

2 Literaturübersicht

2.1 Energie- und Fettstoffwechsel der Milchkuh

Die von der modernen Milchkuh abgeforderten Hauptleistungskomplexe hohe Milchleistung, Gesundheit, Fruchtbarkeit und Wachstum verbindet eine Gemeinsamkeit: der Energiebedarf. Das Kernproblem des Energiestoffwechsels stellt die Energiebilanz dar (Staufenbiel et al., 1990). Unter der Energiebilanz wird die auf der Nettoenergie basierende Aufrechnung der Energieaufnahme gegen den Energiebedarf für Erhaltung, Konzeptionsprodukte und Leistung verstanden (Staufenbiel et al., 1989a; Lucy et al., 1991a). Die Darstellung der Energiebilanz des einzelnen Tieres bzw. eines einer Herde eröffnet die Möglichkeit, gewisse Leistungs- und Gesundheitsrisiken zu prognostizieren. In der Abb. 1 ist die zentrale Stellung des Energiestoffwechsels für die von der Kuh abgeforderten Hauptleistungen dargestellt.

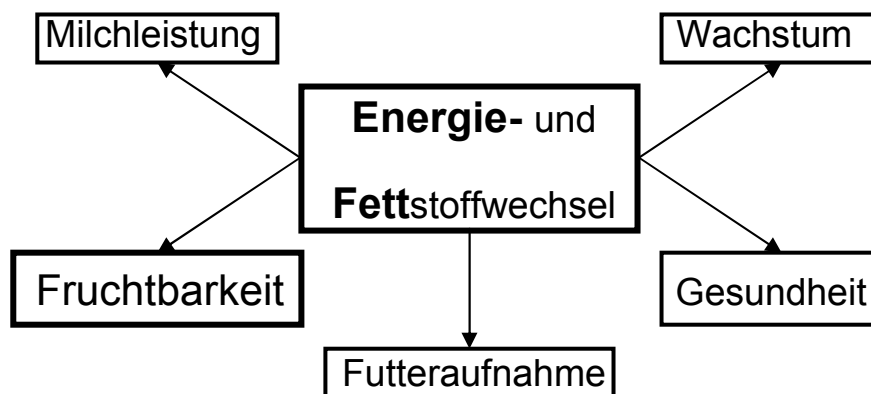


Abb.1: Zentrale Stellung des Energie- und Fettstoffwechsels als methodisches Konzept zur komplexen Betrachtung der verschiedenen Leistungen des Rindes (Staufenbiel et al., 1991)

Von größter Bedeutung für den Energiestoffwechsel der Kuh ist die im Körper chemisch gebundene Energie (Staufenbiel et al., 1987). Diese Bindungsenergie wird hauptsächlich in Form von Fett und Protein gespeichert (Piatkowski, 1975). Gerade dem Körperfett als dynamischere Komponente kommt bei der Beurteilung der Energiebilanz eine besondere Rolle zu (Staufenbiel et al., 1987).

Da die Milchkuh in den ersten 3 Laktationen auch das Wachstum energetisch absichern muss (Gerloff, 1986), sind in dieser Zeit Lebendmasseveränderungen in höherem Maße an Protein

gebunden als in späteren Lebensabschnitten, wo sie hauptsächlich eine Funktion des Körperfetts darstellen (Rossow et al., 1990; Staufenbiel et al., 1991; Rieckhoff, 1992; Klawuhn 1992). Aus diesem Grund ermittelt Rieckhoff (1992) bei der Jungkuh den Fettanteil an 1 kg Lebendmassezuwachs mit 300 g, während bei Kühen über der 3. Laktation dieser bei 700 g liegt.

2.2 Energiebilanz im Verlauf der Laktation

2.2.1 Trockenperiode

Ein Großteil der Probleme, die zu Beginn der Laktation auftreten und für den Landwirt erhebliche Verluste bedeuten, lassen sich durch die Fütterung der Kuh in der Trockenstehphase beeinflussen. Zu diesen Problemen gehören in erster Linie eine Verringerung der Milchleistung und eine unbefriedigende Futteraufnahme. Sie sind häufig frühe Symptome von Stoffwechselerkrankungen, treten aber auch ohne Ausprägung anderer Krankheitszeichen auf.

Bei den auftretenden Krankheiten stehen postpartale metabolische Störungen wie die Ketose, die Azidose und die Hypokalzämie/ Hypophosphatämie im Vordergrund. Die Folge dieser Stoffwechselentgleisungen sind Sekundärerkrankungen wie Leberverfettung, Nachgeburtverhalten, Fruchtbarkeitsstörungen, Festliegen, Labmagenverlagerung und Mastitis (Dyk et al., 1995; Vandelaar et al., 1999). Gerade Kühe mit stark ausgebildeten Körperfettdepots neigen zur Ausbildung postpartaler Störungen. Fürll et al. (1999) beschreibt bei einem Anstieg der Rückenfettdicke um 4 mm in der frühen Trockenstehphase eine erhöhte Anfälligkeit der Kühe für Dislocatio abomasi.

Die prophylaktischen Maßnahmen zur Bekämpfung dieser Erkrankungen richten sich gegen eine überstürzte Lipolyse in der Früh-laktation, hervorgerufen durch eine stark ausgeprägte negative postpartale Energiebilanz. Dabei stehen die Regulation der Futter- und Energieaufnahme bzw. der Körperkondition in der Trockenperiode im Vordergrund.

Der Energiebedarf für die Erhaltung und Gravidität steigt im letzten Trächtigkeitmonat um 23 % an (Moe u. Tyrrell, 1972), während gleichzeitig die Trockenmasseaufnahme um 30 % abnimmt (Bertics et al., 1992; Grummer, 1993). Huth et al. (1995) spricht von fetalen Zunahmen um 300 bis 700 g/d ohne die Zuwächse an Placenta und Uterus. Im

Zusammenhang mit dem energetischen Wirkungsgrad für den Zuwachs der Konzeptionsprodukte der nur bei 10,5% liegt, steigt der Energiebedarf während der Spätträchtigkeit um 75% gegenüber gleich schweren, nichttragenden Kühen an (Moe u. Tyrrell, 1972). Somit ist die Effektivität des Körpermassenaufbaus bei trockenstehenden Kühen geringer als bei laktierenden Tieren (Wildman et al., 1982; Gearhart et al., 1990). Kühe in den letzten Monaten der Trächtigkeit müssen also wesentlich mehr Energie umsetzen als nichttragende Tiere. Daraus wird ersichtlich, dass bis zur Trockenperiode der Aufbau der Körperenergie reserven abgeschlossen sein sollte. Ziel ist es, in der Trockenstehphase die Körperkondition annähernd unverändert zu lassen (Wildman et al., 1982; Edmonson et al., 1989; NRC, 1989; Gearhart et al., 1990; Staufenbiel et al., 1991). Das gilt unabhängig vom Konditionszustand zu Beginn der Trockenstehphase. Dementsprechend wird von Autoren wie Meyer (1993) eine energierestrictive Fütterung von etwa 50 MJ NEL/Tag gefordert. Die DLG-Futterwerttabelle (1997) weist dies als Richtzahlen für Kühe mit 630 kg Lebendmasse von der 6. bis zur 4. bzw. 3. Woche vor der Kalbung für eine bedarfsgerechte Versorgung aus. Dabei wird von einer Futteraufnahme von 12 bis 13 kg TM bei Kühen bzw. 10 kg T bei Färsen ausgegangen (Kirchgessner, 1987; Grummer, 2000). Andere Autoren wie Robinson (2000) vertreten den Standpunkt während der Dauer der Trockenstehperiode durch gezielte Ausgleichsfütterung das Konditionsoptimum herbeizuführen.

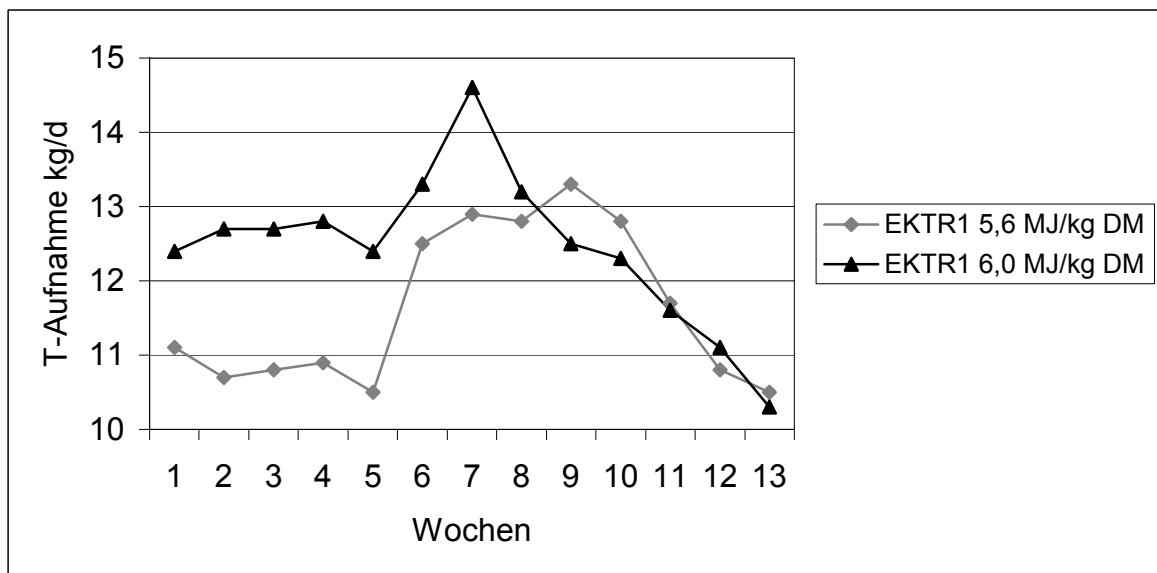


Abb. 2: Futteraufnahme multipararer Kühe in der Trockenstehphase und Vorbereitung bei Rationen mit unterschiedlichen Energiegehalten (Fischer et al., 2002)

Die Gesamtdauer der Trockenstehperiode sollte 7 bis 8 Wochen betragen. Staufenbiel (1999) teilt die Trockenstehzeit in 2 Phasen ein. Der erste Abschnitt der Trockenstehperiode erstreckt sich von 7 bis zu 3 Wochen vor dem Kalben. Die 2. Phase umfasst die letzten 2 Wochen a.p..

Fischer et al. (2002) weisen in ihren Untersuchungen nach, dass die Trockenmasseaufnahme in der Trockenstehzeit durch den Energiegehalt im Futter beeinflusst werden kann (Abb. 2). Ein höherer Energiegehalt bewirkt kurzzeitig ein Anstieg der Futtermittelaufnahme, der sich jedoch vor der Kalbung einem einheitlichen Level annähert. Eine deutlich verringerte Trockenmasseaufnahme in der Trockenperiode 2 kann eine energetische Unterversorgung der Kühe verursachen. Dabei geraten die Tiere in eine katabole Stoffwechsellage (Grummer, 1993; Cameron et al., 1998). Es kommt zum Anstieg der freien Fettsäuren (FFS) im Blut, die in ausgeprägten Fällen zur Leberverfettung führen (Grummer, 1993). Diese wiederum verringert die glukogene Kapazität der Hepatozyten (Cadorniga-Valino et al., 1997) und prädisponiert die Kuh für das Auftreten postpartaler metabolischer Krankheiten.

Da Färsen in der Trockenperiode 2 außer dem Wachstum des Fetus auch ihr eigenes Wachstum energetisch absichern müssen, geraten sie häufiger in eine katabolische Stoffwechsellage. Deshalb sollte bei ihnen in der Trockenstehphase 2 die Energiedichte auf 6,7 bis 6,9 MJ NEL/kg TS ansteigen (Cameron et al., 1998; Vandehaar et al., 1999). Das verringert die postpartale negative Energiebalance, senkt den FFS und Triglyceridspiegel zum Kalbezeitpunkt und vermindert die Inzidenz peripartaler Erkrankungen (Cameron et al., 1998; Vandehaar et al., 1999).

Die Trockenstehphase 2, die auch Vorbereitungsphase genannt wird, stellt aber noch weitere Anforderungen an den Landwirt. In dieser Zeit soll die Kuh auf eine hohe Futtermittelaufnahme postpartum vorbereitet werden. So besteht zwischen der Konditionsänderung ab 2 Wochen antepartum und Futtermittelaufnahme postpartum eine signifikante positive Korrelation (Lachmann, 1995). Dabei beträgt die Korrelation zwischen Konditionsänderung und absoluter bzw. relativer Trockensubstanzaufnahme $r = + 0,35$ bzw. $r = + 0,33$. Zu bedenken bleibt, dass eine hohe Energiedichte der Ration unter bestimmten Bedingungen die Futtermittelaufnahme auch negativ beeinflussen kann (Coppock et al., 1974; NRC, 1989).

2.2.2 Früh- und Mittellaktation

Auch eine optimale Fütterung der Hochleistungskuh in der Trockenstehphase kann nicht verhindern, dass sie nach der Kalbung in eine katabole Stoffwechsellage gerät. Mindestens 80% (Villa-Godoy et al., 1988; Domecq et al., 1997a) bis zu 92% (Coppock et al., 1974) aller Milchkühe durchlaufen in der Früh- und Mittellaktation eine solche Phase negativer Energiebalance. Dies liegt an der zu geringen Trockensubstanz- und damit Energieaufnahme in den ersten Wochen (Butler u. Smith, 1989; Domecq et al., 1997a) und dem gleichzeitig erhöhten Energiebedarf für die Milchbildung (Abb. 3). Die Futteraufnahme steigt sich erst langsam bis zur 12. bis 15. Woche postpartum (Coppock et al., 1985), wobei der Milchleistungsgipfel schon nach 3 bis 4 Wochen erreicht wird (Baumann et al., 1980). Der Energiegehalt des Futters lässt sich nicht unbegrenzt erhöhen und sollte deshalb für diesen Zeitraum 7,5 MJ NEL/kg TS betragen. Bei einer vorausgesetzten Milchleistung von 40-50 kg/d wäre eine Futteraufnahme von 25-26 kg T/d erforderlich. Da jedoch die wenigsten Tiere diese Futteraufnahme gewährleisten können, ist bei ihnen mit einem postpartalen Energiedefizit zu rechnen. Die Korrelation zwischen der Milchleistung der Kuh und der Energiebilanz ($r = -0,25$) ist nicht sehr stark ausgeprägt (Villa-Godoy et al., 1988). Den größeren Einfluss auf den Grad des Energiedefizits nimmt dabei die Kapazität der Trockenmasseaufnahme.

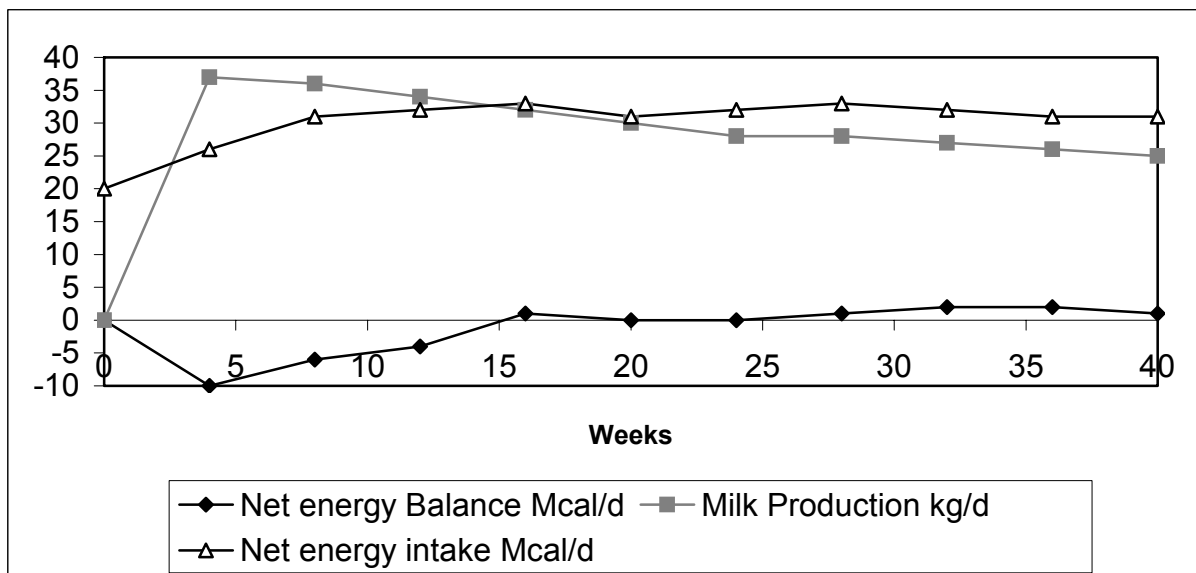


Abb. 3: Verlauf und Ausmaß der Energiebilanz post partum (Butler et al., 1992)

Der Abbau von Körperprotein und Leberglycogen spielt zur Überwindung der negativen Energiebilanz eher eine untergeordnete Rolle (Soderholm et al., 1986; Staufenbiel et al., 1991). Das Energiedefizit versucht die Kuh über die Mobilisierung körpereigener Fettreserven auszugleichen (Butler u. Smith 1989; Gearhart et al., 1990). Die Mobilisierung der Fettdepots wird einerseits durch eine gesteigerte Lipolyse (Mc Namara, 1991) und andererseits durch eine verminderte Lipidsynthese in den Adipozyten (Shirley et al., 1973) erreicht. Die erhöhte Lipolyserate ist eine Folge der gesteigerten Sensibilität des Fettgewebes bzw. der Adipozyten für Katecholamine (Mc Namara, 1991). Als Folge dessen kommt es zum Anstieg der cAMP Konzentration in den Zellen. Diese bewirkt eine verstärkte Phosphorylierung der Hormon-Sensitiven-Lipase (HSL), welche eine Steigerung der Lipolyserate bewirkt (Mc Namara, 1991). Ab dem 30. bis 60. Melktag erreicht die Hormon-Sensitive-Lipase (HSL) ihre höchste Aktivität, die sie bis zum 240. Melktag aufrecht erhält. Auch die Lipidaufnahme in die Fettzellen wird verringert (Shirley et al., 1973).

Mit dem verstärkten Abbau körpereigener Fettdepots kommt es zum Anstieg des Ketonkörperspiegels und der FFS im Blut und zur Abnahme des Triglyceridspiegels. Der Anstieg des Blutspiegels dieser Stoffwechselprodukte führt zu vermehrten Fruchtbarkeitsstörungen, wie zum Beispiel einer signifikanten Zunahme der RZ, ZTZ und ovariellen Dysfunktion (Huszenicza et al., 1987).

Gerade bei konditionell zu fetten Tieren treten in der Früh-laktation vermehrt Gesundheits- und Fruchtbarkeitsprobleme auf, die in der Literatur als „fat cow syndrome“ (Morrow, 1976) oder „Fettmobilisationssyndrom“ (Rossow u. Horvath, 1988) bezeichnet werden. Der Serumgehalt an FFS steigt bei diesen Tieren auf über 7 mg/100 ml an, und der Triglyceridspiegel fällt auf unter 5 mg/100 ml (Morrow, 1976). In der Leber werden die FFS dann entweder oxidiert oder zu Triglyceriden verestert. Die vermehrte Oxydation von FFS führt zur erhöhten Anflutung von Ketonkörpern.

Ferguson et al. (1991b) findet einen deutlich stärkeren Fettabbau postpartal bei Tieren mit einem BCS über 3,5 als bei Tieren, die darunter liegen. Cameron et al. (1998) weisen für diese Tiere eine erhöhte Inzidenz für die Labmagenverlagerung nach. Diese postpartale Erkrankung ist korreliert mit einer ausgeprägteren negativen Energiebilanz und dem erhöhten Anstieg des FFS-Plasmaspiegels bei Kühen mit einem hohen BCS antepartal.

Auch der Bedarf an nutzbaren Rohprotein nimmt mit steigender Milchleistung zu. Bei einer Tagesmilchleistung von 50 kg liegt der Proteinbedarf bei 4,5 kg/d, der nur unzureichend durch die Synthesekapazität der Pansenmikroben (ca. 2,8 kg/d) gedeckt werden kann.

Durch den Mangel an glukoplastischen Aminosäuren kommt es zu Störungen der Glukoneogenese.

Die Dauer der negativen Energiebalance mit Mobilisation körpereigener Fettreserven wird durchschnittlich mit etwas über 8 Wochen angegeben (Boisclair et al., 1986; Berghorn et al., 1988; Staples et al., 1990; Domecq et al., 1997b). Die Höhe des Defizits kann bis zu - 63 MJ/Tag (Lucy et al., 1991a), in einzelnen Fällen sogar - 115 MJ/Tag (Bergmann et al., 1999) betragen.

Die insgesamt verbrauchte Körperfettmenge zum Ausgleich des postpartalen Energiedefizits schwankt zwischen 20 kg bis 60 kg (Chillard, 1987; Emery, 1988; Smith u. Mc Namara, 1990; Staufenbiel, 1992b). Ab etwa dem 60. Laktationstag (Mc Namara u. Hillers, 1986) kommt es zum Wiederanstieg der Lipogenese. Mit 12 (Rossow u. Staufenbiel) bzw. 15 Laktationswochen (Coppock et al., 1985) wird der Bereich des Erreichens der energetischen Nullbilanz angegeben. In diesem Zeitraum ist die Tagesmilchleistung auf etwa 80% der Spitzenmilchleistung abgesunken (Baumann u. Currie, 1980). Bei Hochleistungstieren kann der Zeitpunkt des Erreichens der Minimalkondition auf 100 bis 110 Tage verlängert sein (Schröder, 2000). Bei diesen Tieren verschiebt sich auch der Zeitpunkt des Wiedereintrittes in den Bereich positiver Energiebilanzen vom dritten auf den vierten Laktationsmonat (Gallo et al., 1996).

Durch den Anstieg der Ketonkörper im Blut kommt es zur Verringerung der Futteraufnahme. Eine Zunahme des Azeton- und Azetoacetatgehaltes der Milch um 1 mmol/l bewirkt einen durchschnittlichen Milchleistungsrückgang von fast 5% (Gasteiner, 2000).

Das Fettgewebe kann aber auch einen milchleistungsfördernden Effekt besitzen. So besteht eine signifikante Korrelation zwischen der Fettauflagerung im Sacralbereich zum Partus und der Milchleistung nach der Kalbung (Bauer, 1990).

Voraussetzung für die optimale Nutzung des milchleistungsfördernden Effektes ist ein optimales Management seitens des Tierhalters (Mc Namara, 1991).

2.2.3 Spätlaktation

Die Spätlaktation ist aus der Sicht des Tierhalters ein unproblematischer Abschnitt. Dies birgt jedoch die Gefahr, die Betreuungsintensität unzulässig absinken zu lassen. Es handelt sich um den Zeitpunkt, in dem die optimale Kondition zur nächsten Laktation eingestellt werden kann,

da die Konditionsentwicklung keinen wesentlichen Einfluss mehr auf die laufende Laktation nimmt (Staufenbiel et al., 1993a). Zudem sollte in der Trockenstehphase keine oder nur wenig Körperkondition aufgebaut werden, und somit ist die Spätlaktation der einzige Zeitraum die optimale Kondition für den folgenden Partus zu erreichen. Da die Konditionsänderung in diesem Zeitraum positiv mit dem Energieumsatz korreliert (Staufenbiel et al., 1993b), besteht die Möglichkeit über den Energiegehalt des Futters den Fettansatz zu beeinflussen. Kühe die in der Früh- und Mittellaktation zu stark an Kondition verloren haben sollten energiereicher gefüttert werden, um somit die optimale Kondition zu erreichen. Tiere mit geringen Fettgewebsabbau postpartal müssen in der Spätlaktation energierestriktiv ernährt werden.

Die Lipidsyntheserate steigt in der Spätlaktation auf das 10- bis 40-fache präpartaler Werte (Mc Namara u. Hillers, 1986). Es erhöht sich somit die Effektivität der Verabreichung energiereichen Futters für den Fettaufbau.

Viele Tierhalter verfüttern in der Spätlaktation nur eine Ration zum Konditionsausgleich. Aus obengenannten Gründen wird den Kühen in diesem Zeitraum häufig eine hochenergetische Ration angeboten, worauf es aufgrund sinkender Milchleistung zur Überkonditionierung der Tiere kommt (Gearhart et al., 1990). Diese Verfettung ist innerhalb der nun folgenden Trockenperiode nicht mehr zu korrigieren.

2.3 Körperfettverteilung beim Milchrind

Das Körperfettgewebe des Rindes wird in subcutanes, muskuläres und internes Fettdepot aufgeteilt (Klawuhn, 1992). Den mengenmäßig größten Anteil bildet dabei das intramuskuläre Fett (Kempster et al., 1986). Dieses Fett liegt zwischen den einzelnen Muskelfasern (Roberts et al., 1983). Das Nierenfett hat mit 11,5% (Kennedy et al., 1988; Buckley et al., 1990) bzw. 10,6% (Kempster et al., 1986) ebenfalls einen sehr hohen Anteil am Gesamtkörperfettgewebe des Rindes. Jedoch sind die Möglichkeiten der Bestimmung des intramuskulären Fettgewebes und Nierenfettgewebes zur Einschätzung des Gesamtfettgehaltes bzw. der Kondition des Tieres an der lebenden Kuh äußerst eingeschränkt. Des weiteren ändert sich die Menge bzw. die Anzahl der Fettzellen der internen Fettdepots postpartal kaum. Zwischen den einzelnen Rinderrassen gibt es Unterschiede in der Körperfettverteilung. So wird das Fett bei Milchrassen vorrangig in internen Depots und bei Mastrassen subkutan gespeichert (Wagner et al., 1988).

2.4 Methoden zur Bestimmung des Körperfettgehaltes und der Kondition

2.4.1 Lebendmassewägung

Die einfachste Methode, um eine Aussage über den Konditionszustand von Kühen zu machen, ist die Lebendmassewägung. Bei ihr besteht die Möglichkeit der gleichzeitigen Erfassung der wichtigen Körperenergiepotents Protein und Fett. Während des Wachstums und auch beim adulten Tier verändern sich jedoch die Anteile von Protein, Fett und Wasser an der Lebendmasse (Staufenbiel u. Rossow, 1987). Gerade in der Wachstumsphase bis zur 3. Laktation besteht zwischen der Lebendmasse und dem Körperfettgehalt keine oder nur eine geringe signifikante, bei ausgewachsenen bzw. gut genährten Kühen hingegen eine sehr enge Korrelation (Wiedemann, 1989; Klawuhn, 1989). Somit lässt sich nur bei älteren Tieren in guter Kondition eine ausreichend genaue Aussage zur Änderung des Körperenergiegehaltes über die Lebendmassewägung treffen. Wappler (1997) findet eine signifikante Beziehung zwischen absoluten Körperfettgehalt und Lebendmasse von $r^2 = 0,34$. Für SMR-Kühe wird in der ersten Laktation ein Lebendmasseanstieg von 60 kg, in der zweiten von 30 kg und in der dritten von 20 kg angestrebt (Franz et al., 1983).

2.4.2 Chemische Ganzkörperanalyse

Eine weitere Methode zur Beurteilung des Körperfettgehaltes ist die chemische Ganzkörperanalyse. Sie ist zur Ermittlung der Körpergewebeanteile sehr genau (Buckley et al., 1990). Diese Methoden sind jedoch relativ teuer, aufwändig und auf geschlachtete Tiere beschränkt, so dass sie für Untersuchungen unter Produktionsbedingungen nicht geeignet sind (Wiedemann, 1989).

2.4.3 Gesamtkörperwasserbestimmung

Die Körperfettmenge kann des Weiteren auch über die Bestimmung des Gesamtkörperwassergehaltes ermittelt werden. Diese Methode stützt sich auf die indirekt proportionale Beziehung zwischen dem Körperfettgehalt und Gesamtkörperwasser mit einer negativen Korrelation von $r = -0,97$ (Little u. Mc Lean, 1981; Nour u. Thonney, 1987). Mit diesem eher aufwändigen Verfahren lassen sich auch Rückschlüsse auf den Protein- und Aschegehalt des

Tieres ziehen (Wiedemann, 1984). Bei der Bestimmung des Gesamtkörperwassergehaltes werden dem Tier, früher radioaktiv markierte (Little u. Mc Lean, 1981; Bird et al., 1982), heute gesundheitlich unbedenkliche Mittel (Wiedemann, 1989; Klawuhn, 1989) intravenös verabreicht, und ihre Verdünnung nach einer bestimmten Verteilungszeit gemessen. Dazu eignen sich Pyrazolonderivate, wie Phenazon (Wiedeman, 1989; Klawuhn, 1989). Zwar hat diese Methode eine hohe Aussagekraft, lässt sich aber auch nicht unter Praxisbedingungen im Bereich des Herdenmanagements anwenden.

2.4.4 Body Condition Scoring (BCS)

Des weiteren gibt es noch Verfahren zur Abschätzung des Körperfettgehaltes bzw. der Körperkondition anhand der subkutanen Fettauflagerungen. Als erstes gab es Arbeiten über das Body Condition Scoring (Wildman et al., 1982; Edmonson et al., 1989; Erb et al., 1990; Saltman 1990). Dies ist eine einfache, schnell erlernbare Methode, mittels Palpation und Adspektion bestimmter Körperregionen des Tieres die Kondition zu beurteilen.

Dabei werden die Regionen um die Querfortsätze der Lendenwirbel, den kranialen Schwanzwirbel, den Kreuz- und Sitzbeinhöcker nach ihrer jeweiligen subkutanen Fettauflagerung beurteilt und nach Kriterien eines Punktesystems mit den Noten 1 bis 5 in 0,25 Schritten bewertet (Edmonson et al., 1989, Metzner et al., 1993). Es gibt auch andere Punktesysteme (Lasso et al., 1982; Rutter u. Randel, 1984; Pennington et al., 1986), bei denen die Skalen von 1 – 6, 1 – 10 , bzw. 0 – 100 reichen. Allen gemein ist jedoch, dass niedrige Werte für wenig verfettet bis kachektisch und hohe Werte für stark verfettet anzusehen sind. Das mehrfach modifizierte 5-Punkte-Schema hat sich mittlerweile weltweit durchgesetzt (Ferguson et al., 1994; Domecq et al., 1995). Zur Einordnung der Palpationsbefunde in die 5-Noten-Skala eignet sich der Vergleich mit den Druckempfindungen auf der menschlichen Hand (Metzner et al., 1993). Bei sehr mageren Tieren ist die knöcherne Unterlage an den Knochenvorsprüngen so deutlich wie im Bereich zwischen Phalanx proximalis und Phalanx media der Hand zu fühlen (Note 1), während sich bei verfetteten Tieren die Knochenauflage wie beim Betasten des Handballens anfühlt (Note 5). Zwischen BCS und Gesamtkörperfettgehalt besteht eine Korrelation von $r = +0,74$ (Otto et al., 1991).

Besonders im deutschsprachigen Raum wird der visuellen Einschätzung unter Praxisbedingungen eine wichtigere Rolle zugesprochen (Heuwieser u. Bergmann, 1996),

wobei nur noch in der Einarbeitungszeit die Palpation zur Eigenkontrolle genutzt wird. Bei diesem System werden auch noch die Dornfortsätze der Lendenwirbel, die Verbindungslinie zwischen Dorn- und Querfortsätzen der Lendenwirbel und der Übergang der Querfortsätze zur Hungergrube (an der rechten Körperseite) mit einbezogen. Bei der Beurteilung von gleichen Tieren durch verschiedene Schätzer wurden Korrelationen zwischen $r = 0,76$ und $r = 0,86$ (Ferguson et al., 1994) gefunden. In 21% bis 34% der Fälle ergaben sich Abweichungen von 0,25 Punkte. Der Trainingszustand der Schätzer spielt dabei eine große Rolle (Edmonson et al., 1989; Houghton et al., 1990). Trotz alledem ist das BCS unter Praxisbedingungen eine schnell erlernbare, einfach durchzuführende und kostengünstige Methode, die Körperkondition im Rahmen der Herdenüberwachung zu ermitteln.

Zwischen der Energiebilanz und der Veränderung im BCS besteht ein starker Zusammenhang. Ferguson et al. (1991a) beschreibt bei einem Verlust von 1 im BCS ein Verlust von 400 Mcal Energie.

2.4.5 Rückenfettdickenmessung

Auch bei der Messung der Rückenfettdicke wird die subkutane Fettauflagerung bewertet. Die Messung der Rückenfettdicke ist eine objektive Methode, aus der auch direkt der Körperfettgehalt kalkuliert werden kann (Klawuhn, 1992). Als beste Stelle dafür gilt der sakrale Messpunkt (Bauer, 1990; Staufenbiel, 1992b). Dieser befindet sich auf einer gedachten Verbindungslinie zwischen dem dorsalen Teil des Tuber ischiadicum und dem oberen Bereich des Tuber coxae im Bereich des caudalen Viertels und caudalen Fünftels der Strecke. Dieser Messpunkt repräsentiert die höchste Fettdicke im Rückenbereich, und es besteht eine hochsignifikante Korrelation zum relativen Körperfettgehalt (Wiedemann, 1989; Klawuhn, 1992). Die ermittelten Korrelationen liegen im Bereich von $r = 0,62$ (Wappler, 1997) bis $r = 0,86$ (Klawuhn, 1992). Über die Rückenfettdicke kann auch der Körperfettgehalt mit hinreichender Genauigkeit quantifiziert werden. Ein Millimeter RFD entspricht beim Rind einem Körperfettgehalt von 0,73 % (Wiedemann, 1989; Staufenbiel et al., 1989b). Bei einer Verringerung der RFD um einen Millimeter ändert sich die Menge des Körperfettgewebes um 5 kg bzw. die Nettoenergie verändert sich um den Betrag von 200 MJ. Domecq et al. (1995) ermitteln zwischen dem BCS und der an dem sacralen Messpunkt ermittelten Rückenfettdicke

mit $r = 0,65$ eine hohe signifikante Korrelation. Außerdem ist der Punkt leicht auffindbar und die Fettdicke ändert sich im Bereich einiger Zentimeter nur unwesentlich. Die Fettauflage wird in diesem Bereich eingegrenzt durch die Fascia profunda, die direkt dem Muskulus gluteus medius und – longissimus dorsi aufliegt und die an die Fettschicht direkt angrenzende Cutis (Staufenbiel, 1992b).

Um die RFD an der genannten Stelle zu ermitteln, wurden verschiedene Methoden entwickelt. Eine der ersten Untersuchungen wurde mittels der elektrischen Nadelsondenmethode (Rossow et al., 1985) durchgeführt. Bei dieser wird eine nur an der Spitze leitfähige Elektrode, nach Perforation der Cutis, in die Richtung des Muskulus gluteus medius vorgeschoben. Bei Erreichen des Muskels kontrahiert dieser sichtbar und die Einstichtiefe kann abgelesen werden. Die Fascienverhältnisse und die Struktur des Fettgewebes spielen dabei keine Rolle. Eine weitere Vereinfachung stellt die mechanische Nadelsondenmethode dar (Klawuhn, 1992; Staufenbiel, 1992b). Dabei wird eine graduierte, abgestumpfte und mit einer Polyesterolscheibe versehene Nadel eingesetzt. Auch diese wird durch die perforierte Cutis in Richtung Muskulatur vorgeschoben. Die Fascia profunda setzt der Nadel einen deutlich fühlbaren Widerstand entgegen und die Rückenfettdicke kann abgelesen werden. Durch die mitunter ausgebildete Fascia superficialis, die der Nadel einen leichteren Widerstand entgegensetzt, können besonders dem Ungeübten Fehler unterlaufen (Staufenbiel, 1992b).

Die Stratigraphie des Fettgewebes beim Schwein ergab die Möglichkeit die Möglichkeit der Anwendung der Ultraschalltechnik zur Messung der Rückenfettdicke (Mc Laren et al., 1989). Die A-Bild Technik ist für das Rind aufgrund der inhomogenen chemischen Zusammensetzung und Histologie des Fettgewebes nicht übertragbar (Faulkner et al., 1990; Staufenbiel, 1992b). Besser geeignet für die RFD-Messung beim Rind ist die B-Bild Technik. Dabei werden 5,0 oder 7,5 MHz Linearschallköpfe angewendet, die direkt unter Verwendung von Alkohol als Kontaktmittel (Cimbal, 1990) der Haut aufgelegt werden. Auch für diese Methode eignet sich der sacrale Messpunkt am besten (Staufenbiel, 1992b; Domecq, 1995). Zwischen dem hierbei ermittelten RFD-Wert und dem relativen Körperfettgehalt besteht mit $r = 0,9$ eine hochsignifikante Korrelation. Mittlerweile gibt es für die Bewertung der ermittelten RFD-Werte Referenzkurven, in die der gemessene RFD-Wert zum jeweiligen Laktationszeitpunkt bewertet werden kann (Schröder, 2000). Mittels Integration der erstellten Kurven in Herdenmanagementprogramme ist die ultrasonographische RFD-Messung ein einfaches Hilfsmittel zur Darstellung von Fehlern in der bedarfsgerechten Energieversorgung einer Herde.

2.4.6 Vergleich der verschiedenen Methoden zur Körperkonditionsbeurteilung

Das Problem der Lebendmassewägung ergibt sich daraus, dass der Lebendmasseänderung nicht ein einheitlicher Energiebetrag zugeordnet werden kann. Der Nettoenergieverlust bei 1 kg Masseverlust kann im Bereich von 0 MJ bis 35 MJ liegen (Staufenbiel et al., 1987). Das ist abhängig von der Art des abgebauten Depots. Geht 1 kg Wasser aus dem Verdauungs- oder Urogenitaltrakt verloren, vermindert sich der Nettoenergieverlust um einen anderen Betrag, als wenn 1 kg Körperfett abgebaut werden würde.

Es kann aber auch der Fall vorkommen, dass sich die Lebendmasse nicht ändert, der Energiegehalt des Tieres jedoch erheblich schwankt (Kaufmann et al., 1987). So wird bei Fettansatz Wasser verdrängt, oder bei Fettgewebsabbau kann dieses partiell durch Wasser ersetzt werden (Ferrel u. Jenkins, 1985; Robinson, 1986; Chestnutt, 1987). Des Weiteren ist die Masse eines Tieres nicht nur vom Verfettungsgrad, sondern auch von der Rahmengröße des Tieres abhängig. So können sich gleichschwere Tiere in unterschiedlichen Konditionszuständen befinden (Staufenbiel et al., 1993c). Dabei können großrahmige wenig verfettete Tiere das gleiche Gewicht aufzeigen wie kleine adipöse Tiere.

Weitere Einflussfaktoren auf die Lebendmasse sind der verschiedene Füllungsgrad des Verdauungstraktes und der eventuelle Zuwachs an Konzeptionsprodukten.

Der Vorteil der RFD-Messung gegenüber der Lebendmassewägung ist die enge Beziehung zum Körperfettgehalt und die Unabhängigkeit vom Alter des Tieres, von der Rahmengröße, vom Füllungszustand des Verdauungstraktes sowie der Masse der Konzeptionsprodukte. Zwischen der Lebendmasse und der RFD bestehen wegen obengenannter Gründe zwar signifikante, aber mit $r = 0,53$ nur mäßig ausgeprägte Korrelationen (Wiedemann, 1989).

Für die Nadelsondenmethoden, insbesondere für die mechanische, sprechen die Einfachheit der Durchführung und vor allem die Kostenvorteile gegenüber der ultrasonographischen RFD-Messung. Als Nachteil muss vor allem die geringe Praxistauglichkeit zur Herdenüberwachung angeführt werden.

Da sowohl für die Benotung nach dem BCS als auch für die Rückenfettdickenmessung die subkutanen Fettdepots in ihrer Ausprägung bewertet werden, bestehen zwischen beiden enge Zusammenhänge. Zwischen dem BCS und der Rückenfettdicke wurde eine signifikante Korrelation von $r = + 0,62$ (Houghton et al., 1990) ermittelt.

Das Body Condition Scoring ist unter heutigen Haltungsbedingungen einfach durchzuführen und schnell zu erlernen, und stellt somit ein geeignetes Hilfsmittel zur Bewertung des

Versorgungsstatus dar (Hady et al., 1994 b). Als Nachteil muss jedoch gewertet werden, dass gerade bei einem $BCS < 2,5$ und $BCS > 4,0$ die Unterscheidung in 0,25 Schritten nicht mehr exakt möglich ist (Ferguson et al., 1994).

Es empfiehlt sich eine routinemäßige Bewertung der Tiere zu bestimmten Zeitpunkten. So sollten die Tiere zum Abkalben, in der frühen, mittleren und späten Laktation sowie zum Trockenstellen jeweils einmal kontrolliert werden (Heuwieser u. Bergmann, 1996).

Noch stärkere Korrelationen mit $r = 0,86$ bestehen zwischen dem geschätzten und dem gemessenen RFD-Wert. Bei trockenstehenden Kühen und Kühen über 30 mm RFD wird diese gering, aber signifikant unterschätzt (Löschner u. Staufenbiel, 1996). Bei Kühen in der Früh-laktation bzw. bei Tieren unter 15 mm RFD wird diese gering, aber signifikant überschätzt. Deshalb wird vorgeschlagen, bei der BCS-Einschätzung keine Noten zu vergeben, sondern konkret die Rückenfettdicke zu schätzen (Staufenbiel, 1993c).

Da die Rückenfettdicke sehr genau ermittelt werden kann, lassen sich aus ihrer Veränderung in einem bestimmten Zeitraum Aussagen über die mittlere Lipolyse- bzw. Lipogenerate treffen. Es besteht nach Staufenbiel et al. (1993a) eine wesentlich engere Beziehung zwischen der Rückenfettdickenänderung und der Energieaufnahme mit einem Bestimmtheitsmaß von $R^2 = 0,76$ als zwischen der Lebendmasseänderung und der Energieaufnahme ($R^2 = 0,32$). Dabei korreliert die Rückenfettdickenänderung (DRFD) über den gesamten Laktationszyklus positiv mit der Energieaufnahme (Staufenbiel et al., 1993a). Eine geringe Fettmobilisation in der Früh-laktation und ein höherer Fettansatz in der Mittel- und Spätlaktation stehen in positiver Beziehung zur Energieaufnahme.

2.5 Einfluss der postpartalen Stoffwechsellage auf Milchhaltsstoffe

Bedingt durch das postpartale Energiedefizit ändern sich einige Parameter der Milch, die direkt mit dem Energiebilanz korreliert sind.

Der Milchfettgehalt ist postpartal eng verbunden mit dem Energiestoffwechsel. Kühe, die in niedriger Kondition kalben, weisen geringere Milchfettgehalte bei unveränderten Proteingehalten auf (Holter et al., 1990). De Vries (2000) findet eine Korrelation zwischen dem Nadir (Tiefpunkt) der negativen postpartalen Energiebilanz und der Verringerung des Milchfettgehaltes in den ersten 26 Laktationstagen von $r = 0,60$. Dieser Zusammenhang wird jedoch bis zum 180 Laktationstag immer loser ($r = 0,14$). Zu geringe Energieaufnahmen in

der Frülaktation mit verstärkter Lipolyse vermindern laut Smith u. McNamara (1990) die Milchleistung und erhöhen die Milchfettgehalte.

Daraus resultiert die Möglichkeit die Veränderung des Fett-Protein-Quotient (FEQ) als Indikator für die postpartale Energieversorgung der Kuh heranzuziehen. Ein steigender FEQ ist stets verbunden mit gesteigerten Lipolyseraten, die durch eine Energiemangelsituation hervorgerufen werden. Ein Anstieg des Fett-Protein-Quotienten auf über 1,5 lässt nach Heuer et al. (1999) die Wahrscheinlichkeit peripartaler Erkrankungen steigen und wirkt sich negativ auf die reproduktive Leistungsfähigkeit aus.

Betahydroxybutyrat (BHB) und Aceton/Acetoacetat (Ac/AcAc) sind Ketonkörper die aufgrund von Energiemangel durch verstärkte Lipolyse freigesetzt werden. Stehen dem Organismus nicht hinreichend Glucose bzw. Oxalacetat zum Umbau des gebildeten oder resorbierten BHB zur Verfügung, steigt dessen Konzentration im Blut (Ketonämie), im Harn (Ketonurie) und in der Milch. Steigende Konzentrationen an BHB im Serum sprechen für eine Insuffizienz des Kohlenhydratstoffwechsels. Kraft u. Dürr (1997) legen den Bereich von 0,9 – 1,7 mmol/l als Bereich subklinischer Ketose fest.

Phosphoenolpyruvat (PEP) ist ein energiereicher Metabolit des Intermediärstoffwechsels der Milchdrüse, der in der Milch und im Euterparenchym in fast identischer Konzentration vorliegt (Faulkner, 1980). PEP ist ein zentrales Substrat der Glukoneogenese und wird von Alveolarepithelien durch ekrine und apokrine Sekretion in die Milch abgegeben. Die höchsten PEP-Werte in der Milch treten in den ersten drei bis vier Laktationswochen auf. Rohmilch enthält einen sekretorischen PEP-Gehalt von etwa 0,6 bis 230 $\mu\text{mol/kg}$ (Stahlhut-Klipp u. Rojahn, 1987). Der sekretorische PEP-Gehalt bietet die Möglichkeit, als Maßzahl für die Intensität der partiellen Glukoneogenese in der laktierenden Milchdrüse herangezogen zu werden.

Das Maximum der PEP-Konzentration wird im ersten Monat post partum mit $104,2 \pm 51,2$ $\mu\text{mol/kg}$ erreicht. Er fällt bis zum sechsten Monat post partum auf $21,4 \pm 17,3$ $\mu\text{mol/kg}$ ab und pendelt sich bis zum Trockenstellen auf $13,7 \pm 10,7$ $\mu\text{mol/kg}$ ein (Müller, 1988). Das PEP zerfällt in der Milch irreversibel zu Pyruvat. Der Zerfall findet spontan und ohne bakterielle Einwirkung statt (Muschik, 1979).

2.6 Energie- und Fettstoffwechsel in Beziehung zu Milchleistung, Gesundheit und Fruchtbarkeit

2.6.1 Kondition und Milchleistung

Da in der Früh-laktation bis zu einem Drittel der Milch energetisch aus der Mobilisation von Körperfett gebildet werden kann (Bines u. Hart, 1982; Bines u. Morant, 1983), ist der Einfluss der Kondition zum Kalbezeitpunkt auf die Höhe der Milchleistung in diversen Studien untersucht worden. So werden gut ausgebildete Fettdepots als milchleistungsfördernd angesehen (Staufenbiel et al., 1992 a; Pedron et al., 1993; Staufenbiel et al., 1993 a; Domecq et al., 1997 a; Markusfeld et al., 1997). Es bestehen bei gut ausgeprägten Fettreserven signifikante Korrelationen zwischen der RFD zum Partus und der Milchleistung (Meier, 1990; Staufenbiel et al., 1993 a). Domecq et al. (1997 a) stellen in ihren Untersuchungen fest, dass bei einer Konditionsverbesserung von einer BCS-Einheit bei mageren Kühen in der Trockenstehphase mit einer Mehrleistung von 545 kg Milch in den ersten 120 Laktationstagen zu erwarten war.

Von erheblich größerer Bedeutung für die milchleistungsfördernde Funktion des Fettgewebes ist dessen Mobilisation (Staufenbiel et al., 1993 a). So ist die DRFD wesentlich enger mit der Milchleistung korreliert als die RFD. In der Früh-laktation werden positive Korrelationen zwischen der DRFD und der Milchleistung gefunden, die sich in der Mittel- und Spät-laktation im Vorzeichen umkehren. In diesem Zeitraum findet Staufenbiel et al. (1993a) bei Tieren höherer Leistung einen stärkeren RFD-Abbau. Dabei stehen höhere Rückenfettdickenabnahmen entweder für eine hohe Lipolyse- oder niedrige Lipogeneserate, was in beiden Fällen als milchleistungsfördernd angesehen wird (Staufenbiel et al., 1993 a).

Die Milchfettmengenleistung und der Milchfettgehalt erhöhen sich mit dem verstärkten Körperfettabbau (Staufenbiel et al., 1989b). Die Milchfettsynthese wird durch die vermehrte Bereitstellung von langkettigen Fettsäuren aus den Fettdepots gesteigert. Diese werden auch zur oxidativen Energiegewinnung für die Laktose- und Milchproteinsynthese genutzt. Dieser Weg ist für die Milchleistung als noch wichtiger einzuschätzen, da die Milchmenge direkt von der synthetisierten Laktosemenge abhängt (Jacobi et al., 1987).

Wird jedoch Fett überstürzt abgebaut, so kann das auch einen leistungsdepressiven Effekt haben. Bei einer DRFD von - 20 mm in den ersten 16 Laktationswochen ist ein signifikanter negativer Effekt auf die Milchleistung beschrieben worden (Staufenbiel et al., 1992a).

Gleichbedeutend mit diesen Ergebnissen wird auch der Abbau von mehr als 1,5 BCS Noten mit einer leistungsmindernden Wirkung verbunden (Waltner et al., 1993).

In der Spätlaktation ist die Korrelation zwischen DRFD und Milchleistung noch deutlicher ausgebildet (Staufenbiel et al., 1993a; Schröder, 2000). So findet man gerade bei Kühen mit geringer Leistung einen stärkeren Konditionsaufbau als bei Hochleistungstieren. Da diese Tiere auch nicht ihre Energieaufnahme bei der Fütterung hochenergetischer TMR regulieren können (Boisclair et al., 1986), kommt es unweigerlich zu Verfettungen in der Spätlaktation und in der Trockenstehphase.

2.6.2 Kondition und Gesundheit

Die in der Frühaktation auftretende verstärkte Fettmobilisation verursacht einen Anstieg der FFS im Blut (Grummer, 1993). Aus diesen werden in der Leber Triglyceride oder Acetyl-CoenzymA synthetisiert (Rukkwamsuk et al., 2000). Mit dem Anstieg des Östrogenspiegels (plazentar) und des Progesteronabfalls wird die Triglyceridsynthese und -speicherung in der Leber erhöht (Grummer, 1993). Da gerade konditionell zu fette Tiere verstärkt FFS freisetzen, kommt es bei diesen Tieren zur Leberverfettung. Dies sieht man auch an der signifikant negativen Korrelation von DRFD und Leberfettgehalt (Staufenbiel et al., 1993 a). Der Gesamtlipidgehalt in der Leberfrischmasse bei Milchkühen in der Frühaktation befindet sich im Bereich von 4 % bis 20 % (Staufenbiel et al., 1991). Dabei tritt der höchste Leberfettgehalt 2 Wochen postpartum auf. Die Leberverfettung ist als nicht pathologisch einzustufen, solange keine Leberzellschädigungen auftreten (Langhans, 1992). Diese können anhand des Anstiegs der GLDH (Glutamatdehydrogenase) im Blut nachgewiesen werden (Staufenbiel et al., 1990; Langhans, 1992).

Die Verfettung der Leber als zentrales Organ des Stoffwechsels zieht weitere metabolische Erkrankungen nach sich. So steigt Ketoseanfälligkeit signifikant an, wenn die Kuh eine Fettleber entwickelt hat (Fronk et al., 1980; Grummer, 1993). Der Zeitraum des höchsten Leberfettgehaltes deckt sich in etwa mit der höchsten Ketoseinzidenz (Forster, 1988). Die geringere glukogene Aktivität der verfetteten Leber, führt zu einer direkten Beeinflussung des Kohlenhydratstoffwechsels (Cadorniga-Valino et al., 1997). Das in der Leber anfallende Acetyl-CoA wird zu Azetoazetat anstatt zu Ziträt umgewandelt und kann deswegen nicht mehr in den Zitronensäurezyklus eingeschleust werden. Das entstehende Azetoazetat ist eine

Ausgangssubstanz für Ketonkörper wie Azeton, β -Hydroxybutyrat und Isopropanol (Goff u. Horst, 1997). Die Stoffe sammeln sich im Blut an (Acetonämie) und führen zur Ketose. Diese Erkrankung ist gekennzeichnet durch Hypoglykämie, Azetonämie, Hyperlipidämie und Blutazidose (Dämmrich u. Loppnow, 1990). Die Milchkuh gerät in einen Circulus vitiosus mit verminderter Futteraufnahme und steigender Lipolyserate mit weiterer Ketonkörperfreisetzung (Grummer, 1993). Eine Folge der Ketonkörperanflutung im Blut ist eine sinkende Milchleistung, die sich schon bei subklinischer Ketose einstellt.

Zur Ketoseprophylaxe wird eine maximale Futteraufnahme im postpartalen Zeitraum durch optimale Trockensteherfütterung angestrebt. Dabei ist eine Überkonditionierung durch eine gezielte Steigerung der Trockensubstanzaufnahme in der Trockensteherphase zu vermeiden. Zusätzliche unterstützende Maßnahmen wie die Fütterung von Propylenglykol, Natriumpropionat, Niacin oder Fett haben sich bewährt (Grummer, 1993).

Eine vermehrte Anflutung von Ketonkörpern im Blut verursacht aber noch weitere Organdysfunktionen. So bedingen hohe Ketonkörperspiegel eine Abnahme des Muskeltonus (Staufenbiel et al., 1987), die einerseits zum Festliegen, andererseits aber auch zur Herabsetzung der Labmagenmotilität führen können. Dabei wird die Abnahme der Labmagenmotilität als Schlüsselfaktor in der Entstehung der Labmagenverlagerung gesehen (Cameron et al., 1998). Die Labmagenverlagerung (Dislocatio abomasi, DA) ist eine häufig vorkommende, multifaktorielle Erkrankung in leistungsstarken Milchviehherden. Da das Risiko der postpartalen Ketose mit der Kondition zum Partus zusammenhängt, beeinflusst der Ernährungszustand auch deutlich die Inzidenz für die Labmagenverlagerung. Gerade bei Kühen die schon präpartal in eine Phase negativer Energiebalance kommen, besteht ein erhöhtes Risiko der postpartalen DA. Tiere in diesem Zeitraum mit einer RFD > 30mm bzw. eines BCS > 3,5 haben eine signifikant erhöhte Inzidenz für das Auftreten einer DA (Fürll et al., 1999a). Cameron et al. (1998) sieht in diesem Zusammenhang die geringere Pansenfüllung bei Tieren mit herabgesetzter Trockenmasseaufnahme aufgrund von Überkonditionierung als prädisponierend für die DA an.

Gleichzeitig bringen Tiere höherer Kondition auch stärkere Kälber zur Welt (positive Korrelation, $p < 0,01$), so dass sie zusätzlich noch unter einem erhöhten Geburtstress leiden (Fürll et al., 1999a). Dieser Stress führt zu einer verminderten Endotoxin-Neutralisationskapazität im Plasma sowie einer drastisch reduzierten Leberclearance. Mit der damit einher gehenden Ansammlung freier Endotoxine kann ein Startmechanismus für die DA in Gang gesetzt werden, indem schließlich durch die aktivierte Zytokin-Kaskade eine

Anreicherung von Stickstoffmonoxid erfolgt und dieses im Bereich des sensiblen Antrum pylori zu Entleerungsstörung des Labmagens (Fürl et al., 1997).

Erb et al. (1988) beschreibt auch im Zusammenhang mit dem Auftreten einer postpartalen Hypokalzämie ein erhöhtes Risiko für Labmagenverlagerung Aufgrund der dadurch verursachten Senkung der Labmagenmotilität. Auch der geringere Blutphosphorspiegel ist mit eine Ursache für den geringeren Muskeltonus (Lotthammer, 1995).

Färsen mit einer DA erkranken häufiger an Mastitiden (50 %) sowie Retentio secundarum (30 %). Dies deutet auf gemeinsame Ursachen hin (Fürl et al., 1998). Auch die Retentio secundarum ist eine Folge des geringeren Muskeltonus bei gehäufte Anflutung von Ketonkörpern. Am Uterus ist der Muskeltonus geringer, und es kommt in der Folge zu Involutionsstörungen (Staufenbiel et al., 1987). Des weiteren fällt der Blutphosphorspiegel durch die verstärkte Aktivität der Nebennierenrinde mit vermehrter Freisetzung von Kortikoiden ab.

Die bei konditionell fetten Tieren postpartal auftretende Leberverfettung verstärkt die ohnehin schon geschwächte Immunabwehr der Kühe (Gerloff et al., 1986). Das bewirkt eine verzögerte Regeneration des Endometriums und ein erhöhtes Risiko für das Auftreten von Endometritiden (Lotthammer, 1974; Schilling, 1976; Butler u. Smith, 1989). 66,8 % der Kühe mit Endometritiden weisen eine Erhöhung des Glutamat-Oxalacetat-Transaminasespiegels (GOT) im Blutserum auf (Lotthammer, 1974), welches auf eine Verbindung mit dem fat-cow-syndrom hinweist. Dies zeigt die Wichtigkeit der energetisch ausgeglichenen Fütterung von Kühen während der Trockenstehzeit.

Die postpartale Immunsuppression erhöht des weiteren die Mastitishäufigkeit (Fürl et al., 1998). Kühe, die ante partum energiereich gefüttert werden, zeigen ebenfalls eine stärkere Ausprägung von Euterödemen ($p < 0,05$) (Johnson u. Otterby, 1981) und häufiger positive Mastitistests ($p < 0,01$).

2.6.3 Kondition und Fruchtbarkeit

Da die Fruchtbarkeit einer der Hauptleistungskomplexe des Rindes darstellt, gab es schon früh gezielte Untersuchungen zu den Zusammenhängen zwischen der Körperkondition und der Milchleistung bzw. der Zuchtleistung. Schon in den 60er Jahren wurden enge negative Korrelationen zwischen der Laktationsleistung und den Fruchtbarkeitsmerkmalen gefunden.

Das Erstbesamungsergebnis bei Tieren mit 4000 kg Jahresmilchmenge verringerte sich bei Kühen mit einer Milchleistung von 6000 kg von 59 % auf 47 % (Aehnelt et al., 1968).

Tab. 1: Konzeptionsrate bei unterschiedlichen Leistungsklassen (Ferguson et al., 1990a)

Leistung in kg/Kuh/Tag	Konzeptionsrate in %	
	Studie 1 n=5461	Studie 2 n=141000
< 5900	47	49
5900 - 6800	43	45
6800 - 7730	39	41
7730 - 8640	38	39
> 8640	30	38

Die in der Tab. 1 dargestellte Leistungs- und Konzeptionsentwicklung belegt den Zielkonflikt zwischen hoher Laktationsleistung und Fruchtbarkeit bei Hochleistungskühen.

Postpartal entwickeln sich unter FSH-Stimulation aus Primordialfollikeln (bei ausreichender Größe der Follikel) Tertiärfollikel. Bei Follikelgrößen unter 3 mm werden diese nicht östrogenaktiv und entwickeln sich nicht weiter. In der Zeit der negativen Energiebalance kommt es nicht zur Ausbildung größerer Follikel (>3 mm), da Energiemangel sich negativ auf das Follikelwachstum auswirkt (Murphy, 1991).

Durch die Einwirkung von LH wird am Ovar die Ovulation ausgelöst (Lamming et al., 1982). Bei den meisten Kühen kommt es postpartal zum Anstieg der LH-Sekretion aus der Hypophyse (Fernandes et al., 1978). Dies liegt zum einen an der Abnahme des Östradiolspiegels und zum anderen an einem verstärkten Ansprechen des Hypophysenvorderlappen (HVL) auf Gonadotropin-Releasing Hormon (GnRH). Bergmann (1998) stellt die Vermutung auf, dass zwar immer eine ausreichende Menge an LH in der Hypophyse vorliegt (gespeichert in bestimmten Zellen), jedoch aufgrund fehlender Aktivierung nicht sezerniert wird. Eine Ursache dafür kann der starke Abbau von Körperfettgewebe post partum sein, der zu einer Verringerung der GnRH Konzentration im Hypothalamus führt. Dies beeinflusst die Reaktionsfähigkeit der Hypophyse negativ. Das wiederum verringert die Frequenz der LH-Ausschüttung (Rasby et al., 1992). Liegt die LH-Pulsation unter einem Puls in der Stunde, atresiert der Follikel. Erst nach dem Durchschreiten

des Nadirs der negativen Energiebilanz kommt es zum Anstieg der LH-Pulsfrequenz (Butler et al., 1992).

De Vries (2000) fand in diesem Zusammenhang eine hohe Korrelation zwischen der postpartalen Energiebilanz und dem Einsetzen der Ovaraktivität. Ein um 10 MJ NEL/d niedrigerer Tiefpunkt der negativen Energiebilanz bewirkt eine Verzögerung der Ovulation um 1,25 Tage. Zu anderen Schlussfolgerungen kommt die Arbeit von Formigoni et al. (2003). Sie finden bei Kühen mit höherem BCS-Verlust in der Früh lactation eine bessere Konzeptionsrate als bei Tieren mit sehr geringem Fettgewebsabbau. In diesem Zusammenhang spricht Butler et al. (1989) nicht der Größe der negativen Energiebilanz die wichtigste Rolle zu sondern der Geschwindigkeit mit der sie erreicht wird.

Zystische Degenerationen der Ovarien treten postpartal vermehrt bei Tieren auf, die ante partum eine stärkere Kondition aufweisen als bei Tieren geringerer Kondition (Zeruhn, 2002). Gerade die Tiere die postpartal Luteinzysten ausbildeten, wiesen signifikant ($p = 0,015$) stärkere Zunahmen in der Trockenstehphase auf als Tiere mit Follikelzysten.