

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

**Einfluss von Fütterung und Genetik auf die Tiergesundheit und klinische  
Laborparameter in einem ökologisch wirtschaftenden Milchviehbetrieb**

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

vorgelegt von  
Laura Pieper  
Tierärztin  
aus Neuruppin

Berlin, 2010

Journal-Nr.: 3426

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs Veterinärmedizin  
der Freien Universität Berlin

Dekan: Univ.-Prof. Dr. Leo Brunnberg  
Erster Gutachter: Univ.-Prof. Dr. Rudolf Staufenberg  
Zweiter Gutachter: Univ.-Prof. Dr. Uwe Rösler  
Dritter Gutachter: Univ.-Prof. Dr. Johannes Handler

*Deskriptoren (nach CAB-Thesaurus):*  
organic farming, animal health, blood chemistry, metabolism, breeding value

Tag der Promotion: 06.01.2011

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: 978-3-86664-919-4

**Zugl.: Berlin, Freie Univ., Diss., 2010**

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 2011

Choriner Str. 85 - 10119 Berlin

verlag@menschundbuch.de – www.menschundbuch.de

Meiner Familie



## Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung .....	I
2	Literaturübersicht .....	2
2.1	Zusammenhang zwischen Leistung und Tiergesundheit .....	2
2.2	Milchleistung und Fütterung .....	3
2.3	Fruchtbarkeit .....	4
2.3.1	Umwelt und Management .....	4
2.3.2	Fütterung .....	5
2.3.3	Genetik und Leistung .....	6
2.4	Stoffwechselerkrankungen .....	10
2.4.1	Labmagenverlagerung .....	10
2.4.1.1	Umwelt und Management .....	10
2.4.1.2	Fütterung .....	12
2.4.1.3	Genetik und Leistung .....	13
2.4.2	Ketose .....	14
2.4.2.1	Umwelt und Management .....	14
2.4.2.2	Fütterung .....	15
2.4.2.3	Genetik und Leistung .....	16
2.4.3	Gebärparese .....	17
2.4.3.1	Umwelt und Management .....	17
2.4.3.2	Fütterung .....	18
2.4.3.3	Genetik und Leistung .....	19
2.5	Eutererkrankungen .....	20
2.5.1	Umwelt und Management .....	20
2.5.2	Fütterung .....	21
2.5.3	Genetik und Leistung .....	21
2.6	Klauenerkrankungen .....	24
2.6.1	Umwelt und Management .....	24
2.6.2	Fütterung .....	25
2.6.3	Genetik und Leistung .....	26
2.7	Ökologische Milchkuhhaltung .....	29
2.7.1	Voraussetzungen .....	29
2.7.1.1	Wirtschaftliche Situation und Milchleistungen .....	29

2.7.1.2	Zucht und Haltung.....	30
2.7.1.3	Fütterung .....	30
2.7.1.4	Arzneimittelanwendung und Resistenzen .....	32
2.7.2	Gesundheit.....	33
2.7.2.1	Fruchtbarkeit .....	33
2.7.2.2	Stoffwechselgesundheit.....	33
2.7.2.3	Eutergesundheit.....	34
2.7.2.4	Klauengesundheit .....	34
2.7.2.5	Merzungen.....	35
2.7.3	Zusammenhang zwischen Leistungshöhe und Tiergesundheit in der ökologischen Milchviehhaltung .....	36
2.8	Genotyp x Umwelt-Interaktionen .....	37
3	Material und Methoden .....	38
3.1	Allgemeines .....	38
3.1.1	Betriebsmanagement .....	38
3.1.1.1	Vorbereitungsgruppe.....	38
3.1.1.2	Kalbung .....	38
3.1.1.3	Kolostrumgruppe.....	39
3.1.1.4	Frischlaktierendengruppe .....	39
3.1.1.5	Hochleistungsgruppe und Altmelkergruppe.....	39
3.1.1.6	Abtourgruppe .....	40
3.1.1.7	Eutergruppe .....	40
3.1.1.8	Kälber .....	40
3.1.2	Fütterung .....	41
3.1.3	Leistungsentwicklung nach der Umstellung .....	44
3.1.3.1	Milchleistung.....	44
3.1.3.2	Reproduktion.....	45
3.2	Probengewinnung und Probenbehandlung.....	45
3.2.1	Probanden und Probenschema .....	45
3.2.2	Probenentnahme und Messung der Rückenfettdicke .....	46
3.2.3	Probenaufbereitung .....	46
3.2.3.1	Blut.....	46
3.2.3.2	Harn.....	47
3.2.4	Probenanalyse.....	47

3.3	Erhebung der Herdendaten.....	50
3.4	Krankheitsinzidenzen.....	50
3.5	Zuchtwertinformationen.....	52
3.6	Statistik.....	54
4	Ergebnisse .....	57
4.1	Leistungs- und Herdenkennzahlen im Untersuchungszeitraum.....	57
4.1.1	Fütterung .....	57
4.1.2	Milchleistung.....	60
4.1.3	Fruchtbarkeit .....	61
4.1.4	Erkrankungen .....	62
4.2	Untersuchungsparameter im Laktationsverlauf .....	63
4.2.1	Rückenfettdicke.....	63
4.2.2	Laborparameter .....	64
4.2.2.1	Blut.....	64
4.2.2.1.1	Hämatologie .....	64
4.2.2.1.2	Enzyme.....	65
4.2.2.1.3	Metaboliten.....	65
4.2.2.1.4	Insulin.....	66
4.2.2.1.5	Mengenelemente .....	66
4.2.2.1.6	Spurenelemente .....	67
4.2.2.2	Harn.....	68
4.2.2.2.1	Säuren-Basen-Haushalt.....	68
4.2.2.2.2	Mengenelemente und Kreatinin .....	69
4.3	Zusammenhang zwischen Fütterung und Untersuchungsparametern.....	70
4.4	Zusammenhang zwischen Zuchtwerten und Untersuchungsparametern.....	77
4.4.1	Milchleistung.....	77
4.4.1.1	Milchmengenleistung.....	77
4.4.1.2	Milchinhaltsstoffe .....	79
4.4.2	Fruchtbarkeit .....	80
4.4.2.1	Fruchtbarkeitskennzahlen.....	80
4.4.2.2	Kalbeparameter .....	82
4.4.3	Erkrankungen .....	83
4.4.4	Abgänge .....	84
4.4.5	Rückenfettdicke.....	84

4.4.6	Laborparameter .....	86
4.4.6.1	Blut .....	86
4.4.6.1.1	Hämatologie .....	86
4.4.6.1.2	Enzyme .....	87
4.4.6.1.3	Metaboliten .....	89
4.4.6.1.4	Insulin .....	90
4.4.6.1.5	Mengenelemente .....	91
4.4.6.2	Harn .....	91
4.4.6.2.1	Säuren-Basen-Haushalt .....	91
4.4.6.2.2	Mengenelemente .....	92
5	Diskussion .....	93
5.1	Material und Methoden .....	93
5.1.1	Allgemeines .....	93
5.1.2	Zuchtwerte .....	95
5.1.3	Statistik .....	95
5.2	Leistungs- und Herdenkennzahlen im Untersuchungszeitraum .....	96
5.2.1	Fütterung .....	96
5.2.2	Milchleistung .....	97
5.2.3	Fruchtbarkeit .....	98
5.2.4	Erkrankungen .....	99
5.3	Untersuchungsparameter im Laktationsverlauf .....	101
5.3.1	Rückenfettdicke .....	101
5.3.2	Laborparameter .....	101
5.3.2.1	Blut .....	101
5.3.2.1.1	Hämatologie .....	101
5.3.2.1.2	Enzyme .....	102
5.3.2.1.3	Metaboliten .....	102
5.3.2.1.4	Insulin .....	104
5.3.2.1.5	Mengenelemente .....	104
5.3.2.1.6	Spurenelemente .....	105
5.3.2.2	Harn .....	105
5.4	Zusammenhang zwischen Fütterung und Laborparametern .....	106
5.5	Zusammenhang zwischen Zuchtwerten und Untersuchungsparametern .....	108
5.5.1	Zusammenfassung der Ergebnisse von pRZM, RZM und RZG .....	108



## Inhaltsverzeichnis

---

5.5.2	Milchleistung.....	110
5.5.3	Fruchtbarkeit .....	111
5.5.4	Erkrankungen .....	112
5.5.5	Abgänge .....	113
5.5.6	Rückenfettdicke.....	114
5.5.7	Laborparameter .....	114
5.5.8	Einordnung der Untersuchung in den Kontext.....	117
6	Schlussfolgerungen .....	120
7	Zusammenfassung .....	122
8	Summary .....	124
9	Literaturverzeichnis.....	126
Anhang .....		152
Anhang A- Einteilung der Tiere nach Zuchtwerten in Zuchtwertgruppen .....		152
Anhang B- Regressionsanalyse, Fütterungs- und Laborparameter .....		154



## Abkürzungsverzeichnis

a	Jahr
Abb.	Abbildung
ADF	Saure Detergentien Faser
ADL	Saures Detergentien Lignin
anorg. P	anorganisches Phosphat
ANOVA	analysis of variances
a.p.	ante partum
AST	Aspartat-Amino-Transferase
BHB	$\beta$ -Hydroxybutyrat
BSI	Besamungsindex
BSQ	Basen-Säuren-Quotient
Ca	Kalzium
CK	Kreatinkinase
Cl	Chlorid
Cu	Kupfer
d	Tag(e)
DCAB	Kationen-Anionen-Bilanz im Futter
DLG	Deutsche Landwirtschafts-Gesellschaft
E%	Naturalzuchtwert Milcheiweißkonzentration
ECM	energiekorrigierte Milchmenge
EKA	Erstkalbealter
Ekg	Naturalzuchtwert Milcheiweißmenge
EU	Europäische Union
F%	Naturalzuchtwert Milchfettkonzentration
Fe	Eisen
Fkg	Naturalzuchtwert Milchfettmenge
FM	Frischmasse
GLDH	Glutamat-Dehydrogenase
GLM	general linear model
$h^2$	Heritabilität
HCT	Hämatokrit
HGB	Hämoglobin
K	Kalium

## Abkürzungsverzeichnis

---

KNS	Koagulase-negative Staphylokokken
LSD	least square difference
MCH	mittlerer Hämoglobingehalt der Einzelerythrozyten
MCHC	mittlere erythrozytäre Hämoglobinkonzentration
MCV	mittleres Erythrozytenvolumen
ME	metabolisierbare Energie
Mg	Magnesium
MJ	Megajoule
Mkg	Naturalzuchtwert Milchmenge
Mn	Mangan
Mo	Molybdän
n	Anzahl
N	Stickstoff
Na	Natrium
NDF	Neutrale Detergentien Faser
NEFA	Freie Fettsäuren
NEL	Netto-Energie-Laktation
NFC	Non-Fiber-Carbohydrates
NFE	Stickstofffreie Extraktstoffe
NH <sub>3</sub>	Ammoniak
NH <sub>4</sub> <sup>+</sup>	Ammoniumion
NOP	National Organic Programme
NSBA	Netto-Säuren-Basen-Ausscheidung
nXP	nutzbares Rohprotein
OR	Odds ratio
p	Signifikanzniveau
P	Phosphat
pE%	Pedigreezuchtwert Milcheiweißgehalt
pEkg	Pedigreezuchtwert Milcheiweißmenge
pF%	Pedigreezuchtwert Milchfettgehalt
pFkg	Pedigreezuchtwert Milchfettmenge
PLT	Thrombozyten
pMkg	Pedigreezuchtwert Milchmenge
p.p.	post partum
pRZM	Pedigreezuchtwert Relativzuchtwert Gesamt

## Abkürzungsverzeichnis

---

RZM Vater	Relativzuchtwert Milch des Vaters
RZM	Relativzuchtwert Milch
RZG	Relativzuchtwert Gesamt
r	Korrelation
R <sup>2</sup>	Bestimmtheitsmaß
RBC	Erythrozyten
RDA	Redundanzanalyse
RFD	Rückfettdicke
RNB	Ruminale Stickstoffbilanz
s	Standardabweichung
S	Schwefel
Tab.	Tabelle
TM	Trockenmasse
TMR	Totale Mischration
TS	Trockensubstanz
WBC	Leukozyten
$\bar{x}$	Mittelwert
Zn	Zink
ZKZ	Zwischenkalbezeit
ZTZ	Zwischentragezeit
ZZ	Zellzahlen



# 1 Einleitung

In ökologischen sowie konventionellen Milchviehbetrieben ist der ökonomische Gewinn eng an die Höhe der Leistung gekoppelt (Volling et al., 2005; Brade und Flachowsky, 2005). Allerdings wird vielfach berichtet, dass eine steigende Tierleistung mit sinkender Tiergesundheit einhergeht. Es werden sowohl für Fruchtbarkeit als auch für Klauengesundheit und Stoffwechselstabilität negative Beziehungen mit der Milchleistung beschrieben (Fleischer et al., 2001). Diese negativen Tendenzen sollen ebenso durch die Züchtung auf hohe Leistungen bedingt sein (Uribe et al., 1995; Van Dorp et al., 1998). Es existieren wenige Untersuchungen, die keinen negativen Einfluss der Leistung auf die Tiergesundheit feststellten (Anacker, 2003; Wangler und Sanftleben, 2007). Die geringe Heritabilität vieler Erkrankungen belegt einen großen Einfluss von Haltung und Fütterung auf die Krankheitsentstehung. Dennoch ist eine Erblichkeit vorhanden. Somit entsteht ein scheinbarer Konflikt zwischen weiterer Leistungssteigerung und dem Erhalt der Gesundheit der Tiere.

Die Vorgaben der ökologischen Tierhaltung bilden geeignete Rahmenbedingung für eine stabile Tiergesundheit und ein hohes Tierwohlbefinden (Hovi et al., 2003). Die Restriktionen hinsichtlich der Rationsgestaltung und der einsetzbaren Futtermittel erschweren allerdings die leistungsgerechte Fütterung. Dies kann wiederum die Entstehung von Erkrankungen fördern. Aufgrund des Tierschutzgedankens und durch die eingeschränkten Behandlungsmöglichkeiten kommt präventiven Maßnahmen in ökologisch wirtschaftenden Betrieben eine große Bedeutung zu, weshalb der Gesetzgeber unter anderem die Verwendung angepasster Rassen oder Linien fordert (Europäische Kommission, 2007). Im vermeintlichen Widerspruch zu den Voraussetzungen der ökologischen Bewirtschaftung wird häufig die auf Hochleistung gezüchtete Rasse Holstein-Friesian verwendet.

In der vorliegenden Arbeit soll der Einfluss der ökologischen Tierhaltung und der damit verbundenen extensiven Fütterung auf die Tiergesundheit, das Leistungsvermögen und verschiedene Laborparameter untersucht werden. Weiterhin soll am Beispiel einer ökologisch geführten Holstein-Friesian Milchviehherde die Beziehung zwischen dem genetischen Milchleistungspotential und der Gesundheit und Leistungsfähigkeit der Tiere ausgewertet werden. Die besonderen Bedingungen der ökologischen Tierhaltung sollen dabei eine durch Medikamenteneinsatz bedingte Verzerrung der Zusammenhänge verhindern. Die Untersuchung soll ein Baustein zur Beantwortung der Frage nach dem generellen Zusammenhang zwischen Tiergesundheit und Leistung liefern.

## **2 Literaturübersicht**

### **2.1 Zusammenhang zwischen Leistung und Tiergesundheit**

Bei der Frage nach dem Zusammenhang zwischen Milchleistung und Erkrankungen ist die Herangehensweise an die Problematik zu beachten. Es gibt einerseits den Einfluss der Erkrankung auf die Milchleistung der Kuh und andererseits den Einfluss der Milchleistung auf die Krankheitshäufigkeit. Für den ersten Fall kann die aktuelle Milchleistungskurve der erkrankten Kuh mit einer Referenzkurve verglichen werden. Andere Studien untersuchen die Milchleistungsentwicklung der Kuh anhand der Milchleistung ihrer vorangegangenen Laktation. Ebenso kann die Laktationsleistung in der Laktation, in der die Krankheit auftritt, mit der von Referenzkühen aus derselben Herde verglichen werden. Für den Einfluss der Milchleistung auf Erkrankungen untersuchen einige Autoren Herdenleistungen und Krankheitsinzidenzen verschiedener Herden miteinander. Ein anderer Ansatz bezieht sich auf die Genetik der erkrankten Kühe. Dabei muss zunächst die Vererbbarkeit (Heritabilität) der Krankheit bekannt sein. Diese bezeichnet den Anteil der additiv genetischen Varianz an der phänotypisch ausgeprägten Varianz des Merkmals. Aus Geschwistergruppen kann dann die genetische Korrelation von Merkmalen errechnet werden (Abb. 1). Sie schätzt die Beziehung zwischen den additiv genetischen Effekten von zwei Eigenschaften. Die genetische Korrelation zwischen Milchleistung und Krankheitseigenschaften deutet auf Veränderungen in den Krankheitseigenschaften als Resultat der Weiterentwicklung der Milchleistungseigenschaften hin (Schook, 1989). Die phänotypische Korrelation beschreibt die beobachtete Beziehung zwischen zwei Merkmalen (Abb. 1) und kann von der genetischen Korrelation in Richtung und Stärke des Zusammenhangs abweichen. Eine seltener verwendete Methode der genetischen Betrachtung des Zusammenhangs ist die Berechnung der Korrelation zwischen Zuchtwerten und Erkrankungshäufigkeiten.



$$(1) \quad h^2 = \frac{V_A}{V_P}$$

$$(2) \quad r_{PXY} = \frac{COV_{PXY}}{\sigma_{PX} \cdot \sigma_{PY}}$$

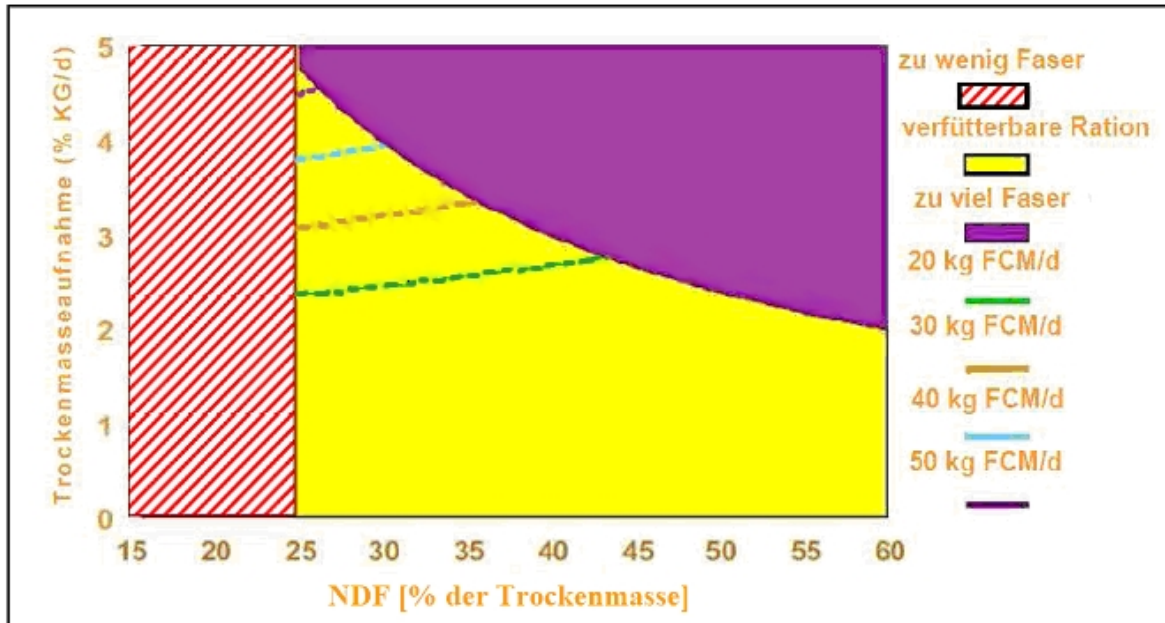
$$(3) \quad r_{AXY} = \frac{COV_{AXY}}{\sigma_{AX} \cdot \sigma_{AY}}$$

$h^2$  = Heritabilität  
 $V_A$  = additiv genetische Varianz  
 $V_P$  = phänotypische Varianz  
 $r_{PXY}$  = phänotypische Korrelation zwischen Merkmal X und Y  
 $COV_{PXY}$  = Kovarianz zwischen Merkmal X und Y  
 $\sigma_{PX}$  und  $\sigma_{PY}$  = phänotypische Standardabweichung der Merkmale X und Y  
 $r_{AXY}$  = additiv genetische Korrelation zwischen Merkmal X und Y  
 $COV_{AXY}$  = additive genetische Kovarianz zwischen Merkmal X und Y  
 $\sigma_{AX}$  und  $\sigma_{AY}$  = additiv genetische Standardabweichung der Merkmale X und Y

**Abbildung 1: Bedeutung von Heritabilität (1), phänotypischer Korrelation (2) und genetischer Korrelation (3) (nach Kräußlich, 1994)**

## 2.2 Milchleistung und Fütterung

Für Spitzenleistungen bis zu 70 kg Milch pro Tag müssen Hochleistungskühe große Nährstoffmengen mit dem Futter aufnehmen. Die aufgenommene Nährstoffmenge hängt von der Trockensubstanzaufnahme und der Nährstoffkonzentration im Futter ab. Dabei wirken unter Anderem Jahreszeit (Erb et al., 1982) und Tageszeit (Alkman et al., 2008), Laktationsnummer (Erb et al., 1982; Hayirli et al., 2002) und Laktationsstadium (Alkman et al., 2008; Erb et al., 1982; Friggens et al., 1998; Hayirli et al., 2002), Rasse (Alkman et al., 2008), Körperkondition (Hayirli et al., 2002) und Futterzusammensetzung (Friggens et al., 1998; Hayirli et al., 2002) auf die Futteraufnahme der Tiere.



**Abbildung 2: Beziehung zwischen NDF, Trockenmasseaufnahme und Milchleistung. Mit steigender Leistung wird die Variation der verfütterbaren Ration geringer und die Fehlerwahrscheinlichkeit höher (modifiziert nach Mertens und Berhaghi, 2009).**

Die Nährstoffkonzentration kann durch die Verbesserung der Grundfutterqualität und Steigerung der Konzentratfuttermenge gesteigert werden. Das Konzentratfutter verdrängt jedoch dabei das für die Pansenphysiologie nötige, strukturierte Grundfutter aus der Ration (Kaufmann et al., 2007). Da Kühe ein Minimum an Struktur in der Ration benötigen, wird die Variation der verfütterbaren Rationen bei hohen Milchleistungen kleiner und Fehler der Fütterung führen schneller zu Stoffwechselerkrankungen (Abb. 2).

## 2.3 Fruchtbarkeit

### 2.3.1 Umwelt und Management

Die drei wichtigsten Gründe für sinkende Fertilität sind: Management, Fütterung und Genetik (Beever, 2006). Windig et al. (2005) fanden eine verbesserte Fruchtbarkeit in größeren Betrieben. Hier werden die Kühe früher besamt und die Besamungen sind erfolgreicher als in kleinen Betrieben. Innerhalb der ersten drei Wochen p. p. findet die erste Ovulation bei Milchkühen statt. Ist dies nicht der Fall verlängern sich Rast- und Günstzeit (Kawashima et al., 2006). Während das Einsetzen der normalen ovariellen Funktion nicht eindeutig abhängig von der Laktationsnummer scheint (Bostedt et al., 1985; Kawashima et al., 2006), erfolgt die

Involution von Uterus und Cervix langsamer mit steigender Laktationsnummer (Bostedt et al., 1985; Fonseca et al., 1983). Andere Autoren fanden keinen Einfluss der Laktationsnummer auf die mittlere Rastzeit (Lee und Kim, 2006; Neuenschwander et al., 2005). Infektiöse Erkrankungen, wie Endometritiden nach der Kalbung, führen zu verzögerter Involution von Cervix und Uterus, verspäteter erster Ovulation, verlängerter Rast- und Günstzeit, verringertem Erstbesamungserfolg und erhöhtem Besamungsindex (Bostedt et al., 1985; Fonseca et al., 1983; Kim und Kang, 2003). Längere Rastzeiten verbessern jedoch das Erstbesamungsergebnis und verkürzen das Besamungsintervall (Schwenger et al., 1988). Die Jahreszeit (Abdel-Azim et al., 2005; Düring und Ernst, 1989; Rajala und Gröhn, 1998b; Ron et al., 1984; Schwenger et al., 1989), das Haltungssystem (Bostedt et al., 1985), Gebärmutterentzündungen (Schwenger et al., 1989), Schweregeburten (Schwenger et al., 1989), Klauenerkrankungen (Argáez-Rodríguez et al., 1997; Hultgren et al., 2004) und andere Fruchtbarkeitsstörungen (Rajala und Gröhn, 1998b) sind ebenfalls Risikofaktoren für Fruchtbarkeitsprobleme.

Abdel-Azim et al. (2005) fanden keinen Einfluss der Laktationsnummer auf das Auftreten von Uterusinfektionen. Dagegen sind metabolische Erkrankungen (Kim und Kang, 2003) und Nachgeburtsverhaltungen (Kim und Kang, 2003; Schwenger et al., 1989) bedeutende Risikofaktoren für Endometritiden.

Ovarialzysten sind häufiger bei pluriparen Kühen zu finden (Abdel-Azim et al., 2005; Lee und Kim, 2006), wohingegen Sterilitäten eher in der ersten Laktation auftreten (Düring und Ernst 1989; Rajala und Gröhn, 1998b).

### **2.3.2 Fütterung**

Withmore et al. (1974) konnten keinen Effekt eines hohen Fütterungsniveaus auf die Fruchtbarkeit oder die Günstzeit feststellen. Auch Buckley (2000) und Haiger und Sölkner (1995) fanden keine Beziehung zwischen Fruchtbarkeit und unterschiedlichen Energieaufnahmen/Tag bzw. Futterniveaus. Piatkowski et al. (1981) zeigten, dass sich ein höherer Rohproteingehalt der Ration (19 vs. 14,4%) negativ auf Günstzeit und Erstbesamungserfolg auswirkt. Hojman et al. (2003) zeigten ebenfalls geringere Trächtigkeitsraten bei steigender Milchwahnhstoffkonzentration, als Zeichen einer hohen Proteinversorgung. Die Verfütterung von Diäten mit hohem Anteil unabbaubaren Rohproteins

soll laut Westwood et al. (2000) zu einer deutlicheren Brunst zum ersten Östrus, zu einem besseren Erstbesamungserfolg und einer verkürzten Zwischentragezeit führen. Collard et al. (2000) beschrieben eine schnellere Etablierung einer positiven Energiebilanz post partum bei Kühen mit Fruchtbarkeitsproblemen. Da Erkrankungen der Reproduktionsorgane meist in der Frühlaktation auftreten und die Milchleistung senken, brauchen die Kühe weniger Energie für die Milchleistung und kommen früher wieder in eine positive Energiebilanz. Berry et al. (2003a), Staufenbiel et al. (1992) und Wall et al. (2003) zeigten, dass eine höhere Rückenfettdicke bzw. eine höhere Körperkondition mit einer kürzeren Rast- und Zwischentragezeit einhergehen. Eine hohe Abnahme der Rückenfettdicke (RFD) in den ersten beiden Laktationswochen als Ausdruck einer intensiven initialen Liposyrate verlängert die Rast- und Zwischentragezeit und verschlechtert damit die Fruchtbarkeit. Eine höhere Abnahme der RFD nach der zweiten Laktationswoche wirkt dagegen stabilisierend auf die Fruchtbarkeit (Staufenbiel et al., 1992). Auch Samarütel et al. (2008) und Schwenger et al. (1988) bestätigten eine Verschlechterung der Fruchtbarkeitsparameter bei hohem Energiedefizit am Anfang der Laktation. Die Größe und die Ovulationsrate der dominanten Follikel ist dabei vermindert (Diskin et al., 2003). Weiterhin wird die Fruchtbarkeit bereits durch antepartalen Körperkonditionsverlust beeinträchtigt (Hoedemaker et al., 2008).

Withmore et al. (1974) fanden vermehrt Nachgeburtverhalten und Metritis bei steigendem Fütterungsniveau. Nach Curtis und Lean (1995) sinkt die Metritishäufigkeit mit steigender Retinol- und sinkender Coeruloplasminkonzentration im Blut.

### **2.3.3 Genetik und Leistung**

Die Rasse der Milchkuh ist ein bedeutender Faktor für Fruchtbarkeitsprobleme. Sterilität findet man häufiger bei Deutschen Schwarzbunten als bei Angler und Deutschen Rotbunten (Düring und Ernst, 1989). Auch die Beziehung zwischen Milchleistung und Fruchtbarkeit scheint rasseabhängig zu sein. So ist bei Holsteins die Rastzeit mit steigender Abweichung (nach oben und nach unten) der Milchleistung vom Herdendurchschnitt verzögert, bei Jerseys wiederum verlängern sich Rast- und Gützeit linear mit steigender Milchleistung (Fonseca et al., 1983).

Sowohl die erste Ovulation post partum als auch die Involution von Cervix und Uterus erfolgen schneller bei Tieren mit höherer Leistung (Fonseca et al., 1983). Laut Simon (2008)

ist bei Herdenleistungen zwischen 10000 und 8000 kg die Zwischenkalbezeit (ZKZ) am geringsten. Aeberhard (2001) fand keinen Unterschied der Fruchtbarkeitsparameter zwischen hochleistenden Kühen und Kontrollkühen. Die Rastzeit verkürzt sich in Hochleistungsherden, wobei allerdings die Konzeptionsrate sinkt. Trotzdem verschlechtern sich einige Fruchtbarkeitsparameter, wie Rastzeit und Anzahl der Besamungen, mit steigender Milchleistung des Individuums (Heckel und Füll, 2010; Samardzija et al., 2008; Windig et al., 2005). Fruchtbarkeitsprobleme treten vermehrt sowohl bei primiparen Tieren (Düring und Ernst, 1989) als auch unabhängig von der Laktationsnummer (Heuer et al., 1999) bei hohen Leistungen in der Früh-laktation auf.

**Tabelle 1: Inzidenz [%] und Heritabilität ( $h^2$ ) von Ovarialzysten**

Autor	Inzidenz [%]	Heritabilität
Erb et al., 1985	5,1 (primipara); 9,2 (pluripara)	-
Gröhn et al., 1989	6,8	-
Lin et al., 1989	4,2 (primipara)-11,6 (pluripara)	0,119 (primipara)-0,016 (pluripara)
Bigras-Poulin et al., 1990c	5,0	-
Lyons et al., 1991	5,8-10	0,05
Uribe et al., 1995	9,1	0,08
Rajala und Gröhn, 1998b	7,3	-
Van Dorp et al., 1998	3,1 (primipara)	0,02
Fleischer et al., 2001	11,7	-
Zwald et al., 2004b	8	0,05
Abdel-Azim et al., 2005	4,5	0,3
Langford et al., 2008	6	-

Withmore et al. (1974) beschrieben, dass das genetische Produktionsniveau keinen Einfluss auf die Fruchtbarkeit oder die Gützeit hat. Ein hoher Zuchtwert für Milchleistung wirkt jedoch verlängernd auf die Zeit bis zur ersten Ovulation. Pryce et al. (1999) und Westwood et al. (2000) fanden eine geringere Ausprägung der ersten Brunst bei Tieren mit hohem Zuchtwert. Erstbesamungserfolg (Buckley et al., 2000; Pryce et al., 1999) und Trächtigkeitsrate (Buckley et al., 2000) sind negativ, ZKZ, Rast- und Gützeit (Pryce et al., 1999) positiv mit dem Pedigreeindex korreliert.

**Tabelle 2: Inzidenz [%] und Heritabilität ( $h^2$ ) von Nachgeburtsverhaltung**

Autor	Inzidenz [%]	Heritabilität
Erb et al., 1985	12,1 (pluripara); 3,6 (primipara)	-
Schukken et al., 1988	9,9	-
Gröhn et al., 1989	4,4	-
Lin et al., 1989	4,4 (primipara) – 12,7 (pluripara)	0,05 primipara
Bigras-Poulin et al., 1990c	7,7	-
Lyons et la., 1991	2,4 – 9,2	0,05
Lund et la., 1994	10	-
Correa et al., 1993	9,2	-
Fleischer et al., 2001	8,9	-
Esslemont und Kossaibati, 1996	3,6	-
Van Dorp et al., 1998	1,3 (primipara)	0,01
Pryce et al., 1999	-	0,02
Langford et al., 2008	10,4	-

**Tabelle 3: Inzidenz [%] und Heritabilität ( $h^2$ ) von Metritis**

Autor	Inzidenz [%]	Heritabilität
Erb et al., 1985	10,2 (primipara); 12,3 (pluripara)	-
Gröhn et al., 1989	2,3 (frühe Metritis)	-
Lin et al., 1989	8,8 (primipara) – 13,2 (pluripara)	0,191 primipara
Bigras-Poulin et al., 1990c	10,7	-
Lyons et al., 1991	14,3 – 14,7	0,06
Correa et al., 1993	7,2	-
Pösö und Mäntysaari, 1996	2,3-3,2	0,006 - 0,007
Van Dorp et al., 1998	9,6 (primipara)	0,02
Pryce et al., 1999	-	0,01
Fleischer et al., 2001	23,6	-
Zwald et al., 2004b	21	0,07
Abdel-Azim et al., 2005	4,2	0,14
Langford et al., 2008	10,8	-
Oikonomou et al., 2008	9	-

Die genetische Korrelation zeigt eine antagonistische Beziehung zwischen Produktion und Reproduktion sowohl in der ersten Laktation (Mäntysaari und Van Vleck, 1989; Onyiro et al.,

2008; Van Dorp et al., 1998) als auch bei pluriparen Tieren (Berry et al., 2003a; Lyons et al., 1991; Pösö und Mäntysaari, 1996; Wall et al., 2003). Die genetische Korrelation zwischen Rastzeit, Günstzeit bzw. ZKZ und Milchleistung ist durchschnittlich 0,27 bis 0,58 (Castillo-Juarez et al., 2000; Haile-Mariam et al., 2003; Mäntysaari und Van Vleck, 1989; Wall et al., 2003), was auf einen Antagonismus dieser Leistungseigenschaften hindeutet. Nach Pösö und Mäntysaari (1996) würde eine Steigerung der Milchleistung um 500 kg eine Erhöhung der ovulatorischen Erkrankungen um 1,7%, von Metritiden um 0,9% und der Günstzeit um 4,2 Tage mit sich bringen. Die Heritabilitäten der einzelnen Fruchtbarkeitsparameter ist im Allgemeinen gering und schwankt zwischen  $h^2 = 0,01$  und  $h^2 = 0,19$  (Abdel-Azim et al., 2005; Mäntysaari und Van Vleck, 1989; Neuenschwander et al., 2005; Pösö und Mäntysaari, 1996; Pryce et al., 1999; Schwenger et al., 1989; Uribe et al., 1995; Van Dorp et al., 1998; Wall et al., 2003).

**Tabelle 4: Genetische Korrelation (r) zwischen Fruchtbarkeitskrankheiten und Milchleistungsparametern**

Parameter	genetische Korrelation	Autor
<b>Ovarialzysten</b>		
Milchmenge	-0,06	Uribe et al., 1995
Fettmenge	-0,12	
Proteinmenge	-0,43	
Fettprozent	-0,13	
Proteinprozent	-0,56	
Milchmenge	-0,1	Lyons et al., 1991
Fettmenge	0,24	
Milchmenge	0,23 primipara	Van Dorp et al., 1998
<b>Nachgeburtverhalten</b>		
Milchmenge	-0,43	Lyons et al., 1991
Fettmenge	-0,57	
Milchmenge	-0,28 primipara	Van Dorp et al., 1998
<b>Metritis</b>		
Milchmenge	-0,17	Lyons et al., 1991
Fettmenge	-0,21	
Milchmenge	0,68	Pösö und Mäntysaari, 1996
Milchmenge	0,02 primipara	Van Dorp et al., 1998

Die Heritabilitäten einiger Erkrankungen des Reproduktionsapparates werden mit  $h^2 = 0,007$  bis  $0,3$  angegeben (Tab. 1, 2 und 3). Uneinigkeit herrscht über die genetische Korrelation zwischen Milchleistung und diesen Erkrankungen (Tab. 4).

Zysten und Anöstrus werden durch eine hohe Leistung in der aktuellen (Heuer et al., 1999) bzw. der vorangegangenen Laktation (Rajala und Gröhn, 1998b) gefördert. Aeberhard (2001) fand keinen Unterschied des Auftretens von Zysten zwischen hochleistenden Kühen und Kontrollkühen. Nachgeburtsverhaltungen und frühe Metritiden senken signifikant die Milchleistung in der Früh-laktation. Dieser Effekt ist abhängig von der Höhe der Milchleistung und der Laktationsnummer (Rajala und Gröhn, 1998a). Withmore et al. (1974) beschrieben ein gehäuftes Auftreten von Nachgeburtsverhaltung bei Tieren mit einer hohen genetischen Veranlagung für Milchleistung, nicht aber vermehrt Metritiden bei diesen Tieren.

## **2.4 Stoffwechselerkrankungen**

### **2.4.1 Labmagenverlagerung**

#### **2.4.1.1 Umwelt und Management**

Die Inzidenz der Labmagenverlagerung wird mit  $\leq 7\%$  angegeben (Tab. 5). Abdel-Azim et al. (2005), Markusfeld (1986), Poike und Fürll, (1998) und Varden (1979) beschrieben vermehrt Erkrankungen in der Früh-laktation. Mit steigender Laktationsnummer steigt auch die Inzidenz der Labmagenverlagerung (Abdel-Azim et al., 2005; Markusfeld, 1986; Varden, 1979), wobei Gröhn et al. (1989) und Cameron et al. (1998) jedoch einen Abfall ab der 5. bzw. 3. Laktation fanden. Wolf et al. (2001) und Fleischer et al., (2001) konnten keine signifikanten Effekte der Laktationsnummer finden. Während Abdel-Azim et al. (2005) Cameron et al. (1998) und Robertson (1968) eine höhere Erkrankungsrate im Winter und Frühling bzw. Winter und Sommer beschrieben, konnten Varden (1979), Gröhn et al. (1989) und Wolf et al. (2001) keinen saisonalen Effekt nachweisen.



**Tabelle 5: Inzidenz [%] und Heritabilität ( $h^2$ ) der Labmagenverlagerung**

Autor	Inzidenz [%]	Heritabilität
Markusfeld, 1986	1,7	-
Gröhn et al., 1989	0,5	-
Lyons et al., 1991	2,2	0,09
Correa et al., 1993	1	-
Uribe et al., 1995	2,8	0,28
Cameron et al., 1998	7 (multipaare)	-
Poike und Fürll, 1998	1,75	-
Rajala und Gröhn, 1998b	0,7	-
Van Dorp et al., 1998	0,5	0
Fleischer et al., 2001	1,1	-
Wolf et al., 2001	1,6	0,03
Zwald et al., 2004b	3	0,15
Abdel-Azim et al., 2005	2,96	0,087
LeBlanc et al., 2005	5,1	-
Kohiruimaki et al., 2006	2,6-10,3	-
Langford et al., 2008	1,8	-

Für die linksseitige Verlagerung ist der Betrieb ein signifikanter Einflussfaktor (Wolf et al., 2001). Weitere Risikofaktoren für Labmagenverlagerung sind das Laktationsstadium (Frühlaktation), das Fehlen von Viehsalz- und Mineralstofffütterung, das Fressplatzmanagement und Schwer-, Tot- und Zwillingsgeburten (Cameron et al., 1998; Correa et al., 1993; Eicher et al., 1999; Fürll und Krüger, 1999; Markusfeld, 1986). Andere Begleit- oder Vorerkrankungen wie Ketose (Belyea et al., 1975; Correa et al., 1993; Gröhn et al., 1989; Markusfeld, 1986; Varden, 1979), Nachgeburtshaltung (Belyea et al., 1975; Gröhn et al., 1989; LeBlanc et al., 2005; Markusfeld, 1986; Poike und Fürll, 1998; Robertson, 1968), Metritis (Belyea et al., 1975; Gröhn et al., 1989; LeBlanc et al., 2005; Markusfeld, 1986; Robertson, 1968), Uterusinfektionen (Belyea et al., 1975), Mastitis (Gröhn et al., 1989; Poike und Fürll, 1998; Robertson, 1968) und Milchfieber (Correa et al., 1993; Gröhn et al., 1989) gelten ebenfalls als prädisponierende Faktoren für die Labmagenverlagerung.

LeBlanc et al. (2005) und Markusfeld (1986) konnten allerdings keinen Zusammenhang zwischen Labmagenverlagerung und Milchfieber bzw. Blutkalziumkonzentration feststellen. Huber et al. (1981) senkten bei Versuchen an Schafen die Kalziumkonzentration im Blut soweit ab, dass die Tiere eine klinische Hypokalzämie bekamen. Die Labmagenmotilität war dabei nur leicht verringert, obwohl der Pansen keine Motorik mehr zeigte.

### **2.4.1.2 Fütterung**

In der Studie von Belyea et al. (1975), die den Einfluss von verschiedenen Raufuttern auf die Gesundheit der Tiere untersuchte, wurden nur in der Gruppe, die ausschließlich Maissilage als Raufutter angeboten bekam, Labmagenverlagerungen gefunden. Als großen qualitativen Unterschied der Rationen nannten sie den hohen Gehalt an Hemizellulose und die geringen Gehalte von ADL (acid detergent lignin) in der Maissilage. Auch der Kraftfutteranteil und das Kraftfutter/Raufutterverhältnis ist in Herden mit erhöhten Inzidenzen erhöht (Robertson, 1968). In Herden, die weniger als 17% Rohfaser in der Ration erhalten, ist das relative Risiko an Labmagenverlagerung zu erkranken um das 10,5-fache höher, als in Herden, die mehr als 17% Rohfaser erhalten (Grymer et al., 1981). Staufenbiel et al. (2007a) fanden einen signifikanten Einfluss der Häcksellänge von Maissilage auf das Auftreten von Labmagenverlagerungen.

Verfettung in der Trockenstehphase ist ebenso prädisponierend für Labmagenverlagerung (Boisclair et al., 1987; Cameron et al., 1998; Fürll und Krüger, 1999). Geburtsstress und gesteigerte postpartale Lipolyse führen zu erhöhter Leberbelastung, wodurch die Entgiftungsfunktion der Leber beeinträchtigt wird. Es folgt eine erhöhte Endotoxinbelastung im Organismus, welche zusammen mit mechanischen Faktoren, die gestörte Labmagenentleerung und schließlich die Labmagenverlagerung bewirken können (Fürll und Krüger, 1999). LeBlanc et al., (2005) und Duffield et al., (2009) fanden ein erhöhtes Risiko für Labmagenverlagerung (OR= 8 bzw. 2,6) bei einer Ketonkörperkonzentration von über 1200  $\mu\text{mol/l}$  in der ersten Woche post partum. Nach Geishauser et al. (1998) war die Chance zu erkranken 2,8mal höher bei Überschreitung von 1244  $\mu\text{mol/l}$  BHB im Blut. Schon bei einer antepartalen Lipomobilisation, gekennzeichnet durch NEFA-Werte  $> 0,5 \text{ mmol/l}$ , ist das Risiko 3,6mal höher (LeBlanc et al., 2005).

### 2.4.1.3 Genetik und Leistung

Die Heritabilität ( $h^2$ ) der Labmagenverlagerung wird mit  $h^2 = 0,0$  bis  $0,280$  angegeben (Tab. 5). Über den Einfluss der Milchleistung auf die Inzidenz der Labmagenverlagerung ist man sich nicht einig. Die genetische Korrelation zwischen Labmagenverlagerung und Milchleistung ist gering bis moderat negativ (Lyons et al., 1991; Uribe et al., 1995) (Tab. 6). Das bedeutet, dass mit steigender Milchleistung das Risiko für Labmagenverlagerung sinkt. Cameron et al. (1998) fanden hingegen, dass ein hohes genetisches Milchleistungspotential der Herde ein Risikofaktor für Labmagenverlagerung sei. Bei Pedigreevergleichen von Kühen mit und ohne Labmagenverlagerung konnten Martin et al. (1978b) keine Unterschiede nachweisen. Auch über eine Rassedisposition ist man sich uneinig (Eicher et al., 1999; Robertson, 1968). Uribe et al., (1995) stellten eine geringe bzw. mittlere positive genetische Korrelation der Labmagenverlagerung mit den Milchinhaltsstoffen fest, was den Ergebnissen von Lyons et al. (1991) widerspricht, die genetische Korrelationen von  $-0,28$  zwischen Fettgehalt und Labmagenverlagerung errechneten (Tab. 6).

**Tabelle 6: Genetische Korrelation (r) zwischen Labmagenverlagerung und Milchleistungsparametern**

Parameter	genetische Korrelation	Autor
Milchleistung	-0,4	Uribe et al., 1995
Fettleistung	0,18	
Proteinleistung	0,09	
Fettprozent	0,24	
Proteinprozent	0,12	
Milchleistung	-0,15	Lyons et al., 1991
Fettleistung	-0,28	

Gröhn et al. (1989) konnten keinen Effekt der Herdenmilchleistung feststellen. Eicher et al. (1999) fanden wiederum, dass eine hohe Milchleistung das Risiko für Labmagenverlagerung erhöht. Gröhn et al. (1995) und Martin et al. (1978a) konnten keine Korrelation zur Milchleistung der Vorlaktation feststellen. Eicher et al. (1998), Fleischer et al. (2001) fanden wiederum ein steigendes Risiko mit steigender Leistung in der vorangegangenen Laktation. Nach einer Erkrankung ist die Milchleistung in der ersten Milchleistungskontrolle um  $7,1$  kg

verringert (Heuer et al., 1999).

Ein möglicher Grund für die Zusammenhänge von Milchleistung und Labmagenverlagerung ist der Leptingenotyp. Chebel et al. (2008) untersuchten an 814 Holsteinkühen einen Nukleotidpolymorphismus im Leptingen und fanden eine höhere Milch-, Fett- und Proteinleistung bei den Genotypen CT und TT im Vergleich zu CC, aber auch eine erhöhte Erkrankungshäufigkeit für Labmagenverlagerung bei dem Genotyp TT.

## **2.4.2 Ketose**

### **2.4.2.1 Umwelt und Management**

Die Inzidenz der klinischen Ketose liegt in der Literatur zwischen 0,2 und 10,3% (Tab. 7). Während der Wintermonate steigt die Konzentration von Acetoacetat im Blutserum von erstlaktierenden norwegischen Milchrindern an. Dies soll auf mangelnde Silagequalität zurückzuführen sein (Tveit et al., 1992). Andere Autoren beschrieben ein erhöhtes Ketoserisiko bei Finnischen Ayrshire Kühen in den Herbst-, Winter- und Frühlingsmonaten (Gröhn et al., 1984; Gröhn et al., 1989; Rajala und Gröhn, 1998b; Saloniemi und Roine, 1981). Saloniemi und Roine (1981) fanden außerdem signifikante Unterschiede zwischen verschiedenen Herden. Laufstallhaltung und Weidehaltung senken das Risiko bei Schwedischen Rotbunten und Schwedischen Holsteins (Bendixen et al., 1987a). Mit steigender Laktationsnummer erhöht sich die Ketoseinzidenz (Bendixen et al., 1987a; Duffield et al., 1995; Gröhn et al., 1984; Pryce et al., 1999; Rajala und Gröhn, 1998b).

Bei Ketosen in der vorangegangenen Laktation erhöht sich das Risiko für eine weitere Ketoseerkrankung (Bendixen et al., 1987a). Andere Erkrankungen wie Milchfieber (Bendixen et al., 1987a; Bigras-Poulin et al., 1990c; Gröhn et al., 1989; Rajala und Gröhn, 1998b), Hypomagnesiämie (Gröhn et al., 1989; Rajala und Gröhn, 1998b; Rowlands et al., 1986), Metritis (Gröhn et al., 1989; Rajala und Gröhn, 1998b; Rowlands et al., 1986), Labmagenverlagerung (Gröhn et al., 1989), Nachgeburtsverhaltung (Gröhn et al., 1989), Zysten (Gröhn et al., 1989; Rajala und Gröhn, 1998b), Pansenazidose (Gröhn et al., 1989), Fremdkörpererkrankungen (Gröhn et al., 1989), Mastitis und Klauen- und Gliedmaßenverletzungen erhöhen das Erkrankungsrisiko (Gröhn et al., 1989). Schweregeburten haben dagegen keinen Einfluss auf die Erkrankungsrate (Bendixen et al., 1987a).

Eine postpartale Fettmobilisation, die zu BHB-Spiegeln im Blut von über 1400  $\mu\text{mol/l}$  in den ersten 2 Laktationswochen führt, erhöht das Risiko für klinische Ketose (OR= 4,25 bzw. 5,98 in der ersten und zweiten Woche) (Duffield et al., 2009).

**Tabelle 7: Inzidenz [%] und Heritabilität ( $h^2$ ) der klinischen Ketose**

Autor	Inzidenz [%]	Heritabilität
Bendixen et al., 1987a	1,87; 4,41	-
Gröhn et al., 1989	6,6	-
Bigras-Poulin et al., 1990c	3,3	-
Lyons et al., 1991	6,6	0,08
Simianer et al., 1991	6,77	-
Correa et al., 1993	1,8	-
Uribe et al., 1995	4,1	0,08
Rajala und Gröhn, 1998b	4,9	-
Van Dorp et al., 1998	0,2	0,39
Pryce et al., 1999	-	0,01
Fleischer et al., 2001	1,7	-
Zwald et al., 2004b	10	0,06
Kohiruimaki et al., 2006	1-10,3	-
Langford et al., 2008	2,3	-

#### 2.4.2.2 Fütterung

Aufgrund der geringen Vererbbarkeit der Ketose wird den Umweltfaktoren, besonders dem Fütterungsmanagement, großer Wert beigemessen (Tveit et al., 1992; Uribe et al., 1995). Ein Energieüberschuss während der frühen Trockenstehphase erhöht dauerhaft die Insulinkonzentration im Serum. Post partum ist dann mit erhöhten NEFA- und BHB-Konzentrationen und verringerter Trockenmasseaufnahme zu rechnen (Dann et al., 2006). Auch andere Autoren bestätigten, dass Überfütterung in der frühen Trockenstehphase sowie Körperfettabbau in der Vorbereitungs fütterung zu einer postpartalen Erhöhung der Ketonkörper im Blut führen (Boisclair, 1987; Doepel et al., 2002; Kohiruimaki et al., 2006; Tveit et al., 1992). Belyea et al. (1975) und Tveit et al. (1992) beschrieben einen unterschiedlichen ketogenen Effekt verschiedener Grundfuttermittel.

### 2.4.2.3 Genetik und Leistung

Die Heritabilität von Ketose wird auf unter  $h^2 = 0,1$  geschätzt. Eine Ausnahme bildet die höhere Schätzung von Van Dorp et al. (1998) mit  $h^2 = 0,39$  (Tab. 7). Die Heritabilität der Acetoacetatkonzentration wird auf  $h^2 = 0,11$  geschätzt (Tveit et al., 1992).

Auch die Rasse beeinflusst die Ketoseinzidenz. So sollen Schwedische Rotbunte signifikant häufiger erkranken als Schwedische Holsteins (Bendixen et al., 1987a).

**Tabelle 8: Genetische Korrelation (r) zwischen Ketose bzw. Acetoacetatkonzentration und Milchleistungsparametern**

Parameter	genetische Korrelation	Autor
<b>Ketose</b>		
Milchmenge	0,77	Uribe et al., 1995
Fettmenge	0,41	
Proteinmenge	-0,30	
Fettprozent	0,21	
Proteinprozent	-0,79	
Milchmenge	0,653	Simianer et al., 1991
Fettprozent	-0,383	
Proteinprozent	-0,646	
Milchmenge	0,26	Lyons et al., 1991
Fettmenge	-0,14	
<b>Acetoacetatkonzentration</b>		
Milchleistung	0,87	Tveit et al., 1992

Das Erkrankungsrisiko steigt mit höherer Leistung der Herde (Gröhn et al., 1989). Gröhn et al. (1984) und Bigras-Poulin et al. (1990a) konnten jedoch keinen Zusammenhang zwischen Milchleistung und Ketose bei Finnischen Ayrshire bzw. kanadischen Holsteins feststellen. Über den Einfluss der Milchleistung der vorangegangenen Laktation ist man sich ebenfalls uneinig (Fleischer et al., 2001; Gröhn et al., 1995; Gröhn et al., 1989; Rajala und Gröhn, 1998b). An Ketose erkrankte Kühe erreichen nur eine um 6-7% verminderte Spitzenmilchleistung bei etwa gleich bleibender 305-Tage-Leistung (Rowlands und Lucey, 1986). Schon ein erhöhter BHB-Spiegel in den ersten 2 Wochen post partum senkt die Milchleistung in der Früh-laktation (Duffield et al., 2009). Bereits 2-4 Wochen vor der

Diagnosestellung sinkt die Leistung ab (Rajala-Schultz et al., 1999a). Die genetische Korrelation zwischen Milchleistung und Ketose ist moderat bis stark positiv (Tab. 8). Mit steigender Milchleistungsveranlagung steigt somit auch das Risiko an Ketose zu erkranken. Laut Uribe et al. (1995) ist die genetische Korrelation zwischen Ketose und Fettmenge positiv und zwischen Ketose und Proteinmenge negativ. Simianer et al. (1991) und Lyons et al. (1991) fanden eine negative genetische Korrelation zwischen den Milchinhaltsstoffen und Ketose (Tab. 8).

## **2.4.3 Gebärparese**

### **2.4.3.1 Umwelt und Management**

Die Angaben über die Inzidenz der Hypokalzämie gehen von 0 bis 15,4% (Tab. 9). Düring und Ernst (1989) fanden seltener Erkrankungen im Frühling und häufiger in den Herbstmonaten. Dies konnte von anderen Autoren nicht bestätigt werden (Abdel-Azim et al., 2005; Gröhn et al., 1989). Bendixen et al. (1987b) nannten die Anbindehaltung bei Schwedischen Rotbunten Kühen und die Weideperiode als Risikofaktoren für Gebärparese. Mit steigender Laktationsnummer steigt die Häufigkeit von klinischer Hypokalzämie (Abdel-Azim et al., 2005; Bendixen et al., 1987b; Bigras-Poulin et al., 1990a; Correa et al., 1993; Düring und Ernst, 1989; Dyrendahl et al., 1972; Erb et al., 1985; Fleischer et al., 2001; Gröhn et al., 1989; Lin et al., 1989; Oetzel, 1995; Pryce et al., 1999; Rajala und Gröhn, 1998b). Nach dem 7. Lebensjahr nimmt sie jedoch wieder ab (Bendixen et al., 1987b; Dyrendahl et al., 1972). Milchfieber tritt häufig in den ersten Tagen post partum auf (Bigras-Poulin et al., 1990c). Auch bei dieser Erkrankung ist der Betrieb ein signifikanter Einflussfaktor (Bigras-Poulin et al., 1990a).

Die Hypokalzämie weist Beziehungen zu Totgeburt (Correa et al., 1993), Schweregeburt (Correa et al., 1993; Curtis et al., 1983; Erb et al., 1985; Thompson, 1984), Nachgeburtsverhaltung (Curtis et al., 1983; Erb et al., 1985) und Hypomagnesiämie (Rowlands et al., 1986) auf. Keine Beziehung besteht hingegen zu Lahmheiten (Curtis et al., 1983). Verfettung (Heuer et al., 1999), Nachgeburtsverhaltung (Bendixen et al., 1987b), Gebärparese (Bendixen et al., 1987b; Dyrendahl et al., 1972; Rowlands et al., 1986) und Ketose (Rowlands et al., 1986) in der vorangegangenen Laktation steigern ebenso das Risiko der Erkrankung. Bigras-Poulin et al. (1990b) konnten dies allerdings nicht bestätigen.

**Tabelle 9: Inzidenz [%] und Heritabilität ( $h^2$ ) der Gebärparese**

Autor	Inzidenz [%]	Heritabilität
Dyrendahl et al., 1972	3,8-5,8	0,0
Thompson, 1984	7,1	0,13
Erb et al., 1985	6,5	-
Gröhn et al., 1989	5,3	-
Lin et al., 1989	0,8 – 8,7	0-0,42
Bigras-Poulin et al., 1990c	5,6	-
Lyons et al., 1991	9,4	0,4
Correa et al., 1993	4,2	-
Lund et al., 1994	7	-
Uribe et al., 1995	6,8	0,09
Esslemont und Kossaibati, 1996	7,7	-
Rajala und Gröhn, 1998b	5,4	-
Van Dorp et al., 1998	0,02	0,04
Pryce et al., 1999	-	0,0
Fleischer et al., 2001	7	-
Abdel-Azim et al., 2005	1,6	0,349
Kohiruimaki et al., 2006	0-15,4	-
Langford et al., 2008	14,9	-

### 2.4.3.2 Fütterung

Für die Prävention der Gebärparese wird die Absenkung der Kationen-Anionen-Bilanz der Ration (DCAB) empfohlen. Ante partum sollte die DCAB dabei -50 bis +50 meq/kg TS betragen (Staufenbiel et al., 2007b). Die Kalziumkonzentration im Blut steigt ante und intra partum bei sinkender DCAB der Vorbereitungsration an (Moore et al., 2000). Durch die Verfütterung der Anionenration wird eine moderate metabolische Azidose ausgelöst, die sich in einer Absenkung des Harn-pH widerspiegelt. Nach Jardon (1995) und Moore et al. (2000) sollte der Harn-pH in der Vorbereitungsphase zwischen 6 und 7 liegen.



Bei der experimentellen Reduktion des plasmaverfügbaren Kalziums bei Schafen sinkt die Pansenmotilität linear und signifikant. Eine Reduktion der gastrointestinalen Motilität könnte die Kalziumaufnahme und -absorption reduzieren, was wiederum die Entstehung der klinischen Hypokalzämie fördert (Huber et al., 1981).

Ein höheres Fütterungsniveau soll die Inzidenz der Gebärparese erhöhen (Pryce et al., 1999).

### **2.4.3.3 Genetik und Leistung**

Die Rasse hat einen signifikanten Einfluss auf die Erkrankungshäufigkeit. Angler sind häufiger betroffen als Deutsche Schwarzbunte Milchrinder. Weiterhin sind Angler anfälliger bei steigender Milchleistung, während sich bei Schwarzbunten nur ein sehr geringer Effekt nachweisen lässt. Deutsche Rotbunte verdoppeln nahezu die Erkrankungsfrequenz bei einer Steigerung des Milchfettgehalts von 4 auf 4,7%; bei Schwarzbunten und Angler sind hingegen eher abnehmende Tendenzen zu finden (Düring und Ernst, 1989). Bendixen et al. (1987b) fanden bei Schwedischen Rotbunten eine höhere Inzidenz als bei Schwedischen Holsteins. Nach Dyrendahl et al. (1972) sind bei diesen beiden Rassen Leistung und Gebärparese positiv phänotypisch korreliert. Rowlands und Lucey (1986) konnten bei Britischen Friesians, Ayrshire und Holsteinkreuzungen keinen Effekt der Erkrankung auf die Laktationsleistung finden. Bigras-Poulin et al. (1990a), Fleischer et al. (2001) und Heuer et al. (1999) fanden bei an Milchfieber erkrankten Holsteins eine Steigerung der Laktationsleistung. In einer Studie über Finnische Ayrshire stieg das Erkrankungsrisiko mit steigender Herdenleistung. Ebenso erhöht sich das Erkrankungsrisiko mit steigender Einzeltierleistung in der vorherigen Laktation der Kuh (Bendixen et al., 1987b; Bigras-Poulin et al., 1990b; Fleischer et al., 2001; Gröhn et al., 1989). Aeberhard et al. (2001) fanden keinen Unterschied der Erkrankungshäufigkeit zwischen Kühen mit hohen und durchschnittlichen Leistungen.

Die Schätzungen der Heritabilität sind gering bis moderat (Tab. 9). Bei Lin et al. (1989) und Dyrendahl et al. (1972) stiegen die Schätzungen der Heritabilität mit steigender Laktationsnummer an. Dies deutet auf den stärker werdenden genetischen Einfluss auf die Erkrankungsrate hin. Uribe et al. (1995) fanden eine mittlere bis hohe negative genetische Korrelation zwischen Milchfieber und einigen Milchleistungsparametern. Die Selektion auf hohe Milchleistung würde demnach eine Reduktion der Milchfieberinzidenz bewirken. Thompson (1984) bestätigte dies. Dem entgegen stehen die Untersuchungen von Lyons et al.

(1991), die eine positive genetische Korrelation zwischen Milchleistung und Hypokalzämie beschrieben (Tab. 10). Pryce et al. (1999) fanden keinen Unterschied zwischen Tieren mit hohem genetischen Leistungspotential und solchen mit geringem.

**Tabelle 10: Genetische Korrelation (r) zwischen Gebärparese und Milchleistungsparametern**

Parameter	genetische Korrelation	Autor
Milchmenge	-0,67	Uribe et al., 1995
Fettmenge	-0,21	
Proteinmenge	-0,66	
Fettprozent	0,29	
Proteinprozent	-0,24	
Milchmenge	0,33	Lyons et al., 1991
Fettmenge	-0,1	

## 2.5 Eutererkrankungen

### 2.5.1 Umwelt und Management

Die Inzidenz von Euterentzündungen liegt in den unterschiedlichen Untersuchungen zwischen 3,9 und 41,6% (Tab. 11). Management und Haltung haben einen großen Einfluss auf die Erkrankungsrate. So bekommen Tiere in Laufställen mit Stroheinstreu häufiger Mastitiden als bei Liegeboxensystemen (Hörning et al., 2005; O'Mahony et al., 2006). Eine höhere Melkfrequenz beeinträchtigt die Zitzenkondition, senkt aber gleichzeitig die Zellzahlen. Auf bakterielle Euterentzündungen wirkt sich die Melkfrequenz nicht aus (Ouweltjes et al., 2007). Odensten et al. (2007) beschrieben bei niedrigen Leistungen zum Trockenstellen ein geringeres Risiko, während der Trockenstehphase oder Kalbung an Euterentzündungen zu erkranken.

Abdel-Azim et al. (2005), Bigras-Poulin et al. (1990c) und Rajala-Schultz et al. (1999b) berichteten eine Häufung der Mastitiden in frühen Laktationsstadien. Mit steigender Laktationsnummer steigen die Zellzahlen (Schutz et al., 1990) und die Mastitisinzidenz (Abdel-Azim et al., 2005; Düring und Ernst, 1989; Pryce et al., 1999; Schukken et al., 1988) Prädisponierende Faktoren für Eutererkrankungen sind das Melkpersonal (Sato et al., 2008), Zitzen- und Euterverletzungen (Bigras-Poulin et al., 1990c; Düring und Ernst, 1989; Rajala

und Gröhn, 1998b), Nachgeburtsverhaltung (Schukken et al., 1988; Thompson, 1984), Milchfieber (Curtis et al., 1983; Schukken et al., 1988), vorhergehende Mastitiden (Bigras-Poulin et al., 1990c; Rajala und Gröhn, 1998b; Rowlands et al., 1986; Schukken et al., 1988) sowie Nachgeburtsverhaltung und Ketose in der Vorlaktation (Bigras-Poulin et al., 1990b). Nach Duffield et al. (2009) hat eine erhöhte BHB-Konzentration in den ersten zwei Wochen post partum keinen Einfluss auf die Mastitisinzidenz. Rowlands et al. (1986) fanden keine Beziehung zu anderen Erkrankungen.

### **2.5.2 Fütterung**

Eine Auswirkung der Ration auf Zellzahl oder bakterielle Euterentzündungen wurde nicht gefunden (Belyea et al., 1975; Ouweltjes et al., 2007; Sehensted et al., 2003). Hojman et al. (2004) fanden allerdings sinkende Zellzahlen bei steigender Milchwahnhstoffkonzentration. Die Harnstoffkonzentration der Milch steigt bei steigendem Proteinversorgungsniveau.

### **2.5.3 Genetik und Leistung**

Die Angaben über die Heritabilität von Mastitiden schwanken in der Literatur zwischen  $h^2 = 0$  und 0,42 (Tab. 11). Von einigen Autoren wird eine sinkende Heritabilität bei steigender Laktationsnummer beschrieben. Dies deutet auf die geringer werdende genetische Beeinflussung, bei gleichzeitig stärker werdendem Einfluss von Umwelt und Einzeltier mit steigender Laktationsnummer hin (Nash et al., 2000; Uribe et al., 1995; Zwald et al., 2004b).

Einen Effekt der Rasse fanden nur Odensten et al. (2007). Schwedische Rotbunte sollen demnach höhere Zellzahlen haben als Schwedische Holsteins.

Zellzahl und Mastitis sind genetisch positiv korreliert (Lund et al., 1994; Van Dorp et al., 1998). Die Schätzungen über die Höhe der Korrelation gehen weit auseinander (0,37-0,97). Die Heritabilität der Zellzahlen ist höher als die für Mastitiden (Lund et al., 1994). Bullen, die niedrige Zuchtwerte für somatische Zellen aufweisen, vererben eine höhere Wahrscheinlichkeit für Mastitiserkrankungen (Nash et al., 2000; Zwald et al., 2004b). Aufgrund dieser Beziehungen wird versucht, mit Hilfe der Zellzahlen auf Mastitisresistenz zu züchten. Nach Nash et al. (2000) soll dies die Resistenz der Kuh gegen umweltassoziierte Keime und KNS erhöhen. Verglichen mit der Selektion auf nur ein Merkmal (Zellzahl oder

klinische Mastitis), steigt die Effektivität um 8 bis 13%, wenn man beide Informationen nutzt (Ødegård et al., 2003).

In Hochleistungsherden sind zwar die Zellzahlen niedriger, allerdings haben Hochleistungstiere in diesen Herden ein größeres Risiko für erhöhte Zellzahlen (Windig et al., 2005). Hohe Milchleistungen in der Vorlaktation (Bigas-Poulin et al., 1990b; Fleischer et al., 2001; Gröhn et al., 1995; Rajala und Gröhn, 1998b) sowie in der aktuellen Laktation (Rajala-Schultz et al., 1999b) sollen die Mastitiswahrscheinlichkeit erhöhen. Aeberhard et al. (2001) konnten wiederum keine Erhöhung der Mastitishäufigkeit bei Tieren mit hoher Milchleistung feststellen. Milchleistungsverluste, die durch eine klinische Mastitis in der aktuellen Laktation entstehen, können bei finnischen Ayrshire bis 2,5 kg täglich und bis 552 kg pro Laktation betragen. Schon vor dem Auftreten klinischer Erscheinungen der Mastitis gibt es einen Milchleistungsabfall, was auf das Vorhandensein einer subklinischen Mastitis hindeutet (Rajala-Schultz et al., 1999b).

Nach Ouweltjes et al. (2007) haben Tiere mit einem hohen Zuchtwert für Milchproduktion erhöhte Zellzahlen. Düring und Ernst (1989), Lyons et al. (1991), Simianer et al. (1991), Uribe et al. (1995) und Van Dorp et al. (1998) fanden eine positive genetische Korrelation zwischen Milchleistung und Mastitis (Tab. 12). Das bedeutet, dass mit steigendem Milchleistungspotential das Risiko für Mastitis steigt. Nach Rogers (1993) könne man diesen Effekt durch die Einbeziehung der Zellzahlen, der Euterhöhe und der Zitzenplatzierung in die Selektionsentscheidung verringern. Die negative genetische Korrelation von -0,29 zwischen klinischer Mastitis und Melkgeschwindigkeit deutet auf eine höhere Mastitisinzidenz bei geringerer Melkgeschwindigkeit hin (Lund et al., 1994).

Das Exterieur des Euters hat einen bedeutenden Einfluss auf die Eutergesundheit und hat damit eine Berechtigung für die Erfassung in der Zuchtwertschätzung. Töchter von Bullen, die eine hohe Euterhöhe, ein stärkeres Zentralband und fest aufgehängte Vordereuter vererben, zeigen eine geringere Mastitisinzidenz in der ersten und zweiten Laktation (Nash et al., 2000). Die genetische Korrelation zwischen Euteraufhängung und Mastitis ist negativ (Lund et al., 1994), die zwischen Zitzenlänge und Mastitis ist positiv (Lund et al., 1994; Van Dorp et al., 1998). Mit Verbesserung der Euteraufhängung und bei kürzeren Zitzen sinkt somit das Mastitisrisiko.

**Tabelle 11: Laktationsinzidenz [%] und Heritabilität ( $h^2$ ) von Mastitis**

Autor	Laktationsinzidenz (Kühe mit Mastitis/Laktationen) [%]	Heritabilität
Erb et al., 1985	6,3 (primipara), 10,5 (pluripara)	-
Schukken et al., 1988	13,4	-
Gröhn et al., 1989	6,2	-
Lin et al., 1989	-	0,179-0,31
Bigras-Poulin et al., 1990c	24,2	-
Lyons et al., 1991	-	0,14
Simianer et al., 1991	10,52 (primipara)	-
Correa et al., 1993	6,5	
Lund et al., 1994	-	0,025
Uribe et al., 1995	12,5-16,7	0- 0,15
Esslemont und Kossaibati, 1996	20,6	-
Rajala und Gröhn, 1998b	-	-
Van Dorp et al., 1998	3,9 (primipara)	0,04
Rajala-Schultz et al., 1999b	17	-
Pryce et al., 1999	-	0,04
Collard et al., 2000	35	
Nash et al., 2000	27 (primipara), 22 (pluripara)	0,01-0,42
Fleischer et al., 2001	21,6	-
Ødegård et al., 2003	15 (bis 120. Laktationstag)	-
Zwald et al., 2004b	20	0,09-0,1
Abdel-Azim et al., 2005	8	0,161
Hinrichs et al., 2006	-	0,12-0,25
Buch und Norberg, 2008	28,2	0,05
Langford et al., 2008	41,6	-

Andere Exterieurmerkmale wie Größe, Rahmen und Stärke sind phänotypisch positiv mit der Mastitisinzidenz korreliert (Collard et al., 2000). Die Zuchtwertschätzung beinhaltet die Erfassung des Merkmals Milchcharakter, welches als ein Kennzeichen für den Stoffwechsellyp angesehen wird. Milchcharakter hat eine mittlere positive genetische Korrelation zu klinischer Mastitis (0,32). Mit steigendem Wert für Milchtyp steigt demnach auch das Mastitisrisiko (Lund et al., 1994).

**Tabelle 12: Genetische Korrelation zwischen Eutergesundheit und Milchleistungsparametern**

Parameter	genetische Korrelation	Autor
<b>Mastitis</b>		
Milchleistung	0,507	Simianer et al., 1991
Fettprozent	-0,154	
Proteinprozent	-0,124	
<hr/>		
Milchmenge	0,37	Uribe et al., 1995
Fettmenge	0,39	
Proteinmenge	0,2	
Fettprozent	0,21	
Proteinprozent	-0,12	
<hr/>		
Milchmenge	0,18	Lyons et al., 1991
Fettmenge	0,00	
<hr/>		
Milchmenge	0,15 (primipara)	Van Dorp et al., 1998
<hr/>		
<b>Zellzahl</b>		
<hr/>		
Milchmenge	0,11 (primipara); 0,01 (3. und höhere Laktation)	Schutz et al., 1990
Fettmenge	0,2; -0,14	
Proteinmenge	0,37; 0,06	
Fettprozent	0,09; -0,13	
Proteinprozent	0,22; 0,07	
<hr/>		

## 2.6 Klauenerkrankungen

### 2.6.1 Umwelt und Management

Das Herdenmanagement hat einen starken Effekt auf die Klauengesundheit (Amory et al., 2007; Koenig et al., 2005). Mit steigender Laktationsnummer erhöht sich die Inzidenz von Sohlengeschwüren und Erkrankungen der weißen Linie (Koenig et al., 2005), von anderen Klauenerkrankungen und Lahmheiten (Düring und Ernst, 1989; Fleischer et al., 2001; Pryce et al., 1999; Rutherford et al., 2009; Somers et al., 2005b; Warnick et al., 1995). Herdengröße (Alban, 1995; Katsoulos und Christodoulopoulos, 2008), Häufigkeit des Klauenschnitts (Espejo und Edres, 2007; Katsoulos und Christodoulopoulos, 2008; Rutherford et al., 2009; Somers et al., 2005a; Somers et al., 2005b), regelmäßiges Klauenbad (Katsoulos und

Christodoulopoulos, 2008; Rodriguez-Lainz, 1999), Klauenerkrankungen in der Vorlaktation (Argáez-Rodríguez et al., 1997; Rowlands et al., 1986), Kalbemonat (Alban, 1995; Argáez-Rodríguez et al., 1997; Onyiro et al., 2008; Rodriguez-Lainz, 1999), Laktationsstadium (Argáez-Rodríguez et al., 1997; Knott et al., 2007; Onyiro et al., 2008; Rodriguez-Lainz, 1999), Alter (Alban, 1995; Onyiro et al., 2008), Jahreszeit (Argáez-Rodríguez et al., 1997; Rutherford et al., 2009), Haltungssystem (Bielfeldt et al., 2004; Knott et al., 2007; Onyiro et al., 2008; Rodriguez-Lainz, 1999; Rutherford et al., 2009), Laufflächengestaltung (Katsoulos und Christodoulopoulos, 2008; Onyiro et al., 2008; Somers et al., 2005a; Somers et al., 2005b), Liegeflächengestaltung (Espejo und Edres, 2007; Rutherford et al., 2009; Somers et al., 2005a; Somers et al., 2005b) und Zukauf von Tieren (Argáez-Rodríguez et al., 1997; Rutherford et al., 2009; Rodriguez-Lainz, 1999) spielen ebenso eine wichtige Rolle.

Die Häufigkeit von Dermatitis digitalis sinkt mit steigender Laktationsnummer (Rodriguez-Lainz, 1999; Somers et al., 2005a). Bei Weidegang verringert sich das Auftreten von Dermatitis digitalis im Vergleich zu Boxen- und Strohsystemen (Onyiro et al., 2008; Rodriguez-Lainz, 1999; Somers et al., 2005a).

## **2.6.2 Fütterung**

Collard et al. (2000) fanden eine stärkere und länger andauernde negative Energiebilanz bei Tieren mit Laminitis. Bei dem Wechsel von einer energiearmen, rohfaserreichen Ration ante partum auf eine energiereiche, rohfasearme Ration post partum fanden Donovan et al. (2004) vom 55. bis 75. Tag post partum vermehrt Verfärbungen und Ulzerationen der Klauensohle. Pansenazidosen wurden ebenfalls vermehrt festgestellt. Dem entgegen fanden Rabelo et al. (2005) häufiger Einblutungen in der weißen Linie bei Tieren, die in den ersten 21 Tagen post partum eine energiearme Ration bekamen. Espejo und Edres (2007) konnten keinen Einfluss der Proteinkonzentration und der NDF-Konzentration der TMR, der Fütterungsfrequenz und des Platzes am Futtertisch auf das Auftreten von Lahmheiten nachweisen. Das Verfüttern von Biotin über einen längeren Zeitraum verringert signifikant das Auftreten von Erkrankungen der weißen Linie (Hedges et al., 2001; Potzsch et al., 2003). Nach Gearhart et al. (1990) steigt die Wahrscheinlichkeit von Klauenproblemen post partum sowohl bei zu hoher als auch zu geringer Kondition zum Trockenstellen.

Somers et al. (2005a) fanden eine höhere Erkrankungswahrscheinlichkeit für Dermatitis interdigitalis bei geringer und mittlerer Energiekonzentration des Rauhfutters. Ebenso steigt das Erkrankungsrisiko für Dermatitis digitalis bei schnellem Anstieg der Kraffuttermenge post partum und der Verfütterung von Nebenprodukten aus der Lebensmittelindustrie (Somers et al., 2005b).

### **2.6.3 Genetik und Leistung**

Die Milchleistung steht nach Aeberhard et al. (2001) nicht im Zusammenhang mit der Erkrankungshäufigkeit von Klauen- und Gliedmaßenproblemen. Nach Amory et al. (2008) und Rowlands und Lucey (1986) haben Kühe mit Sohlengeschwüren und Erkrankungen der weißen Linie vor der Diagnose eine höhere Milchleistung als nicht erkrankte Tiere. Bei Leistungen über 8548 l/Kuh sind signifikant häufiger Lahmheiten zu finden als bei Leistungen unter 7108 l (22,9% vs. 14,9%) (Rutherford et al., 2009). Auch Fleischer et al. (2001) bestätigten einen Effekt der Milchleistung der aktuellen Laktation auf Klauenerkrankungen, nicht jedoch der vorangegangenen. Hultgren et al. (2004) fanden eine 479 kg höhere 305-Tage ECM-Leistung bei Tieren, bei denen in der Hochlaktation Sohlengeschwüre festgestellt wurden. Rajala-Schultz et al. (1999a) stellten fest, dass die Milchleistung bis zu 2,8 kg/d in den ersten zwei Wochen nach der Diagnosestellung sinkt. Warnick et al. (1995) beschrieben eine um 320 kg ECM verringerte 305d-Leistung bei Kühen mit Lahmheiten.

Deutsche Rotbunte sind signifikant weniger anfällig für Dermatitis digitalis als Deutsche Schwarzbunte und Holsteinkreuzungen (Rodriguez-Lainz, 1999), Dänische Jerseys sind im Vergleich zu Dänischen Schwarzbunten, Dänischen Rotbunten und Rotem Dänischen Milchvieh am wenigsten anfällig (Alban, 1995).



**Tabelle 13: Inzidenz [%] und Heritabilität ( $h^2$ ) von Lahmheit und Klauenkrankheiten**

Autor	Inzidenz	Heritabilität
<b>Lahmheit</b>		
Alban, 1995	6,92	-
Warnick et al., 1995	8	-
Esslemont und Kossaibati, 1996	17,4	-
Van Dorp et al., 1998	6 (primipara)	0,16
Pryce et al., 1999	-	0,08
Zwald et al., 2004b	10	0,06
Langford et al., 2008	31,9	-
<b>Klauenkrankheiten</b>		
Lyons et al., 1991	5-5,3	0,11
Fleischer et al., 2001	19,5	-
<b>Dermatitis digitalis</b>		
Koenig et al., 2005	13,2	0,073
van der Waaij et al., 2005	-	0,1
Amory et al., 2008	6,3	-
Onyiro et al., 2008	-	0,011; 0,029

Die Heritabilität von Lahmheiten und Klauenerkrankungen ist gering (Tab. 13). Die genetische Korrelation zwischen Lahmheit bzw. Klauenkrankheiten und Milchleistung ist positiv (Tab. 14). Bei ausschließlicher Selektion auf Milchleistung steigt demnach das Risiko für Klauenerkrankungen (Shanks et al., 1978). Zellzahl und Klauenerkrankungen sind ebenfalls positiv genetisch korreliert ( $r = 0,15$  bis  $0,28$ ), was auf eine größere Erkrankungsrate bei Tieren mit beeinträchtigtem Immunsystem hindeutet (Koenig et al., 2005).

Töchter von Bullen mit hohen Zuchtwerten für Klauen- und Gliedmaßenkonformation haben weniger Klauenleiden. Besonders steilere und gerade Beine senken die Erkrankungsrate (Boettcher et al., 1998; Koenig et al., 2005). Die genetische Korrelation zwischen Lahmheit und Fußwinkel bzw. Beckenneigung ist  $r = -0,36$  bzw.  $-0,38$  (Van Dorp et al., 1998). Körpertiefe und Stärke haben eine positive genetische Korrelation zu Lahmheiten, was auf eine höhere Disposition von schweren und starken Kühen hinweist (Boettcher et al., 1998).

**Tabelle 14: Genetische Korrelation zwischen Milchleistung und Lahmheit bzw. Klauenerkrankungen**

Parameter	genetische Korrelation	Autor
<b>Lahmheit</b>		
Milchmenge	0,24 (primipara)	Van Dorp et al., 1998
<b>Klauenkrankheiten</b>		
Milchmenge	0,31	Lyons et al., 1991
Fettmenge	0,27	
<b>Dermatitis digitalis</b>		
Milchmenge	-0,31	Onyiro et al., 2008
Fettmenge	-0,43	
Milchleistung in den ersten zwei Milchleistungskontrollen	0,24	Koenig et al., 2005

Vor der Erkrankung unterscheidet sich die Milchleistung von Tieren mit Dermatitis digitalis nicht von gesunden Tieren (Amory et al., 2008; Argáez-Rodríguez et al., 1997). Die genetische Korrelation zwischen Milchleistung und Dermatitis digitalis wird sowohl positiv als auch negativ angegeben (Tab. 14). Die genetische Korrelation zwischen Dermatitis digitalis und einem Bewegungsscore sowie einem Bein- und Fußindex ist negativ (Onyiro et al., 2008, van der Waaij et al., 2005). Bei Selektion auf Basis dieser Indizes verringert sich somit die Häufigkeit von Dermatitis digitalis.

## 2.7 Ökologische Milchkühhaltung

### 2.7.1 Voraussetzungen

#### 2.7.1.1 Wirtschaftliche Situation und Milchleistungen

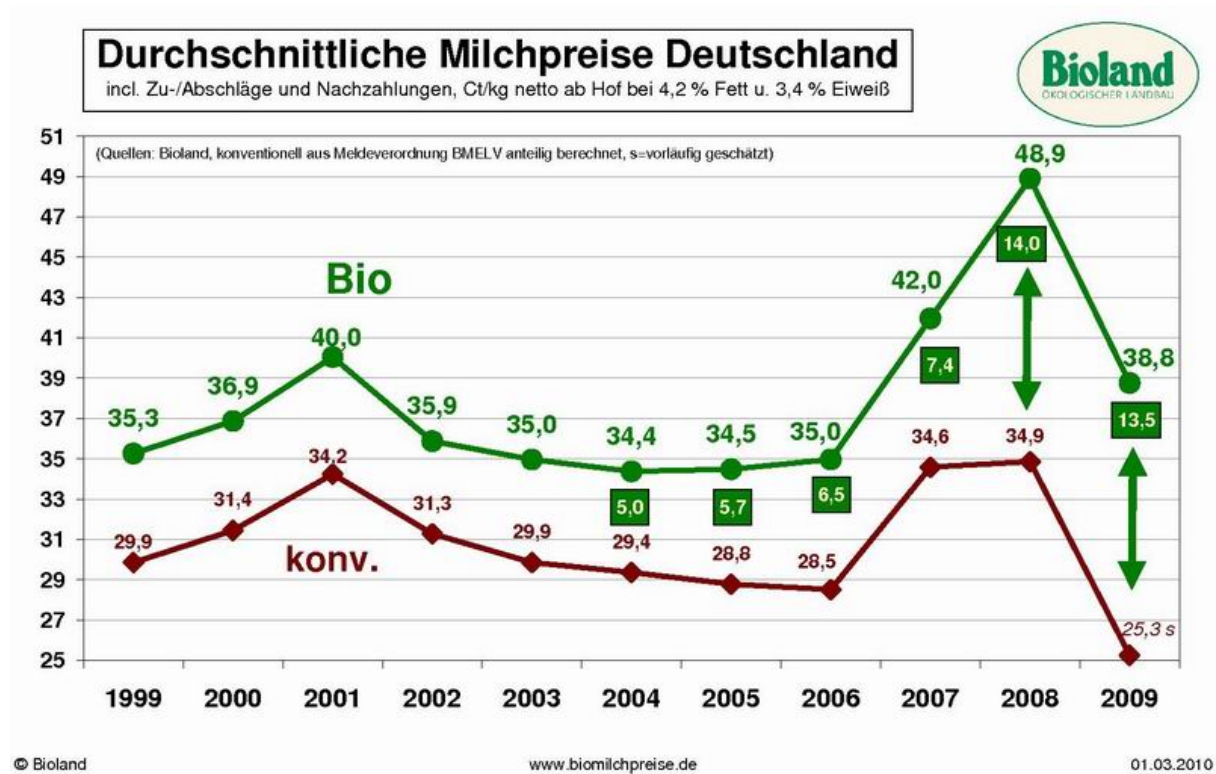


Abbildung 3: Vergleich der durchschnittlichen Milchpreise in Deutschland bei konventioneller und Biomilch von 1999 bis 2009 (Bioland, 2010)

Im Jahr 2007 wurden 1,6-1,7% der gesamten Produktionsmenge der Milch in ökologischen Betrieben erzeugt (BÖLW, 2009). Der Preis für ökologische Milch orientiert sich an dem für konventionelle Milch, liegt jedoch um 10 – 15 Cent höher als dieser (Abb. 3). Dieser höhere Milchpreis ist nötig, da die Milchleistung der Ökobetriebe mit durchschnittlich 5698-6790 kg/Kuh/a (Benedsgaard et al., 2003; Breer et al., 2006; Haas und Diettert, 2004; Hörning et al., 2005; Krömker, 2004a; Leisen und Heimberg, 2003; Nauta et al., 2006; Rahmann und Nieberg, 2005; Rudolphi, 2006; Sanftleben et al., 2005; Sieglerschmidt et al., 2004; Spann et al., 2007; Ullrich et al., 2006) geringer ist, als die der konventionellen Betriebe (7852 kg 305d-Leistung, 7867 kg/a) (ADR, 2008; Sieglerschmidt et al., 2004). 13% der Biobetriebe in Deutschland haben einen weniger als halb so großen Gewinn, 19% einen mehr als doppelt so hohen Gewinn wie Vergleichsbetriebe (BÖLW, 2009). In Großbetrieben

kann die ökologische Milchviehhaltung zu ähnlichen bis besseren ökonomischen Betriebsergebnissen führen als in konventionellen Betrieben (Stolze und Aschemann, 2005).

### **2.7.1.2 Zucht und Haltung**

Im Rahmen der ökologischen Tierhaltung fordert der Gesetzgeber die Bevorzugung von Rassen, die an Standort- und Umweltbedingungen angepasst und daher besonders krankheitsresistent sind. Es sollen keine Rassen oder Linien verwendet werden, bei denen bestimmte Krankheiten und Gesundheitsprobleme gehäuft auftreten (Europäische Kommission, 2007). Zur Zeit werden in der ökologischen Milchviehhaltung überwiegend die Rassen verwendet, die auch in konventionellen Betrieben üblich sind (Hörning et al., 2004; Krömker, 2004a; Krutzinna et al., 1996; Sieglerschmidt et al., 2004). Holstein-Friesian-Kreuzungen werden ebenfalls häufig eingesetzt (Nauta et al., 2009). Alternative Zuchtprogramme, welche vermehrt auf Lebensleistung und Nutzungsdauer züchten, sowie alte Rinderrassen werden nur selten genutzt (Kalm et al., 2003; Walter, 2003). Bei verschiedenen Intensitäten der ökologischen Betriebsform bestehen Unterschiede hinsichtlich der Wahl der Rassen und der Zuchtziele (Nauta et al., 2009).

Die überwiegende Haltungform ist in der ökologischen Milchviehhaltung der Boxenlaufstall mit Stroheinstreu (Krömker, 2004a; Langford et al., 2008; Sieglerschmidt et al., 2004). Anbindehaltung und andere Systeme, wie Tiefstreu und Tretmiststall, kommen seltener vor (Krömker, 2004a; Sieglerschmidt et al., 2004). Während Langford et al. (2008) keinen Unterschied der Haltungsformen und des Platzangebotes zwischen ökologischen und konventionellen Betrieben fanden, soll in nordamerikanischen Ökobetrieben die Anbindehaltung sogar häufiger vorkommen als in konventionellen Betrieben (Zwald et al., 2004a). Die Anbindehaltung ist in ökologischen Betrieben in Deutschland noch in Ausnahmefällen möglich (Europäische Kommission, 2008).

### **2.7.1.3 Fütterung**

Das Futter in ökologischen Betrieben muss von bester Qualität und die Ration ausgewogen gestaltet sein, um Krankheiten vorzubeugen und ein hochwertiges tierisches Produkt zu erhalten (Europäische Kommission, 2007). Das Futter soll zu mindestens 50% aus dem

eigenen Betrieb stammen. Weiterhin gibt es eine Positivliste für Futtermittel. Nur in Ausnahmefällen können nichtbiologische Futtermittel bis 5% der TM bis 31.12.2011 genehmigt werden. Pflanzenfresser sollen Weidegang bekommen, sobald es die Umstände ermöglichen (Europäische Kommission, 2008). Aufgrund der Beschränkungen in der Futterauswahl und des geringeren Konzentratfuttoreinsatzes in der Ration kann es zu Mangelsituationen in der Versorgung der Tiere kommen (Müller und Sauerwein, 2005).

**Tabelle 15: Nährstoffgehalte in ökologischen und konventionellen Grundfuttern**

Autor	Parameter	Ökologisch	Konventionell
Spann et al., 2007		n = 94	n = 99
(Grünland)	Rohfaser (g/kg TM)	222 ± 32	218 ± 40
	Rohprotein (g/kg TM)	175 ± 38	192 ± 42
	Energie (MJ NEL/kg TM)	6,27 ± 0,31	6,32 ± 0,39
Sieglerschmidt et al., 2004		n = 44	n = 10220
(Grassilage)	Rohfaser (% der TM)	27,4 (6,9-35,4)	25,9 (14,2-38,0)
	Rohprotein (% der TM)	13,6 (4,8-19,2)	16,1 (5,4-29,6)
	Energie (MJ NEL/kg TM)	5,7 (5,0-6,2)	5,8 (2,7-7,0)
Rutzmoser, 2003		n = 17	n = 552
(Kleegrassilage)	Rohfaser (g/kg TM)	270	260
	Rohprotein (g/kg TM)	157	173
	Energie (MJ NEL/kg TM)	5,86	5,99

Die durchschnittlichen Energiegehalte und besonders die Proteingehalte in den Grundfuttermitteln sind im Vergleich zu konventionellen Futtermitteln vermindert (Rutzmoser, 2003; Spann et al., 2007; Sieglerschmidt et al., 2004), wobei die Rohfasergehalte höher sind (Tab. 15). Dies sind Zeichen der extensiveren Bewirtschaftung und der geringen Düngeintensität. Dadurch wird es schwieriger den Proteinbedarf der Kühe über das Grundfutter zu decken und die Anforderungen an die Rationsgestaltung werden größer. Auch bei anderen Kultursorten wie Gerste, Weizen, Hafer oder Roggen sind die N-Gehalte um durchschnittlich 16% (5-25%) geringer als in den konventionellen Varianten (Kolbe et al., 2003). Um einem Proteinmangel der Kühe vorzubeugen und die Bodenfruchtbarkeit anzuheben, werden vermehrt Klee gras (Breer et al., 2006; Langford et al., 2008; Sanftleben, 2005) und Körnerleguminosen (Langford et al., 2008; Sanftleben, 2005) eingesetzt. Des

Weiteren sollten das Fütterungsmanagement und die Futterkonservierung optimal gestaltet sein, um Nährstoffverluste bei den ohnehin schon geringen Ausgangswerten zu vermeiden (Siegler-Schmidt et al., 2004; Sanftleben, 2006). So erhöhen Siliermittel auch bei ökologischen Futtermitteln die Qualität und senken die Verluste (Spann et al., 2007).

Fütterungsberatung, Futteranalysen und TMR haben sich in der ökologischen Haltung noch nicht durchgesetzt (Müller und Sauerwein, 2005). Ökologisch wirtschaftende Betriebe haben einen geringeren Konzentratfuttereinsatz als konventionelle Betriebe (Langford et al., 2008) und Weidegang wird in allen Betrieben durchgeführt (Krömker, 2004a). Müller und Sauerwein (2005) und Spann (2007) fanden einen niedrigeren Eiweißgehalt der Milch bei ökologischen im Vergleich zu konventionellen Herden. Signifikant häufiger wurden bei ihnen Kühe aus ökologischer Haltung auf der 9-Felder-Tafel (Spohr und Wiesner, 1991; Nagel, 1994) im Bereich Protein- und Energiemangel eingeordnet. Siegler-Schmidt et al. (2004) beschrieben einen Energiemangel der ökologischen Kühe bei ausreichender Proteinversorgung, gemessen an den Milchkontrollparametern. Nach Rudolphi (2006) gibt es besonders im Sommer einen Eiweißüberhang bei Energiemangel. Abgeschätzt an Stoffwechselfparametern zeigen sich peripartal keine Unterschiede der Energiebilanz zwischen ökologischen und konventionellen Kühen; zum Teil lassen sich sogar signifikant geringere BHB-Konzentrationen im Blut der ökologischen Kühe nachweisen. Die ökologischen Kühe scheinen die Milchleistung der Nährstoffaufnahme anzupassen (Fall et al., 2008b).

### **2.7.1.4 Arzneimittelanwendung und Resistenzen**

Die Anwendung chemisch-synthetischer Arzneimittel ist für ökologisch wirtschaftende Betriebe auf maximal drei Behandlungen pro Jahr beschränkt, wobei sich die vorgeschriebene Wartezeit verdoppelt (Europäische Kommission, 2008). Ökologische Betriebe verwenden häufiger Homöopathika als konventionelle (Langford et al., 2008). Nach Weller und Bowling (2000) werden durchschnittlich 56% (0-100%) der klinischen Mastitiden mit Homöopathika oder anderen alternativen Methoden behandelt. Die meisten ökologischen Betriebe stellen ihre Tiere mit Zitzenversiegler (Langford et al., 2008) oder bei Bedarf mit Antibiotika (O'Mahony et al., 2006, Langford et al., 2008) trocken; antibiotisches Trockenstellen aller Tiere, unabhängig von der Krankheitsgeschichte, kommt aber ebenso vor (Langford et al., 2008). Dagegen fanden Weller und Bowling (2000) keine Applikation von Langzeitantibiotika zum Trockenstellen in Biobetrieben.

In konventionellen Betrieben sollen häufiger Resistenzen von Salmonellen gegen Streptomycin auftreten als in Ökobetrieben (Ray et al., 2006). Nach Busato et al. (2000) und Roesch et al. (2006) existieren keine Unterschiede des Auftretens von Resistenzen bei Euterpathogenen. *Streptococcus uberis* zeigte sogar mehr Einzelresistenzen in ökologischen als in konventionellen Betrieben (Roesch et al., 2006).

## **2.7.2 Gesundheit**

### **2.7.2.1 Fruchtbarkeit**

Viele Autoren beschrieben eine verkürzte ZKZ von durchschnittlich 387 - 404d in ökologischen Betrieben (Hörning et al., 2005; Rahmann und Nieberg, 2005; Rudolphi, 2006; Spann et al., 2007; Sanftleben et al., 2005; Ullrich et al., 2006). Dies könnte allerdings ein Effekt der geringen Leistung sein. So zeigten Sanftleben et al. (2005) einen Anstieg der ZKZ von 385d bei < 5000 kg auf 417d bei > 6500 kg. Leisen und Heimberg (2003) beschrieben wiederum eine geringere ZKZ bei höheren Leistungen in Ökobetrieben. Des Weiteren ist in Ställen mit Stroheinstreu eine bessere Fruchtbarkeit zu beobachten als in Boxenlaufställen (Hörning et al., 2005). Ökologisch wirtschaftende Betriebe setzen häufig Deckbullen ein, was ebenfalls zu den besseren Fruchtbarkeitsergebnissen im Vergleich zu konventionellen Betrieben beiträgt (Nauta et al., 2009; Reksen et al., 1999). Verbesserungsmöglichkeiten sehen Sanftleben et al. (2005) bei dem hohen Erstkalbealter von 29,8 Monaten und den hohen Totgeburtenraten bei Färsenabkalbungen.

### **2.7.2.2 Stoffwechselfgesundheit**

Im Vergleich zu konventionellen Betrieben sind in Biobetrieben mehr Tiere zu Beginn der Laktation energetisch unterversorgt (Spann et al., 2007). Hardarson (2001) befürchtete deshalb, dass besonders in ökologischen Betrieben Ketosen ein großes Problem darstellen. Auch Krömker (2004a) fand überproportional häufig Ketosen. Bennedsgaard et al. (2003), Harden und Edge (2001) und Weller und Bowling (2000) fanden hingegen weniger Ketosen in Biobetrieben (Tab. 16). Sehested et al. (2003) beschrieben eine signifikant geringere Erkrankungsrate für metabolische Erkrankungen bei Tieren, die über 3 Jahre mit einer konzentratfutterreduzierten Diät gefüttert wurden und dementsprechend auch weniger Milch

gaben als Herdengenossinnen mit adäquater Kraftfuttersupplementation.

### **2.7.2.3 Eutergesundheit**

Fall et al. (2008a), Krömker (2004a) Müller und Sauerwein (2005) und Sato et al. (2005) konnten keinen Unterschied der Zellzahlen bzw. Mastitisinzidenz zwischen ökologisch und konventionell geführten Betrieben finden. Spann et al. (2007) hingegen beschrieben höhere Zellzahlen bei ökologischen Tieren. Sanftleben et al. (2005) fand 257.000 Zellen/ml bei Biobetrieben im Vergleich zu 269.000 Zellen/ml der konventionellen Betriebe in Mecklenburg-Vorpommern. Auch Bennedsgaard et al. (2003), Hörning et al. (2005), Rudolphi (2006), Sato et al. (2005), Sieglerschmidt et al. (2004) und Weller und Bowling (2000) fanden Zellzahlen in ökologischen Betrieben in der Höhe von 223.000-330.000 Zellen/ml. Mangelnde Melkhygiene (Ullrich et al., 2006) und Stroheinstreu (Hörning et al., 2005; O'Mahony et al., 2006; Weller und Bowling, 2000) werden als mögliche Ursachen für eine schlechte Eutergesundheit angesehen. Allerdings fand Krömker (2004a) eine überdurchschnittliche Melkhygiene bei Biobetrieben. Der obligatorische Weidegang hat keinen Effekt auf die Eutergesundheit (Pomiès et al., 2000), wohingegen die Alpung im Sommer vermehrt mit subklinischen Mastitiden einhergeht (Busato et al., 2000). Nach Bennedsgaard et al. (2003) haben Herden, die schon mehr als 10 Jahre ökologisch bewirtschaftet werden, eine geringere Milchleistung, geringere ZZ und weniger Mastitiden als konventionelle Betriebe. Weiterhin sinken mit steigender Milchleistung die Zellzahlen (Leisen und Heimberg, 2003; Rudolphi, 2006; Sanftleben et al., 2005).

### **2.7.2.4 Klauengesundheit**

Rutherford et al. (2009) fanden eine geringere Lahmheitsprävalenz in ökologischen Betrieben als in konventionellen. Sehested et al. (2003) beschrieb eine geringere Erkrankungsrate für Gliedmaßenkrankungen bei Tieren mit einer geringeren Konzentratfutter Supplementierung. Weiterhin findet man in Laufställen mit Stroheinstreu eine bessere Klauengesundheit als in Boxenlaufställen (Hörning et al., 2005; Rutherford et al., 2009). Weidegang wirkt sich positiv auf die Klauengesundheit aus (Rutherford et al., 2009), was als möglicher Vorteil von Biobetrieben zu sehen ist.



### 2.7.2.5 Merzungen

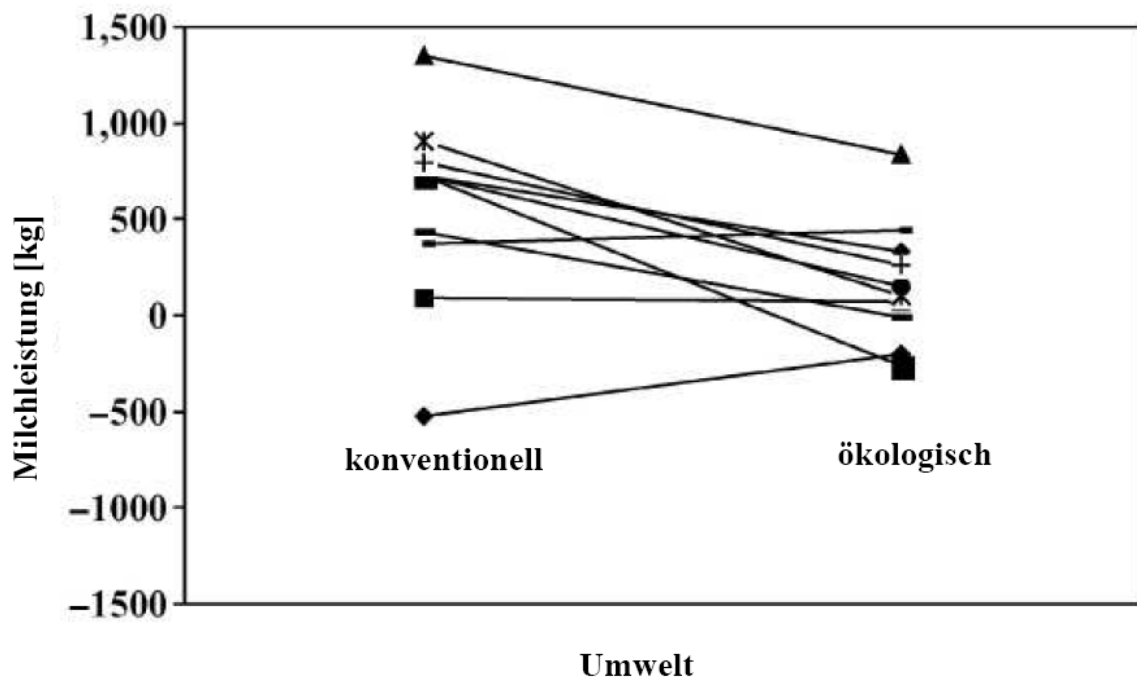
Hauptabgangsursache der Kühe in fast allen analysierten Ökobetrieben sind Eutererkrankungen (12 - 48%). Danach folgen Unfruchtbarkeit und Gliedmaßen- und Klauenerkrankungen bzw. Stoffwechselerkrankungen als Merzungsgrund (Sanftleben et al., 2005, Ullrich et al., 2006). Hörning et al. (2005) konnten dies nur für Holsteins bestätigen, bei Simmentalern und Brown Swiss fallen hingegen geringe Leistung und Unfruchtbarkeit stärker ins Gewicht. Des Weiteren findet man bei Holsteins eine höhere Milchleistung aber auch eine höhere Remontierungsrate (Hörning et al., 2005). Tabelle 16 zeigt die Inzidenzen der häufigsten Erkrankungen in Ökobetrieben.

**Tabelle 16: Inzidenzen (Mittelwerte und Spannweiten) von Erkrankungen in Ökobetrieben**

Autor	Mastitis	Lahmheit u. Klauen- erkrankungen	Fruchtbarkeit	Labmagen- verlagerung	Ketose	Milch- fieber
Krömker, 2004b (Laktationsinzidenz)	46,12	-	-	-	-	-
Winckler und Brinkmann, 2004 (Behandlungen/ 100 Kühe/a)	33 (1-101)	-	-	0,2 (0-2)	0,9 (0-12)	5,9 (0-25)
Volling et al., 2005 (Behandlungen/ 100 Kühe/a)	41 (0-144)	11 (0-54)	22 (0-96)	-	-	9 (0-32)
O'Mahony et al., 2006 (Fälle/100 Kühe/a)	50,4 (9-84)	9,6 (0-38)	-	-	< 0,3	0,3 (0-1,4)
Langford et al., 2008 (Laktationsinzidenz)	30,1	36,5	-	1,1	2,1	7,8
Weller und Bowling, 2000 (Fälle/100 Kühe)	37,7 (14-66)	20,2 (4-75)	-	-	0,7 (0-1,6)	4,4 (0-15,7)

### 2.7.3 Zusammenhang zwischen Leistungshöhe und Tiergesundheit in der ökologischen Milchviehhaltung

Nach Sieglerschmidt et al. (2004) sind klinische Mastitiden, Milchfieber, Labmagenverlagerung, Nachgeburtsverhaltung, Besamungsindex, Totgeburten und Tierarztkosten moderat positiv mit der Milchleistung korreliert, was auf einen Merkmalsantagonismus hindeutet. Ebenso fanden Volling et al. (2005) vermehrt Mastitiden und Stoffwechselerkrankungen bei steigender Einzeltierleistung in Ökobetrieben.



**Abbildung 4: Zuchtwerte für Milchleistung von 10 Bullen basierend auf den Haltungssystemen: konventionell und ökologisch. Jeder Bulle hat wenigstens 20 Töchter in jedem Haltungssystem (modifiziert nach Nauta et al., 2006)**

Es wird vermutet, dass die auf Hochleistung gezüchteten Rassen und Linien bei extensiver Haltung vermehrt krankheitsanfällig sind. Über die Interaktionen des Genotyps mit ökologischer Wirtschaftsweise ist bislang nicht viel bekannt. Es gibt jedoch erste Studien die belegen, dass einige Parameter der Fruchtbarkeit und die Milchleistung von der Wechselwirkung Genotyp x Management abhängig sind (Nauta et al., 2006; Simianer, 2003). So sind bei primiparen Holsteins die Heritabilitäten für Milch-, Fett-, und Proteinmenge und Zellzahl unter ökologischen Umweltbedingungen erhöht. Die genetische Veranlagung der Tiere hat folglich einen stärkeren Einfluss als in konventionellen Betrieben. Die genetische

Korrelation von Milch- bzw. Proteinleistung unter ökologischen und konventionellen Bedingungen sind 0,8 bzw. 0,78, was darauf hinweist, dass Milch- bzw. Proteinleistung in ökologischer und konventioneller Umwelt durch verschiedene Mechanismen realisiert werden (Nauta et al. 2006). Abbildung 4 ist ein Beispiel für Milchzuchtwerte von Bullen errechnet aus Daten von ökologischen und konventionellen Betrieben. Es ist deutlich eine unterschiedliche Rangierung der Bullen in den verschiedenen Haltungssystemen erkennbar.

## 2.8 Genotyp x Umwelt-Interaktionen

Berry et al. (2003b) und Castillo-Juarez et al. (2000) beschrieben eine höhere Heritabilität der Milchleistung bei steigender Herdenmilchleistung bzw. besserem Herdenmanagement. So ist die genetische Korrelation der Milchleistung zwischen Herden mit hoher Milchleistung und Herden mit geringer Milchleistung nur 0,83. Die genetische Korrelation der Milchleistung bei Betrieben mit guter und geringer Silagequalität beträgt nur 0,36, mit der geringsten genetischen Standardabweichung bei mittleren Silagequalitäten. Das bedeutet, dass das genetische Leistungspotential für Milchleistung sowohl bei höher leistenden Herden als auch bei guter und schlechter Silagequalität am stärksten zum Tragen kommt (Berry et al., 2003b). Zusätzliche Aufwendungen im Bereich des Herdenmanagements und der Fütterung führen zu erhöhter Differenzierung der Tiere mit unterschiedlichem genetischen Potential hinsichtlich der Milchleistung und Zellzahlen (Raffrenato et al., 2003). Calus und Veerkamp (2003) und Castillo-Juarez et al. (2000) fanden sehr hohe genetische Korrelationen des Merkmals Milchleistung zwischen verschiedenen Herdenleistungen. Die Rangierung der Bullen bei hohem Milchleistungsniveau entspräche damit etwa der Rangierung bei geringem Niveau. Pryce et al. (1999) konnten in ihrer Studie keine Genotyp x Fütterungssystem Interaktionen mit Effekt auf die Krankheitsanfälligkeit feststellen. Hochleistungskühe sind demnach bei geringem Fütterungsniveau nicht anfälliger als bei hohem. Nach Boettcher et al. (1997) ist die positive Beziehung zwischen dem Überleben in der Herde und einigen Konformationsmerkmalen bei hohen Leistungen signifikant stärker ausgeprägt als bei geringen Leistungen. Ebenso sinkt die genetische Korrelation zwischen Milchleistung und Zellzahl sowie Milchleistung und Erstbesamungserfolg bei hohen Herdenleistungen. Ein gutes Herdenmanagement, ausgedrückt in der hohen Milchleistung, führt zur Verminderung des negativen genetischen Einflusses der Milchleistung auf diese Parameter (Castillo-Juarez et al., 2000).

## **3 Material und Methoden**

### **3.1 Allgemeines**

#### **3.1.1 Betriebsmanagement**

Die vorliegende Untersuchung bezieht sich auf den Zeitraum Oktober 2007 bis Oktober 2008. Der Betrieb liegt im Norden von Brandenburg. Es sind zum Untersuchungsbeginn 573 Tiere mit 297 Kühen, davon 259 melkende Kühe, im Betrieb gemeldet. 2002 wurde auf ökologische Tierhaltung umgestellt. Im März 2007 schloss man sich den Ökoprogrammen NOP (National Organic Programme) und Biopark an. Das nordamerikanische NOP zeichnet sich besonders durch den vollständigen Verzicht von Antibiotika aus.

Gemolken wird 2mal täglich in einem 2 x 10 Fischgrätenmelkstand. Das Tragen von Handschuhen, Vormelken in einen Vormelkbecher, Euterreinigung mit feuchten Einwegtüchern, Anrüst- und Abnahmeautomatik, Dippen, Hände- und Melkzeugzwischeninfektion sind fest in den Melkprozess integriert. Durch kleine Gruppen soll die Vorwartezeit auf weniger als 1h verringert werden.

Die Tiere des Betriebs sind mit wenigen Ausnahmen reinrassige Holstein-Friesian Kühe. Der durchschnittliche RZM der Kühe ist 101. Es wird ausschließlich mittels künstlicher Besamung angepaart, wobei das genetische Niveau der Bullen bei einem durchschnittlichen RZG von 137 und einem RZM von 124 liegt.

##### **3.1.1.1 Vorbereitungsgruppe**

Die Färsen und Kühe werden 10 bzw. 14 Tage vor dem errechneten Kalbetermin in die Vorbereitungsgruppe umgestellt. Dort wird ein energiereicheres Futter angeboten, zusätzlich werden saure Salze (Kalziumsulfat) zur Gebärpäresese prophylaxe eingesetzt.

##### **3.1.1.2 Kalbung**

Die Kalbungen werden von den anwesenden Mitarbeitern überwacht. Bei Anzeichen für Störungen wird eine Kontrolle durchgeführt. Für die Geburtskontrolle wird der Schambereich

der Kuh mit warmem Wasser gereinigt und anschließend manuell die Lage, Stellung und Haltung des Kalbes kontrolliert und gegebenenfalls so gut wie möglich korrigiert. Dabei werden Einmal-Besamungshandschuhe getragen, um eine unnötige Kontamination der Gebärmutter zu vermeiden. Bei Bedarf wird die Entwicklung des Kalbes mit eigener Zugkraft oder einem mechanischen Geburtshelfer unterstützt. Dabei wird immer versucht, Verletzungen der weichen Geburtswege und des Kalbes zu vermeiden. Die Kühe bekommen nach der Kalbung lauwarmes Wasser mit einem Mineralstoffgemisch angeboten. Tiere, die dieses nicht von allein aufnehmen wollen, werden gedrencht.

### **3.1.1.3 Kolostrumgruppe**

Die Tiere werden nach der Kalbung in die Kolostrumgruppe umgestellt, wo sie mindestens 5 Tage verbleiben. Das Abteil ist geräumig und großzügig eingestreut. Weiterhin wird die Gruppe zur Anpassung der Fütterung an die Hochleistungsration genutzt. Bei verdächtigen Tieren wird Fieber gemessen und nötigenfalls gedrencht.

### **3.1.1.4 Frischlaktierendengruppe**

Nach der Kolostrumgruppe kommen die Tiere für ungefähr 20 Tage in eine Gruppe mit höchstens 20 Tieren, um die Wartezeiten beim Melken zu verringern. Das Tier-Fressplatz-Verhältnis ist  $> 1,3$ , um postpartal schnell die Futteraufnahme zu steigern. In der Zeit zwischen dem 20. und 30. Laktationstag werden Puerperalkontrollen bei jedem Tier durchgeführt. Bei verzögerter Involution des Uterus wird 14 Tage später eine Nachkontrolle durchgeführt, um das Tier bis zum Abschluss der Puerperalphase zu beobachten. Konsequenzen aus einer verzögerten Involution ergeben sich nicht, solange eine Tendenz der Besserung erkennbar ist. Anderenfalls wird zur Beschleunigung des Prozesses ein natürliches Prostaglandin verabreicht.

### **3.1.1.5 Hochleistungsgruppe und Altmelkergruppe**

Es gibt 2 Hochleistungsgruppen und eine Altmelkergruppe. In den Hochleistungsgruppen werden Brunstbeobachtung, Besamung, Trächtigkeits- und Sterilitätsuntersuchungen

durchgeführt. Selten, bei manifesten Endometritiden in der Hochlaktation, wird den Tieren ein natürliches Prostaglandin zur Reinigung appliziert (6-8mal/Jahr). Nach erfolgreicher Besamung, Körperkondition und Laktationsleistung werden die Tiere in die Altmelkergruppe umgestellt.

### **3.1.1.6 Abtourgruppe**

Acht Wochen vor dem voraussichtlichen Kalbetermin kommen die Tiere in die Abtourgruppe, wo ihnen eine Ration für Trockensteher vorgelegt wird, um die Milchleistung zu drosseln. Ab einer Leistung von 5 l/d werden sie nur noch einmal täglich gemolken. Mit einer Leistung von ungefähr 2 l/d werden die Tiere ohne Antibiotikum trockengestellt.

### **3.1.1.7 Eutergruppe**

Tiere mit veränderter Milch werden in eine Gruppe gestellt, die erst nach den gesunden Tieren gemolken wird. Auch bei vereinzelt Flocken im Vorgemelk werden die Tiere in diese Gruppe umgestellt. Die Futterrationsration der Gruppe ist etwas proteinreicher und energieärmer als die der hochleistenden Gruppen. Es wird auf gute Einstreuhygiene und viel Platz geachtet. Bei starken Veränderungen des Milchcharakters werden in das betreffende Euterviertel ca. 300 ml physiologische Kochsalzlösung eingegeben und wieder ausgemolken. Zweimal wöchentlich wird das Gemelk der erkrankten Viertel bakteriologisch untersucht. Gelegentlich wird zum besseren Ausmelken der Entzündungsprodukte Oxytocin eingesetzt.

### **3.1.1.8 Kälber**

Nach der Geburt werden die Kälber mit Kolostrum getränkt und, nach dem Trockenlecken durch das Muttertier, in eingestreute Kälberiglus gebracht. Das Kolostrum wird zuvor mit einer Kolostrumspindel bei Raumtemperatur beurteilt. Bei mangelhafter Qualität wird gefrorenes Kolostrum aufgetaut und vertränkt. Das Kolostrum wird dem jeweiligen Kalb für 3 Mahlzeiten zugeordnet und anschließend wird Mischkolostrum verfüttert. Zum Mischkolostrum werden ungefähr 20% Wasser zugefügt. Die Wassermenge wird langsam, mit steigendem Alter der Kälber, bis auf 40% angehoben. Mit 14 Tagen werden die Kälber in

Kleingruppen zu je 4-7 Tieren pro Gruppe zusammengestellt. Nach 90 Tagen werden sie abgetränkt.

### 3.1.2 Fütterung

Es wird eine Totale-Mischration (TMR) einmal täglich für Vorbereiter, Kolostrumgruppe, Trockensteher und Jungvieh und zweimal täglich für Frischlaktierende, Hochleistungs- und Altmelkergruppe vorgelegt. Zusätzlich wird das Futter mehrmals täglich herangeschoben. Tränken sind in ausreichender Menge (< 15 Tiere/Kipptränke, etwa 70 cm Tränke/10 Tiere) und gut erreichbar (< 15 m von Liegeplatz zur Tränke) vorhanden.

Die eingesetzten Futtermittel haben ausschließlich Bioqualität und werden zum größten Teil von dem Betrieb selbst angebaut (Tab. 17). Die Futtermittel werden monatlich durch das Analytiklabor für Landwirtschaft und Umwelt, Blg Deutschland GmbH, in Parchim zur Kontrolle und Anpassung der Rationsgestaltung analysiert (Tab. 18 und 19). Die Futtermittel werden zur Rationsberechnung ebenfalls analysiert. Anhand der Rationsberechnung und der Futtermittelanalysen werden zusätzlich mit dem Computerprogramm „Futter“ von dsp-Agrosoft die Nährstoffkonzentrationen berechnet. Diese werden im Folgenden für die Analyse der Zusammenhänge zwischen Fütterungsparametern und Laborparametern verwendet.

**Tabelle 17: Eingesetzte Futtermittel im Untersuchungszeitraum**

Grundfuttermittel	Konzentratfutter	Mineralstoffe
Grassilage extensiv	Weizenschrot	Viehsalz
Grassilage intensiv	Feuchtroggenschrot	Futterkalk
Maissilage	Roggenschrot	Kuhmineral Öko
Luzernesilage	Maisschrot	Saures Salz (Kalziumsulfat)
Kleegras	Haferschrot	
Kleegras siliert	Lupine getoastet	
Heu	Lupine ungetoastet	
Stroh	Soja getoastet	
	Ackerbohne getoastet	

**Tabelle 18: Analysenwerte der Futterrationen (Mittelwert und Standardabweichung) und Futteraufnahme der beprobten Gruppen**

	Vorbereitung n = 17	Kolostrumgruppe n = 17	Früh- und Hochlaktation n = 17
TS (g/kg FM)	384,7 ± 42,15	383,4 ± 34,13	387,5 ± 32,52
Rohasche (g/kg TS)	95,4 ± 8,85	79,2 ± 11,02	73,6 ± 6,63
Rohprotein (g/kg TS)	112,0 ± 8,44	127,2 ± 15,03	127,5 ± 16,19
Rohfaser (g/kg TS)	203,8 ± 12,10	207,7 ± 17,75	207,9 ± 17,57
Rohfett (g/kg TS)	31,0 ± 3,52	33,4 ± 4,31	33,9 ± 5,33
Zucker (g/kg TS)	51,7 ± 19,59	52,2 ± 16,22	51,2 ± 15,76
Stärke (g/kg TS)	171,7 ± 37,03	178,9 ± 35,37	183,6 ± 34,05
ADF (g/kg TS)	240,5 ± 13,59	244,2 ± 20,08	245,9 ± 18,07
NDF (g/kg TS)	417,7 ± 35,52	416,1 ± 27,42	419,7 ± 26,54
ADL (g/kg TS)	30,1 ± 7,56	30,5 ± 6,68	30,6 ± 6,72
NFC (g/kg TS)	343,3 ± 3,25	344,2 ± 2,49	345,4 ± 2,44
NFE (g/kg TS)	574,3 ± 10,50	373,2 ± 317,55	561,3 ± 23,86
Ca (g/kg TS)	12,6 ± 1,42	7,4 ± 2,23	6,8 ± 1,96
P (g/kg TS)	4,2 ± 0,35	4,2 ± 0,42	4,1 ± 0,44
Mg (g/kg TS)	3,1 ± 0,36	2,2 ± 0,21	2,1 ± 0,16
K (g/kg TS)	15,3 ± 1,42	15,7 ± 1,87	15,6 ± 1,67
Na (g/kg TS)	3,2 ± 0,78	2,4 ± 0,41	2,1 ± 0,47
Cl (g/kg TS)	7,8 ± 1,24	6,4 ± 1,18	5,8 ± 0,96
S (g/kg TS)	3,6 ± 0,46	0,8 ± 0,17	0,8 ± 0,15
Cu (mg/kg TS)	15,6 ± 2,84	18,7 ± 3,98	16,5 ± 3,54
Zn (mg/kg TS)	86,2 ± 14,61	112,4 ± 56,04	89,4 ± 19,73
Fe (mg/kg TS)	509,6 ± 190,57	402,1 ± 246,17	320,6 ± 121,74
Mn (mg/kg TS)	98,5 ± 20,11	96,5 ± 17,42	88,9 ± 16,67
Mo (mg/kg TS)	2,9 ± 1,09	2,7 ± 1,07	2,7 ± 1,05
NH <sub>3</sub> (mg/kg)	0,3 ± 0,14	0,2 ± 0,14	0,2 ± 0,14
pH-Wert	4,5 ± 0,22	4,3 ± 0,20	4,3 ± 0,22
ME (MJ/kg TS)	10,4 ± 0,29	10,5 ± 0,36	10,5 ± 0,43
NEL (MJ/kg TS)	6,3 ± 0,27	6,4 ± 0,29	6,4 ± 0,35
DCAB (meq/kg TS)	81,8 ± 61,93	274,5 ± 58,68	275,1 ± 51,84
Futteraufnahme (kg TS/d)	12,3 ± 4,33	13,5 ± 4,40	19,0 ± 1,66



**Tabelle 19: Analysenwerte der Futterrationen (Mittelwerte und Standardabweichung) weiterer Gruppen**

	Eutergruppe n = 10	Trockensteher n = 10
TS (g/kg FM)	401,0 ± 36,30	523,3 ± 190,67
Rohasche (g/kg TS)	99,9 ± 17,97	133,6 ± 57,31
Rohprotein (g/kg TS)	132,1 ± 20,88	105,4 ± 8,73
Rohfaser (g/kg TS)	244,1 ± 27,34	276,7 ± 31,96
Rohfett (g/kg TS)	32,9 ± 4,33	27,0 ± 8,87
Zucker (g/kg TS)	61,6 ± 20,65	64,2 ± 22,84
Stärke (g/kg TS)	85,0 ± 22,26	19,4 ± 23,78
ADF (g/kg TS)	281,6 ± 32,95	316,0 ± 39,94
NDF (g/kg TS)	438,4 ± 36,58	532,4 ± 74,08
ADL (g/kg TS)	43,8 ± 8,72	76,0 ± 81,50
NFC (g/kg TS)	294,9 ± 3,30	202,1 ± 5,24
NFE (g/kg TS)	521,3 ± 45,65	485,5 ± 4,95
Ca (g/kg TS)	10,2 ± 1,57	9,4 ± 3,85
P (g/kg TS)	3,9 ± 0,47	3,2 ± 0,85
Mg (g/kg TS)	2,3 ± 0,23	2,4 ± 0,38
K (g/kg TS)	20,1 ± 2,81	13,5 ± 3,59
Na (g/kg TS)	2,1 ± 0,40	3,5 ± 1,23
Cl (g/kg TS)	6,9 ± 1,25	8,3 ± 3,18
S (g/kg TS)	1,1 ± 0,23	1,2 ± 0,28
Cu (mg/kg TS)	16,9 ± 2,88	14,3 ± 5,35
Zn (mg/kg TS)	86,6 ± 22,70	97,4 ± 57,82
Fe (mg/kg TS)	497,6 ± 347,74	951,8 ± 650,15
Mn (mg/kg TS)	109,5 ± 42,71	254,8 ± 99,35
Mo (mg/kg TS)	2,5 ± 0,82	2,6 ± 2,00
pH-Wert	4,4 ± 0,16	4,8 ± 0,39
ME (MJ/kg TS)	9,9 ± 0,76	8,9 ± 0,87
NEL (MJ/kg TS)	5,9 ± 0,57	5,2 ± 0,57
DCAB (meq/kg TS)	345,0 ± 95,76	187,2 ± 72,78

### 3.1.3 Leistungsentwicklung nach der Umstellung

#### 3.1.3.1 Milchleistung

Die 305d-Milchleistung sank nach der Umstellung von 12377 im Juni 2002 auf 5235 kg/Tier im September 2007 ab. Der Fettgehalt der Milch stieg nach der Umstellung etwas an, der Eiweißgehalt veränderte sich nur wenig (Abb. 5 und Tab. 20). Die durchschnittlichen Zellzahlen erhöhten sich auf 285.000/ml.

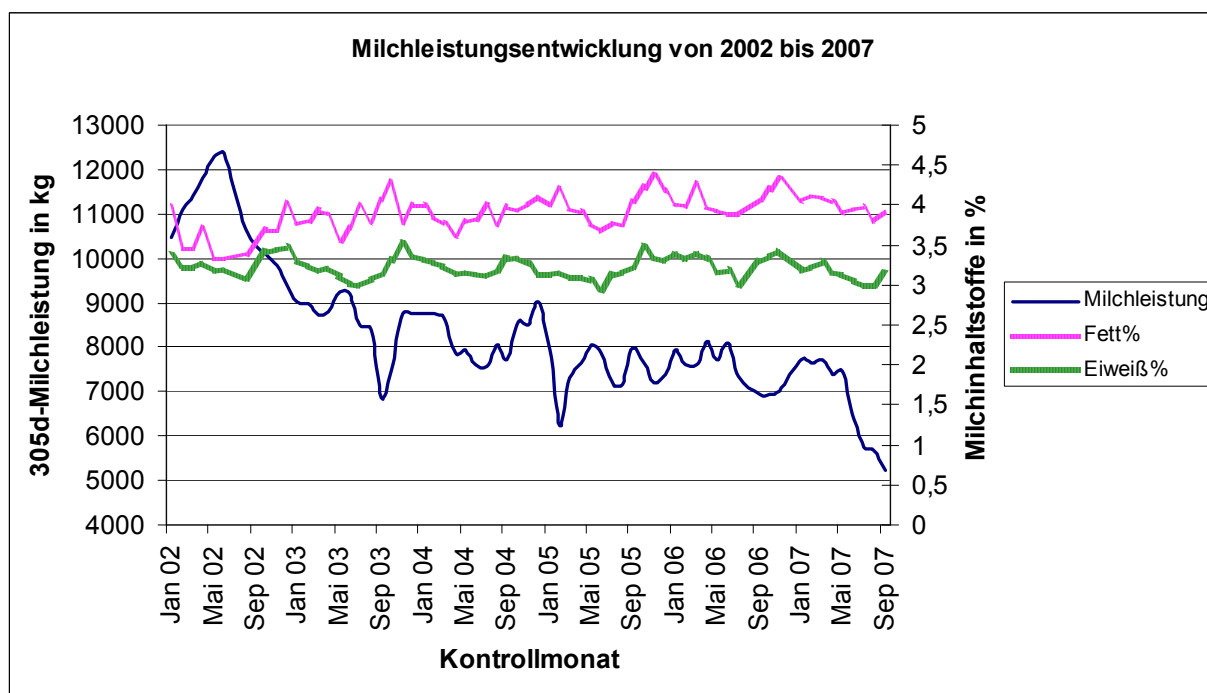


Abbildung 5: Entwicklung der Milchleistung von 2002 bis 2007

Tabelle 20: Durchschnittliche Jahresleistung der Herde im Untersuchungszeitraum (Oktober 2007-September 2008) im Vergleich zur Leistung Okt. 2001-Sept. 2002

Milchleistungsparameter	2001-2002	2007-2008
Milchleistung [kg]	11590	7576
Fett [%]	3,49	3,94
Eiweiß [%]	3,32	3,15
Fett-Eiweiß-Quotient	1,05	1,25
Harnstoff [ppm]	244	160
Zellzahl [*1000/ml]	186	285

### 3.1.3.2 Reproduktion

Die Reproduktionsergebnisse des Betriebs haben sich durch die Umstellung nur wenig geändert. Zwischenkalbezeit (ZKZ) und Rastzeit sind etwas abgesunken, das Erstkalbealter (EKA) ist dabei geringfügig angestiegen (Tab. 21).

**Tabelle 21: Entwicklung der Fruchtbarkeitsparameter von 2002 bis 2008**

	ZKZ	Rastzeit	Besamungsindex		EKA
			Kühe	Färsen	
2002	414	92	2,3	2,1	24,9
2003	408	102	2,5	1,4	24,3
2004	433	93	2,6	1,7	24,6
2005	417	89	2,4	1,6	24,8
2006	413	92	2,0	1,6	25,6
2007	412	88	2,4	1,4	25,2
2008	403	85	2,2	1,9	25,4

## 3.2 Probengewinnung und Probenbehandlung

### 3.2.1 Probanden und Probenschema

In die Probenentnahme werden alle zwischen Oktober 2007 und Oktober 2008 abkalbenden Tiere einbezogen. Ausgeschlossen werden alle Tiere, deren Vorbereitungszeit zu kurz ist, um in den Wochenrhythmus zu fallen. Einmal pro Woche werden Blut- und Harnproben entnommen. Zusätzlich wird bei den Tieren die Rückenfettdicke (RFD) gemessen. Tabelle 22 zeigt das durchgeführte Probenschema.

Es werden 294 Tiere beprobt. Davon kalben 9 Tiere im Untersuchungszeitraum zweimal. 28 Tiere gehen vorzeitig ab und von zwei Tieren ist keine antepartale Probe verfügbar, so dass kein vollständiger Datensatz von diesen Kühen vorhanden ist. Insgesamt werden 299 Proben 8-0d a.p., 294 Proben 1-8d p.p. und 275 Proben 20-30d p.p. in die Analysen eingeschlossen. Bei 140 Tieren ist aufgrund der längeren Vorbereitungszeit zusätzlich eine zweite Vorbereiterprobe vorhanden.

**Tabelle 22: Anzahl der Proben zu den Untersuchungszeitpunkten**

	Blut	Harn	RFD	Poolproben
ca. 8 Wochen ante partum			165	
8-0 Tage ante partum	299	296	299	55
1-8 Tage post partum	294		294	55
20-30 Tage post partum	275	275	275	55
60-70 Tage post partum			250	

### 3.2.2 Probenentnahme und Messung der Rückenfettdicke

Die Blutproben werden aus der Vena oder Arteria coccygea mediana durch Punktion mit Einmalkanülen gewonnen und in 10-ml Röhren ohne Antikoagulanzen für die Gewinnung von Serum und 5-ml EDTA Röhren für Plasma und Vollblut aufgefangen. Es werden jeweils zwei Serum- und EDTA-Proben entnommen und für die verschiedenen Fragestellungen aufbereitet.

Für die Harnproben wird spontan abgesetzter Harn aufgefangen oder mit Hilfe eines Harnkatheters entnommen und in 100-ml Gefäße überführt.

Die Rückenfettdicke wird mit einem transportablen Ultraschallgerät, auf der rechten Seite, an einem Punkt auf einer gedachten Linie zwischen Tuber coxae und Tuber ischiadicum, eine handbreit kranial des Tuber ischiadicum gemessen (Staufenbiel, 1992). Vergällter Alkohol (ca. 70-prozentige Lösung) dient als Kopplungsmittel zwischen der behaarten Haut und dem Ultraschallkopf.

### 3.2.3 Probenaufbereitung

#### 3.2.3.1 Blut

Die Probenröhren für die Serumgewinnung werden nach einer Ruhezeit von ungefähr 2 Stunden bei 3000 Umdrehungen pro Minute für 15 Minuten zentrifugiert und anschließend das Serum abpipettiert. Von jeder Probe wird die gleiche Menge Serum für eine Poolprobe der jeweiligen Untersuchungsgruppe in ein 10-ml Sammelröhrchen pipettiert. Die Proben werden

im Kühlschrank bei 4-8°C bis zur Untersuchung im Labor der Freien Universität Berlin und dem Probenversand an das Veterinärmedizinische Labor in Ludwigsburg aufbewahrt. Eine Probe dient tiefgefroren als Rückstellprobe für weitere Fragestellungen.

Ein EDTA-Röhrchen wird 10 bis 15 Minuten geschwenkt und danach für die hämatologische Untersuchung genutzt.

Das andere EDTA-Röhrchen wird 15 Minuten bei 3000 Umdrehungen pro Minute zentrifugiert und das Plasma abpipettiert. Von jeder Probe wird die gleiche Menge für eine Poolprobe der jeweiligen Untersuchungsgruppe am jeweiligen Probenstag entnommen und in ein Sammelröhrchen überführt. Eine weitere Poolprobe wird als Rückstellprobe eingefroren. Bis zur Untersuchung werden die Proben im Kühlschrank zwischengelagert.

### **3.2.3.2 Harn**

Die bis zur Untersuchung im Labor der Freien Universität kühl gelagerten Harnproben werden direkt vor der Untersuchung geschüttelt um den Bodensatz zu lösen. 10 ml Harn werden für die NSBA-Bestimmung entnommen und weitere 10-ml in Röhrchen überführt, die anschließend bei 3500 Umdrehungen pro Minute für 15 Minuten zentrifugiert werden. 5 ml des entstandenen Überstands werden in Röhrchen pipettiert und bis zur Untersuchung der Mengenelementkonzentrationen eingefroren. Nach dem Auftauen werden die Proben für mindestens 10 Sekunden auf dem Vortexer aufgeschüttelt um den entstandenen Bodensatz zu lösen und anschließend der Analyse zugeführt.

### **3.2.4 Probenanalyse**

Die Medien für die untersuchten Parameter und die verwendeten Analysemethoden sind in den Tabellen 23, 24 und 25 dargestellt.

**Tabelle 23: Untersuchte Parameter im jeweiligen Medium**

Medium	Parameter
Serum (Einzeltier)	NEFA, Glucose, Albumin, Protein, Ca, anorg. P, Mg, AST, CK, GLDH, BHB, Bilirubin, Harnstoff, Cholesterin, Insulin
Vollblut (Einzeltier)	WBC, RBC, HGB, HCT, MCV, MCH, MCHC, PLT
Harn (Einzeltier)	pH-Wert, NSBA, Basen, Säuren, $\text{NH}_4^+$ , BSQ, Na, Mg, K, Ca
Serum (Poolprobe)	Fe, Cu, Zn
Plasma (Poolprobe)	Fe, Cu, Zn
Harn (Poolprobe)	Kreatinin, Cl, P

**Tabelle 24: Analysemethoden der Harnparameter**

Parameter im Harn	Analysegerät	Analysemethode
pH-Wert	pH-Meter	
NSBA (NSBA, Basen, Säuren, $\text{NH}_4^+$ , BSQ)	pH-Meter	Titrimetrisch nach Kutas (1965)
Ca, Mg, Na, K	Thermo Electron Corporation, AAS-Spektrometer Solar M6	Atomabsorptionspektrometrie
anorg. Phosphat	Roche Cobas Mira Plus	Photometrisch
Kreatinin	Roche Cobas Mira Plus	Jaffé, kinetisch
Chlorid	Eppendorf Chloridmeter 6610	Coulometrisches Verfahren zur Erzeugung von Silberionen

**Tabelle 25: Analysemethoden der Blutproben**

Parameter im Blut	Analysegerät	Analysemethode
Hämatologie (Hämatokrit, WBC, RBC, MCH, MCHC, MCV, HGB, PLT)	Nihon Kohden, Hematology Analyzer MEK 6108K	Impedanzmethode
Glucose	Roche Cobas Mira Plus	Hexokinase kinetisch
Albumin	Roche Cobas Mira Plus	Bromcresolgrün
Protein	Roche Cobas Mira Plus	Biuret
NEFA	Roche Cobas Mira Plus	Colorimetrisch
Ca		Veterinärmedizinisches Labor Ludwigsburg
anorg. P		Veterinärmedizinisches Labor Ludwigsburg
Mg		Veterinärmedizinisches Labor Ludwigsburg
AST		Veterinärmedizinisches Labor Ludwigsburg
CK		Veterinärmedizinisches Labor Ludwigsburg
GLDH		Veterinärmedizinisches Labor Ludwigsburg
BHB		Veterinärmedizinisches Labor Ludwigsburg
Bilirubin		Veterinärmedizinisches Labor Ludwigsburg
Harnstoff		Veterinärmedizinisches Labor Ludwigsburg
Cholesterin		Veterinärmedizinisches Labor Ludwigsburg
Insulin		Festphasen Radioimmunoassay
Spurenelemente (Fe, Cu, Zn)	Thermo Electron Corporation, AAS- Spektrometer Solar M6	Atomabsorptionsspektrometrie
Rückenfettdicke	Ultra Scan 45, Alliance medical inc, 5Mhz	Rückenfettdicke nach Staufenbiel (1992)

### 3.3 Erhebung der Herdendaten

Zur Erfassung und Auswertung der Milchleistungskontrolldaten, Besamungs-, Fruchtbarkeits-, und Krankheitsdaten werden die Herdenmanagementprogramme „Herde“ und „ZMS“ von dsp-Agrosoft sowie die Stall- und Bestandsbücher des Betriebs verwendet. Tabelle 26 gibt die Anzahl der Kühe für die erfassten Parameter wieder.

**Tabelle 26: Erfasste Herden- und Fruchtbarkeitsparameter**

Parameter	Anzahl der Tiere
Tragezeit	301
Kalbeverlauf, Geschlecht	298
Geburtsgewicht	270
Kolostrumqualität	264
Anzahl der Besamungen	238
Rastzeit	238
Verzögerungszeit	208
ZTZ	205
ZKZ	196
Puerperalkontrolle	275
EKA	301
100d-Milchleistung	246
305d-Milchleistung, 305d-Milchinhaltsstoffkonzentrationen	216

### 3.4 Krankheitsinzidenzen

Für die Erhebung der Krankheiten im Untersuchungszeitraum (Abschnitt 3.1.4) werden die Auswertungen des Computerprogramms „ZMS“ verwendet. Treten innerhalb eines Zeitraumes von 30 Tagen bei einem Tier Symptome des gleichen Krankheitskomplexes auf, so wird dies als eine Episode der Erkrankung angesehen. Fruchtbarkeitserkrankungen sind definiert als Zysten, Beckenphlegmonen, Aborte und schwere Endometritiden, die einer Behandlung bedürfen. Die Definitionen weiterer Erkrankungskomplexe sind Tabelle 27 zu entnehmen, wobei der Erfassungszeitraum der betreffende Monat, unabhängig vom Laktationsstadium ist.

Für den Unterpunkt 3.4.3 werden die Krankheitskomplexe Fruchtbarkeitserkrankungen,



Allgemeinstörungen, Klauenerkrankungen sowie Mastitiden erfasst. Die Variablen werden dafür binär, mit 1 für erkrankt und 0 für nicht erkrankt, kodiert. In Tabelle 27 sind die Definition der Krankheitskomplexe und der Erfassungszeitraum aufgeführt. Tiere, die nach dem 305. Laktationstag abgehen und bis dahin keine Klauenerkrankung hatten, werden als nicht klauenkrank angesehen. Bei den Komplexen Fruchtbarkeitserkrankungen, Allgemeinstörungen und Mastitis werden Tiere, die vor Beendigung der 10. Laktationswoche oder der gesamten Laktation abgehen, von der Auswertung der jeweiligen Inzidenzen ausgeschlossen. Tiere, die vor dem Abgang erkranken, werden mit ausgewertet.

**Tabelle 27: Erfassung der Krankheitsinzidenzen**

Krankheitskomplex	Definition	Erfassungszeitraum
Fruchtbarkeitserkrankungen	Nachgeburtshaltung, Zysten, Endometritis zur Puerperalkontrolle zwischen dem 20. und 30d p.p., Beckenphlegmone	10 Laktationswochen
Allgemeinstörungen	Milchfieber, Fieber, Ketose, Labmagenverlagerung, schlechter Allgemeinzustand	10 Laktationswochen
Klauenerkrankungen	Dermatitis digitalis, Sohlengeschwür, Erkrankungen der weißen Linie, Klauenrehe, Ballengeschwür, Panaritium, vertikaler Riss	Laktation
Mastitis	klinische Mastitis	10 Laktationswochen, Laktation

### 3.5 Zuchtwertinformationen

Die Zuchtwertinformationen der Tiere werden dreimal pro Jahr berechnet und bestehen aus Natural- und Relativzuchtwerten. Die Naturalzuchtwerte geben den geschätzten Zuchtfortschritt des betreffenden Merkmals im Vergleich zum Populationsdurchschnitt an. Die Relativzuchtwerte sind aus verschiedenen Naturalzuchtwerten mit unterschiedlicher Gewichtung zusammengesetzt und auf  $100 \pm 12$  Punkte zentriert und standardisiert (VIT, 2010).

Es werden zwei Sätze von Zuchtwerten untersucht. Der erste Satz besteht aus 185 Pedigreezuchtwerten von Kühen der 1., 2. und 3. Laktation. Diese Zuchtwerte werden bis zur ersten Kalbung der Jungkuh aus den Zuchtwerten der Elterntiere berechnet. Sie werden anschließend nicht mehr verändert und die Ausgabe gibt den Stand des Zuchtwertes zum Zeitpunkt der ersten Kalbung wieder. Der zweite Zuchtwertsatz beruht auf der Zuchtwertschätzung von Januar 2010. Die Beschreibung der verwendeten Zuchtwerte ist Tabelle 28 zu entnehmen. Die Zuchtwertschätzung wird durch die Vereinigten Informationssysteme Tierhaltung w.V. (VIT) in Verden durchgeführt.

Um der Altersabhängigkeit der Zuchtwerte zu begegnen, wird eine Gruppeneinteilung vorgenommen. Dafür werden die Tiere zunächst nach Laktationsnummer in Tiere der 1. Laktation, der 2. Laktation und der 3. und höheren Laktation aufgeteilt. In jeder dieser Gruppen werden die Tiere wiederum nach der Höhe ihrer Zuchtwerte in drei Gruppen eingeteilt (Abb. 6). Diese Einteilung wird für jeden Zuchtwert separat vorgenommen. Die Gruppen sind etwa gleichgroß und zeigen keine signifikanten Abweichungen von der Gleichverteilung, was mittels Chi-Quadrat-Tests bestätigt wurde. Die Einteilungen der Zuchtwerte sind im Anhang A (Tab. 75 und 76) angegeben.

**Tabelle 28: Beschreibung der verwendeten Zuchtwerte**

Zucht- wert	Beschreibung
pMkg	Naturalzuchtwert, Pedigreezuchtwert, geschätzter Zuchtfortschritt in der Milchmenge
pF%	Naturalzuchtwert, Pedigreezuchtwert, geschätzter Zuchtfortschritt im Milchfettgehalt
pFkg	Naturalzuchtwert, Pedigreezuchtwert, geschätzter Zuchtfortschritt in der Milchfettmenge
pE%	Naturalzuchtwert, Pedigreezuchtwert, geschätzter Zuchtfortschritt im Milcheiweißgehalt
pEkg	Naturalzuchtwert, Pedigreezuchtwert, geschätzter Zuchtfortschritt in der Milcheiweißmenge
pRZM	Relativzuchtwert, Pedigreezuchtwert, geschätzter Zuchtfortschritt in der Milchleistung, zusammengesetzt aus Zuchtwerten für Fett- und Eiweißmenge und Eiweißgehalt
RZM Vater	Relativzuchtwert, geschätzter paternal bedingter Zuchtfortschritt in der Milchleistung
Mkg	Naturalzuchtwert, Schätzung von Januar 2010, geschätzter Zuchtfortschritt in der Milchleistung, bestehend aus Pedigree- und Eigenleistungsinformationen
F%	Naturalzuchtwert, Schätzung von Januar 2010, geschätzter Zuchtfortschritt im Milchfettgehalt, bestehend aus Pedigree- und Eigenleistungsinformationen
Fkg	Naturalzuchtwert, Schätzung von Januar 2010, geschätzter Zuchtfortschritt in der Milchfettmenge, bestehend aus Pedigree- und Eigenleistungsinformationen
E%	Naturalzuchtwert, Schätzung von Januar 2010, geschätzter Zuchtfortschritt im Milcheiweißgehalt, bestehend aus Pedigree- und Eigenleistungsinformationen
Ekg	Naturalzuchtwert, Schätzung von Januar 2010, geschätzter Zuchtfortschritt in der Milcheiweißmenge, bestehend aus Pedigree- und Eigenleistungsinformationen
RZM	Relativzuchtwert, Schätzung von Januar 2010, geschätzter relativer Zuchtfortschritt bei Milchleistung, bestehend aus Pedigree- und Eigenleistungsinformationen über Fett- und Eiweißmenge und Eiweißgehalt
RZG	Relativzuchtwert, Schätzung von Januar 2010, geschätzter gesamter Zuchtfortschritt, bestehend aus Pedigree- und Eigenleistungsinformationen über Milchleistung, Fruchtbarkeit, Nutzungsdauer, Exterieur, Zellzahl und Kalbmerkmale

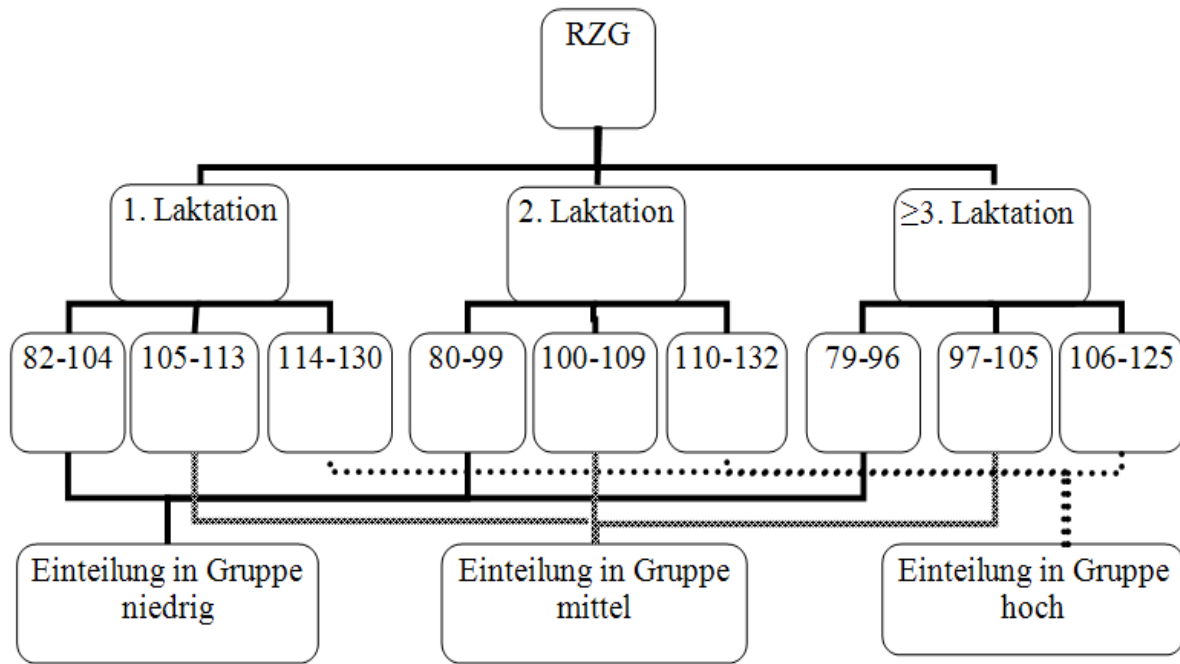


Abbildung 6: Einteilung der Zuchtwerte in die Gruppen hoch, mittel und niedrig am Beispiel des RZG

### 3.6 Statistik

Die statistische Datenauswertung findet mit Hilfe der Computerprogramme Excel (2003), SPSS (Version 18.0) und CANOCO für Windows 4.5 (2003) statt. Die Parameter Cholesterin, Bilirubin, NEFA, BHB, AST, CK, GLDH und Insulin werden wegen der starken Abweichung von der Normalverteilung vor den Analysen durch Logarithmierung transformiert. In den Ergebnissen sind die retransformierten Mittelwerte (geometrisches Mittel) der Messwerte ausgegeben und das Signifikanzniveau der logarithmierten Analyse entnommen. Die Standardabweichung ist bei diesen Parametern nach Empfehlung von Bland und Altman (1996) nicht angegeben.

Bei der Beschreibung der Stoffwechselfparameter im Laktationsverlauf werden die Werte der Gruppen mit Hilfe einer Varianzanalyse (General Linear Model) mit Messwertwiederholung mit anschließendem Post-hoc-Test (Least Square Difference, LSD) verglichen. Soweit nicht anders angegeben, werden die Referenzwerte von Kraft und Dürr (2005) verwendet. Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen werden durch Buchstaben gekennzeichnet. Verschiedene Buchstaben kennzeichnen dabei signifikante Unterschiede auf dem Niveau  $p < 0,05$ .

Für die Analyse der Zusammenhänge zwischen der Futtermittellieferung und klinischen Laborparametern wird zunächst eine Regressionsanalyse mit dem schrittweisen Auswahlverfahren und anschließend eine Redundanzanalyse (RDA) durchgeführt. Beide Analysen werden für jede der drei Laktationsstadien separat durchgeführt, um eventuelle Veränderungen der Zusammenhänge erkennen zu können. Die für die Analysen verwendeten Fütterungs- und klinischen Laborparameter sind in Tabelle 29 dargestellt.

Die RDA bietet eine graphische Darstellungsmöglichkeit einer multivariaten Analyse basierend auf Regressionsanalysen. Sie generiert synthetische Achsen mit der besten Linearkombination der aufgenommenen Umweltvariablen (Fütterungsparameter), die dann die Gesamtsumme der Fehlerquadrate der Antwortvariablen (Stoffwechselfparameter) minimieren (Lepš und Šmilauer, 2003). Dabei wird von einer linearen Beziehung zwischen Fütterungs- und Stoffwechselfparametern ausgegangen. Es ist zu beachten, dass die RDA nur die Variation der Stoffwechselfparameter, die in Zusammenhang mit den untersuchten Fütterungsparametern steht, darstellt. Da die Labordaten unterschiedliche Messniveaus aufweisen, werden sie zur besseren Vergleichbarkeit zentriert und standardisiert. Zu den Parametern NSBA und DCAB werden 100 addiert, um ausschließlich positive Werte zu erhalten und anschließend werden sie logarithmiert. Die Anpassung der ersten beiden RDA-Achsen wird mit Hilfe des Monte Carlo Permutationstests mit je 499 Wiederholungen getestet. Die durch das gesamte Modell erklärte Varianz sowie die durch die ersten beiden Achsen erklärte Varianz (Eigenwerte) werden ebenfalls berechnet.

Labor-, Fruchtbarkeits- und Milchleistungsparameter in den verschiedenen Zuchtwertgruppen wurden mit Hilfe der Analysis of Variance (ANOVA) mit anschließendem Post-hoc-Test (LSD) verglichen. Unterschiede zwischen den Gruppen wurden wieder durch verschiedene Buchstaben gekennzeichnet. Im Abschnitt 4.4 sind die signifikanten Ergebnisse dargestellt.

Die Auswertung der Krankheitskomplexe im Zuchtwertgruppenvergleich wurde mit dem Chi-Quadrat-Test durchgeführt.

Unterschiede auf dem Niveau  $p < 0,05$  wurden bei allen Analysen als signifikant angesehen. Für die Krankheitskomplexe wurden tendenzielle Ergebnisse auf dem Niveau  $p < 0,1$  ebenfalls ausgegeben.

**Tabelle 29: Labor- und Fütterungsparameter (berechnet) für die Verwendung in der Regressions- und Redundanzanalyse**

Laborparameter	Fütterungsparameter
<b>Regressionsanalyse</b>	
Blut (14-0d a.p., 1-8d p.p., 20-30d p.p.):  WBC, RBC, HGB, HCT, MCV, MCH, MCHC, PLT, Glukose, Albumin, Protein, Harnstoff, Ca, anorg. P, Mg, Cholesterin, Bilirubin, AST, CK, GLDH, BHB, NEFA, Insulin	TS, NEL, Zucker, Stärke, Rohfett,  Rohprotein, Rohfaser, NDF, ADF, Ca, P, Mg, K, Cl, S, DCAB, Fe, nXP
Harn (14-0d a.p., 20-30d p.p.):  pH-Wert, NSBA, Basen, Säuren, NH <sub>4</sub> <sup>+</sup> , BSQ, Na, Mg, K, Ca	
<b>Redundanzanalyse</b>	
Blut (14-0d a.p., 1-8d p.p., 20-30d p.p.):  Glukose, Albumin, Protein, Harnstoff, Ca, anorg. P, Mg, Cholesterin, Bilirubin, BHB, NEFA	TS, NEL, Zucker, Stärke, Rohfett,  Rohprotein, Rohfaser, NDF, ADF, Ca, P, Mg, K, Cl, S, DCAB, Fe

## 4 Ergebnisse

### 4.1 Leistungs- und Herdenkennzahlen im Untersuchungszeitraum

#### 4.1.1 Fütterung

In den Tabellen 30, 31 und 32 sind die analysierten Nährstoffgehalte der Rationen im Untersuchungsverlauf dargestellt. Von den Referenzwerten abweichende Werte sind fett gedruckt und grau unterlegt. Der häufige Wechsel der Rationskomponenten und des Mischungsverhältnisses führen zu variierenden Nährstoffkonzentrationen. Besonders bei den Mengenelementen Kalium und Natrium fallen monatsweise auftretende Schwankungen in allen Gruppen auf.

Über den gesamten Zeitraum sind in der Gruppe 14-0d a.p. die Rohproteingehalte zu gering und die P- und Na-Gehalte erhöht (Tab. 30). Weiterhin sind die Rohfaser- und NDF-Gehalte an der überwiegenden Anzahl der Untersuchungstage erhöht und die TS-Gehalte verringert. In 9 von 17 Analysen ist in dieser Gruppe der Energiegehalt ausreichend. Aufgrund der Verfütterung Saurer Salze in der Gruppe 14-0d a.p. ist über den gesamten Zeitraum die Kationen-Anionen-Bilanz des Futters (DCAB) geringer als bei den Gruppen 1-8d p.p. und 20-30d post partum. Dennoch wird die geforderte DCAB von -50 bis +50 meq/kg TS nur in 6 der 17 Analysen realisiert.

Über nahezu den gesamten Zeitraum sind die TS- und die NEL-Gehalte in den Gruppen 1-8d p.p. und 20-30d p.p. zu gering und die Rohfaser- und NDF-Gehalte über dem Bedarf (Tab. 31 und 32). Nur eine Analyse zeigt eine bedarfsdeckende Energieversorgung an. Der Rohproteingehalt ist über den gesamten Untersuchungszeitraum nur einmal bei der Gruppe 20-30d p.p. innerhalb des Referenzbereichs. Alle weiteren Analysen weisen auf eine Rohproteinunterversorgung hin. Die Zucker- und Stärkegehalte zeigen in vielen Rationen sowohl Überschreitungen, mehr aber Unterschreitungen des Referenzbereichs. Anfang Juli 2008 ist die DCAB in allen Gruppen oberhalb des Referenzbereichs. Ende Juli fällt sie bei den laktierenden Tieren unter den Referenzwert. Der Schwefelgehalt der Rationen der laktierenden Tiere ist über den gesamten Zeitraum unterhalb des Referenzbereichs.

**Tabelle 30: Nährstoffgehalte der analysierten Futterration der Gruppe 14-0d a.p. im Untersuchungszeitraum**

Datum	TS [g/kg FM]	Rohfaser [g/kg TS]	NDF [g/kg TS]	Rohprotein [g/kg TS]	Zucker [g/kg TS]	Stärke [g/kg TS]	Ca [g/kg TS]	P [g/kg TS]	Mg [g/kg TS]	K [g/kg TS]	Na [g/kg TS]	S [g/kg TS]	Cl [g/kg TS]	DCAB [meq/kg TS]	NEL [MJ/kg TS]
22.09.07	492	223	464	115	74	137	12,5	4,4	3,1	17,2	3,2	3,6	8,5	112	6,2
05.10.07	436	197	415	120	51	213	15,5	4,8	3,6	16,5	3,9	4,0	7,8	123	6,6
20.11.07	375	197	419	109	41	212	11,9	4,5	3,1	17,3	3,7	3,6	9,0	128	6,3
10.12.07	351	185	385	109	33	205	13,6	4,2	3,5	13,1	4,1	4,1	8,8	12	6,5
18.12.07	378	199	410	98	37	172	13,9	4,5	3,3	14,7	4,2	4,1	9,5	37	6,2
31.12.07	351	185	385	109	33	205	13,6	4,2	3,5	13,1	4,1	4,1	8,8	12	6,5
03.01.08	406	197	413	100	58	178	10,0	3,9	2,6	16,1	4,6	2,5	7,6	241	6,7
22.01.08	378	217	434	102	44	146	11,2	4,1	2,7	16,9	3,0	3,7	10,3	37	6,2
05.02.08	366	203	412	112	22	186	13,4	4,1	3,2	13,8	2,7	3,3	6,7	79	6,5
27.03.08	413	211	398	120	36	187	13,4	4,6	3,4	15,7	2,9	4,3	7,5	50	6,4
30.04.08	310	212	385	129	25	179	14,6	4,6	3,7	14,7	3,2	4,1	7,2	57	6,4
26.05.08	380	188	377	120	87	97	11,2	3,7	2,6	15,1	2,3	3,1	6,0	125	6,7
09.07.08	352	211	399	118	48	143	11,7	4,3	2,8	16,8	2,1	3,3	6,0	147	6,5
28.07.08	381	226	519	107	77	94	12,4	3,9	3,0	13,3	2,8	3,7	8,8	-16	5,7
25.08.08	366	203	400	117	66	198	10,9	3,7	2,5	14,4	2,3	3,2	6,5	83	6,1
15.09.08	438	208	453	116	71	167	12,2	3,6	2,9	16,1	2,4	3,6	7,1	92	6,1
06.10.08	366	203	433	103	70	201	12,5	3,9	3,0	15,5	2,4	3,6	7,3	72	6,0
Bedarfs- werte <sup>a, b</sup>	400- 500	180- 190	320- 380	140- 150	<60	160- 210	9,0- 14,0	3,0- 3,5	2,0- 3,5	<15	1,5- 2,0	< 4	< 10	-50 bis +50	6,4- 6,8

<sup>a</sup> Anionenration<sup>b</sup> Staufenbiel et al. (2007b)



**Tabelle 31: Nährstoffgehalte der analysierten Futterration der Gruppe 1-8d p.p. im Untersuchungszeitraum**

Datum	TS [g/kg FM]	Rohfaser [g/kg TS]	NDF [g/kg TS]	Rohprotein [g/kg TS]	Zucker [g/kg TS]	Stärke [g/kg TS]	Ca [g/kg TS]	P [g/kg TS]	Mg [g/kg TS]	K [g/kg TS]	Na [g/kg TS]	S [g/kg TS]	Cl [g/kg TS]	DCAB [meq/kg TS]	NEL [MJ/kg TS]
22.09.07	446	205	437	167	55	211	6,6	4,6	2,2	13,7	2,7	0,7	7,0	229	6,5
05.10.07	376	172	427	143	68	203	7,9	4,5	2,3	16,6	2,1	0,7	6,0	304	7,0
20.11.07	397	180	397	127	39	254	5,6	4,3	2,1	15,2	1,9	0,6	4,9	298	6,7
10.12.07	325	222	445	115	30	145	3,1	3,7	2,0	16,3	2,6	0,8	6,0	311	6,0
18.12.07	386	223	460	110	45	158	5,9	3,6	1,9	15,8	2,4	0,8	6,7	273	6,0
31.12.07	325	222	445	115	30	145	3,1	3,7	2,0	16,3	2,6	0,8	6,0	311	6,0
03.01.08	404	213	422	116	53	169	7,9	4,4	2,4	18,0	2,7	0,7	8,2	301	6,6
22.01.08	397	212	410	118	45	201	7,1	4,7	2,2	16,3	2,2	0,8	8,6	223	6,4
05.02.08	377	224	413	124	34	162	9,7	4,4	2,5	13,8	2,9	1,0	7,2	207	6,3
27.03.08	415	220	414	125	40	166	6,8	4,3	2,4	15,8	2,2	1,0	5,3	286	6,2
30.04.08	362	229	404	137	41	174	10,6	5,1	2,7	14,8	3,1	0,9	6,7	271	6,4
26.05.08	370	191	364	118	85	124	7,8	3,9	2,1	14,1	2,4	0,6	5,8	263	6,6
09.07.08	362	221	402	128	50	150	7,5	4,2	2,1	19,6	1,5	0,5	4,0	419	6,2
28.07.08	359	217	433	123	68	147	8,9	4,6	2,3	12,9	2,6	0,9	7,8	169	6,2
25.08.08	381	206	385	132	68	204	10,2	4,3	2,2	14,6	2,0	1,1	5,6	232	6,3
15.09.08	449	183	369	151	64	191	10,5	3,8	2,3	19,2	2,1	1,0	6,3	342	6,7
06.10.08	386	191	446	114	72	237	7,3	3,8	2,1	14,6	2,1	0,7	6,9	228	6,1
Bedarfs- werte <sup>a</sup>	400- 500	160- 170	300- 360	170- 175	<60	180- 230	7,0- 8,5	3,8- 4,5	2,2- 3,3	8-16	2,0- 2,5	2,0- 2,4	2-8	200- 350	7,0- 7,2

<sup>a</sup> Staufenbiel et al. (2007b)

**Tabelle 32: Nährstoffgehalte der analysierten Futterration der Gruppe 20-30d p.p. im Untersuchungszeitraum**

Datum	TS [g/kg FM]	Rohfaser [g/kg TS]	NDF [g/kg TS]	Rohprotein [g/kg TS]	Zucker [g/kg TS]	Stärke [g/kg TS]	Ca [g/kg TS]	P [g/kg TS]	Mg [g/kg TS]	K [g/kg TS]	Na [g/kg TS]	S [g/kg TS]	Cl [g/kg TS]	DCAB [meq/kg TS]	NEL [MJ/kg TS]
22.09.07	446	205	437	167	55	211	6,6	4,6	2,2	13,7	2,7	0,7	7,0	229	6,5
05.10.07	376	172	427	143	68	203	7,9	4,5	2,3	16,6	2,1	0,7	6,0	304	7,0
20.11.07	397	180	397	127	39	254	5,6	4,3	2,1	15,2	1,9	0,6	4,9	298	6,7
10.12.07	325	222	445	115	30	145	3,1	3,7	2,0	16,3	2,6	0,8	6,0	311	6,0
18.12.07	386	223	460	110	45	158	5,9	3,6	1,9	15,8	2,4	0,8	6,7	273	6,0
31.12.07	325	222	445	115	30	145	3,1	3,7	2,0	16,3	2,6	0,8	6,0	311	6,0
03.01.08	393	213	438	106	49	178	5,8	4,1	2,1	16,4	1,9	0,7	5,9	295	6,7
22.01.08	408	187	399	126	41	240	7,1	4,8	2,2	15,2	1,7	0,7	7,1	220	6,7
05.02.08	386	199	415	121	35	201	8,5	4,1	2,4	12,8	2,3	0,9	5,9	206	6,6
27.03.08	412	230	438	120	36	180	6,7	4,0	2,2	14,4	1,7	0,8	5,1	252	6,1
30.04.08	363	217	400	135	40	172	9,0	4,8	2,5	15,4	2,5	1,0	5,1	298	6,5
26.05.08	380	189	385	124	74	175	6,7	4,1	2,0	16,1	1,5	0,7	4,0	321	6,7
09.07.08	396	217	393	143	54	153	7,5	4,4	2,2	17,4	1,4	0,6	4,0	355	6,5
28.07.08	397	232	462	126	74	126	6,6	4,1	2,1	12,7	2,0	1,1	6,8	151	5,9
25.08.08	365	215	388	124	60	206	10,9	4,3	2,4	15,4	2,6	1,0	6,8	253	6,1
15.09.08	443	201	384	153	67	176	8,7	3,4	2,0	19,7	1,5	1,0	6,3	332	6,4
06.10.08	390	210	422	112	74	199	5,9	3,5	1,9	16,0	1,4	0,7	5,7	268	6,0
Bedarfs- werte <sup>a</sup>	400- 500	150- 160	300- 360	160- 170	60- 75	180- 230	7,0- 8,0	3,6- 4,1	2,0- 3,0	8-16	1,5- 2,5	2,0- 2,2	2-8	200- 350	7,0- 7,2

<sup>a</sup> Staufenbiel et al. (2007b)

#### 4.1.2 Milchleistung

Die Herdenmilchleistung steigt im Untersuchungszeitraum von 6393 kg auf 7637 kg an. Die Fett- und Eiweißkonzentrationen nehmen hingegen von November 2007 bis Mai 2008 ab. Von Mai bis Oktober 2008 steigen sie wieder auf das Niveau vom November 2007 an (Abb. 7).

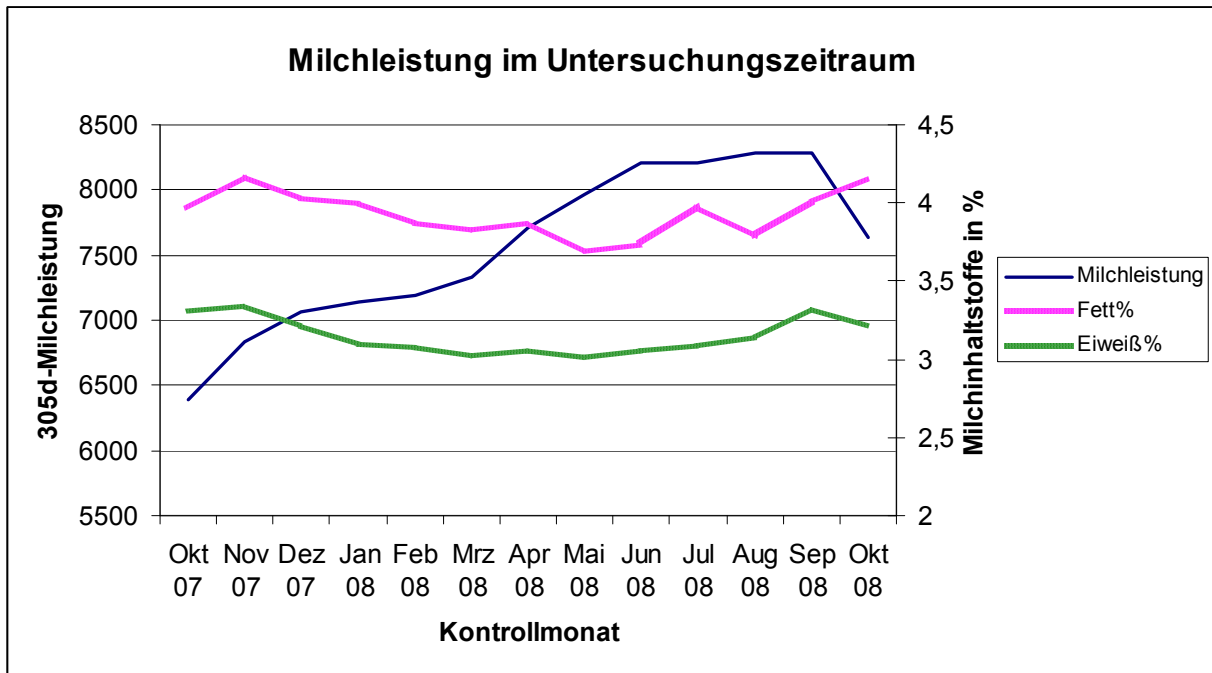


Abbildung 7: Entwicklung der Milchleistung im Untersuchungszeitraum

### 4.1.3 Fruchtbarkeit

In Tabelle 33 sind die Reproduktionsergebnisse der Herde im Untersuchungszeitraum dargestellt. Bei den Parametern Rastzeit, Zwischenkalbezeit und Besamungsindex (BSI) treten starke monatliche Schwankungen auf. Die Zwischenkalbezeit (bezogen auf die abkalbenden Tiere des Monats) bewegt sich im Untersuchungszeitraum zwischen 386 bis 461 Tagen. Die Rastzeit und das Erstkalbealter verlängern sich geringfügig, wobei der Besamungsindex sinkt.

**Tabelle 33: Reproduktionsergebnisse im Zeitraum 10.2007-09.2008**

Monat	Kalbungen	ZKZ	Rastzeit	BSI	EKA
10.2007	23	461	71	1,6	25,1
11.2007	38	443	80	2,4	24,6
12.2007	28	390	72	1,9	24,9
01.2008	27	393	96	2,4	24,0
02.2008	27	429	87	2,9	24,2
03.2008	29	403	80	2,3	25,0
04.2008	34	398	82	1,7	24,1
05.2008	33	420	96	2,5	26,5
06.2008	33	386	91	2,0	26,9
07.2008	34	421	108	2,0	26,6
08.2008	27	429	83	2,0	25,9
09.2008	27	401	114	1,8	25,6
Gesamt	360	414	89	2,1	25,2

#### 4.1.4 Erkrankungen

Die Euter-, Allgemein- und Fruchtbarkeitserkrankungen zeigen ein gleichmäßiges Auftreten über das Jahr (Tab. 34). Bei den Klauenerkrankungen sind hingegen starke Schwankungen in der Erkrankungshäufigkeit zu erkennen. Fruchtbarkeits- und Allgemeinerkrankungen treten nur einmalig pro Kuh und bei einem geringen Anteil der Herde auf (6,4% bzw. 14,5%). Allerdings erkranken 83% der Kühe des Betriebs im Untersuchungszeitraum an Mastitis, wobei die Tiere durchschnittlich 1,7mal erkranken. 72% der Kühe zeigen Klauenerkrankungen, mit durchschnittlich ebenfalls 1,7 Erkrankungen pro Tier. 67% der Allgemeinerkrankungen sind durch Fieber begründet. Ketosen und Labmagenverlagerungen kommen nicht vor.

**Tabelle 34: Anzahl der Erkrankungen im Untersuchungszeitraum**

Monat	Kalbungen	Eutererkrankungen	Fruchtbarkeits- erkrankungen	Klauen- erkrankungen	Allgemein- erkrankungen
10.2007	23	35	1	62	0
11.2007	38	36	2	35	1
12.2007	28	31	3	23	4
01.2008	27	39	2	31	5
02.2008	27	38	1	1	5
03.2008	29	31	1	50	2
04.2008	34	36	0	36	7
05.2008	33	35	3	0	3
06.2008	33	35	1	0	6
07.2008	34	40	1	91	5
08.2008	27	33	3	44	4
09.2008	27	30	0	0	1
Gesamt	360	419	19	373	43
Anzahl erkrankter Kühe		246	19	214	43

## 4.2 Untersuchungsparameter im Laktationsverlauf

### 4.2.1 Rückenfettdicke

In Tabelle 35 sind die Mittelwerte und Standardabweichungen der Rückenfettdicken zu den fünf verschiedenen Messzeitpunkten dargestellt. Die Rückenfettdicke beträgt im Durchschnitt 16 mm bei den Tieren 8-0d ante partum. In der 10. Laktationswoche beträgt sie im Mittel 11 mm, was einer Abnahme von 5 mm Rückenfettdicke entspricht. Die Tiere, die schon zum Trockenstellen gemessen werden, nehmen während der frühen Trockenstehphase im Mittel 2 mm ab. Außer zwischen den Gruppen 8-0d a.p. und 1-8d p.p. bestehen zwischen allen Gruppen signifikante Unterschiede.

**Tabelle 35: Verlauf der Rückenfettdicke zu den verschiedenen Messzeitpunkten**

	zum Trockenstellen		8-0d a.p.		1-8d p.p.		20-30d p.p.		60-70d p.p.	
	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s
n = 137	17,0 <sup>a</sup>	6,72	14,6 <sup>b</sup>	5,68	14,8 <sup>b</sup>	5,57	12,8 <sup>c</sup>	4,40	10,3 <sup>d</sup>	3,16
n = 248			15,7 <sup>a</sup>	6,29	15,8 <sup>a</sup>	6,04	13,1 <sup>b</sup>	4,17	10,5 <sup>c</sup>	3,29

<sup>a, b, c, d</sup> verschiedene Indizes weisen auf Unterschiede auf dem Niveau  $p < 0,05$  hin

## 4.2.2 Laborparameter

### 4.2.2.1 Blut

#### 4.2.2.1.1 Hämatologie

Tabelle 36 zeigt Mittelwerte ( $\bar{x}$ ) und Standardabweichungen (s) der hämatologischen Parameter zu den drei untersuchten Zeitpunkten. Alle untersuchten Parameter weisen einen vom Laktationsstadium abhängigen Verlauf auf. HCT und MCV sind zu den drei Untersuchungszeitpunkten unterhalb und die MCHC oberhalb des Referenzbereichs.

Die Anzahl der Leukozyten und der Hämatokrit sind 8-0d a.p. signifikant höher als bei den Tieren 1-8d p.p. und 20-30d post partum. Die Anzahl der Thrombozyten steigt mit fortschreitender Laktation an.

**Tabelle 36: Mittelwert ( $\bar{x}$ ) und Standardabweichung (s) hämatologischer Parameter zu den drei Messzeitpunkten (n = 269)**

	8-0d a.p.		1-8d p.p.		20-30d p.p.		Referenzwert
	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	
WBC [G/l]	8,3 <sup>a</sup>	2,07	7,0 <sup>b</sup>	2,46	7,0 <sup>b</sup>	1,85	5-10
RBC [T/l]	6,4 <sup>a</sup>	0,69	6,4 <sup>a</sup>	0,69	5,8 <sup>b</sup>	0,73	5-10
HGB [g/dl]	10,2 <sup>a</sup>	1,06	10,1 <sup>a</sup>	1,11	8,9 <sup>b</sup>	1,03	9-14
HCT [%]	28,7 <sup>a</sup>	2,47	28,2 <sup>b</sup>	2,52	25,6 <sup>c</sup>	2,49	28-38
PLT [1000/ $\mu$ l]	332 <sup>a</sup>	87,9	404 <sup>b</sup>	105,1	523 <sup>c</sup>	138,8	300-800
MCV [fl]	45,1 <sup>a</sup>	3,91	44,4 <sup>b</sup>	3,89	44,6 <sup>b</sup>	3,63	46-65
MCH [pg]	16,0 <sup>a</sup>	1,54	15,9 <sup>a</sup>	1,57	15,5 <sup>b</sup>	1,45	11-17
MCHC [g/dl]	35,5 <sup>a</sup>	2,46	35,8 <sup>a</sup>	2,45	34,8 <sup>b</sup>	2,52	31-34

<sup>a, b, c</sup> verschiedene Indizes weisen auf Unterschiede auf dem Niveau  $p < 0,05$  hin

#### 4.2.2.1.2 Enzyme

Die durchschnittlichen Enzymaktivitäten zu den drei Messzeitpunkten liegen innerhalb der Referenzgrenzen (Tab. 37). Die höchste AST-Aktivität ist in der ersten Woche post partum zu finden, während CK und GLDH die höchsten Aktivitäten zwischen dem 20. und 30. Tag post partum aufweisen.

**Tabelle 37: Mittelwert der AST-, CK- und GLDH-Aktivität zu den drei Messzeitpunkten**

	8-0d a.p.		1-8d p.p.		20-30d p.p.		Referenzwert
	$\bar{x}$	n	$\bar{x}$	n	$\bar{x}$	n	
AST [U/l]	71,5 <sup>a</sup>	273	91,2 <sup>b</sup>	273	79,2 <sup>c</sup>	273	15-105*
CK [U/l]	92,2 <sup>a</sup>	270	116,6 <sup>b</sup>	270	118,6 <sup>b</sup>	270	<500*
GLDH [U/l]	9,5 <sup>a</sup>	273	8,8 <sup>a</sup>	273	10,9 <sup>b</sup>	273	<30*

\* Referenzwert des untersuchenden Labors

<sup>a, b, c</sup> verschiedene Indizes weisen auf Unterschiede auf dem Niveau  $p < 0,05$  hin

#### 4.2.2.1.3 Metaboliten

Die Messwerte von Albumin und Harnstoff sind im Mittel zu allen drei Zeitpunkten unterhalb des Referenzbereichs (Tab. 38). Die durchschnittlichen NEFA- und BHB-Konzentrationen überschreiten zu keinem Zeitpunkt den Referenzwert. Die mittlere Cholesterinkonzentration der Gruppe 1-8d p.p. ist niedrig, befindet sich jedoch oberhalb des Referenzwertes. Die Harnstoff- und Proteinkonzentrationen steigen mit fortschreitender Laktation an. Die Albuminkonzentration sinkt in der ersten Woche post partum ab und erreicht 20-30d p.p. wieder das antepartale Niveau.

**Tabelle 38: Mittelwert und Standardabweichung der Metabolitenkonzentrationen zu den drei Messzeitpunkten**

	8-0d a.p.			1-8d p.p.			20-30d p.p.			Referenzwert
	$\bar{x}$	s	n	$\bar{x}$	s	n	$\bar{x}$	s	n	
NEFA [mmol/l]	0,17 <sup>a</sup>		273	0,27 <sup>b</sup>		273	0,21 <sup>c</sup>		273	<0,5*
BHB [ $\mu$ mol/l]	646 <sup>a</sup>		270	736 <sup>b</sup>		270	769 <sup>b</sup>		270	<1400**
Glukose [mmol/l]	3,28 <sup>a</sup>	0,58	273	3,10 <sup>b</sup>	0,69	273	3,02 <sup>b</sup>	0,54	273	2,2-3,3
Protein [g/l]	60,7 <sup>a</sup>	6,42	273	62,1 <sup>b</sup>	6,43	273	70,5 <sup>c</sup>	6,39	273	60-80
Albumin [g/l]	28,9 <sup>a</sup>	2,38	273	27,8 <sup>b</sup>	2,78	273	28,7 <sup>a</sup>	3,41	273	30-42
Harnstoff [mmol/l]	2,48 <sup>a</sup>	0,81	268	2,90 <sup>b</sup>	1,00	268	2,96 <sup>b</sup>	1,07	268	3,3-5,0
Bilirubin [ $\mu$ mol/l]	2,16 <sup>a</sup>		270	2,88 <sup>b</sup>		270	1,97 <sup>c</sup>		270	<5
Cholesterin [mmol/l]	2,35 <sup>a</sup>		273	2,08 <sup>b</sup>		273	3,63 <sup>c</sup>		273	>2,0

<sup>a, b, c</sup> verschiedene Indizes weisen auf Unterschiede auf dem Niveau  $p < 0,05$  hin

\* Duffield, 2004

\*\* LeBlanc et al., 2005

#### 4.2.2.1.4 Insulin

Der Verlauf der Insulinkonzentration über die drei Untersuchungszeitpunkte ist in Tabelle 39 dargestellt. Zwischen den Untersuchungszeitpunkten sind keine signifikanten Unterschiede feststellbar.

**Tabelle 39: Mittelwert der Insulinkonzentration zu den drei Messzeitpunkten**

	8-0d a.p.		1-8d p.p.		20-30d p.p.	
	$\bar{x}$	n	$\bar{x}$	n	$\bar{x}$	n
Insulin [ng/ml]	5,01 <sup>a</sup>	83	4,19 <sup>a</sup>	83	4,53 <sup>a</sup>	83

<sup>a</sup> es sind keine Unterschiede auf dem Niveau  $p < 0,05$  vorhanden

#### 4.2.2.1.5 Mengenelemente

Für Kalzium und Magnesium ist ein vom Laktationsstadium abhängiger Konzentrationsverlauf erkennbar. Für anorganisches Phosphat trifft dies jedoch nicht zu (Tab. 40). Die mittlere Kalziumkonzentration der Tiere in der ersten Woche post partum ist niedrig und an der unteren Grenze des Referenzbereichs. Die Werte von anorganischem Phosphat und Magnesium befinden sich im Referenzbereich.



**Tabelle 40: Mittelwert und Standardabweichung der Mengenelementkonzentrationen im Blutserum zu den Messzeitpunkten**

	8-0d a.p.			1-8d p.p.			20-30d p.p.			Referenzwert
	$\bar{x}$	s	n	$\bar{x}$	s	n	$\bar{x}$	s	n	
Ca [mmol/l]	2,48 <sup>a</sup>	0,14	273	2,30 <sup>b</sup>	0,20	273	2,44 <sup>c</sup>	0,13	273	2,3-2,7
anorg. P [mmol/l]	2,04 <sup>a</sup>	0,34	273	2,04 <sup>a</sup>	0,39	273	2,03 <sup>a</sup>	0,28	273	1,6-2,3
Mg [mmol/l]	0,94 <sup>a</sup>	0,10	270	0,99 <sup>b</sup>	0,13	270	1,02 <sup>c</sup>	0,10	270	0,74-1,32

<sup>a, b, c</sup> verschiedene Indizes weisen auf Unterschiede auf dem Niveau  $p < 0,05$  hin

#### 4.2.2.1.6 Spurenelemente

Die Eisen-, Kupfer- und Zinkkonzentrationen, sowohl im Serum als auch im Plasma, sind vom Laktationsstadium abhängig (Tab. 41). Die Verläufe der Eisen- und Kupferkonzentrationen in beiden Medien verhalten sich spiegelbildlich zueinander.

**Tabelle 41: Mittelwert und Standardabweichung von Fe-, Cu- und Zn-Konzentrationen in Serum- und Plasmapoolproben zu den drei Messzeitpunkten (n = 55)**

	14-0d a.p.		1-8d p.p.		20-30d p.p.		Referenzwert
	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	
<b>Serum</b>							
Fe [ $\mu\text{mol/l}$ ]	18,7 <sup>a</sup>	2,74	15,4 <sup>b</sup>	2,49	15,6 <sup>b</sup>	2,73	13-33
Cu [ $\mu\text{mol/l}$ ]	10,4 <sup>a</sup>	2,05	13,5 <sup>b</sup>	1,94	13,4 <sup>b</sup>	1,63	12,5-32,8
Zn [ $\mu\text{mol/l}$ ]	14,5 <sup>a</sup>	2,09	12,8 <sup>b</sup>	2,40	13,7 <sup>a</sup>	1,79	12-25
<b>Plasma</b>							
Fe [ $\mu\text{mol/l}$ ]	20,4 <sup>a</sup>	3,05	16,9 <sup>b</sup>	2,88	17,1 <sup>b</sup>	3,19	13-33
Cu [ $\mu\text{mol/l}$ ]	12,7 <sup>a</sup>	1,12	15,7 <sup>b</sup>	1,48	15,3 <sup>b</sup>	1,50	12,5-32,8
Zn [ $\mu\text{mol/l}$ ]	14,6 <sup>a</sup>	2,26	12,9 <sup>b</sup>	2,3	13,5 <sup>b</sup>	2,09	12-25

<sup>a, b</sup> verschiedene Indizes weisen auf Unterschiede auf dem Niveau  $p < 0,05$  hin

**Tabelle 42: Korrelation zwischen Spurenelementkonzentrationen in Serum und Plasma**

Element	14-0d a.p.	1-8d p.p.	20-30d p.p.
Fe	0,902***	0,864***	0,787***
Cu	0,677***	0,698***	0,621***
Zn	0,802***	0,885***	0,750***

\*\*\* Signifikanzniveau  $p < 0,001$

**Tabelle 43: Mittlere Abweichungen der Serum- von den Plasmaspurenelementkonzentrationen ( $\mu\text{mol/l}$ )**

Element	14-0d a.p.	1-8d p.p.	20-30d p.p.
Fe	-1,75***	-1,54***	-1,55***
Cu	-2,14***	-2,17***	-1,95***
Zn	-0,18	-0,08	0,56

\*\*\* Signifikanzniveau  $p < 0,001$

Die Serumkupferkonzentration der Tiere 14-0d a.p. befindet sich unterhalb des Referenzbereichs. Bei den Plasmakupferkonzentrationen sind keine Abweichungen vom Referenzbereich erkennbar.

Die Korrelation zwischen Serum- und Plasmakonzentrationen beträgt  $r = 0,621 - 0,902$  (Tab. 42). Die Plasmakonzentrationen von Eisen und Kupfer sind signifikant höher als im Serum. Beim Zink sind hingegen keine Unterschiede zu finden (Tab. 43).

#### 4.2.2.2 Harn

##### 4.2.2.2.1 Säuren-Basen-Haushalt

In Tabelle 44 sind die Parameter des Säuren-Basen-Haushalts in den Gruppen 8-0d a.p. und 20-30d p.p. dargestellt. Mit Ausnahme der Säurenkonzentration im Harn weichen alle Parameter zwischen dem 20. und 30. Laktationstag signifikant von denen 8-0d a.p. ab. Ante partum sind die Werte der NSBA und des BSQ unterhalb des Referenzbereichs.

**Tabelle 44: Mittelwert und Standardabweichung der Parameter des Säuren-Basen-Haushalts in den Gruppen 8-0d a.p. und 20-30d p.p. (n = 270)**

	8-0d a.p.		20-30d p.p.		Referenzwert
	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	
pH-Wert	7,7 <sup>a</sup>	0,49	8,1 <sup>b</sup>	0,29	7-8,4
NSBA [mmol/l]	76,1 <sup>a</sup>	48,93	184,7 <sup>b</sup>	71,09	80-220
Basen [mmol/l]	154 <sup>a</sup>	59,4	265 <sup>b</sup>	76,6	150-250
Säuren [mmol/l]	73,0 <sup>a</sup>	24,33	73,4 <sup>a</sup>	23,50	50-100
BSQ	2,17 <sup>a</sup>	0,75	3,78 <sup>b</sup>	1,09	2,5-4,8
$\text{NH}_4^+$ [mmol/l]	5,9 <sup>a</sup>	11,42	7,5 <sup>b</sup>	10,00	<10

<sup>a, b</sup> verschiedene Indizes weisen auf Unterschiede auf dem Niveau  $p < 0,05$  hin

#### 4.2.2.2 Mengenelemente und Kreatinin

Die Tabellen 45 und 46 zeigen die Mengenelement- und Kreatininkonzentrationen im Harn. Alle aufgeführten Parameter zeigen signifikante Unterschiede zwischen den beiden Zeitpunkten. Die mittleren Kalzium- und Kreatininkonzentrationen überschreiten antepartal den Referenzwert.

**Tabelle 45: Mittelwert und Standardabweichung der Mengenelementkonzentrationen im Harn in den Gruppen 8-0d a.p. und 20-30d p.p.**

	8-0d a.p.			20-30d p.p.			Referenzwert
	$\bar{x}$	s	n	$\bar{x}$	s	n	
Natrium [mmol/l]	77,5 <sup>a</sup>	40,25	271	63,8 <sup>b</sup>	45,59	271	>2,2
Magnesium [mmol/l]	11,5 <sup>a</sup>	7,11	271	14,4 <sup>b</sup>	6,20	271	3,7-16,5
Kalium [mmol/l]	282 <sup>a</sup>	89,5	271	260 <sup>b</sup>	84,7	271	150-300
Kalzium [mmol/l]	4,83 <sup>a</sup>	4,00	271	0,96 <sup>b</sup>	1,55	271	<2,5

<sup>a, b</sup> verschiedene Indizes weisen auf Unterschiede auf dem Niveau  $p < 0,05$  hin

**Tabelle 46: Mittelwert und Standardabweichung der Phosphor-, Chlorid- und Kreatininkonzentration in Harnpoolproben in den Gruppen 14-0d a.p. und 20-30d p.p.**

	14-0d a.p.			20-30d p.p.			Referenzwert
	$\bar{x}$	s	n	$\bar{x}$	s	n	
Phosphor [mmol/l]	0,85 <sup>a</sup>	0,78	55	1,39 <sup>b</sup>	1,38	55	0,1-3,3
Chlorid [mmol/l]	89,1 <sup>a</sup>	25,0	55	66,7 <sup>b</sup>	32,8	55	40-160
Kreatinin [ $\mu$ mol/l]	11782 <sup>a</sup>	2767	55	8135 <sup>b</sup>	2743	55	2200-7100

<sup>a, b</sup> verschiedene Indizes weisen auf Unterschiede auf dem Niveau  $p < 0,05$  hin

### 4.3 Zusammenhang zwischen Fütterung und Untersuchungsparametern

Die untersuchten Parameter in Blut und Harn werden durch die Futtermittellage beeinflusst. Zur Identifizierung und Quantifizierung dieser Zusammenhänge werden zunächst Regressionsanalysen durchgeführt (Tab. 47, 48; Anhang B, Tab. 77-82). Als Zusammenfassung und Darstellung der Beziehungen werden Redundanzanalysen zur Auswertung herangezogen (Abb. 8, 9, 10, Tab. 49). Es sind nur Parameter von besonderem Interesse für die Stoffwechselgesundheit dargestellt.

Die Parameter werden unterschiedlich stark durch die Futtermittellage beeinflusst (Tab. 47 und 48). Die Anpassung ( $R^2$ ) der Regressionsanalyse schwankt zwischen 0 und 0,332 (MCHC). Des Weiteren sind deutliche Unterschiede in der Beeinflussung der Parameter durch die Ration in den verschiedenen Laktationsstadien zu finden. Besonders deutlich ist dies bei Albumin zu erkennen. Die Regressionsanalyse ergibt antepartal  $R^2=0,145$  und in der ersten Woche post partum  $R^2=0,169$ . Die Rohfaser- und die NEL-Konzentration zeigen in dieser Zeit einen negativen Zusammenhang mit der Albuminkonzentration. Zwischen dem 20. und 30. Tag post partum wird durch die schrittweise Selektion keiner der Fütterungsparameter in das Modell aufgenommen, was darauf schließen lässt, dass zu diesem Zeitpunkt und mit dieser Methode die Variationen der Albuminkonzentration nicht durch die getesteten Fütterungsparameter erklärt werden können.

Bei der Harnstoffkonzentration sind stärkere Zusammenhänge mit der Futtermittellage ausgeprägt ( $R^2 = 0,22-0,27$ ). Antepartal und in der ersten Woche post partum ist eine negative Beziehung zwischen Rohfaser- bzw. Stärkegehalt und der Serumharnstoffkonzentration nachweisbar. Zwischen dem 20. und 30. Tag post partum existiert eine positive Beziehung zum Rohproteingehalt der Ration.

Der Parameter Glukose wird besonders zwischen dem 20. und 30. Tag post partum von der Fütterung beeinflusst, wobei eine erhöhte Stärkekonzentration der Ration eine Steigerung der Glukosekonzentration bewirkt.

Zum Zeitpunkt 20-30d p.p. existiert eine positive Beziehung zwischen dem Rohfasergehalt der Ration und der NEFA-Konzentration.

Die Parameter Protein, Bilirubin, Cholesterin und BHB werden nur gering durch die Fütterungsparameter beeinflusst.

**Tabelle 47: Multiple lineare Regressionsanalyse der Parameter Albumin, Protein und Harnstoff mit berechneten Fütterungsparametern als unabhängige Variablen (Beta = standardisierter Parameter für die Höhe des Einflusses des Faktors; - = keiner der Parameter wurde in das Modell aufgenommen)**

Parameter	14-0d a.p.			1-8d p.p.			20-30d p.p.					
	R <sup>2</sup>	p-Level	Faktoren	Beta	R <sup>2</sup>	p-Level	Faktoren	Beta	R <sup>2</sup>	p-Level	Faktoren	Beta
Albumin	0,145	<0,001	Rohfaser	-0,629	0,169	<0,001	Rohfaser	-0,478	-	-	-	-
			P	-0,124			NEL	-0,384				
			ADF	0,231			Cl	-0,218				
			Ca	-0,367			Fe	-0,136				
			NEL	-0,293								
Protein	-	-	-	-	0,063	<0,001	Na	-0,25	0,044	0,001	DCAB	0,209
Harnstoff	0,271	<0,001	Zucker	0,116	0,240	<0,001	DCAB	2,065	0,223	<0,001	Zucker	0,238
			TS	0,499			Rohfaser	-0,512			Rohprotein	0,245
			Fe	0,203			S	1,341			S	0,371
			Rohfaser	-0,760			K	-1,234			DCAB	0,219
			P	0,469			Stärke	-0,395			Mg	-0,158
			Stärke	-0,547			Cl	0,476				
			Ca	-0,128								

**Tabelle 48: Multiple lineare Regressionsanalyse ausgewählter Stoffwechselfaktoren mit berechneten Fütterungsparametern als unabhängige Variablen (Beta = standardisierter Parameter für die Höhe des Einflusses des Faktors; - = keiner der Parameter wurde in das Modell aufgenommen)**

Parameter	14-0d a.p.			1-8d p.p.			20-30d p.p.					
	R <sup>2</sup>	p-Level	Faktoren	Beta	R <sup>2</sup>	p-Level	Faktoren	Beta	R <sup>2</sup>	p-Level	Faktoren	Beta
Glukose	0,168	<0,001	Stärke	0,330	0,147	<0,001	Stärke	0,225	0,248	<0,001	Stärke	0,475
			ADF	0,287			NEL	-0,371			Zucker	0,217
			Ca	-0,089			NDF	-0,226			nXP	-0,183
BHB	0,025	0,001	Rohfett	0,160	0,036	0,002	Stärke	-0,191	0,080	<0,001	TS	-0,112
											Zucker	-0,195
											Stärke	-0,187
NEFA	0,053	<0,001	Stärke	-0,189	0,021	0,016	NEL	-0,146	0,134	<0,001	Rohfaser	0,286
			Ca	0,139							DCAB	-0,299
			P	0,123							S	-0,266
Cholesterin	0,060	<0,001	K	-0,265	-	-		-	0,121	<0,001	Rohfett	0,392
			P	0,267							Zucker	-0,319
			Zucker	0,155							Rohprotein	-0,246
Bilirubin	0,079	<0,001	Rohfett	0,135	0,052	0,001	Rohfett	0,207	0,017	0,036	DCAB	-0,131
			TS	-0,247							Cl	0,172
			Ca	0,152								
			ADF	0,136								

Die Redundanzanalyse stellt die Korrelationen zwischen Fütterungs- und Stoffwechselfparametern dar. Es werden mit Hilfe von Regressionsanalysen synthetische Achsen erstellt, welche die Stoffwechselfdaten am besten erklären. Die Achsen sind dabei Linearkombinationen der Fütterungsparameter. Die mögliche Anzahl der Achsen entspricht der Anzahl der Fütterungsparameter. Die Pfeile zeigen in die Richtung des stärksten Anstiegs des Parameters. Die Länge des Pfeils stellt den Einfluss des Parameters auf das Modell dar, wobei lange Pfeile einen starken Einfluss indizieren. Die Winkel zwischen den Pfeilen sind Maße für die Korrelation der Parameter untereinander. Ein Winkel von  $0^\circ$  kennzeichnet eine stark positive Korrelation,  $180^\circ$  eine stark negative Korrelation und  $90^\circ$  bedeutet, dass keine Korrelation vorliegt. Da die durch das Modell erklärte Varianz gering und die Korrelation zwischen Stoffwechsel- und Fütterungsparametern nicht höher als  $r = 0,612$  auf der ersten und zweiten Achse ist (Tab. 49), liegen die abgebildeten Korrelationen etwa zwischen  $r = -0,3$  und  $r = 0,3$ .

In den Abbildungen 8, 9 und 10 ist jeweils die erste und zweite Achse der Modelle dargestellt. Die durch die Fütterungsparameter erklärte Varianz ist auf diesen Achsen am größten und nimmt auf höheren Achsen ab. Die durch das gesamte Modell (alle Achsen) erklärte Varianz der Stoffwechselfparameter beträgt 14,8, 14,3 und 16,8% für die Gruppen 14-0d a.p., 1-8d p.p. und 20-30d post partum. Für alle drei Analysen wird ein Signifikanzniveau für die erste und alle Achsen von  $p < 0,01$  ausgewiesen (Tab. 49).

**Tabelle 49: Modellanpassung der RDA**

Achsen	14-0d a.p.	1-8d p.p.	20-30d p.p.
erklärte Varianz der Stoffwechselfparameter [%]			
Achse 1	5,1	3,8	4,9
Achse 2	4,0	3,1	3,8
alle Achsen	14,8	14,3	16,7
Korrelation zwischen Fütterungs- und Stoffwechselfparametern			
Achse 1	0,612	0,562	0,548
Achse 2	0,608	0,488	0,576
Signifikanzniveau			
1. Achse	0,002	0,006	0,002
alle Achsen	0,002	0,002	0,002

In Abbildung 8 ist mit Hilfe der Redundanzanalyse die Beziehung zwischen Fütterungs- und Stoffwechselfparametern in der Gruppe 14-0d a.p. dargestellt. In dieser Gruppe zeigt die Albuminkonzentration eine negative Beziehung zum Rohfaser-, Zucker- und TS-Gehalt der Ration. Zum Rohproteingehalt besteht eine geringe positive Korrelation.

Die Harnstoff- und Bilirubinkonzentrationen sind positiv mit dem Rohfett- und Rohproteingehalt und negativ mit dem Stärke-, Rohfaser-, und Trockensubstanzgehalt der Futtermischung korreliert.

Des Weiteren existieren zwischen Stärke-, TS- und Rohfasergehalt der Ration und der Serumglukosekonzentration positive Beziehungen. Der Rohproteingehalt ist negativ mit der Glukosekonzentration korreliert.

Mit steigendem Stärke- und Energiegehalt der Ration sinkt die Konzentration der Freien Fettsäuren im Serum.

Die Fütterungsparameter zeigen ante partum nur einen geringen Einfluss auf die BHB-, Cholesterin- und Proteinkonzentrationen im Serum.

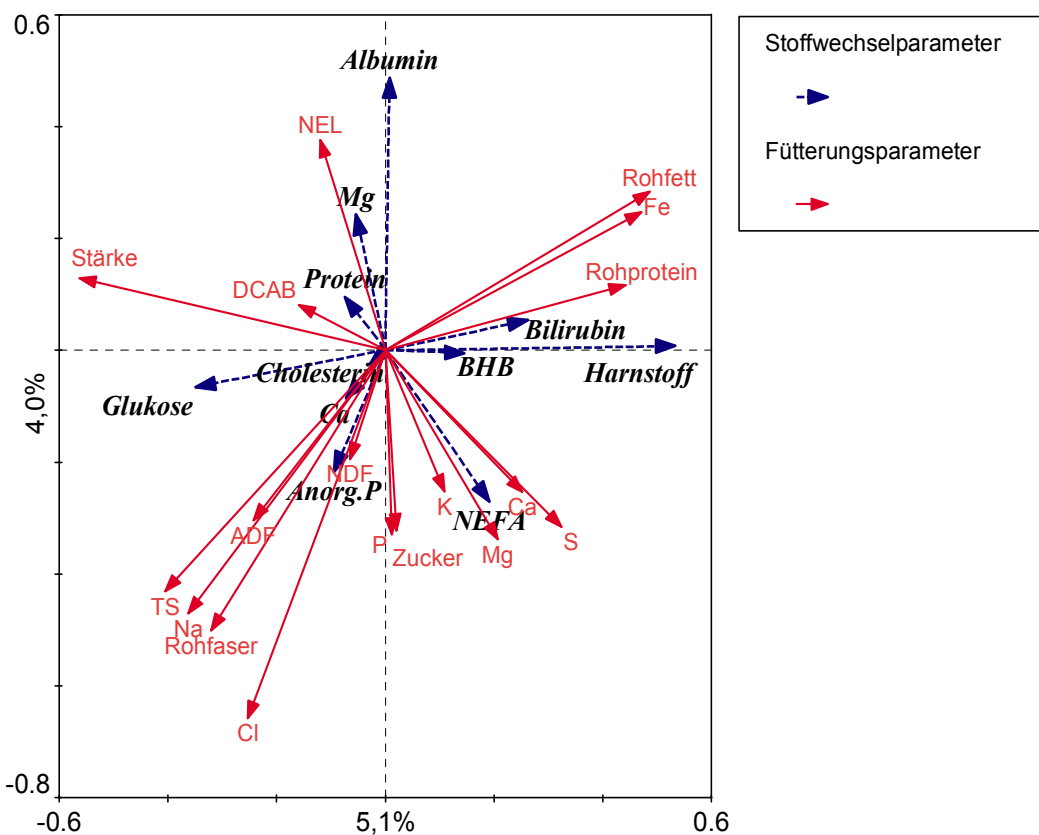


Abbildung 8: Redundanzanalyse; Beziehung zwischen Fütterungs- und Stoffwechselfparametern 14-0d a.p.



Abbildung 9 zeigt die Beziehung zwischen Fütterungs- und Stoffwechselfparametern in der ersten Woche der Laktation. Mit Ausnahme des Pfeils von Harnstoff sind die Pfeile der Stoffwechselfparameter kürzer als in den Abbildungen 8 und 10. In der ersten Woche post partum ist somit die erklärte Varianz der Stoffwechselfparameter auf den ersten beiden Achsen geringer (Tab. 49).

Die Albumin- und Harnstoffkonzentrationen im Serum sind negativ mit dem Rohfasergehalt der Ration korreliert. Des Weiteren besteht eine positive Korrelation zwischen der Harnstoffkonzentration und dem Rohproteingehalt und eine negative Korrelation zwischen der Albuminkonzentration und dem Stärkegehalt.

Mit steigendem Stärke-, TS- und NEL-Gehalt der Ration sinken die Bilirubin-, NEFA- und BHB-Konzentrationen im Serum.

Die Glukose- und Cholesterinkonzentrationen im Serum werden 1-8d p.p. nur gering durch die Nährstoffgehalte der Futterrationalen beeinflusst.

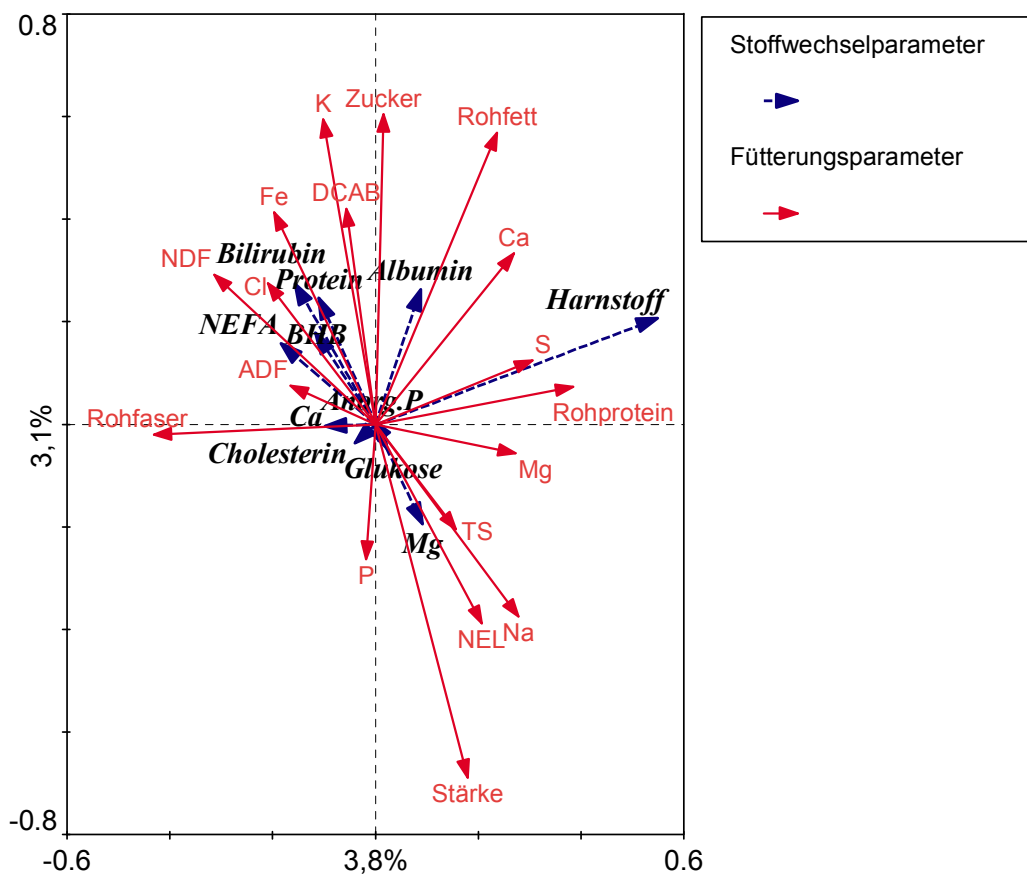


Abbildung 9: Redundanzanalyse; Beziehung zwischen Fütterungs- und Stoffwechselfparametern 1-8d p.p.

Mit steigendem TS- und Stärkegehalt und sinkendem Rohfett- und Rohproteingehalt der Ration steigt die Glukosekonzentration im Serum an (Abb. 10). Die Harnstoffkonzentration zeigt abermals eine positive Korrelation zum Rohproteingehalt und eine negative Korrelation zum Rohfasergehalt der Futtermischung. Die NEFA-Konzentration ist positiv mit dem Rohfasergehalt und negativ mit dem Stärkegehalt der Ration korreliert.

Eine hohe Stärkekonzentration der Ration führt zu steigenden Glukose- und sinkenden BHB-, Bilirubin und NEFA-Konzentrationen. Ein steigender Rohproteingehalt ist mit geringeren Glukose- und NEFA-Konzentrationen und steigenden BHB- und Harnstoffkonzentrationen assoziiert.

Zwischen Protein, Albumin, BHB bzw. Bilirubin und den Fütterungsparametern existieren nur geringe Beziehungen.

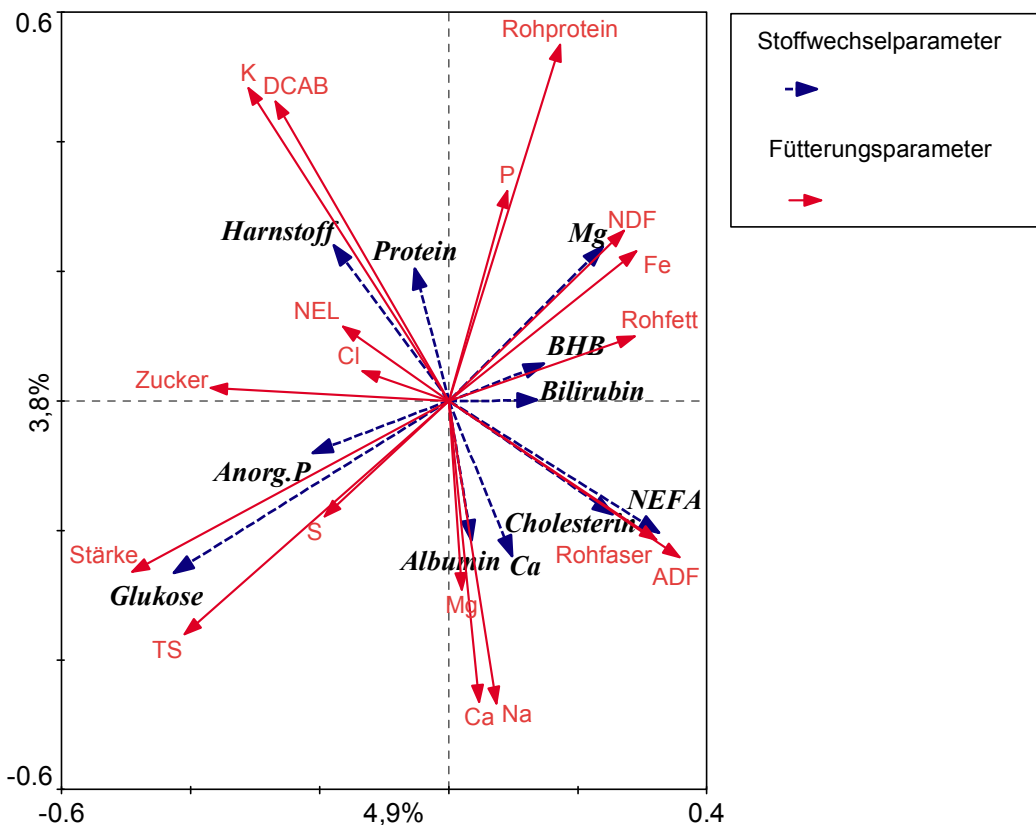


Abbildung 10: Redundanzanalyse; Beziehung zwischen Fütterungs- und Stoffwechselfparametern 20-30d p.p.

## **4.4 Zusammenhang zwischen Zuchtwerten und Untersuchungsparametern**

### **4.4.1 Milchleistung**

#### **4.4.1.1 Milchmengenleistung**

In Tabelle 50 und 51 sind die 100d- bzw. 305d-Leistung in den jeweiligen Zuchtwertgruppen (hoch, mittel, niedrig) bezogen auf den untersuchten Zuchtwert dargestellt. Für jede Zuchtwertgruppe sind Mittelwert, Standardabweichung und Anzahl der betreffenden Tiere ausgewiesen. Das Signifikanzniveau bezieht sich auf den generellen Einfluss des Zuchtwertes auf die Parameter, die Indizes kennzeichnen die Unterschiede zwischen einzelnen Zuchtwertgruppen.

Für viele der untersuchten Zuchtwerte existieren Zusammenhänge mit der 100d-Milchleistung und der 305d-Milchleistung. Tiere mit hohen Zuchtwerten für Milchinhaltsstoffe zeigen eine signifikant geringere Leistung als Tiere mit niedrigen Zuchtwerten. Mit steigenden Zuchtwerten für Milchmenge und Milchinhaltsstoffmenge sowie steigenden Relativzuchtwerten erhöht sich die Milchleistung. Die mittlere Abweichung der 100d-Leistung erreicht bei dem Relativzuchtwert Milch (RZM) 619 kg. Bei Tieren mit hohem Zuchtwert für Milchmenge (Mkg) ist die 305d-Leistung um durchschnittlich 1991 kg höher als bei Tieren mit niedrigem Mkg. Damit erreichen Tiere mit niedrigem Mkg im Mittel nur etwa 78% von der 305d-Milchleistung der Tiere mit hohem Mkg. Die durchschnittlichen Differenzen zwischen den Pedigreezuchtwertgruppen sind geringer.

**Tabelle 50: Zusammenhang zwischen Zuchtwerten und 100d-Milchleistung**

Zuchtwert	n i e d r i g			m i t t e l			h o c h			p-Level
	$\bar{x}$	s	n	$\bar{x}$	s	n	$\bar{x}$	s	n	
pF%	3052 <sup>a</sup>	591,4	56	2880 <sup>a,b</sup>	492,7	48	2799 <sup>b</sup>	559,7	58	0,048
pEkg	2771 <sup>a</sup>	592,1	54	2920 <sup>a,b</sup>	542,4	54	3040 <sup>b</sup>	518,7	54	0,043
pRZM	2712 <sup>a</sup>	594,0	58	3016 <sup>b</sup>	519,4	43	3024 <sup>b</sup>	506,2	61	0,003
RZM Vater	2970 <sup>a</sup>	628,9	75	3109 <sup>a,b</sup>	649,5	69	3238 <sup>b</sup>	530,8	78	0,025
Mkg	2799 <sup>a</sup>	615,4	78	3010 <sup>b</sup>	604,7	80	3389 <sup>c</sup>	514,0	81	<0,001
Fkg	2823 <sup>a</sup>	678,9	78	3099 <sup>b</sup>	592,3	76	3268 <sup>b</sup>	528,7	85	<0,001
E%	3234 <sup>a</sup>	600,9	79	2992 <sup>b</sup>	622,2	82	2983 <sup>b</sup>	631,5	78	0,016
Ekg	2767 <sup>a</sup>	599,0	79	3089 <sup>b</sup>	649,0	78	3342 <sup>c</sup>	492,7	82	<0,001
RZM	2713 <sup>a</sup>	627,3	75	3129 <sup>b</sup>	612,4	81	3333 <sup>c</sup>	478,5	83	<0,001
RZG	2725 <sup>a</sup>	662,2	72	3125 <sup>b</sup>	598,5	83	3310 <sup>c</sup>	482,3	84	<0,001

<sup>a, b, c</sup> verschiedene Indizes weisen auf Unterschiede auf dem Niveau  $p < 0,05$  hin

**Tabelle 51: Zusammenhang zwischen Zuchtwerten und 305d-Milchleistung**

Zuchtwert	n i e d r i g			m i t t e l			h o c h			p-Level
	$\bar{x}$	s	n	$\bar{x}$	s	n	$\bar{x}$	s	n	
pMkg	7029 <sup>a</sup>	1206,9	47	7842 <sup>b</sup>	1122,2	49	8166 <sup>b</sup>	1289,6	50	<0,001
pF%	8066 <sup>a</sup>	1433,8	53	7750 <sup>a,b</sup>	1174,1	41	7263 <sup>b</sup>	1109,3	52	0,005
pFkg	7185 <sup>a</sup>	1378,3	49	7890 <sup>b</sup>	961,9	45	7997 <sup>b</sup>	1334,6	52	0,003
pEkg	7117 <sup>a</sup>	1259,9	49	7772 <sup>b</sup>	1175,0	48	8186 <sup>b</sup>	1228,4	49	<0,001
pRZM	7070 <sup>a</sup>	1231,2	53	7808 <sup>b</sup>	1181,0	40	8224 <sup>b</sup>	1182,2	53	<0,001
RZM Vater	7686 <sup>a</sup>	1341,7	62	7736 <sup>a</sup>	1552,9	60	8547 <sup>b</sup>	1243,8	72	<0,001
Mkg	6979 <sup>a</sup>	1330,8	65	7858 <sup>b</sup>	1156,3	69	8969 <sup>c</sup>	1060,2	75	<0,001
F%	8525 <sup>a</sup>	1343,2	74	7822 <sup>b</sup>	1425,8	65	7560 <sup>b</sup>	1369,0	70	<0,001
Fkg	7173 <sup>a</sup>	1533,5	68	8117 <sup>b</sup>	1178,5	67	8607 <sup>c</sup>	1188,6	74	<0,001
E%	8620 <sup>a</sup>	1237,9	72	7656 <sup>b</sup>	1396,4	71	7640 <sup>b</sup>	1452,8	66	<0,001
Ekg	6928 <sup>a</sup>	1275,5	64	8007 <sup>b</sup>	1269,5	70	8861 <sup>c</sup>	1067,4	75	<0,001
RZM	6858 <sup>a</sup>	1334,5	63	8098 <sup>b</sup>	1172,4	71	8820 <sup>c</sup>	1085,6	75	<0,001
RZG	6954 <sup>a</sup>	1489,5	57	8160 <sup>b</sup>	1212,7	74	8567 <sup>b</sup>	1174,5	78	<0,001

<sup>a, b, c</sup> verschiedene Indizes weisen auf Unterschiede auf dem Niveau  $p < 0,05$  hin

#### 4.4.1.2 Milchinhaltstoffe

Die Tabellen 52 und 53 zeigen die Zusammenhänge zwischen Zuchtwerten und den 305d-Milchinhaltstoffkonzentrationen. Hohe Zuchtwerte für Milch- und Eiweißmenge und hohe Relativzuchtwerte stehen in Beziehung mit geringeren 305d-Fett- und 305d-Eiweißkonzentrationen. Weiterhin erhöht sich bei steigenden Zuchtwerten für Milchinhaltstoffkonzentrationen (pF%, pE%, F%, E%) die 305d-Fett- und 305d-Eiweißkonzentration. Hohe Zuchtwerte für Milcheiweißkonzentration (pE% bzw. E%) gehen durchschnittlich mit einer um 0,18 bzw. 0,30 Prozentpunkte erhöhten Eiweißkonzentration über 305 Laktationstage einher. Hohe Zuchtwerte für Milchfettkonzentration (pF% bzw. E%) stehen in Zusammenhang mit einer um 0,46 bzw. 0,63 Prozentpunkte erhöhten 305d-Fettkonzentration.

**Tabelle 52: Zusammenhang zwischen Zuchtwerten und 305d-Milchfettkonzentration**

Zuchtwert	n i e d r i g			m i t t e l			h o c h			p-Level
	$\bar{x}$	s	n	$\bar{x}$	s	n	$\bar{x}$	s	n	
pMkg	4,08 <sup>a</sup>	0,41	47	3,82 <sup>b</sup>	0,36	49	3,72 <sup>b</sup>	0,37	50	<0,001
pF%	3,68 <sup>a</sup>	0,31	53	3,77 <sup>a</sup>	0,32	41	4,14 <sup>b</sup>	0,42	52	<0,001
pE%	3,70 <sup>a</sup>	0,34	51	3,88 <sup>b</sup>	0,37	42	4,02 <sup>b</sup>	0,44	53	<0,001
pEkg	4,02 <sup>a</sup>	0,42	49	3,85 <sup>b</sup>	0,38	48	3,74 <sup>b</sup>	0,38	49	0,003
RZM Vater	4,00 <sup>a</sup>	0,41	62	3,96 <sup>a</sup>	0,50	60	3,80 <sup>b</sup>	0,38	72	0,021
Mkg	4,17 <sup>a</sup>	0,43	65	3,92 <sup>b</sup>	0,37	69	3,68 <sup>c</sup>	0,34	75	<0,001
F%	3,62 <sup>a</sup>	0,31	74	3,88 <sup>b</sup>	0,25	65	4,25 <sup>c</sup>	0,41	70	<0,001
Fkg	3,89 <sup>a,b</sup>	0,40	68	3,83 <sup>a</sup>	0,34	67	4,01 <sup>b</sup>	0,50	74	0,036
E%	3,62 <sup>a</sup>	0,29	72	4,00 <sup>b</sup>	0,30	71	4,13 <sup>c</sup>	0,48	66	<0,001
Ekg	4,04 <sup>a</sup>	0,41	64	3,92 <sup>a,b</sup>	0,44	70	3,79 <sup>b</sup>	0,40	75	0,002
RZG	3,99 <sup>a</sup>	0,40	57	3,95 <sup>a,b</sup>	0,45	74	3,82 <sup>b</sup>	0,40	78	0,041

<sup>a, b, c</sup> verschiedene Indizes weisen auf Unterschiede auf dem Niveau  $p < 0,05$  hin

**Tabelle 53: Zusammenhang zwischen Zuchtwerten und 305d-Milcheiweißkonzentration**

Zuchtwert	n i e d r i g			m i t t e l			h o c h			p-Level
	$\bar{x}$	s	n	$\bar{x}$	s	n	$\bar{x}$	s	n	
pMkg	3,21 <sup>a</sup>	0,19	47	3,10 <sup>b</sup>	0,15	49	3,07 <sup>b</sup>	0,20	50	<0,001
pF%	3,05 <sup>a</sup>	0,17	53	3,12 <sup>a</sup>	0,17	41	3,22 <sup>b</sup>	0,18	52	<0,001
pE%	3,02 <sup>a</sup>	0,16	51	3,16 <sup>b</sup>	0,17	42	3,20 <sup>b</sup>	0,19	53	<0,001
Mkg	3,25 <sup>a</sup>	0,18	65	3,12 <sup>b</sup>	0,17	69	3,02 <sup>c</sup>	0,19	75	<0,001
F%	3,02 <sup>a</sup>	0,19	74	3,11 <sup>b</sup>	0,14	65	3,25 <sup>c</sup>	0,20	70	<0,001
E%	2,97 <sup>a</sup>	0,16	72	3,15 <sup>b</sup>	0,14	71	3,27 <sup>c</sup>	0,19	66	<0,001
Ekg	3,17 <sup>a</sup>	0,22	64	3,12 <sup>a,b</sup>	0,19	70	3,09 <sup>b</sup>	0,20	75	0,045

<sup>a, b, c</sup> verschiedene Indizes weisen auf Unterschiede auf dem Niveau  $p < 0,05$  hin

## 4.4.2 Fruchtbarkeit

### 4.4.2.1 Fruchtbarkeitskennzahlen

Für jeden der erfassten Fruchtbarkeitsparameter sind Zusammenhänge mit den Zuchtwerten nachweisbar (Tab. 54 und 55). Tiere mit hohen Zuchtwerten für Milchmenge und Milchinhaltstoffmenge sowie hohem RZM zeigen erhöhte Zwischentragezeiten und Zwischenkalbezeiten. Die Zwischenkalbezeit ist bei Tieren mit hohem RZM im Vergleich zu Tieren mit niedrigem RZM um durchschnittlich 38 Tage verlängert. Des Weiteren sinkt mit steigenden Zuchtwerten für Milchmenge und steigenden Relativzuchtwerten (pRZM, RZM, RZG) das Erstkalbealter der Tiere um 33-53 Tage. Bei der Verzögerungszeit und der Anzahl der Besamungen bestehen nur bezüglich der Pedigreezuchtwerte Unterschiede zwischen den verschiedenen Zuchtwertgruppen.

Ergebnisse

**Tabelle 54: Zusammenhang zwischen Zuchtwerten und Fruchtbarkeitskennzahlen**

Zuchtwert	n i e d r i g			m i t t e l			h o c h			p-Level
	$\bar{x}$	s	n	$\bar{x}$	s	n	$\bar{x}$	s	n	
<b>Anzahl Besamungen</b>										
pMkg	1,69 <sup>a,b</sup>	1,00	52	1,58 <sup>a</sup>	0,96	52	2,09 <sup>b</sup>	1,23	54	0,036
pFkg	1,56 <sup>a</sup>	0,85	52	1,71 <sup>a,b</sup>	1,06	49	2,07 <sup>b</sup>	1,25	57	0,040
<b>Verzögerungszeit</b>										
pMkg	26,8 <sup>a</sup>	43,54	47	23,6 <sup>a</sup>	34,73	47	56,7 <sup>b</sup>	73,78	51	0,004
pEkg	25,7 <sup>a</sup>	31,97	46	29,4 <sup>a</sup>	51,91	48	52,3 <sup>b</sup>	71,37	51	0,035
pRZM	20,4 <sup>a</sup>	28,94	51	37,9 <sup>a,b</sup>	57,73	40	50,1 <sup>b</sup>	69,07	54	0,023
<b>Rastzeit</b>										
RZM Vater	83 <sup>a</sup>	43,0	72	79 <sup>a</sup>	38,7	65	102 <sup>b</sup>	70,2	77	0,026
RZM	75 <sup>a</sup>	35,3	73	94 <sup>b</sup>	54,3	79	96 <sup>b</sup>	63,1	79	0,030
<b>Zwischentragezeit</b>										
pMkg	98 <sup>a</sup>	52,6	45	117 <sup>a,b</sup>	65,1	47	143 <sup>b</sup>	88,3	50	0,009
pFkg	93 <sup>a</sup>	50,6	47	133 <sup>b</sup>	84,0	41	133 <sup>b</sup>	75,0	54	0,007
pEkg	97 <sup>a</sup>	42,1	44	115 <sup>a</sup>	67,8	48	145 <sup>b</sup>	90,3	50	0,004
pRZM	93 <sup>a</sup>	40,8	49	120 <sup>a,b</sup>	73,2	40	145 <sup>b</sup>	86,6	53	0,001
RZM Vater	117 <sup>a</sup>	58,8	56	109 <sup>a</sup>	62,9	59	143 <sup>b</sup>	84,0	69	0,015
Mkg	104 <sup>a</sup>	57,7	61	137 <sup>b</sup>	79,6	64	133 <sup>b</sup>	76,2	74	0,019
Fkg	112 <sup>a</sup>	75,9	64	115 <sup>a</sup>	69,8	58	144 <sup>b</sup>	70,8	77	0,017
Ekg	105 <sup>a</sup>	57,3	59	131 <sup>b</sup>	81,2	66	137 <sup>b</sup>	74,8	74	0,030
RZM	99 <sup>a</sup>	56,4	57	133 <sup>b</sup>	80,1	68	138 <sup>b</sup>	74,2	74	0,005
<b>Zwischenkalbezeit</b>										
pMkg	377 <sup>a</sup>	54,3	43	395 <sup>a,b</sup>	65,8	47	416 <sup>b</sup>	82,1	48	0,032
pFkg	371 <sup>a</sup>	52,4	47	402 <sup>b</sup>	73,2	40	416 <sup>b</sup>	75,8	51	0,005
pEkg	375 <sup>a</sup>	43,9	43	396 <sup>a,b</sup>	67,8	47	417 <sup>b</sup>	85,2	48	0,015
pRZM	371 <sup>a</sup>	42,5	48	400 <sup>a,b</sup>	73,4	39	419 <sup>b</sup>	81,0	51	0,003
Fkg	386 <sup>a</sup>	67,5	63	394 <sup>a</sup>	70,8	58	424 <sup>b</sup>	73,0	69	0,005
RZM	377 <sup>a</sup>	56,3	55	410 <sup>b</sup>	75,7	64	415 <sup>b</sup>	75,9	71	0,009

<sup>a, b, c</sup> verschiedene Indizes weisen auf Unterschiede auf dem Niveau  $p < 0,05$  hin

**Tabelle 55: Zusammenhang zwischen Zuchtwerten und Erstkalbealter**

Zuchtwert	n i e d r i g			m i t t e l			h o c h			p-Level
	$\bar{x}$	s	n	$\bar{x}$	s	n	$\bar{x}$	s	n	
pMkg	794 <sup>a</sup>	112,7	61	757 <sup>b</sup>	66,4	63	741 <sup>b</sup>	56,6	61	0,002
pE%	752 <sup>a</sup>	88,8	64	793 <sup>b</sup>	95,0	51	755 <sup>a</sup>	67,2	70	0,017
pEkg	793 <sup>a</sup>	114,9	63	756 <sup>b</sup>	63,7	61	743 <sup>b</sup>	54,1	61	0,003
pRZM	794 <sup>a</sup>	114,9	66	751 <sup>b</sup>	56,0	52	746 <sup>b</sup>	56,3	67	0,001
Mkg	777 <sup>a</sup>	100,8	96	744 <sup>b</sup>	96,3	98	741 <sup>b</sup>	62,6	95	0,007
F%	736 <sup>a</sup>	101,8	95	754 <sup>a,b</sup>	60,8	95	771 <sup>b</sup>	97,4	99	0,022
Ekg	776 <sup>a</sup>	100,0	98	747 <sup>b</sup>	98,8	93	739 <sup>b</sup>	61,8	98	0,009
RZM	775 <sup>a</sup>	101,5	96	745 <sup>b</sup>	97,7	94	742 <sup>b</sup>	62,2	99	0,015
RZG	774 <sup>a</sup>	98,2	94	747 <sup>b</sup>	104,9	99	741 <sup>b</sup>	54,0	96	0,023

<sup>a, b, c</sup> verschiedene Indizes weisen auf Unterschiede auf dem Niveau  $p < 0,05$  hin

#### 4.4.2.2 Kalbeparameter

Für die Parameter, die in Zusammenhang mit der Kalbung stehen, lassen sich nur wenige Unterschiede mit steigenden Zuchtwerten beobachten (Tab. 56 und 57). Bei hohem E% ist das Geburtsgewicht der Kälber 2 kg höher als bei mittlerem oder niedrigem E%. Mit steigendem RZG verbessert sich signifikant der Kalbeverlauf. Die Zuchtwerte stehen nicht im Zusammenhang mit der Tragezeit, dem Geschlechterverhältnis oder der Kolostrumqualität. Keiner der Parameter steht im Zusammenhang mit den Pedigreezuchtwerten.

**Tabelle 56: Zusammenhang zwischen E% und dem Geburtsgewicht der Kälber**

Zuchtwert	n i e d r i g			m i t t e l			h o c h			p-Level
	$\bar{x}$	s	n	$\bar{x}$	s	n	$\bar{x}$	s	n	
E%	41,6	5,33	88	42,3	6,25	85	44,1	5,30	82	0,014



**Tabelle 57: Zusammenhang zwischen RZG und Kalbeverlauf (0 leicht/ohne Hilfe, 1 leicht/ein Helfer, 2 mittel/zwei Helfer oder mechanischer Geburtshelfer, 3 schwer/>zwei Helfer oder Tierarzt)**

Zuchtwert	Verlauf	niedrig		mittel		h o c h		p-Level
		%	n	%	n	%	n	
RZG	0	47,9	94	55,7	97	71,6	95	0,029
	1	10,6		7,2		3,2		
	2	31,9		32,0		22,1		
	3	9,6		5,2		3,2		

#### 4.4.3 Erkrankungen

Tabelle 58 zeigt die Zusammenhänge zwischen Zuchtwerten und Erkrankungen in der untersuchten Herde. Die Fruchtbarkeitserkrankungen sind häufiger als andere Erkrankungskomplexe mit den Zuchtwerten assoziiert. Allerdings bestehen zwischen Pedigreezuchtwerten und Fruchtbarkeitserkrankungen keine Beziehungen. Tiere mit geringen Zuchtwerten für Milchleistung und Milchinhaltsstoffmenge sowie niedrigen Relativzuchtwerten zeigen signifikant häufiger Fruchtbarkeitserkrankungen als Tiere mit hohen Zuchtwerten. Tiere mit hohen Zuchtwerten für Milchleistung erkranken tendenziell seltener an Fieber oder Milchfieber (Allgemeinerkrankungen) als Tiere mit mittleren oder niedrigen Zuchtwerten.

**Tabelle 58: Zusammenhang zwischen Zuchtwerten und Erkrankungen [%]**

Zuchtwert	n i e d r i g		m i t t e l		h o c h		p-Level
	erkrankt	n	erkrankt	n	erkrankt	n	
<b>Mastitis 10 Wochen</b>							
pFkg	41,9	62	13,6	59	32,3	62	0,002
<b>Allgemeinerkrankungen</b>							
Mkg	14,7	95	17,3	98	6,4	94	0,062
<b>Fruchtbarkeitserkrankungen</b>							
Mkg	40,4	89	26,1	92	25,3	91	0,046
Fkg	33,7	92	37,6	85	21,1	95	0,039
Ekg	41,8	91	26,2	84	23,7	97	0,016
RZM	42,0	88	25,3	87	24,7	97	0,017
RZG	42,4	85	29,9	93	31,3	94	0,009

#### 4.4.4 Abgänge

Die Zusammenhänge zwischen Zuchtwerten und dem Abgang aus dem Bestand sind in Tabelle 59 dargestellt. Tiere mit hohen Zuchtwerten für Milchleistung und hohen Relativzuchtwerten (Schätzung Januar 2010) gehen dabei seltener aus dem Bestand ab. Zusammenhänge zwischen Pedigreezuchtwerten und dem Abgang sind nicht zu finden.

**Tabelle 59: Zusammenhang zwischen Zuchtwerten und Abgang aus dem Bestand [%]**

Zuchtwert	n i e d r i g		m i t t e l		h o c h		p-Level
	Abgang	n	Abgang	n	Abgang	n	
Mkg	41,7	96	36,7	98	24,2	95	0,032
Ekg	43,8	98	31,2	93	27,6	98	0,041
RZG	46,8	94	33,3	99	22,9	96	0,002
RZM Vater	44,0	91	30,0	80	31,3	99	0,097
RZM	42,7	96	31,9	94	28,3	99	0,089

#### 4.4.5 Rückenfettdicke

Zu allen Untersuchungszeitpunkten lassen sich Zusammenhänge zwischen Zuchtwerten und der Rückenfettdicke nachweisen (Tab. 60). Tiere mit hohem Mkg, pMkg und hohem RZG

## Ergebnisse

weisen eine geringere Rückenfettdicke auf als Tiere mit niedrigem Zuchtwert. Bei hohen Zuchtwerten für Milchinhaltsstoffkonzentrationen ist die Rückenfettdicke signifikant höher als bei niedrigen Zuchtwerten. Die Unterschiede sind analog auch für die Pedigreezuchtwertgruppen ausgeprägt. Die Differenzen zwischen den Gruppen sind zum Trockenstellen und 8-0d a.p. am größten.

**Tabelle 60: Zusammenhang zwischen Zuchtwerten und Rückenfettdicke [mm]**

Zuchtwert	n i e d r i g			m i t t e l			h o c h			p-Level
	$\bar{x}$	s	n	$\bar{x}$	s	n	$\bar{x}$	s	n	
<b>Zum Trockenstellen</b>										
RZG	20,3 <sup>a</sup>	8,52	46	16,5 <sup>b</sup>	6,42	60	16,6 <sup>b</sup>	5,76	48	0,011
<b>8-0d a.p.</b>										
pMkg	15,8 <sup>a</sup>	5,59	60	14,0 <sup>b</sup>	4,18	63	13,9 <sup>b</sup>	3,80	61	0,030
F%	14,5 <sup>a</sup>	5,13	94	16,2 <sup>a,b</sup>	6,65	95	16,7 <sup>b</sup>	6,56	98	0,040
RZG	17,4 <sup>a</sup>	7,99	93	15,0 <sup>b</sup>	5,18	98	15,1 <sup>b</sup>	4,82	96	0,012
<b>1-8d p.p.</b>										
pMkg	16,0 <sup>a</sup>	5,29	60	14,1 <sup>b</sup>	4,36	62	14,0 <sup>b</sup>	3,60	61	0,021
pF%	13,8 <sup>a</sup>	3,97	62	14,3 <sup>a</sup>	4,07	59	16,0 <sup>b</sup>	5,23	62	0,020
F%	14,4 <sup>a</sup>	4,91	94	16,4 <sup>b</sup>	6,76	93	16,7 <sup>b</sup>	6,28	95	0,017
E%	14,4 <sup>a</sup>	5,38	96	16,8 <sup>b</sup>	7,05	96	16,3 <sup>b</sup>	5,48	90	0,015
<b>20-30d p.p.</b>										
pMkg	13,1 <sup>a</sup>	3,74	56	11,8 <sup>b</sup>	2,88	59	11,9 <sup>b</sup>	2,87	60	0,048
pEkg	13,1 <sup>a</sup>	3,63	58	11,8 <sup>b</sup>	2,95	57	11,9 <sup>b</sup>	2,89	60	0,042
F%	12,1 <sup>a</sup>	3,66	89	13,4 <sup>a,b</sup>	4,52	84	13,8 <sup>b</sup>	4,51	93	0,021
E%	12,0 <sup>a</sup>	3,69	88	13,4 <sup>b</sup>	4,81	91	13,9 <sup>b</sup>	4,11	87	0,012
RZG	14,2 <sup>a</sup>	4,87	82	12,6 <sup>b</sup>	4,04	92	12,6 <sup>b</sup>	3,83	92	0,022
<b>60-70d p.p.</b>										
pMkg	11,0 <sup>a</sup>	3,31	53	9,6 <sup>b</sup>	2,16	54	9,5 <sup>b</sup>	2,29	54	0,007
pEkg	11,0 <sup>a</sup>	3,30	52	9,6 <sup>b</sup>	2,30	55	9,5 <sup>b</sup>	2,19	54	0,006
Mkg	11,3 <sup>a</sup>	3,93	81	10,2 <sup>b</sup>	2,94	82	10,0 <sup>b</sup>	2,82	81	0,020
Ekg	11,5 <sup>a</sup>	4,03	82	9,9 <sup>b</sup>	2,64	78	10,1 <sup>b</sup>	2,85	84	0,002
RZG	11,5 <sup>a</sup>	4,21	73	9,9 <sup>b</sup>	2,65	86	10,3 <sup>b</sup>	2,84	85	0,008

<sup>a, b</sup> verschiedene Indizes weisen auf Unterschiede auf dem Niveau  $p < 0,05$  hin

## 4.4.6 Laborparameter

### 4.4.6.1 Blut

#### 4.4.6.1.1 Hämatologie

In den Tabellen 61 und 62 sind die Zusammenhänge zwischen den Zuchtwerten und hämatologischen Parametern dargestellt. PLT und RBC zeigen über alle drei Zeitpunkte Beziehungen zu den Zuchtwerten, insbesondere zum Pedigreezuchtwert Eiweißmenge. Mit steigendem Ekg und RZM erhöht sich die Anzahl der Leukozyten zwischen dem 20. und 30. Tag post partum. In der ersten Woche post partum sinkt die MCHC mit steigendem pE% und E%. Die anderen signifikanten Zusammenhänge sind nicht linear. Zwischen Zuchtwerten und den Parametern HCT, MCV und MCH besteht kein Zusammenhang.

**Tabelle 61: Zusammenhang zwischen Zuchtwerten und WBC und PLT**

Zuchtwert	n i e d r i g			m i t t e l			h o c h			p-Level
	$\bar{x}$	s	n	$\bar{x}$	s	n	$\bar{x}$	s	n	
<b>WBC [G/l] 20-30d p.p.</b>										
Ekg	6,63 <sup>a</sup>	1,79	89	6,80 <sup>a</sup>	1,77	82	7,37 <sup>b</sup>	1,91	94	0,017
RZM	6,60 <sup>a</sup>	1,75	86	6,86 <sup>a,b</sup>	1,79	85	7,34 <sup>b</sup>	1,94	94	0,023
<b>PLT [1000/<math>\mu</math>l] 8-0d a.p.</b>										
pEkg	320 <sup>a</sup>	105	62	367 <sup>b</sup>	98	61	332 <sup>a,b</sup>	91	61	0,025
<b>PLT [1000/<math>\mu</math>l] 1-8d p.p.</b>										
pEkg	390 <sup>a</sup>	101	61	441 <sup>b</sup>	101	60	417 <sup>a,b</sup>	111	61	0,032
<b>PLT [1000/<math>\mu</math>l] 20-30d p.p.</b>										
pE%	441 <sup>a</sup>	125	62	412 <sup>a,b</sup>	78	51	396 <sup>b</sup>	102	69	0,048
RZM Vater	554 <sup>a</sup>	150	80	505 <sup>b</sup>	120	74	509 <sup>b</sup>	140	91	0,046

<sup>a, b</sup> verschiedene Indizes weisen auf Unterschiede auf dem Niveau  $p < 0,05$  hin

**Tabelle 62: Zusammenhang zwischen Zuchtwerten und RBC, HGB und MCHC**

Zuchtwert	n i e d r i g			m i t t e l			h o c h			p-Level
	$\bar{x}$	s	n	$\bar{x}$	s	n	$\bar{x}$	s	n	
<b>RBC [T/l] 8-0d a.p.</b>										
pEkg	6,57 <sup>a,b</sup>	0,70	62	6,78 <sup>a</sup>	0,62	61	6,46 <sup>b</sup>	0,61	60	0,021
<b>RBC [T/l] 1-8d p.p.</b>										
pEkg	6,48 <sup>a</sup>	0,62	62	6,77 <sup>b</sup>	0,64	60	6,43 <sup>a</sup>	0,69	61	0,010
<b>RBC [T/l] 20-30d p.p.</b>										
pEkg	6,00 <sup>a,b</sup>	0,65	58	6,17 <sup>a</sup>	0,68	56	5,86 <sup>b</sup>	0,63	60	0,040
<b>HGB [g/dl] 1-8d p.p.</b>										
pMkg	9,88 <sup>a</sup>	1,15	60	10,36 <sup>b</sup>	1,05	62	10,16 <sup>a,b</sup>	1,01	61	0,046
<b>MCHC [g/dl] 1-8d p.p.</b>										
pMkg	35,16 <sup>a</sup>	2,81	60	36,29 <sup>b</sup>	1,92	62	35,81 <sup>a,b</sup>	1,96	61	0,024
pF%	36,02 <sup>a</sup>	1,78	62	36,14 <sup>a</sup>	2,11	59	35,14 <sup>b</sup>	2,78	62	0,029
pE%	36,32 <sup>a</sup>	2,03	63	35,65 <sup>a,b</sup>	2,61	51	35,33 <sup>b</sup>	2,21	69	0,043
E%	36,18 <sup>a</sup>	2,40	96	36,07 <sup>a</sup>	2,29	96	35,11 <sup>b</sup>	2,64	90	0,005

<sup>a, b</sup> verschiedene Indizes weisen auf Unterschiede auf dem Niveau  $p < 0,05$  hin

#### 4.4.6.1.2 Enzyme

Für alle drei Zeitpunkte lassen sich Zusammenhänge zwischen den Zuchtwerten und der AST- und CK-Aktivität feststellen (Tab. 63). Die AST-Aktivität steht vornehmlich in Zusammenhang mit den Milchinhaltsstoffkonzentrationen. Die CK- und GLDH-Aktivitäten zeigen allerdings Beziehungen mit den Zuchtwerten für Milchmenge, Eiweißmenge, dem pRZM und dem RZM des Vaters. Hohe Zuchtwerte für Milchmenge und Eiweißmenge gehen dabei mit hohen GLDH- und CK-Aktivitäten ante partum einher. Dagegen sind niedrige Zuchtwerte für Milchinhaltsstoffkonzentrationen (Pedigreezuchtwert und Schätzung von Januar 2010) mit höheren AST-Aktivitäten verbunden.

**Tabelle 63: Zusammenhang zwischen Zuchtwerten und Enzymaktivitäten [U/l]**

Zuchtwert	n i e d r i g		m i t t e l		h o c h		p-Level
	$\bar{x}$	n	$\bar{x}$	n	$\bar{x}$	n	
<b>AST 8-0d a.p.</b>							
pF%	78,3 <sup>a</sup>	61	73,0 <sup>a,b</sup>	60	70,8 <sup>b</sup>	63	0,018
pFkg	71,5 <sup>a</sup>	62	78,3 <sup>b</sup>	59	72,2 <sup>a</sup>	63	0,024
F%	74,4 <sup>a</sup>	94	71,5 <sup>a,b</sup>	95	68,7 <sup>b</sup>	98	0,027
<b>AST 1-8d p.p.</b>							
pF%	98,5 <sup>a</sup>	62	87,4 <sup>b</sup>	59	90,9 <sup>b</sup>	62	0,005
pFkg	90,0 <sup>a</sup>	62	97,5 <sup>b</sup>	59	89,1 <sup>a</sup>	62	0,039
F%	98,5 <sup>a</sup>	94	93,7 <sup>a,b</sup>	93	87,4 <sup>b</sup>	95	0,029
E%	101,5 <sup>a</sup>	96	89,1 <sup>b</sup>	96	88,2 <sup>b</sup>	90	0,001
<b>AST 20-30d p.p.</b>							
pF%	84,8 <sup>a</sup>	60	78,3 <sup>b</sup>	55	79,8 <sup>a,b</sup>	60	0,048
pFkg	78,3 <sup>a</sup>	57	85,6 <sup>b</sup>	56	79,8 <sup>a,b</sup>	62	0,028
<b>CK 8-0d a.p.</b>							
pRZM	90,9 <sup>a</sup>	64	95,6 <sup>a,b</sup>	51	109,9 <sup>b</sup>	67	0,027
Mkg	83,1 <sup>a</sup>	95	93,7 <sup>a,b</sup>	97	97,5 <sup>b</sup>	92	0,048
Ekg	84,8 <sup>a</sup>	95	86,5 <sup>a</sup>	93	102,5 <sup>b</sup>	96	0,014
<b>CK 1-8d p.p.</b>							
F%	142,6 <sup>a</sup>	94	115,6 <sup>b</sup>	93	111,1 <sup>b</sup>	95	0,048
E%	152,9 <sup>a</sup>	96	107,8 <sup>b</sup>	96	109,9 <sup>b</sup>	90	0,002
<b>CK 20-30d p.p.</b>							
pE%	120,3 <sup>a,b</sup>	60	121,5 <sup>a</sup>	49	141,2 <sup>b</sup>	66	0,017
RZM Vater	112,2 <sup>a</sup>	81	129,0 <sup>b</sup>	75	111,1 <sup>a</sup>	91	0,035
<b>GLDH 8-0d a.p.</b>							
RZM Vater	7,69 <sup>a</sup>	90	10,07 <sup>b</sup>	79	9,68 <sup>b</sup>	99	0,045
Mkg	7,77 <sup>a</sup>	95	9,49 <sup>a,b</sup>	97	10,28 <sup>b</sup>	95	0,036
Ekg	7,85 <sup>a</sup>	96	9,03 <sup>a,b</sup>	93	10,70 <sup>b</sup>	98	0,014
<b>GLDH 20-30d p.p.</b>							
RZM Vater	9,49 <sup>a</sup>	81	12,43 <sup>b</sup>	75	11,02 <sup>a,b</sup>	91	0,035

<sup>a, b</sup> verschiedene Indizes weisen auf Unterschiede auf dem Niveau  $p < 0,05$  hin

#### 4.4.6.1.3 Metaboliten

Die Tabellen 64 und 65 zeigen die Zusammenhänge zwischen Zuchtwerten und Metabolitenkonzentrationen im Blutserum. Dabei scheinen die Pedigreezuchtwerte nur geringe Beziehungen zu den Parametern zu haben. Mit Ausnahme der Harnstoffkonzentration sind nur für die postpartalen Metabolitenkonzentrationen Unterschiede zwischen verschiedenen Zuchtwertgruppen vorhanden. Die postpartalen Albumin- und Harnstoffkonzentrationen sind bei niedrigen Relativzuchtwerten geringer als bei mittleren oder hohen Zuchtwerten. Zwischen dem 20. und 30. Laktationstag findet man bei hohem RZM bzw. RZG geringere Glukosekonzentrationen sowie höhere Cholesterinkonzentrationen als bei niedrigen Zuchtwerten. Zwischen den Zuchtwerten und den NEFA-, Protein- und Bilirubinkonzentrationen im Blutserum sind keine Beziehungen feststellbar.

**Tabelle 64: Zusammenhang zwischen Zuchtwerten und Albumin- und Harnstoffkonzentration im Blutserum**

Zuchtwert	n i e d r i g			m i t t e l			h o c h			p-Level
	$\bar{x}$	s	n	$\bar{x}$	s	n	$\bar{x}$	s	n	
<b>Albumin [g/l] 1-8d p.p.</b>										
RZM Vater	26,95 <sup>a</sup>	2,68	87	28,03 <sup>b</sup>	2,61	77	27,94 <sup>b</sup>	2,89	99	0,017
RZM	26,99 <sup>a</sup>	2,60	94	28,03 <sup>b</sup>	2,89	91	27,95 <sup>b</sup>	2,73	97	0,017
<b>Albumin [g/l] 20-30d p.p.</b>										
Ekg	27,97 <sup>a</sup>	3,58	89	29,39 <sup>b</sup>	3,21	83	28,71 <sup>a,b</sup>	3,34	94	0,025
RZM	27,80 <sup>a</sup>	3,71	86	29,43 <sup>b</sup>	2,97	86	28,77 <sup>a,b</sup>	3,38	94	0,006
<b>Harnstoff [mmol/l] 8-0d a.p.</b>										
Fkg	2,33 <sup>a</sup>	0,72	95	2,61 <sup>b</sup>	0,94	93	2,40 <sup>a,b</sup>	0,65	96	0,039
<b>Harnstoff [mmol/l] 1-8d p.p.</b>										
Mkg	2,78 <sup>a</sup>	0,96	92	3,17 <sup>b</sup>	1,13	97	2,84 <sup>a</sup>	0,97	93	0,018
<b>Harnstoff [mmol/l] 20-30d p.p.</b>										
pE%	2,70 <sup>a</sup>	0,74	59	3,15 <sup>b</sup>	0,96	48	2,82 <sup>a,b</sup>	1,01	66	0,040
RZG	2,67 <sup>a</sup>	0,81	81	3,12 <sup>b</sup>	0,98	92	3,07 <sup>b</sup>	1,30	91	0,010

<sup>a, b</sup> verschiedene Indizes weisen auf Unterschiede auf dem Niveau  $p < 0,05$  hin

**Tabelle 65: Zusammenhang zwischen Zuchtwerten und BHB-, Glukose- und Cholesterinkonzentration im Serum**

Zuchtwert	n i e d r i g			m i t t e l			h o c h			p-Level
	$\bar{x}$	s	n	$\bar{x}$	s	n	$\bar{x}$	s	n	
<b>BHB [<math>\mu\text{mol/l}</math>] 1-8d p.p.</b>										
F%	673 <sup>a</sup>			774 <sup>b</sup>			766 <sup>b</sup>			0,005
<b>Glukose [<math>\text{mmol/l}</math>] 20-30d p.p.</b>										
Fkg	3,11 <sup>a</sup>	0,56	90	3,02 <sup>a,b</sup>	0,55	81	2,90 <sup>b</sup>	0,48	95	0,032
RZG	3,13 <sup>a</sup>	0,54	82	2,92 <sup>b</sup>	0,51	92	2,99 <sup>b</sup>	0,53	92	0,024
<b>Cholesterin [<math>\text{mmol/l}</math>] 20-30d p.p.</b>										
pEkg	3,56 <sup>a</sup>			3,97 <sup>b</sup>			3,63 <sup>a</sup>			0,008
F%	3,56 <sup>a</sup>			3,86 <sup>b</sup>			3,53 <sup>a</sup>			0,007
Ekg	3,46 <sup>a</sup>			3,82 <sup>b</sup>			3,67 <sup>a,b</sup>			0,021
RZM	3,42 <sup>a</sup>			3,82 <sup>b</sup>			3,71 <sup>b</sup>			0,007
RZG	3,42 <sup>a</sup>			3,71 <sup>b</sup>			3,78 <sup>b</sup>			0,004

<sup>a, b</sup> verschiedene Indizes weisen auf Unterschiede auf dem Niveau  $p < 0,05$  hin

#### 4.4.6.1.4 Insulin

Nur antepartal sind Zusammenhänge zwischen Zuchtwerten und der Insulinkonzentration im Serum feststellbar (Tab. 66). Mittlere Zuchtwerte für Milchleistung, Fettgehalt und Eiweißmenge sind antepartal mit höheren Insulinkonzentrationen assoziiert. Zwischen den postpartalen Insulinkonzentrationen und den Zuchtwerten sind keine Zusammenhänge erkennbar. Die Pedigreezuchtwerte stehen ebenfalls nicht in Beziehung mit der Insulinkonzentration.

**Tabelle 66: Zusammenhang zwischen Zuchtwerten und Insulinkonzentration [ $\text{ng/ml}$ ] bei der Gruppe 8-0d a.p.**

Zuchtwert	n i e d r i g		m i t t e l		h o c h		p-Level
	$\bar{x}$	n	$\bar{x}$	n	$\bar{x}$	n	
Mkg	2,61 <sup>a</sup>	28	4,49 <sup>b</sup>	30	3,60 <sup>a,b</sup>	26	0,048
F%	3,25 <sup>a</sup>	27	5,10 <sup>b</sup>	24	2,75 <sup>a</sup>	33	0,016
Ekg	2,64 <sup>a</sup>	27	4,48 <sup>b</sup>	30	3,56 <sup>a,b</sup>	27	0,047

<sup>a, b</sup> verschiedene Indizes weisen auf Unterschiede auf dem Niveau  $p < 0,05$  hin



#### 4.4.6.1.5 Mengenelemente

Der Zusammenhang zwischen Zuchtwerten und Mengenelementkonzentration im Serum ist in Tabelle 67 gezeigt. Die Magnesiumkonzentration im Blutserum ist mit den Zuchtwerten pE%, pRZM, F%, RZM und Ekg bei den Gruppen 8-0d a.p. bzw. 20-30d p.p. assoziiert. Dabei ist eine eindeutige Tendenz nicht erkennbar. Zwischen der Kalziumkonzentration und den Zuchtwerten besteht kein Zusammenhang.

**Tabelle 67: Zusammenhang zwischen Zuchtwerten und Mengenelementkonzentration im Blutserum [mmol/l]**

Zuchtwert	n i e d r i g			m i t t e l			h o c h			p-Level
	$\bar{x}$	s	n	$\bar{x}$	s	n	$\bar{x}$	s	n	
<b>anorg. P 8-0d a.p.</b>										
pRZM	2,08 <sup>a</sup>	0,30	65	1,93 <sup>b</sup>	0,38	52	2,11 <sup>a</sup>	0,33	67	0,011
<b>Mg 8-0d a.p.</b>										
pE%	0,91 <sup>a</sup>	0,10	61	0,96 <sup>b</sup>	0,10	51	0,93 <sup>a,b</sup>	0,10	70	0,009
pRZM	0,94 <sup>a,b</sup>	0,12	64	0,95 <sup>a</sup>	0,09	51	0,91 <sup>b</sup>	0,10	67	0,038
F%	0,91 <sup>a</sup>	0,11	92	0,94 <sup>a,b</sup>	0,11	94	0,95 <sup>b</sup>	0,10	98	0,030
<b>Mg 20-30d p.p.</b>										
Ekg	1,01 <sup>a</sup>	0,10	89	1,04 <sup>b</sup>	0,11	83	1,01 <sup>a</sup>	0,10	94	0,043
RZM	1,01 <sup>a</sup>	0,10	86	1,05 <sup>b</sup>	0,11	86	1,00 <sup>a</sup>	0,10	94	0,010

<sup>a, b</sup> verschiedene Indizes weisen auf Unterschiede auf dem Niveau  $p < 0,05$  hin

#### 4.4.6.2 Harn

##### 4.4.6.2.1 Säuren-Basen-Haushalt

In Tabelle 68 wird der Zusammenhang zwischen Zuchtwerten und dem Säuren-Basen-Haushalt dargestellt. Insgesamt existieren wenige Zusammenhänge zwischen den Harnparametern und den Zuchtwerten.

Der pH-Wert ist antepartal mit Ekg und der BSQ zwischen dem 20. und 30. Laktationstag mit Fkg assoziiert. Die Beziehungen sind nicht linear. Die Parameter NSBA, Basen-, Säuren- und Ammoniumionenkonzentration weisen keine Unterschiede zwischen verschiedenen Zuchtwertgruppen auf.

**Tabelle 68: Zusammenhang zwischen Zuchtwerten und Säuren-Basen-Haushalt**

Zuchtwert	n i e d r i g			m i t t e l			h o c h			p-Level
	$\bar{x}$	s	n	$\bar{x}$	s	n	$\bar{x}$	s	n	
<b>pH-Wert 8-0d a.p.</b>										
Ekg	7,83 <sup>a</sup>	0,38	94	7,59 <sup>b</sup>	0,69	92	7,72 <sup>a,b</sup>	0,43	98	0,007
<b>BSQ 20-30d p.p.</b>										
Fkg	3,79 <sup>a,b</sup>	1,05	90	4,08 <sup>a</sup>	1,18	81	3,58 <sup>b</sup>	1,03	95	0,011

<sup>a, b</sup> verschiedene Indizes weisen auf Unterschiede auf dem Niveau  $p < 0,05$  hin

#### 4.4.6.2 Mengenelemente

Zwischen den Zuchtwerten und der Mengenelementkonzentration im Harn sind nur wenige Zusammenhänge vorhanden (Tab. 69). Die Mengenelementkonzentrationen zeigen bei der Gruppe 8-0d a.p. Beziehungen mit den Zuchtwerten pE%, E% und RZM Vater. Bei hohem E% und RZM des Vaters ist die Kalium- bzw. Kalziumkonzentration im Harn signifikant höher als bei niedrigen Zuchtwerten.

Die antepartale Natriumkonzentration und die postpartalen Natrium-, Kalium- und Magnesiumkonzentrationen sind nicht mit der Höhe des Zuchtwerts assoziiert.

**Tabelle 69: Zusammenhang zwischen Zuchtwerten und Mengenelementkonzentrationen im Harn [mmol/l]**

Zuchtwert	n i e d r i g			m i t t e l			h o c h			p-Level
	$\bar{x}$	s	n	$\bar{x}$	s	n	$\bar{x}$	s	n	
<b>Mg 8-0d a.p.</b>										
pE%	10,07 <sup>a</sup>	6,84	63	13,49 <sup>b</sup>	8,07	51	9,95 <sup>a</sup>	5,56	70	0,009
<b>K 8-0d a.p.</b>										
E%	257,59 <sup>a</sup>	95,07	97	286,34 <sup>b</sup>	85,31	96	290,73 <sup>b</sup>	84,15	92	0,020
<b>Ca 8-0d a.p.</b>										
RZM Vater	4,01 <sup>a</sup>	3,57	90	4,96 <sup>a,b</sup>	3,98	78	5,46 <sup>b</sup>	4,26	98	0,041
<b>Ca 20-30d p.p.</b>										
pRZM	0,69 <sup>a</sup>	1,12	61	0,67 <sup>a</sup>	0,66	48	1,31 <sup>b</sup>	2,06	66	0,024

<sup>a, b</sup> verschiedene Indizes weisen auf Unterschiede auf dem Niveau  $p < 0,05$  hin

## **5 Diskussion**

### **5.1 Material und Methoden**

#### **5.1.1 Allgemeines**

Die Milchleistung der Herde betrug vor der Umstellung auf ökologische Tierhaltung mehr als 12.000 kg. Es wurde auch nach der Umstellung weiterhin mit Bullen mit sehr hohen Zuchtwerten angepaart. Die Durchführung der Untersuchung in diesem Betrieb erschien geeignet, da in der ökologischen Milchviehhaltung besonders Energie- und Proteinunterversorgungen auftreten (Müller und Sauerwein, 2005; Spann, 2007), was zu erhöhten metabolischen Belastungen führt. Unter diesen Bedingungen könnten die Auswirkungen des genetischen Milchleistungspotentials stärker hervortreten. Andererseits zeigten Berry et al. (2003b), Castillo-Juarez et al. (2000) und Veerkamp et al. (1994), dass besonders bei Herden mit höheren Leistungen die genetische Veranlagung stärker zum Tragen komme als bei Herden mit geringen Leistungen.

Nach Ullrich et al. (2006) ist die Melkhygiene in ökologisch wirtschaftenden Betrieben verbesserungswürdig. Andere Autoren beobachteten dagegen eine ebenso gute Melkhygiene wie in konventionellen Betrieben (Krömker, 2004a; Sato et al., 2005). In dem untersuchten Betrieb sind Managementfaktoren wie die Separierung von Kranken, Melkhygiene, Hygiene bei der Geburtshilfe und Sauberkeit an den Futtersilos fest in die Betriebsabläufe integriert. Nach Raffrenato et al. (2003) führen zusätzliche Aufwendungen im Bereich der Krankheitsprophylaxe und des Melkmanagements zu einer stärkeren Differenzierung der Kühe hinsichtlich ihrer genetischen Veranlagung für Zellzahlen.

Die Grundfuttermittel werden wiederholt und die Futtrationen monatlich auf ihre Inhaltsstoffe untersucht. Dies sollte besonders für ökologische Betriebe wichtiger Bestandteil des Managements sein, da die Nährstoffgehalte ökologischer Futtermittel von denen aus konventioneller Landwirtschaft abweichen (Kolbe et al., 2003; Rutzmoser, 2003; Sieglerschmidt et al., 2004; Spann et al., 2007). Die Ration wird ständig anhand der Kotkonsistenz der Kühe und der Milchleistung überprüft und gegebenenfalls angepasst. Dies führte zu einer häufigen Veränderung der Rationszusammensetzung. Es werden die berechneten Rationen für die Auswertung des Zusammenhangs zwischen Fütterung und Laborparametern verwendet, da damit jeglichen Veränderungen der Ration Rechnung

getragen wird. Allerdings sind die Abweichungen zwischen berechneter und analysierter Ration zum Teil beträchtlich (Tab. 70) und weisen auf Fehler beim Mischen, bei der Probenentnahme oder Veränderungen im Silo hin. Die hier gefundenen Zusammenhänge zwischen Fütterung und Laborparametern sollten deshalb gegebenenfalls unter kontrollierten Bedingungen überprüft werden.

**Tabelle 70: Abweichungen der Nährstoffkonzentrationen der berechneten von den analysierten Futterrationen**

	14-0d a.p.		1-8d p.p.		20-30d p.p.	
	Mittelwert	Spannweite	Mittelwert	Spannweite	Mittelwert	Spannweite
TS [g/kg FM]	-8,9	-88; 48	21,8	-35; 114	31,6	-39; 114
Rohprotein [g/kg TS]	6,3	-17; 27	9,3	-50; 24	14,1	-50; 32
Rohfaser [g/kg TS]	-5,2	-23; 18	-14,1	-40; 42	-18,7	-48; 42
Rohfett [g/kg TS]	0,5	-15; 9	0,8	-8; 5	1,9	-8; 9
Zucker [g/kg TS]	-17,2	-51; 17	-14,2	-41; 14	-12,3	-46; 14
Stärke [g/kg TS]	8,2	-42; 59	15,3	-102; 68	18,6	-102; 68
ADF [g/kg TS]	-1,9	-26; 21	-10,0	-39; 47	-16,2	-45; 47
NDF[g/kg TS]	-18,6	-92; 24	-31,4	-76; 23	-44,2	-95; 23
Ca [g/kg TS]	0,09	-3,4; 3,6	0,01	-3,9; 3,9	-0,04	-5,1; 3,9
P [g/kg TS]	-0,05	-0,8; 0,7	0,35	-0,6; 0,9	0,36	-0,6; 0,9
Mg [g/kg TS]	-0,53	-3,3; 0,2	-0,05	-0,3; 0,2	-0,05	-0,5; 0,2
K [g/kg TS]	0,47	-2,6; 5,7	-0,36	-4,6; 5,4	-0,51	-4,6; 0,7
Na [g/kg TS]	-0,60	-1,5; -0,1	-0,27	-0,9; 0,4	-0,22	-0,7; 0,3
NEL [MJ/kgTS]	-0,03	-0,47; 0,66	0,30	-0,37; 0,84	0,41	-0,37; 0,86
DCAB [meq/kg TS]	24,2	-112; 200	18,5	-79; 149	14,5	-85; 149

Die Kühe in dieser Untersuchung werden unter denselben Umweltbedingungen gehalten, wodurch Einflüsse eines unterschiedlichen Managements ausgeschlossen wurden. Allerdings wurden verschiedene Genotyp-Umwelt-Interaktion bereits nachgewiesen (Berry et al., 2003b; Castillo-Juarez et al., 2000; Veerkamp et al., 1994), was zu einer Über- oder auch Unterschätzung der gefundenen Zusammenhänge führen könnte. So differenziert sich die tatsächliche Leistung von Kühen mit hoher genetischer Veranlagung stärker von der Leistung ihrer Herdengenossinnen mit geringerem Milchleistungspotential, wenn die Silagequalität gut (Berry et al., 2003b) und das Leistungsniveau der Herde (Berry et al., 2003b; Castillo-Juarez

et al., 2000; Veerkamp et al., 1994) und die Bemühungen hinsichtlich Fütterung, Tiergesundheit und Melkhygiene (Raffrenato et al., 2003) hoch sind. Dagegen werden die genetischen Zusammenhänge zwischen Milchleistung und Zellzahlen und Milchleistung und Erstbesamungserfolg mit steigender Herdenleistung geringer (Castillo-Juarez et al., 2000).

### **5.1.2 Zuchtwerte**

Je nach Gewichtung der einzelnen Faktoren werden Gesundheit und Leistung ökonomisch sinnvoll in wenigen Zuchtwerten berücksichtigt. Mit Zuchtwertuntersuchungen werden die Auswirkungen der Zucht auf hohe Leistungen mit Hilfe von allgemein verfügbaren Größen dargestellt.

Es werden zwei Sätze von Zuchtwerten verwendet. Die Pedigreezuchtwerte bestehen zu je 50% aus den Elternzuchtwerten und haben für das Merkmal Milchleistung eine Sicherheit von 38% (Seefried et al., 2009). Die aktuellen Zuchtwerte von Januar 2010 sind aus Pedigreezuchtwerten und Eigenleistung zusammengesetzt, unterliegen einer ständigen Veränderung und haben für das Merkmal Milchleistung eine Sicherheit von 50-58%, abhängig von der Laktationsnummer (Seefried et al., 2009). Entgegen den aktuellen Zuchtwerten werden die Pedigreezuchtwerte nicht durch individuelle Anpassungen der Kuh an ihre Umwelt oder Krankheiten beeinflusst und geben damit ein wirkliches Abbild der genetischen Veranlagung der Kuh wieder. Durch die Verwirklichung des genetischen Potentials in der jeweiligen Umwelt steigt die Sicherheit der aktuellen Zuchtwerte und die Auftrennung nach Leistung wird höher.

Die Verwendung genomischer Zuchtwerte würde die Sicherheit von 73-85% (Meuwissen et al., 2001; König und Simianer, 2007) mit den Vorteilen der Pedigreezuchtwerte kombinieren und wäre für zukünftige Untersuchungen empfehlenswert.

### **5.1.3 Statistik**

Für die GLM und die ANOVA wird der Post-hoc-Test LSD ohne  $\alpha$ -Korrektur angewendet. Der Test ist liberal und anfällig für Fehler des Typs 1. Die Null-Hypothese, dass kein Unterschied zwischen den Gruppen besteht, wird dabei fälschlicherweise abgelehnt (Hilton und Armstrong, 2006).

Die RDA ist eine aus der Ökologie bekannte Methode der Datenanalyse, die bisher noch wenig für tiermedizinische Fragestellungen angewendet wurde. Die Methode analysiert metrische Daten mit einer linearen Beziehung der Parameter. Die statistische Auswertung ist für die qualitative und semiquantitative Analyse von Einflussfaktoren auf Stoffwechselprofile geeignet. Allerdings wird bei Aufnahme sehr vieler, in verschiedene Stoffwechselwege eingreifender Parameter die durch das Modell erklärte Varianz gering.

## **5.2 Leistungs- und Herdenkennzahlen im Untersuchungszeitraum**

### **5.2.1 Fütterung**

Für alle Untersuchungsgruppen sind über nahezu den gesamten Zeitraum die Rohprotein- und Energiekonzentrationen zu gering und die Rohfaser- und NDF-Konzentrationen über dem Bedarf. Dies ist der geringen Nährstoffdichte der ökologisch produzierten Futtermittel (Kolbe et al., 2003; Rutzmoser, 2003; Sieglerschmidt et al., 2004; Spann et al., 2007), dem geringen Einsatz der Konzentratfuttermittel und den Restriktionen in Bezug auf die einsetzbaren Futtermittel geschuldet. Durch die geringe Aufwuchsintensität wird in ökologischen Betrieben für das Erreichen der benötigten Futtermenge das Gras im ersten Aufwuchs später geerntet, was zu erhöhten Rohfasergehalten führt (Spann, 2007). Der Rohproteingehalt der Gras- und Kleegrassilagen des untersuchten Betriebs beträgt durchschnittlich 136 g/kg TS (n = 13), was den Angaben von Rutzmoser (2003) und Sieglerschmidt et al. (2004) entspricht. Weiterhin sind der Konzentratfutteranteil der Ration und die Auswahl der Futterkomponenten beschränkt (Europäische Kommission, 2008). Die Siliereigenschaften und die Wirksamkeit von Silierhilfsmitteln werden durch die ökologische Wirtschaftsweise nicht beeinträchtigt (Spann, 2007). Die Silagen des untersuchten Betriebs weisen überwiegend sehr gute sensorische Qualitäten auf (DLG-Bewertungsschlüssel: 94,6 von 100 Punkten; n = 26).

Die DCAB der Vorbereiterration erreicht an 6 der 17 Untersuchungstage Werte zwischen +50 und -50 meq/kg TS, welche für die Etablierung einer Anionenration gefordert werden. Das anteilartige Ca/P-Verhältnis liegt durchschnittlich bei 3,0. Beträgt die DCAB Werte zwischen 50 und 100 meq/kg TS sollte die Ca-Konzentration der Ration auf 6-9 g/kg TS und das Ca/P-Verhältnis auf unter 2 abgesenkt werden (Staufenbiel et al., 2007b). Obwohl die vorgegebenen Kennwerte für die Gebärpareseprophylaxe häufig nicht erreicht werden, ist die Anzahl der an Hypokalzämie erkrankten Kühe gering. Die wirksame Gebärpareseprophylaxe

durch Absenkung der DCAB und zusätzliche Managementfaktoren ist demnach auch in ökologisch wirtschaftenden Betrieben möglich.

### 5.2.2 Milchleistung

Die durchschnittliche Jahresmilchleistung des vorliegenden Betriebs übersteigt um etwa 1000 kg die durchschnittlichen Leistungen aus Untersuchungen über andere Ökobetriebe in Deutschland (Breer et al., 2006; Hörning et al., 2004; Leisen and Heimberg, 2003), blieb aber innerhalb des von Leisen und Heimberg (2003) berichteten Bereich von 3000-9500 kg.

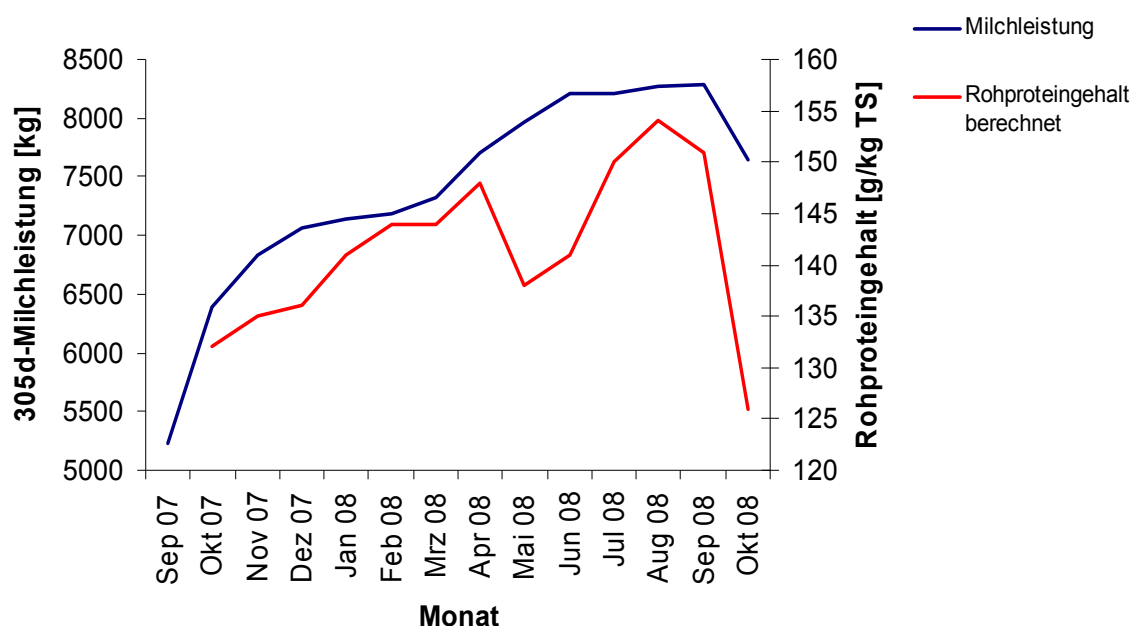
Die im Untersuchungszeitraum gefundene Leistungssteigerung ist vermutlich auf das Ansteigen des Rohproteingehalts (berechnet) zurückzuführen (Diebold et al., 1999; Steingäß et al., 2001; Raggio et al., 2002). Abbildung 11 zeigt den Verlauf der Rohproteinkonzentration (berechnet) in der Futtermischung der Gruppe 20-30d p.p. und die Milchleistung der Herde im Untersuchungszeitraum. Aus verschiedenen Untersuchungen konnte eine quadratische Beziehung zwischen Milchleistung und dem Rohproteingehalt der Ration berechnet werden:

$$\text{Milchleistung} = 0,8 \times \text{Trockenmasseaufnahme} + 2,3 \times \text{Rohprotein} - 0,05 \times \text{Rohprotein}^2 - 9,8$$

( $r^2 = 0,29$ ) (NRC, 2001).

Die Reaktion der Milchleistung ist dabei bei geringeren Rohproteinkonzentrationen der Ration stärker ausgeprägt (NRC, 2001). Die geringere Leistung im Vergleich zu konventionellen Betrieben ist durch die geringeren Nährstoffgehalte in ökologischen Futtermitteln bedingt (Rutzmoser, 2003; Sieglerschmidt et al., 2004; Spann et al., 2007). In ökologischen Betrieben wird außerdem weniger Kraftfutter eingesetzt. Ökologisch gehaltene Kühe sind demnach in der Lage, die Milchleistung der Fütterung anzupassen (Fall et al., 2008b).

Hohe Leistungen sollten auch in der ökologischen Milchviehhaltung angestrebt werden. Hohe durchschnittliche Jahresleistungen sind mit durchschnittlich 7000 bis 10000 kg höheren Lebensleistungen verbunden (Sanftleben, 2006; Leisen und Heimberg, 2003). Ebenso erzielen Betriebe mit besserer Leistung einen höheren ökonomischen Gewinn (Volling et al., 2005).



**Abbildung 11: Verlauf von Milchleistung und Rohproteingehalt der Futterration 20-30d p.p. (berechnet) im Untersuchungszeitraum**

Die Milchinhaltsstoffe waren geringer, als bei dieser Milchleistung erwartet. Müller und Sauerwein (2005) konnten keinen Unterschied zwischen den Fettgehalten ökologischer und konventioneller Betriebe feststellen, Spann (2007) hingegen beschrieb 6% weniger Fett in der ökologisch produzierten Milch. Der niedrige Harnstoffgehalt und der ebenso geringe Eiweißgehalt der Milch in dieser Untersuchung weisen auf eine starke Rohproteinunterversorgung der Tiere hin (Diebold et al., 1999; Korhonen et al., 2002; Steingäß et al., 2001; Raggio et al., 2007). Der niedrigere Eiweißgehalt bei ökologischen Herden im Vergleich zu konventionellen Herden wurden auch von Gerber et al. (2006), Müller und Sauerwein (2005), Sanftleben et al. (2005) und Spann (2007) gefunden.

### 5.2.3 Fruchtbarkeit

Die durchschnittliche Zwischenkalbezeit ist vergleichbar mit den Angaben für Holstein-Frisian Kühe in Deutschland (ADR, 2008). Sanftleben et al. (2005) fanden in ökologischen Betrieben ein Erstkalbealter von 29 Monaten, was 4 Monate höher ist als in dem untersuchten Betrieb. Andere Autoren beschrieben hingegen bessere Fruchtbarkeitsparameter in ökologischen Betrieben. So gaben Leisen und Heimberg (2003) bei einer Jahresleistung



von 7000-8000 l/Kuh eine Zwischenkalbezeit von 397 Tagen und Hörning et al. (2004) 389,4 Tage Zwischenkalbezeit bei ökologisch gehaltenen Schwarzbunten (6568 kg/Jahr; 37,6 Kühe/Betrieb) an. Müller und Sauerwein (2005) berichteten über einen Besamungsindex von 1,6 in ökologischen Betrieben ihrer Studie (7094 kg/Jahr; 53,6 Kühe/Betrieb). Mögliche Ursachen für diese Unterschiede sind die geringere Milchleistung sowie teilweise der Einsatz von Deckbullen (Reksen et al., 1999) und die bessere Brunstbeobachtung in Betrieben unter 100 Kühen. Reksen et al. (1999) beobachteten nach Berücksichtigung der Besamungstechnik (Bulle oder künstliche Besamung), Milchleistung, Zuchtsaison und Laktationsnummer eine bessere Fruchtbarkeit der konventionellen Betriebe gegenüber den ökologisch bewirtschafteten.

#### **5.2.4 Erkrankungen**

Die Häufigkeit von Mastitiden übersteigt einen Großteil der Angaben aus der Literatur, befindet sich aber in dem von Volling et al. (2005) gefundenen Bereich. Ursachen dafür können die Haltung auf Stroh (Hörning et al., 2005; O'Mahony et al., 2006; Weller und Bowling, 2000), die verstärkte Beachtung der Eutergesundheit (Volling et al., 2005) oder die fehlende Antibiotikabehandlung (O'Mahony et al., 2006) sein. Weller und Bowling (2000) benannten *Streptococcus uberis* als wichtigsten pathogenen Mikroorganismus bei Eutererkrankungen. Analog treten vornehmlich Umweltstreptokokken als Erreger in dem untersuchten Bestand auf. Trotz fehlender Antibiotikabehandlung besserte sich ein großer Prozentsatz der Mastitiden. In einer Befragung von Langford et al. (2008) deklarierten ökologisch produzierende Bauern eine durchschnittliche Selbstheilungsrate der Mastitiden von 57,5% (0-100%).

Valle et al. (2007) wiesen darauf hin, dass die Nutzung von routinemäßig erfassten Gesundheitsdaten Vergleiche zwischen konventionellen und ökologischen Betrieben verzerre, da sie meist auf der Erfassung von Behandlungen beruhen. Unterschiedliche Verfahrensweisen bei Mastitiden können somit geringere Krankheitsinzidenzen vortäuschen. In ihrer Befragung von norwegischen Landwirten fanden sie nach Beachtung des unterschiedlichen Produktionsniveaus keine Unterschiede der Mastitisinzidenz zwischen ökologisch oder konventionell produzierenden Betrieben.

Die Häufigkeit von Aborten und Behandlungen schwerer Endometritiden ist verglichen mit den Angaben von Volling et al. (2005) gering und deckt sich etwa mit den Angaben von Weller und Bowling (2000). Vergleiche mit der Literatur sind allerdings aufgrund der unterschiedlichen Erfassung und Definition von Fruchtbarkeitserkrankungen schwierig.

Für ökologische Betriebe standen zum Zeitpunkt der Untersuchung keine geeigneten Klauenbäder für die Behandlung und Propylaxe von Klauenerkrankungen zur Verfügung. Einzeltierbehandlungen waren damit die einzige Möglichkeit der Behandlung von Klauenerkrankungen. Zusätzlich wurde das klauenpflegende Personal angehalten, jeden Befund zu dokumentieren. Dies ist vermutlich Ursache für die erhöhte Häufigkeit von Klauenerkrankungen. Andererseits war die Inzidenz von Dermatitis digitalis überproportional hoch. Auch Weller und Bowling (2000) fanden in einzelnen Betrieben Lahmheitsinzidenzen bis 75%. Die positiven Auswirkungen der ökologischen Tierhaltung (Rutherford et al., 2009), der geringen Konzentratfütterung (Sehested et al., 2003) und des Laufstalls mit Stroheinstreu (Hörning et al., 2005; Rutherford et al., 2009) konnte in dem untersuchten Betrieb nicht gefunden werden. Die starken Schwankungen des Auftretens im Untersuchungsverlauf entstanden durch Behandlungen und Nachbehandlungen in Zusammenhang mit dem Klauenschnitt der gesamten Herde.

Zum Auftreten von Fieber in ökologischen Betrieben gibt es keine Vergleichsmöglichkeiten. Die Gebärpareseinzidenz ist durch die Prophylaxe mit sauren Salzen, das Drenchen nach der Kalbung und unvollständiges Ausmelken für die ersten drei Melkzeiten gering. Labmagenverlagerungen und Ketosen traten nicht auf, was auf eine ausgeglichene Futterration und ein gutes Management in der peripartalen Periode hindeutet. Management und Fütterung sind die wichtigsten Einflussfaktoren für diese Erkrankungen (Bigras-Poulin et al., 1990a; Wolf et al., 2001). Langford et al. (2008) fanden weniger Stoffwechselerkrankungen in ökologischen Betrieben. Bennedsgaard et al. (2003), Hardeng und Edge (2001) und Weller und Bowling (2000) stellten seltener Ketosen in Biobetrieben fest. Auch Vaarst et al. (1993) konnten keine klinischen Ketosen in ökologisch wirtschaftenden Betrieben finden.

## **5.3 Untersuchungsparameter im Laktationsverlauf**

### **5.3.1 Rückenfettdicke**

Die Abnahme von 5 mm Rückenfettdicke entspricht nach Klawuhn und Staufenbiel (1997) einer Körperfettmobilisation von ungefähr 25 kg. Die moderate Körperfettmobilisation ist erwünscht, da sie die Milchleistung der Tiere unterstützt (Staufenbiel et al., 1989). Mit einem Herdenniveau von 10,5 mm zum Zeitpunkt 60-70d post partum sind die Tiere allerdings leicht unterkonditioniert. Die Rückenfettdicke sollte ein Herdenniveau von 13 mm nicht unterschreiten, um trotz hoher Leistungen eine gute Fruchtbarkeit und Gesundheit gewährleisten zu können. Bei einer mittleren Minimalkondition von weniger als 10 mm ist mit deutlichen Leistungseinbußen zu rechnen (Staufenbiel et al., 2003; Heckel und Füll, 2010). Zum Zeitpunkt des Trockenstellens und unmittelbar antepartal ist die durchschnittliche Rückenfettdicke der untersuchten Tiere zu gering, was auf ungenügenden Fettansatz während der späten Laktation zurückzuführen ist (Schröder, 2000). Während der Trockenstehphase nehmen die Tiere durchschnittlich 2 mm ab, was auf eine Energieunterversorgung während dieser Zeit hindeutet. Dies kann die Fruchtbarkeitsleistung beeinträchtigen und zu erhöhten peripartalen BHB-Konzentrationen führen (Hoedemaker et al., 2008).

Sieglerschmidt et al. (2004) fanden, dass in den meisten Biobetrieben die Kühe sowohl normal- als auch unterkonditioniert sind. Eine zu hohe Kondition ist dagegen selten. Fall et al. (2008b) konnten keinen Unterschied der Körperkondition zwischen ökologischen und konventionellen Kühen feststellen. Müller und Sauerwein (2005) beschrieben bei konventionell geführten Kühen eine stärkere Abnahme der Körperkondition zu Beginn der Laktation.

### **5.3.2 Laborparameter**

#### **5.3.2.1 Blut**

##### **5.3.2.1.1 Hämatologie**

Der Verlauf der Parameter Hämoglobin und Hämatokrit entspricht den Angaben aus der Literatur (Rowlands et al., 1974). Hämoglobin, Hämatokrit und RBC sind vergleichbar mit den Ergebnissen von Harks (2006) aus einer ökologischen Herde.

Der Anstieg der Thrombozytenzahl post partum weist auf eine akute Entzündungsreaktion oder Blutverlust infolge der Geburt hin. Die Erhöhung kann bis zu mehreren Wochen andauern (Greiling und Gressner, 1994)

Die erhöhte MCHC könnte auf einen systematischen, methodischen Fehler hindeuten (Kraft und Dürr, 2005). Die Ursache für die Erhöhung ist allerdings unbekannt.

### **5.3.2.1.2 Enzyme**

Mit Hilfe der Parameter GLDH, AST und Gesamtbilirubin können vor allem Rückschlüsse auf die Lebergesundheit gezogen werden. Besonders bei ketotischer Stoffwechsellage und Leberzellschädigung, z.B. durch Toxine, sind diese erhöht (Kraft and Dürr, 2005). Die Parameter weisen bis auf wenige Werte keine wesentlichen Abweichungen vom Referenzbereich auf. Müller und Sauerwein (2005) fanden geringere GLDH-Aktivitäten bei ökologisch geführten Milchkühen, trotz gleichen Milchleistungsniveaus.

Mit Hilfe der Parameter AST und CK können Aussagen zur allgemeinen Gesundheit, wie Muskelschäden, Uterus- und Labmagenschäden und zur Futteraufnahme gemacht werden (Kraft and Dürr, 2005). Die gleichzeitige Erhöhung der Parameter AST und BHB geht mit einem erhöhten Risiko für Labmagenverlagerung einher (Geißhauser et al., 1998). Bei den genannten Parametern sind in dieser Untersuchung keine Überschreitungen des Referenzbereichs auf Herdenniveau zu erkennen. Die Höhe der gemessenen GLDH-, AST- und CK-Aktivitäten entspricht den Ergebnissen von Harks (2006).

### **5.3.2.1.3 Metaboliten**

Belyea et al. (1975) und Bossaert et al. (2008) beschrieben einen Anstieg der Freien Fettsäuren zum Partus und ein stetiges Abfallen der Werte post partum. Die höchsten Werte sind in der ersten Woche post partum zu finden (Fürl et al., 1992). Auch in der vorliegenden Untersuchung konnte dieser Verlauf gefunden werden. Belyea et al. (1975) begründeten den Anstieg mit dem erhöhten Energiebedarf für die Milchproduktion, das Absinken der Werte sei ein Zeichen der gesteigerten Energieaufnahme zur Bedarfsdeckung. Bei Messung in der ersten Woche post partum und einem Grenzwert von 0,5 mmol/l ist die NEFA-Konzentration geeignet für die Beurteilung der Adaptation an metabolischen Stress (Hachenberg et al.,

2007). Bei erhöhten antepartalen Messwerten steigt das Risiko von postpartalen Erkrankungen (Duffield et al., 2004) und verlängert sich die Zeit bis zur ersten Ovulation (Bossaert et al. 2008). In der Studie von LeBlanc et al. (2005) wurden bei über 35% der Tiere in der Woche ante partum Werte über 0,5 mmol/l gemessen. Im Vergleich dazu sind die 5% der Tiere, die in der vorliegenden Untersuchung den Grenzwert überschritten, nicht als problematisch anzusehen. Fall et al. (2008b) und Müller und Sauerwein (2005) fanden in der Früh lactation bzw. 10-14d p.p. eine signifikant höhere NEFA-Konzentration bei konventionell geführten Kühen im Vergleich zu Tieren in ökologischer Haltung. Roesch et al. (2005) konnten in der Schweiz keinen Unterschied zwischen den beiden Bewirtschaftungsformen feststellen.

Der Ketonkörper  $\beta$ -Hydroxybutyrat ist in jeder Laktationsphase ein Ausdruck der Energiebilanz (Fürl et al., 1992). Ab einem postpartalen  $\beta$ -Hydroxybutyratspiegel von  $> 1,4$  mmol/l im Serum ist vermehrt mit peripartalen Erkrankungen und Milchleistungsverlusten zu rechnen (Duffield et al., 2009). Weniger als 7% der Tiere zeigten post partum einen erhöhten  $\beta$ -Hydroxybutyratspiegel, was unterhalb des von Oetzel (2004) angegebenen Grenzwerts von 10% liegt. Die BHB-Konzentration ist bei ökologisch gehaltenen Kühen in der Früh lactation bzw. 10-14d p.p. signifikant geringer als bei konventioneller Haltung (Fall et al., 2008b; Müller und Sauerwein, 2005). Roesch et al. (2005) konnten am 31. d p.p. keinen Unterschied finden.

Der Glukosegehalt im Serum sinkt post partum im Vergleich zu antepartalen Werten ab. Bossaert et al. (2008) beschrieb zwischen dem 20. und 30. Tag post partum allerdings wieder einen Anstieg der Glukosekonzentration, welcher in dieser Untersuchung nicht zu finden ist. Die Glukosekonzentration ist negativ mit der Milchleistung korreliert, was den Laktationsverlauf der Serumglukosekonzentration erklärt (Mansfeld et al., 1996). Die Glukosekonzentration zwischen ökologisch und konventionell gehaltenen Kühen unterscheidet sich nicht (Fall et al., 2008b; Roesch et al., 2005).

Ein verminderter Albuminspiegel im Serum kann durch verschiedene äußere und innere Einflüsse, wie zum Beispiel Mangelernährung (Belyea et al., 1975), geringe Körperkondition (Boisclair et al., 1987), Hyperhydratation (Greiling und Gressner, 1994; Kraft and Dürr, 2005) und Stress (Greiling and Gressner, 1994) entstehen. Geringe Mengen werden direkt aus dem Blut in die Milch abgegeben (Wendt et al., 1994). Shamay et al. (2005) beobachtete allerdings, dass das mit der Milch ausgeschiedene Albumin auch im Euter selbst produziert werden kann. Albumin gehört zu den negativen Reaktanden der Akute-Phase-Proteine, die bei

akuten Entzündungen und Stresssituationen mit einer Verzögerung von wenigen Tagen vermindert sind (Fürll et al., 1981; Greiling and Gressner, 1994). Eine Akute-Phase-Reaktion infolge der Geburt könnte eine Erklärung für den besonders in der Gruppe 1-8d p.p. abgesenkten Albuminspiegel sein.

In dieser Untersuchung stieg der Harnstoffgehalt postpartal signifikant von einem sehr niedrigen antepartalen Niveau an. Nach Belyea et al. (1975) sei ein solcher Anstieg in der vermehrten Proteinaufnahme post partum begründet. Der von Wathes et al. (2007a) beschriebene Abfall der Konzentration in der zweiten Woche post partum mit anschließendem steilem Anstieg konnte in dieser Untersuchung nicht bestätigt werden.

Die Albumin- und Harnstoffkonzentrationen im Serum sind unter ökologischen Bedingungen im Vergleich zu konventioneller Bewirtschaftung verringert (Roesch et al., 2005). Die gefundenen Harnstoffwerte sind mit denen von Harks (2006) vergleichbar.

Cholesteroll sinkt zur ersten Woche post partum leicht ab, um dann 20-30d p.p. über das Niveau der antepartalen Werte langsam anzusteigen. Arave et al. (1975), Belyea et al. (1975) und Lennon und Mixner (1957) fanden einen ähnlichen Laktationsverlauf. Der postpartale Anstieg ist ein Zeichen der vermehrten Futteraufnahme in der Frühaktation (Belyea et al., 1975).

### **5.3.2.1.4 Insulin**

Die Insulinkonzentration sinkt post partum ab und steigt dann wieder nicht signifikant an, was den Ergebnissen von Bossaert et al. (2008) entspricht. Beim Glukosetoleranztest zeigt sich eine höhere Insulinsensitivität und geringere Halbwertszeit der Glukose während der frühen Laktation im Vergleich zur Trockenstehphase (Bossaert et al., 2008). Dies ist auf die höhere Glukoseaufnahme des Euters zurückzuführen.

### **5.3.2.1.5 Mengenelemente**

Der Verlauf der Mengenelementkonzentrationen entspricht den Ergebnissen von Rowlands et al. (1975). Ähnlich den Ergebnissen von Harks (2006) sind keine Abweichungen vom Referenzbereich zu erkennen, welche auf eine Mineralstoffunterversorgung oder Hypokalzämie hindeuten.

### **5.3.2.1.6 Spurenelemente**

Die Kupferkonzentration steigt post partum an, wohingegen die Eisenkonzentration absinkt. Dies entspricht den Angaben von Rowlands et al. (1974) und Harks (2006) und kann auf die Akute-Phase-Reaktion zurückgeführt werden (Greiling und Gressner, 1994). Spurenelementmangel ist auch in ökologischen Betrieben ein regelmäßig auftretender Befund. Besonders auf Sandböden findet man häufig Kupfer- und Selenunterversorgung (Leisen et al., 2005). Harks (2006) fand an mehreren Untersuchungstagen niedrige Messwerte bei Eisen in den Gruppen 1 Woche p.p. und 3-5 Wochen p.p., bei Zink in der ersten Woche post partum und bei Kupfer 2-0 Wochen ante partum.

### **5.3.2.2 Harn**

Die Verläufe des Harn-pH, der NSBA, der Basen und des BSQ sind Effekte der Ansäuerung des Stoffwechsels mit sauren Salzen (Kalziumsulfat). Für die optimale Vorbereitungsfütterung sollte bei einer Anionenration die DCAB der Ration zwischen -50 bis +50 meq/kg TS liegen (Staufenbiel et al., 2007b). Dabei würde die NSBA auf Werte zwischen 0-50 mmol/l fallen (Staufenbiel et al., 2004). Dies wird allerdings trotz des zum Teil hohen Einsatzes des sauren Salzes (bis 700 g/Tier/Tag) im Durchschnitt nicht erreicht. Die Säurenkonzentration bleibt über die beiden Untersuchungszeitpunkte konstant, was auf eine geringe Gefahr hinsichtlich der Entstehung von Pansenazidosen in der Früh-laktation hinweist (Lachmann et al., 1986).

Die in dieser Untersuchung gefundenen Laktationsverläufe der Mengenelemente sind mit den meisten Ergebnissen von Bender (2002) vergleichbar. Allerdings beschrieb sie einen gegensätzlichen Laktationsverlauf der Na- und Mg-Konzentration im Harn. Dies könnte auf der Verwendung eines anderen sauren Salzes auf Mg-Basis beruhen.

Die Kreatininkonzentrationen übersteigen zu beiden Zeitpunkten den angegebenen Referenzwert. Die höheren antepartalen Werte sind auf die Verfütterung des sauren Salzes zurückzuführen, die mit einer Ansäuerung des Harns und einer Erhöhung der Kreatininkonzentration im Harn einher geht (Bender, 2002).

## 5.4 Zusammenhang zwischen Fütterung und Laborparametern

Belyea et al. (1975) fanden 24d a.p. und 0-20d p.p. einen signifikant verringerten Albumingehalt und 0-20d p.p. und 40-60d p.p. einen geringeren Gesamtproteingehalt bei niedriger Rohproteinkonzentration im Futter. Dies bestätigten Law et al. (2009) über die ersten 150d der Laktation. Raggio et al. (2002; 2007) fanden nur für Albumin signifikante Unterschiede. Dabei bleibt die Syntheserate des Albumins in der Leber konstant (Raggio et al., 2002; Raggio et al., 2007). Zwischen der Rohproteinversorgung und der Albumin- oder der Gesamtproteinkonzentration besteht in der vorliegenden Untersuchung keine signifikante Beziehung. Mögliche Ursachen für die abweichenden Ergebnisse könnten das geringe Rohproteinversorgungsniveau, die stärkere Milchleistungssteigerung bei geringer Rohproteinkonzentration der Ration (NRC, 2001) oder die geringe Variationsbreite der Rohproteinkonzentration der Rationen in der vorliegenden Untersuchung sein. Weiterhin steigt bei multiparen Kühen die Futterraufnahme mit Erhöhung der Proteinkonzentration der Ration (Belyea et al., 1975; Law et al., 2009). Dies könnte den Effekt des Proteingehalts verstärken und so zu einem stärkeren Einfluss auf die Albuminkonzentration in den genannten Untersuchungen geführt haben.

Zu allen drei Zeitpunkten ist die Harnstoffkonzentration im Serum positiv mit dem Rohproteingehalt der Ration korreliert. Dies entspricht den Ergebnissen von Law et al. (2009) und Piatkowski et al. (1981). Dabei beeinflusst das Verhältnis von Protein zu Energie stärker die Harnstoffkonzentration als die tatsächliche Höhe des Proteingehalts (Lebeda und Prikrylova, 1978; Oltner und Wiktorson, 1983).

Die Glukosekonzentration ist zwischen dem 20. und 30. Tag post partum positiv mit dem Stärke- und Trockensubstanzgehalt und negativ mit dem Rohproteingehalt korreliert. Auch Korhonen et al. (2002) fand eine signifikante Verringerung der Plasmaglukose- und Insulinkonzentration bei Proteinsupplementation bei Kühen um den 51. Laktationstag. Law et al. (2009) und Oltner und Wiktorson (1983) konnten dagegen keinen Effekt des Rohproteingehalts der Ration auf die Glukosekonzentration über die ersten 150d der Laktation bzw. in der Mitte der Laktation ermitteln. Den Anstieg der Glukosekonzentration mit steigendem Stärkegehalt der Ration bestätigten Ametaj et al. (2009). Des Weiteren fanden sie ebenfalls ein Absinken der BHB- und Cholesterinkonzentration mit steigendem Stärkegehalt.



Die Ergebnisse zeigen, dass sich hohe TS- und Stärkegehalte der Ration zu allen Untersuchungszeitpunkten positiv auf Parameter des Energiehaushalts (Glukose und BHB) auswirken.

Nach den vorliegenden Ergebnissen bewirkt eine Verringerung des Rohfasergehalts der Ration eine Erhöhung der Albuminkonzentration 14-0d a.p. und 1-8d p.p. und der Harnstoffkonzentration zu allen Untersuchungszeitpunkten sowie eine Verringerung der NEFA-Konzentration 20-30d post partum.

Der Rohproteingehalt sollte in Zusammenhang mit dem Stärke- und TS-Gehalt der Ration bilanziert werden, um negative Effekte auf Parameter des Energiestoffwechsels (verstärkte Ketonkörperproduktion und geringe Serumglukosegehalte) in der Laktation zu vermeiden.

## 5.5 Zusammenhang zwischen Zuchtwerten und Untersuchungsparametern

### 5.5.1 Zusammenfassung der Ergebnisse von pRZM, RZM und RZG

Die Tabellen 71, 72, 73 und 74 zeigen die Zusammenfassung der signifikanten Ergebnisse der Zuchtwerte pRZM, RZM und RZG. Für alle drei Zuchtwerte sind Zusammenhänge mit den Leistungs- und Fruchtbarkeitskennzahlen und einigen Laborparametern vorhanden. Die Zucht auf hohe Milchleistung führt zu einer signifikanten Milchleistungssteigerung und Verringerung des Erstkalbealters. Gleichzeitig verlängern sich die Zwischentragezeit und die Zwischenkalbezeit. Die Zusammenhänge mit den Laborparametern sind gering.

**Tabelle 71: Zusammenfassung des Zusammenhangs zwischen pRZM und Untersuchungsparametern**

pRZM	n i e d r i g			m i t t e l			h o c h			p-Level
	$\bar{x}$	s	n	$\bar{x}$	s	n	$\bar{x}$	s	n	
<b>Leistungs- und Fruchtbarkeitskennzahlen</b>										
100d-Leistung	2712 <sup>a</sup>	594,0	58	3016 <sup>b</sup>	519,4	43	3024 <sup>b</sup>	506,2	61	0,003
305d-Leistung	7070 <sup>a</sup>	1231,2	53	7808 <sup>b</sup>	1181,0	40	8224 <sup>b</sup>	1182,2	53	<0,001
Verzögerungszeit	20,4 <sup>a</sup>	28,94	51	37,9 <sup>a,b</sup>	57,73	40	50,1 <sup>b</sup>	69,07	54	0,023
Zwischentragezeit	93 <sup>a</sup>	40,8	49	120 <sup>a,b</sup>	73,2	40	145 <sup>b</sup>	86,6	53	0,001
Zwischenkalbezeit	371 <sup>a</sup>	42,5	48	400 <sup>a,b</sup>	73,4	39	419 <sup>b</sup>	81,0	51	0,003
Erstkalbealter	794 <sup>a</sup>	114,9	66	751 <sup>b</sup>	56,0	52	746 <sup>b</sup>	56,3	67	0,001
<b>Laborparameter</b>										
Phosphat 8-0d a.p.	2,08 <sup>a</sup>	0,30	65	1,93 <sup>b</sup>	0,38	52	2,11 <sup>a</sup>	0,33	67	0,011
Mg 8-0d a.p.	0,94 <sup>a,b</sup>	0,12	64	0,95 <sup>a</sup>	0,09	51	0,91 <sup>b</sup>	0,10	67	0,038
CK 8-0d a.p.	97,3 <sup>a</sup>	32,85	64	103,4 <sup>a,b</sup>	54,76	51	125,0 <sup>b</sup>	105,78	67	0,027
Ca Harn 20-30d p.p.	0,69 <sup>a</sup>	1,12	61	0,67 <sup>a</sup>	0,66	48	1,31 <sup>b</sup>	2,06	66	0,024

<sup>a, b</sup> verschiedene Indizes weisen auf Unterschiede auf dem Niveau  $p < 0,05$  hin

**Tabelle 72: Zusammenfassung des Zusammenhangs zwischen RZM und Untersuchungsparametern**

RZM	n i e d r i g			m i t t e l			h o c h			p-Level
	$\bar{x}$ / %	s	n	$\bar{x}$ / %	s	n	$\bar{x}$ / %	s	n	
<b>Leistungs- und Fruchtbarkeitskennzahlen</b>										
100d-Leistung	2713 <sup>a</sup>	627,3	75	3129 <sup>b</sup>	612,4	81	3333 <sup>c</sup>	478,5	83	<0,001
305d-Leistung	6858 <sup>a</sup>	1334,4	63	8098 <sup>b</sup>	1172,4	71	8820 <sup>c</sup>	1085,6	75	<0,001
Rastzeit	75 <sup>a</sup>	35,3	73	94 <sup>b</sup>	54,3	79	96 <sup>b</sup>	63,1	79	0,030
Zwischentragezeit	99 <sup>a</sup>	56,4	57	133 <sup>b</sup>	80,1	68	138 <sup>b</sup>	74,2	74	0,005
Zwischenkalbezeit	377 <sup>a</sup>	56,3	55	410 <sup>b</sup>	75,7	64	415 <sup>b</sup>	75,9	71	0,009
Erstkalbealter	775 <sup>a</sup>	101,5	96	745 <sup>b</sup>	97,7	94	742 <sup>b</sup>	62,2	99	0,015
<b>Erkrankungen und Abgang</b>										
Fruchtbarkeits- erkrankungen	42,0		88	25,3		87	24,7		97	0,017
Abgang	42,7		96	31,9		94	28,3		99	0,089
<b>Laborparameter</b>										
Albumin 1-8d p.p.	26,99 <sup>a</sup>	2,60	94	28,03 <sup>b</sup>	2,89	91	27,95 <sup>b</sup>	2,73	97	0,017
Albumin 20-30d p.p.	27,80 <sup>a</sup>	3,71	86	29,43 <sup>b</sup>	2,97	86	28,77 <sup>a,b</sup>	3,38	94	0,006
Cholesterin 20-30d p.p.	3,42 <sup>a</sup>		86	3,82 <sup>b</sup>		86	3,71 <sup>b</sup>		94	0,007
WBC 20-30d p.p.	6,60 <sup>a</sup>	1,75	86	6,86 <sup>a,b</sup>	1,79	85	7,34 <sup>b</sup>	1,94	94	0,023
Mg 20-30d p.p.	1,01 <sup>a</sup>	0,10	86	1,05 <sup>b</sup>	0,11	86	1,00 <sup>a</sup>	0,10	94	0,010

<sup>a, b, c</sup> verschiedene Indizes weisen auf Unterschiede auf dem Niveau  $p < 0,05$  hin

**Tabelle 73: Zusammenfassung des Zusammenhangs zwischen RZG und Untersuchungsparametern**

RZG	n i e d r i g			m i t t e l			h o c h			p-Level
	$\bar{x}$ / %	s	n	$\bar{x}$ / %	s	n	$\bar{x}$ / %	s	n	
<b>Leistungs- und Fruchtbarkeitskennzahlen</b>										
100d-Leistung	2725 <sup>a</sup>	662,2	72	3125 <sup>b</sup>	598,5	83	3310 <sup>c</sup>	482,3	84	<0,001
305d-Leistung	6954 <sup>a</sup>	1489,5	57	8160 <sup>b</sup>	1212,7	74	8567 <sup>b</sup>	1174,5	78	<0,001
305d-Fettkonzentration	3,99 <sup>a</sup>	0,40	57	3,95 <sup>a,b</sup>	0,45	74	3,82 <sup>b</sup>	0,40	78	0,041
Erstkalbealter	774 <sup>a</sup>	98,2	94	747 <sup>b</sup>	104,9	99	741 <sup>b</sup>	54,0	96	0,023
<b>Erkrankungen und Abgang</b>										
Fruchtbarkeits- erkrankungen	42,4		85	29,9		93	31,3		94	0,009
Abgang	46,8		94	33,3		99	22,9		96	0,002
<b>Rückenfettdicke</b>										
RFD zum Trockenstellen	20,3 <sup>a</sup>	8,52	46	16,5 <sup>b</sup>	6,42	60	16,6 <sup>b</sup>	5,76	48	0,011
RFD 8-0d a.p.	17,4 <sup>a</sup>	7,99	93	15,0 <sup>b</sup>	5,18	98	15,1 <sup>b</sup>	4,82	96	0,012
RFD 20-30d p.p.	14,2 <sup>a</sup>	4,87	82	12,6 <sup>b</sup>	4,04	92	12,6 <sup>b</sup>	3,83	92	0,022
RFD 60-70d p.p.	11,5 <sup>a</sup>	4,21	73	9,9 <sup>b</sup>	2,65	86	10,3 <sup>b</sup>	2,84	85	0,008
<b>Laborparameter</b>										
Glukose 20-30d p.p.	3,13 <sup>a</sup>	0,54	82	2,92 <sup>b</sup>	0,51	92	2,99 <sup>b</sup>	0,53	92	0,024
Harnstoff 20-30d p.p.	2,67 <sup>a</sup>	0,81	81	3,12 <sup>b</sup>	0,98	92	3,07 <sup>b</sup>	1,30	91	0,010
Cholesterin 20-30d p.p.	3,42 <sup>a</sup>		82	3,71 <sup>b</sup>		92	3,78 <sup>b</sup>		92	0,004

<sup>a, b</sup> verschiedene Indizes weisen auf Unterschiede auf dem Niveau  $p < 0,05$  hin

**Tabelle 74: Zusammenhang zwischen RZG und Kalbeverlauf**

RZG	Verlauf	n i e d r i g		m i t t e l		h o c h		p-Level
		%	n	%	n	%	n	
Kalbeverlauf	0	47,9	94	55,7	97	71,6	95	0,029
	1	10,6		7,2		3,2		
	2	31,9		32,0		22,1		
	3	9,6		5,2		3,2		

## 5.5.2 Milchleistung

Mit steigendem Zuchtwert für Milchleistung, steigendem RZM und RZG steigt in der vorliegenden Untersuchung die Milchleistung signifikant an. Andere Studien belegen, dass

Tiere mit hohem Milchleistungspotential eine höhere Leistung erbringen (Buckley et al., 2000; Gerber et al., 2006; Shanks et al., 1978; Westwood et al., 2000). Dies ist auch bei energiearmen Rationen, reduziertem Konzentratfutareinsatz oder ökologischer Bewirtschaftung nachweisbar (Beerda et al., 2007; Gerber et al., 2006; Haiger und Sölkner, 1995). Allerdings ist bei Rationen mit hoher Nährstoffdichte die Leistungsdifferenz zwischen Tieren mit hohem und niedrigem Milchleistungspotential größer (Beerda et al., 2007; Veerkamp et al., 1994). Gerber et al. (2006) teilten die Fleckviehkühe in ihrer Untersuchung nach dem jeweiligen Milchzuchtwert des Vaters in Tiere mit hohen, mittleren und niedrigen Zuchtwerten ein. Die mittleren Differenzen zwischen Tieren mit hohem und geringem Potential betragen bei ihnen in ökologischen Betrieben 428, 601 und 585 kg für die erste, zweite und dritte Laktation. Abweichend von der vorliegenden Untersuchung beschrieben sie eine Steigerung der Milchinhaltstoffkonzentrationen mit steigendem Vaterzuchtwert. Dies könnte durch die unterschiedlichen Leistungsniveaus und Zuchtwertdefinitionen von Holstein-Friesians und Fleckviehkühen bedingt sein.

### **5.5.3 Fruchtbarkeit**

Die Verschlechterung einiger Fruchtbarkeitskennzahlen bei Steigerung der Milchleistung wurde analog von anderen Autoren berichtet (Buckley et al., 2000; Hamudikuwanda et al., 1987; Heckel und Fürll, 2010; Pryce et al., 1999; Samardzija et al., 2008; Windig et al., 2005). Eine Verlängerung der Zwischentragezeit von 39 Tagen (RZM) übersteigt allerdings die Angaben aus der Literatur (Hamudikuwanda et al., 1987; Pösö und Mäntysaari, 1996). Bei Tieren mit hohen Zuchtwerten verzögert sich die Zeit bis zum ersten Östrus um durchschnittlich 6 Tage (Withmore et al., 1974) und die Ausprägung der ersten Brunst ist vermindert (Pryce et al., 1999; Westwood et al., 2000). In der vorliegenden Untersuchung verlängerte sich die Rastzeit bei steigendem RZM um 21 Tage. Bei hohem pRZM ist die Verzögerungszeit, Zwischentragezeit und Zwischenkalbezeit höher als bei niedrigem Pedigreezuchtwert. Buckley et al. (2000) und Pryce et al. (1999) bestätigten dies und berichteten zusätzlich über eine positive Korrelation der Rastzeit und eine negative Korrelation des Erstbesamungserfolgs mit dem Pedigreeindex. Nach Gerber et al. (2006) hat der Milchzuchtwert des Vaters keinen Einfluss auf die Non-Return-Rate der Tiere. Eine Ausnahme bilden hier ökologisch wirtschaftende Betriebe, bei denen die Non-Return-Rate mit steigendem Vaterzuchtwert ansteigt (Gerber et al., 2006). Die negative Beziehung

zwischen Reproduktion und Leistung konnte mit Hilfe der genetischen Korrelation vielfach reproduziert werden (Berry et al., 2003a; Castillo-Juarez et al., 2000; Haile-Mariam et al., 2003; Lyons et al., 1991; Mäntysaari und Van Vleck, 1989; Onyiro et al., 2008; Pösö und Mäntysaari, 1996; Van Dorp et al., 1998; Wall et al., 2003).

Buckley et al. (2000) und Westwood et al. (2000) beschrieben eine länger anhaltende negative Energiebilanz bei Tieren mit hohem Zuchtwert. Da nach dem Übergang der negativen in eine positive Energiebilanz die Chance für eine Konzeption zunimmt (Schröder, 2000; Staufenbiel et al., 2003), sind verlängerte Zwischentragezeiten bei hohen Zuchtwerten zu erwarten. In der ökologischen Milchviehhaltung bedarf es der alleinigen Nutzung der natürlichen Brunst, da der systematische Einsatz von Hormonen im Fruchtbarkeitsmanagement nicht gestattet ist. Damit ist die Verzögerung der Konzeption eine physiologische Reaktion auf die gesteigerte Milchleistung, ohne nachteilige Effekte auf Besamungsaufwand.

Tiere mit hohem pRZM, RZM und RZG haben ein signifikant verringertes Erstkalbealter im Vergleich zu Tieren mit geringem Zuchtwert. Dies könnte der höheren Somatotropinkonzentration (Barnes et al., 1985; Bonczek et al., 1988; Kazmer et al., 1986; Westwood et al., 2000) und der gesteigerten Futteraufnahme (Buckley et al., 2000; Veerkamp et al., 1994) bei hohem genetischem Milchleistungspotential geschuldet sein. Zusammenhänge mit dem Geburtsgewicht der Kälber oder der Trächtigkeitsdauer waren nicht erkennbar.

Die Zucht auf hohe Milchleistung führt demnach in der ökologisch bewirtschafteten Herde zu einer betriebswirtschaftlich bedeutsamen Steigerung der Milchleistung bei gleichzeitiger Verzögerung des Konzeptionszeitpunktes ohne Erhöhung des Besamungsaufwandes.

### **5.5.4 Erkrankungen**

Die genetische Korrelation zwischen Milchleistung und Mastitis ist positiv (Düring und Ernst 1989; Lyons et al. 1991; Simianer et al., 1991; Van Dorp et al. 1998). Folglich erhöht sich mit steigender Milchleistung die Mastitiswahrscheinlichkeit. Weiterhin weisen Tiere mit hohen Zuchtwerten erhöhte Zellzahlen auf (Ouweltjes et al. 2007). Die genetische Korrelation zwischen Lahmheiten bzw. Klauenerkrankungen und Milchleistung ist ebenfalls positiv (Koenig et al., 2005; Lyons et al., 1991; Van Dorp et al., 1998). Onyiro et al. (2008) fand eine negative genetische Korrelation zwischen Dermatitis digitalis und Milchleistung.

In der vorliegenden Untersuchung konnte kein Zusammenhang zwischen dem Milchleistungspotential und Euter- oder Klauenerkrankungen ermittelt werden. Der RZG beinhaltet Bewertungen der Konformationsmerkmale des Euters und der Gliedmaßen. Diese stehen in enger Beziehung zu Mastitiden und Gliedmaßenerkrankungen (Boettcher et al., 1998; Koenig et al., 2005; Lund et al., 1994; Nash et al., 2000; Onyiro et al., 2008; Rogers, 1993; van der Waaij et al., 2005; Van Dorp et al., 1998). Gerber et al. (2006) fanden in ökologischen Betrieben keinen Einfluss des Vaterzuchtwerts von Fleckviehkühen auf die Zellzahlen.

Von Lyons et al. (1991) und Uribe et al. (1995) wurden negative genetische Korrelationen zwischen Milchleistung und Ovarialzysten, Nachgeburtsverhaltung und Metritis nachgewiesen. Somit führt eine höhere Milchleistung zu geringeren Erkrankungsraten. Hohe Milchleistung soll ebenfalls mit der schnelleren Involution von Cervix und Uterus einhergehen (Fonseca et al., 1983). In der untersuchten Herde traten Fruchtbarkeitserkrankungen vor allem bei Tieren mit geringem RZM oder RZG auf. Der Erkrankungskomplex umfasst dabei verzögerte Uterusinvolution, Endometritiden, Nachgeburtsverhaltung und Zysten.

Für keinen der untersuchten Krankheitskomplexe konnte in dieser Herde ein negativer Zusammenhang mit dem genetischen Milchleistungspotential gefunden werden.

### **5.5.5 Abgänge**

Die Beziehung zwischen Abgangsrate und Milchleistung wird von einigen Autoren als vorteilhaft angesehen (Bar-Anan und Ron, 1983; Bar-Anan et al., 1985; Chirinos et al., 2007; Milian-Suazo et al., 1988; Schwenger et al., 1989), was darauf schließen lässt, dass mit steigender Milchleistung die Merzungsrate sinkt. Haile-Mariam et al. (2003) bestätigten dies nur für die zweite Laktation. Erhöhte Abgangsraten werden durch verschiedene Fruchtbarkeits-, Euter- und Klauenerkrankungen begünstigt (Milian-Suazo et al., 1988; Schwenger et al., 1989). Darüber hinaus bestehen zwischen einigen Exterieurmerkmalen und dem Überleben in der Herde positive Beziehungen. Bei Tieren mit mittleren und hohen Leistungen sind diese Beziehungen signifikant stärker ausgeprägt als bei geringeren Leistungen (Boettcher et al., 1997).

In der vorliegenden Untersuchung verringerte sich mit steigendem RZM und RZG die Anzahl der Abgänge aus dem Bestand. Der RZG beinhaltet den RZM zu 45% und einen Relativzuchtwert Exterieur (RZE) zu 15% (VIT, 2010). Dies unterstützt die Angaben aus der Literatur über den Zusammenhang zwischen Milchleistung bzw. Konformationsmerkmalen und dem Abgang aus dem Bestand. Auch Gerber et al. (2006) fanden unter intensiven Produktionsbedingungen eine höhere Abgangsrate bei Tieren mit geringem Milchzuchtwert des Vaters. Unter ökologischen Bedingungen war dies jedoch nicht festzustellen.

Schwenger et al. (1989) wiesen allerdings darauf hin, dass bei Untersuchungen von Fitnesskriterien unter Feldbedingungen die Selektion auf Milchleistung zu beachten ist, weil dadurch eine Verzerrung der genetischen Parameter entstehen kann.

### **5.5.6 Rückenfettdicke**

Bei Tieren mit einem hohen RZG und pMkg wurde über nahezu den gesamten Untersuchungszeitraum eine geringere Rückenfettdicke als bei Tieren mit niedrigem Zuchtwert festgestellt. Diese Ergebnisse stimmen mit denen anderer Autoren überein (Beerda et al., 2007; Buckley et al., 2000; Veerkamp et al., 1994; Westwood et al., 2000). Bei Tieren mit einem hohen Zuchtwert ist die negative Energiebilanz zu Beginn der Laktation intensiver ausgebildet (Buckley et al., 2000; Westwood et al., 2000). Die genetische Varianz der Körperkondition ist in dieser Zeit am höchsten (Oikonomou et al., 2008). Des Weiteren ist der Aufbau von Körperfettreserven bei Tieren mit hohem Zuchtwert verlangsamt (Westwood et al., 2000), was ein möglicher Effekt der negativen Beziehung zwischen Körpermassezunahme und Somatotropinkonzentration im Blut ist (Hart et al., 1979). Am Ende der Laktation sind die Differenzen am stärksten ausgeprägt, was in Analogie zu Veerkamp et al. (1994) ist. Die Unterschiede zwischen den genetischen Gruppen sind unabhängig vom Fütterungsniveau (Veerkamp et al., 1994).

### **5.5.7 Laborparameter**

Generell sind die Veränderungen der Laborparameter bei unterschiedlichen Zuchtwerten gering. Unterschiede zeigten sich vornehmlich bei RZM und RZG zwischen dem 20. und 30. Tag post partum (Tab. 72 und 73). Die höheren Albumin- und Cholesterinkonzentrationen bei mittlerem und hohem RZM und die ebenfalls höheren Harnstoff- und



Cholesterinkonzentrationen bei mittlerem und hohem RZG könnten ein Hinweis auf eine gesteigerte Futterraufnahme bei diesen Tieren sein. Eine höhere Futterraufnahme von Tieren mit hohen Zuchtwerten wurde auch von Beerda et al. (2007), Buckley et al. (2000) und Veerkamp et al. (1994) beschrieben. Westwood et al. (2000) fanden keinen Unterschied der Futterraufnahme bei unterschiedlichem genetischem Niveau.

Eine tendenziell höhere Harnstoffkonzentration bei auf Milchleistung selektierten Tieren konnten auch Barnes et al. (1985) nachweisen. Es bestehen signifikante genetische Unterschiede mit einer Heritabilität von  $h^2 = 0,17$ . Die genetische Korrelation zwischen Serumharnstoffgehalt und Milchmenge und Milchinhaltsstoffen ist positiv (Peterson et al., 1982). Von Westwood et al. (2000) wurde ein Zuchtwerteffekt auf die Harnstoffkonzentration nicht bestätigt. Heckel und Fürll (2010) fanden keine leistungsbezogenen Differenzen der Harnstoffkonzentration.

Zwischen Albumingehalt und Milchleistung und Milchinhaltsstoffen existiert eine positive genetische Korrelation (Peterson et al., 1982). In der vorliegenden Untersuchung wurden die geringsten Albuminkonzentrationen bei Tieren mit geringem RZG gemessen. Der Albumingehalt ist mit  $h^2 = 0,19$  ein vererbbares Merkmal (Peterson et al., 1982).

Die Heritabilität der Serumglukosekonzentration beträgt  $h^2 = 0,02-0,39$  (Oikonomou et al., 2008; Peterson et al., 1982). Besonders zu Beginn der Laktation besteht eine erhöhte genetische Varianz des Glukosegehalts (Oikonomou et al., 2008). Hammon et al. (2007) führten in ihrer Untersuchung zu den Zeitpunkten 10d a.p., 30d p.p. und 100d p.p. Glukosetoleranztests bei Holstein x Charolais Kreuzungen in der F2-Generation durch. Dabei existierten antepartal keine Unterschiede zwischen Tieren mit verschiedenen Veranlagungen für Milchleistung. Post partum waren die  $AUC_{Insulin}$  und die Glukosehalbwertszeit negativ mit dem Milchleistungspotential korreliert. Weiterhin existiert zwischen Milchleistung und Glukose eine negative genetische Korrelation (Buckley et al., 2000). Der Tiefpunkt der milchleistungsbedingten niedrigen Glukosekonzentration wird bei Tieren mit hohem genetischem Milchleistungspotential später erreicht und bleibt länger bestehen als bei Kühen mit niedrigem Potential (Westwood et al., 2000). Barnes et al. (1985) fand keinen Einfluss der Selektion auf die Glukosekonzentration im Serum. Des Weiteren sollen Kühe mit Fruchtbarkeitsstörungen im Vergleich zu solchen ohne Störungen höhere Serumglukosekonzentrationen aufweisen (Mansfeld et al., 1996). Die geringe Milchleistung, ausgelöst durch die geringe Milchleistungsveranlagung, und die gehäuften

Fruchtbarkeitserkrankungen bei Tieren mit niedrigem RZG können die höhere Glukosekonzentration in dieser Gruppe erklären.

Für Insulin konnte ausschließlich antepartal ein Zusammenhang mit dem Zuchtwert für Milchleistung gefunden werden, wobei Tiere mit dem niedrigsten Zuchtwert die geringsten Konzentrationen aufwiesen. Bonczek et al. (1988) stellten sinkende Konzentrationen bei laktierenden Tieren mit hohem Milchleistungspotential fest.

Die Cholesterinkonzentration im Serum hat eine Heritabilität von  $h^2 = 0,05-0,5$ , abhängig vom Laktationsstadium (Peterson et al., 1982; Arave et al., 1975). Während der ersten vier Wochen der Laktation unterscheidet sich die Cholesterinkonzentration von Tieren mit unterschiedlichem genetischem Potential nicht. Zwischen der 5. und 10. Woche ist die Konzentration bei Tieren mit hohem Zuchtwert erhöht (Westwood et al., 2000). In der eigenen Untersuchung existieren Unterschiede der Cholesterinkonzentration nur zwischen der 4. und 5. Laktationswoche. Heckel und Fürll (2010) konnten keine Veränderungen des Parameters bei unterschiedlichen Leistungsniveaus ermitteln.

Die Vererbbarkeit von NEFA und BHB wird mit  $h^2 = 0,08-0,35$  angegeben, wobei die größte genetische Varianz zu Beginn der Laktation besteht (Oikonomou et al., 2008). Die Konzentration der Freien Fettsäuren ist bei auf Milchleistung selektierten Primipara erhöht (Barnes et al., 1985). Kühe mit einem hohem Zuchtwert zeigten über die ersten vier Laktationswochen erhöhte NEFA-Konzentrationen und in der Woche des Partus die höchsten BHB-Konzentrationen. Diese Differenzen bestehen allerdings ausschließlich bei einem hohen Anteil abbaubaren Proteins (RDP) in der Ration, was auf eine weitere Genotyp x Umwelt Interaktion schließen lässt (Westwood et al., 2000). In einer kleinen Studie über ökologisch wirtschaftende Betriebe ermittelten Vaarst et al. (1993) eine nichtsignifikante, nichtlineare Beziehung der Milchacetonkonzentration mit dem genetischen Milchleistungspotential. Unter den gegebenen Bedingungen konnte in der untersuchten Herde keine Beziehung zwischen der BHB- oder NEFA-Konzentration und den Zuchtwerten für Milchleistung oder den Relativzuchtwerten gefunden werden.

In der untersuchten Herde hat die Zucht auf hohe Milchleistung oder hohen züchterischen Gesamtfortschritt nur geringe Effekte auf die klinisch-chemischen Parameter der Holstein-Friesian Kühe. Differenzen zeigen sich überwiegend während der frühen Laktation und weisen auf einen erhöhten Glukoseverbrauch für die Milchbildung und eine erhöhte Futteraufnahme hin.

### 5.5.8 Einordnung der Untersuchung in den Kontext

Der Zusammenhang zwischen Milchleistung und Tiergesundheit wird in Fachkreisen häufig thematisiert. Viele Autoren beschrieben mit Hilfe von phänotypischen Studien eine Erhöhung der Krankheitsinzidenzen bei steigender Milchleistung (Aeberhard, 2001; Bendixen et al., 1987b; Bigras-Poulin et al., 1990b; Dyrendahl et al., 1972; Eicher et al., 1999; Fleischer et al., 2001; Gröhn et al., 1989; Heuer et al., 1999; Rajala und Gröhn, 1998b). Andererseits wurden für die meisten Erkrankungen sowohl positive als auch negative genetische Korrelationen zur Milchleistung gefunden (Koenig et al., 2005; Lyons et al., 1991; Onyiro et al., 2008; Pösö und Mäntysaari, 1996; Schutz et al., 1990; Simianer et al., 1991; Uribe et al., 1995; Van Dorp et al., 1998). Das zeigt, dass die Ergebnisse häufig auch von den Studienbedingungen abhängen und eine abschließende Bewertung derzeit noch nicht möglich ist. Wenige Untersuchungen widmeten sich der Frage nach dem Zusammenhang zwischen Zuchtwerten und Gesundheit (Erb et al., 1985; Ouweltjes et al., 2007; Pryce et al. 1999).

Die Beziehung zwischen Zuchtwert für Milchleistung und Tiergesundheit ist von der Höhe der Herdenleistung abhängig, wobei hohe Herdenleistungen mit einer besseren Differenzierung des genetischen Potentials einhergehen (Berry et al., 2003b; Gerber et al., 2006; Raffrenato et al., 2003). Ökologische Herden weisen zwar eine geringere Herdenleistung auf, sind aber dennoch eher mit intensiv als mit extensiv bewirtschafteten konventionellen Betrieben vergleichbar. Die Leistungssteigerung der Tiere mit hohen Zuchtwerten ist im Vergleich zu Tieren mit niedrigeren Zuchtwerten bei ökologischen Betrieben auf ähnlichem Niveau wie bei intensiv bewirtschafteten konventionellen Betrieben (Gerber et al., 2006). Nach Nauta et al. (2006) soll die Heritabilität der Parameter Milch-, Fett-, Proteinmenge und der Zellzahl unter ökologischen Bedingungen höher sein als unter konventionellen. Demzufolge hätte die genetische Veranlagung in ökologischen Betrieben einen stärkeren Einfluss auf die phänotypisch erbrachte Leistung als in konventionellen Betrieben. In der vorliegenden Untersuchung wurde ein ökologisch wirtschaftender Betrieb gewählt, um die Effekte der ökologischen Bewirtschaftung auf die Ausprägung der genetischen Variabilität mit der gleichzeitig bestehenden Unterversorgung, bedingt durch die Restriktionen hinsichtlich der Fütterung, zu kombinieren. Krankheitsanfälligkeiten sollten unter diesen Gegebenheiten besonders deutlich hervortreten. Die Besonderheiten der Krankheitsbehandlung des ökologischen Betriebs, wie zum Beispiel der vollständige Verzicht auf den Einsatz von Antibiotika, bewirken nicht nur von Medikamentenbehandlungen unbeeinflusste Erkrankungsraten sondern es sind auch Aussagen zur Regenerationsfähigkeit

der erkrankten Kühe bei verschiedenen Zuchtwerten möglich.

Die Leistungsdifferenz zwischen Tieren mit hohem und niedrigem Zuchtwert für Milchleistung beträgt nahezu 2000 kg in der 305d-Leistung (Tab. 51). Die Haltung von Tieren mit hohem Zuchtwert hat somit erhebliche ökonomische Vorteile gegenüber der Haltung von Kühen mit niedrigem Zuchtwert.

Die in der vorliegenden Untersuchung gefundene Verlängerung der Zwischenkalbezeit und Zwischentragezeit bei hohen Zuchtwerten (Tab. 54) bestätigt die Ergebnisse von Pryce et al. (1999). Westwood et al. (2000) und Withmore et al. (1974) konnten dagegen keine Verlängerung der Günstzeit bei hohem genetischen Produktionsniveau beobachten. Der durch die ökologische Tierhaltung bedingte Verzicht des systematischen Einsatzes von Hormonen zur Brunstinduktion bewirkt die deutliche Darstellung der verlängerten Zwischenkalbezeit bei hohen Zuchtwerten für Milchleistung, wobei dies nicht mit der Erhöhung des Besamungsaufwandes assoziiert ist (Tab. 54). Die Verzögerung des Konzeptionszeitpunktes ist als ein physiologischer Prozess aufgrund der stärkeren Partitionierung der energiereichen Stoffwechselmetaboliten zugunsten der höheren Milchleistung bei hohen Zuchtwerten zu sehen. Sie bedeutet dagegen nicht eine Verschlechterung der Fruchtbarkeit (Tab. 54) und ist weiterhin nicht auf vermehrte Fruchtbarkeitserkrankungen (Tab. 58) zurückzuführen. So konnten auch Gerber et al. (2006) keine Unterschiede der Non-Return-Rate zum 90. Tag zwischen Tieren mit hoher oder niedriger Leistungsveranlagung finden. Buckley et al. (2000) und Pryce et al. (1999) beschrieben dagegen einen ungünstigen Einfluss eines hohen Pedigreeindex auf die verschiedenen Fruchtbarkeitsparameter. Trotz der längeren Zwischenkalbezeiten ist die Zucht auf hohe Milchleistung bei gutem Betriebsmanagement wirtschaftlich sinnvoll, da die steigende Milchleistung zu einem höheren Betriebsgewinn beiträgt.

Über annähernd alle Untersuchungszeitpunkte kann bei Tieren mit hohem Relativzuchtwert Gesamt eine geringere Rückenfettdicke beobachtet werden als bei Tieren mit geringem Zuchtwert. Bei den Zuchtwerten RZM und Mkg sind dagegen wenige Unterschiede zwischen den Tieren mit hohen und niedrigen Zuchtwerten festzustellen (Tab. 60). Obwohl die Kühe mit einer hohen Milchleistungsveranlagung eine verlängerte Zwischentragezeit aufweisen, führt dies durch die höhere Milchleistung nicht zur Verfettung zum Laktationsende. Des Weiteren zeigen die Ergebnisse der Rückenfettdickenmessungen (Tab. 60) und der klinischen Laborparameter (Tab. 65), dass das Maß der Lipomobilisation bei Tieren mit hohen und niedrigen Zuchtwerten für Milchleistung gleich ist. Andere Autoren beschrieben dagegen eine

stärkere Ausprägung der negativen Energiebilanz zu Beginn der Laktation bei Tieren mit hohen Zuchtwerten (Buckley et al., 2000; Westwood et al., 2000).

Bei Tieren mit einer hohen Milchleistungsveranlagung können keine erhöhten Erkrankungsraten beobachtet werden. Vielmehr zeigen sich sogar geringere Krankheitsraten bei Tieren mit hohen Zuchtwerten für Milchleistung und hohen Relativzuchtwerten im Vergleich zu Kühen mit niedrigen Zuchtwerten (Tab. 58), was die Ergebnisse von Erb et al. (1985) stützt.

Zwischen Tieren mit hohen und niedrigen Zuchtwerten für Milchleistung bestehen hinsichtlich der Häufigkeit von Eutererkrankungen keine Unterschiede (Tab. 58). Gerber et al. (2006) fanden ebenfalls keine Unterschiede der Zellzahlen zwischen verschiedenen Zuchtwertklassen des Vaters. Ouweltjes et al. (2007) und Pryce et al. (1999) zeigten dagegen eine Verschlechterung der Eutergesundheit bei Tieren mit hohen Zuchtwerten für Milchleistung. Die Frage der Eutergesundheit bei verschiedenen Zuchtwerten bedarf der weiteren Klärung.

Die These der erhöhten Empfänglichkeit für Stoffwechselerkrankungen bei Kühen mit hohen Zuchtwerten kann in dieser Untersuchung anhand der Krankheitsdaten und der klinischen Laborparameter abgelehnt werden. Ähnlich den hier gezeigten Ergebnissen, fanden Pryce et al. (1999) keine Unterschiede der Erkrankungshäufigkeiten für Ketose, Nachgeburtsverhaltung, Metritis, Gebärpause und Lahmheiten zwischen verschiedenen Zuchtwertgruppen. Die Tiere mit hohen Zuchtwerten sind demnach im Vergleich zu Tieren mit niedrigen Zuchtwerten nicht häufiger krank.

Tiere mit einer hohen genetischen Milchleistungsveranlagung gehen signifikant seltener aus dem Bestand ab (Tab. 59). Dies bestätigten auch Erb et al. (1985) und Gerber et al. (2006). Gemessen an der höheren Milchleistung und den geringeren Erkrankungs- und Abgangsraten scheinen sich Tiere mit hohen Zuchtwerten den Umweltbedingungen besser anpassen zu können als Kühe mit niedrigen Zuchtwerten.

Diese Ergebnisse sind ein Beitrag zur Beantwortung der Frage nach dem Zusammenhang zwischen genetischem Milchleistungspotential und Tiergesundheit. Sie zeigen, dass ein hohes genetisches Milchleistungspotential keinesfalls immer mit höheren Krankheitsinzidenzen assoziiert ist.

## 6 Schlussfolgerungen

- Unter den Bedingungen der ökologischen Milchviehhaltung sind die Möglichkeiten der Rationsgestaltung eingeschränkt. Mit den vornehmlich hofeigenen Futtermitteln kann der Proteinbedarf der untersuchten Herde nicht gedeckt werden, was sich in den geringen Harnstoffkonzentrationen in Milch und Blutserum und der geringen Milcheiweißkonzentration widerspiegelt.
- Die Milchproduktion bemisst sich an einem limitierenden, nutritiven Faktor. Mit steigendem Versorgungsniveau dieses Faktors erhöht sich folglich die Milchleistung. In der untersuchten Herde stellt die Rohproteinkonzentration der Ration die leistungsbegrenzende Komponente dar. Steigende Rohproteinkonzentrationen gehen unter diesen Bedingungen mit einer Erhöhung der Milchleistung einher, wobei ein Anstieg der Milchinhaltsstoffkonzentrationen zunächst ausbleibt.
- Die Fütterungsparameter erklären in der vorliegenden Untersuchung die Variabilität der einzelnen Laborparameter im Rahmen von 0-33%. Weiterhin bestehen Unterschiede in der Beziehung zwischen Labor- und Fütterungsparametern in verschiedenen Laktationsstadien. Für die Fütterungsparameter Rohfaser-, TS-, Rohprotein- und Stärkegehalt existieren dabei für die Rationsgestaltung beachtenswerte Zusammenhänge mit den Laborparametern. Im Umkehrschluss ließen sich Blutparameter, wie Harnstoff, Albumin, NEFA, BHB und Glukose, durch die Kenntnis dieser Zusammenhänge für die Rationsoptimierung nutzen.
- Die Laborparameter der ökologisch gehaltenen Kühe reagieren im Laktationsverlauf analog zu den aus der Literatur bekannten Daten konventioneller Kühe. Abweichend davon sind die Albumin- und Harnstoffkonzentrationen allerdings gering. Anhand der Laborparameter lassen sich dennoch keine durch die ökologische Tierhaltung bedingten Gesundheitsrisiken ableiten.
- In der vorliegenden Untersuchung wurden die Kühe anhand ihrer Zuchtwerte in Tiere mit hohem, mittlerem und geringem genetischen Leistungsniveau eingeteilt. Die Leistungsdifferenz zwischen Tieren mit hohen Zuchtwerten für Milchmenge, hohem RZM oder hohem RZG und Tieren mit niedrigen Zuchtwerten ist ökonomisch bedeutsam.

- Bei Tieren mit hohen Zuchtwerten für Milchleistung verzögert sich der Zeitpunkt bis zur Konzeption ohne Verschlechterung der Besamungsergebnisse. Ein hoher züchterischer Gesamtfortschritt, gemessen am RZG, geht zusätzlich mit einer Verringerung des Erstkalbealters um einen Monat und einer Verbesserung des Kalbeverlaufs einher.
- In der untersuchten Herde sind keine Hinweise auf eine erhöhte Krankheitsanfälligkeit bei Tieren mit hohem genetischen Milchleistungspotential festzustellen.
- Ein hoher RZG ist verbunden mit einer geringeren Körperkondition. Aufgrund der höheren Milchleistung verfetten die Tiere trotz verlängerter Zwischenkalbeintervalle gegen Ende der Laktation nicht.
- Zwischen Tieren mit hohen und niedrigen Zuchtwerten für Milchleistung bestehen hinsichtlich der Laborparameter nur geringe Unterschiede. Gefundene Zusammenhänge der Laborparameter mit den Zuchtwerten sind klinisch wenig bedeutsam, da sich die Werte, mit Ausnahme von Albumin und Harnstoff, innerhalb der Referenzgrenzen bewegen.
- Die Zucht auf hohe Leistung führt zu einer ökonomisch relevanten Milchleistungssteigerung ohne Verschlechterung der Gesundheit oder Einbußen in der Adaptationsfähigkeit des Stoffwechsels an äußere und innere Stressoren.
- Ein hohes genetisches Milchleistungspotential bedeutet nicht gleichsam auch hohe Erkrankungsraten. Ein hohes genetisches Milchleistungspotential ist mit einer stabilen Gesundheit vereinbar.

## 7 Zusammenfassung

### **Einfluss von Fütterung und Genetik auf die Tiergesundheit und klinische Laborparameter in einem ökologisch wirtschaftenden Milchviehbetrieb**

Vielfach wird eine steigende Milchleistung als Ursache für zunehmende Tiergesundheitsprobleme angesehen. Besonders die Zucht auf hohe Leistung wird kritisch betrachtet. Die Vererbbarkeit vieler Krankheiten ist allerdings gering, was fehlerhaftem Management und unausgewogener Fütterung einen höheren Stellenwert beimisst.

Die Rahmenbedingungen der ökologischen Wirtschaftsweise bedingen unter Anderem Einschränkungen hinsichtlich des Managements, des Konzentratfutteranteils der Ration, der einsetzbaren Futtermittel und des Medikamenteneinsatzes. Die Vorschriften des nordamerikanischen Ökoprogramms National Organic Programme (NOP) zeichnen sich besonders durch den vollständigen Verzicht des Antibiotikaeinsatzes aus. Die Restriktionen der Rationsgestaltung erschweren die leistungsgerechte Fütterung, was eine mögliche Rolle bei der Entstehung von Erkrankungen spielt.

Zielstellung der vorliegenden Arbeit war die Untersuchung des Einflusses des genetischen Milchleistungspotentials auf die Tiergesundheit und klinische Laborparameter am Modell einer ökologisch bewirtschafteten Milchviehherde.

Dazu wurden von Oktober 2007 bis Oktober 2008 in einem nach EU-Bio-, Biopark- und NOP-Normen arbeitenden Betrieb bei Kühen im peripartalen Zeitraum wöchentlich Stoffwechseluntersuchungen und Rückenfettdickenmessungen durchgeführt. Zusätzlich wurden Milchleistungs-, Fruchtbarkeits-, Krankheits- und Fütterungsdaten erhoben. Die Labor- und Fütterungsparameter wurden mit Hilfe von Regressions- und Redundanzanalysen in Beziehung zueinander gesetzt. Die untersuchten Tiere wurden anhand ihrer Pedigreezuchtwerte und aktueller Zuchtwerte in Kühe mit hohen, mittleren und niedrigen Zuchtwerten eingeteilt. Die erfassten Parameter wurden anschließend zwischen den Zuchtwertgruppen verglichen.

Die Milchleistung der Herde liegt im Untersuchungszeitraum bei durchschnittlich 7576 kg,



mit einem Fett- und Eiweißgehalt von 3,94 bzw. 3,15%. Die Fruchtbarkeitskennzahlen sind vergleichbar mit denen konventioneller Betriebe. Die Hauptkrankheitsschwerpunkte bestehen in dieser Herde im Bereich der Klauen- und Eutergesundheit. Stoffwechselkrankheiten spielen nur eine untergeordnete Rolle. Die Rationsanalysen deuten auf eine Rohproteinunterversorgung der Tiere hin, was sich in den geringen Harnstoffkonzentrationen in Blut und Milch und dem niedrigen Milcheiweißgehalt widerspiegelt. Die Laborparameter reagieren im Laktationsverlauf analog zu den aus der Literatur bekannten Daten konventioneller Kühe und lassen keine erhöhte Krankheitsanfälligkeit der ökologisch geführten Herde vermuten.

Viele der bekannten Beziehungen zwischen Fütterungs- und klinischen Laborparametern können in der ökologischen Herde reproduziert und für die einzelnen Laktationsstadien quantifiziert werden. Zwischen 0 und 33% der Variabilität der klinischen Laborparameter sind, abhängig vom Laktationsstadium, durch die Fütterungsparameter erklärbar. Abweichend von der Literatur besteht allerdings kein Zusammenhang zwischen der Albuminkonzentration im Serum und dem Rohproteingehalt in der Ration.

Tiere mit hohen Zuchtwerten für Milchleistung zeigen bereits auf Herdenniveau eine um durchschnittlich 1991 kg höhere 305d-Leistung als Tiere mit niedrigen Zuchtwerten. Gleichzeitig verlängert sich bei diesen Tieren die Zwischentragezeit ohne Erhöhung des Besamungsaufwandes. Ein hoher Relativzuchtwert Gesamt (RZG) ist an nahezu allen untersuchten Zeitpunkten verbunden mit einer geringeren Rückenfettdicke. Es lassen sich dennoch keine negativen Effekte eines hohen Zuchtwerts auf die Gesundheit oder die Adaptationsfähigkeit des Stoffwechsels feststellen.

Es konnte in einer ökologisch geführten Herde gezeigt werden, dass unter guten Managementbedingungen keine Hinweise auf eine erhöhte Krankheitsanfälligkeit oder Stoffwechselinstabilität bei Tieren mit hohem genetischen Milchleistungspotential existieren. Tiere mit hohen Zuchtwerten für Milchleistung zeigen im Vergleich zu solchen mit niedrigen Zuchtwerten eine ökonomisch relevant höhere Milchleistung. Gleichzeitig verschiebt sich der Konzeptionszeitpunkt, ohne dass dies eine Verschlechterung der Fruchtbarkeitsleistung darstellt. Ein hohes genetisches Milchleistungspotential ist nicht zwangsläufig mit einer erhöhten Krankheitsanfälligkeit verbunden. Es bedarf weiterer prospektiver Untersuchungen zur Klärung der Frage nach dem Zusammenhang zwischen Tiergesundheit und Milchleistung.

## 8 Summary

### **Effect of Feeding and Genetic on animal health and clinical laboratory parameters in an organic dairy operation**

Rising milk yield is mostly considered as a reason for increasing problems in animal health. Especially breeding for high yield is subject to criticism. However, the heritability of most diseases is low making management and feeding more important.

Organic farming regulations considerably limit management aspects including ratio of concentrates in the feeding ration, as well as allowable feedstuffs and medication. These restrictions limit feeding according to dairy cow requirement and might increase the risk for development of diseases. The regulations of the National Organic Programme (NOP) in North America are mainly characterised by the total ban of antibiotics.

The aim of this study was to investigate the influence of genetics on health and clinical laboratory parameters in an organic dairy herd.

Between October 2007 and October 2008 blood and urine samples were collected and backfat thickness was measured weekly from peripartal cows in an organically managed dairy herd (EU Directive, Biopark, NOP). Additionally information regarding milk yield, reproduction, diseases and feeding was recorded. The interaction between clinical laboratory and feeding parameters were analysed using regression and redundancy analysis. According to their pedigree and current predicted transmitting ability the animals were divided in groups of cows with low, medium and high genetic merit and the measured parameters were compared between those groups.

The mean herd milk yield was 7576 kg with a protein and fat content of 3.94% and 3.15% respectively. The reproductive performance was comparable to conventionally managed herds. Udder and claw diseases were the main health problems. Metabolic diseases were less important. The analyses of the feeding ration indicated a lack of crude protein supply which was reflected in the low urea concentration in blood and milk and in the low milk protein content. The clinical laboratory parameters of the organic cows showed similar characteristics

as conventionally managed cows. Due to these results no higher susceptibility to diseases in organic herds could be assumed.

Many previously established relationships between feeding and clinical laboratory parameters in dairy cows were replicated for different stages of lactation. Between 0 and 33% of the variability of the laboratory parameters were explained by feeding parameters. In contrast to the literature there was no correlation between serum albumin concentration and crude protein content in the ration.

Cows with high genetic merit for milk yield produced on average about 1991 kg more milk over 305 days than cows with a low genetic merit. Coincidentally, the calving interval was prolonged, however the number of inseminations was not increased. A high relative overall breeding index (RZG) was connected with a lower backfat thickness over the entire time period. However, there was no negative effect of a high genetic merit on health or adaptability of metabolism.

It was demonstrated in an organic herd that under adequate farming conditions there is no indication for an elevated susceptibility for diseases or instability of metabolism in cows with a high genetic merit for milk yield. Cows with a high genetic potential for milk yield show an economically relevant increase in milk yield. Coincidentally the time to conception was delayed but without impaired overall reproductive performance. A high potential for milk yield is not inevitably associated with a high susceptibility for diseases. Further research is necessary to clarify the question about the connection between animal health and milk yield.

## 9 Literaturverzeichnis

Abdel-Azim, G. A., A. E. Freeman, M. E. Kehrl, Jr., S. C. Kelm, J. L. Burton, A. L. Kuck und S. Schnell (2005):

Genetic basis and risk factors for infectious and noninfectious diseases in US Holsteins. I. Estimation of genetic parameters for single diseases and general health  
J. Dairy Sci. 88(3):1199-1207.

ADR (2008):

Rinderproduktion in Deutschland 2007

Arbeitsgemeinschaft Deutscher Rinderzüchter e.V. (ADR), Bonn.

Aeberhard, K., R. M. Bruckmaier, U. Kuepfer und J. W. Blum (2001):

Milk yield and composition, nutrition, body conformation traits, body condition scores, fertility and diseases in high-yielding dairy cows- Part 1  
Journal of Veterinary Medicine, Series A. 48(2):97-110.

Alban, L. (1995):

Lameness in Danish dairy cows: frequency and possible risk factors  
Prev. Vet. Med. 22(3):213-225.

Alkman, P. C., C. K. Reynolds und D. E. Beever (2008):

Diet digestibility, rate of passage, and eating and rumination behavior of Jersey and Holstein cows  
J. Dairy Sci. 91(3):1103-1114.

Ametaj, B. N., D. G. V. Emmanuel, Q. Zebeli und S. M. Dunn (2009):

Feeding high proportions of barley grain in a total mixed ration perturbs diurnal patterns of plasma metabolites in lactating dairy cows  
J. Dairy Sci. 92(3):1084-1091.

Amory, J. R., Z. E. Barker, J. L. Wright, S. A. Mason, R. W. Blowey und L. E. Green (2008):  
Associations between sole ulcer, white line disease and digital dermatitis and the milk yield of 1824 dairy cows on 30 dairy cow farms in England and Wales from February 2003-November 2004

Prev. Vet. Med. 83(3-4):381-391.

Anacker, G. (2003):

Hochleistung und Tiergesundheit bei Milchkühen

Arch. Tierz., Dummerstorf. 46 Sonderheft:57-62.

Arave, C. W., R. H. Miller und R. C. Lamb (1975):

Genetic and environmental effects on serum cholesterol of dairy cattle of various ages  
J. Dairy Sci. 58(3):423-427.

Argáez-Rodríguez, F. d. J., D. W. Hird, J. Hernández de Anda, D. H. Read und A. Rodríguez-Lainz (1997):

Papillomatous digital dermatitis on a commercial dairy farm in Mexicali, Mexico: Incidence and effect on reproduction and milk production

Prev. Vet. Med. 32(3-4):275-286.

Bar-Anan, R. und M. Ron (1983):

Genetic correlations among progeny groups for type traits, milk yield, yield persistency, and culling rates

J. Dairy Sci. 66(11):2438-2440.

Bar-Anan, R., M. Ron und G. R. Wiggans (1985):

Associations among milk yield, yield persistency, conception, and culling of Israeli Holstein dairy cattle

J. Dairy Sci. 68(2):382-386.

Barnes, M. A., G. W. Kazmer, R. M. Akers und R. E. Pearson (1985):

Influence of selection for milk yield on endogenous hormones and metabolites in Holstein heifers and cows

J. Anim. Sci. 60(1):271-284.

Beerda, B., W. Ouweltjes, L. B. J. Sebek, J. J. Windig und R. F. Veerkamp (2007):

Effects of genotype by environment interactions on milk yield, energy balance, and protein balance

J. Dairy Sci. 90(1):219-228.

Beever, D. E. (2006):

The impact of controlled nutrition during the dry period on dairy cow health, fertility and performance

Anim. Reprod. Sci. 96:212-226.

Belyea, R. L., C. E. Coppock und G. B. Lake (1975):

Effects of silage diets on health, reproduction, and blood metabolites of dairy cattle

J. Dairy Sci. 58(9):1336-1346.

Bender, S. (2002):

Einsatz der Harnuntersuchung zur Beurteilung des Säure-Base- und Mineralstoffhaushaltes im Rahmen der prophylaktischen Bestandsbetreuung von Milchviehherden

Dissertation, Klinik für Klauentiere des Fachbereichs Veterinärmedizin, Freie Universität Berlin.

Bendixen, P. H., B. Vilson, I. Ekesbo und D. B. Astrand (1987a):

Disease frequencies in dairy cows in Sweden. IV. Ketosis

Prev. Vet. Med. 5:99-109.

Bendixen, P. H., B. Vilson, I. Ekesbo und D. B. Astrand (1987b):

Disease frequencies in dairy cows in Sweden. III. Parturient paresis

Prev. Vet. Med. 5:87-97.

- Bennedsgaard, T. W., S. M. Thamsborg, M. Vaarst und C. Enevoldsen (2003):  
Eleven years of organic dairy production in Denmark: herd health and production related to  
time of conversion and compared to conventional production  
Livest. Prod. Sci. Org. Livest. Prod. 80(1-2):121-131.
- Berry, D. P., F. Buckley, P. Dillon, R. D. Evans, M. Rath und R. F. Veerkamp (2003a):  
Genetic relationships among body condition score, body weight, milk yield, and fertility in  
dairy cows  
J. Dairy Sci. 86(6):2193-2204.
- Berry, D. P., F. Buckley, P. Dillon, R. D. Evans, M. Rath und R. F. Veerkamp (2003b):  
Estimation of genotype×environment interactions, in a grass-based system, for milk yield,  
body condition score, and body weight using random regression models  
Livest. Prod. Sci. 83(2-3):191-203.
- Bielfeldt, J. C., R. Badertscher, K.-H. Tölle und J. Krieter (2004):  
Risk factors influencing lameness and claw disorders in dairy cows  
Livest. Prod. Sci. 95:265-271.
- Bigras-Poulin, M., A. H. Meek und S. W. Martin (1990a):  
Interrelationships of health problems and age on milk production in selected Ontario Holstein  
cows  
Prev. Vet. Med. 8(1):3-13.
- Bigras-Poulin, M., A. H. Meek und S. W. Martin (1990b):  
Interrelationships among health problems and milk production from consecutive lactations in  
selected Ontario Holstein cows  
Prev. Vet. Med. 8(1):15-24.
- Bigras-Poulin, M., A. H. Meek, S. W. Martin und I. McMillan (1990c):  
Health problems in selected Ontario Holstein cows: frequency of occurrences, time to first  
diagnosis and associations  
Prev. Vet. Med. 10(1-2):79-89.
- Bioland (2010):  
Biomilchpreise  
[www.biomilchpreise.de](http://www.biomilchpreise.de).
- Bland, J. M. und D. G. Altman (1996):  
Statistics notes: Transformations, means, and confidence intervals  
BMJ. 312(7038):1079-.
- Boettcher, P. J., J. C. M. Dekkers, L. D. Warnick und S. J. Wells (1998):  
Genetic analysis of clinical lameness in dairy cattle  
J. Dairy Sci. 81:1148-1156.
- Boettcher, P. J., L. K. Jairath, K. R. Koots und J. C. M. Dekkers (1997):  
Effects of interactions between type and milk production on survival traits of Canadian  
Holsteins  
J. Dairy Sci. 80(11):2984-2995.

- Boisclair, Y., D. G. Grieve, O. B. Allen und R. A. Curtis (1987):  
Effect of prepartum energy, body condition, and sodium bicarbonate on health and blood metabolites of Holstein cows in early lactation  
J. Dairy Sci. 70:2280-2290.
- BÖLW (2009):  
Zahlen, Daten, Fakten: Die Bio-Branche 2009  
Bund Ökologische Lebensmittelwirtschaft e.V. (BÖLW), Berlin.
- Bonczek, R. R., C. W. Young, J. E. Wheaton und K. P. Miller (1988):  
Responses of somatotropin, insulin, prolactin, and thyroxine to selection for milk yield in Holsteins  
J. Dairy Sci. 71(9):2470-2479.
- Bossaert, P., J. Leroy, S. De Vliegher und G. Opsomer (2008):  
Interrelations between glucose-induced insulin response, metabolic indicators, and time of first ovulation in high-yielding dairy cows  
J. Dairy Sci. 91(9):3363-3371.
- Bostedt, V. H., L. E. Kozicki, K. H. Finger und H. Karg (1985):  
Untersuchungen über den Einfluß verschiedener Haltungsbedingungen auf postpartale Regenerationsvorgänge am Genitaltrakt von Milchkühen unter besonderer Berücksichtigung der Progesteronprofile  
Reproduction in Domestic Animals. 20(1):17-33.
- Brade, W. und G. Flachowsky (2005):  
Rinderzucht und Milcherzeugung- Empfehlungen für die Praxis  
Vol. Sonderheft 289. 2. Auflage Landbauforschung Völkenrode - FAL Agricultural Research, Bundesforschungsanstalt für Landwirtschaft (FAL), Braunschweig.
- Breer, D., E. Tholen und K.-H. Südekum (2006):  
Status-Quo-Analyse: Datenauswertung zur Fütterungssituation und zum Leistungsgeschehen von Milchkühen im Ökologischen Landbau - Weiterentwicklung von Fütterungsempfehlungen  
Vol. Schlussbericht zum Projekt 05OE009. Institut für Tierwissenschaften - Abteilung Tierernährung - Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn, Bundesprogramm Ökologischer Landbau (BÖL), Bonn.
- Buch, L. H. und E. Norberg (2008):  
Genetic analysis of protein yield, udder health, and female fertility in first-parity Danish Holstein cows  
Acta Agriculturae Scandinavica Section a-Animal Science. 58(1):5-9.
- Buckley, F., P. Dillon, M. Rath und R. F. Veerkamp (2000):  
The relationship between genetic merit for yield and live weight, condition score, and energy balance of spring calving Holstein Friesian dairy cows on grass based systems of milk production  
J. Dairy Sci. 83:1878-1886.

- Busato, A., P. Trachsel, M. Schällibaum und J. W. Blum (2000):  
Udder health and risk factors for subclinical mastitis in organic dairy farms in Switzerland  
*Prev. Vet. Med.* 44(3-4):205-220.
- Calus, M. P. L. und R. F. Veerkamp (2003):  
Estimation of environmental sensitivity of genetic merit for milk production traits using a  
random regression model  
*J. Dairy Sci.* 86(11):3756-3764.
- Cameron, R. E. B., P. B. Dyk, T. H. Herdt, J. B. Kaneene, R. Miller, H. F. Bucholtz, J. S.  
Liesman, M. J. Vandehaar und R. S. Emery (1998):  
Dry cow diet, management, and energy balance as risk factors for displaced abomasum in  
high producing dairy herds  
*J. Dairy Sci.* 81(1):132-139.
- Castillo-Juarez, H., P. A. Oltenacu, R. W. Blake, C. E. Mcculloch und E. G. Cienfuegos-  
Rivas (2000):  
Effect of herd environment on the genetic and phenotypic relationships among milk yield,  
conception rate, and somatic cell score in Holstein cattle  
*J. Dairy Sci.* 83(4):807-814.
- Chebel, R. C., F. Susca und J. E. P. Santos (2008):  
Leptin genotype is associated with lactation performance and health of Holstein cows  
*J. Dairy Sci.* 91(7):2893-2900.
- Chirinos, Z., M. J. Carabano und D. Hernández (2007):  
Genetic evaluation of length of productive life in the Spanish Holstein-Friesian population.  
Model validation and genetic parameters estimation  
*Livest. Sci.* 106:120-131.
- Collard, B. L., P. J. Boettcher, J. C. M. Dekkers, D. Petitclerc und L. R. Schaeffer (2000):  
Relationships between energy balance and health traits of dairy cattle in early lactation  
*J. Dairy Sci.* 83:2683-2690.
- Correa, M. T., H. Erb und J. Scarlett (1993):  
Path analysis for seven postpartum disorders of Holstein cows  
*J. Dairy Sci.* 76(5):1305-1312.
- Curtis, C. R., H. N. Erb, C. J. Sniffen, R. D. Smith, P. A. Powers, M. C. Smith, M. E. White,  
R. B. Hillman und E. J. Pearson (1983):  
Association of parturient hypocalcemia with eight periparturient disorders in Holstein cows  
*J. Am. Vet. Med. Assoc.* 183(5):559-561.
- Curtis, M. A. und I. J. Lean (1995):  
Antioxidant and metabolic risk factors for post-partum, uterine infection in the dairy cow  
90th Annual Meeting and Northeast ADSA/ASAS Annual Meeting, Ithaca, New York:168.



- Dann, H. M., N. B. Litherland, J. P. Underwood, M. Bionaz, A. D'Angelo, J. W. McFadden und J. K. Drackley (2006):  
Diets during far-off and close-up dry periods affect periparturient metabolism and lactation in multiparous cows  
J. Dairy Sci. 89(9):3563-3577.
- Diebold, G., H. Steingäß und W. Drochner (1999):  
Beurteilung marginaler Proteinversorgung von Milchkühen anhand verschiedener Bewertungssysteme  
Proc. Soc. Nutr. Physiol. 8:40.
- Diskin, M. G., D. R. Mackey, J. F. Roche und J. M. Sreenan (2003):  
Effects of nutrition and metabolic status on circulating hormones and ovarian follicle development in cattle  
Animal Reproduction Science Ovarian Follicle Development. 78(3-4):345-370.
- Doepel, L., H. Lapierre und J. J. Kennelly (2002):  
Peripartum performance and metabolism of dairy cows in response to prepartum energy and protein intake  
J. Dairy Sci. 85(9):2315-2334.
- Donovan, G. A., C. A. Risco, G. M. DeChant Temple, T. Q. Tran und H. H. van Horn (2004):  
Influence of transition diets on occurrence of subclinical laminitis in Holstein dairy cows  
J. Dairy Sci. 87(1):73-84.
- Duffield, T. F. (2004):  
Monitoring strategies for metabolic disease in transition dairy cows  
23<sup>rd</sup> World Buiatrics Congress, Québec, Canada:Session VI.
- Duffield, T. F., D. F. Kelton und K. E. Leslie (1995):  
An epidemiological survey of subclinical ketosis in Ontario dairy cattle  
90th Annual Meeting and Northeast ADSA/ASAS Annual Meeting, Ithaca, New York.
- Duffield, T. F., K. D. Lissemore, B. W. McBride und K. E. Leslie (2009):  
Impact of hyperketonemia in early lactation dairy cows on health and production  
J. Dairy Sci. 92(2):571-580.
- Düring, F. und E. Ernst (1989):  
Influence of breed and non-genetic effects on the frequency of health disorders in North German dairy herds  
J. Anim. Breed. Genet. 106:129-140.
- Dyrendahl, I., B. Henricson und G. Jönsson (1972):  
Clinical puerperal paresis and hypocalcaemia in cattle - A statistical and genetic investigation  
Zbl. Vet. Med. A. 19(8):621-638.
- Eicher, R., L. Audigé, U. Braun, J. Blum und A. Steiner (1998):  
Epidemiologie und Risikofaktoren der Dislocatio abomasi bei der Milchkuh  
Internationaler Workshop "Ätiologie, Pathogenese, Diagnostik, Prognose, Therapie und Prophylaxe der Dislocatio abomasi", Leipzig:61-71.

- Eicher, R., L. Audigé, U. Braun, J. Blum und A. Steiner (1999):  
Haltungs- und fütterungsabhängige Risiko-Faktoren von Labmagenverlagerung und  
Blinddarmdilatation bei der Milchkuh  
Proc. Soc. Nutr. Physiol. 8:88.
- Erb, H. N., R. D. Smith, P. A. Oltenacu, C. L. Guard, R. B. Hillman, P. A. Powers, M. C.  
Smith und M. E. White (1985):  
Path model of reproductive disorders and performance, milk fever, mastitis, milk yield, and  
culling in Holstein cows  
J. Dairy Sci. 68(12):3337-3349.
- Erb, R. E., P. V. Malven, T. S. Stewart, C. N. Zamet und B. P. Chew (1982):  
Relationships of hormones, temperature, photoperiod, and other factors to voluntary intake of  
dry matter in pregnant dairy cows prior to parturition  
J. Dairy Sci. 65(6):937-943.
- Espejo, L. A. und M. I. Endres (2007):  
Herd-level risk factors for lameness in high-producing Holstein cows housed in freestall barns  
J. Dairy Sci. 90(1):306-314.
- Esslemont, R. J. und M. A. Kossaibati (1996):  
Incidence of production diseases and other health problems in a group of dairy herds in  
England  
Vet Rec. 139(20):486-490.
- Europäische Kommission (2007):  
Verordnung (EG) Nr. 834/2007  
Amtsblatt der Europäischen Union L 189: 1-23.
- Europäische Kommission (2008):  
Verordnung (EG) Nr. 889/2008  
Amtsblatt der Europäischen Union L 250: 1-84.
- Fall, N., U. Emanuelson, K. Martinsson und S. Jonsson (2008a):  
Udder health at a Swedish research farm with both organic and conventional dairy cow  
management  
Prev. Vet. Med. 83(2):186-195.
- Fall, N., Y. T. Grohn, K. Forslund, B. Essen-Gustafsson, R. Niskanen und U. Emanuelson  
(2008b):  
An observational study on early-lactation metabolic profiles in Swedish organically and  
conventionally managed dairy cows  
J. Dairy Sci. 91(10):3983-3992.
- Fleischer, P., M. Metzner, M. Beyerbach, M. Hoedemaker und W. Klee (2001):  
The relationship between milk yield and the incidence of some diseases in dairy cows  
J. Dairy Sci. 84(9):2025-2035.

- Fonseca, F. A., J. H. Britt, B. T. McDaniel, J. C. Wilk und A. H. Rakes (1983):  
Reproductive traits of Holsteins and Jerseys. Effects of age, milk yield, and clinical abnormalities on involution of cervix and uterus, ovulation, estrous cycles, detection of estrus, conception rate, and days open  
J. Dairy Sci. 66(5):1128-1147.
- Friggens, N. C., G. C. Emmans, I. Kyriazakis, J. D. Oldham und M. Lewis (1998):  
Feed intake relative to stage of lactation for dairy cows consuming total mixed diets with a high or low ratio of concentrate to forage  
J. Dairy Sci. 81(8):2228-2239.
- Fürll, M., W. Deckert, M. Schäfer und A. Wehlitz (1992):  
Lipolyse und Ketogenese bei Milchkühen - Beobachtungen im Laktationsverlauf  
Mh. Vet.-Med. 47:119-124.
- Fürll, M., C. Garlt und R. Lippmann (1981):  
Klinische Labordiagnostik  
S. Hirzel Verlag Leipzig, Leipzig.
- Fürll, M. und M. Krüger (1999):  
Störungen des Energiestoffwechsels und deren Bedeutung für die Ätiologie der Dislocatio abomasi (DA) bei Kühen  
Proc. Soc. Nutr. Physiol. 8:89.
- Gearhart, M. A., C. R. Curtis, H. N. Erb, R. D. Smith, C. J. Sniffen, L. E. Chase und M. D. Cooper (1990):  
Relationship of changes in condition score to cow health in Holsteins  
J. Dairy Sci. 73(11):3132-3140.
- Geißhauser, T., K. Leslie, T. Duffield, D. Sandals und V.Edge (1998):  
The association between selected metabolic parameters and left abomasal displacement in dairy cows  
J. Vet. Med. A. 45:499-511.
- Gerber, A., D. Krogmeier, R. Emmerling und K.-U. Götz (2006):  
Untersuchungen zur Leistung von Besamungstieren unterschiedlicher genetischer Veranlagung für Milchleistung in Betrieben verschiedener Intensität - Einfluss von Betriebsintensität, genetischer Veranlagung für Milchleistung und deren Wechselwirkung auf Milchleistungs- und Fitnessmerkmale  
Schriftenreihe der bayerischen Landesanstalt für Landwirtschaft (LfL).
- Greiling, H. und A. M. Gressner (1994):  
Lehrbuch der Klinischen Chemie und Pathobiochemie  
Vol. 3, Schattauer.
- Gröhn, Y., J. R. Thompson und M. L. Bruss (1984):  
Epidemiology and genetic basis of ketosis in Finnish Ayrshire cattle  
Prev. Vet. Med. 3(1):65-77.

- Gröhn, Y. T., S. W. Eicker und J. A. Hertl (1995):  
The association between previous 305-day milk yield and disease in New York State dairy cows  
J. Dairy Sci. 78(8):1693-1702.
- Gröhn, Y. T., H. N. Erb, C. E. McCulloch und H. S. Saloniemi (1989):  
Epidemiology of metabolic disorders in dairy cattle: Association among host characteristics, disease, and production  
J. Dairy Sci. 72:1876-1885.
- Grymer, J., M. Hesselholt und P. Willenberg (1981):  
Feed composition and left abomasal displacement in dairy cattle  
Nord. Vet.-Med. 33:306-309.
- Haas, G. und C. Diettert (2004):  
Stoffflussanalyse und Produktionseffizienz der Milchviehhaltung unterschiedlich intensiv ökologisch wirtschaftender Betriebe  
Vol. Forschungsbericht FKZ 02OE462. Institut für Organischen Landbau. Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn, Bundesprogramm Ökologischer Landbau, Bonn.
- Hachenberg, S., C. Weinkauff, S. Hiss und H. Sauerwein (2007):  
Evaluation of classification modes potentially suitable to identify metabolic stress in healthy dairy cows during the peripartal period  
J. Anim Sci. 85(8):1923-1932.
- Haiger, A. und J. Sölkner (1995):  
Der Einfluß verschiedener Futterniveaus auf die Lebensleistung kombinierter und milchbetonter Kühe 2. Mitteilung: 2. bis 8. Laktation  
Züchtungskunde. 67(4):263-273.
- Haile-Mariam, M., P. J. Bowman und M. E. Goddard (2003):  
Genetic and environmental relationship among calving interval, survival, persistency of milk yield and somatic cell count in dairy cattle  
Livest. Prod. Sci. 80(3):189-200.
- Hammon, H. M., O. Bellmann, J. Voigt, F. Schneider und C. Kuhn (2007):  
Glucose-dependent insulin response and milk production in heifers within a segregating resource family population  
J. Dairy Sci. 90(7):3247-3254.
- Hamudikuwanda, H., H. N. Erb und R. D. Smith (1987):  
Effects of sixty-day milk yield on postpartum breeding performance in Holstein cows  
J. Dairy Sci. 70(11):2355-2365.
- Hardarson, G. H. (2001):  
Is the modern high potential dairy cow suitable for organic farming conditions?  
Acta vet. scand. Suppl. 95:63-67.

- Hardeng, F. und V. L. Edge (2001):  
Mastitis, ketosis, and milk fever in 31 organic and 93 conventional Norwegian dairy herds  
*J. Dairy Sci.* 84(12):2673-2679.
- Harks, M. (2006):  
Untersuchung zum Verhalten metabolischer Parameter während der Umstellungsphase einer konventionellen in eine ökologische Milchviehhaltung  
Dissertation, Klinik für Klauentiere des Fachbereichs Veterinärmedizin, Freie Universität Berlin.
- Hart, I. C., J. A. Bines und S. V. Morant (1979):  
Endocrine control of energy metabolism in the cow: Correlations of hormones and metabolites in high and low yielding cows for stages of lactation  
*J. Dairy Sci.* 62(2):270-277.
- Hayirli, A., R. R. Grummer, E. V. Nordheim und P. M. Crump (2002):  
Animal and dietary factors affecting feed intake during the prefresh transition period in Holsteins  
*J. Dairy Sci.* 85(12):3430-3443.
- Heckel, F. und M. Fürll (2010):  
Periparturient metabolism, health and fertility in SB dairy cows with different milk yields  
*Proc. Soc. Nutr. Physiol.* 10:114.
- Hedges, J., R. W. Blowey, A. J. Packington, C. J. O'Callaghan und L. E. Green (2001):  
A longitudinal field trial of the effect of biotin on lameness in dairy cows  
*J. Dairy Sci.* 84(9):1969-1975.
- Heuer, C., Y. H. Schukken und P. Dobbelaar (1999):  
Postpartum body condition score and results from the first test day milk as predictors of disease, fertility, yield, and culling in commercial dairy herds  
*J. Dairy Sci.* 82(2):295-304.
- Hilton, A. und R. Armstrong (2006):  
Post hoc ANOVA test  
*Microbiologist.* 7(3):34-36.
- Hinrichs, D., E. Stamer, W. Junge und E. Kalm (2006):  
Genetic analysis of several economically important disease traits in German Holstein cows  
*Arch. Tierz., Dummerstorf.* 49(3):209-221.
- Hoedemaker, M., D. Prange und Y. Gundelach (2008):  
Relationship between BCS pattern antepartum and metabolic parameters, fertility and health in dairy cows  
*Tieraerztliche Umschau.* 63(6):299.
- Hojman, D., O. Kroll, G. Adin, M. Gips, B. Hanochi und E. Ezra (2004):  
Relationships between milk urea and production, nutrition, and fertility traits in Israeli dairy herds  
*J. Dairy Sci.* 87(4):1001-1011.

Hörning, B., C. Simantke und E. Aibel (2004):  
Ökologische Milch- und Rindfleischproduktion: Struktur, Entwicklung, Probleme, politischer Handlungsbedarf, Schlussbericht des Forschungsprojektes Nr.: 020E348  
in Bundesprogramm Ökologischer Landbau. Witzenhausen.

Hörning, B., C. Simantke und E. Aibel (2005):  
Investigations on dairy welfare and performance on German organic farms  
Researching Sustainable Systems. Proceedings of the First Scientific Conference of the International Society of Organic Agriculture Research (ISO FAR), Adelaide, Australia:264-267.

Hovi, M., A. Sundrum und S. M. Thamsborg (2003):  
Animal health and welfare in organic livestock production in Europe: current state and future challenges  
Livestock Production Science  
Organic Livestock Production. 80(1-2):41-53.

Huber, T. L., R. C. Wilson, A. J. Stattelmann und D. D. Goetsch (1981):  
Effect of hypocalcemia on motility of the ruminant stomach  
Am. J. Vet. Res. 42(9):1488-1290.

Hultgren, J., T. Manske und C. Bergsten (2004):  
Associations of sole ulcer at claw trimming with reproductive performance, udder health, milk yield, and culling in Swedish dairy cattle  
Prev. Vet. Med. 62(4):233-251.

Jardon, P. W. (1995):  
Using urine pH to monitor anionic salt programs  
Compend Contin Educ Pract Vet. 17(6):860-862.

Kalm, E., Junge und B. Harder (2003):  
Ökologische Tierzucht: Status Quo, Möglichkeiten und Erfordernisse in der Rinder- und Schweinezucht,  
Abschlussbericht des Forschungsprojektes Nr.:020E401.Institut für Tierzucht und Tierhaltung der der Agrar- und Ernährungswissenschaftlichen Fakultät Cristian-Albrechts-Universität zu Kiel,  
Geschäftsstelle Bundesprogramm Ökologischer Landbau in der Bundesanstalt für Landwirtschaft und Ernährung (BLE), Kiel.

Katsoulos, P. D. und G. Christodoulopoulos (2009):  
Prevalence of lameness and of associated claw disorders in Greek dairy cattle industry  
Livest. Sci. 122(2-3):354-358.

Kaufmann, O., O. Azizi und L. Hasselmann (2007):  
Untersuchung zum Fressverhalten hochleistender Milchkühe in der Früh lactation  
Züchtungskunde. 79(3):219-230.

- Kawashima, C., E. Kaneko, C. A. Montoya, M. Matsui, N. Yamagishi, N. Matsunaga, M. Ishii, K. Kida, Y.-I. Miyake und A. Miyamoto (2006):  
Relationship between the first ovulation within three weeks postpartum and subsequent ovarian cycles and fertility in high producing dairy cows  
J. Reprod. Dev. 52(4):479-486.
- Kazmer, G. W., M. A. Barnes, R. M. Akers und R. E. Pearson (1986):  
Effect of genetic selection for milk yield and increased milking frequency in plasma growth hormone and prolactin concentration in Holstein cows  
J. Anim. Sci. 63:1220-1227.
- Kim, I.-H. und H.-G. Kang (2003):  
Risk factors for postpartum endometritis and the effect of endometritis on reproductive performance in dairy cows in Korea  
J. Reprod. Dev. 49(6):485-491.
- Klawuhn, D. und R. Staufenbiel (1997):  
Aussagekraft der Rückenfettdicke zum Körperfettgehalt beim Rind  
Tierärztliche Praxis. 25(2):133-138.
- Knott, L., J. F. Tarlton, H. Craft und A. J. F. Webster (2007):  
Effects of housing, parturition and diet change on the biochemistry and biomechanics of the support structures of the hoof of dairy heifers  
The Veterinary Journal. 174(2):277-287.
- Kohiruimaki, M., H. Ohtsuka, T. Hayashi, K. Kimura, M. Masui, T. Ando, W. D und S. Kawamura (2006):  
Evaluation by weight change rate of dairy herd condition  
J. Vet. Med. Sci. 68(9):935-940.
- Kolbe, H., F. Rikabi und U. Grauwinkel (2003):  
Stickstoffgehalte pflanzlicher Produkte aus dem ökologischen Landbau  
SÖL-Berater-Rundbrief. 2/2003:25-27.
- König, S., A. R. Sharifi, H. Wentrot, D. Landmann, M. Eise und H. Simianer (2005):  
Genetic parameters of claw and foot disorders estimated with logistic models  
J. Dairy Sci. 88(9):3316-3325.
- König, S. und H. Simianer (2007):  
Genomische Selektion - Grundlagen und Perspektiven in der Milchrinderzucht  
Züchtungskunde. 80(1):50-60.
- Korhonen, M., A. Vanhatalo und P. Huhtanen (2002):  
Effect of protein source on amino acid supply, milk production, and metabolism of plasma nutrients in dairy cows fed grass silage  
J. Dairy Sci. 85(12):3336-3351.
- Kraft, W. und U. M. Dürr (2005):  
Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin  
Vol. 6, Schattauer.

- Kräußlich, H. (1994):  
Tierzuchtungslehre  
Vol. 4, Eugen Ulmer GmbH & Co, Stuttgart.
- Krömker, V. (2004a):  
Abschlussbericht des Untersuchungsvorhabens- Zur Mastitissituation in Milchviehbetrieben  
des ökologischen Landbaus in Niedersachsen  
Seiten 64-91 *in* Untersuchungsvorhaben in der ökologischen Rindviehhaltung in  
Niedersachsen 2002-2003. Landwirtschaftskammer Hannover, Referat Ökologischer  
Landbau, Hannover.
- Krömker, V. (2004b):  
Abschlussbericht des Untersuchungsvorhabens- Zur Wirksamkeit der homöopathischen  
Mastitistherapie im Rahmen einer integrierten Bestandsbetreuung  
Seiten 94-100 *in* Untersuchungsvorhaben in der ökologischen Rindviehhaltung in  
Niedersachsen 2002-2003. Landwirtschaftskammer Hannover, Referat Ökologischer  
Landbau, Hannover.
- Krutzinna, C., E. Boehncke und H.-J. Herrmann (1996):  
Die Milchviehhaltung im ökologischen Landbau  
Ber. Ldw. 74:461-480.
- Kutas, F. (1965):  
Determination of net acid-base excretion in the urine of cattle  
Acta Veterinaria Academiae Scientiarum Hungaricae. 15:147-153.
- Lachmann, G., H. Siebert und M. Schäfer (1986):  
Säure-Basen-Parameter in Blut, Erythrozyten, Lebergewebe und Harn bei vollständig  
kompensierter metabolischer Azidose des Rindes  
Arch. exper. Vet.med., Leipzig. 40:791-797.
- Langford, F. M., K. M. D. Rutherford, M. C. Jack, L. Sherwood, A. B. Lawrence und M. J.  
Haskell (2008):  
A comparison of management practices, farmer-perceived disease incidence and winter  
housing on organic and non-organic dairy farms in the UK  
Journal of Dairy Research. 76:6-14.
- Law, R. A., F. J. Young, D. C. Patterson, D. J. Kilpatrick, A. R. G. Wylie und C. S. Mayne  
(2009):  
Effect of dietary protein content on animal production and blood metabolites of dairy cows  
during lactation  
J. Dairy Sci. 92(3):1001-1012.
- Lebeda, M. und J. Prikrylova (1978):  
Der Einfluß des Energie- und Proteinangebotes auf die Harnstoffkonzentration im Blutserum  
und im Harn von Milchkühen  
Mh. Vet.-Med. 33:944-949.



- LeBlanc, S. J., K. E. Leslie und T. F. Duffield (2005):  
Metabolic predictors of displaced abomasum in dairy cattle  
J. Dairy Sci. 88(1):159-170.
- Lee, J.-Y. und I.-H. Kim (2006):  
Advancing parity is associated with high milk production at the cost of body condition and increased periparturient disorders in dairy herds  
J. Vet. Sci. 7(2):161-166.
- Leisen, E. und P. Heimberg (2003):  
Milchleistung, Tiergesundheit und Fruchtbarkeit, Protein- und Energieversorgung auf Öko-Betrieben in Nordwestdeutschland  
7. Wissenschaftstagung zum Ökologischen Landbau - Ökologischer Landbau der Zukunft, Wien:629-630.
- Leisen, E., P. Heimberg und M. Höltershinken (2005):  
Mineralstoffversorgung bei Rindern und Kühen auch im Öko-Landbau überprüfen  
8. Wissenschaftstagung Ökologischer Landbau - Ende der Nische, Kassel: 397-380.
- Lennon, H. D., Jr. und J. P. Mixner (1957):  
Some sources of variation in total plasma cholesterol levels in dairy cattle  
J. Dairy Sci. 40(11):1424-1429.
- Lepš, J. und P. Šmilauer (2003):  
Multivariate analysis of ecological data using CANOCO  
Cambridge University Press, New York.
- Lin, H. K., P. A. Oltenacu, L. D. Van Vleck, H. N. Erb und R. D. Smith (1989):  
Heritabilities of and genetic correlations among six health problems in holstein cows  
J. Dairy Sci. 72(1):180-186.
- Lund, T., F. Miglior, J. C. M. Dekkers und E. B. Burnside (1994):  
Genetic relationships between clinical mastitis, somatic cell count, and udder conformation in Danish Holsteins  
Livest. Prod. Sci. 39:243-251.
- Lyons, D. T., A. E. Freeman und A. L. Kuck (1991):  
Genetics of health traits in Holstein cattle  
J. Dairy Sci. 74(3):1092-1100.
- Mansfeld, R., W. Grüneberg, E. Thiemann und E. Grunert (1996):  
Statistische Auswertungen zur Nutzung von Stoffwechselprofilen in der Herdendiagnostik in Milcherzeugerbetrieben.  
Züchtungskunde. 68(5):325-345.
- Mäntysaari, E. und L. D. Van Vleck (1989):  
Estimation of genetic parameters for production and reproduction in Finnish Ayrshire cattle  
J. Dairy Sci. 72(9):2375-2386.

- Markusfeld, O. (1986):  
The association of displaced abomasum with various periparturient factors in dairy cows. A retrospective study  
Prev. Vet. Med. 4(2):173-183.
- Martin, S. W., K. L. Kirby und R. A. Curtis (1978a):  
Left abomasal displacement in dairy cows: Its relationship to production  
Can Vet J. 19:250-253.
- Martin, S. W., K. L. Kirby und R. A. Curtis (1978b):  
A study of the role of genetic factors in the ethiology of left abomasal displacement  
Can J. comp. Med. 42:511-518.
- Mertens, D. und P. Berzaghi (2009):  
Adjusting for forage variability via on-farm analysis  
Conference, Getting more from Forages, Targeted feeding strategies, Madison, Wisconsin.
- Meuwissen, T. H. E., B. J. Hayes und M. E. Goddard (2001):  
Prediction of total genetic value using genome-wide dense marker maps  
Genetics. 157(4):1819-1829.
- Milian-Suazo, F., H. N. Erb und R. D. Smith (1988):  
Descriptive epidemiology of culling in dairy cows from 34 herds in New York State  
Prev. Vet. Med. 6:243-251.
- Moore, S. J., M. J. VandeHaar, B. K. Sharma, T. E. Pilbeam, D. K. Beede, H. F. Bucholtz, J. S. Liesman, R. L. Horst und J. P. Goff (2000):  
Effects of altering dietary cation-anion difference on calcium and energy metabolism in peripartum cows  
J. Dairy Sci. 83(9):2095-2104.
- Müller, U. und H. Sauerwein (2005):  
Gegenüberstellung der Milchqualität und des Gesundheitsstatus von Milchkühen von ökologisch bewirtschafteten Betrieben im Vergleich zu konventionell wirtschaftenden Betrieben im Rheinland.  
Vol. Nr. 134. Schriftenreihe des Lehr- und Forschungsschwerpunktes USL - Abschlussbericht  
Landwirtschaftliche Fakultät der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn.
- Nagel, S. (1994):  
Harnstoffbericht: Neues Modell für große Herden  
Der Tierzüchter. 9:28-31.
- Nash, D. L., G. W. Rogers, J. B. Cooper, G. L. Hargrove, J. F. Keown und L. B. Hansen (2000):  
Heritability of clinical mastitis incidence and relationships with sire transmitting abilities for somatic cell score, udder type traits, productive life, and protein yield  
J. Dairy Sci. 83:2350-2360.

Nauta, W. J., T. Baars, H. Saatkamp, D. Weenink und D. Roep (2009):  
Farming strategies in organic dairy farming: Effects on breeding goal and choice of breed. An explorative study  
Livest. Sci. 121(2-3):187-199.

Nauta, W. J., R. F. Veerkamp, E. W. Brascamp und H. Bovenhuis (2006):  
Genotype by environment interaction for milk production traits between organic and conventional dairy cattle production in The Netherlands  
J. Dairy Sci. 89(7):2729-2737.

Neuenschwander, T., H. N. Kadarmideen, S. Wegmann und Y. de Haas (2005):  
Genetics of parity-dependant production increase and its relationship with health, fertility, longevity, and conformation in Swiss Holsteins  
J. Dairy Sci. 88(4):1540-1551.

NRC (2001):  
Nutrient requirements of dairy cattle  
Vol. 7th rev. ed. Committee on Animal Nutrition Subcommittee on Dairy Cattle Nutrition, Board on Agriculture, National Research Council, National Academic Press, Washington.

O'Mahony, M. C., A. M. Healy, K. J. O'Farrell und M. L. Doherty (2006):  
Animal health and disease therapy on organic dairy farms in the Republic of Ireland  
Vet. Rec. 159:680-682.

Ødegård, J., G. Klemetsdal und B. Heringstad (2003):  
Genetic improvement of mastitis resistance: Validation of somatic cell score and clinical mastitis as selection criteria  
J. Dairy Sci. 86(12):4129-4136.

Odensten, M. O., B. Berglund, K. P. Waller und K. Holtenius (2007):  
Metabolism and udder health at dry-off in cows of different breeds and production levels  
J. Dairy Sci. 90(3):1417-1428.

Oetzel, G. R. (1995):  
Use of pre-calving urinary pH to predict serum calcium concentrations and milk fever in parturient dairy cattle  
90th Annual Meeting and Northeast ADSA/ASAS Annual Meeting, Ithaca, New York.

Oetzel, G. R. (2004):  
Monitoring and testing dairy herds for metabolic disease  
Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice. 20:651-674.

Oikonomou, G., G. E. Valergakis, G. Arsenos, N. Roubies und G. Banos (2008):  
Genetic profile of body energy and blood metabolic traits across lactation in primiparous Holstein cows  
J. Dairy Sci. 91(7):2814-2822.

- Oltner, R. und H. Wiktorsson (1983):  
Urea concentrations in milk and blood as influenced by feeding varying amounts of protein and energy to dairy cows  
Livest. Prod. Sci. 10:457-467.
- Onyiro, O. M., L. J. Andrews und S. Brotherstone (2008):  
Genetic parameters for digital dermatitis and correlations with locomotion, production, fertility traits, and longevity in Holstein-Friesian dairy cows  
J. Dairy Sci. 91:4037-4046.
- Ouweltjes, W., B. Beerda, J. J. Windig, M. P. L. Calus und R. F. Veerkamp (2007):  
Effects of management and genetics on udder health and milk composition in dairy cows  
J. Dairy Sci. 90(1):229-238.
- Peterson, R. G., T. E. Nash und J. A. Shelford (1982):  
Heritabilities and genetic correlations for serum and production traits of lactating Holsteins  
J. Dairy Sci. 65:1556-1561.
- Piatkowski, B., J. Voigt und H. Girschewski (1981):  
Einfluß des Rohproteinniveaus auf die Fruchtbarkeit und den Harnstoffgehalt in Körperflüssigkeiten bei Hochleistungskühen  
Arch. Tierernährung. 31(7/8):497-504.
- Poike, A. und M. Füll (1998):  
Zur Epidemiologie der Labmagenverlagerung (Dislocatio abomasi) in Mitteldeutschland  
Internationaler Workshop "Ätiologie, Pathogenese, Diagnostik, Prognose, Therapie und Prophylaxe der Dislocatio abomasi", Leipzig:29-39.
- Pomiès, D., P. Gasqui, J. Bony, J.-B. Coulon und J. Barnouin (2000):  
Effect of turning out dairy cows to pasture on milk somatic cell count  
Ann. Zootech. 49(1):39-44.
- Pösö, J. und E. A. Mäntysaari (1996):  
Genetic relationships between reproductive disorders, operational days open and milk yield  
Livest. Prod. Sci. 46:41-48.
- Potzsch, C. J., V. J. Collis, R. W. Blowey, A. J. Packington und L. E. Green (2003):  
The impact of parity and duration of biotin supplementation on white line disease lameness in dairy cattle  
J. Dairy Sci. 86(8):2577-2582.
- Pryce, J. E., B. L. Nielsen, R. F. Veerkamp und G. Simm (1999):  
Genotype and feeding system effects and interactions for health and fertility traits in dairy cattle  
Livest. Prod. Sci. 57(3):193-201.

- Rabelo, E., R. L. Rezende, S. J. Bertics und R. R. Grummer (2005):  
Effects of pre- and postfresh transition diets varying in dietary energy density on metabolic status of periparturient dairy cows  
J. Dairy Sci. 88(12):4375-4383.
- Raffrenato, E., R. W. Blake, P. A. Oltenacu, J. Carvalheira und G. Licitra (2003):  
Genotype by environment interaction for yield and somatic cell score with alternative environmental definitions  
J. Dairy Sci. 86(7):2470-2479.
- Raggio, G., G. E. Lobley, R. Berthiaume, D. Pellerin, G. Allard, P. Dubreuil und H. Lapierre (2007):  
Effect of protein supply on hepatic synthesis of plasma and constitutive proteins in lactating dairy cows  
J. Dairy Sci. 90(1):352-359.
- Raggio, G., G. E. Lobley, D. Pellerin, G. Allard, R. Berthiaume, P. Dubreuil, M. Babkine und H. Lappiere (2002):  
Effect of protein intake on synthesis of albumin and plasma total protein in lactating dairy cows  
J. Dairy Sci. 85(Suppl. 1):243.
- Rahmann, G. und H. Nieberg (2005):  
New insights into organic farming in Germany - empirical results of a survey in 218 farms  
Landbauforschung Völkenrode. 55(3):193-202.
- Rajala, P. J. und Y. T. Grohn (1998a):  
Effects of dystocia, retained placenta, and metritis on milk yield in dairy cows  
J. Dairy Sci. 81(12):3172-3181.
- Rajala, P. J. und Y. T. Gröhn (1998b):  
Disease occurrence and risk factor analysis in Finnish Ayrshire cows  
Acta vet. scand. 39:1-13.
- Rajala-Schultz, P. J., Y. T. Grohn und C. E. McCulloch (1999a):  
Effects of milk fever, ketosis, and lameness on milk yield in dairy cows  
J. Dairy Sci. 82(2):288-294.
- Rajala-Schultz, P. J., Y. T. Grohn, C. E. McCulloch und C. L. Guard (1999b):  
Effects of clinical mastitis on milk yield in dairy cows  
J. Dairy Sci. 82(6):1213-1220.
- Ray, K. A., L. D. Warnick, R. M. Mitchell, J. B. Kaneene, P. L. Ruegg, S. J. Wells, C. Fossler, L. W. Halbert und K. May (2006):  
Antimicrobial susceptibility of *Salmonella* from organic and conventional dairy farms  
J. Dairy Sci. 89:2038-2050.

- Reksen, O., A. Tverdal und E. Ropstad (1999):  
A comparative study of reproductive performance in organic and conventional dairy husbandry  
J. Dairy Sci. 82(12):2605-2610.
- Robertson, J. (1968):  
Left displacement of the bovine abomasum: Epizootiologic factors  
Am. J. Vet. Res. 29(2):421-434.
- Rodriguez-Lainz, A., P. Melendez-Retamal, D. W. Hird, D. H. Read und R. L. Walker (1999):  
Farm- and host-level risk factors for papillomatous digital dermatitis in Chilean dairy cattle  
Prev. Vet. Med. 42(2):87-97.
- Roesch, M., M. G. Doherr und J. W. Blum (2005):  
Performance of dairy cows on swiss farms with organic and integrated production  
J. Dairy Sci. 88(7):2462-2475.
- Roesch, M., V. Perreten, M. G. Doherr, W. Schaeren, M. Schällibaum und J. W. Blum (2006):  
Comparison of antibiotic resistance of udder pathogens in dairy cows kept on organic and on conventional farms  
J. Dairy Sci. 89:989-997.
- Rogers, G. W. (1993):  
Index selection using milk yield, somatic cell score, udder depth, teat placement, and foot angle  
J. Dairy Sci. 76(2):664-670.
- Ron, M., R. Bar-Anan und G. R. Wiggans (1984):  
Factors affecting conception rate of israeli Holstein cattle  
J. Dairy Sci. 67(4):854-860.
- Rowlands, G. J., W. Little, R. Manston und S. M. Dew (1974):  
The effect of season on the composition of the blood of lactating and non-lactating cows as revealed from repeated metabolic profile tests on 24 dairy herds  
The Journal of Agricultural Science. 83(01):27-35.
- Rowlands, G. J. und S. Lucey (1986):  
Changes in milk yield in dairy cows associated with metabolic and reproductive disease and lameness  
Prev. Vet. Med. 4(3):205-221.
- Rowlands, G. J., S. Lucey und A. M. Russell (1986):  
Susceptibility to disease in the dairy cow and its relationship with occurrences of other diseases in the current of preceding lactation  
Prev. Vet. Med. 4(3):223-234.

- Rowlands, G. J., R. Manston, R. M. Pocock und S. M. Dew (1975):  
Relationships between stage of lactation and pregnancy and blood composition in a herd of dairy cows and the influences of seasonal changes in management on these relationships  
Journal of Dairy Research. 42(03):349-362.
- Rudolphi, B. (2006):  
Leistungen ökologisch wirtschaftender Milchviehbetriebe  
Seiten 8-16 in Ökologische Milchviehhaltung in Mecklenburg-Vorpommern. Vol.  
Fachinformation Heft 2 - Ökologische Milchviehhaltung. Landesforschungsanstalt für  
Landwirtschaft und Fischerei Mecklenburg-Vorpommern.
- Rutherford, K. M. D., F. M. Langford, M. C. Jack, L. Sherwood, A. B. Lawrence und M. J. Haskell (2009):  
Lameness prevalence and risk factors in organic and non-organic dairy herds in the United Kingdom  
The Veterinary Journal. 180(1):95-105.
- Rutzmoser, K. (2003):  
Nährstoffgehalte von Grundfuttermitteln aus ökologisch wirtschaftenden Betrieben  
in Forschung für den ökologischen Landbau in Bayern - Ökolandbautag der LfL am  
19.02.2003 in Triesdorf, Tagungsband. Vol. 3/03. Bayerische Landesanstalt für  
Landwirtschaft (LfL), Institut für Agrarökologie, Ökologischen Landbau und Bodenschutz.
- Saloniemi, H. und K. Roine (1981):  
Incidence of some metabolic diseases in dairy cows  
Nord. Vet.-Med. 33:289-296.
- Samardzija, M., T. Dobranic, S. Vince, V. Dobranic, J. Grizeli, M. Karadjole, D. Gracner, L. Bedrica und Z. Zvorc (2008):  
The influence of milk yield on reproductive performance of cows in the puerperium  
Tierärztliche Umschau. 63(3):123-127.
- Samarütel, J., A. Waldmann, K. Ling, H. Jaakson, T. Kaart, A. Leesmäe und O. Kärt (2008):  
Relationships between luteal activity, fertility, blood metabolites and body condition score in multiparous Estonian Holstein dairy cows under different management  
Journal of Dairy Research. 75:485-490.
- Sanftleben, P. (2006):  
Besonderheiten der Fütterung von Milchkühen im ökologischen Landbau  
Seiten 18-27 in Ökologische Milchviehhaltung in Mecklenburg-Vorpommern. Vol.  
Fachinformation Heft 2 - Ökologische Milchviehhaltung. Landesforschungsanstalt für  
Landwirtschaft und Fischerei Mecklenburg-Vorpommern.
- Sanftleben, P., B. Rudolphi und J. Harms (2005):  
Milcherzeugung im ökologischen Landbau in Mecklenburg-Vorpommern. FO-Nummer:  
23/03  
Landesforschungsanstalt für Landwirtschaft und Fischerei Mecklenburg-Vorpommern.  
Institut für Tierproduktion Dummerstorf.

- Sato, K., P. C. Bartlett, L. Alban, J. F. Agger und H. Houe (2008):  
Managerial and environmental determinants of clinical mastitis in Danish dairy  
Acta Vet. Scand. 50.
- Sato, K., P. C. Bartlett, R. J. Erskine und J. B. Kaneene (2005):  
A comparison of production and management between Wisconsin organic and conventional  
dairy herds  
Livest. Prod. Sci. 93(2):105-115.
- Schröder, U. J. (2000):  
Untersuchungen zur Konditionsbeurteilung mittels ultrasonografischer Messungen der  
Rückenfettdicke als Grundlage zur Anwendung in der Bestandsbetreuung von  
Milchviehherden  
Dissertation, Klinik für Klautiere und Institut für Biometrie und Informationsverarbeitung  
des Fachbereichs Veterinärmedizin, Freie Universität Berlin.
- Schukken, Y. H., H. N. Erb und R. D. Smith (1988):  
The relationship between mastitis and retained placenta in a commercial population of  
Holstein dairy cows  
Prev. Vet. Med. 5:181-190.
- Schutz, M. M., L. B. Hansen, G. T. Steuernagel und J. K. Reneau (1990):  
Genetic parameters for somatic cell, protein, and fat in milk of Holsteins  
J. Dairy Sci. 73:494-502.
- Schwenger, B., M. Mayer, V. Potthast und D. Simon (1988):  
Antagonismus zwischen Milchleistung und Fitness beim Rind 1. Mitteilung: Einfluss von  
Belastungskriterien auf die Fruchtbarkeit in der ersten Laktation  
Züchtungskunde. 60(5):361-375.
- Schwenger, B., M. Mayer und D. Simon (1989):  
Antagonismus zwischen Milchleistung und Fitness beim Rind 2. Mitteilung: Prüfung auf  
genetische Unterschiede in Fitnesskriterien und ihre Beziehung zur Milchleistung in der  
ersten Laktion  
Züchtungskunde. 61(1):14-27.
- Seefried, F., S. Rensing und F. Reinhardt (2009):  
Die genomische Selektion.  
Landesverband Thüringer Rinderzüchter - Zucht- und Absatzgenossenschaft e.G.,  
[http://www.ltr.de/webnews/files\\_var/downloads/Genomische\\_Selektion\\_Beitrag\\_LTR\\_zeitshrift.pdf](http://www.ltr.de/webnews/files_var/downloads/Genomische_Selektion_Beitrag_LTR_zeitshrift.pdf).
- Sehested, J., T. Kristensen und K. Soegaard (2003):  
Effect of concentrate supplementation level on production, health and efficiency in an organic  
dairy herd  
Livest. Prod. Sci. Organic Livestock Production. 80(1-2):153-165.



Shamay, A., R. Homans, Y. Fuerman, I. Levin, H. Barash, N. Silanikove und S. J. Mabjeesh (2005):

Expression of albumin in nonhepatic tissues and its synthesis by the bovine mammary gland  
J. Dairy Sci. 88(2):569-576.

Shanks, R. D., A. E. Freeman, P. J. Berger und D. H. Kelley (1978):

Effect of selection for milk production and general health of the dairy cow  
J. Dairy Sci. 61(12):1765-1772.

Shook, G. E. (1989):

Selection for disease resistance  
J. Dairy Sci. 72(5):1349-1362.

Sieglerschmidt, E., V. Krömker und O. Volling (2004):

Abschlussbericht des Projektes Beratung Öko-Kuh (BÖK)  
Landwirtschaftskammer Hannover, Referat Ökologischer Landbau, Hannover.

Simianer, H. (2003):

Ökologische Milchviehzucht: Entwicklung und Bewertung züchterischer Ansätze unter Berücksichtigung der Genotyp x Umwelt-Interaktion und Schaffung eines Informationssystems für nachhaltige Zuchtstrategien  
Projektnummer 03OE373. Georg-August-Universität Göttingen, Institut für Tierzucht und Haustiergenetik, Göttingen.

Simianer, H., H. Solbu und L. R. Schaeffer (1991):

Estimated genetic correlations between disease and yield traits in dairy cattle  
J. Dairy Sci. 74(12):4358-4365.

Simon, M. (2008):

Fruchtbarkeit und Leistung- Ein Widerspruch?  
Blickpunkt Rind. 4:26-27.

Somers, J. G. C. J., K. Frankena, E. N. Noordhuizen-Stassen und J. H. M. Metz (2005a):

Risk factors for digital dermatitis in dairy cows kept in cubicle houses in The Netherlands  
Prev. Vet. Med. 71(1-2):11-21.

Somers, J. G. C. J., K. Frankena, E. N. Noordhuizen-Stassen und J. H. M. Metz (2005b):

Risk factors for interdigital dermatitis and heel erosion in dairy cows kept in cubicle houses in The Netherlands  
Prev. Vet. Med. 71:23-34.

Spann, B. (2007):

Futterqualität, Milchleistung und Tiergesundheit nach der Umstellung von konventioneller zur ökologischen Milchproduktion im Grünlandgebiet  
Umstellung zur ökologischen Milchviehhaltung - Auswirkungen auf Pflanzenbestand, Bodenqualität, Futterkonservierung, Fütterung, Leistungsentwicklung, Tiergesundheit, Tierhaltung und Wirtschaftlichkeit, Grub:9-22.

Spann, B., M. Diepolder, E.-V. Schmidlein, S. Tutsch, A. Hermüheim und D. Sprengel (2007):

Umstellung zur ökologischen Milchviehhaltung - Vergleich verschiedener Leistungsparameter

Angewandte Forschung und Beratung für den ökologischen Landbau in Bayern. Öko-Landbau-Tag 2007, Tagungsband - Schriftenreihe der LfL 3, Bayern:65-77.

Spohr, M. und H.-U. Wiesner (1991):

Kontrolle der Herdengesundheit und Milchproduktion mit Hilfe der erweiterten Milchleistungsprüfung

Milchpraxis. 29(4):231-236.

Staufenbiel, R. (1992):

Energie- und Fettstoffwechsel des Rindes - Untersuchungskonzept und Messung der Rückenfettdicke

Mh. Vet.-Med. 47:467-474.

Staufenbiel, R., S. Bandilla, H. van de Sand und M. Pries (2007a):

Häcksellänge von Maissilage und Tiergesundheit der Milchkühe- Pansenazidose und mikrobielle Pansenfunktionsstörung

Veterinär Spiegel. 4:225-233.

Staufenbiel, R., C. C. Gelfert, K. Hof, A. Westphal und C. Daetz (2007b):

Einfluss verschiedener Varianten der Trockensteher- und Transitkuhfütterung auf die Tiergesundheit und die Leistung

10. Symposium - Fütterung und Management von Kühen mit hohen Leistungen, Tagungsbericht, Neuruppin:11-76.

Staufenbiel, R., L. Lauritsen, B. Staufenbiel und N. Rossow (1989):

Beziehung zwischen Rückenfettdicke im postpartalen Zeitraum und dem Leistungsvermögen bei Jungkühen

Mh. Vet.-Med. 44:836-840.

Staufenbiel, R., A. Löptien, N. Montag, M. Passfeld und M. Goebbels (2004):

Aktualisierte Empfehlungen zur Anwendung von Anionen-Rationen (saure Salze) zur Prophylaxe der Hypokalzämie (Gebärparese) der Milchkuh

8. Symposium zu Fragen der Fütterung und des Managements von Hochleistungskühen, Tagungsbericht, Neuruppin:121-169.

Staufenbiel, R., U. Schröder, C.-C. Gelfert und L. Panicke (2003):

Körperkondition und Stoffwechselstabilität als Grundlage für eine hohe Milchleistung bei ungestörter Fruchtbarkeit und allgemeiner Gesundheit von Milchkühen

Arch. Tierz., Dummerstorf. 46(6):513-526.

Steingäß, H., T. Kröber, G. Diebold und W. Drochner (2001):

Einfluss unterschiedlicher Rohproteinversorgung auf Futteraufnahme, Leistung und Verdauungsvorgänge bei Milchkühen

10th Conference on Nutrition of Domestic Animals, Radenci/Slowenien:53-63.

- Stolze, M. und J. Aschemann (2005):  
Betriebswirtschaftliche Analyse von ökologisch wirtschaftenden Großbetrieben in Ostdeutschland.  
Forschungsinstitut für biologischen Landbau (FiBL), Frick.
- Thompson, J. R. (1984):  
Genetic interrelationships of parturition problems and production  
J. Dairy Sci. 67(3):628-635.
- Tveit, B., F. Lingaas, M. Svendsen und O. V. Sjaastad (1992):  
Etiology of acetonemia in Norwegian cattle. 1. Effect of ketogenic silage, season, energy level, and genetic factors  
J. Dairy Sci. 75:2421-2432.
- Ullrich, E., C. Krüger und U. Bergfeld (2006):  
Gesundheits- und Hygienemanagement in ökologisch wirtschaftenden Betrieben mit Milchkühen  
Seiten 1-22 *in* Milchrindhaltung und -fütterung, Schriftenreihe der Sächsischen Landesanstalt für Landwirtschaft. Vol. 3/2006. E. Ullrich, Steinhöfel, I., Pache, S., ed. Sächsische Landesanstalt für Landwirtschaft, Dresden.
- Uribe, H. A., B. W. Kennedy, S. W. Martin und D. F. Kelton (1995):  
Genetic parameters for common health disorders of Holstein cows  
J. Dairy Sci. 78:421-430.
- Vaarst, M., C. Enevoldsen und P. Jakobsen (1993):  
Reports on diseases in 14 organic farms in Denmark  
Acta Vet. scand. suppl. 89:143-145.
- Valle, P. S., G. Lien, O. Flaten, M. Koesling und M. Ebbesvik (2007):  
Herd health and health management in organic versus conventional dairy herds in Norway  
Livestock Science  
Special section: Non-Ruminant Nutrition Symposium. 112(1-2):123-132.
- van der Waaij, E. H., M. Holzhauser, E. Ellen, C. Kamphuis und G. de Jong (2005):  
Genetic parameters for claw disorders in Dutch dairy cattle and correlations with conformation traits  
J. Dairy Sci. 88(10):3672-3678.
- Van Dorp, T. E., J. C. M. Dekkers, S. W. Martin und J. P. T. M. Noordhuizen (1998):  
Genetic parameters of health disorders, and relationships with 305-day milk yield and conformation traits of registered Holstein cows  
J. Dairy Sci. 81:2264-2270.
- Varden, S. A. (1979):  
Displacement of the abomasum in the cow. Incidence, etiological factors and results of treatment  
Nord. Vet.-Med. 31:106-113.

- Veerkamp, R. F., G. Simm und J. D. Oldham (1994):  
Effects of interaction between genotype and feeding system on milk production, feed intake, efficiency and body tissue mobilization in dairy cows  
Livest. Prod. Sci. 39:229-241.
- VIT (2010):  
Beschreibung der Zuchtwertschätzung für Milchleistungsmerkmale, Zellzahl, Exterieurmerkmale, Nutzungsdauer und Zuchtleistungsmerkmale.  
Vereinigte Informationssysteme Tierhaltung w.V. (VIT),  
<http://www.vit.de/index.php?id=zw-milch-zws-beschreibung#c923>.
- Volling, O., V. Krömer und E. Sieglerschmidt (2005):  
Untersuchungen zur Beziehung zwischen dem ökonomischen Gewinn und Indikatoren der Tiergesundheit in Milchviehbetrieben des ökologischen Landbaus in Niedersachsen  
8. Wissenschaftstagung Ökologischer Landbau - Ende der Nische, Kassel:351-354.
- Wall, E., S. Brotherstone, J. A. Woolliams, G. Banos und M. P. Coffey (2003):  
Genetic evaluation of fertility using direct and correlated traits  
J. Dairy Sci. 86(12):4093-4102.
- Walter, L. (2003):  
Milchviehzucht für ökologische Betriebe - Kritische Auseinandersetzung zur aktuellen Frage der Notwendigkeit einer eingenen Zucht für die ökologische Landwirtschaft  
Fachbereich Ökologische Agrarwissenschaften, Universität Kassel, Witzenhausen.
- Wangler, A. und P. Sanftleben (2007):  
Number of medical treatments in dependence on milk yield in dairy cows  
Tieraerztliche Praxis Ausgabe Grosstiere Nutztiere. 35(6):408-413.
- Warnick, L. D., K. D. Pelzer, A. W. Meadows, K. A. diLorenzo und W. D. Whittier (1995):  
The relationship of clinical lameness with days in milk, lactation number and milk production in a sample of Virginia dairy herds  
90th Annual Meeting and Northeast ADSA/ASAS Annual Meeting, Ithaca, New York.
- Wathes, D. C., Z. Cheng, N. Bourne, V. J. Taylor, M. P. Coffey und S. Brotherstone (2007):  
Differences between primiparous and multiparous dairy cows in the inter-relationships between metabolic traits, milk yield and body condition score in the periparturient period  
Domestic Animal Endocrinology. 33(2):203-225.
- Weller, R. F. und P. J. Bowling (2000):  
Health status of dairy herds in organic farming  
The Veterinary Record. 146:80-81.
- Wendt, K., H. Bostedt, H. Mielke und H.-W. Fuchs (1994):  
Euter- und Gesäugekrankheiten  
Gustav Fischer Verlag Jena, Stuttgart.
- Westwood, C. T., I. J. Lean, J. K. Garvin und P. C. Wynn (2000):  
Effects of genetic merit and varying dietary protein degradability on lactating dairy cows  
J. Dairy Sci. 83:2926-2940.

- Winckler, C. und J. Brinkmann (2004):  
Präventive Tiergesundheitskonzepte in der ökologischen Milchviehhaltung. Georg-August-Universität Göttingen, Forschungs- und Studienzentrum für Veredelungswirtschaft Weser-Ems, Vechta.
- Windig, J. J., M. P. L. Calus und R. F. Veerkamp (2005):  
Influence of herd environment on health and fertility and their relationship with milk production  
J. Dairy Sci. 88(1):335-347.
- Withmore, H. L., W. J. Tyler und L. E. Casida (1974):  
Effects of early postpartum breeding in dairy cattle  
J. Anim. Sci. 38(2):339-346.
- Wolf, V., H. Hamann, H. Scholz und O. Distl (2001):  
Systematische Einflüsse auf das Auftreten von Labmagenverlagerungen bei Deutschen Holstein Kühen  
Züchtungskunde. 73(4):257-265.
- Zwald, A. G., P. L. Ruegg, J. B. Kaneene, L. D. Warnick, S. J. Wells, C. Fossler und L. W. Halbert (2004a):  
Management practices and reported antimicrobial usage on conventional and organic dairy farms  
J. Dairy Sci. 87(1):191-201.
- Zwald, N. R., K. A. Weigel, Y. M. Chang, R. D. Welper und J. S. Clay (2004b):  
Genetic selection for health traits using producer-recorded data. I. Incidence rates, heritability estimates, and sire breeding values  
J. Dairy Sci. 87(12):4287-4294.

## Anhang

### Anhang A- Einteilung der Tiere nach Zuchtwerten in Zuchtwertgruppen

**Tabelle 75: Einteilung der Tiere nach Zuchtwerten in Zuchtwertgruppen (RZM Vater und Schätzung 2010)**

Zuchtwert	Gruppe	1. Laktation			2. Laktation			≥3. Laktation		
		$\bar{x}$	Max.	Min.	$\bar{x}$	Max.	Min.	$\bar{x}$	Max.	Min.
RZM Vater	niedrig	101	112	96	92	96	78	92	99	81
	mittel	119	122	114	101	109	97	104	111	100
	hoch	128	138	127	118	127	112	117	131	112
Mkg	niedrig	298	732	-299	-123	282	-839	-141	267	-676
	mittel	898	1060	747	578	894	283	492	685	273
	hoch	1482	2190	1066	1125	1478	895	1003	1788	686
F%	niedrig	-0,34	-0,22	-0,57	-0,28	-0,18	-0,44	-0,29	-0,15	-0,59
	mittel	-0,15	-0,10	-0,21	-0,05	0,06	-0,16	-0,03	0,05	-0,11
	hoch	0,01	0,31	-0,09	0,20	0,79	0,07	0,22	0,62	0,06
Fkg	niedrig	3	15	-36	-3	10	-39	-5	5	-30
	mittel	23	28	16	17	27	11	14	20	6
	hoch	39	66	29	37	58	28	38	63	21
E%	niedrig	-0,10	-0,05	-0,20	-0,11	-0,04	-0,25	-0,09	-0,02	-0,24
	mittel	0,00	0,02	-0,04	0,01	0,04	-0,03	0,02	0,06	-0,01
	hoch	0,08	0,17	0,03	0,12	0,32	0,05	0,12	0,39	0,07
Ekg	niedrig	11	21	-16	1	11	-17	2	11	-11
	mittel	29	36	22	18	26	12	17	21	12
	hoch	46	60	37	34	47	27	32	47	22
RZM	niedrig	89	98	70	85	91	72	84	91	74
	mittel	103	107	99	97	101	92	94	98	92
	hoch	114	124	108	108	117	102	106	117	99
RZG	niedrig	98	104	82	93	99	80	91	96	79
	mittel	109	113	105	104	109	100	101	105	97
	hoch	118	130	114	116	132	110	113	125	106

**Tabelle 76: Einteilung der Tiere nach Zuchtwerten in Zuchtwertgruppen (Pedigreezuchtwerte)**

Zuchtwert	Gruppe	1. Laktation			2. Laktation			3. Laktation		
		$\bar{x}$	Max.	Min.	$\bar{x}$	Max.	Min.	$\bar{x}$	Max.	Min.
pMkg	niedrig	496	742	-3	168	436	-718	190	355	32
	mittel	936	1141	743	713	959	449	622	823	429
	hoch	1436	1842	1152	1149	1910	960	1111	1692	838
pF%	niedrig	-0,31	-0,22	-0,43	-0,23	-0,13	-0,42	-0,29	-0,23	-0,37
	mittel	-0,16	-0,11	-0,21	-0,04	0,04	-0,11	-0,08	0,03	-0,17
	hoch	0,00	0,18	-0,09	0,16	0,71	0,06	0,19	0,44	0,09
pFkg	niedrig	11	19	-17	7	15	-19	7	12	1
	mittel	24	30	20	25	30	18	21	30	16
	hoch	35	49	30	37	50	31	36	43	32
pE%	niedrig	-0,10	-0,05	-0,14	-0,10	-0,06	-0,18	-0,06	-0,04	-0,15
	mittel	-0,02	0,00	-0,04	-0,03	0,00	-0,05	-0,01	0,02	-0,03
	hoch	0,05	0,14	0,01	0,06	0,23	0,01	0,07	0,11	0,03
pEkg	niedrig	16	25	-3	7	15	-25	11	17	7
	mittel	31	37	25	22	28	15	20	22	17
	hoch	45	59	38	35	54	28	34	43	25
pRZM	niedrig	99	105	82	97	102	75	101	103	97
	mittel	108	111	106	107	110	103	105	106	104
	hoch	117	128	112	115	126	111	114	119	107

## Anhang B- Regressionsanalyse, Fütterungs- und Laborparameter

**Tabelle 77: Multiple lineare Regressionsanalyse hämatologischer Parameter mit berechneten Fütterungsparametern als unabhängige Variablen (Beta = standardisierter Parameter für die Höhe des Einflusses des Faktors)**

Parameter	14-0d a.p.				1-8d p.p.				20-30d p.p.			
	R <sup>2</sup>	p-Level	Faktoren	Beta	R <sup>2</sup>	p-Level	Faktoren	Beta	R <sup>2</sup>	p-Level	Faktoren	Beta
WBC	0,022	0,010	Rohfett	-0,127	0,094	<0,001	S	0,306	0,024	0,014	nXP	-0,153
			K	0,960								
RBC	0,110	<0,001	Cl	0,132	0,121	<0,001	Stärke	0,294	0,079	<0,001	Na	0,219
			NDF	-0,479			NEL	-0,360			Fe	-0,178
			S	-0,148			NDF	-0,187				
			ADF	0,296								
Mg	-0,246											
HGB	0,161	<0,001	NEL	-0,409	0,121	<0,001	Ca	0,212	0,114	<0,001	Ca	0,361
			Rohprotein	0,238			Rohfett	0,191			P	0,183
			NDF	-0,336			Cl	0,174			S	-0,124
			Mg	-0,363								
Zucker	-0,185											
Rohfett	0,101											
HCT	0,035	<0,001	Stärke	-0,188	0,104	<0,001	Cl	0,184	0,028	0,007	Cl	0,167
							Ca	0,194				
							Na	-0,139				



**Tabelle 78: Multiple lineare Regressionsanalyse hämatologischer Parameter mit berechneten Fütterungsparametern als unabhängige Variablen (Beta = standardisierter Parameter für die Höhe des Einflusses des Faktors; - = keiner der Parameter wurde in das Modell aufgenommen)**

Parameter	14-0d a.p.				1-8d p.p.				20-30d p.p.			
	R <sup>2</sup>	p-Level	Faktoren	Beta	R <sup>2</sup>	p-Level	Faktoren	Beta	R <sup>2</sup>	p-Level	Faktoren	Beta
MCV	0,178	<0,001	Stärke	-0,268	0,201	<0,001	Na	0,214	0,129	<0,001	Na	-0,332
			NDF	0,341			Stärke	-0,297			Fe	0,140
			Rohfaser	-0,386			Rohfaser	-0,246				
MCH	0,179	<0,001	NEL	-0,452	0,173	<0,001	Rohfett	0,236	0,186	<0,001	Rohfaser	-0,603
			Rohprotein	0,203			NEL	-0,458			NEL	-0,388
			Rohfaser	-0,126			Rohfaser	-0,283			Rohfett	0,208
			Rohfett	0,131			S	-0,269			Zucker	-0,197
			Zucker	-0,122			Fe	0,156				
MCHC	0,332	<0,001	Ca	0,517	0,151	<0,001	Na	0,234	0,205	<0,001	Ca	0,359
			ADF	0,202			Rohfett	0,242			P	0,446
			NDF	-0,558			ADF	0,168			NDF	-0,210
			Rohfett	0,248							DCAB	-0,226
			Mg	-0,277							Mg	-0,252
			Zucker	-0,313								
nXP												
			DCAB	0,593								
PLT	-	-	-	-	0,025	0,009	TS	0,158	0,158	0,030	ADF	0,174

**Tabelle 79: Multiple lineare Regressionsanalyse der Mangenelement- und Insulinkonzentration sowie der Enzymaktivitäten mit berechneten Fütterungsparametern als unabhängige Variablen (Beta = standardisierter Parameter für die Höhe des Einflusses des Faktors; - = keiner der Parameter wurde in das Modell aufgenommen)**

Parameter	14-0d a.p.				1-8d p.p.				20-30d p.p.			
	R <sup>2</sup>	p-Level	Faktoren	Beta	R <sup>2</sup>	p-Level	Faktoren	Beta	R <sup>2</sup>	p-Level	Faktoren	Beta
Ca	0,048	<0,001	Cl	0,294	0,037	0,002	S	-0,192	0,058	<0,001	DCAB	-0,223
			TS	-0,162							nXP	-0,124
Anorg. P	0,041	<0,001	Cl	0,201	0,054	0,001	DCAB	0,171	0,026	0,010	Stärke	0,160
							Zucker	0,134				
Mg	0,049	<0,001	Zucker	-0,154	0,092	<0,001	DCAB	-0,209	0,122	<0,001	Rohprotein	0,236
			Ca	0,165			Stärke	0,143			S	-0,270
			K	-0,141			Cl	0,127			Cl	-0,266
AST	0,009	0,044	P	0,096	-	-	-	-	0,039	0,006	Fe	-0,216
											Rohfett	0,150
CK	0,044	<0,001	Cl	0,211	0,034	0,002	NEL	-0,185	0,078	<0,001	Na	0,140
											DCAB	-0,205
											Fe	-0,167
GLDH	0,093	<0,001	Cl	-0,177	-	-	-	-	0,024	0,013	Zucker	-0,153
			Rohfaser	0,496								
			NDF	-0,360								
Insulin	0,033	0,046	NDF	-0,181	0,271	<0,001	Rohfett	-0,553	0,283	<0,001	Stärke	0,321
							Mg	-0,238			Rohfaser	-0,266

**Tabelle 80: Multiple lineare Regressionsanalyse der Parameter des Säuren-Basen-Haushalts im Harn mit berechneten Fütterungsparametern als unabhängige Variablen (Beta = standardisierter Parameter für die Höhe des Einflusses des Faktors)**

Parameter	14-0d a.p.				20-30d p.p.			
	R <sup>2</sup>	p-Level	Faktoren	Beta	R <sup>2</sup>	p-Level	Faktoren	Beta
pH-Wert	0,038	<0,001	Mg	-0,197	0,106	<0,001	NDF	-0,297
							K	0,212
							Rohprotein	-0,191
NSBA	0,069	<0,001	S	-0,351	0,139	<0,001	NDF	-0,222
			Mg	-0,154			P	-0,287
			Ca	-0,228			S	0,197
							DCAB	0,369
Basen	0,091	<0,001	S	-0,455	0,122	<0,001	K	0,337
			Ca	0,273			NDF	-0,232
			Stärke	-0,130			P	-0,189
Säuren	0,185	<0,001	ADF	0,297	0,143	<0,001	K	0,258
			P	3,220			S	-0,192
			Zucker	0,158				
			Fe	0,016				
			Stärke	0,058				
			Rohfaser	0,269				

**Tabelle 81: Multiple lineare Regressionsanalyse der Parameter des Säuren-Basen-Haushalts im Harn mit berechneten Fütterungsparametern als unabhängige Variablen (Beta = standardisierter Parameter für die Höhe des Einflusses des Faktors)**

Parameter	14-0d a.p.				20-30d p.p.			
	R <sup>2</sup>	p-Level	Faktoren	Beta	R <sup>2</sup>	p-Level	Faktoren	Beta
NH <sub>4</sub> <sup>+</sup>	0,020	0,003	ADF	0,140	0,045	0,003	ADF	0,160
BSQ	0,069	<0,001	Mg	-0,148	0,106	<0,001	S	0,270
			Rohfett	-0,126			P	-0,197
			Zucker	0,117				

**Tabelle 82: Multiple lineare Regressionsanalyse der Mengenelementkonzentrationen mit berechneten Fütterungsparametern als unabhängige Variablen (Beta = standardisierter Parameter für die Höhe des Einflusses des Faktors)**

Parameter	14-0d a.p.				20-30d p.p.			
	R <sup>2</sup>	p-Level	Faktoren	Beta	R <sup>2</sup>	p-Level	Faktoren	Beta
Na	0,205	<0,001	S	0,209	0,028	0,006	S	0,168
			Rohfaser	0,575				
			NDF	-0,386				
		ADF	-0,182					
Mg	0,144	<0,001	Cl	-0,279	0,037	0,002	Fe	-0,191
			S	-0,265				
			Zucker	-0,245				
		NEL	-0,150					
K	0,117	0,002	Cl	-0,127	0,187	<0,001	K	0,708
			Rohprotein	0,271			NDF	-0,273
			NEL	-0,399			DCAB	-0,298
			S	-0,298				
			Rohfaser	-0,354				
		TS	0,215					
Ca	0,086	<0,001	Zucker	-0,244	0,096	<0,001	Rohprotein	0,213
			Cl	-0,163			NDF	0,249
			Fe	-0,200			K	-0,219
			P	-0,133				

## Veröffentlichungen

### Vorträge:

Doktorandensymposium, Freie Universität Berlin, 2008:

Pieper, L., Staufenbiel, R.

„Zusammenhang zwischen Tiergesundheit in einer ökologisch geführten Milchviehherde und dem genetischen Milchleistungspotential“

33. Fortbildungsveranstaltung Labordiagnostik und Bestandsbetreuung, Medizinische Tierklinik Leipzig, Leipzig, 06.06.2008:

Pieper, L., Staufenbiel, R.,

„Besondere Laborbefunde in einer ökologisch geführten Milchviehherde“

Seminarveranstaltung, Moduläre Fortbildung zum Fachtierarzt für Rinder, Modul 11, Praktische Aspekte der Fütterung von Milchkühen und Jungrindern und fütterungsbedingte Erkrankungen und Prophylaxemaßnahmen, Klinik für Klauentiere, Freie Universität Berlin, Berlin, 13.06.-14.06.2008:

Pieper, L., Staufenbiel, R.,

„Besondere Laborbefunde in einer ökologisch geführten Milchviehherde“

Seminarveranstaltung „Transitperiode, Schlüssel der Tiergesundheit in der Milchviehhaltung, Methoden der Diagnostik und Prophylaxe“, 7. Berlin-Brandenburgischer Rindertag, Berlin, 9.-11.10.2008:

Pieper, L., Staufenbiel, R.,

„Besondere Laborbefunde in einer ökologisch geführten Milchviehherde“

Doktorandensymposium, Freie Universität Berlin, 2010:

Pieper, L., Staufenbiel, R.,

„Multivariate Statistik zur Beschreibung von Herdenstoffwechselfdaten“

35. Fortbildungsveranstaltung Labordiagnostik und Bestandsbetreuung, Medizinische Tierklinik Leipzig, Leipzig, 25.06.2010,

Pieper, L., Staufenbiel, R.,

„Zusammenhang zwischen Zuchtwerten und Tiergesundheit in einer ökologisch geführten Milchviehherde“

### Poster

Poster, 8. Berlin-Brandenburgischer Rindertag, Berlin, 2010

Pieper, L., Staufenbiel, R.

„Zusammenhang zwischen Zuchtwerten und Tiergesundheit in einer ökologisch geführten Milchviehherde“

### **Danksagung**

An dieser Stelle möchte ich mich bei denjenigen bedanken, die mir bei der Erstellung der Arbeit behilflich waren.

Mein ganz besonderer Dank gilt Herrn Univ.-Prof. Dr. R. Staufenbiel für die Überlassung des Themas und die jederzeit gewährte Unterstützung, die hilfreichen Anregungen und Hinweise bei der Verfassung der Arbeit. Es war jederzeit ein gutes Maß zwischen fördern und fordern. Ich möchte mich auch für das erbrachte Vertrauen in meine Fertigkeit und Qualifikation bedanken.

Den Mitarbeitern des Labors der Klauentierklinik, insbesondere Frau Waberowski und Herrn Dr. Hilmert, möchte ich für die Untersuchung der Proben sowie die Unterstützung und Beratung bei den eigenen Analysen danken.

Meinen herzlichen Dank möchte ich auch den Mitarbeitern der Dabergotzer Agrar GmbH, allen voran Dr. Bernd Pieper, Jeannette Schulz und Gerhard Baumann, für die freundliche Zusammenarbeit aussprechen. Die Hilfe bei der Probenentnahme, sowie die akkurate Erfassung der Krankheits-, Kalbe-, Herden- und Fütterungsdaten waren maßgeblich für die Erstellung der Datengrundlage dieser Arbeit. Weiterhin danke ich Antje Reichetanz für die Entnahme der Futterproben und Aufbereitung der Rationsdaten.

Bei den Mitarbeitern des RBB bedanke ich mich für die Bereitstellung der Zuchtwertdaten, und besonders bei Herrn Dr. Matthias Simon und Herrn Bernd Adler für die Beratung hinsichtlich der Zuchtwertauswertungen.

Des Weiteren sei allen Doktoranden von Prof. Staufenbiel für die freundliche Zusammenarbeit und den regen Erfahrungsaustausch gedankt.

Von ganzem Herzen möchte ich mich bei meiner Familie und meinen Freunden bedanken, die stets für die nötige Abwechslung sorgten, mich in meinem Vorhaben unterstützten und mir geduldiges Verständnis entgegenbrachten. Bei Simon bedanke ich mich für die tatkräftige Unterstützung im Stall und das nachsichtige Ertragen der Geschichten über die aufgetretenen Probleme. Ein großer Dank gilt zudem meinem Vater und meinem Bruder, die durch ihre kritischen Fragen neue Denkanstöße gaben. Darüber hinaus bin ich meiner Schwester, meiner Mutter, meinen Großeltern und Rose für die außertiermedizinischen Unterbrechungen jeglicher Art zu innigem Dank verpflichtet.

## **Selbständigkeitserklärung**

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

Berlin, den 06.01.2011

Laura Pieper