



Stoffwechselstörungen bei Hochleistungskühen - Ursachen und Möglichkeiten der Prävention -

PD Dr. habil. M. Füll

Medizinische Tierklinik Leipzig,

An den Tierklinken 11, 04103 Leipzig

1. Krankheitsschwerpunkt Frühlaktation

In der Frühlaktation häufen sich bei Milchkühen die Erkrankungen, die i.d.R. den Charakter von Faktorenkrankheiten haben. Eine in vier Betrieben angefertigte Krankheitsstatistik belegt diese Feststellung (Tab. 1).

Tab. 1: Erkrankungshäufigkeit bei Milchkühen in vier Betrieben innerhalb vier Wochen nach der Geburt (Füll et al. 2002)

	B e t r i e b : k g F C M / K u h / J a h r			
Krankheiten (%)	A: ca. 6800	B: ca. 7000	C: ca. 8000	D: ca. 7000
Labmagenverlagerung	6,0	6,0	0	0
Milchfieber	3,2	4,8	7,1	2,0
Schweregeburten	2,4	2,8	k. A	k.A.
Euterentzündung - leicht	7,6	6,8	8,0	10,0
Euterentzündung -schwer	4,8	5,2	16,0	1,0
Nachgeburtshaltung/ Gebärmutterentzündung	8,0	6,8	17,0	23,0
Totgeburten	3,2	4,0	k. A	k.A.
Klauenkrankheiten	3,2	k. A.	9,0	3,0

k.A. = keine Angaben

Metzner et al. (1996) fanden die Mehrzahl dieser Krankheiten bei einer Analyse der Beziehungen zwischen Milchleistung und Krankheitsinzidenz als gesichert mit der Milchleistung korreliert, ausgenommen Genitalkatarrhe (Tab. 2).

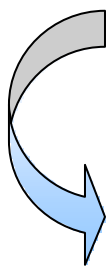
Tab. 2: Beziehungen zwischen Milchleistung und Erkrankungsrisiko („Auftrittswahrscheinlichkeit“ in %) (Metzner et al. 1996)

	6000 kg/a	8000 kg/a	10 000 kg/a	12 000 kg/a
Nachgeburtsverhaltung	7,0	8,5	12,5	17,0
Genitalkatarrh	18,5	19,5	22,5	25,5
Eierstocksysten	8,5	13,0	19,5	27,0
Euterentzündung	18,0	25,0	34,5	38,5
Klauenerkrankungen	16,5	21,0	26,0	32,0
Milchfieber	2,0	3,0	4,0	5,0

Für die Behandlung dieser Krankheiten existiert jeweils ein m.o.w. erfolgreicher Behandlungsstandart, der allerdings durch „Abweichungen vom Standart“, wie z.B. bei dem Milchfieber oder der Klauenrehe, an den Tierarzt immer wieder neue Herausforderungen stellt. Zur Behandlung der Nachgeburtsverhaltung gehören z.B. neben dem Versuch der manuellen Abnahme, das „Stäbe einlegen“, Oxytocin- oder Cloprostenol- (PG) Spritzen und später „Spülungen“. Bei Klauenkrankheiten wird „Ausgeschnitten“, ein Verband angelegt, vielleicht werden auch Zink und Biotin empfohlen oder CuSO_4 -Bäder verordnet. In jedem Fall bleibt aber die Frage, ob damit wirklich die eigentliche Krankheitsursache bekämpft und beseitigt und damit dem zentralen medizinischen Grundsatz nach ursächlicher Therapie entsprochen wurde. Dabei kann oder muss die Therapie auch als Herdentherapie und –prophylaxe aufgefasst werden. Der Ursachenfindung kommt man näher, wenn man die jeweilige Krankheit beim Einzeltier nicht isoliert sieht, sondern in die Situation um die Geburt, einschließlich der Fütterungs- und Haltungsbedingungen, einordnet und somit dem Grundcharakter von Faktorenkrankheiten entspricht. Als gemeinsamer Ausgangspunkt für die verschiedenen peripartalen Störungen muss das Fettmobilisationssyndrom (FMS) angesehen werden.

2. Fettmobilisationssyndrom als wichtigste Erscheinungsform peripartaler Krankheiten

Das Fettmobilisationssyndrom (FMS) beschreibt ein Krankheitsbild, das durch einen gesteigerten Fettabbau, die Herausbildung einer Fettleber sowie eine charakteristische Symptomatologie verschiedener Organstörungen charakterisiert ist. Neben der Leber werden aber auch andere Organe, wie das Herz und die Nieren, fettig infiltriert. Zu dem klinischen Syndrom zählen Endometritiden, Mastitiden, Klauenkrankheiten, Indigestionen, Milchfieber, Labmagenverlagerungen und Körpermasseverlust (Abb. 3). Der Krankheitsverlauf kann akut, subakut oder chronisch sein und in ungünstigstem Fall, z.B. unter dem Bild des „Gebärkomas“, innerhalb weniger Tage zum Tod führen. Die Hauptfaktoren für die Entstehung des FMS sind:



- ❖ Verfettung
- ❖ unzureichende Energieaufnahme
- ❖ gesteigerter Fettabbau mit geringerer Insulinwirksamkeit
- ❖ Verfettung der Organe (besonders der Leber)
- ❖ verschiedene Organfunktionsstörungen bzw. Krankheiten

Voraussetzung für das FMS ist die Verfettung der Tiere vor der Geburt. Ursächliche Faktoren als primäre sowie sekundäre Ursachen sind in Abb. 1 aufgeführt. Durch die zunehmende Fettablagerung im Bauchraum (retroperitoneal, Netz) gegen Ende der Trächtigkeit und durch das Fötenwachstum reicht das Futteraufnahmevermögen der Kühe bzw. Färsen für die Bedarfsdeckung nicht mehr aus. Die Tiere beginnen somit bereits vor dem Partus mit der belastenden Fettmobilisierung, gefördert durch zunehmende Insulinunwirksamkeit.

Ä	P r i m ä r	S e k u n d ä r
T I O L O G I E	<ul style="list-style-type: none"> • zu hohe Energieversorgung in der Spätlaktation und Trockenstehperiode • zu langes Trockenstehen • Bewegungsmangel (Anbindehaltung) • keine leistungsdifferenzierte Fütterung • gemeinsame Fütterung verschiedener Rasse • restriktive Fütterung in der Transitphase • schwere (männliche) Kälber 	<p>„A u s l ö s e r k r a n k h e i t e n“:</p> <p>Azidosen u.a. Indigestionen, Milchfieber, Nachgeburtsverhaltung / Endometritiden, Mastitiden, Klauenkrankheiten, BVD, Labmagenverlagerung u.v.m.</p> <ul style="list-style-type: none"> • (temporäre) Futtermangel • Hitzebelastung (Frühsommer!) • Transport- u.a. Stress • mangelnder Kuhkomfort • mangelnde Klauenpflege • schlechtes Stallklima



P A T H O G E N E S E	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Einschränkung des Futteraufnahmevermögens → ungenügende <i>Energieaufnahme</i> bereits vor der Geburt ➤ Zunehmend schlechtere Insulinwirkung → <i>Körperfettabbau</i> bereits vor, Verstärkung bei und nach der Geburt ➤ → Anstieg der freien Fettsäuren- sowie Ketonkörperkonzentrationen, Abnahme des Cholesterols, der Lipoproteine u.a. im Blut ➤ Verfettung und Minderfunktion der Körperorgane, besonders der Leber ➤ Fetтанreicherung im Blut, ➤ Endotoxinfreisetzung aus den Fettgewebe, reduzierte Endotoxinbindung im Blut und -ausscheidung (Leber, Euter, Lunge) ➤ Anreicherung von freien Endotoxinen im Blut mit den Folgen <ul style="list-style-type: none"> • stärkerer Übertritt von Krankheitserreger aus dem Darm in das Blut sowie in die Körperorgane (u.a. Euter, Uterus, Lungen, Leber), • lokale Durchblutungsstörungen in Organen, dadurch u.a. Klauenentzündungen (Klauenrehe) • Verminderung der Muskelkontraktionen, damit u.a. reduzierte Darmmotilität, Wehenschwäche, Labmagenverlagerungen u.a. • Fieberreaktion • Elektrolytimbalancen (bes. K, Phosphat, Ca) • Generalisierte Durchblutungsstörungen (Endotoxinschock) ➤ Abwehrminderung durch geringere Leistung der Abwehrezellen im Blut, verminderter Bildung von Immunglobulinen und somit größere Anfälligkeit für Infektionen (besonders als Faktorenkrankheiten)
---	---

Abb. 1. Ursachen und Entstehungsweise des Fettmobilisationssyndromes

Bei starker Verfettung treten in den Leberzellen Organelenschäden ein, die mit weiteren Störungen korrelieren. Weiterhin wird aus den Fettdepots gespeichertes Endotoxin freigesetzt, die Endotoxin-Neutralisation im Blut reduziert und die Endotokiausscheidung einzelner Organe, besonders der Leber und des Euters, eingeschränkt, so dass vermehrt freies Endotoxin im Blut wirksam wird und biochemische sowie klinische Prozesse beeinflusst (Abb. 1).

Durch Geburtsstress wird der Fettabbau weiter gesteigert und damit die Leberverfettung mit Maximum ein bis drei Wochen nach der Geburt forciert. Erst wenn das Energiedefizit in der Frühlaktation geringer wird, nehmen Fettabbau und damit die FFS-Konzentration sowie die Leberverfettung ab (Abb. 2).

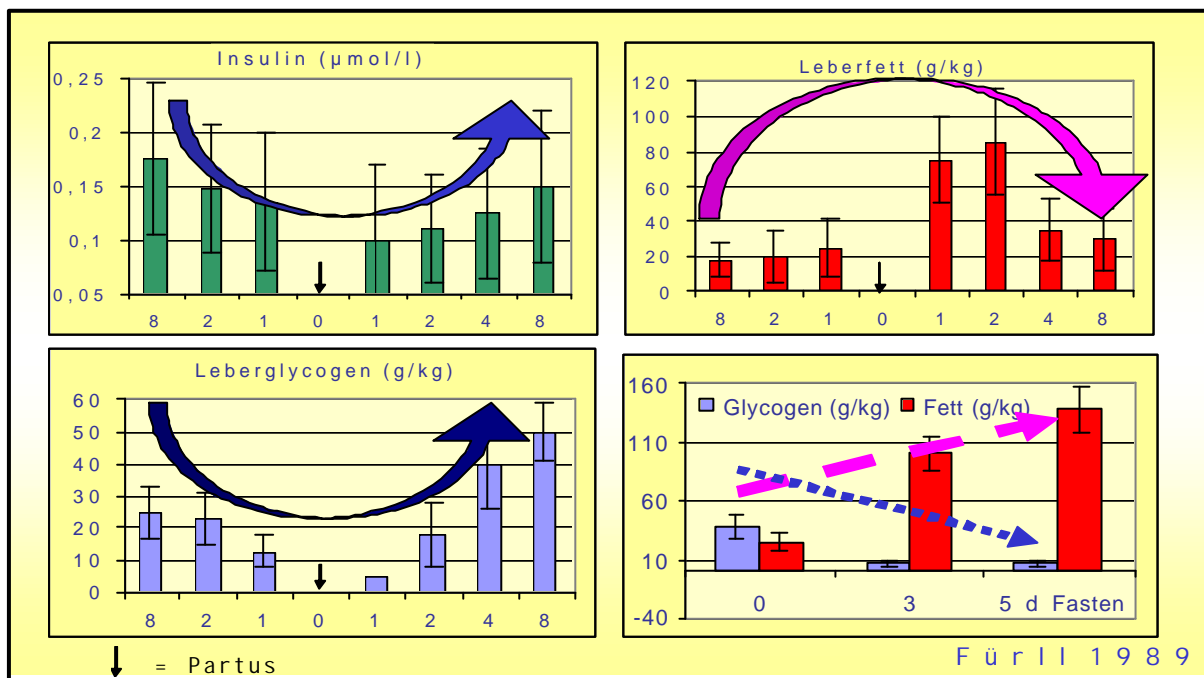


Abb. 2: Insulin-, Leberfett- und -glycogenkonzentrationen bei Kühen 8 Wochen ante bis 8 Wochen nach der Geburt (n=21) sowie im Fastenstoffwechsel (n=5)

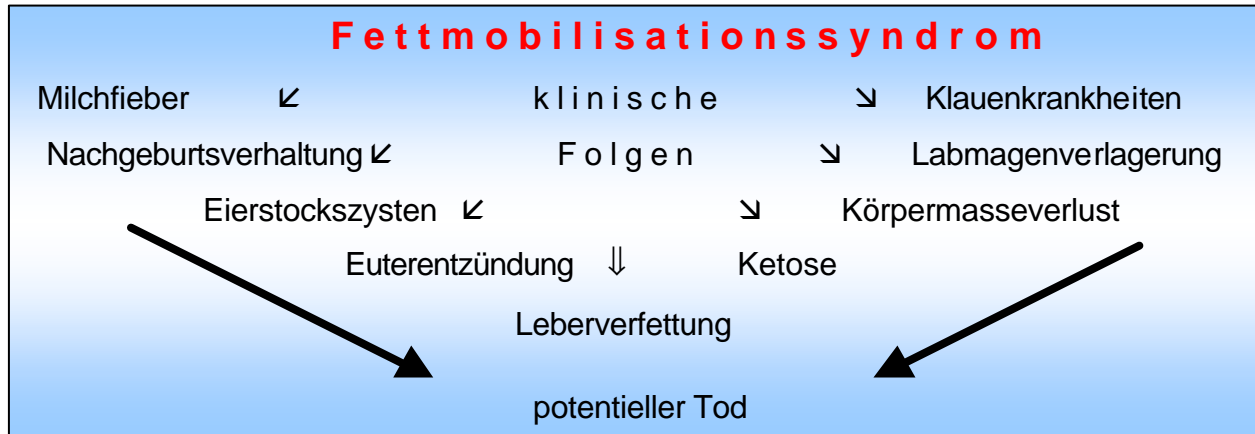


Abb. 3: Klinische Erscheinungsformen des Fettmobilisationssyndromes

Klinisch tritt das FMS vielfältig in Erscheinung (Abb. 3). Es kann sich als einzelne Störung manifestieren oder aber verschiedene Kombinationen aufweisen. Die häufigen Mitteilungen über die schlechte Heilbarkeit des FMS bzw. des Fettlebersyndromes sind kritisch zu sehen und der betriebene Therapieaufwand einschließlich derart zu berücksichtigen.

2.1. Ketose

Die Ketose ist eine Krankheit mit charakteristischer Konzentrationserhöhung der Ketonkörper. Die Ketonkörper werden entweder mit dem Futter aufgenommen bzw. in Pansen und Pansenwand gebildet (Fütterungs- bzw. Pansenform) oder entstehen bei Energie- und Glucosemangel im Körper (Energienmangel-/ Leberform). Damit sind Rückgang der Milch- und Fruchtbarkeitsleistung sowie andere Organstörungen, insbesondere Leberverfettung, gekoppelt (klinische Form).

Mit der Leistungsentwicklung in der Milchviehhaltung hat sich auch der Charakter der Ketose geändert. Abb. 4 zeigt die verschiedenen Ketoseformen.

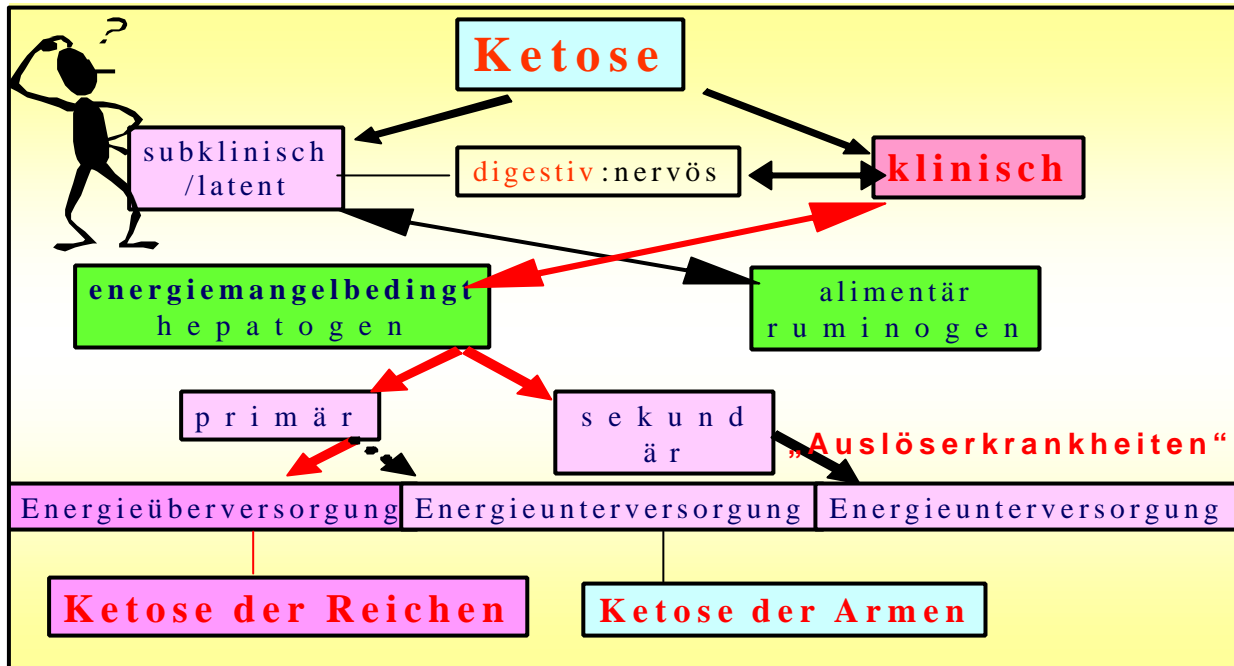


Abb. 4: Klinische Differenzierung verschiedener Ketoseformen

Die **Fütterungsform** verdient vor allem dadurch Bedeutung, dass mit schlechter Silagequalität nicht nur vermehrt Buttersäureaufnahme gekoppelt ist, sondern zusätzlich Energiemangel und Toxine in den Silagen die Tiere belasten. Besteht nicht die Möglichkeit, derartige Silagen durch bessere zu ersetzen oder zumindest zu verschneiden, kann eine gewisse Toxinbindung durch Zusatz natürlicher Huminsäuren versucht werden.

Der Schwerpunkt der **Energiemangelketose** (Abb. 5) liegt heute im Zeitraum um die Geburt und ist fast ausschließlich *sekundär* bedingt.

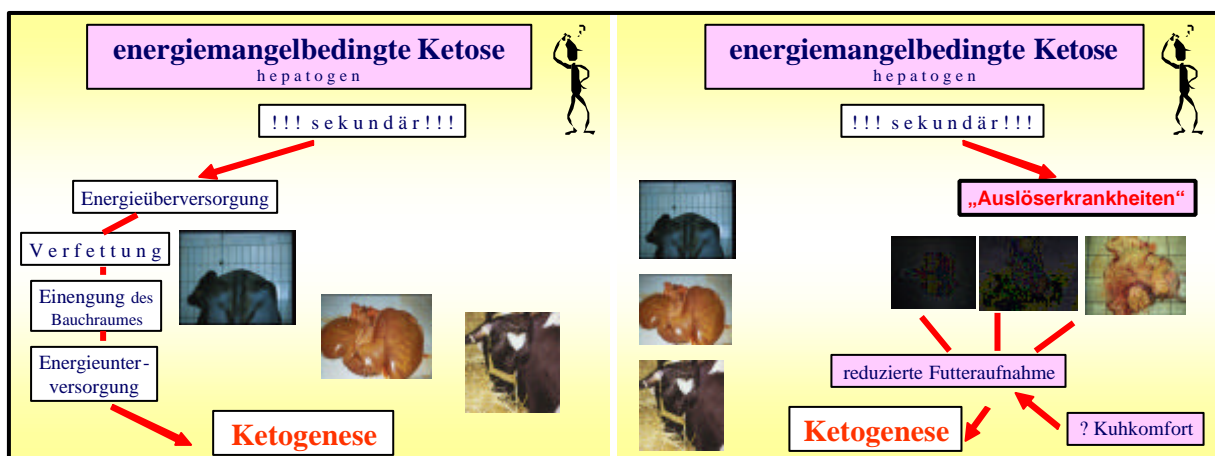


Abb. 5: Entstehungsweise der häufigsten Ketoseformen

Für die Therapie und Prophylaxe von Störungen um die Geburt ist wichtig, dass gesteigerte Ketonkörperkonzentrationen heute bevorzugt bereits vor oder um die Geburt auftreten und damit auch diesen Zeitraum stärker beeinflussen (Abb. 6). Zu den mit Ketosen parallel auftretenden Störungen gehören ua. eine *verminderte Muskelaktivität* (Uterus!, Labmagen!) und Abwehr sowie Fruchtbarkeitsstörungen.

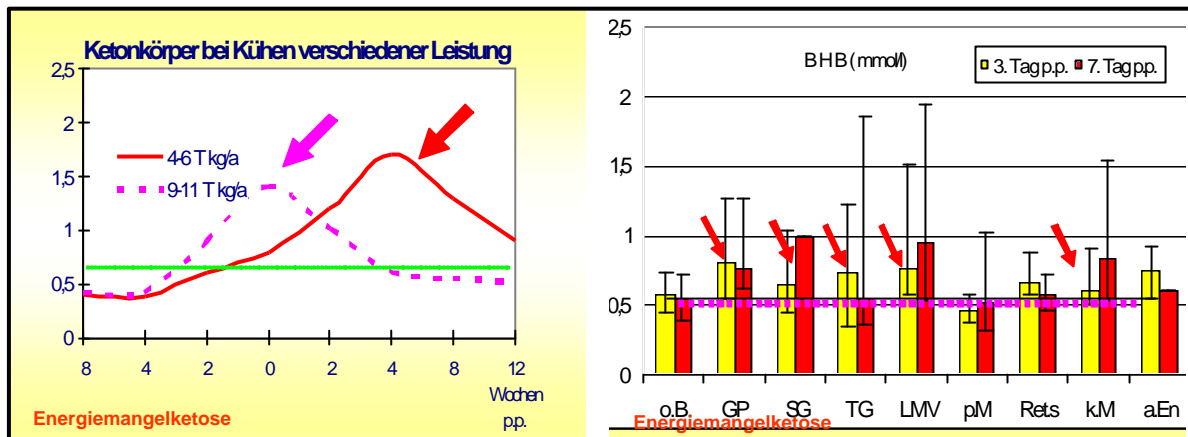


Abb. 6: Peripartale Ketosen bei Hochleistungskühen (links) sowie mit erhöhter Ketonkörperkonzentration einhergehende Krankheiten (n je 15 bis 30 pro Gruppe) in der Frühlaktation. (GP= Milchfieber, SG=Schwerg Geburt, TG= Totgeburt, pM=phlegmonöse Mastitis, kM=katarrhalische Mastitis, aEn=akute Entzündungen)

Da Kühe auf Hitze mit weniger Futteraufnahme reagieren, kann sich an solchen Tagen sehr schnell eine klinisch relevante Ketose entwickeln. Nach unseren therapeutischen Erfahrungen ist eine Ketose intensivmedizinisch immer heilbar.

2.2. Labmagenverlagerung (LMV)

Die LMV zählt heute regional zu den häufigsten nichtinfektiösen Krankheiten bei Milchkühen. Sowohl durch gebietsweise Erhebungen (Tab. 3), die ein weitgehend einheitliches Bild über begünstigende Faktoren ergeben, als auch durch Untersuchungen vom Trockenstellen bis zur klinischen Erkennung der LMV kennt man heute sehr detailliert begünstigende und auslösende Faktoren für diese Krankheit.

Tab. 3: Für Labmagenverlagerung prädisponierende Faktoren in ihren Wirkungen auf Ernährungszustand sowie Stress- und Fettabbauförderung (POIKE u. FÜRLL 1998)

Fettansatz fördernd	Stress/Fettabbau fördernd	hemmend für Labmagenverlagerungen
<ul style="list-style-type: none"> ● zu viel E in der Spätlaktation ● langes Trockenstehen ● Bewegungsarmut (Anbindehaltung) ● zu viel E in der Trockenstehperiode (viel KF, viel Maissilage) ● hohe Milchleistung als Folge der o.g. Faktoren 	<ul style="list-style-type: none"> ● Energiedefizit a.p. (Futterqualität, -quantität) ● „Wehenschwäche“ ● Schweregeburten ● männliche Kälber ● Zwillinge ● verfettete Färsen ● Haltungsmängel ● Hitzestress Auslöserkrankheiten→ ketotischer Stoffwechsel 	<ul style="list-style-type: none"> ● Bewegung (Laufstall): wenig Stress langsamer Fettabbau * gute Konditionierung ● reichlich Rohfaser: viel Pansenvolumen gute Vormagenmotilität ● Labmagen-Motilität sinnvoll Anfüttern/ Futterumstellungen

E= Energie, KF= Krafftfutter, TMR= totale Mischration, a. p.= vor der Geburt

Die Ursachengruppen für rechts- sowie linksseitige Verlagerungen unterscheiden sich z.T. erheblich (Abb. 6). Die durch Verkaufsuntersuchungen ermittelten wesentlichen Veränderungen vor der klinischen Diagnose Labmagenverlagerung zeigen die nachstehenden Abbildungen.

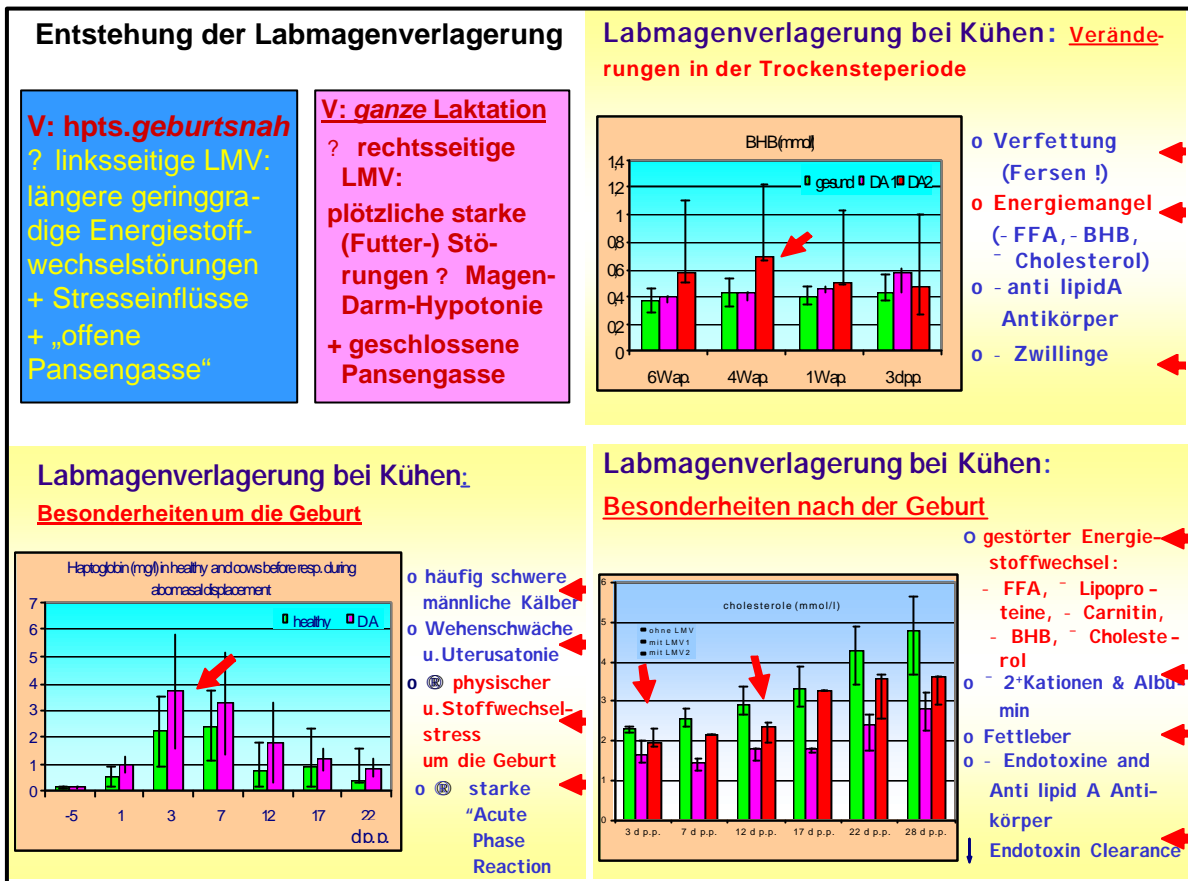


Abb. 7: Wesentliche Ursachen für rechts- und linksseitige Labmagenverlagerungen (oben links) sowie wichtige, bei Verlaufsuntersuchungen vor der klinischen Manifestation von LMV ermittelte Veränderungen (Fürl et al. 1998)

Die in Abb. 7 aufgeführten Befunde stimmen weitgehend mit denen überein, die bei gebietsweisen Analysen als prädisponierend für LMV festgestellt wurden (Tab. 3). Für die Entstehung der LMV spielen auch mechanische Faktoren eine wichtige Rolle (Abb. 8).

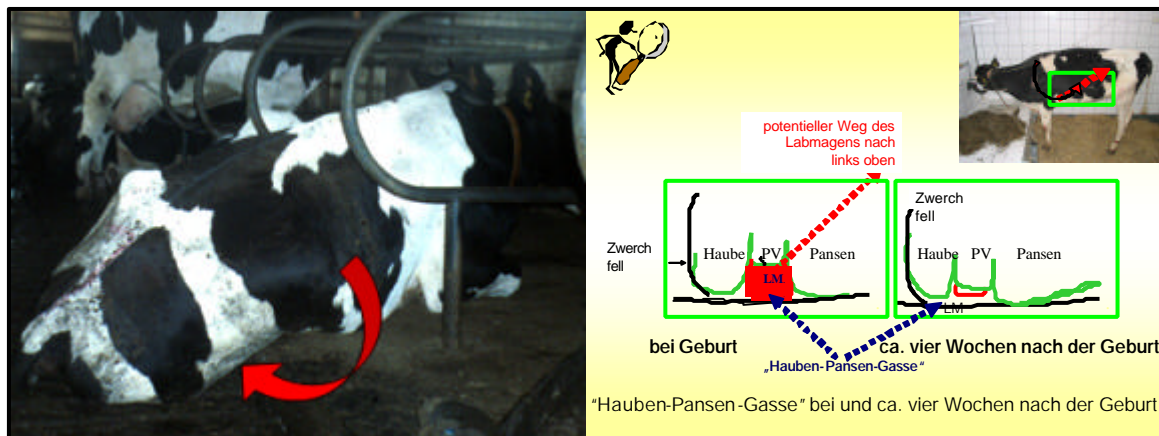


Abb. 8: Offene Haube-Pansen-Gasse (links) sowie entsprechender Druck bei rechtsseitigem Liegen fördern die Entstehung der linksseitigen Labmagenverlagerung.

Die **Prophylaxe der Labmagenverlagerung** konzentriert sich entsprechend der o.g. begünstigenden Faktoren auf:

- Verhütung von Verfettung und Energiemangel um die Geburt
- gute Füllung des Pansens nach der Geburt durch reichliche Futteraufnahme
- minimaler Stress um die Geburt („passende“ Kälber, Geburtshilfe!)
- Reduzierung von Stoffwechselbelastungen nach der Geburt
- optimale Haltung, Klima und Kuhkomfort
- gegebenenfalls Vorbeugeuntersuchungen und dementsprechende Prophylaxemaßnahmen

2.3. Nachgeburtshaltungen (Retentio secundinarum)

Der Nachgeburtshaltung gehen bei Kühen häufig Schwer- oder Zwillingsgeburten voraus. Diese sind wiederum i.d.R. gekoppelt mit Ketosen, die sich negativ auf die Uterusrückbildung auswirken. Abb. 9 zeigt, dass zwillingsträchtige Kühe während der Trockenstehphase eine unterschwellige Ketose haben. Bei dieser Fettstoffwechselstörung wurden weiterhin bereits vor der Geburt bedeutend gesteigerte Endotoxin-Konzentrationen ermittelt (Abb. 9)

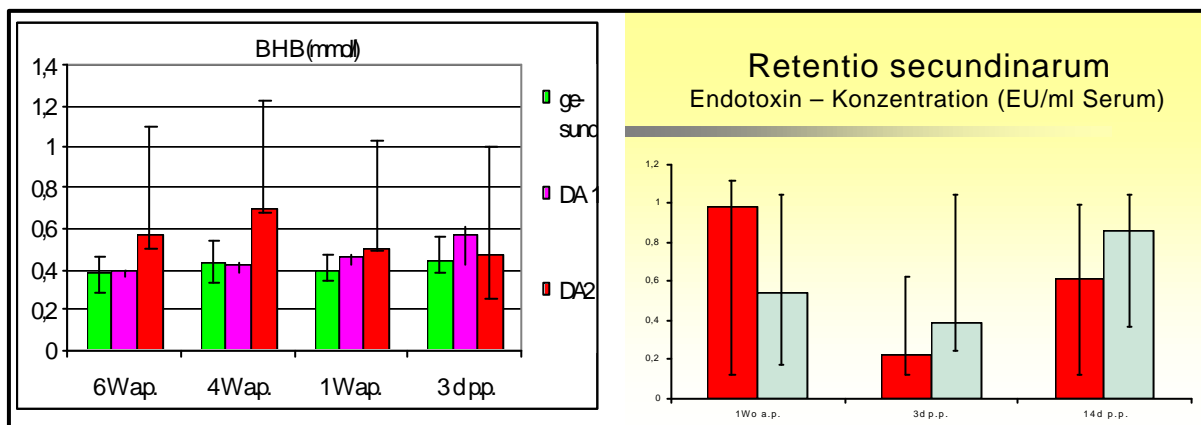


Abb. 9: Ketonkörper- (BHB) Konzentrationen bei zwillingsträchtigen Kühen (links; n=7, Stenschke und Fürll 2002) sowie Endotoxin-Konzentrationen bei Kühen mit späterer Nachgeburtshaltung (n=15, Goerres und Fürll 2002)

Die Abb. 9 demonstriert, dass Kühe mit späterer Nachgeburtshaltung bereits vor der Geburt schwerwiegende Stoffwechselstörungen haben. Da auch bei Kühen mit späterer Labmagenverlagerung bereits zu diesem Zeitpunkt gleichartige Störungen nachgewiesen wurden, ist daraus abzuleiten, dass sowohl Labmagenverlagerung wie auch Nachgeburtshaltung einen *gemeinsamen* Entstehungsmechanismus haben. Demnach sind auch gleichartige Prophylaxemaßnahmen abzuleiten.

2.4. Euterentzündung (Mastitis)

Im Mittelpunkt der Bekämpfung von Euterkrankheiten steht gegenwärtig zweifelsohne die Erregerkomponente. Dabei ist sehr wohl bekannt, dass auch Fütterungsfaktoren für die Entstehung von Euterkrankheiten eine sehr wichtige Rolle spielen. Abb. 10 unterstreicht dies anhand der *sauren Belastung* sowie des *Mangels an Antioxidantien* als Beispiele. Tab. 4 weist aus, dass eine Verfettung in der Trockenstehperiode sowie ein gesteigerter Fettabbau nach der Geburt ebenfalls zu den fördernden Faktoren für Euterentzündungen zu rechnen sind. *Demnach ist auch in der Bekämpfung auf diese Faktoren in der Trockenstehphase wesentlich mehr Gewicht zu legen!*

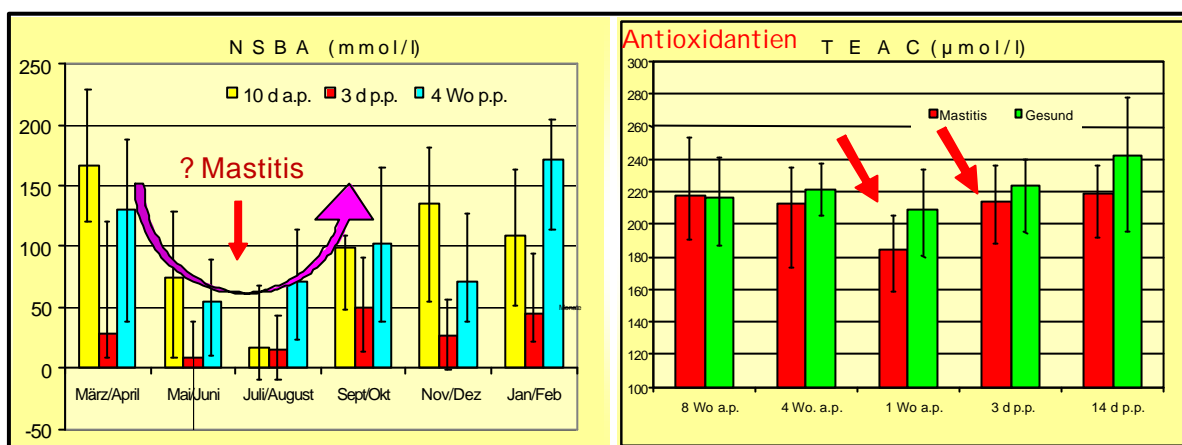


Abb. 10: Azidotische Belastungen (links; n=125, Hoops und Fürll 2002) und Mangel an Antioxidantien als Ursachen für gesteigertes Vorkommen von Mastitiden (n=25, Goerres und Fürll 2002)

Tab. 4: Rückenfettdicke (RFD) a.p. sowie Δ RFD 2 Wochen nach der Geburt bei später gesunden und kranken Färsen (Fürll et al. 1999)

mm RFD	Kategorie	n	Δ RFD(mm)	Kategorie	n
\bar{x} $\pm s$			\bar{x} $\pm s$		
34,4 5,0	Mastitis - leicht*	5	13,7* 4,2	Labmagenverlagerung *	6
29,6 8,6	Labmagenverlagerung*	6	12,2* 2,6	Mastitis - leicht*	5
26,0 5,4	Mastitis - schwer	11	9,3 2,8	Mastitis - schwer	11
25,0 6,3	gesunde Kühe	52	8,9 3,7	gesunde Kühe	52
22,4 5,7	Nachgeburtshaltung	5	8,8 2,1	Lungenentzündung	5
22,1 7,2	Lungenentzündung	7	8,2 2,8	Nachgeburtshaltung	7

*=p<0,05 gegenüber gesunden Kühen

2.5. Klauenkrankheiten (Klauenrehe)

Für die Klauengesundheit hat die Klauenpflege zweifelsohne die wichtigste Bedeutung. Bekannt ist aber auch, dass Fütterungsfehler bestandsweise Klauenkrankheiten provozieren können. Ausgangspunkt dafür sind i.d.R. plötzliche saure Belastungen durch übermäßige Fütterung leichtverdaulicher Kohlenhydrate (Pansenazidose).

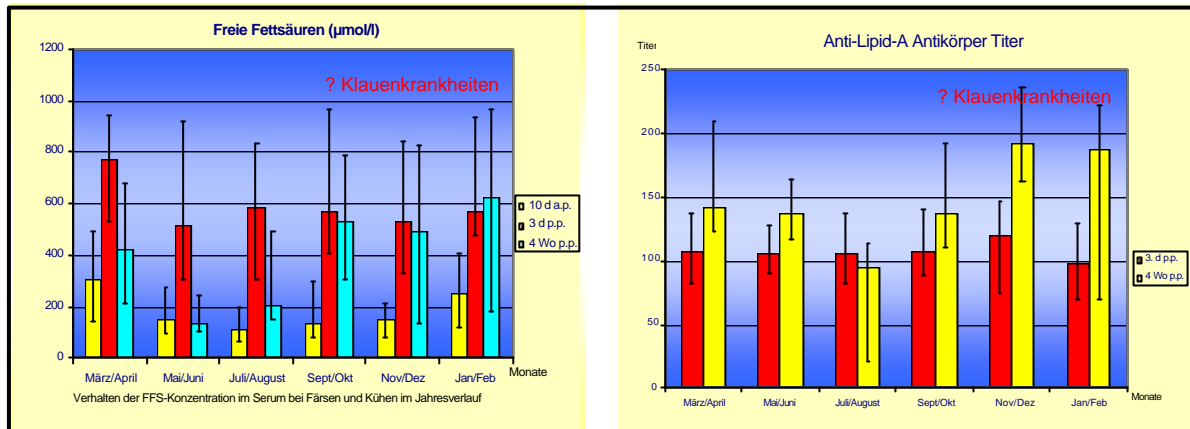
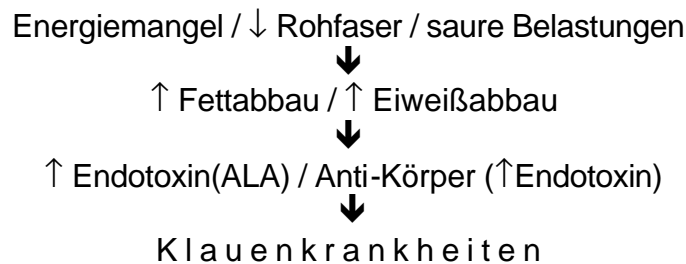


Abb. 11: Freie Fettsäuren und Anti-Lipid-A-Antikörper bei Kühen und Färsen im Jahresverlauf bei Häufung von Klauenkrankheiten im Winter (n=125, Hoops und Füll 2001)

Aus Abb. 11 ist ersichtlich, dass in Phasen starken Vorkommens von Klauenkrankheiten auch stärkere Stoffwechselstörungen bestehen. Weitere in einem Betrieb erhobene Daten ergeben folgende Kettenreaktion:



Die Beziehung zum Stoffwechsel um die Geburt ergibt sich daraus, dass solche sauren Belastungen häufig unmittelbar nach der Geburt durch „zu scharfes Anfüttern“ mit Kraftfutter ohne ausreichende Übergangsfütterung in der Transitphase entstehen.

2.6. Milchfieber

Die wesentlichen Ursachen des Milchfiebers bestehen in einer zu hohen Ca-Versorgung sowie einem deutlich alkalischen Stoffwechsel während der Trockenstehphase, d.h., ihre Hauptursachen sind Fütterungsfehler in dieser Periode. Darin sind aber nicht die in jüngerer Zeit gehäuft auftretenden atypischen Fälle eingeschlossen. Tab. 5 zeigt, dass bereits 10 Tage vor der Geburt bei solchen Kühen unterschwellige Stoffwechselstörungen bestehen, die die Folge verminderter Futterraufnahme und von Belastung des Energiestoffwechsels sind.

Tab. 5: Stoffwechsel 10 Tage vor der Geburt in Bezug zu späteren Krankheiten
 (*=mmol/l, +=µmol/l, ¹=G/l) (Hoops und Fürll 2001)

	NSBA*	FeK%	Pi*	C K U/l	Bili ⁺	FFA ⁺	BHB*	Leuk ¹	Fe ⁺
gesund	103	70	2,0	61	1,8	146	0,43	7,2	27
Mastitis	62	50	2,3	60	2,0	176	0,47	8,9	25
Endometritis	82	61	2,0	74	2,5	159	0,46	7,4	29
Nachgeburt	70	90	2,0	57	2,3	457	0,36	7,8	24
Fruchtbarkeit	45	69	1,6	82	2,4	162	0,39	8,9	24
Milchfieber	4	52	1,9	52	4,1	497	0,56	6,8	28
Verendungen	166	67	2,2	95	0,9	233	0,31	12,3	14

Darüber hinaus wurden auch höhere Haptoglobin- sowie Endotoxin-Konzentrationen ermittelt, so dass aus diesen Veränderungen auch konkrete Schlüsse für Therapie und Prophylaxe *durch Verhütung bzw. Therapie des Fettmobilisationssyndromes* möglich sind.

2.7 Milchleistung und Fruchtbarkeit

Über die Auswirkungen des Fettmobilisationssyndromes auf die Milchleistung und Fruchtbarkeit der Kühe gibt es zahlreiche Untersuchungen. Nachfolgende Abbildungen 12 und 13 illustrieren diese Beziehungen.

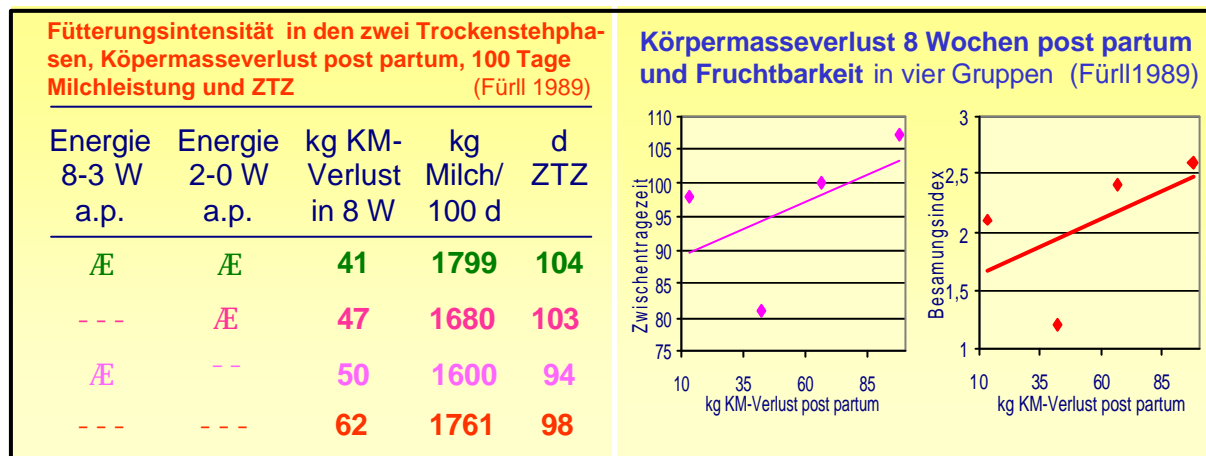


Abb. 12: Auswirkungen unterschiedlicher Fütterungsintensität in der Trockenstehperiode auf die Milchleistung und Fruchtbarkeitsparameter (Fürll 1989)

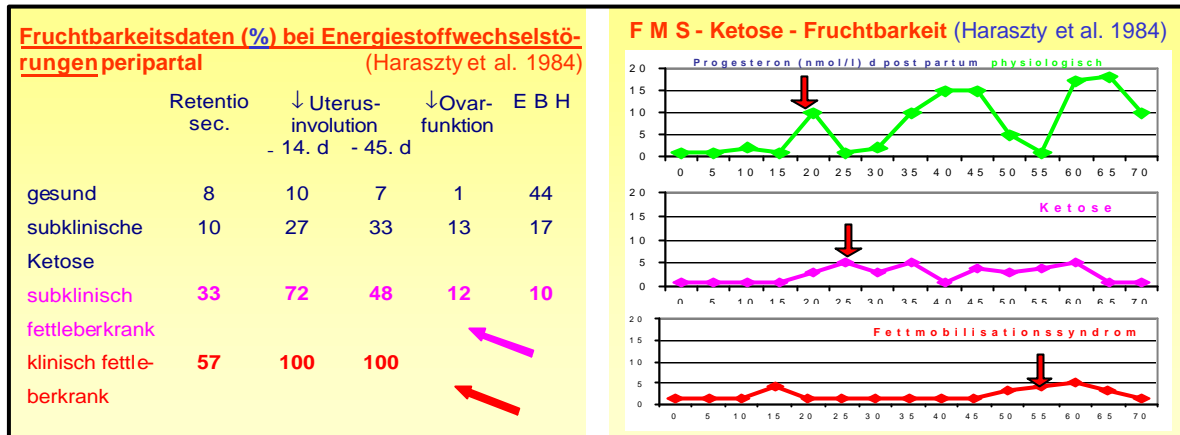


Abb. 13: Auswirkungen differenzierter Fettstoffwechselstörungen um die Geburt auf Fruchtbarkeitsparameter und die Progesteron-Konzentrationen nach der Geburt (Haraszty et al. 1984)

Demnach haben *gesteigerter Fettabbau und damit massiver Körpermasseverlust nach der Geburt eine schlechte Milchpersistenz sowie schlechte Fruchtbarkeit zur Folge.*

3. Konsequenzen für das Management in der Trockensteh- einschließlich der Transitphase

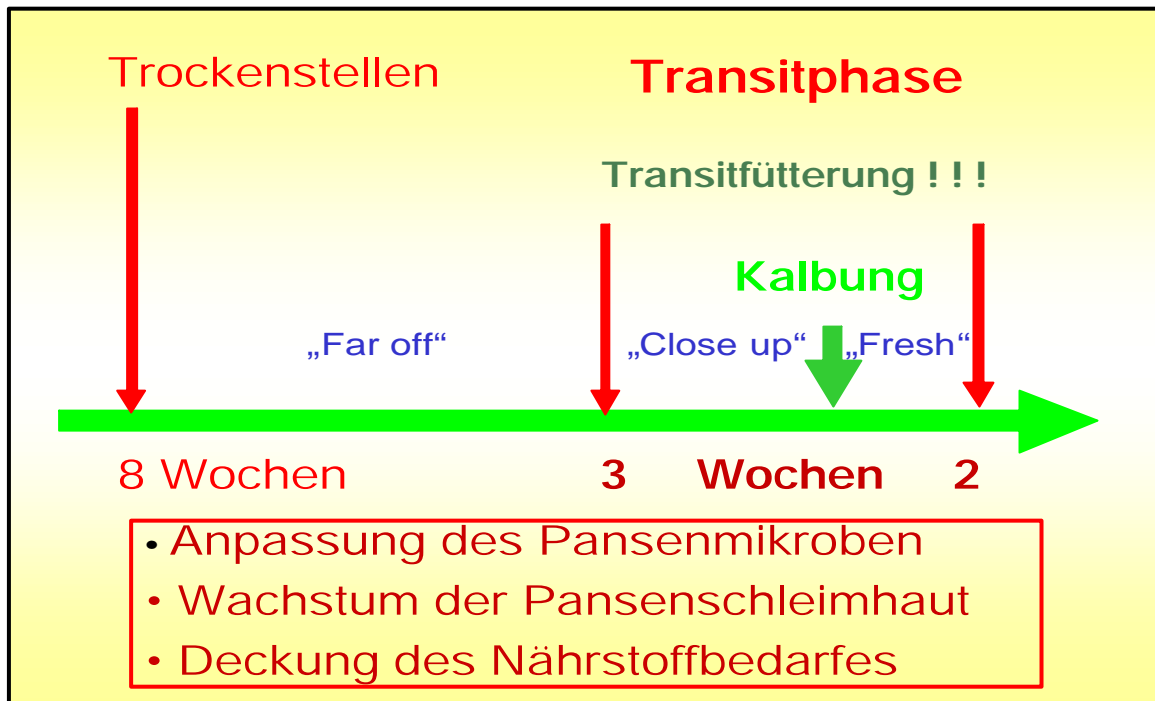
Mit aktuellen Beispielen wurde unter 2. belegt, dass bei Kühen der Übergang von der Trockenstehphase zur Früh-laktation zahlreiche Risiken birgt, die sich in häufigen, z.T. verlustreichen Krankheiten auswirken. Das wirft die Frage auf, ob höhere Leistungen nur auf Kosten der Tiergesundheit möglich sind oder ob sie bei guten Voraussetzungen ohne Störungen erreicht werden können. Diese Frage kann eindeutig positiv beantwortet werden. *Der Schlüssel dafür liegt im gesamten Management, ausgehend von der Spätlaktation über die Trockenstehperiode I bis zur Transitphase.*

3.1. Ernährungsphysiologische Erfordernisse

In der Hochträchtigkeit sinkt einerseits das Aufnahmevermögen an Trockensubstanz bis auf ca. 8 bis 10 kg ab. Andererseits steigt aber der Bedarf mit dem Wachstum des Fötus für die hochträchtige Kuh wieder an. Deshalb ist am Ende der Trockenstehperiode ein energiedichteres Futter notwendig, damit die Kühe nicht bereits vor der Geburt in eine negative Energiebilanz mit stärkerem Fettabbau und damit höherem Krankheitsrisiko kommen (Tab. 6).

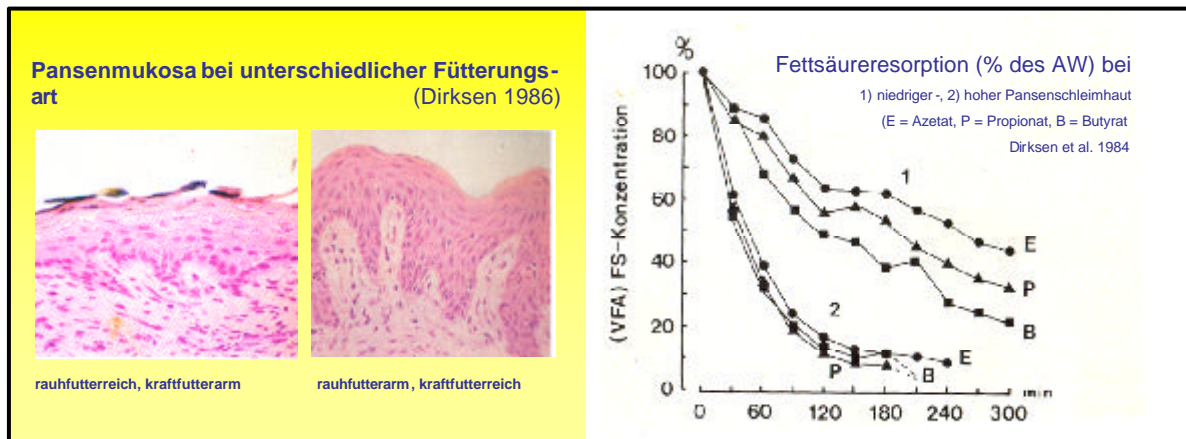
Tab. 6: Energiedichte und Neutral detergent fibers für Kühe (McGill University)

Gruppe		N E L (Mcal/kg)	N D F (%)
Trockensteher I	(Far off)	1,28	45 – 50
Trockensteher II	(Close up)	1,49	30 – 35
Frischabkalber	(Fresh)	1,69	28 – 30
Hochlaktation	(Peak)	1,76	25 - 28



Ab. 14: Untersetzung der Trockensteh- und Transitphase in wichtige Fütterungsteilabschnitte sowie ernährungsphysiologische Bedeutung der Transitfütterung

Um Futter mit höherer Energiedichte im Pansen ohne Gefahr einer Pansenazidose verdauen zu können, müssen sich die Pansenbakterien daran adaptieren. Mit steigender Menge gebildeter niederer Fettsäuren (Azetat, Propionat, Butyrat) wird gleichzeitig das Wachstum der Pansenschleimhaut stimuliert und ermöglicht damit wesentlich höhere Resorptionsmengen sowie Syntheseleistungen durch die Pansenschleimhaut selbst (Abb. 15) in Vorbereitung auf die Erfordernisse der Laktation.



Ab. 15: Veränderungen der Pansenschleimhaut sowie der Resorptionskapazität aus dem Pansen bei unterschiedlich energiedichterer Fütterung (Dirksen (1986)

3.2. Praktische Umsetzung der Trockensteher- und Transitfütterung

Die Umsetzung der ernährungsphysiologischen Erfordernisse stößt dort auf Schwierigkeiten, wo eine *leistungsbezogene Fütterung* durch Gruppenbildung *nicht oder nur teilweise möglich ist*. Die Fütterung von Kühen „an einem Futtertisch“ muss einerseits gewährleisten, dass Kühe in der Hochlaktation entsprechend energiedichtes Futter aufnehmen können, andererseits aber z.B. Kühe in der Trockensteherphase I nicht die Möglichkeit haben, von diesem Futter mit zu fressen. Die Folge ist oder wäre eine entsprechende Verfettung, eines der wesentlichen gegenwärtigen Gesundheitsprobleme mit der zwangsläufigen Folge des Fettmobilisationssyndromes und dessen charakteristischer Krankheiten (vgl. Punkt 2).

Zur Vermeidung von selektivem Fressen haben sich „Totale Mischrationen“ bewährt. Sie gewährleisten die geringsten Gesundheitsrisiken (Verfettung, Azidoseschübe, Mastitis, Klauenrehe). Das betrifft auch den Vergleich mit „Teil-Mischrationen“ sowie der dann notwendigen Krafftuttermittelergänzung über Krafftutterautomaten.

Voraussetzung für eine maximale Futteraufnahme in der Transitphase ist beste **Futterqualität**. Futter minderer Qualität provoziert unzureichende (Energie-) Aufnahme und damit Leistungseinbußen, Ketosegefahr sowie weitere Krankheiten.

Mit der Trockensteher- und Transitfütterung ist eng die **Haltung** verflochten. Grundsätzlich ist die Laufstall- der Anbindehaltung überlegen. Geradezu paradox ist es, wenn Kühe während der Laktation „frei“ laufen können, während der Trockensteherzeit aber angebunden werden. Das provoziert Verfettung und damit das Fettmobilisationssyndrom. Die wichtigsten Grundsätze zur Verhütung von Stoffwechselstörungen um die Geburt sind in Tab. 7 zusammengefasst.

Tab. 7: Prophylaktische Maßnahmen zur Verhütung des Fettmobilisationssyndromes

Störung	Prophylaktische Maßnahmen
Verfettung und Energie-mangel um die Geburt; erhöhter Fettabbau	<ul style="list-style-type: none"> • optimale Kondition vom Trockenstellen bis zur Geburt • sinnvolle, nicht zu lange Transitfütterung (≤ 3 Wochen) • Energieausgleich um die Geburt: <ul style="list-style-type: none"> - \uparrow Energiekonzentration des Futters - Propylenglycol oder ähnliches 1 – 2 Wochen vor bis 4-, 6-, 8 Wochen nach der Geburt - ggf. Energiedrench nach der Geburt • medikamentelle Fettabbauhemmung (Antilipolytika) (5-12 g Niacin)
Pansen-funktion	<ul style="list-style-type: none"> • Anpassung von Pansenflora und –schleimhaut an die Früh-laktation • qualitativ gutes, energiereiches, schmackhaftes Futter vor und nach der Geburt • ausreichend Rohfaser in der Ration (Langheu, Anwelksilage)
Stress um die Geburt	<ul style="list-style-type: none"> • ausreichende Färsenentwicklung vor Belegung • tierartgerechte Haltung mit Bewegung vor der Geburt • Laufstall – Abkalbebox ca. 5 Tage a.p. / 2 Tage p.p. • Geburtsüberwachung, - hilfe (keine „Extraktoren“) • sinnvolle Bullenanpaarung (Kälbergröße) • sinnvolle Tiergruppen (Jung-/ Altkühe, \downarrow Rangkämpfe) • Prophylaxe anderer Krankheiten (Milchfieber, Klauen und Euter)
Endotoxin-wirkungen	<ul style="list-style-type: none"> • Fettabbauhemmung: guter Ernährungszustand und wenig Stress • Blockierung der Endotoxinwirkung (Fructose, Glucocorticoide) • Förderung der Endotoxinausscheidung (\downarrow Euter-, Lungen-[Kälberaufzucht !], Leberkrankheiten, mehrfach Melken) • Futterqualität: \downarrow Endotoxinbelastung durch Futter (z.B. Biertreber-lagerung!)
Haltung und Klima	<p>Sicherung guten Kuhkomforts, wie:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Laufstallhaltung (auch in Trockenstehperiode und beim Kalben [Abkalbeboxen] !) • bequeme, ausreichende Liegeflächen, • \downarrow Hitze- und Kältestress, \downarrow Luftfeuchtigkeit
Kontrollen/ Monitoring	<ul style="list-style-type: none"> • regelmäßige Kontrolle der Milchzusammensetzung (FEQ, Protein, Harnstoff) • periodische Kontrolle des Ernährungszustandes (Rückenfettdicke/ BCS), besonders in der Trockenstehperiode und Früh-laktation • ggf. Kontrolle von Blutbestandteilen (gefährdeter Kühe) eine Woche vor und/oder am dritten Tag nach der Geburt

4. Möglichkeiten zur Stoffwechselstabilisierung um die Geburt

Die systematische Vorbereitung der Kühe auf die Geburt und Laktation ist ein längerfristiger Prozess. Nicht selten steht man aber vor der Frage, kurzfristig bestehende Risiken und Mängel „ausgleichen“ zu müssen. Unter den zahlreichen Möglichkeiten der kurzfristigeren Einflussnahme (Tab. 8) haben sich neben „belebend“ wirkenden Medikamenten bewährt:

- die Zufütterung von Propylenglycol bis zu 300g (USA bis 1000)/Tag oder anderer konzentrierter Energieträger
- das Drenchen am ersten Tag nach der Geburt bei bzw. nach Belastungen
- die Verabreichung eines „Energietrunks“
- die Zufütterung von Huminsäuren bei Futterqualitätsmängeln
- die Glucocorticoidapplikation am ersten Tag nach der Geburt
- die Pufferung des Pansens bei sauren Belastungen

4. Zusammenfassung

Nachfolgende Abbildung 16 zeigt, dass die häufigsten Krankheiten in der Früh-laktation (auch) durch Fütterungsfehler verursacht werden.

Fütterung und Krankheiten peripartal						
Krankheiten	-Kondition/ -BCS -sorgung	-Energiever-sorgung	-Futter-qualität	Azido-sen	-Antioxi-dantien	-Körper-masse
	peripartale Ketose					
Labmagen-verlagerung	Ö	Ö	Ö	ö	-	ö
Nachgeburts-verhaltung	Ö	Ö	Ö	-	Ö	ö
Mastitis	Ö	ö	ö	Ö	Ö	ö
„Klauen-krankheiten“	Ö	Ö	ö	Ö	ö	Ö
Milchfieber	Ö	Ö	ö	Alka-lose	-	ö
+ ... Haltungsstress / - Kuhkomfort ... !						

Abb. 16: Krankheiten in der Früh-laktation

Damit wird auf die Schwerpunkte „Energistoffwechsel“, „Säure-Basen-Haushalt“ sowie „Antioxidantien“ in der Trockensteh- bzw. Transitphase zur Krankheitsverhü-

tung hingewiesen, die durch Landwirt, Futtermittelberater und Tierarzt bewusst zu gestalten sind. Häufige Krankheiten bedeuten schlechte Umsetzung dieser Verantwortung bzw. gute Möglichkeiten zur Verbesserung. Sie sind eine besondere Herausforderung für Fütterungsberater sowie Tierärzte.

Tab. 8: Erprobte Präparate sowie Zusatzstoffe zur Prophylaxe und Metaphylaxe der Ketose

Wirkstoff	Applikation	Effekte	Quelle
Nicotinsäure	1 W. a.p. - 2 W. p.p.	antilipolytisch, antiketogen	Fürll 1989, Fürll und Schäfer 1993
Proprandiol	1 W. a.p. - 2 W. p.p.	antilipolytisch, antiketogen	Fürll u. Dürrwald 1997
Insulin		antilipolytisch, -ketogen	Fürll 1989
Dehydrocholsäure	1 W. a.p. - 2 W. p.p.	verdauungsfördernd, antiketogen	Fürll 1989, Fürll 1993
Clanobutin	2 x 1. W. p.p.	verdauungsfördernd, antiketogen	Schäfer u. Fürll 1993
Menbuton	1 d p.p.	verdauungsfördernd, antiketogen	Fürll u. Läufer 2001
Carnitin	2 W.a.p. bis 4 W.p.p.	antiketogen	Glatz u. Fürll 2002
Vitamin C	postoperativ	antioxidativ, stoffwechselstabilisierend	Sattler u. Fürll 2002
Se, Vitamin E	postoperativ	antioxidativ, stoffwechselstabilisierend	Sattler u. Fürll 2002
	postoperativ	glucogen, antiketogen	Fürll et al. 2002
NH ₄ -Propionat	2 W.a.p. – 2 W.p.p.	antiketogen, stoffwechselstabilisierend	Fürll, Leidel u. Bartmann 1999
Propylenglycol	2 W.a.p. – 2 W.p.p.	antiketogen, stoffwechselstabilisierend	Fürll, Leidel u. Bartmann 1999
Huminsäuren	2 W.a.p. bis 2 W.p.p.	antiphlogistisch, -toxisch, "antiketogen"	Fürll, Leidel, Bartmann 1999
Propylen-glycol u.a.	1 d p.p.	antiketogen, stoffwechselstabilisierend	Fürll et al. 2000c
Glucose u. a.	1 d p.p.	antiketogen, stoffwechselstabilisierend	Fürll u. Jäkel 2001
Phenylbutazon	1 W. a.p.	antiphlogistisch, ↓Akute-Phase-Reaktion	Fürll 1989, Fürll u. Dürrwald 1997
Flunixin/Meglumin	1 d p.p.	antiphlogistisch, ↓Akute-Phase-Reaktion	Fürll u. Arndt 2002
Dexamethason	1 d p.p.	antilipolytisch, -ketogen, -phlogistisch, glucogen	Fürll u. Leidel 2002

Die dem Beitrag zugrunde liegende Literatur kann beim Verfasser bezogen werden.