

Ketose der Milchkuh- Wesen der Erkrankung und Bekämpfungsstrategie

Von Prof. Dr. N. Rossow

Ketose (Acetonämie) ist eine Stoffwechselstörung, die gehäuft in der 2. bis 6. Laktationswoche bei Hochleistungskühen auftritt, die sich in einer negativen Energiebilanz befinden. Rassen mit hoher Milchmengenleistung (Holstein Friesian) erkranken bevorzugt. Bis zu 3 % aller frischlaktierenden Tiere können an der klinisch manifesten Form, mehr als 30 % an der subklinischen Form erkranken.

Eine genetische Disposition gilt als erwiesen (KLUG et al. 2002). Die wirtschaftliche Bedeutung besteht in starken Körpermasseverlusten, pathologischer Leberverfettung, vermehrtem Auftreten von Nachgeburtshaltungen, Endometritiden, Ovarialzysten, Labmagenverlagerung und Klauenerkrankungen, Beeinträchtigung der Leistung, hohen Behandlungskosten und vielfach auch im Verlust der Milchkuh.

Die Rückkehr zur normalen Milchleistung dauert bei Tieren, welche die Erkrankung überwunden haben, bis zu 6 Wochen. Während bei Herdenleistungen bis zu 6500 kg/Kuh und Jahr das Ketoserisiko mit steigender Leistung wächst, nimmt es bei darüber liegenden Herdenleistungen ab (STAUFENBIEL, 2001). Ein Hinweis darauf, dass hohe Leistungen nur deshalb möglich sind, weil alle ketosefördernden Faktoren minimiert worden sind.

Man unterscheidet zwischen alimentärer, primärer und sekundärer Ketose. Die **alimentäre Ketose** entsteht durch übermäßige Aufnahme oder ruminale Fermentation von Buttersäure (buttersäurehaltige Silagen schlechter Qualität), und ist dadurch mit einem verminderten Angebot an Energie verbunden. Wenngleich nur von geringem Krankheitswert, kann sie erhebliche diagnostische Schwierigkeiten bereiten. Bei der **primären Ketose** wird die Erkrankung durch das peripartale Energiedefizit ausgelöst, wobei **zwei Unterformen (Typ I und Typ II)** zu differenzieren sind (Van SAUN):

- Ketose als Ergebnis einer Glucosemangelsituation während der ersten Laktationswochen. Dabei fördert ein niedriger Blutglucosespiegel die Fettmobilisation und die Ketonkörperbildung (Typ I)
- Ketose als integrierter Bestandteil des Fettmobilisationssyndroms (Typ II)

Tab. 1: Unterschied zwischen Ketose Typ I und Typ II (Van SAUN)

Klinische Charakteristika	Typ I	Typ II
Ketonkörperkonzentration im Harn	hoch	mittelgradig
Blutglucosekonzentration	sehr niedrig	erniedrigt bis normal
NEFA-Konzentration im Blut	hoch	hoch
Ansprechbarkeit auf Therapie	gut	schlecht
Zeitpunkt des Auftretens	3.-6. Woche p.p.	0.-2 (10.) Woche p.p.

Bei der **sekundären Ketose** entsteht das Energiedefizit durch andere Erkrankungen. Häufig ist eine klare Trennung zwischen beiden Formen nicht möglich, da viele Erkrankungen im postpartalen Zeitraum sich mit der negativen Energiebilanz überlagern (**gemischte Form**). So erhöht sich das Ketoserisiko beträchtlich, wenn die Kuh an Gebärpause, akuter toxischer Endometritis, Labmagenverlagerung und schmerzhaften Klauenschäden erkrankt ist.

Tab. 2: Häufigkeit der klinischen und subklinischen Ketose im postpartalen Zeitraum (OVERBY et al.1974)

Woche p.p.	Klin.manifeste Ketose %	subklin.Ketose %
1	0,9	8,2
2	11,2	20,6
3	24,5	20,6
4	28,4	20,6
5	2,1	5,2
6	7,8	6,2
7 + 8	4,3	10,3
> 8	1,8	8,2

Ursachen der Ketose

Das Verständnis der Ursachen der Ketose setzt Kenntnisse über den Stoffwechsel der Fettsäuren in der Leber voraus.

Während die Gluconeogenese wegen Substratmangels vermindert ist, läuft die **Ketogenese** (Bildung von Ketonkörpern) auf Hochtouren. Die aus der Fettsäureoxidation vermehrt anfallenden Stoffwechselprodukte (Acetyl-CoA) dienen einerseits der Milchfettsynthese, andererseits können sie in den Körpergeweben zur Energiegewinnung herangezogen werden. Die Ketogenese findet in der Leber statt. Zunächst entsteht aus Acetyl-CoA Acetacetat, das enzymatisch zu Betahydroxybutyrat umgewandelt werden kann. Der 3. Ketonkörper, das Aceton, wird langsam aus Acetacetat freigesetzt .

Ketonkörper stellen eine bedeutende Energiereserve dar und werden in Skelettmuskulatur, Niere und laktierendem Euter effektiv verbrannt. Sie helfen demzufolge, Glucose zu sparen. Andererseits wird Betahydroxybutyrat verstärkt für die Milchfettsynthese genutzt. Übersteigt die Bildung von Ketonkörpern ihre Verwertungsmöglichkeiten, so sammeln sie sich im Organismus an und werden als energiereiche Verbindungen mit Harn, Milch und Ausatemungsluft ausgeschieden, was eine rapide Abmagerung nach sich zieht. Der Unterschied zwischen der Ketose beim Fettmobilisationssyndrom und der primären Ketose in der Früh-laktation beruht auf der Verwertung der anfallenden NEFA:

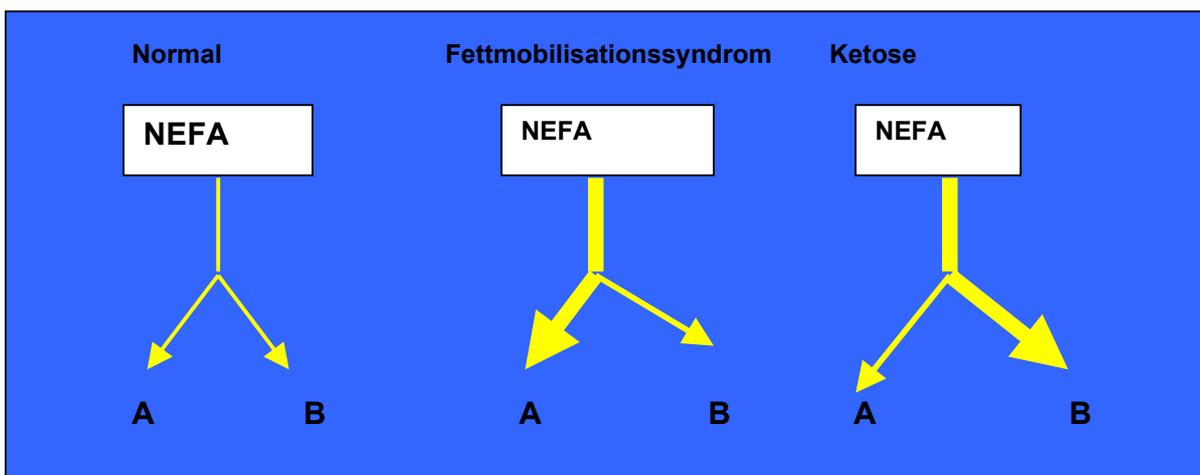


Abb. 1: Normalerweise entspricht der Anfall an NEFA ihren Verarbeitungsmöglichkeiten. Beim Fettmobilisationssyndrom ist das Angebot von NEFA an die Leber höher als die Ausschleusung über VLDL aus der Leber. Es kommt schwerpunktmäßig zur Ausbildung einer Fettleber, Ketonkörperbildung und Hypoglykämie sind weniger stark ausgeprägt. Bei der primären Ketose können die Fettsäuren wegen Mangels an Oxalacetat nicht im Citratzyklus verbrannt werden. Sie kondensieren bevorzugt zu Ketonkörpern. Gleichzeitig steigt der Leberfettgehalt an, während die Blutzuckerkonzentration stark erniedrigt ist (nach BLUM, 2001).

A = Veresterung zu Triglyceriden und Fettsäureoxidation

B = Ketogenese und Ketonkörperoxidation

Entscheidend ist eine energetische Überversorgung in der Spätlaktation und in der Trockenstehperiode-1 (überhöhter Fettansatz) und eine energetische Unterversorgung kurz vor dem Partus und zu Laktationsbeginn. Dabei spielt die Silagequalität eine entscheidende Rolle. Besonders nachteilig wirkt sich eine Kombination von Energiemangel und Proteinüberschuss in der Ration aus. Bei Komponentenfütterung bewirkt vor allem ein niedriger Konzentratgehalt in der Ration ein vermehrtes Auftreten von Ketose, da es unter diesen Umständen zu einer verminderten Propionatfermentation im Pansen und zu einem Mangel an Glucosevorläufern im Intermediärstoffwechsel kommt. Aber auch eine acidotische Belastung durch überhöhte Kraffttergaben kann durch Senkung der Futteraufnahme (Off feed) eine energetische Unterversorgung auslösen. Es scheint, dass der Konzentratanteil in der Ration einen höheren Effekt auf die Ketoseentstehung besitzt als die Höhe der negativen Energiebilanz. Dies trifft jedoch nur für die Komponentenfütterung zu. Bei Verfütterung einer TMR lässt sich das Risiko der Ketoseentstehung deutlich mindern. Von entscheidender Bedeutung für die Ketoseentstehung ist eine fehlerhafte Fütterung in der Transitperiode. In den letzten 3 Wochen vor dem Kalben steigt der Bedarf an Energie, Glucose und Aminosäuren beträchtlich an. Gleichzeitig geht die Futteraufnahme um etwa 30 % zurück. Die Kuh gerät in eine negative Energiebilanz und mobilisiert verstärkt Körperenergie reserven in Form von NEFA. Wird es unterlassen, das Energie- und Proteinangebot in der Trockenstehperiode anzuheben, um die Mobilisationsgeschwindigkeit zu bremsen, kann ein Fettmobilisationssyndrom mit gleichzeitiger Erhöhung der Ketonkörperkonzentration die Folge sein. Stets besteht bei der Ketose eine **negative Energiebilanz**, gekennzeichnet durch einen Mangel an Glucose und eine erhöhte Mobilisation von Körperfett.

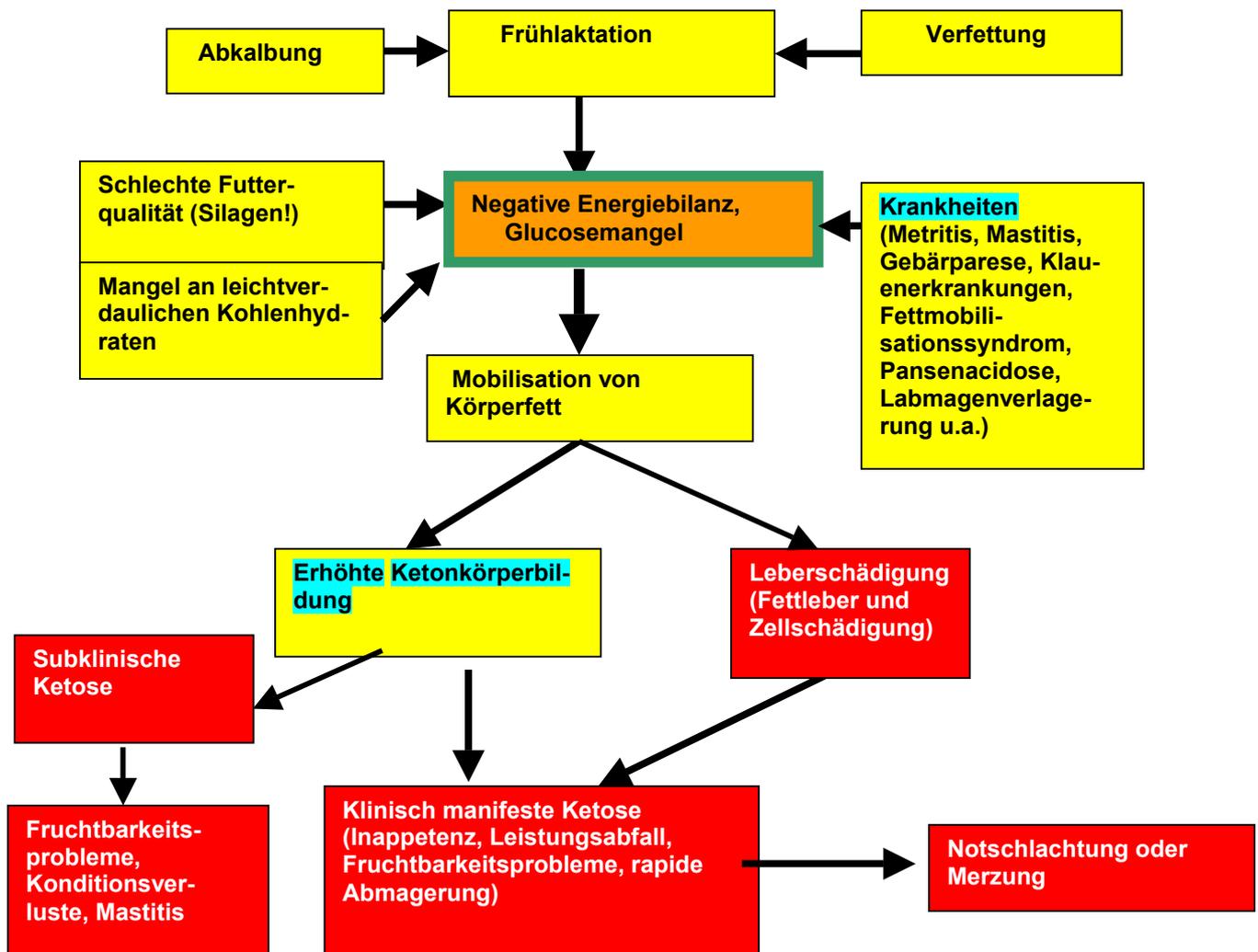


Abb. 2: Pathogenese der primären Ketose in der Frühlaktation. Die sekundäre Form ist die Folge einer anderen Primärerkrankung, das primäre Ergebnis eines leistungsbedingten Glucose- und Energiemangels. Häufig ist eine klare Trennung nicht zu ziehen (Mischform).



Abb. 3: Einteilung der Ketose in verschiedene Formen und Unterformen. Der Schwerpunkt des Ketosegeschehens liegt in der 2. bis 6. Laktationswoche.

Zu Laktationsbeginn kommt es aus der Sicht des **Stoffwechsels** auf zwei entscheidende Faktoren an:

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

Die **Glucosebereitstellung** bestimmt maßgeblich die Höhe der Lactosesynthese und damit die Milchmengeleistung. 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 entsprechend 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 CO_2
- 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.

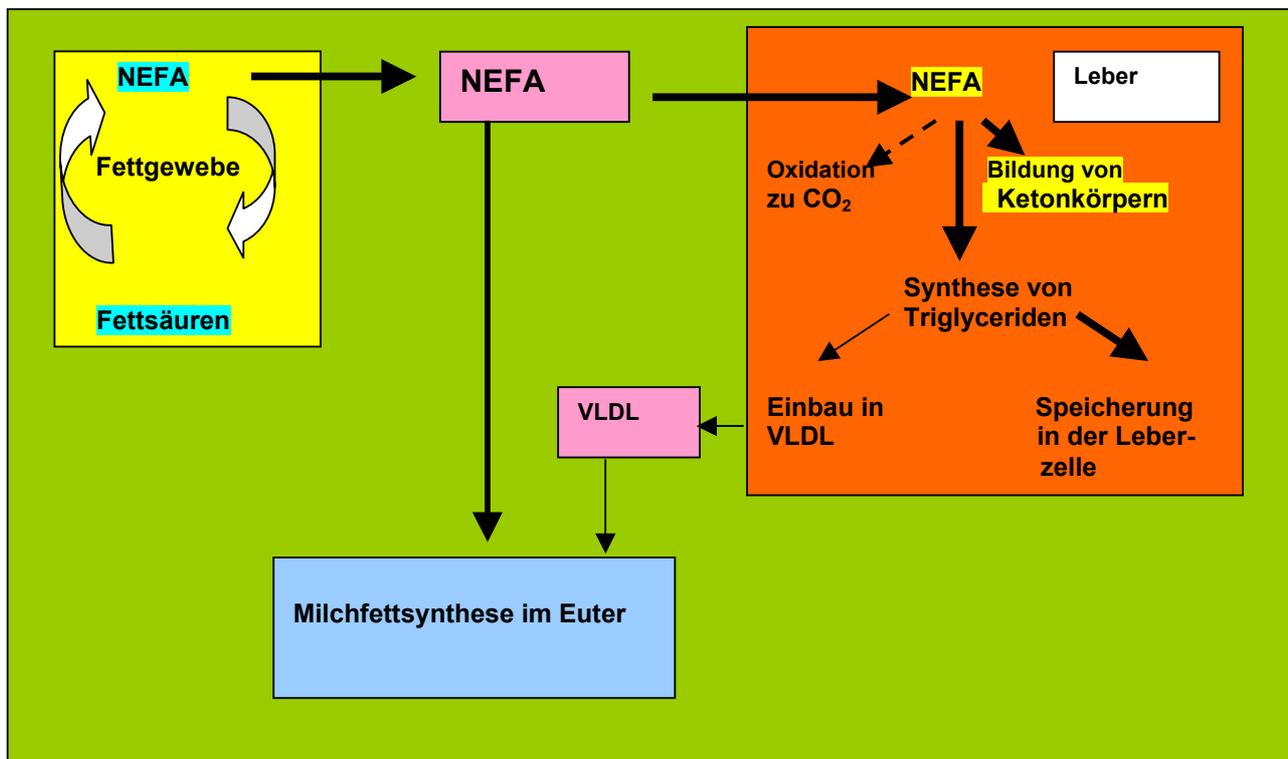


Abb. 4: Stoffwechsel der NEFA zu Laktationsbeginn. Bei der Ketose werden die NEFA bevorzugt zu Ketonkörpern umgewandelt, weil die vollständige Oxidation wegen Mangels an Glucose bzw. Oxalacetat gestört ist.

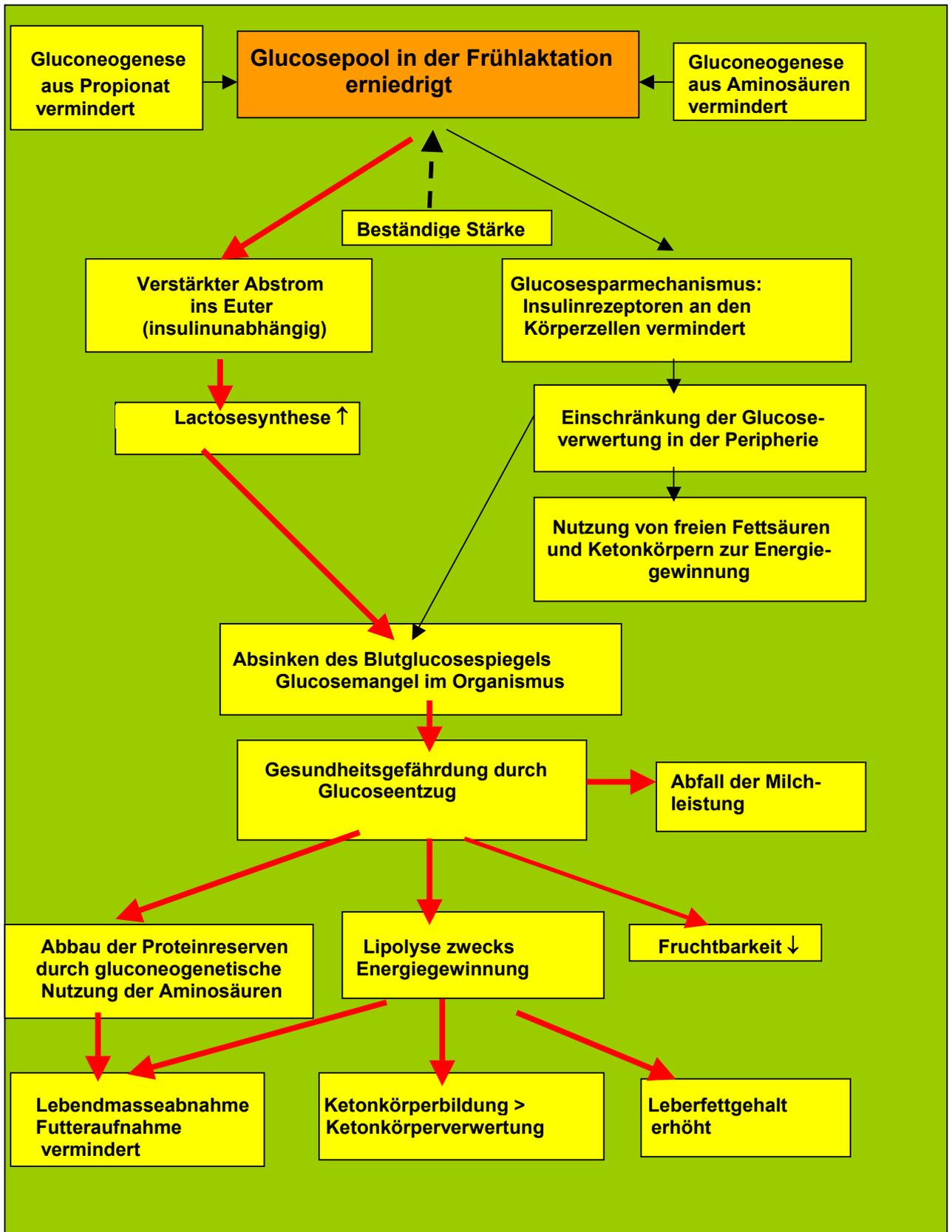


Abb. 5: Die Milchkuh hat durch die hohe Lactosesynthese im Euter ein **Glucosebeschaffungsproblem**, das bis zur Gesundheitsgefährdung gehen kann. Zwecks Energiegewinnung verwertet sie die aus dem Fettgewebe mobilisierten freien Fettsäuren. Der Fettsäurenüberschuss wird zu Ketonkörpern verarbeitet und in der Leber in Form von Triglyceriden gespeichert.

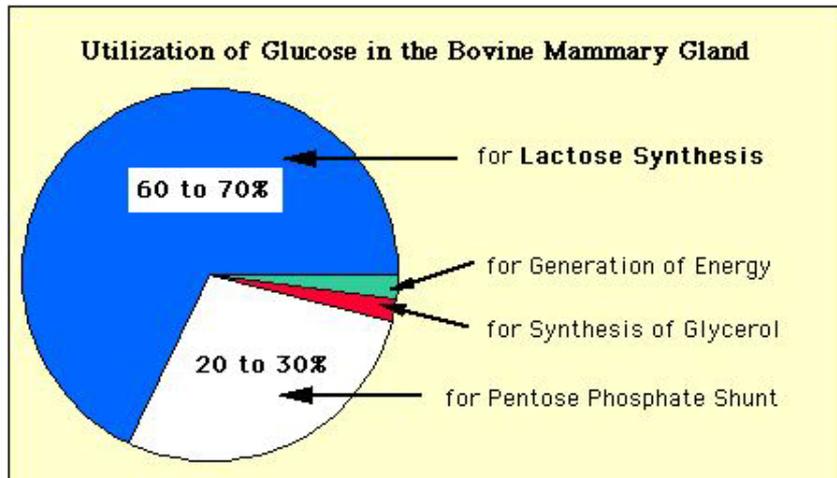


Abb. 6: Am höchsten ist der Glucosebedarf bei der Milchkuh in der Frühlaktation

Tab. 3: Hormonelle Konstellation im Energiedefizit der Milchkuh (BLUM, 2001)

Hormon	Wirkung
STH: erhöht	Insulinresistenz, Mobilisation von Depotfett, Erhöhung der Gluconeogenese
Insulin: erniedrigt	Mobilisation von Depotfett
Insulin/STH erniedrigt:	Mobilisation von Depotfett
Insulin/Glucagon erniedrigt:	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
T₃, T₄: erniedrigt	verminderter Energieumsatz

Die zentrale Bedeutung von Insulin bei der Ketose der Milchkuh zeigt Abb. 7.

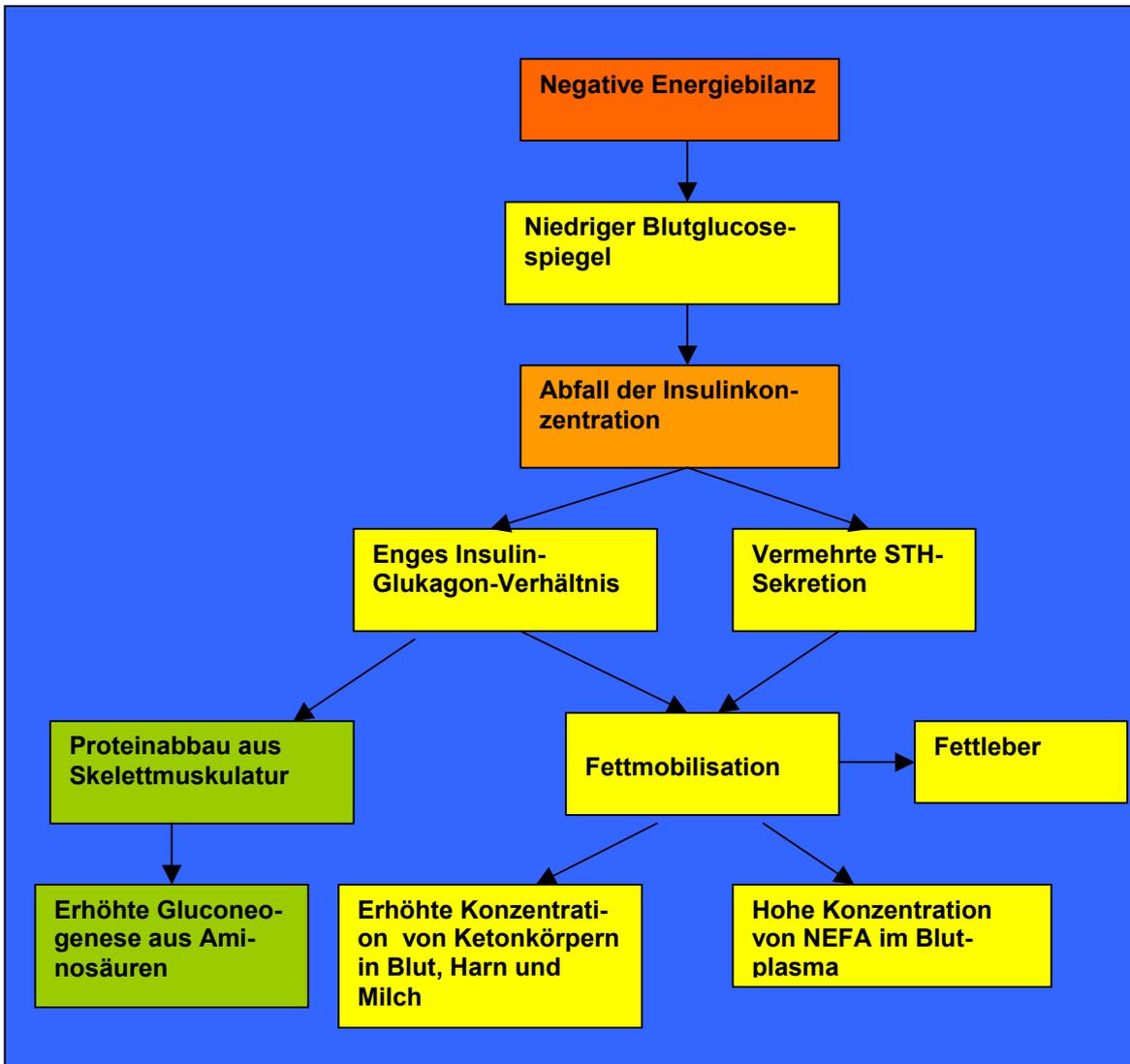


Abb. 7: Die bei Ketose typische Verminderung der Insulinsekretion fördert sowohl den Abbau von Muskelprotein als auch von Depotfett, was zu starken Lebendmasseverlusten führt.

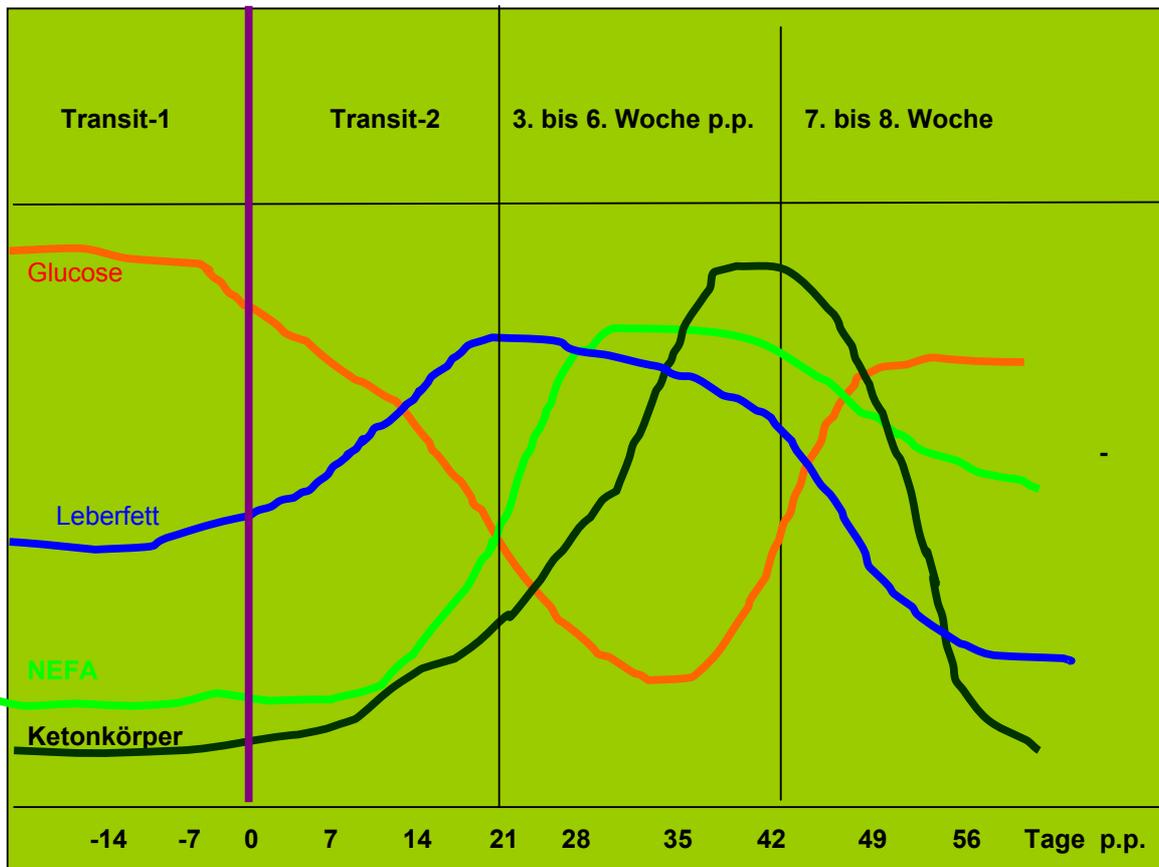


Abb. 8: Veränderungen der Konzentrationen von Blutglucose, freien Fettsäuren (NEFA) im Plasma, Leberfett und Ketonkörpern im Blut bei primärer Ketose. Klinisch manifeste Ketoseerkrankungen treten vor allem in der 3. bis 7. Laktationswoche auf (nach Veenhuizen et al. 1991, J. Dairy Sci. 74: 4238).

Folgende Faktoren fördern die Entstehung der Erkrankung:

- hoher Körperfettansatz
- zu lange Trockenstehperiode
- Proteinüberschuss in der Futtermittleration bei gleichzeitigem Mangel an Energie
- Rationen mit zu hohem Anteil an Getreide bei gleichzeitigem Mangel an strukturwirksamer Rohfaser (Pansenacidose)
- bewegungsarme Haltung
- mangelhafter Kuhkomfort (unzureichende Liegeboxen, schlechtes Stallklima, verschimmeltetes Futter, unzureichende Mischtechnik, überbelegte Boxen)
- genetische Disposition
- sogenannte Auslöserkrankheiten (Gebärparese, Puerperalstörungen, Mastitiden, Klauenerkrankungen u.a.) die das Energiedefizit weiter verstärken.

Symptome

Man kann zwischen **subklinischer Ketose** und **klinisch manifesten Verlaufsformen** unterscheiden. Subklinisch kann die Ketose bei bis zu 30 % aller Frischmelker auftreten und sich vor allem durch Fruchtbarkeitsstörungen und Körpermasseverluste äußern. Vielfach bleibt sie unerkannt. Bei gehäuftem Auftreten von stiller Brunst, Gebärmutterentzündungen, Eierstockszysten, schlechten Besamungsergebnissen, und unregelmäßigen Zyklen sollte stets an eine subklinische Ketose gedacht werden. Auch gebildete Eizellen

sind wegen des bestehenden Glucosemangels nicht befruchtungsfähig! Die intensive Lipolysereaktion setzt Progesteron (Trächtigkeitsschutzhormon) frei, das im 2. und 3. Laktationsdrittel im Fettgewebe gespeichert wurde. Es unterdrückt die Ovarfunktion und bewirkt ein Ausbleiben der Brunst. Der auffallend schlechte Ernährungszustand der Frischmelker ist nicht nur Resultat einer verminderten Futteraufnahme sondern auch einer schlechten Energieverwertung. Mit den ausgeschiedenen Ketonkörpern verlassen energiereiche Metaboliten den Organismus.

Tab. 3: Auswirkungen erhöhter Ketonkörperkonzentrationen bei HF-Kühen in der Früh-laktation auf Fruchtbarkeitsparameter (SELK, 1999)

	Milch(kg)	1.Ovulation (d)	1. Brunst (d)	Konzeption (d)	EB (%)
KK. gering erhöht	29	27	48	74	45
KK mäßig erhöht	30	31	41	90	33
KK stark erhöht	31	42	62	116	17

Tab. 4: Acetonkonzentration in der Milch am 14., 24. und 50. Tag nach dem Kalben sowie Fruchtbarkeitsindizes bei Kühen, die bei der 1. Besamung trächtig wurden, und bei Kühen, die bei der 1. Besamung nicht trächtig wurden (MIETTINEN, 1995)

Gruppe	Acetonkonzentration mmol/l			Rastzeit Tage	Güstzeit Tage	Zwischenkalbezeit Tage
	14.	24.	50. Tag			
trächtig nach EB	0,29 ± 0,06	0,26 ± 0,07	0,20 ± 0,06	85,1 ± 3,4	85,1 ± 3,4	368 ± 5
nicht trächtig nach EB	0,35 ± 0,11	0,27 ± 0,09	0,39 ± 0,19	76,6 ± 4,0	118,9 ± 7,7	398 ± 10,0

Beziehungen zwischen subklinischer Ketose (BHB = > 1400 mmol/L im Blutplasma) und erhöhtem Zellgehalt in der Milch (LESLIE et al.)

Positive BHB-Konzentration	% Kühe mit subklin. Ketose und erhöht. Milchzellgehalt	% Kühe ohne subklin. Ketose und erhöht. Milchzellgehalt	Signifikanz
1 x in der 1., 2., 3., 6., 9. Woche p.p.	29,4	21,4	p < 0,05
2 oder mehr Wochen lang	21,6	13,6	p < 0,01

Beziehungen zwischen subklin. Ketose (BHB = > 1400 mmol/l) und dem Auftreten klinischer Mastitiden in den ersten zwei Wochen p.p. (LESLIE et al.)

Laktationswoche	% Kühe mit subklin. Ketose und Mastitis	% Kühe ohne subklin. Ketose und Mastitis	Signifikanz
1.	18,1	10,1	p < 0,01
2.	14,6	10,7	p = 0,14
1. + 2.	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 erkrankten nur 8,7 % der Kühe ohne subklinische Ketose

Die Ursachen liegen in negativen Beeinträchtigungen der unspezifischen Infektionsabwehr des Euters.

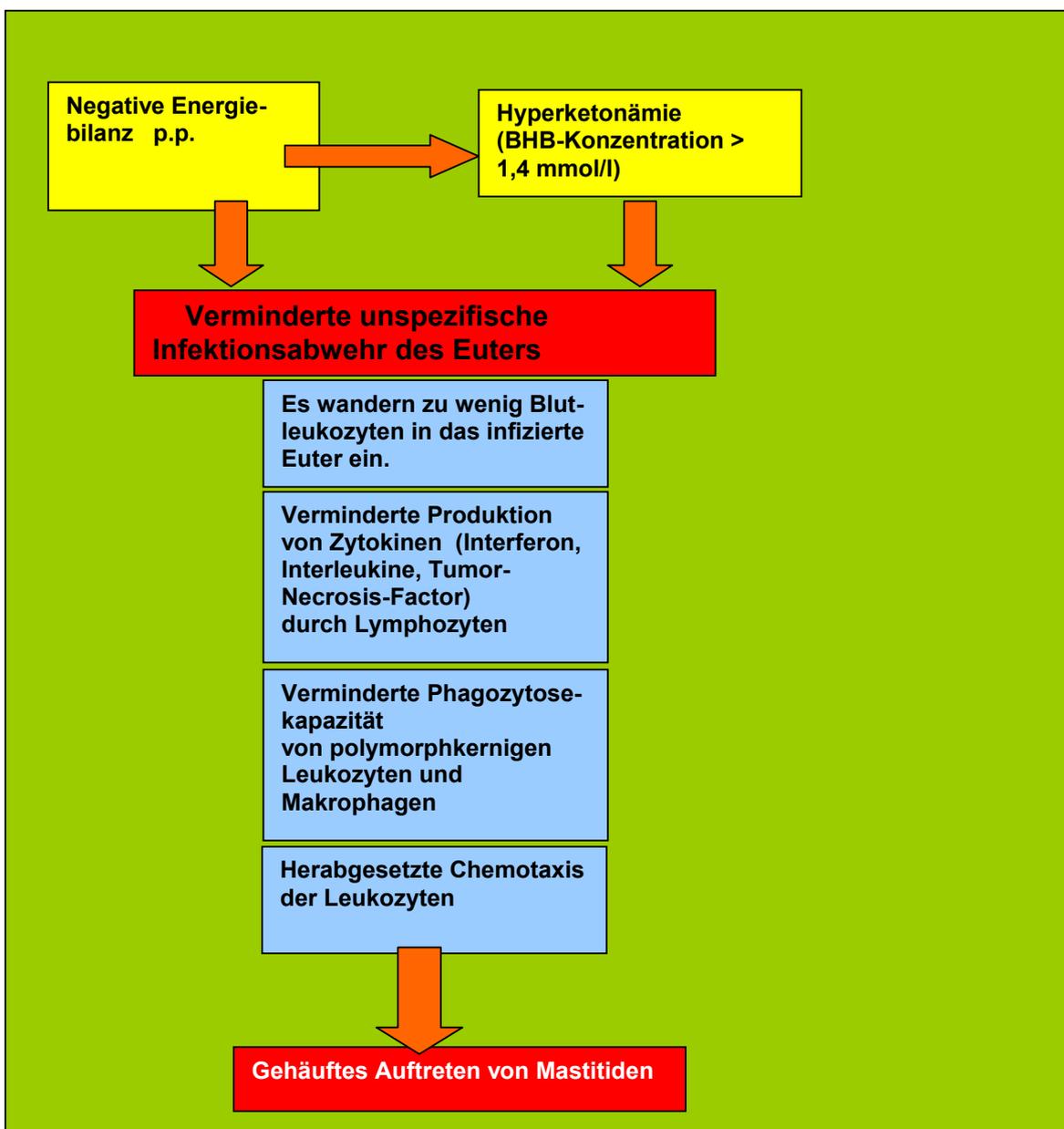


Abb. 9: Auswirkungen einer subklinischen Ketose auf die Eutergesundheit
(nach LESLIE et al.)

Die **klinisch manifeste Ketose** ist gekennzeichnet durch Abgeschlagenheit, Inappetenz, herabgesetzte Pansentätigkeit, Absatz von festem trockenem Kot, rapide Abmagerung, glanzloses Haarkleid und verminderte Milchleistung. Als bald verweigern die Tiere die Nahrungsaufnahme fast vollständig, sind hochgradig abgeschlagen, liegen viel, zeigen ein stumpfes Haarkleid und trockenes Flotzmaul. Die Ausatemungsluft riecht obstartig (Azeton). Da Ketonkörper einen toxischen Effekt auf das zentralnervöse Gewebe besitzen, treten bei manchen Tieren **zentralnervöse Symptome** auf, die sich in Übererregbarkeit, Kreisbewegungen, Koordinationsstörungen, Festliegen, Zähneknirschen und Blindheit äußern. Sekundärerkrankungen wie Puerperalstörungen oder Labmagenverlagerung überlagern das Krankheitsbild und komplizieren den Krankheitsverlauf.

Die Diagnose kann durch folgende Untersuchungen gesichert werden:

- verminderte Glucosekonzentration im Blutplasma (< 2 mmol/l)
- erhöhter Gehalt an Acetacetat (> 0,65 mmol/l) bzw. Betahydroxybutyrat (> 1,0 mmol/l) im Blut
- Nachweis von Ketonkörpern in der Milch. Als besonders geeignet erwiesen sich Acetonbestimmungen in der Milch und als Schnelltest der Nachweis von β -Hydroxybutyrat mittels Ketolac®-Teststreifen der Firma Hoechst oder Ketolac-BHB der Firma Veterinaria AG Zürich.
- erhöhter Fettgehalt im Leberbiopat (> 150 g/kg Frischmasse)
- Nachweis der Gewebeverdichtung in der Leber mittels Ultraschall
- erhöhte Aktivität der Glutamatdehydrogenase (GLDH) im Blutplasma (> 430 nkat/l)

Die Verdachtsdiagnose ergibt sich aus der rapiden Verschlechterung der Körperkondition. Bei Proteinüberschuss und Energiemangel fällt ein hoher Harnstoff und niedriger Eiweißgehalt in der Milch auf. Der Fett-Eiweiß-Quotient in der Milch liegt häufig bei 1,5 und höher.

Bestimmung der Beta-Hydroxy-Butyrat-Konzentration (BHB) im Plasma:

Tab. 5a: Bewertung der Plasmakonzentration von BHB (mmol/l)		
Normal	subklinische Ketose	klinisch manifeste Ketose
< 0,96	1,05 – 3,26	> 3,36

Die routinemäßige **Bestimmung des Acetongehaltes in der Milch** sollte künftig im Rahmen der MLP einen festen Platz erhalten. Werte über 0,25 mmol/l sprechen für das Vorliegen einer subklinischen Ketose.

Tab. 5b: Bewertung der Milchacetonkonzentration (HÜNNINGER et al. 1999)	
Milchaceton mmol/l	Beurteilung
< 0,25	physiologischer Bereich
0,25 – 1,00	subklinischer Bereich
1,00 – 2,00	Risikobereich
> 2,00	klinische Ketose

Beachtet werden muss, dass es bei leistungsstarken Kühen in diesem Zeitraum auch nicht pathologisch zu bewertende Ketonkörpererhöhungen in der Milch gibt. Ketonkörper, die nach Verfütterung buttersäurehaltiger Silagen auftreten können, lassen sich am besten in Herdenmischmilch identifizieren. Sie sind ohne Krankheitswert. Mit Hilfe von **Schnelltesten** (Tabletten, Teststreifen) lassen sich erhöhte Ketonkörperkonzentrationen leicht in der **Milch** feststellen. Das kann der Landwirt auch vorbeugend bei jedem Frischkalber durchführen. Dabei wird der Milchschnelltest in der 1., 2., 3. und 4. Laktationswoche durchgeführt. Im positiven Fall ist die Verabreichung von Propylenglykol angezeigt.

Durchführung und Bewertung des Ketolac-BHB-Testes in der Milch

Eine kleine Menge frisch ermolkenener Milch wird in ein sauberes Gefäß gefüllt und der Teststreifen etwa 3 sec in die Milch eingetaucht. Danach Milch 2 x kräftig abschütteln und nach 1 min die Farbreaktion mit einer zum Testbesteck gehörigen Farbskala vergleichen.

Beurteilung: 0 bis 49 µmol/l = normal
 50 bis 99 µmol/l = Risikobereich für subklinische Ketose
 100 bis 199 µmol/l = subklinische Ketose
 200 bis 499 µmol/l = klinische Ketose gering bis mittelgradig
 > 500 µmol/l = klinische Ketose stark

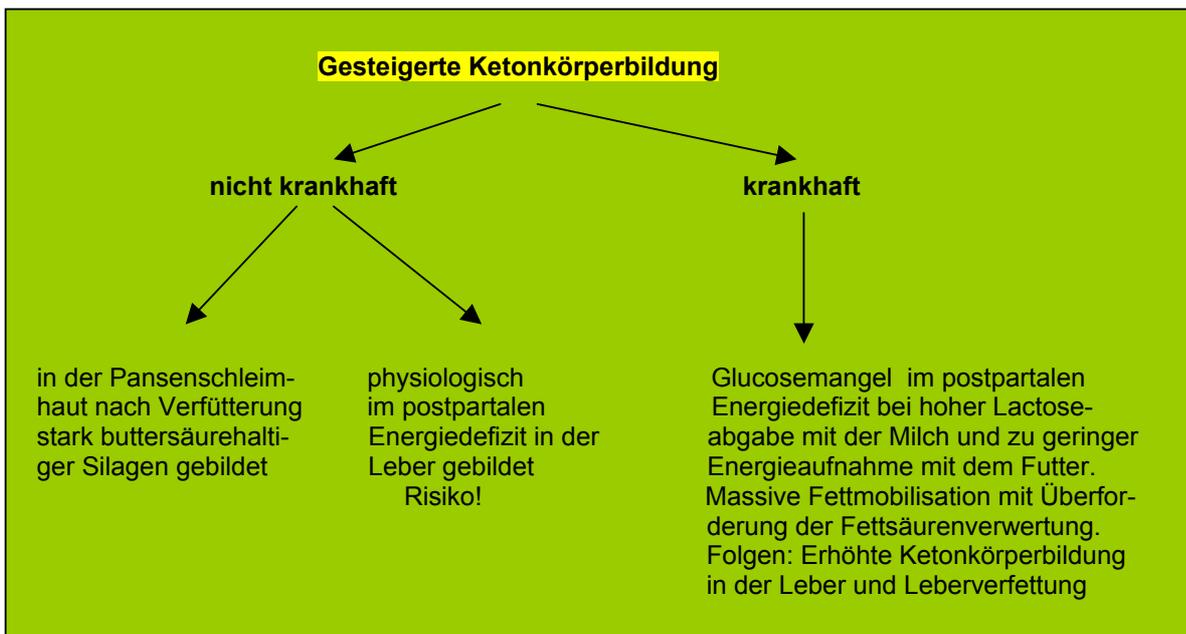


Abb. 10: Ursachen einer gesteigerten Ketonkörperkonzentration in der Milch.

Zum Nachweis einer Leberverfettung eignet sich am besten die **Leberbiopsie**. Sie stellt beim Rind einen relativ gefahrlosen Eingriff dar, der als Routinemethode eingesetzt werden kann.

Ähnlich wie bei den Ketonkörpern kommt es auch beim Leberfettgehalt zu nicht pathologischen Erhöhungen über den Grenzwert von 6 % in der Leberfrischmasse. Als Bewertungskriterium dafür, ob die Erhöhung pathologisch ist oder nicht, gilt der Nachweis einer erhöhten Aktivität der **Glutamat-Dehydrogenase** im Blutserum. Dieses leberspezifische Enzym wird bei einer Schädigung der Leberzelle freigesetzt und gelangt ins Blut. Werte > 430 nkat gelten als pathologisch. Die Leberbiopsie ist unter Praxisbedingungen einfach und routinemäßig durchführbar. Orientierende Angaben über den Leberfettgehalt können mittels **Leberschwimmprobe** direkt im Stall gewonnen werden.

Zwischen klinischer Ketose und anderen Erkrankungen wurde von STAUFENBIEL (2001) mit Hilfe der OR (Odds Ratio) folgender statistischer Zusammenhang gefunden (Abb.11):

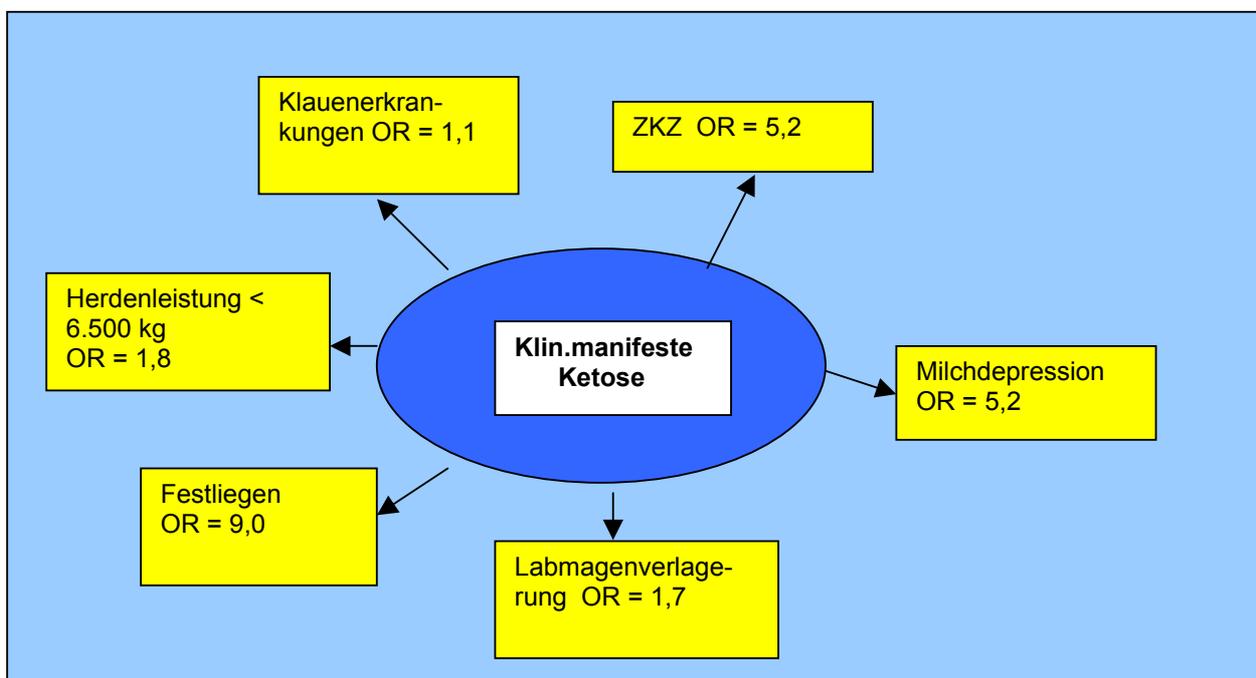


Abb. 11: Zusammenhang zwischen klinisch manifester Ketose und anderen peripartalen Störungen.

Kühe mit Ketose zeigen z. B. 5,2 mal häufiger verlängerte ZKZ und Milchleistungsdepressionen als nicht an Ketose erkrankte, und sie kommen 1,8 mal häufiger aus Beständen mit Herdenleistungen **unter** 6500 kg Milch/Kuh und Jahr als aus Beständen mit Herdenleistungen über 6500 kg. Offenbar erbringen Hochleistungsherden nur deshalb so hohe Leistungen, weil sie weniger ketosekranke, d.h. gesündere Kühe haben (nach STAUFENBIEL, 2001).

Vorbeugende Bekämpfungsstrategie

Die vorbeugende Ketosebekämpfung im Bestand ruht auf drei Säulen:

1. Herdendiagnostik

- Bestimmung der Konzentration von Ketonkörpern (Aceton) in der Milch
- Bestimmung der Konzentration der NEFA im Blutplasma
- Körperkonditionsbewertung

2. Fütterungsmanagement

- in der Trockenstehperiode-1
- bei den Frischmelkern

3. Metaphylaxe

- Einsatz glucoplastischer Verbindungen
- Einsatz von Hefe
- Supplementation von Methionin
- Applikation von Vitaminen und Spurenelementen
- Einsatz saurer Salze

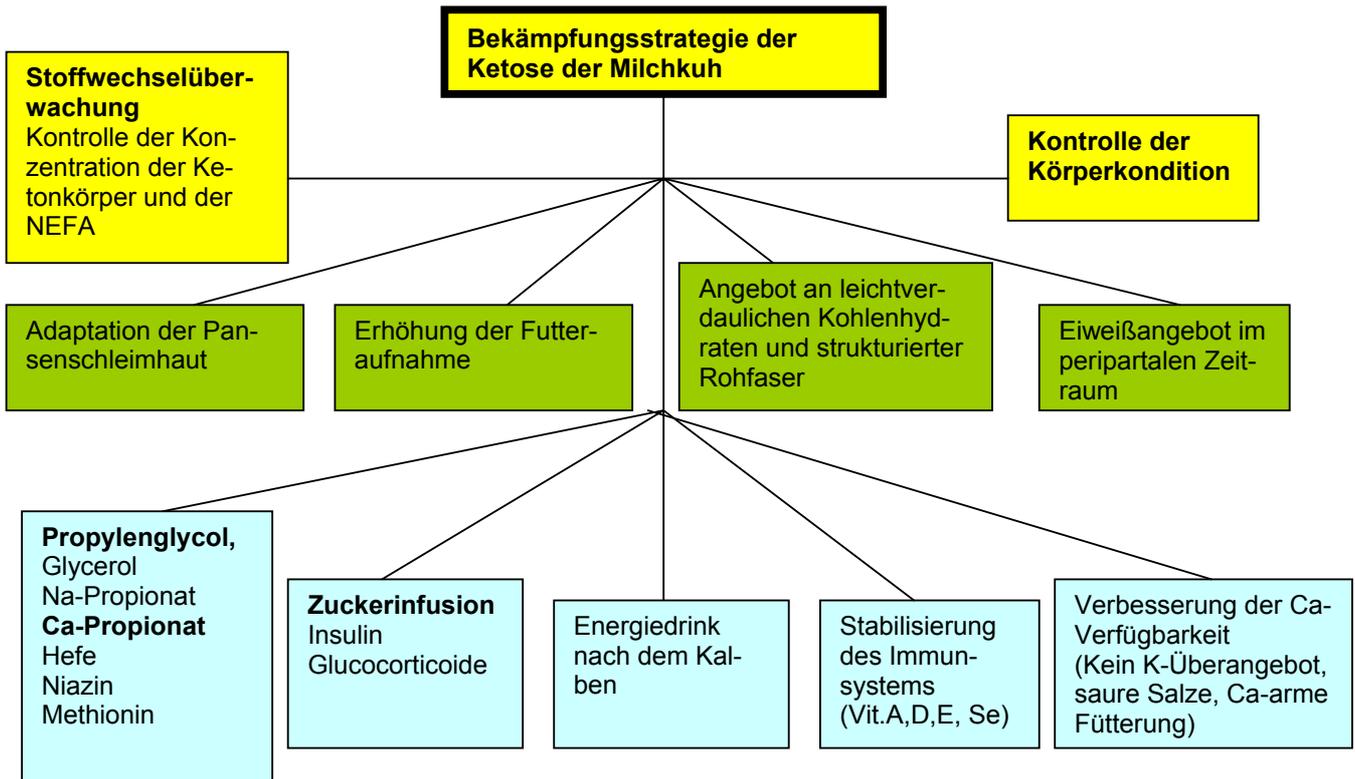


Abb. 12: Bekämpfungsstrategie der Ketose

Stoffwechselkontrolle

Die Einschätzung der Energiebilanz ist für die Beurteilung der Stoffwechselsituation der Herde von enormer Wichtigkeit. Das betrifft vor allem den Zeitraum des Überganges von der Trächtigkeit zur Laktation und der ersten 6 Laktationswochen. Zur Verfügung stehen eine ganze Anzahl geeigneter Parameter. Erkennbar wird, ob es in der präpartalen Transitperiode bereits zu einer überhöhten Lipolysereaktion kommt, welche die Energiebilanz verschlechtert, und die Entstehung eines Fettmobilisationsyndroms mit all seinen Sekundärfolgen droht. Bei den Frischabkalbern kann beurteilt werden, ob sich infolge zu geringer T-Aufnahme eine subklinische Ketose entwickelt oder nicht. Zu beachten ist, dass eine erhöhte Aceton-Konzentration auch fütterungsbedingt sein kann (bittersäurehaltige Silagen!). Deshalb empfiehlt sich, eine Tankmilchprobe zu ziehen und in dieser den Acetongehalt bestimmen zu lassen. Die NEFA sind mit der Energiebilanz eng korreliert und ihre Konzentration reflektiert direkt die Stärke der Lipolysereaktion. Das Gesamtcholesterol spiegelt das Bemühen der Leber wider, die ihr zugeströmten NEFA in Form der VLDL wieder auszuschleusen. Bei einer Schädigung des Organs geht die Cholesterolkonzentration zurück. Mit Hilfe der NSBA im Harn kann eine Aussage darüber getroffen werden, ob eine acidotische Belastung durch die sogenannte Fresh-Cow-Acidosis oder die latente acidotische Belastung vorliegt. Beide Zustände führen zu einer verminderten Futteraufnahme (off feed) und verschärfen dadurch die negative Energiebilanz. Zu beachten ist, dass die Zufütterung von NaHCO_3 die NSBA-Werte verfälschen kann.

Die Stoffwechseluntersuchungen können eng mit der sonografischen RFD-Messung koordiniert werden. Vor allem die Höhe der RFD-Abnahme in der 1. Laktationswoche gibt wichtige Hinweise auf ein Fettmobilisationssyndrom. Messungen der RFD während der Trockenstehperiode erlauben eine Einschätzung der Energieversorgung in diesem kritischen Zeitabschnitt.

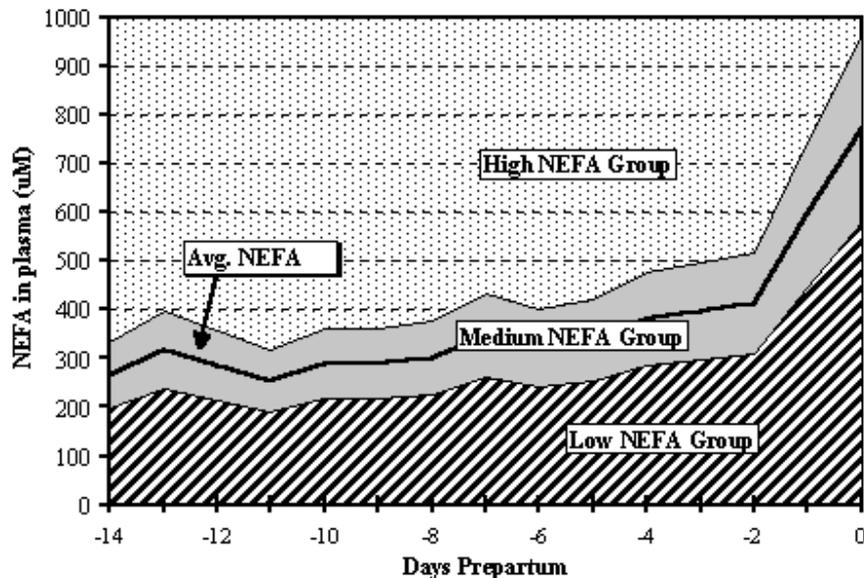


Abb. 13: Average concentrations of NEFA, and stratification into low, medium, and high NEFA groups in commercial study involving 1650 cows across 95 farms in Michigan (Dyk, 1995)

HERDT, T. H.; DYK, P. B. (1996): Use of plasma NEFA in lactating cows

<http://www.canr.msu.edu/dept/ans/Home/Dairy/Extension/21vol2no1/21mdr2228/21mdr2228.htm>

Tab. 6: Parameter zur Beurteilung des Energiestatus der Milchkuh			
Parameter	Normbereich	Probanden	Aussage
Glucose (B)	2,2 – 3,0 mmol/l	Gruppe 2	gering, da streng reguliert
BHB (B)	< 0,95 mmol/l	Gruppe 1 + 2	gut
BHB (M)	Teststreifen	Gruppe 2	nicht empfindlich genug im subklin. Bereich
Aceton (M)	< 0,25 mmol/l	Gruppe 2	gut
Fett/Prot. Quot.(M)	1,2 – 1,4	Gruppe 2	brauchbar
NEFA (B)	< 0,4 mmol/l	Gruppe 1	sehr gut
	< 0,6 mmol/l	Gruppe 2	gut
Ges.Cholesterol (B)	< 1,94 mmol/l	Gruppe 1	signalisiert VLDL -Anstieg
	< 2,58 mmol/l	Gruppe 2	signalisiert VLDL-Anstieg
Fettgehalt (L)	< 60 g/kg Frischmasse	Gruppe 1 + 2	sehr gut
NSBA (H)	100 – 200 mmol/l	Gruppe 1 + 2	acidotische Belastung?

Körperkonditionsbewertung

Zum Laktationsende soll die Kuh über eine Körperkonditionsnote von 3,25 bis 3,75 verfügen. Kühe mit der Note 3,25 haben die höhere Futteraufnahme, die mit der Note 3,75 geben mehr Milch. Bei **übergewichtigen Trockenstehern** empfehlen GOFF und HORST (2002), das Energieangebot auf 3,8 bis 4,6 MJ NEL/kg T abzusenken und das Proteinangebot (XP) auf 11 % des T-Gehaltes der Ration zu bemessen. Sie betonen allerdings, dass diese Ration nicht in den letzten 18 bis 21 Tagen der Trockenstehperiode verabreicht werden darf, da ansonsten eine starke Fettmobilisation provoziert wird. Beachtet man, dass die Standardabweichung der durchschnittlichen Trächtigkeitsdauer bei ± 9 Tagen liegt, sollte die Futterrestriktion mindestens 27 bis 30 Tage vor dem errechneten Kalbetermin beendet werden. Mit Hilfe der sonografischen Rückenfettdickenmessung kann die Intensität der Konditionsabnahme kontrolliert werden.

In den letzten 2 bis 3 Wochen der Trockenstehperiode und den ersten zwei bis drei Laktationswochen ist ein überstürzter Körperfettabbau unbedingt zu vermeiden. **Erwünscht ist eine langsam einsetzende Lipolyse.** In den ersten 3 Wochen nach dem Kalben sollte die Rückenfettdickenabnahme unbedingt unter 3 mm liegen, was mit Hilfe der sonografischen RFD-Messung kontrollierbar ist.

Während der ersten 2 Laktationsmonate kann die Körperkondition um bis zu 1 BCS-Einheit abnehmen. Die Kuh hat sich an die Verwertung langkettiger Fettsäuren aus dem Körperfettgewebe angepasst und ist jetzt in der Lage, im Mittel der 42 Laktationstage ca. 40 bis 50 kg Körperfett ohne gesundheitliche Probleme zu mobilisieren. Das entspricht einer täglichen Fettmobilisation von 1 bis 1,2 kg. Ein darüber hinausgehender Fettabbau ist jedoch zu vermeiden, denn **Kühe mit einem Fettgehalt von weniger als 100 kg (Körperkonditionsnote < 2,5) haben Fruchtbarkeitsprobleme**, was sich in einer verlängerten ZTZ ausdrückt. Die Angaben unterstreichen die Notwendigkeit eines optimalen Anfangsfettgehaltes der Kuh von etwa 25 % der KM (Konditionsnote 3,5) und der Maximierung der T-Aufnahme.

Fütterungsprophylaxe

Von entscheidender Bedeutung ist die richtige **Gestaltung der Transifütterung**. Die Kuh benötigt eine Adaptationszeit auf die nach dem Kalben zu verabreichende Ration von etwa 3 Wochen. Um wenigstens 14 Tage zu gewährleisten, muss die Kuh 23 Tage vor dem errechneten Kalbetermin die Ration für die Trockenstehperiode-2 erhalten. Bei Färsen und Kühen mit Zwillingsträchtigkeit sollte die Vorbereitungsfütterung auf 5 Wochen ausgedehnt werden. Zu beachten ist ferner, dass „Zwillingskühe“ in der Regel 2 Wochen früher kalben.

Entscheidend ist, durch einen hohen Trockensubstanzverzehr die negativen Auswirkungen einer überhöhten Lipolyse zu bremsen. Dazu sind schmackhafte Rationen mit hoher Energiekonzentration geeignet, wobei dem qualitativ hochwertigen Grundfutter mit ausreichend hohem Gehalt an strukturwirksamer Rohfaser große Bedeutung zukommt. Grundfalsch und gefährlich ist es, qualitativ mittelmäßiges Grundfutter mit hohen Getreidekonzentratgaben energetisch aufwerten zu wollen.

Die Übergangsfütterung in den letzten 3 Wochen der Trockenstehperiode und den ersten drei Laktationswochen reduziert die Möglichkeit der Entstehung einer Pansenacidose zu Laktationsbeginn, verbessert die Energieeinnahme und beugt der Labmagenverlagerung vor.

Bei Komponentenfütterung darf die tägliche Getreidegabe zum Kalbetag nur 3,0 bis 3,5 kg betragen. Sie muss geringer sein, wenn Maissilage den Hauptbestandteil des Grundfutters ausmacht. Nach dem Kalben erhöht man die Getreidegabe um täglich 250 Gramm.

Das Grundfutter sollte von hoher Qualität und schmackhaft sein und die Gesamtmenge an Getreide in kleineren Gaben auf den Tag verteilt angeboten werden, wobei das Grundfutter vor den Konzentraten zu verabreichen ist. **Bei TMR-Fütterung wird während der Close-Up-Periode eine spezielle Ration mit einer Energiedichte von ca. 6,5 bis 6,7 MJ NEL/kg T vorgelegt.** Der Grundfutteranteil der Ration soll bei 55 bis 75 % liegen. Nach dem Kalben wird die Kuh in die Gruppe mit der höchsten Milchleistung umgestellt. Manche Landwirte füttern auch eine **spezielle „Fresh-Cow-TMR“** in den ersten 3 Laktationswochen, die ein höheres Proteinangebot sichert aber vor allem im Rohfaserangebot höher liegt als die Ration der Gruppe mit den Spitzenleistungen (Grundfutteranteil der Ration bei 55 bis 65 %).

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 Futtermittelaufnahme 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.**

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 T-Verzehr 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 Futtermittelaufnahme 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, wobei der Grundfutteranteil aber 65 % nicht unterschreiten sollte.

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 T und das Proteinangebot von 12 auf 16 % erhöht wurden. Die höhere Energie- und Proteineinnahme senkte die Konzentration an freien Fettsäuren im Blutplasma und den Fettgehalt in der Leber (GRUMMER, 1996).

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

In der postpartalen Transitperiode (Early Fresh) sollten folgende Grundsätze beachtet werden:

- optimale Haltungsbedingungen für die Transitskuh sichern
- Geburtsvorgang genau kontrollieren
- Puerperal- und allgemeine Gesundheitskontrolle zwischen dem 5. bis 12. Laktationstag
- die Kuh muss nach dem Kalben so schnell wie möglich fressen, saufen und wiederkauen
- für die Betreuung der Transitskühe die besten und geschicktesten Melker einsetzen
- enge Zusammenarbeit mit einem spezialisierten Tierarzt praktizieren und eine systematische vorbeugende Bekämpfung der gesundheitlichen Schwerpunkte organisieren
- wo möglich sonografische Rückenfettdickenmessung vornehmen. Ein Abfall von > 3 mm in den ersten 2 Wochen ist ein ernstes Gefahrensignal.
- Die zum Kalbezeitpunkt verfütterte Konzentratmenge (0,5 bis 0,75 % der KM) noch 3 bis 4 Tage nach dem Kalben beibehalten, dann Erhöhung der Konzentratmenge um täglich 250 g. Bei TMR eine Energiekonzentration von 7 MJ NEL/kg TS verabreichen.
- Rohfasergehalt von mindestens 28 bis 32 % in der TS der Gesamtration sichern
- 8 bis 10 % der Partikel (Gewichtsbasis) sollen in der TMR eine Länge von > 4 cm aufweisen
- nur Grundfutter bester Qualität verfüttern
- Futtertische mehrmals täglich beschicken, dürfen nie leer sein!
- Futterzusätze (Propylenglykol, Niacin) bei Bedarf verabreichen
- Eutergesundheitsüberwachung der Frischmelker organisieren

Nach GOFF und HORST (2002) soll der NFC-Gehalt der Close-Up-Ration bei 33 bis 38 % und in der Frischabkalberration bei 42 % liegen. Der NDF-Gehalt der Rationen soll 33 % bzw. 27 % betragen. Die Autoren unterstreichen die Notwendigkeit, ein selektives Fressen der Rationskomponenten unbedingt zu verhindern. Ein Rohproteingehalt (XP) der Ration von 12 bis 13 % bei Kühen und 15 % bei Färsen wird als ausreichend betrachtet. Zu vermeiden ist ein Rohproteinüberschuss. Die vermehrte Harnstoffsynthese in der Leber benötigt Kohlenstoff, der aus Kohlenhydraten bereitgestellt werden muss. Anders ausgedrückt: **Die Kuh muss Glucose verbrennen, um den N-Überschuss eliminieren zu können.**

Metaphylaktische Supplementation

- Die Supplementation **glucoplastischer Verbindungen** während der Transitperiode dient dem Ziel, die Glucoseversorgung zu verbessern und die Lipolysereaktion zu bremsen. Am häufigsten wird Propylenglycol (250 ml) eingesetzt. Außerdem können Glycerol (1,5 Liter) oder Calcium-Propionat (700 g) zur Anwendung kommen. Natriumpropionat ist während der Trockenstehperiode-1 nicht zu empfehlen, da es die DCAD erhöht und Gebärparese auslösen kann.
- Supplementation der Transition mit Methionin (Methionin-Hydroxy-Analogon). Methionin erhöht die Lipoproteinsynthese in der Leber. Es werden verstärkt Lipide in die Milchdrüse transportiert und dort für die Milchfettsynthese genutzt.
- Zur Lipolysehemmung kann vor allem bei überkonditionierten Tieren während der Transitperiode **Niacin** (6 bis 10 g) verabfolgt werden.
- Neuerdings wird die Supplementation von 100 bis 200 g **lebender Bierhefekulturen** (*Saccharomyces cerevisiae* 1026) empfohlen, um die durch die stärkereiche Ration bewirkte subakute Pansenacidose zu bekämpfen. Die Bierhefekulturen binden im Pansen Sauerstoff und stimulieren laktatabbauende und zellulolytische Bakterien. Sie sollen außerdem in der Lage sein, die Ammoniakkonzentration im Pansen zu senken und den nXP-Anteil des Futterproteins zu erhöhen.
- **Entscheidend ist, dass die Kuh nach dem Kalben so schnell wie möglich frisst, säuft und wiederkaut.** In den USA ist es üblich, die Kühe unmittelbar nach dem Kalben zu drenchen. Mittels Sonde wird ihnen ein Gemisch aus glukoplastischen Verbindungen, Mengenelementen (Ca, P, Mg), Elektrolyten, Pansenstimulatoren und Energieträgern (Heu- oder Luzernemehl) verabreicht. Nachstehend ist eine Beispielrezeptur für das sogen. **Zwangsdrenching** aufgeführt.

680 g Calcium-Propionat
500 ml Propylenglykol
100 bis 150 g Kaliumchlorid zur Auffüllung des Elektrolythaushaltes
200 g Magnesiumsulfat zur Verbesserung der Mg-Versorgung
200 g Mononatriumphosphat zur Verbesserung der P-Versorgung
1 bis 1,5 kg Heumehl
Alles in 15 bis 20 Liter warmes Wasser einmischen und mit Hilfe einer Pumpe langsam applizieren. Die Sonde nicht in den Pansen, sondern nur in die Speiseröhre schieben (Nutzung des Schlundrinnenreflexes).

In Deutschland wurde neuerdings von SCHAUMANN ein Präparat auf den Markt gebracht (**Rinda-vit Energietränk®**), das in Wasser gelöst zur **freiwilligen Aufnahme** angeboten wird. Nach Angaben des Herstellers saufen die Kühe bis zu 40 Liter der 3%igen Lösung, ein Zwangsdrenchen würde sich daher erübrigen.

Die massive Zufuhr von Flüssigkeit und Elektrolyten dient dem Ersatz der durch den Kalbevorgang eingetretenen Verluste. Glucoplastische Verbindungen sollen die Energiezufuhr verbessern und die Lipolyse bremsen. Andere Bestandteile der Tränke sollen das Mikrobewachstum im Pansen stimulieren, die Infektionsabwehr verbessern und die Resorption von Ca und Mg fördern.

- Das bei Ketose herrschende Energiedefizit schwächt das **Immunsystem**, was sich in vermehrtem Auftreten von Mastitiden und Endometritiden äußert. Zur Stabilisierung des Immunsystems sind geeignet:
 - tägliche Supplementation von 2000 IE Vitamin E pro Kuh und Tag während der gesamten Transitperiode
 - bedarfsdeckende Versorgung mit Spurenelementen
 - Supplementation von 0,3 mg Se/kg T

Zu beachten ist der Fe-Gehalt im Futter und im Tränkwasser. Werte über 800 mg/kg T bzw. mehr als 5 mg pro 100 ml Wasser fördern den oxidativen Stress und senken die Infektionsabwehr.

Therapie des erkrankten Einzeltieres

Im Mittelpunkt steht die Erhöhung des Blutzuckerspiegels und die Abbremsung der Lipolysereaktion.
Infrage kommen:

- Intravenöse Infusion einer 50%igen Invertzuckerlösung. Eine schnelle Infusion führt jedoch zu erheblichen Zuckerverlusten über die Niere. Deshalb ist die Dauertropfinfusion zu bevorzugen. Die durch die Infusion ausgelöste Insulinsekretion hemmt die bestehende Lipolysereaktion.
- Mehrstündige Tropfinfusion einer 40%igen Invertzuckerlösung, die 1:1 mit physiologischer Kochsalzlösung vermischt ist. Die Tropfgeschwindigkeit ist auf 0,4 g Zucker pro kg Körpermasse und Stunde einzustellen (bei einer 600 kg schweren Kuh müssten pro Stunde 1200 ml = 240 g Zucker infundiert werden).
- Subkutane Injektion von 200 Einheiten Protamin-Zink-Insulin zwecks Hemmung der Lipolyse (umstritten, kein zugelassenes Präparat)
- Zufütterung pansenstabiler Glucose KET 40, ufamed
- Injektion von 1 bis 6 mg Vitamin B12
- Verabreichung von Methionin (Methionin-Hydroxy-Analogon, HMM-Ca) mit dem Futter. Methionin erhöht die Lipoproteinsynthese in der Leber. Es werden verstärkt Lipide in die Milchdrüse transportiert und dort für die Milchfettsynthese genutzt. Die tägliche Methioninsynthese einer 600 kg schweren Milchkuh wird mit 21 bis 27g angenommen. Mit 30 kg Milch aber werden etwa 30 g ausgeschieden. Eine Substitution ist daher vorteilhaft.
- Die früher vielfach empfohlene Gabe von Glucocorticoiden ist problematisch, da durch sie die ohnehin herabgesetzte Infektabwehr im postpartalen Zeitraum weiter verschlechtert wird.

Literatur

BLUM, J. W.
Stoffwechsel bei laktierenden Tieren: Grundlagen, Probleme
Script Neues Curriculum, 2. - 3. Jahr, Block Stoffwechsel und Endokrinologie
Wintersemester 2001 - 2002

BLUM, J. W.
Fettmobilisations-Syndrome
s.o.

BLUM, J. W.
Ketosen beim Wiederkäuer
s.o.

FÜRLL, M. et al. (2001)
Ketose bei Kühen
Grosstierpraxis 2: 04, 28 - 39 (2001)
<http://160.45.94.8/tipinfo/pdf/grosstierpraxis/GP-rd-ultra-ketose-4-01.pdf>

GASTEINER, J.
Ketose, die bedeutendste Stoffwechselerkrankung der Milchkuh
Vortrag 27. Viehwirtschaftliche Fachtagung, BAL Gumpenstein

GOFF, J. P.; HORST, R. L. (2002)
Troubleshooting transition diets for the dairy cow
http://animal.cals.arizona.edu/SWNMC/pdf/2002/Goff_Horst2002.pdf

- GRUMMER, R. R. (1999)
Energy and protein nutrition of the transition dairy cow
<http://www.wisc.edu/dysci/uwex/nutritn/pubs/NutrAndMgt/energya0.pdf>
- GRUMMER, R. R. (1996)
Close-up dry period: feeding management for a smooth transition
<http://www.prolivestock.com/DairyWeb/content/Grummer96.pdf>
- GRUMMER, R. R.; SHAVER, R. D.; GUNDERSON, S. (1998)
Feed additives for the transition cow
<http://www.adobe.com/acrobat/>
- HERDT, T. H.; DYK, P. B. (1996)
Use of plasma NEFA in lactating cows
<http://www.canr.msu.edu/dept/ans/Home/Dairy/Extension/21vol2no1/21mdr2228/21mdr2228.htm>
- HIPPEN, A. R.; YOUNG, J. W.; SHE, P.; LINDBERG, G. L.; BEITZ, D. C. (1997)
Prepartal energy intake of dairy cows affects severity of fatty liver and susceptibility to ketosis
<http://www.extension.iastate.edu/Pages/dairy/report97/nutrition/dsl-131.pdf>
- HÜNNIGER, F.; STAUFENBIEL, R.; PABST, K. (1999)
Einsatz der Milchacetonbestimmung in der Bestandsbetreuung von Milchviehherden
Der Prakt. Tierarzt, 80, 10, 880
- KEHRLI, M. E.; SHUSTER, D. E.; LEE, Eun-Kyung (1996)
Immunsuppression in dairy cows at calving
<http://www.extension.iastate.edu/Pages/dairy/report96/health/dsl-100.pdf>
- KEHRLI, M. E.; DETILLEUX, J. C.; FREEMAN, A. E.
Immunsuppression in dairy cows at calving
<http://www.extension.iastate.edu/Pages/dairy/report95/health/dsl-43.pdf>
- KLUG, F.; WANGLER, A.; REHBOCK, F. (2002)
Ketose der Milchkuh
Grosstierpraxis 3, Heft 3, S.13 - 22
Heft 4, S. 5 - 12
Heft 5, S. 5 - 15
Heft 6, S. 5 - 15
Heft 7, S. 5 - 11
- LESLIE, K. E.; DUFFIELD, T. T.; SCHUKKEN, Y. H.; Le BLANC, S. J.
The influence of negative energy balance on udder health
<http://www.nmconline.org/articles/ketosis.pdf>
- LUCHJENBROERS, A. (1998)
Cattle diseases – ketosis (acetonaemia)
<http://www.dpi.qld.gov.au/dpinotes/Welcome.html>
- MIETTINEN, P. V. A. (1995)
Prevention of bovine ketosis with glucogenic substances and its effect on fertility in Finnish dairy cows
Tierärztl. Wschr. **108**, 14 - 19
- OVERTON, T. R. (2000)
Milk ketone tests for monitoring subclinical ketosis
Total Dairy Nutrition, Vol. 2, Nr. 3, März 2000

RADOSTITS, S.
Metabolic diseases - the symptom of a greater problem?
<http://www.afns.ualberta.ca/wcds/wcd95103.htm>

Rossow, N.
Artikelserie in <http://www.portal-rind.de/portal/Index.php>

Bisher erschienen:

- Calciumstoffwechsel im geburtsnahen Zeitraum
Prophylaxe und Therapie von Hypocalcämie und Gebärparese
(ausführliche Fassung im PDF-Format)
- Optimale Färsenaufzucht - Voraussetzung für hohe Einsatz- und Erstlaktationsleistung der Jungkuh
(ausführliche Fassung im PDF-Format)
- **Die Führung der Milchkuh durch die Trockensteh- und Transitperiode, Teil 1**
(ausführliche Fassung im PDF-Format)
- **Die Führung der Milchkuh durch die Trockensteh- und Transitperiode, Teil 2**
(ausführliche Fassung im PDF-Format)
- Die Hochleistungskuh - eine krankheitsanfällige und medikamentenabhängige Produktionsmaschine?
(ausführliche Fassung im PDF-Format)
- Warum nehmen Fruchtbarkeitsprobleme in Milchkuhbeständen mit hoher Leistung zu?
- Die Pansenacidose - wichtigste fütterungsbedingte Erkrankung der Milchkuh
(ausführliche Fassung im PDF-Format)
- Fütterungsprophylaxe der Labmagenverlagerung der Milchkuh
(ausführliche Fassung im PDF-Format)
- Auswirkungen von Fütterungsfehlern und Stoffwechselstörungen auf die Klauengesundheit
(ausführliche Fassung im PDF-Format)
- Optimale Vormagenfunktion - Voraussetzung für hohe Stoffwechselleistung
(ausführliche Fassung im PDF-Format)
- Gesundheitsmanagement beim neugeborenen Kalb
(ausführliche Fassung im PDF-Format)
- Mykotoxine im Rinderfutter
- **Fütterungsmanagement der Milchkuh auf Leistung und Gesundheit in der Frühlaktation**
(ausführliche Fassung im PDF-Format)
- **Körperkonditionsbewertung - wichtiger Bestandteil des Herdenmanagements, Teil 1**
(ausführliche Fassung im PDF-Format)
- Körperkonditionsbewertung - wichtiger Bestandteil des Herdenmanagements, Teil 2
(ausführliche Fassung im PDF-Format)

STAUFENBIEL, R.; HÜNNINGER, F.; PIEPER, B.; POPPE, S.
Propylenglykol
Informationsblatt zum Einsatz in der Milchviehfütterung
<http://www.dr-pieper.com/download/propyl.pdf>

STAUFENBIEL, R.; GELFERT, C. C. (2001)
Erste Ergebnisse der Stoffwechselüberwachung von deutschen Hochleistungsherden aus Sicht zweier
Forschungsaufenthalte in den USA und Kanada
Vortrag 5. Internat. Symposium zur Fütterung der Hochleistungskuh
Neuruppin, 10.01.2001

STAUFENBIEL, R.
Sind unsere Hochleistungskühe noch gesund? Eine kritische Betrachtung am Beispiel der Ketose.
Milchpraxis Heft 2, 2001, 46 - 49

Van SAUN, R. J.

Glucose deficiency diseases : Ketosis, hepatic lipidosis
<http://www.vetsci.psu.edu/coursedes/vsc497b/11ketosis.htm>

WALLACE, R. L.; McCOY, G. C.; OVERTON, T. R.; CLARK, J. H.
Effect of metabolic diseases on dry matter consumption and production parameters
<http://www.aces.uiuc.edu/~ansystem/dairyrep96/Wallace3.html>

Young, J. W. (1996)
Understandig the sequential development of lactation ketosis by use of a model Ketosis
Dairy Report Iowa State University