

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

**Untersuchungen zu den Konzentrationen
an Mengen- und Spurenelementen
beim Rind in verschiedenen Probenmedien
unter besonderer Berücksichtigung
von Kotproben**

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

vorgelegt von
Andrea Herold
Tierärztin aus Lichtenfels

Berlin 2017
Journal-Nr.: 3954

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

**Untersuchungen zu den Konzentrationen an Mengen- und Spurenelementen
beim Rind in verschiedenen Probenmedien unter besonderer Berücksichtigung
von Kotproben**

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

vorgelegt von

Andrea Herold

Tierärztin

aus Lichtenfels

Berlin 2017

Journal-Nr.: 3954

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. Jürgen Zentek
Dritter Gutachter: Univ.-Prof. Dr. Heidrun Gehlen

Deskriptoren (nach CAB-Thesaurus):

cattle; minor elements; trace elements; fecal composition; magnesium; calcium;
phosphorus; zinc; selenium; molybdenum; copper; manganese

Tag der Promotion: 15.09.2017

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: 978-3-86387-845-0

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

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung.....	1
2	Literaturteil.....	2
2.1	Grundlagen des Mengenelementstoffwechsels und der Mengenelementexkretion..	2
2.1.1	Kalzium.....	2
2.1.2	Phosphor.....	5
2.1.3	Magnesium.....	10
2.1.4	Kalium.....	14
2.1.5	Natrium.....	16
2.1.6	Schwefel.....	20
2.2	Grundlagen des Spurenelementstoffwechsels und der Spurenelementexkretion ...	24
2.2.1	Eisen.....	24
2.2.2	Kupfer.....	27
2.2.3	Zink.....	32
2.2.4	Selen.....	36
2.2.5	Mangan.....	41
2.2.6	Molybdän.....	44
2.3	Kot als Untersuchungsmedium in der Stoffwechseldiagnostik.....	47
2.3.1	Physiologie des Kotabsatzes.....	47
2.3.2	Physikalische und chemische Eigenschaften von Kot.....	47
2.3.3	Einsatz der Kotuntersuchung in der Stoffwechseldiagnostik.....	51
3	Material und Methoden.....	55
3.1	Allgemeines.....	55
3.2	Probanden.....	55
3.3	Stichprobenübersicht.....	56
3.4	Probenentnahme.....	57
3.4.1	Kotentnahme.....	57
3.4.2	Futterprobenentnahme.....	57
3.4.3	Blutentnahme.....	57
3.4.4	Harnentnahme.....	57

3.4.5	Haarentnahme	57
3.5	Probenaufbereitung.....	58
3.5.1	Kot	58
3.5.2	Blut	58
3.5.3	Harn.....	58
3.6	Analyse	58
3.7	Statistik	59
3.7.1	Normalverteilung.....	59
3.7.2	Deskriptive Statistik.....	60
3.7.3	Korrelationsanalyse	59
3.7.4	Vergleich saisonaler Unterschiede	60
3.7.5	Vergleich der Laktationsabschnitte	60
3.7.6	Referenzbereiche.....	61
4.	Ergebnisse.....	62
4.1	Kalzium	62
4.1.1	Deskriptive Statistik und Test auf Normalverteilung	62
4.1.2	Korrelationsanalyse zwischen den Untersuchungsmedien.....	63
4.1.3	Saisonaler Einfluss	64
4.1.4	Einfluss des Laktationsabschnitts	64
4.1.5	Referenzbereich	65
4.2	Phosphor.....	65
4.2.1	Deskriptive Statistik und Test auf Normalverteilung	65
4.2.2	Korrelationsanalyse zwischen den Untersuchungsmedien.....	66
4.2.3	Saisonaler Einfluss	67
4.2.4	Einfluss des Laktationsabschnitts	67
4.2.5	Referenzbereich	68
4.3	Magnesium	68
4.3.1	Deskriptive Statistik und Test auf Normalverteilung	68
4.3.2	Korrelationsanalyse zwischen den Untersuchungsmedien.....	69
4.3.3	Saisonaler Einfluss	70

4.3.4	Einfluss des Laktationsabschnitts	71
4.3.5	Referenzbereich	71
4.4	Kalium	71
4.4.1	Deskriptive Statistik und Test auf Normalverteilung	71
4.4.2	Korrelationsanalyse zwischen den Untersuchungsmedien	73
4.4.3	Saisonaler Einfluss	73
4.4.4	Einfluss des Laktationsabschnitts	74
4.4.5	Referenzbereich	74
4.5	Natrium	74
4.5.1	Deskriptive Statistik und Test auf Normalverteilung	74
4.5.2	Korrelationsanalyse zwischen den Untersuchungsmedien	76
4.5.3	Saisonaler Einfluss	76
4.5.4	Einfluss des Laktationsabschnitts	77
4.5.5	Referenzbereich	77
4.6	Schwefel	77
4.6.1	Deskriptive Statistik und Test auf Normalverteilung	77
4.6.2	Korrelationsanalyse zwischen den Untersuchungsmedien	79
4.6.3	Saisonaler Einfluss	80
4.6.4	Einfluss des Laktationsabschnitts auf die Kotschwefelkonzentrationen	80
4.6.5	Referenzbereichsermittlung für die Kotschwefelkonzentrationen	80
4.7	Eisen	81
4.7.1	Deskriptive Statistik und Test auf Normalverteilung	81
4.7.2	Korrelationsanalyse zwischen den Untersuchungsmedien	83
4.7.3	Saisonaler Einfluss	84
4.7.4	Einfluss des Laktationsabschnitts	84
4.7.5	Referenzbereich	85
4.8	Kupfer	85
4.8.1	Deskriptive Statistik und Test auf Normalverteilung	85
4.8.2	Korrelationsanalyse zwischen den Untersuchungsmedien	86
4.8.3	Saisonaler Einfluss	87

4.8.4	Einfluss des Laktationsabschnitts	88
4.8.5	Referenzbereich	88
4.9	Zink	88
4.9.1	Deskriptive Statistik und Test auf Normalverteilung	88
4.9.2	Korrelationsanalyse zwischen den Untersuchungsmedien	90
4.9.3	Saisonaler Einfluss	91
4.9.4	Einfluss des Laktationsabschnitts	91
4.9.5	Referenzbereich	92
4.10	Selen	92
4.10.1	Deskriptive Statistik und Test auf Normalverteilung	92
4.10.2	Korrelationsanalyse zwischen den Untersuchungsmedien	93
4.10.3	Saisonaler Einfluss	94
4.10.4	Einfluss des Laktationsabschnitts	95
4.10.5	Referenzbereich	95
4.11	Mangan	95
4.11.1	Deskriptive Statistik und Test auf Normalverteilung	95
4.11.2	Korrelationsanalyse zwischen den Untersuchungsmedien	97
4.11.3	Saisonaler Einfluss	98
4.11.4	Einfluss des Laktationsabschnitts	99
4.11.5	Referenzbereich	99
4.12	Molybdän	99
4.12.1	Deskriptive Statistik und Test auf Normalverteilung	99
4.12.2	Korrelationsanalyse zwischen den Untersuchungsmedien	100
4.12.3	Saisonaler Einfluss	101
4.12.4	Einfluss des Laktationsabschnitts	102
4.12.5	Referenzbereich	102
4.13	Ergebnisse aus der Untersuchung der Mutterkuhherden	103
4.13.1	Deskriptive Statistik und Test auf Normalverteilung der Mengen- und Spurenelementkonzentrationen im Kot verschiedener Mutterkuhherden	103

4.13.2	Saisonale Unterschiede der Mengen- und Spurenelementkonzentration im Kot verschiedener Mutterkuhherden.....	104
4.14	Kotkonzentrationen bei Milch- und Mutterkühen im Vergleich	107
5	Diskussion	108
5.1	Kalzium	108
5.1.1	Kalziumkonzentrationen in verschiedenen Untersuchungsmedien.....	108
5.1.2	Korrelationsanalyse zwischen den Untersuchungsmedien.....	108
5.1.3	Saisonaler Einfluss	109
5.1.4	Einfluss des Laktationsabschnitts	109
5.1.5	Referenzbereich	109
5.2	Phosphor.....	110
5.2.1	Phosphorkonzentrationen in verschiedenen Untersuchungsmedien	110
5.2.2	Korrelationsanalyse zwischen den Untersuchungsmedien.....	111
5.2.3	Saisonaler Einfluss	111
5.2.4	Einfluss des Laktationsabschnitts	112
5.2.5	Referenzbereich	112
5.3	Magnesium	113
5.3.1	Magnesiumkonzentrationen in verschiedenen Untersuchungsmedien	113
5.3.2	Korrelationsanalyse zwischen den Untersuchungsmedien.....	114
5.3.3	Saisonaler Einfluss	114
5.3.4	Einfluss des Laktationsabschnitts	115
5.3.5	Referenzbereich	115
5.4	Kalium.....	115
5.4.1	Kaliumkonzentrationen in verschiedenen Untersuchungsmedien.....	115
5.4.2	Korrelationsanalyse zwischen den Untersuchungsmedien.....	116
5.4.3	Saisonaler Einfluss	116
5.4.4	Einfluss des Laktationsabschnitts	117
5.4.5	Referenzbereich	117
5.5	Natrium	118
5.5.1	Natriumkonzentrationen in verschiedenen Untersuchungsmedien	118

5.5.2	Korrelationsanalyse zwischen den Untersuchungsmedien.....	118
5.5.3	Saisonaler Einfluss	119
5.5.4	Einfluss des Laktationsabschnitts	119
5.5.5	Referenzbereich	119
5.6	Schwefel	120
5.6.1	Schwefelkonzentrationen in verschiedenen Untersuchungsmedien	120
5.6.2	Korrelationsanalyse zwischen den Untersuchungsmedien.....	121
5.6.3	Saisonaler Einfluss	121
5.6.4	Einfluss des Laktationsabschnitts	122
5.6.5	Referenzbereich	122
5.7	Eisen.....	123
5.7.1	Eisenkonzentrationen in verschiedenen Untersuchungsmedien.....	123
5.7.2	Korrelationsanalyse zwischen den Untersuchungsmedien.....	124
5.7.3	Saisonaler Einfluss	124
5.7.4	Einfluss des Laktationsabschnitts	125
5.7.5	Referenzbereich.....	125
5.8	Kupfer	126
5.8.1	Kupferkonzentrationen in verschiedenen Untersuchungsmedien	126
5.8.2	Korrelationsanalyse zwischen den Untersuchungsmedien.....	127
5.8.3	Saisonaler Einfluss	127
5.8.4	Einfluss des Laktationsabschnitts	128
5.8.5	Referenzbereich	128
5.9	Zink.....	129
5.9.1	Zinkkonzentrationen in verschiedenen Untersuchungsmedien.....	129
5.9.2	Korrelationsanalyse zwischen den Untersuchungsmedien.....	129
5.9.3	Saisonaler Einfluss	130
5.9.4	Einfluss des Laktationsabschnitts	130
5.9.5	Referenzbereich	130
5.10	Selen.....	131
5.10.1	Selenkonzentrationen in verschiedenen Untersuchungsmedien	131

5.10.2	Korrelationsanalyse zwischen den Untersuchungsmedien	132
5.10.3	Saisonaler Einfluss	132
5.10.4	Einfluss des Laktationsabschnitts	133
5.10.5	Referenzbereich	133
5.11	Mangan	133
5.11.1	Mangankonzentrationen in verschiedenen Untersuchungsmedien.....	133
5.11.2	Korrelationsanalyse zwischen den Untersuchungsmedien.....	134
5.11.3	Saisonaler Einfluss	135
5.11.4	Einfluss des Laktationsabschnitts	135
5.11.5	Referenzbereich	135
5.12	Molybdän	136
5.12.1	Molybdänkonzentrationen in verschiedenen Untersuchungsmedien	136
5.12.2	Korrelationsanalyse zwischen den Untersuchungsmedien.....	137
5.12.3	Saisonaler Einfluss	137
5.12.4	Einfluss des Laktationsabschnitts	138
5.12.5	Referenzbereich	138
6	Schlussfolgerungen	140
6.1	Kalzium	141
6.2	Phosphor.....	141
6.3	Magnesium	141
6.4	Kalium.....	142
6.5	Natrium	142
6.6	Schwefel	142
6.7	Eisen.....	143
6.8	Kupfer	143
6.9	Zink.....	143
6.10	Selen.....	144
6.11	Mangan.....	144
6.12	Molybdän	144
7	Zusammenfassung	146

Inhaltsverzeichnis

8	Summary	149
9	Literaturverzeichnis.....	151
10	Abbildungsverzeichnis	174
11	Tabellenverzeichnis	176
12	Formelverzeichnis.....	183
	Danksagung	
	Selbstständigkeitserklärung.....	

Abkürzungsverzeichnis

ADF	Säure-Detergenz-Faser
AST	Aspartat-Aminotransferase
ATP	Adenosintriphosphat
BSM	Bürstensaummembran
^{14}C	Radioaktiv markiertes Cortisol
Ca	Kalzium
CaCl_2	Kalziumchlorid
CaCO_3	Kalziumcarbonat
Cu	Kupfer
d	Tag
DCAB	Kationen-Anionen-Differenz der Ration
DcytB	Duodenales Cytochrom B
DMT1	Divalent Metal Transporter 1
Fe	Eisen
ff	Fettfrei
FE_p	Endogener fäkaler (Phosphor)-gehalt
FM	Frischmasse
GGT	Gamma-Glutamyltransferase
GSH	Glutathion
GPX	Glutathionperoxidase
H^+	Wasserstoff-Ion
Hb	Hämoglobin
HCO_3^-	Hydrogencarbonat-Ion
HF	Holstein-Friesian
HFE-Protein	Hereditäre-Hämochromatose-Protein
H_p	Harnphosphorexkretion
H_2S	Schwefelwasserstoff
ICP-MS	Massenspektrometrie mit induktiv gekoppeltem Plasma
ICP-OES	Optische Emissionsspektrometrie mit induktiv gekoppeltem Plasma
K	Kalium
K_o	Obere Kontrollgrenze
K_u	Untere Kontrollgrenze
lakt.	laktierend
MCHC	Mittlere korpuskuläre Hämoglobinkonzentration
MCV	Mittleres korpuskuläres Volumen
Mg	Magnesium
MgCl_2	Magnesiumchlorid
Mn	Mangan
MnSO_4	Mangansulfat

Abkürzungsverzeichnis

Mo	Molybdän
Mo ⁹⁹ O ₃	Radioaktives Molybdänoxid
MPS	Mikrobielle Proteinsynthese
n	Anzahl
Na	Natrium
NDF	Neutral-Detergenz-Faser
NH ₄ ⁺	Ammonium
n _{max}	Maximale Stichprobenanzahl
n _{min}	Minimale Stichprobenanzahl
O ₂	Sauerstoff
1αOHD3	1-alpha-hydroxycholecalciferol
1,25(OH)2D3	1,25-Dihydroxycholecalciferol
P	Phosphor
p	Signifikanzniveau
P _E	Kotphosphorexkretion
p.p.	post partum
PEM	Polioencephalomalazie
PTH	Parathormon
Q _{0,25}	Erstes Quartil
Q _{0,75}	Drittes Quartil
r	Korrelation
S	Schwefel
s	Standardabweichung
Se	Selen
SeCys	Selenocystein
SeMet	Selenomethionin
SOD	Superoxid-Dismutase
TIBC	Totale Eisenbindungskapazität
TM	Trockenmasse
TMR	Totalmischration
T _O	Obere Toleranzgrenze
TS	Trockensubstanz
T _U	Untere Toleranzgrenze
VitD ₃	Vitamin D 3
VK	Variationskoeffizient
Zn	Zink
\bar{x}	Mittelwert
x _{max}	Maximumwert
x _{min}	Minimumwert

1 Einleitung

In der Bestandsbetreuung von Rinderherden haben sich Stoffwechseluntersuchungen zur Früherkennung möglicher Gesundheitsgefährdungen etabliert. Diese prophylaktischen Kontrollen dienen zur Aufrechterhaltung der Herdengesundheit und Leistungsfähigkeit und vermeiden Medikamenteneinsatz im Nachgang an vorangegangene Fütterungs- bzw. Versorgungsfehler. Dysbalancen im Mineralstoffhaushalt äußern sich häufig in unspezifischen Symptomen wie reduzierter Fruchtbarkeit, Wachstums- oder Leistungsdepression. Neben der tiergesundheitslichen Relevanz sind übermäßige Nährstoffausscheidungen aus ökologischen Gesichtspunkten zu vermeiden.

Um die Versorgungslage mit Mineralstoffen angemessen beurteilen zu können, ist die Wahl des richtigen Untersuchungsmediums wesentlich. Die Entscheidung für ein Substrat wird bestenfalls spezifisch für jedes Element und den zu betrachtenden Versorgungszeitraum getroffen. Für die Praxis ist aber auch die Praktikabilität der Probenentnahme vor allem in extensiven Haltungssystemen ein bestimmender Faktor für die Probenauswahl.

Die Versorgung mit Mineralstoffen und Spurenelementen über das Futter ist oft standortabhängig und wird durch interagierende Nahrungsfaktoren beeinflusst. Aus diesem Grund stellt die häufig eingesetzte TMR-Analyse ein probates Mittel zur Einschätzung der Mineralstoffversorgung dar. Wird mit anderen Fütterungstechniken gearbeitet oder liegen Haltungssysteme mit Weidegang vor, kann diese Analyseform allerdings nicht benutzt werden. Im Rahmen dieser Arbeit sollen Aussagekraft der Kotuntersuchung über die Mengen- und Spurenelementaufnahme und Eignung der Kotanalyse als mögliche Alternative zur TMR-Analyse überprüft werden. Zu den untersuchten Elementen zählen Kalzium, Phosphor, Magnesium, Kalium, Natrium und Schwefel sowie die Spurenelemente Eisen, Kupfer, Zink, Selen, Mangan und Molybdän. Außerdem wird der Frage nachgegangen, inwieweit der Kotgehalt die Versorgungslage der Tiere widerspiegelt. Hierfür wird die diagnostische Eignung von Mengen- und Spurenelementkonzentrationen in den Substraten Kot, Futter, Serum, Plasma, Vollblut, Harn und Haar verglichen. Zu diesem Zweck wird die Versorgungslage einer Milchkuhherde zunächst anhand von Rationsgehalten und anschließend mithilfe der ICP-OES- bzw. ICP-MS-Analyse der in verschiedenen Substraten festgestellten Elementkonzentrationen bewertet. Dabei werden die Zusammenhänge der einzelnen Substratkonzentrationen allgemein und die Verbindungen zur Kotkonzentration im Speziellen betrachtet. Exogene und endogene Einwirkungen auf die Kotkonzentration werden durch Berücksichtigung jahreszeitlicher und laktationsabschnittsabhängiger Einflüsse überprüft. Anschließend wird ein Referenzbereich der hier ermittelten fäkalen Elementgehalte erstellt. In Ergänzung zur Untersuchung der Milchkuhherden werden Ergebnisse aus der Kotuntersuchung von Sammelkotproben aus fünf Mutterkuhherden zu zwei Entnahmezeitpunkten vergleichend bewertet.

2 Literaturteil

2.1 Grundlagen des Mengenelementstoffwechsels und der Mengenelementexkretion

2.1.1 Kalzium

2.1.1.1 Stoffwechsel

Kalzium stellt das am meisten vorkommende Mineral des Körpers dar, wobei sich nur ein Prozent davon außerhalb des Skeletts in Form von freien Ionen, an Serumproteine gebunden oder in Säurekomplexen befindet. Nur im Duodenum und proximalen Jejunum finden aktive Absorptionsprozesse statt, im distalen Jejunum und Ileum kann Ca^{2+} sekretiert werden. Die Kalziumverfügbarkeit kann dabei von Futterinhaltsstoffen wie Oxalsäure, die unlösliche Salze bildet, beeinträchtigt werden (Ward et al., 1979). Kalziumkanäle in der Basalmembran des Dünndarmepithels ermöglichen eine dem Konzentrationsgefälle folgende Aufnahme ins Zytoplasma. Dort bindet es reversibel an Calbindin um mithilfe der Ca^{2+} -Pumpe und des $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ -Austauschers in das Interstitium aufgenommen zu werden. Die Homöostase unterliegt der hormonellen Kontrolle durch Parathormon (PTH) und $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$. Daneben agiert Calcitonin als Gegenspieler, wenngleich das Ausmaß der Calcitoninwirkung und -funktion beim Säugetier noch nicht vollständig geklärt ist. Mittels Feedbackmechanismus wird bei Abfall der Kalziumionenkonzentration im Extrazellulärraum PTH sekretiert, welches die Zweifachhydroxylierung von VitD_3 stimuliert, die renale tubuläre Reabsorption steigert und die Knochenmobilisation reguliert. Das Ausmaß des Knochenremodelings kann bei Schaf und Milchkuh dabei bis zu einem Fünftel des Skelettkalziums im peripartalen Zeitraum betragen. Aktiviertes $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ stimuliert durch vermehrten Einbau von Kalziumkanälen und -pumpen und die Bildung von Calbindin Aufnahme und Transfer über die Darmschleimhaut. Ist die maximale Absorptionsfähigkeit erreicht und überschüssiges Kalzium vorhanden, werden die homöostatischen Mechanismen aufgehoben und die Ausschüttung von Calcitonin verhindert die Aktivierung von Vit-D_3 (Suttle, 2010a; Von Engelhardt und Breves, 2010).

Ionisiertes Kalzium ist essentiell für die Zellsignalgebung, die Muskelkontraktion sowie Reiz- und Erregungsübertragung. Daneben erleichtert es die Blutgerinnung, fungiert als Enzymstabilisator und kann über kalziumbindende Enzyme die Immunantwort beeinflussen. Durch Mineralisierung mit Kalziumphosphat, Kalziumcarbonat, Magnesiumphosphat und Kalziumfluorid wird aus unverkalktem Osteoid Ossein.

Mangelercheinungen entstehen durch mangelnde Bedarfsdeckung oder plötzlichen Bedarfsanstieg. Bei Jungtieren reduziert sich die Knochenmineralisation, was besonders bei schnell wachsenden Tieren reduzierte Knochenstabilität und eine erweiterte Wachstumsfuge

mit sich bringt. Nach deren Schluss finden beim ausgewachsenen Tier Veränderungen an Knochenschaft und –ende statt. Chronischer Mangel kann sich in Form von Appetitverlust, Wachstumsreduktion, Knochenanomalien wie Rachitis und Osteomalazie und Leistungsreduktion äußern. Besonders betroffen sind stets die Hochleistungstiere, die den höchsten Bedarf aufweisen. Durch den Anstieg des Bedarfs und negative Beeinflussung der PTH-Wirkungseffizienz verursacht durch eine alkalotische Stoffwechsellage, niedrigen Mg-Status, fortgeschrittenes Alter oder Rassedisposition gipfeln akute Imbalancen bei Milchkühen in der klinischen Erscheinung des Milchfiebers (Goff, 2000). Daneben kann Kalziummangel auch in Belastungssituation wie bei der Symptomatik der Transporttetanie in Erscheinung treten.

Aufgrund der homöostatischen Mechanismen wird überschüssiges Kalzium ausgeschieden und bildet deshalb keine toxischen Effekte per se aus. Die nachteiligen Effekte einer Überversorgung fußen auf der Absorptionsbeeinträchtigung anderer Elemente oder sind sekundäre Erscheinungen von P-Mangel oder Überversorgung von VitD₃ und 1αOHD₃ aus *Solanum malacoxylon* und *Trisetum flavescens* (Suttle, 2010a).

2.1.1.2 Exkretion

Veränderungen der Harn- und Kotkalziumausscheidung sind für die Aufrechterhaltung der Homöostase zunächst von untergeordneter Bedeutung. Die Kalziumhomöostase wird eher durch reduzierte Absorption als durch Veränderung endogener Verluste ausgelöst (Braithwaite 1987). Die wahre Kalziumabsorption vermindert sich mit zunehmender Aufnahme (Miller, 1975; Martz et al., 1999). Der Einfluss von Kalziumgehalten auf endogene Kalziumverluste wird kontrovers dargestellt. Martz et al. (1999) stellen bei unterschiedlichen Futterkalziumgehalten keine Unterschiede zwischen den endogenen fäkalen Verlusten (FE_{Ca}) fest (Tab.1, 2, 3). In der Konsequenz bedeutet das, dass durch den Kotkalziumgehalt die wahre Absorption gut reflektiert wird (Suttle, 2010a). Chrisp et al. (1989a,b) ermitteln bei Schafen jedoch sehr wohl eine Abhängigkeit des endogenen Kalziumverlusts von der Trockenmasse- und Kalziumaufnahme. Sie zeigen auf, dass mit steigender Trockenmasseaufnahme auch die FE_{Ca} proportional ansteigen. Übersteigt der Kalziumbedarf des Tieres das zur Absorption verfügbare Kalzium, können eigentlich entstehende endogene Verluste außerdem in hinteren Darmbereichen reabsorbiert werden und somit niedriger als erwartet ausfallen. Braithwaite (1974) wies eine sich langsam reduzierende fäkale endogene Exkretion bei Tieren, die ihren Bedarf nicht decken konnten, nach. Die Mengenangaben für FE_{Ca} befinden sich in einem Spektrum von 8,23 mg Ca/kg KM/d für nicht-laktierende, tragende Milchrinder (Martz et al., 1999), über 16 mg Ca/kg KM (NRC nach (Martz et al., 1990)) und 26 mg bzw. 36 mg Ca/kg/KM fütterungsabhängig bei laktierenden Rindern auf

Luzerneheu bzw. Heu und Maissilage (Martz et al., 1990). Bei Lämmern wird von bis zu 50 mg/kg KM berichtet (Chrisp et al., 1989b).

Tabelle 1: Kalziumausscheidung unter Einfluss verschiedener Fütterungsfaktoren bei der Milchkuh

ASAE (2003)	Gesamt-Ca (Kot und Urin)	g/kg KM/d									0,16
Herrera et al. (2010)	Art der Ergänzung		CaCO ₃				CaCl ₂				
	Konzentration Ca/Mg	in % der TM	0,64/0,25	0,95/0,25	0,64/0,4	0,95/0,4	0,64/0,25	0,95/0,25	0,64/0,4	0,95/0,4	
	Ca-Aufnahme	g/d	139	189	137	210	149	199	134	207	
	Fäkales Ca	g/d	99	153	85	147	95	155	92	142	
Kemp (1967)	Fäkales Ca	% der Aufnahme									70
Martz et al. (1990)	Futterart		Luzerne				Luzerne / Maissilage				
	Ca-Aufnahme	g/d	105				117				
	Fäkales Ca	g/d	95,9				90,3				
Martz et al. (1999)	Ca/P-Gehalt TMR		Niedrig				Hoch				
	Ca-Aufnahme	g/d	16,1				32,6				
	Fäkales Ca	g/d	14,2				27,5				

Tabelle 2: Kalziumausscheidung unter Einfluss verschiedener Fütterungsfaktoren beim Fleisch- /Mastrind

ASAE (2003)	Gesamt-Ca (Kot und Urin)	g/kg KM/d									0,14
Greene et al. (1983a)	K-Gehalt im Futter	in %	0,6				2,4				4,8
	Ca-Aufnahme	g/d	16,1				15,5				15,5
	Fäkales Ca	g/d	11,7				11,4				12,2

Tabelle 3: Kalziumausscheidung beim Kalb

ASAE (2003)	Gesamt-Ca (Kot und Urin)	g/kg KM/d									0,059
--------------------	--------------------------	-----------	--	--	--	--	--	--	--	--	-------

2.1.1.3 Diagnostik

Bei der Bestimmung des Serumkalziumgehalts wird in der Regel der Gesamtkalziumgehalt bestimmt. Im Fall hypokalzämischen Festliegens ist die Bestimmung ionisierten Kalziums unter Umständen präziser, da es für die Muskel- und Nervenfunktion bedeutend ist und von anderen Faktoren des Serums unbeeinflusst ist (Martig, 2006). Auch wenn die Aussagekraft des Harnkalziumgehalts bei Füll (2013) als fraglich eingestuft wird, kann Urin indirekt zur Diagnostik genutzt werden (Tab. 4). Der Serumkalziumspiegel korreliert negativ mit dem Urin-pH 48 Stunden vor der Abkalbung, weshalb die Messung des Urin-pH das Risiko einer

Hypokalzämie abschätzen lässt (Seifi et al., 2004). Postmortal kann die Glaskörperflüssigkeit als Diagnostikum verwendet werden, da sie mit der Plasmakonzentration korreliert (Suttle, 2010a). Das Haar spiegelt den Kalziumstatus nicht ausreichend sensitiv wider (Combs, 1987).

Tabelle 4: Referenzbereiche und –grenzen für die Beurteilung der Kalziumversorgung beim Rind in der Literatur

	Substrat	Einheit	K_u*	K_o*	T_u*	T_o*
Fürll (2013)	Serum	mmol/l	2,12	2,46	2	2,54
	Harn	mmol/l				2,5
*Untere/Obere Kontrollgrenzen entsprechen bei Normalverteilung etwa $\bar{x} \pm 0,5s$. Untere/Obere Toleranzgrenzen entsprechen bei Normalverteilung $\bar{x} \pm 1,0s$. Gesundheits-/Leistungsgefährdung besteht, wenn > 20% der Einzelwerte außerhalb der Toleranzgrenzen liegen oder der Gruppenmittelwert (Mittelwert/Median) außerhalb der Kontrollgrenzen liegt.						
	Substrat	Einheit	Mangel**			
Suttle (2010a)	Serum	mmol/l	1,25 – 1,99			
** Mittelwerte peripartaler Milchkühe einer Herde innerhalb des Mangelbereichs deuten auf mögliche Körperfunktionsstörungen und unterhalb auf wahrscheinliche Störungen bei einigen Individuen hin. Unterschreiten Einzelwerte den Bereich, sollte eine umfassendere Beprobung durchgeführt werden und es besteht das Risiko von Körperfunktionsstörungen.						

2.1.2 Phosphor

2.1.2.1 Stoffwechsel

Die Absorption von Phosphor erfolgt in Form von Phosphat mittels eines in der Bürstensaummembran (BSM) sitzenden Na⁺/P-Cotransporters im Dünndarm. Beim Monogastrier stimuliert renal gebildetes 1,25-Dihydroxycholecalciferol (1,25(OH)₂-D₃) in Phasen des P-Mangels den Einbau von Transportern in die BSM und stimuliert so dessen Resorption. Bei Wiederkäuern hingegen wird auch in Mangelsituationen nicht mehr 1,25(OH)₂-D₃ gebildet. Für die Phosphorabsorption aus phytinhalten Futtermitteln muss Phosphor zunächst freigesetzt werden. Pansenbakterien ermöglichen die ruminale Freisetzung von Phosphat durch mikrobiell produzierte Phytase und Phosphatase, wobei die Degradation nicht immer vollständig erfolgt. Nicht-Wiederkäuer hingegen sind zwar zur Desphosphorylierung aus organischen Verbindungen fähig, die Konversion ist jedoch vom Phytasegehalt der Nahrung abhängig. Somit ist Phytinphosphor für Monogastrier nur teilweise verfügbar.

Die Aufrechterhaltung der Homöostase unterliegt hormonellen Einflüssen durch Parathormon und 1,25(OH)₂-D₃, die beim Monogastrier Absorption, Knochenresorption und Harnexkretion kontrollieren. Beim Wiederkäuer ist der Recyclingprozess durch Speichel und damit das Ausmaß fäkaler Verluste für das Phosphorgleichgewicht bedeutsam. Die Phosphorabsorption steht in direkter Beziehung zum Futterphosphorgehalt (Horst, 1986). Mit dem Speichel recycelter Phosphor trägt maßgeblich zum Phosphorstrom im Pansen bei.

Dabei besteht auch eine enge Verbindung zwischen Plasma- und Speichelphosphorkonzentration (Suttle, 2010f; Von Engelhardt und Breves, 2010). Im Allgemeinen ist die Konzentration im Speichel mit 0,4 - 0,6 g/l etwa zehnfach höher als die Blutkonzentration. Bei einer täglichen Speichelproduktion von 120 – 200 l pro Kuh bedeutet das eine Menge von 40 – 100 g Phosphor (Spiekers et al., 2009). Die Futtereigenschaften haben maßgeblichen Einfluss auf Speichelphosphorgehalte. Der Speichelphosphorgehalt seinerseits beeinflusst wiederum die Speichelproduktion. So hängt das Speichelvolumen von der Trockenmasseaufnahme ab (Karn, 2001) und der Fasergehalt wirkt sich auf Wiederkauaktivität und damit Speichelfluss aus. Reduzierte Futteraufnahme und Fasergehalte nehmen Einfluss auf die Transitzeit durch den Gastrointestinaltrakt und beeinflussen die Mineralstoffabsorption dadurch negativ (Cragle, 1973).

85 % des Körperphosphors sind im Skelett lokalisiert, wo es als Hydroxyapatit zusammen mit Kalzium die anorganische Knochenmatrix formt. In Mangelzeiten kann sich dieser Gehalt um bis zu 42 % verringern. Im Weichteilgewebe partizipiert Phosphor in Enzymform an Energiemetabolismus und -transfer und ist eine Komponente von DNA und RNA. Als Puffer dient Phosphat der Aufrechterhaltung osmotischer Stabilität sowie eines ausbalancierten Säure-Basen-Haushalts. Phospholipide sorgen für die Unversehrtheit bei gleichzeitiger Fluidität der Zellmembran und sind Bestandteil der Myelinschicht der Nervenzellen. Neben dem Phosphorbedarf des Tieres besteht ein Bedarf für eine optimale Pansenmikrobentätigkeit, deren Unterschreitung Verdaulichkeit und Futteraufnahme negativ beeinflussen (Karn, 2001; Suttle, 2010f).

Die Folge eines Defizits sind reduzierte Knochenstabilität, verminderte Futteraufnahme und Wachstumsrate. In älteren südafrikanischen Berichten wird von Allotriophagie berichtet (Theiler et al., 1927). Umstritten ist, ob nachteilige Effekte auf Fruchtbarkeit, Milchleistung und Gewicht primärer oder sekundärer Natur sind (Karn, 2001).

2.1.2.2 Exkretion

Der Großteil aufgenommenen Phosphors wird ausgeschieden, wobei die Höhe des Anteils altersabhängig ist (Tab. 5, 6, 7). Rinder scheiden 70 % des aufgenommenen Phosphors aus. Bei Jungtieren wird der Anteil auf 40 % geschätzt (Barnett, 1994). Verglichen mit dem ausgeschiedenen Phosphor insgesamt ist die Ausscheidung über den Harn mengenmäßig meist vernachlässigbar. Bei Stieren bewegen sich die Anteile zwischen < 1 – 4 % bei Fütterung unter Stallbedingungen und 4 - 9 % bei Weidetieren (Betteridge et al., 1986; Bortolussi et al., 1996; Bortolussi et al., 1999). Bei Milchkühen beläuft er sich auf 1% des Futterphosphors (Morse et al., 1992). Futterbedingte Veränderungen in der Speichelproduktion oder reduzierter Speichelfluss durch Hungern beeinflussen den Ausscheidungsweg, indem durchaus signifikante Phosphatmengen über die Nieren

ausgeschieden werden (Scott et al., 1985; Horst, 1986). Die renale Phosphorausscheidung wird forciert, wenn die Plasmaphosphorkonzentration einen Nierengrenzwert von etwa 60 - 90 mg/l (1,9 – 2,9 mmol/l) erreicht, der Körperbedarf gedeckt und die maximale Ausscheidungskapazität der Speicheldrüsen erreicht ist (Challa et al., 1989).

Der Kotphosphorgehalt setzt sich aus exogenen und endogenen Anteilen zusammen. Der exogene Teil besteht aus unabsorbiertem Futterphosphor, das heißt organischen und wasserunlöslichen Pflanzenwandbestandteilen. Endogener Phosphor beinhaltet unabsorbierten Speichelphosphor, Pansenmikrobenphosphor, abgestorbenes Darmgewebe und Phosphorverluste infolge homöostatischer Mechanismen (Dou et al., 2002; Bravo et al., 2003). Durch die großen Speichelmengen stellt Speichel bis zu 80 % des gesamten endogenen Phosphors dar (Horst, 1986). Vor Eintritt der Wiederkauaktivität wird weniger Speichel produziert, wodurch die endogene fäkale Phosphorproduktion um das 13-Fache niedriger ist als beim ruminierenden Tier (Scott et al., 1985). Der Anteil endogenen Phosphors am Gesamtphosphor erstreckt sich über einen Bereich von 12-95 % (Bravo et al., 2003). Nach Hendricksen et al. (1994) kann die Höhe des endogenen Kotphosphorgehalts (FE_p) anhand des aufgenommenen Phosphors berechnet werden (Formel 1).

Formel 1: Berechnung des endogenen Kotphosphorgehalts (FE_p) nach Hendricksen et al. (1994)

$$FE_p = 4,80 (\pm 0,96) + 0,497 (\pm 0,040) \times P_{\text{aufgenommen}}$$

In den Versuchen von Holechek et al. (1985) zeigen sich Korrelationen zwischen Futter- und Kotphosphorkonzentration. Werden anhand von Kotphosphorgehalten Rückschlüsse auf die Phosphorversorgung getroffen, müssen Faktoren wie die unterschiedliche Verfügbarkeit des Futterphosphors, tierklassenspezifische Unterschiede sowie Stickstoff- und Energieversorgung mitbedacht werden (Grant et al., 1996). Innerhalb des Versorgungsspektrums von 70 – 130 g Phosphor/Kuh/d ermittelten Wu et al. (2001) einen Zusammenhang zwischen Kotphosphorkonzentration (F_p) und Phosphoraufnahme ($P_{\text{aufgenommen}}$) (Formel 2). Morse et al. (1992) und Nennich et al. (2005) berechnen die Phosphorexkretion unter Einbezug unterschiedlicher Faktoren wie Milchleistung, Milchphosphorgehalt, Futterphosphorgehalt oder Trockenmasseaufnahme (Formel 3, 4). Die Gewichtung der jeweiligen Faktoren ist dabei je nach Autor verschieden. Nach Spiekers et al. (1993) beispielsweise sind unvermeidbare fäkale P-Verluste eher von der Höhe der TM-Aufnahme als von der Körpermasse abhängig. Chapuis-Lardy et al. (2004) stellten neben dem dominierenden Einfluss des Futterphosphorgehalts auf die Kotphosphorkonzentration eine geringe, aber dennoch signifikante Beeinflussung durch fäkalen pH-Wert und Kalziumgehalt fest.

Tabelle 5: Phosphorausscheidung unter Einfluss verschiedener Fütterungsfaktoren bei der Milchkuh

ASAE (2003)	Gesamt-P (Kot und Urin)	g/kg KM/d									0,094
Barnett (1994)	Fäkaler P	g/kg									9,3
zsgf. nach Boehncke (1971)	P-Aufnahme	g/d									49,7
	Fäkaler P	g/d									29,4
Borucki Castro et al. (2004)	DCAB	mEq/100g TM	14	18	24	45					
	P-Aufnahme	g/d	83,5	89,1	88	84,6					
	Fäkaler P	g/d	60,4	65,4	61,6	60,5					
Dou et al. (2002)	Fütterungsversuch		Nr. 1			Nr. 2			Nr. 3		
	Futter-P-gehalt	g/kg TM	3,4	5,1	6,7	3,1	3,9	4,7	3,7	4,8	
	Fäkaler P-gehalt	g/kg TM	5,2	9,3	12,7	4,9	7,5	9,1	6,1	9,4	
Gruber (1996)	Gesamt-P (Kot und Urin)	kg/Jahr									16,6
	Art der Ergänzung		CaCO ₃				CaCl ₂				
Herrera et al. (2010)	Konzentration Ca/Mg	in % der TM	0,64/ 0,25	0,95/ 0,25	0,64/ 0,4	0,95/ 0,4	0,64/ 0,25	0,95/ 0,25	0,64/ 0,4	0,95/ 0,4	
	P-Aufnahme	g/d	82	83	84	82	88	77	78	75	
	Fäkaler P	g/d	35	31	35	34	36	29	32	29	
Kemp (1967)	Fäkaler P	% der Aufnahme									73
Martz et al. (1990)	Futterart		Luzerne				Luzerne / Maissilage				
	P-Aufnahme	g/d	31,8				48				
	Fäkaler P	g/d	16,9				21,8				
Martz et al. (1999)	Ca-,P-Gehalt der TMR		Niedrig				Hoch				
	P-Aufnahme	g/d	11,7				20,1				
	Fäkaler P	g/d	4,47				9,15				
Spiekers et al. (2009)	TM-Aufnahme	kg/d	16,9				10,9				
	P-Aufnahme	g/d	37				21,5				
	Fäkaler P	g/d	20,3				13,3				
Wu et al. (2001)	Futter-P-gehalt	% der TM	0,31				0,39				0,47
	P-Aufnahme	g/d	77,5				97,5				115,6
	Fäkaler P	g/d	43				66				88

Tabelle 6: Phosphorausscheidung unter Einfluss verschiedener Fütterungsfaktoren beim Fleisch- / Mastrind

ASAE (2003)	Gesamt-P (Kot und Urin)	g/kg KM/d		0,092	
Barnett (1994)	Fäkaler P	g/kg		6,7	
Greene et al. (1983a)	K-Gehalt im Futter	in %	0,6	2,4	4,8
	P-Aufnahme	g/d	9,2	8,7	8,8
	Fäkaler P	g/d	6,6	4,8	4,5

Tabelle 7: Phosphorausscheidung beim Kalb

ASAE (2003)	Gesamtphosphor (Kot und Urin)	g/kg KM/d		0,066
--------------------	----------------------------------	--------------	--	-------

Formel 2: Berechnung der Kotphosphorkonzentration (F_P) nach Wu et al. (2001)

$$F_P = 0,013 \times P_{\text{aufgenommen}} - 0,438$$

Formel 3: Berechnung der Phosphorkonzentration in Kot und Harn unter Einbezug der Milchleistung nach Morse et al. (1992)

$$(F_P + H_P) = 14,67 + 0,6786 \times P_{\text{aufgenommen}} + 0,00196 \times (P_{\text{aufgenommen}})^2 - 0,317 \text{ kg Milch/d}$$

Formel 4: Berechnungen der Phosphorexkretion nach Nennich et al. (2005)

$$P_E = [\text{Milchleistung} \times 0,781 (\pm 0,23)] + 50,4 (\pm 8,6)$$

$$P_E = [\text{TM-Aufnahme} \times \text{Futterphosphorgehalt}^* \times 560,7 (\pm 71,1)]$$

$$P_E = (\text{TM-Aufnahme} \times \text{Futterphosphorgehalt}^* \times 1000) - (\text{Milchphosphorgehalt}^{**} \times 1000)$$

*g Phosphor/g der TM

**g Phosphor/g Milch

2.1.2.3 Diagnostik

Von den drei im Blut vorkommenden Phosphorformen anorganisches Phosphat, organischer Ester und Phospholipid ist die erste diagnostisch von Bedeutung (Bauer und Neumann, 2013) (Tab.8). Karn (2001) sieht das Ergebnis einer Blutphosphormessung eher als Reflexion des Futterphosphorgehalts als den Versorgungsstatus repräsentierend. Grund hierfür ist die physiologische Variation des Phosphorgehalts und die Beeinflussung durch zahlreiche Faktoren wie Fütterung, Handling oder Abkalbung (Suttle, 2010f). Im Gegensatz zu Karnivoren und Schweinen, die Phosphor in erster Linie über Urin ausscheiden, erfolgt dies bei Herbivoren größtenteils mit dem Kot (Karn, 2001; Bravo et al., 2003).

Tabelle 8: Referenzbereiche und –grenzen für die Beurteilung der Phosphorversorgung beim Rind in der Literatur

	Substrat	Einheit	Proband	K_u*	K_o*	T_u*	T_o*
Fürll (2013)	Serum/Plasma	mmol/l	> 1 W.p.p.	1,71	2,13	1,55	2,29
	Serum/Plasma	mmol/l	1.W.p.p.	1,45	1,94	1,26	2,13
	Harn	mmol/l				0,1	3,3

*Untere/Obere Kontrollgrenzen entsprechen bei Normalverteilung etwa $\bar{x} \pm 0,5s$. Untere/Obere Toleranzgrenzen entsprechen bei Normalverteilung $\bar{x} \pm 1,0s$. Gesundheits-/Leistungsgefährdung besteht, wenn > 20% der Einzelwerte außerhalb der Toleranzgrenzen liegen oder der Gruppenmittelwert (Mittelwert/Median) außerhalb der Kontrollgrenzen liegt.

Suttle (2010f) sieht deshalb die Möglichkeit, Unterversorgungssituationen bei Rindern auf der Weide über eine geringe bis ausbleibende Phosphorausscheidung im Urin zu diagnostizieren, da bei geringer Aufnahme wenig oder kein Phosphor mit dem Harn ausgeschieden wird. Nach Wu et al. (2001) stellt vorhandener Phosphor im Harn zwar ein Zeichen adäquater Versorgung dar, sein Nicht-Vorhandensein kann jedoch nicht zwangsläufig als Versorgungsmangel gedeutet werden. Der Wert der koprologischen Analyse zur Erkennung von P-Mangelsituationen ist umstritten (Karn, 2001). Der fäkale Phosphorgehalt bildet nach Karn (2001) eher die Futterphosphorkonzentrationen als den Versorgungsstatus des Tieres ab. Zusammenhänge zwischen der Futterphosphoraufnahme und dem Kotgehalt bestehen, sind allerdings durch Unterschiede in der Phosphorverfügbarkeit aus dem Futter eingeschränkt verwertbar (Sanson et al., 1990). Parameter wie Knochenbruchlast und –stärke des Os metacarpale III sind für die postmortale Diagnostik ein sensitiver Indikator des Phosphorstatus (Williams et al., 1991). Nichtinvasive Methoden zur Knochendichtemessung sind hingegen nicht sensitiv genug um Veränderungen im Mineralstoffgehalt anzuzeigen (Keene et al., 2004). Die Haaranalyse ist kein geeigneter Indikator für den Phosphorstatus, obwohl in der Literatur auch positive Korrelationen zwischen Futteraufnahme und Haargehalten beobachtet werden. Der Futterkalziumgehalt kann die Haarphosphorkonzentration reduzieren (Anke, 1966; zit. n. Combs, 1987).

2.1.3 Magnesium

2.1.3.1 Stoffwechsel

Magnesium – ein essenzieller und multifunktionaler Mineralstoff – wird von Monogastriden im Dünn- und Dickdarmbereich aufgenommen. Beim Wiederkäuer ist der Pansen von übergeordneter Bedeutung für die Absorption, die vornehmlich vom Gehalt löslichen Magnesiums und der vorhandenen Potentialdifferenz abhängt. Die Magnesiumabsorptionsrate variiert beim Wiederkäuer im Bereich von 5 – 30 % (McDowell, 1985). Bei Kälbern ist von einer Absorptionseffizienz von 40 % auszugehen (Smith, 1959). Angetrieben von einer negativen Potentialdifferenz in der apikalen Membran wird

Magnesium passiv absorbiert. Dieser Mechanismus stellt eine Aufnahme auch bei niedriger Konzentration sicher, wird aber durch hohe Kaliumkonzentrationen im Pansenlumen blockiert. Ein zweiter potentialunabhängiger aktiver Aufnahmemechanismus garantiert in diesem Fall und besonders bei hohen luminalen Magnesiumkonzentrationen die Magnesiumaufnahme. Anschließend wird das Element über einen sekundär aktiven und sättigbaren Transport mittels Na/Mg-Austauscher in der basolateralen Membran dosiert ins Blut abgegeben (Schweigel und Martens, 2000; Von Engelhardt und Breves, 2010). Ist der Futtermagnesiumgehalt ausreichend hoch, können Schafe Magnesium bei blockierter Pansenabsorption kompensatorisch im Enddarm resorbieren. Obwohl bei Rindern der sekretorische Verlust in den Enddarm überwiegen kann, ist eine Absorption im Enddarm möglich. Das zeigt der Versuch von Bacon et al. (1990), in welchem die rektale Infusion von $MgCl_2$ -Lösungen eine stärkere Erhöhung des Plasmamagnesiumgehalts im Vergleich zur oralen Gabe auslöst, wenngleich die orale Gabe einen konstanteren Langzeiteffekt auf den Plasmaspiegel ausübt.

Zum Großteil (60 – 70 %) ist Körpermagnesium im Skelett lokalisiert. Als zweithäufigstes intrazelluläres Kation nach Kalium partizipiert Magnesium an einer Vielzahl von Prozessen. Es dient als Enzymkatalysator und ist im Zuge seiner Enzymfunktionen unter anderem für die ATP-Formation, die Na/K-Pumpe und P-Transfers von Bedeutung. Daneben ist es für die Zellintegrität und Fluidität sowie Nukleinsäurestabilität essenziell. Außerdem beeinflusst es antagonistisch zu Kalzium die Weiterleitung von Nervenimpulsen durch Transmitterfreisetzung an Synapsen. Beim Wiederkäuer ist es für die zellulolytische Funktion der Pansenmikroorganismen substantiell.

Hypomagnesiämische Tetanien entwickeln sich infolge von fütterungs- und umweltbedingten Verringerungen der Magnesiumaufnahme. Dabei muss nicht allein ein zu niedriger Mg-Gehalt des Futters vorliegen. Prädisponierend sind hohe Kalium- und Rohproteingehalte bei niedrigen Rohfasergehalten, wie sie bei jungem Weidegras im Frühjahr vorliegen und durch Düngung und klimatische Faktoren forciert werden. Durch Anfall von Kalium, Ammonium (NH_4^+) sowie beschleunigte Darmpassage wird die Magnesiumabsorption gehemmt und kann nicht durch körpereigene Reserven ausgeglichen werden. Klimatische Faktoren und tierindividuelle Stressoren beanspruchen den Energiehaushalt der Kuh und können zum Auslöser für einen tetanoiden Habitus bis hin zu Konvulsionen mit Todesfolge werden.

Vergiftungen sind meist auf Behandlungsfehler zurückzuführen. Erhöhte Konzentrationen in Futter oder Trinkwasser führen zu Durchfall (Stöber, 2006b).

2.1.3.3 Exkretion

Trotz der enormen physiologischen Funktionen des Magnesiums steht dessen Homöostase unter keiner hormonellen Kontrolle. Sie wird durch gastrointestinale Absorption, aus der sich der Bedarf für Gewebe und Milch speist, sowie endogene Sekretion und über Nierenausscheidung reguliert. Endogenes Magnesium wird vorwiegend über den Kot ausgeschieden und ist eine weitestgehend konstante Größe unbeeinflusst vom Futtermagnesiumgehalt (Tab. 9, 10, 11). Die Adaption des Blutmagnesiumgehaltes erfolgt durch Anpassung der renalen Exkretion und ist relativ stabil. Aufgrund seiner Proteinbindung wird nur ein Anteil von 50 – 80 % filtriert und 5 – 10 % des Filtrats anschließend ausgeschieden (Von Engelhardt und Breves, 2010). Wird allerdings ein renaler Schwellenwert von 0,92 mmol/l überschritten, wird Harn zum Hauptausscheidungsweg. Die Beziehung zwischen Magnesiumüberschuss und Harnausscheidung stellt sich bei Schafen linear dar (Martens und Schweigel, 2000; Suttle, 2010d).

Hohe Kaliumgehalte, niedrige Rohfasergehalte und dadurch bedingt schnellere Futterpassage sowie hohe Pansen-pH-Werte sind Einflussfaktoren für niedrigere Absorptionsraten und damit in gleicher Weise höherer fäkaler Ausscheidung. Shockey et al. (1984) gehen außerdem davon aus, dass die Größe der Oberfläche der Verdauungsprodukte im Pansen aufgrund der Interaktion mit der Pansenwand eine Rolle bei der Magnesiumabsorption spielt. Das Verhältnis von täglicher fäkaler Magnesiumexkretion und aufgenommener Menge ist in Formel 5 dargestellt.

Tabelle 9: Magnesiumausscheidung unter Einfluss verschiedener Fütterungsfaktoren bei der Milchkuh

ASAE (2003)	Gesamt-Mg (Kot und Urin)	g/kg KM/d									0,071
Herrera et al. (2010)	Art der Ergänzung		CaCO ₃				CaCl ₂				
	Konzentration Ca/Mg	in % der TM	0,64/0,25	0,95/0,25	0,64/0,4	0,95/0,4	0,64/0,25	0,95/0,25	0,64/0,4	0,95/0,4	
	Mg-Aufnahme	g/d	53	53	93	88	60	57	76	76	
	Fäkales Mg	g/d	40	41	62	51	36	37	48	50	
Kemp (1967)	Fäkales Mg bei Milchkuhen in der Weidezeit	% der Aufnahme									83
Spiekers et al. (2009)	Fäkales Mg	% der Aufnahme									80
Weiss (2004)	Mg-Aufnahme	g/d									55
	Fäkales Mg	g/d									45

Tabelle 10: Magnesiumausscheidung unter Einfluss verschiedener Fütterungsfaktoren beim Fleisch-/ Mastrind

ASAE (2003)	Gesamt-Mg (Kot und Urin)	g/kg KM/d		0,049	
Greene et al. (1983b)	K-Gehalt im Futter	in %	0,60	2,4	4,8
	Mg-Aufnahme	g/d	4,27	4,27	4,14
	Fäkales Mg	g/d	3,02	3,37	3,81

Tabelle 11: Magnesiumausscheidung beim Kalb

ASAE (2003)	Gesamt-Mg (Kot und Urin)	g/kg KM/d		0,033
--------------------	--------------------------	-----------	--	-------

Formel 5: Verhältnis von Magnesiumaufnahme ($Mg_{\text{aufgenommen}}$) und fäkaler Exkretion (FE_{Mg}) beim Schaf und Milchrind nach Shockey et al. (1984)

$$FE_{Mg} = 0,59 (Mg_{\text{aufgenommen}})^{1,11}$$

2.1.3.4 Diagnostik

Eine regelmäßige Kontrolle der Harnkonzentration mehrerer Tiere erlaubt die Einschätzung eines Tetanierisikos (Stöber und Scholz, 2006b) (Tab. 12). Niedrige Plasmamagnesiumkonzentrationen sind bei Einsatz von Tetanie vorhanden, allerdings ist ihre diagnostische Verwendung zur Ergänzung der Klinik vorsichtig zu bewerten, da es zur transienten Steigerung des Plasmaspiegels nach Steigerung der Muskelaktivität kommen kann (McCoy et al., 2001b).

Tabelle 12: Referenzbereiche und –grenzen für die Beurteilung der Magnesiumversorgung bei Rindern in der Literatur

	Substrat	Einheit	K_u^*	K_o^*	T_u^*	T_o^*
Fürll (2013)	Serum/Plasma	mmol/l	1	1,23	0,9	1,32
	Harn	mmol/l			3,7	16,5

*Untere/Obere Kontrollgrenzen entsprechen bei Normalverteilung etwa $\bar{x} \pm 0,5s$. Untere/Obere Toleranzgrenzen entsprechen bei Normalverteilung $\bar{x} \pm 1,0s$. Gesundheits-/Leistungsgefährdung besteht, wenn > 20% der Einzelwerte außerhalb der Toleranzgrenzen liegen oder der Gruppenmittelwert (Mittelwert/Median) außerhalb der Kontrollgrenzen liegt.

	Substrat	Einheit	Mangel**
Suttle (2010d)	Serum	mmol/l	0,5 – 0,75
	Harn	mg/Kreatinin	0,4 – 0,8

**Mittelwert der Sammelprobe unterhalb des Bereiches: Herde profitiert von Ergänzung; Mittelwert innerhalb der Banden: Einzeltiere zeigen möglicherweise aktuell oder zukünftig Symptome

Für die postmortale Diagnostik der hypomagnesiämische Tetanie ist die Konzentration der Glaskörperflüssigkeit, ergänzt mit 4 % Formaldehyd zur Minimierung des Bakterienwachstums, ein sinnvoller Marker. Konzentrationen unterhalb von 0,55 mmol/l Magnesium gelten als indikativ für hypomagnesiämische Tetanie (McCoy et al., 2001a). Haargehalte von < 25 – 30 mg/kg in hellem Haar bzw. 100 – 125 mg/kg in schwarz-

pigmentiertem Haar deuten auf eine Magnesiumunterversorgung hin. Dagegen ist die Interpretation von zu hohen Haarmagnesiumgehalten aufgrund von möglichen fäkalen Kontaminationen vorsichtig zu interpretieren (Fisher et al., 1985; Combs, 1987).

2.1.4 Kalium

2.1.4.1 Stoffwechsel

Kalium stellt das im Intrazellulärraum vorherrschende Kation dar. Seine Absorption erfolgt hauptsächlich parazellulär im Dünndarm, geringe Mengen werden auch im Dickdarm transzellulär absorbiert (McDowell, 1985). Bei Wiederkäuern wird in den Pansen gelangendes Kalium dort zu über 50 % passiv absorbiert (Suttle, 2010g). Die Mechanismen der Regulation des Kaliumspiegels sind mannigfaltig. Neben der Na^+/K^+ -ATPase und Cotransportern existieren eine H^+/K^+ -ATPase und sechs Typen an Kaliumkanälen. Da keine nennenswerten Kaliumspeicherstätten im Körper vorhanden sind, muss durch die tägliche Aufnahme eine ausreichende Versorgung gewährleistet sein. Die Absorption von Futterkalium ist unabhängig von dessen Menge sehr ergiebig. Bei Stieren beträgt die scheinbare Absorption bis zu 98 %. Außerdem findet beim Wiederkäuer ein Recyclingprozess über die Speichelsekretion statt. Kalium wird über den renalen und fäkalen Weg ausgeschieden und ist das häufigste Kation in Schweiß und Milch. Die Regulation des Kaliumspiegels erfolgt hauptsächlich renal. Nur etwa 10% des aufgenommenen Kaliums werden fäkal ausgeschieden. Je nach Aufnahme kann die renal ausgeschiedene Menge 10 – 100 % der filtrierten Kaliummenge entsprechen. Weitere beeinflussende Faktoren können Azidose- bzw. Alkalosezustände sein, die durch Hyper- und Hypokaliämie sowie die K^+/H^+ -ATPase auf die Kaliumausscheidung einwirken. Eine hormonelle Regulation findet über Aldosteron aus der Nebennierenrinde statt. Die Doppelwirkung des Hormons auf den Natriumstoffwechsel kann bei Kaliumüberschuss einen sekundären Natriummangel auslösen (McDowell, 1985; Suttle, 2010g; Von Engelhardt und Breves, 2010).

In Ionenpumpen ist Kalium für die Aufrechterhaltung des elektrischen Potentials beispielsweise zur Aufrechterhaltung des Muskeltonus essenziell. Es partizipiert an der Erhaltung des Säure-Basen-Status und reguliert den osmotischen Druck in der intrazellulären Flüssigkeit.

Ein Mangel ist besonders bei Wiederkäuern weniger problematisch als ein Kaliumüberschuss. Mangelsymptome sind von unspezifischer Natur. Dem reduzierten Appetit folgt ein reduziertes Wachstum. Es kommt zu Muskelschwäche bis Paralyse, intrazellulärer Azidose und Organdegeneration. Bei Milchrindern fällt die Milchleistung ab. Schließlich gipfelt der Mangel in kompletter Entkräftung, Pica und Tod (McDowell, 1985).

Subtoxische Dosen wirken durch ihre negativen Effekte auf andere Mengenelemente. Steigt die Kaliumkonzentration in der Pansenflüssigkeit, reduziert sie die Magnesiumabsorption und erhöht die Tetaniegefahr. Kaliumreiche Fütterung erhöht die Inzidenz für Milchfieber und beeinflusst folglich den Kalziumstoffwechsel. Sekundäre Hyperkaliämie, wie sie bei massivem Kälberdurchfall entsteht, kann zum Herzstillstand führen (Goff und Horst, 1997; Suttle, 2010g)

2.1.4.2 Exkretion

Nachdem Kalium zunächst unbehindert in den Glomerula filtriert wird, kann es dem Kaliumhaushalt entsprechend resorbiert oder im distalen Tubulus auch stark sezerniert werden. Aldosteron fungiert als Stimulator für die Sekretion, sodass Kalium renal passiv sezerniert wird. Prinzipiell gilt der stimulierende Effekt auf die Kaliumexkretion auch für das Colon. Allerdings wird die Sekretion dort von einem negativen transepithelialen Potenzial angetrieben, das durch die Natriumabsorption aufrechterhalten wird. Im Rattenmodell zeigte sich deshalb nicht nur eine Abhängigkeit von fäkaler Kaliumausscheidung und dem Plasmaaldosterongehalt, sondern auch eine Beziehung zur fäkalen Natriumausscheidung (Tab. 13, 14, 15). Spezialisierte Kolonepithelzellen werden außerdem noch von Kortikoiden und den Kaliumgehalten der Extrazellulärflüssigkeit beeinflusst. Über eine Erhöhung der Kaliumpumpenzahl und der damit verbundenen Steigerung der Na^+/K^+ -ATPase-Aktivität erhöhen sie die Kaliumausscheidung über den intestinalen und renalen Weg (Hayslett und Binder, 1982).

Tabelle 13: Kaliumausscheidung unter Einfluss verschiedener Faktoren bei der Milchkuh

ASAE (2003)	Gesamt-K (Kot und Urin)	g/kg KM/d	0,290	
zsgf. nach Boehncke (1971)	Laktationsstatus		Nicht-tragend, trockenstehend	laktierend
	K-Aufnahme	g/Tier/d	96	198
	Kot-K	g/d	24	36
Suttle (2010g) nach ASAE 1980	Laktationsstatus		30.-40.Wo.tragend	
	Fäkales K	g/kg KM/d	0,035	0,043-0,061
Kemp (1967)	Fäkales K bei Milchkühen in der Weidezeit	% der Aufnahme	11%	

Eine Erhöhung der Futterkaliumgehalte bei Ratten hat keinen Einfluss auf die fäkale Ausscheidung, wohingegen niedrige Futtergehalte die fäkale Exkretion nahezu vollständig reduzieren (McCabe et al., 1994).

Tabelle 14: Kaliumausscheidung unter Einfluss verschiedener Faktoren beim Fleisch-/Mastrind

ASAE (2003)	Gesamt-K (Kot und Urin)	g/kg KM/d		0,210	
Greene et al. (1983b)	K-Gehalt im Futter	in %	0,60	2,4	4,8
	K-Aufnahme	g/d	15,3	76,1	169,5
	Fäkales K	g/d	3,97	4,77	5,38
Suttle (2010g) nach ASAE (1980)	Fäkales K	g/d		13	

Tabelle 15: Kaliumausscheidung beim Kalb

ASAE (2003)	Gesamt-K (Kot und Urin)	g/kg KM/d		0,280
Suttle (2010g) nach ASAE (1980)	Fäkales K	g/d		1,3

2.1.4.3 Diagnostik

Ein unzureichender Futterkaliumgehalt zeigt sich am deutlichsten in der Abnahme des Serumkaliumgehaltes. Allerdings kann es, wie bei Kälbern festgestellt, zu Mangelsymptomen ohne offensichtliche Veränderung des Serumgehalts kommen (Weil et al., 1988; Suttle, 2010g) (Tab. 16). Karn und Clanton (1977) empfehlen die Verwendung eines Kreatinin/Kalium-Quotienten. Dabei weisen Werte von < 2,09 auf einen Mangel hin.

Tabelle 16: Referenzbereiche und -grenzen für die Beurteilung der Kaliumversorgung bei Rindern in der Literatur

	Substrat	Einheit	T _u *	T _o *
Fürll (2013)	Serum	mmol/l	3,9	5,2
	Harn	mmol/l	150	300

*Untere/Obere Kontrollgrenzen entsprechen bei Normalverteilung etwa $\bar{x} \pm 0,5s$. Untere/Obere Toleranzgrenzen entsprechen bei Normalverteilung $\bar{x} \pm 1,0s$. Gesundheits-/Leistungsgefährdung besteht, wenn > 20% der Einzelwerte außerhalb der Toleranzgrenzen liegen oder der Gruppenmittelwert (Mittelwert/Median) außerhalb der Kontrollgrenzen liegt.

	Substrat	Einheit	Mangel**	Überschuss**
Suttle (2010g)	Serum	mmol/l	<2,5	6-10
	Harn	mmol/l	<19	>120

** Mittelwerte unter Mangel- oder Überschussbereichen deuten auf die Möglichkeit der Gesundheitsschädigung hin. Werte innerhalb der Bereiche deuten auf mögliche Gesundheitsstörungen in der Zukunft hin.

2.1.5 Natrium

2.1.5.1 Stoffwechsel

Da der Stoffwechsel von Natrium untrennbar mit dem von Chlorid in Verbindung steht, findet neben der Beschreibung von Aufnahme- und Exkretionswegen von Natrium auch Chlorid

kurze Erwähnung. Natrium- und Chloridionen stellen die mengenmäßig stärkste Kationen- bzw. Anionenfraktion in der extrazellulären Flüssigkeit dar und sind in Stoffwechsel und Funktion eng miteinander verbunden. Beide Mineralstoffe werden gut aus dem Futter absorbiert. Dabei beeinflussen sich die Elemente in der Aufnahme gegenseitig und es spielen sowohl elektrogene als auch elektroneutrale Mechanismen eine Rolle. Die Natriumaufnahme aus dem Pansen erfolgt auf luminaler Seite über Na^+ -Kanäle, Na^+/H^+ -Austauscher und mutmaßlich auch im Co-Transport mit Glukose. Die Cloridaufnahme mittels eines $\text{Cl}^-/\text{HCO}_3^-$ -Anionenaustauschers ist ihrerseits wiederum gekoppelt an die Na^+ -Aufnahme mittels Na^+/H^+ -Austauscher. Bindeglied ist der intrazelluläre Katalysator Carboanhydrase, der H^+ und HCO_3^- zur Verfügung stellt. Obwohl ähnliche Mechanismen bzgl. der Natriumaufnahme im Psalter vorliegen, erfolgt dort eine Nettosekretion von Chlorid. Im Dünndarm wird Natrium vor allem im Co-Transport mit Glucose und Aminosäuren aufgenommen aber auch ein Austausch mit H^+ -Ionen ist möglich. Durch die von Natrium erzeugte Potentialdifferenz wird die parazelluläre Chloridaufnahme angetrieben. Ergänzt wird sie in distalen Dünndarmabschnitten durch $\text{Cl}^-/\text{HCO}_3^-$ -Austauscher. Bei Schafen und Rindern ist der Dickdarm und nicht der Pansen der Hauptort für die Natriumresorption besonders unter steigendem Kaliumeinfluss (Greene et al., 1983a; Greene et al., 1983b). Sie wird durch das Hormon Aldosteron und den dadurch forcierten Einbau von Natriumkanälen gesteuert.

Zu den mannigfaltigen Funktionen gehört die Regulation des Wasserhaushaltes durch die Aufrechterhaltung des osmotischen Drucks. Die Erzeugung einer transmembranären Potenzialdifferenz durch die Na^+/K^+ -ATPase ermöglicht Transportprozesse der Zelle und die Weiterleitung von Nervenimpulsen. In Kationen- und Anionenaustauschern partizipieren Natrium und Chlorid am Säure-Basen-Haushalt (McDowell, 1985; Coppock, 1986).

Natrium scheint unter Salzangelbedingungen der erste limitierende Faktor zu sein. Das offensichtlichste Symptom für einen Natriummangel ist das Verlangen nach Salz, das betroffene Tiere zeigen. Durch Belecken von Holz, Aufnahme von Erde, Harn oder gegenseitiges Ablecken von Schweiß versuchen sie ein Defizit zu kompensieren. Auf längere Sicht folgen Appetitverlust, reduziertes Wachstum und Leistungsabfall sowie Fruchtbarkeitsstörungen (Fürll, 2013). Plötzliche Todesfälle können auftreten. Bei Salzergänzung tritt eine schnelle Erholung von den Krankheitssymptomen ein (McDowell, 1985).

Solange ausreichender Zugang zu salzfreiem Trinkwasser besteht, werden auch höhere Salzmengen toleriert. Die kompensatorisch aufgenommene übermäßige Wasseraufnahme führt lediglich zu einer Vergrößerung des Kotvolumens und Feuchtigkeitsgehaltes. Ist das Tränkwasser limitiert, reduzieren sich zunächst Futterraufnahme sowie Leistung und es fällt

eingedickter Kot auf. Bei starkem Missverhältnis von Natrium und Wasser sind die betroffenen Tiere unruhig, zeigen Symptome der Exsikkose und Verdauungsstörungen wie Durchfall und kolikartiges Verhalten sowie Pollakisurie. Aus osmotischen Gründen entsteht ein Hirnödem und es kommt zu neurologischen Auffälligkeiten bis zum Festliegen und unbehandelt zum Tod (Stöber und Scholz, 2006a).

2.1.5.2 Exkretion

Der hauptsächliche Exkretionsweg von Natrium und Chlorid führt über die Harnausscheidung. Nach Verfüttern salzhaltigen Futters beläuft sich der Anteil des mit dem Harn ausgeschiedenen Natriums auf 87 % bei Stieren bzw. 94 % bei Hammeln. Bei Chlorid werden 98 % der Aufnahme renal ausgeschieden (Nelson et al., 1955). Daneben treten Verluste über Kot und Schweiß auf (McDowell, 1985). Der Anteil an fäkalem Natrium beläuft sich dabei auf etwa 15 % der Aufnahme (Kemp, 1967). Davon entspringen etwa 80% des im Verdauungstrakt anfallenden Natriumchlorids endogener Sekretion besonders durch Speichel, Magen-, Gallen- und Pankreassäfte. Die Schwankungsbreite der Harnnatriumausscheidung ist größer als jene von Kot, die bis um das Zehnfache schwanken kann (Spiekers et al., 2009). Bei den Versuchen mit Jungbullen von Boehncke (1971) ist die Steigerungsfähigkeit der Kotnatriumkonzentration bei Übergang von Unter- zu Überversorgung noch größer (Tab. 17, 18, 19).

Tabelle 17: Natriumausscheidung unter Einfluss verschiedener Faktoren bei der Milchkuh

ASAE (2003)	Gesamt-Na (Kot und Urin)	g/kg KM/d	0,052	
zsgf. nach Boehncke (1971)	Laktationsstatus		Nicht-tragend, trockenstehend	Laktierend
	Na-Aufnahme	g/Tier/d	10,7	20
	Kot-Na	g/d	7,7	4,85
Kemp (1967)	Fäkales Na bei Milchkühen in der Weidezeit	% der Aufnahme	15%	

Tabelle 18: Natriumausscheidung unter Einfluss verschiedener Fütterungsfaktoren beim Fleisch-/Mastrind

ASAE (2003)	Gesamt-Na (Kot und Urin)	g/kg KM/d	0,030		
Boehncke (1971)	Na-Aufnahme	g/Tier/d	2,75	9,15	
	Fäkales Na im Kotwasser	g/d	0,337	5,15	
Greene et al. (1983a)	K-Gehalt im Futter	in %	0,60	2,4	4,8
	Na-Aufnahme	g/d	15,1	14,4	14,5
	Fäkales Na	g/d	3,88	2,52	1,8

Tabelle 19: Natriumausscheidung beim Kalb

ASAE (2003)	Gesamt-Na (Kot und Urin)	g/kg KM/d	0,086
--------------------	-----------------------------	-----------	-------

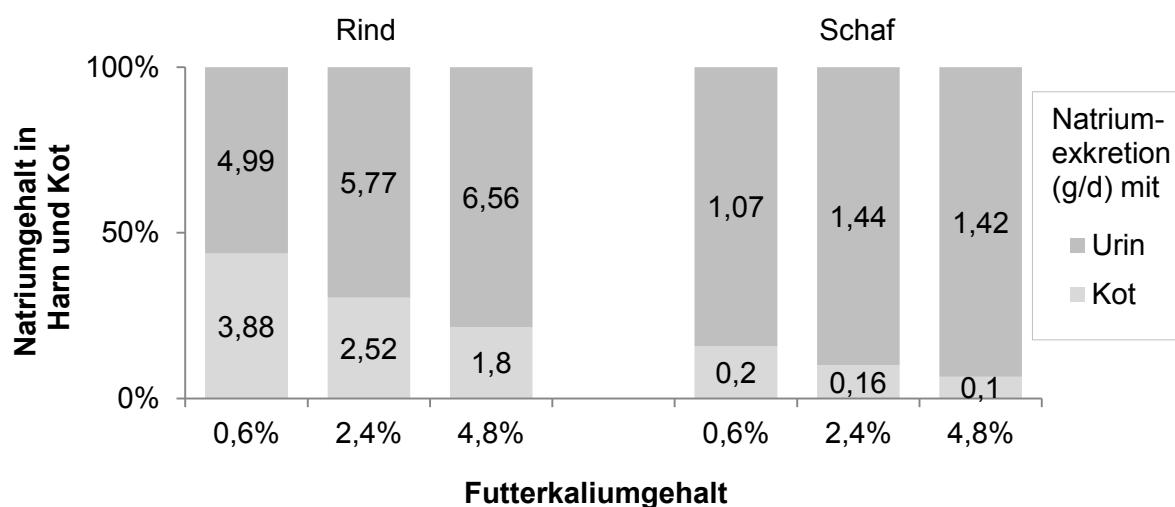


Abbildung 1: Natriumexkretion bei Rind (links) und Schaf (rechts) bei ansteigenden Futterkaliumgehalten nach Greene et al. (1983a) und Greene et al. (1983b)

Herrschen Natriummangelbedingungen, forciert die Ausschüttung von Aldosteron dessen Resorption durch Einbau von Natriumkanälen in Nieren und Colon. Dadurch können Natriumverluste via Urin nahezu gänzlich verschwinden. Nach Suttle (2010i) müssen in der Natrium-Kalium-Beziehung aber auch von Aldosteron unabhängige Mechanismen existieren, die Ausscheidungsmenge und -weg beeinflussen. Denn obwohl die Supplementierung von Kalium besagte Aldosteronreaktion auslöst, kann sie gleichfalls auch die scheinbar gegensinnige Reaktion auslösen und die Natriumharnausscheidung zulasten der fäkalen Natriumexkretion steigern (Greene et al., 1983a; Greene et al., 1983b) (Abb. 1).

2.1.5.3 Diagnostik

Als Diagnostikum eignet sich die Harnnatriumkonzentration als zuverlässiger Indikator der Versorgungssituation (Fürll, 2013) (Tab. 20). Nach Singh und Rani (1999) kann die Ermittlung des Natrium-Kalium-Verhältnisses in der Maulhöhlenflüssigkeit und im Harn genauso wie die der Speichelflüssigkeit ein hilfreiches Diagnoseinstrument für die Ermittlung eines Natriummangels sein. Während das Verhältnis bei optimaler Natriumversorgung $> 0,30$ liegt, zeigen Werte von $< 0,2$ in der Maulhöhle und $< 0,1$ im Harn einen Mangelzustand an. Niedrige Plasmanatriumkonzentrationen treten im Endstadium des Mangels auf (Suttle, 2010i). Setzt man die Kotuntersuchung als Untersuchungsmedium ein, weist ein Kotnatriumgehalt von < 1 g/kg TM auf einen Natriummangel hin (Little, 1987).

Tabelle 20: Referenzbereiche und -grenzen für die Beurteilung der Natriumversorgung bei Rindern in der Literatur

	Substrat	Einheit	K _u *	K _o *	T _u *	T _o *
Fürll (2013)	Serum/Plasma	mmol/l			135	157
	Harn	mmol/l	8,7		2,2	
*Untere/Obere Kontrollgrenzen entsprechen bei Normalverteilung etwa $\bar{x} \pm 0,5s$. Untere/Obere Toleranzgrenzen entsprechen bei Normalverteilung $\bar{x} \pm 1,0s$. Gesundheits-/Leistungsgefährdung besteht, wenn > 20% der Einzelwerte außerhalb der Toleranzgrenzen liegen oder der Gruppenmittelwert (Mittelwert/Median) außerhalb der Kontrollgrenzen liegt.						
	Substrat	Einheit	Mangel**	Überschuss**		
Suttle (2010i)	Serum	mmol/l	130-140	140-145		
	Harn	mmol/l	< 3	40-60		
**Mittelwerte außerhalb von Mangel- oder Überschussbereichen deuten auf die Möglichkeit der Gesundheitsschädigung hin. Werte innerhalb der Bereiche deuten auf das Risiko möglicher zukünftiger Gesundheitsstörungen hin.						

2.1.6 Schwefel

2.1.6.1 Stoffwechsel

Im Gegensatz zu Nicht-Wiederkäuern, die auf eine ausbalancierte Aminosäurezufuhr durch die Nahrung angewiesen sind, gelingt es Wiederkäuern durch die Mikrobentätigkeit im Pansen, auch anorganische Schwefelquellen nutzbar zu machen und aus dem daraus synthetisierten Mikrobenprotein eine nahezu ausgewogene Aminosäureversorgung zu gewährleisten. Bei ausreichender Energie und Stickstoffversorgung wird generiertes Sulfid in bakterielles Protein eingebaut. Durch die schnelle ruminale Absorption ist der Sulfidpool innerhalb des Pansens immer gering. Ein Minimalgehalt wird jedoch stets in der bakteriellen Fraktion gehalten. In Abhängigkeit von der Futterzusammensetzung verlässt Schwefel den Pansen als nicht-abgebautes Futterprotein, Mikroben- oder Pilzprotein. Schwefel-Aminosäuren werden durch Proteolyse freigesetzt und zum Großteil im Dünndarm absorbiert. Aus Methionin können andere schwefelhaltige Aminosäuren als Cystein synthetisiert werden. Die bakterielle Proteinsynthese im Enddarm macht vermutlich nur einen geringen Anteil an der Schwefelnutzung aus.

Durch ihr Vorkommen in Proteinen sind die Funktionen von Schwefel mannigfaltig. Nichtsdestoweniger ist die Daseinsnotwendigkeit für eine funktionierende Fermentation und bakterielle Proteinsynthese im Pansen die bedeutendste. Daneben ist die Funktion von Schwefel in Form von cysteinreichen Molekülen zur Bindung von Spurenelementen und damit Schutz vor Kupfer-, Kadmium-, Zink- und Selenvergiftungen hervorzuheben. Besonders prominent ist das Vorkommen in Keratinen, das sich im gehobenen Erhaltungsbedarf der kleinen Wiederkäuer im Vergleich zum Rind widerspiegelt.

Da die Mikroben selbst Schwefel für die mikrobielle Proteinsynthese (MPS) benötigen, muss ihr Bedarf daran gedeckt sein. Klinische Mangelsymptome sind aus diesem Grund

unspezifisch, da sie prinzipiell mit allen solchen übereinstimmen, die die MPS des Pansens beeinträchtigen. Verringerte Futteraufnahme und Verdauung münden in verzögertes Wachstum, Haarverlust, profuse Salivation und Lakrimation sowie fortschreitende Auszehrung.

Vergiftungen sind eng assoziiert mit der Bildung von H_2S und dessen Einatmung über den Ruktus. Die erhöhte Sulfidproduktion führt zunächst zu Verminderung des Appetits. Betroffene Tiere einer Herde erscheinen lethargisch. Auftretende neurologische Symptome spiegeln eine durch Schwefel ausgelöste Polioencephalomalazie (PEM) wider (Kandyliis, 1984a; Haydock, 2003). Hohe Schwefelgehalte im Futter reduzieren in Versuchen von Pogge et al. (2014) die Kupfer-, Mangan- und Zinkabsorption sowie die Mangan- und Zinkretention, während die Auswirkungen auf den Stoffwechsel der Makroelemente nur gering sind. Ursächlich ist die Bildung von Kupfersulfiden im Gastrointestinaltrakt, die eine Kupferabsorption verhindern und damit die fäkale Kupferausscheidung erhöhen. Daneben steigt auch die Ausscheidung mit Galle und Harn. Im Fall von Mangan und Zink werden ruminal Komplexe geformt, die einen erhöhten Kotgehalt bedingen.

2.1.6.2 Exkretion

Die Schwefelausscheidung erfolgt über Kot, Harn und Milch. Erhöhte Konzentrationen in den Ausscheidungsprodukten stellen dabei ein potentiell Umweltproblem dar, da sie zu H_2S -Emissionen beitragen (Spihs und Varel, 2009). Schwefel wird in anorganischer und organischer Form abgegeben. Hauptausscheidungsweg ist die Harnexkretion. Der Schwefel im Harn setzt sich überwiegend aus anorganischem Sulfatschwefel, daneben aus Esterschwefel und organischem Schwefel zusammen (Knappen, 1960). Überschreitet der Gehalt anorganischen Sulfats im Blut die Reabsorptionskapazität der Niere, wird es schnell aus dem Körper entfernt (Kandyliis, 1984b). Der größte Schwefelverlust des Körpers erfolgt durch Sulfat, das durch Katabolismus von Gewebemolekülen und als Endprodukt aus oxidierten Sulfiden und Schwefelaminosäuren entsteht. Die renal ausgeschiedene Menge ist abhängig von Schwefelaufnahme und der Mikrobentätigkeit des Enddarms (Kandyliis, 1984b). Letztere wirkt auch auf die fäkale Schwefelausscheidung ein, welche zum Großteil organischen Ursprungs ist. Dabei beeinflusst die zur Pansen- und Enddarmfermentation zur Verfügung stehende Energie die Höhe des in den Kot abgegebenen Schwefels, da sie über die bakterielle Schwefelsynthese bestimmt (Kandyliis, 1984b). Spihs und Varel (2009) zeigen auf, dass steigende Konzentrationen von Schwefel durch erhöhten Einsatz feuchter Maisschlempe zu einem linearen Anstieg von fäkaler Exkretion und Harnausscheidung bei Stieren führen.

Tabelle 21: Schwefelausscheidung unter Einfluss verschiedener Fütterungsfaktoren bei der Milchkuh

	Schwefelgehalt	Experiment 1		Experiment 2	
		0,1-0,18% der Ration		0,06-0,24% der Ration	
		Schnittpunkt*	Steigung**	Schnittpunkt*	Steigung**
Bouchard und Conrad (1972)	Fäkaler Schwefel	1,614	0,368	0,433	0,113
	Schwefel im Harn	-0,541	0,151	-2,646	0,493

*Konstante für Messungen bei 0 S-Aufnahme
 **Steigung (lin. Regressionskoeffizient) gleich der durchschnittlichen Unverdaulichkeit und wahren Verdaulichkeit = 1 - Unverdautes

Tabelle 22: Schwefelausscheidung unter Einfluss verschiedener Fütterungsfaktoren bei Stieren bzw. Milchkühen in der Weidezeit

Kemp (1967)	Fäkaler S bei Milchkühen in der Weidezeit	% der Aufnahme	27%			
	Feuchte Maisschlempe	% der TM	0	20	40	60
Spihs und Varel (2009)	S-Aufnahme	g/d	11,7	16,9	25	28,7
	S-Exkretion gesamt	g/d	8,3	14,1	22,2	18,7
	Fäkaler S	g/d	4,8	5,3	6,5	6
	S im Harn	g/d	3,5	8,8	15,7	12,7

Bouchard und Conrad (1972) ermittelten in einer Bilanzstudie den in Tabelle 21 dargestellten Zusammenhang von Schwefelaufnahme und Exkretion. Das Spektrum der Harnausscheidung rangiert zwischen 16 % und 73 % der absorbierten S-Menge. Die fäkale Ausscheidung von Schwefel bei Milchkühen auf Weidegrasfütterung beträgt 27 % der aufgenommenen Menge (Kemp, 1967) (Tab. 22).

2.1.6.3 Diagnostik

Die Ermittlung der ruminalen H₂S-Konzentration und der Thiosulfatkonzentration des Harns kann als Hilfsmittel bei der Unterscheidung der Ätiologie einer PEM hilfreich sein (Gould et al., 1997; Drewnoski et al., 2012). Sie erlauben eine verbesserte Einschätzung einer Schwefelexposition im Vergleich zur reinen Schätzung der Schwefelaufnahme aus Futter- und Wassergehalten. Allerdings gibt es keine absoluten Grenzwerte. Eine Geruchskontrolle der Pansengase kann hinweisend für eine Schwefelvergiftung sein.

Eine positive Reaktion in Appetit und Wachstum nach Supplementierung von Schwefel ist das sicherste Werkzeug für die Ausschlussdiagnose Schwefelmangel, vorausgesetzt es liegen keine anderen Umstände vor, die die Pansenmikrobentätigkeit beeinträchtigen (Suttle, 2010j). Untersuchungen der Pansenflüssigkeit sollten prä- und postprandial und 5 Stunden später geschehen, da die Sulfidkonzentrationen in starker Abhängigkeit zur Futteraufnahme stehen. Im Blut liegen Sulfate als freie Ionen oder als Esterkonjugate an Plasmaproteine gebunden vor (Kandylis, 1983). Niedrige Serumsulfatgehalte sowie erniedrigte GSH-Konzentrationen können indikativ sein, wobei Letztere die Diagnose nur bei zusätzlichem

Stickstoffmangel erhärten. Die Reflexion der Schwefelversorgung im Blut ist allerdings nur gegeben, wenn Schwefel den einzig limitierenden Faktor für die mikrobielle Proteinsynthese darstellt. Andernfalls können andere Nährstoffimbalancen den Blutsulfatgehalt beeinflussen. So kann die Erhöhung im Blut Folge eines Stickstoffmangels sein. Niedrige Blutwerte können Folge einer reduzierten mikrobiellen Proteinsynthese sein. Bei Schwefelmangel können Hypalbuminämie und hohe Harnstoffgehalte im Blut auftreten (Suttle, 2010j).

2.2 Grundlagen des Spurenelementstoffwechsels und der Spurenelementexkretion

2.2.1 Eisen

2.2.1.1 Stoffwechsel

Im Körper enthaltenes Eisen setzt sich aus Eisen der Hämkomponenten, der Nicht-Hämkomponenten Transferrin, Ferritin sowie Hämosiderin und mit einem Anteil von weniger als 1 % aus enzymgebundenem Eisen zusammen. Der Gehalt an freiem Eisen ist vernachlässigbar klein (Morris, 1987). Die Resorption von anorganischem Eisen aus dem Futter beträgt nur ca. 10% der aufgenommenen Menge. Die Verfügbarkeit und damit auch die Absorptionsraten von Eisen aus Futtermitteln sind schwankend, werden generell aber für Milch höher als für Rau- und Krafffutter eingeschätzt (Lindt und Blum, 1994). Da die Resorption von Eisen nur in seiner ionisierten Fe^{2+} -Form erfolgt, reduziert duodenales Cytochrom B (DcytB) Fe^{3+} zu Fe^{2+} , welches mittels eines transmembranären Transporters für zweiwertige Metalle (DMT1) in die Enterozyten aufgenommen wird (Von Engelhardt und Breves, 2010). Aus der Bindung von Eisen an Apoferritin entsteht innerhalb des Enterozyten Ferritin. Sind die Ferritinspeicher gefüllt, wird Eisen in Form von Hämosiderin abgelagert. Aus beiden Speicherformen kann das Metall wieder freigesetzt werden, allerdings ist Eisen aus Hämosiderin schwerer mobilisierbar. Geht Eisen nicht in die Speicherform über, sondern bindet an Mobilferrin, transportiert dieses shuttle-Protein es zur Ferroxidase Hephaestin an der basolateralen Membran. In oxidierte Form wird es anschließend mittels Ferroportin 1 ins Blut ausgeschleust. Der Gehalt an Nahrungseisen kann durch Stimulation der Gene für DMT1, DcytB und Ferroportin bei Eisenmangel sowie eine Downregulierung bei Eisenüberschuss eine Mehr- bzw. Minderaufnahme von Eisen bewirken. Das hepatogene Hpcidin wirkt durch Blockade des Eisenexports durch Abbau von Ferroportin außerdem regulatorisch auf die intestinale Eisenresorption, die Wiederfreisetzung von Eisen aus Makrophagen und die Eisenfreisetzung aus der Leber (Petrides, 2007). Eisen ist für die Häm- und Myoglobinsynthese essenziell. Außerdem wird es zur Bildung von Enzymen und Coenzymen benötigt (Gelfert und Staufenbiel, 1998)

Das Vorliegen eines Eisenmangels wird häufig über den Laborbefund einer hypochromen, mikrozytären Anämie definiert. Bei ausbleibender Prophylaxe durch Eisensubstitution entwickelt sich besagtes Krankheitsbild insbesondere bei Ferkeln. Aufgrund der besseren fetalen Eisenspeicherung sind Kälber in der Lage, einen Mangel länger als Ferkel zu kompensieren. Eine Dekompensation beginnt etwa 5 - 6 Wochen post partum mit Wachstumsdepression, mäßigem oder schwankendem Appetit, Lecksucht und gelegentlich mit Zungenspielen und rascher Ermüdbarkeit. Bei schweren Verläufen sind blasse Schleimhäute zu erkennen. Sekundärer Eisenmangel wird in seiner Symptomatik oft durch

die Auswirkungen des ihn verursachenden Agens maskiert. Die subklinischen Folgen fußen aber häufig auf der reduzierten Immunabwehr und dadurch bedingte höhere Krankheitsinzidenz von Pneumonien und Enteritiden (Staufenbiel, 2006). Demgemäß steht die Abwehrstärke gegen Salmonelleninfektionen bei Kälbern in Wechselwirkung mit dem Serumeisengehalt und der Eisenbindungskapazität (Morris 1987). Bei Vergleich zweier Mastkälbergruppen, die jeweils mit Milchaustauschern von 10 mg/kg bzw. 50 mg/kg Eisen ernährt wurden, stellten Gygax et al. (1993) bei der Kälbergruppe mit der niedrigeren Eisenversorgung neben Hypoferrämie und Anämie eine Reduktion der zellvermittelten Immunität, der Anzahl an phagozytosefähigen Neutrophilen, der Myeloperoxidaseaktivität und der Menge an Immunglobulin G im Blutserum fest.

Die autosomal-rezessiv vererbte Hämochromatose beim Menschen, die eine übermäßige intestinale Eisenresorption aus Nahrung von an sich normalem Eisengehalt verursacht, führt zu einer Eisenüberladung des Körpers. Es kommt zu einer Überbelastung der Eisengewebespeicher insbesondere in den Hepatozyten. Ob die Hämochromatose beim Salerrind ebenfalls in einer Mutation des HFE-Proteins begründet liegt, ist noch nicht abschließend geklärt (Morris 1987, O'Toole, Kelly et al. 2001). Vor Ausbildung oder nach Schädigung des „Mukosablocks“ kann es bei Rindern zu einer übermäßigen Eisenaufnahme kommen, in deren Folge die Ausscheidung schwarz-verfärbten Kotes, des „Eisenkots“, folgt. Perakute Vergiftungen mit letalem Ausgang können durch intravenöse Injektionen oder Injektionen von schnell verfügbarem Eisen entstehen. Bei Verwendung von alten Präparaten bzw. durch Bakterien metabolisierten Eisenpräparaten kann es zur starken Freisetzung von Eisenionen kommen, die zur Muskeldegeneration führen (Reinacher, 2007). Akute Intoxikationen durch überdosierte oder gehäufte Eiseninjektionen sind in einer Eisenakkumulation in den Leberzellen in Form von Ferritin und Hämosiderin begründet. Nach Überschreitung des Schwellenwerts und Ausschöpfung der Eisenbindungsfähigkeit des Plasmas zeigen betroffene Tiere Tremor, Krämpfe und stürzen nieder. Sie schwanken, brüllen, knirschen mit den Zähnen und haben Koliken. Der Tod erfolgt ca. 24 Stunden nach der letzten Dosis (Staufenbiel 2006).

2.2.1.2 Exkretion

Die Fähigkeit des Körpers zur Eisenexkretion ist sehr limitiert. Die Eisenausscheidung erfolgt über Darm- und Hautzellen, Harn und Galle. Daneben findet ein kontinuierlicher Verlust über Haar, Horn und Schweiß statt. Zusätzlich sind sekretierende Becherzellen beim Menschen beschrieben und auch bei Mäusen und Ratten sind effektive Mechanismen zur Eisenentfernung bekannt (Musumeci et al., 2014). Mit dem Kot ausgeschiedenes Eisen besteht im Wesentlichen aus nicht-absorbiertem Futtereisen. Hinzu kommt im Zuge des Hämoglobinabbaus entstandenes Eisen, das mit der Gallenflüssigkeit in den Darm gelangt

(Tab. 23). Durch anschließende Reabsorption aus dem Darm verlässt ein Großteil den Organismus jedoch nicht. Obwohl mit desquamierten Darmzellen ausgeschiedenes Eisen nicht unter die wirkliche Eisenausscheidung zu rechnen ist, da ihm keine Aufnahme in den Körper vorausgeht, darf der Verlust nicht unterschätzt werden (Dunkenberger und Brune, 1970). Dabei bestimmt der Ferroportingehalt über die Menge des resorbierten Eisens. Bei hohem Gehalt wird viel Eisen ins Blut aufgenommen, wohingegen bei niedrigem Gehalt Eisen in der Mukosazelle verbleibt und mit Abschilferung der Darmzellen nach 2 - 3 Tagen verloren geht (Petrides, 2007). Die Eisenausscheidung ist über den Tag hinweg konstant und nimmt mit steigender Eisenaufnahme und -absorption zu (Wensing et al., 1986). In Versuchen mit Fleischkälbern belaufen sich die fäkalen Verluste auf bis zu 48 % der in den Labmagen infundierten ⁵⁹Fe-Dosis (Milteneburg et al., 1993). Inwiefern die Exkretion von Eisen mit dem Harn von der Versorgung abhängt, wird kontrovers dargestellt. Die Harnexkretion ist unabhängig von der Eisenzufuhr wie Dunkenberger und Brune (1970) für die Eisenausscheidung bei Saugferkeln beschreiben. Aufgrund der abkalbungsbedingten Akute-Phase-Reaktion können bei Frischabkalbern allerdings höhere Harnkonzentrationen im Vergleich zu Kühen späterer Laktationsabschnitte festgestellt werden (Heggemann, 2013).

Tabelle 23: Eisengehalt im Dung von Milchkühen, Fleisch-/Mastrindern und Kälbern

		Gesamt-Fe (Kot und Urin)	
ASAE (2003)	bei Milchkühen		0,012
	bei Fleisch-/Mastrindern	g/kg KM/d	0,0078
	bei Kälbern		0,00033

2.2.1.3 Diagnostik

Eisenmangel und -überschuss sind keine häufigen Probleme bei Rindern (Maas, 2007). Defizite treten nur bei Jungtieren oder Milchkälbern auf (Kincaid, 2000) (Tab. 24). Anfänglich reduzieren sich mit Abnahme der Eisenspeicher in Leber, Milz und Knochenmark auch die Ferritingehalte in Serum und Plasma. Mit Abnahme des Transporteisens nimmt Serumeisen ab, während die totale Eisenbindungskapazität (TIBC) ansteigt. Die Transferrinsättigung sinkt. Nach diese beiden Stadien der Eisenverarmung zeigt sich im dritten Stadium eine mikrozytäre Anämie, deren Diagnostik durch die Untersuchung von Blutparametern wie Hb, MCHC und MCV zu ermitteln ist (Johnson, 1990; Kincaid, 2000). Bei der Untersuchung des Eisenstatus darf nicht unbeachtet bleiben, dass diverse Parameter einer Altersabhängigkeit unterliegen. Die Bluteisengehalte Neugeborener entsprechen zwar den mütterlichen, nehmen allerdings bis zum zweiten Lebensmonat ab. Die TIBC-Gehalte von Neugeborenen dagegen übertreffen die mütterlichen und steigen an (Atyabi et al., 2006). Vom 1. – 8. Lebensjahr bleiben die Serumeisengehalte relativ konstant. Die Speichereisengehalte in Milz, Leber und Knochenmark hingegen steigen mit dem Lebensalter an und erreichen erst

mit 5 Jahren eine Maximalkonzentration, die bis zum 9. Lebensjahr unverändert bleibt (Blum und Zuber, 1975). Fehlerhafte Einschätzungen des Eisenstatus können Entzündungsprozesse verursachen, die zu einem Abfall des Plasmaeisengehalts bei gleichzeitigem Anstieg der Akute-Phase-Proteine führen (Zebeli et al., 2010). In gleicher Weise sinken die Anti-Akute-Phase-Proteine und damit der Transferringehalt ab (Cerón et al., 2005).

Bei Verdacht auf Eisentoxizität ist die Untersuchung der Lebereisengehalte in Verbindung mit dem Nachweis einer Hepatopathie diagnostisch zielführend (Suttle, 2010c). Eine Eisenkonzentration von 45 – 300 mg/kg FM ist als adäquate Lebereisenkonzentration anzusehen (Maas, 2007). Eine Erhöhung der Bluteisenwerte ist nicht beweisend, da sie durch hämolytische Anämien, wie sie beispielsweise durch Blutparasiten verursacht werden, entstehen (Watanabe et al., 1998; Gründer, 2006).

Der Eisengehalt des Haares spiegelt den Körpergehalt nicht sensitiv wider. Sowohl bei Schweinen als auch Kälbern wurden Supplementierungen mit dem Futter nicht vom Haargehalt reflektiert (Hedges und Kornegay, 1973; Wensing et al., 1986).

Tabelle 24: Referenzbereiche und -grenzen für die Beurteilung der Eisenversorgung bei Rindern

	Substrat	Einheit	T_u*	T_o*
Fürll (2013)	Serum/Plasma	µg/l	750	1850
*Untere/Obere Kontrollgrenzen entsprechen bei Normalverteilung etwa $\bar{x} \pm 0,5s$. Untere/Obere Toleranzgrenzen entsprechen bei Normalverteilung $\bar{x} \pm 1,0s$. Gesundheits-/ Leistungsgefährdung besteht, wenn > 20% der Einzelwerte außerhalb der Toleranzgrenzen liegen oder der Gruppenmittelwert (Mittelwert/Median) außerhalb der Kontrollgrenzen liegt.				
	Substrat	Einheit	Mangel**	Überschuss**
Suttle (2010c)	Serum	µg/l	500 – 1000	600 – 1800
**Mittelwerte außerhalb von Mangel- oder Überschussbereichen deuten auf die Möglichkeit der Gesundheitsschädigung hin. Werte innerhalb der Bereiche deuten auf das Risiko möglicher zukünftiger Gesundheitsstörungen hin. Nähern sich die Werte einzelner Individuen dem fettgedruckten Grenzwert, ist eine Intervention gerechtfertigt, auch wenn sich der Populationsmittelwert im Normalbereich befindet.				

2.2.2 Kupfer

2.2.2.1 Stoffwechsel

Die Absorption von Kupfer aus dem Futterbrei kann in allen Segmenten des Gastrointestinaltraktes erfolgen. Bei Säugetieren geschieht das überwiegend im Dünndarm besonders durch die Mukosazellen des Duodenums, bei Schafen auch im Dickdarm. Der Absorption liegen zwei Prozesse zugrunde. Bei niedrigen Nahrungskupfergehalten wird Kupfer durch aktiven Transport absorbiert. Bei hohen Gehalten spielt zusätzlich die Aufnahme durch Diffusion eine Rolle (Davis und Mertz, 1987). Nach Passage der Darmmukosa zirkuliert Kupfer an die Transportproteine Albumin und Transcuprein gebunden

im Portalblut. Lose an Aminosäuren gebundenes Kupfer wird in den Nieren filtriert und reabsorbiert (Roberts und Sarkar, 2008). Die Leber stellt das zentrale Organ des Kupferstoffwechsels dar. Dementsprechend können die Gehalte an Leberkupfer bei Schafen nahezu 80 % des Gesamtkörperkupfers erreichen (Davis und Mertz, 1987). Kupfer kann dort zum einen an Metallothionein gebunden und gespeichert oder in Leberparenchymzellen in Enzyme eingebaut werden. Die Lokalisation des Wilson-Proteins innerhalb der Hepatozyten spielt dabei eine besondere Rolle. Innerhalb des Trans-Golgi-Netzwerkes befindlich, trägt es zur Coeruloplasminsynthese bei. Bei Verlagerung in die Plasmamembran der Hepatozyten sorgt es für die Ausschleusung überflüssigen Kupfers mit der Gallenflüssigkeit (Petrides, 2007). Von der Leber nicht benötigte Kupferionen werden durch die Blutzirkulation auf weitere Körpergewebe verteilt. Besonders hohe Konzentrationen enthalten neben der Leber auch Gehirn, Herz und Haar (Davis und Mertz, 1987).

Durch die Beteiligung von Kupfer an zahlreichen Enzymen sind Mangelercheinungen vielfach durch den Ausfall der Enzymwirkungen und wie in Tabelle 25 dargestellt besonders der Beeinträchtigung von vier Enzymsystemen zu begründen (Davis und Mertz, 1987).

Tabelle 25: Wirkungsweisen und Wirkungsorte kupferabhängiger Enzymsysteme und die Folgen ihrer Störung nach Laiblin und Stöber (2006b)

Enzym	Wirkungsweise	Wirkungsort	Störung	mögliche Folgen
Coeruloplasmin	Ferroxidase, Kupferbindung	Blut/Plasma, RES, Leber	Hämatopoese-störung	Anämie
Cytochrom-c-oxidase	Zellatmungsenzym	Mitochondrien	Beeinträchtigung des Nervensystems	Diarrhoe neonatale Ataxie
Superoxid-dismutase	antioxidative Wirkung	Zytosol O ₂ -verbrauchender Zellen		
Lysiloxidase	Elastin-Kollagen-Vernetzung Integrität des Bindegewebes	Bindegewebe	Herz-Kreislaufsystem Bewegungsapparat Lunge	Degeneration von Myokard, Fibrose, abnorme Knochenentwicklung
Monoamino-oxidase	Kontrolle der Neurotransmitter/ Neuropeptide	Nebennieren, Nervensystem	Achromo-/ Hypochromotrichie	"Kupferbrille" red.
Tyrosinase	Pigmentation, Keratinisierung	Haut, Haare	Störung der Keratinisierung	Wollgewicht

Hypokuprosen können primär durch mangelnde Kupferzufuhr mit der Nahrung oder sekundär durch vorhandene Antagonisten wie Molybdän, Eisen oder Schwefel oder auch durch kompetitive Hemmung der Kupferaufnahme durch Zink entstehen. Eine genetische Komponente der Kupferverwertung aus Futter durch Unterschiede in der Absorptionseffizienz und der Leberkupferspeicherung ist bei Schafen bekannt (Grace und

Clark, 1989). Obgleich die erbliche Veranlagung beim Rind insgesamt geringer ist, haben Angus-Rinder eine höhere Absorptionsfähigkeit im Vergleich zu Charolais- oder Simmentaler-Rindern.

Bei der durch Molybdän verursachten sekundären Hypokuprose handelt es sich um eine Thiomolybdatvergiftung. Dabei ermöglichen Molybdän und Sulfide aus Pflanzenprotein die Bildung von Thiomolybdat. Da die moderne Milchkuh heutzutage einen niedrigeren Pansen-pH-Wert aufweist als früher, wird die Tetramolybdatbildung begünstigt. Ist die Festphase saturiert, verlassen die Tetramolybdate die Pansenmatte und werden aus der Flüssigphase heraus absorbiert. Im Anschluss inhibieren sie kupferhaltige Enzyme. Durch die Bindung von verfügbarem Kupfer und Bildung von Fe-S-Cu-Komplexen im Pansen fördert Eisen die Thiomolybdatbildung (Gould und Kendall, 2011) (Abb. 2)

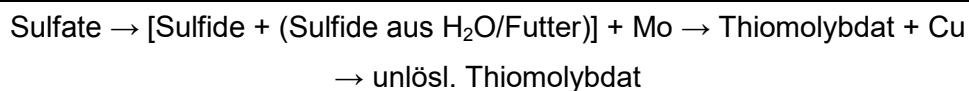


Abbildung 2: Thiomolybdatbildung im Pansen

Betroffene Wiederkäuer haben wechselnden bis mangelhaften Appetit und zeigen mitunter Symptome von Lecksucht und Geophagie. Veränderungen des Haarkleids in Form einer „Kupferbrille“ um Auge und Flotzmaul sind bei Rindern besonders markant. Jungtiere bleiben in ihrem Entwicklungs- und Nährzustand zurück, während Adulte abmagern. Bei Milchkühen äußert sich ein Mangel auch an reduzierten Milchmengen und Fettgehalten sowie schlechterer Fruchtbarkeit (Laiblin und Stöber, 2006b).

Bei Kupfervergiftungen können akute und chronische Verlaufsformen differenziert werden, wobei vor allem Schafe und Kälber und nur gelegentlich Schweine und adulte Rinder von chronischer Vergiftung betroffen sind. Akute Vergiftungen können nach übermäßiger oraler Kupferaufnahme oder überdosierter Injektion von Kupferpräparaten auftreten und verursachen Symptome eines „akuten Abdomens“. Charakteristisch ist das Auftreten von blaugrünem Durchfall und Erbrochenem, hervorgerufen durch das enthaltene Kupferchlorophyll. Zusätzlich können Dehydratation, Apathie und Lähmungserscheinungen bis zum Festliegen vorkommen. Je nach Kupfermenge kann es zur Heilung oder zum Kreislaufversagen mit Todesfolge kommen. Bei festliegenden Tieren ist die Prognose infaust (Stöber, 2006f). Die chronische Kupfervergiftung ist gekennzeichnet durch Ikterus sowie Häm-/Methämoglobinämie mit anschließendem Erstickungstod (Käufer-Weiss, 2007).

2.2.2.2 Exkretion

Fäkales Kupfer besteht zu einem Großteil aus nicht absorbiertem Kupfer. Daneben wird auch in der Gallenflüssigkeit gebundenes, nicht mehr reabsorbierbares Kupfer fäkal ausgeschieden (Davis und Mertz, 1987; Roberts und Sarkar, 2008). Die hepatobiliäre

Kupferausscheidung kann über mehrere Wege erfolgen. Zum einen wird in hepatozellulären Lysosomen verstoffwechseltes Kupfer in die Gallengangskanälchen abgegeben. Zum anderen gelangt ein kleiner Teil des an Albumin gebundenen Kupfers ohne lysosomalen Abbau, also transhepatozellulär in die Canaliculi biliferi. Sehr schmale oder große Moleküle, welche nicht mit Hepatozyten interagieren können, gehen innerhalb der Portaltrias direkt vom Blut in die Gallenflüssigkeit über. Mikromoleküle passieren undichte tight junctions (Gooneratne, Laarveld et al. 1989). Aufgrund der eingeschränkten biliären Kupferausscheidung, die eine gewisse Rasseabhängigkeit zeigt, haben Schafe eine geringere Kupfertoleranz im Vergleich zu anderen Tierarten (Gooneratne et al., 1989; Suttle et al., 2002). Die reduzierte Kapazität der lysosomalen Leberkupferspeicher für die Kupfersequestrierung führt zu einer erhöhten Akkumulation von Kupfer in Kern und Zytosol (López-Alonso et al., 2005). Die reduzierte Bindung von Kupfer an Metallothionein hat eine verringerte biliäre Ausscheidung zur Folge. In abgeschwächter Form trifft dies auch für Rinder zu. Goonerate et. al. (1989) gehen nach ihren Versuchen mit Thiomolybdaten bei Lämmern auch von Kupfersekretionen gastrointestinalen Ursprungs aus. Über deren Bedeutung gerade in Hinblick auf Ausscheidungsmechanismen bei Kupferintoxikation ist allerdings noch nichts bekannt. Ähnliches gilt für die Ausscheidung über den Speichel. Für alle Spezies gilt, dass die Harnausscheidung von Kupfer gering und von der Kupferaufnahme unbeeinflusst ist (Suttle, 2010b) (Tab. 26). Allerdings kann die Aufnahme von Antagonisten wie Molybdän und Schwefel die fäkale sowie renale Kupferexkretion steigern, da die Bildung von Thiomolybdaten unterstützt wird (Al-Kirshi, Alimon et al. 2011).

Tabelle 26: Kupferausscheidung bei Milchkühen, Fleisch-/Mastrindern und Kälbern

	Gesamt-Cu (Kot und Urin)		
ASAE (2003)	bei Milchkühen		0,450
	bei Fleisch-/Mastrindern	mg/kg KM/d	0,310
	bei Kälbern		0,048

2.2.2.3 Diagnostik

Der Kupferstatus kann mittelbar durch Futter- und Wasseranalysen und unmittelbar am Tier durch Untersuchung von Blut, Organmaterial oder Haar bestimmt werden (Tab. 27). Die Kombination mehrerer Werte liefert genauere Einschätzungsmöglichkeiten über Dauer und Grad eines Mangels. Um den Gehalt an verfügbarem Kupfer im Futter zu ermitteln, müssen neben dem Kupfergehalt und dem Futtertyp auch die Konzentrationen der Antagonisten Schwefel, Molybdän und Eisen berücksichtigt werden (Suttle, 2010b). Die Resultate der Blutuntersuchung sind vorsichtig zu bewerten, da andere Erkrankungen ebenfalls ursächlich für einen niedrigen Blutkupfergehalt sein können (Laiblin und Stöber, 2006b). Serumproben sollten nicht zur Kupferbestimmung verwendet werden, da der Gerinnungsprozess und die

damit erfolgende Sequestration von Coeruloplasmin sekundär zu einer falschen Erniedrigung der Werte führen (Laven und Livesey, 2006). So liegt die Kupferkonzentration im Serum ungefähr 14 % niedriger als im Plasma. Plasmakupfer hingegen setzt sich zu bis zu 95 % aus Coeruloplasminkupfer zusammen (Kincaid, 2000; Legleiter und Spears, 2007; Laven et al., 2008). Bedingt durch die Lebensdauer der Erythrozyten ist die Untersuchung von Vollblut weniger durch kurzfristige Veränderungen der Versorgung affiziert als die Plasmauntersuchung (Laiblin und Stöber, 2006b).

Die Bestimmung von Enzymaktivitäten ist unabhängig vom Infektionsstatus der untersuchten Tiere und kann akzentuierte Unterschiede in der Ausprägung eines Kupfermangels darstellen (Arthington et al., 1996; Legleiter und Spears, 2007). Suttle und McMurray (1983) empfehlen deshalb die kombinierte Bestimmung von erythrozytärer SOD-Aktivität, Haargehalt und Plasmakupfergehalt um Dauer und Stärke des Kupfermangels beurteilen zu können. In neuerer Zeit werden in Abhängigkeit von der Kupferversorgung Unterschiede in der Tötungseffizienz der Neutrophilen festgestellt (Xin et al., 1991; Torre et al., 1996). Eine Beobachtung, die die aktuellen diagnostischen Mittel möglicherweise zukünftig ergänzt.

Ein Leberkupfergehalt von weniger als 10 mg/kg TM gilt als diagnostischer Grenzwert für einen Kupfermangel. Dabei bestehen aber sowohl rassespezifische Unterschiede (Du et al., 1996; Underwood und Suttle, 1999) als auch altersabhängige Abweichungen. So sind die Leberkupfergehalte von Neugeborenen aufgrund der Anlage fetaler Kupferreserven höher als beim adulten Tier. Ebendiese fetale Kupferspeicherung führt aufseiten des Muttertieres dazu, dass die Leberkupfergehalte tragender Kühe im peripartalen Zeitraum physiologisch unterdurchschnittlich sind (Davis und Mertz, 1987; Laiblin und Stöber, 2006b). Fallen die Leberkupfergehalte unter 20 mg/kg TM, spiegeln sie sich auch in den Haargehalten wider (Kellaway et al., 1978). Niedrige Haargehalte sind deshalb ein Anzeichen für eine lang andauernde Mangelsituation. Die Wertigkeit als Diagnostikum ist allerdings aufgrund möglicher Kontamination umstritten (Gelfert und Staufenbiel, 1998).

Im Fall von Kupferintoxikation spiegelt der Anstieg der GGT-Serumaktivität die Kupferanreicherung der Leber gut wider (Minervino et al., 2008). Die Serumaktivität der AST ist hinweisgebend, erhöht sich aber erst durch massive Hepatozytenschädigung, die zeitgleich mit der hämolytischen Krise auftritt. Außerdem muss ein muskulärer Ursprung des Enzyms durch Bestimmung der Kreatinkinase ausgeschlossen werden. Der Plasmakupferspiegel dient lediglich als Prognostikum bei den Herdengenossen, da er nur unmittelbar vor sowie während der hämolytischen Krise erhöht ist (Stöber, 2006a). Ferner können Infektionen und Vakzinationen zu Fehlinterpretationen führen, da sie die Synthese des Akute-Phase-Proteins Coeruloplasmin induzieren und somit den Plasmakupfergehalt erhöhen (Davis und Mertz, 1987; Graham, 1991; Arthington et al., 1996). Chronische

Kupfervergiftungen können durch pathologische Untersuchung in Kombination mit klinischen Befunden und dem Vorliegen hämolytischer Anämie sicher diagnostiziert werden (Stöber, 2006a).

Tabelle 27: Referenzbereiche und -grenzen für die Beurteilung der Kupferversorgung bei Rindern in der Literatur

	Substrat	Einheit	K_u*	K_o*	T_u*	T_o*
Fürll (2013)	Serum/Plasma	µg/l			500	2000
	Deckhaar	µg/kg TM			> 100	
*Untere/Obere Kontrollgrenzen entsprechen bei Normalverteilung etwa $\bar{x} \pm 0,5s$. Untere/Obere Toleranzgrenzen entsprechen bei Normalverteilung $\bar{x} \pm 1,0s$. Gesundheits-/Leistungsgefährdung besteht, wenn > 20% der Einzelwerte außerhalb der Toleranzgrenzen liegen oder der Gruppenmittelwert (Mittelwert/Median) außerhalb der Kontrollgrenzen liegt.						
	Substrat	Einheit	Mangel**	Überschuss**		
Suttle (2010b)	Plasma ^a	µg/l	200 – 600	1300 – 1600^b		
	Blut	µg/l	400 – 600			
	Haar	mg/kg TM	4 – 8			
**Mittelwerte innerhalb von Mangel- oder Überschussbereichen deuten auf das Risiko der Gesundheitsschädigung hin, das mit zunehmender Nähe zu den fettgedruckten Grenzwerten zunimmt. ^a Voraussetzung: Futter - Mo < 15 mg/kg TM und keine akute Phase Reaktion ^b Serumproben sollten nicht genommen werden, da sie den Kupfergehalt bis zu 6 µmol/l unterschätzen						

2.2.3 Zink

2.2.3.1 Stoffwechsel

Die Zinkabsorption wird durch eine Vielzahl von tier- und umweltbedingten Faktoren beeinflusst. Dabei können Fütterungseinflüsse von größerer Bedeutung als physiologische sein (Hambidge et al., 1986). Wiederkäuerspezies absorbieren aufgrund des Phytatabbaus im Pansen effizienter als Nicht-Wiederkäuer. Die Resorption findet beim ausgewachsenen Wiederkäuer ab dem Abomasum statt und setzt sich im Dünndarm weiter fort. Aufgrund gemeinsamer Transportsysteme können hohe Eisengehalte die Zinkaufnahme im Darm behindern (Gelfert und Staufenbiel, 1998). Nach intestinaler Aufnahme wird Zink durch die Mukosazelle bewegt und zur portalen Zirkulation transferiert. In das Portalblut abgegeben, befindet sich Zink zu zwei Dritteln in loser Albuminbindung und zu einem Drittel in Form von α_2 -Makroglobulinzink und Metallothionein. Die Leber spielt eine Schlüsselrolle in der Retention und Verteilung von Zink. Wichtige Bedeutung hat dabei Metallothionein, dessen Synthese durch Zink selbst sowie physiologische Stimuli wie Stress, akute Infektion und Schock gesteuert wird (Hambidge et al., 1986). Metallothioneine sind Proteine, die unter physiologischen Bedingungen Zink binden können. Bereits innerhalb der Mukosazellen des Darms kann Metallothionein die Zinkaufnahme limitieren, indem es Zink in den Zellen zurückhält. Interaktionen des Zink-, Kupfer- und Kadmium-Stoffwechsels basieren auf gemeinsamen Affinitäten dieser Elemente zu Metallothionein (Suttle, 2010k). Die

Metabolisierung von Zink findet je nach Körpergewebe unterschiedlich schnell statt. Während das ZNS und Knochen Zink langsam aufnehmen und lange binden, akkumulieren Pankreas, Leber, Niere und Milz es schnell und setzen es rasch um (Hambidge et al., 1986). Mit Ausnahme der Schafwolle stellt die Muskulatur in großen Spezies den größten Pool an Körperzink dar. Die Fähigkeit des Körpers Zink zu speichern ist nur gering ausgeprägt (Suttle, 2010k).

Der Körper ist zur Aufrechterhaltung einer Zinkhomöostase fähig, zu welcher die Abstimmung zwischen Zinkretention und –absorption sowie zu geringerem Anteil die Exkretion beiträgt. Ausgeschieden wird Zink besonders über Pankreassekret und Kot, in geringer Menge auch mit dem Harn (Suttle, 2010k).

Da die Funktionen von Zink vielfältig sind, hat ein Mangel mannigfaltige Ausprägungen. Neben dem ernährungsbedingten Zinkmangel kann sich ein erbliches Zinkmalabsorptionssyndrom, eine autosomal-rezessive Störung, als sekundärer Zinkmangel bei 3 - 8 Wochen alten Kälbern äußern (Stöber, 2006e). Durch Beteiligung an über 2000 Transkriptionsfaktoren und zinkabhängigen Proteinen kommt es bei Zinkmangel zur Beeinflussung der Genexpression, die in Entwicklungsphasen teratogene Effekte zur Folge haben kann. Gesteigerte Genexpression von Appetitregulatoren kann zu Appetitreduktion führen, die für diverse sekundäre Zinkmangeleffekte verantwortlich ist. In Form der Kupfer-Zink-SOD und durch die erleichterte Absorption von fettlöslichen Vitaminen übt Zink antioxidative Effekte aus, die durch einen Mangel beeinträchtigt werden (Suttle, 2010k). Zinkvergiftungen sind im Rahmen zu hoher oraler Aufnahmen oder als sogenanntes „Zinkfieber“ durch Einatmung zinkoxidhaltigen Schweißrauchs möglich (Stöber, 2006f).

2.2.3.2 Exkretion

Kot stellt die Hauptausscheidungsroute von Zink dar. Fäkales Zink setzt sich aus nicht-absorbiertem Futterzink sowie endogenem Zink zusammen. Letztes speist sich größtenteils aus Pankreassekret. Futterzinkgehalte nehmen großen Einfluss auf den Anteil des absorbierten Zinks (Miller et al., 1968) (Tab. 28, 29, 30). Bei niedrigem Zinkgehalt des Futters sinkt auch die fäkale Zinkexkretion (Neathery et al., 1973). Die Anpassung der endogenen Exkretion wird kontrovers dargestellt. Bei Schafen werden konstante endogene fäkale Verluste von etwa 0,1 mg/kg Körpermasse unabhängig von der Zinkaufnahme festgestellt. Die Zinkhomöostase wird hier nur durch eine reduzierte Absorption aufrechterhalten (Suttle et al., 1982). Dagegen stellen Miller et al. (1968) bei Kälbern durchaus eine Abnahme der endogenen Verluste bei geringem Zinkgehalt in der Ration fest. Ebenso nimmt auch in einer Studie mit menschlichen Probanden der fäkale Zinkgehalt bei einer zinkreduzierten Diät ab, indem sich sowohl der Anteil nicht-absorbierten Zinks verringert als auch die endogene Sekretion reduziert (Wada et al., 1985). Niedrige endogene

Verluste sind gleichermaßen bei bereits zinkdefizitären Tieren zu beobachten (Miller et al., 1966; Miller, 1969).

Die Zinkausscheidung via Urin spielt eine untergeordnete Rolle. Harnzink entsteht überwiegend aus dem ultrafiltrierbaren Anteil des Plasmazinks und korreliert mit der produzierten Harnmenge und Kreatininausscheidung. Die Zinkversorgung hat dabei wenig Einfluss auf die Exkretion via Urin. Die Harnzinkgehalte bei Kälbern belaufen sich auf weniger als 1 mg/d, bei Milchkühen auf etwa 0,25 mg/l Harn. Verabreicht man Stieren radioaktiv markiertes Zink, werden davon maximal 0,3 % mit dem Harn ausgeschieden (Hambidge et al., 1986).

Tabelle 28: Zinkausscheidung unter Einfluss verschiedener Fütterungsfaktoren bei der Milchkuh

ASAE (2003)	Gesamt-Zn (Kot und Urin)	g/kg KM/d	0,0018	
	Zn-gehalt der Ration		hoch	niedrig
Neathery et al. (1973)	Zn-gehalt der Ration	mg/kg	39,5	16,6
	Zn-Aufnahme	mg/d	695	295
	Kot-Zn	mg/d	487	162

Tabelle 29: Zinkausscheidung von Fleisch /Mastrindern

ASAE (2003)	Gesamt-Zn (Kot und Urin)	g/kg KM/d	0,0011	
--------------------	--------------------------	-----------	--------	--

Tabelle 30: Zinkausscheidung unter Einfluss verschiedener Fütterungsfaktoren beim Kalb

ASAE (2003)	Gesamt-Zn (Kot und Urin)	g/kg KM/d	0,013		
Miller (1969)	Gruppe	Kontrolle	Zn-defizitär	Klinisch unauffällig	Zn-defizitär
	Fäkales Zink	mg/kg	166	12	30

2.2.3.3 Diagnostik

Schwere Mangelkrankungen sind aufgrund klinischer, pathologischer und biochemischer Veränderungen gut zu diagnostizieren, wohingegen die Diagnostik marginalen Zinkmangels durch diverse elementtypische Eigenschaften schwerer fällt. Als Diagnostika dienen neben Serum und Plasma einige Gewebe wie Leber, Pankreas, Knochen und Haar (Tab. 31). Beim Wiederkäuer kann auch die Bestimmung des Futterzinkgehalts hilfreich sein (Suttle, 2010k). Der Gesamtzinkgehalt im Blut ist verteilt in den roten Blutzellen (75 – 88 %), im Plasma (12 – 22 %) und in Leukozyten und Thrombozyten (etwa 3 %) (Hambidge et al., 1986). Die Serumproben haben eine geringe Aussagekraft (Fürl, 2013). Ihre Zinkgehalte sind äußerst variabel und von Faktoren wie Alter, Ketose, Mastitis oder Hitzestress beeinflusst (Wegner et al., 1973). Ähnliches trifft für den Zinkgehalt des Plasmas zu, bei dem physiologische und metabolische Einflüsse ohne Bezug zum Zinkstatus einen Abfall herbeiführen können. So kann im peripartalen Zeitraum ein Abfall der Plasmazinkgehalte festgestellt werden, der bei Milchfieber noch deutlicher ausfällt (Goff und Stabel, 1990; King, 1990). Überdies sind die

Plasmazinkgehalte bei Neonaten höher (2,3 mg/l) und halbieren sich bis zum dritten Lebensmonat (1,2 mg/l) (Kincaid und Hodgson, 1989).

Es gibt kein spezifisches Zinkspeicherorgan und keine funktionelle Reserve. Stattdessen wird der Gewebespiegel in Mangelsituationen durch reduziertes Wachstum bei Jungtieren beziehungsweise Abnahme der Exkretion im ausgewachsenen Organismus aufrechterhalten. Auf diese Weise kann die Homöostase entweder wiederhergestellt werden oder es wird Zink aus dem Austauschpool herangezogen, zu dem das Plasmazink gehört (Abb. 3). In der Reflexion der Futterzinkversorgung bei Kälbern ist die ungesättigte Zinkbindungskapazität im Plasma der Untersuchung des Plasmazinks überlegen (Kincaid und Cronrath, 1979).

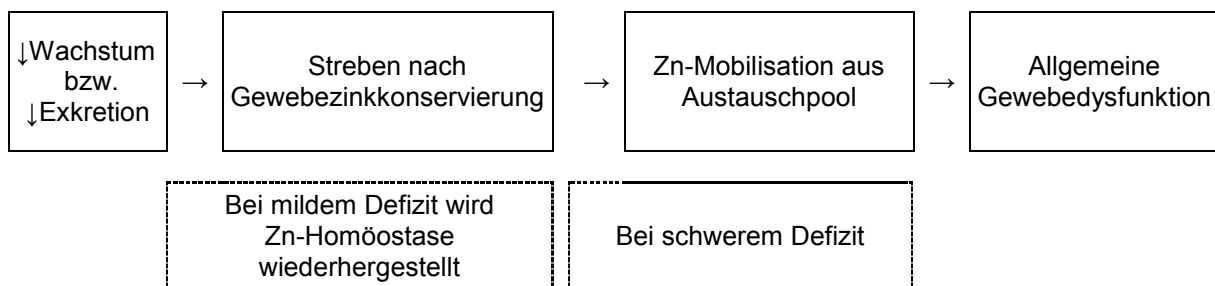


Abbildung 3: Homöostatische Regulation bei Futterzinkmangel nach King (1990)

Einen nützlichen Indikator kann die Metallothioneinkonzentration darstellen. Ihre Gewebekonzentration verändert sich häufig mit dem Zinkstatus und verringert sich bei Zinkmangel (Kincaid, 2000). Bei defizitären Tieren steigen reduzierte Gehalte mit parenteraler oder oraler Zinkergänzung an (King, 1990).

Tabelle 31: Referenzbereiche und -grenzen für die Beurteilung der Zinkversorgung bei Rindern in der Literatur

	Substrat	Einheit	T _u *	T _o *
Fürll (2013)	Serum/Plasma	µg/l	800	1600
	Deckhaar	mg/kg TM	100	

*Untere/Obere Kontrollgrenzen entsprechen bei Normalverteilung etwa $\bar{x} \pm 0,5s$. Untere/Obere Toleranzgrenzen entsprechen bei Normalverteilung $\bar{x} \pm 1,0s$. Gesundheits-/Leistungsgefährdung besteht, wenn > 20% der Einzelwerte außerhalb der Toleranzgrenzen liegen oder der Gruppenmittelwert (Mittelwert/Median) außerhalb der Kontrollgrenzen liegt.

	Substrat	Einheit	Mangel**
Suttle (2010k)	Serum	µg/l	400 – 600
	Haar	mg/kg TM	75 - 100
	Futter	mg/kg TM	10 - 20
	Pankreas	mg/kg FM	20 - 25
	Rippe	mg/kg TMff	50 - 70

Mittelwerte unterhalb von Mangelbereichen bei **mehr als einem Kriterium rechtfertigen eine Zinkergänzung im Bestand. Mittelwerte innerhalb der Mangelbereiche sind hinweisend für den Nutzen zukünftiger Zinkergänzungen, sollte sich der Zinkstatus nicht verbessern.

Übersorgungssituationen können sich in ansteigenden Leberzinkgehalten widerspiegeln (Kincaid und Cronrath, 1979). Unterversorgung wird durch den Gewebezinkgehalt mit Ausnahme von Rippenknorpel und Pansen allerdings nicht reflektiert (Neathery et al., 1973). Postmortal können Knochenanalysen die Diagnostik ergänzen (Suttle, 2010k; Fürll, 2013). Obwohl Dauer und Schwere eines Zinkmangels nicht durch die Haaranalyse reflektiert werden, korreliert der Haargehalt beständig mit der Futterzinkaufnahme (Ott et al., 1966). Der Verdacht auf einen Zinkmangel kann daher für eine Herde angenommen werden, von der 20% der Tiere einen Haargehalt von weniger als 100 mg/kg aufweisen (Combs, 1987; Gelfert und Staufenbiel, 1998). Rasse, Alter, Reinigungsmaßnahmen und saisonale Einflüsse können die Auswertbarkeit der Haaranalyse beeinträchtigen (Miller et al., 1965).

2.2.4 Selen

2.2.4.1 Stoffwechsel

Der Selenmetabolismus muss in seinem Ablauf sehr differenziert betrachtet werden, da er hochgradig von der vorliegenden chemischen Form und interagierenden Futterfaktoren abhängt. Die Absorptionsraten von Selen aus dem Futter werden in Bereichen von 10 – 16 % (Koenig et al., 1991) bzw. 10 – 40 % (Gelfert und Staufenbiel, 1998) eingeordnet. Hauptort der Selenabsorption ist das Duodenum, wobei Selenit einer passiven, Selenat hingegen einer aktiven Absorption unterliegt, die von Molybdat und Sulfat beeinflusst werden kann. SeMet und SeCys werden in gleicher Art wie die entsprechenden Aminosäuren entlang der Dünndarmmukosa aufgenommen. Unabhängig ihres organischen oder anorganischen Ursprungs werden lösliche Selenkomponenten hocheffizient absorbiert, wobei sich diese Effizienz bei ruminierenden Spezies mit Einsatz der Wiederkauaktivität reduziert. Möglicherweise ist dies darauf zurückzuführen, dass von Pansenmikroben verdautes Selen weniger verfügbar ist als sein anorganischer Vorgänger (Serra et al., 1997). Zusätzlich bilden sich in den Vormägen Metallselelide, die im Kontrast zu löslichen Selenkomponenten nicht mehr aufzunehmen sind (Gelfert und Staufenbiel, 1998). Die Verfügbarkeit des Selens hängt nicht nur von der absorbierten Menge, sondern auch von der in Folge stattfindenden metabolischen Transformation ab, die eine Entwicklung zu funktionellen Selenoproteinen oder nicht-spezifischen Proteinen beinhaltet. Selenate und Selenite werden über Reduktionsprozesse zu Seleniden, von denen angenommen wird, dass sie Selen in Selenocystein überführen können, welches wiederum den aktiven Bestandteil der Glutathionperoxidase repräsentiert (Levander, 1986). Selenomethionin kann im Umfeld eines katabolen Stoffwechsels teilweise an diesem Metabolismus partizipieren, ist aber zuallererst Bestandteil des Methioninpools, aus welchem es in Gewebeproteine eingebaut wird (Abb. 4).

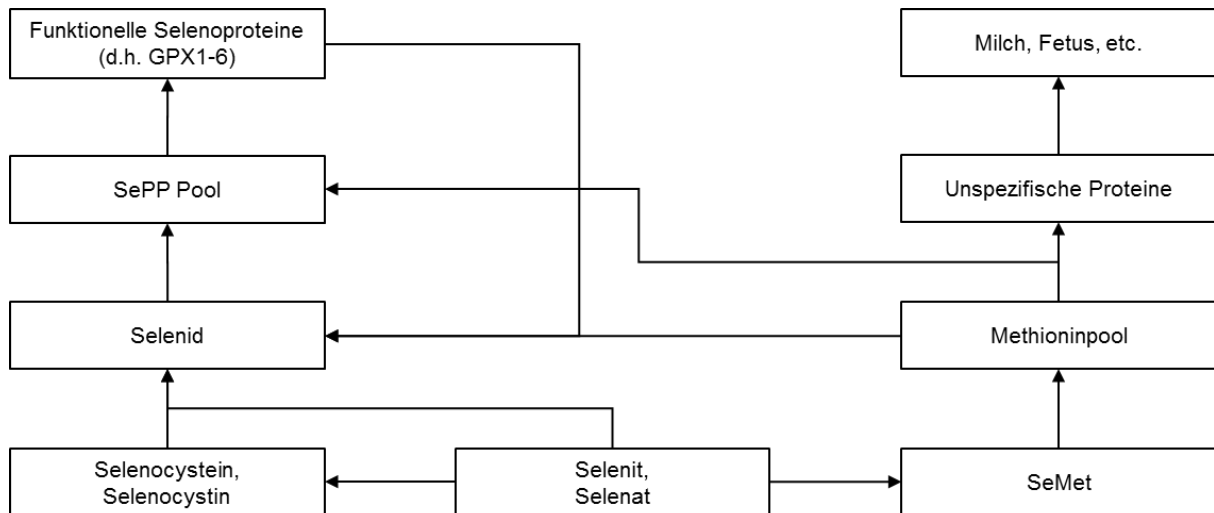


Abbildung 4: Unterschiedliche Stoffwechselwege von Selenomethionin, -cystein und anorganischem Selen bei Wiederkäuern (Suttle, 2010h)

Von den 25 bisher nachgewiesenen Selenoproteinen übernehmen die Glutathionperoxidasen die Funktion der Reduktion von Peroxiden und ergänzen synergetisch die Wirkung von Vitamin E. In Form von Iodothyronin 5'-deiodinasen nimmt Selen Einfluss auf Schilddrüsenhormonfunktionen und damit auf Stoffwechsel- und andere Körperprozesse, die bei Selenmangel negative Auswirkungen auf den Ablauf von Geburtsvorgängen, den Temperaturhaushalt und auf die Tierleistung haben können. Daneben ist Selen Bestandteil von Thioredoxinreduktasen und Selenophosphatase-Synthetase 2 und zahlreichen weiteren Selenoproteinen.

Trotz eines diagnostizierten Selenmangels müssen keine Krankheitserscheinungen bei den betroffenen Tieren auftreten. Die Myodystrophie bei neugeborenen Kälbern und die paralytische Myoglobulinurie adulter Rinder sind auf Selenmangel zurückzuführen. Außerdem können Unterversorgungen zur Entstehung von bestandsweise gehäuften Nachgeburtsverhalten beitragen (Gelfert und Staufenbiel, 1998; Scholz und Stöber, 2006).

Eine akute Selenose zeichnet sich durch Ataxie, Durchfall und Atembeschwerden aus, die zum Festliegen und innerhalb von wenigen Stunden bis Tagen zum Tod durch Atemversagen führen. Im Laufe der chronischen Selenose magern die betroffenen Tiere zunehmend ab. Außerdem geht die Vergiftung mit Haarverlust, Klauenverformungen und Anämie einher (Stöber, 2006d).

2.2.4.2 Exkretion

In Abhängigkeit von der Tierspezies sind unterschiedliche Ausscheidungswege mehr oder weniger stark von Bedeutung für die Gesamtselenausscheidung. Für Wiederkäuer ist der fäkale Ausscheidungsweg insgesamt bedeutsamer als für Monogastrier. In einem Injektionsversuch mit Mäusen hingegen wird unabhängig vom Selenversorgungsstatus der Tiere mehr des injizierten ⁸²Se im Harn als im Kot wiedergefunden (Suzuki et al., 2010;

Suzuki et al., 2013). Sowohl für Wiederkäuer als auch Nicht-Wiederkäuer gilt bezüglich des Selenversorgungsstatus, dass bei adäquat versorgten Tieren insgesamt mehr Selen ausgeschieden wird als bei Tieren mit defizitärem Status (Langlands et al., 1986; Suzuki et al., 2010). Bei Milchkühen nimmt die Harnselenausscheidung mit steigender Aufnahme von Selenohefen linear zu, wohingegen die fäkale Ausscheidung proportional zur Selenaufnahme abnimmt (Walker et al., 2010) (Formel 6, 7). Die tägliche Gesamtselenausscheidung mit Harn und Kot steigt kurvilinear mit der Selenaufnahme (Abb. 5).

Formel 6: Fäkale Selenausscheidung bei zunehmender Selenohefekoncentration im Futter nach Walker et al. (2010)

$$Se_{Kot} = -0,16 (\pm 0,607) + 0,48 (\pm 0,065) \times Se_{aufgenommen} - 0,003 (\pm 0,0014) \times (Se_{aufgenommen})^2$$

Formel 7: Harnselenausscheidung bei zunehmender Selenohefekoncentration im Futter nach Walker et al. (2010)

$$Se_{Harn} = -0,23 (\pm 0,660) + 0,31 (\pm 0,025) \times Se_{aufgenommen}$$

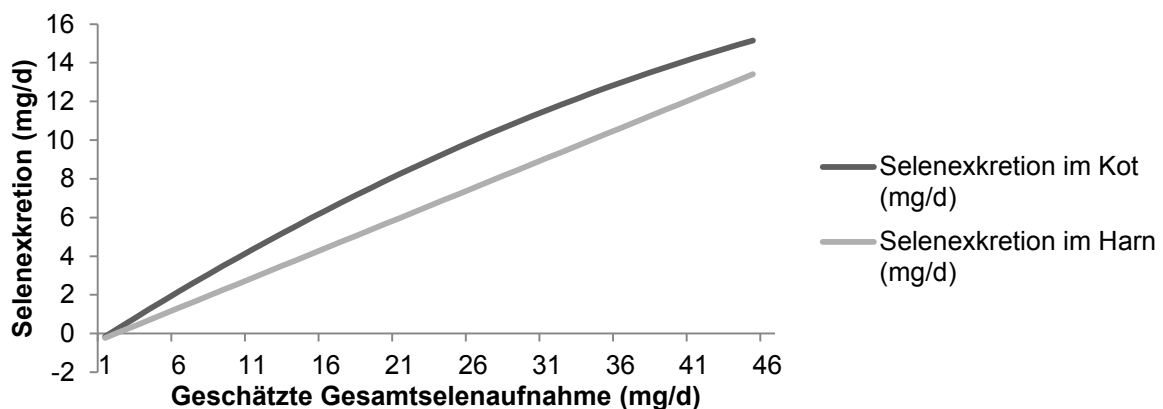


Abbildung 5: Verhältnis zwischen durchschnittlicher täglicher Selenohefeaufnahme und Selenexkretion bei Milchkühen nach Walker et al. (2010)

Endogene fäkale Selenverluste speisen sich aus Gallenflüssigkeit, Pankreassekret, abgeschilferten Darmepithelien und direkter Sekretion vom Plasma in den Gastrointestinaltrakt. Möglicherweise trägt auch Wiederkäuerspeichel dazu bei. Ihr Anteil am täglichen Kotselengehalt beläuft sich auf 22 – 36 % (Koenig et al., 1991). Dass der fäkale Ausscheidungsweg für Wiederkäuer insgesamt wichtiger als für Monogastrier ist, ist allerdings auf eine schlechtere Absorption von Selen zurückzuführen und nicht auf eine veränderte endogene Exkretion (Levander, 1986).

Inwieweit die aufgenommene Selenform den Kotselengehalt beeinflusst, wird kontrovers dargestellt. Einerseits stellen sich beim Schwein signifikante Veränderungen der Exkretions- und Retentionsrate abhängig von der Selenquelle und dem Vitamin E-Gehalt ein. Dabei wird bei Gabe von selenhaltigem Getreide ein höherer Prozentsatz mit dem Kot und weniger mit

dem Harn als bei Fütterung von Natriumselenit ausgeschieden (Groce et al., 1973). Andererseits können bei Kühen keine signifikanten Unterschiede für die Harn- und Kotselenausscheidung in Abhängigkeit von organischen bzw. anorganischen Selenquellen festgestellt werden (Juniper et al., 2006) (Tab. 32).

Tabelle 32: Selengehalte im Kot unter Einfluss verschiedener Fütterungsfaktoren bei der Milchkuh

Art der Ergänzung		keine	Selenohefen			Natrium-selenit	
Juniper et al. (2006)	Se-gehalt im Futter	mg/kg TS	0,15	0,27	0,33	0,4	0,25
	Se-gehalt im Harn	mg/l	0,02	0,05	0,08	0,14	0,06
	Se-gehalt im Kot	mg/kg TS	0,37	0,51	0,65	0,78	0,58
Walker et al. (2010)	Gesamt-Se (Kot und Urin)	% der Aufnahme	66				

2.2.4.3 Diagnostik

Die Evaluierung des Selenstatus aus Blut kann über die Gehalte in Vollblut, Serum und Plasma oder die Untersuchung der Glutathionperoxidase erfolgen (Tab. 33). Nicht immer stimmen funktionelle und nicht-funktionelle Indizes in ihrer Ausprägung überein. So kann der Plasmaselengehalt sinken, während die Aktivität der Glutathionperoxidase im gleichen Zeitraum ansteigt (Arthington, 2008). Ähnlich gegensätzliche Entwicklungen zeigen sich auch bei Kälbern, deren Blutselengehalte verglichen mit der postpartalen Messung fortschreitend abnehmen, wohingegen sich die GPX1-Aktivitäten diametral dagegen entwickeln (Gunter et al., 2003). Auch wenn die GPX-1-Aktivität bei neugeborenen Kälbern ein zuverlässigerer Indikator für den Selenstatus als der Blutselengehalt ist, muss eingeräumt werden, dass die Enzymaktivität sowohl intra- als auch interspezifisch in Abhängigkeit vom Futterselen und zwischen Untersuchungslaboren variiert (Levander, 1986; Suttle, 2010h). Als Untersuchungsgröße bei ungenügender Selenversorgung oder –mangel ist die Aussagekraft der Glutathionperoxidase dennoch zufriedenstellend (Pavlata et al., 2000). Dies trifft allerdings nicht bei der Diagnose einer Überversorgung zu. Im Falle einer akuten Selenintoxikation kann ihre Untersuchung falsch negative Ergebnisse liefern, da die Glutathionperoxidaseaktivität langsamer als der Selengehalt im Blut ansteigt (Gelfert und Staufenbiel, 1998). Bei überversorgten Schweinen bildet die GPX-Aktivität außerdem ein Plateau, wohingegen die Blutselengehalte steigen (Goehring et al., 1984; Kim und Mahan, 2001). Für die Diagnostik der Selenose ist deshalb die Vollblutkonzentration der GPX-Aktivität vorzuziehen, da sie den sensitiveren Indikator darstellt (Deore et al., 2005). Für die Wahl des geeigneten Blutparameters muss der Untersucher entscheiden, welcher zeitliche Rahmen der Selenversorgung zu beurteilen ist (Waldner et al., 1998). Der Vollblutselengehalt speist sich überwiegend aus dem Gehalt der roten Blutzellen. Sichtbare Statusveränderungen sind deshalb an die durchschnittliche Lebenszeit eines Erythrozyten von 90 - 162 Tagen gebunden (Maas et al., 1992; Stowe und Herdt, 1992). Für die

Ermittlung des gegenwärtigen Selenstatus sind deshalb Serum- und Plasmauntersuchungen vorzuziehen. Verfälschungen des Untersuchungsergebnisses nach oben sind dabei durch Hämolyse der Erythrozyten möglich (Maas, Galey et al. 1992). Außerdem ist die Präzision des Ergebnisses abhängig von der verfütterten Selenform. Während Steigerungen des Selenomethionins im Futter richtig widerspiegelt werden, erreicht der Blutselengehalt bei anorganischen Supplementen ab etwa 5 mg pro Tier täglich ein Plateau (Waldner et al., 1998).

Neben der Blutanalyse gilt die Untersuchung der Leber als effektive Möglichkeit der Selenstatusbestimmung bei Rindern (Levander, 1986; Liao et al., 2011). Bezüglich der zeitlichen Abhängigkeit verhalten sich Leberkonzentrationen ähnlich gegenwartsnah wie die GSH-PX und Serumselengehalte (Thompson et al., 1980). Im Allgemeinen besteht ein enger Zusammenhang zwischen Gewebeselen- und Futerselenkonzentration, besonders bei Fütterung organischer Selenkomponenten (Juniper et al., 2008).

Der Selengehalt der Haare ist ein nützliches Werkzeug für die Bestimmung eines Selendefizits oder einer Intoxikation (Levander, 1986). Steigerungen der Selenaufnahme können sich sowohl bei Wiederkäuern als auch Monogastriern in erhöhten Haarkonzentrationen widerspiegeln (Perry et al., 1976; Goehring et al., 1984) und Konzentrationen ab 5 mg/kg weisen auf eine Intoxikation hin (Olson 1969). Was die Prognose eines Mangels betrifft, stellen Hidiroglou et al. (1965) fest, dass die Kälber von Muttertieren mit einem Haarselengehalt von weniger als 0,25 mg/kg an enzootischer Myodystrophie erkranken, wohingegen solche mit mehr als 0,25 mg/kg gesunde Kälber führen.

Tabelle 33: Referenzbereiche und -grenzen für die Beurteilung der Selenversorgung bei Rindern in der Literatur

	Substrat	Einheit	K_u*	K_o*	T_u*	T_o*
Fürll (2013)	Serum/Plasma	µg/l	40	88	32	88
	Vollblut	µg/l	70	120		
	Deckhaar	mg/kg				3,2
*Untere/Obere Kontrollgrenzen entsprechen bei Normalverteilung etwa $\bar{x} \pm 0,5s$. Untere/Obere Toleranzgrenzen entsprechen bei Normalverteilung $\bar{x} \pm 1,0s$. Gesundheits-/Leistungsgefährdung besteht, wenn > 20% der Einzelwerte außerhalb der Toleranzgrenzen liegen oder der Gruppenmittelwert (Mittelwert/Median) außerhalb der Kontrollgrenzen liegt.						
	Substrat	Einheit	Mangel**		Überschuss**	
Suttle (2010h)	Serum	µg/l			2500 - 3500	
		µg/l	7,9 - 9,5			
	Vollblut	µg/l			1500 - 2000	
		µg/l	11,9 - 19,9			
Haar	mg/kg			5 - 10		
**Je näher der Mittelwert an Ober-/Untergrenzen heranreicht, desto eher profitiert der Bestand von einer Supplementierung bzw. desto höher ist das Risiko einer chronischen Selenose.						

2.2.5 Mangan

2.2.5.1 Stoffwechsel

Die Manganresorption beläuft sich ungeachtet der im Futter enthaltenen Konzentration auf weniger als 5% des Futtermangans und findet über die gesamte Länge des Dünndarms, im Besonderen aber im proximalen Dünndarbereich statt. Hidiroglou et al. (1990) ziehen in Betracht, dass die Bioverfügbarkeit durch die Proteinquelle und den Silierprozess des Futters beeinflusst wird. Nach Aufnahme von Mangan aus dem Gastrointestinaltrakt verbleibt es entweder in freier Form oder wird an α_2 -Makroglobulin gebunden. Letzteres erreicht im Anschluss an die Leberpassage die systemische Blutzirkulation. Nach Oxidation und Bindung an Transferrin kann es von extrahepatischen Geweben aufgenommen werden (Hurley und Keen, 1987; Serra et al., 1997; Von Engelhardt und Breves, 2010). Die Ähnlichkeit zu den Absorptionsmechanismen des Eisens führt zu einer gegenseitigen Inhibition der Absorption. Die Ergebnisse lassen von einer Konkurrenz von Mangan und Eisen um die Aufnahme mittels DTM1 in bovinen Spezies ausgehen (Hansen et al., 2010). Ein Antagonismus besteht auch zwischen Mangan und Kupfer. Hansen et al. (2009) weisen einen nachteiligen Effekt von Manganzulagen auf die Plasmakupfergehalte bereits kupferdefizitärer Rinder nach. Ihre Ergebnisse stehen allerdings im Widerspruch zu solchen von Watson et al. (1973), die bei männlichen Lämmern eine Anhebung des Leberkupfergehalts bei erhöhten Futtermangangehalten feststellen. Ob zudem überschüssiges Futterkalzium den Manganmetabolismus negativ beeinflusst, ist umstritten (Wedekind et al., 1991).

Mangan ist Bestandteil von Metalloenzymen und spielt bei Enzymaktivierungen im Körper eine Rolle. Viele Enzyme können allerdings auch durch andere Metallionen aktiviert werden und erfordern keine manganspezifische Aktivierung (Hurley und Keen, 1987).

Je nach Dauer und Schwere sowie dem Entwicklungsstadium des Individuums machen sich Ausprägung und Verlauf eines Manganmangels in Abnormitäten des Wachstums, des Skeletts, der Fruchtbarkeit, als Ataxie der Neugeborenen und in Defekten des Lipid- und Kohlehydratstoffwechsels bemerkbar. Eine besondere Bedeutung hat Mangan bei der Biosynthese von Mukopolysacchariden, die Strukturkomponenten des Knorpels darstellen. Die gestörte Entwicklung der Epiphysenknorpel bedingt Missbildungen in Form von Beindeformationen und Gelenkauswüchsen. Bei Kälbern liefert Manganmangel einen Beitrag zur Ätiologie der Hypermobilität von Gelenken und Kümmerwuchs (Hidiroglou et al., 1990). Obwohl die Mangelversorgung keine Krankheitssymptome bei den Muttertieren hervorruft, ist der Besamungsaufwand im Vergleich zur Kontrollgruppe erhöht (Rojas et al., 1965). Die negative Beeinflussung des Fruchtbarkeitsgeschehens äußert sich ebenso in Zyklusstörungen, erhöhten Abort- und Totgeburtenraten sowie erniedrigten Geburtsgewichten. Durch die Blockade diverser Enzymsysteme wird unter anderem die

Glukoneogenese beeinträchtigt. Möglicherweise stellt die mangelhafte Glukosehomöostase eine Ursache für die erhöhte neonatale Sterblichkeit dar.

Nach allgemeiner Meinung stellt Mangan das Spurenelement dar, welches am wenigsten toxische Effekte beim Säuger ausübt (Hurley und Keen, 1987). Bei Kälbern werden lediglich geringere Zunahmen, verursacht durch reduzierte Fresslust und durch Abnahme des Bluthämoglobingehalts sowie eine beeinträchtigte Zellulose-, Eisen-, Kobalt- und Zinkverwertung bei exzessiver Manganfütterung, angeführt (Stöber, 2006c). Bei Haltung von Kälbern auf gleichsam manganreichen wie eisenarmen Weideböden treten zusätzlich Ikterus und Cholangiohepatitis auf. Die Konkurrenz zu Eisen reduziert dessen Gehalt in Leber und Pankreas bei hohen Futtermangangehalten (Ho et al., 1984). Die Hämoglobinregeneration ist verzögert und der Serumeisengehalt erniedrigt (Matrone et al., 1959). Akute Mangantoxizität zeigt in Versuchen mit Ratten Auswirkungen auf den Blutglukose- und Insulinspiegel (Baly et al., 1985).

2.2.5.2 Exkretion

Mehr als 99 % des bovinen Manganverlusts sind fäkaler Art (Tab. 34, 35, 36). Überschüssiges Mangan wird in Mitochondrien und Lysosomen der Leber eingelagert und anschließend über den Hauptausscheidungsweg, die Gallenflüssigkeit, ausgeschieden. Die Ausscheidung über Harn ist vernachlässigbar gering. Bei Überladung oder Blockade des Exkretionswegs erfolgt eine Ausscheidung über Pankreassekret und Reserverouten des Duodenums, Jejunums und in geringem Maß auch Ileums. Endogene fäkale Verluste steigen mit der Zunahme der Futterkonzentration (Davis et al., 1992). Präruminierende Kälber zeigen einen kurvenlinearen Anstieg der Gallenkonzentration bei ansteigender Mangankonzentration im Milchaustauscher. Mangankonzentrationen der Leber und Gallenflüssigkeit steigen am stärksten im Gewebevergleich (Jenkins und Hidioglou, 1991; Suttle, 2010e). Dagegen ist die nahezu ausnahmslose fäkale Manganexkretion von radioaktiv markiertem ⁵⁴Mn bei Watson et al. (1973) unabhängig vom Futtermangangehalt. Ob die Aufrechterhaltung der Homöostase primär durch Variabilität von Absorption oder Exkretion erfolgt, ist von der Manganaufnahme abhängig. Die Absorption spielt bei niedrigerer Manganaufnahme eine bedeutendere Rolle für die Homöostase. Dagegen schwindet ihr Einfluss auf die Homöostase bei Aufnahme einer Konzentration von mehr als 500 mg/kg TS (Suttle, 2010e).

Tabelle 34: Manganausscheidung unter Einfluss verschiedener Fütterungsfaktoren bei der Milchkuh

ASAE (2003)	Gesamt-Mangan (Kot und Urin) g/kg KM/d		0,0019		
Weiss und Socha (2005)	Mn-Quelle	Ration	Ration + MnSO ₄ -Bolus	Ration + Mn-Met - Bolus	
	Mn-Aufnahme	mg/d	505	744	679
	Kot-Mn	mg/d	493	699	634

Tabelle 35: Manganausscheidung im Dung von Fleisch-/Mastrindern

ASAE (2003)	Gesamt-Mn (Kot und Urin)	g/kg KM/d	0,0012		
--------------------	--------------------------	-----------	--------	--	--

Tabelle 36: Manganausscheidung beim präruminierenden Kalb bei Fütterung von Milchaustauscher

Jenkins und Hidiroglou (1991)	Mn-Aufnahme	mg/kg TM	40	200	500	1000
	Mn im Kot	% der Aufnahme	50,8	68,5	78,8	80,1

2.2.5.3 Diagnostik

Zur Einschätzung des Manganstatus wird die Bestimmung von Rationsgehalten für zweckdienlich erachtet (Heggemann, 2013). Für die Diagnose eines Manganmangels sind Analysen aus Blutserum gar nicht und solche aus heparinisiertem Vollblut nur bedingt geeignet (Fürl, 2013) (Tab. 37). Die Serum-mangankonzentration ist von physiologischen sowie saisonalen Faktoren abhängig (Jokubauskienė et al., 2010). Im Sommer werden höhere Konzentrationen als im Herbst und Frühjahr festgestellt und bei älteren Tieren (6 – 8 Jahre) sind die Gehalte geringer als bei jungen Kühen und Färsen (3 – 5 Jahre). Außerdem kommt es zu einem postpartalen Konzentrationsabfall. Unterschiedliche Futtermangankonzentrationen werden nicht deutlich wiedergegeben. Variationen im Bereich von 0 bis 240 mg Mangan/kg TM werden vom Plasmamangangehalt nicht reflektiert (Legleiter et al., 2005). Ursächlich dafür ist die homöostatische Kontrolle durch die Leber. Diese filtert Mangan aus dem Blut und kann die Mangansekretion über die Gallenflüssigkeit bis zum Zweihundertfachen steigern (Hall und Symonds, 1981). Vorteilhaftere Untersuchungsgrößen sind Haar- und Leberanalysen (Fürl, 2013). Aber obwohl ein linearer Anstieg des Lebermangangehalts bei Färsen mit ansteigendem Futtermangangehalt festgestellt wird, ist die Spannbreite der Werte zu groß, um daraus eindeutige Aussagen über den Versorgungsstatus des Tieres treffen zu können (Legleiter et al., 2005). In anderen Fütterungsversuchen verhalten sich die Lebergehalte in unvorhersehbarer Weise. Die Lebermangangehalte der Kontrollgruppe beispielsweise (15,8 mg Mn/kg TM) zeigen sich im Versuchsverlauf höher als solche der supplementierten (50 mg MnSO₄/kg TM) Gruppe (Hansen et al., 2006). In Untersuchungen an Schafen zeigt sich der Gehalt des Herzens als

empfindlicher auf sinkende Manganfutterkonzentrationen im Vergleich zu anderen Weichteilgeweben (Masters et al., 1988). Auch die Mangan-SOD im Herzen fällt in Mangelsituationen stärker ab als im Lebergewebe (Davis et al., 1992).

Die Aussagekraft des Haargehaltes ist aufgrund möglicher weitreichender Verfälschungen durch Umweltkontamination umstritten (Mehnert und Hudec, 1984; Stöber, 2006c). Auf Herdenbasis können Haaruntersuchungen ein Indikator für die Versorgungslage sein, wenn sie sehr hoch oder sehr niedrig ausfallen (Hurley und Keen, 1987).

Tabelle 37: Referenzbereiche und -grenzen für die Beurteilung der Manganversorgung bei Rindern in der Literatur

	Substrat	Einheit	T_u*
Fürll (2013)	Serum	µg/l	20
	Vollblut	µg/l	7500
	Deckhaar	mg/kg TS	6

*Untere/Obere Kontrollgrenzen entsprechen bei Normalverteilung etwa $\bar{x} \pm 0,5s$. Untere/Obere Toleranzgrenzen entsprechen bei Normalverteilung $\bar{x} \pm 1,0s$. Gesundheits-/Leistungsgefährdung besteht, wenn > 20% der Einzelwerte außerhalb der Toleranzgrenzen liegen oder der Gruppenmittelwert (Mittelwert/Median) außerhalb der Kontrollgrenzen liegt.

	Substrat	Einheit	Mangel**
Suttle (2010e)	Serum	µg/l	< 20
	Vollblut	µg/l	< 20

**Unterschreiten die Mittelwerte die angegebenen Konzentrationen, profitiert der Bestand mit einer sehr hohen Wahrscheinlichkeit von einer Manganergänzung.

2.2.6 Molybdän

2.2.6.1 Stoffwechsel

Die Absorption und Metabolisierung sowie die physiologischen und pathologischen Effekte von Molybdän unterliegen breitgefächerten Interaktionen mit Elementen wie Kupfer und Schwefel (Gelfert und Staufenbiel, 1998). Vor allem der Einfluss von Schwefel spielt für die Ausbildung und die toxischen Effekte eines Kupfermangels, verursacht durch Molybdänüberschuss, in Zusammenhang mit der bereits erwähnten Thiomolybdäatbildung eine bedeutende Rolle. Aufgrund dieser zahlreichen Interaktionen ist eine Unterscheidung zwischen primären und sekundären Effekten einer Molybdänintoxikation schwierig.

Es wird vermutet, dass im Dünndarm ankommendes Molybdäat als solches absorbiert und unverändert ausgeschieden wird. Für die Absorption ist ein Carriersystem im Dünndarm zuständig, das neben dem Transport von Molybdäat auch die Sulfataufnahme ermöglicht. Durch die große Ähnlichkeit beider Ionen in Größe und Ladung ist auf dieser Stufe der Absorption eine kompetitive Hemmung möglich (Mason et al., 1978). Gut lösliche hexavalente Molybdänkomponenten wie Natrium- und Ammoniummolybdate werden bevorzugt absorbiert (Mills und Davis, 1987). Anschließend wird Molybdäat im Blut an α_2 -Makroglobuline

gebunden und tritt in Verbindung mit dem Protein Spectrin an der Erythrozytenmembran auf. Die Geweberetention von Molybdän ist gering. Die höchsten Organgehalte finden sich in Leber und Nieren, wobei sich besonders beim Wiederkäuer der Schwefelgehalt des Futters negativ auf die Molybdängewebegehalte auswirkt. Durch Schwefelergänzungen können in diversen Spezies Gewebeakkumulation und -retention sowie Harnausscheidung derart verändert werden, dass sie zu einer steigenden Molybdäntoleranz führten. Es wird angenommen, dass die erhöhte Ausscheidung auf eine Blockade der Reabsorption von Molybdän auf Ebene der Nierentubuli zurückzuführen ist (Mills und Davis, 1987; Barceloux und Barceloux, 1999).

Die physiologische Bedeutung des Molybdäns liegt in seiner Beteiligung an Elektronentransferprozessen, die es innerhalb von Enzymen wie der Xanthin-, Aldehyd- und Sulfitoxidase leistet. Suttle und Jones (1989) können nach Molybdängaben außerdem antiparasitäre Effekte und eine gesteigerte lokale Immunreaktion bei Wurminfektionen von Lämmern feststellen.

Die Molybdäntoxizität beim Wiederkäuer wird von ihrem antagonistischen Effekt auf den Kupferstoffwechsel dominiert. Wiederkäuer sind gegenüber einer Molybdäntoxizität sehr empfindlich. Während Rinder am sensibelsten reagieren, tolerieren Schweine die höchsten Molybdängehalte unter den Nutztierspezies (Mills und Davis, 1987). Typische Symptome sind neben Durchfall und Auszehrung die zunehmende Depigmentation und Mattheit des Haarkleides sowie gelenkschmerzbedingte Lahmheit (Gelfert und Staufenbiel, 1998; Laiblin und Stöber, 2006a; Majak et al., 2006).

2.2.6.2 Exkretion

Vergleicht man den Stoffwechsel von Schwein und Rind, wird offensichtlich, dass sich Absorptions- und Exkretionsmuster speziesabhängig deutlich unterscheiden (Tab. 38, 39). Scheiden Schweine Molybdän, wie für Nicht-Wiederkäuer üblich, zu über 75 % über den Harn aus, spielt bei Rindern die Ausscheidung mit dem Kot die bedeutendere Rolle. Nur 15 % des verabreichten Mo⁹⁹ werden in einem Versuch von Bell et al. (1964) im Laufe einer Woche im Rinderharn detektiert. Allerdings können hohe Kupfer- und Sulfatgehalte im Futter auf den Ausscheidungsweg einwirken. So führen Sulfatergänzungen im Futter bei Ratten und Schafen zu einer erhöhten Molybdänausscheidung mit dem Harn (Mills, 1960; Barceloux und Barceloux, 1999). Auch die Höhe der Molybdänsupplementation steht in Zusammenhang mit einer forcierteren oder verringerten Inanspruchnahme verschiedener Ausscheidungswege. Bei Ratten wird dies bei einer Molybdänsupplementation über das Trinkwasser deutlich. Während der Weg der Kotalausscheidung bei niedriger Molybdänversorgung bis zu 0,1 mg Mo/l dominiert (54,4 - 81,5 %), ändert sich ab einer höheren Ergänzung von 1 – 20 mg Mo/l die Situation zugunsten der Urinexkretion (40,6 - 68,2 %) (Seaborn und Yang, 1993). Weitere Modifikationen des Ausscheidungsverhältnisses

von Harn zu Kot können im Zuge von Phosphorergänzungen beobachtet werden. Während sich die Relation bei nicht-supplementierten Ratten bei etwa 1,6 einstellt, erhöht sich die Mo-Harnausscheidung aus Mo⁹⁹O₃ nach Phosphorergänzung, so dass sich das Verhältnis auf 9,0 beläuft (Comar et al., 1949).

Tabelle 38: Molybdänausscheidung von Milchkühen

ASAE (2003)	Gesamt-Mo (Kot und Urin)	mg/kg KM/d	0,074
--------------------	--------------------------	------------	-------

Tabelle 39: Molybdänausscheidung von Fleisch- /Mastrindern

ASAE (2003)	Gesamt-Mo (Kot und Urin)	mg/kg KM/d	0,042
--------------------	--------------------------	------------	-------

2.2.6.3 Diagnostik

Ein Molybdängehalt von > 1 mg/kg TS Mo im Futter ist von klinischer Bedeutung (Staufenbiel et al., 2009; Fürll, 2013). Steigende Futtermolybdängehalte spiegeln sich in zunehmenden Molybdängehalten von Blut, Milch und Urin wider. Auch die Lebermolybdängehalte steigen an, allerdings ist ihre Erhöhung verglichen mit dem Anstieg im Plasma geringer (Mills und Davis, 1987; Gelfert und Staufenbiel, 1998). Im Versuch von Swan et al. (1998), in dem Mastrinder eine Molybdänkonzentration von 7,4 g/kg Futter erhalten, steigt die Plasmakonzentration 430-fach, während die Leberkonzentration sich nur um das 12-fache erhöht. Aufgrund der Beeinflussung der Leberkonzentrationen durch Kupfer, Sulfat und Protein müssen diese Faktoren einbezogen werden, wenn man anhand der Lebermolybdänkonzentration Rückschlüsse auf die Molybdänaufnahme ziehen möchte (Mills und Davis, 1987). Molybdängehalte der Haare, die 0,35 mg/kg überschreiten, weisen ebenfalls auf eine Überversorgung hin (Tab. 40).

Tabelle 40: Referenzbereiche und –grenzen für die Beurteilung der Molybdänversorgung bei Rindern in der Literatur

	Substrat	Einheit	Referenzwerte	Überschuss*
Fürll (2013)	Deckhaar	mg/kg TS	0,15 – 0,35	
Heggemann (2013)	Plasma	µg/l	1 - 30	
	Harn	µg/l	10 - 450	
Herdt und Hoff (2011)	Serum	µg/l	2 - 35	
	Vollblut	µg/l	2 - 35	
Laiblin und Stöber (2006a)	Blut	µg/l		200 – 1000
	Haar	mg/kg FM		> 1
	Dünndarmkot	mg/kg FM		> 20

*Bei niedriger Cu-Versorgung oder hohen Sulfatgehalten des Futters sind Molybdänosen bereits bei geringeren Mo-Konzentrationen möglich.

2.3 Kot als Untersuchungsmedium in der Stoffwechseldiagnostik

2.3.1 Physiologie des Kotabsatzes

Kot setzt sich aus Komponenten des Futters und endogenem Material zusammen, wobei die Menge der Kot-Trockensubstanz (TS) wesentlich von der unverdaulichen Trockenmasse (TM) des Futters abhängt. Daneben besteht die fäkale TS aus unverdauten Zellwänden der Pansenbakterien, Mikrobenzellen des Caecums und Dickdarms und Resten endogener Substanzen aus Sekretionen oder Zellabschilferungen. Der Anteil an Futterresten im Kot im Vergleich zu endogenem Material ist abhängig von der Verdaulichkeit der Ration (Merchen, 1988).

Je nach Haltungform beträgt die Häufigkeit des Kotabsatzes bei Rindern von 3 – 23 mal täglich im Laufstall, 6 - 24 mal täglich bei Weide- bzw. 8 - 29 mal pro Tag in Anbindehaltung (Aland et al., 2002; Hirata et al., 2011; Robichaud et al., 2011). Die Kotabsatzfrequenz variiert dabei von Tier zu Tier, scheint jedoch für das Einzeltier relativ konstant zu bleiben. Da sich die Eliminationsfrequenz im Vergleich zu Studien der zwanziger Jahre nicht unterscheidet, ist davon auszugehen, dass sie von Milchleistung und Fütterungsintensität unbeeinflusst ist (Aland et al., 2002). Ebenso ist sie von Parität, Körpergewicht und Laktationsstadium unabhängig (Robichaud et al., 2011). Ob eine Abhängigkeit zur TM-Aufnahme besteht, wird dagegen kontrovers beurteilt (Hirata et al., 2011; Robichaud et al., 2011). Faktoren wie Temperatur, Luftfeuchtigkeit und Besatzdichte nehmen ebenso wie Stresssituationen, auch anthropogenen Ursprungs, Einfluss auf die Eliminationsfrequenz (Gupta und Dall, 1990; Albright und Arave, 1997). Frequenz und Kotmenge stehen in Beziehung zu Bewegungs- und Ruhephasen (Hirata et al., 2011). Bewegt sich das Tier, steigt die Kotabsatzfrequenz bei gleichzeitiger Reduktion der abgesetzten Kotmenge. Für bewegungsarme Phasen wie Ruhen, Wiederkauen und Zeiträume außerhalb von Füttern und Melken trifft Gegenteiliges zu (Aland et al., 2002; Hirata et al., 2011). Erhöhte Defäkationsfrequenz und damit einhergehende erhöhte Kotmengen werden krankheitsbedingt auch durch Diarrhoe verursacht (Dirksen, 2012). Die Häufigkeit des täglichen Kotabsatzes übersteigt jene des Harnabsatzes. Dabei nimmt die Defäkation einen Zeitraum von 7,6 Minuten täglich mit Intervallen von 161 Minuten in Anspruch (Sahara et al., 1990).

2.3.2 Physikalische und chemische Eigenschaften von Kot

2.3.2.1 Kotbeschaffenheit

In Bezug auf Aspekte der Herdengesundheit kann Kot als Indikatorsubstanz für eine ausgewogene Ration und genügende Futter- und Salzaufnahme verwendet werden. Zwei Methoden können dafür genutzt werden. Der Kotbewertungsindex ermöglicht eine optische Beurteilung des unveränderten frischen Kots (Ireland-Perry und Stallings, 1993; LfL, 2013).

Bei der Kotsiebmethode sollen Auswaschrestmenge, Anteil langer Futterpartikel (> 0,64 cm), faserige Strukturen, Pflanzen- und Körnerteile sowie Rapssamenschalen identifiziert werden (LFA, 2015). Die Bewertung der Konsistenz mittels Kotbewertungsindex und der Auswaschreste kann auf Ernährungsfehler hinweisen. Für das Rind ist eine haferbreiartige Konsistenz mit vier bis sechs konzentrischen Ringen erwünscht. Der Zerkleinerungsgrad ist beeinflusst von der Wiederkauaktivität und einer funktionierenden Darmpassage (LfL, 2013). Entgegen den Erwartungen stimmen visuelle Einschätzung mittels Kotkonsistenzbenotungssystem und der TM-Gehalt aber nicht unbedingt überein (Ireland-Perry und Stallings, 1993). Eine Vorhersage über die fäkale Konsistenz anhand von Futterzusammensetzung oder Leistungsparametern ist demnach nicht möglich. Die Futtereigenschaften, die die größten Effekte auf die Kotkonsistenz haben, sind der Anteil an ADF und die Art der Proteinergänzung (Ireland-Perry und Stallings, 1993).

2.3.2.2 Frisch- und Trockenmasse

Für die Entstehung gewisser Kotmengen spielen Fütterungseinflüsse wie die aufgenommene Futtermenge, unterschiedliche Mengenelementgehalte der Ration, rassebedingte Unterschiede oder das Laktationsstadium eine Rolle (Tab. 41).

Während die Kotmenge teilweise sehr allgemein für „das Rind“ in einem Spektrum von 30 - 50 kg pro Tag angegeben wird (Dirksen, 2012), unterscheidet die ASAE (2003) zwischen Milch- und Fleischrindern sowie Kälbern. Nennich et al. (2005) statuieren, dass die ASAE-Standards die Kotproduktion und N-Ausscheidung von Hochleistungskühen unterschätzen, wohingegen Kot- und Mineralstoffausscheidung für Trockenstehende, Kälber und Färsen überschätzt werden. Außerdem sind die Angaben aufgrund von rassespezifischen Unterschieden in Gewicht und Trockensubstanzaufnahme nicht entsprechend übertragbar (Knowlton et al., 2010). Die beste Vorhersage über die Kotfrischmasse (Kot_{FM}) laktierender Kühe wie auch die Trockenmasse des Kotes (Kot_{TM}) lässt sich durch die Einarbeitung der Trockensubstanzaufnahme (TM-Aufnahme) treffen (Nennich et al., 2005) (Formel 8, 9).

Formel 8: Berechnung der Kotfrischmasse laktierender Kühe nach Nennich et al. (2005)

$$Kot_{FM} = [TM\text{-Aufnahme} \times 2,63 (\pm 0,1)] + 9,4 (\pm 2,8)$$

Formel 9: Berechnung der Kottrockenmasse laktierender Kühe nach Nennich et al. (2005)

$$Kot_{TM} = [TM\text{-Aufnahme} \times 0,356 (\pm 0,011)] + 0,8 (\pm 0,34)$$

Tabelle 41: Frisch- sowie Trockenmasse von Kot unter Einfluss verschiedener Faktoren bei der Milchkuh, beim Fleisch-/Mastrind und beim Kalb

Milchkühe	Albright und Arave (1997)	Gesamtmenge (Kot und Urin)	g/kg KM/d	80			
	ASAE (2003)	Gesamtmenge (Kot und Urin)	g/kg KM/d	86			
	Dirksen (2012)	Gesamtmenge (Kot und Urin)	kg/Rind/d	30 - 50			
	Knowlton et al. (2010)	Rasse		HF	Jersey		
		TM-Aufnahme	kg/d	22,4	15,8		
		KM	kg	629	426		
		Exkretion FM	kg/d	51,7	33,6		
		Kot	% TM	15,8	16,9		
		Kot-TM	kg/d	8,11	5,67		
	Martz et al. (1999)	Ca/P-Gehalt der Ration		reich	arm		
		TM-Aufnahme	kg/d	10,94	10,2		
		Kot TM	kg/d	3,9	3,9		
	Nennich et al. (2005)	Laktations-stadium		lakt.	trocken	Färse	
		Gesamtmenge (Kot und Urin)	kg/d	75,2	38,6	24,5	
		Gesamt-TM	kg/d	9,7	4,54	3,74	
Van Vliet et al. (2007)	Laktations-stadium		nicht-lakt.	trocken			
	Kot-TM	%	15	16,8			
Wilkerson et al. (1997)	Laktationsstadium		nicht-lakt.	> 20kg Milch/d	< 20kg Milch/d		
	Gesamtmenge Kot	g/d/kg KM	34,8	89	65,9		
	Kot	g/d/kg KM	15,1	60	41,2		
Fleisch-/ Mastrind	Albright und Arave (1997)	Gesamtmenge (Kot und Urin)	g/kg KM	60			
	ASAE (2003)	Gesamtmenge (Kot und Urin)	g/kg KM/d	58			
	Pogge et al. (2014)	Experiment		Periode 1	Periode 2		
		Schwefelgehalt		niedrig	hoch	niedrig	hoch
		TM-Aufnahme	kg/d	6,28	5,34	8,16	4,01
	Speihs und Varel (2009)	Anteil feuchter Maisschlempe	% der TM	0	20	40	60
		Kot-TM	%	26	23,6	23,2	22,8
	Wilkerson et al. (1997)	Gesamtmenge Kot	g/d/kg KM	58			
		Kot	g/d/kg KM	40			
	Kalb	ASAE (2003)	Gesamtmenge (Kot und Urin)	g/kg KM/d	62		
Nennich et al. (2005)		Gesamtmenge (Kot und Urin)	g/kg KM/d	81			
Wilkerson et al. (1997)		Gesamtmenge	g/kg KM/d	67,5			
	Kot	g/kg KM/d	32,6				

Vom Absetzen bis zu einem Alter von 2 Jahren erlauben die Korrelationen von fäkaler Ausscheidung sowie Körpergewicht bzw. Futteraufnahme eine gute Vorhersage der Exkretion. In besonders starkem Maß gilt das für die akkumulierte Exkretion von Kot und Harn. Geschlechtsunterschiede bezüglich der Exkretion organischer Substanz mit Kot und Harn können nicht festgestellt werden (Jiao et al., 2014). Die Frischmasse ist im Tagesverlauf konstant (Wensing et al., 1986). Vergleicht man die Elementkonzentrationen im Futter mit den Konzentrationen im Kot, sind Letztere höher und variieren breiter. Es kommt zum Konzentrationseffekt, da der Trockenmasseverlust des Futters größer ist als der des entsprechenden Elements.

2.3.2.2 Farbe und Geruch

Die Kotfarbe wird durch die aufgenommene Nahrung, Abbauprodukte der Gallenfarbstoffe, Passagegeschwindigkeit und Beimengungen beeinflusst. Endogene Abfallprodukte wie Bilirubin und Biliverdin werden durch Mikroben zu Urobilinogen, welches die Kotfarbe ausmacht (Merchen, 1988). Farbabweichungen können durch Blut in verdauter (Melaena) oder frischer Form (Hämotochaezia) entstehen (Abb. 6).

Indole und Skatole, die durch mikrobiellen Abbau von Tryptophan entstehen, bilden den Kotgeruch aus (Merchen, 1988). Geruchliche Abweichungen entstehen durch Gär- und Fäulnisprozesse infolge von Enteritiden oder durch Beimengungen. Letztere können Entzündungsprodukte wie Eiter oder nekrotische Gewebe darstellen. Vergiftungen mit Mineralöl oder Steinkohlenteerölen verleihen einen charakteristischen Kotgeruch.

Kotfarbe	Merkmale/Ursachen
dunkel-olivgrün	frisches Grünfutter
olivgrün	Grassilage-betonte Ration
hell-olivgrün	Maissilage-betonte Ration
braun-oliv	Heu
grau-oliv	große Getreidemengen
dunkelbraun, glänzende Oberfläche, z.T. mit Schleim überzogen	langsame Passage (struktureiche Ration, eiweißarme Ration)
schwarz	hohe Verschmutzung des Futters
schokoladenbraun bis schwärzlich-teerig, blutig	Blutungen im Verdauungstrakt
dunkel, teerartig, blutig	
rotbraun, auf verschiedenen Stellen verteilt oder streifig verlaufend	Blutungen im Enddarm

Abbildung 6: Ursachen für unterschiedliche Kotfarben (Mahlkow-Nerge, 2007)

2.3.2.3 pH-Wert

Der Kot-pH-Wert bewegt sich bei Raufutter aufnehmenden Wiederkäuern im alkalischen Bereich. Eine Erniedrigung in den sauren Bereich ist durch stärkereiche Fütterung und im Zuge dessen latenter oder akuter Pansen- bzw. Dickdarmazidosen möglich. Beim Kalb wird ein saurer pH-Wert auch durch Enzymmangel, hochgradige Hyperperistaltik, Durchfall und

Antibiotika verursacht. Der Kot-pH-Wert kann sich außerdem durch eine proteolytische Darmflora bei Darmfäulnis in den alkalischen Bereich verschieben (Dirksen, 2012). In Versuchen von Ireland-Perry und Stallings (1993) reduzieren sich fäkale pH-Werte bei niedrigeren Fasergehalten in der Ration. Die Faserquelle hat keinen Effekt auf den pH-Wert. Der Kot-pH korreliert mit fäkalen ADF-Gehalten sowie den ADF/NDF-Futtergehalten (Tab. 42, 43, 44). Die Variabilität fäkaler pH-Wert ist mit weniger als 10 % gering verglichen mit der Variabilität anderer Kotparameter wie Phosphor, Kalzium oder Magnesium (Chapuis-Lardy et al., 2004).

Tabelle 42: Fäkaler pH-Wert beim Milchrind unter Einfluss verschiedener Faktoren

ASAE (2003)	Milchrind	7
Ireland-Perry und Stallings (1993)	Variation der Ration in ADF-/Proteingehalt/ Grundfutter-/Proteinquelle	6,65 - 7,11
Chapuis-Lardy et al. (2004)	Mittelwerte von 33 Holstein-Friesan-Milchrinderherden	6,65 - 8,32
	laktierend, TMR-Fütterung	7,13
Sato und Nakajima (2005)	laktierend, grasend	6,99
	trockenstehend	7,18
	durchfallkrank	7,49

Tabelle 43: Fäkaler pH-Wert beim Fleisch-/Mastrind unter Einfluss verschiedener Faktoren

ASAE (2003)	Fleischrind	7			
Spiels und Varel (2009)	Feuchte Maisschlempe in % der TM	0	20	40	60
		5,8	6,2	6,4	6,5

Tabelle 44: Fäkaler pH-Wert beim Kalb

ASAE (2003)	Kalb	8,1
--------------------	------	-----

2.3.3 Einsatz der Kotuntersuchung in der Stoffwechseldiagnostik

2.3.3.1 Analyse der Mineralstoff- und Spurenelementausscheidung im Kot

Das Abschätzen von Spurenelementgehalten im Kot kann bereits makroskopisch auf Basis der Kotfarbe erfolgen und im Fall von Eisen und Kupfer durch Farbabweichungen nach Schwarz bzw. Blaugrün auf Überdosierungen hinweisen. In Wildtierpopulationen werden Kot und dessen Elementgehalte als Biomonitor der Umwelt für die Darstellung von Metallkontaminationen genutzt, wobei dabei auch der geochemische Hintergrund im Kot wiedergegeben wird (Yin et al., 2008). Im Hinblick auf die Reduktion von Umweltbelastungen und Vermeidung von Boden- und Wasserkontaminationen, die im Zusammenhang mit der modernen Nutztierhaltung entstehen können, ist die Kotanalyse durch die Abschätzung der Mineralstoffausscheidung bedeutsam. Im Falle von Phosphor können Rückstände in der Umwelt durch reduzierte Fütterung vermieden werden, da der Schwerpunkt der

Phosphorverluste auf fäkalem Weg entsteht (Tamminga, 1992). Im Allgemeinen nimmt die Bestimmung der Phosphorelimination aufgrund möglicher Umweltprobleme einen hohen Stellenwert bei den fäkalen Untersuchungen der Mineralstoffgehalte in der Literatur ein. Daneben existieren allerdings auch Empfehlungen zum Management von Kalium. Dieses mit den Exkrementen ausgeschiedene Kalium akkumuliert in Bodenbereichen, wo häufig Kot und Harn abgesetzt werden, wie beispielsweise an Fütterungsstellen (Boberfeld et al., 2005). Neben dem ökologischen Aspekt der Elementuntersuchung kann die Kotuntersuchung in ökonomischer Hinsicht genutzt werden. Bei weidenden Ziegen stellen sich bei Betrachtung der fäkalen Phosphorgehalte positive Korrelationen zur Milchproduktion, -komposition und Laktationsdauer dar (Mellado et al., 2006). Ferner hat die fäkale Phosphorkonzentration das Potenzial nicht nur eine Funktion der Aufnahme, sondern auch der Nutzungseffektivität von Phosphor-, Stickstoff- und Energieaufnahme zu repräsentieren. Die fäkale Analyse kann deshalb bei defizitärem Phosphorvorkommen auf natürlichen Weiden zur Erklärung von gebietsspezifischen Produktionsunterschieden beitragen. Unter Berücksichtigung des fäkalen Stickstoffgehaltes kann eine Einschätzung zu strategischen Phosphorergänzungen getroffen werden, die die tägliche Gewichtszunahme der Weidetiere steigern kann (Grant et al., 1996). Einer Bewertung der Mineralstoffversorgung über deren Ausscheidung nähert man sich im Zuge von Bilanzversuchen, die Anforderungen an die notwendige Elementkonzentration im Futter und den „Verwertungsprozentsatz“ untersuchen, der nicht für alle Elemente gleich ist (Kemp, 1967). Nicht vernachlässigt werden darf dabei der Beitrag der endogenen Sekretion auf die Exkretion (Gooneratne et al., 1994). Mithilfe fäkaler Marker wie Dysprosium oder Isotopenmarkierungen können Komponenten sowie Ursprünge und Wege einzelner fäkaler Elementkonzentrationen nachvollzogen werden (Miller et al., 1967; Miller et al., 1968; Sheng et al., 2005).

2.3.3.2 Analyse fäkaler Glukokortikoidkonzentrationen als Stressparameter

Die Analyse von Steroidhormonmetaboliten aus dem Kot bietet eine gute Möglichkeit die Sekretion von Kortisol bzw. Kortikosteron der Nebennierenrinde zu bestimmen, ohne den Stresslevel der Probanden durch vorhergehende Manipulation durch Handling, Fixation und Probenentnahme zu erhöhen und damit zu verfälschen. Da die Ausschüttung von Steroidhormonen und besonders von Glukokortikoiden sowohl gleichmäßig endogenen Rhythmen als auch pulsatil erfolgt, stellt die Blutglukokortikoiduntersuchung nur eine Momentaufnahme dar (Touma und Palme, 2005). Sie liefert einen guten Nachweis von akutem Stress, hat aber Defizite beim Nachweis chronischer Stressoren, da die Blutgehalte dabei auf nahezu physiologische Werte zurückfallen können (Pihl und Hau, 2003). Abhängig von speziesspezifischen Darmpassagezeiten können stressinduzierte hormonelle Veränderungen im Plasma im Anschluss auch im Kot nachgewiesen werden.

Palme et al. (1997) wiesen ab 12 - 13 Stunden nach Infusion von radioaktiv markiertem Cortisol (^{14}C), dieses bereits im Kot von Schafen nach.

Den physiologischen Steroidhormonen ist ihr chemisches Grundgerüst aus drei sechsgliedrigen Ringen und einem fünfgliedrigen gemein, welches auch bei der Metabolisierung durch den Körper stabil bleibt (Karg, 1994). Die Ausscheidung der Steroidkonjugate erfolgt über den Harn und die Gallenflüssigkeit. Im Verdauungstrakt werden sie teilweise im enterohepatischen Kreislauf reabsorbiert. Durch bakterielle Enzyme im Verdauungstrakt werden die Steroidmetaboliten außerdem dehydroxyliert und vermutlich durch bakterielle Einflüsse dekonjugiert (Winter et al., 1979). Sowohl konjugierte als auch dekonjugierte Steroide kommen im Kot vor. Massenspektrometrische Untersuchungen bestätigen, dass Kortisol, Kortikosteron und Tetrahydrokortisol praktisch nicht mehr im Kot vorhanden sind, sondern diese Steroide zu C_{21}O_4 und C_{19}O_3 -Metaboliten konvertiert werden (Möstl et al., 2002). Das Sterangerüst bleibt jedoch erhalten und ermöglicht so die Detektion der Hormone im Kot (Touma und Palme, 2005). Die qualitative und quantitative Ausscheidung der Metaboliten ist stark speziesabhängig. Mostl et al. (2002) gelang der Nachweis von 21 verschiedenen Kortisolmetaboliten im Kot von Wiederkäuern. Auch innerhalb der gleichen Spezies kann die mengenmäßige Ausscheidung merklich variieren (Pihl und Hau, 2003; Heistermann et al., 2006).

2.3.3.2 Analyse fäkaler Androgene und Gestagene als Reproduktionsparameter

Für reproduktionsmedizinische Fragestellungen kann die Kotuntersuchung speziesabhängig Informationen über Zyklusgeschehen und Trächtigkeit liefern. Bei Carnivoren und Feliden ist eine Bestimmung des Ovulationszeitpunkts möglich, was bei Kühen nicht erfolgreich ist (Schwarzenberger et al., 1996), da sie reichlich Östrogene über den Kot ausscheiden (Shille et al., 1984). Trächtigkeitsdiagnosen sind vor allem in Spezies durchführbar, die hohe Mengen an Östrogenen durch ihre fetoplazentare Einheit synthetisieren. Beim Rind werden Östrogene im fetalen Teil der Placenta synthetisiert. Die Ausscheidung von Östrogenen erfolgt bis zu ca. 90 % in Form von Östradiol- 17α in Harn und Kot, wobei im Harn die konjugierte, im Kot die freie Form dominiert (Karg, 1994). Mithilfe des Radioimmunoassays konnten Bamberg et al. (1985) Kühe anhand ihrer Östradiol- 17α -Konzentrationen ab einer Konzentration von 21,6 ng/g Kot als trächtig bzw. nicht-trächtig identifizieren. Dabei beeinflusste das Vorhandensein von Ovarialzysten nicht die Diagnose, da durch sie keine Werte dieser Höhe entstanden. Die Östrogenkonzentrationen steigen mit zunehmender Trächtigkeitsdauer an und nehmen ante partum Konzentrationen in einem Bereich von 500 ng/g - 1000 ng/g an (Dobretsberger, 1996). Bei Schafen ermöglicht die Bestimmung von Östradiol- 17α oder von Gesamtöstrogenen ab Tag 88 der Trächtigkeit eine sichere Diagnose (Karg, 1994).

Im Unterschied zu Östrogenen unterliegt Progesteron einer Reduktion zu Pregnanverbindungen, bevor es in die Fäzes abgegeben wird. Dort weisen sie – in ihrer Verteilung speziesspezifisch - entweder eine 20-oxo, 20 α -OH oder 20 β -OH-Gruppe auf. Aus diesem Grund ist der Nachweis mittels Antikörpern gegen Progesteronmetaboliten sinnvoller als mittels solcher gegen Progesteron selbst (Schwarzenberger et al., 1996). Die Quantität der vorliegenden Metaboliten kann dabei auch von der Zusammensetzung des Futters, damit verbundener langsamerer Passagerate und folglich weiterer bakterieller Veränderung sowie vermehrter Reabsorption oder weiterer Aufspaltung abhängen. Die Kotexkretion von Progesteronmetaboliten korreliert mit der Kotmenge und damit mit der Futteraufnahme. Allerdings nimmt die Kotkonzentration der Metaboliten bei restriktiv gefütterten Kühen im Vergleich zu ad-libitum gefütterten Kühen zu. Eine erhöhte Futteraufnahme beeinflusst außerdem den portalen Blutfluss und erhöht dadurch die Lebermetabolisierung (Rabiee et al., 2001). Nach Schwarzenberger et al. (1996) beeinflussen Futterwechsel bzw. veränderte Trockensubstanzgehalte des Kotes jedoch die Analyse fäkaler Steroidkonzentrationen nicht. Das Auftreten von Progesteronmetaboliten im Kot erfolgt mit einer tierartspezifischen Verzögerungszeit von Plasma zu Kot oder auch von Milch zu Kot. Bei Kühen beläuft sich diese auf etwa 12 Stunden. Postpartal kommt es zu einer Verzögerung des Abfalls von bis zu 3 bis 4 Tagen, was auf die vorhergehenden hohen Konzentrationen durch die Trächtigkeit und die Ausscheidungsverzögerung durch enterohepatische Zirkulation zurückzuführen ist (Schwarzenberger et al., 1996). Zusammenfassend betrachtet wurde die Analyse fäkaler Progesteronmetaboliten für die Betrachtung der Funktionsfähigkeit eines Gelbkörpers und damit assoziiert von Trächtigkeit, Abort, Zyklusmodalitäten und Behandlungen in zahlreichen Spezies mit Erfolg eingesetzt (Schwarzenberger et al., 1996).

3 Material und Methoden

3.1 Allgemeines

Die vorliegende Auswertung basiert auf Untersuchungsergebnissen, die im Rahmen von 73 Bestandsuntersuchungen der Klinik für Klauentiere der Freien Universität Berlin im Zeitraum von Mai 2014 bis Juli 2015 gewonnen wurden. Dabei wurden insgesamt 63 verschiedene Milchviehbetriebe in den neuen Bundesländern beprobt. Das Spektrum der für die Bestandsuntersuchung standardmäßig gewonnenen Substrate Futter, Blut, Haar und Harn, wurde um das Probenmaterial Kot erweitert. Ergänzend zu den Untersuchungen in den Milchviehbetrieben wurden Kotproben aus fünf Thüringer Mutterkuhherden während der Weidesaison im Sommer sowie der Stallsaison im Winter entnommen und untersucht. Die Ergebnisse zu den Konzentrationen aus den Analysen wurden für das jeweilige Element und Substrat statistisch untersucht, beschrieben und bewertet. Anschließend wurden die Korrelationen der Konzentrationen in unterschiedlichen Substraten ermittelt. Im Fokus stand dabei die Korrelation der Elementkonzentration in Futter und Kot. Das Probenmaterial Kot wurde hinsichtlich saisonaler Unterschiede in den Elementkonzentrationen und Abweichungen in Abhängigkeit vom Laktationsstadium überprüft. Für die fäkalen Elementkonzentrationen wurden außerdem Referenzbereiche abgeleitet. Abschließend wurde für jedes Element eine Einschätzung zur Eignung der Analyse von Mengen- und Spurenelementen in den untersuchten Substraten gegeben.

3.2 Probanden

Für die Stoffwechseluntersuchungen im Rahmen der Bestandsuntersuchung wurden Milchrindergruppen der Rasse Holstein-Friesian bestandsweise untersucht. Die Gruppenunterteilung erfolgte dabei nach der Zugehörigkeit zu bestimmten Laktationsabschnitten. Für die vorliegende Untersuchung wurden die Ergebnisse der Gruppe der Vorbereiter sowie der Gruppe der Hochleistungstiere verwendet (Tab. 45). Die Vorbereitergruppe beinhaltet die Tiere im Zeitraum 3 – 0 Wochen ante partum. Die Gruppen 15. - 18. Woche post partum und 6. - 20. Woche post partum werden im Folgenden als Hochleistungsgruppe zusammengefasst. Die TMR-Analyse wurde anhand des den entsprechenden Gruppen vorgelegten Futters durchgeführt. Den einzelnen Tieren wurden Kot, Blut, Harn und Haar entnommen. Pro Gruppe wurden von jeweils bis zu zehn klinisch gesunden Tieren Untersuchungsmaterial entnommen und die Einzeltierproben anschließend zu einer Poolprobe zusammengefasst. Die Verteilung der Untersuchungen im Jahresverlauf ist in Tabelle 46 aufgezeigt. Für den Monat August standen keine Proben zur Untersuchung und anschließenden Auswertung zur Verfügung.

Tabelle 45: Anzahl an untersuchten Milchkuhgruppen aus den Bestandsuntersuchungen

Gruppe	Häufigkeit	%	Kumulative %
Vorbereiter	71	50,7	50,7
15 - 18 Wochen p.p.	55	39,3	90,0
6 - 20 Wochen p.p.	14	10,0	100,0
Gesamtsumme	140	100	

Die untersuchten Mutterkuhherden stellen eine heterogene Gruppe der Rassen Simmentaler und Hereford sowie Gelbvieh dar. Im Rahmen des Herdeneintriebs wurden in den Monaten Dezember 2014 und Januar 2015 in jeder Herde zwei Poolproben aus den Kotproben von jeweils zehn Tieren zusammengestellt. Im August und September 2015 wurden diese zwei Poolproben aus jeweils zehn frischen Kuhfladen auf der Weide erstellt.

Tabelle 46: Anzahl der untersuchten Milchkuhgruppen pro Saison und Untersuchungsmonat

Saison	Häufigkeit	%	Monat	Häufigkeit	%
Winter	26	18,6	12	6	4,3
			1	12	8,6
			2	8	5,7
Frühjahr	32	22,9	3	4	2,9
			4	10	7,1
			5	18	12,9
Sommer	41	29,3	6	21	15,0
			7	20	14,3
			8	0	0
Herbst	41	29,3	9	10	7,1
			10	14	10,0
			11	17	12,1
	140	100	Gesamtsumme	140	100

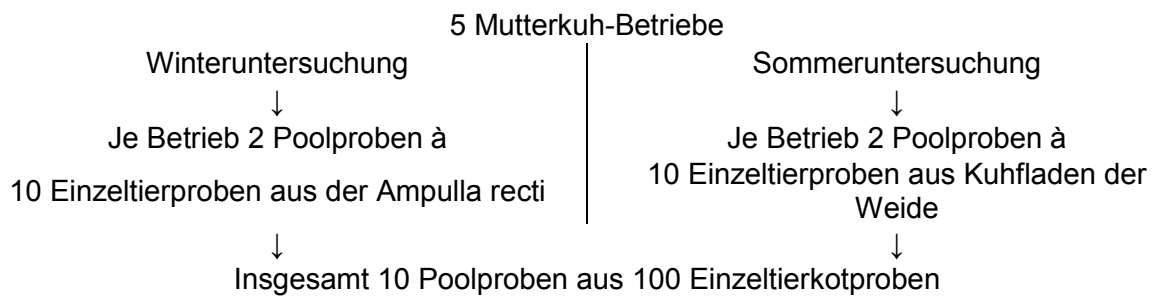
3.3 Stichprobenübersicht

Die Stichprobenanzahl der Milchkuhuntersuchung ergibt sich aus insgesamt 73 Untersuchungen, die in 63 Milchviehbetrieben durchgeführt wurden. Die jeweils geringste (n_{\min}) und höchste (n_{\max}) Anzahl an untersuchten Poolproben für die unterschiedlichen Medien sind in Tabelle 47 aufgeführt. In Tabelle 48 ist das Konzept der Kotprobenentnahme bei den Mutterkuhherden dargestellt.

Tabelle 47: Stichprobenübersicht der Milchkuhgruppen

	63 Milchvieh-Betriebe						
	↓						
	73 Untersuchungen						
	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓
Anzahl an Poolproben	Kot	TMR	Serum	Plasma	Vollblut	Harn	Haar
n_{\min}	62	57	66	21	55	67	39
n_{\max}	71	68	71	68	68	71	69

Tabelle 48: Stichprobenübersicht der Mutterkuhgruppen



3.4 Probenentnahme

3.4.1 Kotentnahme

Die Kotproben der Milchkühe wurden aus der Ampulla recti entnommen bzw. bei spontanem Kotabsatz aufgefangen. Die Kotproben der Mutterkühe wurden in der Wintersaison aus der Ampulla recti, in der Sommersaison von Kuhfladen auf der Weide unter Vermeidung von Bodenkontamination entnommen.

3.4.2 Futterprobenentnahme

Für die Untersuchung der Elementgehalte im Futter wurde jeweils 1 kg der TMR der Vorbereiter und der Hochleistungsgruppe entnommen und am gleichen Tag an das Labor der Landwirtschaftlichen Kommunikations- und Servicegesellschaft mbH versendet. Um eine gute und aussagekräftige Probenqualität zu erreichen, wurde die TMR kurz nach dem Vorlegen und über die gesamte Länge des Futtertisches entnommen.

3.4.3 Blutentnahme

Serum-, Plasma- und Vollblutproben wurden durch Blutentnahme aus der Arteria/Vena caudalis mediana mit einer 1,8 mm breiten Einmalkanüle gewonnen und in 10 ml Serumröhrchen (Fa. Sarstedt) ohne Gerinnungshemmer sowie 10 ml EDTA-Plasmaröhrchen (Fa. Sarstedt) aufgefangen.

3.4.4 Harnentnahme

Nach Reinigung der Scham wurde mithilfe eines Uteruskatheters (Modell: Breslau, Fa. Eickmeyer) Harn entnommen und in 100 ml Versandflaschen (Fa. Sarstedt) gefüllt.

3.4.5 Haarentnahme

Auf einer Fläche von 4 x 4 cm kaudal des Schulterblattes wurde pigmentiertes Haar rasiert und für die jeweilige Laktationsgruppe als Sammelprobe gebündelt und jeweils in eine 100ml Versandflasche (Fa. Sarstedt) verpackt.

3.5 Probenaufbereitung

3.5.1 Kot

Aus den Kotproben der Einzeltiere wurden für jede Untersuchungsgruppe Sammelkotproben gebildet. Die Sammelkotproben wurden gemischt und eine Menge von etwa 2 g entnommen. Nach 48 Stunden bei 60°C im Trockenschrank wurden sie an die IDEXX Vet Med Labor GmbH in Ludwigsburg versandt. Dort wurden die getrockneten Kotproben mit Hilfe von Kunststoffsieben (Fa. Fackelmann „Sieb 6 cm Modell ARCADALINA“) gesiebt.

3.5.2 Blut

Die Serumröhrchen wurden nach der Gerinnung 15 Minuten lang bei 3500 U/min zentrifugiert. Anschließend wurde der Serumüberstand jeder Einzelprobe pipettiert und zu einer Poolprobe zusammengefügt. Für die Auswertung des Vollblutes wurden die Heparin-Röhrchen zunächst für 15 Minuten geschwenkt und aus den Einzelproben eine Poolprobe pipettiert. Die anschließende Plasmagewinnung wurde durch 15-minütige Zentrifugation der Heparin-Röhrchen bei 4000 U/min erreicht. Die Zusammenstellung der Plasmapoolproben erfolgte durch Pipettieren der Einzelproben. Bis zum Versand der Proben am Folgetag wurden diese bei 4 °C im Kühlschrank aufbewahrt.

3.5.3 Harn

Die Harnproben wurden im Sammelgefäß gut durchmischt und in Kunststoffröhrchen mit ca. 4 ml Füllungsvermögen gefüllt. Bis zum Versand am nächsten Tagen wurden sie bei 4°C im Kühlschrank aufbewahrt.

3.6 Analyse

Die TMR-Proben wurden vom Labor der Landwirtschaftlichen Kommunikations- und Servicegesellschaft mbH (LKS) untersucht.

Die Analyse der Mengen- und Spurenelementkonzentrationen der Medien Kot, Serum, Plasma, Vollblut, Harn und Haar erfolgte durch die IDEXX Vet Med Labor GmbH in Ludwigsburg mittels optischer Emissions- bzw. Massenspektrometrie mit induktiv gekoppeltem Plasma nach den Standardarbeitsanweisungen „TO_002: Bestimmung von Elementen in Feststoffen mittels ICP-AES“ bzw. „TO_007: Bestimmung von Elementen in Feststoffen mittels ICP-MS“. In Tabelle 49 sind die Variationskoeffizienten (VK) der Elemente im Kot für die jeweilige Anzahl (n) aufeinanderfolgender Messungen in Serie (Intra-day-Assay) und an bis zu 10 aufeinanderfolgenden Tagen (Inter-day-Assay) dargestellt.

Tabelle 49: Variationskoeffizienten (VK) des Intra-day- und Inter-day-Assays in unterschiedlichen Medien für die ICP-OES-Analyse der Elemente Ca, P, Mg, K, Na, S, Fe, Cu, Zn, Mn, Mo und die ICP-MS-Analyse von Se

Medium (n = 10)		Kot		Serum		Harn		Haar	
		Variationskoeffizient in %							
Element Emissionslinie bzw. Atommasse	Mess- methode	Intra-day	Inter-day	Intra-day	Inter-day	Intra-day	Inter-day	Intra-day	Inter-day
Kalzium 315,887 nm	ICP-OES	5,3	6,4	0,6	6,2	1,8	6,1	3,7	8,3
Phosphor 185,878 nm		2,2	8,3	0,7	13,2	3,6	17,1	3,6	12,1
Magnesium 279,553 nm		8,5	4,8	4,7	1,0	2,0	3,3	0,6	4,7
Kalium 766,491 nm		2,1	13,7	0,6	5,8	2,7	8,7	2,6	3,4
Natrium 589,592 nm		4,9	5,4*						
Schwefel 181,972 nm		13	13,2	0,5	6,8	4,1	5,8	1,0	4,7
Eisen 238,204 nm		10,9	6,9*	3,5	4,7	4,3	17,6	6,5	5,6
Kupfer 324,754 nm		1,9	5,7	0,6	3,6	3,0	5,5	2,6	5,6
Zink 202,548 nm		8,1	12,7	0,8	8,8	5,8	11,1	0,9	9,1
Selen 78 µg/l		ICP- MS	14,2	25,8	3,8	5,3	3,4	19,6	5,9
Mangan 257,610 nm	ICP- OES	2,2	5,2	0,8	17,7	4	14,6	2,1	8,7
Molybdän 202,032 nm		10,3	43,2	1,7	10,1	1,8	8,7	6,3	8,1

*n=7

3.7 Statistik

3.7.1 Normalverteilung

Die Überprüfung auf Normalverteilung der einzelnen Parameter erfolgte mittels Test nach Shapiro-Wilk. Zusätzlich wurde die Normalverteilung anhand von Balkendiagrammen und der Normalverteilungskurve optisch bewertet. Die Häufigkeitsverteilungen der Kotkonzentrationen wurden für die einzelnen Elemente in Histogrammen mit Normalverteilungskurve dargestellt.

3.7.2 Deskriptive Statistik

Für die Ergebnisse der Untersuchungen auf Kot-, Futter-, Blut-, Haar- und Harnkonzentrationen wurden je Mengen- und Spurenelement der arithmetische Mittelwert, die Standardabweichung (s), der Median (\bar{x}), erstes ($Q_{0,25}$) und drittes Quartil ($Q_{0,75}$), Minimum- und Maximum-Wert (x_{\min} , x_{\max}) sowie Schiefe und Kurtosis berechnet und tabellarisch dargestellt.

3.7.3 Korrelationsanalyse

Um die Beziehung der Elementkonzentrationen in unterschiedlichen Medien darzustellen, wurde der Rangkorrelationskoeffizient nach Spearman bestimmt. Der Beurteilung von Stärke und Ausprägung dieser Beziehungen liegt das Beurteilungsschema von Bühl und Zöfel (2000) zugrunde (Tab. 50). Die dargestellten Korrelationen beziehen sich auf Kot-, Futter-, Blut-, Haar- und Harnkonzentrationen. Dabei wurden signifikante Korrelationen ($p < 0,05$) durch ein „*“ und stark signifikante Korrelationen ($p < 0,01$) durch ein „**“ hervorgehoben. Der Zusammenhang von Kot- und Futterkonzentrationen wurde mittels Streudiagramm visualisiert.

Tabelle 50: Interpretation der Korrelation nach Bühl und Zöfel (2000)

r	Korrelation
$\leq 0,2$	sehr gering
$\leq 0,5$	gering
$\leq 0,7$	mittel
$\leq 0,9$	hoch
$> 0,9$	sehr hoch

3.7.4 Vergleich saisonaler Unterschiede

Die Darstellung saison- und monatsbedingter Differenzen der Mineralstoff- und Spurenelementausscheidung über Kot wurde mithilfe des nicht-parametrischen Kruskal-Wallis-H-Tests ermittelt. Signifikante Saisonunterschiede wurden durch Kleinbuchstaben (a und b) gekennzeichnet.

Saisonbedingte Abweichungen bei den Mutterkühen wurden durch den Mann-Whitney-U-Test überprüft und signifikante Unterschiede mit „*“ ($p < 0,05$) gekennzeichnet.

3.7.5 Vergleich der Laktationsabschnitte

Der Einfluss der Laktationsstadien „Vorbereiter“ und „15 - 18 Wochen p.p. und 6 - 20 Wochen p.p.“ auf die Mengen- und Spurenelementkonzentrationen im Kot wurde mittels Mann-Whitney-U-Test bei unabhängigen Stichproben überprüft. Signifikante Gruppenunterschiede wurden mittels „*“ ($p < 0,05$) dargestellt.

3.7.6 Referenzbereiche

Für die Kotkonzentrationen der jeweiligen Mengen- und Spurenelemente wurden zweiseitige Referenzbereiche ermittelt. Aufgrund der überwiegend nicht-normalverteilten Kotkonzentrationen wurde zur Vereinheitlichung ausschließlich das nicht-parametrische Verfahren herangezogen. Die Referenzwerte wurden durch Ermittlung des 2,5 - 97,5 -Perzentilintervalls festgelegt.

4. Ergebnisse

4.1 Kalzium

4.1.1 Deskriptive Statistik und Test auf Normalverteilung

Die statistischen Kennzahlen für die Kalziumkonzentrationen in Kot, TMR, Serum, Plasma, Vollblut, Harn und Haar sind in Tabelle 51 für die Vorbereiter- und in Tabelle 52 für die Hochleistungsgruppe aufgeführt. Der Shapiro-Wilk-Test beschreibt die Kalziumkonzentrationen in den Medien überwiegend als nicht normal verteilt ($p < 0,05$). Für die Kotkonzentrationen trifft dies sowohl für die Beurteilung nach Shapiro-Wilk-Test als auch die eigene Beurteilung anhand der Histogramme zu (Abb. 7, 8).

Tabelle 51: Statistische Kennzahlen und Test auf Normalverteilung der Kalziumkonzentrationen in den Substraten der Vorbereiter

Substrat Einheit	n	\bar{x}	Median	$Q_{0,25}$	$Q_{0,75}$	x_{\min}	x_{\max}	Schiefe	Kurtosis	p	Bewertung
Kot g/kg TS	71	20,3	19,2	14,2	25,9	8,57	47,2	0,891	1,166	<0,001	Nein
TMR g/kg TS	68	7,1	6,3	4,6	9	3,2	15,5	1,07	0,196	<0,001	Nein
Serum mmol/l	69	2,28	2,26	2,18	2,35	2,01	2,75	0,84	1,99	0,005	Nein
Plasma mmol/l	68	2,67	2,65	2,47	2,79	2,25	3,27	0,358	-0,601	0,105	Ja
Vollblut mmol/l	68	2,01	1,99	1,86	2,14	1,55	2,62	0,456	-0,113	0,26	Ja
Harn mmol/l	71	4,1	3,2	1,9	5,9	0,42	16,7	1,65	2,95	<0,001	Nein
Haar g/kg	69	3,1	2,9	2,6	3,6	1,8	5,2	0,641	0,164	0,076	Ja

p: Signifikanzwert nach Shapiro-Wilk-Test

Tabelle 52: Statistische Kennzahlen und Test auf Normalverteilung der Kalziumkonzentrationen in den Substraten der Hochleistungsgruppe

Substrat Einheit	n	\bar{x}	Median	$Q_{0,25}$	$Q_{0,75}$	x_{\min}	x_{\max}	Schiefe	Kurtosis	p	Bewertung
Kot g/kg TS	69	24,1	22,0	18,6	26,9	13,7	61,9	2,108	7,31	<0,001	Nein
TMR g/kg TS	67	7,52	7,7	6,4	8,5	3,1	11	-0,253	0,201	0,596	Ja
Serum mmol/l	67	2,35	2,32	2,26	2,43	2,06	2,99	1,47	3,40	<0,001	Nein
Plasma mmol/l	66	2,74	2,74	2,52	2,96	2,19	3,49	0,368	-0,110	0,228	Nein
Vollblut mmol/l	66	2,14	2,15	1,96	2,33	1,17	2,92	-0,287	1,86	0,191	Ja
Harn mmol/l	69	2,29	1,31	0,535	2,95	0,12	17,3	2,942	11,28	<0,001	Nein
Haar g/kg	40	3,74	3,47	2,91	4,43	1,89	6,25	0,557	-0,353	0,2	Ja

p: Signifikanzwert nach Shapiro-Wilk-Test

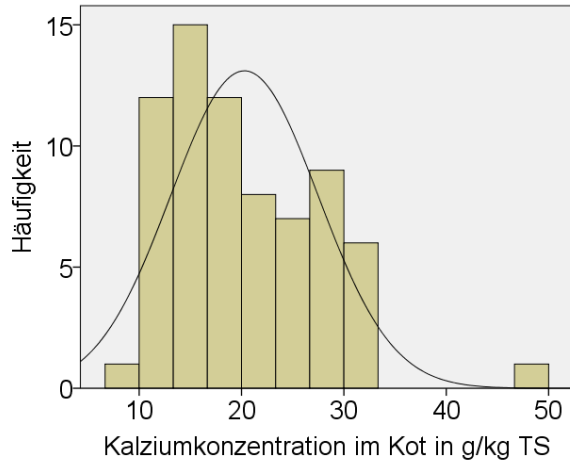


Abbildung 7: Kalziumkonzentration im Kot (TS) der Vorbereitergruppe

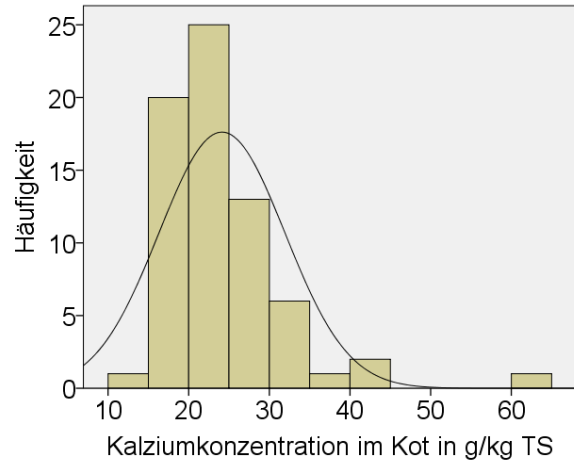


Abbildung 8: Kalziumkonzentration im Kot (TS) der Hochleistungsgruppe

4.1.2 Korrelationsanalyse zwischen den Untersuchungsmedien

In Tabelle 53 werden die Korrelationen der Kalziumkonzentrationen in unterschiedlichen Medien dargestellt. Hohe und mittlere Korrelationen bestehen zwischen den Konzentrationen der Blutmedien (Plasma ↔ Vollblut, Plasma ↔ Serum, Serum ↔ Vollblut). Die Kotkalziumkonzentration korreliert mit Futter- und Haargehalten in geringem Ausmaß ($r > 0,2$ bis $r \leq 0,5$). Abbildung 9 stellt den Zusammenhang von Kot- und Futterkalziumkonzentration grafisch dar.

Tabelle 53: Korrelationsmatrix der Kalziumkonzentrationen in verschiedenen Medien

		Kot	TMR	Serum	Plasma	Vollblut	Harn	Haar
Kot	r	1,000	0,458**	0,117	0,071	-0,018	0,059	0,200*
	p	.	<0,001	0,175	0,417	0,839	0,490	0,037
	n	140	135	136	134	134	140	109
TMR	r	0,458**	1,000	0,168	0,135	0,112	0,133	0,125
	p	<0,001	.	0,055	0,128	0,208	0,124	0,206
	n	135	135	131	129	129	135	104
Serum	r	0,117	0,168	1,000	0,759**	0,639**	0,066	0,343**
	p	0,175	0,055	.	<0,001	<0,001	0,447	<0,001
	n	136	131	136	134	134	136	107
Plasma	r	0,071	0,135	0,759**	1,000	0,736**	0,027	0,035
	p	0,417	0,128	<0,001	.	<0,001	0,760	0,825
	n	134	129	134	134	134	134	42
Vollblut	r	-0,018	0,112	0,639**	0,736**	1,000	-0,026	0,024
	p	0,839	0,208	<0,001	<0,001	.	0,769	0,803
	n	134	129	134	134	134	134	109
Harn	r	0,059	0,133	0,066	0,027	-0,026	1,000	0,347**
	p	0,490	0,124	0,447	0,760	0,769	.	<0,001
	n	140	135	136	134	134	140	109
Haar	r	0,200*	0,125	0,343**	0,035	0,024	0,347**	1,000
	p	0,037	0,206	<0,001	0,825	0,803	<0,001	.
	n	109	104	107	42	109	109	109

** Korrelation ist bei Niveau 0,01 signifikant (zweiseitig)

* Korrelation ist bei Niveau 0,05 signifikant (zweiseitig)

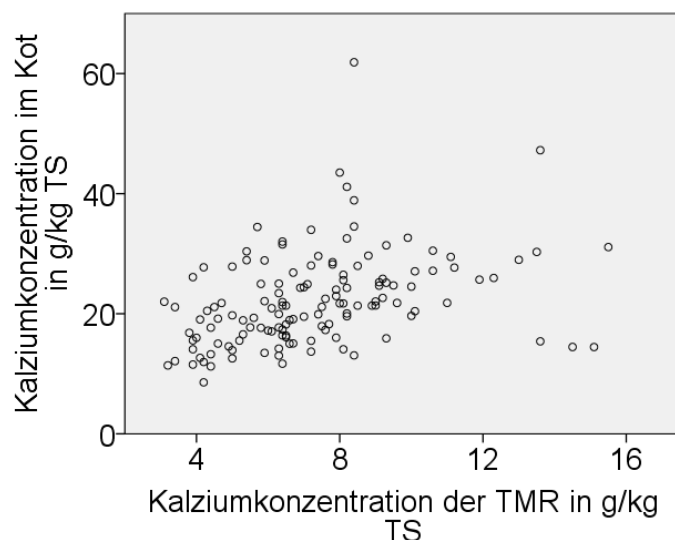


Abbildung 9: Zusammenhang von Kot- und Futterkalziumkonzentration

4.1.3 Saisonaler Einfluss

Bei Auswertung der Kotkalziumgehalte bezüglich jahreszeitlicher Unterschiede (Kruskal-Wallis-H-Test < 0,05) können keine saisonal bedingten Abweichungen festgestellt werden (Tab. 54).

Tabelle 54: Saisonale Einflüsse auf die Kotkalziumkonzentration

Saison	n	Median	Q _{0,25} Q _{0,75}		Monat	n	Median	Q _{0,25} Q _{0,75}	
			g/kg TS					g/kg TS	
Winter	26	21,0	15,2	24,8	12	6	18,2	13,7	21,7
					1	12	23,8	19,4	27,1
					2	8	19,7	14,2	22,4
Frühjahr	32	21,4	16,6	27,6	3	4	18,1	15,6	27,9
					4	10	17,7	14,6	22,8
					5	18	25,1	20,7	29,1
Sommer	41	19,2	15,3	25,6	6	21	19,2	15,0	23,1
					7	20	19,8	16,1	26,9
					8	0	-	-	-
Herbst	41	22,6	18,1	28,4	9	10	27,2	19,0	29,3
					10	14	23,0	19,3	31,2
					11	17	21,1	17,2	25,4
Signifikanz		0,150				0,059			

4.1.4 Einfluss des Laktationsabschnitts

Die Untersuchung der Kotkalziumgehalte bezüglich Unterschieden in den Laktationsstadien ergibt eine signifikante Abweichung zwischen Vorbereiter- und Hochleistungsgruppe (Mann-Whitney-U-Test < 0,05) (Tab. 55).

Tabelle 55: Statistische Kennzahlen der Kotkalziumkonzentration differenziert nach Laktationsstadien

Gruppe	n	\bar{x}	Median	Q _{0,25}	Q _{0,75}	x _{min}	x _{max}	Schiefe	Kurtosis
				g/kg TS					
Vorbereiter	71	20,3	19,2	14,2	25,9	8,57	47,2	0,89	1,17
15-18 u. 6.-20W.p.p	69	24,1	22,0	18,6	26,9	13,7	61,9	2,11	7,31
Signifikanz			0,002*						

4.1.5 Referenzbereich

Der ermittelte Referenzbereich für die Kotkalziumkonzentration ist in Tabelle 56 dargestellt.

Tabelle 56: Ermittelte Referenzbereiche für die Kotkalziumkonzentration

n	Normalverteilung	2,5 Perzentil	97,5 Perzentil	MW ± 1,96s	Referenzbereich
140	nein	11,5	42,3	7,03 – 37,3	10 – 40 g/kg

4.2 Phosphor

4.2.1 Deskriptive Statistik und Test auf Normalverteilung

Die statistischen Kennzahlen für die Phosphorkonzentrationen in den Substraten Kot, Futter (TMR), Serum und Harn sind in Tabelle 57 für die Vorbereiter und in Tabelle 58 für die Hochleistungsgruppe aufgeführt. Der Shapiro-Wilk-Test beschreibt die Phosphorkonzentrationen in der Vorbereitergruppe als überwiegend normal verteilt ($p > 0,05$), in der Hochleistungsgruppe als überwiegend nicht normal verteilt ($p < 0,05$). Die eigenen Bewertungen entsprechen den Ergebnissen des Shapiro-Wilk-Tests (Abb. 10, 11).

Tabelle 57: Statistische Kennzahlen und Test auf Normalverteilung der Phosphorkonzentration in den Substraten der Vorbereiter

Substrat Einheit	n	\bar{x}	Median	Q _{0,25}	Q _{0,75}	x _{min}	x _{max}	Schiefe	Kurtosis	p	Bewertung
Kot g/kg TS	64	9,93	9,68	7,95	11,6	4,85	17,9	0,746	1,29	0,052	Ja
TMR g/kg TS	67	4,35	4,3	3,9	4,8	2,2	6,5	-0,089	0,486	0,942	Ja
Serum mmol/l	71	1,97	2	1,8	2,1	1,6	2,5	0,127	-0,246	0,064	Ja
Harn mmol/l	71	1,05	0,73	0,59	1,36	0,39	3,48	1,82	2,68	<0,001	Nein

p: Signifikanzwert nach Shapiro-Wilk-Test

Tabelle 58: Statistische Kennzahlen und Test auf Normalverteilung der Phosphorkonzentrationen in den Substraten der Hochleistungsgruppe

Substrat Einheit	n	\bar{x}	Median	Q _{0,25}	Q _{0,75}	x _{min}	x _{max}	Schiefe	Kurtosis	p	Bewertung
Kot g/kg TS	62	9,16	8,84	7,57	10,0	5,42	19,3	1,84	5,68	<0,001	Nein
TMR g/kg TS	67	4,53	4,5	4,2	4,9	2	6,1	-0,767	4,84	<0,001	Nein
Serum mmol/l	69	1,83	1,8	1,7	1,9	1,5	2,2	0,89	-0,291	0,007	Ja
Harn mmol/l	69	0,937	0,68	0,58	0,895	0,35	4,57	3,19	11,24	<0,001	Nein

p: Signifikanzwert nach Shapiro-Wilk-Test

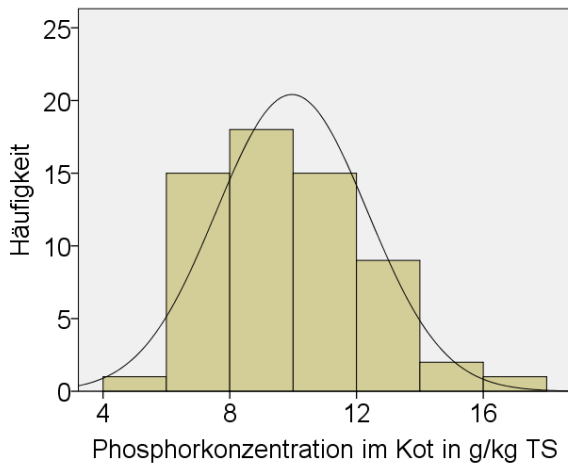


Abbildung 10: Phosphorkonzentration im Kot (TS) der Vorbereitergruppe

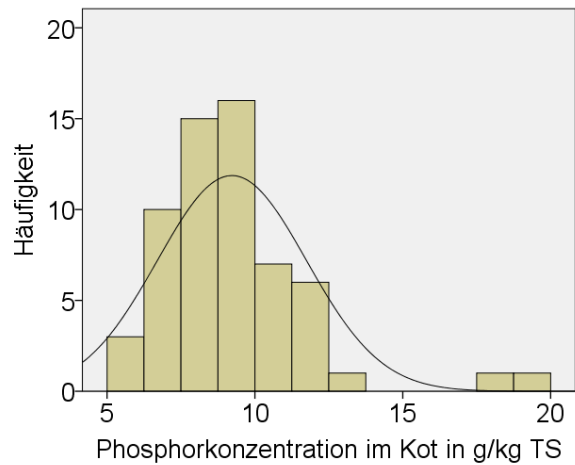


Abbildung 11: Phosphorkonzentration im Kot (TS) der Hochleistungsgruppe

4.2.2 Korrelationsanalyse zwischen den Untersuchungsmedien

Im Vergleich der Medien zueinander weisen lediglich die Kot- und Futterkonzentrationen eine geringe Korrelation auf ($r > 0,2$ bis $r \leq 0,5$) (Tab. 59, Abb. 12).

Tabelle 59: Korrelationsmatrix der Phosphorkonzentrationen in verschiedenen Medien

		Kot	TMR	Serum	Harn
Kot	r	1,000	0,286**	0,113	0,112
	p	.	0,002	0,207	0,211
	n	126	121	126	126
TMR	r	0,286**	1,000	0,156	0,063
	p	0,002	.	0,071	0,471
	n	121	134	134	134
Serum	r	0,113	0,156	1,000	0,154
	p	0,207	0,071	.	0,069
	n	126	134	140	140
Harn	r	0,112	0,063	0,154	1,000
	p	0,211	0,471	0,069	.
	n	126	134	140	140

** Korrelation ist bei Niveau 0,01 signifikant (zweiseitig)

* Korrelation ist bei Niveau 0,05 signifikant (zweiseitig)

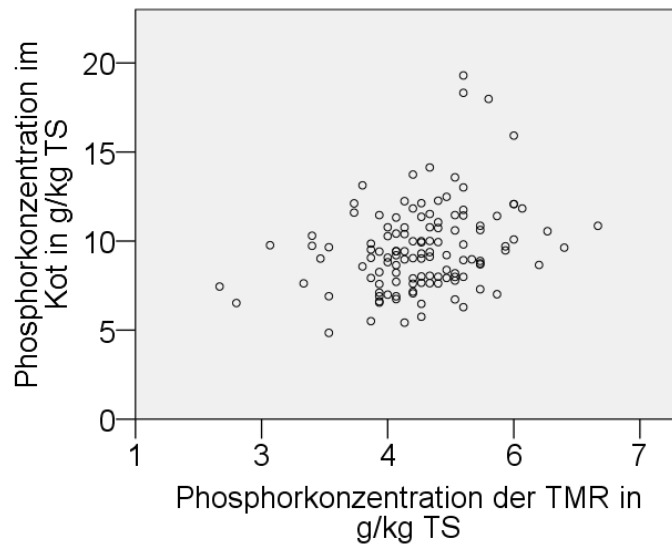


Abbildung 12: Zusammenhang von Kot- und Futterphosphorkonzentration

4.2.3 Saisonaler Einfluss

Bei Auswertung der Kotphosphorgehalte bezüglich jahreszeitlicher Unterschiede (Kruskal-Wallis-H-Test $< 0,05$) konnten zwischen Sommer und Winterkonzentrationen signifikante Unterschiede festgestellt werden (Tab. 60).

Tabelle 60: Saisonale Einflüsse auf die Kotphosphorkonzentration

Saison	n	Median	Q _{0,25}	Q _{0,75}	Monat	n	Median	Q _{0,25}	Q _{0,75}
Winter	26	9,99 ^b	8,96	11,9	12	6	10,38	9,98	11,61
					1	12	9,92	9,15	12,61
					2	8	8,96	7,05	12,02
Frühjahr	24	9,55 ^{a,b}	8,09	10,8	3	4	7,77	7,06	10,08
					4	10	9,42	7,78	10,43
					5	10	10,44	9,42	12,15
Sommer	35	8,01 ^a	6,98	10,4	6	15	8,69	7,93	10,42
					7	20	7,62	6,53	10,41
					8	0	-	-	-
Herbst	41	9,12 ^{a,b}	7,84	10,7	9	10	9,42	8,12	10,78
					10	14	9,27	7,01	11,55
					11	17	9,12	7,85	10,28
Signifikanz		0,008				0,026			

4.2.4 Einfluss des Laktationsabschnitts

Im Vergleich der Kotphosphorgehalte zwischen den Laktationsabschnitten konnte ein signifikanter Unterschied zwischen Vorbereiter- und Hochleistungsgruppe (Mann-Whitney-U-Test $< 0,05$) ermittelt werden (Tab. 61).

Tabelle 61: Statistische Kennzahlen der Kotphosphorkonzentration differenziert nach Laktationsstadien

Gruppe	n	\bar{x}	Median	Q _{0,25}	Q _{0,75}	x _{min}	x _{max}	Schiefe	Kurtosis
				g/kg TS					
Vorbereiter	64	9,93	9,68	7,95	11,6	4,85	17,9	0,75	1,29
15-18 u. 6.-20W.p.p	62	9,16	8,84	7,57	10,0	5,42	19,3	1,84	5,68
Signifikanz			0,026*						

4.2.5 Referenzbereich

Für Kotphosphorkonzentrationen wurden die in Tabelle 62 dargestellten Referenzbereiche errechnet.

Tabelle 62: Ermittelte Referenzbereiche für die Kotphosphorkonzentration

n	Normalverteilung	2,5 Perzentil	97,5 Perzentil	MW ± 1,96s	Referenzbereich
126	nein	5,55	17,6	4,74 – 14,36	5,5 – 17,5 g/kg

4.3 Magnesium

4.3.1 Deskriptive Statistik und Test auf Normalverteilung

Bei der Ermittlung der wichtigsten statistischen Kennzahlen der Magnesiumkonzentrationen zeigten diese sich überwiegend normal verteilt ($p > 0,05$) (Tab. 63, 64). Dies entsprach aber nicht der eigenen Bewertung. Deshalb wird die Konzentrationsverteilung als überwiegend nicht normalverteilt eingeschätzt (Abb. 13, 14).

Tabelle 63: Statistische Kennzahlen und Test auf Normalverteilung der Magnesiumkonzentrationen in den Substraten der Vorbereiter

Substrat Einheit	n	\bar{x}	Median	Q _{0,25}	Q _{0,75}	x _{min}	x _{max}	Schiefe	Kurtosis	p	Bewertung
Kot g/kg TS	71	9,32	8,93	7,55	10,99	5,16	16,07	0,602	0,253	0,052	Nein
TMR g/kg TS	67	3,55	3,6	2,8	4,2	1,5	5,7	0,011	-0,642	0,424	Nein
Serum mmol/l	71	0,908	0,9	0,9	1	0,8	1	-0,082	-0,569	<0,001	Nein
Plasma mmol/l	68	1,10	1,11	1,05	1,16	0,88	1,29	-0,389	0,136	0,495	Nein
Vollblut mmol/l	68	1,14	1,15	1,07	1,21	0,9	1,39	0,68	-0,259	0,431	Ja
Harn mmol/l	71	19,8	20	14,4	23,8	7,9	32,8	0,141	-0,711	0,212	Nein
Haar mg/kg	69	766	699	563	893	386	1622	1,22	1,25	<0,001	Nein

p: Signifikanzwert nach Shapiro-Wilk-Test

Tabelle 64: Statistische Kennzahlen und Test auf Normalverteilung der Magnesiumkonzentrationen in den Substraten der Hochleistungsgruppe

Substrat Einheit	n	\bar{x}	Median	Q _{0,25}	Q _{0,75}	x _{min}	x _{max}	Schiefe	Kurtosis	p	Bewertung
Kot g/kg TS	69	8,38	8,10	7,26	9,12	3,84	19,6	2,06	7,77	<0,001	Nein
TMR g/kg TS	67	2,82	2,8	2,5	3,2	1	4,9	0,316	2,83	0,028	Ja
Serum mmol/l	69	0,981	1	0,9	1	0,8	0,3	-0,325	0,581	<0,001	Nein
Plasma mmol/l	66	1,18	1,18	1,10	1,25	0,93	0,57	0,484	0,239	0,397	Nein
Vollblut mmol/l	66	1,22	1,23	1,14	1,29	0,87	0,16	-0,162	0,386	0,564	Nein
Harn mmol/l	69	19,4	19,4	13,5	24,8	5	29,4	0,65	-0,636	0,57	Ja
Haar mg/kg	40	862	769	611	1001	418	1357	1,06	0,629	0,003	Nein

p: Signifikanzwert nach Shapiro-Wilk-Test

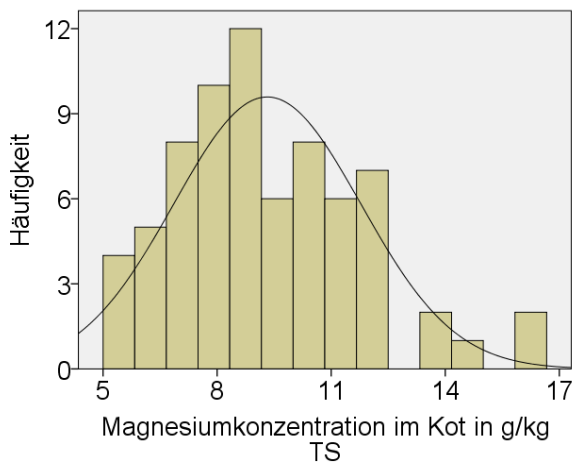


Abbildung 13: Magnesiumkonzentration im Kot (TS) der Vorbereitergruppe

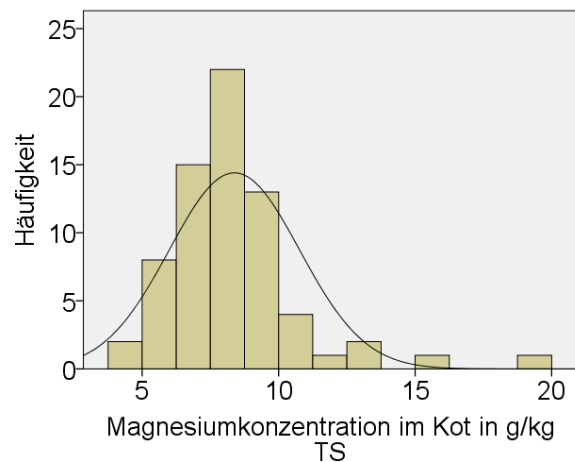


Abbildung 14: Magnesiumkonzentration im Kot (TS) der Hochleistungsgruppe

4.3.2 Korrelationsanalyse zwischen den Untersuchungsmedien

Die dargestellte Korrelationsmatrix in Tabelle 65 zeigt starke Zusammenhänge der Konzentrationen in den Blutmedien Serum ↔ Plasma und Plasma ↔ Vollblut. Verbindungen mittleren Ausmaßes gibt es zwischen Serum ↔ Plasma und zwischen Kot- und Futtermagnesiumkonzentrationen (Abb. 15). Die Kotkonzentrationen korrelieren außerdem in geringerer Stärke mit Harn und Vollblutmagnesiumkonzentrationen.

Tabelle 65: Korrelationsmatrix der Magnesiumkonzentrationen in verschiedenen Medien

		Kot	TMR	Serum	Plasma	Vollblut	Harn	Haar
Kot	r	1,000	0,553**	-0,094	-0,110	-0,174*	0,240**	0,176
	p	.	<0,001	0,271	0,207	0,045	0,004	0,068
	n	140	134	140	134	134	140	109
TMR	r	0,553**	1,000	-0,116	-0,019	-0,061	0,210*	0,046
	p	<0,001	.	0,180	0,828	0,492	0,015	0,647
	n	134	134	134	128	128	134	103
Serum	r	-0,094	-0,116	1,000	0,580**	0,455**	0,121	0,208*
	p	0,271	0,180	.	<0,001	<0,001	0,153	0,030
	n	140	134	140	134	134	140	109
Plasma	r	-0,110	-0,019	0,580**	1,000	0,759**	0,146	0,157
	p	0,207	0,828	<0,001	.	<0,001	0,093	0,321
	n	134	128	134	134	134	134	42
Vollblut	r	-0,174*	-0,061	0,455**	0,759**	1,000	0,068	0,097
	p	0,045	0,492	<0,001	<0,001	.	0,434	0,315
	n	134	128	134	134	134	134	109
Harn	r	0,240**	0,210*	0,121	0,146	0,068	1,000	0,232*
	p	0,004	0,015	0,153	0,093	0,434	.	0,015
	n	140	134	140	134	134	140	109
Haar	r	0,176	0,046	0,208*	0,157	0,097	0,232*	1,000
	p	0,068	0,647	0,030	0,321	0,315	0,015	.
	n	109	103	109	42	109	109	109

** Korrelation ist bei Niveau 0,01 signifikant (zweiseitig)

* Korrelation ist bei Niveau 0,05 signifikant (zweiseitig)

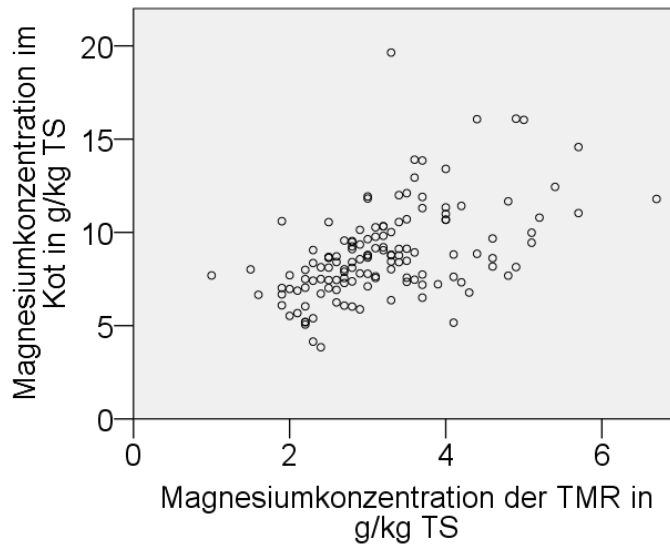


Abbildung 15: Zusammenhang von Kot- und Futtermagnesiumkonzentration

4.3.3 Saisonaler Einfluss

Die Untersuchung saisonaler Konzentrationsunterschiede im Magnesiumgehalt der Fäzes ergibt keine Differenzen zwischen den Jahreszeiten bzw. Monaten (Tab. 66).

Tabelle 66: Saisonale Einflüsse auf die Kotmagnesiumkonzentration

Saison	n	Median	Q _{0,25}	Q _{0,75}	Monat	n	Median	Q _{0,25}	Q _{0,75}
Winter	26	8,14	7,25	9,50	12	6	8,12	7,41	10,08
					1	12	8,22	7,22	10,01
					2	8	8,45	6,25	9,47
Frühjahr	32	8,76	7,51	10,19	3	4	7,07	5,63	10,53
					4	10	8,78	7,83	9,48
					5	18	8,79	7,63	10,40
Sommer	41	7,62	6,94	10,00	6	21	7,68	6,65	9,48
					7	20	7,78	6,99	10,55
					8	0	-	-	-
Herbst	41	8,79	7,69	10,55	9	10	9,07	8,34	11,38
					10	14	8,62	7,47	9,87
					11	17	9,25	7,66	11,01
Signifikanz	0,194				0,576				

4.3.4 Einfluss des Laktationsabschnitts

Der Gehalt an Magnesium im Kot unterscheidet sich signifikant zwischen den Untersuchungsgruppen Vorbereiter und Hochleistung dargestellt (Tab. 67).

Tabelle 67: Statistische Kennzahlen der Kotmagnesiumkonzentration differenziert nach Laktationsstadien

Gruppe	n	\bar{x}	Median	Q _{0,25}	Q _{0,75}	x _{min}	x _{max}	Schiefe	Kurtosis
Vorbereiter	71	9,32	8,93	7,55	10,9	5,16	16,07	0,60	0,25
15-18 u. 6.-20W.p.p	69	8,38	8,10	7,26	9,12	3,84	19,64	2,06	7,77
Signifikanz	0,01*								

4.3.5 Referenzbereich

Der aufgrund der statistischen Auswertung ermittelte Referenzbereich für die Kotmagnesiumkonzentration ist in Tabelle 68 dargestellt.

Tabelle 68: Ermittelte Referenzbereiche für die Kotmagnesiumkonzentration

n	Normalverteilung	2,5 Perzentil	97,5 Perzentil	MW ± 1,96s	Referenzbereich
140	nein	5,11	16,05	4,03 – 13,68	5 – 16 g/kg

4.4 Kalium

4.4.1 Deskriptive Statistik und Test auf Normalverteilung

Bedeutende Maßzahlen für die Kaliumkonzentrationen in den untersuchten Probemedien sind in Tabelle 69 und Tabelle 70 zusammenfassend dargestellt. Die Konzentrationen stellen sich sowohl als normal verteilt im Falle der Substrate Kot, Futter, Serum dar als auch als

nicht normal verteilt im Falle von Harn in der Hochleistungsgruppe sowie Plasma in beiden Gruppen (Abb. 16, 17)

Tabelle 69: Statistische Kennzahlen und Test auf Normalverteilung der Kaliumkonzentrationen in den Substraten der Vorbereiter

Substrat Einheit	n	\bar{x}	Median	Q _{0,25}	Q _{0,75}	x _{min}	x _{max}	Schiefe	Kurtosis	p	Bewertung
Kot g/kg TS	71	6,62	6,69	4,92	7,83	1,84	13,14	0,455	0,516	0,202	Ja
TMR g/kg TS	68	13,3	13,1	11,4	14,7	8,4	20,2	0,396	-0,140	0,503	Ja
Serum mmol/l	71	4,23	4,2	4,1	4,3	3,9	4,6	0,045	-0,215	0,019	Ja
Plasma mmol/l	21	29,2	27,7	24,9	33,2	19,3	41,9	-0,011	-0,502	0,076	Nein
Harn mmol/l	71	251	248	200	296	88	387	-0,05	-0,381	0,925	Ja

p: Signifikanzwert nach Shapiro-Wilk-Test

Tabelle 70: Statistische Kennzahlen und Test auf Normalverteilung der Kaliumkonzentrationen in den Substraten der Hochleistungsgruppe

Substrat Einheit	n	\bar{x}	Median	Q _{0,25}	Q _{0,75}	x _{min}	x _{max}	Schiefe	Kurtosis	p	Bewertung
Kot g/kg TS	69	7,00	6,71	5,88	8,59	1,82	11,71	0,116	0,260	0,577	Ja
TMR g/kg TS	67	13,8	13,4	12,1	15,2	9,7	19,8	0,46	-0,291	0,192	Ja
Serum mmol/l	69	4,28	4,3	4,2	4,4	3,7	4,7	-0,34	0,709	0,043	Ja
Plasma mmol/l	21	26,8	26,1	23,9	30,2	17,7	34,8	-0,011	-0,502	0,976	Nein
Harn mmol/l	69	241	242	197	286	118	359	-0,023	-0,601	0,722	Nein

p: Signifikanzwert nach Shapiro-Wilk-Test

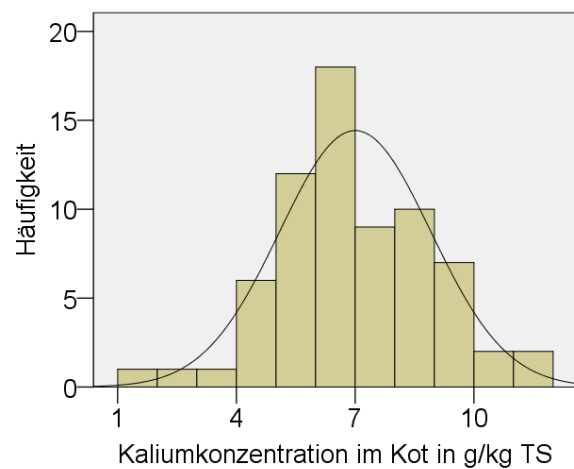
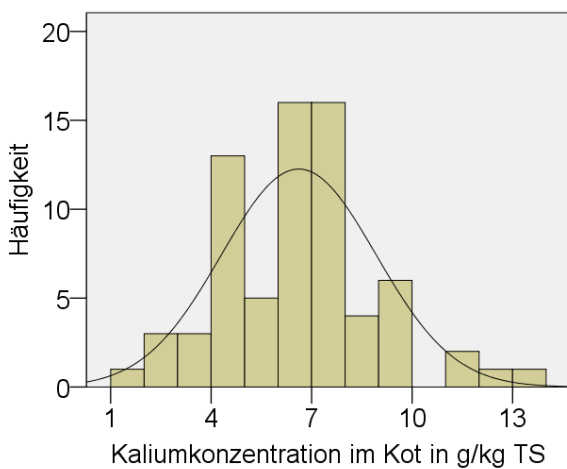


Abbildung 16: Kaliumkonzentration im Kot (TS) der Vorbereitergruppe

Abbildung 17: Kaliumkonzentration im Kot (TS) der Hochleistungsgruppe

4.4.2 Korrelationsanalyse zwischen den Untersuchungsmedien

Die Kaliumkonzentrationen in Kot und Harn zeigen sehr geringe positive, in Kot ↔ Serum und Futter ↔ Serum geringe positive Zusammenhänge auf (Tab. 71). Die Substrate Futter ↔ Harn und Futter ↔ Plasma korrelieren in geringer Stärke negativ miteinander. Das Streudiagramm stellt die sehr geringe Korrelation der Kaliumkonzentration in Futter und Kot grafisch dar (Abb. 18).

Tabelle 71: Korrelationsmatrix der Kaliumkonzentrationen in verschiedenen Medien

		Kot	TMR	Serum	Plasma	Harn
Kot	r	1,000	0,199*	0,228**	-0,089	0,192*
	p	.	0,020	0,007	0,575	0,023
	n	140	135	140	42	140
TMR	r	0,199*	1,000	0,103	-0,385*	0,369**
	p	0,020	.	0,234	0,017	<0,001
	n	135	135	135	38	135
Serum	r	0,228**	0,103	1,000	-0,104	0,013
	p	0,007	0,234	.	0,514	0,876
	n	140	135	140	42	140
Plasma	r	-0,089	-0,385*	-0,104	1,000	-0,041
	p	0,575	0,017	0,514	.	0,799
	n	42	38	42	42	42
Harn	r	0,192*	0,369**	0,013	-0,041	1,000
	p	0,023	<0,001	0,876	0,799	.
	n	140	135	140	42	140

** Korrelation ist bei Niveau 0,01 signifikant (zweiseitig)

* Korrelation ist bei Niveau 0,05 signifikant (zweiseitig)

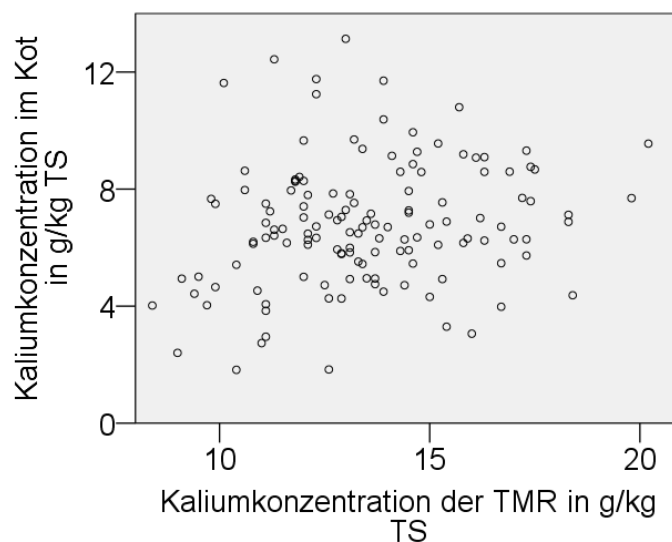


Abbildung 18: Zusammenhang zwischen Kot- und Futterkaliumkonzentration

4.4.3 Saisonaler Einfluss

Die Auswertung der saisonbedingten Unterschiede der Kotkaliumkonzentration ist in Tabelle 72 dargestellt. Durch die ermittelte Signifikanz von $p < 0,05$ kann angenommen werden, dass jahreszeitliche Abweichungen im Kotkaliumgehalt bestehen.

Tabelle 72: Saisonale Einflüsse auf die Kotkaliumkonzentrationen

Saison	n	Median	Q _{0,25}	Q _{0,75}	Monat	n	Median	Q _{0,25}	Q _{0,75}
Winter	26	6,91 ^a	4,83	8,61	12	6	7,36	4,00	8,83
					1	12	7,15	6,28	8,47
					2	8	5,83	4,63	8,92
Frühjahr	32	6,38 ^a	5,12	7,48	3	4	5,41	3,09	6,89
					4	10	6,44	4,61	7,64
					5	18	6,38	5,67	7,71
Sommer	41	7,16 ^a	6,09	8,61	6	21	7,69	7,10	8,61
					7	20	6,87	5,93	8,67
					8	0	-	-	-
Herbst	41	6,19 ^a	4,85	7,75	9	10	6,24	4,69	6,98
					10	14	6,32	5,34	8,02
					11	17	5,78	3,80	7,93
Signifikanz		0,046 [*]					0,222		

4.4.4 Einfluss des Laktationsabschnitts

Bei der Auswertung der Kotkaliumgehalte in Bezug auf Unterschiede in verschiedenen Laktationsabschnitten konnten keine Differenzen ermittelt werden ($p < 0,05$) (Tab. 73).

Tabelle 73: Statistische Kennzahlen der Kotkaliumkonzentration differenziert nach Laktationsstadien

Gruppe	n	\bar{x}	Median	Q _{0,25}	Q _{0,75}	x _{min}	x _{max}	Schiefe	Kurtosis
Vorbereiter	71	6,62	6,69	4,92	7,83	1,84	13,14	0,46	0,52
15-18 u. 6.-20W.p.p	69	7,00	6,71	5,88	8,59	1,82	11,71	0,12	0,26
Signifikanz			0,263						

4.4.5 Referenzbereich

Für die Kotkaliumkonzentration ist ein Referenzbereich ermittelt und tabellarisch in Tabelle 74 dargestellt.

Tabelle 74: Ermittelte Referenzbereiche für die Kotkaliumkonzentration

n	Normalverteilung	2,5 Perzentil	97,5 Perzentil	MW ± 1,96s	Referenzbereich
140	ja	2,58	11,73	2,65 – 10,97	2,5 – 11,5 g/kg

4.5 Natrium

4.5.1 Deskriptive Statistik und Test auf Normalverteilung

In Tabelle 75 und Tabelle 76 sind die ermittelten Werte und die Ergebnisse des Tests auf Normalverteilung der Natriumkonzentrationen für die untersuchten Medien dargestellt. Anhand des Shapiro-Wilk-Tests wird für die Substratkonzentrationen überwiegend

Normalverteilung festgestellt, wobei die Bewertung der Natriumkonzentrationen im Kot anhand der in Abbildung 19 und Abbildung 20 und dargestellten Histogramme als nicht normal verteilt bewertet wird.

Tabelle 75: Statistische Kennzahlen und Test auf Normalverteilung der Natriumkonzentrationen in den Substraten der Vorbereiter

Substrat Einheit	n	\bar{x}	Median	Q _{0,25}	Q _{0,75}	x _{min}	x _{max}	Schiefe	Kurtosis	p	Bewertung
Kot g/kg TS	71	2,39	2,19	1,48	3,26	0,352	5,70	0,624	0,147	0,041	Nein
TMR g/kg TS	68	2,68	2,45	1,63	3,68	0,2	6,3	0,691	-0,122	0,006	Nein
Serum mmol/l	71	144	143	142	145	138	148	0,173	1,57	0,001	Nein
Harn mmol/l	71	56,7	49,4	28,6	76,7	6,5	167	1,00	0,709	<0,001	Nein

p: Signifikanzwert nach Shapiro-Wilk-Test

Tabelle 76: Statistische Kennzahlen und Test auf Normalverteilung der Natriumkonzentrationen in den Substraten der Hochleistungsgruppe

Substrat Einheit	n	\bar{x}	Median	Q _{0,25}	Q _{0,75}	x _{min}	x _{max}	Schiefe	Kurtosis	p	Bewertung
Kot g/kg TS	69	2,64	2,51	1,72	3,43	0,545	5,82	0,641	0,122	0,033	Nein
TMR g/kg TS	67	2,59	2,5	2	3,1	0,9	5,1	0,549	0,305	0,144	Ja
Serum mmol/l	69	139	139	138	140	135	143	0,251	0,457	0,015	Ja
Harn mmol/l	69	77,9	69,7	46,3	106	2,2	179	0,423	-0,444	0,133	Ja

p: Signifikanzwert nach Shapiro-Wilk-Test

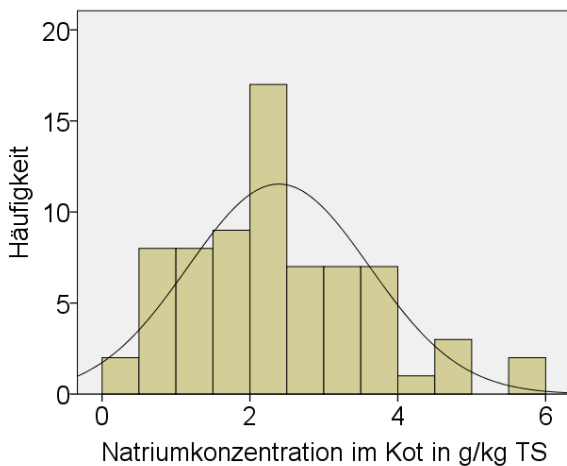


Abbildung 19: Natriumkonzentration im Kot (TS) der Vorbereitergruppe

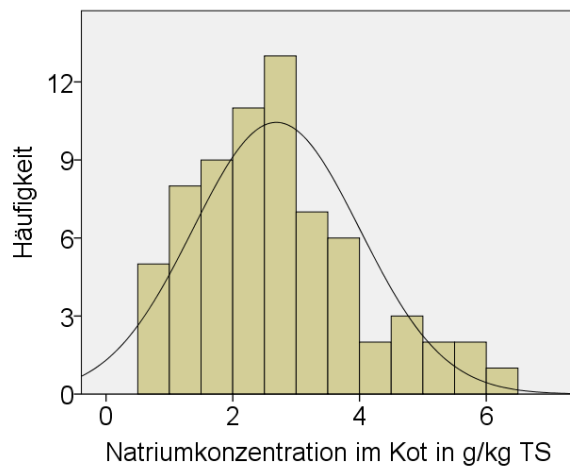


Abbildung 20: Natriumkonzentration im Kot (TS) der Hochleistungsgruppe

4.5.2 Korrelationsanalyse zwischen den Untersuchungsmedien

Wie im Streudiagramm in Abbildung 21 dargestellt, korrelieren Kot- und Futternatriumkonzentrationen in geringem Maße. Des Weiteren bestehen Zusammenhänge mittlerer Stärke zwischen Futter- und Harnnatriumkonzentrationen. Tabelle 77 bildet bestehende Verbindungen und die Stärke des Zusammenhangs in einer Korrelationsmatrix ab.

Tabelle 77: Korrelationsmatrix der Natriumkonzentrationen in verschiedenen Medien

		Kot	TMR	Serum	Harn
Kot	r	1,000	0,245**	-0,086	0,151
	p	.	0,004	0,311	0,075
	n	140	135	140	140
TMR	r	0,245**	1,000	-0,095	0,538**
	p	0,004	.	0,274	<0,001
	n	135	135	135	135
Serum	r	-0,086	-0,095	1,000	-0,296**
	p	0,311	0,274	.	<0,001
	n	140	135	140	140
Harn	r	0,151	0,538**	-0,296**	1,000
	p	0,075	<0,001	<0,001	.
	n	140	135	140	140

** Korrelation ist bei Niveau 0,01 signifikant (zweiseitig)

* Korrelation ist bei Niveau 0,05 signifikant (zweiseitig)

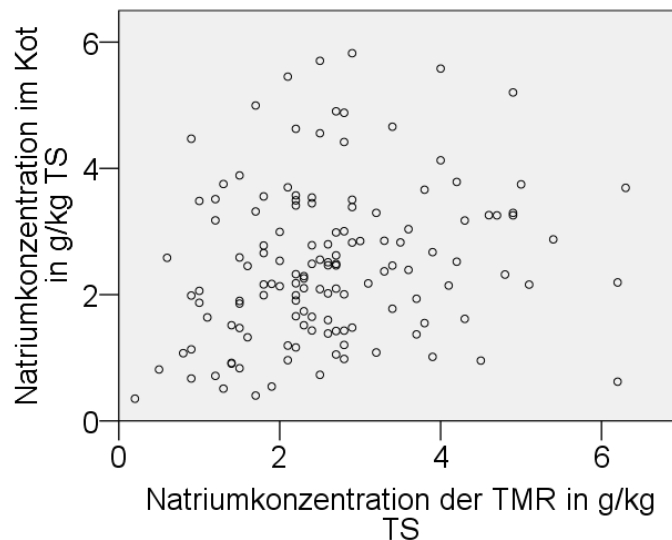


Abbildung 21: Zusammenhang zwischen Kot- und Futternatriumkonzentration

4.5.3 Saisonaler Einfluss

Die Natriumkonzentrationen im Kot unterscheiden sich zwischen den Jahreszeiten nicht signifikant ($p > 0,05$) voneinander (Tab. 78).

Tabelle 78: Saisonale Einflüsse auf die Kotnatriumkonzentrationen

Saison	n	Median	Q _{0,25}	Q _{0,75}	Monat	n	Median	Q _{0,25}	Q _{0,75}
Winter	26	2,69	1,79	3,40	12	6	3,25	2,41	3,95
					1	12	2,41	1,66	3,29
					2	8	2,34	1,14	4,62
Frühjahr	32	2,36	1,49	3,24	3	4	1,59	0,65	2,69
					4	10	2,39	1,40	3,39
					5	18	2,44	1,75	3,38
Sommer	41	2,51	1,83	3,54	6	21	2,51	2,05	3,67
					7	20	2,58	1,43	3,45
					8	0	-	-	-
Herbst	41	2,09	1,49	3,13	9	10	1,99	1,33	2,37
					10	14	2,04	1,37	3,32
					11	17	2,49	1,69	3,49
Signifikanz	0,408				0,472				

4.5.4 Einfluss des Laktationsabschnitts

Die Kotnatriumkonzentrationen zwischen Vorbereiter- und Hochleistungsgruppe unterscheiden sich nicht signifikant voneinander (Tab. 79).

Tabelle 79: Statistische Kennzahlen der Kotnatriumkonzentration differenziert nach Laktationsstadien

Gruppe	n	\bar{x}	Median	Q _{0,25}	Q _{0,75}	x _{min}	x _{max}	Schiefe	Kurtosis
Vorbereiter	71	2,39	2,19	1,48	3,26	0,352	5,70	0,63	0,15
15-18 u. 6.-20W.p.p	69	2,64	2,51	1,72	3,43	0,545	5,28	0,64	0,12
Signifikanz	0,211								

4.5.5 Referenzbereich

Für die Kotnatriumkonzentration wird in Tabelle 80 dargestellter Referenzbereich definiert:

Tabelle 80: Ermittelter Referenzbereich für die Kotnatriumkonzentration

n	Normalverteilung	2,5 Perzentil	97,5 Perzentil	MW ± 1,96s	Referenzbereich
140	nein	0,529	5,64	0,089 – 4,74	0,5 – 5,5 g/kg

4.6 Schwefel

4.6.1 Deskriptive Statistik und Test auf Normalverteilung

Die Bewertung der Normalverteilung ergibt überwiegend keine normal verteilten Schwefelkonzentrationen in den Substraten der Vorbereiter- und Hochleistungsgruppen (Tab. 81, 82). Die Histogramme der Kotschwefelkonzentrationen sind in Abbildung 22 und Abbildung 23 dargestellt.

Ergebnisse

Tabelle 81: Statistische Kennzahlen und Test auf Normalverteilung der Schwefelkonzentrationen in den Substraten der Vorbereiter

Substrat Einheit	n	\bar{x}	Median	Q_{0,25}	Q_{0,75}	x_{min}	x_{max}	Schiefe	Kurtosis	p	Bewertung
Kot g/kg TS	64	4,56	4,59	4,15	4,95	3,57	6,93	1,01	3,39	0,003	Ja
TMR g/kg TS	68	3,02	2,7	2,23	3,63	1,5	6,2	1,19	0,703	<0,001	Nein
Serum g/l	69	1,16	1,15	1,07	1,24	0,935	1,48	0,411	-0,18	0,176	Nein
Plasma g/l	67	1,37	1,36	1,25	1,48	1,06	1,91	0,525	1,13	0,118	Nein
Vollblut g/l	67	1,80	1,76	1,67	1,97	1,28	2,72	0,794	2,23	0,008	Nein
Harn g/l	68	1,69	1,45	1,07	2,09	0,557	4,63	1,37	2,39	<0,001	Nein
Haar g/kg	69	47,74	48,56	42,35	52,11	27,19	74,49	0,442	1,46	0,25	Ja

p: Signifikanzwert nach Shapiro-Wilk-Test

Tabelle 82: Statistische Kennzahlen und Test auf Normalverteilung der Schwefelkonzentrationen in den Substraten der Hochleistungsgruppe

Substrat Einheit	n	\bar{x}	Median	Q_{0,25}	Q_{0,75}	x_{min}	x_{max}	Schiefe	Kurtosis	p	Bewertung
Kot g/kg TS	62	4,93	4,69	4,41	5,21	3,66	8,49	1,79	3,93	<0,001	Nein
TMR g/kg TS	67	2,56	2,5	2,3	2,7	1,1	5,9	2,49	12,7	<0,001	Nein
Serum g/l	67	1,24	1,23	1,14	1,33	0,97	1,55	0,3	-0,570	0,258	Ja
Plasma g/l	66	1,46	1,46	1,34	1,56	1,14	1,88	0,354	-0,224	0,5	Ja
Vollblut g/l	66	1,83	1,79	1,64	1,98	1,23	2,52	0,307	0,053	0,591	Ja
Harn g/l	67	1,36	1,31	0,909	1,67	0,33	3,33	0,699	0,676	0,042	Nein
Haar g/kg	40	51,1	52,9	45,7	56,1	35,5	65,2	-0,331	-0,566	0,307	Ja

p: Signifikanzwert nach Shapiro-Wilk-Test

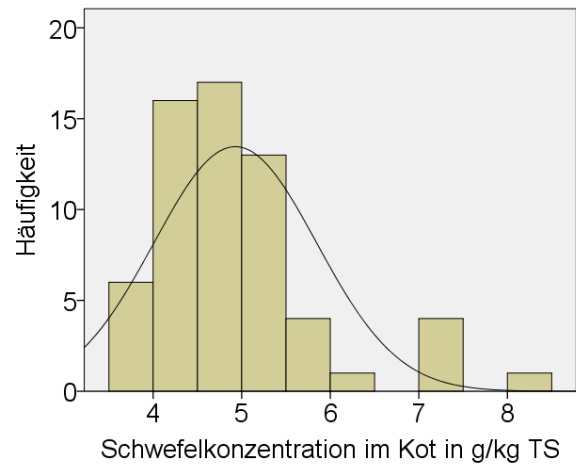
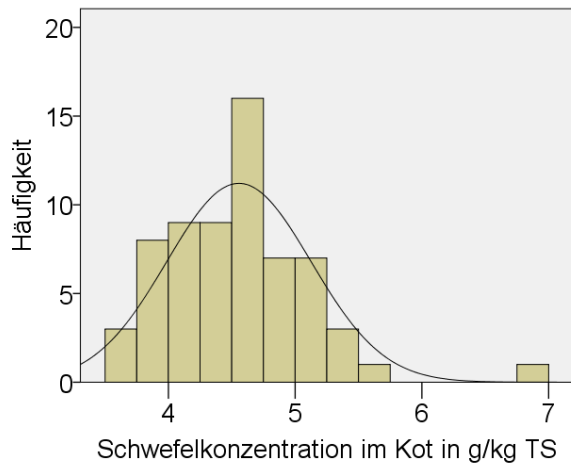


Abbildung 22: Schwefelkonzentration im Kot (TS) der Vorbereitergruppe

Abbildung 23: Schwefelkonzentration im Kot (TS) der Hochleistungsgruppe

4.6.2 Korrelationsanalyse zwischen den Untersuchungsmedien

Die Korrelationsmatrix in Tabelle 83 zeigt starke Zusammenhänge der Schwefelkonzentrationen in den Blutmedien Serum ↔ Plasma, Serum ↔ Vollblut und Plasma ↔ Vollblut auf. Schwache Zusammenhänge bestehen zwischen Kot ↔ Futter (TMR), Kot ↔ Serum sowie zwischen Haar- und den Blutmedien. Sehr schwache Korrelationen stellen sich bei Kot- und Harnkonzentration ein. Das Streudiagramm in Abbildung 24 veranschaulicht den Zusammenhang zwischen Kot- und Futterschwefelkonzentration.

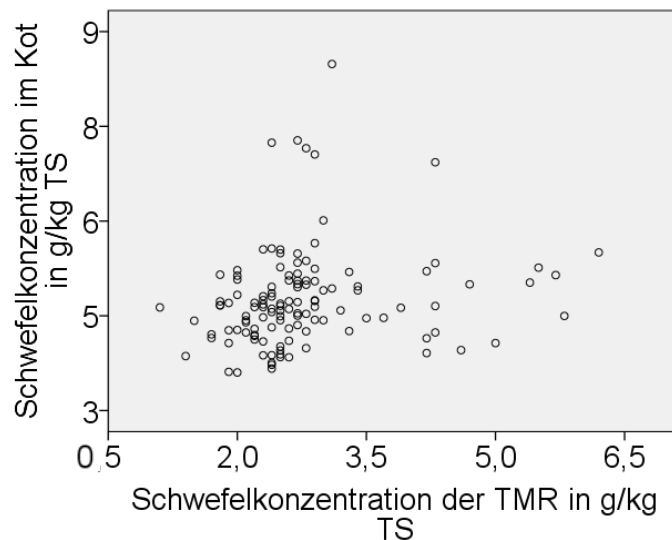


Abbildung 24: Zusammenhang von Kot- und Futterschwefelkonzentration

Tabelle 83: Korrelationsmatrix der Schwefelkonzentrationen in verschiedenen Medien

		Kot	TMR	Serum	Plasma	Vollblut	Harn	Haar
Kot	r	1,000	0,283**	0,211*	0,069	0,021	0,189*	0,033
	p	.	0,002	0,020	0,454	0,818	0,037	0,746
	n	126	122	122	120	120	122	100
TMR	r	0,283**	1,000	0,150	0,133	0,174*	0,479**	-0,068
	p	0,002	.	0,087	0,134	0,049	<0,001	0,496
	n	122	135	131	129	129	130	104
Serum	r	0,211*	0,150	1,000	0,808**	0,709**	0,161	0,378**
	p	0,020	0,087	.	<0,001	<0,001	0,062	<0,001
	n	122	131	136	134	134	135	109
Plasma	r	0,069	0,133	0,808**	1,000	0,742**	0,118	0,414**
	p	0,454	0,134	<0,001	.	<0,001	0,177	<0,001
	n	120	129	134	134	134	133	107
Vollblut	r	0,021	0,174*	0,709**	0,742**	1,000	0,213*	0,308**
	p	0,818	0,049	<0,001	<0,001	.	0,014	0,001
	n	120	129	134	134	134	133	107
Harn	r	0,189*	0,479**	0,161	0,118	0,213*	1,000	0,072
	p	0,037	<0,001	0,062	0,177	0,014	.	0,462
	n	122	130	135	133	133	135	108
Haar	r	0,033	-0,068	0,378**	0,414**	0,308**	0,072	1,000
	p	0,746	0,496	<0,001	<0,001	0,001	0,462	.
	n	100	104	109	107	107	108	109

** Korrelation ist bei Niveau 0,01 signifikant (zweiseitig)

* Korrelation ist bei Niveau 0,05 signifikant (zweiseitig)

4.6.3 Saisonaler Einfluss

Vergleicht man die Konzentrationen über die Jahreszeiten hinweg, sind intersaisonal signifikante Unterschiede erkennbar. Die Kotschwefelkonzentration im Sommer unterscheidet sich signifikant ($p < 0,05$) von derjenigen der restlichen Jahreszeiten (Tab. 84).

4.6.4 Einfluss des Laktationsabschnitts auf die Kotschwefelkonzentrationen

Die Kotschwefelkonzentrationen unterscheiden sich in den untersuchten Gruppen signifikant ($p < 0,05$) (Tab.85).

4.6.5 Referenzbereichsermittlung für die Kotschwefelkonzentrationen

Als Referenzbereich für die Kotschwefelkonzentration wird der in Tabelle 86 aufgeführte Wertbereich ermittelt.

Tabelle 84: Saisonale Einflüsse auf die Kotschwefelkonzentration

Saison	n	Median	Q _{0,25}	Q _{0,75}	Monat	n	Median	Q _{0,25}	Q _{0,75}
Winter	26	4,69 ^b	4,43	4,91	12	6	4,94	4,68	5,38
					1	12	4,69	4,28	4,97
					2	8	4,57	4,09	4,71
Frühjahr	24	5,03 ^b	4,41	5,25	3	4	4,30	3,95	4,88
					4	10	4,76	4,27	5,21
					5	10	5,18	5,03	5,98
Sommer	35	4,21 ^a	3,95	4,49	6	15	4,29	3,95	4,61
					7	20	4,15	3,92	4,44
					8	0	-	-	-
Herbst	41	4,90 ^b	4,53	5,23	9	10	4,63	4,31	4,84
					10	14	4,79	4,46	5,51
					11	17	4,99	4,77	5,23
Signifikanz	<0,001				<0,001				

Tabelle 85: Statistische Kennzahlen der Kotschwefelkonzentration differenziert nach Laktationsstadien

Gruppe	n	\bar{x}	Median	Q _{0,25}	Q _{0,75}	x _{min}	x _{max}	Schiefe	Kurtosis
				g/kg TS					
Vorbereiter	64	4,56	4,59	4,15	4,95	3,57	6,93	1,01	3,40
15-18 u. 6.-20W.p.p	62	4,93	4,69	4,41	5,21	3,66	8,49	1,79	3,93
Signifikanz	0,019*								

Tabelle 86: Ermittelter Referenzbereich für die Kotmagnesiumkonzentration

n	Normalverteilung	2,5 Perzentil	97,5 Perzentil	MW ± 1,96s	Referenzbereich
126	nein	3,62	7,23	3,21 – 6,27	3,5 – 7,0 g/kg

4.7 Eisen

4.7.1 Deskriptive Statistik und Test auf Normalverteilung

Die maßgeblichen statistischen Kennzahlen der Eisenkonzentration in den verschiedenen Medien sind in Tabelle 87 und 88 dargestellt. Die Konzentrationen in den Blutmedien treten in beiden Gruppen als normal verteilt in Erscheinung, was ansonsten nur noch für die Haareisenkonzentration der Vorbereiter zutrifft (Abb. 25, 26).

Tabelle 87: Statistische Kennzahlen und Test auf Normalverteilung der Eisenkonzentrationen in den Substraten der Vorbereiter

Substrat Einheit	n	\bar{x}	Median	Q _{0,25}	Q _{0,75}	x _{min}	x _{max}	Schiefe	Kurtosis	p	Bewertung
Kot mg/kg TS	71	893	835	650	1048	331	2234	1,47	3,21	<0,001	Nein
TMR mg/kg TS	60	337	321	211	409	150	811	1,22	1,79	<0,001	Nein
Serum mg/l	69	1,53	1,53	1,39	1,64	1,16	1,86	-0,7	-0,574	0,635	Ja
Plasma mg/l	68	2,79	2,70	2,45	3,14	1,72	4,16	0,407	-0,121	0,418	Ja
Vollblut mg/l	57	385	388	348	415	291	503	0,305	-0,02	0,529	Ja
Harn µg/l	68	48,9	46,4	38,5	55,8	18,7	104	1,11	1,84	0,001	Nein
Haar mg/kg	69	7,85	7,73	6,94	8,77	4,49	12,6	0,5	1,038	0,16	Ja

p: Signifikanzwert nach Shapiro-Wilk-Test

Tabelle 88: Statistische Kennzahlen und Test auf Normalverteilung der Eisenkonzentrationen in den Substraten der Hochleistungsgruppe

Substrat Einheit	n	\bar{x}	Median	Q _{0,25}	Q _{0,75}	x _{min}	x _{max}	Schiefe	Kurtosis	p	Bewertung
Kot mg/kg TS	69	783	668	576	970	339	1860	1,29	1,59	<0,001	Nein
TMR mg/kg TS	61	329	286	226	374	130	802	1,55	2,18	<0,001	Nein
Serum mg/l	67	1,33	1,32	1,21	1,43	0,924	1,77	0,349	0,032	0,594	Ja
Plasma mg/l	66	2,49	2,44	2,21	2,69	1,85	3,78	0,968	1,064	0,004	Ja
Vollblut mg/l	55	345	348	320	378	244	497	0,102	1,164	0,163	Ja
Harn µg/l	67	36,2	35,1	26,3	41,8	18,3	69,1	0,981	0,426	<0,001	Nein
Haar mg/kg	67	9,96	8,89	7,73	11,7	6,23	23,0	1,80	3,97	<0,001	Nein

p: Signifikanzwert nach Shapiro-Wilk-Test

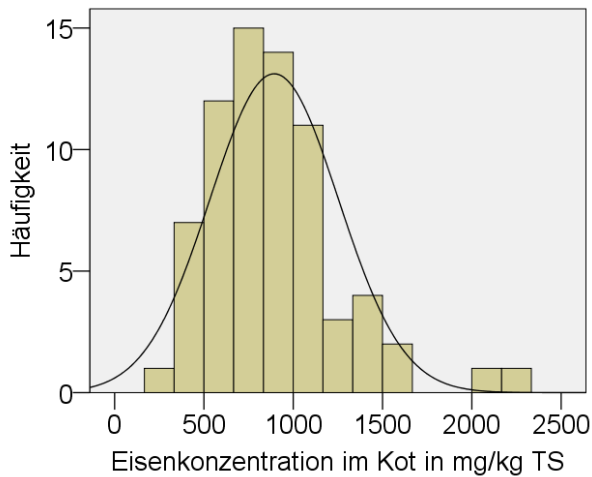


Abbildung 25: Eisenkonzentration im Kot (TS) der Vorbereitergruppe

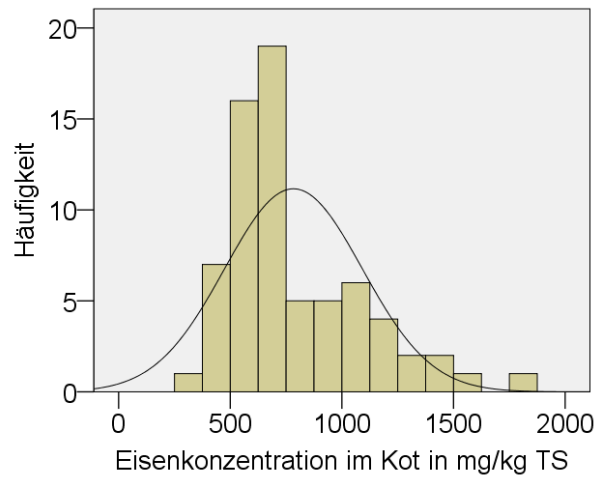


Abbildung 26: Eisenkonzentration im Kot (TS) der Hochleistungsgruppe

4.7.2 Korrelationsanalyse zwischen den Untersuchungsmedien

An der in Tabelle 89 dargestellten Korrelationsmatrix lässt sich ein mittlerer Zusammenhang zwischen der Kot- und Futtereisenkonzentration ablesen. Schwächere Verbindungen bestehen außerdem zwischen Kot- und Harneisengehalt. Abseits des Mediums Kot bestehen geringe Zusammenhänge unter den Medien Futter ↔ Harn, den Blutkonzentrationen sowie zwischen Serum/Vollblut und Harn. Die Verbindung von Kot- zu Futtereisenkonzentration wird in Abbildung 27 dargestellt.

Tabelle 89: Korrelationsmatrix der Eisenkonzentrationen in verschiedenen Medien

		Kot	TMR	Serum	Plasma	Vollblut	Harn	Haar
Kot	r	1,000	0,598**	0,147	0,106	0,078	0,297**	0,053
	p	.	<0,001	0,088	0,224	0,414	<0,001	0,581
	n	140	121	136	134	112	135	109
TMR	r	0,598**	1,000	0,033	0,085	0,066	0,310**	0,151
	p	<0,001	.	0,721	0,366	0,512	0,001	0,152
	n	121	121	117	116	102	117	91
Serum	r	0,147	0,033	1,000	0,471**	0,236*	0,275**	0,017
	p	0,088	0,721	.	<0,001	0,012	0,001	0,863
	n	136	117	136	134	112	135	109
Plasma	r	0,106	0,085	0,471**	1,000	0,180	0,125	0,048
	p	0,224	0,366	<0,001	.	0,058	0,151	0,623
	n	134	116	134	134	112	133	107
Vollblut	r	0,078	0,066	0,236*	0,180	1,000	0,278**	-0,133
	p	0,414	0,512	0,012	0,058	.	0,003	0,226
	n	112	102	112	112	112	111	85
Harn	r	0,297**	0,310**	0,275**	0,125	0,278**	1,000	-0,140
	p	<0,001	0,001	0,001	0,151	0,003	.	0,148
	n	135	117	135	133	111	135	108
Haar	r	0,053	0,151	0,017	0,048	-0,133	-0,140	1,000
	p	0,581	0,152	0,863	0,623	0,226	0,148	.
	n	109	91	109	107	85	108	109

** Korrelation ist bei Niveau 0,01 signifikant (zweiseitig)

* Korrelation ist bei Niveau 0,05 signifikant (zweiseitig)

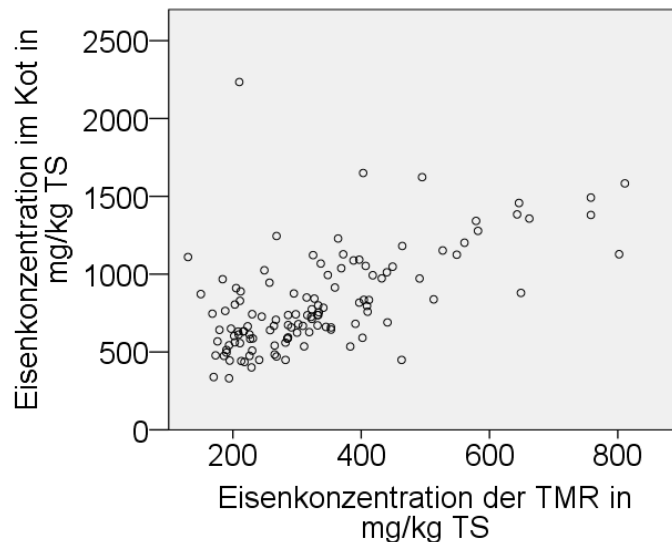


Abbildung 27: Zusammenhang von Kot- und Futtereisenkonzentration

4.7.3 Saisonaler Einfluss

Nach Auswertung der statistischen Kennzahlen, können in der Gesamtheit der vier Jahreszeiten saisonbedingte Konzentrationsunterschiede in der Koteisenkonzentration ermittelt werden ($p < 0,05$). Diese Unterschiede können aber nicht auf einzelne Saisonabschnitte konkretisiert werden (Tab. 90).

Tabelle 90: Saisonale Einflüsse auf die Koteisenkonzentration

Saison	n	mg/kg TS			Monat	n	mg/kg TS		
		Median	Q _{0,25}	Q _{0,75}			Median	Q _{0,25}	Q _{0,75}
Winter	26	665 ^a	536	885	12	6	718	566	1086
					1	12	684	490	902
					2	8	646	516	841
Frühjahr	32	957 ^a	675	1146	3	4	701,5	463	944
					4	10	984	735	1185
					5	18	957	600	1263
Sommer	41	671 ^a	585	892	6	21	736	563	950
					7	20	661	588	853
					8	0	-	-	-
Herbst	41	784 ^a	637	1061	9	10	640	477	904
					10	14	762	638	1140
					11	17	817	693	1085
Signifikanz		0,029				0,094			

4.7.4 Einfluss des Laktationsabschnitts

Im Vergleich der Koteisenkonzentrationen unter den Laktationsgruppen können signifikante Unterschiede beobachtet werden ($p < 0,05$) (Tab. 91).

Tabelle 91: Statistische Kennzahlen der Koteisenkonzentration differenziert nach Laktationsstadien

Gruppe	n	\bar{x}	Median	Q _{0,25}	Q _{0,75}	x _{min}	x _{max}	Schiefe	Kurtosis
			mg/kg TS						
Vorbereiter	71	893	835	650	1048	331	2234	1,47	3,21
15-18 u. 6.-20W.p.p	69	783	668	576	970	339	1860	1,29	1,59
Signifikanz			0,027*						

4.7.5 Referenzbereich

Für die Koteisenkonzentrationen wird der in Tabelle 92 dargestellte Referenzbereich ermittelt.

Tabelle 92: Ermittelter Referenzbereich für die Koteisenkonzentration

n	Normalverteilung	2,5 Perzentil	97,5 Perzentil	MW ± 1,96s	Referenzbereich
140	nein	408	1750	175 - 1503	400 – 1700 mg/kg

4.8 Kupfer

4.8.1 Deskriptive Statistik und Test auf Normalverteilung

Tabelle 93 und Tabelle 94 fassen die wichtigsten statistischen Kennzahlen der Kupferkonzentrationen in den untersuchten Substraten zusammen. Anhand des Tests auf Normalverteilung werden die Konzentrationen überwiegend als nicht-normalverteilt bewertet. Die Histogramme in Abbildung 28 und Abbildung 29 demonstrieren die Kotkupferkonzentration in Vorbereiter- und Hochleistungsgruppe.

Tabelle 93: Statistische Kennzahlen und Test auf Normalverteilung der Kupferkonzentrationen in den Substraten der Vorbereiter

Substrat Einheit	n	\bar{x}	Median	Q _{0,25}	Q _{0,75}	x _{min}	x _{max}	Schiefe	Kurtosis	p	Bewertung
Kot mg/kg TS	71	68,9	61,8	42,6	81	22	122	0,353	-0,274	0,31	Nein
TMR mg/kg TS	62	24,4	21,8	15,9	31,5	5,5	60,2	0,822	0,43	0,011	Nein
Serum µg/l	69	606	592	540	677	419	848	0,331	-0,355	0,364	Nein
Plasma µg/l	68	882	886	769	957	633	1210	0,326	-0,333	0,273	Ja
Vollblut µg/l	68	831	842	735	914	565	1080	0,029	-0,439	0,846	Nein
Harn µg/l	68	160	139	102	158	46	930	4,32	21,22	<0,001	Nein
Haar mg/kg	69	8,55	8,36	7,49	9,28	4,44	20,3	2,52	12,74	<0,001	Nein

p: Signifikanzwert nach Shapiro-Wilk-Test

Tabelle 94: Statistische Kennzahlen und Test auf Normalverteilung der Kupferkonzentrationen in den Substraten der Hochleistungsgruppe

Substrat Einheit	n	\bar{x}	Median	Q _{0,25}	Q _{0,75}	x _{min}	x _{max}	Schiefe	Kurtosis	p	Bewertung
Kot mg/kg TS	69	60,9	55,9	43,9	73	25	168	1,581	4,339	<0,001	Nein
TMR mg/kg TS	61	18,9	17,6	14,3	21,3	7,8	37,8	0,975	0,766	0,002	Nein
Serum µg/l	67	701	697	629	759	537	1000	0,556	0,185	0,112	Nein
Plasma µg/l	66	974	967	870	1060	750	1460	0,902	1,60	0,013	Nein
Vollblut µg/l	66	910	890	831	1013	564	1220	0,027	-0,147	0,643	Ja
Harn µg/l	67	143	134	99	175	45	307	0,877	0,472	0,003	Nein
Haar mg/kg	40	10,7	8,99	7,61	11,4	6,17	37,0	3,304	13,091	<0,001	Nein

p: Signifikanzwert nach Shapiro-Wilk-Test

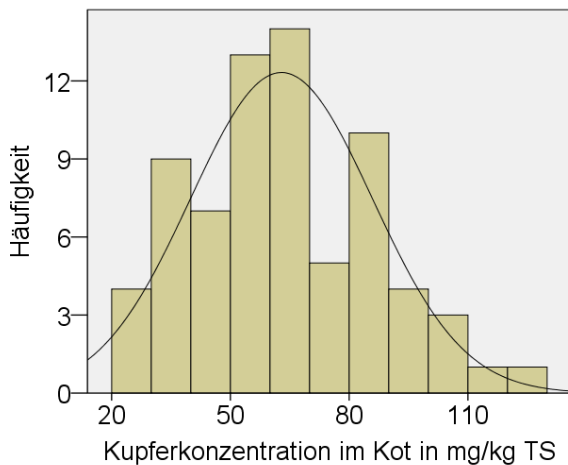


Abbildung 28: Kupferkonzentration im Kot (TS) der Vorbereitergruppe

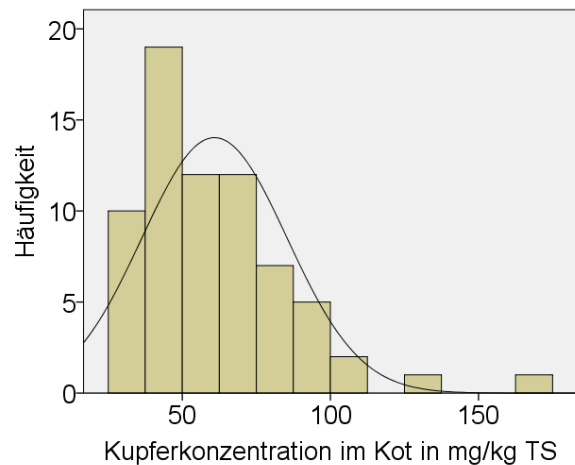


Abbildung 29: Kupferkonzentration im Kot (TS) der Hochleistungsgruppe

4.8.2 Korrelationsanalyse zwischen den Untersuchungsmedien

Die stärksten Korrelationen weist die Kupferkonzentration in den Untersuchungskomponenten des Blutes auf. Plasma- und Vollblutkupfergehalte korrelieren sehr stark. Daneben besteht eine mittlere Verbindung zum Serumgehalt. Tabelle 95 und Abbildung 30 zeigen auf, dass Kot- und Futterkupferkonzentrationen mittelstark korrelieren. Zwischen den Blutmedien und Haarkonzentrationen besteht eine schwache Korrelation.

Tabelle 95: Korrelationsmatrix der Kupferkonzentrationen in verschiedenen Medien

		Kot	TMR	Serum	Plasma	Vollblut	Harn	Haar
Kot	r	1,000	0,543**	-0,005	0,072	-0,023	-0,014	0,128
	p	.	<0,001	0,954	0,406	0,790	0,871	0,184
	n	140	123	136	134	134	135	109
TMR	r	0,543**	1,000	-0,116	-0,116	-0,084	-0,082	0,160
	p	<0,001	.	0,211	0,211	0,368	0,375	0,125
	n	123	123	119	119	117	118	93
Serum	r	-0,005	-0,116	1,000	0,682**	0,634**	0,037	0,326**
	p	0,954	0,211	.	<0,001	<0,001	0,670	0,001
	n	136	119	136	134	134	135	109
Plasma	r	0,072	-0,116	0,682**	1,000	0,911**	0,095	0,430**
	p	0,406	0,211	<0,001	.	<0,001	0,275	<0,001
	n	134	119	134	134	134	133	107
Vollblut	r	-0,023	-0,084	0,634**	0,911**	1,000	0,103	0,377**
	p	0,790	0,368	<0,001	<0,001	.	0,237	<0,001
	n	134	117	134	134	134	133	107
Harn	r	-0,014	-0,082	0,037	0,095	0,103	1,000	0,042
	p	0,871	0,375	0,670	0,275	0,237	.	0,665
	n	135	118	135	133	133	135	108
Haar	r	0,128	0,160	0,326**	0,430**	0,377**	0,042	1,000
	p	0,184	0,125	0,001	<0,001	<0,001	0,665	.
	n	109	93	109	107	107	108	109

** Korrelation ist bei Niveau 0,01 signifikant (zweiseitig)

* Korrelation ist bei Niveau 0,05 signifikant (zweiseitig)

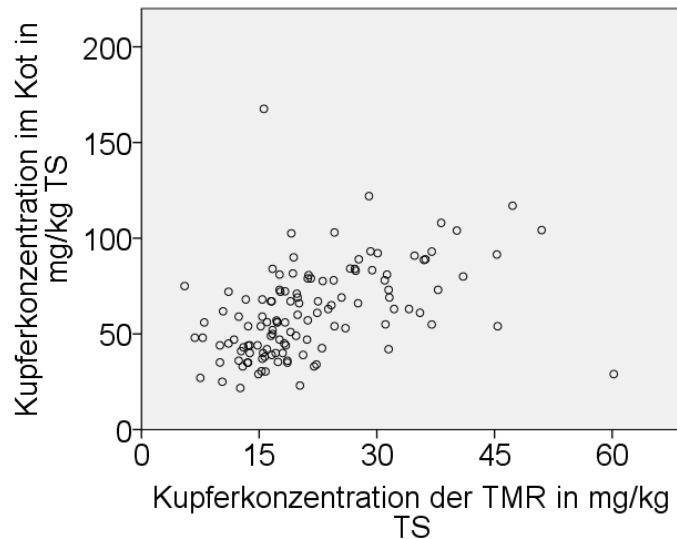


Abbildung 30: Zusammenhang von Kot- und Futterkupferkonzentration

4.8.3 Saisonaler Einfluss

Im Vergleich der saisonalen Konzentrationsunterschiede im Kotkupfergehalt können Ungleichheiten zwischen den Jahreszeiten ermittelt werden ($p < 0,05$). Die Konzentrationen in Frühjahr und Sommer unterscheiden sich signifikant voneinander (Tab. 96).

Tabelle 96: Saisonale Einflüsse auf die Kotkupferkonzentration

Saison	n	Median	Q _{0,25}	Q _{0,75}	Monat	n	Median	Q _{0,25}	Q _{0,75}
mg/kg TS					mg/kg TS				
Winter	26	54 ^{a,b}	42,8	66,5	12	6	54	42,5	68,3
					1	12	65,5	51	84
					2	8	45	37,5	54,8
Frühjahr	32	68,9 ^b	53,5	88,5	3	4	44	28	54,8
					4	10	86,4	60,5	95,5
					5	18	68,9	55,6	83,8
Sommer	41	54,3 ^a	36,2	72,6	6	21	43,9	35	70,9
					7	20	58,6	47	72,8
					8	0	-	-	-
Herbst	41	67 ^{a,b}	44	76,5	9	10	63,5	48,8	76,5
					10	14	52	43	70
					11	17	68	41	78,5
Signifikanz		0,042				0,009			

4.8.4 Einfluss des Laktationsabschnitts

Tabelle 97 stellt dar, dass kein signifikanter Unterschied in der Kotkupferkonzentration bei Vergleich der Laktationsstadien vorhanden ist.

Tabelle 97: Statistische Kennzahlen der Kotkupferkonzentration differenziert nach Laktationsstadien

Gruppe	n	\bar{x}	Median	Q _{0,25}	Q _{0,75}	x _{min}	x _{max}	Schiefe	Kurtosis
mg/kg TS									
Vorbereiter	71	62,9	61,8	42,6	81	22	122	0,35	-0,27
15-18 u. 6.-20W.p.p	69	60,9	55,9	43,9	73	25	168	1,58	4,34
Signifikanz			0,421						

4.8.5 Referenzbereich

Für die Kotkupferkonzentration wird, nach Maßgabe der 2,5- und 97,5 - Perzentile, der in Tabelle 98 dargestellte Referenzbereich angegeben.

Tabelle 98: Ermittelter Referenzbereich für die Kotkupferkonzentration

n	Normalverteilung	2,5 Perzentil	97,5 Perzentil	MW ± 1,96s	Referenzbereich
140	nein	26,1	119	15,5 - 108	25 – 125 mg/kg

4.9 Zink

4.9.1 Deskriptive Statistik und Test auf Normalverteilung

Durch die Ermittlung der in Tabelle 99 und Tabelle 100 dargestellten wichtigsten Kennzahlen bezüglich der Zinkkonzentrationen in unterschiedlichen Medien werden diese als überwiegend nicht normal verteilt bewertet (Abb. 31, 32).

Tabelle 99: Statistische Kennzahlen und Test auf Normalverteilung der Zinkkonzentrationen in den Substraten der Vorbereiter

Substrat Einheit	n	\bar{x}	Median	Q _{0,25}	Q _{0,75}	x _{min}	x _{max}	Schiefe	Kurtosis	p	Bewertung
Kot mg/kg TS	71	364	359	271	359	128	655	0,293	-0,546	0,323	Nein
TMR mg/kg TS	62	135	126	97,8	165	38	281	0,789	0,407	0,007	Ja
Serum µg/l	69	886	877	826	877	653	1320	0,848	3,93	0,001	Nein
Plasma µg/l	68	1129	1130	1043	1130	788	1570	0,227	0,739	0,877	Ja
Vollblut µg/l	68	3048	3050	2733	3050	2060	3970	-0,022	-0,254	0,970	Ja
Harn µg/l	68	58,7	51	33,3	51	17,4	240	2,48	7,94	<0,001	Nein
Haar mg/kg	69	148	146	132	146	77	242	0,843	1,79	0,003	Nein

p: Signifikanzwert nach Shapiro-Wilk-Test

Tabelle 100: Statistische Kennzahlen und Test auf Normalverteilung der Zinkkonzentrationen in den Substraten der Hochleistungsgruppe

Substrat Einheit	n	\bar{x}	Median	Q _{0,25}	Q _{0,75}	x _{min}	x _{max}	Schiefe	Kurtosis	p	Bewertung
Kot mg/kg TS	69	344	315	262	402	148	770	1,27	1,82	<0,001	Nein
TMR mg/kg TS	61	108	99	83,7	137	45	205	0,777	0,245	0,008	Nein
Serum µg/l	67	918	892	845	977	709	1240	0,914	0,652	0,003	Ja
Plasma µg/l	66	1148	1135	1048	1235	784	1710	0,830	2,22	0,025	Ja
Vollblut µg/l	66	2908	2855	2658	3100	2180	4010	0,829	1,2	0,011	Ja
Harn µg/l	67	62,2	50,4	39	74,3	27	200	2,00	5,20	<0,001	Nein
Haar mg/kg	40	165	154	138	188	120	328	2,19	7,96	<0,001	Nein

p: Signifikanzwert nach Shapiro-Wilk-Test

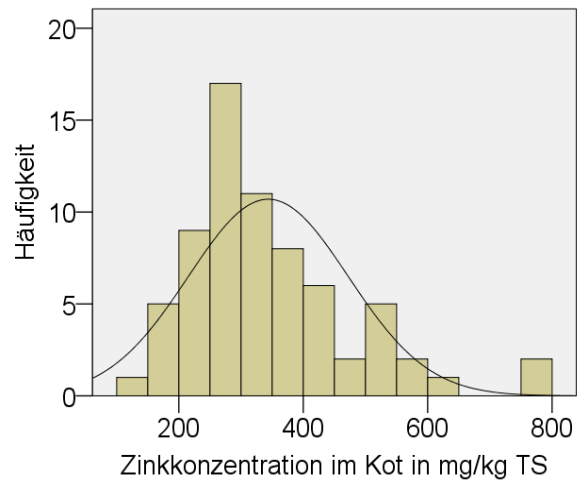
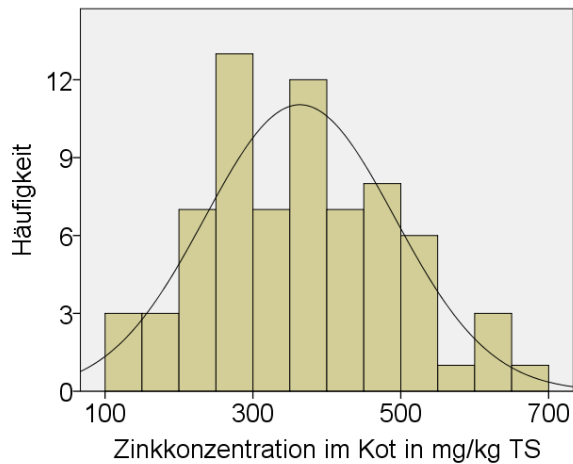


Abbildung 31: Zinkkonzentration im Kot (TS) der Vorbereitergruppe

Abbildung 32: Zinkkonzentration im Kot (TS) der Hochleistungsgruppe

4.9.2 Korrelationsanalyse zwischen den Untersuchungsmedien

Mittlere Korrelationen bestehen zwischen Kot- und Futterzinkgehalt sowie den Blutmedien Serum und Plasma (Tab. 101). Verbindungen geringeren Ausmaßes konnten neben den Blutmedien auch für Blut und Haar festgestellt werden. Das Streudiagramm in Abbildung 33 stellt die mittelstarke Abhängigkeit von Kot- und Futterkonzentration grafisch dar.

Tabelle 101: Korrelationsmatrix der Zinkkonzentrationen in verschiedenen Medien

		Kot	TMR	Serum	Plasma	Vollblut	Harn	Haar
Kot	r	1,000	0,620**	0,145	0,126	0,052	-0,127	0,010
	p	.	<0,001	0,093	0,146	0,548	0,141	0,919
	n	140	123	136	134	134	135	109
TMR	r	0,620**	1,000	0,020	0,107	0,038	-0,156	0,009
	p	<0,001	.	0,826	0,252	0,685	0,091	0,930
	n	123	123	119	117	117	118	93
Serum	r	0,145	0,020	1,000	0,714**	0,263**	0,077	0,285**
	p	0,093	0,826	.	<0,001	0,002	0,374	0,003
	n	136	119	136	134	134	135	109
Plasma	r	0,126	0,107	0,714**	1,000	0,439**	-0,053	0,417**
	p	0,146	0,252	<0,001	.	<0,001	0,545	<0,001
	n	134	117	134	134	134	133	107
Vollblut	r	0,052	0,038	0,263**	0,439**	1,000	-0,020	0,247*
	p	0,548	0,685	0,002	<0,001	.	0,821	0,010
	n	134	117	134	134	134	133	107
Harn	r	-0,127	-0,156	0,077	-0,053	-0,020	1,000	-0,055
	p	0,141	0,091	0,374	0,545	0,821	.	0,572
	n	135	118	135	133	133		108
Haar	r	0,010	0,009	0,285**	0,417**	0,247*	-0,055	1,000
	p	0,919	0,930	0,003	<0,001	0,010	0,572	.
	n	109	93	109	107	107	108	109

** Korrelation ist bei Niveau 0,01 signifikant (zweiseitig)

* Korrelation ist bei Niveau 0,05 signifikant (zweiseitig)

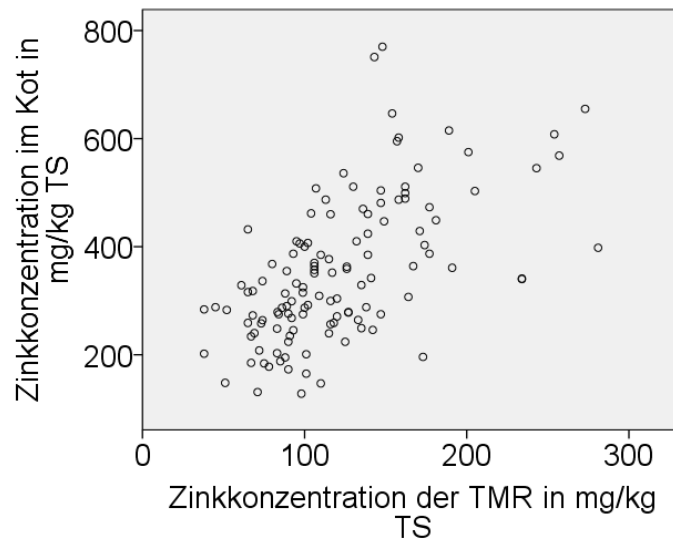


Abbildung 33: Zusammenhang von Kot- und Futterzinkkonzentration

4.9.3 Saisonaler Einfluss

Bei Vergleich der Kotzinkkonzentrationen zwischen den vier Jahreszeiten können keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden ($p > 0,05$) (Tab. 102).

Tabelle 102: Saisonale Einflüsse auf die Kotzinkkonzentration

Saison	n	Median	Q _{0,25}	Q _{0,75}	Monat	n	Median	Q _{0,25}	Q _{0,75}
Winter	26	325	278	402	12	6	336	262	412
					1	12	375	284	421
					2	8	293	249	350
Frühjahr	32	345	276	492	3	4	309	163	378
					4	10	491	319	597
					5	18	333	277	374
Sommer	41	290	243	440	6	21	246	204	379
					7	20	342	267	461
					8	0	-	-	-
Herbst	41	357	278	467	9	10	334	264	498
					10	14	371	257	489
					11	17	357	282	408
Signifikanz		0,374				0,109			

4.9.4 Einfluss des Laktationsabschnitts

Die in Tabelle 103 dargestellten statistischen Kennzahlen ergeben, dass kein signifikanter Unterschied der Zinkkonzentration im Kot bei Vergleich der verschiedenen Laktationsstadien besteht ($p > 0,05$).

Tabelle 103: Statistische Kennzahlen der Kotzinkkonzentration differenziert nach Laktationsstadien

Gruppe	n	\bar{x}	Median	Q _{0,25}	Q _{0,75}	x _{min}	x _{max}	Schiefe	Kurtosis
Vorbereiter	71	364	359	271	462	128	655	0,29	-0,55
15-18 u. 6.-20W.p.p	69	344	315	262	402	148	770	1,27	1,82
Signifikanz			0,215						

4.9.5 Referenzbereich

Aufgrund der vorliegenden statistischen Kennzahlen wurde der in Tabelle 104 dargestellte Referenzbereich für die Zinkkonzentration im Untersuchungsmedium Kot errechnet.

Tabelle 104: Ermittelter Referenzbereich für die Kotzinkkonzentration

n	Normalverteilung	2,5 Perzentil	97,5 Perzentil	MW ± 1,96s	Referenzbereich
140	nein	148	651	102 - 605	150 – 650 mg/kg

4.10 Selen

4.10.1 Deskriptive Statistik und Test auf Normalverteilung

Die nachfolgenden Tabellen fassen die ermittelten statistischen Kennzahlen, die Ergebnisse des Tests auf Normalverteilung nach Shapiro-Wilk und die eigene Bewertung der Normalverteilung zusammen (Tab. 105, 106). Mit Ausnahme der Serum- und Haarselenkonzentrationen werden die Gehalte in allen Untersuchungsmedien als nicht normal verteilt angesehen. In Abbildung 34 und Abbildung 35 werden die Häufigkeitsverteilungen mittels Balkendiagrammen veranschaulicht dargestellt.

Tabelle 105: Statistische Kennzahlen und Test auf Normalverteilung der Selenkonzentrationen in den Substraten der Vorbereiter

Substrat Einheit	n	\bar{x}	Median	Q _{0,25}	Q _{0,75}	x _{min}	x _{max}	Schiefe	Kurtosis	p	Bewertung
Kot µg/kg TS	71	1005	970	716	970	0	2638	0,788	1,91	0,02	Nein
TMR µg/kg TS	58	484	395	258	633	20	1510	1,26	1,17	<0,001	Nein
Serum µg/l	71	54,4	55	47	61	34	97	0,800	2,37	0,012	Ja
Plasma µg/l	68	73,3	64,8	58,3	75,4	0	205	2,49	7,02	<0,001	Nein
Vollblut µg/l	68	167	174	149	193	31	300	-0,546	2,71	0,002	Nein
Harn µg/l	68	212	165	87,3	242	31,7	1359	3,45	14,29	<0,001	Nein
Haar µg/kg	69	618	587	445	783	0	1420	0,485	0,758	0,225	Ja

p: Signifikanzwert nach Shapiro-Wilk-Test

Tabelle 106: Statistische Kennzahlen und Test auf Normalverteilung der Selenkonzentrationen in den Substraten der Hochleistungsgruppe

Substrat Einheit	n	\bar{x}	Median	Q _{0,25}	Q _{0,75}	x _{min}	x _{max}	Schiefe	Kurtosis	p	Bewertung
Kot µg/kg TS	69	900	821	660	1056	269	2640	1,65	5,02	<0,001	Nein
TMR µg/kg TS	59	388	360	250	460	60	940	0,895	0,745	0,004	Nein
Serum µg/l	69	77,2	78	68,5	84,5	53	121	0,743	2,24	0,033	Ja
Plasma µg/l	66	95,4	88,6	83	95,2	63,6	229	3,38	12,13	<0,001	Nein
Vollblut µg/l	66	174	181	162	197	50	242	-1,34	2,06	<0,001	Nein
Harn µg/l	67	200	159	111	255	63	745	2,05	5,84	<0,001	Nein
Haar µg/kg	67	669	638	418	921	0	1610	0,529	0,649	0,077	Ja

p: Signifikanzwert nach Shapiro-Wilk-Test

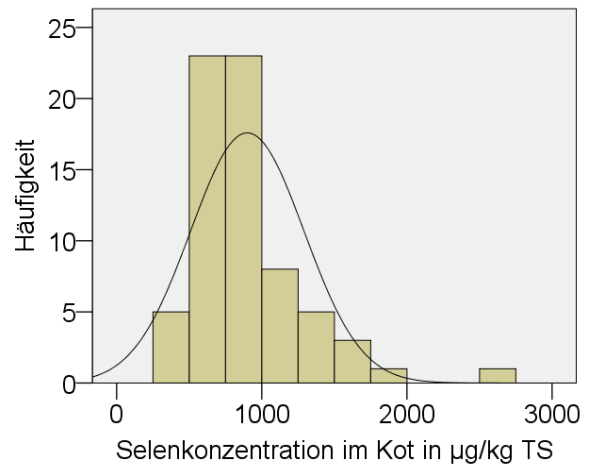
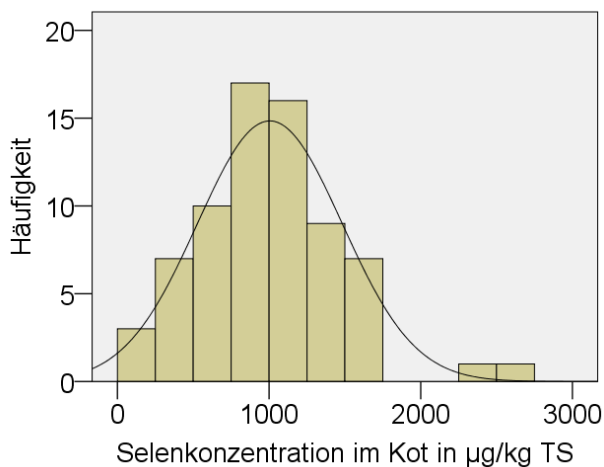


Abbildung 34: Selenkonzentration im Kot (TS) der Vorbereitergruppe Abbildung 35: Selenkonzentration im Kot (TS) der Hochleistungsgruppe

4.10.2 Korrelationsanalyse zwischen den Untersuchungsmedien

Die Kotselenkonzentration korreliert in geringer bis sehr geringer Stärke mit der Futter-, Vollblut- und Harnselenkonzentration. Die Konzentrationsbeziehungen von Blut-, Harn- und Haarselen sind gering, mit Ausnahme der Serum- und Plasmaselenkonzentration, die eine mittlere Verbindung aufzeigt (Tab. 107). Das Streudiagramm in Abbildung 36 bildet die Beziehung von Futter- und Kotselenkonzentration ab.

Tabelle 107: Korrelationsmatrix der Selenkonzentrationen in verschiedenen Medien

		Kot	TMR	Serum	Plasma	Vollblut	Harn	Haar
Kot	r	1,000	0,498**	0,032	0,109	0,181*	0,440**	0,103
	p	.	<0,001	0,703	0,208	0,036	<0,001	0,284
	n	140	117	140	134	134	135	109
TMR	r	0,498**	1,000	0,129	0,092	0,242*	0,420**	0,053
	p	<0,001	.	0,166	0,335	0,010	<0,001	0,620
	n	117	117	117	112	112	112	89
Serum	r	0,032	0,129	1,000	0,688**	0,396**	0,405**	0,229*
	p	0,703	0,166	.	<0,001	<0,001	<0,001	0,016
	n	140	117	140	134	134	135	109
Plasma	r	0,109	0,092	0,688**	1,000	0,240**	0,318**	0,282**
	p	0,208	0,335	<0,001	.	0,005	<0,001	0,003
	n	134	112	134	134	134	133	107
Vollblut	r	0,181*	0,242*	0,396**	0,240**	1,000	0,445**	0,289**
	p	0,036	0,010	<0,001	0,005	.	<0,001	0,003
	n	134	112	134	134	134	133	107
Harn	r	0,440**	0,420**	0,405**	0,318**	0,445**	1,000	0,196*
	p	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	.	0,042
	n	135	112	135	133	133	135	108
Haar	r	0,103	0,053	0,229*	0,282**	0,289**	0,196*	1,000
	p	0,284	0,620	0,016	0,003	0,003	0,042	.
	n	109	89	109	107	107	108	109

** Korrelation ist bei Niveau 0,01 signifikant (zweiseitig)

* Korrelation ist bei Niveau 0,05 signifikant (zweiseitig)

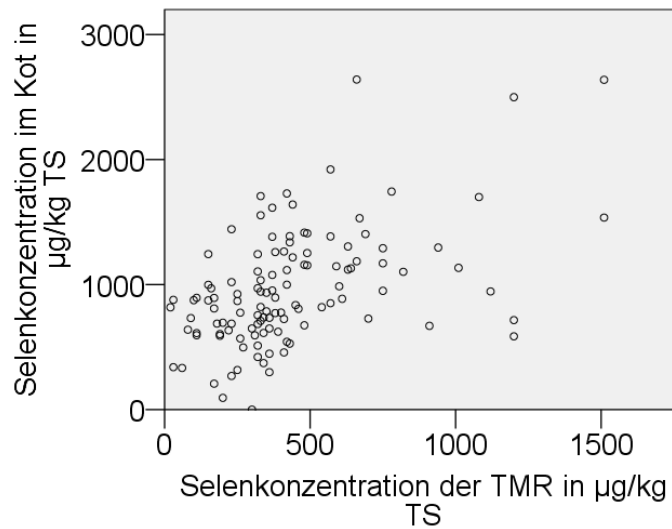


Abbildung 36: Zusammenhang zwischen Kot- und Futerselenkonzentration

4.10.3 Saisonaler Einfluss

Die Kennzahlen zur saisonalen Abhängigkeit des Kotselengehalts und die Ermittlung eines Signifikanzwertes von 0,193 mithilfe des Kruskal-Wallis-Tests zeigen, dass es keine signifikanten jahreszeitlichen Unterschiede in der Kotselenkonzentration gibt ($p > 0,05$) (Tab. 108).

Tabelle 108: Saisonale Einflüsse auf die Kotselenkonzentration

Saison	n	Median			Monat	n	Median		
		$\mu\text{g/kg TS}$					$\mu\text{g/kg TS}$		
Winter	26	920	725	1268	12	6	943	743	1096
					1	12	1107	798	1562
					2	8	752	695	1071
Frühjahr	32	928	678	1277	3	4	668	162	1004
					4	10	1103	762	1322
					5	18	928	633	1592
Sommer	41	836	527	1026	6	21	695	356	985
					7	20	851	695	1202
					8	0	-	-	-
Herbst	41	945	672	1195	9	10	920	810	1069
					10	14	859	632	1182
					11	17	1102	634	1321
Signifikanz		0,193					0,212		

4.10.4 Einfluss des Laktationsabschnitts

Wie in Tabelle 109 aufgezeigt wird, sind keine Konzentrationsunterschiede des Selengehalts im Kot bei Vergleich unterschiedlicher Laktationsabschnitte zu erkennen.

Tabelle 109: Statistische Kennzahlen der Kotselenkonzentration differenziert nach Laktationsstadien

Gruppe	n	\bar{x}	Median	$Q_{0,25}$	$Q_{0,75}$	x_{\min}	x_{\max}	Schiefe	Kurtosis	
			$\mu\text{g/kg TS}$							
Vorbereiter	71	1005	970	716	1252	0	2638	0,79	1,91	
15-18 u. 6.-20W.p.p	69	900	821	660	1056	269	2640	1,65	5,02	
Signifikanz			0,092							

4.10.5 Referenzbereich

In Tabelle 110 wird der Referenzbereich für die Kotselenkonzentration dargestellt. Aufgrund der nicht normal verteilten Kotselenkonzentration wird das 2,5- und 97,5- Perzentil zur Erstellung eines Wertebereichs herangezogen.

Tabelle 110: Ermittelter Referenzbereich für die Kotselenkonzentration

n	Normalverteilung	2,5 Perzentil	97,5 Perzentil	MW \pm 1,96s	Referenzbereich
140	nein	240	2196	93,8 - 1813	200 – 2000 $\mu\text{g/kg}$

4.11 Mangan

4.11.1 Deskriptive Statistik und Test auf Normalverteilung

Die wichtigsten statistischen Kennzahlen zur Beschreibung der Mangankonzentrationen in den verschiedenen untersuchten Medien sind nachfolgend aufgeführt (Tab. 111, 112). Für die meisten Medien kann die Konzentration als nicht normal verteilt angenommen werden. In Abbildung 37 und Abbildung 38 sind die Kotkonzentrationen grafisch dargestellt.

Tabelle 111: Statistische Kennzahlen und Test auf Normalverteilung der Mangankonzentrationen in den Substraten der Vorbereiter

Substrat Einheit	n	\bar{x}	Median	Q _{0,25}	Q _{0,75}	x _{min}	x _{max}	Schiefe	Kurtosis	p	Bewertung
Kot mg/kg TS	71	334	317	249	390	137	676	0,92	1,38	0,007	Ja
TMR mg/kg TS	62	117	113	80	138	41	246	0,91	0,78	0,004	Ja
Serum µg/l	69	1,56	1,5	1,3	1,7	0,9	2,8	1,2	2,3	<0,001	Nein
Plasma µg/l	68	2,59	2,4	2,03	2,8	1	7,9	2,61	8,93	<0,001	Nein
Vollblut µg/l	68	7,5	7,4	6,33	8,28	4,3	11,2	0,42	-0,27	0,108	Ja
Harn µg/l	68	3,85	2,8	1,7	3,6	0,7	33,4	4,47	24,45	<0,001	Nein
Haar mg/kg	69	4,07	2,87	1,48	4,83	0,559	17,25	2,13	4,34	<0,001	Nein

p: Signifikanzwert nach Shapiro-Wilk-Test

Tabelle 112: Statistische Kennzahlen und Test auf Normalverteilung der Mangankonzentrationen in den Substraten der Hochleistungsgruppe

Substrat Einheit	n	\bar{x}	Median	Q _{0,25}	Q _{0,75}	x _{min}	x _{max}	Schiefe	Kurtosis	p	Bewertung
Kot mg/kg TS	69	316	309	249	385	167	636	0,923	1,029	0,005	Nein
TMR mg/kg TS	61	97,6	94	74,5	116	27	179	0,474	0,394	0,340	Ja
Serum µg/l	66	2,04	1,9	1,7	2,3	1,2	3,6	1,06	1,42	0,001	Ja
Plasma µg/l	66	3,65	3	2,6	3,95	1,6	17,7	4,22	20,45	<0,001	Nein
Vollblut µg/l	67	8,48	8,3	6,9	9,33	4,9	23,1	2,97	14,33	<0,001	Nein
Harn µg/l	67	3,46	3	1,8	4,6	0,9	9,6	1,02	0,79	<0,001	Nein
Haar mg/kg	67	5,37	3,07	2,00	6,31	0,588	26,63	2,29	0,29	<0,001	Nein

p: Signifikanzwert nach Shapiro-Wilk-Test

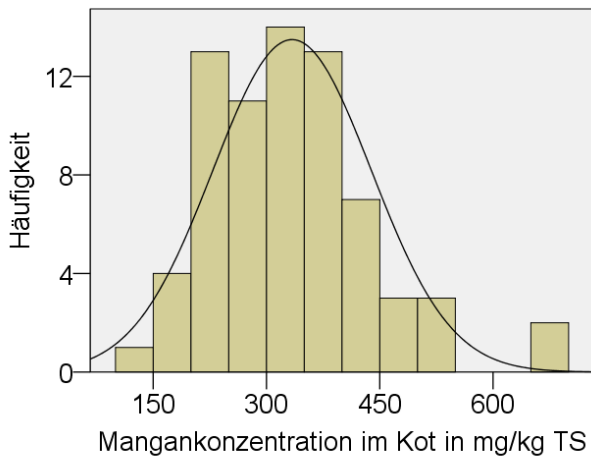


Abbildung 37: Mangankonzentration im Kot (TS) der Vorbereitergruppe

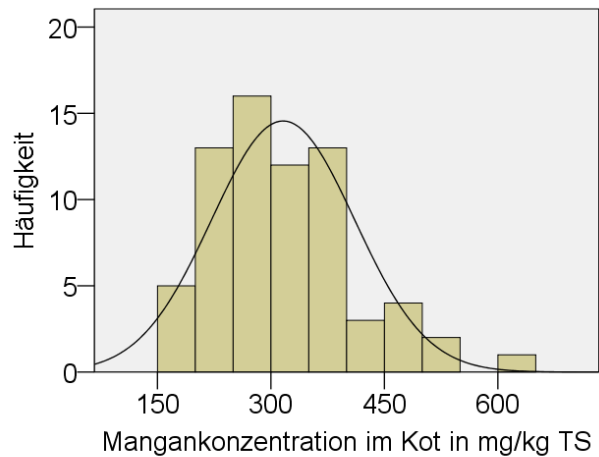


Abbildung 38: Mangankonzentration im Kot (TS) der Hochleistungsgruppe

4.11.2 Korrelationsanalyse zwischen den Untersuchungsmedien

Tabelle 113 zeigt die Korrelationen der Mangankonzentrationen zwischen den Untersuchungsmedien auf. Die Kotmangankonzentration steht in mittlerer Korrelation mit der Futterkonzentration (Abb. 39). Daneben bestehen zwischen Kotgehalt und allen übrigen Substraten geringe Korrelationen mit Ausnahme der Haarmangankonzentration. Hohe und mittlere Korrelationen zeigen sich zwischen den Blutmedien Serum ↔ Plasma und Plasma ↔ Vollblut. Der Futtermangangehalt steht in schwacher Verbindung mit Harn- und Plasma- sowie Vollblutkonzentrationen.

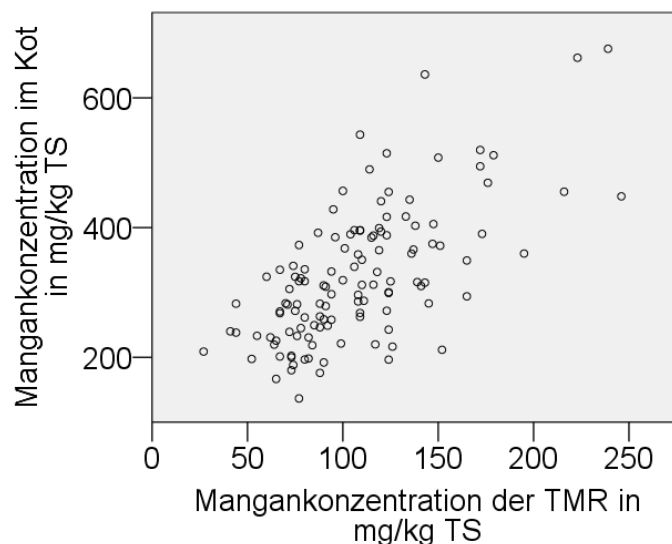


Abbildung 39: Zusammenhang von Kot- und Futtermangankonzentration

Tabelle 113: Korrelationsmatrix der Mangankonzentrationen in verschiedenen Medien

		Kot	TMR	Serum	Plasma	Vollblut	Harn	Haar
Kot	r	1,000	0,613**	0,231**	0,272**	0,426**	0,238**	0,168
	p	.	<0,001	0,007	0,001	<0,001	0,005	0,081
	n	140	123	136	134	134	135	109
TMR	r	0,613**	1,000	0,171	0,259**	0,255**	0,340**	0,081
	p	<0,001	.	0,063	0,005	0,005	<0,001	0,440
	n	123	123	119	117	117	118	93
Serum	r	0,231**	0,171	1,000	0,623**	0,487**	0,187*	0,151
	p	0,007	0,063	.	<0,001	<0,001	0,030	0,118
	n	136	119	136	134	134	135	109
Plasma	r	0,272**	0,259**	0,623**	1,000	0,568**	0,266**	0,269**
	p	0,001	0,005	<0,001	.	<0,001	0,002	0,005
	n	134	117	134	134	134	133	107
Vollblut	r	0,426**	0,255**	0,487**	0,568**	1,000	0,183*	0,137
	p	<0,001	0,005	<0,001	<0,001	.	0,035	0,159
	n	134	117	134	134	134	133	107
Harn	r	0,238**	0,340**	0,187*	0,266**	0,183*	1,000	0,237*
	p	0,005	<0,001	0,030	0,002	0,035	.	0,014
	n	135	118	135	133	133	135	108
Haar	r	0,168	0,081	0,151	0,269**	0,137	0,237*	1,000
	p	0,081	0,440	0,118	0,005	0,159	0,014	.
	n	109	93	109	107	107	108	109

** Korrelation ist bei Niveau 0,01 signifikant (zweiseitig)

* Korrelation ist bei Niveau 0,05 signifikant (zweiseitig)

4.11.3 Saisonaler Einfluss

Die Kotmangangehalte unterscheiden sich zwischen den Jahreszeiten signifikant ($p < 0,05$). Die Konzentrationen der Sommermonate stellen sich als signifikant niedriger als in den Herbstmonaten heraus (Tab. 114).

Tabelle 114: Saisonale Einflüsse auf die Kotmangankonzentration

Saison	n	Median	Q _{0,25}	Q _{0,75}	Monat	n	Median	Q _{0,25}	Q _{0,75}
Winter	26	333 ^{a,b}	254	391	12	6	236	197	389
					1	12	376	328	396
					2	8	267	247	337
Frühjahr	32	310 ^{a,b}	247	393	3	4	294	236	355
					4	10	384	287	449
					5	18	294	243	389
Sommer	41	282 ^a	231	322	6	21	249	221	309
					7	20	301	282	358
					8	0	-	-	-
Herbst	41	336 ^b	285	412	9	10	366	271	469
					10	14	352	253	415
					11	17	316	292	402
Signifikanz		0,019				0,006			

4.11.4 Einfluss des Laktationsabschnitts

Die Untersuchung von Konzentrationsunterschieden im Mangengehalt des Kotes bei den Gruppen der Vorbereiter und der Hochleistung ergibt einen Signifikanzwert von 0,302. Damit unterscheiden sich die Mangankonzentrationen beider Untersuchungsgruppen nicht signifikant ($p < 0,05$) (Tab.115).

Tabelle 115: Statistische Kennzahlen der Kotmangankonzentration differenziert nach Laktationsstadien

Gruppe	n	\bar{x}	Median	Q _{0,25}	Q _{0,75}	x _{min}	x _{max}	Schiefe	Kurtosis	
			mg/kg TS							
Vorbereiter	71	334	317	249	390	137	676	0,92	1,38	
15-18 u. 6.-20W.p.p	69	316	309	249	385	167	636	0,92	1,03	
Signifikanz			0,302							

4.11.5 Referenzbereich

Durch die berechneten Werte wird ein Referenzbereich für den Mangengehalt im Kot festgelegt und in Tabelle 116 dargestellt.

Tabelle 116: Ermittelter Referenzbereich für die Kotmangankonzentration

n	Normalverteilung	2,5 Perzentil	97,5 Perzentil	MW ± 1,96s	Referenzbereich
140	ja	178	587	129 - 521	150 – 600 mg/kg

4.12 Molybdän

4.12.1 Deskriptive Statistik und Test auf Normalverteilung

Tabelle 117 und Tabelle 118 fassen die wichtigsten statistischen Kennzahlen und die Ergebnisse des Tests auf Normalverteilung nach Shapiro-Wilk zusammen.

Tabelle 117: Statistische Kennzahlen und Test auf Normalverteilung der Molybdänkonzentration in den Substraten der Vorbereiter

Substrat Einheit	n	\bar{x}	Median	Q _{0,25}	Q _{0,75}	x _{min}	x _{max}	Schiefe	Kurtosis	p	Bewertung
Kot mg/kg TS	71	2,17	1,65	1,23	2,59	0,469	9,98	2,55	8,87	<0,001	Nein
TMR mg/kg TS	57	0,742	0,67	0,605	0,88	0,32	1,88	1,90	6,19	<0,001	Nein
Serum µg/l	69	5,47	5	4,35	5	-0,3	30,8	3,4	16,86	<0,001	Nein
Plasma µg/l	68	5,88	5	4,33	5,08	0	33,9	3,16	13,36	<0,001	Nein
Vollblut µg/l	68	3,64	5	0,23	5	-8,9	18,1	0,173	4,21	<0,001	Nein
Harn µg/l	68	119	109	79,0	149	18,5	287	0,937	0,880	0,002	Ja
Haar µg/kg	68	287	247	155	348	0	1568	3,33	16,55	<0,001	Nein

p: Signifikanzwert nach Shapiro-Wilk-Test

Tabelle 118: Statistische Kennzahlen und Test auf Normalverteilung der Kotmolybdänkonzentrationen in den Substraten der Hochleistungsgruppe

Substrat Einheit	n	\bar{x}	Median	Q _{0,25}	Q _{0,75}	x _{min}	x _{max}	Schiefe	Kurtosis	p	Bewertung
Kot mg/kg TS	69	2,00	1,74	1,32	2,57	0,356	5,02	1,16	1,56	<0,001	Nein
TMR mg/kg TS	57	0,751	0,69	0,58	0,915	0,21	1,38	0,423	-0,065	0,291	Ja
Serum µg/l	67	10,24	5	3,6	8,2	-2,6	147	5,05	27,23	<0,001	Nein
Plasma µg/l	66	11,37	5	3,55	9,78	-1,3	169	5,12	28,67	<0,001	Nein
Vollblut µg/l	66	7,73	5	0	5	-9,5	128	5,04	27,40	<0,001	Nein
Harn µg/l	67	107	83,3	44,7	127	13,3	580	2,58	9,15	<0,001	Nein
Haar µg/kg	39	337	229	146	396	0	1798	2,71	9,19	<0,001	Nein

p: Signifikanzwert nach Shapiro-Wilk-Test

Die Konzentrationen des Spurenelements sind überwiegend nicht normal verteilt. Die Histogramme in Abbildung 40 und Abbildung 41 stellen die Kotkonzentrationen in den Untersuchungsgruppen grafisch dar.

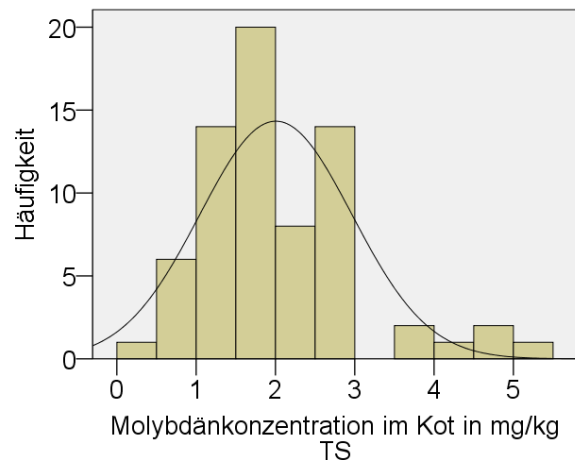
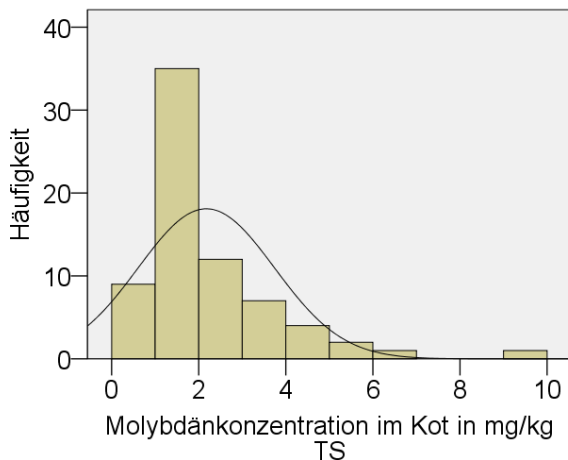


Abbildung 40: Molybdänkonzentration im Kot (TS) der Vorbereitergruppe
Abbildung 41: Molybdänkonzentration im Kot (TS) der Hochleistungsgruppe

4.12.2 Korrelationsanalyse zwischen den Untersuchungsmedien

Wie in Tabelle 119 aufgezeigt, korrelieren die Serum- und Plasmamolybdänkonzentrationen in sehr hohem Maß. Die Kotmolybdänkonzentration korreliert mit den Gehalten aller Medien exklusive Vollblut in geringer Stärke. Dasselbe trifft für das Verhältnis der Futterkonzentrationen zu den Substratmolybdänkonzentrationen zu. Daneben bestehen mehrere weitere geringe Verbindungen zwischen den Molybdänkonzentrationen der Medien. Die Vollblutkonzentrationen korrelieren mit den wenigsten Medien, allerdings mit den

anderen Blutmedien Serum und Plasma bis zu mittlerer Stärke. Abbildung 42 stellt den Zusammenhang der Kot- und Futtermolybdänkonzentration in einem Streudiagramm dar.

Tabelle 119: Korrelationsmatrix der Molybdänkonzentrationen in verschiedenen Medien

		Kot	TMR	Serum	Plasma	Vollblut	Harn	Haar
Kot	r	1,000	0,540**	0,280**	0,239**	0,127	0,370**	0,432**
	p	.	<0,001	0,001	0,005	0,142	<0,001	<0,001
	n	140	114	136	134	134	135	107
TMR	r	0,540**	1,000	0,388**	0,385**	0,135	0,437**	0,472**
	p	<0,001	.	<0,001	<0,001	0,162	<0,001	<0,001
	n	114	114	110	108	108	109	85
Serum	r	0,280**	0,388**	1,000	0,899**	0,558**	0,379**	0,596**
	p	0,001	<0,001	.	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
	n	136	110	136	134	134	135	107
Plasma	r	0,239**	0,385**	0,899**	1,000	0,430**	0,420**	0,595**
	p	0,005	<0,001	<0,001	.	<0,001	<0,001	<0,001
	n	134	108	134	134	134	133	105
Vollblut	r	0,127	0,135	0,558**	0,430**	1,000	0,161	0,288**
	p	0,142	0,162	<0,001	<0,001	.	0,065	0,003
	n	134	108	134	134	134	133	105
Harn	r	0,370**	0,437**	0,379**	0,420**	0,161	1,000	0,413**
	p	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	0,065	.	<0,001
	n	135	109	135	133	133	135	106
Haar	r	0,432**	0,472**	0,596**	0,595**	0,288**	0,413**	1,000
	p	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	0,003	<0,001	.
	n	107	85	107	105	105	106	107

** Korrelation ist bei Niveau 0,01 signifikant (zweiseitig)

* Korrelation ist bei Niveau 0,05 signifikant (zweiseitig)

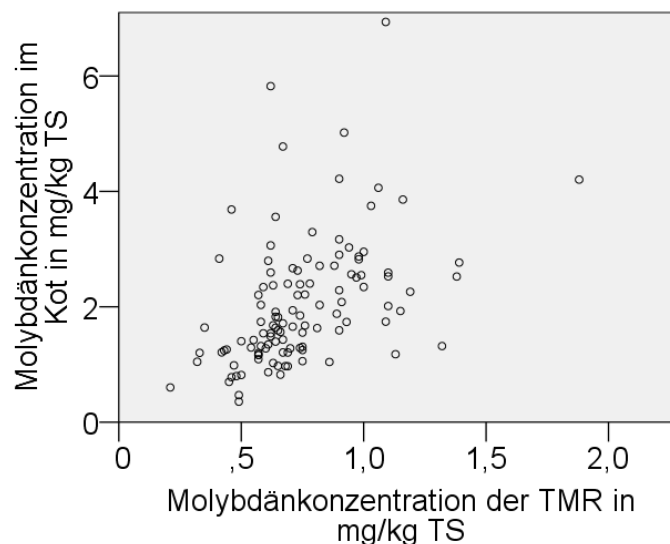


Abbildung 42: Zusammenhang von Kot- und Futtermolybdänkonzentration

4.12.3 Saisonaler Einfluss

Die Kotmolybdänkonzentrationen sind unbeeinflusst vom jahreszeitlichen Verlauf. Der nach Kruskal-Wallis-Test errechnete Signifikanzwert von 0,634 ($p > 0,05$), wie in

Ergebnisse

Tabelle 120 dargestellt, demonstriert einen im Jahresverlauf gleichbleibenden Kotmolybdängehalt.

Tabelle 120: Saisonale Einflüsse auf die Kotmolybdänkonzentration

Saison	n	Median	Q _{0,25}	Q _{0,75}	Monat	n	Median	Q _{0,25}	Q _{0,75}
		mg/kg TS					mg/kg TS		
Winter	26	1,43	1,22	2,57	12	6	1,41	1,33	2,81
					1	12	2,03	1,28	3,69
					2	8	1,23	0,990	1,58
Frühjahr	32	1,90	1,34	2,78	3	4	1,07	0,587	1,21
					4	10	2,51	1,59	3,15
					5	18	1,95	1,63	2,65
Sommer	41	1,72	1,27	2,46	6	21	1,72	1,13	2,34
					7	20	1,72	1,36	2,76
					8	0	-	-	-
Herbst	41	1,71	1,24	2,71	9	10	1,24	0,808	1,68
					10	14	2,31	1,53	3,78
					11	17	1,88	1,22	2,79
Signifikanz		0,634				0,001			

4.12.4 Einfluss des Laktationsabschnitts

Für die Kotmolybdänkonzentration konnte kein Unterschied in den Laktationsabschnitten der Vorbereiter- und Hochleistungsgruppe festgestellt werden (Mann-Whitney-U-Test > 0,05) (Tab. 121).

Tabelle 121: Statistische Kennzahlen der Kotmolybdänkonzentration differenziert nach Laktationsstadien

Gruppe	n	\bar{x}	Median	Q _{0,25}	Q _{0,75}	x _{min}	x _{max}	Schiefe	Kurtosis
			mg/kg TS						
Vorbereiter	71	2,17	1,65	1,23	2,59	0,469	9,98	2,55	8,87
15-18 u. 6.-20W.p.p	69	2,01	1,74	1,32	2,57	0,356	5,02	1,16	1,56
Signifikanz			0,653						

4.12.5 Referenzbereich

Aufgrund der Ergebnisse wird für die Molybdänkonzentration in Fäzes der in Tabelle 122 dargestellte Referenzbereich angenommen.

Tabelle 122: Ermittelter Referenzbereich für die Kotmolybdänkonzentration

n	Normalverteilung	2,5 Perzentil	97,5 Perzentil	MW ± 1,96s	Referenzbereich
140	nein	0,653	5,51	-0,459 – 4,64	0 – 5,5 mg/kg

4.13 Ergebnisse aus der Untersuchung der Mutterkuhherden

4.13.1 Deskriptive Statistik und Test auf Normalverteilung der Mengen- und Spurenelementkonzentrationen im Kot verschiedener Mutterkuhherden

Die wichtigsten Lage- und Streumaße für die Kotkonzentrationen der untersuchten Mengen- und Spurenelemente sind in Tabelle 123 aufgeführt. Kalzium, Phosphor, Magnesium, Natrium, Schwefel, Eisen und Mangan sind nach Maßgabe des Signifikanztests normal verteilt ($p > 0,05$). Kalium, Kupfer, Zink, Selen und Molybdän sind im Signifikanztest nach Shapiro-Wilk-Test nicht normal verteilt ($p < 0,05$). Die optische Bewertung der Normalverteilungskurven ergibt eine Einordnung der Kotkonzentration aller Mengen- und Spurenelemente als nicht normal verteilt.

Tabelle 123: Kotkonzentrationen an Mengen- und Spurenelementen in den Mutterkuhherden

Element Einheit	n	\bar{x}	Median	$Q_{0,25}$	$Q_{0,75}$	x_{\min}	x_{\max}	Schiefe	Kurtosis	p
Kalzium g/kg TS	20	28,2	25,7	21,5	33,7	15,6	49,0	0,878	-0,001	0,093
Phosphor g/kg TS	20	6,45	6,52	4,86	7,38	3,94	9,76	0,388	-1,30	0,458
Magnesium g/kg TS	20	6,20	5,90	5,04	7,57	4,19	8,45	0,26	-1,47	0,07
Kalium g/kg TS	20	10,5	8,47	7,69	12,9	6,07	22,9	1,47	1,48	0,001
Natrium g/kg TS	20	2,21	1,33	0,522	3,78	0,22	5,34	0,44	-1,3	0,11
Schwefel g/kg TS	20	3,67	3,46	2,81	4,55	2,52	5,62	0,43	-0,932	0,83
Eisen mg/kg TS	20	1422	1430	1036	1691	749	2172	0,053	-0,833	0,761
Kupfer mg/kg TS	20	32,5	27,4	21,6	46,9	17,7	54,5	0,644	-1,173	0,007
Zink mg/kg TS	20	164	137	108	231	95,8	305	0,844	-0,774	0,004
Selen $\mu\text{g/kg TS}$	20	460	342	221	698	129	1197	0,968	0,287	0,031
Mangan mg/kg TS	20	405	413	226	565	183	716	0,205	-1,41	0,055
Molybdän mg/kg TS	20	4,61	3,62	1,26	6,97	0,265	19,55	1,94	5,12	0,001

p: Signifikanzwert nach Shapiro-Wilk-Test

4.13.2 Saisonale Unterschiede der Mengen- und Spurenelementkonzentration im Kot verschiedener Mutterkuhherden

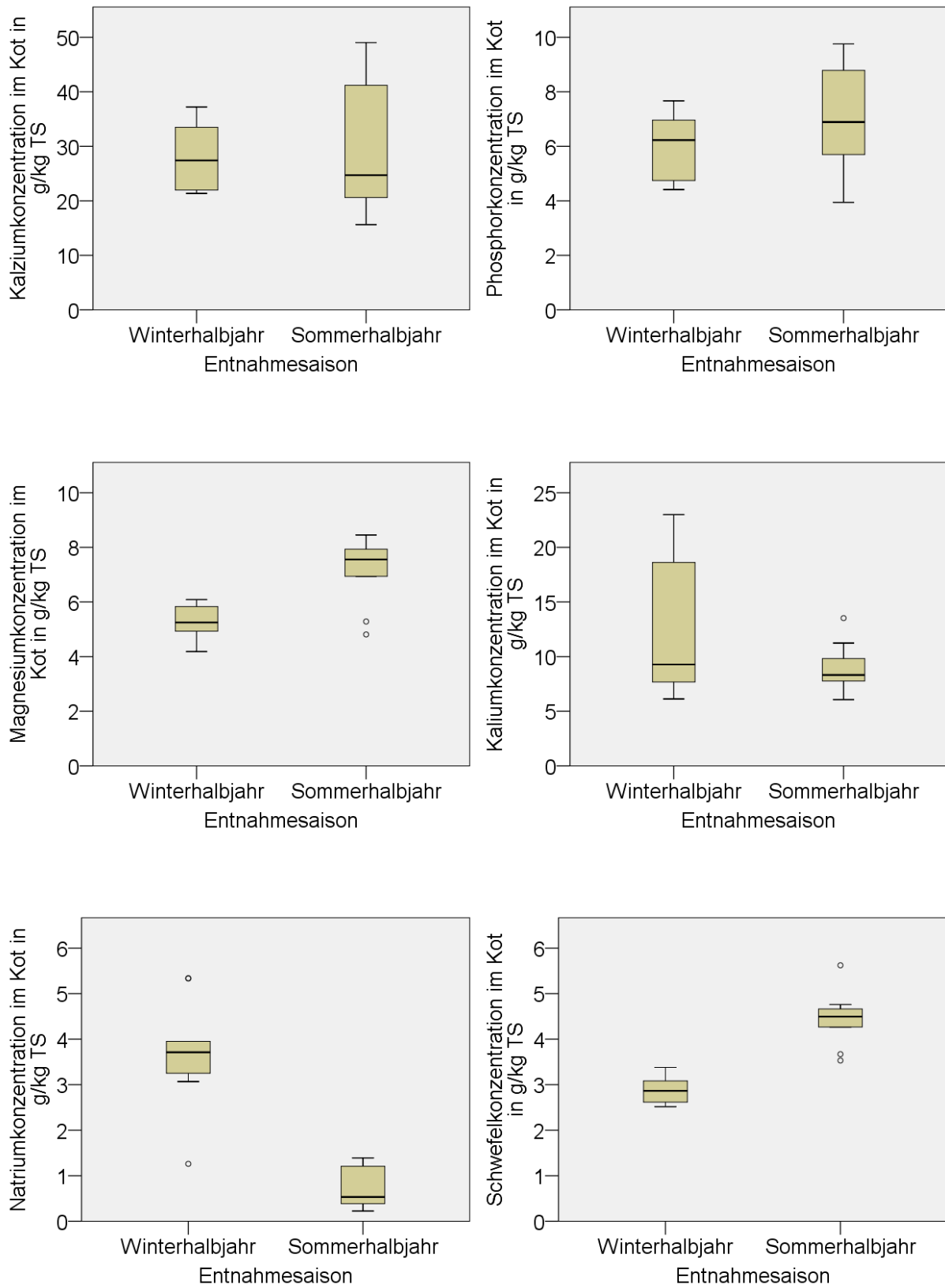
In Tabelle 124 sind die wichtigsten statistischen Kennzahlen der Elementkonzentrationen im Kot für die verschiedenen Entnahmezeiträume zusammengefasst. Signifikante jahreszeitbedingte Unterschiede wurden nach dem Mann-Whitney-U-Test ($p < 0,05$) für die Mengenelemente Magnesium, Natrium und Schwefel ermittelt. Abbildung 43 bildet die Verteilung der Kotkonzentrationen je nach Entnahmezeitpunkt in den Mutterkuhherden ab.

Tabelle 124: Statistische Kennzahlen der Mengen- und Spurenelementkonzentrationen im Kot von Mutterkühen differenziert nach Entnahmezeitraum im Winter- bzw. Sommerhalbjahr

Element	Einheit	Halbjahr	n	\bar{x}	Median	Q _{0,25}	Q _{0,75}	x _{min}	x _{max}	p
Kalzium	g/kg TS	Winter	10	27,8	27,4	21,9	33,6	21,4	37,2	0,684
		Sommer	10	28,6	24,7	19,8	42,3	15,6	49,0	
Phosphor	g/kg TS	Winter	10	5,97	6,23	4,67	6,98	4,41	7,67	0,315
		Sommer	10	6,93	6,89	5,42	8,93	3,94	9,76	
Magnesium	g/kg TS	Winter	10	5,22	5,25	4,82	5,87	4,19	6,09	0,002*
		Sommer	10	7,48	7,67	6,52	7,99	4,81	8,45	
Kalium	g/kg TS	Winter	10	12,1	9,28	7,29	18,7	6,13	22,99	0,393
		Sommer	10	8,89	8,31	7,37	10,2	6,07	13,5	
Natrium	g/kg TS	Winter	10	3,71	3,71	3,21	4,29	1,26	5,34	<0,001*
		Sommer	10	0,715	0,534	0,377	1,23	0,224	1,39	
Schwefel	g/kg TS	Winter	10	2,89	2,86	2,61	3,13	2,52	3,38	<0,001*
		Sommer	10	4,45	4,49	4,12	4,69	3,53	5,62	
Eisen	mg/kg TS	Winter	10	1556	1591	1242	1750	1027	2172	0,123
		Sommer	10	1287	1336	877	1588	749	2058	
Kupfer	mg/kg TS	Winter	10	34,9	30,8	26,1	46,0	24,6	54,5	0,165
		Sommer	10	30,1	21,9	18,6	49,2	17,7	53,6	
Zink	mg/kg TS	Winter	10	169	153	116	223	102	305	0,436
		Sommer	10	158	118	102	260	95,8	267	
Selen	µg/kg TS	Winter	10	547	471	272	751	199	1197	0,143
		Sommer	10	374	266	185	643	129	891	
Mangan	mg/kg TS	Winter	10	359	394	227	433	183	658	0,280
		Sommer	10	450	545	217	616	189	716	
Molybdän	mg/kg TS	Winter	10	3,74	3,76	1,26	6,56	0,736	7,09	0,739
		Sommer	10	5,48	2,71	1,19	8,62	0,265	19,55	

p: Signifikanzwert nach Mann-Whitney-U-Test

Ergebnisse



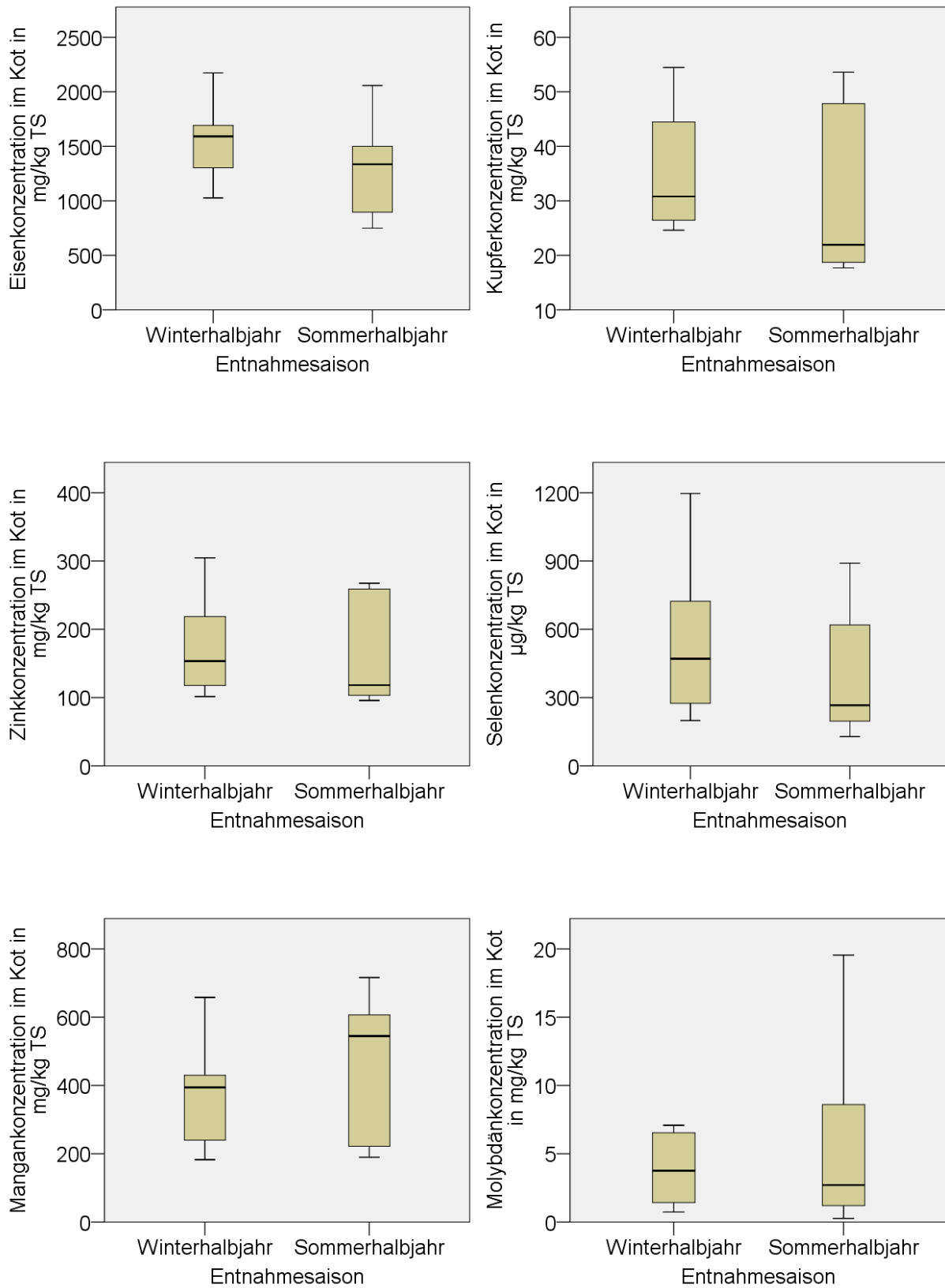


Abbildung 43: Zusammenfassende Darstellung der Kotkonzentration an Mengen- und Spurenelementen im Winter- und Sommerhalbjahr

4.14 Kotkonzentrationen bei Milch- und Mutterkühen im Vergleich

Vergleicht man die durchschnittlichen Elementkonzentrationen im Kot zwischen den Milch- und Mutterkuhherden, zeigt sich, dass die Konzentrationen im Mutterkuhkot bei den Elementen Kalzium, Kalium, Eisen, Mangan und Molybdän höher sind als bei der Vorbereiter- und Hochleistungsgruppe der Milchkühe (Tabelle 125).

Tabelle 125: Kotkonzentration der Elemente bei Milch- und Mutterkühen im Vergleich

Element		Konzentration (\bar{x}) im Milchkuhkot		Konzentration (\bar{x}) im Mutterkuhkot
		Vorbereiter	Hochleistung	
Kalzium	g/kg TS	20,3	24,1	28,2
Phosphor	g/kg TS	9,93	9,16	6,45
Magnesium	g/kg TS	9,23	8,38	6,20
Kalium	g/kg TS	6,62	7,00	10,5
Natrium	g/kg TS	2,39	2,64	2,21
Schwefel	g/kg TS	4,56	4,93	3,67
Eisen	mg/kg TS	893	783	1422
Kupfer	mg/kg TS	68,9	60,9	32,5
Zink	mg/kg TS	364	344	164
Selen	µg/kg TS	1005	900	460
Mangan	mg/kg TS	334	316	405
Molybdän	mg/kg TS	2,17	2,00	4,61

5 Diskussion

5.1 Kalzium

5.1.1 Kalziumkonzentrationen in verschiedenen Untersuchungsmedien

Der mittlere Kalziumgehalt der TMR ist in beiden Fütterungsgruppen als bedarfsdeckend zu beurteilen, legt man die Bedarfswerte von 7 - 8 g/kg TMR (TM) für die Hochleistungsgruppe und 4 - 12 g/kg TMR (TM) für die Vorbereiter zugrunde (DLG, 2001; GfE, 2001). Allerdings muss bezogen auf die Fütterung der Vorbereiter die Einschränkung getroffen werden, dass das jeweilige Betriebsmanagement hinsichtlich der Anwendung von Ansäuerungsverfahren nicht bei der Ermittlung des Mittelwerts berücksichtigt wird. Die Kalziumgehalte im Kot sind 2,9 - 3,2-fach höher als im Futter. Damit weist die Kalziumkonzentration eine der höchsten Konzentrationssteigerungen unter den untersuchten Elementen auf, was durch die nur untergeordnete Bedeutung der Harnkalziumausscheidung verursacht ist (Tab. 138) (Suttle, 2010a). Die mittleren Serumkalziumgehalte beider Gruppen sowie die Harnkalziumgehalte der Hochleistungsgruppe repräsentieren eine ausreichende Versorgungssituation. Jedoch überschreiten die Harnkalziumgehalte der Vorbereitergruppe die Toleranzobergrenze von 2,5 mmol/l. Diese Überschreitung kann einerseits die Zweifel hinsichtlich der Aussagekraft des Harngehalts auf die Kalziumdiagnostik erhärten (Fürl, 2013). Andererseits kann die Überschreitung durch Ansäuerungsverfahren bedingt sein, da azidotische Stoffwechsellagen den Anstieg von Harnkalzium begünstigen (Goff und Horst, 1998).

5.1.2 Korrelationsanalyse zwischen den Untersuchungsmedien

Futter- und Kotkalziumgehalte sind durch die dem Körperbedarf angepasste Absorption miteinander verbunden. Kein anderes Substrat bildet zu TMR- oder Kotkalziumgehalt eine höhere Korrelation aus als die beiden Medien zueinander. Damit reflektiert der Kotkalziumgehalt die Kalziumaufnahme und -absorption (Suttle, 2010a). Daneben spielen auch Fütterungseinflüsse abseits des TMR-Kalziumgehaltes und Körperbedarfs für die Absorption eine Rolle. Als Beispiel für die unterschiedliche Kalziumverfügbarkeit in Futtermitteln dient Luzerne, bei der Oxalate zur Komplexbildung und damit höheren Kotkalziumgehalten führen (Martz et al., 1990; Martz et al., 1999; Suttle, 2010a). Der Zusammenhang von Kot- und Serumkalziumkonzentration, die für die Diagnose akuter Mangelzustände bevorzugt angewendet wird, ist dagegen nur gering ausgeprägt ($r < 0,2$). Fürl (2013) schätzt die Eignung von Harn und Kot als Indikatorsubstrat für den Kalziumhaushalt als fraglich ein. In dieser Untersuchung erscheint Kot als passenderes Indikatorsubstrat verglichen mit Harn, da Harn mit Ausnahme von Haar keinerlei Korrelationen zu anderen Substratkalziumgehalten ausbildet. Dagegen besteht neben der Verbindung von Kot und Haar die bereits beschriebene Korrelation von Kot- und Futterkonzentration. Nach Combs (1987) reicht die Sensitivität des Haarkalziumgehalts nicht

für die Nutzung als Untersuchungssubstrat. Die Haargehalte in dieser Untersuchung korrelieren mit Kot-, Serum- und Harnkalziumgehalten jeweils in geringer Stärke. Die geringe Korrelation ist der Kinetik dieser Medien zuzuordnen. Zeitlich gesehen gibt der Elementgehalt des Kotes, des Blutes und Urins natürlicherweise eher das Abbild aktueller Stoffwechselfvorgänge wieder. Elementgehalte des Haares dagegen stellen vielmehr Langzeitaufnahmen dar. Saisonale Unterschiede der Kalziumkonzentrationen im Kot bei Milch- und Mutterkuhherden

5.1.3 Saisonaler Einfluss

Saisonale Unterschiede in der Kalziumaufnahme sind insbesondere bei Weidehaltung durch Änderung der Futterpflanzenszusammensetzung und des Anteils und Reifestadiums von Leguminosen denkbar. Stevenson et al. (2003) beschreiben steigende Kalziumgehalte von Frühjahr zum Sommer aufgrund des Kleevorkommens in dieser Zeit. Eine veränderte Aufnahme könnte Unterschiede in den Kotkalziumgehalten nach sich ziehen. Allerdings sind weder bei den Milchkuh- noch bei den Mutterkuhherden saisonale Abweichungen zu erkennen. Die Indifferenz könnte hinweisend auf eine mangelnde Sensitivität des Kotkalziums auf Futterveränderungen sein. Denkbar ist aber auch eine jahreszeitlich gleichbleibende Versorgungslage mit Futterkalzium, was ganz besonders bei den Milchkuhherden zutreffen dürfte.

5.1.4 Einfluss des Laktationsabschnitts

Im Vergleich zur Ration der Vorbereiter ($\bar{x} = 7,1 \text{ g/kg}$) weist die Ration der Hochleistungsgruppe ($\bar{x} = 7,52 \text{ g/kg}$) eine höhere TMR-Kalziumkonzentration auf. Diese Tatsache kann zur Unterschiedlichkeit der Kotkalziumgehalte zwischen Vorbereiter- ($\bar{x}_{\text{Vorbereiter}} = 20,3 \text{ g/kg Kot-TM}$) und Hochleistungsgruppe ($\bar{x}_{\text{Hochleistung}} = 24,1 \text{ g/kg Kot-TM}$) beitragen. Bedeutsamer könnte aber der Einsatz von Anionenrationen sein. Durch die erzeugte azidotische Stoffwechsellage erhöht sich die Kalziumkonzentration im Harn, was sich zulasten des Kotkalziumgehalts auswirkt. Das zeigt sich auch im Vergleich der Harnkalziumkonzentrationen beider Gruppen ($\bar{x}_{\text{Vorbereiter}} = 4,1 \text{ mmol/l}$ vs. $\bar{x}_{\text{Hochleistung}} = 2,29 \text{ mmol/l}$), in der die Konzentration der Vorbereiter die der Hochleistung übertrifft (Goff und Horst, 1998).

5.1.5 Referenzbereich

Aufgrund der Futterkalzium- und Serumkalziumgehalte stellt der Referenzbereich für Kotkalzium ein Spektrum dar, in dem sich die Gehalte bei bedarfsdeckender Kalziumversorgung bewegen können (Tab. 126). Er erhebt allerdings keinen Anspruch als ein Diagnostikum für Unter- oder Überversorgungssituationen zu dienen, da er nicht nur in Abhängigkeit zum Mineralstoffwechsel steht, sondern von Fütterungsfaktoren und dem Säure-Base-Haushalt beeinflusst wird. Dafür spricht auch der Umstand, dass die Kotgehalte

von Martz et al. (1990) in den eigenen Referenzbereich fallen, obwohl die Futterkalziumkonzentration unterschritten werden.

Tabelle 126: Aus der eigenen Untersuchung ermittelter Referenzbereich der Kotkalziumkonzentration im Vergleich mit Angaben der Literatur

Quelle	Kalzium	
	Konzentration im Kot	Ausgeschiedene Menge pro Tag
Referenzbereich	10 - 40 g/kg	Vorbereiter: 45,4 – 181,6 g/d* Hochleistung: 81,1 – 324 g/d*
Herrera et al. (2010)		85 – 155 g/d
Martz et al. (1990)		90,3 bzw. 95,9 g/d**
Martz et al. (1999)		Trockensteher: 14,17 bzw. 27,5 g/d**

* Hochrechnung unter Annahme einer täglichen Kot-TM-Ausscheidung von 4,54 kg (Vorbereiter) und 8,11 kg (Hochleistung)

** Die Bedarfswerte der TMR für die Kalziumversorgung bzw. die eigens ermittelten TMR-Konzentrationen wurden in diesen Versuchen unterschritten (bzw. teilweise unterschritten)

5.2 Phosphor

5.2.1 Phosphorkonzentrationen in verschiedenen Untersuchungsmedien

Legt man den Mittelwerten der Vorbereiter- ($\bar{x} = 4,35$ g/kg TMR) und Hochleistungsration ($\bar{x} = 4,53$ g/kg) die Bedarfswerte von 3,5 - 4,5 g/kg (bei Anionenration) und 3,6 – 4,1 g Phosphor/kg TMR zugrunde, überschreitet der Gehalt der Hochleistungs-TMR die Bedarfswerte (DLG, 2001; GfE, 2001). Eine bedarfsgerechte Phosphorversorgung ist jedoch entscheidend für die Phosphorausscheidung und vermeidet eine mit Überversorgung implizierte Umweltbelastung (Gruber, 1996). Überträgt man die TMR-Gehalte der Hochleistungsration in die Formel 2 nach Wu et al. (2001) für eine TM-Aufnahme von 20 – 24 kg täglich, wäre eine fäkale Phosphorkonzentration von 7,4 - 9,8 g Phosphor/kg Kot zu erwarten. Das Ergebnis der eigenen Untersuchungen der durchschnittlichen Kotphosphorkonzentration in der HL-Gruppe ($\bar{x} = 9,16$ g/kg) bewegt sich im oberen Drittel dieses Bereiches. Die Phosphorkonzentrationen verdoppeln sich von Futter zu Kot (Tab. 138). Mit einem Anteil von 85 % stellt endogener Phosphor den Großteil fäkalen Phosphors dar. Dieser beinhaltet unter anderem den Speichelphosphor, der wiederum von Futtereigenschaften beeinflusst wird. Die übrigen 15 % speisen sich aus unverdaulichem Futterphosphor (Bravo et al., 2003). Die Serum- und Harnphosphorgehalte der Milchkühe zeigen eine gute Versorgungslage an (Fürl, 2013). Die Kotphosphorkonzentrationen der Mutterkuhherden entsprechen mit 6,45 g/kg etwa zwei Dritteln der Konzentration im Milchrinderkot. Bei den Mutterkühen ist aufgrund der Weidehaltung und den damit ausbleibenden Krafffutterergänzungen von einer geringeren Phosphoraufnahme als bei den Milchkühen auszugehen. Diese spiegelt sich in einer niedrigeren Kotkonzentration wider.

5.2.2 Korrelationsanalyse zwischen den Untersuchungsmedien

Das Ergebnis, dass zwischen Kot- und Futterphosphorkonzentration eine Korrelation besteht, wohingegen eine Korrelation mit Serum- und Harnkonzentrationen ausbleibt, unterstützt die Einschätzung von Karn (2001), dass fäkale Phosphorgehalte eher Futterphosphorgehalte als den Versorgungsstatus widerspiegeln. Allerdings spielt die unterschiedliche Verfügbarkeit des Phosphors eine Rolle. Möglicherweise ist deshalb die Korrelation von Kot- und Futterphosphor in diesem Versuch nur von geringer Stärke ($r = 0,286$). Außerdem müssen weitere Futtereigenschaften auch in ihrer Wirkung auf die Speichelproduktion berücksichtigt werden. Bei Holechek et al. (1985) sind Aufnahme und Ausscheidung von Phosphor stark miteinander assoziiert. Bei ihm handelt es sich um Untersuchungen an weidenden Jungtieren. Der Altersunterschied sowie die intensivere Fütterung bei Milchrindern, die phosphorhaltige Krafffutterergänzungen einschließt, lassen einen unmittelbaren Vergleich der Ergebnisse deshalb nicht zu. Die Unabhängigkeit von Futter- und Blutphosphorkonzentration, die im hiesigen Versuch sichtbar wird, ist in der homöostatischen Regulation begründet. Auch Sanson et al. (1990) fanden heraus, dass weder Serum- noch Plasmakonzentration akzeptable Rückschlüsse auf die Phosphoraufnahme erlauben. Obwohl Serum- und Harnphosphor nicht korrelieren, ist ab einer Konzentration von etwa 2 mmol P/l Blut von einer Anpassung der glomerulären Filtrationsrate und damit der Phosphorausscheidung auszugehen (Bravo et al., 2003). Diese Konzentration wird im eigenen Versuch allerdings nicht erreicht.

5.2.3 Saisonaler Einfluss

Während sich bei den Mutterkuhherden keine saisonbedingten Unterschiede in der Kotphosphorkonzentration abzeichnen, ist bei den Milchkuhherden ein signifikanter Unterschied für den Median der Winter- und Sommerkotphosphorkonzentration sichtbar. Die niedrigste Phosphorkonzentration ist dabei im Sommer ($\bar{x} = 8,01$ g/kg) festzustellen, die höchste im Winter ($\bar{x} = 9,99$ g/kg). Wie bereits beschrieben, macht endogener Phosphor und dabei Speichelphosphor einen wesentlichen Anteil des fäkalen Phosphors aus. In Hitzeperioden reduzieren sich die Wiederkauaktivität und damit die Speichelproduktion. Der jahreszeitliche Unterschied in der Kotkonzentration könnte folglich durch Hitzestress verursacht sein. Durch die ungleichen Leistungsanforderungen sind Milchkühe tendenziell anfälliger für Hitzestress als Mutterkühe. Trotzdem stellen hohe Temperaturen oder mangelnde Schattenplätze auch Hitzebelastung für Mutterkühe dar. Die geringe Probenzahl und die Zusammenfassung der Jahreszeiten zu Sommer- und Wintersaison verdecken möglicherweise einen auch hier vorhandenen Konzentrationsunterschied. Für eine zuverlässigere Aussage zu jahreszeitlichen Unterschieden bei den Mutterkühen müsste der Probenrahmen erweitert und eine zeitlich detailliertere Erfassung der Kotphosphorkonzentration vorgenommen werden.

5.2.4 Einfluss des Laktationsabschnitts

Die Differenz zwischen den Laktationsabschnitten der Milchkuhuntersuchungsgruppen ist zwar signifikant, die Signifikanz ist jedoch nur schwach ausgeprägt. Chapuis-Lardy et al. (2004) stellen innerhalb von Milchkuhherden Variationskoeffizienten von 10 – 30 % für den Gesamtphosphorgehalt des Kotes fest. In diesem Rahmen könnte der schwach signifikante Unterschied als Folge der natürlich vorhandenen Variation der Kotphosphorgehalte verursacht sein. Von einer Beeinflussung der Kotphosphorkonzentration durch „Ansäuern“ der Vorbereiter-TMR ist nicht auszugehen, da Borucki Castro et al. (2004) keinen Einfluss der DCAB auf die Phosphorausscheidung feststellen. Berechnet man die Phosphorexkretion nach den in Formel 3 und Formel 4 dargestellten Gleichungen, wird der Milchphosphorgehalt als Subtrahend in die Berechnung der Phosphorexkretion einbezogen. Da kein Phosphorverlust über Milch bei den Vorbereitern vorhanden ist und Phosphor nur für den Erhaltungsbedarf und das Wachstum der Frucht verbraucht wird, ist eine höhere Kotkonzentration in der Gruppe der Vorbereiter möglicherweise dadurch bedingt.

5.2.5 Referenzbereich

Bei Vergleich der in der Literatur beschriebenen Kotphosphorkonzentrationen ist eine gute Deckungsgleichheit mit den eigenen Ergebnissen zu erkennen, vorausgesetzt die Futterkonzentrationen sind bedarfsdeckend (Tab. 127). Die Phosphorkonzentrationen im Kot entsprechen ungefähr dem Doppelten der Futterphosphorkonzentrationen. Die Tatsache, dass endogener Phosphor in Abhängigkeit zur Speichelproduktion steht, die wiederum auch von Futtereigenschaften abseits des Futterphosphorgehalts abhängt, lässt absolute Rückschlüsse von Kot- auf Futterkonzentrationen nicht zu (Sanson et al., 1990).

Tabelle 127: Aus der eigenen Untersuchung ermittelter Referenzbereich der Kotphosphorkonzentration im Vergleich mit Angaben der Literatur

Quelle	Phosphor	
	Konzentration im Kot	Ausgeschiedene Menge pro Tag
Referenzbereich	5,5 – 17,5 g/kg	Vorbereiter: 24,9 - 79,5 g/d* Hochleistung: 44,6 - 142 g/d*
Barnett (1994)	9,3 g/kg	
zsgf. nach Boehncke (1971)		29,44 g/d
Borucki Castro et al. (2004)		Frühlaktation: 60,4 - 65,4 g/d
Dou et al. (2002)		Hochlaktation: 41,8 – 113 g/d
Herrera et al. (2010)		29 – 36 g/d
Martz et al. (1990)		16,9 bzw. 21,8 g/d**
Martz et al. (1999)		Trockensteher: 4,47 bzw. 9,15 g/d**
Spiekers et al. (1993)	4,9 bzw. 4,8 g/kg**	13,3 bzw. 20,3 g/d**
Wu et al. (2001)		43 -88 g/d**

* Hochrechnung unter Annahme einer täglichen Kot-TM-Ausscheidung von 4,54 kg (Vorbereiter) und 8,11 kg (Hochleistung)

** Die Bedarfswerte der TMR für die Phosphorversorgung wurden in diesen Versuchen unterschritten bzw. teilweise unterschritten

5.3 Magnesium

5.3.1 Magnesiumkonzentrationen in verschiedenen Untersuchungsmedien

Der Futtermagnesiumbedarf (Vorbereiter: 2-4 g/kg TMR bei Anionenfütterung, Hochleistung: 2-3 g/kg TMR) ist in beiden Gruppen gedeckt (\bar{x} Vorbereiter = 3,55 g/kg; \bar{x} Hochleistung = 2,82 g/kg) (DLG, 2001; GfE, 2001). Von Futter zu Kot steigert sich die Magnesiumkonzentration um das bis zu 3,2-Fache. Damit zählt Magnesium zu den Elementen der Untersuchung mit dem stärksten Konzentrationseffekt und zeigt damit die Bedeutung des fäkalen Exkretionswegs an. Bezieht man ein, dass der Anteil endogenen Magnesiums dabei eine weitestgehend konstante Größe ist, kann bereits anhand dieser Ergebnisse eine gute Reflexion des Futtermagnesiumgehalts erwartet werden. Während sich die Serumgehalte beider Gruppen sowohl innerhalb des Toleranzbereichs nach Fürll (2013) als auch außerhalb des von Suttle (2010d) angegebenen Mangelbereichs befinden, unterschreiten sowohl Mittelwert als auch Median der Vorbereiter (\bar{x} = 0,908, Median 0,9) den unteren Kontrollwert von 1 mmol/l. Aufgrund des Umstandes, dass sich der Kontrollbereich auf normal verteilte Serummagnesiumgehalte bezieht, wohingegen sich die vorliegenden Ergebnisse nicht normal verteilen, werden die Serummagnesiumgehalte in dieser Untersuchung insgesamt als ausreichend bewertet. Die Haarkonzentrationen bestätigen die bedarfsdeckende Magnesiumversorgung. Gegensätzlich verhalten sich die Harnmagnesiumwerte, die in beiden Gruppen den Toleranzbereich überschreiten. Von einer tatsächlichen Überversorgung ist aufgrund der eingehaltenen Futterkonzentrationen und der Absenz von

klinischen Symptomen wie Durchfällen nicht auszugehen. Im Vergleich zu den Milchrindern ist die fäkale Magnesiumausscheidung bei Mutterkühen um bis zu einem Drittel geringer ($\bar{x} = 6,2$ g/kg). Obwohl ein unmittelbarer Vergleich durch eine Futterkonzentrationsermittlung bei den Mutterkuhgruppen nicht möglich ist, kann aufgrund der fehlenden Krafftutterergänzung von einer niedrigeren Aufnahme als bei den Milchkuhgruppen ausgegangen werden.

5.3.2 Korrelationsanalyse zwischen den Untersuchungsmedien

Eine Korrelation von Futter- und Kotmagnesiumgehalten ist aufgrund der Absorptionsmechanismen im Pansen zu erwarten. Dementsprechend zeigen sie unter den hier untersuchten Mengenelementen den größten Zusammenhang und korrelieren mittelstark ($r = 0,553$). Die Korrelation von Kot- und Harnmagnesiumkonzentrationen ($r = 0,240$) erklärt sich in der gemeinsamen Eigenschaft als Exkretionsweg überschüssiges Magnesium auszuscheiden. Im Gegensatz dazu sind Kot- und Blutmagnesiumkonzentrationen kaum miteinander verbunden ($r < 0,2$). Der Grund liegt vermutlich in dem Anspruch, den der Körper an beide Substratmagnesiumgehalte stellt. Das Ziel einen möglichst stabilen Blutmagnesiumgehalt zu halten, wird durch eine schwankende, von Futtergehalt und Magnesiumbedarf abhängige Ausscheidung erreicht. Futter-, Kot- und Harnmagnesiumgehalte sind miteinander über die Anpassung des aktuellen Magnesiumangebots an den Magnesiumbedarf und die davon abhängige Absorption und Exkretion verbunden. Dagegen spiegeln Blutgehalte den für den Körperbedarf notwendigen physiologischen Magnesiumspiegel bei ausreichender Versorgungslage, wie sie in der hiesigen Untersuchung vorliegt, wider.

5.3.3 Saisonaler Einfluss

Die Kotmagnesiumgehalte der Milchkuhherden sind jahreszeitlich konstant, was der weitestgehend gleichbleibenden TMR-Fütterung entspricht. Der signifikante Unterschied zwischen Winter- und Sommerkotmagnesiumgehalten bei den Mutterkuhherden kann durch die saisonal abweichende Haltungform verursacht sein. Die höheren Kotgehalte im Sommer ($\bar{x} = 7,48$ g/kg) sprechen vermutlich für eine schlechtere Aufnahme und Verwertung des Magnesiums, wie es bei jungem Grünfutter möglich ist (Kamphues et al., 2009). Ursächlich ist fehlende Struktur bei gleichzeitig hohen Rohprotein- und Kaliumgehalten wie bei jungem Weidegras, nach Düngung der Wiesen oder durch Trockenheit im Spätsommer (Spiekers et al., 2009). Folglich sind hohe Kotmagnesiumgehalte nicht zwingend mit einer guten Magnesiumversorgung assoziiert und zugleich zeigt ein reduzierter Kotgehalt nicht unweigerlich eine Unterversorgung an. Beeinflussende Faktoren sind neben dem Futtermagnesiumgehalt auch die Verwertbarkeit des Magnesiums sowie weitere Futterinhaltsstoff wie Kalium.

5.3.4 Einfluss des Laktationsabschnitts

Im Vergleich fäkalen Magnesiums übertreffen die Kotgehalte der Vorbereiter (9,32 g/kg) solche der Hochleistungsgruppe (8,38 g/kg). Die höhere Kotmagnesiumkonzentration ist möglicherweise ein Resultat einer höheren Menge ungenutzten, den Bedarf übersteigenden Magnesiums. Der Leistungsbedarf für den Fetus beträgt lediglich 0,2 g Magnesium täglich, wohingegen für nur ein Kilogramm Milch bereits 0,12 g benötigt werden (Kamphues et al., 2009). Der Leistungsbedarf ist bei den Vorbereitern folglich niedriger als bei der Hochleistungsgruppe. Die Magnesiumkonzentration in der Ration der Vorbereiter ($\bar{x}_{\text{Vorbereiter}} = 3,55 \text{ g/kg}$) hingegen ist höher, was unter anderem Folge des Ansäuerns mit Magnesiumsalzen ist. Bei Anionenrationen überschreiten die Zielwerte der Ration die der Hochleistungsgruppe bis um das Doppelte (3,5 – 4 g/kg TMR in Anionenrationen vs. 2-3 g/kg TMR in der Hochleistung). Eine geringere Absorption und sekretorische Verluste führen in der Folge zur Unterschiedlichkeit der Magnesiumgehalte im Kot der beiden Milchkuhgruppen.

5.3.5 Referenzbereich

Die rechtsschiefe Verteilung der Kotgehalte in der Hochleistungsgruppe (Schiefe 2,06) hat eine dementsprechende Erweiterung des Referenzbereichs nach oben zur Folge, was sich auch im Vergleich mit den Gehalten bei Herrera et al. (2010) widerspiegelt (Tab. 128).

Tabelle 128: Aus der eigenen Untersuchung ermittelter Referenzbereich der Kotmagnesiumkonzentration im Vergleich mit Angaben der Literatur

Quelle	Magnesium	
	Konzentration im Kot	Ausgeschiedene Menge pro Tag
Referenzbereich	5 – 16 g/kg	Vorbereiter: 22,7 – 72,6 g/d* Hochleistung: 40,6 – 130 g/d*
Herrera et al. (2010)		Mittlere Laktation: 36 – 62 g/d

* Hochrechnung unter Annahme einer täglichen Kot-TM-Ausscheidung von 4,54 kg (Vorbereiter) und 8,11 kg (Hochleistung)

5.4 Kalium

5.4.1 Kaliumkonzentrationen in verschiedenen Untersuchungsmedien

Die Kaliumkonzentration der TMR ist bedarfsdeckend ($x_{\text{Hochleistung}} = 8 - 16 \text{ g/kg}$) und gleichzeitig nicht bedarfsüberschreitend ($x_{\text{Vorbereiter}} = < 15 \text{ g/kg}$) (DLG, 2001; GfE, 2001). Bei Vergleich von Futter- und Kotkaliumkonzentrationen wird eine Halbierung der Konzentrationen von Futter zu Kot offensichtlich ($\bar{x}_{\text{Vorbereiter}} = 13,3 \text{ zu } 6,62 \text{ g/kg}$, $\bar{x}_{\text{Hochleistung}} = 13,8 \text{ zu } 7 \text{ g/kg}$). Damit nimmt Kalium eine Sonderstellung bei den hier untersuchten Elementen ein. Im Gegensatz zum bei den übrigen Elementen vorliegenden Konzentrationseffekt ist die Kaliumkonzentration im Kot deutlich geringer als im Futter. Für die Kaliumausscheidung, das wird damit sehr deutlich, sind die Nieren die wichtigsten

Ausscheidungsorgane. Die Kotkaliumgehalte der Mutterkuhherden ($\bar{x} = 10,5 \text{ g/kg}$) übertreffen die der Milchrinder. In der vorliegenden Untersuchung wurde die Kaliumaufnahme der extensiv gehaltenen Rinder nicht untersucht. Terörde (1998) kam in ihrer Analyse von Grasproben auf Kaliumgehalte von 25 g/kg TS und verweist auf ähnliche Gehalte in der Literatur von durchschnittlich 30 g/kg TS . Diese Werte überschreiten die für die Milchkühe vorliegenden Bedarfswerte von $< 15 \text{ g/kg}$ (Vorbereiter) bzw. $8 - 16 \text{ g/kg}$ (Hochleistung) Futter-TS. Die höheren Kotgehalte weisen darauf hin, dass die Kaliumaufnahme der Mutterkühe in der eigenen Untersuchung solche der Milchkühe übertreffen und infolgedessen eine höhere Kotkonzentration bedingen. Serum- und Harnkonzentrationen befinden sich nach Vorgaben von Fürll (2013) im Toleranzbereich. Orientiert an den Werten von Suttle (2010g) wird die Obergrenze für den Harnkaliumgehalt allerdings überschritten. Nach Suttle (2010g) sind Überschreitungen ein Zeichen für mögliche zukünftige Gesundheitsgefährdungen. Im Trockenstehzeitraum ermöglicht die Kaliumuntersuchung im Urin eine Einschätzung der Kationen-Anionen-Bilanz, sodass die Prädisposition zu peripartal auftretenden Erkrankungen abgeschätzt werden kann. Die hier ermittelten Harnkaliumwerte der Vorbereiter (251 mmol/l) liegen unter 300 mmol/l , was die Wahrscheinlichkeit einer hypokalzämischen Gebärparese verringert (Fürll, 2006).

5.4.2 Korrelationsanalyse zwischen den Untersuchungsmedien

Kot und Harn sind Ausscheidungswege für überschüssiges Kalium, wobei Harn die Hauptexkretionsroute darstellt. Eine Korrelation der Kaliumgehalte in beiden Medien stellt sich deshalb erwartungsgemäß ein, ist aber sehr gering ausgeprägt ($r = 0,192$). Dies kann vermutlich darauf zurückgeführt werden, dass die Harnkaliumausscheidung im Vergleich zur fäkalen Exkretion die größere Kapazität, Flexibilität und Sensitivität gegenüber abweichenden Futter- und Körperkonzentrationen aufweist. In diesem Zusammenhang können auch die Korrelationen von Futter- und Harnkonzentrationen gesehen werden, die als Ergebnis homöostatischer Regulation eine Verbindung zueinander besitzen. Vergleicht man dagegen Kot- und Futterkaliumgehalte, ist diese Beziehung schwächer ausgeprägt ($r = 0,199$) als bei Futter- und Harnkalium ($r = 0,369$). Die Verbindung von Kot- und Serumkaliumgehalten besteht unter anderem in der Einwirkung des Hormons Aldosteron und stellt sich als schwache Korrelation dieser beiden Kaliumkonzentrationen dar ($r = 0,228$).

5.4.3 Saisonaler Einfluss

Für die Kotkaliumgehalte werden keine saisonalen Unterschiede für die Mutterkühe, allerdings jahreszeitlich abweichende Kotgehalte bei den Milchkühen festgestellt. Prinzipiell muss mit schwankenden Futterkaliumgehalten bei Weidehaltung der Mutterkühe gerechnet werden, da der Kaliumgehalt der Weide mit zunehmender Reife der Gräser abnimmt (Suttle, 2010g). Allerdings kann eine eindeutige jahreszeitliche Veränderung in anderen

Untersuchungen nicht ausgemacht werden (Terörde, 1998). So sind auch die signifikanten Unterschiede im Kot der Milchkühe nicht eindeutig jahreszeitlich zuzuordnen. Denkbar ist, dass die Zusammenfassung der Ergebnisse eines halben Jahres in den Mutterkuhgruppen potenzielle Unterschiedlichkeiten zwischen den einzelnen Jahreszeiten bzw. Monaten verschleiert.

5.4.4 Einfluss des Laktationsabschnitts

Die Kotkaliumgehalte beider Milchkuhgruppen unterscheiden sich nicht. Die Mediane der Kotkonzentrationen beider Gruppen sind sogar nahezu identisch (6,69 und 6,71 g/kg). Alkalotische und azidotische Stoffwechsellagen können die renale Ausscheidung von Kalium beeinflussen. Der Einsatz von Ansäuerungsverfahren bei den Vorbereitern hat im vorliegenden Versuch aber offensichtlich keinen Einfluss auf die Kotkaliumausscheidung. Allerdings muss eingeräumt werden, dass nicht betriebsübergreifend alle Vorbereiter angesäuert wurden. Die Ergebnisse lassen vermuten, dass Unterschiede in der Kaliumausscheidung, die aufgrund von verschiedenen Gruppenzugehörigkeiten entstehen könnten, überwiegend renal reguliert werden und dadurch eher in Urinkonzentrationen als in Kotkaliumgehalten sichtbar werden.

5.4.5 Referenzbereich

Wie Tabelle 129 darstellt, erweist sich das Konzentrationsspektrum der fäkalen Kaliumausscheidung in diesem Versuch breiter als mit den Werten der ASAE 1980 erwartet.

Tabelle 129: Aus der eigenen Untersuchung ermittelter Referenzbereich der Kotkaliumkonzentration im Vergleich mit Angaben der Literatur

Quelle	Kalium	
	Konzentration im Kot	Ausgeschiedene Menge pro Tag
Referenzbereich	2,5 – 11,5 g/kg	Vorbereiter: 11,4 – 52,2 g/d* Hochleistung: 20,3 – 93,3 g/d*
Suttle (2010g) nach ASAE 1980		30. – 40. Trächtigkeitswoche: 20,8 g/d 26 – 36,4 g/d

* Hochrechnung unter Annahme einer täglichen Kot-TM-Ausscheidung von 4,54 kg (Vorbereiter) und 8,11 kg (Hochleistung)

Für eine Beurteilung der Kaliumversorgung ist die Kotkonzentration nur bedingt geeignet. Eine reduzierte Futtermittelversorgung kann durch Reduktion fäkalen Kaliums sichtbar werden, wohingegen eine Mehrversorgung durch die Elimination via Harn reguliert wird. Damit gibt die Harnkonzentration die Versorgungslage zu beiden Seiten hin besser wieder.

5.5 Natrium

5.5.1 Natriumkonzentrationen in verschiedenen Untersuchungsmedien

Die Natriumgehalte der Rationen überschreiten sowohl in der Vorbereiter- ($\bar{x} = 2,68$ g/kg) als auch in der Hochleistungsration ($\bar{x} = 2,59$ g/kg) die Bedarfswerte von 1,5 – 2 g/kg $TMR_{\text{Vorbereiter}}$ bzw. 1,5 – 2,5 g/kg $TMR_{\text{Hochleistung}}$ (DLG, 2001; GfE, 2001). Wie im Falle von Kalium nimmt die Natriumkonzentration von Futter zu Kot ab, da die Harnausscheidung den hauptsächlichsten Exkretionsweg darstellt. Die Serumnatriumgehalte zeigen sich unbeeinträchtigt von der bedarfsüberschreitenden Futtermittellieferung und liegen sowohl innerhalb der Toleranzbereiche von Fürll (2013) als auch außerhalb der Unter- und Überversorgungsbereiche von Suttle (2010i). Allerdings besteht bei der Höhe des ausgeschiedenen Harnnatriums ($\bar{x} = 77,9$ mmol/l) nach Suttle (2010i) bereits die Möglichkeit für bestehende bzw. zukünftige durch Natriumüberschuss bedingte Gesundheitsstörungen. Da dem Autor zu diesem Zeitpunkt kein oberer Grenzwert für die Kotnatriumkonzentration bei Bedarfsüberschreitung bekannt ist, kann den Kotnatriumgehalten ($\bar{x}_{\text{Vorbereiter}} = 2,39$ g/kg, $\bar{x}_{\text{Hochleistung}} = 2,64$ g/kg) lediglich der von Suttle (2010i) nach Little (1987) angegebene untere Grenzwert von 1 g/kg Kot-TM zugrunde gelegt werden. Dieser gibt jedoch nur Aufschluss über Natriummangelsituationen. Eine Ausnahme hiervon repräsentiert der Kotnatriumgehalt der Mutterkuhherden im Sommer. Mit einer mittleren Natriumkonzentration von 0,71 g/kg Kot-TM wird besagter Grenzwert unterschritten. Diese Unterschreitung kann zum einen auf einen Natriummangel hindeuten. Daneben muss allerdings beachtet werden, dass den Ergebnissen von Greene et al. (1983a) zufolge der Anteil des mit Harn oder Kot ausgeschiedenen Natriums durch den Futterkaliumgehalt beeinflusst wird. Unterstellt man folglich den Mutterkühen eine höhere Kaliumaufnahme als den Milchkühen, kann dies zu einer Beeinflussung der Natriumexkretion und damit Reduktion der fäkalen Natriumausscheidung zugunsten der Harnexkretion führen.

5.5.2 Korrelationsanalyse zwischen den Untersuchungsmedien

Harn repräsentiert den Hauptausscheidungsweg und außerdem anpassungsfähigsten Exkretionsweg für Natrium. Eine Korrelation von Futter- und Harnnatriumkonzentration ist deshalb eine logische physiologische Folge. Die im Futter festgestellte Natriumüberversorgung spiegelt sich dementsprechend in der Harnkonzentration wider, deren Gehalt auf einen Versorgungsüberschuss rückschließen lässt. Kot ist als Ausscheidungsweg von Bedeutung. Sein Anteil an ausgeschiedenem Natrium ist allerdings wesentlich beschränkter als der von Harn. Die Ergebnisse reflektieren dies durch eine zwar existente, aber im Vergleich zur Korrelation von Futter- und Harnkonzentration ($r = 0,538$) geringere Verbindung von Futter- und Kotkonzentration ($r = 0,245$). Trotzdem kann aufgrund dieser Ergebnisse davon ausgegangen werden, dass die Überschusssituation im Futter

neben den erhöhten Harnkonzentrationen auch erhöhte Kotgehalte bedingt, wenngleich die Kotkonzentrationen weniger sensitiv gegenüber Futterveränderungen sind als Harngehalte. Die Serumnatriumkonzentration korreliert negativ mit der Harnkonzentration. Dieser Zusammenhang bildet das homöostatische Bestreben nach der Gleichhaltung des Körternatriumgehalts und die zu diesem Zwecke dienende Harnexkretion überschüssigen Natriums ab.

5.5.3 Saisonaler Einfluss

Während die Milchkühe keine saisonalen Unterschiede in den Kotnatriumkonzentrationen aufweisen, besteht bei den Mutterkuhherden ein signifikanter ($p < 0,001$) Konzentrationsunterschied zwischen Sommer- und Winterkotkonzentrationen. Die Natriumkonzentration im Sommer ($\bar{x} = 0,715$ g/kg) ist fünfmal niedriger als die des Winters ($\bar{x} = 3,71$ g/kg). Mutterkühe sind Außentemperaturen und Sonneneinstrahlung im Sommer unmittelbarer als Milchkühe in Stallhaltung ausgesetzt. Mit zunehmender Wärme steigen Natriumverluste über Schweiß. Geringere fäkale Verluste sind möglicherweise Folge vermehrter Verluste an anderer Stelle. Außerdem nimmt die Speichelproduktion, eine Quelle endogenen Natriums, infolge von Hitzestress ab. Neben den unterschiedlichen Haltungsbedingungen von Milch- und Mutterkühen können auch Rationsanpassungen ursächlich für saisonale Unterschiede im Mutterkuhkot im Vergleich zum Milchkuhkot sein. Die nicht unübliche Ergänzung von Natriumbikarbonat zur Azidoseprophylaxe in den Sommermonaten bei Milchrindern ist in dieser Untersuchung nicht explizit berücksichtigt. Es werden nur die Mittelwerte der gefütterten Rationen über das Jahr hinweg aufgeführt. Eine solche gezielte Ergänzung im Sommer könnte zum gleichbleibenden, saisonunabhängigen Kotnatriumgehalt des Milchviehs beitragen. Wohingegen ihr Ausbleiben bei den Mutterkuhherden zu einem wahrnehmbaren Unterschied im Kotnatriumgehalt führen könnte.

5.5.4 Einfluss des Laktationsabschnitts

Die Kotnatriumkonzentrationen beider Gruppen unterschieden sich nicht signifikant ($p = 0,211$) voneinander. Obwohl sich der Natriumverlust über Milch auf etwa 0,5 g/l (Kamphues et al., 2009; Spiekers et al., 2009) beläuft, hatte der erhöhte Verlust der milchliefernden Hochleistungsgruppe im Vergleich zu den Vorbereitern keine Auswirkungen auf die Kotnatriumkonzentration.

5.5.5 Referenzbereich

Vergleicht man den unteren Wert des ermittelten Referenzbereichs mit dem oberen, stellt man eine Steigerung der Kotnatriumkonzentration um das 11-Fache fest. Die Schwankungsbreite des eigenen Referenzbereichs stimmt gut mit der von Spiekers et al. (2009) überein, die von einer Anpassungsfähigkeit der Kotnatriumkonzentration um das 10-Fache ausgehen (Tab. 130). Der Umstand, dass die Futterkonzentrationen über dem Bedarf

liegen, kann zu einer Erweiterung des Referenzbereichs nach oben führen. Der Referenzbereich stellt also nicht die Kotnatriumkonzentration einer Normalversorgungssituation dar, über die hinaus eine Unter- bzw. Überversorgungslage detektiert werden könnte.

Tabelle 130: Aus der eigenen Untersuchung ermittelter Referenzbereich der Kotnatriumkonzentration im Vergleich mit Angaben der Literatur

Quelle	Natrium	
	Konzentration im Kot	Ausgeschiedene Menge pro Tag
Referenzbereich	0,5 – 5,5 g/kg	Vorbereiter: 2,27 – 45,2 g/d* Hochleistung: 4,06 – 44,6 g/d*
zsgf. nach Boehncke (1971)		Nicht tragend, trockenstehend: 7,7 g/d
		Laktierend: 4,85 g/d

* Hochrechnung unter Annahme einer täglichen Kot-TM-Ausscheidung von 4,54 kg (Vorbereiter) und 8,11 kg (Hochleistung)

5.6 Schwefel

5.6.1 Schwefelkonzentrationen in verschiedenen Untersuchungsmedien

Die Schwefelkonzentrationen der Milchkuhrationen überschreiten mit Mittelwerten von 3,02 g/kg in der Vorbereiter- und 2,56 g/kg in der Hochleistungsgruppe die Bedarfswerte ($\bar{x}_{\text{Vorbereiter}} = 2 \text{ g/kg}$, bei Anionenfütterung $< 4 \text{ g/kg}$ bzw. $\bar{x}_{\text{Hochleistung}} = 2 - 2,2 \text{ g/kg}$). Für die Vorbereiter kann allerdings bei Anionenfütterung eine Toleranz von bis zu 4 g S/kg TMR eingeräumt werden (DLG, 2001; GfE, 2001). Dieser Wert wird in der Vorbereiter-TMR nicht überschritten. In den Milchkuhgruppen betragen die Kotschwefelkonzentrationen etwa das Eineinhalb- bis Zweifache der Futterkonzentrationen (Tabelle 125). Der Ursprung fäkalen Schwefels aus unverdaulichem Futterprotein und Mikrobenprotein macht deutlich, dass Futterzusammenstellung und mikrobielle Proteinproduktion die fäkalen Schwefelgehalte beeinflussen. Mit einer Kotkonzentration von durchschnittlich 3,67 g/kg haben die Mutterkühe im Vergleich zu den Milchkühen die geringere Kotkonzentration. In älterer Literatur wird eine physiologische Blutschwefelkonzentration von 1,8 – 4 g/l (Mangold et al., 1931) genannt. Die Vollblutkonzentrationen ($\bar{x}_{\text{Vorbereiter}} = 1,8 \text{ g/l}$ und $\bar{x}_{\text{Hochleistung}} = 1,83 \text{ g/l}$) der eigenen Untersuchungen liegen innerhalb dieses Spektrums. Der Blutsulfatgehalt kann eine Schwefelversorgung widerspiegeln, allerdings nur im Falle einer ausbalancierten Versorgung aller für die mikrobielle Proteinsynthese notwendigen Faktoren. Außerdem ist zu bedenken, dass Schwefel nicht nur durch Zufuhr von außen, sondern auch durch katabole Prozesse aus Gewebeproteinen freigesetzt werden kann (Suttle, 2010j). Eine Einordnung der Harnschwefelkonzentrationen gestaltet sich schwierig. In den Versuchen von Knappen (1960) wurde fütterungsabhängig eine Harnausscheidung von 7,56 – 30,54 g

Gesamtschwefel pro Tag ermittelt. Ein unmittelbarer Vergleich mit den hiesigen Ergebnissen ist allerdings nicht praktikabel, da die genaue Harnmenge in der vorliegenden Untersuchung nicht gemessen wurde. Für das Heranziehen eines Durchschnittswertes für die Harnausscheidung von Rindern variieren die Angaben zu stark. Während Knappen (1960) von einer Ausscheidung von 4,82 – 12,76 l/d ausgeht, beläuft sich die Harnmenge bei Knowlton et al. (2010) auf 22,7 kg/d. Der Schwefelgehalt im Haar wird älteren Angaben zufolge bei Rindern bei 58,1 mg/kg und im Kälberhaar bei 42 mg/kg eingeordnet, wobei Geschlechtsunterschiede und Unterschiede zwischen Körper- und Schwanzhaaren bestehen (Frey et al., 1929; Freudenberg et al., 1944; Beutler et al., 1966). Mit Konzentrationen von 47,74 g/kg und 51,1 g/kg bewegen sich die eigenen Ergebnisse der Haaranalyse in dieser Größenordnung. Von einer diagnostischen Brauchbarkeit des Haargehalts ist dem Autor zu diesem Zeitpunkt nichts bekannt.

5.6.2 Korrelationsanalyse zwischen den Untersuchungsmedien

Die Abhängigkeit von Futterkomposition und Kot- bzw. Harnschwefelkonzentrationen wird durch die Korrelation der Schwefelkonzentrationen in diesen Medien deutlich. Schwefelaufnahme und Harnexkretion hängen insofern zusammen, dass Schwefel bei Überschreitung der tubulären Reabsorptionsrate in Form von anorganischem Sulfat renal ausgeschieden wird. Letzteres hat seinen Ursprung allerdings nur zum geringen Teil direkt aus dem Futter, sondern stammt von oxidierten Sulfiden, S-Aminosäuren oder aus katabolen Prozessen des Gewebes (Knappen, 1960; Suttle, 2010j). Trotzdem zeigt sich die Korrelation relativ zu den anderen Medienkonzentrationen gesehen, hoch ($r = 0,479$). Der Kotschwefelgehalt ist überwiegend organischen Ursprungs und beinhaltet mikrobiell produziertes Protein. Dieses wiederum steht in Abhängigkeit zu aufgenommener organischer Masse, deren Verdaulichkeit und der Energieversorgung an mikrobiell aktiven Stellen wie Pansen und Enddarm (Kandyliis, 1984b). Dementsprechend ist eine Korrelation von Futter- und Kotschwefelgehalten gegeben ($r = 0,283$). Die Abhängigkeit von mehr als nur dem einen Faktor „Futterschwefelgehalt“ führt allerdings zu einer schwach ausgeprägten Korrelation. Die Verbindung von Haar- und Blutschwefelkonzentrationen ($0,308 \leq r \leq 0,414$) liegt darin begründet, dass es sich bei den Schwefelkonzentrationen in diesen Medien in zeitlicher Hinsicht um weitestgehend konstante Größen handelt. Kurzzeitige und stärker ausgeprägte Konzentrationsänderungen sind vielmehr bei TMR, Kot und Harn zu erwarten.

5.6.3 Saisonaler Einfluss

Die Schwefelkotskonzentrationen unterscheiden sich in beiden Herden signifikant zwischen den Jahreszeiten bzw. der Saison. Auffällig ist dabei die gegensinnige Tendenz. Während die Milchkuhherden im Sommer die geringste Kotskonzentration im Jahreszeitenvergleich aufweisen, verhält es sich in den Mutterkuhherden gegensätzlich. Dort übersteigt die

Sommerkotkonzentration die des Winters. Prinzipiell ist die Schwefelkonzentration der Futterpflanzen abhängig von der Pflanzenspezies, dem Bodengehalt an Schwefel, Stickstoff und Phosphor und dem Alter der Pflanze. Außerdem hängen pflanzliche Proteingehalte, die mit zunehmender Reife fallen, eng mit Schwefelgehalten zusammen (Suttle, 2010j). Die gegensinnige Tendenz der Kotkonzentrationen in den untersuchten Gruppen deutet allerdings darauf hin, dass die Schwankungen im Kotschwefelgehalt in dieser Untersuchung nicht aufgrund von jahreszeitlichen Veränderungen des Pflanzenschwefel- oder Proteingehalts auftreten. Die unterschiedlichen Kotschwefelgehalte sind möglicherweise die Folge einer andersartigen Beeinflussung der mikrobiellen Proteinsynthese außerhalb der Aufnahme von Schwefel mit dem Futter. Oder die Schwankungen im Kotschwefelgehalt sind naturgemäß breiter, als mit der Anzahl an den hier untersuchten Herden ermittelt wurde.

5.6.4 Einfluss des Laktationsabschnitts

Die Kotschwefelkonzentration der Hochleistungsgruppe ($\bar{x}_{\text{Hochleistung}} = 4,93 \text{ g/kg}$) übersteigt die der Vorbereiter ($\bar{x}_{\text{Vorbereiter}} = 4,56 \text{ g/kg}$) in signifikantem Umfang, obwohl die TMR-Schwefelkonzentration der Vorbereitergruppe ($\bar{x}_{\text{Hochleistung}} = 3,02 \text{ g/kg}$) höher ist als die der Hochleistungsgruppe ($\bar{x}_{\text{Hochleistung}} = 2,56 \text{ g/kg}$). Schwefel verlässt den Pansen in Form von mikrobiell gebildetem Protein und unabbaubarem Futterprotein. Neben der Menge an Schwefel sind die bereitgestellte Energie und die Stickstoff- und Phosphorversorgung ausschlaggebend für mikrobiell gebildetes Protein (Spiekers et al., 2009). Die Menge an ruminal ankommendem Schwefel, der in Bakterienprotein verbaut wird, ist nicht nur von der Futterkonzentration, sondern auch von der Schwefelquelle (anorganisch ↔ organisch, Methonin ↔ andere S-AS) abhängig. Diese zahlreichen Einflussfaktoren auf die mikrobielle Proteinsynthese machen Variationen der Schwefelkonzentration im Kot möglich. Es kommt hinzu, dass sich mit Einsetzen der Laktation der Bedarf an nutzbarem Rohprotein im Darm zur Bildung von Milcheiweiß ändert (Spiekers et al., 2009). Möglicherweise ist der höhere Kotschwefelgehalt der Hochleistung Folge einer intensiveren, leistungsangepassten Protein- und Energieversorgung in der TMR und damit einhergehender verbesserter Mikrobeneffizienz.

5.6.5 Referenzbereich

Setzt man die in der eigenen Untersuchung ermittelten Referenzwerte in die Regressionsgleichung von Bouchard und Conrad (1972) ein, übertreffen die eigenen Referenzwerte fäkalen Schwefels solche, die anhand der Gleichung ermittelt würden. Es muss aber eingeräumt werden, dass die Gleichungen aus den Experimenten von Bouchard und Conrad (1972) im Zuge einer Bilanzstudie ermittelt wurden und nicht der Bildung eines Referenzbereiches dienten. Die Schwefelversorgung lag folglich unterhalb der Futterschwefelkonzentration der hiesigen Untersuchung. In Ermangelung anderer

Referenzangaben in der Literatur wurden die Ergebnisse der Bilanzstudien trotzdem vergleichend herangezogen (Tab. 131). Die Kotgehalte der Mutterkuhherden im Winter unterschreiten den Referenzbereich. Hier ist anzumerken, dass die zur Bildung des Referenzbereichs benutzten Kotgehalte der Hochleistungsgruppe diesen möglicherweise durch den bedarfsüberschreitenden Schwefelgehalt der Hochleistungs-TMR über den physiologischen Wert hinaus erhöhen.

Tabelle 131: Aus der eigenen Untersuchung ermittelter Referenzbereich der Kotschwefelkonzentration im Vergleich mit Angaben der Literatur

Quelle	Schwefel	
	Konzentration im Kot	Ausgeschiedene Menge pro Tag
Referenzbereich	3,5 – 7,0 g/kg	Vorbereiter: 15,9 – 31,8 g/d* Hochleistung: 28,4 – 56,8 g/d*
Bouchard und Conrad (1972)		Exp. 1: 1,614 + 0,368 x Schwefelaufnahme (g/d) Exp. 2: 0,433 + 0,113 x Schwefelaufnahme (g/d)

* Hochrechnung unter Annahme einer täglichen Kot-TM-Ausscheidung von 4,54 kg (Vorbereiter) und 8,11 kg (Hochleistung)

5.7 Eisen

5.7.1 Eisenkonzentrationen in verschiedenen Untersuchungsmedien

Bei der Untersuchung der Eisenkonzentrationen in den verschiedenen Medien wird eine mehr als dreifache Überschreitung des Bedarfs in den Rationen beider Gruppen ($x_{\text{Vorbereiter}} = 337$, $x_{\text{Hochleistung}} = 329$ mg/kg) erkennbar. Die Versorgung liegt somit weit über den für die Bedarfsdeckung notwendigen TMR-Gehalten von 50 – 100 mg/kg (DLG, 2001; GfE, 2001). Die Kotkonzentration beläuft sich auf etwa das 2,5fache der TMR-Konzentration. Die Mutterkuhgruppen weisen mit 1422 mg/kg die höchste Koteisenkonzentration im Vergleich zu beiden Milchkuhgruppen auf. Da der Großteil fäkalen Eisens aus unabsorbiertem Futtereisen besteht, ist entweder eine höhere Eisenaufnahme oder die Aufnahme weniger verfügbaren Eisens dafür ursächlich. Auf die Verfügbarkeit können zum einen die Form des vorliegenden Eisens – zwei- oder dreiwertig - oder beeinflussende Futterinhaltsstoffe einwirken. Eine positive Einflussnahme wird durch Vitamin C erreicht, wohingegen das Vorliegen einer Vielzahl von Mengen- und Spurenelementen wie unter anderem Zink, Mangan und Phosphor sich negativ auf die Verfügbarkeit auswirkt (Gelfert und Staufenbiel, 1998). Legt man die Toleranzgrenzen von Fürll (2013) zugrunde, liegen die Serumeisengehalte ($x_{\text{Vorbereiter}} = 1,53$ mg/l, $x_{\text{Hochleistung}} = 1,33$ mg/l) im Toleranzbereich, wohingegen die Plasmagehalte ($x_{\text{Vorbereiter}} = 2,79$ mg/l, $x_{\text{Hochleistung}} = 2,49$ mg/l) die Obergrenze bereits überschreiten. Suttle (2010c) siedelt bereits die vorliegenden Serumwerte im Überschussbereich an. Die Eigenschaft, dass Plasmagehalte die Serumgehalte bei

Spurenelementkonzentrationen übertreffen, ist in der Mehrzahl der Spurenelemente üblich (Staufenbiel, 2008), führt aber unter Umständen zu unterschiedlichen Beurteilungen der Versorgungslage. Die Notwendigkeit der Unterscheidung der Referenzbereiche von Serum- und Plasmaeisen wird durch die Referenzbereiche von Heggemann (2013) deutlich. Die Vollblutkonzentrationen liegen um mehr als das Hundertfache über den Plasmaeisengehalten, was kausal durch das Eisenvorkommen im Hämoglobin der Erythrozyten bedingt ist. Die Haarkonzentrationen sind mit Werten von 7,85 mg/kg (Vorbereitern) und 9,96 mg/kg (Hochleistung) geringer als die Haarkonzentrationen von 20 – 40 mg/kg TS bei Wensing et al. (1986). Es ist denkbar, dass die Schwierigkeiten, die sich bei der Untersuchung von Haaren hinsichtlich Kontaminationen von außen ergeben, und die Unterschiede der jeweils angewandten Untersuchungsmethoden Atomabsorptionsspektrometrie und ICP-OES diese Differenz bedingen. Die geringsten Eisenkonzentrationen unter den hier untersuchten Medien sind im Harn vorzufinden. Als Indikator für eine Statusbestimmung ist Harn nicht geeignet (Fürl, 2013).

5.7.2 Korrelationsanalyse zwischen den Untersuchungsmedien

Die am stärksten ausgeprägte Korrelation der Eisenkonzentrationen in den unterschiedlichen Medien besteht zwischen Futter- und Koteisengehalt ($r = 0,598$). Diese Tatsache bestätigt die Annahme, dass der Großteil des fäkalen Eisens dem Futtereisen entspringt. Daneben existieren schwächere Korrelationen ($r \leq 0,310$) beider Medien mit dem Harneisengehalt, der außerdem schwache Verbindungen zu Serum und Vollblut ausbildet ($r \leq 0,278$). Die Kotanalyse ist damit eine Alternative zur Futteranalyse. Die schwachen Verbindungen von Kot- und Serumkonzentrationen deuten allerdings darauf hin, dass Kot den Versorgungstatus nur schlecht abbildet. Die Eisenkonzentrationen im Blut korrelieren insgesamt gering ($r < 0,5$), wobei die Verbindung von Serum und Plasma enger ($r = 0,471$) als zu Vollblut ($r \leq 0,275$) ist. Die Eisengehalte im Haar weisen zu keinem Medium Korrelationen auf und sind dabei weder in Bezug auf die Eisenaufnahme noch die Untersuchung des Eisenstatus von Bedeutung (Combs, 1987).

5.7.3 Saisonaler Einfluss

Der Zusammenhang von Kot- und Futtereisenkonzentrationen legt nahe, dass saisonal abhängige Unterschiede des Kotgehaltes auf Änderungen der Konzentration an Futtereisen selbst oder die Eisenaufnahme beeinflussende andere Nährstoffgehalte im Futter zurückzuführen sind. Tatsächlich sind jahreszeitlich bedingte Unterschiede in Futtermitteln wie beim Eisengehalt von Weidegras bekannt (Suttle, 2010c). Die durch Weidegang davon am unmittelbarsten betroffenen Mutterkuhgruppen weisen allerdings im Kot keine signifikante Differenz für Sommer- und Winterkoteisenzkonzentration auf. Möglicherweise bleiben Unterschiede in den Mutterkuhgruppen aufgrund der Zusammenfassung der

Jahreszeiten zu Winter- und Sommersaison unerkant. Denn bei den Milchkuhgruppen sind die Konzentrationen über die Saison nicht identisch, wobei die minimalen bzw. maximalen Kotkonzentrationen keiner Jahreszeit eindeutig zugeordnet werden können.

5.7.4 Einfluss des Laktationsabschnitts

Bei Vergleich der Koteisengehalte der untersuchten Milchkuhgruppen fällt auf, dass der Koteisengehalt der Hochleistungsgruppe signifikant niedriger ist als der der Vorbereiter. Bei der laktierenden Gruppe ist die Abgabe von Eisen mit der Kuhmilch ein Weg des Eisenverlustes, der bei den Vorbereitern nicht gegeben ist. Dieser Eisenverlust mit einer Konzentration von 0,5 mg Fe/kg Milch (FM) trägt mutmaßlich zur Differenz der jeweiligen Kotgehalte bei. Dabei ist der Eisengehalt der Milch nicht anfällig gegen Veränderung des Futtereisengehalts. Er verändert sich jedoch im Laktationsverlauf, indem er zu Laktationsbeginn am höchsten ist und zum Ende hin abnimmt (Morris, 1987; Suttle, 2010c). Überdies sind Kühe in der Transitionsperiode großen Stoffwechseleränderungen ausgesetzt, die Schwankungen des oxidativen Status hervorrufen (Porzig, 2004). Inflammatorische Einflüsse führen wiederum zu einer Beeinflussung der Eisenhomöostase wie der Inhibition der Eisenabsorption in den Enterozyten durch reduzierte Ferroportin-1-Expression (Muñoz et al., 2009). Damit erhöht sich die fäkale Eisenausscheidung in dieser Übergangsperiode im Vergleich zu späteren Laktationsabschnitten.

5.7.5 Referenzbereich

Ein unmittelbarer Vergleich vom eigenen Referenzbereich der Eisenkonzentration im Kot mit Angaben der Literatur fällt schwer, da bis auf die Angaben der ASAE (2013) keine weiteren Werte vorliegen. Letztere bilden Eisengehalte von Kot und Urin ab, was eine Vergleichbarkeit verkompliziert. Bezogen auf 650 kg KM/Kuh liegt die ausgeschiedene Tagesmenge der ASAE (2013) mit umgerechnet 7,8 g/d innerhalb des eigens ermittelten Referenzbereiches (Tab 136).

Tabelle 132: Aus der eigenen Untersuchung ermittelter Referenzbereich der Koteisenkonzentration im Vergleich mit Angaben der Literatur

Quelle	Eisen	
	Konzentration im Kot	Ausgeschiedene Menge pro Tag
Referenzbereich	400 – 1700 mg/kg	Vorbereiter: 1,82 – 7,72 g/d* Hochleistung: 3,24 – 13,88 g/d*
ASAE (2013)		Gesamteisen in Kot und Urin: 12 mg/kg KM/d

* Hochrechnung unter Annahme einer täglichen Kot-TM-Ausscheidung von 4,54 kg (Vorbereiter) und 8,11 kg (Hochleistung)

Der Umstand, dass die Futterkonzentrationen im hiesigen Versuch überschritten werden und eine mittlere Korrelation von Futter- und Kotgehalt besteht, legt nahe, dass der

Referenzbereich tendenziell eher hoch angesetzt ist. Möglicherweise wäre er im Falle einer ausschließlich bedarfsgerechten und nicht übermäßigen Futtermittellversorgung nach unten zu erweitern.

5.8 Kupfer

5.8.1 Kupferkonzentrationen in verschiedenen Untersuchungsmedien

Der Kupfergehalt der Ration der Hochleistungsgruppe liegt innerhalb der Bedarfswerte von 11 - 20 mg/kg TMR während jener der Vorbereiter-TMR den oberen Bedarfswert überschreitet ($x_{\text{Vorbereiter}} = 24 \text{ mg/kg TMR}$) (DLG, 2001; GfE, 2001). Legt man die Futterkupfergehalte zur Beurteilung der Versorgungslage zugrunde, müssen diese durch die Gehalte der Inhibitoren Schwefel und Molybdän ergänzt werden (Gelfert und Staufenbiel, 1998). Während die Futtermolybdängehalte unterhalb des Grenzwertes von 1 mg/kg TMR liegen, überschreiten die Schwefelgehalte den Bedarf teilweise. Bezieht man die Relation von Kupfer- zu Eisengehalten im Futter als Kriterium für Kupfermangel ein, liegt sie weit unterhalb eines bedenklichen Verhältnisses (Vorbereiter 14:1; Hochleistung 17:1). Allerdings muss eingeräumt werden, dass es sich bei den Rationen um TMR auf Basis von konservierten Futtermitteln handelt, wohingegen sich das nach Suttle (2010b,c) bedenkliche Fe:Cu-Verhältnis von 50 – 100 im Futter auf die Verfütterung von frischem Grünfutter bezieht. Das kritische Verhältnis ist aber durchaus abhängig von den verwendeten Futtermitteltypen und der Rationszusammenstellung und kann deshalb variieren. In den Milchkuhgruppen verdreifacht sich die Kupferkonzentration von Futter zu Kot, was die Bedeutung der fäkalen Exkretion als Hauptausscheidungsweg unterstreicht. Vergleicht man die fäkalen Kupferkonzentrationen der Milchkuhgruppen ($x_{\text{Vorbereiter}} = 68,9 \text{ mg/kg}$, $x_{\text{Hochleistung}} = 60,9 \text{ mg/kg}$) mit dem durchschnittlichen Kotkupfergehalt der Mutterkühe (32,5 mg/kg), ist festzustellen, dass jener der Mutterkühe nur halb so hoch wie der Kotgehalt der Milchkuhgruppen ist. Unter Annahme des gleichen Konzentrationseffekts von Futter zu Kot würde das im Rückschluss bedeuten, dass die Mutterkuhgruppen am unteren Bedarfsniveau ernährt würden (10,8 mg/kg TMR). Plasma- und Vollblutkonzentrationen beider Milchkuhgruppen übertreffen erwartungsgemäß die Serumgehalte, die zu einer Unterschätzung des Kupferstatus neigen und deshalb nicht zur Diagnostik angewendet werden sollten (Laven und Livesey, 2006). Mit einer Kupferkonzentration von 974 µg/l (Hochleistung) und 882 µg/l (Vorbereiter) im Plasma ist der Status in beiden Gruppen als adäquat zu beurteilen (Kincaid, 2000). Der Haargehalt spricht für einen langfristig ausgeglichenen Kupferstatus außerhalb von Mangelbereichen (Suttle und McMurray, 1983; Suttle, 2010b; Fürll, 2013). Harn ist zur Darstellung des Kupferstatus nicht geeignet (Fürll, 2013). Im Vergleich der Kupferkonzentrationen aller hier beschriebenen Medien ist der

Kupfergehalt von Rinderurin am geringsten. Die fäkale Kupferkonzentration dagegen beträgt mehr als das 400-Fache der Harnkonzentration.

5.8.2 Korrelationsanalyse zwischen den Untersuchungsmedien

Die Korrelation von Futter- und Kotkonzentration ($r = 0,543$) ist darauf zurückzuführen, dass unabsorbiertes Futterkupfer zu einem Großteil zum fäkalen Kupfergehalt beiträgt. Da weder Kot noch Futter zu einem anderen Medium Verbindungen ausbilden, ist Kot – gerade wenn Möglichkeiten der Rationsanalyse verwehrt sind – am besten geeignet, um die Kupferaufnahme über das Futter wiederzugeben. Einschränkungen in der Beurteilung des Kupferstatus ergeben sich allerdings ähnlich wie beim Futterkupfer durch weitere Futterfaktoren. Denn auch Thiomolybdate tragen zum fäkalen Kupfergehalt bei, obwohl der Körper diese Kupferform nicht verwerten kann. Die ausbleibenden Korrelationen der Kotkonzentration insbesondere zu Plasma- bzw. Vollblutgehalten zeigen an, dass der Körperkupferstatus durch Kot nicht reflektiert wird. Bei der Darstellung der Wechselbeziehungen der Kupferkonzentrationen in unterschiedlichen Medien fällt der sehr starke Bezug ($r = 0,911$) von Plasma- zu Vollblutkonzentrationen auf, wohingegen zum Serumgehalt nur mittlere Verbindungen bestehen ($r < 0,7$). Zum Haar bilden alle Blutkupferkonzentrationen Korrelationen aus ($r < 0,5$). Dementsprechend sind Haargehalte als Indikatoren für den Kupferstatus nicht zu unterschätzen, auch wenn die Möglichkeit von Kontaminationen die Aussagekraft der Haaruntersuchung einschränkt. Die Unbrauchbarkeit von Harn als Untersuchungsmedium für die Kupferversorgung bestätigt sich in der Korrelationsanalyse. Sowohl Wechselwirkungen hinsichtlich der Futterkupferversorgung als auch in Richtung Blutkupferstatus bleiben aus.

5.8.3 Saisonaler Einfluss

Bei Vergleich der fäkalen Kupferkonzentrationen der Milchkühe kann ein signifikanter Unterschied zwischen dem Gehalt im Frühjahr (68,9 mg/kg) und im Sommer (54,3 mg/kg) festgestellt werden, während die Konzentrationen zwischen den Jahreszeiten in ihrer Höhe alternieren. Bei den Mutterkuhgruppen ist keine saisonale Abhängigkeit vorhanden. Das unterschiedliche Verhalten der Kupferkonzentration in den Kuhgruppen ist dahin gehend überraschend, dass saisonabhängige Unterschiede eher bei den Mutterkühen zu erwarten wären, da aufgrund der Umstellung von Frischgras- auf silagebasierte Fütterung von Sommer- zu Winterhalbjahr sicherlich Unterschiede in der Kupferverfügbarkeit und Futterkonzentration bestehen. Die in der Milchkuhgruppe festgestellte Differenz zwischen Frühjahr- und Sommerkonzentration kann aufgrund von unterschiedlichen Kupferkonzentrationen des Futters entstehen oder durch unterschiedliche Verfügbarkeit des vorhandenen Kupfers bedingt sein. So können zunehmende Schwefelgehalte in der Silage eine logarithmische Abnahme der Kupferabsorption verursachen (Suttle, 2010b,j). Dadurch

steigt folglich die Kotkupferkonzentration an. Da die Verfütterung der Silage in der Milchkuhfütterung zeitlich verzögert zum Erntezeitpunkt erfolgt, sind aber anhand von Kotkupfergehalten keine direkten Rückschlüsse auf spezifische, saisonal unterschiedliche Futterkupfergehalte und dementsprechend jahreszeitabhängige Pflanzenkupfergehalte möglich.

5.8.4 Einfluss des Laktationsabschnitts

Die Kupferkonzentrationen im Kot unterscheiden sich zwischen den Laktationsabschnitten nicht. Damit verhält sich die Kupferkonzentration im Kot anders als solche der Leber, deren Gehalt sich im letzten Laktationsdrittel und im ersten Laktationsmonat durch Abnahme der Leberkupferreserven zugunsten des fetalen Kupfergehalts reduziert (Laiblin und Stöber, 2006b). Der Spurenelementverlust über die Milch zeigt ebenfalls keine Auswirkungen auf die Kotkonzentration. Mit einem Gehalt von 0,04 – 0,15 mg/l ist der Kupfergehalt der Milch gering und nimmt überdies mit zunehmender Laktationsdauer ab (Davis und Mertz, 1987).

5.8.5 Referenzbereich

Angesichts der nur geringen Harnkupferkonzentration kann der ermittelte Referenzbereich für Kot mit den Werten der ASAE (2013) für die Kupferkonzentration in Kot und Urin verglichen werden. Geht man von einem Gewicht von 650 kg pro Kuh aus, schließt der eigene Referenzbereich den Wert der ASAE (2013) von umgerechnet 293 mg/d ein (Tab. 133).

Tabelle 133: Aus der eigenen Untersuchung ermittelter Referenzbereich der Kotkupferkonzentration im Vergleich mit Angaben der Literatur

Quelle	Kupfer	
	Konzentration im Kot	Ausgeschiedene Menge pro Tag
Referenzbereich	25 – 125 mg/kg	Vorbereiter: 113,5 – 567,5 mg/d* Hochleistung: 202,8 – 1013,8 mg/d*
ASAE (2013)		Gesamtkupfer in Kot und Urin: 0,450 mg/kg KM/d

* Hochrechnung unter Annahme einer täglichen Kot-TM-Ausscheidung von 4,54 kg (Vorbereiter) und 8,11 kg (Hochleistung)

Die Aussagekraft der Kotkupferkonzentration über aufgenommenes Kupfer hängt nicht nur von der Futterkupferkonzentration, sondern auch von vorhandenen Antagonisten ab. Deshalb sind Rückschlüsse von Kot- auf Futterkupfergehalte mit ähnlichen Einschränkungen zu treffen, wie die Futterkupfergehalte auf den Körperkupferstatus folgern lassen.

5.9 Zink

5.9.1 Zinkkonzentrationen in verschiedenen Untersuchungsmedien

Der Bedarf an Zink in der Ration von bis zu 100 mg/kg TMR (DLG, 2001; GfE, 2001) wird in beiden Untersuchungsgruppen überschritten ($x_{\text{Vorbereiter}} = 135 \text{ mg/kg}$, $x_{\text{Hochleistung}} = 108 \text{ mg/kg}$). Da nicht absorbiertes Zink als fäkales Zink ausgeschieden wird, ist die über den Bedarf hinausgehende Versorgung womöglich ursächlich dafür, dass der Kot der Milchkühe doppelt so hoch konzentriert ist ($x_{\text{Vorbereiter}} = 364 \text{ mg/kg}$, $x_{\text{Hochleistung}} = 344 \text{ mg/kg}$) wie der der Mutterkühe ($x_{\text{Mutterkühe}} = 164 \text{ mg/kg}$), wenn man dieser Gruppe eine bedarfsgerechte Futterzinkversorgung unterstellt. Von Futter zu Kot steigt die Zinkkonzentration bei den Milchkühen um das etwa Dreifache an. Die Serum- wie die Plasmagehalte liegen innerhalb des Toleranzbereichs, sodass die Zinkversorgung als adäquat beurteilt wird, nachdem auch keine klinisch kranken Tiere beprobt wurden (Kincaid, 2000). Erwartungsgemäß sind die Zinkkonzentrationen unter den Blutkonzentrationen im Vollblut am höchsten, da hierin sowohl erythrozytäres wie an Plasmaprotein gebundenes Zink gemessen wird. Im Harn findet sich die mit Abstand niedrigste Zinkkonzentration in den untersuchten Medien. Die Durchschnittskonzentrationen ($x_{\text{Vorbereiter}} = 58,7 \text{ } \mu\text{g/l}$, $x_{\text{Hochleistung}} = 62,2 \text{ } \mu\text{g/l}$) liegen dabei weit unterhalb der von Hambidge et al. (1986) angeführten und mittels Atomabsorptionsspektrometrie ermittelten $250 \text{ } \mu\text{g/l}$. Selbst die in dieser Untersuchung ermittelte Maximalkonzentration $x_{\text{maxVorbereiter}} = 240 \text{ } \mu\text{g/l}$ erreicht diesen Wert nicht. Werden die Haargehalte zur Beurteilung der Versorgungslage herangezogen, kann auf Grundlage der Toleranzuntergrenze von 100 mg/kg von einer guten Versorgungssituation ausgegangen werden.

5.9.2 Korrelationsanalyse zwischen den Untersuchungsmedien

Die Korrelation von Futter- und Kotzink ($r = 0,620$) ist die stärkste TMR-Kot-Korrelation unter den hier untersuchten Elementen und zeigt die Funktion der fäkalen Zinkexkretion als hauptsächliche Exkretionsroute auf. Dabei handelt es sich aufgrund der überschüssigen Zinkgehalte des Futters um nicht absorbiertes Futterzink. Geht man von einer forcierten endogenen Exkretion bei Zinküberschuss aus, trägt endogenes Zink ebenfalls zur Zinkausscheidung bei. Futter- und Kotgehalte bilden ausschließlich zueinander Korrelationen aus, was durch das Bestreben einen gleichbleibenden Körperzinkgehalt beizubehalten, evident ist (Neathery et al., 1973). Die Harnzinkkonzentrationen bilden keinerlei Verbindungen zu den Konzentrationen in anderen Medien aus und werden damit in ihrer Bedeutung für die Homöostase als auch für die diagnostische Nutzbarkeit als gering eingeschätzt. Die Bewertung des Körperzinkgehalts anhand von Blutzinkgehalten ist aus den im Literaturteil beschriebenen Gründen kritisch zu beurteilen. Die starke Korrelation ($r = 0,714$) zeigt die größere Ähnlichkeit von Serum und Plasma im Vergleich zu den schwächeren

Verbindungen beider Medien mit dem Vollblutzingehalt ($r \leq 0,5$). Die Zusammengehörigkeit von Serum/Plasma ist auf deren ähnlichere Kinetik im Gegensatz zum langsamer reagierenden Vollblutzing zu sehen (Heggemann, 2013). Da man Vollblut und Haar eine ähnlich träge Dynamik unterstellt, überrascht es, dass die Korrelationen von Serum/Plasma und Haar, solche mit Vollblut übertreffen. Eine wie von Ott et al. (1966) beschriebene Verbindung von Haar- und Futterzingehalt besteht in der hiesigen Untersuchung nicht.

5.9.3 Saisonaler Einfluss

Weder bei den Milch- noch bei den Mutterkuhgruppen treten saisonale oder jahreszeitliche Unterschiede in der Zinkkonzentration des Kotes auf. Hebt man den Futterzingehalt als wesentlichsten Faktor für den Kotgehalt heraus, müssen die beeinflussenden Faktoren der Futtermittelzingehalte betrachtet werden. Obwohl Studien aus Australien und Kanada jahreszeitlich unterschiedliche Zinkkonzentrationen in Weidegräsern feststellen (Hidiroglou und Spurr, 1975; Masters und Somers, 1980) sind Bodeneigenschaften und Reifegrad die wesentlichsten Einflussfaktoren für den Zinkgehalt der Pflanze (Suttle, 2010k). Geht man folglich davon aus, dass der Boden die Zinkgehalte des Futters maßgeblich beeinflusst, kann man annehmen, dass der Einfluss der Regionalität, insbesondere bei Verfütterung ausschließlich betriebseigenen Futters, größer ist als der von Saisonalität. Damit wären abweichende Kotkonzentrationen ebenfalls vorwiegend gebietsspezifisch und nicht saisonal bedingt. Durch die Zusammenfassung der Ergebnisse vieler Betriebe aus unterschiedlichen Örtlichkeiten kann eine dementsprechende möglicherweise existente Beeinflussung allerdings nicht mehr nachvollzogen werden.

5.9.4 Einfluss des Laktationsabschnitts

Die Zinkkonzentrationen im Kot unterscheiden sich in beiden Laktationsabschnitten nicht signifikant voneinander. Eine Verminderung der Zinkgehalte wie bei Blut- und Gewebezinkgehalten im peripartalen Zeitraum beobachtet (Heggemann, 2013) liegt beim fäkalen Zink folglich nicht vor. Da die Verbindung der Kotkonzentrationen zur Futterzingkonzentration enger ist als jene zum Pool des Körperzinks, ist auch die Einflussnahme durch Faktoren wie Akute-Phase-Reaktionen geringer. Folglich sind die Kotgehalte weniger durch physiologische Veränderungen im Laktationsverlauf zu beeinflussen als vielmehr durch Änderungen der Zinkversorgung über die Futteraufnahme.

5.9.5 Referenzbereich

Der Umstand, dass der Futterzingehalt den Bedarf übertrifft, transferiert den hier erstellten Referenzbereich möglicherweise leicht über den Kotgehalt bei passender Futterzingversorgung. Dessen ungeachtet schließt der Referenzbereich die von ASAE (2013) angegebenen Konzentrationen ein, geht man von einem Gewicht von 650 kg pro Kuh und damit einer Exkretion von 1170 mg/d aus (Tab. 134). Da die Zinkausscheidung mit dem

Urin sehr gering ist, kann ein Vergleich auch ohne Einbezug des Harnzinkverlustes gezogen werden. Aufgrund des beim Wiederkäuer unproblematischen Phytatabbaus sind durch Futtermittelantagonisten bedingte Einflüsse auf den Kotgehalt, wie sie bei anderen hier untersuchten Elementen vorliegen, bedeutungslos.

Tabelle 134: Aus der eigenen Untersuchung ermittelter Referenzbereich der Kotzinkkonzentration im Vergleich mit Angaben der Literatur

Quelle	Zink	
	Konzentration im Kot	Ausgeschiedene Menge pro Tag
Referenzbereich	150 – 650 mg/kg	Vorbereiter: 681 – 2951 mg/d* Hochleistung: 1217 – 5272 mg/d*
ASAE (2013)		Gesamtzink in Kot und Urin: 1,8 mg/kg KM/d

* Hochrechnung unter Annahme einer täglichen Kot-TM-Ausscheidung von 4,54 kg (Vorbereiter) und 8,11 kg (Hochleistung)

5.10 Selen

5.10.1 Selenkonzentrationen in verschiedenen Untersuchungsmedien

Sowohl die Selengehalte in der Ration der Vorbereiter ($x_{\text{TMR}} = 0,484 \text{ mg/kg}$) als auch die der Hochleistungsgruppe ($x_{\text{TMR}} = 0,388 \text{ mg/kg}$) überschreiten den Bedarf von 0,15 - 0,3 mg/kg TMR (DLG, 2001; GfE, 2001). Im Vergleich zu den Selenkonzentrationen der übrigen Medien weist Kot den höchsten Gehalt auf. Dabei verdoppelt sich die Konzentration von Futter zu Kot. Möglicherweise auf die Überversorgung mit der TMR zurückzuführen, stellen sich die Kotgehalte der Milchkühe ($x_{\text{Vorbereiter}} = 1105 \text{ } \mu\text{g/kg}$, $x_{\text{Hochleistung}} = 900 \text{ } \mu\text{g/kg}$) etwa doppelt so hoch wie bei den Mutterkühen ($x = 460 \text{ } \mu\text{g/kg}$) dar. Zudem überschreiten die eigens ermittelten Selenkonzentrationen in Harn und Kot diejenigen, die Juniper et al. (2006) bei vergleichbarer Selenkonzentration im Futter von 0,4 mg/kg TS ermitteln. Während die Serumselenkonzentrationen sowohl innerhalb des Kontroll- und Toleranzbereichs liegen, überschreitet der Plasmagehalt der Hochleistungsgruppe mit 95,4 $\mu\text{g/l}$ die obere Toleranzgrenze nach Fürll (2013), wobei die angegebenen Referenzbereiche für eine Intoxikation zwischen den Autoren massiv divergieren. Die Vollblutgehalte befinden sich weitab von Mangel- oder Intoxikationsbereichen. Allerdings wird der obere Kontrollwert nach Fürll (2013) überschritten, was im Falle der Vollblutselenkonzentration eine bereits länger andauernde Selenüberversorgung annehmen lässt. Die Haargehalte liegen unterhalb eines Intoxikationsbereiches. Folglich scheinen sowohl die Konzentrationen der Exkremente, wie auch Plasma und Vollblutkonzentrationen einen erhöhten Selenstatus möglicherweise durch eine länger dauernde Überversorgung über das Futter wiederzugeben.

5.10.2 Korrelationsanalyse zwischen den Untersuchungsmedien

Wie durch die Korrelation von Kot und Futter ($r = 0,498$) ersichtlich, lässt der Kotgehalt Rückschlüsse auf den Futtergehalt zu und bildet damit die aktuelle Futterversorgungssituation ab. Die Verbindung zur Harnkonzentration ($r = 0,440$), die Änderungen des Selenstatus sehr schnell abbildet (Ellis et al., 1997), bestärkt dies. Die Aussagekraft zur Langzeitversorgung wird aufgrund der nur sehr geringen Korrelation zum Vollblut ($r = 0,181$) und der ausbleibenden Verbindung zum Haar als unzureichend eingeschätzt. Die Harnkonzentration bildet Verbindungen zu allen Blutselengehalten in ähnlicher Stärke wie zu Futter- und Kotselengehalten aus. Zusätzlich korrelieren Harn- und Haarkonzentrationen, wenn auch nur sehr schwach ($r < 0,2$). Im unmittelbaren Vergleich scheint somit die Harnkonzentration dem Kotselengehalt in ihrer Aussagekraft zum Selenstatus überlegen. Da sie sowohl mit Aufnahme- und Exkretionsgehalten, wie auch mit den diagnostisch häufig herangezogenen Blut- und Haarselengehalten korreliert, stellt sie ein Bindeglied für Informationen über Selenversorgung und Status her. Eine Verbindung von Futter- und Plasmaselenkonzentration besteht in der Korrelationsanalyse nicht ($r = 0,092$) und bekräftigt damit die Ergebnisse von Heggemann (2013), der im Gegensatz zu anderen Autoren ebenfalls keine engen Zusammenhänge feststellen kann. Aufgrund der Physiologie des Haarwachstums erwartet man vom Haarselengehalt die Reflexion der Langzeitselenversorgung. Der Annahme dieser Kinetik folgend sind die ausgebildeten Korrelationen mit Vollblut am größten ($r = 0,289$) und mit Harn am geringsten ($r = 0,196$) wengleich sich beide im niedrigen Bereich befinden.

5.10.3 Saisonaler Einfluss

Weder in den Milchkuh- noch in den Mutterkuhherden sind jahreszeitliche oder saisonale Unterschiede bezüglich der Kotselenkonzentration festzustellen. Führt man die Kotselengehalte ursächlich auf die Futterseleengehalte als dominierenden Faktor zurück, stellt man jahreszeitliche Abhängigkeiten im Selengehalt von Futtermitteln fest. Daneben existieren weitere Einflussfaktoren wie pH-Wert und Selengehalt des Bodens, die Pflanzenart, Verarbeitung und die in ihr enthaltene Selenform. Sowohl bei Grund- als auch Kraffutterkomponenten unterliegen die Selenkonzentrationen starken Variationen. Sogar innerbetrieblich bewegt sich der Selengehalt des Grobfutters über einen weiten Konzentrationsbereich (Gelfert und Staufenbiel, 1998; Suttle, 2010h; Raven, 2013). Womöglich macht die große Anzahl der Einflussfaktoren eine Isolierung jahreszeitlicher Unterschiede der Selenfuturaufnahme im Kot schwierig. Hinzu kommen der Futterseleenaufnahme nachgeschaltete Prozesse wie Absorption und endogene Sekretion, die ihren Anteil an den Kotgehalten haben. Dementsprechend ist die Gleichförmigkeit der Kotgehalte nicht zwangsläufig gleichbedeutend mit einer konstanten jahreszeitlichen Selenverfügbarkeit oder dem Selenstatus.

5.10.4 Einfluss des Laktationsabschnitts

Die für die Selenkonzentration in anderen Medien beschriebene Laktationsdynamik (Heggemann, 2013) trifft für die Konzentration im Kot nicht zu. Die Selenkonzentration der Milch ändert sich mit der Selenaufnahme des Tieres und kann sich über einen weiten Bereich erstrecken. Angaben aus den USA belaufen sich auf einen Wertebereich angefangen von < 0,02 mg/l in Selenmangelgebieten über 0,05 mg/l in selenreichen Arealen bis zu 1,27 mg/l in ländlichen, stark selenhaltigen Gebieten (Levander, 1986). Aufgrund der gleichgerichteten Entwicklung mit der Futterselektivversorgung geht die Selenelimination mit der Milch allerdings auch bei gesteigertem Milchselengehalt nicht zu Lasten der Kotscheidung.

5.10.5 Referenzbereich

Der Referenzbereich, der für die Selenkonzentrationen im Kot angegeben ist, schließt Angaben aus der Literatur für fäkale Selenkonzentrationen ein. Der Kotgehalt kann hinweisend für die Futterselektivkonzentrationen sein, auch wenn der Einfluss der Selenform auf die Ausscheidungswege aus der hier durchgeführten Untersuchung nicht hervorgeht und beurteilt werden kann. Mit einer Steigerungsfähigkeit um das Zehnfache vom unteren zum oberen Grenzwert ist der Referenzbereich der Kotselenkonzentration nach dem von Natrium der Breitesten der hier untersuchten Elemente (Tab. 135).

Tabelle 135: Aus der eigenen Untersuchung ermittelter Referenzbereich der Kotselenkonzentration im Vergleich mit Angaben der Literatur

Quelle	Selen	
	Konzentration im Kot	Ausgeschiedene Menge pro Tag
Referenzbereich	200 – 2000 µg/kg	Vorbereiter: 0,9 – 9 mg/d* Hochleistung: 1,6 – 16 mg/d*
Juniper et al. (2006)	0,78 mg/kg**	
Walker et al. (2010)		Vorbereiter: 2,85 mg/d*** Hochleistung: 4,05 mg/d***

* Hochrechnung unter Annahme einer täglichen Kot-TM-Ausscheidung von 4,54 kg (Vorbereiter) und 8,11 kg (Hochleistung)

** Kotselengehalt bei Futterselektivkonzentration von 0,4 mg/kg aus Selenohafen

*** Die hier ermittelten TMR-Gehalte von 484 µg/kg (Vorbereiter) und 388 µg/kg (Hochleistung) wurden in Formel 6 eingesetzt.

5.11 Mangan

5.11.1 Mangankonzentrationen in verschiedenen Untersuchungsmedien

Die Bedarfswerte von 50 – 100 mg/kg TMR (DLG, 2001; GfE, 2001) werden in der Ration der Vorbereiter knapp überschritten ($x_{\text{Vorbereiter}} = 117 \text{ mg/kg}$, $x_{\text{Hochleistung}} = 97,6 \text{ mg/kg}$). Aufgrund der diesem Element eigenen geringen Giftigkeit stellt diese Überschreitung keine Problematik dar. Die durchschnittliche Kotkonzentration der Mutterkuhgruppen ($x_{\text{Mutterkühe}} =$

405 mg/kg) liegt moderat über der der Milchkuhgruppen ($x_{\text{Vorbereiter}} = 334 \text{ mg/kg}$, $x_{\text{Hochleistung}} = 316 \text{ mg/kg}$). Mit einer Steigerung um mehr als das Dreifache weist die Mangankonzentration der Hochleistungsgruppe den stärksten Konzentrationseffekt von Futter zu Kot aller hier untersuchten Elemente auf. Vergleicht man die Mangangehalte in den unterschiedlichen Medien, fallen extreme Konzentrationsunterschiede auf. Während sich Blut- und Harnkonzentrationen mit ihrem Durchschnittswert maximal im einstelligen Mikrogrammbereich bewegen ($x_{\text{Vollblut}} = 8,48 \text{ } \mu\text{g/l}$), weisen die Haare maximale durchschnittliche Gehalte im einstelligen ($x_{\text{Haar}} = 5,37 \text{ mg/kg}$), die Futter- und Kotmangankonzentrationen im dreistelligen Milligrammbereich ($x_{\text{TMR}} = 117 \text{ mg/kg}$, $x_{\text{Kot}} = 334 \text{ mg/kg}$) auf. Die Vollblutkonzentration stellt im Vergleich die höchste vorhandene Mangankonzentration dar und ist innerhalb des Mediums Blut wohl die am besten fassbare Mangankonzentration. Auch die Haargehalte unterschreiten den als Referenz angegebenen Gehalt von 6 mg/kg TS (Fürl, 2013). Allerdings sind die Referenzangaben zur Haarmangankonzentration in der Literatur sehr dehnbar und reichen von 0,5 bis 24,7 mg/kg TM (Gelfert und Staufenbiel, 1998). Die Mangankonzentrationen des Harns sind äußerst gering und stellen nur einen verschwindend geringen Anteil an der Exkretion dar.

5.11.2 Korrelationsanalyse zwischen den Untersuchungsmedien

Die Kotmangankonzentration korreliert gering bis mittelstark mit den Konzentrationen aller untersuchten Medien mit Ausnahme der Haare. Aufgrund der überwiegenden fäkalen Exkretion des Mangans erscheint die mittlere Korrelation zur Futterkonzentration ($r = 0,613$) plausibel. Die schwache Verbindung von Futter- und Harnkonzentration ($r = 0,340$) bestätigt die Ergebnisse von Weiss und Socha (2005), die zeigen, dass Mangansupplementierungen nicht vom Harn wiedergegeben werden. Während die Serumkonzentration in der hiesigen Untersuchung keine Verbindung zur Futtermangankonzentration zeigt, bestehen entgegen den Ergebnissen von Legleiter et al. (2005) geringe Korrelationen von Futter und Plasma bzw. Vollblut. Die für die Untersuchung des Manganstatus häufig benutzte Vollblutkonzentration zeigt außerdem eine geringe, aber nicht unerhebliche Korrelation zu Kot auf ($r = 0,426$). Vergleicht man sie mit der Korrelation von Vollblut und Serum, liegt diese nur unwesentlich höher ($r = 0,487$). Diesen Ergebnissen folgend, erscheint der Kotmangangehalt durch seine Korrelation zu Vollblut geeigneter zum Zweck der Quantifizierung der Manganaufnahme zu sein als die Futtermanganbestimmung. Zu den Haargehalten bilden lediglich Plasma- und Harnkonzentration Korrelationen geringer Stärke aus ($r \leq 0,269$). Das lässt die Aussagefähigkeit der Haaranalyse über den Manganstatus als unzureichend erscheinen.

5.11.3 Saisonaler Einfluss

Während bei den Mutterkuhherden keine saisonalen Unterschiede der Kotmangankonzentrationen festzustellen sind, unterscheiden sich solche der Milchkuhgruppen mit signifikant niedrigeren Kotkonzentrationen im Sommer von hohen Gehalten im Herbst. Auf existierende saisonale Variationen der Mangankonzentration im Serum verweisen bereits Jokubauskienė et al. (2010). Allerdings sind die Serummangankonzentrationen bei ihnen im Sommer höher als in Frühjahr und Herbst. Von einer gegensätzlichen Entwicklung von Kot- und Serummangangehalten ist aufgrund der einerseits geringen und zusätzlich positiven Korrelation ($r = 0,231$) nicht auszugehen. Aus den hier vorliegenden Korrelationen ist zu schließen, dass die Futtermangangehalte die weitreichendsten Auswirkungen auf den Kotgehalt haben. Damit müssen bei Betrachtung jahreszeitlicher Unterschiede Veränderungen der Futtermangangehalte berücksichtigt werden. Mangangehalte in Gräsern können zwar deutlich variieren, aber sie tun dies wenig mit dem Reifegrad und damit mit dem Jahresverlauf. Dagegen kann Bodenkontamination zu einer Verfälschung der Futterwerte nach oben führen (Suttle, 2010e). Damit können Faktoren der Futtergewinnung wie beispielsweise Variationen der Schnitthöhe des Grases und die damit einhergehende Bodenkontamination den Kotgehalt beeinflussen. Diese Umstände täuschen möglicherweise jahreszeitspezifische Unterschiede vor, die allerdings keine wirkliche saisonale Abhängigkeit haben.

5.11.4 Einfluss des Laktationsabschnitts

Die Mangangehalte im Kot zeigen sich zwischen den beiden untersuchten Laktationsabschnitten in ihrer Höhe indifferent. Eine Laktationsdynamik wie bei den Blutmangankonzentrationen ist bei der Kotmangankonzentration damit nicht gegeben (Jokubauskienė et al., 2010; Heggemann, 2013). Die Kotkonzentration ist außerdem vom Manganverlust über die Milch während der Laktation unbeeinflusst. Ohnehin stellt Mangan eines der in der Milch am spärlichsten vorhandenen Elemente dar. Die durchschnittlichen Konzentrationen von 20 – 40 µg/l können auch über eine vermehrte Manganaufnahme mit dem Futter nicht gesteigert werden (Suttle, 2010e).

5.11.5 Referenzbereich

Da die mit dem Harn verglichen mit den über Kot ausgeschiedenen Manganmengen gering sind, können sie für den Vergleich der eigenen Werte mit den Ergebnissen der ASAE (2013) vernachlässigt werden. Nimmt man eine Lebendmasse von 650 kg/Kuh an, bewegen sich die Ergebnisse der ASAE (2013) mit 1,2 g/d im Bereich dessen, was als Referenzbereich der eigenen Untersuchung hervorgeht (Tab. 136). Die Tatsache, dass die Kotgehalte der Rinder von Weiss und Socha (2005) bei nicht bedarfsdeckender Manganversorgung unterhalb des Referenzbereichs liegen, deuten bereits auf eine gewisse Aussagekraft des Kotgehalts

bezüglich der Manganversorgung hin. Der Maximalwert des Referenzbereichs entspricht einer dreifachen Steigerung des Minimalwertes. Im Vergleich dazu ist der Referenzbereich des Serum Mangans mit einem Spektrum von 6 – 700 µg/l (Graham, 1991) wesentlich weitläufiger und beinhaltet eine mehr als hundertfache Steigerung von Minimal- zu Maximalwert. Hier verhält sich der Referenzbereich des Kot Mangans insgesamt kompakter als im Blut.

Tabelle 136: Aus der eigenen Untersuchung ermittelter Referenzbereich der Kotmangankonzentration im Vergleich mit Angaben der Literatur

Quelle	Mangan	
	Konzentration im Kot	Ausgeschiedene Menge pro Tag
Referenzbereich	150 - 600 mg/kg	Vorbereiter: 681 – 2724 mg/d* Hochleistung: 1216 – 4866 mg/d*
ASAE (2013)		Gesamt-mangan in Kot und Urin: 1,9 mg/kg KM/d
		Fütterung Ration ohne Bolus: 493 mg/d**
Weiss und Socha (2005)		Fütterung Ration mit MnSO ₄ -Bolus: 699 mg/d**
		Fütterung Ration mit Mn-Met-Bolus: 634 mg/d**

* Hochrechnung unter Annahme einer täglichen Kot-TM-Ausscheidung von 4,54 kg (Vorbereiter) und 8,11 kg (Hochleistung)

** Die Mangankonzentration der TMR unterschreitet die Bedarfswerte.

5.12 Molybdän

5.12.1 Molybdänkonzentrationen in verschiedenen Untersuchungsmedien

Die Molybdänkonzentrationen der TMR beider Fütterungsgruppen liegen im Durchschnitt unterhalb der kritischen Konzentration von 1 mg/kg TMR (DLG, 2001; GfE, 2001). Einzelwerte überschreiten diese jedoch bis zu einer Maximalkonzentration von 1,88 mg/kg. Unter Annahme der ungünstigsten Konstellation von maximalem Futtermolybdängehalt ($x_{\max} = 1,88 \text{ mg/kg}$) und minimalem Futterkupfergehalt ($x_{\min} = 5,5 \text{ mg/kg}$) würde somit ein kritisches Verhältnis von 0,3:1 erreicht (Suttle, 2004b). Von Futter zu Kot konzentriert sich der Molybdängehalt um das bis zu Dreifache. Die Kotkonzentration überwiegt die Harnkonzentration derart, dass der fäkale Molybdänausscheidung beim Wiederkäuer die Funktion als Hauptausscheidungsweg zugesprochen werden kann. Die höchsten Kotkonzentrationen weisen die Mutterkühe auf. Mit durchschnittlich 4,61 mg/kg überschreiten sie die mittleren Konzentrationen der Milchkuhgruppen ($x_{\text{Vorbereiter}} = 2,17 \text{ mg/kg}$, $x_{\text{Hochleistung}} = 2,00 \text{ mg/kg}$) um mehr als das Doppelte, was möglicherweise in einer höheren Aufnahme oder aber in der unterschiedlichen Futterzubereitung gründet. Denn typischerweise treten Molybdänosen bei Weidetieren auf, da das Molybdän im Frischgras löslicher vorliegt als nach Konservierungsmaßnahmen wie Trocknung (Laiblin und Stöber, 2006a). Auch der

Einfluss von Molybdän auf die Kupferverfügbarkeit unterscheidet sich zwischen einer starken Beeinträchtigung im Frischgras zu einer kaum vorhandenen Beeinflussung in Silagen (Suttle, 2010b). Dementsprechend könnte die höhere Kotmolybdänkonzentration der Mutterkühe die Folge stärkerer Komplexbildungen im Vergleich zu den Milchkühen sein. Die Molybdänkonzentrationen in allen Blutmedien liegen innerhalb der Referenzbereiche, wobei der Gehalt im Vollblut am niedrigsten, im Plasma am höchsten ist. Die Harnkonzentrationen befinden sich innerhalb des Bereiches von 10 – 450 µg/l, den Heggemann (2013) nach ICP-OES-Analyse beschreibt. Die Haargehalte liegen innerhalb des Normalversorgungsbereichs.

5.12.2 Korrelationsanalyse zwischen den Untersuchungsmedien

Die Kotkonzentration scheint die Futtermolybdänkonzentration in angemessener Weise widerspiegeln zu können. Dagegen erscheint die Korrelation von Futter zu den Plasmakonzentrationen, von denen eine gute Reflexion zu erwarten ist, nur gering ausgeprägt ($r = 0,239$) und dadurch wenig geeignet. Die Verbindung von Futter zu Kot hingegen ist mittelstark ($r = 0,54$) und übertrifft damit auch jene von Futter und Harn ($r = 0,472$). Da Harn bereits eine diagnostische Eignung zur Einschätzung der Molybdänversorgung zugesprochen wird (Heggemann, 2013), kann die Brauchbarkeit von Kot sogar noch stärker angenommen werden. Die Konzentrationen der Blutmedien bilden geringe bis hohe Korrelationen aus. Während Serum und Plasma eng verbunden sind ($r = 0,899$), ist das Verhältnis beider zur Vollblutkonzentration nur gering ($r = 0,43$) bis mittelstark ($r = 0,558$) ausgeprägt. Da weitere Verbindungen zu Molybdänkonzentrationen in anderen Medien ausbleiben, stellt sich Vollblut als ungünstigstes Blutmedium für die Untersuchung von Molybdänversorgung und –status dar. Die Haarkonzentrationen bilden zu allen Medien geringe und zu Serum- und Plasmamolybdängehalten mittlere Korrelationen aus. Da die Haarkonzentrationen mit diesen etablierten Untersuchungsmedien korrelieren, darf die Aussagekraft der Haaruntersuchung als wertvoll zur Ermittlung der Molybdänose gelten. Die nicht unerhebliche Korrelation zum Kotmolybdängehalt ($r = 0,432$) hebt die Wertigkeit der Aussage von Kot über den Molybdänstatus zusätzlich heraus.

5.12.3 Saisonaler Einfluss

Sowohl für die Kotkonzentrationen der Milchkuhgruppen als auch für die der Mutterkühe können keine jahreszeitlichen Unterschiede festgestellt werden. Prinzipiell sind jahreszeitliche Veränderungen des Molybdängehaltes von Futtermitteln vorhanden. Bekanntlich steigt die Konzentration bei vielen Futtermitteln im Laufe der Vegetationsperiode kontinuierlich an. Außerdem ist der Gehalt des Grünfutters in der Wachstumsperiode höher als in der kalten Jahreszeit (Laiblin und Stöber, 2006a). Die numerisch höheren Sommerkotkonzentrationen der Mutterkühe sind Spiegelbild dieses Umstandes. Außerdem können die in 5.12.1. erwähnten Unterschiede in der Futterzubereitung eine Rolle spielen.

Daneben sind Boden-pH-Wert, Boden-Mo-Gehalt und dessen Feuchtigkeitsgehalt von Bedeutung für die Pflanzenkonzentration (Govasmark et al., 2005). Außerdem variiert das vom Tier aufgenommene Molybdän mit der Futterkomposition wie dem Anteil an Leguminosen am Weidebewuchs (Mills und Davis, 1987). Neben dem aufgenommenen Molybdän darf der Einfluss von Schwefel und Kupfergehalten im Futter, die die Bedarfswerte in dieser Untersuchung partiell überschreiten, auf die Exkretion und die Exkretionswege von Molybdän nicht außer Acht gelassen werden. Im Falle von Schwefel sind außerdem signifikante jahreszeitliche Abhängigkeiten der Kotkonzentrationen erkennbar. In der Kotmolybdänkonzentration machen sich diese Umstände allerdings nicht in abweichenden jahreszeitlichen bzw. saisonalen Unterschieden bemerkbar.

5.12.4 Einfluss des Laktationsabschnitts

Die Kotuntersuchung laktierender und trockenstehender Tiere ergibt keine Differenzen der Molybdänkonzentrationen. Eine Verringerung der Blut- oder Lebermolybdänkonzentration im Abkalbezeitraum oder bei Frischmelkern wie von Jokubauskienė et al. (2010) und Heggemann (2013) beobachtet, wird in den Kotkonzentrationen nicht sichtbar. Im Allgemeinen ist ein gleichgerichteter Laktationsverlauf verschiedener Substratmolybdänkonzentrationen ohnehin nicht erkennbar (Heggemann, 2013). Der Molybdänverlust über die Milch bewegt sich in einem Spektrum von 18 – 120 µg/l. Er reflektiert die Futtermolybdänkonzentrationen und besitzt eine enorme Steigerungsfähigkeit abhängig von der Höhe der Molybdänsupplementierung (Archibald, 1951). Die Kotmolybdänkonzentration bleibt durch die Milchabgabe unbeeinflusst.

5.12.5 Referenzbereich

Eine Abgrenzung des Referenzbereichs hinsichtlich einer Minimalkonzentration erscheint im Fall von Molybdän nicht sinnvoll, da die Erkennung eines Mangels nicht notwendig ist. Ein unmittelbarer Vergleich mit den Werten der ASAE (2013) ist aufgrund der Harnausscheidung nicht möglich (Tab. 137). Auf 650 kg KM berechnet, liegt der Wert der ASAE (2013) mit 48,1 mg/d für Kot und Harn erwartungsgemäß über dem Referenzbereich für Kot. Beeinflussungen durch weitere Futterkomponenten abseits vom Molybdängehalt sind genauso wie bei Harn nicht vermeidbar. Geht man davon aus, dass die Kotkonzentration das etwa Dreifache der Futterkonzentration widerspiegelt, beinhaltet der angeführte Referenzbereich bereits molybdänübersorgte Tiere, was die Maximalkonzentrationen der Futteranalyse ($x_{\text{Vorbereiter}} = 1,88 \text{ mg/kg}$, $x_{\text{Hochleistung}} = 1,38 \text{ mg/kg}$) ebenfalls ergeben.

Tabelle 137: Aus der eigenen Untersuchung ermittelter Referenzbereich der Kotmolybdänkonzentration im Vergleich mit Angaben der Literatur

Quelle	Molybdän	
	Konzentration im Kot	Ausgeschiedene Menge pro Tag
Referenzbereich	0 – 5,5 mg/kg	Vorbereiter: 0 - 25 mg/d* Hochleistung: 0 – 44,5 mg/d*
ASAE (2013)		Gesamtmolybdän in Kot und Urin: 0,074 mg/kg KM/d

* Hochrechnung unter Annahme einer täglichen Kot-TM-Ausscheidung von 4,54 kg (Vorbereiter) und 8,11 kg (Hochleistung)

6 Schlussfolgerungen

Insgesamt ist eine ausreichende Futtermittelversorgung bei jedem der hier untersuchten Elemente gegeben, wobei bei einigen Elementen eine Neigung zur Mehrversorgung besteht (P, Cu, Mn) oder bereits eine Überversorgung vorhanden ist (Na, S, Fe, Zn). Infolgedessen fallen keine der untersuchten Elementgehalte in den übrigen Medien in einen Mangelbereich. Überschreitungen von Referenzbereichen der Normalversorgung sind dagegen partiell festzustellen. Eine Ausnahme hiervon bildet die Mangankonzentration, die trotz bedarfsdeckender bis –überschreitender Futterkonzentration keine adäquaten Gehalte in Blut und Haar erreicht.

Bei allen in dieser Untersuchung analysierten Mineralstoffen und Spurenelementen weist die Kotkonzentration eine Beziehung zur Futterkonzentration auf, die mit Ausnahme von Magnesium bei den Spurenelementen stärker ausgeprägt ist als bei den Mineralstoffen. Dabei bildet Kot bei der überwiegenden Anzahl von Elementen den TMR-Gehalt am besten ab. Ausnahmen hiervon sind Kalium, Natrium und Schwefel (Tab. 138).

Tabelle 138: Vergleichende Darstellung der Konzentrationsverhältnisse von Kot- und Futterkonzentrationen sowie deren Korrelation gegenüber den Korrelationen von Futtergehalten und den Gehalten in anderen Medien

Element	Kot - TMR		Signifikante Korrelationen TMR - andere Medien				
	Verhältnis	Korrelation	höchste		zweithöchste		dritthöchste
Ca	3,0	0,458**					
P	2,2	0,286**					
Mg	2,9	0,553**	Harn	0,210*			
K	0,5	0,199*	Plasma	-0,385*	Harn	0,369**	
Na	0,9	0,245**	Harn	0,538**			
S	1,7	0,283**	Harn	0,479*	Vollblut	0,174*	
Fe	2,5	0,598**	Harn	0,310**			
Cu	2,9	0,543**					
Zn	2,9	0,620**					
Se	2,2	0,498**	Harn	0,420**	Vollblut	0,242*	
Mn	3,0	0,613**	Harn	0,340**	Plasma	0,259**	Vollblut 0,255**
Mo	2,8	0,540**	Haar	0,472**	Harn	0,437**	Serum 0,388**

** Korrelation ist bei Niveau 0,01 signifikant (zweiseitig)

* Korrelation ist bei Niveau 0,05 signifikant (zweiseitig)

Insgesamt kann keine für alle Elemente allgemeingültige Empfehlung zur Kotuntersuchung getroffen werden. Jedes Element muss einzeln betrachtet werden, um die Eignung des Kotgehaltes hinsichtlich seiner Aussagekraft über Aufnahme und Versorgungsstatus treffen zu können. Dabei ist auch die Veränderbarkeit durch exogene und endogene Faktoren elementspezifisch. Jahreszeitliche bzw. saisonale Unterschiede wurden bei P, K, S, Fe, Cu, Mn bei den Milchkühen und saisonal für Mg, Na, S bei den Mutterkühen festgestellt.

Einflüssen des Laktationszyklus unterlagen Ca, P, Mg, S, Fe. Von zeitlichen und laktationsabschnittsbedingten Faktoren unbeeinflusst zeigen sich die Spurenelemente Zn, Se und Mo.

Bei Betrachtung der Referenzbereiche ist zu beachten, dass die Futterkonzentration außer bei Ca, Mg, K und Mo bei allen übrigen Elementen den Bedarf überschreitet, sodass anzunehmen ist, dass die Referenzwerte in einen höheren Bereich als bei Normalversorgung transferiert werden.

6.1 Kalzium

Der Kotkalziumgehalt eignet sich gut zur Beurteilung der Kalziumversorgung und ist eine Alternative zur TMR-Analyse. Die unterschiedliche Verfügbarkeit aus dem Futter muss jedoch beachtet werden, wenn man anhand von Kotkonzentrationen Rückschlüsse auf die Kalziumversorgung ziehen möchte. Saisonale Einflüsse können nicht beobachtet werden. Laktationsbedingte Veränderungen des fäkalen Kalziums sind allerdings nicht auszuschließen. Für Einschätzungen akuter Störungen besonders in Bezug auf Hypokalzämie ist die Serumuntersuchung vorzuziehen. Die diagnostische Wertigkeit von Harn und Haar als Medium für die Kalziumuntersuchung wird als gering beurteilt.

6.2 Phosphor

Der Kotphosphorgehalt gibt den Futterphosphorgehalt unter den hier untersuchten Medien am besten wider und erscheint damit als beste Alternative zur TMR-Analyse. Die schwache Verbindung zwischen Kot- und Futterphosphorkonzentrationen weist jedoch auf einen hohen endogenen Einfluss hin, der von physiologischen und futterspezifischen Eigenschaften abseits des Futterphosphorgehaltes verursacht wird. Zudem gestaltet sich die Beurteilung des Phosphorstatus im Kot bezüglich jahreszeitlicher oder laktationsbedingter Unterschiede schwierig. Zum einen kann der endogene Einfluss nicht losgelöst von Futtereigenschaften und –konzentrationen betrachtet werden, die sich im jahreszeitlichen Verlauf ändern. Zum anderen wirft die natürliche Variationsbreite der Kotphosphorkonzentration die Frage auf, inwieweit veränderte Kotgehalte überhaupt Veränderungen der Versorgung abbilden oder nur Folge besagter Variation sind. Um den Phosphorstatus angemessen bewerten zu können, sind sowohl Futterproben als auch Serumproben zu untersuchen. Außerdem sind physiologische Einflüsse und Futterfaktoren bei der Interpretation der Ergebnisse einzubeziehen.

6.3 Magnesium

Der fäkale Magnesiumgehalt ist unter den untersuchten Mengenelementen am stärksten mit dem TMR-Gehalt assoziiert. Deshalb ist die Kotuntersuchung geeignet die Futteranalyse zu ersetzen. Ähnlich wie der Futtermagnesiumgehalt beinhaltet die bloße Konzentrationsbestimmung noch keine Aussage über die Verwertbarkeit des Magnesiums,

so dass erhöhte Kotmagnesiumgehalte nicht zwingend mit einer guten Versorgung bzw. reduzierte Kotgehalte nicht unweigerlich mit einer Unterversorgung assoziiert sind. Beeinflussende Faktoren sind der aktuelle Bedarf des Tieres, die Verwertbarkeit des Futtermagnesiums, der Futtermagnesiumgehalt und weitere Futterinhaltsstoffe wie Kalium. Zusammen beeinflussen sie den Anteil ausgeschiedenen Magnesiums am Aufgenommenen. Die Harnkonzentration ist schwächer mit Futtermagnesiumgehalten assoziiert als Kot, lässt aber eine gute Einschätzung von Unterversorgungslagen zu (Stöber und Scholz, 2006b). Aufgrund der Abhängigkeit von der filtrierten Urinmenge ist eine Messung im Harn durch Angabe eines Verhältnisses mit Kreatinin wie von Suttle (2010d) angegeben einer reinen Konzentrationsbestimmung vorzuziehen.

6.4 Kalium

Die Kotuntersuchung kann zur Beurteilung der Futterkaliumgehalts herangezogen werden auch wenn die Beziehungen insgesamt nur schwach ausgeprägt sind. Als vorteilhafteres Untersuchungsmedium erweist sich Harn, da er die Hauptexkretionsroute für Kalium darstellt und den TMR-Gehalt besser wiedergibt. Infrage gestellt werden muss der inhaltliche Wert des Serumkaliumgehaltes. Zum einen strebt der Körper durch hormonelle Regulation nach einer Gleichhaltung des Haushaltes. Zum anderen bleiben Verbindungen des Serumkaliumgehaltes mit Futter- und Harnkonzentrationen in der durchgeführten Untersuchung völlig aus.

6.5 Natrium

Für die Einschätzung der Natriumversorgung erweist sich neben der TMR-Untersuchung die Konzentrationsbestimmung im Harn als sinnvoll. Die Untersuchung des Kotnatriumgehaltes kann Unterversorgungssituationen reflektieren, ansonsten ist die Aussagekraft aufgrund des sehr weiten Spektrums gemessener Kotkonzentrationen nur als gering zu bewerten. Die Serumuntersuchung ist aufgrund der homöostatischen Mechanismen nur bei extremen Fehlversorgungslagen indikativ.

6.6 Schwefel

Aus dem fäkalen Schwefelgehalt können keine unmittelbaren Rückschlüsse auf die Schwefelversorgung getroffen werden, da der Gehalt organischen Schwefels im Kot das Ergebnis der Versorgung mit multiplen Elementen (S, N, P) und einer funktionierenden Protein- bzw. Energieversorgung darstellt. Außerdem bestimmen Ursprung und Art des aufgenommenen Schwefels über den Weg der Ausscheidung, wodurch Harn- und Kottausscheidung nicht isoliert voneinander betrachtet werden sollten. Zusätzlich trägt die Freisetzung von Schwefel aus körpereigenem Gewebeprotein zum Schwefelhaushalt bei. Abhängigkeiten von Entnahmezeitpunkten während der Laktation sowie saisonalen bzw. jahreszeitlichen Unterschieden deuten darauf hin, dass die Kotschwefelgehalte starken exogenen und endogenen Einwirkungen unterliegen. Gleichwohl sind Harn und Kot unter

den hier untersuchten Medienkonzentrationen am stärksten mit den TMR-Schwefelgehalten assoziiert. Die Überprüfung von Harn- und Kotschwefelgehalten lässt somit eine Tendenz in der Schwefelversorgung erkennen.

6.7 Eisen

Die Kotanalyse gibt die Futtereisenkonzentration im Vergleich mit anderen Medien am besten wieder. Allerdings gestaltet sich die Einschätzung einer guten oder schlechten Eisenversorgung anhand fäkaler Eisengehalte schwierig, da sich das im Kot auftauchende Eisen besonders aus nicht absorbiertem Eisen zusammensetzt. Daneben sind jahreszeitliche Abweichungen auch durch Veränderungen beeinflussender Elementkonzentrationen möglich. Ebenso kann sich die Kotkonzentration mit verschiedenen Laktationsabschnitten ändern. Zusammenfassend kann die Kotuntersuchung die Futteruntersuchung ersetzen, eine Einschätzung des Eisenstatus lediglich anhand der Kotkonzentration ist allerdings nicht möglich. Neben der Serum- bzw. Plasmakonzentrationsbestimmung müssen weitere hämatologische Blutparameter bestimmt werden, um eine Einschätzung des Eisenhaushaltes treffen zu können. Die Haaruntersuchung ist ungeeignet.

6.8 Kupfer

Die Untersuchung des Kotkupfergehaltes ist geeignet eine TMR-Analyse zu ersetzen. Die Aussagekraft der fäkalen Kupferkonzentration ist ähnlich einzuordnen wie jene der Futteranalyse und wird gleichsam durch gleiche Antagonismen beschränkt. Bedacht werden muss aber, dass sich der Kupfergehalt im Kot größtenteils aus unabsorbiertem Kupfer zusammensetzt und damit nicht das tatsächlich verwertbare Kupfer aus Futter anzeigt. Saisonale Einwirkungen auch seitens der Antagonistenkonzentration sowie Abweichungen durch unterschiedliche Futterzubereitungsarten sind möglich. Nichtsdestoweniger können erniedrigte Gehalte im Kot darauf hinweisen, dass weitere Untersuchungen zur Diagnostik einer Kupferunterversorgung eingeleitet werden müssen. Für die Abbildung eines Körperkupferstatus ist die Kotuntersuchung nicht geeignet. Hierfür ist die Bestimmung der Plasmakonzentration zur Evaluierung eines Kurzzeitstatus sowie die Vollblut- und Haaruntersuchung für eine Abbildung des Langzeitstatus geeignet.

6.9 Zink

Unter den hier untersuchten Elementen spiegelt sich beim Spurenelement Zink die Futterkonzentration im Kot am besten wieder. Ursächlich dafür sind zum einen die nicht vorhandenen Futtermittelantagonisten aufgrund des unproblematischen Phytatabbaus und zum anderen die geringe Zinkausscheidung über Harn. Es ist zu vermuten, dass die Kotkonzentration zusätzlich das Potenzial besitzt, einen reduzierten Zinkstatus des Körpers durch eine verringerte Exkretion zu reflektieren. Die Unabhängigkeit des fäkalen Zinks von

Saison und Laktationsstadium ist für die Eignung als Untersuchungsmedium zum Versorgungsstatus günstig, allerdings ist denkbar, dass die Höhe des Kotzinkgehaltes regionalen Bezug hat. Zur Beurteilung der Futterversorgung ist die Ermittlung der Kotkonzentration zielführend. Für die Einschätzung des Körperstatus müssen neben dem Futter- bzw. Kotgehalt zusätzliche Parameter wie Blut- und Gewebegehalt bestimmt werden.

6.10 Selen

Um eine Einschätzung zur Selenaufnahme treffen zu können, ist eine Analyse des Kotselengehalts anstelle des Futterseleengehalts möglich. Obgleich saisonale und laktationsdynamische Einwirkungen nicht festzustellen sind, können Einflüsse durch interagierende Futterfaktoren oder die Selenform nicht ausgeschlossen werden. Die Versorgungslage kann durch die Kotanalyse nicht zufriedenstellend beurteilt werden, da lediglich eine sehr geringe Korrelation zur Vollblutkonzentration besteht. Im Vergleich der Exkretionswege Kot und Harn zeigt sich die Harnkonzentration der Kotkonzentration in ihrer Aussagekraft zum Versorgungsstatus überlegen, da sie neben der Korrelation zu Futter auch Korrelationen zu allen Blutmedien und Haar ausbildet.

6.11 Mangan

Die Untersuchung fäkalen Mangans ist eine geeignete Möglichkeit zur Feststellung der Manganversorgung. Die Bestimmung des Vollblutgehalts wird bisher als tauglichstes Diagnostikum eingeschätzt und auch die Analyse des Futtergehaltes wird als zweckdienlich erachtet (Fürll, 2013; Heggemann, 2013). Durch die bestehenden Verbindungen des Kotmangans sowohl zu Futter- als auch Vollblutgehalten werden Informationen zu Aufnahme und Status kombiniert. Der Referenzbereich deckt außerdem ein kompakteres Spektrum ab, vergleicht man ihn mit den weitläufigeren Konzentrationsbereichen in anderen Medien. Saisonale Einflüsse sind vorhanden, aber eine Abhängigkeit vom Laktationsabschnitt ist nicht gegeben. Beeinträchtigungen der Kotgehalte sind durch Bodenkontaminationen im Futter oder bei der Probengewinnung denkbar, weshalb die Kotentnahme aus dem Rektum einer Entnahme vom Boden vorzuziehen ist.

6.12 Molybdän

Kot ist ein geeignetes Medium zur Feststellung der Molybdänversorgung, da sein Verhältnis zum Futtergehalt im Vergleich mit den anderen hier untersuchten Medien am stärksten ausgeprägt ist. In seiner Aussagekraft über die Futterversorgung übertrifft es das Untersuchungsmedium Harn, dessen Beweiskraft bereits als geeignet beurteilt wird (Lesperance et al., 1985). Im Vergleich zur Futtermolybdänkonzentration hat die Ermittlung der Kotkonzentration den Vorteil, dass sie die der Aufnahme und Exkretion zwischengelagerten Prozesse, beispielsweise die Thiomolybdäatbildung, schon beinhaltet. Die Haarkonzentration weist eine stärkere Verbindung zum Futtermolybdängehalt auf als die

Blutkonzentrationen und sollte daher bevorzugt untersucht werden, wenn es um die Ermittlung länger andauernder Molybdänübersorgungen geht.

7 Zusammenfassung

Untersuchungen zu den Konzentrationen an Mengen- und Spurenelementen beim Rind in verschiedenen Probenmedien unter besonderer Berücksichtigung von Kotproben

Die Versorgung mit Mengen- und Spurenelementen muss zur Erhaltung des Tierwohls und der Leistungsfähigkeit bedarfsdeckend sein. Eine Überversorgung gilt es sowohl aus tiergesundheitslicher Sicht als auch aufgrund möglicher Umweltbelastungen zu vermeiden. Die für eine optimale Versorgungsanpassung notwendige exakte Einschätzung des Versorgungsstatus erweist sich allerdings als komplex. Diese Komplexität betrifft bereits die Analyse des Futters, die zwar Elementkonzentrationen, aber keine unterschiedlichen Verfügbarkeiten und interagierende Futterfaktoren wiedergibt. Sie setzt sich innerhalb des Körpers durch elementspezifische Aufnahme-, Verteilungs- oder Exkretionsmuster fort. Eine möglichst präzise Einschätzung des Versorgungsstatus erfordert deshalb das jeweils optimale Probenmedium oder eine Kombination von Medien.

Zielsetzung dieser Arbeit ist es, die Nutzbarkeit von Kot als Untersuchungsmedium zur Bewertung der Mengen- und Spurenelementversorgung bei Rindern zu untersuchen. Dabei werden fäkale Mineralstoffkonzentrationen mit den Gehalten in anderen Medien verglichen und die Eignung der unterschiedlichen Substrate für die jeweilige Elementuntersuchung beurteilt.

Zu diesem Zweck wurde bei 73 Bestandsuntersuchungen auf 63 Milchviehbetrieben, Probenmaterial (Kot, Blut, Harn, Haar) von jeweils bis zu 10 Kühen der Vorbereiter- (3 – 0 Woche ante partum) und Hochleistungsgruppe (15. – 18. und 6. – 20. Woche post partum) genommen. Aus den Einzeltierproben wurde eine Poolprobe je Laktationsgruppe erstellt und die Konzentrationen der Mengenelemente Ca, P, Mg, K, Na, S und der Spurenelemente Fe, Cu, Zn, Se, Mn, Mo mittels ICP-OES bzw. ICP-MS bestimmt. Außerdem wurde die Futterration untersucht. Ergänzend zur Untersuchung der Milchkühe wurden Kotproben von Mutterkühen während der Weide- sowie Stallsaison genommen und analysiert.

Im Allgemeinen ist die Versorgungslage mit Mengen- und Spurenelementen über das Futter in der vorliegenden Untersuchung bedarfsdeckend. Allerdings tendieren die Konzentrationen mehrerer Elemente in der TMR dazu, den Bedarf zu überschreiten. Die ausreichende Futtermittelversorgung spiegelt sich auch in den entsprechend adäquaten Substratkonzentrationen wider. Eine Ausnahme hiervon bilden die trotz ausreichender TMR-Gehalte zu niedrigen Blut- und Haargehalte von Mangan, die die bereits in der Literatur beschriebenen Unwägbarkeiten der Mangandiagnostik unterstreichen.

Die Mehrheit der untersuchten Mineralstoffe im Kot unterliegt exo- und endogenen Einflüssen. Von den zwölf im Kot untersuchten Elementen sind lediglich die Elemente Zink, Selen und Molybdän unabhängig von jahreszeitlichen sowie laktationsdynamischen Einwirkungen.

Anhand der ermittelten Kotkonzentrationen wurden Referenzbereiche für die fäkalen Gehalte jedes Elements gebildet. Angesichts der teilweisen Überschreitung der Bedarfswerte in der TMR ist aber davon auszugehen, dass die oberen Referenzwerte zum Teil zu hoch angesetzt sind.

Hinsichtlich der Analyse der Mengenelemente stellt die Kotuntersuchung bei den Elementen Magnesium und Kalzium eine gute Alternative zur Futteruntersuchung dar.

Bei Phosphor sollten die Ergebnisse aus mehreren Substraten wie Futter, Serum und Harn kombiniert werden, um eine Einschätzung zu treffen.

Im Fall von Magnesium kann der Harngehalt über den Versorgungsstatus informieren. Harn ist auch bei den Elementen Kalium und Natrium das Medium der Wahl. Bei Schwefel liefert der Harngehalt ebenfalls die bestmögliche Aussage für eine Einschätzung des Versorgungsstatus.

Die Spurenelemente betreffend kann die Kotanalyse im Fall von Eisen eine TMR-Untersuchung ersetzen. Zur präzisen Bestimmung des Eisenstatus ist es notwendig, dass die ermittelten Serum-/Plasmaeisenkonzentrationen um weitere hämatologische Parameter ergänzt werden.

Fäkale Kupferkonzentrationen informieren über die Kupferaufnahme. Außerdem können erniedrigte fäkale Kupferkonzentrationen auf einen Kupfermangel hinweisen und die Diagnostik zur Unterversorgung einleiten. Für die Bestimmung des Kupferstatus kann Plasma im Fall von Kurzzeitbetrachtungen sowie Vollblut- und Haarkonzentrationen bei Einschätzung des Langzeitstatus untersucht werden.

Die fäkale Zinkkonzentration liefert ein gutes Abbild des mit dem Futter aufgenommenen Zink und kann stellvertretend für die Futterkonzentration herangezogen werden. Zur Ermittlung des Versorgungsstatus ist eine kombinierte Konzentrationsbestimmung aus mehreren Substraten sinnvoll.

Im Fall von Selen spiegelt Kot die Konzentration im Futter unter den hier untersuchten Medien am besten wider. Um eine Einschätzung der Versorgungssituation zu treffen, sind die Analyse von Serum-, Plasma- oder Vollblut- und Haarkonzentrationen zielführend, je nachdem ob der gegenwärtige Selenstatus oder ein längerer Versorgungszeitraum beurteilt werden soll.

In Anbetracht der Verbindungen zu Futter- und Vollblutmangengehalt kann die Analyse des Kotmangengehalts als Produkt von Aufnahme und Stoffwechsel sowohl als geeignet zur Einschätzung der Futterversorgung als auch des Manganstatus gelten. Jedoch sind jahreszeitliche Einflüsse auf die Kotkonzentration vorhanden, die vorher einer genaueren Evaluierung unterliegen sollten.

Der Molybdängehalt im Kot ist ein geeignetes Medium zur Abschätzung eines Überversorgungsrisikos, da der Futtergehalt im Kot am besten reflektiert wird. Daneben erweist sich die Haarkonzentration im Fall von Molybdän als tauglich, um länger andauernde Überversorgungen zu bewerten.

Zusammenfassend kann für die Mengenelemente Kalzium, Phosphor und Magnesium sowie für die analysierten Spurenelemente festgestellt werden, dass Kot die Futterversorgung im Vergleich der hier untersuchten Medien am besten wiedergibt. Somit ist die Kotanalyse bei diesen Elementen geeignet, die Futteranalyse zu ersetzen. Für eine Bewertung des Versorgungsstatus des Körpers ist die Analyse des Kotgehalts nicht ausreichend. Zu diesem Zweck müssen Konzentrationen aus weiterem Substratmaterial beurteilt werden. Gleichwohl kann der Kotgehalt bei den Elementen Zink und Mangan sowohl Informationen zu Aufnahme als auch Versorgungsstatus beinhalten.

8 Summary

Investigation of mineral- and trace element-concentrations in cattle in different sample media with emphasis on fecal analysis

Minerals and trace elements have to be supplied for maintaining animal welfare and high performance. An oversupply should be avoided due to potential negative effects on animal health and the environment. An accurate assessment of the nutritional status is difficult; however, it is necessary for optimization of feed rations. Although feed analyses reveal element concentrations, variations in nutrient availability and antagonisms are not reflected. The complexity continues with elementspecific patterns of absorption, distribution and excretion. The accuracy of results depends on the selection of the ideal sample medium or a combination thereof.

The objective of this study is to evaluate the suitability of feces as sample material for the evaluation of mineral and trace element supply in cattle. For this purpose, fecal element-concentrations are compared with those in other sample media. Furthermore, the utility of various media in the evaluation of nutritional status is evaluated.

In a first step, samples (feces, blood, urine, hair) from up to 10 cows in the close-up (3 – 0 wks a. p.) and high-performance (15. – 18. and 6. – 20. wks p. p.) group were collected during 73 investigations at 63 dairy farms. Pool samples were then formed from the individual samples of each lactation group and the concentrations of the minerals Ca, P, Mg, K, Na, S and the trace elements Fe, Cu, Zn, Se, Mn, Mo were determined with ICP-OES or ICP-MS. Furthermore, TMR was analyzed. Additionally, feces from mother cows during grazing and housing period were evaluated.

In this study, minerals and trace element concentrations analyzed in feed samples were sufficiently high to meet the nutritional requirements. However, concentrations tended to exceed requirements in various feed samples. Adequate supply with minerals and trace elements results in adequate concentrations in the sample media, except for manganese. Despite the sufficient concentrations in feed, manganese concentrations in blood and hair are below the reference values. This is in agreement with the literature and shows the insufficient knowledge about diagnosis of nutritional status of manganese.

The majority of minerals and trace elements described in this study are underlying endogenous and exogenous influences. Zinc, selenium and molybdenum are three elements out of twelve that do not show seasonal variation or lactation dynamics.

Based on the present data, reference ranges for fecal concentrations of each element were determined. Taking into account that element concentrations in feed samples are partly

exceeding recommended allowances, one has to assume that fecal reference ranges are partially overestimated.

The analysis of fecal magnesium and calcium concentrations to evaluate nutritional status can be used as an alternative for feed analysis.

The assessment of phosphorus status requires a combination of a number of substrates like feed, serum and urine.

Urine magnesium concentrations are conclusive regarding nutritional supply of magnesium. Furthermore, urine can be used to evaluate nutritional supply of potassium, sodium and sulfur.

For trace element concentrations, fecal iron concentrations correlate well with concentrations in feed. Further investigations of hematological parameters are needed beyond serum or plasma iron concentration for a precise description of iron status.

Fecal copper concentrations provide information about copper intake with the feed. In addition, they can help to diagnose copper deficiency and thereby be the starting point for further analysis. For determination of the copper status, plasma reflects current status whereas whole blood and hair analysis can be used to evaluate long-term nutritional supply.

Zinc concentrations in feces reflect the intake with the feed. A combination of several sample media for the diagnosis of zinc status is advisable.

Fecal selenium concentrations best reflect feed intake among all sample media. Depending on the period of interest, serum, plasma, whole-blood or hair analysis are suitable for assessment of short-term or long-term selenium status.

Investigation of manganese concentrations in feces is suitable for evaluation of intake with the feed. However, fecal manganese concentrations are a result of the combination of nutritional supply and metabolic processes. Furthermore, seasonal variations affecting fecal concentration need to be further evaluated.

Risk of molybdenum oversupply can be assessed by analysis of feces as fecal concentration reflects feed concentrations. Hair analyses are suitable for evaluation of chronic oversupply as well.

These results indicate that fecal concentration of calcium, phosphorus and magnesium as well as of trace elements are best suited to reflect the feed intake when compared to other substrates. Fecal analysis of these elements can therefore be applied as an alternative to feed analysis. Nevertheless, assessment of mineral and trace element status only on the basis of fecal contents is insufficient. Concentrations of elements have to be evaluated with a combination of different sample media for this purpose. In case of zinc and manganese, fecal concentrations provide information about trace element intake with feed and the level of nutritional status.

9 Literaturverzeichnis

- Aland, A., Lidfors, L. und Ekesbo, I. (2002):
Diurnal distribution of dairy cow defecation and urination.
Appl Anim Behav Sci 78(1): 43-54.
- Albright, J. L. und Arave, C. W. (1997):
The behaviour of cattle.
CABI Publishing, Wallingford, UK: 40-44.
- Anke, M. (1966):
Major and trace elements in cattle hair as an indicator of Ca, Mg, P, K, Na, Fe, Zn, Mn, Cu, Mo and CO₃. Effect of additional supplements on mineral composition of cattle hair.
Arch Tierernährung 16: 57-75.
- Archibald, J. G. (1951):
Molybdenum in cow's milk.
J Dairy Sci 34(10): 1026-1029.
- Arthington, J. (2008):
Effects of supplement type and selenium source on measures of growth and selenium status in yearling beef steers.
J Anim Sci 86(6): 1472-1477.
- Arthington, J., Corah, L. und Blecha, F. (1996):
The effect of molybdenum-induced copper deficiency on acute-phase protein concentrations, superoxide dismutase activity, leukocyte numbers, and lymphocyte proliferation in beef heifers inoculated with bovine herpesvirus-1.
J Anim Sci 74(1): 211-217.
- ASAE (2003):
Manure Production and Characteristics in ASAE Standards 2003.
American Society of Agricultural Engineers, St. Joseph, USA: 683 - 685.
- Atyabi, N., Gharagozloo, F. und Nassiri, S. (2006):
The necessity of iron supplementation for normal development of commercially reared suckling calves.
Comp Clin Path 15(3): 165-168.
- Bacon, J. A., Bell, M. C., Miller, J. K., Ramsey, N. und Mueller, F. J. (1990):
Effect of magnesium administration route on plasma minerals in Holstein calves receiving either adequate or insufficient magnesium in their diets.
J Dairy Sci 73(2): 470-473.
- Baly, D. L., Lonnerdal, B. und Keen, C. L. (1985):
Effects of high doses of manganese on carbohydrate homeostasis.
Toxicol Lett 25(1): 95-102.
- Bamberg, E., Choi, H., Möstl, E. und Scharf, A. (1985):
Anwendbarkeit der Östrogenbestimmung im Kot zur Trächtigkeitsdiagnose beim Rind.
Zentralbl Veterinarmed A 32(1-10): 119-122.
- Barceloux, D. G. und Barceloux, D. (1999):
Molybdenum.
Clin Toxicol 37(2): 231-237.

- Barnett, G. (1994):
Phosphorus forms in animal manure.
Bioresour Technol 49(2): 139-147.
- Bauer, N. und Neumann, S. (2013):
Skelettmuskulatur, Knochen, Kalzium-, Phosphor-, Magnesiumstoffwechsel *in*
Moritz, A. (Hrsg.): Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin. 7. Auflage.
Schattauer, Stuttgart: 319-334.
- Bell, M. C., Diggs, B. G., Lowrey, R. S. und Wright, P. L. (1964):
Comparison of Mo⁹⁹ metabolism in swine and cattle as affected by stable molybdenum.
J Nutr 84: 367-372.
- Betteridge, K., Andrewes, W. und Sedcole, J. (1986):
Intake and excretion of nitrogen, potassium and phosphorus by grazing steers.
J Agric Sci 106(02): 393-404.
- Beutler, R., Flaschenträger, B. und Lehnartz, E. (1966):
Der Stoffwechsel: Zweiter Teil.
Springer-Verlag, Heidelberg: 659-970.
- Blum, J. W. und Zuber, U. (1975):
Iron stores of liver, spleen and bone marrow, and serum iron concentrations in female dairy
cattle in relationship to age.
Res Vet Sci 18(3): 294-298.
- Boberfeld, W. O. v., Sterzenbach, M. und Laser, H. (2005):
Accumulations of N, P and K in soil in different systems of outdoor keeping during winter with
cattle.
Die Bodenkultur 56(1): 53-60.
- Boehncke, E. (1971):
Methodische Studien zur Elektrolytausscheidung bei männlichen Saugkälbern und
Jungbullen.
Dissertation, Institut für Tierphysiologie und Institut für Ernährungsphysiologie,
Tierärztliche Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München.
- Bortolussi, G., Ternouth, J. und McMeniman, N. (1996):
Dietary nitrogen and phosphorus depletion in cattle and their effects on liveweight gain, blood
metabolite concentrations and phosphorus kinetics.
J Agric Sci 126(04): 493-501.
- Bortolussi, G., Ternouth, J. und McMeniman, N. (1999):
Phosphorus repletion of cattle previously exposed to dietary nitrogen and phosphorus
deficiencies.
Aust J Agric Res 50: 93-100.
- Borucki Castro, S. I., Phillip, L. E., Girard, V. und Tremblay, A. (2004):
Altering dietary cation-anion difference in lactating dairy cows to reduce phosphorus
excretion to the environment.
J Dairy Sci 87(6): 1751-1757.
- Bouchard, R. und Conrad, H. R. (1972):
Sulfur requirement of lactating dairy cows. I. Sulfur balance and dietary supplementation.
J Dairy Sci 56(10): 1276-1282.

- Braithwaite, G. (1974):
The effect of changes of dietary calcium concentration on calcium metabolism in sheep.
Br J Nutr 31(03): 319-331.
- Bravo, D., Sauvant, D., Bogaert, C. und Meschy, F. (2003):
III. Quantitative aspects of phosphorus excretion ruminants.
Reprod Nutr Dev 43(3): 285-300.
- Bühl, A. und Zöfel, P. (2000):
SPSS Version 9: Einführung in die moderne Datenanalyse unter Windows. 6.Auflage.
Addison-Wesley, München, Boston, San Francisco u.a.
- Cerón, J. J., Eckersall, P. D. und Martínez-Subiela, S. (2005):
Acute phase proteins in dogs and cats: current knowledge and future perspectives.
Vet Clin Pathol 34(2): 85-99.
- Challa, J., Braithwaite, G. und Dhanoa, M. (1989):
Phosphorus homoeostasis in growing calves.
J Agric Sci 112(02): 217-226.
- Chapuis-Lardy, L., Fiorini, J., Toth, J. und Dou, Z. (2004):
Phosphorus concentration and solubility in dairy feces: variability and affecting factors.
J Dairy Sci 87(12): 4334-4341.
- Chrisp, J., Sykes, A. R. und Grace, N. (1989a):
Kinetic aspects of calcium metabolism in lactating sheep offered herbage with different Ca concentrations and the effect of protein supplementation.
Br J Nutr 61(01): 45-58.
- Chrisp, J. S., A.R., S. und Grace, N. D. (1989b):
Faecal endogenous loss of calcium in young sheep.
Br J Nutr 61: 59-65.
- Comar, C., Singer, L. und Davis, G. K. (1949):
Molybdenum metabolism and interrelationships with copper and phosphorus.
J Biol Chem 180(2): 913-922.
- Combs, D. (1987):
Hair analysis as an indicator of mineral status of livestock.
J Anim Sci 65(6): 1753-1758.
- Coppock, C. (1986):
Mineral utilization by the lactating cow—chlorine.
J Dairy Sci 69(2): 595-603.
- Cragle, R. G. (1973):
Dynamics of mineral elements in the digestive tract of ruminants.
Federation proceedings 32(8): 1910-1914.
- Davis, C. D., Wolf, T. L. und Greger, J. (1992):
Varying levels of manganese and iron affect absorption and gut endogenous losses of manganese by rats.
J Nutr 122(6): 1300-1308.

Davis, G. K. und Mertz, W. (1987):

Copper *in* Mertz, W. (Hrsg.): Trace elements in human and animal nutrition. Academic Press Limited, London. Vol 1: 301-350.

Deore, M. D., Srivastava, A. K. und Sharma, S. K. (2005):

Effect of reduced glutathione treatment on selenosis, blood selenium concentration and glutathione peroxidase activity after repeated short-term selenium exposure in buffalo calves. Toxicology 213(1-2): 169-174.

Dirksen, G. (2012):

Verdauungsapparat *in* Dirksen, G., Gründer, H.-D. und Stöber, M.: Die klinische Untersuchung des Rindes: begründet von Gustav Rosenberger. 4. Auflage. Enke, Stuttgart: 358-366.

DLG (2001):

Empfehlungen zum Einsatz von Mischrationen bei Milchkühen. DLG-Information, Frankfurt am Main.

Dobretsberger, A. (1996):

Androgen- und Östrogenausscheidung mit dem Kot trächtiger Kühe und die Stabilität dieser Metaboliten im Misthaufen. Dissertation, Institut für Biochemie, Veterinärmedizinische Universität Wien.

Dou, Z., Knowlton, K. F., Kohn, R. A., Wu, Z., Satter, L. D., Zhang, G., Toth, J. D. und Ferguson, J. D. (2002):

Phosphorus characteristics of dairy feces affected by diets. J Environ Qual 31(6): 2058-2065.

Drewnoski, M. E., Ensley, S. M., Beitz, D. C., Schoonmaker, J. P., Loy, D. D., Imerman, P. M., Rathje, J. A. und Hansen, S. L. (2012):

Assessment of ruminal hydrogen sulfide or urine thiosulfate as diagnostic tools for sulfur induced polyoencephalomalacia in cattle. J Vet Diagn Invest 24(4): 702-709.

Du, Z., Hemken, R. und Harmon, R. (1996):

Copper metabolism of Holstein and Jersey cows and heifers fed diets high in cupric sulfate or copper proteinate. J Dairy Sci 79(10): 1873-1880.

Dunkenberger, J. und Brune, H. (1970):

Eisenstoffwechselstudien an Saugferkeln. J Anim Physiol Anim Nutr 26(1-5): 213-222.

Ellis, R., Herdt, T. und Stowe, H. (1997):

Physical, hematologic, biochemical, and immunologic effects of supranutritional supplementation with dietary selenium in Holstein cows. Am J Vet Res 58(7): 760-764.

Fisher, D., Wilson, L., Leach, R. und Scholz, R. (1985):

Switch hair as an indicator of magnesium and copper status of beef cows. Am J Vet Res 46: 2235-2240.

Freudenberg, W., Graßmann, W., Hausam, W., Körner, T., Küntzel, A., Miekeley, A., Schuck, G., Stather, F. und Trupke, J. (1944):

Die Haut: Erster Band-Erster Teil. Springer-Verlag, Wien: 359-510.

- Frey, N., Hoepke, N., Rein, N., Rothman, N., Schaaf, N. und Unna, N. (1929):
Physiologie der Haut-Chemie Histologische Technik PG Unnas Färbemethoden.
Springer-Verlag, Berlin: 162-231.
- Fürll, M. (2006):
Störungen von Wasserhaushalt, Säure-Basen-Gleichgewicht und Elektrolytstatus/
Fluidotherapie *in* Rosenberger, G., Dirksen, G., Gründer, H. und Stöber, M. (Hrsg.): Innere
Medizin und Chirurgie des Rindes. 5. Auflage.
Parey, Stuttgart: 253-264.
- Fürll, M. (2013):
Spezielle Untersuchungen beim Wiederkäuer *in* Moritz, A. (Hrsg.): Klinische Labordiagnostik
in der Tiermedizin. 7. Auflage.
Schattauer, Stuttgart: 726-774.
- Gelfert, C. und Staufenbiel, R. (1998):
Störungen im Haushalt der Spurenelemente beim Rind aus Sicht der Bestandsbetreuung.
Tierärztl Prax 26(6): 55-66.
- GfE (2001):
Empfehlungen zur Energie- und Nährstoffversorgung der Milchkühe und Aufzuchttrinder.
DLG-Verlag, Frankfurt am Main
- Goehring, T., Palmer, I., Olson, O., Libal, G. und Wahlstrom, R. (1984):
Effects of seleniferous grains and inorganic selenium on tissue and blood composition and
growth performance of rats and swine.
J Anim Sci 59(3): 725-732.
- Goff, J. und Horst, R. (1997):
Effects of the addition of potassium or sodium, but not calcium, to prepartum rations on milk
fever in dairy cows.
J Dairy Sci 80(1): 176-186.
- Goff, J. und Horst, R. (1998):
Use of hydrochloric acid as a source of anions for prevention of milk fever.
J Dairy Sci 81(11): 2874-2880.
- Goff, J. P. (2000):
Pathophysiology of calcium and phosphorus disorders.
Vet Clin North Am Food Anim Pract 16(2): 319-338.
- Goff, J. P. und Stabel, J. R. (1990):
Decreased plasma retinol, alpha-tocopherol, and zinc concentration during the periparturient
period: effect of milk fever.
J Dairy Sci 73(11): 3195-3199.
- Gooneratne, S., Christensen, D., Bailey, J. und Symonds, H. (1994):
Effects of dietary copper, molybdenum and sulfur on biliary copper and zinc excretion in
Simmental and Angus cattle.
Can J Anim Sci 74(2): 315-325.
- Gooneratne, S. R., Laarveld, B., Chaplin, R. K. und Christensen, D. A. (1989):
Profiles of ⁶⁷Cu in blood, bile, urine and faeces from ⁶⁷Cu-primed lambs: effect of ⁹⁹Mo-
labelled tetrathiomolybdate on the metabolism of recently stored tissue ⁶⁷Cu.
Br J Nutr 61(2): 355-371.

- Gould, D. H., Cummings, B. A. und Hamar, D. W. (1997):
In vivo indicators of pathologic ruminal sulfide production in steers with diet-induced polioencephalomalacia.
J Vet Diagn Invest 9(1): 72-76.
- Gould, L. und Kendall, N. R. (2011):
Role of the rumen in copper and thiomolybdate absorption.
Nutr Res Rev 24(2): 176-182.
- Govasmark, E., Steen, A., Bakken, A. K., Strøm, T., Hansen, S. und Bernhoft, A. (2005):
Copper, molybdenum and cobalt in herbage and ruminants from organic farms in Norway.
Acta Agric. Scand. A Anim. Sci. 55(1): 21-30.
- Grace, N. D. und Clark, R. G. (1989):
Trace element requirements, diagnosis and prevention of deficiencies in sheep and cattle in physiological aspects of digestion and metabolism in ruminants.
International Symposium on Ruminant Physiology, Sendai, Academic Press: 321-343.
- Graham, T. (1991):
Trace element deficiencies in cattle.
Vet Clin North Am Food Anim Pract 7(1): 153-215.
- Grant, C. C., Biggs, H. C., Meissner, H. H. und Basson, P. A. (1996):
The usefulness of faecal phosphorus and nitrogen in interpreting differences in live-mass gain and the response to P supplementation in grazing cattle in arid regions.
Onderstepoort J Vet Res 63(2): 121-126.
- Greene, L. W., Fontenot, J. P. und Webb, K. E., Jr. (1983a):
Site of magnesium and other macromineral absorption in steers fed high levels of potassium.
J Anim Sci 57(2): 503-510.
- Greene, L. W., Webb, K. E., Jr. und Fontenot, J. P. (1983b):
Effect of potassium level on site of absorption of magnesium and other macroelements in sheep.
J Anim Sci 56(5): 1214-1221.
- Groce, A. W., Miller, E. R., Hitchcock, J. P., Ullrey, D. E. und Magee, W. T. (1973):
Selenium balance in the pig as affected by selenium source and Vitamin E.
J Anim Sci 37(4): 942-947.
- Gruber, L. und Steinwider, A. (1996):
Einfluss der Fütterung auf die Stickstoff-und Phosphorausscheidung landwirtschaftlicher Nutztiere: Modellkalkulationen auf Basis einer Literaturübersicht.
Die Bodenkultur 47(4): 255-277.
- Gründer, H.-D. (2006):
Unspezifisch bedingte Krankheiten des Blutes *in* Dirksen, G., Gründer, H. und Stöber, M. (Hrsg.): Innere Medizin und Chirurgie des Rindes. 5. Auflage.
Parey, Stuttgart: 206-213.
- Gunter, S., Beck, P. und Phillips, J. (2003):
Effects of supplementary selenium source on the performance and blood measurements in beef cows and their calves.
J Anim Sci 81(4): 856-864.

- Gupta, S. und Dall, J. (1990):
Eliminative behaviour and temperament of dairy animals during milking.
Indian J Anim Prod Manage 6(1): 35-37.
- Gygax, M., Hirni, H., Zwahlen, R., Lazary, S. und Blum, J. W. (1993):
Immune functions of veal calves fed low amounts of iron.
Zentralbl Veterinarmed A 40(5): 345-358.
- Hall, E. D. und Symonds, H. (1981):
The maximum capacity of the bovine liver to excrete manganese in bile, and the effects of a manganese load on the rate of excretion of copper, iron and zinc in bile.
Br J Nutr 45(03): 605-611.
- Hambidge, K. M., Casey, C. E. und Krebs, N. F. (1986):
Zinc in Mertz, W. (Hrsg.): Trace elements in human and animal nutrition. Vol. 2.
Academic Press Limited, London: 1-109.
- Hansen, S., Spears, J., Lloyd, K. und Whisnant, C. (2006):
Growth, reproductive performance, and manganese status of heifers fed varying concentrations of manganese.
J Anim Sci 84(12): 3375-3380.
- Hansen, S. L., Ashwell, M. S., Legleiter, L. R., Fry, R. S., Lloyd, K. E. und Spears, J. W. (2009):
The addition of high manganese to a copper-deficient diet further depresses copper status and growth of cattle.
Br J Nutr 101(7): 1068-1078.
- Hansen, S. L., Ashwell, M. S., Moeser, A. J., Fry, R. S., Knutson, M. D. und Spears, J. W. (2010):
High dietary iron reduces transporters involved in iron and manganese metabolism and increases intestinal permeability in calves.
J Dairy Sci 93(2): 656-665.
- Haydock, D. (2003):
Sulfur-induced polioencephalomalacia in a herd of rotationally grazed beef cattle.
Can Vet J 44(10): 828-829.
- Hayslett, J. und Binder, H. (1982):
Mechanism of potassium adaptation.
Am J Physiol Renal Physiol 243(2): F103-F112.
- Hedges, J. und Kornegay, E. (1973):
Interrelationship of dietary copper and iron as measured by blood parameters, tissue stores and feedlot performance of swine.
J Anim Sci 37(5): 1147-1154.
- Heggemann, V. (2013):
Untersuchungen zur Diagnostik der Spurenelementversorgung von Holstein-Friesian-Milchkühen.
Dissertation, Klinik für Klauentiere des Fachbereichs Veterinärmedizin, Freie Universität Berlin.

- Heistermann, M., Palme, R. und Ganswindt, A. (2006):
Comparison of different enzyme-immunoassays for assessment of adrenocortical activity in primates based on fecal analysis.
Am J Primatol 68(3): 257-273.
- Hendricksen, R., Ternouth, J. und Punter, L. (1994):
Seasonal nutrient intake and phosphorus kinetics of grazing steers in northern Australia.
Crop Pasture Sci 45(8): 1817-1829.
- Herdt, T. H. und Hoff, B. (2011):
The use of blood analysis to evaluate trace mineral status in ruminant livestock.
Vet Clin North Am Food Anim Pract 27(2): 255-283.
- Herrera, D., Harris, W. G., Nair, V. D., Josan, M. und Staples, C. R. (2010):
Effect of dietary modifications of calcium and magnesium on reducing solubility of phosphorus in feces from lactating dairy cows.
J Dairy Sci 93(6): 2598-2611.
- Hidiroglou, M. und Spurr, D. (1975):
Influence of cold exposure and diet change on the trace element composition of hair from shorthorn cattle.
Can J Anim Sci 55(1): 31-38.
- Hidiroglou, M., Carson, R. und Brossard, G. (1965):
Influence of selenium on the selenium contents of hair and on the incidence of nutritional muscular disease in beef cattle.
Can J Anim Sci 45(3): 197-202.
- Hidiroglou, M., Ivan, M., Bryan, M. K., Ribble, C. S., Janzen, E. D., Proulx, J. G. und Elliot, J. I. (1990):
Assessment of the role of manganese in congenital joint laxity and dwarfism in calves.
Ann Rech Vet 21(4): 281-284.
- Hirata, M., Higashiyama, M. und Hasegawa, N. (2011):
Diurnal pattern of excretion in grazing cattle.
Livest Sci 142(1): 23-32.
- Ho, S. Y., Miller, W. J., Gentry, R. P., Neathery, M. W. und Blackmon, D. M. (1984):
Effects of high but nontoxic dietary manganese and iron on their metabolism by calves.
J Dairy Sci 67(7): 1489-1495.
- Holeczek, J., Galyean, M., Wallace, J. und Wofford, H. (1985):
Evaluation of faecal indices for predicting phosphorus status of cattle.
Grass Forage Sci 40(4): 489-492.
- Horst, R. L. (1986):
Regulation of calcium and phosphorus homeostasis in the dairy cow.
J Dairy Sci 69(2): 604-616.
- Hurley, L. S. und Keen, C. L. (1987):
Manganese *in* Mertz, W. (Hrsg.): Trace elements in human and animal nutrition. Vol. 1.
Academic Press Limited, London: 185-215.
- Ireland-Perry, R. und Stallings, C. (1993):
Fecal consistency as related to dietary composition in lactating Holstein cows.
J Dairy Sci 76(4): 1074-1082.

- Jenkins, K. und Hidioglou, M. (1991):
Tolerance of the preruminant calf for excess manganese or zinc in milk replacer.
J Dairy Sci 74(3): 1047-1053.
- Jiao, H., Yan, T. und McDowell, D. (2014):
Prediction of manure nitrogen and organic matter excretion for young Holstein cattle fed on grass silage-based diets.
J Anim Sci 92(7): 3042-3052.
- Johnson, M. A. (1990):
Iron: nutrition monitoring and nutrition status assessment.
J Nutr 120: 1486-1491.
- Jokubauskienė, V., Špakauskas, V., Matusevičius, A., Klimienė, I., Ružauskas, M. und Žilinskaitė, M. (2010):
Manganese, molybdenum and iron concentration in sera in calf and milk-cows under the influence of different factors.
Vet Med Zoot(50): 15-22.
- Juniper, D. T., Phipps, R. H., Jones, A. K. und Bertin, G. (2006):
Selenium supplementation of lactating dairy cows: Effect on selenium concentration in blood, milk, urine, and feces.
J Dairy Sci 89(9): 3544-3551.
- Juniper, D. T., Phipps, R. H., Ramos-Morales, E. und Bertin, G. (2008):
Effect of dietary supplementation with selenium-enriched yeast or sodium selenite on selenium tissue distribution and meat quality in beef cattle.
J Anim Sci 86(11): 3100-3109.
- Kamphues, J., Coenen, M., Iben, C., Kienzle, E., Pallauf, J., Simon, O., Wanner, M. und Zentek, J. (2009):
Supplemente zu Vorlesungen und Übungen in der Tierernährung.
M. & H. Schaper GmbH, Hannover: 155-224.
- Kandylis, K. (1983):
Transfer of plasma sulfate from blood to rumen. A review.
J Dairy Sci 66(11): 2263-2270.
- Kandylis, K. (1984a):
Toxicology of sulfur in ruminants: review.
J Dairy Sci 67(10): 2179-2187.
- Kandylis, K. (1984b):
The role of sulphur in ruminant nutrition. A review.
Livest Prod Sci 11(6): 611-624.
- Karg, H. (1994):
Hormonanalytische Kontrolle von Fortpflanzungsfunktionen *in* Döcke, F. (Hrsg.):
Veterinärmedizinische Endokrinologie. 3. Auflage.
Gustav Fischer Verlag Jena, Stuttgart: 766-780.
- Karn, J. F. (2001):
Phosphorus nutrition of grazing cattle: a review.
Anim Feed Sci Tech 89(3-4): 133-153.

Karn, J. F. und Clanton, D. C. (1977):
Potassium in range supplements.
J Anim Sci 45(6): 1426-1434.

Käufer-Weiss, I. (2007):
Hepatosen *in* Grundriss der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. Dahme, E.
und Weiss, E. (Hrsg.)
Enke, Stuttgart: 153-158.

Keene, B., Knowlton, K., McGilliard, M., Lawrence, L., Nickols-Richardson, S., Wilson, J.,
Rutledge, A., McDowell, L. und Van Amburgh, M. (2004):
Measures of bone mineral content in mature dairy cows.
J Dairy Sci 87(11): 3816-3825.

Kellaway, R., Sitorus, P. und Leibholz, J. (1978):
The use of copper levels in hair to diagnose hypocuprosis.
Res Vet Sci 24(3): 352-357.

Kemp, A. (1967):
Die Mineralstoffversorgung von Milchkühen in der Weidezeit.
J Anim Physiol Anim Nutr 23(1-5): 267-278.

Kim, Y. und Mahan, D. (2001):
Comparative effects of high dietary levels of organic and inorganic selenium on selenium
toxicity of growing-finishing pigs.
J Anim Sci 79(4): 942-948.

Kincaid, R. (2000):
Assessment of trace mineral status of ruminants: A review.
J Anim Sci 77(Suppl):1-10.

Kincaid, R. und Cronrath, J. (1979):
Effects of dietary zinc upon tissue zinc and percent unsaturated plasma-zinc binding
capacity.
J Dairy Sci 62(4): 572-576.

Kincaid, R. und Hodgson, A. (1989):
Relationship of selenium concentrations in blood of calves to blood selenium of the dam and
supplemental selenium.
J Dairy Sci 72(1): 259-263.

King, J. C. (1990):
Assessment of zinc status.
J Nutr 120: 1474-1479.

Knappen, F. (1960):
Gesamt-, Neutral-, Ester- und Sulfat-Schwefel im Harn von Hammeln und Milchkühen bei
verschiedener Fütterung.
J Anim Physiol Anim Nutr 15(1-5): 119-127.

Knowlton, K. F., Wilkerson, V. A., Casper, D. P. und Mertens, D. R. (2010):
Manure nutrient excretion by Jersey and Holstein cows.
J Dairy Sci 93(1): 407-412.

- Koenig, K. M., Shelford, J. A. und Buckley, W. T. (1991):
Measurement of endogenous fecal excretion and true absorption of selenium in dairy cows.
Can J Anim Sci 71(1): 167-174.
- Laiblin, C. und Stöber, M. (2006a):
Molybdänvergiftung *in* Dirksen, G., Gründer, H. und Stöber, M. (Hrsg.): Innere Medizin und
Chirurgie des Rindes. 5. Auflage.
Parey, Stuttgart: 1271-1272.
- Laiblin, C. und Stöber, M. (2006b):
Kupfermangel *in* Dirksen, G., Gründer, H. und Stöber, M. (Hrsg.): Innere Medizin und
Chirurgie des Rindes. 5. Auflage.
Parey, Stuttgart: 1266-1271.
- Langlands, J., Bowles, J., Donald, G. und Smith, A. (1986):
Selenium excretion in sheep.
Aust J Agric Res 37(2): 201-209.
- Laven, R. und Livesey, C. (2006):
An evaluation of the effect of clotting and processing of blood samples on the recovery of
copper from bovine blood.
Vet J 171(2): 295-300.
- Laven, R., Lawrence, K. und Livesey, C. (2008):
An evaluation of the copper sequestered during clotting in cattle: Is it just caeruloplasmin?
Vet J 176(3): 397-399.
- Legleiter, L. und Spears, J. (2007):
Plasma diamine oxidase: a biomarker of copper deficiency in the bovine.
J Anim Sci 85(9): 2198-2204.
- Legleiter, L., Spears, J. und Lloyd, K. (2005):
Influence of dietary manganese on performance, lipid metabolism, and carcass composition
of growing and finishing steers.
J Anim Sci 83(10): 2434-2439.
- Levander, O. A. (1986):
Selenium *in* Mertz, W. (Hrsg.): Trace elements in human and animal nutrition. Vol. 2.
Academic Press Limited, London: 209-266.
- LFA (2015):
Managementhilfen für die Fütterung.
abgerufen am 02.06.2015, [http://www.landwirtschaft-mv.de/cms2/LFA_prod/LFA/content/de/
Fachinformationen/Tierproduktion/Futter und Fuetterung/Managementhilfe Fuetterung/man
agementhilfen_fuetterung.pdf](http://www.landwirtschaft-mv.de/cms2/LFA_prod/LFA/content/de/Fachinformationen/Tierproduktion/Futter%20und%20Fuetterung/Managementhilfe%20Fuetterung/managementhilfen_fuetterung.pdf).
- LfL (2013):
Gruber Tabelle zur Fütterung der Milchkühe, Zuchtrinder, Schafe, Ziegen.
abgerufen am 02.06.2015, [https://www.lfl.bayern.de/mam/cms07/publikationen/daten/
informationen/gruber_tabelle_fuetterung_milchkuehe_zuchtrinder_schafe_ziegen_lfl-
information.pdf](https://www.lfl.bayern.de/mam/cms07/publikationen/daten/informationen/gruber_tabelle_fuetterung_milchkuehe_zuchtrinder_schafe_ziegen_lfl-information.pdf).

- Liao, S. F., Brown, K. R., Stromberg, A. J., Burris, W. R., Boling, J. A. und Matthews, J. C. (2011):
Dietary supplementation of selenium in inorganic and organic forms differentially and commonly alters blood and liver selenium concentrations and liver gene expression profiles of growing beef heifers.
Biol Trace Elem Res 140(2): 151-169.
- Lindt, F. und Blum, J. W. (1994):
Occurrence of iron deficiency in growing cattle.
J Vet Med A 41(1-10): 237-246.
- Little, D. (1987):
The influence of sodium supplementation on the voluntary intake and digestibility of low-sodium *Setaria sphacelata* cv. Nandi by cattle.
J Agric Sci 108(01): 231-236.
- López-Alonso, M., Prieto, F., Miranda, M., Castillo, C., Hernández, J. R. und Benedito, J. L. (2005):
Intracellular distribution of copper and zinc in the liver of copper-exposed cattle from northwest Spain.
Vet J 170(3): 332-338.
- Maas, J. (2007):
Diagnostic considerations for evaluating nutritional problems in cattle.
Vet Clin North Am Food Anim Pract 23(3): 527-539.
- Maas, J., Galey, F. D., Peauroi, J. R., Case, J. T., Littlefield, E. S., Gay, C. C., Koller, L. D., Crisman, R. O., Weber, D. W. und Warner, D. W. (1992):
The correlation between serum selenium and blood selenium in cattle.
J Vet Diagn Invest 4(1): 48-52.
- Mahlkow-Nerge, D. K. (2007):
Fütterungsfehler am Kot erkennen.
Top agrar 5: R18-R21.
- Majak, W., Steinke, D., Lysyk, T., Ogilvie, K. und McGillivray, J. (2006):
Efficacy of copper supplementation in the prevention of molybdenosis in cattle.
Rangeland Ecol. Manage. 59(3): 285-292.
- Mangold, E., Armbruster, L., Honcamp, F., Kirsch, W., Lehmann, F., Lintzel, W., Paechtner, J., Seuffert, R. W., Völtz, W. und Wundsch, H. H. (1931):
Stoffwechsel der landwirtschaftlichen Nutztiere einschließlich der Ernährung und des Stoffwechsels der Fische und Bienen.
Springer-Verlag, Berlin: 311-317.
- Martens, H. und Schweigel, M. (2000):
Pathophysiology of grass tetany and other hypomagnesemias. Implications for clinical management.
Vet Clin North Am Food Anim Pract 16(2): 339-368.
- Martig, J. (2006):
Hypokalzämische Gebärlähmung *in* Dirksen, G., Gründer, H. und Stöber, M. (Hrsg.): Innere Medizin und Chirurgie des Rindes. 5. Auflage.
Parey, Stuttgart: 1245-1254.

- Martz, F., Belo, A., Weiss, M. und Belyea, R. (1999):
True absorption of calcium and phosphorus from corn silage fed to nonlactating, pregnant dairy cows.
J Dairy Sci 82(3): 618-622.
- Martz, F., Belo, A., Weiss, M., Belyea, R. und Goff, J. (1990):
True absorption of calcium and phosphorus from alfalfa and corn silage when fed to lactating cows.
J Dairy Sci 73(5): 1288-1295.
- Mason, J., Lamand, M., Tressol, J. C. und Lab, C. (1978):
The influence of dietary sulphur, molybdate and copper on the absorption, excretion and plasma fraction levels of ⁹⁹Mo in sheep.
Ann Rech Vet 9(3): 577-586.
- Masters, D. und Somers, M. (1980):
Zinc status of grazing sheep: seasonal changes in zinc concentrations in plasma, wool and pasture.
Anim Prod Sci 20(102): 20-24.
- Masters, D., Paynter, D., Briegel, J., Baker, S. und Purser, D. (1988):
Influence of manganese intake on body, wool and testicular growth of young rams and on the concentration of manganese and the activity of manganese enzymes in tissues.
Crop Pasture Sci 39(3): 517-524.
- Matrone, G., Hartman, R. H. und Clawson, A. J. (1959):
Studies of a manganese-iron antagonism in the nutrition of rabbits and baby pigs.
J Nutr 67(2): 309-317.
- McCabe, R. D., Smith, M. J., Jr. und Dwyer, T. M. (1994):
Faecal dry weight and potassium are related to faecal sodium and plasma aldosterone in rats chronically fed on varying amounts of sodium or potassium chlorides.
Br J Nutr 72(2): 325-337.
- McCoy, M., Hudson, A., Hutchinson, T., Davison, G. und Kennedy, D. (2001a):
Postsampling stability of eye fluid magnesium concentrations in cattle.
Vet Rec 148(10): 312-313.
- McCoy, M. A., Hutchinson, T., Davison, G., Kennedy, D. G., Fitzpatrick, D. A. und Rice, D. A. (2001b):
Postmortem biochemical markers of experimentally induced hypomagnesaemic tetany in cattle.
Vet Rec 148(9): 268-273.
- McDowell, L. R. (1985):
Common salt (sodium and chlorine), magnesium and potassium *in* McDowell, L. R. (Hrsg.):
Nutrition of grazing ruminants in warm climates.
Academic Press, Orlando: 214-233.
- Mehnert, E. und Hudec, R. (1984):
Diagnostic importance of the manganese content of cattle hair. 2. Manganese content of hair and its dependence on environmental factors.
Arch Exp Vet Med 38(1): 5-9.

- Mellado, M., Rodríguez, S., Lopez, R. und Rodríguez, A. (2006):
Relation among milk production and composition and blood profiles and fecal P and nitrogen in goats on rangeland.
Small Ruminant Res 65(3): 230-236.
- Merchen, N. R. (1988):
Digestion, absorption and excretion in ruminants in The ruminant animal - digestive physiology and nutrition. D. C. Church
Prentice Hall, New Jersey. 172-201.
- Miller, W. J. (1969):
Absorption, tissue distribution, endogenous excretion, and homeostatic control of zinc in ruminants.
Am J Clin Nutr 22(10): 1323-1331.
- Miller, W. J. (1975):
New concepts and developments in metabolism and homeostasis of inorganic elements in dairy cattle - A review.
J Dairy Sci 58(10): 1549-1560.
- Miller, W. J., Powell, G., Pitts, W. und Perkins, H. (1965):
Factors affecting zinc content of bovine hair.
J Dairy Sci 48(8): 1091-1095.
- Miller, W. J., Martin, Y., Gentry, R. und Blackmon, D. (1968):
⁶⁵Zn and stable zinc absorption, excretion and tissue concentrations as affected by type of diet and level of zinc in normal calves.
J Nutr 94(3): 391-401.
- Miller, W. J., Blackmon, D. M., Powell, G., Gentry, R. und Hiers, J. (1966):
Effects of zinc deficiency per se and of dietary zinc level on urinary and endogenous fecal excretion of ⁶⁵Zn from a single intravenous dose by ruminants.
J Nutr 90(3): 335-341.
- Miller, W. J., Blackmon, D. M., Gentry, R., Pitts, W. und Powell, G. (1967):
Absorption, excretion, and retention of orally administered zinc-65 in various tissues of zinc-deficient and normal goats and calves.
J Nutr 92(1): 71-78.
- Mills, C. F. (1960):
Comparative studies of copper, molybdenum and sulphur metabolism in the ruminant and the rat.
Proc Nutr Soc 19(02): 162-169.
- Mills, C. F. und Davis, G. K. (1987):
Molybdenum in Mertz, W. (Hrsg.): Trace elements in human and animal nutrition. Vol. 1.
Academic Press Limited, London: 429-457.
- Miltenburg, G. A., Wensing, T., Breukink, H. J. und Marx, J. J. (1993):
Mucosal uptake, mucosal transfer and retention of iron in veal calves.
Vet Res Commun 17(3): 209-217.

- Minervino, A. H., Barreto Junior, R. A., Queiroz, G. F., Headley, S. A. und Ortolani, E. L. (2008):
Predictive values of aspartate aminotransferase and gamma-glutamyl transferase for the hepatic accumulation of copper in cattle and buffalo.
J Vet Diagn Invest 20(6): 791-795.
- Morris, E. R. (1987):
Iron *in* Mertz, W. (Hrsg.): Trace elements in human and animal nutrition. Vol. 1.
Academic Press Limited, London: 79-126.
- Morse, D., Head, H., Wilcox, C., Van Horn, H., Hissem, C. und Harris, B. (1992):
Effects of concentration of dietary phosphorus on amount and route of excretion.
J Dairy Sci 75(11): 3039-3049.
- Möstl, E., Maggs, J. L., Schrotter, G., Besenfelder, U. und Palme, R. (2002):
Measurement of cortisol metabolites in faeces of ruminants.
Vet Res Commun 26(2): 127-139.
- Muñoz, M., Villar, I. und García-Erce, J. A. (2009):
An update on iron physiology.
World J Gastroenterol 15(37): 4617-4626.
- Neathery, M., Miller, W., Blackmon, D., Gentry, R. und Jones, J. (1973):
Absorption and tissue zinc content in lactating dairy cows as affected by low dietary zinc.
J Anim Sci 37(3): 848-852.
- Nelson, A. B., MacVicar, R. W., Archer, W. und Meiske, J. C. (1955):
Effect of a high salt intake on the digestibility of ration constituents and on nitrogen, sodium, and chloride retention by steers and wethers.
J Anim Sci 14(3): 825-830.
- Nennich, T. D., Harrison, J. H., Van Wieringen, L. M., Meyer, D., Heinrichs, A. J., Weiss, W. P., St-Pierre, N. R., Kincaid, R. L., Davidson, D. L. und Block, E. (2005):
Prediction of manure and nutrient excretion from dairy cattle.
J Dairy Sci 88(10): 3721-3733.
- Ott, E., Smith, W., Harrington, R., Parker, H. und Beeson, W. (1966):
Zinc toxicity in ruminants. IV. Physiological changes in tissues of beef cattle.
J Anim Sci 25(2): 432-438.
- Palme, R., Möstl, E., Brem, G., Schellander, K. und Bamberg, E. (1997):
Faecal metabolites of infused ¹⁴C-progesterone in domestic livestock.
Reprod Domest Anim 32(4): 199-206.
- Pavlata, L., Pechova, A. und Illek, J. (2000):
Direct and indirect assessment of selenium status in cattle - a comparison.
Acta Veterinaria Brno 69(4): 281-287.
- Perry, T., Beeson, W., Smith, W. und Mohler, M. (1976):
Effect of supplemental selenium on performance and deposit of selenium in blood and hair of finishing beef cattle.
J Anim Sci 42(1): 192-195.
- Petrides, P. E. (2007):
Spurenelemente in Biochemie & Pathobiochemie. P. Löffler, Heinrich
Springer, Heidelberg. 659-667.

- Pihl, L. und Hau, J. (2003):
Faecal corticosterone and immunoglobulin A in young adult rats.
Lab Anim 37(2): 166-171.
- Pogge, D. J., Drewnoski, M. E. und Hansen, S. L. (2014):
High dietary sulfur decreases the retention of copper, manganese, and zinc in steers.
J Anim Sci 92(5): 2182-2191.
- Porzig, S. (2004):
Untersuchung zum antioxidativen Status von Kühen und deren neugeborenen Kälbern.
Dissertation, Institut für Physiologie, Physiologische Chemie und Tierernährung,
Tierärztliche Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München.
- Rabiee, A. R., Macmillan, K. L. und Schwarzenberger, F. (2001):
The effect of level of feed intake on progesterone clearance rate by measuring faecal
progesterone metabolites in grazing dairy cows.
Anim Reprod Sci 67(3-4): 205-214.
- Raven, J. (2013):
Untersuchungen zur Diagnostik der Selenversorgung von Milchkühen.
Dissertation, Klinik für Kleintiere des Fachbereichs Veterinärmedizin,
Freie Universität Berlin.
- Reinacher, M. (2007):
Stütz- und Bewegungsapparat *in* Grundriss der speziellen pathologischen Anatomie der
Haustiere. Dahme, E. und Weiss, E. (Hrsg.)
Enke, Stuttgart: 235-266.
- Roberts, E. A. und Sarkar, B. (2008):
Liver as a key organ in the supply, storage, and excretion of copper.
Am J Clin Nutr 88(3): 851-854.
- Robichaud, M. V., de Passillé, A., Pellerin, D. und Rushen, J. (2011):
When and where do dairy cows defecate and urinate?
J Dairy Sci 94(10): 4889-4896.
- Rojas, M., Dyer, I. und Cassatt, W. (1965):
Manganese deficiency in the bovine.
J Anim Sci 24(3): 664-667.
- Sahara, D., Ichikawa, T., Aihara, Y., Kawanishi, H. und Nagashima, M. (1990):
Eliminative and reposing behavior of dairy cows in the stanchion stall barn.
Japanese J Zootechnical Sci 61(3): 249-254.
- Sanson, D., Walker, G., Clanton, D. und Eskridge, K. (1990):
Relationship between phosphorus intake and blood or fecal phosphorus in gestating cows.
J Range Manage: 238-241.
- Sato, H. und Nakajima, J. (2005):
Fecal ammonia, urea, volatile fatty acid and lactate levels in dairy cows and their
pathophysiological significance during diarrhea.
Anim Sci J 76(6): 595-599.

- Scholz, H. und Stöber, M. (2006):
Enzootische Myodystrophie des präruminierenden Kalbes *in* G. Rosenberger, G. Dirksen, H. Gründer und M. Stöber (Hrsg.): Innere Medizin und Chirurgie des Rindes. 5. Auflage.
Parey, Stuttgart: 1000 - 1004.
- Schwarzenberger, F., Möstl, E., Palme, R. und Bamberg, E. (1996):
Faecal steroid analysis for non-invasive monitoring of reproductive status in farm, wild and zoo animals.
Anim Reprod Sci 42 (1996): 515-526.
- Schweigel, M. und Martens, H. (2000):
Magnesium transport in the gastrointestinal tract.
Front Biosci 5: D666-D677.
- Scott, D., Whitelaw, F., Buchan, W. und Bruce, L. (1985):
The effect of variation in phosphorus intake on salivary phosphorus secretion, net intestinal phosphorus absorption and faecal endogenous phosphorus excretion in sheep.
J Agric Sci 105(02): 271-277.
- Seaborn, C. D. und Yang, S. P. (1993):
Effect of molybdenum supplementation on N-nitroso-N-methylurea-induced mammary carcinogenesis and molybdenum excretion in rats.
Biol Trace Elem Res 39(2-3): 245-256.
- Seifi, H. A., Mohri, M. und Kalamati Zadeh, J. (2004):
Use of pre-partum urine pH to predict the risk of milk fever in dairy cows.
Vet J 167(3): 281-285.
- Serra, A. B., Serra, S. D., Shinchii, K. und Fujihara, T. (1997):
Bioavailability of rumen bacterial selenium in mice using tissue uptake technique.
Biol Trace Elem Res 58(3): 255-261.
- Sheng, X.-Y., Hambidge, K. M., Krebs, N. F., Lei, S., Westcott, J. E. und Miller, L. V. (2005):
Dysprosium as a nonabsorbable fecal marker in studies of zinc homeostasis.
Am J Clin Nutr 82(5): 1017-1023.
- Shille, V. M., Wing, A. E., Lasley, B. L. und Banks, J. A. (1984):
Excretion of radiolabeled estradiol in the cat (*Felis catus*, L): A preliminary report.
Zoo Biol 3(3): 201-209.
- Shockey, W. L., Conrad, H. R. und Reid, R. L. (1984):
Relationship between magnesium intake and fecal magnesium excretion of ruminants.
J Dairy Sci 67(11): 2594-2598.
- Singh, S. und Rani, D. (1999):
Assessment of sodium status in large ruminants by measuring the sodium-to-potassium ratio in muzzle secretions.
Am J Vet Res 60(9): 1074-1081.
- Smith, R. H. (1959):
Calcium and magnesium metabolism in calves. 3. Endogenous faecal excretion and absorption of magnesium.
Biochem J 71(2): 306-311.

- Spiehs, M. und Varel, V. (2009):
Nutrient excretion and odorant production in manure from cattle fed corn wet distillers grains with solubles.
J Anim Sci 87(9): 2977.
- Spiekers, H., Nußbaum, H. und Potthast, V. (2009):
Erfolgreiche Milchviehfütterung.
DLG Verlag, Frankfurt am Main: 508-517.
- Spiekers, H., Brintrup, R., Balmelli, M. und Pfeffer, E. (1993):
Influence of dry matter intake on faecal phosphorus losses in dairy cows fed rations low in phosphorus.
J Anim Physiol Anim Nutr 69(1-5): 37-43.
- Staufenbiel, R. (2008):
Anwendung der Stoffwechselfdiagnostik in der Überwachung von Milchkuhbeständen
Weiterbildungsveranstaltung der Thüringer Tierseuchenkasse und der
Landestierärztekammer Thüringen Jena, Klinik für Klauentiere der Freien Universität Berlin.
- Staufenbiel, R., Gelfert C.-C., Hof, K., Westphal, A. und Daetz, C. (2009):
Einfluss verschiedener Varianten der Trockensteher- und Transitkuhfütterung auf die
Tiergesundheit und die Leistung.
10. Symposium zu Fragen der Fütterung und des Managements von Hochleistungskühen,
Neuruppin.
- Stevenson, M., Williamson, N. und Russell, D. (2003):
Nutrient balance in the diet of spring-calving, pasture-fed dairy cows.
N Z Vet J 51(2): 81-88.
- Stöber, M. (2006a):
Chronische Kupfervergiftung *in* Dirksen, G., Gründer, H. und Stöber, M. (Hrsg.): Innere
Medizin und Chirurgie des Rindes. 5. Auflage.
Parey, Stuttgart: 245-247.
- Stöber, M. (2006b):
Magnesiumvergiftung *in* Dirksen, G., Gründer, H. und Stöber, M. (Hrsg.): Innere Medizin und
Chirurgie des Rindes. 5. Auflage.
Parey, Stuttgart: 1107-1108.
- Stöber, M. (2006c):
Manganmangel *in* Dirksen, G., Gründer, H. und Stöber, M. (Hrsg.): Innere Medizin und
Chirurgie des Rindes. 5. Auflage.
Parey, Stuttgart: 1265-1266.
- Stöber, M. (2006d):
Selenvergiftung *in* Dirksen, G., Gründer, H. und Stöber, M. (Hrsg.): Innere Medizin und
Chirurgie des Rindes. 5. Auflage.
Parey, Stuttgart: 1264 - 1265.
- Stöber, M. (2006e):
Erbliche und andersbedingte Mißbildungen der Haut *in* Dirksen, G., Gründer, H. und Stöber,
M. (Hrsg.): Innere Medizin und Chirurgie des Rindes. 5. Auflage.
Parey, Stuttgart: 35-39.

Stöber, M. (2006f):

Vergiftungen mit vorwiegender Auswirkung auf Magen und Darm *in* Dirksen, G., Gründer, H. und Stöber, M. (Hrsg.): Innere Medizin und Chirurgie des Rindes. 5. Auflage. Parey, Stuttgart: 612-627.

Stöber, M. und Scholz, H. (2006a):

Tränkewassermangel, "Kochsalzvergiftung" *in* Dirksen, G., Gründer, H. und Stöber, M. (Hrsg.): Innere Medizin und Chirurgie des Rindes. 5. Auflage. Parey, Stuttgart: 1087-1089.

Stöber, M. und Scholz, H. (2006b):

Hypomagnesämische Tetanien *in* Dirksen, G., Gründer, H. und Stöber, M. (Hrsg.): Innere Medizin und Chirurgie des Rindes. 5. Auflage. Parey, Stuttgart: 1091-1097.

Stowe, H. und Herdt, T. (1992):

Clinical assessment of selenium status of livestock. *J Anim Sci* 70(12): 3928-3933.

Suttle, N. (2004):

Assessing the needs of cattle for trace elements. *In Practice* 26(10): 553-561.

Suttle, N. und Jones, D. (1989):

Recent developments in trace element metabolism and function: trace elements, disease resistance and immune responsiveness in ruminants. *J Nutr* 119(7): 1055-1061.

Suttle, N., Davies, H. L. und Field, A. (1982):

A model for zinc metabolism in sheep given a diet of hay. *Br J Nutr* 47(01): 105-112.

Suttle, N., Lewis, R. und Small, J. (2002):

Effects of breed and family on rate of copper accretion in the liver of purebred Charollais, Suffolk and Texel lambs. *Anim Sci* 75(2): 295-302.

Suttle, N. F. (2010a):

Calcium *in* Suttle, N. F. (Hrsg.): Mineral nutrition of livestock. 4. Auflage. CABI Publishing, Wallingford, UK: 54-91.

Suttle, N. F. (2010b):

Copper *in* Suttle, N. F. (Hrsg.): Mineral nutrition of livestock. 4. Auflage. CABI Publishing, Wallingford, UK: 255-305.

Suttle, N. F. (2010c):

Iron *in* Suttle, N. F. (Hrsg.): Mineral nutrition of livestock. 4. Auflage. CABI Publishing, Wallingford, UK: 334-354.

Suttle, N. F. (2010d):

Magnesium *in* Suttle, N. F. (Hrsg.): Mineral nutrition of livestock. 4. Auflage. CABI Publishing, Wallingford, UK: 92-121.

Suttle, N. F. (2010e):

Manganese *in* Suttle, N. F. (Hrsg.): Mineral nutrition of livestock. 4. Auflage. CABI Publishing, Wallingford, UK: 355-376.

- Suttle, N. F. (2010f):
Phosphorus *in* Suttle, N. F. (Hrsg.): Mineral nutrition of livestock. 4. Auflage.
CABI Publishing, Wallingford, UK: 122-167.
- Suttle, N. F. (2010g):
Potassium *in* Suttle, N. F. (Hrsg.): Mineral nutrition of livestock. 4. Auflage.
CABI Publishing, Wallingford, UK: 168-181.
- Suttle, N. F. (2010h):
Selenium *in* Suttle, N. F. (Hrsg.): Mineral nutrition of livestock. 4. Auflage.
CABI Publishing, Wallingford, UK: 377-425.
- Suttle, N. F. (2010i):
Sodium and Chloride *in* Suttle, N. F. (Hrsg.): Mineral nutrition of livestock. 4. Auflage.
CABI Publishing, Wallingford, UK: 181-205.
- Suttle, N. F. (2010j):
Sulfur *in* Suttle, N. F. (Hrsg.): Mineral nutrition of livestock. 4. Auflage.
CABI Publishing, Wallingford, UK: 206-222.
- Suttle, N. F. (2010k):
Zinc *in* Suttle, N. F. (Hrsg.): Mineral nutrition of livestock. 4. Auflage.
CABI Publishing, Wallingford, UK: 426-458.
- Suttle, N. F. und McMurray, C. H. (1983):
Use of erythrocyte copper : zinc superoxide dismutase activity and hair or fleece copper concentrations in the diagnosis of hypocuprosis in ruminants.
Res Vet Sci 35(1): 47-52.
- Suzuki, Y., Hashiura, Y., Matsumura, K., Matsukawa, T., Shinohara, A. und Furuta, N. (2010):
Dynamic pathways of selenium metabolism and excretion in mice under different selenium nutritional statuses.
Metallomics 2(2): 126-132.
- Suzuki, Y., Hashiura, Y., Sakai, T., Yamamoto, T., Matsukawa, T., Shinohara, A. und Furuta, N. (2013):
Selenium metabolism and excretion in mice after injection of (82)Se-enriched selenomethionine.
Metallomics 5(5): 445-452.
- Swan, D. A., Creeper, J. H., White, C. L., Ridings, M., Smith, G. M. und Costa, N. D. (1998):
Molybdenum poisoning in feedlot cattle.
Aust Vet J 76(5): 345-349.
- Tamminga, S. (1992):
Nutrition management of dairy cows as a contribution to pollution control.
J Dairy Sci 75(1): 345-357.
- Terörde, H. (1998):
Untersuchungen zur Nähr-und Mineralstoffversorgung von Mutterkuhherden auf ausgesuchten Standorten in Mecklenburg-Vorpommern.
Dissertation, Institut für Tierernährung des Fachbereiches Veterinärmedizin, Freie Universität Berlin.

- Theiler, A., Green, H. und Du Toit, P. (1927):
Minimum mineral requirements in cattle.
J Agric Sci 17(03): 291-314.
- Thompson, K. G., Fraser, A. J., Harrop, B. M. und Kirk, J. A. (1980):
Glutathione peroxidase activity in bovine serum and erythrocytes in relation to selenium concentrations of blood, serum and liver.
Res Vet Sci 28(3): 321-324.
- Torre, P. M., Harmon, R. J., Hemken, R. W., Clark, T. W., Trammell, D. S. und Smith, B. A. (1996):
Mild dietary copper insufficiency depresses blood neutrophil function in dairy cattle.
J Nutr Immunol 4(3): 3-24.
- Touma, C. und Palme, R. (2005):
Measuring fecal glucocorticoid metabolites in mammals and birds: the importance of validation.
Ann N Y Acad Sci 1046: 54-74.
- Underwood, E. J. und Suttle, F. (1999):
The mineral nutrition of livestock.
Cabi, Wallingford, UK: 283-342.
- Van Vliet, P., Reijs, J., Bloem, J., Dijkstra, J. und De Goede, R. (2007):
Effects of cow diet on the microbial community and organic matter and nitrogen content of feces.
J Dairy Sci 90(11): 5146-5158.
- Von Engelhardt, W. und Breves, G. (2010):
Physiologie der Haustiere. 3. Auflage.
Enke Verlag, Stuttgart: 281-446.
- Wada, L., Turnlund, J. R. und King, J. C. (1985):
Zinc utilization in young men fed adequate and low zinc intakes.
J Nutr 115(10): 1345-1354.
- Waldner, C., Campbell, J., Jim, G. K., Guichon, P. T. und Booker, C. (1998):
Comparison of 3 methods of selenium assessment in cattle.
Can Vet J 39(4): 225-231.
- Walker, G. P., Dunshea, F. R., Heard, J. W., Stockdale, C. R. und Doyle, P. T. (2010):
Output of selenium in milk, urine, and feces is proportional to selenium intake in dairy cows fed a total mixed ration supplemented with selenium yeast.
J Dairy Sci 93(10): 4644-4650.
- Ward, G., Harbers, L. H. und Blaha, J. J. (1979):
Calcium-containing crystals in alfalfa: their fate in cattle 1,2.
J Dairy Sci 62(5): 715-722.
- Watanabe, K., Ozawa, M., Ochiai, H., Kamohara, H., Iijima, N., Negita, H., Orino, K. und Yamamoto, S. (1998):
Changes in iron and ferritin in anemic calves infected with *Theileria sergenh*.
J Vet Med Sci 60(8): 943-947.

- Watson, L. T., Ammerman, C. B., Feaster, J. P. und Roessler, C. E. (1973):
Influence of manganese intake on metabolism of manganese and other minerals in sheep.
J Anim Sci 36(1): 131-136.
- Wedekind, K. J., Titgemeyer, E. C., Twardock, A. R. und Baker, D. H. (1991):
Phosphorus, but not calcium, affects manganese absorption and turnover in chicks.
J Nutr 121(11): 1776-1786.
- Wegner, T., Ray, D., Lox, C. und Stott, G. (1973):
Effect of stress on serum zinc and plasma corticoid in dairy cattle.
J Dairy Sci 56(6): 748-752.
- Weil, A., Tucker, W. und Hemken, R. (1988):
Potassium requirement of dairy calves.
J Dairy Sci 71(7): 1868-1872.
- Weiss, W. P. (2004):
Macromineral digestion by lactating dairy cows: factors affecting digestibility of magnesium.
J Dairy Sci 87(7): 2167-2171.
- Weiss, W. P. und Socha, M. T. (2005):
Dietary manganese for dry and lactating Holstein cows.
J Dairy Sci 88(7): 2517-2523.
- Wensing, T., Abdelrahim, A. und Schotman, A. (1986):
Some aspects of extra iron supply in veal calf fattening.
Vet Res Commun 10(1): 283-296.
- Wilkerson, V. A., Mertens, D. R. und Casper, D. P. (1997):
Prediction of excretion of manure and nitrogen by Holstein dairy cattle.
J Dairy Sci 80(12): 3193-3204.
- Williams, S., Lawrence, L., McDowell, L., Wilkinson, N., Ferguson, P. und Warnick, A. (1991):
Criteria to evaluate bone mineralization in cattle: I. Effect of dietary phosphorus on chemical, physical, and mechanical properties.
J Anim Sci 69(3): 1232-1242.
- Winter, J., Bokkenheuser, V. D. und Ponticorvo, L. (1979):
Bacterial metabolism of corticoids with particular reference to the 21-dehydroxylation.
J Biol Chem 254(8): 2626-2629.
- Wu, Z., Satter, L. D., Blohowiak, A. J., Stauffacher, R. H. und Wilson, J. H. (2001):
Milk production, estimated phosphorus excretion, and bone characteristics of dairy cows fed different amounts of phosphorus for two or three years.
J Dairy Sci 84(7): 1738-1748.
- Xin, Z., Waterman, D., Hemken, R. und Harmon, R. (1991):
Effects of copper status on neutrophil function, superoxide dismutase and copper distribution in steers.
J Dairy Sci 74(9): 3078-3085.
- Yin, X., Xia, L., Sun, L., Luo, H. und Wang, Y. (2008):
Animal excrement: a potential biomonitor of heavy metal contamination in the marine environment.
Sci Total Environ 399(1-3): 179-185.

Zebeli, Q., Dunn, S. und Ametaj, B. (2010):
Strong associations among rumen endotoxin and acute phase proteins with plasma minerals
in lactating cows fed graded amounts of concentrate.
J Anim Sci 88(4): 1545-1553.

10 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Natriumexkretion bei Rind (links) und Schaf (rechts) bei ansteigenden Futterkaliumgehalten nach Greene et al. (1983a) und Greene et al. (1983b) ..	19
Abbildung 2: Thiomolybdatbildung im Pansen	29
Abbildung 3: Homöostatische Regulation bei Futterzinkmangel nach King (1990).....	35
Abbildung 4: Unterschiedliche Stoffwechselwege von Selenomethionin, -cystein und anorganischem Selen bei Wiederkäuern (Suttle, 2010h)	37
Abbildung 5: Verhältnis zwischen durchschnittlicher täglicher Selenohefeaufnahme und Selenexkretion bei Milchkühen nach Walker et al. (2010).....	38
Abbildung 6: Ursachen für unterschiedliche Kotfarben (Mahlkow-Nerge, 2007).....	50
Abbildung 7: Kalziumkonzentration im Kot (TS) der Vorbereitergruppe	63
Abbildung 8: Kalziumkonzentration im Kot (TS) der Hochleistungsgruppe.....	63
Abbildung 9: Zusammenhang von Kot- und Futterkalziumkonzentration	64
Abbildung 10: Phosphorkonzentration im Kot (TS) der Vorbereitergruppe.....	66
Abbildung 11: Phosphorkonzentration im Kot (TS) der Hochleistungsgruppe	66
Abbildung 12: Zusammenhang von Kot- und Futterphosphorkonzentration.....	67
Abbildung 13: Magnesiumkonzentration im Kot (TS) der Vorbereitergruppe.....	69
Abbildung 14: Magnesiumkonzentration im Kot (TS) der Hochleistungsgruppe	69
Abbildung 15: Zusammenhang von Kot- und Futtermagnesiumkonzentration	70
Abbildung 16: Kaliumkonzentration im Kot (TS) der Vorbereitergruppe	72
Abbildung 17: Kaliumkonzentration im Kot (TS) der Hochleistungsgruppe	72
Abbildung 18: Zusammenhang zwischen Kot- und Futterkaliumkonzentration	73
Abbildung 19: Natriumkonzentration im Kot (TS) der Vorbereitergruppe	75
Abbildung 20: Natriumkonzentration im Kot (TS) der Hochleistungsgruppe.....	75
Abbildung 21: Zusammenhang zwischen Kot- und Futternatriumkonzentration	76
Abbildung 22: Schwefelkonzentration im Kot (TS) der Vorbereitergruppe	79
Abbildung 23: Schwefelkonzentration im Kot (TS) der Hochleistungsgruppe.....	79
Abbildung 24: Zusammenhang von Kot- und Futterschwefelkonzentration.....	79
Abbildung 25: Eisenkonzentration im Kot (TS) der Vorbereitergruppe	83
Abbildung 26: Eisenkonzentration im Kot (TS) der Hochleistungsgruppe	83
Abbildung 27: Zusammenhang von Kot- und Futtereisenkonzentration	84
Abbildung 28: Kupferkonzentration im Kot (TS) der Vorbereitergruppe	86
Abbildung 29: Kupferkonzentration im Kot (TS) der Hochleistungsgruppe.....	86
Abbildung 30: Zusammenhang von Kot- und Futterkupferkonzentration.....	87
Abbildung 31: Zinkkonzentration im Kot (TS) der Vorbereitergruppe	90
Abbildung 32: Zinkkonzentration im Kot (TS) der Hochleistungsgruppe	90
Abbildung 33: Zusammenhang von Kot- und Futterzinkkonzentration	91

Abbildung 34: Selenkonzentration im Kot (TS) der Vorbereitergruppe.....	93
Abbildung 35: Selenkonzentration im Kot (TS) der Hochleistungsgruppe	93
Abbildung 36: Zusammenhang zwischen Kot- und Futterseleknkonzentration	94
Abbildung 37: Mangankonzentration im Kot (TS) der Vorbereitergruppe	97
Abbildung 38: Mangankonzentration im Kot (TS) der Hochleistungsgruppe	97
Abbildung 39: Zusammenhang von Kot- und Futtermangankonzentration.....	97
Abbildung 40: Molybdänkonzentration im Kot (TS) der Vorbereitergruppe	100
Abbildung 41: Molybdänkonzentration im Kot (TS) der Hochleistungsgruppe.....	100
Abbildung 42: Zusammenhang von Kot- und Futtermolybdänkonzentration	101
Abbildung 43: Zusammenfassende Darstellung der Kotkonzentration an Mengen- und Spurenelementen im Winter- und Sommerhalbjahr	106

11 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Kalziumausscheidung unter Einfluss verschiedener Fütterungsfaktoren bei der Milchkuh	4
Tabelle 2: Kalziumausscheidung unter Einfluss verschiedener Fütterungsfaktoren beim Fleisch- /Mastrind	4
Tabelle 3: Kalziumausscheidung beim Kalb	4
Tabelle 4: Referenzbereiche und –grenzen für die Beurteilung der Kalziumversorgung beim Rind in der Literatur	5
Tabelle 5: Phosphorausscheidung unter Einfluss verschiedener Fütterungsfaktoren bei der Milchkuh	8
Tabelle 6: Phosphorausscheidung unter Einfluss verschiedener Fütterungsfaktoren beim Fleisch- / Mastrind	9
Tabelle 7: Phosphorausscheidung beim Kalb	9
Tabelle 8: Referenzbereiche und –grenzen für die Beurteilung der Phosphorversorgung beim Rind in der Literatur	10
Tabelle 9: Magnesiumausscheidung unter Einfluss verschiedener Fütterungsfaktoren bei der Milchkuh	12
Tabelle 10: Magnesiumausscheidung unter Einfluss verschiedener Fütterungsfaktoren beim Fleisch-/ Mastrind	13
Tabelle 11: Magnesiumausscheidung beim Kalb	13
Tabelle 12: Referenzbereiche und –grenzen für die Beurteilung der Magnesiumversorgung bei Rindern in der Literatur	13
Tabelle 13: Kaliumausscheidung unter Einfluss verschiedener Faktoren bei der Milchkuh ...	15
Tabelle 14: Kaliumausscheidung unter Einfluss verschiedener Faktoren beim Fleisch-/ Mastrind	15
Tabelle 15: Kaliumausscheidung beim Kalb	16
Tabelle 16: Referenzbereiche und -grenzen für die Beurteilung der Kaliumversorgung bei Rindern in der Literatur	16
Tabelle 17: Natriumausscheidung unter Einfluss verschiedener Faktoren bei der Milchkuh .	18
Tabelle 18: Natriumausscheidung unter Einfluss verschiedener Fütterungsfaktoren beim Fleisch-/Mastrind	18
Tabelle 19: Natriumausscheidung beim Kalb	19
Tabelle 20: Referenzbereiche und -grenzen für die Beurteilung der Natriumversorgung bei Rindern in der Literatur	20
Tabelle 21: Schwefelausscheidung unter Einfluss verschiedener Fütterungsfaktoren bei der Milchkuh	22

Tabelle 22: Schwefelausscheidung unter Einfluss verschiedener Fütterungsfaktoren bei Stieren bzw. Milchkühen in der Weidezeit	22
Tabelle 23: Eisengehalt im Dung von Milchkühen, Fleisch-/Mastrindern und Kälbern	26
Tabelle 24: Referenzbereiche und -grenzen für die Beurteilung der Eisenversorgung bei Rindern.....	27
Tabelle 25: Wirkungsweisen und Wirkungsorte kupferabhängiger Enzymsysteme und die Folgen ihrer Störung nach Laiblin und Stöber (2006b).....	28
Tabelle 26: Kupferausscheidung bei Milchkühen, Fleisch-/Mastrindern und Kälbern.....	30
Tabelle 27: Referenzbereiche und -grenzen für die Beurteilung der Kupferversorgung bei Rindern in der Literatur.....	32
Tabelle 28: Zinkausscheidung unter Einfluss verschiedener Fütterungsfaktoren bei der Milchkuh	34
Tabelle 29: Zinkausscheidung von Fleisch- /Mastrindern	34
Tabelle 30: Zinkausscheidung unter Einfluss verschiedener Fütterungsfaktoren beim Kalb ..	34
Tabelle 31: Referenzbereiche und -grenzen für die Beurteilung der Zinkversorgung bei Rindern in der Literatur.....	35
Tabelle 32: Selengehalte im Kot unter Einfluss verschiedener Fütterungsfaktoren bei der Milchkuh	39
Tabelle 33: Referenzbereiche und -grenzen für die Beurteilung der Selenversorgung bei Rindern in der Literatur.....	40
Tabelle 34: Manganausscheidung unter Einfluss verschiedener Fütterungsfaktoren bei der Milchkuh.....	43
Tabelle 35: Manganausscheidung im Dung von Fleisch-/Mastrindern	43
Tabelle 36: Manganausscheidung beim präruminierenden Kalb bei Fütterung von Milchaustauscher	43
Tabelle 37: Referenzbereiche und -grenzen für die Beurteilung der Manganversorgung bei Rindern in der Literatur	44
Tabelle 38: Molybdänausscheidung von Milchkühen.....	46
Tabelle 39: Molybdänausscheidung von Fleisch- /Mastrindern.....	46
Tabelle 40: Referenzbereiche und –grenzen für die Beurteilung der Molybdänversorgung bei Rindern in der Literatur	46
Tabelle 41: Frisch- sowie Trockenmasse von Kot unter Einfluss verschiedener Faktoren bei der Milchkuh, beim Fleisch-/Mastrind und beim Kalb	49
Tabelle 42: Fäkaler pH-Wert beim Milchrind unter Einfluss verschiedener Faktoren	51
Tabelle 43: Fäkaler pH-Wert beim Fleisch-/Mastrind unter Einfluss verschiedener Faktoren	51
Tabelle 44: Fäkaler pH-Wert beim Kalb.....	51

Tabelle 45: Anzahl an untersuchten Milchkuhgruppen aus den Bestandsuntersuchungen ...	56
Tabelle 46: Anzahl der untersuchten Milchkuhgruppen pro Saison und Untersuchungsmonat	56
Tabelle 47: Stichprobenübersicht der Milchkuhgruppen	56
Tabelle 48: Stichprobenübersicht der Mutterkuhgruppen.....	57
Tabelle 49: Variationskoeffizienten (VK) des Intra-day- und Inter-day-Assays in unterschiedlichen Medien für die ICP-OES-Analyse der Elemente Ca, P, Mg, K, Na, S, Fe, Cu, Zn, Mn, Mo und die ICP-MS-Analyse von Se	59
Tabelle 50: Interpretation der Korrelation nach Bühl und Zöfel (2000).....	60
Tabelle 51: Statistische Kennzahlen und Test auf Normalverteilung der Kalziumkonzentrationen in den Substraten der Vorbereiter	62
Tabelle 52: Statistische Kennzahlen und Test auf Normalverteilung der Kalziumkonzentrationen in den Substraten der Hochleistungsgruppe	62
Tabelle 53: Korrelationsmatrix der Kalziumkonzentrationen in verschiedenen Medien	63
Tabelle 54: Saisonale Einflüsse auf die Kotkalziumkonzentration.....	64
Tabelle 55: Statistische Kennzahlen der Kotkalziumkonzentration differenziert nach Laktationsstadien	65
Tabelle 56: Ermittelte Referenzbereiche für die Kotkalziumkonzentration	65
Tabelle 57: Statistische Kennzahlen und Test auf Normalverteilung der Phosphorkonzentration in den Substraten der Vorbereiter	65
Tabelle 58: Statistische Kennzahlen und Test auf Normalverteilung der Phosphorkonzentrationen in den Substraten der Hochleistungsgruppe	66
Tabelle 59: Korrelationsmatrix der Phosphorkonzentrationen in verschiedenen Medien.....	66
Tabelle 60: Saisonale Einflüsse auf die Kotphosphorkonzentration.....	67
Tabelle 61: Statistische Kennzahlen der Kotphosphorkonzentration differenziert nach Laktationsstadien	68
Tabelle 62: Ermittelte Referenzbereiche für die Kotphosphorkonzentration.....	68
Tabelle 63: Statistische Kennzahlen und Test auf Normalverteilung der Magnesiumkonzentrationen in den Substraten der Vorbereiter	68
Tabelle 64: Statistische Kennzahlen und Test auf Normalverteilung der Magnesiumkonzentrationen in den Substraten der Hochleistungsgruppe.....	69
Tabelle 65: Korrelationsmatrix der Magnesiumkonzentrationen in verschiedenen Medien ...	70
Tabelle 66: Saisonale Einflüsse auf die Kotmagnesiumkonzentration	71
Tabelle 67: Statistische Kennzahlen der Kotmagnesiumkonzentration differenziert nach Laktationsstadien	71
Tabelle 68: Ermittelte Referenzbereiche für die Kotmagnesiumkonzentration	71

Tabelle 69: Statistische Kennzahlen und Test auf Normalverteilung der Kaliumkonzentrationen in den Substraten der Vorbereiter	72
Tabelle 70: Statistische Kennzahlen und Test auf Normalverteilung der Kaliumkonzentrationen in den Substraten der Hochleistungsgruppe	72
Tabelle 71: Korrelationsmatrix der Kaliumkonzentrationen in verschiedenen Medien	73
Tabelle 72: Saisonale Einflüsse auf die Kotkaliumkonzentrationen	74
Tabelle 73: Statistische Kennzahlen der Kotkaliumkonzentration differenziert nach Laktationsstadien	74
Tabelle 74: Ermittelte Referenzbereiche für die Kotkaliumkonzentration	74
Tabelle 75: Statistische Kennzahlen und Test auf Normalverteilung der Natriumkonzentrationen in den Substraten der Vorbereiter	75
Tabelle 76: Statistische Kennzahlen und Test auf Normalverteilung der Natriumkonzentrationen in den Substraten der Hochleistungsgruppe.....	75
Tabelle 77: Korrelationsmatrix der Natriumkonzentrationen in verschiedenen Medien	76
Tabelle 78: Saisonale Einflüsse auf die Kotnatriumkonzentrationen	77
Tabelle 79: Statistische Kennzahlen der Kotnatriumkonzentration differenziert nach Laktationsstadien	77
Tabelle 80: Ermittelter Referenzbereich für die Kotnatriumkonzentration	77
Tabelle 81: Statistische Kennzahlen und Test auf Normalverteilung der Schwefelkonzentrationen in den Substraten der Vorbereiter	78
Tabelle 82: Statistische Kennzahlen und Test auf Normalverteilung der Schwefelkonzentrationen in den Substraten der Hochleistungsgruppe.....	78
Tabelle 83: Korrelationsmatrix der Schwefelkonzentrationen in verschiedenen Medien	80
Tabelle 84: Saisonale Einflüsse auf die Kotschwefelkonzentration	81
Tabelle 85: Statistische Kennzahlen der Kotschwefelkonzentration differenziert nach Laktationsstadien	81
Tabelle 86: Ermittelter Referenzbereich für die Kotmagnesiumkonzentration	81
Tabelle 87: Statistische Kennzahlen und Test auf Normalverteilung der Eisenkonzentrationen in den Substraten der Vorbereiter.....	82
Tabelle 88: Statistische Kennzahlen und Test auf Normalverteilung der Eisenkonzentrationen in den Substraten der Hochleistungsgruppe	82
Tabelle 89: Korrelationsmatrix der Eisenkonzentrationen in verschiedenen Medien.....	83
Tabelle 90: Saisonale Einflüsse auf die Koteisenkonzentration	84
Tabelle 91: Statistische Kennzahlen der Koteisenkonzentration differenziert nach Laktationsstadien	85
Tabelle 92: Ermittelter Referenzbereich für die Koteisenkonzentration	85

Tabelle 93: Statistische Kennzahlen und Test auf Normalverteilung der Kupferkonzentrationen in den Substraten der Vorbereiter	85
Tabelle 94: Statistische Kennzahlen und Test auf Normalverteilung der Kupferkonzentrationen in den Substraten der Hochleistungsgruppe.....	86
Tabelle 95: Korrelationsmatrix der Kupferkonzentrationen in verschiedenen Medien	87
Tabelle 96: Saisonale Einflüsse auf die Kotkupferkonzentration.....	88
Tabelle 97: Statistische Kennzahlen der Kotkupferkonzentration differenziert nach Laktationsstadien	88
Tabelle 98: Ermittelter Referenzbereich für die Kotkupferkonzentration	88
Tabelle 99: Statistische Kennzahlen und Test auf Normalverteilung der Zinkkonzentrationen in den Substraten der Vorbereiter	89
Tabelle 100: Statistische Kennzahlen und Test auf Normalverteilung der Zinkkonzentrationen in den Substraten der Hochleistungsgruppe	89
Tabelle 101: Korrelationsmatrix der Zinkkonzentrationen in verschiedenen Medien	90
Tabelle 102: Saisonale Einflüsse auf die Kotzinkkonzentration	91
Tabelle 103: Statistische Kennzahlen der Kotzinkkonzentration differenziert nach Laktationsstadien	92
Tabelle 104: Ermittelter Referenzbereich für die Kotzinkkonzentration	92
Tabelle 105: Statistische Kennzahlen und Test auf Normalverteilung der Selenkonzentrationen in den Substraten der Vorbereiter.....	92
Tabelle 106: Statistische Kennzahlen und Test auf Normalverteilung der Selenkonzentrationen in den Substraten der Hochleistungsgruppe	93
Tabelle 107: Korrelationsmatrix der Selenkonzentrationen in verschiedenen Medien.....	94
Tabelle 108: Saisonale Einflüsse auf die Kotselenkonzentration	95
Tabelle 109: Statistische Kennzahlen der Kotselenkonzentration differenziert nach Laktationsstadien	95
Tabelle 110: Ermittelter Referenzbereich für die Kotselenkonzentration.....	95
Tabelle 111: Statistische Kennzahlen und Test auf Normalverteilung der Mangankonzentrationen in den Substraten der Vorbereiter	96
Tabelle 112: Statistische Kennzahlen und Test auf Normalverteilung der Mangankonzentrationen in den Substraten der Hochleistungsgruppe	96
Tabelle 113: Korrelationsmatrix der Mangankonzentrationen in verschiedenen Medien	98
Tabelle 114: Saisonale Einflüsse auf die Kotmangankonzentration.....	98
Tabelle 115: Statistische Kennzahlen der Kotmangankonzentration differenziert nach Laktationsstadien	99
Tabelle 116: Ermittelter Referenzbereich für die Kotmangankonzentration.....	99

Tabelle 117: Statistische Kennzahlen und Test auf Normalverteilung der Molybdänkonzentration in den Substraten der Vorbereiter	99
Tabelle 118: Statistische Kennzahlen und Test auf Normalverteilung der Kotmolybdänkonzentrationen in den Substraten der Hochleistungsgruppe	100
Tabelle 119: Korrelationsmatrix der Molybdänkonzentrationen in verschiedenen Medien ..	101
Tabelle 120: Saisonale Einflüsse auf die Kotmolybdänkonzentration	102
Tabelle 121: Statistische Kennzahlen der Kotmolybdänkonzentration differenziert nach Laktationsstadien	102
Tabelle 122: Ermittelter Referenzbereich für die Kotmolybdänkonzentration	102
Tabelle 123: Kotkonzentrationen an Mengen- und Spurenelementen in den Mutterkuhherden	103
Tabelle 124: Statistische Kennzahlen der Mengen- und Spurenelementkonzentrationen im Kot von Mutterkühen differenziert nach Entnahmezeitraum im Winter- bzw. Sommerhalbjahr.....	104
Tabelle 125: Kotkonzentration der Elemente bei Milch- und Mutterkühen im Vergleich	107
Tabelle 126: Aus der eigenen Untersuchung ermittelter Referenzbereich der Kotkalziumkonzentration im Vergleich mit Angaben der Literatur	110
Tabelle 127: Aus der eigenen Untersuchung ermittelter Referenzbereich der Kotphosphorkonzentration im Vergleich mit Angaben der Literatur	113
Tabelle 128: Aus der eigenen Untersuchung ermittelter Referenzbereich der Kotmagnesiumkonzentration im Vergleich mit Angaben der Literatur.....	115
Tabelle 129: Aus der eigenen Untersuchung ermittelter Referenzbereich der Kotkaliumkonzentration im Vergleich mit Angaben der Literatur.....	117
Tabelle 130: Aus der eigenen Untersuchung ermittelter Referenzbereich der Kotnatriumkonzentration im Vergleich mit Angaben der Literatur	120
Tabelle 131: Aus der eigenen Untersuchung ermittelter Referenzbereich der Kotschwefelkonzentration im Vergleich mit Angaben der Literatur	123
Tabelle 132: Aus der eigenen Untersuchung ermittelter Referenzbereich der Koteisenkonzentration im Vergleich mit Angaben der Literatur.....	125
Tabelle 133: Aus der eigenen Untersuchung ermittelter Referenzbereich der Kotkupferkonzentration im Vergleich mit Angaben der Literatur	128
Tabelle 134: Aus der eigenen Untersuchung ermittelter Referenzbereich der Kotzinkkonzentration im Vergleich mit Angaben der Literatur.....	131
Tabelle 135: Aus der eigenen Untersuchung ermittelter Referenzbereich der Kotselenkonzentration im Vergleich mit Angaben der Literatur.....	133
Tabelle 136: Aus der eigenen Untersuchung ermittelter Referenzbereich der Kotmangankonzentration im Vergleich mit Angaben der Literatur	136

Tabelle 137: Aus der eigenen Untersuchung ermittelter Referenzbereich der Kotmolybdänkonzentration im Vergleich mit Angaben der Literatur.....	139
Tabelle 138: Vergleichende Darstellung der Konzentrationsverhältnisse von Kot- und Futterkonzentrationen sowie deren Korrelation gegenüber den Korrelationen von Futtergehalten und den Gehalten in anderen Medien	140

12 Formelverzeichnis

Formel 1: Berechnung des endogenen Kotphosphorgehalts (FE_P) nach Hendricksen et al. (1994).....	7
Formel 2: Berechnung der Kotphosphorkonzentration (F_P) nach Wu et al. (2001).....	9
Formel 3: Berechnung der Phosphorkonzentration in Kot und Harn unter Einbezug der Milchleistung nach Morse et al. (1992).....	9
Formel 4: Berechnungen der Phosphorexkretion nach Nennich et al. (2005).....	9
Formel 5: Verhältnis von Magnesiumaufnahme ($Mg_{\text{aufgenommen}}$) und fäkaler Exkretion (FE_{Mg}) beim Schaf und Milchrind.....	13
Formel 6: Fäkale Selenausscheidung bei zunehmender Selenohefekonzentration im Futter nach Walker et al. (2010).....	38
Formel 7: Harnselenausscheidung bei zunehmender Selenohefekonzentration im Futter nach Walker et al. (2010).....	38
Formel 8: Berechnung der Kotfrischmasse laktierender Kühe nach Nennich et al. (2005)....	48
Formel 9: Berechnung der Kottrockenmasse laktierender Kühe nach Nennich et al. (2005).	48

Danksagung

In erster Linie möchte ich mich bei Herrn Univ.-Prof. Dr. Staufenbiel bedanken, der mir die Anfertigung einer Dissertation von extern ermöglicht hat und mir dafür stets seinen fachlichen Rat und freundliche Unterstützung zukommen ließ.

Außerdem möchte ich Frau Dr. Pieper aus dem Team der Klauentierklinik für ihre Hilfe bei der Erstellung und Interpretation der statistischen Kennzahlen danken.

Ein großes Dankeschön an Frau Dr. Müller von IDEXX Vet Med Labor GmbH für die Elementaranalysen auch aus unliebsamen Medien und die schnelle und unkomplizierte Bereitstellung und Weiterleitung von Informationen sowohl telefonisch als auch via E-mail.

Für den Feinschliff in deutscher und englischer Sprache möchte ich Rainer und Isabel Dank sagen.

Ohne die Idee zum Thema wäre diese Arbeit nicht entstanden. Deshalb auch ein Dankeschön an meinen Chef Dr. Eller für den Denkanstoß.

Selbstständigkeitserklärung

Hiermit bestätige ich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig angefertigt habe. Ich versichere, dass ich ausschließlich die angebrachten Quellen und Hilfen in Anspruch genommen habe.

Bamberg, den 15.09.2017

Andrea Herold



mbvberlin | mensch und buch verlag

59,90 Euro | ISBN: 978-3-86387-845-0