

**Vergleichende Fallbeschreibung
zur kolostralen IgG-Versorgung neugeborener Kälber
in zwei südkalifornischen Milchbetrieben
mit unterschiedlichen Managementbedingungen**

Almut Reinicke

Aus dem Institut für Tierschutz, Verhaltenskunde und Tierhygiene
der Tierärztlichen Fakultät München
der Ludwig-Maximilians-Universität München
Vorstand : Prof. Dr. M. H. Erhard

Angefertigt unter der Leitung von Prof. Dr. M. H. Erhard

**Vergleichende Fallbeschreibung zur kolostralen IgG-Versorgung
neugeborener Kälber in zwei südkalifornischen Milchbetrieben
mit unterschiedlichen Managementbedingungen**

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

von
Almut Reinicke
aus
Planegg

München 2006

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

Dekan: Univ.-Prof. Dr. E. Märtlbauer

Referent: Univ.-Prof. Dr. M. H. Erhard

Korreferent: Univ.-Prof. Dr. H. Zerbe

Tag der Promotion: 10. Februar 2006

meiner Großmutter
und
meinen Eltern

INHALTSVERZEICHNIS

1. EINLEITUNG	1
2. LITERATUR	3
2.1. Immunitätsentwicklung beim Kalb	3
2.2. Kolostrum	5
2.2.1. Zusammensetzung	5
2.2.2. Immunglobuline im Kolostrum	6
2.2.3. Zelluläre Bestandteile und unspezifische Schutzfaktoren im Kolostrum	9
2.2.4. Andere Bestandteile des Kolostrums	9
2.2.5. Qualität des Kolostrums	10
2.2.6. Qualitätsbestimmung	14
2.2.7. Lagerung	15
2.2.8. Kolostrumersatz oder -ergänzung	15
2.3. Absorption von Immunglobulinen beim neugeborenen Kalb	16
2.3.1. Mechanismus der Absorption	16
2.3.2. IgG-Konzentration im Blut	17
2.3.3. Effizienz der Absorption	18
2.4. Failure of Passive Transfer (FPT)	25
2.5. Serum-IgG-Gehalt und Gesundheit der Kälber	26
2.5.1. Mortalitätsrate und Morbiditätsrate	26
2.5.2. Durchfallerkrankungen	27
2.5.3. Langzeiteffekte	28
2.6. Andere Faktoren und Gesundheit	28
3. TIERE, MATERIAL UND METHODEN	30
3.1. Kühe	30
3.1.1. Haltung und Fütterung	30
3.1.2. Routinemaßnahmen	30
3.2. Kälber	31
3.2.1. Haltung und Fütterung	31
3.2.2. Routinemaßnahmen	34
3.2.3. Anzahl und Geschlecht	34

3.3. Untersuchte Parameter	35
3.3.1. Kolostrumproben	35
3.3.2. Blutproben	35
3.4. Untersuchung mittels ELISA	35
3.4.1. Bestimmung von IgG in Serum und Kolostrum	36
3.4.2. Puffer und Lösungen	38
3.5. Statistische Verfahren	39
4. ERGEBNISSE	40
4.1. IgG-Gehalt im Serum der Kälber auf Farm I und Farm II	40
4.2. Einflussfaktoren auf den IgG-Gehalt im Serum	42
4.2.1. IgG-Konzentration im Kolostrum	42
4.2.2. Aufgenommenes Volumen an Kolostrum	45
4.2.3. Aufgenommene IgG-Menge	46
4.2.4. Zeitpunkt der Kolostrumaufnahme	54
4.2.5. Geschlecht der Kälber	57
4.2.6. Gestationszeit und Geburtsverlauf	57
4.3. Mehrdimensionale Regressionsanalyse	59
4.4. Mortalitätsrate	60
5. DISKUSSION	63
5.1. IgG-Gehalt im Serum der Kälber	63
5.2. Einflussfaktoren auf den IgG-Gehalt im Serum	64
5.2.1. IgG-Konzentration im Kolostrum	64
5.2.2. Aufgenommenes Volumen an Kolostrum	66
5.2.3. Aufgenommene IgG-Menge	67
5.2.4. Zeitpunkt der Kolostrumaufnahme	68
5.2.5. Geschlecht der Kälber	69
5.2.6. Gestationszeit und Geburtsverlauf	70
5.2.7. Verweildauer bei der Mutter	70
5.2.8. Zusammenwirken der Einflussfaktoren	71
5.3. Unterschiede in der IgG-Absorption zwischen Farm I und Farm II	72
5.3.1. Einfluss der IgG-Menge	72
5.3.2. Farmfaktoren	73

5.4. Serum-IgG und Mortalität der Kälber	75
5.5. Aspekte des Tierschutzes im Ländervergleich	76
5.6. Schlussfolgerung	78
6. ZUSAMMENFASSUNG	79
7. SUMMARY	81
8. ABBILDUNGSVERZEICHNIS	83
9. TABELLENVERZEICHNIS	85
10. LITERATURVERZEICHNIS	87
11. TABELLARISCHER ANHANG	121

ABKÜRZUNGEN

ANOVA	Analysis of Variances
ELISA	Enzyme-Linked Immunosorbent Assay
FPT	Failure of Passive Transfer
IgA	Immunglobulin A
IgG	Immunglobulin G
IgM	Immunglobulin M
m	männlich
MAT	Milchaustauscher
MW	Mittelwert
n	Anzahl
p	Irrtumswahrscheinlichkeit
PBS	Phosphatgepufferte Kochsalzlösung
pFPT	partial Failure of Passive Transfer
p.n.	post natum
p.p.	post partum
r	Korrelationskoeffizient
SEM	Standardfehler vom Mittelwert
TMB	Tetramethylbenzidin
w	weiblich

1. EINLEITUNG

Über die letzten Jahrzehnte hat sich die Struktur der Milchviehhaltung in der gesamten EU verändert. Noch gibt es in Deutschland Klein- und Mittelbetriebe mit durchschnittlich 20 bis 50 Kühen. Bei gleichzeitiger Leistungssteigerung der Milchkühe folgt die Entwicklung jedoch einem Trend zu deutlich höheren Tierzahlen pro Betrieb unter Einsparung von Arbeitskräften. Vorbild für diese Entwicklung sind unter anderem die USA.

Viele Milchviehhalter stellen sich die Frage, wie sie die ökonomische Situation in ihrem Produktionszweig unter den neuen agrarpolitischen Rahmenbedingungen weiter optimieren können. Die Grundlage für eine leistungsorientierte und damit wirtschaftliche Milchviehhaltung ist eine gesunde Kälberaufzucht. Kälberverluste im Zusammenhang mit der Geburt und in den ersten zwei Lebenswochen haben in den letzten Jahren zugenommen. Die Verlustquote im Bundesgebiet liegt bei 12-14% (Kaske und Kunz, 2003).

Neugeborene Kälber wären in den ersten Lebenstagen weitgehend ungeschützt einem hohen Infektionsdruck ausgesetzt. Erst mit der Aufnahme von Kolostrum und der Absorption der kolostralen Immunglobuline in die Blutbahn erhält das Neugeborene einen sogenannten "passiven Immunschutz". Fehler im Management führen häufig zur Unterversorgung der Kälber mit maternalen Antikörpern. Dies kann Krankheiten wie Durchfälle und Atemwegserkrankungen nach sich ziehen und zu erheblichen wirtschaftlichen Einbußen führen. Lange Zeit war man der Meinung, durch therapeutische Maßnahmen die Probleme in den Griff zu bekommen. Inzwischen setzt sich mehr und mehr die Erkenntnis durch, dass für eine tiergerechte, arbeitswirtschaftliche und physiologisch optimale Kälberaufzucht der Gesamtkomplex von Haltung, Stallklima, Versorgung und Hygiene einbezogen werden muss.

Die führenden Milchbetriebe der USA befinden sich in Kalifornien. Neben den klimatischen Voraussetzungen ist dies auf die rein wirtschaftlich orientierten Managementsysteme zurückzuführen. Viele der in Kalifornien angewandten Methoden haben sich aus der Perspektive der Rentabilität als erfolgreich erwiesen. Praktiken im Zusammenhang mit der Kälberaufzucht stehen dabei auf vielen Farmen im Mittelpunkt. Dazu gehören Minimierung des Kontakts der Kälber mit Pathogenen aus der Umwelt und die optimale Versorgung mit Kolostrum unmittelbar nach der Geburt.

Die vorliegende Arbeit ist eine Fallbeschreibung, die zwei südkalifornische Farmen mit unterschiedlichen Managementbedingungen vergleicht. Untersucht wurde, inwieweit die IgG-Versorgung und die Gesundheit neugeborener Kälber jeweils von allgemein bekannten Einflussfaktoren abhängt.

Ziel der Arbeit war es, anhand dieses Vergleichs einen Beitrag zu den Entscheidungskriterien für oder gegen die Orientierung an bestimmten kalifornischen Managementpraktiken zu liefern.

2. LITERATUR

2.1. Immunitätsentwicklung beim Kalb

Immunglobuline sind in ihrer Funktion als Antikörper Vermittler der humoralen Immunität. Sie bestehen aus verschiedenen Eiweißmolekülen und werden vom Organismus nach Kontakt mit Antigenen gebildet (Mayr et al., 1984). Entsprechend ihrem Molekulargewicht, ihren antigenen Eigenschaften und ihrer elektrophoretischen Mobilität werden die Immunglobuline in Klassen eingeteilt (Tizard, 2000). Davon kommt bei der Infektabwehr den Klassen IgG, IgM und IgA die größte Bedeutung zu. IgG stellt den Hauptteil der Immunglobuline im Serum dar (Mayr et al., 1984) und spielt bei der Übertragung von maternaler Immunität auf den Fötus oder das Neugeborene die wichtigste Rolle (Butler, 1973).

Beim Rind kann aufgrund einer auffallenden Heterogenität zwischen IgG₁, IgG_{2a} und IgG_{2b} unterschieden werden (Butler, 1983, Butler et al., 1987). Im adulten Serum kommen die Unterklassen IgG₁ und IgG₂ in ähnlicher Konzentration vor, während im Kolostrum und folglich im Kälberserum IgG₁ dominiert (Butler, 1973; Porter, 1973; Tizard, 2000).

Die Entwicklung des Immunsystems beginnt beim Rind bereits lange vor der Geburt (Banks, 1982; Tizard, 2000). Im letzten Trächtigkeitsdrittel ist der Fötus in der Lage, auf bestimmte Formen von Antigenen (z.B. bei einer intrauterinen Infektion) zu reagieren und aktiv Antikörper zu bilden (Schultz et al., 1973; Conner und Carter, 1975; Tierney, 1997). Normalerweise aber stellt der Kontakt mit der keimhaltigen Umwelt nach der Geburt für das Immunsystem des Neugeborenen die erste Auseinandersetzung mit fremden Antigenen dar (Bachmann, 1982). Präkolostrales Kälberserum enthält nur geringste Konzentrationen von IgG (Erhard et al., 1999a), da die Struktur der Plazenta (Placenta epitheliochorialis) beim Wiederkäuer im Gegensatz zu der beim Menschen kaum diaplazentaren Transfer maternaler Antikörper auf den Fötus gestattet (Bachmann, 1982; Mayr et al., 1984; Tizard, 2000). Eine spezifische passive Immunität erhalten die neugeborenen Kälber erst mit der Aufnahme von genügend Immunglobulinen aus der Kolostralmilch. Absorbierte Immunglobuline schützen vor systemischen Erkrankungen, während überschüssiges Ig im Darm eine lokale Immunität vermittelt (Zaremba und Heuwieser, 1984; Staak, 1992).

Die übertragenen Antikörper dienen laut Rubinstein et al. (1982) nicht nur der Überbrückung der kritischen Phase von der Geburt bis zur völligen Ausreifung der eigenen Abwehrmechanismen: eine bestimmte Region der maternalen Ig-Moleküle kann als Antigen agieren und eine Immunreaktion stimulieren. Dadurch wird das Immunsystem des

Neugeborenen auf spezifische antigene Reize aus der Umwelt vorbereitet. Der passive Schutz gegenüber Krankheiten ist zeitlich begrenzt, und bevor die kolostralen Antikörper abgebaut sind, muss das Kalb eine aktive Immunität entwickelt haben.

Eine Eigensynthese von Immunglobulinen, zu der das Neugeborene prinzipiell in der Lage ist (Sasaki et al., 1977), wird aber mehreren Autoren zufolge durch die Anwesenheit der passiv erworbenen Antikörper über einen negativen Feedback-Mechanismus gehemmt (Logan et al., 1974b; Bachmann et al., 1982; Heckert et al., 1999; Van de Perre, 2003). Aldridge et al. (1998) konnten nur in Feten und in Neugeborenen, die noch kein Kolostrum erhalten hatten, IgG-sezernierende Zellen im Lymphgewebe nachweisen und schlossen auf eine Eliminierung dieser Zellen durch den Einfluss von Immunglobulinen bzw. anderen Faktoren im Kolostrum. Banks (1982) unterscheidet in diesem Zusammenhang zwischen einer nicht-spezifischen und einer spezifischen Immunsuppression. Da letztere auf der Neutralisierung von Antigenen durch kolostral übertragene, spezifische Antikörper basiert, müssen diese bis auf eine bestimmte Konzentration im Blut abgesunken sein, bevor das Jungtier einen antigenen Reiz als solchen erkennen und immunologisch beantworten kann. Untersuchungen von Logan et al. (1973; 1974) zufolge beginnt daher die endogene Immunglobulinsynthese bei den mit ausreichend Kolostrum gefütterten Kälbern erst spät, in einem Alter von vier Wochen, während hypogammaglobulinämische bzw. agammaglobulinämische Kälber bereits nach einer Woche bzw. wenigen Tagen nach der Geburt eigene Antikörper im Blut aufweisen. Husband und Lascelles (1975) waren daher der Meinung, dass die postnatale Immuninkompetenz in erster Linie durch die Zufuhr der maternalen Antikörper und erst in zweiter Linie durch die Unreife des Abwehrsystems des Neugeborenen bedingt ist. Im Widerspruch dazu beobachteten Devery et al. (1979) anhand von ¹²⁵I markierter Antikörper schon ab 36 Stunden post natum eine vom passiven Immunglobulinspiegel unabhängige endogene IgG₁-Produktion von einem Gramm pro Tag. Junghans (1997) schloss aus seinen Untersuchungen ebenfalls, dass kein negativer Rückkopplungseffekt der IgG-Konzentration im Blut existiert, der die Eigenproduktion reguliert, sondern dass jegliche IgG-Synthese auf der Stimulierung durch Antigene beruht. Auch Erhard et al. (1999a) kamen zu dem Ergebnis, dass maternale Antikörper im Serum in den unter Feldbedingungen gemessenen Konzentrationen - meistens um 10 mg/ml (Erhard, 1997) - eine aktive Immunitätsausbildung nicht maßgeblich beeinträchtigen.

Dagegen ist der immunsuppressive Effekt von Kortikosteroiden allgemein bekannt. Erhöhte Konzentrationen dieser Hormone im Blut, wie sie direkt nach der Geburt oder unter Einfluss von anhaltendem oder wiederholtem Stress zu beobachten sind, behindern die eigene Antikörpersynthese (Hartmann et al., 1976).

Ob eine Eigenproduktion stattfinden kann, hängt auch von der Art der Antigene ab. Das Abwehrsystem des Kalbes beantwortet antigene Reize in einer altersabhängigen Sequenz. Während bestimmte Antigene schon im Uterus eine Antikörpersynthese stimulieren, rufen andere bis zu einem Alter von mehreren Wochen keine oder eine nur schwache Reaktion hervor (Cunningham, 1977; Banks, 1982; Staak, 1992).

Während der ersten Tage nach der Geburt ist das Infektionsrisiko für das Kalb am größten, da das Neugeborene durch das eigene Immunsystem nicht ausreichend geschützt ist (Heckert et al., 1999). Eine primäre Immunantwort führt immer zu relativ niedriger Antikörperbildung und kommt, aufgrund der langen Anlaufzeit, meistens zu spät, um eine Erkrankung zu verhindern (Bachmann, 1982; Tizard, 2000). Der Immunschutz durch die Aufnahme von Kolostrum setzt dagegen praktisch sofort ein (Bachmann, 1982).

2.2. Kolostrum

2.2.1. Zusammensetzung

Als Kolostrum bezeichnet man das Gemisch aus Sekreten der Milchdrüse und Bestandteilen aus dem Blut, wie Immunglobulinen und anderen Proteinen, das sich während der letzten Trächtigkeitswochen in der Milchdrüse ansammelt und kurz vor oder nach der Geburt abgegeben wird (Foley und Otterby, 1978; Tizard, 2000).

Vor allem das Erstkolostrum unterscheidet sich durch die gelbliche Farbe, die höhere Viskosität und in der Zusammensetzung deutlich von der reifen Milch. Es hat einen höheren Gehalt an Trockenmasse, Fett, Gesamtprotein, Casein, fettlöslichen Vitaminen, Enzymen, Hormonen, Wachstumsfaktoren, Cytokinen, Mineralstoffen und Nukleotiden. Die Konzentrationen dieser Bestandteile sinken im Verlauf der ersten drei Tage nach der Geburt rapide ab, bis sie am Ende der Kolostralphase denen der Milch entsprechen. Nur der Gehalt an Lactose steigt während dieser Zeit an und ist in der Milch höher als im Kolostrum (Foley und Otterby, 1978; Xu, 1996; Quigley und Drewry, 1998; Levieux und Ollier, 1999; Blum und Hammon, 2000). In Tabelle 1 ist die Zusammensetzung von Kolostrum im ersten bis dritten Gemelk nach der Geburt im Vergleich zur Milch dargestellt.

Tabelle 1: Zusammensetzung von Kolostrum im 1. - 3. Gemelk p.p. im Vergleich zu Milch (Foley and Otterby, 1978)

	1. Gemelk	2. Gemelk	3. Gemelk	Milch
Spezifische Masse	1,056	1,040	1,035	1,032
Trockenmasse (%)	23,9	17,9	14,1	12,9
Protein (%)	14,0	8,4	5,1	3,1
Casein (%)	4,8	4,3	3,8	2,5
IgG (g/l)	48,0	25,0	15,0	0,6
Fett (%)	6,7	5,4	3,9	3,5
Lactose (%)	2,7	3,9	4,4	5,0

2.2.2. Immunglobuline im Kolostrum

Schon 1905 stellte Jensen fest, dass die Aufnahme von Kolostrum eine tödliche Enteritis bei Kälbern verhindern kann (Logan und Penhale, 1971). Howe (1921) sowie Smith und Little (1922) fanden Immunglobuline nur im Serum von Kälbern, die zuvor Kolostrum erhalten hatten. Die Vermutung, dass die schützende Wirkung von Kolostrum vor allem auf der Übertragung der Immunglobuline beruht, konnten Aschaffenburg et al. (1949) und Briggs et al. (1951) später in ihren Untersuchungen bestätigen.

Immunglobuline allgemein und IgG im speziellen tragen den Hauptanteil an dem Proteingehalt im Kolostrum (Kelly, 2003). In der Literatur gibt es stark variierende Angaben zu den Konzentrationen der einzelnen Immunglobulinklassen. Für IgG wurden Werte zwischen 15,3 mg/ml und 176,2 mg/ml gemessen, was bis zu 90% des Gesamtglobulins ausmacht (Butler, 1973; Porter, 1973; Muller und Ellinger, 1981; Bachmann, 1982; Lambrecht et al., 1982; Pritchett et al., 1991; Quigley et al., 1994; Levieux und Ollier, 1999; Tizard, 2000; Andrew, 2001; Kelly, 2003). Kolostrales IgG besteht fast ausschließlich aus der Unterklasse IgG₁, während sich IgG₂, IgA und IgM im Vergleich nur in kleinen Mengen nachweisen lassen (Lascelles, 1979; Larson et al., 1980; Newby et al., 1982; Tizard, 2000).

Grundsätzlich gilt, dass bereits 24 Stunden nach der Geburt ein drastischer Abfall des Ig-Gehaltes im Kolostrum zu verzeichnen ist (Levieux und Ollier, 1999; Kelly, 2003). Im Gegensatz zu anderen Tieren, bei denen dann IgA dominiert, bleibt beim Wiederkäuer IgG auch in der Milch das Hauptimmunglobulin (Newby et al., 1982; Tizard, 2000). Abbildung 1 (nach Kelly, 2003) zeigt die Abnahme der Immunglobulinklassen IgA, IgG und IgM über die ersten drei Tage und ihr Verhältnis zueinander.

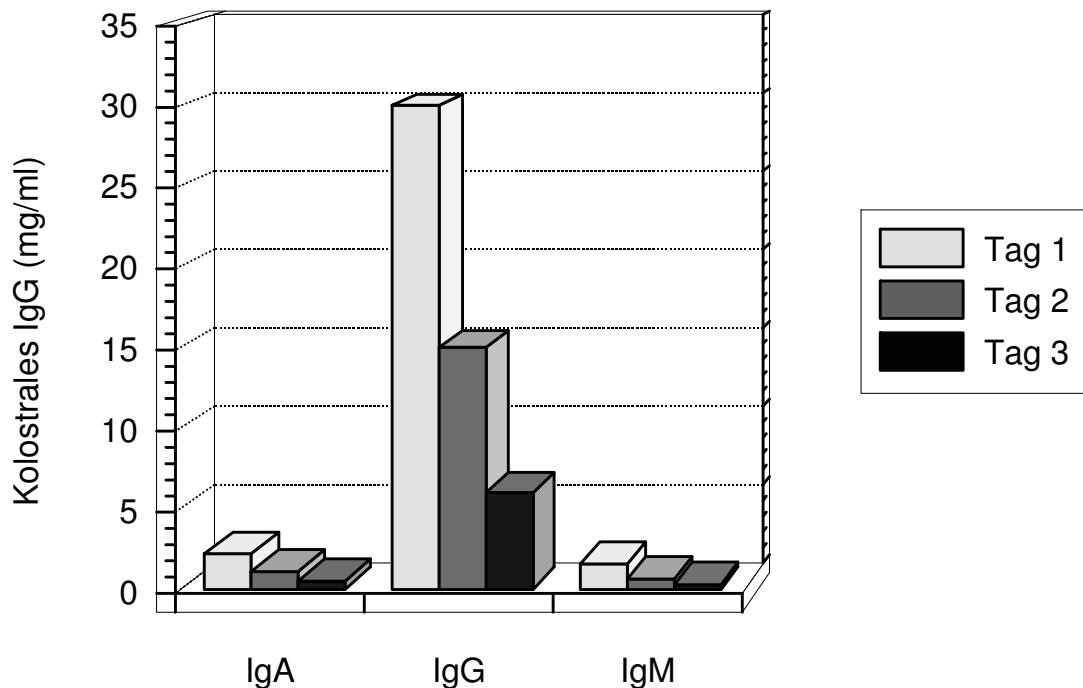


Abbildung 1: Ig-Konzentrationen in mg/ml (Mittelwert aus 12 Proben) im Kolostrum während der ersten drei Tage post partum (nach Kelly, 2003)

Ab etwa vier Wochen vor der Geburt werden unter dem Einfluss von Östrogenen und Progesteron große Mengen an Immunglobulinen aus dem Serum über die Blut-Euter-Schranke in die Milchdrüse transportiert (Smith, 1971; Larson, 1980; Devery-Pocius und Larson, 1983). Tabelle 2 zeigt die unterschiedlichen Konzentrationen von IgG₁ im Serum und Kolostrum und ihr Verhältnis zueinander.

Tabelle 2: Mittlere Konzentrationen (mg/ml) der Immunglobuline im Blut und im Kolostrum der Kuh (Kielwein, 1976)

Immunglobulin	Blutserum	Kolostrum
IgG₁	11,0	47,6
IgG₂	7,9	2,9
IgA	0,5	3,9
IgM	2,6	4,2

Im Blut liegen die beiden Unterklassen IgG₁ und IgG₂ in Konzentrationen gleicher Größenordnung vor. IgG₁ wird durch einen selektiven Transportmechanismus beim Übergang in das Kolostrum konzentriert und so zum dominanten Ig im Kolostrum (Porter, 1973; Lascelles, 1979). Daneben gelangen auch kleinere Mengen an IgG₂, IgM und IgA über nicht-selektiven Transfer in die Milchdrüse (Lascelles, 1979). Die Anwesenheit des neonatalen Fc-Rezeptors, FcRn, in den Epithelzellen der Milchdrüse und die Veränderung seiner Lokalisation in den Zellen vor und nach der Geburt deuten auf seine entscheidende Beteiligung am Transport von IgG₁ hin (Mayer et al., 2002a, 2002b). Da die Mehrheit der Antikörper des Kolostrums unverändert aus dem Serum der Mutter übernommen wird, stellt Kolostrum beim Rind im Hinblick auf die Immunglobuline viel mehr ein Transsudat als ein wahres Sekret dar. Zwar werden IgG₂, IgM und IgA zum Teil auch von Plasmazellen in der Milchdrüse produziert, für IgG₁ jedoch scheint die lokale Synthese keine Rolle zu spielen (Newby und Bourne, 1977; Lascelles, 1979, Larson et al., 1980; Newby et al., 1982).

Neben den Immunglobulinen wurde im Kolostrum vom Rind eine Reihe von Komponenten gefunden, die die Wirkung der maternalen Antikörper in ihrer Schutzfunktion unterstützen (Matthews et al., 1976). Dazu gehören Trypsininhibitoren, die die Immunglobuline vor einem proteolytischen Abbau im Darm schützen, sowie andere, noch nicht identifizierte Faktoren, die die Absorption der Antikörper erleichtern (Balfour und Comline, 1962).

2.2.3. Zelluläre Bestandteile und unspezifische Schutzfaktoren im Kolostrum

Mit dem Kolostrum wird eine große Anzahl an Makrophagen, B- und T-Lymphozyten und neutrophilen Leukozyten ausgeschieden (Newby et al., 1982; Bachmann et al., 1982). Laut Riedel-Caspari und Schmidt (1991) und Riedel-Caspari (1993) verstärken diese Zellen den passiven Schutz des Kalbes. Duhamels (1986) Nachforschungen zeigten, dass besonders die kolostralen Lymphozyten zu der Immunität des Kalbes im ersten Lebensmonat beitragen. Andere Untersuchungen ergaben keine Relevanz der Leukozyten für die Immunreaktion des Neugeborenen (Quigley, 2001c).

2.2.4. Andere Bestandteile des Kolostrums

Kolostrum dient nicht allein der Vermittlung einer passiven Immunität. Als erste Nahrung für das Neugeborene enthält es auch alle für normale Stoffwechselfunktionen und Wachstum notwendigen Substanzen (Guilloteau et al., 1997; Hammon und Blum, 1998; Blum und Hammon, 2000).

Nutritive Inhaltsstoffe

Proteine aus dem Kolostrum, wie β -Lactoglobulin, α -Lactalbumin und Casein, können im Verdauungstrakt leicht in einzelne Aminosäuren aufgespalten und vom Kalb für die Proteinsynthese und Glukoneogenese verwendet werden (Yvon et al., 1993). Obwohl Immunglobuline gegenüber einem proteolytischen Abbau resistenter sind, stellen auch sie aufgrund ihrer großen Menge im Kolostrum eine wichtige Quelle für Aminosäuren dar (Quigley, 2001d).

Der eigene Fettvorrat des Kalbes wäre ohne eine Nahrungszufuhr von außen nach 18 Stunden erschöpft. Fett und Lactose im Kolostrum liefern dem Kalb Energie, die es unter anderem zum Beginn der Wärmeproduktion und zur Aufrechterhaltung der normalen Körpertemperatur benötigt. Vitamine, Mengen- und Spurenelemente sind im Kolostrum viel höher konzentriert als in der Milch. Es wird angenommen, dass sie der Initiierung des Stoffwechsels dienen und an der Entwicklung des Verdauungssystems beteiligt sind (Davis et al., 1998). Der hohe Gehalt an Magnesiumsalzen fördert den Abgang des Darmpechs und regt die Peristaltik des Darmes an, wodurch seine Funktion eingeleitet wird (Schrag und Singer, 1987).

Nicht-nutritive Inhaltsstoffe

Eine verstärkte Fütterung mit Kolostrum unterstützt die Entwicklung und Funktion des Verdauungssystems und die Gewichtszunahme des neugeborenen Kalbes (Hammon und Blum, 1997; Bühler et al., 1998; Blättler et al., 2001). Untersuchungen ergaben, dass dies nicht allein auf die erhöhte Nährstoffzufuhr zurückzuführen ist, sondern vielmehr auf die Wirkung von nicht-nutritiven, biologisch aktiven Substanzen (Mellor, 1993; Kühne et al., 2000). Hormone, z.B. Somatotropin, Insulin, Cortisol und Thyroxin, sowie die Wachstumsfaktoren IGF-1 (Insulin-like Growth Factor I), IGF-2 (Insulin-like Growth Factor II), EGF (Epidermal Growth Factor), TGF (Transforming Growth Factor) und NGF (Nerve Growth Factor) sind im Kolostrum in höheren Konzentrationen als im Blut vorhanden, was darauf hindeutet, dass sie eine wichtige Bedeutung für die Entwicklung und Gesundheit des Neugeborenen haben (Malven et al., 1987; Campana und Baumrucker, 1995; Xu, 1996; Davis et al., 1998). In zahlreichen Studien wurde beobachtet, dass Somatotropin, IGF-1 und Insulin hauptsächlich auf die Morphologie, Proliferation und Absorptionsfähigkeit der Epithelzellen und auf die Enzymaktivität im Darm wirken. Demzufolge beeinflussen sie unter anderem die Aufnahme von Immunglobulinen aus dem Kolostrum und sind am Schluss der Darmschranke beteiligt (Davis, 1988; Baumrucker et al., 1994; Xu, 1996; Roffler et al., 2003). Im Gegensatz dazu kamen Rauprich et al. (2000) zu dem Ergebnis, dass die maximale Aufnahme von Kolostrum in der ersten Lebenswoche zwar den Protein-, Fett-, und Immunglobulinspiegel im Blut erhöht, nicht aber die Absorptionsfähigkeit des Darms. Der erzielte Effekt wurde in erster Linie als Konsequenz der erhöhten Nährstoffaufnahme gewertet. Hammer et al. (2004) fanden sogar eine verringerte IgG-Absorption nach der Verfütterung von Kolostralmilchersatz mit erhöhten Konzentrationen an IgF-1 und TGF aus bovinem Plasma. Vermutlich wird die Entwicklung des neonatalen Verdauungssystems nicht allein durch einen einzelnen Faktor, wie z.B. IGF, sondern durch das Zusammenspiel mehrerer - nutritiver und nicht-nutritiver - kolostraler Komponenten stimuliert (Bühler et al., 1998; Blum und Baumrucker, 2002).

2.2.5. Qualität des Kolostrums

Die kolostrale Zusammensetzung und die Qualität bezüglich des Ig-Gehaltes variiert erheblich in Abhängigkeit von Faktoren der Umwelt und des Managements, genetischen Voraussetzungen und dem Zeitpunkt der Probenahme (Schmidt et al., 1982; Morin et al., 1997; Levieux und Ollier, 1999). Die Konzentration der Antikörper im Kolostrum ist unmittelbar nach der Geburt am höchsten und sinkt schon im zweiten Gemelk deutlich ab

(Foley und Otterby, 1978; Stott et al., 1981). Inwieweit die anderen Faktoren die Qualität des Kolostrums beeinflussen, wird daher anhand der Immunglobuline im Erstgemelk beurteilt.

Genetische Einflüsse, Rasse

Der niedrige Ig-Gehalt im Kolostrum der Milchrassen gegenüber dem der Fleischrassen wird zum Teil auf die unterschiedlich hohe Milchproduktion zurückgeführt. Milchkühe transportieren vor der Geburt eine größere Menge an IgG₁ aus dem Serum in das Kolostrum. Trotzdem liegt nach der stärkeren Verdünnung in der Milchdrüse der durchschnittliche kolostrale IgG₁-Gehalt mit 42,7 mg/ml unter dem der Fleischrinder mit 113,4 mg/ml (Guy et al., 1994). Mit der genetischen Selektion zugunsten steigender Milchleistung muss man wegen des Verdünnungseffekts mit einer Verringerung der Ig-Konzentration im Kolostrum rechnen (Morin et al., 1997). Entsprechend variiert, abhängig von der Produktion, die Qualität des Kolostrums unter den einzelnen Milch- bzw. milchbetonten Zweinutzungsrasen. Muller und Ellinger (1981) stellten bei den Rassen Jersey und Ayrshires mit 9,0% bzw. 8,1% einen höheren Anteil an Immunglobulinen im Kolostrum fest als bei den Rassen Brown Swiss und Guernsey mit 6,6% bzw. 6,3%. Kolostrum von Holstein Friesians wies sowohl mit 5,6% Gesamtimmunglobulin als auch mit 4,1% IgG die niedrigsten Werte auf. Laut Tyler et al. (1999) produzierten Guernsey-Kühe pro Liter Kolostrum 36,4 g mehr IgG als Holsteinkühe. Shearer und Mohammed (1992) kamen zu gegenteiligen Ergebnissen, nach welchen bei Rindern der Rasse Holstein mit größerer Wahrscheinlichkeit hohe kolostrale Ig-Werte zu messen waren als bei anderen Milchrassen.

Verschiedene Studien zeigten in der Kreuzungszucht höhere Konzentrationen an Immunglobulinen im Kolostrum als in der Reinzucht. Dies deutet auf einen Einfluss des Genotyps des Fötus auf die maternale Bildung von kolostralen Antikörpern hin (Norman et al., 1981; Vann et al., 1995).

Volumen des Erstgemelks

Auch innerhalb einer Rasse gibt es, aufgrund der negativen Korrelation zwischen dem Volumen und der Konzentration, individuelle Unterschiede in der kolostralen Qualität. Nach Pritchett et al. (1991) liegt bei einer Produktion von über 8,5 kg Erstgemelk der IgG₁-Gehalt mit größerer Wahrscheinlichkeit unter dem für das Kalb als ausreichend definierten Wert von 35 g/l.

Alter, Laktationsnummer

Der Ig-Gehalt im Kolostrum wird auch durch die bisherigen immunologischen Herausforderungen des Abwehrsystems bestimmt (Jensen, 1975; Kelly, 2003). Färsen bzw. Muttertiere, die erst kurz vor dem Abkalben zugekauft wurden, besitzen nur ein begrenztes oder noch kein herdenspezifisches Antikörperspektrum im Serum. Folglich produzieren sie Kolostrum mit einem niedrigen Ig-Gehalt bzw. von herabgesetzter immunbiologischer Qualität (Norman et al., 1981; Levieux und Ollier, 1999; Gutzwiller, 2002). Eventuell haben junge Tiere - in Abhängigkeit von der Entwicklung der Milchdrüse - außerdem eine kleinere Kapazität für den Transport von Serum-IgG in das Kolostrum (Devery-Pocius und Larson, 1983). Die kolostralen IgG-Werte steigen bis zur dritten oder vierten Laktationsperiode an und betragen dann etwa das Zweifache der Konzentration bei der ersten Laktation (Larson, 1958; Tyler et al., 1999). Heyn (2002) fand bei Kühen, die schon fünf oder mehr Kälber geboren hatten, die durchschnittlich höchsten IgG-Konzentrationen im Kolostrum. Dabei erreichten schwarzbunte Kühe aus der deutschen Mutterkuhhaltung in der siebten und achten Laktationsperiode Maximalwerte von über 200 mg/ml.

Vakzination des Muttertieres

Durch Hyperimmunisierung des Muttertieres kann man Kolostrum mit spezifischen Antikörpern anreichern (Berchthold et al., 1990). Eine intramammäre Infusion von Antigenen einige Wochen vor der Geburt stimuliert das lokale Immunsystem in der Milchdrüse, dessen Aktivität beim Rind normalerweise nur gering ist (Newby und Bourne, 1977; Lascelles, 1979). Trotz hoher Effizienz wird die intramammäre Impfung kaum angewendet, da sie mit großem Infektionsrisiko und Arbeitsaufwand verbunden ist. Eine andere Möglichkeit ist die subkutane oder intramuskuläre Antigenapplikation, die zu einer Steigerung der Antikörper im Serum und folglich im Kolostrum führt. Eine gezielte Muttertierimpfung verbessert die Qualität des Kolostrums und trägt damit entscheidend zum Schutz des Kalbes sowohl gegen lokale intestinale Infektionen als auch gegen systemische Infektionskrankheiten bei (Bachmann et al., 1982).

Jahreszeit

Über den Einfluss der Jahreszeit bzw. der Umgebungstemperatur auf die Bildung von Kolostrum gibt es in der Literatur unterschiedliche Aussagen. Shearer et al. (1992) fanden eine signifikant höhere immunbiologische Qualität während der Monate August und September. In den Untersuchungen von Schmidt et al. (1982) dagegen wiesen Mutterkühe, die im Dezember oder Januar kalbten, einen höheren Ig-Titer im Kolostrum auf, als die später

kalbenden Tiere. Kein temperaturabhängiger Unterschied in der kolostralen Zusammensetzung zwischen Frühlings- und Sommermonaten im mediterranen Klima ergab sich in einer Studie von Lacetera et al. (2002). Nardone et al. (1997) stellten allerdings bei Kalbinnen unter Hitzestress in den letzten zwei Trächtigkeitswochen einen weniger deutlichen Rückgang der Immunglobuline im Plasma fest. Die hohen Temperaturen beeinträchtigten offensichtlich den Transfer von Immunglobulinen in die Milchdrüse. In der Folge wurden bis zur vierten Melkung niedrigere IgG-Werte in der Kolostralmilch gemessen.

Stress

Stress im Allgemeinen beeinträchtigt die Qualität des Kolostrums. Nach einer künstlich induzierten Bildung von Kolostrum verminderten Injektionen von Dexamethason den IgG₁-Transport aus dem Blut, was darauf hindeutet, dass die endogene Bildung von Glukokortikoiden unter Stress die gleiche Wirkung hat (Winger et al., 1995).

Gesundheitszustand des Euters und der Kuh

Auch Entzündungen im Euter behindern laut Lascelles (1979) den selektiven Transportmechanismus für IgG₁ aus dem Blut. Maunsell et al. (1998) beobachteten zwar die herabgesetzte Funktion infizierter Milchdrüsen in Bezug auf das produzierte Volumen, jedoch keine Änderung der IgG₁-Konzentration im Kolostrum. Eine Studie über die Auswirkung einer Plazentaretention auf die kolostrale Zusammensetzung ergab für betroffene Tiere signifikant niedrigere Ig-Konzentrationen (Lona und Romero, 2001).

Dauer der Trockenstehzeit

Der erhöhte Proteingehalt im Kolostrum im Vergleich zur Milch ist das Resultat aus einsetzender Kolostrogenese und Ansammlung des Sekrets in der Milchdrüse in den letzten Wochen vor der Geburt (Smith et al., 1966; Rémond, et al., 1997). Bei Kühen, die durchgehend gemolken werden, fehlt die Zeit zur Akkumulation von Präkolostrum. Laut Rémond et al. (1997) reduziert sich dadurch die Antikörpermenge um 54% gegenüber Kolostrum von Kühen, die 2 Monate trocken gestellt waren. Eventuell ist aber eine verkürzte Trockenstehzeit von weniger als den üblichen 60 Tagen im Hinblick auf den für das Kalb wichtigen Ig-Gehalt ausreichend (Annen et al., 2004).

Ernährung in der Trockenstehzeit

Einheitliche Ergebnisse in der Literatur zeigen, dass eine gesteigerte Proteinaufnahme in den letzten Wochen der Trächtigkeit weder Einfluss auf das produzierte Volumen noch auf den IgG-Gehalt im Kolostrum hat (Fishwick und Clifford, 1975; Blecha et al., 1981; Olson et al., 1981a,b; Burton et al., 1984; Halliday et al., 1987; Hook et al., 1989; Hough et al., 1990b; Quigley und Drewry, 1998). Eine höhere Energiezufuhr vor der Geburt resultiert laut Shell et al. (1995) in niedrigeren kolostralen IgG-Konzentrationen. Über eine positive Korrelation zwischen einer Gewichtszunahme des Muttertieres in der Trockenstehzeit und dem Gehalt an Antikörpern im Kolostrum berichteten Shearer et al. (1992). Swecker et al. (1995) gelang es, durch Gabe eines Selenpräparats während der Trächtigkeit, die Immunglobulinkonzentration im Kolostrum zu steigern.

Inkontinenz des Euters bzw. präpartales Melken

Petrie (1984) begründet in seinen Ergebnissen einen niedrigen Antikörperspiegel im ersten Gemelk hauptsächlich durch eine Inkontinenz des Euters in der Trockenstehzeit. Ebenso beeinflusst ein Melken vor der Geburt den kolostralen Ig-Gehalt (Guy et al., 1994).

2.2.6. Qualitätsbestimmung

Mit verschiedenen Tests (z.B. ELISA, Radioimmunoassays oder Immundiffusion) kann der Ig-Gehalt im Kolostrum im Labor genau bestimmt werden (Erhard et al., 1995; Weaver et al., 2000). Da der passive Immunschutz des Kalbes von der Aufnahme von Immunglobulinen abhängt, ist vor allem aber eine schnelle und einfache Qualitätsabschätzung des Kolostrums vor der Fütterung von Nutzen. Einer guten Qualität entspricht eine kolostrale Ig-Konzentration von mehr als 50 mg/ml, ein Wert von 22-50 mg/ml wird als mittelmäßig eingestuft und weniger als 22 mg/ml als minderwertig. Eine erste Beurteilung kann anhand des Volumens erfolgen. Der kolostrale IgG-Gehalt von Kühen, die mehr als 8,5 kg Erstgemelk produzieren, ist erfahrungsgemäß nicht ausreichend für das Kalb (Pritchett et al., 1991). Eine genauere Messung mit dem Kolostrimeter basiert auf der Annahme einer linearen Beziehung von spezifischem Gewicht und dem Ig-Gehalt des Kolostrums (Fleenor und Stott, 1980). Da aber auch andere Proteine des Kolostrums das spezifische Gewicht beeinflussen, liegt eine Fehlerquelle in dem variablen Verhältnis zwischen Gesamtprotein und Immunglobulin. Nachteilig an der Messung mit dem Kolostrimeter ist zusätzlich der Einfluss der Außentemperatur auf die Ergebnisse (Quigley et al., 1994): Bei niedrigen Temperaturen

wird die Qualität des Kolostrums überschätzt, während bei hohen Temperaturen zu geringe IgG-Konzentrationen angezeigt werden.

2.2.7. Lagerung

Kolostrum kann eine Woche lang im Kühlschrank gelagert werden, bevor sich die Qualität verschlechtert. Temperaturen von 1-2°C reduzieren bakterielles Wachstum. Tiefgefroren kann man Kolostrum bis zu einem Jahr aufbewahren. Da sich weder der Antikörper- noch der Nährstoffgehalt vermindern, ist gefrorenes und schonend aufgetautes Kolostrum (z.B im Wasserbad) eine geeignete Nahrungsquelle für das Neugeborene, falls das Muttertier nicht ausreichend oder minderwertiges Kolostrum produziert (Foley und Otterby, 1978; Holloway et al., 2001). Grundsätzlich aber sollte das Kolostrum der eigenen Mutter an das Kalb verfüttert werden. Bei gepooltem Kolostrum besteht das Risiko der Ansteckung mehrerer Kälber durch das infizierte Kolostrum einer einzelnen Kuh. Den Paratuberkuloseleitlinien des Bundesministeriums für Verbraucherschutz, Ernährung und Landwirtschaft vom 17. Januar 2005 zufolge "sollte nur bakteriologisch oder mittels valider PCR mit negativem Ergebnis auf Paratuberkuloseerreger untersuchtes Kolostrum von klinisch unauffälligen und serologisch oder mittels PCR-Untersuchungen aus dem Kot mindestens seit zwei Jahren überwachten Kühen (...) in Kolostrumbanken eingelagert und an Kälber (...) verabreicht werden".

Um ein Denaturieren der Eiweißmoleküle zu verhindern, darf gefrorenes Kolostrum beim Auftauen nicht über 40°C erwärmt werden. Laut Duhamel (1986) hat ein Einfrieren und Auftauen eine schädliche Wirkung auf die kolostralen Leukozyten. Unter der Annahme, dass diese eine wichtige Rolle bei der passiven Immunisierung des Kalbes spielen, vermindern sich also die schützenden Eigenschaften des so gelagerten Kolostrums.

2.2.8. Kolostrumersatz oder -ergänzung

Laut Levieux and Ollier (1999) liegt der Richtwert für IgG, der zu einer ausreichenden passiven Immunität im neugeborenen Kalb führt, bei 100 g. Ergänzungspräparate enthalten weniger als 100 g IgG pro Verabreichung und dienen bei der Gabe von minderwertigem Kolostrum nur der zusätzlichen Versorgung des Kalbes mit Immunglobulinen. Als Kolostrumersatz sollten nur Produkte bezeichnet und eingesetzt werden, die mehr als 100 g IgG pro Dosis und außerdem die vom Kalb benötigten Nährstoffe bereitstellen (Quigley et al., 2001; 2002). Als Quellen für die Immunglobuline in diesen Produkten dienen getrocknetes Kolostrum, Molkeproteine, Rinderserum oder Hühnereier (Quigley, 2001f).

Maternales Kolostrum, das mindestens 50 g IgG pro Liter enthält, bleibt trotz der akzeptablen Alternativen die optimale Nahrung für das Neugeborene (Quigley, 2001b).

2.3. Absorption von Immunglobulinen beim neugeborenen Kalb

2.3.1. Mechanismus der Absorption

Für eine kurze Zeit sind die mit dem Kolostrum aufgenommenen Immunglobuline, aufgrund anfangs noch geringer Aktivität der Verdauungsenzyme und der Anwesenheit von kolostralen Trypsininhibitoren, vor einem proteolytischen Abbau geschützt (Geene, 1986). In den Enterozyten des Duodenums und Jejunums bilden sich, durch rezeptor-vermittelte Pinozytose, mit Clathrin überzogene Vesikel (“clathrin-coated vesicles”), die nach Zusammenschluss zu Vakuolen durch die Zelle zur basolateralen Membran transportiert werden. Dort entleeren sie ihren Inhalt mittels Exozytose über die Lymphkapillaren des Darms in die Zirkulation (Bush und Staley, 1980; Boyd und Boyd, 1987; Jochims et al., 1994). Staley and Bush (1985) erklärten die ausbleibende Aufspaltung der Immunglobuline während der Transzytose mit der noch fehlenden Funktion des intrazellulären Verdauungssystems beim Neugeborenen. Brambell dagegen stellte schon 1964 die Theorie eines spezifisch an IgG bindenden “protection receptor” auf, durch den die pinozytierten Antikörper einem lysosomalen Abbau entgehen. Spätere Untersuchungen bestätigten die Existenz eines solchen Rezeptors auf der Oberfläche des Darmepithels sowie in anderen Geweben bei Neugeborenen in Verbindung mit einem spezifischen, saturierbaren Transportmechanismus für IgG (Jones und Waldmann, 1972; Raghavan und Bjorkman, 1996; Ellinger et al., 1999; Rojas und Apodaca, 2002; Van de Perre, 2003; Ober et al., 2004; Lencer und Blumberg, 2005). Dieser neonatale Fc-Rezeptor (FcRn) bindet pH-abhängig im schwach sauren Milieu im Darm bzw. in den Endosomen an das Fc-Stück von IgG. Nach dem Transport durch die Zelle begünstigt der neutrale pH-Wert im interstitiellen Raum bzw. erst im Blut die Dissoziation von IgG von FcRn (Raghavan et al., 1995). Auch beim Rind konnte der neonatale Fc-Rezeptor unter anderem in der Milchdrüse und im Dünndarm nachgewiesen werden (Doleschall et al., 2004). Seine Lokalisation in sezernierenden Zellen im Darm statt in Enterozyten lässt allerdings darauf schließen, dass der bovine FcRn keine spezifische Absorption von IgG vermittelt, sondern vielmehr an der Sekretion von IgG in den Darm beteiligt ist (Mayer et al., 2002; Kacsokovics, 2004).

Im Gegensatz zu anderen Tierarten ist die Absorption der Immunglobuline beim Rind kein bzw. ein nur zum Teil selektiver Vorgang, sodass der Dünndarm des Neugeborenen auch für nicht-bovine Makromoleküle durchlässig ist (Staley und Bush, 1985; Michanek et al., 1989; Staak, 1992; Besser und Osborn, 1993; Davenport et al., 2000). In der Literatur gibt es allerdings auch Angaben über einen spezifischen Transportmechanismus beim Rind. Stott und Menefee (1978) berichteten über einen selektiven Transfer der einzelnen Immunglobulinklassen mit bestimmten Sättigungsgrenzen.

2.3.2. IgG-Konzentration im Blut

Der Erfolg der Übertragung einer passiven Immunität von der Mutter auf das Neugeborene wird anhand der IgG-Konzentrationen im Kälberblut zwischen 24 und 48 Stunden nach der Geburt beurteilt. Die von verschiedenen Autoren angegebenen IgG-Konzentrationen nach der Aufnahme von Kolostrum variieren erheblich. Die Mittelwerte aus verschiedenen Messungen bewegen sich zwischen 4,0 mg/ml (Kudlac et al., 1983) und 38,1 mg/ml (Logan et al., 1974a), Einzelwerte reichen von 0 mg/ml (Brignole und Stott, 1980) bis 78,2 mg/ml (Guk-Hyun, 2003). Zum Teil lassen sich die voneinander abweichenden Ergebnisse der einzelnen Studien durch genetische und physiologische Voraussetzungen, Umwelteinflüsse, Faktoren des Managements, Zeit der Blutabnahme, Art der Blutprobe und verwendete Nachweismethode erklären (McEwan et al., 1970b; Naylor und Kronfeld, 1977; Naylor, 1979, Norman et al., 1981; Schäfer et al., 1998). Die weite Streuung der Einzelwerte innerhalb eines Versuches deutet auf individuelle Unterschiede in der Absorption hin (McEwan et al., 1970a; Zaremba et al., 1982; Odde, 1988; Erhard et al., 1999a). Bei Kälbern, die unmittelbar nach der Geburt gefüttert werden, sind die höchsten Konzentrationen an maternalem IgG zwischen 12 und 48 Stunden - bei den meisten Kälbern 24 Stunden - nach Geburt zu messen (Bush et al., 1971; Abel Francisco und Quigley, 1993). Erhard et al. (1999a) fanden bei Kälbern, die innerhalb der ersten 14 Stunden 4,5 l Kolostrum erhalten hatten, ebenfalls 12 Stunden nach der letzten Fütterung die maximalen Werte für absorbiertes IgG im Serum.

Präkolostrale Werte sind mit 0,15 mg/ml (Erhard et al., 1999a) normalerweise im Bezug auf die Ergebnisse nach der Fütterung vernachlässigbar. Manche Kälber weisen allerdings schon vor der Aufnahme von Kolostrum ungewöhnlich hohe IgG-Konzentrationen im Serum auf (Husband et al., 1972), die entweder aus der Autosynthese des Fötus nach Infektionen im Uterus resultieren oder aus der Übertragung von Antikörpern der Mutter über eine unphysiologisch permeable Plazenta (Osburn et al., 1974).

Insgesamt beruht der messbare IgG-Gehalt im Blut auf einem komplexen, dynamischen System, in dem auch Faktoren wie Verteilung im Körper, Sekretion in den Darm, Eigensynthese, Abbau und Exkretion eine Rolle spielen (Boyd und Boyd, 1987; Hancock, 1985; Stott et al., 1979a). Den größten Einfluss auf die Konzentration aber haben das Plasma- oder Serum-Volumen, die aufgenommene IgG-Menge und die Absorptionseffizienz (Quigley, 2002).

2.3.3. Effizienz der Absorption

Die scheinbare Effizienz der Absorption, die im englischen als “Apparent Efficiency of Absorption” oder kurz als “AEA” bezeichnet wird, ist ein Maß für den Wirkungsgrad des Transfers von aufgenommenem IgG aus dem Darm ins Blut. Sie ist definiert als:

$$\text{AEA}(\%) = \text{Serum-IgG (mg/ml)} \times \text{Serum-Volumen (ml)} / \text{aufgenommenes IgG (mg)} \times 100$$

Die AEA liegt meistens zwischen 20-48%, beträgt aber maximal 50%, da zum Zeitpunkt der Blutabnahme nur etwa die Hälfte der absorbierten Antikörper in der Zirkulation erscheint; der Rest verteilt sich auf die Lymphflüssigkeit und andere Körperkompartimente oder wird zurück in den Darm sezerniert (Quigley, 2002). Wie effizient ein Kalb maternales IgG absorbieren kann, ist individuell verschieden und wird durch viele verschiedene Faktoren des Managements mitbestimmt:

Aufgenommene IgG-Menge

In der Literatur gibt es unterschiedliche Meinungen, inwieweit eine Abhängigkeit der AEA von der aufgenommenen IgG-Menge (angegeben in Gramm) besteht. In einigen Experimenten sind diese beiden Faktoren voneinander unabhängig. Die Effizienz bleibt im Rahmen der mit dem Kolostrum verfütterten IgG-Menge konstant, und der Gehalt an IgG im Blut steigt linear mit der aufgenommenen IgG-Menge (McEwan et al., 1970b; Bush et al., 1971; Morin et al., 1997). Andere Ergebnisse zeigten aber, dass die Grenze der Transportkapazität für IgG bei der Fütterung überschritten werden kann, und dass, ab einer bestimmten IgG-Menge, die Absorption zunehmend ineffizient wird (Stott et al., 1979b,c; Besser et al., 1985; Besser et al., 1991). Zarembo et al. (1982) vermuteten eine Erhöhung der Effizienz bei geringen Kolostralmengen oder Kolostrum schlechter Qualität durch selektive Absorption. Schäfer et al. (1998) konnten zwischen IgG-Mengen im aufgenommenen Kolostrum und im Plasma der Kälber keinen eindeutigen Zusammenhang feststellen.

Konzentration und Volumen

Stott und Fellah (1983) stellten fest, dass nicht nur die IgG-Menge, sondern auch die Konzentration Einfluss auf die AEA hat. Nach Aufnahme der gleichen IgG-Menge in unterschiedlichen Volumina war die Absorption von IgG aus einem kleineren Volumen effizienter. Nur bei kolostralem IgG-Gehalt unter 20 mg/ml hatte die Konzentration keine Auswirkung auf die Höhe der AEA (Stott und Fellah, 1983). Andere Ergebnisse zeigen keine signifikante Korrelation zwischen der Konzentration und der Absorption von IgG (Norman et al., 1981; Schmidt et al., 1982; Rajala und Castren, 1995). Laut Jaster (2005) kann durch Aufteilung der gesamten IgG-Menge auf zwei zeitlich getrennte, kleinere Kolostrumgaben eine höhere Effizienz erreicht werden. In einem Versuch von Stott et al. (1979b) mit Kolostrum von relativ geringer Qualität in Volumina von 0,5 l bis 2,0 l, ergab sich bei der Aufnahme von zwei Litern Kolostrum die maximale Absorption. Stott et al. (1979b) schlossen daraus, dass vor allem ein ausreichend großes Volumen aufgenommen werden muss, um durch Kontakt die Pinozytose in allen potentiell absorptiven Zellen im Dünndarm zu stimulieren. Andere Autoren dagegen konnten keine unterschiedlich hohe Absorption allein in Abhängigkeit vom Volumen feststellen (Besser et al. 1991; Hopkins und Quigley, 1997; Schlecht, 2001).

Zeitpunkt der ersten Kolostrumaufnahme des Kalbes

Die nach der Geburt steigende proteolytische Aktivität im Darm und in den Lysosomen der Enterozyten, der allmähliche Ersatz der fetalen Enterozyten durch reifere Zellen und die Entwicklung der Mikrobenflora im Darm führen zu einer Abnahme der AEA (James et al., 1981; Jochims et al., 1994; Xu, 1996).

Einige Untersuchungen ergeben eine negativ lineare Beziehung zwischen dem Alter des Kalbes bei der ersten Fütterung und der AEA (Kruse, 1970; Geene, 1986). Rajala und Castren (1995) zum Beispiel stellten nach der Geburt einen kontinuierlichen Rückgang der Absorptionseffizienz um 2 mg/ml pro 30 Minuten fest. Häufig wird jedoch eine umgekehrte Proportionalität der beiden Variablen angenommen (Matte et al., 1982). Wieder andere Ergebnisse zeigen kaum eine Änderung der AEA in den ersten 8, 12 bzw. 24 Stunden, danach aber ein rasches Absinken (Stott et al., 1979b; Michanek et al., 1989; Quigley et al., 1995; Todd und Whyte, 1995). Bei Kälbern, die innerhalb von 12 Stunden nach der Geburt gefüttert wurden, stellten Morin et al. (1997) eine doppelt so hohe IgG-Konzentration im Serum fest wie bei Kälbern, die zwischen der 12. und 24. Lebensstunde zum ersten Mal Kolostrum erhielten.

In der Literatur gibt es keine einheitlichen Angaben, wann und durch welche Einflüsse es schließlich zum völligen Verlust der Absorptionsfähigkeit von Immunglobulinen kommt, der im Englischen von Lecce und Morgan (1964) als "closure" benannt wurde. Viele Autoren fanden, dass spätestens nach 48 Stunden keine Immunglobuline mehr die Darmschranke passieren können (Lecce et al., 1964; Bush et al., 1971; Devery et al., 1979). Laut Stott et al. (1979a) stimuliert die Aufnahme von Kolostrum die Pinozytose und beschleunigt anschließend den Rückgang der AEA. So stellten auch Shannon und Lascelles (1968) bei Kälbern, die entweder sofort oder erst nach 24 Stunden nach der Geburt mit Kolostrum gefüttert wurden, ein Einstellen der Absorption nach 22 bzw. 33 Stunden post natum fest. Insgesamt reduzierte sich durch die spätere Fütterung die Dauer der Absorption. Nach Tyler und Ramsey (1991, 1993) beeinflussen die Anwesenheit von Sauerstoff und Glucose im Darm ebenfalls den Zeitpunkt der "closure". Welche Faktoren außerdem eine Rolle beim Schluss der Darmschranke spielen, ist noch nicht endgültig geklärt. Anerkannt ist aber, dass bei einer frühen Fütterung mit Erstkolostrum ein höherer IgG-Transfer möglich ist (Selman et al., 1970, 1971b; Schmidt et al., 1982; Michanek et al., 1989; Staak, 1992).

Fütterungsmethode

Daten aus Untersuchungen, in denen die Menge an aufgenommenem IgG berücksichtigt wurde, zeigen, dass Kälber, die am Muttertier trinken, IgG effizienter absorbieren und dadurch höhere IgG-Konzentrationen im Blut erreichen können als Kälber, die mit der Flasche, Eimer oder Schlundsonde gefüttert werden (Selman et al., 1971b; Stott et al., 1979d). Selman et al. (1971a) erklärten die gesteigerte Effizienz durch eine mögliche neurale bzw. hormonelle Reaktion des Kalbes auf die Anwesenheit der Mutter, aber auch durch den Einfluss vom Alter des Kalbes bei der ersten Fütterung und von der aufgenommenen IgG-Menge: Kälber aus der Mutterkuhhaltung nehmen laut Selman früher und mehr Kolostrum auf als Kälber aus anderen Managementsystemen. Möglicherweise existieren auch andere Faktoren, wie z.B. mütterliche Hormone, die beim Säugen von der Kuh ausgeschüttet, mit dem frischen Kolostrum auf das Kalb übertragen werden und die Absorption verbessern (Stott et al., 1979d; Lupoli et al., 2001). Lupoli et al. (2001) identifizierten Oxytocin als eines der von der Mutterkuh beim Säugen vermehrt ausgeschütteten Hormone. Auch im Kälberblut wurde nach dem Saugen am Euter ein signifikant höherer Anstieg des Oxytocinspiegels gefunden, verbunden mit einem höheren Insulin-Gehalt. Zusätzlich erhöhten sich die Konzentrationen von Prolactin und Somatostatin, während Cortisol im Blut abnahm. Allerdings wurden in anderen Studien bei 42% bis 77% der Kälber aus der Mutterkuhhaltung unzureichende IgG-Konzentrationen gemessen (Brignole and Stott, 1980; Logan et al., 1981;

Besser et al., 1991). Todd und Whyte (1995) fanden bei Kälbern, die bei der Mutter belassen wurden, entweder einen kaum messbaren IgG-Gehalt im Blut oder aber Werte, die über denen der flaschen- bzw. sondengefütterten Kälber lagen. Die niedrigen Konzentrationen erklärte Broom (1983) mit einer oft zu späten und zu geringen freiwilligen Kolostrumaufnahme am Muttertier bei verletzten, kranken oder durch die Geburt geschwächten Kälbern. Ebenfalls problematisch für die Kolostrumaufnahme kann sich eine ungünstige Euterstellung erweisen, z.B. ein pendelndes Euter bei älteren Kühen. Schließlich gibt es vor allem erstgebärende Kühe, die ihre Kälber nicht tolerieren, sodass diese kein Kolostrum aufnehmen können (Broom, 1983).

In der amerikanischen Milchproduktion ist man vor allem darauf bedacht, den Kontakt des Kalbes mit Krankheitserregern aus der Umwelt zu minimieren. Daher wird allgemein von Tierärzten empfohlen, das neugeborene Kalb möglichst bald aus dem Abkalbestall zu entfernen, getrennt von der Mutter aufzustallen und entweder per Flasche oder mit Hilfe einer Schlundsonde mit Kolostrum zu versorgen (Quigley, 2003). Aus Gründen der Arbeitersparnis und der gesicherten Aufnahme eines möglichst großen Volumens an Kolostrum werden Kälber auf vielen Farmen in den USA bei der ersten Fütterung grundsätzlich zwangsgefüttert. Durch die Gabe von 3-4 Litern Kolostrum per Schlundsonde erzielten Besser et al. (1991), trotz teilweise mangelhaften IgG-Gehalts im Kolostrum, in 90% der Kälber ausreichend hohe Konzentrationen im Serum. Im gleichen Versuch konnte dagegen per Flasche nur in 80% der Kälber eine erfolgreiche passive Immunisierung erreicht werden. Heyn (2002) fand bei Kälbern, die mit Schlundsonde gefüttert wurden, deutlich höhere Konzentrationen als bei eimergetränkten Tieren. Viele Autoren befürworteten aufgrund ihrer Untersuchungen die Anwendung der Schlundsonde (Molla, 1978; Adams et al., 1985). Ein Nachteil der Sondenfütterung ist die fehlende Funktion des Schlundrinnenreflexes, der unter anderem von einer freiwilligen Aufnahme abhängt, und die damit assoziierte Abnahme der AEA (Lee et al., 1983; Dirksen und Baur, 1991). Bei unvollständigem Schluss der Schlundrinne fließt die Kolostralmilch unphysiologischerweise zuerst in den Pansen statt in den Labmagen, wodurch die Immunglobuline mit einer Verzögerung von zwei bis vier Stunden in den Dünndarm gelangen (Lateur-Rowet und Breukink, 1983; Zaremba et al., 1984). Dieses Zeitintervall ist laut Quigley (2001g) möglicherweise der Grund für die verminderte Effizienz bei sondengefütterten Kälbern, da sich nach der Geburt die Bedingungen für die Absorption im Darm rasch verschlechtern. Außerdem besteht bei der Verabreichung mit Schlundsonde das Risiko einer übermäßigen Füllung des Labmagens, was zu einer verlängerten Gerinnungszeit des Milcheiweißes führt und zusätzlich den Pylorusreflex auslöst. Dadurch gelangt für die Absorption ungenügend aufgeschlossener

Labmagenchymus in den Dünndarm (Zaremba und Heuwiser, 1984; Schrag und Singer, 1987).

Zaremba et al. (1984) stellten durch Applikation von Kolostrum per Schlundsonde zu allen Messzeitpunkten - 90 Minuten, 8, 12, 24 Stunden - signifikant niedrigere Serum-Immunglobulinspiegel fest als nach freiwilliger Aufnahme. Auch Lee et al. (1983) fanden im Vergleich von flaschengetränkten zu zwangsgefütterten Kälbern bei der Fütterung mit Saugflasche höhere IgG-Konzentrationen im Serum. In einigen Studien weisen flaschengetränkte Kälber auch gegenüber Kälbern der Mutterkuhhaltung höhere Werte auf sowie einen niedrigeren Prozentsatz an mit IgG unterversorgten Tieren (Brignole und Stott, 1980; Logan et al., 1981). Im Widerspruch zu Selman et al. (1971a) begründen Nocek et al. (1984) diese Ergebnisse mit einer früheren und gesicherten Versorgung der flaschengetränkten Kälber mit mehr Kolostrum.

Geschlecht des Kalbes

Roy (1990) fand bei weiblichen Kälbern höhere IgG-Konzentrationen im Serum als bei männlichen. Ob dies auf den Einfluss des Geschlechts auf die AEA oder einfach auf das normalerweise größere Blutvolumen bei männlichen Kälbern zurückzuführen ist, ist ungeklärt. Aufgrund ihrer Größe kommt es bei Bullenkälbern außerdem häufiger zu einem schweren Geburtsverlauf und in der Folge zu einer Beeinträchtigung der IgG-Absorption. Perino et al., (1995) sowie Filteau et al. (2003) konnten keine Auswirkungen des Geschlechts auf den IgG Gehalt im Serum feststellen.

Rasse des Kalbes

Aus Quigleys Untersuchungen (2000) geht hervor, dass die Rasse die IgG-Konzentration im Serum deutlich beeinflusst, obwohl in den untersuchten Kälbern der Rassen Jersey und Holstein die Effizienz der Absorption ähnlich hoch war. Wahrscheinlich können die Ergebnisse der Serumwerte auch hier mit einem größeren Blutvolumen der einen gegenüber der anderen Rasse erklärt werden. Andere Autoren konnten keine signifikanten rassebedingten Unterschiede in der IgG-Konzentration der Kälber erkennen (Muggli et al., 1984; Petrie, 1984; Vann et al., 1995). Bei Kälbern aus Kreuzungszüchtungen fanden Norman et al. (1981) eine Abhängigkeit der AEA von der Rasse des Vater- und Muttertieres. Laegreid et al. (2002) sowie Clawson et al. (2004) stellten bei Fleischrassen einen Zusammenhang zwischen der allelischen Variation des Gens für den neonatalen Fc-Rezeptor im Darm des Kalbes und dem IgG-Gehalt im Serum fest.

Stressfaktoren

a) Ernährung des Muttertieres in der Trockenstehzeit

Die Ernährung des Muttertieres während der letzten Wochen der Trächtigkeit hat im allgemeinen keinen Einfluss auf den IgG-Gehalt im Kolostrum (s.o.). Wie einige Studien zeigen, hat eine geringere Proteinaufnahme vor der Geburt auch keine Auswirkungen auf die Fähigkeit des Kalbes, IgG zu absorbieren (Fishwick und Clifford, 1975; Halliday et al., 1978). Diese Aussage steht nur zum Teil im Einklang mit den Ergebnissen von Burton et al. (1984) und Hough et al. (1990b), die zwar ebenfalls keinen Effekt auf die IgG-Konzentration im Kolostrum feststellen konnten, wohl aber eine niedrigere Absorptionseffizienz für Kolostrum von reduziert gefütterten Kühen. Laut Hough et al. (1990b) verändert möglicherweise die eingeschränkte maternale Ernährung einen für die Absorption wichtigen Faktor im Kolostrum. Eine Unterversorgung der Kühe mit Nährstoffen in der Trockenstehzeit könnte auch den Hormonhaushalt im Kalb und in der Folge die AEA für IgG beeinflussen.

b) Schweregeburten

In den Untersuchungen von Perino et al. (1995) hatten Kälber nach einer Schweregeburt keine signifikant geringeren Serum IgG-Werte als nach einer Normalgeburt. Andere Ergebnisse zeigten gleichfalls keine signifikanten Unterschiede in der Effizienz der Absorption bei Kälbern mit Azidose aufgrund einer Schweregeburt (Stott und Reinhard, 1978; Drewry et al. 1999). Obwohl die Absorptionsrate sich nicht von Kälbern ohne Geburtsazidose unterschied, beobachtete Eigenmann (1983) bei Kälbern mit Asphyxie und folgender Azidose eine verzögerte und gestörte Kolostrumaufnahme und dadurch geringere Serumwerte für IgG. Auch Boyd (1989) und Besser et al. (1990) fanden einen Zusammenhang zwischen Azidose und Menge an insgesamt absorbiertem IgG.

c) Management (Haltungsbedingungen)

Die Unterbringung der Kälber spielt laut Cummins und Brunner (1991) für die Absorption der Immunglobuline ebenso eine Rolle. Sie stellten fest, dass Kälber, die in Hütten untergebracht waren, wahrscheinlich aufgrund eines geringeren Glukokortikoidgehaltes im Plasma, höhere IgG Werte im Plasma erreichten als Kälber in Boxenaufstallung. Auch eine möglichst hygienische Umgebung ist für neugeborene Kälber lebenswichtig, da aufgenommene pathogene Bakterien aus der Umwelt die Absorption von IgG beeinträchtigen. Gelangen z.B. *E. coli* vor der ersten Fütterung mit Kolostrum in den Darm, beschädigen sie die Darmschleimhaut und eliminieren damit die Rezeptoren für IgG. Bei gleichzeitiger Gabe von Kolostrum und *E. coli* konkurrieren beide um die Bindungsstellen der intestinalen Zellwand,

wodurch die AEA ebenfalls reduziert wird (Staley und Bush, 1985). Zusätzlich beschleunigt nach James et al. (1982) die Anwesenheit von Bakterien den Schluss der Darmschranke. Schäfer et al. (1998) berichteten, dass - bei guten Haltungsbedingungen mit geringem Keimdruck - vitale Kälber eine Verzögerung der ersten Kolostrumaufnahme bis zu 15 Stunden soweit kompensieren können, dass die weitere Entwicklung unbeeinträchtigt bleibt. Variationen der IgG-Werte im Serum in Verbindung mit der Jahreszeit wurden zwar gemessen, zum Teil aber auf verschiedene Fütterungsmethoden in Sommer und Winter zurückgeführt (Selman, et al., 1970; Hancock, 1985). Allerdings beeinflusst Stress durch hohe Außentemperaturen laut Nardone (1997) und Stott et al. (1976, 1980) die Absorption der Immunglobuline. Olson (1980) stellte einen auf die AEA reduzierend wirkenden Effekt bei Kälte fest.

d) Stresshormone

Im Allgemeinen haben Glukokortikoide durch Hemmung der Proteinbiosynthese und Verlangsamung des Stoffwechsels eine immunsuppressive Wirkung beim Rind (Roth und Kaerberle, 1985). Aufgrund einiger Ergebnisse wurde angenommen, dass diese sogenannten "Stresshormone" beim Neugeborenen eine reduzierende Wirkung auf die Effizienz der IgG-Absorption und damit auf die Konzentration im Serum haben (Stott et al., 1976; Staley und Bush, 1985; Cummins und Brunner, 1991).

Obwohl Stresssituationen die Vitalität der Kälber herabsetzen, werden in der Literatur auch vielfach absorptionsfördernde Auswirkungen der unter Stress ausgeschütteten Glukokortikoide angegeben. So verzögern sie evtl. den Schluss der Darmschranke und verbessern damit die IgG-Absorption beim Neugeborenen (Whitaker et al., 2001). Bei Früh- bzw. Schweregeburten wurden geringere Cortisol-Konzentrationen im Blut gemessen, als bei Normalgeburten und in Verbindung damit auch ein geringerer IgG-Gehalt (Stott und Reinhard, 1978; Cabello und Leveux, 1980). Diese und andere Daten deuten darauf hin, dass erhöhte Cortisol-Konzentrationen vor und während der Zeit der Absorption von Makromolekülen sogar notwendig sind, um eine maximale IgG- Konzentration im Serum zu erreichen (Johnston und Oxender, 1979; Hough et al., 1990a).

2.4. Failure of Passive Transfer (FPT)

In den USA wurde 1992 im Rahmen einer Studie des “National Animal Health Monitoring System, NAHMS” landesweit der Immunschutz neugeborener Kälber durch kolostrale Antikörper beurteilt. Zwischen 24 und 48 Stunden nach der Geburt hatten nur 59% der Kälber für eine passive Immunität ausreichend (10 mg/ml und mehr) IgG absorbiert, d.h. 41% der Kälber in amerikanischen Milchbetrieben waren ungenügend vor Krankheitserregern geschützt (NAHMS, 1992).

In der englischsprachigen Literatur wird eine Unterversorgung mit maternalen Antikörpern im Zusammenhang mit einer erhöhten Morbidität und Mortalität der Kälber als “Failure of Passive Transfer (FPT)” bezeichnet. Ein einheitlicher Grenzwert für den IgG-Gehalt im Kälberserum, unterhalb dessen allgemein ein höheres Krankheitsrisiko zu erwarten ist, existiert nicht. Staak (1992) stellte bei einem IgG-Gehalt von weniger als 16 mg/ml eine um das Vierfache gesteigerte Krankheitshäufigkeit und um das Doppelte gesteigerte Sterblichkeitsrate fest. Besser et al. (1991) bewerteten den Serum-Gehalt erst unterhalb von 10 mg/ml als FPT. Sie fanden aber trotzdem bei 61% der Kälber aus der Mutterkuhhaltung sowie bei immerhin 19,3% der flaschen- und 10,8% der zwangsgefütterten Kälber eine ungenügende passive Immunität. Schäfer et al. (1998) beobachteten noch bei 6-12 mg/ml eine ungestörte Entwicklung der Kälber. Sogar Kälber mit einem IgG-Gehalt im Serum von weniger als 5 mg/ml IgG zeigten laut Heckert et al. (1999) weder klinische noch labordiagnostische Anzeichen einer ernsten Erkrankung. Im Hinblick auf das Durchfallsrisiko beobachteten Perino et al. (1995) zwischen Gruppen mit einem IgG-Gehalt von mehr bzw. weniger als 8,0 mg/ml die größten Differenzen. International einigte man sich auf einen Grenzwert für FPT von 5,0 mg/ml. IgG-Konzentrationen ab 5 mg/ml aber unter 10 mg/ml wurden als „partial Failure of Passive Transfer“ (pFPT) definiert. Die unterschiedlichen Ergebnisse in der Literatur machen jedoch deutlich, dass der Grenzwert für FPT als relativ anzusehen ist. Unter guten Haltungsbedingungen mit geringem Infektionsdruck führt ein niedriger IgG-Spiegel nicht zwangsläufig zur Erkrankung des Kalbes (Dam, 1968). Umgekehrt sind aber auch hohe Konzentrationen in einer Umgebung mit starker Keimbelastung keine Garantie für eine gesunde Entwicklung. Außerdem kann für eine Krankheitsanfälligkeit des Kalbes - trotz ausreichenden Serumgehalts - auch eine geringe Spezifität der Antikörper verantwortlich sein (McGuire et al., 1976).

2.5. Serum-IgG-Gehalt und Gesundheit der Kälber

2.5.1. Mortalitätsrate und Morbiditätsrate

Einer umfangreichen Studie von 1975 in kalifornischen Milchbetrieben zufolge lag die Gesamtmortalitätsrate der Kälber zwischen 17,3 und 20,2%. Über die Hälfte dieser Todesfälle war in der ersten Lebenswoche zu verzeichnen, und 90% der verendeten Tiere wiesen IgG-Defizite im Serum auf (Martin et al., 1975b). Während der kritischen Phase von der Geburt bis zur Ausreifung der eigenen Abwehrmechanismen ist das Neugeborene auf den Schutz durch maternale Antikörper aus dem Kolostrum angewiesen (Mayr et al., 1984). In der Literatur besteht große Uneinigkeit über das Risiko, das mit einer geringen IgG-Konzentration verbunden ist. Viele Untersuchungen ergaben eine deutliche Korrelation zwischen den Serumwerten von IgG und der Kälbermortalität bzw. -morbidität (Boyd, 1972; Nocek, 1984; Hancock, 1985). Von einigen Autoren wurde ein unzureichender passiver IgG-Transfer als einer der wichtigsten Faktoren der neonatalen Mortalität angesehen (Penhale et al., 1970; McGuire et al., 1976). Schmidt et al. (1982) konnten schon zwei Stunden nach dem ersten Saugen bei den später erkrankten Tieren signifikant niedrigere Werte für IgG feststellen als bei den gesund gebliebenen Kälbern. Bei 89% der aufgrund einer infektiösen Krankheit verendeten Kälber fanden McGuire et al. (1976) IgG-Defizite, während bei Kälbern, die aus anderen Gründen starben, eine normale IgG-Konzentration gemessen wurde. Obwohl Kälber mit niedrigerem IgG-Gehalt eine höhere Erkrankungsneigung und Sterblichkeitsrate aufweisen, kann man aufgrund eines FPT allein keine unfehlbare Vorhersage über die weitere Entwicklung des Kalbes treffen (Rea et al., 1996). In anderen Studien ist gar kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen der Menge an Antikörpern im Serum und der Gesundheit des Kalbes zu erkennen (Lomba et al., 1978; Caldow et al., 1988; Todd and Whyte, 1995; Filteau et al., 2003). So stellten Brignole und Stott (1980) trotz Agammaglobulinämie eine Überlebenswahrscheinlichkeit der betroffenen Tiere von 86,7% fest. Auch Dam (1968) hielt es aufgrund seiner Ergebnisse für unwahrscheinlich, dass eine geringe Serumkonzentration an IgG neben anderen Faktoren, wie z.B. einer hohen Pathogenität der Erreger oder unzureichender Geburtshygiene, eine wichtige ätiologische Rolle bei der Erkrankung an einer Septikämie spielt. Außerdem gibt es zahlreiche Berichte über Kälber, die ausreichend Kolostrum erhalten hatten und dennoch eine Septikämie entwickelten (McEwan, 1970a; Logan und Penhale, 1971; McGuire et al., 1976).

2.5.2. Durchfallerkrankungen

Durchfall ist eine relativ unspezifische Abwehrreaktion des Körpers gegen Bakterien, Viren, Parasiten, Toxine oder Fermentationsprodukte. Den meisten mikrobiell bedingten Durchfällen liegt eine Mischinfektion zugrunde (E. coli, Salmonellen, Klebsiellen, Chlamydien, Rotaviren, Coronaviren, Parvoviren, Kryptosporidien, Kokzidien und andere). Daneben gibt es auch nicht-infektiöse Ursachen, wie falsche Fütterungstechnik, schlechte Haltungsbedingungen und geringer Immunstatus der Herde (Berchthold et al., 1990). Nach Logan und Penhale (1971) kann eine hohe Serumkonzentration an absorbierten Antikörpern einer Septikämie durch E. coli vorbeugen. Die meisten Erreger, die Kälberdurchfall hervorrufen, sind allerdings nicht invasiv, sodass zu ihrer Abwehr Immunglobuline im Darm vorhanden sein müssen (Tzipori, 1981; Gay, 1983). Um eine lokale passive Immunität zu erreichen wird oft empfohlen, auch nach dem Schluss der Darmsschranke, für einige Tage Kolostrum guter Qualität weiter zu füttern (Quigley, 2002). Zwischen dem IgG-Gehalt im Serum und einer Durchfallerkrankung ergeben viele Untersuchungen keine Korrelation (Woode et al., 1975; Bush et al., 1971; Gutzwiller, 2002; Rajala und Castrén, 1995). Pickel et al. (1989) weisen darauf hin, dass die Höhe des Immunglobulinspiegels im Serum keine Rückschlüsse auf die lokale, das heißt auf der Darmschleimhaut herrschende Immunitätslage zulässt. Erhard et al. (2000) fanden allerdings bei Kälbern mit hochgradigem Durchfall einen signifikant niedrigeren mittleren IgG-Wert (3,7 mg/ml) als bei Kälbern ohne Durchfall (5,6 mg/ml) und damit eine Abhängigkeit der Inzidenz und Intensität der Neugeborenenendiarrhoe von der Höhe der Serumkonzentration. Das stimmt mit anderen Untersuchungsergebnissen überein, die eine positive Korrelation zwischen hohem Ig-Gehalt im Serum und vermindertem Auftreten von Darmerkrankungen bzw. kürzeren Durchfallepisoden aufzeigen (Myers, 1976; Gay, 1983; Pare et al., 1993; Nocek et al., 1984; Lipp, 2005). Diesen oft gefundenen Zusammenhang erklären Newby und Bourne (1976) mit der Resekretion kolostraler IgG ins Darmlumen. Laut Besser et al. (1988) gelangen in den ersten zwei Lebenswochen bei einem gesunden Kalb, das 100 g IgG aus dem Kolostrum absorbiert hat, 1 g bis 4 g IgG pro Tag zurück in den Darm. Bei einem an Durchfall erkrankten Tier ist die Menge sogar größer (Fisher et al., 1975). Dieser Transfer, der durch den neonatalen Fc-Rezeptor in sezernierenden Darmepithelzellen vermittelt wird (Mayer et al., 2002b; Kacskovics, 2004), ist der Hauptgrund für den kontinuierlichen Rückgang der maternalen Antikörper im Blut (Besser et al., 1988a). Immunglobuline, die aus dem Blut in das Darmlumen transportiert werden, besitzen zumindest noch einen Teil der ursprünglichen Bindungsaffinität für Antigene. Sie sind ausreichend resistent gegen die Verdauungsenzyme -

möglicherweise durch die Bindung an FcRn - und bleiben länger als über die Milch aufgenommene Antikörper im Darm erhalten (Besser, 1993). Damit ist bei hohen IgG-Konzentrationen im Serum die Sekretion funktionsfähiger Antikörper in den Darm der entscheidende Mechanismus zur Verbesserung der lokalen Immunität und zur Reduktion von Kälberverlusten durch Darmerkrankungen (Besser et al., 1988b).

2.5.3. Langzeiteffekte

Unter dem Schutz der maternalen Antikörper kann das Abwehrsystem des Neugeborenen allmählich und kontrolliert eigene Immunglobuline synthetisieren, ohne von Krankheitserregern aus der Umwelt überflutet und geschwächt zu werden (Williams et al., 1975). In manchen Langzeitversuchen konnte eine gute anfängliche Immunität vor respiratorischen Krankheiten in den ersten Monaten schützen und auf direktem oder indirektem Weg die spätere Produktivität verbessern (DeNise et al., 1989; Wittum und Perino, 1995; Guk-Hyun et al., 2003). Todd und Whyte (1995) dagegen fanden über einen Zeitraum von acht bis zehn Monaten keine signifikante Korrelation zwischen der Wachstums- bzw. Sterblichkeitsrate der Tiere und der Serumkonzentration 24-48 Stunden nach der Geburt.

2.6. Andere Faktoren und Gesundheit

Die Konzentration an maternalem IgG im Serum des Neugeborenen im Verhältnis zum Keimdruck der Umwelt ist nur einer von vielen Risikofaktoren für eine Erkrankung des Kalbes (Courtney et al., 2005). Bei der Abschätzung des Risikos für Mortalität und Morbidität ist zu bedenken, dass der IgG-Gehalt im Serum nur einen Teil des Immunsystems des Kalbes repräsentiert. Andere Antikörperklassen und bioaktive Substanzen aus dem Kolostrum sowie die angeborene unspezifische Abwehr des Kalbes sind ebenfalls von Bedeutung für eine gesunde Entwicklung (Bachmann et al., 1982; Pedersen et al., 2000; Schrödl et al., 2003).

Unabhängig vom Immunstatus des Kalbes ergab sich, laut Martin et al. (1975a,c) auch für Faktoren des Managements eine signifikante Relation zur Mortalitätsrate: kleinere Betriebe, in denen der Besitzer für die Hygiene und die Pflege der Kälber verantwortlich war, schnitten dabei besser ab als große, in denen Angestellte diese Aufgaben übernahmen. Häufig sind fütterungstechnische Fehler Auslöser für Diarrhoe der Neugeborenen. Bei rationierter Fütterung der Kälber führt die Fütterung sehr großer Milchportionen in zu langen Zeitabständen oder bei zu geringer Tränketemperatur dazu, dass nicht ausreichend

aufgeschlossener Labmagenchymus in den Dünndarm gelangt und Durchfall auslöst. Ad libitum gefütterte Kälber sind durch die häufige Aufnahme jeweils kleinerer Portionen weniger diarrhoeanfällig (Zaremba und Heuwieser, 1984). Psychologischer Stress der Kälber, wie eine zu kurze Verweildauer bei der Mutter bzw. häufiger Wechsel des Kälberpersonals, kann ebenfalls die Verlustrate eines Betriebs steigern (Stott, 1980).

Schließlich sind auch extreme Temperaturen und große Fluktuationen zwischen Tag und Nacht, laut Martin et al. (1975b), mit einem erhöhten Todesrisiko assoziiert.

3. TIERE, MATERIAL UND METHODEN

Auf zwei landestypischen Milchbetrieben in Südkalifornien, USA, standen für den Versuch 209 Kälber der Rasse Holstein Friesian zur Verfügung. Die Probenahmen von Blut und Kolostrum und die anschließende Beobachtung der Kälber erfolgten im Zeitraum vom 19.5.2003 bis zum 4.7.2004.

3.1. Kühe

3.1.1. Haltung und Fütterung

Bei beiden Farmen handelt es sich um Freilandbetriebe. Der Rinderbestand auf Farm I belief sich in der Zeit der Probenahmen auf insgesamt 1330 Tiere, darunter 680 laktierende und 105 trockenstehende Kühe. Farm II, die ihre Jungrinder im Alter von 4 Monaten bis zur ersten Trächtigkeit an einen Rinderaufzuchtbetrieb abgibt, hielt 900 laktierende und 150 trockenstehende Kühe. Die Kühe werden, eingeteilt nach ihrer Milchleistung, in Gruppen von 2 bis 170 Tieren auf abgetrennten Flächen mit Sonnenschutz gehalten. Deren Boden ist durchgehend erdig und wird auf Farm I und Farm II täglich bzw. zweimal pro Woche aufgelockert und zwei- bzw. sechsmal pro Jahr entmistet. Trockenstehenden Kühen wird großflächiger Weidegang gewährt. Die Tiere werden ihrer Milchleistung entsprechend ein- bis zweimal am Tag und mit unterschiedlich großen Rationen gefüttert. Das Futter besteht vorwiegend aus Alfalfa Heu, einer Getreidemischung, Malz, Mais, Zuckerrübenschnitzel, Baumwollsaamen, zerkleinerten Mandelhülsen und -schalen und einer Mineralstoffmischung.

3.1.2. Routinemaßnahmen

Farm I

Vor der ersten Besamung im Alter von 13-14 Monaten wird den Tieren 2 ml Bovi-Shield® Gold FP5 L5 (Pfizer, Animal Health, Exton, PA, USA) intramuskulär injiziert. Der Impfstoff mit modifiziertem Lebendvirus dient dem Schutz vor Erkrankungen bzw. Aborten durch die Erreger der Infektiösen Bovinen Rhinotracheitis, der Bovinen Virusdiarrhoe, der Parainfluenza, der Bovinen Respiratorischen Synzytial Virus-Infektion und der Leptospirose. Beim Trockenstellen, d.h. 60 Tage vor dem errechneten Abkalbetermin, erhalten die Tiere subkutan 5 ml J-5 Escherichia coli Bacterin (Hygieia Biological Laboratories, Woodland, CA,

USA), um einer coliformen Mastitis vorzubeugen. Außerdem werden den Tieren intramammär 10 ml Quartermaster® (Pharmacia & Upjohn, Kalamazoo, MI, USA) gegen Infektionen durch Staphylococcus aureus appliziert. Zur passiven Immunisierung der Kälber gegen Rota-, Corona- und E. coli-bedingte Diarrhoe verabreicht man den Kühen intramuskulär 2 ml Scourguard 3® (K)/C (Pfizer). Drei Wochen vor der Geburt erfolgt eine Booster-Impfung mit J-5 Escherichia coli Bacterin und Scourguard 3® (K)/C. Unmittelbar nach der Geburt wird zur Kontrolle der Zellzahl im Kolostrum der California Mastitis Test durchgeführt. Die Impfung mit J-5 Escherichia coli Bacterin und Bovi-Shield® Gold FP5 L5 wird am Tag der Geburt sowie 2-3 Wochen post partum wiederholt.

Farm II

Im Rinderaufzuchtbetrieb erhalten die Tiere vor der ersten Besamung subkutan 2 ml des Campylobacter Fetus Bacterins Vibrin® (Pfizer), und - zum Schutz vor IBR, BVD, PI-3 und vor BRSV-Infektionen - eine Booster-Impfung mit 2 ml Titanium™ 5 L5 (Agrilabs). Bei der Trächtigkeitsdiagnose mit Ultraschall, 27 Tage nach der Besamung, wird den Kalbinnen 5 ml Leptoferm-5® (Pfizer) intramuskulär appliziert, um Krankheiten durch Leptospiren zu verhindern. Um den 180. Trächtigkeitstag verabreicht man subkutan 5 ml Upjohn J-5® Escherichia coli Bacterin (Pfizer), 5 ml Ultrabac®7 (Pfizer), vorbeugend gegen Clostridien-Infektionen und zusätzlich intramuskulär 2 ml Scourguard 3® (K)/C (Pfizer). Die beiden letztgenannten Impfungen werden vor dem Rücktransport zur Farm, d.h. am 210. - 230. Trächtigkeitstag, wiederholt.

Auf der Farm werden die Kühe zwei Monate vor dem Abkalbetermin trocken gestellt. Ab diesem Zeitpunkt entsprechen die Impfmaßnahmen denen auf Farm I.

3.2. Kälber

3.2.1. Haltung und Fütterung

Auf beiden Farmen werden die meisten Kälber unter Aufsicht in einer abgeschirmten Abkalbebucht mit Tiefstreu geboren. Nachtgeburten finden zum Teil auf dem Weideland statt. Bevor die Kälber Gelegenheit zum Saugen haben, werden sie vom Muttertier getrennt. Bei Weidegeburten kann eine erste Kolostrumaufnahme am Euter allerdings nicht ausgeschlossen werden.

Farm I

Bis zu einem Alter von ein bis zwei Monaten werden die Kälber einzeln in überdachten Holzhütten gehalten. Die Hütten stehen etwa 30 cm über dem betonierten Boden. Durch die Spalten am Hüttenboden fällt der Kot auf die darunterliegende Betonfläche mit eingelassener Abflussrinne, die täglich mit Wasser gespült wird. Hütten und Kälber werden einmal am Tag mit Wasser abgespritzt.

Nach der Umstallung aus der Abkalbebox erhalten die Kälber 1,9 l gepooltes (auf 40°C erwärmtes) Kolostrum per Flasche mit Gummisauger. In den nächsten drei Tagen werden sie zweimal täglich mit 1,9 l Kolostrum aus der Flasche gefüttert; danach wird auf Milchaustauscher umgestellt. Ab diesem Zeitpunkt steht den Kälbern zusätzlich eine Getreidemischung und Wasser zur freien Verfügung.

Sobald die Kälber genügend festes Futter aufnehmen, werden sie von der Milch entwöhnt und umgestallt. In Gruppen zu ca. 25 Tieren werden sie bis zum 6. Lebensmonat ebenso wie die Kühe auf erdigem Boden gehalten.

Farm II

Die Kälber werden in aneinander gereihten Einzelbuchten untergebracht. Der gesamte Kälberkomplex ist überdacht und an den Seiten offen. Die hintere Hälfte der Bucht dient als Liegefläche. Auf einem Untergrund aus Ton und darüber liegendem Kalkstein wird Flusssand geschichtet. Als Einstreu werden Holzspäne verwendet. Die Liegefläche wird bei Bedarf gesäubert. Der etwas höher liegende Boden der vorderen Hälfte der Bucht besteht aus Beton und wird zweimal in der Woche gereinigt.

Ab einem Alter von zwei Monaten werden die Kälber gemeinsam auf einer Grünfläche gehalten. Mit vier Monaten werden sie an den Rinderaufzuchtbetrieb abgegeben.

Bei der ersten Fütterung erhalten die Kälber 3,8 Liter Kolostrum per Schlundsonde. Die zweite Fütterung mit 1,9 Litern erfolgt per Flasche mit Gummisauger. Grundsätzlich wird für die ersten beiden Fütterungen nur frisches Kolostrum von Kühen verwendet, die sich mindestens in der zweiten Laktationsperiode befinden. Wenn möglich erhalten die Kälber das Kolostrum der eigenen Mutter. Übriggebliebenes Kolostrum, Kolostrum aus erster Laktation bzw. aus dem Zweitgemelk und Vollmilch werden vermischt und den älteren Kälbern über eine Futter-/Tränkemaschine angeboten. Die Tränkemaschine bewegt sich auf Schienen, mit ausreichend langem Stop an jeder Bucht, sechs Mal am Tag und sechs Mal in der Nacht an den Kälbern vorbei. Dabei haben die Kälber Gelegenheit, Milch über einen Gummisauger aus

dem Milchtank aufzunehmen. Zusätzlich wird ihnen in einem Futterfach eine Getreidemischung angeboten. Der Milchtank wird zweimal am Tag gereinigt und neu gefüllt. In einem eigenen Eimer in der Bucht wird den meisten Kälbern eine Elektrolytzwischentränke bereitgestellt. Ab einem Alter von drei Wochen steht ihnen aus einer automatischen Tränke Wasser ad libitum zur Verfügung.

In Tabelle 3 sind die Unterschiede im Kälbermanagement (Haltung und Fütterung) zwischen beiden Farmen aufgelistet.

Tabelle 3: Gegenüberstellung der sich voneinander unterscheidenden Komponenten im Kälbermanagement auf Farm I und Farm II

	Farm I (n=158)	Farm II (n=51)
Haltung	Holzhütten mit Spaltenboden ohne Einstreu	Einzelboxen mit Einstreu aus Flusssand u. Holzspänen
1. Kolostrumgabe	1,9 Liter per Saugflasche	3,8 Liter per Schlundsonde
2. Kolostrumgabe	1,9 Liter per Saugflasche	1,9 Liter per Saugflasche
Art des Kolostrums	Gepoolt, z.T. tiefgefroren und aufgetaut	Frisches Kolostrum der eigenen Mutter
Weitere Fütterung	<i>Tag 1-3:</i> zweimal/Tag 1,9 Liter Kolostrum <i>Ab 4. Tag:</i> Umstellung auf MAT, Getreidemischung, Wasser ad libitum	<i>Ab 1. Tag:</i> 12-mal/24 Std. Zugang zu Futter-/Tränkemaschine mit Vollmilch/Kolostrum und Getreidemischung <i>Ab 3. Woche:</i> Wasser ad libitum
Elektrolyttränke	nicht gefüttert	gefüttert

3.2.2. Routinemaßnahmen

Gegen Bovine Rhinotracheitis und Parainfluenza wird ihnen intranasal 2ml TSV-2® (Pfizer) appliziert. Um sie vor Infektionen mit Rota- und Coronaviren zu schützen, verabreicht man den Tieren 3 ml Calf-Guard® (Pfizer) oral.

Farm I

Im Alter von einer Woche injiziert man den Kälbern 5 ml Ultrabac®7/Somubac® (Pfizer) gegen Infektionen mit Clostridien und *Hämophilus somnus* sowie 2 ml Bovi-Shield® Gold 5 (Pfizer) gegen IBR, BVD und Parainfluenza 3. Die beiden Impfungen werden im Alter von vier bis sechs Wochen wiederholt. Prophylaktisch wird ihnen ein Fremdkörpermagnet eingegeben, und zusätzlich werden die Kälber enthornt. Mit zwei bis drei Monaten werden die Kälber gegen Brucellose geimpft.

Farm II

Die Kälber werden erst im Alter von acht Wochen mit Bovi-Shield® Gold 5 geimpft. Außerdem wird ihnen präventiv gegen eine infektiöse Keratokonjunktivitis 2 ml eines *Moraxella Bovis* Bacterins intramuskulär verabreicht (Piliguard® Pinkeye-1 Trivalent von Schering-Plough Animal Health). 14-21 Tage bevor die Kälber auf die Rinderaufzuchtfarm gebracht werden, erhalten sie Impfungen mit Bovi-Shield® Gold FP5 L5 und Ultrabac®7/Somubac® (beides Pfizer). Den Kälbern werden Brandzeichen gesetzt und sie werden enthornt.

3.2.3. Anzahl und Geschlecht

Auf Farm I standen insgesamt 158 Tiere (101 weibliche und 57 männliche), auf Farm II insgesamt 51 Kälber (32 weibliche und 19 männliche) zur Verfügung.

3.3. Untersuchte Parameter

Von insgesamt 209 Kälbern wurden Blutproben genommen und das Kolostrum der ersten und zweiten Fütterung gesammelt. Als mögliche Einflussfaktoren auf den IgG-Gehalt im Serum der Kälber wurden Zeitpunkt und Menge der ersten und zweiten Fütterung, das Geschlecht der Kälber sowie nur auf Farm I die Gestationszeit und der Geburtsverlauf dokumentiert.

3.3.1 Kolostrumproben

Das mit der Betreuung der Kälber beauftragte Personal füllte unmittelbar vor der Fütterung Kolostrumproben in saubere Plastikröhrchen ab und lagerte diese bei 4°C. Anschließend wurden die Proben gekühlt transportiert und bei -20°C eingefroren.

3.3.2. Blutproben

Das Blut wurde zwischen der 24. und 48. Lebensstunde aus der Vena jugularis entnommen und in Serum Röhrchen (Serum Separator Tubes, Corvac®, Sherwood Medical) gefüllt. Während des einstündigen Transportes wurde das Blut gekühlt und anschließend bei 3000 U/min für zehn Minuten zentrifugiert. Das überstehende Serum wurde in Plastikröhrchen abpipettiert und ebenfalls bei -20°C aufbewahrt.

3.4. Untersuchung mittels ELISA

Ein Teilziel des Versuchs war die Vergleichbarkeit mit Ergebnissen von vorangegangenen und parallel laufenden Studien am Institut für Tierschutz, Verhaltenskunde und Tierhygiene der LMU München. Labortechnisch bedingte Unterschiede in den Ergebnissen sollten ausgeschlossen werden. Daher wurden die Proben tiefgekühlt nach Deutschland eingeführt. Die Genehmigung zur Einfuhr wurde vom Bayerischen Staatsministerium für Umwelt, Gesundheit und Verbraucherschutz am 16.6.2004 schriftlich erteilt (Zeichen 48/8787/311/04). Am Institut wurden die Proben unter Einhaltung der in der Genehmigung genannten tierseuchenrechtlichen Nebenbestimmungen als infektiöses Material behandelt und entsorgt.

3.4.1. Bestimmung von IgG in Serum und Kolostrum

Der IgG-Gehalt von Kolostrum und Serum wurde mittels des Sandwich-ELISA-Verfahrens nach Erhard et al. (1995) bestimmt.

Die Kolostrumproben wurden mit PBS-Tween im Verhältnis von 1 : 50 000 verdünnt, die Serumproben im Verhältnis von 1 : 5 000.

Aus 10 Kolostrum- bzw. Serumproben wurde ein Teil abpipettiert und jeweils zu einem Kontrollpool vermischt.

1. Beschichtung:

Kaninchen-anti-Rind-IgG wurde in einer Konzentration von 5 µl Antikörper pro ml Beschichtungspuffer an eine ELISA-Platte aus Polystyrol (Maxisorb, Nunc®, Wiesbaden) fixiert. In jedes der 96 Löcher wurden 100 µl pipettiert. Anschließend wurde die Platte bei 4°C über Nacht inkubiert.

2. Waschvorgang:

Die Platte wurde zweimal mit PBS-Tween in einem mechanischen Wascher (Tecan Deutschland GmbH, Modell: Columbus, Crailsheim) gewaschen. Um Flüssigkeitsreste aus den Kavitäten zu entfernen wurde die Platte auf Zellstoff ausgeklopft.

3. Blockierung:

Gelatine wurde zur Herstellung einer 0,5%igen Lösung in PBS gelöst. Mit 200 µl pro Kavität wurden die freien Bindungsstellen blockiert. Die Platte wurde dazu für eine Stunde bei 37°C inkubiert.

4. Waschvorgang: siehe Punkt 2

5. Auftragen von Leerwert, Standard, Pool und Proben:

Spalte 1 der ELISA-Platte diente als Leerwert und wurde mit 50 µl PBS-Tween pro Kavität gefüllt. In die erste Vertiefung der Spalte 6 wurde als Standard 100 µl bovines IgG (I 5506, Fa. Sigma, Deisenhofen) in einer Konzentration von 1 µl/ml pipettiert. In Spalte 7 wurden 100 µl des Kontroll-Pools in der entsprechenden Verdünnung gegeben. Jeweils 100 µl der verdünnten Serum- oder Kolostrumproben wurden in den restlichen Vertiefungen der ersten Reihe aufgetragen. In jeder der Spalten 2 bis 12 wurde dann eine zweierlogarithmische

Verdünnungsreihe angelegt, sodass am Schluss alle Vertiefungen mit 50 µl beladen waren. Die Platte wurde wieder eine Stunde lang bei 37°C inkubiert.

6. *Waschvorgang*: siehe Punkt 2

7. *Hinzufügen des Konjugats*:

Ein an Peroxidase gekoppeltes Kaninchen-anti-Rind-IgG (A5295, Fa. Sigma, Deisenhofen), wurde zu einer Konzentration von 1:50 000 in PBS-Tween verdünnt. 100 µl davon wurden in jede Kavität pipettiert. Es folgte wieder eine einstündige Inkubation der Platte bei 37°C.

8. *Waschvorgang*: siehe Punkt 2

9. *Hinzufügen des Substrats*:

100µl der unter 3.4.2. beschriebenen Substratlösung wurde in jede Kavität pipettiert. Die Platte wurde bei Raumtemperatur 10 Minuten lang im Dunkeln inkubiert.

10. *Stoppen der Reaktion*:

Durch Zugabe von 50 µl einer 1-molaren Schwefelsäure wurden die Reaktionsvorgänge beendet.

11. *Auswertung*:

Die Intensität der entstandenen Gelbfärbung in den Kavitäten wurde im ELISA-Reader (Genios, Tecan Deutschland GmbH, Crailsheim) bei 450 nm gemessen. Mit Hilfe eines Computerprogramms (Mikrowin 2000, Mikrotek Laborsysteme GmbH, Overath, Deutschland) wurden anhand der erstellten Standardkurve die gemessenen Werte in jeder Spalte auf die ursprüngliche Konzentration der Proben zurückgerechnet. Die IgG-Konzentration einer Probe ergab sich aus dem Mittelwert aller im Messbereich liegenden Einzelwerte einer Spalte. Messtechnisch bedingte Abweichungen zwischen den Ergebnissen der einzelnen Platten bzw. der einzelnen Messtage wurden anhand der Poolwerte registriert.

3.4.2. Puffer und Lösungen

Beschichtungspuffer:

Carbonatpuffer pH 9,6

3,11 g Natriumcarbonat

6,00 g Natriumhydrogencarbonat

ad 1000 ml Aqua bidest.

PBS:

Phosphatgepufferte Kochsalzlösung pH 7,2

8,00 g Natriumchlorid

1,45 g Di-Natriumhydrogenphosphat-Dihydrat

0,20 g Kaliumhydrogenphosphat

0,20 Kaliumchlorid

ad 1000 ml Aqua bidest.

Waschpuffer:

PBS-Tween (pH 7,2)

Zur Herstellung von PBS-Tween wurden der
phosphatgepufferten Kochsalzlösung (PBS)
500 µl Tween 20 zugesetzt.

TMB-Puffer:

Natriumacetat-Citrat-Puffer pH 5,0

8,20 g Natriumacetat

3,15 g Zitronensäure-Monohydrat

ad 1000 ml Aqua bidest

TMB-Stammlösung:

Tetramethylbenzidin-Lösung

0,06 g Tetramethylbenzidin (Fa. Sigma,
Deisenhofen)

10 ml Dimethylsulfoxid (Fa. AppliChem,
Darmstadt)

<i>Substratlösung:</i>	332 µl TMB-Stammlösung
	10 ml TMB-Puffer
	3,00 µl 30% H ₂ O ₂
<i>Stoppreagenz:</i>	1-molare Schwefelsäure pH 1
	472 ml Aqua bidest.
	28 ml 96%ige Schwefelsäure

(Falls nicht anders aufgeführt, stammen die Chemikalien von der Fa. Merck, Darmstadt.)

3.5. Statistische Verfahren

Von allen Messdaten wurde zunächst der arithmetische Mittelwert gebildet und der Standardfehler (SEM) bestimmt. Um zu prüfen, ob ein Unterschied zwischen zwei Gruppen signifikant war, wurde der Mann-Whitney Rank Sum Test angewendet. Bei drei oder mehr Gruppen wurde ein signifikanter Unterschied mittels des One-Way-ANOVA erkannt. Unterschiede wurden ab einem Vertrauensniveau von 95% als signifikant definiert. Die Abhängigkeit zwischen zwei Datengruppen wurde in einer linearen¹ bzw. logistischen² Regressionsanalyse geprüft. Der gemeinsame Einfluss mehrerer unabhängiger Variablen auf die gewählte abhängige Variable stellte sich bei der multiplen linearen Regression heraus. Auch hier wurde eine Abhängigkeit auf einem 95%-igen Vertrauensniveau als signifikant angesehen.

¹ Die lineare Regression untersucht den Zusammenhang zwischen einer metrisch skalierten abhängigen Variablen und einer unabhängigen Variablen.

² Die logistische Regression untersucht den Zusammenhang zwischen einer binär skalierten (0/1) abhängigen Variablen und einer unabhängigen Variablen. Der lineare Ansatz ist hier nicht möglich, da die Annahme normalverteilter Residuen verletzt ist.

4. ERGEBNISSE

4.1. IgG-Gehalt im Serum der Kälber auf Farm I und Farm II

Zum Zeitpunkt der Blutabnahme, zwischen 24 und 48 Stunden nach der Geburt, betrug der mediane IgG-Gehalt im Serum der 158 Kälber auf Farm I 24,5 mg/ml (MW=23,5±0,7mg/ml). Für die 51 Kälber auf Farm II ergab sich ein Median von 13,8 mg/ml (MW=15,9±1,4 mg/ml). Mit einer Fehlerwahrscheinlichkeit von $p < 0,001$ besteht zwischen den IgG-Konzentrationen der Kälber auf Farm I und auf Farm II ein signifikanter Unterschied, der in Abbildung 2 dargestellt ist. Anschließend sind die statistischen Größen in Tabelle 4 aufgelistet.

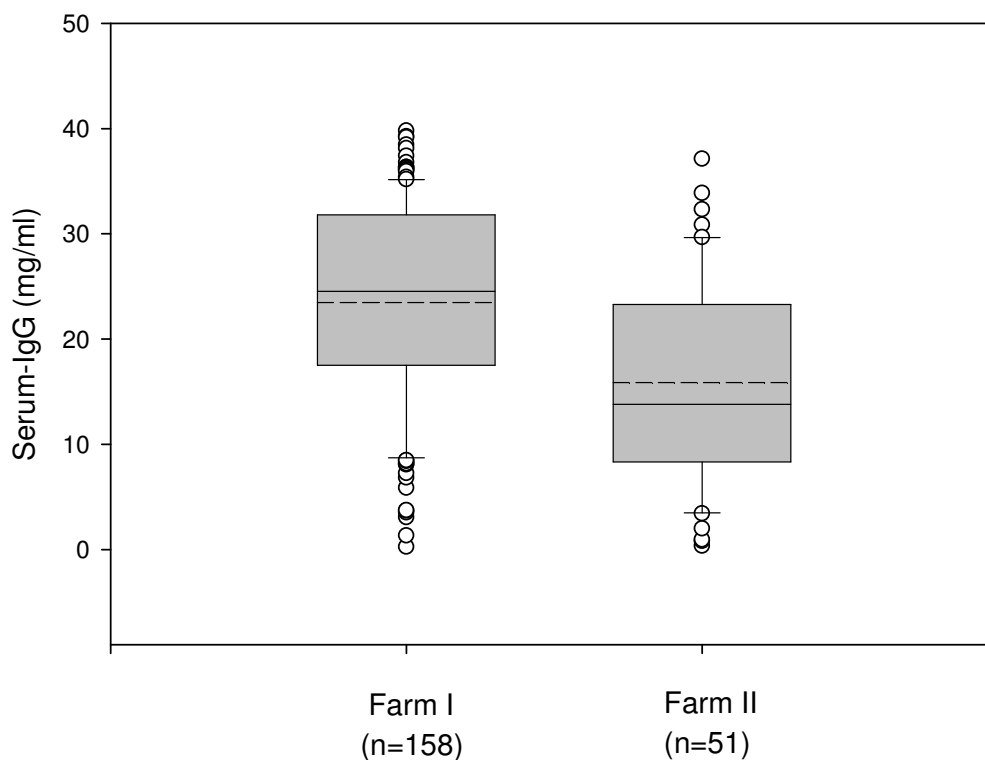


Abbildung 2: Vergleich der IgG-Konzentrationen (mg/ml) 24-48 h p.n. auf Farm I (n=158) und Farm II (n=51); $p < 0,001$

Tabelle 4: Auflistung der statistischen Größen zur Serum-IgG-Konzentration (mg/ml) auf Farm I und Farm II

Serumproben	Farm I	Farm II
Anzahl n	158	51
Mittelwert ± SEM (mg/ml)	23,5 ± 0,7	15,9 ± 1,4
Median (mg/ml)	24,5	13,8
25%-Perzentile (mg/ml)	17,6	8,4
75%-Perzentile (mg/ml)	31,8	23,2
Minimum (mg/ml)	0,3	0,4
Maximum (mg/ml)	39,8	37,1

Die Minimalwerte von 0,3 mg/ml bzw. 0,4 mg/ml auf Farm I und II zeigen, dass trotz der hohen Mittelwerte auf beiden Farmen, einige Kälber nur wenig oder gar kein IgG absorbiert hatten. Konzentrationen unter 5 mg/ml wurden als absolute Unterversorgung (Failure of Passive Transfer, FPT) definiert, von 5 mg/ml bis 10 mg/ml als partielle Unterversorgung (partial Failure of Passive Transfer, pFPT); Werte von 10 mg/ml und mehr sprechen für einen erfolgreichen und ausreichenden Immunglobulin-Transfer.

Auf Farm I hatten 89% (n=141) der Tiere ausreichend IgG absorbiert. Bei 7% (n=11) wurde ein nicht ausreichender IgG-Gehalt im Serum gemessen, und 4% (n=6) der Kälber waren mit weniger als 5 mg/ml IgG im Serum unterversorgt. Auf Farm II wiesen die Kälber nicht nur im Mittel eine geringere IgG-Konzentration auf, sondern mit 16% (n=8) auch einen höheren Anteil an Tieren mit FPT; ein partieller Transfer (pFPT) fand bei 14% (n=7) der Kälber statt. Bei der Mehrzahl der Tiere (n=36; 70%) wurde aber auch hier ein ausreichend hoher Gehalt an Antikörpern festgestellt.

In Abbildung 3 sind die Anteile der Kälber je Farm dargestellt, die ausreichend, teilweise oder ungenügend mit maternalem IgG versorgt waren.

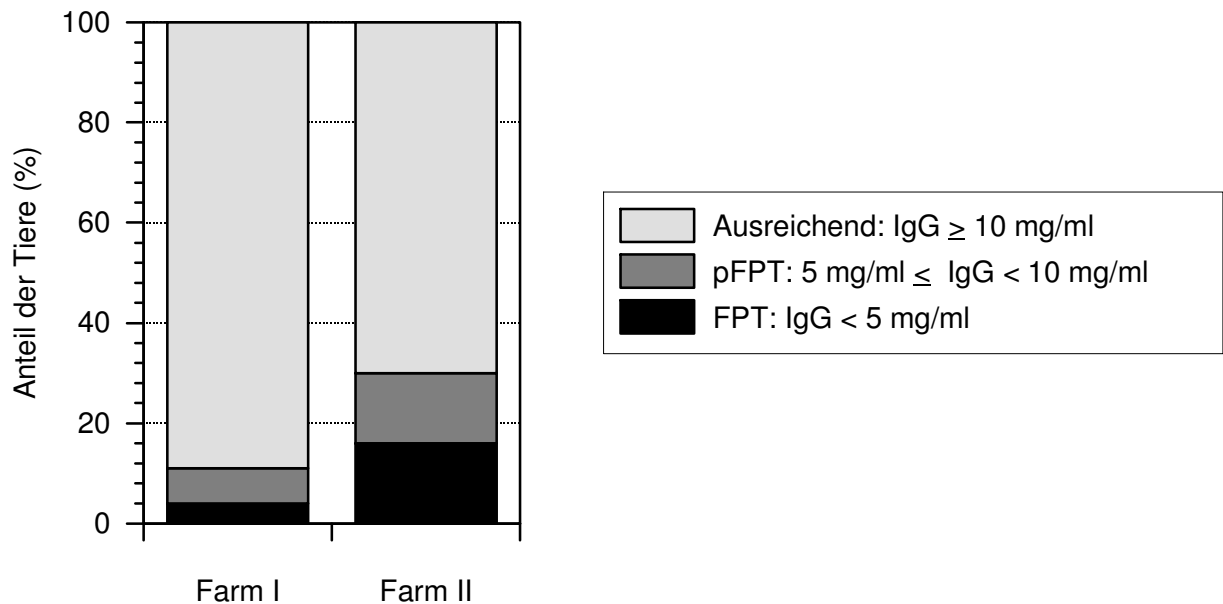


Abbildung 3: Vergleich der IgG-Versorgung der Kälber (Anteil in %) auf Farm I ($n=158$) und Farm II ($n=51$), 24-48h p.n.

4.2. Einflussfaktoren auf den IgG-Gehalt im Serum

4.2.1. IgG-Konzentration im Kolostrum

Auf Farm I wurde hauptsächlich gepooltes, aufgetautes Kolostrum verfüttert. Der Median der IgG-Konzentration der ersten Tränke betrug 102,3 mg/ml (MW=104,9 \pm 3,9 mg/ml). 12 Proben konnten nicht analysiert werden. Die Kälber auf Farm II erhielten grundsätzlich frisches Kolostrum, wenn möglich von der eigenen Mutter, mit einem Medianwert von 98,3 mg/ml (MW=95,7 \pm 6,7). Die IgG-Konzentrationen im Kolostrum der ersten Fütterung auf Farm I und Farm II weichen nicht signifikant voneinander ab ($p=0,25$).

Bei der zweiten Fütterung lag der mediane IgG-Gehalt der 130 vorhandenen Proben auf Farm I bei 44,5 mg/ml (MW=52,7 \pm 3,6). Auf Farm II ergab sich bei 47 Proben ein Median von nur 3,3 mg/ml (MW=7,9 \pm 1,8). Der Unterschied in der Qualität des Kolostrums der zweiten Fütterung ist somit statistisch signifikant ($p<0,001$).

Die Abbildungen 4 und 5 zeigen jeweils den Vergleich der IgG-Konzentrationen der ersten und zweiten Tränke zwischen Farm I und Farm II.

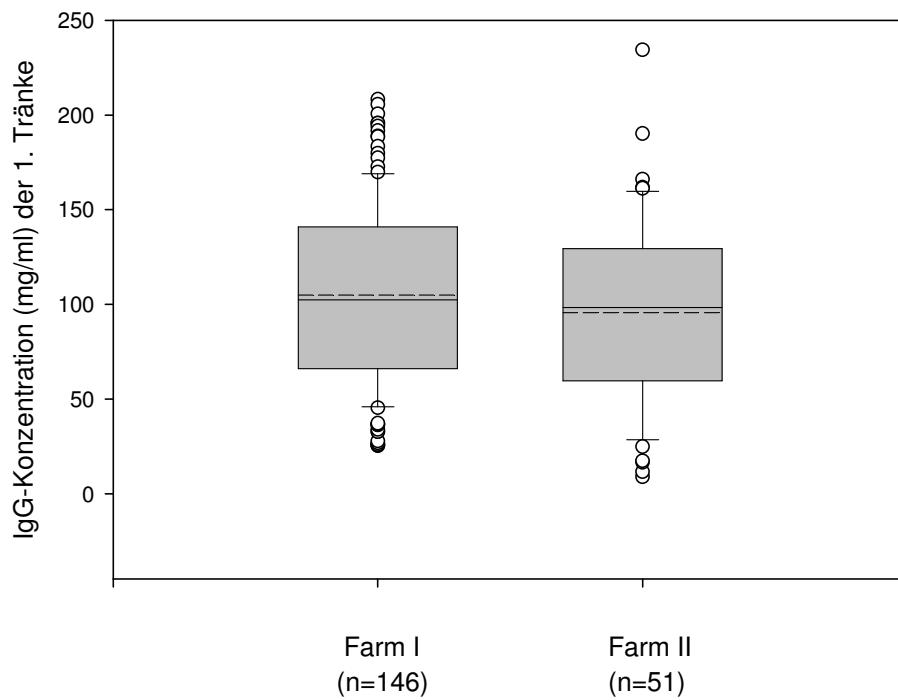


Abbildung 4: Vergleich der IgG-Konzentrationen (mg/ml) der 1. Tränke auf Farm I und Farm II ($p=0,25$)

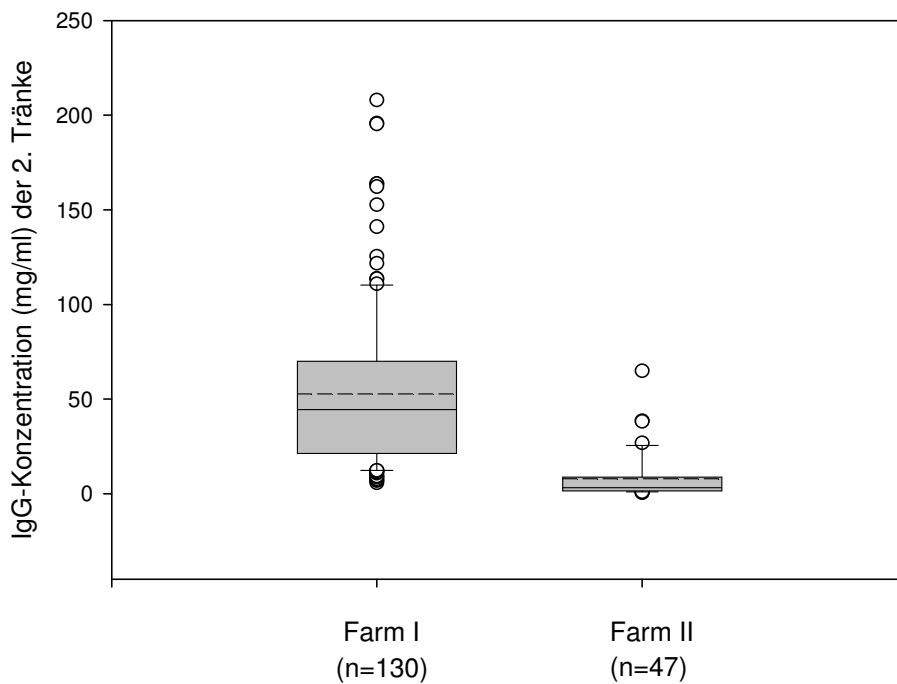


Abbildung 5: Vergleich der IgG-Konzentrationen (mg/ml) der 2. Tränke auf Farm I und Farm II ($p<0,001$)

In Tabelle 5 sind die statistischen Größen mit Mittel- und Extremwerten nochmals zusammengefasst. Die Einzelwerte für beide Fütterungen sind im tabellarischen Anhang aufgeführt.

Tabelle 5: IgG-Konzentration (mg/ml) des bei der ersten und zweiten Tränke gefütterten Kolostrums auf Farm I und Farm II

Kolostrumproben	Farm I		Farm II	
	1. Tränke	2. Tränke	1. Tränke	2. Tränke
Anzahl n	146*	130*	51	47*
Mittelwert ± SEM (mg/ml)	104,9 ± 3,9	52,7 ± 3,6	95,7 ± 6,7	7,9 ± 1,8
Median (mg/ml)	102,3	44,5	98,3	3,3
25%-Perzentile (mg/ml)	66,0	21,4	61,4	1,5
75%-Perzentile (mg/ml)	140,7	69,5	129,1	8,5
Minimum (mg/ml)	25,3	5,8	9,0	0,5
Maximum (mg/ml)	208,3	208,0	234,5	65,0

* Einige Kolostrumproben konnten nicht analysiert werden

Auf beiden Farmen korrelierte die Konzentration des bei der ersten Tränke aufgenommenen Kolostrums signifikant mit dem IgG-Gehalt im Serum zum Zeitpunkt der Blutabnahme. Es ergab sich keine signifikante Abhängigkeit von der IgG-Konzentration der zweiten Tränke. Tabelle 6 zeigt für beide Farmen die Korrelationen zwischen IgG-Gehalt im Kolostrum und im Serum mit den zugehörigen Irrtumswahrscheinlichkeiten.

Tabelle 6: Korrelationen der IgG-Konzentration (mg/ml) der ersten und zweiten Tränke mit dem Serum-IgG (mg/ml) auf Farm I und Farm II und Irrtumswahrscheinlichkeiten

	Farm I		Farm II	
	c (IgG) 1. Tränke	c (IgG) 2. Tränke	c (IgG) 1. Tränke	c (IgG) 2. Tränke
n	146*	130	51	47*
r	0,24	0,11	0,34	0,13
p	0,003	0,24	0,013	0,37

* Einige Kolostrumproben konnten nicht analysiert werden

4.2.2. Aufgenommenes Volumen an Kolostrum

Die Kälber auf Farm I erhielten im Mittel bei der ersten und zweiten Tränke je 1,9 l ($SEM_{1.Tränke}=0,02$ l; $SEM_{2.Tränke}=0,03$ l) per Saugflasche. Ein Kalb nahm nach einer Frühgeburt bei der ersten Fütterung nur 0,5 l auf; einige kräftige Kälber erhielten bis zu 2,9 l. Bei der zweiten Fütterung bewegten sich die Einzelwerte zwischen 1,0 und 3,8 l. Die Mediane gleichen hier jeweils den Mittelwerten. Auf Farm II wurde den Kälbern bei der ersten bzw. zweiten Fütterung ausnahmslos 3,8 l per Schlundsonde und 1,9 l per Saugflasche verabreicht.

Aufgrund des für alle Kälber konstanten verfütterten Volumens auf Farm II war ein Zusammenhang zwischen den Volumina der ersten und zweiten Tränke und dem IgG-Gehalt im Serum nicht zu beurteilen. Auch auf Farm I erhielten mit 93% und 92% die meisten Kälber bei der ersten bzw. zweiten Tränke das gleiche Volumen. Trotz der in Tabelle 7 angegebenen Signifikanz hat somit das Volumen der ersten Kolostrumgabe nur eine geringe Aussagekraft im Bezug auf die IgG-Konzentration im Serum.

Tabelle 7: Korrelationen des Volumens (l) der ersten und zweiten Tränke mit dem Serum-IgG (mg/ml) auf Farm I und Irrtumswahrscheinlichkeiten

Farm I	n	r	p
Vol. 1. Tränke	158	0,26	<0,001
Vol. 2. Tränke	148*	0,071	0,39

* Einige Kolostrumproben konnten nicht analysiert werden

4.2.3. Aufgenommene IgG-Menge

Bei nicht signifikant verschiedenen Konzentrationen im Kolostrum auf Farm I und II bedeutet die Gabe eines doppelt so großen Volumens bei der ersten Fütterung auf Farm II auch die Aufnahme einer entsprechend größeren Menge an IgG. Während auf Farm I (n=146) die Kälber per Saugflasche eine mediane IgG-Menge von 194,4 g (MW=199,5±8,1 g) aufnahmen, erhielten die Tiere auf Farm II (n=51) bei der ersten Tränke mit einem Median von 373,7 g (MW=363,5±25,5 g) per Schlundsonde eine signifikant höhere IgG-Menge (p<0,001).

Für 130 der 158 betrachteten Kälber auf Farm I waren auch die Proben der zweiten Fütterung analysierbar. Die mediane IgG-Menge, die bei der zweiten Fütterung aufgenommen wurde, betrug 82,5 g (MW=99,5±7,0 g). Aus den 47 Proben der zweiten Fütterung auf Farm II ergab sich dagegen ein Median von nur 6,3 g (MW=15,1±3,4 g). Der Unterschied zwischen beiden Farmen ist mit $p < 0,001$ signifikant.

Die Abbildungen 6 und 7 stellen die Vergleiche zwischen den verfütterten IgG-Mengen in der ersten und zweiten Tränke auf Farm I und Farm II graphisch dar.

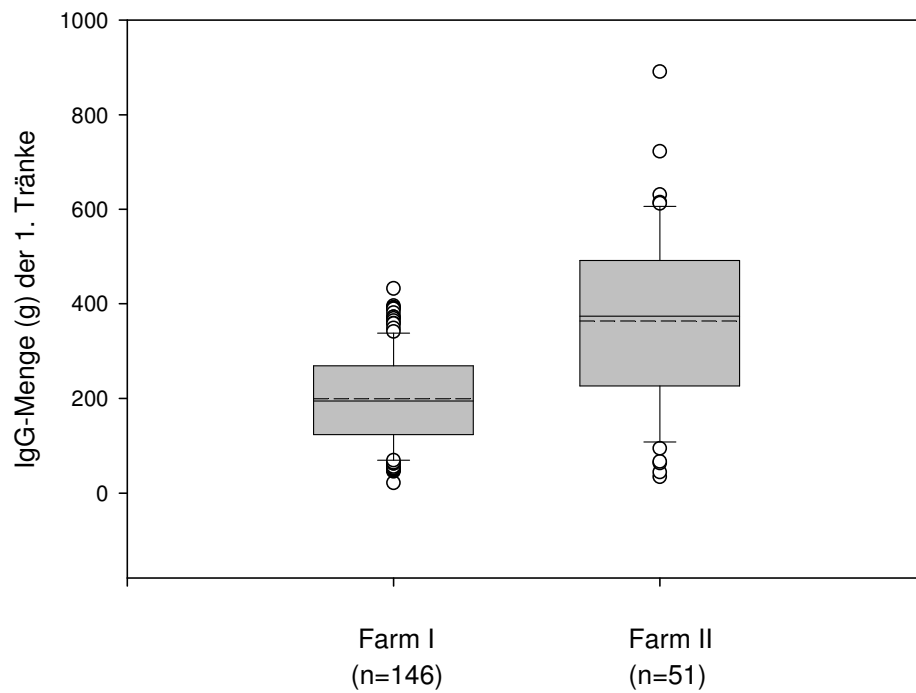


Abbildung 6: Vergleich der IgG-Menge (g) der 1. Tränke auf Farm I und Farm II

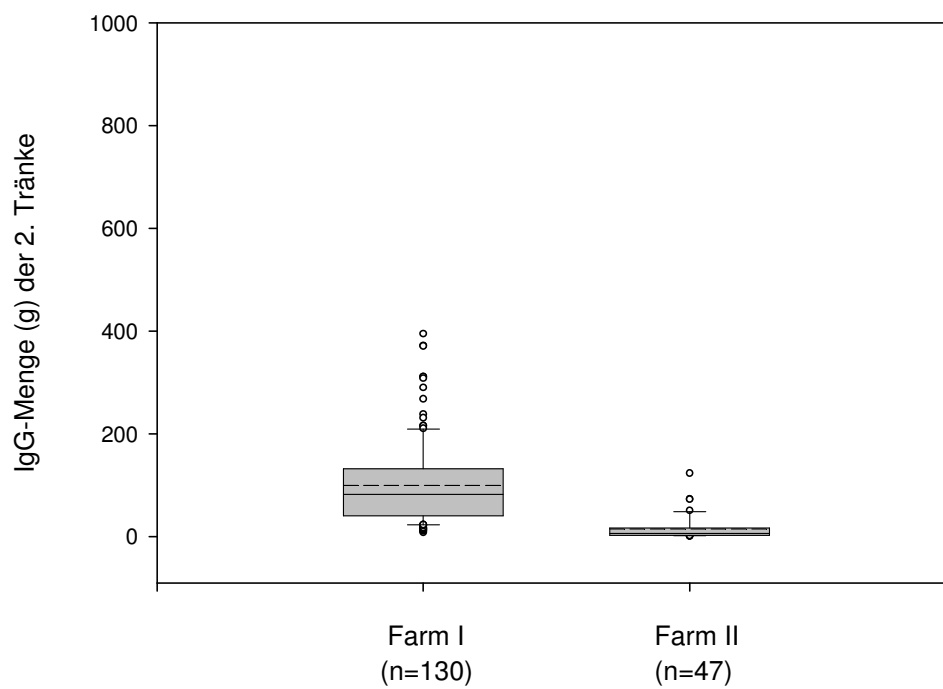


Abbildung 7: Vergleich der IgG-Menge (g) der 2. Tränke auf Farm I und Farm II

Trotz der geringen IgG-Menge in der zweiten Tränke, war die insgesamt aufgenommene IgG-Menge auf Farm II in den 47 vorhandenen Probenpaaren signifikant höher als in den 128 Probenpaaren auf Farm I ($p < 0,001$) mit Medianwerten von 387,3 g (MW= $387,7 \pm 25,8$ g) bzw. 284,1 g (MW= $296,2 \pm 12,1$ g). Den Vergleich der aufgenommenen Gesamtmengen an IgG zeigt Abbildung 8.

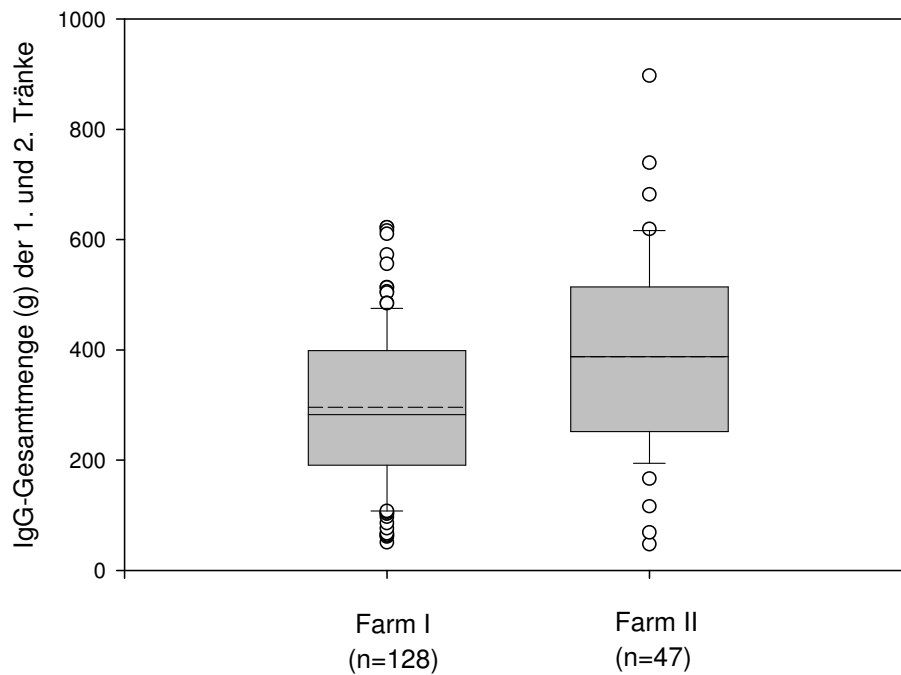


Abbildung 8: Vergleich der IgG-Gesamtmenge (g) der 1. und 2. Tränke auf Farm I und Farm II

Die Mittel-, Median- und Extremwerte der IgG-Mengen der ersten und zweiten Fütterungen sowie der Gesamtmenge an aufgenommenem IgG sind aus Tabelle 8 zu entnehmen.

Tabelle 8: Überblick der statistischen Größen zur IgG-Menge (g) der ersten und zweiten Tränke auf Farm I und Farm II

	Farm I			Farm II		
Kolostrumproben	1. Tränke	2. Tränke	1. + 2. Tränke	1. Tränke	2. Tränke	1. + 2. Tränke
Anzahl n	146*	130*	128*	51	47*	47*
Mittelwert ± SEM (g)	199,5 ± 8,1	99,5 ± 7,0	296,2 ± 12,1	363,5 ± 25,5	15,1 ± 3,4	387,7 ± 25,8
Median (g)	194,4	82,5	284,1	373,7	6,3	387,3
25%-Perzentile (g)	125,0	40,7	190,6	232,4	2,8	255,4
75%-Perzentile (g)	268,7	132,0	398,4	490,5	16,1	513,7
Minimum (g)	21,5	8,4	47,4	34,2	1,0	50,5
Maximum (g)	432,2	395,2	622,3	891,0	123,4	897,3

* Von der ersten Tränke auf Farm I waren 12 und von der zweiten Tränke 28 Proben nicht vorhanden bzw. analysierbar; vier Proben fehlten von der zweiten Fütterung auf Farm II

Tabelle 9 zeigt im Vergleich - neben dem Mittelwert der IgG-Konzentration im Kälberserum beider Farmen - die durchschnittlich aufgenommene IgG-Menge der ersten und zweiten Tränke sowie die Gesamtmenge beider Tränken. Dabei fällt auf, dass die Kälber auf Farm II trotz der bei der ersten Fütterung und insgesamt signifikant größeren Menge an aufgenommenem IgG niedrigere Serumwerte aufweisen, als die Kälber auf Farm I.

Tabelle 9: Durchschnittlich aufgenommene Menge (g) an IgG der ersten beiden Fütterungen im Vergleich zur mittleren Serum-Konzentration an IgG (mg/ml)

	IgG (g) Tränke 1	IgG (g) Tränke 2	IgG (g) Tränke1+2	IgG (mg/ml) Serum
Farm I	199,5	99,5	296,2	23,5
Farm II	363,5	15,1	387,7	15,9

Die folgenden Abbildungen 9 bis 12 veranschaulichen anhand der zweidimensionalen Streudiagramme die Korrelationen von aufgenommenem IgG (g) und der IgG-Konzentration im Kälberserum am zweiten Lebenstag. Der Einfluss von anderen Variablen kann dabei nicht berücksichtigt werden.

Farm I: Auf Farm I beschreibt der Korrelationskoeffizient (r) von 0,29 einen schwach positiven Zusammenhang zwischen der aufgenommenen Menge an IgG bei der ersten Fütterung und der IgG-Konzentration im Serum. Dieser ist mit $p < 0,001$ signifikant.

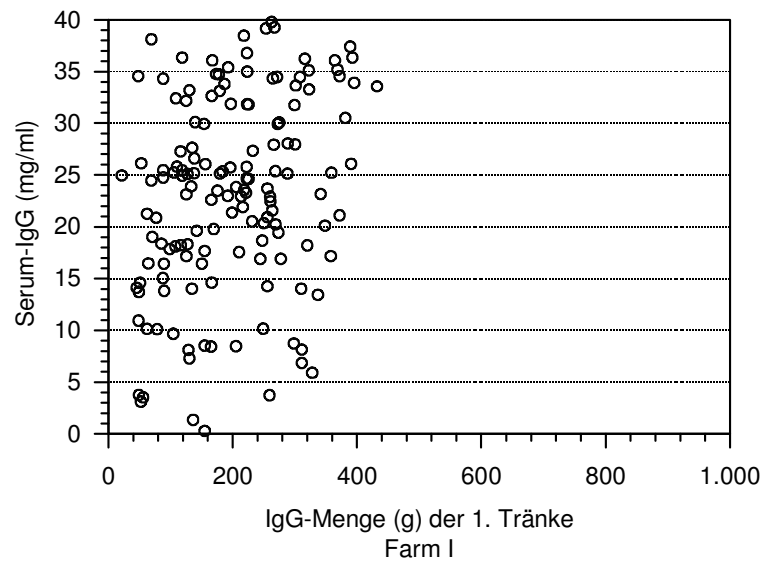


Abbildung 9: Korrelation zwischen der IgG-Menge (g) der 1. Tränke und der Konzentration (mg/ml) im Serum der Kälber ($n=146$) auf Farm I ($r=0,29$; $p < 0,001$), 24-48 h nach der Geburt

Farm II: Auf Farm II beträgt der Korrelationskoeffizient für die aufgenommene Menge und die IgG-Konzentration im Serum 0,34. Auch in diesem Modell korrelieren beide Variablen signifikant miteinander ($p < 0,05$).

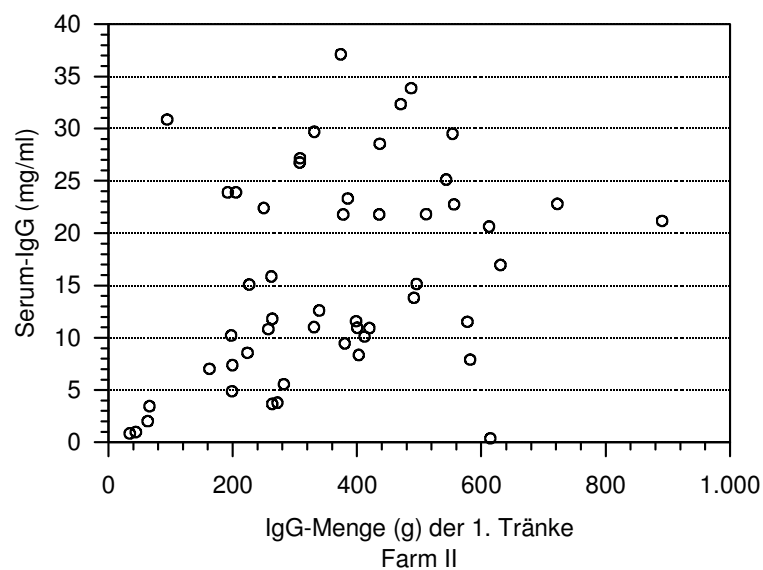


Abbildung 10: Korrelation zwischen der IgG-Menge (g) der 1. Tränke und der Konzentration (mg/ml) im Serum der Kälber ($n=51$) auf Farm II ($r=0,34$; $p < 0,05$), 24-48 h nach der Geburt

Farm I:

Für die IgG-Menge der 130 Proben der zweiten Tränke auf Farm I ergab sich keine signifikante Korrelation mit der Konzentration von IgG im Kälberserum 24 bis 48 Stunden nach der Geburt ($r=0,11$; $p=0,23$).

Farm II:

Auf Farm II konnte anhand der 47 Proben ebenfalls kein Einfluss der IgG-Menge der zweiten Fütterung auf die IgG-Konzentration im Serum 24 bis 48 Stunden nach der Geburt festgestellt werden ($r=0,13$; $p=0,37$).

Farm I: Die IgG-Gesamtmenge korreliert wie auch die aufgenommene IgG-Menge der ersten Tränke allein schwach positiv mit der Konzentration im Serum ($n=128$; $r=0,26$; $p<0,05$).

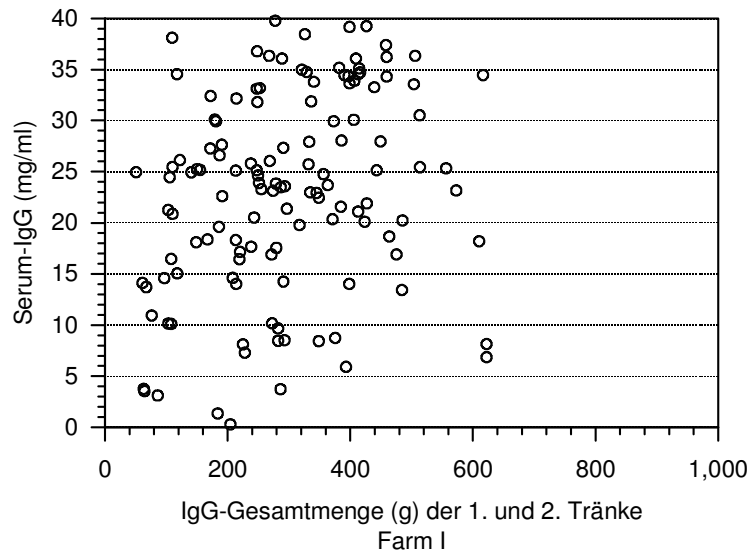


Abbildung 11: Korrelation zwischen der IgG-Gesamtmenge (g) der 1. und 2. Tränke und der IgG-Konzentration (mg/ml) im Serum der Kälber ($n=128$) auf Farm I, 24-48 h nach der Geburt ($r=0,26$; $p<0,05$)

Farm II: Auf Farm II wurde für die IgG-Gesamtmenge beider Tränken und der IgG-Konzentration im Serum ein ähnlicher Einfluss gefunden wie schon für die IgG-Menge der ersten Tränke ($n=47$; $r=0,28$). Dieser ist allerdings nur auf einem Vertrauensniveau von 90% signifikant ($p=0,06$).

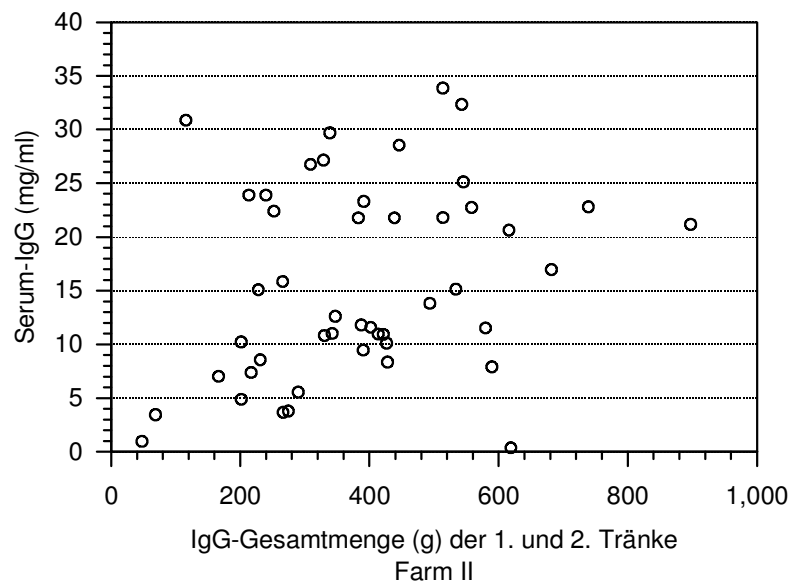


Abbildung 12: Korrelation zwischen der IgG-Gesamtmenge (g) der 1. und 2. Tränke und der IgG-Konzentration (mg/ml) im Serum der Kälber ($n=47$) auf Farm II, 24-48 h nach der Geburt ($r=0,28$; $p=0,06$)

4.2.4. Zeitpunkt der Kolostrumaufnahme

Auf beiden Farmen wurden einige Kälber bereits 20 Minuten nach der Geburt zum ersten Mal gefüttert. Andere Kälber dagegen mussten auf Farm I bis zu 16 Stunden, auf Farm II bis zu 12 Stunden auf die erste Tränke warten. Der Median des Zeitpunkts der ersten Fütterung der Tiere auf Farm I lag bei 2,0 Stunden (MW=3,4±0,3 Stunden) und auf Farm II bei 4,6 Stunden (MW=4,9±0,4 Stunden). Dieser Zeitunterschied ist mit $p < 0,001$ statistisch signifikant. Innerhalb von 2 Stunden nach der Geburt bekam immerhin über die Hälfte der Kälber auf Farm I das erste Kolostrum, auf Farm II waren es nur knapp ein Fünftel. In Tabelle 10 ist die Verteilung der Kälber auf zweistündige Zeitintervalle der ersten Tränke nach der Geburt mit dem jeweiligen Mittelwert und der erreichten medianen IgG-Konzentration angegeben. Die IgG-Konzentrationen im Serum unterscheiden sich nicht signifikant zwischen den Kälbergruppen, die in den verschiedenen Zeitintervallen zum ersten Mal gefüttert wurden (Farm I: $p=0,31$; Farm II: $p=0,14$).

Tabelle 10: Verteilung der zum Zeitpunkt t (Stunden p.n.) erstmals gefütterten Kälber und Vergleich der durchschnittlichen IgG-Konzentrationen bzw. Medianwerte, 24-48 h nach der Geburt

		$t \leq 2 \text{ h}$	$2 \text{ h} < t \leq 4 \text{ h}$	$4 \text{ h} < t \leq 6 \text{ h}$	$6 \text{ h} < t$
Farm I	Verteilung Anzahl	56% n=88	17% n=27	11% n=17	16% n=26
	Mittelwert ± SEM (mg/ml)	24,3 ± 0,9	21,5 ± 2,1	25,4 ± 2,6	21,7 ± 1,9
	Median (mg/ml)	24,5	23,6	26,0	22,2
Farm II	Verteilung Anzahl	18% n=9	26% n=13	29% n=15	27% n=14
	Mittelwert ± SEM (mg/ml)	22,2 ± 3,3	14,9 ± 2,9	16,0 ± 2,3	12,6 ± 2,4
	Median (mg/ml)	21,8	15,1	11,5	10,6

Bei 148 Kälbern auf Farm I und 50 Kälbern auf Farm II wurde auch der Zeitpunkt der zweiten Fütterung notiert, wobei sich für Farm I und Farm II ein Median von 13,2 Stunden (MW=12,9±0,5 Stunden) bzw. 19,3 Stunden (MW=17,3±0,6 Stunden) post natum errechnete. Auch dieser Zeitunterschied ist signifikant ($p < 0,001$). In Tabelle 11 sind die statistischen Größen zu den Fütterungszeitpunkten beider Tränken zusammengefasst.

Tabelle 11: Statistische Größen zu den Fütterungszeiten der ersten und zweiten Tränke auf Farm I und Farm II

Zeitpunkt der Tränken	Farm I		Farm II	
	1. Tränke	2. Tränke	1. Tränke	2. Tränke
Anzahl der Kälber	158	148*	51	50*
Mittelwert ± SEM (h)	3,4±0,3	12,9±0,5	4,9±0,4	17,3±0,6
Median (h)	2,0	13,2	4,6	19,3
25%-Perzentile (h)	1,2	7,7	2,4	2,4
75%-Perzentile (h)	4,2	17,2	6,6	6,6
Minimum (h)	0,3	4,3	0,3	6,5
Maximum (h)	16,0	29,7	12,0	23,0

* Einige Kolostrumproben konnten nicht analysiert werden

Farm I:

In Abbildung 13, in der nur der Zeitpunkt der ersten Tränke als Einflussfaktor auf die IgG-Konzentration im Serum betrachtet wird, lässt sich kein Einfluss der Fütterungszeit auf den IgG-Gehalt im Serum erkennen. Der Korrelationskoeffizient (r) beträgt nur -0,080, und der Zusammenhang zwischen beiden Größen ist mit $p=0,32$ nicht signifikant.

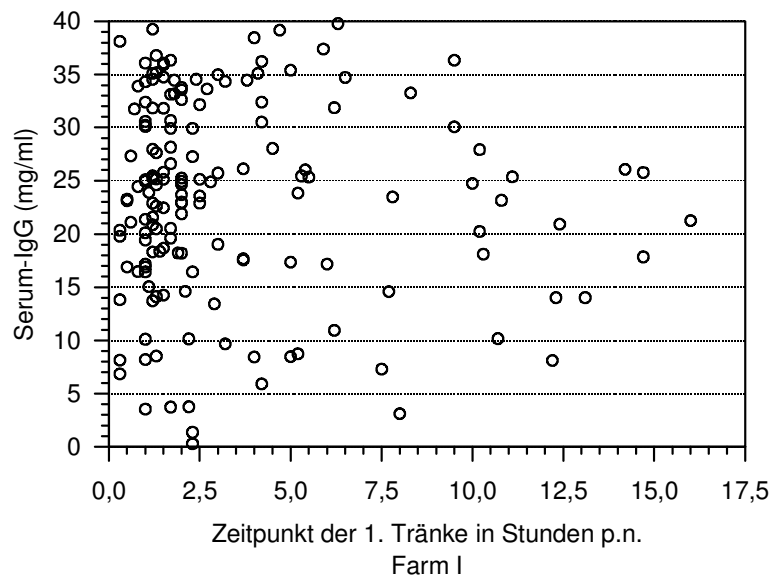


Abbildung 13: Korrelation zwischen dem Zeitpunkt (Stunden p.n.) der 1. Tränke und der IgG-Konzentration (mg/ml) im Serum der Kälber ($n=158$) auf Farm I, 24-48 h nach der Geburt ($r = -0,08$; $p=0,32$)

Farm II:

Auf Farm II ($n=51$) ergibt sich für das Verhältnis dieser beiden Variablen zueinander ein Korrelationskoeffizient von $-0,24$. Mit jeder Stunde Verzögerung der ersten Tränke, absorbierten die Kälber $0,8$ mg/ml weniger IgG, allerdings erst auf einem Vertrauensniveau von 90% ($p=0,085$). Diese Beziehung ist in Abbildung 14 dargestellt.

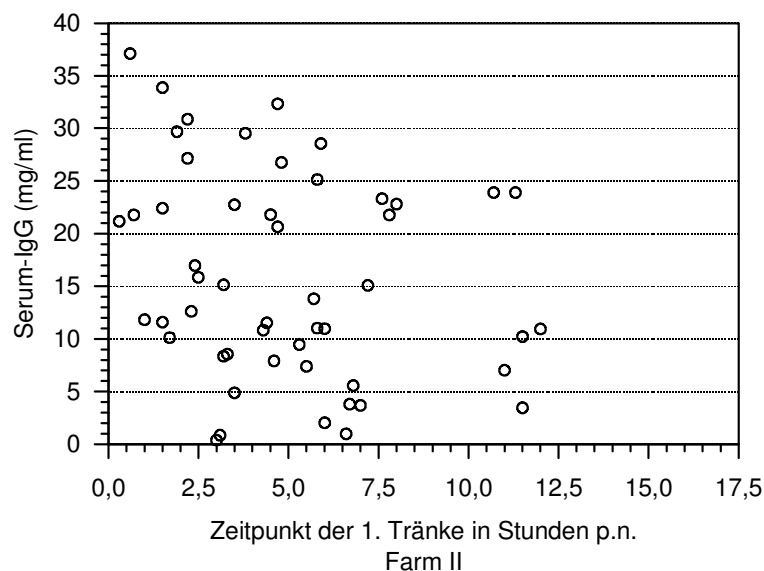


Abbildung 14: Korrelation zwischen dem Zeitpunkt (Stunden p.n.) der 1. Tränke und dem IgG-Gehalt (mg/ml) im Serum der Kälber ($n=51$) auf Farm II, 24-48 h nach der Geburt ($r = -0,24$; $p=0,085$)

Tabelle 12 enthält die Korrelationen zwischen dem Zeitpunkt der ersten und zweiten Tränke mit dem IgG-Gehalt im Serum der Kälber:

Tabelle 12: Korrelationen der ersten beiden Fütterungszeiten mit der IgG-Konzentration im Serum der Kälber 24-48 h p.n. auf Farm I und Farm II

	Farm I		Farm II	
	Zeit 1. Tränke	Zeit 2. Tränke	Zeit 1. Tränke	Zeit 2. Tränke
n	158	148*	51	48*
r	-0,080	-0,10	-0,24	0,14
p	0,32	0,21	0,085	0,32

* Einige Angaben waren nicht vorhanden.

4.2.5. Geschlecht der Kälber

Die 101 weiblichen Kälber auf Farm I wiesen eine mediane IgG-Konzentration im Serum von 23,2 mg/ml (MW=22,5±0,9 mg/ml) auf. Die 57 männlichen Kälber erreichten einen Medianwert von 25,1 mg/ml (MW=25,2±1,3 mg/ml). Auf Farm II wurde bei den 32 weiblichen und 19 männlichen Kälbern ein Medianwert von 15,6 mg/ml (MW=17,2±1,6 mg/ml) bzw. 11,8 mg/ml (MW=13,6±2,5 mg/ml) an IgG im Serum festgestellt. Auf keiner der beiden Farmen ließ sich eine Abhängigkeit der IgG-Konzentration vom Geschlecht feststellen (Farm I: p=0,087; Farm II: p=0,15).

4.2.6. Gestationszeit und Geburtsverlauf

Für 149 Kälber auf Farm I konnte die Gestationszeit in die Daten aufgenommen werden. Mit Einzelwerten von 228 Tagen bis zu 292 Tagen, lag die mittlere Entwicklungsdauer im Uterus bei 278±0,6 Tagen bei einem Median von ebenfalls 278 Tagen. Sie hatte keinen Einfluss auf den IgG-Gehalt im Serum der Kälber (r=-0,027; p=0,74). Die genaue Gestationszeit der Kälber von Farm II war nicht bekannt.

Auf Farm I wurde die Schwere der Geburt auf einer Skala von eins (ohne Hilfe) bis fünf (Schwerg Geburt) beurteilt. Bei 88% (n=122) der 139 beobachteten Geburten war keine bzw. nur leichte Zughilfe (1 bzw. 2) nötig. Nur ein Fall wurde als Schwerg Geburt eingestuft. Insgesamt war wenig Geburtshilfe notwendig; der durchschnittliche Geburtsindex betrug

1,6±0,1 und der Median lag bei 1. Ein Zusammenhang zwischen der Schwere der Geburt und der IgG-Absorption konnte nicht festgestellt werden ($r = -0,040$; $p = 0,64$).

Zusammenfassend stellt Tabelle 13 eine Übersicht der gemessenen Einflussgrößen auf die IgG-Konzentration im Kälberserum dar.

Tabelle 13: Übersicht über Anzahl, Mittelwert und Median der Variablen und die Irrtumswahrscheinlichkeiten im Bezug auf ihren Einfluss auf die Serum-IgG-Konzentration

	Farm I				Farm II			
	n	MW ± SEM	Median	p	n	MW ± SEM	Median	p
IgG-Gehalt 1. Tränke (mg/ml)	146*	104,9 ± 3,9	102,3	0,003	51	95,7 ± 6,7	98,3	0,013
IgG-Gehalt 2. Tränke (mg/ml)	130*	52,7 ± 3,6	44,5	0,24	47*	7,9 ± 1,8	3,3	0,37
Volumen 1. Tränke (l)	158	1,9 ± 0,02	1,9	<0,001	51	3,8 ± 0,0	3,8	..**
Volumen 2. Tränke (l)	148*	1,9 ± 0,03	1,9	0,39	51	1,9 ± 0,0	1,9	..**
IgG-Menge 1. Tränke (g)	146*	199,5 ± 8,1	194,4	<0,001	51	363,5 ± 25,5	373,7	0,013
IgG-Menge 2. Tränke (g)	130*	99,5 ± 7,0	82,5	0,23	48*	15,1 ± 3,4	6,3	0,37
IgG-Menge 1.+2.Tränke (g)	148*	284,2 ± 11,2	273,8	0,003	51	380,6 ± 25,9	387,3	0,005
Zeitpunkt 1. Tränke (Std. p.n.)	158	3,4 ± 0,3	2,0	0,32	51	4,5 ± 0,4	4,6	0,085
Zeitpunkt 2. Tränke (Std. p.n.)	148*	12,9 ± 0,5	13,2	0,21	50*	17,3 ± 0,6	19,3	0,32

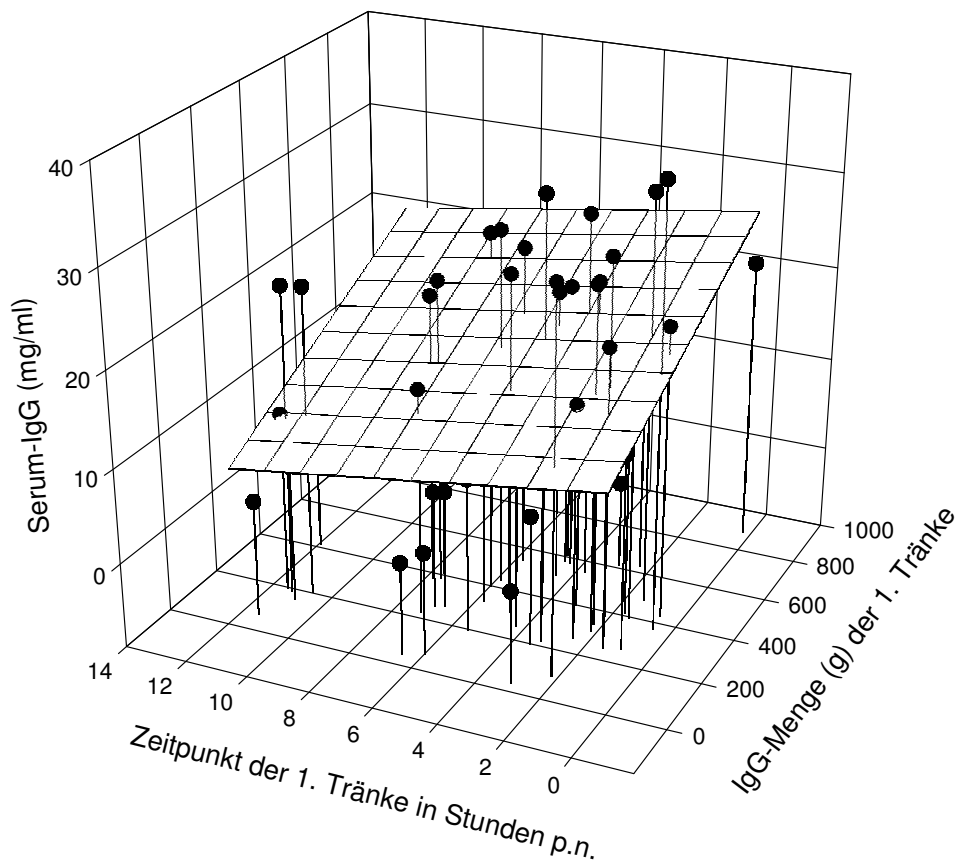
* Einige Proben waren nicht vorhanden bzw. analysierbar

** Das Volumen auf Farm II war bei beiden Tränken konstant

4.3. Mehrdimensionale Regressionsanalyse

Auf Farm I waren jeweils Konzentration, IgG-Menge, Volumen der ersten Tränke und die IgG-Gesamtmenge beider Tränken in der zweidimensionalen Regression signifikant. Im Zusammenwirken mit den anderen Variablen erwies sich die IgG-Menge der ersten Tränke als die einzig signifikante Einflussgröße auf den IgG-Gehalt im Kälberserum.

Auf Farm II hatte das Volumen aufgrund der einheitlich verabreichten Menge an Kolostrum keinen Einfluss auf die IgG-Konzentration im Serum. Konzentration und IgG-Menge der ersten Tränke waren auch hier signifikant. Mit fortschreitendem Zeitpunkt der ersten Tränke hatte sich auf Farm II zusätzlich eine in der Tendenz abnehmende IgG-Absorption ergeben (Vertrauensniveau von 90%). Um den Einfluss dieser Größe im Zusammenhang mit der dabei aufgenommenen IgG-Menge zu überprüfen, wurden beide Variablen in eine dreidimensionale lineare Regression aufgenommen und das Ergebnis in Abbildung 15 veranschaulicht. Dieses Modell zeigt hohe IgG-Konzentrationen im Serum bei hohen IgG-Mengen in der ersten Tränke und bei frühen Fütterungszeiten. Signifikant zum Serum-IgG verhält sich jedoch nur die aufgenommene IgG-Menge ($p < 0,001$) und nicht der Fütterungszeitpunkt post natum ($p = 0,33$).



Farm II

Abbildung 15: Dreidimensionale Darstellung des Zusammenhangs der aufgenommenen IgG-Menge bei der 1. Tränke, des Zeitpunkts der 1. Tränke und der IgG-Konzentration im Serum auf Farm II

4.4. Mortalitätsrate

In die logistische Auswertung wurden Kälber aufgenommen, die mindestens bis zum 14. Lebenstag beobachtet werden konnten, sowie Kälber, die bereits vor dem 14. Lebenstag gestorben waren. Die meisten männlichen Kälber wurden zwei bis drei Tage nach der Geburt verkauft, und nicht alle weiblichen Kälber wurden bis zum zehnten Tag nach der Geburt beobachtet. Auf Farm I reduzierte sich die Anzahl der beobachteten Tiere daher auf 77, mit 62 weiblichen und 15 männlichen Tieren. Unter den 29 Kälbern, die auf Farm II beobachtet werden konnten, waren 28 weibliche und nur ein männliches Kalb. Auf Farm I (n=77) starben

insgesamt 12% der Tiere (sechs männliche und drei weibliche) innerhalb der ersten zwei Lebenswochen. Der mittlere IgG-Gehalt der 68 überlebenden Tiere betrug $24,8 \pm 1,1$ mg/ml und der der gestorbenen Tiere $14,8 \pm 2,3$ mg/ml. Für den Medianwert errechneten sich 25,2 mg/ml bzw. 14,1 mg/ml. Die Abhängigkeit der Mortalitätsrate von der IgG-Konzentration im Serum ist statistisch signifikant ($p < 0,05$). Die Streuung der IgG-Werte erklärt allerdings nur 12% der Kälbersterblichkeit auf Farm I ($r = 0,34$). Zwischen der Mortalitätsrate und dem Geschlecht ergab sich kein Zusammenhang. Auf Farm II starb mit einer mittleren IgG-Konzentration von 17,3 mg/ml (SEM=1,7 mg/ml) keines der 29 beobachteten Kälber.

In Abbildung 16 sind die durchschnittlichen IgG-Konzentrationen der überlebenden und gestorbenen Tiere von Farm I im Vergleich zu Farm II dargestellt.

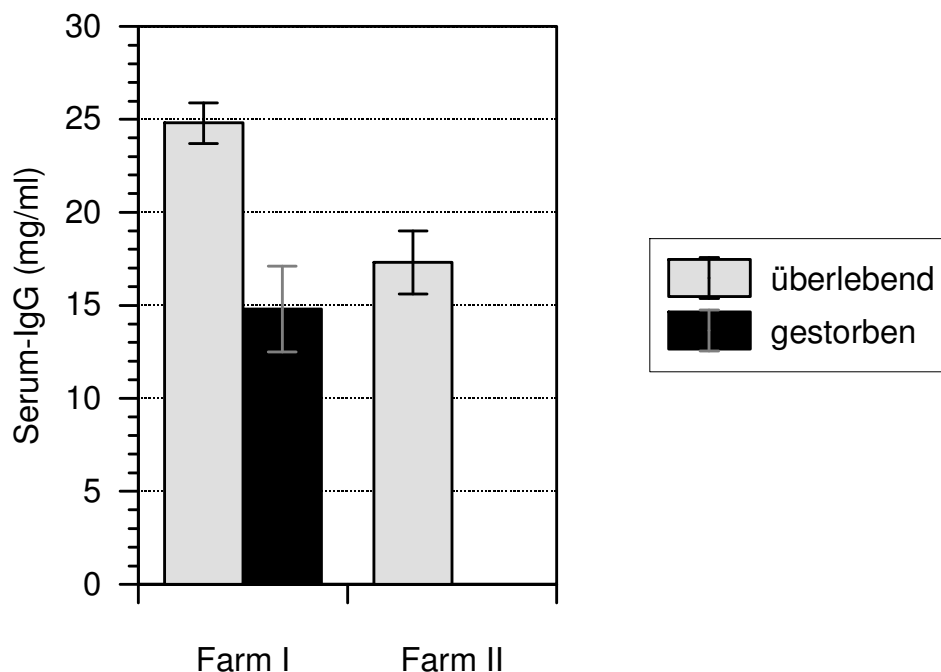


Abbildung 16: Vergleich der mittleren Serumkonzentration (\pm SEM) der überlebenden und gestorbenen Kälber (Farm I: $n_{\text{lebend}}=68$, $n_{\text{gestorben}}=9$; Farm II: $n_{\text{lebend}}=29$, $n_{\text{gestorben}}=0$)

Auffällig ist, dass alle Kälber auf Farm II - mit einem mittleren IgG-Gehalt, der sich nicht signifikant von dem der gestorbenen Kälber auf Farm I unterscheidet ($p = 0,46$) - die ersten zwei Wochen nach der Geburt überleben.

Bei sechs der neun gestorbenen Kälber auf Farm I wurde in den ersten Lebenstagen Durchfall beobachtet. Tabelle 14 enthält das Geschlecht, den IgG-Gehalt im Serum und die Durchfallerkrankung der einzelnen gestorbenen Tiere.

Tabelle 14: Angaben zu den gestorbenen Kälbern auf Farm I

Kalb Nr.	Geburtsdatum	Geschlecht	Serum-IgG (mg/ml)	Diarrhoe beobachtet	Tod (Lebenstag)
2034	04.12.2003	w	10,9	Ja	13
2012a	12.12.2003	w	21,9	Ja	6
2084c	16.12.2003	w	17,4	Nein	2
2167c	24.12.2003	m	23,8	Ja	12
2309	25.12.2003	m	14,0	Ja	11
2028a	09.01.2004	w	7,3	Ja	5
2354a	18.02.2004	m	3,1	Nein	10
2159	27.02.2004	w	20,5	Ja	14
2028b	02.03.2004	w	14,1	Nein	11

5. DISKUSSION

5.1. IgG-Gehalt im Serum der Kälber

IgG-Konzentrationen im Serum von neugeborenen Kälbern sind, bis auf wenige Ausnahmen, vor der ersten Kolostrumaufnahme sehr gering. Erhard et al. (1999a) stellten direkt nach der Geburt Durchschnittswerte von 0,15 mg/ml für IgG₁ und von 0,06 für IgG₂ fest. Unter der Annahme, dass präkolostrale IgG-Konzentrationen bezüglich der Ergebnisse nach der Fütterung vernachlässigbar sind, wurde in der vorliegenden Studie auf eine Blutprobe vor der ersten Fütterung verzichtet. Die meisten Autoren berichten frühestens einige Tage oder sogar Wochen nach der Geburt von einer endogenen IgG-Produktion. Es wurde daher vorausgesetzt, dass die Immunglobuline im Blut ausschließlich aus dem aufgenommenen Kolostrum stammten. Eine laut Sasaki et al. (1977) und Devery et al. (1979) mögliche Eigenproduktion innerhalb der ersten 48 Stunden konnte nicht berücksichtigt werden.

In der Literatur gibt es eine weite Streuung der mittleren IgG-Konzentrationen im Serum der Kälber am zweiten Lebenstag mit Werten von 4,0 mg/ml (Kudlac et al. 1983) bis zu 38,1 mg/ml (Logan et al., 1974). Zum Teil sind die Abweichungen der Ergebnisse durch genetische Voraussetzungen, Umwelteinflüsse und Faktoren des Managements (Norman et al., 1981; Odde, 1988) sowie durch die unterschiedlichen Vorgehensweisen bei den Untersuchungen (McEwan, 1970b; Naylor und Kronfeld, 1977; Naylor, 1979; Schäfer, 1998) zu erklären. Im Hinblick auf eine Vergleichbarkeit der Ergebnisse orientierte sich die vorliegende Arbeit daher in der Durchführung (Zeit der Blutabnahme, Art der Blutprobe, verwendete Nachweismethode und Wahl des Standards) an den vorangegangenen und parallel laufenden Studien. Für Kälber in Deutschland ermittelten Erhard et al. (1997 und 1999a) am ersten Tag post natum durchschnittliche Konzentrationen von 9,3 mg/ml an IgG bzw. 9,3 mg/ml an IgG₁ und 0,8 mg/ml an IgG₂. In den Auswertungen von unterschiedlichen Managementsystemen von Heyn (2002) und Lipp (2005) sind mittlere IgG-Konzentrationen von 9,9 mg/ml bis zu 23,7 mg/ml angegeben. Bei Kälbern in Nordkalifornien fand Heyn (2002) auf drei verschiedenen Farmen IgG-Durchschnittswerte im Serum von 17,3 mg/ml bis 26,4 mg/ml.

Für die 24 bis 48 Stunden nach der Geburt genommenen Serumproben der süd-kalifornischen Kälber der vorliegenden Studie errechneten sich für den IgG-Gehalt Mittelwerte von 23,5 mg/ml auf Farm I und von 15,9 mg/ml auf Farm II. Diese liegen also im oberen Bereich der bisher gemessenen Vergleichswerte aus Deutschland und stimmen in der Größenordnung

mit den von Heyn (2002) angegebenen Konzentrationen im Serum nordkalifornischer Kälber überein.

Bei der Beurteilung des Immunschutzes neugeborener Kälber eines Betriebes durch kolostrale Antikörper ist der prozentuale Anteil der Tiere, die ausreichend mit IgG versorgt wurden, von größerer Bedeutung als die durchschnittliche Konzentration im Serum. In einzelnen deutschen Betrieben hatten 7,5% bis 45% der Kälber nicht ausreichend IgG für einen passiven Immunschutz absorbiert (Heyn, 2002, Lipp, 2005). In Nebraska diagnostizierten Perino et al. (1995) bei 23% der Kälber ein Immundefizit. Heyn (2002) fand auf verschiedenen nordkalifornischen Farmen maximal 12% an Kälbern mit ungenügendem Immunglobulintransfer. Allerdings basieren diese Einschätzungen alle auf einem Grenzwert von 8,0 mg/ml. Im Rahmen einer amerikanischen Studie, in der bereits unterhalb einer IgG-Konzentration von 10 mg/ml von einem erhöhten Krankheitsrisiko ausgegangen wurde, wiesen landesweit 41% der Kälber in Milchbetrieben eine mangelhafte maternale Immunität gegenüber pathogenen Keimen auf (NAHMS, 1992). Die in der vorliegenden Arbeit festgestellten IgG-Werte wurden nach den international definierten Bezeichnungen pFPT für Konzentrationen zwischen 5 mg/ml und 10 mg/ml und FPT für Konzentrationen unter 5 mg/ml eingeordnet. Ein ungenügender oder auch partieller IgG-Transfer hatte nach diesen Vorgaben bei insgesamt 11% der Kälber auf Farm I und 30% der Kälber auf Farm II stattgefunden: „Failure of Passive Transfer“ lag auf Farm I bei 4% und auf Farm II bei 16% der Tiere vor, „partial Failure of Passive Transfer“ bei 7% bzw. 14%. Damit lag der passive Immunschutz der beiden südkalifornischen Farmen dieser Studie über dem amerikanischen Landesdurchschnitt der NAHMS-Studie. Ein Vergleich mit den anderen erwähnten Ergebnissen war nur eingeschränkt möglich, da dort die Anteile der Kälber mit FPT bei gleichem Immunschutz definitionsbedingt niedriger lagen.

5.2. Einflussfaktoren auf den IgG-Gehalt im Serum

5.2.1. IgG-Konzentration im Kolostrum

In der Studie von Prittchett et al. (1991) wurde für Erstkolostrum von Kühen der Rasse Holstein-Friesian ein mittlerer IgG₁-Gehalt von 48,2 mg/ml angegeben. Heyn (2002) fand für das auf zwei nordkalifornischen Farmen bei der ersten Tränke verfütterte gepoolte Kolostrum von Holsteinkühen durchschnittliche IgG-Konzentrationen von 52,2 mg/ml und 56,2 mg/ml,

während das Kolostrum von Jersey-Kühen einer dritten untersuchten Farm durchschnittlich nur 38,4 mg/ml IgG enthielt. Unter Verwendung der gleichen Nachweismethode wurden in der vorliegenden Arbeit, mit Mittelwerten von 104,9 mg/ml bzw. 95,7 mg/ml auf Farm I und Farm II, deutlich höhere Werte für IgG im Kolostrum der ersten Tränke gemessen. Als Extremwerte des gepoolten Kolostrums auf Farm I wurden minimal 25,3 mg/ml und maximal 208,3 mg/ml gemessen. Im Kolostrum der einzelnen Kühe auf Farm II lagen die Extremwerte bei 9,0 mg/ml und 234,5 mg/ml. Ähnlich hohe Durchschnittswerte sind in der Literatur allgemein nur für Fleischrassen zu finden. Allerdings wiesen laut Heyn (2002) einige Schwarzbunte-Kühe mit einer hohen Laktationsnummer aus deutscher Mutterkuhhaltung ebenfalls Konzentrationen bis zu 224,4 mg/ml auf. Da auf Farm I gepooltes Kolostrum verwendet wurde, kann über einen Zusammenhang zwischen der Anzahl der Laktationen und der IgG-Konzentration im Kolostrum keine Aussage gemacht werden. Auf Farm II wurde keine Abhängigkeit der immunbiologischen Qualität von der Laktationsnummer festgestellt. Über den Einfluss der Jahreszeit bzw. der Umgebungstemperatur auf die immunbiologische Qualität gibt es in der Literatur widersprüchliche Angaben. Shearer et al. (1992) stellten signifikant höhere Konzentrationen in den Sommermonaten fest. Da die vorliegenden Einzelwerte beider Farmen jedoch nicht einheitlich höher liegen, sondern nur eine größere Streuung aufweisen, ist der Unterschied zu anderen Ergebnissen nicht durch das südkalifornische Klima erklärbar. Außerdem zeigte sich in den Untersuchungen von Nardone et al. (1997) bei Kalbinnen unter Hitzestress sogar eine Beeinträchtigung des Transfers von Immunglobulinen in die Milchdrüse. Im Unterschied zu den Impfschemata der von Heyn untersuchten nordkalifornischen Farmen fällt auf, dass auf den südkalifornischen Farmen dieses Versuches den Impfungen (mit J-5®, Pfizer, gegen coliforme Mastitis und Scourguard 3® (K)/C, Pfizer) gegen Erkrankungen durch Rotaviren, Coronaviren und E. coli jeweils eine (Farm I) bzw. zwei (Farm II) Booster-Impfungen folgten. Ob dieses Immunisationsschema für das Muttertier zu einer solchen Steigerung der kolostralen Antikörper bei einem Teil der Kühe führen kann, wurde hier nicht geklärt. Möglicherweise waren die Kühe in Südkalifornien auch einer größeren Anzahl an Pathogenen aus der Umwelt ausgesetzt, gegen die sie entsprechend mehr Antikörper produziert hatten.

Stott und Fellah (1983) stellten ab einem kolostralen IgG-Gehalt von 20 mg/ml eine gesteigerte Absorptionsrate nach der Aufnahme von höher konzentriertem Kolostrum fest. Schlecht (2001) und Heyn (2002) fanden bei den in Deutschland untersuchten Kälbern eine signifikante aber schwache Korrelation der IgG-Konzentration der ersten Fütterung mit dem IgG-Gehalt im Serum, während bei den Kälbern auf den nordkalifornischen Farmen ein

solcher Zusammenhang nicht zu erkennen war (Heyn, 2002). Ebenfalls keinen Einfluss der kolostralen Konzentration stellten Norman et al., (1981), Schmidt et al. (1982) und Rajala und Castrén (1995) fest.

Auf beiden südkalifornischen Farmen war die Korrelation von der IgG-Konzentration der ersten Tränke mit der im Kälberserum ähnlich schwach (Farm I: $r=0,29$, $p<0,001$; Farm II: $r=0,34$, $p<0,05$) wie in den vorangegangenen Untersuchungen in deutschen Betrieben (Schlecht, 2001; Heyn, 2002).

Im Vergleich zur ersten Tränke wurde bei der zweiten Tränke auf beiden Farmen Kolostrum geringerer Qualität verfüttert. Auf Farm I entsprach der trotzdem relativ hohe Mittelwert von 52,7 mg/ml dem von Heyn (2002) gemessenem IgG-Gehalt der *ersten* Tränke. Deutlich niedriger lag mit 7,9 mg/ml der Mittelwert für die zweite Fütterung auf Farm II. Dort erhielten 88% der Kälber Kolostrum mit weniger als 22 mg/ml IgG, was laut Waterman (1998) als minderwertig eingestuft wird.

Die Konzentration der zweiten Tränke hatte keinen signifikanten Einfluss auf die Höhe des IgG-Gehaltes im Serum (Farm I: $r=0,11$, $p=0,23$; Farm II: $r=0,13$, $p=0,37$).

5.2.2. Aufgenommenes Volumen an Kolostrum

Stott et al. (1979b) schlossen aus ihren Versuchen mit Volumina bis zu 2 Litern Kolostrum bei jeweils konstanten IgG-Konzentrationen auf einen linearen Anstieg der IgG-Absorption mit der verfütterten Menge. Heyn (2002) fand für Volumina von bis zu 3,8 Litern und dem IgG-Gehalt im Kälberserum eine schwach positive, signifikante Korrelation. Andere Autoren stellten keinen Zusammenhang fest (Besser et al., 1991; Hopkins und Quigley, 1997; Schlecht, 2001). In der vorliegenden Studie zeigt der Vergleich von Farm I und Farm II bei durchschnittlich gleicher IgG-Konzentration im Kolostrum bei der Gabe von 1,9 Litern eine deutlich bessere IgG-Absorption als bei der Gabe von 3,8 Litern. Dies bestätigt Jasters (2005) Ergebnisse, nach denen die Effizienz der IgG-Absorption durch die Aufteilung der Gesamtmenge an Kolostrum auf kleinere Fütterungen zu je 2 Litern maximiert werden kann.

Innerhalb der Farm I besitzt das Volumen der ersten Tränke trotz der berechneten Signifikanz ($p<0,001$) in der zweidimensionalen Betrachtung aufgrund mangelnder Variation nur eine geringe Aussagekraft in Bezug auf die Höhe der IgG-Konzentration im Serum: 93% aller Kälber auf Farm I erhielten bei der ersten Tränke das gleiche Volumen. Die Signifikanz dieser Variablen beruht auf nur wenigen Fällen, in denen die Kälber, an die ein größeres Volumen verfüttert wurde, auch Kolostrum mit sehr hohem IgG-Gehalt erhielten. Umgekehrt lag die IgG-Konzentration des Kolostrums für die Tiere, die nur eine kleine Menge aufnahmen, unter

der durchschnittlichen Qualität. Unabhängig von der IgG-Konzentration konnte der Einfluss des Volumens der ersten Fütterung auf Farm I nicht beurteilt werden.

Wegen der Aufnahme von jeweils konstanten Volumina an Kolostrum bei der ersten bzw. zweiten Fütterung kann auch auf Farm II kein Zusammenhang zwischen dem aufgenommenem Volumen und dem IgG-Gehalt im Serum dargestellt werden.

5.2.3. Aufgenommene IgG-Menge

Bei statistisch nicht voneinander verschiedenen IgG-Konzentrationen im Kolostrum auf beiden Farmen nahmen die Kälber auf Farm II infolge des doppelt so großen Volumens bei der ersten Fütterung im Schnitt mit 363,5 g (SEM=25,5 g) deutlich mehr IgG auf als auf Farm I mit 199,5 g (SEM=8,1 g). Beide Werte liegen weit über dem von Levieux und Ollier (1999) empfohlenen Richtwert von 100 g IgG für eine erfolgreiche passive Immunisierung der Neugeborenen. Während die Tiere auf Farm I bei der zweiten Fütterung allein nochmals durchschnittlich 99,5 g an IgG erhielten, waren es auf Farm II aufgrund des minderwertigen Kolostrums nur 15,1 g. Trotzdem lag die bei den ersten beiden Tränken verfütterte Gesamtmenge an IgG auf Farm II (387,7 g) immer noch signifikant höher als auf Farm I (296,2 g).

In den meisten Experimenten in der Literatur steigt der IgG-Gehalt im Serum proportional mit der aufgenommenen IgG-Menge. Das bedeutet, dass das physiologische Absorptionslimit oberhalb der normalerweise gefütterten Menge liegt (McEwan et al., 1970; Bush et al., 1971; Morin et al., 1997). Auch die Ergebnisse von Erhard (1999b) und Schlecht (2001) zeigen eine signifikante, wenn auch schwache, Korrelation zwischen der bei der ersten Kolostrumgabe aufgenommenen IgG-Menge und der Konzentration im Serum bzw. Plasma. Heyn (2002) konnte dies für Kälber aus den deutschen Betrieben bestätigen, fand allerdings keinen signifikanten Zusammenhang der beiden Größen bei den Kälbern in Nordkalifornien.

Entsprechend der Konzentration korrelierte auf beiden südkalifornischen Farmen der vorliegenden Studie die bei der ersten Tränke aufgenommene IgG-Menge in der zweidimensionalen Betrachtung signifikant mit der IgG-Konzentration im Serum. Für die Korrelationskoeffizienten errechneten sich aber mit Korrelationskoeffizienten von 0,29 und 0,34 auf Farm I bzw. Farm II noch geringere Werte als in den oben erwähnten Untersuchungen mit 0,37 bis 0,45 (Erhard, 1999b; Schlecht, 2001; Heyn, 2002).

Die gefundene Korrelation der IgG-Menge der ersten Tränke mit der Konzentration im Serum bestätigt trotz geringer Korrelationskoeffizienten den in anderen Untersuchungen häufig

beschriebenen proportionalen Anstieg des IgG-Gehalts im Serum mit aufgenommener Immunglobulin-Menge.

Auf Farm I bekamen die Kälber bei der zweiten Tränke immerhin noch etwa 50% der IgG-Menge der ersten Tränke. Trotzdem erhöhte sich die IgG-Konzentration nur noch minimal und nicht signifikant mit der zusätzlich aufgenommenen IgG-Menge. Einige Autoren beschreiben ein physiologisches Absorptionslimit für Antikörper aus dem Darm, weswegen ab einer bestimmten IgG-Menge trotz weiterer Gabe von IgG die Konzentration im Serum nicht oder kaum noch weiter ansteigt (Stott et al., 1979b,c; Besser et al., 1985; Besser et al., 1991).

Im Mittel wurden auf Farm II bei der zweiten Tränke mit 15,1 g nur etwa 4% der IgG-Menge der ersten Tränke zusätzlich verfüttert. Der ebenfalls fehlende Einfluss auf die IgG-Konzentration im Serum kann hier auch auf die im Verhältnis zur ersten Tränke vernachlässigbar geringe IgG-Menge im Kolostrum zurückzuführen sein, wobei eine gleichzeitige Sättigung des Transportmechanismus für IgG aufgrund der ersten Tränke nicht ausgeschlossen werden kann.

5.2.4. Zeitpunkt der Kolostrumaufnahme

Da die Permeabilität der Darmwand für Immunglobuline auf eine bestimmte Zeit nach der Geburt beschränkt ist, wird neben der aufgenommenen IgG-Menge die Zeit der ersten Fütterung in der Literatur häufig als wichtigster Faktor für die Höhe der IgG-Konzentration im Serum genannt (McGuire et al., 1976; Stott et al., 1979). Über den zeitlichen Verlauf des Absorptionsverlustes besteht allerdings keine Einigkeit: Während meist eine umgekehrte Proportionalität zwischen dem Zeitpunkt der ersten Kolostrumaufnahme und der am zweiten Lebenstag gemessenen IgG-Konzentration im Serum angegeben wird (Matte et al., 1989), stellten einige Autoren nach der Geburt einen linearen Rückgang der Absorptionsrate fest (Kruse, 1970; Geene, 1986; Rajala und Castren, 1995). Lipp (2005) fand unter der Annahme der Linearität eine signifikante negative Korrelation zwischen dem Zeitpunkt der ersten Tränke und absorbiertem IgG. Anderen Untersuchungen zufolge verändert sich die Effizienz der Absorption zunächst kaum und nimmt erst nach 8-24 Stunden drastisch ab (Stott et al., 1979; Michanek et al., 1989; Quigley et al., 1995; Todd und Whyte, 1995). In den Ergebnissen von Schlecht (2001) und Heyn (2002) korrelierte die Zeit der ersten Kolostrumgabe nicht mit der IgG-Konzentration im Serum.

Im arithmetischen Mittel waren die Kälber dieser Studie bei der ersten Kolostrumaufnahme auf Farm I 3,4 Stunden und auf Farm II 4,9 Stunden alt. Deutlicher ist der Unterschied

zwischen den Medianen mit 2,0 Stunden und 4,6 Stunden. Auf Farm I war kein Zusammenhang zwischen dem Alter der Kälber bei der ersten Fütterung und dem IgG-Gehalt zu erkennen. Dagegen ergab sich auf Farm II eine negative Korrelation, die zur Signifikanz tendierte ($p=0,09$). Demnach absorbierten die Kälber mit jeder Stunde Verzögerung der ersten Tränke 0,8 mg/ml weniger IgG.

Bei der zweiten Fütterung hatte auf Farm I und Farm II ebenso wie die aufgenommene IgG-Menge auch der Zeitpunkt keinen signifikanten Einfluss auf die Konzentration im Serum. Für beides könnte laut Literatur ein zeitbedingter Verlust der intestinalen Permeabilität für Immunglobuline schon vor der zweiten Fütterung verantwortlich sein. Die auf Farm I festgestellte Unabhängigkeit der IgG-Absorption vom Zeitpunkt der ersten Tränke deutet jedoch nicht auf einen Rückgang der Absorptionsfähigkeit innerhalb der ersten 16 Lebensstunden hin. Dies spricht dafür, dass der fehlende Einfluss der IgG-Menge und des Zeitpunkts der zweiten Tränke in erster Linie auf einer Sättigung des makromolekularen Transportes ab einer bestimmten absorbierten IgG-Menge beruht und nicht auf dem Verlust der intestinalen Permeabilität vor Beginn der zweiten Tränke.

Auf Farm II dagegen wäre aufgrund der bei der ersten Fütterung beobachteten Tendenz zur Abnahme der IgG-Absorption mit jeder Stunde ein zeitbedingter Verlust der Absorptionsfähigkeit für IgG vor der zweiten Tränke denkbar. Mit welcher Effizienz die im Verhältnis zur ersten Tränke sehr geringe zusätzlich aufgenommene IgG-Menge absorbiert werden konnte, lässt sich allerdings kaum beurteilen, weder in Abhängigkeit von der IgG-Menge noch vom Fütterungszeitpunkt.

5.2.5. Geschlecht der Kälber

Die von Roy (1990) angegebene im Mittel höhere IgG-Konzentration im Serum weiblicher Kälber ist eventuell nur auf deren geringere Größe gegenüber männlichen Kälbern und ihr damit kleineres Blutvolumen zurückzuführen. Zusätzlich kommt es unter den männlichen Kälbern aufgrund ihrer Größe häufiger zu Schweregeburten und damit verbundenen Absorptionsstörungen. Schlecht (2001) fand bei weiblichen Kälbern zwar einen höheren IgG-Gehalt als bei männlichen, stellte aber keine Signifikanz der Differenz fest. Lipp (2005) führte in ihrer Studie die höheren Werte bei weiblichen Kälbern hauptsächlich auf eine zufällige, signifikant frühere erste Kolostrumaufnahme gegenüber männlichen Tieren zurück. Wie auch in den Untersuchungen von Perino (1995) und Filteau (2003) wurde bei den Kälbern in der vorliegenden Arbeit kein signifikanter Unterschied im IgG-Gehalt zwischen den Geschlechtern gefunden.

5.2.6. Gestationszeit und Geburtsverlauf

Die Gestationszeit beeinflusst die Entwicklung und Größe des Kalbes, sowie die Qualität des Kolostrums. Eine zu lange Trächtigkeitsdauer kann zu einem Missverhältnis der Größe des Kalbes und der Weite des Geburtskanales und damit zu einer Schweregeburt führen. Durch die Geburt verletzte bzw. schwache Kälber sind ohne Hilfe oft nicht zur Aufnahme von Kolostrum und damit zur Absorption von IgG in der Lage (Eigenmann, 1983). Auch zu früh geborene, unterentwickelte Kälber können aufgrund einer verzögerten und gestörten Kolostrumaufnahme einen niedrigeren IgG-Gehalt im Serum aufweisen. Inwieweit Hypoxie, Hyperkapnie, Azidose oder niedrigere Cortisolspiegel im Blut aufgrund von Früh- bzw. Schweregeburten Einfluss auf die Effizienz der IgG-Absorption haben, ist in der Literatur nicht einstimmig geklärt (Stott und Reinhard, 1978; Cabello und Levieux, 1980; Boyd, 1989; Besser, 1990; Drewry et al., 1990). In der vorliegenden Arbeit konnte auf Farm I eine Abhängigkeit der IgG-Konzentration im Serum weder von der Gestationszeit noch der Schwere der Geburt festgestellt werden. Auf Farm II wurden diese beiden Variablen nicht erhoben.

5.2.7. Verweildauer bei der Mutter

Heyn (2002) fand im Serum von Kälbern der Mutterkuhhaltung im Mittel eine relativ hohe IgG-Konzentration von 23,7 mg/ml. Beim Vergleich von Kälbergruppen, die nach unterschiedlichen Zeiten vom Muttertier getrennt wurden, konnte Lipp die höchsten IgG-Konzentrationen im Serum der Kälber feststellen, die die längste Zeit (48 Stunden) bei der Mutter verbracht hatten. Stott et al. (1979c) führten die auch von ihnen festgestellte hohe IgG-Absorption bei Kälbern in der Mutterkuhhaltung auf die Übertragung eines unbekanntes Faktors zurück, der mit dem frischen Kolostrum auf das Kalb übertragen wird. Lupoli et al. (2001) fanden infolge des Saugens am Euter bei Kühen als auch bei Kälbern unter anderem einen erhöhten Oxytocin-Gehalt im Blut verglichen zu maschinengemelkten Kühen und eimergetränkten Kälbern.

Laut Selman et al. (1971a) resultiert eine mögliche neurale bzw. hormonelle Reaktion des Kalbes auf die Anwesenheit der Mutter auch während der Trinkpausen eventuell in einer gesteigerten Immunglobulinabsorption. In dieser Studie wurden die Kälber vor der ersten Kolostrumaufnahme von der Mutter getrennt. Auf keiner der beiden Farmen ergab sich ein erkennbarer Zusammenhang zwischen der Verweildauer bei der Mutter und dem IgG-Gehalt im Serum der Kälber. Auf Farm II wurden die Kälber in der Abkalbebox von der Mutter

abgetrennt aufgestellt. Während dieser Zeit hatte das Kalb lediglich über Sicht und Geruch Kontakt mit dem Muttertier. Obwohl die Kälber auf Farm II signifikant länger als auf Farm I in der Abkalbebox blieben, lag ihre mittlere IgG-Konzentration im Serum deutlich niedriger. Anhand der am zweiten Lebenstag gemessenen IgG-Konzentration ließ sich also in dieser Studie kein Vorteil bei der IgG-Absorption durch eine längere Verweildauer beim Muttertier erkennen. Falls ein geringer Vorteil dennoch existierte, ging er in gegenläufigen Einflüssen, z.B. durch die im Mittel spätere Fütterung als auf Farm I, unter.

Bei Kälbern, die nicht am Muttertier saugen, würde eine negative Korrelation zwischen Verweildauer bei der Mutter und IgG-Konzentration im Kälberserum die in amerikanischen Milchbetrieben allgemeine Empfehlung bekräftigen, das Neugeborene möglichst bald nach der Geburt aus der Abkalbebucht zu entfernen und getrennt von der Mutter in einer hygienischen Umgebung aufzustellen. Ziel dieser Maßnahme ist es, den Kontakt der neugeborenen Kälber mit pathogenen Keimen der Mutter zu minimieren, da diese die IgG-Absorption beeinträchtigen. So könnten Bakterien wie E. coli durch Beschädigung der Darmschleimhaut die Rezeptoren für IgG eliminieren oder mit den Antikörpern um die Bindungsstellen in der intestinalen Zellwand konkurrieren (Staley und Bush, 1985).

5.2.8. Zusammenwirken der Einflussfaktoren

Die Abhängigkeit der IgG-Konzentration im Kälberserum 24 bis 48 Stunden nach der Geburt von den einzelnen Einflussfaktoren wurde im Zweidimensionalen betrachtet. Dabei wurde die Unabhängigkeit der Einflussfaktoren untereinander vorausgesetzt. Diese Annahme stellt eine mögliche Fehlerquelle dar, die bei der Interpretation der Ergebnisse berücksichtigt werden muss. Außerdem gibt es gegenläufige bzw. sich gegenseitig verstärkende Einflüsse auf die IgG-Konzentration im Serum, die zu Unsicherheiten bei der Berechnung der Korrelationskoeffizienten und ihrer Signifikanz führen können. Solche sich gegenseitig verstärkende Einflüsse waren beispielsweise auf Farm II bei der ersten Fütterung zu erkennen. Dort korrelierte der Zeitpunkt der ersten Fütterung signifikant ($p < 0,05$) mit der dabei aufgenommenen IgG-Menge. Die früh gefütterten Kälber erhielten also durch die Gabe von Kolostrum besserer Qualität zugleich die größere IgG-Menge. In der zweidimensionalen Betrachtung kann nicht unterschieden werden, ob die in der Tendenz abnehmende Absorptionseffizienz bei Verzögerung der ersten Tränke auf die sich verschlechternden Bedingungen im Darm mit steigendem Alter oder lediglich auf die kleinere aufgenommene IgG-Menge zurückzuführen ist. Aus diesem Grund wurden in Kapitel 4.3. für Farm II der gemeinsame Einfluss des Zeitpunkts der ersten Fütterung mit der dabei aufgenommenen IgG-Menge auf die Konzentration im Serum dargestellt. Eine Signifikanz konnte auch hier für die

aufgenommenen IgG-Menge festgestellt werden ($p < 0,05$). Für die Abhängigkeit der IgG-Konzentration vom ersten Fütterungszeitpunkt errechnete sich dagegen eine Fehlerwahrscheinlichkeit von 28% ($p = 0,28$). Damit ist ein Einfluss der Fütterungszeit zwar nicht auszuschließen, doch spielt im Vergleich die aufgenommene Menge die größere Rolle. Dies stimmt mit den Ergebnissen von Schlecht (2001) und Heyn (2002) überein, nach denen innerhalb der allerersten Lebensstunden zwischen dem Zeitpunkt der ersten Fütterung und der IgG-Konzentration im Serum keine signifikante Korrelation besteht. Es steht ebenfalls im Einklang mit den Angaben der weiter oben erwähnten Autoren, wonach sich in den ersten Lebensstunden die Absorptionseffizienz nur wenig verändert und erst acht bis 24 Stunden nach der Geburt drastisch absinkt (Stott et al., 1979; Michanek et al., 1989; Quigley et al., 1995; Todd und Whyte, 1995).

5.3. Unterschiede in der IgG-Absorption zwischen Farm I und Farm II

5.3.1. Einfluss der IgG-Menge

Farm I und Farm II unterschieden sich untereinander nicht nur signifikant in der mittleren IgG-Konzentration im Serum der Kälber, sondern auch in der Verteilung von FPT und pFPT. Den Kälbern auf Farm II wurde fast die zweifache IgG-Menge verabreicht wie den Kälbern auf Farm I. Trotzdem lag ihre mittlere IgG-Konzentration signifikant niedriger. Der Unterschied lässt sich demnach nicht durch die IgG-Menge im Kolostrum erklären. Als einzig signifikante Größe erklärt sie jeweils kaum die Streuung der IgG-Konzentration im Serum der Kälber auf Farm I und Farm II. Zusätzlich spielen laut Literatur individuelle Unterschiede der Kälber bei der Absorption eine Rolle (McEwan et al., 1970a; Zaremba et al., 1982; Odde, 1988; Erhard et al., 1999a). Farmbezogene Voraussetzungen, die im Einzelnen oder in ihrer Gesamtheit zusätzlich die Absorptionseffizienz beeinflussen, könnten zu der Diskrepanz in den IgG-Konzentrationen auf Farm I und Farm II geführt haben.

Zu diesen Voraussetzungen, die im Folgenden zusammenfassend als "Farmfaktoren" bezeichnet werden, gehören die jeweiligen Umwelteinflüsse und Faktoren des Managements, wie z.B. Fütterungsmethode und Haltungsbedingungen.

5.3.2. Farmfaktoren

Die Zwangsfütterung per Schlundsonde wird von vielen Autoren als erfolgreich und arbeitssparend beschrieben. Auch bei mangelhaftem IgG-Gehalt im Kolostrum kann durch die gesicherte Aufnahme eines großen Volumens bei den meisten Tieren eine ausreichende passive Immunisierung erreicht werden (Besser et al., 1991). Heyn (2002) begründete die von ihr festgestellten Differenzen der mittleren IgG-Konzentrationen der Kälber zwischen den untersuchten nordkalifornischen Farmen und deutschen Betrieben mit den unterschiedlichen Fütterungsmethoden: Die mit Schlundsonde gefütterten amerikanischen Kälber wiesen im Mittel einen deutlich höheren Wert auf als die eimergetränkten Kälber der deutschen Betriebe. Während die Kälber auf Farm I das Kolostrum bei beiden Fütterungen aus der Saugflasche bekamen, wurde den Kälbern auf Farm II das erste Kolostrum durchgehend per Schlundsonde verabreicht. Die zweite Fütterung auf Farm II erfolgte mit der Saugflasche. Zum Zeitpunkt der Blutabnahme hatten in der vorliegenden Studie die Kälber beider Fütterungsmethoden im Schnitt einen ausreichenden Antikörperspiegel im Serum erreicht.

Da bei der Zwangsfütterung durch den fehlenden Schlundrinnenreflex das Kolostrum zuerst in den Pansen fließt, gelangen die Immunglobuline mit einer Verzögerung von etwa zwei bis vier Stunden in den Dünndarm (Lateur-Rowet und Breukink, 1983; Lee et al., 1983; Zaremba et al., 1984; Dirksen und Baur, 1991). Im vorliegenden Fall kommt hinzu, dass der mittlere Fütterungszeitpunkt auf Farm II signifikant später lag als auf Farm I. Während auf Farm I nämlich über die Hälfte der Kälber bereits in den ersten zwei Lebensstunden Kolostrum erhielten, wurden auf Farm II nur ein Fünftel der Tiere ebenso schnell versorgt. Ab einem bestimmten Alter verschlechtern sich die Absorptionsbedingungen im Verdauungstrakt (Lee et al., 1983; Zaremba, 1984; Zaremba und Heuwieser, 1984; Schrag und Singer, 1987; Dirksen und Baur, 1991; Quigley, 2001; Jaster, 2005). Hierauf kann die geringere IgG-Absorption im Vergleich mit Farm I zum Teil beruhen. Allerdings konnte ein signifikanter Einfluss der Fütterungszeit unabhängig von der aufgenommenen IgG-Menge nicht gefunden werden.

In der Literatur wird im Zusammenhang mit der Zwangsfütterung jedoch auch unabhängig vom Absorptionsbeginn eine verminderte Effizienz beschrieben. Begründet wird diese durch den ungenügenden Aufschluss des Labmagenchymus infolge der Magenüberfüllung (Zaremba und Heuwieser, 1984; Schrag und Singer, 1987). Auf Farm II wurde den Kälbern mit 3,8 Litern ein doppelt so großes Volumen an Kolostrum verabreicht wie auf Farm I. Eine daraus resultierende Reduktion der Absorptionsrate würde erklären, weshalb auf Farm II trotz der fast zweifachen Menge an verfüttertem IgG bei der ersten Fütterung im Schnitt weniger

IgG absorbiert wurde. Damit wird auch plausibel, dass die gefundenen Verteilungen von FPT und pFPT bei den sondengefütterten Kälbern auf Farm II und den flaschengetränkten Kälbern auf Farm I sich ebenfalls deutlich unterschieden. Bis zum Zeitpunkt der Blutabnahme hatte nämlich nur bei 70% der sondengefütterten Kälber ein erfolgreicher Immunglobulintransfer stattgefunden; bei den flaschengetränkten Kälbern auf Farm I waren es 89% (s.o.).

Neben der Fütterungsmethode sind die unterschiedlichen Haltungsbedingungen Teil des Farmfaktors. Cummings und Brunner (1991) hatten bei Kälbern, die in Holzhütten untergebracht waren, höhere IgG-Konzentrationen als bei Kälbern in Boxenaufstallung gefunden. Ähnliches ergab sich aus den Messwerten dieser Studie, nach welchen die in Holzhütten gehaltenen Kälber der Farm I mehr IgG absorbiert hatten als die in Boxen aufgestellten Kälber auf Farm II.

Inwieweit die Übertragung des passiven Immunschutzes auf Farm II ausschließlich durch die Fütterung mit der Schlundsonde, die Boxenhaltung und/oder eine der anderen farmspezifischen Voraussetzungen beeinträchtigt wurde, konnte aufgrund der Invarianz aller der im Farmfaktor enthaltenen Komponenten nicht beurteilt werden. Dazu hätten deren Auswirkungen auf den IgG-Gehalt im Serum getrennt betrachtet werden müssen, was unter den gegebenen Feldbedingungen in dieser Studie nicht möglich war. Andererseits sind aus der Literatur entsprechend große Unterschiede in der Absorptionseffizienz allein aufgrund haltungsbedingter Einflüsse nicht bekannt. Immerhin wurden gegenüber Farm II auf Farm I mit der Verfütterung von nur etwa 50% der IgG-Menge höhere postkolostrale Serum-IgG-Werte erzielt. Als Begründung für die geringere Absorptionseffizienz der Kälber auf Farm II erscheint daher die Zwangsfütterung mit 3,8 Litern per Schlundsonde als diskussionswürdig.

5.4. Serum-IgG und Mortalität der Kälber

Die Gesamtmortalitätsrate bei Kälbern in einer umfangreichen Studie auf kalifornischen Milchfarmen lag zwischen 17,3% und 20,2%, wobei mehr als die Hälfte der Todesfälle in der ersten Lebenswoche zu verzeichnen war. In den ersten zwei Wochen betrug die Sterblichkeitsrate bei den beobachteten Kälbern auf Farm I 12%. Viele Ergebnisse in der Literatur zeigen eine deutliche Korrelation zwischen den Serumwerten von IgG und der Kälbersterblichkeit (Boyd, 1972; Hancock, 1985; Nocek, 1984). Einige Autoren halten eine unzureichende Übertragung maternaler Antikörper auf das Kalb für eine der wichtigsten Ursachen der neonatalen Mortalität (Penhale et al., 1970; McGuire et al., 1976).

Die gestorbenen Tiere auf Farm I wiesen am zweiten Lebenstag mit 14,8 mg/ml eine signifikant niedrigere IgG-Konzentration im Serum auf als die überlebenden Kälber mit 24,8 mg/ml. In anderen Studien wurden ähnliche Werte jedoch als erfolgreicher passiver IgG-Transfer eingestuft. Daraus kann geschlossen werden, dass die farmbedingten Voraussetzungen der Farm I möglicherweise eine bessere Immunitätslage der Kälber zum Überleben erfordert hätten.

Auf Farm II starb keines der zwei Wochen lang beobachteten Kälber, obwohl deren durchschnittlicher IgG-Gehalt im Blut sich mit 17,3 mg/ml am zweiten Lebenstag nicht signifikant von dem der später gestorbenen Tiere auf Farm I unterschied.

Bei der Einschätzung der Mortalitätsrate kann nicht allein von der Menge der Antikörper im Blut ausgegangen werden (Rea et al., 1996). An einer tödlichen Septikämie können zum Beispiel die Pathogenität der Erreger und die Geburtshygiene von größerer Bedeutung sein als die IgG-Konzentration im Serum (Dam, 1968).

Außerdem tragen nicht nur die Immunglobuline sondern auch zelluläre Bestandteile und unspezifische Schutzfaktoren aus dem Kolostrum zur passiven Immunität des Kalbes im ersten Lebensmonat bei (Riedel-Caspari und Schmidt, 1991; Riedel-Caspari, 1993). Laut Duhamel (1986) verstärken besonders die kolostralen Lymphozyten die Abwehr des Neugeborenen. Ein Einfrieren und Auftauen von Kolostrum, wie es auf Farm I praktiziert wurde, kann eine schädliche Wirkung auf die kolostralen Leukozyten ausüben und die schützenden Eigenschaften des aufgenommenen Kolostrums vermindern. Auf Farm II wurde grundsätzlich frisches Kolostrum verwendet.

Auf Farm II erhielten die meisten Kälber in einem eigenen Eimer in der Bucht eine Elektrolytzwischentränke, um den Folgen einer Durchfallerkrankung vorzubeugen. Auf Farm I waren Zwischentränken nicht üblich.

Jahreszeitlich bedingt waren die Kälber auf Farm I größeren Temperaturschwankungen zwischen Tag und Nacht ausgesetzt, was laut Martin et al. (1975) das Todesrisiko neugeborener Kälber erhöht. Die hygienischen Bedingungen in der Kälberabteilung auf Farm I erschienen - eventuell durch den jahreszeitlich bedingten häufigeren Niederschlag im Versuchszeitraum - schlechter als auf Farm II.

Auch „psychologischer Stress“, wie zum Beispiel der häufigere Wechsel des Kälberpersonals auf Farm I, kann - unabhängig von der IgG-Konzentration im Serum - die Verlustrate eines Betriebes steigern (Martin et al., 1975).

5.5. Aspekte des Tierschutzes im Ländervergleich

Tierschutz beruht in Deutschland auf einem breiten gesellschaftlichen Konsens, der seinen Ausdruck in der Formulierung des Tierschutzes als Staatsziel und in einem umfassend angelegten Tierschutzgesetz findet, das die Verantwortung des Menschen für das Tier in den Mittelpunkt stellt. Der deutsche Bundestag stimmte 2002 mit großer Mehrheit für die Aufnahme des Tierschutzes in die Verfassung.

Anders als in der EU unterliegt in den USA der Umgang mit Tieren, die der Nahrungsgewinnung dienen, keinem zentralen Gesetz, sondern wird von den einzelnen Bundesstaaten reguliert. Während Nutztiere in etwa der Hälfte der Bundesstaaten von vornherein von der Tierschutzverordnung ausgenommen sind, fehlt in den übrigen Staaten die strafrechtliche Verfolgung bei Verstößen gegen die ohnehin minimalen Tierschutzaufgaben. Ein Grund dafür ist die immer noch gleichgültige Einstellung vieler Menschen gegenüber Tieren, die zur Nahrungsgewinnung oder zu Versuchszwecken gehalten werden. Die führende Tierschutzorganisation für Nutztiere "Farm Sanctuary", Watkins Glen, NY, veröffentlichte im Juli 2005 einen Bericht "The Welfare of Cattle in Dairy Production", in dem die üblichen Praktiken der amerikanischen Milchindustrie analysiert wurden. Demnach stehen in den USA auf Kosten des Tierschutzes die steigende Milchleistung pro Kuh und die Minimierung der Haltungskosten weiterhin im Vordergrund, und die Zahl der Kühe, die auf sogenannten "mega-dairies" gehalten werden, erhöht sich jährlich. In 2003 wurde der Plan zweier Unternehmer für "Desert Dairy Utopia" bekannt gegeben: Um die Haltungskosten zu minimieren, soll in der Mojave Wüste in Südkalifornien auf 8,1 km² ein Milchbetrieb mit 90.000 Kühen entstehen (Polakovic, 2003).

Auf der anderen Seite sollen Qualitätssicherungsprogramme, wie das "California Dairy Quality Assurance Program", die Einhaltung der Nutztierschutzverordnungen durch die Farmbesitzer fördern. Fachleute und viele Farmer erkennen zunehmend an, dass das Wohlergehen der Tiere sowohl unter dem Gesichtspunkt des Tierschutzes als auch der Wirtschaftlichkeit von Vorteil ist, da verbesserte Haltungsbedingungen die Produktivität der Tiere steigern und die Verlustrate – besonders in der Kälberaufzucht – senken. Studien des National Animal Health Monitoring System (NAHMS) zeigten eine Verbesserung des Kolostrum-Managements in amerikanischen Milchbetrieben (National Dairy Heifer Evaluation Project in 1991-92; Dairy '96; Dairy 2002).

Um den Kontakt mit Pathogenen der Mutter, insbesondere *Mycobacterium avium*, Erreger der Johnes'schen Krankheit, zu vermeiden, fordern die Paratuberkuloseleitlinien des deutschen Bundesministeriums für Verbraucherschutz, Ernährung und Landwirtschaft (2005) in der Milchviehhaltung eine unverzügliche Trennung des Kalbes vom Muttertier nach der Abkalbung. In den USA war bereits von 1992 bis 2002 ein deutlicher Rückgang des Anteils der Kälber zu verzeichnen, die länger als 24 Stunden bei der Mutter belassen werden und so Gelegenheit zum Saugen am Muttertier haben. Über die Hälfte der Tiere werden sofort nach der Geburt umgestallt und mit Kolostrum versorgt. Die im Mittel verfütterte Kolostrummenge erhöhte sich über die letzten Jahre. Während 1992 noch über 70 % der Kälber weniger als 1,9 Liter Kolostrum erhielten, wurden 1996 und 2002 den meisten Kälbern zwischen 1,9 und 3,8 Liter bzw. mehr als 3,8 Liter verabreicht. Unverändert werden etwas über 60% der Kälber über Saugflasche oder Eimer mit Kolostrum versorgt. Der Anteil der am Muttertier trinkenden Tiere sank auf etwa 20%. Im Zusammenhang mit der Gabe einer größeren Kolostrummenge stieg der Anteil der per Schlundsonde gefütterten Tiere von etwa 5% auf knapp 13%. Die Zwangsfütterung wird in den USA mit einem langfristigen Wohlergehen der Kälber durch ausreichende Immunglobulinversorgung gerechtfertigt. Auch in Deutschland wird bei einigen Kälbern unter der Annahme einer besseren IgG-Versorgung zur Verbesserung der Gesundheit die Schlundsonde angewendet. Laut §3, Punkt 9 des deutschen Tierschutzgesetzes (herausgegeben durch das Bundesministerium für Verbraucherschutz, Ernährung und Landwirtschaft, Bonn am 25.05.1998, zuletzt geändert durch Art. 7b G v. 21.6.2005) ist dies verboten, "sofern es nicht aus gesundheitlichen Gründen erforderlich ist".

5.6. Schlussfolgerung

Die aufgenommene IgG-Menge der ersten Tränke als einzig signifikante Einflussgröße erklärt auf keiner der beiden Farmen hinreichend die gemessene IgG-Konzentration im Kälberserum. Die untersuchten Kälber der Farm I erreichten im Mittel mit 23,5 mg/ml eine deutlich höhere IgG-Konzentration im Serum als die Kälber auf Farm II mit 15,9 mg/ml. Außerdem hatte auf Farm I bei 89% und auf Farm II nur bei 70% der Kälber ein erfolgreicher Transfer (definiert als 10 mg/ml und mehr IgG im Serum) maternaler Antikörper stattgefunden. Dabei war die verfütterte Kolostrummenge bei Farm II fast doppelt so hoch wie auf Farm I. Dies entspricht einer verminderten Absorptionseffizienz bei der Zwangsfütterung auf Farm II, sofern nicht andere Einflussfaktoren im Komplex "Farmfaktor" für die IgG-Konzentration im Serum entscheidend waren (z.B. Zeitpunkt der ersten Kolostrumgabe, Qualität des zweiten Kolostrums). In diesem Fall ist - mit aller Vorsicht - die Anwendung der Schlundsonde in der Kälberaufzucht als nicht vorteilhaft gegenüber anderen Fütterungsmethoden zu bewerten.

Wie der Vergleich des Gesundheitszustandes der Kälber auf Farm I und Farm II zeigte, kann eine Abschätzung des Mortalitätsrisikos nicht anhand der absoluten IgG-Konzentration im Serum erfolgen. Farmspezifische Voraussetzungen wie ein unterschiedlich hoher Infektionsdruck und Faktoren des Managements bestimmen die für eine gesunde Entwicklung des Kalbes als ausreichend anzusehende IgG-Versorgung.

Insgesamt wurde deutlich, dass nicht einzelne Einflussfaktoren, sondern der Gesamtkomplex von Versorgung, Haltung und Hygiene die Grundlage für die erfolgreiche IgG-Absorption ist. Gemeinsam sind diese entscheidend für die Gesundheit der Kälber. Eine routinemäßige Zwangsfütterung per Schlundsonde lässt sich jedenfalls aufgrund der vorliegenden Ergebnisse nicht mit der Verbesserung der Kälbergesundheit rechtfertigen. Andere Methoden mit geringerer Volumengabe und damit geringerer Belastung der Kälber stehen als erfolgreiche Alternative zur Verfügung (Beispiel Farm I). Zusätzlich muss - vor allem bei wachsenden Tierbeständen in den Betrieben - dem Farm-Management auch in Deutschland ein höherer Stellenwert eingeräumt werden, um möglichst optimale Rahmenbedingungen für eine gesunde Kälberaufzucht und damit erfolgreiche Milchproduktion zu schaffen.

6. ZUSAMMENFASSUNG

Ziel dieser Studie war die vergleichende Bewertung der passiven Immunisierung neugeborener Kälber unter den unterschiedlichen Managementbedingungen zweier Südkalifornischer Milchbetriebe (Farm I und Farm II). Unter Einbeziehung verschiedener Aspekte des Kälbermanagements wurde mit Hilfe der linearen Regression versucht, wichtige Einflussfaktoren auf den Immunglobulintransfer zu identifizieren. Ein weiteres Ziel bestand in der Einschätzung der Risikofaktoren, die häufig im Zusammenhang mit der Kälbersterblichkeit in Verbindung gebracht werden. Dies sind zum Beispiel unzureichende IgG-Konzentrationen im Serum, Stressfaktoren aus der Umwelt und bestimmte Managementstrategien.

In der Untersuchung wurden 209 Kälber der Rasse Holstein berücksichtigt, die über einen Zeitraum von 15 Monaten, zwischen Mai 2003 und Juli 2004, geboren wurden. Die Kälber der Farm I wurden bei der ersten Kolostrumgabe mit Saugflasche, die der Farm II mit Schlundsonde versorgt. Unmittelbar vor der ersten und zweiten Tränke der neugeborenen Kälber wurden Kolostrumproben genommen. Diese und die zwischen 24 und 48 Stunden nach der Geburt gewonnenen Blutproben aus der Vena jugularis wurden mittels Sandwich ELISA auf ihre IgG-Konzentration hin untersucht. Für jedes Kalb wurden das Datum und die Zeit der Geburt, die ersten beiden Fütterungszeiten und der Zeitpunkt der Blutabnahme dokumentiert.

Der mittlere IgG-Gehalt lag mit 23,5 mg/ml im Serum der 158 Kälber auf Farm I signifikant höher als der entsprechende Wert der 51 Kälber auf Farm II mit 15,9 mg/ml ($p < 0,001$). Ein unzureichender Immunglobulintransfer, der als IgG-Konzentration von weniger als 10 mg/ml definiert wird, trat auf Farm I bei 11% und auf Farm II bei 30% der Kälber auf.

Zur Erklärung dieser deutlichen Diskrepanzen zwischen Farm I und Farm II wurde die lineare Regressionsanalyse angewendet, mit der IgG-Konzentration im Serum als abhängige Variable und dem Zeitpunkt der Fütterung, der Qualität des Kolostrums und der aufgenommenen Menge an IgG als unabhängige Variablen. Auf beiden Farmen erwies sich die aufgenommene IgG-Menge der ersten Tränke als einzig signifikanter Einflussfaktor auf die IgG-Konzentration im Serum. Die beiden Größen korrelierten schwach miteinander (Farm I: $r=0,29$; Farm II: $r=0,34$), und die aufgenommene IgG-Menge erklärt nur zu einem geringen Anteil die Variabilität der IgG-Konzentration im Serum.

Ein denkbarer Grund für die durchschnittlich geringere IgG-Konzentration im Blut der Kälber auf Farm II - trotz Aufnahme einer größeren IgG-Menge - ist die routinemäßige Applikation des ersten Kolostrums per Schlundsonde. Neben der Verabreichungsform des Kolostrums könnten auch farmspezifische Managementbedingungen und Umweltfaktoren die IgG-Absorption beeinflusst haben.

Etwa die Hälfte der Kälber konnte in die Beobachtung auf Sterblichkeit während der ersten 14 Lebenstage eingeschlossen werden. Die Mortalitätsrate auf Farm I betrug 12%, die auf Farm II 0%.

Durch logistische Regressionsanalyse (binäre Zielvariable) wurde überprüft, inwieweit die IgG-Konzentration im Serum am zweiten Lebenstag eine Einschätzung des Mortalitätsrisikos der Kälber erlaubt. Innerhalb der Farm I korrelierten Sterblichkeitsrate und Serum-IgG signifikant. Allerdings dient die IgG-Konzentration nicht zur unfehlbaren Vorhersage der Mortalität. Mit wesentlich niedrigerem mittleren IgG-Gehalt im Serum überlebten alle Kälber auf Farm II.

Aus den Ergebnissen wurde geschlossen, dass wohl auch bezüglich der Kälbersterblichkeit hauptsächlich farmspezifische Voraussetzungen für die unterschiedlichen Mortalitätsraten der beiden Farmen verantwortlich waren. Dazu zählen die Fütterung von zuvor eingefrorenem bzw. gepooltem Kolostrum sowie die klimatischen und hygienischen Bedingungen.

7. SUMMARY

A comparative case study on the acquisition of colostral IgG by neonatal calves under the differing management practices of two southern California dairy farms

The primary objective of this case study was to evaluate and compare the acquisition of passive immunity of neonatal calves under the differing management practices of two southern California dairies (Farm I and Farm II). An attempt was made to identify important predictors of failure of passive immunoglobulin transfer through the use of linear regression models considering several aspects of calf management. A secondary objective was to assess risk factors commonly associated with calf mortality, such as inadequate serum immunoglobulin concentrations, environmental stressors, and certain management strategies.

This investigation utilized a total of 209 newborn Holstein calves born over a 15-month period from May 2003 to July 2004. While calves on Farm I were bottle-fed only, calves on Farm II received their first feeding of colostrum from an esophageal feeder. Colostrum samples collected immediately prior to the first and second feeding and jugular blood samples obtained 24 to 48 hours post partum were analyzed for IgG concentrations by sandwich ELISA. Data recorded for each calf included date and time of birth, time of first and second colostrum-feeding, and time of blood-sampling.

Serum IgG concentrations were significantly higher on Farm I than on Farm II, averaging 23.5 mg/ml and 15.9 mg/ml, respectively ($p < 0.001$). Also, failure of passive transfer, as determined by calf serum IgG concentration less than 10 mg/ml, was diagnosed in only 11% of calves on Farm I versus 30% of calves on Farm II.

To reveal external influences that would explain these apparent discrepancies between Farm I and Farm II linear regression was performed with calf serum IgG as the dependent variable, and the time of feeding, colostrum quality, and IgG intake as independent variables. On both farms regression analysis resulted in the amount of IgG consumed with the first colostrum being the only significant predictor of serum IgG. Correlation was weak (Farm I: $r = 0.29$; Farm II: $r = 0.34$) and only a small percentage of the variation in serum IgG could be attributed to differences in IgG intake at first feeding. One possible cause for the lower mean serum IgG concentration on Farm II - despite the higher amount of IgG fed - may have been the routine administration of first colostrum through esophageal intubation. Aside from the feeding

method, other farm-specific management or environmental factors could have affected IgG absorption.

Approximately 50% of the calves were monitored for mortality during the first 14 days of life. The overall mortality rate on Farm I during the period of observation was 12% whereas none of the calves died on Farm II. Logistic regression analysis was performed to determine if serum IgG concentration held any prognostic value in estimating the risk of calf mortality. On Farm I, serum IgG and mortality within the first two weeks were significantly correlated, however, the absolute IgG concentration was not an infallible predictor of mortality. Calves on Farm II survived despite significantly lower mean serum IgG.

It was concluded that resistance-reducing and - once more - mainly farm-specific factors such as feeding of fresh or previously frozen colostrum as well as climatic and sanitary conditions were responsible for the differences in mortality between the two farms.

8. ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abbildung 1: Ig-Konzentrationen in mg/ml (Mittelwert aus 12 Proben) im Kolostrum während der ersten drei Tage post partum (nach Kelly, 2003)	7
Abbildung 2: Vergleich der IgG-Konzentrationen (mg/ml) 24-48 h p.n. auf Farm I und Farm II	40
Abbildung 3: Vergleich der IgG-Versorgung der Kälber (Anteil in %) auf Farm I und Farm II, 24-48h p.n.	42
Abbildung 4: Vergleich der IgG-Konzentrationen (mg/ml) der 1. Tränke auf Farm I und Farm II	43
Abbildung 5: Vergleich der IgG-Konzentrationen (mg/ml) der 2. Tränke auf Farm I und Farm II	43
Abbildung 6: Vergleich der IgG-Menge (g) der 1. Tränke auf Farm I und Farm II	47
Abbildung 7: Vergleich der IgG-Menge (g) der 2. Tränke auf Farm I und Farm II	47
Abbildung 8: Vergleich der IgG-Gesamtmenge (g) der 1. und 2. Tränke auf Farm I und Farm II	48
Abbildung 9: Korrelation zwischen der IgG-Menge (g) der 1. Tränke und der Konzentration (mg/ml) im Serum der Kälber auf Farm I, 24-48 h nach der Geburt	51
Abbildung 10: Korrelation zwischen der IgG-Menge (g) der 1. Tränke und der Konzentration (mg/ml) im Serum der Kälber auf Farm II, 24-48 h nach der Geburt	51

Abbildung 11:	
Korrelation zwischen der IgG-Gesamtmenge (g) der 1. und 2. Tränke und der IgG-Konzentration (mg/ml) im Serum der Kälber auf Farm I, 24-48 h nach der Geburt	53
Abbildung 12:	
Korrelation zwischen der IgG-Gesamtmenge (g) der 1. und 2. Tränke und der IgG-Konzentration (mg/ml) im Serum der Kälber auf Farm II, 24-48 h nach der Geburt	53
Abbildung 13:	
Korrelation zwischen dem Zeitpunkt (Stunden p.n.) der 1. Tränke und der IgG-Konzentration (mg/ml) im Serum der Kälber auf Farm I, 24-48 h nach der Geburt	56
Abbildung 14:	
Korrelation zwischen dem Zeitpunkt (Stunden p.n.) der 1. Tränke und dem IgG-Gehalt (mg/ml) im Serum der Kälber auf Farm II, 24-48 h nach der Geburt	56
Abbildung 15:	
Dreidimensionale Darstellung des Zusammenhangs der aufgenommenen IgG-Menge bei der 1. Tränke, der Zeitpunkt der 1. Tränke und der IgG-Konzentration im Serum auf Farm II	60
Abbildung 16:	
Vergleich der mittleren Serumkonzentration (\pm SEM) der überlebenden und gestorbenen Kälber	61

9. TABELLENVERZEICHNIS

Tabelle 1:

Zusammensetzung von Kolostrum im 1. - 3. Gemelk p.p. im Vergleich zu Milch
(Foley and Otterby, 1978) 6

Tabelle 2:

Mittlere Konzentrationen (mg/ml) der Immunglobuline im Blut und im Kolostrum
der Kuh (Kielwein, 1976) 8

Tabelle 3:

Gegenüberstellung der sich unterscheidenden Komponenten im Kälbermanagement
auf Farm I und Farm II 33

Tabelle 4:

Auflistung der statistischen Größen zur Serum-IgG-Konzentration (mg/ml) auf
Farm I und Farm II 41

Tabelle 5:

IgG-Konzentration (mg/ml) des bei der ersten und zweiten Tränke gefütterten
Kolostrums auf Farm I und Farm II 44

Tabelle 6:

Korrelationen der IgG-Konzentration (mg/ml) der ersten und zweiten Tränke mit
dem Serum-IgG (mg/ml) auf Farm I und Farm II und Irrtumswahrscheinlichkeiten 45

Tabelle 7:

Korrelationen des Volumens (l) der ersten und zweiten Tränke mit dem Serum-IgG
(mg/ml) auf Farm I und Irrtumswahrscheinlichkeiten 46

Tabelle 8:

Überblick der statistischen Größen zur IgG-Menge (g) der ersten und zweiten
Tränke auf Farm I und Farm II 49

Tabelle 9:	
Durchschnittlich aufgenommene Menge (g) an IgG der ersten beiden Fütterungen im Vergleich zur mittleren Serum-Konzentration an IgG (mg/ml)	50
Tabelle 10:	
Verteilung der zum Zeitpunkt t (Stunden p.n.) erstmals gefütterten Kälber und Vergleich der durchschnittlichen IgG-Konzentrationen bzw. Medianwerte, 24-48 h nach der Geburt	54
Tabelle 11:	
Statistische Größen zu den Fütterungszeiten der ersten und zweiten Tränke auf Farm I und Farm II	55
Tabelle 12:	
Korrelationen der ersten beiden Fütterungszeiten mit der IgG-Konzentration im Serum der Kälber 24-48 h p.n. auf Farm I und Farm II	57
Tabelle 13:	
Übersicht über Anzahl, Mittelwert und Median der Variablen und die Irrtumswahrscheinlichkeiten im Bezug auf ihren Einfluss auf die Serum-IgG-Konzentration	58
Tabelle 14:	
Angaben zu den gestorbenen Kälbern auf Farm I	62
Tabelle 15:	
Zusammenfassende Darstellung aller erfassten Daten, Farm I	121
Tabelle 16:	
Zusammenfassende Darstellung aller erfassten Daten, Farm II	148

10. LITERATURVERZEICHNIS

ABEL FRANCISCO S.F. und J.D. QUIGLEY (1993):

Serum immunoglobulin concentrations after feeding maternal colostrum or maternal colostrum plus colostrum supplement to dairy calves

Am. J. Vet. Res. 54, 1051-1054

ADAMS, G.D., L.J. BUSH, J.L. HORNER und T.E. STALEY (1985):

Two methods for administering colostrum to newborn calves

J. Dairy Sci. 68, 773-775

ALDRIDGE B.M., S.M. McGUIRK und D.P. LUNN (1998):

Effect of colostrum ingestion on immunoglobulin-positive cells in calves

Vet Immunol Immunopathol., 62, 51-64

ANDREW, S.M. (2001):

Effect of Composition of Colostrum and Transition Milk from Holstein Heifers on Specificity Rates of Antibiotic Residue Tests

J Dairy Sci. 84, 100-106

ANNEN, E.L., R.J. COLLIER, M.A. MC GUIRE, J.L. VICINI, J.M. BALLAM und M.J. LORMORE (2004):

Effect of modified dry period lengths and bovine somatotropin on yield and composition of milk from dairy cows

J. Dairy Sci. 87, 3746-3761

ASCHAFFENBURG R., S. BARTLETT, S.K. KON, P. TERRY, S.Y. THOMPSON, D.M. WALKER, C. BRIGGS, E. COTCHIN und R. LOVELL (1949):

The Nutritive Value of Colostrum for the Calf, 1. The Effect of Different Fractions of Colostrum

Br. J. Nutrition 3, 187-196

BACHMANN, A.P., W. EICHHORN, R.G. HEß (1982):

Aktive Mutterschutzimpfung: Passive Immunisierung von Neugeborenen

Tierärztl. Umschau 37, 684-703

BALFOUR, W.E. und R.S. COMLINE (1962):

Acceleration of the absorption of unchanged globulin in the newborn calf by factors in colostrum

J. Physiol., Lond. 160, 234-257

BANKS, K.L. (1982)

Host defense in the newborn animal

J. Am. Vet. Med. Assoc. 181, 1053-1056

BAUMRUCKER, C.R., D.L. HADSELL und J.W. BLUM

Effects of Dietary Insulin-Like Growth Factor I on Growth and Insulin-Like Growth Factor Receptors in Neonatal Calf Intestine

J. Anim. Sci. 72, 428-433

BERCHTOLD, M., W. ZAREMBA und E. GRUNERT (1990):

Kälberkrankheiten

in: K.WALSER und H.BOSTEDT (Hrsg): Neugeborenen- und Säuglingskunde der Tiere

Verlag Enke, Stuttgart, 260-265

BESSER, T.E., A.E. GARMEDIA, T.C. MC GUIRE und C.C. GAY (1985):

Effect of colostrum immunoglobulin G1 and immunoglobulin M concentrations on immunoglobulin absorption in calves

J. Dairy Sci. 68, 2033-2037

BESSER, T.E., T.C. MC GUIRE, C.C. GAY und L. PRITCHETT (1988a):

Transfer of functional immunoglobulin G (IgG) antibody into the gastrointestinal tract accounts for IgG clearance in calves

J. Virol. 62, 2234-2237

BESSER, T.E., C.C. GAY, T.C. MC GUIRE, und J.F. EVERMANN (1988b):

Passive immunity to bovine rotavirus infection associated with transfer of serum antibody into the intestinal lumen

J. Virol. 62, 2238-2242

BESSER T.E., O. SZENCI und C.C. GAY (1990):

Decreased colostral immunoglobulin absorption in calves with postnatal respiratory acidosis
J. Am. Vet. Med. Assoc. 196, 1239-1243

BESSER, T.E., C.C. GAY und L. PRITCHETT (1991):

Comparison of three methods of feeding colostrum to dairy calves
J. Am. Vet. Med. Assoc., 198, 419-423

BESSER T.E. und D. OSBORN (1993):

Effect of bovine serum albumin on passive transfer of IgG₁ to newborn calves
Vet. Immunol. Immunopathol. 37, 321-327

BESSER T.E. (1993):

Concentrations of passively acquired IgG₁ antibodies in the intestinal lumen of the neonatal calf
Vet. Immunol. Immunopathol. 38, 103-12

BLÄTTLER U., H.M. HAMMON, C. MOREL, C. PHILIPONA, A. RAUPRICH, V. ROME,
I. LE HUEROU-LURON, P. GUILLOTEAU und J.W. BLUM (2001):

Feeding Colostrum, Its Composition and Feeding Duration Variably Modify Proliferation and Morphology of the Intestine and Digestive Enzyme Activities of Neonatal Calves
J Nutr. 131, 1256-1263

BLECHA, F., R.C. BULL, D.P. OLSON, R.H. ROSS und S. CURTIS (1981):

Effects of prepartum protein restriction in the beef cow on immunoglobulin content in blood and colostral whey and subsequent immunoglobulin absorption by the neonatal calf
J. Anim. Sci. 53, 1174-1180

BLUM J.W. und H.M. HAMMON (2000):

Bovines Kolostrum: Mehr als nur ein Immunglobulinlieferant
Schweiz. Arch. Tierheilk. 142, 221-228

BLUM, J.W. und C.R. BAUMRUCKER (2002):

Colostrum and milk insulin-like growth factors and related substances: mammary gland and neonatal (intestinal and systemic) targets

Domest. Anim. Endocrinol. 23, 101-110

BOYD, J.W. (1972):

The relationship between serum immunoglobulin deficiency and diseases in calves:

A farm survey

Vet. Rec. 90, 645-649

BOYD, J.W. und A.J. BOYD (1987):

Computer model of the absorption and distribution of colostral immunoglobulins in newborn calf

Res. Vet. Sci. 43, 291-296

BOYD, J.W. (1989):

Relationships between acid-base balance, serum composition and colostrum absorption in newborn calves

Br. Vet. J. 145, 249-256

BRAMBELL, F.W., W.A. HEMMINGS und I.G. MORRIS (1964):

A Theoretical Model of Gamma-Globulin Catabolism

Nature 203, 1352-1354

BRIGNOLE T.J. und G.H. STOTT (1980):

Effect of suckling followed by bottle feeding colostrum on immunoglobulin absorption and calf survival

J. Dairy Sci. 63, 451-456

BRIGGS C., R. LOVELL, R. ASCHAFFENBURG, S. BARTLETT, S.K. KON, J.H.B. ROY, S.Y. THOMPSON und D.M. WALKER (1951):

The Nutritive Value of Colostrum for the Calf, 7. Observations on the Nature of the Protective Properties of Colostrum

Brit. J. Nutr. 5, 356-362

BROOM, D.M. (1983):

Cow-calf and sow-piglet behavior in relation to colostrums ingestion

Ann. Rech. Vet. 14, 342-348

BÜHLER C., H. HAMMON, G.L. ROSSI und J.W. BLUM (1998):

Small Intestinal Morphology in Eight-Day-Old Calves Fed Colostrum for Different Durations or Only Milk Replacer and Treated with Long-R3-Insulin-Like Growth Factor I and Growth Hormone

J. Anim Sci. 76, 758-765.

BURTON, J.H., A.A. HOSEIN, D.G. GRIEVE und B.N. WILKIE (1984):

Immunoglobulin absorption in calves as influenced by dietary protein intakes of their dams

Can. J. Anim. Sci. 64, 185-186

BUSH, L.J., M.A. AGUILERA, G.D. ADANS und E.W. JONES (1971):

Absorption of colostrum immunoglobulins by newborn dairy calves

J. Dairy Sci. 54, 1547-1549

BUSH, L.J. und T.E. STALEY (1980):

Absorption of colostrum immunoglobulins in newborn calves

J. Dairy Sci. 63, 672-680

BUTLER, J.E. (1973):

Synthesis and Distribution of Immunoglobulins

J. Am. Vet. Med. Assoc. 163, 795-798

BUTLER, J.E. (1983):

Bovine Immunoglobulins: An Augmented Review

Vet. Immunol. Immunopathol. 4, 43-152

BUTLER, J.E., H. HEYERMANN, L.V. FRENYO und J. KIERNAN (1987):

The heterogeneity of bovine IgG₂

II. The identification of IgG_{2b}

Immunol. Lett. 16, 31-38

CABELLO, G. und D. LEVIEUX (1980):

Neonatal changes in the concentrations of thyrotropin, triiodothyronine, thyroxine and cortisol in the plasma of pre-term and full-term lambs

J. Dev. Physiol. 2, 59-69

CALDOW, G.L., D.G. WHITE, M. KELSEY, A.R. PETERS und K.J. SOLLY (1988):

Relationship of calf antibody status to disease and performance

Vet. Rec. 122, 63-65

CAMPANA, W. M. und C. R. BAUMRUCKER (1995):

Hormones and growth factors in bovine milk

in Handbook of Milk Composition, R. G. Jensen, ed.

Academic Press, San Diego, CA, 476–494

CLAWSON, M.L., M.P. HEATON, C.G. CHITKO-MCKOWN, J.M. FOX, T.P. SMITH, W.M. SNELLING, J.W. KEELE und W.W. LAEGREID (2004):

Beta-2-microglobulin haplotypes in U.S. beef cattle and association with failure of passive transfer in newborn calves, Mamm Genome. 2004; 15, 227-36

CONNER, G.H. und G.R. CARTER (1975):

Response of the Bovine Fetus to Reovirus

Vet. Med. Small Anim. Clin. 70, 1463-1464

COURTNEY, A.K., W.B. EPPERSON, T.A. WITTIG, R.J. PRUITT und D.M. MARSHALL (2000):

Defining Failure of Passive Transfer in South Dakota Beef Calves

Departments of Veterinary Science, Mathematics & Statistics and Animal and Range Sciences, South Dakota State University

CUMMINS, K.A. und C.J. BRUNNER (1991):

Effect of Calf Housing on Plasma Ascorbate and Endocrine and Immune Function

J. Dairy Sci. 74, 1582-1588

CUNNINGHAM B. (1977):

The effect of immaturity of the calf on immunological responses to strain 19 and killed 45/20 adjuvant vaccines.

Vet Rec. 101, 283-285

DAM, E. (1968):

Studies on The Gammaglobulin Levels in Sera of Calves from Herds with Coilsepticaemia as A Problem and some Investigations on the Content of Specific Antibodies in Colostrum

Nord. Vet. Med. 20, 449-457

DAVENPORT, D.F., J.D. QUIGLEY, J.E. MARTIN, J.A. HOLT und

J.D. ARTHINGTON (2000):

Addition of casein or whey protein to colostrum or a colostrum supplement product on absorption of IgG in neonatal calves

J. Dairy Sci. 83, 2813-2819

DAVIS, S. L. (1988):

Recent concepts in regulation of growth by GH and IGF

J. Anim. Sci. 66, 84-97

DAVIS, C.L, J.K. DRACKLEY, T. TOMKINS (1998):

The Development, Nutrition, and Management of the Young Calf

Iowa State University Press: Ames, Iowa, 1st ed, 188-189

DeNISE, S.K., J.D. ROBISON, G.H. STOTT und D.V. ARMSTRONG (1989):

Effects of passive immunity on subsequent production in dairy heifers,

J. Dairy Sci. 72, 552-554

DEVEREY, J.E., C.L. DAVIS und B.L. LARSON (1979):

Endogenous Production of Immunoglobulin IgG₁ in Newborn Calves

J. Dairy Sci. 62, 1814-1818

DEVERY-POCIUS, J.E. und B.L. LARSON (1983):

Age and Previous Lactations as a Factor in the Amount of Bovine Colostral Immunoglobulins.

J. Dairy Sci. 66, 221-226

DIRKSEN, G. und T. BAUER (1991):

Pansenazidose beim Milchkalb infolge Zwangsfütterung

Tierärztl. Umschau 46, 257-261

DOLESCHALL, M., Y. ZHAO, B. MAYER, L. HAMMARSTRÖM und I. KACSKOVICS (2004):

Analysis of the promoter region of the bovine FcRn Gene

Tissue Antigens 64, 317-441

DREWRY, J.J., J.D. QUIGLEY, D.R. GEISER und M.G. WELBORN (1999):

Effect of high arterial carbon dioxide tension on efficiency of immunoglobulin G absorption in calves

Am. J. Vet. Res. 60, 609-614

DUHAMEL, G.E. (1986):

Characterization of bovine mammary lymphocytes and their effects on neonatal bovine immunity

Davis, Univ. of Calif., Diss.

EIGENMANN, U.J., W. ZAREMBA., K. LUETGEBRUNE und E. GRUNERT (1983):

Untersuchung über die Kolostrumaufnahme und die Immunglobulinabsorption bei Kälbern mit und ohne Geburtsazidose.

Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 96, 109-113

ELLINGER, I., M. SCHWAB, A. STEFANESCU, W. HUNZIKER and R. FUCHS (1999):

IgG transport across trophoblast-derived BeWo cells: a model system to study IgG transport in the placenta

Eur. J. Immunol. 29, 733-744

ERHARD, M.H., U. LÖSCH und M. STANGASSINGER (1995):

Untersuchungen zur intestinalen Absorption von homologem und heterologem Immunglobulin G bei neugeborenen Kälbern.

Z. Ernährungswiss. 34, 160-163

ERHARD, M.H., E. GÖBEL, B. LEWAN, U. LÖSCH und M. STANGASSINGER (1997)

Zur systemischen Verfügbarkeit von bovinem Immunglobulin G und Hühner-Immunglobulin Y aus gefüttertem Kolostrum bzw. Volleipulver bei neugeborenen Kälbern

Arch. Anim. Nutr., Vol. 50, 369-380

ERHARD, M.H., P. AMON, S. NÜSKE und M. STANGASSINGER (1999a):

Studies on the systemic availability of maternal and endogenously produced immunoglobulin G 1 and G 2 in newborn calves by using newly developed ELISA systems

J. Anim. Physiol. a. Anim. Nutr. 81, 239-248

ERHARD, M.H., P. AMON, M. YOUNAN, Z. ALI und M. STANGASSINGER (1999b):

Absorption and synthesis of immunoglobulin G in newborn calves.

Reprd. Dom. Anim. 34, 173-175

ERHARD, M.H., K. LEUZINGER und M. STANGASSINGER (2000):

Untersuchung zur prophylaktischen Wirkung der Verfütterung eines Probiotikums und von erregerspezifischen Kolostrum- und Dotterantikörpern bei neugeborenen Kälbern

Anim. Physiol. a. Nutr. 84, 85-94

FILTEAU, V., E. BOUCHARD, G. FECTEAU, L. DUTIL und D. DUTREMBLAY (2003):

Health status and risk factors associated with failure of passive transfer of immunity in newborn beef calves in Quebec

Can. Vet. J. 44, 907-913

FISHER, E.W., A.A. MARTINEZ, Z. TRAININ und R. MEIROM (1975):

Studies of neonatal calf diarrhoea

II. Serum and faecal immune globulins in enteric colibacillosis

Br. Vet. J. 131, 402-415

FISHWICK, G. und D. CLIFFORD (1975):

The effects of a low protein intake by beef cows during pregnancy on the voluntary intake of roughage, the composition of the colostrum and the serum immune globulin concentration of their calves

Proc. Nutr. Soc. 34, 74A-75A

FLEENOR, W.A. und G.H. STOTT (1980):

Hydrometer test for estimation of immunoglobulin concentration in bovine colostrums

J. Dairy Sci. 63, 973-977

FOLEY, J.A. und D.E. OTTERBY (1978):

Availability, Storage, Treatment, Composition and Feeding Value of surplus

Colostrum: A Review

J. Dairy Sci. 61, 1033-1066

GAY, C.C. (1983):

Failure of passive transfer of colostral immunoglobulin and neonatal disease in calves:

A review

Proceedings of the Fourth International Symposium on Neonatal Diarrhea

Veterinary Infectious Disease Organisation

Saskatoon, Saskatchewan, Canada, 346-364

GEENE, J.J. (1986):

[Absorption of colostral immunoglobulins]

Tijdschr. Diergeneesk. 111, 576-583

GUILLOTEAU P., I.L. HUEROU-LURON, J.A. CHAYVIALLE, R. TOULLEC, R.

ZABIELSKI, und J.W. BLUM (1997):

Gut regulatory peptides in young cattle and sheep; Review

Zentralbl. Veterinärmed. A. 44, 1-23

GUTZWILLER, A. (2002):

Effect of colostrum intake on diarrhoea incidence in new-born calves

Schweiz. Arch. Tierheilkd. 144, 59-64

GUY, M.A., T.B. MC FADDEN, D.C. COCKRELL und T.E. BESSER (1994):

Regulation of colostrum formation in beef and dairy cows

J. Dairy Sci. 77, 3002-3007

GUY, M.A., T.B. MC FADDEN, D.C. COCKRELL und T.E. BESSER (1994):

Effects of unilateral prepartum milking on concentrations of Immunoglobulin G1 and prolactin in colostrum

J. Dairy Sci. 77, 3584-3591

HALLIDAY, R. A.J.F. RUSSEL, M.R. WILIAMS und J.N. PEART (1978):

Effects of energy intake during late pregnancy and of genotype on immunoglobulin transfer to calves in suckler herds

Res. Vet. Sci. 24, 26-31

HAMMER, C.J., J.D. QUIGLEY, L. RIBEIRO und H.D. TYLER (2004)

Characterization of a Colostrum Replacer and a Colostrum Supplement Containing IgG Concentrate and Growth Factors

J. Dairy Sci. 87, 106-111

HAMMON, H.M. und J.W. BLUM (1997):

Prolonged colostrum feeding enhances xylose absorption in neonatal calves.

J. Anim Sci. 75, 2915-2919

HAMMON, H.M. und J.W. BLUM (1998):

Metabolic and endocrine traits of neonatal calves are influenced by feeding colostrum for different durations or only milk replacer

J. Nutr. 128, 624-632

HANCOCK, D.D. (1985):

Production Symposium: Immunological Development of the Calf
Assessing Efficiency of Passive Immune Transfer in Dairy Herds

J. Dairy Sci. 68, 163-183

HARTMANN H, W. BRUER, A. HERZOG, H. MEYER, H. RHODE, F. SCHULZE, und G. STEINBACH (1976):

Allgemeines Adaptationssyndrom (Selye) beim Kalb. 6. Mitt.: Einfluß von Stresszuständen auf den Antikörperspiegel nach aktiver und passiver Immunisierung sowie auf die topographische Verteilung einiger Keimgruppen im Magen-Darm-Kanal

Arch. exper. Vet. med. 30, 553-566

HECKERT, H.P., I. BARDELLA, W. HOFMANN und S. OLTMER (1999):

Untersuchungen zum Einfluss eines antikörperhaltigen Volleipulvers auf die aktive Immunitätsausbildung bei Kälbern

Dtsch. tierärztl. Wschr. 106, 10-14

HEYN, E. (2002):

Vergleichende Untersuchungen zur kolostralen IgG-Versorgung neugeborener Kälber unter verschiedenen Haltungsbedingungen

München, Univ., Diss. med. vet.

HOLLOWAY, N.M., J.W. TYLER, J. LAKRITZ, S.L. CARISON und J. HOLLE (2001):

Serum immunoglobulin G concentrations in calves fed fresh and frozen colostrum

J. Am. Vet. Med. Assoc. 219, 357-359

HOOK, T.E., K.G. ODDE, A.A. AGUILAR und J.D. OLSON (1989):

Protein effects on fetal growth, colostrum and calf immunoglobulins and lactation in dairy heifers

J. Anim. Sci. 67, 539

HOPKINS, B.A., J.D. QUIGLEY (1997):

Effects of method of colostrum feeding and colostrum supplementation on concentrations of immunoglobulin G in the serum of neonatal calves

J. Dairy Sci. 80, 979-983

HOUGH, R.L., F.D. MCCARTHY, C.D. THATCHES, H.D. KENT und D. E. EVERSOLE
(1990a):

Influence of Glucocorticoids on macromolecular absorption and passive immunity in neonatal lambs

J. Anim. Sci. 68, 2459-2464

HOUGH, R.L., F.D. MC CARTHY, H.D. KENT, D.E. EVERSOLE und M.L. WAHLBERG
(1990b):

Influence of nutritional restriction during late gestation on production measures and passive immunity in beef cattle

J. Anim. Sci. 68, 2622-2627

HOWE, P.E. (1921):

An effect of the ingestion of colostrums upon the composition of the blood of new born calves

J. Biol. Chem. 49, 115-118

HUSBAND, A.J., M.R. BRANDON und A.K. LASCELLES (1972):

Absorption and endogenous production of immunoglobulins in calves

Aust. J. Exp. Biol. Med. Sci. 50, 491-498

HUSBAND, A.J. und A.K. LASCELLES (1975):

Antibody responses to neonatal immunisation in calves

Res. Vet. Sci. 18, 201-207

JAMES, R.E., C.E. POLAN und K.A. CUMMINS (1981):

Influence of administered indigenous microorganisms on uptake of [iodine-125] gamma-globulin in vivo by intestinal segments of neonatal calves

J. Dairy Sci. 64, 52-61

JASTER, E.H. (2005):

Evaluation of quality, quantity, and timing of colostrum feeding on Immunoglobulin G1 absorption in Jersey calves

J. Dairy Sci. 88, 296-302

JENSEN, P.T. und K. CHRISTENSEN (1975):

Genetic analysis of the serum level of IgG₂ and total protein in red Danish cattle

J. Anim. Sci. 40, 392-396

JOCHIMS, K., F.J. KAUP, W. DROMMER und M. PICKEL (1994):

An immunoelectron microscopic investigation of colostral IgG absorption across the intestine of newborn calves

Res. Vet. Sci. 57, 75-80

JONES, E.A. und T. A. WALDMANN (1971):

The Mechanism of Intestinal Uptake and Transcellular Transport of IgG in the Neonatal Rat

Gut. 12, 855-856

JOHNSTON, N.E. und W.D. OXENDER (1979):

Effect of altered serum glucocorticoid concentrations on the ability of the newborn calf to absorb colostral immunoglobulin

Am. J. Vet. Res. 40, 32-34

JUNGHANS R.P. (1997):

IgG biosynthesis: no "immunoregulatory feedback"

Blood 90, 3815-3818

KACSKOVICS, I. (2004):

Fc-receptors in livestock species, Review

Vet. Immunol. Immunopathol. 102, 351-362

KASKE, M. und H.-J. KUNZ (2003):

Handbuch der Durchfallerkrankungen der Kälber

Kamlage Verlag, Osnabrück, 5

KELLY, G.S. (2003):

Bovine Colostrums: A Review of Clinical Uses

Altern. Med. Rev. 8, 378-394

KRUSE, V. (1970):

Absorption of immunoglobulin from colostrum in newborn calves

Anim. Prod. 12, 627-638

KUDLAC, E., J. SCHULZ, V. VEDRAL und V. VOLLHARDT (1983):

Metabolic profile of newborn calves and levels of immunoglobulins in the first days of life

Vet. Med. (Praha) 28, 401-412

KÜHNE S., H.M. HAMMON, RM BRUCKMAIER, C. MOREL, Y. ZBINDEN und J.W. BLUM (2000):

Growth performance, metabolic and endocrine traits, and absorptive capacity in neonatal calves fed either colostrum or milk replacer at two levels

J. Anim. Sci. 78, 609-20

LACETERA, N., U. BERNABUCCI, B. RONCHI, D. SCALIA und A. NARDONE (2002):

Moderate summer heat stress does not modify immunological parameters of Holstein dairy cows

Int. J. Biometeorol. 46, 33-37

LAEGREID, W.W., M.P. HEATON, J.E. KEEN, W.M. GROSSE, C.G. CHITKO-MCKOWN, T.P. SMITH, J.W. KEELE, G.L. BENNETT und T.E. BESSER (2002)

Association of bovine neonatal Fc receptor alpha-chain gene (FCGRT) haplotypes with serum IgG concentration in newborn calves

Mamm. Genome 13, 704-710

LAMBRECHT, G., H. FRERKING und E. HENKEL (1982):

Bestimmung von IgG, IgA und IgM im Erstkolostrum des Rindes mit Hilfe der Nephelometrie und der radialen Immundiffusion unter besonderer Berücksichtigung von Jahreszeit, Laktationsnummer und Vererbung

Dtsch. Tierärztl. Wschr. 89, 107-110

LASCELLES A.K. (1979):

The immune system on the ruminant mammary gland and its role in the control of mastitis

J. Dairy Sci. 62, 154-167

LARSON, B.L. (1958):

Transfer of specific blood serum proteins to lacteal secretions near parturition

J. Dairy Sci., 41, 1033-1044

LARSON B.L., H.L. HEARY, J.E. DEVERY (1980):

Immunoglobulin production and transport by the mammary gland

J. Dairy Sci. 63, 665-671

LATEUR-ROWET, H.J. und H.J. BREUKINK (1983):

The failure of the oesophageal groove reflex, when fluids are given with an oesophageal feeder to newborn and young calves

Vet. Q. 5, 68-74

LECCE, J.G., D.O. MORGAN und G. MATRONE (1964):

Effect of Feeding Colostral and Milk Components on the Cessation of Intestinal Absorption of Large Molecules (Closure) in Neonatal Pigs

J. Nutr. 84, 43-48

LEE, R.B., T.E. BESSER, C.C. GAY, and T.C. MC GUIRE (1983):

The influence of method of feeding on IgG concentrations acquired by calves

Proceedings of the 4th International Symposium on Neonatal Diarrhea

Veterinary Infectious Disease Organisation (VIDO)

Saskatoon, Saskatchewan, Canada, 373-377

LENCER, W.I. und R.S. BLUMBERG (2005):

A passionate kiss, then run: exocytosis and recycling of IgG by FcRn

Trends Cell Biol. 15, 5-9

LEVIEUX, D. und A. OLLIER (1999):

Bovine immunoglobulin G, beta-lactoglobulin, alpha-lactalbumin and serum albumin in colostrum and milk during the early post partum period

J. Dairy Res. 66, 421-430

LIPP, K. (2005):

Feldstudie zur kolostralen Immunglobulin-Versorgung neugeborener Kälber in Abhängigkeit von der Verweildauer bei der Mutter

München, Univ., Diss. med. vet.

LOGAN, E.F und W.J. PENHALE (1971):

Studies on the immunity of the calf to colibacillosis

I. The influence of colostrum whey and immunoglobulin fractions on experimental colisepticaemia

Vet. Rec. 88, 222-228

LOGAN, E.F., W.J. PENHALE und R.A. JONES (1973):

Changes in the serum immunoglobulin levels of colostrums-fed calves during the first 12 weeks postpartum

Res. Vet. Sci. 14, 394-397

LOGAN, E.F., D.G. MC BEATH und B.G. LOWMAN (1974a):

Quantitative studies on serum immunoglobulin levels in suckled calves from birth to five weeks

Vet. Rec. 94, 367-370

LOGAN, E.F., A. STENHOUSE, D.J. ORMROD und W.J. PENHALE (1974b):

The Role of Colostrum Immunoglobulins in Intestinal Immunity to Enteric Colibacillosis in the Calf

Res. Vet. Sci. 17, 290-301

LOGAN, E.F., B. D. MUSKETT und R. J. HERRON (1981):

Colostrum feeding of dairy calves

Vet. Rec. 108, 283-284

LOMBA, F., I. FUMIERE, M. TSHIBANGU, G. CHAUVAUX und V. BIENFET (1978):

Immunoglobulin transfer to calves and health problems in large bovine units

Ann. Rech. Vet. 9, 353-360

LONA, V. und C. ROMERO (2001):

Short Communication: Low Levels of Colostral Immunoglobulins in Some Cows with Placental Retention

J. Dairy Sci. 84, 389-391

LUPOLI, B., B. JOHANSSON, K. UVNAS-MOBERG UND K. SVENNERSTEN-SJAUNJA (2001):

Effect of suckling on the release of oxytocin, prolactin, cortisol, gastrin, cholecystokinin, somatostatin, and insulin in dairy cows and their calves

J. Dairy Res. 68, 175-187

MALVEN, P.V., H.H. HEAD, R.J. COLLIER und F.C. BUONOMO (1987):

Periparturient changes in secretion and mammary uptake of insulin and in concentrations of insulin and insulin-like growth factors in milk of dairy cows

J. Dairy Sci. 70, 2254-2265

MARTIN, S.W., C.W. SCHWABE und C.E. FRANTI (1975a):

Dairy calf mortality rate: characteristics of calf mortality rates in Tulare County, California

Am. J. Vet. Res. 36, 1099-1104

MARTIN, S.W., C.W. SCHWABE und C.E. FRANTI (1975b):

Dairy calf mortality rate: influence of meteorologic factors on calf mortality rate in Tulare County, California

Am. J. Vet Res. 36, 1105-1109

MARTIN, S.W., C.W. SCHWABE und C.E. FRANTI (1975c):

Dairy calf mortality rate: influence of management and housing factors on calf mortality rate in Tulare County, California

Am. J. Vet. Res. 36, 1111-1114

MATTE, J.J., C.L. GIRARD, J.R. SEOANE und G.J. BRISSON (1982):

Absorption of colostral immunoglobulin G in the newborn dairy calf

J. Dairy Sci. 65, 1765-1770

MATTHEWS T.H., C.D. NAIR, M.K. LAWRENCE und D.A. TYRRELL (1976):

Antiviral activity in milk of possible clinical importance

Lancet. 2, 1387-1389

MAUNSELL, F.P., D.E. MORIN, P.D. CONSTABLE, W.L. HURLEY, G.C. MC COY, I.

KAKOMA und R.E. ISAACSON (1998):

Effects of Mastitis on the Volume and Composition of Colostrum Produced by Holstein Cows

J. Dairy Sci. 81, 1291-1299

MAYER B., A. ZOLNAI, L.V. FRENYO, V. JANCSIK, Z. SZENTIRMAY, L.

HAMMARSTROM und I. KACSKOVICS (2002a):

Localization of the sheep FcRn in the mammary gland

Vet. Immunol. Immunopathol. 87, 327-330

MAYER B., A. ZOLNAI, L.V. FRENYO, V. JANCSIK, Z. SZENTIRMAY, L.

HAMMARSTROM und I. KACSKOVICS (2002b):

Redistribution of the sheep neonatal Fc receptor in the mammary gland around the time of parturition in ewes and its localization in the small intestine of neonatal lambs

Immunol. 107, 288-296

MAYR, A., G. EISSNER und B. MAYR-BIBRACK (1984):

Grundlagen der Immunität gegen Infektionen

in: Handbuch der Schutzimpfungen in der Tiermedizin

Verlag Paul Parey Berlin und Hamburg, 102-166

MC EWAN, A.D., E.W. FISHER und I.E. SELMAN (1970a):

Observations on the immune globulin levels of neonatal calves and their relationship to disease

J. Comp. Path. 80, 259-265

MC EWAN, A.D., E.W. FISHER und I.E. SELMAN (1970b):

An Estimate of the Efficiency of the Absorption of Immunoglobulins from Colostrum by Newborn Calves

Res. Vet. Sci. 11, 239-243

MC GUIRE, T.C., N.E. PFEIFFER, J.M. WEIKEL und R.C. BARTSCH (1976):
Failure of colostral immunoglobulin transfer in calves dying from infectious disease
J. Am. Vet. Med. Assoc. 169, 713-718

MELLOR, D.J. (1993):
Some aspects of perinatal maturation and adaptation; a review
Equine Vet. J. Suppl. 14, 17-22

MICHANEK, P., M. VENTORP und B. WESTRÖM (1989):
Intestinal transmission of macromolecules in newborn dairy calves of different ages at
first feeding
Res. Vet. Sci. 46, 375-379

MOLLA, A. (1978):
Immunoglobulin levels in calves fed colostrum by stomach tube
Vet. Rec. 103, 377-380

MORIN, D.E., G.C. MC COY und W.L. HURLEY (1997):
Effects of Quality, Quantity, and Timing of Colostrum Feeding and Addition of a Dried
Colostrum Supplement on Immunoglobulin G₁ Absorption in Holstein Bull Calves
J. Dairy Sci. 80, 747-753

MUGGLI, N.E., W.D. HOHENBOKEN, L.V. CUNDIFF und K.W. KELLEY (1984):
Inheritance of maternal immunoglobulin G₁ concentration by the bovine neonate
J. Anim. Sci. 59, 39-48

MULLER, L.D. und D.K. ELLINGER (1981):
Colostral Immunoglobulin Concentrations Among Breeds of Dairy Cattle
J. Dairy Sci. 64, 1727-1730

MYERS, L.L. (1976):
Vaccination of cows with an Escherichia coli bacterin for the prevention of naturally
occurring diarrheal disease in their calves
Am. J. Vet. Res. 37, 831-834

NAHMS, NATIONAL ANIMAL HEALTH MONITORING SYSTEM (1992):

Dairy herd management practices focusing on preweaned heifers

USDA, Animal and Plant Health Inspection Service

Veterinary Services, Fort Collins, CO.

NARDONE, A., N. LACETERA, U. BERNABUCCI und B. RONCHI (1997):

Composition of Colostrum from Dairy Heifers Exposed to High Air Temperatures
During Late Pregnancy and the Early Postpartum Period

J. Dairy Sci. 80, 838-844

NAYLOR, J.M. und D.S. KRONFELD (1977):

Refractometry as a measure of the immunoglobulin status of the newborn dairy calf:

Comparison with the zink sulfate turbidity test and single radial immunodiffusion

Am. J. Vet. Res. 38, 1331-1334

NAYLOR, J.M. (1979):

Quantitation of immunoglobulins in calf serum

Vet. Rec. 104, 84-85

NEWBY T.J. und J. BOURNE (1977):

The nature of the local immune system of the bovine mammary gland

J. Immunol. 118, 461-465

NEWBY, T.J., C.R. STOKES und F.J. BOURNE (1982):

Immunological Activities of Milk

Vet. Immunol. Immunopathol. 3, 67-94

NOCEK, J.E., D.G. BRAUND und R.G. WARNER (1984):

Influence of neonatal colostrum administration, immunoglobulin, and continued
feeding of colostrums on calf gain, health and serum protein

J. Dairy Sci. 67, 319-333

NOGUCHI, T. (2000):

Protein nutrition and insulin-like growth factor system; Review

Br. J. Nutr. 84, 241-244

NORMAN, L.M., W.D. HOHENBOKEN und K.W. KELLEY (1981):

Genetic differences in concentration of immunoglobulins G1 and M in serum and colostrum of cows and in serum of neonatal calves

J. Anim. Sci. 53, 1465-1472

OBER, R.J., C. MARTINEZ, C. VACCARO, J. ZHOU und E.S. WARD (2004):

Visualizing the site and dynamics of IgG salvage by the MHC class I-related receptor, FcRn

J. Immunol. 172, 2021-2029

ODDE, K.G. (1988):

Survival of the neonatal calf

Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract. 4, 501-508

OLSON, D.P., C.J. PAPASIAN und R.C. RITTER (1980):

The effects of cold stress on neonatal calves

II. Absorption of colostrum immunoglobulins

Can. J. Comp. Med. 44, 19-23

OLSON, D.P., L.F. WOODWARD, R.C. BULL und D.O. EVERSON (1981)

Immunoglobulin levels in serum and colostrum whey or protein-metabolisable energy restricted beef cows.

Res. Vet. Sci. 30, 49-52

OSBURN, B.I., G.H. STABENFELDT, A.A. ARDANS, C. TREES und M.J. SAWYER (1974):

Perinatal immunity in calves

Am. Vet. Med. Assoc. 164, 295-298

PARE, J., M.C. THURMOND, I.A. GARDNER und J.P. PICANSO (1993):

Effect of birthweight, total protein, serum IgG and packed cell volume on risk of neonatal diarrhea in calves on two California dairies

Can. J. Vet. Res. 57, 241-246

PEDERSEN, R.E., C.O. PAULRUD und W.B. TUCKER (2000):

Influence of bovine antiserum (Bo-Bac 2X) injection on colostral immunoglobulin G absorption in neonatal dairy calves

J. Dairy Sci. 83, 2829-33

PENHALE, W.J., G. CHRISTIE, A.D. MC EWAN, E.W. FISHER und I.E. SELMAN (1970):

Quantitative studies on bovine immunoglobulins

Br. Vet. J. 126, 30-37

PERINO, L.J., T.E. WITTUM und G.S. ROSS (1995):

Effects of various risk factors on plasma protein and serum immunoglobulin concentrations of calves at postpartum hours 10 and 24

Am. J. Vet. Res. 56, 1144-1148

PETRIE, L. (1984):

Maximising the absorption of colostral immunoglobulins in the newborn dairy calf

Vet. Rec. 114, 157-163

PICKEL, M., C. BEYER, G. TRAUTWEIN und E. GRUNERT (1989):

Untersuchungen zur Immunglobulinversorgung des neugeborenen Kalbes mit dem Molkeeiweißpulver Colostrox ®

Prakt. Tierarzt 70, 29-36

POLAKOVIC, G. (2003)

Idea for a Desert Dairy Utopia Envisions King of Cow Towns

Los Angeles Times, Calif.

PORTER, P. (1973):

Functional Heterogeneity of the Bovine Immune System

J. Am. Vet. Med. Assoc. 163, 789-794

PRICHETT, L.C., C.C. GAY, T.E. BESSER und D.D. HANCOCK (1991):
Management and Production Factors Influencing Immunglobulin G₁ Concentration in
Colostrum from Holstein Cows
J. Dairy Sci. 74, 2336-2341

QUIGLEY, J.D. (2001a)
Freezing & Thawing Colostrum
Calfnote #13; <http://www.calfnotes.com>

QUIGLEY, J.D. (2001b)
Using Colostral Supplements
Calfnote #18; <http://www.calfnotes.com>

QUIGLEY, J.D. (2001c)
Colostrum leukocytes
Calfnote #50; <http://www.calfnotes.com>

QUIGLEY, J.D. (2001d)
Colostrum Protein as a Source of Nutrition for the Newborn Calf
Calfnote #52; <http://www.calfnotes.com>

QUIGLEY, J.D. (2001e)
Insulin in Colostrum
Calfnote #54; <http://www.calfnotes.com>

QUIGLEY, J.D. (2001f)
Ig and Biological Safety
Calfnote #76; <http://www.calfnotes.com>

QUIGLEY, J.D. (2001g)
Using the Esophageal Feeder to Administer Colostrum
Calfnote #83; <http://www.calfnotes.com>

QUIGLEY, J.D., K.R. MARTIN, H.H. DOWLEN, L.B. WALLIS und K. LAMAR

(1994):

Immunoglobulin Concentration, Specific Gravity, and Nitrogen Fractions of Colostrums from Jersey Cattle

J. Dairy Sci. 77, 264-269

QUIGLEY, J.D., K.R. MARTIN, H.H. DOWLEN und K. C. LAMAR (1995)

Addition of Soybean Trypsin Inhibitor to Bovine Colostrum:

Effects on Serum Immunoglobulin Concentrations In Jersey Calves

J. Dairy Sci. 78, 886-892

QUIGLEY, J.D. und J.J. DREWRY (1998):

Nutrient and Immunity Transfer from Cow to Calf Pre- and Postcalving

J. Dairy Sci. 81, 2779-2790

QUIGLEY, J.D., P. FRENCH, und R.E. JAMES (2000):

Short communication: effect of pH on absorption of immunoglobulin G in neonatal calves

J. Dairy Sci. 83, 1853-1855

QUIGLEY, J.D., R.E. STROHBEHN, C.J. KOST und M.M. O'BRIAN (2001):

Formulation of colostrum supplements, colostrum replacers and acquisition of passive immunity in neonatal calves

J. Dairy Sci. 84, 2059-2065

QUIGLEY, J.D., C.J. KOST und T.M. WOLFE (2002):

Absorption of protein and IgG in calves fed a colostrum supplement or replacer

J. Dairy Sci. 85, 1243-1248

QUIGLEY, J.D. (2002):

Passive Immunity in Newborn Calves

Proceedings of Western Canadian Dairy Seminar

Edmonton, Alberta, VII, 14, Ch. 2023

QUIGLEY, J.D. (2003):

Persönliche Korrespondenz

RAGHAVAN, M., V.R. BONAGURA, S.L. MORRISON und P.J. BJORKMAN (1995):
Analysis of the pH dependence of the neonatal Fc receptor/immunoglobulin G interaction
using antibody and receptor variants
Biochemistry 1995 34, 14649-14657

RAGHAVAN, M. und P.J. BJORKMAN (1996):
Fc receptors and their interactions with immunoglobulins; Review
Annu. Rev. Cell Dev. Biol. 12, 181-220

RAJALA, P. und H. CASTRÈN (1995):
Serum Immunoglobulin Concentrations and Health of Dairy Calves in Two Management
Systems from Birth to 12 Weeks of Age
J. Dairy Sci. 78, 2737-2744

RAUPRICH, A.B.E., H.M. HAMMON und J.W. BLUM
Influence of feeding different amounts of first colostrum on metabolic,
endocrine, and health status and on growth performance in neonatal calves I
J. Anim. Sci. 78, 896-908

REA, D.E., J.W. TYLER, D.D. HANCOCK, T.E. BESSER, L. WILSON, D.S.
KRYTENBERG UND S.G. SANDERS (1996):
Prediction of calf mortality by use of tests for passive transfer of colostrum immunoglobulin
J. Am. Vet. Med. Assoc. 208, 2047-2049

RÉMOND, B., J. KÉROUANTON und V. BROCARD (1997):
Effets de la réduction de la durée de la période sèche ou de son omission sur les performances
des vaches laitières
INRA Prod. Anim. 10, 301-315

RIEDEL-CASPARI G. und F.W. SCHMIDT (1991):
The influence of colostrum leukocytes on the immune system of the neonatal calf. II. Effects on
passive and active immunization
Dtsch. Tierärztl Wschr. 98, 190-194

RIEDEL-CASPARI G. (1993):

The influence of colostral leukocytes on the course of an experimental *Escherichia coli* infection and serum antibodies in neonatal calves

Vet. Immunol. Immunopathol. 35, 275-288

ROFFLER, B., A. FÄH, S.N. SAUTER, H.M. HAMMON, P. GALLMANN, G. BREM und J.W. BLUM (2003):

Intestinal morphology, epithelial cell proliferation, and absorptive capacity in neonatal calves fed milk-born insulin-like growth factor-I or a colostrum extract

J. Dairy Sci. 86, 1797-1806

ROJAS, R. und G. APODACA (2002):

Immunoglobulin transport across polarized epithelial cells; Review

Nat. Rev. Mol. Cell Biol. 3, 944-55

ROTH, J.A. und M.L. KAEBERLE (1985):

In vivo effect of ascorbic acid on neutrophil function in healthy and dexamethasone-treated cattle

Am. J. Vet. Res. 46, 2434-2436

ROY, J.H.B. (1990):

The calf

Management of health

Verlag Butterworth, Boston, MA, Vol.I

RUBINSTEIN L.J., M. YEH, C.A. BONA (1982):

Idiotypic-anti-idiotypic network

II. Activation of Silent Clones by Treatment at Birth with Idiotypes is Associated with the Expansion of Idiotypic-specific Helper T Cells

J. Exp Med. 156, 506-21

SASAKI M., C.L. DAVIS und B.L. LARSON (1977):

Immunoglobulin IgG₁ metabolism in new born calves

J. Dairy Sci. 60, 623-626

SCHÄFER, S., G. WESENAUER und K. ARBEITER (1998):

Der Immunglobulintransfer beim vitalen, neugeborenen Kalb

Dtsch. tierärztl. Wschr. 105, 153-157

SCHLECHT, K. (2001):

Untersuchungen zum Immunglobulin G-Status und zur humoralen Immunantwort
neugeborener Kälber nach der Verfütterung von Eipulver zu unterschiedlichen
Zeitpunkten post natum

München, Univ., Diss. med. vet.

SCHMIDT, F.W., J.W. KIM, J. DERENBACH und H.J. LANGHOLZ (1982):

Kolostralkommunität und Aufzuchtleistung von Kälbern in der Mutterkuhhaltung

Tierärztl. Umschau 37, 485-488

SCHRAG L. und H. SINGER (1987):

Das Buch vom Kalb: Die wichtigsten Krankheiten in den ersten Lebenswochen – Vorbeuge
und Behandlung unter Einbeziehung der Physiologie von Geburt, Ernährung und Atmung

Schober Verlags-GmbH, 49

SCHROEDL, W., L. JAEKEL und M. KRUEGER (2003):

C-Reactive Protein and Antibacterial Activity in Blood Plasma of Colostrum-Fed Calves and
the Effect of Lactulose

J. Dairy Sci. 86, 3313-3320

SCHULTZ, R.D., H.W. DUNNE, und C.E. HEIST (1973):

Ontogeny of the Bovine Response

American Society for Microbiology 7, 981-991

SELMAN, I.E., A.D. MC EWAN und E.W. FISHER (1970) :

Serum Immune Globulin Concentrations of Calves Left with their Dams for the First Two
Days of Life

J. Comp. Pathol. 80, 419-427

SELMAN, I.E., A.D. MC EWAN und E.W. FISHER (1971a):

Studies on Dairy Calves Allowed to Suckle their Dams at Fixed Times Post Partum
Res. Vet. Sci. 12, 1-6

SELMAN, I.E., G.H. DE LA FUENTE, E.W. FISHER und A.D. MC EWAN (1971b):

The Serum Immune Globulin Concentrations of Newborn Dairy Heifer Calves:
A Farm Survey
Vet. Rec. 88, 460-464

SHANNON, A.D. und A.K. LASCELLES (1968):

Lymph flow and protein composition of thoracic duct lymph in the newborn calf
Q. J. Exp. Physiol. Cogn. Med. Sci. 53, 415-421

SHEARER, J., H.O. MOHAMMED, J.S. BRENNEMANN und T.Q. TRAN (1992):

Factors associated with concentrations of immunoglobulins in colostrum at the first
milking post-calving
Prev. Med. Vet. 14, 143-154

SHELL, T.M., R.J. EARLY, J.R. CARPENTER und B.A. BUCKLEY (1995):

Prepartum nutrition and solar radiation in beef cattle: II. Residual effects on postpartum milk
yield, immunoglobulin, and calf growth
J. Anim. Sci. 73, 1303-1309

SMITH, A., J.V. WHEELOCK und F.H. DODD (1966):

Effect of milking throughout pregnancy on milk yield in the succeeding lactation
J. Dairy Sci. 49, 895-896

SMITH, K.L. (1971):

Role of estrogen in the selective transport of IgG₁ into the mammary gland
J. Dairy Sci. 54, 1322-1323

SMITH, T. und R.B. LITTLE (1922):

The Significance of Colostrum to the Newborn Calf
J. Exptl. Med. 36, 181-192

STAAK, C. (1992):

Rinder-Kolostrum und Schutz des Jungtieres
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 105, 219-224

STALEY, T.E. und L.J. BUSH (1985):

Receptor Mechanismen of the Neonatal Intestine and Their Relationship to
Immunoglobulin Absorption and Disease
J. Dairy Sci. 68, 184-205

STOTT, G.H., F. WIERSMA, B.E. MENEFEER und F.R. RADWANSKI (1976):

Influence of environment on passive immunity in calves
J. Dairy Sci. 59, 1306-1311

STOTT, G.H. und B.E. MENEFEER (1978):

Selective absorption of immunoglobulin IgM in the newborn calf
J. Dairy Sci. 61, 461-466

STOTT, G.H. und E.J. REINHARD (1978):

Adrenal function and passive immunity in the dystocial calf
J. Dairy Sci. 61, 1457-1461

STOTT, G.H., D.B. MARX, B.E. MENEFEER und G.T. NIGHTENGALE (1979a):

Colostrum Immunoglobulin Transfer in Calves
I. Period of Absorption
J. Dairy Sci. 62, 1632-1638

STOTT, G.H., D.B. MARX, B.E. MENEFEER und G.T. NIGHTENGALE (1979b):

Colostrum Immunoglobulin Transfer in Calves
II. Rate of Absorption
J. Dairy Sci. 62, 1766-1773

STOTT, G.H., D.B. MARX, B.E. MENEFEER und G.T. NIGHTENGALE (1979c):

Colostrum Immunoglobulin Transfer in Calves
III. Amount of Absorption
J. Dairy Sci. 62, 1902-1907

STOTT, G.H., D.B. MARX, B.E. MENEFFEE und G.T. NIGHTENGALE (1979d):

Colostrum Immunoglobulin Transfer in Calves

IV. Effect of Suckling

J. Dairy Sci. 62, 1908-1913

STOTT, G.H. (1980):

Immunoglobulin absorption in calf neonates with special considerations of stress

J. Dairy Sci. 63, 681-688

STOTT, G.H., W.A. FLEENOR und W.C. KLEESE (1981):

Colostrum immunoglobulin concentration in two fractions of first milking postpartum and five additional milkings

J. Dairy Sci. 64, 459-465

STOTT, G.H. und A. FELLAH (1983):

Colostrum Immunoglobulin Absorption

Linearly Related to Concentration for Calves

J. Dairy Sci. 66, 1319-1328

SUH, G.H., T.Y. HUR, D.S. SON, C.Y. CHOE, Y.H. JUNG, B.S. AHN, C.Y. LEE und C.G. LEE (2003):

Differences in the serum immunoglobulin concentrations between dairy and beef calves from birth to 14 days of age

J. Vet Sci. 4, 257-260

SWECKER, W.S., C.D. THATCHER, D.E. EVERSOLE, D.J. BLODGETT und G.G.

SCHURIG (1995):

Effect of selenium supplementation on colostrum IgG concentration in cows grazing selenium-deficient pastures and on postsuckle serum IgG concentration in their calves

Am. J. Vet. Res. 56, 450-453

TIERNEY, T.L. und M.W. SIMPSON-MORGAN (1997):

The immune response of foetal calves

Vet. Immunol. Immunopathol. 57, 229-238

TIZARD, I.R. (2000):

Veterinary Immunology: An Introduction.

6. Auflage

W.B. Saunders Company Philadelphia, Pennsylvania

TODD, A.G. und P.B. WHYTE (1995):

The effect of delays in feeding colostrum and the relationship between immunoglobulin concentration in the serum of neonatal calves and their rates of growth
Aust. Vet. J. 72, 415-417

TYLER, R. und H. RAMSEY (1991):

Hypoxia in neonatal calves: effect on intestinal transport of immunoglobulins

J. Dairy Sci. 74, 1953-1956

TYLER, R. und H. RAMSEY (1993):

Effect of insulin-induced hypoglycemia on cessation of macromolecular transport in the neonatal calf

J. Dairy Sci. 76, 2736-2741

TYLER, J.W., B.J. STEEVENS, D.E. HOSTETLER, J.M. HOLLE, J.L. DENBIGH (1999):

Colostrum immunoglobulin concentrations in Holstein and Guernsey cows

Am. J. Vet. Res. 60, 1136-1139

TZIPORI, S. (1981):

The aetiology and diagnosis of calf diarrhoea; Review

Vet. Rec. 108, 510-515

VAN DE PERRE P. (2003):

Transfer of antibody via mother's milk. Review

Vaccine 21, 3374-3376

VANN, R.C., J.W. HOLLOWAY, G.E. CARSTENS, M.E. BOYD und R.D. RANDEL
(1995):

Influence of Calf Genotype on Colostral Immunoglobulins in *Bos taurus* und *Bos indicus*
Cows and Serum Immunoglobulins in Their Calves

J. Anim. Sci. 73, 3044-3050

WEAVER, D.M., J.W. TYLER, D.C. VAN METRE, D.E. HOSTETLER und G.M.
BARRINGTON (2000):

Passive transfer of colostral immunoglobulins in calves, Review

J. Vet. Intern. Med. 14, 569-577

WHITAKER, S.M., S.L. JEFFREY, L.B. WILLETT, D.C. BORGER, R.L. NEISWANDER,
F.L. SCHANBACHER und W.P. WEISS (2001):

The Effect of Cortisol and Time of First Feeding on Immunoglobulin Absorption in Holstein
Calves

Animal Sciences Research and Reviews, Special Circular 156,

Bulletin Extension Reach, Ohio University

WILLIAMS, M.R., R.L. SPOONER und L.H. THOMAS (1975):

Quantitative studies on bovine immunoglobulins

Vet. Rec. 96, 81-84

WINGER, K., C.C. GAY und T.E. BESSER (1995):

Immunoglobulin G1 transfer into induced mammary secretions: the effect of dexamethasone.

J. Dairy Sci. 78, 1306-1309

WITTUM, T.E. und J. PERINO (1995):

Passive immune status at postpartum hours 24 and long-term health and performance of
calves

Am. J. Vet. Res. 56, 1149-1154

WOODE, G.N., J. JONES und J. BRIDGER (1975):

Levels of colostrum antibodies against neonatal calf diarrhoea virus

Vet. Rec. 97, 148-149

XU, R.J., D.J. MELLOR, M.J. BIRTLES, B.H. BREIER und P.D. GLUCKMAN (1994):
Effects of oral IGF-I or IGF-II on digestive organ growth in newborn piglets
Biol. Neonate 66, 280-287

XU, R.J. (1996):
Development of the newborn GI tract and its relation to colostrum/milk intake: a review
Reprod. Fertil. Dev. 8, 35-48

YVON M., D. LEVIEUX, M.C. VALLUY, J.P. PÉLISSIER und PP. MIRAND (1993):
Colostrum protein digestion in newborn lambs
J. Nutr. 123, 586-596

ZAREMBA, W., E. GRUNERT und A. BINDER (1982):
Der Einfluss verschiedener Tränkeverfahren auf die Gesundheit neugeborener Kälber
Tierärztl. Umschau 37, 469-471

ZAREMBA, W. und W. HEUWIESER (1984):
Postnatale Phase
in E. GRUNERT (Hrsg.): Buiatrik 4. Aufl.
Bd. I. Euterkrankheiten, Geburtshilfe und Gynäkologie, Andrologie und Besamung
Verlag M.&H. Schaper Hannover, 188-190

ZAREMBA, W., E. GRUNERT, W. HEUWIESER und H. SCHIFFNER-MEHRENS (1984):
Untersuchungen über die Immunglobulinabsorption bei Kälbern nach Verabreichung von
Kolostrum per Schlundsonde im Vergleich zur freiwilligen Aufnahme
Dtsch. tierärztl. Wschr. 92, 18-20

11. TABELLARISCHER ANHANG

Tabelle 15: Zusammenfassung aller erfassten Daten, Farm I (n.b. = nicht bekannt)

MUTTERKUH	Kuhnummer	599	592	577	187	646	1296
	Alter (Monate)	65	32	34	22	22	60
	Laktation	4	2	2	1	1	4
	Trächtigkeitsdauer (Tagen)	281	274	273	278	259	275
	Geburtsindex 1=ohne Hilfe 5=Schwerg Geburt	2	2	1	2	1	1
KALB	Kalbnummer	2123a	2009	2152a	2330a	2220a	2365
	Geburtsdatum	5/19/03	5/20/03	5/21/03	5/21/03	5/27/03	5/28/03
	Geburtszeit	1:00	10:05	9:30	14:00	5:45	6:20
	Geschlecht (w=0; m=1)	0	0	0	0	0	0
	Verweildauer b. Mutter (Stunden)	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.
1. KOLOSTRUM	Zeitpunkt (Stunden p.n.)	5,0	1,9	1,2	2,0	5,3	1,2
	Volumen (Liter)	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9
	IgG-Gehalt (mg/ml)	101,4	61,4	117,5	117,0	62,3	25,3
	IgG-Menge (g)	192,7	116,6	223,3	222,3	118,4	48,1
2. KOLOSTRUM	Zeitpunkt (Stunden p.n.)	13,5	4,9	7,0	17,5	11,3	7,7
	Volumen (Liter)	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9
	IgG-Gehalt (mg/ml)	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.	208,0	36,4
	IgG-Menge (g)	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.	395,2	69,2
SERUM	Blutabnahme (Stunden p.n.)	59,0	47,4	28,8	24,5	26,6	33,7
	IgG-Gehalt (mg/ml)	35,4	18,2	31,8	24,7	25,4	34,6

Fortsetzung von Tabelle 15

MUTTERKUJH	Kuhnummer	333	515	1180	1013	70	1366
	Alter (Monate)	35	81	37	51	22	50
	Laktation	2	5	2	3	1	3
	Trächtigkeitsdauer (Tagen)	283	281	276	279	276	285
	Geburtsindex 1=ohne Hilfe 5=Schwerg Geburt	2	1	1	1	2	4
KALB	Kalbnummer	2239a	2166a	2315a	2196	2346a	2265
	Geburtsdatum	5/29/03	6/1/03	6/4/03	6/7/03	6/7/03	6/7/03
	Geburtszeit	3:00	4:20	5:50	4:20	11:50	13:50
	Geschlecht (w=0; m=1)	0	0	0	0	1	0
	Verweildauer b. Mutter (Stunden)	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.
1. KOLOSTRUM	Zeitpunkt (Stunden p.n.)	3,7	3,8	2,2	2,3	0,7	0,3
	Volumen (Liter)	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9
	IgG-Gehalt (mg/ml)	110,7	162,3	25,9	47,1	157,6	47,3
	IgG-Menge (g)	210,3	308,3	49,1	89,5	299,5	89,9
2. KOLOSTRUM	Zeitpunkt (Stunden p.n.)	11,0	8,7	7,7	10,2	n.b.	n.b.
	Volumen (Liter)	1,9	1,9	1,9	1,9	n.b.	n.b.
	IgG-Gehalt (mg/ml)	36,4	162,3	7,2	n.b.	n.b.	n.b.
	IgG-Menge (g)	69,2	308,3	13,8	n.b.	n.b.	n.b.
SERUM	Blutabnahme (Stunden p.n.)	31,3	28,7	29,2	28,4	46,5	44,2
	IgG-Gehalt (mg/ml)	17,6	34,5	3,8	16,4	31,7	13,8

Fortsetzung von Tabelle 15

MUTTERKUJH	Kuhnummer	143	935	1027	357	1168	517
	Alter (Monate)	51	88	39	24	36	22
	Laktation	3	5	2	1	2	1
	Trächtigkeitsdauer (Tagen)	292	283	282	228	276	277
	Geburtsindex 1=ohne Hilfe 5=Schwerg Geburt	1	1	1	1	5	1
KALB	Kalbnummer	2134a	2176a	2258	2136	2207a	B(517)
	Geburtsdatum	6/8/03	6/8/03	6/9/03	6/10/03	6/10/03	6/10/03
	Geburtszeit	4:30	17:50	19:35	6:00	6:30	9:00
	Geschlecht (w=0; m=1)	1	0	0	0	1	1
	Verweildauer b. Mutter (Stunden)	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.
1. KOLOSTRUM	Zeitpunkt (Stunden p.n.)	3,0	14,2	12,4	2,0	1,5	1,0
	Volumen (Liter)	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9
	IgG-Gehalt (mg/ml)	37,2	205,5	134,7	87,5	94,4	144,0
	IgG-Menge (g)	70,6	390,5	255,9	166,3	179,3	273,6
2. KOLOSTRUM	Zeitpunkt (Stunden p.n.)	28,5	n.b.	n.b.	n.b.	7,7	n.b.
	Volumen (Liter)	1,9	n.b.	n.b.	n.b.	1,9	n.b.
	IgG-Gehalt (mg/ml)	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.	35,9	n.b.
	IgG-Menge (g)	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.	68,2	n.b.
SERUM	Blutabnahme (Stunden p.n.)	29,7	39,8	42,2	32,3	32,0	29,3
	IgG-Gehalt (mg/ml)	19,0	26,1	20,9	32,6	25,1	19,4

Fortsetzung von Tabelle15

MUTTERKUJH	Kuhnummer	1172	858	269	1304	282	378
	Alter (Monate)	33	33	34	61	45	37
	Laktation	2	2	2	4	3	2
	Trächtigkeitsdauer (Tagen)	277	279	277	277	276	272
	Geburtsindex 1=ohne Hilfe 5=Schwerg Geburt	1	1	2	3	1	1
KALB	Kalbnummer	2134b	2041a	2104	2170	2003a	2154
	Geburtsdatum	6/11/03	6/11/03	6/11/03	6/12/03	6/13/03	6/15/03
	Geburtszeit	1:30	11:35	14:10	20:45	1:00	4:55
	Geschlecht (w=0; m=1)	0	0	0	0	0	0
	Verweildauer b. Mutter (Stunden)	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.
1. KOLOSTRUM	Zeitpunkt (Stunden p.n.)	5,5	2,4	0,6	11,1	6,0	4,2
	Volumen (Liter)	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9
	IgG-Gehalt (mg/ml)	96,8	195,8	195,8	141,4	188,4	57,1
	IgG-Menge (g)	183,9	372,0	372,0	268,7	358,0	108,6
2. KOLOSTRUM	Zeitpunkt (Stunden p.n.)	12,5	19,4	16,8	n.b.	n.b.	9,4
	Volumen (Liter)	1,9	1,9	1,9	n.b.	n.b.	1,9
	IgG-Gehalt (mg/ml)	195,8	21,4	21,4	n.b.	n.b.	33,4
	IgG-Menge (g)	372,0	40,7	40,7	n.b.	n.b.	63,4
SERUM	Blutabnahme (Stunden p.n.)	37,0	26,7	24,2	60,8	56,2	28,6
	IgG-Gehalt (mg/ml)	25,3	34,6	21,1	25,4	17,2	32,4

Fortsetzung von Tabelle15

MUTTERKUJH	Kuhnummer	884	1056	503	321	1382	1375
	Alter (Monate)	67	50	22	34	24	47
	Laktation	4	3	1	2	1	3
	Trächtigkeitsdauer (Tagen)	279	279	272	279	279	286
	Geburtsindex 1=ohne Hilfe 5=Schwerg Geburt	1	1	3	2	1	2
KALB	Kalbnummer	B(6/18)	2021a	2189b	2069a	2119	2145
	Geburtsdatum	6/18/03	6/18/03	6/22/03	6/25/03	6/26/03	6/27/03
	Geburtszeit	3:45	12:00	8:30	11:00	20:45	6:00
	Geschlecht (w=0; m=1)	1	0	0	1	0	1
	Verweildauer b. Mutter (Stunden)	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.
1. KOLOSTRUM	Zeitpunkt (Stunden p.n.)	3,2	4,0	6,5	5,0	10,2	2,0
	Volumen (Liter)	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9
	IgG-Gehalt (mg/ml)	55,0	87,0	93,6	108,0	141,7	168,5
	IgG-Menge (g)	104,4	165,2	177,8	205,2	269,3	320,2
2. KOLOSTRUM	Zeitpunkt (Stunden p.n.)	12,2	18,7	22,5	27,5	17,1	8,0
	Volumen (Liter)	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9
	IgG-Gehalt (mg/ml)	93,6	96,5	125,5	40,5	113,5	152,7
	IgG-Menge (g)	177,8	183,4	238,4	77,0	215,7	290,1
SERUM	Blutabnahme (Stunden p.n.)	33,5	25,0	30,0	27,0	61,2	48,0
	IgG-Gehalt (mg/ml)	9,7	8,4	34,7	8,5	20,2	18,2

Fortsetzung von Tabelle15

MUTTERKUJH	Kuhnummer	989	1206	911	1358	1358	46
	Alter (Monate)	33	22	25	45	45	31
	Laktation	2	1	1	3	3	2
	Trächtigkeitsdauer (Tagen)	279	281	276	267	267	268
	Geburtsindex 1=ohne Hilfe 5=Schwerg Geburt	1	1	2	2	2	1
KALB	Kalbnummer	2183a	2341a	2045a	2163	2207b	2111a
	Geburtsdatum	6/27/03	6/28/03	6/28/03	6/28/03	6/28/03	6/29/03
	Geburtszeit	10:18	6:10	8:50	18:50	18:50	13:30
	Geschlecht (w=0; m=1)	0	1	0	0	1	0
	Verweildauer b. Mutter (Stunden)	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.
1. KOLOSTRUM	Zeitpunkt (Stunden p.n.)	4,2	1,1	3,7	12,3	14,7	0,5
	Volumen (Liter)	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9
	IgG-Gehalt (mg/ml)	200,6	70,1	81,5	70,8	51,9	66,0
	IgG-Menge (g)	381,1	133,1	154,9	134,5	98,7	125,4
2. KOLOSTRUM	Zeitpunkt (Stunden p.n.)	21,0	6,8	5,2	19,7	n.b.	17,5
	Volumen (Liter)	1,9	1,9	1,9	1,9	n.b.	1,9
	IgG-Gehalt (mg/ml)	69,5	62,1	43,8	41,8	n.b.	78,3
	IgG-Menge (g)	132,0	117,9	83,2	79,4	n.b.	148,7
SERUM	Blutabnahme (Stunden p.n.)	47,4	26,8	24,7	45,8	45,2	26,9
	IgG-Gehalt (mg/ml)	30,5	23,9	17,7	14,0	17,9	23,1

Fortsetzung von Tabelle15

MUTTERKUJH	Kuhnummer	753	1616	832	47	982	454
	Alter (Monate)	33	n.b.	23	23	24	132
	Laktation	2	n.b.	1	1	1	8
	Trächtigkeitsdauer (Tagen)	269	n.b.	278	287	285	283
	Geburtsindex 1=ohne Hilfe 5=Schwerg Geburt	2	3	2	3	2	2
KALB	Kalbnummer	2236	2049a	2332b	2049b	2225	2084b
	Geburtsdatum	6/29/03	7/1/03	7/2/03	7/7/03	7/8/03	7/9/03
	Geburtszeit	16:00	17:20	15:30	16:30	16:00	1:20
	Geschlecht (w=0; m=1)	0	1	0	0	1	0
	Verweildauer b. Mutter (Stunden)	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.
1. KOLOSTRUM	Zeitpunkt (Stunden p.n.)	0,3	3,7	14,7	1,5	16,0	7,7
	Volumen (Liter)	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9
	IgG-Gehalt (mg/ml)	89,2	27,8	117,0	91,4	32,8	26,8
	IgG-Menge (g)	169,4	52,7	222,3	173,6	62,2	50,9
2. KOLOSTRUM	Zeitpunkt (Stunden p.n.)	15,0	13,7	n.b.	14,5	21,0	11,7
	Volumen (Liter)	1,9	1,9	n.b.	1,9	1,9	1,9
	IgG-Gehalt (mg/ml)	77,6	36,5	n.b.	81,7	21,3	24,2
	IgG-Menge (g)	147,4	69,3	n.b.	155,2	40,5	45,9
SERUM	Blutabnahme (Stunden p.n.)	24,3	37,8	39,3	45,0	46,8	37,7
	IgG-Gehalt (mg/ml)	19,8	26,1	25,8	34,8	21,3	14,6

Fortsetzung von Tabelle15

MUTTERKUJH	Kuhnummer	130	n.b.	n.b.	n.b.	650	653
	Alter (Monate)	66	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.	36
	Laktation	4	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.	2
	Trächtigkeitsdauer (Tagen)	283	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.	274
	Geburtsindex 1=ohne Hilfe 5=Schwerg Geburt	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.	1	1
KALB	Kalbnummer	2356a	2169	2229a	2341	2325a	2061
	Geburtsdatum	7/9/03	7/9/03	7/9/03	7/9/03	7/15/03	12/3/03
	Geburtszeit	5:50	16:00	16:00	18:00	13:30	10:00
	Geschlecht (w=0; m=1)	1	0	0	0	0	0
	Verweildauer b. Mutter (Stunden)	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.	1,7
1. KOLOSTRUM	Zeitpunkt (Stunden p.n.)	2,2	0,3	0,3	0,3	0,5	1,8
	Volumen (Liter)	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9
	IgG-Gehalt (mg/ml)	32,8	163,8	163,8	131,5	146,0	68,6
	IgG-Menge (g)	62,2	311,1	311,1	249,9	277,4	130,3
2. KOLOSTRUM	Zeitpunkt (Stunden p.n.)	7,2	15,0	15,0	13,0	18,0	6,0
	Volumen (Liter)	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9
	IgG-Gehalt (mg/ml)	21,3	163,8	163,8	63,7	104,0	64,1
	IgG-Menge (g)	40,5	311,1	311,1	121,1	197,7	121,8
SERUM	Blutabnahme (Stunden p.n.)	33,0	24,1	24,2	24,0	49,7	48,0
	IgG-Gehalt (mg/ml)	10,2	6,9	8,1	20,4	16,9	33,2

Fortsetzung von Tabelle15

MUTTERKUJH	Kuhnummer	75	445	161	317	178	323
	Alter (Monate)	76	67	59	89	56	n.b.
	Laktation	5	4	4	6	4	n.b.
	Trächtigkeitsdauer (Tagen)	278	282	276	282	282	n.b.
	Geburtsindex 1=ohne Hilfe 5=Schwerg Geburt	1	1	2	1	1	1
KALB	Kalbnummer	2034	2341	2261	2100b	2176b	2220b
	Geburtsdatum	12/4/03	12/4/03	12/4/03	12/5/03	12/5/03	12/5/03
	Geburtszeit	0:40	7:40	13:40	4:00	12:50	14:00
	Geschlecht (w=0; m=1)	0	0	0	0	0	0
	Verweildauer b. Mutter (Stunden)	0,8	0,7	1,2	2,5	0,8	1,0
1. KOLOSTRUM	Zeitpunkt (Stunden p.n.)	6,2	1,1	1,5	2,5	1,0	1,0
	Volumen (Liter)	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9
	IgG-Gehalt (mg/ml)	25,4	46,1	118,6	137,0	46,4	n.b.
	IgG-Menge (g)	48,3	87,6	225,3	260,3	88,1	n.b.
2. KOLOSTRUM	Zeitpunkt (Stunden p.n.)	13,8	7,0	16,8	11,0	18,2	17,1
	Volumen (Liter)	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9
	IgG-Gehalt (mg/ml)	14,5	15,8	12,2	n.b.	195,3	n.b.
	IgG-Menge (g)	27,6	30,0	23,2	n.b.	371,1	n.b.
SERUM	Blutabnahme (Stunden p.n.)	33,7	26,8	42,8	28,8	45,7	44,3
	IgG-Gehalt (mg/ml)	10,9	15,0	31,8	22,9	34,3	32,4

Fortsetzung von Tabelle15

MUTTERKUJH	Kuhnummer	366	416	352	87	54	54
	Alter (Monate)	38	24	64	35	62	62
	Laktation	2	1	4	2	4	4
	Trächtigkeitsdauer (Tagen)	283	277	277	275	275	275
	Geburtsindex 1=ohne Hilfe 5=Schwerg Geburt	1	2	1	1	2	2
KALB	Kalbnummer	2152c	2003b	2033	2349a	2237a	2356b
	Geburtsdatum	12/6/03	12/6/03	12/7/03	12/9/03	12/9/03	12/9/03
	Geburtszeit	8:20	14:00	20:20	6:00	15:00	15:00
	Geschlecht (w=0; m=1)	1	0	0	1	0	0
	Verweildauer b. Mutter (Stunden)	1,0	0,8	1,7	1,0	1,0	1,0
1. KOLOSTRUM	Zeitpunkt (Stunden p.n.)	1,0	0,8	10,2	1,0	1,0	1,0
	Volumen (Liter)	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9
	IgG-Gehalt (mg/ml)	79,1	33,9	140,0	n.b.	n.b.	67,0
	IgG-Menge (g)	150,3	64,4	266,0	n.b.	n.b.	127,3
2. KOLOSTRUM	Zeitpunkt (Stunden p.n.)	6,1	17,2	17,7	8,5	15,5	15,5
	Volumen (Liter)	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9
	IgG-Gehalt (mg/ml)	36,3	22,8	35,2	n.b.	n.b.	45,1
	IgG-Menge (g)	69,0	43,2	66,9	n.b.	n.b.	85,7
SERUM	Blutabnahme (Stunden p.n.)	26,5	42,5	37,0	48,0	41,4	41,3
	IgG-Gehalt (mg/ml)	16,4	16,5	27,9	30,6	8,2	25,1

Fortsetzung von Tabelle15

MUTTERKUJH	Kuhnummer	1353	995	945	113	430	546
	Alter (Monate)	25	25	23	n.b.	n.b.	35
	Laktation	1	1	1	n.b.	n.b.	2
	Trächtigkeitsdauer (Tagen)	283	285	282	n.b.	n.b.	274
	Geburtsindex 1=ohne Hilfe 5=Schwerg Geburt	1	3	2	1	1	n.b.
KALB	Kalbnummer	2254a	2330b	2111b	2071a	2183b	2012a
	Geburtsdatum	12/10/03	12/10/03	12/10/03	12/12/03	12/12/03	12/12/03
	Geburtszeit	6:00	8:30	12:00	7:50	11:00	13:00
	Geschlecht (w=0; m=1)	1	1	0	1	0	0
	Verweildauer b. Mutter (Stunden)	1,0	1,0	1,3	1,2	2,0	2,0
1. KOLOSTRUM	Zeitpunkt (Stunden p.n.)	1,0	1,0	1,5	1,2	2,0	2,0
	Volumen (Liter)	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9
	IgG-Gehalt (mg/ml)	n.b.	66,0	58,1	140,7	101,1	113,8
	IgG-Menge (g)	n.b.	125,3	110,3	267,3	192,0	216,3
2. KOLOSTRUM	Zeitpunkt (Stunden p.n.)	8,0	5,5	18,0	6,2	5,0	17,0
	Volumen (Liter)	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9
	IgG-Gehalt (mg/ml)	n.b.	50,0	66,9	83,7	75,1	110,9
	IgG-Menge (g)	n.b.	94,9	127,1	159,0	142,7	210,6
SERUM	Blutabnahme (Stunden p.n.)	26,0	24,0	47,5	47,7	45,8	44,4
	IgG-Gehalt (mg/ml)	30,2	17,2	25,8	39,3	23,0	21,9

Fortsetzung von Tabelle15

MUTTERKUJH	Kuhnummer	546	1290	502	1123	127	624
	Alter (Monate)	35	69	23	36	23	53
	Laktation	2	4	1	2	1	3
	Trächtigkeitsdauer (Tagen)	274	281	277	285	271	271
	Geburtsindex 1=ohne Hilfe 5=Schwerg Geburt	n.b.	n.b.	1	1	1	1
KALB	Kalbnummer	2229b	2212	2167a	2152d	2315b	2045b
	Geburtsdatum	12/12/03	12/13/03	12/14/03	12/14/03	12/14/03	12/15/03
	Geburtszeit	13:00	6:00	6:00	8:30	15:00	12:20
	Geschlecht (w=0; m=1)	1	1	1	1	0	0
	Verweildauer b. Mutter (Stunden)	2,0	2,0	1,3	1,5	1,2	1,0
1. KOLOSTRUM	Zeitpunkt (Stunden p.n.)	2,0	2,0	1,3	1,5	1,2	1,2
	Volumen (Liter)	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9
	IgG-Gehalt (mg/ml)	112,5	98,4	n.b.	n.b.	158,2	n.b.
	IgG-Menge (g)	213,7	187,0	n.b.	n.b.	300,5	n.b.
2. KOLOSTRUM	Zeitpunkt (Stunden p.n.)	17,0	8,0	8,0	5,5	15,5	18,2
	Volumen (Liter)	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9
	IgG-Gehalt (mg/ml)	69,1	80,8	n.b.	n.b.	78,2	n.b.
	IgG-Menge (g)	131,2	153,4	n.b.	n.b.	148,6	n.b.
SERUM	Blutabnahme (Stunden p.n.)	43,0	26,4	29,0	26,3	43,4	46,7
	IgG-Gehalt (mg/ml)	22,9	33,8	20,5	36,0	28,0	35,1

Fortsetzung von Tabelle15

MUTTERKUJH	Kuhnummer	1387	1169	1319	15	877	1091
	Alter (Monate)	52	75	24	64	37	23
	Laktation	3	5	1	4	2	1
	Trächtigkeitsdauer (Tagen)	287	291	279	277	283	273
	Geburtsindex 1=ohne Hilfe 5=Schwerg Geburt	2	1	2	n.b.	n.b.	2
KALB	Kalbnummer	2084c	2167b	2230	2311a	2349b	2336
	Geburtsdatum	12/16/03	12/21/03	12/21/03	12/21/03	12/22/03	12/23/03
	Geburtszeit	1:30	1:00	6:35	8:50	6:00	6:10
	Geschlecht (w=0; m=1)	0	1	0	1	0	0
	Verweildauer b. Mutter (Stunden)	5,0	n.b.	0,6	1,2	1,5	1,8
1. KOLOSTRUM	Zeitpunkt (Stunden p.n.)	5,0	6,3	0,8	1,3	1,5	1,8
	Volumen (Liter)	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9
	IgG-Gehalt (mg/ml)	n.b.	138,3	208,3	194,0	130,4	142,8
	IgG-Menge (g)	n.b.	262,8	395,7	368,6	247,7	271,4
2. KOLOSTRUM	Zeitpunkt (Stunden p.n.)	29,7	13,0	7,4	5,2	8,0	7,8
	Volumen (Liter)	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9
	IgG-Gehalt (mg/ml)	n.b.	7,7	5,8	6,9	113,7	62,6
	IgG-Menge (g)	n.b.	14,7	11,0	13,1	216,0	118,9
SERUM	Blutabnahme (Stunden p.n.)	33,8	35,0	28,9	26,9	48,0	26,1
	IgG-Gehalt (mg/ml)	17,4	39,8	33,9	35,2	18,7	34,5

Fortsetzung von Tabelle15

MUTTERKUJH	Kuhnummer	686	166	420	2	845	1217
	Alter (Monate)	58	36	24	37	24	n.b.
	Laktation	4	2	1	2	1	n.b.
	Trächtigkeitsdauer (Tagen)	281	284	279	278	273	n.b.
	Geburtsindex 1=ohne Hilfe 5=Schwergeweburt	2	1	4	n.b.	n.b.	3
KALB	Kalbnummer	2072	2275	2229c	2041b	2167c	2027a
	Geburtsdatum	12/23/03	12/23/03	12/23/03	12/24/03	12/24/03	12/24/03
	Geburtszeit	8:00	15:00	22:10	1:00	1:00	10:10
	Geschlecht (w=0; m=1)	0	0	1	0	1	1
	Verweildauer b. Mutter (Stunden)	1,3	1,0	1,8	0,5	0,5	2,8
1. KOLOSTRUM	Zeitpunkt (Stunden p.n.)	1,2	1,2	7,8	5,2	5,2	3,0
	Volumen (Liter)	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9
	IgG-Gehalt (mg/ml)	n.b.	138,7	92,5	157,0	108,2	103,2
	IgG-Menge (g)	n.b.	263,5	175,7	298,3	205,6	196,0
2. KOLOSTRUM	Zeitpunkt (Stunden p.n.)	6,0	15,3	16,2	13,2	13,2	21,4
	Volumen (Liter)	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9
	IgG-Gehalt (mg/ml)	n.b.	63,7	58,4	40,6	38,5	71,4
	IgG-Menge (g)	n.b.	121,0	111,0	77,1	73,2	135,7
SERUM	Blutabnahme (Stunden p.n.)	24,5	45,5	38,8	36,3	36,6	27,6
	IgG-Gehalt (mg/ml)	22,9	21,6	23,5	8,7	23,8	25,7

Fortsetzung von Tabelle15

MUTTERKUJH	Kuhnummer	288	651	478	687	1253	694
	Alter (Monate)	51	48	40	23	63	51
	Laktation	3	3	2	1	4	3
	Trächtigkeitsdauer (Tagen)	283	274	281	277	289	284
	Geburtsindex 1=ohne Hilfe 5=Schwerg Geburt	2	2	1	2	1	n.b.
KALB	Kalbnummer	2071b	2309	2363a	2084a	2089a	2025a
	Geburtsdatum	12/24/03	12/25/03	12/26/03	12/27/03	12/27/03	12/27/03
	Geburtszeit	10:10	17:23	10:40	1:30	2:00	6:00
	Geschlecht (w=0; m=1)	1	1	1	1	1	1
	Verweildauer b. Mutter (Stunden)	2,8	1,1	2,8	0,5	4,0	2,5
1. KOLOSTRUM	Zeitpunkt (Stunden p.n.)	3,0	13,1	2,8	4,7	4,2	2,5
	Volumen (Liter)	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9
	IgG-Gehalt (mg/ml)	117,7	163,3	n.b.	133,5	166,3	151,7
	IgG-Menge (g)	223,6	310,3	n.b.	253,7	316,0	288,2
2. KOLOSTRUM	Zeitpunkt (Stunden p.n.)	21,3	20,6	19,3	12,5	12,0	8,0
	Volumen (Liter)	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9
	IgG-Gehalt (mg/ml)	51,2	46,2	n.b.	76,4	75,3	81,5
	IgG-Menge (g)	97,3	87,8	n.b.	145,1	143,1	154,8
SERUM	Blutabnahme (Stunden p.n.)	27,3	39,6	46,6	31,0	30,8	27,0
	IgG-Gehalt (mg/ml)	35,0	14,0	24,9	39,2	36,3	25,1

Fortsetzung von Tabelle15

MUTTERKUJH	Kuhnummer	1159	1005	741	71	151	1053
	Alter (Monate)	65	25	23	23	64	50
	Laktation	4	1	1	1	4	3
	Trächtigkeitsdauer (Tagen)	279	277	277	274	280	275
	Geburtsindex 1=ohne Hilfe 5=Schwerg Geburt	n.b.	1	1	3	1	1
KALB	Kalbnummer	2021b	2152b	2099	2149	2239b	2100a
	Geburtsdatum	12/28/03	12/28/03	12/28/03	12/28/03	12/30/03	12/30/03
	Geburtszeit	5:30	7:20	13:20	13:20	9:55	10:05
	Geschlecht (w=0; m=1)	0	0	0	0	0	1
	Verweildauer b. Mutter (Stunden)	1,0	2,7	1,7	1,7	3,4	3,3
1. KOLOSTRUM	Zeitpunkt (Stunden p.n.)	1,5	2,7	1,7	1,7	4,1	4,0
	Volumen (Liter)	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9
	IgG-Gehalt (mg/ml)	137,3	158,7	n.b.	n.b.	169,8	114,7
	IgG-Menge (g)	260,9	301,5	n.b.	n.b.	322,7	217,9
2. KOLOSTRUM	Zeitpunkt (Stunden p.n.)	8,5	7,2	17,0	17,0	20,6	20,4
	Volumen (Liter)	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9
	IgG-Gehalt (mg/ml)	46,1	51,2	49,8	51,5	48,3	56,8
	IgG-Menge (g)	87,6	97,2	94,7	97,9	91,7	107,8
SERUM	Blutabnahme (Stunden p.n.)	34,8	33,2	28,0	26,7	30,6	29,2
	IgG-Gehalt (mg/ml)	22,5	33,7	28,2	30,7	35,1	38,5

Fortsetzung von Tabelle15

MUTTERKUJH	Kuhnummer	72	176	595	595	1007	857
	Alter (Monate)	23	47	35	35	36	24
	Laktation	1	3	2	2	2	1
	Trächtigkeitsdauer (Tagen)	278	275	279	279	285	282
	Geburtsindex 1=ohne Hilfe 5=Schwerg Geburt	1	2	n.b.	n.b.	1	1
KALB	Kalbnummer	2289	2121	2012b	2207c	2069b	2219
	Geburtsdatum	12/30/03	12/31/03	12/31/03	12/31/03	1/1/04	1/1/04
	Geburtszeit	11:15	11:00	21:30	21:30	0:50	4:50
	Geschlecht (w=0; m=1)	1	0	1	1	1	0
	Verweildauer b. Mutter (Stunden)	2,1	1,5	1,0	1,0	1,0	3,2
1. KOLOSTRUM	Zeitpunkt (Stunden p.n.)	2,9	2,0	9,5	9,5	6,2	3,2
	Volumen (Liter)	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9
	IgG-Gehalt (mg/ml)	177,3	134,8	62,5	144,7	103,7	139,3
	IgG-Menge (g)	336,9	256,0	118,8	274,9	197,0	264,7
2. KOLOSTRUM	Zeitpunkt (Stunden p.n.)	19,3	19,5	17,0	17,0	14,2	9,7
	Volumen (Liter)	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9
	IgG-Gehalt (mg/ml)	77,5	56,5	78,2	68,8	73,4	69,5
	IgG-Menge (g)	147,3	107,3	148,5	130,7	139,4	132,1
SERUM	Blutabnahme (Stunden p.n.)	28,3	47,9	37,0	36,8	36,9	29,9
	IgG-Gehalt (mg/ml)	13,4	23,7	36,4	30,1	31,9	34,4

Fortsetzung von Tabelle15

MUTTERKUJH	Kuhnummer	107	212	118	118	286	890
	Alter (Monate)	24	35	38	38	24	23
	Laktation	1	2	2	2	1	1
	Trächtigkeitsdauer (Tagen)	282	279	276	276	278	280
	Geburtsindex 1=ohne Hilfe 5=Schwerg Geburt	3	1	n.b.	n.b.	1	1
KALB	Kalbnummer	2095	2263	2322a	2327	2332	2330c
	Geburtsdatum	1/1/04	1/1/04	1/4/04	1/4/04	1/4/04	1/4/04
	Geburtszeit	12:00	12:30	6:50	6:50	10:35	10:50
	Geschlecht (w=0; m=1)	0	0	1	1	0	1
	Verweildauer b. Mutter (Stunden)	2,0	2,0	2,2	2,2	2,0	1,8
1. KOLOSTRUM	Zeitpunkt (Stunden p.n.)	2,5	2,5	2,3	2,3	2,3	2,1
	Volumen (Liter)	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9
	IgG-Gehalt (mg/ml)	115,0	65,8	71,8	61,1	81,6	87,4
	IgG-Menge (g)	218,5	125,0	136,5	116,1	155,0	166,0
2. KOLOSTRUM	Zeitpunkt (Stunden p.n.)	18,5	18,0	7,5	7,5	20,4	20,2
	Volumen (Liter)	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9
	IgG-Gehalt (mg/ml)	39,3	46,8	24,8	29,2	25,9	22,2
	IgG-Menge (g)	74,7	89,0	47,1	55,4	49,2	42,2
SERUM	Blutabnahme (Stunden p.n.)	26,0	25,7	30,7	30,4	27,4	25,7
	IgG-Gehalt (mg/ml)	23,6	32,2	1,4	27,3	0,3	14,6

Fortsetzung von Tabelle15

MUTTERKUJH	Kuhnummer	1163	134	520	826	1153	292
	Alter (Monate)	35	23	48	23	26	50
	Laktation	2	1	3	1	1	3
	Trächtigkeitsdauer (Tagen)	281	276	272	278	275	278
	Geburtsindex 1=ohne Hilfe 5=Schwerg Geburt	n.b.	2	1	3	1	n.b.
KALB	Kalbnummer	2346b	2049c	2084d	2205b	2028a	2012c
	Geburtsdatum	1/4/04	1/5/04	1/5/04	1/6/04	1/9/04	1/10/04
	Geburtszeit	12:30	14:00	19:40	10:10	22:39	8:20
	Geschlecht (w=0; m=1)	1	0	0	0	0	1
	Verweildauer b. Mutter (Stunden)	0,1	1,7	13,3	1,8	1,4	1,0
1. KOLOSTRUM	Zeitpunkt (Stunden p.n.)	0,5	1,7	10,8	2,3	7,5	1,0
	Volumen (Liter)	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9
	IgG-Gehalt (mg/ml)	116,5	74,8	179,8	81,0	68,5	104,7
	IgG-Menge (g)	221,4	142,2	341,5	153,9	130,2	199,0
2. KOLOSTRUM	Zeitpunkt (Stunden p.n.)	18,5	16,5	18,8	20,2	15,8	6,2
	Volumen (Liter)	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9
	IgG-Gehalt (mg/ml)	17,6	22,9	121,7	14,1	51,4	51,4
	IgG-Menge (g)	33,4	43,6	231,2	26,8	97,6	97,6
SERUM	Blutabnahme (Stunden p.n.)	25,2	47,9	42,6	29,1	35,9	28,7
	IgG-Gehalt (mg/ml)	23,3	19,6	23,2	29,9	7,3	21,4

Fortsetzung von Tabelle15

MUTTERKUJH	Kuhnummer	414	1023	559	389	432	426
	Alter (Monate)	35	26	94	116	34	23
	Laktation	2	1	7	8	2	1
	Trächtigkeitsdauer (Tagen)	289	275	276	275	278	278
	Geburtsindex 1=ohne Hilfe 5=Schwerg Geburt	2	1	1	1	1	3
KALB	Kalbnummer	2254b	2096	2157	2005	2069c	2260
	Geburtsdatum	2/11/04	2/11/04	2/12/04	2/13/04	2/13/04	2/13/04
	Geburtszeit	16:00	21:00	6:10	0:45	15:00	22:09
	Geschlecht (w=0; m=1)	1	0	0	0	1	0
	Verweildauer b. Mutter (Stunden)	1,0	n.b.	1,3	n.b.	1,0	n.b.
1. KOLOSTRUM	Zeitpunkt (Stunden p.n.)	1,0	10,0	1,4	5,9	1,0	8,3
	Volumen (Liter)	1,0	1,9	1,0	2,4	1,9	2,9
	IgG-Gehalt (mg/ml)	82,8	46,4	89,7	163,8	88,1	113,3
	IgG-Menge (g)	78,6	88,2	85,2	389,0	167,3	323,0
2. KOLOSTRUM	Zeitpunkt (Stunden p.n.)	15,3	17,3	8,3	13,3	15,5	16,2
	Volumen (Liter)	1,9	1,9	1,9	1,9	2,9	1,9
	IgG-Gehalt (mg/ml)	15,4	141,0	43,0	36,3	42,5	61,2
	IgG-Menge (g)	29,3	268,0	81,7	69,0	121,2	116,2
SERUM	Blutabnahme (Stunden p.n.)	45,0	39,6	30,2	39,2	26,0	42,3
	IgG-Gehalt (mg/ml)	10,1	24,8	18,4	37,4	36,1	33,3

Fortsetzung von Tabelle15

MUTTERKUJH	Kuhnummer	1278	1364	985	1142	463	123
	Alter (Monate)	23	34	93	63	37	38
	Laktation	1	2	7	4	2	2
	Trächtigkeitsdauer (Tagen)	274	276	244	286	278	290
	Geburtsindex 1=ohne Hilfe 5=Schwerg Geburt	3	1	1	1	2	2
KALB	Kalbnummer	2189a	2363b	2206	2346	2168	2354a
	Geburtsdatum	2/14/04	2/16/04	2/16/04	2/16/04	2/17/04	2/18/04
	Geburtszeit	14:00	4:30	8:30	14:00	8:50	22:30
	Geschlecht (w=0; m=1)	1	0	0	0	1	1
	Verweildauer b. Mutter (Stunden)	1,0	2,0	1,0	1,0	1,0	n.b.
1. KOLOSTRUM	Zeitpunkt (Stunden p.n.)	1,0	2,0	1,0	1,2	0,3	8,0
	Volumen (Liter)	1,9	1,9	1,0	1,9	1,9	1,4
	IgG-Gehalt (mg/ml)	73,5	62,5	58,9	25,9	36,4	36,7
	IgG-Menge (g)	139,6	118,7	55,9	49,3	69,2	52,3
2. KOLOSTRUM	Zeitpunkt (Stunden p.n.)	17,0	10,0	6,0	17,2	5,4	15,5
	Volumen (Liter)	1,9	1,9	1,0	1,9	1,9	1,9
	IgG-Gehalt (mg/ml)	20,8	11,5	8,8	9,3	21,1	17,5
	IgG-Menge (g)	39,5	21,9	8,4	17,7	40,0	33,3
SERUM	Blutabnahme (Stunden p.n.)	26,0	29,7	25,3	44,0	25,4	36,5
	IgG-Gehalt (mg/ml)	30,1	24,9	3,5	13,7	38,1	3,1

Fortsetzung von Tabelle15

MUTTERKUJH	Kuhnummer	48	140	970	837	1188	563
	Alter (Monate)	22	37	23	23	40	120
	Laktation	1	2	1	1	2	8
	Trächtigkeitsdauer (Tagen)	273	275	276	274	285	281
	Geburtsindex 1=ohne Hilfe 5=Schwerg Geburt	1	4	2	2	1	1
KALB	Kalbnummer	2166b	2016	2123b	2089b	2025b	2232
	Geburtsdatum	2/19/04	2/21/04	2/21/04	2/22/04	2/22/04	2/23/04
	Geburtszeit	9:30	5:30	14:00	6:35	11:00	9:20
	Geschlecht (w=0; m=1)	0	1	0	1	1	0
	Verweildauer b. Mutter (Stunden)	1,0	2,0	1,0	0,8	1,0	1,7
1. KOLOSTRUM	Zeitpunkt (Stunden p.n.)	1,0	2,0	1,2	0,8	1,2	1,7
	Volumen (Liter)	0,5	1,9	1,9	1,9	1,4	1,9
	IgG-Gehalt (mg/ml)	45,3	55,4	46,3	36,3	54,0	72,8
	IgG-Menge (g)	21,5	105,3	88,0	68,9	77,0	138,3
2. KOLOSTRUM	Zeitpunkt (Stunden p.n.)	5,0	8,8	17,0	7,4	19,0	5,7
	Volumen (Liter)	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9	1,0
	IgG-Gehalt (mg/ml)	15,3	23,6	11,5	19,3	17,3	51,0
	IgG-Menge (g)	29,0	44,8	21,9	36,7	32,9	48,5
SERUM	Blutabnahme (Stunden p.n.)	25,2	30,0	48,0	32,9	29,0	47,7
	IgG-Gehalt (mg/ml)	25,0	25,3	25,5	24,5	20,9	26,6

Fortsetzung von Tabelle15

MUTTERKUJH	Kuhnummer	1347	222	301	817	24	1010
	Alter (Monate)	62	24	23	49	59	25
	Laktation	4	1	1	3	4	1
	Trächtigkeitsdauer (Tagen)	280	283	272	280	280	278
	Geburtsindex 1=ohne Hilfe 5=Schwerg Geburt	1	1	3	1	1	2
KALB	Kalbnummer	2276	2182	2361	2063	2354b	2364
	Geburtsdatum	2/23/04	2/23/04	2/24/04	2/25/04	2/26/04	2/27/04
	Geburtszeit	10:40	18:00	10:40	5:40	10:00	7:00
	Geschlecht (w=0; m=1)	0	0	0	0	0	0
	Verweildauer b. Mutter (Stunden)	1,3	1,7	1,3	1,3	0,5	1,0
1. KOLOSTRUM	Zeitpunkt (Stunden p.n.)	1,3	12,2	1,5	1,3	0,6	1,3
	Volumen (Liter)	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9
	IgG-Gehalt (mg/ml)	70,9	67,8	134,7	87,1	122,3	72,6
	IgG-Menge (g)	134,7	128,8	255,9	165,5	232,4	137,9
2. KOLOSTRUM	Zeitpunkt (Stunden p.n.)	4,7	20,0	4,8	8,8	4,4	7,0
	Volumen (Liter)	1,4	1,9	1,4	1,9	1,9	1,9
	IgG-Gehalt (mg/ml)	39,0	50,5	24,5	13,4	30,7	9,0
	IgG-Menge (g)	55,5	96,0	35,0	25,5	58,3	17,0
SERUM	Blutabnahme (Stunden p.n.)	47,4	42,0	24,2	47,8	24,2	48,0
	IgG-Gehalt (mg/ml)	27,6	8,1	14,3	22,6	27,3	25,2

Fortsetzung von Tabelle15

MUTTERKUJH	Kuhnummer	1419	1226	1419	1236	1038	202
	Alter (Monate)	47	58	47	24	71	49
	Laktation	3	4	3	1	5	3
	Trächtigkeitsdauer (Tagen)	273	279	273	274	275	281
	Geburtsindex 1=ohne Hilfe 5=Schwerg Geburt	1	1	1	2	1	1
KALB	Kalbnummer	2159	2269	2325b	2227	2245a	2340
	Geburtsdatum	2/27/04	2/27/04	2/27/04	2/27/04	2/28/04	2/28/04
	Geburtszeit	9:20	9:20	9:20	20:10	6:00	19:30
	Geschlecht (w=0; m=1)	0	0	0	0	1	0
	Verweildauer b. Mutter (Stunden)	1,5	1,5	1,5	n.b.	1,0	n.b.
1. KOLOSTRUM	Zeitpunkt (Stunden p.n.)	1,7	1,7	1,7	10,3	1,3	10,7
	Volumen (Liter)	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9
	IgG-Gehalt (mg/ml)	121,7	136,5	94,3	56,7	118,6	131,1
	IgG-Menge (g)	231,2	259,4	179,2	107,6	225,3	249,1
2. KOLOSTRUM	Zeitpunkt (Stunden p.n.)	5,2	5,2	5,2	18,0	8,0	18,5
	Volumen (Liter)	1,0	1,9	1,0	3,8	1,9	1,9
	IgG-Gehalt (mg/ml)	12,4	14,0	71,7	10,8	12,6	12,2
	IgG-Menge (g)	11,7	26,7	68,1	41,0	23,9	23,2
SERUM	Blutabnahme (Stunden p.n.)	47,7	47,9	47,7	39,0	31,6	38,5
	IgG-Gehalt (mg/ml)	20,5	3,7	33,1	18,1	24,6	10,2

Fortsetzung von Tabelle15

MUTTERKUJH	Kuhnummer	917	94	1385	580	609	1254
	Alter (Monate)	38	34	55	25	25	78
	Laktation	2	2	3	1	1	5
	Trächtigkeitsdauer (Tagen)	282	279	276	277	278	288
	Geburtsindex 1=ohne Hilfe 5=Schwerg Geburt	1	1	2	1	4	2
KALB	Kalbnummer	2311b	2027b	2079	2028b	2237b	2179
	Geburtsdatum	2/29/04	2/29/04	2/29/04	3/2/04	3/3/04	3/5/04
	Geburtszeit	6:00	9:40	15:00	10:00	15:00	2:45
	Geschlecht (w=0; m=1)	1	1	0	0	0	0
	Verweildauer b. Mutter (Stunden)	1,3	1,3	1,0	1,3	1,0	3,8
1. KOLOSTRUM	Zeitpunkt (Stunden p.n.)	1,3	1,5	1,0	1,3	1,2	4,2
	Volumen (Liter)	1,9	1,9	1,9	1,0	1,9	1,9
	IgG-Gehalt (mg/ml)	117,3	191,8	128,7	47,9	67,0	172,7
	IgG-Menge (g)	222,9	364,3	244,5	45,5	127,3	328,1
2. KOLOSTRUM	Zeitpunkt (Stunden p.n.)	8,0	4,3	16,0	4,5	15,5	11,7
	Volumen (Liter)	1,9	1,9	1,9	1,0	1,9	1,9
	IgG-Gehalt (mg/ml)	13,2	23,6	14,3	16,4	45,1	34,1
	IgG-Menge (g)	25,0	44,8	27,2	15,6	85,7	64,8
SERUM	Blutabnahme (Stunden p.n.)	28,1	24,7	24,0	28,4	45,2	57,5
	IgG-Gehalt (mg/ml)	36,8	36,1	16,9	14,1	18,3	5,9

Fortsetzung von Tabelle15

MUTTERKUJH	Kuhnummer	876	745	629	507	423	466
	Alter (Monate)	40	24	51	40	24	24
	Laktation	2	1	3	2	1	1
	Trächtigkeitsdauer (Tagen)	285	285	286	281	277	280
	Geburtsindex 1=ohne Hilfe 5=Schwerg Geburt	1	1	1	1	1	1
KALB	Kalbnummer	2332a	2027c	2017	2205a	2245b	2006
	Geburtsdatum	3/5/04	3/5/04	3/5/04	3/6/04	3/6/04	3/6/04
	Geburtszeit	6:00	6:20	15:40	2:00	6:30	9:10
	Geschlecht (w=0; m=1)	1	1	0	1	0	0
	Verweildauer b. Mutter (Stunden)	2,0	1,7	1,2	n.b.	1,5	1,2
1. KOLOSTRUM	Zeitpunkt (Stunden p.n.)	2,0	1,7	1,3	4,5	1,7	1,2
	Volumen (Liter)	2,9	1,9	1,9	1,9	2,4	1,9
	IgG-Gehalt (mg/ml)	151,7	143,3	81,6	151,8	165,3	188,9
	IgG-Menge (g)	432,3	272,3	155,1	288,4	392,7	358,9
2. KOLOSTRUM	Zeitpunkt (Stunden p.n.)	8,5	8,2	15,0	12,0	7,5	5,0
	Volumen (Liter)	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9	2,9
	IgG-Gehalt (mg/ml)	37,5	52,8	72,4	51,1	59,5	n.b.
	IgG-Menge (g)	71,3	100,4	137,6	97,1	113,1	n.b.
SERUM	Blutabnahme (Stunden p.n.)	48,0	47,7	44,8	33,2	29,0	26,6
	IgG-Gehalt (mg/ml)	33,6	29,9	8,5	28,0	36,4	25,2

Fortsetzung von Tabelle15

MUTTERKUJH	Kuhnummer	30	231
	Alter (Monate)	26	25
	Laktation	1	1
	Trächtigkeitsdauer (Tagen)	281	286
	Geburtsindex 1=ohne Hilfe 5=Schwerg Geburt	1	2
KALB	Kalbnummer	2069d	2322b
	Geburtsdatum	3/6/04	3/8/04
	Geburtszeit	11:20	1:05
	Geschlecht (w=0; m=1)	1	0
	Verweildauer b. Mutter (Stunden)	1,0	n.b.
1. KOLOSTRUM	Zeitpunkt (Stunden p.n.)	1,0	5,4
	Volumen (Liter)	1,9	1,9
	IgG-Gehalt (mg/ml)	183,4	82,1
	IgG-Menge (g)	348,4	156,0
2. KOLOSTRUM	Zeitpunkt (Stunden p.n.)	4,7	13,4
	Volumen (Liter)	1,4	3,8
	IgG-Gehalt (mg/ml)	52,7	29,6
	IgG-Menge (g)	75,1	112,6
SERUM	Blutabnahme (Stunden p.n.)	24,0	33,2
	IgG-Gehalt (mg/ml)	20,1	26,0

Tabelle16: Zusammenfassung aller erfassten Daten, Farm II

MUTTERKUJH	Kuhnummer	2903	606	82	528	83	289
	Alter (Monate)	39	66	69	47	50	89
	Laktation	2	4	5	3	3	6
	Trächtigkeitsdauer (Tagen)	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.
	Geburtsindex 1=ohne Hilfe 5=Schwerg Geburt	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.
KALB	Kalbnummer	4617	4618	4619	4620	4621	4622
	Geburtsdatum	4/30/04	5/2/04	5/3/04	5/5/04	5/5/04	5/6/04
	Geburtszeit	13:30	13:30	6:40	10:15	10:45	10:10
	Geschlecht (w=0; m=1)	0	0	0	0	0	0
	Verweildauer b. Mutter (Stunden)	0,5	0,5	1,5	2,8	2,3	2,8
1. KOLOSTRUM	Zeitpunkt (Stunden p.n.)	1,5	1,5	2,5	4,7	4,3	4,8
	Volumen (Liter)	3,8	3,8	3,8	3,8	3,8	3,8
	IgG-Gehalt (mg/ml)	65,8	128,2	69,0	123,8	67,7	81,0
	IgG-Menge (g)	250,0	487,2	262,1	470,3	257,1	307,8
2. KOLOSTRUM	Zeitpunkt (Stunden p.n.)	18,0	18,0	8,2	21,2	21,0	21,3
	Volumen (Liter)	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9
	IgG-Gehalt (mg/ml)	1,1	13,8	1,8	38,3	38,6	0,5
	IgG-Menge (g)	2,0	26,2	3,4	72,7	73,3	1,0
SERUM	Blutabnahme (Stunden p.n.)	44,8	45,5	28,8	24,2	24,0	45,3
	IgG-Gehalt (mg/ml)	22,4	33,9	15,8	32,3	10,8	26,8

Fortsetzung von Tabelle16

MUTTERKUJH	Kuhnummer	3209	2801	3631	3228	3689	3706
	Alter (Monate)	33	43	23	32	22	22
	Laktation	2	2	1	2	1	1
	Trächtigkeitsdauer (Tagen)	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.
	Geburtsindex 1=ohne Hilfe 5=Schwerg Geburt	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.
KALB	Kalbnummer	4624	4625	4626	4627	4628	4630
	Geburtsdatum	5/10/04	5/16/04	5/18/04	5/18/04	5/20/04	5/23/04
	Geburtszeit	23:30	19:30	6:30	9:45	1:00	19:40
	Geschlecht (w=0; m=1)	0	0	0	0	0	0
	Verweildauer b. Mutter (Stunden)	6,5	11,5	1,7	1,8	6,0	10,0
1. KOLOSTRUM	Zeitpunkt (Stunden p.n.)	8,0	11,0	2,2	5,3	6,0	12,0
	Volumen (Liter)	3,8	3,8	3,8	3,8	3,8	3,8
	IgG-Gehalt (mg/ml)	190,1	42,8	81,2	100,1	105,3	110,5
	IgG-Menge (g)	722,3	162,8	308,4	380,3	400,3	419,9
2. KOLOSTRUM	Zeitpunkt (Stunden p.n.)	15,5	19,5	8,7	21,8	14,0	19,5
	Volumen (Liter)	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9
	IgG-Gehalt (mg/ml)	8,8	1,8	10,7	5,2	6,9	0,8
	IgG-Menge (g)	16,7	3,5	20,4	9,9	13,1	1,6
SERUM	Blutabnahme (Stunden p.n.)	34,9	40,0	47,8	45,2	34,3	39,3
	IgG-Gehalt (mg/ml)	22,8	7,0	27,1	9,5	11,0	10,9

Fortsetzung von Tabelle16

MUTTERKUJH	Kuhnummer	3119	788	3227	3270	3693	3671
	Alter (Monate)	36	95	33	32	23	23
	Laktation	2	7	2	2	1	1
	Trächtigkeitsdauer (Tagen)	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.
	Geburtsindex 1=ohne Hilfe 5=Schwerg Geburt	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.
KALB	Kalbnummer	4631	4632	4633	4634	M-1a	M-2a
	Geburtsdatum	5/24/04	5/26/04	5/27/04	5/28/04	6/1/04	6/2/04
	Geburtszeit	10:30	16:30	9:15	11:00	23:55	4:00
	Geschlecht (w=0; m=1)	0	0	0	0	1	1
	Verweildauer b. Mutter (Stunden)	3,8	3,5	2,0	2,0	6,3	6,7
1. KOLOSTRUM	Zeitpunkt (Stunden p.n.)	4,5	3,5	5,8	3,8	7,2	3,3
	Volumen (Liter)	3,8	3,8	3,8	3,8	3,8	3,8
	IgG-Gehalt (mg/ml)	134,5	146,3	143,0	145,7	59,6	58,9
	IgG-Menge (g)	511,3	556,1	543,4	553,5	226,5	223,7
2. KOLOSTRUM	Zeitpunkt (Stunden p.n.)	21,0	13,5	22,0	20,0	14,9	10,9
	Volumen (Liter)	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9
	IgG-Gehalt (mg/ml)	1,3	1,0	1,2	n.b.	0,7	3,7
	IgG-Menge (g)	2,5	1,9	2,2	n.b.	1,4	7,1
SERUM	Blutabnahme (Stunden p.n.)	24,8	41,8	25,3	48,5	36,8	33,0
	IgG-Gehalt (mg/ml)	21,8	22,7	25,1	29,5	15,1	8,6

Fortsetzung von Tabelle16

MUTTERKUJH	Kuhnummer	3508	308	3158	3158	230	70
	Alter (Monate)	27	103	36	36	62	46
	Laktation	1	6	2	2	4	3
	Trächtigkeitsdauer (Tagen)	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.
	Geburtsindex 1=ohne Hilfe 5=Schwerg Geburt	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.
KALB	Kalbnummer	4636	M-8a	M-7a	F-6	M-5a	4637
	Geburtsdatum	6/2/04	6/6/04	6/6/04	6/6/04	6/6/04	6/6/04
	Geburtszeit	14:30	6:35	11:50	11:50	19:30	19:30
	Geschlecht (w=0; m=1)	0	1	1	0	1	0
	Verweildauer b. Mutter (Stunden)	1,0	2,6	1,2	1,2	10,0	10,5
1. KOLOSTRUM	Zeitpunkt (Stunden p.n.)	0,7	2,4	3,2	3,2	11,5	11,5
	Volumen (Liter)	3,8	3,8	3,8	3,8	3,8	3,8
	IgG-Gehalt (mg/ml)	114,7	166,0	106,0	130,5	17,4	52,0
	IgG-Menge (g)	435,7	630,8	402,8	495,8	66,2	197,6
2. KOLOSTRUM	Zeitpunkt (Stunden p.n.)	16,5	8,4	19,4	19,5	19,8	20,3
	Volumen (Liter)	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9
	IgG-Gehalt (mg/ml)	1,5	26,8	13,2	20,0	1,3	1,9
	IgG-Menge (g)	2,8	51,0	25,1	38,0	2,5	3,6
SERUM	Blutabnahme (Stunden p.n.)	24,5	28,4	24,2	24,2	37,3	38,3
	IgG-Gehalt (mg/ml)	21,8	17,0	8,3	15,1	3,4	10,2

Fortsetzung von Tabelle16

MUTTERKUJH	Kuhnummer	3672	3207	3207	3181	1030	3258
	Alter (Monate)	23	35	35	36	n.b.	33
	Laktation	1	2	2	2	4	2
	Trächtigkeitsdauer (Tagen)	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.
	Geburtsindex 1=ohne Hilfe 5=Schwerg Geburt	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.
KALB	Kalbnummer	4638	M-2b	2737	4639	2729	M-4a
	Geburtsdatum	6/7/04	6/8/04	6/8/04	6/9/04	6/9/04	6/9/04
	Geburtszeit	9:30	23:50	23:55	5:30	7:00	9:20
	Geschlecht (w=0; m=1)	0	1	0	0	0	1
	Verweildauer b. Mutter (Stunden)	5,3	7,9	7,8	2,0	1,5	4,7
1. KOLOSTRUM	Zeitpunkt (Stunden p.n.)	6,0	7,8	7,6	2,3	1,5	5,5
	Volumen (Liter)	3,8	3,8	3,8	3,8	3,8	3,8
	IgG-Gehalt (mg/ml)	16,7	99,4	101,3	89,3	104,9	52,5
	IgG-Menge (g)	63,3	377,7	385,1	339,3	398,5	199,6
2. KOLOSTRUM	Zeitpunkt (Stunden p.n.)	n.b.	15,4	15,3	9,8	8,2	22,0
	Volumen (Liter)	n.b.	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9
	IgG-Gehalt (mg/ml)	n.b.	2,6	3,0	3,9	1,8	9,0
	IgG-Menge (g)	n.b.	4,9	5,7	7,5	3,4	17,0
SERUM	Blutabnahme (Stunden p.n.)	24,1	36,0	35,7	30,0	28,9	26,7
	IgG-Gehalt (mg/ml)	2,0	21,8	23,3	12,6	11,6	7,4

Fortsetzung von Tabelle16

MUTTERKUJH	Kuhnummer	382	3691	627	627	3709	3090
	Alter (Monate)	94	23	49	49	22	38
	Laktation	5	1	3	3	1	2
	Trächtigkeitsdauer (Tagen)	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.
	Geburtsindex 1=ohne Hilfe 5=Schwerg Geburt	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.
KALB	Kalbnummer	4640	4641	2787	M-2c	M-3	M-4b
	Geburtsdatum	6/10/04	6/11/04	6/12/04	6/12/04	6/12/04	6/12/04
	Geburtszeit	19:45	13:05	9:00	9:00	13:05	20:00
	Geschlecht (w=0; m=1)	0	0	0	1	1	1
	Verweildauer b. Mutter (Stunden)	9,8	1,3	4,0	4,0	2,0	10,0
1. KOLOSTRUM	Zeitpunkt (Stunden p.n.)	11,3	1,7	5,8	5,9	1,9	10,7
	Volumen (Liter)	3,8	3,8	3,8	3,8	3,8	3,8
	IgG-Gehalt (mg/ml)	50,5	108,5	87,1	114,9	87,2	54,0
	IgG-Menge (g)	191,9	412,2	330,8	436,7	331,3	205,1
2. KOLOSTRUM	Zeitpunkt (Stunden p.n.)	19,3	17,9	21,8	21,9	17,9	18,8
	Volumen (Liter)	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9
	IgG-Gehalt (mg/ml)	25,2	7,5	6,0	4,8	3,8	4,2
	IgG-Menge (g)	47,8	14,3	11,4	9,1	7,2	7,9
SERUM	Blutabnahme (Stunden p.n.)	35,3	24,4	47,8	48,0	45,9	39,1
	IgG-Gehalt (mg/ml)	23,9	10,1	11,0	28,6	29,7	23,9

Fortsetzung von Tabelle16

MUTTERKUJH	Kuhnummer	3564	618	3609	687	482	3682
	Alter (Monate)	27	95	25	48	88	23
	Laktation	1	5	1	3	6	1
	Trächtigkeitsdauer (Tagen)	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.
	Geburtsindex 1=ohne Hilfe 5=Schwerg Geburt	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.
KALB	Kalbnummer	4642	M-5b	M-6	M-7b	M-8b	M-1b
	Geburtsdatum	6/13/04	6/13/04	6/13/04	6/13/04	6/13/04	6/16/04
	Geburtszeit	8:00	8:10	11:45	11:55	16:50	0:00
	Geschlecht (w=0; m=1)	0	1	1	1	1	1
	Verweildauer b. Mutter (Stunden)	6,3	6,4	2,5	2,3	0,3	6,3
1. KOLOSTRUM	Zeitpunkt (Stunden p.n.)	6,7	6,6	3,1	3,0	0,3	7,0
	Volumen (Liter)	3,8	3,8	3,8	3,8	3,8	3,8
	IgG-Gehalt (mg/ml)	71,5	11,6	9,0	161,8	234,5	69,3
	IgG-Menge (g)	271,8	44,1	34,2	614,7	891,0	263,5
2. KOLOSTRUM	Zeitpunkt (Stunden p.n.)	23,0	23,0	19,5	19,4	14,2	15,0
	Volumen (Liter)	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9
	IgG-Gehalt (mg/ml)	1,3	1,7	n.b.	2,2	3,3	1,5
	IgG-Menge (g)	2,5	3,3	n.b.	4,2	6,3	2,8
SERUM	Blutabnahme (Stunden p.n.)	26,8	27,1	24,1	24,0	39,7	36,3
	IgG-Gehalt (mg/ml)	3,8	1,0	0,8	0,4	21,2	3,7

Fortsetzung von Tabelle16

MUTTERKUJH	Kuhnummer	59	471	814	667	838	3010
	Alter (Monate)	63	62	89	104	91	40
	Laktation	4	4	6	7	6	2
	Trächtigkeitsdauer (Tagen)	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.
	Geburtsindex 1=ohne Hilfe 5=Schwerg Geburt	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.
KALB	Kalbnummer	M-117	M-2d	4643	4644	4645	4646
	Geburtsdatum	6/16/04	6/16/04	6/16/04	6/16/04	6/17/04	6/17/04
	Geburtszeit	8:15	9:10	10:30	11:30	10:15	10:15
	Geschlecht (w=0; m=1)	1	1	0	0	0	0
	Verweildauer b. Mutter (Stunden)	1,0	5,5	3,8	2,8	4,0	4,0
1. KOLOSTRUM	Zeitpunkt (Stunden p.n.)	1,0	5,7	4,4	3,5	4,7	4,6
	Volumen (Liter)	3,8	3,8	3,8	3,8	3,8	3,8
	IgG-Gehalt (mg/ml)	69,4	129,4	152,0	52,3	161,2	153,1
	IgG-Menge (g)	263,8	491,6	577,6	198,9	612,6	581,9
2. KOLOSTRUM	Zeitpunkt (Stunden p.n.)	6,5	21,6	20,3	19,4	20,6	20,5
	Volumen (Liter)	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9
	IgG-Gehalt (mg/ml)	65,0	1,0	1,2	1,5	1,8	4,1
	IgG-Menge (g)	123,4	1,9	2,2	2,8	3,4	7,8
SERUM	Blutabnahme (Stunden p.n.)	27,8	27,2	25,7	24,8	47,3	47,4
	IgG-Gehalt (mg/ml)	11,8	13,8	11,5	4,9	20,6	7,9

Fortsetzung von Tabelle16

MUTTERKUJH	Kuhnummer	633	3229	730
	Alter (Monate)	75	34	124
	Laktation	5	2	9
	Trächtigkeitsdauer (Tagen)	n.b.	n.b.	n.b.
	Geburtsindex 1=ohne Hilfe 5=Schwerg Geburt	n.b.	n.b.	n.b.
KALB	Kalbnummer	M-1c	M-2e	4647
	Geburtsdatum	6/18/04	6/19/04	6/20/04
	Geburtszeit	16:15	0:00	6:10
	Geschlecht (w=0; m=1)	1	1	0
	Verweildauer b. Mutter (Stunden)	0,5	6,5	2,0
1. KOLOSTRUM	Zeitpunkt (Stunden p.n.)	0,6	6,8	2,2
	Volumen (Liter)	3,8	3,8	3,8
	IgG-Gehalt (mg/ml)	98,3	74,3	24,9
	IgG-Menge (g)	373,7	282,2	94,4
2. KOLOSTRUM	Zeitpunkt (Stunden p.n.)	14,7	14,8	8,8
	Volumen (Liter)	1,9	1,9	1,9
	IgG-Gehalt (mg/ml)	n.b.	4,0	11,3
	IgG-Menge (g)	n.b.	7,6	21,4
SERUM	Blutabnahme (Stunden p.n.)	40,6	33,0	47,8
	IgG-Gehalt (mg/ml)	37,1	5,5	30,9

DANKSAGUNG

An dieser Stelle möchte ich mich bei allen bedanken, die zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben:

Herrn Prof. Dr. M. Erhard danke ich für die Überlassung des Themas und die mir gewährte Unterstützung während der Anfertigung dieser Arbeit,

Dr. Elke Heyn besonders für ihre stete und freundliche Bereitschaft, auf alle meine Fragen einzugehen, die während der Bearbeitung des Themas entstanden, und für ihre hilfreiche Betreuung bis hin zum Ausdruck der ersten Exemplare,

John Konyn und Frank Konyn, ohne deren Bereitwilligkeit, ihre Kälber für diese Untersuchung zur Verfügung zu stellen, diese Studie nicht hätte durchgeführt werden können,

Dr. Joe Ferguson und Herrn Mergner, die eine reibungslose Einfuhr des Probenmaterials nach Deutschland ermöglichten,

den Mitarbeitern des Institutes für Tierschutz, Verhaltenskunde und Tierhygiene der LMU München, besonders Tanja Ertl und Katrin Schuster für ihre Hilfe im Labor

und Benjamin Hofner für seine Hilfe bei der statistischen Auswertung des Datenmaterials.

Mein herzlicher Dank gilt meiner Familie und meinen Freunden für ihr Interesse an dieser Arbeit und für ihre persönliche Unterstützung.

Lebenslauf

Persönliche Daten:

Name: Almut Reinicke
Geburtsdatum: 05.07.1974
Geburtsort: Fürstenfeldbruck
Eltern: Dr. Walter Reinicke, Dipl.-Ingenieur
Helga Reinicke, geb. Hjorth, Lehrerin
Familienstand: ledig

Schulbildung:

1980 – 1984 Grundschule Planegg
1984 – 1993 Feodor-Lynen-Gymnasium Planegg
07/1993 Allgemeine Hochschulreife

Studium:

1993 – 1998 Studium der Tiermedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität
2000 – 2002 Studium der Tiermedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität
03/2002 Approbation als Tierärztin
seit 2003 Anfertigung der vorliegenden Dissertation

Krankheitssemester:

WS 1998/99 Beurlaubt wegen Krankheit
SoSe 1999 Beurlaubt wegen Krankheit
WS 1999/2000 Beurlaubt wegen Krankheit

Auslandsaufenthalt:

Während der Krankheitssemester neben Therapie im Ausland (USA) soweit wie möglich

Besuche von College-Kursen:

01 - 05/1999 Mira Costa College, CA 92056
08 - 12/1999 Mira Costa College, CA 92056
01 - 05/2000 California State University San Marcos (CSUSM), CA 92096
08/2002 - 10/2003 Verschiedene orthopädische Operationen in Deutschland und
Amerika mit anschließender Rehabilitation