

Stoffwechsel und Fruchtbarkeit

(Vortrag am 12.06.2003 in Paretz)

von Prof. Dr. sc. N. Rossow

Der Anstieg der Milchleistung ist weltweit verbunden mit einem Abfall der Fortpflanzungsleistung. Besonders auffällig ist das verzögerte Auftreten der 1. Ovulation und eine brunstlose Phase von mehr als 60 Tagen p.p. Die moderne Milchkuh wurde genetisch auf hohe Leistung selektiert. Hohe Leistung aber bedeutet starke Belastung des Stoffwechsels, da der Protein- und Energiebedarf für die Milchsynthese sprunghaft ansteigt. Er ist während der Früh-laktation mehr als 3,5mal so hoch wie der Erhaltungsbedarf. Da in diesem Zeitraum die Laktationsleistung eine höhere Priorität besitzt als die Fortpflanzungsleistung, sinkt letztere in dem Maße, wie die Milchleistung steigt. BONSELS und WEIß untersuchten in 238 Beständen der BRD über 5 Jahre hinweg die Häufigkeit des Auftretens von Fruchtbarkeits- und Stoffwechselstörungen. Man erkennt, das **stille Brunst und Umrindern die mit Abstand größten Problembereiche in der Praxis sind**. Wobei sich hinter „stiller Brunst“ häufig mangelnde Brunsterkennung verbergen kann.

Table 1. Effects of problems occurring during a lactation on reproductive traits. (Data are from 2,352 observations in 14 Missouri dairy herds).

| Item | Average calving interval (days) | Average days to postpartum breeding | Average services/conception |
|-------------------|---------------------------------|-------------------------------------|-----------------------------|
| No problem | 395 | 86 | 1.8 |
| Metritis | 433 | 99 | 2.3 |
| Cystic ovaries | 447 | 107 | 2.1 |
| Retained placenta | 419 | 92 | 2.0 |
| Anestrus | 480 | 141 | 2.2 |
| Aborted | 402 | 80 | 2.4 |

Calving interval = ZKZ; Days to postpartum breeding = Rastzeit; Services/conception = Besamungsindex

Immer wieder wird die Frage gestellt, warum sich hohe Milchleistungen negativ auf die Fortpflanzung auswirken. Die Antworten darauf fallen widersprüchlich aus. Jedoch ist bei Hochleistungskühen die Tendenz erkennbar, dass sich der Zeitpunkt der Erstbesamung verzögert und die Gützeit verlängert.

**Problembereiche in 238 Betrieben in den Jahren
1995 bis 1999 (BONSELS und WEIß)**

| | |
|------------------------------|-------------|
| Stille Brunst | 52% |
| Umrindern | 44 % |
| Eierstocksysten | 29% |
| Genitalkatarrhe | 27% |
| Fehlen der Brunst | 24 % |
| Nachgeburtsverhaltung | 24 % |
| Aborte, Frühgeburten | 19% |
| Ketose | 15% |
| Gebärparese | 9% |
| Sonstige | 24% |

Abb. 01a Problembereiche

Dieser objektive Trend wird allerdings potenziert durch ein fehlerhaftes Management in Haltung (Kuhkomfort) und Fütterung während der Trockensteh- und Transitperiode sowie der Frühlaktation. Dadurch treten vermehrt Erkrankungen auf, die von entscheidendem Einfluss auf das Fortpflanzungsgeschehen sind. Es kommt mithin darauf an, das Milchkuhmanagement auf einem hohen Niveau zu praktizieren und peripartale Erkrankungen zu minimieren. Ich glaube, dass die Fruchtbarkeit ebenso wie die Tiergesundheit nicht direkt von der Leistung beeinträchtigt wird, sondern indirekt.

Die Voraussetzungen für eine hohe Gipfelleistung und gute Gesundheit unterscheiden sich nicht von denen, die stabile Fortpflanzungsleistungen ermöglichen. Werden diese Voraussetzungen erfüllt, sind Hochleistungskühe sehr wohl in der Lage, gute Fortpflanzungsleistungen zu erbringen. Sie haben keine schlechteren Ergebnisse vorzuweisen als ihre genetisch bedingt weniger leistungsstarken Stallgefährten.

Bedarf an ME und voraussichtliches Energiedefizit bei Milchkühen (DREW,2001)

| Milchleistung kg/d | 10 | 20 | 30 | 40 | 50 | 60 | 70 |
|-------------------------------------|------|-------|------|------|------|------|------|
| Erforderlicher Bedarf an ME (MJ/d) | 118 | 168 | 218 | 268 | 318 | 368 | 418 |
| Energiedichte der Ration MJ ME/kg T | 10,0 | 10,5 | 11,0 | 11,5 | 12,0 | 12,5 | 13,0 |
| Realisierte T-Aufnahme kg | 12 | 15 | 18 | 20 | 22 | 24 | 26 |
| Maximal mögl. Energieaufnahme MJ/d | 120 | 157 | 198 | 230 | 264 | 300 | 338 |
| Voraussichtl.LM-Verluste (kg) | +0,1 | -0,4 | -0,7 | -1,4 | -1,9 | -2,4 | -2,9 |
| Kalkuliertes Energiedefizit MJ ME/d | +2,0 | -10,5 | -20 | -38 | -54 | -68 | -80 |

Veränderungen der Körperkondition in den ersten 6 Wochen vor der Besamung und Auswirkungen auf die Kozeptionsrate aus EB (DREW,2001)

| BCS-Änderungen | Konzeptionsrate aus EB % | |
|---------------------|--------------------------|--------|
| | Jahr 1 | Jahr 2 |
| Abfall | 46,8 | 29,7 |
| Keine Veränderungen | 56,8 | 59,7 |
| Anstieg | 59,1 | 70,9 |

“Good fertility in high-yielding dairy herds can only be achieved, when management is excellent!”

Prof. Aart de Kruif auf dem WBC 2002 in Hannover

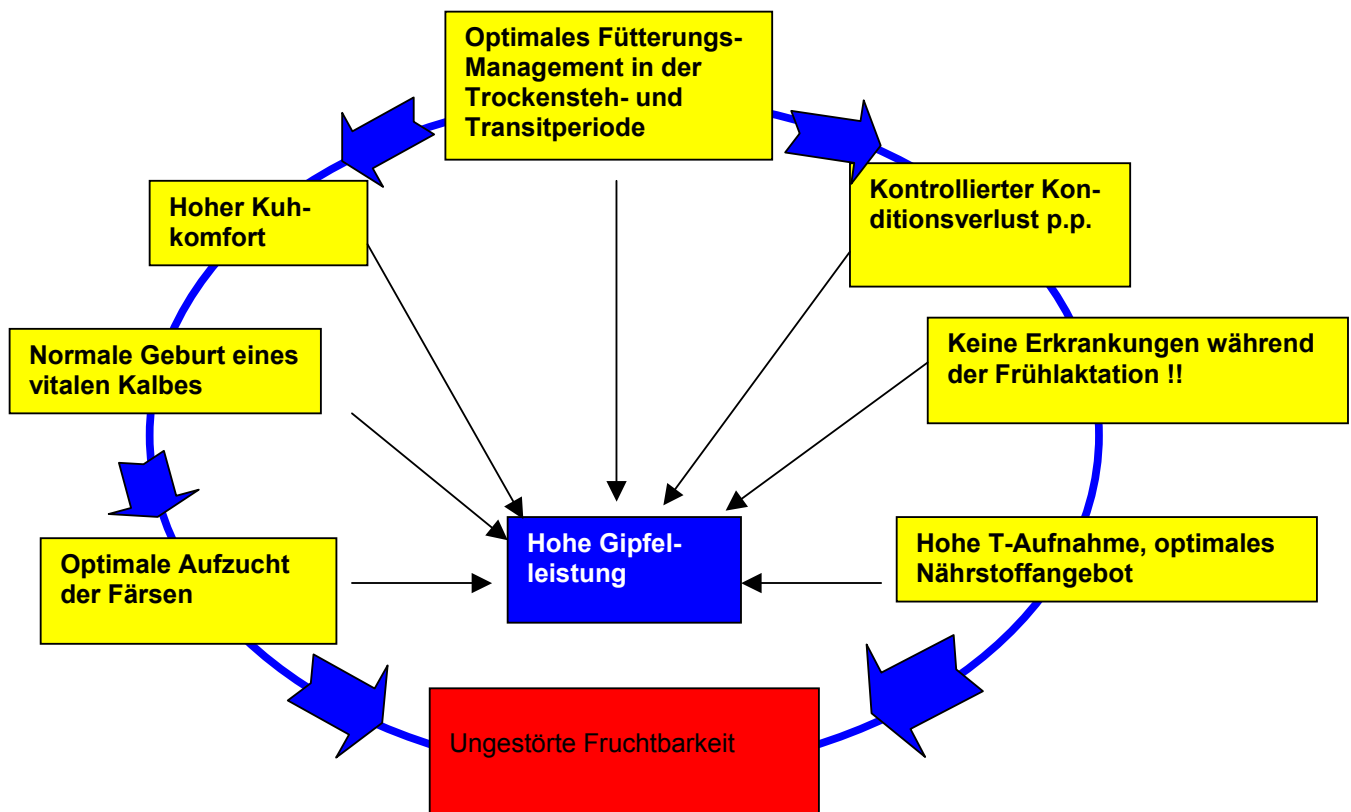


Abb.1b: Die Voraussetzungen für eine hohe Gipfelleistung und gute Gesundheit unterscheiden sich nicht von denen, die stabile Fortpflanzungsleistungen ermöglichen.

Gestatten Sie zum besseren Verständnis der nachfolgenden Ausführungen einige fortpflanzungsphysiologische Vorbemerkungen.

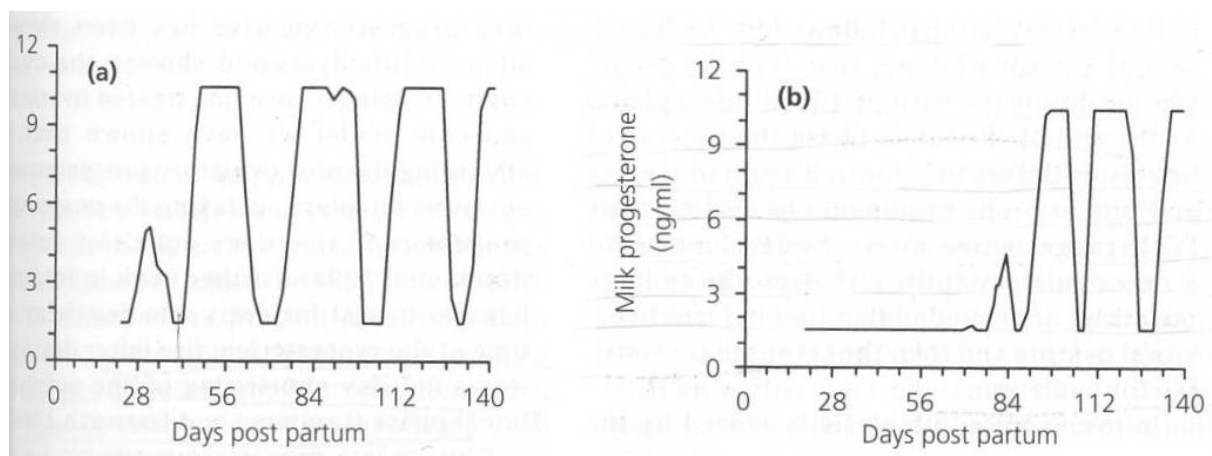
| Tab.02a: Hormone, welche die Fortpflanzungsfunktion beim Rind regulieren (DUBY) | | |
|---|------------------------------------|---|
| Ort | Hormon | Wirkung |
| Hypothalamus | GnRH | Freisetzung von FSH und LH |
| Hypophyse | FSH | Stimuliert Entwicklung der Follikel und die Östrogen-Produktion |
| | LH | Induziert die Ovulation, die Entwicklung des Corpus Luteum und die Progesteronproduktion |
| Follikel | Östrogen | Induziert Brunstverhalten, beeinträchtigt Sekretion der Schleimhaut von Eileiter, Uterus, Cervix und Vagina, Veranlasst Freisetzung von LH während des Östrus |
| | Inhibin | Hemmt selektiv die Freisetzung von FSH |
| Gelbkörper | Progesteron | Bereitet Uterus auf Trächtigkeit vor, verhindert weitere Zyklen durch Unterdrückung der Freisetzung von FSH und LH |
| | Relaxin | Ermöglicht Ausdehnung des Uterus während der Trächtigkeit und Öffnung der Cervix während der Geburt. |
| Uterus | Prostaglandin (PGF _{2α}) | Rückbildung des Gelbkörpers am Ende des Östrus bzw. der Trächtigkeit |
| Embryo | Embryoprotein (bTP-1) | Schützt Gelbkörper vor Abbau |

Eingeleitet wird das Zyklusgeschehen durch die pulsatorische Sekretion des **Gonadotropin-Releasing-Hormons (GnRH)**. Der Pulsgenerator befindet sich in den Neuronen des Hypothalamus. Die Intensität ist abhängig von der Jahreszeit, dem Ernährungsniveau, von den Haltungs- und den sozialen Bedingungen in der Herde. GnRH setzt die beiden Gonadotropine **FSH (Follikel-Stimulierendes-Hormon)** und **LH (Luteinisierendes Hormon** oder Gelbkörperhormon) im Hypophysenvorderlappen frei. FSH und präovulatorisches LH bewirken, dass aus einer größeren Anzahl von kleinen Follikeln des Eierstockes ein größerer dominanter Follikel heranwächst, der zum sogen. Graafschen Follikel wird. Dieser produziert Östrogen, welches die Brunstsymptome und den Eisprung (Ovulation) auslöst. Mit der Ovulation wird der Zyklus gestartet. Die Östrogensekretion wirkt wie ein neuroendokrines Signal, das GnRH und luteinisierendes LH freisetzt. Der nach der Ovulation verbleibende Follikelrest bildet sich unter dem Einfluss von LH zum **Corpus luteum** (Gelbkörper) um, das hauptsächlich **Progesteron** produziert. Dieses Schwangerschaftsschutzhormon gewährleistet den Schutz und das Wachstum des Embryos, sofern es zu einer erfolgreichen Befruchtung der Eizelle gekommen ist. Ist dies nicht der Fall, löst sich der Gelbkörper wieder auf (Luteolyse) wobei die Progesteronsekretion sinkt. Die sogenannte Lutealphase dauert im allgemeinen 18 Tage. Ihr Ende wird eingeleitet mit der Sekretion von **Prostaglandin F_{2α}** durch die Uterusschleimhaut. Im Endstadium dieses Rückbildungsprozesses ist die Prostaglandinsekretion am höchsten und die Progesteronsekretion am niedrigsten. Mit dem Ende der Luteolyse endet auch die Lutealphase des Zyklus. Mit dem Abfall des Progesteronspiegels wächst aus dem Follikelpool des Ovars ein neuer dominanter Follikel heran und der Zyklus beginnt von neuem.

Oestrus- Zyklus beim Rind

- Tag 0 :** Die Kuh ist brünstig. Sie ovuliert gegen Ende der Brunst im Ergebnis einer LH-Welle
- Tag 1 – 2 :** Unter dem Einfluß von LH Ausbildung des Gelbkörpers
- Tag 2 – 5 :** Rasches Wachstum des Gelbkörpers. Am 5. Tag beginnt die Rückbildung der Follikel
- Tag 5 – 16:** Der Gelbkörper erreicht die maximale Größe und Funktion am 12.Tag. Er sezerniert Progesteron, das die LH-Sekretion blockiert. Es wachsen keine neuen Follikel heran.
- Tag 16 – 18:** Die Progesteronsekretion nimmt ab. Es kommt zur rapiden Regression des Gelbkörpers. Rasches Follikelwachstum. Oestrogensekretion durch das Ovar. Stimulierung der Prostaglandinsekretion im Uterus.
- Tag 18 – 19:** Der Gelbkörper ist funktionslos. Sistieren der Progesteronsekretion. Aus dem Follikelpool wächst ein dominanter Follikel heran und sezerniert verstärkt Oestrogen. Dieses stimuliert die Sekretion von GnRH bzw. FSH und LH
- Tag 19 – 20:** Es treten Brunsterscheinungen auf und es kommt zur Ovulation. Ein neuer Zyklus startet.

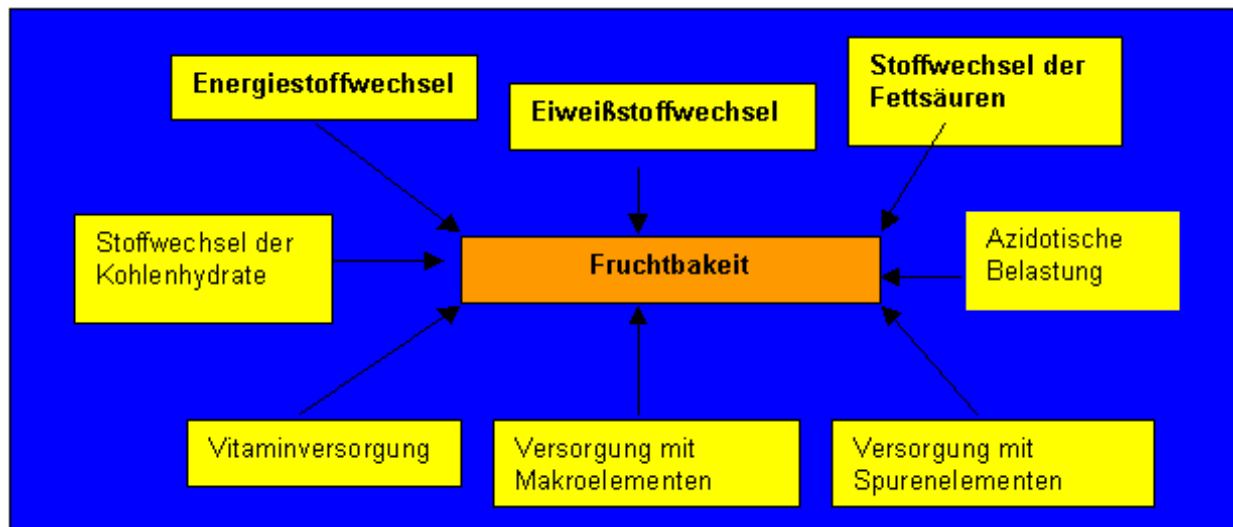
Der Östruszyklus beim nicht trächtigen Rind läuft nach folgendem Muster ab:



Mittels Progesteronbestimmung in der Milch lässt sich das erste Auftreten der Brunst deutlich objektivieren. Abb. a demonstriert normale Verhältnisse, Abb. b das verzögerte Auftreten der 1.Ovulation

Stoffwechsel und Fruchtbarkeit

Von den Stoffwechselfaktoren, die Einfluss auf die Fruchtbarkeitssituation in der Herde haben, möchte ich lediglich drei näher beschreiben.



Energietoffwechsel und Fruchtbarkeit

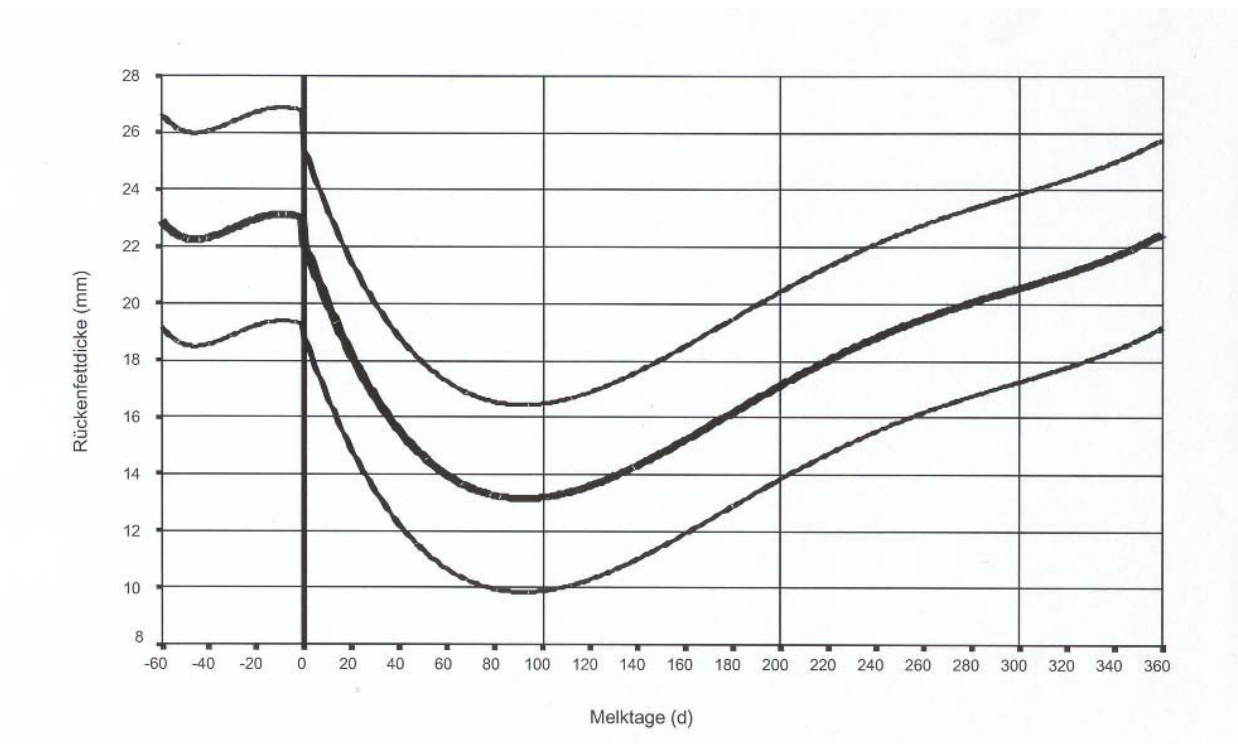
Eine wichtige Rolle spielt die Körperkondition.

Verfügt die Milchkuh zum Kalbezeitpunkt über unzureichende Fettreserven, steht ihr in der Früh lactation nur begrenzt Körperfett zur Kompensation des postpartalen Energiedefizits zur Verfügung. Zunächst versucht sie über eine Steigerung der Futteraufnahme die Situation zu entschärfen, was ihr jedoch nur in begrenztem Umfang gelingt. Als Folge verschlechtern sich Milch- und Fruchtbarkeitsleistung, da beide um die verfügbaren Metabolite konkurrieren. Die Milchkuh benötigt also eine gewisse Energiereserve, die wir als **optimalen Fettansatz** bezeichnen. Er liegt bei einer BCS-Note von 3,5 oder einer RFD von 23 bis 25 mm.

- Zum Zeitpunkt der Erstbesamung sollte die BCS-Note zwischen 2,0 und 2,5 liegen.
- Sehr magere Kühe tendieren zu einem verzögerten Auftreten des 1. Östrus und verlängerter Gützeit.
- Sie haben eine verminderte Sekretion von LH.
- Die Veränderung der Kondition, d.h. die Geschwindigkeit der Konditionsabnahme, ist bedeutsamer als die BCS-Note selbst.
- Die Bestimmung der Veränderung der Kondition in den ersten 10 Laktationswochen ist eine gute Möglichkeit, die Herdenfruchtbarkeit zu beurteilen.
- Konditionsverluste > 1 BCS-NOTE sind mit verminderter Fertilität, niedrigen Konzeptionsraten und hoher Inzidenz metabolischer Störungen verbunden.
- Die durchschnittliche Konditionsabnahme in den ersten 4 Laktationswochen soll 4 mm RFD nicht übersteigen.
- Die Auswirkungen der postpartalen Konditionsverluste sind bei älteren Milchkuhen ausgeprägter als bei Jungkühen der 1. Laktation.

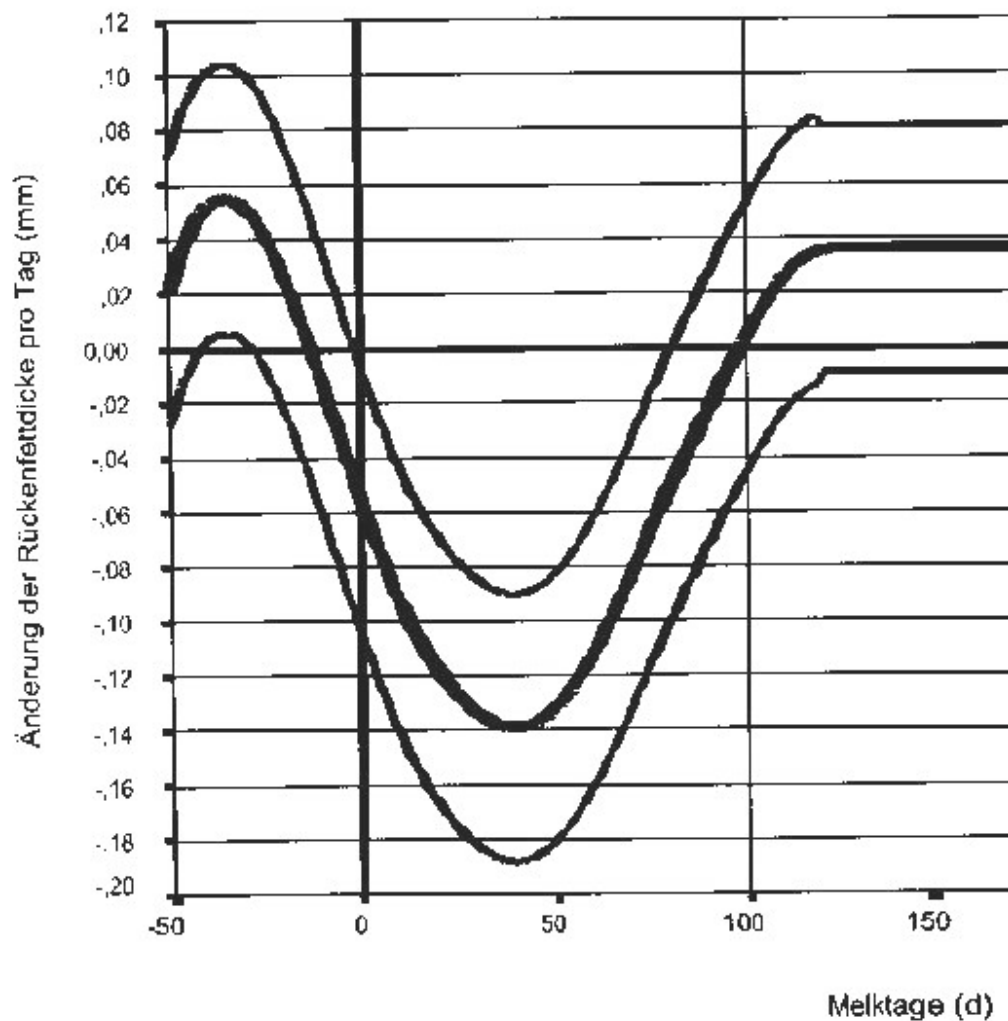
Wird das Optimum des Fettansatzes überschritten, mindert sich der positive Einfluss des Fettansatzes auf die Fruchtbarkeit und kehrt sich ins Gegenteil um. Entscheidend ist dabei die **Lipolyserate**, d.h. die Geschwindigkeit, mit der sich der Fettabbau vollzieht. Je mächtiger und umfangreicher die Fettreserven, desto mehr steigt die Lipolyserate im postpartalen Energiedefizit an und sinkt die Futteraufnahme. Es resultiert eine Verstärkung des postpartalen Energiedefizits, das mit einer Senkung der Konzentration von Glucose und Cholesterin im Blutplasma verbunden ist. Wir werden später noch sehen, welche wichtige Rolle die Verfügbarkeit von Cholesterin für das Fruchtbarkeitsgeschehen spielt. Verfettete Tiere mit BCS-Noten von > 3,75 zum Zeitpunkt der Abkalbung erkranken häufiger an Nachgeburtsverhaltung, Endometritis, Ovarzysten und Stoffwechselstörungen.

Zwei Referenzkurven der RFD verdeutlichen das Gesagte:



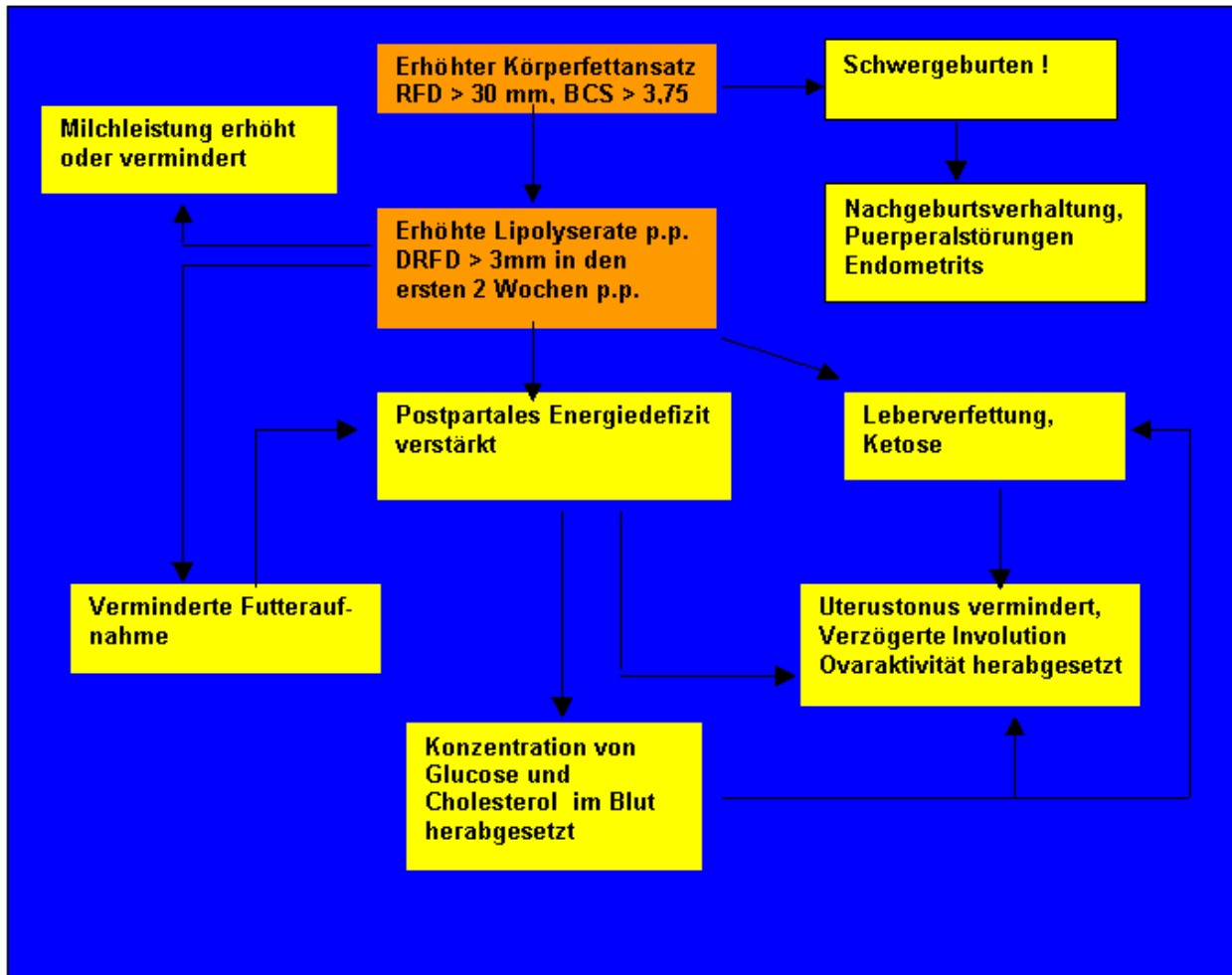
Bei einer RFD von < 13mm sind zwar beim Einzeltier höhere Milchleistungen zu erwarten, doch verschlechtern sich die Fruchtbarkeitsleistungen und erhöht sich die Abgangsrate. Um gleichzeitig hohe Milchleistungen und gute Fruchtbarkeitsergebnisse zu erzielen, sollte die minimale RFD im Herdenmittel bei etwa 13 mm liegen.

| Es entsprechen in etwa (Staufenbiel, 1997): | RFD | BCS-Note | Körperfettgehalt |
|---|--------|----------|------------------|
| | < 5 mm | 1,0 | < 50 kg |
| | 10 mm | 2,0 | 76 kg |
| | 15 mm | 2,5 | 98 kg |
| | 20 mm | 3,0 | 122 kg |
| | 25 mm | 3,5 | 146 kg |
| | 30 mm | 4,0 | 170 kg |
| | 35 mm | 4,5 | 194 kg |
| | >35 mm | 5,0 | > 194 kg |



demonstriert die tägliche Änderung der Rückenfettdicke in mm. Die tägliche Abbaurrate ist ein Maß für die Geschwindigkeit der Lipolyse. Sie sollte in den ersten 4 Wochen p.p. 0,14 mm/Tag (oder 4 mm/28 Tage) nicht überschreiten. Für Trockensteher sollte eine Optimalcondition von 22 bis 24 mm RFD angestrebt werden.

Folgen eines übermäßigen Fettansatzes



Folgen einer ungenügenden Kondition zum Partus



Optimale Fruchtbarkeitsleistungen lassen sich dann erreichen, wenn die Besamung um den 50. bis 60. Tag p.p. erfolgt, das heißt die postpartale anoestrische Periode 60 Tage nicht überschreitet. Anders ausgedrückt: Kühe, die in den ersten zwei Laktationsmonaten keine deutlich erkennbare Brunst zeigen, sind Problemkühe und verdienen besondere Aufmerksamkeit.

In einer Studie an 3.108 Milchkühen (OPSOMER et al. 2000) rinderten 62 % der Tiere in den ersten zwei Monaten p.p. nicht. Dabei ließen sich zwei Gruppen unterscheiden:

Gruppe 1 betraf Kühe, die keinerlei Brunstsymptome innerhalb von 60 Tagen p.p. zeigten

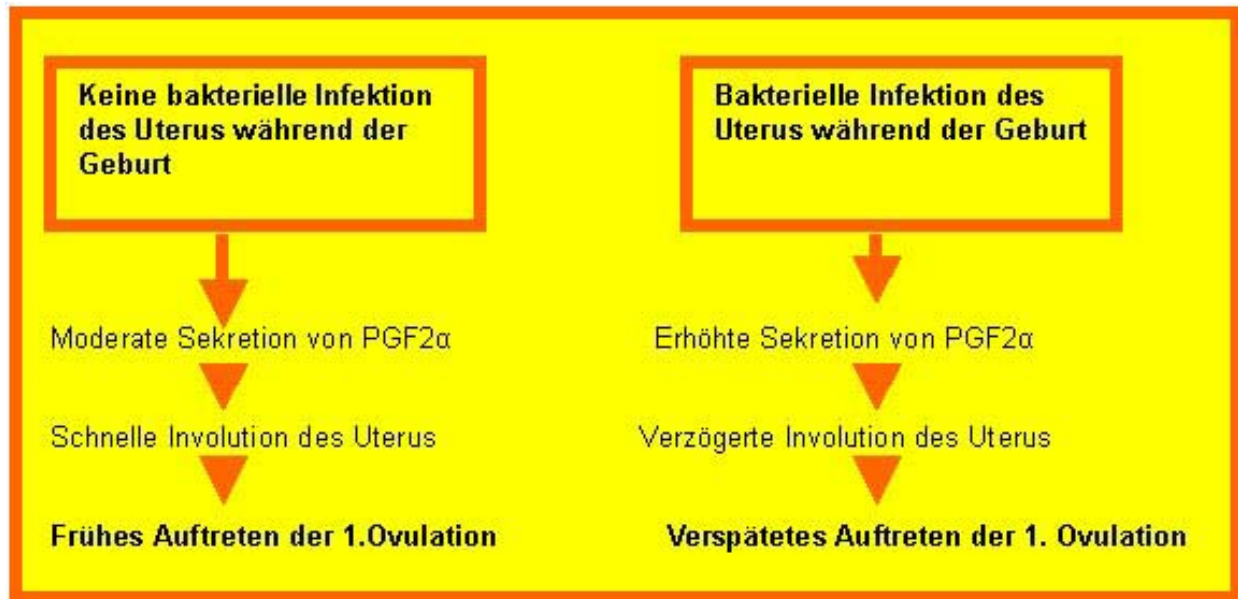
Gruppe 2 umfasste Kühe mit frühen Brunstsymptomen, die jedoch später, zur Zeit der Besamung, anoestratisch waren.

Beide Gruppen hatten deutlich verlängerte Günstzeiten und waren stärker unter den zu merzenden Kühen vertreten. Bei der rektalen Untersuchung wurden zumeist inaktive Ovarien und Eierstockzysten festgestellt, jedoch fehlten sehr oft auffällige palpierbare Veränderungen.

Für die Situation werden hauptsächlich verantwortlich gemacht:

1. Infektion des Uterus während der Geburt, die eine intensivere Prostaglandinsekretion (Entzündungsmediator!) auslöst
2. Negative Energiebilanz
3. frühembryonale Mortalität

Zu 1: Die Freisetzung von $\text{PGF}_{2\alpha}$ in der frühen postpartalen Periode ist bedeutsam für die Rückbildung (Involution) des Uterus. Bei Kühen mit nichtinfizierten Uteri geht die Rückbildung wesentlich rascher vor sich als bei infizierten. So trat die 1. Ovulation bei nichtinfizierten Tieren bereits um den 16. Tag p.p. auf, bei infizierten dagegen erst um den 30. Tag p.p.

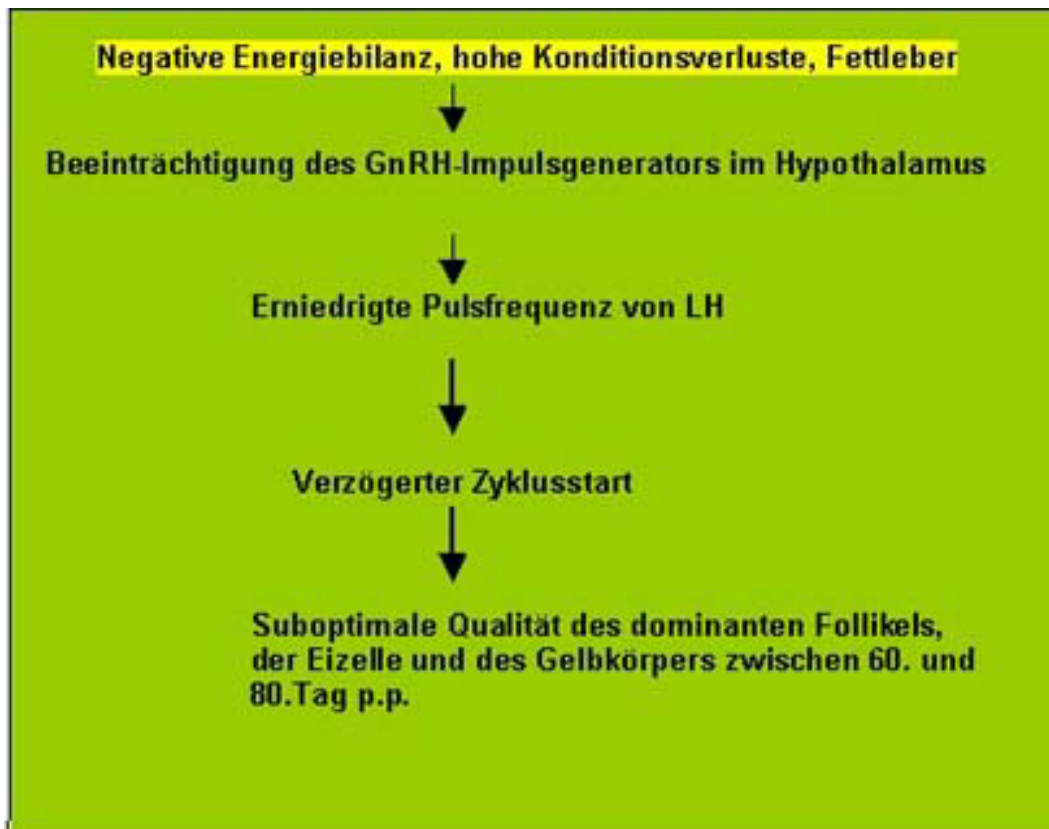


Zu 2: Negative Energiebilanz

Der Einfluss der Ernährung auf die Fruchtbarkeit ist multifaktoriell und komplex.

Unterfütterte Kühe zeigen ein verzögertes Auftreten des 1. Oestrus bzw. der Ovulation nach dem Kalben. Sie haben eine geringere Konzeptionsrate nach Erstbesamung. Bei ihnen werden Follikelwachstum, Gelbkörperfunktion, Eiqualität, uterine Umwelt für den Embryo, Überlebensrate des Embryos und embryonales Wachstum negativ beeinflusst. Kühe in der negativen Energiebilanz haben eine geringere Sekretion von LH, bzw. eine verminderte Antwortreaktion auf LH. Sie haben weniger große Follikel und weniger ovulierende Follikel. Die embryonale Mortalität ist erhöht. Die meisten embryonalen Frühverluste treten zwischen dem 8. und 16. Tag nach der Besamung auf. Ferner haben Kühe, die sich in einer negativen Energiebilanz befinden, eine signifikant höhere Inzidenz an Metritis, Ovarzysten, Ketose, Mastitis und Lahmheiten.

In einer Studie der Cornell University (SMITH und CHASE) wurden die Auswirkungen der Energiebilanz auf das Zyklusgeschehen eingehend untersucht. Es wurde festgestellt, dass die 1. Ovulation abhängig ist vom Grad der negativen Energiebilanz in den ersten drei Laktationswochen. Wegen einer abgeschwächten Pulsfrequenz des LH verzögert sich nämlich der Zyklusbeginn. Energierestriktiv gefütterte Kühe zeigten außerdem gehäuft Stillbrünstigkeit.



Bei Kühen in einer ausgeprägten negativen Energiebilanz ist die **Qualität des ovulierenden Follikels** zwischen dem 60. und 80. Tag p.p. schlechter als bei Follikeln, die früher oder später ovulieren. Derartige Follikel zeichnen sich auch durch eine **verminderte Eizellqualität und einen suboptimalen Gelbkörper** aus. Weitere Untersuchungen ergaben, dass Fortpflanzungsprobleme verbunden waren mit starken Lebendmasseverlusten in der Frühlaktation und Fettleber.

Während Kühe mit unveränderter oder sogar verbesserter Körperkondition Konzeptionsraten von 67 % hatten, lag diese bei Tieren mit hohen Konditionsverlusten bei nur 44 %.

Auswirkungen des Konditionsverhaltens im Besamungszeitraum auf verschiedene Fruchtbarkeitsparameter (AMARAL-PHILLIPS und HEERSCH)

| Körperkondition | Anzahl der Besamungen | Anzahl der trächtigen Tiere | Besamungsindex | Konzeptionsrate % |
|-----------------|-----------------------|-----------------------------|----------------|-------------------|
| Zunahme | 1.368 | 911 | 1,5 | 67 |
| Abnahme | 544 | 234 | 2,3 | 44 |

Körperkondition zum Kalbezeitpunkt und Fruchtbarkeit (MORTON,2002)

| BCS-Note | Anzahl der Kühe | 80-day SR | FSCR |
|---------------|-----------------|-----------|------|
| < = 3,0 | 318 | 66% | 40% |
| > 3,0 < = 3,5 | 691 | 76% | 54% |
| < 3,5 | 346 | 75% | 51% |

Auswirkungen der Ketose auf einige Fruchtbarkeitsparameter (nach MIETTINEN,1990; J.Vet.Med.A37, 417)

| | Rastzeit d | Güstzeit d | Trächtigkeit aus EB % |
|---------------------------|------------|------------|-----------------------|
| Anzustrebende Norm | < 60 | < 85 | > 60 |
| Subklin. Ketose | 75,8 | 102 | 44 |
| Klin. Ketose | 78,0 | 100 | 40 |

Außer FSH und LH werden Entwicklung und Wachstum der Follikel auch vom **Insulin-like-Growth-Factor (IGF)** bestimmt (GONG und WEBB; WILDE). IGF beeinflusst die Anzahl der Follikel, Wachstum, Reifung und Qualität des dominanten Follikels sowie die Entwicklung und Qualität des Eies. Dabei ist die IGF-Wirkung abhängig von der Insulinkonzentration. Die unmittelbar nach dem Kalben bestehende Hypocalcämie sowie die postpartale negative Energiebilanz hemmen die Insulinsekretion und mit ihr auch die des IGF. Dadurch werden weniger und kleinere Follikel herangebildet. Außerdem reduziert der IGF-Mangel die Effektivität des FSH. Hält die negative Energiebilanz länger an, sinkt die LH-Pulsfrequenz ab, und es verzögert sich die Ovulation oder sie bleibt aus. Der Follikel entartet zystisch.

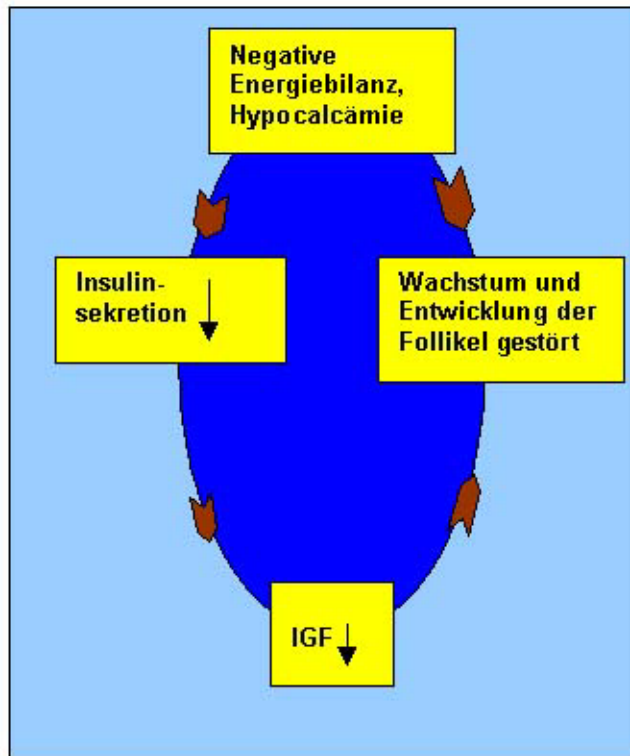
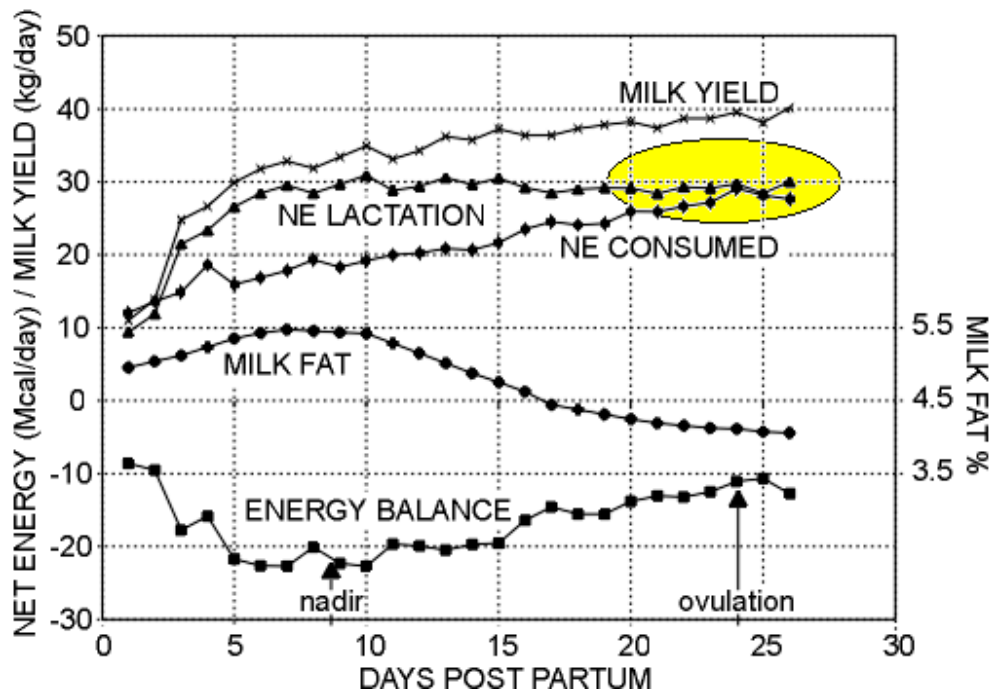


Abb.08: Auswirkungen der postpartalen negativen Nettoenergiebilanz auf den Insulin-Like Growth-Factor (IGF) sowie Follikelwachstum und -entwicklung (nach WILDE).

Auswirkungen der postpartalen negativen Nettoenergiebilanz auf den Insulin-Like-Growth-Factor (IGF) sowie Follikelwachstum und -entwicklung (nach WILDE).

Die Verbesserung der Energiebilanz ist ein wichtiges Signal für den Zyklusstart p.p. Der Start erfolgt zwar noch während der negativen Energiebilanz, jedoch zu einem Zeitpunkt, an dem der Grad der negativen Energiebilanz nicht mehr zunimmt sondern sich deutlich verringert hat.

Die Energiebilanzverhältnisse und das Auftreten der 1. Ovulation p.p. wurden von ZUREK et al. näher untersucht. Hier die wichtigsten Ergebnisse.

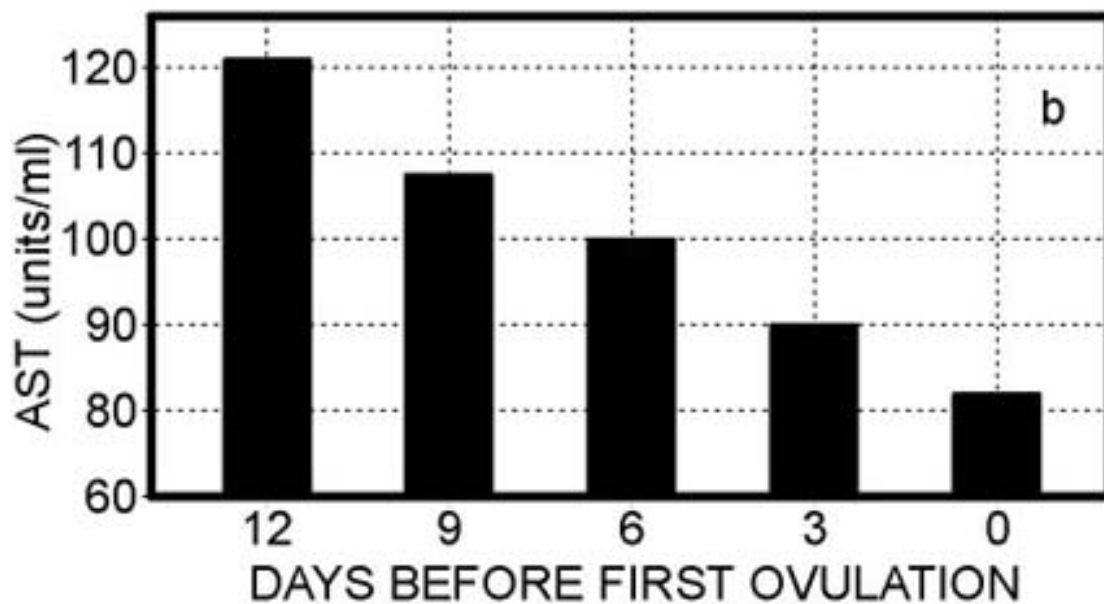
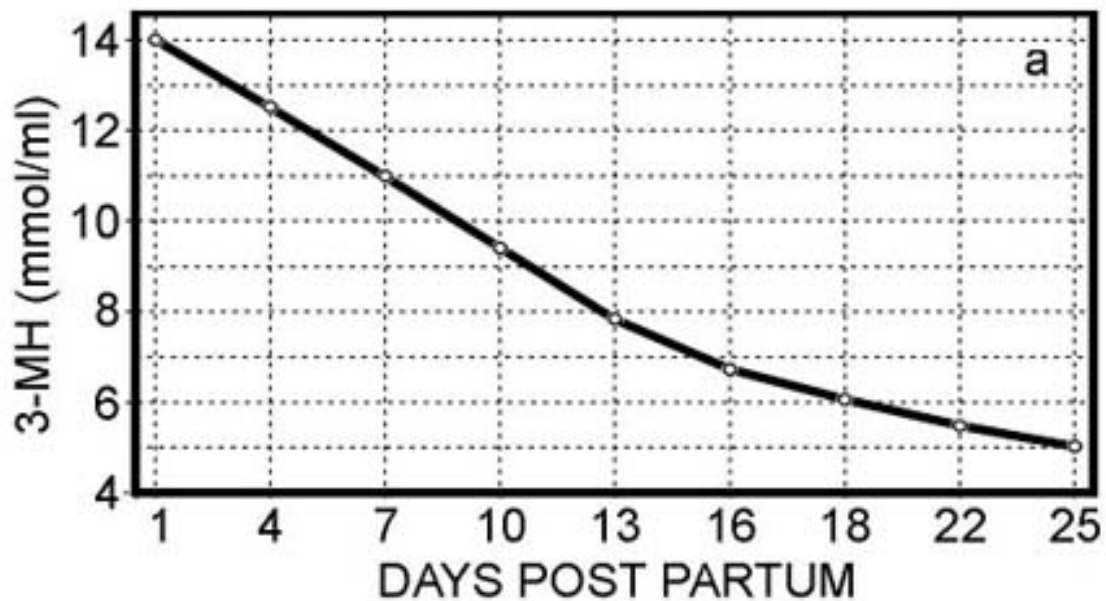


Optimales Verhältnis zwischen Nettoenergieaufnahme mit dem Futter, Nettoenergieabgabe mit der Milch und Energiebilanzkurve. Die Energiebilanz ist die Differenz zwischen Nettoenergieaufnahme und Nettoenergiebedarf für Erhaltung und Milchleistung. **Die 1. Ovulation erfolgt gewöhnlich, wenn sich Energieaufnahme und Energieabgabe mit der Milch einander angleichen.** Das ist normalerweise um den 25. bis 30. Laktationstag der Fall, kann sich aber bei extrem hoher Einsatzleistung, Managementfehlern und Erkrankungen im peripartalen Zeitraum erheblich verzögern. (ZUREK et al. http://www.afns.ualberta.ca/Hosted/DRTC/Articles/Energy_Protein.asp).

Die Energieaufnahme mit dem Futter ist die primär treibende Kraft für die Verbesserung der Energiebilanz und damit die Fruchtbarkeitssituation in der Herde. Es ist daher für das Wiedereinsetzen des Sexualzyklus entscheidend, die postpartale Aufnahme einer Ration mit hoher Energiedichte so rasch wie möglich zu steigern.

Ein weiterer wichtiger Punkt, von dem das Auftreten der 1. Ovulation abhängt, ist die **postpartale Mobilisation von Körperprotein**. Sie ist ebenfalls Ausdruck der Energiemangelsituation, denn aus dem Körperprotein mobilisierte Aminosäuren werden für die Glucosesynthese herangezogen.

Zum Zeitpunkt der 1. Ovulation muss die Kuh die negative Proteinbilanz überwunden haben.



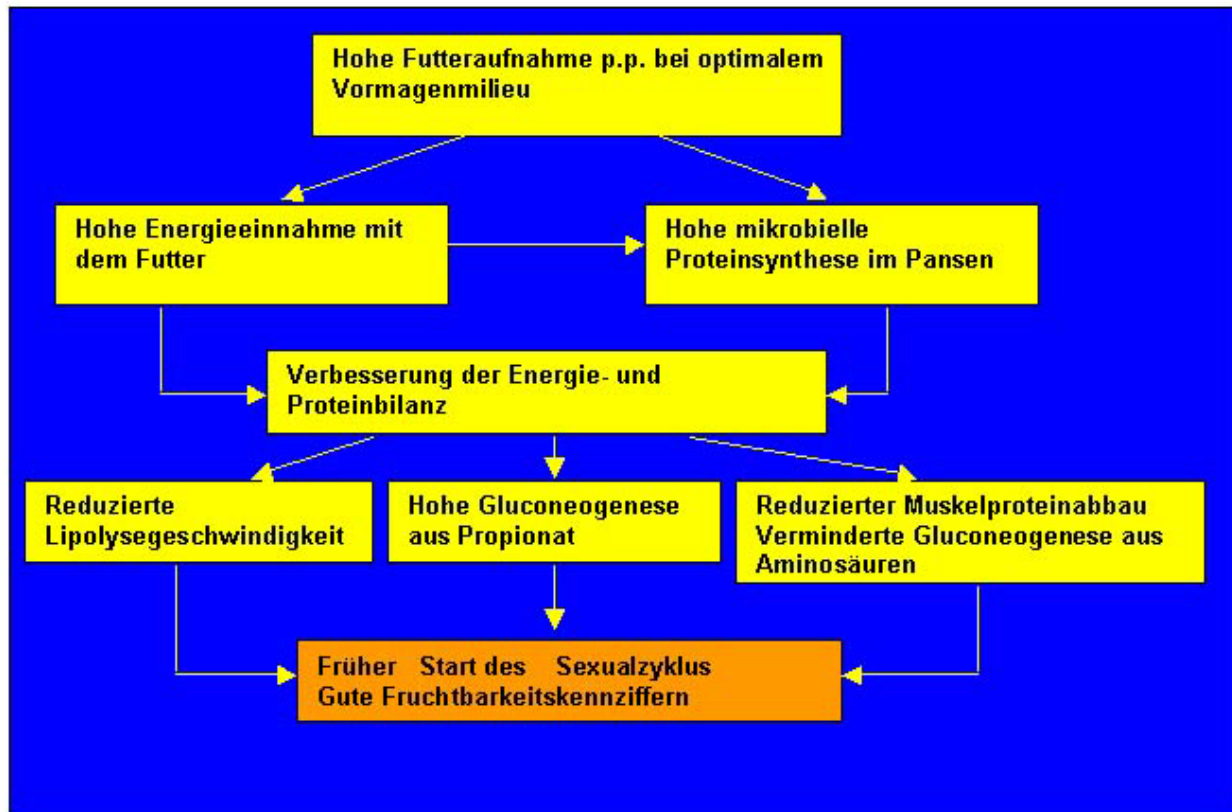
Die Messung verschiedener Blutmetabolite und Enzyme des Eiweißstoffwechsels ergab zum Zeitpunkt der 1. Ovulation eine signifikante Reduktion des Muskelproteinabbaus und eine geringere gluconeogenetische Nutzung von Aminosäuren. Das bedeutet, dass die Aufnahme einer gut balancierten Ration in der Früh-laktation die Bereitstellung von Glucose erhöht und dadurch die Körperproteinmobilisation senkt, was entscheidend für die Verbesserung der Fruchtbarkeitssituation zu sein scheint. Hier liegt offenbar auch die Erklärung, warum das Glucosebeschaffungsproblem der Milchkuh in der Früh-laktation die Fruchtbarkeitssituation beeinflusst.

Abb. 9d: Bild a: Konzentration von 3-Methyl-Histidin (3-MH), einem Nebenprodukt des Eiweißabbaus, im Blut. Die Kurve besagt: Die Mobilisierung von Muskelprotein ist unmittelbar nach dem Kalben hoch und geht bis zum Zeitpunkt der 1. Ovulation stark zurück.

Bild b: Aktivität der Aspartat Amino Transferase (AST) im Blut. Dieses Enzym kennzeichnet die Intensität der gluconeogenetischen Nutzung von Aminosäuren. Zum Zeitpunkt der 1. Ovulation ist nur noch eine geringe Aktivität nachzuweisen. (ZUREK et al.

http://www.afns.ualberta.ca/Hosted/DRTC/Articles/Energy_Protein.asp).

Ich möchte zusammenfassen



Tab.08: Beziehungen zwischen Milcheiweißgehalt und Fruchtbarkeit (MORTON,200)

| Milcheiweißgehalt % | Anzahl der Kühe | 80-day SR | FSCR |
|---------------------|-----------------|-----------|------|
| < = 2,75 | 1.932 | 66% | 40% |
| > 2,75 < = 3,00 | 7.448 | 52% | 48% |
| > 3,00 < = 3,25 | 9.956 | 59% | 53% |
| < 3,25 < = 3,50 | 6.050 | 66% | 54% |
| > 3,5 | 3.386 | 69% | 58% |

Ausdruck der Energiemangelversorgung ist auch der **Milcheiweißgehalt** (<http://edis.ifas.ufl.edu/DS076>). Bei Kühen mit einem Milcheiweißgehalt von < 2,75 % lag die Trächtigkeitsrate 6 Wochen p.p. bei 52 %. Kühe mit Milcheiweißkonzentrationen über 3,5 % hatten hingegen zu diesem Zeitpunkt Trächtigkeitsraten von 67 % aufzuweisen. Niedrige Milchproteingehalte sind auch typisch für ein vermehrtes Auftreten von stiller Brunst. Zu Laktationsbeginn können sie kombiniert sein mit erhöhten Milchfettkonzentrationen. Der **Fett-Eiweiß-Quotient** kann dann bei Werten über 1,5 liegen. Solche Kühe produzieren zwar mehr Milch (auf Kosten ihrer Körperenergie- und Proteinreserven), haben aber niedrige Konzeptionsraten nach EB, einen höheren Besamungsindex und eine verlängerte Gützeit. Außerdem besteht ein erhöhtes Risiko, an Ketose, Labmagenverlagerung, Eierstockzysten, Lahmheit und Mastitis zu erkranken. Der Milcheiweißgehalt ist ein gutes Spiegelbild der Energieversorgung und lässt in der Frühlaktation Rückschlüsse auf die Länge der negativen Energiebilanz zu.

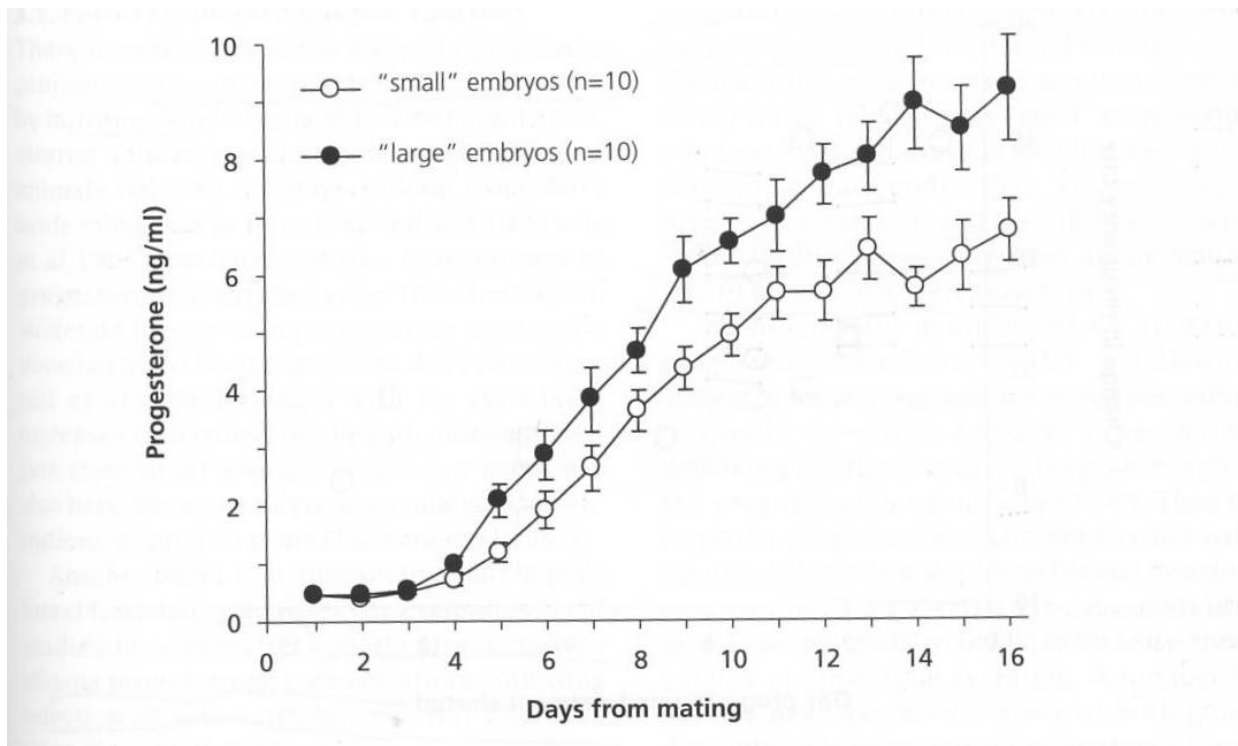
Schlussfolgerungen:

- Die negative Energiebilanz während der Transitperiode und in den ersten Laktationswochen beeinflusst erheblich die Reproduktionsleistung.
- Zu starke Körperkonditionsverluste verzögern das Auftreten der 1. Ovulation.
- Verminderte Progesteronkonzentrationen nach der Besamung beeinflussen die Überlebensrate der befruchteten Eizellen.
- Die Follikelbildung an den Ovarien beginnt zwar bei jeder Kuh in einem bereits frühen Stadium nach dem Kalben, die Ovulation aber ist abhängig von der Energiebilanz und der Geschwindigkeit der Körperkonditionsabnahme.

Zu 3): Embryonale Frühverluste

85 % der Kühe besitzen bis zum 16. Tag nach der Besamung, also unmittelbar vor Beginn der Luteolyse, einen lebensfähigen Embryo (MANN,2002). Am Ende der 3. Trächtigkeitswoche zeigen jedoch etwa 50 % der Kühe einen erneuten Zyklus. Man rechnet im allgemeinen mit embryonalen Frühverlusten von 25 bis 55 %. Später sterben nochmals 10 % der Früchte ab oder werden abortiert.

Als Embryonalphase der Trächtigkeit bezeichnet man die ersten 40 Tage nach der erfolgreichen Besamung. Es ist also die Phase, bevor der Embryo zum Fetus wird. **Was geschieht in dieser Phase?** Die Ovulation (der Tag 0) erfolgt beim Rind etwa 30 Stunden nach dem Einsetzen der Brunst und die Befruchtung kurz danach. Die erste Teilung der Zygote geschieht etwa 30 Stunden p.i., die 2. 10 bis 12 Stunden später. Um den 7. Tag p.i. erreicht der Blastozyt den Uterus. 9 Tage p.i. soll er > 30 Zellen aufweisen. Der Embryo signalisiert dem Muttertier seine Anwesenheit, indem er zwischen dem 15. und 23. Tag ein **trophoblastisches Protein (b-TP-1) produziert**, welches die Expression von **PGF_{2α}-Hemmern** induziert. Es hemmt die PGF_{2α}-Sekretion und unterstützt die Produktion des Schwangerschaftsschutzhormons Progesteron durch den Gelbkörper. Die Synthese des bTP-1 beginnt am 15. Tag aber nur bei Embryonen, die mindestens 15 mm lang sind.



Embryonen mit verzögertem Wachstum sind somit nicht in der Lage, die Synthese von $\text{PGF}_{2\alpha}$ zu blockieren. Die Regression des Gelbkörpers beginnt und die Progesteronsekretion sinkt. Der Embryo wird zerstört.

Ich wiederhole: Die erneute Trächtigkeit ist abhängig vom Balanceakt zwischen Hemmung der Luteolyse und aktiver Rückbildung des Gelbkörpers. Um ausreichende Mengen von bTP-1 zu produzieren, bedarf es einer optimalen Entwicklung des Embryos. Eine unzureichende Entwicklung ist verbunden mit einer niedrigen Produktion von bTP-1 und einer mangelhaften Hemmung der Luteolyse. Die unzureichende Entwicklung des Embryos ist zurückzuführen auf einen **zu späten postovulatorischen Anstieg des Progesteronspiegels**. Kühe mit einem frühzeitigen postovulatorischen Anstieg der Progesteronsekretion hatten Embryonen, die sich optimal entwickelten und große Mengen von bTP-1 produzierten.

Hervorzuheben ist: **Die embryonalen Frühverluste gehen zurück auf Entwicklungsstörungen des Embryos, hauptsächlich jedoch darauf, dass der Embryo unzureichend vor der Luteolyse geschützt wird.** Es gibt Gründe für die Annahme, dass die Progesteronsekretion des Gelbkörpers sowohl durch die Fütterung als auch durch das Auftreten von peripartalen Erkrankungen beeinflusst wird. Bekannt ist ferner, dass das Problem mit zunehmendem Alter der Kuh häufiger auftritt.

Hormontherapie

Es bietet sich an, mit Hilfe hormontherapeutischer Methoden die frühembryonale Mortalität zu bekämpfen. Infrage kommen folgende Möglichkeiten:

- Applikation von Progesteron. Sie muss vor dem 6. Tag nach der Insemination vorgenommen werden. Danach sind keine positiven Auswirkungen auf die Konzeptionsrate zu erwarten. Außerdem erwies sich die Progesteronbehandlung nur bei fertilitätsgestörten Kühen mit Konzeptionsraten < 50 % als erfolgreich.
- Verabreichung von GnRH zur Unterstützung der Gelbkörperfunktion am 11. oder 12. Tag p.i.

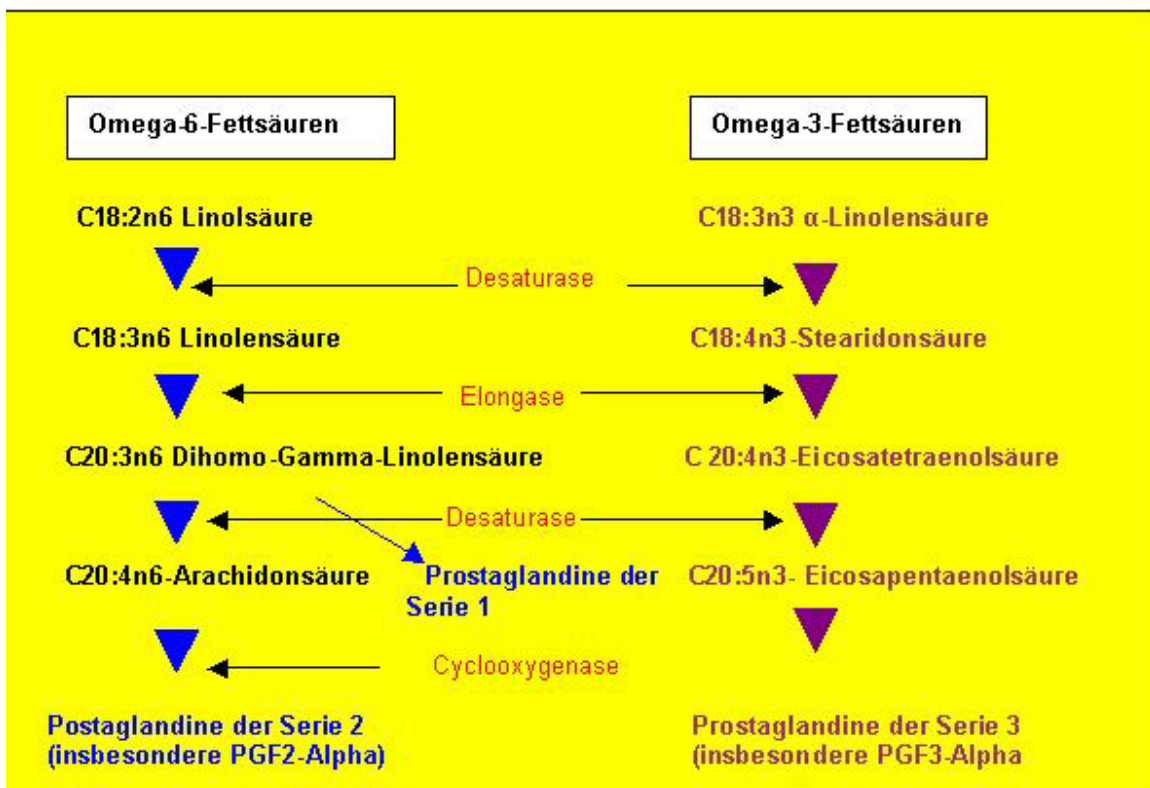
- Injektionsbehandlung mit HCG 4 Tage nach der Besamung zwecks Steigerung der Progesteronsekretion
- Einsatz von rekombinantem bovinem Embryoprotein zwischen dem 14. bis 24. Tag p.i. (noch Forschungsobjekt)

Doch kann keine Hormontherapie das Fütterungsmanagement ersetzen!!

Auf welche Weise beeinflussen Fettsäuren die Fruchtbarkeit?

Die Beobachtung, dass die Zufütterung von Fetten positive Auswirkungen auf die Fruchtbarkeit hat, wurde bislang der Entlastung des Energiestoffwechsels zugeschrieben. Diese Annahme erscheint dank neuerer Untersuchungen jedoch korrekturbedürftig, denn häufig wird die Fettsupplementation von einer Depression der Futterraufnahme und einem Abfall der Milchleistung begleitet. Es ist daher anzunehmen, dass andere Faktoren dafür verantwortlich zu machen sind.

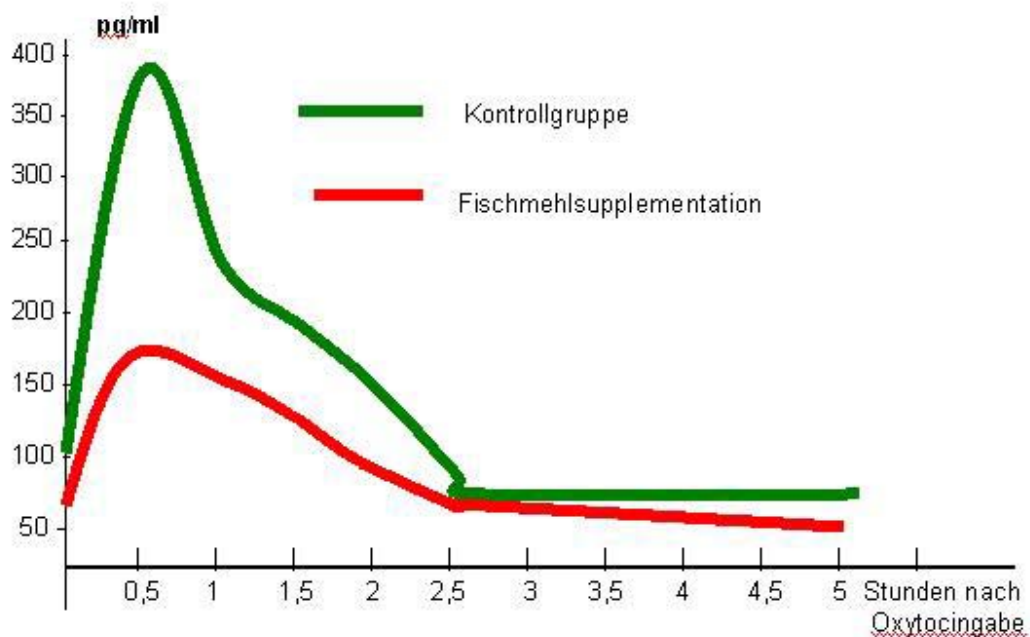
(http://www.rochenutrafacts.com/pnw_02/PNW_02_11.pdf).



Omega-3- und Omega-6-Fettsäuren sind essenzielle Fettsäuren, d.h. sie müssen mit dem Futter zugeführt werden. Omega-6-Fettsäuren (Hauptquelle = Linolsäure) werden zu Arachidonsäure umgewandelt, welche der Vorläufer der PGF_{2α}-Synthese ist. Die gleichen Enzyme wandeln auch die Omega-3-Fettsäuren zu Eicosa-Penta-Enolsäure um, dem Vorläufer von PGF_{3α}, welches eine geringere biologische Aktivität besitzt. Durch Erhöhung des Angebotes von Omega-3-Fettsäuren kann man somit die Produktion von Omega-6-Fettsäuren hemmen, die ovarielle und uterine PGF_{2α}-Sekretion reduzieren und die embryonale Mortalität senken. Omega-3- und Omega-6-Fettsäuren werden leider durch Pansenbakterien hydrogeniert. Deshalb müssen sie so verabreicht werden, dass sie unzerstört den Pansen passieren. Lediglich Fettsäuren im Fischmehl unterliegen keiner mikrobiellem Hydrogenierung im Pansen.

Omega-3-Fettsäuren sind vor allem in Hanfsamen und Fischmehl vorhanden. Tatsächlich gelang es, eine höhere Progesteronkonzentration zu erzielen, wenn formalinbehandelter **Hanfsamen** verabreicht wurde. Ähnliche Effekte wurden auch bei Verfütterung von **Fischmehl** beobachtet. Sowohl Hanfsamen als auch Fischmehl weisen besonders hohe Konzentrationen an C18:3-Fettsäuren auf und sind daher geeignet, die embryonale Mortalität zu senken. Dabei hat Fischmehl den Vorteil, dass es der Hydrogenierung durch die Pansenbakterien entgeht.

| Vergleich verschiedener Fettsäuren in einigen Ölen bzw. Fetten | | | | |
|--|-------|-------|-------|-------|
| Fettquelle | C18:0 | C18:1 | C18:2 | C18:3 |
| Sojabohne | 4 | 24 | 53 | 7 |
| Sonnenblumen | 5 | 20 | 69 | 0 |
| Megalac® | 3,5 | 32,3 | 7,8 | 0,3 |
| Maisöl | 2,0 | 25 | 60 | 1,0 |
| Hanf-(Lein-)samen | 4,0 | 19 | 14 | 58 |
| Fischmehl | 2,0 | 25 | 4 | 45 |
| Baumwollsaatmehl | 25 | 21 | 50 | 0 |



Zusammenfassend kann festgestellt werden: Die Supplementation von Fett vermittelt ihre positiven Effekte auf die Fruchtbarkeit nicht über den Energiestoffwechsel als vielmehr über folgende Mechanismen:

- Sie erhöht die Größe und verlängert die Lebensdauer des Gelbkörpers, der mehr Progesteron sezerniert und dadurch Implantation und Ernährung des Embryos unterstützt.
- Bestimmte Fettsäuren wie Omega-3-Fettsäuren unterdrücken die Sekretion von $\text{PGF}_{2\alpha}$ zur Zeit der Konzeption und erhöhen dadurch die Überlebenschancen des jungen Embryos.

Proteinstoffwechsel und Fruchtbarkeit

Über den negativen Einfluss hoher Proteingaben auf die Fruchtbarkeit gibt es widersprüchliche Auffassungen. Die nächste Abb. informiert über einen Fütterungsversuch mit einem hohen und einem niedrigen Proteinangebot. Kühe mit erhöhtem Proteinangebot hatten eine höhere Ammoniakkonzentration im Pansen und eine höhere Harnstoffkonzentration in Blutplasma und Scheidensekret. Die meisten Fruchtbarkeitsparameter wiesen deutliche Unterschiede auf.

Tab.13: Auswirkungen unterschiedlicher Proteinniveaus auf verschiedene Leistungs- und Fruchtbarkeitsparameter (CARROLL et al.1988)

| | 13% Rohprotein | 20% Rohprotein |
|---------------------------|----------------|----------------|
| Milchleistung (FCM in Kg) | 26 | 26,5 |
| TS-Aufnahme (kg) | 16,6 | 16,1 |
| Tage bis zum 1. Brunst | 24 | 27 |
| Rastzeit | 72 | 82 |
| EB % | 64 | 56 |
| Besamungsindex | 1,5 | 1,8 |
| Blutharnstoff (mg/dl) | 8,2 | 20,9 |

Tab.14: Harnstoffkonzentration in der Milch und Konzeptionsrate in % (BUTLER,1999)

| Harnstoffkonzentration | | |
|------------------------|-----------|-------------------|
| mg/dl | mmol/l | Konzeptionsrate % |
| < 16 | < 2,7 | 75 |
| 16 – 19 | 2,7 – 3,2 | 64 |
| 19 – 22 | 3,2 – 3,7 | 48 |
| 22 – 25 | 3,7 – 4,2 | 47 |
| > 25 | > 4,2 | 45 |

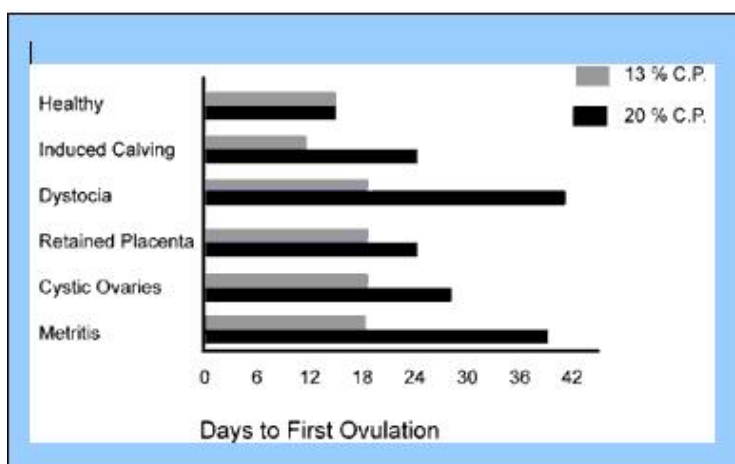


Abb.16: Auswirkungen einer unterschiedlichen Rohproteinversorgung auf den Beginn der Ovulation bei gesunden und kranken Kühen (PHATAK)
http://www.dairybiz.com/archive/repro_37.htm

Bei exzessiver Proteinversorgung ist die Harnstoffkonzentration in der Milch deutlich erhöht. Werte über 19 mg/dl sind mit einer Verminderung der Trächtigkeitsrate verbunden (BUTLER,1999):

| Harnstoffkonzentrationen im Uterussekret und im Blutplasma bei unterschiedlichem Rohproteinangebot ab 40. Laktationstag (JORDAN et al. 1995) | | |
|--|----------------|----------------|
| Harnstoffkonzentration (mg/100 ml) | 23% Rohprotein | 12% Rohprotein |
| Uterussekret | 17,2 | 6,4 |
| Plasma | 16,8 | 4,8 |

| Auswirkungen unterschiedlicher Proteingaben ab 5. Tag p.p. auf die Harnstoffkonzentration in Blutplasma und Vaginalsechleim (CAROLL et al. 1988) | | |
|--|----------------|----------------|
| Harnstoffkonz. mg/100 ml | 20% Rohprotein | 13% Rohprotein |
| Blutplasma | 24,5 | 10,0 |
| Vaginalsechleim | 20,9 | 8,2 |

Zu ähnlichen Ergebnissen gelangten zwar auch andere Autoren, jedoch liegen ebenso negative Befunde vor. Daher bedarf es weiterer Untersuchungen, um eine eindeutige Aussage treffen zu können.

Es existieren verschiedene Ansichten über die Folgen einer exzessiven Proteinversorgung für das Fortpflanzungsgeschehen.

1. These:

Exzessive Proteingaben verschlechtern die Umweltbedingungen für den Embryo im Uterus und seine Implantation in der Uterusschleimhaut.

Der Anstieg der Harnstoffkonzentration im Uterussekret war verbunden mit einer Absenkung des pH-Wertes um 0,1 Einheit pro 5 mg Harnstoff/100 ml. Ferner wurde eine geringere Konzentration von K, Mg und P bei proteinexzessiver Fütterung festgestellt.

Die Anwesenheit von Harnstoff stimuliert die Synthese von $PGF_{2\alpha}$, indem die Progesteronsynthese gehemmt wird. Dadurch erhöht sich die embryonale Mortalität. PUFA des Fischmehls sollen in der Lage sein, die Wirkung des Harnstoffs auf die Prostaglandinsynthese abzuschwächen. Auch nach Verabreichung von Sojabohnenmehl war dieser Effekt zu beobachten.

2. These:

Die Entgiftung des vermehrt anfallenden Ammoniaks belastet den Energiehaushalt

Eine proteinexzessive Ration führt zu vermehrtem Anfall von Ammoniak im Pansen, da die mikrobielle Proteinsynthese begrenzt ist. Das im Pansen entstehende Ammoniak wird über den Pfortaderkreislauf der Leber zugeführt und dort zu Harnstoff entgiftet. Die Energieverluste liegen bei 49 kJ NE/g Stickstoff. Die Belastung des Energiehaushaltes äußert sich in einem erhöhten Abbau von KM. Bei Kühen mit einem Angebot an 15 % abbaubarem Protein (DIP) betrug z.B. der KM-Abbau in den ersten 28 Laktationstagen 50 kg, jedoch nur 21 kg bei einer Versorgung mit 11 % DIP. Die durchschnittliche tägliche Lebendmassezunahme im Zeitraum Tiefpunkt der KM-Abnahme bis 168. Laktationstag war um 60 g niedriger bei Kühen, die eine Ration mit 21,6 % Rohprotein erhielten, im Vergleich zu einer Kuhgruppe mit 17 % Rohprotein. In keinem Falle dieser experimentellen Fütterungsversuche wurde durch den Proteinüberschuss die Milchleistung erhöht.

Die Beeinträchtigung der Fruchtbarkeit ist somit weniger dem Eiweißstoffwechsel als vielmehr dem Energiestoffwechsel anzulasten. In der Tendenz waren auffällig: Verlängerung der Rastzeit um durchschnittlich 17 Tage, kleinere Gelbkörper und geringere Progesteronsekretion.

Durch den verstärkten Zustrom von Ammoniak kann die Entgiftungskapazität der Leber überfordert werden. Dies ist vor allem dann der Fall, wenn eine **Leberverfettung** vorliegt.

Auch die glukoneogenetische Kapazität der Leber ist eingeschränkt und die Insulinsekretion sinkt weiter ab. Der gestörte Glucosestoffwechsel beeinflusst vor allem die Funktion der Ovarien und führt zu folgenden Fruchtbarkeitsstörungen:

- Suppression des Immunsystems und vermehrtes Auftreten von Endometritiden
- Verminderte Konzeptionsraten und verlängerte Güstzeit
- Verzögerter Beginn der Ovulation
- Niedrigere Progesteronsekretion
- Größere KM-Verluste bzw. geringere LM-Zunahmen
- Erniedrigter pH-Wert mit Veränderungen in der Konzentration verschiedener Mineralstoffe im Uterussekret.

Die Überwachung der Protein- und Energieversorgung p.p. sollte durch Harnstoffbestimmungen in der Milch oder im Blutplasma erfolgen. Bei korrekt gefütterten Kühen liegen die Milchwarnstoffkonzentrationen bei 115 bis 140 mg/l. Höhere Werte rechtfertigen die Annahme, dass der angebotene Stickstoff nicht vollständig für die mikrobielle Proteinsynthese genutzt wurde.

Finalbild

