

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

**Untersuchungen zum Einfluss eines variierten Energie- und /  
oder Proteingehaltes in der Vorbereitungsfütterung  
primiparer Kühe auf das Geburtsverhalten und die  
perinatale Vitalität der Kälber**

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

vorgelegt von  
Kerstin Brakmann  
Tierärztin aus Osnabrück

Berlin 2011  
Journal-Nr.: 3503

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs Veterinärmedizin  
der Freien Universität Berlin

Dekan: Univ.- Prof. Dr. Leo Brunberg  
Erster Gutachter: Univ.- Prof. Dr. Rudolf Staufenbiel  
Zweiter Gutachter: Prof. Dr. Klaus Männer  
Dritter Gutachter: Univ.- Prof. Dr. Reinhard Fries

*Deskriptoren (nach CAB-Thesaurus):*

calves, dairy-cows, dystocia, heifers, stillbirth, animal-nutrition

Tag der Promotion: 21.11.2011

Bibliografische Information der *Deutschen Nationalbibliothek*

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.ddb.de> abrufbar.

ISBN: 978-3-86387-086-7

**Zugl.: Berlin, Freie Univ., Diss., 2011**

Dissertation, Freie Universität Berlin

**D 188**

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt.

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

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

This document is protected by copyright law.

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

Coverbild vorne © Eric Isselée - Fotolia.com

Alle Rechte vorbehalten | all rights reserved

© Mensch und Buch Verlag 2011

Choriner Str. 85 - 10119 Berlin

verlag@menschundbuch.de – www.menschundbuch.de

*Für Hady*



## Inhaltsverzeichnis

Verzeichnis der verwendeten Abkürzungen und Symbole		
1.	Einleitung	1
2.	Literaturübersicht	3
2.1	Häufigkeit von Schwereburten	3
2.2	Physiologie und Pathologie des Geburtsverlaufes	4
2.2.1	Physiologischer Geburtsvorgang und Geburtsstadien	4
2.2.2	Normale Geburt	5
2.2.3	Schwereburten	5
2.2.4	Totburten	6
2.2.5	Klassifikation von Geburtsstörungen	7
2.3	Ursachen von Schwereburten	8
2.3.1	Vom Muttertier ausgehende Einflussfaktoren	8
2.3.2	Vom Fetus ausgehende Einflussfaktoren für reduzierte perinatale Vitalität und Totburten	10
2.3.3	Saisonaler Einfluss	11
2.3.4	Endokrine Faktoren	12
2.4	Ursachen für Totburten	12
2.4.1	Vom Muttertier ausgehende Ursachen für Totburten	12
2.4.2	Vom Fetus ausgehende Ursachen für reduzierte perinatale Vitalität und Totburten	14
2.4.3	Prävalenz von Totburten	15
2.5	Kondition und Untersuchungsgrößen zur Beurteilung der körperlichen Entwicklung	16
2.6	Fütterungsmanagement in der Vorbereitungsphase	18
2.6.1	Protein- und Energieversorgung	19
2.6.2	Bedarf des Fetus	22
2.7	Einflussfaktoren auf die postnatale Immunglobulinabsorption	23
2.8	Laborparameter	25
2.8.1	Metaboliten	25
2.8.2	Mengenelemente	34
2.8.3	Enzyme	36
3.	Material und Methoden	43
3.1	Untersuchungsbetrieb	43
3.2	Untersuchungszeitraum und Studientiere	43
3.2.1	Kontrollgruppe	43
3.2.2	Studiengruppe	44

3.3	Tierzahlen	45
3.4	Zusammensetzung der betriebsüblich verabreichten TMR	45
3.5	Datenerhebung	46
3.5.1	Messung der Rückenfettdicke	46
3.5.2	Lebendmassewägung und Bestimmung der Widerristhöhe	46
3.5.3	Geburtsüberwachung	46
3.6	Entnahme, Aufbereitung und Analyse der Blutproben	48
3.6.1	Muttertiere	48
3.6.2	Kälber	48
3.7	Versorgung der Kälber post natum	49
3.7.1	Klinische Untersuchung der Kälber	50
3.8	Kolostrumversorgung und Unterbringung der Kälber	51
3.9	Statistische Methoden	51
4.	Ergebnisse	53
4.1	Körperkondition und Körpermaße der Färsen	53
4.1.1	Vergleich der Studien- und der Kontrollgruppe	53
4.1.2	Betrachtung der einzelnen 8 Studiengruppen	54
4.2	Körpergewicht und Maße der Neonaten	56
4.2.1	Vergleich der Studien- und Kontrollgruppe	56
4.2.2	Vergleich der 8 Studiengruppen	56
4.2.3	Einfluss des Kälbergeschlechtes auf Körpergewicht und Maße	56
4.3	Geburtsverläufe	57
4.3.1	Vom Muttertier ausgehende Einflüsse auf den Geburtsverlauf	57
4.3.2	Vom Fetus ausgehende Einflüsse auf den Geburtsverlauf	58
4.4	Einfluss der antepartalen Vorbereitungsration auf das Geburtsverhalten	60
4.4.1	Geburtsverhalten bei Studien- und Kontrolltieren	61
4.4.2	Geburtsverhalten in den 8 Studiengruppen	62
4.4.3	Einfluss der Jahreszeit auf das Auftreten von Schweregeburten	62
4.5	Totgeburten	63
4.5.1	Vom Muttertier ausgehende Einflüsse auf die Totgeburtenrate	63
4.5.2	Vom Neonaten ausgehende Einflüsse auf die Totgeburtenrate	64
4.5.3	Einfluss der antepartalen Vorbereitungsration auf die Totgeburtenrate	66
4.6	Trächtigkeits- und Vorbereitungsdauer bei Studien- und Kontrolltieren	66
4.6.1	Interaktion zwischen Trächtigkeitsdauer und Geburtsgewicht des Kalbes	66
4.6.2	Interaktion zwischen Vorbereitungsdauer und Geburtsgewicht des Kalbes	68
4.7	Erhobene klinische Parameter	69
4.7.1	Herz- und Atemfrequenz sowie Rektaltemperatur post natum und 24 Stunden post natum (Kälber der Studien- und Kontrollgruppen)	69

4.7.2 Herz- und Atemfrequenz sowie Rektaltemperatur post natum und 24 Stunden post natum (Kälber der 8 Studiengruppen und der entsprechenden Kontrollgruppen)	69
4.7.3 Herz- und Atemfrequenz sowie Rektaltemperatur post natum und 24 Stunden post natum bei den Kälbern nach problemloser Geburt und nach Schweregeburt	69
4.7.4 Herz- und Atemfrequenz sowie Rektaltemperatur post natum und 24 Stunden post natum bei weiblichen und männlichen Kälbern	70
4.8 Labordiagnostische Parameter	71
4.8.1 Postnatale Laborparameter der Kälber aus Studien- und Kontrollgruppe	71
4.8.2 Labordiagnostische Parameter der Kälber aus Studien- und Kontrollgruppe, 24 Stunden post natum	71
4.8.3 Postnatale labordiagnostische Parameter der Kälber aus den einzelnen 8 Studiengruppen	72
4.8.4 Labordiagnostische Parameter der Kälber aus den einzelnen 8 Studiengruppen, 24 Stunden post natum	72
4.8.5 Postnatale labordiagnostische Parameter der Kälber, differenziert nach Geschlecht	72
4.8.6 Postnatale labordiagnostische Parameter der Kälber, differenziert nach dem Geburtsverlauf	73
4.9 Postpartale labordiagnostische Parameter bei allen Studien- und Kontrollgruppen-Färsen	73
4.9.1 Postpartal erhobene labordiagnostische Parameter bei den Färsen der 8 Studiengruppen	73
4.9.2 Beziehungen zwischen labordiagnostischen Parametern der Färsen und dem Auftreten von Normal- und Schweregeburten	74
4.9.3 Beziehungen zwischen labordiagnostischen Parametern der Färsen und dem Auftreten von Lebend- und Totgeburten	74
5. Diskussion	75
5.1 Studienanordnung und Versuchsaufbau	75
5.2 Einfluss der Vorbereitungsfütterung auf die körperliche Entwicklung der Färsen	76
5.2.1 Rückenfettdicke	76
5.2.2 Körpergewicht	77
5.2.3 Widerristhöhe	77
5.3 Geburtsverlauf und Geburtsausgang	77
5.3.1 Totgeburtenrate und Anteil der Totgeburten an den unterschiedlichen Geburtsverläufen	77
5.3.2 Schweregeburten und Totgeburten unter Berücksichtigung der konditionellen Parameter der Färsen	78
5.3.3 Geburtsdauer	78
5.3.4 Lage-, Stellungs- und Haltungsanomalien	79

5.3.5	Trächtigkeitsdauer	79
5.3.6	Vorbereitungsdauer	80
5.4	Einfluss der Vorbereitungsrationen auf den Geburtsverlauf	80
5.4.1	Auswirkungen der Vorbereitungsrationen auf Lebend- bzw. Totgeburten	80
5.5	Körpergewicht und -maße der Neonaten	82
5.5.1	Körpergewicht und -maße der Neonaten, differenziert nach Geschlecht des Kalbes	82
5.5.2	Geschlechtsspezifischer Einfluss auf Schwer- und Totgeburten	82
5.5.3	Beeinflussung des Geburtsverhaltens und des Geburtsausganges durch das neonatale Körpergewicht und die Körpermaße	83
5.6	Klinische Parameter der Kälber	83
5.7	Labordiagnostische Parameter der Kälber	83
5.8	Labordiagnostische Parameter der Färsen	85
5.9	Abschließende Betrachtungen	88
6.	Schlussfolgerungen	90
7.	Zusammenfassung	92
8.	Summary	95
9.	Literaturverzeichnis	97
10.	Anhang	117
	Danksagung	178
	Selbständigkeitserklärung	179

## Verzeichnis der verwendeten Abkürzungen und Symbole

Abb.	Abbildung
ADP	Adenosindiphosphat
a.p.	ante partum
AST	Aspartataminotransferase
ATP	Adenosintriphosphat
BCS	Body condition score
BHB	Betahydroxybutyrat
bzw.	beziehungsweise
Ca <sup>++</sup>	Calcium
° C	Grad Celsius
CK	Creatinkinase
cm	Zentimeter
CO <sub>2</sub>	Kohlendioxid
d	Tag
D	Dalton
daN	Dekanewton
DCAB	Dietary cation anion balance
DFV	Deutsches Fleckvieh
d.h.	das heisst
F.	Färsen
FFS	Freie Fettsäuren
g	Gramm
Ges.Bili.	Gesamtbilirubin
Gew.	Gewicht
GGT	Gammaglutamyltransferase
GH	Growth Hormon (Somatotropin)
GmbH	Gesellschaft mit bedingter Haftung
HEL	Hinterendlage
HF	Herzfrequenz
IgG	Immunglobulin G
IU	International Units
K.	Kühe
k.A.	keine Angabe
KG	Körpergewicht

kg	Kilogramm
KM	Körpermasse
l	Liter
LM	Lebendmasse
ME	metabolisierbare Energie
mEq	Milliäquivalent
Mg <sup>++</sup>	Magnesium
MG	Molekulargewicht
MHz	Megahertz
min	Minute
MJ	Megajoule
ml	Milliliter
mm	Millimeter
mmol	Millimol
μmol	Mikromol
N	Gesamtzahl
NEL	Netto Energie Laktation
n.s.	nicht signifikant
nXP	nutzbares Rohprotein
OS	Originalsubstanz
p	p- Wert (Überschreitungswahrscheinlichkeit)
P	Phosphor
p.n.	post natum
p.p.	post partum
Q1-Q3	Interquartilsabstand (Q 25, Q 75)
R <sup>2</sup>	Bestimmtheitsmaß
Rektaltemp.	Rektaltemperatur
RFD	Rückenfettdicke
RP	Rohprotein
s	Standardabweichung
SB	Schwarzbunt
Std.	Stunden
Tab.	Tabelle
TM	Trockenmasse
TMR	Total mixed ration
TS	Trockensubstanz
u.	und
U	Units

UDP	undegradable protein (Durchflussprotein)
VB	Vorbereitungsphase
VEL	Vorderendlage

$\alpha$	Alpha
$\beta$	Beta
$\Delta$	Differenz zwischen den arithmetischen Mittelwerten
$\bar{x}$	arithmetisches Mittel
$<$	kleiner als
$>$	größer als



## 1. Einleitung

Perinatale Kälberverluste stellen trotz intensiver Bemühungen um Lösungsansätze und Entwicklungsstrategien zur Bekämpfung nach wie vor ein immenses Problem in der Rinderhaltung dar. Die hohe Totgeburtenrate, insbesondere bei den überproportional häufig betroffenen Färsen, ist als sehr bedenklich zu beurteilen. Im Landesdurchschnitt wird bereits jedes fünfte Kalb tot geboren (Jahnke u. Wolf, 2001).

Ziel sollte es sein, die Schweregeburtenrate zu minimieren, da Schweregeburten häufiger als unproblematische Abkalbungen zu Totgeburten führen.

Neben dem unmittelbaren Verlust durch ein totgeborenes Kalb ist der Tierhalter mit Leistungseinbußen bezüglich einer weiteren wirtschaftlichen Tiernutzung durch die aus Schwer- und Totgeburten häufig resultierenden peripartalen Folgeerkrankungen bis hin zu frühzeitigem Abgang der Erstkalbenden konfrontiert. Insgesamt geraten Milchviehhalter zunehmend unter Anpassungsdruck, der sich aus der Erlössituation und dem mittel- bis langfristig rückläufigen Preistrend ergibt.

Nicht zuletzt ist die ethische Problematik der hohen perinatalen Kälberverluste von außerordentlicher Bedeutung.

Die Ursachen für die hohe perinatale Sterblichkeit bei Primipara liegen auf unterschiedlichen Ebenen. Eine der möglichen Ursachen liegt in der möglicherweise nicht bedarfsangepassten nutritiven Versorgung der zur Kalbung anstehenden Tiere, da der perinatal vorhandene körperliche Entwicklungszustand der Färse sowie das Kälbergeburtsgewicht eine zentrale Rolle bei der Entstehung von Schweregeburten einnehmen.

Die Fütterung der erstkalbenden Kühe in den letzten Wochen vor der anstehenden Geburt und zu Beginn der ersten Laktation ist die schwierigste Phase der Fütterung und damit der kritische Zeitraum schlechthin.

Dieser Zeitabschnitt ist bei hochtragenden Färsen durch einen substantiellen Rückgang der Futteraufnahme bei gleichzeitig großen metabolischen Veränderungen innerhalb des Organismus charakterisiert (Grummer 1995).

Die Situation am Ende der Gravidität bei Primipara wird dadurch erschwert, dass sich einerseits das werdende Muttertier noch im Wachstum befindet, andererseits aber das heranwachsende Kalb im letzten Trächtigkeitsmonat mehr als die Hälfte seiner absoluten Körpermasse zunimmt (Bell et al. 1995). Zudem müssen die Euteranbildung und die Pansenadaptation zum Laktationsstart erfolgreich abgeschlossen werden, so dass in Anbetracht der reduzierten Trockensubstanzaufnahme zum Graviditätsende die Nährstoffaufnahme hinter den um 150% gesteigerten Bedürfnissen zurückbleibt. Dennoch muss eine zu intensive Fütterung hinsichtlich einer potentiellen Verfettung der weichen Geburtswege und resultierender Wehenschwäche unbedingt vermieden werden.

Mithilfe der hier vorliegenden Arbeit soll dargestellt werden, inwieweit mit einer Energie- und Proteinversorgung über dem Niveau der geltenden Bedarfsnormen der AFB (Ausschuss für Bedarfsnormen der Gesellschaft für Ernährungsphysiologie, 2004) ein Einfluss auf das Geburtsverhalten primiparer Rinder, auf das Körpergewicht und die Vitalität der geborenen Kälber und die Totgeburtenrate ausgeübt wird. Der Untersuchungsbetrieb für die vorliegende Studie wurde ausgewählt, da sich die Gesamttotgeburtenrate (Kühe und Färsen) in den Monaten vor Studienbeginn auf Werte zwischen 12% und 14 % erhöht hatte und objektivierbare Einflussfaktoren, wie in diesem Fall die Fütterung, in Hinblick auf eine Optimierung, untersucht werden sollten.

## 2. Literaturübersicht

### 2.1 Häufigkeit von Schwereburten

Die Kälber Erstgebärender sind in hohem Maße vor, während und nach der Geburt gefährdet. Als Gründe werden der erhöhte Schwereburtenanteil und das immunologisch geringwertige Färsenkolostrum genannt (Busch 1989).

Insbesondere bei primiparen Kühen ist in den letzten 15 Jahren ein tendentieller Anstieg von Geburtsstörungen zu verzeichnen (Tab.1).

**Tab. 1.: Schwereburtenraten hinsichtlich der Parität**

Autor/ Jahr	Schwereburtenrate gesamt	Primipara	Multipara
Friedli (1965)	5%		
Wright (1958)	4,5%		
Schaetz (1981)	9%	7%	2%
Baier/ Schaetz (1984)	2-5%		
Eulenberger (1987)	9%		
Nix et al. (1997)	21%	17%	4%
Dematawewa/ Berger (1997)	40%	28%	1-2%
Junge/ Stamer (2003)	23,4%	15,7%	7%

Anhand einer Auswertung von Datenmaterial bei HF-Kühen über die Jahre 1993 bis 2002 konnte belegt werden, dass bei den Färsen der Anteil an Schwereburten von ca. 5% auf 20% anstieg, bei den Kühen hingegen wurde ein vergleichsweise geringer Anstieg, von 2% auf 7% verzeichnet (Junge u. Stamer 2003). In ihrer Auswertung kalbten 72% der Tiere ohne Hilfe oder mit einem Helfer, 18% mit zwei oder mehr Helfern oder mit Hilfe eines mechanischen Geburtshelfers und 9% kalbten mit tierärztlicher Hilfe. Zu einer Schnittentbindung kam es in 0,3% der Fälle.

Die Entwicklung bei Färsenabkalbungen ist insofern besonders kritisch, da hier im Landesdurchschnitt bereits jedes fünfte Kalb tot geboren wird (Jahnke u. Wolf 2001). Ein hoher Schwereburtenanteil verursacht bei Färsen auch immer eine hohe Anzahl tot geborener Kälber, da Schwereburten häufiger als unproblematische Abkalbungen zu Totgeburten führen.

Die Inzidenz von Schwereburten in Milchkuhbeständen sollte nicht über 7 % liegen, Werte von über 15% sind intolerabel (Esslemont u. Kossaibati 2002).

## **2.2 Physiologie und Pathologie des Geburtsverlaufes**

### **2.2.1 Physiologischer Geburtsvorgang und Geburtsstadien**

Der initiale Reiz für den Beginn der Geburt wird von der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse des ungeborenen Kalbes gegeben. Im Blut des Kalbes kommt es antepartal zu einem hochgradigen Anstieg der ACTH- und in Folge zum Anstieg der Glucocorticoidkonzentration, was auf der maternalen Seite einen Anstieg der plazentären PGF<sub>2</sub> $\alpha$ -Freisetzung hervorruft. In Folge kommt es zur Regression des Trächtigkeitseibkörpers und Abnahme des Progesteronspiegels bei gleichzeitig steigendem Östrogenpiegel. Die Sensibilisierung des Uterus für Oxytocin nimmt zu, so dass durch dessen Wirkung die Uteruskontraktionen ausgelöst werden (Baier u. Schaetz 1984, Grunert u. Andresen 1996). Die hier dargestellten Prozesse verlaufen innerhalb von 3 bis 2 Wochen ante partum und leiten die bevorstehende Geburt ein. Am Muttertier sind in dieser Zeit äußerliche Anzeichen, wie die Auflockerung der Beckenbänder, eine Hyperämie und Ödematisierung des weichen Geburtswegs und des Euters festzustellen. Diese Phase wird auch als Vorbereitungsstadium bezeichnet (Baier u. Schaetz 1984, Grunert u. Andresen 1996). Der Geburtsvorgang wird in ein Öffnungsstadium, Aufweitungsstadium und ein Austreibungsstadium unterteilt (Schulz et. al. 1968, Busch u. Schulz 1993). Andere Autoren hingegen differenzieren lediglich ein Öffnungs- und Austreibungsstadium (Naaktgeboren u. Slijper 1970, Heidrich 1972, Baier u. Schaetz 1984). Innerhalb der Öffnungsphase ist bei den Tieren vermehrte Unruhe zu beobachten, vermehrter Absatz von Kot und Harn sowie häufiges Hinlegen und Aufstehen. Diese Phase wird durch das Platzen der ersten Fruchtblase beendet, und die Austreibungsphase beginnt (Baier u. Schaetz 1984, Heidrich 1972). Die Austreibungsphase wird als Zeitpunkt beschrieben, zu dem die Bauchpresse einsetzt, die Wehen kräftiger werden und länger anhalten (Naaktgeboren u. Slijper 1970).

Der Beginn des Öffnungsstadiums, das etwa 6 bis 16 Stunden dauern kann, ist äußerlich nicht wahrnehmbar (Grunert u. Andresen 1996). Die Öffnung des inneren Muttermundes steht am Anfang des Öffnungsstadiums. Während dieses Stadiums werden die Allantois- und die Amnionblase in den sich weitenden Zervikalkanal gepresst. Äußerlich wahrnehmbar ist lediglich das Austreten einer oder beider Fruchtblasen. In den meisten Fällen platzt zuerst die Allantoisblase. Bei besonderer Fruchtblasenordnung kann jedoch auch die Amnionblase als erstes bersten. Mit dem Blasensprung endet das Öffnungsstadium. Es beginnt das Aufweitungsstadium, dessen Dauer für primipare Tiere mit 4 bis 6 Stunden angegeben wird. In diesem Stadium beginnt die äußerlich sichtbare Bauchpresse. Bei der Bauchpresse handelt es sich um Kontraktionen der Bauchmuskulatur, welche durch den Dehnungsdruck des Fetus im dorsalen Scheidengewölbe ausgelöst werden. Durch jede Kontraktion wird die Frucht im Geburtsweg etwa 2 cm kaudalwärts getrieben.

Das Ende des Aufweitungsstadiums und der Anfang des Austreibungsstadiums ist in Vorderendlage dadurch gekennzeichnet, dass die fetale Stirn durch die Vulva treten kann, in Hinterendlage

das fetale Becken (Baumgartner 2009). Durch die Zervixdehnung wird vermehrt Oxytocin ausgeschüttet, was verstärkte Uteruskontraktionen zur Folge hat (Ferguson-Reflex). Die zeitlich unterschiedlich definierten Geburtsstadien sind Tab. 2 zu entnehmen.

**Tab. 2: Dauer der Geburtsstadien**

Autor	Öffnungsphase	Aufweitungsphase	Austreibungsphase
Schulz et al.(1968)	F: 3-6 Std. K: 3-4 Std.	F: 2 Std. K: 2 Std.	F: 10-20 min K: 10-20 min
Busch u. Schulz (1993)	6-12 Std.	bis 3 Std.	bis 10 min
Grunert u. Andresen (1996)	6-16 Std.	F: 4-6 Std. K: 1-3 Std.	F/ K: 5-10 min

### 2.2.2 Normale Geburt

Die Normal- oder Spontangeburt beschreibt denjenigen Geburtsvorgang, der sich regulär sowie ohne Verzögerung und ohne Gefährdung von Muttertier und Frucht vollzieht. Hilfe ist nicht notwendig, sie wird lediglich in leichter Form zur Erleichterung der Anstrengungen des Muttertiers geleistet (Baier u. Schaetz 1984, Emmert 2000).

### 2.2.3 Schweregeburt

Die Schweregeburt ist hingegen durch das Auftreten erheblicher Schwierigkeiten, die vom Muttertier allein nicht bewältigt werden können, gekennzeichnet. Ohne sachverständige Geburtshilfe bestünde Gefahr für Muttertier und Kalb (Baier u. Schaetz 1984, Emmert 2000). Der Begriff der Dystokie bezeichnet einen gestörten Geburtsvorgang aufgrund von mechanischen, organischen oder funktionellen Einschränkungen (Pschyrembel 2002). Eine Schweregeburt bezeichnet diejenigen Fälle, in denen der Partus durch menschliches Eingreifen assistiert werden muss, mit einer reduzierten Vitalität des Kalbes einhergeht und / oder Verletzungen des Muttertieres aus dem Geburtsvorgang resultieren (Rice 1994). Prinzipiell sind Dystokien als diejenigen Geburtsverläufe definiert, bei denen ein höheres Ausmaß an Geburtshilfe geleistet wird, als wünschenswert ist (Meijering 1984).

## 2.2.4 Totgeburt

Die Totgeburt wird dem Begriff der perinatalen Sterblichkeit zugeordnet, die um den Zeitpunkt der Geburt auftretende Abgänge bei Neugeborenen beschreibt. Dazu gehören nicht lebensfähige Kälber aufgrund von Missbildungen und Entwicklungsstörungen sowie nach Asphyxie verendete Kälber während geburtshilflicher Eingriffe (Hoedemaker 2000). Die Abgrenzung zu Aborten wird durch den 265. Trächtigkeitstag vorgenommen (Ahlers u. Andresen 1996). Weitere Autoren wiederum ordnen Früh- und Spätaborte, Totgeburten sowie Kälber, die bis zum zweiten Lebenstag verenden, dem Oberbegriff des Abortes zu (Lotthammer u. Wittkowsky 1994). Zwei Drittel aller perinatal verendeten Kälber sind bereits bei der Geburt tot (Mee 2004). Der überwiegende Teil der Autoren von wissenschaftlichen Arbeiten hat den Begriff der Totgeburt für ihre Untersuchungen weitergefasst und greift zusätzlich auf Daten von Kälbern, die innerhalb von 24 Stunden postnatal verendet sind, zurück (Philipson et al. 1979, Hansen et al. 2004). In anderen Arbeiten wird der Begriff der Totgeburt auch auf die innerhalb der ersten 48 Stunden postpartal verendeten Kälber ausgeweitet (Meyer et al. 2000, Martinez 1983).

Weitere Autoren klassifizieren diese Kälbergruppe unter Anwendung des Begriffes der perinatalen Sterblichkeit (de Kruif et al. 1998, Mee 2004). Totgeburten sind innerhalb der perinatalen Sterblichkeit eine definierte Gruppe, die jedoch durch die Autoren keine separate Betrachtung erfährt.

In einer von Philipson et al. (1979) durchgeführten Studie im Rahmen einer EWG-Arbeitsgruppe wurde auf die unterschiedliche Handhabung bei der Definition des Begriffs der Totgeburt und ihrer statistischen Erhebung in den Ländern Europas hingewiesen. Einzig Italien gebrauchte den Begriff der Totgeburt in seiner tatsächlichen Bedeutung. In der Statistik werden alle tot zur Welt gekommenen Kälber und diejenigen, die bis zur 48. Lebensstunde gestorben sind, zusammengefasst und global als „Totgeburten“ bezeichnet. Diese Vorgehensweise ist aus tiermedizinisch- geburtshilflicher Sicht nicht akzeptabel (Bostedt 2006). Stattdessen schlägt der Autor folgende Definitionen vor:

Eine Totgeburt impliziert die Austreibung einer reifen, aber kurz vor oder in der Geburt abgestorbenen Frucht; bei einer lebensschwachen Frucht kommt das Kalb lebend zur Welt, weist aber erhebliche Schwächeanzeichen auf (Atemschwierigkeiten, Unvermögen des Aufstehens) und stirbt innerhalb der ersten 48 Lebensstunden.

In Deutschland sind drei geltende Definitionen innerhalb der Milchleistungsprüfung zu finden:

1. Verendung eines Kalbes innerhalb der ersten 24 Lebensstunden,
2. Verendung innerhalb der ersten 48 Lebensstunden und
3. Verendung zwischen zwei Milchleistungsprüfungen

Inzwischen wird bei der Meldung einer Kalbung innerhalb der Milchleistungsprüfung bei der Angabe zum Verbleib des Kalbes zwischen „tot geboren“ und „verendet innerhalb 48 Stunden“ unterschieden (Sächsische Landesanstalt für Landwirtschaft 2005).

### **2.2.5 Klassifikation von Geburtsstörungen**

Um eine Geburt in ihrem Verlauf beurteilen zu können, sollte eine Klassifikation verwendet werden, die den Schweregrad der Geburtsstörung genauer beschreibt (Philipson et al. 1979, Meijering 1984, Meyer et al. 2000, Berglund et al. 2003). Die Autoren sind sich zwar einig, dass die übermäßige Geburtshilfe das allgemeine Charakteristikum einer Schweregeburt schlechthin ist, diese dennoch individuelle Interpretationsmöglichkeiten zulässt. Es wird eine Einteilung der Geburtshilfe in 5 graduelle Abstufungen empfohlen:

1. keine Hilfe
2. Hilfe durch eine Person ohne mechanischen Geburtshelfer
3. Hilfe durch mehr als eine Person ohne Geburtshelfer oder Hilfe durch eine Person mit mechanischem Geburtshelfer
4. Kaiserschnitt
5. Fetotomie

Eine weitere Arbeitsgruppe beschränkt sich auf drei anzuwendende Kategorien (Meyer et al. 2000):

1. keine Geburtshilfe
2. geringgradige Geburtsschwierigkeiten
3. Geburt mit Geburtshilfe

Schwedische Autoren teilen die in ihre Studie aufgenommenen Färsengeburt in folgende drei Abstufungen ein (Berglund et al. 2003):

- 1: leicht
- 2: normal
- 3: schwierig

Eine genaue Definition der Klassifikation wurde von genannten schwedischen Autoren nur für die schwierigen Geburten in Form von pathologischen Diagnosen (z.B. subkutane und subdurale Blutungen, äußerliche Läsionen, etc.) vorgenommen. Darüber hinaus wurden die Geburtsverläufe von den Landwirten gemeldet, die nach Aussage der Autoren die Geburten unterschiedlich klassifizierten.

Deutsche Landwirte haben als Vorgabe bei der Geburtsmeldung bei der Milchleistungsprüfung vier Möglichkeiten zur Klassifizierung des Geburtsverlaufes, die sie

innerhalb der Milchleistungsprüfung (MLP) an ihre Landeskontrollverbände melden (VIT Verden/Aller, Vereinigte Informationssysteme Tierhaltung 2004):

- 0: keine Geburtshilfe
- 1: Geburtshilfe durch eine Person
- 2: zwei oder mehr Helfer bzw. mechanischer Geburtshelfer
- 3: tierärztliche Geburtshilfe ohne operativen Eingriff
- 4: Operation (Kaiserschnitt, Fetotomie)

Trotz unterschiedlicher Kriterien der Einteilungen und dem subjektiven Eindruck des jeweiligen Geburtshelfers ist ein recht einheitliches Bild der Schweregeburt entstanden. Allgemein gilt: Je höher die Einstufung, desto schwerer verläuft die Geburt.

## **2.3 Ursachen von Schweregeburten**

### **2.3.1 Vom Muttertier ausgehende Einflussfaktoren**

Untersuchungen zur Parität des Muttertieres beschreiben eine drei- bis viermal höhere Schweregeburtenhäufigkeit bei Färsen als bei Kühen. Die ermittelte Schweregeburtenrate bei einer Untersuchung von Milchvieh in den USA ergab bei Färsen 19 % und bei Kühen 6 % (Meyer et al. 2001). Untersuchungen in Schweden (Berglund et al. 2003) brachten vergleichbare Ergebnisse hervor.

In der Literatur haben sich zahlreiche Autoren mit den Ursachen von Geburtsstörungen bei Milchvieh beschäftigt. Die wichtigsten Risikofaktoren, die zu Schweregeburten bei Färsen führen können, sind das fetopelvine Missverhältnis, Normabweichungen bei der Einstellung des Fetus im Sinne von Lage-, Stellungs- und Haltungsanomalien und die unvollständige Öffnung von Zervix und Vulva, bei übergangener Geburt analog die unvollständige Weitung der weichen Geburtswege (Meijering 1984, Mee 2004). Für Primipara ist die mechanische Ursache im Sinne der relativ zu großen Frucht von grundlegender Bedeutung. Hoffmann und Gravert (1980) ermittelten bei einer Literaturzusammenstellung deutscher Arbeiten die zu große Frucht als bedeutsamste Ursache für Geburtsstörungen sowohl bei Färsen (85 %) als auch bei Kühen (40 %). Lage-, Stellungs- oder Haltungsanomalien sowie ungenügende Öffnung werden an zweiter Stelle genannt.

Weitere Ursachen für einen gestörten Geburtsverlauf sind in einer primären oder sekundären Wehenschwäche begründet. Erstere ist charakterisiert durch einen atonischen Uterus bei nicht gesprungenen Fruchtblasen. Eine Wehentätigkeit tritt, wenn überhaupt, nur sehr schwach auf. Die sekundäre Wehenschwäche kann in Folge einer verschleppten Geburt auftreten. Eine unter Umständen zunächst noch geordnet verlaufende Wehentätigkeit wird mit zunehmender Geburtsdauer und Erschöpfung des Muttertieres schwächer und siliert schließlich (Grunert u. Andresen 1996).

Gewisse Untersuchungen zeigten höhere Schweregeburtenraten bei sehr mageren und sehr verfetteten Färsen (Philippson 1976, Dechow et al. 2001). Daraus folgt, dass nicht nur die Größe des Kalbes und die anatomische Ausprägung des knöchernen Beckens Einfluss auf den Geburtsverlauf haben, sondern auch der Verfettungsgrad des inneren Geburtskanals.

Die festgestellten Beobachtungen belegen, dass mit zunehmendem Erstkalbealter die Elastizität des weichen Geburtsweges abnimmt und es zu einer Verengung des Geburtskanals durch Fettansammlung kommt. Desweiteren wird von einem negativen Effekt auf den Geburtsvorgang bei adipösen primi- und pluriparen Kühen berichtet (Meijering 1984).

Bei einem Vergleich von Färsen im Alter von 23,5 bis 26,5 Monaten, bezogen auf das Erstkalbealter, fiel eine deutlich niedrigere Schweregeburtenrate bei jüngerem Erstkalbealter auf (Platen u. Krocker 2001). Dieses wird auch von Steinhöfel (2005) berichtet, allerdings fallen in ihrer Studie Schweregeburten auch bei älteren Färsen auf, wenn das postpartale Körpergewicht zudem über 550 kg lag. Bei Färsen über 26 Monate beeinflusst ein höheres Körpergewicht die Schwer- und Totgeburtenrate nicht mehr (Tab.3).

**Tab. 3: Erstkalbealter und Lebendmasse bei Schwer- und Totgeburten (Steinhöfel 2005)**

EKA	KM (kg) zur Kalbung	Schweregeburten- anteil (%)	Totgeburten und Verendungen in 24h (%)
<24 Monate	alle	25	18
	<550	18	0
	550-650	28	11
	>650	13	33
24-28 Monate	alle	17	15
	< 550	9	0
	550-650	23	14
	>650	13	11
>26-28 Monate	alle	17	13
	< 550	-	-
	550-650	11	11
	>650	23	15
>28 Monate	alle	15	17
	< 550	-	-
	550-650	11	11
	>650	17	18

In Anbetracht der Tatsache, dass Fruchtbarkeitsprobleme häufig untrennbar mit Schweregeburten zusammenhängen, ist es naheliegend, dass jüngere Färsen, immer eine entsprechende Aufzuchtintensität vorausgesetzt, diesbezüglich die besseren Voraussetzungen mitbringen. Auch das Argument gegen eine frühe Zuchtbenutzung und damit ein frühes Erstkalbealter, welches postuliert, dass junge Färsen einer größeren Gefahr ausgesetzt sind, den Milchkuhbestand früher zu verlassen, kann entkräftet werden (Heidemann 2003).

Demnach kann nicht nur aus betriebswirtschaftlicher, sondern vor allem auch aus physiologischer Sicht ein Erstkalbealter von 24 bis 26 Monaten als am günstigsten bezeichnet werden (Mahlkow- Nerge 2007).

### **2.3.2 Vom Fetus ausgehende Einflussfaktoren für Totgeburten und reduzierte perinatale Vitalität**

Das Risiko einer Schweregeburt steigt bei einem Anstieg des Kälbergeburtsgewichtes um jeweils ein Kilogramm um 13 % an (Johanson u. Berger 2003). Das Geburtsgewicht des Kalbes hat laut Mee (2008) den entscheidendsten Einfluss auf das Auftreten von Schweregeburten und wird maßgeblich durch die Trächtigkeitsdauer bestimmt.

Bei einer Auswertung von 4528 Geburten in den USA wurde festgestellt, dass on Kälber von primiparen Müttern mit durchschnittlich 38,2 kg Gewicht leichter sind als die durchschnittlich 41,7 kg schweren Kälber von pluriparen Kühen.

Ein niedriges Kälbergeburtsgewicht zeigte sich als weniger risikoreich für eine Totgeburt im Vergleich mit hohen Geburtsgewichten. Ein Geburtsgewicht oberhalb des errechneten Mittelwertes von 40,3 kg stellte ein wachsendes Risiko einer Totgeburt dar. Höhere Geburtsgewichte werden bei Bullenkälbern erreicht, so dass die um 25 % höhere Wahrscheinlichkeit, eine Schweregeburt zu erfahren, durch das um durchschnittlich 1-3 kg höhere Geburtsgewicht im Vergleich zu weiblichen Kälbern bedingt ist (Johanson und Berger 2003).

In einer weiteren Studie konnte dargestellt werden, dass zwischen dem Geburtsgewicht des Kalbes und der Körperkondition des Muttertieres, bezogen sowohl auf primipare als auch auf multipare Tiere, ein Zusammenhang besteht. Muttertiere mit BCS- Werten oberhalb von 4 zum Zeitpunkt des Partus gebären Kälber mit höheren Geburtsgewichten (Spitzer et al. 1995).

Als physiologisches Geburtsgewicht bei den Deutschen Schwarzbunten wird der Bereich von 35-45 kg angegeben (Grunert u. Andresen 1996). Bei Körpergewichten unter 32 kg und über 45 kg stieg die Totgeburtenrate an.

Holland und Odde (1992) vertreten die Meinung, dass der Anteil der leichtgewichtigen totgeborenen Kälber annähernd so groß ist wie der schwereren Kälber.

Martinez et al. (1983) kamen in ihrer Veröffentlichung zu dem Schluss, dass die Kälbersterblichkeit bei sehr kleinen und leichten Kälbern höher ist als bei entsprechend kräftigeren und größeren Kälbern.

Das Geschlecht des Fetus beeinflusst die Wachstumsmerkmale bei männlichen und weiblichen Tieren durch den Geschlechtsdimorphismus unterschiedlich (Schönmuth u. Seeland 1994). Kertz et al. (1997) fanden bereits bei der Geburt von Kälbern deutliche Gewichtsunterschiede zwischen den Geschlechtern. Bullenkälber waren in der Regel 8,5 % schwerer als Kuhkälber und daher überproportional am Auftreten einer Geburtsstörung beteiligt.

Weitere Autoren beschrieben einen Einfluss des Geschlechts auf die fetale Gewichtsentwicklung (Eley et al. 1978, Bellows et al. 1990, Kertz et al. 1997). Nach Eley et al. (1978), welche die Daten von Schlachttieren unterschiedlicher Rassen zusammentrugen, ist bereits der Wachstumsanstieg in den ersten 100 Tagen der Gravidität bei männlichen Feten stärker als bei weiblichen Feten. An Tag 100 der Trächtigkeit konnte dementsprechend bereits ein Gewichtsunterschied von 94,8 g zwischen den Geschlechtern beobachtet werden. Von diesem Zeitpunkt an verliefen die Wachstumskurven bis zum 280. Tag relativ homogen. Die männlichen Kälber waren gegenüber den weiblichen Kälbern am Tag 280 der Gravidität 880 g schwerer als weibliche Feten zu diesem Zeitpunkt. Über die absoluten Gewichte machen die Autoren in ihrer Studie keine Angaben. Bellows et al. (1990) beobachteten an Hereford×Jersey- bzw. Hereford×Charolais-Kühen die Gewichtsentwicklung der Feten. An den Trächtigkeitstagen 95, 180 und 250 konnten sie bei männlichen Feten ein um 12 % höheres Körpergewicht als bei weiblichen Feten feststellen und bestätigten somit die Ergebnisse von Eley et al. (1978).

### **2.3.3 Saisonaler Einfluss**

Hinsichtlich einer jahreszeitlichen Rhythmik beobachteten Bendixen et al. (1986), dass im Sommer weniger Störungen des Geburtsverlaufs als zu anderen Jahreszeiten auftraten. Eine Erhebung von Oltenacu et al. (1990) ergab ebenfalls, dass im Sommer ein geringeres Risiko für Dystokien vorlag.

Laut Quigley (2004) war der Anteil an Kälbern, die perinatal verendeten, in den Monaten Oktober bis März um 36 % höher als von April bis September. Johanson und Berger (2003) ermittelten ebenfalls eine saisonale Häufung von Schweregeburten im Winter. Dass die Jahreszeit dagegen keinen signifikanten Einfluss auf das Vorkommen von Geburtsstörungen hatte, beschrieben Saloniemi et al. (1986) und Dohoo et al. (1984).

### **2.3.4 Endokrine Faktoren**

Eine insuffiziente Bereitstellung von Östrogenen, vorrangig von Estronsulfat, führt zu verringerter  $\text{PGF}_{2\alpha}$ -Synthese und dadurch zu verzögerter Regression des Trächtigkeitsegelbkörpers. In Folge wird weniger Oxytocin für die Kontraktibilität des Myometriums freigesetzt. Diese hormonellen Imbalancen sind laut Zhang et al. (1999) als eine mögliche Ursache für das vermehrte Auftreten von Schweregeburten bei Färsen zu verstehen.

In einer Studie von Sorge et al. (2008) wurde beschrieben, dass der zur Kalbung gemessene Estradiol-17 $\beta$ - Spiegel bei schwierigen Geburtsverläufen höher als bei problemlosen Geburten lag. Außerdem führte die Austragung eines Bullenkalbes mütterlicherseits zu höheren Estradiol-17 $\beta$  - Konzentrationen um den Kalbetermin. Umgekehrt hatten in der Studie diejenigen Färsen, die eine Totgeburt erfuhren, in den letzten zwei Trächtigkeitswochen geringere Estradiol-17 $\beta$ -Konzentrationen im Blut, dagegen jedoch höhere Progesteronkonzentrationen als diejenigen Färsen, die eine Lebendgeburt vollziehen konnten. Im Vergleich zwischen lebend- und totgeborenen Kälbern bei der von der Autorin untersuchten Färsengruppe zeigte sich, dass die Estradiol-17 $\beta$ -Spiegel bei den Tieren mit totgeborenen Kälbern signifikant niedriger lagen als bei den Färsen mit lebendgeborenen Kälbern.

Zhang (1999) stellte in seiner Studie bei antepartalen Färsen und Kühen außerdem fest, dass nur bei rechtzeitigem und signifikantem Progesteronabfall die Bedingungen für einen normal ablaufenden Partus geschaffen seien, da nur dann die myometriale Kontraktibilität, die vollständige Dilatation der Cervix und Relaxation des weichen Geburtsweges und die Ansprechbarkeit der reproduktiven Organe auf Östrogene überhaupt möglich ist.

Mee (2004) sieht in der unvollständigen Relaxation der weichen Geburtswege die wichtigste Ursache für Schweregeburten bei Färsen.

## **2.4 Ursachen für Totgeburten**

### **2.4.1 Vom Muttertier ausgehende Ursachen für Totgeburten**

Obwohl viele Faktoren zur Schwer- und Totgeburtenproblematik beitragen, sind die Dysproportionen am bedeutsamsten. Dies gilt insbesondere für Färsen (Philipson et al. 1979). Der Hauptgrund für die Geburtsschwierigkeiten dieser Tiergruppe liegt laut diesen Autoren zufolge in dem fetopelvinen Missverhältnis. Dieses wird laut Mee (2004) primär durch das Kälbergewicht und erst nachfolgend durch die Beckenmaße des Muttertiers beeinflusst. Das Verhältnis vom Gewicht des Kalbes zu dem des Muttertiers liegt je nach Rasse bei 5-10 % (Holland u. Odde 1992).

Dematawewa und Berger (1997) gaben ungefähr 4% höhere Verluste bei Tieren mit extrem schweren Geburten an, verglichen mit denjenigen Tieren, die allein gekalbt hatten. Die

Tiervverluste bei den schweren Geburtshilfen betrafen signifikant viele Erst- und Zweitkalbende.

Laut einer Studie von Berglund et al. (2003) wurde bei etwas weniger als der Hälfte der tot geborenen Kälber die Geburt von vornherein als „schwierig“ klassifiziert. Auch Martinez et al. (1983) errechneten eine Häufigkeit der Totgeburten von 3,2 % bei Muttertieren ohne Geburtsschwierigkeiten. Die Kälbersterblichkeit lag bei Muttertieren, deren Geburtsvorgänge mit den Scores „erhebliche Geburtshilfe“ und „extrem schwierig“ beurteilt wurden, bei 37,4 %. In einer anderen US-amerikanischen Arbeit zur Totgeburtenproblematik kamen die Autoren zu dem Ergebnis, dass die Totgeburtenrate mit dem Grad der Dystokie zunimmt (Meyer et al. 2000). Sie errechneten bei Färsenabkalbungen 6,1 % Totgeburten, wenn keine Abkalbprobleme auftraten, 14,3 % bei dem Score „geringgradige Geburtsschwierigkeiten“ und 27,7 %, wenn Geburtshilfe geleistet werden musste. Bei pluriparen Tieren ergaben sich ähnliche Zahlen (3,9 %; 12,6 %; 26,5 %). Auch in einer französischen Studie wurde eine Verbindung zwischen Totgeburten und Dystokie ( $p < 0,001$ ) nachgewiesen (Chassagne et al. 1999). Tenhagen et al. (1999) gaben bei Tieren mit physiologischen, leichten und schweren Geburtshilfen eine Totgeburtenrate von 1,7%, 5,8% und 21,4% an. Johanson und Berger (2003) wiesen eine um 2,7 mal höhere perinatale Kälbersterblichkeit bei Schweregeburten im Vergleich zu Spontangeburten nach, wobei sie eine Häufung der Sterblichkeit im Winter beschrieben. Folgeschäden von Schweregeburten lagen in einer Studie von Baier und Schaez (1984) in Sofortverlusten bei den Kühen von 3% und bei den Kälbern von 20% bis 50%. Mangurkar (1984) ermittelte einen ausgeprägten Zusammenhang zwischen dem Schwierigkeitsgrad der Geburt und den Kälberverlusten.

Ähnliches berichteten auch Nix et al. (1997), die 4,5% Kälberverluste bei Schweregeburten anführten, darunter 4% bei den Multipara und 7% bei den Primipara.

Die Auswirkungen der Trächtigkeitsdauer auf das Geburtsgewicht und somit auf den Kalbeverlauf und die perinatale Mortalität werden in der Literatur kontrovers diskutiert. In der Literatur galt lange die Annahme, dass es eine phänotypische Beziehung zwischen Trächtigkeitsdauer und dem Anteil der Schwer- und Totgeburten gibt (Meijering 1984).

Der Autor weist in derselben Arbeit jedoch auf neuere Untersuchungen hin, die belegen, dass die Trächtigkeitsdauer keinen signifikanten Einfluss mehr hat, wenn das Geburtsgewicht des Kalbes als direkter Einflussfaktor berücksichtigt wird. Martinez et al. (1983) ermittelten in ihrer Untersuchung eine durchschnittliche Trächtigkeitsdauer von 279,6 Tagen bei der Rasse Holstein Friesian. Totgeborene Kälber hatten eine signifikant um 1,2 Tage verkürzte Tragezeit. Die Tragezeit für männliche Kälber war 1,2 Tage länger als für weibliche Kälber und reduzierte sich um einen Tag bei Kälbern von Primipara. Die Tragezeit unterschied sich bei leichten und schweren Kälbern um acht Tage (274,9 bzw. 283,2). Holland und Odde (1992) sind der Auffassung, dass nicht die Trächtigkeitsdauer das

Geburtsgewicht bestimmt, sondern die unterschiedlichen fetalen Wachstumsraten Einfluss nehmen.

#### **2.4.2 Vom Fetus ausgehende Ursachen für reduzierte perinatale Vitalität und Totgeburten**

Die häufigste Ursache für die perinatale Mortalität ist die Frühhasphyxie (Grunert 1993). Als Auslöser für die Frühhasphyxie der Kälber führen Zaremba und Grunert (1985) eine mangelnde Sauerstoffversorgung des Kalbes während der Geburt an. Diese kann durch übermäßige Wehen, eine verlängerte Geburtsdauer oder verstärkte Zughilfe hervorgerufen werden, die wiederum eine uteroplazentäre Perfusionsstörung bedingen. Diese führt unter der Geburt zu einer ausgeprägten Hypoxämie beim Feten und tritt klinisch apparent unmittelbar bei und nach Entwicklung der Frucht in Erscheinung (Zerbe 2009). Ein Verenden des Fetus während oder nach einer Schweregeburt tritt in den meisten Fällen aufgrund einer Hypoxämie oder durch Traumata ein (Hoffmann u. Gravert, 1980).

Lage-, Stellungs- und Haltungsanomalien beim Feten begünstigen weiterhin die Entstehung einer Frühhasphyxie. So führt de Kruif (1995) in seiner Arbeit verschiedene Folgen eines Auszugs des in Hinterendlage liegenden Kalbes an. Die Gefahr, dass das Kalb in Hinterendlage einen Sauerstoffmangel erfährt, ist besonders groß.

Der Nabelstrang kann um eine Gliedmaße geschlungen sein und durch Quetschung des Nabelstranges kann es intrauterin zur Auslösung des Atemreflexes kommen mit daraus resultierender Fruchtwasseraspiration.

Fütterer (1985) wies nach, dass eine Steigerung des Kraftaufwandes beim Auszug um 5 kp von 10 auf 15 kp den Anteil an vitalen Kälbern reduziert (von 85,7% auf 65,2%). Perinatale Kälberverluste haben ihre Ursache meist in einer Unterbrechung der Sauerstoffzufuhr unter der Geburt. Führt der Sauerstoffmangel nicht zum Tod des Kalbes, hat er auf jeden Fall Einfluss auf die Lebensfähigkeit. Dem Sauerstoffmangel folgt ein Absinken des Blut pH-Wertes und zu Laktatazidose. Jede Geburt bedeutet Stress für das Kalb. Zwischen der Vitalität des Kalbes und dem Blutkortisolgehalt besteht laut Schäfer und Arbeiter (1995) ein Zusammenhang. Lebensgefährdete Neonaten wiesen einen höheren Kortisolgehalt als lebensfrische Kälber auf. Nach mittelgradiger Zughilfe lagen die Werte höher als bei Kälbern, die mit leichter Zughilfe entwickelt wurden. Dauerten die Geburten länger als zwei Stunden, erhöhte sich der Anteil an lebensgefährdeten Kälbern von 49% auf 71%.

Mit steigendem Azidosegrad sinkt die Auslösbarkeit der Reflexe (Zwischenklauen-, Bulbus-, und Schluckreflex), die als Ausdruck der Vitalität des Kalbes zu erfassen sind (Grunert et al. 1985).

### 2.4.3 Prävalenz von Totgeburten

In vielen Milchproduktionsstätten Deutschlands hat sich der Anteil der Totgeburten in den letzten 10 Jahren ständig erhöht.

Während 1991 nur 5,2 % aller Kälber tot zur Welt kamen bzw. in den ersten 48 Stunden nach der Geburt verendeten, hat sich dieser Anteil im Jahr 2000 mit 11,7 % mehr als verdoppelt.

Warzecha (2000) nennt in seinen Untersuchungsergebnissen aus Thüringer Betrieben ähnlich hohe Totgeburtenraten von 5,0 – 13,0 %.

Auch in Sachsen muss nach Sacher und Diener (2002) von einem Anteil totgeborener Kälber zwischen 8 und 10 % ausgegangen werden. Eine Aufstellung der Totgeburtenhäufigkeiten in verschiedenen deutschen Regionen wird in Tab. 4 gezeigt.

**Tab. 4: Totgeburtenhäufigkeit der Rasse Schwarzbunt Holstein-Friesian in verschiedenen Regionen im Wirtschaftsjahr 2001 (Springer 2003)**

männlich %	weiblich %	gesamt%	Region
7,8	2,2	6,6	Thüringen
12,2	5,3	9,0	Schleswig-Holstein
12,8	6,8	10,0	Bayern
4,9	1,9	4,0	Hessen
5,8	1,7	4,8	Rheinland-Pfalz
5,8	1,9	4,8	Niedersachsen/Bremen
5,5	2,0	4,5	Weser-Ems
7,4	2,3	6,2	Brandenburg
7,9	2,8	6,6	Mecklenburg-Vorpommern
7,2	2,2	6,0	Sachsen
8,2	2,2	6,9	Sachsen-Anhalt

## **2.5 Kondition und Untersuchungsgrößen zur Beurteilung der körperlichen**

### **Entwicklung**

Sowohl eine Unter- als auch eine Überkonditionierung der zur Kalbung anstehenden Färsen erweisen sich von Nachteil für die Geburt. Ein zu hohes Fütterungsniveau vor dem Abkalben kann zur Verfettung der Geburtswege und somit zu einem höheren Schweregeburtenrisiko führen (Farries 1981). Bei einer Untersuchung an französischen Milchkühen stellten die Autoren fest, dass vor dem Kalben ein Body Condition Score (BCS) von über 4 einen signifikanten Risikofaktor für Totgeburten darstellt (Chassagne et al. 1999).

Drew (1986) untersuchte bei einer Studie an Färsen, dass bei einem Body Condition Score (BCS) von über 3 vermehrt Geburtshilfe geleistet werden musste.

Auch Bond und Weinland (1978) ermittelten bei übermäßig gefütterten Tieren eine deutlich erhöhte Schweregeburtenrate und Mortalität der Kälber. Torres et al. (1987) stellten fest, dass Kälber übergewichtiger Muttertiere peripartal eine reduzierte Vitalität und eine erhöhte Durchfallneigung aufwiesen. Bei verhalten gefütterten Müttern zeigten die Kälber eine höhere Vitalität und eine geringere Durchfallmorbidity. Tiere, die überkonditioniert zur Abkalbung kommen, neigen sowohl zur Zeit des Partus als auch im Puerperium vermehrt zu Stoffwechselstörungen. Überschießende Lipomobilisation führt bei diesen Tieren zu ausgeprägter ketoazidotischer Stoffwechsellaage, wodurch die Futteraufnahme weiter gehemmt wird. Darüber hinaus begünstigt ein hohes antepartales Fütterungsniveau das Auftreten einer Uterusatonie, welche ihrerseits den Geburtsverlauf negativ beeinflussen kann (de Kruif et al. 1998).

Insbesondere bei der Fütterung antepartaler Färsen, deren Wachstum noch nicht abgeschlossen ist, sollte von einer zu geringen Versorgung abgesehen werden. Gearhart et al. (1990) ermittelten in einer Studie an Kühen, dass diejenigen Tiere, bei denen der BCS während der Transitionsperiode modifiziert wurde und die während dieser Phase Kondition abbauten, am ehesten zu Geburtsschwierigkeiten bei der Kalbung neigten.

Von einer zu reichlichen Versorgung muss ebenfalls Abstand genommen werden, da überkonditionierte Färsen in ihrer ersten Laktation anfällig für Stoffwechselerkrankungen sind (Spiekers u. Potthast 2004). Bei überkonditionierten Tieren konnte mittels exzessiver Energieversorgung kein quantifizierbarer Einfluss auf das Fetalwachstum und die fetale Entwicklung nachgewiesen werden. Die erhöhte Kälbermortalität und – morbidität kommt vielmehr durch die bei dieser Tiergruppe ausgeprägte Inzidenz für Schweregeburten zustande (Quigley u. Drewry 1998).

Die Wachstumsintensität von Aufzuchtfernsen steht in enger Beziehung zur Aufzucht- und Fütterungsqualität des jeweiligen Betriebes. Ab dem 20. Lebensmonat verändert sich die Widerristhöhe nur noch wenig; ab dem 24.-26. Lebensmonat sind die Färsen nahezu ausgewachsen und zumindest in Bezug auf das skeletale Wachstum zum Ende der

Trächtigkeit in Abhängigkeit von der Fütterungsintensität nicht mehr grundsätzlich beeinflussbar (Goehring et al. 1989)

Eine genaue Methode zur Beurteilung der Körperkondition stellt die Rückenfettdickenmessung dar, d. h. die Messung der subkutanen Fettdepots. Die Rückenfettdickenmessung stellt eine Methode der Konditionsbeurteilung dar, welche auf einer Bewertung der durch die Energiebilanz geprägten Rückenfettauflage beruht. Sie hat eine wesentliche Bedeutung zur Abschätzung der Energiebilanz erlangt (Kleiböhmer et al. 1998). Der wichtigste körpereigene Energiespeicher ist das Fettgewebe und die Mobilisation von Körperfett in der Früh-laktation ist dabei eine für die Milchkuh charakteristische, allgemein zu beobachtende Erscheinung. In der Funktion als Energiespeicher übt das Fettgewebe einen positiven Einfluss auf die Leistung und Gesundheit der Milchkuh aus (Staufenbiel et al. 1989). Zur Beurteilung der Dynamik der Körperenergiegedepots stehen neben der RFD die Lebendmassewägung und das Body-Condition-Scoring zur Verfügung, wobei die Messung der Rückenfettauflage die objektivste Methode darstellt. Nach Staufenbiel (1997) wird als RFD die Stärke der subkutanen Fettauflage bezeichnet, die von der Haut und der Muskulatur bzw. der Fascia trunci profunda begrenzt wird. Zwischen der RFD und dem relativen Körperfettgehalt wurden ebenfalls hoch signifikante Korrelationen ( $r = 0,9$ ) gefunden (Staufenbiel 1992). Nach Untersuchungen von Staufenbiel et al. (1993) entspricht 1 mm RFD-Änderung einer Zu- bzw. Abnahme des Körperfettgehaltes um ca. 0,75% und damit etwa 5 kg Körperfett bzw. 200 MJ Nettoenergie. Eine BCS-Einheit ist ungefähr mit 10 mm RFD gleichzusetzen (Klawuhn u. Staufenbiel 1997). Eine Zunahme der RFD bei wiederholter Messung spiegelt die Lipogeneserate und eine Abnahme der RFD die Lipolyserate im Untersuchungszeitraum wider (Staufenbiel 1992). Nach Gallo et al. (1996) stellt sich die Körperkondition als dynamische Variable dar, die in direkter Beziehung zum physiologischen Zyklus (Laktationsstadium) der Milchkuh steht. Staufenbiel (1997) bezeichnete diese Funktion auch als Lebendmasse-Energie-Zyklus.

Im Zeitraum der ersten beiden Laktationswochen ist die Differenz der Rückenfettdicke ( $\Delta$ RFD) positiv und ab der zweiten postpartalen Woche negativ mit der Milchleistung korreliert (Staufenbiel et al. 1993). Eine überschießende Lipolyse zu Beginn der Laktation übt somit einen negativen Effekt auf die Milchleistung aus und soll in den ersten 2 Wochen post partum einen Wert von 3 mm RFD pro Woche nicht überschreiten (Staufenbiel et al. 1992). Färsen bauen aufgrund einer flacheren Laktationskurve weniger Körperfett ab als pluripare Tiere (Gallo et al. 1996). Nach Untersuchungen von Schröder und Staufenbiel (2002) erhöht sich der Abbau von Körperfettgewebe in der Früh-laktation bei steigender Milchleistung und der Wiedereintritt in den Bereich der positiven Energiebilanz verschiebt sich infolge dessen an das Ende des ersten Laktationsdrittels. Eine Unterkonditionierung zum Trockenstellen sollte durch moderate Zunahmen während der Trockenstehperiode ausgeglichen werden.

Eine Überfütterung während der Trockenstehperiode führt zu einer Überkonditionierung zur Kalbung und wirkt sich nachweislich depressiv auf die postpartale Futteraufnahme aus. Sie bewirkt somit eine Verstärkung des postpartalen Energiedefizits und führt dadurch zu einer gesteigerten Proteolyse und Lipolyse (Rukkamsuk et al. 1999, Staufenbiel et al. 1992)

Die Methode der nicht-invasiven Messung der Rückenfettdicke per Ultraschall ist laut Staufenbiel (1997) sehr einfach durchführbar und liefert gute Ergebnisse.

## **2.6 Fütterungsmanagement in der Vorbereitungsphase**

Um in der Hochträchtigkeit dem Glukose- und Proteinbedarf des Fetus zu entsprechen, kommt es sowohl zu Anpassungen des maternalen Kohlenhydrat- und Proteinstoffwechsels als auch zu Veränderungen des Fettstoffwechsels (Bell 1995). Die Ausrichtung des Stoffwechsels an die gesteigerten Anforderungen durch den Fetus stellt eine essentielle Vorbereitung für die bedeutenden metabolischen Veränderungen zu Beginn der Laktation dar (Bell 1995). Die Nutzung von Körperfett- und Körperproteinreserven stellt in der Natur eine physiologische Strategie dar, mit deren Hilfe die Stoffwechsellistung gesteigert werden kann (Rossow 2004). Bei der Milchkuh kann sich hierbei jedoch leicht eine Entgleisung des Lipidstoffwechsels entwickeln (Vernon 2002). Nach Vernon (2002) und Rossow (2004) bestehen die prägnantesten Veränderungen bei den Hormonkonzentrationen in einem Anstieg der Spiegel von Wachstumshormon (GH), Prolaktin und Glukokortikoiden und in einer Abnahme der Konzentrationen von Insulin und Schilddrüsenhormonen. GH stellt ein Hormon dar, welches die Gluconeogenese stimuliert und die Wirkung von Insulin bei der Lipogenese antagonisiert. Nach Veerkamp et al. (2003) stellt das hypothalamisch sezernierte GH ein Schlüsselhormon für Wachstum, Entwicklung sowie für die Regulierung der Metabolitenverteilung und den Gewebestoffwechsel dar. Glukokortikoide führen, neben einer Steigerung der Gluconeogenese, gemeinsam mit GH zu einer Zunahme der  $\beta$ -adrenergen Rezeptoransprechbarkeit in den Adipozyten und somit zu einer Erhöhung der catecholaminstimulierten Lipolyse über die hormonsensitive Lipase (Vernon 2002, Rossow 2004). Das bereits antepartal bestehende hohe Verhältnis von Wachstumshormonen zu Insulin erlaubt somit die Mobilisierung langkettiger Fettsäuren aus dem Fettgewebe zum Ausgleich des Defizits zwischen Energieaufnahme und Bedarf (Drackley 2002). Die hormonelle Umstellung im peripartalen Zeitraum richtet sich auf die Mobilisation von Körperreserven und eine hohe Syntheseleistung im Euter aus (Rossow 2004). Die Hauptfunktionen, welche Insulin bei der Regulation der Glukosehomöostase einnimmt, basieren auf der Stimulation der peripheren Glukoseaufnahme und der Hemmung der Glukosefreisetzung durch die Leber. Auf der anderen Seite ist Insulin das anabole Zentralhormon, welches den Stoffwechsel im Fettgewebe reguliert. Es steuert Glukosetransport und -aufnahme in die Körperzelle, wirkt antilipolytisch und steigert die Lipogenese (Vernon 2002).

Laut McNamara (1991) beginnen die metabolischen Anpassungsprozesse und der Wechsel zur katabolen Stoffwechsellage etwa 30 Tage ante partum und steigern sich drastisch unmittelbar post partum. Der Zustand der eingeschränkten peripheren Gewebeantwort auf Insulin entwickelt sich bereits antepartal (Bell 1995, Bell u. Baumann 1997). Primär dient dieser Stoffwechselstatus der Anpassung an die durch die Laktation hervorgerufene Belastungssituation und führt zur Einsparung von Glukose und Umverteilung der Metaboliten. Der Anstieg des Nährstoffbedarfes des Muttertieres während der Trockenstehperiode zeigt sich darin, dass auf Uterus und Plazenta etwa 60 % der Glukoseaufnahme und 35 – 50 % des Sauerstoffverbrauches entfallen. Besonders schnell erhöht sich der Proteinbedarf. In den letzten 60 Tagen der Trächtigkeit liegt der tägliche Energiebedarf des Konzeptus (Fetus+Fruchthüllen+Uterus) bei 14,7 bis 16,8 MJ NEL und der tägliche Proteinbedarf bei 390 bis 520 g. Für eine 650 kg schwere Kuh bedeutet das einen Anstieg des Energiebedarfes um 40 % und des Proteinbedarfes um 100 % über den Erhaltungsbedarf hinaus. Die Differenz bei der Futteraufnahmekapazität einzelner Färsen gegenüber älteren Kühen kann durchaus bis zu 3 – 4 kg Trockenmasse betragen. Eine den Ansprüchen der Färsen Rechnung tragende Ration enthält ca. 3 – 4 kg Krafffutter, beinhaltet eine Energiekonzentration von 6,7 MJ NEL und liefert mindestens 150 g nXP/ kgTM. Diese Ration entspricht in etwa derjenigen der Transitzühe (Kühe in den letzten 2-3 Wochen vor der Kalbung (Mahlkow- Nerge 2005).

### **2.6.1 Protein- und Energieversorgung**

Ergebnisse aus der Praxis zeigen, dass durch die Fütterung Einfluss auf die Kondition der Färsen und möglicherweise auf die Geburtsmasse der Kälber und damit auf die Schwer- und Totgeburtenrate genommen werden kann. Laut Hoff und Duffield (2003) können sowohl Energie- als auch Proteinmangel Schweregeburten verursachen, ebenso jedoch ein Energieüberschuss.

Robinson (2000) und Hutjens (2002) sehen zwischen hochtragenden Rindern und hochtragenden älteren Kühen in der Transitfütterungsphase und Früh-laktation folgende große Unterschiede: Bezüglich der Trockenmasseaufnahme realisiert die hochtragende Färse eine um 1,8 kg geringere tägliche TM-Aufnahme gegenüber einer älteren Kuh. Beim Rohproteinbedarf ist daher ein Trockenmasseanteil von 12 % für Kühe und 14 % Rohprotein für Färsen anzustreben. Die antepartale Verzehrdepression von Färsen und Kühen wird in Tab. 5 dargestellt.

**Tab. 5: Antepartale Futterraufnahme bei Färsen und Kühen in kgTM (Grummer 2000)**

Tage vor der Kalbung	Lebendmasse (kg) Färsen 600	Lebendmasse (kg) Kuh 660
21	10,2	12,8
11	10,0	12,0
5	9,3	10,4
1	7,4	8,8

Das Fressverhalten hinsichtlich Häufigkeit und Menge ist bei Färsen grundsätzlich unterschiedlich. Färsen nehmen weniger Futter auf und beanspruchen demgegenüber jedoch höhere Frequenzen bei der Futterraufnahme (Hutjens 2002).

Deshalb muss für die Transitfärsen eine separate Gruppe mit separater Futterration vor dem Kalben, eine Gruppe für Erstlaktierende und eine langsamere Rationsanpassung nach dem Kalben gefordert werden.

Sowohl eine Unter- als auch eine Überversorgung mit Energie ist zu verhindern, da beides negative Auswirkungen auf die spätere Milchleistung und Stoffwechselgesundheit hat.

Nach Ansicht von Kudlac (1991) führt eine zu intensive Fütterung (Protein/Energie) in der Trockensteherperiode zur Entstehung subklinischer Azidosen und Ketosen, welche die Funktionalität der Nebennierenrinde überbeanspruchen und somit zu einer funktionellen Belastung des Reproduktionssystems führen. Die Folgen dieser Stoffwechselstörungen sind nach Meinung des Autors Wehedefizit, Tendenz zur Uterusatonie, unspezifische Endometritiden und eine Verlangsamung der Involution. Laut Larsen (1986) kann eine zu intensive Fütterung der Färsen vor der Kalbung die Konzentration des Wachstumshormons im Blut sogar um die Hälfte vermindern, welches eine schwächere Entwicklung der Milchdrüsen und eine geringere Milchleistung bewirken kann.

Dagegen konnte ein Anheben der Nährstoffdichte während der Transitfütterung in einer Studie von Vandehaar et al. (1999) dazu beitragen, die negativen Effekte der antepartal reduzierten Futterraufnahme abzumildern, objektivierbar anhand reduzierter Plasmakonzentrationen an freien Fettsäuren und herabgesetzter fettiger Leberinfiltration. Laut Grummer (1995) bewirkt eine höhere Energie- und Proteineinnahme eine Senkung der Konzentration an nichtveresterten freien Fettsäuren (NEFA) im Blutplasma und den Fettgehalt in der Leber. Es wurde nachgewiesen, dass es zu einer Steigerung der Trockenmasseaufnahme um 30 % kam, wenn die Energiedichte der Ration von 5,2 auf 6,2 MJ NEL/kg TS und das Proteinangebot von 12 auf 16 % erhöht wurden.

Die Rohproteinversorgung hochtragender Kühe im geburtsnahen Zeitraum wurde bisher noch weniger untersucht als die Energieversorgung.

Putnam und Varga (1998) erhoben einen deutlich verbesserten metabolischen Status bei Kühen, die eine Proteinsupplementierung ihrer antepartalen Ration oberhalb der von der NRC empfohlenen Grenzen erhielten. Van Saun et al. (1993) demonstrierte die Bedeutung einer ausreichenden Rohproteinversorgung, hier vor allem an UDP, kurz vor dem Kalben an erstlaktierenden HF- Kühen. Für drei Wochen vor dem erwarteten Kalbetermin wurden zwei Rationen verfüttert, die beide zu 2/3 aus Gras-und Leguminosensilage und zu 1/3 aus Konzentratfutter bestanden. Eine Ration enthielt 12,3 % Rohprotein in der TM, wovon 27 % UDP waren. Die andere Ration enthielt 15,3 % Rohprotein mit 39 % UDP, so dass die Gehalte an im Pansen abbaubarem Rohprotein in beiden Rationen mit etwa 9 % in der TM übereinstimmten. In den ersten sechs Laktationswochen gaben beide Gruppen die gleiche Menge an Milch, aber die Gruppe mit dem höheren Rohprotein- und UDP-Gehalt erzeugte mehr Milcheiweiß. Außerdem war die mittlere Körperkonditionsbewertung nach dem BCS über den gesamten Beobachtungszeitraum bei den Tieren mit der höheren Rohproteinversorgung mit Werten von 3,24 günstiger als bei der Vergleichsgruppe. Van Saun (1993) berichtete, dass höhere UDP-Anteile am Rohprotein der Ration vor dem Kalben bei Milchkühen ab der zweiten Laktation unter anderem das Auftreten klinischer Ketosen verminderte. In einer Fütterungsstudie an primiparen Rindern über einen längerdauernden Zeitraum von 190 Tagen konnte Jilg (2003) dagegen weder höhere Futteraufnahmen noch eine höhere Einsatzleistung verzeichnen.

Eine Überversorgung von Kühen mit im Pansen abbaubarem Protein hat zwar positive Auswirkungen auf die Futteraufnahme, führt aber zu einer vermehrten Bildung von Ammoniak und Harnstoff in Pansen und Leber. Beide Substanzen sind dosisabhängig als Zellgifte zu beurteilen und können so die Fruchtbarkeit durch eine Veränderung des normalen Uterusmilieus verringern (Garcia-Bojalil et al. 1994, Butler 1998). Zumindest für den Embryo in der Frühgravidität sind beide Metaboliten als toxisch zu beurteilen.

Vielfach wird der ungünstige Effekt der Überversorgung mit Rohprotein durch eine zu verhaltene Energieversorgung noch verstärkt, so dass die mikrobielle Verstoffwechslung des vorhandenen Proteins im Pansen nur unzureichend erfolgen kann (de Kruif u.Mijten 1992).

Bovine Endometrium-Zellkulturen reagieren auf eine erhöhte Plasma-Harnstoff-Konzentration mit einer erhöhten Sekretion von PGF<sub>2α</sub>. Die schlechtere Fruchtbarkeit bei erhöhten Plasma-Harnstoff-Konzentrationen ist über den negativen Einfluss auf die Embryonalentwicklung durch erhöhte intraluminale PGF<sub>2α</sub> -Gehalte leicht erklärbar (Butler 1998).

Die Vorbereitungszeit muss für die hochtragende Färse gewährleisten, dass der Nährstoffbedarf der schnell wachsenden Frucht gesichert wird, das Milchdrüsengewebe sich heranbilden und ausreichend differenzieren kann sowie die Deckung des Energie- und Proteinbedarfes für Grund- und Erhaltungsumsatz plus eigenes Körperwachstum gesichert ist. Beim Jungrind kommt es bis zum 150. Lebensjahr noch zu einem Gewebewachstum durch Zellvermehrung (hyperplastisches Wachstum), danach laut Fiebig et al. (1984) nur noch zu Größenzunahme durch Zellvergrößerung (hypertrophes Wachstum). Hyperplastisches Wachstum bezieht sich vor allem auf die Muskulatur, die Euteranlage und verschiedene innere Organe und bestimmt dadurch Rahmen, Stoffwechsellistung, Euterentwicklung und Entwicklung des Magen-Darm-Traktes. Insbesondere ein Proteindefizit innerhalb der Ration kann das Wachstum, vorrangig des Skeletts, und somit auch die Körpergröße der Tiere negativ beeinflussen (Kalayci 1999). Es ist jedoch zu berücksichtigen, dass sich durch züchterische Entwicklung in die Richtung von hohen Milchleistungen auch das Wachstumspotential der Jungrinder verändert hat.

Die körperliche Entwicklung sollte sich so gestalten, dass Deutsche Holstein-Färsen bei Eintritt in die erste Laktation, mit 24 Monaten, ein Körpergewicht von 550 kg erreicht haben sollten, um die Leistungsbereitschaft gesund umsetzen zu können (Jilg 2003).

Die Transitperiode ist laut Vandehaar et al. (2002) und Rossow (2003) die kritischste Phase während des Produktionszyklus der Milchkuh. Diese Phase ist gekennzeichnet durch eine rapide fetale Körpermassenzunahme bei gleichzeitig stattfindenden metabolischen Umstellungen des Organismus für Laktogenese und die kommende Laktation (Bauman, Currie 1980).

## **2.6.2 Bedarf des Fetus**

Der Körpermassenzuwachs des bovinen Fetus zeigt durch die Trächtigkeit hindurch einen nahezu sigmoiden Verlauf mit täglichen Maximalzunahmen von 200 - 250 g um den Tag 232 der Gravidität. Dieses entspricht den größten relativen Zunahmen innerhalb der Gravidität. In den letzten 2 – 3 Monaten der Trächtigkeit verdreifacht der Fetus sein Gewicht. Mehr als die Hälfte der absoluten Körpermasse wird im letzten Monat der Gravidität realisiert (Eley et al. 1978, Bell et al. 1995, Schnorr 2001). Der Anstieg des Nährstoffbedarfes des Muttertieres während der Trockensteherperiode zeigt sich darin, dass auf Uterus und Plazenta etwa 60 % der Glukoseaufnahme und 35 – 50 % des Sauerstoffverbrauches entfallen. Besonders schnell erhöht sich der Proteinbedarf. In den letzten 60 Tagen der Trächtigkeit liegt der tägliche Energiebedarf des Konzeptus (Fetus+Fruchthüllen+Uterus) bei 14,7 bis 16,8 MJ NEL und der tägliche Eiweißbedarf bei 390 bis 520 g. Für eine 650 kg schwere Kuh bedeutet das einen Anstieg des Energiebedarfes um 40 % und des Proteinbedarfes um 100 % über den Erhaltungsbedarf hinaus. In Tab. 6 werden die gesteigerten Anforderungen bezüglich des Energie- und Proteinbedarfes in der Spätgravidität veranschaulicht.

**Tab. 6: Energie- und Proteinbedarf für Uterus und Fetus von Holstein-Kühen während der Hochträchtigkeit (Bell et al. 1995)**

Trächtigkeitstag	Energiebedarf (MJ/d)		Proteinbedarf (g/d)	
	Uterus	Fetus	Uterus	Fetus
210	2,64	2,09	76	54
230	2,91	2,52	90	73
250	3,71	2,94	103	91
270	3,44	3,3	117	110

Das fetale Kalb benötigt als Energiemetaboliten vorrangig Glukose und Laktat (Comline 1976, Hay 1983) und steigert diesen Bedarf um ein Vielfaches in den letzten vier Wochen der Gravidität. Glukose ist dabei der Hauptenergielieferant für das fetale Gehirn und das ZNS, aber auch für die meisten anderen Organsysteme (Apatu et al. 1991). Der Bedarf an Glukose, die der Aufrechterhaltung einer Normoglykämie dient, wird zu 100 % über die umbilicale Zufuhr von der maternalen Seite aufgenommen (Hay et al. 1984). Mit fortschreitender Gravidität erhöht sich der Glukosebedarf, da der Energiestoffwechsel des Fetus zu etwa 50 % aus Glukose gedeckt wird (Bell u. Ehrhardt 2000).

Als Reserveenergiemetabolit dient das Laktat, wobei hier nur ausschließlich Herz, Leber, an das Portalsystem gebundene Baucheingeweide sowie möglicherweise auch die Niere, in der Lage sind, Laktat zur Energiegewinnung zu oxidieren. Das Laktat selbst kommt im Gegensatz zur Glukose nicht vorrangig über die Nabelschnur, sondern wird in höherem Maße über den fetalen Stoffwechsel selbst synthetisiert und steht dann den genannten Organen alternativ als Energiesubstrat zur Verfügung (Hay 1983).

## **2.7 Einflussfaktoren auf die postnatale Immunglobulinabsorption**

Aeikens (1976) wies erstmals nach, dass männliche Kälber bei Geburt bereits präkolostral höhere Totalproteinkonzentrationen aufweisen als weibliche Kälber.

Roy (1990) fand bei weiblichen Kälbern höhere IgG-Konzentrationen im Serum als bei männlichen. Ob dies auf den Einfluss des Geschlechts auf die Absorptionseffizienz oder auf das physiologisch vorhandene größere Blutvolumen bei männlichen Kälbern zurückzuführen ist, ist ungeklärt. Aufgrund ihrer Größe kommt es bei Bullenkälbern außerdem häufiger zu einem schwereren Geburtsverlauf und in der Folge zu einer Beeinträchtigung der IgG-Absorption.

Perino et al. (1995) sowie Filteau et al. (2003) konnten keine Auswirkungen des Geschlechts auf den IgG Gehalt im Serum feststellen.

In den Untersuchungen von Perino et al. (1995) hatten Kälber nach einer Schweregeburt keine signifikant geringeren Serum IgG-Werte als nach einer Normalgeburt. Ergebnisse von Stott und Reinhard (1978) sowie Drewry et al. (1999) zeigten gleichfalls keine signifikanten Unterschiede in der Effizienz der Absorption bei Kälbern mit Azidose aufgrund einer Schweregeburt. Obwohl die Absorptionsrate sich nicht von Kälbern ohne Geburtsazidose unterschied, beobachtete Eigenmann et al. (1983) bei asphyktischen Kälbern mit subpartal erworbener Azidose hingegen eine verzögerte und gestörte Kolostrumaufnahme und dadurch geringere Serumwerte für IgG. Die Autoren geben unter anderem eine durch die Asphyxie bedingte Schädigung der Darmmukosa als Ursache für die verminderte Absorption kolostraler Immunglobuline an.

Auch Boyd (1989) und Besser et al. (1990) fanden einen Zusammenhang zwischen Azidose und Menge an insgesamt absorbiertem IgG.

Die Absorption von Immunglobulinen wird von der Vitalität des Neonaten beeinflusst. Nach Schweregeburten sind Neugeborene oft wenig vital und nehmen aufgrund ungenügender Sauglust meist erst verzögert und quantitativ geringe Mengen an Kolostrum auf (Kolb u. Seehawer 2002). Laut Tyler u. Ramsey (1991) verlängert sich bei Kälbern mit einer Hypoxie der Zeitraum der Immunglobulinabsorption von 20 Stunden auf 40,5 Stunden. Die Hauptursache für die niedrigen IgG-Spiegel sehen diese Autoren vor allem in der eingeschränkten Kolostrumaufnahme der atemdepressiven Kälber während der ersten acht Stunden post natum.

Im Allgemeinen haben Glukokortikoide durch Hemmung der Proteinbiosynthese und Verlangsamung des Stoffwechsels eine immunsuppressive Wirkung beim Rind (Roth u. Kaeberle 1985). Aufgrund einiger Ergebnisse wurde angenommen, dass diese sogenannten "Stresshormone" beim Neugeborenen eine reduzierende Wirkung auf die Effizienz der IgG-Absorption und damit auf die Konzentration im Serum haben (Stott et al. 1976, Staley u. Bush 1985).

Obwohl Stresssituationen die Vitalität der Kälber herabsetzen, werden in der Literatur auch vielfach absorptionsfördernde Auswirkungen der unter Stress vermehrt ausgeschütteten adrenocorticalen Hormone angegeben. So verzögern sie möglicherweise den Schluss der Darmschranke und verbessern damit die IgG-Absorption beim Neugeborenen (Whitaker et al. 2001). Bei Früh- und Schweregeburten wurden geringere Cortisol-Konzentrationen als bei Normalgeburten im Blut gemessen, und in Verbindung damit auch ein geringerer IgG-Gehalt (Stott u. Reinhard 1978, Cabello u. Leveux, 1980). Diese und andere Daten deuten darauf hin, dass erhöhte Cortisol-Konzentrationen vor und während der Zeit der Absorption von Makromolekülen sogar notwendig sind, um eine maximale IgG- Konzentration im Serum zu erreichen (Johnston u. Oxender 1979).

## 2.8 Laborparameter

### 2.8.1 Metaboliten

Bei den Säugetieren ist Harnstoff das von der Leber gebildete Hauptprodukt der Ammoniakentgiftung, einem Zellgift, das beim Aminosäurestoffwechsel frei wird (Fromm u. Hierholzer, 2000).

Nach Dalton (1968) weisen Neugeborene bei der Geburt stark erhöhte Harnstoffwerte auf, da die Harnstoffkonzentration bei den Feten in den letzten 120 Tagen vor Geburt steigt. Nach der Geburt kann überschüssiger Harnstoff ausgeschieden werden. Eine Messung der Harnstoff- Clearance bei zwei bis sieben Tage alten Kälbern hat nachgewiesen, dass diese voll entwickelt ist. Die nachgeburtlich relativ niedrigen Plasmaharnstoffgehalte führen Klee et al. (1985) auf die anabole Stoffwechsellaage des Neonaten zurück. Für neugeborene Kälber explizit am ersten Lebenstag werden keine gesonderten Referenzwerte angegeben, teilweise existieren ausschließlich Werte für Rinder im Allgemeinen (Tab. 7).

**Tab. 7: Referenzwerte für Harnstoff beim Kalb**

Autor/ Jahr	Alter	Tiere	Referenzbereich
Fischer/ Butte (1974)	bis 14 d. p.n.	38 SBT- Kälber	4,35 ± 1,02 mmol/l
Klee et al. (1985)	7 d. p.n.	58 Kälber	3,56 ± 1,78 mmol/l
Hartmann et al. (1987)	7 d. p.n.	51 Kälber	2,5 mmol/l
Kraft/ Dürr (1999)		Rinder	3,3 – 6,7 mmol/l
Veterinärmedizinische Universität Wien (2011)	k. A.	Kälber	3,0 - 6,0 mmol/l
Bostedt/ Walser (1990)	k. A.	Kälber	< 7,51 mmol/l
Dirksen, Gründer, Stöber (1990)	k. A.	Kälber	2,0 – 5,5 mmol/l

Beim Muttertier ist laut Tschudi (1983) Harnstoff auch als Indikator der Proteinaufnahme mit dem Futter anzusehen. Demzufolge zeigen erhöhte Harnstoffkonzentrationen eine absolute oder im Verhältnis zur Energieversorgung relative Proteinübersorgung an. Erhöhte Harnstoffkonzentrationen im Blutserum können auch mit einem verstärkten Proteinkatabolismus beim Vorliegen von Energiemangelzuständen oder durch eine gestörte Exkretionsfunktion der Nieren verursacht werden (Fürll 2004). Da die Harnstoffsynthese ein sehr energieaufwendiger Prozess ist, wird bei einem Proteinüberangebot die Beeinträchtigung der Stoffwechsellistung anderer Organe bereits für möglich gehalten. So verweisen Ehlers et al. (1987) darauf, dass Stoffwechselstörungen, die indirekt durch einen Energiemangel bedingt sind, bei einer Proteinübersorgung verstärkt werden können. Fürll (1989) wies eine Korrelation der Harnstoffkonzentrationen mit den Serumkonzentrationen von Ketonkörpern, Glukose und Bilirubin nach.

Aus Ergebnissen von Giger et al. (1997) geht deutlich hervor, dass die Harnstoffkonzentrationen unmittelbar post partum niedrig sind und weit streuen. Hagmüller (2002) fand zur Geburt einen starken Abfall der Harnstoffkonzentrationen, einen erneuten Anstieg ab der zweiten postpartalen Woche und in den ersten 100 Tagen post partum konstante Serumkonzentrationen. Referenzwerte für den Blutharnstoffgehalt bei Kühen werden in Tab. 8 angegeben.

**Tab. 8: Referenzwerte für Harnstoff bei adulten Rindern**

Autor/ Jahr	Referenzwert
Stöber/ Gründer (1990)	1,7 – 7,5 mmol/l
Fürll (2004)	2,0 – 6,8 mmol/l

Bilirubin ist zu 85 % ein Zwischenprodukt des Hämoglobinabbaus, der geringere Teil entsteht aus Myoglobin, Zytochromen und Katalasen. Zunächst wird aus dem Hämoglobin Eisen abgespalten und im retikuloendothelialen System (Milz, Kupffersche Sternzellen, Knochenmark) primäres Bilirubin (Bilirubin I) gebildet. Da es wegen seiner Lipidlöslichkeit toxisch und schlecht wasserlöslich ist, wird es an Albumin als Transportvehikel gebunden. Mit dem Blutstrom gelangt das Bilirubin I in die Leber und wird ohne Albumin durch aktiven Transport von den Hepatozyten aufgenommen. Durch Konjugation mit Glucuronsäure entsteht wasserlösliches Bilirubin-Diglucuronid oder Bilirubin II, das aktiv in die Gallekanälchen ausgeschieden wird.

Ein erhöhter Serumbilirubinspiegel wird als Ikterus bezeichnet und manifestiert sich durch Gelbfärbung von Haut und Schleimhäuten.

Bei neugeborenen Kälbern ist im Wesentlichen der prähepatische, hämolytische Ikterus bedeutsam. Referenzbereiche für Bilirubin im Serum von Kälbern werden in Tab. 9 angegeben.

**Tab. 9: Referenzbereiche für Bilirubin beim Kalb**

Autor/ Jahr	Alter	Tiere	Referenzbereich
Fischer/ Butte (1974)	bis 14 d. p. n.	38 SBT- Kälber	$4,45 \pm 2,05 \mu\text{mol/l}$
Kraft/ Dürr (1999)		Rinder	$< 5 \mu\text{mol/l}$
Veterinärmedizinische Universität Wien (2011)	k. A.	Kälber	bis $5 \mu\text{mol/l}$
Bostedt/ Walser (1990)	k. A.	Kälber	$< 8,5 \mu\text{mol/l}$
Dirksen, Gründer, Stöber (1990)	p. n.	Kälber	$5,0 - 15,0 \mu\text{mol/l}$

Laut Fürll (1989) ist die Konzentrationserhöhung des Gesamtbilirubin bei der Kuh vor allem eine Folge der peripartal gesteigerten Fettmobilisation, welche mit einer erhöhten Freisetzung von freien Fettsäuren (FFS) einhergeht und somit zwischen Bilirubin und den FFS eine Konkurrenz um die Bindungsstellen der Transportproteine in den Hepatozyten besteht. Die Verdrängung des Bilirubins von den Bindungsstellen durch die FFS wurde auch von Naylor et al. (1980) als Ursache für den Anstieg der Bilirubinkonzentrationen angesehen. Gründer (1961) und Šlesinger (1966) konnten bei Rindern als Folge einer zwei- bis dreitägigen Hungerperiode einen Anstieg der Bilirubinserumkonzentrationen feststellen (Inanitionshyperbilirubinämie).

Die Gesamtbilirubinkonzentration ist demnach ein indirektes Maß für die Energieversorgung (Fürll 2000). Mehrere Autoren wiesen eine positive Korrelation zwischen dem Leberfettgehalt und den Bilirubinkonzentrationen im Serum nach (Staufenbiel et al. 1990, West 1990, Johannsen et al. 1991, Fürll u. Schäfer 1992). In Tab. 10 sind ausgewählte Referenzbereiche für die Bilirubinkonzentration im Serum von Kühen angegeben.

**Tab. 10: Referenzbereiche für Bilirubin beim Muttertier**

Autor/ Jahr	Referenzbereich
Stöber/ Gründer (1990)	0,9-7,0 µmol/l
Fürl (2004)	3,3-5,3 µmol/l

Alle im Serum auftretenden Proteine und Proteide werden als Totalprotein bezeichnet. Es handelt sich um zu beliebig langen Ketten verknüpfte Aminosäuren, die durch Anordnung und Länge (Primärstruktur), Struktur im Raum (Sekundärstruktur), räumliche Anordnung der Atome zueinander (Tertiärstruktur) und Aggregation der Aminosäureketten (Quartärstruktur) definiert sind. Sie enthalten zum Großteil einen Kohlenhydrat- und Lipoidanteil und haben Molekulargewichte von über 10000 D, was etwa 100 Aminosäuren entspricht. Eine Einteilung kann zum einen in globuläre und fibrilläre, zum anderen in zusammengesetzte bzw. nicht zusammengesetzte Proteine erfolgen. Zu den globulären Proteinen gehören unter anderem die Proteine des Blutplasmas, die auf etwa 100 geschätzt werden und vor allem zusammengesetzte Proteine beinhalten. Sie verleihen dem Plasma die Eigenschaften einer kolloidalen Lösung (Buddecke 1994).

Kälber kommen mit einem Totalproteingehalt von  $54,0 \pm 2,9$  g/l auf die Welt. Dieser Wert sollte nach der Kolostrumaufnahme deutlich ansteigen ( $70,4 \pm 4,9$  g/l). Da sich weder Albumin noch die Alphaglobuline durch Kolostrumgabe verändern, ist die Konzentration des SerumTotalproteins vor allem geprägt von der starken Erhöhung der Gammaglobuline (von Schwartz 1980). Auch Naylor und Kronfeld (1977) berichten von linearen Beziehungen zwischen Serumprotein und Gammaglobulinen. So ist die Konzentration des Serumproteingehalts ein Maß für die Immunglobulinversorgung des Kalbes (Tennant 1972) und damit für die passiv erworbene Immunität des Neugeborenen (Jensen 1978). Aikens konnte 1976 erstmals nachweisen, dass männliche Kälber bei Geburt höhere Totalproteinkonzentrationen aufweisen als weibliche Kälber. Tab. 10 stellt vorgeschlagene Referenzbereiche für Totalprotein unterschiedlicher Autoren dar, bezieht sich dabei jedoch auf postkolostral gemessene Werte.

**Tab. 11: Referenzbereiche für Totalprotein bei Kälbern nach Kolostrumaufnahme**

Autor/ Jahr	Alter	Tiere	Referenzbereich
Fischer/ Butte (1974)	bis 14 Tage p.n.	38 SB- Kälber	53,1 ± 7,4 g/l
Naylor/ Kronfeld (1977)	1 – 8 Tage p.n.	34 HF- Kälber	56,1 ± 8,4 g/l
Veterinärmedizinische Universität Wien (2011)	k. A.	Kälber	50 - 70 g/l
Bostedt/ Walter (1990)	k. A.	Kälber	40 - 70 g/l
Kraft/ Dürr (1995)	k. A.	Kälber	50 - 70 g/l
Dirksen, Gründer, Stöber (1990)	k. A.	Kälber	59 - 70 g/l

Albumin wird fast ausschließlich in der Leber synthetisiert und ist mit 35 - 50 % des Totalproteingehalts die größte einheitliche Proteinfraction (Eder 1987).

Bei der Geburt wird die Proteinkonzentration des Plasmas durch Albumin bestimmt, aber nach der Kolostrumaufnahme steigen Totalprotein und Immunglobuline stark an.

Bei genaueren Untersuchungen in kürzeren Zeitabständen wird nach der Geburt (30,0 ± 1 g/l) ein Absinken der Albuminkonzentration auffällig (nach 96 Stunden 25,6 ± 0,5 g/l), allerdings geschieht der Abfall parallel zu einem Abfall an Hämatokrit und Hämoglobin, was einer Zunahme des Plasmavolumens entspricht. Es handelt sich also nicht um einen Verlust an Albumin, sondern um einen Verdünnungseffekt. Danach steigen die Albuminwerte wieder über die Geburtswerte an (von Schwartz 1980). Für neugeborene Kälber werden von Cabello und Michel (1977) Normalwerte von 26,1 ± 0,9 g/l angegeben, die bis zur dritten Lebenswoche auf 30,5 ± 2,1 g/l ansteigen. Vorgeschlagene Referenzbereiche für Kälber ohne konkrete Altersangabe werden in Tab. 12 dargestellt.

**Tab. 12: Referenzbereiche für Albumin bei Kälbern**

Autor/ Jahr	Alter	Tiere	Referenzbereich
Caballo/ Michel (1977)	p.n.	Kälber	26,1 ± 0,9 g/l
v. Schwartz (1980)	p.n.	Kälber	30,0 ± 1 g/l
Dirksen, Gründer, Stöber (1990)	k. A.	Kälber	36 g/l

Cholesterin gehört zur Gruppe der Steroide und kommt vor allem im tierischen Organismus vor. Es ist ein wichtiger Bestandteil von Plasmamembranen, das Grundgerüst der Steroidhormone und damit essentiell für die Regulation von physiologischen Abläufen und dem Kohlenhydratstoffwechsel. Im Blutplasma kommt Cholesterin zu 70% verestert mit Fettsäuren vor und dient als Trägersubstanz. Ähnlich den Triglyzeriden ist der Organismus in der Lage, Cholesterin selbst zu synthetisieren oder über die Nahrung zu resorbieren (Voet, G./ Voet, J.G. 1995, Kraft 1999). Die Konzentrationen von Triglyzeriden und Cholesterin im Plasma von Kälbern ist von den Faktoren Zeitpunkt und Menge der Kolostrumaufnahme sowie deren Zusammensetzung abhängig. Verzögert sich die Kolostrumaufnahme über 24 Stunden nach der Geburt hinaus, bleiben die Plasmakonzentration von Cholesterin unter denen von Kälbern, die zuvor Kolostrum aufnehmen konnten, deutlich zurück (Blum u. Hammon 2000). Rauprich et al. (2000) konnten sogar nachweisen, dass nach der Verabreichung von Kolostrum und einer Nährlösung, deren Inhaltsstoffe denen von Kolostrum nachempfunden war, die Kälber mit Kolostrumversorgung eindeutig der Vergleichsgruppe überlegen waren. Bei Kälbern, denen homologes Kolostrum zur freien Verfügung stand, konnte ein Anstieg der Triglyzeridkonzentration im Plasma bis zum siebten Lebenstag festgestellt werden. Cholesterin verzeichnete einen rapiden Anstieg bis zum 14. Tag post natum. Bis zum 84. Tag wurde dann nur noch ein geringer Zuwachs gemessen (Egli u. Blum 1998).

Tab. 13 stellt Referenzbereiche für Cholesterin im Serum von Kälbern ohne genaue Altersangabe dar.

**Tab. 13: Referenzbereiche für Cholesterin beim Kalb**

Autor/ Jahr	Alter	Tiere	Referenzbereich
Veterinärmedizinische Universität Wien (2011)	k. A.	Kälber	bis 2,5 mmol/l
Bostedt/ Walser (1990)	k. A.	Kälber	0,8 - 1,0 mmol/l

Die Cholesterinkonzentration beim Muttertier sinkt zur Geburt stark ab und steigt in den ersten postpartalen Wochen erneut an (Sommer 1970).

Im Abfall der Cholesterinkonzentrationen zur Geburt sieht der Autor eine Folge des geburtsbedingten Stresses und erklärte dieses mit einem erhöhten Bedarf und somit einer verstärkten Synthese von Steroidhormonen. Von Benten (1972) beobachtete bei zunehmendem Alter der Kühe einen höheren Anteil von Tieren mit erniedrigten Cholesterinkonzentrationen und wies nach, dass jüngere Tiere ( $\leq 4$  Jahren) höhere Serumkonzentrationen zeigten als ältere Tiere. Laut Fürll (2004) reflektiert die

Cholesterinkonzentration vor allem seine Resorption aus dem Darm und zeigt sowohl peripartale Belastungen wie auch kurzfristige schwere Krankheitszustände gut an. Reist et al. (2002) wiesen eine positive Korrelation zwischen der Energiebilanz und der Höhe der Cholesterinkonzentrationen nach. Eine Darstellung ausgewählter Referenzwerte für Cholesterin bei Kühen ist Tab. 14 zu entnehmen.

**Tab. 14: Referenzbereiche für Cholesterin beim Muttertier**

Autor/ Jahr	Referenzbereich
Stöber, Gründer (1990)	3,3 - 4,4 mmol/l
Fürl (2004)	2,2 - 3,3 mmol/l

Glukose ist das hauptsächliche Energiesubstrat neugeborener Kälber (Young et al. 1970). Am Ende der Fetalentwicklung finden sich sehr geringe Glukosekonzentrationen im Blut der Kälber, die bis zur ersten Versorgung mit Kolostrum auf niedrigem Niveau sistieren (Daniels et al. 1974). Zur Geburt steigt der Bedarf an Energie zur Aufrechterhaltung von Thermoregulation, Atmung und Muskelaktivität stark an (Patel et al. 1982).

Die Blutglukosewerte des bovinen Fetus schwanken zwischen 1,11 mmol/ l und 2,22 mmol/ l. Allerdings befinden sich hohe Konzentrationen an Fruktose im fetalen Blut (6,66 bis 8,34 mmol/ l), die aber nur in geringen Umfang vom Fetus metabolisiert werden können. Durch die unter der Geburt auftretende Hypoxie kommt es zur Aktivierung des Nebennierenmarks und zur Ausschüttung von Adrenalin. Dadurch wird die Glukosemobilisierung aus den Leberglykogenreserven angeregt. Das neugeborene Kalb hat durch die Anlage von braunem Fettgewebe mit einem Anteil von durchschnittlich 1,5% des Körpergewichtes zusätzlich die Möglichkeit, einen Teil seines Energiebedarfes über freie Fettsäuren zu decken. Durch diesen Mechanismus ist der bovine Neonat im Vergleich zu Ferkeln unempfindlicher gegen Hungern (Kolb u. Kouider 1978). Veröffentlichungen von Zanker et al. (2001) sowie Kolb und Kouider (1978) belegen, dass aus energetischer Sicht ein normal entwickeltes Kalb in der Lage ist, über die ersten 24 Stunden post natum keine Nahrung aufzunehmen, ohne bleibende Störungen in seiner Entwicklung zu erfahren. Bezüglich der normalen Plasmaglukosekonzentration von vitalen Kälbern gehen die Literaturangaben stark auseinander. So existieren Angaben von durchschnittlich 2,30 mmol/ l bis zu 5,09 mmol/ l (Mülling et al. 1979, Häberle 1986, Peip 1989). Peip (1989) und Häberle (1986) konnten einen Zusammenhang zwischen der Vitalität der Neonaten und deren initialem Glukosespiegel herstellen. Danach steigt der mittlere Blutglukosewert bei Kälbern, die eine verminderte perinatale Vitalität aufweisen. In der Literatur wird übereinstimmend innerhalb der ersten Lebensstunden ein geringer Abfall der Blutglukosekonzentration beobachtet, der auf energiezehrende Prozesse zurückzuführen ist. An erster Stelle sind dabei die Erhaltung der Körpertemperatur sowie anlaufende Stoffwechselprozesse zu nennen. Bis 24 Stunden

post natum sind die Glukosekonzentrationen durch mehrfache Kolostrumaufnahme auf ein bei Monogastriern normales Niveau angestiegen und stabilisieren sich (Egli u. Blum 1998, Zanker et al. 2001)

Im Vergleich von Neonaten aus Normalgeburten können bei Kälbern aus erschwerten Geburten initial höhere Blutglukosewerte festgestellt werden (Bellows u. Lammoglia 1999). Von der Geburt bis 24 Stunden danach steigt die Blutglukose, um sich dann bei einem relativ stabilen Wert einzupendeln (Egli u. Blum 1998). Referenzbereiche für Glukose bei Kälbern ohne nähere Alterseingrenzung sind Tab. 15 zu entnehmen.

**Tab. 15: Referenzbereiche für Glukose beim Kalb**

Autor/ Jahr	Alter	Tiere	Referenzbereich
Kraft/ Dürr (1995)	k. A.	Saugkälber	4,4 - 6,9 mmol/l
Veterinärmedizinische Universität Wien (2011)	k. A.	Kälber	4,5 – 6,5 mmol/l
Bostedt/ Walser (1990)	k. A.	Kälber	4,9 – 6,2 mmol/l
Dirksen, Gründer, Stöber (1990)	k. A.	Kälber	5,5 – 8,3 mmol/l

Laktat ist die ionische Form der Milchsäure. Es wird hauptsächlich von Muskelzellen, den Erythrocyten, vom Gehirn sowie unter anaeroben Bedingungen (Sauerstoffmangel) auch in anderen Geweben zur Energiegewinnung produziert und liegt normalerweise in niedrigen Mengen im Blut vor (Deutsche Vereinte Gesellschaft für Klinische Chemie und Laboratoriumsmedizin, DGKL, 2007). Steht den Zellen zu wenig Sauerstoff zur Verfügung und/oder sind die Mitochondrien in ihrer Funktion gestört, muss der Körper seine Energieproduktion auf die weniger effiziente anaerobe Methode umstellen, um aus Glukose ATP herzustellen. Unter diesen Bedingungen entsteht als wichtigstes Nebenprodukt Laktat, das schneller anfallen kann, als es in der Leber wieder abgebaut wird. Steigen die Laktatmengen im Blut signifikant an, spricht man zunächst von einer Hyperlaktatämie, die im weiteren Verlauf zu einer Laktat-Azidose führen kann. Bei sehr hohem Anfall von Laktat und/oder einer eingeschränkten Entsorgung dieses Metaboliten kann das Säure-Basen-Gleichgewicht des Körpers empfindlich gestört werden. Die Laktat-Bestimmung dient in den meisten Fällen dazu, eine Hypoxie des Gewebes oder eine Laktatazidose zu diagnostizieren und ihren Schweregrad zu bewerten. Die perinatale Hypoxie führt durch den Anstieg von Laktat und CO<sub>2</sub> zu einer gemischten metabolisch- respiratorischen Azidose und Induktion einer pulmonaler Vasokonstriktion (Kröber, Koletzko 2010).

Eine Laktatazidose tritt normalerweise immer zusammen mit einer Hypoglykämie auf. Sinkt die Blutglukose dabei unter 1 - 2 mmol/l, sterben die Kälber (Demigné u. Rémésy 1979). Die in Tab.16 angegebenen Referenzbereiche für Kälber sind zur Beurteilung des neonatalen Organismus unmittelbar nach der Geburt nicht geeignet.

**Tab. 16: Referenzbereiche für Laktat beim Kalb**

Autor/ Jahr	Alter	Tiere	Referenzbereich
Veterinärmedizinische Universität Wien (2011)	k. A.	Kälber	0,8 – 1,4 mmol/l
Bostedt/ Walser (1990)	k. A.	Kälber	0,9 – 2,2 mmol/l

$\beta$ - Hydroxybutyrat zählt neben Acetacetat und Aceton zu den Ketonkörpern und entsteht zum einen durch Resorption und Hydroxylierung von Butyrat in der Pansenwand und zum anderen durch Ketogenese hauptsächlich in der Leber. Ketonkörper werden besonders in der Muskulatur als auch in anderen Geweben des Körpers als energiereiches Substrat utillisiert und haben somit eine glukosesparende Wirkung (Rossow 2004). Im Unterschied zu anderen Spezies ist das Gehirn des Wiederkäuers nicht in der Lage, Ketonkörper als Energiequelle zu nutzen (v. Engelhardt u. Breves 2000) Die Milchdrüse des Wiederkäuers kann BHB und Acetat als Kohlenstoffquelle zur de-novo Synthese von freien Fettsäuren (FFS) heranziehen (Vernon 2002). Beim Vorliegen einer negativen Energiebilanz und gleichzeitigem Kohlenhydratmangel in der Leber kommt es zu einem Anstieg der Ketonkörperproduktion, was zu einer Ketose führen kann (Drackley 2002). Den Hauptort der Ketogenese stellt die Leber dar, wobei aus dem Fettgewebe mobilisierte FFS als Substrat fungieren (Schlerka u. Filar 1981).

Je früher und stärker sich post partum ein Energiemangel einstellt, desto stärker überlappen und beeinflussen sich Lipolyse und Ketogenese (Fürlil et al. 1992).

Ausgewählte Referenzbereiche für  $\beta$ - Hydroxybutyrat bei Milchkühen sind Tab. 17 zu entnehmen.

**Tab. 17: Referenzwerte für  $\beta$ - Hydroxybutyrat bei Milchkühen**

Autor/ Jahr	Referenzwert
Geishauser et al. (1998)	subklinische Ketose ab 1,2 mmol/l
Fürll (2004)	bis 0,70 mmol/l

### 2.8.2 Mengenelemente

Das im Körper vorhandene Calcium ist zu 99 % im Knochen in Form von Calciumphosphat und Hydroxyapatit gebunden (Fürll et al. 1981). Im Serum findet sich das Calcium zu 55 % als ionisiertes Calcium, zu 40 % an Protein und zu 5 % an organische Säuren gebunden (Kraft u. Dürr 2005). An zahlreichen Funktionen des Organismus, wie z.B. das Wachstum und die Mineralisation der Knochen, Muskelkontraktionen, synaptische Überleitung an der motorischen Endplatte, Blutgerinnung und Steuerfunktion im Energiestoffwechsel, ist Calcium beteiligt (Weiss 1993, Thunn 1993). Im Wesentlichen wird der Calcium-Stoffwechsel über die drei Hormone Parathormon, 1,25-Dihydroxycholecalciferol und Calcitonin reguliert und gesteuert (Blum u. Fischer 1974). Sowohl der Kohlenhydrat- und Fettstoffwechsel als auch der Säure-Basen-Haushalt nehmen Einfluss auf den Ca-Haushalt (Greupner et al. 1977). Eine milde azidotische Stoffwechsellaage ante partum zeigt einen positiven Effekt auf die peripartale Calcium-Konzentration (Kolb 1979, Fürll et al. 2002). Mit steigender Anzahl an Laktationen nehmen die Störungen des Mineralstoffwechsels bei Milchkühen zu (Kume et al. 2003), was mit einer Abnahme der Verwertung von Calcium und Phosphat durch verminderte Mobilisierung aus dem Knochen und einer gesteigerten Abgabe über Kolostrum zusammenhängt (Kume et al. 2003). Tab. 18 stellt vorgeschlagene Referenzbereiche für die Calciumkonzentration im Serum von Milchkühen dar.

**Tab. 18 : Referenzbereich für Calcium-Konzentration im Blutserum von Kühen**

Autor	Referenzbereich
Stöber/ Gründer (1990)	2,0-3,0 mmol/l
Fürll (2004)	2,0-2,54 mmol/l

Der größte Teil des nicht im Knochen gebundenen Phosphors liegt als intrazelluläres organisches Phosphat vor. Das anorganische Phosphat bei der Kuh hat im Blutplasma eine Konzentration von 1,6 - 2,3 mmol/l und wird vom Angebot mit dem Futter deutlich beeinflusst (Rossow u. Seffner 1988). Dabei kann die Resorptionsrate zwischen 20% und 80% schwanken (Staufenbiel 1999), und wird durch das Verhältnis von Calcium und Magnesium

zu Phosphor beeinflusst. Futterprotein wirkt sich positiv auf die intestinale Phosphoresorption aus. Phosphor ist Bestandteil vieler organischer Verbindungen wie in Phosphoproteinen, Nucleoproteinen, Phospholipiden, im Kreatinphosphat und als Hexosephosphatester sowie Bestandteil oder Cofaktor vieler Enzyme (Hartmann u. Meyer 1994). Tab. 19 stellt ausgewählte Referenzbereiche für das anorganische Phosphat im Serum von Kühen dar.

**Tab. 19 : Referenzbereich für Anorganisches Phosphat im Blutserum von Kühen**

Autor	Referenzbereich
Stöber/ Gründer (1990)	1,3-3,0 mmol/ l
Kraft/ Dürr (1995)	1,6-2,3 mmol/ l

Magnesium kommt in allen Körpergeweben vor und ist zu 60-75 % in der Knochensubstanz eingelagert (Kraft u. Dürr 2005). Die intrazelluläre Konzentration liegt um 15-mal höher als die Serumkonzentration. Mg-Ionen werden mit hoher Affinität an energiereiche Phosphatverbindungen (ATP, ADP) gebunden, so dass die intrazelluläre Konzentration vom Bestand der Phosphatverbindungen abhängt. Im Blut liegt Magnesium zu 25 % an Proteine gebunden und zu 75 % ionisiert vor (Fürl et al. 1981). Die Resorption von Magnesium erfolgt zu 80% aus den Vormägen (Kirchgessner 2004) und wird durch einen hohen Gehalt an Protein, Kalium, Ca sowie durch Mangel an Thiamin, Pyridoxin und Rohfaser im Futter vermindert (Fürl 1981). Ausgeschieden wird Magnesium sowohl mit den Faeces über den Darm als auch über die Nieren (Kraft u. Dürr 2005). Besondere Bedeutung hat Magnesium als Bestandteil des Skelettsystems, als Aktivator von Enzymen und bei der Aufrechterhaltung der neuromuskulären Erregbarkeit (Fürl et al. 1981). Eine Hypomagnesämie hat beim Rind besonderen Krankheitswert und wird durch Resorptionsstörungen im Pansen, magnesiumarme Diäten, Inanition und Darmerkrankungen hervorgerufen.

Das mit einer Hypomagnesämie verbundene Krankheitsbild wird als Weidetetanie bzw. Stalltetanie bezeichnet, wobei besonders hoch leistende und ältere Rinder betroffen sind. Eine Hypermagnesämie hat klinisch keine Bedeutung und wird unter der Geburt als physiologisch angesehen (Fürl et al. 1981). Post partum stellten Aeberhard et al. (2001) einen signifikanten Anstieg der Serummagnesiumkonzentration fest und beobachteten im weiteren Verlauf (13 bzw. 17 Wchen post partum) konstant höhere Konzentrationen als im antepartalen Zeitraum. Referenzbereiche für Magnesium sind Tab. 20 zu entnehmen.

**Tab. 20: Referenzbereiche der Magnesium-Konzentration im Blutserum von Kühen**

Autor/ Jahr	Referenzwert
Stöber/ Gründer (1990)	0,8-1,1 mmol/l
Fürl (2004)	0,9-1,32 mmol/l

### 2.8.3 Enzyme

Die  $\gamma$ -Glutamyltransferase (GGT) ist ein membrangebundenes Enzym. Steigerungen der Aktivität werden meist mit Erkrankungen der Leber oder der Gallengänge in Verbindung gebracht. Seit langem ist bekannt, dass die GGT-Aktivität in bovinem Kolostrum etwa 1000-fach höher ist als im Serum, wobei zwischen den Kolostrum verschiedener Kühe erhebliche Unterschiede in der Aktivität bestehen. Die intestinale Resorption des grossen GGT-Moleküls (MG 80.000) erfolgt parallel zur Aufnahme anderer Makromoleküle (Immunglobuline).

Entsprechend steigt die Aktivität der GGT nach Aufnahme adäquater Mengen von Kolostrum von basal ca. 10 U/L auf Werte um etwa 1500 U/L an. Das Enzym ist grundsätzlich zwar ein Marker für die Kolostrumversorgung, eignet sich aufgrund der relativ schnellen Elimination jedoch nur innerhalb der ersten Lebenswoche als aussagekräftiger Parameter. Von einer zu geringen Versorgung mit Kolostrum kann ausgegangen werden, wenn die Serum-GGT-Aktivität am zweiten Lebenstag niedriger als 400 U/L beträgt (Parish et al. 1997).

Nach Untersuchungen von Bostedt (1983) erreicht die GGT-Aktivität bei gesunden Kälbern um die 24. Lebensstunde ihren Höhepunkt, um dann in den folgenden Tagen allmählich wieder abzufallen. Parish et al. (1997) postulieren auf der Basis einer Untersuchung an 71 Kälbern eine GGT-Aktivität bei Kälbern mit einem Lebensalter bis 24 Stunden von über 200 IU/l, bei vier Tage alten von mindestens 100 IU/l und bei sieben Tage alten Kälbern von über 75 IU/l. Liegt die Aktivität des Enzyms in den ersten zwei Lebenswochen unter 50 IU/l, so muss von einer mangelhaften Immunglobulinversorgung ausgegangen werden. Letzteres konnte in einer Untersuchung von Tyler et al. (1999) bestätigt werden. Die in der Literatur angegebenen Referenzbereiche für GGT (Tab. 21) können nicht zur Beurteilung der Kolostrumversorgung von Kälbern in den ersten zwei Lebenstagen angewendet werden.

**Tab. 21: Referenzbereiche für GGT bei Kälbern nach der Kolostralphase**

Autor/ Jahr	Alter	Tiere	Referenzbereich
Veterinärmedizinische Universität Wien (2011)		Kälber	bis 7 U/l
Kloene (1976)	< 8 Wochen	Kälber	3,2 ± 5,1 U/l
Weiss (1976)	< 5 Wochen	Kälber	9,26 ± 6,06 U/l
Reinhardt (1977)	p.n.	DFV- Kälber	2,2 ± 1,8 U/l
Bostedt (1983)	< 2 Wochen	DFV- Kälber	0,1 – 20 U/l

Die GLDH besteht aus acht Untereinheiten und hat ein sehr hohes Molekulargewicht von ca. 2200000 Dalton (Buddecke 1992). Das Enzym ist in der Mitochondrienmatrix der Hepatozyten lokalisiert, ist also sowohl monoklonal und leberspezifisch. Innerhalb der Leberläppchen findet sich die höchste Aktivität im zentrilobulären Bereich. Aus diesem Grund zeigt die GLDH sekundäre Hepatopathien (z.B. nach Hypoxämie) sehr sensitiv an. Bei geringeren Schädigungen kommt es mitunter zu isolierten GLDH-Erhöhungen niedrigerer Aktivitäten. Die GLDH reagiert außergewöhnlich empfindlich, wobei vorübergehende Erhöhungen bis 15 IU/l offensichtlich nicht von besonderer pathologischer Wertigkeit sind. Höhere Werte, die das Dreifache des Referenzbereiches überschreiten, deuten jedoch auf eine schwerere Leberzellschädigung mit Zellnekrose hin, da erst bei schweren Zellschädigungen höhere Konzentrationen im Serum messbar werden.

Folgende Reaktion wird durch die GLDH katalysiert:



Reinhardt (1977) stellte auffällige Aktivitätssteigerungen der GLDH in den ersten Lebensstunden fest, die er auf die Aufnahme von Kolostrum zurückführt. Die Aktivität sinkt danach wieder ab, erreicht nach 96 Stunden einen weiteren Peak (6,2 ± 4,8 IU/l) und nimmt dann kontinuierlich ab (fünf Tage p.n. 3,8 ± 2,7 IU/l). Weitere Schwankungen setzen sich bis zur achten Woche fort, bleiben aber immer über den Werten bei der Geburt und erreichen noch nicht die Werte von adulten Rindern. Innerhalb der Studie konnten Aktivitätssteigerungen der GLDH bei Asphyxie festgestellt werden.

Auch Frerking et al. (1983) beobachten bei 22 schwarzbunten Kälbern einen starken Anstieg nach der Kolostrumaufnahme, bis zur achten Lebenswoche steigt die Konzentration insgesamt weiter leicht an. Tab. 22 stellt Referenzbereiche für Kälber dar.

**Tab. 22: Referenzbereiche für Glutamatdehydrogenase bei Kälbern**

Autor/ Jahr	Alter	Tiere	Referenzbereich
Veterinärmedizinische Universität Wien (2011)	k. A.	Kälber	bis 7 U/l
Kloene (1976)	< 8 Wochen	Kälber	3,2 ± 5,1 U/l
Weiss (1976)	< 5 Wochen	Kälber	9,26 ± 6,06 U/l
Reinhardt (1977)	p. n.	DFV- Kälber	2,2 ± 1,8 U/l
Bostedt (1983)	< 2 Wochen	DFV- Kälber	0,1 – 20 U/l

Nüske und Graf (1993) konnten bei Kühen eine Korrelation zwischen der GLDH-Aktivität und der antepartalen Energiebilanz nachweisen und deuteten einen Anstieg der Aktivität als Anzeichen für eine erhöhte Leberbelastung. Nach Bostedt (1974) ist die GLDH-Aktivität im Puerperium nach einer Normalgeburt nur geringfügigen Veränderungen unterworfen. Nach einer vorübergehenden Erhöhung der Aktivitäten zur Geburt beobachtete er zwischen dem 3. und 9.Tag post partum Aktivitäten auf vorgeburtlichem Niveau. Post partum stellte er bei älteren Kühen im Vergleich zu Erstkalbinnen einen deutlich höheren Anstieg der Aktivität fest. Tab. 23 stellt entsprechende Referenzbereiche dar.

**Tab. 23: Referenzbereich der Glutamatdehydrogenase-Aktivität im Blutserum von Kühen**

Autor/ Jahr	Referenzwerte
Stöber/ Gründer (1990)	1,0 -8,0 U/l
Fürll (2004)	bis 41 U/l

Die Creatinkinase mit einem Molekulargewicht von ca. 80000 D besitzt zwei aktive Zentren mit je einer reaktiven Schwefelwasserstoff-Gruppe. Am Aufbau des dimeren Moleküls können sich die zwei Untereinheiten M und B beteiligen, um die drei möglichen Isoenzyme CK-MM (Muskeltyp), CK-BB (Gehirntyp) und den hybriden Typ (CK-MB) zu bilden. Physiologischerweise besteht die im Serum nachweisbare CK-Aktivität fast ausschließlich aus der des Skelettmuskelisoenzyms CK-MM (Buddecke 1994).

Da die Gehirn-CK nicht in das Blut übertritt, gilt die CK als muskelspezifisches Enzym, obwohl sie auch in zahlreichen anderen Organen nachgewiesen werden kann. Bei Verdacht auf Muskelkrankheiten oder –miterkrankungen (Myopathien) in der Folge anderweitiger Grundkrankheiten wird die CK-Gesamtaktivität bestimmt (Kraft 1999). Die Creatinkinase gehört zu den zellulären organspezifischen Enzymen und ist zu 90 % im Zytoplasma und zu

10 % in den Mitochondrien lokalisiert. Die Erythrozyten sind praktisch frei von CK, weshalb Testergebnisse durch Hämolyse nicht verfälscht werden können (Weiss 1976).

Die Creatinkinase ist eine Phosphattransferase und katalysiert unter Anwesenheit von Magnesiumionen folgende Reaktion: *Creatinphosphat + ADP* ↔ *Creatin + ATP*

Somit spielt die CK eine wichtige Rolle bei der Bereitstellung von Kontraktionsenergie im Muskel, da die Creatinkinase-Reaktion eine vom Energiestoffwechsel nicht direkt abhängige Möglichkeit der ATP-Bildung darstellt. Adenosintriphosphat ist die eigentliche Aktionssubstanz des Muskels, seine hydrolytische Spaltung liefert die Energie für die Kontraktion. Dabei wird die chemische Energie des ATP in mechanische Arbeit umgewandelt. Das Creatinphosphat stellt dabei eine Energiequelle im Muskel dar, die jederzeit schnell in Anspruch genommen werden kann, um ATP zu regenerieren (Karlson 1994).

Beim Rind dient die CK in erster Linie zur Erkennung nutritiv bedingter Myopathien (Selen- und Kupfermangel) und des (postpartalen) Festliegens durch Ausschluss von Muskelzerrungen, -rupturen und -nekrosen. Klinisch bedeutsam sind Aktivitätssteigerungen über 1000 IU/l (Kraft 1999).

Im Vergleich zu anderen Serumenzymen gibt es nur wenige Untersuchungen über die CK bei Kälbern, was darin begründet scheint, dass sie das instabilste aller Serumenzyme darstellt. Bei Zimmertemperatur tritt nach sechs Stunden ein Aktivitätsverlust von etwa 55 %, nach 24 Stunden von gar 75 % ein. Bei einer Aufbewahrung bei + 4°C verliert sie nach sechs Stunden immer noch 15 % ihrer Aktivität (Weiss 1976).

Eine genauere Verlaufsuntersuchung von Reinhardt (1977) bei 52 DFV-Kälbern zeigte nach der Geburt einen Wert von  $53,6 \pm 33,9$  IU/l, der sich nach sechs Stunden mehr als verdoppelt ( $124 \pm 115$  IU/l) und hier sein Maximum erreicht. 24 Stunden nach der Geburt wird nach einer steilen Abnahme nahezu der Ausgangswert erreicht ( $53,0 \pm 49,3$  IU/l), zehn Tage post natum liegt der Wert bei  $14,4 \pm 11,4$  IU/l. Dieser bleibt bis zur achten Lebenswoche bestehen. Trotz des klaren Anstiegs nach der Geburt kann kein Unterschied zwischen spontan geborenen Kälbern und den durch leichten Zug entwickelten Kälber festgestellt werden, es werden aber Unterschiede aufgrund der Geburtsdauer vermutet. Zu ähnlichen Ergebnissen kommen auch Baumgartner et al. (1980) bei Braunviehkälbern. Hier zeigt sich ebenfalls der beschriebene Kurvenverlauf, die Werte liegen aber deutlich niedriger (Geburt  $37,4 \pm 30,0$  IU/l, acht Stunden p.n.  $81,0 \pm 52,4$  IU/l). Den Grund für die Erhöhung vermuten die Autoren im Zusammenhang mit vermehrter Muskelarbeit bei ersten Aufstehversuchen und der ersten Tränkeaufnahme. Insgesamt fallen extreme Schwankungen zwischen einzelnen Kälbern ins Auge. Ein Unterschied zwischen den Geschlechtern kann nicht nachgewiesen werden (Schulte-Langforth 1990).

Ein anderer Verlauf findet sich bei Egli und Blum (1998). In ihrer Untersuchung an allerdings nur acht HF-Kälbern fällt die CK-Aktivität von  $665,89 \pm 119,98$  IU/l bei Geburt bis sieben Tage p.n. auf  $59,99 \pm 5,99$  IU/l, ohne den oben beschriebenen Anstieg am ersten Tag.

Die Autoren führen die extrem hohen Werte p.n. auf während des Geburtsvorganges erworbene Muskelschäden zurück. Ähnliche Werte in der ersten bis zweiten Lebenswoche werden von Schulte-Langforth (1990) mit 50 IU/l angegeben.

Deutlich niedrigere Werte bei Kälbern unter fünf Wochen werden von Weiss (1976) mit  $14 \pm 2,37$  IU/l angegeben.

Boyd wies 1989 nach, dass die CK nicht nur als Indikator für Muskelschäden von diagnostischer Bedeutung ist. Er stellte fest, dass Kälber mit entweder niedrigem Serumalbumin, hoher Serum-CK oder niedriger Serum-GGT vor der Fütterung eine geringere Resorption von Kolostralproteinen aufweisen. In Tab. 24 werden Referenzbereiche für die Aktivität der Creatinkinase bei Kälbern dargestellt.

**Tab. 24: Referenzbereiche für Creatinkinase beim Kalb**

Autoren	Alter	Tiere	Referenzbereich
Veterinärmedizinische Universität Wien (2011)		Kälber	bis 50 U/l
Egli / Blum (1998)	p.n.	Kälber	$665,89 \pm 111,98$ U/l
“	7 d p.n.	“	$59,99 \pm 5,99$ U/l
Reinhardt (1977)	p.n.	Kälber	$53,6 \pm 33,9$ U/l
“	6 d p.n.	“	$124 \pm 115$ U/l
Bostedt/ Walser (1990)	k. A.	Kälber	< 40 U/l

Nach Frahm et al. (1978) ist die CK in hoher Aktivität sowohl in der Skelett- und Herzmuskulatur als auch im Gewebe des Uterus zu finden. Aktivitätserhöhungen der CK werden primär mit Veränderungen an der Skelettmuskulatur in Verbindung gebracht, jedoch können diese auch häufig bei Erkrankungen des Uterus festgestellt werden (Fürl et al. 2002).

Nauruschat und Fürl (2002) wiesen bei Kühen mit Gebärpause und Labmagenverlagerung 3 Tage post partum signifikant höhere CK-Aktivitäten als bei klinisch gesunden Tieren nach. Laut den Autoren steigt bei den klinisch gesunden Kühen die CK-Aktivität nach der Geburt auf maximal 250 U/l und kehrt innerhalb einer Woche annähernd auf die Ausgangsaktivität vor der Geburt zurück. Bostedt (1974) berichtete über eine Steigerung der CK-Aktivität im Serum um das 2,5 bis 28 fache. Die Tiere mit den höchsten Serumaktivitäten waren

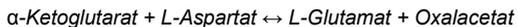
durchweg ältere Kühe mit stärkerer Ausprägung peripartaler Vulva- und Euterödeme. Sattler und Fürll (2002, 2004) konnten in ihrer Untersuchung keinen Einfluss des Alters auf die Aktivität der CK feststellen. Referenzbereiche für die Aktivität der Creatinkinase sind Tab. 25 zu entnehmen.

**Tab. 25: Referenzbereiche für Creatinkinase beim Muttertier**

Autor	Referenzbereich
Stöber/ Gründer (1990)	20-100 U/l
Fürll (2004)	a.p. 100 U/l – p.p. 200 U/l

Die Aspartat-Amino-Transferase ist kein leberspezifisches Enzym, da sie in vielen Geweben und Organen in unterschiedlichen Aktivitäten angetroffen werden kann. Weil sie als bilokuläres Enzym sowohl im Zytoplasma (MG ca. 90000 D) als auch in den Mitochondrien (MG ca. 80000 D) nachzuweisen ist, ist sie im Blutplasma besonders bei Zellnekrosen und auch bei Membranschädigungen erhöht (Buddecke 1992). Als Suchenzym ist die AST nicht einsetzbar, da hohe Aktivitäten sowohl in Herz- und Skelettmuskel als auch in der Leber gemessen werden (Kraft u. Dürr 1999). Erhöhte Serumwerte der AST haben eine direkte Verbindung zum Vorhandensein von Muskelschäden, wobei die Höhe der AST-Aktivität eine direkte Beziehung zum Ausmaß der Muskelläsionen hat, bei Kälbern mit Muskeldystrophie liegt z.B. eine Erhöhung um das 32fache vor (Dotta u. Robutti 1972).

Folgende biochemische Reaktion wird durch die AST katalysiert:



Grün und Klötzer (1972) konnten bestätigen, dass die AST-Aktivität bei Kälbern im Serum vor Kolostrumaufnahme nur halb so hoch ist wie bei adulten Rindern. Allerdings steigt sie auch ohne Kolostrumaufnahme bis 24 Stunden p.n. bedingt durch die Umstellung im Stoffwechsel und postnatale Aktivierung der Nebenniere mit Ausschüttung von Kortisol, Katecholamine und übergeordnet von ACTH an. Zusätzlich führt post natum die Zunahme der Zellpermeabilität zu einer Erhöhung der AST im Blut. Die Kolostrumaufnahme selbst führt jedoch einzig und allein zu dem markanten steilen Anstieg. Im Umkehrschluss wird AST also wie die GGT über das Kolostrum vom Körper in aktiver Form aufgenommen.

Bostedt (1983) bestätigt keinerlei Abhängigkeit von Geschlecht, Geburtsmasse, Dauer der Trächtigkeit und der Kalbung. Lediglich bei forcierter Geburtshilfe kann eine starke Erhöhung der Serum-AST eintreten. Ein weiterer Grund für die Erhöhung ist laut Bostedt in einem massiven Zerfall der Erythrozyten in den ersten Lebensstunden zu sehen, deren hoher Gehalt an AST dann freigesetzt wird.

Referenzbereiche für die Aktivität der Aspartataminotransferase im Serum von Kälbern sind Tab. 26 zu entnehmen.

**Tab. 26: Referenzbereiche für Aspartataminotransferase beim Kalb**

Autor/ Jahr	Alter	Tiere	Referenzbereich
Veterinärmedizinische Universität Wien (2011)	k. A.	Kälber	bis 40 U/l
Kurz/ Willet (1991)	p. n.	HF- Kälber	23 ± 2 U/l
Kurz/ Willet (1991)	24 h p.n.	HF- Kälber	bis 80 U/l
Fischer/ Butte (1974)	bis 14 d. p.n.	Kälber	38,02 ± 50,35 U/l
Weiss (1976)	< 5 Wochen	Kälber	23,09 ± 4,18 U/l
Bostedt/ Walser (1990)	k. A.	Kälber	< 81 U/l

Zur Geburt und post partum steigen die Serumaktivitäten der AST beim Muttertier deutlich an (Bostedt 1974, Birgel et al. 1997).

Birgel et al. (1997) sahen die Ursachen der Aktivitätszunahme in einer stärkeren Muskelbelastung zur Geburt. Nach Wemheuer (1987) ist ein gewisser Anstieg der AST-Aktivität post partum dem Abbau von Muskelzellen im Zuge der Gebärmutterinvolution zuzuschreiben. Zur Beziehung zwischen dem Leberfettgehalt und der Aktivität von AST im Blutserum stehen unterschiedliche Aussagen einander gegenüber. Eine positive Korrelation zwischen der AST und dem Grad der Fettinfiltration stellten Fürll (1989) und West (1990) fest. Tab. 27 stellt Referenzbereiche für die Aktivität der Aspartataminotransferase bei Kühen auf.

**Tab. 27: Referenzbereiche für Aspartataminotransferase beim Muttertier**

Autor/ Jahr	Referenzbereich
Stöber/ Gründer (1990)	7-14 U/l
Fürll (2004)	bis 80 U/l

### **3. Material und Methoden**

#### **3.1 Untersuchungsbetrieb**

Die praktischen Untersuchungen für die vorliegende Arbeit wurden auf einem Milchviehbetrieb in Brandenburg durchgeführt. Bei Studienbeginn bestand die Herde aus etwa 1400 Milchkühen der Rasse Holstein- Friesian. Die Kühe wurden entsprechend ihres Reproduktions- bzw. Laktationsstatus gruppenweise in Laufställen mit Liegeboxen, Gummimatten und Spaltenboden gehalten. Die Fütterung der Trockensteher und der Vorbereitergruppen erfolgte zweimal pro Tag als TMR, die computergesteuert über Förderbänder vom Futtermischwagen zu den Futtertischen gelangte. Vor der jeweils nächsten Fütterung wurden eventuelle Restfuttermengen von den Futtertischen entfernt. Das Grundfutter stammte aus betriebseigenem Anbau. Die durchschnittliche jährliche Milchleistung lag bei etwa 9200 kg pro Kuh bei einem durchschnittlichen Milchfettgehalt von 4% und einem durchschnittlichen Milcheiweißgehalt von 3,5%. Alle betriebsrelevanten Daten wurden im Computerprogramm „Herde“ (VIT PC- Software GmbH) erfasst und standen zur Auswertung zur Verfügung.

#### **3.2 Untersuchungszeitraum und Studientiere**

Die Untersuchung fand zwischen dem 01.06.2004 bis zum 16.02.2005 statt. In die Studie wurden 339 Färsen aufgenommen, die zwischen dem 13.06.2004 und dem 16.02.2005 gekalbt hatten. Nicht mit in die Studie aufgenommen wurden 4 Färsen mit Zwillingengeburt. Nach der Liste für die berechnete voraussichtliche Kalbung wurden die Tiere zufällig alternierend in Kontrollgruppe oder Studiengruppe eingeteilt.

##### **3.2.1 Kontrollgruppe**

Die Tiere der Kontrollgruppen wurden betriebsüblich vorbereitet. Zwei Wochen vor dem errechneten Kalbetermin wurden sie aus der Färsengruppe in die Vorbereitergruppe umgestellt und erhielten die Vorbereitration als TMR, verteilt auf zwei Fütterungszeiten, jeweils um 7.00 Uhr und 19.00 Uhr auf den Futtertisch. Jeweils vor der nächsten Fütterung wurden die Futtertische von verbliebenen Futterresten gereinigt. Einige Tage vor der Kalbung, ausgewählt anhand des Ausmaßes des Aufeuterns, wurden sie in den Abkalbbereich in Gestalt eines Halbbofenstalls verbracht und nach der Kalbung in die Gruppe der Frischabkalber bzw. die Biestmilchgruppe, in der sie für fünf Tage nach erfolgter Abkalbung verbleiben, umgestellt.

### 3.2.2 Studiengruppe

Drei Wochen vor dem errechneten Kalbetermin wurden diese Tiere in die jeweilige Studienvorbereitungsgruppe gebracht. Jeweils 20 Tiere sind nacheinander in die Gruppen 1 bis 8 eingeteilt und bis zur Kalbung unter freiem Himmel in vier Außenstallabteilen mit bis zu fünf Tieren auf Stroh gehalten worden. Die Gruppen 1 bis 8 erhielten als Grundration ebenfalls die Vorbereiterration als TMR, ihre Ration wurde aber durch unterschiedliche Zusätze ergänzt. Die Rationszusätze wurden pro Fütterungszeit um 7.00 Uhr und 19.00 Uhr abgewogen und mit der für die Tiere zugeweilte TMR-Ration homogen vermischt und auf einen Futtertisch erbracht. Alle pro Versuchsabschnitt außen untergebrachten Tiere konnten gleichzeitig fressen. Nach der Kalbung erhielten die Studientiere die gleiche Ration wie die Kontrolltiere. Die entsprechenden Rationszusätze sind in Tab. 28 gelistet.

**Tab. 28 : pro Tier und Tag verabreichte Rationszusätze der 8 Studiengruppen**

Gruppe	Rationszusatz
1	2 kg Maisschrot
2	2 kg Sojaschrot
3	100 Harnstoff
4	2 kg Triticaleschrot
5	1 kg Triticaleschrot + 1 kg Sojaschrot
6	1 kg Maisschrot+ 1 kg Sojaschrot
7	2 kg Triticaleschrot + 100 g Harnstoff
8	2 kg Maisschrot + 100 g Harnstoff

Die relevanten Inhaltsstoffe der innerhalb der vorliegenden Studie verwendeten Getreidevarianten werden in Tab. 29 veranschaulicht.

**Tab. 29 : Gehalte der verwendeten Getreideergänzungen pro kg Futtermittel  
(gemäß DLG- Futterwerttabellen, 2009)**

Futtermittel	TM (g)	RP (g)	Stärke (g)	Zucker (g)	nXP (g)	ME (MJ)	NEL (MJ)
Mais (Körner)	880	93	611	17	148	11,7	7,4
Triticale (Körner)	880	128	563	35	146	11,6	7,3
Soja- extrak- tions- schrot	880	449	61	95	258	12,1	7,6

### 3.3 Tierzahlen

Das Datum der Abkalbungen der Kontrolltiere sowie der einzelnen Gruppen der Studientiere wurde festgehalten. Die Tiere der Kontrollgruppe sind retrospektiv einer Studiengruppe durch den jeweils gleichen Abkalbezeitraum zugeteilt worden. Damit ergaben sich die in Tab. 30 dargestellten Tierzahlen.

**Tab. 30 : Anzahl der Studien- und Kontrolltiere in den Gruppen**

Gruppe	Studientiere	Kontrolltiere
1	20	34
2	21	28
3	20	21
4	20	27
5	19	16
6	20	18
7	20	22
8	14	19

### 3.4 Zusammensetzung der betriebsüblich verabreichten TMR

Die TMR der Vorbereiterration bestand im Versuchszeitraum im Mittel aus 3,0 kg Anweilsilage, 22,8 kg Maissilage, 0,4 kg Stroh und 3,6 kg Konzentratmischung (Triticale, Körnermais, Futterfett, Sojaschrot, Transit komplett, Viehsalz (NaCl), UDP39, Proylenglykol) pro Tier und Tag (Tab. 30). Die Trockensubstanzaufnahme betrug 12,24 kg bei einer Energiekonzentration von 6,84 MJ/kgTS. Die genauere Zusammensetzung der TMR stellt Tab. 31 dar.

**Tab. 31 : Zusammensetzung der TMR der Vorbereiterration**

Bestandteil	TS ( g/kg)	OS (g/kg)
Trockensubstanz	1000,0	402,3
Rohasche	79,3	32,0
Rohprotein	134,0	54,0
Rohfaser	183,5	73,5
Stärke	235,0	94,3
Zucker	12,2	4,7
Rohfett	52,7	21,3
pH-Wert	-	4,4
Calcium	13,6	5,6
Kalium	14,6	5,9
Natrium	2,4	1,0
Phosphor	4,7	2,0
Chlorid	6,2	2,5
Magnesium	3,1	1,3
Schwefel	4,8	2,0
DCAB (meq/kgTS)	20,4	-

Die Zusammensetzung der Grundration wurde in vierwöchentlichen Abständen im Futtermittellabor des Landeskontrollverbandes Waldsiedersdorf (Brandenburg) analysiert.

### **3.5 Datenerhebung**

#### **3.5.1 Messung der Rückenfettdicke**

Die Messung der Rückenfettdicke erfolgte nach der von Staufenberg (1997) etablierten Methode mittels Sonographie. Hierzu kam ein transportables Ultraschallgerät mit 5,0 MHz Schallkopf (Personal Ultrasound – 400 Proxima, Medizinische Systeme GmbH) zur Anwendung.

Bei dieser Methode liegt der Messpunkt auf einer gedachten Verbindungslinie zwischen dem oberen Bereich des Tuber ischiadicum und dem oberen Bereich des Tuber coxae auf der Höhe des Endes der Crista sacrales und hier etwa handbreit kranial des Tuber ischiadicum, auf der Höhe des Beginns vom Steißbein. Als Kopplungsmittel wurde handelsübliches, 70%iges Isopropanol auf die nicht enthaarte Haut im Messbereich der rechten Körperseite aufgetragen und dann der Schallkopf auf den zu untersuchenden Bereich aufgebracht. Hier wurde die Haut und das subkutane Fett bis zur Fascia trunci profunda gemessen. Diese lässt sich auf dem Ultraschallbild deutlich identifizieren.

Die Zeitpunkte für die Messung wurden folgendermaßen gewählt: 6 Wochen ante partum, zu Vorbereitungsbeginn drei Wochen ante partum bei den Studientieren bzw. zwei Wochen ante partum bei den Kontrolltieren. Nach der Abkalbung erfolgte die letzte Messung.

#### **3.5.2 Lebendmassewägung und Bestimmung der Widerristhöhe**

Die Lebendmasse wurde 6 Wochen ante partum bei Umstellung in die Vorbereitergruppe) und nach der Kalbung mit Hilfe einer Viehwaage (Texas Trading GmbH Iconix FX21®) ermittelt. Zu den Zeitpunkten 6 Wochen vor der Kalbung und zur Kalbung erfolgte gleichzeitig die Bestimmung der Widerristhöhe mit einem Messstab zur Erfassung des skelettalen Wachstums. Dabei wurde die vertikale Distanz vom höchsten Punkt über den Scapulae bis zum Boden vermessen. Es wurde auf eine gerade Rückenlinie und korrekte Haltung der Färs geachtet.

#### **3.5.3 Geburtsüberwachung**

Nach Eintreten einer deutlich sichtbaren antepartalen Euterödematierung wurden die zur Geburt anstehendem Färsen verstärkt hinsichtlich möglicher Anzeichen der bevorstehenden Geburt überwacht. Als Kriterien dienten hierbei das Einfallen der

Beckenbänder, Ödematisierung der äußeren Geschlechtsorgane, Kolostrumabgang. Die Rundgänge zur Überwachung der Tiere fanden über 24 Stunden in jeweils zweistündlichem Abstand statt. Bei Auftreten von Anzeichen, die auf das unmittelbare Bestehen der Geburt hinwiesen (Schleimabgang, häufiges Niederlegen und Aufstehen, Unruhe, wehenbedingte Schmerzüßerung, Verlust von Fruchtwasser) wurden die betreffenden Tiere engmaschig in maximal 40-minütigem Abstand überwacht, nach Sichtbarwerden von Fruchtteilen dann in 20- 30-minütigem Abstand kontrolliert. Kam es im Zeitraum von einer Stunde nach dem äußeren Sichtbarwerden von Fruchtteilen zu keinem Geburtsfortschritt, wurde per vaginaler Untersuchung der Grund des Sistierens der Geburt erfasst. Bei räumlicher Enge des Zervikalkanals und unvollständigem Verstreichen der Zervix erfolgte neben dem Versuch einer manuellen Cervix- und Muttermunddehnung eine intramuskuläre Verabreichung von 400 mg des Tocospasmolyticums Denaverinhydrochlorid (Sensiblex®, Veyx-Pharma GmbH, Schwarzenborn) und bei Stagnation des vorab erhobenen Status eine Repetitionsgabe dieses Medikamentes nach einer halben Stunde. Falls auch danach kein Geburtsfortschritt beobachtet werden konnte, wurde die Färsen nochmals vaginal nachuntersucht und gegebenenfalls vorsichtig manuell geweitet. Desweiteren erfolgte eine manuelle Unterstützung der sistierenden Geburt, im Bedarfsfall auch mithilfe des mechanischen Geburtshelfers unter Zugkraftkontrolle von 50 – 100 daN (mechanischer Geburtshelfer HK 2050®, Rheintechnik, Weiland & Kaspar GmbH & Co. KG, Neuwied). Diagnostizierte Lage-, Stellungs- oder Haltungsanomalien erfuhren, nach vorbereitender Sensiblexapplikation und nach Einbringen eines Lubrikationsmittels (Gleitcreme Bengen®, WdT, Garbsen) eine Korrektur, woran sich ein Auszug anschloss, bei Hinterendlage und ausreichender Weitung der Geburtswege erfolgte direkt ein Auszug.

Die vorgefundenen Lage-, Stellungs- oder Haltungsanomalien, die im Zuge der vorliegenden Studie ausgeprägt waren, wurden mit folgendem Schlüssel dokumentiert:

- 0: Vorderendlage (VEL)
- 1: Extremitätenbeugehaltung
- 2: Kopfbeugehaltung
- 3: seitliche oder untere Stellung
- 4: Hinterendlage (HEL)

Das Ausmaß der jeweils erforderlichen Geburtshilfe wurde mit folgenden graduellen Einteilungen dokumentiert:

- 0: keine Hilfe
- 1: manuelle Geburtshilfe von 1- 2 Personen
- 2: Schweregeburt, im Übrigen bei jeglichem Einsatz des mechanischen Geburtshelfers
- 3: Schnittentbindung (Sectio caesarea)

Für die Maßnahme Kaiserschnitt und bei nicht weiter absehbaren, erheblichen Geburtsschwierigkeiten wurde der Hoftierarzt hinzugezogen.

### **3.6 Entnahme, Aufbereitung und Analyse der Blutproben**

#### **3.6.1 Muttertiere**

Bei den Färsen erfolgte die Blutentnahme aus der V. coccygea media (Schwanzvene) kurz nach der Kalbung. Es wurden 9 ml S- Monovetten® (Sarstedt AG & Co., Nümbrecht, Deutschland), die der Serumgewinnung dienen und kleine Granulatkügelchen als Gerinnungsaktivator enthalten, verwendet. Zur Punktion wurden sterile und einmalverpackte Injektionskanülen, Sterican®, (B. Braun, Melsungen, Deutschland), verwandt. Das Blut wurde nach Eintritt der Koagulation für 15 Minuten bei 4000 U/min zentrifugiert (Labofuge 200®, Heraeus Sepatech), das überstehende Serum anschließend in 5 ml-Röhrchen® (Sarstedt AG&Co., Nümbrecht) überführt und, entsprechend beschriftet, bei -20°C bis zur Analyse tiefgefroren. Eine Analyse der Serumproben führte die VetMed-Labor GmbH der IDEXX Laboratories in Ludwigsburg durch. Ermittelt wurden für die Muttertiere die Werte für Calcium, anorganisches Phosphat, Magnesium, AST, CK, GLDH,  $\beta$ -Hydroxybuttersäure, Gesamtbilirubin, Harnstoff und Cholesterin.

#### **3.6.2 Kälber**

Bei den Kälbern erfolgten zwei Blutentnahmen, die erste unmittelbar post natum (Zeitpunkt 0), sobald die Parameter Herz- und Atemfrequenz sowie Rektaltemperatur bestimmt wurden, die zweite Blutentnahme erfolgte 24 Stunden post natum. Da erst nach Studienbeginn und Abschluss der ersten Studiengruppe eine Änderung des Studiendesigns dahingehend stattfand, dass eine zweite Blutentnahme 24 Stunden post natum durchgeführt wurde, fehlen die entsprechenden Werte in der Studiengruppe Mais und der entsprechenden Kontrollgruppe.

Zur Blutentnahme wurde die Vena jugularis externa dexter oder sinister herangezogen, die nach manuellem Stau cranial der Apertura thoracis auf der Mitte des Halses mit einer sterilen Sterican® 18G – 1.20 x 40 mm-Kanüle (B. Braun, Melsungen, Deutschland) punktiert wurde. Im Anschluss an die Punktion wurde per Aspiration zunächst eine 9 ml S-Monovette® (Sarstedt AG&Co., Nümbrecht, Deutschland) für die Serumgewinnung gefüllt und im Anschluss eine weitere, sterile 2 ml- Spritze (Injekt®

2ml, Braun/ Melsungen, Deutschland) mit 2 ml Vollblut gefüllt. Aus dem Vollblut fand unverzüglich die Bestimmung des Laktatwertes mit dem transportablen Gerät (Lactate Pro®, Fa. Arkray ) statt. Im Anschluss wurde das Blut aus der Serummonovette nach Eintritt der Koagulation für 15 Minuten bei 4000 U/min zentrifugiert (Labofuge 200®, Heraeus Sepatech), das überstehende Serum anschließend in 5 ml-Röhrchen® (Sarstedt AG&Co., Nümbrecht) überführt und bei -20°C bis zur Analyse tiefgefroren. Eine Analyse der Serumproben führte die VetMed-Labor-GmbH®, Institut für Klinische Prüfung, der IDEXX Laboratories in Ludwigsburg, durch. Folgende Parameter der klinischen Chemie wurden aus der 0- und 24-Stunden- Probe post natum aus dem Kälberblut bestimmt: Glukose, Gesamteiweiß, Albumin, Gammaglutamyltransferase, Harnstoff, Bilirubin, Creatinkinase, Aspartataminotransferase, Glutamatdehydrogenase und Cholesterin.

### **3.7 Versorgung der Kälber post natum**

Unmittelbar nach abgeschlossener Austreibung wurde das neugeborene Kalb versorgt. Dies beinhaltete das Freimachen der oberen Atemwege durch Ausmassieren von Fruchtwasser und Sekreten aus der Maulhöhle und kurzes Trockenreiben des Kalbes mit sauberem Stroh zur Stimulation der Atmung. Bei unregelmäßiger oder aussetzender Atmung wurde der Atemreiz durch manuellen Druck auf das vordere Nasenseptum oder durch Punktion der Flotzmaulspitze, alternativ der Schwanzspitze, mit einer Kanüle über 2 Minuten stimuliert. Bestand im Anschluss eine weitere Atem- und Herzkreislaufdepression, kamen flankierende Maßnahmen wie Thoraxkompression und/ oder kurzfristige Atemspende mittels Flotzmaulbeatmung zum Einsatz. Innerhalb der ersten Minute post natum wurde die Vitalität des Kalbes mithilfe des Apgar-Scores überprüft. Der Apgar-Wert stellt eine aktuelle klinische Zustandsdiagnose dar und bewertet Atmung, Muskeltonus, Reflexverhalten sowie Schleimhautkolorit mit jeweils 0-2 Punkten, die nach Bewertung entsprechend addiert werden und in der Summe der Einzelbewertungen den Vitalitätsgrad des Neugeborenen ergeben. Die durchgeführte Vitalitätsbeurteilung wurde nach dem aus der Humanmedizin übernommenen Apgar- Score (Apgar, V. 1953) für die veterinärmedizinischen Kriterien modifiziert, hier für die neonatale buiatrische Anwendung (Mülling 1976), siehe Tab. 32.

**Tab. 32: Apgar-Score / Bewertungstabelle (Mülling 1976)**

Beurteilungskriterium	0 Punkte	1 Punkt	2 Punkte
Kopfreaktion auf Kaltwasserguss	fehlt	herabgesetzt	spontane, aktive Bewegungen
Lid- und Zwischenklauenreflex	fehlt	ein Reflex positiv	beide Reflexe positiv
Atmung	fehlt	arrhythmisch	rhythmisch
Schleimhaut	bläulich-weiß	bläulich	rosarot

Bewertung 7- 8 Punkte : lebensfrisch

4- 6 Punkte: gefährdet

0- 3 Punkte: lebensschwach oder tot

Der Apgar-Wert sollte bei einem vitalen und gesunden neugeborenen Kalb in der ersten Minute post natum 8 Punkte betragen.

### **3.7.1 Klinische Untersuchung der Kälber**

An die Erfassung der Vitalitätskriterien schloss sich eine orientierende klinische Untersuchung des neugeborenen Kalbes an. Hierzu wurde das Herz über eine Minute mit dem Phonendoskop (Membranstethoskop nach Götze) an der linken Thoraxwand im 4. Intercostalraum auskultiert und die Atmung über eine Minute über dem kranialen Lungenfeld zur Frequenzbestimmung ebenfalls auskultiert.

Die Bestimmung der Körperinnentemperatur erfolgte über die Messung der Rektaltemperatur mit einem handelsüblichen veterinärmedizinischem Digitalthermometer, welches die Rektaltemperatur binnen 60 Sekunden erfasst. Im Anschluss an die Erhebung der klinischen Parameter wurden mit einem Maßband die Kopfbreite zwischen beiden Processus zygomatici, der Brustumfang auf Höhe der 5. Rippe und die Schädelsteißlänge vom Hinterhauptsbein bis zum Foramen sacrococcygeale bestimmt und alle erhobenen Werte dokumentiert. Das Gewicht des neugeborenen Kalbes wurde vor der Erstkolostrumaufnahme auf einer Viehwaage (Texas Trading GmbH , Iconix FX21®) ermittelt. 24 Stunden post natum wurden erneut die Werte für Herz- und Atemfrequenz sowie die Rektaltemperatur ermittelt. Das Kalb

verblieb nach der Geburt bis zum erfolgten Trockenlecken beim Muttertier und wurde dann in ein stroheingestreutes Iglu im Außenbereich der Anlage verbracht.

### **3.8 Kolostrumversorgung und Unterbringung der Kälber**

Die Kälber wurden nach Möglichkeit noch in der ersten Lebensstunde mit 1,5 l tiefgefrorenem Kolostrum aus der betriebseigenen Kolostrumbank, welche die erstgemolkene Biestmilch von Kühen ab der dritten Laktation enthielt, per Nuckelflasche gefüttert. Das in Portionen von 1,5 l Kolostrum in PVC- Flaschen enthaltene Tiefgefrierkolostrum wurde zuvor im Wasserbad zwischen 45°C und 60°C erwärmt und nach Erreichen einer Tränketemperatur von 39°C verfüttert. Die weitere Kolostrumgabe erfolgte nach weiteren acht Stunden mit 2 l gepooltem Kolostrum aus der Biestmilchgruppe der frischabgekalbten Kühe und ab dann jeweils in achtstündigen Abständen. Die Kälber wurden nach der ersten Versorgung mit Biestmilch und nach Erfassung der postnatalen klinischen Parameter und Maße sowie Entnahme der Blutproben vom Muttertier getrennt und in ein mit Stroh ausgestreutes Iglu im windgeschützten Außenbereich der Anlage verbracht.

### **3.9 Statistische Methoden**

Die statistische Bearbeitung der vorliegenden Parameter erfolgte mit dem Statistikprogramm SPSS 16.0. Zunächst wurde zur Prüfung auf Normalverteilung der Ergebnisse der Kolomogorov- Smirnov- Test verwendet.

Als statistische Maßzahlen wurden bei jeglichen metrischen Variablen das arithmetische Mittel mit Standardabweichung, bei den nicht normalverteilten Variablen der Median sowie die Perzentilen 25% und 75% angegeben. Diese wurden zusammen mit der Anzahl der in die jeweilig in die Untersuchung einbezogenen Tiere tabellarisch dargestellt. Die Signifikanzprüfung der untersuchten Parameter zwischen den Studiengruppen und den entsprechenden Kontrollgruppen erfolgte mit dem t-Test nach Student für die normalverteilten metrischen Variablen, während bei den nicht normalverteilten Variablen je nach Einflussfaktor der U-Test nach Mann-Whitney beziehungsweise der H- Test nach Kruskal- Wallis als Varianzanalyse zur Anwendung kam. Bei einem errechneten  $p \leq 0,05$  gelten die Unterschiede als signifikant. Die Auswirkungen des Geburtsausganges (Lebend- oder Totgeburt) auf normalverteilte Größen wie Gewicht und Maße der Neonaten wurde mittels ANOVA als Varianzanalyse untersucht.

Zur Signifikanzprüfung der Häufigkeiten bei ordinalen Variablen wurde der Chi-Quadrat-Test nach Pearson angewandt. Dargestellt sind in den Tabellen die absoluten Häufigkeiten; der angegebene p-Wert bezieht sich jeweils auf die absoluten

Häufigkeiten. Auffällige Zusammenhänge wurden mit einer Regressionsanalyse berechnet und beinhalten eine entsprechende graphische Darstellung.

Um die Inzidenz von Schweregeburten in den jeweils zu betrachtenden Gruppen effektiver herauszuheben, wurden für die statistischen Erhebungen überwiegend dichotome Ausprägungen gegenüberstellend betrachtet, also Schweregeburten mit unproblematischen Geburten verglichen. Geburten, die per leichter manueller Unterstützung oder aber auch per Sectio caesarea beendet werden mussten, wurden bei bestimmten Fragestellungen im Ergebnisteil daher nicht berücksichtigt.

Ebenso wurde das Binomialverfahren zur Gegenüberstellung der Lebend- und Totgeburten angewandt, indem in die gegenüberstellende Betrachtung alle lebensfrisch und als gefährdet eingestuft Kälber unter Lebendgeburt zusammengefasst wurden, um somit im Vergleich mit den unmittelbar totgeborenen Kälbern eine statistische Erhebung durchführen zu können. Bei den Binomialverfahren konnten die lebensschwach geborenen Kälber zur statistischen Erhebung nicht herangezogen werden. Dieses war jedoch vor dem Hintergrund sinnvoll, als dass innerhalb der hier vorgestellten Studie die als postnatal lebensschwach klassifizierten Kälber die ersten 24 Stunden nach der Geburt nicht überlebten und daher im eigentlichen Sinn als perinatal verendet bezeichnet werden können.

## **4. Ergebnisse**

### **4.1 Körperkondition und Körpermaße der Färsen**

#### **4.1.1 Vergleich der Studien- und der Kontrollgruppe**

Die Rückenfettdicke (RFD) weist zum Zeitpunkt 6 Wochen ante partum objektive Unterschiede auf, wobei die mittlere RFD mit 19,6 mm bei den Studientieren signifikant höher liegt als die entsprechende RFD bei den Kontrolltieren mit 17,7 mm. Dieser Unterschied unterliegt jedoch noch keinem differenzierten Energie- bzw. Proteinangebot, da die Tiere zu diesem Zeitpunkt noch einem einheitlichen Fütterungsregime unterliegen. Bis zum Eintritt in die Vorbereitungsfütterung haben sich die Differenzen in der RFD wieder angeglichen und sind statistisch nicht zu beweisen.

Unmittelbar postpartal weist die RFD erneut deutliche Unterschiede auf. Bei den Studientieren liegt sie im Mittel bei 20,1 mm, bei den Kontrolltieren ist sie hingegen mit 18,9 mm signifikant niedriger. Der Körperfettabbau im Zeitraum zwischen dem Start der Vorbereitungsfütterung und dem Tag der Kalbung ist zwischen beiden Gruppen ebenfalls signifikant unterschiedlich. So legen die Studientiere in der Vorbereitungszeit im Mittel 0,012 mm Rückenfett pro Tag zu, während die Kontrolltiere täglich 0,012 mm Rückenfett verlieren.

Hinsichtlich der Lebendmasse liegen zum Zeitpunkt des Vorbereitungsbeginnes signifikante Unterschiede vor, die jedoch zu diesem Termin noch keinen unterschiedlichen Fütterungseinflüssen unterliegen können. Ebenso ist die Differenz beim Körpergewicht zwischen dem Messzeitpunkt 6 Wochen ante partum und demjenigen zu Beginn der Vorbereitungsfütterung signifikant unterschiedlich, ohne dass hierfür Unterschiede innerhalb der Fütterung geltend gemacht werden könnten. Das Körpergewicht bzw. dessen Differenz im Messzeitraum fällt bei den Tieren aus den Kontrollgruppen nachweislich höher aus.

Die ermittelten Werte für die Widerristhöhe zu den definierten Messzeitpunkten fallen nicht signifikant unterschiedlich aus.

Tab. 33 zeigt die ermittelten Werte für die Körperkondition und die Lebendmasse sowie für die skelettale körperliche Entwicklung der Studientiere und der Kontrolltiere.

**Tab. 33: peripartale Kondition, Lebendmasse und Widerristhöhe der Studien- und Kontrollfärsen**

		Studientiere	Kontrolltiere	Signifikanz
RFD Anfang VB (mm)	N	154	182	n.s.
	$\bar{x}$	19,8	18,9	
	s	4,0	3,6	
$\Delta$ RFD 6Wo a.p bis Beginn VB (mm/d)	N	112	102	n.s.
	$\bar{x}$	-0,03	0,06	
	s	1,86	1,96	
RFD Kalbung (mm)	N	153	177	p:0,010
	$\bar{x}$	20,1	18,9	
	s	4,2	3,4	
$\Delta$ RFD Beginn VB bis Kalbung (mm/d)	N	153	174	p:0,05
	$\bar{x}$	0,26	-0,06	
	s	1,52	1,46	
Gewicht 6 Wochen a.p (kg)	N	95	89	n.s.
	$\bar{x}$	603,5	601,6	
	s	46,3	41,7	
Gewicht Anfang VB (kg)	N	119	153	p:0,027
	$\bar{x}$	612,3	625,2	
	s	51,3	44,1	
$\Delta$ Gew. 6Wo a.p bis Beginn VB (kg)	N	76	71	p:0,042
	$\bar{x}$	16,8	24,3	
	s	17,4	26,2	
Gewicht Kalbung (kg)	N	129	155	n.s.
	$\bar{x}$	582,9	583,3	
	s	53,02	42,15	
$\Delta$ Gewicht von Beginn VB bis Kalbung (kg)	N	99	133	n.s.
	$\bar{x}$	-33,6	-39,9	
	s	28,4	29,4	
Widerristhöhe Anf. VB (cm)	N	154	185	n.s.
	$\bar{x}$	139,5	139,4	
	s	2,2	2,4	
Widerristhöhe zur Kalbung (cm)	N	154	185	n.s.
	$\bar{x}$	139,5	139,4	
	s	2,2	2,4	

#### 4.1.2 Betrachtung der einzelnen 8 Studiengruppen

Im Vergleich der Studiengruppe Mais mit den entsprechenden Kontrolltieren können bezüglich der RFD und der Widerristhöhe keine statistisch gesicherten Unterschiede erhoben werden. Das Gewicht zum Zeitpunkt des Vorbereitungsbeginns liegt bei den Kontrolltieren signifikant höher.

Die RFD bei den Tieren der Gruppe Soja liegt 6 Wochen antepartal mit mittleren 22,0 mm signifikant höher, ebenso die RFD zur Kalbung. Statistisch gesicherte Unterschiede finden sich außerdem bezüglich der täglichen RFD-Änderung innerhalb der Vorbereitungszeit sowie bei der Differenz der RFD zwischen Vorbereitungsbeginn und dem Zeitpunkt der Kalbung, da auch hier die Studientiere einen deutlich höheren Körperfettzuwachs als die

zugeordneten Kontrolltiere erfahren. Beim Gewicht und bei der Widerristhöhe sind keine signifikanten Unterschiede festzustellen.

Bei derjenigen Tiergruppe, die Harnstoff als Supplementierung erhielt, sind bezüglich der Konditionsparameter und sonstiger Körpermaße keine statistisch gesicherten Unterschiede im Vergleich mit der zugeordneten Kontrollgruppe festzustellen.

Die Rückenfettdicke zur Kalbung weist bei den Tieren der Gruppe Triticale einen statistisch gesichert höheren Wert auf. Bezüglich der Gewichts Differenz zwischen dem Zeitpunkt 6 Wochen ante partum und dem Vorbereitungsbeginn erfahren die zugeordneten Kontrolltiere im Mittel einen signifikant höheren Lebendmassezuwachs. Bei der Widerristhöhe zu den verschiedenen Messzeitpunkten liegen keine statistisch zu erfassenden Unterschiede vor.

Bei den Färsen der Gruppe, die während der Vorbereitungs fütterung mit Triticale- Soja ergänzt wurden, weisen die Rückenfettdicken zu den verschiedenen Messzeitpunkten keine statistisch gesicherten Unterschiede im Vergleich mit den Kontrolltieren auf. Bezüglich des Gewichtes und der Widerristhöhe zu den verschiedenen Messzeitpunkten können ebenfalls keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen festgestellt werden.

Bei den Tieren der Studiengruppe Mais-Soja fällt die Rückenfettdicke 6 Wochen ante partum signifikant höher als bei den Kontrolltieren aus. Diese Tendenz setzt sich fort und kann auch zum Zeitpunkt des Vorbereitungsbeginns und des Kalbetermins statistisch gesichert werden. Beim Gewicht und bei der Widerristhöhe können keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen festgestellt werden.

Bei der Gruppe Triticale-Harnstoff sind im Vergleich mit der Kontrollgruppe keine statistisch gesicherten Unterschiede hinsichtlich der Rückenfettdicke zu den jeweiligen Messzeitpunkten vorhanden. Die Lebendmasse zu Beginn der Vorbereitungszeit liegt bei den Kontrolltieren signifikant höher. Bezüglich der Widerristhöhe liegen keine Unterschiede vor.

Die Tiere der Studiengruppe Mais-Harnstoff weisen bezüglich der Ausprägungen der konditionellen Parameter und der Lebendmasse sowie der skelettalen Entwicklung im Vergleich mit der Kontrollgruppe keine statistisch zu beweisenden Unterschiede auf (Tab. 58-65 im Anhang).

## 4.2 Körpergewicht und Maße der Neonaten

### 4.2.1 Vergleich der Studien- und Kontrollgruppen

Bei Betrachtung von Studien- und Kontrolltieren sind keine signifikante Differenzen in der Ausprägung von Körpergewicht oder Körpermaßen zu erheben (Tab.34).

**Tab. 34: Geburtsgewichte und –maße bei Studien-und Kontrollgruppen**

	Studien- tiere	Kontroll- tiere	Signifikanz (Mann-Whitney-U- Test)
Gewicht(kg)			
N	154	185	
Median	40,0	39,0	n.s.
Q1-Q3	36,0-43,0	36,0-43,6	
Schädelsteiß- länge(cm)			
N	152	183	
Median	81,0	80,0	n.s.
Q1-Q3	78,2-86,0	78,0-85,0	
Brust- umfang (cm)			
N	152	183	
Median	78,0	78,0	n.s.
Q1-Q3	75,0-83,0	74,0-82,0	
Kopf- breite (cm)			
N	152	183	
Median	15,0	15,0	n.s.
Q1-Q3	14,0-17,0	13,0-16,0	

### 4.2.2 Vergleich der 8 Studiengruppen

Im Vergleich der geborenen Kälber aus den Studiengruppen mit denen aus den entsprechenden Kontrollgruppen sind keine signifikanten Unterschiede bei Körpergewicht und Körpermaßen zu erheben (Tab. 84-91 im Anhang).

### 4.2.3 Einfluss des Kälbergeschlechtes auf Körpergewicht und Maße

Das Geburtsgewicht und die erhobenen Körpermaße der aus der Studie hervorgegangenen Neonaten sind bei männlichen Kälbern nachgewiesenermaßen höher als bei weiblichen Kälbern (Tab. 35).

**Tab. 35: Geburtsgewicht und –maße nach Geschlecht des Kalbes**

		weibliche Kälber	männliche Kälber	Signifikanz (Mann-Whitney-U-Test)
Gewicht(kg)	N	180	159	p:0,000
	Median	38,0	41,0	
	Q1-Q3	36,0-41,7	38,0-45,0	
Schädelsteißlänge(cm)	N	179	156	p:0,000
	Median	80,0	84,0	
	Q1-Q3	78,0-84,0	80,0-88,0	
Brustumfang (cm)	N	179	156	p:0,000
	Median	76,0	80,0	
	Q1-Q3	74,0-80,0	76,0-84,0	
Kopfbreite (cm)	N	179	156	p:0,000
	Median	14,0	16,0	
	Q1-Q3	13,0-15,0	15,0-17,0	

### 4.3 Geburtsverläufe

#### 4.3.1 Vom Muttertier ausgehende Einflüsse auf den Geburtsverlauf

Die maternale Kondition zu unterschiedlichen antepartalen Zeitpunkten sowie die Lebendmasse und die skelettale Entwicklung der Färsen, die innerhalb dieser Studie erhoben wurden, beeinflussen das Auftreten von Geburtsschwierigkeiten nicht (Tab. 81 im Anhang).

Sowohl die Trächtigkeits- als auch die Vorbereitungsdauer fallen bei Färsen nach Schweregeburten länger aus (Tab. 36).

**Tab. 36: Beeinflussung der Schweregeburtenrate durch Trächtigkeits- und Vorbereitungsdauer**

		Normalgeburt	Schweregeburt	Signifikanz (Mann-Whitney)
Trächtigkeitsdauer	N	126	148	p:0,002
	$\bar{x}$	282,7	284,5	
	s	4,3	5,1	
Vorbereitungsdauer	N	126	148	p:0,010
	$\bar{x}$	14,9	16,8	
	s	5,9	6,5	

Bei zunehmender Geburtsdauer steigt generell das Ausmaß der zu leistenden Geburtshilfe an (Abb.1).

Problemlose Geburten verlaufen signifikant schneller als Schweregeburten (Tab.37).

Tab. 37: Geburtsdauer und Abkalbeverläufe

Geburtsverlauf	N	Geburtsdauer (min)	
		Median	Q1-Q3
ohne Hilfe	93	65,5	28,1
Schweregeburt	141	106,2	40,9
Signifikanz (Anova)	p:0,000		

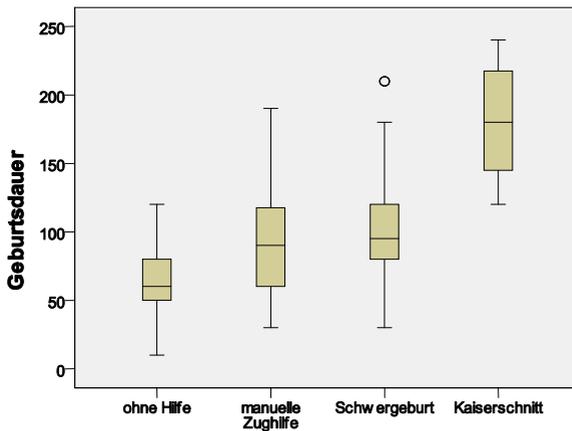


Abb.1: Zusammenhang zwischen der Geburtsdauer und dem Ausmaß an Geburtshilfe

#### 4.3.2 Vom Fetus ausgehende Einflüsse auf den Geburtsverlauf

Tritt eine Lage-, Stellungs- oder Haltungsanomalie auf, bedeutet dieses grundsätzlich, dass es zu einer Schweregeburt kommt. Unproblematische Abkalbeverläufe setzen prinzipiell das Vorhandensein einer Vorderendlage voraus (Tab.38).

**Tab. 38: Auswirkungen der Geburtslagen/-stellungen und –haltungen auf den Geburtsverlauf**

Lage/Stellung/Haltung	Geburtsverlauf	
	ohne Hilfe	Schweregeburt
VEL		
N	126	125
% von Geburtsverlauf	100%	84,5%
Extremitäten- beugehaltung	/	9
N		
% von Geburtsverlauf		6,1%
Kopf- beugehaltung	/	1
N		
% von Geburtsverlauf		0,7%
seitliche/ untere Stellung	/	7
N		
% von Geburtsverlauf		4,7%
HEL		
N	/	6
% von Geburtsverlauf		4,1%
Signifikanz (Chi <sup>2</sup> )	p:0,000	

Aus Schweregeburten resultiert eine signifikant höhere Anzahl an lebensschwachen sowie gefährdeten Kälbern im Vergleich mit den unproblematischen Abkalbeverläufen (Tab.39).

**Tab. 39: Einfluss des Geburtsverlaufes auf die postnatale Vitalität**

Vitalität des Kalbes	Geburtsverlauf	
	ohne Hilfe	Schweregeburt
lebensfrisch		
N	116	90
% von Geburtsverlauf	92,1%	60,8%
gefährdet		
N	4	42
% von Geburtsverlauf	3,2%	28,4%
lebens- schwach		
N	/	5
% von Geburtsverlauf		3,4%
tot		
N	6	11
% von Geburtsverlauf	4,8%	7,4%
Signifikanz (Chi <sup>2</sup> )	p:0,000	

Nach direkter Gegenüberstellung der dichotomen Ausprägungen Normal- oder Schweregeburt hinsichtlich des Einflusses durch das Geschlecht des Kalbes ist es

erwiesen, dass Schweregeburten statistisch häufiger auftreten, wenn es zur Geburt eines Bullenkalbes kommt (Tab.40).

**Tab. 40: Geschlecht des Kalbes bei Normal-und Schweregeburten**

Geburtsverlauf		Geschlecht	
		weiblich	männlich
Normalgeburt	N	81	45
	% von Geschlecht	56,6%	34,4%
Schweregeburt	N	62	86
	% von Geschlecht	43,4%	65,6%
Signifikanz ( $\chi^2$ )		p:0,000	

Sämtliche Maße und das Körpergewicht der Kälber, die durch eine Schweregeburt entwickelt wurden, sind signifikant höher als die der Kälber nach unproblematischen Geburtsverläufen (Tab.41).

**Tab. 41: Beeinflussung des Geburtsverlaufes durch Gewicht und Maße der Kälber**

	Normalgeburt	Schweregeburt	Signifikanz (Mann-Whitney-U-Test)
Gewicht(kg)	N	126	p:0,000
	Median	37,0	
	Q1-Q3	35,0-40,0	
		38,0-45,0	
Schädelsteißlänge(cm)	N	124	p:0,000
	Median	80,0	
	Q1-Q3	77,0-82,7	
		79,0-88,0	
Brustumfang (cm)	N	124	p:0,000
	Median	76,0	
	Q1-Q3	74,0-79,0	
		76,0-84,0	
Kopfbreite (cm)	N	124	p:0,000
	Median	14,0	
	Q1-Q3	13,0-15,0	
		14,0-17,0	

#### 4.4 Einfluss der antepartalen Vorbereitungsration auf das Geburtsverhalten

Unabhängig von den verschiedenen Vorbereitungsrationen ist vorab festzustellen, dass Schweregeburten am häufigsten vorkommen, erst an zweiter Stelle folgen die unproblematischen Geburtsverläufe (Tab.42).

**Tab. 42: Abkalbeverläufe in der Gesamtstichprobe**

Geburtsverlauf	N	%
ohne Hilfe	126	37,2
manueller Auszug	58	17,1
Schweregeburt	148	43,7
Sectio caesarea	7	2,1
Gesamt	339	100,0

#### 4.4.1 Geburtsverhalten bei Studien- und Kontrolltieren

Nach Unterteilung der Gesamtstichprobe in Studientiere und Kontrolltiere (Tab. 43) erweisen sich die Unterschiede bei den Häufigkeiten der beobachteten Geburtsverläufe als nicht signifikant. Es existiert eine hohe Übereinstimmung hinsichtlich der beobachteten Geburtsverläufe. Hervorzuheben ist, dass in beiden Tiergruppen die Schweregeburten mit über 40 % der dokumentierten Geburten dominieren.

**Tab. 43: Geburtsverhalten bei Studientieren und Kontrolltieren**

Geburtsverlauf	Studientiere	Kontrolltiere
ohne Hilfe N % innerhalb Futtergruppe	57 37,0%	69 37,3%
manueller Auszug N % innerhalb Futtergruppe	24 15,6%	34 18,4%
Schweregeburt N % innerhalb Futtergruppe	69 44,8%	79 42,7%
Kaiserschnitt N % innerhalb Futtergruppe	4 2,6%	3 1,6%
Signifikanz (Chi <sup>2</sup> nach Pearson)	n. s.	

Die Geburtsdauer unterscheidet sich zwischen den Studientieren in ihrer Gesamtheit und der Gesamtanzahl an Kontrolltieren nicht signifikant (Tab. 44).

**Tab. 44: Geburtsdauer bei Studien- und Kontrolltieren**

	N	Geburtsdauer (min)	
		Median	Q1-Q3
Studiengruppen	138	90,0	60,0-116,2
Kontrollgruppen	155	85,0	60,0-120,0
Signifikanz Mann-Whitney-(U)-Test	n. s.		

#### 4.4.2 Geburtsverhalten in den 8 Studiengruppen

Beim Vergleich der 8 Studiengruppen mit den zugeordneten jeweiligen Kontrollgruppen sind keine statistisch gesicherten Unterschiede bezüglich der beobachteten Geburtsverläufe festzustellen (Tab. 66-73 im Anhang).

Hinsichtlich der Geburtsdauer zeigt sich in der Gegenüberstellung der Gruppe Mais-Harnstoff mit der entsprechenden Kontrolltiergruppe, dass die Kontrolltiere mit 120 Minuten eine signifikant längere mittlere Geburtsdauer aufweisen als die Studientiergruppe mit 90 Minuten. Trotz längerer Geburtsdauer ist keine erhöhte Schwer- oder Totgeburtenrate in der Kontrollgruppe zu Mais- Harnstoff zu beobachten, so dass die hier dokumentierte längere Geburtsdauer einen zufälligen Effekt darstellt (Tab. 92-99 im Anhang).

#### 4.4.3 Einfluss der Jahreszeit auf das Auftreten von Schweregeburten

Die Schweregeburtenrate liegt in den Monaten August und September sowie im November und Dezember im Gegensatz zu den übrigen Monaten deutlich über 10% (Tab. 45). Eine direkte jahreszeitliche Dynamik bei der Schweregeburtenrate kann mithilfe dieser Studie nicht zuverlässig belegt werden.

**Tab. 45: Auftreten von Schweregeburten im jahreszeitlichen Verlauf**

Monat	N	Anteil von Schweregeburten an Gesamtgeburtenrate
Juni	12	8,1%
Juli	6	4,1%
August	20	13,5%
September	20	13,5%
Oktober	13	8,8%
November	23	15,5%
Dezember	24	16,2%
Januar	18	12,2%
Februar	12	8,1%

#### 4.5 Totgeburten

Die Totgeburtenrate in der Gesamtstichprobe liegt bei 7,4 % (Tab. 46).

**Tab. 46: Vitalität und Mortalität der Kälber in der Gesamtstichprobe**

	N	% aller Geburten
lebensfrische Kälber	257	75,8%
lebensschwache Kälber	8	1,5%
gefährdete Kälber	52	15,3%
totgeborene Kälber	25	7,4%
Gesamt	339	100%

##### 4.5.1 Vom Muttertier ausgehende Einflüsse auf die Totgeburtenrate

Totgeburten treten innerhalb der vorliegenden Studie am häufigsten im Rahmen einer Schweregeburt auf (Tab.47)

**Tab. 47: Verteilung von Totgeburten auf unterschiedliche Geburtsverläufe**

	ohne Hilfe	manueller Auszug	Schweregeburt	Kaiserschnitt
Totgeburten N	6	6	11	2
% aller Totgeburten	24 %	24 %	44 %	8 %

Die zunehmende Dauer der Trächtigkeit beeinflusst die Totgeburtenrate nicht. Eine längere Vorbereitungsdauer resultiert in einer signifikant höheren Totgeburtenrate (Tab.48).

**Tab. 48: Beeinflussung der Lebend- und Totgeburtenrate durch Trächtigkeits- und Vorbereitungsdauer**

	Lebendgeburt	Totgeburt	Signifikanz (Mann-Whitney)
Trächtigkeitsdauer			n.s.
N	309	25	
$\bar{x}$ s	283,6 4,6	284,4 5,3	
Vorbereitungsdauer			p:0,046
N	309	25	
$\bar{x}$ s	15,7 6,0	18,2 5,3	

Mit zunehmender Geburtsdauer steigt die Häufigkeit an Totgeburten signifikant an (Tab.49).

**Tab. 49: Geburtsdauer und Totgeburten**

Ausgang der Geburt	N	Geburtsdauer (min)	
		Median	Q1-Q3
Lebendgeburt	263	88,3	41,1
Totgeburt	25	122,3	55,2
Signifikanz (H-Test nach Kruskal-Wallis)	p:0,000		

Die maternale Kondition zu unterschiedlichen antepartalen Zeitpunkten sowie ausgewählte Parameter für Lebendmasse und skeletale Entwicklung der Färsen, die innerhalb dieser Studie erhoben wurden, beeinflussen das Auftreten von Lebend- oder Totgeburten nicht (Tab. 82 im Anhang).

#### 4.5.2 Vom Neonaten ausgehende Einflüsse auf die Totgeburtenrate

Das Körpergewicht und sämtliche Körpermaße der geborenen Kälber stehen in keinem statistisch gesicherten Zusammenhang zum Auftreten von Lebend- oder Totgeburten (Tab. 50).

**Tab. 50: Geburtsgewicht und Maße der Kälber: Lebend- und Totgeburten vergleichend**

	Lebendgeburt	Totgeburt	Signifikanz (Anova)
Gewicht(kg)			
N	309	25	n.s.
Median	39,0	41,0	
Q1-Q3	36,0-43,0	36,5-44,0	
Schädelsteißlänge(cm)			
N	306	24	n. s.
Median	81,0	84,0	
Q1-Q3	78,0-85,0	80,0-88,0	
Brustumfang (cm)			
N	306	24	n. s.
Median	78,0	79,0	
Q1-Q3	75,0-82,0	75,2-83,5	
Kopfbreite (cm)			
N	306	24	n. s.
Median	15,0	15,0	
Q1-Q3	14,0-16,0	14,0-17,0	

Das Geschlecht des geborenen Kalbes beeinflusst die Totgeburtenrate. Die innerhalb dieser Studie totgeborenen Kälber sind überwiegend männlichen Geschlechtes (Tab. 51).

**Tab. 51: postnatale Vitalität im Zusammenhang mit dem Geschlecht**

Vitalität nach Apparschema		weibliche Kälber	männliche Kälber
lebensfrisch	N % von Geschlecht	154 85,6%	103 64,8%
gefährdet	N % von Geschlecht	15 8,3%	37 23,3%
lebensschwach	N % von Geschlecht	2 1,1%	3 1,9%
tot	N % von Geschlecht	9 5,0%	16 10,1%
Signifikanz ( $\chi^2$ )		p:0,000	

Die Vorderendlage ist die bei lebensfrisch geborenen Kälbern dominierende Geburtslage. Als statistisch gesichert gilt, dass totgeborene Kälber proportional häufiger eine Extremitätenbeugehaltung, seitliche oder untere Stellung sowie eine Hinterendlage erfuhren (Tab. 52).

**Tab. 52: Geburtslagen/-stellungen bzw. –haltungen in Zusammenhang mit dem Geburtsausgang**

Lage/Stellung/Haltung	Vitalität des Kalbes	Vitalität des Kalbes	
		Lebendgeburt	Totgeburt
VEL	N % von Vitalität	289 93,5%	18 72,0%
Extremitätenbeugehaltung	N % von Vitalität	6 1,9%	3 12,0%
Kopfbeugehaltung	N % von Vitalität	/	1 4,0%
seitliche/ untere Stellung	N % von Vitalität	8 2,6%	1 4,0%
HEL	N % von Vitalität	6 1,9%	2 8,0%
Signifikanz ( $\chi^2$ )		p:0,000	

#### 4.5.3 Einfluss der antepartalen Vorbereitungsration auf die Totgeburtenrate

Die Anzahl der Totgeburten fällt bei der Gesamtheit der Studientiere signifikant höher aus als bei den Färsen der Kontrollgruppen (Tab. 53). Im direkten Vergleich der 8 Studiengruppen lässt sich eine statistisch gesicherte höhere Totgeburtenrate in den Studiengruppen mit den energiedichten Vorbereitungsrationen (Mais, Triticale) bestätigen (Tab. 74-81 im Anhang).

**Tab. 53: Lebend- und Totgeburtenhäufigkeit in der Studien- und Kontrollgruppe**

Fütterungsgruppe	lebendgeboren	Totgeboren
Studientiere N % der Studientiere	136 88,9%	17 11,1%
Kontrolltiere N % der Kontrolltiere	173 95,6%	8 4,4%
Signifikanz ( $\chi^2$ )	p:0.021	

#### 4.6 Trächtigkeits- und Vorbereitungsdauer bei Studien- und Kontrolltieren

Die Dauer der Trächtigkeit zwischen beiden Tiergruppen unterscheidet sich nicht. Bei beiden Gruppen wird die für schwarzbunte Holsteins in der Literatur angegebene durchschnittliche Trächtigkeitsdauer von 285 Tagen nahezu erreicht.

Die Vorbereitungsdauer unterscheidet sich hingegen signifikant, was jedoch bereits aus dem Studiendesign mit unterschiedlichem Beginn der antepartalen Vorbereitungsration hervorgeht (Tab. 54).

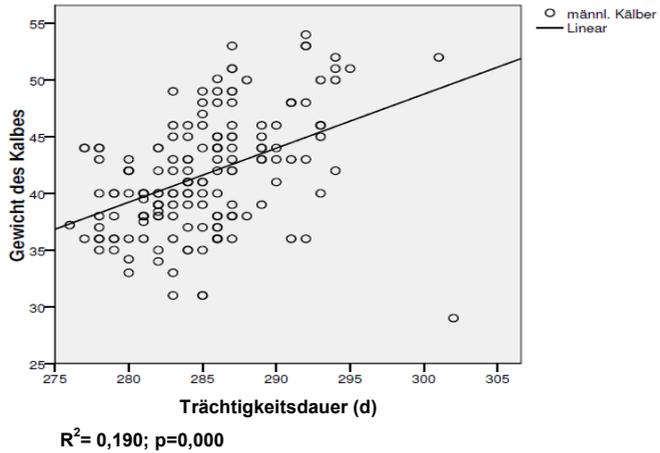
**Tab. 54: Vorbereitungs- und Trächtigkeitsdauer bei Studien- und Kontrollfärsen**

		Trächtigkeitsdauer (d)	Vorbereitungsdauer (d)
Studientiere	N	154	154
	$\bar{x}$	284,05	20,07
	s	4,82	4,83
Kontrolltiere	N	185	185
	$\bar{x}$	283,41	12,41
	s	4,56	4,53
Signifikanz Mann-Whitney-(U)-Test		n. s.	p:0,000

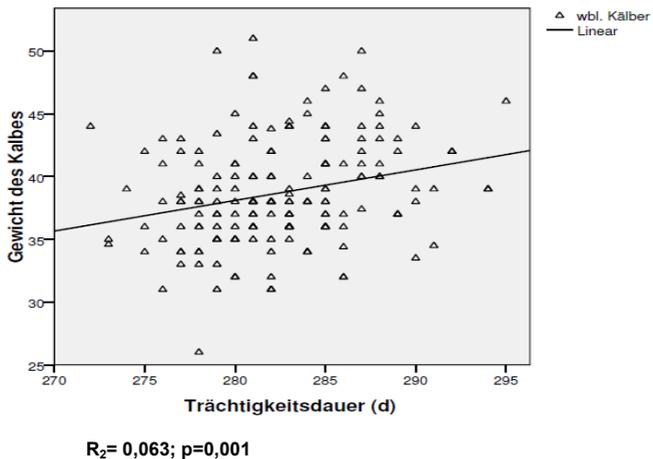
#### 4.6.1 Interaktion zwischen Trächtigkeitsdauer und Geburtsgewicht des Kalbes

Eine längere Trächtigkeitsdauer führt zu einem signifikanten linearen Anstieg des Kälbergewichtes.

Dies trifft in hohem Maße auf die männlichen Kälber zu, bei weiblichen Kälbern ist der Zusammenhang auch vorhanden, aber in geringerer Ausprägung (Abb. 2 u. 3).



**Abb. 2: Körpergewicht der Bullenkälber in Beziehung zur Trächtigkeitsdauer**



**Abb.3: Körpergewicht der Kuhkälber in Beziehung zur Trächtigkeitsdauer**

#### 4.6.2 Interaktion zwischen Vorbereitungsdauer und Geburtsgewicht des Kalbes

In Bezug auf die Vorbereitungsdauer ist auch hier, bei den Bullenkälbern sogar in einem stärkeren Ausmaß als bei der Trächtigkeitsdauer, ein statistisch gesicherter Zusammenhang zum Kälbergewicht nachzuweisen. Eine längere Vorbereitungsdauer verursacht ein höheres Geburtsgewicht beim Kalb. In geringerem Ausmaß gilt das auch für die weiblichen Kälber, siehe Abb. 4 u. 5.

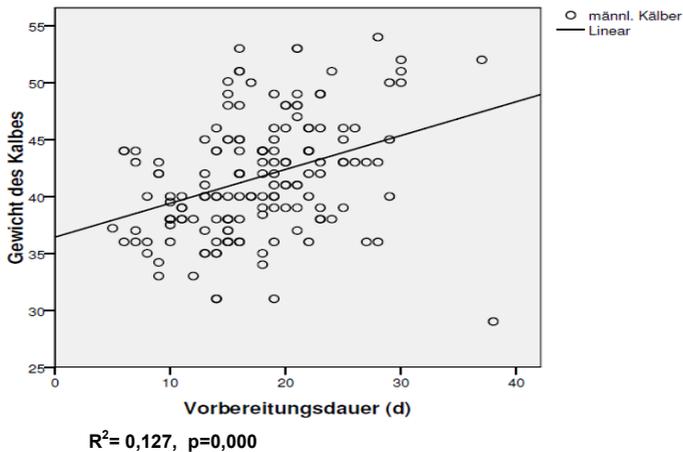


Abb. 4: Körpergewicht der Bullenkälber in Beziehung zur Vorbereitungsdauer

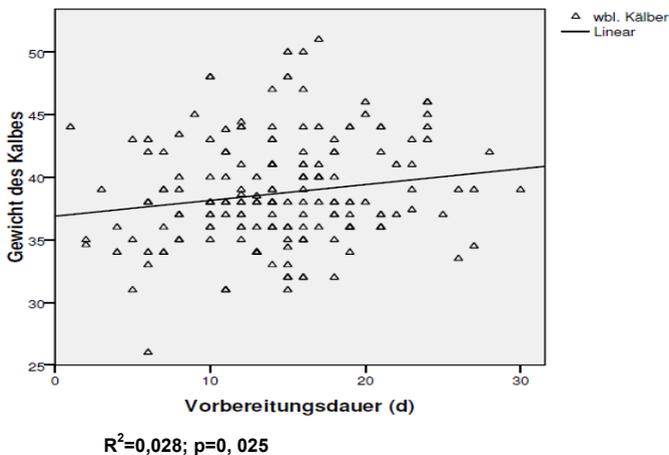


Abb. 5: Körpergewicht der Kuhkälber in Beziehung zur Vorbereitungsdauer

#### 4.7 Erhobene klinische Parameter

##### 4.7.1 Herz- und Atemfrequenz sowie Rektaltemperatur post natum und 24 Stunden post natum (Kälber der Studien- und Kontrollgruppe)

Es bestehen keine signifikanten Unterschiede zwischen Studientier- und Kontrolltierkälbern bezüglich der post natum und 24 Stunden post natum ermittelten Werte für Herz- und Atemfrequenz sowie für die rektale Körpertemperatur (Tab. 55).

**Tab. 55: Klinische Parameter post natum und 24 Stunden post natum bei den Kälbern der Studien- und Kontrollgruppen**

	Atem- frequenz /min p.n.	Atem- frequenz /min 24h p.n.	Herz- frequenz /min p.n.	Herz- frequenz /min 24h p.n.	Rektal- temp. p.n. °C	Rektal- temp. 24h p.n. °C
Studien- tiere						
N	133	131	132	131	132	131
$\bar{x}$	52	53	162	144	39,4	38,6
s	11,4	11,6	20,7	16,9	0,45	0,31
Kontroll- tiere						
N	175	171	175	171	175	171
$\bar{x}$	54	52	163	143	39,4	38,5
s	11,5	12,6	23,2	17,8	0,49	0,64
Sig- nifikanz t-Test	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.

##### 4.7.2 Herz- und Atemfrequenz sowie Rektaltemperatur unmittelbar post natum und 24 Stunden post natum (Kälber der 8 Studiengruppen und den entsprechenden Kontrollgruppen)

In keiner der 8 Futtergruppen bestehen bezüglich der erhobenen klinischen Parameter post natum und 24 Stunden post natum signifikante Unterschiede zu den gegenübergestellten Kontrolltiergruppen (Tab. 100 -107 im Anhang).

##### 4.7.3 Herz- und Atemfrequenz sowie Rektaltemperatur post natum und 24 Stunden post natum bei den Kälbern nach problemloser Geburt und nach Schweregeburt

Die mittlere Rektaltemperatur unmittelbar post natum liegt bei denjenigen Kälbern, die durch Schweregeburt geboren wurden, signifikant höher (Tab. 56).

**Tab. 56: Klinische Parameter nach Normal- und Schweregeburten**

	Atem- frequenz /min p.n.	Atem- frequenz /min 24h p.n.	Herz- frequenz /min p.n.	Herz- frequenz /min 24h p.n.	Rektal- temp. p.n. °C	Rektal- temp. 24h p.n. °C
Normal- geburt						
N	118	118	118	118	118	118
$\bar{x}$	52	53	160	145	39,3	38,6
s	11,2	11,7	21,8	17,5	0,49	0,30
Schwer- geburt						
N	133	129	132	129	132	129
$\bar{x}$	55	55,4	163	143	39,5	38,5
s	11,5	12,4	24,1	18,9	0,43	0,72
Sig- nifikanz t-Test	n. s	n. s	n. s	n. s	p:0,000	n. s

#### 4.7.4 Herz- und Atemfrequenz sowie Rektaltemperatur post natum und 24 Stunden post natum bei weiblichen und männlichen Kälbern

Die erhobenen klinischen Parameter nach der Geburt und 24 Stunden danach unterscheiden sich zwischen männlichen und weiblichen Kälbern nicht (Tab. 57).

**Tab. 57: Klinische Parameter, differenziert nach Geschlecht des Neonaten**

	Atem- frequenz /min p.n.	Atem- frequenz /min 24h p.n.	Herz- frequenz /min p.n.	Herz- frequenz /min 24h p.n.	Rektal- temp. p.n. °C	Rektal- temp. 24h p.n. °C
weiblich						
N	169	166	169	166	169	166
$\bar{x}$	53,1	53,8	161	145	39,4	38,6
s	11,4	12,4	20,6	17,6	0,52	0,29
männlich						
N	139	136	138	136	138	136
$\bar{x}$	54	51	164	142	39,4	38,5
s	11,5	11,8	23,8	17,2	0,42	0,71
Sig- nifikanz t-Test	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.

#### **4.8 Labordiagnostische Parameter**

Für neonatale Kälber existieren in der Literatur zu den meisten labordiagnostischen Parametern keine Referenzbereiche. Bei den in dieser Studie erhobenen Laborparametern können für die gemessenen Werte lediglich diejenigen Referenzbereiche, die für Kälber im Allgemeinen angegeben werden, zur Beurteilung herangezogen werden. Es ist daher zu betonen, dass die angegebenen Referenzbereiche nicht uneingeschränkt zur Beurteilung des neonatalen Organismus herangezogen werden können. Die zugehörigen Boxplots der erhobenen labordiagnostischen Parameter aus der Gesamtstichprobe aller geborenen Kälber sind in den Abb. 6-16 (Anhang) dargestellt.

##### **4.8.1 Postnatale Laborparameter der Kälber aus Studien- und Kontrollgruppe**

Sowohl für die Kälber der Studien- als auch der Kontrolltiere liegen die Mediane resp. die Mittelwerte für die Parameter Laktat, Glucose, Harnstoff, Creatinkinase und Glutamatdehydrogenase oberhalb der hier angegebenen Referenzbereiche, die der Parameter Gammaglutamyltransferase, Totalprotein und Albumin unterhalb des angegebenen Referenzbereiches und die Mediane für Aspartataminotransferase, Cholesterin und Gesamtbilirubin innerhalb des Referenzbereiches.

Unmittelbar post natum ist der Totalproteingehalt bei den Kälbern der Kontrollgruppen gegenüber dem Wert der Studiengruppen signifikant höher. Der Serumharnstoffwert ist bei den Kälbern der Studiengruppen signifikant höher (Tab. 108 im Anhang).

##### **4.8.2 Labordiagnostische Parameter der Kälber aus Studien- und Kontrollgruppe, 24 Stunden post natum**

Sowohl für die Kälber der Studien- als auch der Kontrolltiere liegen die Mittelwerte nach 24 Stunden für die Parameter Glucose, Albumin, Harnstoff, Creatinkinase, Gesamtbilirubin und Aspartataminotransferase oberhalb der hier angegebenen Referenzbereiche. Die Mittelwerte für die Parameter Laktat, Cholesterin, Totalprotein und Glutamatdehydrogenase liegen innerhalb des Referenzbereiches. Der Mittelwert für die Aktivität der Gammaglutamyltransferase liegt bei den Kälbern der Studiengruppentiere und denen der Kontrollgruppentiere im erforderlichen Bereich (Tab. 109 im Anhang).

### **4.8.3 Postnatale labordiagnostische Parameter der Kälber aus den einzelnen**

#### **8 Studiengruppen**

Der postnatal bestimmte Laktatwert liegt bei den Kälbern der Studiengruppen "Mais" und "Mais-Soja" signifikant höher als bei den Neonaten aus den Kontrollgruppen.

Post natum ist die Aktivität der Creatinkinase bei den Kälbern der Kontrollgruppe im Vergleich mit der Studiengruppe "Mais" signifikant höher. Die Neonaten aus der Studiengruppe "Soja" weisen höhere Aktivitäten der CK als die entsprechenden Tiere aus der Kontrollgruppe auf.

Der postnatale Harnstoffwert liegt bei den Kälbern der Studiengruppen "Soja", "Harnstoff" und "Triticale- Soja" statistisch gesichert höher als bei den Kälbern der entsprechenden Kontrollgruppen.

Die Glutamatdehydrogenaseaktivität post natum fällt bei den Kälbern der Kontrollgruppe zur Studie "Triticale" signifikant höher aus.

Die postnatal erhobenen Werte für Cholesterin liegen bei den Kälbern der Kontrollgruppen zu den Studiengruppen "Mais- Soja" und zu "Triticale- Harnstoff" höher.

Das Totalprotein fällt bei den Kälbern der Kontrollgruppe zur Studie "Triticale- Harnstoff" signifikant höher aus (Tab. 110 -117 im Anhang).

### **4.8.4 Labordiagnostische Parameter der Kälber aus den einzelnen**

#### **8 Studiengruppen, 24 Stunden post natum**

Der Laktatwert fällt 24 Stunden post natum bei den Kälbern der Kontrollgruppe zur Studie "Mais- Soja" signifikant höher aus.

Bei den Kälbern der Gruppe Mais-Soja fällt 24 Stunden nach der Geburt der Gesamtbilirubinspiegel signifikant höher aus als bei den Kälbern der Kontrollgruppe.

24 Stunden post natum fällt sowohl die GLDH-Aktivität als auch der Harnstoffwert bei den Kälbern der Kontrollgruppe zur Studie "Mais- Harnstoff" signifikant höher aus (Tab. 118 - 125 im Anhang).

### **4.8.5 Postnatale labordiagnostische Parameter der Kälber, differenziert nach**

#### **Geschlecht**

Bei den Bullenkälbern fällt der mittlere postnatale Laktatwert signifikant höher aus; die weiblichen Kälber der Gesamtstichprobe weisen höhere Totalprotein- und Albumingehalte im Serum auf.

24 Stunden nach der Geburt liegen die enzymatischen Aktivitäten für AST und CK bei den Bullenkälbern signifikant höher, der Albumingehalt hingegen niedriger (Tab. 126 im Anhang).

#### **4.8.6 Postnatale labordiagnostische Parameter der Kälber, differenziert nach dem Geburtsverlauf**

Bis auf das Cholesterin und die GLDH-Aktivität fallen alle postnatal bestimmten Parameter bei denjenigen Kälbern, die im Rahmen einer Schweregeburt geboren wurden, signifikant unterschiedlich im Vergleich mit unproblematisch geborenen Kälbern aus. Die Metaboliten Laktat, Glucose, Harnstoff und die Enzymaktivitäten von AST und CK sind erhöht, während Totalprotein und Albumin nach Schweregeburten niedriger ausfallen. Das Gesamtbilirubin fällt dagegen bei den Kälbern nach Schweregeburten signifikant niedriger aus

Gamma-GT und Albumin sind nach 24 Stunden signifikant höher bei denjenigen Kälbern, die eine unproblematische Geburt erfuhren, dagegen fallen der Harnstoffwert und die Aktivitäten von AST und CK nach Schweregeburten signifikant höher aus als nach Normalgeburten (Tab. 128 u. 129 im Anhang).

#### **4.9 Postpartale labordiagnostische Parameter bei allen Studien- und Kontrollgruppenfärsen**

Sowohl bei den Studiengruppenfärsen als auch bei den Kontrolltieren liegen die Mittelwerte der Parameter Calcium, Magnesium und Gesamtbilirubin im angegebenen Referenzbereich, die Mittelwerte für das anorganische Phosphat, Beta-Hydroxybutyrat und Cholesterin unterhalb des hier angegebenen Referenzbereiches und die Mittelwerte für die Enzymaktivitäten der Creatinkinase, Aspartataminotransferase und der Glutamatdehydrogenase sowie der Wert für Harnstoff oberhalb des angegebenen Referenzbereiches.

Der Magnesiumspiegel fällt bei den Färsen der Studientiergruppen nachweislich höher aus, ebenso der Wert für Harnstoff. Dagegen ist das Cholesterin bei den Studiengruppentieren signifikant niedriger als bei den Kontrolltieren (Tab. 130 im Anhang).

##### **4.9.1 Postpartal erhobene labordiagnostische Parameter bei den Färsen der 8 Studiengruppen**

Der postpartal bestimmte Calciumspiegel ist bei den Färsen der Studiengruppe "Mais" signifikant höher.

Der Wert für das anorganische Phosphat fällt bei den Tieren der Studiengruppe "Triticale- Harnstoff" niedriger als bei den Kontrolltieren aus.

Die postpartalen Werte für Magnesium liegen bei den Färsen der Studiengruppen "Soja" und "Triticale- Soja" höher als bei den entsprechenden Kontrolltieren.

Die Werte für Harnstoff sind postpartal bei den Färsen aus den Studiengruppen "Soja" und "Harnstoff", "Triticale- Soja" und "Mais-Soja" signifikant höher als bei den Tieren der Kontrollgruppen. Die Aktivität der GLDH fällt bei den Studientieren "Triticale- Soja" signifikant niedriger aus.

Der Cholesterinspiegel fällt bei den Färsen der Studiengruppen "Triticale- Soja" und "Triticale- Harnstoff" signifikant niedriger als bei den gegenübergestellten Kontrolltieren aus.

Die Aktivität der AST und das Serumbilirubin fallen bei den Färsen der Gruppe "Soja" signifikant niedriger aus (Tab. 131 -138 im Anhang).

#### **4.9.2 Beziehungen zwischen labordiagnostischen Parametern der Färsen und dem Auftreten von Normal- und Schwereburten**

Der Serumcalciumwert ist bei Färsen nach problemlosen Abkalbungen signifikant höher als bei Tieren nach Schwereburten. Die CK- Aktivität ist nach Schwereburten höher, ebenso der Gesamtbilirubingehalt (Tab. 139 im Anhang).

#### **4.9.3 Beziehungen zwischen labordiagnostischen Parametern der Färsen und dem Auftreten von Lebend-und Totgeburten**

Die Enzymaktivität der GLDH und der Harnstoffwert fallen bei denjenigen Färsen, die eine Totgeburt hatten, signifikant höher als bei den Tieren nach Lebendgeburten. Der BHB-Wert ist bei Färsen nach Totgeburten nachgewiesenermaßen niedriger als bei den Färsen mit Lebendgeburten (Tab. 140 im Anhang).

## **5. Diskussion**

Im Rahmen der durchgeführten Untersuchung wurde überprüft, inwieweit eine Erhöhung der Energie- und/ oder der Proteindichte oberhalb der Bedarfsnormen innerhalb der Vorbereitungsration für Färsen die Schwer- und Totgeburtenrate sowie die Vitalität des neonatalen Kalbes beeinflusst.

### **5.1 Studienanordnung und Versuchsaufbau**

Während einer vierwöchigen Versuchsvorlaufphase vor Beginn der eigentlichen Studie stellte sich dar, dass die Färsen nach Verbringen in die Vorbereitergruppe, zwei Wochen vor dem errechneten Kalbetermin, bereits nach wenigen Tagen kalbten. Um hinsichtlich der Aussagekräftigkeit der Versuche die energie- bzw. proteindichteren Rationen ausreichend lange auf die Tiere einwirken lassen zu können, wurden mit Beginn der eigentlichen Untersuchung die Färsen der Studiengruppen über drei Wochen vor dem errechneten Geburtstermin vorbereitet.

Bezüglich des Versuchsaufbaus ist desweiteren zu erläutern, dass es aus organisatorischen Gründen erst während der bereits laufenden Studie "Soja" möglich war, die Serumproben der Kälber 24 Stunden nach der Geburt hinsichtlich der gewünschten klinischen Parameter im Labor untersuchen zu lassen.

Hinsichtlich der praktischen Durchführung dieser Studie war aus betriebsorganisatorischen Gründen der Unterbringungsbereich für die Tiere aus den 8 Studiengruppen im Außenbereich der Milchviehanlage angesiedelt. Hier wurden vier nicht überdachte Außenstallbereiche für jeweils fünf Tiere geschaffen, die sich der Milchviehanlagenseite nach Westen hin anschlossen. Dieses muss im Sinne einer unterschiedlichen witterungsbedingten Beeinflussung beim Vergleich mit den Kontrolltieren, die im Stall bzw. im überdachten Auslauf untergebracht wurden, berücksichtigt werden.

Weiterhin ist anzumerken, dass bei einer Geburt, die offensichtlich schwierig zu verlaufen schien, nur bei sehr ruhigen Tieren die Möglichkeit bestand, in den Außenstallbereichen Geburtshilfe zu leisten. Meist war es erforderlich, die Tiere bei offensichtlich schwerer verlaufendem Partus hinsichtlich einer adäquaten Fixationsmöglichkeit in den Abkalbebereich innerhalb der Milchviehanlage zu verbringen. Das Umtreiben unter der Geburt wirkte sich subjektiv ungünstig auf das Verhalten der Tiere und auf den Geburtsvorgang aus.

## **5.2. Einfluss der Vorbereitungsfütterung auf die körperliche Entwicklung der Färsen**

### **5.2.1 Rückenfettdicke**

Der sonographischen Messung der Rückenfettdicke kommt eine wesentliche Bedeutung zur Abschätzung der Energiebilanz zu (Kleiböhmer et al. 1998). Die Rückenfettdicke entspricht einem relativ festen Energiebetrag und wird als Messgröße zur Berechnung der bestehenden Energiebilanz herangezogen (Staufenbiel 1988). Laut Lachmann (1995) ist die RFD als ein geeignetes Maß für die energetische Bilanz und die Energieaufnahme während der Vorbereitungsphase heranzuziehen.

Die Rückenfettdicken zum Ende der Trächtigkeit sollten bei Färsen laut Schröder (2003) unter 20 mm liegen. Dieses wird bei den Kontrolltieren mit durchschnittlich 18,1 mm zum Zeitpunkt der Kalbung realisiert, bei den Versuchstieren liegt sie zum Zeitpunkt der Kalbung mit 20,1 mm knapp über dem anzustrebenden Wert. Signifikant höhere Rückenfettdicken zum Zeitpunkt der Kalbung sind insbesondere bei den proteinintensiv vorbereiteten Tieren der Gruppen Soja und Mais-Soja zu beobachten. Im Gegensatz zu den diesbezüglich nicht relevanten Effekten in den energiesupplementierten Versuchsgruppen ist der Grund für die gesteigerte Körperfettretention bei den proteinintensiven Rationszusätzen darin zu sehen, dass eine höhere Versorgung antepartaler Tiere mit nutzbarem Rohprotein eine positive Wirkung auf die Futteraufnahme ausübt (Butler 1998), welches der antepartale bestehenden Verzehrsdepression (Grummer 2000) entgegenwirkt.

Bereits 6 Wochen vor dem errechneten Kalbetermin divergieren die Rückenfettdicken zwischen Versuchs- und Kontrollgruppen, die Versuchstiere haben zu dem Zeitpunkt bereits eine signifikant höhere Fettauflage als die Kontrolltiere. Da zu diesem Zeitpunkt jedoch noch keine studienbedingten Fütterungseinflüsse für die erhobenen Differenzen verantwortlich gemacht werden können und die Zuordnung zur Kontroll- oder Versuchsgruppe zufällig alternierend stattfand, kann festgestellt werden, dass die Aufzucht in dem Studienbetrieb nicht gleichmäßig auf die Färsen gewirkt hat.

Während der Vorbereitungszeit konnten die Versuchstiere Körperfett assimilieren, während die Kontrolltiere Körperfett mobilisiert haben, wobei die Versuchstiere bereits vor Versuchsbeginn eine höhere RFD aufwiesen.

### **5.2.2 Körpergewicht**

Das Körpergewicht einer Kuh unterliegt den Einflüssen sich ändernder Füllungszustände der Verdauungsorgane, Änderungen der Organmassen sowie der Masse der Konzeptionsprodukte wie Uterus, Fetus, Fruchthüllen und Fruchtwasser (Staufenbiel et al. 1993). Dieses ist bei der Lebendmassewägung tragender Rinder zu berücksichtigen.

Für die erste Kalbung wird ein Gewicht von 70 % des Endgewichtes von 720 kg für Kühe der Rasse Holstein Friesian empfohlen, was einem Gewicht von über 520 kg entspricht. Dieses wird in der vorliegenden Studie sowohl von den Versuchs- und Kontrolltieren realisiert. Einzig bei der Gewichts Differenz zwischen den Zeitpunkten 6 Wochen ante partum und dem Eintritt in die Vorbereitungsperiode legten die Kontrolltiere signifikant mehr an Körpermasse zu, was jedoch durch die zu diesem Zeitpunkt bereits eine Woche länger bestehender Trächtigkeit erklärt werden kann.

### **5.2.3 Widerristhöhe**

Die Widerristhöhe als Maß für die skeletale Entwicklung variiert zwischen der Versuchs- und Kontrolltiergruppe nicht. Die Widerristhöhe beträgt bei allen Tieren im Durchschnitt zwischen 138 cm und 139 cm und liegt damit im von Kalayci (1999) empfohlenen Bereich. Die erhobenen Werte der Widerristhöhe spiegeln eine gleichmäßige und optimale skeletale Entwicklung in diesem Betrieb wider. Da die für diese Studie herangezogenen Färsen im Schnitt 26 Monate alt sind, können sie laut Schröder (2003) als nahezu ausgewachsen bezeichnet werden und sind in Bezug auf das skeletale Wachstum zum Zeitpunkt des Trächtigkeitendes in Abhängigkeit von der Fütterungsintensität nicht mehr grundsätzlich beeinflussbar (Goehring et al 1989).

## **5.3 Geburtsverlauf und Geburtsausgang**

### **5.3.1 Totgeburtenrate und Anteil der Totgeburten an den unterschiedlichen Geburtsverläufen**

Die Gesamttotgeburtenrate in der vorliegenden Studie liegt bei insgesamt 7,4 % und liegt damit unter dem Wert, der von Steinhöfel (2009) bezüglich der Totgeburtenrate in Deutschland bei Färsen mit 15 % angegeben wird. Jeweils ein Viertel aller in der Studie aufgetretenen Totgeburten entfallen auf die unproblematischen Geburtsverläufe sowie die manuellen Auszüge. Mit 44 % aller Totgeburten finden nahezu die Hälfte aller Totgeburten im Rahmen von Schweregeburten statt, ein kleiner Anteil von 8 % bei den durchgeführten Schnittentbindungen. Statistisch ist die Verbindung zwischen Totgeburten und dem Ausmaß der Geburtshilfe in dieser Studie hoch signifikant ( $p < 0,001$ ) und damit nahezu identisch mit den Resultaten von Chassagne et al (1999). Die Ergebnisse aus der hier vorliegenden Untersuchung sind vergleichbar mit den Erkenntnissen von Meyer et al. (2000), die innerhalb einer US-

amerikanischen Studie belegen konnten, dass die Totgeburtenrate mit dem Grad der Dystokie ansteigt.

Als bedeutsame Einflussfaktoren auf das Auftreten von Totgeburten sind innerhalb dieser Studie die Vorbereitungsdauer, das männliche Geschlecht und das Ausmaß der Dystokie zu nennen. Bei den Studienfärsen lag die Totgeburtenrate mit 11,1 % deutlich höher als bei den Kontrollfärsen mit 4,2 %; hier kann ein unmittelbarer Einfluss auf die Totgeburtenrate aus der Dauer der Vorbereitungs- und Fütterung verantwortlich gemacht werden.

Konditionelle Parameter der Färsen und das Körpergewicht sowie die Maße der totgeborenen Kälber scheiden in dieser Studie als ursächliche Faktoren hingegen aus.

### **5.3.2 Schweregeburten und Totgeburten unter Berücksichtigung der konditionellen Parameter der Färsen**

Ein hohes Fütterungsniveau vor der Abkalbung führt über die Verfettung der Geburtswege zu einer höheren Inzidenz von Schweregeburten (Farries 1981, Quigley u. Drewry 1998) und zu vermehrtem Auftreten einer Uterusatonie sub partu (De Kruijff et al. 1998). Eine übermäßige Kondition zur Kalbung mit BCS- Werten über 4 ist laut Chassagne (1998) ein signifikanter Risikofaktor für Totgeburten. Innerhalb dieser Studie kann bezüglich des Auftretens von Schwer- und Totgeburten kein konditioneller Einfluss seitens der untersuchten Färsen verantwortlich gemacht werden. Diejenigen Färsen, die eine Totgeburt erfuhren, sind zwar mit 20,2 mm RFD konditionell höher angesiedelt als die Färsen nach Lebendgeburten mit durchschnittlich 19,4 mm, dieses ist statistisch jedoch kein abgesicherter Unterschied und kann im Umkehrschluss zu keiner Verfettung der Geburtswege geführt haben.

Steinhöfel (2005) stellte in einer von ihr durchgeführten Studie dar, dass das Risiko für Schweregeburten und auch für Totgeburten bei leichteren Färsen geringer ist. In der Altersgruppe der zwischen 26 und 28 Monate alten Färsen legen die niedrigsten Raten für Schwer- und auch für Totgeburten in der Gewichtsklasse zwischen 550 und 650 kg KGW. Die Färsen innerhalb dieser Studie sind, unabhängig davon, ob sie eine Normal- oder Schweregeburt sowie eine Lebend- oder Totgeburt hinter sich brachten, in der Ausprägung des Körpergewichtes zur Kalbung in dem von Steinhöfel genannten Bereich anzusiedeln.

### **5.3.3 Geburtsdauer**

Innerhalb der durchgeführten Studie wurde ersichtlich, dass sowohl die Schweregeburten als auch die Totgeburten mit einem Anstieg der Geburtsdauer einhergehen. Unassistierte Geburten waren durchschnittlich nach 1 Stunde abgeschlossen, bei Schweregeburten waren es dagegen 1 Stunde und 40 Minuten, ebenso waren lebendgeborene Kälber nach durchschnittlich 88 Minuten auf der Welt, totgeborene Kälber dagegen erst nach 2 Stunden. Diese Beobachtungen

entsprechen den Aussagen von Rice (1994), nach denen unproblematische Abkalbungen unterhalb einer Grenze von 2 Stunden abgeschlossen sein sollten. Die Schwereburten, die während der Studie auftraten, waren jedoch durchschnittlich ebenfalls durchschnittlich in 120 Minuten abgeschlossen.

Die innerhalb dieser Studie gewählte zeitliche Festlegung der Geburtsdauer bezieht sich auf den äußerlich wahrnehmbaren Geburtsabschnitt der Aufweitungs- und Austreibungsphase. Als Geburtsbeginn wurde daher hinsichtlich einer Vergleichbarkeit zwischen den gebärenden Tieren der Zeitpunkt des Sichtbarwerdens von Fruchtblasen oder Extremitäten in der Rima vulvae festgelegt, das Geburtsende wurde mit dem Zeitpunkt der erfolgten vollständigen Austreibung des Kalbes definiert.

#### **5.3.4 Lage-, Stellungs- und Haltungsanomalien**

Alle innerhalb der vorliegenden Studie aufgetretenen Lage-, Stellungs- und Haltungsabweichungen verursachten Schwereburten. Dieses Ergebnis stimmt mit dem von Mee (2001) überein, da innerhalb seiner Studie alle Abweichungen von der physiologischen Vorderendlage neben hohen Kälbergewichten als zweitwichtigste Ursache für das Auftreten von Schwereburten genannt werden.

Die innerhalb des Versuches totgeborenen Kälber erfuhren überproportional häufig eine Extremitätenbeugehaltung, seitliche bzw. untere Stellung oder eine Hinterendlage.

#### **5.3.5 Trächtigkeitsdauer**

Eine längere Trächtigkeitsdauer resultierte innerhalb der Studie in höheren Kälbergeburtsgewichten, bei den geborenen Bullenkälbern in noch stärkerem Maße als bei den weiblichen Kälbern. Dieses wurde auch von Johanson und Berger (2003) dargestellt. Der geschlechtsspezifische Effekt kann zum Einen mit den Erkenntnissen von Martinez et al. (1983) erklärt werden, da diese in ihrer Studie darstellten, dass Trächtigkeiten mit Bullenkälbern durchschnittlich 1,2 Tage länger als bei der Austragung weiblicher Kälber andauern; Holland und Odde (1992) ergänzen den Einfluss der Trächtigkeitsdauer um den Einflussfaktor der unterschiedlichen fetalen Wachstumsraten in der Spätgravidität.

In der hier vorliegenden Studie stieg die Schwereburtenrate bei zunehmender Trächtigkeitsdauer an, nicht jedoch die Totgeburtenrate. Die Ergebnisse aus den Studien von Stamer et al. (2010) zeigen, dass sowohl bei den Färsen als auch bei den Kühen höhere Totgeburtenraten nach sehr kurzen Trächtigkeitsdauern auftreten, zusätzlich aber bei Färsenkalbungen nach langen Trächtigkeitsdauern eine tendenziell höhere Wahrscheinlichkeit einer Problemabkalbung zu erwarten ist. Sorge (2005) konnte innerhalb der von ihr

durchgeführten Studie an Färsen hingegen keinen Einfluss zwischen Trächtigkeitsdauer und dem Geburtsverlauf bestätigen.

### **5.3.6 Vorbereitungsdauer**

Die Vorbereitungsdauer zeigte innerhalb der vorliegenden Studie einen vergleichbaren Effekt auf die Geburtsgewichte, da auch hier bei längerer Vorbereitung die Kälbergeburtsgewichte anstiegen. Der Effekt war wiederum stärker bei den männlichen als bei den weiblichen Kälbern ausgeprägt. Insgesamt war mithilfe dieser Studie ein Anstieg der Schweregeburtenrate mit zunehmender Vorbereitungszeit zu belegen. Vergleichbare Ergebnisse wurden auch in der Studie von Sorge (2005) festgestellt.

Auf das Auftreten von Totgeburten in dieser Studie nahm jedoch ausschließlich die Dauer der Vorbereitung einen Einfluss, die Trächtigkeitsdauer dagegen nicht. Die Ergebnisse bezüglich der Totgeburtenhäufigkeit in Bezug auf die Trächtigkeitsdauer sind abweichend zu den Erkenntnissen von Meyer et al. (2000), in deren Studie die Totgeburtenhäufigkeit bei Trächtigkeiten unter 280 Tagen zunahm.

### **5.4 Einfluss der Vorbereitungsrationen auf den Geburtsverlauf**

Die innerhalb dieser Studie beobachteten Geburtsverläufe wurden von der Art der Fütterung nicht beeinflusst, da es keine statistisch gesicherten Unterschiede bei den Häufigkeiten für Normalgeburten, manuelle Auszüge, Schweregeburten und Kaiserschnitten gab. Da einerseits festgestellt werden konnte, dass es zwar hinsichtlich der Körperfettretention zum Zeitpunkt der Kalbung höhere Werte bei den Versuchsfärsen gab, andererseits diese konditionellen Unterschiede keinen Einfluss auf das Geburtsverhalten nahmen, kann konstatiert werden, dass es durch die energie- und proteinintensiveren Rationen zu keinem Anstieg der Schweregeburtenrate kommt. Effekte wie Verfettung der Geburtswege (Farries 1981, Meijering 1984) oder fütterungsinduzierte Uterusatonie oder Wehenschwäche, über die Kudlac (1991) berichtet, waren im Rahmen dieser Studie nicht zu bestätigen.

#### **5.4.1 Auswirkungen der Vorbereitungsrationen auf Lebend- bzw. Totgeburten**

Die Totgeburtenrate ist mit 11,1 % bei den Kälbern aus den Versuchsgruppen mehr als doppelt so hoch wie bei den Kälbern aus den betriebsüblich vorbereiteten Färsen.

In der Einzelbetrachtung der Versuchsgruppen ist die Totgeburtenrate bei Kälbern aus der Gruppe Mais und aus der Gruppe Triticale deutlich höher als bei den entsprechenden Kontrolltieren, obwohl die Muttertiere in diesen Gruppen peripartal nicht besser konditioniert waren als die Kontrolltiere und auch die mittleren Kälbergewichte nicht höher ausfielen. Auffällig

ist, dass bei den Gruppen mit Protein- bzw. Harnstoffzusatz zu den Mais- und Triticalezusätzen dieser Effekt nicht auftrat, so dass angenommen werden kann, dass eine reine Energieübersversorgung einen negativen Effekt auf das pränatale Kalb und / oder auf die Plazentafunktion haben könnte, was letztendlich letal wirken würde. Ein solcher Effekt wäre durch die Zulage von Protein resp. Harnstoff zur Energiezulage gemildert worden, da der Abbau des Futterproteins und Neusynthese aus den entstandenen Aminosäuren selbst energieverbrauchende Prozesse darstellen und die Nettoenergieausbeute für das über Bedarf versorgte Tier nicht vergleichbar hoch ausfällt. Jegliche pränatale Effekte können jedoch anhand der aus dieser Studie vorliegenden Parameter nicht näher verifiziert werden.

Als hauptverantwortlich für die höhere Totgeburtenrate bei den Versuchsgruppen ist die um durchschnittlich 7 Tage längere Vorbereitungsdauer bei den Versuchstieren anzusehen. Da insbesondere bei den mit hoher Energiedichte gefütterten Tieren (Mais, Triticale) die Totgeburtenrate hoch ist, könnte der oben genannte hypothetische Effekt einer pränatalen Schädigung durch Störungen innerhalb der plazentaren Austauschvorgängen als Ursache in Erwägung gezogen werden. Larsen (1986) erläuterte hierzu, dass eine zu energieintensive Fütterung vor der Kalbung die Konzentration von GH im Blut des Muttertieres um die Hälfte vermindern kann. GH ist jedoch während der Gravidität insbesondere entscheidend für die Regulierung der Metabolitenverteilung und den Gewebestoffwechsel beim Fetus. Denkbar wäre eine Fehlregulierung innerhalb dieses Bereiches mit einer pränatalen Schädigung des Kalbes, was ursächlich für die vermehrten Totgeburten bei den Gruppen Mais und Triticale sowie insgesamt bei allen Versuchsfasern mitverantwortlich gemacht werden könnte, potenzierend zum nachgewiesenen negativen Effekt der längeren Vorbereitungsdauer. Ein weiterer pathophysiologischer Zusammenhang zwischen den energiedichten Vorbereitungsrationen und einer höheren Kälbersterblichkeit zur Geburt ist in Veränderungen beim maternalen und fetalen Glukosemetabolismus zu vermuten. Bei Kühen kommt es im peripartalen Zeitraum zu einer partiellen Insulinresistenz (Reid 1993, Fürll 1997). Bei gleichzeitigem Anheben der Energiedichte und erhöhten maternalen Blutglukosekonzentrationen ist mit erhöhtem transplazentarem Übertritt von Glukose in den fetalen Organismus zu rechnen, der bei Studien an humanen Feten zur Hyperinsulinämie führte (Dorlöchter et al. 1999). Da eine Überproduktion von fetalem Insulin die permanente stattfindende Surfactant- Synthese in den Typ-II- Pneumozyten zumindest bei humanen Feten inhibiert und zu neonatalem Atemnotsyndrom bzw. Unreife der Lunge und Asphyxie führen kann, wäre dieser Mechanismus ein Erklärungsansatz für die vermehrte Totgeburtenrate innerhalb der Studiengruppen, vor allem bei den energieintensiven Varianten.

## **5.5 Körpergewicht und –maße der Neonaten**

Sowohl bei der Gesamtheit der Versuchs- und Kontrolltiere als auch in der Einzelgegenüberstellung der acht Versuchsgruppen zeigen Körpergewichte und Körpermaße der geborenen Kälber keine Differenzen, so dass über die Variationen bei der Färsenfütterung in den durchschnittlich 20 Tagen Vorbereitung bei den Versuchsfärsen und 12 Tagen bei den Kontrolltieren keine Effekte auf die körperliche Entwicklung der Kälber erzielt wurden. Mit hoher Wahrscheinlichkeit sind die täglichen Zunahmen in der Spätgravidität laut Holland und Odde (1992) demnach geringer als häufig angenommen wurde. Quigley und Drewry (1998) stellten zudem dar, dass als Resultat übermäßiger Energieversorgung kein quantifizierbarer Einfluss auf das Fetalwachstum und die fetale Entwicklung besteht.

Bisherige Studien, die Fütterungsvariationen bei bovinen Muttertieren durchführten und dabei deutliche Effekte auf das Geburtsgewicht der Kälber nachweisen konnten, führten teilweise stark energie- und auch proteinbetonte Rationen über einen längeren Zeitraum mit bis zu 50 Tagen vor dem erwarteten Kalbetermin zu (Boyd et al.1987).

### **5.5.1 Körpergewicht und –maße der Neonaten, differenziert nach Geschlecht des Kalbes**

Die innerhalb der vorliegenden Studie geborenen männlichen Kälber sind sowohl schwerer als auch länger als die weiblichen Kälber und weisen größere Kopfbreiten und Brustumfänge auf. Dieses entspricht den Aussagen von Kertz (1997). In der Studie von Sorge (2005) zeigten hingegen die Bullenkälber in Bezug auf Schädel- Steißlänge und Brustumfang keine Unterschiede gegenüber den weiblichen Neonaten.

### **5.5.2. Geschlechtsspezifischer Einfluss auf Schwer- und Totgeburten**

Bei Geburten von Bullenkälbern kam es vermehrt zu Schwergeburten. Die Totgeburtenrate ist bei Bullenkälbern nahezu doppelt so hoch als nach Totgeburt eines weiblicher Kälber. Diese Ergebnisse stimmen mit denen von Mee (2008), Johanson und Berger (2003), Kertz (1997) und McDermott et al. (1992) überein. In der Studie von Sorge (2005) hingegen konnte bezüglich der Totgeburtenrate kein Unterschied zwischen männlichen und weiblichen Kälbern bestätigt werden.

### **5.5.3 Beeinflussung des Geburtsverhaltens und des Geburtsausganges durch das neonatale Körpergewicht und die Körpermaße**

In dieser Studie fallen die Kälbergeburtsgewichte nach Schweregeburten höher aus als bei Kälbern aus Normalgeburten. Johanson und Berger (2003) stellten hierzu ebenfalls fest, dass das Risiko einer Schweregeburt bei einem Anstieg des Kälbergeburtsgewichtes um jeweils ein Kilogramm um 13 % ansteigt, maßgeblich durch eine verlängerte Trächtigkeitsdauer bedingt. Bei den totgeborenen Kälbern finden sich in der Ausprägung der Gewichte und Maße keine Unterschiede zu den lebend geborenen Kälbern. Dieses Ergebnis entspricht den Feststellungen von Holland und Odde (1992), in deren Untersuchungen zu Totgeburten der Anteil an leichtgewichtigen Kälbern annähernd so groß war wie der an Schwergewichtigen.

### **5.6 Klinische Parameter der Kälber**

Die ermittelten Werte für Herz- und Atemfrequenz sowie die Rektaltemperatur unterliegen keinem differenzierten Fütterungsangebot der Muttertiere und sind mit durchschnittlich 52 Atemzügen pro Minute und 160 Herzschlägen pro Minute nahezu in dem Bereich, der von Adams et al. (1995) ermittelt wurde. Die Rektaltemperatur betrug wie auch bei Kurz und Willett (1991) in dieser Studie zwischen 38,3 und 39,6 Grad Celsius. Bei den Tieren nach Schweregeburten liegt die mittlere postnatale Rektaltemperatur um 0,2 Grad Celsius höher als bei den normalgeborenen Kälbern, welches Gegenteil zu den Aussagen von Rice (1994) ist. Die gemessenen klinischen Parameter sind in dieser Versuchsanordnung nicht vom Geschlecht des Kalbes beeinflusst.

### **5.7 Labordiagnostische Parameter der Kälber**

Aufgrund der Anpassungsvorgänge an das extrauterine Leben und infolge Änderungen gewisser Blutparameter unter dem Einfluss der Kolostrumaufnahme müssen die ermittelten Parameter eine besondere Betrachtung erfahren, da keine uneingeschränkt nutzbaren Referenzbereiche für bovine Neonaten, insbesondere in Bezug zur Biestmilchaufnahme vorliegen.

Im Vergleich zwischen den Kälbern der Versuchsfärsen mit denen der Kontrollfärsen fällt postnatal der höhere Gesamtproteingehalt bei den Kontrollkälbern auf, die Versuchsgruppenkälber haben erheblich höhere Serumharnstoffgehalte. Prinzipiell ist der Gesamtproteingehalt des Blutes von neonatalen Kälbern niedrig und steigt erst nach der ersten Kolostralaufnahme (Kurz u. Willett 1991). Obwohl die postnatalen Gesamtproteinkonzentrationen hauptsächlich vom uteroplazentarem Aminosäureangebot bestimmt werden, konnten bei den Kälbern der intensiver gefütterten Tiere, insbesondere der protein- und harnstoffsupplementierten Tiere, keine höheren Gesamtprotein- und Albuminspiegel ermittelt werden. Insbesondere bei den Kälbern, die aus den protein- und

harnstoffreich vorbereiteten Muttertiere stammten, fallen die Harnstoffwerte im Serum post natum signifikant höher aus, nach 24 Stunden weiterhin auch bei den Kälbern aus der Mais-Harnstoff-Studie. Klee et al (1985) ermittelten aufgrund einer post natum vorhandenen anabolen Stoffwechselsituation niedrige Harnstoffgehalte beim neonatalen Kalb.

Im Vergleich zwischen weiblichen und männlichen Kälbern fällt auf, dass die durchschnittlichen postnatalen Laktatwerte bei Bullenkälbern höher als bei den weiblichen Tieren ausfallen, bei den weiblichen Kälbern dagegen post natum höhere Spiegel für Gesamtprotein und Albumin ermittelt werden konnten. Aeikens (1976) wies dagegen höhere Gesamtproteinspiegel bei postnatalen Bullenkälbern nach.

Die postnatal bestimmte Laktatkonzentration hängt laut Scheid (2004) entscheidend vom Geburtsverlauf und von der unter der Geburt erlittenen Hypoxie ab. Da Bullenkälber in dieser Studie überproportional aus Schweregeburten hervorgingen, ist folglich der höhere Laktatwert als Resultat dieses Zusammenhangs zu werten.

Schweregeburten hatten auf mehrere Metaboliten und Enzyme eine starke Auswirkung.

Die höheren Laktat Spiegel nach Schweregeburten resultieren aus der durchgemachten Gewebshypoxie mit anaerobem Stoffwechsel und fallen unter erschwerten Geburten schneller an, als sie von der Leber dann wieder abgebaut werden kann. Die in dieser Studie gemessenen Laktatwerte überschreiten bereits bei normalem Geburtsverlauf die von Boyd (1989) mit durchschnittlich gemessenen 7,8 mmol / l direkt postnatal, liegen aber auch nach Schweregeburten mit mittleren 10 mmol/l in einem vergleichsweise niedrigem Bereich, der von anderen Autoren mit über 20 mmol/l nach Schweregeburten deutlich überschritten wird. Nach 24 Stunden post natum haben sich auch die stark erhöhten Laktatwerte sowohl nach Normal- als auch nach Schweregeburten auf Werte um 2,5 mmol eingependelt, wie analog auch von Kühne et al. (1989) berichtet wurde.

Bezüglich des Laktatwertes hat der Neonat erst nach etwa einer Lebenswoche basale Laktatwerte von 1-1,9 mmol/l erreicht (Vestweber, 1997). Die normalerweise beim Kalb postnatal zu erwartenden niedrigen Glukosewerte waren nach Schweregeburten ebenfalls signifikant erhöht, was in vergleichbarer Form auch Bellows und Lammoglia (1999) berichteten. Der Anstieg der Blutglucose nach Schweregeburten geschieht in Folge einer sympathikoadrenergen Aktivierung im Rahmen des Geburtstresses und resultierendem forcierten Abbau der geringen Glykogenreserven.

Sowohl nach Normal- als auch nach Schweregeburten hat sich nach erfolgter Kolostrumaufnahme der Wert für Glucose auf ein bei Monogastriern normales Niveau um 7 mmol/l stabilisiert.

Die Enzymaktivitäten für Creatinkinase und Aspartataminotransferase sind nach Schweregeburten deutlich erhöht, welches durch die aus dem erschwerten Geburtsvorgang hervorgerufenen Muskelschäden zu erklären ist (Egli u. Blum 1998, Scheid 2004). Sorge (2005) stellte innerhalb ihrer Studie bei Schweregeburten lediglich schwergeburtsinduzierte Erhöhungen der AST fest, nicht jedoch der CK. Die Erhöhung der beiden Enzyme setzt sich bei den Kälbern aus der vorliegenden Studie bis 24 Stunden nach der Geburt weiter fort.

Auffallend ist, dass der Gesamtbilirubinspiegel bei den Kälbern nach Schweregeburten wesentlich niedriger ausfällt. Der Bilirubinspiegel bei allen, sowohl normal als auch schwer geborenen Kälbern, ist nach 24 Stunden als Zeichen einer Hämolyse deutlich erhöht.

Die GGT und das Albumin sind bei Kälbern nach unproblematischen Geburten 24 Stunden postnatal höher als bei den Kälbern aus Schweregeburten. Einerseits geschieht die intestinale Resorption der Gammaglobuline aus dem Kolostrum durch hypoxische Schädigung der Darmmukosa, mit denen die kolostrale GGT parallel resorbiert wird, deutlich verzögert (Tyler u. Ramsey 1991), andererseits nehmen Kälber nach Schweregeburten durch die vitale Beeinträchtigung und Asphyxie meist nur eingeschränkt Kolostrum in den ersten acht Lebensstunden auf. Die höheren Albuminspiegel resultieren aus einer bei normal geborenen Kälbern in einer besseren hepatischen Syntheseleistung.

### **5.8 Labordiagnostische Parameter der Färsen**

Bei der Gesamtheit der Versuchstiere sind postpartal höhere Harnstoff- und auch Magnesiumkonzentrationen im Serum vorhanden als bei den betriebsüblich vorbereiteten Tieren. Auffallend ist, dass auch bei den Tieren der Kontrollgruppen die ermittelten Mittelwerte für Harnstoff erheblich über den in der Literatur angegebenen Referenzbereichen liegen. Bei Betrachtung der einzelnen Futtergruppen sind signifikant höhere Harnstoffwerte im Serum der proteinreich gefütterten Versuchstiere als bei den gegenübergestellten Kontrolltieren zu ermitteln. Die erhöhten Harnstoffkonzentrationen indizieren somit deutlich die erhöhten antepartalen Protein- bzw. NPN- Zulagen (Tschudi, 1983) und zeigen weiterhin eine absolute bzw. im Verhältnis zur Energiekonzentration relative Proteinübersorgung an.

Die ermittelten Magnesiumkonzentrationen bei Versuchs- und Kontrolltieren befinden sich im angegebenen Referenzbereich. Höhere Serumkonzentrationen an Magnesium finden sich in den Versuchsgruppen Mais, Soja und Triticale– Soja. Dieses ist insofern bedeutsam, als dass normalerweise hohe Proteinkonzentrationen im Futter die Magnesiumresorption in den Vormägen vermindern (Kirchgessner 2004, Füll et al. 1981).

Die Calcium- und Phosphor- Homöostase ist besonders im peripartalen Abschnitt bedeutsam und unterliegt einer besonderen Belastung.

Sowohl bei den Versuchsgruppen als auch bei den Kontrollfärsen liegen die postpartalen Konzentrationen für Calcium im Referenzbereich, in der Gruppe Mais haben die Versuchstiere signifikant höhere Werte.

Das anorganische Phosphat liegt in allen Gruppen leicht unterhalb der Referenzwerte. Insbesondere die Versuchstiere der Gruppe Triticale- Harnstoff fallen durch signifikant niedrigere Phosphatspiegel als die Färsen der Kontrollgruppe auf. Prinzipiell ist peripartal mit einem Absinken der Phosphatkonzentrationen auf bis zu 1,25 mmol / l zu rechnen (Kraft und Dürr, 1999).

Insgesamt unterliegen die Mengenelemente Calcium, Phosphor und Magnesium nicht dem Einfluss einer unterschiedlichen antepartalen Fütterung.

Bezüglich der Beta-Hydroxybuttersäure als Indikator für die Energiebilanz liegen die Werte für die Versuchs- und Kontrolltiere im physiologischen Bereich, so dass sowohl durch die betriebsübliche als auch durch die unterschiedlichen Vorbereitungsfütterungen keine negative Energiebilanz verursacht wird.

Das Cholesterin liegt sowohl bei den Versuchs- als auch bei den Kontrolltieren unterhalb des angegebenen Referenzbereiches, bei den Versuchsfärsen liegt es sogar noch signifikant niedriger als bei der Kontrollgruppe. Laut Füll (2004) reflektiert das Cholesterin vor allem die Güte der intestinalen Resorption und zeigt peripartale Belastungen auf. Außerdem wird der peripartale Cholesterinabfall durch eine erhöhte Synthese von Steroidhormonen erklärt (Sommer, 1970).

Verminderte Cholesterinkonzentrationen indizieren vor allem hepatische Funktionsstörungen, so dass daher bei der Gesamtheit der hier untersuchten Färsen eine Leberbelastung und Funktionsstörung wahrscheinlich ist (Rossow u. Bolduan 1994).

Die CK als muskelspezifisches, zytoplasmatisches Enzym und die überwiegend mitochondrial vorkommende, nicht organspezifische AST unterliegen keinem Fütterungseinfluss. Vielmehr sind die teilweise deutlich über den Referenzbereichen angesiedelten Aktivitätserhöhungen als Ausdruck geburtsspezifischer Traumata mit Untergang von Muskelgewebe zu verstehen.

Dagegen ist die GLDH als hoch leberspezifisch anzusehen (Füll, 1989). Eine Aktivitätserhöhung um mehr als das Dreifache des Referenzbereiches kann als Indikator für eine

bestehende chronische Leberzellschädigung gewertet werden (Lotthammer 1981). Die Mediane für GLDH sowohl bei Versuchs- als auch Kontrolltieren liegen geringfügig oberhalb der Referenzbereiche, zeigen aber keinen Einfluss der unterschiedlichen Vorbereitungen an.

Die Bilirubinkonzentration ist ein indirektes Maß für die Energieversorgung (Fürl 2000). Eine Konzentrationserhöhung ist demnach vor allem eine Folge der peripartal gesteigerten Fettmobilisation. Es besteht weiterhin eine positive Korrelation zwischen dem Bilirubin und dem Leberfettgehalt (Staufenbiel et al. 1990, Fürl u. Schäfer 1992).

Bei der Gesamtheit der untersuchten Färsen zeigen sich physiologische Bilirubinkonzentrationen, so dass die Energieversorgung als ausreichend angesehen werden kann. Die unterschiedliche Fütterung beeinflusst die Höhe des Bilirubinspiegels im Serum der postpartalen Färsen nicht.

Bei Färsen mit problemlosen Geburtsverläufen konnten erheblich höhere, im oberen Referenzbereich angesiedelte Serumcalciumwerte gemessen werden. Insofern kann durch höhere Calciumspiegel ein günstiger Effekt auf die myometriale Funktion und somit auf die Wehentätigkeit während der Geburtsaktivität ausgeübt werden.

Nach Schweregeburten ist die hohe Aktivität der Creatinkinase als Ausdruck der übersteigerten muskulären Beanspruchung bis hin zum Untergang von Myofibrillen anzusehen. Erhöhte Bilirubinkonzentrationen fanden sich ebenso nach Schweregeburten und sind hier als Indikator für den aus traumatischer Genese resultierenden vermehrten Hämoglobinabbau anzusehen.

Nach Totgeburten waren bei den Färsen höhere Enzymaktivitäten für GLDH sowie erhöhte Harnstoffwerte zu finden. Beide Parameter sind hier als Zeichen einer Leberbelastung anzusehen. Inwieweit die höheren Harnstoffwerte antepartal durch Veränderungen des Uterusmilieus (Butler 1998) hinsichtlich einer zelltoxischen Aktivität gewirkt haben könnten, lässt sich mit dieser Studie nicht erklären. Hierzu müssten totgeborene Feten und Fruchthüllen entsprechend untersucht werden. In der Frühgravidität ist bekannt, dass erhöhte Harnstoffkonzentrationen einen negativen Einfluss auf die Embryonalentwicklung und das Uterusmilieu haben können (Butler 1998).

Färsen nach Totgeburten haben innerhalb dieser Studie signifikant niedrigere BHB- Spiegel als Färsen nach Lebendgeburten als Zeichen einer noch nicht antepartal eingesetzten Lipolyse und einer guten Energieversorgung.

## 5.9 Abschließende Betrachtungen

Die Fütterungseffekte im Einzelnen, die im Rahmen dieser Studie mittels Anhebung der Energie- bzw. Proteindichte untersucht wurden, sind bei abschließender Betrachtung und nach Vorliegen der Erkenntnisse von fütterungsunabhängigen Faktoren überlagert worden. Teilweise wurden innerhalb der Auswertung dieser Studie Einflussfaktoren, die sich unabhängig von etwaigen Effekten differenzierter Vorbereitungsrationen ergeben, untersucht und entsprechend dargestellt. Zu nennen sind mit in die vorliegende Auswertung einmündende, übergeordnete Grundzusammenhänge, die sich zum Beispiel aus Geschlecht der geborenen Kälber und der Trächtigkeitsdauer ergeben und eine gesonderte Betrachtung erfordern. Darüberhinaus ist anzunehmen, dass die Heterogenität der Studientiere hinsichtlich der körperlichen Entwicklung und Konstitution im Sinne einer nicht gleichmäßig auf die Herde wirkenden Jungrinderaufzucht unter anderem als übergeordneter, jedoch nicht näher quantifizierbarer Faktor angesehen werden kann, der insgesamt stärkere Effekte auf untersuchte Fragestellungen hatte als letztendlich die differenzierten Rationszusammensetzungen. Bei der Auswertung der Daten nicht berücksichtigte Aspekte wie die Auswahl der Besamungsbullen sowie die Abstammung der Studientiere an sich stellen ebenfalls Faktoren dar, durch welche die erhobenen Ergebnisse eine übergeordnete Beeinflussung hätten erfahren können.

Angesichts der niedrigen Totgeburtenrate von 4,2 % bei den durchschnittlich 12 Tage lang vorbereiteten Färsen der Kontrollgruppen ist zu empfehlen, hinsichtlich der Vorbereitungsdauer von Färsen eine Zeitspanne von maximal 12 Tagen nicht zu überschreiten. Der von der GfE vorgeschlagene Energie- und Proteingehalt bei der Vorbereitungsfütterung von Primipara ist als ausreichend anzusehen, insbesondere eine exzessive Proteinfütterung oberhalb der Bedarfsnormen sollte hinsichtlich einer übermäßigen Harnstoffakkumulation bei Muttertier und Fetus unterbleiben.

Die Trächtigkeitsdauer bei Färsen sollte zwischen 280 und 285 Tagen liegen. Da medikamentöses Terminieren der Trächtigkeit durch Applikation von Prostaglandin-Analoga mit unerwünschten Wirkungen, insbesondere einer Retentio secundinarum, behaftet ist, sollte alternativ für die Zukunft bei der Zuchtwertschätzung die Trächtigkeitsdauer in stärkerem Maße erfasst werden, da eine zumindest paternale Heritabilität für die Trächtigkeitsdauer von 40 % besteht (Casanova et al. 1995).

In Betracht zu ziehen ist neben den bereits etablierten Zuchtwertschätzungsmaßnahmen wie der entsprechenden Bullenauswahl hinsichtlich Leichtkalbigkeit ebenfalls die Intensivierung der chromosomalen Kartierungsmöglichkeiten von entsprechenden Genomen für die Geburtsmerkmale wie Geburtsverlauf und Totgeburtenrate. Da Geburten von Bullenkälbern mit einer vergleichsweise hohen Schweregeburtenrate und Totgeburtenrate einhergehen, wäre die

verstärkte Nutzung von geschlechtsspezifisch getrenntem Sperma (gesextem Sperma) zur Besamung von Rindern trotz höherer Kosten für die Besamung anzuraten. Alle diese flankierenden Maßnahmen zur Senkung der Schwereburtenrate und der perinatalen Kälbermortalität sind neben der längeren Nutzungsdauer von Kälbern und Muttertieren durch Verbesserung der Tiergesundheit aus ökonomischen und auch ethischen Gesichtspunkten notwendig.

## 6. Schlussfolgerungen

- Die Intensität der Vorbereitungsfütterung durch Anheben der Energie- und Proteindichte oberhalb der Bedarfsnormen erhöht die Retention von Körperfett bei der Färsen zur Abkalbung. Die erreichte durchschnittliche RFD von 20,1 mm zur Kalbung bei den intensiver gefütterten Färsen liegt jedoch noch im Bereich der Norm. Die Lebendmasse und die skeletale Entwicklung der Neonaten wird durch die Fütterung nicht beeinflusst. Da bereits sechs Wochen vor dem errechneten Kalbetermin unter einheitlicher betriebsüblicher Fütterung die Rückenfettdicken zwischen den Gruppen erheblich variieren, hat die Aufzucht in dem Betrieb nicht gleichmäßig auf die Tiere eingewirkt.
- Die konditionellen Parameter der Färsen beeinflussen die beobachteten Geburtsverläufe sowie die Schweregeburtenrate und die Totgeburtenrate nicht. Bei einer mittleren RFD von 19,5 mm für Schweregeburten und 19,4 mm für Färsen nach Normalgeburten und 20,2 mm für Totgeburten lässt sich eine maternale Verfettung der Geburtswege als Auslöser für Schwer- und Totgeburten ausschließen.
- Die Vorbereitungsfütterung übt einen Einfluss auf die Totgeburtenrate aus, da diese bei den energie- und proteinintensiver gefütterten Färsen mit 11,1 % mehr als doppelt so hoch wie bei den betriebsüblich vorbereiteten Färsen liegt. Als hauptverantwortlich für die bei den Versuchstieren vorhandene hohe Totgeburtenrate ist die mit durchschnittlich 7 Tagen längere Vorbereitungsdauer anzusehen. Insofern sollte der Anteil an Totgeburten über eine durchschnittlich 12 Tage nicht überschreitende Vorbereitungsdauer reduziert werden können.  
Möglicherweise zusätzlich aufgetretene pränatale, letztendlich letal wirkende Schädigungen beim Feten, möglicherweise verursacht durch GH- und insulinbedingte Dysregulation nach transplazentärem erhöhtem Influx von Metaboliten, können mit den aus dieser Studie hervorgehenden Daten weder ausgeschlossen noch bestätigt werden. Hierzu wären weiterführende Forschungsaktivitäten unumgänglich.
- Unproblematische Geburten sind in der Regel in einem Zeitabschnitt von unter einer Stunde nach Sichtbarwerden von Fruchthüllen oder den Klauen des Kalbes in der Vulva abgeschlossen, Schweregeburten dauern durchschnittlich 40 Minuten länger. Geburten mit totgeborenen Kälbern sind im Mittel erst nach 2 Stunden abgeschlossen.
- 44 % aller in der Studie registrierten Totgeburten resultieren aus Schweregeburten, die somit neben einer längeren Vorbereitungsdauer und den bei Totgeburten vermehrt beteiligten Bullenkälbern direkten Einfluss auf die perinatale Vitalität ausüben.
- Sowohl eine längere Trächtigkeitsdauer als auch eine zunehmende Vorbereitungsdauer schlägt sich in höheren Kälbergewichten zum Partus nieder, vor allem bei den männlichen Kälbern. Bei Schweregeburten sind höhere Kälbergeburtsgewichte zu verzeichnen, bei den totgeborenen Kälbern finden sich dagegen keine Gewichtsunterschiede im Vergleich mit den lebendgeborenen Kälbern.

- Männliche Kälber sind vermehrt bei den aus Schwer- und Totgeburten hervorgehenden Neonaten anzutreffen.
- Körpergewicht und die Körpermaße bleiben von der Energie- und Proteindichte der Vorbereitungsration des Muttertieres unbeeinflusst, ebenso die post natum erhobenen klinischen Parameter.
- Die unterschiedliche antepartale Färsenfütterung beeinflusst die Harnstoffwerte der Neonaten. Bei den Kälbern der protein- und NPN- reich vorbereiteten Färsen sind die postnatalen Harnstoffwerte stark erhöht.
- Schweregeburten verursachen beim Kalb als Zeichen einer Gewebshypoxie hohe Laktatwerte, die aber 24 Stunden nach der Geburt auf ein mit den Kälbern aus Normalgeburten vergleichbares Niveau fallen. Auch sind die Enzymverläufe für AST und CK bei Kälbern aus Schweregeburten wesentlich höher als nach Normalgeburten.
- Die Absorptionseffizienz für Kolostrum ist für unproblematisch geborene Kälber höher, quantifizierbar anhand eines stärkeren Anstiegs der GGT.
- Protein- und harnstoffintensive Vorbereitungen resultieren beim Muttertier in stark erhöhten Blutharnstoffwerten. Andere labordiagnostische Parameter blieben von den differenzierten Rationen unbeeinflusst.
- Anhand der Parameter  $\beta$ -Hydroxybuttersäure sowie des Gesamtbilirubins kann von einer ausreichenden energetischen Versorgung bei der Gesamtheit der Studientiere ausgegangen werden.
- Färsen nach Schweregeburten erreichen höhere Werte für die Enzymaktivitäten der AST, CK und GLDH. Die Harnstoffwerte für Färsen, die eine Totgeburt erlitten, sind höher als nach Lebendgeburten, was unter Umständen einen direkt toxisch und pränatal schädigenden Effekt von Fetus resp. Plazenta indizieren könnte.
- Die Beta-Hydroxybutyratwerte für Färsen mit Totgeburten sind erheblich niedriger als bei den Tieren mit Lebendgeburten. Dieses zeigt eine geringere Lipolyserate zum Zeitpunkt des Partus bei Muttertieren von totgeborenen Kälbern an.

## 7. Zusammenfassung

### **Untersuchungen zum Einfluss eines variierten Energie- und/ oder Proteingehaltes in der Vorbereitungs fütterung primiparer Kühe auf das Geburtsverhalten und die perinatale Vitalität der Kälber**

Die perinatale Kälbersterblichkeit stellt in vielen rinderhaltenden Betrieben ein bedeutendes Problem dar. Insbesondere bei primiparen Kühen mit einer generell höheren Tendenz zu Schweregeburten sind vermehrte Totgeburtenraten zu verzeichnen. Auf das Auftreten von Schwer- und Totgeburten können sich sowohl die maternale Kondition zur Kalbung als auch das Geburtsgewicht des Kalbes potentiell negativ auswirken.

Innerhalb der vorliegenden Studie wurde untersucht, inwieweit eine Erhöhung der Energie- und Proteindichte oberhalb der Bedarfsnormen in der antepartalen Vorbereitungs fütterung hochtragender Färsen deren körperliche Kondition zur Kalbung und das Geburtsverhalten beeinflusst. Desweiteren wurden die Auswirkungen der energie- und proteinintensiveren Färsenrationen auf das Geburtsgewicht und die Körpermaße der geborenen Kälber sowie auf deren perinatale Vitalität anhand von klinischen und ausgewählten labordiagnostischen Parametern überprüft.

Die Datenerhebung zur vorliegenden Studie fand vom 01.06.2004 bis 15.02.2005 auf einem Milchviehbetrieb in Brandenburg statt. Hierzu wurden 339 hochtragende, schwarzbunte Färsen zufällig auf 8 Studiengruppen und 8 Kontrollgruppen verteilt. Die Grundration für die Gesamtheit der untersuchten Tiere enthielt eine Energiekonzentration von 6,84 MJ/kg TS bei einer kalkulierten Trockensubstanzaufnahme von 12,24 kg. Die 8 Studiengruppen erhielten täglich zusätzlich 2 kg Maisschrot (Gruppe 1), 2 kg Sojaextraktionsschrot (Gruppe 2), 100 g Harnstoff (Gruppe 3), 2 kg Triticaleschrot (Gruppe 4), 1 kg Triticaleschrot + 1 kg Sojaextraktionsschrot (Gruppe 5), 1 kg Maisschrot + 1 kg Sojaextraktionsschrot (Gruppe 6), 2 kg Triticaleschrot + 100 g Harnstoff (Gruppe 7), 2 kg Maisschrot + 100 g Harnstoff (Gruppe 8). Die Kontrollgruppentiere wurden ausschließlich mit der betriebsüblichen Grundration vorbereitet.

Die in die Studiengruppen eingeteilten Färsen erhielten drei Wochen vor dem errechneten Kalbetermin die Vorbereitungsrationen, die Kontrollgruppenfärsen wurden zwei Wochen vorbereitet.

Die Kondition der Färsen wurde ab 6 Wochen vor dem errechneten Geburtstermin zu definierten Zeitpunkten bestimmt. Dazu wurden die Rückenfettdicken, das Körpergewicht und die Widerristhöhe gemessen. Die letzte Messung erfolgte unmittelbar nach der Abkalbung, verbunden mit einer Blutentnahme, um ausgewählte Laborparameter hinsichtlich möglicher Unterschiede zwischen den verschiedenen Fütterungsgruppen untersuchen zu können.

Die beobachteten Geburtsverläufe wurden in vier graduelle Abstufungen unterteilt: Spontangeburt ohne Assistenz, Geburten mit leichter Zughilfe, Geburten mit erheblicher Unterstützung und Einsatz des mechanischen Geburtshelfers sowie Kaiserschnitte. Die geborenen Kälber wurden unmittelbar nach der Geburt hinsichtlich ihrer Vitalität beurteilt, gewogen und vermessen. Innerhalb der ersten 5 Minuten nach der Geburt erfolgte eine klinische Untersuchung mit Erfassung der Parameter für Herz- und Atemfrequenz sowie Rektaltemperatur; desweiteren erfolgte eine Blutentnahme zur Bestimmung ausgewählter Metaboliten. Eine weitere klinische Untersuchung und eine zweite Blutentnahme erfolgten 24 Stunden nach der Geburt.

Die unterschiedliche Fütterungsintensität resultierte bei den Versuchsgruppenfärsen in einem signifikanten Anstieg der Rückenfettdicke vom Beginn der Vorbereitungsphase bis zur Kalbung. Dennoch beeinflusste die Kondition der Färsen den Geburtsverlauf und auch die Totgeburtenrate nicht. Die Intensität der Vorbereitungsfütterung zeigte keinen Einfluss auf die Geburtsgewichte und Körpermaße der Kälber.

Die Totgeburtenrate fiel bei den Versuchsgruppentieren mit 11,1 % signifikant höher aus, insbesondere bei den rein energieintensiven Rationen wird dieses sehr deutlich.

Ein hohes Ausmaß an Geburtshilfe war mit einer erhöhten Totgeburtenrate assoziiert. Insgesamt waren die totgeborenen Kälber nicht schwerer als die lebendgeborenen Kälber, allerdings waren von den Totgeburten vermehrt Bullenkälber betroffen. Mit zunehmender Vorbereitungsdauer stieg die Totgeburtenrate signifikant an.

Die Schwergeburtenrate blieb von den unterschiedlichen Fütterungsintensitäten unbeeinflusst, stieg aber bei zunehmender Trächtigkeits- und Vorbereitungsdauer an. Schwergeburten sind mit einer um 40 Minuten längeren Geburtsdauer assoziiert, auch Geburten mit totgeborenen Kälbern wiesen eine deutlich längere Geburtsdauer von durchschnittlich 2 Stunden auf. Problemlose Geburten waren im Durchschnitt in einem Zeitraum von unter 1 Stunde beendet.

Sowohl eine zunehmende Trächtigkeits- als auch Vorbereitungsdauer wirkten sich auf das Geburtsgewicht der Kälber im Sinne eines Anstieges aus. Dieser Zusammenhang war bei den Kälbern männlichen Geschlechtes noch ausgeprägter als bei den weiblichen Neonaten.

Es konnten keine Unterschiede hinsichtlich der erhobenen klinischen Parameter der Kälber unter variierten Fütterungsintensitäten verzeichnet werden.

In Bezug auf die labordiagnostischen Parameter fielen signifikant höhere Gesamtproteinspiegel bei den Kälbern der Kontrollgruppenfärsen auf, die Kälber der Studuengruppen zeigten stark erhöhte Harnstoffwerte, vor allem bei den Tieren aus den Rationen mit hoher Protein- und Harnstoffdichte.

Hohe postnatale Laktatwerte zeigten diejenigen Kälber, die aus Schwergeburten hervorgingen sowie vermehrt die männlichen Kälber, da diese in höherem Maße aus

Schweregeburten hervorgingen. Durch Schweregeburten entwickelte Kälber zeigten höhere Aktivitäten der Enzyme AST und CK.

Die Kälber aus unproblematischen Geburten realisierten signifikant höhere Werte für GGT nach 24 Stunden im Sinne einer verbesserten Kolostrumaufnahme sowie einer verbesserten intestinalen Kolostrumabsorption.

Die Laborparameter der Muttertiere aus den Studiengruppen zeigten ebenfalls deutlich erhöhte Harnstoffwerte, vor allem bei den protein- und harnstoffreichen Vorbereitungsrationen. Bedeutsam ist weiterhin, dass die Studientiere höhere Magnesiumspiegel aufwiesen, obwohl üblicherweise hohe Proteingehalte in der Ration die Magnesiumresorption hemmen. Die weiteren labordiagnostischen Parameter blieben von der Art der Fütterung unbeeinflusst. Für die Gesamtstichprobe der Färsen konnten tendenziell leicht überhöhte GLDH- Aktivitäten und unterhalb der angegebenen Referenzbereiche liegende Cholesterinserumspiegel zum Partus festgestellt werden.

Bei Färsen nach Schweregeburten wurden im Serum hohe Enzymaktivitäten für die CK und AST gemessen. Färsen nach unproblematischen Partus zeigten im Serum signifikant höhere Serumcalciumspiegel als Tiere nach Schweregeburten.

Bei denjenigen Färsen, die eine Totgeburt erfuhren, konnten signifikant höhere GLDH- Aktivitäten sowie erhöhte Harnstoffspiegel im Serum gemessen werden, außerdem fielen bei diesen Tieren niedrigere Werte für  $\beta$ -Hydroxybutyrat auf.

## 8. Summary

### **The effect of a variation in energy and / or protein density in the close up period of primiparous heifers on calving performance and perinatal vitality of calves**

Perinatal mortality still represents an important problem in cattle breeding and dairy farms. Especially primiparous heifers are affected by stillbirths cause of their higher disposition for dystocia, which is more accompanied with a higher frequency of stillbirth. The appearance of dystocia and stillbirths is probably affected by the maternal periparturient condition as well as by birth weight of the calves.

The aim of the current study is to investigate in which manner an increased density of energy and / or protein in excess of the recommended requirements during the close-up period could affect the maternal condition at calving and the calving performance. Furthermore, the study was to prove the influence of increasing nutrient density on birth weight and body measurements of the newborn calf as well as the perinatal viability and clinical and blood serum metabolite parameters.

The data assessment for the current study was conducted from June, 2004 to February, 2005 on a dairy farm in northern Brandenburg, Germany. For this purpose, 339 late pregnant Holstein heifers were distributed randomly to eight experiment groups and eight control groups. Additionally to the usual nutritional ration, the 8 experiment groups received an additional nutrient treatment with 2 kg of corn groats (1), 2 kg triticale groats (2), 2 kg soybean groats (3), 100 g urea (4), 1 kg triticale groats and 1 kg soybean groats (5), 1 kg corn groats and 1 kg soybean groats (6), 1 kg triticale groats and 100 g urea (7), 1 kg corn groats and 100 g urea (8).

The principal ration in the dairy contained 6,82 MJ / kgTS as concentration of energy. This ration was given to the control groups only.

For the nutritional supplemented groups, the close-up period started three weeks before expected date of calving, the heifers of the control groups were closed-up two weeks before expected calving date.

The measurements of maternal conditional parameters started six weeks before expected calving date and were repeated at defined points of time. The measurements included the back fat thickness using ultrasound, the withers high and the body weight of the heifers. The last measurements were done immediately after parturition, combined with the taking of a blood sample for various serum metabolites. The calving difficulties were classified by using four degrees: 1) no difficulty, 2) mild assistance, 3) severe dystocia with requiring the mechanical calf puller, 4) caeseran section.

After birth, the calves were examined clinically by determining the heart rate, respiration rate and rectal temperature and the viability was determined by using the Apgar Scoring System. Additionally, the calf was weighed and measurements of crown-rump-length, heart-girth and head

wide were done. After that, a blood sample was taken for determination of lactate in the whole blood and various serum metabolites. After 24 hours, the blood lactate and the metabolites were measured a second time as a second clinical examination occurred.

The different intensities of energy and protein nutrition did affect the condition of the heifers by a significant gain of back fat during the close-up period. Nevertheless, the maternal condition showed no influence concerning the calving performance and the frequency of stillbirth. The different nutritional close-up management did not affect the birth weight or body measurements of the calves.

The frequencies for occurring stillbirths amount 11,1 % were higher in the experiment groups, especially in the high energy receiving heifers. A longer duration of close-up days affected directly the rate of stillbirths. A longer duration of pregnancy as well as the longer close-up period affected the birth weight of calves by representing an increase.

A higher degree of obstetrics is associated with an increased risk for stillbirths. The still-born calves did not show higher weights or body measurements than the calves born alive.

The nutritional treatment of the heifers did not affect the clinical parameters of the calves.

Concerning the blood metabolites, the calves from control groups showed higher concentrations of serum protein after birth. The calves from the experiment groups occurred with a significant increase of blood urea, especially from the groups with high densities of protein and urea.

The blood lactate from calves was higher after dystocia; male calves also showed high values for blood lactate cause of an augmented association with dystocia.

Calves developed with calving difficulties showed higher activities for the enzymes CK and AST. Calves from unassisted births occurs with greater levels of GGT after 24 hours as a sign for a better colostral adsorption.

The maternal blood metabolites from the nutritional supplemented heifers showed considerably higher urea levels, especially the groups with greater protein or urea density in the close-up rations.

The higher levels of magnesium in serum of experiment heifers is considerable, cause of the usually expected decreasing absorption of magnesium when protein density in the diet is high.

Other parameters were not affected by the nutritional treatments.

For all heifers, control or experiment groups, the rates for GLDH after parturition shows slight increased levels and slight decreased levels for cholesterolin.

Heifers after severe calving difficulties are accompanied with higher activities for CK and AST.

Heifers with no occurring difficulty while parturition represents higher rates of calcium in serum.

Heifers undergoing stillbirths represents higher activities for GLDH an higher levels for serum urea, as well significantly lower levels for  $\beta$ - hydroxybutyrate.

## 9. Literaturverzeichnis

Adams, R., Garry, F. B., Holland, M. D. (1995):

Clinicopathologic measurements in newborn calves experiencing mild to moderate degrees of dystocia.

Agri-Pract. 16, 5-11

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

Metabolic, enzymatic and endocrine status in high-yielding dairy cows – part 2.

J. Vet. Med. 48, 111-127

Aeikens, T. (1976):

Untersuchungen über den Gammaglobulingehalt im Blutserum neugeborener Kälber in den ersten drei Lebenstagen während der Monate Dezember bis April.

Veterinärmedizinische Diss., Tierärztliche Hochschule Hannover

Agnes, F., Sartorelli, P., Bisso, M. C., Dominoni, S. (1993):

Ionized calcium in calf serum: relation to total serum calcium, albumin, total protein and pH.

J. Vet. Med. A 40, 605 - 608

Ahlers, D., Andresen, P. (1996):

Trächtigkeit.

In: Grunert, E. (Hrsg.): Buiatrik Band I, Euterkrankheiten, Geburtshilfe und Gynäkologie, Andrologie und Besamung; Schaper- Verlag Hannover/ Alfeld

Apatu, R. S., Barnes, R. J. (1991):

Release of glucose from the liver of fetal and postnatal sheep by portal vein infusion of catecholamines or glucagon.

J. Physiol. 436, 449–468

Apgar, V. (1953):

A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant.

Curr. Res. Anesth. Anal. 32, 260-267

Baier, W., Schaetz, F. (1984):

Tierärztliche Geburtskunde.

5. Auflage, Ferdinand- Enke-Verlag, Stuttgart

Bauman, D. E., Currie, W. B. (1980):

Partitioning of nutrients during pregnancy and lactation: A review of mechanisms involving homeostasis and homeorhesis.

J. Dairy Sci. 63, 1514-1529

Baumgartner, W., Schlerka, G., Petschenig, W. (1980):

Untersuchungen über die Blutgase, den Säure-Basen-Haushalt, Elektrolytgehalt, einige Enzyme und Inhaltsstoffe im Blut neugeborener Kälber (II. Mitteilung: Elektrolytgehalte, Enzymaktivitäten und Gehalt an Gesamtbilirubin).

Dtsch. Tierärztl. Wschr. 87, 18-20

Baumgartner, W. (2009):

Klinische Propädeutik der Haus- und Heimtiere

7. Auflage, Ferdinand- Enke- Verlag, Stuttgart

Benten v., K. (1972):

Frühdagnose subklinischer Stoffwechselstörungen und Prophylaxe puerperaler und postpuerperaler Erkrankungen bei Rindern.

Veterinärmedizinische Diss., Tierärztliche Hochschule Hannover

- Bell, A. W. (1995):  
Regulation of organic nutrient metabolism during transition from late pregnancy to early lactation.  
*J. Anim. Sci.* 73, 2804-2819
- Bell, A. W., Slepetic, R., Ehrhardt, R. A. (1995):  
Growth and accretion of energy and protein in the gravid uterus during late pregnancy in Holstein cows.  
*J. Dairy Sci.* 78, 1954-1961
- Bell, A. W., Baumann, D. E. (1997):  
Adaption of glucose metabolism during pregnancy and lactation.  
*J. Mammary Gland. Biol. Neoplasia* 2 265-278
- Bell, A. W., Ehrhardt, R. A. (2000):  
Regulation of macronutrient partitioning between maternal and conceptus tissues in the pregnant ruminant.  
In: Cronje, P.B. (Hrsg.): *Ruminant Physiology, Digestion, Metabolism, Growth and Reproduction.* CAB International, Wallingford, UK. 3 - 20
- Bellows, R. A., Staigmiller, R. B., Short, R. E. (1990):  
Studies of calving difficulty.  
In: McNeil, M.D. (Hrsg.): *Research for Rangeland Based Beef Production*, 16. Fort Keogh Livestock and Range Res. Lab., Miles City, MT. Misc. Publ.
- Bellows, R. A., Lammoglia, M. A. (1999):  
Effects of severity of dystocia on cold tolerance and serum concentrations of glucose and cortisol in neonatal beef calves.  
*Theriogenology* 53, 803-813
- Berglund, B., Steinbock L., Elvander, M. (2003):  
Causes of stillbirth and time of death in Swedish Holstein calves examined post mortem.  
*Acta Vet. Scand.* 44, 111-120
- Besser, T. E., Scenzi, O., Gay, C. C. (1990):  
Decreased colostral immunoglobulin absorption in calves with postnatal respiratory acidosis.  
*J. Am. Vet. Med. Assoc.* 196, 1239-1243
- Birgel, E. H., Steffen, S., Zerbe, H. (1997):  
Untersuchungen zum Enzymprofil im Vorbereitungsstadium der Geburt beim Rind.  
*Prakt. Tierarzt.* 78,120-126
- Blum, J. W., Fischer, J. A. (1974):  
Ätiologie, Pathophysiologie und Prophylaxe der hypocalcämischen Gebärpause des Rindes—eine Übersicht.  
*Schweiz. Arch. Tierheilk.* 116, 603-628
- Blum, J. W., Hammon, H. M. (2000):  
Bovines Kolostrum: Mehr als nur ein Immunglobulinlieferant.  
*Schweiz. Arch. Tierheilk.* 142, 221-228
- Bond, J., Weinland, B. T. (1978):  
Effect of level of feeding on growth, reproductive performance and milk production of beef females.  
*Liv. Prod. Sci.* 5, 159-169
- Bostedt, H. (1974):  
Enzymaktivitäten im Blutserum von Rindern in der Zeit um die Geburt.  
*Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.* 87, 365-371

- Bostedt, H. (1983):  
Vergleichende Untersuchung über die Entwicklung des Enzymprofils im Blut von Kälbern und Lämmern in der neonatalen Adaptationsperiode.  
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 96, 432 - 438
- Bostedt, H., Walser, K., Berchtold, M. (1990):  
Neugeborenen- und Säuglingskunde der Tiere.  
Enke-Verlag, Stuttgart
- Bostedt, H., Klein, C. (2006):  
Zum Abort–Totgeburten–Komplex in Milchrinderbeständen.  
15. Milchrindertag, Güstrow
- Boyd, G. W., Kiser, T. E., Lowrey, R. S. (1987):  
Effects of prepartum energy intake on steroids during late gestation and on cow and calf performance.  
J. Anim. Sci. 64, 1703-1709
- Boyd, J. W. (1989):  
Relationships between acid-base balance, serum composition and colostrum absorption in newborn calves.  
Br. Vet. J. 145, 249 - 256
- Buddecke, E. (1992):  
Pathophysiologie, Pathobiochemie, klinische Chemie.  
Verlag Walter De Gruyter, Berlin/ New York
- Buddecke, E. (1994):  
Grundriss der Biochemie.  
Verlag Walter De Gruyter, Berlin/ New York.
- Busch, W. (1989):  
Fortpflanzungs- und Geburtsstörungen.  
In: Busch, W., Elze, K., Lange, W.: Grundriss der Tiergesundheitslehre.  
Gustav- Fischer- Verlag, Jena
- Busch, W., Schulz, J. (1993):  
Geburtshilfe bei Haustieren.  
Gustav- Fischer- Verlag, Jena
- Butler, W. R. (1998):  
Review: Effects of protein nutrition on ovarian and uterine physiology in dairy cattle.  
J. Dairy Sci. 81, 2533-2539
- Cabello, G., Michel, M. C. (1977):  
Composition of blood plasma (calcium, phosphorus, magnesium, proteins) during the neonatal period in the calf. Influence of the state of health.  
Ann. Rech. Vet. 8, 203 - 211
- Cabello, G., Levieux, D. (1980):  
Neonatal changes in the concentrations of thyrotropin, triiodothyronine, thyroxine and cortisol in the plasma of pre-term and full-term lambs.  
J. Dev. Physiol. 2, 59-69

Casanova, L., Hagger, C., Kuenzi, N. (1992)

Inbreeding in Swiss Braunvieh and its influence on breeding values predicted from a repeatability animal model.

J. Dairy Sci. 75, 1119-1126

Chassagne, M., Barnouin, J., Charcomac, J. P. (1999):

Risk factors for stillbirth in Holstein heifers under field conditions in France: a prospective survey. Theriogenology 51, 1477-1488

Comline, R. S., Silver, M. (1976):

Some aspects of fetal and uteroplacental metabolism in cows with indwelling umbilical and uterine vascular catheters.

J. Phys. 260, 571-586

Dalton, R. G. (1968):

Renal function in neonatal calves - diuresis.

Brit. Vet. J. 124, 371-381

Daniels, L. B., Perkins, J. L., Krieder, D., Tugwell, D., Carpenter, D. (1974):

Blood glucose and fructose in the newborn ruminant.

J. Dairy Sci. 57, 1196

Dechow, C. D., Rogers, G. W., Clay, J. S. (2001):

Heritabilities and correlations among body condition scores, production traits, and reproductive performance.

J. Dairy Sci. 84, 266-275

De Kruif, A. (1995):

Komplikationen beim normalen Partus beim Rind

Prakt. Tierarzt 77, 850-852

De Kruif, A., Mijten, P. (1992):

Das Verhältnis zwischen Fütterung und Fruchtbarkeit beim Milchrind.

Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 105, 271-279

De Kruif, A., Mansfeld, R., Hoedemaker, M. (1998):

Jungviehaufzucht und Färsenmanagement.

In: De Kruif, A., Mansfeld, R., Hoedemaker, M. (Hrsg.): Tierärztliche Bestandsbetreuung beim Milchrind.

Ferdinand-Enke-Verlag, Stuttgart

Deutsche Landwirtschaftliche Gesellschaft (2009):

Futterwerttabellen Wiederkäuer.

URL: <http://datenbank.futtermittel.net>

Dematawewa, C. M. B., Berger, J. (1997):

Effect of dystocia on yield, fertility, and cow losses and an economic evaluation of dystocia scores for Holsteins.

J. Dairy Sci. 80, 754-761

Deutsche Vereinte Gesellschaft für Klinische Chemie und Laboratoriumsmedizin (2007):

Mitteilungen.

Dirksen, G., Gründer, H. D., Stöber, M. (1990):

Innere Medizin und Chirurgie des Rindes, Paul-Parey-Verlag, Berlin

Dotta, U., Robutti, B. (1972):

A study on the serum levels of glutamic-oxaloacetic and glutamic-pyruvic transaminases, of aldolase and creatinin-phosphokinase in normal and muscular dystrophic calves.

Folia vet. lat. 2, 310 - 325

Dohoo, I. R., Martin, S. W., McMillan, I., Kennedy, B. W. (1984):

Disease, production and culling in HF cows. II. Age, season and sire effects.

Prev. Vet. Med. 2, 655-670

Dorlöchter, L., Radke, M., Müller, M. (1999):

Pädiatrie auf den Punkt gebracht.

Verlag De Gruyter, Berlin

Drackley, J. K. (2002):

Transition cow management and periparturient metabolic disorders.

in: Kaske, M., Scholz, H., Höltershinken, M., (Hrsg.): Recent Developments and Perspectives in Bovine Medicine: Keynote Lectures of the XXII World Buiatrics Congress.

Hildesheimer Druck- und Verlags- GmbH

Drew, B. (1988):

Causes of dystocia in friesland dairy heifers and it's effect on subsequent performance.

In: Proceedings of the British Cattle Veterinary Association for 1986-1987; Brentford: Beecham Animal Health, 143-151

Drewry, J. J., Quigley, J. D., Geiser, D. R., Welborn, M. G. (1999):

Effect of high arterial carbon dioxide tension on efficiency of immunoglobulin G absorption in calves.

Am. J. Vet. Res. 60, 609-614

Eder, H. (1987):

Blut und Lymphe.

In: Scheunert A., Trautmann A. (Hrsg.): Lehrbuch der Veterinärphysiologie; 7. Auflage,

Paul- Parey- Verlag, Berlin

Egli, C. P., Blum, J. W. (1998):

Clinical, haematological, metabolic and endocrine traits during the first three months of life of suckling Simmentaler calves held in a cow-calf operation.

J. Vet. Med. A 45, 99 - 118

Ehlers, J., Dehning, R., Grunert, E. (1987):

Ein Beitrag zur Ätiologie und Diagnostik von Fruchtbarkeitsstörungen.

Dtsch. Tierärztl. Wschrift. 94, 554-559

Eigenmann, U. J., Grunert, E., Luetgebrune, K. (1983):

Die Asphyxie des Kalbes.

Prakt. Tierarzt 64, 603-610

Eigenmann, U. J., Zaremba, W., Luetgebrune, K., Grunert, E. (1983):

Untersuchung über die Kolostrumaufnahme und die Immunglobulinabsorption bei Kälbern mit und ohne Geburtsazidose.

Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 96, 109-113

Eley, R. M., Thatcher, W. W., Bazer, F. W., Wilcox, C. J., Becker, R. B., Head, H. H.,

Adkinson, R. W. (1978):

Development of the conceptus in the bovine.

J. Dairy Sci. 61, 467-473

- Emmert, M. (2000):  
Geburt (Partus).  
in: Wiesner, E., Ribbeck, R. (Hrsg.): Lexikon der Veterinärmedizin.  
Ferdinand- Enke- Verlag, Stuttgart
- Engelhardt v., W., Breves, G. (2000):  
Physiologie der Haustiere.  
Ferdinand- Enke-Verlag, Stuttgart
- Eulenberger, K. (1987):  
Die überwachte Geburt - eine Leistungsreserve in der Rinderproduktion.  
Tierzucht 41, 158-160
- Esslemont, D., Kossaibati, M. A. (2002):  
The cost of poor fertility and disease in UK dairy herds.  
Intervet UK Ltd., Milton Keynes
- Farries, E. (1981):  
Fütterung vor und nach dem Abkalben.  
Züchtungskunde 53, 460-471
- Ferrell, C. L., Reynolds, L. P. (1992):  
Uterine and umbilical blood flows and net nutrient uptake by fetuses and uteroplacental tissues of cows gravid with either single or twin fetuses.  
J. Anim. Sci. 70, 426-433
- Fiebig, U., Bünger, U. Heyer, H., Brade, W., Kaphengst, P., Kleiner, W., Lemke, P., Mehnert, P., Motsch, T., Ponjé, J., Schmoldt, P. (1984):  
Zelluläres Wachstum beim Rind im Alter von 0-600 d.  
Tierhygiene-Information (Sonderheft 43), Eberswalde-Finow
- Filteau, V., Bouchard, E., Fecteau, G., Dutremblay, D. (2003):  
Health status and risk factors associated with failure of passive transfer of immunity in newborn beef calves in Quebec.  
Can. Vet. J. 44, 907-913
- Fischer, W., Butte, R. (1974):  
Vergleichende Untersuchung des Elektrolyt- und Blutstatus bei  
gesunden und an Enteritis erkrankten Kälbern.  
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 81, 567 - 570
- Frerking, H., Blesenkemper, E., Peters-Borg, A. (1983):  
Enzymuntersuchungen bei bis zu drei Monate alten Kälbern sowie Ergebnisse  
der Faktorenanalyse.  
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 90, 8 -12
- Friedli, U. (1965):  
Häufigkeit der einzelnen Geburtsstörungen beim Rind unter schweizerischen Praxisverhältnissen.  
Schweiz. Archiv Tierheilk. 9, 497-532
- Fromm, M., Hierholzer, K. (2000):  
Niere.  
In: Engelhard v., W., Breves, G. (Hrsg.): Physiologie der Haustiere.  
Ferdinand- Enke-Verlag, Stuttgart

- Fürll, M. (1989):  
Vorkommen, Ätiologie, Pathogenese, Diagnostik und medikamentelle Beeinflussung von Leberschäden beim Rind.  
Veterinärmedizinische Diss. B, Universität Leipzig
- Fürll M. (1997):  
Fit und gesund in die neue Laktation.  
Milchrind 6, 48-51
- Fürll, M. (2000):  
Das Fettmobilisationssyndrom.  
Großtierpraxis 11, 24–34
- Fürll, M. (2002):  
Gebärparese und atypisches Festliegen.  
In: Wiesner, E. (Hrg.): Handlexikon der Tierärztlichen Praxis.  
Ferdinand- Enke- Verlag, Stuttgart
- Fürll, M. (2004):  
Stoffwechselkontrollen und Stoffwechselüberwachung bei Rindern.  
Nutztierprax. 9, 8-14
- Fürll, M., Garlt, C., Lippmann, R. (1981):  
Klinische Labordiagnostik.  
S. Hirzel-Verlag, Leipzig
- Fürll, M., Schäfer, M. (1992):  
Lipolyse und Hyperbilirubinämie – ein Beitrag zur Pathogenese des Ikterus.  
Mh. Vet-Med. 47, 181-186
- Fütterer, A. (1985):  
Zur Geburtshilfe beim Rind bei großer Frucht in Vorderendlage.  
Veterinärmedizinische Diss., Ludwig-Maximilians-Universität München
- Gallo, L., Carnier, P., Cassandro, M., Mantovani, R., Bailoni, L., Contiero, B. (1996):  
Change in body condition score of Holstein cows as affected by parity and mature equivalent milk yield.  
J. Dairy Sci. 79, 1009-1015
- Garcia-Bojalil, C. M., Staples, C. R., Thatcher, W. W., Drost, M. (1994):  
Protein intake and development of ovarian follicles and embryos of superovulated nonlactating dairy Cows.  
J. Dairy Sci. 77, 2537-2548
- Gearhart, M. A., Curtis, C. R., Erb, H. N., Smith, R. D., Sniffen, L. E., Chase, L. E., Cooper, M. D. (1990):  
Relationship of changes in condition score to cow health in Holsteins.  
J. Dairy Sci. 73, 3132-3140
- Gesellschaft für Ernährungsphysiologie (2004):  
Empfehlungen zur Energie-und Nährstoffversorgung der Milchkühe und Aufzuchtrinder.  
DLG- Verlags-GmbH, Frankfurt am Main
- Giger, R., Faissler, D., Busato, A., Blum, J., Küpfer, U. (1997):  
Blutparameter während der Früh-laktation in Beziehung zur Ovarfunktion bei Milchkühen.  
Reprod. Dom. Anim. 32, 313-319

- Goehring, T. B., Corah, L. R., Higgins, J. J. (1989):  
Effects of energy and lasalocid on productivity of first-calf heifers.  
J. Anim. Sci. 67, 1879-1888
- Greupner, H., Rossow, N., Goldstein, S., Jacobi, U., Kirchner, K., Bethe, W. (1977):  
Gebärapareseprophylaxe mit Ammoniumchlorid.  
Mh. Vet-Med. 32, 528-532
- Grün, E., Klötzer, M. (1973):  
Serumenzyme bei neugeborenen Tieren.  
1. Mitt.: Verhalten bei neugeborenen Kälbern.  
Mh. Vet-Med. 28, 651 - 656
- Gründer, H. D. (1961):  
Der diagnostische Wert einiger Leberuntersuchungsmethoden beim Rind unter besonderer  
Berücksichtigung der Serumtransaminasebestimmung.  
Dtsch. Tierärztl. Wschrift. 68, 677-682
- Grummer, R. R., Hoffman, P. C., Luck, M. L., Bertics, S. J. (1995):  
Effect of prepartum and postpartum dietary energy on growth and lactation of primiparous cows.  
J. Dairy Sci. 78, 172-180
- Grummer, R. R. (1999):  
Energy and protein nutrition of the transition dairy cow.  
Colorado State University Dairy Nutritional Conference, Colorado
- Grummer, R. R. (2000):  
Transitionsfütterung von Milchkühen sichert den Laktationsstart ab.  
Die Osnabrücker Herdbuchzucht 74, 10-12
- Grummer, R. R., Bertics, S. J., Hackbart, R. A. (2000):  
Effects of prepartum milking on dry matter intake, liver triglyceride and plasma constituents.  
J. Dairy Sci. 83, 60-61
- Grunert, E. (1993):  
Zur Ätiologie und Prophylaxe der perinatalen Mortalität beim Kalb.  
Coll. Vet. XXIV, 67-69
- Grunert, E., Held, H., Scheidegger, A. (1985):  
Einfluss der Schnittentbindung auf die Vitalität des Kalbes.  
Coll. Vet. XVI, 11-16
- Grunert, E., Andresen, P. (1996):  
Geburtshilfe.  
In: Grunert, E. (Hrsg.): Buiatrik. Euterkrankheiten, Geburtshilfe und Gynäkologie, Andrologie und  
Besamung. Bd.1, 5. Auflage, Verlag M. & H. Schaper, Hannover/ Alfeld
- Häberle, K. (1986):  
Zur Korrektur des Azidosezustandes bei neugeborenen Kälbern mit Atemdepression.  
Veterinärmedizinische Diss., Justus- Liebig- Universität Gießen
- Hagmüller, W. (2002):  
Untersuchungen an Braunviehrindern im oberösterreichischen Innviertel -  
Stoffwechselprofile der ersten 100 Laktationstage.  
Veterinärmedizinische Diss., Tierärztliche Hochschule Hannover

- Hansen, M., Lund, M. S., Pedersen, J., Christensen, L. G. (2004):  
Genetic parameters for stillbirth in Danish Holstein cows using a Bayesian threshold model.  
J. Dairy Sci. 87, 706-716
- Hartmann, H., Schmietendorf, L., Devaux, S., Finsterbusch, L., Meyer, H., Rudolph, C. (1987):  
Beziehungen zwischen Durchfallerkrankung und Nierenfunktion beim Kalb.  
Arch. Exper. Vet. Med. 41, 129 - 139
- Hay, W. W. Jr., Meznarich, H. K. (1983):  
The effect of hyperinsulinaemia on glucose utilization and oxidation and on oxygen consumption in the fetal lamb.  
Quarterly Journal of Experimental Physiology 71, 689-698
- Hay, W. W. Jr., Sparks, J. W., Gilbert, M., Battaglia, F. C., Meschia, G. (1984):  
Effect of insulin and glucose uptake by the maternal hindlimb and uterus, and by the fetus in conscious pregnant sheep.  
J. Endocrinol. 100, 119 -125
- Heidrich, H. J. (1972):  
Geburtshilfe im Stall.  
Der Tierzüchter 24, 617-619
- Hoedemaker, M. (2000):  
Perinatale Sterblichkeit.  
In: Wiesner, E., Ribbeck, R. (Hrsg.): Lexikon der Veterinärmedizin.  
Ferdinand- Enke- Verlag, Stuttgart
- Hoff, B., Duffield, T. (2003):  
Nutritional and metabolic profile testing of dairy cows.  
Animal Health Laboratory LabNote 4,  
URL: [www.uoguelph.ca/labserv/units/ahl/documents/LabNote04-BovineProfile.pdf](http://www.uoguelph.ca/labserv/units/ahl/documents/LabNote04-BovineProfile.pdf)
- Holland, M. D., Odde, K. G. (1992):  
Factors affecting calf birth weight: A review.  
Theriogenology 38, 769-798
- Hutjens, M. F. (2002):  
Aktuelle Aspekte der Milchviehfütterung in den USA unter besonderer Berücksichtigung der neuen amerikanischen Fütterungsnormen.  
Tagungsbericht zum 6. Symposium, Dr. Pieper Technologie- und Produktentwicklung GmbH  
Neuruppin, 9-33
- Jahnke, B., Wolf, J. (2001):  
„Gute Kinderstube“ macht sich bezahlt.  
Neue Landwirtschaft 12, 52-55
- Jahnke, B. (2003):  
Aufzuchtverluste: Stand und Möglichkeiten zur Reduzierung.  
5. Raminer Kälber- und Jungrinderseminar
- Jenny, B. F., Gramling, G. E., Glaze T. (1981):  
Management factors associated with calf mortality in South Carolina Dairy Herds.  
J. Dairy Sci. 64, 2284-2289
- Jilg, T. (2003):  
Fütterung von Jungrindern, die mit 2 Jahren abkalben.  
Schriftenreihe, LVVG- Aulendorf

Johannsen, U., Füll, M., Schäfer, M., Ehrentraut, W., Deckert, W., Geinitz, D. (1991):  
Untersuchung zum Lipidgehalt und zur Funktion der Leber von Kühen in Abhängigkeit vom  
Laktationsstadium.  
Mh. Vet-Med. 46, 670-674

Johanson, J. M., Berger, P. J. (2003):  
Birth weight as a predictor of calving ease and perinatal mortality in Holstein cattle.  
J. Dairy Sci. 86, 3745-3755

Johnston, N. E., Oxender, W. D. (1979):  
Effect of altered serum glucocorticoid concentrations on the ability of the newborn calf to absorb  
colostral immunoglobulin.  
Am. J. Vet. Res. 40, 32-34

Junge, W., Stamer, E. (2003):  
Kälberverluste senken.  
Milchrind 4, 44-47

Kalayci, U. (1999):  
Messen, Kontrollieren, Steuern.  
Land & Forst 26, 44-47

Kalbe, P., Schulz, J. (1989):  
Zur Zwillingsgeburt des Rindes aus geburtshilflicher Sicht.  
Mh. Vet-Med. 44, 412-414

Karlson, P., Doenecke, D., Koolmann, J. (1994):  
Biochemie für Mediziner und Naturwissenschaftler.  
14. Auflage, Georg Thieme Verlag, New York

Kertz, A. F. (1997):  
Body weight, body condition score, and wither height of prepartum Holstein cows and body weight  
and sex of calves by parity: A database and summary.  
J. Dairy Sci. 80, 525-529

Kirchgessner, M. (2004):  
Tierernährung.  
11. Auflage, Verlagsunion Agrar, Frankfurt

Klawuhn, D., Staufelbiel, R. (1997):  
Aussagekraft der Rückenfettdicke zum Körperfettgehalt beim Rind.  
Tierärztl. Prax. 25, 133-138

Kleiböhmer, C., Heuwieser, W., Bergmann, J., Ochsmann, A. (1998):  
Untersuchung zur Erlernbarkeit und Genauigkeit der Körperkonditionsbeurteilung (BCS) beim  
Rind.  
Prakt. Tierarzt 79, 50-61

Klee, W., Seitz, A., Elmer-Englhard, D. (1985):  
Untersuchungen über den Kreatinin- und Harnstoff-Blutspiegel gesunder neugeborener Kälber im  
Hinblick auf deren Nierenfunktion.  
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 92, 405 - 407

- Kloene, A. (1974):  
 Untersuchungen über die Glutamat-Dehydrogenase im Serum gesunder  
 und kranker Rinder.  
 Veterinärmedizinische Diss., Tierärztliche Hochschule Hannover
- Kolb, E. (1979):  
 Neuere ernährungsbiochemische Erkenntnisse zur Entstehung und Verhütung der Gebärparese.  
 Mh. Vet-Med. 34, 65-69
- Kolb, E., Kouider, S. (1978):  
 Neuere Erkenntnisse über den Stoffwechsel der Glukose und der Fruktose bei Kälbern unter  
 physiologischen und experimentellen Bedingungen.  
 Mh. Vet-Med. 33, 711-716
- Kolb., E., Seehawer, J. (2002):  
 Die Bedeutung der Immunglobuline, der Vitamine und der Wachstumsfaktoren des Kolostrums für  
 das Kalb.  
 Tierärztl. Umschau 57, 348-354
- Kraft, W., Dürr, U. M. (2005):  
 Spezielle Untersuchung beim Wiederkäuer.  
 Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin. 6. Auflage, Schattauer-Verlag, Stuttgart
- Krüger, C., Koletzko, B. (2010):  
 Basiswissen Pädiatrie.  
 Springer-Verlag, Berlin/ Heidelberg/ New York
- Kudlac, E. (1982):  
 Negativer Einfluss verschiedener Umweltfaktoren auf das Puerperium beim Rind  
 und Möglichkeiten zur Steuerung dieser Periode.  
 Dtsch. Tierärztl. Wschrift. 89, 329-333
- Kudlac, E. (1991):  
 Einige Fragen zur Therapie und Prophylaxe der Nachgeburtshaltungen bei Kühen und Ihre  
 weitere Fruchtbarkeit.  
 Tierärztl. Umsch. 46, 407-410
- Kume, S., Nonaka, K. (2003):  
 Relationship between parity and mineral status in dairy cows during the periparturient period  
 J. Anim. Sci. 74, 211-215
- Kurz, M. M., Willet, L. B. (1991):  
 Carbohydrate, enzyme, and hematology dynamics in newborn calves.  
 J. Dairy Sci. 74, 2109 - 2118
- Lachmann, I. (1995):  
 Experimentelle Untersuchungen zum Einfluss der antepartalen Energieversorgung auf die Leistung  
 und Gesundheit der Milchkuh in der Früh-laktation.  
 Veterinärmedizinische Diss., Humboldt-Universität Berlin
- Larsen, J. B. (1986):  
 Vorschläge zur Herdenremontierung.  
 Regionale Informationsschrift der Abteilung für Innovationsförderung der Landwirtschaftlichen  
 Universität Krakau: 257, 59

Little, W., Kay, R., Manston, G. J., Rowlands, A., Stark, J. (1977):  
The effects of age, liveweight gain and feed intake on the blood composition of young calves.  
J. Agric. Sci. 89, 291 - 296

Löschner, U., Staufenbiel, R. (1996):  
Schätzung der Rückenfettdicke als Methode der Körperkonditionsbeurteilung bei Milchrindern.  
Prakt. Tierarzt 77, 816-825

Lotthammer, K. H. (1981)  
Gesundheits- und Fruchtbarkeitsstörungen beim Milchrind.  
Tierärztl. Praxis 9, 541-551

Lotthammer, K., Wittkowski, G. (1994):  
Fruchtbarkeit und Gesundheit der Rinder.  
Ulmer- Verlag, Stuttgart

Mahlkow-Nerge, K. (2005):  
Erfolgreich füttern. Färsen, Teil 2.  
Vortrag der Landwirtschaftskammer Schleswig- Holstein

Mahlkow-Nerge, K. (2007):  
Worauf bei der Jungrinderaufzucht geachtet werden sollte.  
Landpost 7 (42), Landwirtschaftskammer Schleswig-Holstein

Mangurkar, B. R., Hayes, J. F., Moxley, J. E. (1984):  
Effects of calving ease and calf survival on production and reproduction in Holsteins.  
J. Dairy Sci. 67, 1496-1509

Markusfeld, O., Galon, N., Ezra, E. (1997):  
Body condition score, health, yield and fertility in dairy cows.  
Vet. Rec. 141, 67-72

Martinez, M. L., Freeman, A. E., Berger, P. J. (1983):  
Factors affecting calf livability for Holsteins.  
J. Dairy Sci. 66, 2400-2407

McDermott, J. J., Allen, O. B., Martin, S. W., Alves, D. W. (1992):  
Patterns of stillbirth and dystocia in Ontario cow-calf herds.  
Can. J. Vet. Res. 56, 47-55

McNamara, J. P. (1991):  
Regulation of adipose tissue metabolism in support of lactation.  
J. Dairy Sci. 74, 706-719

Mee, J. F. (2004):  
Managing the dairy cow at calving time.  
Vet. Clin. North Am.: Food Anim. Pract. 20, 521-546

Mee, J. F. (2008):  
Prevalence and risk factors for dystocia in dairy cattle: A review.  
Vet. J. 176, 93-101

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

- Meyer, C. L., Berger, P. J., Koehler, K. J. (2000):  
Interactions among factors affecting stillbirths in Holstein cattle in the United States.  
J. Dairy Sci. 83, 2657-2666
- Meyer, C. L., Berger, P. J., Koehler, K. J., Thompson, J. R., Sattler, C. G. (2001):  
Phenotypic trends in incidence of stillbirth for Holsteins in the United States.  
J. Dairy Sci. 84, 515-523
- Mülling, M. (1976):  
Asphyxie des neugeborenen Kalbes.  
Coll. Vet, 78-80
- Mülling, M., Waizenhöfer, H., Brattig, B. (1979):  
Glukose-, Laktat- und pH-Werte bei Kühen und Kälbern während und unmittelbar nach der Geburt.  
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 97, 111-117
- Naaktgeboren, C., Slijper, C., Slijper, E. J. (1970):  
Die Geburt der uniparen Säugetiere.  
Paul- Parey- Verlag, Berlin
- Naylor, J. M., Kronfeld, D. S. (1977):  
Refractometry as a measure of the immunoglobulin status of the newborn dairy calf: Comparison with the zink sulfate turbidity test and single radial immunodiffusion.  
Am. J. Vet. Res. 38, 1331-1334
- Naylor, J. M., Kronfeld, D. S., Johnson, K. (1980):  
Fasting hyperbilirubinemia and its relationship to fatty acids and triglycerides in the horse.  
Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 165, 86-90
- Nix, J. M., Spitzer, J. C., Grimes, L. W., Burns, G. L., Plyler, B. B. (1997):  
A retrospective analysis of factors contributing to calf mortality and dystocia in cattle.  
Theriogenology 49, 1515-1523
- Nüske, S., Graf, F. (1993):  
Beziehungen zwischen Futtermittelaufnahme, der Leistung, der Fruchtbarkeit und ausgewählten Stoffwechselfparametern.  
Prakt. Tierarzt 10, 920-924
- Parish, S. M. (1997):  
Prediction of serum IgG1 concentration in Holstein calves using serum GGT activity.  
J.Vet. Inter.Med. 11, 344-347
- Patel, M. S., van Lelyveld, P., Hansen, R. W. (1982):  
The development of the pathways of glucose homeostasis in the newborn.  
In: Jones, C. T. (Hrsg.): The Biochemical Development of the Fetus and Neonate.  
Elsevier Biomedical Press, Amsterdam
- Peip, D. T. (1989):  
Einfluß der ersten Kolostrumaufnahme auf Blutgas- und Säurebasenstatus sowie einige Parameter des Kohlenhydratstoffwechsels beim bovinen Neonaten.  
Veterinärmedizinische Diss., Justus- Liebig- Universität Gießen
- Perino L. J., Wittum, T. E., Ross, G. S. (1995):  
Effects of various risk factors on plasma protein and serum immunoglobulin concentrations of calves at postpartum hours 10 and 24.  
Am. J. Vet. Res. 56, 1144-1148

Platen, M., Krockner, M. (2001):  
Mängel in der Aufzucht machen Färsen teuer.  
Neue Landwirtschaft 12, 52-56

Philipsson, J. (1976):  
Studies on calving difficulty, stillbirth and associated factors in Swedish cattle breeds. III. Genetic parameters.  
Acta Agric. Scand. 26, 151-164

Philipsson, J., Foulley, J. L., Lederer, J., Liboriussen, T., Osinga, A. (1979):  
Sire evaluation standards and breeding strategies for limiting dystocia and stillbirth.  
Livest. Prod. Sci. 6, 111-127

Philipsson, J. (2000):  
Strategien zur Verhinderung von Kälberverlusten (Totgeburten) durch Selektion.  
Züchtungskunde 72, 440-449

Putnam, D. E., Varga, G. A., Cassidy, T. W., Vallimont, J. E. (1996):  
Increasing dietary protein density increases nitrogen balance in late gestation Holstein cows.  
J. Dairy Sci. 79 (Suppl. 1), 207

Quigley J. D., Drewry J. J. (1998):  
Nutrient and immunity transfer from cow to calf pre- and postcalving.  
J. Dairy Sci. 81, 2779-2790

Rauprich, A. B. E., Hammon, H. M., Blum, J. W. (2000):  
Influence of feeding different amounts of first colostrum on metabolic, endocrine, and health status and on growth performance in neonatal calves.  
J. Anim. Sci. 78, 896-908

Reinhardt, H. (1977):  
Normwerte diagnostisch bedeutsamer Serumenzyme bei Kälbern und Ferkeln in den ersten Lebensstunden und -tagen.  
Veterinärmedizinische Diss., Ludwig- Maximilians- Universität München

Reid, G. (1993):  
Metabolic disorders of cattle.  
Med. Hypotheses 40, 296-300

Reist, M., Edrin, D., von Euw, D., Tschuemperlin, K., Leuenberger, H., Chilliard, Y. (2002):  
Estimation of energy balance at the individual and herd level using blood and milk traits in high-yielding dairy cows.  
J. Dairy Sci. 85, 3314-3327

Rice, L. E. (1994):  
Dystocia-related risk factors.  
Vet. Clin. North Am.: Food anim. Prct. 10, 53-68

Richter, J., Götze, R. (1993):  
Tiergeburtshilfe.  
Paul- Parey- Verlag, Berlin

Robinson, P. H. (2000):  
Neue wichtige Themen zur Fütterung von Hochleistungskühen unter besonderer Berücksichtigung der Proteinversorgung.  
Tagungsbericht zum 4. Symposium, Dr. Pieper Technologie- und Produktentwicklung GmbH  
Neuruppin, 5-30

- Rossow, N. (2003a):  
Warum nehmen Fruchtbarkeitsprobleme in Milchkuhbeständen mit hoher Leistung zu?  
URL: [www.portal-rind.de/portal/artikel/detail.php?artikel=47](http://www.portal-rind.de/portal/artikel/detail.php?artikel=47)
- Rossow, N. (2003b):  
Der peripartale Krankheitskomplex der Milchkuh.  
URL: [www.portal-rind.de/portal/data/artikel/60/artikel\\_60.pdf](http://www.portal-rind.de/portal/data/artikel/60/artikel_60.pdf)
- Rossow, N. (2004):  
Allgemeine Grundlagen des Fettstoffwechsels der Hochleistungskuh.  
Großtierpraxis. 5, 6-12
- Rossow, N., Bolduan, G. (1994):  
Fettmobilisationssyndrom der Milchkuh.  
In: Rossow, N., Bolduan, G.: Stoffwechselstörungen bei Haustieren.  
Gustav- Fischer- Verlag, Jena
- Roth, J. A., Kaeberle, M. L. (1985):  
In vivo effect of ascorbic acid on neutrophil function in healthy and dexamethasone-treated cattle.  
Am. J. Vet. Res. 46, 2434-2436
- Roy, J. H. B. (1990):  
The calf. Management of health.  
Verlag Butterworth, Boston, MA, Vol. I
- Rukkamsuk, T., Kruij, T. A. M., Wensing, T. (1999):  
Relationship between overfeeding and overconditioning in the dry period and the problems of high producing dairy cows during the postparturient period.  
Vet Q. 21, 71-77
- Sacher, M., Diener, K. (2002):  
Ziel: „S-Klasse“ für alle !  
Neue Landwirtschaft 13, 66-69
- Sächsische Landesanstalt für Landwirtschaft des Freistaates Sachsen (2005):  
Leistungsprüfung und Zuchtwertschätzung in der Tierzucht.  
2. vollständig überarbeitete Auflage  
URL: [www.smul.sachsen.de/lfw/publikationen/download/1688\\_1.pdf](http://www.smul.sachsen.de/lfw/publikationen/download/1688_1.pdf)
- Saloniemi, I. L., Gröhn, Y., Syväjärvi, J. (1986):  
An epidemiological and genetic study on registered diseases in Finnish Ayrshire cattle. II.  
Reproductive disorders.  
Acta. Vet. Scand. 27, 196-208
- Schäfer, S., Arbeiter, K. (1995):  
Zusammenhänge zwischen Geburtsablauf, Vitalität und diversen Blutparametern beim Rinderneonaten.  
Wiener Tierärztl. Mschr. 82, 271-275
- Schaetz, F. (1981):  
Tierärztliche Geburtskunde.  
5. Auflage, Gustav- Fischer- Verlag, Jena

- Scheid, T. (2004):  
 Untersuchungen zur Stabilisierung der frühen postnatalen Adaptationsvorgänge bei Kälbern in Mutterkuhhaltung- ein Beitrag zur Charakterisierung postnataler Anpassungsreaktionen.  
 Veterinärmedizinische Diss., Justus- Liebig- Universität Gießen
- Schlerka, G., Filar, J. (1981).  
 Der Einfluss einer experimentell ausgelösten Ketose auf das klinische Bild, den Säuren-Basen- und Elektrolythaushalt, den Ketonkörpergehalt sowie auf zellige Bestandteile im Blut bei Kühen.  
 Wiener Tierärztl. Mschr. 68, 436-441
- Schönmuth, G., Seeland, G. (1994):  
 Wachstum und Fleisch.  
 In: Züchtungslehre; Ulmer- Verlag, Stuttgart
- Schnorr, B., Kressin, M. (2001):  
 Embryologie der Haustiere.  
 4. Auflage, Ferdinand- Enke- Verlag, Stuttgart,
- Schröder, B. (2003):  
 Beurteilung der Aufzuchtqualität von Färsen mit Hilfe bildelektronischer Datenauswertung und ultrasonographischer Rückenfettdickenmessung.  
 Veterinärmedizinische Diss., Freie Universität Berlin
- Schröder, U., Staufenbiel, R. (2002):  
 Konditionsbeurteilung per Ultraschall in der Herdenbetreuung, Teil 1: Rückenfettdicke und Milchleistung.  
 Tierärztl. Prax. 30, 362-368
- Schulte- Langforth, M. (1990):  
 Die Entwicklung von Kälbern innerhalb des ersten Lebensjahres unter besonderer Berücksichtigung der (Un-) Ähnlichkeit von monozygoten Zwillingen aus der Mikrochirurgie.  
 Veterinärmedizinische Diss., Ludwig- Maximilians- Universität München
- Schulz, J., Brabant, W., Rommel, P. (1968):  
 Zum Geburtsablauf beim Rind.  
 Mh. Vet-Med. 23, 947-952
- Schwartz v., E. (1980):  
 Vergleichende Untersuchungen zum Immunstatus junger Kälber in den ersten acht Lebenswochen unter Praxisbedingungen (Refraktometrie, Elektrophorese, Biuretreaktion).  
 Veterinärmedizinische Diss., Tierärztliche Hochschule Hannover
- Šlesinger, S. (1966):  
 Hungern und die daraus resultierende Wirkung auf die Aktivität bestimmter Enzyme, Bluteiweißstoffe und des Bilirubins bei Pferden und Rindern.  
 Landwirtschaft. Zentralbl. Abt. 4, 771
- Sommer, H. (1970):  
 Zur Überwachung der Gesundheit des Rindes mit Hilfe klinisch-chemischer Untersuchungsmethoden.  
 Arch. Exp. Veterinärmed. 24, 735-76
- Sorge, U. (2005):  
 Untersuchungen zum Einfluss einer variierten Vorbereitungsdauer auf das Auftreten von Schweregeburten und der perinatalen Mortalität bei Kälbern primiparer Rinder.  
 Veterinärmedizinische Diss., Freie Universität Berlin

Spitzer, J. C., Morrison D. G., Wettemann, R. P., Faulkner, L.C. (1995):  
Reproductive responses and calf birth and weaning weights as affected by body condition at parturition and postpartum weight gain in primiparous beef cows.  
J. Anim. Sci. 73, 1251-1257

Spiekers, H., Potthast, V. (2004):  
Erfolgreiche Milchviehfütterung.  
DLG-Verlags-GmbH, Frankfurt am Main

Springer, G. (2003):  
Kälberverluste in Milchviehbetrieben Schleswig-Holsteins- Ursachen und Maßnahmen zur Reduzierung.  
Agrarwissenschaftliche Diss., Christian-Albrechts-Universität Kiel

Stamer, E., Junge, W., Brade, W., Kalm, E., Thaller, G. (2010)  
Trächtigkeitsdauer als Informationsmerkmal für die  
Zuchtwertschätzung der Schwer- und Totgeburtenrate bei  
schwarzbunten Milchkühen.  
Züchtungskunde 82, 264–271

Staufenbiel, B. (1988):  
Experimentelle Untersuchungen zur Beurteilung der Energiebilanz  
der Milchkuh.  
Veterinärmedizinische Diss., Humboldt-Universität Berlin

Staufenbiel, R. (1992):  
Energie- und Fettstoffwechsel des Rindes- Untersuchungskonzept und Messung der  
Rückenfettdicke.  
Mh. Vet-Med. 47, 467-474

Staufenbiel, R. (1993):  
Energie- und Fettstoffwechsel des Rindes unter besonderer Berücksichtigung der Messung der  
Rückenfettdicke und der Untersuchung von Fettgewebe.  
Habil., Humboldt-Universität Berlin

Staufenbiel, R. (1997):  
Konditionsbeurteilung von Milchkühen mit Hilfe der sonographischen Rückenfettdickenmessung.  
Prakt. Tierarzt 27, 87-92

Staufenbiel, R., Lauritsen, L., Staufenbiel, B., Rossow, N. (1989):  
Beziehung zwischen Rückenfettdicke im postpartalen Zeitraum und dem Leistungsvermögen bei  
Jungkühen.  
Mh. Vet-Med. 44, 836-40

Staufenbiel, R., Lügner, D., Lügner, E., Rossow, N. (1990):  
Zur Beurteilung des Leberfettgehaltes bei der Milchkuh.  
Mh. Vet-Med. 45, 532-537

Staufenbiel, R., Staufenbiel, B., Lachmann, I. (1993):  
Fettstoffwechsel, Fruchtbarkeit und Gesundheit bei der Milchkuh.  
Arch. Tierzucht 36, 121-137

Steinhardt, M., Thielscher, H., Zerbe, H., Smidt, D. (1997):  
Entwicklungsqualität, Adaptationsreaktionen und klinisch-chemische Blutwerte von am  
Tränkeautomaten aufgezogenen Milchrindkälbern.  
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 104, 1-8

- Steinhöfel, I. (2005):  
 Beziehung der Aufzuchtintensität zur Leistungsbereitschaft von Milchkühen.  
 Sächsischer Milchrindtag, Groitzsch
- Steinhöfel, I. (2009):  
 Die Abkalbung im Blick.  
 Veröffentlichung des Landesamtes für Umwelt, Landwirtschaft und Geologie im Freistaat Sachsen:  
 URL: [www.landwirtschaft.sachsen.de/landwirtschaft/download/Steinhoefel\\_AWSem\\_090430.pdf](http://www.landwirtschaft.sachsen.de/landwirtschaft/download/Steinhoefel_AWSem_090430.pdf)
- Staley, T. E., Bush, L. J. (1985):  
 Receptor mechanism of the neonatal Intestine and their relationship to immunoglobulin absorption and disease.  
 J. Dairy Sci. 68, 184-205
- Stott, G. H., Wiersma, F., Menefee, B. E., Radwanski, F. R. (1976):  
 Influence of environment on passive immunity in calves.  
 J. Dairy Sci. 59, 1306-1311
- Stott, G. H., Reinhard, E. J. (1978):  
 Adrenal function and passive immunity in the dystocial calf.  
 J. Dairy Sci. 61, 1457-1461
- Tenhagen, B. A., Edinger, D., Heuwieser, W. (1999):  
 Einfluss von Schweregeburten bei Erstkalbinnen auf den Verlauf der ersten Laktation.  
 Tierärztl. Umschau 54, 617-623
- Tennant, B., Harrold, D., Reina-Guerra, M. (1972):  
 Physiologic and metabolic factors in the pathogenesis of neonatal enteric infections in calves.  
 J. Am. Vet. Med. Ass. 161, 993 - 1007
- Torres, O., Gonzalez, A., Gonzalez, M. (1987):  
 Zum Einfluss der Fütterung hochtragender Kühe auf ihren Säure-Basen-Status, auf den Gesundheitszustand post partum sowie auf die Vitalität und Gesundheit der neugeborenen Kälber.  
 Mh. Vet-Med. 42, 130-132
- Tschudi, P. (1983):  
 Labordiagnostik der Lebererkrankung.  
 Coll. vet. XIV, 115-118
- Tyler, R., Ramsey, H. (1991):  
 Hypoxia in neonatal calves: effect on intestinal transport of immunoglobulins.  
 J. Dairy Sci. 74, 1953-1956
- Tyler, J. W., Steevens, B. J., Hostetler, D. E., Holle, J. M., Denbigh, J. L. (1999):  
 Colostral immunoglobulin concentration in Holstein and Guernsey cows.  
 Am. J. Vet. Res. 60, 1136-1139
- Vandehaar, M. J., Yousif, G., Sharma, B. K., Herdt, T. H., Emery, R. S., Allen, M. S., Liesman, J. S. (1999):  
 Effect of energy and protein density of prepartum diets on fat and protein metabolism of dairy cattle in the periparturient period.  
 J. Dairy Sci. 82, 1282-1295

- Van Saun, R. J., Idleman, S. C., Sniffen, C. J. (1993):  
Effect of undegradable protein amount fed prepartum on postpartum production in first lactation Holstein cows.  
J. Dairy Sci. 76, 236-244
- Van Saun, R. J., Wustenberg, M. (1997):  
Metabolic profiling to evaluate nutritional and disease status.  
Bovine Pract. 31, 37-42
- Veerkamp, R. F., Beerda, B., van der Lende, T. (2003):  
Effects of genetic selection for milk yield on energy balance, levels of hormones, and metabolites in lactating cattle, and possible links to reduced fertility.  
Livest. Prod. Sci. 83, 257-75
- Vernon R. G. (2002):  
Nutrient partitioning, lipid metabolism and relevant imbalances.  
In: Kaske, M., Scholz, H., Höltershinken, M., (Hrsg.): Recent Developments and Perspectives in Bovine Medicine: Keynote Lectures of the XXII World Buiatrics Congress.  
Hildesheimer Druck- und Verlags- GmbH
- Vestweber, J.G. (1997):  
Respiratory problems of newborn calves.  
Vet. Clin. North Am.: Food Anim. Pract., 13, 441-424
- Veterinärmedizinische Universität Wien (2011):  
Laborparameter für die Klauentierpraxis  
URL: [www.wdk.vu-wien.ac.at](http://www.wdk.vu-wien.ac.at)
- VIT, Vereinigte Informationssysteme Tierhaltung (2010)  
URL: [www.vit.de](http://www.vit.de)
- Voet, D., Voet J.G. (1992):  
Biochemie.  
VCH-Verlagsgesellschaft, Weinheim/ New York/ Basel/ Cambridge/ Tokio
- Walser, K., Bostedt, H. (1990):  
Neugeborenen- und Säuglingskunde der Tiere.  
Ferdinand- Enke-Verlag, Stuttgart
- Warzecha, H. (2000):  
Abschlussbericht zu Untersuchungen zur optimalen Gestaltung der Jungrinderaufzucht in den verschiedenen Territorien Thüringens.  
Thüringer Landesanstalt für Landwirtschaft, Jena
- Weiss, K. H. (1976):  
Serumenzymbestimmungen zur Diagnostik bestimmter Kälberkrankheiten und ihre Anwendbarkeit in der tierärztlichen Praxis.  
Veterinärmedizinische Diss., Ludwig- Maximilians- Universität München
- Wemheuer, W. (1987):  
Auswertung von Blutparametern aus fruchtbarkeitsgestörten Milchviehbeständen.  
Tierärztl. Prax. 15, 353-360
- West, H. J. (1990):  
Effect of liver fat function of acetonaemia and the fat cow syndrome in cattle.  
Res. Vet. Sci. 48, 221-227

Whitaker, S. M., Jeffrey, S. L., Willett, B., Borger, D. C., Neiswander, R. L., Schanbacher, F. L., Weiss, W. P. (2001):  
The effect of cortisol and time of first feeding on immunoglobulin absorption in Holstein calves.  
Animal Sciences Research and Reviews, Special Circular 156, Ohio University

Wright, J. G. (1958):  
Bovine Dystocia.  
Vet. Rec. 70, 347-356

Young, J. W., Otchere, E. O., Trenkle, A., Jacobson, N. L. (1970):  
Effect of age on glucose, reducing sugars and plasma insulin in blood of milk fed calves.  
J. Nutr. 100, 1267-1273

Zanker, I. A., Hammon, H. M., Blum, J. W. (2001):  
Delayed feeding of first colostrum: are there prolonged effects on haematological, metabolic and endocrine parameters and on growth performance in calves?  
J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. 85, 53-66

Zaremba, W., Grunert, E. (1985):  
Zur Asphyxie des Kalbes.  
Coll. Vet. XVI, 17-24

Zerbe, H. (2009):  
Therapie und Prophylaxe der Asphyxie beim neonatalen Kalb.  
24. Bayerische Tierärztetage, Rosenheim

Zhang, W. C., Nakao, T., Moriyoshi, M., Nakada, K., Ohtaki, T., Ribadu, A. Y., Tanaka, Y. (1999):  
The relationship between plasma oestrone sulphate concentrations in pregnant dairy cattle and calf birth weight, calf viability, placental weight and placental expulsion.  
Anim. Reprod. Sci. 54, 169-178

## 10. Anhang

**Tab. 58: Peripartale Kondition, Lebendmasse und Widerristhöhe in der Gruppe Mais**

		Mais	Kontrolle	Signifikanz
RFD 6 Wochen a.p. (mm)	N $\bar{x}$ s	12 20,6 5,14		
RFD Anfang VB (mm)	N $\bar{x}$ s	20 21,1 5,6	34 21,3 4,2	n. s.
$\Delta$ RFD 6Wo a.p. bis Beginn VB (mm/d)	N $\bar{x}$ s	12 0,92 1,73		
RFD Kalbung (mm)	N $\bar{x}$ s	20 20,5 5,6	34 20,6 4,1	n. s.
$\Delta$ RFD Beginn VB bis Kalbung (mm/d)	N $\bar{x}$ s	20 -0,60 1,75	34 -0,71 0,72	n. s.
Gewicht 6 Wochen a.p (kg)	N $\bar{x}$ s	12 587,7 25,70		
Gewicht Anfang VB (kg)	N $\bar{x}$ s	20 607,5 27,1	34 631,7 39,2	p:0,018
$\Delta$ Gew. 6 Wo. a.p. bis Beginn VB (kg)	N $\bar{x}$ s	12 12,5 12,2		
Gewicht Kalbung (kg)	N $\bar{x}$ s	20 557,6 26,2	34 577,3 38,9	n. s.
$\Delta$ Gewicht von Beginn VB bis Kalbung (kg)	N $\bar{x}$ s	20 -49,7 24,4	34 -54,4 22,3	n. s.
Widerristhöhe Anf. VB (cm)	N $\bar{x}$ s	20 140,1 2,45	34 139,8 3,28	n. s.
Widerristhöhe zur Kalbung (cm)	N $\bar{x}$ s	20 140,1 2,4	34 139,8 3,2	n. s.

**Tab. 59: Peripartale Kondition, Lebendmasse und Widerristhöhe in der Gruppe Soja**

		Soja	Kontrolle	Signifikanz
RFD 6 Wochen a.p (mm)	N	19	15	p:0,038
	$\bar{x}$	22,0	19,0	
	s	3,9	4,1	
RFD Anfang VB (mm)	N	21	28	n. s.
	$\bar{x}$	21,1	19,1	
	s	4,0	4,3	
$\Delta$ RFD 6Wo a.p bis Beginn VB (mm/d)	N	19	15	n. s.
	$\bar{x}$	-0,47	-1,40	
	s	1,67	1,76	
RFD Kalbung (mm)	N	21	28	p:0,026
	$\bar{x}$	21,3	18,5	
	s	4,2	4,4	
$\Delta$ RFD Beginn VB bis Kalbung (mm/d)	N	21	28	p:0,009
	$\bar{x}$	0,24	-0,61	
	s	1,26	0,91	
Gewicht 6 Wochen a.p (kg)	N	18	16	n. s.
	$\bar{x}$	618,0	619,5	
	s	54,5	60,5	
Gewicht Anfang VB (kg)	N	21	28	n. s.
	$\bar{x}$	625,0	631,5	
	s	58,1	51,5	
$\Delta$ Gew. 6Wo a.p bis Beginn VB (kg)	N	18	16	n. s.
	$\bar{x}$	16,4	15,8	
	s	10,9	33,1	
Gewicht Kalbung (kg)	N	21	28	n. s.
	$\bar{x}$	591,4	588,9	
	s	58,2	61,0	
$\Delta$ Gewicht von Beginn VB bis Kalbung (kg)	N	21	28	n. s.
	$\bar{x}$	-33,6	-42,6	
	s	23,4	38,6	
Widerristhöhe Anf. VB (cm)	N	21	28	n. s.
	$\bar{x}$	139,6	139,5	
	s	2,1	1,8	
Widerristhöhe zur Kalbung (cm)	N	21	28	n. s.
	$\bar{x}$	139,6	139,4	
	s	2,2	1,7	

**Tab. 60: Peripartale Kondition, Lebendmasse und Widerristhöhe in der Gruppe Harnstoff**

		Harnstoff	Kontrolle	Signifikanz
RFD 6 Wochen a.p (mm)	N	13	17	n. s.
	$\bar{x}$	19,2	16,7	
	s	6,3	4,1	
RFD Anfang VB (mm)	N	20	21	n. s.
	$\bar{x}$	19,0	16,5	
	s	5,8	3,3	
$\Delta$ RFD 6Wo a.p bis Beginn VB (mm/d)	N	13	17	n. s.
	$\bar{x}$	-0,46	-0,18	
	s	1,45	1,42	
RFD Kalbung (mm)	N	20	18	n. s.
	$\bar{x}$	18,9	17,0	
	s	6,1	3,6	
$\Delta$ RFD Beginn VB bis Kalbung (mm/d)	N	20	18	n. s.
	$\bar{x}$	-0,15	0,33	
	s	1,26	1,13	
Gewicht 6 Wochen a.p (kg)	N	13	21	n. s.
	$\bar{x}$	586,9	587,7	
	s	60,1	38,9	
Gewicht Anfang VB (kg)	N	15	18	n. s.
	$\bar{x}$	598,6	605,3	
	s	76,4	49,2	
$\Delta$ Gew. 6Wo a.p bis Beginn VB (kg)	N	10	18	n. s.
	$\bar{x}$	29,4	18,2	
	s	21,3	24,1	
Gewicht Kalbung (kg)	N	17	18	n. s.
	$\bar{x}$	574,7	578,6	
	s	72,3	38,4	
$\Delta$ Gewicht von Beginn VB bis Kalbung (kg)	N	12	16	n. s.
	$\bar{x}$	-26,8	-22,2	
	s	16,5	33,1	
Widerristhöhe Anf. VB (cm)	N	20	21	n. s.
	$\bar{x}$	139,2	138,1	
	s	3,1	2,9	
Widerristhöhe zur Kalbung (cm)	N	20	21	n. s.
	$\bar{x}$	139,2	138,1	
	s	3,1	2,9	

**Tab. 61: Peripartale Kondition, Lebendmasse und Widerristhöhe in der Gruppe Triticale**

		Triticale	Kontrolle	Signifikanz
RFD 6 Wochen a.p (mm)	N	11	17	n. s
	$\bar{x}$	19,8	18,7	
	s	2,3	2,8	
RFD Anfang VB (mm)	N	20	25	n. s
	$\bar{x}$	20,3	20,2	
	s	2,2	2,3	
$\Delta$ RFD 6Wo a.p bis Beginn VB (mm/d)	N	11	16	n. s
	$\bar{x}$	0,64	1,25	
	s	2,46	2,72	
RFD Kalbung (mm)	N	20	26	p:0,034
	$\bar{x}$	21,7	20,2	
	s	2,0	2,3	
$\Delta$ RFD Beginn VB bis Kalbung (mm/d)	N	20	24	n. s
	$\bar{x}$	1,40	0,38	
	s	1,39	2,61	
Gewicht 6 Wochen a.p (kg)	N	13	20	n. s
	$\bar{x}$	623,8	607,5	
	s	37,1	37,7	
Gewicht Anfang VB (kg)	N	15	20	n. s
	$\bar{x}$	641,1	639,2	
	s	45,4	39,5	
$\Delta$ Gew. 6Wo a.p bis Beginn VB (kg)	N	8	14	p:0,036
	$\bar{x}$	4,1	27,2	
	s	17,1	25,8	
Gewicht Kalbung (kg)	N	16	20	n. s
	$\bar{x}$	608,1	588,7	
	s	44,2	29,8	
$\Delta$ Gewicht von Beginn VB bis Kalbung (kg)	N	12	13	n. s
	$\bar{x}$	-29,7	-39,5	
	s	27,7	21,6	
Widerristhöhe Anf. VB (cm)	N	20	27	n. s
	$\bar{x}$	139,4	138,9	
	s	1,8	2,1	
Widerristhöhe zur Kalbung (cm)	N	20	27	n. s
	$\bar{x}$	139,4	138,9	
	s	1,8	2,1	

**Tab. 62: Peripartale Kondition, Lebendmasse und Widerristhöhe in der Gruppe Triticale- Soja**

		Triticale- Soja	Kontrolle	Signifikanz
RFD 6 Wochen a.p (mm)	N	15	12	n. s.
	$\bar{x}$	20,2	19,9	
	s	2,0	1,6	
RFD Anfang VB (mm)	N	19	16	n. s.
	$\bar{x}$	20,1	20,1	
	s	2,7	1,7	
$\Delta$ RFD 6Wo a.p bis Beginn VB (mm/d)	N	15	12	n. s.
	$\bar{x}$	-0,33	-0,17	
	s	1,39	1,64	
RFD Kalbung (mm)	N	19	16	n. s.
	$\bar{x}$	20,4	20,0	
	s	2,6	1,5	
$\Delta$ RFD Beginn VB bis Kalbung (mm/d)	N	19	16	n. s.
	$\bar{x}$	0,37	-0,06	
	s	0,83	1,24	
Gewicht 6 Wochen a.p (kg)	N	16	13	n. s.
	$\bar{x}$	606,1	612,3	
	s	43,6	31,4	
Gewicht Anfang VB (kg)	N	14	11	n. s.
	$\bar{x}$	620,0	640,7	
	s	52,1	45,9	
$\Delta$ Gew. 6Wo a.p bis Beginn VB (kg)	N	13	8	n. s.
	$\bar{x}$	17,9	31,5	
	s	23,1	25,3	
Gewicht Kalbung (kg)	N	5	3	n. s.
	$\bar{x}$	602,4	602,0	
	s	18,9	15,9	
$\Delta$ Gewicht von Beginn VB bis Kalbung (kg)	N		3	n. s.
	$\bar{x}$		-30,7	
	s		34,1	
Widerristhöhe Anf. VB (cm)	N	19	16	n. s.
	$\bar{x}$	138,8	139,1	
	s	2,2	1,9	
Widerristhöhe zur Kalbung (cm)	N	19	16	n. s.
	$\bar{x}$	138,9	139,2	
	s	2,2	1,6	

**Tab. 63: Peripartale Kondition, Lebendmasse und Widerristhöhe in der Gruppe Mais- Soja**

		Mais- Soja	Kontrolle	Signifikanz
RFD 6 Wochen a.p (mm)	N	19	17	p:0,01
	$\bar{x}$	21,1	18,5	
	s	2,9	2,8	
RFD Anfang VB (mm)	N	20	18	p:0,003
	$\bar{x}$	20,6	17,9	
	s	2,5	2,6	
$\Delta$ RFD 6Wo a.p bis Beginn VB (mm/d)	N	19	17	n. s
	$\bar{x}$	-0,63	-0,65	
	s	1,49	1,53	
RFD Kalbung (mm)	N	20	17	p:0,002
	$\bar{x}$	21,1	18,0	
	s	3,2	2,2	
$\Delta$ RFD Beginn VB bis Kalbung (mm/d)	N	20	17	n. s
	$\bar{x}$	0,50	0,06	
	s	1,67	1,02	
Gewicht 6 Wochen a.p (kg)	N	8	4	n. s
	$\bar{x}$	607,8	616,5	
	s	53,9	29,1	
Gewicht Anfang VB (kg)	N		3	
	$\bar{x}$		573,3	
	s		30,1	
$\Delta$ Gew. 6Wo a.p bis Beginn VB (kg)	N			
	$\bar{x}$			
	s			
Gewicht Kalbung (kg)	N	17	13	n. s
	$\bar{x}$	610,1	583,7	
	s	46,3	44,2	
$\Delta$ Gewicht von Beginn VB bis Kalbung (kg)	N			
	$\bar{x}$			
	s			
Widerristhöhe Anf. VB (cm)	N	20	18	n. s
	$\bar{x}$	139,5	139,5	
	s	1,6	1,7	
Widerristhöhe zur Kalbung (cm)	N	20	18	n. s
	$\bar{x}$	139,5	139,4	
	s	1,5	1,6	

**Tab. 64: Peripartale Kondition, Lebendmasse und Widerristhöhe in der Gruppe  
Triticale- Harnstoff**

		Triticale- Harnstoff	Kontrolle	Signifikanz
RFD 6 Wochen a.p (mm)	N $\bar{x}$ s	15 15,1 3,2	15 15,3 2,8	n. s
$\Delta$ RFD 6Wo a.p bis Beginn VB (mm/d)	N $\bar{x}$ s	15 1,40 1,92	14 1,14 1,65	n. s
RFD Anfang VB (mm)	N $\bar{x}$ s	20 16,9 3,3	21 17,1 2,8	n. s
RFD Kalbung (mm)	N $\bar{x}$ s	20 16,9 2,7	21 17,7 2,7	n. s
$\Delta$ RFD Beginn VB bis Kalbung (mm/d)	N $\bar{x}$ s	20 0,00 1,65	20 0,40 1,23	n. s
Gewicht 6 Wochen a.p (kg)	N $\bar{x}$ s	7 588,4 31,9	5 588,8 23,7	n. s
Gewicht Anfang VB (kg)	N $\bar{x}$ s	20 585,9 38,5	20 612,9 39,4	p:0,035
$\Delta$ Gew. 6Wo a.p bis Beginn VB (kg)	N $\bar{x}$ s	7 15,0 17,4	5 28,4 18,7	n. s
Gewicht Kalbung (kg)	N $\bar{x}$ s	19 554,7 52,6	22 579,7 37,9	n. s
$\Delta$ Gewicht von Beginn VB bis Kalbung (kg)	N $\bar{x}$ s	19 -30,6 35,9	20 -34,7 23,7	n. s
Widerristhöhe Anf. VB (cm)	N $\bar{x}$ s	20 139,7 2,3	22 140,1 2,1	n. s
Widerristhöhe zur Kalbung (cm)	N $\bar{x}$ s	20 139,7 2,2	22 140,1 2,0	n. s

**Tab. 65: Peripartale Kondition, Lebendmasse und Widerristhöhe in der Gruppe Mais- Harnstoff**

		Mais- Harnstoff	Kontrollen	Signifikanz
RFD 6 Wochen a.p (mm)	N $\bar{x}$ s	8 17,4 3,5	11 15,8 2,5	n. s
RFD Anfang VB (mm)	N $\bar{x}$ s	14 19,0 3,3	19 17,7 2,8	n. s
$\Delta$ RFD 6Wo a.p bis Beginn VB (mm/d)	N $\bar{x}$ s	8 1,50 1,69	11 0,64 1,28	n. s
RFD Kalbung (mm)	N $\bar{x}$ s	13 19,3 3,1	17 18,1 2,6	n. s
$\Delta$ RFD Beginn VB bis Kalbung (mm/d)	N $\bar{x}$ s	13 0,38 1,66	17 0,53 1,62	n. s
Gewicht 6 Wochen a.p (kg)	N $\bar{x}$ s	8 592,50 39,0	10 577,0 23,1	n. s
Gewicht Anfang VB (kg)	N $\bar{x}$ s	14 614,3 40,7	19 620,6 35,0	n. s
$\Delta$ Gew. 6Wo a.p bis Beginn VB (kg)	N $\bar{x}$ s	8 21,0 14,9	10 37,0 19,1	n. s
Gewicht Kalbung (kg)	N $\bar{x}$ s	14 586,1 44,1	17 586,3 37,6	n. s
$\Delta$ Gewicht von Beginn VB bis Kalbung (kg)	N $\bar{x}$ s	14 -28,1 31,3	17 -33,7 22,2	n. s
Widerristhöhe Anf. VB (cm)	N $\bar{x}$ s	14 139,9 2,3	19 140,1 1,8	n. s
Widerristhöhe zur Kalbung (cm)	N $\bar{x}$ s	14 139,8 2,3	19 140,1 1,8	n. s

**Tab. 66: Geburtsverläufe in der Gruppe Mais**

Geburtsverlauf	Mais	Kontrolle
ohne Hilfe N % von Studiengruppe	10 50,0%	12 35,3%
manueller Auszug N % von Studiengruppe	2 10,0%	4 11,8%
Schwerg Geburt N % von Studiengruppe	8 40,0%	18 52,9%
Kaiserschnitt N % von Studiengruppe	/	/
Signifikanz $\chi^2$	n. s.	

**Tab. 67: Geburtsverläufe in der Gruppe Soja**

Geburtsverlauf	Soja	Kontrolle
ohne Hilfe N % von Studiengruppe	8 38,1%	14 50,0%
manueller Auszug N % von Studiengruppe	2 9,5%	2 7,1%
Schwerg Geburt N % von Studiengruppe	11 52,4%	12 42,9%
Kaiserschnitt N % von Studiengruppe	/	/
Signifikanz $\chi^2$	n. s.	

**Tab. 68: Geburtsverläufe in der Gruppe Harnstoff**

Geburtsverlauf	Harnstoff	Kontrolle
ohne Hilfe N % von Studiengruppe	9 45,0%	11 52,4%
manueller Auszug N % von Studiengruppe	2 10%	2 9,5%
Schwergeburt N % von Studiengruppe	8 40,0%	8 38,1%
Kaiserschnitt N % von Studiengruppe	1 5,0%	/
Signifikanz $\chi^2$	n. s.	

**Tab. 69: Geburtsverläufe in der Gruppe Triticale**

Geburtsverlauf	Triticale	Kontrolle
ohne Hilfe N % von Studiengruppe	9 45,0%	10 37,0%
manueller Auszug N % von Studiengruppe	4 20,0%	4 14,8%
Schwergeburt N % von Studiengruppe	7 35,0%	13 48,1%
Kaiserschnitt N % von Studiengruppe	/	/
Signifikanz $\chi^2$	n. s.	

**Tab. 70: Geburtsverläufe in der Gruppe Triticale- Soja**

Geburtsverlauf	Triticale- Soja	Kontrolle
ohne Hilfe N % von Studiengruppe	6 31,6%	5 31,3%
manueller Auszug N % von Studiengruppe	2 10,5%	3 18,8%
Schwergeburt N % von Studiengruppe	10 52,6%	8 50,0%
Kaiserschnitt N % von Studiengruppe	1 5,3%	/
Signifikanz $\chi^2$	n. s.	

**Tab. 71: Geburtsverläufe in der Gruppe Mais- Soja**

Geburtsverlauf	Mais- Soja	Kontrolle
ohne Hilfe N % von Studiengruppe	6 30,0%	4 22,2%
manueller Auszug N % von Studiengruppe	4 20,0%	7 38,9%
Schwergeburt N % von Studiengruppe	9 45,0%	7 38,9%
Kaiserschnitt N % von Studiengruppe	1 5,0%	/
Signifikanz $\chi^2$	n. s.	

**Tab. 72: Geburtsverläufe in der Gruppe Triticale- Harnstoff**

Geburtsverlauf	Triticale- Harnstoff	Kontrolle
ohne Hilfe N % von Studiengruppe	6 30,0%	7 31,8%
manueller Auszug N % von Studiengruppe	6 30,0%	7 31,8%
Schweregeburt N % von Studiengruppe	7 35,0%	7 31,8%
Kaiserschnitt N % von Studiengruppe	1 5,0%	1 4,5%
Signifikanz $\chi^2$	n. s.	

**Tab. 73: Geburtsverläufe in der Gruppe Mais- Harnstoff**

Geburtsverlauf	Mais- Harnstoff	Kontrolle
ohne Hilfe N % von Studiengruppe	3 21,4%	6 31,6%
manueller Auszug N % von Studiengruppe	2 14,3%	5 26,3%
Schweregeburt N % von Studiengruppe	9 64,3%	6 31,6%
Kaiserschnitt N % von Studiengruppe	/	2 10,5%
Signifikanz $\chi^2$	n. s.	

**Tab. 74: Lebend- und Totgeburten, Mais**

Fütterungsgruppe	lebendgeboren	Totgeboren
Mais N % der Studiengruppe	16 80,0%	4 20,0%
Kontrolle N % der Studiengruppe	32 97,0%	1 3,0%
Signifikanz ( $\chi^2$ )	p:0,040	

**Tab. 75: Lebend- und Totgeburten, Soja**

Fütterungsgruppe	lebendgeboren	totgeboren
Soja N % der Studiengruppe	20 95,2%	1 4,6%
Kontrolle N % der Studiengruppe	26 96,3%	1 3,7%
Signifikanz ( $\chi^2$ )	n. s.	

**Tab. 76: Lebend- und Totgeburten, Harnstoff**

Fütterungsgruppe	lebendgeboren	totgeboren
Harnstoff N % der Studiengruppe	16 80,0%	4 20,0%
Kontrolle N % der Studiengruppe	19 90,5%	2 9,5%
Signifikanz ( $\chi^2$ )	n. s.	

**Tab. 77: Lebend- und Totgeburten, Triticale**

Fütterungsgruppe	lebendgeboren	totgeboren
Triticale		
N	17	3
% der Studiengruppe	85,0%	15,0%
Kontrolle		
N	27	0
% der Studiengruppe	100,0%	0,0%
Signifikanz (chi <sup>2</sup> )	p:0,038	

**Tab. 78: Lebend- und Totgeburten, Triticale- Soja**

Fütterungsgruppe	lebendgeboren	totgeboren
Triticale -Soja		
N	17	1
% der Studiengruppe	94,4%	5,6%
Kontrolle		
N	16	0
% der Studiengruppe	100,0%	0,0%
Signifikanz (chi <sup>2</sup> )	n. s.	

**Tab. 79: Lebend- und Totgeburten, Mais- Soja**

Fütterungsgruppe	lebendgeboren	totgeboren
Mais- Soja		
N	19	1
% der Studiengruppe	95,0%	5,0%
Kontrolle		
N	17	1
% der Studiengruppe	94,4%	5,6%
Signifikanz (chi <sup>2</sup> )	n. s.	

**Tab. 80: Lebend- und Totgeburten, Triticale- Harnstoff**

Fütterungsgruppe	lebendgeboren	Totgeboren
Triticale- Harnstoff N % der Studiengruppe	18 90,0%	2 10,0%
Kontrolle N % der Studiengruppe	20 95,2%	1 4,8%
Signifikanz (chi <sup>2</sup> )	n. s.	

**Tab. 81: Lebend- und Totgeburten, Mais- Harnstoff**

Fütterungsgruppe	lebendgeboren	Totgeboren
Mais- Harnstoff N % der Studiengruppe	13 92,9%	1 7,1%
Kontrolle N % der Studiengruppe	16 88,9%	2 11,1%
Signifikanz (chi <sup>2</sup> )	n. s.	

**Tab. 82: Maternaler Konditionseinfluss auf Lebend- und Totgeburten**

		Färsen mit Lebendgeburt	Färsen mit Totgeburt	Signifikanz
RFD 6 Wochen a.p (mm)	N $\bar{x}$ s	199 18,8 3,90	17 18,2 4,90	n. s.
RFD Anfang VB (mm)	N $\bar{x}$ s	306 19,3 3,7	25 19,8 5,5	n. s.
$\Delta$ RFD 6Wo a.p bis Beginn VB (mm)	N $\bar{x}$ s	197 0,02 1,95	17 -0,06 1,34	n. s.
RFD Kalbung (mm)	N $\bar{x}$ s	301 19,4 3,68	24 20,2 5,57	n. s.
$\Delta$ RFD BeginnVB bis Kalbung (mm)	N $\bar{x}$ s	298 0,07 1,53	24 0,38 1,17	n. s.
Gewicht 6 Wochen a.p (kg)	N $\bar{x}$ s	169 603,0 44,3	14 601,2 41,4	n. s.
Gewicht Anfang VB (kg)	N $\bar{x}$ s	248 620,4 48,1	19 606,6 40,9	n. s.
Gewicht Kalbung (kg)	N $\bar{x}$ s	259 584,1 47,7	20 566,1 47,6	n. s.
$\Delta$ Gewicht von Beginn VB bis Kalbung (kg)	N $\bar{x}$ s	211 -37,9 29,6	16 -34,5 22,1	n. s.
Widerristhöhe Anf. VB (cm)	N $\bar{x}$ s	309 139,4 2,2	25 139,8 3,1	n. s.
Widerristhöhe zur Kalbung (cm)	N $\bar{x}$ s	309 139,4 2,2	25 139,8 3,2	n. s.

**Tab. 83: Maternaler Konditionseinfluss auf den Geburtsverlauf**

		Färsen mit Normalgeburt	Färsen mit Schwerkgeburt	Signifikanz
RFD 6 Wochen a.p (mm)	N $\bar{x}$ s	80 18,7 3,8	88 19,0 4,4	n. s
RFD Anfang VB (mm)	N $\bar{x}$ s	125 19,3 3,2	147 19,5 4,4	n. s
$\Delta$ RFD 6Wo a.p bis Beginn VB (mm)	N $\bar{x}$ s	79 -0,16 1,82	87 0,18 2,20	n. s
RFD Kalbung (kg)	N $\bar{x}$ s	122 19,4 3,0	143 19,5 4,5	n. s
$\Delta$ RFD BeginnVB bis Kalbung (mm)	N $\bar{x}$ s	121 0,12 1,43	142 -0,08 1,56	n. s
Gewicht Anfang VB (kg)	N $\bar{x}$ s	108 615,8 42,1	119 622,8 54,7	n. s
Gewicht 6 Wochen a.p (kg)	N $\bar{x}$ s	70 601,6 35,9	79 607,8 52,9	n. s
Gewicht Kalbung (kg)	N $\bar{x}$ s	111 584,4 43,2	124 584,4 53,7	n. s
$\Delta$ Gewicht von Beginn VB bis Kalbung (kg)	N $\bar{x}$ s	98 -34,8 23,3	99 -37,0 31,9	n. s
Widerristhöhe Anf. VB (cm)	N $\bar{x}$ s	126 139,4 2,4	148 139,1 2,3	n. s
Widerristhöhe zur Kalbung (cm)	N $\bar{x}$ s	126 139,5 2,4	148 139,2 2,3	n. s

**Tab. 84: Gewicht und Körpermaße der Neonaten, Mais**

		Mais	Kontrolle	Signifikanz (Mann-Whitney- U-Test)
Gewicht(kg)	N	20	34	n. s.
	Median	40,0	39,7	
	Q1-Q3	36,3-44,0	36,9-44,0	
Schädelsteiße- länge(cm)	N	20	34	n. s.
	Median	82,0	81,0	
	Q1-Q3	79,2-75,7	78,0-85,0	
Brust- umfang (cm)	N	20	34	n. s.
	Median	79,5	80,0	
	Q1-Q3	75,2-82,5	74,0-82,2	
Kopf- breite (cm)	N	20	34	n. s.
	Median	14,0	14,0	
	Q1-Q3	13,6-15,0	13,0-14,6	

**Tab. 85: Gewicht und Körpermaße der Neonaten, Soja**

		Soja	Kontrolle	Signifikanz (Mann-Whitney- U-Test)
Gewicht(kg)	N	21	28	n. s.
	Median	40,0	38,0	
	Q1-Q3	36,0-43,0	36,0-42,7	
Schädelsteiße- länge(cm)	N	21	28	n. s.
	Median	80,0	80,5	
	Q1-Q3	78,0-86,0	78,2-86,0	
Brust- umfang (cm)	N	21	28	n. s.
	Median	77,0	78,5	
	Q1-Q3	74,5-82,0	74,0-82,0	
Kopf- breite (cm)	N	21	28	n. s.
	Median	15,0	15,0	
	Q1-Q3	13,5-16,5	13,6-15,0	

**Tab. 86: Gewicht und Körpermaße der Neonaten, Harnstoff**

		Harnstoff	Kontrolle	Signifikanz (Mann-Whitney-U-Test)
Gewicht(kg)	N	20	21	n. s.
	Median	38,0	38,0	
	Q1-Q3	36,0-40,7	35,0-40,0	
Schädelsteißlänge(cm)	N	20	21	n. s.
	Median	81,0	80,0	
	Q1-Q3	78,0-84,2	78,0-81,0	
Brustumfang (cm)	N	20	21	n. s.
	Median	78,0	76,0	
	Q1-Q3	75,2-80,0	75,0-80,0	
Kopfbreite (cm)	N	20	21	n. s.
	Median	14,5	14,0	
	Q1-Q3	13,2-16	13,5-15,5	

**Tab. 87: Gewicht und Körpermaße der Neonaten, Triticale**

		Triticale	Kontrolle	Signifikanz (Mann-Whitney-U-Test)
Gewicht(kg)	N	20	27	n. s.
	Median	38,7	41,0	
	Q1-Q3	36,0-43,7	36,0-43,0	
Schädelsteißlänge(cm)	N	20	27	n. s.
	Median	81,0	82,0	
	Q1-Q3	80,0-84,0	79,0-85,0	
Brustumfang (cm)	N	20	27	n. s.
	Median	78,0	78,0	
	Q1-Q3	75,2-80,7	74,0-80,0	
Kopfbreite (cm)	N	20	27	n. s.
	Median	15,0	15,0	
	Q1-Q3	14,0-17,0	14,0-16,0	

**Tab. 88: Gewicht und Körpermaße der Neonaten, Triticale- Soja**

		Triticale- Soja	Kontrolle	Signifikanz (Mann-Whitney-U- Test)
Gewicht(kg)	N	19	16	n. s.
	Median	39,0	38,0	
	Q1-Q3	36,0-46,0	36,0-45,7	
Schädelsteiß- länge(cm)	N	19	16	n. s.
	Median	84,0	82,0	
	Q1-Q3	80,0-88,0	76,0-89,0	
Brust- umfang (cm)	N	19	16	n. s.
	Median	78,0	79,5	
	Q1-Q3	76,0-84,0	73,5-84,5	
Kopf- breite (cm)	N	19	16	n. s.
	Median	16,0	15,5	
	Q1-Q3	14,0-17,0	13,2-17,0	

**Tab. 89: Gewicht und Körpermaße der Neonaten, Mais- Soja**

		Mais- Soja	Kontrolle	Signifikanz (Mann-Whitney-U- Test)
Gewicht(kg)	N	20	18	n. s.
	Median	41,0	41,0	
	Q1-Q3	38,0-43,7	38,0-42,0	
Schädelsteiß- länge(cm)	N	20	18	n. s.
	Median	84,0	83,5	
	Q1-Q3	77,5-88,0	77,0-86,5	
Brust- umfang (cm)	N	20	18	n. s.
	Median	78,5	79,5	
	Q1-Q3	75,0-84,7	75,0-83,0	
Kopf- breite (cm)	N	20	18	n. s.
	Median	16,0	16,0	
	Q1-Q3	14,0-17,0	14,0-17,5	

**Tab. 90: Gewicht und Körpermaße der Neonaten, Triticale- Harnstoff**

		Triticale- Harnstoff	Kontrolle	Signifikanz (Mann-Whitney-U- Test)
Gewicht(kg)	N	20	22	n. s.
	Median	41,5	40,0	
	Q1-Q3	36,5-43,0	37,7-42,0	
Schädelsteiß- länge(cm)	N	20	22	n. s.
	Median	83,0	80,0	
	Q1-Q3	76,2-85,7	77,7-85,2	
Brust- umfang (cm)	N	20	22	n. s.
	Median	80,5	77,5	
	Q1-Q3	73,5-83,7	74,7-81,2	
Kopf- breite (cm)	N	20	22	n. s.
	Median	16,0	16,0	
	Q1-Q3	14,2-17,0	13,5-17,2	

**Tab. 91: Gewicht und Körpermaße der Neonaten, Mais- Harnstoff**

		Mais- Harnstoff	Kontrolle	Signifikanz (Mann-Whitney-U- Test)
Gewicht(kg)	N	14	19	n. s.
	Median	40,0	39,0	
	Q1-Q3	37,7-45,0	36,0-44,0	
Schädelsteiß- länge(cm)	N	14	19	n. s.
	Median	80,5	79,0	
	Q1-Q3	77,2-85,0	76,0-84,0	
Brust- umfang (cm)	N	14	19	n. s.
	Median	76,5	76,0	
	Q1-Q3	75,0-82,0	73,5-79,0	
Kopf- breite (cm)	N	14	19	n. s.
	Median	16,0	14,0	
	Q1-Q3	14,2-17,0	13,0-17,0	

**Tab. 92: Geburtsdauer Mais**

Fütterung	N	Geburtsdauer (min)	
		Median	Q1-Q3
Mais	19	80,0	65,0-115,0
Kontrolle	31	84,0	60,0-90,0
Signifikanz Mann-Whitney-(U)-Test	n. s.		

**Tab. 93: Geburtsdauer Soja**

Fütterung	N	Geburtsdauer (min)	
		Median	Q1-Q3
Soja	18	60,0	40,0-97,0
Kontrolle	26	75,0	60,0-95,0
Signifikanz Mann-Whitney-(U)-Test	n. s.		

**Tab. 94: Geburtsdauer Harnstoff**

Fütterung	N	Geburtsdauer (min)	
		Median	Q1-Q3
Harnstoff	19	70,0	35,0-90,0
Kontrolle	19	60,0	40,0-100,0
Signifikanz Mann-Whitney-(U)-Test	n. s.		

**Tab. 95: Geburtsdauer Triticale**

Fütterung	N	Geburtsdauer (min)	
		Median	Q1-Q3
Triticale	15	120,0	90,0-140,0
Kontrolle	19	90,0	60,0-120,0
Signifikanz Mann-Whitney-(U)-Test	n. s.		

**Tab. 96: Geburtsdauer Triticale- Soja**

Fütterung	N	Geburtsdauer (min)	
		Median	Q1-Q3
Triticale-Soja	17	90,0	60,0-120,0
Kontrolle	13	105,0	60,0-135,0
Signifikanz Mann-Whitney-(U)-Test	n. s.		

**Tab. 97: Geburtsdauer Mais- Soja**

Fütterung	N	Geburtsdauer (min)	
		Median	Q1-Q3
Mais-Soja	18	90,0	60,0-108,7
Kontrolle	15	120,0	75,0-140,0
Signifikanz Mann-Whitney-(U)-Test	n. s.		

**Tab. 98: Geburtsdauer Triticale- Harnstoff**

Fütterung	Geburtsdauer (min)		
	N	Median	Q1-Q3
Triticale-Harnstoff	20	90,0	60,0-120,0
Kontrolle	17	90,0	72,5-135,0
Signifikanz Mann-Whitney-(U)-Test	n. s.		

**Tab. 99: Geburtsdauer Mais-Harnstoff**

Fütterung	Geburtsdauer (min)		
	N	Median	Q1-Q3
Mais-Harnstoff	12	90,0	62,2-93,7
Kontrolle	15	120,0	90,0-150,0
Signifikanz Mann-Whitney-(U)-Test	p<0,05		

**Tab. 100: Klinische Parameter der Kälber aus der Gruppe Mais**

	Atem- frequenz /min p.n.	Atem- frequenz /min 24h p.n.	Herz- frequenz /min p.n.	Herz- frequenz /min 24 h p.n.	Rektal- temp. p.n. °C	Rektal- temp. 24 h p.n. °C
Mais						
N	16	16	16	16	16	16
$\bar{x}$	64	62	165	135	39,5	38,8
s	11,2	12,2	24,1	18,6	0,31	0,32
Kontrolle						
N	33	32	33	32	33	32
$\bar{x}$	63	63	168	138	39,7	38,7
s	10,2	9,6	25,9	18,3	0,41	0,30
Signifikanz t-Test	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.

**Tab. 101: Klinische Parameter der Kälber aus der Gruppe Soja**

	Atem- frequenz /min p.n.	Atem- frequenz /min 24h p.n.	Herz- frequenz /min p.n.	Herz- frequenz /min 24 h p.n.	Rektal- temp. p.n. °C	Rektal- temp. 24 h p.n. °C
Soja						
N	20	20	20	20	20	20
$\bar{x}$	56	57	155	142	39,5	38,7
s	11,7	12,0	24,0	15,9	0,37	0,32
Kontrolle						
N	26	26	26	26	26	26
$\bar{x}$	56	59	149	139	39,5	38,6
s	9,2	9,1	28,5	17,9	0,46	0,27
Signifikanz t-Test	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.

**Tab. 102: Klinische Parameter der Kälber aus der Gruppe Harnstoff**

	Atem- frequenz /min p.n.	Atem- frequenz /min 24h p.n.	Herz- frequenz /min p.n.	Herz- frequenz /min 24 h p.n.	Rektal- temp. p.n. °C	Rektal- temp. 24 h p.n. °C
Harnstoff						
N	16	16	16	16	16	16
$\bar{x}$	47	55	153	151	39,1	38,5
s	9,0	10,5	26,7	16,8	0,53	16,8
Kontrolle						
N	19	19	19	19	19	19
$\bar{x}$	49	48	163	144	39,3	38,6
s	10,1	12,9	24,4	23,2	0,50	0,40
Signifikanz t-Test	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.

**Tab.103: Klinische Parameter der Kälber aus der Gruppe Triticale**

	Atem- frequenz /min p.n.	Atem- frequenz /min 24h p.n.	Herz- frequenz /min p.n.	Herz- frequenz /min 24 h p.n.	Rektal- temp. p.n. °C	Rektal- temp. 24 h p.n. °C
Triticale						
N	16	16	16	16	16	16
$\bar{x}$	47	54	163	155	39,1	38,6
s	11,5	15,5	21,8	22,3	0,62	0,40
Kontrolle						
N	27	27	27	27	27	27
$\bar{x}$	53	50	169	149	39,3	38,4
s	12,1	12,0	20,9	20,7	0,44	1,06
Signifikanz t-Test	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.

**Tab. 104: Klinische Parameter der Kälber aus der Gruppe Triticale Soja**

	Atem- frequenz /min p.n.	Atem- frequenz /min 24h p.n.	Herz- frequenz /min p.n.	Herz- frequenz /min 24 h p.n.	Rektal- temp. p.n. °C	Rektal- temp. 24 h p.n. °C
Triticale- Soja						
N	18	17	17	17	17	17
$\bar{x}$	49	51	160	151	39,3	38,5
s	13,0	13,9	17,4	14,5	0,42	0,22
Kontrolle						
N	16	16	16	16	16	16
$\bar{x}$	53	49	163	144	39,4	38,2
s	10,8	13,9	9,4	18,3	0,37	1,33
Signifikanz t-Test	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.

**Tab. 105: Klinische Parameter der Kälber aus der Gruppe Mais- Soja**

	Atem- frequenz /min p.n.	Atem- frequenz /min 24h p.n.	Herz- frequenz /min p.n.	Herz- frequenz /min 24 h p.n.	Rektal- temp. p.n. °C	Rektal- temp. 24 h p.n. °C
Mais- Soja						
N	18	18	18	18	18	18
$\bar{x}$	50	49	170	139	39,4	38,4
s	8,9	8,4	16,9	12,7	0,36	0,17
Kontrolle						
N	17	17	17	17	17	17
$\bar{x}$	54	47	175	142	39,4	38,5
s	7,8	12,2	13,8	13,0	0,52	0,25
Signifikanz t-Test	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.

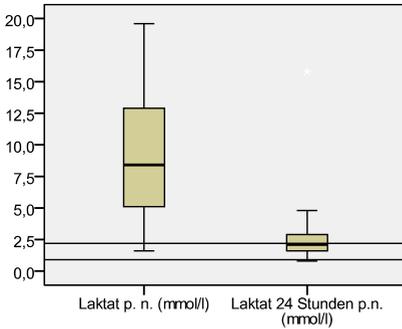
**Tab. 106: Klinische Parameter der Kälber aus der Gruppe Triticale- Harnstoff**

	Atem- frequenz /min p.n.	Atem- frequenz /min 24h p.n.	Herz- frequenz /min p.n.	Herz- frequenz /min 24 h p.n.	Rektal- temp. p.n. °C	Rektal- temp. 24 h p.n. °C
Triticale- Harnstoff						
N	18	18	18	18	18	18
$\bar{x}$	53	44	166	147	39,5	38,5
s	7,4	8,4	14,3	13,3	0,43	0,30
Kontrolle						
N	21	20	21	20	21	20
$\bar{x}$	47	44	158	147	39,3	38,5
s	11,5	7,8	20,5	12,4	0,58	0,27
Signifikanz t-Test	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.

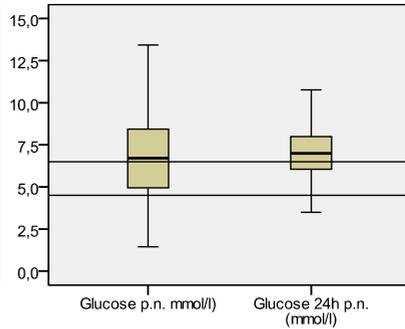
**Tab. 107: Klinische Parameter der Kälber aus der Gruppe Mais- Harnstoff**

	Atem- frequenz /min p.n.	Atem- frequenz /min 24h p.n.	Herz- frequenz /min p.n.	Herz- frequenz /min 24 h p.n.	Rektal- temp. p.n. °C	Rektal- temp. 24 h p.n. °C
Mais- Harnstoff						
N	11	10	11	10	11	10
$\bar{x}$	52	49	166	147	39,4	38,4
s	6,8	7,3	11,9	11,7	0,39	0,36
Kontrolle						
N	16	14	16	14	16	14
$\bar{x}$	50	44	157	144	39,2	38,5
s	12,0	7,0	20,1	12,5	0,57	0,23
Signifikanz t-Test	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.

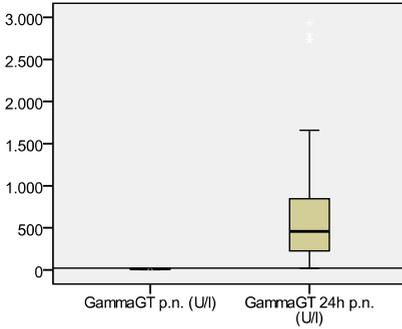
**Abb. 6: Laktat (Gesamtstichprobe)**  
Referenzbereich: 0,9 – 2,2 mmol/ l



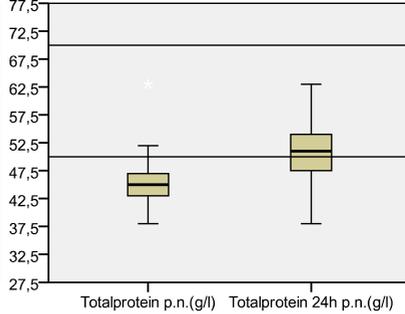
**Abb. 7: Glucose (Gesamtstichprobe)**  
Referenzbereich: 4,5 – 6,5 mmol/ l



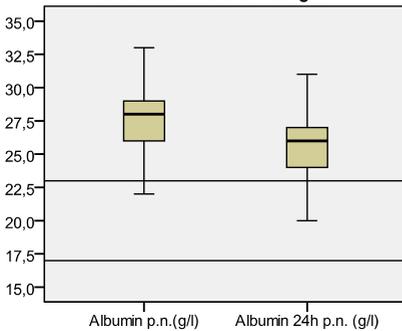
**Abb. 8: GammaGT (Gesamtstichprobe)**  
Referenzbereich bis 20 U/ l  
(altersabhängig)



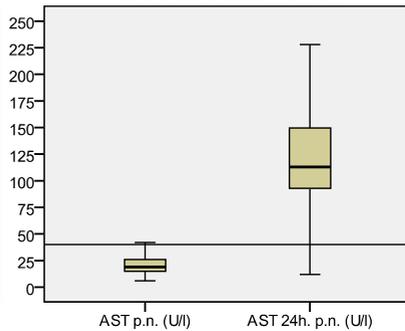
**Abb. 9: Totalprotein (Gesamtstichprobe)**  
Referenzbereich 50 – 70 g/ l



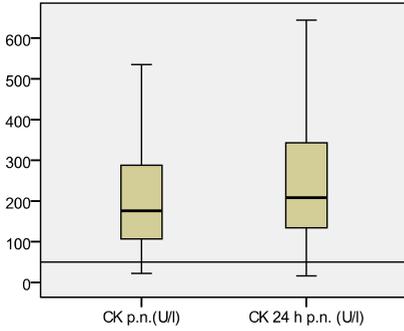
**Abb. 10: Albumin (Gesamtstichprobe)**  
Referenzbereich 17 – 23 g/ l



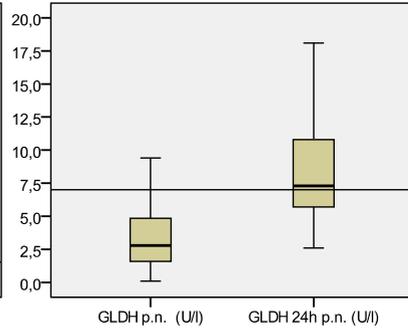
**Abb. 11: Aspartataminotransferase (Gesamtstichprobe)**  
Referenzbereich bis 40 U/ l



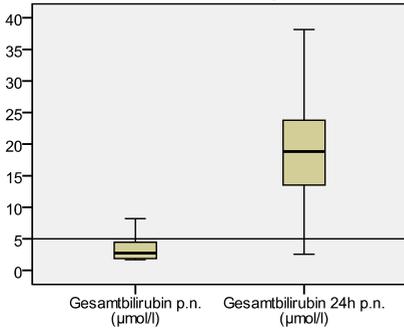
**Abb. 12: Creatinkinase (Gesamtstichprobe)**  
Referenzbereich bis 50 U/ l



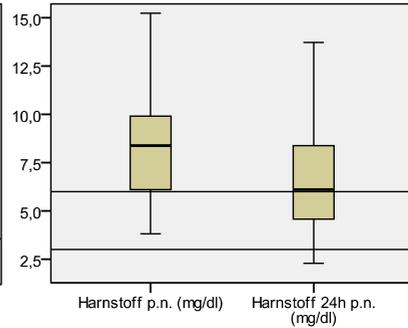
**Abb. 13: Glutamatdehydrogenase (Gesamtstichprobe)**  
Referenzbereich bis 7 U/ l



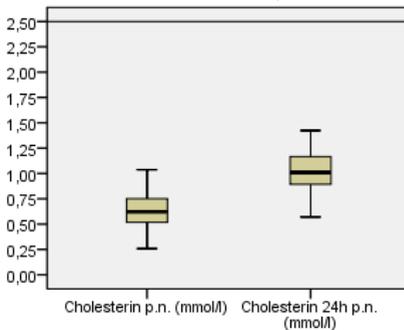
**Abb. 14: Bilirubin (Gesamtstichprobe)**  
Referenzbereich bis 5 µmol/ l



**Abb. 15: Harnstoff (Gesamtstichprobe)**  
Referenzbereich 3 – 6 mmol/ l



**Abb. 16: Cholesterin (Gesamtstichprobe)**  
Referenzbereich bis 2,5 mmol/ l



**Tab. 108 a), b), c): Postnatale Laborparameter aller Studien- und Kontrollgruppenkälber**

a)

	Laktat p.n. mmol/l	Glucose p.n. mmol/l	Totalprotein p.n. g/l	Albumin p.n. g/l
Studienkälber				
N	132	128	132	132
$\bar{x}$	9,48	6,70	44,65	27,22
s	4,84	2,44	3,91	2,19
Kontrollkälber				
N	175	166	171	171
$\bar{x}$	9,17	6,73	45,09	27,49
s	4,74	2,54	3,16	2,25
Signifikanz	n. s.	n. s.	p: 0.037	n. s.

b)

	Gesamt- Bilirubin p.n. $\mu$ mol/l	Harnstoff p.n. mmol/l	Cholesterin p.n. mmol/l
Studienkälber			
N	132	132	132
$\bar{x}$	3,5	8,9	0,6
s	1,9	2,7	0,3
Kontrollkälber			
N	171	171	171
$\bar{x}$	3,8	7,3	0,6
s	3,3	2,2	0,2
Signifikanz	n. s.	p:0,000	n. s.

c)

	GGT p.n. U/l	AST p.n. U/l	GLDH p.n. U/l	CK p.n. U/l
Studienkälber				
N	132	132	132	132
Median	12,0	18,0	2,7	162,5
Q1-Q3	9,2-15,0	13,0-25,0	1,8-4,5	101,2-245,5
Kontrollkälber				
N	171	171	171	171
Median	13,0	19,0	2,9	148,0
Q1-Q3	10,0-16,0	14,0-24,0	1,6-4,7	88,0-255,0
Signifikanz	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.

**Tab. 109 a), b), c): Laborparameter aller Studien- und Kontrollgruppenkälber, 24 h p.n.**

**a)**

	Laktat 24 h p.n. mmol/l	Glucose 24 h p.n. mmol/l	Total- protein 24 h p.n. g/l	Albumin 24 h p.n. g/l
Studienkälber				
N	131	100	100	100
$\bar{x}$	2,26	7,19	50,82	25,44
s	0,86	1,51	5,01	1,89
Kontrollkälber				
N	171	117	117	115
$\bar{x}$	2,58	7,14	51,25	25,67
s	1,90	1,85	5,60	2,12
Signifikanz	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.

**b)**

	Gesamt- bilirubin 24 h p.n. $\mu$ mol/l	Harnstoff 24 h p.n. mmol/l	Cholesterin 24 h p.n. mmol/l
Studienkälber			
N	100	100	100
$\bar{x}$	18,4	6,9	1,0
s	8,7	2,7	0,2
Kontrollkälber			
N	115	117	117
$\bar{x}$	19,7	6,6	1,0
s	8,7	2,6	0,2
Signifikanz	n. s.	n. s.	n. s.

**c)**

	GGT 24 h p.n. U/l	AST 24 h p.n. U/l	GLDH 24 h p.n. U/l	CK 24 h p.n. U/l
Studienkälber				
N	100	100	100	100
Median	583,0	120,0	7,4	207,0
Q1-Q3	270,0-962,2	93,0-155,0	6,0-10,8	147,0-348,0
Kontrollkälber				
N	117	117	117	117
Median	363,0	109,0	7,3	207,0
Q1-Q3	219,0-789,5	93,5-141,0	5,3-10,8	130,0-343,0
Signifikanz	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.

**Tab. 110 a), b), c): Postnatale labordiagnostische Parameter der Kälber der Gruppe Mais**

a)

	Laktat p.n. mmol/l	Glucose p.n. mmol/l	Total- protein p.n. g/l	Albumin p.n. g/l
Mais				
N	16	16	16	16
$\bar{x}$	7,1	5,7	44,9	27,8
s	4,0	2,5	1,5	1,7
Kontrolle				
N	33	33	33	33
$\bar{x}$	9,6	6,5	45,4	27,9
s	4,3	1,9	3,9	1,9
Signifikanz	p: 0,024	n. s.	n. s.	n. s.

b)

	Gesamt- Bilirubin p.n. $\mu$ mol/l	Harnstoff p.n. mmol/l	Cholesterin p.n. mmol/l
Mais			
N	16	16	16
$\bar{x}$	3,3	6,1	0,5
s	1,4	1,5	0,1
Kontrolle			
N	33	33	33
$\bar{x}$	3,1	6,9	0,6
s	3,1	2,0	0,2
Signifikanz	n. s.	n. s.	n. s.

c)

	GGT p.n. U/l	AST p.n. U/l	GLDH p.n. U/l	CK p.n. U/l
Mais				
N	16	16	16	16
Median	13,0	13,0	2,8	65,5
Q1-Q3	10,0-20,2	11,2-21,5	2,0-4,2	36,2-113,0
Kontrolle				
N	33	33	33	33
Median	12,0	17,0	3,2	124,0
Q1-Q3	9,5-16,5	12,5-23,0	1,7-7,6	71,0-224,0
Signifikanz	n. s.	n. s.	n. s.	p:0,027

**Tab. 111 a), b), c): Postnatale labordiagnostische Parameter der Kälber der Gruppe Soja**

**a)**

	Laktat p.n. mmol/l	Glucose p.n. mmol/l	Total- protein p.n. g/l	Albumin p.n. g/l
Soja				
N	20	20	20	20
$\bar{x}$	8,6	6,1	46,9	27,5
s	4,4	2,1	6,3	2,2
Kontrolle				
N	26	26	26	26
$\bar{x}$	8,8	7,0	44,8	26,5
s	4,6	2,7	2,5	2,2
Signifikanz	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.

**b)**

	Gesamt- Bilirubin p.n. $\mu$ mol/l	Harnstoff p.n. mmol/l	Cholesterin p.n. mmol/l
Soja			
N	20	20	20
$\bar{x}$	3,3	11,5	0,7
s	1,6	3,5	0,5
Kontrolle			
N	26	26	26
$\bar{x}$	3,5	6,8	0,6
s	2,4	2,4	0,2
Signifikanz	n. s.	p: 0,000	n. s.

**c)**

	GGT p.n. U/l	AST p.n. U/l	GLDH p.n. U/l	CK p.n. U/l
Soja				
N	20	20	20	20
Median	12,0	16,0	3,1	133,0
Q1-Q3	9,2-17,0	9,2-29,0	2,0-6,3	95,2-224,5
Kontrolle				
N	26	26	26	26
Median	12,0	18,5	2,9	99,0
Q1-Q3	9,0-14,0	11,7-22,7	2,3-4,0	49,5-132,5
Signifikanz	n. s.	n. s.	n. s.	p: 0,019

**Tab. 112 a), b), c): Postnatale labordiagnostische Parameter der Kälber aus der Gruppe Harnstoff**

**a)**

	Laktat p.n. mmol/l	Glucose p.n. mmol/l	Total- protein p.n. g/l	Albumin p.n. g/l
Harnstoff				
N	16	16	16	16
$\bar{x}$	6,8	6,4	45,0	27,2
s	5,0	2,3	4,8	2,5
Kontrolle				
N	19	19	19	19
$\bar{x}$	9,3	6,8	45,4	28,0
s	6,1	2,6	2,9	2,1
Signifikanz	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.

**b)**

	Gesamt- Bilirubin p.n. $\mu$ mol/l	Harnstoff p.n. mmol/l	Cholesterin p.n. mmol/l
Harnstoff			
N	16	16	16
$\bar{x}$	4,7	10,3	0,7
s	2,7	1,7	0,3
Kontrolle			
N	19	19	19
$\bar{x}$	3,9	6,9	0,6
s	2,1	1,7	0,1
Signifikanz	n. s.	p:0,000	n. s.

**c)**

	GGT p.n. U/l	AST p.n. U/l	GLDH p.n. U/l	CK p.n. U/l
Harnstoff				
N	16	16	16	16
Median	11,5	18,5	2,0	171,0
Q1-Q3	9,2-16,0	16,0-23,7	1,4-4,8	119,2-237,7
Kontrolle				
N	19	19	19	19
Median	14,0	16,0	1,4	151,0
Q1-Q3	11,0-18,0	12,0-21,0	0,9-3,1	98,0-333,0
Signifikanz	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.

**Tab.113 a), b), c): Postnatale labordiagnostische Parameter der Kälber aus der Gruppe Triticale**

a)

	Laktat p.n. mmol/l	Glucose p.n. mmol/l	Total- protein p.n. g/l	Albumin p.n. g/l
Triticale				
N	16	16	16	16
$\bar{x}$	11,4	7,7	43,9	27,2
s	5,6	2,8	4,7	3,0
Kontrolle				
N	27	27	27	27
$\bar{x}$	9,2	7,3	44,7	27,1
s	4,8	2,5	3,2	2,8
Signifikanz	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.

b)

	Gesamt- Bilirubin p.n. $\mu$ mol/l	Harnstoff p.n. mmol/l	Cholesterin p.n. mmol/l
Triticale			
N	16	16	16
$\bar{x}$	3,4	6,6	0,6
s	1,6	1,6	0,2
Kontrolle			
N	27	27	27
$\bar{x}$	3,7	6,3	0,6
s	2,4	1,6	0,2
Signifikanz	n. s.	n. s.	n. s.

c)

	GGT p.n. U/l	AST p.n. U/l	GLDH p.n. U/l	CK p.n. U/l
Triticale				
N	16	16	16	16
Median	12,5	20,5	2,8	133,0
Q1-Q3	8,0-15,5	17,0-25,0	2,1-4,5	93,0-311,2
Kontrolle				
N	27	27	27	27
Median	14,0	18,0	1,7	154,0
Q1-Q3	10,0-17,0	14,0-24,0	1,2-3,0	80,0-333,0
Signifikanz	n. s.	n. s.	p: 0,043	n. s.

**Tab. 114 a), b), c): Postnatale labordiagnostische Parameter der Kälber aus der Gruppe Triticale- Soja**

a)

	Laktat p.n. mmol/l	Glucose p.n. mmol/l	Total- protein p.n. g/l	Albumin p.n. g/l
Triticale- Soja				
N	17	15	17	17
$\bar{x}$	11,37	6,4	44,3	26,2
s	5,73	2,1	2,4	2,1
Kontrolle				
N	16	16	16	16
$\bar{x}$	8,4	6,7	44,1	26,3
s	4,3	2,9	2,6	2,3
Signifikanz	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.

b)

	Gesamt- Bilirubin p.n. $\mu$ mol/l	Harnstoff p.n. mmol/l	Cholesterin p.n. mmol/l
Triticale- Soja			
N	17	17	17
$\bar{x}$	3,2	9,4	0,6
s	2,3	2,3	0,1
Kontrolle			
N	16	16	16
$\bar{x}$	4,3	7,6	0,7
s	5,7	1,6	0,2
Signifikanz	n. s.	p:0,019	n. s.

c)

	GGT p.n. U/l	AST p.n. U/l	GLDH p.n. U/l	CK p.n. U/l
Triticale- Soja				
N	17	17	17	17
Median	10,0	17,0	2,7	180,0
Q1-Q3	7,5-13,0	10,5-34,0	1,9-3,8	91,0-407,0
Kontrolle				
N	16	16	16	16
Median	11,5	19,5	2,0	190,0
Q1-Q3	8,0-15,5	11,0-29,7	1,1-5,4	81,7-408,2
Signifikanz	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.

**Tab. 115 a), b), c): Postnatale labordiagnostische Parameter der Kälber aus der Gruppe Mais- Soja**

**a)**

	Laktat p.n. mmol/l	Glucose p.n. mmol/l	Total- protein p.n. g/l	Albumin p.n. g/l
Mais- Soja				
N	18	18	18	18
$\bar{x}$	11,5	7,2	43,7	26,5
s	4,7	1,9	3,1	2,4
Kontrolle				
N	17	16	17	17
$\bar{x}$	8,5	6,3	45,9	27,7
s	4,5	2,6	3,1	2,2
Signifikanz	p: 0,038	n. s.	n. s.	n. s.

**b)**

	Gesamt- Bilirubin p.n. $\mu$ mol/l	Harnstoff p.n. mmol/l	Cholesterin p.n. mmol/l
Mais-Soja			
N	18	18	18
$\bar{x}$	2,8	9,4	0,5
s	1,3	1,8	0,1
Kontrolle			
N	17	17	17
$\bar{x}$	4,4	7,3	0,7
s	5,3	2,0	0,2
Signifikanz	n. s.	p: 0,001	p: 0,003

**c)**

	GGT p.n. U/l	AST p.n. U/l	GLDH p.n. U/l	CK p.n. U/l
Mais- Soja				
N	18	18	18	18
Median	10,0	19,5	3,5	174,5
Q1-Q3	9,0-11,5	14,0-28,5	2,2-7,2	113,2-309,7
Kontrolle				
N	17	17	17	17
Median	11,0	19,0	4,5	149,0
Q1-Q3	8,5-13,5	14,5-28,5	2,8-6,4	118,0-277,0
Signifikanz	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.

**Tab. 116 a), b), c): Postnatale labordiagnostische Parameter der Kälber aus der Gruppe Triticale- Harnstoff**

a)

	Laktat p.n. mmol/l	Glucose p.n. mmol/l	Total- protein p.n. g/l	Albumin p.n. g/l
Triticale- Harnstoff				
N	18	17	18	18
$\bar{x}$	9,57	7,52	50,67	27,72
s	2,68	2,58	3,36	1,40
Kontrolle				
N	21	19	20	20
$\bar{x}$	9,15	6,05	52,45	28,50
s	4,50	3,12	5,09	1,63
Signifikanz	n. s.	n. s.	p: 0,035	n. s.

b)

	Gesamt- Bilirubin p.n. $\mu$ mol/l	Harnstoff p.n. mmol/l	Cholesterin p.n. mmol/l
Triticale- Harnstoff			
N	18	18	18
$\bar{x}$	3,3	8,5	0,9
s	1,5	1,2	0,2
Kontrolle			
N	20	20	20
$\bar{x}$	4,4	8,4	1,0
s	2,5	2,2	0,2
Signifikanz	n. s.	n. s.	p: 0,024

c)

	GGT p.n. U/l	AST p.n. U/l	GLDH p.n. U/l	CK p.n. U/l
Triticale- Harnstoff				
N	18	18	18	18
Median	14,0	21,0	2,8	223,5
Q1-Q3	11,7-15,0	16,7-26,0	1,6-3,9	131,7-332,2
Kontrolle				
N	20	20	20	20
Median	13,5	20,0	3,9	208,5
Q1-Q3	12,0-14,7	15,2-26,2	2,9-6,9	110,2-282,2
Signifikanz	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.

**Tab. 117 a), b), c): Postnatale labordiagnostische Parameter der Kälber aus der Gruppe Mais- Harnstoff**

a)

	Laktat p.n. mmol/l	Glucose p.n. mmol/l	Total- protein p.n. g/l	Albumin p.n. g/l
Mais- Harnstoff				
N	11	11	11	11
$\bar{x}$	9,3	6,8	44,4	27,6
s	4,2	2,5	2,1	1,4
Kontrolle				
N	16	11	13	13
$\bar{x}$	10,2	7,1	44,6	28,1
s	5,4	2,4	3,7	1,9
Signifikanz	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.

b)

	Gesamt- Bilirubin p.n. $\mu$ mol/l	Harnstoff p.n. mmol/l	Cholesterin p.n. mmol/l
Mais- Harnstoff			
N	11	11	11
$\bar{x}$	4,1	8,2	0,6
s	2,1	1,9	0,1
Kontrolle			
N	13	13	13
$\bar{x}$	4,1	9,5	0,6
s	3,0	2,2	0,1
Signifikanz	n. s.	n. s.	n. s.

c)

	GGT p.n. U/l	AST p.n. U/l	GLDH p.n. U/l	CK p.n. U/l
Mais- Harnstoff				
N	11	11	11	11
Median	13,0	19,0	1,4	184,0
Q1-Q3	10,0-14,0	15,0-24,0	1,1-3,2	124,0-331,0
Kontrolle				
N	13	13	13	13
Median	14,0	24,0	3,2	251,0
Q1-Q3	11,5-19,0	18,5-37,5	2,0-4,7	168,0-467,0
Signifikanz	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.

**Tab. 118 a), b), c): Labordiagnostische Parameter der Kälber aus der Gruppe Mais 24 h p.n.**

a)

	Laktat 24 h p.n. mmol/l	Glucose 24 h p.n. mmol/l	Total- protein 24 h p.n. g/l	Albumin 24 h p.n. g/l
Mais N	16			
$\bar{x}$	2,5			
s	0,7			
Kontrolle N	32			
$\bar{x}$	3,2			
s	1,5			
Signifikanz	n. s.			

b)

	Gesamt- bilirubin 24 h p.n. $\mu\text{mol/l}$	Harnstoff 24 h p.n. mmol/l	Cholesterin 24 h p.n. mmol/l
Mais N			
$\bar{x}$			
s			
Kontrolle N			
$\bar{x}$			
s			
Signifikanz			

c)

	GGT 24 h p.n. U/l	AST 24 h p.n. U/l	GLDH 24 h p.n. U/l	CK 24 h p.n. U/l
Mais N Median Q1-Q3				
Kontrolle N Median Q1-Q3				
Signifikanz				

**Tab. 119 a), b), c): Labordiagnostische Parameter der Kälber aus der Gruppe Soja 24 h p.n.**

a)

	Laktat 24 h p.n. mmol/l	Glucose 24 h p.n. mmol/l	Total- protein 24 h p.n. g/l	Albumin 24 h p.n. g/l
Soja				
N	20	5	5	5
$\bar{x}$	2,1	7,0	47,8	26,8
s	1,0	1,8	3,3	1,8
Kontrolle				
N	26	6	6	6
$\bar{x}$	2,7	6,6	49,7	26,7
s	1,3	1,4	2,8	1,4
Signifikanz	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.

b)

	Gesamt- bilirubin 24 h p.n. $\mu\text{mol/l}$	Harnstoff 24 h p.n. mmol/l	Cholesterin 24 h p.n. mmol/l
Soja			
N	5	5	5
$\bar{x}$	12,34	5,79	1,07
s	6,49	2,72	0,16
Kontrolle			
N	6	6	6
$\bar{x}$	12,25	6,35	1,27
s	8,69	3,32	0,34
Signifikanz	n. s.	n. s.	n. s.

c)

	GGT 24 h p.n. U/l	AST 24 h p.n. U/l	GLDH 24 h p.n. U/l	CK 24 h p.n. U/l
Soja				
N	5	5	5	5
Median	66,0	88,0	10,8	203,0
Q1-Q3	50,5-656,5	49,0-106,5	5,9-19,3	79,0-409,5
Kontrolle				
N	6	6	6	6
Median	239,5	80,5	20,6	96,5
Q1-Q3	113,2-512,5	36,5-155,2	3,5-75,3	55,7-186,5
Signifikanz	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.

**Tab. 120 a), b), c): Labordiagnostische Parameter der Kälber aus der Gruppe Harnstoff 24 h p.n.**

a)

	Laktat 24 h p.n. mmol/l	Glucose 24 h p.n. mmol/l	Total- protein 24 h p.n. g/l	Albumin 24 h p.n. g/l
Harnstoff				
N	16	16	16	16
$\bar{x}$	2,2	6,4	50,6	25,9
s	0,9	1,5	5,3	2,9
Kontrolle				
N	19	19	19	19
$\bar{x}$	2,2	7,8	50,5	26,4
s	0,9	3,0	3,9	1,9
Signifikanz	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.

b)

	Gesamt- bilirubin 24 h p.n. $\mu$ mol/l	Harnstoff 24 h p.n. mmol/l	Cholesterin 24 h p.n. mmol/l
Harnstoff			
N	16	16	16
$\bar{x}$	20,2	7,8	1,0
s	10,9	2,9	0,3
Kontrolle			
N	19	19	19
$\bar{x}$	18,2	6,4	0,9
s	8,8	3,0	0,1
Signifikanz	n. s.	n. s.	n. s.

c)

	GGT 24 h p.n. U/l	AST 24 h p.n. U/l	GLDH 24 h p.n. U/l	CK 24 h p.n. U/l
Harnstoff				
N	16	16	16	16
Median	411,5	100,0	6,3	158,5
Q1-Q3	235,0-831,5	86,7-128,5	5,3-10,1	109,2-210,7
Kontrolle				
N	19	19	19	19
Median	224,0	99,0	6,0	154,0
Q1-Q3	204,0-555,0	83,0-138,0	4,1-9,0	111,0-210,0
Signifikanz	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.

**Tab. 121 a), b), c): Labordiagnostische Parameter der Kälber aus der Gruppe Triticale 24 h p.n.**

a)

	Laktat 24 h p.n. mmol/l	Glucose 24 h p.n. mmol/l	Total- protein 24 h p.n. g/l	Albumin 24 h p.n. g/l
Triticale				
N	16	16	16	16
$\bar{x}$	2,7	7,4	49,7	25,5
s	1,1	1,8	5,0	1,2
Kontrolle				
N	27	27	27	27
$\bar{x}$	2,6	7,0	51,0	24,6
s	2,8	1,1	6,1	2,1
Signifikanz	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.

b)

	Gesamt- bilirubin 24 h p.n. $\mu$ mol/l	Harnstoff 24 h p.n. mmol/l	Cholesterin 24 h p.n. mmol/l
Triticale			
N	16	16	16
$\bar{x}$	21,0	6,8	1,1
s	7,9	3,1	0,3
Kontrolle			
N	27	27	27
$\bar{x}$	19,3	5,9	1,0
s	8,5	2,5	0,2
Signifikanz	n. s.	n. s.	n. s.

c)

	GGT 24 h p.n. U/l	AST 24 h p.n. U/l	GLDH 24 h p.n. U/l	CK 24 h p.n. U/l
Triticale				
N	16	16	16	16
Median	436,0	141,5	9,1	217,0
Q1-Q3	270,0-924,0	11,7-179,7	7,5-14,4	150,2-456,7
Kontrolle				
N	27	27	27	27
Median	502,0	116,0	8,4	217,0
Q1-Q3	223,0-868,0	94,0-150,0	6,6-15,0	138,0-413,0
Signifikanz	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.

**Tab. 122 a), b), c): Labordiagnostische Parameter der Kälber aus der Gruppe Triticale- Soja 24 h p.n.**

a)

	Laktat 24 h p.n. mmol/l	Glucose 24 h p.n. mmol/l	Total- protein 24 h p.n. g/l	Albumin 24 h p.n. g/l
Triticale- Soja				
N	17	17	17	17
$\bar{x}$	2,4	8,0	52,7	24,5
s	0,7	1,5	6,5	1,9
Kontrolle				
N	16	16	16	16
$\bar{x}$	2,5	7,1	50,6	24,4
s	3,6	1,4	7,0	2,0
Signifikanz	p:0,028	n. s.	n. s.	n. s.

b)

	Gesamt- bilirubin 24 h p.n. $\mu$ mol/l	Harnstoff 24 h p.n. mmol/l	Cholesterin 24 h p.n. mmol/l
Triticale- Soja			
N	17	17	17
$\bar{x}$	19,9	6,9	1,0
s	6,5	2,1	0,1
Kontrolle			
N	16	16	16
$\bar{x}$	20,1	7,0	1,1
s	9,6	3,0	0,2
Signifikanz	n. s.	n. s.	n. s.

c)

	GGT 24 h p.n. U/l	AST 24 h p.n. U/l	GLDH 24 h p.n. U/l	CK 24 h p.n. U/l
Triticale- Soja				
N	17	17	17	17
Median	616,0	113,0	8,0	210,0
Q1-Q3	345,5-1090,5	91,0-168,5	6,1-10,9	120,0-822,5
Kontrolle				
N	16	16	16	16
Median	464,5	120,0	8,8	277,5
Q1-Q3	184,7-714,0	101,2-207,5	4,2-10,6	143,2-670,2
Signifikanz	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.

**Tab. 123 a), b), c): Labordiagnostische Parameter der Kälber aus der Gruppe Mais- Soja 24 p.n.**

a)

	Laktat 24 h p.n. mmol/l	Glucose 24 h p.n. mmol/l	Total- protein 24 h p.n. g/l	Albumin 24 h p.n. g/l
Mais- Soja				
N	18	18	18	18
$\bar{x}$	1,9	7,1	51,1	25,7
s	0,8	1,7	5,4	1,6
Kontrolle				
N	17	17	17	17
$\bar{x}$	1,9	7,2	52,1	26,5
s	1,1	1,4	6,8	1,9
Signifikanz	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.

b)

	Gesamt- bilirubin 24 h p.n. $\mu$ mol/l	Harnstoff 24 h p.n. mmol/l	Cholesterin 24 h p.n. mmol/l
Mais- Soja			
N	18	18	18
$\bar{x}$	16,5	8,3	0,9
s	9,6	3,4	0,2
Kontrolle			
N	17	17	17
$\bar{x}$	21,4	6,9	1,1
s	7,0	2,5	0,1
Signifikanz	p: 0,019	n. s.	n. s.

c)

	GGT 24 h p.n. U/l	AST 24 h p.n. U/l	GLDH 24 h p.n. U/l	CK 24 h p.n. U/l
Mais- Soja				
N	18	18	18	18
Median	580,5	118,5	7,4	232,0
Q1-Q3	254,0-991,7	96,7-151,2	5,8-12,7	150,0-403,0
Kontrolle				
N	17	17	17	17
Median	457,0	108,0	6,4	273,0
Q1-Q3	161,5-720,0	97,0-145,0	4,7-7,2	140,5-425,5
Signifikanz	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.

**Tab. 124 a), b), c): Labordiagnostische Parameter der Kälber aus der Gruppe Triticale- Harnstoff 24 h p.n.**

a)

	Laktat 24 h p.n. mmol/l	Glucose 24 h p.n. mmol/l	Total- protein 24 h p.n. g/l	Albumin 24 h p.n. g/l
Triticale- Harnstoff				
N	18	18	18	18
$\bar{x}$	1,9	7,3	50,7	25,3
s	0,4	1,1	3,4	1,6
Kontrolle				
N	20	20	20	19
$\bar{x}$	2,5	7,2	52,4	26,1
s	1,2	1,9	5,1	1,7
Signifikanz	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.

b)

	Gesamt- bilirubin 24 h p.n. $\mu$ mol/l	Harnstoff 24 h p.n. mmol/l	Cholesterin 24 h p.n. mmol/l
Triticale- Harnstoff			
N	18	18	18
$\bar{x}$	16,6	6,2	0,9
s	8,8	1,9	0,1
Kontrolle			
N	19	20	20
$\bar{x}$	21,5	6,6	1,0
s	9,4	2,2	0,2
Signifikanz	n. s.	n. s.	n. s.

c)

	GGT 24 h p.n. U/l	AST 24 h p.n. U/l	GLDH 24 h p.n. U/l	CK 24 h p.n. U/l
Triticale- Harnstoff				
N	18	18	18	18
Median	784,0	130,5	7,4	229,5
Q1-Q3	426,7-1071,7	100,5-145,2	6,4-11,3	158,5-390,0
Kontrolle				
N	20	20	20	19
Median	399,0	114,5	6,8	195,0
Q1-Q3	293,0-1330,0	97,7-139,5	5,6-8,6	134,0-325,0
Signifi- kanz	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.

**Tab. 125 a), b), c) : Labordiagnostische Parameter der Kälber aus der Gruppe Mais- Harnstoff 24 h p.n.**

a)

	Laktat 24 h p.n. mmol/l	Glucose 24 h p.n. mmol/l	Total- protein 24 h p.n. g/l	Albumin 24 h p.n. g/l
Mais- Harnstoff				
N	10	10	10	10
$\bar{x}$	2,2	6,7	50,8	25,3
s	0,9	0,7	3,7	1,2
Kontrolle				
N	14	12	12	11
$\bar{x}$	2,5	6,7	51,4	26,4
s	1,1	2,1	5,1	2,2
Signifikanz	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.

b)

	Gesamt- bilirubin 24 h p.n. $\mu$ mol/l	Harnstoff 24 h p.n. mmol/l	Cholesterin 24 h p.n. mmol/l
Mais- Harnstoff			
N	10	10	10
$\bar{x}$	18,1	5,3	1,0
s	7,3	0,9	0,2
Kontrolle			
N	11	12	12
$\bar{x}$	21,7	7,1	0,9
s	7,6	1,9	0,2
Signifikanz	n. s.	p: 0,023	n. s.

c)

	GGT 24 h p.n. U/l	AST 24 h p.n. U/l	GLDH 24 h p.n. U/l	CK 24 h p.n. U/l
Mais- Harnstoff				
N	10	10	10	10
Median	488,0	123,5	5,2	217,5
Q1-Q3	292,7-983,5	88,0-138,2	4,2-7,4	143,0-451,7
Kontrolle				
N	12	12	12	11
Median	359,5	102,0	7,9	277,0
Q1-Q3	293,5-988,2	91,5-129,5	5,8-10,8	135,0-343,0
Signifikanz	n. s.	n. s.	p: 0,023	n. s.

Tab. 126 a), b), c): postnatale Laborparameter der Kälber nach Geschlecht

a)

	Laktat p.n. mmol/l	Glucose p.n. mmol/l	Total- protein p.n. g/l	Albumin p.n. g/l
männlich				
N	138	131	136	136
$\bar{x}$	10,0	6,8	44,3	27,0
s	4,6	2,5	3,2	2,1
weiblich				
N	169	163	167	167
$\bar{x}$	8,7	6,6	45,4	27,6
s	4,8	2,5	3,7	2,3
Signifikanz	p: 0,013	n. s.	p: 0,003	p: 0,024

b)

	Gesamt- Bilirubin p.n. $\mu$ mol/l	Harnstoff p.n. mmol/l	Cholesterin p.n. mmol/l
männlich			
N	136	136	136
$\bar{x}$	3,2	8,0	0,6
s	1,9	2,3	0,2
weiblich			
N	167	167	167
$\bar{x}$	4,0	7,9	0,6
s	3,3	2,7	0,2
Signifikanz	n. s.	n. s.	n. s.

c)

	GGT p.n. U/l	AST p.n. U/l	GLDH p.n. U/l	CK p.n. U/l
männlich				
N	136	136	136	136
Median	12,0	19,0	3,0	167,0
Q1-Q3	9,0-15,0	15,0-26,7	1,7-5,2	104,0-301,5
weiblich				
N	167	167	167	167
Median	13,0	18,0	2,7	138,0
Q1-Q3	10,0-16,0	13,0-24,0	1,7-4,4	88,0-230,0
Signifikanz	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.

Tab. 127 a), b), c): Laborparameter nach Geschlecht, 24 Stunden p.n.

a)

	Laktat 24 h p.n. mmol/l	Glucose 24 h p.n. mmol/l	Total- protein 24 h p.n. g/l	Albumin 24 h p.n. g/l
männlich				
N	136	105	105	103
$\bar{x}$	2,5	7,1	50,7	25,2
s	2,0	1,8	5,2	2,0
weiblich				
N	166	112	112	112
$\bar{x}$	2,4	7,2	51,4	25,9
s	1,1	1,6	5,0	1,9
Signifikanz	n. s.	n. s.	n. s.	p: 0,01

b)

	Gesamt- bilirubin 24 h p.n. µmol/l	Harnstoff 24 h p.n. mmol/l	Cholesterin 24 h p.n. mmol/l
männlich			
N	103	105	105
$\bar{x}$	19,3	6,8	1,0
s	9,1	2,6	0,2
weiblich			
N	112	112	112
$\bar{x}$	18,9	6,6	1,0
s	8,3	2,7	0,2
Signifikanz	n. s.	n. s.	n. s.

c)

	GGT 24 h p.n. U/l	AST 24 h p.n. U/l	GLDH 24 h p.n. U/l	CK 24 h p.n. U/l
männlich				
N	105	105	105	103
Median	457,0	118,0	7,2	246,0
Q1-Q3	212,5-843,0	96,0-159,0	5,5-9,6	138,0-484,0
weiblich				
N	112	112	112	112
Median	465,0	110,0	7,3	181,0
Q1-Q3	245,0-860,7	87,2-135,5	5,8-11,4	127,2-277,7
Signifikanz	n. s.	p: 0,044	n. s.	p: 0,006

**Tab. 128 a), b), c) : postnatale Laborwertunterschiede der Kälber unter Einfluss des Geburtsverlaufes**

**a)**

	Laktat p.n. mmol/l	Glucose p.n. mmol/l	Total- protein p.n. g/l	Albumin p.n. g/l
ohne Hilfe				
N	118	112	116	116
$\bar{x}$	8,0	6,25	46,0	28,2
s	4,8	2,4	4,3	2,3
Schwerg Geburt				
N	132	130	132	132
$\bar{x}$	10,7	7,1	44,0	26,6
s	4,4	2,5	2,6	2,1
Signifikanz	p: 0,000	p: 0,006	p: 0,000	p: 0,000

**b)**

	Gesamt- Bilirubin p.n. $\mu$ mol/l	Harnstoff p.n. mmol/l	Cholesterin p.n. mmol/l
ohne Hilfe			
N	116	116	116
$\bar{x}$	4,4	7,5	0,6
s	3,9	2,2	0,3
Schwerg Geburt			
N	132	132	132
$\bar{x}$	3,1	8,3	0,6
s	1,5	2,7	0,2
Signifikanz	p: 0,033	p: 0,026	n. s.

**c)**

	GGT p.n. U/l	AST p.n. U/l	GLDH p.n. U/l	CK p.n. U/l
ohne Hilfe				
N	116	116	116	116
Median	13,0	2,7	104,5	28,0
Q1-Q3	10,0-17,0	1,7-5,1	69,0-176,0	27,0-29,0
Schwerg Geburt				
N	132	132	132	132
Median	12,0	2,8	207,5	27,0
Q1-Q3	9,0-14,0	1,6-4,7	133,5-354,0	25,0-28,0
Signifikanz	p: 0,007	p: 0,002	n. s.	p: 0,000

**Tab. 129 a), b), c): Laborwertunterschiede der Kälber unter Einfluss des Geburtsverlaufes, 24 h p.n.**

a)

	Laktat 24 h p.n. mmol/l	Glucose 24 h p.n. mmol/l	Total- protein 24 h p.n. g/l	Albumin 24h p.n. g/l
ohne Hilfe				
N	118	81	81	81
$\bar{x}$	2,4	7,1	51,2	26,0
s	1,1	1,6	5,1	1,7
Schwerg Geburt				
N	129	92	92	90
$\bar{x}$	2,7	7,0	50,2	25,0
s	2,0	1,9	5,2	2,1
Signifikanz	n. s.	n. s.	n. s.	p: 0,001

b)

	Gesamt- Bilirubin 24 h p.n. $\mu$ mol/l	Harnstoff 24 h p.n. mmol/l	Cholesterin 24 h p.n. mmol/l
ohne Hilfe			
N	81	81	81
$\bar{x}$	18,2	5,8	1,1
s	8,6	2,25	0,2
Schwerg Geburt			
N	90	92	92
$\bar{x}$	20,2	7,7	1,0
s	8,5	2,8	0,2
Signifikanz	n. s.	p: 0,000	n. s.

c)

	GGT 24 h p.n. U/l	AST 24 h p.n. U/l	GLDH 24 h p.n. U/l	CK 24 h p.n. U/l
ohne Hilfe				
N	81	81	81	81
Median	528,0	97,0	6,9	147,0
Q1-Q3	241,0-1006,0	80,5-125,5	5,1-11,3	109,5-223,0
Schwer- ge- burt				
N	92	92	92	90
Median	354,0	136,0	7,6	355,0
Q1-Q3	217,0-598,5	104,2-176,5	6,0-12,8	183,7-690,0
Signifi- Kanz	p: 0,014	p: 0,000	n. s.	p: 0,000

**Tab. 130 a), b), c): Labordiagnostische Parameter bei Studien- und Kontrollgruppenfärsen**

a)

	Ca <sup>++</sup> mmol/l	anorg. Phosphat mmol/l	Mg <sup>++</sup> mmol/l
Studienfärsen			
N	148	151	148
$\bar{x}$	2,4	1,4	1,1
s	0,1	0,3	0,1
Kontrollfärsen			
N	179	179	178
$\bar{x}$	2,4	1,5	1,0
s	0,2	0,3	0,1
Signifikanz	n. s.	n. s.	p: 0,008

b)

	BHB mg/l	Ges.Bili. µmol/l	Harnstoff mmol/l	Cholesterin mmol/l
Studienfärsen				
N	151	151	151	151
$\bar{x}$	41,4	4,4	8,4	1,9
s	13,8	2,3	2,2	0,4
Kontrollfärsen				
N	177	177	180	179
$\bar{x}$	41,5	4,6	7,2	2,0
s	12,2	2,7	2,1	0,5
Signifikanz	n. s.	n. s.	p: 0,000	p: 0,005

c)

	AST U/l	GLDH U/l	CK U/l
Studienfärsen			
N	151	151	151
Median	77,0	10,8	188,0
Q1-Q3	66,0-89,0	8,5-17,1	132,0-299,0
Kontrollfärsen			
N	180	179	180
Median	77,0	11,2	191,0
Q1-Q3	69,0-88,0	8,3-16,4	137,0-305,5
Signifikanz	n. s.	n. s.	n. s.

**Tab. 131 a), b), c): labordiagnostische postpartale Parameter der Gruppe Mais**

a)

	Ca <sup>++</sup> mmol/l	anorg. Phosphat mmol/l	Mg <sup>++</sup> mmol/l
Mais			
N	19	19	19
$\bar{x}$	2,5	1,6	1,1
s	0,1	0,3	0,1
Kontrolle			
N	31	31	31
$\bar{x}$	2,4	1,5	1,0
s	0,3	0,4	0,1
Signifikanz	p: 0,036	n. s.	n. s.

b)

	BHB mg/l	Ges.Bili. $\mu$ mol/l	Harnstoff mmol/l	Cholesterin mmol/l
Mais				
N	19	19	19	19
$\bar{x}$	37,9	4,2	6,3	2,0
s	8,4	1,9	1,8	0,3
Kontrolle				
N	31	31	31	31
$\bar{x}$	39,5	5,1	6,9	1,9
s	12,3	3,5	2,1	0,4
Signifikanz	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.

c)

	AST U/l	GLDH U/l	CK U/l
Mais			
N	19	19	19
Median	75,0	10,2	184,0
Q1-Q3	65,0-88,0	8,7-13,4	108,0-259,0
Kontrolle			
N	31	31	31
Median	73,0	9,0	188,0
Q1-Q3	64,0-90,0	6,4-12,4	142,0-436,0
Signifikanz	n. s.	n. s.	n. s.

Tab. 132 a), b), c): labordiagnostische postpartale Parameter der Gruppe Soja

a)

	Ca <sup>++</sup> mmol/l	anorg. Phosphat mmol/l	Mg <sup>++</sup> mmol/l
Soja			
N	18	21	18
$\bar{x}$	2,5	1,5	1,1
s	0,3	0,5	0,1
Kontrolle			
N	27	27	26
$\bar{x}$	2,4	1,4	0,9
s	0,3	0,3	0,2
Signifikanz	n. s.	n. s.	p: 0,001

b)

	BHB mg/l	Ges.Bili. $\mu$ mol/l	Harnstoff mmol/l	Cholesterin mmol/l
Soja				
N	21	21	21	21
$\bar{x}$	40,5	3,5	10,6	1,7
s	18,1	1,6	2,2	0,4
Kontrolle				
N	27	27	28	27
$\bar{x}$	41,1	5,5	6,2	1,9
s	14,8	4,1	2,7	0,5
Signifikanz	n. s.	p: 0,026	p: 0,000	n. s.

c)

	AST U/l	GLDH U/l	CK U/l
Soja			
N	21	21	21
Median	73,0	8,5	176,0
Q1-Q3	63,0-82,0	5,8-13,3	108,5-350,5
Kontrolle			
N	28	27	28
Median	81,5	9,5	223,0
Q1-Q3	70,2-90,0	8,0-13,8	146,0-330,0
Signifikanz	p: 0,036	n. s.	n. s.

Tab. 133 a), b), c): labordiagnostische postpartale Parameter der Gruppe Harnstoff

a)

	Ca <sup>++</sup> mmol/l	anorg. Phosphat mmol/l	Mg <sup>++</sup> mmol/l
Harnstoff			
N	20	20	20
$\bar{x}$	2,4	1,5	0,9
s	0,2	0,3	0,1
Kontrolle			
N	21	21	21
$\bar{x}$	2,4	1,5	0,9
s	0,2	0,3	0,1
Signifikanz	n. s.	n. s.	n. s.

b)

	BHB mg/l	Ges.Bili. $\mu$ mol/l	Harnstoff mmol/l	Cholesterin mmol/l
Harnstoff				
N	20	20	20	20
$\bar{x}$	35,5	5,3	9,4	2,1
s	12,5	4,3	1,7	0,5
Kontrolle				
N	21	21	21	21
$\bar{x}$	35,4	4,3	7,1	2,3
s	13,1	2,6	2,0	0,7
Signifikanz	n. s.	n. s.	p: 0,000	n. s.

c)

	AST U/l	GLDH U/l	CK U/l
Harnstoff			
N	20	20	20
Median	73,5	17,4	178,0
Q1-Q3	64,2-87,7	10,1-22,6	139,0-278,2
Kontrolle			
N	21	21	21
Median	82,0	18,7	173,0
Q1-Q3	69,0-91,0	10,4-33,2	141,0-268,0
Signifikanz	n. s.	n. s.	n. s.

**Tab. 134 a), b), c): labordiagnostische postpartale Parameter der Gruppe Triticale**

**a)**

	Ca <sup>++</sup> mmol/l	anorg. Phosphat mmol/l	Mg <sup>++</sup> mmol/l
Triticale			
N	20	20	20
$\bar{x}$	2,4	1,5	1,0
s	0,2	0,4	0,1
Kontrolle			
N	27	27	27
$\bar{x}$	2,4	1,4	0,9
s	0,1	0,3	0,1
Signifikanz	n. s.	n. s.	n. s.

**b)**

	BHB mg/l	Ges.Bili. $\mu$ mol/l	Harnstoff mmol/l	Cholesterin mmol/l
Triticale				
N	20	20	20	20
$\bar{x}$	38,7	4,4	6,7	2,1
s	8,7	1,8	1,7	0,4
Kontrolle				
N	27	27	27	27
$\bar{x}$	42,1	4,0	6,5	2,0
s	12,3	1,6	1,6	0,5
Signifikanz	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.

**c)**

	AST U/l	GLDH U/l	CK U/l
Triticale			
N	20	20	20
Median	77,0	10,9	134,0
Q1-Q3	65,2-88,5	8,3-20,2	111,0-223,2
Kontrolle			
N	27	27	27
Median	77,0	13,2	169,0
Q1-Q3	71,0-83,0	9,2-23,4	122,0-243,0
Signifikanz	n. s.	n. s.	n. s.

**Tab. 135 a), b), c): labordiagnostische postpartale Parameter der Gruppe  
Triticale- Soja**

**a)**

	Ca <sup>++</sup> mmol/l	anorg. Phosphat mmol/l	Mg <sup>++</sup> mmol/l
Triticale- Soja			
N	19	19	19
$\bar{x}$	2,3	1,4	1,1
s	0,1	0,2	0,1
Kontrolle			
N	16	16	16
$\bar{x}$	2,4	1,4	0,9
s	0,1	0,3	0,1
Signifikanz	n. s.	n. s.	p: 0,041

**b)**

	BHB mg/l	Ges.Bili. $\mu$ mol/l	Harnstoff mmol/l	Cholesterin mmol/l
Triticale- Soja				
N	19	19	19	19
$\bar{x}$	46,9	4,3	9,1	1,9
s	15,5	2,4	1,8	0,4
Kontrolle				
N	15	15	16	16
$\bar{x}$	43,4	4,7	7,7	2,2
s	10,7	2,4	1,7	0,6
Signifikanz	n. s.	n. s.	p: 0,048	p: 0,018

**c)**

	AST U/l	GLDH U/l	CK U/l
Triticale- Soja			
N	19	19	19
Median	76,0	10,2	171,0
Q1-Q3	66,0-96,0	8,8-14,5	127,0-246,0
Kontrolle			
N	16	16	16
Median	76,0	14,0	169,5
Q1-Q3	69,2-95,0	10,2-24,0	132,7-316,7
Signifikanz	n. s.	p: 0,029	n. s.

**Tab. 136 a), b), c): labordiagnostische postpartale Parameter der Gruppe Mais- Soja**

**a)**

	Ca <sup>++</sup> mmol/l	anorg. Phosphat mmol/l	Mg <sup>++</sup> mmol/l
Mais- Soja			
N	20	20	20
$\bar{x}$	2,3	1,4	1,1
s	0,1	0,4	0,1
Kontrolle			
N	18	18	18
$\bar{x}$	2,4	1,5	1,1
s	0,1	0,2	0,1
Signifikanz	n. s.	n. s.	n. s.

**b)**

	BHB mg/l	Ges.Bili. $\mu$ mol/l	Harnstoff mmol/l	Cholesterin mmol/l
Mais- Soja				
N	20	20	20	20
$\bar{x}$	48,8	4,5	8,9	1,9
s	15,2	2,1	1,3	0,4
Kontrolle				
N	17	17	18	18
$\bar{x}$	47,9	3,9	7,3	2,1
s	10,5	1,4	1,6	0,3
Signifikanz	n. s.	n. s.	p: 0,004	n. s.

**c)**

	AST U/l	GLDH U/l	CK U/l
Mais- Soja			
N	20	20	20
Median	83,0	11,2	189,5
Q1-Q3	66,7-93,7	9,0-13,7	150,0-374,7
Kontrolle			
N	18	18	18
Median	75,5	13,8	173,0
Q1-Q3	69,7-85,5	8,9-15,7	119,5-378,0
Signifikanz	n. s.	n. s.	n. s.

**Tab. 137 a), b), c): labordiagnostische postpartale Parameter der Gruppe  
Triticale- Harnstoff**

**a)**

	Ca <sup>++</sup> mmol/l	anorg. Phosphat mmol/l	Mg <sup>++</sup> mmol/l
<b>Triticale- Harnstoff</b>			
N	20	20	20
$\bar{x}$	2,3	1,2	1,0
s	0,1	0,2	0,1
<b>Kontrolle</b>			
N	22	22	22
$\bar{x}$	2,4	1,5	1,1
s	0,1	0,3	0,1
<b>Signifikanz</b>	n. s.	p: 0,014	n. s.

**b)**

	BHB mg/l	Ges.Bili. $\mu$ mol/l	Harnstoff mmol/l	Cholesterin mmol/l
<b>Triticale- Harnstoff</b>				
N	20	20	20	20
$\bar{x}$	41,8	4,2	8,5	1,6
s	13,3	1,2	1,3	0,3
<b>Kontrolle</b>				
N	22	22	22	22
$\bar{x}$	43,4	4,6	7,8	1,9
s	11,0	2,1	1,7	0,4
<b>Signifikanz</b>	n. s.	n. s.	n. s.	p: 0,005

**c)**

	AST U/l	GLDH U/l	CK U/l
<b>Triticale- Harnstoff</b>			
N	20	20	20
Median	80,5	11,3	231,5
Q1-Q3	73,2-91,7	8,4-20,2	173,5-486,5
<b>Kontrolle</b>			
N	22	22	22
Median	74,0	10,1	198,5
Q1-Q3	65,0-82,0	7,1-15,7	128,5-280,0
<b>Signifikanz</b>	n. s.	n. s.	n. s.

**Tab. 138 a), b), c): labordiagnostische postpartale Parameter der Gruppe Mais- Harnstoff**

a)

	Ca <sup>++</sup> mmol/l	anorg. Phosphat mmol/l	Mg <sup>++</sup> mmol/l
Mais- Harnstoff			
N	12	12	12
$\bar{x}$	2,4	1,4	1,1
s	0,1	0,4	0,1
Kontrolle			
N	17	17	17
$\bar{x}$	2,4	1,5	1,0
s	0,1	0,3	0,1
Signifikanz	n. s.	n. s.	n. s.

b)

	BHB mg/l	Ges.Bili. $\mu$ mol/l	Harnstoff mmol/l	Cholesterin mmol/l
Mais- Harnstoff				
N	12	12	12	12
$\bar{x}$	41,5	4,5	7,7	1,9
s	11,7	1,3	1,8	0,4
Kontrolle				
N	17	17	17	17
$\bar{x}$	41,7	4,6	8,7	1,9
s	7,4	2,2	1,9	0,3
Signifikanz	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.

c)

	AST U/l	GLDH U/l	CK U/l
Mais- Harnstoff			
N	12	12	12
Median	84,5	11,7	286,5
Q1-Q3	70,2-89,5	9,3-17,2	177,5-494,5
Kontrolle			
N	17	17	17
Median	81,0	11,1	208,0
Q1-Q3	67,0-87,0	7,5-14,6	193,5-314,5
Signifikanz	n. s.	n. s.	n. s.

**Tab. 139 a), b), c): Labordiagnostische Färsenparameter nach Geburtsverlauf**

a)

	Ca <sup>++</sup> mmol/l	anorg. Phosphat mmol/l	Mg <sup>++</sup> mmol/l
ohne Hilfe			
N	121	123	121
$\bar{x}$	2,4	1,5	1,0
s	0,2	0,4	0,1
Schwerg Geburt			
N	141	142	140
$\bar{x}$	2,3	1,4	1,0
s	0,1	0,3	0,1
Signifikanz	p: 0,006	n. s.	n. s.

b)

	BHB mg/l	Ges.Bili. μmol/l	Harnstoff mmol/l	Cholesterin mmol/l
ohne Hilfe				
N	123	123	123	123
$\bar{x}$	41,4	4,1	7,4	1,9
s	11,3	2,4	2,1	0,5
Schwerg Geburt				
N	140	140	143	142
$\bar{x}$	41,1	4,6	7,9	1,9
s	13,4	2,6	2,3	0,4
Signifikanz	n. s.	p: 0,006	n. s.	n. s.

c)

	AST U/l	GLDH U/l	CK U/l
ohne Hilfe			
N	123	123	123
Median	75,0	11,2	169,0
Q1-Q3	67,0-85,0	8,6-19,1	121,0-271,0
Schwerg Geburt			
N	143	143	143
Median	79,0	10,9	195,0
Q1-Q3	69,0-89,0	8,3-16,2	149,0-323,0
Signifikanz	n. s.	n. s.	p: 0,006

**Tab. 140 a), b), c): Unterschiede der labordiagnostischen Parameter bei Lebend- und Totgeburten**

a)

	Ca <sup>++</sup> mmol/l	anorg. Phosphat mmol/l	Mg <sup>++</sup> mmol/l
Lebendgeburt			
N	298	301	297
$\bar{x}$	2,4	1,5	1,0
s	0,2	0,3	0,1
Totgeburt			
N	24	24	24
$\bar{x}$	2,4	1,4	1,0
s	0,2	0,3	0,1
Signifikanz	n. s.	n. s.	n. s.

b)

	BHB mg/l	Ges.Bili. $\mu$ mol/l	Harnstoff mmol/l	Cholesterin mmol/l
Lebendgeburt				
N	299	299	302	301
$\bar{x}$	42,2	4,5	7,6	1,9
s	12,6	2,5	2,1	0,4
Totgeburt				
N	24	24	24	24
$\bar{x}$	32,2	4,8	8,9	1,9
s	14,5	2,4	2,7	0,6
Signifikanz	p: 0,001	n. s.	p: 0,025	n. s.

c)

	AST U/l	GLDH U/l	CK U/l
Lebendgeburt			
N	302	302	302
Median	77,0	11,1	185,5
Q1-Q3	67,7-88,0	8,6-17,7	136,0-298,0
Totgeburt			
N	24	24	24
Median	79,5	69,2	256,5
Q1-Q3	66,5-92,7	6,7-13,2	157,2-377,5
Signifikanz	n. s.	p: 0,029	n. s.

## **Danksagung**

Mein ganz besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. R. Staufenbiel für die Überlassung des Dissertationsthemas und seiner mir jederzeit gewährten freundlichen und geduldigen Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit.

Ich danke meiner Familie, besonders meinen Eltern, die mich während meines gesamten Studiums unterstützt haben und immer für mich da waren. Nur durch ihre Unterstützung ist diese Arbeit möglich gewesen.

Stellvertretend für alle Mitarbeiter der Agrargenossenschaft Uckermark Agrar e.G., wo die Datenerhebung für diese Arbeit stattfand, bedanke ich mich herzlich bei dem dortigen Anlagenleiter, Herrn Liehs, für die Hilfsbereitschaft und Unterstützung während der praktischen Untersuchung auf dem Betrieb.

Allen Freunden und Kollegen, die hier nicht näher genannt sind, danke ich für ihr Verständnis und die Aufmunterung, die sie mir während der Anfertigung dieser Arbeit stets entgegenbrachten.

## **Selbständigkeitserklärung**

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

Berlin, den 14. Mai 2011

Kerstin Brakmann