

Beziehungen zwischen Milchfettdepression und subakuter Pansenazidose

von Prof. Dr. N. Rossow

Fett ist der am meisten variable Milch Inhaltsstoff, der von zahlreichen Faktoren beeinflusst wird. Niedrige Milchfettgehalte sind bei Hochleistungskühen ein häufiges Vorkommnis. Sie erfordern eine mitunter schwierige Ursachensuche. Zumindest monatlich wird der Landwirt durch die Milchleistungsprüfung darauf hingewiesen, ob ein Milchfettproblem im Bestand vorliegt. Im Schrifttum wird zwischen Milchfettdepression (MFD) und erniedrigtem Milchfettgehalt unterschieden. MFD ist eine eigenständige Störung der Milchfettsynthese, deren Ursache in der ungenügenden Sättigung (Biohydrogenierung) vielfach ungesättigter Fettsäuren (PUFA) und der Entstehung von trans-Fettsäuren bzw. bestimmten Isomeren der konjugierten Linolsäure (CLA) zu sehen ist. Dem erniedrigten Milchfettgehalt liegen warme Witterung mit hohem Gehalt an relativer Luftfeuchtigkeit (Hitzestress), subklinische Mastitis mit hohem Zellgehalt der Milch, negative Energiebilanz in der Früh-laktation, wobei anfangs der Fettgehalt erhöht (Lipolysereaktion) und anschließend erniedrigt ist, und Verbrauch oder ungenügende Ausbildung von Körperfettdepots (magere Kühe ohne Körperfettreserven) zugrunde. MFD und subakute Pansenazidose (SARA) haben zum Teil eine gemeinsame Entstehungsgrundlage (Abb. 1). Daher findet man auch oft eine positive Korrelation zwischen Milchfettgehalt und pH-Wert im Pansen oder eine negative Korrelation zwischen der Dauer eines Pansen-pH < 5,8 und dem Milchfettgehalt. Aber es kommt nicht selten zu falsch positiven oder falsch negativen Aussagen.

Das heißt: In Herden mit gehäuftem Auftreten von SARA ist der Milchfettgehalt unauffällig oder bei niedrigem Milchfettgehalt besteht kein Hinweis auf eine azidotische Belastung. Dies wird verständlich, wenn man bedenkt, dass es sich um zwei grundlegend verschiedene Stoffwechselabläufe handelt, die der MFD und der SARA zugrunde liegen. Außerdem sollte man bedenken, dass bestimmte Stoffwechselvorgänge in der Früh-laktation durch Mobilisierung von Körperfett die Milchfettdepression kaschieren können. Andererseits könnte es zu einer Senkung des Milchfettgehaltes bei Erschöpfung der Körperfettreserven (schlechte Körperkondition in der Früh-laktation) kommen, ohne dass eine azidotische Belastung besteht. Dieses Phänomen zeigt sich besonders bei Kühen der 2. Laktation, die innerhalb der 1. aufgrund konkurrierender Wachstumsprozesse nicht genügend Energiereserven anlegen konnten (STAUFENBIEL, 2007). Ferner ist nicht selten zu beobachten, dass eine SARA wegen längerer Inappetenz, Änderung der DACB oder Verabreichung von Pansenpuffern in eine alkalotische Stoffwechsellage übergeht bzw. die azidotische maskiert.

Offenbar spielt auch die Dauer der Einwirkung einer azidotischen Belastung eine Rolle. Kurzzeitige Belastungen bleiben ohne Auswirkungen auf den Milchfettgehalt.

Von einer MFD bei Holstein-Kühen spricht man, wenn der Milchfettgehalt unter 3,2 % sinkt. Dabei ist der Fett-Eiweiß-Quotient (FEQ) häufig $\leq 1,0$. Eine SARA liegt nach heutigem Ermessen vor, wenn der durch transkutane Pansenpunktion gewonnene Panseninhalt einen pH < 5,5 (OETZEL, 2007) oder < 5,8 (BEAUCHEMIN, 2007) aufweist.

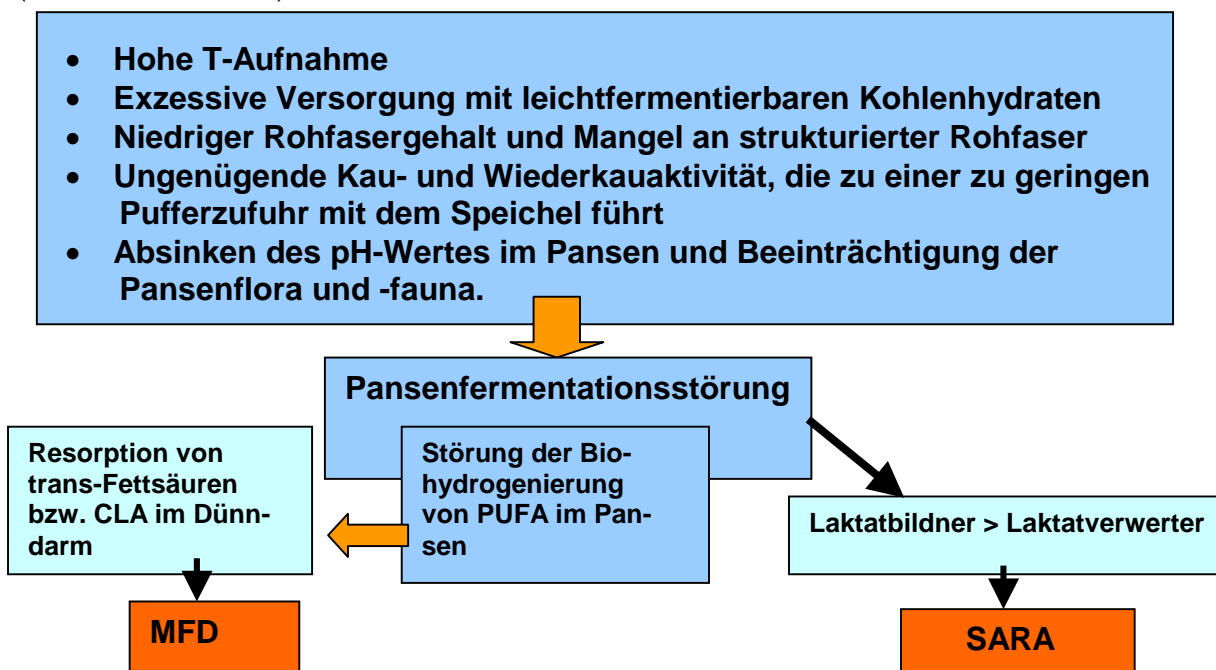


Abb. 1: MFD und SARA haben eine gemeinsame Ausgangsbasis, können miteinander verbunden sein, sich aber auch vollständig getrennt voneinander entwickeln, d.h. die MFD kann unabhängig von der SARA existieren und umgekehrt. Dies erklärt, warum die Beziehungen zwischen pH im Pansen und Milchfettgehalt relativ lose sind.

PUFA* = Vielfach ungesättigte Fettsäuren

Zur Entstehung der MFD

Zur Pathogenese der fütterungsbedingten Senkung des Milchfettgehaltes (Milchfettdepression, MFD) existieren verschiedene Theorien (BAUMAN, 2007):

1. Azetatmangel-Theorie

Sie basiert auf der Bedeutung des im Pansen fermentierten Azetats als Baustein für die Milchfett- und Körperfettsynthese. Rationen mit hohem Anteil an leichtverdaulichen Kohlenhydraten und Mangel an strukturierter Rohfaser verursachen ein enges molares Azetat-Propionat-Verhältnis. Die molare Konzentration von Propionat steigt, die von Azetat sinkt. Ein normaler Quotient von 3,0 geht z.B. auf 1,0 zurück. Man nahm daher an, dass für die Milchfettsynthese im Euter nicht genügend Azetat bereitgestellt werden kann. Diese lange Zeit als gültig angesehene Theorie wird jedoch dadurch erschüttert, dass sich die pro Tag produzierte Acetatmenge in mol/Tag kaum von einer normalen Kontrollration unterscheidet. Was dagegen auffällt, ist ein erheblicher Anstieg der Propionatmenge (Tab. 1).

Tab. 1: MFD bei konzentratreichen Rationen mit Mangel an strukturierter Rohfaser im Vergleich zu einer ausgewogenen Kontrollration (BAUMAN)

	Kontrolle	Versuch
Milchfettmenge g/d	683	363
Acetat mol%	67	46
Prpionat mol%	21	46
Butyrat mol%	11	9
Azetat-Propionat	3,2	1,0
Azetat mol/d	29,4	28,1
Propionat mol/d	13,3	31,0

In experimentellen Untersuchungen gelang es nicht, eine einfache Reduktion des Azetatangebotes eindeutig für eine MFD verantwortlich zu machen.

2. Beta-Hydroxybutyrat-Mangel-Theorie

Es wird angenommen, dass die erhöhte Propionatfermentation die Synthese von Betahydroxybutyrat (Ketonkörper) in der Leber einschränkt und dadurch einen Mangel auslöst. Man konnte jedoch experimentell keinen verminderten Beta-Hydroxybutyrat-Turnover zur Milchdrüse bei konzentratreichen und rohfaserarmeren Rationen feststellen. Außerdem liefert Betahydroxybutyrat nur maximal 8 % des Kohlenstoffs der Fettsäuren im Milchfett.

3. Insulin-Theorie

Sie beruht ebenfalls auf der erhöhten Propionatfermentation bei konzentratreichen, rohfaserarmeren Rationen. Die hepatische Glukoneogenese von Propionat induziert einen Anstieg der Insulinsekretion und fördert dadurch die Lipogenese im Körperfettgewebe. Metaboliten für die Fettsynthese werden verstärkt dem Körperfettgewebe zugeführt, und es entsteht dadurch ein Mangel an Metaboliten für die insulinunabhängig arbeitende Milchdrüse. Experimentelle Untersuchungen ergaben jedoch, dass eine Insulinzufuhr über 4 Tage hinweg nur von geringer Auswirkung auf die Milchfettsynthese war. Außerdem lieferte eine Glucose- oder Insulininfusion ein völlig gegensätzliches Fettsäuremuster im Milchfett im Vergleich zu einem fütterungsbedingten Milchfettmangel.

4. Vitamin-B12-Theorie

Sie basiert auf einer verminderten mikrobiellen Synthese von Vit. B12 im Pansen bei Verfütterung konzentratreicher und strukturarmer Rationen. Die Verstoffwechslung des verstärkt fermentierten Propionates wird durch Vitamin-B12-Mangel beeinträchtigt. Es kommt zur Akkumulation von Methylmalonyl CoA, dessen weitere Verarbeitung zu Succinyl-CoA Vit. B12 als Coenzym benötigt. Durch den erhöhten Spiegel von Methylmalonyl-CoA soll die De-novo-Synthese von Fettsäuren im Euter gehemmt werden. Allerdings stützt eine Vitamin-B12-Supplementation diese Theorie nicht.

5. trans-Fettsäuren-Theorie

Fermentationsstörungen im Pansen können zu einer unvollständigen Biohydrogenierung ungesättigter Fettsäuren in der Ration führen. Dabei entstehen vermehrt trans-Fettsäuren. Hauptvertreter sind trans-18:1-Isomere, die mit der Milchfettdepression negativ korreliert sind. Insbesondere das Isomer trans-10, 18:1 wird dafür verantwortlich gemacht (GRIINARI et al. 1998).

6. Biohydrogenierungs-Theorie

Sie stellt eine Modifikation der trans-Fettsäuren-Theorie dar und gilt derzeit als die wahrscheinlichste Ursache der MFD. Sie wurde 2001 von BAUMAN und GRIINARI aufgestellt und macht ein erhöhtes Angebot an mehrfach ungesättigten Fettsäuren (PUFA) für die MFD verantwortlich. Pansenbakterien spalten zunächst von den Triglyzeriden das Glycerol ab. Die freien ungesättigten Fettsäuren werden anschließend durch spezielle Bakterien hydrogeniert und zu gesättigten Fettsäuren umgewandelt, die so in den Dünndarm gelangen. Dieser Vorgang wird auch als Biohydrogenierung bezeichnet. Die Abspaltung des Glycerols erfolgt schneller als die Biohydrogenierung. Dadurch kann es bei Verabreichung größerer Mengen von pflanzlichen Ölen (hoher Gehalt an PUFA) zu einer Überforderung der Biohydrogenierung kommen. Der Aufstau von ungesättigten Fettsäuren hat toxische Auswirkungen auf bestimmte Bakterienspezies, insbesondere die Zellulosespalter, die Rohfaserverdauung geht zurück. Der verzögerte Ablauf der Biohydrogenierung setzt Zwischenprodukte in Form von trans-Fettsäuren und konjugierten Linolsäuren (CLA) frei, die dem mikrobiellen Abbau im Pansen entgehen und im Dünndarm zur Resorption gelangen. Über den Lymphweg werden sie in den Kreislauf eingeschwemmt und gelangen so in die Milchdrüse und das Körperfettgewebe, wo sie die Synthese von Milch- bzw. Körperfett hemmen. Normalerweise wird Linolsäure (Cis-9,cis-12 C 18:2) über konjugierte Linolsäure (cis-9, trans-11CLA) und trans-11C18:1 zu Stearinsäure (C18:0) umgewandelt. Bei gestörter Pansenfermentation entsteht aus Linolsäure ein anderes Isomer, nämlich trans-10, cis-12 CLA, das über trans-10 C 18:1 ebenfalls zu C 18:0 abgebaut wird. Ein hoher Anteil an leichtverdaulichen Kohlenhydraten bei gleichzeitigem Mangel an strukturierter Rohfaser (enges Azetat-Propionat-Verhältnis, niedriger pH-Wert), wie er z.B. auch für die SARA charakteristisch ist, fördert die intraruminale Bildung dieser trans-Fettsäuren- und CLA-Isomere, weil jene Bakterienpopulation vermindert ist, welche für die Biohydrogenierung der ungesättigten Fettsäuren verantwortlich zeichnet. Dadurch gelangen selbst dann mehr trans-Fettsäuren in das Euter, wenn die Ration nicht auffallend hohe Konzentrationen an ungesättigten Fettsäuren enthält (OETZEL, 2007). Besonders starke Hemmwirkungen gehen von **trans-10, cis-12 CLA** aus. Nach KADEGOWDA et al. (2008) beruht der Mechanismus auf einer Reduzierung der mRNA für Schlüsselenzyme der Milchfettsynthese im Euter. Auswirkungen auf Milchleistung und Milcheiweißgehalt bestehen nicht (Tab. 2). Die genannten CLA werden in jüngster Zeit mit Erfolg für die Senkung des Milchfettgehalts in der Frühlaktation eingesetzt, um die Energiebilanz zu entlasten (EDER, 2007). (siehe auch Beiträge im portalrind vom 03.12.2005 und Januar 2008). Bei einer Milchleistung von 45 kg/d kann durch Supplementation von trans-10, cis-12 CLA der Energiebedarf um ca. 10 MJ NEL (von 185 auf 175) gesenkt werden.

Mit steigender Leistung kommen immer mehr Futterfette zum Einsatz. Sie sollen die postpartale Energiebilanz entlasten, da T-Aufnahme und Erhöhung der Energiedichte über den vermehrten Einsatz von Konzentraten, limitiert sind. (Tab. 3). Insbesondere ungeschützte Fette (viele supplementierte pflanzliche Öle aus Sonnenblumen, Raps, Soja aber auch Fischöl) haben einen starken Einfluss auf die mikrobiellen Abbauprozesse im Pansen. Mehr als 5 % ungeschützte Fette in der Futtertrockenmasse bewirken einen Rückgang der Verdaulichkeit von Rohfaser und Rohfett mit Abfall des Milchfettgehaltes. Pansenstabile Futterfette (zellgebundenes Fett in Rapskuchen, Rapssaat, Sojasaat, Ca-Seifen von Palmölfett, Kaltsprühfett aus Palmöl) verursachen zwar keine MFD, senken aber den Eiweißgehalt der Milch (JILG, 2006).

Tab. 2: Auswirkungen des Gehaltes an CLA im Milchfett auf Milchleistung und Milchinhaltsstoffe (PETERSON et al. 2003)

	Kontrolle	Konzentratreiche, faserarme Ration	Signifikanz
T-Aufnahme kg/d	19,5	20,8	n.s.
Milchleistung kg/d	36,2	34,8	n.s.
Milchfett %	3,46	2,59	P<0,001
Milchfett g/d	1235	999	p<0,003
Milcheiweiß %	2,69	2,89	n.s.
Milcheiweiß g/d	966	996	n.s.
Lactose %	4,87	5,01	n.s.
Lactose g/d	1761	1734	n.s.
Trans-10, cis-12 CLA g/100 g Milchfett	<0,01	0,06	p<0,01
cis-9, trans-11 CLA g/100 g Milchfett	0,43	1,07	p<0,01

Tab. 3: Verbesserung der Energiebilanz durch Einsatz von pansengeschütztem Fett bei der Hochleistungskuh (JILG, 2006)

	Bedarf in MJ NEL	T-Aufnahme kg/d	MJ NEL/kg T	Energiebilanz	Körperfettabbau kg/d
Konventionelle Ration	185	22	7,0	-31	1,5
500 g geschützte Fette	185	22	7,3	-24	1,0

Die MFD kann nicht ohne Kenntnis des Laktationsstadiums der untersuchten Kühe beurteilt werden, denn die dadurch bedingte Variationsbreite kann bis zu 0,75 % betragen. In manchen Fällen liefert der Herdendurchschnitt keinen eindeutigen Hinweis auf eine MFD. Dann ist es besser, die Anzahl der Kühe mit Fettgehalten unter 2,5 zu erfassen. Sie sollte normalerweise unter 10 % der getesteten Kühe liegen.

Es wird häufig angenommen, dass ein niedriger Fett-Protein-Quotient (FEQ) in der Milch eine MFD besser reflektiert als der Milchfettgehalt allein. OETZEL (2007) ist jedoch der Meinung, dass Milchfett- und Milchproteinsynthese zwei getrennt voneinander ablaufende physiologische Prozesse sind. Die Abhängigkeit des einen vom anderen kann zu diagnostischen Fehlinterpretationen führen. Er sieht den Wert des FEQ vor allem in der Erkennung einer subklinischen Ketose in der Früh-laktation, die mit einer Erhöhung des Milchfettgehaltes und Senkung des Milcheiweißgehaltes verbunden ist.

Zu beachten sind ferner Beziehungen zwischen Körperkondition und Milchfettgehalt.

Magere Kühe haben im Vergleich zu normalgewichtigen eine geringere Lipolysereaktion, niedrigere Milchfettgehalte aber eine ähnlich hohe Milcheiweißkonzentration, Futteraufnahme und Milchmengenleistung (HOLTER et al. 1990) (Tab. 4).

Während zwischen Rückenfettdickenänderung in den ersten 100 Laktationstagen und dem Milchfettgehalt keine gesicherten Beziehungen nachweisbar waren (STAUFENBIEL, 1992; KUPSCH, 2006), existieren diese in hochsignifikanter Form mit dem Milcheiweißgehalt und dem Fett-Eiweiß-Quotient (FEQ). Der Milcheiweißgehalt spiegelt recht anschaulich die Energiebilanzsituation wider, und der FEQ erhöht sich mit Vertiefung der postpartalen negativen Energiebilanz und sinkt mit dem Übergang in die anabole Stoffwechsellage ab.

Tab. 4: Verhalten verschiedener Merkmale bei mageren und gut konditionierten Kühen
(HOLTER et al. 1990)

	Magere Kondition	Normale Kondition
Fett %	3,23	4,10
Protein %	2,75	2,76
Fettmobilisierung g/d	206	507
T-Aufnahme	17,0	17,1
T-Aufnahme in % KM	2,89	2,74
Milchleistung kg/d	36,1	35,6

Färsen können bereits vor dem Kalben in eine negative Energiebilanz geraten, die sie nicht vor dem 100. Laktationstag überwinden. Die Ursachen dafür liegen im hohen Energiebedarf für das Wachstum des Föten und in der deutlich geringeren T-Aufnahme nach dem Kalben, die offenbar auch auf Auseinandersetzungen mit ranghöheren Altkühen zurückzuführen ist. Rationen mit einer Energiedichte von 5,6 MJ NEL/kg T decken den Energiebedarf der hochträchtigen Färsen nicht und führen zu einer unzureichenden Ausbildung von Fettdepots. Hohe Einsatzleistungen und zusätzlicher Energiebedarf für das Wachstum führen zum Verbrauch der Körperfettreserven und damit zum Abfall des Milchfettgehaltes. Erst nach dem 150. Laktationstag steigt die Milchfettkurve wieder an. Der Milcheiweißgehalt wird bei Jungkühen nach dem Überschreiten des Laktationsgipfels relativ konstant gehalten. Das führt dazu, dass zwischen dem 70. und 150. Laktationstag der Milcheiweißgehalt über dem Milchfettgehalt liegen kann. Milchkühe der 2. Laktation starten oftmals bereits mit relativ geringen Fettreserven und können dann ebenfalls einen niedrigen Milchfettgehalt aufweisen.

Zur Entstehung der subakuten Pansenazidose

Das Überangebot an leichtfermentierbaren Kohlenhydraten und der Mangel an strukturwirksamer Rohfaser erhöhen die Fermentationsrate an FFS und bewirken einen Abfall des pH-Wertes. Die zellulolytischen Bakterien gehen zurück, während sich die saccharolytischen und amylolytischen stark vermehren. Streptococcus bovis beginnt anstelle von FFS-Glucose zu Laktat zu fermentieren. Laktatverwerter, wie Megasphaera elsdenii und Selemonas ruminantium, beginnen sich zu vermehren und wandeln das gebildete Laktat zu FFS um, die rasch resorbiert werden. Ist die Vermehrungsrate der Laktatverwerter sehr viel langsamer als die der Laktatproduzenten, staut sich Laktat an und senkt den pH weiter ab. Andererseits kann ein vorübergehender Futterentzug (es genügen schon 8 bis 12 Stunden) die Bildung von FFS bzw. Laktat vermindern, was mit einem Anstieg des pH im Pansen verbunden ist. Dieser reduziert wiederum die Vermehrungsrate der Laktatverwerter. Haben die Tiere Gelegenheit, nach dem Futterentzug wieder reichlich Futter aufzunehmen, sinkt der pH drastisch ab, weil sich wegen nicht ausreichenden Laktatverwertern verstärkt Laktat bilden kann. Derartige Zyklen von zeitweiligem Futterentzug und nachfolgender übermäßiger Futteraufnahme stellen größere Risikofaktoren für die Entstehung der SARA dar als die Zusammensetzung der Ration selbst (OETZEL, 2007). Bei einem pH von 5,0 wird Laktat langsamer resorbiert. Der Laktatstau senkt den pH weiter ab. Reine Laktatproduzenten, wie Lactobacillen, gewinnen die Oberhand, und die Laktatverwerter verschwinden. Es entwickelt sich eine akute Pansenazidose.

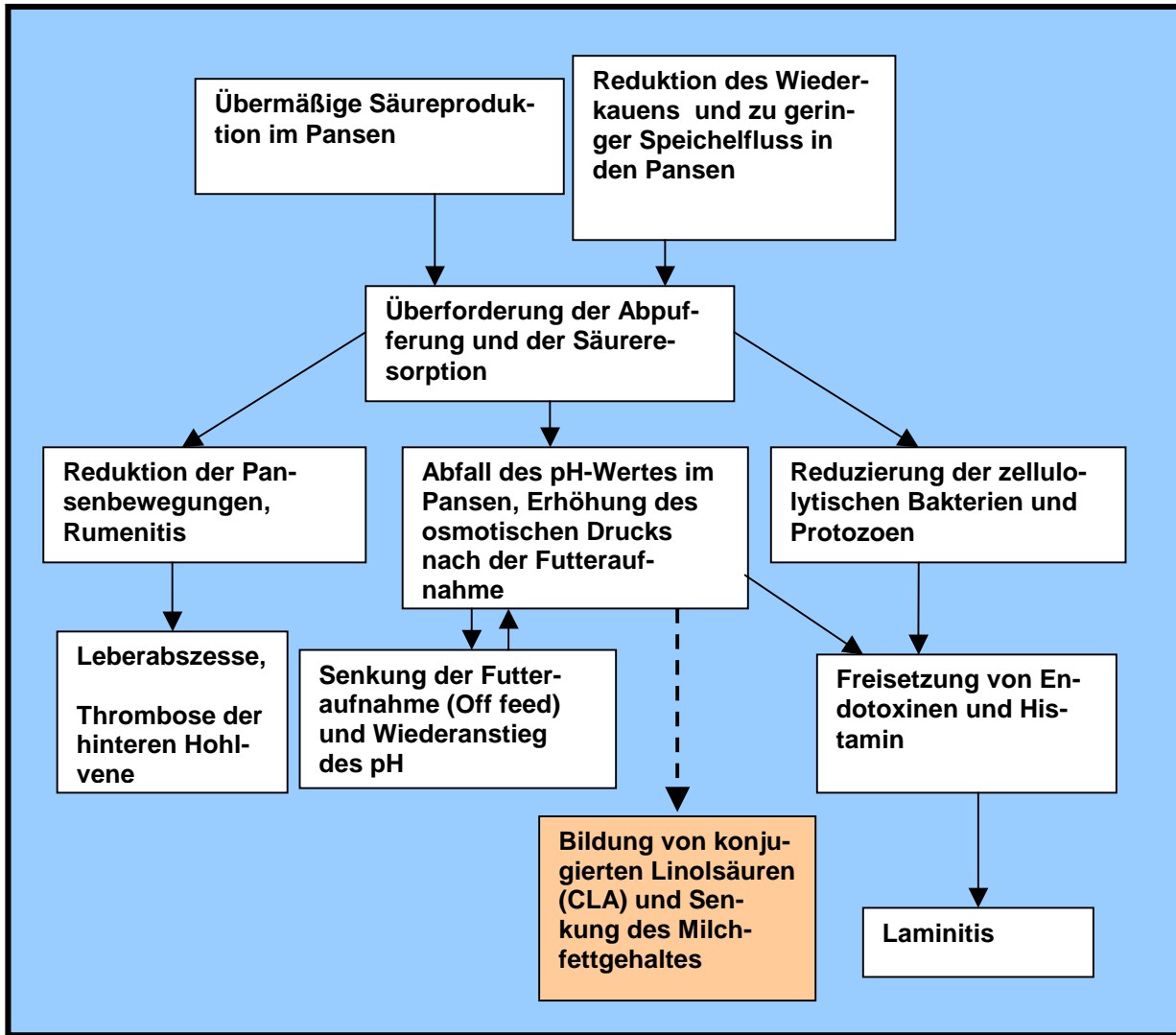


Abb. 2: Pathogenese der SARA

Eine wichtige Rolle spielt das Konzentrat-Grundfutter-Verhältnis in der Ration. Ab einem Verhältnis von 60:40 wächst die Gefahr der Ausbildung einer SARA beträchtlich. Entscheidend ist, wie lange im Tagesverlauf der Pansen-pH unterhalb des kritischen Grenzwertes von 5,5 liegt.

Oftmals wird nicht bedacht, dass die im Pansen geschilderten Vorgänge auch postruminal, vor allem im Dickdarm ablaufen. Dies ist bei beschleunigter Passagerate der Panseningesta der Fall und zeigt sich in wässrigem, schleimigem Kotabsatz. Die SARA ist somit keineswegs nur auf den Pansen beschränkt.

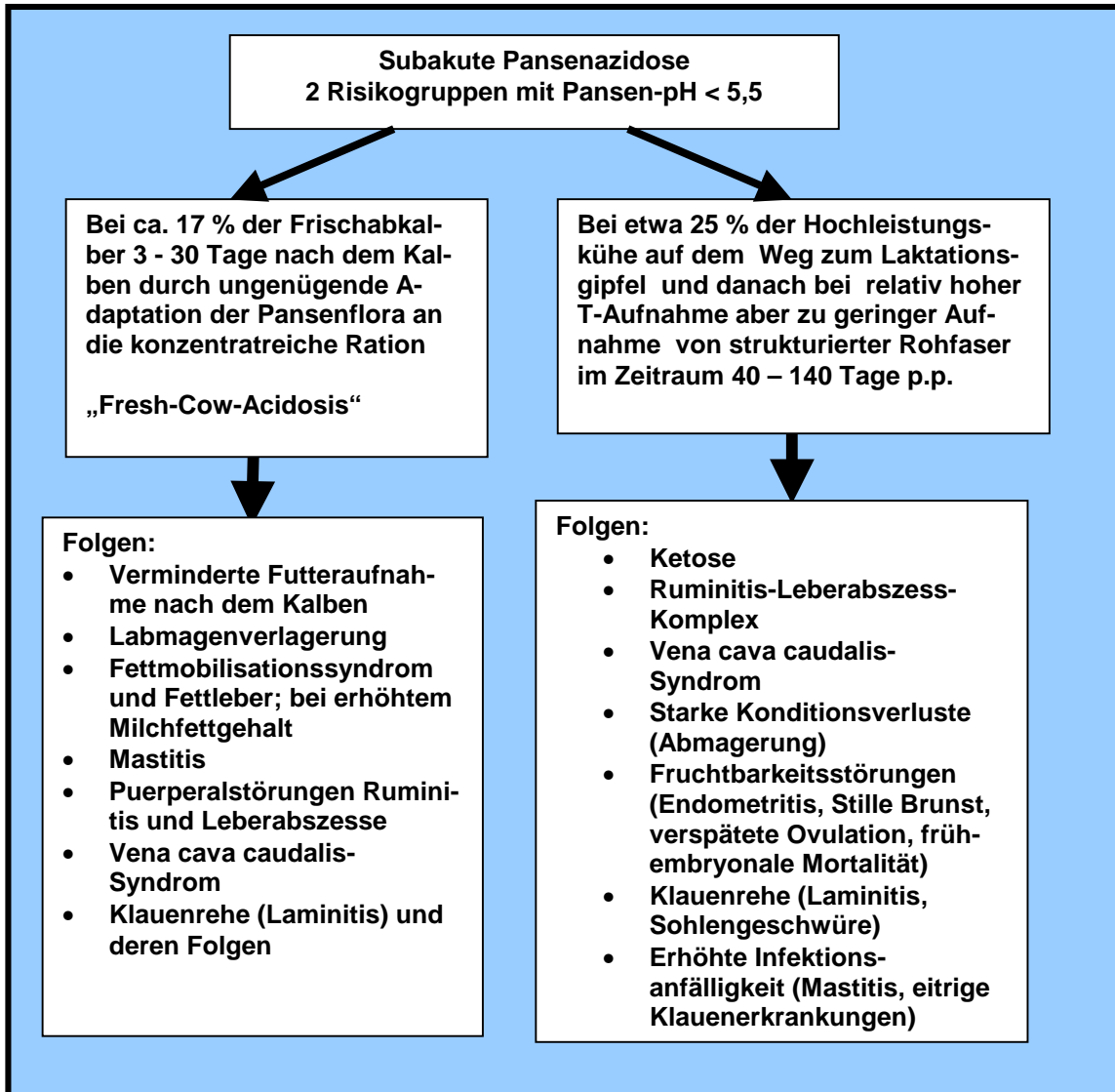


Abb. 3: Zeitliches Auftreten der SARA in der Früh-laktation und Folgen

Verhalten des Pansen- pH bei SARA

Von allen bislang untersuchten diagnostischen Parametern hat sich der durch transkutane Pansenpunktion ermittelte pH-Wert als derjenige erwiesen, der den Übergang in die SARA am zuverlässigsten anzeigt. Als Grenzwert nimmt OETZEL (2007) einen pH von 5,5; BEAUCHEMIN (2007) von 5,8 an. Vergleiche mit der in Deutschland üblichen Pansensaftentnahme mit Hilfe eines speziellen über den Schlund eingeführten Entnahmegerätes sind problematisch, da diese Methode einen deutlich höheren pH erbringt.

Der Pansen-pH sinkt mit steigender T-Aufnahme. Er liegt bei einer Aufnahme von 16 kg/d zumeist oberhalb 6,0 bei 25 kg/d dagegen zwischen 5,5 und 6,0. Der pH im Pansen variiert während eines Tages beträchtlich. Schwankungen zwischen 0,5 bis 1,0 Einheiten sind normal. Unmittelbar nach Futteraufnahme sinkt der pH ab, um danach wieder anzusteigen. Die Erhöhung der Frequenz der Futteraufnahme (z.B. mehrmaliges Angebot der TMR) senkt den pH-Wert stärker als ein zweimaliges Futterangebot. Andererseits wirkt sich ein ständig freier Zugang zur TMR günstig auf den pH aus. Sobald der pH nach Aufnahme einer Mahlzeit unter einen kritischen Wert sinkt (und die Osmolalität steigt), schränkt die Kuh die Futteraufnahme ein. Kurzfristige Absenkungen bleiben ohne Folgen. Deshalb ist entscheidend, wie lange die Kuh im Verlaufe eines Tages pH-Senkungen unterhalb eines kritischen Grenzwertes ($< 5,5$) aufweist. Dies kann durchaus mehrere Stunden lang der Fall sein.

Die Fähigkeit des Rindes, den pH-Wert im Pansen in physiologischen Grenzen zu halten, wird bei übermäßigem Angebot an leichtfermentierbaren Kohlenhydraten überfordert. Sinkt er längere Zeit unter 5,5, entwi-

ckelt sich gewöhnlich eine SARA. Die Pufferzufuhr über die Speichelsekretion wird nicht durch sinkenden pH angeregt. Sie ist vor allem abhängig von der strukturierten Rohfaser und der Kau- und Wiederkauaktivität, die bei stärkereichen Rationen vermindert ist. Ein niedriger pH im Pansen reduziert die Bakterienpopulation, wobei die metabolische Aktivität der überlebenden Spezies hoch ist. Auch die Protozoenzahl sinkt und mit ihr die Fähigkeit, überschüssige Stärke zu speichern. Das Regulationsystem des pH verliert an Stabilität. Eine SARA kann leicht in eine akute Pansenazidose übergehen. Das erklärt, warum mittlere pH-Werte $>6,0$ nach Aufnahme einer konzentratreichen Ration nicht so stark abgesenkt werden als niedrige (pH $\leq 6,0$). Die pH-Wertsenkung bewirkt eine Pansenatonie. Dies hat Auswirkungen auf die Säureresorption, da die Pansenflüssigkeit nicht genügend mit der Pansenschleimhaut in Kontakt tritt. Kommt es zur Ausbildung einer Rumenitis, wird die Resorptionskapazität der Schleimhaut besonders beeinträchtigt.

Rolle der strukturwirksamen Rohfaser

Grobe Partikel des Grundfutters fördern die Kauarbeit und Speichelsekretion, wodurch die fermentierten FFS abgepuffert werden. Somit hat die strukturierte Rohfaser einen signifikanten Einfluss auf den Pansen-pH. Längere, zellulosereiche Partikel veranlassen die Kuh, mehr Zeit auf das Kauen und Wiederkauen aufzuwenden (Tab. 5). Sie sind wichtig für die Ausbildung eines Netzgeflechtes (Fiber mat), welches die Kontraktilität des Pansens fördert und den Kontakt des Panseninhaltes mit der Schleimhaut intensiviert, was bedeutsam ist für die Resorptionsvorgänge.

Tab. 5: Auswirkungen der Partikelgröße auf Fress- und Wiederkauzeit sowie Pansen-pH (STONE, 2004)

	Feine Partikel	Mittlere Partikel	Grobe Partikel
pH im Pansen	5,4	5,8	6,25
Fresszeit min/24 h	322	346	350
Wiederkauzeit min/24 h	381	484	496
Differenz min/24 h	736	610	594

Zahlreiche Verfahren existieren, um den Bedarf an strukturwirksamer Rohfaser zu erfassen. Die wichtigsten sind: Strukturwirksame Rohfaser nach PIATKOWSKI bzw. HOFFMANN, Strukturwert nach De BRABANDER, ADF und NDF nach van SOEST und physikalisch-effektive NDF (peNDF) nach MERTENS (1997). HOFFMANN (2003) empfiehlt einen Optimalwert an strukturwirksamer Rohfaser von 400 g/100 kg Körpermasse und Tag. Unterer und oberer Grenzwert liegen bei 300 und 550 g. Eine Milchkuh von 650 kg KM mit einer T-Aufnahme von 25 kg /Tag benötigt daher 104 g strukturwirksame Rohfaser pro kg T der Gesamtration (Tab. 6). Die strukturwirksame Rohfaser nach HOFFMANN (2003) wird bestimmt durch Multiplikation der analytisch bestimmten Rohfaser mit dem Faktor f. Dieser Faktor ist 1,0 für Stroh, Heu, Silage und Grünfutter, 0,50 für pelletiertes Trockengrünfutter, 0,25 für Pressschnitzel, Biertreber, Lieschkolbenschrotsilage; 0.00 für Trockenkonzentrate.

Tab. 6: Optimalgehalt an strukturwirksamer Rohfaser für Milchkühe (650 kg KM) in Abhängigkeit von der T-Aufnahme (HOFFMANN,2003)

T-aufnahme kg/Tier und Tag	Strukturwirksame RF g/kg T
10	260
15	173
20	130
25	104
30	87

Bei Benutzung von Schüttelsieben mit Siebgrößen von 19 mm und 8 mm werden die in Abb. 4 gezeigten Angaben für eine ausreichende Versorgung mit strukturierter Rohfaser empfohlen.

Über die optimalen Häcksellängen von Silagen (vor allem Maissilage) wird in der Literatur eifrig diskutiert. RAAB (2006) berichtet über vergleichende Untersuchungen mit kurzen (5-7 mm) und langen (19-22 mm) Partikelgrößen. Danach übten Maissilagen mit langen Häcksellängen keinen positiven Einfluss auf die Strukturversorgung aus. Kürzere Häcksellängen zeigten keinerlei Hinweise auf eine azidotische Belastung, verbesserten jedoch die Futteraufnahme. Auch der Fettgehalt in der Milch wies nur minimale Abweichungen auf. Ein zu hoher Anteil an grobfaserigem Futter in der TMR fördert das selektive Fressen von konzentratreichem Futter, ein Übermischen der TMR senkt den Gehalt an strukturwirksamer Rohfaser erheblich. In beiden Fällen kann die Entstehung der SARA gefördert werden.

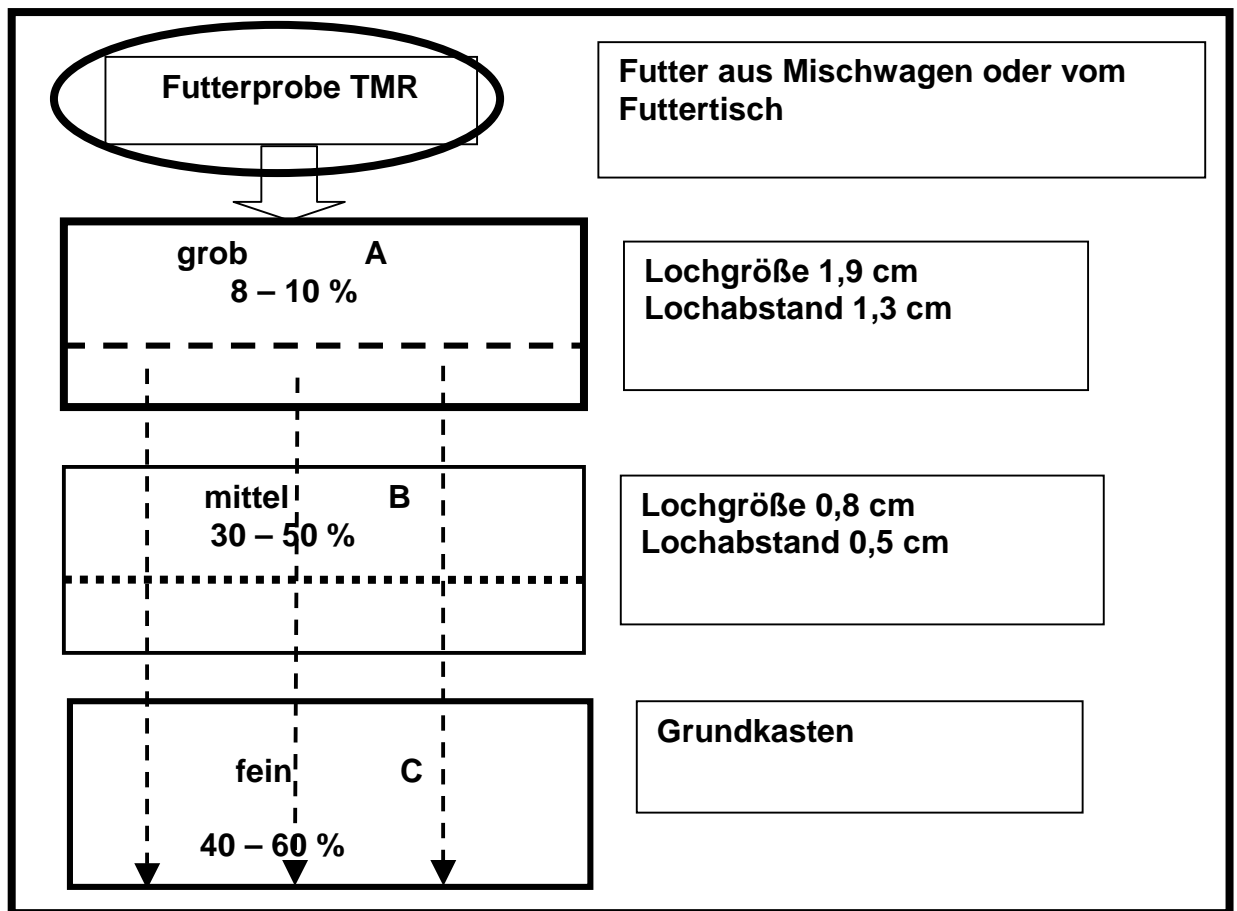


Abb. 4: Aufbau einer Schüttelbox (Penn State Particle Separator, PSPS) mit zwei Sieben

Empfohlene Partikelgrößen in TMR (KALAYCI, 2005):

	Maissilage	Welksilage	TMR
Box A (> 19 mm)	10 – 15 %	15 – 25 %	8 – 10 %
Box B (18 – 8 mm)	40 – 50 %	30 – 40 %	30 – 50 %
Box C (< 8 mm)	40 – 50 %	40 – 50 %	40 – 60 %

Zahlreiche Untersuchungen zur **physikalisch effektiven NDF (peNDF)** liegen aus den USA vor. Die peNDF wird nach LAMMERS (1996) definiert als der Trockensubstanzanteil der Ration, der von zwei Sieben einer Schüttelbox (19 mm und 8 mm) zurückbehalten und mit dem chemisch bestimmten NDF-Gehalt der Ration multipliziert wurde.

Berechnungsbeispiel einer peNDF > 8 mm in TMR:

Sieb 1 (19 mm): 4,8 %; Sieb 2 (8 mm): 43,7 % in der T der TMR

Summe Sieb 1-2: $0,048 + 0,437 = 0,485$

NDF in TMR = 30,6 % in der T, $peNDF > 8 \text{ mm} = 30,6 \times 0,485 = 15 \%$ in der T der TMR

T-Aufnahme von 23 kg/Tag = 3,45 kg oder rund 530 g/100 kg Körpermasse für eine Kuh mit 650 kg

Tab. 7: Angaben zur Berechnung der peNDF in einer TMR mit unterschiedlicher Partikelgröße (BEAUCHEMIN, 2007). Sämtliche Werte in % der T der TMR

TMR	19 mm	8 mm	Boden	NDF	peNDF > 8 mm
Grob	7,6	47,9	44,5	31,6	17,7
Mittel	4,8	43,7	51,5	30,6	15,0
Fein	2,3	29,9	67,8	31,3	10,0

YANG et al. (2006) untersuchten in einer Studie die Beziehungen strukturierter Futterpartikel bzw. peNDF > 8 mm auf Kauaktivität, Pansen-pH und Milchfettgehalt (Tab. 8). Es zeigt sich, dass zum Pansen-pH überwiegend mittlere Beziehungen feststellbar sind. Der Milchfettgehalt reagiert kaum auf einen niedrigen Pansen-pH aber deutlich negativ auf die Anzahl der Kauschläge pro Tag, was offenbar mit der geringeren Energieversorgung bei rohfaserreichen Rationen in Verbindung steht. Um einen Pansen-pH von 6,0 zu sichern, müssen nach BEAUCHEMIN (2007) mindestens 12 % peNDF > 8mm in der Trockensubstanz der Gesamtration vorhanden sein (Abb. 5). Das sind 2,76 kg proTier und Tag bei einer T-Aufnahme von 23 kg und etwas mehr als 400 g/100 kg Körpermasse bei einer 650 kg schweren Kuh. Dieser Wert steht in bester Übereinstimmung mit dem von HOFFMANN angegebenen Optimalwert für strukturwirksame Rohfaser.

Tab. 8: Korrelationen zwischen NDF, Partikellänge, peNDF > 8 mm, Kauaktivität, Pansen-pH und Milchfettgehalt (Yang et al. 2006).

1 NDF-Aufnahme kg/d	1	2	3	4	5	6	7
2 Partikel \geq 19 mm, % T	-0,16						
3 Partikel \geq 8 mm, % T	-0,40	0,75					
4 peNDF > 8 mm	-0,33	0,87	0,97				
5 Kauschläge/d	0,34	0,05	0,27	0,23			
6 Kauzeit min/d	0,36	0,33	0,52	0,49	0,87		
7 Pansen-pH	0,17	0,31	0,44	0,40	0,45	0,47	
8 Milchfettgehalt %	-0,07	0,18	0,01	-0,07	-0,42	-0,27	0,11

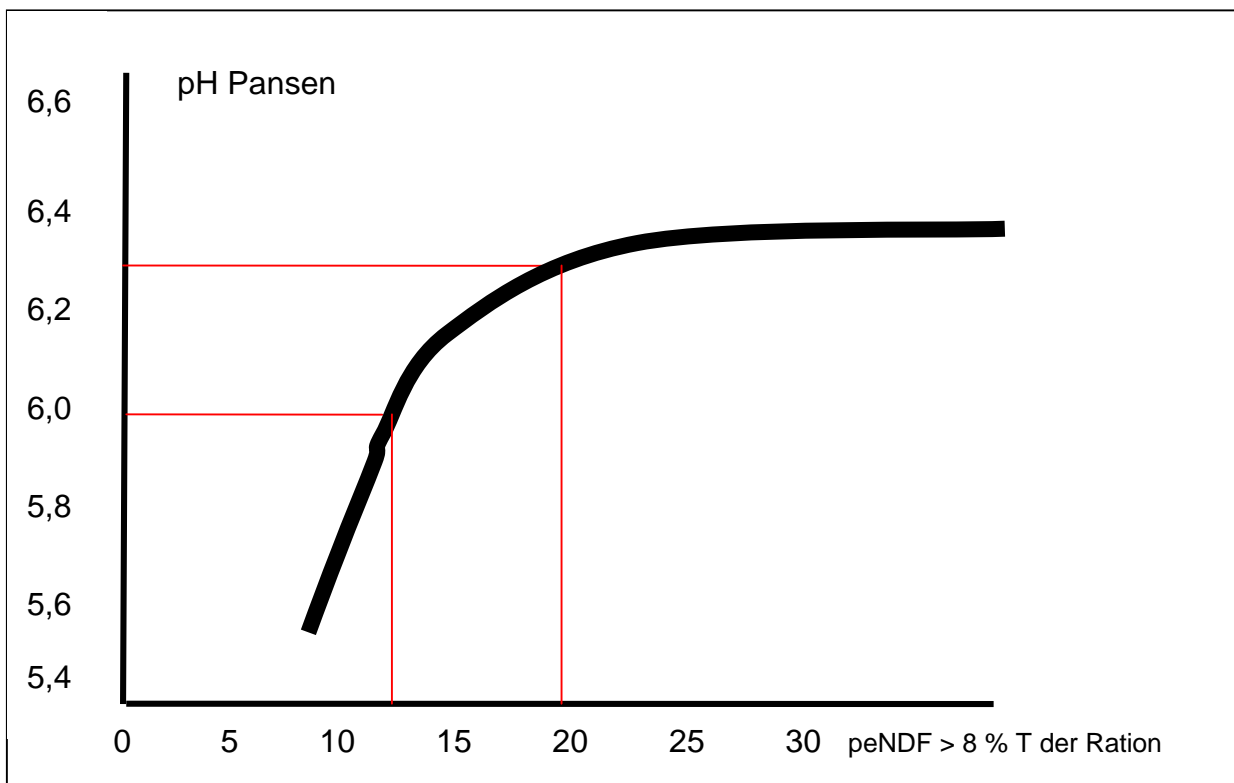


Abb. 5: Beziehungen zwischen pH im Pansen und peNDF > 8 mm

Um einen pH von 6,0 zu garantieren, sind mindestens 12 % peNDF > 8mm in der T der Gesamtration erforderlich (BEAUCHEMIN, 2007).

Zur Diagnose von MFD und SARA

Die diagnostischen Möglichkeiten lassen sich drei Ebenen zuordnen:

Ebene 1:

- Bestandsvisiten (Kotbeschaffenheit, Klauenerkrankungen, Fruchtbarkeitsprobleme u.a.)
- Beurteilung der Rationskenndaten
- Auswertung der monatlichen Milchleistungskontrolle (Milchinhaltsstoffe)
- Bestimmung der strukturierten Rohfaser mittels Schüttelbox
- Bestimmung der DCAD in der Ration

Ebene 2:

Die 2. Diagnoseebene wird in Anspruch genommen, wenn sich in der 1. Ebene dringende Verdachtsmomente einer subakuten oder subklinischen Pansenazidose ergeben haben und wenn Schwere und Intensität des Krankheitsgeschehens beurteilt werden sollen.

- Bestimmung der NSBA im Harn
- Bestimmung des pH-Wertes im Harn
- Bestimmung des pH-Wertes im Pansensaft (Pansenpunktion?)
- Bestimmung der Ca- und P-Konzentration im Harn (erhöhte Werte deuten auf eine durch Azidose verursachte vermehrte Ca- und P-Ausscheidung über die Niere hin)

Ebene 3:

- Blutgasanalyse (Säure-Basen-Status)
- Bestimmung von FFS und Milchsäure im Pansensaft

Beurteilung der Kotbeschaffenheit

Gelegentlich wird bei der Bestandsvisite der Kot insbesondere von in der Früh-laktation befindlichen Kühen beurteilt. Wichtig ist die Durchführung und Beurteilung einer Siebprobe. Auffällige Veränderungen sind:

Der Kot „läuft“ und bildet keinen Haufen; er enthält mehr Wasser, weil im hinteren Darmabschnitt noch eine sehr starke Fermentation stattfindet.

Beurteilung der Siebprobe: Es wird eine Hand voll Kot in ein Haushaltsieb gegeben und so lange ausgewaschen, bis das ablaufende Wasser klar bleibt. Große Partikel im Sieb weisen auf wenig Wiederkauaktivität und/oder beschleunigte Passage der Ingesta durch die Vormägen hin. Getreidekörner im Kot hängen mit der Gabe großer Mengen an Getreide, geringer Wiederkauaktivität und/oder schneller Ingestapassage durch die Vormägen zusammen. Körner aus Maissilage sind gewöhnlich ganze Körner, die sich zwischen Daumen und Zeigefinger zerdrücken lassen. Geschrotete Körner werden im Kot leicht übersehen und erfordern eine intensivere Untersuchung. Grobfutterpartikel im Kot sollten < 7 mm lang sein. Ein ungewöhnlich hoher Anteil Grobfutterpartikel im Kot deutet auf zu feines Häckseln und eine erhöhte Ingestapassage hin. Sie sind ein Hinweis darauf, dass Pflanzenfasern nur unvollständig abgebaut wurden und ein hochgradiger Struktur-mangel vorliegt.

Beurteilung der Klauengesundheit

Bestände mit gehäuftem Auftreten von SARA haben ein vermehrtes Auftreten von Klauenproblemen zu verzeichnen. Bei der SARA haben die Kühe mehrere Stunden eines Tages Absenken des pH im Pansen unter 5,5 aufzuweisen, ohne zunächst Lahmheitserscheinungen zu zeigen. Das bei anhaltender konzentrat-reicher Fütterung produzierte Klauenhorn ist weich und von minderer Qualität. Das raschere Hornwachstum führt zu Deformationen des Klauenschuhs. Die Vorderwand ist konkav gewölbt, und es lassen sich deutliche Querrillen feststellen. Die Klaue erscheint verlängert und die Klauenspitzen zeigen nach oben. Gleichzeitig werden die Ballen stärker belastet und traumatisiert. Der Winkel zwischen Zehenwand und Tragerand ist kleiner als 40 Grad. Die Persistenz geringgradiger Insulte lässt immer wieder Hämorrhagien entstehen, deren Erscheinen an der Sohlenoberfläche ca. 2 Monate dauert. Dieser Wert ergibt sich aus der Sohlenhorndicke von 1 cm und der Wachstumsrate des Hornes von 5 mm pro Monat. Der Grad der Schädigung ist

abhängig von der Intensität und der Häufigkeit der stattgehabten Episoden. Durch Zusammenhangstrennung zwischen Sohlen- und Wandhorn entstehen Spalten und Klüfte. Das weiche Sohlenhorn verstärkt Drücke auf die Sohlenlederhaut und führt zu örtlichen entzündlichen Reaktionen. Lahmheiten sind das Ergebnis sekundärer Folgeschäden und manifestieren sich schließlich unter verschiedensten Krankheitsbildern. Durch Sekundärfaktoren kommt es zu schweren Krankheitserscheinungen an der Klaue mit Ausbildung von Sohlengeschwüren, Klauenspitzeneschwüren, Spaltenbildung entlang der weißen Linie und späterer Bildung von Doppelsohlen und Ballenfäule. Eitrig-nekrotisierende Prozesse in Form von Sohlenabszessen und des Rusterholz'schen Sohlengeschwürs entwickeln sich durch das Eindringen von Fremdkörpern in die losen und zerklüfteten Hornschichten. Die mediale Seite der lateralen Klaue ist besonders häufig betroffen. Werden in einer Herde bei mehr als 10 % der lahmen Kühe Sohlengeschwüre diagnostiziert, ist der Verdacht auf das Vorliegen einer Laminitis gerechtfertigt. Zusätzliche traumatische Insulte (ausgewaschener und beschädigter Spaltenboden, ständiges Stehen auf dem Gitterrost, fehlende Klauenpflege) können schließlich zu schweren und irreversiblen Klauendeformationen oder zu Einbrechen der eitrigen Prozesse in Gelenk und Sehnenscheiden führen.

Die Klauenerkrankungen werden gehäuft in den ersten 100 Laktationstagen gesehen, zu einer Zeit, wenn die Getreidekonzentratgaben am höchsten sind. So fanden mehrere Untersucher, dass bei Fütterung von Rationen mit einem Grundfutter-Konzentrat-Verhältnis von 40:60 mehr Lahmheiten von größerer Schwere und Dauer auftraten als bei einem Verhältnis von 60:40. Ältere Kühe scheinen häufiger zu erkranken als Jungkühe.

Milchfettgehalt und Fett-Eiweiß-Quotient (FEQ)

Sie liefern nur Verdachtsmomente, aber keine spezifischen diagnostischen Hinweise auf eine SARA (Abb. 6). Dies sollte bei der Bewertung dieser Parameter stets beachtet werden.

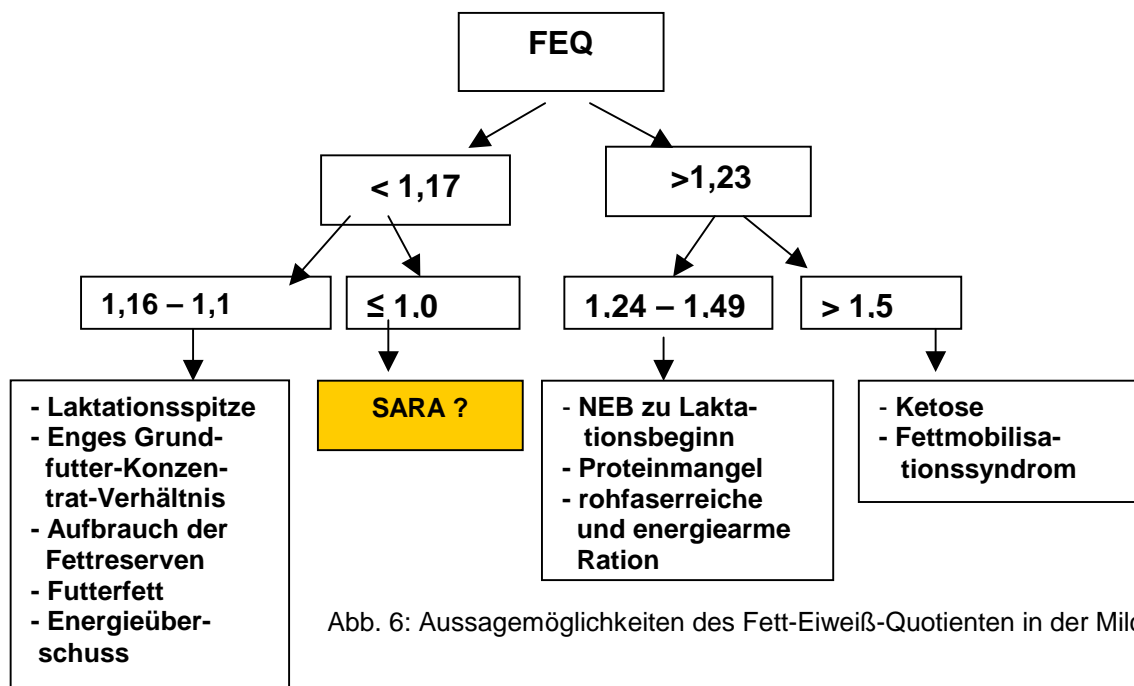


Abb. 6: Aussagemöglichkeiten des Fett-Eiweiß-Quotienten in der Milch

Beurteilung des Pansen-pH

In den USA ist es üblich, die Diagnose „Pansenazidose“ anhand des pH-Wertes im Pansen saft zu stellen, wobei dieser nicht durch Pansen saftentnahme mittels Sonde, sondern Pansenpunktion gewonnen wird. Wie Tab. 9 zeigt, bestehen zwischen beiden Methoden beträchtliche Unterschiede. Als Grenzwert wird ein pH von 5,5 angenommen (OETZEL, 2007, KRAUSE und OETZEL, 2006). Entscheidend ist dabei nicht ein kurzfristiges, sondern längerfristiges Unterschreiten ($\text{pH} < 5,5 \times \text{h/d}$). Nach BEAUCHEMIN (2007) beginnt die SARA sogar bereits bei einem pH von $< 5,8$. Bei diesem Wert vermehren sich die zelulolytischen Bakterien nicht mehr. Bei konzentratreichen und rohfasearmen Rationen lag die Dauer des $\text{pH} < 5,8$ bei bis zu 11,8 Stunden.

den/Tag (PENNER et al. 2007). Individuelle Unterschiede hängen offenbar mit der Höhe der Futteraufnahme, der Anzahl der Mahlzeiten, der Sortierung bestimmter Futterbestandteile aus der Ration, der Speichel- fußrate, der Passagerate des Panseninhaltes und der Absorptionsrate der flüchtigen Fettsäuren zusammen. STRABEL et al. (2007) lehnen die transkutane Pansenpunktion (Rumenozentese) ab, weil sie zu risikobehaftet ist. Auch sie fanden bei der Entnahme mittels Sonde einen um durchschnittlich 0,5 pH-Einheiten höheren Wert, wobei die Schwankungen 0,2 bis 1,9 Einheiten betragen. In Deutschland ist die pH-Bestimmung im Pansensaft nach Entnahme mit einem speziellen Gerät nach wie vor üblich. Bevorzugt werden aber Harnuntersuchungen (STAUFENBIEL, 2007) und Bestimmung der DCAD im Futter. Als Zielgrößen der Harnuntersuchung gelten ein pH von 7,0 – 7,8 und eine NSBA von 100 – 200 mmol/l.

Tab. 9: Vergleich der pH-Werte im Pansensaft, die mittels Pansenpunktion und durch orale Einführung einer Sonde in den Pansen gewonnen wurden (ENEMARK et al. 2004)

Pansenpunktion	Oral mittels Sonde	Differenz
6,17	6,80	0,63
6,18	7,09	0,91
5,61	6,63	1,02
6,30	6,98	0,68
5,81	7,12	1,31
7,10	7,89	0,79
6,41	6,80	0,39
Summe: 6,33	7,04	0,82

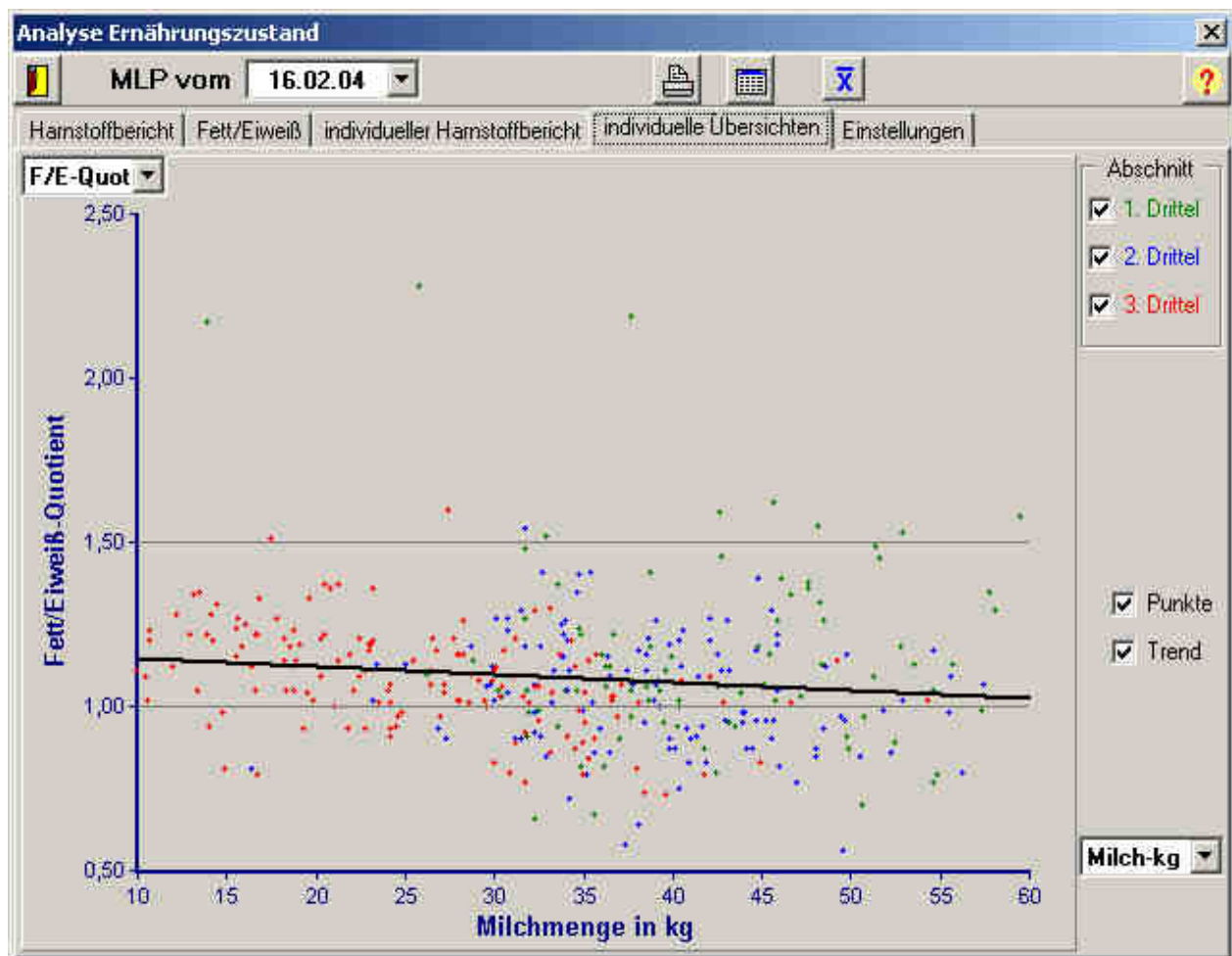


Abb. 7: Bestand mit Tendenz zu einem engen FEQ in der Milch

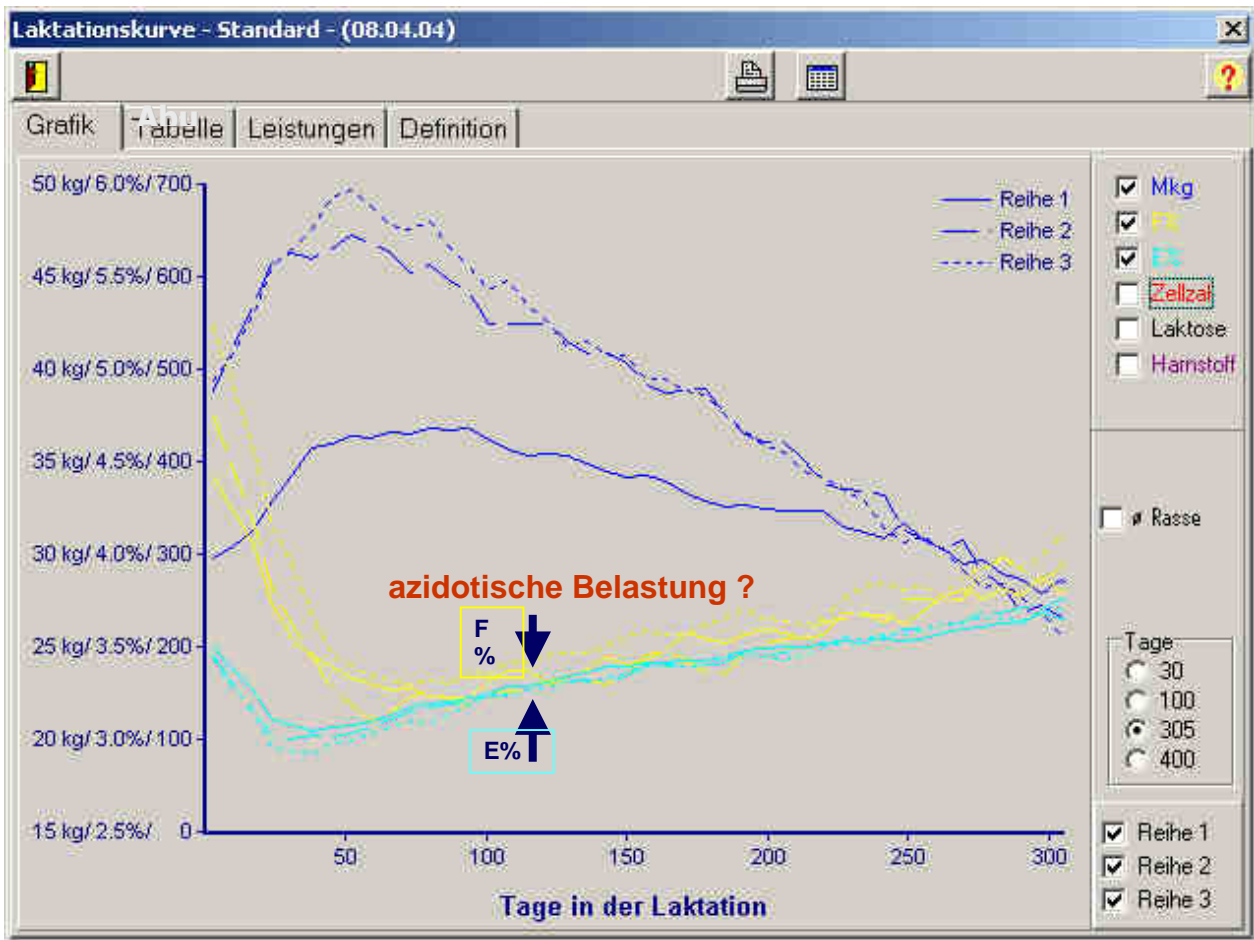


Abb. 8: Verdacht auf azidotische Belastung in einem Milchkuhbestand

Risikobewertung der Ration

Die Bewertung der Ration anhand der in Tab. 10 aufgeführten Kriterien erlaubt eine Risikoeinschätzung.

Tab. 10: Risikobewertung der Ration hinsichtlich einer subakuten Pansenazidose nach in den USA gebräuchlichen Parametern für NDF und NFC (nach STONE, 2004)

Risiko	hoch	unwahrscheinlich	gering
NDF % der T der Gesamtration	<25	28-32	35
NDF aus Grundfutter %	<16	20-25	27
PeNDF > 8 mm in % der T der Ration	<11	15-20	>20
pH im Pansenpunktat	< 5,6	5,8-6,2	> 6,4
NFC* % T der Gesamtration	45	42-35	30
NSC** % der T der Ration	35	32-28	25

*NFC = Non Fiber Carbohydrates; berechnet aus NDF, Rohprotein-, Asche- und Fettgehalt der Ration

**NSC = Non Structural Carbohydrates : enzymatisch bestimmte Kohlenhydratfraktion

Bestimmungen der DCAD in der Ration

Die DCAD wird als äquivalente Differenz zwischen den Kationen und Anionen unter Einbeziehung des Atomgewichtes als auch der Wertigkeit nach folgender Formel berechnet:

$$\text{DCAD (meq/kg T)} = (\% \text{ Na} \times 435 + \% \text{ K} \times 256) \text{ minus } (\% \text{ Cl} \times 282 - \% \text{ S} \times 624)$$

oder

$$\text{DCAD} = \frac{\text{Na (mg/kgT)}}{23} + \frac{\text{K (mg/kgT)}}{39} \text{ minus } \frac{\text{Cl (mg/kgT)}}{35,5} + \frac{\text{S (mg/kgT)}}{16}$$

Der Wert wird in meq = Milliäquivalent angegeben. 300 - 400 meq/kg T sind für laktierende Kühe ein anzustrebender Wert, in der Vorbereitungs fütterung (Trockenstehperiode 2) jedoch fehlerhaft. Hier sollte er bei minus 100 mmol/kg T liegen, um eine optimale Gebärpäresprophylaxe zu erreichen. Dies kann durch Einmischung eines anionenbetonten Mineralsalzgemisches in die TMR der Trockensteher erreicht werden.

Beispiel:

Ergebnisse der Rationsanalyse:

$$\text{Na} \quad 0,15 \% = 0,15 \text{ g}/100 \text{ g T} = 1,5 \text{ g/kg T} = 1500 \text{ mg/kg T}$$

$$\text{K} \quad 1,49 \% = 1,49 \text{ g}/100 \text{ g T} = 14,9 \text{ g/kg T} = 14900 \text{ mg/kg T}$$

$$\text{Cl} \quad 0,23 \% = 0,23 \text{ g}/100 \text{ g T} = 2,3 \text{ g/kg T} = 2300 \text{ mg/kg T}$$

$$\text{S} \quad 0,09 \% = 0,09 \text{ g}/100 \text{ g T} = 0,9 \text{ g/kg T} = 900 \text{ mg/kg T}$$

$$\text{DCAD} = (1500 : 23) + (14900 : 39) \text{ minus } (2300 : 35,5) + (900 : 16)$$

$$= (65 + 382) \text{ minus } (65 + 56)$$

$$= + 326 \text{ meq/kg T}$$

Beurteilung: Keine fütterungsbedingte azidotische Belastung.

Prophylaxe

- Vermeide einen NFC-Gehalt der Ration über 35 – 40 % in der T.
- Bei TMR-Rationen sollen wenigstens 10 % der Futterpartikel (Gewichtsbasis) in der oberen Schüttelbox verbleiben, d.h. eine Länge von > 19 mm haben.
- Sichere einen Mindestgehalt an strukturierter Rohfaser (400 g/100 kg Lebendmasse). Versuche es mit der Bestimmung des peNDF > 8 mm in der TMR und sichere damit einen Pansen-pH von > 6.
- Beurteile und reguliere die Intensität der Stärkeverdauung anhand des Feinheitsgrades des Getreides und der Kotbeschaffenheit.
- Kontrolliere die exakte Arbeitsweise der Futtermixer.
- Achte auf Entmischungen auf dem Futtertisch.
- Kontrolliere, ob die Kühe beim Fressen sortieren.
- Kontrolliere täglich die Menge und Zusammensetzung der einzelnen Futterkomponenten der TMR.
- Sichere einen Zugang zum Futter über mindestens 22 Stunden und verhindere dadurch, dass Kühe zu große Futtermengen pro Mahlzeit fressen.
- Messe regelmäßig den T-Gehalt der Ration, um den exakten T-Verzehr von Grundfutter und Konzentraten bestimmen zu können.
- Begrenze den Anteil von Maissilage in der Ration auf maximal 75 % bei laktierenden und auf 50 % bei trockenstehenden Kühen.
- Füttere der Transit-Kuh 3 Wochen vor dem Kalben eine Ration, die 35 – 40 % NFC enthält, um sie an hohe Getreidegaben nach dem Kalben zu adaptieren.

- Gewährleiste, dass bei der Transitkuh 3 Wochen vor dem Kalben wenigstens 50 % der TS der Ration aus Grundfutter besteht.
- Füttere die Frischabkalber unmittelbar nach dem Kalben mit einer Ration, die einen höheren Rohfasergehalt aus Grundfutter aufweist als die Hochleistungsgruppe.
- Erhöhe bei Komponentenfütterung den Getreideanteil langsam über einen Zeitraum von 6 Wochen und teile die Tagesgabe auf 3 bis 4 Mahlzeiten auf.
- Verhindere das selektive Fressen von Konzentraten.

Literatur

BAUMAN, D. E.:

Milk fat theories Internetartikel aus der Cornell-University :

http://www.ansci.cornell.edu/bauman/milk_fat_depression/theories.htm

BAUMAN, D. E.; GRIINARI, J. M. (2003):

Nutritional Regulation of milkfat synthesis Annual Review of Nutrition 23, 203 - 207

BEAUCHEMIN, K. A. (2007):

Balancing physically effective fiber with starch availability.

Florida Ruminant Nutrition Symposium, Best Western Gateway Grand, Gainesville Florida

De BRABANDER, D. L.; De BOEVER, J. L. ; VANACKER, J.M. ; GEERTS, N. E. (2002):

Evvaluation and effects of phyysical structure in dairy cattle.

Proceedings XXII World Buiatrics Congr. Hannover, S. 182 - 197

Deutsche Vilomix Tierernährung GmbH Präparat Vilomin@CLA 125

EDER, K. (2007):

Wirkung von konjugierten Fettsäuren (CLA) bei der Milchkuh.

Fachtagung Deutsche Vilomix Tierernährung GMBH 2006/2007

ENEMARK, J. M. D.; JÖRGENSEN, R. J.; CHRISTENSEN, N. B. (2004):

An evaluation of parameters for the detection of subclinical rumen acidosis in dairy herds.

Vet. Res. Commun. 28, 687 – 709

GARRETT, E. F.; PAREIRA, M. N.; NORDLUND, K. N.; ARMENTANO, L. E.; GOODGER, W. J.; OETZEL, G. R. (1999):

Diagnostic methods for the detection of subacute ruminal acidosis in dairy cows.

J.Dairy Sci. 82, 1170 – 1178

HOFFMANN, M. (2003):

Erhaltung der Gesundheit bei hohen Leistungen.

Nutztierpraxis Aktuell, Dez. 2003

HOLLBERG, W. (1984):

Vergleichende Untersuchungen von mittels Schambye-Sörensen-Sonde oder Punktion des kaudoventralen Pansensackes gewonnenen Pansensaftproben.

Dtsch. Tierärztl. Wschr. 91, 317 – 320

HOLTER, J. B. ; SLOTNICK, M. J.; HAYES, H. H.; BOZAK, C. K.; URBAN, W. E.; Mc GILLARD, M. L. (1990):

Effect of prepartum dietary energy on condition score, post partum energy, nitrogen partitions, and lactation production responses.

J. Dairy Sci. 73, 3502 – 3511

HUHN, Katrin (2004):

Regulationsmechanismen des intrazellulären pH-Wertes im Pansenepithel des Schafes.

Vet. Diss. Leipzig

JILG, T.:

Welche Spezialfuttermittel und Wirkstoffe machen in der Milchviehfütterung Sinn?

Power-Point-Präsentation aus dem Bildungs- und Wissenszentrum Aulendorf - Viehhaltung, Grünlandwirtschaft, Wild, Fischerei, Baden-Württemberg

KADEGOWDA, A. K. G.; PIPEROVA, L. S.; ERDMAN, R. A. (2008):

Principal component and multivariate analysis of milk long chain fatty acid composition during diet-induced milk fat depression.

J. Dairy Sci. 91, 749 – 759

- KEUNEN, J. E.; PLAIZIER, J. C.; KYRIAZAKIS, L. et al. (2002):
Effects of a subacute rumen acidosis model on the diet selection of dairy cows.
J. Dairy Sci. 85, 3304 – 3313
- KLEEN, J. L. (2004):
Prevalence of subacute ruminal acidosis in Dutch dairy herds- afield study.
Vet. Diss. Hannover, 2004
- KONONOFF, P. J.; HEINRICHS, A. J.; BUCKMASTER, D. R. (2003):
Modification of the Penn State forage and total mixed ration particle separator and the effects of moisture content on its measurements.
J. Dairy Sci. 86, 1858 – 1863
- KRAUSE, K. M.; COMBS, D. K.; BEAUCHEMIN, K. A. (2002):
Effects of forage particle size and grain fermentability in midlactation cows.
J. Dairy Sci. 85, 1947 – 1957
- KRAUSE, K. M. und OETZEL, G. R. (2005):
Inducing subacute ruminal acidosis in lactating dairy cows
J. Dairy Sci. 88, 3633 – 3639
- KRAUSE, M. K.; OETZEL, G. R. (2006):
Understanding and preventing subacute rumen acidosis in dairy herds: a review.
Anim. Feed Sci. Technol. 126, 215
- KUPSCH, A. (2006):
Untersuchungen zur ultrasonographischen Messung der Rückenfettdicke und der Rückenfettdickenänderung von Milchkühen während der Trockenstehperiode und Laktation.
Vet. Diss. Freie Universität Berlin
- LAMMERS, B. P.; BUCKMASTER, D. R.; HEINRICHS, A. J. (1996):
A simple method for the analysis of particle sizes of forage and total mixed rations.
J. Dairy Sci. 79, 922 - 928
- MERTENS, D.R. (1997):
Creating a system for meeting the fiber requirements of dairy cows.
J. Dairy Sci. 80, 1463 – 1481
- MOORE, C. E.; HAFLIGER, H. C. et al. (2004):
Increasing amounts of conjugated linolic acid (CLAQ) progressively reduces milk fat synthesis immediately postpartum.
J. Dairy Sci. 87, 1886 – 1895
- NORDLUND, K. V.; GARRETT, E. F. (1994):
Rumenocentesis: a technique for collecting rumen fluid for the diagnosis of subacute rumen acidosis in dairy herds.
Bovine Pract. 28, 109 – 112
- OETZEL, G. R. (2007):
Subacute ruminal acidosis in dairy herds: physiology, pathophysiology, milk fat responses and nutritional management.
American Association of Bovine Practitioners, 40th Annual Conf. Sept. 2007, Vancouver, Canada
- OWENS, F. N.; SECRIST, D. S.; HILL, W. J.; GILL, D. R. (1998):
Acidosis in dairy cattle: a review
J. Dairy Sci. 76, 275 – 286
- PENNER, G. B.; BEAUCHEMIN, K. A.; MUTSVANGWA, T. (2007):
Severity of ruminal acidosis in primiparous Holstein cows.
J. Dairy Sci. 90, 365 – 375

- PETERSON, D. G.; MATITASHVILI, E. A.; BAUMAN, D. E. (2003):
Diet induced milk fat depression in dairy cows results in increased trans-10,cis-12CLA milk fat and coordinate suppression of mRNA abundance for mammary enzymes involved in milk fat synthesis
Journal of Nutrition
- RAAB, L. (2006):
Die richtige Häcksellänge bei Maissilage
Nutztierpraxis Aktuell
- SHINGFIELD, K. J.; GRIINARI, J. M. (2007):
Role of biohydrogenation intermediates in milk fat depression.
European J. of Lipid Science and Technology 109, 799 – 816
- STAUFENBIEL, R. (2007):
Stoffwechselerkrankungen der Milchkuh, Möglichkeiten der Kontrolle und Prophylaxe
Power-Point-Präsentation aus der Klinik für Klautiere der FU Berlin
Vortrag auf der 24. Tagung des Milchviehalters in Sachsen-Anhalt, März 2007, Bernburg
- STONE, W. C. (2004):
Nutritional approaches to minimize subacute ruminal acidosis and laminitis in dairy cattle.
J. Dairy Sci. 87, (E .Suppl.) E12 - E26
- STRABEL, D.; EWY, A.; KAUFMANN, T.; STEINER, A.; KIRCHHOFER, H. (2007):
Rumenozentese: Eine geeignete Methode zur pH-Bestimmung im Pansensaft?
Schweizer Arch. Tierheilk. 149, 301 – 307
- YANG, W. Z.; BEAUCHEMIN, K. A. (2006):
Physically effective fiber: method of determination and effects on chewing, ruminal acidosis and digestion by dairy cows.
J. Dairy Sci. 89, 2618 – 2633
- ZEBELI, Q.; TAJAJ, M.; STEINGASS, H.; METZLER, B.; DROCHNER, W. (2006):
Effects of physically effective fiber on digestive processes and milk fat content in early lactating dairy cows fed total mixed rations.
J. Dairy Sci. 89, 651 - 668