

5. Diskussion

Bei dieser Diskussion wird besonders auf die Serum- und Urinkonzentration der bestimmten Mengenelemente eingegangen. Veränderungen der fraktionellen Exkretion werden nur besprochen, wenn wesentliche Unterschiede zu der Urinkonzentration auftreten.

5.1. Versuch 1 und 10: Verabreichung von CaCl_2 bzw. CaSO_4 zur Langzeitstudie

Durch diese beiden Versuche sollen die Fragen geklärt werden, wie lange saure Salze verabreicht werden können, wie lange saure Salze verabreicht werden müssen, ob es zu Gegenregulationen und damit einhergehenden Wirkverlusten kommt und ob es einen längeren nachhaltigen Effekt der sauren Salze gibt. Hintergrund stellt die Auffassung dar, dass saure Salze mindestens zehn Tage (STAUFENBIEL u. ENGELHARD 1999) bzw. drei bis vier Wochen (TRAN 1997) lang verfüttert werden müssen, um eine entsprechende prophylaktische Calciummobilisierung zu erzielen.

Zu diesem Zweck wurde fünf Wochen lang Calciumchlorid- und Calciumsulfat verabreicht. Bei beiden Versuchen lag die Futter-DCAB etwa gleich hoch, nämlich bei Versuch 1 bei 399 meq/kg TS und bei Versuch 10 bei 390 meq/kg TS. Durch die sauren Salze konnte die DCAB auf 167 bzw. 172 meq/kg TS reduziert werden.

5.1.1. Calcium

Die hier erhobenen Ergebnisse (Kapitel 4.1., 4.2.) deuten darauf hin, dass saure Salze über fünf Wochen verabreicht werden können. Die Dauer der Salzgabe sollte mindestens sechs und maximal zehn bis 14 Tage betragen, da bis zu diesem Zeitpunkt eine wesentliche Förderung und nachfolgend eine Verringerung der Calciummobilisierung bzw. –resorption (Abb. 1, 2, 5, 6) erfolgt. Bereits zwei Tage nach Beendigung der Salzgabe ist eine deutliche Reduzierung der Calciummobilisierung bzw. –resorption anhand der Calciumkonzentrationen im Urin (Abb. 2, 6) festzustellen, doch wird die Ausgangskonzentration erst einige Tage später erreicht.

Nachfolgend soll auf die Regulation der Calciumhomöostase eingegangen und damit die oben erwähnten Aussagen erläutert werden.

Die Zunahme der Calciumkonzentration im Serum (Abb. 1, 5) konnte auch von GASPERLIN et al. (2002), JOYCE et al. (1997) und VAN DIJK u. LOURENS (2001) bei einer Reduzierung der DCAB beobachtet werden. Sie basiert auf einer Förderung der Knochenmobilisierung und Calciumresorption aus dem Verdauungstrakt. In Kapitel 2.3.5. bis Kapitel 2.3.8. wird ausführlich auf die Wirkungsweise der sauren Salze eingegangen.

Die zeitliche Eingrenzung der Verabreichung saurer Salze steht mit der Schnelligkeit der calciumhomöostatischen Mechanismen im Zusammenhang. So konnte festgestellt werden, dass nach etwa 24 h eine signifikante $1,25\text{-(OH)}_2\text{-D}$ -abhängige Erhöhung der enteralen Calciumresorption und nach etwa 48 h eine signifikante Förderung der Knochenmobilisierung durch PTH stattfindet, die zu einer Erhöhung des Calciumspiegels im Serum

führen (GOFF et al. 1986, GOFF et al. 1987). GENUTH (1998) teilt die Wirkung von $1,25\text{-(OH)}_2\text{-D}$ in zwei Phasen ein: bei der schnellen Phase tritt die Wirkung innerhalb von Minuten bis zu sechs Stunden ein, während bei der langsamen Phase 24 bis 96 Stunden benötigt werden. Bis zum Erreichen der maximalen Leistung der Resorption aus dem Darm werden nach Ansicht von VAN' T KLOOSTER (1976) etwa 2 bis 6 Tage benötigt. Die Ergebnisse dieser Versuche (Abb. 1, 2, 5, 6) unterstützen diese Auffassungen.

Die Verringerung der Calciumkonzentration im Serum (Abb. 1, 5) und Urin (Abb. 2, 6) spricht für eine Verminderung der Calciummobilisierung bzw. -resorption nach etwa zehn Tagen. Dafür könnte eine Gegenregulation des Organismus verantwortlich sein, die möglicherweise dem Zweck dient, einen übermäßigen Anstieg der Calciumkonzentration im Serum zu vermeiden, also die Calciumhomöostase aufrechtzuerhalten. So deuten die Ergebnisse (Abb. 1, 2, 5, 6) darauf hin, dass nach etwa zehn Tagen eine Gegenregulation erfolgt und nach mehreren Tagen (ab etwa dem 27. bis 30. Tag) erneut eine verstärkte Calciummobilisierung einsetzt.

Eine mögliche Erklärung basiert auf der Erkenntnis, dass die Calciumhomöostase im Wesentlichen unter der hormonellen Kontrolle und Regulation der drei Hormonsysteme PTH, Vitamin D und Calcitonin steht. Durch eine metabolische Azidose, die sich infolge der Verabreichung saurer Salze entwickelt (BAKER et al. 1998), und der damit verbundenen Hypercalcurie (OETZEL et al. 1991) nimmt die Aktivität von PTH und nachfolgend von $1,25\text{-(OH)}_2\text{-D}$ zu (BARRETT u. BARRETT 2003). Zudem kommt es zu einer Erhöhung der Ansprechbarkeit der Gewebe auf die genannten Hormone (GOFF et al. 1991b). Gerade bei der Förderung der Resorption aus dem Verdauungstrakt und der Freisetzung aus dem Skelettsystem spielen diese Hormone eine entscheidende Rolle. Mit Fortschreiten der Zunahme der Calciumkonzentration im Serum könnte es zu einer Gegenregulation der Hormone PTH und $1,25\text{-(OH)}_2\text{-D}$ durch Calcitonin kommen. Nach Aussage von GENUTH (1998) nimmt beim Menschen die Calcitoninkonzentration um das zwei- bis zehnfache bei einem Anstieg der Calciumkonzentration im Serum um bis zu 1 mg/dl ($\approx 0,25\text{ mmol/l}$) zu. Über die Bindung an Membranrezeptoren der Osteoklasten verringert sich die Knochenmobilisierung. Die Höhe der Abnahme der Knochenresorption ist dabei proportional zu der Rate des Knochenumsatzes. So kann es zum Beispiel bei Individuen mit meist krankhaft bedingt hoher Knochenresorption zu einer Hypocalcämie kommen. Es ist daher denkbar, dass die durch die metabolische Azidose forcierte Knochenresorption zu einer verstärkten Wirkung von Calcitonin führt.

Daneben besteht außerdem die Möglichkeit, dass sich die azidosebedingt erhöhte PTH-Sekretion durch einen negativen Feedback selbst limitiert und diese Hemmung zudem noch durch den suppressiven Effekt von $1,25\text{-(OH)}_2\text{-D}$ auf die PTH-Synthese verstärkt wird. Die Synthese von $1,25\text{-(OH)}_2\text{-D}$ verringert sich und stattdessen nimmt die $24,25\text{-(OH)}_2\text{-D}$ -Konzentration zu. Somit wird auch die Calciumresorption aus dem Verdauungstrakt reduziert (GENUTH 1998). Auch konnten GOFF et al. (1991b) nachweisen, dass PTH als sogenannter

„Down-Regulator“ auf die Bildung von Vitamin D-Rezeptoren im Darm und in der Niere hemmend wirkt. Folglich nimmt die Resorption und damit bei bestehendem Calciumverlust über den Urin die Calciumkonzentration im Serum ab.

Nicht zuletzt muss die Möglichkeit in Betracht gezogen werden, dass die ionisierte Fraktion der anfänglich hohen Calciumkonzentration im Serum zu einer Unterdrückung der PTH-Gentranskription, vielleicht sogar zu einer Abnahme der Parathyroidzellen geführt hat (GENUTH 1998).

Eine weitere mögliche Erklärung basiert auf der Beeinflussung der Elektroneutralität (STEWART 1981). Übersteigt die Chloridexkretion im Urin die Chloridresorption aus dem Verdauungstrakt, so nimmt zwangsläufig die Chloridkonzentration im Serum ab. Obwohl die Gesamtanionenkonzentration des Organismus nicht ermittelt werden kann, könnte die Verringerung der Chloridkonzentration im Serum für eine Verringerung des Anteils starker Anionen sprechen. Dieses hätte Einfluss auf den Säure-Basen-Haushalt und könnte sich in einer Zunahme des Blut-pH-Wertes, des Base-Excess und des Bicarbonatgehaltes im Blut äußern (MONTAG, unveröffentlicht). Genau aus diesem Grund und weil weniger Kationen und Puffer benötigt werden würden, könnte die Knochenmobilisierung und die Förderung der Calciumresorption aus dem Verdauungstrakt eingeschränkt werden. Folglich käme es zu einer Verringerung der Calcium- und Magnesiumkonzentration im Serum. Die Ergebnisse der Versuche 2 und 3 (Abb. 11, 12) sprechen jedoch gegen diese Hypothese.

Neben der Inhibierung der Calciumresorption könnte die Abnahme des Calciumspiegels im Serum auch durch ein mangelndes Calciumangebot bedingt sein. Da diese Abnahme jedoch erst nach der zuvor eineinhalbwöchigen Steigerung der Calciumkonzentration im Serum erfolgt und die Calciumzufuhr in Höhe von 17,33 g/kg TS bzw. 154,90 g/d im Versuch 1 und von 13,76 g/kg TS bzw. 130,36 g/d im Versuch 10 (Tab. 18, 19) ausreichend war, können fütterungsbedingte Einflüsse weitestgehend ausgeschlossen werden. Dafür spricht auch die Tatsache, dass in den Versuchen 1, 10 und 2 und 3 ähnliche Ergebnisse vorliegen.

Ungeklärt bleibt die Frage, ob bei längerer Versuchsdauer eine gesundheitsgefährdende Verringerung der Calciumkonzentration im Serum erfolgt wäre. Obwohl anhand der Ergebnisse nachfolgender Versuche (Kapitel 4.3.1., 4.9.1.) davon ausgegangen werden kann, dass es zu keiner wesentlichen Unterschreitung des Referenzbereiches und damit zu keiner Gesundheitsgefährdung kommt, sollte dennoch diese Möglichkeit unter den hier vorliegenden Versuchsbedingungen nicht ausgeschlossen werden, zumal eine kontinuierliche Verringerung der Calciumkonzentration im Serum (Abb. 1, 5) zu beobachten ist.

Ob eine der erwähnten Theorien oder eine Kombination zutrifft, lässt sich anhand der hier erhobenen Parameter nicht klären. Es empfiehlt sich daher, Untersuchungen über die Hormonaktivität sowie der Wirkungen auf das Skelett- und Verdauungssystem vorzunehmen.

Die Calciumkonzentration im Urin (Abb. 2, 6) nimmt nach Ansicht von STACY u. WILSON (1970), VAN DIJK u. LOURENS (2001) und OETZEL et al. (1991) bei einer metabolischen

Azidose bzw. dem Einsatz saurer Salze zu. Diese Zunahme basiert auf einer protonenbedingten Hemmung der Calciumreabsorption in der Niere. Bereits STACY u. WILSON (1970) und LEMANN et al. (1967) konnten einen derartigen Zusammenhang feststellen. Durch die Verabreichung saurer Salze entwickelt sich eine metabolische Azidose, in deren Folge vermehrt Protonen über die Niere eliminiert werden. Eine Erhöhung der Protonenkonzentration im Harn führt zu einer Hemmung der Aktivität des epithelialen Calciumkanals in der apikalen Membran der Tubuli, so dass sich der transzelluläre Transport von Calcium verringert. Folglich nimmt die Calciumexkretion zu (STANTON u. KOEPPEN 1998). Die signifikanten Peaks der Calciumkonzentration im Urin bei dem ersten Versuch deuten auf eine möglicherweise vermehrte Anflutung von Protonen in den Tubuli hin. Um diese Möglichkeit zu bestätigen, müssten entsprechende Harnparameter des Säure-Basen-Haushaltes, wie pH-Wert, NSBA und NH_4 -Gehalt, bestimmt werden. LACHMANN et al. (1983) weisen diesbezüglich darauf hin, dass die Höhe der Calciumausscheidung im Urin nicht von der Stärke der azidotischen Belastung abhängig ist.

Es besteht daher auch die Möglichkeit, dass die verstärkte Calciumausscheidung partiell durch eine Anhebung der extrazellulären Konzentration gefördert wurde (RAMBERG et al. 1984, HIERHOLZER u. FROMM 1987). Diese könnte infolge einer erhöhten Calciumresorption aus dem Skelettsystem oder Verdauungstrakt entstanden sein. SCHONEWILLE et al. (1994a) konnten eine Zunahme der Calciumkonzentration im Urin nachweisen, nicht jedoch der Hydroxyprolinkonzentration. Diese Tatsache veranlasste sie dazu, von einer verstärkten Knochenresorption als Ursache für die erhöhte Calciumexkretion über den Urin Abstand zu nehmen. Zu bedenken ist jedoch, dass zuvor geschilderte Hypothesen von einer Abnahme der Calciumresorption aus dem Knochen und dem Verdauungstrakt nach etwa eineinhalb Wochen ausgehen. Da die Calciumkonzentration im Urin einen tendenziell ähnlichen Verlauf hat wie die Calciumkonzentration im Serum, könnte die Calciumkonzentration im Urin ein Indikator für die Calciummobilisierung bzw. -resorption und damit für die Wirkung der sauren Salze darstellen. Offensichtlich hat jedoch auch die azidotische Belastung auf die Calciumexkretion im Urin einen entscheidenden Einfluss, da auch bei reduzierter Calciumkonzentration im Serum (Abb. 1, 5) eine hohe Calciumkonzentration im Urin (Abb. 2, 6) zu beobachten ist. Die Calciumkonzentration im Urin wird ebenfalls von der Magnesiumkonzentration in der Tubulusflüssigkeit beeinflusst. So hemmt eine hohe Magnesiumkonzentration im Filtrat die Rückresorption von Calcium (GIEBISCH u. WINDHAGER 2003).

5.1.2. Chlorid

Die Chloridkonzentration im Serum (Abb. 3, 7) und Urin (Abb. 4, 8) weist deutliche Veränderungen durch den Einfluss saurer Salze auf. Diese Parameter können jedoch nicht für eine Beurteilung der Wirksamkeit saurer Salze herangezogen werden.

Bei den Untersuchungen von FREDEEN et al. (1988b) und SCOTT u. BUCHAN (1981) kam es zu einer Zunahme der Chloridkonzentration im Serum. DELAQUIS u. BLOCK (1995) und OETZEL et al. (1988) konnten keine Veränderung der Chloridkonzentration im Serum nachweisen. Diese Ergebnisse stimmen nur bedingt mit den eigenen Ergebnissen überein. Möglicherweise übersteigt die Chloridabgabe über den Urin die Chloridaufnahme und führt somit zu der Verringerung der Chloridkonzentration im Serum (Abb. 3, 7). Des Weiteren könnte jedoch auch eine mangelhafte Resorption von Chlorid aus dem Verdauungstrakt von Bedeutung sein. Zum einen liegt bei diesen Versuchen eine mangelhafte Natriumversorgung vor (Tab. 18, 19), zum anderen könnte eine Verminderung der Bicarbonatkonzentration im Blut dazu geführt haben (KUTCHAI 1998, THEWS u. VAUPEL 1997). Für die Überprüfung muss der Bicarbonatgehalt im Blut bestimmt werden (MONTAG, unveröffentlicht).

Eine Zunahme der Chloridkonzentration im Urin (Abb. 4, 8) wird von zahlreichen Autoren (SCHONEWILLE et al 1999a, HORST u. JORGENSEN 1974, SCOTT u. BUCHAN 1981) beschrieben. Nach STEWART (1981) erfolgt eine vermehrte Abgabe der Anionen als Antwort auf eine Verringerung der Plasma-SID (Strong-Ion-Difference). BLOCK (1994) gibt an, dass Chlorid bei einer milden metabolischen Azidose im Austausch gegen Bicarbonat in den Urin sezerniert wird. Des Weiteren ist die Chloridexkretion über den Urin von der Chloridaufnahme abhängig, wie es hier bei dem Vergleich der beiden Salzgruppen zueinander ersichtlich ist (BURKHALTER et al. 1979, BURKHALTER et al. 1980). TUCKER et al. (1991) konnten einen linearen Zusammenhang zwischen der Chloridaufnahme und der -exkretion im Urin nachweisen.

5.1.3. Magnesium

Aufgrund der unterschiedlichen Ergebnisse (Tab. 32 – 35) der beiden hier diskutierten Langzeitversuche scheint ein wesentlicher Einfluss der sauren Salze auf den Magnesiumhaushalt nicht vorhanden zu sein. Auch in der Literatur besteht überwiegend die Auffassung, dass es zu keinen signifikanten Veränderungen der Magnesiumkonzentration im Serum durch die Reduzierung der DCAB kommt (DAMIR et al. 1994, FREDEEN et al. 1988b, GASPERLIN et al. 2002). GAYNOR et al. (1989) konnten jedoch bei einer DCAB von 22 meq/100 g TS über einen sechswöchigen Zeitraum eine Zunahme der Magnesiumkonzentration im Serum nachweisen. Dieses Ergebnis entspricht dem des Versuches 1 (Tab. 32) und der Anfangsphase des Versuches 10 (Tab. 34). Zu erklären ist diese Zunahme durch die PTH- und 1,25-(OH)₂-D-abhängige Steigerung der Knochenmobilisierung (HUSTMEYER et al. 1995, NATIONAL RESEARCH COUNCIL 1980) und der Magnesiumresorption aus dem Verdauungstrakt (GENUTH 1998, REINHARDT et al. 1988) in der Anfangsphase. Dabei scheint besonders der Magnesiumresorption aus dem Verdauungstrakt eine besondere Bedeutung zuzukommen. So besteht nach Auffassung von MARTENS (1995) zwischen der Magnesiumabsorption und der Magnesiumkonzentration im Plasma ein

linearer Zusammenhang bis zur bedarfsdeckenden Versorgung. Auch eine Zunahme der Magnesiumresorption aufgrund einer erhöhten Magnesiumzufuhr könnte für die Steigerung der Magnesiumkonzentration im Serum verantwortlich sein (RAM et al. 1998).

Eine Verringerung der Magnesiumkonzentration im Serum (Tab. 32, 34) kann durch eine verminderte Magnesiumresorption aus dem Verdauungstrakt verursacht worden sein. Da eine ausreichende Magnesiumzufuhr in beiden Versuchen gewährleistet worden ist (Tab. 18, 19), könnte eine Abnahme der hormonell geförderten Magnesiumresorption für eine verminderte Magnesiumresorption in Frage kommen. Auch eine mangelhafte Magnesiumresorption aus dem Verdauungstrakt durch eine hohe Zufuhr von Calcium wäre denkbar (VERDARIS u. EVANS 1976, JEROCH et al. 1999), zumal Calcium zusätzlich in Form von Futterkalk verabreicht wurde. Die Resorption könnte jedoch auch z. B. durch einen erhöhten Kaliumgehalt im Futtermittel (SCHONEWILLE et al. 2000) oder Bildung von schwerlöslichem $MgNH_4PO_4$ bei hohen NH_3 -(NPN)-Gehalten im Futtermittel (JEROCH et al. 1999) verringert worden sein. Dabei ist nach Auffassung von MEYER u. STEHLING (1972) zu bedenken, dass eine Reduzierung der kaliumabhängigen Magnesiumresorption erst bei bestehender unzureichender Magnesiumversorgung, geringen Mobilisierungsmöglichkeiten aus dem Skelettsystem und hohe Magnesiumabgaben zum Tragen kommt. Der Kaliumgehalt im Futtermittel liegt mit über 2 % in beiden Versuchen, besonders aber im Versuch 10, über dem Kaliumbedarf von 0,2 – 0,6 % der TS (JEROCH et al. 1999) und könnte daher für eine verminderte Magnesiumresorption aus dem Verdauungstrakt verantwortlich sein. Nach DENTON (1956) erfolgt ein Austausch von Natrium gegen Kalium in den Speichel bei Natriummangelzuständen. Obwohl bereits bei Versuch 1 eine mangelhafte Natriumversorgung vorhanden war, hätte sich der Natriummangel während der mehrmonatigen Zeitspanne zwischen den beiden Versuchsphasen bis zum Versuch 10 manifestieren können (Tab. 18, 19). Eine vermehrte Abgabe von Kalium in den Speichel würde unweigerlich zu einer Erhöhung der Kaliumzufuhr in die Vormägen führen und so möglicherweise eine Hemmung der Magnesiumresorption verursachen.

Des Weiteren besteht die Möglichkeit, dass eine mangelhafte Freisetzung von Magnesium aus dem Skelettsystem zu einer Verringerung der Magnesiumkonzentration im Serum besonders bei bestehendem erhöhtem Magnesiumverlust über den Urin führt.

Die Magnesiumausscheidung im Urin (Tab. 33, 35) spiegelt im Wesentlichen die Höhe der Magnesiumresorption aus dem Verdauungstrakt (NATIONAL RESEARCH COUNCIL 1980) und damit die Höhe der extrazellulären Magnesiumkonzentration (HIERHOLZER u. FROMM 1987, REINHARDT et al. 1988) wider. Ein Anstieg der extrazellulären Calciumkonzentration durch die sauren Salze könnte ebenfalls zu einer Förderung der Magnesiumausscheidung geführt haben (HIERHOLZER u. FROMM 1987). Einen Einfluss auf die Magnesiumexkretion im Urin übt auch die metabolische Azidose aus (GAYNOR et al. 1989).

5.1.4. Natrium

Ein wesentlicher Einfluss der sauren Salze auf den Natriumhaushalt scheint nicht vorhanden zu sein. In diesem Fall würde vermutlich die Natriumkonzentration im Serum ansteigen, da die Chloridresorption aus dem Verdauungstrakt in enger Beziehung zu der Natriumresorption steht (KUTCHAI 1998). Daher sind weitere Einflussfaktoren wahrscheinlich. So könnten die Veränderungen der Natriumkonzentration im Serum und Urin fütterungsbedingt sein. Auch eine verringerte Futteraufnahme kommt für eine Verminderung der Natriumkonzentration im Serum (Tab. 32, 34) in Frage. Die Natriumkonzentration im Urin (Tab. 33, 35) deutet auf eine mangelhafte Natriumversorgung hin. Nach Auffassung von JONAS (1971), LAUNER u. STORM (1979) und MARTENS (1995) ist eine Beurteilung der Natriumversorgung anhand der Natriumkonzentration im Urin möglich. Tatsächlich wird der Natriumbedarf von 0,1 – 0,2 % TS bzw. 7,9 g/Tier (JEROCH et al. 1999) durch die hier verwendete Futterration nicht gedeckt (Tab. 18, 19). Die Natriumzufuhr beläuft sich im Versuch 1 auf 0,48 g/kg TS bzw. 4,29 g/d und im Versuch 10 auf 0,40 g/kg TS bzw. 3,79 g/d (Tab. 18, 19).

5.1.5. Kalium

Der Kaliumhaushalt scheint nicht wesentlich unter dem Einfluss der sauren Salze zu stehen, da bei einer chronisch metabolischen Azidose die Kaliumausscheidung im Urin gefördert wird und hier keine derartigen, dauerhaften Veränderungen anzutreffen sind (SILBERNAGEL u. DESPOPOULOS 1991). Auch TUCKER et al. (1988), DELAQUIS u. BLOCK (1995) und OETZEL et al. (1988) konnten keine signifikanten Veränderungen der Kaliumkonzentration im Serum und VAGNONI u. OETZEL (1998) keine Veränderung der Kaliumexkretion beobachten. JACKSON et al. (1992) stellten hingegen eine Verringerung der Kaliumkonzentration im Urin fest. Daher ist es wahrscheinlich, dass bei dem Versuch 10 die Kaliumkonzentration im Urin (Tab. 35) durch weitere Faktoren beeinflusst wurde. Von wesentlichem Interesse ist hier die Fütterung. Die Überschreitungen des Referenzbereiches der Kaliumkonzentration im Urin und der fraktionellen Exkretion deuten auf eine über dem Bedarf liegende Kaliumaufnahme hin (TUCKER et al. 1991). Nach Auffassung von MEYER u. HARVEY (2004) ist die Höhe der Kaliumkonzentration im Urin von der alimentären Kaliumaufnahme abhängig und somit eine Beurteilung des Versorgungszustandes anhand der Urinkonzentration möglich. Dabei erfolgt bei einer kaliumreichen Ernährung eine Sekretion von Kalium in die distalen Tubuli, wodurch die Exkretion zunimmt (KOLB 1989, THEWS u. VAUPEL 1997). Die Kaliumzufuhr in Höhe von 19,4 g/kg TS bzw. 1,94 % TS im Versuch 1 und von 20,64 g/kg TS bzw. 2,06 % TS im Versuch 10 (Tab. 18) übersteigt den Kaliumbedarf von 0,2 – 0,6 % TS. Einer Beurteilung des Versorgungszustandes anhand der Urinkonzentration stimmt MARTENS (1995) jedoch nicht zu. Als weiterer möglicher Einflussfaktor auf die Kaliumexkretion kann die mangelhafte Natriumversorgung genannt werden. Bei Natriummangel wird Kalium statt Natrium ausgeschieden (KRAFT u. DÜRR 1999).

5.1.6. Phosphat

Die hier erhobenen Ergebnisse (Tab. 32 – 35) weisen darauf hin, dass die sauren Salze bzw. die Reduzierung der DCAB keinen wesentlichen Einfluss auf den Phosphathaushalt ausüben. Zu dieser Auffassung sind auch zahlreiche Autoren (DAMIR et al. 1994, FREDEEN et al. 1988b, WANG u. BEEDE 1992a, DELAQUIS u. BLOCK 1995, GAYNOR et al. 1989, JOYCE et al. 1997, GASPERLIN et al. 2002) gekommen, die keine wesentlichen Veränderungen der Phosphatkonzentration im Serum feststellten. Die Ergebnisse von BORUCKI CASTRO et al. (2004) deuten stattdessen auf eine Zunahme der Phosphatkonzentration im Serum bei Reduzierung der DCAB hin, die möglicherweise durch eine erhöhte Phosphatfreisetzung aus dem Knochen bedingt ist. Sie wiesen jedoch keine signifikante Veränderung der Phosphatkonzentration im Urin nach.

Offenbar steht der Phosphathaushalt vielmehr unter dem Einfluss der Fütterung. So besteht die Möglichkeit, dass variierende Phosphatgehalte im Futtermittel zu den Veränderungen beitragen. Eine Zunahme des Rohfasergehaltes oder der Dauer der Futteraufnahme bzw. des Wiederkauens könnte zu einer vermehrten Speichelproduktion führen, wodurch unweigerlich die Phosphatanflutung im unteren Verdauungstrakt und damit die Resorption zunimmt (WEISS 1993). Der Phosphatgehalt im Speichel korreliert direkt mit der Konzentration im Blut (HORST 1986). Da PTH zu einer Erhöhung der Phosphatkonzentration im Speichel führt (WADSWORTH u. COHEN 1977), könnte eine Hemmung dieses Hormons eine Verringerung der Phosphatkonzentration im Speichel verursachen. Dies würde eine Abnahme der verfügbaren Phosphatmenge im unteren Verdauungsapparat und damit eine Reduzierung der Phosphatresorption bewirken. Doch dürften auch hier Auswirkungen auf die Serumkonzentration erst bei Vorliegen einer mangelhaften Zufuhr zum Tragen kommen.

Grundsätzlich kann nach Auffassung zahlreicher Autoren (KRAFT u. DÜRR 1999, MARTENS 1995, GRÜNDER 1991) darauf hingewiesen werden, dass eine Verringerung der Phosphatkonzentration im Serum auf eine Mangelversorgung hindeutet. Der Grund für die niedrige Phosphatkonzentration im Serum könnte in einer Unterversorgung liegen. Der Phosphatbedarf einer Milchkuh ist abhängig von der Körpermasse und der Milchleistung (McDOWELL 2003). Da die hier verwendeten Versuchstiere trockenstehend waren und daher nur relativ wenig Phosphat benötigten, kann retrospektiv anhand der Futteranalyse eine ausreichende Phosphatversorgung durch die verabreichte Futterration bestätigt werden. Die zugeführte Phosphatmenge betrug im ersten Versuch 3,76 g/kg TS bzw. 33,61 g/d und im zehnten Versuch 3,51 g/kg TS bzw. 33,25 g/d und lag damit über dem Bedarf von 20 g/Tier (JEROCH et al. 1999). Zu bedenken ist jedoch, dass die hier zugeführte Calciummenge sehr hoch war und so zu einer Hemmung der Phosphatresorption aus dem Verdauungstrakt geführt haben könnte (MÄNNER u. BRONSCH 1987).

5.2. Versuch 2: Verabreichung von CaCl_2 bzw. CaSO_4 bei moderater Energieversorgung

Versuch 3: Verabreichung von CaCl_2 bzw. CaSO_4 bei reduzierter Energieversorgung

Das Ziel dieser Versuche bestand darin, die Auswirkungen einer energiereduzierten Ernährung auf die Wirksamkeit der sauren Salze und die entstehenden Auswirkungen auf die Mengenelemente zu untersuchen. Die grundlegende Überlegung war, dass sich durch eine energiearme Ernährung eine katabole Stoffwechsellage einstellt (JEROCH et al. 1999), die zu einer Verstärkung des ansäuernden Effektes der sauren Salze führt. Zwar besteht die Auffassung, dass ein Katabolismus eine azidotische Stoffwechsellage verursachen kann (FÜRLL 2002), doch sind die sich daraus ergebenden Effekte auf die Wirksamkeit saurer Salze noch nicht hinreichend untersucht worden. Um bei diesen Versuchen die Energiezufuhr zu reduzieren, wurde während beider Versuche Gerstenstroh verfüttert. Die Versuchphasen unterschieden sich durch die Zulage von 2 kg Kraftfutter, die lediglich bei dem Versuch 2, also vor dem 17. Probenstag erfolgte. Die zugeführte NEL (MJ) des Versuches 2 (moderate Energieversorgung) betrug somit 4,21 MJ/kg TS bzw. 32,90 MJ/d/Tier und die des dritten Versuches (reduzierte Energieversorgung) 3,59 MJ/kg TS bzw. 21,15 MJ/d/Tier (Tab. 18, 19). In Bezug auf den Erhaltungsbedarf einer 600 kg schweren Milchkuh in Höhe von 35,5 MJ (NEL) (JEROCH et al. 1999) konnte durch diese Rationszusammensetzung die Energiezufuhr bis unterhalb des Bedarfes reduziert werden. Es ist jedoch zu bedenken, dass die Versuchstiere nichtlaktierend und nichttragend waren.

Anhand der hier erhobenen Ergebnisse (Abb. 9, 10) kann kein wesentlicher Einfluss einer reduzierten Energiezufuhr und somit eines Katabolismus auf die Wirkung saurer Salze nachgewiesen werden. Zwar ist im Versuch 3 nach Entfallen der Kraftfuttergabe eine Zunahme der Calciumkonzentration im Urin (Abb. 10) zu beobachten, betrachtet man jedoch das Gesamtbild der Calciumkonzentration im Urin von den Versuchen 2 und 3, so können ähnliche Ergebnisse in den Versuchen 1 und 10 (Abb. 2, 6) festgestellt werden. Die Dynamik der Calciumkonzentration im Serum und Urin ist in Kapitel 5.1.1. erläutert worden. Aufgrund der Ähnlichkeit der Ergebnisse dieses Versuches (Abb. 10) besonders mit denen des Versuches 1 (Abb. 2) scheint daher der katabolen Stoffwechsellage bestenfalls eine unterstützende, aber nicht wesentliche Rolle bei der Calciummobilisierung bzw. -resorption zuzukommen. Dafür sprechen auch die Ergebnisse von LACHMANN et al. (1983), nach denen die Höhe der Calciumexkretion über den Urin nicht von der Stärke der azidotischen Belastung abhängig ist. Daher sollte nicht direkt von der tendenziell höheren Calciumkonzentration im Urin bei dem Versuch 3 im Vergleich zu dem Versuch 2 auf eine Verstärkung der metabolischen Azidose durch eine katabole Stoffwechsellage geschlossen werden.

Bei der Beurteilung des Einflusses einer katabolen Stoffwechsellage auf die ansäuernde Wirkung saurer Salze und der damit einhergehenden Calciummobilisierung bzw. -resorption muss jedoch berücksichtigt werden, dass die DCAB (korrigiert durch saure Salze) von 216 meq/kg TS des Versuches 3 höher als die DCAB (korrigiert durch saure Salze) von 170 meq/kg TS des Versuches 2 war (Tab. 16). Da die DCAB den Grad der ansäuernden Eigenschaften einer Futtermischung angibt (STAUFENBIEL u. ENGELHARD 1999), könnte die im Versuch 3 verringerte ansäuernde Wirkung des Futtermittels möglicherweise die Effekte der katabolen Stoffwechsellage relativiert haben.

Ein weiterer Einflussfaktor auf die Calciummobilisierung und -resorption könnte die reduzierte Calciumzufuhr von 11,20 g/kg TS bzw. 87,52 g/d im Versuch 2 und von 13,32 g/kg TS bzw. 78,48 g/d im Versuch 3 (Tab. 18, 19) darstellen (Kapitel 5.5.).

Die Zunahme der Chloridkonzentration im Serum spricht für ein Überwiegen der Chloridaufnahme und -resorption im Vergleich zu der Exkretion im Urin. Durch die Verabreichung von Viehsalz (Tab. 18, 19) während dieser beiden Versuchsphasen ist auf der einen Seite der im Pansen anflutende Chloridgehalt erhöht worden und auf der anderen Seite der Natriumgehalt, der Einfluss auf die Chloridresorption ausübt, angehoben worden (THEWS u. VAUPEL 1997). Denkbar ist ebenfalls, dass durch den katabolen Effekt der Versuche 2 und 3 azidogene Metaboliten freigesetzt wurden. Diese könnten anstelle von Chlorid vermehrt über den Urin eliminiert worden sein.

Anhand der Magnesium-, Natrium-, Kalium- und Phosphatkonzentration im Serum (Tab. 36) und Urin (Tab. 37) kann nicht auf eine katabole Stoffwechsellage, einen möglichen Einfluss dessen auf die Wirksamkeit saurer Salze sowie die dafür zugrunde liegenden Mechanismen geschlossen werden. Auch scheint kein wesentlicher Einfluss der sauren Salze auf diese Mengenelemente vorhanden zu sein. Die Veränderungen der Serum- und Urinkonzentrationen von Magnesium, Natrium, Kalium und Phosphat sind vielmehr durch andere Faktoren bedingt, die in Kapitel 5.1. weitestgehend erläutert wurden.

Zusätzlich kommt hier jedoch für die Unterschreitung des Referenzbereiches der Magnesiumkonzentration im Serum (Tab. 36) und Urin (Tab. 37) sowie der fraktionellen Exkretion (Anhang, Tab. 55) noch die verminderte Magnesiumzufuhr über die Futtermischung in Frage. Durch die Verfütterung dieser speziellen Ration ist das Magnesiumangebot wesentlich verringert worden und befindet sich mit 0,91 g/kg TS bzw. 7,11 g/d im Versuch 2 und mit 0,39 g/kg TS bzw. 2,30 g/d (Tab. 18, 19) sogar unterhalb des Bedarfes von 0,18 – 0,21 % TS (McDOWELL 2003) bzw. unterhalb des Erhaltungsbedarfes in Höhe von 9,60 g/Tier (JEROCH et al. 1999). Die an der unteren Grenze des Referenzbereiches der Magnesiumkonzentration im Serum (Tab. 36) befindliche Ausgangskonzentration des Versuches 8 spricht für eine mangelhafte Magnesiumversorgung. Die Beurteilung der Magnesiumversorgung anhand der Serumkonzentration ist nach Ansicht von MARTENS (1995) möglich, solange die Magnesiumkonzentration im Plasma unter 0,7 – 0,8 mmol/l liegt. Diese Unterschreitung der Konzentration spricht für einen absoluten Magnesiummangel oder

aber für eine mangelhafte Magnesiumresorption (Kapitel 5.1.3.). MARTENS (1995) weist jedoch darauf hin, dass bei einer mangelhaften Magnesiumversorgung auch die dabei verringerte, renale Magnesiumausscheidung beachtet werden müsse.

Die Verringerung der Kaliumkonzentration im Urin (Tab. 37) und der fraktionellen Exkretion (Anhang, Tab. 56) deuten auf eine Reduzierung der Kaliumzufuhr hin (Tab. 18, 19) (KRAFT u. DÜRR 1999). Zwar befindet sich die täglich aufgenommene Kaliummenge (Tab. 18, 19) auch bei diesen Versuchen oberhalb des Kaliumbedarfes von 0,2 – 0,6 % TS (JEROCH et al. 1999), doch ist sie im Vergleich zu dem vorigen Versuch geringer. Ein Einfluss der sauren Salze, wie bei den Ergebnissen von JACKSON et al. (1992), kann weitestgehend ausgeschlossen werden, da es bei einer chronischen Azidose nach Auffassung von SILBERNAGEL u. DESPOPOULOS (1991) zu einer Zunahme der Kaliumexkretion im Urin und nicht wie hier zu einer Abnahme kommen müsste.

5.3. Versuch 4: Gleichzeitige Gabe von KHCO_3 und CaCl_2 bzw. CaSO_4

Versuch 5: Gleichzeitige Gabe von NaHCO_3 und CaCl_2 bzw. CaSO_4

Versuch 6: Gleichzeitige Gabe von KHCO_3 und NaHCO_3 und CaCl_2 bzw. CaSO_4

Die gleichzeitige Verabreichung äquivalenter Mengen kationischer und anionischer Salze in Form von KHCO_3 , NaHCO_3 , CaCl_2 und CaSO_4 wurde mit dem Ziel durchgeführt, zum einen durch die zusätzliche Zufuhr von Kalium bzw. Natrium eine hohe DCAB zu erzeugen, um die Wirkung der sauren Salze unter diesen Bedingungen zu ermitteln, und zum anderen den Effekt dieser Elektrolyte auf die Wirkung der verwendeten sauren Salze zu untersuchen. Dabei ist die Tatsache, dass ein erhöhter Natrium- und Kaliumgehalt zu einer Anhebung der DCAB führen kann, entscheidend (BLOCK 1984). Nach Aussage von CRAIGE (1947) kommt es bei einer Zufuhr von Kationen zu einer metabolischen Alkalose. Dieses führt seiner Ansicht nach zu einer Hemmung der Calciummobilisierung. Diese Tatsache äußert sich in einer Steigerung der Inzidenz der Gebärpause (GOFF et al. 1991a). Auch ist dem Sachverhalt Aufmerksamkeit zu schenken, dass bei den DCAB-Formeln (Kapitel 2.3.2.) Natrium stets dem Kalium gleichgestellt ist, also keinen Koeffizienten aufweist. Dieses verdeutlicht, dass die Wirkung dieser beiden Elemente ebenfalls als gleich betrachtet wird. Für die Überprüfung dieser Aussagen wurde während der drei Versuche eine nahezu gleich hohe DCAB des Futtermittels von 276 meq/kg TS, 287 meq/kg TS und 288 meq/kg TS während der Versuche 4, 5 und 6 gewährleistet (Tab. 16).

Die Ergebnisse der Versuche 4 und 5 (Kapitel 4.4.) deuten auf eine hemmende Wirkung der Kalium- bzw. Natriumzufuhr auf die Wirksamkeit der sauren Salze hin. Offensichtlich unterbindet die äquivalente Kaliumzufuhr die Wirkung der sauren Salze vollständig, was sich in einer Verringerung der Calciumkonzentration im Serum (Tab. 38) und Urin (Tab. 39) äußert. Hingegen scheint bei einer äquivalenten Natriumzufuhr die Wirkung der sauren Salze

nur vermindert, aber noch erhalten zu sein, da die Calciumkonzentration im Serum (Tab. 38) und Urin (Tab. 39) deutlich zunimmt. Diese Wirkung der sauren Salze ist jedoch im Hinblick auf die von GELFERT et al. (2004) empfohlene Calciumkonzentration im Urin von 5 – 15 mmol/l als Kriterium für die erwünschte Wirkung saurer Salze nicht ausreichend.

Möglicherweise erfolgt nach einer Dissoziation von KHCO_3 bzw. NaHCO_3 und CaCl_2 bzw. CaSO_4 im Verdauungstrakt eine unterschiedlich starke Resorption von Natrium, Kalium, Chlorid und Sulfat. Die Resorptionsraten von Kalium, Natrium und Chlorid werden jedoch als gleich hoch betrachtet. Nach Aussage von DE SOUSA et al. (1974) und HORST et al. (1997) findet die Resorption von Kalium, Natrium und Chlorid zu beinahe 100 % bzw. nach Ansicht von JEROCH et al. (1999) zu 80 % statt. Auch nach Auffassung des NATIONAL RESEARCH COUNCIL (1980) erfolgt eine Absorption von Natrium und Chlorid im gleichen Maße. Na_2SO_4 -Schwefel wird hingegen nur zu 77 % (HIERHOLZER u. FROMM 1989) im Verdauungstrakt resorbiert. HORST et al. (1997) beziffern sogar die Absorption von SO_4^{2-} nur mit etwa 20 % zum Ende der Trächtigkeit. Eine Verminderung der Chloridresorption durch die Kalium- und Natriumzufuhr kann aufgrund des Anstieges der Chloridkonzentration im Serum (Tab. 38) und Urin (Tab. 39) ausgeschlossen werden.

Für eine unterschiedlich starke Resorption von Natrium und Chlorid sprechen die Ergebnisse von FÜRLL et al. (1994). Sie haben gesunden Kühen 50 g/d Kochsalz verabreicht und dabei eine azidotische Stoffwechsellage erzeugen können. FÜRLL et al. (1994) machten dafür eine erhöhte Chloridzufuhr verantwortlich, wodurch das endogene Verhältnis von Natrium zu Chlorid kleiner wird. Hingegen konnten SANCHEZ et al. (1997) bei Zulage von 1 % NaCl bzw. KCl in der TS keine wesentlichen Veränderungen des Säure-Basen-Haushaltes feststellen.

Eine weitere Erklärung für die Unterdrückung bzw. Minderung der Wirkung saurer Salze durch Kalium bzw. Natrium betrifft nicht die Resorptionsraten, sondern vielmehr das endogene Milieu, den Metabolismus selbst. Gegen eine unterschiedliche Resorptionsrate der Ionen als Ursache für die Wirkhemmung saurer Salze und für ein Eingreifen der Kationen auf metabolischer Ebene spricht die Tatsache, dass es bei der äquivalenten Verabreichung von Natrium und Sulfat nicht zu einer Förderung der Calciummobilisierung, wie in diesem Fall, kommen dürfte. Der Grund dafür liegt in der stärkeren Resorption von Natrium gegenüber Sulfat, wodurch es zu einer vollständigen Hemmung der Wirkung saurer Salze kommen müsste. Wie jedoch anhand der Ergebnisse des Versuches 5 zu erkennen, ist dieses hier nicht der Fall. Vielmehr scheint hier die alkalogene Wirkung von Natrium nicht so stark wie die azidogene Wirkung der Anionen zu sein. Diese Ergebnisse und Fakten sprechen für eine Beeinflussung der Wirksamkeit saurer Salze auf endogener, metabolischer Ebene durch Natrium, aber auch durch Kalium. Die in Kapitel 4.4. dargestellten Ergebnisse deuten zwar darauf hin, dass durch regulative Mechanismen die Kaliumkonzentration im Serum innerhalb enger Grenzen gehalten wird und es somit nicht zu einem Anstieg der Kaliumkonzentration im Serum kommt, doch schließt dies nicht die Möglichkeit aus, dass Kalium womöglich durch

eine stärkere alkalogene Wirkung gegenüber der azidogenen Wirkung der Anionen zu einer vollständigen Hemmung führt. Bei einem Überwiegen der alkalogenen Wirkung von Kalium gegenüber den Anionen käme es zu einer ausbleibenden azidosebedingten Förderung der Ansprechbarkeit der Gewebe auf PTH und folglich zu einer Verringerung bzw. zu keiner Förderung der 1,25-(OH)₂-D-Synthese (CRAIGE 1947, HORST et al. 1997, GOFF et al. 1991a). Außerdem käme es wie auch in diesem Fall nicht zu einer protonenbedingten Förderung der Calciumexkretion im Urin (STANTON u. KOEPPEN 1998).

Durch entsprechende Untersuchungen des Säure-Basen-Haushaltes (MONTAG, unveröffentlicht) muss geklärt werden, ob sich bei äquivalenter Zufuhr von Kalium bzw. Natrium und Chlorid bzw. Sulfat eine alkalotische bzw. eine milde azidotische Stoffwechsellage einstellt.

Die Ergebnisse der Versuche 4 und 5 weisen auf eine unterschiedlich starke alkalogene Wirkung von Natrium und Kalium hin. Übersteigt auch die Wirkung des Kaliums die der Anionen, wie bereits vermutet, so müsste sich bei dem Versuch 6 ein ähnliches Bild wie das des Versuches 4 ergeben. Ist die Wirkung von Kalium hingegen der Wirkung der Anionen äquivalent, müsste sich eine weitestgehende, aber nicht vollständige Hemmung der Wirkung der sauren Salze entwickeln. Tatsächlich ist hier ein ähnliches Ergebnis wie bei dem Versuch 4 vorzufinden. Dies spricht für ein Überwiegen der alkalogenen Wirkung des Kaliums gegenüber der azidogenen Wirkung der Anionen. Bereits GOFF u. HORST (1997) und O' CONNOR (2002) sahen im Kalium den Hauptrisikofaktor für das Auftreten der Gebärparese. Nach Auffassung des NATIONAL RESEARCH COUNCIL (1980) sind jedoch sowohl Kaliumchloride als auch Natriumchloride wirkungslos.

Aufgrund der unterschiedlich stark ausgeprägten Hemmwirkung von Natrium und Kalium auf die Wirksamkeit saurer Salze müsste die DCAB-Formel um Koeffizienten ergänzt werden, die die Beziehung zwischen Kalium, Natrium, Chlorid und Sulfat beschreiben. Da jedoch Natrium nur in geringen Mengen im Futtermittel enthalten ist (JEROCH et al. 1999), scheint diese Maßnahme vernachlässigbar.

Die Magnesium-, Natrium-, Kalium- und Phosphatkonzentration im Serum (Tab. 38) und Urin (Tab. 39) weisen keine wesentlichen Veränderungen auf, so dass offenbar ein wesentlicher Einfluss der Kalium-, Natrium-, Chlorid- und Sulfatzufuhr auf diese Mengenelemente nicht vorhanden und für die Klärung der hier aufgestellten Fragestellungen nicht relevant ist. Die hier zu beobachtenden Veränderungen der Konzentrationen sind in Kapitel 5.1. erläutert worden. Auch die Chloridkonzentration im Serum und Urin gibt keinen entscheidenden Hinweis auf eine mögliche Reduzierung der Wirkung saurer Salze und die dabei zugrunde liegenden Mechanismen. Die Zunahme der Chloridkonzentration im Serum besonders bei dem Versuch 4 könnte durch die weit über dem Bedarf von 0,1 – 0,2 % TS (JEROCH et al. 1999) zugeführte Chloridmenge in Höhe von 4,61 g/kg TS (Tab. 18) bzw. 0,46 % TS bedingt sein. In Kapitel 5.1.2. wird auf die Veränderungen der Chloridkonzentrationen im Urin eingegangen.

Trotz einer zusätzlichen Kaliumzufuhr sind keine wesentlichen Veränderungen des Kaliumhaushaltes (Tab. 38, 39, Anhang, Tab. 57) nachzuweisen. Offenbar wird die Kaliumhomöostase durch regulative Mechanismen aufrechterhalten, so dass eine Beurteilung der Kaliumversorgung bzw. eine mögliche –übersorgung anhand der Kaliumkonzentration im Serum nicht erfolgen kann. Dieses Ergebnis stimmt mit dem von MARTENS (1995) überein. Die Überschreitungen des Referenzbereiches der Kaliumkonzentration im Urin und besonders der fraktionellen Exkretion von Kalium sowie ihre tendenzielle Zunahme bei dem Versuch 4 deuten auf eine regulierende Förderung der Kaliumausscheidung bei hoher Kaliumzufuhr hin (TUCKER et al. 1991). In Kapitel 5.1.5. und 5.4. wird genauer auf den Zusammenhang zwischen Kaliumaufnahme und Kaliumkonzentration im Urin eingegangen. Ferner kann anhand der Ergebnisse der Versuche 5 und 6 die Beziehung einer erhöhten Natriumzufuhr in Form von NaHCO_3 auf die Höhe der Natriumexkretion über den Urin verdeutlicht werden (SILBERNAGEL u. DESPOPOULOS 1991). Wie auch bei den Ergebnissen von ROGERS et al. (1985) und SCOTT u. BUCHAN (1981) kommt es auch hier bei der zusätzlichen Natriumzufuhr zu einer Zunahme der fraktionellen Exkretion (Anhang, Tab. 57) bzw. der Urinkonzentration von Natrium (Tab. 39). Diese Ergebnisse weisen auf eine wesentliche Bedeutung der Niere in der Regulation des Natriumhaushaltes hin (ROGERS et al. 1985).

5.4. Versuch 7: Verabreichung von KHCO_3 bzw. NaHCO_3

Das Ziel dieses Versuches war es, den Einfluss von NaHCO_3 und KHCO_3 auf den Elektrolythaushalt zu untersuchen. Im Vordergrund stand dabei die Annahme, dass die beiden alkalischen Salze einen hemmenden Einfluss besonders auf die calciumhomöostatischen Mechanismen ausüben (GOFF et al. 1991b, GOFF u. HORST 1997, GOFF u. HORST 1998, TUCKER et al. 1993).

Die Calcium-, Chlorid-, Magnesium- und Phosphatkonzentration im Serum und Urin (Kapitel 4.5., Abb. 13 – 16, Tab. 40) weisen keine wesentlichen Veränderungen auf, die auf einen Einfluss der zusätzlichen Gabe von Kalium bzw. Natrium auf den Elektrolythaushalt, insbesondere eine hemmende Wirkung auf den Calciumhaushalt, unter diesen Versuchsbedingungen hindeuten. Zu diesem Ergebnis sind auch ROGERS et al. (1985) gekommen, die ebenfalls keine Veränderungen der Calciumkonzentration im Serum und Urin feststellten. Hingegen verzeichneten TUCKER et al. (1993) bei Zufuhr von NaHCO_3 eine Verringerung der Calciumkonzentration im Urin. Sie betrachteten diese Abnahme als Anzeichen einer reduzierten Calciumverfügbarkeit. NaHCO_3 führt jedoch auch über eine alkalotische Stoffwechsellage zu einer Verringerung der Calciumexkretion über den Urin (STANTON u. KOEPPEN 1998, TUCKER et al. 1993, CRAIGE 1947). Da bereits die Ausgangskonzentration der fraktionellen Exkretion von Calcium (Anhang, Tab. 58) unterhalb des Referenzbereiches liegt, könnte die mit dem Futter aufgenommene hohe Kaliummenge

von 14,03 g/kg TS (Tab. 18, 19) bzw. die hohe Futter-DCAB von 288 meq/kg TS (Tab. 16) bereits zu dieser Stoffwechsellage geführt haben. Eine zusätzliche Kaliumzufuhr bzw. die Erhöhung der DCAB auf 450 meq/kg TS (Tab. 16) verursacht daher möglicherweise keine weitere Verringerung der Calciumexkretion. Eine wesentliche Beeinträchtigung des Calciumhaushaltes scheint jedenfalls nicht vorzuliegen, da auch die Calciumkonzentration im Serum keine bedeutenden Veränderungen aufweist. Bei den Untersuchungen von SCOTT u. BUCHAN (1981) konnte hingegen eine wesentliche Verringerung der Calciumkonzentration im Serum beobachtet werden. Für die Überprüfung dieser Aussagen müssen die Parameter des Säure-Basen-Haushaltes auf eine alkalotische Stoffwechsellage hin untersucht werden (MONTAG, unveröffentlicht).

Anhand dieses Versuches kann ein Zusammenhang zwischen der Kaliumzufuhr und der Magnesiumkonzentration im Urin (Tab. 40) nachgewiesen werden. RAM et al. (1998), BEARDSWORTH et al. (1987), ROGERS et al. (1985), SCHONEWILLE et al. (1999b) und JITTAKHOK et al. (2004) gehen davon aus, dass Kalium auf die Magnesiumresorption aus dem Verdauungstrakt einen hemmenden Einfluss ausübt, in deren Folge es zu einer Abnahme der Magnesiumkonzentration im Serum und folglich auch im Urin kommen kann (GIEBISCH u. WINDHAGER 2003). In diesem Fall scheint jedoch durch die Reduzierung der Magnesiumexkretion eine Abnahme der Konzentration im Serum noch weitestgehend verhindert worden zu sein.

Die Zunahme der Chloridkonzentration im Urin (Abb. 16) und der fraktionellen Exkretion von Chlorid (Anhang, Tab. 58) bei der KHCO_3 -Gruppe könnte durch eine erhöhte Chloridresorption und damit Chloridausscheidung im Urin verursacht worden sein. Auch eine Förderung der Chloridexkretion mit dem Urin durch eine erhöhte Kaliumausscheidung ist denkbar, da es jeweils zu den signifikanten Zunahmen der Chloridkonzentration im Urin auch zu einer Zunahme der Kaliumkonzentration im Urin (Tab. 40) kommt. Dieses gilt auch für die fraktionelle Exkretion. ROGERS et al. (1985) beobachteten ebenfalls eine Zunahme der fraktionellen Exkretion von Chlorid, verwendeten jedoch NaHCO_3 .

Anhand dieses Versuches kann bestätigt werden, dass die Natrium- bzw. Kaliumhomöostase bei einer zusätzlichen Verabreichung von Natrium bzw. Kalium durch homöostatische Mechanismen aufrechterhalten werden. Die tendenzielle Zunahme der fraktionellen Exkretion von Natrium (Anhang, Tab. 58) bei Natriumzufuhr und die signifikante Steigerung der fraktionellen Exkretion von Kalium (Anhang, Tab. 58) bei Kaliumzufuhr deuten auf die in Kapitel 5.1.5. und Kapitel 5.3. erläuterten Zusammenhänge zwischen Aufnahme und Ausscheidung hin. Im Unterschied zu dem Versuch 4 befindet sich hier jedoch der Ausgangswert der fraktionellen Exkretion von Kalium der KHCO_3 -Gruppe noch im Referenzbereich. Dafür könnte die verringerte Kaliummenge im Futtermittel in Höhe von 14,03 g/kg TS im Vergleich zu dem Kaliumgehalt von 18,14 g/kg TS des Versuches 4 verantwortlich sein (Tab. 18).

5.5. Versuch 8: Verabreichung von CaCl_2 bzw. CaSO_4 bei einer calciumarmen Fütterung

Versuch 9: Verabreichung von CaCl_2 bzw. CaSO_4 bei einer ausgeglichenen Calciumversorgung

Das Ziel dieser Versuche bestand darin, die Auswirkungen einer calciumarmen Ernährung und einer ausgeglichenen Calciumversorgung auf die Wirksamkeit saurer Salze und die Elektrolyte zu untersuchen. Hintergrund dieser Zielsetzung stellt die Tatsache dar, dass die calciumarme Ernährung a. p. eine wesentliche Senkung der Inzidenz der Gebärpause bewirkt (OETZEL et al. 1991, OETZEL 1993). Eine Kombination der beiden prophylaktischen Methoden, verringerte Calciumzufuhr a. p. und Senkung der DCAB durch saure Salze, könnte daher eine Verbesserung der Wirksamkeit der sauren Salze herbeiführen. Auf der anderen Seite bietet sich anhand dieses Versuches die Möglichkeit, die Empfehlung einiger Autoren, die tägliche Calciumzufuhr aufgrund einer forcierten Calciumausscheidung im Urin durch die sauren Salze zu erhöhen (STAUFENBIEL 2000, BERTHARD u. STOKES 2000), zu überprüfen.

Zu diesem Zweck wurde eine Futtermischung aus Gerstenstroh und Maisschrot gewählt. Bei dem Versuch 9 wurde zusätzlich Kalk verfüttert. Dadurch konnte der Calciumgehalt auf 2,81 g/kg TS bzw. 20,76 g/d im Versuch 8 und auf 10,08 g/kg TS bzw. 77,54 g/d im Versuch 9 reduziert werden (Tab. 18, 19). Im Hinblick auf den Erhaltungsbedarf von 20 g Calcium/Tier (JEROCH et al. 1999) ist die hier verwendete calciumarme Futtermischung des Versuches 8 bedarfsdeckend, doch war eine weitere Reduzierung des Calciumgehaltes nicht möglich. Bezüglich der empfohlenen Calciumzufuhr von 80 – 150 g/Tier/d (STAUFENBIEL 2000) bzw. von 150 – 180 g/Tier/d (BERTHARD u. STOKES 2000) während der Verabreichung saurer Salze konnte jedoch der Calciumgehalt durch die ausgewählten Futtermischungen effektiv gesenkt werden.

Vorab ist noch zu erwähnen, dass diese Versuche vorzeitig beendet wurden, da einige Tiere vermutlich aufgrund einer starken metabolischen Azidose Appetitmangel aufwiesen (MONTAG, unveröffentlicht).

Die in Kapitel 4.6. aufgeführten Ergebnisse (Abb. 17 – 20, Anhang, Tab. 59) deuten auf die gewünschte Calciummobilisierung bzw. -resorption auch bei einer calciumarmen Fütterung und bei einer ausgeglichenen Calciumversorgung hin, doch ist eine wesentliche Verbesserung der Wirksamkeit saurer Salze anhand der Calciumkonzentrationen nicht zu beobachten. Zu diesem Ergebnis sind auch LOMBA et al. (1978) gekommen. Sie stellten eine Zunahme der intestinalen Calciumresorption bei hoher Calciumzufuhr, jedoch nicht bei calciumarmer Fütterung fest. Aufgrund der Beeinträchtigung der Calciumabsorption (LOMBA et al. 1978) und wegen des Calciumverlustes infolge der forcierten Calciumexkretion über den Urin (LACHMANN et al. 1983) wird daher von einer Verabreichung saurer Salze bei calciumarmer Fütterung abgeraten (OETZEL et al. 1988). Die tendenziell höhere

Calciumkonzentration im Urin bzw. der höhere Calciumverlust bei calciumarmer Ernährung führte bei diesem Versuch zwar nicht zu einer gesundheitsgefährdenden Verringerung der Calciumkonzentration im Serum, doch ist nicht auszuschließen, dass es bei längerer Anwendung saurer Salze dazu kommen könnte. Um einen übermäßigen Calciumverlust während einer längeren Anwendung saurer Salze zu vermeiden, sollte die empfohlene Calciummenge in Höhe von 80 – 150 g/d (STAUFENBIEL 2000) verabreicht werden. Nach OETZEL (1993) sollte sich die zugeführte Calciummenge nicht unter 50 g/d bei Anwendung saurer Salze befinden.

SCHONEWILLE et al. (1994b) empfehlen hingegen eine calciumarme Fütterung während des Einsatzes saurer Salze, um die intestinale Calciumresorption zu fördern.

Obwohl keine wesentliche Förderung der calciummobilisierenden Wirkung der sauren Salze nachzuweisen ist, scheint ein positiver Effekt der calciumarmen Ernährung auf die Wirkung der sauren Salze vorhanden zu sein. Dafür sprechen die Tatsachen, dass die Calciumkonzentrationen im Serum (Abb. 17, 18) und Urin (Abb. 19, 20) sowie die fraktionelle Exkretion von Calcium (Anhang, Tab. 59) bei der calciumarmen Ernährung (Versuch 8) tendenziell höher als die bei der ausgeglichenen Calciumversorgung (Versuch 9) sind. Auch liegen diese Parameter höher als bei den Versuchen 1 bis 10. Hier muss allerdings bedacht werden, dass sich die DCAB mit 47 meq/kg TS im Versuch 8 und mit 49 meq/kg TS im Versuch 9 deutlich unterhalb der DCAB der zuvor diskutierten Versuche befindet (Tab. 16). Daher besteht die Möglichkeit, dass diese niedrige DCAB hier einen zusätzlichen Einfluss auf die Calciummobilisierung und -resorption bzw. auf die Calciumexkretion über den Urin (TAKAGI u. BLOCK 1991) (Kapitel 5.10.) ausübt. Für einen positiven Effekt der calciumarmen Fütterung auf die Wirksamkeit der sauren Salze spricht auch der Verlauf der Calciumkonzentration im Serum bei den beiden Versuchen. Während bei der calciumarmen Ernährung eine wesentliche Zunahme der Calciumkonzentration im Serum (Abb. 17, 18) bereits am zweiten Tag zu beobachten ist, verringert sie sich bei der ausgeglichenen Calciumversorgung (Abb. 17, 18) bis zum sechsten Tag und nimmt erst nachfolgend zu. Offensichtlich erfolgt bei der ausgeglichenen Calciumversorgung eine ausreichende Calciummobilisierung bzw. -resorption also erst einige Tage nach Beginn der Salzgabe.

Der Anstieg der Calciumkonzentration im Serum bei verminderter Calciumzufuhr könnte ein Indiz für eine überwiegende Calciumfreisetzung aus dem Skelettsystem (BUSHINSKY 2000, GOFF et al. 1986, HUSTMYER et al. 1995) und weniger für eine Förderung der Calciumresorption aus dem Verdauungstrakt (VERDARIS u. EVANS 1976, GOFF et al. 1991a, VAN MOSEL et al. 1994) sein. Jedoch handelt es sich bei den Versuchstieren um nichtlaktierende und nichttragende Kühe, bei denen der Bedarf auch bei dieser ausgewählten, calciumarmen Ration gedeckt war (Tab. 18, 19). In Kapitel 5.1.1. wird ausführlich auf die calciumhomöostatischen Mechanismen eingegangen.

Die Magnesium-, Natrium-, Kalium- und Phosphatkonzentration im Serum (Tab. 41) und Urin (Tab. 42) weisen keine Veränderungen auf, die auf einen wesentlichen Einfluss einer

calciumreduzierten Fütterung während der Verabreichung saurer Salze hindeuten. Es können jedoch einige Beobachtungen gemacht werden, die nicht unmittelbar damit in Verbindung stehen (Kapitel 5.1.).

Die Verringerung der Magnesiumkonzentration im Serum (Tab. 41) und die Unterschreitung des Referenzbereiches der Serumkonzentration und der fraktionellen Exkretion von Magnesium (Anhang, Tab. 59) deuten auf eine mangelhafte Magnesiumversorgung hin. Sie könnte durch die in Kapitel 5.1.3. erläuterten Einflussfaktoren verursacht worden sein. Bei diesen Versuchen besteht jedoch auch die Möglichkeit, dass eine verminderte Magnesiumzufuhr dafür verantwortlich bzw. daran beteiligt ist. So beläuft sich die Höhe des Magnesiumgehaltes im Versuch 8 auf 0,88 g/kg TS bzw. 6,50 g/d und im Versuch 9 auf 0,69 g/kg TS bzw. 5,31 g/d und befindet sich damit unterhalb des Bedarfes in Höhe von 9,6 g/Tier (JEROCH et al. 1999). In Kapitel 5.2. wird darauf genauer eingegangen.

Auch die unterhalb des Referenzbereiches befindliche Kaliumkonzentration im Serum (Tab. 41) deutet auf eine mangelhafte Kaliumversorgung hin. MEYER u. HARVEY (2004) zufolge ist eine Beurteilung des Versorgungszustandes anhand der Serumkonzentration möglich, während MARTENS (1995) eine Beurteilung aufgrund dieses Parameters für fragwürdig hält. Die Kaliumversorgung ist durch die hier verfütterte Ration gewährleistet (Tab. 18, 19), wenn auch die zugeführte Kaliummenge reduziert wurde. Ein verminderter Appetit, wie hier zeitweise zu beobachten war, könnte jedoch zu einer verringerten Kaliumaufnahme geführt haben.

5.6. Versuch 11: Einmalige Verabreichung von CaCl_2 bzw. CaSO_4 pro Tag

Bei diesem Versuch sollte überprüft werden, ob auch bei einer einmaligen Gabe saurer Salze pro Tag eine kontinuierliche Wirkung erzielt werden kann und ob es zu wesentlichen Beeinflussungen des Elektrolythaushaltes kommt. Hintergrund stellt die Tatsache dar, dass saure Salze häufig wegen einer geringen Akzeptanz in die TMR eingemischt und ad libitum verfüttert werden (STAUFENBIEL u. ENGELHARD 1999). Ist ein Untermischen in die TMR nicht möglich, so muss das saure Salz direkt beigefügt werden. Dieses erfolgt meistens zweimal täglich und stellt damit einen zeit- und kostenintensiven Arbeitsvorgang dar. Mit zunehmender Verbesserung der Konfektionierung saurer Salze (VON FELDE 1999) konnte die Akzeptanz verbessert werden (WESTENHOFF 2000), so dass eine Verabreichung saurer Salze einmal täglich möglich erscheint. In der Literatur sind jedoch keine aussagefähigen Angaben zu diesem Thema zu finden. Diese Tatsache bekräftigt die Notwendigkeit, die hier aufgestellte Fragestellung für die Optimierung des Einsatzes saurer Salze zu klären. Dazu wurden bei diesem Versuch zwei Äquivalente der sauren Salze morgens während der Fütterung verabreicht.

Die Ergebnisse (Abb. 25, 26) deuten auf eine Förderung der Calciummobilisierung bzw. –resorption durch die einmalige Verabreichung saurer Salze am Tag hin. Nach Auffassung

von GELFERT et al. (2004) stellt eine Calciumkonzentration im Urin von 5 – 15 mmol/l ein Kriterium für eine wirkungsvolle Anwendung saurer Salze dar. Erfolgt eine Beurteilung der Wirkung auf der Grundlage dieses Kriteriums, so kann bestätigt werden, dass die Wirkung der sauren Salze auch bei einmaliger Verabreichung ausreichend und kontinuierlich vorhanden ist (siehe auch Kapitel 5.9., Tagesprofile 1 und 2). In Kapitel 5.1.1. wird ausführlich auf die Wirkung der sauren Salze auf den Calciumhaushalt eingegangen.

Im Unterschied zu den vorigen Versuchen, bei denen zweimal täglich saure Salze verabreicht wurden und eine deutlich positive DCAB vorhanden war, ist hier eine DCAB von 0 meq/kg TS (Tab. 16) erreicht worden. Daher besteht die Möglichkeit, dass diese niedrige DCAB zu der Förderung der Calciummobilisierung und –resorption bzw. der Calciumexkretion über den Urin (TAKAGI u. BLOCK 1991) (Kapitel 5.10.) beigetragen hat.

Auch könnte die reduzierte Calciumzufuhr von 9,63 g/kg TS bzw. 85,07 g/d (Tab. 18, 19) einen Einfluss ausgeübt haben (Kapitel 5.5.).

Es ist nicht möglich, anhand der Chlorid- (Abb. 27, 28), Magnesium-, Natrium-, Kalium- und Phosphatkonzentration im Serum und Urin (Tab. 43) die Wirkung der sauren Salze abzulesen. Die Veränderungen dieser Mengenelemente im Serum und Urin sind in Kapitel 5.1. diskutiert worden.

5.7. Versuch 12: Verabreichung von 2,5 Äquivalenten CaSO₄ pro Tier und Tag

Dieser Versuch diente als Ausgangswert für die nachfolgenden Versuchsabschnitte, bei denen wöchentlich die Menge des zugeführten CaSO₄ um ein halbes Äquivalent gesteigert wurde. Bei diesem Versuchsabschnitt sollten die Wirkungen von 2,5 Äquivalenten CaSO₄ pro Tier und Tag anhand der hier untersuchten Mengenelemente nachgewiesen und mögliche Auswirkungen auf diese Mengenelemente aufgedeckt werden.

Wie bereits in den vorigen Versuchen ist auch hier die Wirkung des verabreichten sauren Salzes anhand der Calciumkonzentration im Serum und Urin (Abb. 29) nachzuweisen. Jedoch ist hier im Gegensatz zu den vorigen Versuchen eine deutlich negative DCAB von -211 meq/kg TS vorhanden (Tab. 17). Diese niedrige DCAB könnte einen fördernden Einfluss auf die Calciummobilisierung und die –resorption bzw. auf die Calciumexkretion über den Urin (TAKAGI u. BLOCK 1991) (Kapitel 5.10.) ausgeübt haben. In Kapitel 5.1.1. wird ausführlich auf die Dynamik des Calciumhaushaltes eingegangen.

Die Chlorid- (Abb. 30), Magnesium-, Natrium-, Kalium- und Phosphatkonzentration im Serum und Urin (Tab. 44) geben keine Informationen über die Wirksamkeit des sauren Salzes wieder. Die gleichartigen Veränderungen der Magnesium-, Natrium- und Phosphatkonzentrationen im Serum und Urin (Tab. 44) deuten darauf hin, dass möglicherweise die Resorption aus dem Verdauungstrakt am zweiten Probenstag beeinträchtigt ist. Da bei allen drei Elektrolyten zu demselben Probenstag diese Beobachtung zu machen ist, könnte eine

verminderte Futteraufnahme die Ursache sein. In Kapitel 5.1. werden die Veränderungen dieser Mengenelemente weitestgehend erläutert.

Die Zunahme der Chloridkonzentration im Serum (Abb. 30) könnte durch die über dem Bedarf von 0,1 – 0,2 % TS (JEROCH et al. 1999) befindliche Chloridzufuhr in Höhe von 6,11 g/kg TS, 41,07 g/d (Tab. 18, 19) bzw. 0,61 % TS verursacht worden sein.

Der Einfluss der Kaliumaufnahme auf die Kaliumausscheidung wird durch die abnehmende fraktionelle Exkretion von Kalium (Anhang, Tab. 61) verdeutlicht. Zwar befindet sich die zugeführte Kaliummenge in Höhe von 13,99 g/kg TS bzw. 93,96 g/d (Tab. 18, 19) mit 2,08 % TS über dem Kaliumbedarf von 0,2 – 0,6 % TS (JEROCH et al. 1999), doch ist durch die Futterzusammenstellung in diesem Versuch die Kaliummenge wesentlich reduziert worden (Kapitel 5.2.).

Die Verringerung der Magnesiumkonzentration im Urin (Tab. 44) und der fraktionellen Exkretion von Magnesium (Anhang, Tab. 61) könnte auf einen absoluten Magnesiummangel (Kapitel 5.2.) oder auf eine mangelhafte Magnesiumresorption (Kapitel 5.1.3.) hinweisen. Da sich der Magnesiumgehalt im Futtermittel mit 0,90 g/kg TS bzw. 6,05 g/d unterhalb des Bedarfes von 9,6 g/Tier (JEROCH et al. 1999) befindet, scheint hier der mangelhaften Magnesiumversorgung eine entscheidende Bedeutung zuzukommen.

5.8. Versuch 12: Wöchentliche Steigerung der CaSO₄-Gabe

Bei diesem Versuch sollten die Auswirkungen einer zunehmenden Sulfatgabe auf den Elektrolythaushalt untersucht werden. Dabei stellte sich besonders die Frage, ob und wie Sulfat in verschiedenen Dosierungen wirkt und ob Sulfat an sich bzw. die zunehmende Senkung der DCAB über die Beeinflussung des Elektrolythaushaltes zu gesundheitlichen Beeinträchtigungen führt. So wird von einer Überschreitung der Sulfatmenge von 0,4 % TS (MARTIG 2002) abgeraten.

Vorab soll hier darauf hingewiesen werden, dass die Tiere zu unterschiedlichen Zeitpunkten aufgrund eines Appetitmangels aus dem Versuch genommen wurden.

Die Ergebnisse (Tab. 45, 46) decken sich mit denen bereits zuvor durchgeführter Versuche (Kapitel 5.7.). Es erfolgt eine Beeinflussung des Calciumhaushaltes durch Sulfat. Trotz der wöchentlichen Steigerung der Sulfatmenge kann hier keine eindeutig dosisabhängige bzw. DCAB-abhängige Veränderung der Calciumkonzentration im Serum (Tab. 45) und Urin (Tab. 46) festgestellt werden. Vielmehr scheint die Zunahme der Calciumkonzentration im Urin ein schleicher Prozess zu sein, bei dem die Schnelligkeit des Anstieges und die Höhe der Calciumexkretion individuell sind. Auch der Futterwechsel bei den Tieren mit den Nummern 4 und 6 wirkte sich nicht wesentlich auf die Calciumkonzentration im Serum und Urin aus, obwohl die DCAB von -440 meq/kg TS der ersten Futterration auf -315 meq/kg TS der zweiten Futterration erhöht wurde (Tab. 17), was sich in einer Verringerung der Calciumkonzentration im Urin äußern müsste. Dies spricht erneut dafür, dass nicht in jedem Fall von

der DCAB auf die Intensität der Calciumexkretion geschlossen werden kann. In Kapitel 5.10. wird auf den Zusammenhang zwischen der Calciumkonzentration im Urin und der DCAB ausführlich eingegangen. LACHMANN et al. (1983) stellten einen Zusammenhang zwischen der NSBA und der Calciumexkretion fest, betonten jedoch, dass die Höhe der Calciumausscheidung nicht von der azidotischen Belastung abhängig sei. TAKAGI u. BLOCK (1991) konnten jedoch eine positive Korrelation zwischen der DCAB und der Calciumretention nachweisen.

Auch ein Einfluss der Calciumzufuhr bei dem Wechsel der Futtermittelration auf die Calciumkonzentration im Serum und Urin ist nicht auszuschließen, da die zugeführte Calciummenge der ersten Futtermittelration 85,08 g/d und die der zweiten Futtermittelration 126,64 g/d betrug (Tab. 19).

Da keine wesentlichen Veränderungen der Calciumkonzentration im Serum (Tab. 45) über einen längeren Zeitraum zu beobachten sind, sind offensichtlich die regulativen Mechanismen in der Lage, auf die durch die Calciummobilisierung und -resorption möglicherweise verstärkte Anflutung von Calcium bzw. auf die vermehrte Calciumabgabe über den Urin zu reagieren. Eine Gegenregulation, die zu einer Verminderung der Calciumkonzentration im Serum und Urin führt (Kapitel 5.1.1.), kann hier im Wesentlichen nicht beobachtet werden. Möglicherweise wirkt die steigende Sulfatzufuhr über die azidotische Belastung und die Förderung der Calciumexkretion als ständiger Stimulus auf die Calciummobilisierung und -resorption ein, um den Calciumverlust auszugleichen. In Kapitel 5.1.1. wird auf den Einfluss saurer Salze auf den Calciumhaushalt ausführlich eingegangen.

Die übrigen untersuchten Mengenelemente weisen keine wesentlichen Veränderungen auf, die zu der Klärung der Frage beitragen könnten, ob und wie das saure Salz wirkt.

Die Abnahme der Chloridkonzentration im Urin (Tab. 48) zum Ende der Salzphase deutet darauf hin, dass womöglich eine vermehrte Ausscheidung von Sulfat anstelle von Chlorid erfolgt. Die Chloridkonzentration im Serum (Tab. 47) nimmt während der Versuchsphase zu. Dafür könnte die weit über dem Bedarf von 0,1 – 0,2 % TS (JEROCH et al. 1999) liegende Chloridzufuhr (Tab. 18, 19) in Höhe von 0,61 % TS der ersten Futtermittelration und von 0,71 % TS der zweiten Futtermittelration verantwortlich sein, sofern die Chloridaufnahme die Chloridausscheidung übertrifft. In Kapitel 5.1.2. werden die Veränderungen der Chloridkonzentrationen diskutiert.

Die Unterschreitung der Referenzbereiche der Magnesium-, Natrium-, Kalium- und Phosphatkonzentration (Kapitel 4.9.3. – 4.9.6.) weisen auf einen absoluten Mangel oder eine mangelhafte Resorption dieser Elektrolyte hin. Möglicherweise ist dafür die verminderte Futteraufnahme (Tab. 18, 19), die während der gesamten Versuchsphase bis zum Futterwechsel beobachtet werden konnte, verantwortlich.

Eine gesundheitliche Gefährdung ist anhand der Serum- und Urinkonzentrationen von Calcium, Chlorid, Magnesium, Natrium, Kalium und Phosphat nicht zu erkennen. Dennoch trat nach einer individuellen, unterschiedlich langen Anwendungsdauer von Sulfat

Inappetenz auf. Durch Untersuchungen des Säure-Basen-Haushaltes (MONTAG, unveröffentlicht) muss geklärt werden, ob eine starke azidotische Belastung für die Inappetenz verantwortlich ist und ob die oben aufgeführten Aussagen durch entsprechende Veränderungen der Parameter des Säure-Basen-Haushaltes bestätigt werden können.

5.9. Tagesprofile

Anhand der Tagesprofile sollte überprüft werden, ob eine kontinuierliche Wirkung der sauren Salze während eines 24-stündigen Zeitraumes vorhanden ist und ob wesentliche Veränderungen der Elektrolytkonzentrationen im Serum und Urin auftreten. Bei dieser Diskussion wird im Wesentlichen auf diese Fragestellungen eingegangen. Veränderungen der Elektrolytkonzentrationen, die bereits wiederholt anzutreffen sind, werden unter Kapitel 5.1. erläutert.

Die Zunahme der Calciumkonzentration im Serum (Tab. 49) und Urin (Tab. 50) bei dem Tagesprofil 1 unterscheidet sich wesentlich von denen der anderen Tagesprofile. Bei dieser Untersuchung stand die Ausgangskonzentration noch nicht unter dem Einfluss der sauren Salze. Möglicherweise ist die Steigerung der Calciumkonzentrationen durch die sauren Salze bedingt, doch könnte auch ein Einfluss der Futteraufnahme und damit der Calciumaufnahme vorhanden sein (BUHMANN u. GRÜNDER 1985). Sollte bereits ein ansäuernder Effekt der sauren Salze eingesetzt haben, so müsste eine Verringerung des Bicarbonatgehaltes im Blut und des Base-Excess zu beobachten sein (MONTAG, unveröffentlicht). In Kapitel 5.1.1. wurde darauf ausführlich eingegangen. Die Tagesprofile 2 bis 4 deuten darauf hin, dass die Wirkung der sauren Salze im Wesentlichen während des 24-stündigen Untersuchungszeitraumes erhalten bleibt und kein bedeutender Einfluss des Zeitpunktes der Salzgabe vorhanden ist.

Die Chlorid-, Magnesium-, Natrium-, Kalium- und Phosphatkonzentrationen (Tab. 49, 50) weisen keine wesentlichen Veränderungen auf, die einen entscheidenden Einfluss des Zeitpunktes der Verabreichung saurer Salze oder eine abnehmende Wirkung vermuten ließen. Jedoch kann bei dem Tagesprofil 1 nachgewiesen werden, dass offenbar bereits nach wenigen Stunden die Chloridausscheidung aufgrund einer steigenden Chloridzufuhr gefördert wird (BURKHALTER et al. 1980, TUCKER et al. 1988). Der Zusammenhang zwischen der Chloridaufnahme und -ausscheidung wurde in Kapitel 5.1.2. diskutiert.

Ein deutlicher circadianer Rhythmus, wie er von BOEHNCKE (1981) und SPIEKER (1989) beschrieben wurde, kann nicht nachgewiesen werden. Lediglich eine tendenzielle Zunahme der Natriumkonzentration im Urin zwischen der achten und 15. Stunde, also zwischen 14.⁰⁰ Uhr und 21.⁰⁰ Uhr ist zu beobachten. BOEHNCKE (1981) bzw. SPIEKER (1989) haben ein Maximum der Natriumkonzentration im Urin zwischen 8.⁰⁰ Uhr und 14.⁵⁹ Uhr bzw. um Mittag feststellen können.

5.10. Einfluss der DCAB auf die Calciumkonzentration im Serum und Urin

In diesem Kapitel soll ein möglicher Zusammenhang zwischen der DCAB und der Calciumkonzentration im Serum und Urin aufgedeckt werden. Ein derartiger Zusammenhang könnte für die Beurteilung der ansäuernden Eigenschaften einer Futtermittelration hilfreich sein und somit den gezielten Einsatz saurer Salze erleichtern.

Anhand der Abb. 31, 32 kann nachgewiesen werden, dass zwischen der DCAB und der Calciumkonzentration im Serum kein wesentlicher Zusammenhang besteht, von einem der beiden Parameter also nicht auf den anderen geschlossen werden kann. Dieses gilt auch für die Einbeziehung des Versuches 12 (Abb. 33) bei der CaSO_4 -Gruppe, wobei hier ein vergleichsweise stärkerer Zusammenhang zwischen der DCAB und der Calciumkonzentration im Serum vorhanden ist. Auch TAKAGI u. BLOCK (1991) konnten keine Korrelation zwischen der Calciumkonzentration im Serum und der DCAB nachweisen.

Hingegen deuten die Bestimmtheitsmaße der Calciumkonzentration im Urin (Abb. 34, 35) auf einen stärkeren Zusammenhang zwischen der DCAB und diesem Parameter hin. Es liegt eine negative, lineare Korrelation zwischen der Calciumkonzentration im Urin und der DCAB vor. Dabei lässt sich am vorletzten Probenstag weniger als 50 % der Streuung der Calciumkonzentration im Urin, am letzten Probenstag jedoch 64 % ($r = -0,8$, $p < 0,05$) der Streuung bei der CaCl_2 -Gruppe und 76 % ($r = -0,87$, $p < 0,05$) der Streuung bei der CaSO_4 -Gruppe durch die lineare Abhängigkeit von der DCAB erklären. Bei zuletzt genannter Gruppe kann durch die Berücksichtigung des Versuches 12 bzw. der deutlich negativen DCAB der Zusammenhang mit $r^2 > 0,8$ ($r_{\text{vorletzter Tag}} = -0,91$, $r_{\text{letzter Tag}} = -0,93$, $p < 0,05$) beziffert werden (Abb. 36). Daher scheint bedingt von der DCAB auf die Höhe der Calciumexkretion über den Urin und umgekehrt geschlossen werden zu können. TAKAGI u. BLOCK (1991) stellten ebenfalls eine negative Korrelation ($r = -0,328$, $p < 0,0001$) zwischen der DCAB und der Calciumkonzentration im Urin fest. GELFERT et al. (2004) haben jedoch eine nicht-lineare Korrelation ($r = 0,6$, $p < 0,05$) zwischen der DCAB und der Calciumkonzentration im Urin nachweisen können. Anhand dieser unterschiedlichen Ergebnisse wird deutlich, dass offensichtlich weitere Faktoren den Zusammenhang zwischen der DCAB und der Calciumkonzentration im Urin beeinflussen. Dafür sprechen auch die Ergebnisse des Versuches 12 (Wöchentliche Steigerung der CaSO_4 -Gabe) (Kapitel 5.8.).

Die größere Steigung der Regressionsgerade der Calciumkonzentration im Urin am letzten Probenstag im Vergleich zu dem vorletzten Probenstag der Salzphase deutet darauf hin, dass mit zunehmender Anwendungsdauer saurer Salze die Calciumkonzentration im Urin zunimmt. Hier muss jedoch auf die Ergebnisse voriger Versuche verwiesen werden, bei denen nach etwa zehn Tagen die Calciumkonzentration im Urin (Abb. 2, 6, 10) trotz weiterer Verabreichung saurer Salze abnahm.