



Lehr- und Forschungszentrum  
Landwirtschaft  
[www.raumberg-gumpenstein.at](http://www.raumberg-gumpenstein.at)

# Abschlussbericht WT Goldhafersteigerung

Wissenschaftliche Tätigkeit Nr.10159/1

Einfluss des Goldhaferanteils in der Ration auf die  
Futteraufnahme von Milchkühen

Influence of *Trisetum flavescens* content in rations on feed  
intake and blood parameters of dairy cows

**Projektleitung:**  
Dr. Johann Gasteiner, LFZ Raumberg-Gumpenstein

**Projektmitarbeiter:**  
Johann Häusler, LFZ Raumberg-Gumpenstein  
Mag. T. Guggenberger, LFZ Raumberg-Gumpenstein

**Projektlaufzeit:**  
2003 – 2004



[lebensministerium.at](http://lebensministerium.at)

[www.raumberg-gumpenstein.at](http://www.raumberg-gumpenstein.at)

## Inhaltsverzeichnis

<b>Inhaltsverzeichnis.....</b>	<b>2</b>
<b>Zusammenfassung.....</b>	<b>3</b>
<b>Summary</b>	
<b>Einleitung .....</b>	<b>4</b>
<b>Material und Methoden .....</b>	<b>7</b>
<b>Diskussion .....</b>	<b>9</b>
<b>Schlussfolgerungen .....</b>	<b>14</b>
<b>Literatur .....</b>	<b>16</b>

## **Einfluss des Goldhaferanteils in der Ration auf die Futteraufnahme von Milchkühen**

### **Zusammenfassung**

Anhand von Verlaufsuntersuchungen an Milchkühen sollte in der vorliegenden Studie überprüft und quantifiziert werden, wie sich eine Steigerung des Gehaltes an Goldhafer in der Ration auf Futteraufnahme und klinische Parameter auswirkt. Dazu wurde den Versuchstieren im lateinischen Quadrat eine Ration mit steigendem Anteil an Goldhafer (0, 20, 40 und 60 % Goldhafer in der Ration) gefüttert.

Die tägliche durchschnittliche Milchmengenleistung über alle Gruppen betrug 14,46 kg, wobei mit zunehmendem Anstieg des Goldhafergehaltes in der Ration eine deutliche Abnahme der Milchmengenproduktion von 15,90 kg (Gruppe 0) auf 13,24 kg (Gruppe 60) festgestellt werden konnte. Hier lässt sich ein eindeutiger Zusammenhang mit dem Rückgang der Futteraufnahme herstellen. Aufgrund der daraus folgenden verminderten Nährstoffversorgung ging die Milchmengenproduktion zurück und aufgrund Energiemangels kam es zu einer vermehrten Mobilisierung von Körperfett, wodurch der Milchfettgehalt in Gruppe 60 signifikant anstieg, während sich ebenfalls aufgrund des Energiemangels der Gehalt an Harnstoff in der Milch mit steigendem Goldhaferanteil in der Ration erhöhte. Hinsichtlich der Milchinhaltsstoffe konnte ein Anstieg des Fettgehaltes in der Milch bei einem Anteil von 60 % Goldhafer auf 5,12 % gefunden werden. Der Harnstoffgehalt in der Milch erhöhte sich kontinuierlich.

Die Futteraufnahme ging mit steigendem Anteil an Goldhafer in der Ration von 16,68 kg TM (Gruppe 0) stetig auf 14,73 kg TM (Gruppe 60) zurück. Dementsprechend veränderte sich auch die Gesamtnährstoffaufnahme für die Nährstoffe, Mineralstoffe und Spurenelemente, es kam mit steigendem Gehalt an Goldhafer in der Ration zu einer reduzierten Versorgung (siehe Tabelle 4). Dies drückt sich auch in einem Rückgang der Abdeckung des Nährstoffbedarfs (%) aus.

Der Serum-Gehalt an P, Ca und Mg stieg bei vermehrter Goldhafer-Fütterung signifikant an, was sich bei P bereits in der ersten Versuchswoche abzeichnete, bei Ca und Mg jedoch erst in der 2.

Versuchswoche erkennbar wurde.

Die vorliegenden Untersuchungsergebnisse zeigen einen raschen Anstieg der Serumwerte für P, Ca und Mg innerhalb von 1-2 Wochen ab der Verfütterung von steigenden Mengen an Goldhafer in der Ration. Mit Absetzen des Goldhafer-belasteten Futters ist zumindest ebenso rasch mit einem Absinken der Serumwerte für P, Ca und Mg innerhalb von 1-2 Wochen auf physiologische Werte zu rechnen. Die ist bei der Interpretation von Blutuntersuchungen im Hinblick auf deren diagnostischen Wert zu berücksichtigen. Nur wenn das Goldhafer-belastetes Futter zum Zeitpunkt der Probenahme auch von den beprobten Tieren aufgenommen wird, ist mit einer entsprechenden diagnostischen Sicherheit zu rechnen. Ansonsten erhält man falsch negative Werte, die eine bestehende enzootische Kalzinose aufgrund der physiologischer Serum-Werte für P, Ca und Mg nicht erkennen lassen.

## **Einleitung**

Die enzootische Kalzinose der Wiederkäuer tritt in vielen Regionen der Erde auf und beruht auf der Aufnahme von Pflanzen, die eine pathologisch - kalzinogene Wirksamkeit besitzen. Am amerikanischen Kontinent ist diese Erkrankung als „Enteque seco“ oder auch als „Espichamento“ bekannt, ursächlich verantwortlich dafür sind *Solanum malacoxylon sendtner* und *Nierembergia veitchii* (Arnold u. Bras, 1956; Lindt 1968; Köhler und Libiseller, 1970, Mello 2003). In den USA ist die Pflanze *Cestrum diurnum* der auslösende Faktor für kalzinotische Veränderungen bei Pferden und Rindern (Krook et al., 1975, Mello 2003).

In den alpinen Regionen Österreichs wurde die enzootische Kalzinose (Weidekrankheit) erstmals in den 1960er Jahren beschrieben. Durch Aufnahme einer Ration, welche mehr als 20 - 30 % Goldhafer (*Trisetum flavescens*) enthält, kommt es bei den betroffenen Wiederkäuern zur Ausbildung der klinischen Symptome der Kalzinose (Libiseller und Gunhold, 1968; Dirksen et al., 1974, Köhler et al. 1974).

Als kalzinogene Faktoren im Goldhafer konnten der Gehalt an Vitamin D<sub>3</sub> sowie das besonders stark wirksame 1,25 (OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>-C(25)-Glukosid ermittelt werden (Dirksen et al., 1974; Rambeck

und Zucker, 1986). Die Auswirkungen im Organismus kommen bei vermehrter Zufuhr von Goldhafer einer Vitamin D-Vergiftung gleich, die auch durch iatrogene Vitamin D-Überdosierung hervorgerufen werden kann (Rosenberger, 1970). Durch vermehrte Resorption von Kalzium und Phosphor aus dem Darm kommt es zu einer Erhöhung des Kalzium- und Phosphorspiegels im Blutserum. Zu Beginn der Erkrankung kommt es zur pathologischen Kalzifikation im kardiovaskulären System, speziell an den Herzklappen, an der Aorta, in den Abdominalarterien und in den Lungenarterien. Die Verkalkungen der Blutgefäße finden sich in erster Linie in der Subintima. Durch pathologisch-histologische Untersuchungen können in den elastischen Fasern schollige und feinkörnige Kalkablagerungen gefunden werden (Hänichen et al., 1970). Die Intima der Arterien verbreitert sich durch Zubildung von lockerem kollagenem Gewebe. Mit prolongierter Zufuhr erhöhter Mengen Vit. D-wirksamer Substanzen kommt es zu Kalkablagerungen in der Lunge (Bimssteinlunge) und in den Nieren sowie im Halte- und Stützapparat. Erst in diesem fortgeschrittenen und nicht mehr umkehrbaren Stadium der Erkrankung sind klinische Krankheitssymptome feststellbar (Köhler und Libiseller, 1970; Köhler et al., 1974; Hänichen, 1977; Benesch und Steng 1999).

Die vornehmlich bei Rindern beschriebene, aber auch bei Schafen und Ziegen vorkommende Kalzinose (Benesch und Steng, 1999) äußert sich bei den betroffenen Tieren durch folgende klinische Erscheinungen: vermehrtes Liegen, Verweilen auf den Karpalgelenken, schmerzhaftes Aufstehen, vorbiegige Haltung der Karpalgelenke, Kyphose, Bewegungsunlust, steifer und spießiger Gang. Weiters finden sich Inappetenz, chronische Abmagerung, stumpfes Haarkleid, erhöhte Atemfrequenz, vermehrt gespannte Pulsgefäße, beschleunigte Herzstätigkeit, fallweise systolische Herzgeräusche. In ausgeprägten Fällen enzootischer Kalzinose bei Rindern liefert ein starrer Palpationsbefund der Aortenwand bei rektaler Untersuchung einen deutlichen Hinweis für die Erkrankung. Klinisch erkrankte Tiere zeigen mit Fortdauer der Erkrankung Leistungsabfall, Fruchtbarkeitsstörungen und körperlichen Verfall. Bei der Kalzinose handelt es sich um eine Herdenkrankheit, denn es sind zumeist mehrere Tiere eines Bestandes mehr oder weniger stark vom klinischen Krankheitsbild, aber auch subklinisch, betroffen (Dirksen et al., 1970; Dirksen et

al., 1971; Benesch und Steng, 1999).

Für eine Verdachtsdiagnose der enzootischen Kalzinose geben die Anamnese und die klinische Untersuchung bereits entsprechende Hinweise, welche durch weitere Untersuchungen bestätigt bzw. entkräftet werden müssen. Der Schweregrad des klinischen Erscheinungsbildes der Kalzinose ist vom extraossären Kalzifikationsgrad abhängig und kann zusätzlich durch mindere Haltungsbedingungen (Kurzstand, ganzjährige Stallhaltung und Bewegungsmangel, harte Liegeflächen), inadäquate Mineralstoffversorgung (zu hohe Kalzium- und Phosphorversorgung) sowie Stoffwechselstörungen und Mangelzustände (Selenmangel) verstärkt werden. Erst sehr ausgeprägte Fälle von enzootischer Kalzinose sind durch den klinischen Untersuchungsgang eindeutig als solche diagnostizierbar (Benesch und Steng, 1999).

Eine Pflanzenanalyse der Grundfuttermittel liefert entscheidende Anhaltspunkte für eine Beteiligung des Goldhafers an Krankheitserscheinungen in Problembetrieben (Dirksen et al. 1971 ; Simon, 1980).

Als weiteres erfolgversprechendes diagnostisches Untersuchungsverfahren wird von einigen Autoren neuerdings der Einsatz der Sonographie erachtet. Diese relativ junge, nicht invasive Methode wurde bisher kaum zur Diagnostik der enzootischen Kalzinose eingesetzt. Gufler et al. (1999, 2005) beschrieben den Einsatz der Sonographie bei Schaf und Ziege. Dabei wurde die sonographische Untersuchung von Thorax, Lunge, Herz und Leber vorgenommen. Auch Benesch und Steng (1999) empfehlen die ultrasonographische Untersuchung zum Nachweis kalzinotischer Veränderungen bei Schafen. Über den routinemäßigen Einsatz der Sonographie zur in vivo Diagnose der Kalzinose beim Rind sind bislang keine Literaturberichte bekannt.

Anhand von Verlaufsuntersuchungen an Milchkühen sollte in der vorliegenden Studie überprüft und quantifiziert werden, wie sich eine Steigerung des Gehaltes an Goldhafer in der Ration auf Futteraufnahme und klinische Parameter auswirkt. Dazu wurde den Versuchstieren im lateinischen Quadrat eine Ration mit steigendem Anteil an Goldhafer (0, 20, 40 und 60 % Goldhafer in der Ration) gefüttert.

## Material und Methoden

**In einem Fütterungsversuch mit 12 Milchkühen (lateinisches Quadrat) wurde der Einfluss eines zunehmenden Goldhaferanteils in der Ration auf die Futteraufnahme und Nährstoffversorgung von Milchkühen geprüft.**

Dazu wurden die 12 Milchkühe auf 4 Fütterungsgruppen aufgeteilt, welche sich im Goldhaferanteil in der Gesamtration unterschieden. In den 4 Versuchsgruppen wurde ein Goldhaferanteil von 0, 20, 40 und 60 % in der Gesamt-T angestrebt. Die Tiere mit einer Tagesmilchleistung von durchschnittlich 20 kg erhielten Grassilage sowie eine konstante Mineralstoffergänzung (4 dag Viehsalz, 6 dag Mineralstoffmischung).

Der Goldhaferanteil in der Ration wurde durch Vermischen einer goldhaferfreien und einer goldhaferreichen Grassilage (90 % Goldhafer pro kg T, gehäckselt), entsprechend den Anforderungen der Versuchsgruppe, hergestellt. Der KF-Anteil betrug 20 % in der Gesamt-T. Die Futtervorlage erfolgte zweimal täglich ad libitum (Futterreste 10 %). Die Grassilagen unterschieden sich im Rohfaseranteil nicht wesentlich voneinander.

Der Fütterungsversuch erstreckte sich über einen Zeitraum von 12 Wochen. Jedes Tier kam in jede Behandlung (Versuchsgruppe). Daraus ergab sich eine Anzahl von 4 Wiederholungen (WH) und 12 auswertbaren Tieren je Behandlung. Vor jeder Wiederholung wurden die Tiere über 7 Tage einheitlich mit der goldhaferfreien Grassilage (VP=Vorperiode=Kontrollration) gefüttert. Danach erhielten die Tiere in jeder Wiederholung über 14 Tage die Versuchsration, wobei die letzten 10 Tage zur Auswertung herangezogen wurden.

Tabelle1: Versuchsablauf

VP	WH 1	VP	WH 2	VP	WH 3	VP	WH 4
----	------	----	------	----	------	----	------

Tabelle 2: Versuchsplan

Goldhaferanteil %	0	20	40	60
Fütterung	Grassilage (gemischt) zur freien Aufnahme + 20 % KF			
Wiederholungen n	4	4	4	4
Tiere pro WH n	3	3	3	3
Anzahl n	12	12	12	12

Tabelle 3: Versuchsanordnung im lateinischen Quadrat (Tiere A.....L)

Goldhaferanteil	0	20	40	60
1. Wiederholung	A B C	D E F	G H I	J K L
2. Wiederholung	J K L	G H I	D E F	A B C
3. Wiederholung	D E F	A B C	J K L	G H I
4. Wiederholung	G H I	J K L	A B C	D E F

Erhebungen (Vorperiode und Hauptperiode):

täglich: Trockenmasse, Futteraufnahme, Milchleistung, Milchinhaltsstoffe

wöchentlich: Blutparameter, Lebendmasse, Sammelprobe Milch Mineralstoffgehalt

monatlich: Nährstoffanalysen - Grassilagen

## **Ergebnisse**

Die Ergebnisse sind in Tabelle 4 zusammengefasst. Aufgrund der Versuchsanordnung im lateinischen Quadrat ergab sich für alle Tiere der 4 Versuchsgruppen eine mittlere Laktationszahl von 2,4 Laktationen bei durchschnittlich 254 Laktationstagen.

Die tägliche durchschnittliche Milchmenge über alle Gruppen betrug 14,46 kg, wobei mit zunehmendem Anstieg des Goldhafergehaltes in der Ration eine deutliche Abnahme der Milchmengenproduktion von 15,90 kg (Gruppe 0) auf 13,24 kg (Gruppe 60) festgestellt werden konnte. Hinsichtlich der Milchinhaltsstoffe konnte ebenfalls ein Anstieg des Fettgehaltes in der Milch bei einem Anteil von 60 % Goldhafer gefunden werden. Der Harnstoffgehalt in der Milch erhöhte sich kontinuierlich.

Die Futteraufnahme ging mit steigendem Anteil an Goldhafer in der Ration von 16,68 kg TM (Gruppe 0) stetig auf 14,73 kg TM (Gruppe 60) zurück. Dementsprechend veränderte sich auch die Gesamtnährstoffaufnahme für die Nährstoffe, Mineralstoffe und Spurenelemente, es kam mit steigendem Gehalt an Goldhafer in der Ration zu einer reduzierten Versorgung (siehe Tabelle 4). Dies drückt sich auch in einem Rückgang der Abdeckung des Nährstoffbedarfs (%) aus.

Tabelle 4

### Auswertung der Versuchsgruppen

Parameter	Mittelwert	Versuchsgruppen				Rassen			P-Werte der Parameter		
		0	20	40	60	Fleck- vieh	Braun- vieh	Schwarz- bunt	Wh	Versuchs- gruppe	Rasse
<b>Tierdaten</b>											
Laktationszahl	2,4	2,4	2,4	2,4	2,4	1,5	3,0	2,8	1,000	1,000	0,006
Laktationstag	254,2	254,2	254,2	254,2	254,2	201,0	237,5	324,1	0,173	1,000	0,000
<b>Leistungsdaten</b>											
Milch kg	14,46	15,90	14,61	14,10	13,24	14,29	15,73	13,37	0,016	0,193	0,056
Fett %	4,90	4,80	4,75	4,93	5,12	5,00	4,79	4,91	0,707	0,471	0,697
Eiweiss %	3,71	3,73	3,69	3,68	3,73	3,82	3,53	3,77	0,962	0,988	0,124
Laktose %	4,64	4,64	4,58	4,67	4,66	4,85	4,59	4,48	0,981	0,850	0,013
Zellzahl	252,41	216,26	298,19	239,58	255,61	74,38	197,46	485,39	0,810	0,837	0,000
Harnstoff	24,80	20,99	24,59	26,35	27,28	26,49	25,80	22,12	0,042	0,001	0,003
Lebendgewicht kg	634,94	636,64	635,66	632,25	635,20	667,88	605,00	631,94	0,875	0,997	0,022
Lebendgewichtsveränderung g	240,89	307,10	209,38	175,14	271,95	137,23	76,99	508,47	0,085	0,705	0,000
<b>Futtermittel</b>											
Kontrollsilage	7,46	13,12	8,97	5,45	2,30	7,54	7,33	7,51	0,030	0,000	0,578
Goldhafer silage	4,77	0,03	3,39	6,51	9,16	4,89	4,49	4,93	0,881	0,000	0,033
Kraftfutter	3,38	3,53	3,39	3,31	3,27	3,36	3,34	3,42	0,000	0,013	0,432
Grundfutter	12,23	13,15	12,36	11,95	11,46	12,43	11,82	12,44	0,497	0,002	0,125
Gesamtfutter	15,61	16,68	15,75	15,26	14,73	15,79	15,16	15,87	0,029	0,002	0,150
<b>Rationszusammensetzung %</b>											
Goldhafer silage	40,46	0,00	27,31	54,44	80,07	40,56	40,31	40,51	0,000	0,000	0,689
Kontrollsilage	59,54	100,00	72,69	45,56	19,93	59,44	59,69	59,49	0,000	0,000	0,689
Kraftfutter	21,64	21,15	21,53	21,67	22,19	21,28	22,03	21,60	0,000	0,060	0,111
<b>Gesamtnährstoffaufnahme</b>											
Rohprotein	2395	2681	2450	2300	2150	2424	2331	2431	0,006	0,000	0,191
Nutzbares Protein	2204	2363	2225	2151	2076	2232	2141	2238	0,003	0,001	0,155
Pansenbilanz	31	51	36	24	12	31	30	31	0,000	0,000	0,929
Rohfett	496	546	505	479	453	504	480	503	0,506	0,000	0,162
Rohfaser	4018	3913	3941	4072	4148	4071	3884	4100	0,000	0,272	0,114
Rohasche	1422	1604	1461	1362	1262	1438	1381	1448	0,006	0,000	0,153
N-freie Extraktstoffe	7276	7941	7397	7046	6720	7354	7086	7387	0,004	0,000	0,195
Organische Masse	14185	15081	14292	13898	13470	14352	13782	14421	0,007	0,005	0,151
Umsetzbare Energie ME	165,0	175,4	166,2	161,6	156,9	167,2	160,2	167,6	0,001	0,006	0,148
Netto Energie NEL	99,6	105,8	100,3	97,5	94,7	100,9	96,7	101,2	0,001	0,006	0,149
Calcium	80	98	85	74	64	82	78	81	0,000	0,000	0,205
Phosphor	66	70	66	65	63	67	64	67	0,000	0,004	0,135
Magnesium	40	50	42	36	30	40	39	40	0,000	0,000	0,474
Kalium	384	399	383	380	373	390	371	390	0,001	0,244	0,158
Natrium	30	32	30	29	28	30	30	30	0,000	0,000	0,364
Mangan	1423	1683	1484	1338	1187	1463	1374	1433	0,000	0,000	0,202
Zink	584	617	588	574	557	592	567	593	0,041	0,013	0,169
Kupfer	147	176	154	137	121	149	143	149	0,175	0,000	0,192
<b>Abdeckung des Nährstoffbedarfes %</b>											
Proteinbedarf	141,8	144,7	151,4	140,1	131,2	136,2	132,1	157,2	0,026	0,416	0,031
Nutzbares Protein	127,8	124,1	132,8	128,6	125,6	124,5	119,7	139,2	0,252	0,802	0,033
Energiebedarf NEL	111,6	112,2	113,7	111,4	109,0	110,3	104,8	119,7	0,664	0,866	0,006
Calcium	115,1	132,0	124,5	108,2	95,6	114,3	105,8	125,2	0,003	0,001	0,029
Phosphor	131,4	132,3	132,8	131,1	129,4	129,5	124,9	139,8	0,000	0,939	0,007
Natrium	169,7	171,5	173,5	168,3	165,3	165,8	164,3	178,9	0,082	0,777	0,073
Mangan	181,4	201,6	188,1	174,6	161,5	183,7	180,3	180,2	0,000	0,000	0,472
Zink	74,9	74,0	74,7	75,2	75,8	75,0	75,0	74,7	0,000	0,000	0,429
Kupfer	93,8	105,4	97,6	89,8	82,4	93,9	93,8	93,8	0,000	0,000	0,988
<b>Blutwerte</b>											
Harnstoff	33,07	30,16	33,08	34,25	34,79	34,56	33,95	30,70	0,000	0,000	0,000
Creatinin	1,12	1,11	1,11	1,11	1,15	1,34	1,07	0,94	0,026	0,642	0,000
Ck	84,43	159,27	50,28	68,29	59,88	204,78	21,33	27,19	0,173	0,120	0,001
Phosphor	2,09	1,80	1,95	2,23	2,38	2,12	2,03	2,12	0,000	0,000	0,387
Totalbilirubin	0,15	0,15	0,15	0,16	0,14	0,17	0,15	0,13	0,363	0,733	0,013
Calcium	2,06	2,07	2,04	2,05	2,09	2,05	2,06	2,08	0,000	0,993	0,989
Magnesium	0,86	0,89	0,87	0,84	0,86	0,81	0,88	0,91	0,000	0,916	0,452
ALP	71,77	70,89	70,81	68,60	76,77	86,00	70,60	58,70	0,574	0,835	0,016
Glucose	56,90	55,39	56,48	58,10	57,64	55,31	56,85	58,55	0,000	0,093	0,020

Tabelle 5: Ergebnisse Blutparameter Versuchswoche 1 und Versuchswoche

	Woche		Gruppe 0		Gruppe 20		Gruppe 40		Gruppe 60		P-Werte der Parameter	
	1	2	Wo 1	Wo 2	Wo 1	Wo 2	Wo 1	Wo 2	Wo 1	Wo 2	Woche	Gruppe x Woche
Harnstoff	31,81	34,33	29,37	30,96	32,04	34,12	32,54	35,96	33,29	36,29	0,000	0,752
Creatinin	1,08	1,16	1,11	1,12	1,08	1,14	1,06	1,16	1,08	1,22	0,001	0,205
Ck	57,43	111,43	56,89	261,66	49,51	51,04	63,40	73,19	59,94	59,82	0,135	0,122
Phospor	1,90	2,27	1,73	1,87	1,78	2,12	1,99	2,46	2,13	2,64	0,000	0,132
Totalbilirubin	0,16	0,14	0,15	0,14	0,14	0,16	0,18	0,13	0,15	0,13	0,186	0,122
Cacium	1,85	2,28	1,85	2,29	1,76	2,33	1,92	2,17	1,85	2,33	0,012	0,918
Magnesium	0,76	0,97	0,75	1,04	0,76	0,97	0,74	0,94	0,77	0,94	0,000	0,855
AP	70,35	73,18	66,06	75,73	69,89	71,73	68,73	68,48	76,73	76,81	0,665	0,940
Glucose	57,21	56,60	54,44	56,35	55,94	57,02	59,52	56,69	58,94	56,35	0,464	0,089

Ein teilweise sogar signifikanter Anstieg relevanter Blutparameter (v.a. Harnstoff, Creatinin, Phosphor, Kalzium, Magnesium) konnte sowohl mit ansteigendem Gehalt an Goldhafer in der Ration, insbesondere jedoch mit zunehmender Dauer der Verfütterung (Woche 1:Woche 2) gefunden werden.

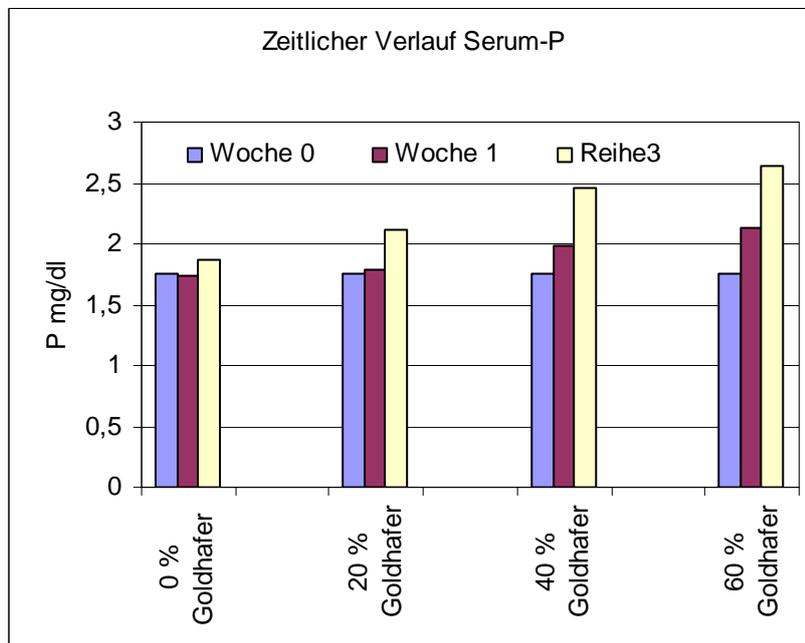


Abbildung 1: Unterschiede im Gehalt an Serum-P in den einzelnen Gruppen in Abhängigkeit von der Dauer der Verfütterung von Goldhafer

Der Serum-P-Gehalt stieg bei vermehrter Goldhafer-Fütterung signifikant an, was sich insbesondere in der 2. Versuchswoche besonders stark darstellte.

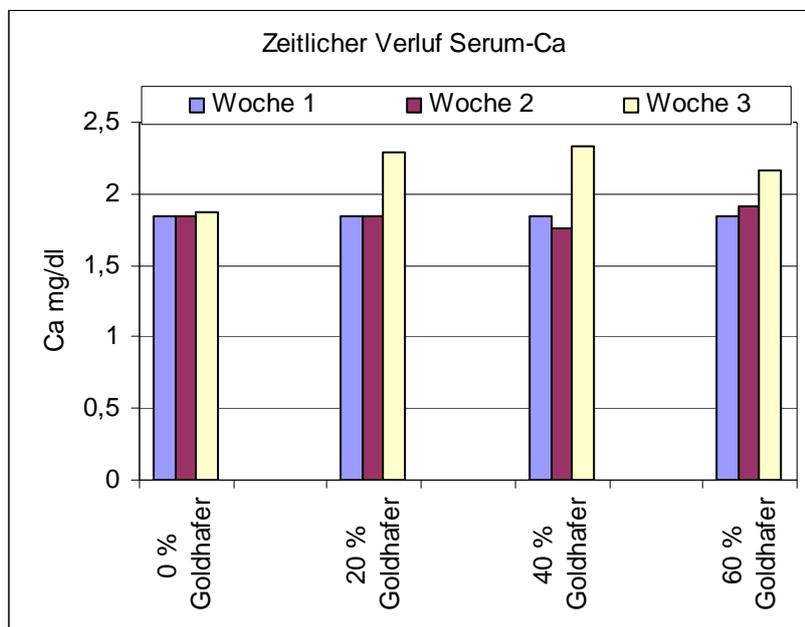


Abbildung 2: Unterschiede im Gehalt an Serum-Ca in den einzelnen Gruppen in Abhängigkeit von der Dauer der Verfütterung von Goldhafer

Der Serum-Ca-Gehalt stieg bei vermehrter Goldhafer-Fütterung signifikant an, was sich jedoch erst in der in der 2. Versuchswoche nachweisen ließ.

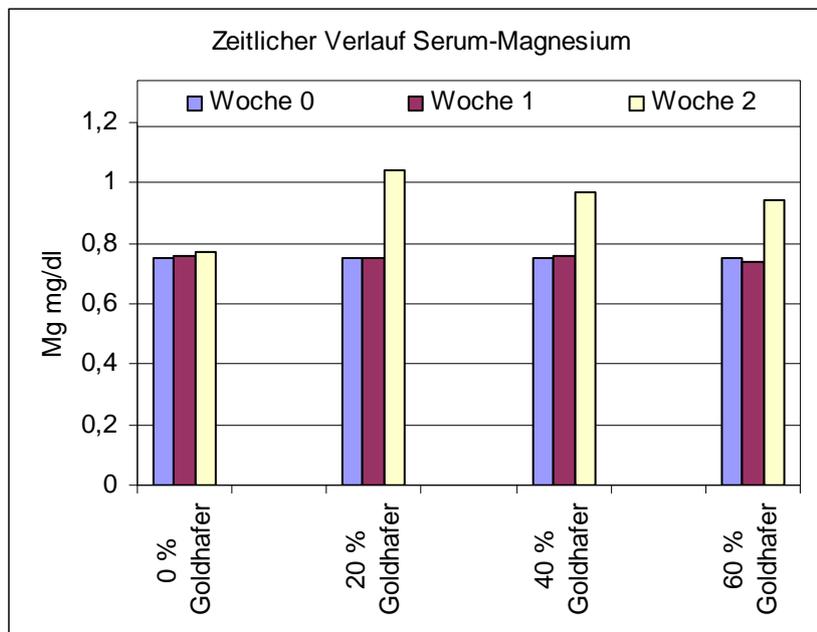


Abbildung 3: Unterschiede im Gehalt an Serum-Mg in den einzelnen Gruppen in Abhängigkeit von der Dauer der Verfütterung von Goldhafer

Der Serum-Mg-Gehalt stieg bei vermehrter Goldhafer-Fütterung signifikant an, was sich jedoch ebenso wie bei beim Serum-Ca erst in der 2. Versuchswoche nachweisen ließ.

## Diskussion

Die tägliche durchschnittliche Milchmengenleistung über alle Gruppen betrug 14,46 kg, wobei mit zunehmendem Anstieg des Goldhafergehaltes in der Ration eine deutliche Abnahme der Milchmengenproduktion von 15,90 kg (Gruppe 0) auf 13,24 kg (Gruppe 60) festgestellt werden konnte. Hier lässt sich ein eindeutiger Zusammenhang mit dem Rückgang der Futteraufnahme herstellen. Aufgrund der daraus folgenden verminderten Nährstoffversorgung ging die Milchmengenproduktion zurück und aufgrund Energiemangels kam es zu einer vermehrten

Mobilisierung von Körperfett, wodurch der Milchfettgehalt in Gruppe 60 signifikant anstieg, während sich ebenfalls aufgrund des Energiemangels der Gehalt an Harnstoff in der Milch mit steigendem Goldhaferanteil in der Ration erhöhte. Hinsichtlich der Milchinhaltsstoffe konnte ein Anstieg des Fettgehaltes in der Milch bei einem Anteil von 60 % Goldhafer auf 5,12 % gefunden werden. Der Harnstoffgehalt in der Milch erhöhte sich kontinuierlich.

Die Futteraufnahme ging mit steigendem Anteil an Goldhafer in der Ration von 16,68 kg TM (Gruppe 0) stetig auf 14,73 kg TM (Gruppe 60) zurück. Dementsprechend veränderte sich auch die Gesamtnährstoffaufnahme für die Nährstoffe, Mineralstoffe und Spurenelemente, es kam mit steigendem Gehalt an Goldhafer in der Ration zu einer reduzierten Versorgung (siehe Tabelle 4). Dies drückt sich auch in einem Rückgang der Abdeckung des Nährstoffbedarfs (%) aus.

Der Serum-Gehalt an P, Ca und Mg stieg bei vermehrter Goldhafer-Fütterung signifikant an, was sich bei P bereits in der ersten Versuchswoche abzeichnete, bei Ca und Mg jedoch erst in der 2. Versuchswoche erkennbar wurde.

Die vorliegenden Untersuchungsergebnisse zeigen einen raschen Anstieg der Serumwerte für P, Ca und Mg innerhalb von 1-2 Wochen ab der Verfütterung von steigenden Mengen an Goldhafer in der Ration. Mit Absetzen des Goldhafer-belastenden Futters ist zumindest ebenso rasch mit einem Absinken der Serumwerte für P, Ca und Mg innerhalb von 1-2 Wochen auf physiologische Werte zu rechnen. Dies ist bei der Interpretation von Blutuntersuchungen im Hinblick auf deren diagnostischen Wert zu berücksichtigen. Nur wenn das Goldhafer-belastete Futter zum Zeitpunkt der Probenahme auch von den beprobten Tieren aufgenommen wird, ist mit einer entsprechenden diagnostischen Sicherheit zu rechnen. Ansonsten erhält man falsch negative Werte, die eine bestehende enzootische Kalzinose aufgrund der physiologischer Serum-Werte für P, Ca und Mg nicht erkennen lassen.

## Literatur:

Arnold, R. M., G. Bras, (1956): Observations on the morbid anatomy and histology of Manchester Wasting Disease of cattle in Jamaica and related conditions in other countries of the Americas. *Am. J. Vet. Res.* 17, 630-639.

Baumgartner, W. (2005): *Klinische Propädeutik der inneren Krankheiten und Hautkrankheiten der Haus- und Heimtiere*. 5. Aufl., Parey, Berlin.

Benesch, C., G. Steng, (1999): Kalzinose beim Schaf – ein Fallbericht. *Tztl. Praxis*, 27, 83-86.

Braun, U. (1997): *Atlas und Lehrbuch der Ultraschalldiagnostik beim Rind*, 1. Aufl., Parey, Berlin.

Braun, U., M. Diener, M. Hilbe, M. Busch, M. Bischoff, G. Brosi (2000): Enzootische Kalzinose bei 16 Kühen aus 6 Milchviehbetrieben im Unterengadin. *SAT* 142, 333-338.

Doepel, L., H. Lapierre, J.J. Kennelly (2002): Peripartum Performance and Metabolism of Dairy Cows in Response to Prepartum Energy and Protein Intake. *J. Dairy Sci* 85, 2315-2334.

Dirksen, G. (2002): Krankheiten der Bewegungsorgane. Enzootische Kalzinose. In: *Innere Medizin und Chirurgie des Rindes*. (Hrsg.: DIRKSEN, G., GRÜNDER, H.D., STÖBER, M.), Parey, Berlin, S. 1020-1024.

Dirksen, G., P. Plank, K. Dämmrich, T. Hänichen (1971): Das klinische und pathologisch-anatomische Bild einer enzootischen Kalzinose beim Rind. *Vet. Med. Nachr.* 199-214.

Dirksen, G., P. Plank, T. Hänichen, A. Spieß (1974): Über eine enzootische Kalzinose beim Rind. 7. Nachweis der kalzinogenen Wirkung von Goldhafer (*Trisetum flavescens*) beim Wiederkäuer. *Dtsch. Tztl. Wschr.* 81, 1-5.

Dirksen, G., P. Plank, A. Spieß, T. Hänichen, K. Dämmrich (1970): Über eine enzootische Kalzinose beim Rind. 1. Klinische Beobachtungen und Untersuchungen. *Dtsch. Tztl. Wschr.* 77, 321- 338.

Dirksen, G., K. Sterr, W. Hermanns (2003): Enzootische Kalzinose beim Schaf nach Verzehr von Goldhafer (*Trisetum flavescens* L., P.B.). Dtsch. Tztl. Wschr. 110, 475-483.

Glawischnig, E. (1971): Zum Auftreten der sogenannten Weidekrankheit oder Enzootischen Calcinosis beim Rind. Der Tierzüchter 8/9/71, 231-237.

Gufler, H., Z. Bago, G. Speckbacher, W. Baumgartner (1999): Kalzinose bei Ziegen. Dtsch. Tierärztl. Wschr. 106, 419-423.

Gufler, H., W. Baumgartner, M. Reifinger (1999): Kalzinose beim kleinen Wiederkäuer – eine neue alte Krankheit. 2. Fortbildungstagung der II. Medizinischen Universitätsklinik für Kleintiere der Veterinärmedizinischen Universität Wien.

Gufler, H., J. Novak, M. Reifinger (2005): Enzootische Kalzinose bei Schafen: klinische, sonographische, blutchemische und pathohistologische Befunde – ein Fallbericht. Wien. Tierärztl. Mschr. 92, 58-65.

Hänichen, T. (1977): Untersuchungen zur Rückbildungsfähigkeit von Verkalkungen in Hinblick auf die enzootische Kalzinose des Rindes. 26. Tagung der Europäischen Gesellschaft für Veterinärpathologie, Erlangen.

Hänichen, T., G. Dirksen, P. Plank (1974): Gewebeverkalkungen bei Schlachttieren unter besonderer Berücksichtigung einer enzootischen Kalzinose beim Rind. Schlacht und Viehhofzeitung SVZ 6, 211-215.

Hänichen, T., W. Hermanns, (1990): Untersuchungen zur Frage der Rückbildung von Gewebeverkalkungen bei enzootischer Kalzinose des Rindes und bei experimenteller Hypervitaminose-D. Dtsch. Tierärztl. Wschr. 97, 441-508.

Hänichen, T., P. Plank, G. Dirksen (1970): Über eine enzootische Kalzinose beim Rind. 2. Histomorphologische Befunde an Weichgeweben. Dtsch. Tztl. Wschr. 77, 338-342.

Jaksch, W., E. Glawischnig (1990): Klinische Propädeutik der inneren Krankheiten und Hautkrankheiten der Haus- und Heimtiere, 3. Aufl., Parey Verlag Berlin.

Köhler, H., J. Leibesteder, R. Libiseller, M. Skalicky, R. Swoboda (1974): Zur Kalzinose des Rindes. I. Untersuchungen zur Pathologie und Phosphorstoffwechsel mehrmals an Kalzinose erkrankter Rinder. Zbl. Veterinärmed. A, 21, 613-637.

Köhler, H., R. Libiseller (1970): Über das Auftreten der sogenannten Weidekrankheit bei Kühen in Österreich im Zusammenhang mit Düngung und Fütterung. Zbl. Veterinärmed. A, 17, 289-337.

Krook, L., H. Wasserman, K. Mc Entree, T.D. Brokken, M.B. Teigland (1975): Cestrum diurnum poisoning in Florida cattle. Cornell Vet., 65, 557-575.

Libiseller, R., P. Gunhold (1968): Calcinose bei Kühen. Naturwissenschaften 56, 39.

Lindt, S. (1968): D-hypervitaminotische Calcinose bei verschiedenen Tieren. Wien. Tztl. Mschr. 55, 148-164.

Mello, J.R. (2003): Calcinosis-calcinogenetic plants. Toxicon. 41 (1), 1-12

Püschner, A., O. Simon (1988): Grundlagen der Tierernährung. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart.

Rambeck, W.A., H. Zucker (1986): Vitamin D-Metabolite als Ursache der durch Goldhafer ausgelösten Rinder-Calcinose. Übers. Tierernährg. 14, 179-198.

Rosenberger, G., (1970): Krankheiten des Rindes, 1. Aufl., Verlag Parey.

Simon, U. (1980): Goldhafer und Rinderkalzinose. Der Tierzüchter, 32, 292-293.

Simon, U., P. Daniel, T. Hänichen, G. Dirksen (1978): Über eine enzootische Kalzinose beim Rind. Dtsch. Tierärztl. Wschr. 85, 345-380.

Wanner M., J. Kessler, J. Martig, A. Tontis (1986): Enzootische Kalzinose bei Ziege und Rind in der Schweiz. Schweiz. Arch. Tierheilkd. 128, 151-160.

Waser, J., J. Meyer, T. Hänichen, G. Dirksen (1983): Trisetum flavescens und Vit. D 3: Vergleich der kalzinogenen Wirkung beim Schaf. Berl. Münch. Tztl. Wschr. 96, 163-166.