

Beurteilung und Aussagekraft der Untersuchung von Blutparametern zur Erkennung von Fütterungsfehlern

M. STANGASSINGER

Die bedarfsgerechte Fütterung insbesondere der hochleistenden Milchkuh stellt während der ersten Laktationswochen immer wieder eine Herausforderung dar. Zwei wichtige biologische Grundsätze sind dabei ständig zu berücksichtigen:

Zum einen, der tierische Organismus kann so manche kurzfristige Unzulänglichkeit der „Bau- und Betriebsstoffversorgung“ überbrücken. Eine Überstrapazierung dieses natürlichen Regulationsvermögens führt jedoch zu erkennbaren Verlusten an Körpersubstanz, zu verminderter Fruchtbarkeit und zu gesundheitlichen Störungen.

Zum anderen, wir füttern zwar den Wiederkäuer, ernährt wird er aber zum überwiegenden Teil durch eine funktionsfähige Lebensgemeinschaft zwischen ihm und unzähligen Mikroorganismen in den Vormägen. In der Nichtbeachtung gerade dieser Zusammenhänge liegen die größten Fütterungsfehler und damit auch die stärksten wirtschaftlichen Einbußen in der Milchvieh-Haltung begründet. In Zeiten von höchsten produktiven Leistungen befindet sich diese Lebensgemeinschaft an der Grenze dessen, was sie zu leisten vermag, um den Bedürfnissen des Intermediärstoffwechsels zu genügen. Und diese können sehr groß sein, wie nachfolgende Zahlen zeigen. So werden neben der Sicherstellung des Erhaltungsbedarfes zur Produktion von 40 kg Milch/Tag u.a. etwa 2000 g Laktose, 1400 g Protein und 1600 g Fett ausgeschieden. Bei einem Trockenmassegehalt von 125 g/kg Milch und einer 305d-Laktationsleistung von 8000 kg entspricht die Trockenmasseabgabe durch die Kuh rund dem 4-fachen ihrer Körpertrockenmasse.

Homöorhetische Kontrolle der Nährstoffverteilung

Die Verteilung von Nährstoffen einschließlich deren Stoffwechsel im

Gesamtorganismus kann nach zwei verschiedenen Prinzipien erfolgen, der Homöostase und der Homöorhese. Nach dem homöostatischen Prinzip wird der Zustand einer relativen Uniformität und Konstanz des inneren Milieus eines Organismus trotz sich ändernder Umweltbedingungen angestrebt. Dabei können relativ große metabolische Veränderungen über kurze Zeiträume induziert werden. Die Homöorhese ist auf eine langfristige Gewährleistung eines spezifischen, durch den physiologischen Zustand (z.B. Wachstum, Trächtigkeit, Laktation) vorgegebenen Bedürfnisses ausgerichtet, wobei aber die Option zur überlagernden homöostatischen Kurzzeitregulation gewährleistet sein muss, sobald vitale Funktionen erhalten werden müssen.

Am besten scheint dies über veränderte Empfindlichkeiten der Auslösung und/oder Wirkung homöostatischer Kontrollmechanismen erreicht zu werden. Ersteres beinhaltet die Veränderung der Empfindlichkeit der Abgabe und/oder der Beseitigung eines homöostatischen Hormons (z.B. Insulin, Glucagon, Adrenalin). Letzteres beinhaltet die Veränderung der Gewebeempfindlichkeit gegenüber einem homöostatischen Signal mittels der Zahl und/oder der Bindungskinetik spezifischer Rezeptoren.

In Verbindung mit der Tatsache, dass produktiv beanspruchte Gewebe (z.B. Leber, Fettgewebe, Muskulatur) nicht grundsätzlich auf alle Hormone mit einer metabolischen Veränderung reagieren (VERNON 1989), bedeutet obige Feststellung, dass die Größe eines hormoninduzierten Signals auch innerhalb der Zelle eines reaktiven Gewebes nicht nur von der Konzentration dieses Hormons und antagonistisch tätiger Hormone abhängt, sondern auch von der Fähigkeit der Zelle, auf das Hormon zu reagieren. So kommen z.B. die den Bedin-

gungen der Laktation bisher zugeordneten Empfindlichkeitsveränderungen primär homöostatisch wirksamer Hormone vorwiegend über eine Veränderung in der Maximalantwort und/oder der für den halbmaximalen Effekt nötigen Hormonkonzentrationen (= Sensitivität) zum Tragen (VERNON und SASAKI 1991).

Bei anhaltend unzulänglicher Versorgung mit Nährstoffen, wie in den ersten Laktationswochen, erfolgt deren Verteilung i.d.R. kompetitiv und homöorhetisch gesteuert, d.h. unter Berücksichtigung der Essentialität jedes einzelnen Gewebes für das Überleben des gesamten Individuums.

Das von Sir John HAMMOND (1952) entwickelte Modell einer homöorhetisch organisierten Nährstoffverteilung (*Abbildung 1*) geht davon aus, dass die Nährstoffverwertung von bestimmten besonders stoffwechselaktiven Geweben (z.B. dem Nervensystem) einer hohen genetisch determinierten Priorität unterliegt, so daß dieser Prozess dort auch noch im Nährstoffmangel gewährleistet bleibt.

Diese Zusammenhänge machen auch verständlich, dass Fütterungsfehler in den verschiedenen Feldern der Tierproduktion recht unterschiedlich ausfallen können. Während in der Mast Wachstumseinbußen generell recht rasch offensichtlich werden, treten Einbrüche in der Milchproduktion erst bei sehr marginaler Nährstoffverfügbarkeit auf. Fruchtbarkeitsstörungen im Sinne einer gestörten Ovarfunktion werden – wie auch die Praxis zeigt (STAPLES et al. 1995) – insbesondere im Energiemangel viel früher zu einem Problem.

Hinzu kommt, dass bei Milchkuhen peripartal, insbesondere während der ersten 100 Laktationstage eine typische, aber von der Norm abweichende Stoffwechsellaage vorherrscht, die mit Fütterungsfehlern (= Umwelt) zunächst wenig zu tun hat, sondern überwiegend genetisch

Autor: Univ.-Prof. Dr. M. STANGASSINGER, Ludwig-Maximilians-Universität, Institut für Tierphysiologie, Physiologische Chemie und Tierernährung, Veterinärstraße 13, D-80539 MÜNCHEN, e-mail: m.stangassinger@tiph.vetmed.uni-muenchen.de

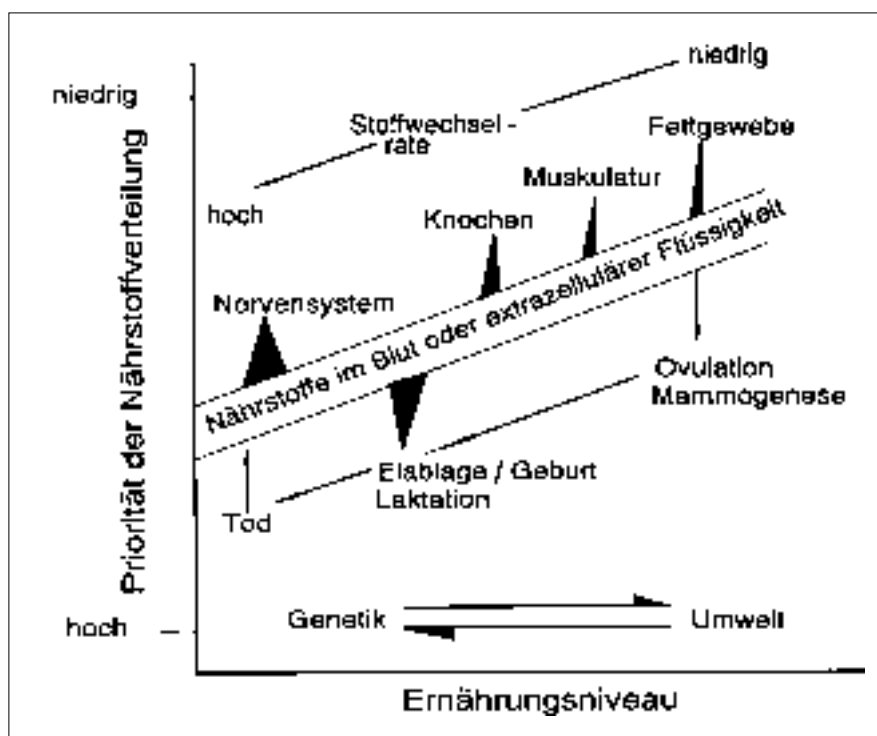


Abbildung 1: Das „Hammond-Modell“ der Nährstoffverteilung im tierischen Organismus. Die Mächtigkeit von Pfeilen bezieht sich auf die hierarchische Bedeutung der Gewebeerhaltung für das Überleben einer Spezies

determiniert und hormonell reguliert eine homöostetische Nährstoffverteilung mit metabolischer Präferenz der Milchdrüse gewährt (Tabelle 1). Das extreme metabolische Erscheinungsbild, das sich bereits wenige Wochen vor einsetzender Laktation anhand von Konzentrationsveränderungen spezifischer Hormone und Energiemetabolite im Blut abzeichnet (STANGASSINGER 2000), führt dazu, dass Fütterungsfehler zwar zu einer Verschärfung des Erscheinungsbildes im Blut führen, aber nur schwer darüber erkannt werden können, da sich ein „metabolischer Normalzustand“ bei Kühen mit einsetzender Laktation zwar qualitativ beschreiben aber quantitativ kaum definieren lässt. Oftmals ist es allein die postpartale Häufung von Fruchtbarkeits- und/oder Gesundheitsproblemen in einer Milchviehherde, die auf zusätzliche Umwelteinflüsse aufmerksam macht.

Laktation ist ein komplexer Prozess, bei dem das Muttertier große Mengen von sowohl über die Nahrung aufgenommenen als auch endogen produzierten und gespeicherten Nährstoffen über das Sekret Milch abgibt. D.h., es müssen tiefgreifende und lang anhaltende metabolische Veränderungen in der Muskulatur,

dem Fettgewebe und der Leber stattfinden (Tabelle 1), um den Nährstoffbedarf des Tieres (= Erhaltung) und gleichzeitig den langanhaltenden beträchtlichen irreversiblen Verlust des Körpers an Fett, Kohlenhydraten, Proteinen, Mineralstoffen etc. während der Laktation (= Leistung) zu erfüllen.

Eine Vielzahl hormonaler Mechanismen orchestriert beides, die Milchbildung und gleichzeitig die Verteidigung der mütterlichen Homöostase. Dem Wachstumshormon (GH), das während der Laktation vorliegt, obliegt dabei eine wichtige Umverteilungswirkung, insbesondere auf Fettgewebe und Muskulatur ausgerichtet. Da dem GH keine direkte lipolytische Wirkung zukommt, ist eine Erhöhung der Sensitivität für jene physiologischen Signale (z.B. Adrenalin) wahrscheinlich, welche die Fettmobilisierung ermöglichen.

Obwohl die extrazelluläre Konzentration von Insulin während der Laktation bereits deutlich erniedrigt vorliegt (Tabelle 1), antagonisiert GH zusätzlich noch dessen Wirkung auf die Lipogenese in Adipozyten. Durch die gleichzeitig erheblich verminderte Glucoseaufnahme der Muskulatur wird reichlich Glucose für die Lactosesynthese in der Milchdrüse

bereitgestellt. Wie GH in der Milchdrüse letztlich die Milchsynthese stimuliert, ist noch unklar. Allein mit der erhöhten Nährstoffzufuhr ist die Steigerung der Syntheseleistung nicht zu erklären. Auch von IGF-I, dessen Rezeptor an der Milchdrüse nachgewiesen werden konnte, kann wenig Erklärungshilfe erwartet werden, denn gerade in den ersten Wochen der Laktation mit ansteigender Milchsekretionsleistung ist der extrazelluläre Gehalt an IGF-I deutlich erniedrigt und auch exogene Zufuhren zeigen weder *in vivo* noch *in vitro* stimulierende Wirkung auf die mamäre Syntheseleistung.

Der Blutprofil-Test

Es waren die 70-iger Jahre, als ausgehend von den Pionierarbeiten Jack Payne's (PAYNE et al. 1970) der „metabolic profile test“ v.a. in Großbritannien aber auch in den USA und in Skandinavien auf breiter Front zur Routine-Überwachung ganzer Herden Einzug hielt.

Die grundlegende Prämisse dieser Erhebungen war, dass Abweichungen in der Blutchemie (10-15 breit gestreute Blutbestandteile mit relativ geringem laboranalytischen und finanziellen Aufwand) für ein präventives Monitoring von Problemherden genutzt werden können und sie gleichzeitig auch Unzulänglichkeiten bei der Fütterung einzelner Tiere widerspiegeln. PAYNE hatte zu diesem Zweck erstmals systematisch begonnen, sogenannte mittlere Normalwerte und Normalbereiche für die ausgewählten Blutbestandteile anhand von Untersuchungen bei Kühen mit guter Fütterungs- und Management-Praxis zu erstellen. Dies war die Basis für die Darstellung von Abnormitäten im Blutprofil-Test in weiteren Herden, bei welchen jeweils eine repräsentative Auswahl von 6-8 Tieren in 3 verschiedenen Produktionsstadien untersucht wurden.

Im Verlauf der jahrelangen und länderübergreifenden Anwendung dieser Blutmonitoring-Praxis zeichneten sich mit großer Übereinstimmung auch eine Reihe von Unzulänglichkeiten ab, welche die Nützlichkeit des Testes einschränkten. So wurden zwar immer wieder signifikante, aber relativ schwache Einflüsse der Nährstoffaufnahme auf einzelne Blutbestandteile gefunden, und zwar

Tabelle 1: Physiologische Anpassungen im Organismus der Milchkuh bei einsetzender Laktation

Gewebe/Prozess	Physiologische Anpassung	
Milchdrüse	Blutfluss	+
	Substrataufnahme	+
	Syntheseleistung	+
Futtermittelaufnahme	Verzehrsmenge	+
Verdauungstrakt	Absorptionskapazität	+
	Absorptionsrate	+
Leber	Organgröße	+
	Gluconeogenese	+
	Glykogenabbau	+
	Proteinsynthese	+
Herzmuskel	Blutausstoß	+
Fettgewebe	Fettsynthese	-
	Fettsäureaufnahme	-
	Fettsäuren-Reversesterung	-
	Lipolyse	+
Skelettmuskel	Glucoseumsatz	-
	Proteinsynthese	-
	Proteinabbau	+
Skelett	Aufnahme und Abgabe von Ca und P	-
		+
Plasma-Hormone	Insulin	-
	Wachstumshormon	+
	Prolactin	+
	Glucocorticoide	+
	Schilddrüsenhormone	-
	IGF-I	-

Zunahme (+), Abnahme (-), IGF = Insulin like Growth Factor

in der Hinsicht, dass z.B. Glucose, Albumin und Harnstoff mit der Aufnahme an Energie und Rohprotein in Beziehung stehen. Dies diente in der weiteren Anwendung und Fortentwicklung des Testes gleichzeitig immer auch als Bestätigung des Anwendungskonzeptes. Andererseits gab es immer wieder auch sogenannte „nonsense“-Beziehungen, die ernährungsphysiologisch schwer interpretierbar waren.

Von den nicht fütterungsbezogenen Einflüssen auf die mittlere Konzentration der ausgewählten Blutbestandteile erwiesen sich in der Regel die Herkunft

der Herde und die jeweilige Jahreszeit als besonders starke Variationsursachen, und zwar noch vor der Milchleistung und dem Laktationsstadium. Daraus leitete sich die Empfehlung ab, dass der Blutprofil-Test möglichst nicht jahreszeitenübergreifend und auch in Bezug auf die Gewinnung der Normalwerte nur innerhalb von Herden derselben Region erstellt werden sollte.

Das Auffinden von signifikanten Abweichungen im Profil-Test wird maßgeblich beeinflusst durch den Referenzbereich eines jeden Blutbestandteiles, an Hand dessen „Normalität“ definiert

Tabelle 2: Erforderliche Veränderung in der Aufnahme spezifischer Nährstoffe, um eine signifikante Abweichung (>1 SD) vom Normalwert eines Blutbestandteiles im Profil-Test bei laktierenden Kühen zu induzieren (nach LEE et al. 1978)

Nährstoffe	Bestandteil im Serum	Erforderliche Veränderung (%):	
		für 1 Kuh	für den MW von 7 Kühen
Energie	Glucose	56,3	21,3
	Harnstoff	201,7	76,3
Rohprotein	Harnstoff	86,7	32,8
	Albumin	144,4	54,6
	Protein	162,0	61,2

wird. Die Tatsache, dass wiederholt gezeigt werden konnte, dass bei einem Länder und Regionen übergreifenden Vergleich die von veterinärmedizinischen Untersuchungslabors ermittelten Referenzmittelwerte eine extrem breite Variation aufweisen, unterstützt die letztgenannte Praxisempfehlung. Hinzu kommt, dass, welcher Konfidenzbereich (1,0 SD, 1,35 SD oder 2,0 SD) bei der Abtrennung „nicht normal“ von „normal“ auch gelten mag, ein relativ hoher Anteil von „Problem-Tieren“ auch in den auserwählten sogenannten „Normalherden“ enthalten sein wird. Besonders gründliche Erhebungen in den USA zeigen, dass nur 30 % der dort als „normal“ genutzten Milchvieh-Herden im Zeitraum von 2 Jahren vor deren Auswahl komplett „problemfrei“ waren.

Diese Tatsache mag auch dazu beigetragen haben (siehe Tabelle 2), dass extreme Veränderungen in der Nährstoffzufuhr bei 1 Kuh notwendig sind, um deren Abweichung (> 1 SD) vom Normal-Mittelwert überhaupt zu erkennen. Der Fütterungsfehler braucht dagegen in seiner Ausprägung an einem Blutbestandteil nur 38 % von dem einer einzelnen Kuh betragen, wenn 7 Tiere gleichzeitig betroffen sind.

Eine weitere Auswirkung der Güte von „Normalwerten“ bei der Abgrenzung von Problem-Herden zeigt sich darin, dass, sobald neben „gesunden“ Herden auch Herden untersucht wurden, die bekanntermaßen Fruchtbarkeits- und Gesundheitsprobleme aufwiesen, dies bei einem Vergleich der nach dem offensichtlichen Hauptproblem (z.B. Mastitis, Festliegen, Infertilität) gruppierten Herden-Mittelwerte weitgehend verborgen blieb. Beides, abnormal hohe und abnormal niedrige Werte für einen bestimmten Parameter, können in Problem-Herden gefunden werden. Eine problemtypische Zuordnung von Veränderungen im Blutprofil war nicht möglich.

Diese Erfahrung machte es schwierig, Profile für die Vorhersage von spezifischen Problemen in einer Herde zu etablieren, sodass man dazu überging, das Auftreten einer Beeinträchtigung von Milchkuhen anzunehmen, wenn die Zahl abweichender Parameter in einem Profil oder die Schwere der Abweichung einen Schwellenwert überschreitet. Wie Tabelle 3 zeigt, findet man bei dieser Vor-

Tabelle 3: Häufigkeit von Auffälligkeiten im Blutprofil-Test (mit 14 Parametern) bei Milchkühen (ADAMS et al. 1978)

	Problem-Herden	Normal-Herden
Testparameter mit von der Norm abweichendem Mittelwert	1,64	0,14
Testparameter mit mehr als 20 % anormalen Tieren	5,64	1,93

gehensweise mit dem Profil-Test in Problemherden tatsächlich beträchtlich mehr Abweichungen (um den Faktor 10) als in Normalherden. Setzt man den Schwellenwert auf 20 %, d.h. 20 % oder mehr der untersuchten Tiere müssen bezogen auf einen spezifischen Parameter ausserhalb des Normalbereiches liegen, so zeigen Problem-Herden rund 3 mal mehr abweichende Parameter als gesunde Herden.

Versucht man die Erfahrungen mit dem Blut-Profil-Test zusammenzufassen, auch im Sinne einer Empfehlung, so ist folgendes festzuhalten:

Auf der Ebene der Untersuchung ganzer Herden kann der Test Informationen liefern, die in 20% der Fälle durch andere Maßnahmen nicht entdeckt worden wären. Einzeltierschicksale damit zu erkennen, bedarf in den Ursachen massiver Abweichungen von der Norm, die dann im Ergebnis „Problem-Tier“ auch ohne die Zuhilfenahme der Blutanalytik erkannt werden müssten.

Besonders herdennahe Beobachtungen der Fütterungspraxis und der Betriebsführung, Rationsbeurteilungen, die Registrierung von auffälligen Einzeltierschicksalen und spezifische Krankheitsteste liefern oft ausreichend Anhaltspunkte, um für Herdenprobleme ursächliche Störfaktoren zu ermitteln, ohne daß ein Profiltest zusätzlich notwendig wäre. Ein derartig aufwendiger aber relativ unselektiver Test bei problemanfälligen Herden erscheint nur dann gerechtfertigt, wenn die Erfassung aller o.g. Einflussfaktoren als vorgelagerte Maßnahme kein konkretes Ergebnis liefert.

Trotz der vielfältigen klinischen Manifestationen von Problemen bei Milchkühen ist den meisten gemeinsam, dass sie allein oder auch in typischen Kombinationen grundsätzlich in den ersten 100 Tagen nach dem Kalben auftreten, also in einem Zeitraum, der geprägt ist von umfangreichen exogenen Einflüssen bei gleichzeitig einsetzender genetisch bedingter homöorhetischer Stoffwechsel-

integration. Will man die dazu führenden endogenen Abläufe frühzeitig aufdecken, so muß in den ersten Laktationswochen – anders als im Blutprofil – Test eine metabolische Verlaufskontrolle durch besonders frequente Blutentnahmen mit einer zielgerichteten analytischen Darstellung von besonders empfindlichen Blutbestandteilen erfolgen.

Da dieser Aufwand im Herden-Routine-Monitoring auch über die Auswahl von repräsentativen Tieren nicht möglich ist, wurde schon frühzeitig versucht, die Milch als diagnostisches Medium insbesondere für das Aufzeigen von Fütterungsfehlern heranzuziehen. Dabei wurde zielgerichtet insbesondere auf die Energie- und Eiweißversorgung, auch unter Berücksichtigung der pansenphysiologischen Gegebenheiten, die diagnostische Bedeutung von Ketonkörpern, von Harnstoff und von Allantoin in Blut und Milch untersucht.

Ketonkörper in Blut und/oder Milch

Wiederkäuer zeichnen sich dadurch aus, dass die vergleichsweise hohe Konzentration der im Blut zirkulierenden Ketonkörper im gefütterten Zustand auf eine im Pansenepithel stattfindende „ruminale Ketogenese“ aus resorbiertem Butyrat, vorwiegend zu 3-Hydroxybutyrat, zurückzuführen ist. Dies ist auch der Grund dafür, dass der Quotient von 3-Hydroxybutyrat zu Acetetat, dem in

der Leber unmittelbar aus lipolytisch freigesetzten Fettsäuren gebildeten Ketonkörper, bei gefütterten Tieren bei Werten von 10 oder darüber zu liegen kommt, und zwar auch dann, wenn eine massive Lipolyse ohne ausgeprägten Glucosemangel stattfindet. Erst im Hunger oder bei einer klinisch manifesten Ketose nähert sich der Quotient den von Monogastriern her bekannten Werten an (siehe *Tabelle 4*).

Trotz aller wissenschaftlichen Bemühungen muss das Vorhaben, ein Blutprofil von 3-HOB und AcAc dazu zu nutzen, die energetische Versorgung von Kühen in der Initialphase der Laktation verbindlich und reproduzierbar zu beurteilen, als gescheitert gelten.

Dies ist hauptsächlich darauf zurückzuführen, dass die Konzentration von Ketonkörpern im Blut des Wiederkäuers ein Spiegel sowohl des Energie- und des Glucosestatus des Tieres, aber auch der Butyratverfügbarkeit im Pansen als auch der intermediären oxidativen Substratverwertung (Ketonkörper sind kein Stoffwechselprodukt!) sein kann.

Wesentlich erfolgreicher, auch was den diagnostischen Aufwand in der Praxis betrifft, erwies sich hier das Medium Milch mit der Analytik von Aceton. Der Gehalt (> 0,3 mmol/l) dieses Stoffwechselproduktes von Acetoacetat in der Milch kann, wie zahlreiche Untersuchungen belegen (z.B. DIRKSEN 1992), im Rahmen eines kontinuierlichen routinemäßigen Herdenmonitorings recht verlässliche Hinweise über Energieimbalancen und/oder ketogene Futtermittel liefern. Die klinische Untersuchung derartig auffälliger Tiere liefert dann häufig auch konkretere Hinweise auf bevorstehende bzw. bereits eingetretene gesundheitliche Beeinträchtigungen.

Tabelle 4: Metabolite (mmol/l) des Energiestoffwechsels im Blut von Ratten (R), Schafen (S) und laktierenden Kühen (K) bei unterschiedlichen Stoffwechselzuständen (STANGASSINGER, unveröffentl. Ergebnisse)

Metabolit	metabolischer Zustand						
	gefüttert			3d-hungernd			spontane Ketose
	R	S	K	R	S	K	K
Glucose	5,41	3,72	3,60	4,44	3,45	1,97	2,06
3-HOB	0,08	0,17	0,42	1,93	0,50	2,98	4,00
AcAc	0,20	0,01	0,04	0,72	0,07	0,80	0,98
3-HOB / AcAc	0,4	17,0	10,5	2,7	7,1	3,7	4,1

Harnstoff in Blut und/oder Milch

Wie zahlreiche Untersucher zeigen konnten, besteht eine positive Beziehung zwischen der Menge an Ammoniak im Pansen und der Harnstoffkonzentration sowohl im Blut als auch in der Milch. Die Beziehung zwischen Milch- und Blutharnstoffgehalten (in mg/100 ml) ist linear und kann mittels folgender Gleichung beschrieben werden (ROSELER et al. 1993):

$$\text{Hst}_M = 0,88 \times \text{Hst}_B - 1,32; R^2 = 0,79$$

Ein Überschuss an verdaulichem Protein führt zu hohen Harnstoffwerten in Blut und Milch. Es kann dabei zu einem Anstieg des Hst_M von 1,2 - 1,8 mg/100 ml je 60 g bedarfsüberschreitender Proteinversorgung kommen. Interessanterweise wurden derartige, überhöhte endogene Konzentrationen von Hst mit dem Auftreten von Fruchtbarkeitsstörungen und mit einer reduzierten intermediären Energieverfügbarkeit in Zusammenhang gebracht. Letzterer Aspekt kann die negative Energiebilanz der Früh-laktation ganz maßgeblich mitgestalten. Bei 1000 g „ungenutztem“ Protein verursacht die N-Beseitigung über Hst einen Energieverlust von rund 8,5 MJ. Dies zusätzlich zum homöorhetisch induzierten negativen Energiestatus von z.B. durchschnittlich -45 MJ/d während der ersten 3 Laktationswochen ist nicht unerheblich.

Auf Grund der ernährungsphysiologischen Gegebenheiten des Pansens wird der Blut- und Milchlarnstoffgehalt auch durch das Energie/Protein-Verhältnis beeinflusst, und zwar in der Hinsicht, dass auch bei bedarfsgerechter Proteinversorgung die Harnstoffkonzentration ansteigt, wenn ein Energiemangel vorliegt und vice versa.

Tabelle 5: Einfluss einer unterschiedlichen Rohproteinversorgung auf die ruminale N-Bilanz (RNB), den ruminal verfügbaren N (RVN) sowie auf Leistungsdaten und den Milchlarnstoffgehalt (nach KRÖBER et al. 1999)

		Proteinversorgung (g/kg FCM)		
		85	70	55
Futteraufnahme	kg T/d	18,44	17,82	16,83
XP-Aufnahme	g/d	2.529	2.227	1.820
RNB	g/d	-14	-47	-73
RVN	g/d	47	15	-16
Milchmenge	kg FCM/d	21,5	21,8	21,1
Milchprotein	%	3,42 ^a	3,45 ^a	3,13 ^b
Milchlarnstoff	mg/100 ml	21,8 ^a	16,7 ^a	11,5 ^b

^{a, b}: signifikant verschieden (p < 0,05)

Eine Ration mit einem hohen Anteil ruminal unabbaubaren Proteins und demzufolge mit einem niedrigen ruminalen NH_3 -Gehalt müsste zu einer Erniedrigung des Hst_B und Hst_M führen und umgekehrt. Die wissenschaftlichen Erkenntnisse diesbezüglich sind jedoch widersprüchlich. Neben Ergebnissen, die diese Annahme bestätigen, zeigen andere, dass ein Überschuss an Rationsprotein, ob im Pansen abbaubar oder nicht, die Blutharnstoffkonzentration in jedem Fall erhöht.

Bezieht man die in der Fütterungsberatung häufig benutzte „ruminale N-Bilanz“ (RNB) in diese Betrachtung mit ein, so ergeben die Untersuchungen von JILG et al. (1999) einen mit RNB ansteigenden Hst_M , und zwar nach der Beziehung:

$$\text{Hst}_M = 0,135 \text{ RNB} + 21,0; R^2 = 0,798$$

Damit korrespondiert eine RNB von 0 mit einem Hst_M von 21 mg/100 ml. Verändert sich die RNB um ± 10 g, steigt oder fällt der Hst_M um 1,35 mg/100 ml.

Bei Hochleistungskühen mit adäquater Proteinaufnahme ist bei $\text{RNB} = 50$ mit Hst_M bis 35 mg/100 ml zu rechnen. Um die Stoffwechselbelastungen der energieaufwendigen NH_3 -Entgiftung in der Leber in Grenzen zu halten, empfehlen die o.g. Autoren ruminale N-Bilanzen von $\text{RNB} = 0$. Die 10 L-Kuh hat damit eine N-Reserve für den Pansen von 30 - 40 g, die 30 L-Kuh eine von 65 - 75 g/Tag.

Tabelle 5 zeigt, dass selbst bei RNB von -47 g und Hst_M von rund 15 mg/100 ml noch genügend ruminal verfügbarer Stickstoff (RVN) vorhanden ist, erkennbar am Ausbleiben nachteiliger Wirkungen auf die Milchleistung. Ist $\text{RVN} = 0$, dann liegt nach den Ergebnissen dieser Untersuchung der mittlere Hst_M bei 13 mg/100 ml. Die Beziehung dafür lautet:

$$\text{Hst}_M = 13,08 + 0,158 \text{ RVN} \quad (R^2 = 0,86)$$

bei $\text{RVN} \text{ (g/d)} = 10,1 \times \text{ME} \times 0,8$

Unter ökologischen Gesichtspunkten nicht unerheblich ist auch, dass die Ausbringung der Gülle aus diesen Fütterungsvarianten eine absolute Reduzierung der NH_3 -Emissionen um 63 % bei Gruppe „XP 70“ gegenüber Gruppe „XP 85“ erbrachte (KRÖBER et al. 1999).

Was den Einfluss nicht-fütterungsbedingter Faktoren auf Hst_B und Hst_M betrifft, so hat die Herkunft der Herde einen weitstärkeren Einfluss als die Rasse, das Alter der Tiere, die Jahreszeit oder die Milchleistung. Offensichtlich ist es auch hier die jeweilige Fütterung, die diesen deutlichen Einfluss der Herde auf den mittleren Hst_M verursacht.

Insgesamt gesehen hat der Hst_M als Untersuchungsparameter das Potential, den Zustand der Eiweißfütterung und die Effizienz der N-Verwertung bei Milchkühen aufzuzeigen, so dass ein aufmerksames Routinemonitoring auf Herdenbasis immer dann angezeigt ist, wenn in Betrieben häufig ein Wechsel in der Rationsgestaltung erfolgt und/oder Bestandteile eingesetzt werden müssen, deren genaue Nährstoffzusammensetzung unbekannt ist oder starken Schwankungen unterliegt.

Ein idealer, weil umfassender Parameter zur Beurteilung des „Ökosystems Pansen“, ist der Maßparameter Hst jedoch nicht. Denn die Aktivität der Mikroorganismen, die von entscheidender Bedeutung für Milchleistung, Gesundheit und Fruchtbarkeit ist, hängt nicht nur von einer optimalen Nährstoffzusammensetzung der Ration ab sondern auch von verschiedenen anderen Faktoren, die z.B. die Hygiene, den Rohfaseranteil, die Partikelgröße oder Aspekte des Fütterungsablaufes betreffen.

Die komplexen Beziehungen dieser Faktoren und ihre Auswirkungen im Pansen erfordern einen Marker bzw. Indikator, der insbesondere den Zustand der Mikroflora widerspiegelt und gleichzeitig routinemäßig einsetzbar ist.

Allantoin in Blut und/oder Milch

Da über Pansenmikroorganismen auch reichlich Nukleinsäuren (NS) in den Dünndarm gelangen und zu 80 - 90 %

verdaut und absorbiert werden, ist es naheliegend, dass deren Purinbasen als spezifischer und ziemlich konstanter Bestandteil (15,2 % des Mikroben-N) im Stoffwechsel des Wiederkäuers eine besondere Rolle spielen. Da aber beim Umsatz endogener NS ebenfalls Purine freigesetzt, metabolisiert und auch wieder verwendet werden, ist es ebenso naheliegend, dass die Blutspiegel von Allantoin (All), dem hauptsächlichen Stoffwechselprodukt der Purinbasen, nicht allein nur exogene Purinzufüsse aus dem Pansen widerspiegeln. Andererseits zeigen diverse Erhebungen (STANGASSINGER et al. 1995), dass die Blut-Allantoin-Konzentration (All_B) mit Verdauungsprozessen im Pansen eng verknüpft ist. Es ist deshalb auch nicht überraschend, daß All_B ebenso wie Milchallantoin (All_M) der Laktationskurve folgt, und zwar auf unterschiedlichem Niveau analog zum unterschiedlichen Leistungsniveau der beiden untersuchten Kuh-Gruppen.

Korreliert man die Allantoinausscheidung All_{ex.M.} (mmol/d) über die Milch mit der Milchleistung ML (kg/d), dann ergibt sich eine hochsignifikante Beziehung, deren Regressionsgleichung curvilinear verläuft (GIESECKE et al. 1992):

$$\text{All}_{\text{ex.M.}} = 13,9 + 17,8 \log \text{ML}; r = 0,936; n = 27$$

Und zwar steigt die Milchallantoin-Ausscheidung bei höher leistenden Tieren langsamer als bei niedriger leistenden Tieren. Gruppirt man die Tiere nach weniger (A) bzw. mehr (B) als 25 kg täglicher Milchleistung und ermittelt deren Energieaufnahme, so ist diese bei B um durchschnittlich 12 % zu niedrig. Offensichtlich resultiert aus dieser Energielücke der höher leistenden Tiere auch eine Abnahme der mikrobiellen Protein- (und Purin-)Synthese. Dass All_{ex.M.} tatsächlich mit der Aufnahme an metabolisierbarer Energie und mit der ins Duodenum eintretenden N-Menge korreliert ist, zeigen die folgenden Regressionsgleichungen (LEBZIEN et al. 1993):

$$\text{Milchallantoin (mol/d)} = 0,014 \text{ MN (g/d)} - 0,294; r = 0,711$$

$$\text{Milchallantoin (mmol/d)} = 0,059 \text{ NEL (MJ/d)} - 2,39; r = 0,783$$

$$\text{Mikroben-N (g/d)} = 3,45 \text{ NEL (MJ/d)} - 73,49; r = 0,916$$

Die diesen Beziehungen zu Grunde liegenden Ergebnisse wurden an Dünn-darm-fistulierten Kühen mittels ¹⁵N-markiertem ruminalen Mikroben-N erhalten. Diese Untersuchungsergebnisse zeigen aber auch, dass eine genau bekannte Energieaufnahme eine wesentlich bessere Vorhersage der ins Duodenum abfließenden mikrobiellen Proteinproduktion zulässt als All_{ex.M.}. Jedoch, und dies sollte nicht vergessen werden, All_{ex.M.} ist auch in der Lage, Veränderungen in der Bioverfügbarkeit (= Effizienz der Verdauung und Absorption) der mikrobiellen Masse, aus der es stammt, widerzuspiegeln. Darüberhinaus hat All_M auch noch den wichtigen Vorteil, dass eine kontinuierliche quantitative Milchsammlung bereits routinemäßig erfolgt. D.h., All_M-Messungen können auch dann als Indikator der Bioverfügbarkeit von Mikroben-N benutzt werden, wenn die Energieaufnahme weitgehend unbekannt ist, und dies ist unter Praxisbedingungen oft der Fall. Insgesamt gesehen stellt All_M ein nicht invasives, sicheres und empfindliches Verfahren dar, um Rationen und Fütterungssysteme zu beurteilen und das „Ökosystem Pansen“ zu überwachen.

Schlussfolgerungen

Die hier präsentierten Daten zeigen, dass es durchaus Parameter gibt, die mittels Blut- und/oder Milchuntersuchungen auch auf Herdenbasis zumindest in wichtigen Teilaspekten Einblick sowohl in die aktuelle Versorgungslage mit Nährstoffen wie auch in den Gesundheits- und Fruchtbarkeitsstatus ermöglichen. Bei einem Routinemonitoring können jedoch Aufwand und Ertrag je nach Maßnahme recht unterschiedlich ausfallen. Bei keiner der hier vorgestellten Laboruntersuchungen kann jedoch auf das Wissen des Betriebsleiters über Management und Fütterung seiner Herde verzichtet werden, und zwar nicht nur zur Objektivierung eines sich abzeichnenden Problems sondern insbesondere auch zu seiner Überwindung.

Oftmals kann ein Herdenmonitoring, z.B. über den Hst_M, und dabei auftretende Auffälligkeiten auch genutzt werden, um aufzuzeigen, dass der für eine optimierte Herdenhaltung notwendige Kenntnisstand beim Betriebsleiter (noch) nicht vorhanden ist.

Literatur

- ADAMS, R.S., W.L. STOUT, D.C. KRADEL, S.B. GUSS, Jr., B.L. MOSER und G.A. JUNG, 1978: Use and limitations of profiles in assessing health or nutritional status of dairy herds. *J. Dairy Sci.* 61, 1671-1679.
- DIRKSEN, G.U., 1992: Control of production disease in dairy cows in a changing agricultural environment. Proc. 8th Internat. Conf. on Production Disease in Farm Animals, Aug. 24 - 27 1992, University of Berne, Switzerland, 271-281.
- GIESECKE, D., R. ROSSKOPF und M. STANGASSINGER, 1992: Energy intake, rumen protein synthesis and milk allantoin in cows. Proc. 8th Internat. Conf. on Production Disease in Farm Animals. Aug. 24 - 27 1992, University of Berne, Switzerland, 198.
- HAMMOND, J., 1952: Physiological limits to intensive production in animals. *Brit. Agr. Bull.* 4, 222-224.
- LEBZIEN, P., D. GIESECKE, S. WISMAYR und K. ROHR, 1993: Messung der mikrobiellen Proteinsynthese im Pansen von Kühen mittels ¹⁵N-Bestimmung im Duodenalchymus und Allantoinausscheidung in der Milch. *J. Anim. Physiol. a. Anim. Nutr.* 70, 82-88.
- LEE, A.J., A.R. TWARDOCK, R.H. BUBAR, J.E. HALL und C.L. DAVIS, 1978: Blood metabolic profiles: Their use and relation to nutritional status of dairy cows. *J. Dairy Sci.* 61, 1652-1670.
- JILG, T., H. STEINGASS, G. und DIEBOLD, 1999: Einfluß der ruminalen Stickstoffbilanz (RNB) auf Milchharnstoffgehalt. LAF-Informationen Baden-Württemberg 7, 44-52.
- KRÖBER, T.F., H. STEINGASS, R. FUNK und W. DROCHNER, 1999: Einflüsse unterschiedlicher Rohproteingehalte in der Ration auf Grundfutteraufnahme, Verdaulichkeit, N-Ausscheidungen und Leistung von Milchkühen über den Zeitraum einer Laktation. *Züchtungskunde* 71, 182-195.
- PAYNE, J. M., S. M. DEW, R. MANSION und M. PAULES, 1970: The use of a metabolic profile test in dairy herds. *Vet. Rec.* 87, 150-158.
- ROSELER, D.K., J.D. FERGUSON, C.J. SNIFFEN und J. HERREMA, 1993: Dietary protein degradability effects on plasma and milk urea nitrogen and milk nonprotein nitrogen in Holstein cows. *J. Dairy Sci.* 76, 525-534.
- STANGASSINGER, M., 2000: Indikatoren der metabolischen Leistungsgrenze bei Milchkühen. Tagungsbericht „Aktuelle Fragen der Fütterungsberatung“, 2000 BAT e.V. – Freising-Weihenstephan, 1-10.
- STANGASSINGER, M., X.B. CHEN, J.E. LINDBERG und D. GIESECKE, 1995: Metabolism of purines in relation to microbial production. *Ruminant Physiology: Digestion, metabolism, growth and reproduction* (eds. W.v. Engelhardt, S. Leonhard-Marek, G. Breves and D. Giesecke), Ferdinand Enke Verlag Stuttgart, 387-406.
- STAPLES, C.R., W.W. THATCHER und J.M. BURKE, 1995: Influences of dietary energy, fat and protein on reproductive performance of lactating dairy cows. Proc. 9th Internat. Conf. on Production Disease in Farm Animals (ed. H. Martens), Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 204-221.

VERNON, R.G., 1989: Endocrine control of metabolic adaptation during lactation. Proc. Nutr. Soc. 48, 23-32.

VERNON, R.G. und S. SASAKI, 1991: Control of responsiveness of tissues to hormones. Physiological Aspects of Digestion and Metabo-

lism in Ruminants (eds. Tsuda, T., Y. Sasaki a. R. Kawashima), Academic Press, London., 155-182.