

Aus der Klinik für Wiederkäuer mit Ambulanz und Bestandsbetreuung
der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München
Vorstände: Prof. Dr. W. Klee, Prof. Dr. H. Zerbe
angefertigt unter der Leitung von Prof. Dr. med. vet. R. Mansfeld

**Vergleich von stoffwechselrelevanten Parametern
bei Kühen mit und ohne Puerperalerkrankungen
zur Erkennung eines erhöhten Erkrankungsrisikos**

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von
Corina Stock
aus Mutlangen

München 2009

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

Dekan: Univ.-Prof. Dr. Braun
Berichterstatter: Univ.-Prof. Dr. Mansfeld
Korreferent: Univ.-Prof. Dr. Handler

Tag der Promotion: 17. Juli 2009

meiner Familie

Inhaltsverzeichnis	I
Verzeichnis der Abkürzungen	IV
Verzeichnis der Abbildungen	V
Verzeichnis der Tabellen	VIII

Inhaltsverzeichnis

1 Einleitung	1
2 Literatur	1
2.1 Physiologie und Pathologie der Nachgeburtsphase und des Puerperiums	1
2.1.1 Physiologie der Nachgeburtsphase und des Puerperiums	1
2.1.1.1 Nachgeburtsabgang	1
2.1.1.2 Lochialfluss	2
2.1.1.3 Uterus-/Zervixinvolution	2
2.1.1.4 Einsetzen des Zyklus	3
2.1.2 Pathologie der Geburt und des Puerperiums	4
2.1.2.1 Geburtsverletzungen	4
2.1.2.2 Retentio secundinarum	5
2.1.2.3 Verzögerte Uterusinvolution	7
2.1.2.4 Ovarialzysten	7
2.2 Entzündungen der Gebärmutter	9
2.2.1 Häufigkeiten und Risikofaktoren	9
2.2.2 Ätiologie der Gebärmutterentzündung	11
2.2.3 Definition und Einteilung	13
2.2.3.1 Puerperale Metritis	14
2.2.3.2 Klinische Metritis	14
2.2.3.3 Klinische Endometritis	14
2.2.3.4 Subklinische Endometritis	15
2.2.3.5 Pyometra	15
2.2.4 Untersuchungstechniken	15
2.2.4.1 Rektale Untersuchung	15
2.2.4.2 Vaginale Untersuchung	16
2.2.4.3 Endometriumszytologie/-biopsie	16
2.2.5 Auswirkungen auf die Milchleistung	17
2.2.6 Auswirkungen auf das Einsetzen der Ovarfunktion	18
2.2.7 Auswirkungen auf die Fertilität	19
2.2.8 Auswirkungen auf andere Erkrankungen	21
2.2.9 Therapie	21
2.3 Energiestoffwechsel	22
2.3.1 Energiebilanz	22
2.3.2 Blutparameter, die Aufschluss über die Stoffwechselsituation geben	25
2.3.2.1 Gesamteiweiß	25
2.3.2.2 Albumin	26
2.3.2.3 Bilirubin	26

2.3.2.4 Aspartat-Amino-Transferase	28
2.3.2.5 γ -Glutamyl-Transferase	29
2.3.2.6 Glutamat-Dehydrogenase	29
2.3.2.7 β -Hydroxybuttersäure	30
2.3.3 Milchleistung	31
2.3.4 Milchparameter, die Aufschluss über die Stoffwechselsituation geben	32
2.3.4.1 Milchfett	32
2.3.4.2 Milchlaktose	33
2.3.4.3 Fett-/Laktose-Quotient	33
2.3.4.4 Milcheiweiß	34
2.3.4.5 Fett-/Eiweiß-Quotient	34
2.3.4.6 Milchharnstoff	35
2.3.5 Körperkonditionsveränderung als Parameter für die Energiebilanz	36
2.3.6 Einfluss der Energiebilanz auf die Uterusgesundheit	40
2.3.7 Auswirkungen der Energiebilanz auf die Ovarfunktion und Fertilität	41
3 Eigene Untersuchungen	44
3.1 Material und Methoden	44
3.1.1 Material	44
3.1.1.1 Versuchsbetriebe und Tiergut	44
3.1.1.2 Ausschlusskriterien	48
3.1.2 Methoden	49
3.1.2.1 Untersuchungszeitraum und –intervalle	49
3.1.2.2 Gruppeneinteilung	49
3.1.2.3 Allgemeine Erfassung der Tierdaten	50
3.1.2.4 Bestimmung stoffwechselrelevanter Parameter in der Milch	51
3.1.2.5 Bestimmung stoffwechselrelevanter Parameter im Blut	52
3.1.2.6 Konditionsbeurteilung	53
3.1.2.7 Übersicht der Untersuchungsparameter	53
3.1.2.8 Statistische Auswertung	54
3.2 Ergebnisse	56
3.2.1 Realisierte Untersuchungstermine	56
3.2.2 Gynäkologische Untersuchungen	56
3.2.3 Vergleich der Kalbeverläufe und mittlere Graviditätsdauer der Kühe der verschiedenen Betriebe	59
3.2.4 Abgänge	59
3.2.5 Milchparameter	60
3.2.5.1 Milchfett	61
3.2.5.2 Milchlaktose	64
3.2.5.3 Fett-/Laktose-Quotient	67
3.2.5.4 Milcheiweiß	70
3.2.5.5 Fett-/Eiweiß-Quotient	73
3.2.5.6 Milchharnstoff	76
3.2.5.7 Milchleistung	79
3.2.6 Blutparameter	81
3.2.6.1 Gesamteiweiß	82
3.2.6.2 Albumin	83
3.2.6.3 Gesamtbilirubin	84
3.2.6.4 Aspartat-Amino-Transferase	85
3.2.6.5 γ -Glutamyl-Transferase	86
3.2.6.6 Glutamat-Dehydrogenase	87
3.2.6.7 β -Hydroxybuttersäure	88
3.2.7 Ergebnisse der Körperkonditionsbeurteilung	89
3.2.8 Rast- und Günstzeit	91

3.2.9 Grenzwerte	93
4 Diskussion	102
4.1 Diskussion der Methoden	102
4.2 Diskussion der Ergebnisse	103
4.2.1 Beziehungen zwischen Erkrankungen des Uterus und stoffwechselrelevanten Blutparametern	105 105
4.2.2 Beziehungen zwischen Erkrankungen des Uterus und stoffwechselrelevanten Parametern in der Milch	108 108
4.2.3 Beziehungen zwischen Erkrankungen des Uterus und der Milchleistung	110
4.2.4 Beziehungen zwischen Erkrankungen des Uterus und der Körperkonditionsveränderung	111 111
4.2.5 Beziehungen zwischen Erkrankungen des Uterus und der Rast- und Gützeit	111
4.2.6 Beziehungen zwischen Erkrankungen des Uterus und den Abgängen	112
4.2.7 Beziehungen zwischen der Energiebilanz und Gebärmutterentzündungen	113
4.2.8 Ergebnisse des Prognoseverfahrens	113
4.2.9 Schlussfolgerungen	114
5 Zusammenfassung	116
6 Summary	118
7 Literaturverzeichnis	120
8 Danksagung	135

Verzeichnis der Abkürzungen

Abb.	Abbildung
Acetyl-CoA	Acetyl-CoenzymA
ap	ante partum
A. pyogenes	Arcanobacterium pyogenes
AST	Astpartat-Amino-Transferase
BCS	body condition score
BHBA	Beta-Hydroxybuttersäure
bzw.	beziehungsweise
cm	Zentimeter
Δ BCS	body condition score-Veränderung
et al.	et alii
evtl.	eventuell
FTIR	infrarot-optisches Analyseverfahren
g	Gramm
GE	Gesamteiweiß
GGT	Gamma-Glutamyl-Transferase
GLDH	Glutamat-Dehydrogenase
GnRH	Gonadotropin-releasing hormone
GW	Grenzwert
IGF-I	Insulin-like-growth-factor-I
kg	Kilogramm
l	Liter
LFGB	Lebensmittel-, Bedarfsgegenstände- und Futtermittelgesetzbuch
LH	Luteinisierungshormon
MHz	Mega Hertz
MIR	mittlerer Infrarotbereich
mm	Millimeter
mmol	Millimol
μ mol	Mikromol
NEB	negative Energiebilanz
NEFA	non-esterified fatty acids
nm	Nanometer
NPN	Nicht-Protein- Stickstoff
OR	Odds ratio
PGF _{2α}	Prostaglandin F _{2α}
PMN	polymorphonukleäre Leukozyten
pp	post partum
r	Korrelationskoeffizient
RFD	Rückenfettdickenmessung
ROC	receiver operating characteristic
spp.	Subspezies
Tab.	Tabelle
TMR	Totale Mischration
U	unit
v.a.	vor allem
VLDL	very low density lipoproteins
z.B.	zum Beispiel

Verzeichnis der Abbildungen

Abb. 1: Nettoenergiebilanz einer Hochleistungskuh (schematisch) (nach Rossow, 2004)	23
Abb. 2: Darstellung und Beschreibung eines Boxplots	54
Abb. 3: Darstellung und Beschreibung einer ROC-Kurve	55
Abb. 4: Vergleich der Milchfettgehalte von an Gebärmutterentzündungen erkrankten bzw. gesunden Kühen in Wochen 1 und 2	61
Abb. 5: Vergleich der Milchfettgehalte des Anfangsgemelks von an Gebärmutterentzündungen erkrankten bzw. gesunden Kühen in Wochen 1 und 2	62
Abb. 6: Vergleich der Milchfettgehalte des Endgemelks von an Gebärmutterentzündungen erkrankten bzw. gesunden Kühen in Wochen 1 und 2	63
Abb. 7: Vergleich der Milchlaktosegehalte von an Gebärmutterentzündungen erkrankten bzw. gesunden Kühen in Wochen 1 und 2	64
Abb. 8: Vergleich der Milchlaktosegehalte des Anfangsgemelks von an Gebärmutterentzündungen erkrankten bzw. gesunden Kühen in Wochen 1 und 2	65
Abb. 9: Vergleich der Milchlaktosegehalte des Endgemelks von an Gebärmutterentzündungen erkrankten bzw. gesunden Kühen in Wochen 1 und 2	66
Abb. 10: Vergleich der errechneten Fett-/Laktose-Quotienten von an Gebärmutterentzündungen erkrankten bzw. gesunden Kühen in Wochen 1 und 2	67
Abb. 11: Vergleich der errechneten Fett-/Laktose-Quotienten des Anfangsgemelks von an Gebärmutterentzündungen erkrankten bzw. gesunden Kühen in Wochen 1 und 2	68
Abb. 12: Vergleich der errechneten Fett-/Laktose-Quotienten des Endgemelks von an Gebärmutterentzündungen erkrankten bzw. gesunden Kühen in Wochen 1 und 2	69
Abb. 13: Vergleich der Milcheiweißgehalte von an Gebärmutterentzündungen erkrankten bzw. gesunden Kühen in Wochen 1 und 2	70
Abb. 14: Vergleich der Milcheiweißgehalte des Anfangsgemelks von an	

Gebärmutterentzündungen erkrankten bzw. gesunden Kühen in Wochen 1 und 2	71
Abb. 15: Vergleich der Milcheiweißgehalte des Endgemelks von an Gebärmutterentzündungen erkrankten bzw. gesunden Kühen in Wochen 1 und 2	72
Abb. 16: Vergleich der errechneten Fett-Eiweiß-Quotienten von an Gebärmutterentzündungen erkrankten bzw. gesunden Kühen in Wochen 1 und 2	73
Abb. 17: Vergleich der errechneten Fett-/Eiweiß-Quotienten des Anfangsgemelks von an Gebärmutterentzündungen erkrankten bzw. gesunden Kühen in Wochen 1 und 2	74
Abb. 18: Vergleich der errechneten Fett-Eiweiß-Quotienten des Endgemelks von an Gebärmutterentzündungen erkrankten bzw. gesunden Kühen in Wochen 1 und 2	75
Abb. 19: Vergleich der Milchharnstoffgehalte von an Gebärmutterentzündungen erkrankten bzw. gesunden Kühen in Wochen 1 und 2	76
Abb. 20: Vergleich der Milchharnstoffgehalte des Anfangsgemelks von an Gebärmutterentzündungen erkrankten bzw. gesunden Kühen in Wochen 1 und 2	77
Abb. 21: Vergleich der Milchharnstoffgehalte des Endgemelks von an Gebärmutterentzündungen erkrankten bzw. gesunden Kühen in Wochen 1 und 2	78
Abb. 22: Vergleich der Milchleistungen von an Gebärmutterentzündungen erkrankten bzw. gesunden Kühen in Wochen 1, 2, 4 und 5	79
Abb. 23: Vergleich der Milchleistungsänderungen von an Gebärmutterentzündungen erkrankten bzw. gesunden Kühen zwischen Wochen 1 und 2, 2 und 4 und 4 und 5	80
Abb. 24: Vergleich der Gesamteiweißgehalte im Serum von an Gebärmutterentzündungen erkrankten bzw. gesunden Kühen in Wochen -2, -1, 1 und 2	82
Abb. 25: Vergleich der Albumingehalte im Serum von an Gebärmutterentzündungen erkrankten bzw. gesunden Kühen in Wochen -2, -1, 1 und 2	83
Abb. 26: Vergleich der Bilirubingehalte im Serum von an Gebärmutterentzündungen erkrankten bzw. gesunden Kühen in Wochen -2, -1, 1 und 2	84

Abb. 27: Vergleich der AST-Gehalte im Serum von an Gebärmutterentzündungen erkrankten bzw. gesunden Kühen in Wochen -2, -1, 1 und 2	85
Abb. 28: Vergleich der GGT-Gehalte im Serum von an Gebärmutterentzündungen erkrankten bzw. gesunden Kühen in Wochen -2, -1, 1 und 2	86
Abb. 29: Vergleich der GLDH-Gehalte im Serum von an Gebärmutterentzündungen erkrankten bzw. gesunden Kühen in Wochen -2, -1, 1 und 2	87
Abb. 30: Vergleich der BHBA-Gehalte im Serum von an Gebärmutterentzündungen erkrankten bzw. gesunden Kühen in Wochen -2, -1, 1 und 2	88
Abb. 31: Vergleich der BCS-Werte von an Gebärmutterentzündungen erkrankten bzw. gesunden Kühen in Wochen -2, -1, 1, 2, 4 und 5	89
Abb. 32: Vergleich der BCS-Veränderungen (Δ BCS) von an Gebärmutterentzündungen erkrankten bzw. gesunden Kühen in den Wochen -2/-1, -1/1, 1/2, 2/4 und 4/5	90
Abb. 33: Vergleich der Rastzeiten von an Gebärmutterentzündungen erkrankten bzw. gesunden Kühen	91
Abb. 34: Vergleich der Gützeiten von an Gebärmutterentzündungen erkrankten bzw. gesunden Kühen	92
Abb. 35: Grenzwertberechnung für Bilirubin in Woche -1, dargestellt in einer ROC-Kurve	93
Abb. 36: Grenzwertberechnung für Bilirubin in Woche 1, dargestellt in einer ROC-Kurve	94
Abb. 37: Grenzwertberechnung für Bilirubin in Woche 2, dargestellt in einer ROC-Kurve	95
Abb. 38: Grenzwertberechnung für BHBA in Woche -1, dargestellt in einer ROC-Kurve	96
Abb. 39: Grenzwertberechnung für AST in Woche 1, dargestellt in einer ROC-Kurve	97
Abb. 40: Grenzwertberechnung für AST in Woche 2, dargestellt in einer ROC-Kurve	98
Abb. 41: Grenzwertberechnung für Albumin in Woche 1, dargestellt in einer ROC-Kurve	99
Abb. 42: Grenzwertberechnung für Albumin in Woche 2, dargestellt in einer ROC-Kurve	100

Verzeichnis der Tabellen

Tab. 1: Häufigkeiten von Retentio secundinarum in verschiedenen Studien	5
Tab. 2: Häufigkeiten von Ovarialzysten in verschiedenen Studien	8
Tab. 3: Häufigkeiten von Gebärmutterentzündungen, Untersuchungsmethoden und –zeitpunkte verschiedener Studien	9
Tab. 4: Retentio secundinarum als Risikofaktor für Gebärmutterentzündungen	10
Tab. 5: Milchverluste beim Auftreten von Gebärmutterentzündungen	17
Tab. 6 : Betriebe, in denen die Untersuchungen durchgeführt wurden	46
Tab. 7: Endometritisformen und dazugehörige Befunde (nach SHELDON et al., 2006)	50
Tab. 8: Übersicht der Untersuchungsparameter	53
Tab. 9: Arithmetische Mittelwerte und Standardabweichung der Untersuchungstermine der einzelnen Kühe im Abstand zur Abkalbung	56
Tab. 10: Anzahl untersuchter Kühe pro Betrieb, Anzahl ausgeschlossener Kühe, Ausschlussgrund	57
Tab.11: Anzahl der in der Studie berücksichtigten Tiere und Anzahl an Gebärmutterentzündungen („krank“), betriebsspezifisch	58
Tab.12: Kalbeverlauf und Graviditätsdauer der Kühe in den Versuchsbetrieben	59
Tab.13: Anzahl untersuchter Milchproben	60
Tab. 14: Anzahl untersuchter Blutproben	81
Tab. 15: Optimale Grenzwerte verschiedener Parameter mit Sensitivität und Spezifität und Anzahl (n)/Anteil der Tiere, die den Grenzwert über-/unterschritten	101

1 Einleitung

Für eine wirtschaftliche Milchproduktion ist für den Milcherzeuger die Verhinderung von Krankheiten und Fruchtbarkeitsstörungen von zentraler Bedeutung. Die Therapie einer Erkrankung verursacht Tierarztkosten und Verluste von Milchgeld durch Leistungsminderung und Arzneimittelwartezeiten. Zusätzlich können Erkrankungen die Fruchtbarkeit negativ beeinflussen. Vor allem Uteruserkrankungen beeinträchtigen die Reproduktionsleistung (BONNETT et al., 1993; KNUTTI et al., 2000) und verursachen somit weitere Kosten. Daher ist es von großer Wichtigkeit, eine Erkrankung der Tiere zu verhindern. Viele Krankheiten treten in den Wochen nach der Abkalbung auf, da sich die meisten Tiere in dieser Zeit in einer negativen Energiebilanz befinden (DE VRIES und VEERKAMP, 2000; JORRITSMA et al., 2003), die eine Schwächung des Immunsystems hervorrufen kann (RUKKWAMSUK et al., 1999; REIST et al., 2002).

Ziel der vorliegenden Untersuchung war es, Beziehungen zwischen verschiedenen Stoffwechselfparametern und dem Auftreten entzündlicher Gebärmuttererkrankungen bei Milchkühen aufzuzeigen. Außerdem sollten Grenzwerte ermittelt werden, bei deren Über- oder Unterschreitung ein erhöhtes Erkrankungsrisiko vorliegt. Dadurch soll es möglich werden, gefährdete Tiere im Puerperium genauer zu überwachen bzw. Fütterungsfehler frühzeitig zu erkennen, um bei nachfolgenden Abkalbegruppen rechtzeitig gegensteuern zu können.

2 Literatur

2.1 Physiologie und Pathologie der Nachgeburtsphase und des Puerperiums

2.1.1 Physiologie der Nachgeburtsphase und des Puerperiums

2.1.1.1 Nachgeburtsabgang

Der Abgang der Nachgeburt ist die dritte und letzte Phase der Geburt und sollte beim Rind nach sechs Stunden erfolgt sein (GRUNERT, 1993a). Ein Abgang bis zur zwölften Stunde post partum (pp) wird als verzögerter Abgang bezeichnet. Einige Autoren sehen einen

Nachgeburtsabgang erst nach der 24. Stunde pp als pathologisch an (SANDALS et al., 1979; KIMURA et al., 2002; DRILLICH et al., 2006).

Bereits in den letzten Graviditätsmonaten reifen die Plazentome. Dabei werden zunehmend die fetalen von den maternalen Anteilen getrennt. Die Durchblutung des Gewebes wird eingeschränkt. Der Organismus der Mutter beginnt das fetale Gewebe als „fremd“ zu erkennen. Der Wechsel zwischen Anämie und Hyperämie beim Einsetzen der Wehen unterstützt die weitere Ablösung der Fruchthüllen. Die Nachgeburtswehen führen zu einem Ausstoß der Nachgeburt (GRUNERT, 1993b).

Im Anschluss an den Abgang der Nachgeburt folgt das Puerperium. Es dient dazu, alle Veränderungen, die im mütterlichen Organismus durch die Gravidität und Geburt entstanden sind, wieder zurückzubilden, um eine erneute Trächtigkeit zu ermöglichen.

2.1.1.2 Lochialfluss

Nach dem Abgang der Nachgeburt muss der Uterus wieder in den Zustand vor der Trächtigkeit zurückgebildet werden. Nach Einwanderung von Leukozyten werden die oberflächlichen Zellschichten und die Karunkeln, die sich zur Verbindung mit den fetalen Kotyledonen gebildet hatten, durch fettige Degeneration abgebaut. Dabei tritt Flüssigkeit aus, die Lochien. Die nekrotischen Gewebeteile treten ins Lumen über. Der Lochialfluss nimmt bis zum neunten Tag pp zu und ist bis zum zwölften Tag pp beendet (GRUNERT, 1993c). Damit die Lochien ausgestoßen werden können, muss die Zervix geöffnet bleiben. Nach der starken Dehnung bei der Geburt verringert sich der Durchmesser ihrer Öffnung bis zum siebten Tag pp auf 1,9 cm +/- 0,3 cm und erweitert sich am zehnten Tag pp wieder bis auf 5,6 cm +/- 0,6 cm. Die erneute Öffnung der Zervix wurde bisher bei keiner anderen Tierart nachgewiesen (WEHREND et al., 2003). Peristaltische Kontraktionen in den ersten drei bis vier Tagen pp und die weitere Involution des Uterus unterstützen den Ausstoß der Lochien (LESLIE, 1983; PAISLEY et al., 1986).

2.1.1.3 Uterus-/Zervixinvolution

Die Involution von Uterus und Zervix soll den Uterus vor Infektionen schützen. Bereits direkt nach der Geburt reduziert sich die Größe der Gebärmutter durch die Nachwehen, das Fehlen

des Kalbes und des Fruchtwassers um die Hälfte (GRUNERT, 1993c). Der Durchmesser der Zervixöffnung verringert sich bis zum siebten Tag und erweitert sich um den zehnten Tag pp wieder, um den Abfluss der Lochien zu gewährleisten (WEHREND et al., 2003). Die komplette Rückbildung der Zervix beansprucht zwischen 23,7 Tage (FONSECA et al., 1983) und 30 Tage (LESLIE, 1983).

Durch Vasokonstriktion und peristaltische Kontraktionen, die in den ersten vier Tagen alle drei bis vier Minuten erfolgen, kommt es in dieser Zeit zur stärksten Involution des Uterus. In den folgenden fünf Tagen geschieht dies deutlich langsamer. Nach zehn Tagen ist der Uterus bei der transrektalen Befunderhebung bereits abgrenzbar. Das Horn, in dem sich während der Gravidität die Frucht befand, besitzt noch einen Durchmesser von ca. 12-14 cm. Mit dem Auftreten der ersten Ovulation steigt der Tonus und der Uterus verkleinert sich weiter. Nach 14 Tagen sind die Hörner nur noch sieben bis acht Zentimeter dick (LESLIE, 1983; GRUNERT, 1993c). Bei primiparen Tieren erfolgt die vollständige Uterusinvolution schneller als bei pluriparen, und ist bereits um den 20. Tag pp abgeschlossen, während dies bei letztgenannten ca. 25 Tage dauert (GRUNERT, 1993c). Im Schnitt beträgt die Uterusinvolution 23,7 Tage (FONSECA et al., 1983). Sie wird nicht durch die Milchleistung beeinflusst (HARRISON et al., 1990).

2.1.1.4 Einsetzen des Zyklus

Kurz vor der Geburt kommt es zur Luteolyse des Corpus luteum graviditatis, das noch bis etwa 14 Tage pp rektal palpierbar ist (LESLIE, 1983). Der auf die Geburt folgende Östrogenabfall führt während der ersten fünf bis zehn Tage pp durch ein Ausbleiben der positiven Rückkopplung von Östrogen zu einer vorübergehenden Azyklienphase (HOFFMANN, 1999). KAWASHIMA et al. (2007) und TANAKA et al. (2008) beschreiben erste Follikelanbildungswellen bereits um den siebten Tag pp. Dies geschieht unabhängig von der Energiebilanz (BEAM und BUTLER, 1998), da die Follikelreifung schon während der Trockenstehphase beginnt. In den Untersuchungen von KAWASHIMA et al. (2007) ovulierte bei 59,1 % der Kühe bis zum 15. Tag pp der dominante Follikel, der bereits einen Durchmesser von ca. 10 mm aufwies. Ab dem 17. Tag pp waren erste Gelbkörper feststellbar. In der Studie von TANAKA et al. (2008) ovulierten sogar fünf von sechs pluriparen Kühen in der ersten Follikelanbildungswelle, jedoch keine der primiparen Kühe. Auch VILLA-

GODOY et al. (1988), STEVENSON und CALL (1988) und SHELDON et al. (2002) stellten erste Ovulationen um den 10. bzw. 15. Tag pp fest.

Äußere Brunstanzeichen sind bei der ersten Ovulation pp aber nur bei 30 - 40% der Kühe zu beobachten (LESLIE, 1983; VILLA-GODOY et al., 1988). HARRISON et al. (1990) beschreibt eine stärkere Ausprägung der äußeren Brunstanzeichen bei einer niedrigeren Milchleistung. Die geringe Anzahl der untersuchten Kühe stellt die Aussagekraft der Ergebnisse jedoch infrage. FONSECA et al. (1983) PAISLEY et al. (1986) und HARRISON et al. (1990) stellten in ihren Untersuchungen fest, dass erste Zyklen noch unregelmäßig und meist mit verkürzten Corpus luteum-Phasen auftreten. Diesen folgen bei einem Großteil der Kühe nach der dritten Ovulation regelmäßige Zyklen (LESLIE, 1983). In der Studie von KAWASHIMA et al. (2006) ovulierten 70,5 % der primiparen und 53 % der pluriparen Kühe in den ersten drei Wochen pp. Diese Kühe zeigten bereits ab Tag $27,8 \pm 2,7$ pp (primipare) bzw. ab Tag $30,6 \pm 3,1$ pp (pluripare) regelmäßige Zyklen. Kühe, die erst nach der dritten Woche pp das erste Mal ovulierten, wiesen erst später einen regelmäßigen Ovarialzyklus auf ($44,4 \pm 4,5$ Tage pp bzw. $55,7 \pm 3,8$ Tage pp).

Die rechtzeitige Wiederaufnahme der Ovarfunktion wirkt sich positiv auf die Uterusregeneration aus. Die Untersuchungen von SHELDON et al. (2000) fanden in den ersten zwei bis vier Wochen nach der Abkalbung statt. Bilden sich in dieser Zeit im Ovar auf der Seite des gravid gewesenen Uterushorns Follikel mit über 8 mm Durchmesser, so zeigen diese eine positive Wirkung auf Endo- und Myometrium. Diese Wirkung wird vermutlich durch die Östradiolproduktion des Follikels vermittelt.

2.1.2 Pathologie der Geburt und des Puerperiums

2.1.2.1 Geburtsverletzungen

Geburtsverletzungen treten häufig bei großen Früchten oder zu engen Geburtswegen auf, was vor allem bei zu fetten Kühen oder primiparen Tieren vorkommt. Auch zu frühzeitige und zu schnelle Zughilfe verhindern eine ausreichende Weitung des weichen Geburtswegs oder eine mangelnde Öffnung der Zervix. Neben Dammrissen, Drucknekrosen, Hämatomen und Blutungen in der Scheide, kann es auch zu Verletzungen der Gebärmutter kommen. Haben sich Verletzungen in der Vagina infiziert, können sie bei ungenügendem Hymenalschluss eine ascendierende Infektion nach sich ziehen (BERCHTOLD und RÜSCH, 1993).

2.1.2.2 Retentio secundinarum

Der Abgang der Nachgeburt sollte bis zur sechsten Stunde nach der Abkalbung erfolgen (GRUNERT, 1993a). Die meisten Studien sprechen erst ab 24 Stunden von einer Nachgeburtshaltung. Häufigkeitsangaben schwanken stark (Tabelle 1).

Tab. 1: Häufigkeiten von Retentio secundinarum in verschiedenen Studien

Studie	Häufigkeiten in Bezug zur Anzahl der Abkalbungen
Muller und Owens, 1973	7,7 % Kalbinnen 35,7 % Kühe
Sandals et al., 1979	11,2 %
Curtis et al., 1985	11,4 %
Coleman et al., 1985	14,6 % (0 – 60 %)
Correa et al., 1990	5 % (0 – 19 %) Winter 8 % (1 – 36 %) Sommer
Mellado und Reyes, 1994	6,6 %
Esslemont und Kossaibati, 1996	3,6 %
Domecq et al., 1997	8,7 %
Suriyasathaporn et al., 1998	7,8 %
Emanuelson und Oltenacu, 1998	3,3 – 4,7 % (je nach Milchleistung)
Drillich et al., 2001	27,8 %
López-Gatius et al., 2002	12,9 %
Kimura et al., 2002	14,1 %
Kim und Suh, 2003	27 – 46 % (je nach BCS-Verlust in Trockenstehphase)
Han und Kim, 2005	18,3 % (8,3 – 28,1 %)
Goff, 2006	8 %
Drillich et al., 2006	8,7 %

CORREA et al. (1990) und GRÖHN et al. (1995) ermittelten höhere Inzidenzen bei Abkalbungen im Sommer, während andere keinen jahreszeitlichen Zusammenhang feststellen konnten (ERB und MARTIN, 1980; HAN und KIM, 2005).

Die Ursachen bzw. die Einflüsse auf die Entstehung von Nachgeburtsverhaltungen sind vielfältig. Als Risikofaktoren gelten Schwer- und Totgeburten (COLEMAN et al., 1985; ERB et al., 1985; CORREA et al., 1993; EMANUELSON und OLTENACU, 1998; HAN und KIM, 2005). Diese gehen mit einer starken mechanischen Beanspruchung des Uterus einher, setzen so dessen Tonus herab, und verhindern eine zügige Involution (HAN und KIM, 2005).

Weitere Faktoren sind Zwillingsgeburten (MULLER und OWENS, 1973; CORREA et al., 1993). Auch steigendes Alter (MULLER und OWENS, 1973; ERB und MARTIN, 1980; COLEMAN et al., 1985; MELLADO und REYES, 1994; GRÖHN et al., 1995; HAN und KIM, 2005) oder klinische Mastitis kurz vor der Abkalbung (EMANUELSON und OLTENACU, 1998) können die Entstehung einer Retentio secundinarum begünstigen.

Wehenschwäche (GRUNERT, 1993b) oder Hypokalzämie (CURTIS et al., 1985; ERB et al., 1985; CORREA et al., 1990; GOFF und HORST, 1997) führen zu einem herabgesetzten Muskeltonus und können damit ebenfalls einen Abgang der Nachgeburt verhindern.

Weiteren Einfluss hat auch die Dauer der Gravidität. Sowohl eine verlängerte als auch eine verkürzte Graviditätsdauer begünstigen die Entstehung einer Retentio secundinarum (HAN und KIM, 2005). Mangel- aber vor allem auch Überernährung bzw. body condition score (BCS)-Verluste in der Trockenstehphase (MARKUSFELD et al., 1997; KIM und SUH, 2003), Stoffwechselstörungen, Infektionskrankheiten, Stress (GRUNERT, 1993b), Vitamin E/Selen-Mangel und Vitamin A-/ β -Carotin-Mangel (STEVENSON und CALL, 1988) gelten als weitere Risikofaktoren.

KIMURA et al. (2002) stellten bei Kühen, die später Nachgeburtsverhaltungen entwickelten, bereits vor der Abkalbung eine beeinträchtigte Neutrophilenfunktion sowie eine verminderte chemotaktische Aktivität fest, die noch bis einige Tage nach der Abkalbung anhielt.

Folgen der Retentio secundinarum sind mangelnde Milchleistung (RAJALA und GRÖHN, 1998), steigendes Uterusprolapsrisiko (GRUNERT, 1993b), Stoffwechselstörungen (HAN und KIM, 2005) sowie vor allem puerperale Gebärmutterentzündungen (MULLER und OWENS, 1973; ERB et al., 1981; PAISLEY et al., 1986; GRÖHN et al., 1995; HAN und KIM, 2005). Die Inzidenzen von Endometritiden nach einer Retentio secundinarum erreichen bis zu 78,9 % (HAN und KIM, 2005).

ERB et al. (1985) und HAN und KIM (2005) ermittelten bei Tieren mit Nachgeburtsverhaltungen um fünf bzw. sieben Tage verlängerte Rastzeiten und um 18 Tage

verlängerte Günstzeiten. STEVENSON und CALL (1988) fanden verlängerte Zwischenkalbezeiten. SANDALS et al. (1979) und ERB et al. (1985) konnten Auswirkungen auf die Fruchtbarkeit nur beim Auftreten einer Metritis finden.

2.1.2.3 Verzögerte Uterusinvolution

Ursachen für eine verzögerte Rückbildung sind neben Verletzungen und Alter (FONSECA et al., 1983) vor allem Infektionen des Uterus (FONSECA et al., 1983; DEL VECCHIO et al., 1994; MATEUS et al., 2002; SHELDON et al., 2006), die häufig mit vermehrter Sekretbildung einhergehen.

2.1.2.4 Ovarialzysten

Zysten wurden lange Zeit als ein über zehn Tage persistierender ehemaliger Graafscher Follikel mit abgestorbener Eizelle definiert, der eine Größe von über 2,5 cm Durchmesser besitzt und in Abwesenheit eines Corpus luteum auftritt (LÓPEZ-GATIUS et al., 2002). VANHOLDER et al. (2006) berichten jedoch von Zysten, die hormonell inaktiv sind und zusammen mit einem Corpus luteum auftreten. Sie beziehen in ihre Definition das Eingreifen der Zyste in den Ovarialzyklus ein.

Es werden verschiedene Arten von Zysten unterschieden. Follikel-Theka-Zysten sind mit Inzidenzen bis zu 40 % die häufigsten (GRUNERT und BERCHTOLD, 1999). Als Ursachen werden hohe Kraftfuttergaben, Futtermangel, Mineralstoff- oder Vitamindefizite, Futterumstellungen, negative Energiebilanz (STEVENSON und CALL, 1988), höheres Alter (ERB und MARTIN, 1980; COLEMAN et al., 1985; KIM et al., 2005b), allgemeine Krankheitszustände sowie Bewegungs- oder Lichtmangel angeführt (GRUNERT und BERCHTOLD, 1999). Eine hohe Milchleistung soll sich ebenfalls negativ auswirken (COLEMAN et al., 1985; ERB et al., 1985; HACKETT und BATRA, 1985; GRÖHN et al., 1995; LÓPEZ-GATIUS et al., 2002; VANDHOLDER et al., 2006).

Follikel-Lutein-Zysten besitzen eine luteinisierte Wand. Sie machen bis zu 30 % aller Ovarialzysten aus. Bei der kleinzystische Degeneration wachsen viele Tertiärfollikel gleichzeitig heran, die Bildung eines Graafschen Follikels bleibt aber aus. Sie ist jedoch sehr selten und oft therapieresistent (GRUNERT und BERCHTOLD, 1999).

Häufigkeiten für Zysten ohne eine Unterscheidung ihres Typs in verschiedenen Studien sind in Tabelle 2 aufgeführt.

Tab. 2: Häufigkeiten von Ovarialzysten in verschiedenen Studien

Studie	Häufigkeit je Laktation in %
Hackett und Batra, 1985	14 % in 2. Laktation 28,6 % in 7. Laktation
Coleman et al., 1985	5,4 % (0 – 50 %)
Mellado und Reyes, 1994	5,8 %
Garverick, 1997	10 – 13 %
Shresta et al., 2004	23 %
Kim et al., 2005b	27,9 %
Vanholder et al., 2006	6 – 30 %

Höhere Inzidenzen treten bei pluriparen Kühen auf (HACKETT und BATRA, 1985). Saisonale Einflüsse sollen laut GRÖHN et al. (1995) (Dezember – Mai) und LÓPEZ-GATIUS et al. (2002) (Sommer) die Entstehung von Zysten fördern. Im Gegensatz dazu können COLEMAN et al. (1985) und HACKETT und BATRA (1985) keine jahreszeitlichen Einflüsse erkennen. Weitere Risikofaktoren sind ein zu hoher BCS in der Trockenstehzeit (GEAHART und CURTIS, 1990; LÓPEZ-GATIUS, 2002), ein hoher BCS-Verlust (KIM et al., 2005b), abnormales Puerperium (BOSU und PETER, 1987; OLTENACU et al., 1990; KIM et al., 2005b; VANHOLDER et al., 2006) oder Ketose (LÓPEZ-GATIUS et al., 2002). Spontane Rückbildungen von Zysten vor allem in den ersten Wochen pp sind möglich (GARVERICK, 1997; LÓPEZ-GATIUS et al., 2002; VANHOLDER et al., 2006). Durch Zysten werden die Fruchtbarkeitsleistungen beeinträchtigt. In den Studien von COLEMAN et al. (1985), ERB et al. (1985), EMANUELSON und OLTENACU (1998), KIM et al. (2005b) und VANHOLDER et al. (2006) waren die Rast- und Gützeiten um bis zu 27 bzw. 77 Tage erhöht. Verlängerte Zwischenkalbezeiten stellten ERB et al. (1981), LÓPEZ-GATIUS et al. (2002), KIM und KANG (2006) sowie VANHOLDER et al. (2006) fest.

2.2 Entzündungen der Gebärmutter

2.2.1 Häufigkeiten und Risikofaktoren

Zu den wichtigsten Puerperalstörungen gehören Entzündungen der Gebärmutter. Die Angaben zu den Häufigkeiten variieren sehr stark. Neben den verschiedenen Untersuchungsmethoden tragen auch unterschiedliche Definitionen der Endometritis und verschiedene Untersuchungszeitpunkte zu den weit differierenden Häufigkeiten bei. Tabelle 3 beschreibt die Häufigkeiten, Untersuchungsmethoden und –zeitpunkte verschiedener Studien.

Tab. 3: Häufigkeiten von Gebärmutterentzündungen, Untersuchungsmethoden und –zeitpunkte verschiedener Studien

Studie	Häufigkeit in Bezug zur Anzahl der Abkalbungen	Untersuchungsmethode	Untersuchungszeitpunkt
Markusfeld, 1987	36,1 %	Vaginale Exploration	5. – 14. Tag pp
Correa et al., 1990	4 % (Winter) 7 % (Sommer)	Rektale Untersuchung nach klinischer Diagnose durch Landwirt	bis 30. Tag pp
Knutti et al., 2000	14,4 %	Rektale und vaginale Untersuchung	21. – 35. Tag pp
LeBlanc et al., 2002	14,6 % 16,9 %	Rektale Untersuchung Rektale und vaginale Untersuchung	Einmal zwischen 20. und 33. Tag pp
Kim und Kang, 2003	36,6 %	Rektale Untersuchung und vaginaler Ausfluss	28. Tag pp
Gilbert et al., 2005	53 % (37 – 74 %)	Endometriumszytologie	40. – 60. Tag
Urton et al., 2005	69 %	Vaginaler Ausfluss und Körpertemperaturerhöhung	bis 21.Tag pp alle 3 ± 1 Tage
Hammon et al., 2006	21,7 % 51,8 %	Vaginaler Ausfluss Endometriumszytologie	1. Woche pp täglich 28. ± 3 Tag

Einer der wichtigsten Risikofaktoren für die Entstehung einer Gebärmutterentzündung ist die Retentio secundinarum. Tabelle 4 zeigt Studien auf, die dementsprechende Ergebnisse fanden.

Tab. 4: Retentio secundinarum als Risikofaktor für Gebärmutterentzündungen

Studie	Risiko
Muller und Owens, 1973	54 % Metritishäufigkeit nach Retentio secundinarum
Sandals et al., 1979	54,8 % Metritishäufigkeit nach Retentio secundinarum
Erb et al., 1981	Odds ratio (OR) 19
Erb et al., 1985	OR 5,8
Gearhart und Curtis, 1990	OR 10,1
Oltenucu et al., 1990	OR 10
Correa et al., 1993	OR 6,0
Mellado und Reyes, 1994	OR 4,7
Gröhn et al., 1995	OR 6,2
Heuer et al., 1999	erhöht
Østergaard und Gröhn, 1999	1,5-faches Risiko
Knutti et al., 2000	erhöht
LeBlanc et al., 2002	OR 4,9
Kim und Kang, 2003	OR 5,67
Han und Kim, 2005	78,9 % Metritishäufigkeit nach Retentio secundinarum

Weitere Faktoren sind Schweregeburten (COLEMAN et al., 1985; ERB et al., 1985; GEARHART und CURTIS, 1990; MARKUSFELD und EZRA, 1993; KANEENE und MILLER, 1995; EMANUELSON und OLTENACU, 1998; ØSTERGAARD und GRÖHN, 1999), Totgeburten (CORREA et al., 1993) und Zwillingsgeburten (BONNETT et al., 1993; CORREA et al., 1993; LE BLANC et al., 2002). Milchfieber (CORREA et al., 1993), größere Herden (KANEENE und MILLER, 1995), Geburtseinleitung (STEVENSON und CALL, 1988) und mangelnde Hygiene (DRILLICH, 2006) spielen ebenso eine Rolle wie Proteinmangel (LEWIS, 1997) und lange Trockenstehphasen (MARKUSFELD et al., 1997).

Stoffwechselstörungen (CORREA et al., 1993; GRÖHN et al., 1995; KIM und KANG, 2003) können über eine Immunsuppression zur Ausbildung einer Endometritis beitragen (GOFF, 2006). Ein wachsendes Risiko für Metritiden wird auch bei älteren Tieren gesehen (ERB und MARTIN, 1980; TAKÁCS et al., 1990; GRÖHN et al., 1995; ØSTERGAARD und GRÖHN, 1999; LE BLANC et al., 2002; KIM und KANG, 2003). TAKÁCS et al. (1990) führen dies auf einen erhöhten metabolischen Stress und subklinische Stoffwechselstörungen zurück. GILBERT et al. (2005) dagegen messen dem Alter keine Bedeutung zu.

Ein strittiger Punkt ist die Kondition der Kühe. HEUER et al. (1999) erkannten eine 1,9-fach höhere Endometritisrate bei Kühen mit niedrigem BCS. Ebenso hatten Kühe mit höherem BCS zum Zeitpunkt der Geburt in den Studien von MARKUSFELD et al. (1997) weniger Metritiden im frühen Puerperium. KANEENE und MILLER (1995) sehen sowohl einen zu hohen als auch einen zu niedrigen BCS als Risiko für die Entwicklung einer Metritis.

WALTNER et al. (1993) und KIM und KANG (2003) können keinen Einfluss des BCS auf das Metritisrisiko erkennen. Ein höheres Erkrankungsrisiko bei BCS-Verlusten in der Trockenstehphase beschreiben MARKUSFELD et al. (1997) sowie KIM und SUH (2003). Ebenso entgegengesetzte Ergebnisse gibt es beim Einfluss der Milchleistung auf ein Erkrankungsrisiko. GRÖHN et al. (1995) konnten keinen Einfluss erkennen. TAKÁCS et al. (1990) berichten über ein erhöhtes Metritisrisiko bei Kühen mit einer Milchleistung von unter 20 Litern pro Tag in den ersten 40 bis 50 Laktationstagen. Dagegen fanden GRÖHN und RAJALA-SCHULTZ (2000) ein erhöhtes Risiko für Metritiden im Frühpuerperium bei Tieren mit einer hohen Milchleistung in der letzten Laktation.

2.2.2 Ätiologie der Gebärmutterentzündung

Der Uterus ist nach der Abkalbung fast immer mit Bakterien kontaminiert (SHELDON et al., 2006; LEWIS, 1997). Das Erregerspektrum wird dominiert von unspezifischen Infektionserregern wie α -hämolyisierenden Streptokokken, koagulase-positiven Staphylokokken, β -hämolytischen Streptokokken, *Escherichia coli*, *Fusobacterium* spp. und *Bacteroides* spp.. Der am häufigsten und vor allem bei den schwersten Metritiden vorherrschende Keim ist *Arcanobacterium pyogenes* (GRIFFIN et al., 1974a und b; TAKÁCS et al., 1990; BONNETT et al., 1991; DEL VECCHIO et al., 1994; DRILLICH et al., 2001; MATEUS et al., 2002; KASK et al., 2003; MARTIN et al., 2006). Dieser ist vor allem beim Auftreten nach dem 21. Tag pp für eine verminderte Fruchtbarkeit verantwortlich

(GRIFFIN et al., 1974a und b). Vereinzelt wurden auch *Prevotella* spp. (DRILLICH, 2006), *Bacillus* spp. (GRIFFIN et al., 1974a; DEL VECCHIO et al., 1994), *Pasteurella* spp. (DEL VECCHIO et al., 1994), *Clostridia* spp. (BONNETT et al., 1991), *Porphyromonas levii* (DRILLICH et al., 2001), *Peptococcus* spp. (BONNETT et al., 1991), Enterobakterien (GRIFFIN et al., 1974a), Coryneforme (DEL VECCHIO et al., 1994) und *Peptostreptococcus* spp. (BONNETT et al., 1991; KASK et al., 2003) gefunden. Sie sind eher als Begleitkeime anzusehen und verursachen alleine keine schweren Infektionen.

Trotz der Bakterienbesiedlung des Uterus kommt es nicht bei jeder Kuh zu einer klinisch sichtbaren Entzündung. Die Bakterien werden in den Wochen nach der Abkalbung wieder eliminiert. Die Zusammensetzung der Bakterienflora ändert sich daher mit der Zeit (SHELDON et al., 2006). Bis zum 45. Tag pp sind noch bei 50 % der Kühe Bakterien zu finden. Diese haben aber keinen Einfluss auf die Fruchtbarkeit (GRIFFIN et al., 1974b). Die Entwicklung einer Entzündung hängt vom Immunsystem einzelner Kühe und von der Bakterienspezies und -anzahl ab. Bakterienwachsdichte und das intrauterine Flüssigkeitsvolumen korrelieren mit der Schwere der Entzündung (MATEUS et al., 2002). Die Kuh besitzt verschiedene Abwehrmechanismen, die die Entstehung einer Infektion verhindern und zur Eliminierung der Erreger führen sollen. Dazu gehört pp zuerst ein schneller Schluss der Zervix, um das Eindringen von Erregern zu verhindern. Danach greifen zelluläre [polymorphonukleäre Granulozyten (PMN) und Makrophagen] sowie humorale (Immunglobuline und Opsonine) Faktoren des Immunsystems (DRILLICH et al., 2006). Warum einzelne Kühe Endometritiden entwickeln und andere trotz hoher Bakterienkontamination nicht, wird daher vor allem durch ein verändertes Immunsystem erklärt. Der große metabolische Stress, in dem sich die Kuh vor der Kalbung und beim Laktationseinsatz befindet, führt zu einem Energie- und Proteinfizit. Diese Nährstoffe fehlen zur Aufrechterhaltung des Immunsystems (GOFF und HORST, 1997). Bei gesunden Kühen steigen in den letzten 10-15 Graviditätstagen periphere neutrophile Granulozyten an und nehmen in den ersten sieben Laktationstagen wieder langsam ab. Die Phagozytoseaktivität der Granulozyten steigt ebenfalls präpartal an. Unmittelbar um die Kalbung ist die Aktivität drastisch reduziert, nimmt aber über 14 Tage postpartal kontinuierlich wieder zu. Kühe, die im Verlauf des Puerperiums eine Metritis entwickeln, zeigen schon vor der Abkalbung einen deutlich niedrigeren Anstieg der Granulozyten, sowie eine betonte Abnahme postpartal. Ebenso sind die Abwehrzellen in ihrer Funktion beeinträchtigt (LEWIS, 1997).

KIM et al. (2005a) fanden dagegen bei an Gebärmutterentzündung erkrankten Tieren schon vor der Abkalbung und ebenso ein bis vier Wochen nach der Geburt höhere Werte an Lymphozyten, Monozyten und neutrophilen Granulozyten, im Vergleich zu nicht erkrankten Tieren. Die Werte befanden sich jedoch noch im physiologischen Referenzbereich. Sie erkannten aber ebenfalls eine verminderte Phagozytoseaktivität der Leukozyten.

HAMMON et al. (2006) untersuchten die Trockenmasseaufnahme von Kühen und den Anstieg von NEFA (non-esterified fatty acids) und BHBA (β -Hydroxybuttersäure) vor und nach der Abkalbung in Verbindung mit Immunsuppression und dem Auftreten von Gebärmutterentzündungen. Sie fanden eine negative Korrelation von NEFA mit der Myeloperoxidaseaktivität der neutrophilen Granulozyten in der ersten Woche pp. Ebenso hatten Kühe, die eine geringe Trockenmasseaufnahme aufwiesen, in der zweiten Woche ante partum (ap) eine signifikant niedrigere PMN-Myeloperoxidaseaktivität als Kühe, die eine hohe Trockenmasseaufnahme zeigten. Diese Unterdrückung der Aktivität zog sich bis zur dritten Woche pp fort.

Kühe mit puerperaler Metritis oder subklinischer Endometritis weisen im Vergleich zu uterusgesunden Tieren eine signifikant niedrigere Trockenmasseaufnahme auf. Diese beginnt schon in der Woche vor der Abkalbung. Schon zwei Wochen vor dem Abkalbetermin steigen die NEFA- bzw. in den Wochen 1 – 4 pp auch die BHBA-Werte (HAMMON et al., 2006) Diese Untersuchungen zeigen, dass der Energiestatus für eine Immunsuppression verantwortlich ist.

Ebenfalls begünstigt Progesteron durch seine immunsupprimierende Wirkung das Wachstum von Bakterien (SHRESTHA et al., 2004).

Bei knapp 75 % der an Gebärmutterentzündung erkrankten Kühe kommt es zu Infektionen und Entzündungen der Eileiter mit oft irreversiblen Schädigungen (LEWIS, 1997).

2.2.3 Definition und Einteilung

Definition und Einteilung der Gebärmutterentzündungsformen sind in der Literatur sehr unterschiedlich. LE BLANC et al. (2002) sehen nur die Formen der Endometritis als relevant an, die eine verlängerte Günstzeit hervorrufen. Diese bezeichnen sie als klinische Endometritis. Zu einer verspäteten Aufnahme führen vor allem die Endometritisformen, die einen eitrigen oder fauligen Ausfluss oder einen vergrößerten Zervixdurchmesser über 7,5 cm aufweisen.

Klarer Mukus mit eitrigen Flocken oder mukopurulenter Ausfluss vor dem 26. Tag pp zeigen dagegen keinen negativen Einfluss auf die Fruchtbarkeit.

Einen Vorschlag für eine einheitliche Definition der Gebärmutterentzündungsformen geben SHELDON et al. (2006). Sie grenzen die puerperale Metritis, klinische Metritis, klinische Endometritis, subklinische Endometritis und Pyometra voneinander ab.

2.2.3.1 Puerperale Metritis

Die puerperale Metritis wird als Gebärmutterentzündung definiert, die vor dem 21., meist um den 10.Tag pp auftritt und mit Störungen des Allgemeinbefindens und Körpertemperaturen über 39,5°C einhergeht. In schweren Fällen nehmen Milchleistung und Futteraufnahme ab. Die Tiere wirken teilnahmslos, können tachykard und dehydriert sein. Vermehrt gebildete, eitrig-stinkende, wässrige, rotbraune Lochien führen zu einem unphysiologisch vergrößerten Uterus (SHELDON et al., 2006). Inzidenzen liegen laut DRILLICH et al. (2001) bei 18,5 %.

2.2.3.2 Klinische Metritis

Die klinische Metritis tritt ebenfalls vor dem 21. Tag pp auf, geht aber ohne Störungen des Allgemeinbefindens einher. Die Lochien sind wie bei der puerperalen Metritis wässrig, rotbraun und stinkend, der Uterus zeigt sich in der rektalen Untersuchung als unphysiologisch vergrößert (SHELDON et al., 2006).

2.2.3.3 Klinische Endometritis

Als klinische Endometritis wird eine Gebärmutterentzündung bei Tieren bezeichnet, die nach dem 21. Tag pp ein Vaginalsekret aufweisen, das über 50 % Eiter enthält, oder deren Zervixdurchmesser über 7,5 cm beträgt, bzw. deren Vaginalsekret nach dem 26. Tag mukopurulent (50 % Eiter) ist. Die Beurteilung des Vaginalsekrets kann durch manuelle Untersuchung der Vagina oder durch Vaginoskopie erfolgen. Das Allgemeinbefinden ist ungestört (SHELDON et al., 2006).

2.2.3.4 Subklinische Endometritis

Die subklinische Endometritis ist durch das Fehlen von klinischen Symptomen gekennzeichnet. Die Diagnosestellung erfolgt mittels Endometriumszytologie. In den Proben, die durch Spülung des Uteruslumens oder durch Abbürsten des Endometriums gewonnen werden, wird der Anteil an neutrophilen Granulozyten bestimmt. SHELDON et al. (2006) geben an, dass zwischen dem 21. und dem 33. Tag pp eine subklinische Endometritis vorliegt, wenn der Anteil der neutrophilen Granulozyten in den Uteruszytologieproben mehr als 18 % beträgt, bzw. mehr als 10 % zwischen dem 34. und dem 47. Tag pp, und gleichzeitig keine Symptome einer klinischen Endometritis vorliegen. Laut DRILLICH et al. (2001) tritt die subklinische Endometritis mit einer Häufigkeit von knapp 50 % auf.

2.2.3.5 Pyometra

Kommt es nach dem 21. Tag pp zu einer starken Eiteransammlung in der Gebärmutter, und ist dabei ein Corpus luteum auf dem Ovar vorhanden, spricht man von einer Pyometra. Die Diagnose ist anhand des unphysiologisch vergrößerten Uterus und des Corpus luteum zu stellen. Differentialdiagnostisch ist eine Trächtigkeit auszuschließen. Ausfluss wird aufgrund der meist geschlossenen Zervix oft nicht beobachtet (SHELDON et al., 2006).

2.2.4 Untersuchungstechniken

2.2.4.1 Rektale Untersuchung

Asymmetrische Uterushörner, eine verdickte Wand, verstärkte Fluktuation im Uterus und ein Zervixdurchmesser über 7,5 cm deuten bei der rektalen Untersuchung auf eine Gebärmutterentzündung hin (DRILLICH et al., 2006). Diese Methode ist die am weitesten verbreitete, sie ist aber unspezifisch und unsensitiv (LEWIS, 1997). Bei der rektalen Untersuchung ist eine Entzündung des Uterus nicht verifizierbar (DRILLICH et al., 2006). Eine Diagnosestellung ist abhängig von den Fähigkeiten und dem Trainingszustand des Untersuchers (LEWIS, 1997)

2.2.4.2 Vaginale Untersuchung

Die vaginale Untersuchung wird in der Regel mithilfe eines Vaginoskops durchgeführt. Ausfluss oder Auflagerungen auf der Schleimhaut lassen Rückschlüsse über eine Infektion der Gebärmutter zu, können aber auch zu einer falsch positiven Aussage bei einer Zervizitis oder Vaginitis führen. Eine Entzündung des Uterus ist also nicht verifizierbar (DRILLICH et al., 2006). Ebenso kann bei geschlossener Zervix eine Flüssigkeitsansammlung im Uterus übersehen werden (KASIMANICKAM et al., 2004). Trotzdem sagt eine vaginale Untersuchung mehr über das Vorliegen einer Gebärmutterentzündung aus als die rektale Untersuchung alleine (LE BLANC et al., 2002; DRILLICH et al., 2006). So ergab sich in einer Studie von LE BLANC et al. (2002) unter Einbeziehung der Vaginoskopie zur Diagnosestellung eine Sensitivitätserhöhung auf 21 % (statt 12 % bei rektaler Untersuchung), eine klinische Endometritis als solche zu erkennen.

2.2.4.3 Endometriumszytologie/-biopsie

Bei der Endometriumszytologie können Entzündungszellen, vorwiegend neutrophile Granulozyten, gelegentlich auch Makrophagen und selten Lymphozyten, an der Gesamtzahl der gefundenen Zellen ermittelt werden (GILBERT et al., 2005). Im Schnitt liegt der Anteil an polymorphkernigen Leukozyten (PMN) laut KASIMANICKAM et al. (2004) bei 19 %, mit einer weiten Spanne von 0 – 83 %. Als Grenzwerte für das Vorliegen einer subklinische Endometritis werden nach dem 21. Tag pp 18 % PMN bzw. 10 % PMN nach dem 34. Tag pp (KASIMANICKAM et al., 2004; SHELDON et al., 2006) angegeben. Als Routinediagnostik ist die Zytologie aber zu teuer und zu zeitaufwändig (KASIMANICKAM et al., 2004). Um über Biopsien ein aussagekräftiges Bild zu erlangen, muss man diese von mehreren Stellen des Uterus und am besten an mehreren Tagen gewinnen (LEWIS, 1997). Nach Weiterpräparation der Biopsie ist eine Kultivierung von Bakterien möglich. Außerdem gibt die Anzahl der Entzündungszellen wie neutrophile Granulozyten, Plasmazellen, Monozyten und Lymphozyten Hinweise über das Vorliegen einer Endometritis und deren Schweregrad (BONNETT et al., 1991). Bei schweren Metritiden, wie sie bei *Arcanobacterium pyogenes*-Infektionen entstehen, sind deutlich mehr Entzündungszellen zu finden (DEL VECCHIO et al., 1994). Des Weiteren kann man bei Biopsien Aussagen über histologische Veränderungen und eventuelle Beeinträchtigungen der Fertilität treffen (DRILLICH, 2006). In einer Studie

von BONNETT et al. (1993) zeigten Kühe, die im weiteren Untersuchungsverlauf bis zum 175. Tag pp nicht aufgenommen hatten, am 26. Tag pp in Biopsien bei subjektiver Beurteilung schwerere Entzündungsanzeichen im Stratum compactum in beiden Hörnern und deutliche Fibrosen um die Drüsen. Dagegen wiesen Kühe mit guter Fertilität zu diesem Zeitpunkt größere Lymphozyten-Ansammlungen im Stratum compactum auf. Die Endometriumbiopsie ist die sensitivste Methode zur Diagnose, sie ist aber auch zeitaufwändig, teuer und invasiv (GILBERT et al., 2005) und kann selber die spätere Fruchtbarkeit beeinträchtigen (DRILLICH et al., 2006).

2.2.5 Auswirkungen auf die Milchleistung

Vor allem Gebärmutterentzündungen, die in den ersten 20 Tagen pp auftreten, zeigen negative Auswirkungen auf die Milchleistung. Dies liegt vermutlich daran, dass Gebärmutterentzündungen, die früher in der Laktation auftreten, häufig einen schwereren Verlauf aufweisen und mit Symptomen wie erhöhter Körpertemperatur und Inappetenz einhergehen. Sie resultieren möglicherweise aus Schweregeburten oder Nachgeburtsverhaltungen (RAJALA und GRÖHN, 1998).

Tabelle 5 zeigt Milchverluste bei erkrankten Kühen in verschiedenen Studien.

Tab. 5: Milchverluste beim Auftreten von Gebärmutterentzündungen

Studie	Anzahl untersuchter Kühe und deren Rassen	Mittelwerte der Milchverluste
Rajala und Gröhn, 1998	37776 Finnish Ayrshire Kühe	1,4 kg/Tier und Tag bereits zwei Wochen vor Diagnose in 1. Laktation 1,3 kg/Tier und Tag innerhalb zwei Wochen nach Diagnose in 2. Laktation 4,2 kg/Tier und Tag bereits vor Diagnose in 3. Laktation keine Verluste in höherer Laktation
Heuer et al., 1999	Kühe verschiedener Rassen aus 1335 Laktationen, davon 159 Tiere mit Metritis	1,3 kg/Tier und Tag

Tab. 5: Fortsetzung

Studie	Anzahl untersuchter Kühe und deren Rassen	Mittelwerte der Milchverluste
Deluyker et al., 1991	Kühe der Rasse Holsteins aus 388 Laktationen	Endometritis < 21. Tag pp: 2,6 kg/Tier und Tag bis 5. Tag pp 50,1 kg bzw. 6,9 % der erwarteten Milchleistung bis 21. Tag pp 62,0 kg zwischen 22. und 49. Tag pp 265,8 kg bzw. 4,9 % der erwarteten Milchleistung bis 119. Tag pp Endometritis > 22. Tag pp: Keine Auswirkungen auf Milchleistung
Østergaard und Gröhn, 1999	Kühe verschiedener Rassen aus 4414 Laktationen	5,7 kg/Tier und Tag insgesamt 239 kg bis zur 5. Woche pp, davon 90 kg vor Diagnosestellung
Simerl et al., 1992	1144 Kalbinnen verschiedener Rassen	insgesamt 97,7 kg bei Kalbinnen

2.2.6 Auswirkungen auf das Einsetzen der Ovarfunktion

Bei gesunden Kühen tritt die erste sichtbare Brunst zwischen dem 33. und dem 85. Tag pp auf (HOFFMANN, 1999). In den Untersuchungen von MELLADO und REYES (1994) tritt die erste sichtbare Brunst bei Tieren mit einer Uterusinfektion im Mittel 5,8 Tage später auf als bei uterusgesunden Tieren. DEL VECCHIO et al. (1992) infizierten Kühe künstlich mit *Escherichia coli* und *Arcanobacterium pyogenes*. Bei gesunden Tieren betrug die Zeit bis zur ersten Brunst im Mittel 48 Tage, während diese bei Kühen mit Metritis 52 Tage betrug. Auch SHRESTA et al. (2004) untersuchten die Dauer bis zur Wiederaufnahme der Ovarfunktion nach der Abkalbung. Kühe, die die Ovarfunktion erst nach dem 45. Tag pp aufnahmen, zeigten im Vorfeld zu 64,7 % Ausfluss und zu 94,1 % eine verzögerte Uterusinvolution. Vermutlich sind dafür Endotoxine aus gramnegativen Bakterien im Uterus verantwortlich, die die Hypothalamus-Hypophysen-Ovar-Achse negativ beeinflussen und die LH-Ausschüttung aus dem Hypophysenvorderlappen unterdrücken (PETER und BOSU, 1988; KIM et al.,

2005b; BATTAGLIA et al., 2006). PETER und BOSU (1988) stellten die Hypothese auf, dass dadurch das Einsetzen der Follikulogenese behindert und die Follikelwachstumsrate gesenkt wird (PETER und BOSU, 1988).

SHELDON et al. (2002) beobachteten ein verlangsamtes Wachstum des dominanten Follikels und eine erniedrigte Östradiolsekretion bei einer hohen Bakteriendichte im Uterus am siebten Tag pp. Auch der Durchmesser des dominanten Follikels blieb kleiner. Waren die Bakterienzahlen im Uterus bei den Untersuchungszeitpunkten an Tag 7 und 21 pp hoch, bildeten sich zwischen dem 7. und dem 28. Tag pp weniger dominante Follikel auf dem Ovar des ehemals graviden Uterushorns (SHELDON et al., 2002).

DEL VECCHIO et al. (1992), DRILLICH et al. (2002) und LE BLANC et al. (2002) stellten fest, dass bei Tieren mit Endometritiden seltener palpierbare Funktionskörper auf den Ovarien zu finden sind. In Studien von FONSECA et al. (1983) hatten uterusranke Kühe verlängerte Corpus luteum-Phasen.

2.2.7 Auswirkungen auf die Fertilität

Die Konzeptionsrate ist vor allem bei schweren Metritiden, die oft durch *Arcanobacterium* (A.) *pyogenes* hervorgerufen werden, vermindert (TAKÁCS et al., 1990; BONNETT et al., 1993). BONNETT et al. (1993) wiesen in ihren Untersuchungen nach, dass Kühe, bei denen am 26. Tag pp A. pyogenes im Uterus vorhanden war, ein um den Faktor 2,7 höheres Risiko zeigten, bis zum 175. Tag pp nicht aufzunehmen. Beim Vorhandensein von A. pyogenes am 40. Tag pp erhöhte sich das Risiko um das fünffache.

Auch bei TAKÁCS et al. (1990) lag die Konzeptionsrate bei Kühen, bei denen A. pyogenes in der Gebärmutter nachgewiesen wurde, bei nur 60 %, während bei Tieren, deren Endometritis durch andere Erreger dominiert wurde, Raten von 71,4 % und bei uterusgesunden Kühen Raten von 86,1 % erreicht wurden.

KNUTTI et al. (2000) ermittelten bei uterusgesunden Kühen bis zum 200. Tag pp eine Gesamtkonzeptionsrate von 86,4 %. Diese reduzierte sich bei Kühen mit milder Endometritis auf 83,2 %. Bei schweren Endometritiden mit vergrößertem Uterus und (muko)purulentem Ausfluss lag die Konzeptionsrate bei nur noch 75,4 %. Diese Ergebnisse zeigten sich unabhängig von der Art der Behandlung bzw. dem Verzicht auf eine Behandlung.

KASIMANICKAM et al. (2004) schlossen klinische Gebärmutterentzündungen aus ihren Untersuchungen aus. Sie untersuchten die Kühe das erste Mal zwischen dem 20. und dem 33.

Tag und das zweite Mal zwischen dem 34. und dem 47. Tag pp. Bei einer positiven Endometriumszytologie zum ersten bzw. zweiten Untersuchungszeitpunkt wiesen die Kühe im Vergleich zu Kühen mit negativem Befund eine um 41 % bzw. 44 % niedrigere Graviditätsrate auf. Wurde durch eine Ultraschalluntersuchung Flüssigkeit im Uterus gefunden, sank die Graviditätsrate um 54 % bei einem positiven Befund beim ersten Untersuchungstermin bzw. 42 % beim zweiten. Lagen sowohl eine positive Endometriumszytologie als auch Flüssigkeit im Uterus vor, so sank die Rate um 60 % bei beiden Untersuchungszeitpunkten.

ETHERINGTON et al. (1985) sahen keine negativen Auswirkungen von Endometritiden auf eine erneute Trächtigkeit. DEL VECCHIO et al. (1992) fanden nach künstlichen Infusionen von *Escherichia coli* und *A. pyogenes* in den postpartalen Uterus ebenfalls keinen Einfluss auf die Graviditätsrate.

Rastzeiten verlängerten sich beim Vorliegen von Endometritiden in einer Studie von TAKÁCS et al. (1990) um 24,9 Tage (positive Bakteriologie) bzw. 32,1 Tage (mit *A. pyogenes*), in den Untersuchungen von KIM und KANG (2003) von $77,6 \pm 2,5$ auf $100,9 \pm 4,1$ Tage und bei GILBERT et al. (2005) von 80 auf 101 Tage (einschließlich subklinischer Endometritiden).

Güstzeiten stiegen um 31,2 Tage (positive Bakteriologie) bzw. 80,5 Tage (mit *A. pyogenes*) bei TAKÁCS et al. (1990), von $113,1 \pm 5,3$ Tage auf $149,2 \pm 7,2$ Tage in den Untersuchungen von KIM und KANG (2003) und von 118 Tage auf 206 Tage in der Studie von GILBERT et al. (2005).

Der Erstbesamungserfolg sank bei GILBERT et al. (2005) von 36 auf 11 % und der Besamungsindex stieg von 2 auf 3.

Durch verlängerte Güstzeiten erhöhte sich ebenfalls die Zwischenkalbezeit um 3-4 Wochen (ERB et al., 1981; SIMERL et al., 1992; MELLADO und REYES, 1994).

MARKUSFELD und EZRA (1993) stellten dagegen als eine der wenigen Autoren keinerlei Auswirkungen von Endometritiden auf die Fertilität fest.

Laut TAKÁCS et al. (1990) und LE BLANC et al. (2002) steigt beim Vorliegen von Endometritiden aufgrund schlechter Fertilität die Abgangsrate.

2.2.8 Auswirkungen auf andere Erkrankungen

Endometritiden zeigen nicht nur direkte Einflüsse auf die Fertilität, sondern führen auch zu einem erhöhten Zystenrisiko (ERB et al., 1985; OLTENACU et al., 1990; KIM et al., 2005b). Da Zysten unter anderem durch eine mangelnde LH-Ausschüttung entstehen, können die negativen Einflüsse von Endotoxinen aus gramnegativen Bakterien im Uterus auf die LH-Ausschüttung (KIM et al., 2005b) als Ursache infrage kommen.

Neben einem erhöhten Zystenrisiko wird auch ein 2,8-faches Risiko für Ketosen (GRÖHN et al., 1995) und ein um 2,9-faches Risiko für linksseitige Labmagenverlagerungen (ØSTERGAARD und GRÖHN, 1999) beschrieben.

HEUER et al. (1999) ermittelten ein erhöhtes Mastitisrisiko bei Endometritiden, die nach dem 20. Tag pp auftraten, jedoch ein erniedrigtes Mastitisrisiko bei Endometritiden, die vor dem 20. Tag pp entstanden.

2.2.9 Therapie

Für die unterschiedlichen Endometritisformen werden unterschiedliche Behandlungsformen angeraten.

Da die puerperale Metritis auch mit Störungen des Allgemeinbefindens und erhöhter Körpertemperatur einhergeht, wird eine systemische Behandlung mit Antibiotika und Antiphlogistika empfohlen und, wenn nötig, auch Infusionen zur Kreislaufstabilisation und zur Diuresesteigerung (DRILLICH, 2006; SHELDON et al., 2006).

Eine lokale Antibiotika-Behandlung ist umstritten. Negative Auswirkungen von antibiotischen Uterusstäben auf die uterinen Abwehrmechanismen, wie eine reduzierte Phagozytoseaktivität von neutrophilen Granulozyten, werden diskutiert. Neben einem fraglichen therapeutischen Effekt, sind die Nachteile von Rückständen in der Milch zu berücksichtigen (LEWIS, 1997; DRILLICH, 2006).

$\text{PGF}_{2\alpha}$ übt seine Wirkung vor allem durch eine der Luteolyse des Corpus luteum folgende Brunst aus. Dabei kontrahiert sich das Myometrium und das Immunsystem wird durch den Östrogenanstieg stimuliert (LEWIS, 1997; DRILLICH, 2006). SHELDON et al. (2006) empfehlen daher $\text{PGF}_{2\alpha}$ als Methode der Wahl zur Behandlung einer Pyometra.

MATEUS et al. (2002) stellten bei Kühen, die eine nur milde Endometritis entwickelt hatten, in der sechsten Woche pp mittels Ultraschalluntersuchung keine Unterschiede hinsichtlich

intrauterinem Flüssigkeitsvolumen und Uterushorndurchmesser im Vergleich zu Kühen ohne Endometritis fest. Daher empfehlen sie bei milden Endometritiden auf eine Behandlung zu verzichten und auf die spontane Selbstheilungsfähigkeit des Uterus zu setzen.

FALKENBERG und HEUWIESER (2005) stellten lediglich bei schweren Endometritiden und bei einem frühen Behandlungsbeginn zwischen dem 20. und 26. Tag einen leichten Vorteil der PGF_{2α}-Injektion gegenüber unbehandelten Tieren in Bezug auf die Graviditätsrate fest.

Intrauterine Infusionen bei Tieren mit Endometritiden führten, unabhängig vom Wirkstoff, in Untersuchungen von KNUTTI et al. (2000) zu signifikant längeren Gützeiten, im Vergleich zu Kühen die nicht behandelt wurden (100 versus 87 Tage). Die Gützeiten nach einer Prostaglandin-Injektion zeigten mit 89 Tagen keine signifikanten Unterschiede zu den anderen beiden Gruppen.

2.3 Energiestoffwechsel

2.3.1 Energiebilanz

Im letzten Graviditätsmonat steigt der Energiebedarf um 23 % an (VANDEHAAR et al., 1999). Die Trockenmasseaufnahme nimmt jedoch bis zur Kalbung deutlich ab.

Verringerungen der Trockenmasseaufnahme bis zur dritten Woche ante partum (ap) von 13,8 kg auf 7,6 kg (DOSPEL et al., 2002) bzw. von der dritten Woche ap bis zum Tag vor der Kalbung um 36 % bei Kühen und 26 % bei Färsen (VANDEHAAR et al., 1999) wurden festgestellt.

Nach der Abkalbung steigt der Energie- und Nährstoffbedarf extrem an. Bei Kühen mit einer durchschnittlichen Milchleistung von 35 kg pro Tag wird dreimal mehr Energie für die Milchproduktion als für die Erhaltung benötigt (BUTLER und SMITH, 1989). Die maximale Milchleistung wird bereits in der vierten bis siebten Woche pp erreicht (LUCY et al., 1991; DE VRIES et al., 1999), die maximale Futtermenge aber erst in der achten bis elften Woche (LUCY et al. 1991) bzw. in der 12. bis 16. Woche (DE VRIES et al., 1999). Der Energiebedarf für Erhaltung und Milchleistung übersteigt demnach die Energieaufnahme über das Futter, die Kuh befindet sich in einer negativen Energiebilanz (NEB) (Abbildung 1) (LUCY et al., 1991; DE VRIES und VEERKAMP, 2000; REIST et al., 2002; KOLLER et al., 2003; JORRITSMA et al., 2003).

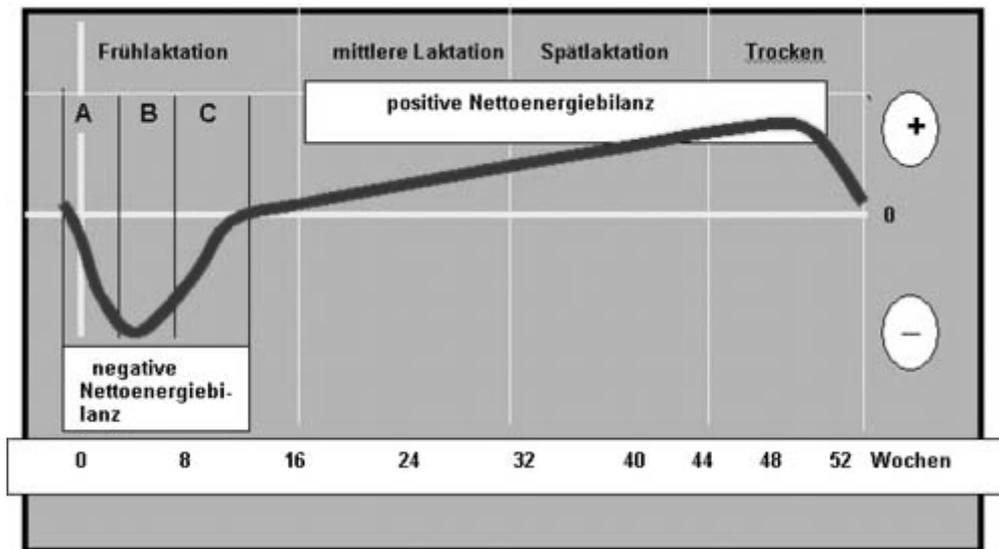


Abb. 1: Nettoenergiebilanz einer Hochleistungskuh (schematisch). Etwa in der 12. bis 16. Laktationswoche sollte die negative Energiebilanz (NEB) beendet sein. A = Initialphase (1 Woche vor dem Kalben bis 2 Wochen danach), B = adaptierte oder Hauptphase (3. bis 8. Woche pp), C = Endphase der NEB (9. bis 12. (16.) Woche pp) (Rossow, 2004)

Somit gerät die Kuh in eine katabole Stoffwechsellage. Die Energiedifferenz wird über einen Abbau der Körperreserven geschlossen. In den Untersuchungen von DOSPEL et al. (2002) verloren Kühe im Durchschnitt $55,2 \pm 9,6$ kg Körpermasse bzw. 0,54 BCS-Punkte in den ersten sechs Laktationswochen. Bei VILLA-GODOY et al. (1988) lagen die Körpergewichtsabnahmen bis zum Tag 43 ± 4 pp zwischen 9 und 106 kg.

Wichtiger als die absolute Körpergewichtsreduktion ist jedoch die Geschwindigkeit des Abbaus. Je schneller dieser stattfindet, desto höher sind die Risiken für Gesundheit und Fruchtbarkeit. Im Blut zeigen sich in der Phase einer NEB erhöhte Spiegel an freien Fettsäuren (VANDEHHAAR et al., 1999). Diese werden als Triglyceride in der Leber abgelagert und können somit zu einer Leberverfettung führen. Neben dem Transport als VLDL (very low density lipoproteins) in die Leber, werden freie kurzkettige Fettsäuren zu Acetyl-CoenzymA (Acetyl-CoA) umgebaut. Kann dieses aufgrund eines Mangels an glucoplastischen Verbindungen im Zitratzyklus nicht verwertet werden, entsteht aus Acetyl-CoA zuerst Azetoazetat und aus diesem die beiden weiteren Ketonkörper Azeton und BHBA (REIST et al., 2000; KOLLER et al., 2003). Der Azetongehalt in der Milch (GILLUND et al., 2001; REIST et al., 2002) sowie der BHBA-Gehalt im Blut (REIST et al., 2002) zeigen eine hohe negative Korrelation mit der Energiebilanz.

Die Energiebilanz wird nach Meinung von VILLA-GODOY et al. (1988) und ZUREK et al. (1995) stärker durch die Futteraufnahme beeinflusst als durch die Milchleistung. BUTLER und SMITH (1989) jedoch ermittelten in den ersten 20 Laktationstagen eine hohe negative Korrelation der Milchleistung mit der Energiebilanz ($r = -0,80$), sahen aber als Ursache für eine länger andauernde NEB eine mangelnde Zunahme der Futteraufnahme.

Die Einschätzung der Energiebilanz gestaltet sich schwierig. Der Energiegehalt der Futtermittel ist von vielen Faktoren abhängig. Dazu gehören z.B. Aufwuchs, Verarbeitung und Lagerung. Die Trockenmasseaufnahme der einzelnen Kühe kann unter Praxisbedingungen nur grob geschätzt werden. Die Aufnahme ist individuell unterschiedlich und von Außentemperatur, Fütterungsstrategie des einzelnen Betriebes, Lagerungsqualität und Schmackhaftigkeit abhängig (REIST et al., 2002). Die Nutzung der mit dem Futter aufgenommenen Energie wird durch Anpassungsvorgänge des Pansens, insbesondere durch die Ausbildung der Pansenzotten und -papillen und durch Ausscheidung der Nährstoffe in Kot und Harn beeinflusst (JORRITSMA et al., 2003).

Hinweise auf eine Körperfettmobilisation zeigen sich in der Milch. Das abgebaute Körperfett wird zur Milchfettsynthese genutzt. Dadurch steigt der Milchfettspiegel in der Früh-laktation. Hält die NEB über längere Zeit an, und sind die Körperreserven aufgebraucht, so kann der Milchfettgehalt auch unter den Referenzwert sinken (DE VRIES und VEERKAMP, 2000). Der Milchfettgehalt zeigt zumindest in den ersten acht Laktationswochen eine negative Korrelation mit der Energiebilanz (ZUREK et al., 1995; REIST et al., 2002).

Weitere Indikatoren, die als Hinweise auf das Vorliegen einer NEB dienen können, wurden von REIST et al. (2002) untersucht. Signifikant positive Korrelationen mit der Energiebilanz in den ersten zehn Laktationswochen zeigten dabei Milchlaktose- und Milchharnstoffgehalte, sowie Glucose, Harnstoff, Insulin, IGF-I (insulin-like-growth-factor I) und Cholesterol im Blut. Signifikant negative Korrelationen mit der Energiebilanz traten bei Fett- und Proteingehalten, Fett-/Laktose- und Fett-/Protein-Quotienten und bei Azetongehalten in der Milch, sowie den Gehalten an NEFA (non-esterified fatty acids), Albumin, BHBA (β -Hydroxybuttersäure), AST (Aspartat-Amino-Transferase) und GLDH (Glutamat-Dehydrogenase) im Blut auf. Die deutlichsten Korrelationen ergaben sich für NEFA, Glucose, BHBA, Milchfett, Fett-/Laktose-Quotient, Fett-/Protein-Quotient und Azeton.

Wie bereits beschrieben, geraten fast alle Kühe pp in eine NEB, jedoch variieren Ausmaß und Dauer. Die NEB dauert im Mittel bis zum 80. Tag pp. Kühe mit einer geringen NEB erreichen ihren Tiefpunkt früher als Tiere mit einem hohen Energiedefizit (VILLA-GODOY et al., 1988). Ähnliche Ergebnisse beschreiben JORRITSMA et al. (2003). Nach einem Tiefpunkt

zwischen Tag 2,5 und 12 pp glich sich in ihren Untersuchungen die Energiebilanz bis zum 72. Tag wieder aus.

Mehrere Studien beschreiben eine Verschärfung der NEB, wenn die Kühe bereits vor der Kalbung überkonditioniert sind. Die Futterraufnahme ist bei diesen Kühen unmittelbar pp geringer (RUKKWAMSUK et al., 1999; GILLUND et al., 2001; JORRITSMA et al., 2003). Die Kühe mobilisieren mehr Körperfett (MARKUSFELD, 1997; HEUER et al., 1999; BUSATO et al., 2002) und die Lebern dieser Tiere können die anfallenden Fettsäuren schlechter verarbeiten (GOFF und HORST, 1997). GILLUND et al. (2001) beschreiben bereits ab einem antepartalen BCS von über 3,5 ein höheres Risiko für einen größeren Körpermasseverlust und eine stärkere und länger andauernde NEB. PEDRON et al. (1993) fanden bei einem BCS von 3,0 zum Kalbezeitpunkt den Umkehrpunkt der negativen Energiebilanz in eine positive in der zehnten Woche pp, dagegen in der zwölften Woche pp bei einem BCS von 4,0 zum Kalbezeitpunkt. HEUER et al. (1999) sehen den BCS-Verlust als guten Indikator für die Energiebilanz.

Ein Energiedefizit kann das Immunsystems schwächen (GOFF und HORST, 1997; RUKKWAMSUK et al., 1999; REIST et al., 2002, HAMMON et al., 2006). Zusammenhänge zu verschiedensten Erkrankungen wie Metritiden (KIM und SUH, 2003), Mastitiden, Klauenerkrankungen, Labmagenverlagerungen oder dem Fettlebersyndrom (JORRITSMA et al., 2003; ROSSOW, 2003b) sind beschrieben. Dies ist eine Ursache dafür, dass die meisten Erkrankungen in den ersten zwei Laktationsmonaten auftreten (ROSSOW, 2003b). Neben einer höheren Infektanfälligkeit wird durch eine NEB das Einsetzen der Ovarfunktion verzögert (ZUREK et al., 1995; RUKKWAMSUK et al., 1999; DISKIN et al., 2003) und die Fruchtbarkeit negativ beeinträchtigt (DOMECQ et al., 1997; SURIYASATHAPORN et al., 1998; KOLLER et al., 2003).

2.3.2 Blutparameter, die Aufschluss über die Stoffwechselsituation geben

2.3.2.1 Gesamteiweiß

Zu den Proteinen gehören Albumin, Globuline, Enzyme und einige Gerinnungsfaktoren. Sie übernehmen vielfältige Aufgaben. Neben ihrer Funktion als Transportvehikel (Albumin) sind sie Bestandteile des Immunsystems (γ -Globuline), unterstützen die Blutgerinnung (Gerinnungsfaktoren) oder katalysieren chemische Reaktionen im Körper (Enzyme). Die

Plasmaproteine werden bis auf die Immunglobuline in den Hepatozyten der Leber synthetisiert. Der Referenzbereich für das Gesamteiweiß liegt bei 60 – 80 g/l (KRAFT et al., 1999a) bzw. 68 – 82 g/l (FÜRL, 2004). Hyperproteinämien entstehen vor allem bei chronischen Infektionskrankheiten, Dehydratation (Pseudohyperglobulinämie) und chronischen Entzündungsprozessen wie Peritonitis, Metritis, Pneumonie, Panaritium, Polyarthrit (KRAFT et al., 1999a). Neben einer Erhöhung der Proteinwerte bei Entzündungen, kann auch eine Proteinübersorgung zu erhöhten Werten beitragen (FÜRL, 2004). Verminderte Proteinkonzentrationen entstehen durch verminderte Synthese oder Proteinverluste (KRAFT et al., 1999a). FÜRL (2004) berichtet ebenfalls von erniedrigten Proteinwerten bei Proteinverlusten über Niere und Darm. Er fand einen niedrigen Gesamteiweißgehalt auch bei starkem Proteinmangel im Futter (Unterernährung).

2.3.2.2 Albumin

Albumin ist Teil des Gesamteiweißes. Es dient unter anderem als Transportvehikel für z.B. Bilirubin I oder Fettsäuren. Es wird in den Hepatozyten der Leber synthetisiert und erreicht beim Wiederkäuer im Blutserum Konzentrationen von 35 – 42 g/l (KRAFT et al., 1999a) bzw. 32 – 39 g/l (FÜRL, 2004). Erniedrigte Werte zeigen sich bei langen Hungerzuständen, die zu einer gesteigerten Lipolyse führen. Malassimilationssyndrom, Leberzirrhose, renale Verluste, nephrotisches Syndrom, exsudative Enteropathie, umfangreiche Verbrennungen und Hyperhydratationen können ebenfalls zu einer Verminderung der Albuminkonzentration führen. Hyperalbuminämien gibt es selten. Bei Dehydratation kommt es zu einem relativen Anstieg von Albumin (KRAFT et al., 1999a). Während der Laktation steigt Albumin signifikant an, vermutlich aufgrund der postpartal erhöhten Proteinsynthese (BUSATO et al., 2002). REIST et al. (2002) stellten in den ersten zehn Wochen pp eine geringgradige negative Korrelation des Albuminwertes mit der Energiebilanz ($r = -0,137$, $p < 0,001$) fest.

2.3.2.3 Bilirubin

Bilirubin ist ein Farbstoff, der größtenteils durch den Abbau des roten Blutfarbstoffs Hämoglobin entsteht, zu geringem Anteil auch aus dem Abbau von Myoglobin, Zytochromen und Katalasen. Nach der Abspaltung des Eisens aus Hämoglobin entsteht im

retikuloendothelialen System (Milz, Kupfferzellen, Knochenmark) das primäre, wasserunlösliche, lipidlösliche Bilirubin I. Dieses wird an Albumin gebunden über das Blut zur Leber transportiert, in die Hepatozyten aufgenommen und dort an Glucuronsäure konjugiert. Das dadurch entstehende Bilirubin II wird anschließend über die Galle in den Dünndarm ausgeschieden.

Es gibt somit verschiedene Ursachen eines Bilirubinanstiegs im Blut. Zu einer vermehrten Bildung von Bilirubin I kommt es bei Hämolysen (KRAFT et al., 1999a), aber auch bei Mikrohämolysen, wie sie bei Septikämien entstehen können (FÜRL, 2004).

Bei intrahepatischen Cholestasen wird Bilirubin ins Blut regurgitiert. Dort kann durch Dekonjugation von Bilirubin II wieder Bilirubin I entstehen. Beide Formen von Bilirubin steigen an.

Bei unzureichender Energieaufnahme kommt es zur Lipolyse und einem Anstieg von freien Fettsäuren. Diese konkurrieren in den Hepatozyten mit Bilirubin um die Trägerproteine, es entsteht sekundär eine Hyperbilirubinämie. Dies wird als Inanitionsikterus bezeichnet (KRAFT et al., 1999a; FÜRL, 2004).

Physiologische Werte liegen beim Rind im Blutserum bei bis zu 5 $\mu\text{mol/l}$. Schon bei einer beginnenden Nahrungskarenz können die Werte auf bis zu 20 $\mu\text{mol/l}$ ansteigen (KRAFT et al., 1999a). Als prognostisch ungünstig gelten Werte über 50 $\mu\text{mol/l}$ (FÜRL, 2004). DIRKSEN (1990) sieht schon Gesamtbilirubinwerte über 8,5 $\mu\text{mol/l}$ als krankhaft erhöht und darin einen Hinweis auf Leberfunktionsstörungen oder hämolytische Prozesse.

Da Kühe in den ersten Laktationswochen hohen Stoffwechselbelastungen unterliegen, haben sowohl LOTTHAMMER (1981) als auch WEMHEUER (1987) anhand ihrer Untersuchungen für unterschiedliche Laktationswochen verschiedene Referenzwerte bestimmt.

LOTTHAMMER (1981) setzte die Referenz- bzw. Normalwerte für Gesamtbilirubin ap bei $< 4,5 \mu\text{mol/l}$, in der 1. und 2. Woche pp $< 7,0 \mu\text{mol/l}$ und ab der 3. Woche pp bei $< 5,0 \mu\text{mol/l}$ fest. Eine Erhöhung über den Referenzwert deutet auf eine Leberstörung in Verbindung mit einem Energiemangel hin. Bilirubin reagiert sehr empfindlich und zeigt schnell Fütterungsfehler und akute Belastungen an und wird dann schnell wieder ausgeschieden.

Daher ist Bilirubin nur während akuter Phasen erhöht.

WEMHEUER (1987) bestimmte auf der Grundlage der Normalwerte von LOTTHAMMER (1981) neue Referenzwerte. Die Blutproben für seine Untersuchungen stammten zu 80 % aus Betrieben mit Fruchtbarkeitsproblemen. Diese Referenzwerte liegen für Gesamtbilirubin ap $< 3,8 \mu\text{mol/l}$, in der 1. und 2. Woche pp $< 5,1 \mu\text{mol/l}$ und ab der 3. Woche pp $< 4,3 \mu\text{mol/l}$. Der Peak des Bilirubinanstiegs in der 2. Woche pp zeigte sich zeitgleich mit dem Höhepunkt

der Milchleistung und der höchsten Wahrscheinlichkeit, dass die Tiere an einem Energiedefizit leiden. Da der Anstieg aus versorgungsbedingten und physiologischen Ursachen entsteht, wurden in den ersten zwei Wochen der Laktation höhere Richtwerte angesetzt.

MARTIN et al. (2006) fanden höhere Bilirubinwerte bei Kühen, die Störungen des Puerperiums aufwiesen. NÜSKE und GRAF (1993) konnten eine Korrelation von Bilirubin mit einer Verlängerung von Rast- und Gützeiten feststellen.

2.3.2.4 Aspartat-Amino-Transferase

Hohe Aktivitäten der Aspartat-Amino-Transferase (AST) bestehen in der Herz- und der Skelettmuskulatur, in geringerem Ausmaß auch in der Leber (FÜRLI, 2004). Die AST wird in der Leber im Zytoplasma und den Mitochondrien der Hepatozyten angetroffen. Bei Zellnekrosen und bei Membranschädigungen können die Konzentrationen im Blutserum ansteigen. Neben Hepatopathien ist die AST auch bei Skelettmuskelerkrankungen und bei Labmagen- und Uteruserkrankungen erhöht (FÜRLI, 2004). Ein Wert bis zu 50 U/l wird von KRAFT et al. (1999a) als physiologisch erachtet, FÜRLI (2004) sieht Werte bis zu 80 U/l als normal an. Ein Anstieg bis zum dreifachen des physiologischen Wertes gilt noch als geringgradige Steigerung, darüber hinaus sind die Werte hochgradig erhöht (KRAFT et al., 1999a).

LOTTHAMMER (1981) setzt deutlich niedrigere Normal- bzw. Referenzwerte an. Antepartum sollte der AST-Wert 35 U/l nicht überschreiten, in der 1. – 3. Woche pp 45 U/l und ab der 4. Woche pp 35 U/l. AST ist vor allem bei akuten Leberstörungen erhöht, wird aber nicht so schnell abgebaut wie Bilirubin und erfasst somit auch Dauerschädigungen, die bei Energie- und Rohfasermangel, Eiweißüberschuss und bei Verfütterung verdorbener und buttersäurehaltiger, ketogener Silage auftreten können. Extrem hohe Werte > 1000 U/l zeigen sich bei Muskelrissen (LOTTHAMMER, 1981).

WEMHEUER (1987) stellte zwei AST-Peaks fest. Der erste kann direkt nach der Geburt gemessen werden, und resultiert zum Teil aus dem Abbau von Muskelzellen bei der Uterusinvolution. Der zweite Peak tritt 60-150 Tage später auf. Dieser entsteht durch die Überforderung der Leberzellen bei anhaltendem Energiemangel. Die Hepatozyten zerfallen, wobei AST freigesetzt wird. Die Richtwerte von WEMHEUER (1987) liegen ap bei < 31 U/l, in der 1. bis 2. Woche pp < 40 U/l und ab der 3. Woche pp < 35 U/l. Außerdem konnte er eine

positive Beziehung zur Milchleistung der ersten 100 Laktationstage und eine hohe Korrelation mit GLDH feststellen.

MARTIN et al. (2006) fanden niedrigere Werte bei Störungen des Puerperiums. ZUREK et al. (2005) und NÜSKE und GRAF (1993) sahen in den ersten Wochen pp eine negative Korrelation von AST mit der Energiebilanz.

2.3.2.5 γ -Glutamyl-Transferase

Die γ -Glutamyl-Transferase (GGT) ist vor allem in Membranstrukturen lokalisiert.

Aktivitätssteigerungen im Blut entstehen bei Erkrankungen von Leber und Gallengängen. Sie reagiert sehr träge, ist aber leberspezifisch und zeigt physiologische Werte bis zu 50 IU/l (KRAFT et al., 1999a; FÜRLL, 2004). In den Untersuchungen von MARTIN et al. (2006) ergaben sich niedrigere Werte bei Störungen des Puerperiums. Eventuell haben gesunde Kühe keinen so starken Entgiftungsbedarf und somit einen niedrigeren Verbrauch des Enzyms. BIRGEL jun. et al. (1997) stellten nur geringe GGT-Schwankungen in den letzten 263 Stunden der Gravidität bis kurz nach der Abkalbung fest. Durchschnittswerte aller Kühe und Färsen lagen zu den verschiedenen Untersuchungszeitpunkten zwischen 10,4 und 11,4 U/l.

2.3.2.6 Glutamat-Dehydrogenase

Glutamat-Dehydrogenase (GLDH) ist an die Mitochondrienmatrix der Hepatozyten gebunden und sehr leberspezifisch. Sie reagiert sehr empfindlich auf Cholestasen, kongestive Myokardiopathien und Hypoxämien. Erhöhungen über das Dreifache des oberen Referenzwertes, der laut KRAFT et al. (1999a) bei 30 IU/l liegt, deuten auf schwere Lebererkrankungen mit Zellnekrosen hin. Speziell beim Wiederkäuer muss man dabei an postpartale Leberverfettungen denken (KRAFT et al., 1999a). Aktivitätssteigerungen deuten auf schwere, prognostisch ungünstige Leberschäden hin (FÜRLL, 2004).

LOTTHAMMER (1981) setzte den Normal- bzw. Referenzwert für GLDH bei < 10 U/l fest. WEMHEUER (1987) senkte diesen noch mal auf < 8,5 U/l. Er stellte einen Peak 3 – 5 Wochen pp und einen weiteren zwischen dem 80. und dem 180. Tag pp fest. Beide Peaks traten ca. 3 – 5 Wochen nach den beiden Anstiegen von AST auf, zu dem GLDH eine hohe Korrelation besaß. Da GLDH in den Mitochondrien der Leberzellen zu finden ist, und die

Zellkerne als letztes zerfallen, folgt die Reaktion von GLDH etwas verzögert der Reaktion von AST. GLDH erweist sich vor allem mitten in der Laktation als guter Indikator für chronische Leberstörungen (LOTTHAMMER, 1981).

2.3.2.7 β -Hydroxybuttersäure

β -Hydroxybuttersäure (BHBA) gehört wie Azetoazetat und Azeton zu den Ketonkörpern. Diese werden aus Acetyl-CoA gebildet, das wiederum aus beim Körperfettabbau frei werdenden kurzkettigen Fettsäuren entsteht. Dies geschieht in zwei Fällen. Zum einen, wenn infolge eines Mangels an glukoplastischen Verbindungen unzureichend Oxalacetat für die Verwertung von Acetyl-CoA im Zitratzyklus zur Verfügung steht (REIST et al., 2000, KOLLER et al., 2003). Zum anderen, wenn die Leber aufgrund des hohen Anfalls an Fettsäuren und deren Einlagerung als Triglyceride überlastet ist (GOFF, 2006). Hauptort der Ketogenese, vor allem für Azetoazetat, ist die Leber, geringere Mengen werden auch in der Pansenschleimhaut (vor allem BHBA) sowie dem Euter gebildet. BHBA wird dabei durch Reduktion von Azetoazetat oder durch Hydroxylation von Butyrat durch Pansenbakterien gebildet. Aufgrund der Produktion von BHBA im Pansen kann es auch schon ap gemessen werden (REIST et al., 2000; KOLLER et al., 2003). Im Gegensatz zu Azetoazetat und Azeton wird BHBA teilweise zur Milchfettsynthese verwendet (REIST et al., 2000; KOLLER et al., 2003).

Ursache der stoffwechselbedingten Hyperketonämie ist letztlich eine ungenügende Glukoneogenese. Diese entsteht durch eine unzureichende Versorgung mit glukoplastischen Substanzen oder durch das Fettmobilisationssyndrom bei verfetteten Tieren. Der Mangel an glukoplastischen Substraten kann primär bei unzureichendem Energieangebot, unzureichender Protein-Energie-Versorgung, schlechter Futterqualität mit unzureichenden Inhaltsstoffen oder antepartaler Verfettung (Fettmobilisationssyndrom) mit postpartalen Verwertungsstörungen entstehen. Zum Glucosemangel kommt es auch sekundär in Verbindung mit anderen primären Krankheiten, die zu einem Sistieren der Futteraufnahme führen. Von der stoffwechselbedingten Form der Ketose ist die alimentäre abzugrenzen, die Folge der Aufnahme ketogener Futtermittel wie Buttersäure in fehlgelegener Silage ist (KRAFT et al., 1999b).

Ketonkörper können in allen Körperflüssigkeiten nachgewiesen werden. Für diagnostische Zwecke ist die Analyse im Blut am sensibelsten. Diagnostisch können aber auch die Harn-

sowie die Milchanalytik genutzt werden. Am einfachsten zu bestimmen ist BHBA, da sich die anderen Ketonkörperarten als sehr instabil erwiesen haben (KRAFT et al., 1999b).

BHBA-Konzentrationen im Blut sollten unter 0,6 mmol/l liegen, Werte von 0,9 – 1,7 mmol/l deuten bereits auf eine subklinische Ketose hin, Werte von über 1,7mmol/l auf eine bereits klinisch manifeste Ketose. Bei konzentratreicher Fütterung wird durch Pansenbakterien allerdings reichlich Butyrat gebildet, was auch zu erhöhten Ketonkörperspiegeln führen kann. In diesem Fall müssen hohe Werte nicht unbedingt als pathologisch angesehen werden (KRAFT et al., 1999b). Die prognostische Bedeutung von Ketonkörpern ist laut FÜLL (2004) relativ, da sie sich bei intensiver Behandlung innerhalb von 24 Stunden normalisieren können. Sie zeigen jedoch längerfristigen Energiemangel sehr gut an.

BUSATO et al. (2002) wiesen höchste BHBA-Werte bei Kühen nach, die vor der Abkalbung einen BCS über 3,25 und in den ersten acht Wochen pp einen BCS-Verlust von über 0,75 aufwiesen. Dabei ergaben sich signifikante Unterschiede zu Tieren, die beim selben BCS ap einen BCS-Verlust von unter 0,75 in den ersten acht Wochen pp zeigten. Während der Laktation kam es zu einem signifikanten BHBA-Abfall. Eine erhöhte Ketonkörperbildung wurde als Zeichen erhöhter Fettmobilisation interpretiert.

Auch HARRISON et al. (1990) und REIST et al. (2002) fanden negative Korrelationen der Energiebilanz mit den BHBA- und NEFA-Werten. HARRISON et al. (1990) stellten keine signifikanten Unterschiede der BHBA-Konzentrationen zwischen Kühen mit hoher und niedriger Milchleistung in den ersten 11 Wochen pp fest.

In mehreren Studien konnten Zusammenhänge zwischen einem erhöhten BHBA-Spiegel und dem Auftreten von Puerperalstörungen gefunden werden (MARTIN et al., 2006; HAMMON et al., 2006; REIST et al., 2003). Negative Auswirkungen auf die Gützeit durch erhöhte Werte wurden ebenfalls beobachtet (REIST et al., 2000).

2.3.3 Milchleistung

Die Milchleistung steigt nach der Abkalbung stark an, um nach einer Plateauphase kontinuierlich und langsam abzufallen. Laut MARKUSFELD et al. (1997) besteht kein Zusammenhang zwischen dem BCS zum Abkalbetermin und der Persistenz in der Milchleistung. Dagegen fanden BUSATO et al. (2002), dass Kühe, die in den ersten zwei Monaten pp über 0,75 Punkte beim BCS verloren, eine tendenziell höhere Milchleistung aufwiesen. Sie schließen daraus, dass Fett aus dem Körperfettabbau für die Milchproduktion

benutzt wird. Diese Ergebnisse zeigten sich unabhängig vom BCS-Ausgangswert. Ein ähnliches Fazit zogen auch HEUER et al (1999). Sie stellten fest, dass Kühe mit höherer Milchleistung höhere BCS-Verluste aufwiesen.

Eine überdurchschnittliche Milchleistung erhöht nach GRÖHN und RAJALA-SCHULTZ (2000) das Risiko für Retentio secundinarum und Metritiden vor dem 20. Tag pp.

2.3.4 Milchparameter, die Aufschluss über die Stoffwechselsituation geben

2.3.4.1 Milchfett

Milchfett wird in der Milchdrüse aus Azetat, BHBA, Lipoproteinen, Chylomikronen und langkettigen Fettsäuren synthetisiert. Während der Laktation sollte der Milchfettgehalt zwischen 3,5 und 4,5 % betragen. Zu einem erhöhten Milchfettgehalt kommt es während gesteigerter Lipolyse, wie sie im postpartalen Energiedefizit, beim Fettmobilisationssyndrom oder während einer Anorexie auftritt. Dabei erhöht sich die Konzentration freier langkettiger Fettsäuren sowie Glycerol im Blut, ebenso steigen Leberlipide und Ketonkörper an. Daraus resultiert eine erhöhte Milchfettsynthese. Eine hoher Fettanteil in der Milch entsteht auch bei konzentratarmer, strukturreicher Fütterung und geringer Milchleistung wie z.B. in der Spätlaktation (FÜRL, 1999).

Während des Melkens steigt der Fettgehalt an. Da die Fettkügelchen eine geringere Dichte als Wasser besitzen, steigt das Fett hoch in die Alveolen und wird erst am Ende des Melkvorgangs entzogen. Das Endgemelk enthält somit erhöhte Fettwerte. Bei mangelhaftem Milchentzug sinkt der Milchfettgehalt (ONTSOUKA et al., 2003).

Niedrigere Milchfettwerte zeigen sich in Phasen nach gesteigerter postpartaler Lipolyse, wenn Körperreserven zur Stützung der Milchfettbildung fehlen. Ebenso tragen rohfasearme, konzentratreiche Futterrationen zum Milchmangel- oder Verfettungssyndrom bei. Auch bei Mastitiden sinkt der Milchfettgehalt (FÜRL, 1999).

Der Fettgehalt der Milch ist nicht während der ganzen Laktation konstant. REIST et al. (2000) können in der ersten Woche pp die höchsten und in der sechsten Woche pp die niedrigsten Gehalte feststellen. Ebenso ermittelten DE VRIES und VEERKAMP (2000) zu Beginn der Laktation einen sehr hohen Fettgehalt und eine Abnahme bis zur achten Woche pp. Diese Abnahme ist geringer bei einer ausgeglichenen Energiebilanz. Eine Milchfettgehaltsänderung kann als Indikator für die Energiebilanz dienen, nicht jedoch der Milchfettgehalt an sich.

Weiterhin sind rasseabhängige und individuelle Unterschiede zu beachten (DE VRIES und VEERKAMP, 2000).

Anderer Ansicht sind ZUREK et al. (1995) und REIST et al. (2002). Aus einer positiven Korrelation des MilCHFettgehalts mit der NEB schließen sie, dass der MilCHFettgehalt einen guten Indikator für den Schweregrad der NEB in den ersten Wochen der Laktation darstellt. Steigt ab einem Fettwert von 4,1 % der Fettgehalt der Milch um 1 %, führt dies zu einem zweifach erhöhten Risiko, in den ersten 65 Laktationstagen eine subklinische Ketose zu entwickeln (DUFFIELD et al., 1997).

ONTSOUKA et al. (2003) konnten keine Fettänderung zwischen dem zweiten Tag und der vierten Woche der Laktation feststellen.

2.3.4.2 Milchlaktose

Die Milchlaktose wird ausschließlich aus Glucose synthetisiert und ist daher von glucoplastischen Vorläufern abhängig. REIST et al. (2002) ermittelten eine positive Korrelation der Milchlaktosekonzentration mit der Energiebilanz. Weitere Einflüsse haben Laktationsstadium, Laktationszahl, Melkzeit, Fütterung und Jahreszeit. Die Referenzwerte befinden sich zwischen 4,6 und 5 %. Niedrige Werte sind bei einer Energieunterversorgung und bei Mastitiden, auch wenn diese sich noch nicht klinisch zeigen (FÜRLI, 1999) zu finden. ONTSOUKA et al. (2003) untersuchten die Milchinhaltsstoffe am zweiten Tag und in der vierten Woche der Laktation. Im Kolostrum lag der Laktosegehalt noch unter dem Referenzbereich bei $4,39 \pm 0,9$ % und nahm bis zur vierten Woche nach der Kalbung auf $4,99 \pm 0,5$ % zu. Bei den Untersuchungen am zweiten Tag pp stieg der Laktosegehalt auch während des Melkvorgangs an. Laktose sorgt durch Osmose für den Zufluss von Wasser und ist somit mitverantwortlich für die Milchleistung.

Bei Tieren mit Störungen des Puerperiums konnten von MARTIN et al. (2006) niedrigere Laktosewerte festgestellt werden als bei Tieren ohne puerperale Störungen.

2.3.4.3 Fett-/Laktose-Quotient

Der Fett-/Laktose-Quotient hat laut REIST et al. (2002) am meisten Aussagekraft über die Energiebilanz und ist negativ mit ihr korreliert. Ein erhöhter Fett-/Laktose-Quotient ($>0,81$)

hängt eng mit erhöhten Ketonkörperkonzentrationen zusammen (STEEN et al., 1996; REIST et al., 2002). Außerdem zeigt sich bei einer Erhöhung des Quotienten ein erhöhtes Risiko für Störungen des Puerperiums wie Metritiden, verzögerte Uterusinvolution und Ovarialzysten (SCHMAUßER, 2006).

2.3.4.4 Milcheiweiß

Die Milcheiweiße werden aus Plasmaamino­säuren synthetisiert. Diese stammen zum einen aus der ruminalen Bakterienproteinsynthese und zum anderen aus pansenstabilem Futterprotein. Die Milcheiweißmenge ist in hohem Maße genetisch fixiert, kann aber in gewissem Umfang durch die Energie- und Eiweißversorgung beeinflusst werden. Dabei führt eine Energieunterversorgung über eine verminderte bakterielle Proteinsynthese im Pansen zu einer Abnahme des Milcheiweißgehalts. Zur Beurteilung der Energie- und Proteinversorgung müssen die Milcheiweißwerte im Zusammenhang mit den Milchharnstoffwerten gesehen werden.

Referenzwerte liegen zwischen 3,2 und 3,8 % (FÜRLI, 1999). Neben den oben genannten Einflüssen besteht auch eine negative Korrelation zwischen Eiweißgehalt und Milchmenge (STEEN et al., 1996; FÜRLI, 1999). Weiterhin zeigen Kühe im Winter und in der Früh­laktation geringere Eiweißwerte (FÜRLI, 1999).

ONTSOUKA et al. (2003) und REIST et al. (2000) wiesen in der ersten Woche höhere Eiweißkonzentrationen nach als in der vierten Woche der Laktation. Die hohen Proteingehalte zu Beginn der Laktation sind ihrer Meinung nach auf die hohen ImmunglobulinG-Anteile des Kolostrums zurückzuführen.

ONTSOUKA et al. (2003) konnten bei ihren Messungen am zweiten Tag gegen Ende des Melkvorgangs einen Abfall des Eiweißgehalts feststellen. Sie sprechen dies dem hohen ImmunglobulinG-Anteil in der Zisternenfraktion zu.

2.3.4.5 Fett-/Eiweiß-Quotient

Der Fett-/Eiweiß-Quotient macht die Veränderungen des Fett- und Eiweißgehalts deutlicher. Im Energiemangel kommt es zur Lipolyse, es steigt die Milchfettsynthese. Gleichzeitig sinkt im Energie- und Proteinmangel die bakterielle Proteinsynthese im Pansen und die

Milcheiweißsynthese nimmt ab. Dadurch steigt der Fett-/Eiweiß-Quotient. Dieser sollte zwischen 1 und 1,25 liegen, ein Wert bis zu 1,5 kann toleriert werden. Die Interpretation des Wertes wird dadurch erschwert, dass sich der Eiweißgehalt bereits nach drei bis vier Wochen, der Milchfettgehalt aber erst nach fünf bis sechs Wochen stabilisiert. Nach dieser Stabilisation steigt daher die Aussagekraft des Quotienten.

Hohe Fett-/Eiweiß-Quotienten sind Hinweise auf eine Ketose, Fettmobilisationssyndrom oder sekundär gesteigerte Lipolyse bei schlechten Futteraufnahmen, z.B. durch Lahmheiten, Puerperalstörungen oder Mastitiden. Niedrige Fett-/Eiweiß-Quotienten entstehen bei Rohfasermangel, (subklinischen) Pansenazidosen oder wenn es, z.B. während der Brunst oder bei anderweitig gestressten Kühen, zu einem schlechten Anmelken kommt. Weitere Management- oder Fütterungseinflüsse, wie der Einsatz von Futterfetten sind zu beachten (FÜRL, 1999).

HEUER et al. (1999) fanden in ihrer Studie einen durchschnittlichen Quotienten von 1,38 in den ersten 40 Laktationstagen. 26,1 % der Kühe hatten Fett-/Eiweiß-Quotienten von über 1,5. Diese Tiere zeigten deutlich höhere BCS-Verluste in derselben Zeit. Die niedrigsten Fett/Eiweiß-Quotienten zeigten sich bei Kühen in der zweiten Laktation. Diese konnten ihr Energiedefizit am besten kompensieren.

In der Studie von DUFFIELD et al. (1997) wurde der Fett-/Eiweiß-Quotient als guter Indikator für subklinische Ketosen identifiziert. Allerdings konnte ein erhöhter Wert nur ein signifikant höheres Risiko für eine subklinische Ketose darstellen, der Wert an sich war aber aufgrund einer geringen Sensitivität und Spezifität nicht aussagekräftig, um den Schweregrad der Ketose abzuschätzen.

2.3.4.6 Milchharnstoff

Die Milchharnstoffkonzentration entspricht der Harnstoffkonzentration im Blut. Sie ist abhängig von der Aufnahme an Eiweiß und Nicht-Protein-Stickstoff-Verbindungen (NPN-Verbindungen) über das Futter, dem Umsatz in Pansen und Leber sowie der Ausscheidung über die Nieren und die Milch. Der Gehalt an Harnstoff in der Milch gibt Aufschluss über die Verwertung des im Pansen aus Eiweiß und NPN entstehenden Ammoniaks. Bei einer ausreichenden Energieversorgung wird der größte Teil des Ammoniaks durch die Pansenbakterien zu bakteriellem Protein synthetisiert. In Energiemangelsituationen steigt der Ammoniakgehalt im Pansen. Dieser wird vermehrt resorbiert und in der Leber zu Harnstoff

umgebaut. Referenzwerte liegen zwischen 150 und 300 g/l. Ein erhöhter Harnstoffwert entsteht also bei Energiemangel und/oder Proteinüberschuss, Anorexie und Ausscheidungsstörungen der Niere. Ein erniedrigter Wert ist in Proteinmangelsituationen und bei länger andauernder Anorexie zu finden. Der Harnstoffwert ist jedoch nicht nur von der Fütterung abhängig, sondern auch in geringerem Ausmaß von Leistung, Laktationsphase und Jahreszeit.

Bei einer Beurteilung der Werte muss beachtet werden, dass eine Unterversorgung nur zu 50 %, eine Überversorgung zu 78 % in den Harnstoff- und Eiweißgehalten der Milch richtig angezeigt wird (FÜRL, 1999).

REIST et al. (2002) stellten eine positive Korrelation der Milhharnstoffgehalte mit der Energiebilanz fest. BUSATO et al. (2002) und GODDEN et al. (2001) konnten während der Laktation einen signifikanten Harnstoffanstieg feststellen. Bei Kalbinnen und im Morgengemelk ergaben sich durchschnittlich niedrigere Werte (GODDEN et al., 2001).

2.3.5 Körperkonditionsveränderung als Parameter für die Energiebilanz

Es gibt drei verschiedene Möglichkeiten, den Ernährungszustand zu beurteilen; Lebendmasse-Wägung, body condition scoring (BCS) und Rückenfettdickenmessung (RFD) (STAUFBIEHL und SCHRÖDER, 2004a).

Die Lebendmasse-Wägung erfasst neben dem Körperfettabbau auch den Abbau von Körperprotein und stellt ein nicht invasives Verfahren dar (STAUFBIEHL et al., 1993). Sie ist mit einem hohen technischen, organisatorischen und finanziellen Aufwand verbunden. Ein Lebendmasseabbau von 50 kg ist in der Früh-laktation physiologisch (STAUFBIEHL und SCHRÖDER, 2004a). Die Anteile von Protein, Fett und Wasser an der Lebendmasse ändern sich jedoch. Die Lebendmasse ist somit nur bedingt zur Einschätzung des Körperfettgehaltes verwendbar (KLAWUHN und STAUFBIEHL, 1997). Theoretisch kann daher 1 kg Lebendmasseänderung zu 100 % aus Wasser oder aber auch zu 90 % aus Fett bestehen. Es kann ein Fettabbau stattfinden, ohne dass die Lebendmasse abnimmt. Vor allem bei wachsenden Kühen stellt die Lebendmasseänderung mehr eine Körperproteinänderung dar. Enge Korrelationen zwischen der Lebendmasse und dem Körperfett bestehen dagegen bei Altkühen (STAUFBIEHL et al., 1993; STAUFBIEHL und SCHRÖDER, 2004a). Weitere Faktoren, die die Lebendmasse beeinflussen, sind die Körpergröße und der Rahmen der Kuh, der Füllungs-zustand des Verdauungsapparates, eine Änderung der Organmassen und die

Masse möglicher Konzeptionsprodukte, Fruchthüllen und Fruchtwasser (STAUFENBIEL et al., 1993; STAUFENBIEL und SCHRÖDER, 2004a).

Die Rückenfettdicke ist definiert als die Stärke der subkutanen Fettauflagerung (plus Haut) in Millimetern, die begrenzt wird von der Haut und der tiefen Körperfazie (Fascia trunci profunda), die dem Musculus gluteus medius bzw. Musculus longissimus dorsi aufliegt (STAUFENBIEL, 1997). Es gibt verschiedene Arten der Messung (STAUFENBIEL, 1992). Mit Hilfe einer elektrischen Nadelsonde, deren ausgesendete Schwachstromimpulse messbare Muskelkontraktionen hervorrufen, oder einer abgestumpften graduierten Nadel kann die Einstichtiefe gemessen werden. Dazu muss die Kuh sediert und die Haut und das subkutane Fettgewebe durchstochen werden. Die Fascia trunci profunda ist als deutlicher Widerstand spürbar. Diese Methode ist aufgrund der Faszienvhältnisse nur am sakralen Messpunkt möglich (STAUFENBIEL, 1992). Eine nicht invasive Methode stellt die Rückenfettdickenmessung mittels Ultraschall dar. Die Ankopplung geschieht mit 80 %igem Alkohol. Mithilfe eines 5MHz-Linearscanners kann die Dicke des Fettgewebes (plus Haut) gemessen werden (SCHRÖDER und STAUFENBIEL, 2003). Die ausgesandten Schallwellen reflektieren an den Grenzflächen (Fettgewebe, Faszie, Muskulatur) (KLAWUHN und STAUFENBIEL, 1997).

Der optimale Messort soll an der Stelle der dicksten Fettauflage liegen, den Gesamtkörperfettgehalt repräsentieren und leicht auffindbar sein. Diese Bedingungen erfüllt der sakrale Messort (STAUFENBIEL, 1992). Er liegt auf einer Linie zwischen Hüfthöcker und Sitzbeinhöcker ungefähr eine Handbreit vor letzterem (KLAWUHN und STAUFENBIEL, 1997; STAUFENBIEL und SCHRÖDER, 2004a).

Da die Fettdepots innerhalb eines Individuums feste Größenverhältnisse zueinander bilden, die auch bei Änderung des Körperfettgehaltes bestehen bleiben, reicht die Messung eines Fettdepots stellvertretend für den ganzen Körper aus (KLAWUHN und STAUFENBIEL, 1997).

Die Rückenfettdicke zeigt eine hochsignifikante Korrelation mit dem Körperfettgehalt (STAUFENBIEL und SCHRÖDER, 2004a) und lässt im Gegensatz zu anderen Methoden der Konditionsbeurteilung eine Körperfettabnahme von einer Körperproteinabnahme unterscheiden (BRUCKMAIER et al., 1998). Eine Abnahme der Rückenfettdicke um 1mm entspricht dabei einer Körperfettabnahme von 5 kg. Somit ist der Körperfettabbau relativ genau berechenbar (STAUFENBIEL und SCHRÖDER, 2005). Laut STAUFENBIEL und SCHRÖDER (2004a) stellt die Änderung der Rückenfettdicke ein direktes Maß für die

Energiebilanz dar. Die gemessenen Werte sind unabhängig von Untersucher und Exterieurmerkmalen der Kuh und daher gut vergleichbar. Der nach oben offene Messbereich, der bei einer Untergrenze von ca. 5mm beginnt (Hautdicke), verläuft linear und lässt eine gute Differenzierung der Körperkonditionen auch ähnlich konditionierter Kühe zu. Es kann zu allenfalls geringen Messfehlern von ± 2 mm kommen (STAUFENBIEL und SCHRÖDER, 2004a). Die optimale Körperkondition von trockenstehenden Kühen sollte zwischen 22 und 23 mm RFD liegen, dies entspricht einem BCS von ca. 3,0 – 3,5. Bei niedrigeren Werten im Abkalbezeitraum nimmt der negative Effekt des unzureichend kompensierten Energiedefizites auf die Milchleistung und die Fruchtbarkeit schnell zu, darüber steigt die Fettabbaugeschwindigkeit, was ein höheres Risiko für Stoffwechselerkrankungen nach sich zieht (STAUFENBIEL und SCHRÖDER, 2004b). Nach der Abkalbung bauen Kühe aufgrund der NEB Körperfett ab. Dieser Abbau sollte nach 90 Tagen beendet sein und nicht unter einen Rückenfettdickenwert von 13mm sinken, was einem BCS von 2,0 – 2,5 entspricht (SCHRÖDER und STAUFENBIEL, 2003).

Die Beurteilung des BCS ist eine nicht invasive, subjektive, schnelle und kostengünstige Methode den Verfettungsgrad zu schätzen (EDMONSON et al., 1989; WALTNER et al., 1993). Es ist keine Fixierung der Tiere und kein Geräteaufwand notwendig (STAUFENBIEL und SCHRÖDER, 2004a). Sie ist abhängig von der individuellen Auffassung und Erfahrung des Untersuchers (STAUFENBIEL, 1997). Die Beschreibung der Körperkondition erfolgt in der Regel anhand eines Notenschlüssels, wobei sich die Kriterien und die Zahl der vergebenen Noten regional unterscheiden (STAUFENBIEL, 1997). Die am weitesten verbreitete Methode ist das Fünf-Punkte-Schema nach EDMONSON et al. (1989). Acht Körperregionen werden mit Noten zwischen 1 (extrem mager) und 5 (extrem verfettet) beurteilt, dabei sind auch halbe und viertel Noten zulässig. Aus den Ergebnissen der entsprechenden Körperstellen wird ein Wert gebildet, der den optischen Gesamteindruck wiedergibt (STAUFENBIEL und SCHRÖDER, 2004a; STAUFENBIEL, 1997). EDMONSON et al. (1989) und GEARHART und CURTIS (1990) untersuchten die Wiederholbarkeit und Kontinuität des BCS zwischen einzelnen und verschiedenen Personen und fanden gute Übereinstimmungen.

In einer Studie von FERGUSON et al. (1994) mussten vier Personen unabhängig voneinander den BCS bei 225 Kühen bestimmen. Es ergab sich eine Übereinstimmung von 58,1 %, weitere 32,6 % der Untersuchungsergebnisse unterschieden sich nur um den Wert 0,25. Korrelationen zwischen den untersuchenden Personen lagen zwischen 0,763 und 0,858. Nur

einer der Untersucher unterschied sich stärker von den anderen dreien. Dies entstand vermutlich durch mangelnde Übung dieser Person. Bei geübten Untersuchern ist der BCS somit durchaus eine geeignete Methode zur Bestimmung der Körperkondition.

Eine Studie von DOMEQ et al. (1995) überprüfte, ob die RFD-Messung und die BCS-Beurteilung vergleichbare Ergebnisse liefern. Bei 50 Kühen wurden von zwei verschiedenen Untersuchern am selben Tag sowohl der BCS bestimmt als auch die RFD an sechs Stellen gemessen, die auch zur Bestimmung des BCS herangezogen wurden. Nachdem DOMEQ et al. (1995) bereits eine hohe Korrelation des BCS mit der subkutanen Fettauflagerung gefunden hatten, konnten sie hochsignifikante Korrelationen des BCS mit der RFD an allen untersuchten Körperregionen feststellen. Ihrer Meinung nach ist mit der Bestimmung des BCS somit eine stichhaltige Aussage über die Menge der subkutanen Fettauflagerung möglich. Da sich fast jede Kuh postpartal in einer NEB befindet, nimmt auch der BCS nach der Abkalbung kontinuierlich ab (REIST et al. 2000), laut DOSPEL et al. (2002) in den ersten sechs Laktationswochen im Schnitt um $0,54 \pm 0,09$ Einheiten. Diese Abnahme steigert sich von Laktation zu Laktation (WALTNER et al., 1993). Kalbinnen weisen einen durchschnittlichen BCS-Verlust von 0,3 Einheiten auf, Kühe in der vierten oder einer höheren Laktation bereits 0,9 Einheiten. Zwischen dem BCS und der subkutanen Fettauflagerung besteht eine enge Korrelation (DOMEQ et al., 1995). HEUER et al. (1999) stellten höchste postpartale BCS-Verluste in der zweiten Laktation fest. Außerdem zeigten vor der Abkalbung überkonditionierte Kühe mit einem $BCS \geq 4$ postpartal einen höheren BCS-Verlust als Kühe in durchschnittlicher Körperkondition ($BCS \geq 2$ und ≤ 4). Der BCS ist laut HEUER et al. (1999) ein guter Indikator zur Überwachung der Energiebilanz.

Ein $BCS \geq 4$ ap erhöht das Risiko einer Hypokalzämie (HEUER et al., 1999; ØSTERGAARD und GRÖHN, 1999). GILLUND et al. (2001) ermittelten bei einem BCS von 3,5 ap ein 2-fach erhöhtes Ketoserisiko pp. Ein hoher BCS zum Kalbezeitpunkt führt zu einer hohen Anfangsmilchleistung (LOPEZ-GATIUS et al., 2002; GILLUND et al., 2001; HEUER et al., 1999).

Bei einem starken BCS-Verlust erhöht sich das Endometritisrisiko (MARTIN et al., 2006). Laut HEUER et al. (1999) soll das Risiko, vor dem 20. Tag pp an einer Endometritis zu erkranken, bei einem $BCS \leq 2$ in den ersten 40 Laktationstagen um das 1,9-fache höher sein. Der optimale BCS bei trockenstehenden Kühen liegt nach SCHRÖDER und STAUFENBIEL (2003) zwischen 3,0 und 3,5.

2.3.6 Einfluss der Energiebilanz auf die Uterusgesundheit

Einflüsse der Energiebilanz auf die Uterusgesundheit werden in zahlreichen Studien beschrieben.

KIM und SUH (2003) zogen BCS-Verluste als Indikator für das Ausmaß des Energiedefizits heran. Weiterhin untersuchten sie die Kühe in den ersten vier Laktationswochen einmal wöchentlich auf Metritis. Die Kühe wurden anhand ihrer BCS-Verluste in zwei Gruppen unterteilt. Kühe, die zwischen dem ersten Untersuchungstermin um den 35. Tag ap und dem ersten Monat pp BCS-Verluste zwischen 0 und 0,75 aufwiesen, hatten einen Ausgangs-BCS von $3,8 \pm 0,5$ und zeigten eine Metritishäufigkeit von 27 %. Kühe, die in derselben Zeit BCS-Verluste zwischen 1 und 1,5 aufwiesen und einen Ausgangs-BCS von $4,3 \pm 0,5$ hatten, zeigten dagegen eine Metritishäufigkeit von 62 %.

SCHMAUßER (2006) setzte sich in seinen Untersuchungen das Ziel, im peripartalen Zeitraum Stoffwechselfparameter zu ermitteln, die Kühe mit erhöhtem Risiko an Puerperalstörungen wie verzögerter Uterusinvolution, puerperaler purulenter Endometritis oder leichter katarrhalischer Endometritis zu erkranken, identifizieren. Für diese Parameter sollten Grenzwerte entwickelt werden. Für einige der untersuchten Blutserum- und Milchparameter konnten sinnvolle Grenzwerte ermittelt werden, bei deren Über- oder Unterschreiten ein mindestens dreifach erhöhtes Risiko für das Entstehen von Puerperalstörungen bestand. Dies traf bei einer Unterschreitung des Grenzwertes von GGT und Milchlaktose und einer Überschreitung des Grenzwertes von Bilirubin und dem Fett-/Laktose-Quotient zu. Ein erhöhtes Risiko für puerperale Störungen ohne Ermittlung eines Grenzwertes ergab sich für erniedrigte GLDH- und AST-Werte und einen hohen BCS-Verlust. HAMMON et al. (2006) untersuchten Einflüsse einer NEB auf die Uterusgesundheit. Sie entnahmen Kühen von der ersten Woche ap bis zur vierten Woche pp wöchentlich Blutproben und ein weiteres Mal in der achten Woche der Laktation, um die Funktion der polymorphkernigen neutrophilen Granulozyten zu überprüfen. Außerdem wurden diese Kühe auf ihre Uterusgesundheit hin untersucht. Bei allen Formen der Endometritis zeigten sich schon vor dem Auftreten der Erkrankung eine beeinträchtigte PMN-Funktion, signifikant erhöhte BHBA- und NEFA-Werte und eine niedrigere Trockenmasseaufnahme. Auch GOFF (2006) und ROSSOW et al. (2003a + b) sahen eine Beeinträchtigung der Funktion des Immunsystems durch Fehl-, Unterernährung und Stoffwechselstörungen bzw. eine NEB als Ursache für ein erhöhtes Metritisrisiko.

Zu ähnlichen Ergebnissen kamen auch WATHES et al. (2007). Kühe, die sich in einer höhergradigen NEB befanden, zeigten stärkere Entzündungsanzeichen im Endometrium. Sie stellten ebenfalls ein verändertes Immunsystem fest und sahen dies als Ursache für eine Verzögerung der Repariervorgänge im Uterus. BERTONI et al. (2008) fanden bei Beeinträchtigungen der Leberfunktion mit einhergehender Bilirubinämie und einer stärker ausgeprägten NEB, im ersten Laktationsmonat vermehrt Haptoglobin und Globulin im Blut, was auf eine Entzündung hindeutet.

Ketonkörpern wird ebenfalls eine immunsuppressive Wirkung zugeordnet, was als Ursache für ein erhöhtes Metritisrisiko gesehen wird. REIST et al. (2003) untersuchten Blut- und Milchproben von der zweiten Woche ap bis zur 20. Woche pp. In den Blutproben wurde der BHBA-Wert und in den Milchproben der Azetongehalt bestimmt. Endometritiden bis zum 20. Tag wurden als puerperale Endometritis und ab dem 21. Tag pp als späte Endometritis bezeichnet. Für die BHBA-Werte im Serum und die Azetonkonzentration in der Milch wurden Schwellenwerte von 75 % bzw. 90 % der ermittelten Maximalwerte gebildet. BHBA zeigte einen Durchschnittswert von $0,748 \pm 0,61$ mmol/l, der 75 %-Wert lag bei 2,30 mmol/l. Beim Überschreiten des 75 %-Schwellenwertes konnte ein 2,2-fach erhöhtes Risiko für späte Endometritiden gefunden werden. Beim Überschreiten des 90 %-Schwellenwertes von 3,51 mmol/l war das Risiko 1,34-fach erhöht. Die Durchschnittskonzentration von Azeton in der Milch lag bei 0,07 mmol/l. Bei Werten über der 75 %-Schwelle von 0,40 mmol/l wurde ein 3,23-fach höheres Risiko für späte Endometritiden festgestellt. Werte über der 90 %-Schwelle von 0,87 mmol/l erhöhten das Risiko für Endometritiden nicht. Die Autoren geben zu bedenken, dass das geringere Risiko beim Überschreiten der 90 %-Schwelle bei BHBA und nicht erhöhtes Risiko bei Azeton an der kleinen Anzahl an Kühen in diesen Gruppen liegen kann. Auslöser für hohe Azeton- und BHBA-Konzentrationen waren eine ausgeprägte NEB und hohe BCS-Werte ap.

2.3.7 Auswirkungen der Energiebilanz auf die Ovarfunktion und Fertilität

ZUREK et al. (1995) konnten in ihrer Studie nachweisen, dass die NEB nach der Abkalbung der stärkste Inhibitor für das Einsetzen der Ovarfunktion ist. Die erste Ovulation trat in ihren Untersuchungen im Durchschnitt an Tag $24,1 \pm 1,5$ pp auf. Dies stellten sie durch die Messung eines über mehrere Tage erhöhten Progesteronspiegels im Blutplasma fest. Zu dieser Zeit befanden sich alle Tiere noch im Energiedefizit, standen aber kurz vor einer

ausgeglichenen Energiebilanz. Bezogen auf die Energiebilanz trat die erste Ovulation $15,4 \pm 1,2$ Tage (8-24 Tage) nach deren Tiefpunkt auf.

Das Ausmaß der NEB (Tiefpunkt) oder des Gewichtsverlustes korrelierte in einer Studie von ZUREK et al. (1995) nicht mit dem Zeitintervall bis zum Auftreten der ersten Brunst. Der Zeitraum bis zur ersten Ovulation korrelierte aber mit der Veränderung der Energiebilanz und der Anzahl der Tage bis zum Erreichen des Tiefpunktes der NEB. Neben einer Mobilisation von Körperfett wurde auch verstärkt Körperprotein abgebaut. Der Anstieg der frei werdenden Aminosäuren war negativ mit der LH-Pulsfrequenz korreliert. Eine unzureichende LH-Pulsfrequenz verhinderte das Einsetzen der Ovarfunktion.

Auch ROSSOW (2003b) berichtet beim Vorliegen einer NEB von einem verzögerten Auftreten des ersten Östrus bzw. der ersten Ovulation pp. Dies ist auch seiner Meinung nach auf eine geringere LH-Sekretion bzw. eine verminderte Antwortreaktion auf LH zurückzuführen, die das Follikelwachstum und seine Qualität beeinträchtigt und die Ovulation verhindert. Durch die mangelnde Follikelgröße und -qualität verringert sich auch der Erstbesamungserfolg. Kommt es zu einer Konzeption, kann durch die NEB die Gelbkörperfunktion, das embryonale Wachstum und die Überlebensrate für den Embryo negativ beeinflusst werden. CROWE (2008) schreibt die verspätete Wiederaufnahme der Ovarfunktion der schweren NEB in hochleistenden Holstein-Kühen zu. Er sieht ebenfalls einen Mangel an LH durch das Energiedefizit als Ursache.

In den Untersuchungen von WATHES et al. (2007) wiesen Kühe mit einer höhergradigen NEB niedrigere Konzentrationen von IGF-I (insulin-like-growth-factor) auf. IGF-I wird als wichtiger Faktor im Wiedereinsetzen der Ovarfunktion gesehen und erhöht den Erstbesamungserfolg (PATTON et al., 2007).

DISKIN et al. (2003) konnten feststellen, dass eine länger anhaltende reduzierte Futteraufnahme in einer Reduktion der Wachstumsrate des dominanten Follikels, dessen maximalem Durchmesser und seiner Persistenz resultiert. Sie beeinflusst aber nicht den Beginn des Wachstums des dominanten Follikels. Eine mangelnde Verfügbarkeit von Glucose soll eine negative Rolle in der Regulation des GnRH-Ausstoßes spielen. Ein Gewichtsverlust von 22-24 % führt laut DISKIN et al. (2003) zu einer Anöstrie.

Bei Kühen, die in den ersten sechs Wochen erhöhte Ketonkörperkonzentrationen im Blut aufwiesen, startete die Ovarfunktion später als bei Tieren ohne erhöhte Ketonkörperkonzentrationen (REIST et al., 2000).

In der Studie von KOLLER et al. (2003) zeigten Kühe, die erst nach dem 80. Tag pp tragend wurden, signifikant höhere Werte bei den Blutparametern NEFA, BHBA, Azetoazetat und

Azeton, v.a. in der dritten bis fünften Woche pp. Zu denselben Ergebnissen kamen KOLLER et al. (2003) bei den Azetoazetat- und Azetonwerten in der Milch. Je höher die Ketonkörperkonzentrationen waren, desto länger war die Günstzeit. Die Glucosekonzentration im Blut lag in der zweiten Laktationswoche signifikant höher bei Kühen, die früher trächtig wurden.

Eine weitere Studie untersuchte den Einfluss der Energiebilanz anhand von BCS und BCS-Verlusten auf die Wiederaufnahme der Ovarfunktion. SHRESTHA et al. (2005) stellten fest, dass Kühe, die erst nach dem 45. Tag pp das erste Mal ovulierten, fünf, sieben, neun und elf Wochen pp einen signifikant niedrigeren BCS aufwiesen als Kühe, deren Ovarfunktion vor dem 45. Tag einsetzte. Verloren die Tiere in den ersten sieben Wochen nach der Abkalbung über einen BCS- Punkt, so zeigten sie ein verlängertes Intervall bis zum Beginn der Corpus luteum-Aktivität und ein höheres Risiko, erst nach dem 45. Tag das erste Mal zu ovulieren. Bei Kühen mit einer verspäteten ersten Ovulation wurden im Blut in der dritten und fünften Woche pp tendenziell höhere NEFA-Werte festgestellt, die Unterschiede waren aber nicht signifikant.

In einer Studie von BERTONI et al. (2008) wurden bei Kühen, die eine Bilirubinämie aufwiesen, eine längere Günstzeit und ein höherer Besamungsindex nachgewiesen.

3 Eigene Untersuchungen

3.1 Material und Methoden

Ziel der vorliegenden Untersuchung war die Bestimmung herdenübergreifend anwendbarer Parameter, mit deren Hilfe ein stoffwechselbedingt erhöhtes Risiko für puerperale Erkrankungen des Uterus erkannt werden kann.

3.1.1 Material

3.1.1.1 Versuchsbetriebe und Tiergut

Die Untersuchungen wurden zwischen Mai und September 2006 an 85 Kühen und 39 Kalbinnen aus acht Familienbetrieben im Kreis Ravensburg in Oberschwaben durchgeführt. Sechs der Betriebe hielten Kühe der Rasse Deutsche Holsteins Farbrichtung schwarzbunt und ein Betrieb Deutsche Holsteins Farbrichtung rotbunt. Ein weiterer Betrieb besaß Kühe der Rasse Braunvieh. Die Bestandsgrößen lagen zwischen 47 und 80 Milchkühen mit mittleren Jahresleistungen zwischen 5600 und 10700 kg.

Alle Tiere wurden in Liegeboxenlaufställen gehalten. Die Laufflächen bestanden in vier Ställen aus Spaltenböden aus Betonelementen, die anderen vier aus Betonböden mit automatischen Kotschiebern. Kalbinnen und trockenstehende Kühe wurden in drei Betrieben bis etwa zehn Tage vor dem errechneten Kalbetermin auf der Weide gehalten, danach, wie in den restlichen Betrieben, in abgetrennten Liegeboxenlaufstallabteilen mit denselben Bodenverhältnissen wie die Gruppen der laktierenden Kühe. In sieben Betrieben bestanden die Liegeboxen aus Tiefboxen mit Strohmattentzen, ein Betrieb besaß Hochboxen mit Gummimatten. Sechs der Betriebe ermöglichten es ihren Kühen in einer separaten Tiefstreubucht abzukalben, die mit einer bis drei Kühen besetzt wurden. Zwei Betriebe ließen ihre Kühe in den Trockensteherabteilen abkalben (Tab. 6).

Drei der Betriebe hielten ihre Kühe während der Trockenstehphase auf der Weide, fütterten jedoch zum Teil etwas Futter der laktierenden Kühe zu. Die fünf anderen Betriebe fütterten zumindest in der Vorbereitungsphase vor der Kalbung eine ähnliche Ration wie die der laktierenden Kühe, streckten diese allerdings mit Stroh oder Heu. Laktierende Kühe bekamen

in sechs Betrieben eine Teilmischung aus Gras- und Maissilage, Kraftfutter, Stroh und Mineralfutter, zusätzlich je nach Leistung Kraftfutter am Abrufautomat oder im Melkstand. Zwei Betriebe fütterten eine Totale Mischung (TMR) aus Grassilage bzw. Gras, Maissilage, Getreide, Stroh und Mineralfutter (Tab. 6).

In einem Betrieb wurde ein automatisches Melksystem eingesetzt. Die anderen sieben Betriebe besaßen Melkstände, in denen sie zweimal täglich die Melkbecher von Hand an die Zitzen anlegten.

Tab. 6 : Betriebe, in denen die Untersuchungen durchgeführt wurden

Betrieb	Betriebsgröße	Haltung	Fütterung	Durchschnittliche Jahresmilchleistung pro Kuh
1	70 Milchkühe Rasse Deutsche Holsteins Farbrichtung schwarzbunt	<i>Trockensteher und Kalbinnen:</i> separater Boxenlaufstall mit Spaltenboden und Tiefstreuboxen bis ca. 2 Wochen ap <i>Tiere zur Abkalbung:</i> separate Abkalbebucht mit Tiefstreu in kleinen Gruppen <i>Laktierende Kühe:</i> Boxenlaufstall mit Betonboden und Tiefstreuboxen	<i>Trockensteher:</i> Gras-/ Maissilage, Stroh, wenig Getreide <i>Laktation:</i> Teilmischung: Mais-/ Grassilage, Getreide, Zuckerschnitzel, Körnermais, geschützter Raps, Proteinmix, Stroh, Mineralfutter, zusätzlich Kraftfutter am Transponder	10700 kg
2	56 Milchkühe Rasse Deutsche Holsteins Farbrichtung schwarzbunt	<i>Trockensteher und Kalbinnen:</i> separater Boxenlaufstall mit Spaltenboden und Tiefstreuboxen <i>Tiere zur Abkalbung:</i> separate Abkalbebucht mit Tiefstreu für 1 - 2 Tiere <i>Laktierende Kühe:</i> Boxenlaufstall mit Spaltenboden und Tiefstreuboxen	<i>Trockensteher:</i> Grassilage, Gerstenstroh, Heu, Leckstein, Anfütterung mit zusätzlich etwas Maissilage und Futtermischung laktierender Kühe, Mineralfutter <i>Laktation:</i> Teilmischung: Gras-/ Maissilage, Gerstenstroh, Heu, Öhmd, ca. 1,5kg Kraftfutter, Mineralfutter, im Melkstand, zusätzlich bis 3kg Kraftfutter nach Leistung	7900 kg
3	47 Milchkühe Rasse Deutsche Holsteins Farbrichtung schwarzbunt	<i>Trockensteher und Kalbinnen:</i> separater Boxenlaufstall mit Betonboden und Tiefstreuboxen <i>Tiere zur Abkalbung:</i> in Trockensteherbucht <i>Laktierende Kühe:</i> Boxenlaufstall mit Betonboden und Tiefstreuboxen	<i>Trockensteher:</i> Futtermischung laktierender Kühe mit Stroh gestreckt <i>Laktation:</i> TMR: halb Gras-/ halb Maissilage, Getreideschrot, Soja-/ Rapsschrot, Stroh, Heu, Mineralfutter	8000 kg

Tab. 6 Fortsetzung

Betrieb	Betriebsgröße	Haltung	Fütterung	Durchschnittliche Jahresmilchleistung pro Kuh
4	73 Milchkühe Rasse Deutsche Holsteins Farbrichtung schwarzbunt	<i>Trockensteher und Kalbinnen:</i> im Untersuchungszeitraum Weidegang bis ca. 10 Tage ap <i>Tiere zur Abkalbung:</i> separate Abkalbebucht mit Tiefstreu für 1 - 2 Tiere <i>Laktierende Kühe:</i> Boxenlaufstall mit Betonboden und Tiefstreuboxen in zwei Leistungsgruppen	<i>Trockensteher:</i> Weide <i>Laktation:</i> Teilmischration: halb Gras-/ halb Maissilage, CCM, Soja-/ Rapsschrot, Mineralfutter, zusätzlich Krafffutter nach Leistung am Transponder, in Frühlaktation Propylenglykol	10500 kg
5	55 Milchkühe Rasse Deutsche Holsteins Farbrichtung rotbunt	<i>Trockensteher und Kalbinnen:</i> separater Boxenlaufstall mit Spaltenboden und Tiefstreuboxen <i>Tiere zur Abkalbung:</i> im Trockensteherbucht <i>Laktierende Kühe:</i> Boxenlaufstall mit Spaltenboden und Tiefstreuboxen	<i>Trockensteher:</i> Grassilage, frisches Gras, Heu, Anfütterung mit zusätzlich Maissilage, 1-2 kg Krafffutter <i>Laktation:</i> Gras-/Maissilage, frisches Gras, Krafffutter nach Leistung, Mineralfutter	7500 kg
6	47 Milchkühe Rasse Deutsche Holsteins Farbrichtung schwarzbunt	<i>Trockensteher und Kalbinnen:</i> separater Boxenlaufstall mit Betonboden und Tiefstreuboxen <i>Tiere zur Abkalbung:</i> separate Abkalbebucht mit Tiefstreu <i>Laktierende Kühe:</i> Boxenlaufstall mit Betonboden und Tiefstreuboxen	<i>Trockensteher:</i> Ration laktierender Kühe mit Stroh gestreckt <i>Laktation:</i> Teilmischration: Gras-/ Maissilage, Getreideschrot, Mineralfutter, zusätzlich Krafffutter nach Leistung am Transponder	8300 kg

Tab. 6 Fortsetzung

Betrieb	Betriebsgröße	Haltung	Fütterung	Durchschnittliche Jahresmilchleistung pro Kuh
7	80 Milchkühe Rasse Braunvieh Bio-Betrieb	<i>Trockensteher und Kalbinnen:</i> Weidegang bis kurz vor dem errechneten Kalbetermin <i>Tiere zur Abkalbung:</i> separate Abkalbebucht mit Tiefstreu, z.T. auf der Weide <i>Laktierende Kühe:</i> Boxenlaufstall mit Betonboden und Hochboxen mit Gummimatten	<i>Trockensteher:</i> Weidegang, Klee, Maissilage <i>Laktation:</i> Maissilage, frisches Gras, Kleie, Weizen, Getreidestroh, Mineralfutter	5600 kg
8	60 Milchkühe Rasse Deutsche Holsteins Farbrichtung schwarzbunt	<i>Trockensteher und Kalbinnen:</i> Weidegang bis ca. 14 Tage ap, z.T. separater Boxenlaufstall mit Spaltenboden und Hochboxen mit Gummimatten <i>Tiere zur Abkalbung:</i> separate Abkalbebucht mit Tiefstreu für 2 - 3 Tiere <i>Laktierende Kühe:</i> Boxenlaufstall mit Spaltenboden und Tiefstreuboxen	<i>Trockensteher:</i> Weidegang, Heu, ab und zu Futter laktierender Kühe <i>Laktation:</i> Teilmischration: Gras-/ Maissilage, Öhmd, Getreidemischung, Körnermais, Soja, geschützter Raps, Mineralfutter, etwas Kraftfutter, zusätzlich Kraftfutter nach Leistung am Transponder	8500 kg

3.1.1.2 Ausschlusskriterien

Aus der Studie ausgeschlossen wurden Kühe, die eine Retentio secundinarum aufwiesen, da diese einen zu großen Einfluss auf die Entstehung einer Gebärmutterentzündung hat. Ebenso wurden Probanden, die vor dem Auftreten einer Gebärmutterentzündung aufgrund anderer Erkrankungen antibiotisch behandelt wurden, in der statistischen Auswertung nicht berücksichtigt. Kühe, die infolge anderer Erkrankungen oder zum Verkauf vor Abschluss der Untersuchungen aus dem Bestand entfernt wurden, wurden ebenfalls aus der Studie ausgeschlossen.

3.1.2 Methoden

3.1.2.1 Untersuchungszeitraum und –intervalle

Jede Kuh wurde in der zweiten Woche ante partum (ap) (14.-8. Tag ap = Woche -2) und der ersten Woche ap (7. Tag ap bis zum Tag der Abkalbung mit Untersuchung noch vor der Abkalbung = Woche -1) aufgesucht. Weiterhin fanden Untersuchungen in der ersten Woche post partum (pp) (Tag der Abkalbung mit Untersuchung nach der Abkalbung, bis 7. Tag pp = Woche 1), der zweiten Woche pp (8.-14. Tag pp = Woche 2), der vierten Woche pp (22.-28. Tag pp = Woche 4) und der fünften Woche pp (29.-35. Tag pp = Woche 5) statt.

Zu jedem Untersuchungszeitpunkt wurde der body condition score (BCS) bestimmt.

Von der zweiten Woche ap bis zur zweiten Woche pp wurden einmal wöchentlich Blutproben aus der Vena epigastrica cranialis superficialis (sogenannte „Eutervene“) zur Bestimmung der klinisch-chemischen Parameter entnommen.

In der ersten und zweiten Woche pp wurden einmal wöchentlich Milchproben aus Anfangs- und Endgemelk zur Bestimmung der Milchparameter gewonnen. In einem Betrieb mit automatischem Melksystem war dies nicht möglich. Dort wurde das Melksystem so programmiert, dass von den entsprechenden Kühen jeweils eine Milchprobe aus deren Gesamtgemelk entnommen wurde. Die Milchprobenentnahme fand am selben Tag oder dem der Blutprobenentnahme folgenden Tag statt. Dies hing davon ab, ob im jeweiligen Betrieb die Untersuchungen morgens oder abends und vor oder nach dem Melken stattfanden.

Die gynäkologischen Untersuchungen wurden in der zweiten, vierten und fünften Woche pp durchgeführt.

3.1.2.2 Gruppeneinteilung

Die Tiere wurden in der zweiten, vierten und fünften Woche pp gynäkologisch untersucht.

Für die Vaginoskopie wurden Scheidenspekula nach ABELEIN verwendet.

Beim Auftreten der in Tabelle 7 aufgeführten Symptome erfolgte die Feststellung der entsprechenden Erkrankung.

Tab. 7: Entzündliche Uteruserkrankungen und dazugehörige Befunde nach SHELDON et al. (2006)

<u>Bezeichnung der Erkrankung</u>	<u>Definition</u>
puerperale Metritis	< 21. Tag post partum stinkende, wässrige, rotbraune Lochien unphysiologisch vergrößerter Uterus Störungen des Allgemeinbefindens, Fieber > 39,5°C
klinische Metritis	< 21. Tag post partum stinkende, wässrige, rotbraune Lochien unphysiologisch vergrößerter Uterus keine Störungen des Allgemeinbefindens, keine Körpertemperaturerhöhung
klinische Endometritis	purulent: > 21. Tag post partum > 50% Eiter im Ausfluss mukopurulent: > 26. Tag post partum Ausfluss aus 50% Eiter und 50% Mukus
Pyometra	> 21. Tag post partum assymetrischer, unphysiologisch vergrößerter Uterus durch Eiteransammlung geschlossene Zervix Corpus luteum
"uterusgesund"	keine klinischen Anzeichen einer Endometritis bzw. < 50% Eiter im Ausfluss

Die Kühe wurden nach ihrem Uterusbefund in zwei Gruppen eingeteilt. Der Gruppe „krank“ wurden Tiere zugeordnet, die nach der Definition von SHELDON et al. (2006) an puerperaler Metritis, klinischer Metritis, klinischer purulenter oder mukopurulenter Endometritis oder Pyometra litten. Der Gruppe „gesund“ wurden alle Tiere ohne klinische Anzeichen einer Endometritis zugeteilt.

3.1.2.3 Allgemeine Erfassung der Tierdaten

Von den untersuchten Kühen wurden Namen bzw. Stall- oder Ohrmarkennummern, Rasse, Geburtsdatum, Laktationsnummer, Kalbetermin, Kalbeverlauf, Lebensfähigkeit des Kalbes/der Kälber, Tagesmilchleistung zu den Untersuchungszeitpunkten, Gesamtmilchleistung der letzten Laktation, gynäkologische Befunde, Zwischenkalbezeit, sowie Rastzeiten (Zeitraum von der Abkalbung bis zum Tag der ersten Besamung) und Gützeiten (Zeitraum von der Abkalbung bis zum ersten Tag der Trächtigkeit) dokumentiert.

Während des Untersuchungszeitraumes auftretende Erkrankungen (klinische Ketose, Labmagenverlagerung, Hypokalzämie, Mastitis, Retentio secundinarum, Klauenerkrankungen und andere Erkrankungen) und deren Therapie sowie eventuelle Abgänge und deren Ursachen wurden erfasst.

3.1.2.4 Bestimmung stoffwechselrelevanter Parameter in der Milch

Von jedem Tier wurde in der ersten und zweiten Woche pp am Tag der gynäkologischen Untersuchung eine Milchprobe vom Anfangsgemelk und eine vom Endgemelk gewonnen und jeweils in ein vom Milchprüfing Bayern bereitgestelltes unsteriles Probenröhrchen mit Natriumacid-haltiger Flüssigkeit (Milchprüfing Bayern e.V., Wolznach) gefüllt.

Die Proben vom Anfangsgemelk wurden nach kurzem manuellem Anmelken zu gleichen Teilen aus allen vier Vierteln in ein gemeinsames Probengefäß gemolken, die Proben des Endgemelks in gleicher Weise nach Abnahme des Melkzeugs. Aus beiden Proben wurde der Mittelwert berechnet. Das automatische Melksystem eines Betriebs entnahm die Probe aus dem durchmischten Gesamtgemelk der jeweiligen Kuh sofort nach dem Melkvorgang.

Da die Untersuchungen unter Praxisbedingungen stattfanden, war es bei den sieben anderen Betrieben nicht möglich, die Milch jeder zu beprobenden Kuh in ein separates Gefäß zu melken, um die Proben aus dem Gesamtgemelk zu ziehen. Diskrepanzen zwischen errechnetem Mittelwert und Referenzwerten für das Gesamtgemelk dürfen nicht überbewertet werden. Da dies in beiden Gruppen der Fall ist, spielt es für die statistischen Gruppenunterschiede keine Rolle.

Die Milchproben wurden bei 6-8°C gekühlt und in gekühltem Zustand alle drei bis vier Tage gesammelt zu einer Molkerei in Kimratshofen transportiert, wo sie vom bayerischen Milchprüfing abgeholt wurden.

Mit Unterstützung des Milchprüfings Bayern e.V. in Wolznach wurden die Gehalte von Milchfett, -eiweiß, -laktose und -harnstoff mittels infrarot-optischem Analyseverfahren (FTIR) im mittleren Infrarotbereich (MIR) per Fouriertransformation bestimmt. Beim dazu verwendeten Gerät handelt es sich um das MilkoScan FT 6000 (Firma FOSS), ein Mittelbereichs-Spektrophotometer (2-10µm), das auf der Basis der Infrarot-FTIR-Technik arbeitet und für die Bestimmung der Inhaltsstoffe in Milchproben entwickelt wurde. Der Milchprüfing Bayern e.V. wendet die Methode L 01.00-78 der amtlichen Sammlung gemäß

§ 64 des Lebensmittel-, Bedarfsgegenstände- und Futtermittelgesetzbuchs (LFGB) zur Untersuchung an.

Die Milchinhaltsstoffe wurden in Anfangs- und Endgemelk separat untersucht und daraus die arithmetischen Mittelwerte berechnet.

Der Fett-/Eiweiß-Quotient und der Fett-/Laktose-Quotient wurden aus den entsprechenden Einzelwerten aus Anfangs- und Endgemelk rechnerisch ermittelt und danach ebenfalls die arithmetischen Mittelwerte berechnet.

Die Tagesmilchleistung dokumentierte und übermittelte der Landwirt am Tag der Milchprobenentnahme bzw. des Untersuchungstermins in den Wochen 1, 2, 4 und 5 pp. Die Milchmengendifferenzen zwischen den Untersuchungsterminen wurden berechnet. Eine Abnahme der Milchleistung wurde mit einem Minus vor dem entsprechenden Wert gekennzeichnet, eine Zunahme steht ohne Vorzeichen.

3.1.2.5 Bestimmung stoffwechselrelevanter Parameter im Blut

Je Kuh und Untersuchungstermin wurden aus der „Eutervene“ mittels Vacuetten-System zwei Serummonovetten befüllt. Diese wurden innerhalb von zwei Stunden mittels Tischzentrifuge (EBA 20, Firma Hettich GmbH & Co KG, Tuttlingen) 10 Minuten bei 5000 Umdrehungen pro Minute zentrifugiert und anschließend in drei Eppendorfgefäße (1,5ml, Firma Eppendorf-Netheler-Hinz-GmbH, Hamburg) je Kuh und Untersuchungstermin abpipetiert. Die Proben wurden bei -20°C tiefgefroren und in gefrorenem Zustand in die Klinik für Wiederkäuer mit Ambulanz und Bestandsbetreuung der Tierärztlichen Fakultät der LMU München transportiert, wo sie bis zur Untersuchung bei derselben Temperatur gelagert wurden. Der Auftauvorgang vor der Bestimmung der klinisch-chemischen Parameter fand bei Raumtemperatur statt.

Mittels eines Analysegeräts für klinisch-chemische Parameter (Firma Roche/Hitachi 902, Roche Diagnostics GmbH, Mannheim) wurden die Laborparameter Gesamtprotein, Albumin, Gesamtbilirubin (570nm), Aspartat-Amino-Transferase, Glutamat-Dehydrogenase (340nm), γ -Glutamyl-Transferase (415nm) und β -Hydroxybuttersäure (340nm) im Serum bei jeweils 37°C im Labor der Klinik für Wiederkäuer mit Ambulanz und Bestandsbetreuung der Tierärztlichen Fakultät der LMU München im Doppelansatz bestimmt. Aus den Messergebnissen wurde der arithmetische Mittelwert berechnet.

3.1.2.6 Konditionsbeurteilung

Der BCS wurde bei jedem Untersuchungstermin adspektorisch anhand der Konditionsindex-Bestimmungstafel von EDMONSON et al. (1989) ermittelt. Die Änderung des BCS zwischen den Untersuchungsterminen (Δ BCS) wurde berechnet und bei BCS-Abnahme mit negativem Vorzeichen versehen.

3.1.2.7 Übersicht der Untersuchungsparameter

In Tabelle 8 sind die verwendeten Untersuchungsparameter zusammengefasst dargestellt.

Tab. 8: Übersicht der Untersuchungsparameter

<u>Untersuchung</u>	<u>Untersuchungsparameter</u>
Gynäkologische Untersuchung in Anlehnung an GRUNERT und BERCHTOLD (1999)	Adspektion des anogenitalen Bereichs Rektale Untersuchung durch manuelle Palpation: Zervixdurchmesser, -beweglichkeit, Uterusgröße und dessen Veränderungen, Symmetrie der Uterushörner, Wandtonus, Uterusinhalt, Funktionsgebilde auf den Ovarien Vaginale Untersuchung mittels Vaginoskop: Sekretbeschaffenheit, Schleimhaut, Verletzungen, Öffnung der Portio vaginalis cervicis
Konditionsbeurteilung nach EDMONSON et al. (1989)	BCS und dessen Veränderung
klinisch-chemische Parameter	Gesamteiweiß in g/l, Albumin in g/l, Bilirubin in μ mol/l, AST in U/l, GGT in U/l, GLDH in U/l, BHBA in mmol/l
Milchparameter	Fett in %, Eiweiß in %, Laktose in %, Harnstoff in g/l aus Anfangs- und Endgemelk sowie jeweilige Mittelwerte aus Anfangs- und Endgemelk, Quotienten aus Fett/Eiweiß und Fett/Laktose

3.1.2.8 Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung des Datenmaterials erfolgte mit dem Programmpaket SPSS für Microsoft Windows, Version 16.0.

Die Normalverteilung der Parameter wurde visuell anhand von Histogrammen überprüft. Nachdem nicht alle Daten normalverteilt waren, wurde auf nichtparametrische Tests zurückgegriffen.

Medianvergleiche der Gruppen wurden mit dem Mann-Whitney-Test durchgeführt. Die graphische Darstellung der Ergebnisse erfolgte mittels Boxplots. Die Länge der Box entspricht dem Quartilsabstand (mittlere 50 % der Werte). In der Box ist der Median angegeben. Die Linien außerhalb der Box kennzeichnen die Spannweite (Max. 1,5 Box-Längen). Ausreißer (1,5 bis 3,0 Box-Längen von der Box entfernt) werden mit „o“, Extremwerte (> 3,0 Box-Längen von der Box entfernt) mit „*“ gekennzeichnet (Abb. 2). Einzelwerte werden als Linien dargestellt.

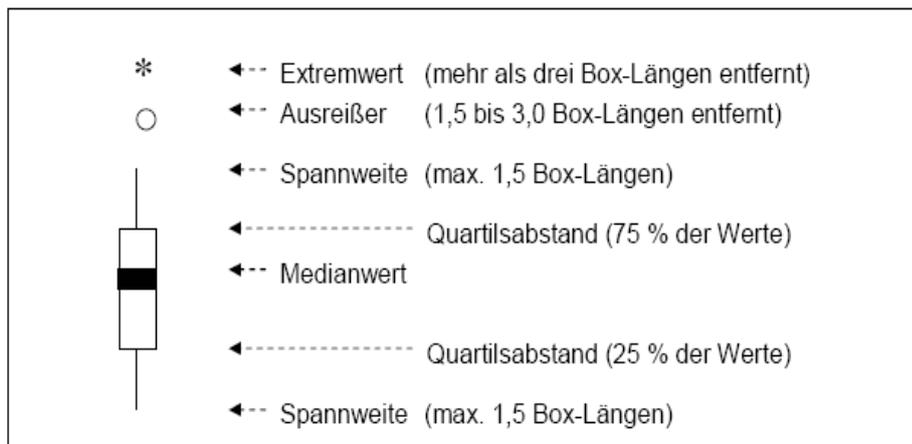


Abb. 2: Darstellung und Beschreibung eines Boxplots

Die Häufigkeitsverteilung von Abgängen auf Tiere mit und solche ohne Gebärmuttererkrankungen wurden mittels χ^2 -Test geprüft.

Als Signifikanzgrenze wurde $\alpha = 0,05$ und entsprechend eine Irrtumswahrscheinlichkeit $p < 0,05$ festgelegt.

Für Blutparameter, für die signifikante Unterschiede zwischen den beiden Gruppen festgestellt wurden, wurden Grenzwerte (GW) berechnet, um Kühe mit erhöhtem Risiko für die untersuchten Gebärmuttererkrankungen zu identifizieren. Dies erfolgte mittels Receiver

Operating Characteristic (ROC) Kurven. Als optimaler GW wurde der Wert gewählt, dessen Punkt der ROC-Kurve am nächsten zur oberen linken Ecke lag (Abb. 3). Dies entsprach der höchsten Summe aus Sensitivität und Spezifität. Die GW der verschiedenen Parameter wurden zu den unterschiedlichen Untersuchungszeitpunkten mittels Sensitivität, Spezifität und Odds Ratio (OR) verglichen.

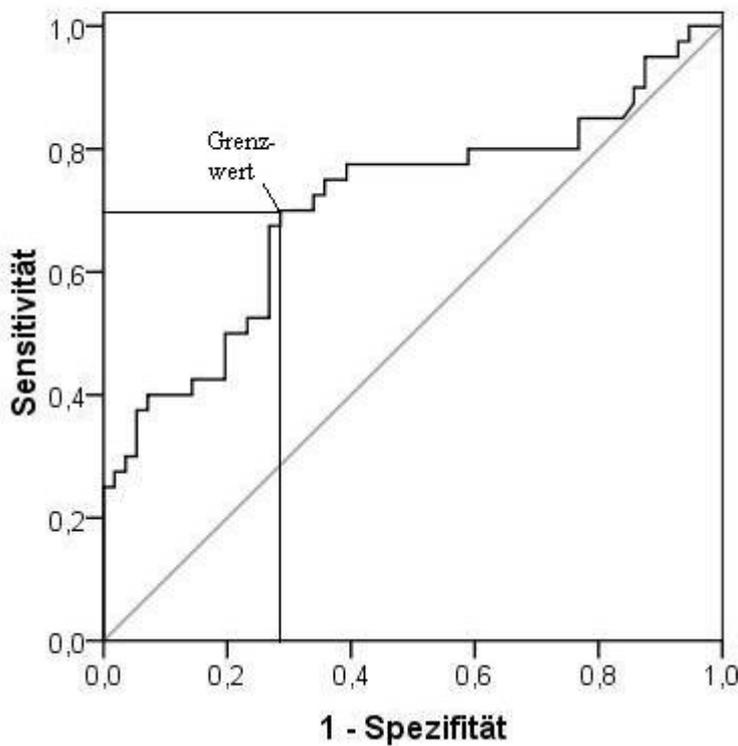


Abb. 3: Darstellung und Beschreibung einer ROC-Kurve

ROC-Beispielkurve (schwarz), Zufallsdiagonale (grau) = Test ist nicht aussagekräftiger als Zufallsentscheidung, optimaler Grenzwert = höchste Summe aus Sensitivität und Spezifität

Mittels logistischer Regression wurde überprüft, ob Betrieb, Rasse oder Laktationsnummer einen Einfluss auf das Auftreten von Gebärmutterentzündungen hatten.

3.2 Ergebnisse

3.2.1 Realisierte Untersuchungstermine

Da die acht Betriebe regelmäßig wöchentlich aufgesucht wurden, wurden die Kühe in unterschiedlichen Abständen zur Abkalbung untersucht. Die arithmetischen Mittelwerte des Abstandes zum jeweiligen Untersuchungstermin sind in Tabelle 9 zusammengefasst.

Tab. 9: Arithmetische Mittelwerte und Standardabweichungen der Untersuchungstermine der einzelnen Kühe im Abstand zur Abkalbung

Untersuchungswoche	Arithmetischer Mittelwert des Abstandes zur Abkalbung in Tagen
-2	- 10,17 ± 1,86
-1	- 3,62 ± 2,09
1	3,35 ± 2,08
2	10,30 ± 2,11
4	24,32 ± 2,29
5	31,43 ± 2,06

3.2.2 Gynäkologische Untersuchungen

Von den 124 Probanden wurden 28 Tiere entsprechend der Ausschlusskriterien (3.1.1.2) in den folgenden Auswertungen nicht berücksichtigt. Tabelle 10 gibt für die einzelnen Betriebe die jeweilige Anzahl der ausgeschlossenen Tiere sowie die Gründe an.

Tab. 10: Anzahl untersuchter Kühe pro Betrieb, Anzahl ausgeschlossener Kühe, Ausschlussgrund

Betrieb	Anzahl untersuchter Kühe	Anzahl aus der Studie ausgeschlossener Kühe	Ausschlussgrund
1	22	3	1x Retentio secundinarum 1x antibiotische Behandlung 1x Abgang wegen Beinfraktur
2	19	4	2x Retentio secundinarum 1x Abgang wegen Hinterhandparese 1x Abgang wegen Labmagenverlagerung
3	14	6	2x Retentio secundinarum 1x Abgang wegen therapieresistenter Enteritis und Alter 1x Abgang wegen Hinterhandparese 1x antibiotische Behandlung gegen Mastitis 1x Abgang wegen Paratuberkulose
4	15	1	1x Retentio secundinarum und antibiotische Behandlung nach Labmagen-Operation
5	14	5	1x Retentio secundinarum 2x antibiotische Behandlung wegen Mastitis 1x antibiotische Behandlung nach Sectio caesarea 1x vor Ende der Studie verkauft
6	13	3	2x Retentio secundinarum 1x Abgang wegen Klauenerkrankung
7	8	0	
8	19	6	1x antibiotische Behandlung wegen Phlegmone 5x Retentio secundinarum, davon 1x zusätzlich Abgang wegen Klauenerkrankung

Somit wurden die Daten von 96 Kühen statistisch ausgewertet. Diese wurden in zwei Gruppen eingeteilt. 40 Kühe wiesen eine den angegebenen Kriterien entsprechende

Gebärmutterentzündung auf, dies entspricht einer Häufigkeit von 42 %. Diese Tiere wurden der Gruppe „krank“, die restlichen 56 Kühe der Gruppe „gesund“ zugewiesen.

Die klinische Metritis war die am häufigsten auftretende Form. Sie wurde bei 38 Kühen festgestellt, bei sieben dieser Kühe wurde in den nachfolgenden Untersuchungen ein Übergang in eine klinische Endometritis beobachtet. Die anderen beiden erkrankten Kühe wiesen eine klinische Endometritis auf. Eine Pyometra wurde bei keiner der Kühe festgestellt. Die Metritishäufigkeiten variierten zwischen den Betrieben. Tabelle 11 zeigt die Anzahl der Kühe, die in der Studie berücksichtigt wurden, und die Anzahl der diagnostizierten Metritiden je Betrieb.

Tab. 11: Anzahl der in der Studie berücksichtigten Tiere und Anzahl an Gebärmutterentzündungen („krank“), betriebsspezifisch

Betrieb	Anzahl Tiere „gesund“	Anzahl Tiere „krank“	Anzahl Tiere gesamt
1	11	8	19
2	10	5	15
3	5	3	8
4	9	5	14
5	7	2	9
6	1	9	10
7	6	2	8
8	7	6	13
Gesamt	56	40	96

Rasse und Laktationsnummer hatten keinen signifikanten Einfluss auf das Auftreten von Gebärmutterentzündungen. Mittels logistischer Regression zeigte sich ein statistisch signifikanter ($p < 0,05$) Einfluss von Betrieb Nr. 6 (negativer Herdenfaktor) auf das Auftreten der Entzündungen, die übrigen Betriebe hatten keinen Einfluss.

3.2.3 Vergleich der Kalbeverläufe und mittlere Graviditätsdauer der Kühe der verschiedenen Betriebe

Tabelle 12 beschreibt die Kalbeverläufe und Graviditätsdauern der Kühe in den einzelnen Betrieben. Während die Graviditätsdauer in den Betrieben mit Deutschen Holstein-Kühen annähernd gleich war, trugen die Tiere der Rasse Braunvieh einige Tage länger.

Deutliche Unterschiede gab es beim Anteil an Schwer- und Totgeburten. Diese schwankten jeweils zwischen 0 und 40 %.

Tab.12: Kalbeverlauf und Graviditätsdauer der Kühe in den Versuchsbetrieben

Betrieb	Anzahl Lebend- geburten	Anzahl Totgeburten	Anzahl Schwer- geburten	Durchschnittl. Graviditäts- dauer, gerundet
1	19	0	1	279 Tage
2	15	0	1	281 Tage
3	7	1	3	283 Tage
4	10	4	3	281 Tage
5	9	0	2	283 Tage
6	9	1	4	281 Tage
7	8	0	0	289 Tage
8	12	1	0	280 Tage
gesamt	89	7	14	281 Tage

3.2.4 Abgänge

Abgänge wurden unabhängig von der Abgangsursache zusammengefasst. Aus der Gruppe der „gesunden“ Kühe gingen von 56 Tieren im Überwachungszeitraum (bis 200 Tage pp) 2 Tiere ab. In der Gruppe der „kranken“ Kühe befanden sich 40 Tiere, von denen während des Überwachungszeitraumes 16 Tiere abgingen. Dieser Unterschied war statistisch signifikant ($p < 0,01$).

3.2.5 Milchparameter

Tabelle 13 gibt die Anzahl der untersuchten Milchproben in Wochen 1 und 2 an. Die höhere Probenanzahl in der Kategorie „Gesamtgemelk bzw. arithmetischer Mittelwert“ im Vergleich zu den Proben aus Anfangs- und Endgemelk resultiert aus der Tatsache, dass einer der Betriebe in Besitz eines automatischen Melksystems war, das keine Proben aus Anfangs- oder Endgemelk ziehen konnte. In diesem Betrieb erfolgte die Probenentnahme aus dem Gesamtgemelk. Die Ergebnisse dieser Probenuntersuchungen wurden der Gruppe der arithmetischen Mittelwerte zugeordnet. In Woche 2 konnte eine Milchprobe eines Endgemelks aufgrund einer zu niedrigen Probenmenge nicht ausgewertet werden.

Tab.13: Anzahl untersuchter Milchproben

Parameter	Anzahl der Proben in Woche 1	Anzahl der Proben in Woche 2
Anfangsgemelk: Fett-, Laktose-, Eiweiß-, Harnstoffgehalt, Fett-/Laktose-, Fett-/Eiweiß-Quotient	75	81
Endgemelk: Fett-, Laktose-, Eiweiß-, Harnstoffgehalt, Fett-/Laktose-, Fett-/Eiweiß-Quotient	75	80
Gesamtgemelk bzw. arithmetischer Mittelwert aus Anfangs- und Endgemelk: Fett-, Laktose-, Eiweiß-, Harnstoffgehalts, Fett-/Laktose-, Fett- /Eiweiß-Quotienten	84	90

3.2.5.1 Milchfett

Der durchschnittliche Milchfettgehalt lag in den ersten beiden Wochen nach der Abkalbung in beiden Gruppen deutlich über dem Referenzbereich von 3,5-4,5 % (FÜRL, 1999). Es ergaben sich keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen (Abb. 3).

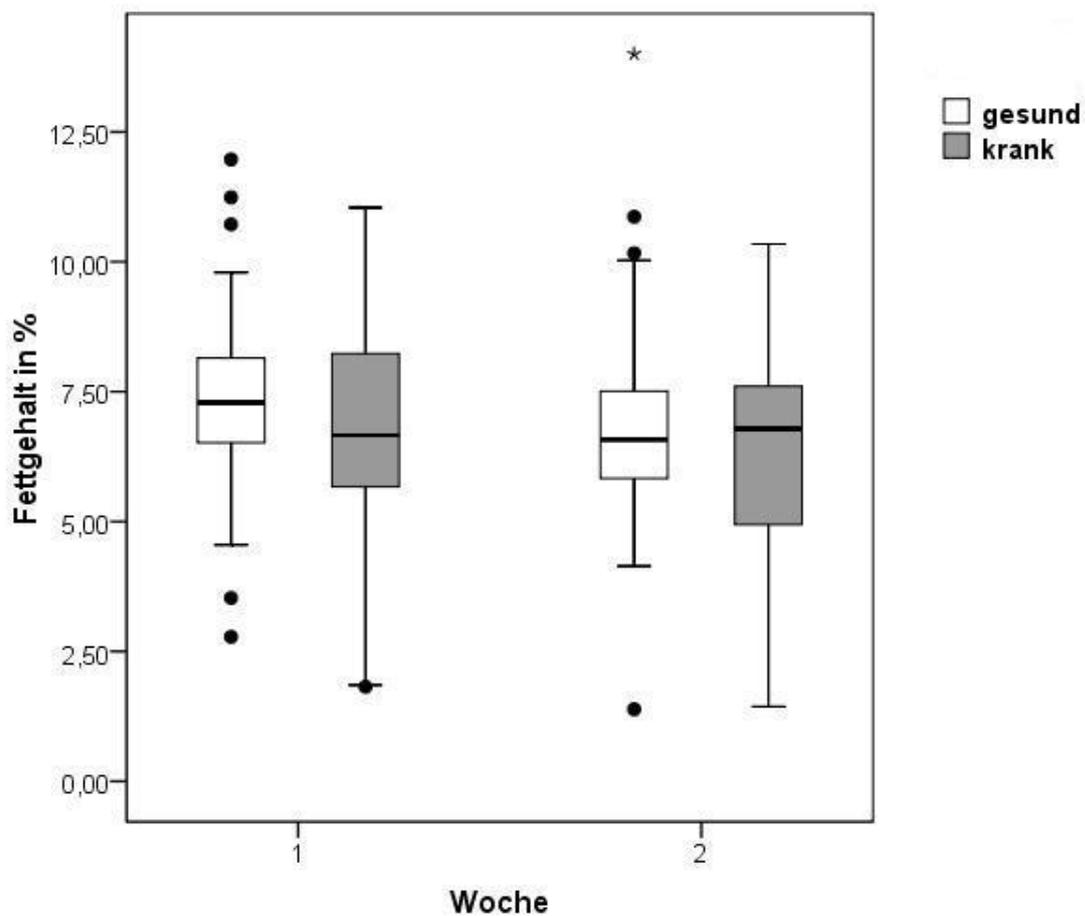


Abb. 4: Vergleich der Milchfettgehalte von an Gebärmutterentzündungen erkrankten („krank“, n = 40) bzw. gesunden Kühen (n = 56) in Wochen 1 und 2 [Median, Quartilsabstand, Ausreißer (o), Extremwerte (*)]

Auch bei den niedrigen Milchfettgehalten des Anfangsgemelks und den hohen Fettgehalten des Endgemelks ergaben sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen (Abb. 5 und 6).

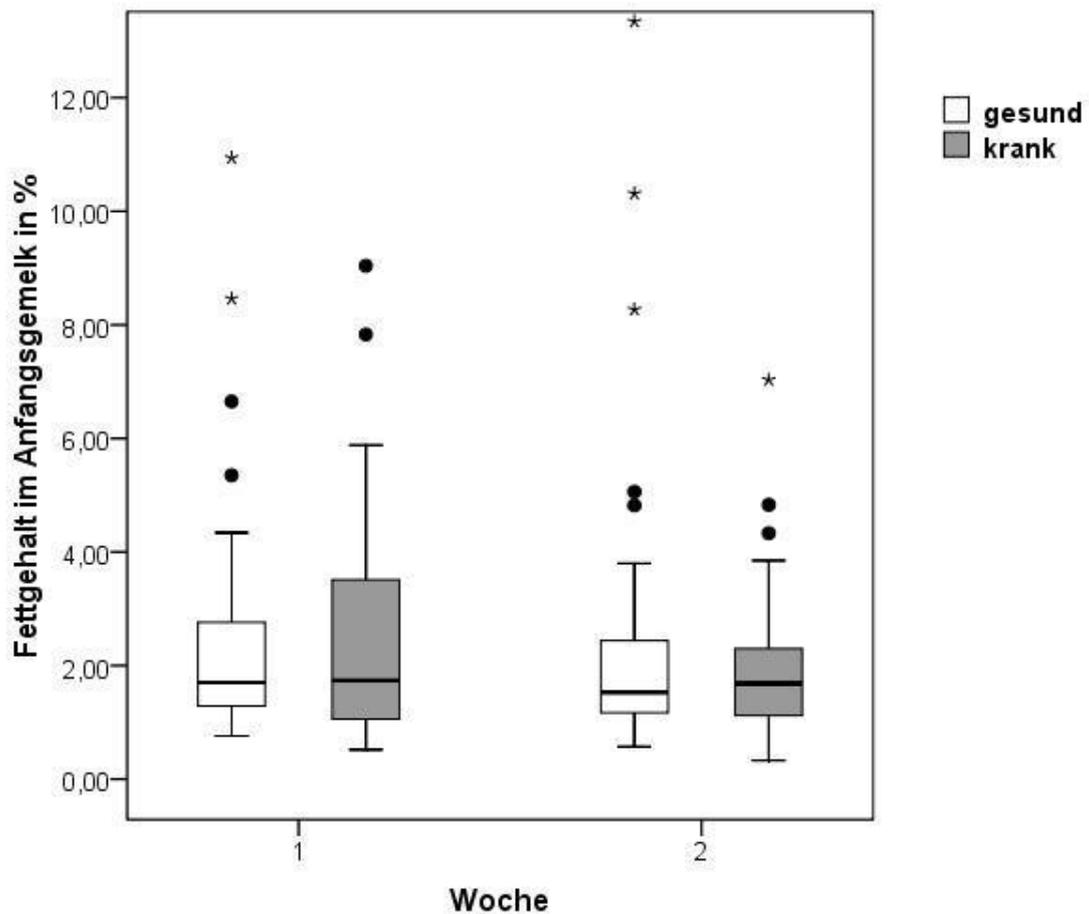


Abb. 5: Vergleich der Milchfettgehalte des Anfangsgemelks von an Gebärmutterentzündungen erkrankten („krank“, n= 40) bzw. gesunden Kühen (n= 56) in Wochen 1 und 2 [Median, Quartilsabstand, Ausreißer (o), Extremwerte (*)]

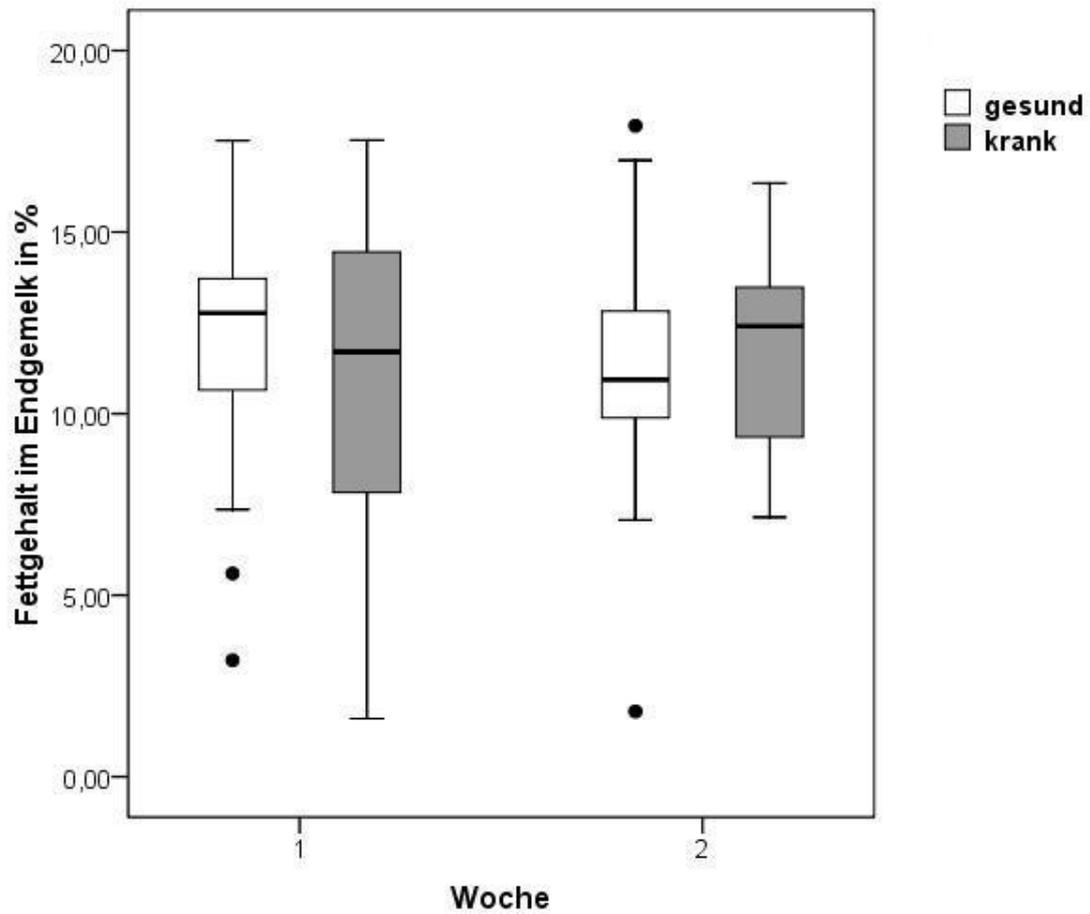


Abb. 6: Vergleich der Milchfettgehalte des Endgemelks von an Gebärmutterentzündungen erkrankten („krank“, n = 40) bzw. gesunden Kühen (n = 56) in Wochen 1 und 2 [Median, Quartilsabstand, Ausreißer (o), Extremwerte (*)]

3.2.5.2 Milchlaktose

Der Milchlaktosegehalt lag in der ersten Woche nach der Abkalbung leicht unter dem Referenzbereich von 4,6-5 % (FÜRL, 1999) und stieg von der ersten zur zweiten Woche pp an. Er sank vom Anfangsgemelk zum Endgemelk leicht ab. Es gab keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen kranker und gesunder Kühe (Abb. 7-9).

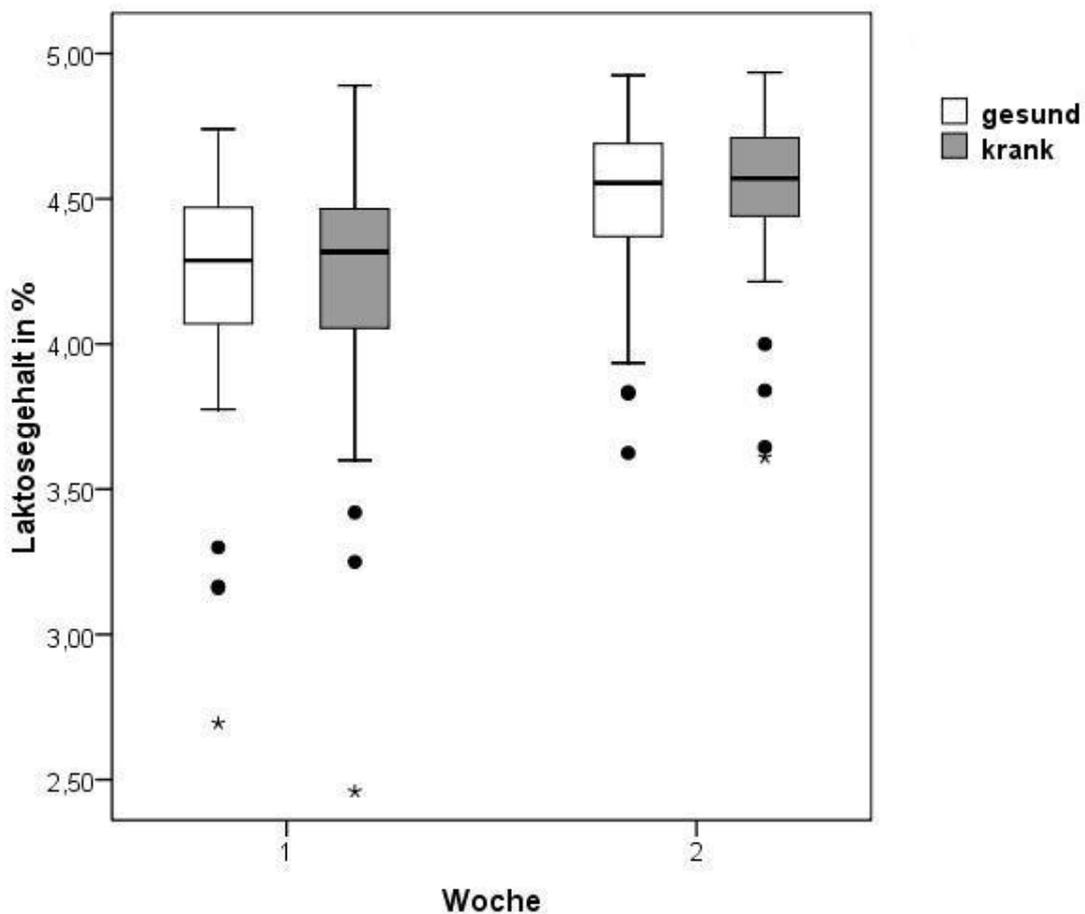


Abb. 7: Vergleich der Milchlaktosegehalte von an Gebärmutterentzündungen erkrankten („krank“, n = 40) bzw. gesunden Kühen (n = 56) in Wochen 1 und 2 [Median, Quartilsabstand, Ausreißer (o), Extremwerte (*)]

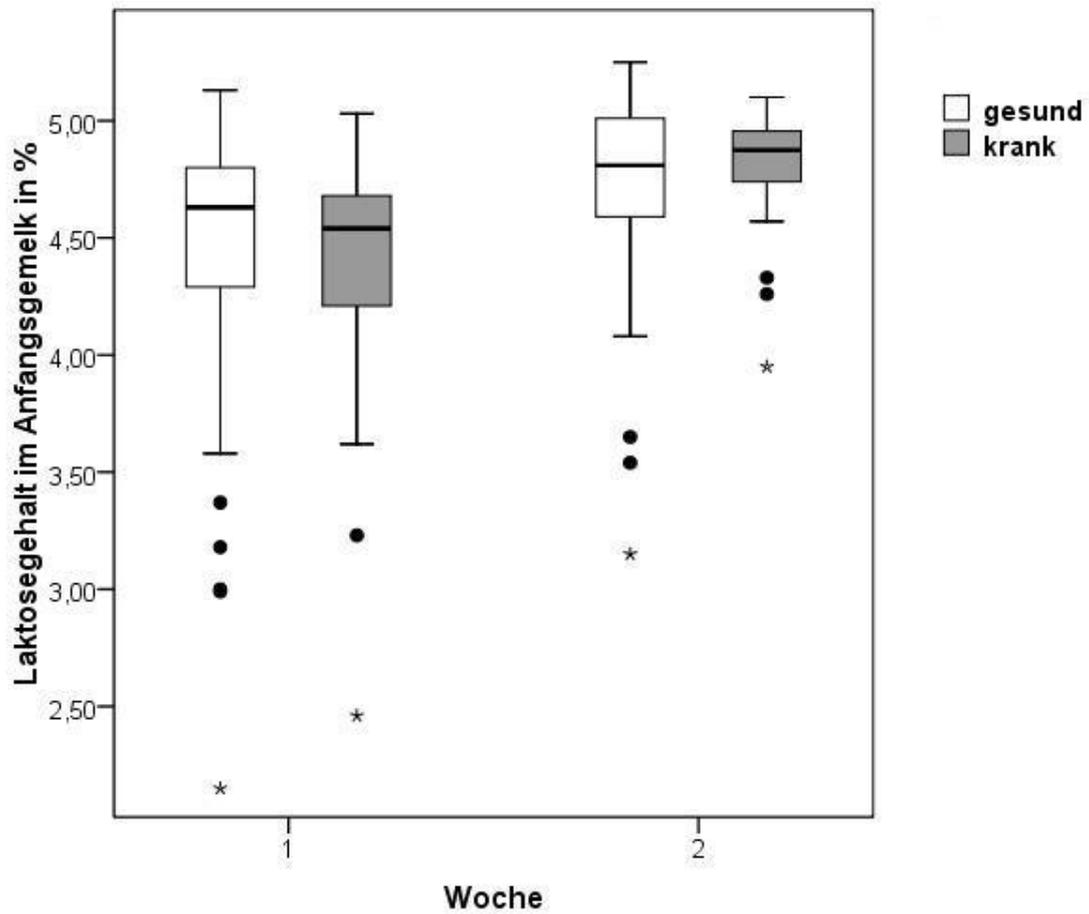


Abb. 8: Vergleich der Milchlaktosegehalte des Anfangsgemelks von an Gebärmutterentzündungen erkrankten („krank“, n = 40) bzw. gesunden Kühen (n = 56) in Wochen 1 und 2 [Median, Quartilsabstand, Ausreißer (o), Extremwerte (*)]

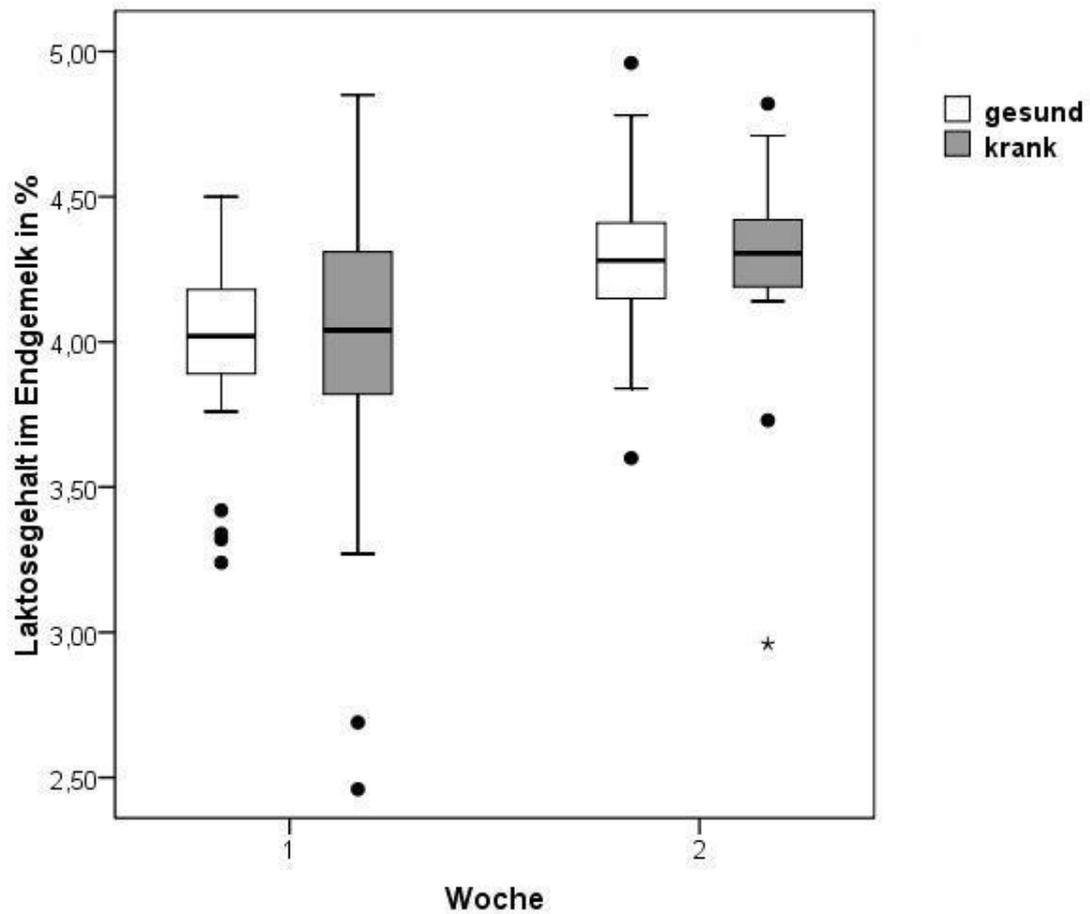


Abb. 9: Vergleich der Milchlaktosegehalte des Endgemelks von an Gebärmutterentzündungen erkrankten („krank“, n = 40) bzw. gesunden Kühen (n = 56) in Wochen 1 und 2 [Median, Quartilsabstand, Ausreißer (o), Extremwerte (*)]

3.2.5.3 Fett-/Laktose-Quotient

Der Quotient aus Milchfett und –laktose lag in der ersten Woche nach der Abkalbung im Durchschnitt deutlich über dem Referenzbereich von $<0,81$ (STEEN et al., 1996) und sank in der zweiten Woche pp ab. Signifikante Unterschiede zwischen den beiden Gruppen wurden nicht festgestellt (Abb. 10-12).

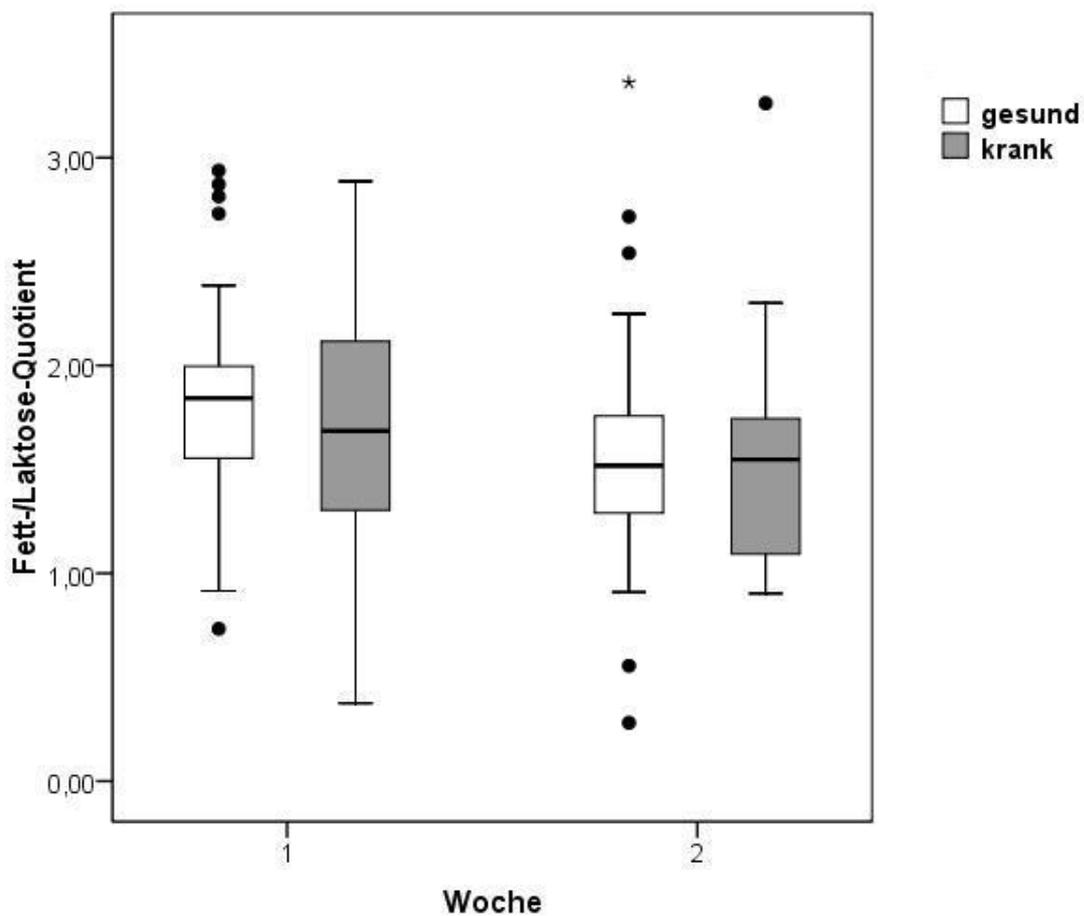


Abb. 10: Vergleich der Fett-/Laktose-Quotienten von an Gebärmutterentzündungen erkrankten („krank“, n = 40) bzw. gesunden Kühen (n = 56) in Wochen 1 und 2 [Median, Quartilsabstand, Ausreißer (o), Extremwerte (*)]

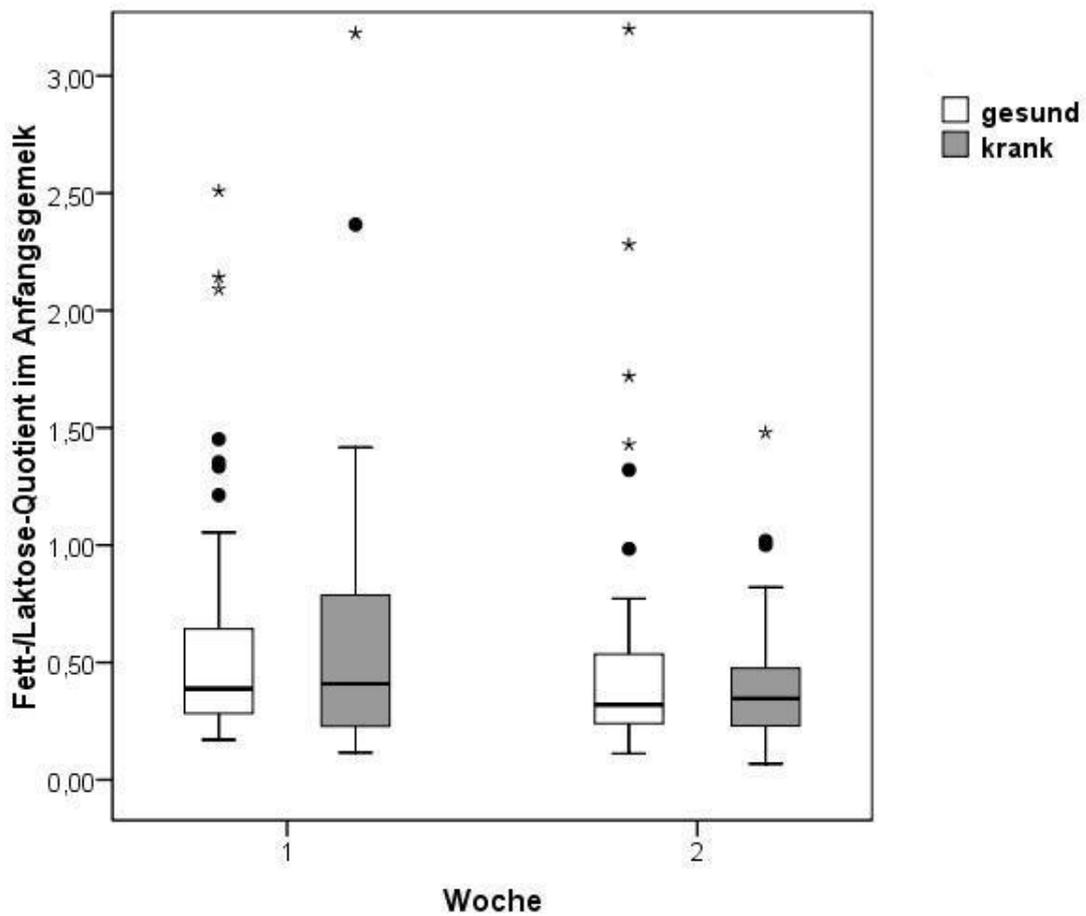


Abb. 11: Vergleich der Fett-/Laktose-Quotienten des Anfangsmelks von an Gebärmutterentzündungen erkrankten („krank“, n = 40) bzw. gesunden Kühen (n = 56) in Wochen 1 und 2 [Median, Quartilsabstand, Ausreißer (o), Extremwerte (*)]

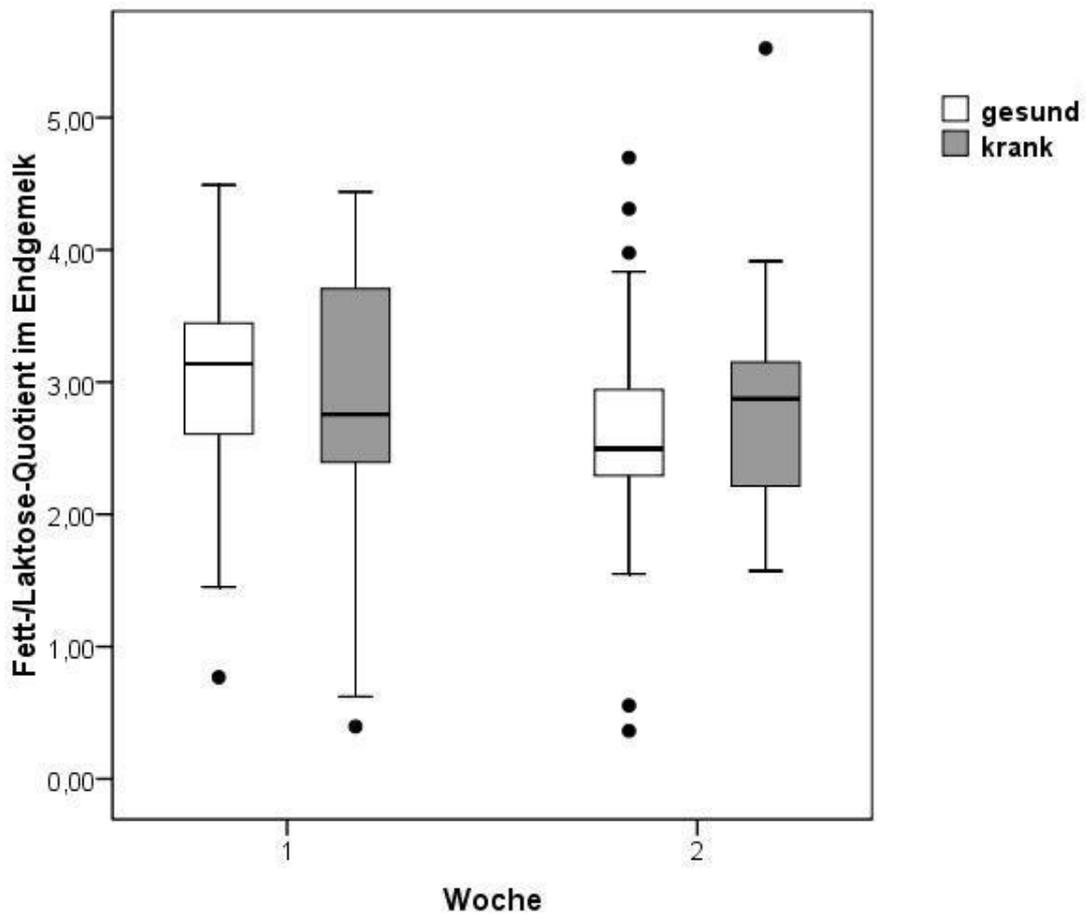


Abb. 12: Vergleich der Fett-/Laktose-Quotienten des Endmelks von an Gebärmutterentzündungen erkrankten („krank“, n = 40) bzw. gesunden Kühen (n = 56) in Wochen 1 und 2 [Median, Quartilsabstand, Ausreißer (o), Extremwerte (*)]

3.2.5.4 Milcheiweiß

Von der ersten zur zweiten Woche pp ergab sich ein leichter Abfall des Milcheiweißgehalts unter den Referenzbereich von 3,2-3,8 % (FÜRL, 1999) in beiden Gruppen. Dieser zeigte sich auch im Anfangs- und im Endgemelk. Die aus Anfangs- und Endgemelk errechneten Mittelwerte der Milcheiweißgehalte waren in der Gruppe „krank“ in der zweiten Woche pp statistisch signifikant niedriger als in der Gruppe „gesund“ ($p < 0,05$). Dies gilt ebenfalls für die Eiweißgehalte des Anfangsgemelks ($p < 0,01$) (Abb. 13-15)

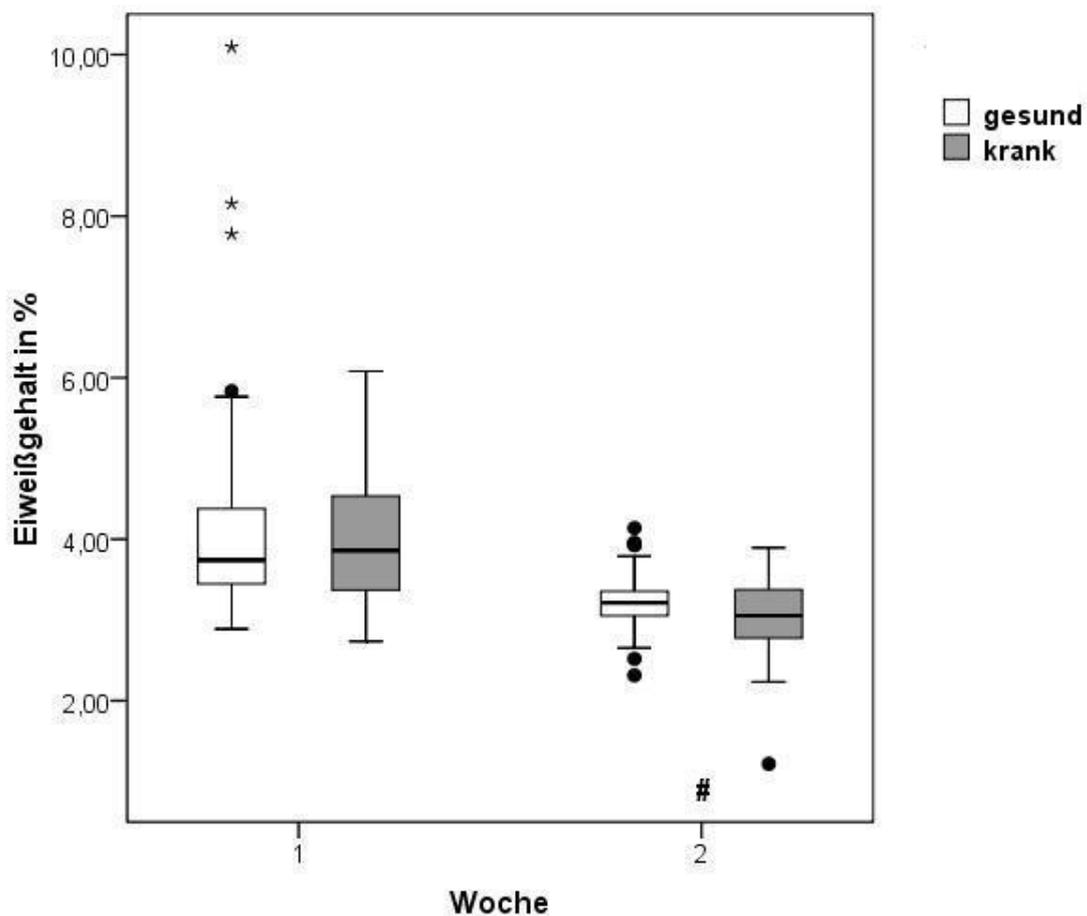


Abb. 13: Vergleich der Milcheiweißgehalte von an Gebärmutterentzündungen erkrankten („krank“, $n = 40$) bzw. gesunden Kühen ($n = 56$) in Wochen 1 und 2

[Median, Quartilsabstand, Ausreißer (o), Extremwerte (*), zu den mit # gekennzeichneten Untersuchungszeitpunkten unterscheiden sich die Werte der beiden Gruppen signifikant ($p < 0,05$)]

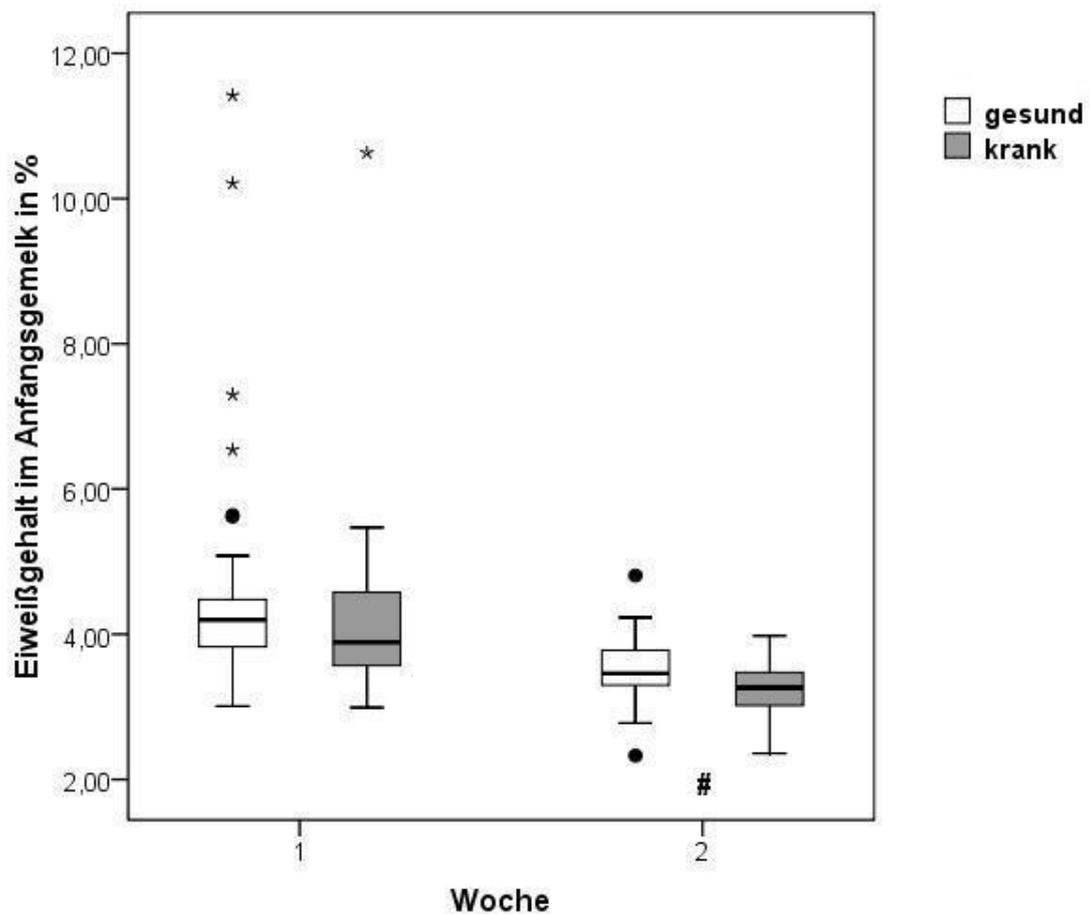


Abb. 14: Vergleich der Milcheiweißgehalte des Anfangsgmelks von an Gebärmutterentzündungen erkrankten („krank“, n = 40) bzw. gesunden Kühen (n = 56) in Wochen 1 und 2 [Median, Quartilsabstand, Ausreißer (o), Extremwerte (*), zu den mit # gekennzeichneten Untersuchungszeitpunkten unterscheiden sich die Werte der beiden Gruppen signifikant (p<0,01)]

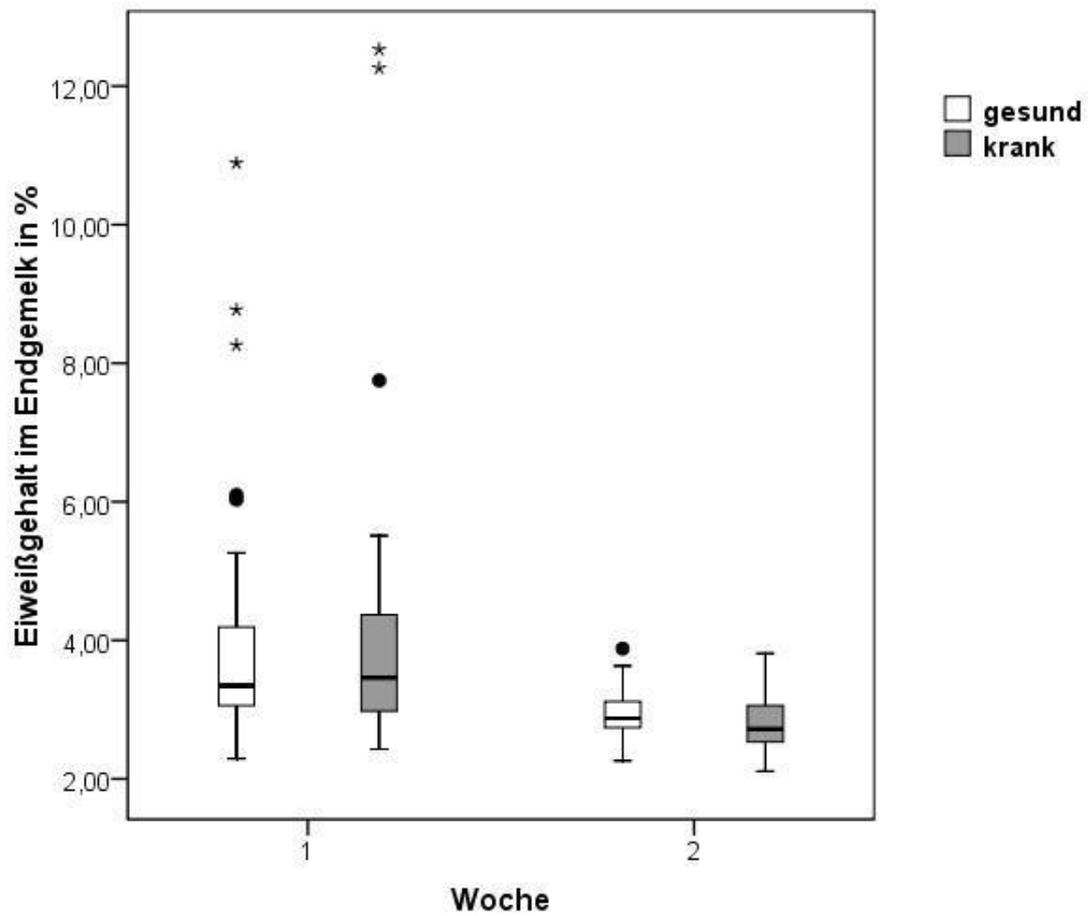


Abb. 15: Vergleich der Milcheiweißgehalte des Endgemelks von an Gebärmutterentzündungen erkrankten („krank“, n = 40) bzw. gesunden Kühen (n = 56) in Wochen 1 und 2 [Median, Quartilsabstand, Ausreißer (o), Extremwerte (*)]

3.2.5.5 Fett-/Eiweiß-Quotient

Der Median der Fett-/Eiweiß-Quotienten lag in beiden Wochen und beiden Gruppen über dem Referenzbereich von $<1,5$ (FÜRL, 1999). Er stieg in der zweiten Woche pp leicht an. Statistisch signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen wurden nicht festgestellt (Abb. 16).

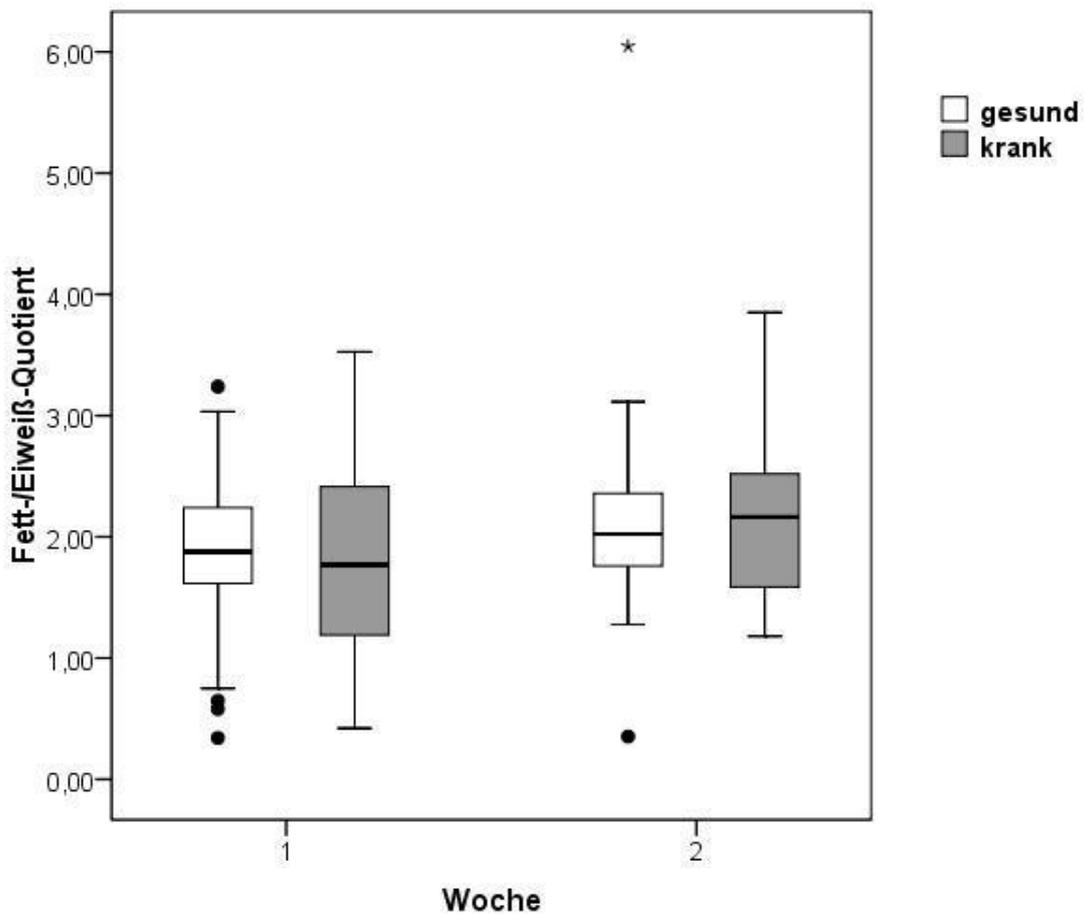


Abb. 16: Vergleich der Fett-Eiweiß-Quotienten von an Gebärmutterentzündungen erkrankten („krank“, $n = 40$) bzw. gesunden Kühen ($n = 56$) in Wochen 1 und 2 [Median, Quartilsabstand, Ausreißer (o), Extremwerte (*)]

Entsprechend der unterschiedlichen Fettkonzentrationen im Anfangs- und Endgemelk lagen die Mediane des Fett-/Eiweiß-Quotienten im Anfangsgemelk deutlich unter und im Endgemelk deutlich über dem Referenzbereich. Es konnte kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen festgestellt werden. (Abb. 17 und 18).

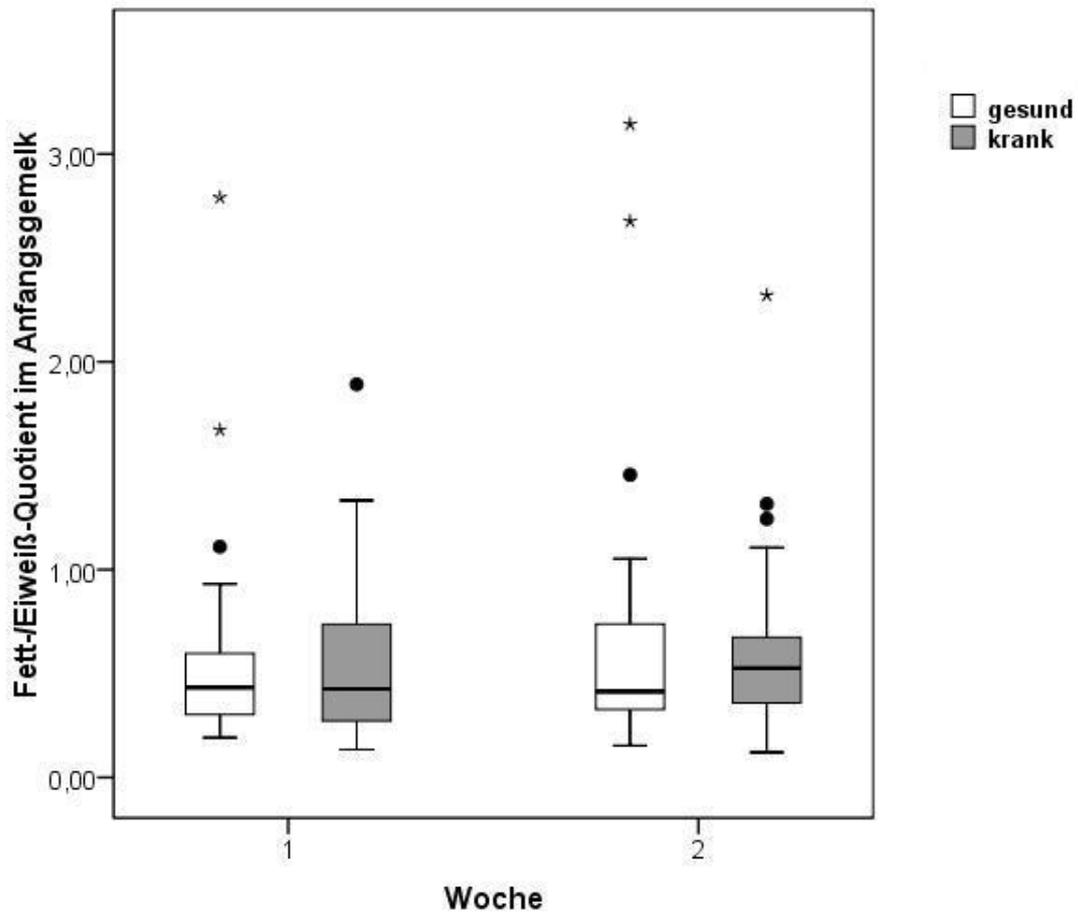


Abb. 17: Vergleich der Fett-/Eiweiß-Quotienten des Anfangsgemelks von an Gebärmutterentzündungen erkrankten („krank“, n = 40) bzw. gesunden Kühen (n = 56) in Wochen 1 und 2 [Median, Quartilsabstand, Ausreißer (o), Extremwerte (*)]

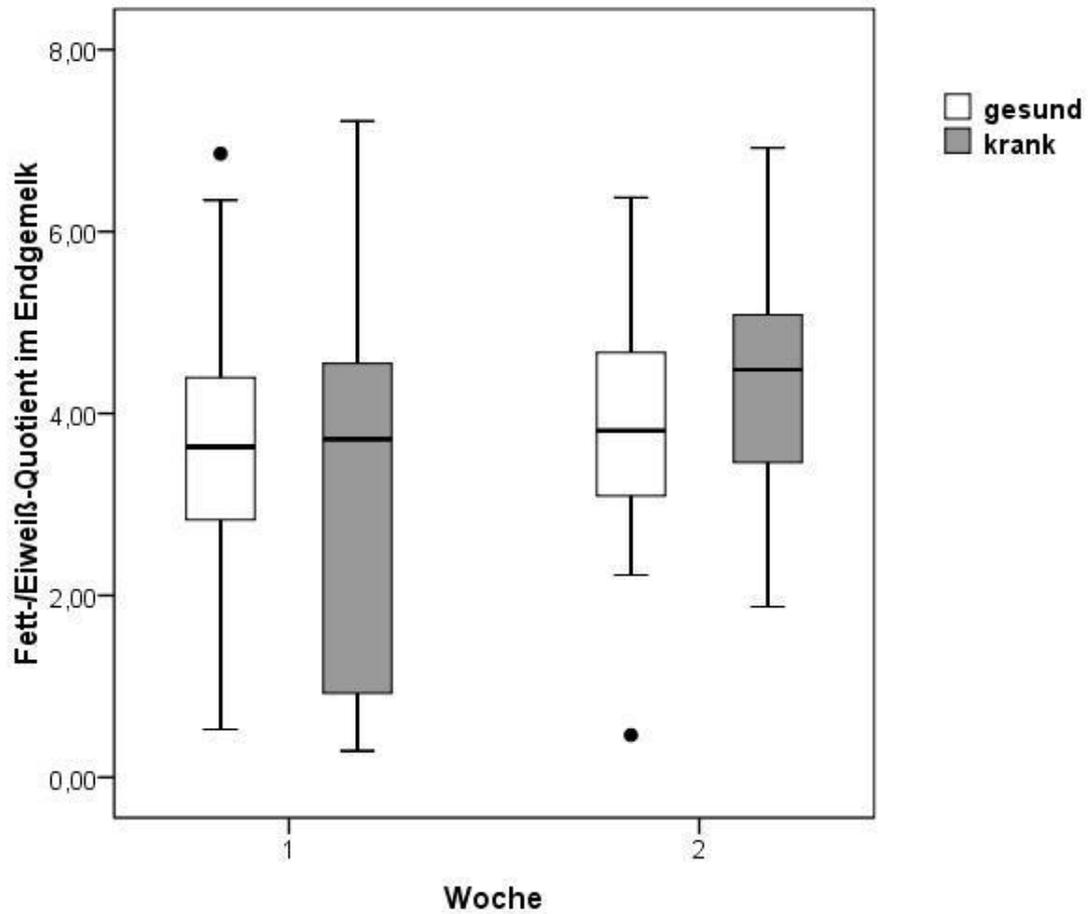


Abb. 18: Vergleich der Fett-Eiweiß-Quotienten des Endgemelks von an Gebärmutterentzündungen erkrankten („krank“, n = 40) bzw. gesunden Kühen (n = 56) in Wochen 1 und 2 [Median, Quartilsabstand, Ausreißer (o), Extremwerte (*)]

3.2.5.6 Milhharnstoff

Die Harnstoffgehalte der Milch waren tendenziell im Endgemelk etwas höher als im Anfangsgemelk. Zwischen den beiden Gruppen konnten keine Unterschiede festgestellt werden. Die Werte lagen im Referenzbereich von 150-300 g/l (FÜRL, 1999) (Abb. 19-21).

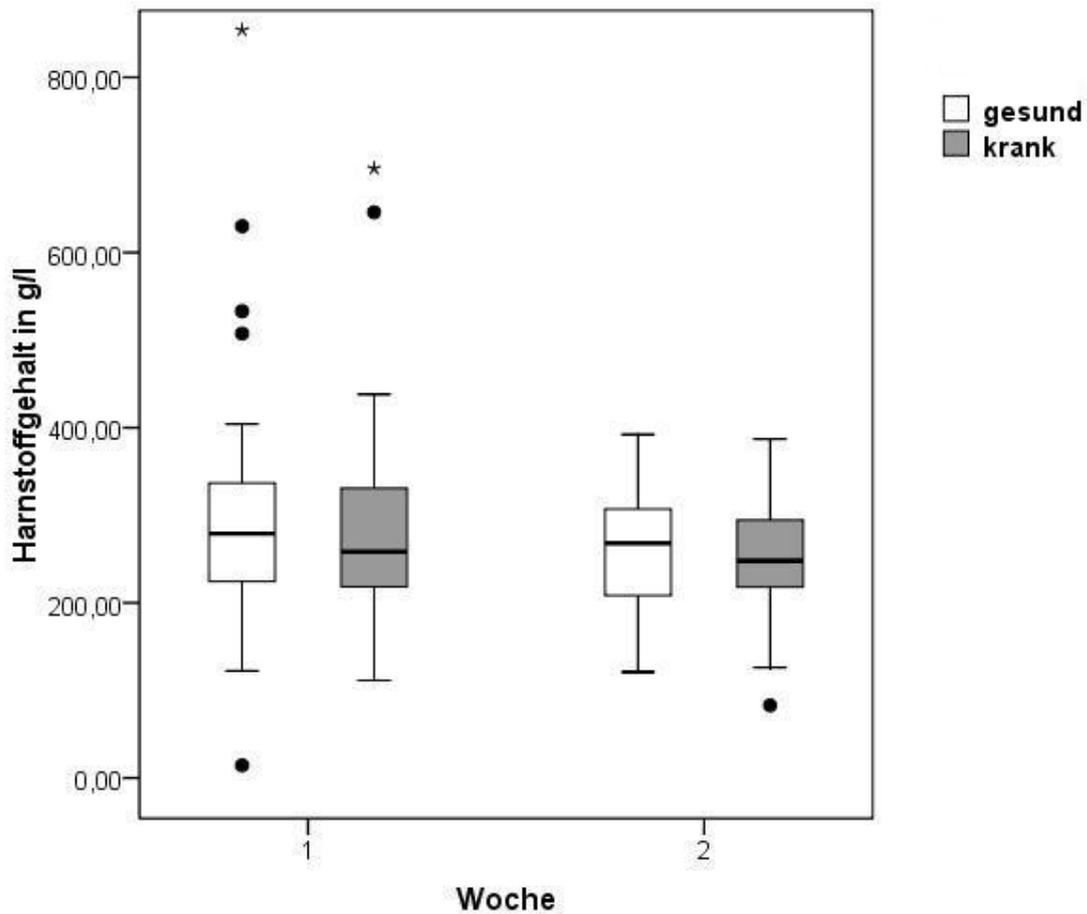


Abb. 19: Vergleich der Milchharnstoffgehalte von an Gebärmutterentzündungen erkrankten („krank“, n = 40) bzw. gesunden Kühen (n = 56) in Wochen 1 und 2 [Median, Quartilsabstand, Ausreißer (o), Extremwerte (*)]

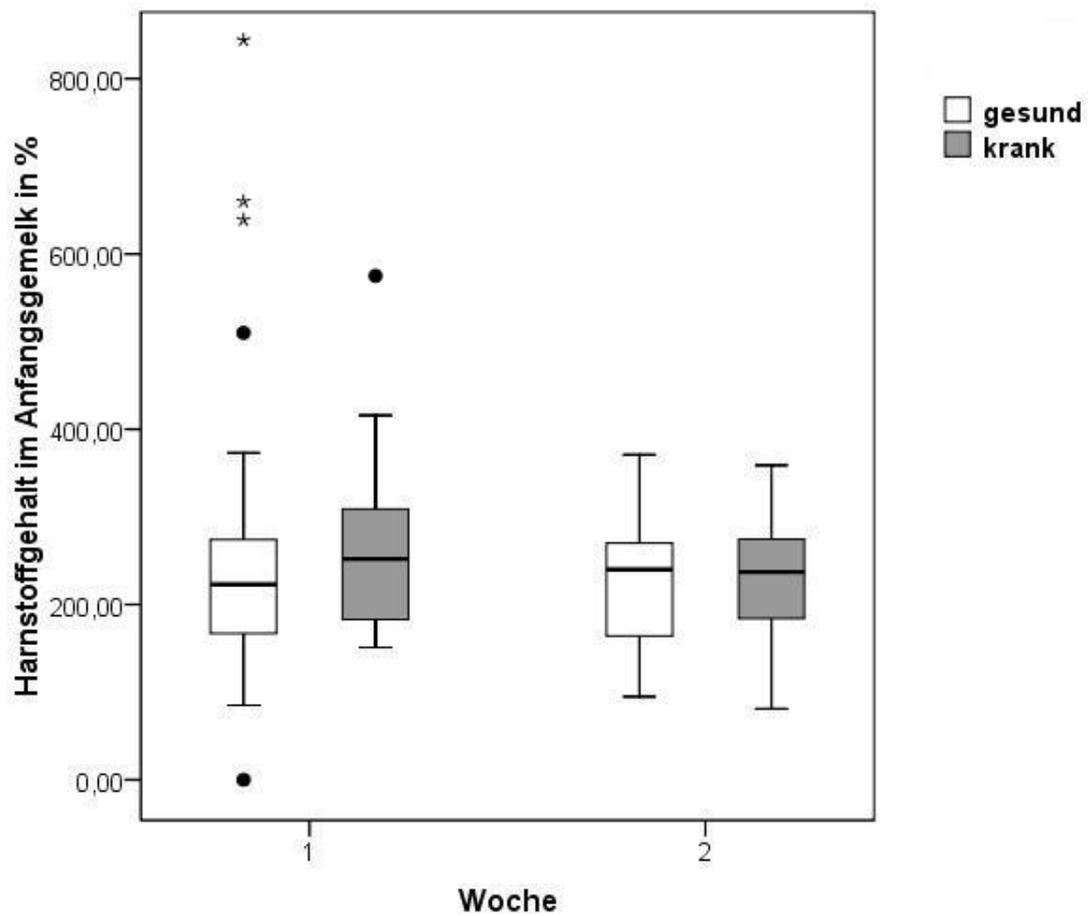


Abb. 20: Vergleich der Milchharnstoffgehalte des Anfangsgemelks von an Gebärmutterentzündungen erkrankten („krank“, n = 40) bzw. gesunden Kühen (n = 56) in Wochen 1 und 2 [Median, Quartilsabstand, Ausreißer (o), Extremwerte (*)]

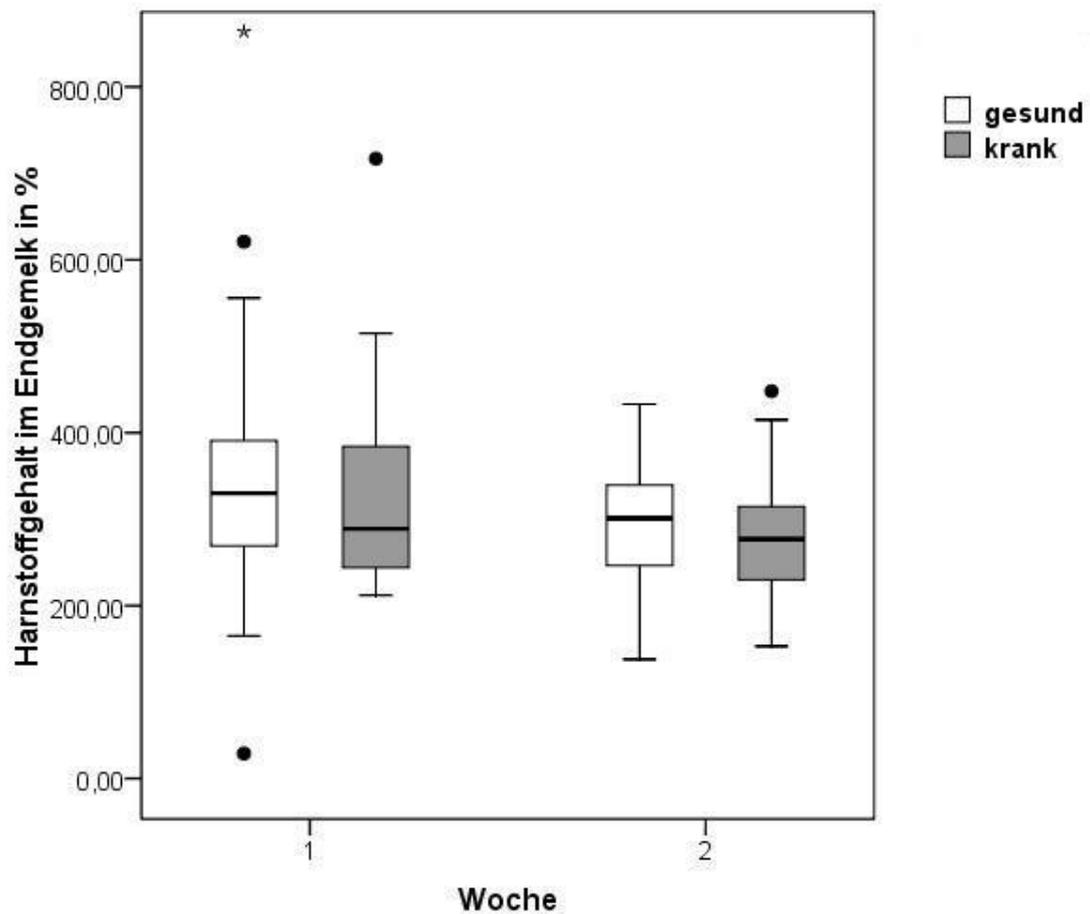


Abb. 21: Vergleich der Milchharnstoffgehalte des Endgemelks von an Gebärmutterentzündungen erkrankten („krank“, n = 40) bzw. gesunden Kühen (n = 56) in Wochen 1 und 2 [Median, Quartilsabstand, Ausreißer (o), Extremwerte (*)]

3.2.5.7 Milchleistung

Die Milchleistung stieg von der ersten bis zur vierten Woche pp deutlich an, von der vierten zur fünften Woche pp schwächte sich diese Zunahme etwas ab. Zu allen Untersuchungszeitpunkten lag die Milchleistung der Tiere der Gruppe „krank“ signifikant ($p < 0,01$) unter der der Gruppe „gesund“ (Abb. 22).

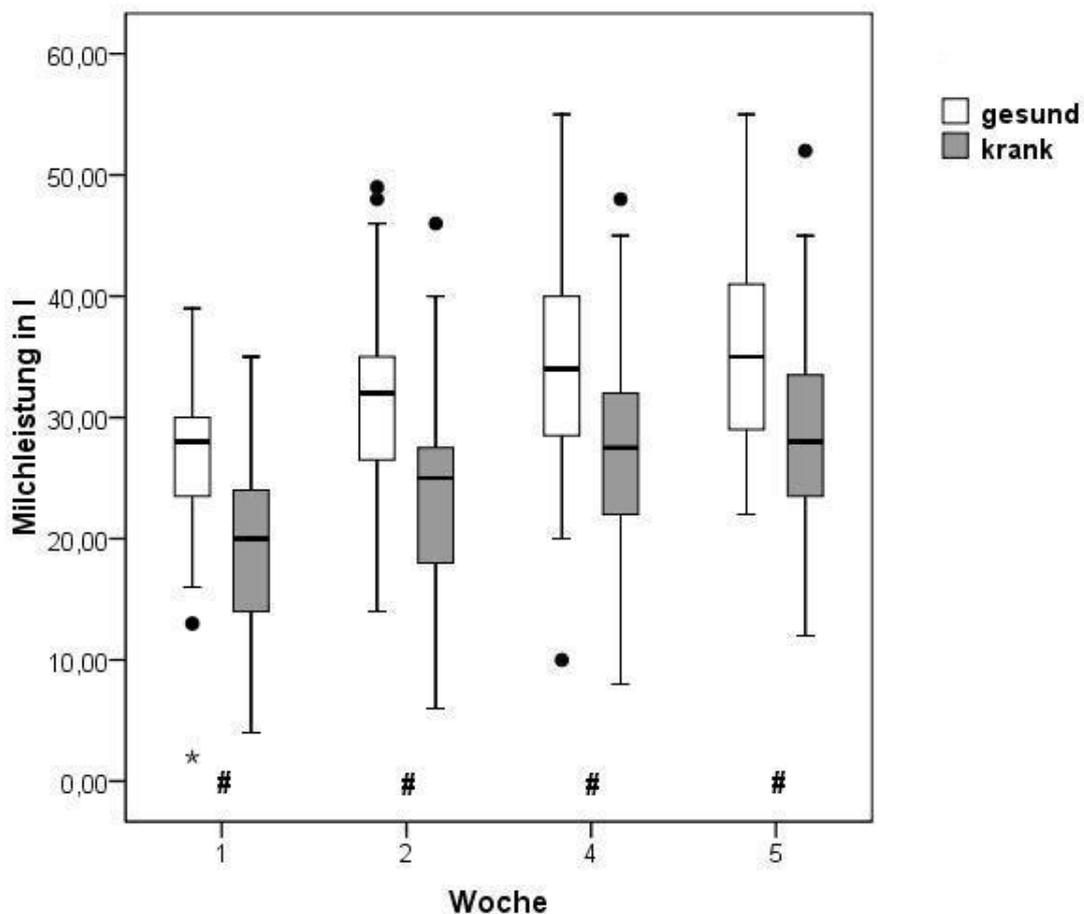


Abb. 22: Vergleich der Milchleistungen von an Gebärmutterentzündungen erkrankten („krank“, $n = 40$) bzw. gesunden Kühen ($n = 56$) in Wochen 1, 2, 4 und 5 [Median, Quartilsabstand, Ausreißer (o), Extremwerte (*), zu den mit # gekennzeichneten Untersuchungszeitpunkten unterscheiden sich die Werte der beiden Gruppen signifikant ($p < 0,01$)]

Im Mittel nahm die Milchleistung von Woche zu Woche in beiden Gruppen zu. Die Differenz der Milchleistungen, sprich die Milchleistungssteigerung, zwischen der vorigen und der jeweils folgenden Woche nahm im Verlauf der Untersuchungen minimal in beiden Gruppen ab. Es zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen der Gruppe „krank“ und der Gruppe „gesund“ (Abb. 23).

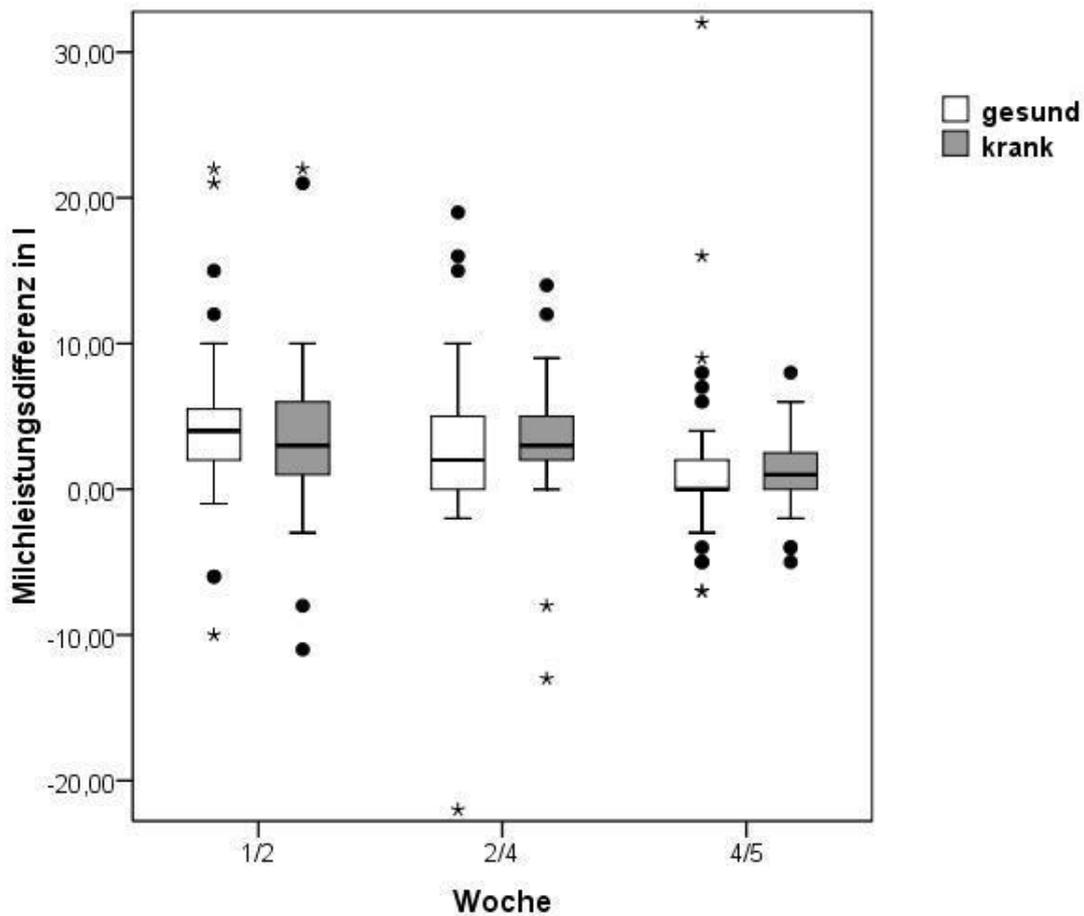


Abb. 23: Vergleich der Milchleistungsdifferenz von an Gebärmutterentzündungen erkrankten („krank“, n = 40) bzw. gesunden Kühen (n = 56) zwischen Wochen 1 und 2, 2 und 4, 4 und 5 [Median, Quartilsabstand, Ausreißer (o), Extremwerte (*)]

3.2.6 Blutparameter

Tabelle 14 zeigt die Anzahl der untersuchten Blutproben zu den verschiedenen Untersuchungszeitpunkten. Fehlende Blutproben in Wochen -2 und -1 entstanden durch Abkalbungen vor dem errechneten Kalbetermin. Dadurch war es nicht mehr möglich eine weitere Blutprobe zu nehmen und die Probe, die für Woche -2 vorgesehen war, wurde somit der Woche -1 zugeordnet.

Tab. 14: Anzahl untersuchter Blutproben

Untersuchungstermin	Anzahl der Blutproben
Woche -2	74
Woche -1	95
Woche 1	96
Woche 2	96

3.2.6.1 Gesamteiweiß

Die Gesamteiweißwerte lagen während des gesamten Versuchszeitraums im Referenzbereich von 60-80 g/l (KRAFT et al., 1999a). In Wochen -2 und 1 und 2 lagen die Werte der erkrankten Tiere tendenziell unter den Werten gesunder Kühe. Die Unterschiede waren statistisch nicht signifikant (Abb. 24).

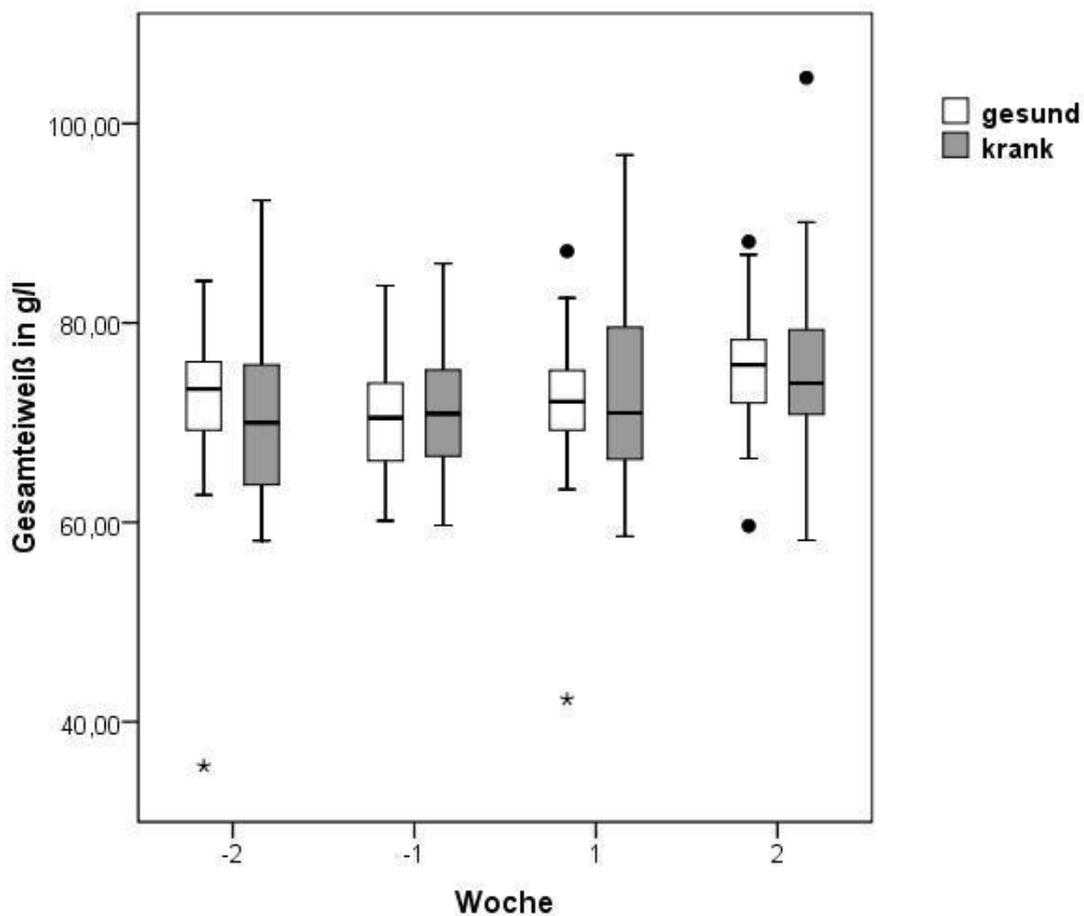


Abb. 24: Vergleich der Gesamteiweißgehalte im Serum von an Gebärmutterentzündungen erkrankten („krank“, n = 40) bzw. gesunden Kühen in (n = 56) Wochen -2, -1, 1 und 2 [Median, Quartilsabstand, Ausreißer (o), Extremwerte (*)]

3.2.6.2 Albumin

Die Albuminwerte gesunder Kühe blieben während des Untersuchungszeitraums relativ konstant im Referenzbereich. Kühe der Gruppe „krank“ wiesen in Woche -2 noch annähernd gleiche Werte auf. Diese nahmen in den folgenden Wochen deutlich ab und fielen unter den Referenzbereich von 35-42 g/l (KRAFT et al., 1999a). In den Wochen 1 und 2 waren die Unterschiede zu den Tieren der Gruppe „gesund“ statistisch signifikant ($p < 0,01$) (Abb. 25).

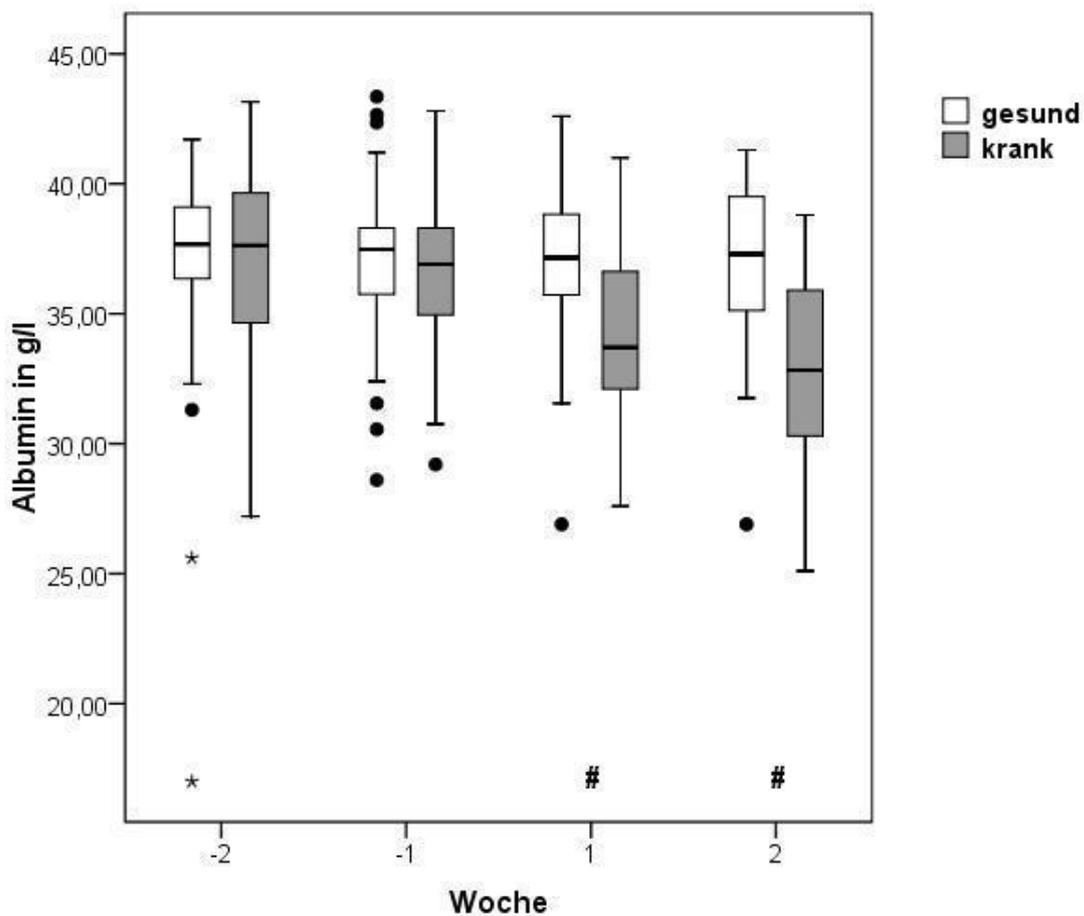


Abb. 25: Vergleich der Albumingehalte im Serum von an Gebärmutterentzündungen erkrankten („krank“, n = 40) bzw. gesunden Kühen (n = 56) in Wochen -2, -1, 1 und 2 [Median, Quartilsabstand, Ausreißer (o), Extremwerte (*), zu den mit # gekennzeichneten Untersuchungszeitpunkten unterscheiden sich die Werte der beiden Gruppen signifikant ($p < 0,01$)]

3.2.6.3 Gesamtbilirubin

Gesamtbilirubin wies von der zweiten Woche ap bis zur ersten Woche pp einen deutlichen Anstieg auf und sank in der zweiten Woche pp wieder leicht ab. Noch deutlicher war diese Entwicklung bei Kühen der Gruppe „krank“, deren Bilirubinwerte in jeder Woche über den Werten gesunder Kühe lagen. Als statistisch signifikant erwiesen sich die Unterschiede zwischen den Gruppen in den Wochen -1, 1 und 2 ($p < 0,01$) (Abb. 26).

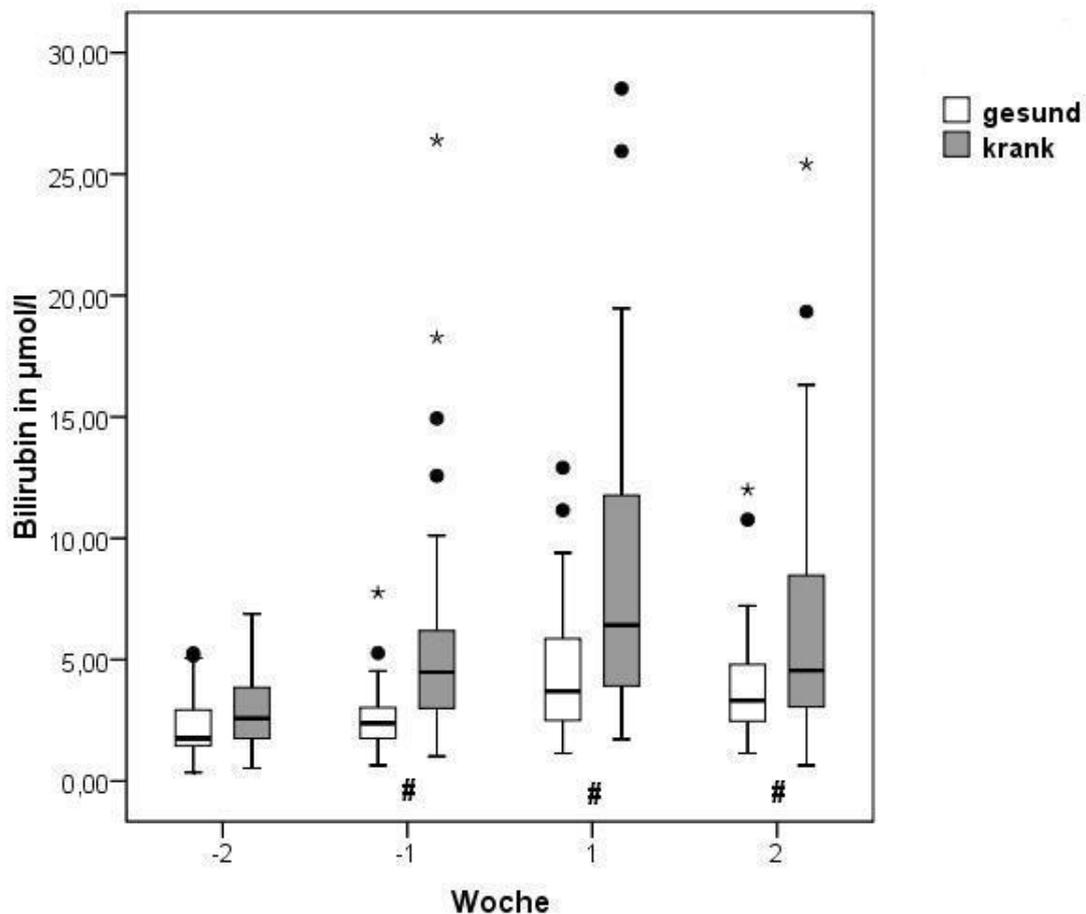


Abb. 26: Vergleich der Bilirubingehalte im Serum von an Gebärmutterentzündungen erkrankten („krank“, $n = 40$) bzw. gesunden Kühen ($n = 56$) in Wochen -2, -1, 1 und 2 [Median, Quartilsabstand, Ausreißer (o), Extremwerte (*), zu den mit # gekennzeichneten Untersuchungszeitpunkten unterscheiden sich die Werte der beiden Gruppen signifikant ($p < 0,01$)]

3.2.6.4 Aspartat-Amino-Transferase

Die AST-Werte waren sowohl bei Kühen ohne, als auch bei Kühen mit Gebärmutterentzündung nach der Abkalbung höher als davor und überstiegen den oberen Referenzwert von 50 U/l (KRAFT et al., 1999a). Der Anstieg zeigte sich in der Gruppe „krank“ stärker als in der Gruppe „gesund“. In Wochen 1 ($p < 0,01$) und 2 ($p < 0,05$) waren die Unterschiede zwischen den Gruppen statistisch signifikant (Abb. 27).

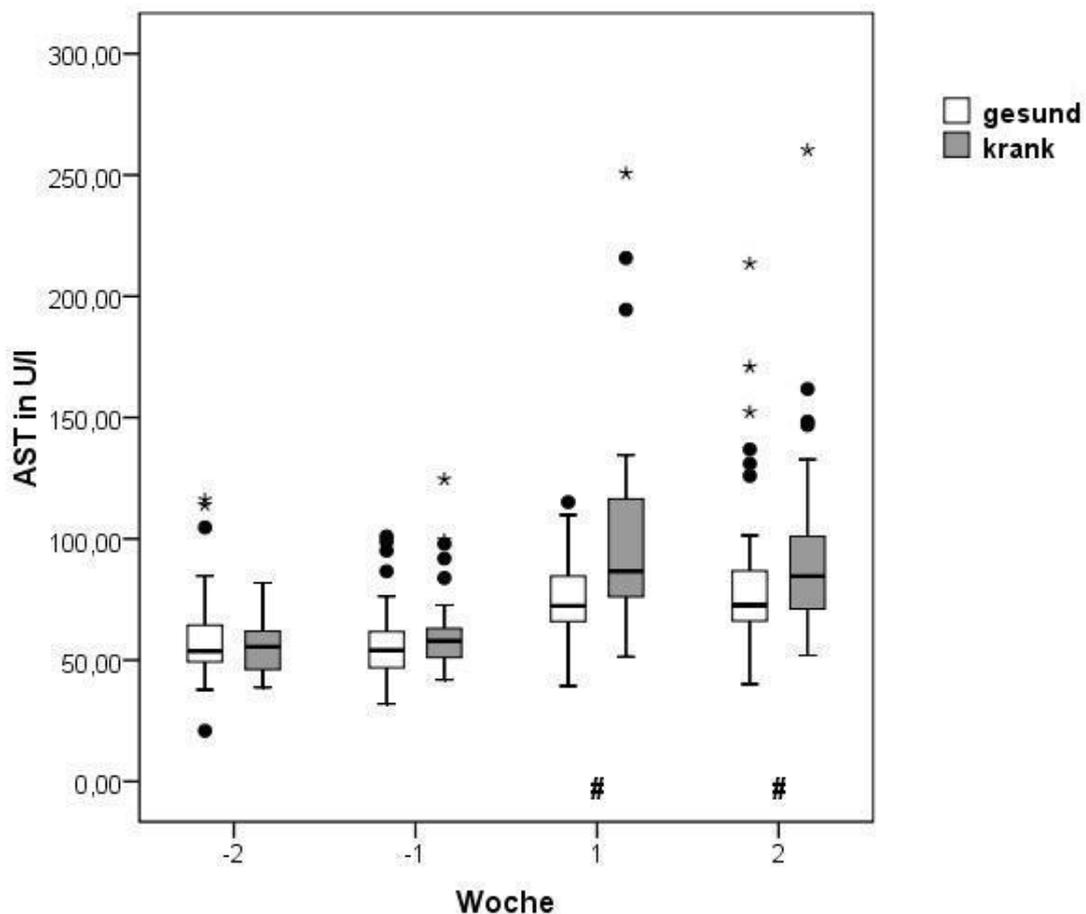


Abb. 27: Vergleich der AST-Gehalte im Serum von an Gebärmutterentzündungen erkrankten („krank“, n = 40) bzw. gesunden Kühen (n = 56) in Wochen -2, -1, 1 und 2 [Median, Quartilsabstand, Ausreißer (o), Extremwerte (*), zu den mit # gekennzeichneten Untersuchungszeitpunkten unterscheiden sich die Werte der beiden Gruppen signifikant ($p < 0,01$ in Woche 1, $p > 0,05$ in Woche 2)]

3.2.6.5 γ -Glutamyl-Transferase

Bei den GGT-Konzentrationen kam es in beiden Gruppen zu keinen größeren Schwankungen. Bis auf einzelne Extremwerte lagen die Konzentrationen in beiden Gruppen im Referenzbereich bis zu 50 U/l (KRAFT et al., 1999a). Ebenso wenig waren statistisch signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen festzustellen (Abb. 28).

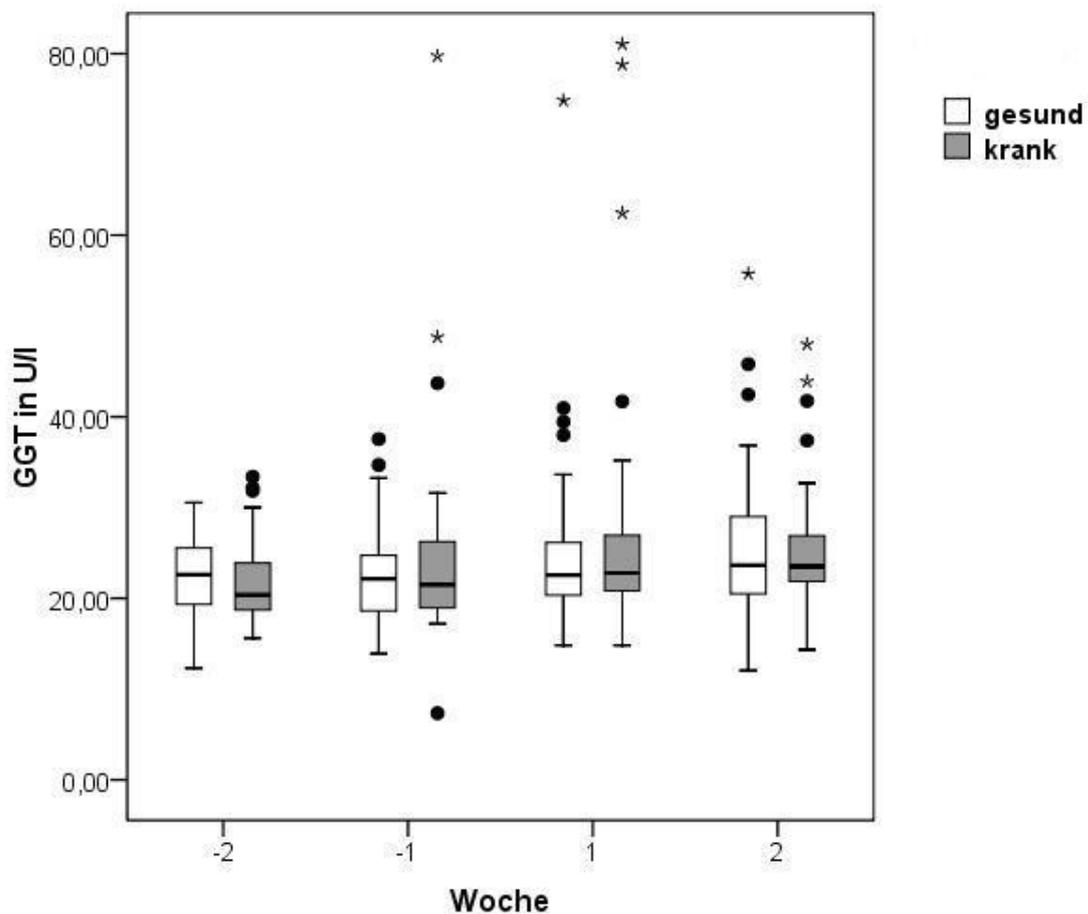


Abb. 28: Vergleich der GGT-Gehalte im Serum von an Gebärmutterentzündungen erkrankten („krank“, n = 40) bzw. gesunden Kühen (n = 56) in Wochen -2, -1, 1 und 2 [Median, Quartilsabstand, Ausreißer (o), Extremwerte (*)]

3.2.6.6 Glutamat-Dehydrogenase

Die GLDH-Werte stiegen in beiden Gruppen nach der Abkalbung minimal an. In den Wochen -2, -1 und 2 konnten bei Tieren der Gruppe „krank“ etwas niedrigere Werte festgestellt werden, diese Unterschiede waren jedoch statistisch nicht signifikant. Die 75-Perzentile überstiegen den Referenzbereich bis 30 U/l (KRAFT et al., 1999a) nicht (Abb. 29).

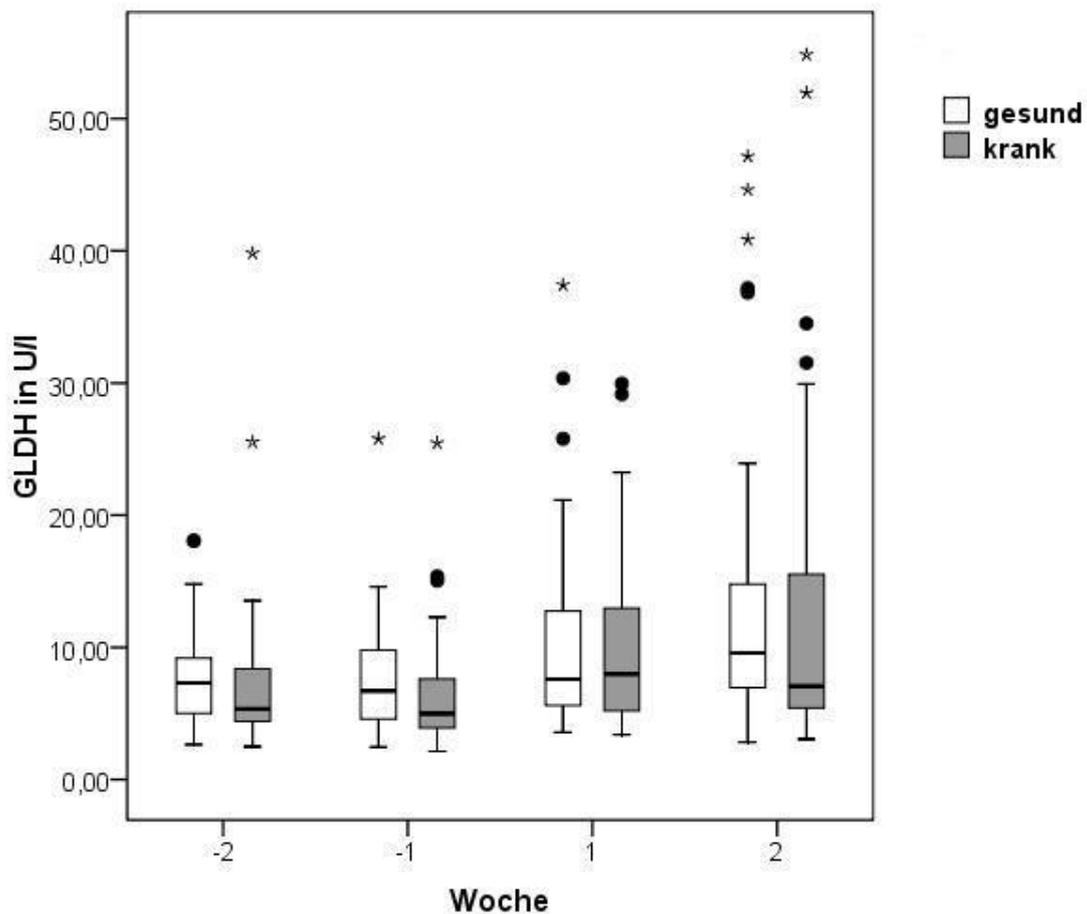


Abb. 29: Vergleich der GLDH-Gehalte im Serum von an Gebärmutterentzündungen erkrankten („krank“, n = 40) bzw. gesunden Kühen (n = 56 in Wochen -2, -1, 1 und 2 [Median, Quartilsabstand, Ausreißer (o), Extremwerte (*)])

3.2.6.7 β -Hydroxybuttersäure

Die BHBA-Werte lagen in beiden Gruppen zu allen Zeitpunkten in der Nähe des oberen Referenzwertes von 0,6 mmol/l (KRAFT et al., 1999b). BHBA zeigte in der Gruppe der gesunden Tiere nur geringe Schwankungen. Die Kühe der Gruppe „krank“ wiesen in Woche -2 noch ähnliche Werte wie die Gruppe gesunder Tiere auf. In den folgenden Wochen stiegen die Konzentrationen an, sanken in der zweiten Woche pp wieder leicht, lagen aber stets über den Konzentrationen der „gesunden“ Gruppe. In der Woche -1 wurde ein statistisch signifikanter Unterschied nachgewiesen ($p < 0,05$) (Abb. 30).

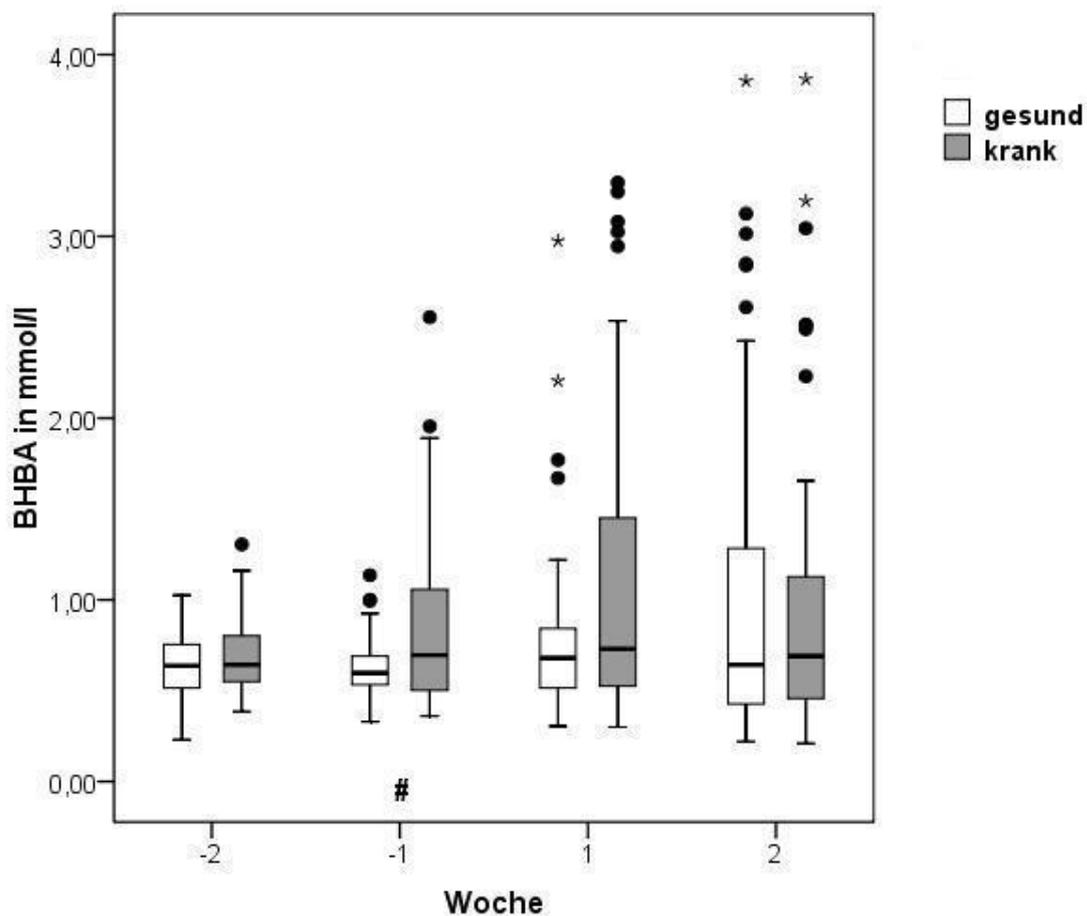


Abb. 30: Vergleich der BHBA-Gehalte im Serum von an Gebärmutterentzündungen erkrankten („krank“, n = 40) bzw. gesunden Kühen (n = 56) in Wochen -2, -1, 1 und 2 [Median, Quartilsabstand, Ausreißer (o), Extremwerte (*), zu den mit # gekennzeichneten Untersuchungszeitpunkten unterscheiden sich die Werte der beiden Gruppen signifikant ($p < 0,05$)]

3.2.7 Ergebnisse der Körperkonditionsbeurteilung

Die Körperkondition der Tiere zeigte in keiner Woche signifikante Unterschiede zwischen den beiden Gruppen (Tab.31).

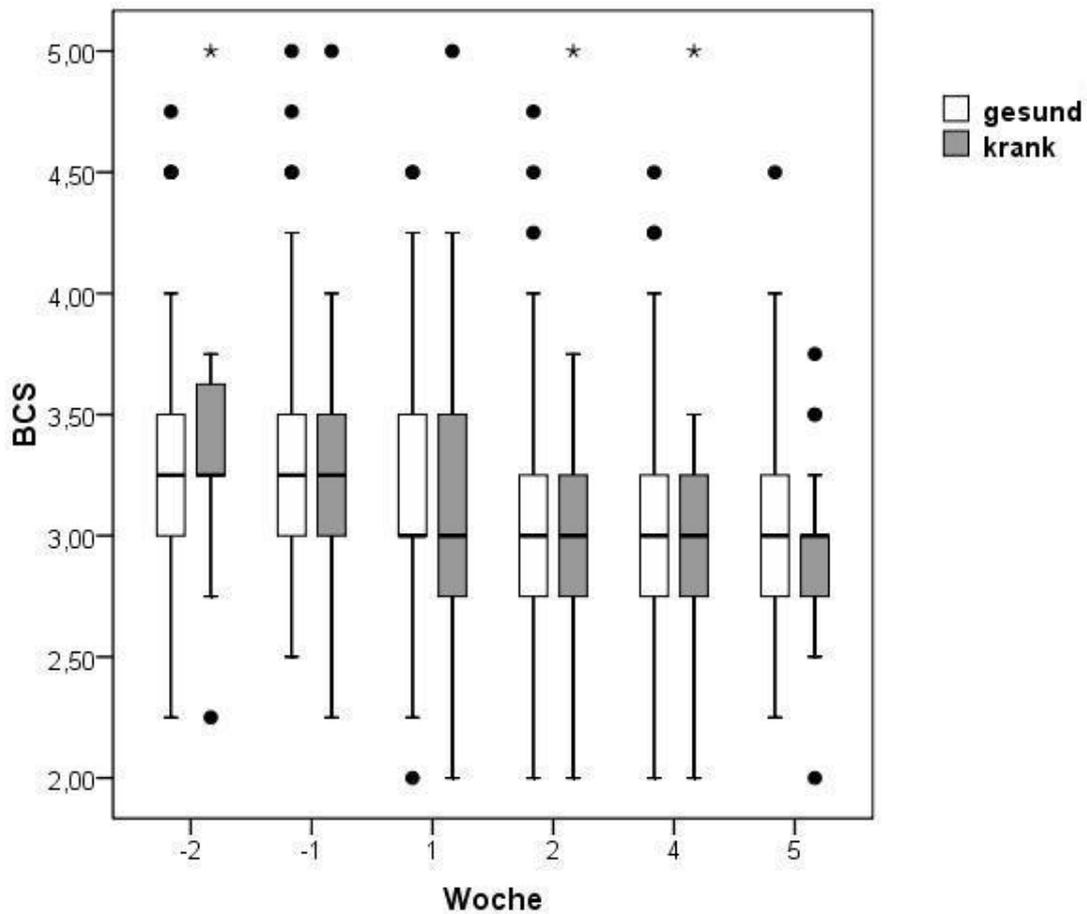


Abb. 31: Vergleich der BCS-Werte von an Gebärmutterentzündungen erkrankten („krank“, n = 40) bzw. gesunden Kühen (n = 56) in Wochen -2, -1, 1, 2, 4 und 5
[Median, Quartilsabstand, Ausreißer (o), Extremwerte (*)]

Einem geringgradigen BCS-Verlust nach der Abkalbung folgte im weiteren Verlauf der Untersuchungen eine relativ konstante Körperkondition der Probanden beider Gruppen. Von der zweiten zur ersten Woche ap konnte in der Gruppe „gesund“ ein geringgradiger BCS-Anstieg festgestellt werden, während die Gruppe „krank“ keine BCS-Veränderung aufwies. Dieser Unterschied war statistisch signifikant ($p < 0,05$) (Abb. 32).

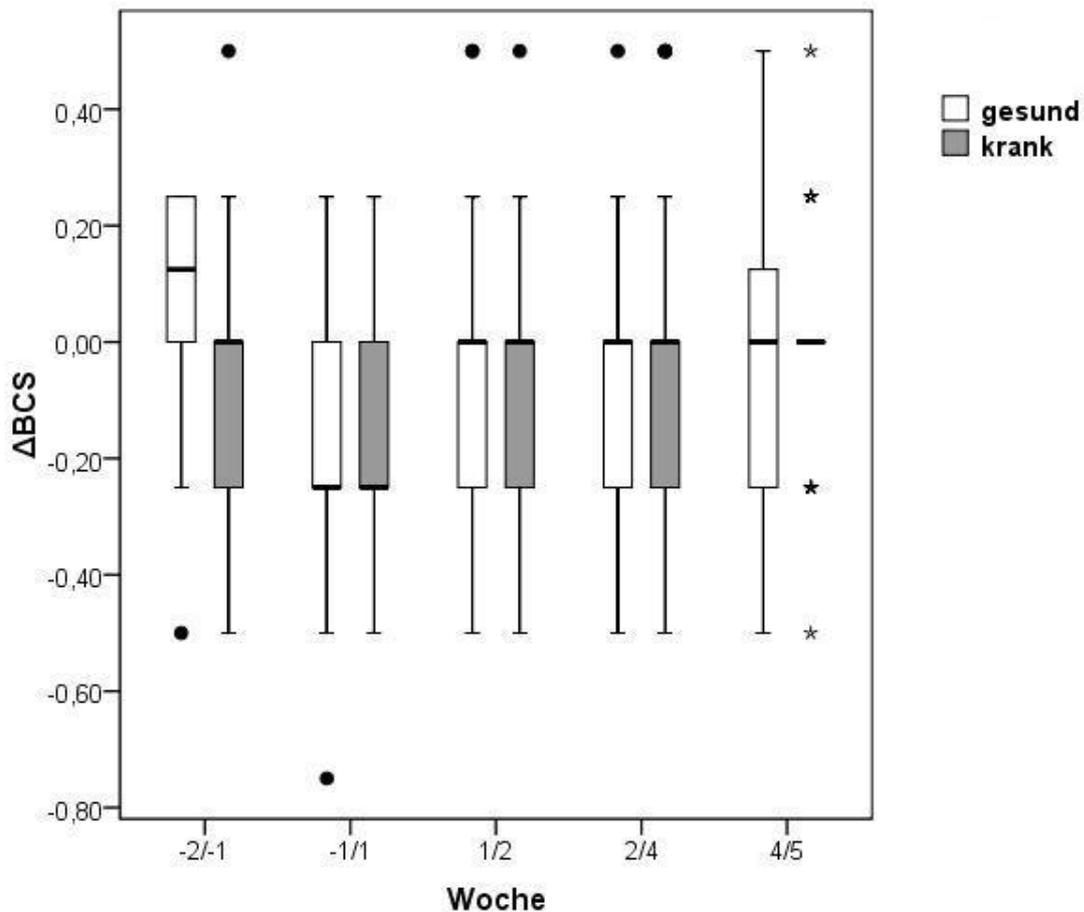


Abb. 32: Vergleich der BCS-Veränderungen (Δ BCS) von an Gebärmutterentzündungen erkrankten („krank“, $n = 40$) bzw. gesunden Kühen ($n = 56$) in den Wochen -2/-1, -1/1, 1/2, 2/4 und 4/5 [Median, Quartilsabstand, Ausreißer (o), Extremwerte (*), zu den mit # gekennzeichneten Untersuchungszeitpunkten unterscheiden sich die Werte der beiden Gruppen signifikant ($p < 0,05$)]

3.2.8 Rast- und Gützeit

In der Gruppe der gesunden Kühe wurden 52 der 56 Tiere belegt, davon wurden 50 trächtig. In der Gruppe „krank“ befanden sich 40 Tiere. Davon wurden 26 nach dem Verschwinden klinischer Symptome erneut belegt und 20 trächtig.

Der Median der Rastzeiten lag bei an Gebärmutterentzündung erkrankten Kühen um 7 Tage höher als der gesunder Kühe (74 versus 67 Tage). Dieser Unterschied war nicht signifikant (Abb. 33).

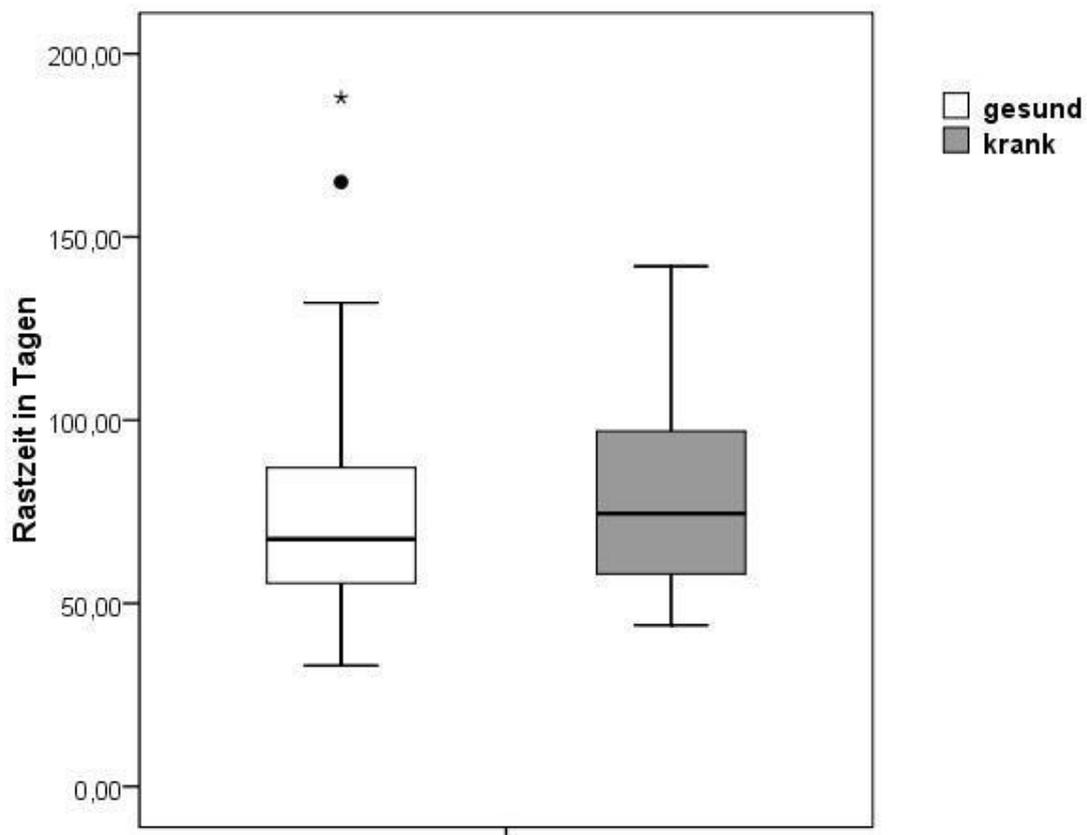


Abb. 33: Vergleich der Rastzeiten von an Gebärmutterentzündungen erkrankten („krank“, n = 40) bzw. gesunden Kühen (n = 56) [Median, Quartilsabstand, Ausreißer (o), Extremwerte (*)]

Der Median der Günstzeit lag bei gesunden Kühen bei 87 Tagen und bei den Tieren der Gruppe „krank“ bei 119 Tagen. Dieser Unterschied von 32 Tagen erwies sich als statistisch signifikant ($p < 0,05$) (Abb. 34).

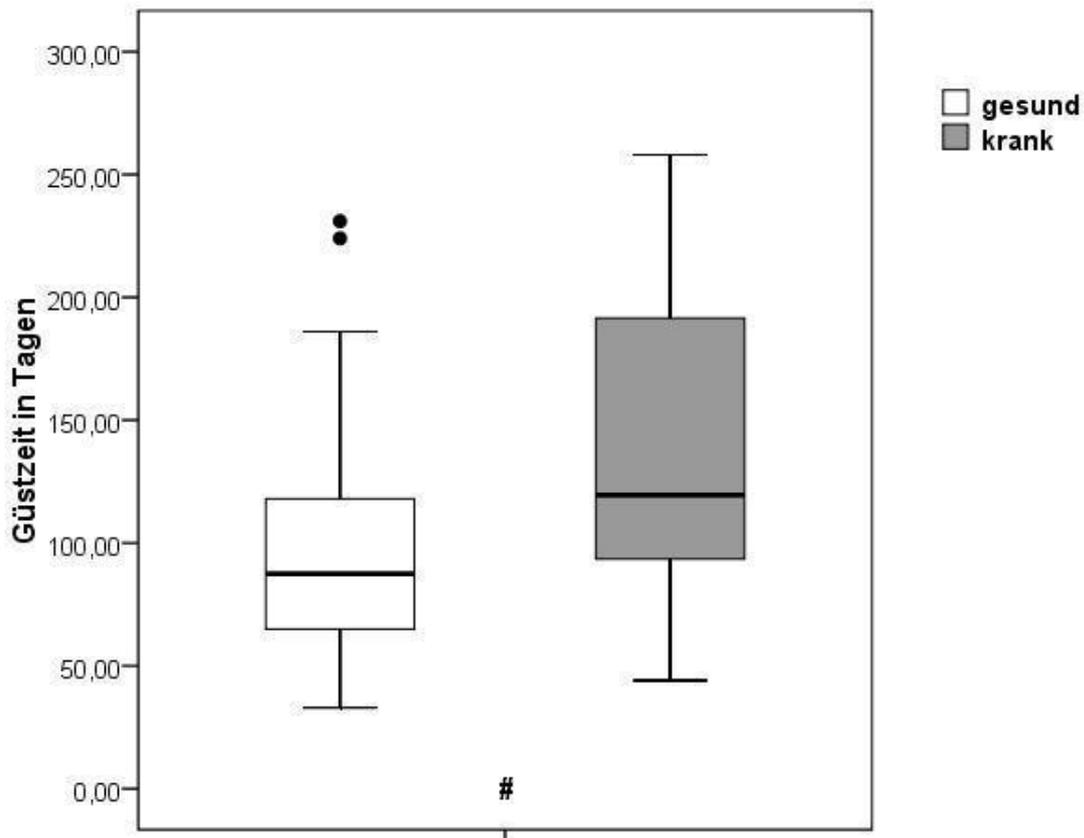


Abb. 34: Vergleich der Günstzeiten von an Gebärmutterentzündungen erkrankten („krank“ $n = 40$) bzw. gesunden Kühen ($n = 56$) [Median, Quartilsabstand, Ausreißer (o), Extremwerte (*), die Werte der beiden Gruppen unterscheiden sich signifikant ($p < 0,05$) (#)]

3.2.9 Grenzwerte

Für folgende Parameter wurden mittels ROC-Kurven Grenzwerte ermittelt: Bilirubin (Wochen -1, 1, 2), AST (Wochen 1, 2), Albumin (Wochen 1, 2), BHBA (Woche -1).

Abbildung 35 zeigt die ROC-Kurve für Bilirubin in Woche -1. Die Fläche unter der Kurve beträgt 0,779. Als optimaler Grenzwert ergab sich ein Bilirubingehalt im Serum von $\geq 3,20 \mu\text{mol/l}$. 40 von 96 Tieren überschritten den Grenzwert (41,67 %).

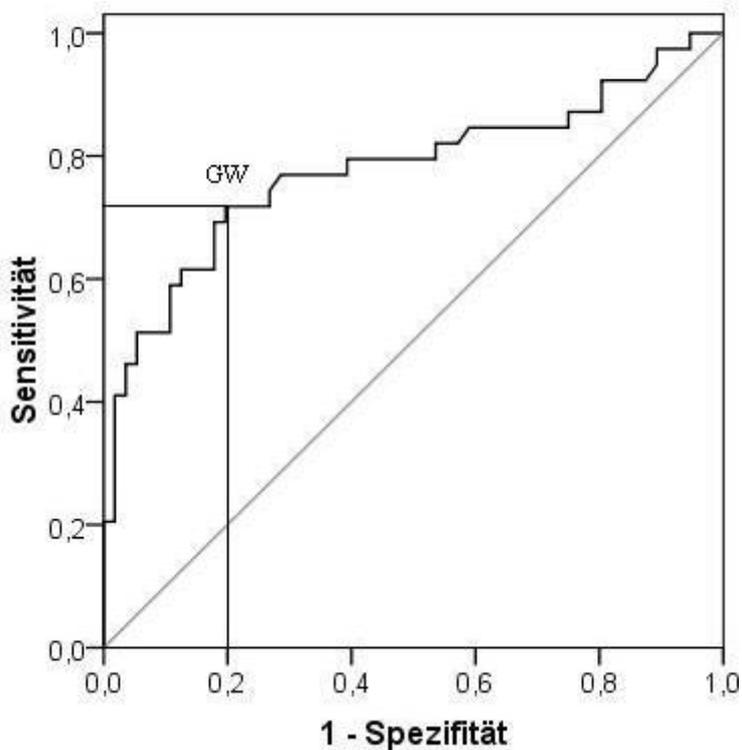


Abb. 35: Grenzwertberechnung für Bilirubin in Woche -1 (schwarze Linie), dargestellt in einer ROC-Kurve, n = 40 Tiere überschritten den Grenzwert (GW) von $\geq 3,20 \mu\text{mol/l}$ mit einer Sensitivität von 72 % und einer Spezifität von 80 %

Abbildung 36 zeigt die ROC-Kurve für Bilirubin in Woche 1. Die Fläche unter der Kurve beträgt 0,728. Als optimaler Grenzwert ergab sich ein Bilirubingehalt im Serum von $\geq 9,53 \mu\text{mol/l}$. 18 von 96 Tieren überschritten den Grenzwert (18,75 %).

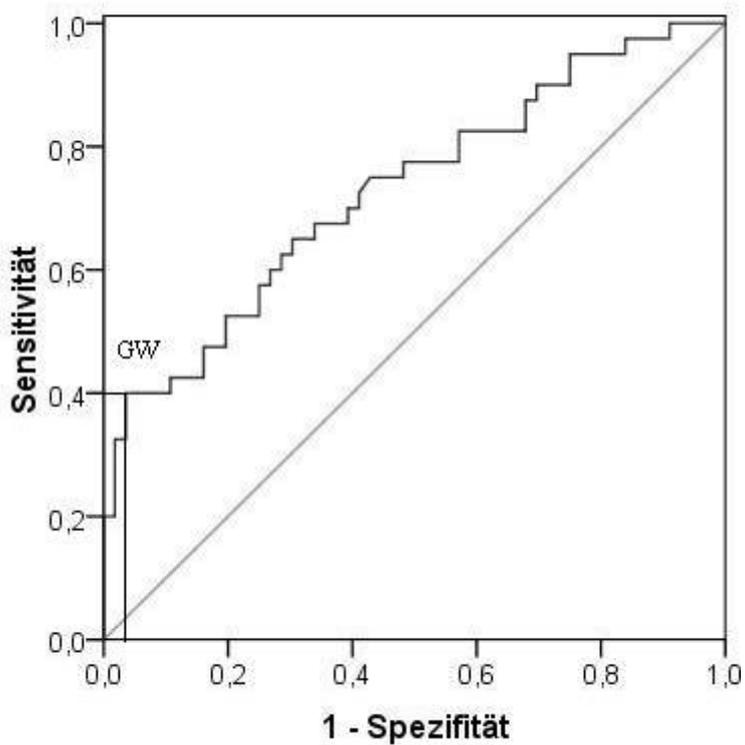


Abb. 36: Grenzwertberechnung für Bilirubin in Woche 1 (schwarze Linie) dargestellt in einer ROC-Kurve, n = 18 Tiere überschritten den Grenzwert (GW) von $\geq 9,53 \mu\text{mol/l}$ mit einer Sensitivität von 40 % und einer Spezifität von 96 %

Abbildung 37 zeigt die ROC-Kurve für Bilirubin in Woche 2. Die Fläche unter der Kurve beträgt 0,657. Als optimaler Grenzwert ergab sich ein Bilirubingehalt im Serum von $\geq 5,35 \mu\text{mol/l}$. 29 von 96 Kühen überschritten den Grenzwert (30,21 %).

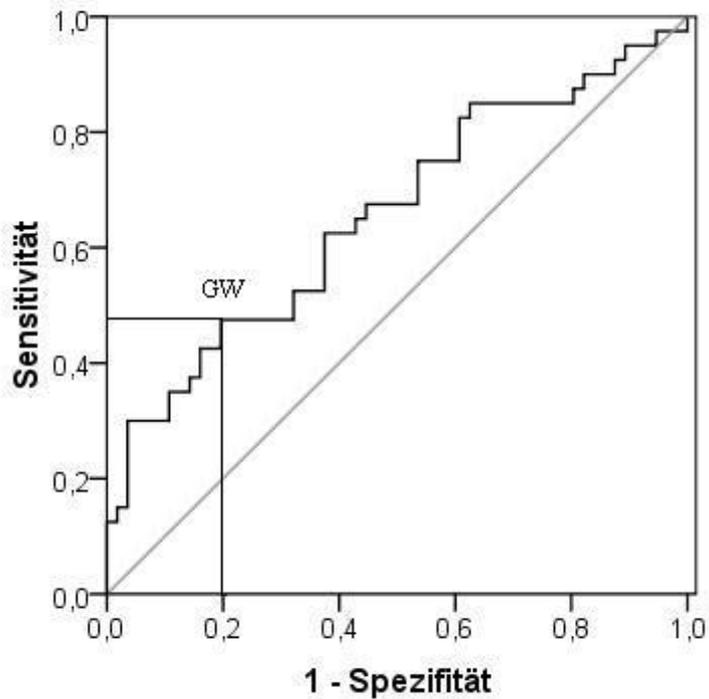


Abb. 37: Grenzwertberechnung für Bilirubin in Woche 2 (schwarze Linie), dargestellt in einer ROC-Kurve, n = 29 Tiere überschritten den Grenzwert (GW) von $\geq 5,35 \mu\text{mol/l}$ mit einer Sensitivität von 48 % und einer Spezifität von 80 %

Abbildung 38 zeigt die ROC-Kurve für BHBA in Woche -1. Die Fläche unter der Kurve beträgt 0,625. Als optimaler Grenzwert ergab sich ein BHBA-Gehalt im Serum von $\geq 0,93$ mmol/l. 17 von 96 Kühen überschritten den Grenzwert (17,71 %).

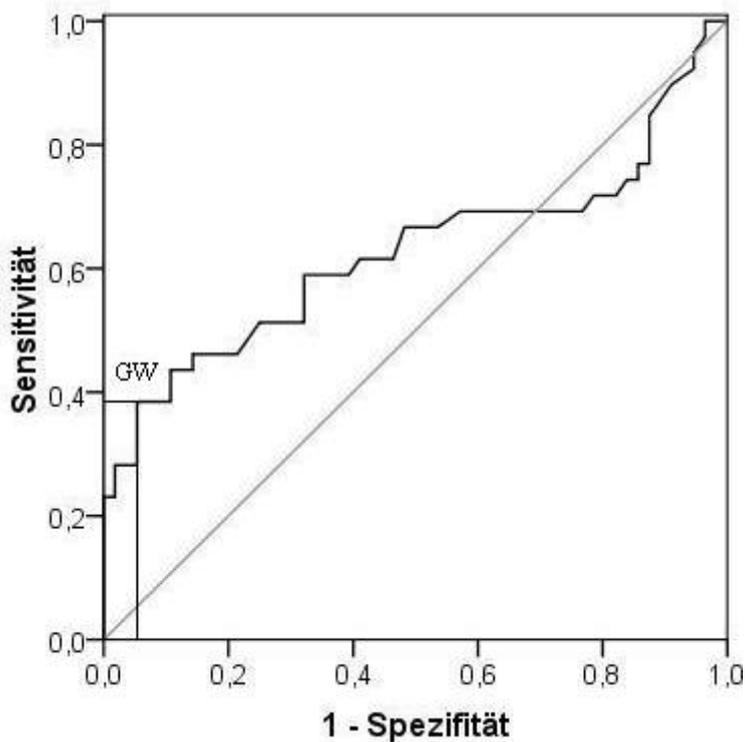


Abb. 38: Grenzwertberechnung für BHBA in Woche -1 (schwarze Linie), dargestellt in einer ROC-Kurve, n = 17 Tiere überschritten den Grenzwert (GW) von $\geq 0,93$ mmol/l mit einer Sensitivität von 38 % und einer Spezifität von 95 %

Abbildung 39 zeigt die ROC-Kurve für AST in Woche 1. Die Fläche unter der Kurve beträgt 0,708. Als optimaler Grenzwert ergab sich ein AST-Gehalt im Serum von ≥ 78 U/l. 46 von 96 Kühen zeigten eine Überschreitung des Grenzwertes (47,92 %).

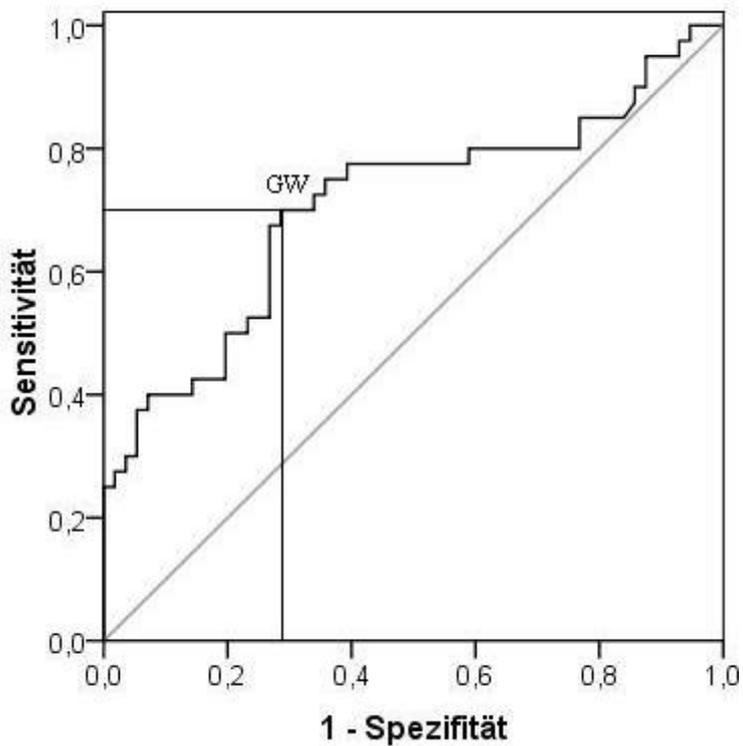


Abb. 39: Grenzwertberechnung für AST in Woche 1 (schwarze Linie), dargestellt in einer ROC-Kurve, n = 46 Tiere überschritten den Grenzwert (GW) von ≥ 78 U/l mit einer Sensitivität von 70 % und einer Spezifität von 71 %

Abbildung 40 zeigt die ROC-Kurve für AST in Woche 2. Die Fläche unter der Kurve beträgt 0,619. Als optimaler Grenzwert ergab sich ein AST-Gehalt im Serum von $\geq 75,9$ U/l. 47 von 96 Kühen überschritten den Grenzwert (48,96 %).

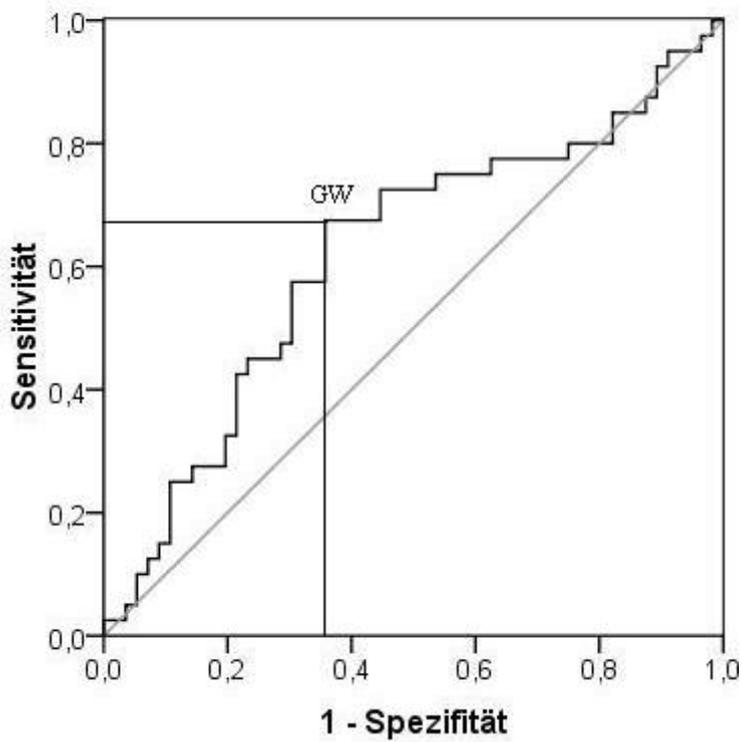


Abb. 40: Grenzwertberechnung für AST in Woche 2 (schwarze Linie), dargestellt in einer ROC-Kurve, n = 47 Tiere überschritten den Grenzwert (GW) von $\geq 75,9$ U/l mit einer Sensitivität von 68 % und einer Spezifität von 64 %

Abbildung 41 zeigt die ROC-Kurve für Albumin in Woche 1. Die Fläche unter der Kurve beträgt 0,767. Als optimaler Grenzwert ergab sich ein Albumingehalt im Serum von $< 34,85$ g/l. 33 von 96 Kühen lagen unter dem Grenzwert (34,38 %).

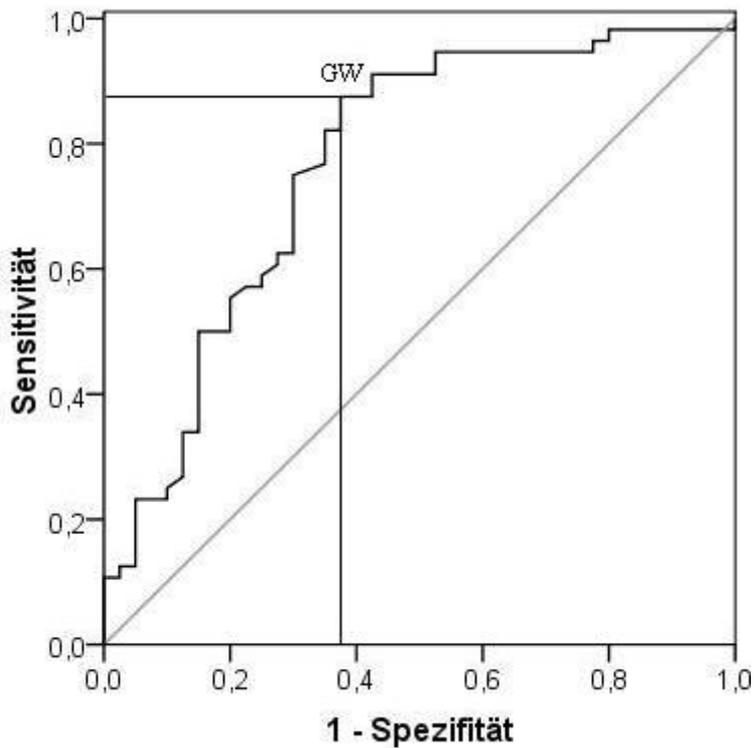


Abb. 41: Grenzwertberechnung für Albumin in Woche 1 (schwarze Linie), dargestellt in einer ROC-Kurve, $n = 33$ Tiere unterschritten den Grenzwert (GW) von $< 34,85$ g/l mit einer Sensitivität von 88 % und einer Spezifität von 62 %

Abbildung 42 zeigt die ROC-Kurve für Albumin in Woche 2. Die Fläche unter der Kurve beträgt 0,821. Als optimaler Grenzwert ergab sich ein Albumingehalt im Serum von $< 34,12$ g/l. 32 von 96 Kühen zeigten eine Grenzwertunterschreitung (33,33 %).

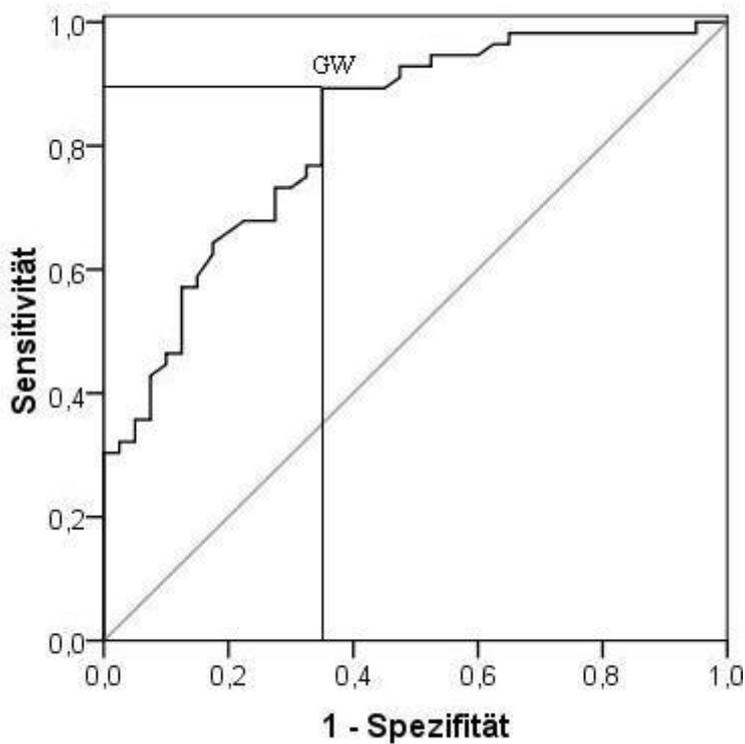


Abb. 42: Grenzwertberechnung für Albumin in Woche 2 (schwarze Linie), dargestellt in einer ROC-Kurve, $n = 32$ Tiere unterschritten den Grenzwert (GW) von $< 34,12$ g/l mit einer Sensitivität von 89 % und einer Spezifität von 65 %

In Tabelle 15 sind für die einzelnen Untersuchungswochen die ermittelten optimalen Grenzwerte der verschiedenen Parameter mit Angaben zur Sensitivität, Spezifität und Odds ratio und der Anzahl der betroffenen Tiere gegenübergestellt.

Tab. 15: Optimale Grenzwerte verschiedener Parameter mit Sensitivität und Spezifität und Anzahl (n)/Anteil der Tiere, die den Grenzwert über-/unterschritten

Woche	Parameter	Grenzwert (GW)	Sensitivität	Spezifität	n (Anteil an Gesamtzahl)	Odds ratio (OR) (95% CI)
-1	Bilirubin	$\geq 3,20 \mu\text{mol/l}$	72%	80%	40 (41,67 %)	10,4 (4,2-25,8)
	BHBA	$\geq 0,93 \text{ mmol/l}$	38%	95%	17 (17,71 %)	11,0 (3,4-35,5)
1	Bilirubin	$\geq 9,53 \mu\text{mol/l}$	40%	96%	18 (18,75 %)	18,0 (5,1-63,7)
	AST	$\geq 78,0 \text{ U/l}$	70%	71%	46 (47,92 %)	5,8 (2,5-13,9)
	Albumin	$< 34,85 \text{ g/l}$	88%	62%	33 (34,38 %)	11,7 (4,5-30,0)
2	Bilirubin	$\geq 5,35 \mu\text{mol/l}$	48%	80%	29 (30,21 %)	3,7 (1,5-9,0)
	AST	$\geq 75,9 \text{ U/l}$	68%	64%	47 (48,96 %)	3,7 (1,6-8,7)
	Albumin	$< 34,12 \text{ g/l}$	89%	65%	32 (33,33 %)	15,5 (5,9-40,8)

4 Diskussion

Ziel der vorliegenden Untersuchung war es, Beziehungen zwischen verschiedenen stoffwechselrelevanten Blut- und Milchparametern einerseits, sowie Erkrankungen der Gebärmutter bei Milchkühen andererseits zu untersuchen. Weiterhin sollte überprüft werden, ob es möglich ist, Grenzwerte für diese Parameter zu berechnen, mit deren Hilfe eine Bestimmung des Erkrankungsrisikos möglich ist.

4.1 Diskussion der Methoden

Die Studie wurde an 124 Kühen und Kalbinnen aus acht verschiedenen Familienbetrieben durchgeführt. Alle Betriebe waren Milcherzeugerbetriebe und hatten vergleichbare Haltungsbedingungen. Die Fütterung war zum Teil unterschiedlich. Die Kühe gehörten vorwiegend zur Rasse Deutsche Holsteins.

Der Untersuchungszeitraum für die Stoffwechselfparameter wurde in Anlehnung an SCHMAUßER (2006) auf zwei Wochen ap bis zwei Wochen pp festgelegt. Aufgrund der starken Beanspruchung des Stoffwechsels um den Kalbezeitpunkt und zu Beginn der Laktation, sind die Stoffwechselfparameter in dieser Zeit den stärksten Veränderungen unterlegen. Durch den hohen Energiebedarf für die Milchbildung, der durch die Futteraufnahme nicht vollständig gedeckt werden kann, befinden sich die meisten Kühe in dieser Zeit in einem mehr oder weniger ausgeprägten Energiedefizit (VILLA-GODOY et al., 1988; BEAM und BUTLER, 1999; DE VRIES und VEERKAMP, 2000; REIST et al., 2002). Die damit in Zusammenhang stehenden Stoffwechselstörungen, wie z.B.

Fettmobilisationssyndrom, Ketose, Pansenazidose, führen zu Veränderungen klinisch-chemischer Parameter (DE VRIES und VEERKAMP, 2000; REIST et al., 2002) und können eine Beeinträchtigung der Fruchtbarkeit (DOMECQ et al., 1997; SURIYASATHAPORN et al., 1998; KOLLER et al., 2003) und Schwächung des Immunsystems (GOFF und HORST, 1997; RUKKWAMSUK et al., 1999; REIST et al., 2002; HAMMON et al., 2006) nach sich ziehen. Für die von SCHMAUßER (2006) untersuchten klinisch-chemischen Parameter konnten Grenzwerte für eine Risikoerhöhung für bestimmte Erkrankungen vor allem in den zwei Wochen ap bis zwei Wochen pp gefunden werden. Daher wurden in der vorliegenden Studie im selben Zeitraum die Stoffwechselfparameter untersucht, die sich in den Untersuchungen von SCHMAUßER (2006) als besonders aussagekräftig erwiesen hatten.

Die gynäkologischen Untersuchungen fanden bis zur fünften Woche pp, also bis über das klinische Puerperium hinaus, statt. Die Uterusinvolution sollte bei Kalbinnen nach 20 und bei Kühen nach 25 Tagen beendet sein (GRUNERT et al., 1993c).

Die Gruppeneinteilung anhand der auftretenden Gebärmuttererkrankungen erfolgte nach den Definitionen von SHELDON et al. (2006). Da es sich bei den klinischen Formen der Gebärmutterentzündung lediglich um unterschiedliche Ausprägungen der selben Erkrankung handelt, wurden Tiere mit klinischen Formen der Metritis und Endometritis zur Gruppe „krank“ zusammengefasst, alle anderen Kühe wurden der Gruppe „gesund“ zugeordnet. Kranke Tiere wurden behandelt, was dazu führte, dass einige Tiere zum nächsten Untersuchungszeitpunkt eine andere Form oder keine Gebärmutterentzündung mehr aufwiesen.

Sämtliche angewandte Labormethoden sind etabliert.

4.2 Diskussion der Ergebnisse

Die Häufigkeit von entzündlichen Gebärmuttererkrankungen lag nach den Einteilungskriterien von SHELDON et al. (2006) in der vorliegenden Studie bei 42 % mit Schwankungen zwischen den Betrieben von 22,2 bis 90,0 %. Häufigkeitsangaben in der Literatur variieren sehr stark. Während KNUTTI et al. (2000) lediglich Häufigkeiten von 14,4 % feststellten, lagen diese bei MARKUSFELD (1987) bei 36,1 %, bei KIM und KANG (2003) bei 36,6 %, bei GILBERT et al. (2005) bei 53 % und bei URTON et al. (2005) sogar bei 69 %. Gründe für die großen Schwankungen liegen in den verschiedenen Untersuchungstechniken und den unterschiedlichen Zuordnungskriterien. Einige Studien bezogen die Endometriumszytologie mit ein und erhielten somit höhere Inzidenzen, während die Tiere mit subklinischen Endometritiden in der hier durchgeführten Studie unerkannt blieben und somit nicht zu den erkrankten Tieren gerechnet wurden.

Bei der Überprüfung der Betriebsfaktoren wurden keine Einflüsse von Haltungform, Abkalbbereich oder Fütterung auf die Häufigkeit von Gebärmutterentzündungen der einzelnen Betriebe festgestellt. Auffallend war jedoch, dass sowohl der Braunviehbetrieb, als auch der Betrieb, der Kühe der Rasse Deutsche Holsteins Farbrichtung rotbunt hielt, die niedrigsten Metritishäufigkeiten aufwiesen (22,2 % bzw. 25,0 %). Die sechs Betriebe, die Kühe der Rasse Deutsche Holsteins Farbrichtung schwarzbunt hielten, zeigten dagegen höhere Häufigkeiten zwischen 33,3 % und 90,0 %. Die Blutprobenergebnisse der beiden

erstgenannten Betriebe zeigten tendenziell niedrigere Bilirubin- und BHBA-Werte und wiesen eine geringere durchschnittliche Jahresmilchleistung pro Kuh auf (Tab. 6). Eventuell litten diese Kühe an einem weniger ausgeprägten Energiedefizit. Mehrere Studien beschreiben eine Beeinträchtigung des Immunsystems durch eine NEB (GOFF und HORST, 1997, RUKKWAMSUK et al., 1999; REIST et al., 2002; HAMMON et al., 2006). Die Kühe des Braunviehbetriebes und die Kühe des Betriebes mit den Deutschen Holsteins Farbrichtung rotbunt verfügen durch ihre bessere Energiebilanz somit eventuell über ein stärkeres Immunsystem.

Der Anteil an Totgeburten lag bei 7,87 % mit starken Schwankungen zwischen den Betrieben zwischen 0 und 40 %; der Anteil an Schwergeburten lag bei 14,58 %, ebenfalls mit Schwankungen zwischen 0 und 40 %. In den Untersuchungen von SORGE (2006), in der ausschließlich Färsen untersucht wurden, kam es bei 8,7 % der Tiere zu Totgeburten. Dies entspricht in etwa den hier vorliegenden Ergebnissen. Der Anteil an Schwergeburten lag in ihrer Studie bei nur 7 %. Die Tiere standen unter sehr guter Überwachung, was ein schnelles Eingreifen möglich machte. Da es sich in der Studie aber ausschließlich um Erstgebärende handelte, liegt der Anteil an Schwergeburten unerwartet deutlich unter den Ergebnissen der vorliegenden Studie. Doch auch in den acht hier untersuchten Betrieben schwanken die Anteile an Tot- und Schwergeburten stark. Es ist anzunehmen, dass das Herdenmanagement hinsichtlich der Geburtsüberwachung und Geburtshilfe einen großen Einfluss hat.

Die durchschnittliche Zwischenkalbezeit der in die Studie einbezogenen Tiere betrug 395,6 Tage mit Schwankungen in den verschiedenen Betrieben zwischen 363 und 420 Tagen. Damit lag sie niedriger als in der Untersuchung von ARNOLD (2008), die an 730 Kühen und Kalbinnen in einem 2-Jahreszeitraum stoffwechselbedingte Fruchtbarkeitsstörungen und entsprechende Prophylaxemaßnahmen untersuchte. Sie stellte in zwei aufeinander folgenden Jahren Zwischenkalbezeiten von durchschnittlich 413 bzw. 423 Tagen fest. HOEDEMAKER et al. (2007) nennt eine Zwischenkalbezeit von 385 Tagen als Sollwert. In einigen der untersuchten Betriebe wurde dieser Wert erreicht oder sogar unterschritten. Vor allem Betriebe mit sehr hoher Milchleistung zeigten jedoch die höchsten Zwischenkalbezeiten. Dies kann unter anderem durch eine längere freiwillige Wartezeit und/oder das spätere Einsetzen des Zyklus (ZUREK et al., 1995; FONSECA et al., 1983) bedingt sein.

4.2.1 Beziehungen zwischen Erkrankungen des Uterus und stoffwechselrelevanten Blutparametern

Die 25-Perzentile der Gesamteiweißgehalte im Blut lagen bei beiden Gruppen im gesamten Untersuchungszeitraum im Referenzbereich von 60-80 g/l (KRAFT et al., 1999a), die Medianwerte im von FÜRLL (2004) angegebenen Referenzbereich von 68-82 g/l. Die Werte der an Gebärmutterentzündung erkrankten Tiere waren in Wochen -2, 1 und 2 etwas niedriger als die Werte der Gruppe der gesunden Tiere. Die Unterschiede waren jedoch nicht statistisch signifikant.

Die ermittelten Werte stimmen auch mit den Befunden von ARNOLD (2008) überein, die zwischen dem zweiten und vierten Tag pp einen durchschnittlichen Gesamteiweißgehalt von $71,6 \pm 13,8$ g/l feststellte.

Die Albuminkonzentrationen von Kühen mit Gebärmutterentzündung waren in allen Wochen des Untersuchungszeitraumes deutlich niedriger als die gesunder Kühe und fielen in den beiden Wochen pp unter den Referenzbereich von 32-39 g/l (FÜRLL, 2004) ab. Zu diesen beiden Untersuchungszeitpunkten war die Veränderung statistisch signifikant ($p < 0,01$). Dies weist auf einen Zusammenhang zwischen der Albuminkonzentration und dem Auftreten entzündlicher Gebärmuttererkrankungen hin.

Eine verstärkte Lipolyse, wie sie im Zustand des Energiedefizits auftritt, führt laut KRAFT et al. (1999a) zu einer verminderten Albuminkonzentration. Die Ergebnisse können also dahingehend interpretiert werden, dass sich die Kühe der Gruppe „krank“ in einer negativen Energiebilanz befanden. Dies widerspricht jedoch den Ergebnissen von REIST et al. (2002), die in den ersten zehn Wochen pp eine geringgradige negative Korrelation des Albuminwertes mit der Energiebilanz feststellten ($r = -0,137$, $p < 0,001$).

ARNOLD (2008) beschreibt einen Abfall des Albuminwertes zwischen dem zweiten und vierten Tag pp auf einen Wert von $27,3 \pm 5,50$ g/l. Diese Abnahme liegt in einem Zeitraum, in dem sich viele Kühe in einer Phase negativer Energiebilanz befinden. Lediglich 4,5 % der Kühe wiesen zu diesen Untersuchungszeitpunkten Albuminwerte im Referenzbereich auf. Gleichbleibende Gesamteiweißwerte trotz fallender Albuminkonzentrationen bei erkrankten Tieren könnten auf steigende γ -Globulin-Konzentrationen infolge des aktivierten Immunsystems zurückzuführen sein.

Die Gesamtbilirubinkonzentration steigt bei kurzzeitigen Energiemangelzuständen an. WEMHEUER (1987) und LOTTHAMMER (1981) beschrieben in der zweiten Woche pp einen Bilirubinanstieg, der zeitgleich mit dem Höhepunkt der Milchleistung und der größten Wahrscheinlichkeit des Vorliegens eines Energiedefizits auftrat. So weisen die Ergebnisse der vorliegenden Studie, in der bei Tieren der Gruppe „krank“ von der zweiten Woche ap bis zur zweiten Woche pp deutlich erhöhte Gesamtbilirubinwerte festzustellen waren, darauf hin, dass bei diesen Tieren ausgeprägte Energiemangelzustände vorlagen. In der ersten Woche nach der Abkalbung lagen die Werte kranker Kühe über den Referenzwerten von KRAFT et al. (1999a) ($<5,0 \mu\text{mol/l}$), WEMHEUER (1987) ($<5,1 \mu\text{mol/l}$) und LOTTHAMMER (1981) ($<7,0 \mu\text{mol/l}$), aber unter den prognostisch ungünstigen Werten von $>50 \mu\text{mol/l}$ von FÜRL (2004). Die im Vergleich zu gesunden Kühen erhöhten Bilirubinwerte bei uteruskranken Kühen waren in den Wochen -1, 1 und 2 statistisch signifikant ($p < 0,01$). In Woche -2 war eine Tendenz zu erkennen. Demnach besteht ein Zusammenhang zwischen infolge erhöhter Stoffwechselbelastungen erhöhten Bilirubinkonzentrationen im Blut und dem Auftreten von Gebärmutterentzündungen. Dabei ist das erhöhte Erkrankungsrisiko schon vor der Kalbung erkennbar. Die Ergebnisse stehen im Einklang mit denen von SCHMAUßER (2006).

Bei allen Kühen stiegen die AST-Konzentrationen im Untersuchungszeitraum im Median über den Referenzbereich von 50 U/l (KRAFT et al., 1999a). Die Konzentrationssteigerung fiel in der ersten und zweiten Woche pp bei Kühen, die an einer Gebärmutterentzündung erkrankt waren, deutlich höher aus (Woche 1 $p < 0,01$, Woche 2 $p < 0,05$). Es besteht somit ein Zusammenhang zum Auftreten von Gebärmutterentzündungen. Diese Ergebnisse stehen mit denen von FÜRL (2004) im Einklang, der ebenfalls erhöhte AST-Werte bei Kühen mit Uteruserkrankungen beschreibt. NÜSKE und GRAF (1993), REIST et al. (2002) und ZUREK et al. (2005) ermittelten in den ersten Wochen pp negative Korrelationen von AST mit der Energiebilanz. Es ist anzunehmen, dass das Auftreten von Gebärmutterentzündungen mit dem Vorliegen einer NEB in Zusammenhang steht. Die AST-Werte in einer Studie von SCHMAUßER (2006) lagen bei Tieren mit Puerperalstörungen dagegen niedriger als die unauffälliger Tiere.

ARNOLD (2008) fand bei Untersuchungen zwischen dem zweiten und vierten Tag pp einen durchschnittlichen AST-Wert von 98 U/l. Nur 26,1% der Tiere zeigten Werte im Referenzbereich. Dies passt zu den Ergebnissen der vorliegenden Untersuchung, wonach die AST-Konzentrationen aller Kühe im Median im gesamten Untersuchungszeitraum über den

Referenzbereich stiegen. WEMHEUER (1987) schreibt den AST-Peak kurz nach der Abkalbung jedoch dem Abbau von Muskelzellen bei der Uterusinvolution zu.

SCHMAUßER (2006) ermittelte tendenziell niedrigere GLDH-Werte bei Störungen des Puerperiums. In der vorliegenden Studie wiesen Tiere mit Gebärmutterentzündung in den Wochen -2, -1 und 2 ebenfalls tendenziell niedrigere GLDH-Konzentrationen auf. Die 25-Perzentile befanden sich in beiden Gruppen zu jedem Untersuchungszeitpunkt im Referenzbereich von <30 U/l (KRAFT et al., 1999a). Die Unterschiede zwischen den Gruppen waren statistisch nicht signifikant.

NÜSKE und GRAF (1993) fanden eine positive Korrelation zwischen GLDH und der Energiebilanz. Dies könnte darauf hindeuten, dass die erkrankten Kühe in der vorliegenden Untersuchung zumindest im antepartalen Zeitraum ein höheres Energiedefizit aufwiesen.

BHBA stieg in der ersten Woche pp in beiden Gruppen an. Zu jedem Untersuchungszeitpunkt konnten bei Tieren der Gruppe „krank“ tendenziell höhere Werte gemessen werden, deren Median über dem Referenzwert von 0,6 mmol/l (KRAFT et al., 1999b) lag. Die Unterschiede zwischen beiden Gruppen erwiesen sich in der Woche vor der Abkalbung als statistisch signifikant ($p < 0,05$). Somit ergibt sich auch hier ein Zusammenhang mit der Ausbildung einer entzündlichen Gebärmuttererkrankung. Verschiedene Studien belegten bereits Zusammenhänge zwischen dem Auftreten von Puerperalstörungen und erhöhten BHBA-Werten (REIST et al., 2003; SCHMAUßER, 2006; HAMMON et al., 2006).

Zwar stellten NÜSKE und GRAF (1993) keine signifikanten Korrelationen der BHBA-Konzentrationen mit der Energiebilanz fest, dennoch schrieben sie hohe BHBA-Werte einem ungenügend adaptierten Stoffwechsel zu. HARRISON et al. (1990) und REIST et al. (2002) beschrieben negative Korrelationen der BHBA-Werte mit der Energiebilanz. Die erhöhten BHBA-Werte bei an Gebärmutterentzündung erkrankten Tieren lassen vermuten, dass ein Zusammenhang zwischen der Energiebilanz und dem Auftreten von entzündlichen Gebärmuttererkrankungen besteht.

Die GGT-Konzentrationen wiesen in beiden Gruppen keine größeren Schwankungen auf. Bis auf einzelne Extremwerte lagen die Werte in beiden Gruppen im Referenzbereich von bis zu 50 U/l (FÜRLI, 2004). Unterschiede zwischen den Gruppen waren statistisch nicht signifikant. KRETZSCHMAR (2008) untersuchte über einen Zeitraum von sechs Jahren unter anderem die GGT-Konzentrationen im Blut von Kühen und fand einen durchschnittlichen

Wert von 39,3 U/l mit einer Schwankung von 1,4 bis 2261 U/l. Dabei befanden sich die Werte von 62,6 % der Kühe im Referenzbereich. Sie stellte weiterhin eine statistisch signifikante Korrelation zwischen GGT und GLDH ($r = 0,61$) bzw. AST ($r = 0,32$) bzw. Gesamtbilirubin ($r = 0,17$) fest. Trotz der Korrelationen zwischen diesen Werten und den hier festgestellten Unterschieden zwischen den Gruppen bei den GLDH-, AST- und Gesamtbilirubin-Konzentrationen, wurden in der vorliegenden Studie keine Unterschiede zwischen den Gruppen „krank“ und „gesund“ in Bezug auf die GGT-Werte festgestellt. SCHMAUßER (2006) maß in der Woche vor der Abkalbung bis zur zweiten Woche pp statistisch signifikant niedrigere GGT-Werte bei Kühen, die Störungen des Puerperiums aufwiesen. Dieses Ergebnis wurde in der vorliegenden Studie nicht bestätigt.

4.2.2 Beziehungen zwischen Erkrankungen des Uterus und stoffwechselrelevanten Parametern in der Milch

Die Mediane der Durchschnittsmilchfettgehalte aus Anfangs- und Endgemelk unterschieden sich nicht signifikant zwischen den beiden Gruppen. Sie lagen in den ersten beiden Wochen pp über dem Referenzbereich von 3,5 bis 4,5 %. Dies kann durch die hohen Endgemelksfettgehalte entstanden oder auf eine verstärkte Körperfettmobilisation in der Früh-laktation zurückzuführen sein (FÜLL, 1999; DE VRIES und VEERKAMP, 2000). In den ersten acht Laktationswochen zeigt der Milchfettgehalt eine negative Korrelation mit der Energiebilanz (ZUREK et al., 1995; REIST et al., 2002).

Die Mediane der Fettgehalte im Anfangsgemelk liegen in beiden Gruppen und zu beiden Untersuchungszeitpunkten unter 2,5 %, im Endgemelk über 10 %. Dies rührt daher, dass die auf der Milch schwimmenden Fettkügelchen erst am Schluss entzogen werden.

SCHMAUßER (2006) stellte in der ersten Woche pp signifikant niedrigere Milchlaktosegehalte bei Kühen mit Erkrankungen des Uterus fest. Dieses Ergebnis konnte in der vorliegenden Studie nicht bestätigt werden. Es zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen.

Der Fett-/Laktose-Quotient lag in beiden Gruppen in den ersten beiden Wochen pp deutlich über dem Referenzwert von $<0,81$ (REIST et al., 2002). Ursachen hierfür können die hohen Fettgehalte des Endgemelks und der dadurch erhöhte Mittelwert aus Anfangs- und Endgemelk

sein oder eine verstärkte Lipidmobilisation durch eine NEB. Laut REIST et al. (2002) zeigt der Fett-/Laktose-Quotient eine negative Korrelation mit der Energiebilanz und besitzt hierfür die stärkste Aussagekraft.

Es zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen. Die Ergebnisse von SCHMAUßER (2006), der einen erhöhten Fett-/Laktose-Quotienten beim Vorhandensein von Störungen des Puerperiums, wie Metritiden oder verzögerte Uterusinvolution, feststellen konnte, wurden in der hier durchgeführten Studie nicht bestätigt.

Der Milcheiweißgehalt zeigte nur geringe Unterschiede im Anfangs- und Endgemelk. Die Mediane der durchschnittlichen Milcheiweißgehalte aus Anfangs- und Endgemelk fielen in beiden Gruppen zur zweiten Woche pp unter den Referenzbereich von 3,2-3,8 % ab. Die Abnahme kann zum Teil am erhöhten Eiweißgehalt im Kolostrum liegen. Besonders deutlich war der Abfall in der Gruppe „krank“. Der Durchschnittseiweißgehalt aus Anfangs- und Endgemelk und der Eiweißgehalt im Anfangsgemelk in Woche 2 wiesen statistisch signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen auf. Dies deutet auf eine Beziehung zwischen einem Abfall des Milcheiweißgehaltes und dem vermehrten Auftreten von entzündlichen Gebärmuttererkrankungen hin. Entsprechende Ergebnisse werden von SCHMAUßER (2006) nicht beschrieben.

REIST et al. (2002) stellten eine negative Korrelation des Milcheiweißgehaltes mit der Energiebilanz fest. Demnach müssten sich Tiere mit niedrigen Eiweißgehalten also in einer besseren Energiebilanz befinden. Dies steht im Gegensatz zu den Ergebnissen der vorliegenden Studie. Auch KESSEL et al. (2008) konnte bei Tieren, die BHBA-Konzentrationen von über 1 mmol/l aufwiesen, sich also in einer NEB befanden, statistisch signifikant niedrigere Milcheiweißgehalte feststellen ($p < 0,05$). ARNOLD (2008) fand zwischen dem zweiten und vierten Tag pp nur bei 14,1 % der Tiere einen sich im Referenzbereich befindenden Milcheiweißgehalt. Der durchschnittliche Eiweißgehalt lag in ihrer Untersuchung bei nur 2,95 %. Da sich in der ersten Woche die meisten Tiere in einer NEB befinden, würde nach ihrer Schlussfolgerung ein niedriger Eiweißgehalt auf ein Energiedefizit hindeuten. Dies steht im Einklang mit den Ergebnissen der vorliegenden Studie.

Der Fett-/Eiweiß-Quotient aus den Durchschnittswerten aus Anfangs- und Endgemelk lag in beiden Gruppen zu beiden Untersuchungsterminen über dem Referenzwert von $<1,5$. REIST et al. (2002) konnten eine negative Korrelation des Quotienten mit der Energiebilanz feststellen. FÜRLI (1999) sah einen hohen Fett-/Eiweiß-Quotienten als Hinweis auf eine

Lipolyse, wie sie bei einer schlechten Futteraufnahme, z.B. durch Puerperalstörungen, auftreten kann. SPOHR und WIESNER (1991) weisen darauf hin, dass eine teilweise Kompensation der Lipidmobilisation möglich ist, und bei einem erhöhten Fett-/Eiweiß-Quotienten nicht unbedingt eine Ketose vorliegen muss. Dagegen sahen DUFFIELD et al. (1997) den Quotienten als guten Indikator für subklinische Ketosen. Die meisten Kühe beider Gruppen müssten sich demnach zu den Untersuchungszeitpunkten in einer NEB befunden haben. Eine weitere mögliche Ursache wäre der hohe Fettgehalt im Endgemelk durch die fraktionierte Probengewinnung. Dadurch erhöht sich auch der Mittelwert aus Anfangs- und Endgemelk. Es zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen.

Bei den Harnstoffgehalten der Milch konnten keine Auffälligkeiten festgestellt werden. Die Werte lagen in beiden Gruppen zu allen Untersuchungszeitpunkten im Referenzbereich.

4.2.3 Beziehungen zwischen Erkrankungen des Uterus und der Milchleistung

HEUER et al. (1999) beschrieben niedrigere Milchleistungen bei Kühen, die vor dem 20. Tag pp an einer Endometritis erkrankten. Da die Erkrankung durch den Landwirt erkannt und gemeldet wurde und die Milchleistungsdaten in jedem Betrieb zu unterschiedlichen Zeitpunkten erhoben wurden, konnte nicht ermittelt werden, ob der Milchleistungsabfall bereits vor der Entwicklung der Erkrankung oder erst als deren Folge auftrat.

Dies konnte jedoch in der hier durchgeführten Studie festgestellt werden. Kühe mit entzündlicher Gebärmuttererkrankung zeigten schon vor deren Auftreten eine signifikant geringere Milchleistung als gesunde Kühe. Dieser Unterschied blieb bis zum Ende der Untersuchungen signifikant.

Auch in einer Studie von RAJALA und GRÖHN (1998) konnte bei Metritiden, die vor dem 20. Tag pp entstanden, bei Kühen der ersten bis dritten Laktation bereits vor der Erkrankung eine reduzierte Milchleistung festgestellt werden. Die setzte sich nach dem Auftreten der Metritis fort. Die Ergebnisse waren jedoch statistisch nicht signifikant. RAJALA und GRÖHN (1998) führten diesen frühen Milchabfall vor der Diagnosestellung vor allem auf eine Folge von Dystokien und Nachgeburtsverhaltungen zurück. Kühe mit einer Retentio secundinarum wurden in der vorliegenden Studie jedoch ausgeschlossen.

In einer weiteren Studie von GRÖHN und RAJALA-SCHULTZ (2000) wurde dagegen eine überdurchschnittliche Milchleistung als ein Risiko für Metritiden, die vor dem 20. Tag pp auftraten, gesehen.

4.2.4 Beziehungen zwischen Erkrankungen des Uterus und der Körperkonditionsveränderung

Laut HEUER et al. (1999) ist der BCS bzw. die BCS-Veränderung ein guter Indikator für die Überwachung der Energiebilanz. Während in der hier durchgeführten Untersuchung Kühe, die später keine Gebärmutterentzündung entwickelten, vor der Abkalbung einen leichten BCS-Anstieg zu verzeichnen hatten, zeigten Kühe der Gruppe „krank“ zwar keinen Verlust, aber eine Stagnation des BCS. Dies könnte als Zeichen gewertet werden, dass die Kühe bereits antepartal begannen, ein Energiedefizit zu entwickeln. Dies steht im Einklang mit den Untersuchungen von SCHMAUßER (2006), der bei einem starken BCS-Verlust ein erhöhtes Risiko, eine Uteruserkrankung zu entwickeln, feststellte. Der Unterschied zwischen den Gruppen der vorliegenden Studie erwies sich als statistisch signifikant.

4.2.5 Beziehungen zwischen Erkrankungen des Uterus und der Rast- und Günstzeit

Der Medianwert der Rastzeit lag bei Kühen, die an einer Gebärmutterentzündung erkrankt waren, um sieben Tage über dem gesunder Kühe (74 Tage bzw. 67 Tage). Der Unterschied erwies sich zwar nicht als statistisch signifikant, zeigt aber doch, dass erkrankte Tiere später besamt wurden. Beide Werte lagen jedoch unterhalb der Sollwerte von HOEDEMAKER et al. (2007) von 85 Tagen und den ermittelten Rastzeiten von ARNOLD (2008) von 91 Tagen bzw. 88 Tagen in zwei aufeinander folgenden Jahren.

Viele Studien beschrieben eine höhere Infektanfälligkeit und ein verzögertes Einsetzen der Ovarfunktion beim Vorliegen einer NEB (DISKIN et al., 2003; RUKKWAMSUK et al., 1999; ZUREK et al., 1995). Die verlängerte Rastzeit kann auf ein spätes Ausheilen des Uterus und das dadurch verzögerte Einsetzen der Ovarfunktion zurückgehen. Ebenso ist denkbar, dass die schlechte Stoffwechselsituation unabhängig voneinander sowohl für ein vermehrtes Auftreten von entzündlichen Gebärmuttererkrankungen, als auch für das späte Einsetzen des Zyklus verantwortlich ist.

Der Medianwert der Günstzeit lag bei Kühen, die an einer Gebärmutterentzündung erkrankt waren, um 32 Tage höher als bei gesunden Tieren (119 Tage bzw. 87 Tage). Dieser große Unterschied erwies sich als statistisch signifikant. Dabei lag der Median der Gruppe der gesunden Kühe unter dem Zielwert von 105 Tagen (HOEDEMAKER et al., 2007). ARNOLD (2008) fand als Durchschnittswert aller Kühe, die in einem 2-Jahreszeitraum abkalbten, eine Günstzeit von 113 Tagen.

Die hier vorliegenden Ergebnisse stehen damit im Einklang mit den Ergebnissen zahlreicher Studien anderer Autoren. RUNCIMAN et al. (2008) beschrieben einen schlechteren Erstbesamungserfolg und schlechtere Trächtigkeitsraten bei Kühen, die eine Endometritis aufwiesen. Dadurch erhöht sich auch die Günstzeit. Höhere Günstzeiten beim Vorliegen einer Metritis stellten auch SANDALS et al. (1979), EMANUELSON und OLTENACU (1998) und KIM und KANG (2006) fest.

Einige Studien fanden eine Beeinträchtigung der Fruchtbarkeit durch das Vorliegen einer NEB (DOMECQ et al., 1997; SURIYASATHAPORN et al., 1998; KOLLER et al., 2003). NÜSKE und GRAF (1993) beobachteten eine positive Korrelation von Gesamtbilirubin mit der Rast- und der Günstzeit und REIST et al. (2000) negative Auswirkungen auf die Günstzeit durch erhöhte Ketonkörperkonzentrationen. Eine NEB kann ebenso zu einer erhöhten Infektanfälligkeit (RUKKWAMSUK et al., 1999; DISKIN et al., 2003) und somit zum vermehrten Auftreten von Endometritiden führen. Es ist also möglich, dass das vermehrte Auftreten von Gebärmutterentzündungen durch eine NEB beeinflusst wird und die Schädigung des Uterus die längeren Rast- und Günstzeiten bedingt. Ebenso kann eine NEB direkt die Fruchtbarkeit beeinträchtigen. Die NEB ist demnach als Mitursache für verlängerte Rast- und Günstzeiten anzusehen.

4.2.6 Beziehungen zwischen Erkrankungen des Uterus und den Abgängen

Aus der Gruppe der „gesunden“ Kühe gingen von 56 Tieren im Zeitraum bis 200 Tage pp 2 Tiere ab (3,6 %). In der Gruppe der „kranken“ Kühe befanden sich 40 Tiere, von denen in derselben Zeit 16 Tiere abgingen (40,0 %). Dieser Unterschied war statistisch signifikant ($p < 0,01$). In der Studie von ARNOLD (2008) gingen von allen Kühen der Studie in einem Jahreszeitraum 44,2 % bzw. 36 % in einem weiteren Jahr ab. COBO-ABREU et al. (1979) ermittelten für den Fall des Vorliegens einer Metritis ein um den Faktor 4,11 erhöhtes Risiko für einen vorzeitigen Abgang.

4.2.7 Beziehungen zwischen der Energiebilanz und Gebärmutterentzündungen

Die untersuchten Parameter wurden in verschiedenen Studien bereits als Indikatoren für das Vorliegen eines Energiedefizits erkannt. In der vorliegenden Studie konnte ein Zusammenhang zwischen dem Vorliegen eines Energiedefizits und dem Auftreten von Gebärmutterentzündungen gefunden werden. Mehrere Studien berichten von einer Beeinträchtigung des Immunsystems durch eine NEB (GOFF und HORST, 1997, RUKKWAMSUK et al., 1999; REIST et al., 2002), was nicht nur zum vermehrten Auftreten von Endometritiden (KIM und SUH, 2003; SCHMAUßER, 2006), sondern auch zu einem verstärkten Auftreten anderer Erkrankungen, wie Mastitis oder Klauenerkrankungen (JORRITSMA et al., 2003; ROSSOW, 2003b) führen kann.

Bereits HAMMON et al. (2006) konnte bei allen Formen der Endometritis schon vor dem Auftreten der Erkrankung eine beeinträchtigte Funktion polymorphkerniger neutrophiler Granulozyten nachweisen. Diese gingen mit erhöhten BHBA- und NEFA-Werten und einer niedrigen Trockenmasseaufnahme einher. Auch REIST et al., (2003) unterstellte Ketonkörpern eine immunsuppressive Wirkung und sah diese als Ursache für ein erhöhtes Metritisrisiko.

Es liegt somit nahe, dass das erhöhte Metritisrisiko bei Kühen, deren Stoffwechselfparameter auf ein Energiedefizit hindeuten, über eine Beeinträchtigung des Immunsystems entsteht.

4.2.8 Ergebnisse des Prognoseverfahrens

In der vorliegenden Studie sollte untersucht werden, ob veränderte Stoffwechselfparameter einen Hinweis auf ein erhöhtes Risiko für die Entstehung von Gebärmutterentzündungen liefern können. Weiterhin sollte geprüft werden, ob es möglich ist, Grenzwerte für diese Parameter zu ermitteln.

Bereits in der Woche vor der Abkalbung bis zur zweiten Woche danach lassen Prognoseverfahren bestimmter klinisch-chemischer Parameter Aussagen bezüglich eines erhöhten Risikos für das Auftreten einer Gebärmutterentzündung zu. In der Woche vor der Abkalbung sind dies Gesamtbilirubin und BHBA. In der Woche, die auf die Abkalbung folgt, und ebenso in der zweiten Woche pp sind dies Gesamtbilirubin, AST und Albumin.

Übereinstimmungen mit den Ergebnissen von SCHMAUßER (2006) ergaben sich für Bilirubin.

Beim Vergleich der Grenzwerte für Gesamtbilirubin fiel auf, dass sich die Grenzwerte zu den entsprechenden Untersuchungszeitpunkten in der vorliegenden Studie und in der Studie von SCHMAUßER (2006) ähnelten. In der hier durchgeführten Untersuchung wurde in Woche 1 ein Grenzwert von $\geq 9,53\mu\text{mol/l}$, in Woche 2 von $\geq 5,35\mu\text{mol/l}$ ermittelt, bei dessen Überschreiten das Risiko steigt, an einer Gebärmutterentzündung zu erkranken. SCHMAUßER (2006) stellte in Woche 0 einen Grenzwert von $> 8,24\mu\text{mol/l}$ und in Woche 2 einen Grenzwert von $> 5,65\mu\text{mol/l}$ für das Auftreten einer Uteruserkrankung fest. Diese Ergebnisse lassen darauf schließen, dass vor allem Gesamtbilirubin ein aussagekräftiger Parameter für das Prognoseverfahren für das Auftreten von Gebärmutterentzündungen ist. Ebenso konnten in der vorliegenden Studie in den Wochen 1 und 2 für Albumin Grenzwerte mit einer hohen Sensitivität ($>88\%$) gefunden werden. Dies steht nicht in Einklang mit den Ergebnissen von SCHMAUßER (2006). Albumin erscheint aber in der vorliegenden Studie ebenfalls als ein geeigneter Parameter für das Prognoseverfahren für das Auftreten von Gebärmutterentzündungen.

4.2.9 Schlussfolgerungen

Aufgrund der vorliegenden Untersuchungen erscheinen die Parameter Milcheiweiß (Woche 2), Milchleistung (Wochen 1, 2, 4, 5), Albumin (Wochen 1, 2), Bilirubin (Wochen -1, 1, 2), AST (Wochen 1, 2), BHBA (Woche -1) und ΔBCS (Woche -2/-1) für die Beurteilung eines erhöhten Krankheitsrisikos besonders geeignet. Für die Erkennung eines erhöhten Risikos an einer Gebärmutterentzündung zu erkranken, kann für Bilirubin in Woche -1 der Grenzwert $\geq 3,20\mu\text{mol/l}$, in Woche 1 der Grenzwert $\geq 9,53\mu\text{mol/l}$ und in Woche 2 der Grenzwert $\geq 5,35\mu\text{mol/l}$ herangezogen werden. Für BHBA kann in Woche -1 der Grenzwert $\geq 0,93\text{mmol/l}$, für AST in Woche 1 der Grenzwert $\geq 78,0\text{ U/l}$ und in Woche 2 der Grenzwert $\geq 75,9\text{ U/l}$ und für Albumin in Woche 1 der Grenzwert von $< 34,85\text{g/l}$ und in Woche 2 der Grenzwert $< 34,12\text{g/l}$ herangezogen werden.

Eine Grenzwertüber- bzw. -unterschreitung führt zu einer Erhöhung des Risikos; es sind keine Aussagen über ein tatsächliches Auftreten einer Erkrankung bei Einzeltieren möglich. In einer weiteren Studie sollte überprüft werden, ob die Grenzwerte in der Praxis anwendbar sind, und ob über eine Beprobung größerer zur Abkalbung anstehender Gruppen eine negative Energiesituation und ein erhöhtes Krankheitsrisiko frühzeitig erkannt werden können.

Dadurch wäre es möglich frühzeitig mithilfe einer Futterumstellung und später durch verstärkte gynäkologische Überwachungen einzugreifen.

Signifikante Unterschiede ergaben sich beim Median der Günstzeit, der in der Gruppe der erkrankten Kühe deutlich höher lag (119 Tage versus 87 Tage). Auch die Häufigkeit der Abgänge war signifikant erhöht (16 von 40 Tieren versus 2 von 56 Tieren). Ob dies auf das Energiedefizit oder die Gebärmuttererkrankung selbst zurückzuführen ist, wäre durch weitere Untersuchungen abzuklären.

5 Zusammenfassung

Ziel der vorliegenden Untersuchung war es, Beziehungen zwischen verschiedenen Stoffwechselfparametern und dem Auftreten entzündlicher Gebärmuttererkrankungen bei Milchkühen aufzuzeigen. Außerdem sollten Grenzwerte ermittelt werden, bei deren Über- oder Unterschreitung ein erhöhtes Erkrankungsrisiko vorliegt.

In acht Milcherzeugerbetrieben wurden von der zweiten Woche ap bis zur fünften Woche pp wöchentlich insgesamt 124 Kühe und Kalbinnen untersucht. Stoffwechselfparameter des Blutes wie Gesamteiweiß (GE), Albumin, Gesamtbilirubin, Aspartat-Amino-Transferase (AST), γ -Glutamyl-Transferase (GGT), Glutamat-Dehydrogenase (GLDH) und β -Hydroxybuttersäure wurden von der zweiten Woche ap bis zur zweiten Woche pp einmal wöchentlich bestimmt. Parameter der Milch wie Fett, Laktose, Fett-/Laktose-Quotient, Eiweiß, Fett-/Eiweiß-Quotient und Harnstoff wurden in der ersten und zweiten Woche pp in Anfangs- und Endgemelk untersucht bzw. berechnet, die Körperkondition wurde mittels BCS zu jedem Untersuchungszeitpunkt bestimmt. Gynäkologische Untersuchungen wurden in Woche 2, 4 und 5 pp durchgeführt. Weitere Daten wie Milchleistung, Zwischenkalbezeit, Tot- und Schweregeburten sowie Rast- und Gützeiten wurden dokumentiert.

Für die Auswertung wurden die Kühe in zwei Gruppen eingeteilt. Tiere, die eine puerperale Metritis, klinische Metritis, klinische Endometritis oder Pyometra aufwiesen, wurden der Gruppe „krank“ zugewiesen. Kühe, die zu keinem Zeitpunkt an einer Uteruserkrankung litten, der Gruppe „gesund“. Ergaben sich signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen, wurden Grenzwerte für diese Parameter gebildet, bei deren Über- oder Unterschreiten ein erhöhtes Erkrankungsrisiko vorliegt.

Kühe, die eine entzündliche Gebärmuttererkrankung entwickelten, wiesen erhöhte Bilirubinwerte in Woche -1, 1 und 2, erhöhte AST-Konzentrationen in Woche 1 und 2, erhöhte BHBA-Werte in Woche -1 und erniedrigte Albuminwerte in Woche 1 und 2 auf. Die Milchleistung war zu allen postpartalen Untersuchungszeitpunkten signifikant niedriger. Prozentuale Milcheiweißgehalte zeigten sich in der Gruppe „krank“ im Durchschnitt des Anfangs- und Endgemelks und im Anfangsgemelk signifikant niedriger in Woche 1. Die BCS-Veränderung von Woche -2 zu Woche -1 wies signifikante Unterschiede auf. Während die Gruppe gesunder Probanden einen BCS-Anstieg zeigte, wurde bei Tieren der Gruppe „krank“ keine BCS-Veränderung festgestellt.

Folgende Grenzwerte wurden ermittelt:

Der Grenzwert für Bilirubin in Woche -1 betrug $\geq 3,20\mu\text{mol/l}$ (Sensitivität 72 %, Spezifität 80 %, OR 10,4). In Woche 1 betrug der Grenzwert $\geq 9,53\mu\text{mol/l}$ (Sensitivität 40 %, Spezifität 96 %, OR 18,0), in Woche 2 $\geq 5,35\mu\text{mol/l}$ (Sensitivität 46 %, Spezifität 80 %, OR 3,7).

Der Grenzwert für BHBA betrug in Woche -1 $\geq 0,93\text{mmol/l}$ (Sensitivität 38 %, Spezifität 95 %, OR 11,0).

Für AST wurde ein Grenzwert von $\geq 78,0\text{ U/l}$ (Sensitivität 70 %, Spezifität 71 %, OR 5,8) in Woche 1 und $\geq 75,9\text{ U/l}$ (Sensitivität 68 %, Spezifität 64 %, OR 3,7) in Woche 2 ermittelt.

Für Albumin wurde in Woche 1 ein Grenzwert von $< 34,85\text{g/l}$ (Sensitivität 88 %, Spezifität 62 %, OR 11,7) und in Woche 2 ein Grenzwert von $< 34,12\text{g/l}$ (Sensitivität 89 %, Spezifität 65 %, OR 15,5) festgestellt.

Vor allem die Parameter Bilirubin und Albumin erwiesen sich als geeignet, ein stoffwechselbedingtes erhöhtes Erkrankungsrisiko für entzündliche Gebärmuttererkrankungen aufzuzeigen. Vermutlich ist ein Energiedefizit, das sich in den veränderten Stoffwechselfparametern widerspiegelt, für eine Beeinträchtigung des Immunsystems und damit für ein erhöhtes Risiko an einer Gebärmutterentzündung zu erkranken, verantwortlich. Es ist aber keine konkrete Erkrankungsvorhersage für einzelne Kühe möglich.

6 Summary

Aim of the present study was, to show relations between various metabolic parameters and the occurrence of inflammatory diseases of the uterus in dairy cows. Additionally, we wanted to find limiting values that show an increased risk of disease if they were exceeded or fallen short of.

In eight dairy herds 124 cows and heifers were examined weekly from week 2 before calving to week 5 postpartum. Metabolic parameters in blood as total protein, albumin, total bilirubin, aspartate aminotransferase, γ -glutamyl transferase, glutamate dehydrogenase and β -hydroxy butyric acid were examined once weekly from week 2 before to week 2 after parturition. Parameters in milk such as fat, lactose, fat-/lactose-quotient, protein, fat-/protein-quotient and urea were examined or calculated in week 1 and 2 postpartum in cisternal and residual milk, body condition was determined with body condition scoring on every date of examination. Gynaecologic examinations were conducted in week 2, 4 and 5 postpartum. Furthermore, additional data as milk yield, calving interval, dead births, problems at parturition, as well as the time from parturition to first insemination and calving to conception interval, was documented.

For the evaluation of the data, cows were divided into two groups. Cows, that suffered from puerperal metritis, clinical metritis, clinical endometritis or pyometra were assigned to the group “ill”. Cows, that didn’t suffer from any uterine disease on one of the dates of examination, were assigned to the group “healthy”.

If there were significant differences in parameters between groups, we formed limiting values for these parameters. The exceeding or deceeding of these limiting values showed a higher risk of disease.

Cows that developed uterine disease showed higher concentrations of bilirubin in week -1, 1 and 2, higher concentrations of aspartate aminotransferase in week 1 and 2, higher values of β -hydroxy butyric acid in week -1 and lower concentrations of albumin in week 1 and 2. Milk yield was significantly lower in all dates of examination in group “ill”. Milk proteins in the average of cisternal and residual milk and in cisternal milk were significantly lower in group “ill“ in week 1. The change in body condition score from week -2 to -1 showed a significant difference between both groups. While the group with healthy cows indicated an increase in body condition score, the “ill” group showed no change.

The following limiting values were identified:

The limiting value for bilirubin in week -1 was $\geq 3.20\mu\text{mol/l}$ (sensitivity 72 %, specificity 80 %). In week 1 the limiting value amounted to $\geq 9.53\mu\text{mol/l}$ (sensitivity 40 %, specificity 96 %), in week 2 $\geq 5.35\mu\text{mol/l}$ (sensitivity 46 %, specificity 80 %).

The limiting value for β -hydroxy butyric acid in week -1 was $\geq 0.93\text{mmol/l}$ (sensitivity 38 %, specificity 95 %).

For aspartate aminotransferase the limiting value amounted to $\geq 78.0\text{ U/l}$ (sensitivity 70 %, specificity 71 %) in week 1 and $\geq 75.9\text{ U/l}$ (sensitivity 68 %, specificity 64 %) in week 2.

The limiting value for albumin in week 1 was $< 34.85\text{g/l}$ (sensitivity 88 %, specificity 62 %) and in week 2 $< 34.12\text{g/l}$ (sensitivity 89 %, specificity 65 %).

In particular, bilirubin and albumin appear able to indicate a higher risk of uterine disease induced by metabolism.

Probably the energy deficit, which is reflected in the change of metabolic parameters, is most likely responsible for an impairment of the immune system and thereby for the higher risk of suffering uterine disease. However, no specific prediction is possible for the individual cow.

7 Literaturverzeichnis

Arnold, C. (2008):

Analyse stoffwechselbedingter Fruchtbarkeitsstörungen bei Hochleistungskühen und deren Prophylaxe mittels konjugierter Linolsäure.

Dissertation Universität Leipzig

Battaglia, D. F., A. B. Beaver, T. G. Harris, E. Tanhehco, C. Viguié, F. J. Karsch (2006):

Endotoxin disrupts the estradiol-induced luteinizing hormone surge: Interference with Estradiol signal reading, not surge release.

Endocrinology, **140** (6), 2471-2478

Beam, S. W., W. R. Butler (1998):

Energy balance, metabolic hormones, and early postpartum follicular development in dairy cows fed prilled lipid.

J Dairy Sci, **81**, 121-131

Berchtold, M., Rüsç, P. (1993):

Geburtsstörungen seitens des Muttertieres.

In Richter und Götze: Tiergeburtshilfe.

Herausgeber: Grunert, E. und Arbeiter, K.

Parey Verlag, Stuttgart, 4. Auflage

Bertoni, G., E. Trevisi, X. Han, M. Bionaz (2008):

Effects of inflammatory conditions on liver activity in puerperium period and consequences for performance in dairy cows.

J Dairy Sci, **91** (9), 3300-3310

Birgel jun., E. H., S. Steffen, H. Zerbe (1997):

Untersuchungen zum Enzymprofil im Vorbereitungsstadium der Geburt beim Rind.

Der praktische Tierarzt, **78**, Heft 2, 120-126

Bonnett, B. N., S. W. Martin, V. P. J. Gannon, R. B. Miller, W. G. Etherington (1991):

Endometrial Biopsy in Holstein-Friesian dairy cows. III. Bacteriological analysis and Correlations with histological findings.

Can J Vet Res, **55**, 168-173

Bonnett, B. N., S. W. Martin, A. H. Meek (1993):

Associations of clinical findings, bacteriological and histological results of endometrial biopsy with reproductive performance of postpartum dairy cows.

Prev Vet Med, **15**, 205-220

Bosu, W. T. K., A.T. Peter (1987):

Evidence for a role of intrauterine infections in the pathogenesis of cystic ovaries in postpartum dairy cows.

Theriogenology, **28** (5), 725-736

- Bruckmaier, R. M., L. Gregoretto, F. Jans, D. Faissler, J. W. Blum** (1998):
Longissimus dorsi muscle diameter, backfat thickness, body condition scores and skinfold values related to metabolic and endocrine traits in lactating dairy cows fed crystalline fat or free fatty acids.
J Vet Med A, **45**, 397-410
- Busato, A., D. Faissler, U. Küpfer, J. W. Blum** (2002):
Body condition scores in dairy cows: Associations with metabolic and endocrine changes in healthy cows.
J Vet Med A, **49**, 455-460
- Butler, W. R., R. D. Smith** (1989):
Interrelationships between energy balance and postpartum reproductive function in dairy cattle.
J Dairy Sci, **72**, 767-783
- Cobo-Abreu, R., S. W. Martin, R. A. Willoughby, J. B. Stone** (1979):
The association between disease, production and culling in a university dairy herd.
Can Vet J, **20**, 191-195
- Coleman, D. A., W. V. Thayne, R. A. Dailey** (1985):
Factors affecting reproductive performance of dairy cows.
J Dairy Sci, **68**, 1793-1803
- Correa, M. T., Ch. R. Curtis, H. N. Erb, J. M. Scarlett, R. D. Smith** (1990):
An ecological analysis of risk factors for postpartum disorders of Holstein-Friesian cows from thirty-two New York farms.
J Dairy Sci, **73**, 1515-1524
- Correa, M. T., H. Erb, J. Scarlett** (1993):
Path analysis for seven postpartum disorders of Holstein cows.
J Dairy Sci, **76**, 1305-1312
- Crowe, M. A.** (2008):
Resumption of ovarian cyclicity in post-partum beef and dairy cows.
Reprod Domest Anim, **43**, Suppl. 5, 20-28
- Curtis, Ch. R., H. N. Erb, Ch. J. Sniffen, R. D. Smith, D. S. Kronfeld** (1985):
Path analysis of dry period nutrition, postpartum metabolic and reproductive disorders, and mastitis in Holstein cows.
J Dairy Sci, **68**, 2347-2360
- Deluyker, H.A., J. M. Gay, L. D. Weaver, A. S. Azari** (1991):
Change of milk yield with clinical diseases for a high producing dairy herd.
J Dairy Sci, **74**, 436-445
- Del Vecchio, R. P., D.J. Matsas, S. Fortin, D.P. Sponenberg, G.S. Lewis** (1994):
Spontaneous uterine infections are associated with elevated prostaglandin F_{2a} metabolite concentrations in postpartum dairy cows.
Theriogenology, **41**, 413-421

Del Vecchio, R. P., D. J. Matsas, T. J. Inzana, D. P. Sponenberg, G. S. Lewis (1992):
Effect of intrauterine bacterial infusion and subsequent endometritis on prostaglandin F_{2α}
metabolite concentrations in postpartum beef cows.

J Anim Sci, **70**, 3158-3162

**De Vries, M. J., S. van der Beek, L. M. T. E. Kaal-Lansbergen, W. Ouweltjes,
J. B. M. Wilmink** (1999):

Modeling of energy balance in early lactation and the effect of energy deficits in early
lactation on first detected estrus postpartum in dairy cows.

J Dairy Sci, **82**, 1927-1934

De Vries, M. J., R. F. Veerkamp (2000):

Energy balance of dairy cattle in relation to milk production variables and fertility.

J Dairy Sci, **83**, 62-69

Dirksen, G. (1990):

Verdauungsapparat, aus G. Rosenberger: Die klinische Untersuchung des Rindes.

Parey Verlag, Stuttgart, 3. Auflage

Diskin, M. G., D. R. Mackey, J. F. Roche, J. M. Sreenan (2003):

Effects of nutrition and metabolic status on circulating hormones and ovarian follicle
development in cattle.

Anim Reprod Sci, **78**, 345-370

Domecq, J. J., A. L. Skidmore, J. W. Lloyd, J. B. Kaneene (1995):

Validation of body condition scores with ultrasound measurements of subcutaneous fat of
dairy cows.

J Dairy Sci, **78**, 2308-2313

Domecq, J. J., A. L. Skidmore, J. W. Lloyd, J. B. Kaneene (1997):

Relationship between body condition scores and conception at first artificial insemination in a
large dairy herd of high yielding Holstein cows.

J Dairy Sci, **80**, 113-120

Dospel, L., H. Lapierre, J. J. Kennelly (2002):

Peripartum performance and metabolism of dairy cows in response to prepartum energy and
protein intake.

Am Dairy Sci Ass, **85**, 2315-2334

Drillich, M. (2006):

An update on uterine infections in dairy cattle.

Slov Vet Res, **43** (1), 11-15

**Drillich, M., O Beetz, A. Pfützner, M. Sabin, H.-J. Sabin, P. Kutzer, H. Nattermann,
W. Heuwieser** (2001):

Evaluation of a systemic antibiotic treatment of toxic puerperal metritis in dairy cows.

J Dairy Sci, **84** (9), 2010-2017

- Drillich, M., J. Bergmann, U. Falkenberg, A. Kurth, W. Heuwieser (2002):**
Einfluss der Intensität der Puerperalkontrolle auf die Fruchtbarkeitsleistung von Hochleistungskühen.
Dtsch. tierärztl. Wschr., **109**, 381-420
- Drillich, M., U. Reichert, M. Mahlstedt, W. Heuwieser (2006):**
Comparison of two strategies for systemic antibiotic treatment of dairy cows with retained fetal membranes: Preventive vs. selective treatment.
J Dairy Sci, **89** (5), 1502-1506
- Duffield, T. F., D. F. Kelton, K. E. Leslie, K. D. Lissemore, J. H. Lumsden (1997):**
Use of test day milk fat and milk protein to detect subclinical ketosis in dairy cattle in Ontario.
Can Vet J, **38**, 713-718
- Edmonson, A. J., I. J. Lean, L. D. Weaver, T. Farver, G. Webster (1989):**
A body condition scoring chart for Holstein dairy cows.
J Dairy Sci, **72**, 68-78
- Emanuelson, U., P. A. Oltenacu (1998):**
Incidences and effects of diseases on the performance of Swedish dairy herds stratified by production.
J Dairy Sci, **81** (9), 2376-2382
- Erb, H. N., S. W. Martin (1980):**
Interrelationships between production and reproductive diseases in Holstein cows. Age and seasonal patterns.
J Dairy Sci, **63**, 1918-1924
- Erb, H. N., S. W. Martin, N. Ison, S. Swaminathan (1981):**
Interrelationships between production and reproductive diseases in Holstein cows. Conditional relationships between production and disease.
J Dairy Sci, **64**, 272-281
- Erb, H. N., R. D. Smith, P. A. Oltenacu, C. L. Guard, R. B. Hillman, P. A. Powers, M. C. Smith, M.E. White (1985):**
Path model of reproductive disorders and performance, milk fever, mastitis, milk yield, and culling in Holstein cows.
J Dairy Sci, **68**, 3337-3349
- Esslemont, R. J., M. A. Kossabati (1996):**
Incidence of production diseases and other health problems in a group of dairy herds in England.
Vet Rec, **139**, 486-490
- Etherington, W. G., S. W. Martin, I. R. Dohoo, W. T. K. Bosu (1985):**
Interrelationships between postpartum events, hormonal therapy, reproductive abnormalities and reproductive performance in dairy cows: a path analysis.
Can J Comp Med, **49**, 261-267

Falkenberg, U., W. Heuwieser (2005):

Untersuchungen zum Zeitpunkt der Prostaglandin F_{2α}-Applikation bei der Behandlung der chronischen Endometritis des Rindes.

Dtsch. tierärztl. Wschr., **112**, 241-280

Ferguson, J. D., D. T. Galligan, N. Thomsen (1994):

Principal descriptors of body condition score in Holstein cows.

J Dairy Sci, **77**, 2695-2703

Fonseca, F. A., J. H. Britt, B. T. McDaniel, J. C. Wilk, A. H. Rakes (1983):

Reproductive traits of Holsteins and Jerseys. Effects of age, milk yield, and clinical abnormalities on involution of cervix and uterus, ovulation, estrous cycles, detection of estrus, conception rate, and days open.

J Dairy Sci, **66**, 1128-1147

Fürll, M. (1999):

Spezielle Untersuchungen beim Wiederkäuer.

In: Kraft und Dürr (Herausgeber): Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin.

Schattauer Verlag, Stuttgart, 5. Auflage

Fürll, M. (2004):

Stoffwechselkontrollen und Stoffwechselüberwachung bei Rindern, Teil 1: Chancen, Regeln und Risiken.

Nutztierpraxis aktuell, Ausgabe **9**, Juni 2004

Garverick, H. A. (1997):

Ovarian follicular cysts in dairy cows.

J Dairy Sci, **80**, 995-1004

Gearhart, M. A., C. R. Curtis (1990):

Relationship of changes in condition score to cow health in Holsteins.

J Dairy Sci, **73**, 3132-3140

Gilbert, R. O., S. T. Shin, Ch. L. Guard, H. N. Erb, M. Frajblat (2005):

Prevalence of endometritis and its effects on reproductive performance of dairy cows.

Theriogenology, **64**, 1879-1888

Gillund, P., O. Reksen, Y. T. Gröhn, K. Karlberg (2001):

Body condition related to ketosis and reproductive performance in Norwegian dairy cows.

J Dairy Sci, **84**, 1390-1396

Godden, S. M., K. D. Lissemore, D. F. Kelton, K. E. Leslie, J. S. Walton, J. H. Lumsden (2001):

Factors associated with milk urea concentrations in Ontario dairy cows.

J Dairy Sci, **84**, 107-114

Goff, J. P. (2006):

Major advances in our understanding of nutritional influences on bovine health.

J Dairy Sci, **89** (4), 1292-1301

- Goff, J. P., R. L. Horst** (1997):
Physiological changes at parturition and their relationship to metabolic disorders.
J Dairy Sci, **80**, 1260-1268
- Griffin, J. F. T., P. J. Hartigan, W. R. Nunn** (1974a):
Non-specific uterine infection and bovine fertility. I. Infection patterns and endometritis during the first seven weeks postpartum.
J Dairy Sci, **1**(3), 91-116
- Griffin, J. F. T., P. J. Hartigan, W. R. Nunn** (1974b):
Non-specific uterine infection and bovine fertility. II. Infection patterns and endometritis before and after service.
Theriogenology, **1**(3), 107-114
- Gröhn, Y. T., S. W. Eicker, J. A. Hertl** (1995):
The association between previous 305-day milk yield and disease in New York State dairy cows.
J Dairy Sci, **78**, 1693-1702
- Gröhn, Y. T., P. J. Rajala-Schultz** (2000):
Epidemiology of reproductive performance in dairy cows.
Anim Reprod Sci, **60-61**, 605-614
- Grunert, E.** (1993a):
Die normale Geburt.
In: Richter und Götze: Tiergeburtshilfe.
Herausgeber: Grunert, E. und Arbeiter, K.
Parey Verlag, Stuttgart, 4. Auflage
- Grunert, E.** (1993b):
Zurückbleiben der Nachgeburt.
In: Richter und Götze: Tiergeburtshilfe.
Herausgeber: Grunert, E. und Arbeiter, K.
Parey Verlag, Stuttgart, 4. Auflage
- Grunert, E.** (1993c):
Das normale Puerperium.
In: Richter und Götze: Tiergeburtshilfe.
Herausgeber: Grunert, E. und Arbeiter, K.
Parey Verlag, Stuttgart, 4. Auflage
- Grunert, E., M. Berchtold** (1999):
Fertilitätsstörungen beim weiblichen Rind.
Parey Verlag, Stuttgart, 3. Auflage
- Hackett, A. J., T. R. Batra** (1985):
The incidence of cystic ovaries in dairy cattle housed in a total confinement system.
Can J Comp Med, **49**, 55-57

- Hammon, D. S., L. M. Evjen, T. R. Dhiman, J. P. Goff, J. L. Walters** (2006):
Neutrophil function and energy status in Holstein cows with uterine health disorders.
Vet Immunol Immunopath, **113**, 21-29
- Han, Y.-K., I.-H. Kim** (2005):
Risk factors for retained placenta and the effect of retained placenta on the occurrence of postpartum disease and subsequent reproductive performance in dairy cows.
J Vet Sci, **6**(1), 53-59
- Harrison, R. O., S. P. Ford, J. W. Young, A. J. Conley, A. E. Freeman** (1990):
Increased milk production versus reproductive and energy status of high producing dairy cows.
J Dairy Sci, **73**, 2749-2758
- Heuer, C., Y. H. Schukken, P. Dobbelaar** (1999):
Postpartum body condition score and results from the first test day milk as predictors of disease, fertility, yield, and culling in commercial dairy herds.
J Dairy Sci, **82**, 295-304
- Hoedemaker, M., R. Mansfeld, A. de Kruif, W. Heuwieser** (2007):
Fruchtbarkeit.
In: A. de Kruif, R. Mansfeld, M. Hoedemaker (Herausgeber): Tierärztliche Bestandsbetreuung beim Milchrind.
Enke Verlag Stuttgart, 2. Auflage
- Hoffmann, B.** (1999):
Regulation der Sexualfunktionen.
In: Grunert und Berchtold: Fertilitätsstörungen beim weiblichen Rind.
Herausgeber Grunert, E. und de Kruif, A.
Parey Verlag, Stuttgart, 3. Auflage
- Jorritsma, R., T. Wensing, T. A. M. Kruif, P. L. A. M. Vos, J. P. T. M. Noordhuizen** (2003):
Metabolic changes in early lactation and impaired reproductive performance in dairy cows.
Vet Res, **34**, 11-26 (review article)
- Kaneene, J. B., R. Miller** (1995):
Risk factors for metritis in Michigan dairy cattle using herd- and cow-based modelling approaches.
Prev Vet Med, **23**, 183-200
- Kasimanickam, R., T. F. Duffield, R. A. Foster, C. J. Gartley, K. E. Leslie, J. S. Walton, W. H. Johnson** (2004):
Endometrial cytology and ultrasonography for the detection of subclinical endometritis in postpartum dairy cows.
Theriogenology, **62**, 9-23

- Kask, K., J. Kurykin, R. Lindjärv, A. Kask, H. Kindahl (2003):**
Assessment of early postpartum reproductive performance in two high producing Estonian dairy herds.
Acta vet scand, **44** (3-4), 131-143
- Kawashima, C., S. Fukihara, M. Maeda, E. Kaneko, C. A. Montoya, M. Matsui, T. Shimizu, N. Matsunaga, K. Kida, Y.-I. Miyake, D. Schams, A. Miyamoto (2007):**
Relationship between metabolic hormones and ovulation of dominant follicle during the first follicular wave post-partum in high-producing dairy cows.
Reproduction, **133**, 155-163
- Kawashima, C., E. Kaneko, C. A. Montoya, M. Matsui, N. Yamagishi, N. Matsunaga, M. Ishii, K. Kida, Y.-I. Miyake, A. Miyamoto (2006):**
Relationship between the first ovulation within three weeks post-partum and subsequent ovarian cycles and fertility in high producing dairy cows.
Journal of Reproduction and Development, **52** (4), 479-486
- Kessel, S., M. Stroehl, H. H. Meyer, S. Hiss, H. Sauerwein, F. J. Schwarz, R. M. Bruckmaier (2008):**
Individual variability in physiological adaption to metabolic stress during early lactation in dairy cows kept under equal conditions.
J Anim Sci, **86** (11), 2903-2912
- Kim, I.-H., H.-G. Kang (2003):**
Risk factors for postpartum endometritis and the effect of endometritis on reproductive performance in dairy cows in Korea.
J Reprod Dev, **49** (6), 485-491
- Kim, I.-H., H.-G. Kang (2006):**
Risk factors for delayed conception in Korean dairy herds.
J Vet Sci, **7** (4), 381-385
- Kim, I.-H., K.-J. Na, M.-P. Yang (2005a):**
Immune responses during the peripartum period in dairy cows with postpartum endometritis.
J Reprod Dev, **51**(6), 757-764
- Kim, I.-H., G.-H. Suh (2003):**
Effect of the amount of body condition loss from the dry to near calving periods on the subsequent body condition change, occurrence of postpartum diseases, metabolic parameters and reproductive performance in Holstein dairy cows.
Theriogenology, **60**, 1445-1456
- Kim, K.-D., K.-S. Ki, H.-G. Kang, I.-H. Kim (2005b):**
Risk factors and the economic impact of ovarian cysts on reproductive performance of dairy cows in Korea.
J Reprod Dev, **51** (4), 491-498
- Kimura, K., J. P. Goff, M. E. Kehrli, Jr. and T. A. Reinhardt (2002):**
Decreased neutrophil function as a cause of retained placenta in dairy cattle.
J Dairy Sci, **85** (3), 544-550

- Klawuhn, D., R. Staufenbiel** (1997):
Aussagekraft der Rückenfettdicke zum Körperfettgehalt beim Rind.
Tierärztl Prax, **25**, 133-138
- Knutti, B., U. Küpfer, A. Busato** (2000):
Reproductive efficiency of cows with endometritis after treatment with intrauterine infusions of prostaglandin injections, or no treatment.
J Vet Med A, **47**, 609-615
- Koller, A., M. Reist, J. W. Blum, U. Küpfer** (2003):
Time empty and ketone body status in the early postpartum period of dairy cows.
Reprod Dom Anim, **38**, 41-49
- Kraft, W., U. M. Dürr, H. Bostedt, K. Heinritzi** (1999a):
Leber
In: Kraft und Dürr (Herausgeber): Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin.
Schattauer Verlag, Stuttgart, 5. Auflage
- Kraft, W., M. Fürll, H. Bostedt, K. Heinritzi** (1999b):
Klinische Endokrinologie
In: Kraft und Dürr (Herausgeber): Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin.
Schattauer Verlag, Stuttgart, 5. Auflage
- Kretzschmar, A. M.** (2008):
Die Aktivität der γ -Glutamyl-Transferase im Serum des Rindes – eine retrospektive Studie.
Dissertation Universität Leipzig
- LeBlanc, S. J., T. F. Duffield, K. E. Leslie, K. G. Bateman, G. P. Keefe, J. S. Walton, W. H. Johnson** (2002):
Defining and diagnosing postpartum clinical endometritis and its impact on reproductive performance in dairy cows.
J Dairy Sci, **85**, 2223-2236
- Leslie, K. E.** (1983):
The events of normal and abnormal postpartum reproductive endocrinology and uterine involution in dairy cows: a review.
Can Vet J, **24**, 67-71
- Lewis, G. S.** (1997):
Symposium: Health problems of the postpartum cow: Uterine health and disorders.
J Dairy Sci, **80**, 984-994
- López-Gatius, F., P. Santolaria, J. Yániz, M. Fenech, M. López-Béjar** (2002):
Risk factors for postpartum ovarian cysts and their spontaneous recovery or persistence in lactating dairy cows.
Theriogenology, **58**, 1623-1632
- Lotthammer, K.-H.** (1981):
Gesundheits- und Fruchtbarkeitsstörungen beim Milchrind.
Tierärztliche Praxis, **9**, 541-551

Lucy, M. C., C. R. Staples, F. M. Michel, W. W. Thatcher (1991):
Energy balance and size and number of ovarian follicles detected by ultrasonography in early postpartum dairy cows.
J Dairy Sci, **74**, 473-482

Markusfeld, O. (1987):
Periparturient traits in seven high dairy herds. Incidence rates, association with parity, and interrelationships among traits.
J Dairy Sci, **70**, 158-166

Markusfeld, O., E. Ezra (1993):
Body measurements, metritis, and postpartum performance of first lactation cows.
J Dairy Sci, **76**, 3771-3777

Markusfeld, O., N. Galon, E. Ezra (1997):
Body condition score, health, yield and fertility in dairy cows.
Vet Res, **141**, 67-72

Martin, R., S. Schmaußer, C. Sauter-Louis, R. Bruckmaier, R. Mansfeld (2006):
Parameters of blood, milk and body condition as predictors of an increased relative risk for puerperal disorders in dairy cattle.
Klinik für Wiederkäuer mit Ambulanz und Bestandsbetreuung, München, Institut für Physiologie, Bern

Mateus, L., L. Lopes da Costa, F. Bernardo, J. Robalo Silva (2002):
Influence of puerperal uterine infection on uterine involution and postpartum ovarian activity in dairy cows.
Reprod Dom Anim, **37**, 31-35

Mellado, M., C. Reyes (1994):
Associations between periparturient disorders and reproductive efficiency in Holstein cows in northern Mexico.
Prev Vet Med, **19**, 203-212

Muller, L. D., M. J. Owens (1973):
Factors associated with the incidence of retained placentas.
J Dairy Sci, **57** (6), 725-728

Nüske, S., F. Graf (1993):
Beziehungen zwischen der Futteraufnahme, der Leistung, der Fruchtbarkeit und ausgewählten Stoffwechselfparametern.
Der praktische Tierarzt, **10**, 920-924

Oltenacu, P. A., A. Frick, B. Lindhé (1990):
Epidemiological study of several clinical diseases, reproductive performance and culling in primiparous Swedish cattle.
Prev Vet Med, **9**, 59-74

- Ontsouka, C. E., R. M. Bruckmaier, J. W. Blum** (2003):
Fractionized milk composition during removal of colostrum and mature milk.
J Dairy Sci, **86**, 2005-2011
- Østergaard, S., Y. T. Gröhn** (1999):
Effects of diseases on test day milk yield and body weight of dairy cows from Danish research herds.
J Dairy Sci, **82**, 1188-1201
- Paisley, L. G., W.D. Mickelsen, P.B. Anderson** (1986):
Mechanisms and therapy for retained membranes and uterine infections of cows: a review.
Theriogenology, **23** (3), 353-381
- Patton, J., D. A. Kenny, S. McNamara, J. F. Mee, F. P. O'Mara, M. G. Diskin, J. J. Murphy** (2007):
Relationships among milk production, energy balance, plasma analytes, and reproduction in Holstein-Friesian cows.
J Dairy Sci, **90**, 649-658
- Pedron, O., F. Cheli, E. Senatore, D. Baroli, R. Rizzi** (1993):
Effect of body condition score at calving on performance, some blood parameters and milk fatty acid composition in dairy cows.
J Dairy Sci, **76**, 2528-2535
- Peter, A. T., W. T. K. Bosu** (1988):
Relationship of uterine infections and folliculogenesis in dairy cows during early puerperium.
Theriogenology, **30**(6), 1045-1051
- Rajala, P. J., Y. T. Gröhn** (1998):
Effects of dystocia, retained placenta, and metritis on milk yield in dairy cows.
J Dairy Sci, **81**, 3172-3181
- Reist, M., D. Erdin, D. von Euw, K. Tschuemperlin, H. Leuenberger, Y. Chilliard, H. M. Hammon, C. Morel, C. Philipona, Y. Zbinden, N. Kuenzi, J. W. Blum** (2002):
Estimation of energy balance at the individual and herd level using blood and milk traits in high-yielding dairy cows.
J Dairy Sci, **85**, 3314-3327
- Reist, M., D. K. Erdin, D. von Euw, K. M. Tschümperlin, H. Leuenberger, H. M. Hammon, N. Künzi, J. W. Blum** (2003):
Use of threshold serum and milk ketone concentrations to identify risk for ketosis and endometritis in high-yielding dairy cows.
Am J Vet Res, **64**, 188-194
- Reist, M., A. Koller, A. Busato, U. Küpfer, J. W. Blum** (2000):
First ovulation and ketone body status in the early postpartum period of dairy cows.
Theriogenology, **54**, 685-701

Rossow, N. (2003a):

Der peripartale Krankheitskomplex der Milchkühe.

<http://www.portal-rind.de/portal/artikel/detail.php?artikel=60>

Rossow, N. (2003b):

Stoffwechsel und Fruchtbarkeit bei Milchkühen.

<http://www.portal-rind.de/portal/artikel/detail.php?artikel=61>

Rossow, N. (2004):

Gesundheits- und Fruchtbarkeitsmanagement in Milchkuhbeständen Teil 4:

Managementaufgaben im präpartalen Abschnitt der Transitperiode (Trockenstehperiode -2).

<http://www.portal-rind.de/index.php?name=News&file=article&sid=88>

Rukkwamsuk, T., T. A. Kruij, T. Wensing (1999):

Relationship between overfeeding and overconditioning in the dry period and the problems of high producing dairy cows during the postparturient period (abstract).

Vet Q, **21**(3), 71-77

Runciman, D. J., G. A. Anderson, J. Malmo, D. M. Davis (2008):

Use of postpartum vaginoscopic (visual vaginal) examination of dairy cows for the diagnosis of endometritis and the association of endometritis with reduced reproductive performance (abstract).

Aust Vet J, **86**(6):205-213

Sandals, W. C. D., R. A. Curtis, J. F. Cote, S. W. Martin (1979):

The effect of retained placenta and metritis complex on reproductive performance in dairy cattle – a case control study.

Can Vet J, **2**, 131-135

Schmauß, M. (2006):

Beziehungen zwischen verschiedenen Parametern des Energiestoffwechsels und Störungen der Fertilität beim Milchrind unter Berücksichtigung der individuellen Futteraufnahme.

Vet. Med. Diss. Uni München

Schröder, U., R. Staufenbiel (2003):

Konditionsbeurteilung per Ultraschall in der Herdenbetreuung, Teil 3: Berechnung von Referenzwerten.

Tierärztl. Praxis, **31** (G), 300-305

Sheldon, M., G. S. Lewis, St. LeBlanc, R. O. Gilbert (2006):

Defining postpartum uterine disease in cattle.

Theriogenology, **65**(8), 1516-1530

Sheldon, I. M., D. E. Noakes, H. Dobson (2000):

The influence of ovarian activity and uterine infection determined by ultrasonography on subsequent reproductive performance of dairy cows.

Theriogenology, **54**, 409-419

- Sheldon, I. M., D. E. Noakes, A. N. Rycroft, D. U. Pfeiffer, H. Dobson** (2002):
Influence of uterine bacterial contamination after parturition on ovarian dominant follicle selection and follicle growth and function in cattle.
Reproduction, **123**, 837-845
- Shrestha, H. K., T. Nakao, T. Higaki, T. Suzuki, M. Akita** (2004):
Resumption of postpartum ovarian cyclicity in high-producing Holstein cows.
Theriogenology, **61**, 637-649
- Shrestha, H. K., T. Nakao, T. Suzuki, M. Akita, T. Higaki** (2005):
Relationship between body condition score, body weight, and some nutritional parameters in plasma and resumption of ovarian cyclicity postpartum during pre-service period in high-producing dairy cows in a subtropical region in Japan.
Theriogenology, **64**, 855-866
- Simerl, N. A., C. J. Wilcox, W. W. Thatcher** (1992):
Postpartum performance of dairy heifers freshening at young ages.
J Dairy Sci, **75**, 590-595
- Sorge, U.** (2006):
Untersuchungen zum Einfluss einer variierten Vorbereitungsdauer auf das Auftreten von Schweregeburten und der perinatalen Mortalität bei Kälbern primiparer Rinder.
Dissertation FU Berlin
- Spohr, M., H.-U. Wiesner** (1991):
Kontrolle der Herdengesundheit und Milchproduktion mit Hilfe der erweiterten Milchleistungsprüfung.
Milchpraxis, **29**, 231-236
- Staufenbiel, R.** (1992):
Energie- und Fettstoffwechsel des Rindes – Untersuchungskonzept und Messung der Rückenfettdicke.
Mh. Vet.-Med., **47**, 467-474
- Staufenbiel, R.** (1997):
Konditionsbeurteilung von Milchkühen mit Hilfe der sonographischen Rückenfettdickenmessung.
Prakt. Tierarzt, coll. vet. XXVII, 87-92
- Staufenbiel, R., U. Schröder** (2004a):
Körperkonditionsbeurteilung durch Ultraschallmessung der Rückenfettdicke.
Nutztierspiegel, **2**, 149-155
- Staufenbiel, R., U. Schröder** (2004b):
Körperkonditionsbeurteilung mittels Ultraschallmessung.
Veterinärspiegel, **3**, 227-230
- Staufenbiel, R., U. Schröder** (2005):
Körperkonditionsbeurteilung mittels Ultraschallmessung.
Veterinärspiegel, **2**, 31-35

- Staufenbiel, R., B. Staufenbiel, N. Rossow, F. Wiedemann** (1993):
Energie- und Fettstoffwechsel des Rindes – Vergleich der Aussage der Rückenfettdicke mit anderen Untersuchungsgrößen.
Mh. Vet.-Med., **48**, 167-174
- Steen, A., O. Osteras, H. Grønstøl** (1996):
Evaluation of additional acetone and urea analyses, and of the fat-lactose-quotient in cow milk samples in the herd recording system in Norway.
Zentralbl Veterinarmed A, **43**(3), 181-191
- Stevenson, J. S., E. P. Call** (1988):
Reproductive disorders in the periparturient dairy cows.
J Dairy Sci, **71**, 2527-2583
- Suriyasathaporn, W., M. Nielen, S. J. Dieleman, A. Brand, E. N. Noordhuizen-Stassen, Y. H. Schukken** (1998):
A Cox proportional model with time-dependent covariates to evaluate the relationship between body-condition score and the risks of first insemination and pregnancy in a high-producing dairy herd.
Prev Vet Med, **37**, 159-172
- Takács, T., I. Gáthy, Z. Macháty, E. Bajmócy** (1990):
Bacterial contaminations of the uterus after parturition and its effect on the reproductive performance of cows on large-scale dairy farms.
Theriogenology, **33**(4), 851-865
- Tanaka, T., M. Arai, S. Ohtani, S. Uemura, T. Kuroiwa, S. Kim, H. Kamomae** (2008):
Influence of parity on follicular dynamics and resumption of ovarian cycle in postpartum dairy cows.
Anim Reprod Sci, **108** (1-2), 134-143
- Urton, G., M. A. G. von Keyserlingk, D. M. Weary** (2005):
Feeding behavior identifies dairy cows at risk for metritis.
J Dairy Sci, **88**, 2843-2849
- Vandehaar, M. J., G. Yousif, B. K. Sharma, T. H. Herdt, R. S. Emery, M. S. Allen, J. S. Liesman** (1999):
Effect of energy and protein density of prepartum diets on fat and protein metabolism of dairy cattle in the periparturient period.
J Dairy Sci, **82**, 1282-1295
- Vanholder, T., G. Opsomer, A. de Kruif** (2006):
Aetiology and pathogenesis of cystic ovarian follicles in dairy cattle: a review.
Reprod Nutr Dev, **46**, 105-119
- Villa-Godoy, A., T. L. Hughes, R. S. Emery, L. T. Chapin, R. L. Fogwell** (1988):
Association between energy balance and luteal function in lactating dairy cows.
J Dairy Sci, **71**, 1063-1072

Waltner, S. S., J. P. McNamara, J. K. Hillers (1993):

Relationships of body condition score to production variables in high producing Holstein dairy cattle.

J Dairy Sci, **76**, 3410-3419

Wathes, D. C., M. Fenwick, Z. Cheng, N. Bourne, S. Llewellyn, D. G. Morris, D. Kenny, J. Murphy, R. Fitzpatrick (2007):

Influence of negative energy balance on cyclicity and fertility in the high producing dairy cow. Theriogenology, **68**, Suppl. 1, 232-241

Wehrend, A., K. Failing, H. Bostedt (2003):

Cervimetry and ultrasonographic observations of the cervix regression in dairy cows during the first 10 days post partum.

J Vet Med A **50**, 470-473

Wemheuer, W. (1987):

Auswertung von Blutparametern aus fruchtbarkeitsgestörten Milchviehbeständen.

Tierärztliche Praxis, **15**, 353-360

Zurek, W., G. R. Foxcroft, J. J. Kennelly (1995):

Metabolic status and interval to first ovulation in postpartum dairy cows.

J Dairy Sci, **78**, 1909-1920

8 Danksagung

Für die Überlassung des Themas und die Betreuung und Korrektur dieser Arbeit danke ich recht herzlich Prof. Dr. R. Mansfeld.

Herrn Dr. R. Martin möchte ich im Besonderen danken. Sein offenes Ohr für alle meine Fragen, die Durchsicht des Manuskripts und seine hilfsbereite Betreuung und aufmunternden Worte waren eine große Hilfe.

Besonderer Dank gilt auch den Landwirten der acht Betriebe und ihren Familien (Fritz Bader, Gereon Guldenberg, Josef Hund, Joachim Kapler, Georg Konzett, Markus Kreuzer, Hermann Späth, Josef Zembrod), die mir durch die Bereitstellung der Probanden und nicht zuletzt ihrer Zeit und Geduld, die Möglichkeit gegeben haben, diese Untersuchungen durchzuführen.

Mein Dank gilt auch Dr. Carola Sauter-Louis für ihre unverzichtbare Hilfe bei den statistischen Auswertungen.

Frau Hartmann und Frau Beyer des Labors der Klinik für Wiederkäuer mit Ambulanz und Bestandsbetreuung der Tierärztlichen Fakultät der LMU München möchte ich recht herzlich für die Untersuchung der Blutproben danken.

Dem Milchprüfring Bayern e.V. in Wolznach danke ich für die Abholung und Auswertung der Milchproben, insbesondere Thomas Hauck für seine hilfsbereite Beratung.

Meinen beiden Chefs Dr. Ch. Ganal und Dr. L. Ewert möchte ich für ihre Unterstützung danken, und dafür, dass mir die Möglichkeit gegeben wurde, einige der Untersuchungen während der Arbeitszeit durchzuführen.

Besonders bedanken möchte ich mich auch bei Christina Euler. Die gemeinsamen Telefonate, die so manches Problem gelöst haben, die aufmunternde Unterstützung und das Wissen, dass es anderen genauso geht, haben mir sehr geholfen.

Schließlich möchte ich meiner Familie für ihren Zuspruch danken, und besonders meinem Freund Bernhard für seine Unterstützung, sein Verständnis und seine Geduld während der letzten Jahre.