

Data Service Paretz GmbH

Internationaler Erkenntnisstand zum Thema:

Die Führung der Milchkuh durch die Trockensteh- und Transitperiode

Teil 1: Die Stoffwechselsituation im geburtsnahen Zeitraum

Von Prof. Dr. N. Rossow

Der geburtsnahe Zeitraum beinhaltet das Intervall zwischen Trockenstellen und Gipfelleistung. Als die kritischsten 100 Tage gelten die 30 Tage vor und die 70 Tage nach der Abkalbung. In ihnen werden maßgeblich die Weichen für Leistung, Gesundheit und Fruchtbarkeit gestellt und sind die Zielstellungen einer effektiven Milchproduktion zu realisieren:

- Geburt eines vitalen Kalbes
- Erzielung einer erneuten Trächtigkeit
- Ausbleiben von Erkrankungen
- Hohe Gipfelleistung
- Hohe T-Aufnahme
- Kontrollierter (geringer) Lebendmasseverlust

Es treten in diesem Abschnitt 80 % der Erkrankungen der Milchkuh auf. Ein optimales Management im geburtsnahen Zeitraum ist deshalb die Voraussetzung für die Erreichung hoher Herdenleistungen und einer langen Nutzungsdauer.

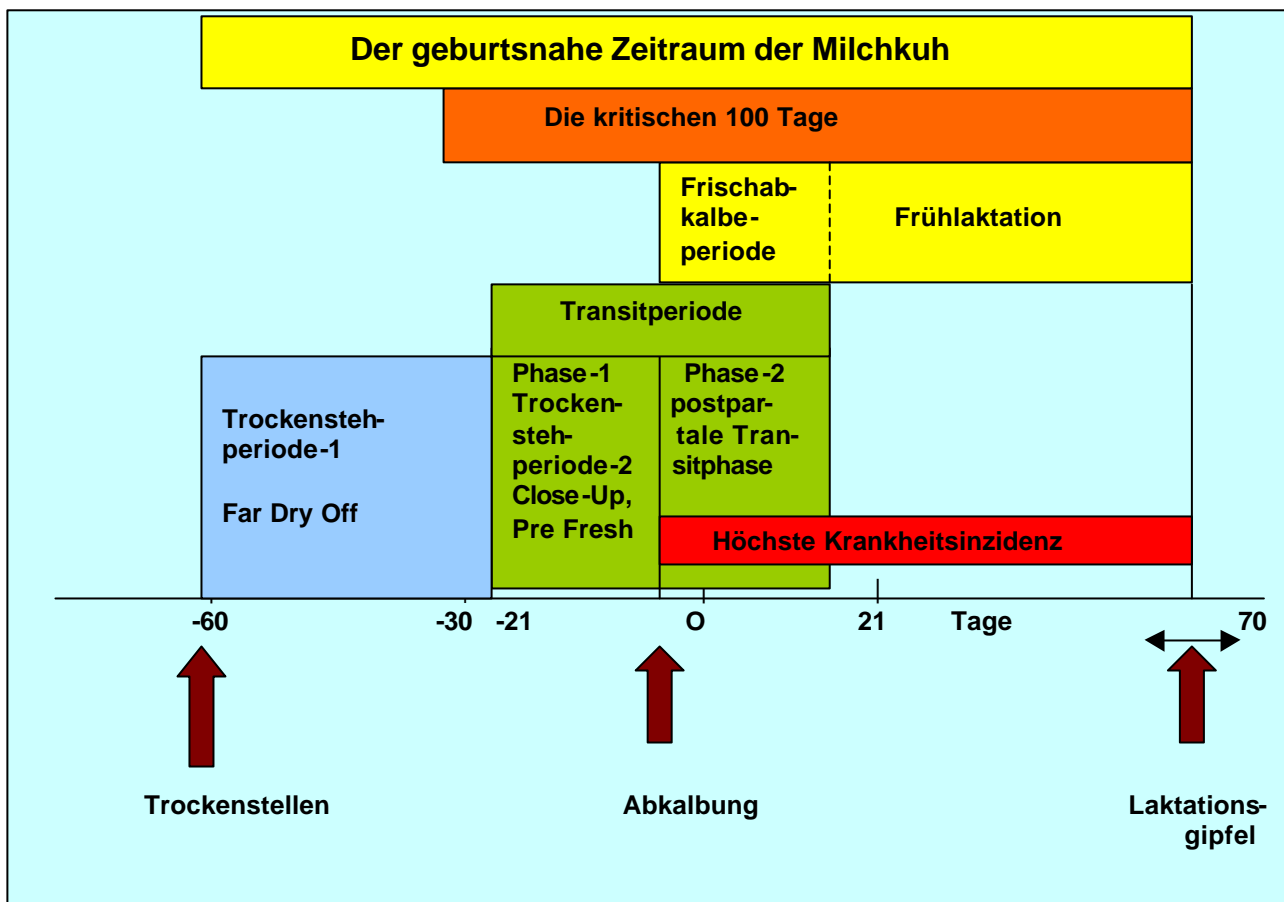


Abb. 1: Einteilung des geburtsnahen Zeitraums

Die **Trockenstehperiode-1** muss gewährleisten, dass der Nährstoffbedarf der schnell wachsenden Frucht gesichert wird, das Eutergewebe sich regenerieren und die Kuh ihre Energie- und Proteinreserven sowie ihre Mineralstoff- und Vitaminspeicher wieder auffüllen kann. Das muss vor allem durch Grundfutter bester Qualität geschehen. Eine Unter- oder Überversorgung mit Energie ist zu verhindern, da sie negative Auswirkungen auf die spätere Milchleistung und Stoffwechsellgesundheit hat.

Die **Transitperiode** gilt als die kritischste Phase, welche die Milchkuh durchmachen muss. Die bevorstehende Geburt senkt die Futtermittelaufnahme bei sich gleichzeitig erhöhendem Nährstoffbedarf für Frucht und Euter. Die Kuh gerät in eine **katabole Stoffwechsellaage**, die mit einer negativen Energie-, Protein- und Calciumbilanz verbunden ist. Wird dem nicht durch eine Maximierung der Energieeinnahme sowie einer erhöhten Bereitstellung von stoffwechselaktivem Calcium entgegengewirkt, entsteht eine überstürzt ablaufende Mobilisation von Körperfett, die sich in der postpartalen Transitperiode fortsetzt und bis zur 8. Laktationswoche andauern kann. Die postpartale Transitperiode ist durch einen langsamen Anstieg der Futtermittelaufnahme bei sich gleichzeitig vertiefender negativer Energiebilanz gekennzeichnet. Mit Einsetzen der Laktation vertieft sich auch die negative Ca-Bilanz und führt zu vermehrtem Auftreten von Gebärparese und Hypocalcämie. In den ersten 14 Laktationstagen soll die Milchleistung täglich um jeweils 10 % ansteigen (bei Jungkühen sollten es 8 % in den ersten 18 Tagen sein). Die tägliche Milchleistung soll nach 20 Laktationstagen möglichst über 40 kg liegen (bei Jungkühen > 32 kg).

Die während der Transitperiode herrschende Situation verdeutlicht Abb. 2/2:

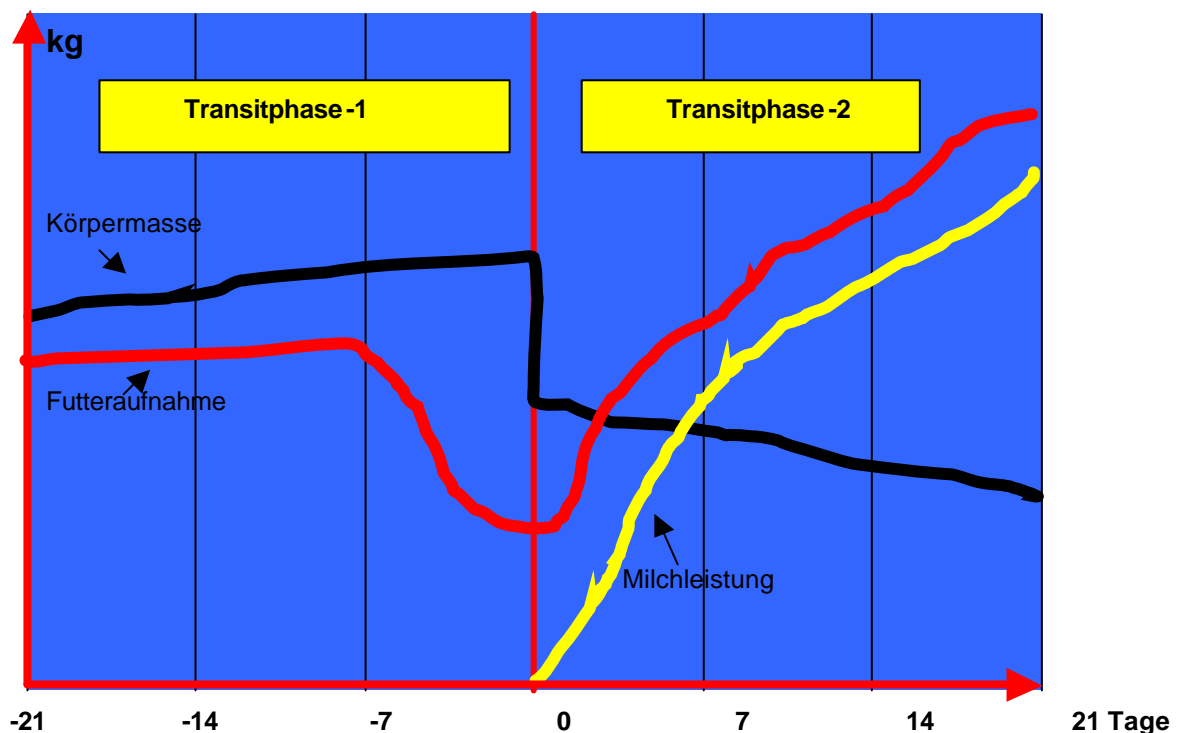


Abb. 2: Verhalten von Körpermasse (schwarz), Futtermittelaufnahme (rot) und Milchleistung (gelb) während der Transitperiode. Entscheidend ist der Verlauf der Futtermittelaufnahme. Eine Woche vor dem Partus reduziert sich der Futterverzehr um 20 bis 30 %. Zum gleichen Zeitpunkt ist der Energie- und Proteinbedarf des Konzeptus am höchsten. Die Kuh gleitet in eine katabole Stoffwechsellaage (negative Energie- und Proteinbilanz), die sich mit rasch ansteigender Milchleistung weiter vertieft. Gelingt es, die Hochleistungskuh durch diesen Zeitabschnitt so zu führen, dass die beschriebenen Negativfolgen minimiert werden, sind die Voraussetzungen für eine hohe Leistung bei ungestörter Fruchtbarkeit im weiteren Laktationsverlauf geschaffen.

Fütterung und Management in der Transitperiode beeinflussen maßgeblich Laktationsleistung, Fruchtbarkeit und das Auftreten von Stoffwechselstörungen. Ein Kilogramm Milch weniger zur Laktationsspitze mindert die Gesamtlaktationsleistung um 200 kg. Bei Minderung der Gipfelleistung um 4 bis 8 kg sind es immerhin bereits 800 bis 1.600 kg! Ein ungenügendes Transit-Management erhöht die Kosten pro kg Milch, schmälert das Einkommen durch geringere Milchleistung und Fruchtbarkeitsprobleme und erhöht die Krankheitsinzidenz im peripartalen Zeitraum.

Eine Übersicht der biochemischen Abläufe in der Leber gibt nachstehende Abbildung:

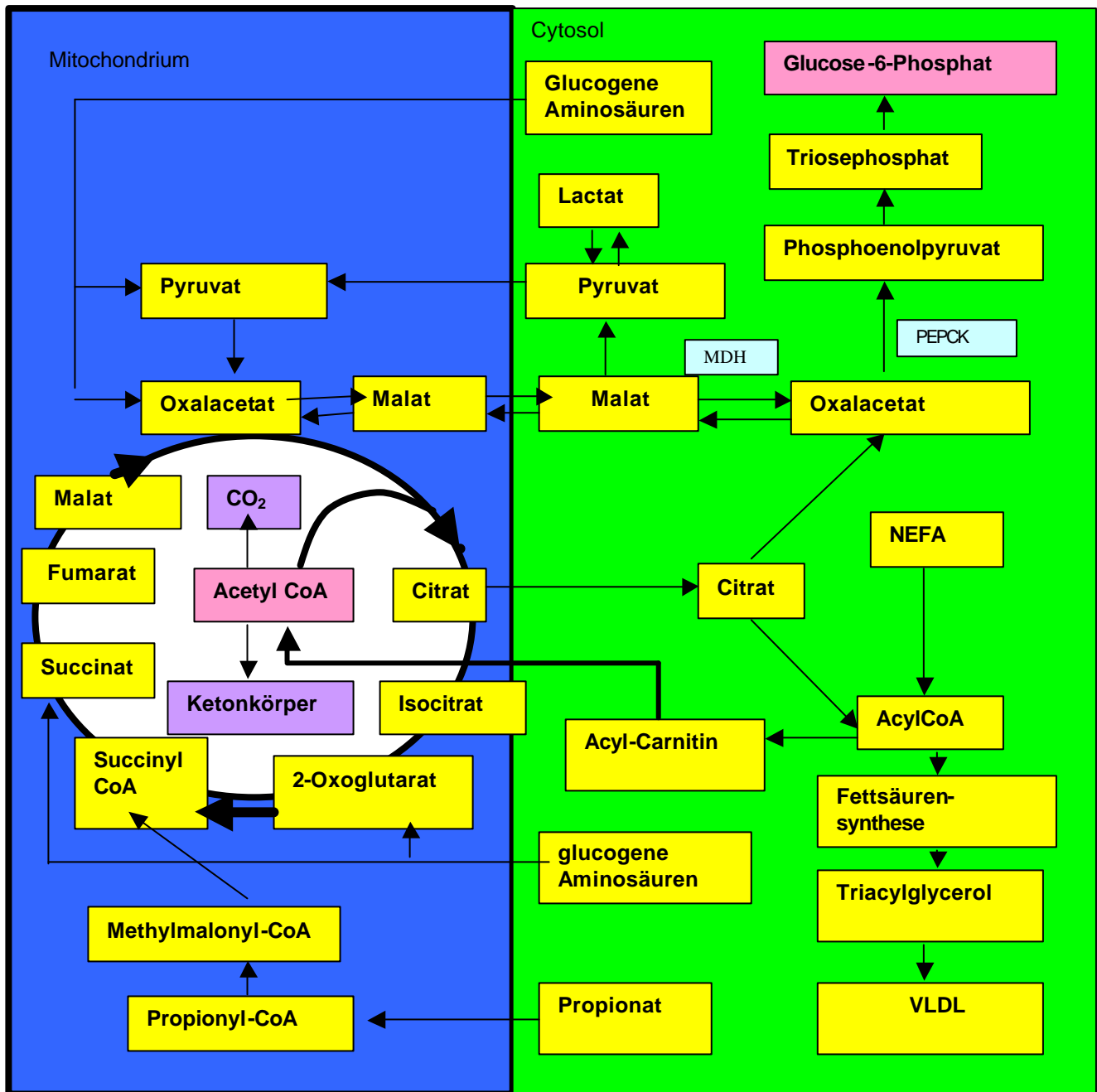


Abb. 3: Schematische Darstellung des Kohlenhydrat- und Lipidstoffwechsels in der Leber. Das aus dem Pansen stammende **Propionat** gelangt über den Pfortaderkreislauf in die Leber und wird dort in die Mitochondrienmatrix der Leberzelle eingeschleust und im Citratzyklus weiter verarbeitet. Zunächst entsteht Propionyl-CoA, das durch Propionyl-CoA-Carboxylase zu Methylmalonyl-CoA carboxyliert wird. Die Umwandlung zu Succinyl-CoA geschieht mit Hilfe eines Cobalamin- (Vitamin B12) abhängigen Coenzym. Mit dem Succinyl-CoA ist der Anschluss an den Citratzyklus erreicht. Das aus Succinat gebildete Malat wird extramitochondrial durch NAD-Malatdehydrogenase (NAD-MDH) in Oxalacetat umgewandelt, das über Phosphoenolpyruvat schließlich zu Glucose metabolisiert wird. PEPCK = Phosphoenolpyruvat-Carboxykinase. **Lactat** wird durch die Lactatdehydrogenase der Leber zu Pyruvat umgewandelt und in das Mitochondrium eingeschleust. Hier wird es zu Oxalacetat carboxyliert. Zur Ausschleusung aus den Mitochondrien muss Oxalacetat zu Malat reduziert werden. Außerhalb des Mitochondriums entsteht aus Malat wieder Oxalacetat, das mit Hilfe der PEPCK in Phosphoenolpyruvat übergeht. Der **Abbau der NEFA** erfolgt bis zum Acyl-CoA. Dieses ist Ausgangspunkt der Resynthese zu Triglyceriden, die entweder über VLDL ausgeschleust oder in der

Leberzelle gespeichert werden. Ein weiterer Teil des Acyl-CoA wird als Acyl-Carnitin in das Mitochondrium eingeschleust und unterliegt hier der Verstoffwechslung zu CO₂ oder der Ketonkörperbildung. Die Neubildung von Glucose aus Aminosäuren ist ein physiologisch wichtiger Stoffwechselweg, welcher der hormonalen Steuerung durch Glucocorticoide unterliegt. Während der Stickstoff der Aminosäuren als Harnstoff ausgeschieden wird, kann das Kohlenstoffskelett zum Aufbau von Glucose herangezogen werden. Einige Aminosäuren (Leucin, Phenylalanin und Tyrosin) liefern jedoch beim Abbau freies Acetacetat. Diese Verbindung gehört zu den Ketonkörpern, die bei der Ketose vermehrt im Blut anfallen. Sie werden deshalb auch als ketogene Aminosäuren von den glucogenen abgegrenzt. Die C-Skelette der Aminosäuren, die im Citratzyklus C₄-Verbindungen (Succinat, Fumarat Oxalacetat) oder Pyruvat liefern, sind in hohem Maße glucogen. Propionat kann zu 30 bis 70 %, Aminosäuren zu 10 bis 30 % und Laktat zu etwa 15 % zur Neubildung von Glucose beitragen. Aus 100 g Aminosäuren können theoretisch etwa 58 g Glucose entstehen. Lactat ist ein Fermentationsprodukt der Pansenbakterien und wird zum größten Teil durch spezialisierte Pansenbakterien zu Propionat synthetisiert. Andererseits kann sich Lactat auch aus Propionat bilden.

Metabolische Veränderungen während der Transitperiode

In der Transitperiode kommt es aus der Sicht des **Stoffwechsels** auf zwei entscheidende Faktoren an:

- 1. Auf die Maximierung der Glucosebereitstellung durch die Leber**
- 2. Auf die Minimierung der Fettmobilisation und die Senkung des Zustromes von NEFA in die Leber**

Die **Glucosebereitstellung** bestimmt maßgeblich die Höhe der Lactosesynthese und damit die Milchmengenleistung. Während der Glucosebedarf in der Trockenstehperiode-2 bei etwa 1000 g/Tag liegt, erhöht er sich in den ersten 3 Laktationswochen auf 2.500 g/Tag. Wie in experimentellen Untersuchungen ermittelt wurde, erwies sich das reale aktuelle Angebot an Glucose als bedeutend höher als das aus der Ration kalkulierte. Ein nicht geringer Teil der Glucose scheint daher offensichtlich aus Aminosäuren zu stammen.

Bei der **Mobilisierung von Körperenergie reserven in Form von Fett** werden verstärkt langkettige nicht veresterte Fettsäuren (NEFA) in die Blutbahn abgegeben und gelangen so an die Stätten des Verbrauchs. Zum einen dienen sie der Energiegewinnung in verschiedenen Körpergeweben, zum anderen werden sie im Euter für die Milchfettsynthese genutzt. Die Leber entnimmt die NEFA aus der Blutbahn entsprechen dem Angebot. Eine hohe NEFA-Konzentration im Blut bedeutet, dass auch eine erhöhte Menge an NEFA in die Leber gelangt. Dort wird das Überangebot in Form von Triglyceriden in der Leberzelle gespeichert. Die Ausschleusung aus der Leber erfolgt über drei Wege:

- Vollständige Oxidation zu CO₂
- Bildung von Ketonkörpern
- Einbau in Lipoproteine (VLDL oder Transportlipide) und Abgabe der VLDL in die Blutbahn.

Da wegen des Mangels an Glucose (bzw. Oxalacetat) die Oxidation der NEFA gehemmt ist, steigt der Leberfettgehalt immer weiter an, und es erhöht sich gleichzeitig die Bildung von Ketonkörpern. Das hat Auswirkungen auf die gluconeogenetische Kapazität und die Harnstoffsynthese. Die Stoffwechselsituation droht zu entgleisen.

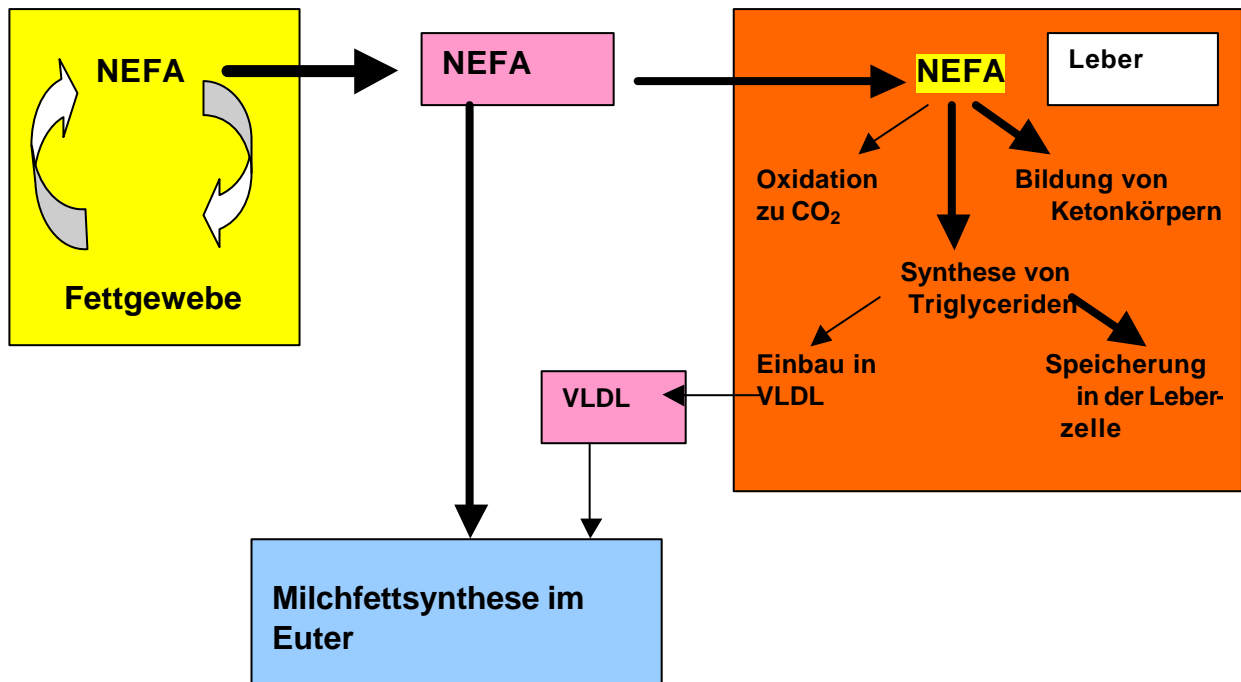
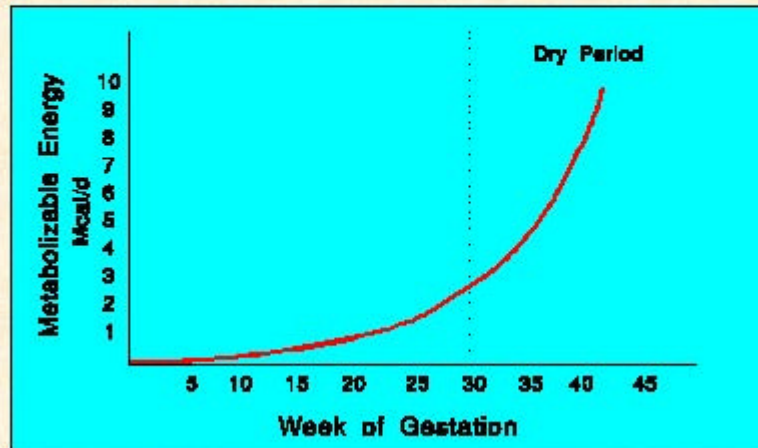


Abb. 4: Stoffwechsel der NEFA während der Transitperiode. Erklärungen im Text. Die Fütterungsstrategie muss darin bestehen, das Angebot von NEFA an die Leber zu senken und die Kapazität der Leber für die Ausschleusung der NEFA zu erhöhen.

Die Nährstoffansprüche des Konzeptus

In der Endphase der Trächtigkeit nimmt die Kuh 70 bis 80 kg zu. 45 kg entfallen davon auf den Fötus, der Rest auf Uterus, Eihäute und Fruchtwasser. Am 250. Trächtigkeitstag wiegt der gravide Uterus etwa 65 kg. Das stärkste Wachstum der Frucht erfolgt in den letzten zwei Trächtigkeitmonaten. Im 6. Trächtigkeitmonat hat der Fötus erst 10 % seiner Endmasse erreicht, Uterus, Eihäute und Fruchtwasser dagegen bereits 30 %. Während der Trockenstehperiode beträgt die Zunahme des Fötus mehr als 65 % seiner Endmasse!

Energy requirement associated with pregnancy



Data from Moe et al., 1971

Abb. 5: Energiebedarf der Milchkuh in Abhängigkeit vom Trächtigkeitsstadium (HERDT, T.H.: Fatty liver in dairy cows): <http://zebu.cvm.msu.edu/courses/vm556/fatliver/sld001.htm>
 1 mcal/d = 4,2 MJ/d

Der Anstieg des Nährstoffbedarfes des Muttertieres während der Trockenstehperiode zeigt sich darin, dass auf Uterus und Plazenta etwa 60 % der Glucoseaufnahme 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** (Fötus+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.

Tab. 1: Energie- und Proteinbedarf für Uterus und Fötus von Holstein-Kühen während der Hochträchtigkeit (BELL et al. 1995, J.Dairy Sci 78,1954)

Zeitpunkt der Trächtigkeit d	Energiebedarf (MJ/d)		Proteinbedarf (g/d)	
	Uterus	Fötus	Uterus	Fötus
210	2,64	2,09	76	54
230	2,91	2,52	90	73
250	3,17	2,94	103	91
270	3,44	3,37	117	110

Depression der Futteraufnahme vor dem Kalben

In den letzten 2 bis 3 Wochen vor dem Kalben reduziert die Milchkuh ihre Futteraufnahme um 20 bis 30 %. Der Tiefpunkt wird innerhalb der letzten Woche vor dem Kalben erreicht. Gleichzeitig erhöht sich der Energiebedarf. Nach dem Kalben ist die FAufnahme um 20 bis 30 % niedriger als zum Zeitpunkt des Laktationsgipfels. Dafür verantwortlich ist der Anstieg der Östrogenkonzentration im Blut von 20 auf 400 pg/ml (FORBES, 1986). Die Leber transformiert die östrogeninduzierten biochemischen Signale in nervale, die an den Hypothalamus gehen und eine negative Rückkopplung auf die

Futteraufnahme vermitteln. Wenn die Progesteronsekretion einsetzt, wird die Östrogensekretion zurückgedrängt und der Futterverzehr steigt wieder an. Den Beweis für diese Annahme liefert die experimentell gesicherte Tatsache, dass eine Injektion von 0,25 mg Progesteron/kg und Tag 14 Tage a.p. den T-Verzehr von 11,7 auf 17,1 kg steigerte. Vermutet wird ferner, dass die Position des Fötus unmittelbar vor dem Kalben die Futteraufnahme senkt. Kühe mit Zwillingsträchtigkeit reduzieren die Futteraufnahme eher und stärker als Kühe mit nur einer Frucht.

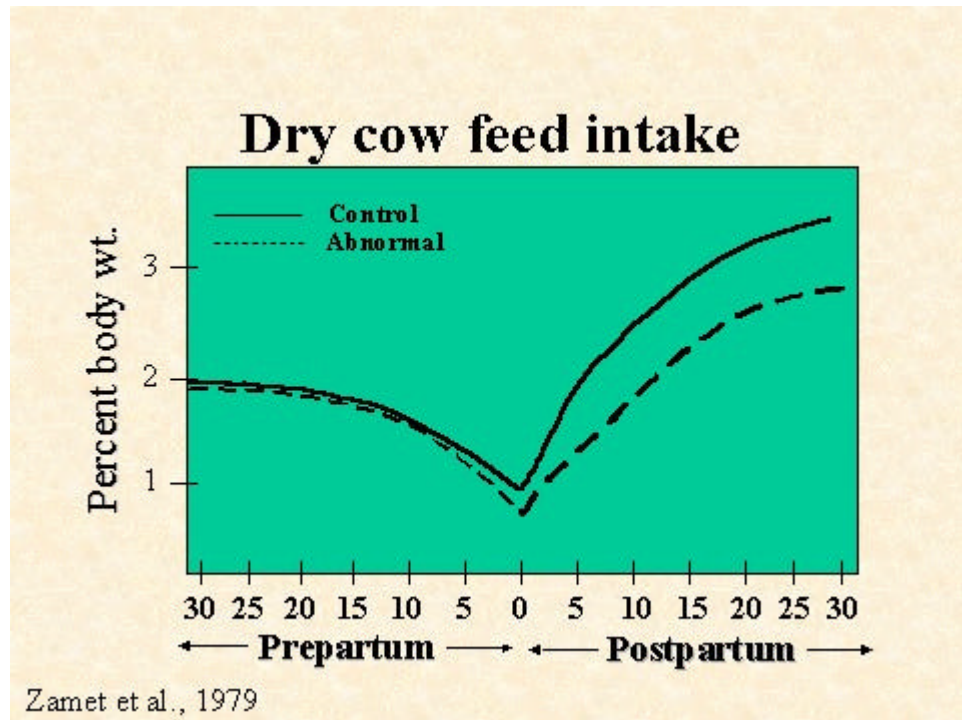


Abb. 6: Futteraufnahme der Milchkuh im peripartalen Zeitraum. Angaben in % der Körpermasse (HERDT, T.H.: Fatty liver in dairy cows): <http://zebu.cvm.msu.edu/courses/vm556/fatliver/sld001.htm>

Mit dem Absinken der Futteraufnahme verringert sich auch die Verwertung der aus dem Pansenstoffwechsel stammenden Nährstoffe. Die Milchkuh gleitet in eine **negative Energiebilanz** und mobilisiert ihre Körperfettdepots, was einen Anstieg der Konzentration an freien Fettsäuren im Blutplasma, einen Anstieg des Leberfettgehaltes und eine weitere Depression der Futteraufnahme nach sich zieht. Wegen des relativ hohen Proteinbedarfs kommt es auch zu einer **negativen Proteinbilanz** mit Mobilisation von Aminosäuren aus den Proteinreserven (Skelettmuskulatur). **Es ist deshalb von entscheidender Bedeutung, die Energieeinnahme vor dem Kalben möglichst hochzuhalten.**

Die peripartale Stoffwechselsituation

Der Stoffwechsel des Muttertieres richtet sich darauf aus, die Nährstoffe bevorzugt in den Fötus, den Uterus und die Eihäute zu lenken. Die anabole Stoffwechselsituation kehrt sich durch zunehmende Senkung des Futtermittels bei gleichzeitig erhöhtem Nährstoffbedarf langsam in eine katabole um und gestattet es der Milchkuh, sich an die mit Einsetzen der Laktation sprunghafte Verschärfung der Stoffwechselsituation anzupassen. Von entscheidender Bedeutung ist, dass diese katabole Situation begrenzt bleibt. Eine zu starke Einschränkung der Futtermittelaufnahme bei gleichzeitig bestehendem erhöhtem Nährstoffbedarf ist von schwerwiegenden Folgen für Leistung, Gesundheit und Fruchtbarkeit.

Die komplexen Zusammenhänge im geburtsnahen Zeitraum verdeutlicht nachstehende Übersicht.

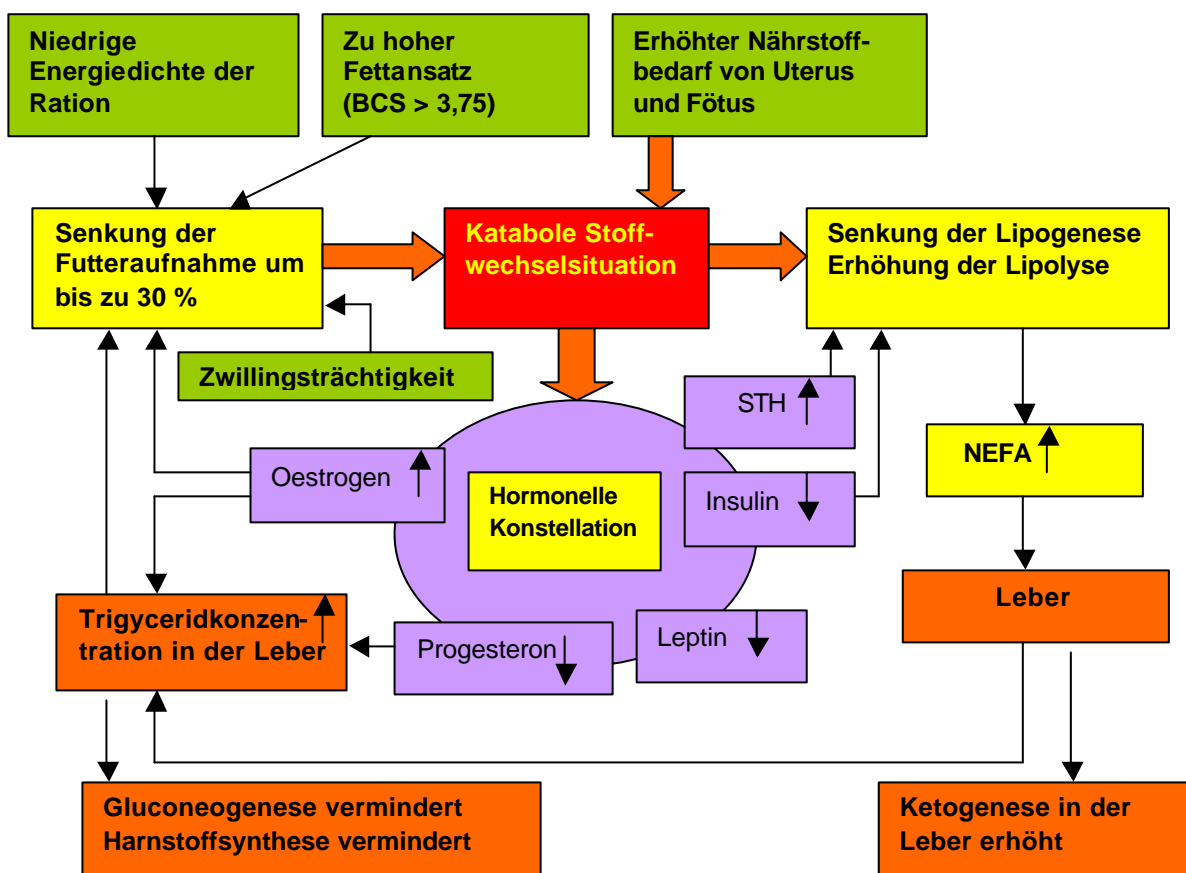


Abb. 7: Stoffwechselsituation und hormonelle Konstellation unmittelbar vor dem Kalben. Entscheidend ist die Erhöhung der T Aufnahme und der Energiedichte während der präpartalen Transitperiode. Sie gewährleistet, dass die katabole Stoffwechselsituation nur gering ausgeprägt ist und eine überschießende Lipolysereaktion ausbleibt.

Tab. 2: Hormonelle Konstellation im Energiedefizit der Milchkuh (BLUM, 2001):

Hormon	Wirkung
STH: erhöht	Insulinresistenz, Mobilisation von Depotfett, Erhöhung der Gluconeogenese
Insulin: erniedrigt Insulin/STH: erniedrigt Insulin/Glucagon: erniedrigt	Mobilisation von Depotfett Mobilisation von Depotfett Mobilisation von Aminosäuren aus Skelettmuskulatur, Mobilisation von Depotfett
IGF-1: erniedrigt	Anabole Effekte von STH erniedrigt
Leptin: erniedrigt	Ausdruck einer Energiemangelsituation
Cortisol: erhöht	Verstärkt Insulinresistenz, verminderte Glucoseverwertung
T ₃ , T ₄ : erniedrigt	verminderter Energieumsatz

Zu Laktationsbeginn gerät die Milchkuh nicht nur in eine negative Energiebilanz, sondern auch in eine negative Proteinbilanz. Das Proteindefizit ist am Ende der 1. Laktationswoche am deutlichsten ausgeprägt, steigt danach langsam wieder an und ist nach 4 Laktationswochen wieder ausgeglichen (Abb. 5). Während der negativen Proteinbilanz werden Körperproteinreserven bevorzugt aus der Skelettmuskulatur mobilisiert.

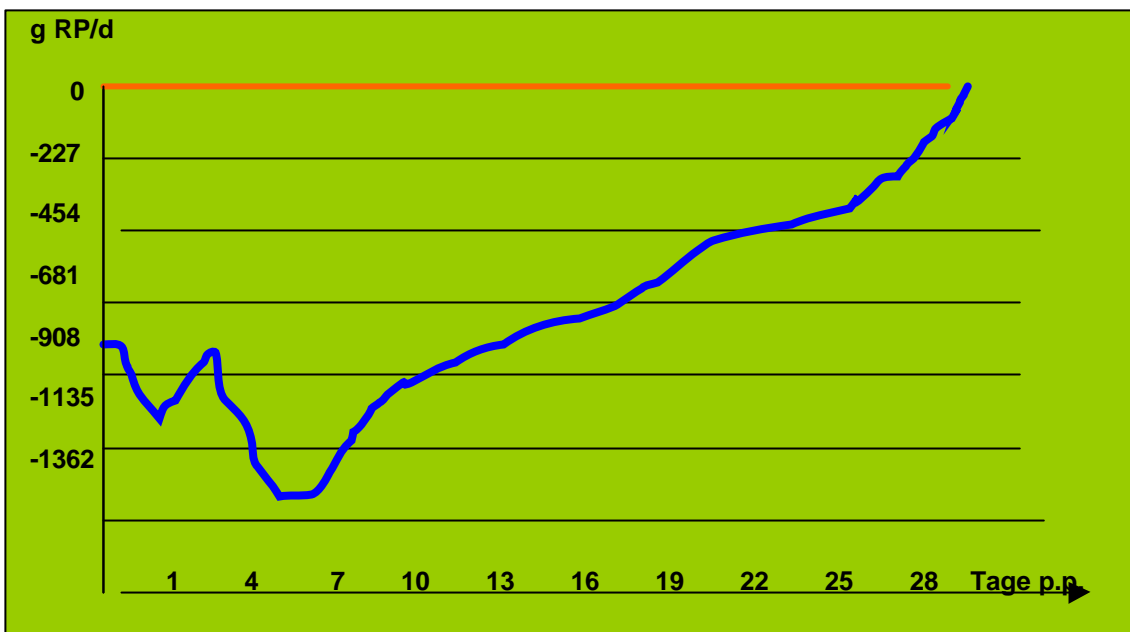


Abb. 8: Rohprotein (RP)-Bilanz bei Milchkühen p.p. Der niedrigste Wert wird in der ersten Laktationswoche erreicht. Danach kontinuierlicher Anstieg. Die Proteinbilanz ist nach 4 Wochen p.p. wieder ausgeglichen (nach BELL und BURHANS).

<http://ansci1.abc.cornell.edu/tmplobs/baaf6s8Mb.pdf>

Im Gegensatz zum Muttertier ist der Fötus nicht in der Lage, Fettsäuren zu verwerten. Er ist auf Glucose und Aminosäuren angewiesen. Demzufolge steigt die Gluconeogenese beim Muttertier an, wobei gleichzeitig die Glucoseaufnahme durch die peripheren Gewebe abnimmt.

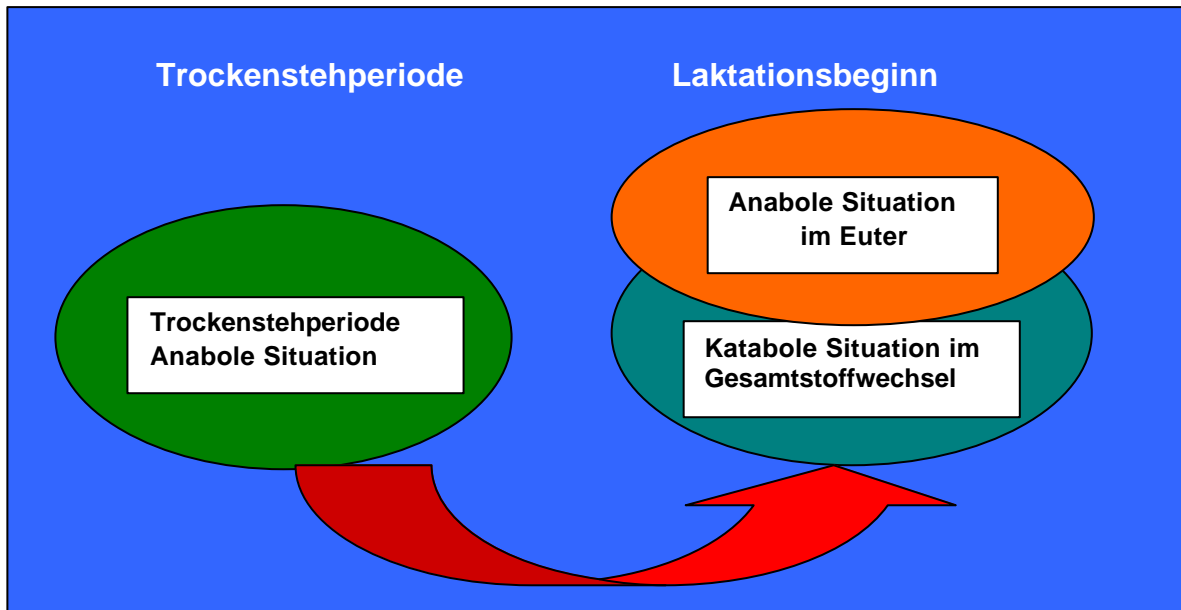
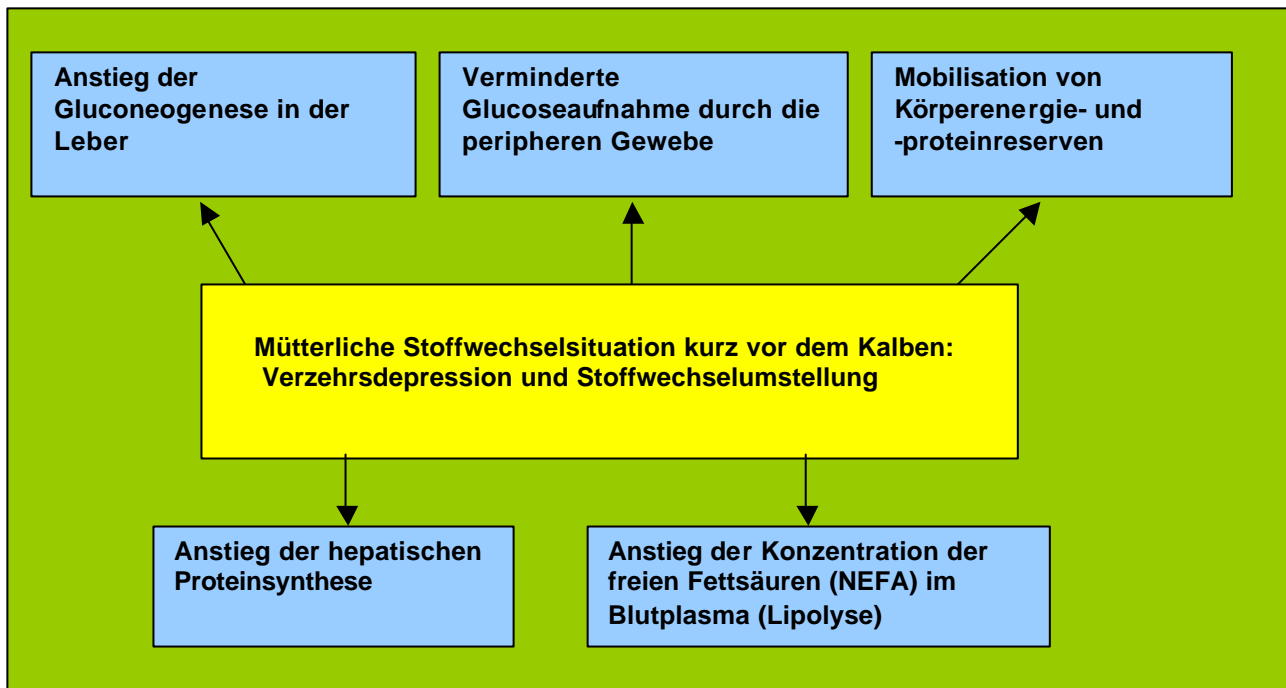


Abb. 9: Der Übergang von der Trockenstehperiode zur Laktation ist der Wechsel von der anabolen in die katabole Stoffwechselsituation. Der bevorzugte Nährstofffluss in das Euter bewirkt in diesem Organ eine anabole Stoffwechselsituation.



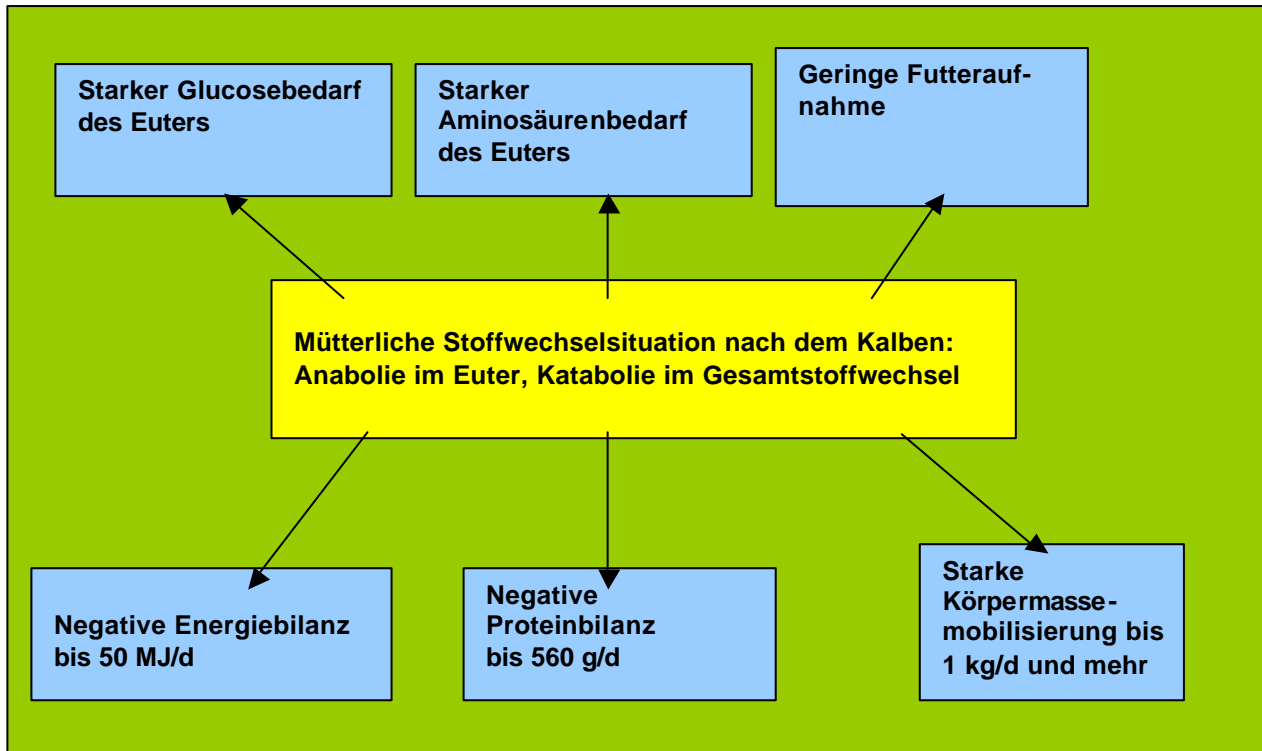


Abb.10a und 10b: Stoffwechselsituation der Milchkuh kurz vor und nach dem Kalben. Die präpartale Verzehrsdepression bewirkt den Anstieg von Gluconeogenese und Lipolyse und leitet den Übergang in die Katabolie ein.

Ursachen peripartaler Stoffwechselstörungen

Das Auftreten peripartaler Stoffwechselstörungen wie Fettmobilisationssyndrom, Ketose, Gebärpause und Pansenacidose steht in enger Beziehung zur Fütterung in der späten Trächtigsphase. Diese muss eine Adaptation an die plötzlich eintretende metabolische Belastung gewährleisten. Immerhin steigert die Milchkuh bereits am 4. Laktationstag die Bereitstellung von Glucose um das 2,7-fache, von Aminosäuren um das 2-fache, von Fettsäuren um das 4,5-fache und von Ca um das 6,8-fache der Mengen, die sie kurz vor dem Kalben benötigte. D.h. innerhalb weniger Tage muss sie eine enorme Umstellung ihres Stoffwechsels vollziehen. **In der ungenügenden Bewältigung dieser Anpassungsvorgänge liegt somit die entscheidende Ursache für das gehäufte Auftreten von Stoffwechselstörungen und ihren Folgen.** Andererseits dürfte die richtige Gestaltung des Überganges von der Trächtigkeit zur Laktation entscheidende Voraussetzungen für Leistung, Fruchtbarkeit und Gesundheit sein. Das Geheimnis liegt in der Stabilisierung von fünf grundlegenden physiologischen Mechanismen (GOFF,1996, OLSON,1999, Van SAUN):

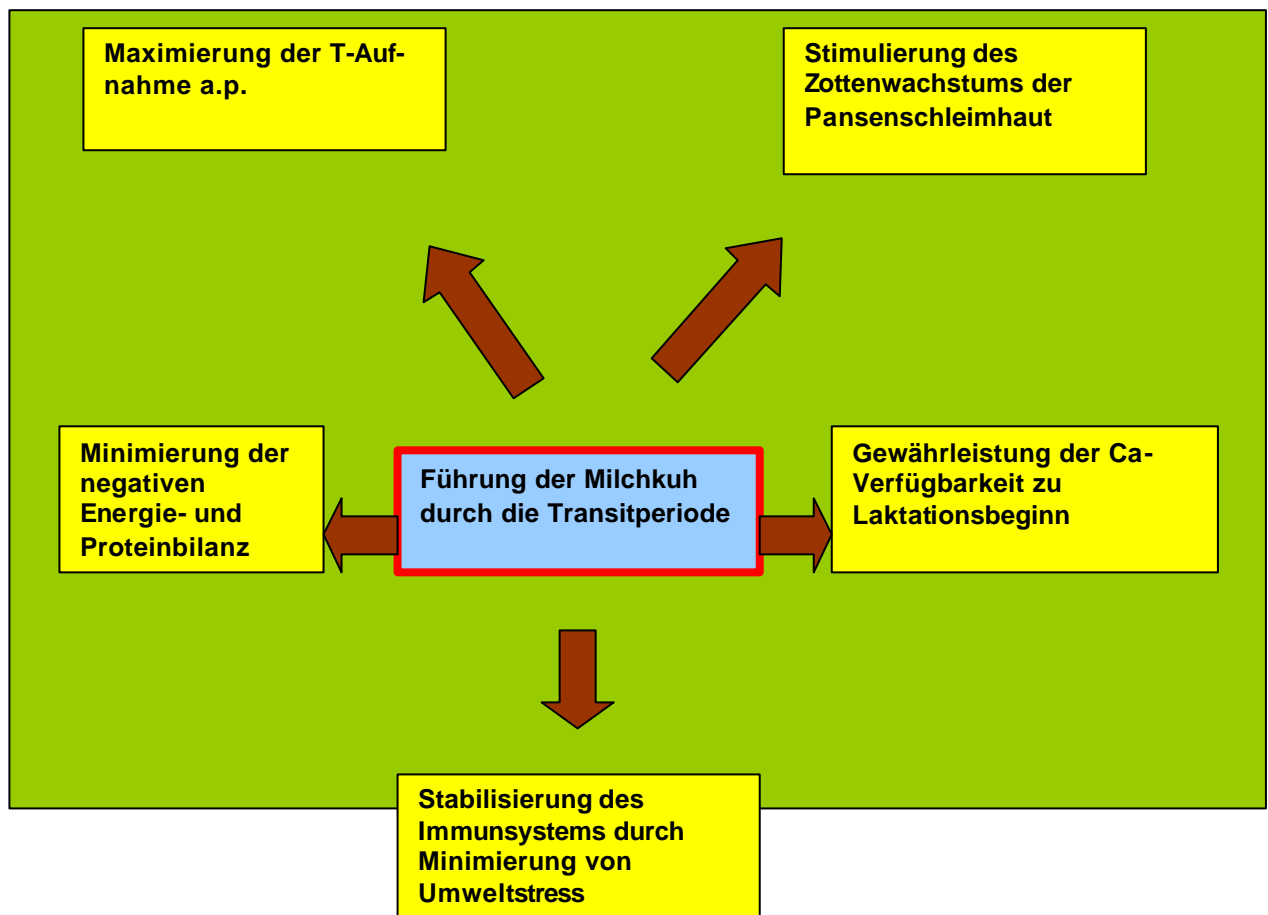


Abb. 11: Die fünf entscheidenden Punkte zur optimalen Führung der Milchkuh durch die Transitperiode.

Ungenügende T-Aufnahme

Trockensubstanzverzehr und Energiedichte der Ration bestimmen die Energieaufnahme der Kuh. Während der letzten 3 Wochen vor dem Kalben nimmt die Futtermittelaufnahme zu einem Zeitpunkt ab, zu dem der Energiebedarf des Fötus und der anderen Konzeptionsprodukte am höchsten ist. Um zu verhindern, dass es zu einer überschießenden Lipolysereaktion kommt, muss deshalb die Energiekonzentration erhöht und die T-Aufnahme verbessert werden. Die höhere Energie- und Proteinaufnahme senkte die Konzentration an NEFA im Blutplasma und den Fettgehalt in der Leber (GRUMMER,1996).

Die **Maximierung der Energieeinnahme vor dem Kalben** ist der entscheidende Punkt für die Verhütung von Stoffwechselstörungen nach dem Kalben. Während es bei gesund gebliebenen Kühen lediglich zu einer Senkung der Futteraufnahme von 1,8 auf 1,2 % der Körpermasse kam, hatten Kühe, die zum Partus oder danach erkrankt waren, eine T-Aufnahme von lediglich 0,9 % der Körpermasse am 3. Tag a.p. und am 1. Tag p.p. (GRUMMER, 1996).

Das bedeutet, dass die Disposition der Kuh, während oder nach dem Partus zu erkranken, von der T-Aufnahme in der präpartalen Transitperiode bestimmt wird.

Die T-Aufnahme soll sich in der Transitphase-1 wie folgt entwickeln:

3. Woche a.p.: 1,7 bis 1,9 % der Körpermasse

2. Woche a.p.: 1,6 bis 1,8 % der Körpermasse

letzte Woche a.p.: 1,25 bis 1,4 % der Körpermasse

Kühe, die sich in Optimalcondition befinden, realisieren diese Werte wesentlich leichter als verfettete.

Ungenügende Adaptation des Pansens beim Übergang von der Trächtigkeit zur Laktation

Die in der Trockenstehperiode-1 verabreichte Ration ist gekennzeichnet durch eine überwiegende Fermentation von Acetat, welches keinen stimulierenden Effekt auf das Wachstum der Pansenzotten ausübt. Erst mit Verabreichung von stärke- und zuckerreichen Futterstoffen ändert sich das Fermentationsmuster zugunsten von Propionat und Butyrat. Diese beiden flüchtigen Fettsäuren stimulieren das Zottenwachstum und die Proliferation der Pansenschleimhaut und adaptieren die Kuh dadurch an den kraftfutterreichen Rationstyp nach dem Kalben. Damit wird sie gleichzeitig in die Lage versetzt, ihre T-Aufnahme schneller zu steigern. In den letzten 3 Wochen der Trächtigkeit ist daher schrittweise die Konzentratmenge von 1,5 auf 3,0 kg zu erhöhen.

Die **ungenügende Adaptation** an die energiereiche Ration nach dem Kalben ist ein hohes Risiko für die Entstehung einer akuten und subakuten **Pansenacidose**. Bei ausreichender Adaptation ist die Kuh in der Lage, große Mengen von Stärke zu verdauen, was für eine hohe Milchleistung entscheidend ist. Es konnte sich während der Adaptationsphase eine ausreichende Menge von **Lactatverwertern** (*Megasphaera elsdenii*, *Selemonas ruminantium*) etablieren, die das vermehrt anfallende Lactat bevorzugt zu Propionat verstoffwechselt. Durch die während der Adaptation erreichte Vergrößerung der Zottenoberfläche kann auch die Absorptionskapazität der Pansenschleimhaut für flüchtige Fettsäuren (FFS) bedeutend verbessert werden. Eine unzureichende Adaptation führt dagegen zu einem verminderten Lactatabbau im Pansen. Lactat ist eine stärkere Säure als die FFS und bewirkt deshalb einen größeren Abfall des pH-Wertes. Die weniger vorhandenen Pansenzotten können den Säureanfall nicht ausreichend absorbieren. Mit dem durch Mangel an strukturierter Rohfaser unzureichend ausgebildeten Netzgeflecht wird auch der Stärkeabbau beschleunigt. Die Erhöhung des Säureanfalls reduziert die Protozoenpopulation und die vieler gramnegativer Pansenbakterien. Mit ihrem Absterben werden vermehrt **Endotoxine** frei. Die Immunantwort darauf geht mit einer erhöhten Histaminbildung einher, die vor allem die Mikrozirkulation in der Klauenlederhaut schädigt. Klauenrehe und Klauengeschwüre sind die Folge. Außerdem kommt es zu einer Depression der Futteraufnahme und vermehrtem Auftreten von Labmagenverlagerung.

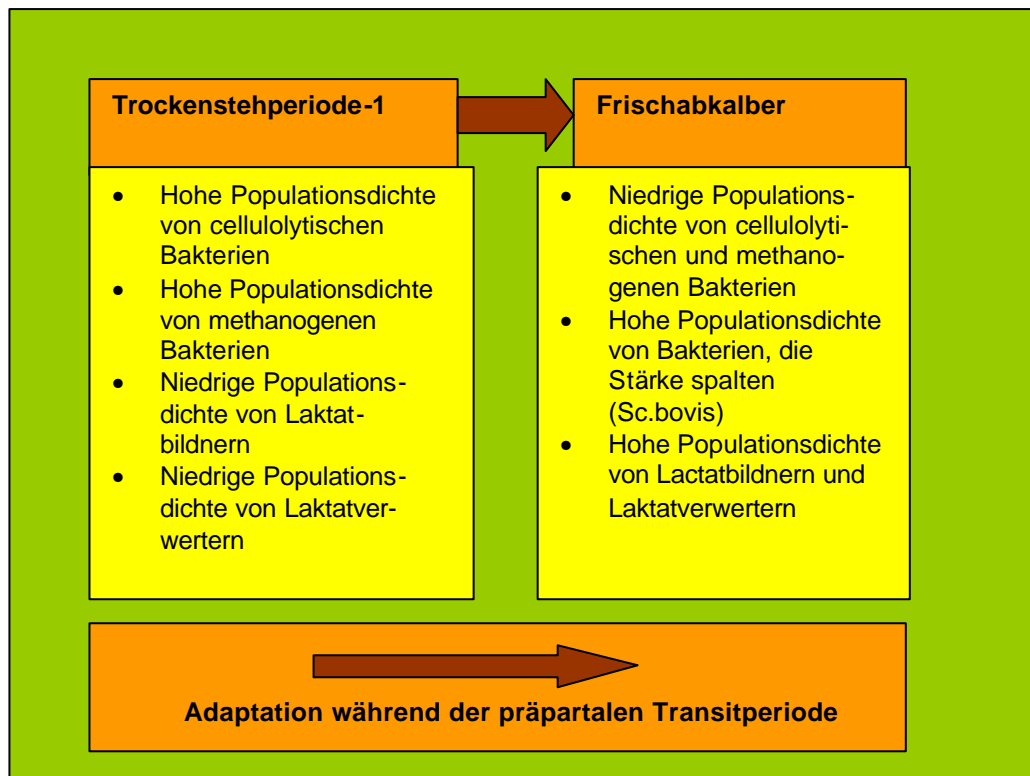


Abb. 12: Zusammensetzung der Pansenflora bei Kühen während der Trockenstehperiode-1 und bei Frischabkalbern. Die Adaptation muss in der Trockenstehperiode-2 (präpartale Transitperiode) erfolgen.

Zu stark ausgeprägte negative Energie- und Proteinbilanz sowie peripartale Fettmobilisation

Die kurz vor der Kalbung drastisch ansteigende Östrogensekretion beeinträchtigt die Energiebilanzsituation durch Senkung der Futteraufnahme und Steigerung der Ablagerung von Triglyceriden in der Leberzelle.

Während der prä- und postpartalen Transitperiode ist es jedoch von entscheidender Bedeutung, dass der Kuh eine Energie- und Proteinaufnahme ermöglicht wird, welche die negative Energie- und Proteinbilanz weitgehend minimiert, eine Adaptation an den Kohlenhydrat-, Fett- und Proteinstoffwechsel ermöglicht und ausreichend Glucose und Aminosäuren bereitstellt. Dies geschieht vor allem über eine **Erhöhung der Energie- und Proteindichte in der Ration**. Unterstützend wirkt dabei die Supplementation von Propylenglykol. Die Proteinversorgung hat nicht nur die erforderlichen Aminosäuren für die Milchproteinsynthese zu sichern, sondern auch einen beträchtlichen Teil von Aminosäuren für die Gluconeogenese bereitzustellen. Von der ausreichenden Auffüllung des Aminosäuren-pools ist somit auch der Kohlenhydrat- und Fettstoffwechsel abhängig.

Ein peripartaler Protein- und Energiemangel fördert das Auftreten von Fettmobilisationssyndrom, Ketose, Fettleber und Immunsuppression vor allem bei überkonditionierten Kühen.

Durch Leberbiopsien im peripartalen Zeitraum konnte gezeigt werden, dass der Leberfettgehalt am Tage der Abkalbung auf das Dreifache angestiegen war. Die Fettablagerung in der Leber tritt offensichtlich eher auf, als früher angenommen wurde. Ein verlässlicher Gradmesser für die Höhe der negativen Energiebilanz vor dem Kalben ist die Konzentration der NEFA im Blutplasma. Ein Anstieg über 425 mmol/l bei Kühen kurz vor dem Kalben ist mit einer Senkung der T-Aufnahme am Tage der Abkalbung und kurz davor auf bis zu 30 % verbunden. Sie bleibt einige Tage nach dem Kalben auf diesem niedrigen Niveau. Es kommt deshalb darauf an, durch alle verfügbaren Maßnahmen die Fettmobilisation zu bremsen. Die zu Laktationsbeginn herrschende negative Energie- und Proteinbilanz beeinträchtigt außerdem die Infektabwehr und begünstigt das Auftreten infektiöser Erkrankungen.

Zahlreiche Untersuchungen haben gezeigt, dass Kühe mit einem überhöhten Körperfettansatz in den ersten 75 Laktationstagen häufiger erkranken als optimal konditionierte Tiere, was eindeutig auf ihren geringeren TVerzehr zurückzuführen ist. Der Korrelationskoeffizient zwischen Körperkondition und T Aufnahme betrug in Untersuchungen von GRUMMER am 1. Tag a.p. und 21. Tag p.p. -0,25 bzw. -0,45.

Da die Reduktion der Futteraufnahme a.p. eine unvermeidbare, weil hormonell bedingte Erscheinung ist, müssen die Energiedichte der Ration und das Proteinangebot erhöht werden, um der negativen Energie- und Proteinbilanz entgegenzusteuern. Eine Änderung des Grundfutter-Konzentrat-Verhältnisses zugunsten der Konzentrate ist daher unerlässlich.

Es wurde nachgewiesen, dass es zu einer Steigerung der T-Aufnahme 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 höhere Energie- und Proteineinnahme senkte die Konzentration an NEFA im Blutplasma und den Fettgehalt in der Leber (GRUMMER, 1996).

Schlussfolgerungen:

- Die letzten 3 Wochen a.p. (Kühe) bzw. die letzten 5 Wochen a.p. (Färsen) sollte eine TMR verabreicht werden, deren Energiedichte bei 6,5 MJ NEL/kg T liegt. Das Proteinangebot sollte in diesem Zeitraum bei Kühen bei 1230 g nXP/d liegen.
- Mit der Zufütterung von Krafffutter ist bei Komponentenfütterung 4 Wochen a.p. zu beginnen. Die Menge ist schrittweise zu erhöhen. In den letzten 2 Wochen a.p. soll die verzehrte Konzentratmenge bei 0,5 % der Körpermasse liegen.

Starke Erniedrigung der Ca- und Phosphatkonzentration im Blut

Eine geringgradige postpartale Hypocalcämie und Hypophosphatämie ist eine physiologische Erscheinung, kann aber durch verschiedene Fütterungsfaktoren (hohes Angebot an Kalium, DCAD-Werte über 200 mmol/kg T, Ca-reiche Fütterung in der Trockenstehperiode, Mangel an Mg, Mangel an Vitamin D) in pathologische Bereiche übergehen und weitreichende Folgen haben. Mit dem Auftreten von Gebärparese ist immer auch eine Erhöhung der Cortisol-Konzentration im Blutplasma verbunden, die Immunsuppression zur Folge hat. Hypocalcämie vermindert ferner den Muskeltonus von Uterus, Labmagen und Zitzensphinkter und fördert dadurch das Auftreten von Mastitiden, Nachgeburtshaltung, Labmagenverlagerung, Puerperalstörungen und Uterusprolaps. Hypocalcämie vermindert die Futteraufnahme und verstärkt die negative Energie- und Proteinbilanz. Durch Einschränkung der Insulinsekretion fördert sie außerdem die Fettmobilisation. Das Problem wird demnächst in einem eigenständigen Beitrag ausführlich dargestellt.

Der Erfolg der optimalen Trockensteherfütterung ist ablesbar an der **Inzidenz peripartaler Störungen**.

Ziele der Trockensteherfütterung (ROTHERT, 1998):

- **Gebärparese (Festliegen):** < 5 %
- **Ketose/Fettmobilisationssyndrom:** < 5 %
- **Labmagenverlagerung:** < 5 %
- **BCS-Verluste in der Früh-laktation:** maximal 1 BCS-Note
- **Nachgeburtshaltung:** < 10 %
- **Lochiometra:** < 5 %
- **Rastzeit:** < 70 Tage
- **Güstzeit:** < 110 Tage

Instabilität des Immunsystems

Unzureichender Kuhkomfort und andere Stressfaktoren beeinträchtigen die Trockensubstanzaufnahme und das Wachstum des Fötus, verstärken die negative Energiebilanz, fördern Fettmobilisation, Ketose und Fettleber, verstärken Fettansatz und Muskelabbau, erschweren die Adaptation des Stoffwechsels an die erhöhten Ansprüche zu Laktationsbeginn und bewirken insgesamt eine Schwächung des Immunsystems. Folgen sind hohe Erkrankungsraten an Mastitis und Metritis, Leistungsabfall geringe immunologische Wertigkeit des Kolostrums und hohe Kälberverluste. Von großer Bedeutung ist die Tatsache, dass Geburt und Einsetzen der Laktation oft mit einer verminderten Aufnahme von Mineralstoffen, Spurenelementen und Vitaminen verbunden ist, wodurch die bestehende Immunsuppression weiter verstärkt wird. Leider ist der exakte Bedarf an Mineralstoffen, Spurenelementen und Vitaminen bei der Transitkuh noch nicht bekannt. Es ist daher eine zusätzliche Substitution anzuraten, um die Abwehrbereitschaft zu erhöhen. Bekannt ist, dass es im peripartalen Zeitraum oft zu einer drastischen Unterversorgung mit Vitamin A und Vitamin E kommt, wobei die Plasmakonzentrationen beider Vitamine um 38 bzw. 47 % absinken.

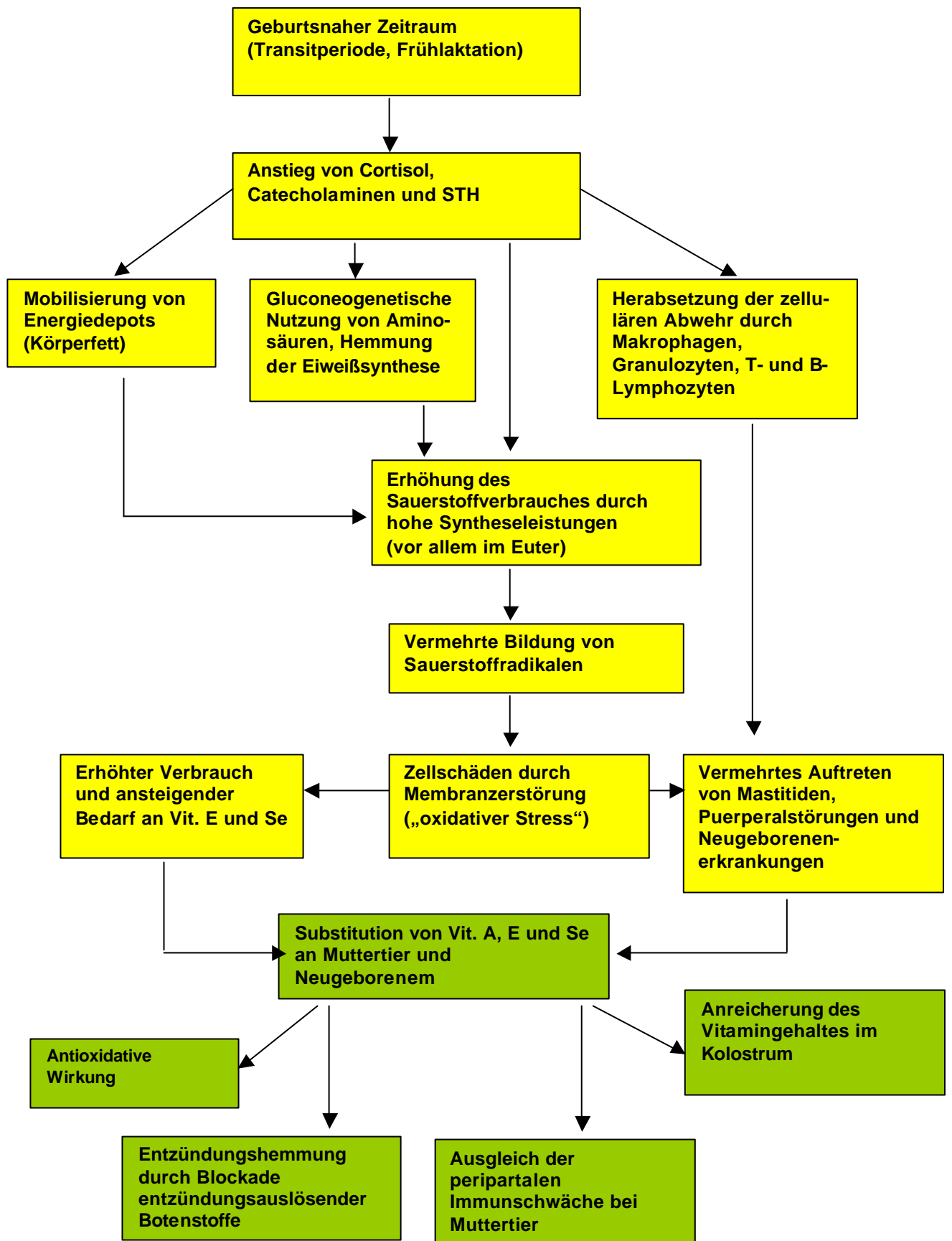


Abb. 13: Situation der Hochleistungskuh im peripartalen Zeitraum. Die plötzlich erhöhten Stoffwechselleistungen gehen mit einer verstärkten Sekretion kataboler Hormone einher und können einen oxidativen Stress verursachen sowie die Infektionsabwehr hemmen. In solchen Situationen müssen Muttertier und Neugeborenes durch geeignete Substitutionsmaßnahmen unterstützt werden.

Die Stoffwechselsituation im geburtsnahen Zeitraum steht in direkter Beziehung zur **Häufigkeit von Eutererkrankungen**.

Wie neuere Untersuchungen zeigen, bestehen z.B. enge Zusammenhänge zwischen subklinischer Ketose und der Häufigkeit von Mastitiden.

Tab. 2: Auswirkungen der subklinischen Ketose auf das Auftreten von Mastitis (LESLEY et al. 2000)

	Kühe mit > 1,4mmol/l BHB % mit Mastitis	Kühe ohne subklin.Ketose % mit Mastitis	Signifikanz
1.Woche p.p.	18,1	10,1	p=< 0,01
2.Woche p.p.	14,6	10,7	p= 0,14
gesamt	15,1	10,1	p=< 0,05

Von Kühen, die eine Woche **vor dem Partus** BHB-Konzentrationen im Plasma über 1,4 mmol/l aufwiesen, erkrankten 28,6 % an einer klinischen Mastitis. Dagegen nur 8,7 % der Kühe ohne subklinische Ketose. Die Ursachen liegen in negativen Beeinträchtigungen der unspezifischen Infektionsabwehr des Euters.

Allgemeine Schlussfolgerungen für den geburtsnahen Zeitraum

- Die hormonelle Umstellung auf eine Erniedrigung der Insulin- und Erhöhung der STH-Sekretion ermöglicht es, den Metabolitenfluss in das Euter zu lenken.
- Durch die relativ niedrige Futtermittelaufnahme muss die Kuh ihren sich sprunghaft erhöhenden Nährstoffbedarf mit Hilfe einer Ration decken, die sich durch eine hohe Energiedichte auszeichnet. Wird sie darauf ungenügend vorbereitet, gerät sie in eine kritische gesundheitliche Situation. Es ist deshalb ganz entscheidend, dass ihre Verzehrsleistung nicht durch Störungen in der Pansenverdauung oder Erkrankungen weiter absinkt, da es ansonsten zu einer überstürzt ablaufenden Körperfettmobilisierung mit starker Leberverfettung kommt. Die Kunst des Managements besteht darin, dass die vor und nach dem Kalben einsetzende Lipolysereaktion langsam, protrahiert und auf relativ niedrigem Niveau abläuft.
- Der sprunghaft ansteigende Glucosebedarf für die Laktosesynthese zwingt die Kuh, die Gluconeogenese aus Propionat und Aminosäuren auf hohem Niveau zu betreiben. Eine konzentratreiche Ration, die große Mengen Propionat bereitstellt, ist daher unerlässlich. Je besser das gelingt, desto mehr kann die Gluconeogenese aus Aminosäuren eingeschränkt werden. Eine wichtige Rolle spielt dabei die Adaptation der Pansenschleimhaut. Sie muss bereits in der Trockenstehphase-2 durch steigende Konzentratgaben zur Proliferation und Zottenverlängerung zwecks Vergrößerung der Zottenoberfläche gebracht werden. Immer wieder wird unterschätzt, dass die Pansenschleimhaut das neben der Leber wichtigste metabolische Organ ist.
- Die Kuh muss ein immunologisch hochwertiges Kolostrum produzieren und über ein intaktes Immunsystem verfügen, um die postpartalen Infektionsbelastungen für Euter und Geschlechtsorgane abwehren zu können. Dieses Ziel erreicht sie nur, wenn ihre Stoffwechselabläufe möglichst kontrolliert ablaufen und nicht überfordert werden. Da auch Geburts- und Haltungstress die Abwehrleistung senken, sind optimale Haltungsbedingungen (Kuhkomfort) von enormer Bedeutung.