

# Einfluss von Grundfutterqualität und Kraffutterversorgung auf Stoffwechselfparameter der Milchkühe

W. OBRITZHAUSER

## Einleitung

Azetonämie und Fettlebersyndrom sind in Milchviehbeständen bisweilen gehäuft auftretende Erkrankungen. Ursache dieser Störungen des Energie- und Kohlenhydratstoffwechsels ist das Versagen der Regelmechanismen, die für Bereitstellung und Verstoffwechslung energieliefernder Substrate beim Wiederkäuer verantwortlich sind. Auslösend für das Versagen homöostatischer Regelmechanismen ist in allen Fällen die am Beginn der Laktation bestehende negative Energiebilanz. Ein Abfall von Glukose und Insulin im Blut führt zu einer Mobilisierung körpereigener Fettreserven in Form der Freisetzung freier Fettsäuren (Non Esterfied Fatty Acids – NEFA). Diese stehen den Körpergeweben als alternative Substrate im Energiestoffwechsel zur Verfügung, sie stimulieren indirekt die Glukoneogenese über die Steigerung der Oxalazetat-Synthese aus Pyruvat (HERDT und EMERY 1992) (Abbildung 1).

Können die freien Fettsäuren in den Mitochondrien der Leberzellen nicht mehr zur Gänze oxidiert werden, wird überschüssiges Azetyl-CoA zu Ketonkörpern (Azetoazetat, Azeton, Betahydroxybuttersäure BHBS) synthetisiert. Auch die Ketonkörper stehen verschiedenen Geweben als alternative energieliefernde Substrate zur Verfügung und helfen derart, Blutglukose zu „sparen“.

Kann die physiologische Blutglukosekonzentration nicht mehr aufrechterhalten werden (wahrscheinlich durch die Suppression der Glukoneogenese durch anhaltend hohe Ketonkörperkonzentrationen) kommt es zur bekannten klinischen Ausprägung der Ketose. Die Belastung des Leberstoffwechsels ist an der Erhöhung von Gesamtbilirubin, der Aktivitäten der Enzyme GOT (=AST) und GLDH und am Absinken des veresterten Cholesterins im Blutserum erkennbar.

Der Leber im Status negativer Energiebilanz angebotene, aus den Fettdepots mobilisierte freie Fettsäuren (NEFA) können intrahepatisch nicht nur zu Azetyl-CoA oxidiert werden, sondern in einem zweiten Stoffwechselweg zu Triglyceriden verestert werden. Verpackt als VLDL (Very Low Density Lipoproteins) können sie aus der Leber ausgeschleust oder aber in den Hepatozyten als Fettröpfchen gespeichert werden. Die Anreicherung dieser Fettröpfchen im Lebergewebe führt zur Leberverfettung (fatty liver) mit der klinischen Ausprägung des Fettlebersyndroms mit Freßunlust, Leistungsabfall und Leberkoma. Neben den klinischen Symptomen kennzeichnen auf eine hochgradige Störung des Leberstoffwechsels hinweisende Veränderungen der Blutparameter Bilirubin, GOT (=AST), GLDH, Triglyceride und Cholesterin die Erkrankung.

Die primäre Ursache dieser Krankheitsbilder (nämlich die unter den Leistungsansprüchen liegende Energieversorgung am Beginn der Laktation) und die pathophysiologischen Mechanismen, die zu den klinischen Erkrankungen Ketose und Fettlebersyndrom führen, sind bekannt. Prädisponierender Faktor für diese Erkrankungen ist ein massiver Körperfettansatz bei Kalbinnen und Kühen in den letzten Laktationswochen. Das Ausmaß des Energiedefizits, das für das Auslösen der klinischen Erkrankungen notwendig ist, ist nicht exakt festzulegen und hängt von weiteren, als Hilfsursachen hinzutretenden, die Futteraufnahme und das Allgemeinbefinden der Tiere negativ beeinflussenden Krankheiten (Schwere Geburt, Mastitis, Retentio secundinarum, Metritis) und genetischen Prädispositionen ab.

Wie lange die Mechanismen der Homöostase trotz negativer Energiebilanz Blutparameter, die zur Messung der Stoffwechselbelastung herangezogen werden, auf physiologischem Niveau halten können, ist zu untersuchen. Einen Beitrag hierzu soll die vorliegende Arbeit liefern.

## Material und Methodik

In einem Fütterungsversuch wurden die Auswirkungen von Grundfutterqualität und verschiedenen hohen Kraffuttergaben auf die Milchleistung von Milchkühen unter den Bedingungen des Alpenraumes untersucht (GRÜBER et al. 1999). Die unterschiedlichen Grundfutter- (Heu) Qualitäten wurden durch verschiedene Schnitthäufigkeiten (2, 3 bzw. 4 Nutzungen pro Jahr, N2, N3, N4) erzielt. Die Energiegehalte des Grundfutters lagen bei 4,42 NEL (MJ kg<sup>-1</sup> TM) bzw. bei einer zusätzlichen mineralischen Stickstoffdüngung von 100 kg ha<sup>-1</sup> bei 4,61 NEL (MJ kg<sup>-1</sup> TM) für die schlechte Grundfutterqualität (N2), bei 5,34 NEL (MJ kg<sup>-1</sup> TM) bzw. 5,28 NEL (MJ kg<sup>-1</sup> TM) für die mittlere Grund-

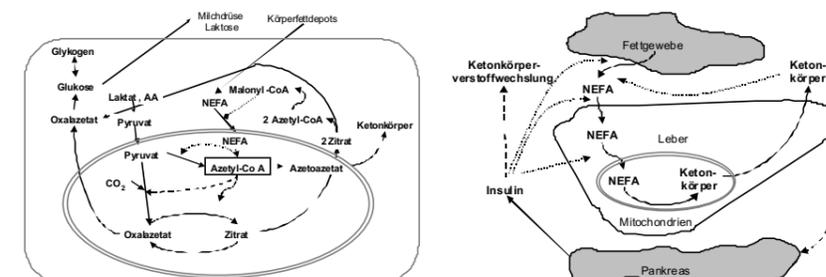


Abbildung 1: Kohlenhydrat- und NEFA-Stoffwechsel in der Leberzelle (links); Regulation der Ketonkörperkonzentration (rechts). Substrat oder Hormonflüsse – durchgezogene Linien, Stimulation – strichlierte Linien, Hemmung – punktierte Linien. Nach: HERDT und EMERY, 1992.

Autor: Dipl.-Tzt. Dr. Walter OBRITZHAUSER, Randweg 2, A-8605 PARSCHLUG, email:w.obritzhauser@magnet.at

Tabelle 1: Blutparameter, Referenzbereiche, Methode

Parameter	Referenzbereich	Quelle	Methode
Glukose	2,4 – 3,8 mmol/l	STÖBER u. GRÜNDER (1990), SCHOLZ (1990)	GOD-PAP, Liquicolor HUMAN
Bilirubin	< 8,55 µmol/l	STÖBER u. GRÜNDER (1990), SCHOLZ (1990)	DCA, Liquicolor HUMAN
AST (GOT)	< 50 U/l	STÖBER u. GRÜNDER (1990), SCHOLZ (1990)	IFCC mod. liqui-UV, HUMAN
GLDH	< 8 U/l	STÖBER u. GRÜNDER (1990), SCHOLZ (1990)	UV-Test opt., MERCK
Betahydroxybuttersäure	< 1,0 mmol/l	STÖBER u. GRÜNDER (1990), SCHOLZ (1990)	Ranbut UV-Test, RANDOX
Triglyceride	0,17 – 0,51 mmol/l	KRAFT u. DÜRR (1995)	GPO-PAP, Liquicolor, HUMAN
Cholesterin	2,0 – 4,0 mmol/l	STÖBER u. GRÜNDER (1990), SCHOLZ (1990)	CHOD-PAP, Liquicolor HUMAN

futterqualität (N3) und bei 5,73 NEL (MJ kg<sup>-1</sup> TM) bzw. 5,61 NEL (MJ kg<sup>-1</sup> TM) für die hohe Grundfutterqualität (N4). 54 Kühe wurden zwischen dem 100. - 200. Laktationstag 12 Wochen lang mit einer der drei angegebenen Grundfutterqualitäten versorgt. Die aufgenommenen Grundfuttermengen wurden tierbezogen gemessen und danach die vorgelegte Grundfuttermenge wöchentlich mit einem Sicherheitszuschlag von 5-10% zur Futteraufnahme angepaßt. Während ein Drittel der Kühe kein Kraftfutter zur Energie- und Proteinergänzung erhielt (K0), wurden je ein Drittel der Versuchstiere mit einer konstanten Kraftfuttermenge (25% der Gesamttrockenmasseaufnahme, KK) bzw. einer Kraftfuttermenge gemäß Energie- und Eiweißbedarf für eine ausgeglichene Ration (KN) gefüttert (GEH 1986).

3 Wochen vor Versuchsbeginn sowie in den Wochen 1, 3, 5, 7 und 9 des Versuches wurden Blutproben von den Versuchstieren gezogen. Die Blutproben wurden unmittelbar nach der Entnahme zentrifugiert und das gewonnene Serum bei -70°C bis zur Analyse tiefgefroren. Zur Beurteilung eines möglichen Einflusses auf den Energie- und Kohlenhydratstoffwechsel der Versuchstiere wurden die Parameter Glukose, Gesamtbilirubin, AST, GLDH, Betahydroxybuttersäure (BHBS), Triglyzeride und Cholesterin naßchemisch (Lange Photometer LP 700) untersucht (Tabelle 1).

## Ergebnisse und Diskussion

### 1. Glukose

Die Glukosemesswerte zeigten keine statistisch signifikanten Veränderungen

zwischen den einzelnen Gruppen (N2, N3, N4; K0, KK, KN). Die Mittelwerte lagen in engen Grenzen innerhalb des physiologischen Referenzbereiches (2,4 – 3,8 mmol/l) (Tabelle 2). Die Blutglukosekonzentration ist einer sehr strikten homöostatischen Regelung unterworfen. Verminderungen des Blutglukosespiegels am Beginn der Laktation lassen sich auf den erhöhten Glukosebedarf für die Milch-Laktosesynthese zurückführen, sind aber meist nicht statistisch zu sichern (KUNZ et al. 1985). Selbst eine durch Labmagenverlagerungen bedingte hochgradige Einschränkung der Futter- und Energieaufnahme hat – auf Grund der gleichzeitig stark verminderten Milchleistung – keinen Abfall der Blutglukosekonzentration zur Folge. Die postoperativ steigende Milchleistung bei an linksseitiger Labmagenverlagerung

Tabelle 2: Trockensubstanzaufnahmen (Grund- und Kraftfutter), Energieversorgung und Energiebilanz, Milchleistung (Menge ECM, Fett %, Eiweiß %) und Ergebnisse der Blutuntersuchungen in den verschiedenen Versuchsgruppen.

	Schnitthäufigkeit				Kraftfutterstufe							
	N2	N3	N4	K0	KK	KN						
	Fütterungsparameter <sup>#</sup>											
Anzahl Kühe (n)	61	59	59	57	61	61						
TM-Aufnahme (Kuh <sup>-1</sup> Tag <sup>-1</sup> )	13,98	16,39	18,22	14,62	17,25	16,72						
Grundfutter (kg TM)	10,45	13,15	15,32	14,61	11,98	12,33						
Kraftfutter (kg TM)	3,45	3,17	2,83	0,00	5,20	4,33						
Energie (MJ NEL)	71,9	92,0	107,6	76,5	99,3	95,7						
Energiebilanz (MJ NEL)	-10,1	-3,1	1,8	-9,2	-1,1	-1,2						
	Milchleistung (Kuh <sup>-1</sup> Tag <sup>-1</sup> ) <sup>#</sup>											
Milchmenge (kg ECM)	14,71	18,39	21,83	15,86	20,03	19,04						
Fett (%)	4,17	3,99	4,03	4,07	4,08	4,04						
Eiweiß (%)	3,17	3,22	3,33	3,12	3,32	3,28						
	Blutparameter											
	$\bar{x}$	sd	$\bar{x}$	sd	$\bar{x}$	sd	$\bar{x}$	sd	$\bar{x}$	sd	$\bar{x}$	sd
Anzahl Kühe (n)	18		18		18		18		18		18	
Anzahl Proben (n)	82		81		82		84		80		81	
Glukose (mmol/l)	3,020	0,326	3,147	0,270	3,116	0,279	3,077	0,270	3,073	0,287	3,132	0,331
Bilirubin (µmol/l)	1,633	0,991	1,600	0,844	1,571	0,856	1,758	0,866	1,405	0,822	1,632	0,972
GOT (AST) (U/l)	34,284	6,948	35,576	9,657	31,857	6,757	35,167	7,849	34,616	9,410	31,845	6,119
GLDH (U/l)	7,389	4,469	7,752	4,602	7,438	3,109	9,828	5,000	6,733	3,401	5,902	2,210
BHBS (mmol/l)	0,617	0,223	0,647	0,170	0,829	0,357	0,572	0,207	0,726	0,198	0,798	0,351
Triglyzeride (mmol/l)	0,083	0,046	0,088	0,071	0,080	0,040	0,090	0,071	0,078	0,044	0,078	0,041
Cholesterin (mmol/l)	3,974	1,054	4,351	1,104	4,687	1,088	4,359	1,217	4,506	0,925	4,148	1,164

<sup>#</sup> Fütterungs- und Milchleistungsparameter für alle Kühe des Versuches (GRUBER et al. 1999)

(Ketose und Fettlebersyndrom) lassen sich – wenngleich in unterschiedlichem Grad – erhöhte Ketonkörper-, Triglyzerid-, Fettsäure- (NEFA) und Bilirubin-konzentrationen, erhöhte Enzym-aktivitäten (AST, GLDH) und verringerte Cholesterinwerte nachweisen, die den Grad der Lipomobilisation und den Grad der damit einhergehenden Leberstoffwechselstörung abbilden. Die Ergebnisse des vorliegenden Versuches lassen aber den Schluss zu, dass durch die durch unterschiedliche Grundfutterqualitäten und Kraftfuttermitteln erzeugten Energiedefizite von maximal 17,5 MJ NEL Kuh<sup>-1</sup> Tag<sup>-1</sup> (Gruppe N2 und K0) im Zeitraum 100 – 200 Tage *post partum* keine Leberstoffwechselbelastung infolge forcierter Lipomobilisation entstanden ist. Ein höhergradiger Fettsäure bei den Versuchstieren als praedisponierender Faktor für die genannten Stoffwechselstörungen hat zum

Zeitpunkt des Versuchsbeginns nicht bestanden. Die Ergebnisse lassen auf Grund der im *prae-* und *peripartalen* Zeitraum auftretenden höheren Stoffwechselbelastungen einen Rückschluss auf Stoffwechselreaktionen in der Früh-laktation nur bedingt zu.

## Literatur:

GARDNER, R.W., 1969: Interactions of energy levels offered to Holstein cows prepartum and postpartum. I. Production responses and blood composition changes. *Journal of Dairy Science* 52, 1973-1984.

GEH (Gesellschaft für Ernährungsphysiologie der Haustiere – Ausschuß für Bedarfsnormen), 1986: Milchkuhe und Aufzuchttrinder, Energie- und Nährstoffbedarf landwirtschaftlicher Nutztiere. Vol. 3, DLG-Verlag, Frankfurt (Main).

GRUBER, L., A. STEINWIDDER, B. STEFANON, B. STEINER und R. STEINWENDER, 1999: Influence of grassland management in alpine regions and concentrate level on N excretion and milk yield of dairy cows. *Livestock Production Science* 61, 155-170.

HERDT, T.H. und R.S. EMERY, 1992: Therapy of diseases of ruminant intermediary metabolism. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice* 8, 91-106.

KRAFT, W. und U. DÜRR (Hrsg.), 1985: Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin. 3. Aufl., Schattauer, Stuttgart, New York.

KUNZ, P.L., J.W. BLUM, I.C. HART, H. BICKEL und J. LANDIS, 1985: Effects of different energy intakes before and after calving on food intake, performance and blood hormones and metabolites in dairy cows. *Animal Production* 40, 219-231.

REHAGE, J., M. MERTENS, N. STOCKHOFF-ZURWIEDEN, M. KASKE und H. SCHOLZ, 1996: Post surgical convalescence of dairy cows with left abomasal displacement in relation to fatty liver. *Schweizer Archiv für Tierheilkunde* 138, 361-368.

SCHOLZ, H., 1990: Stoffwechselkontrolle in der Milchkuherde anhand von Blut- und Milchparametern. *Praktischer Tierarzt, Collegium Veterinarium* XXI, 32-35.

STÖBER, M. und D. GRÜNDER: Kreislauf. In: ROSENBERGER G. (Hrsg.), 1990: Die klinische Untersuchung des Rindes, 3. Aufl., Verlag Paul Parey, Berlin - Hamburg, 216-218.

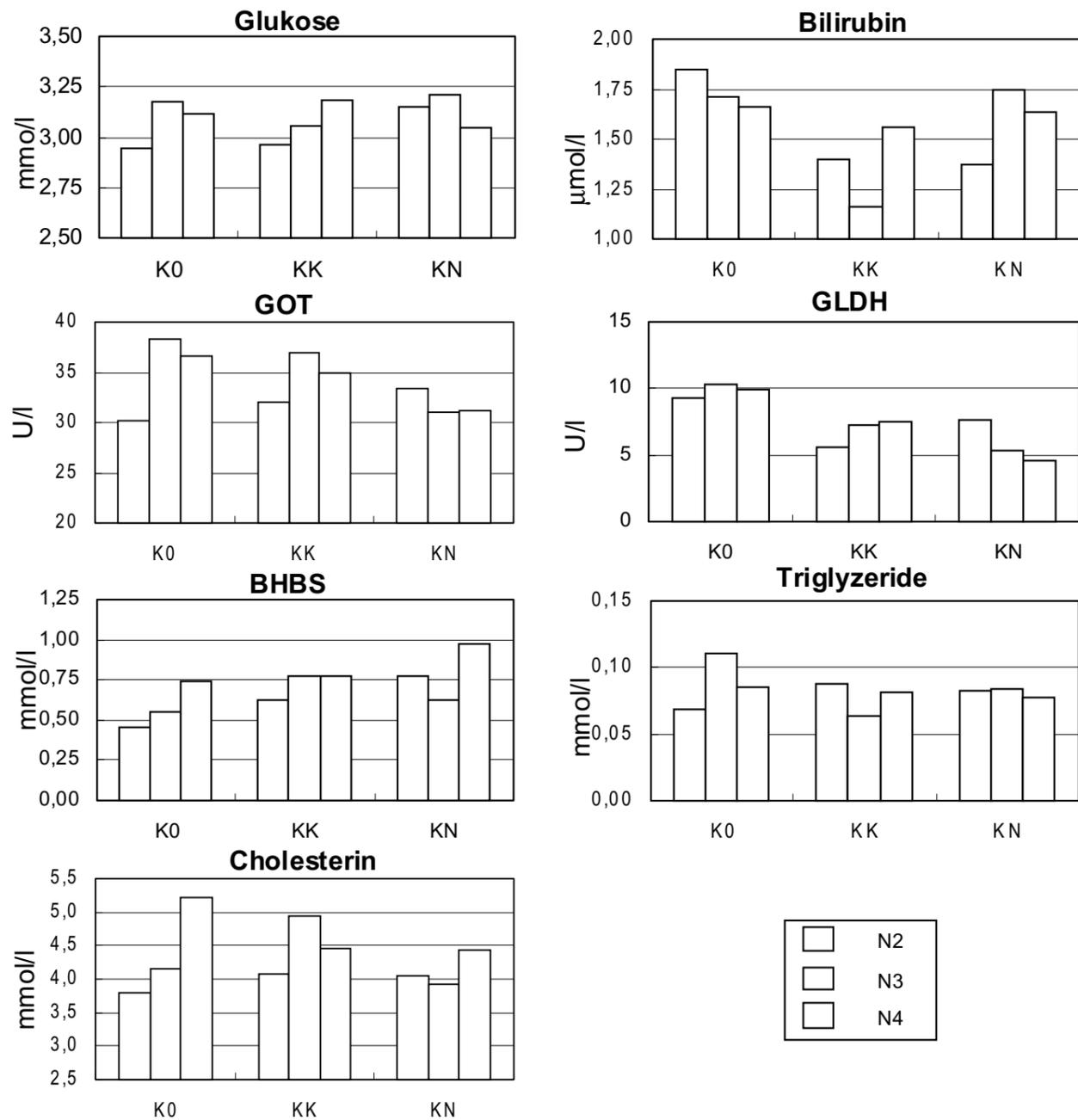


Abbildung 4: Ergebnisse der Blutuntersuchungen: Glukose, Bilirubin, GOT, GLDH, BHBS, Triglyzeride, Cholesterin (Mittelwerte) - Interaktionen

sterinkonzentrationen im Blut in den ersten 4 Wochen *post partum* und dem Wiedereinsetzen der zyklischen Ovaraktivität nach der Abkalbung. Auffallend in der vorliegenden Untersuchung war die über die Versuchsdauer hin signifikant (KRUSKAL-WALLIS-Test) fallende Tendenz der Cholesterinwerte in der Grundfuttergruppe N2 und in geringerem Grad in der Grundfuttergruppe N3 (Abbildung 2), während in der mit hoher Grundfutterqualität versorgten Grup-

pe kein derartiger Abfall im Laufe des Versuches zu beobachten war. Die Kraftfuttergabe hatte auf den Abfall der Cholesterinkonzentration während der 12-wöchigen Versuchsdauer keinen Einfluss (Abbildung 3).

**Zusammenfassung der Ergebnisse**

Am Beginn der Laktation besteht bei hochleistenden Milchkühen regelmäßig

eine negative Bilanz zwischen der über das Futter aufgenommenen und der für die Erhaltung und die Milchsynthese benötigten Energie. Die Mobilisation von Energiereserven aus den Fettdepots kann zu (klinischen und subklinischen) Ketosen führen. Eine fütterungsbedingte, deutlich positive Energiebilanz in der Trockenstehzeit vergrößert das Risiko einer massiven Leberverfettung infolge forcierter Lipomobilisation *post partum*. Bei beiden Stoffwechselstörungen

erkrankten Kühen führt sogar zu einem signifikanten Absinken der Glukosekonzentration im Blut in der Rekonvaleszenz (REHAGE et al. 1996).

**2. Bilirubin**

Gesamtbilirubin-Meßwerten im Blut über der Norm (< 8,55 µmol/l) liegen beim Rind in der Regel Hepatopathien zugrunde. Im peripartalen Zeitraum führen vor allem Fetteinlagerungen in die Leberzelle zu einer verminderten Sekretionsleistung der Hepatozyten für konjugiertes Bilirubin-Diglukuronid. Die intrahepatische Cholestase hat die Rückresorption von wasserlöslichem Bilirubin II in das Blut (KRAFT und DÜRR 1995) zur Folge. Stark erhöhte Bilirubinwerte sind daher besonders im Rahmen des Fettlebersyndroms des Rindes (fatty liver) zu finden und abhängig vom Grad der Leberverfettung (REHAGE et al. 1996). Das Fütterungsregime des vorliegenden Versuches führte offensichtlich zu keiner Einschränkung der Leberfunktion. Eine durch Lipomobilisation und Fettleber entstehende Beeinträchtigung der Leberfunktion war selbst bei den am schlechtesten versorgten Tieren (N2, K0) nicht zu beobachten. Die maximal gemessenen Bilirubinwerte lagen im physiologischen Referenzbereich (Tabelle 2). Auch zwischen den einzel-

nen Gruppen waren keine gerichteten Veränderungen zu beobachten (Tabelle 3, Abbildung 4).

**3. AST (GOT)**

Die Aspartat-Amino-Transferase (früher Glutamat-Oxalazetat-Transaminase) ist kein leberspezifisches Enzym. Allerdings weisen erhöhte Enzymaktivitäten beim Rind auf Membranschädigungen der Leberzellen hin, wenn Skelettmuskelerkrankungen ausgeschlossen werden können (KRAFT und DÜRR 1995). Ähnlich dem Bilirubin sind stark erhöhte AST-Aktivitäten im Serum beim Fettlebersyndrom abhängig vom Grad der Verfettung der Leberzellen meßbar (REHAGE et al. 1996). Die AST-Mittelwerte lagen im vorliegenden Versuch in allen Gruppen im Normbereich (< 50 U/l). Unterschiede im AST-Verlauf über die Dauer des Versuches waren weder in den unterschiedlichen Grundfuttergruppen (N2, N3, N4) (Abbildung 2) noch in den drei Kraftfuttergruppen (K0, KK, KN) (Abbildung 3) zu finden. Allerdings war eine tendenzielle Verringerung der AST-Meßwerte in den Grundfuttergruppen N2 und N3 in Abhängigkeit von einer verbesserten Kraftfütterergänzung feststellbar (Abbildung 4). Dies kann als Hinweis auf eine verrin-

gerte Leberbelastung durch eine bessere Deckung des Energiebedarfs interpretiert werden.

**4. GLDH**

Die Glutamat-Dehydrogenase ist ein an die Mitochondrienmatrix gebundenes, leberspezifisches Enzym. Erhöhungen der GLDH-Aktivität im Serum weisen immer auf eine massive, zum Zelluntergang führende Leberschädigung hin (KRAFT und DÜRR 1995). Die häufigste Ursache für eine deutliche Erhöhung der GLDH-Aktivität im Serum des Rindes ist – wie bei Bilirubin und AST – die lipomobilisationsbedingte Fettleber (REHAGE et al. 1996). In der vorliegenden Arbeit erwies sich die GLDH als empfindlichster Parameter einer energie-mangelbedingten Leberstoffwechselbelastung. Die höchsten GLDH-Aktivitäten waren bei mit Grundfutter minderer Qualität und ohne Kraftfutter versorgten Kühen der Gruppen N2 und K0 mit bis zu 30 U/l nachweisbar (Abbildung 2, Abbildung 3). Bei den ohne Kraftfutter gefütterten Tieren (K0) lagen die GLDH-Meßwerte in allen Grundfuttergruppen signifikant (KRUSKAL-WALLIS-Test) über den Vergleichswerten der mit Kraftfutter versorgten Gruppen (Tabelle 3, Abbildung 3). Wie bei Bilirubin und AST bestand eine tendenzielle negative Kor-

Tabelle 3: Trockensubstanzaufnahmen (Grund- und Kraftfutter), Energieversorgung und Energiebilanz, Milchleistung (Menge ECM, Fett %, Eiweiß %) und Ergebnisse der Blutuntersuchungen - Interaktionen.

Kraftfutterstufe	K0			KK			KN		
	N2	N3	N4	N2	N3	N4	N2	N3	N4
<b>Schnitthäufigkeit</b>									
	<b>Fütterungsparameter*</b>								
Anzahl Kühe (n)	19	19	19	20	22	19	22	18	21
TM-Aufnahme (Kuh <sup>-1</sup> Tag <sup>-1</sup> )	11,56	14,98	17,29	16,29	17,14	18,30	14,18	16,89	19,10
Grundfutter (kg TM)	11,56	14,98	17,29	9,38	12,01	14,56	10,40	12,47	14,12
Kraftfutter (kg TM)	0,00	0,00	0,00	6,79	5,02	3,69	3,58	4,31	4,94
Energie (MJ NEL)	51,8	80,4	97,3	90,0	98,4	109,6	74,0	97,2	115,8
Energiebilanz (MJ NEL)	-17,5	-7,4	-2,6	-3,7	-1,0	1,5	-9,2	-0,7	6,3
	<b>Milchleistung (Kuh<sup>-1</sup> Tag<sup>-1</sup>)*</b>								
Milchmenge (kg ECM)	11,02	16,34	20,22	18,10	19,57	22,41	15,01	19,27	22,85
Fett (%)	4,25	3,86	4,09	4,28	3,95	4,02	3,98	4,15	3,98
Eiweiß (%)	3,09	3,04	3,23	3,30	3,32	3,35	3,14	3,30	3,41
	<b>Blutparameter</b>								
Anzahl Proben (n)	29	29	26	25	27	28	27	25	28
Glukose (mmol/l)	2,944	3,174	3,117	2,965	3,056	3,187	3,149	3,213	3,043
Bilirubin (µmol/l)	1,851	1,712	1,660	1,399	1,165	1,559	1,372	1,749	1,635
GOT (AST) (U/l)	30,098	38,243	36,636	32,027	36,950	34,996	33,321	30,997	31,178
GLDH (U/l)	9,281	10,286	9,860	5,564	7,213	7,524	7,600	5,396	4,580
BHBS (mmol/l)	0,456	0,546	0,738	0,625	0,773	0,770	0,768	0,628	0,971
Triglyceride (mmol/l)	0,068	0,110	0,085	0,087	0,064	0,081	0,083	0,084	0,077
Cholesterin (mmol/l)	3,793	4,158	5,215	4,081	4,944	4,463	4,060	3,935	4,421

\* Fütterungs- und Milchleistungsparameter für alle Kühe des Versuches (GRUBER et al. 1999)

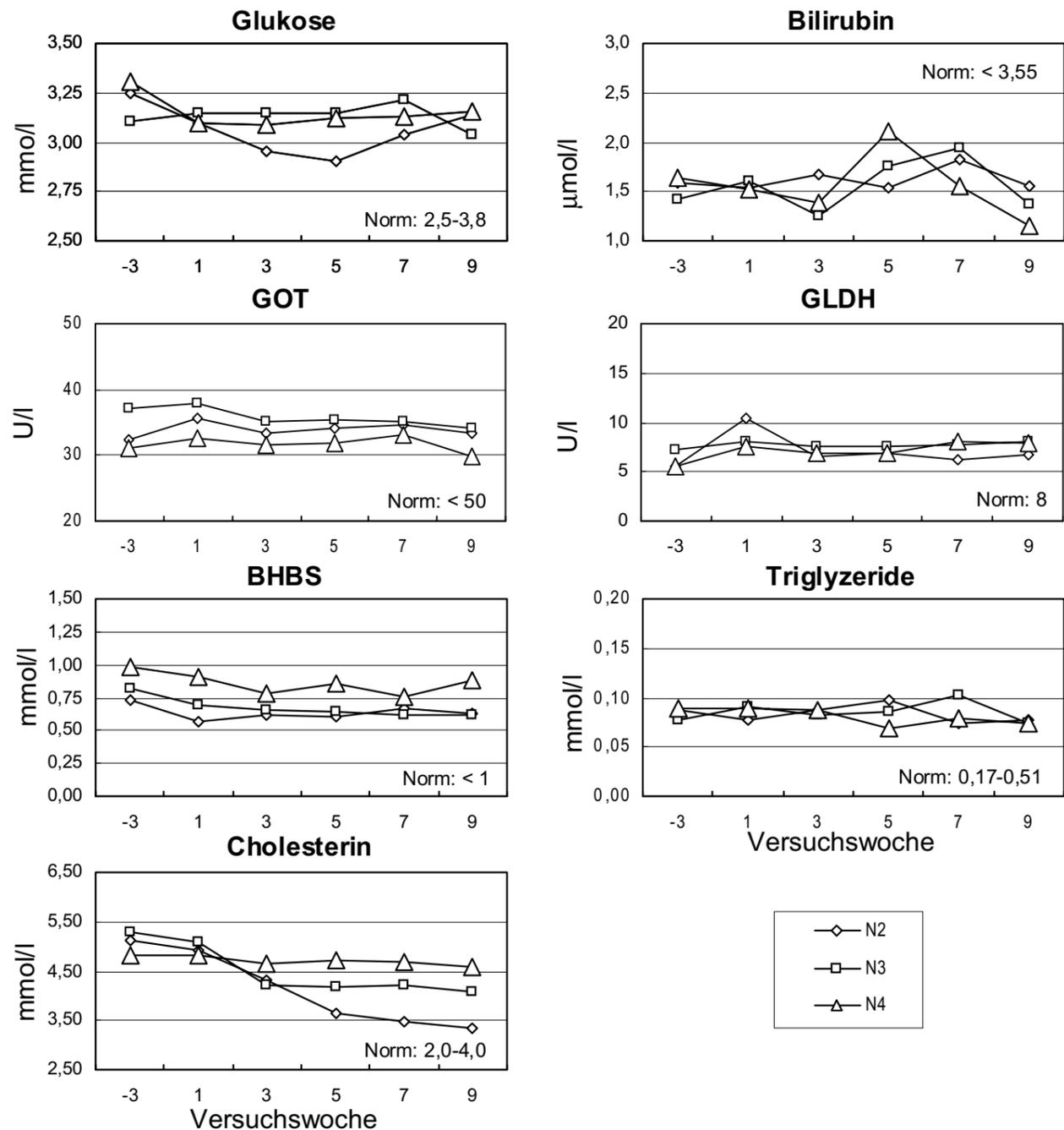


Abbildung 2: Ergebnisse der Blutuntersuchungen – Verlauf während der Vor- und Versuchsperiode: Glukose, Bilirubin, GOT, GLDH, BHBS, Triglyzeride, Cholesterin (Mittelwert der Versuchsgruppen) in Abhängigkeit von der Grundfutterqualität (Schnitthäufigkeit).

relation zwischen Energieversorgung und GLDH-Aktivität in den Grundfuttergruppen N2 und N3 (Abbildung 4).

##### 5. BHB

Betahydroxybuttersäurewerte im Serum über 1 mmol/l sprechen für das Vorhandensein einer klinischen Ketoze (REHAGE et al. 1996). Erhöhte BHB-Spiegel treten am Beginn der

Laktation bei forciert Lipomobilisation besonders infolge einer über der Norm liegenden Energieversorgung in der Trockenstehperiode auf (KUNZ et al. 1985, GARDNER 1969). In der eigenen Untersuchung war kein negativer Zusammenhang der BHBS-Werte mit der Energieversorgung herzustellen. Entgegen den Erwartungen lagen die BHBS-Werte bei den energetisch

besser versorgten Gruppen tendenziell sogar höher als in den Energiemangelgruppen (Abbildung 4). Es ist daher bei der gewählten Versuchsanstellung offenbar nicht zu einer höhergradigen, energiemangelbedingten Lipomobilisation gekommen, die zu einer vermehrten Ketonkörperbildung aus kurzkettigen Fettsäuren (NEFA) geführt hätte.

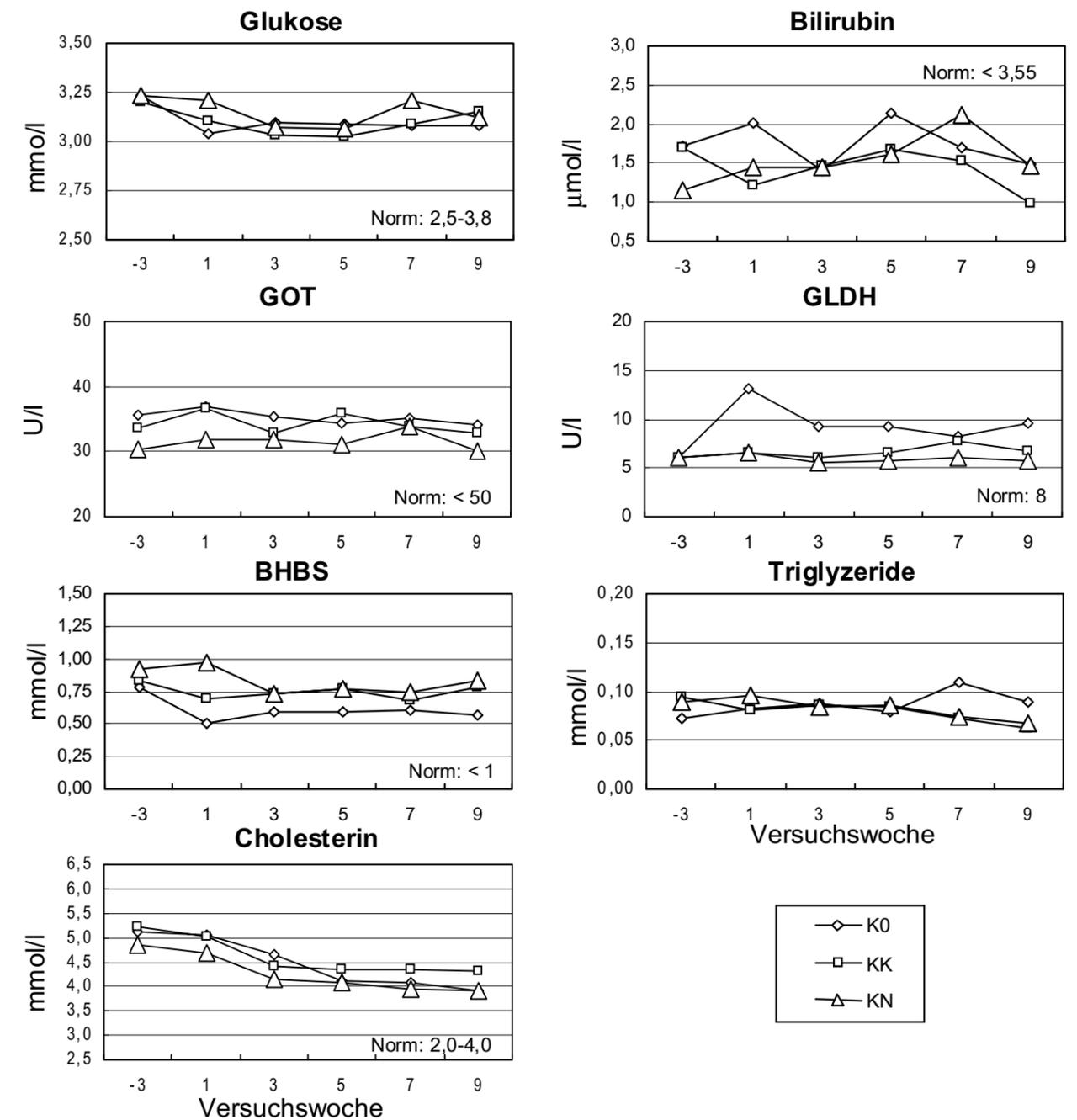


Abbildung 3: Ergebnisse der Blutuntersuchungen – Verlauf während der Vor- und Versuchsperiode: Glukose, Bilirubin, GOT, GLDH, BHBS, Triglyzeride, Cholesterin (Mittelwert der Versuchsgruppen) in Abhängigkeit von der Kraftfuttermittelnversorgung.

##### 6. Triglyzeride

Die gesteigerte Veresterung freier Fettsäuren in der Leberzelle im Rahmen des Lipomobilisationssyndroms mit der Folge gesteigerter Triglyzeridspeicherung in den Leberzellen (fatty liver) einerseits und Ausschleusung von Triglyzeriden aus der Leberzelle ins Blut andererseits führt zu Erhöhungen des Triglyzeridblutspiegels in der Früh-Laktation. Auf eine Lipomobilisa-

tion hinweisende Veränderungen des Triglyzeridblutspiegels waren in den vorliegenden Versuchsergebnissen nicht nachweisbar. Die Triglyzeridwerte lagen im Mittel aller Gruppen niedrig und unter den in der Literatur angegebenen Referenzwerten (0,17 – 0,51 mmol/l) (KRAFT und DÜRR 1995) (Abbildung 2, Abbildung 3).

##### 7. Cholesterin

Die Veresterung des freien Cholesterins

in der Leberzelle ist bei Störungen des Leberstoffwechsels vermindert. Niedrige Werte des veresterten Cholesterins im Serum (< 2,0 mmol/l) sind beim Fettlebersyndrom nachweisbar (REHAGE et al. 1996). Cholesterin ist das Ausgangssubstrat für die Steroidhormon- (Sexualhormon) Synthese. Möglicherweise besteht aus diesem Grund ein Zusammenhang zwischen erniedrigten Chole-