

Aus der Gynäkologischen und Ambulatorischen Tierklinik der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

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

Angefertigt unter der Leitung von Univ.-Prof. Dr. R. Mansfeld

**Beziehungen zwischen verschiedenen Parametern des
Energiestoffwechsels und der Eutergesundheit beim
Milchrind unter Berücksichtigung des Melksystems**

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

von

Andreas Glindemann
aus Sorgbrück

München 2006

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

Dekan: Univ.-Prof. Dr. E. P. Märtlbauer
Referent: Univ.-Prof. Dr. R. Mansfeld
Korreferent: Prof. Dr. M. Goldberg

Tag der Promotion: 10. Februar 2006

Für meine Familie

Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis	I
Abkürzungsverzeichnis	VII
Abbildungsverzeichnis	XI
Tabellenverzeichnis	XVI
1 Einleitung.....	1
2 Literatur.....	3
2.1 Anatomie und Physiologie des Rindereuters.....	3
2.1.1 Morphologie	3
2.1.1.1 Anatomie	3
2.1.1.2 Histologie.....	4
2.1.2 Infektionsabwehr.....	5
2.1.2.1 Zitzenbarriere	5
2.1.2.2 Schutzfunktion des Milchdrüsenepithels	7
2.1.2.3 Zelluläre Abwehrmechanismen	8
2.1.3 Laktation	9
2.1.3.1 Laktogenese.....	9
2.1.3.2 Galaktopoese	10
2.1.4 Milchspeicherung und Milchabgabe.....	11
2.1.5 Involution	12
2.1.6 Milchhaltsstoffe	12
2.1.6.1 Lipide.....	13
2.1.6.2 Proteine und Harnstoff	14
2.1.6.3 Kohlenhydrate	15
2.1.6.4 Mineralstoffe, Spurenelemente und minore Milchhaltsstoffe	15

Inhaltsverzeichnis

2.2	Parameter zur Beurteilung der Eutergesundheit	16
2.2.1	Milchmenge, Milchinhaltsstoffe und pH-Wert der Milch	16
2.2.2	Somatischer Zellgehalt der Milch	17
2.2.3	Zellarten	18
2.2.3.1	Leukozyten	18
2.2.3.1.1	Polymorphkernige neutrophile Granulozyten	18
2.2.3.1.2	Makrophagen	20
2.2.3.1.3	Lymphozyten	22
2.2.3.2	Epithelzellen	23
2.2.3.3	Nachweisverfahren für den somatischen Zellgehalt	23
2.2.4	Bakteriologische Untersuchung der Milch	25
2.2.5	Differentialzellbild der Milch	26
2.2.5.1	Nachweisverfahren für das Differentialzellbild der Milch	26
2.2.5.1.1	Färbemethoden für Leukozyten und Epithelzellen	27
2.2.5.1.2	Immunhistochemische Methoden	29
2.2.6	Einfluss des Melksystems auf die Eutergesundheit	30
2.3	Energiestoffwechsel der Milchkuh	31
2.3.1	Früh- und Mittellaktation	31
2.3.2	Spätlaktation	33
2.3.3	Trockenperiode	34
2.3.4	Verhalten von Stoffwechselfparametern	36
2.3.4.1	Gesamtbilirubin	36
2.3.4.2	Alkalische Phosphatase (AP)	37
2.3.4.3	Aspartat-Amino-Transferase (AST)	38
2.3.4.4	Creatinkinase (CK)	38
2.3.4.5	γ -Glutamyl-Transferase (γ -GT)	39
2.3.4.6	Glutamat-Dehydrogenase (GLDH)	39
2.3.4.7	Freie Fettsäuren (FFS)	39
2.3.4.8	β -Hydroxybutyrat (BHB)	40

Inhaltsverzeichnis

2.3.4.9	Insulin-like Growth Factor-I (IGF-I)	42
2.3.4.10	Insulin	43
2.4	Körperkondition der Milchkuh	44
2.4.1	Methoden der Konditionsbeurteilung	44
2.4.1.1	Lebendmasse-Wägung	44
2.4.1.2	Body Condition Scoring	45
2.4.1.3	Messung der Rückenfettdicke	46
2.4.2	Vergleich und Anwendbarkeit der verschiedenen Methoden	47
2.5	Kondition und Milchleistung	49
2.5.1	Milchmenge	49
2.5.2	Milchinhaltsstoffe	50
2.6	Beziehungen zwischen Energiestoffwechsel, Körperkondition und Gesundheit	51
2.6.1.1	Fettmobilisationssyndrom	52
2.6.1.2	Ketose	53
2.6.1.3	Hypokalzämische Gebärparese	55
2.6.1.4	Labmagenverlagerung	55
2.6.1.5	Puerperalstörungen	56
2.6.1.6	Klauenerkrankungen	57
2.6.1.7	Eutererkrankungen	58
3	Eigene Untersuchungen	61
3.1	Material und Methoden	60
3.1.1	Tiergut und Material	60
3.1.1.1	Tiergut	60
3.1.1.2	Geräte	60
3.1.1.3	Verbrauchsmaterialien	61
3.1.1.4	Reagenzien	62
3.1.2	Methoden	64

Inhaltsverzeichnis

3.1.2.1	Klinische Untersuchung des Euters.....	65
3.1.2.1.1	Adspektion	65
3.1.2.1.2	Palpation	65
3.1.2.2	Sekretuntersuchung	66
3.1.2.2.1	Grobsinnliche Untersuchung und Schnelltestverfahren.....	66
3.1.2.2.2	Bestimmung der Tagesmilchleistung und der Milchinhaltsstoffe	67
3.1.2.2.3	Bakteriologische Untersuchung der Milch	67
3.1.2.2.4	Bestimmung des Differentialzellbilds.....	68
3.1.2.2.4.1	Fixierung der Zellen	69
3.1.2.2.4.2	Zellgewinnung für die Immunfluoreszenzfärbung.....	69
3.1.2.2.4.3	Propidiumjodid-Färbung.....	70
3.1.2.2.4.4	Auswertung der indirekten Immunfluoreszenzfärbung	70
3.1.2.3	Beurteilung der Energiestoffwechsels	71
3.1.2.4	Bestimmung der Stoffwechselfparameter im Blut.....	71
3.1.2.4.1	Bestimmung des Farbstoffes Gesamtbilirubin und der Leber- enzyme AP, AST, CK, γ -GT und GLDH	72
3.1.2.4.2	Bestimmung der Freien Fettsäuren	72
3.1.2.4.3	Bestimmung des Ketonkörpers β -Hydroxybutyrat.....	72
3.1.2.4.4	Bestimmung von Insulin-like Growth Factor-I.....	73
3.1.2.4.5	Konditionsbeurteilung.....	73
3.1.2.4.5.1	Body Condition Scoring.....	73
3.1.2.4.5.2	Messung der Rückenfettdicke und Muskeldicke	73
3.1.2.5	Statistische Auswertung	74
3.2	Ergebnisse.....	76
3.2.1	Überprüfung der Eutergesundheit.....	76
3.2.1.1	Klinische Untersuchung.....	78
3.2.1.2	Grobsinnliche Sekretuntersuchung	82
3.2.1.3	Schalm-Mastitis-Test.....	84
3.2.2	Untersuchung der Milch	87
3.2.2.1	Tagesmilchleistung und Milchinhaltsstoffe	87
3.2.2.1.1	Tagesmilchleistung	87
3.2.2.1.2	Milchfettgehalt	89

Inhaltsverzeichnis

3.2.2.1.3	Milcheiweißgehalt.....	91
3.2.2.1.4	Fett-Eiweiß-Quotient	93
3.2.2.1.5	Milchharnstoffgehalt	94
3.2.2.1.6	Laktosegehalt der Milch	95
3.2.2.2	Somatischer Zellgehalt der Milch	98
3.2.2.3	pH-Wert der Milch	101
3.2.2.4	Bakteriologische Untersuchung der Milch	104
3.2.2.5	Differentialzellbild der Milch.....	105
3.2.3	Überprüfung des Energiestoffwechsels	114
3.2.3.1	Parameter im Blut.....	114
3.2.3.1.1	Gesamtbilirubin	114
3.2.3.1.2	Alkalische Phosphatase	116
3.2.3.1.3	Aspartat-Amino-Transferase	117
3.2.3.1.4	Creatinkinase	120
3.2.3.1.5	γ -Glutamyl-Transferase	121
3.2.3.1.6	Glutamat-Dehydrogenase	122
3.2.3.1.7	Freie Fettsäuren.....	124
3.2.3.1.8	β -Hydroxybutyrat.....	126
3.2.3.1.9	Insulin-like growth factor-I	128
3.2.4	Beurteilung der Körperkondition.....	130
3.2.4.1	Body Condition Scoring.....	131
3.2.4.2	Messung der Rückenfettdicke	134
3.2.4.3	Messung der Muskeldicke	138
3.2.5	Lebensdauer-Analyse: Einflussgrößen auf den Status der Eutergesundheit.....	140
3.2.6	Korrelation zwischen signifikanten Parametern nach der Lebensdauer- Analyse und dem Differentialzellbild der Milch.....	143
4	Diskussion	14
4.1	Diskussion der Methoden	144
4.2	Diskussion der Ergebnisse	146

Inhaltsverzeichnis

4.2.1	Klinische Untersuchung und Schnelltestverfahren.....	146
4.2.2	Parameter in der Milch.....	147
4.2.2.1	Tagesmilchleistung und Milchinhaltsstoffe	147
4.2.2.2	Somatischer Zellgehalt und pH-Wert der Milch	150
4.2.2.3	Bakteriologische Untersuchung der Milch	151
4.2.2.4	Differentialzellbild der Milch.....	152
4.2.3	Parameter im Blut	154
4.2.4	Konditionsbeurteilung	158
4.3	Schlussfolgerungen	159
5	Zusammenfassung.....	161
6	Summary	164
7	Literaturverzeichnis	166
8	Anhang	187
9	Danksagung.....	229
10	Lebenslauf	231

Abkürzungsverzeichnis

a. p.	ante partum
Abb.	Abbildung
ALT	Alanin-Amino-Transferase
AMS	Automatisches Melksystem
AP	Alkalische Phosphatase
AST	Aspartat-Amino-Transferase
ATP	Adenosintriphosphat
BCS	Body Condition Scoring
BHB	β -Hydroxybutyrat
BSA	Bovines Serumalbumin
BU	Bakteriologische Untersuchung
bzw.	beziehungsweise
C	Celsius
CD	Differenzierungsantigene auf Leukozyten
CK	Creatinkinase
CMT	California-Mastitis-Test
CoA	Coenzym A
DNA	Desoxyribonucleinsäure
DVG	Deutsche Veterinärmedizinische Gesellschaft
et al.	et alii
FEQ	Fett-Eiweiß-Quotient
FFS	Freie Fettsäuren
FPQ	fat-protein-quotient
FIL	feedback inhibitor of lactation

Abkürzungsverzeichnis

g	Erdbeschleunigung
ggr.	geringgradig
GDP	Guanosindiphosphat
GLDH	Glutamat-Dehydrogenase
GOT	Glutamat-Oxalacetat-Transaminase
h	Stunden
hgr.	hochgradig
IDF	International Dairy Federation
Ig	Immunglobulin
IGF-I	Insulin-like growth factor-I
K	Kalium
k. A.	keine Angaben
kg	Kilogramm
l	Liter
LM	Lebendmasse
LN	Laktationsnummer
LMU	Ludwig-Maximilians-Universität
Lsg.	Lösung
MD	Muskeldicke
mg	Milligramm
mgr.	mittelgradig
MHC	Haupthistokompatibilitätskomplex
MHz	Megahertz
min	Minute
MJ	Megajoule
ml	Milliliter
mmol	Millimol

Abkürzungsverzeichnis

MPS	Mononukleäres Phagozytensystem
mRNA	messenger RNA
n	Anzahl
N	Stichprobenzahl
NaCl	Natriumchlorid
NEB	Negative Energiebilanz
NEFA	non-esterfied fatty acids
ng	Nanogramm
nkat	Nanokatal
nm	Nanometer
NPN	non protein nitrogen
P	Irrtumswahrscheinlichkeit
p. p.	post partum
PBS ⁽⁻⁾	Phosphat gepufferte Salzlösung ohne Calcium und Magnesium
pH	potenzierte Wasserstoffionenkonzentration
PJ	Propidiumjodid
PMN	Polymorphkernige neutrophile Granulozyten
RES	Retikulo-Endotheliales System
RFD	Rückenfettdicke
RIA	Radio-Immuno-Assay
SCC	Somatischer Zellgehalt
SMT	Schalm-Mastitis-Test
sog.	so genannt
SPSS	Statistical Package Social Sciences
STH	Somatotropin

Abkürzungsverzeichnis

Tab.	Tabelle
TG	Triglycerid
™	Trade Mark
TU	Technische Universität
U	Internationale Einheiten
UDP	Uridindiphosphat
UV	Ultraviolett
v. a.	vor allem
VLDL	very low density protein
\tilde{x}	Median
z. B.	zum Beispiel
®	Registriertes Warenzeichen
γ -GT	γ -Glutamyl-Transferase
μ kat	Mikrokatal
μ l	Mikroliter
μ m	Mikrometer
μ mol	Mikromol

Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Hauptfaktoren der an das Euter gebundenen Erregerabwehr (SCHULZ, 1994).....	6
Abb. 2: Stoffe, Zellen und Krankheitserreger, welche die Blut-Euter-Schranke in beide Richtungen passieren können (SCHULZ, 1994)	8
Abb. 3: Stoffwechselsituation und hormonelle Konstellation unmittelbar vor der Kalbung (ROSSOW, 2002)	34
Abb. 4: Lebendmasse-Energie-Zyklus über eine gesamte Laktation (STAUFENBIEL und SCHRÖDER, 2004b).....	35
Abb. 5: Verlauf der Stoffwechselfparameter FFS und BHB (ROSSOW, 2003d) sowie IGF-I und Insulin (BLUM, 1992) im peripartalen Zeitraum.....	41
Abb. 6: BCS-Benotungsschlüssel nach EDMONSON et al. (1989), modifiziert von MANSFELD (DE KRUIF, 1998).....	46
Abb. 7: PMN, Makrophagen, Epithelzellen und unspezifische Immunfluoreszenz in der indirekten Immunfluoreszenzfärbung unter dem Fluoreszenzmikroskop, 1000-fache Vergrößerung	71
Abb. 8: Ultraschallbilder zur Erfassung des Maximums des M. longissimus dorsi (links) und der maximalen Rückenfettdicke (rechts).....	74
Abb. 10: Auftreten von Mastitisfällen während des Versuchszeitraums (alle Tiere) ..	77
Abb. 11: Auftreten von Mastitisfällen bei den im Melkstand gemolkenen Kühen.....	77
Abb. 12: Auftreten von Mastitisfällen bei den im AMS gemolkenen Kühen	78
Abb. 13: Vorkommen von Störungen der Eutergesundheit bei allen Tieren	79
Abb. 14: Vorkommen von Eutergesundheitsstörungen bei den mastitisfreien Kühen	80
Abb. 15: Vorkommen von Eutergesundheitsstörungen bei den Mastitis-Kühen	80
Abb. 16: Vorkommen von Eutergesundheitsstörungen bei den im Melkstand gemolkenen Kühen	81

Abbildungsverzeichnis

Abb. 17: Vorkommen von Eutergesundheitsstörungen bei den im AMS gemolkenen Kühen.....	82
Abb. 18: Beimengungen von Flocken in der Milch und weitere Sekretveränderungen wie eitriges oder serumartiges Sekret oder Hämolaktie bei allen Tieren	83
Abb. 19: Beimengungen von Flocken in der Milch und weitere Sekretveränderungen wie eitriges oder serumartiges Sekret oder Hämolaktie bei den im Melkstand gemolkenen Kühen.....	84
Abb. 20: Beimengungen von Flocken in der Milch und weitere Sekretveränderungen wie eitriges oder serumartiges Sekret oder Hämolaktie bei den im AMS gemolkenen Kühen	84
Abb. 21: Anteile abweichender SMT-Ergebnisse aller Tiere	85
Abb. 22: Anteile abweichender SMT-Ergebnisse der Kühe ohne klinischer Mastitis.	85
Abb. 23: Anteile abweichender SMT-Ergebnisse der Kühe mit klinischer Mastitis	86
Abb. 24: Anteile abweichender SMT-Ergebnisse der im Melkstand gemolkenen Kühe	86
Abb. 25: Anteile abweichender SMT-Ergebnisse der im AMS gemolkenen Kühe.....	87
Abb. 26: Tagesmilchleistung aller Tiere	88
Abb. 27: Vergleich der Tagesmilchleistungen von mastitisfreien Kühen und Mastitis-Kühen.....	89
Abb. 28: Prozentualer Milchfettgehalt aller Tiere.....	90
Abb. 29: Vergleich des prozentualen Milchfettgehaltes von mastitisfreien Kühen und Mastitis-Kühen	91
Abb. 30: Milcheiweiß aller Tiere	92
Abb. 31: Vergleich des prozentualen Milcheiweißgehaltes von mastitisfreien Kühen und Mastitis-Kühen.....	93
Abb. 32: Fett-Eiweiß-Quotient aller Tiere	94
Abb. 33: Milchharnstoffgehalt aller Tiere	95

Abbildungsverzeichnis

Abb. 34: Laktosegehalt der Milch bei allen Tieren.....	96
Abb. 35: Vergleich des Laktosegehaltes der Milch von mastitisfreien Kühen und Mastitis-Kühen	97
Abb. 36: Vergleich des Laktosegehaltes der im Melkstand und im AMS gemolkene Kühe.....	98
Abb. 37: SCC aller Tiere	99
Abb. 38: Vergleich des SCC von mastitisfreien Kühen und Mastitis-Kühen	100
Abb. 39: Vergleich des SCC der im Melkstand und im AMS gemolkene Kühe	101
Abb. 40: Milch-pH-Wert aller Tiere	102
Abb. 41: Vergleich des Milch-pH-Wertes von mastitisfreien Kühen und Mastitis-Kühen.....	103
Abb. 42: Vergleich des Milch-pH-Wertes der im Melkstand und im AMS gemolkene Kühe.....	104
Abb. 43: Prozentuale Anteile der Mastitiserreger der Tiere mit positivem bakteriologischen Befund	105
Abb. 44: Prozentuale Anteile der einzelnen Zellfraktionen des Differentialzellbilds der Milch.....	106
Abb. 45: Vergleich der prozentualen Anteile der PMN in der Milch zwischen mastitisfreien Kühen und Mastitis-Kühen zu den verschiedenen Untersuchungszeitpunkten	107
Abb. 46: Vergleich der prozentualen Anteile der Makrophagen in der Milch zwischen mastitisfreien Kühen und Mastitis-Kühen zu den verschiedenen Untersuchungszeitpunkten.....	108
Abb. 47: Vergleich der prozentualen Anteile der Lymphozyten in der Milch zwischen mastitisfreien Kühen und Mastitis-Kühen zu den verschiedenen Untersuchungszeitpunkten.....	109
Abb. 48: Vergleich der prozentualen Anteile der Epithelzellen in der Milch zwischen mastitisfreien Kühen und Mastitis-Kühen zu den verschiedenen Untersuchungszeitpunkten.....	110

Abbildungsverzeichnis

Abb. 49: Vergleich der prozentualen Anteile der PMN in der Milch zwischen im Melkstand und im AMS gemolkenen Kühen zu den verschiedenen Untersuchungszeitpunkten.....	111
Abb. 50: Vergleich der prozentualen Anteile Makrophagen in der Milch zwischen im Melkstand und im AMS gemolkenen Kühen zu den verschiedenen Untersuchungszeitpunkten.....	112
Abb. 51: Vergleich der prozentualen Anteile der Lymphozyten in der Milch zwischen im Melkstand und im AMS gemolkenen Kühen zu den verschiedenen Untersuchungszeitpunkten.....	113
Abb. 52: Vergleich der prozentualen Anteile der Epithelzellen in der Milch zwischen im Melkstand und im AMS gemolkenen Kühen zu den verschiedenen Untersuchungszeitpunkten.....	114
Abb. 53: Gesamtbilirubinkonzentration im Serum aller Tiere	115
Abb. 54: Vergleich der Gesamtbilirubinkonzentration im Serum von mastitisfreien Kühen und Mastitis-Kühen	116
Abb. 55: Vergleich der AP-Konzentrationen im Serum von Kühen bis zu drei Jahren und Kühen über drei Jahre.....	117
Abb. 56: AST-Konzentration im Serum aller Tiere.....	118
Abb. 57: Vergleich der AST-Konzentration im Serum von mastitisfreien Kühen und Mastitis-Kühen	119
Abb. 58: CK-Konzentration im Serum aller Tiere.....	120
Abb. 59: Vergleich der CK-Konzentration im Serum von mastitisfreien Kühen und Mastitis-Kühen	121
Abb. 60: γ -GT-Konzentration im Serum aller Tiere.....	122
Abb. 61: GLDH-Konzentration im Serum aller Tiere.....	123
Abb. 62: Vergleich der GLDH-Konzentration im Serum von mastitisfreien Kühen und Mastitis-Kühen	124
Abb. 63: FFS-Konzentration im Blutplasma aller Tiere.....	125

Abbildungsverzeichnis

Abb. 64: Vergleich der FFS-Konzentration im Blutplasma von mastitisfreien Kühen und Mastitis-Kühen.....	126
Abb. 65: BHB-Konzentration im Serum aller Tiere	127
Abb. 66: Vergleich der BHB-Konzentration im Serum von mastitisfreien Kühen und Mastitis-Kühen	128
Abb. 67: IGF-I-Konzentration im Blutplasma aller Tiere	129
Abb. 68: Vergleich der IGF-I-Konzentration im Blutplasma von mastitisfreien Kühen und Mastitis-Kühen.....	130
Abb. 69: BCS aller Tiere.....	131
Abb. 70: Zu- und Abnahme des BCS aller Tiere	132
Abb. 71: Vergleich des BCS von mastitisfreien Kühen und Mastitis-Kühen	133
Abb. 72: Vergleich der Zu- und Abnahme des BCS von mastitisfreien Kühen und Mastitis-Kühen	134
Abb. 73: RFD aller Tiere.....	135
Abb. 74: Zu- und Abnahme der RFD in der Versuchsherde	136
Abb. 75: Vergleich der RFD von mastitisfreien Kühen und Mastitis-Kühen.....	137
Abb. 76: Vergleich der Zu- und Abnahme der RFD von mastitisfreien Kühen und Mastitis-Kühen	138
Abb. 77: Muskeldicke aller Tiere	139
Abb. 78: Zu- und Abnahme der MD aller Tiere.....	140

Tabellenverzeichnis

Tab. 1: Durchschnittliche Zusammensetzung der Sekretarten beim Rind (MIELKE, 1994).....	13
Tab. 2: Differentialzellbild der Milch beim Rind (Angaben in %).....	27
Tab. 3: Beurteilung der Körperkondition mit BCS und RFD (STAUFENBIEL, 1997).....	48
Tab. 4: Abstufungen im SMT.....	67
Tab. 5: Parameter, deren Veränderung eine statistisch signifikante Erhöhung ($P < 0,05$) des Mastitisrisikos bewirken.....	142
Tab. 6: Für die statistische Auswertung verwendetes Datenmaterial.....	187

1 Einleitung

Der peripartale Zeitraum gilt für die Gesundheit der Milchkuh aufgrund der Stoffwechsellage als eine kritische Phase (ROSSOW, 2002). Über die Wechselbeziehungen zwischen Stoffwechselsituation und Gesundheitsstatus im peripartalen Zeitraum gibt es eine Fülle von Publikationen, die nicht mehr überschaubar ist. Dabei stand die komplexe Bedeutung des Stoffwechsels für die Eutergesundheit weniger im Vordergrund als für andere im peripartalen Zeitraum auftretende Gesundheitsstörungen, obwohl eine Häufung von Mastitisfällen in den ersten Wochen post partum (p. p.) schon seit längerem bekannt ist (OLIVER und SORDILLO, 1988; LESLIE et al., 2000).

Die Gesundheit des Euters ist die Voraussetzung für die Erzeugung qualitativ hochwertiger Rohmilch. Die Milch ist ein wichtiges und hochwertiges Produkt der Landwirtschaft, für welches Qualitätssicherung und -steigerung auch im Sinne des Verbraucherschutzes von großem Interesse ist. Insofern ist es entscheidend, dass negative Einflüsse auf die Eutergesundheit vermieden werden, um eine der Gesundheit förderliche und somit auch tierschutzgerechte Führung durch die kritische und stoffwechselbelastende Phase in der Frühlaktation zu gewährleisten. Gleichzeitig kann durch einen unbeeinträchtigten Verlauf des peripartalen Zeitraums auch das Leistungspotential der Milchkuh voll ausgeschöpft und der wirtschaftliche Ertrag maximiert werden. Da die Erkennung subklinischer Stoffwechselerkrankungen und Mastitiden schwierig ist, führen gerade sie zu bedeutenden Leistungseinbußen des Milchrinds und wirtschaftlichen Verlusten (LESLIE et al., 2000).

Mit der vorliegenden Studie sollen die Wechselbeziehungen zwischen der Stoffwechselsituation und der Eutergesundheit im peripartalen Zeitraum und der Phase der negativen Energiebilanz (NEB) anhand von Stoffwechsellparametern und Parametern der Eutergesundheit charakterisiert werden. Dabei soll der Einfluss zweier Melksysteme (Fischgrätenmelkstand und Automatisches Melksystem) auf die Eutergesundheit berücksichtigt werden. Zur Beurteilung der Eutergesundheit wird ein Differentialzellbild der Milch, erstellt mit der von RANKL (2004) beschriebenen indirekten Methode der Immunfluoreszenzfärbung, herangezogen. Diese Methode erlaubt

Einleitung

eine eindeutige Identifikation der einzelnen Zellpopulationen in der Milch. Um die Energiestoffwechselsituation der Milchkuh zu erfassen, wird neben der Bestimmung von Stoffwechselfparametern im Blut und in der Milch die Beurteilung der Körperkondition durchgeführt.

2 Literatur

2.1 Anatomie und Physiologie des Rindereuters

2.1.1 Morphologie

2.1.1.1 Anatomie

Die Milchdrüse (Mamma) des Rindes, genannt Euter (Uber), ist eine modifizierte, exokrine tubuloalveoläre und zusammengesetzte Schweißdrüse. Das Euter besteht aus zwei Mammarkomplexen je Körperseite, die bilateral symmetrisch in der Regio inguinalis an der ventralen Körperwand befestigt sind (BRAGULLA und KÖNIG, 2002). ZIETSCHMANN (1985) und HABERMEHL (1996) sprechen aufgrund der Ausdehnung und Lokalisation des Euters beim Wiederkäuer von einem inguinalen Typ einer Milchdrüse. Der Aufhängeapparat des Euters wird von Abspaltungen des oberflächlichen und tiefen Blattes der äußeren Rumpffaszie (Fascia trunci externa) gebildet (BRAGULLA und KÖNIG, 2002).

Der Mammarkomplex besteht aus einem Drüsenkörper (Corpus mammae), der sich aus dem milchproduzierenden und -sezernierenden Drüsenparenchym (Glandula mammaria sive lactiferi) und den dazu gehörigen Leitungsbahnen im interparenchymatösen Bindegewebe (Interstitium) zusammensetzt, und einer Zitze (Papilla mammae), auch Strich genannt, in dem das Ausführungsgangsystem endet.

Das Ausführungsgangsystem eines Mammarkomplexes ist ein vielfach gekammertes, großlumiges Hohlraumssystem, das das Drüsenparenchym mit der Zitzenöffnung (Ostium papillare) verbindet (HABERMEHL, 1996; BRAGULLA und KÖNIG, 2002).

Beim Drüsenparenchym unterscheidet man von innen nach außen verschiedene Abschnitte, denen unterschiedliche Funktionen zukommen:

- die Drüsenendstücke bzw. Drüsenalveolen,
- die Milchgänge (Ductus lactiferi),
- der Drüsenteil der Milchzisterne (Pars glandularis sinus lactiferi).

In den Drüsenendstücken wird das Milchsekret gebildet. Über die Milchgänge mündet die Milch in die Milchzisterne, die in Drüsenzisterne (Pars glandularis sinus lactiferi) und Zitzenzisterne (Pars papillaris sinus lactiferi) unterteilt ist. Die Milchzisterne stellt einen Sammelraum für die Milch dar und wird durch den engen Zitzen- oder Strichkanal (Ductus papillaris) mit der Zitzenöffnung verbunden. Die innere Mündung des Strichkanals wird durch eine vorspringende Schleimhautfalte, die Fürstenbergische Rosette, von der anschließenden Zisternenschleimhaut abgegrenzt. Eine weitere morphologische Besonderheit bildet die deutliche Verengung am Übergang vom Zitzen- zum Drüsenteil der Milchzisterne. Diese Ringfalte besteht aus Bindegewebe und einem Venenplexus, dem Fürstenbergischen Venenring (HABERMEHL, 1996).

2.1.1.2 Histologie

Durch die Modifikation einer apokrinen Schweißdrüse entwickelte sich die Milchdrüse, deren physiologische Funktion die Produktion und Sekretion der Milch ist.

Das interparenchymatöse Bindegewebe des Mammarkomplexes bedingt eine Lobulierung des Organs. Die Milchdrüsenlappen (Lobi glandulae mammariae) und deren Untereinheit, die Milchdrüsenläppchen (Lobuli glandulae mammariae), werden durch Bindegewebszüge (Septa interlobaria bzw. interlobularia) voneinander abgegrenzt. In den Milchdrüsenläppchen befinden sich als bindegewebig umhüllte Einheiten die organspezifischen Milchgänge und die Drüsenalveolen (SMOLLICH und MICHEL, 1992; LIEBICH et al., 2004).

Die Alveolen bestehen aus der Drüsenepithelschicht, der Basallamina und den dazwischen liegenden kontraktile Myoepithelzellen. Die Basallamina verbindet die Alveolen mit dem interalveolären Bindegewebe und ist somit als Membrana propria ein Wandbestandteil der Drüsenalveolen (SMOLLICH und MICHEL, 1992).

Das einschichtige Drüsenepithel der Alveolen ändert sich abhängig von der funktionellen Aktivität des Organs zwischen zwei Melkzeiten in der Zellhöhe und dem Ausbildungsgrad der Organellen. Bei der Sekretfüllung der Alveolen ist das Epithel niedrig, in der Phase der Sekretbildung isoprismatisch, bei der Sekretabgabe hochprismatisch und ragt kuppenförmig in das Alveolarlumen hinein. Die Zellkerne sind im niedrigen Epithel abgeplattet und runden sich mit zunehmender Epithelhöhe ab. Die funktionsbezogene Morphokinese der Zellorganellen zeigt sich in einem wechseln-

den Entfaltungsgrad des endoplasmatischen Reticulums, des Golgi-Apparates und der Mitochondrien. In der ruhenden Milchdrüse während der Trockenstehphase verkleinern sich die Alveolen durch den auftretenden Sekretstau, das Epithel flacht ab, die sekretorisch tätigen Organellen sind inaktiv. Häufig kommt es zur Ruptur der Alveolarwände (MICHEL, 1981; SMOLLICH und MICHEL, 1992; LIEBICH et al., 2004).

2.1.2 Infektionsabwehr

Nach SCHULZ (1994) setzt sich die Erregerabwehr im Euter aus mechanischen und zellbiologischen Abwehrmechanismen zusammen. Das Euter ist über die Blut- und Lymphgefäße in das Abwehrsystem des Körpers mit überwiegend unspezifisch, aber auch spezifisch wirkenden Abwehrfaktoren einbezogen. Im Gegensatz zu anderen Organen verfügt die Milchdrüse zusätzlich über lokale Abwehrmechanismen, wie in Abbildung 1 dargestellt. Zu dem lokalen Abwehrsystem gehören laut MIELKE (1994):

- Mechanismen der Zitzenbarriere,
- Barrierefunktion des Epithels der Milchzisterne, der Milchgänge sowie der Alveolen,
- Abwehrzellen und Abwehrfaktoren im Bindegewebe der Wand der Milchgänge, der Milchzisterne sowie des Euterparenchyms,
- zelluläre und humorale Abwehrfaktoren der Milch.

2.1.2.1 Zitzenbarriere

Die Strukturen der Zitze bilden die Grundlage der Zitzenbarriere und stellen die erste Stufe der lokalen Abwehrmechanismen dar. Der mechanische Verschluss des Zitzenkanals ist ein aktiver Prozess, an dem der *M. sphincter papillaris* als Schließmuskel beteiligt ist (SMOLLICH und MICHEL, 1992).

Bis etwa zwei Stunden nach dem Melken ist der Strichkanal noch geöffnet. Nach ZECCONI und SMITH (2000) können Erreger in diesem Zeitraum am einfachsten über den Strichkanal in das Euter eindringen. Mit zunehmendem Alter wächst der Zitzenkanaldurchmesser, womit auch die Mastitisanfälligkeit steigt.

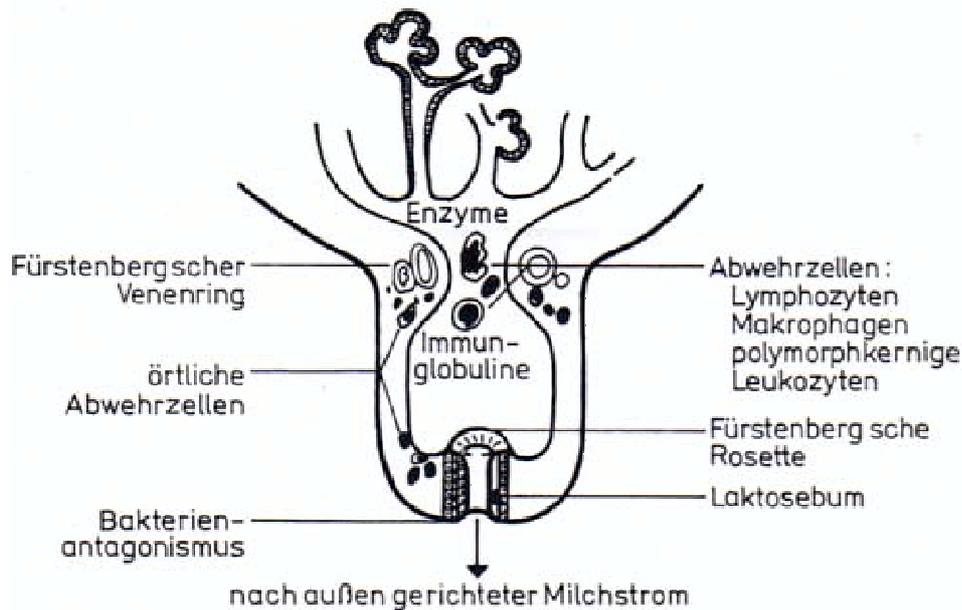


Abb. 1: Hauptfaktoren der an das Euter gebundenen Erregerabwehr (SCHULZ, 1994)

Der Zitzenkanal ist mit einem mehrschichtigen Plattenepithel ausgekleidet. Die ständige Neubildung, Keratinisierung und Abschilferung der Keratinozyten stellt eine mechanische Schutzbarriere dar. Aus der oberflächlichen Schicht können sich keratinisierte Zellen lösen und zusammen mit Fett und Laktose den Strichkanal als Zitzenkeratin bzw. Laktosebum verschließen. Das Zitzenkeratin besitzt einen hohen Anteil an bakterizid wirkenden Substanzen, wie Fettsäuren und basische Proteine. In der Trockenstehphase wird der Zitzenkanal vollständig vom Zitzenkeratin verschlossen (SCHULZ, 1994; SORDILLO und STREICHER, 2002). Die ortsständige zelluläre Abwehr (lymphfollikelähnliche Bildungen) im Bereich der Fürstenbergschen Rosette gehört ebenso zur Zitzenbarriere wie die Besiedlung des Zitzenkanals mit Keimen, denen eine antagonistische Wirkung gegenüber euterpathogenen Erregern zugesprochen wird (SCHULZ, 1994).

Die Fürstenbergsche Rosette unterstützt durch ihre Form die mechanische Erregerabwehr und durch die in ihren Falten ablaufenden zellulären Reaktionen die örtliche immunzelluläre Abwehr.

Das nach außen gerichtete Wachstum des Zitzenkanalepithels und der Sekretstrom gehören ebenso zu den Mechanismen der Zitzenbarriere (MICHEL und SCHULZ, 1987; MIELKE, 1994; ZECCONI und SMITH, 2000).

2.1.2.2 Schutzfunktion des Milchdrüsenepithels

Die Gewebeschichten zwischen dem Hohlraumssystem und dem Blutgefäßsystem des Euters bilden die Blut-Euter-Schranke und stellen einen bedeutenden Teil der Infektionsabwehr der Milchdrüse dar. Die Blut-Euter-Schranke besteht nach MICHEL (1994) aus dem Epithel der Milchzisterne, Milchgänge und Alveolen, dem intralobulären (perialveolären) Bindegewebe, dem Endothel der Kapillaren und deren zellulären Membranen. Diese Barriere schützt das Euter vor Erregern und ihren Toxinen, aber auch viele Medikamente können die Blut-Euter-Schranke nicht passieren (SCHULZ, 1994). Abbildung 2 veranschaulicht den Austausch von Stoffen, Zellen und Krankheitserregern, die die Blut-Euter-Schranke parazellulär oder transzellulär passieren können.

Abwehrzellen treten als Ausdruck des stetigen Abwehrprozesses durch das Endothel in das intralobuläre Bindegewebe, aber auch über das Epithel in das Hohlraumssystem und bilden den Hauptanteil der Milchzellen (MIELKE, 1994). Die Durchlässigkeit der Blut-Euter-Schranke ist während der hormonell gesteuerten Vorbereitung auf eine neue Laktation (Aufeutern) und der Kolostralperiode sowie im akuten Entzündungsstadium sehr hoch (SCHULZ, 1994).

Während eines Entzündungsprozesses spielen sich an dieser Grenzschicht die entscheidenden Vorgänge wie Zellschädigung, Exsudation, Zirkulationsstörung und Proliferation ab (SCHULZ, 1994). Bei einer beginnenden Entzündung (Mastitis) kommt es zu einer Schädigung der Blut-Euter-Schranke. Erreger dringen in das Drüsengewebe ein, was eine verstärkte Migration von Blutzellen (v. a. neutrophile Granulozyten) in das Euter hervorruft. Das Entzündungsgeschehen führt zu einem Versiegen der Milchsekretion in diesem Drüsenabschnitt (MICHEL und SEFFNER, 1975; MICHEL und SCHULZ, 1987; MIELKE, 1994).

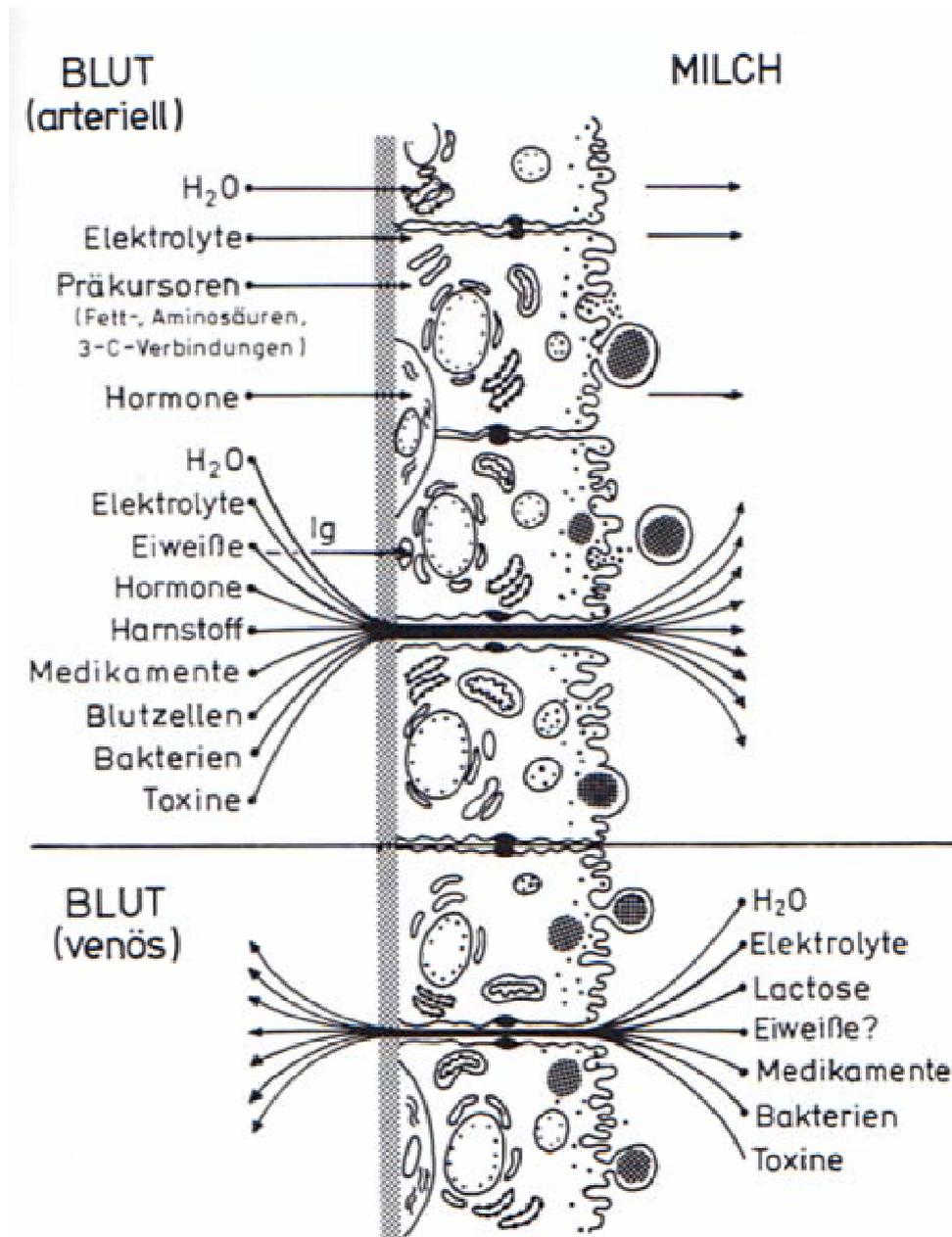


Abb. 2: Stoffe, Zellen und Krankheitserreger, welche die Blut-Euter-Schranke in beide Richtungen passieren können (SCHULZ, 1994)

2.1.2.3 Zelluläre Abwehrmechanismen

Das Euter ist durch ein komplexes System von Abwehrzellen geschützt. Im Bindegewebe des gesunden Euters befinden sich neutrophile Granulozyten (Mikropha-

gen), Makrophagen als Histiozyten und Lymphozyten als Repräsentanten des spezifischen Immunsystems (CRAVEN und WILLIAMS, 1985; MIELKE, 1994; SORDILLO et al., 1997; SORDILLO und STREICHER, 2002). Die neutrophilen Granulozyten (PMN) liegen verstärkt im Interstitium zwischen den Alveolen. Lymphozyten und Makrophagen kommen gehäuft im Bindegewebe der Zisterne und der Milchgänge vor. Auffällig viele Lymphozyten finden sich im Bereich der Fürstenbergschen Rosette vor. Im Falle einer Euterentzündung ist die Anzahl der Abwehrzellen im Bindegewebe erhöht (MIELKE, 1994; SORDILLO et al., 1997; ZECCONI und SMITH, 2000; SORDILLO und STREICHER, 2002).

Über die Zusammensetzung der Abwehrzellen in der reifen Milch einer gesunden Kuh gibt es unterschiedliche Angaben. Die Anteile der Zellen im Sekret hängen vom Laktationsstadium ab (ZECCONI und SMITH, 2000). Bei einem Entzündungsvorgang in der bovinen Milchdrüse ändert sich die Zusammensetzung mit einer deutlichen Zunahme der PMN (MIELKE, 1994; ZECCONI und SMITH, 2000).

Zu den humoralen Abwehrfaktoren des Euters gehören Immunglobuline (IgG₁, IgG₂, IgA und IgM), Laktoferrin, Lysozym, das Laktoperoxidase-Thiocyanat-Wasserstoffperoxid-System, das Komplementsystem und Cytokine (MIELKE, 1994; SORDILLO et al., 1997; ZECCONI und SMITH, 2000; SORDILLO und STREICHER, 2002).

2.1.3 Laktation

2.1.3.1 Laktogenese

Unter Laktogenese wird das Einsetzen des Milchbildungsprozesses verstanden. MIELKE (1994) unterteilt die Laktogenese in zwei Stadien. Im Stadium I der Laktogenese wird das Erstkolostrum gebildet. Etwa 4 Wochen vor dem Abkalben beginnt aufgrund von hormonellen Einflüssen während der Trächtigkeit ein intensiver Immunglobulin-Transfer aus dem Blut in die Hohlräume der Milchdrüse auf transzellulärem Weg. In diesem Stadium kommt es zu einer zytologischen und enzymatischen Differenzierung der Alveolarzellen und die Synthese und Sekretion von Laktose, Fett, Caseinen und weiteren Proteinen wird stimuliert (GÜRTLER und SCHWEIGERT, 2000). Im Stadium II der Laktogenese, die mit der Sekretion der Kolostralmilch ein-

setzt, kommt es zu verstärkten Milchsynthese- und Milchsekretionsprozessen. Mit dem Einsetzen des Milchentzuges beginnt die Galaktopoese (MIELKE, 1994).

Dem laktogenen Effekt des Hormons Prolaktin wird die größte Bedeutung für das Einsetzen der Laktation beigemessen. Glucocorticosteroide stimulieren die Ausbildung von Prolaktin-Rezeptoren. Zusätzlich spielen der Anstieg von Östrogenen, Trijodthyronin, Somatotropin und der Abfall des Progesterons eine Rolle (GÜRTLER und SCHWEIGERT, 2000).

2.1.3.2 Galaktopoese

Die Galaktopoese ist die Aufrechterhaltung der Milchsynthese und -sekretion. Die Neubildung von Milch wird ständig fortgesetzt. Die Laktationsperiode erstreckt sich bei den Milchrassen über etwa 300 Tage post partum.

Die Regulation und Steuerung der Milchsekretion erfolgen hormonell. Dabei hat beim Rind das Somatotrope Hormon (STH) eine zentrale Bedeutung. STH-Injektionen führten zu deutlichen Milchsteigerungen. Bisher konnten allerdings keine Rezeptoren für STH am Euter nachgewiesen werden. GÜRTLER und SCHWEIGERT (2000) nehmen daher an, dass seine Wirkung entweder indirekt durch den Insulin-like Growth Factor-I (IGF-I) oder systemisch durch die Verteilung des Nährstoffstromes zwischen Eutergewebe und extramammären Gewebe zugunsten des Euters vermittelt wird. Nach MIELKE (1994) fördert injiziertes STH über folgende Wirkungen die Galaktopoese:

- Stimulierung von IGF-I, das zahlreiche Effekte des STH vermittelt (anabole Wirkung),
- Lipolyse (Steigerung der Blutkonzentration an freien Fettsäuren),
- Steigerung der Euterdurchblutung und vorrangig zum Euter gerichtete Nährstoffverteilung,
- Erhöhung der Glucosetransportrate und Erhöhung der Glucoseaufnahme durch die milchbildenden Zellen bei Senkung der Glucoseverwertung in anderen Geweben,

- Erhöhung der Aktivität der Schlüsselenzyme des Zellmetabolismus wie Acetyl-CoA-Carboxylase (Steigerung der Fettsäuresynthese) und Acetyl-CoA Synthase (Steigerung der Acetylverwertung zur ATP-Gewinnung),
- Erhöhung der Aufnahme von langkettigen Fettsäuren durch die milchbildenden Zellen,
- Erhöhung der Nährstoffaufnahme.

Neben STH sind nach GÜRTLER und SCHWEIGERT (2000) Prolactin, Insulin, Glucocorticosteroide und Trijodthyronin für die Galaktopoese notwendig.

Daneben ist eine autokrine Kontrolle vorhanden. Durch häufigeres Melken kommt es mit dem Euterentleerungseffekt zu einer positiven Beeinflussung der Milchsekretionsrate; die Tagesleistung nimmt mit der Melkhäufigkeit zu. Bei fehlendem Milchentzug tritt ein laktationshemmender Effekt auf.

Die Laktationsleistung ist definiert als die Milchmenge, die in einer Laktation erzeugt wird. Sie wird von der Rasse, dem Alter des Tieres, der Laktationsnummer, der Dauer der Trockenstehphase, dem Gesundheitszustand und dem Klima beeinflusst. Bei der Kuh werden Leistungen von 5.000 - 12.000 kg Milch erreicht (MIELKE, 1994).

2.1.4 Milchspeicherung und Milchabgabe

Die Milchsekretion durch die Alveolarzellen ist ein kontinuierlicher Vorgang. Die Speicherung der sezernierten Milch erfolgt im Hohlraumssystem des Euters.

Oxytocin führt durch die Kontraktion der Myoepithelzellen (Korbzellen) und der glatten Muskulatur der kleinen Milchgänge zum Übertritt der Milch aus dem Alveolen- in den Zisternenteil. Dieser Vorgang wird als Milchejektion oder Einschießen der Milch bezeichnet und über einen neurohormonalen Reflexbogen gesteuert. Der Milchentzug ist im Gegensatz zur Milchsekretion ein schubweiser Vorgang (MIELKE, 1994; GÜRTLER und SCHWEIGERT, 2000).

Laut WILDE et al. (1998) ist ein von den Alveolarzellen synthetisiertes hitze-labiles Protein FIL (Feedback Inhibitor of Lactation) für das Sistieren der Milch verantwortlich. Es hemmt über spezifische Rezeptoren an den Alveolarzellen und somit über eine autokrine Kontrolle die Milchsekretion. Es entfaltet seine Aktivität, wenn es nicht regelmäßig mit der Milch entfernt wird.

2.1.5 Involution

Die Involution ist der Verlust der Milchbildungsfähigkeit der Drüsenepithelzellen durch morphologische Rückbildungsprozesse. Sie wird durch das Unterlassen des Milchentzuges, das sog. Trockenstellen, ausgelöst.

In der Regel wird die Kuh 45 - 60 Tage vor dem errechnetem Kalbetermin trocken gestellt, um dem Euter eine Ruhephase zu ermöglichen und die Milchleistung in der nachfolgenden Laktation zu steigern (MIELKE, 1994; GÜRTLER und SCHWEIGERT, 2000).

GÜRTLER und SCHWEIGERT (2000) teilen die Involution in drei Phasen ein:

- die dreiwöchige aktive Involution,
- die Phase des Gleichgewichts, deren Dauer von der Gesamtdauer der Trockenstehphase abhängig ist,
- die dreiwöchige Kolostragenese bzw. Neolaktogenese.

2.1.6 Milchinhaltstoffe

Die Milch ist das Sekret der Milchdrüse und von weißlicher bis gelblicher Farbe. Sie stellt eine kolloide und kristalloide Lösung dar. Die mengenmäßig dominierenden organischen Bestandteile sind das Milchlaktose, die Milchproteine und die Laktose. Darüber hinaus kommen in der Milch Mengenelemente, Spurenelemente, Vitamine, niedermolekulare organische Verbindungen, Zellen und Wasser vor (ZEROBIN, 1987; SCHLIMME und BUCHHEIM, 1999; GÜRTLER und SCHWEIGERT, 2000).

Die Zusammensetzung der Milch und die Konzentration der einzelnen Milchinhaltstoffen sind von Rasse, Individuum, Futterration, Jahreszeit, Gesundheitszustand (v.a. Mastitiden und Stoffwechselerkrankungen), Laktationsstadium und -zahl abhängig. Die größten Veränderungen finden zu Beginn der Laktation mit der Entwicklung von Kolostralmilch über Übergangsmilch zur reifen Milch statt. Unter Kolostralmilch wird die in den ersten 5 Tagen nach der Abkalbung ermelkbare Milch verstanden. Sie ist durch einen höheren Gehalt an Trockenmasse, Gesamtprotein, Casein Milchserumproteinen und Mineralstoffen sowie durch einen niedrigeren Laktosegehalt gekennzeichnet. Insbesondere das Erstkolostrum ist reich an Immunglobulinen

(MIELKE, 1994; GÜRTLER und SCHWEIGERT, 2000). In Tabelle 1 sind die durchschnittlichen Zusammensetzungen der Sekretarten angegeben. Durch die Untersuchung der Milch lassen sich Rückschlüsse auf den Stoffwechselstatus mit Bezug auf die Fütterung, die Milchqualität, die Eutergesundheit und damit auf die Tiergesundheit insgesamt ziehen (FÜRL, 2005).

Tab. 1: Durchschnittliche Zusammensetzung der Sekretarten beim Rind (MIELKE, 1994)

Sekretart	Wasser	Fett	Proteine	Laktose	Mineralstoffe
Kolostralmilch (1. Laktationstag)	78,4 %	3,3 %	14,2 %	2,9 %	1,2 %
Übergangsmilch (5. Laktationstag)	85,8 %	4,7 %	4,3 %	4,4 %	0,8 %
Reife Milch	87,7 %	3,5 %	3,3 %	4,8 %	0,7 %

2.1.6.1 Lipide

Das Milchfett ist der wichtigste Energieträger in der Milch. Es liegt in Form kleiner, von einer zweischichtigen Membran umgebenen Fettkügelchen im Milchplasma vor. Die innere Schicht der Membran besteht vorwiegend aus Triacylglyceriden, die äußere hauptsächlich aus Phospholipiden, Sphingomyelinen, Lysophosphatiden und Proteinen.

Charakteristisch für das Milchfett der Wiederkäuer ist der hohe Anteil an niedermolekularen Fettsäuren wie Butter- und Valeriansäure und der geringe Anteil Linolsäure, was mit der mikrobiellen Hydrierung der ungesättigten Fettsäuren der Futterfette im Pansen zusammenhängt (ZEROBIN, 1987; SCHLIMME und BUCHHEIM, 1999; GÜRTLER und SCHWEIGERT, 2000).

Die Fettsäuren der Triacylglyceride stammen aus der De-novo-Synthese unter Verwendung von Acetat und β -Hydroxybutyrat im Euter und aus Lipoproteinen sehr niedriger Dichte (very low density lipoproteins, VLDL) und Chylomikronen des Blut-

plasmas. Als C-Quellen für die Fettsäuresynthese werden in den Vormägen gebildetes Acetat und Butyrat verwendet.

Der Milchfettanteil liegt zwischen 3,5 und 4,5 % (FÜRL, 2005). Im Lauf der Laktation nimmt der Fettgehalt zu (GÜRTLER und SCHWEIGERT, 2000).

Die einzelnen Fraktionen eines Gemelkes weisen einen unterschiedlichen Fettgehalt auf. Die Zisternenmilch bzw. das Vorgemelk besitzen einen niedrigeren Fettanteil als die Alveolarmilch. Am höchsten ist der Fettgehalt in der Residualmilch (MIELKE, 1994).

2.1.6.2 Proteine und Harnstoff

Strukturell und funktionell unterschiedliche Proteine bilden das Milcheiweiß. Die für die Milch spezifischen Caseine und die Milchserumproteine (Molkenproteine) sind die Hauptproteinfraktionen; dazu kommen noch Enzyme, Peptidhormone und die Glykoproteine der Fettkügelchenmembran (SCHLIMME und BUCHHEIM, 1999; GÜRTLER und SCHWEIGERT, 2000).

80% des Gesamtproteingehaltes der Milch entfällt auf die Caseine, eine Gruppe von hydrophoben Proteinen. Die Caseine bilden sich in den Vesikeln des Golgi-Apparates in den Drüsenepithelzellen zu makromolekularen Komplexen, den sog. Micellen, aus, die über merokrine Sekretion in das Hohlräumssystem abgegeben werden. Die Micellen wiederum bestehen aus zahlreichen Submicellen mit einem hydrophoben Kern und einer hydrophilen Hülle (KIELWEIN, 1994; SCHLIMME und BUCHHEIM, 1999; GÜRTLER und SCHWEIGERT, 2000).

Zu den Milchserumproteinen gehören die β -Lactoglobuline, α -Lactalbumin, das Milchserumalbumin, Proteose-Peptide, Immunglobuline (IgG₂, IgA, IgM und IgE), Laktoferrin sowie weitere Proteine in sehr geringer Konzentration. β -Lactoglobuline, α -Lactalbumin und möglicherweise auch Laktoferrin werden in den Drüsenepithelzellen gebildet. Das Milchserumalbumin und die Immunglobuline hingegen treten aus dem Blut auf trans- oder parazellulären Weg in die Milch über (SCHLIMME und BUCHHEIM, 1999).

Die an Immunglobulinen reiche Kolostralmilch besitzt einen hohen Eiweißanteil, der bis zur 5. - 10. Woche rasch abfällt, um danach wieder leicht anzusteigen. Die Energieaufnahme mit dem Futter beeinflusst die Proteinkonzentration der Milch

(GÜRTLER und SCHWEIGERT, 2000). Die Eiweißanteile in der Milch liegen zwischen 3 und 4 % (FÜRLL, 2005).

Harnstoff gehört zu der Gruppe des Nicht-Protein-Stickstoffes bzw. Non-Protein-Nitrogen (NPN) und ist ein Endprodukt des Stickstoffstoffwechsels. Harnstoff tritt, bei laktierenden Kühen sogar im Zisternenteilbereich des Euters, aus der Blutbahn direkt in die Milch über (MIELKE, 1966). Zusammen mit dem Proteingehalt der Milch wird der Harnstoffgehalt als Indikator für die Stickstoff- und Energieversorgung der Milchkühe verwendet (KIELWEIN, 1994). Die Harnstoffwerte in der Milch liegen zwischen 2,5 und 5 mmol/l. Nach FÜRLL (2005) beeinflussen Mastitiden die Harnstoffkonzentration in der Milch nur geringfügig. Dagegen haben SPOHR et al. (1992) eine positive Korrelation zwischen dem Harnstoffgehalt der Milch und dem SCC festgestellt.

2.1.6.3 Kohlenhydrate

Das bedeutendste Kohlenhydrat in der Milch ist der Milchzucker (Laktose), ein aus β -Galaktose und einem 1,4- β -galaktosidisch gebundenen Glucoserest bestehendes Disaccharid. Laktose ist der am stärksten osmotisch wirksame Bestandteil der Milch. Zur Synthese des Milchzuckers wird Glucose aus dem Blut in den Drüsenepithelzellen teilweise in Galaktose umgewandelt. Mittels der Laktosesynthetase wird aus Galaktose und unveränderter Glucose Laktose hergestellt (SCHLIMME und BUCHHEIM, 1999; GÜRTLER und SCHWEIGERT, 2000). Der Laktoseanteil in der Milch liegt zwischen 4,6 und 5 % (FÜRLL, 2005).

Weitere Kohlenhydrate wie freie Glucose, Galaktose, UDP-Hexose, UDP-Hexosamine und GDP-Mannose treten in nur ganz geringen Mengen auf (MIELKE, 1994). Die Laktosekonzentration in der Milch reagiert sehr sensibel auf Euterfunktionsstörungen und nimmt bei Mastitis ab (FÜRLL, 2005).

2.1.6.4 Mineralstoffe, Spurenelemente und minore Milchinhaltstoffe

Mit Ausnahme von Eisen und Kupfer enthält die Milch des Rindes bedarfsgerechte Konzentrationen an Mengen- und Spurenelementen für das Neugeborene. Die

Asche, die bei der Analyse der Milchhaltsstoffe anfällt, setzt sich aus Mineralstoffen, Spurenelementen und Citrat zusammen und bildet den Salzgehalt der Milch. Laktationsstadium, Fütterung, Rasse und Eutergesundheit haben Auswirkungen auf den Salzgehalt (SCHLIMME und BUCHHEIM, 1999).

Mineralstoffe kommen in der Milch in Form von unlöslichen Salzen anorganischer Ionen oder von Bestandteilen organischer Stoffe vor. Wesentlich sind in der Milch die Kationen Calcium, Magnesium, Natrium, Kalium sowie die anionischen Phosphate, Chloride und Citrate (KIELWEIN, 1994).

Zu den minderen Milchhaltsstoffen zählen die Vitamine, Nicht-Protein-Stickstoff, einige in geringer Konzentration vorkommende Kohlenhydrate und Lipide sowie organische Säuren und andere sauerstoffhaltige Verbindungen.

Die Milch enthält die fettlöslichen Vitamine A, D, E und K und die wasserlöslichen Vitamine des B-Komplexes, Vitamin C und Biotin (SCHLIMME und BUCHHEIM, 1999; GÜRTLER und SCHWEIGERT, 2000).

2.2 Parameter zur Beurteilung der Eutergesundheit

2.2.1 Milchmenge, Milchhaltsstoffe und pH-Wert der Milch

Milchmenge und Milchhaltsstoffe (Fett-, Eiweiß- und Harnstoffgehalt) können als Kontrollparameter zur Fütterungsüberwachung herangezogen werden. Aber auch bei Störungen der Eutergesundheit verändern sich die Milchmenge und die Gehalte der Milchhaltsstoffe signifikant. Bei Vorliegen einer Mastitis nimmt die Milchleistung deutlich ab.

Durch die Entzündungsvorgänge im Euter kommt es zu einer Lockerung der Blut-Euter-Schranke. Die Gewebspermeabilität steigt, was zu einem erhöhten Einstrom von Natrium- und Chloridionen in die Milch einerseits und zu einem Übertritt von Laktose aus der Milch in die Blutbahn andererseits führt. Diese Veränderungen in der Zusammensetzung der Milch bedingen eine Erhöhung der elektrischen Leitfähigkeit (SCHULZ, 1994). Daneben tritt Laktose auch in den Harn über und führt zu einer Lactosurie.

Der pH-Wert der Milch eines gesunden Euters beträgt 6,5 - 6,7. Während einer Infektion des Euters erhöht sich der pH-Wert (MIELKE, 1994).

Grundsätzlich sind bei Vorliegen einer Euterentzündung die Milchinhaltsstoffe, die in den Drüsenepithelzellen synthetisiert werden, vermindert und die Milchinhaltsstoffe, die von der Blutbahn in die Milch übertreten, erhöht. Es kommt zu einer Reduktion der Trockenmasse und einem Abfall von Gesamtcasein, Laktose, β -Lactoglobulin, α -Lactalbumin, Calcium, Phosphor, Vitamin B₂ und C. Relativ erhöht ist der Gehalt an Immunglobulinen und Serumalbumin (KIELWEIN, 1994).

2.2.2 Somatischer Zellgehalt der Milch

Der somatische Zellgehalt (Somatic Cell Count, SCC) in der Milch gilt als wichtigster Indikator einer Euterentzündung und wird zur Beurteilung der Eutergesundheit und Milchqualität herangezogen. Bei den somatischen Zellen in der Milch handelt es sich vor allem um Leukozyten:

- polymorphkernige neutrophile Granulozyten (PMN),
- Lymphozyten,
- Makrophagen.

Daneben tauchen noch in geringer Zahl Epithelzellen in der Milch auf (MIELKE, 1994; DE KRUIF et al., 1998).

Der SCC beträgt bei nichtinfiziertem und/oder ungeschädigtem Eutergewebe auf Viertelgemelksebene bis zu 10.000 – 30.000 Zellen pro ml Milch. Der Grenzwert zur Unterscheidung zwischen gesundem und krankem Euterviertel liegt bei 100.000 Zellen/ml Milch. Der SCC ist abhängig vom Laktationsstadium, dem Alter des Tieres und der Eutergesundheit. Bei einer Mastitis kommt es zu einem deutlichen Anstieg des SCC. Er kann einige Hunderttausend bis zu mehreren Millionen Zellen/ml Milch erreichen (NEUMEISTER et al., 1978; WATSON, 1980; DE KRUIF et al., 1998).

Für die Beurteilung der Herde hinsichtlich der Eutergesundheit sollte ein SCC von weniger als 100.000 Zellen/ml Milch für das individuelle Gemelk angestrebt werden. Daneben sollten nicht mehr als 10% der Herde einen SCC über 250.000 Zellen/ml aufweisen. Für den Zellgehalt der Tankmilch ist nach Milchverordnung von 1995 ein

Grenzwert von weniger als 400.000 Zellen/ml Milch im geometrischen Mittel von 3 Monaten vorgeschrieben. Als Zielgröße gilt ein SCC von weniger als 150.000 Zellen/ml Milch im arithmetischen Mittel von 12 Monaten (DE KRUIF et al., 1998).

2.2.3 Zellarten

Die meisten Autoren beschreiben vier in der Milch vorkommende Zellarten: Polymorphkernige neutrophile Granulozyten, Makrophagen, Lymphozyten und Epithelzellen. Allerdings herrschen über die prozentualen Anteile der Zellarten große Differenzen (SANDGREN et al., 1991; SORDILLO et al., 1997; GÜRTLER und SCHWEIGERT, 2000; ZECCONI und SMITH, 2000; PAAPE et al., 2002; SORDILLO und STREICHER, 2002; RAINARD und RIOLLET, 2003).

MIELKE (1994) hingegen unterteilt die Zellen in der Milch in PMN, Lymphozyten, Makrophagen und nicht differenzierbare Zellen und Zellteile. Darüber hinaus treten vor allem bei pathologischen Prozessen im Euter noch „spezielle Zellen“ auf, die den verschiedenen Abwehrmechanismen zuzuordnen sind. Zu ihnen zählen: Eosinophile Granulozyten, Monozyten, Epitheloidzellen, Riesenzellen, Plasmazellen, Lymphozytoide, basophile Granulozyten, Mastzellen, Erythrozyten und Epithelzellen.

2.2.3.1 Leukozyten

2.2.3.1.1 Polymorphkernige neutrophile Granulozyten

Morphologie und Funktion:

Polymorphkernige neutrophile Granulozyten der Milch werden den Mikrophagen zugeordnet. Sie sind kugelige Zellen mit Fortsätzen (Pseudopodien) und besitzen einen Durchmesser von 4 - 9 µm. Die Form des Zellkernes ist vom Alter der Zelle abhängig. Je älter die Zelle ist, desto segmentierter ist der Zellkern. MIELKE (1994) und PAAPE et al. (2003) unterscheiden zwischen stab-, segment- und hypersegmentförmigen Zellkernen.

Mit den Pseudopodien werden die Bakterien angeheftet, von der äußeren Membran der PMN umgeben und somit ins Zellinnere einverleibt. Es entsteht ein Phagosom,

das im weiteren Prozess mit den Lysosomen des Zytoplasmas zu einem Phagolysom fusioniert. Mittels der bakteriziden Inhaltsstoffe des Lysosoms wird das Bakterium abgetötet und verdaut (ZECCONI et al., 1994; BURTON und ERSKINE, 2003; PAAPE et al., 2003; RAINARD und RIOLLET, 2003).

Im Zytoplasma kommen zahlreiche Granula vor, die für die Immunabwehr von entscheidender Bedeutung sind. PAAPE et al. (2003) unterscheiden mehrere Arten von Granula mittels Transmissionselektronenmikroskopie:

- Glycogen-Granula,
- Peroxidase-positive, azurophile (primäre) Granula,
- Spezifische (sekundäre) Granula,
- Peroxidase-negative, große, „neuartige“ Granula.

Die drei letztgenannten Granulaarten weisen eine bakterizide Wirkung auf. Die peroxidase-positiven, azurophilen Granula sind sehr elektronendicht und enthalten die antibakteriellen Enzyme Peroxidase und Lysozym. Die spezifischen Granula sind peroxidase-negativ, besitzen eine geringere Elektronendichte und beinhalten das bakteriostatische Protein Laktoferrin und das Enzym Alkalische Phosphatase (AP). GENNARO et al. (1983) identifizierten eine dritte Art von Granula, die sog. peroxidase-negativen „neuartigen“ Granula. Sie sind die größten Granula der PMN und haben die höchste antimikrobielle Aktivität. Sie beinhalten Laktoferrin, eine Gruppe von kationischen Proteinen, sogenannte Bactenecine, die durch die Membranen vieler Bakterien permeieren, und O₂-unabhängige, bakterizide Peptide, die β -Defensine.

Die PMN in der Milch besitzen zahlreiche Vakuolen mit phagozytierten Caseinmicellen, Fetttröpfchen und Membrananteilen. Dies bedingt eine Vergrößerung des Zellvolumens, aber auch eine Reduzierung der Pseudopodien und damit der Oberflächengröße, was die Phagozytosefunktion der Granulozyten beeinträchtigt (PAAPE et al., 2002; PAAPE et al., 2003). Im Vergleich zu den PMN des Blutes weisen die PMN der Milch eine niedrigere Zahl von spezifischen Granula und peroxidase-negativen, „neuartigen“ Granula auf. Darüber hinaus besitzen die PMN der Milch weniger Energiereserven in Form von Glycogen als die PMN des Blutes. Dies beeinträchtigt die Effektivität der Abwehrzellen.

Herkunft:

Die Granulozytopoese erfolgt im Knochenmark. Unter dem Einfluss zahlreicher hämatopoetischer Wachstumsfaktoren entwickeln sich aus determinierten Stammzellen reife Granulozyten (LÖSCH et al., 2000).

Zwischen den Endothelzellen im Knochenmark treten die PMN in das Blutkreislaufsystem über (PAAPE et al., 2003). In Entzündungsgebieten heften sich die Granulozyten mittels membranständiger Adhäsionsmoleküle an aktivierte Endothelzellen. Danach können sie aktiv das Blut verlassen (Diapedese) und wandern einem chemischen Gradienten folgend in das Entzündungsgebiet ein (BURVENICH et al., 1999).

2.2.3.1.2 Makrophagen

Morphologie und Funktion:

Makrophagen der Milch sind Monozyten, die nach dem Verlassen der Blutbahn eine Differenzierung erfahren haben, und dem mononukleären Phagozytensystem (MPS) angehören. Sie stellen in morphologischer und funktioneller Hinsicht eine heterogene Gruppe von Zellen dar (LÖSCH et al., 2000).

MIELKE und KOBLENZ (1980) gliedern die Makrophagen der Milch nach ihrer äußeren Gestalt in vier Gruppen auf:

- Gruppe der kleinen (potentiellen) Makrophagen:
 - Monozyten
 - Lymphozytoide Zellen
 - Histiozyten kleinerer Größe
- Gruppe der mittleren (stimulierten) Makrophagen:
 - Histiozyten mittlerer Größe
 - Transformierte Makrophagen
- Gruppe der großen (aktiven) Makrophagen:
 - Große Makrophagen
 - Lipophagen oder Schaumzellen
 - Epitheloidzellen

- Gruppe der fusionierten Makrophagen:
 - Riesenzellen vom Fremdkörpertyp
 - Riesenzellen vom Langhansschen Typ

Die verschiedenen Zelltypen sind unterschiedlich groß. Makrophagen reifer Milch sind 8 - 30 µm groß, während sie im Trockensekret bis 55 µm groß werden können. Der Zellkern kann rund, nierenförmig, oval, abgeflacht oder gelappt sein. Er kann sowohl zentral als auch exzentrisch gelegen sein. Im basophilen Zytoplasma sind zahlreiche Granula und Vakuolen unterschiedlichster Größe vorhanden (MIELKE, 1994). Die Riesenzellen stellen große Zellen mit mehreren, meist randständigen Kernen, phagozytierten Einschlüssen und degeneriertem Zellmaterial im Zentrum dar (MIELKE und KOBLENZ, 1980).

Die Makrophagen besitzen nach MIELKE (1980) Reinigungs- und Abwehrfunktionen, indem sie den Organismus von gealtertem körpereigenen und fremden Material durch Pinozytose, Phagozytose, Digestion, Katabolismus und Exozytose (Sekretion) der Metaboliten befreien. Außerdem können sie Lysozym, Komponenten des Komplementsystems, Pyrogene, Interferon, Plasminogen-Aktivator und verschiedene Enzyme (Kollagenase, Elastase, Azokaseinase) synthetisieren und sezernieren.

Makrophagen sind auch an der Regulation des spezifischen Abwehrsystems beteiligt. Sie spalten phagozytierte Antigene, bauen die dabei entstehenden Peptide in sog. MHC-Klasse II-Moleküle ein und bringen diese an die Zelloberfläche. Mittels dieser Opsonierung erfolgt die Antigenerkennung durch T-Helferzellen und somit die Aktivierung des spezifischen Abwehrsystems (LÖSCH et al., 2000).

In der Trockenstehphase nehmen die Makrophagen die Milchfettkügelchen auf und transportieren sie in das Eutergewebe. Dieser Prozess findet in geringem Umfang auch während der Laktation statt. In diesem funktionellen Zusammenhang werden die Makrophagen auch Lipophagen oder Schaumzellen genannt (MIELKE und KOBLENZ, 1980).

Herkunft:

Im Knochenmark entwickeln sich aus Mesenchymzellen die Promonozyten. Als Monozyten verlassen sie das Knochenmark und treten in den Blutkreislauf über. Sie wandern vom Zirkulationssystem in das Gewebe aus und werden unter dem Einfluss

lokaler Faktoren zu Makrophagen differenziert. Die Makrophagen sind sehr langlebig und verbleiben 40 - 60 Tage im Gewebe (MIELKE, 1980; LÖSCH et al., 2000).

2.2.3.1.3 Lymphozyten

Morphologie und Funktion:

Lymphozyten der Milch sind kleine runde mononukleäre Zellen mit einem Durchmesser von 4 - 8 μm . Sie besitzen einen großen runden oder einseitig abgeflachten Kern und aufgrund der hohen Zellkern-Zytoplasma-Relation einen sehr schmalen oder nicht erkennbaren Zytoplasmasaum. Sie entsprechen den kleinen und mittelgroßen Lymphozyten des Blutes und sind Bestandteil der spezifischen Infektionsabwehr des Euters (MIELKE, 1994; LÖSCH et al., 2000).

Funktionell lassen sich B-Lymphozyten, T-Lymphozyten und Null-Lymphozyten, deren Anteil in der Milch höher ist als im Blut, unterscheiden. Daneben zählen noch die „Natürlichen Killerzellen“ zu den Lymphozyten. Das B-Zell-System wird der humoralen Immunreaktion, das T-Zell-System der zellvermittelten Immunreaktion zugeordnet. Die T-Lymphozyten unterteilen sich nochmals in die CD8^+ -zytotoxischen T-Zellen und die CD4^+ -T-Helferzellen, die wiederum in die Subpopulationen T-Helfer-1- und T-Helfer-2-Zellen aufgeteilt sind. Hauptaufgabe der zytotoxischen T-Zellen ist das Abtöten virusinfizierter Zellen. Die wichtigste Aufgabe der T-Helfer-1-Zellen ist die Aktivierung von Makrophagen, wohingegen die T-Helfer-2-Zellen für die Aktivierung von B-Lymphozyten und die Antikörperproduktion im Rahmen der humoralen Immunität notwendig sind. B-Lymphozyten differenzieren sich nach Antigenerkennung über den B-Zell-Rezeptor zu Gedächtniszellen (memory cells) und Plasmazellen, die Immunglobuline sezernieren (LÖSCH et al., 2000).

Herkunft:

Die Lymphozyten stammen von pluripotenten, hämatopoetischen Stammzellen aus dem Knochenmark ab. Nach der Migration der reifen Lymphozyten in die Blutbahn werden die T-Lymphozyten im Thymus und die B-Lymphozyten im Knochenmark und den Peyerschen Platten im Darm geprägt. Die Lebensdauer der T-Lymphozyten beträgt mehrere Monate bis Jahre. Die Lebensdauer der B-Lymphozyten ist deutlich

kürzer, allerdings können die Gedächtniszellen mehrere Jahre leben (LÖSCH et al., 2000).

2.2.3.2 Epithelzellen

Morphologie und Funktion:

Epithelzellen sind im Durchmesser 15 - 30 µm groß und besitzen meist einen, seltener zwei Zellkerne, und ein basophil gefärbtes Zytoplasma. Sie treten in der Milch in Ansammlungen von bis zu vier Zellen auf. Der Zellkern ist groß, rund oder oval, liegt exzentrisch und beinhaltet ein glattes oder fein granuliertes Chromatin (SCHALM et al., 1971). Im Zytoplasma kommen sekretorische Vakuolen in unterschiedlicher Größe und Anzahl vor. SCHALM et al. (1971) unterteilt die Epithelzellen deswegen in vakuolisierte und nicht vakuolisierte Zellen.

Die Hauptaufgabe der Epithelzellen in der Milchdrüse ist die Milchbildung und Milchabgabe. Darüber hinaus sind sie als Bestandteil der Blut-Milch-Schranke am Abwehrsystem des Euters beteiligt. Laut ZECCONI und SMITH (2000) sind Epithelzellen in der Lage, Antigene aufzunehmen und diese den Abwehrzellen zu präsentieren.

Herkunft:

Zellen der apikalen Epithelschicht der Milchzisterne und der Milchgänge degenerieren und werden an der Oberfläche des Epithels aus dem Zellverband ausgestoßen. Dies entspricht einer physiologischen Zellmauserung (MICHEL und SCHULZ, 1987; KOLB, 1989).

2.2.3.3 Nachweisverfahren für den somatischen Zellgehalt

Zur Bestimmung des SCC stehen direkte und indirekte Methoden zur Verfügung. Bei den direkten Methoden werden wiederum die Bestimmung der absoluten und der relativen Zellzahl unterschieden (MIELKE und SCHULZ, 1980).

Ein **indirektes Verfahren** zur Zellzahlbestimmung ist der Schalm-Mastitis-Test (SMT) bzw. California-Mastitis-Test (CMT). Dieser kann als Schnelltest vor Ort im Bestand durchgeführt werden. Das in der Testflüssigkeit enthaltene Alkyl-Arylsulfonat

bewirkt eine physikalische Veränderung der in den somatischen Zellen enthaltenen DNA. Diese führt in Abhängigkeit von der Zahl DNA-haltiger Zellen in der Milch zu Konsistenzänderung im Testflüssigkeit-Milch-Gemisch in Form von Schlieren- und Gelbildung.

Zu den indirekten Methoden werden nach MIELKE und SCHULZ (1980) außerdem gezählt:

- Feulgen-Reaktionstest,
- Filter-DNA-Milchzelltest,
- Whiteside-Test,
- Brabanter Mastitis-Test,
- Trommersdorfer Leukozytenprobe,
- Abstehtprobe,
- Messung von Enzymaktivitäten in der Milch (z. B.: Katalase).

Für die Bestimmung des SCC mittels **direkter Methode** wird auf die von der INTERNATIONAL DAIRY FEDERATION (1991) empfohlenen standardisierten Verfahren zur Zellzahlbestimmung in der Milch eingegangen. Diese Methoden beruhen auf der Zählung einzelner Partikel oder auf die Zählung der DNA-haltigen Zellen.

Mikroskopische Methode:

PRESCOTT und BREED (1910) standardisierten eine Methode, bei der die somatischen Zellen (z.B. Leukozyten und Epithelzellen) durch die Färbung der Zellkerne mit Metylenblau mikroskopisch nachgewiesen werden können.

0,01 ml Milch sind auf einem Objektträger auszustreichen, zu trocknen und die Zellkerne mit Metylenblau anzufärben. Anschließend erfolgt die Auszählung unter dem Mikroskop innerhalb eines definierten Feldes. Die Multiplikation dieser Zahl mit einem Arbeitsfaktor ergibt die Anzahl der Zellen pro ml Milch (INTERNATIONAL DAIRY FEDERATION, 1991).

Coulter™-Counter-Methode:

Die Coulter™-Counter-Methode ist eine elektronische Zellzählung und beruht auf der unterschiedlichen elektrischen Leitfähigkeit der zu zählenden Zellen gegenüber der Flüssigkeit, in der sie suspendiert sind.

Der Milch wird zur Fixierung der somatischen Zellen Formaldehyd und zur Verdünnung eine emulsierende Elektrolyt-Lösung zugefügt. Durch Erhitzen werden die störenden Fettkügelchen beseitigt. Danach passiert die Milch den elektronischen Teilchenzähler. Die Passage eines Partikels induziert eine kurzzeitige Widerstandsänderung, die als Einzelimpuls gemessen wird. Die Intensität des Impulses ist dabei direkt proportional dem Partikelvolumen. Die Impulse werden erst ab einem bestimmten Schwellenwert gewertet (INTERNATIONAL DAIRY FEDERATION, 1991; HAAS-MANN und SCHULZ, 1994).

Da auch zellähnliche Gebilde erfasst werden, ist die Aussagekraft dieser Methode als eingeschränkt zu betrachten.

Fluoreszenzoptische Zählung (Fossomatic™-System):

Die Fluoreszenzoptische Zählung (Fossomatic™-System) ist die Standardmethode zur Bestimmung des SCC in der Milch (INTERNATIONAL DAIRY FEDERATION, 1995).

Bei der Zellzählung mit dem Fossomatic-Gerät erfolgt die Zählung auf der Basis einer Fluoreszenzfärbung der DNA der Zellkerne mit Ethidiumbromid.

In dem Zählgerät werden 0,2 ml Milch mit Puffer- und Farblösung vermischt. Mittels eines Mikroskops werden die von den fluoreszierenden Zellkernen ausgesendeten Lichtimpulse erfasst und elektronisch gezählt (NEUMEISTER et al., 1978; INTERNATIONAL DAIRY FEDERATION, 1991; HAASMAN und SCHULZ, 1994).

2.2.4 Bakteriologische Untersuchung der Milch

Die bakteriologische Untersuchung (BU) dient der Identifizierung von ursächlich am Mastitisgeschehen beteiligten Erregern sowie der Erstellung von Antibioogrammen. Voraussetzung für aussagefähige Ergebnisse ist ein äußerst hygienisches Vorgehen bei der Entnahme von Viertelgemelksproben (DE KRUIF et al., 1998).

Ein bakteriologischer Befund kann als sicher positiv gewertet werden, wenn Erreger nachgewiesen werden, die aus klinisch erkrankten Eutervierteln stammen. Problematisch ist die Bewertung der fakultativ-pathogenen Keime. So fordert die INTERNATIONAL DAIRY FEDERATION (1981), dass von einem positiven Befund gesprochen wird, wenn mindestens in zwei von drei Proben, die im Abstand von jeweils einer Woche entnommen worden sind, die gleichen Erreger nachgewiesen werden.

Werden weder kulturell noch mikroskopisch Mikroorganismen festgestellt, ist es problematisch, den Befund als keimfrei einzustufen. Entweder enthielt die Probe zu dem Zeitpunkt der Entnahme keine lebenden oder vermehrungsfähigen Erreger oder es waren Erreger vorhanden, zu deren Nachweis weiterführende Untersuchungen notwendig sind, oder dem Tier wurden Hemmstoffe verabreicht.

Die Erstellung eines Antibiogramms soll dem zielgerichteten Einsatz von Chemotherapeutika gegen die diagnostizierten Erreger und somit einer wirkungsvollen Mastitistherapie dienen (HAASMANN und SCHULZ, 1994).

2.2.5 Differentialzellbild der Milch

Zur Darstellung des Differentialzellbilds der Milch beim Rind erfolgten zahlreiche Untersuchungen. Die Angaben bezüglich der Anteile von PMN, Makrophagen und Epithelzellen variieren erheblich. Verschiedene Autoren geben als Gründe für die enorm voneinander abweichenden Ergebnisse den Zellverlust von phagozytierenden Zellen im Verlauf der Zellgewinnung und die problematische Unterscheidung zwischen Makrophagen und Epithelzellen aufgrund ihrer Ähnlichkeit an (LEE et al., 1980; McDONALD und ANDERSON, 1981; SAAD, 1987). Tab. 2 gibt einen Überblick über die Ergebnisse der Differenzierung der Milchzellen verschiedener Arbeitsgruppen.

2.2.5.1 Nachweisverfahren für das Differentialzellbild der Milch

Mittels verschiedener Färbungen und immunhistochemischer Methoden kann das Differentialzellbild der Milch erstellt werden.

Die Milchzellen werden durch Zellfiltrierung, Sedimentation oder Zentrifugation mittels Zytospinzentrifuge gewonnen. Letzteres wird als für die Zellgewinnung in der Milch optimale Methode angesehen (DULIN et al., 1982).

Tab. 2: Differentialzellbild der Milch beim Rind (Angaben in %)

Autoren	Laktationsstadium	PMN	Makrophagen	Lymphozyten	Epithelzellen	Nicht differenzierbare Zellen
LEE et al. (1980)	Kolostrum	65	31	4	0*	
	Hochlaktation	3	79,2	16	1,8*	
MILLER et al. (1991)	2 Wo. p. p.	39,4	33,0	16,5	10,8	
	8 Wo. p. p.	21,5	36,9	22,0	19,6	
	11 Wo. p. p.	26,2	34,0	23,9	16,2	
MIELKE (1994)	Kolostrum	31,0	35,3	24,1		11
	Ab dem 5. Laktationstag	38 (12 - 61)	17 (3 - 27)	13 (4 - 31)		32 (14 - 54)
CONCHA et al. (1996)	k. A.	45 ± 7	35 ± 5	20 ± 6		
LEITNER et al. (2000)	Hochlaktation	29	13	11	45	
PILLAI et al. (2001)	Spätlaktation	17 - 25				
RANKL (2004)	20. - 90. Laktationstag	41,2	37,0	20,3	1,5	

(* Epithelzellen ductalen Ursprungs; k. A. keine Angaben)

2.2.5.1.1 Färbemethoden für Leukozyten und Epithelzellen

Die Färbemethoden zur Differenzierung der Leukozyten in der Milch sind weniger standardisiert im Vergleich zur Bestimmung des SCC und werden in der Routine selten angewendet.

Im Folgenden werden vier Färbemethoden dargestellt:

- Färbungen nach Wright (Wright-, modifizierte Wright- und Wright-Leishman-Färbung),
- May-Grünwald-Giemsa-Färbung,
- Nichtspezifische-Esterase-Färbung,
- Fluoreszenzfärbung.

Färbungen nach Wright:

Die häufig genutzte (modifizierte) Wright- bzw. Wright-Leishman-Färbung beruht ebenso wie die May-Grünwald-Giemsa und Leishman-Färbung auf den Färbeeigenschaften des eosinsauren Methylenblaus (PARK et al., 1992; PAAPE et al., 1996). Die Kerne färben sich mit eosinsaurem Methylenblau blassblau bzw. violettrot und das Zytoplasma schwach blau an (ROMEIS, 1989). Nach SCHALM et al. (1971) können die vorkommenden zellulären Bestandteile zufriedenstellend mit der Wright- bzw. Wright-Leishman-Färbung identifiziert werden.

May-Grünwald-Giemsa-Färbung:

Die May-Grünwald-Giemsa-Färbung, auch panoptische Färbung nach Pappenheim genannt, ist die gebräuchliche Färbung für Blutausstriche (ROMEIS, 1989), die nach MORGANTE et al. (1996) auch für die Färbung von Milchausstrichen verwendet werden kann. Die Zellkerne färben sich kräftig rot- bis braun-rotviolett an. Das Zytoplasma der Lymphozyten wird blau und das der PMN rötlich gefärbt.

Nichtspezifische Esterase-Färbung:

Die nichtspezifische Esterase wird als Markerenzym für Makrophagen eingesetzt (ROMEIS, 1989). Die Esterase-positiven Makrophagen lassen sich von den Esterase-negativen Epithelzellen mit einer von YAM et al. (1971) entwickelten Methode unterscheiden. Die enzymhaltigen Granula der Esterase-positiven Zellen sind durch eine Azokopplungsreaktion dunkelrot gefärbt. PAAPE und KELLER (1985) färben die Präparate zusätzlich mit Methylengrün gegen, um somit die Esterase-negativen Zellen zu identifizieren (PICCININI et al., 1999).

Fluoreszenzfärbung:

Der gebräuchlichste Fluoreszenzfarbstoff zur Differenzierung von Leukozyten in der Milch ist Acridin Orange (HAGELTORN und SAAD, 1986; SAAD und ÖSTENSSON, 1990). Acridin Orange interagiert mit DNA und RNA und emittiert bei UV-Anregung ein grünes bzw. rotes Licht (TRAGANOS et al., 1977). Durch Zugabe von Acridin Orange direkt zur Milch konnte MAGNUSSON et al. (1991) vier verschiedene Zelltypen (Granulozyten, Makrophagen, Epithelzellen und Lymphozyten) in Schweinemilch differenzieren.

Weitere Fluoreszenzfarbstoffe für die Erstellung eines Differentialzellbilds in der Milch sind SYBR® Green 1 und Propidiumjodid (PJ), wobei PJ nur die Zellkerne von Zellen mit geschädigter Zellmembran rot anfärbt. Kombiniert man PJ und SYBR® Green 1, so kann man vitale und abgestorbene Zellen in der Milch voneinander unterscheiden (PILLAI et al., 2001).

2.2.5.1.2 Immunhistochemische Methoden

Bei den immunhistochemischen Methoden werden zum Nachweis von antigenen Anteilen in Zellen und Gewebeschnitte spezifische Antikörper verwendet. Direkte und indirekte Immunfluoreszenz sowie die immunenzymatische Methode gehören zu den gängigen Verfahren. Die verwendeten Antikörper sind meistens gegen Antigene oder Rezeptoren auf der Zelloberfläche gerichtet (ORMEROD, 1998).

PARK et al. (1992) testeten monoklonale Antikörper gegen verschiedene Oberflächenrezeptoren wie z.B. CD2⁺, CD4⁺, CD8⁺ und Oberflächen-IgM, um die verschiedenen Leukozyten in der Milch zu identifizieren. LEITNER et al. (2000) setzten monoklonale Antikörper gegen CD11a und CD18 ein, um zwischen Leukozyten und Epithelzellen zu differenzieren. Ebenso können monoklonale Antikörper gegen Zytokeratin-Filamente und gegen die Actin-, Myosin- und Vimentin-Filamente, die in Myoepithelzellen vorkommen, zur Unterscheidung zwischen Zellen epithelialen Ursprungs und Leukozyten in Ziegenmilch verwendet werden (LI et al., 1999).

Ein mit Fluoreszenzfarbstoff konjugierter Antikörper ist bei der direkten Methode der Immunfluoreszenz gegen das Antigen gerichtet, bei der indirekten Methode wird ein primärer spezifischer Antikörper durch einen konjugierten, gegen den primären gerichteten zweiten Antikörper im Fluoreszenzmikroskop sichtbar gemacht.

Die immunenzymatische Methode verwendet Enzyme statt Fluoreszenzfarbstoffe als Marker (DENK, 1989).

2.2.6 Einfluss des Melksystems auf die Eutergesundheit

Die Auswirkungen gerade der konventionellen Melkanlagen, aber auch des automatischen Melksystems (AMS), auf die Eutergesundheit sind vielfach untersucht worden (HAMANN, 1989; EBENDORFF und ZIESACK, 1991; HANSEN, 1997; SCHWARZER, 2000; KELTON et al., 2001; DAVIS und REINEMANN, 2002; HAMANN und HOEDEMAKER, 2003).

HAMANN (1989) nennt zwei unterschiedliche Wirkungsmechanismen, die beim maschinellen Milchentzug die Infektion des Euters fördern. Zum einen kommt es zu einem verstärkten Transfer von Mastitiserregern, zum anderen wird das Zitzengewebe vermehrt beansprucht. Die Melkanlage, Hygienemaßnahmen und Management spielen dabei eine wichtige Rolle (HAMANN, 1989; SCHWARZER, 2000; HAMANN und HOEDEMAKER, 2003).

Ein niedriges Melkvakuum führt zu einer verlängerten Melkzeit und somit zu einer verstärkten Beanspruchung des Zitzengewebes (EBENDORFF und ZIESACK, 1991). Die Euterabwehr wird beeinträchtigt, wodurch ein Eindringen und Haften von Mastitiserregern erleichtert wird (HAMANN, 1989). Zu hohes Melkvakuum und das sog. Blindmelken, das bei nicht fachgerechtem Melken häufig auftritt (WALZEL, 1997), führen zu extremen Belastungen des Gewebes (WORSTORFF, 1996). Durch die Volumenvergrößerung während der Saugphase kann ein Druckgradient entstehen, der eine Umkehrung der Strömungsrichtung von Luft und Milch zur Zitze hin (Rückspray) bewirkt. Durch den Rückspray können pathogene Keime zur Zitzenkuppe und Strichkanalöffnung transportiert werden (HAMANN, 1989). Da beim AMS jedes Viertel separat gemolken wird, ist die Gefahr des Blindmelkens äußerst gering (KLEINSCHNITZ, 1997).

VEAUTHIER (1999), SCHWARZER (2000), KELTON et al. (2001), DAVIS und REINEMANN (2002) fanden in ihren Untersuchungen heraus, dass Kühe, die im AMS gemolken werden, einen höheren SCC aufwiesen als in einer konventionellen Melkanlage gemolkene Kühe. Hingegen beobachteten andere Autoren einen Rückgang der Zellzahlen bedingt durch häufigeres Melken nach einer Umstellung des Melksystems

von konventioneller zur automatischen Melkanlage (IPEMA und DE KONING, 1997; KLEINSCHNITZ, 1997; WENDL et al., 1999). Laut KNAPPSTEIN et al. (1998) traten Mastitiden bei Kühen, die in einem AMS gemolken werden, häufiger auf als bei Kühen, die in einer konventionellen Melkanlage gemolken werden. Dabei wurden oft Umweltstreptokokken als Erreger identifiziert. DAVIS und REINEMANN (2002) konnten hingegen keinen Unterschied in der Mastitisanfälligkeit hinsichtlich der beiden Melksystemen feststellen.

2.3 Energiestoffwechsel der Milchkuh

2.3.1 Früh- und Mittellaktation

Innerhalb des peripartalen Zeitraums gerät die hochleistende Milchkuh aufgrund des begrenzten Trockensubstanzaufnahmevermögens und des sprunghaft gestiegenen Energiebedarfs für Erhaltung und Leistung in eine Phase der negativen Energiebilanz (NEB). Die Phase der NEB erstreckt sich bis zur 10., zum Teil bis zur 16. Woche p. p. und führt zu einem Verlust an Lebendmasse (MÜLLER und JÄNICKE, 1991; STAUFENBIEL et al., 1993; AEBERHARD et al., 2001b). Unter der Energiebilanz wird die auf der Nettoenergie basierende Aufrechnung der Energieaufnahme gegen den Energiebedarf für Erhaltung und Leistung verstanden.

Im geburtsnahen Zeitraum erfolgt ein Wechsel von anaboler zu kataboler Stoffwechsellage (LUCY et al., 1991). Nach STAUFENBIEL und SCHRÖDER (2004a) wird ein Lebendmasseabbau von bis zu 50 kg als physiologisch angesehen. Etwa eine Woche ante partum (a. p.) kommt es aufgrund des erhöhten Östrogenspiegels zu einer verringerten Futtermittelaufnahme und zur Umstellung der Stoffwechselsituation. Der bevorzugte Nährstofffluss zum Euter hin bewirkt in diesem Organ eine anabole Stoffwechselsituation (BLUM, 1992; ROSSOW, 2002).

Neben dem Energieaufwand für die Milchleistung benötigt die Kuh auch Energie für Fruchtbarkeitsleistungen wie die Regeneration des Uterus in der Puerperalphase, die Wiederaufnahme der zyklischen Ovarfunktionen und die erneute Konzeption nach der Besamung (BUTLER und SMITH, 1989; VILLA-GODOY et al., 1990; STAUFEN-

BIEL et al., 1991). Jungkühe benötigen zudem noch zusätzlich Energie für das Wachstum. Darüber hinaus ist die Kuh in der Frühlaktation infolge der kritischen Stoffwechselsituation äußerst anfällig für die Entstehung von Krankheiten (ERB und GROHN, 1988; GOFF und HORST, 1997; ROSSOW, 2003b). Diese Leistungsanforderungen stehen in einem Konkurrenzverhältnis um die Energiereservoirs zueinander. Der Energie- und der Fettstoffwechsel limitieren die Umsetzbarkeit der an die Kuh gestellten Leistungsanforderungen (SCHRÖDER und STAUFENBIEL, 2003).

Die Phase der NEB erstreckt sich von Milchkuh zu Milchkuh über einen unterschiedlich langen Zeitraum. Die Höhe des Defizits kann bis zu - 63 MJ/Tag betragen. Die höchste Milchleistung wird zwischen der 4. und 7. Woche p. p. erreicht, während das Maximum der Trockensubstanzaufnahme erst zwischen der 8. bis 11. Woche p. p. erreicht wird (STAUFENBIEL und SCHRÖDER, 2004b).

In der Frühlaktation schließt die Milchkuh die Energielücke durch die Mobilisation körpereigener Energiereserven. Die mobilisierbaren Energiereserven sind Fett, Körperprotein und Glycogen (PETRY, 2000). Die energetische Mangelsituation führt zu einer kompensatorischen Reaktion, die als Homeorhese bezeichnet wird (STAPLES et al., 1990). Dabei sind das Fettgewebe durch verstärkte Lipolyse, die Leber durch verstärkte Gluconeogenese und Glycogenolyse (RICHARDS, 2004), die Muskulatur durch die Mobilisation von Proteinreserven, der Knochen durch Mineralstoffmobilisation und der Gastrointestinaltrakt durch erhöhte Kapazität und Aktivität beteiligt (LUCY et al., 1991). Das Fettgewebe stellt quantitativ das wichtigste Energiespeichersystem dar (PEDRON et al., 1993). Das mobilisierte Körperfett entspricht annähernd dem fehlenden Energiebetrag für Milchproduktion und Erhaltung. Somit kann das Fettgewebe als ein geeigneter Maßstab für die Beurteilung des Energiestatus des Milchrinds angesehen werden (WALTNER et al., 1993).

Die NEB entwickelt sich häufig bereits etwa 30 Tage a. p., während der sog. Transitperiode bzw. Übergangsphase, und führt zu extremen Anpassungsprozessen nach der Kalbung. Diese Adaptationen betreffen sowohl isolierte biochemische Prozesse als auch eine umfangreiche Neuorganisation der zellulären Struktur und Funktion der Adipozyten. Die Lipogenese mit der Veresterung von Fettsäuren nimmt ab, während die Lipolyse mit Freisetzung von freien Fettsäuren (FFS) und Glycerol zunimmt

(PEDRON et al., 1993). Die Adipozytengröße, die in der Frühlaktation massiv abnimmt und mit der Regeneration der Körperfettreserven wieder steigt, ist ein Indikator für die Verschiebungen zwischen Lipolyse und Lipogenese (SMITH und MCNAMARA, 1990).

Zahlreiche Mediatoren regulieren sowohl die anabolen und katabolen Stoffwechselprozesse als auch sich gegenseitig in ihren Wirkungen. Zu diesen Mediatoren gehören Insulin, Somatotropin, Adrenalin, Noradrenalin, die Schilddrüsenhormone, Glucagon, Prolaktin, Östrogen, Progesteron, Glucokortikoide, die bei der Lipolyse anfallenden Metaboliten und möglicherweise Adenosin (MCNAMARA, 1991). Die Komplexität der Regulation zeigt, dass der Fettstoffwechsel im Zeitraum zwischen 30 und 180 Tagen p. p. sehr von der Energieaufnahme und -abgabe abhängig und extrem variabel ist (MCNAMARA, 1991). Abbildung 3 gibt einen Überblick über die Stoffwechselsituation und die hormonelle Konstellation. Die Lipogeneserate hängt in hohem Maß von der Energieaufnahme ab. Der Energieverlust über die Milch ist ebenfalls erheblich. Allerdings wird die Energiebilanz mehr von der Energieaufnahme beeinflusst, womit der Futteraufnahme eine große Bedeutung zukommt (MCNAMARA, 1991).

2.3.2 Spätlaktation

In der Spätlaktation muss die Milchkuh die verbrauchten Energiereserven für die folgende Laktation wieder auffüllen. Daraus resultiert ein sich von Laktation zu Laktation wiederholender Wechsel zwischen Mobilisation und Deposition, was STAUFENBIEL (1993) als Lebendmasse-Energie-Zyklus bezeichnet. Abbildung 4 stellt den Verlauf der Energiebilanz während einer Laktation dar und gibt die Prioritäten der Energieverwendung an. Kühe sind nicht in der Lage, in der Spätlaktation ihre Energieaufnahme zu regulieren, wenn hochenergetisches Futter angeboten wird (BOISCLAIR et al., 1986). Somit neigen sie bei fehlender Futterrestriktion und sinkender Milchproduktion zur Überkonditionierung und Verfettung (GEARHART et al., 1990).

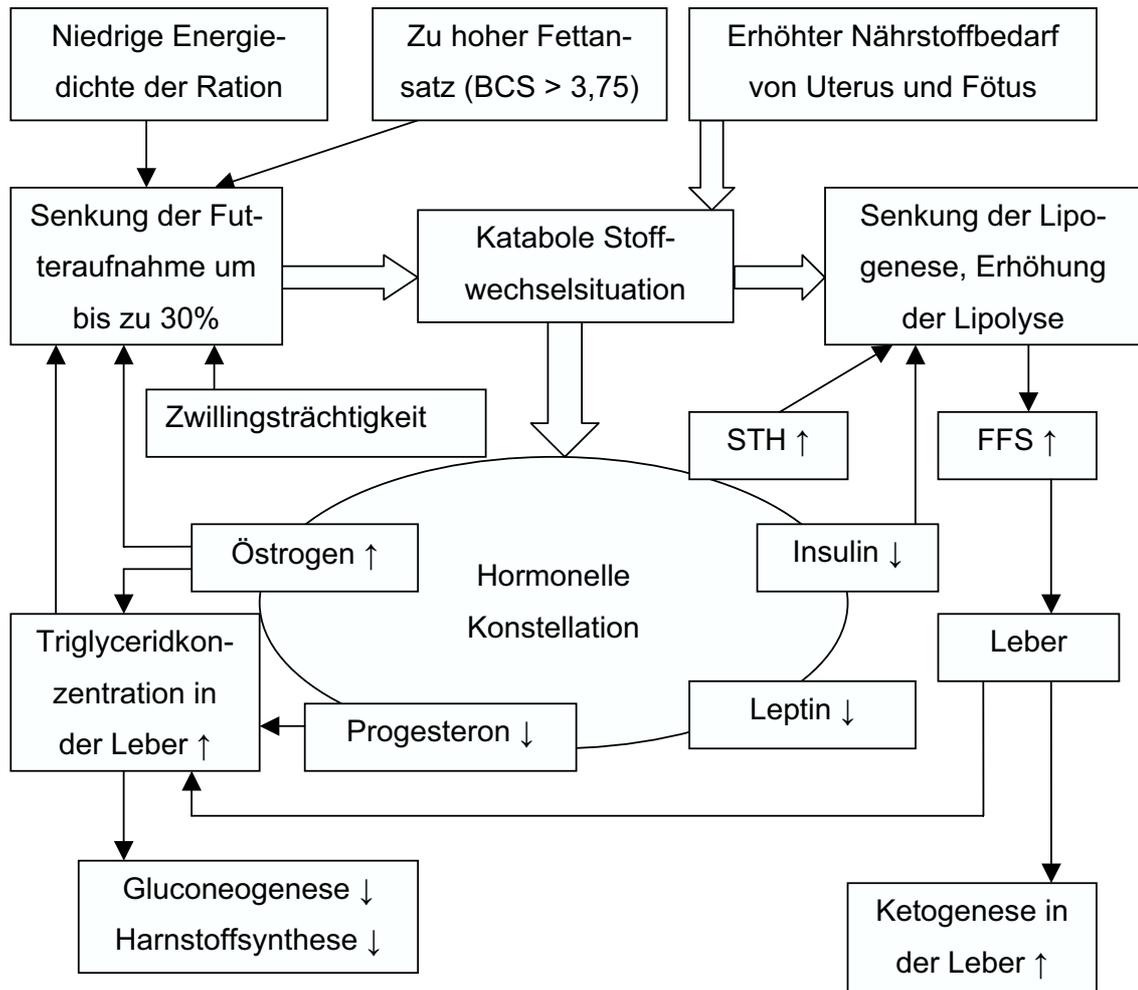


Abb. 3: Stoffwechselsituation und hormonelle Konstellation unmittelbar vor der Kalbung (ROSSOW, 2002)

2.3.3 Trockenperiode

In der Trockenperiode steigt der Energiebedarf für Erhaltung und Gravidität im letzten Trächtigkeitsmonat an, während die Energieaufnahme sinkt. Da die Effektivität der Bildung von Energiereserven, also der Körpermassenaufbau, in der Trockenstehphase geringer ist als bei Kühen in der Laktation, sollte der Körpermassenaufbau zum Zeitpunkt des Trockenstellens weitestgehend abgeschlossen sein (GEARHART et al., 1990).

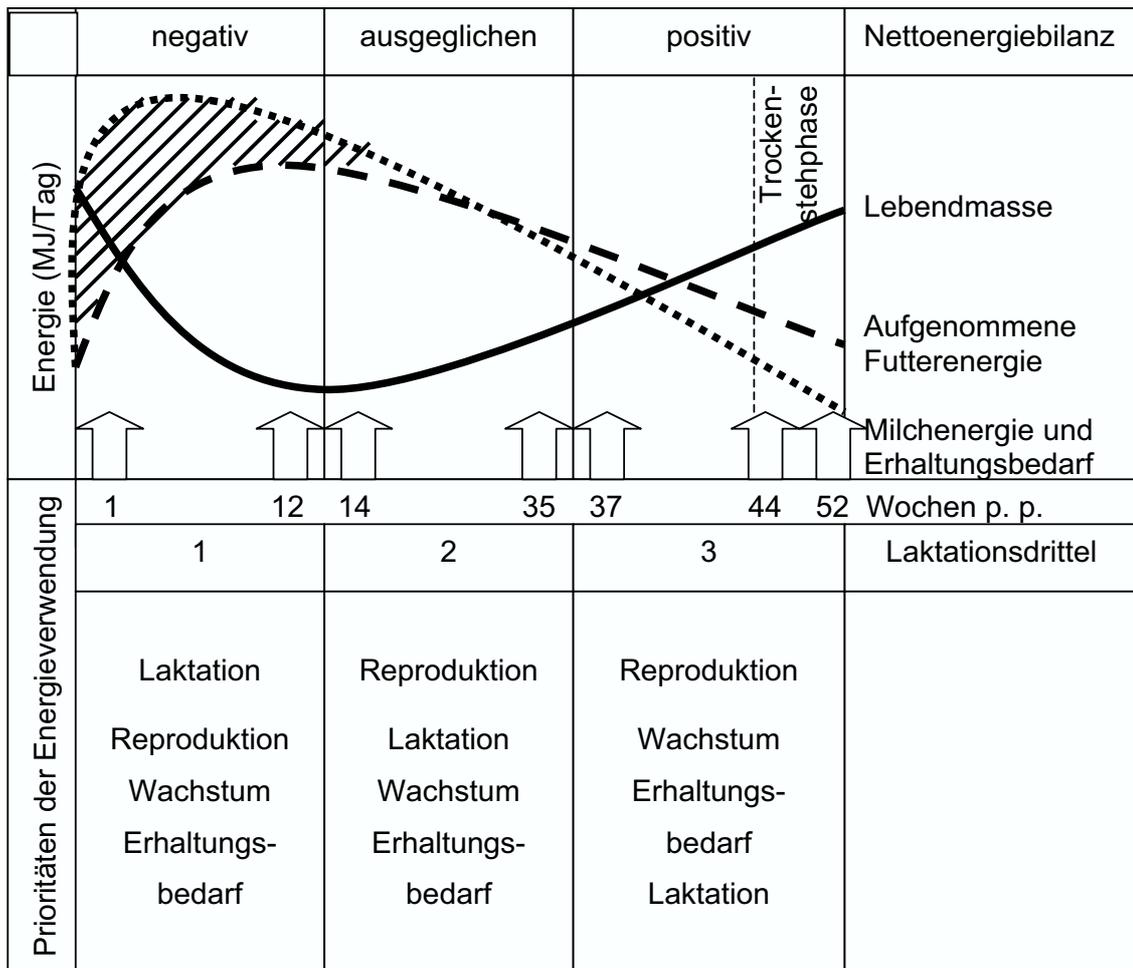


Abb. 4: Lebendmasse-Energie-Zyklus über eine gesamte Laktation (STAUFENBIEL und SCHRÖDER, 2004b)

Eine intensive Fütterung in der Trockenperiode führt zu Störungen im intermediären Stoffwechsel, die sich in einer übermäßigen Bildung von Ketonkörpern und einer Überfunktion der Nebennierenrinde äußern. In der Trockenperiode angelegte Körperfettreserven beeinflussen die Futteraufnahme in der Frühlaktation negativ, führen zu einer ausgeprägten NEB und erhöhen somit die Anfälligkeit für Krankheiten (DOMECQ et al., 1997b; RUKKWAMSUK et al., 1999). Eine energierestrictive Fütterung in der Trockenstehphase wird empfohlen, wobei jedoch eine unzureichende Energieaufnahme vermieden werden soll. Diese würde bereits zu einer Mobilisation von Körperfettreserven mit einem Anstieg von FFS im Plasma und in ausgeprägten Fällen zu einer Leberverfettung führen (GRUMMER, 1993). Dies wiederum setzt die

glucogene Kapazität der Hepatozyten herab (CADORNIGA-VALINO et al., 1997) und die Kuh wird für Wehenschwäche, Nachgeburtsverhaltung, Labmagenverlagerung, Mastitis und postpartale metabolische Krankheiten prädisponiert (DYK et al., 1995). Eine geringe Erhöhung der Energiedichte in der Futtermischung während der Transitperiode hat eine gesteigerte Futtermittelaufnahme und eine Zunahme der Rückenfettdicke (RFD) bei einer geringeren Ausprägung der NEB zur Folge. Der FFS-Spiegel im Plasma und der Triglyceridgehalt der Leber werden gesenkt und das Auftreten von peripartalen Erkrankungen ist vermindert. Der optimale Zeitpunkt, um mit der Erhöhung der Energiedichte in der Futtermischung vor dem Abkalben zu beginnen, ist noch zu ermitteln.

Der Fütterung in der Trockenperiode kommt somit eine zentrale Bedeutung zu, um die Ausprägung der NEB und Inzidenz von peripartalen Erkrankungen möglichst gering zu halten (FRONK et al., 1980; RUKKWAMSUK et al., 1998; ROSSOW, 2002).

2.3.4 Verhalten von Stoffwechselfparametern

Die Stoffwechselfparameter Bilirubin, Alkalische Phosphatase (AP), Aspartat-Aminotransferase (AST), Creatinkinase (CK), γ -Glutamyl-Transferase (γ -GT), Glutamat-Dehydrogenase (GLDH), freie Fettsäuren (FFS), β -Hydroxybutyrat (BHB), Insulin-like Growth Factor-I (IGF-I) und Insulin zeigen im Verlaufe der Laktation und während pathophysiologischer Zustände einen charakteristischen Verlauf. Ihre Werte können sowohl zur Diagnostizierung von Krankheiten als auch zur systematischen Stoffwechselüberwachung herangezogen werden (FÜRLL, 2004).

Die systematische Stoffwechselüberwachung dient der Kontrolle der Stoffwechselstabilität in Perioden metabolischer Belastungen. Die Stoffwechselüberwachung hilft der Entwicklung von Gesundheitsstörungen frühzeitig vorzubeugen und die Ursachen klinischer Probleme bzw. offensichtlicher Leistungsprobleme schnell erkennen und abstellen zu können (ROSSOW, 2003f; FÜRLL, 2004).

2.3.4.1 Gesamtbilirubin

Bilirubin ist ein Farbstoff, der beim Abbau von Hämoglobin und zu einem geringen Teil beim Abbau von Myoglobin, Zytochrom und Katalasen entsteht. Zunächst ent-

steht im Retikulo-endothelialen System (Milz, Kupffer-Zellen und Knochenmark) das primäre, wasserunlösliche, lipidlösliche Bilirubin I, das an Albumin gebunden wird. In der Leber wird dieses nach Abspaltung von Albumin intrahepatozellulär mit Glucuronsäure zu wasserlöslichem Bilirubin-Di-glucuronid (Bilirubin II) konjugiert. In der Labordiagnostik werden Bilirubin I und II zu Gesamtbilirubin zusammengefasst und bestimmt (KRAFT et al., 2005).

Der Referenzbereich für Gesamtbilirubin erstreckt sich bis 5,0 $\mu\text{mol/l}$ (KRAFT et al., 2005) bzw. 0,3 mg/dl (FÜRL, 2004). In der ersten Woche p. p. werden Werte bis 8,5 $\mu\text{mol/l}$ beim Rind als physiologisch angesehen (KRAFT et al., 2005). Gesamtbilirubin ist ein sensibler Indikator für die Energiesituation der Milchkuh und die Leberbelastung, v. a. während ketotischer Zustände. Der Gesamtbilirubingehalt korreliert positiv mit der Konzentration an FFS im Blut (ROSSOW, 2003f). Konzentrationen von bis zu 20 $\mu\text{mol/l}$ im Serum stellen eine natürliche Reaktion auf Energiemangel dar (Inanitionsikterus) und sind relativ unbedeutend. Darüber liegende Konzentrationen weisen auf Mikrohämolysen. Konzentrationen über 50 $\mu\text{mol/l}$ stehen für einen Energiemangel im Futter oder eine eingeschränkte Futteraufnahme bei Krankheiten hin. Auch Leberbelastung oder Erythrozytenzerfall (Anämie), der häufig in Form von Mikrohämolysen bei Septikämien, nekrotisierenden Mastitiden oder Endometritiden vorkommt, führen zu einem Anstieg von Gesamtbilirubin (FÜRL, 2004).

2.3.4.2 Alkalische Phosphatase (AP)

Die Alkalische Phosphatase hydrolysiert Phosphorester und bildet anorganisches Phosphat. Die AP ist in fast allen Geweben des Organismus in unterschiedlicher Aktivität nachzuweisen und somit nicht leberspezifisch. Sie ist an Membranstrukturen der Zellen gebunden. Da Osteoblasten reich an AP sind, besitzen Jungtiere eine wesentlich höhere AP-Aktivität. Diese Altersabhängigkeit muss bei der Bewertung berücksichtigt werden (KRAFT et al., 2005).

Der Referenzbereich erstreckt sich bei Jungkühen bis 500 U/l bzw. 8,3 $\mu\text{kat/l}$, bei Kühen über 3 Jahren bis 300 U/l bzw. 5,0 $\mu\text{kat/l}$ (KRAFT et al., 2005). Eine Erhöhung spricht für Mangan- oder Zinkmangel oder für eine acidotische Belastung bei Jung- und Altkühen (FÜRL, 2004). In der Früh-laktation fällt ein leichter Abfall der Enzymaktivität innerhalb des Referenzbereichs auf (AEGERHARD et al., 2001a).

2.3.4.3 Aspartat-Amino-Transferase (AST)

Die Aspartat-Amino-Transferase (früher Glutamat-Oxalacetat-Transaminase, GOT) kann in unterschiedlicher Aktivität in zahlreichen Geweben und Organen, v. a. im Herz- und Skelettmuskel, aber auch in der Leber, angetroffen werden. Das Enzym ist im Zytoplasma und in den Mitochondrien lokalisiert (KRAFT et al., 2005).

Der Referenzbereich erstreckt sich bis 80 U/l (KRAFT et al., 2005) bzw. bis 1334 nkat/l (FÜRLL, 2004). Die AST spiegelt den Zustand der Leberzellmembranen wider. Erhöhte AST-Werte geben einen Hinweis auf Muskelerkrankungen oder Hepatopathien, aber auch auf Schädigungen des Uterus und des Labmagens. Bei Leberverfettung ist AST zusammen mit GLDH, γ -GT und CK signifikant erhöht (REHAGE et al., 1996; STEEN et al., 1997).

Bei gleichzeitiger Erhöhung von CK stellt eine erhöhte AST einen sensiblen Indikator für Muskelerkrankungen dar. Die alleinige AST-Bestimmung ist nur begrenzt diagnostisch interpretierbar (FÜRLL, 2004). In der Frühlaktation steigt die Enzymaktivität innerhalb des Referenzbereichs (AEBERHARD et al., 2001a).

2.3.4.4 Creatinkinase (CK)

Die Creatinkinase besitzt drei Isoformen: Muskel (CK-MM), Herz (CK-MB) und Gehirn (CK-BB). Die Gehirn-CK tritt nicht in das Blut über, so dass die CK aus dem Blut als muskelspezifisches Enzym angesehen wird (KRAFT und DÜRR, 2005).

Der Referenzbereich erstreckt sich bis 100 U/l bzw. 1,7 μ kat/l (KRAFT und DÜRR, 2005). FÜRLL (2004) ergänzt, dass sich bei frisch abgekalbten Kühen der Referenzbereich bis 200 U/l erstreckt. Erhöhte CK-Werte mit gleichzeitiger Erhöhung von AST sind bei Muskelerkrankungen, Endometritiden und Labmagenerkrankungen anzutreffen (FÜRLL, 2004). Daneben sprechen sie für einen schnellen Abbau von Muskelproteinen in Folge einer katabolen Stoffwechsellage (ROSSOW, 2003f).

2.3.4.5 γ -Glutamyl-Transferase (γ -GT)

Die γ -Glutamyl-Transferase ist ein leberspezifisches Enzym, das an Membranstrukturen lokalisiert ist (KRAFT et al., 2005) und beim Rind sensibel reagiert (FÜRLL, 2004).

Der Referenzbereich erstreckt sich bis 50 U/l bzw. bis 834 nkat/l. Eine Erhöhung der γ -GT ergibt einen Hinweis auf Erkrankung der Leber und der Gallengänge, v. a. Gallenstauung (FÜRLL, 2004; KRAFT et al., 2005). Nach der Abkalbung kommt es zu einem Anstieg der Enzymaktivität innerhalb des Referenzbereichs (AEBERHARD et al., 2001a).

2.3.4.6 Glutamat-Dehydrogenase (GLDH)

Die Glutamat-Dehydrogenase ist ein monolokuläres, leberspezifisches Enzym, das an die Mitochondrienmatrix gebunden ist. Da sich die höchste Aktivität der GLDH im zentrilobulären Bereich befindet, reagiert GLDH sehr empfindlich bei sekundären Hepatopathien (KRAFT et al., 2005).

Der Referenzbereich erstreckt sich bis 30 U/l (KRAFT et al., 2005) bzw. 500 nkat/l (FÜRLL, 2004). Aktivitätssteigerungen sind ein Zeichen für höhergradige, prognostisch ungünstige Leberschäden (insbesondere Leberverfettungen) oder Nierenerkrankungen (FÜRLL, 2004). Nach der Abkalbung ist ein Anstieg der Enzymaktivität innerhalb des Referenzbereichs zu verzeichnen (AEBERHARD et al., 2001a).

2.3.4.7 Freie Fettsäuren (FFS)

Die Freien Fettsäuren sind Metaboliten der Lipolyse. Sie werden zur Milchfettbildung im Euter benötigt.

Während der Phase der NEB oder bei unzureichender Zufuhr von Kohlenhydraten und Fetten über die Nahrung kommt es bei Kühen zu einem Mangel des Energieträgers Glucose. Mittels lipolytisch wirkender Hormone (Katecholamine, Glucagon und Wachstumshormon) wird das Fettdepot als Energiereserve mobilisiert. Mit der Lipolyse steigt der FFS-Spiegel im Blutplasma an (SALLMANN und FUHRMANN, 2000). Überkonditionierte Kühe entwickeln eine höhere Lipolyserate und zeigen während

der Phase der NEB einen stärkeren Anstieg der FFS im Blut (RUKKWAMSUK et al., 2000).

Der Referenzbereich erstreckt sich von 10 - 620 $\mu\text{mol/l}$ (FÜRLL, 2004). Während einer Laktation zeigt die FFS-Konzentration einen charakteristischen Verlauf, der in Abbildung 5 dargestellt ist.

Hohe FFS-Spiegel beeinträchtigen das Immunsystem (RUKKWAMSUK et al., 1999). Die FFS können als diagnostischer Indikator für das Krankheitsrisiko im peripartalen Zeitraum (KANEENE et al., 1997) und als Gradmesser für die Höhe der NEB vor dem Kalben verwendet werden (ROSSOW, 2003f).

2.3.4.8 β -Hydroxybutyrat (BHB)

β -Hydroxybutyrat gehört wie Acetoacetat und Aceton zu den Ketonkörpern. Hauptort der Ketogenese ist die Leber; darüber hinaus können Wiederkäuer auch in der Pansenwand BHB aus Butyrat synthetisieren.

Während der NEB im peripartalen Zeitraum werden die verstärkt auftretenden FFS vermehrt in Hepatozytenmitochondrien zu Acetyl-CoA verstoffwechselt. Das Acetyl-CoA kann nur unzureichend in den Citratzyklus eingeschleust werden. Es wird in Ketonkörper umgewandelt, eine wasserlösliche, leicht transportierbare und oxidierbare Form, die in verschiedenen Organen als minderwertiger Energieträger verwertet werden kann (RUKKWAMSUK et al., 1998; SALLMANN und FUHRMANN, 2000).

In dieser Situation kommt es zu einem signifikanten Anstieg von Ketonkörpern im Blut, v. a. BHB (siehe Abb. 5). Zusammen mit Glucose übt BHB einen regulatorischen Effekt auf die Lipolyse im Fettgewebe aus. Je höher die Konzentration an BHB ist, desto niedriger ist die Lipolyserate (RUKKWAMSUK et al., 1998).

Der Referenzbereich von BHB im Serum erstreckt sich von 0,34 - 0,62 mmol/l (FÜRLL, 2004). Eine Erhöhung von BHB weist deutlich auf einen längerfristigen Energiemangel hin und ist ein guter Indikator zur Feststellung einer Ketose.

Eine erhöhte Ketonkörperkonzentration supprimiert das Immunsystem, so dass eine erhöhte Anfälligkeit für Infektionskrankheiten mit hohen BHB-Spiegeln vergesellschaftet ist. Insbesondere die Funktion der Leukozyten, die bei der eutereigenen Abwehr mitwirken, ist beeinträchtigt (KLUCINSKI et al., 1988; KREMER et al., 1993; HOEBEN et al., 1997; LESLIE et al., 2000; SURIYASATHAPORN et al., 2000; JA-

NOSI et al., 2003). Die Anzahl funktionaler Enzyme in den Leukozyten des Euters ist erniedrigt und die Anheftung von für die Chemotaxis bedeutenden Entzündungsmediatoren an die Leukozyten ist gestört (SURIYASATHAPORN et al., 1999). Bei erhöhter Ketonkörperkonzentration konnten sowohl eine Beeinträchtigung der Lymphozytenfunktion in vitro (TARGOWSKI und KLUCINSKI, 1983) als auch eine Hemmung der Phagozytoseaktivität nachgewiesen werden (KLUCINSKI et al., 1988).

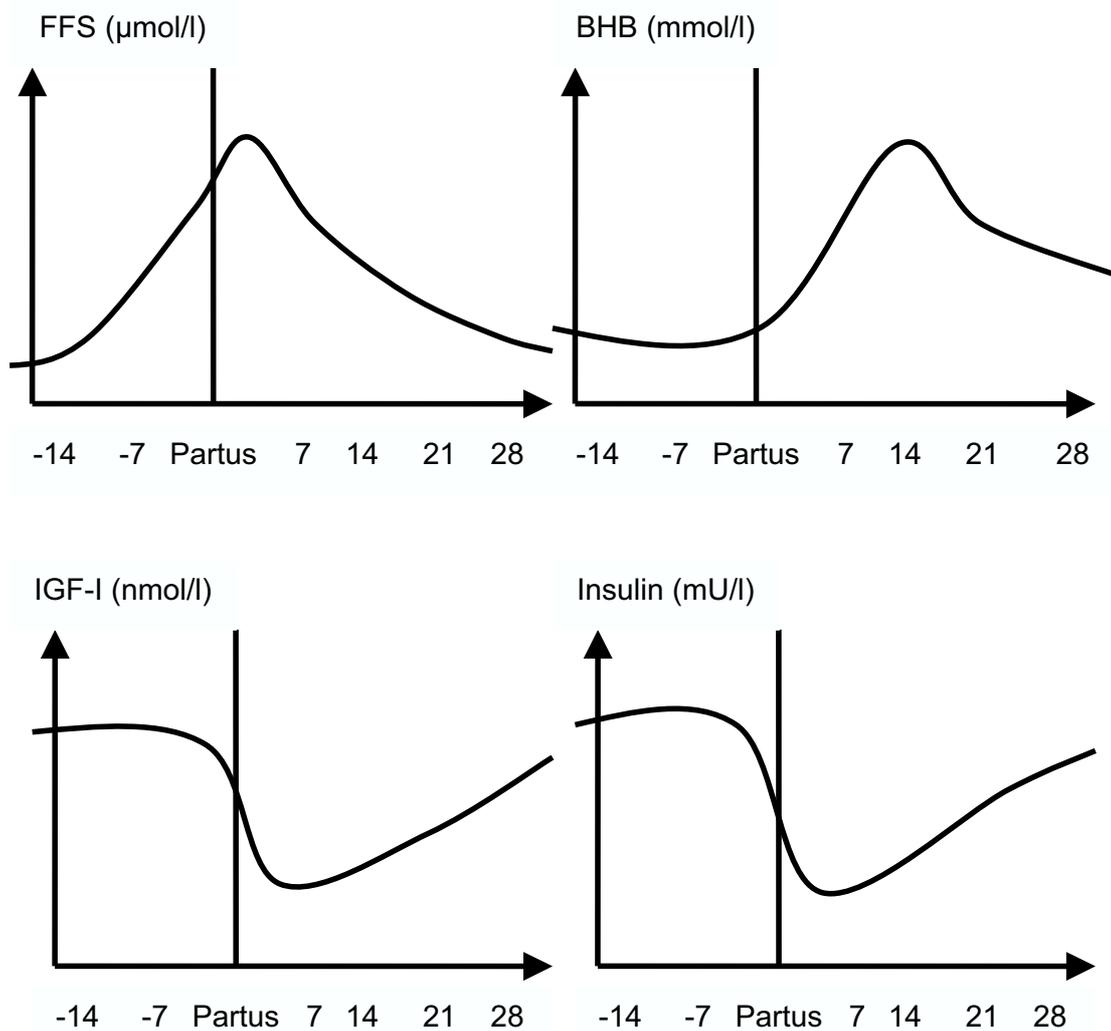


Abb. 5: Verlauf der Stoffwechselfparameter FFS und BHB (ROSSOW, 2003d) sowie IGF-I und Insulin (BLUM, 1992) im peripartalen Zeitraum

2.3.4.9 Insulin-like Growth Factor-I (IGF-I)

Insulin-like Growth Factor-I ist ein basisches Polypeptid und gehört zu den Wachstumsfaktoren, die eine stark mitogene Funktion besitzen und die DNA-Synthese (VEGA et al., 1991) sowie die Differenzierung von Zellen stimulieren. Es ähnelt in Struktur und Wirkungsmechanismus dem Insulin. IGF-I bildet mit STH und Somatostatin einen Regelkreis, in dem STH den IGF-I-Spiegel steuert. IGF-I vermittelt die anabole Wirkung von STH, wobei IGF-I keinen Einfluss auf das Fettgewebe zu besitzen scheint (BLUM, 1992; KARG, 1994).

VEGA et al. (1991), MALLARD et al. (1997) und TAYLOR et al. (2004) stellten einen charakteristischen Verlauf des IGF-I im Serum während des peripartalen Zeitraums fest (siehe Abb. 5). So zeigte sich ein deutlicher Abfall von IGF-I von der zweiten Woche a. p. bis zu ersten bzw. vierten Woche p. p. (JANOSI et al., 2003), danach war ein leichter Anstieg zu verzeichnen (MALLARD et al., 1997). Angepasst an die einzelnen Laktationsstadien ergibt sich laut PRANGE (2001) für IGF-I ein Referenzbereich von 250 ng/ml (2 Wochen a. p.) über 100 ng/ml (während des Partus) bis 50 ng/ml (nach der Konzeption).

Je ausgeprägter die Phase der NEB verläuft, desto niedriger ist die Konzentration an IGF-I im Serum (SPICER et al., 1990). Die IGF-I-Synthese wird zudem durch die erhöhten Werte der laktogenetischen Hormone Prolaktin und Cortisol gehemmt (MALLARD et al., 1997). Außerdem kommt es in der Früh-laktation zu einem verstärkten Transport von IGF-I aus dem Serum ins Eutergewebe. Demzufolge werden nach der Abkalbung vermehrt IGF-I-Rezeptoren im Eutergewebe nachgewiesen. Die Konzentration von IGF-I in der Milch ist zu diesem Zeitpunkt signifikant erhöht (LIEBE und SCHAMS, 1998). Nach dem Trockenstellen steigt die IGF-I-Serum-Konzentration wieder an (BRUCKMAIER et al., 1998a).

Im Euter hat IGF-I positiven Einfluss auf die Laktogenese und Mammogenese, in dem es das Wachstum der Epithelzellen im Euter stimuliert (VEGA et al., 1991). Auch hinsichtlich des Immunsystems besitzt IGF-I wichtige Funktionen, da es bei der Anlockung von PMN und Lymphozyten (LIEBE und SCHAMS, 1998) sowie bei Gewebeprotektion und -regeneration beteiligt ist (SHEFFIELD, 1997; LIEBE und SCHAMS, 1998). Bei Vorliegen einer Mastitis oder bei erhöhtem SCC steigt die Konzentration von IGF-I in der Milch aufgrund einer verstärkten Synthese von IGF-I in

den Makrophagen und Epithelzellen des Euters (SHUSTER et al., 1995; LIEBE und SCHAMS, 1998). Vor allem bei Mastitiden mit Beteiligung gramnegativer Erreger ist ein Abfall der IGF-I-Konzentration im Blutserum zu verzeichnen (HUSZENICZA et al., 2004).

2.3.4.10 Insulin

Insulin ist ein anabol wirkendes Hormon, das aus den β -Zellen der Langerhansschen Inseln des Pankreas freigesetzt wird. Postprandiale hohe Blutglucosewerte und die Sekretion gastrointestinaler Hormone führen zur Freisetzung von Insulin (BINES und HART, 1982; KARG, 1994). Die Wirkungen von Insulin auf den Stoffwechsel sind sehr vielfältig. Es fördert die Aufnahme von Glucose in die Zellen und senkt somit den Blutglucose-Spiegel. Gluconeogenese und Glycogenolyse werden reduziert (BINES und HART, 1982). Insulin fördert die Veresterung der FFS und wirkt somit der Ketogenese entgegen (CADORNIGA-VALINO et al., 1997). Das Hormon besitzt anti-lipolytische, anti-proteolytische und lipogenetische Effekte (HART et al., 1978; BINES und HART, 1982). Ein niedriger Insulinspiegel hingegen fördert die Lipidmobilisation (PEDRON et al., 1993).

Zusammen mit hohen STH-Werten verursachen niedrige Insulinkonzentrationen in der Frühlaktation eine Verstärkung des Metabolitenstromes zum Euter hin (STAUFENBIEL et al., 1992). Aufgrund der reduzierten Empfindlichkeit von Organen (v. a. Leber, Fettgewebe und Skelettmuskulatur) gegenüber Insulin und der ausgeprägten niedrigen Insulinkonzentration während der Phase der NEB wird die katabole Stoffwechselsituation im extramammären Gewebe durch die Zunahme der Gluconeogeneserate sowie des Fett- und Proteinabbaus verstärkt (BLUM, 1992). Diese herabgesetzte Empfindlichkeit, die als Insulinresistenz bezeichnet wird, wird durch die Abnahme der Insulinrezeptoren der Zellen, v. a. im Fettgewebe, verursacht, was zu einer verringerten Aufnahme von Metaboliten in die Zelle führt (STAUFENBIEL et al., 1992). Laut HART et al. (1978) und BLUM (1992) besitzt Insulin bis auf eine Depression der Milchleistung kaum Effekte auf das Euter.

Auch Insulin zeigt einen dem IGF-I ähnlichen charakteristischen Verlauf im peripartalen Zeitraum (siehe Abb. 5). Nach dem Partus sinkt der Insulinspiegel im Plasma, während der Phase der NEB bleibt die Insulinkonzentration niedrig (HART et al.,

1978) und zur Spätlaktation steigt die Insulinkonzentration wieder an (STAUFENBIEL et al., 1992).

2.4 Körperkondition der Milchkuh

2.4.1 Methoden der Konditionsbeurteilung

Nach STAUFENBIEL (1997) ist die Körperkondition als Ernährungszustand, der im wesentlichen durch die Ausbildung des Körperfettgewebes geprägt ist, definiert. Die Konditionsbeurteilung ist eine Beurteilung des auf die Energiebilanz hinweisenden äußeren Erscheinungsbilds. Eine genaue Bestimmung der Energiebilanz ist nur mittels Kalorimetrie in der Stoffwechselkammer möglich. Im Rahmen der Herdenbetreuung stehen nach STAUFENBIEL und SCHRÖDER (2004a) zur Beurteilung der Körperkondition drei Möglichkeiten zur Verfügung:

- Lebendmasse-Wägung,
- Messung der Rückenfettdicke (RFD),
- Body Condition Scoring (BCS).

2.4.1.1 Lebendmasse-Wägung

Mit der Wägung der Lebendmasse (LM) werden mittels einer nicht invasiven Messtechnik Veränderungen sowohl des Fett- als auch Proteinreservendepots relativ genau erfasst (STAUFENBIEL et al., 1993).

Ein Nachteil dieser Art der Konditionsbeurteilung ist, dass die relativen Anteile von Protein, Fett und Wasser und deswegen auch der Energiegehalt pro kg LM erheblich variieren. Beim Abbau von Körpermasse kann v. a. in der Früh-laktation ein partieller Masseersatz durch Wassereinlagerung in das Gewebe erfolgen, was zur Folge hat, dass die mobilisierte Fettmenge größer ist als der messbare Verlust an LM (FERREL und JENKINS, 1985; ROBINSON, 1986). In der Mittel- und Spätlaktation kommt es oft durch die Energieeinlagerung unter Wasserverdrängung zur Umkehr des Prozesses (KAUFMANN et al., 1987).

Das Körpergewicht muss auch im Verhältnis zu Rahmengröße und Verfettungsgrad betrachtet werden. Außerdem können unterschiedliche Füllungszustände des Gastro-Intestinal-Trakts, variierende Organmassen und das sich ändernde Gewicht der Konzeptionsprodukte die Aussage der LM-Wägung verfälschen, so dass keine objektive Beurteilung der Mobilisation bzw. Einlagerung von Energie getroffen werden kann (STAUFENBIEL et al., 1993).

Der technische und organisatorische Aufwand für eine zuverlässige Integration der LM-Wägung als eine systematisch anzuwendende Methode für das Herdenmanagement erweist sich ebenfalls als ein Nachteil (STAUFENBIEL und SCHRÖDER, 2004a).

2.4.1.2 Body Condition Scoring

Das Body Condition Scoring beruht auf der subjektiven Schätzung der metabolisierbaren Energiereserven im Fettgewebe mittels Adspektion und/oder Palpation des Tierkörpers. Die Beurteilung wird in erster Linie durch den Fettansatz, aber auch durch die Bemuskelung bestimmt (EDMONSON et al., 1989; FERGUSON et al., 1994; STAUFENBIEL und SCHRÖDER, 2004a).

Die Beschreibung der Körperkondition erfolgt in der Regel anhand eines Notenschlüssels, wobei sich die Kriterien und die Zahl der vergebenen Noten regional unterscheiden. In den USA hat sich die Bewertung mittels des 5-Punkte-Schemas nach EDMONSON et al. (1989) durchgesetzt, das sich weltweit verbreitet hat. Es werden acht verschiedene Körperregionen anhand eines Piktogramms mit Konditionsnoten von 1 (extrem mager) bis 5 (extrem verfettet) beurteilt, wobei ganze, halbe und viertel Noten zulässig sind (siehe Abb. 6). Die Spinal- und Transversalfortsätze der Lendenwirbel, die Hüfthöcker, die Sitzbeinhöcker und die Fossa ischio-rectalis bilden die markanten Körperstellen. Laut EDMONSON et al. (1989) kann auf die Palpation verzichtet werden.

Unter Laufstallbedingungen ist das BCS aufgrund seiner einfachen Methodik und hohen Praktikabilität von Vorteil. Nachteilig ist, dass die Effektivität des BCS von den subjektiven Fähigkeiten des Anwenders abhängig ist (STAUFENBIEL und SCHRÖDER, 2004a). Dagegen untersuchten EDMONSON et al. (1989), GEARHART et al. (1990) und FERGUSON et al. (1994) die Wiederholbarkeit und Kontinuität des BCS

bei einzelnen und zwischen verschiedenen scorenden Personen und ermittelten gute Übereinstimmungen.

	Score	Dornfortsätze (DF) (individuelle Unterschiede)	Verbindungsline zwischen Quer- und Dornfortsätzen	Querfortsätze (QF)	überstehender Teil der LW-Querfortsätze (Fansenfüllung)	Hüftböcker und Sitzbeinhöcker	Bereich zwischen Hüft- und Sitzbeinhöcker	Bereich zwischen den Hüftböckern	Schwanzwurzel und Sitzbeinhöcker
hochgradig unterkonditioniert (abgemagert)	1,00	einzelne Dornfortsätze treten deutlich hervor, "sägezahnähnlich"	tief eingesenkt	deutlich hervortretende >1/2 sichtbar	deutlicher Sims, hager	extrem scharf, kein Fettgewebe	völliger Fleischverlust	sehr stark eingesunken	Knochen deutlich hervortretend, tiefe V-förmige Beckenausgangsgrube
	1,25								
	1,50								
	1,75			1/2 sichtbar					
	2,00	einzelne Fortsätze zu erkennen	deutlich eingesenkt	1/2-1/3 sichtbar	vorstehender Sims	vorstehend	stark eingefallen		Knochen hervortretend, U-förmige Beckenausgangsgrube
Knochenvorsprünge gut sichtbar	2,25			1/2-1/3 sichtbar					
	2,50	deutlich hervorstehende Rückenlinie		1/3-1/4 sichtbar	leicht vorstehend		dünne Fleischauflage	deutlich eingesunken	erste Anzeichen von Fett
	2,75			1/3-1/4 sichtbar					
	3,00	ausgeglichene Nährstoffbilanz (Ausbildung von Skelettvorsprüngen und übrigem Gewebe im Gleichgewicht)	leicht konkave Linie	<1/4 sichtbar	kaum vorstehend	weich	eingesunken	leicht eingesunken	Knochen weich abgehoben, Fettauflage, Beckenausgangsgrube flach
	3,25			weich QF angedeutet					
Knochenvorsprünge undeutlich erkennbar	3,50	weiche Rückenlinie, DF treten nicht hervor	leicht geneigt	leichte Konturbildung, keine einzelnen QF erkennbar		abgedeckt	leicht eingesunken	wenig eingesunken	
	3,75						wenig eingesunken		
	4,00	flache Rückenlinie, DF nicht erkennbar	fast waagrecht	weiche, runde Enden	nicht vorstehend	mit Fettgewebe bedeckt, abgerundet		flach, eben	Knochen von Fett umgeben, abgerundet, Beckenausgangsgrube angedeutet
	4,25								
	4,50			Enden kaum erkennbar		im Fett verschwunden			Knochen im Fett verschwunden, Beckenausgangsgrube mit Fett angefüllt, Fettgewebefalten
hochgradig überkonditioniert	4,75								
	5,00	DF von Fettauflage verdeckt	abgerundet konvex	im Fett verschwunden	abgerundet	abgerundet	abgerundet	abgerundet	

Abb. 6: BCS-Benotungsschlüssel nach EDMONSON et al. (1989), modifiziert von MANSFELD (DE KRUIF, 1998)

2.4.1.3 Messung der Rückenfettdicke

Die Rückenfettdicke ist als Stärke in mm der subkutanen Fettauflage, die von der Haut und der direkt dem M. gluteus medius bzw. M. longissimus dorsi aufliegenden Fascia trunci profunda begrenzt wird, definiert (STAUFENBIEL, 1997) und spiegelt mit hoher Genauigkeit den Körperfettgehalt des Rindes wider (STAUFENBIEL und SCHRÖDER, 2004a). Neben der gängigen sonographischen Messung der RFD wer-

den invasive Messtechniken wie die elektrische und mechanische Nadelsondenmethode eingesetzt (MÜLLER und JÄNICKE, 1991).

Die sonographische Messung der RFD ist weniger zeitaufwendig, nicht invasiv und schnell erlernbar. Für die routinemäßige Anwendung im Stall hat sich die Verwendung eines tragbaren, akkubetriebenen Ultraschallgerätes mit einem 5,0 bis 7,5 MHz-Linearschallkopf bewährt. Die ausgesandten Schallwellen werden an den Grenzflächen (Fettgewebe, Faszie und Muskulatur) reflektiert.

DOMECQ et al. (1995) und STAUFENBIEL und SCHRÖDER (2004a) empfehlen zur Messung den sakralen Messpunkt, der sich auf der Verbindungslinie zwischen dem dorsalen Teil des Tuber ischiadicum und dem oberen Bereich des Tuber coxae ungefähr eine Handbreite vom Tuber ischiadicum entfernt befindet. BRUCKMAIER et al. (1998a) hingegen verwenden den lumbalen Messpunkt. Er befindet sich im rechten Winkel zu den Dornfortsätzen, zwischen der 12. und 13. Rippe im Bereich des 5. Lendenwirbels. Vor der Messung wird der Bereich rasiert. Zur besseren Auflösung wird Paraffinöl oder 80 %iger Alkohol verwendet. Darüber hinaus wird der maximale Durchmesser des M. longissimus dorsi erfasst. Pro Tier werden zwei Bilder erfasst.

Eine Änderung der RFD um 1 mm entspricht einer Abnahme bzw. Zunahme des Körperfettgehaltes um etwa 0,75 % und somit etwa 5 kg Körperfett oder 200 MJ Nettoenergie (STAUFENBIEL et al., 1993). Die Korrelationen zwischen der RFD und dem Körperfettgehalt liegen nach den Ergebnissen verschiedener Autoren zwischen 0,73 und 0,96 (GRESHAM et al., 1986; JOHNSON, 1987; MILLER et al., 1988).

Die sonographische Messung der RFD ergibt eine objektive Maßzahl, die die Kondition der Kuh unabhängig von Alter, Laktationszahl und Rahmengröße darstellt. Bei Kühen in schlechter Kondition ist die Aussage aufgrund der erhöhten Proteinmobilisation, die mit Messung der RFD nicht erfasst wird, weniger zuverlässig (STAUFENBIEL et al., 1993).

2.4.2 Vergleich und Anwendbarkeit der verschiedenen Methoden

STAUFENBIEL (1997) empfiehlt im Rahmen der Bestandsbetreuung die Kombination der fortlaufenden visuellen Konditionsbeurteilung mit der regelmäßigen sonogra-

phischen Messung der RFD, um die Vorteile des geringen Arbeitsaufwandes beim BCS mit der objektiven Aussagekraft der RFD-Messung zu verbinden.

Studien von JONES und GARNSWORTHY (1988) ergaben eine enge Korrelation zwischen der Konditionsnote des BCS und der subkutanen Fettauflage.

Die Abnahme der Körperkondition um eine BCS-Note geht mit dem Verlust von 56 kg LM einher (OTTO et al., 1991). Da 1 mm RFD etwa 5 kg Körperfett entspricht (KLAWUHN und STAUFENBIEL, 1997), ist somit eine BCS-Einheit mit ungefähr 10 mm RFD gleichzusetzen. Tabelle 3 zeigt einen Überblick über die Zusammenhänge zwischen BCS, RFD und Körperfettgehalt.

Tab. 3: Beurteilung der Körperkondition mit BCS und RFD (STAUFENBIEL, 1997)

Verbal	BCS	RFD (mm)	Körperfettgehalt (kg)
kachektisch	1,0	< 5	< 50
sehr schlecht	1,5	5	50
schlecht	2,0	10	76
mäßig	2,5	15	98
gut	3,0	20	122
sehr gut	3,5	25	146
fett	4,0	30	170
verfettet	4,5	35	194
adipös	5,0	>35	>194

HEUWIESER und BERGMANN (1996) empfehlen fünf Bewertungen pro Laktation: Um den Kalbezeitpunkt, in der Früh-, Mittel-, Spätlaktation und beim Trockenstellen. DOMEcq et al. (1997a) schlägt hingegen die routinemäßige Kontrolle der Körperkondition zum Trockenstellzeitpunkt, zur Kalbung und in der Frühlaktation vor.

Aufgrund rasseabhängig unterschiedlicher Bemuskelungen ergibt sich bei den Fleckvieh-Kühen das Risiko zur Überschätzung der Körperkondition in Relation zu einer Unterschätzung bei den Holstein-Friesian-Kühen. Jungkühe, Kühe in der Frühlaktati-

on und magere Kühe unter 15 mm RFD werden häufig bei der subjektiven BCS überbewertet, wohingegen Altkühe, Kühe in der Trockenstehphase und fette Tiere mit mehr als 30 mm RFD unterbewertet werden (LÖSCHNER und STAUFENBIEL, 1996).

2.5 Kondition und Milchleistung

Um eine hohe Tagesmilchmenge und die Aufrechterhaltung einer hohen Milchmenge über die gesamte Laktation zu erzielen, ist es wichtig, dass sich die Hochleistungskuh jederzeit in einer optimalen Körperkondition befindet. Die Körperkondition wiederum wird durch die Futteraufnahme und -verwertung bestimmt. Der peripartale Zeitraum ist eine hinsichtlich des Energiestoffwechsels kritische Phase, da während der Früh-laktation aufgrund der unzureichenden Nährstoffzufuhr über das Futter in kurzer Zeit umfangreiche Körperreserven mobilisiert werden müssen (GALLO et al., 1996). Ist die Milchkuh nicht in der Lage, ihren Stoffwechsel in Richtung Milchsynthese umzustellen, kann sie nicht ihre volle Leistung erbringen.

2.5.1 Milchmenge

Eine optimale Kondition zum Zeitpunkt der Abkalbung, die während der Spätlaktation mit der Auffüllung der Körperreserven geschaffen wird, ist die Voraussetzung für hohe Milchleistungen. Konditionsverluste in der Trockenperiode wie auch Überkonditionierung zum Trockenstellen hin verringern die Milchleistung. Eine Trockenstehphase von 50 - 60 Tagen und eine BCS-Note zum Kalbezeitpunkt von 3,0 - 4,0 werden als optimal angesehen (BAUMAN und CURRIE, 1980; DOMECCQ et al., 1997b). HEUWIESER und MANSFELD (1992) und DE KRUIF et al. (1998) hingegen empfehlen zum Kalbezeitpunkt eine Benotung zwischen 3,25 und 3,75.

Milchkühe, die mit einer höheren Kondition kalben, besitzen entsprechende Fettreserven, um hohe Milchleistungen in der Früh-laktation zu gewähren (BOISCLAIR et al., 1986). Überkonditionierung führt jedoch zu einer ausgeprägteren NEB, die mit umfangreichen Verlusten an Körpermasse verbunden ist (GARNSWORTHY und JONES, 1987) und spätere Leistungseinbußen und gesteigerte Krankheitsanfälligkeit zur Folge hat (FRONK et al., 1980; GEARHART et al., 1990; ROSSOW, 2003c). Die

Fettreserven zum Partus können als limitierender Faktor für die Ausschöpfung des Leistungspotentials angesehen werden. FRONK et al. (1980) und PEDRON et al. (1993) stellten fest, dass Kühe mit einer erhöhten Kondition zum Kalbezeitpunkt hin verstärkt Körpermasse in der Früh-laktation verlieren, so dass die Konditionsänderung in den ersten Laktationswochen einen stärkeren Einfluss auf die Milchleistung hat als die Kondition zum Kalbezeitpunkt (STAUFENBIEL et al., 1989).

RUEGG (1991) und RUKKWAMSUK et al. (2000) wiederum fanden heraus, dass Milchleistung und Kondition weitgehend unabhängig voneinander sind.

Mittels einer ausgewogenen hochenergetischen postpartalen Fütterung soll ein extremer Verlust an Körpermasse und eine ausgeprägte NEB vermieden werden. Somit ist auch eine hohe Persistenz der Milchleistung sicherzustellen und ein deutliches Abfallen der Milchmenge nach anfänglichen Spitzenleistungen in der Tagesmilchmenge zu vermeiden. Laut WALTNER et al. (1993) soll ein gemäßigter Konditionsverlust zu höheren Milchleistungen und höhere Abbauraten der Fettreserven zu größeren Leistungseinbußen führen. Hingegen behaupten PEDRON et al. (1993), dass hohe Milchleistungen durch erhöhten Abbau der Fettreserven, einhergehend mit stärkeren Verlust an Körpermasse, erzielt werden können.

Soll eine hohe Milchmenge über die gesamte Laktation erhalten werden, so erstreckt sich der Fettabbau über einen längeren Zeitraum. Kühe mit einer hohen Leistung bauen wesentlich mehr Fett ab und können bis zu vier Monate p. p. ihre minimale Kondition erreichen, was zu einem verzögerten Wiederaufbau der Fettreserven führt (GALLO et al., 1996).

2.5.2 Milchinhaltsstoffe

Die mit der Lipolyse freigesetzten FFS werden für die Milchfettsynthese genutzt (STAUFENBIEL, 1987). Die Zusammensetzung des Milchfettes ist abhängig von der Kondition zum Partus und spiegelt die Nutzung der Körperfettreserven wider (PEDRON et al., 1993). Der Großteil der FFS wird zuvor in der Leber in Lipoproteine und Chylomikronen eingebaut; nur ein geringer Anteil von FFS wird direkt im Eutergewebe verwertet. Vermehrte Fettreserven steigern die Mobilisation von FFS für die Milchfettsynthese (PEDRON et al., 1993; HEUER et al., 1999). Hochleistungskühe in guter Kondition besitzen sowohl höhere Milchfettgehalte als auch leicht erhöhte Pro-

teingehalte bei einer guten Gesamtlaktationsleistung (MARKUSFELD et al., 1997). Kühe mit schlechterer Kondition weisen niedrigere Milchfettgehalte bei physiologischen Proteingehalten auf. Starke Konditionsverluste in der Frühlaktation führen zu hohen Fettgehalten und niedrigen Proteinwerten (BOISCLAIR et al., 1986). Eine ausgeprägte NEB bewirkt eine Zunahme des Milchfett- und Abnahme des Proteingehaltes.

Durch die Bestimmung des Fett-Eiweiß-Quotienten (FEQ) in der Milch können energetische Mangelsituationen ermittelt werden (FÜRLL, 2005). Ein hoher FEQ ist zwar mit einer höheren Milchleistung, aber auch mit erhöhter Anfälligkeit für peripartale Krankheiten und schlechteren Reproduktionsleistungen assoziiert (HEUER et al., 1999). Das Verhalten des Milchfettgehaltes in der Frühlaktation stellt einen guten Indikator für die Energieversorgung dar (DE VRIES und VEERKAMP, 2000).

Bis zu 85% der gesamten verfügbaren Glucose werden für die Laktosesynthese im Euter genutzt. Die Glucoseverfügbarkeit wird nur vom Konzentrationsgradienten zwischen Blut und Eutergewebe bestimmt und nicht vom Insulinspiegel, wie es in anderen Geweben der Fall ist. Dieser starke Glucoseentzug aus dem extramammären Gewebe fördert die Lipolyse mit einem Anstieg von FFS und Ketonkörpern im Blut (STAUFENBIEL, 1987).

Nach WILSON et al. (1988) dürfte die relative Masse der Körperreserven der dominierende Faktor sein, der die Zusammensetzung der Milch bestimmt.

2.6 Beziehungen zwischen Energiestoffwechsel, Körperkondition und Gesundheit

In den ersten zwei Laktationsmonaten, einem Zeitraum mit hohen Anforderungen an den Stoffwechsel zeigen Hochleistungskühe eine erhöhte Anfälligkeit für Stoffwechselstörungen, Infektionen und Fertilitätsprobleme. In diesem Zeitraum können folgende metabolische Störungen laut ERB und GROHN (1988), GOFF (1999) und ROSSOW (2003b) die Ausgangsbasis für Erkrankungen im peripartalen Zeitraum bilden:

- Störungen des Energiestoffwechsels (Verfettung, Fettmobilisationssyndrom, Ketose, akute und subakute Pansenazidose),

- Störungen des Mineralstoffwechsels (Gebärparese, subklinische Hypocalcämie, Hypomagnesämie, Euterödem),
- Störungen des Immunsystems (Nachgeburtsverhaltung, Metritis, Mastitis, Klauenentzündungen).

Es besteht ein enger Zusammenhang zwischen der NEB und dem Gesundheitsstatus im peripartalen Zeitraum (GOFF und HORST, 1997; COLLARD et al., 2000). Primärerkrankungen bewirken das Auftreten von Begleit- und Folgeerkrankungen, die sich verselbstständigen und wiederum sekundäre Erkrankungen und Stoffwechselstörungen auslösen können. ROSSOW (2003b) spricht daher vom peripartalen Krankheitskomplex. Treten keine Erkrankungen im geburtsnahen Zeitraum auf, so sind gute Voraussetzungen für hohe Milch- und Fruchtbarkeitsleistungen geschaffen (ROSSOW, 2003b).

2.6.1.1 Fettmobilisationssyndrom

Das Fettmobilisationssyndrom („fat cow syndrome“) ist eine Erkrankung zu Beginn der Laktation, die mit einer das physiologische Maß überschreitenden Lücke der Energieversorgung einhergeht (STÖBER, 2002). Aufgrund der exzessiven Fettmobilisation steigt die Konzentration an FFS rapide an (FRONK et al., 1980). Vor allem bei überkonditionierten Tieren und bei für die Erhaltung und Milchleistung unzureichender Energieaufnahme, die durch Verzehrdepression unmittelbar a. p. noch verstärkt wird, tritt dieser Effekt deutlich auf. Der Geburtsstress in Verbindung mit erhöhten Adrenalin- und NoradrenalinKonzentrationen fördert diesen Prozess (GRUMMER, 1993).

Die Leber entnimmt die FFS entsprechend dem Angebot aus der Blutbahn. Das Überangebot an FFS wird in Form von Triglyceriden (TG) in den Hepatozyten gespeichert (RUKKWAMSUK et al., 1999) oder über verschiedene Wege verwertet:

- Vollständige Oxidation zu CO₂ über den Citratzyklus,
- Bildung von Ketonkörpern (Ketogenese),
- Einbau in Lipoproteine (very low density lipoprotein (VLDL) oder Transportlipide) und Abgabe der VLDL in die Blutbahn.

Da wegen des Mangels an Glucose bzw. Oxalacetat die Oxidation der FFS gehemmt ist, steigt der Leberfettgehalt. Es kommt zu verstärkter Bildung von Ketonkörpern (STÖBER, 2002). Der Progesteronabfall und der Anstieg des Östrogens unterstützen die TG-Synthese und -Speicherung (GRUMMER, 1993). Übersteigt die TG-Synthese die Abtransportkapazitäten, entwickelt sich eine Fettleber. Die Fettleber senkt die Futteraufnahme und verstärkt somit die Fettmobilisation weiter. In hochgradigen Fällen kommt es zu einer fettigen Leberdegeneration, die mit Schädigungen der Mitochondrien, des Endoplasmatischen Retikulums, der Ribosomen und des Zellkerns einhergeht. Die Folge sind Hypoxie, eingeschränkte Gluconeogenese und somit ein intrazellulärer Energiemangel (CADORNIGA-VALINO et al., 1997). Daneben kommt es zu einer gestörten Proteinsynthese, einer verminderten Produktion von Immunzellen, einer verminderten Neutralisation von toxischen Noxen, v. a. Ammoniak und Endotoxinen, und zu einer verringerten Abbaurate von Hormonen (RUKKWAMSUK et al., 1999).

Schwere Formen können infolge eines Leberversagens tödlich enden (puerperales Leberkoma). Kennzeichnend für das Fettmobilisationssyndrom sind hohe STH-, Adrenalin- und Glucagon-Werte, niedriger Insulinspiegel, erhöhte Konzentrationen an FFS und Ketonkörpern im Blut, erhöhte Leberenzym-Aktivitäten sowie ein erhöhter Milchfettgehalt (ROSSOW, 2003b).

Am Fettmobilisationssyndrom erkrankte Kühe litten vorher oft an einer sog. Auslösererkrankung wie Nachgeburtsverhaltung, Puerperalstörung, Gebärparese, Mastitis, akute Pansenazidose oder Labmagenverlagerung (STÖBER, 2002).

2.6.1.2 Ketose

Die Ketose ist eine Stoffwechselstörung, die gehäuft bei Hochleistungskühen in der 2. bis 6. Laktationswoche während der Phase einer NEB auftritt. Rassen mit hoher Milchleistung und überkonditionierte Tiere erkranken bevorzugt. Man unterscheidet zwischen alimentärer, primärer und sekundärer Ketose.

Die primäre Ketose wird durch das peripartale Energiedefizit ausgelöst. Die sekundäre Ketose wird durch andere Erkrankungen, durch die aufgrund von Fressunlust und mangelnder Nährstoffversorgung eine krankmachende Energielücke entsteht und aufrechterhalten bleibt, hervorgerufen (STÖBER, 2002).

Die Ketose hat ihre Ursachen in einer erhöhten Fettmobilisation und erhöhten FFS-Konzentrationen im Blut. Die Anfälligkeit für eine Ketose ist am größten bei überkonditionierten Tieren im Zeitraum starker Milchsekretion verbunden mit einem Glucosemangel und niedrigem Insulinspiegel (RUKKWAMSUK et al., 1999). Das Risiko für eine Ketose steigt mit zunehmendem TG/Glykogen-Verhältnis in der Leber (FRONK et al., 1980; GRUMMER, 1993). Durch die reduzierte Gluconeogenese wird der Kohlenhydratstoffwechsel massiv beeinflusst (CADORNIGA-VALINO et al., 1997). Durch Oxalacetat-Mangel kann das bei der β -Oxidation der FFS entstehende Acetyl-CoA in immer geringerer Menge in den Citratzyklus eingeschleust werden (RUKKWAMSUK et al., 1999). Es wird stattdessen in Azetoazetat, die Ausgangssubstanz der Ketonkörper, umgewandelt (GOFF und HORST, 1997). Eine Ansammlung von Ketonkörpern im Blut (Azetonämie), die mit der Milch, dem Harn (Azetonurie), dem Schweiß und der Atemluft ausgeschieden werden, ist die Folge. Neben der Azetonämie kennzeichnen Hypoglykämie, Hyperlipidämie und Blutazidose eine Ketose (STÖBER, 2002). Durch die ketotische Stoffwechselsituation kommt es zu einer Reduktion der Futteraufnahme, was diese Stoffwechselsituation noch verschärft und einen Circulus vitiosus entstehen lässt (GRUMMER, 1993).

Die Stoffwechsellage verhalten sich ähnlich wie beim Fettmobilisationssyndrom: STH, Glucagon, FFS, die Ketonkörper, die Aktivität der Leberenzyme sowie der Milchfett- und Milchwurstoffgehalt sind bei niedrigen Insulinspiegeln erhöht (ROSSOW, 2003e).

Die ketotische Stoffwechselsituation beeinträchtigt neben dem Immunsystem auch die Fruchtbarkeitsleistung. Sie führt oft zu Endometritiden, unregelmäßigen Zyklen, Ovarialzysten, stiller Brunst und schlechten Besamungsergebnissen (ROSSOW, 2003e). LESLIE et al. (2000) wies ein gehäuftes Auftreten klinischer Mastitiden beim Vorliegen subklinischer Ketosen mit erhöhten BHB-Konzentrationen nach. Lahmheiten können aufgrund von Bewegungsmangel und damit einhergehender Futterdepression ketotische Stoffwechselsituationen verschärfen. Darüber hinaus kann die Ketose sowohl ein Risikofaktor für eine Labmagenverlagerung als auch deren Folge sein (ERB und GROHN, 1988).

2.6.1.3 Hypokalzämische Gebärparese

Der sprunghaft ansteigende Bedarf an Kalzium unmittelbar p. p. führt v.a. bei älteren Hochleistungskühen zur Entstehung der Hypokalzämie (ERB und GROHN, 1988). Die verminderte Futteraufnahme um den Kalbezeitpunkt herum beeinträchtigt die Kalziumversorgung in hohem Maß und verschärft somit die Mangelsituation in den ersten Laktationstagen (RUKKWAMSUK et al., 1999). Die Fütterung in der Trockenstehphase spielt hier eine entscheidende Rolle. Ein hoher Gehalt an Kalium (ERB und GROHN, 1988), kalziumreiche Fütterung in der Trockenstehperiode, Mangel an Vitamin D und/oder an Magnesium bewirken erniedrigte Kalziumspiegel im Blut. Laut FRONK et al. (1980) erkrankten zum Partus überkonditionierte Kühe wesentlich häufiger an der Gebärparese.

Die Gebärparese verursacht stets eine erhöhte Cortisol-Konzentration im Blut, was eine Immunsuppression zur Folge hat und das Haften von Infektionen wie Mastitiden, Endometritiden und Klauenentzündungen erleichtert (GOFF und HORST, 1997). Darüber hinaus wird der Muskeltonus von Uterus, Labmagen und Zitzensphinkter (GOFF, 1999) deutlich vermindert, was das Auftreten von Nachgeburtsverhaltungen, Puerperalstörungen, Uterusprolaps, Labmagenverlagerungen und Mastitiden begünstigt. Die NEB wird durch die verminderte Futteraufnahme zusätzlich verstärkt und die Fettmobilisation wird durch die aufgrund der Hypokalzämie eingeschränkten Insulinsekretion gefördert (GOFF und HORST, 1997).

2.6.1.4 Labmagenverlagerung

Die Labmagenverlagerung (Dislocatio abomasi) tritt häufig im Rahmen einer multifaktoriellen Erkrankung bei Hochleistungskühen im ersten Monat p. p. auf. Ein entscheidender Faktor bei der Entstehung der Labmagenverlagerung ist die Fütterung, v. a. in der Trockenstehphase (CAMERON et al., 1998).

Bei verminderter Grundfutteraufnahme ist die Pansenfüllung zu gering und dadurch die Motilität des Pansens und des Labmagens herabgesetzt, was eine verzögerte Entleerung des Labmagens zur Folge hat (CAMERON et al., 1998). So kommt es zur Ansammlung von Flüssigkeit und Gas im Labmagen. Bei einer Anreicherung von flüchtigen FFS im Pansen treten diese in den Labmagen über (GOFF und HORST,

1997). Neben einer nicht korrekten Fütterung und einer verminderten Futteraufnahme im peripartalen Zeitraum begünstigen Geburtsstress, Überkonditionierung einhergehend mit exzessiver Lipidmobilisation (REHAGE et al., 1996) und v. a. weitere Erkrankungen im geburtsnahen Zeitraum (Fettmobilisationssyndrom, Retentio secundinarium, Endometritiden, Schweregeburten, Pansenazidose, Mastitis und Klauenkrankungen) die Entstehung der Dislocatio abomasi (ERB und GROHN, 1988; JÄKEL et al., 1998).

Ketotische Stoffwechselsituationen fördern die Dislocatio abomasi. Die erhöhte Konzentration der Ketonkörper senkt den Muskeltonus des Labmagens (STAUFENBIEL et al., 1987) genauso wie das Vorliegen einer Hypocalcämie (GOFF und HORST, 1997). Nach FÜRLL et al. (1998) spielen Endotoxine eine bedeutende Rolle bei der Entstehung der Labmagenverlagerung. Sie senken ebenfalls die Labmagenperistaltik und verursachen Entleerungsstörungen. Zur Endotoxinanreicherung kommt es durch:

- Aufnahme mit dem Futter (schlechte Silagequalität) und Freisetzung im Gefolge einer Pansenazidose,
- durch Endotoxinproduktion bei Mastitiden, Metritiden und Klauenentzündungen,
- Verminderung der Toxinneutralisation und Clearancefunktion einer Fettleber.

Allerdings kann auch umgekehrt die Labmagenverlagerung eine Ketose oder eine Hypocalcämie nach sich ziehen (ERB und GROHN, 1988).

2.6.1.5 Puerperalstörungen

Die verstärkte Belastung des Energiestoffwechsels im peripartalen Zeitraum geht mit einer erhöhten Aktivität der Nebennierenrinde einher, was zu einer deutlichen Absenkung des Phosphorspiegels im Blut unmittelbar p. p. führt und den Muskeltonus senkt (LOTTHAMMER, 1999). Auch die erhöhte Konzentration an Ketonkörpern im peripartalen Zeitraum vermindert den Muskeltonus und begünstigt somit die Entstehung einer Uterusatonie mit einer möglichen Retentio secundinarium oder Involutionsstörung als Folge (STAUFENBIEL et al., 1987). Dieses Phänomen wird beim Vor-

liegen einer Hypocalcämie noch verstärkt (ROSSOW, 2002). Die durch ketotische Stoffwechsellagen hervorgerufenen Hepatopathien bewirken eine Schwächung des Immunsystems. Die Regeneration des Uterus läuft nur verzögert ab und Endometritiden sowie eitrige Genitalkatarrhe treten gehäuft auf (MARKUSFELD, 1985; BUTLER und SMITH, 1989).

Die bei einem längeren energetischen Defizit bestehende Hypoglykämie beeinträchtigt die Synthese von gonadotropen Hormonen. Fertilitätsstörungen wie Azyklie, stille Brunst, verzögerte Ovulation und zystische Degeneration der Follikel können die Folge sein (LOTTHAMMER, 1999).

Durch Unterkonditionierung zum Trockenstellen oder zum Kalbezeitpunkt sowie durch Konditionsverluste während der Trockenperiode entstandene Stoffwechselbelastungen können Nachgeburtsverhaltungen und Endometritiden im peripartalen Zeitraum begünstigen (STAUFENBIEL et al., 1991; MARKUSFELD et al., 1997).

2.6.1.6 Klauenerkrankungen

Ein vermehrtes Auftreten von Klauenerkrankungen kommt in den ersten 100 Laktationstagen (ROSSOW, 2003a) und bei Kühen vor, die zum Trockenstellen oder zum Partus hin überkonditioniert sind (GEARHART et al., 1990). Durch ihr Übergewicht und der daraus folgenden vermehrten Belastung des Bewegungsapparates sind diese Kühe prädisponiert für eine Beeinträchtigung der Klauengesundheit. Ausgeprägte NEB, mit einem FEQ in der Milch über 1,5 sowie hohe Leistungen, die mit einem verstärkten Energiebedarf und einer niedrigen Kondition einhergehen, erhöhen das Lahmheitsrisiko (HEUER et al., 1999). Je größer der Konditionsverlust, desto größer ist die Anfälligkeit für Klauenerkrankungen (COLLARD et al., 2000).

Die Klauengesundheit wird durch Fütterungsfehler beeinträchtigt. So besitzen Rationen mit hohen Anteilen an leicht fermentierbaren Kohlenhydraten bei gleichzeitigem Mangel an strukturierter Rohfaser (DADO und ALLEN, 1995), eine Eiweißüberversorgung (NOCEK, 1997), ein Mangel an Spurenelementen (Jod, Selen, Kupfer, Mangan, Cobalt und Zink), an Vitaminen (Vitamin A, Vitamin E und Biotin) sowie an schwefelhaltigen Aminosäuren eine negative Auswirkung auf die Klauengesundheit (SOCHA et al., 1999).

Die Entstehung der Klauenrehe (Laminitis) ist ein multifaktorieller Prozess. Das Vorliegen einer akuten Pansenazidose, bei der vermehrt bakterielle Endotoxine freigesetzt werden, unterstützt das Auftreten von Klauenrehe (GOFF und HORST, 1997) ebenso wie infektiös-toxische Prozesse z. B. Mastitis oder Endometritis. Die Endotoxine führen zu einer vermehrten Ausschüttung von Histamin, was zu einer Störung der Mikrozirkulation in der Klauenlederhaut führt (COLLARD et al., 2000).

2.6.1.7 Eutererkrankungen

Da infektiöse Euterentzündungen gehäuft in der Früh lactation auftreten (OLIVER und SORDILLO, 1988; LESLIE et al., 2000; FÜRLL et al., 2004), wurde in den letzten Jahren der Zusammenhang zwischen Stoffwechselbelastung und Mastitisanfälligkeit untersucht

Nach FÜRLL et al. (2004) besitzen Mastitiden überwiegend den Charakter einer Faktorenkrankheit, zu deren Entstehung v. a. negative Fütterungs- und Stoffwechseleinflüsse einhergehend mit den Mechanismen des Fettmobilisationssyndroms beitragen. Diese Faktorenkrankheiten bilden die Voraussetzung für die Anreicherung fakultativ pathogener Keime. Im peripartalen Zeitraum sind niedrige Anteile an antibakteriellen Substanzen und hohe Anteile an Casein, Laktose und Citrat im Euter vorhanden, die von den eindringenden Erregern als Nährsubstanz genutzt werden können (OLIVER und SORDILLO, 1988).

Zwischen Fettabbau infolge der Mobilisation der Energiereserven und Mastitisanfälligkeit bestehen Zusammenhänge. Ein hoher Konditionsverlust in der Früh lactation beeinträchtigt die Eutergesundheit (FAYE et al., 1997) genauso wie eine Überkonditionierung zum Kalbezeitpunkt (FÜRLL et al., 2004). Kühe mit einer höheren Körperkondition und einem extremen Fettabbau p. p. erkranken häufiger an katarrhalischen und phlegmonösen Mastitiden (FÜRLL et al., 2004). Die BCS-Noten korrelieren positiv mit dem somatischen Zellgehalt der Milch (LESLIE et al., 2000).

Kühe in der Phase der NEB zeigen eine Beeinträchtigung des Abwehrsystems im Euter (GOFF und HORST, 1997; HEUER et al., 1999; LESLIE et al., 2000). Kühe, die an Ketose leiden, erkranken häufiger an Mastitis und haben einen höheren SCC (LESLIE et al., 2000). Das Auftreten des Fettmobilisationssyndroms begünstigt die Immunsuppression, provoziert stärkere Entzündungserscheinungen mit den negati-

ven Auswirkungen der Entzündungsmediatoren auf den Stoffwechsel und ist für die reduzierte Endotoxinclearance und -neutralisation verantwortlich (FÜRLL et al., 2004). In der Phase der NEB sind aufgrund des erhöhten Blutspiegels an Ketonkörpern die zirkulierende Menge an PMN (CAI et al., 1994), die Phagozytoseaktivität der PMN und der Makrophagen und die Abtötung von Bakterien reduziert. Die Phagozytose und intrazelluläre Bakteriolyse ist zudem noch durch die Verdauung von MilCHFett und Casein der PMN gehemmt (OLIVER und SORDILLO, 1988; PAAPE et al., 2003). Nach CAI et al. (1994) sind die Funktionen der PMN wie antikörperabhängige, zellvermittelte Zytotoxizität, Ingestion, Iodierung, Migrationsfähigkeit, Chemotaxis und Cytochrom C-Reduktion beeinträchtigt.

Die ketotische Stoffwechsellaage führt zur verminderten Produktion von Zytokinen und chemotaktischen Substanzen durch die Lymphozyten. Die Migrationsfähigkeit und Chemotaxis der Leukozyten zum Euter hin ist herabgesetzt (LESLIE et al., 2000; SURIYASATHAPORN et al., 2000). Hohe FFS-Spiegel im Blutplasma beeinflussen die Immunantwort vermutlich direkt durch eine Verminderung der Synthesefunktionen und der chemotaktischen Fähigkeiten der Leukozyten (RUKKWAMSUK et al., 1999).

Gerade bei Mastitiden, die von coliformen Keimen verursacht werden und auch gehäuft in der FrühLaktation auftreten, setzen ketotische Stoffwechselsituationen (erhöhte BHB-, FFS-, Glucose- und Cortisol-Werte) die Immunantwort des Euters mit einer niedrigen zirkulierenden Leukozytenzahl und einem verminderten Einstrom der Leukozyten deutlich herab (LESLIE et al., 2000).

Azidotische Stoffwechsellaagen infolge höherer Krafftutergaben führen zu einer verminderten Phagozytoseaktivität der Leukozyten im Blut und der Alveolarmakrophagen im Euter. Alkalotische Belastungen aufgrund eines hohen Kaliumgehaltes im Futter beeinträchtigen die Abwehrleistung des Euters und erhöhen die Mastitisinzidenz. Erkrankungen wie Retentio secundarium und Labmagenverlagerung wirken laut FÜRLL et al. (2004) mastitisbegünstigend.

Eine ausreichende Versorgung mit Antioxidantien wie Vitamin E und Selen sowie weiteren Vitaminen und Mineralstoffen ist für eine hohe Phagozytoseaktivität im Euter notwendig. Sie erhöht somit die Abwehrbereitschaft des Euters und senkt die Mastitisanfälligkeit (OLIVER und SORDILLO, 1988; FÜRLL et al., 2004).

3 Eigene Untersuchungen

3.1 Material und Methoden

3.1.1 Tiergut und Material

3.1.1.1 Tiergut

Für die eigenen Untersuchungen wurden 57 Milchkühe aus einer Herde des Staatsguts Hirschau bei Freising ausgewählt. Alle Tiere gehörten der Rasse Deutsche Holsteins Farbrichtung Rotbunt an.

Die Kühe wurden in einem Liegeboxenlaufstall gehalten. 37 Tiere wurden zweimal täglich in einem Fischgräten-Melkstand (2 x 6), DeLaval GmbH, Hamburg, 20 Tiere wurden mit dem Automatischen Melksystem (AMS), DeLaval GmbH, Hamburg, gemolken. Die Kühe befanden sich in der ersten bis achten Laktation (Laktationsnummer (LN) 1 n = 21, LN 2 n = 14, LN 3 n = 9, LN 4 n = 5, LN 5 n = 1, LN 6 n = 4, LN 7 n = 1 und LN 8 n = 2)

3.1.1.2 Geräte

Untersuchung der Milch:

- Schalm-Mastitis-Test-Milchschale, WDT eG, Garbsen
- Viertelgemelkseimer, BayWa, München
- Weithalsflaschen mit Schraubkappen, VWR International, Göttingen
- Pipetten:
 - 20/50/100/200/500/1000 µl, Eppendorf Research, Eppendorf-Netheler-Hinz GmbH, Hamburg
- 0,5 - 10 µl Transferpette®, Brand GmbH & Co. KG, Wertheim
- Zytospinzentrifuge und passende Einsätze: Rotofix 32, Hettich, Tuttlingen

Eigene Untersuchungen

- Zytokammer, Durchmesser 6,2 mm und 12,4 mm, Hettich, Tuttlingen
- Rüttler: TPM-2, Sarstedt AG & Co., Nümbrecht
- Feuchte Kammer: quadratische Petrischalen aus Plastik
- Brutschrank: U 15, Memmert, Schwabbach
- Waage: Feinwaage BA 61, Sartorius AG, Göttingen
- Inversmikroskop: Axiovert 25 CFL mit UV-Lampe und Filtern (Filtersatz: Blau 450 - 490 nm, Grün H 546 nm), Zeiss, Göttingen

Untersuchung des Blutes:

- Röhrchenhalter: Standard, Greiner Bio-One GmbH, Essen
- Styroporcontainer mit Deckel, Sarstedt AG & Co., Nümbrecht
- Tischzentrifuge: CR 4.12, Juoan GmbH, Unterhaching
- Pipetten: 20/50/100/200/500/1000 µl, Eppendorf Research, Eppendorf-Netheler-Hinz GmbH, Hamburg
- Photometer: Laborsystem LP 800, SLT Spectra 546 nm, Dr. Bruno Lange GmbH, Berlin
- Auto-Analyser Hitachi 911 E, Firma Hitachi, Tokio, Japan

Konditionsbeurteilung:

- Ultraschallgerät: Scanner 1000LC, Pie Medical, Maastricht, Niederlande

3.1.1.3 Verbrauchsmaterialien

Klinische Untersuchung:

- Latexhandschuhe, unsteril, Rosbach GmbH, Krefeld

Eigene Untersuchungen

Untersuchung der Milch:

- Probenröhrchen, unsteril: Milchprüfring Bayern e. V., Wolnzach
- Probenröhrchen mit montierten Stopfen, 13 ml, steril, Sarstedt AG & Co., Nümbrecht
- Filterkarten 1625, Hettich, Tuttlingen
- Probenröhrchen: Falcon®, 50 ml Polypropylen Conical Tubes, Becton Dickinson Labware Europe, LePont De Claix, France
- Pipettenspitzen: Seidl-Medizin-Technik, Buchendorf
- Wägebapier MN 226, Macherey-Nagel, Düren
- Reaktionsgefäß 1,5 ml: Eppendorf-Netheler-Hinz GmbH, Hamburg

Untersuchung des Blutes:

- Kanülen: doppelendig, 38 x 0,9 mm, Greiner Bio-One GmbH, Essen
- Serumröhrchen: Vacuette®, 9 ml, Greiner Bio-One GmbH, Essen
- EDTA-Röhrchen, Vacuette®, 9 ml, Greiner Bio-One GmbH, Essen
- Pasteurpipetten, 3ml, Rudolf Brand GmbH & Co., Wertheim
- Reaktionsgefäß 1,5 ml: Eppendorf-Netheler-Hinz GmbH, Hamburg
- Küvetten, Rudolf Brand GmbH & Co., Wertheim

3.1.1.4 Reagenzien

Untersuchung der Milch

- SMT-Testflüssigkeit, WDT eG, Garbsen

Eigene Untersuchungen

- Nährboden: Gassner-Agar, Edwards-Agar, Columbia-Agar mit Schafblut, Oxoid GmbH, Wesel
- Objektträger: beschichtet mit poly-L-Lysin, Sigma-Aldrich, Steinheim
- Phosphate Buffered Saline (PBS) ohne $\text{Ca}^{2+}/\text{Mg}^{2+}$ ($\text{PBS}^{(-)}$): Stock-Lösung 9,6 g/l, Sigma-Aldrich, Steinheim
- Bovines Serumalbumin (BSA): Sigma-Aldrich, Steinheim
- Formalin (5%ig), Carl Roth GmbH & Co., Karlsruhe
- Ethanol (100%), Merck KGaA, Darmstadt
- Methanol (99,8 %), Merck KGaA, Darmstadt
- Pferdeserum: Einer klinikeigenen Stute wurden zwei Liter Blut entnommen. Die Sammelröhrchen wurden nach der Blutgerinnung 20 min bei 4000 U/min zentrifugiert. Nach Abpipettieren des Serums wurde dieses erneut bei 56°C inaktiviert. Die Lagerung erfolgte in Aliquots zu je 5 ml bei -20° C.
- Propidiumjodid (PJ): Stock-Lösung 1mg/ml, Sigma-Aldrich, Steinheim
- Primärer Antikörper: Monoklonal Anti-Pan Cytokeratin Clone C-11, Mouse Ascites Fluid, Sigma-Aldrich, Saint Louis, USA; Herkunft: Maus, Aliquotiert, gelagert bei -20° C; Gebrauchskonzentration: 1 : 400 in $\text{PBS}^{(-)}$ + 1 % BSA
- Sekundärer Antikörper: Alexa Fluor® 488 rabbit anti-mouse IgG conjugate, 2 mg/ml, MoBiTec GmbH, Göttingen; Aliquotiert, lichtgeschützt gelagert bei -20° C; Gebrauchskonzentration: 1 : 20 in $\text{PBS}^{(-)}$ + 1 % BSA; Absorptionsmaximum bei 495 nm, Emissionsmaximum bei 519 nm

Untersuchung des Blutes:

- AP-Bestimmungsreagenzien, Dr. Bruno Lange GmbH, Berlin
- AST-Bestimmungsreagenzien, Dr. Bruno Lange GmbH, Berlin
- Bilirubin-Bestimmungsreagenzien, Dr. Bruno Lange GmbH, Berlin

Eigene Untersuchungen

- CK-Bestimmungsreagenzien, Dr. Bruno Lange GmbH, Berlin
- GGT-Bestimmungsreagenzien, Dr. Bruno Lange GmbH, Berlin
- GLDH-Bestimmungsreagenzien, Labor + Technik, Eberhard Lehmann, Berlin
- β -Hydroxybutyrat-Bestimmungsreagenzien, RANDOX Laboratories Ltd., Crumlin, Großbritannien
- FFS-Bestimmungsreagenzien, Wako Chemicals GmbH, Neuss

Konditionsbeurteilung:

- Paraffinum perliquidum, A. Albrecht GmbH & Co. Kg, Aulendorf

3.1.2 Methoden

Die Zusammenhänge zwischen Eutergesundheit und Stoffwechselsituation im peripartalen Zeitraum sollten anhand von Untersuchungen und der Bestimmung zahlreicher charakteristischer Parameter dargestellt werden.

Die Versuchskühe wurden zwei Wochen vor dem errechneten Kalbetermin in die Versuchsreihe aufgenommen, bis zur 10. Woche p. p. wöchentlich und in der 12. und 14. Woche p. p. klinisch untersucht. Daneben wurden die Blut- und Milchproben von den Tieren gewonnen.

Es wurden zwei Gruppeneinteilungen vorgenommen. Zum einen wurde die Versuchsherde nach dem Vorkommen einer klinischen Mastitis in die Gruppen „mastitisfreie Kühe“ und „Mastitis-Kühe“ unterteilt. Zum anderen wurden die Tiere nach den zwei Melksystemen (Fischgräten-Melkstand und AMS) in eine „Melkstand-Gruppe“ und in eine „AMS-Gruppe“ unterteilt.

Zur Überprüfung der Eutergesundheit erfolgten wöchentlich eine klinische Untersuchung des Euters sowie eine grobsinnliche und bakteriologische Untersuchung der Milch. 2 x wöchentlich wurden die Inhaltsstoffe, der Zellgehalt und der pH-Wert der Milch bestimmt. Als ein wichtiges Kriterium zur Charakterisierung der Eutergesundheit diente die Erstellung eines Differentialzellbilds der Milch mit der von RANKL (2004) beschriebenen Methode unter Anwendung einer indirekten Antikörperfärbung

aus einem Viertelgemelk in der 2., 6. und 12. Woche p. p. Sie erfolgte bei 31 zufällig ausgewählten Kühen.

Durch eine Untersuchung venösen Blutes auf verschiedene Stoffwechselfparameter, eine Untersuchung der Milch auf ihre Inhaltsstoffe und eine Beurteilung der Körperkondition im 14-tägigen Rhythmus wurde die Stoffwechselsituation im peripartalen Zeitraum charakterisiert.

3.1.2.1 Klinische Untersuchung des Euters

Die klinische Untersuchung des Euters erfolgte nach GRUNERT (1990).

3.1.2.1.1 Adspektion

In der ersten und letzten Woche des Versuchszeitraums wurde das Euter hinsichtlich Größe, Sitz und Form, die Zitzenform, die Zitzenkuppenform, die Stellung der Zitzen zueinander, der Abstand des Euters zum Boden sowie etwaige Besonderheiten (z.B.: Hyperthelie oder Asymmetrie der Drüsenviertel) beurteilt.

Wöchentlich wurde auf Veränderungen der Euter- und Zitzenhaut, eventuell auftretende Strichkanalhyperkeratosen, Umfangsvermehrungen des Euters und etwaigen spontanen Milchabfluss geachtet (GRUNERT, 1990).

3.1.2.1.2 Palpation

Die Palpation des Euters berücksichtigte die Euterhaut, das Drüsengewebe der Eutervierviertel, die Drüsenzisterne und die Zitzen (Zitzenwand, Zitzenzisterne, Strichkanal).

Bei der Betastung der Euterhaut wurde auf die Oberflächentemperatur, Schmerzhaftigkeit, Verdickungen oder Verhärtungen sowie die Abziehbarkeit geachtet. Die Eutervierviertel wurden möglichst im ausgemolkenen Zustand auf ihre Konsistenz untersucht. Nach GRUNERT (1990) wurden 8 Abstufungen für die Drüsenkörperpalpation definiert:

- I. = Eutergewebe insgesamt feinkörnig und weich (ausgemolken)
- II. = Eutergewebe insgesamt grobkörnig, aber weich
- III. = Eutergewebe allgemein grobkörnig-derb mit einzelnen Knoten
- IV. = Eutergewebe allgemein grobknotig
- V. = Eutergewebe grobknotig mit einzelnen diffusen Verhärtungen
- VI. = Eutergewebe insgesamt diffus verhärtet
- VII. = Eutergewebe akut geschwollen (vermehrt warm und schmerzhaft)
- VIII. = Abkalbebedingtes Euterhautödem (v.a. bei Kalbinnen), bis 10. Tag p. p. physiologisch

An der Zitze wurde auf etwaige Umfangsvermehrungen und Verletzungen geachtet. Der Übergang von der Zitzen- zur Drüsenzisterne wurde mit dem sog. Zisternengriff überprüft. Die Zitze wurde über ihre gesamte Länge zwischen Daumen und Zeigefinger durchpalpiert (sog. Rollgriff). Dabei wurde auf Verdickungen, strangartige Verhärtungen und Fremdkörper geachtet (GRUNERT, 1990).

Bei der Palpation des Strichkanals wurde auf Schwellung, Verletzung, Druckempfindlichkeit und vermehrte Wärme geachtet. Die Durchgängigkeit des Strichkanals wurde durch Ermelken einiger Strahlen Milch überprüft.

Zum Abschluss der Palpation wurden die Euterlymphknoten aufgesucht und betastet (GRUNERT, 1990).

3.1.2.2 Sekretuntersuchung

3.1.2.2.1 Grobsinnliche Untersuchung und Schnelltestverfahren

Die Milch jedes Euterviertels wurde vor dem Melken getrennt in eine Vierfelderschale gegeben und grobsinnlich auf pathologische Veränderungen (Beimengungen, farbliche und geruchliche Abweichungen) hin beurteilt. Durch Dekantieren wurde die Milchprobe auf 2 ml pro Schale eingestellt. Danach wurden 2 ml SMT-Flüssigkeit zugegeben und durch kreisförmige Bewegungen mit der Milch vermischt. Im positiven Fall traten Konsistenz- und Farbveränderungen ein. Die Abschätzung der Zellzahl im SMT erfolgte in fünf Abstufungen:

Tab. 4: Abstufungen im SMT

Grad	Konsistenzveränderung	Geschätzte Zellzahl
1	Keine	0 - 200.000
2	Leichte Schlierenbildung	150.000 - 550.000
3	Verstärkte Schlierenbildung	400.000 - 1.500.000
4	Leichte Gelbildung	800.000 - 5.000.000
5	Starke Gelbildung	$\geq 5.000.000$

3.1.2.2.2 Bestimmung der Tagesmilchleistung und der Milchhaltsstoffe

Die Tagesmilchleistung wurde im Melkstand und im AMS automatisch erfasst. Wurden Kühe mit dem Standeimer gemolken (Kolostralmilch und behandelte Tiere mit Wartezeit auf Milch) wurde die Milchmenge manuell mit einer Balkenwaage gewogen. Aus den Tagesmilchmengen wurden die Mittelwerte je Tier und Laktationswoche gebildet.

Von jeder Kuh aus der Versuchsreihe wurde zweimal in der Woche ein Aliquot eines Tagesgemelkes (35 ml Milch) gewonnen, das in mit Natriumazid-haltige Konservierungsflüssigkeit versehenen Röhrchen gefüllt wurde. Die Milchhaltsstoffe (Fett, Eiweiß, Laktose und Harnstoff) und der pH-Wert wurden mittels Infrarot-Absorptionsspektroskopie mit Auswertung nach Fourier-Transformation beim Milchprüfing Bayern e. V. in Wolnzach ermittelt (Milkoscan, Foss A/S, Dänemark). Die Bestimmung der Zellzahl erfolgte mittels fluoreszenzoptischer Zählung (Fossomatic, Foss A/S, Dänemark).

3.1.2.2.3 Bakteriologische Untersuchung der Milch

Nach Reinigung und Desinfektion (70 %iger Alkohol) der Zitzenkuppen, insbesondere der Strichkanalöffnung, wurden die ersten Milchstrahlen verworfen, um in den Strichkanal eingedrungene Keime oder Desinfektionsmittelreste zu entfernen. Mit einem schräg gehaltenen sterilen Röhrchen wurde die Milch in einem möglichst horizontalen Strahl aufgefangen, ohne dass die Öffnung des Probenröhrchens berührt

wurde. Anschließend wurde die Probe so schnell wie möglich zur Weiterverarbeitung in das Labor gebracht oder zumindest bei niedrigen Temperaturen gelagert.

Die Bestimmung des bakteriologischen Status erfolgte nach den Leitlinien zur Identifizierung und Isolierung von Mastitiserregern des SACHVERSTÄNDIGENAUSCHUSS „SUBKLINISCHE MASTITIS“ DER DVG (2000). Die Anfangsgemelksproben wurden im klinikeigenen mikrobiologischen Labor vor dem Öffnen gut geschüttelt und mittels einer Drahtöse auf Schafblut-, Gassner- und Edwards-Agar ausgestrichen. Die Agarplatten wurden zur Bebrütung in einen Brutschrank bei 37°C unter aeroben Bedingungen verbracht. Das Ablesen der Agarplatten erfolgte nach einer Inkubationszeit von 18 - 24 Stunden und nach etwa 48 Stunden, wenn noch keine Kolonien sichtbar sind und der Verdacht einer Infektion mit langsam wachsenden Keimen bestand (z.B. *Arcanobacterium pyogenes*). Bei der Auswertung wurden die Stärke und Einheitlichkeit des Keimwachstums geschätzt und Form, Farbe, Größe und Geruch der Kolonien beurteilt. Weiterhin wurde auf Pigmentbildung und Hämolyse geachtet. Bei unklarem Befund wurde eine mikroskopische Untersuchung eines nach Gram gefärbten Milchausstrichs zur weiteren Differenzierung herangezogen.

3.1.2.2.4 Bestimmung des Differentialzellbilds

Zur Erstellung des Differentialzellbilds in der Milch wurde nach der von RANKL (2004) entwickelten Methode einer indirekten Immunfluoreszenzfärbung vorgegangen.

Bei dieser Methode wurde das Intermediärfilamentprotein Zytokeratin der Epithelzellen in Zytospinpräparaten immunhistochemisch nachgewiesen. Dabei kam eine indirekte Antikörperfärbung zur Anwendung, bei der ein spezifischer, primärer Antikörper, (Monoklonal Anti-Pan Cytokeratin Clone C-11, Mouse Ascites Fluid, Sigma-Aldrich, Saint Louis) gegen Zytokeratin und anschließend ein mit Fluoreszenzfarbstoff markierter sekundärer Antikörper (Alexa Fluor® 488 rabbit anti-mouse IgG conjugate, 2 mg/ml, MoBiTec GmbH, Göttingen) zum Sichtbarmachen der Epithelzellen eingesetzt wurden. Die Zellkerne wurden mit Propidiumjodid gegengefärbt.

Zur Ermittlung des Differentialzellbilds wurden bei 31 Versuchskühen dreimal im Versuchszeitraum (2., 6. und 12. Woche p. p.) aus einem Viertelgemelk 5 ml Milch entnommen.

3.1.2.2.4.1 Fixierung der Zellen

Die 5 ml Milch wurden zur Fixierung der Milchzellen unmittelbar nach der Entnahme mit 100 µl einer 5 %igen Formaldehydlösung versetzt, um die charakteristischen morphologischen Strukturen der Zellkerne zu erhalten (PETTIPHER und RODRIGUES, 1981). Anschließend wurde die mit Formaldehyd versetzte Milchprobe 24 Stunden lang bei Raumtemperatur inkubiert.

3.1.2.2.4.2 Zellgewinnung für die Immunfluoreszenzfärbung

24 Stunden nach der Formaldehydfixierung wurden die Viertelgemelksproben kurz geschüttelt und 1 ml Milch mit 1 ml PBS⁽⁻⁾-Lsg. in der Zytospinzentrifuge 6 min bei 200 x g zentrifugiert. Es wurde eine Zytospinkammer mit einem Durchmesser von 6,2 mm gewählt. Durch Zusatz von PBS⁽⁻⁾-Lsg. konnte das Milchfett vollständig abgetrennt werden.

Nach der Zyto-Zentrifugation wurde der Überstand abgesaugt. Anschließend wurden die Präparate zum Trocknen 1 min lang bei Raumtemperatur und 1100 x g zentrifugiert.

Es wurden vier Zytospinpräparate pro Tier hergestellt. Drei der Präparate eines Tieres wurden gefärbt und ausgewertet, ein Präparat diente als Negativkontrolle.

Die Färbung wurde entsprechend des Protokolls 20 von DELVES (1995) und des Protokolls 23 von CHEETHAM et al. (1998) durchgeführt:

1. 10 min Fixieren der Zellen mit gekühlt gelagertem 100 %igen Ethanol.
2. 5 min Permeabilisieren der Zelloberfläche mit Methanol (99,8 %).
3. 5 min Waschen der Objektträger in PBS⁽⁻⁾-Lsg. auf dem Rüttler, PBS⁽⁻⁾-Lsg. 1 x erneuern.
4. Blockieren mit 10 %igem Pferdeserum in PBS⁽⁻⁾-Lsg.; dabei werden die Objektträger 20 min in einer feuchten Kammer bei 37 °C inkubiert, das Pferdeserum anschließend abgeklopft.

5. Aufpipettieren des primären Antikörpers und 45 min Inkubieren in einer feuchten Kammer bei 37 °C.
6. 10 min Auswaschen des primären Antikörpers mit PBS⁽⁻⁾-Lsg. auf dem Rüttler, PBS⁽⁻⁾-Lsg. dabei 1 x erneuern.
7. Aufpipettieren des sekundären Antikörpers, 30 min lichtgeschützt Inkubieren in einer feuchten Kammer bei 37 °C.
8. 10 min Auswaschen des sekundären Antikörpers mit PBS⁽⁻⁾-Lsg. auf dem Rüttler, PBS⁽⁻⁾-Lsg. dabei 1 x erneuern.
9. Gegenfärben mit Propidiumjodid (PJ).

3.1.2.2.4.3 Propidiumjodid-Färbung

Zur Bestimmung des prozentualen Anteils der Epithelzellen am Differentialzellbild erfolgte eine Gegenfärbung mit PJ, wodurch alle Zellkerne unter dem Fluoreszenzmikroskop rotes Licht emittieren. Für die Färbung wurde PJ (Stock-Lsg.: 1 mg/ml) 1:60 mit PBS⁽⁻⁾ verdünnt, auf die Präparate pipettiert und 15 min lichtgeschützt bei Raumtemperatur inkubiert. Anschließend wurde der nichtgebundene Farbstoff sorgfältig (2 x 5 min in PBS⁽⁻⁾) ausgewaschen.

3.1.2.2.4.4 Auswertung der indirekten Immunfluoreszenzfärbung

Die Präparate wurden unter dem Fluoreszenzmikroskop (Fluoreszenzkanal: grün: 515 - 565 nm; rot: 590 nm) beurteilt. Bei jedem Tier erfolgte zum Vergleich von spezifischer und unspezifischer Färbung eine Negativkontrolle. Als Negativkontrolle diente das Zytopinpräparat, das nicht mit dem ersten Antikörper inkubiert wurde. Es wurden pro Tier drei Präparate ausgewertet. Dazu wurden je Präparat 200 Zellen gezählt und mit der Negativkontrolle verglichen.

Epithelzellen: Runder oder ovaler, meist randständiger Kern mit roter Fluoreszenz und intensiv grün gefärbten Intermediärfilamenten im Zytoplasma (siehe Abb. 7).

Übrige Zellen: Rot gefärbter Kern ohne oder mit schwacher grüner Fluoreszenz (siehe Abb. 7).

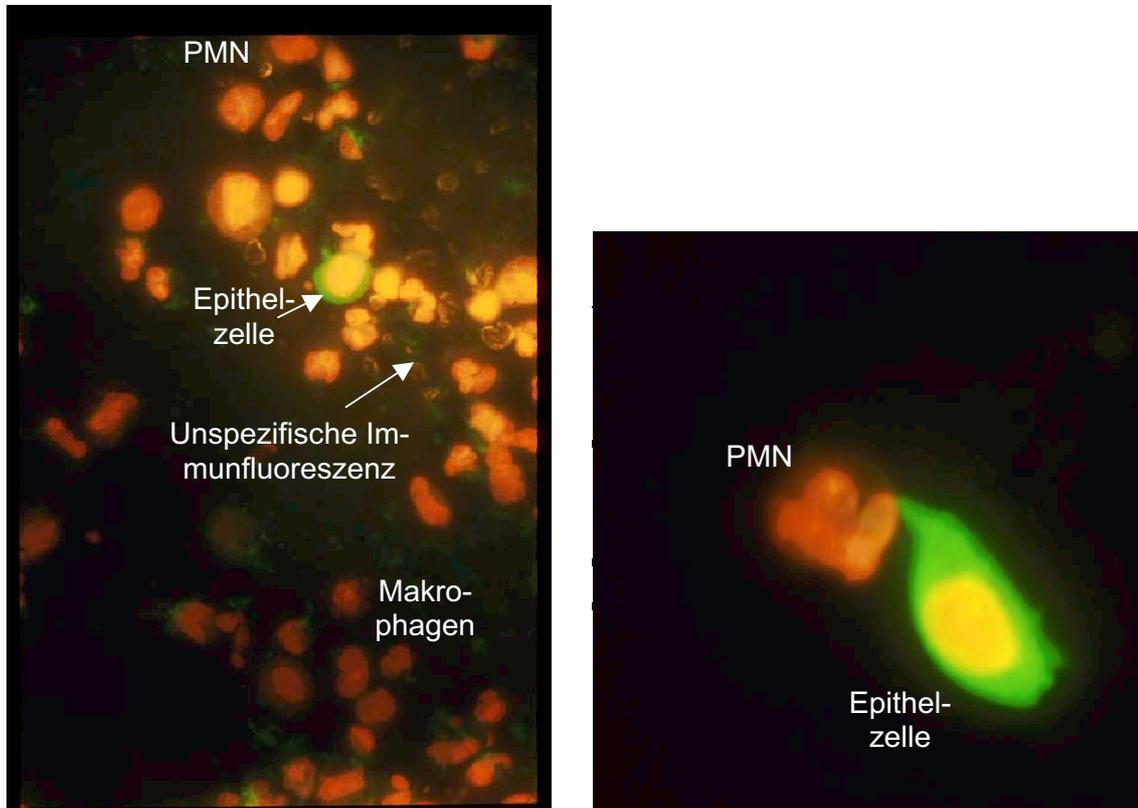


Abb. 7: PMN, Makrophagen, Epithelzellen und unspezifische Immunfluoreszenz in der indirekten Immunfluoreszenzfärbung unter dem Fluoreszenzmikroskop, 1000-fache Vergrößerung

3.1.2.3 Beurteilung der Energiestoffwechsels

3.1.2.4 Bestimmung der Stoffwechselfparameter im Blut

Den Versuchskühen wurde einmal wöchentlich nach der morgendlichen Futtervorlage Blut aus der Vena jugularis entnommen. Die Probenentnahme erfolgte in evakuierte Röhrchen. Die Proben wurden zur Serum- und Plasmaherstellung aliquotiert. Der Farbstoff Gesamtbilirubin und die Leberenzyme AP, AST, CK, γ -GT und GLDH

wurden in der gleichen Woche im Blutserum bestimmt. Serum und EDTA-Plasma für die Bestimmung von FFS, BHB und IGF-I wurden bei -20°C eingefroren und im Anschluss an die Versuchsreihe in Serie im Labor der Abteilung für Physiologie am Zentralinstitut für Ernährungs- und Lebensmittelforschung der TU München in Weihenstephan und der II. Medizinischen Tierklinik der Tierärztlichen Fakultät der LMU in Oberschleißheim bestimmt.

3.1.2.4.1 Bestimmung des Farbstoffes Gesamtbilirubin und der Leberenzyme AP, AST, CK, γ -GT und GLDH

Der Farbstoff Gesamtbilirubin (546 nm) sowie die Leberenzyme AP (405 nm), AST (340 nm), CK (340 nm), γ -GT (405 nm) und GLDH (340 nm) im Blutserum wurden bei 37° C im Labor der Gynäkologischen und Ambulatorischen Tierklinik der Tierärztlichen Fakultät der LMU in München mittels eines Absorptionsphotometers gemessen. In regelmäßigen Abständen wurde zur Qualitätskontrolle ein käufliches Kontrollserum mitbestimmt.

3.1.2.4.2 Bestimmung der Freien Fettsäuren

Die FFS im Blutplasma wurden in der 2. Woche a. p., der Kalbewoche, der 2., 4., 6. und 8. Woche p. p. bestimmt. Die Bestimmung der FFS im Blutplasma erfolgte mittels eines quantitativen enzymatischen Farbttest (r-biopharm) mit anschließender photometrischer Messung (546 nm).

3.1.2.4.3 Bestimmung des Ketonkörpers β -Hydroxybutyrat

Die Bestimmung des Ketonkörpers BHB im Blutserum erfolgte mittels einer enzymatischen Methode mit anschließender photometrischer Messung (340 nm) bei 37° C in einem Auto-Analyser (Hitachi 911 E).

3.1.2.4.4 Bestimmung von Insulin-like Growth Factor-I

Die IGF-I-Konzentrationen im Blutplasma wurden mittels Radio-Immuno-Assay (RIA), wie bei DACHSENBERGER et al. (1998) beschrieben, bestimmt.

3.1.2.4.5 Konditionsbeurteilung

Die Beurteilung der Körperkondition erfolgte alle 14 Tage mittels BCS und der sonographischen Messung der RFD und MD.

3.1.2.4.5.1 Body Condition Scoring

Das BCS erfolgte alle zwei Wochen rein adspektorisch. Die Skalierung des BCS richtete sich nach dem Schema von EDMONSON et al. (1989), modifiziert von MANSFELD (DE KRUIF et al., 1998).

3.1.2.4.5.2 Messung der Rückenfettdicke und Muskeldicke

Die RFD der Versuchstiere wurde mittels eines Ultraschallgerätes im 14-tägigen Rhythmus gemessen. Der Messbereich nach BRUCKMAIER et al. (1998b) befindet sich cranial des Hüfthöckers auf dem rechten M. longissimus dorsi im rechten Winkel zur Wirbelsäule zwischen 12./13. Rippe und 5. Lendenwirbel. Zur besseren Auflösung der Bilder wurde das Hautareal freigeschoren und Paraffinöl verwendet. Es wurden zwei Ultraschallbilder pro Tier aufgenommen. Auf dem ersten Bild, in dem die Strukturen, die sich näher zur Wirbelsäule befinden, dargestellt werden, wurde das Maximum des M. longissimus dorsi gemessen. Auf dem zweiten Bild, in dem die Strukturen, die sich näher zu den Enden der Lendenwirbelquerfortsätze befinden, dargestellt werden, wurde das Maximum des Rückenfetts gemessen (siehe Abb. 8).

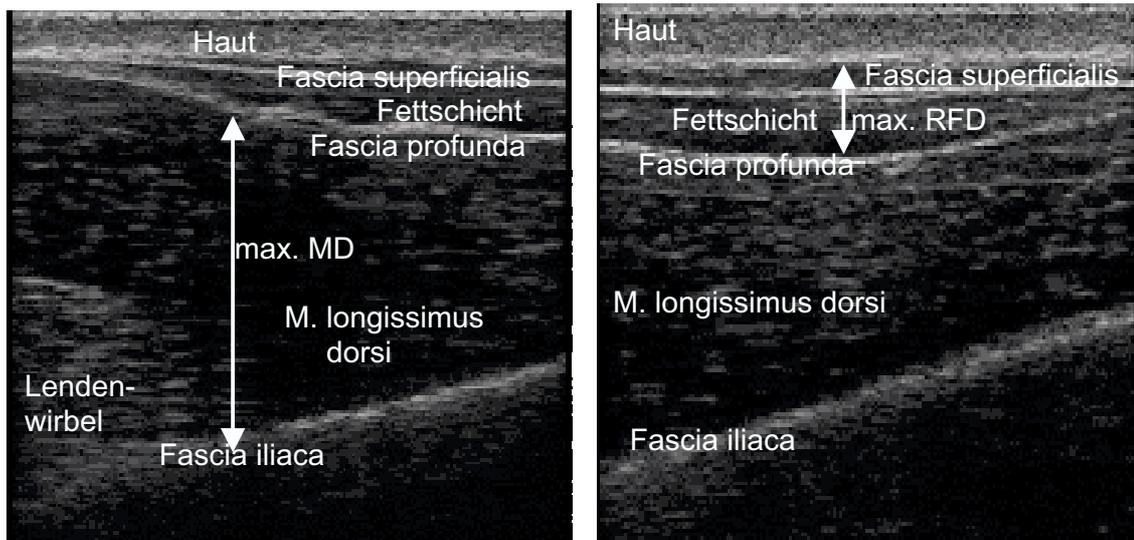


Abb. 8: Ultraschallbilder zur Erfassung des Maximums des M. longissimus dorsi (links) und der maximalen Rückenfettdicke (rechts)

3.1.2.5 Statistische Auswertung

Für die statistische Auswertung der Inhaltsstoffen, des SCC, des pH-Wertes und des Differentialzellbilds der Milch, der Stoffwechselfparameter im Blut und der Konditionsbeurteilung wurde eine Berechnung der Medianen und Quartilen vorgenommen. Die Messwerte sind streng positive Werte und es kann angenommen werden, dass eine linkssteile Verteilung vorliegt, so dass es sich bei der Häufigkeitsverteilung um keine stetige Normalverteilung handelt. Aus diesem Grund wurde als nicht parametrisches Verfahren für den Vergleich der zeitlich aufeinander folgenden Messwerte der Wilcoxon-Test angewendet, der sog. verbundene Stichproben vergleicht. Für den Vergleich der gebildeten Gruppen miteinander wurde als nicht parametrisches Verfahren der Mann-Whitney-U-Test gewählt, der ein geeigneter Test für den Vergleich von zwei getrennten Gruppen ist.

Die Ergebnisse wurden graphisch in Boxplot-Diagrammen dargestellt. Der schwarze Balken stellt den Median (\bar{x}), das untere bzw. obere Boxenende stellen das 25-Perzentil oder untere Quartil bzw. das 75-Perzentil oder obere Quartil dar. Durch den Strahl, der maximal 1,5 Längen der Boxenlänge betragen kann, wird die Streuung angegeben. Mit „o“ werden die Ausreißer, die 1,5 bis 3 Boxenlängen von der Box

entfernt sind, mit „*“ werden die Extremwerte, die mehr als drei Boxenlängen von der Box entfernt sind, dargestellt (siehe Abb. 9).

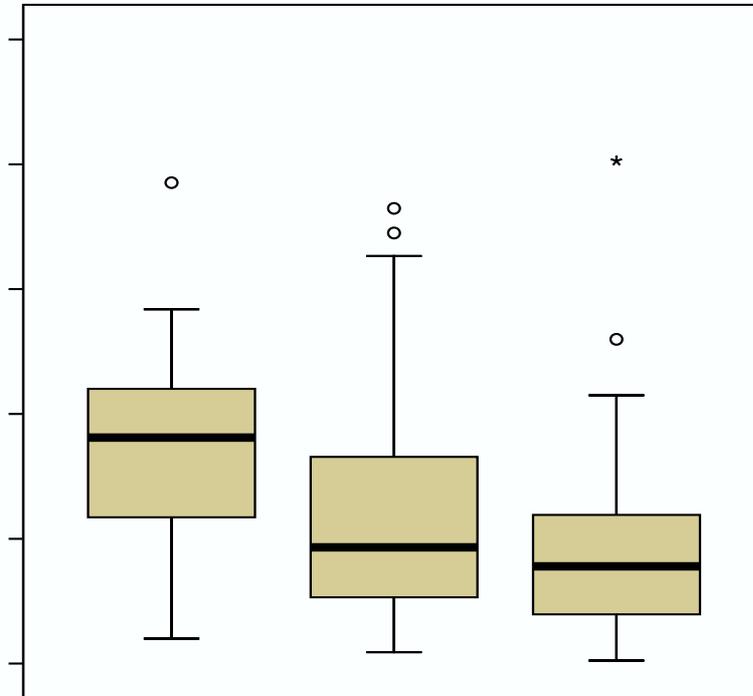


Abb. 9: Boxplot-Diagramm

Mittels einer Lebensdauer-Analyse wurde qualitativ ermittelt, welche von den untersuchten Parametern als Prädiktoren für die Entstehung von Mastitiden herangezogen werden können. Somit konnte festgestellt werden, welche Parameter im Falle dessen Veränderung und welches Melksystem die Wahrscheinlichkeit des Auftretens von Mastitiden erhöhen. Durch die geringe Anzahl der Krankheitsfälle war eine Hochgewichtung dieser Fälle notwendig, um eine akzeptable Modellanpassung zu erhalten. Die aufgrund dieser Hochgewichtung entstandene Verzerrung lässt eine quantitative Interpretation der ermittelten Modellparameter als nicht sinnvoll erscheinen, ermöglicht jedoch eine qualitative Beurteilung der Modellparameter. In der Lebensdauer-Analyse wurde eine logistische Regression mit einer Cox-Analyse in diskreter Zeit verwendet.

Anschließend wurden mittels eines t-Testes die Wechselwirkungen der Parameter, die nach der Lebensdauer-Analyse als Einflussgröße festgestellt worden sind, mit dem Differentialzellbild ermittelt. Der t-Test gehört zu den parametrischen Verfahren.

Mit dem t-Test wurde anhand eines gemischten linearen Modells herausgearbeitet, welche Parameter einen signifikanten Einfluss auf die prozentualen Anteile der einzelnen Zellfraktionen im Differentialzellbild der Milch besitzen.

Die statistischen Berechnungen für die Milch-, Blut- und Konditionsparameter erfolgten mit dem Statistikprogramm Statistical Package Social Sciences (SPSS), Version 12.0 für Windows, die Berechnungen für die klinische Untersuchung und der BU erfolgten mit Programm Excel 2002 für Windows.

3.2 Ergebnisse

Die Untersuchungsergebnisse von insgesamt 57 Kühen konnten ausgewertet werden. Zwei Tiere wurden aus gesundheitlichen Gründen vor dem Ende des Versuchszeitraums verwertet. Es liegen deshalb bei diesen Kühen keine Ergebnisse für die letzten Untersuchungswochen vor.

Es wurden zwei Gruppeneinteilungen vorgenommen. Zum einen wurde die Versuchsherde nach dem Vorkommen einer klinischen Mastitis in die Gruppen „mastitisfreie Kühe“ und „Mastitis-Kühe“ unterteilt. Zur mastitisfreien Gruppe gehören 27, zur Mastitis-Gruppe 30 Tiere. Zum anderen wurden die Tiere nach den zwei Melksystemen (Fischgräten-Melkstand und AMS) in eine „Melkstand-Gruppe“ und eine „AMS-Gruppe“ unterteilt. Zur Melkstand-Gruppe gehören 37, zur AMS-Gruppe 20 Tiere.

3.2.1 Überprüfung der Eutergesundheit

Insgesamt traten in der Herde während des Versuchszeitraums 45 Mastitisfälle auf. Eine Mastitis wurde dann dokumentiert, wenn bei den wöchentlichen klinischen Untersuchungen eine Mastitis (Sekret mit Flocken) festgestellt wurde oder wenn der Hoftierarzt zwischen den Untersuchungszeitpunkten eine klinische Mastitis diagnostiziert hatte. Bei Diagnostizierung einer klinischen Mastitis wurde diese Kuh der Gruppe der Mastitis-Kühe zugeordnet. Dabei war auffällig, dass 10 von 21 Kalbinnen im Versuchszeitraum nach der klinischen und der Sekretuntersuchung an einer Mastitis litten.

Eigene Untersuchungen

Die meisten klinischen Mastitisfälle traten in der Kalbewoche auf. Daneben traten gehäuft Mastitiden in der 14. (6 Fälle), in der 8. und 11. Woche p. p. (jeweils 4 Fälle) auf.

Von den 45 Mastitisfällen in der Versuchsherde kamen 29 Mastitiden bei 37 Kühen in der Melkstand-Gruppe und 16 bei 20 Kühen in der AMS-Gruppe vor. Bei den konventionell gemolkenen Kühen traten in der Kalbewoche und daneben in der 5., 11. und 14. Woche p. p. gehäuft Mastitisfälle auf. In der Kalbewoche, 8. und 14. Woche p. p. kamen bei den im AMS gemolkenen Kühen gehäuft Mastitiden vor. (siehe Abb. 10 - 12).

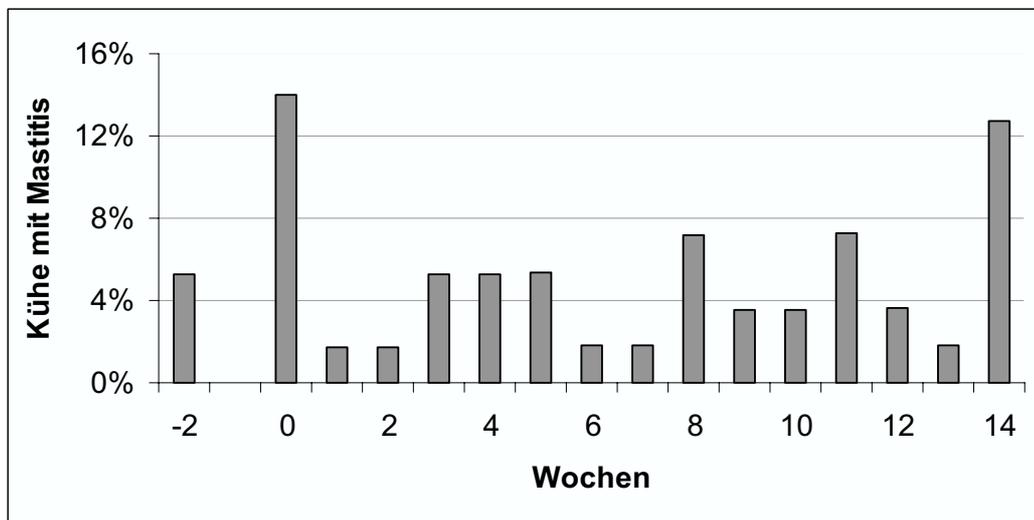


Abb. 10: Auftreten von Mastitisfällen während des Versuchszeitraums (alle Tiere)

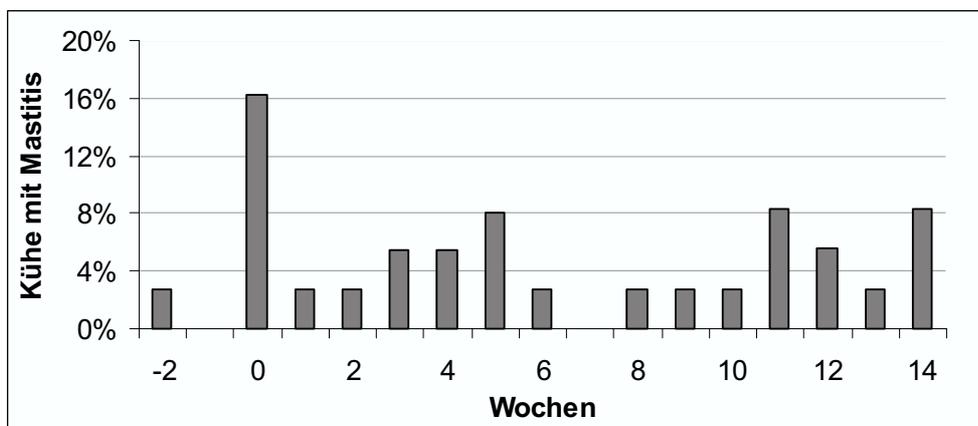


Abb. 11: Auftreten von Mastitisfällen bei den im Melkstand gemolkenen Kühen

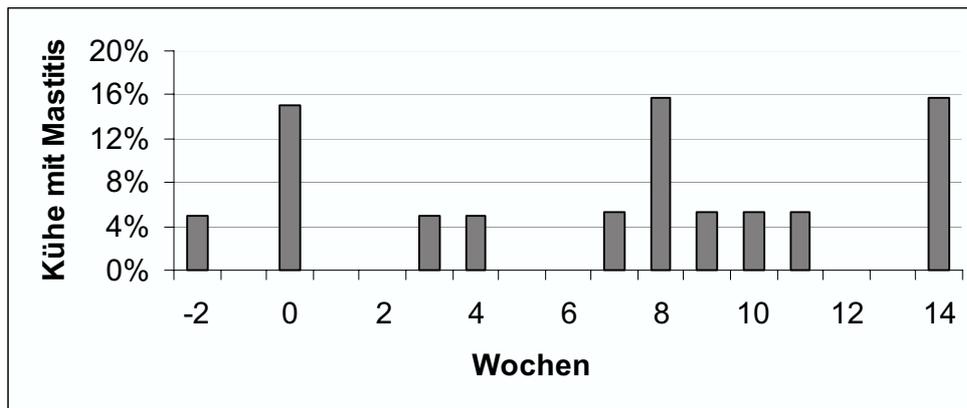


Abb. 12: Auftreten von Mastitisfällen bei den im AMS gemolkenen Kühen

3.2.1.1 Klinische Untersuchung

Aufgrund der klinischen Untersuchung wurden die Versuchstiere in vier verschiedene Kategorien eingeteilt: eutergesund, geringgradig euterkrank, mittelgradig euterkrank und hochgradig euterkrank. Geringgradig euterkrank wurde ein Tier eingestuft, wenn es Hautwunden oder Umfangsvermehrungen wie Fibropapillome besaß oder im SMT Schlieren vorhanden waren ohne dabei Symptome einer klinischen Mastitis zu zeigen, als mittelgradig euterkrank wurde ein Tier eingestuft, wenn es Gelbildung im SMT zeigte oder ein positiver Befund in der BU vorhanden war ohne dabei die Symptome einer klinischen Mastitis zu zeigen. Hochgradig euterkrank wurde eine Kuh eingestuft, wenn eine klinische Mastitis oder eine offene klaffende Wunde des Drüsenkörpers vorhanden war.

In den ersten 8 Wochen p. p. traten gehäuft im Vergleich zu den anschließenden Wochen bis zum Versuchsende Störungen der Eutergesundheit auf. In der 4. Woche p. p. wurden die meisten Eutergesundheitsstörungen (53,6 % der Kühe) festgestellt (siehe Abb.13).

Eigene Untersuchungen

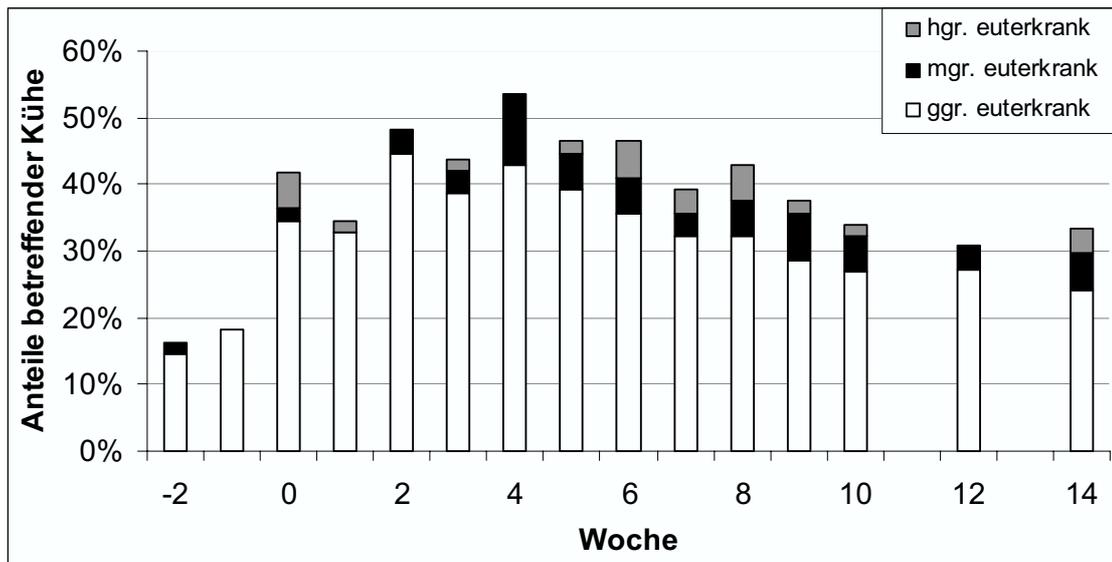


Abb. 13: Vorkommen von Störungen der Eutergesundheit bei allen Tieren (Ggr. euterkrank: Hautwunden, Umfangsvermehrungen oder Schlieren im SMT; mgr. euterkrank: Gelbildung im SMT oder positiver Befund in der BU ohne Symptome einer klinischen Mastitis; hgr. euterkrank: Klinische Mastitis oder offene klaffende Wunde des Drüsenkörpers)

In der Gruppe der mastitisfreien Kühe kamen mit Werten zwischen 40 und 42,3 % die meisten Eutergesundheitsstörungen in der 1., 4. und 6. Woche p. p. vor. In der 4. und von der 6. bis zur 10. Woche p. p. waren nach der klinischen Untersuchung mittelgradige und hochgradige Störungen der Eutergesundheit zu erkennen. In den anderen Untersuchungswochen kamen nur geringgradige Eutergesundheitsstörungen vor. In der Gruppe der Mastitis-Kühe traten wesentlich häufiger Eutergesundheitsstörungen im Vergleich zu der Gruppe der mastitisfreien Kühe auf. In der 2. (58,6 %) und 4. Woche p. p. (63,3 %) waren die meisten Störungen zu verzeichnen. Mit Ausnahme der 1. Woche a. p. waren in jeder Woche mittelgradige oder hochgradige Eutergesundheitsstörungen festzustellen (siehe Abb. 14 und 15).

Eigene Untersuchungen

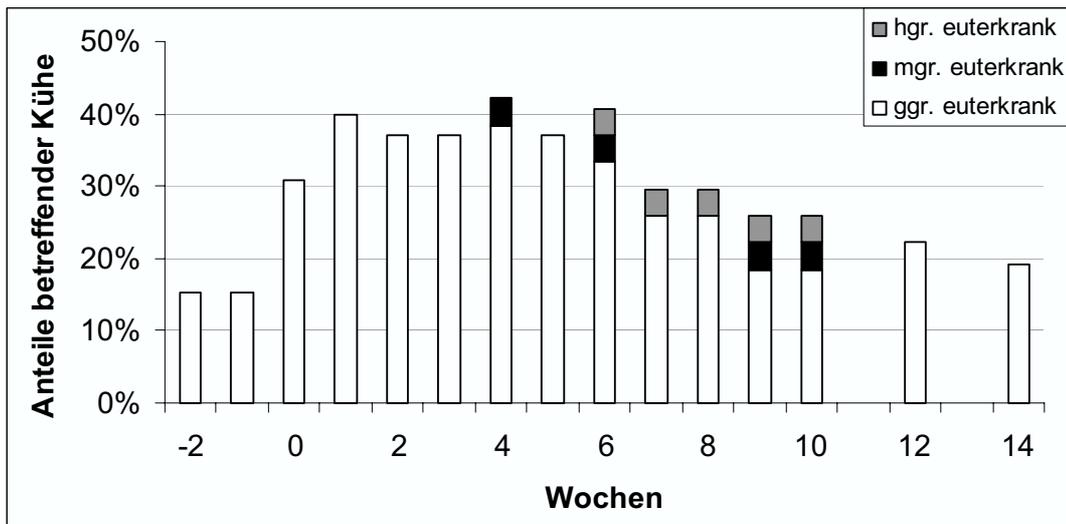


Abb. 14: Vorkommen von Eutergesundheitsstörungen bei den mastitisfreien Kühen (Ggr. euterkrank: Hautwunden, Umfangsvermehrungen oder Schlieren im SMT; mgr. euterkrank: Gelbildung im SMT oder positiver Befund in der BU ohne Symptome einer klinischen Mastitis; hgr. euterkrank: Klinische Mastitis oder offene klaffende Wunde des Drüsenkörpers)

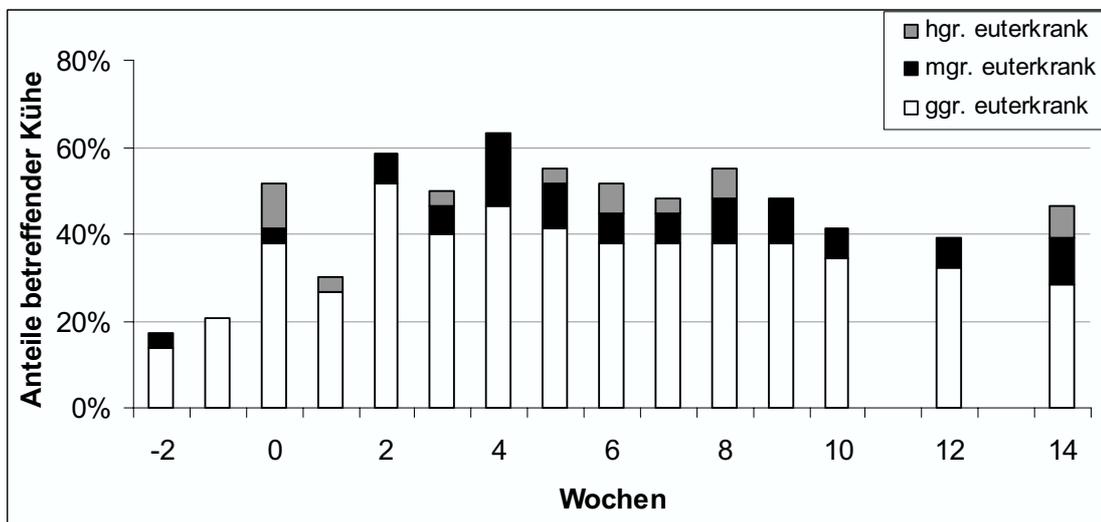


Abb. 15: Vorkommen von Eutergesundheitsstörungen bei den Mastitis-Kühen (Ggr. euterkrank: Hautwunden, Umfangsvermehrungen oder Schlieren im SMT; mgr. euterkrank: Gelbildung im SMT oder positiver Befund in der BU ohne Symptome einer klinischen Mastitis; hgr. euterkrank: Klinische Mastitis oder offene klaffende Wunde des Drüsenkörpers)

Eigene Untersuchungen

Bei den im Melkstand gemolkenen Kühen kamen gehäuft in der 2. (58,3 %), 4. (61,1 %) und 5. (56,8 %) Woche p. p. Störungen der Eutergesundheit vor. Mit Ausnahme der 1. Woche a. p. waren in jeder Woche mittelgradige oder hochgradige Eutergesundheitsstörungen festzustellen. Bei den im AMS gemolkenen Kühen traten in der 4. und 8. Woche p. p. mit 40 % bzw. 42,1 % die meisten Störungen auf. In der Kalbewoche, in der 3., 7., 8. und 14. Woche p. p. waren hochgradige Eutergesundheitsstörungen bei 5 - 10 % der im AMS gemolkenen Kühe festzustellen (siehe Abb. 16 und 17).

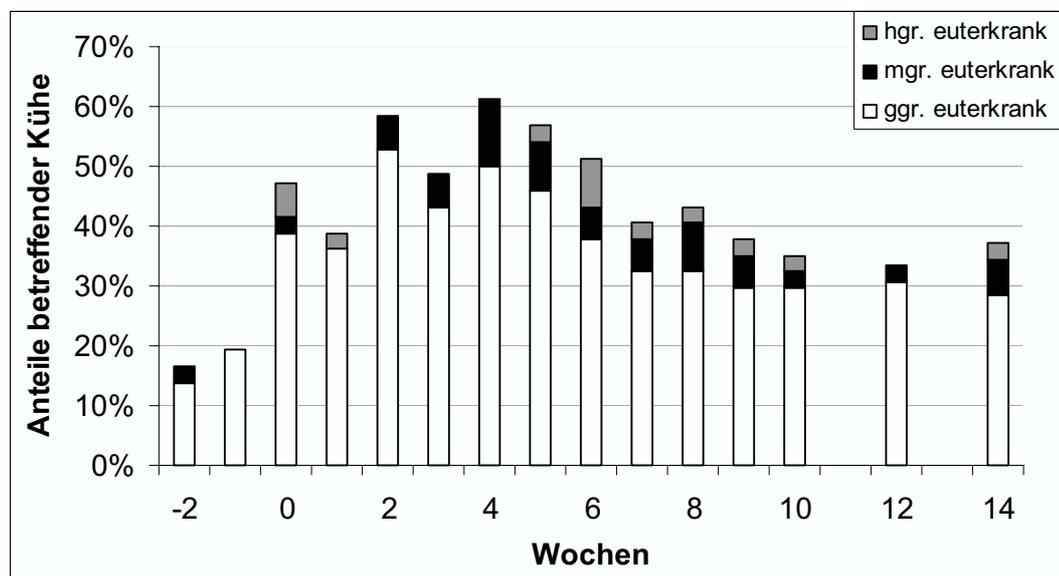


Abb. 16: Vorkommen von Eutergesundheitsstörungen bei den im Melkstand gemolkenen Kühen (Ggr. euterkrank: Hautwunden, Umfangsvermehrungen oder Schlieren im SMT; mgr. euterkrank: Gelbildung im SMT oder positiver Befund in der BU ohne Symptome einer klinischen Mastitis; hgr. euterkrank: Klinische Mastitis oder offene klaffende Wunde des Drüsenkörpers)

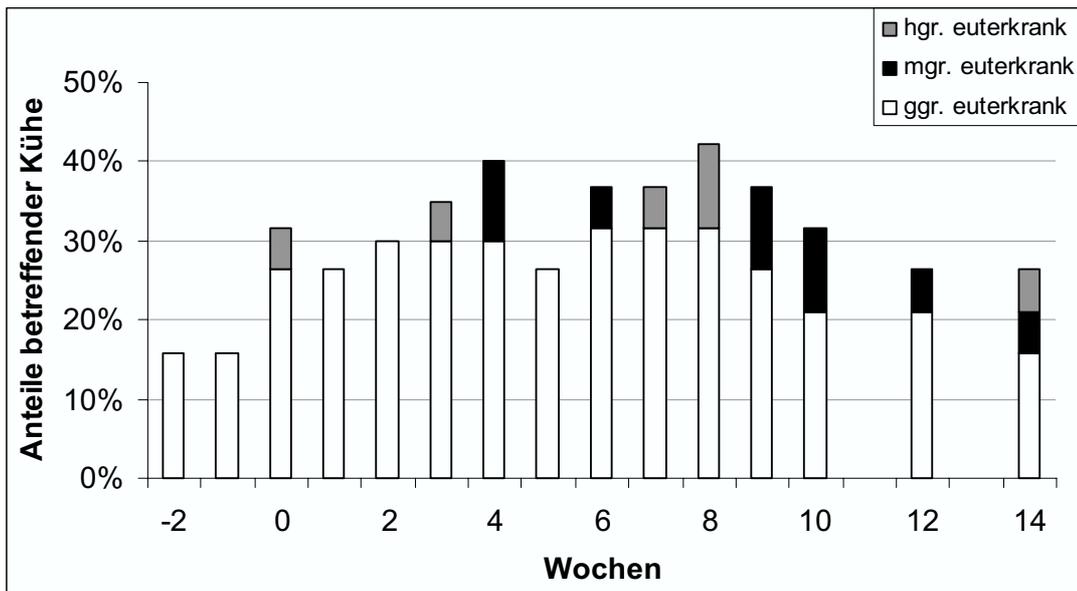


Abb. 17: Vorkommen von Eutergesundheitsstörungen bei den im AMS gemolkenen Kühen (Ggr. euterkrank: Hautwunden, Umfangsvermehrungen oder Schlieren im SMT; mgr. euterkrank: Gelbildung im SMT oder positiver Befund in der BU ohne Symptome einer klinischen Mastitis; hgr. euterkrank: Klinische Mastitis oder offene klaffende Wunde des Drüsenkörpers)

3.2.1.2 Grobsinnliche Sekretuntersuchung

Die Beurteilung des Sekrets wurde in drei Abstufungen dokumentiert:

- keine sinnfälligen Veränderungen,
- Beimengungen von Flocken,
- Sekretveränderungen in Form von eitrigem oder serumartigem Sekret oder Hämolaktie.

In der 9., 10. und 12. Woche p. p. war das Milchsekret am häufigsten sinnfällig un- verändert (jeweils 55 Kühe). Auch in der 2., 3. und 8. Woche p. p. mit jeweils 54 Tieren war das Sekret sehr oft unauffällig. Die meisten Beimengungen von Flocken wurden in der 7. Woche p. p. mit vier Kühen und in der Kalbewoche, der 5., 6., und 14. Woche p. p. mit jeweils drei Tieren registriert. Bei vier Kühen traten in der Kalbewoche Sekretveränderungen auf, ansonsten kamen Veränderungen des Sekrets nur

vereinzelt vor. Abbildung 18 gibt einen Überblick über die Ergebnisse der grobsinnlichen Sekretuntersuchung.

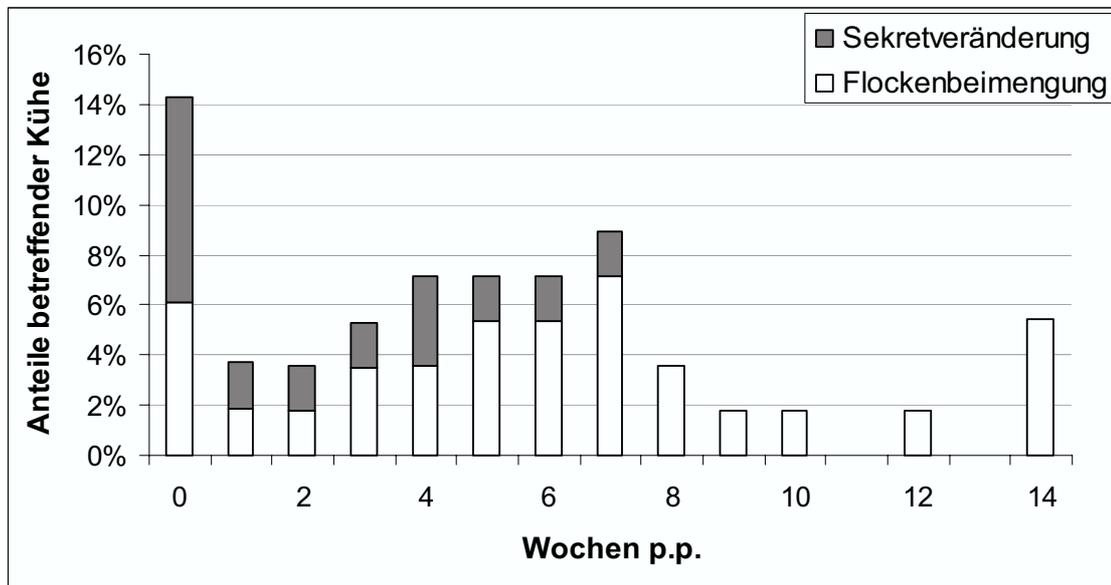


Abb. 18: Beimengungen von Flocken in der Milch und weitere Sekretveränderungen wie eitriges oder serumartiges Sekret oder Hämolaktie bei allen Tieren

In der Gruppe der mastitisfreien Kühe kamen in der Kalbwoche und in der 4. Woche p. p. jeweils ein Fall von Hämolaktie vor. Alle weiteren Fälle von Sekretveränderungen und Flockenbeimengungen traten in der Gruppe der Mastitis-Kühe auf.

Die meisten Sekretveränderungen und Flockenbeimengungen waren in den beiden Melksystemgruppen jeweils in der Kalbwoche anzutreffen. Bei den im Melkstand gemolkenen Kühen kamen daneben von der 5. bis zur 7. Woche p. p. Flockenbeimengungen und Sekretveränderungen vor. Bei den im AMS gemolkenen Kühen in der 4. und 8. Woche p. p. waren verstärkt Flockenbeimengungen und Sekretveränderungen festzustellen, wobei in der 8. Woche p. p. die meisten Flockenbeimengungen zu diagnostizieren waren (siehe Abb. 19 und 20).

Eigene Untersuchungen

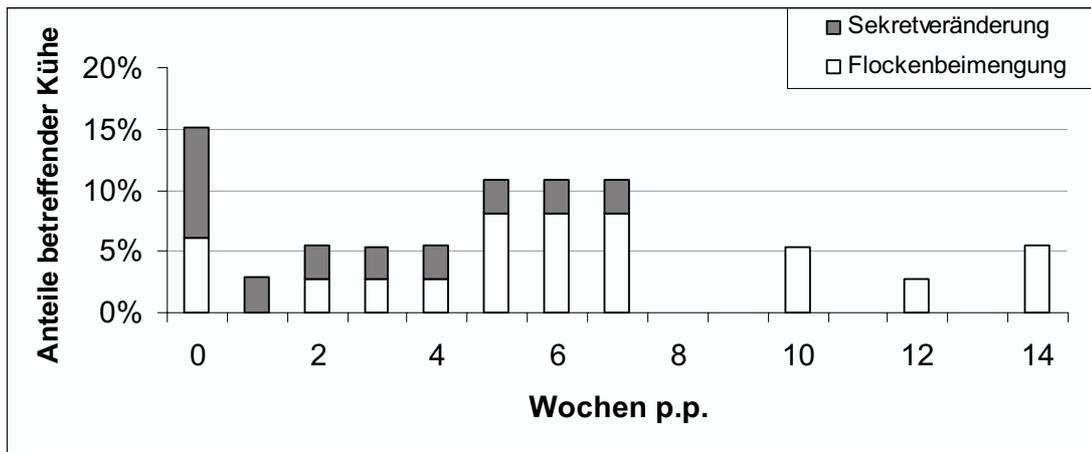


Abb. 19: Beimengungen von Flocken in der Milch und weitere Sekretveränderungen wie eitriges oder serumartiges Sekret oder Hämolaktie bei den im Melkstand gemolkenen Kühen

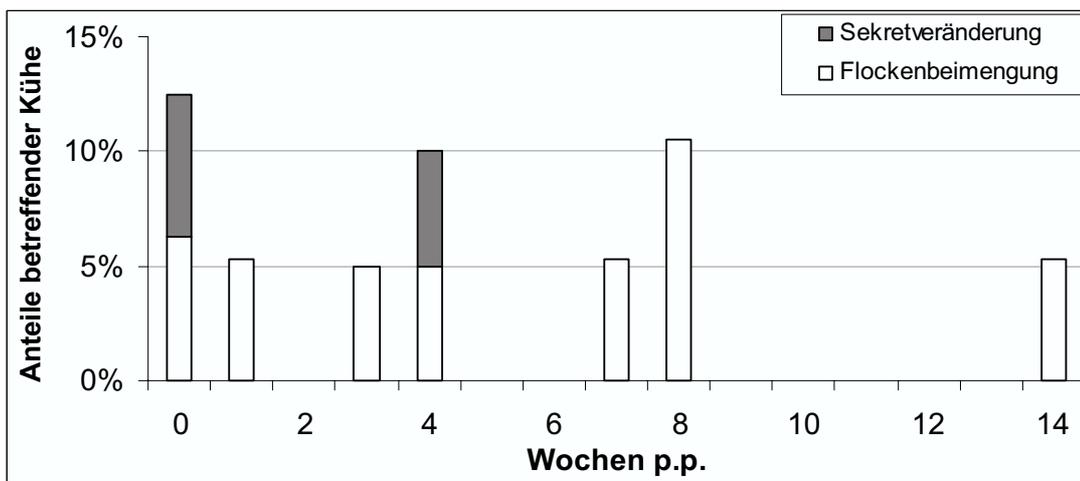


Abb. 20: Beimengungen von Flocken in der Milch und weitere Sekretveränderungen wie eitriges oder serumartiges Sekret oder Hämolaktie bei den im AMS gemolkenen Kühen

3.2.1.3 Schalm-Mastitis-Test

Die Anteile der abweichenden SMT-Ergebnisse bei allen Kühen sind in Abbildung 15 dargestellt. Das Diagramm zeigt einen unregelmäßigen Verlauf. 76,6 % aller Versuchstiere besaßen in der Kalbewoche abweichende SMT-Ergebnisse. Dies war

Eigene Untersuchungen

gleichzeitig der höchste Wert. Grad 5 im SMT kam mit 6,4 % ebenfalls in der Kalb-
woche am häufigsten vor (siehe Abb. 21).

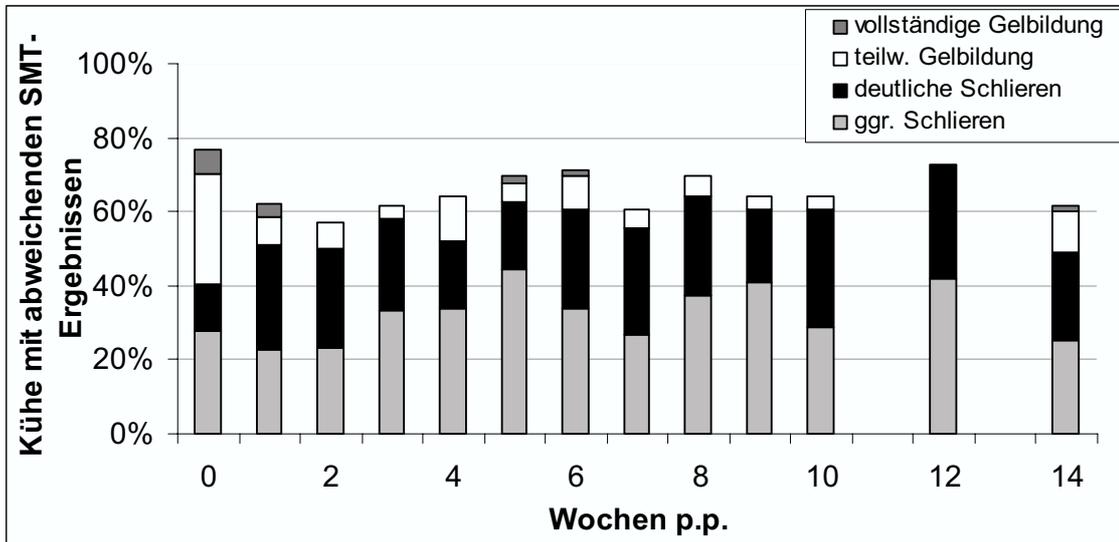


Abb. 21: Anteile abweichender SMT-Ergebnisse aller Tiere

70 % der Kühe, die an keiner klinischen Mastitis im Versuchszeitraum erkrankten, besaßen in der Kalbwoche abweichende SMT-Ergebnisse. Grad 4 kam im SMT nur in 6 Untersuchungswochen und Grad 5 in keiner Woche vor (siehe Abb. 22).

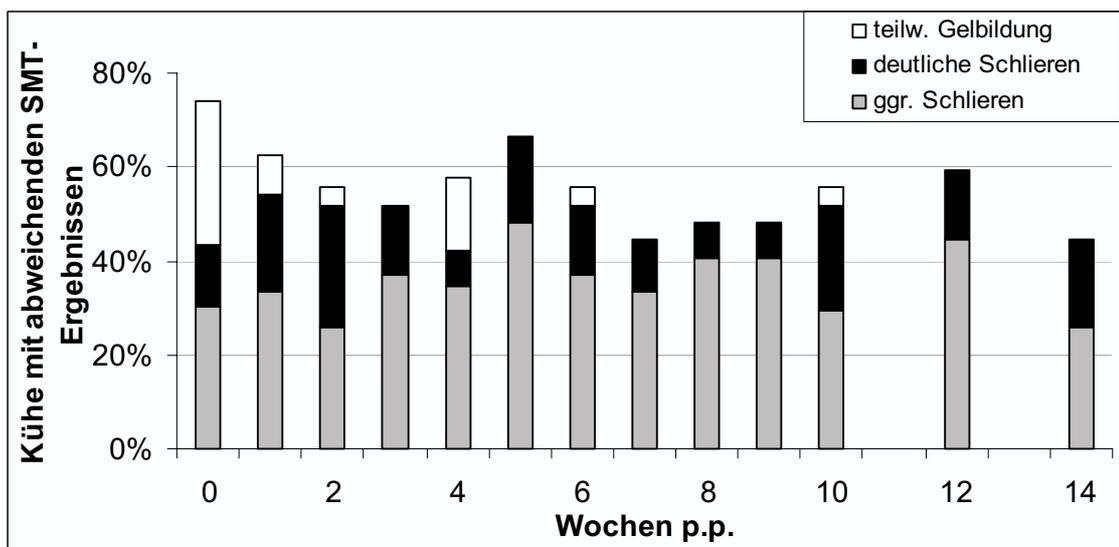


Abb. 22: Anteile abweichender SMT-Ergebnisse der Kühe ohne klinischer Mastitis

Eigene Untersuchungen

Kühe, die an einer klinischen Mastitis litten, besaßen höhere prozentuale Anteile abweichender SMT-Ergebnisse, und es kamen alle Abstufungen im SMT vor. Die meisten abweichenden SMT-Ergebnisse traten in der 8. Woche p. p. auf (siehe Abb. 23).

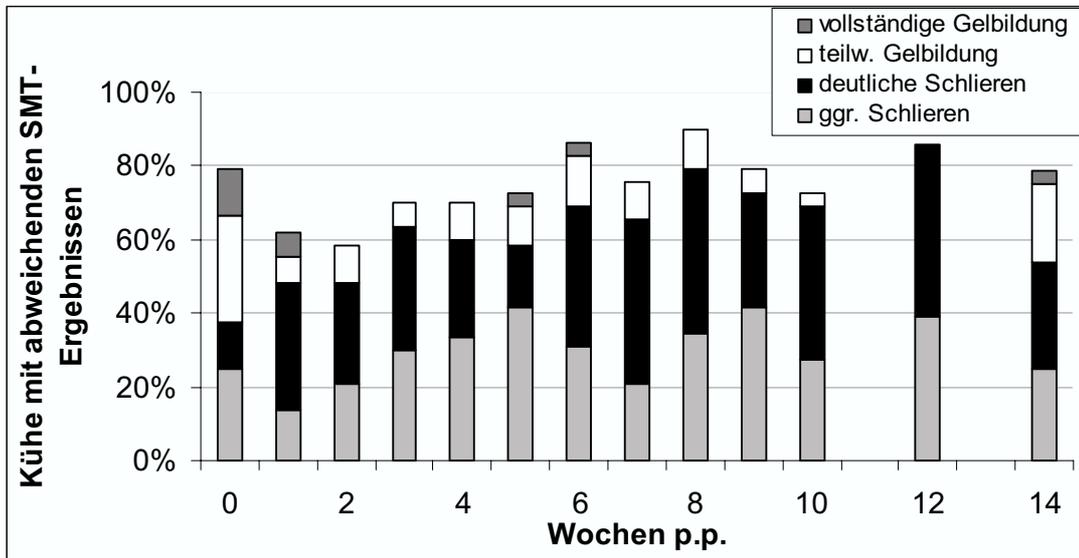


Abb. 23: Anteile abweichender SMT-Ergebnisse der Kühe mit klinischer Mastitis

In der Melkstand-Gruppe besaßen 80,6 % der Kühe in der Kalbewoche die meisten abweichenden SMT-Ergebnisse, bei 9,7 % der Kühe kam Grad 5 vor (siehe Abb. 24).

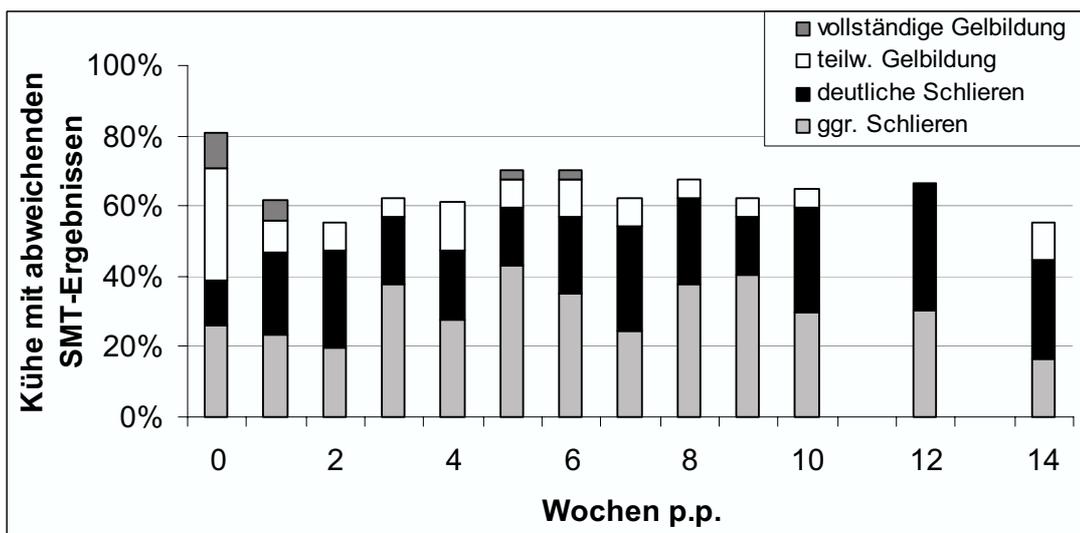


Abb. 24: Anteile abweichender SMT-Ergebnisse der im Melkstand gemolkenen Kühe

Bei 84,2 % der im AMS gemolkenen Kühe kam in der 12. Woche p. p. abweichende SMT-Ergebnisse vor, was den höchsten Wert darstellt. Nur in der 14. Woche p. p. zeigte eine im AMS gemolkene Kuh Grad 5 im SMT (siehe Abb. 25).

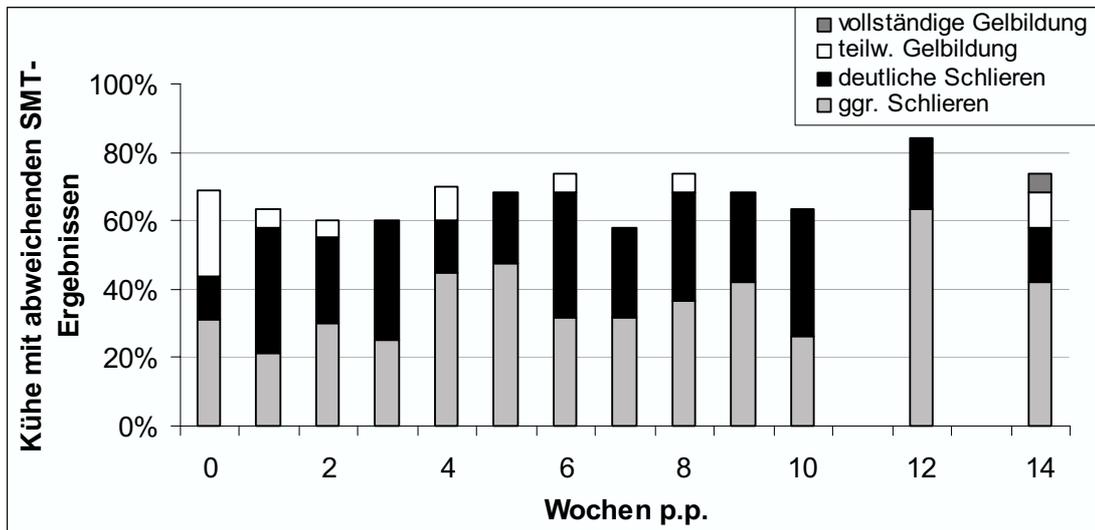


Abb. 25: Anteile abweichender SMT-Ergebnisse der im AMS gemolkenen Kühe

3.2.2 Untersuchung der Milch

3.2.2.1 Tagesmilchleistung und Milchinhaltsstoffe

3.2.2.1.1 Tagesmilchleistung

Die Tagesmilchleistung aller Tiere stieg von einem Minimum in der Kalbwoche bis zur 6. Woche p. p. an, um danach wieder abzufallen. Von der 1. bis zur 2., von der 2. bis zur 3. und von der 3 bis zur 4. Woche p. p. war der wöchentliche Anstieg wie der Rückgang der Tagesmilchleistung von der 9. bis zur 10. und von der 12. bis 14. Woche p. p. statistisch signifikant ($P < 0,05$) (siehe Abb. 26).

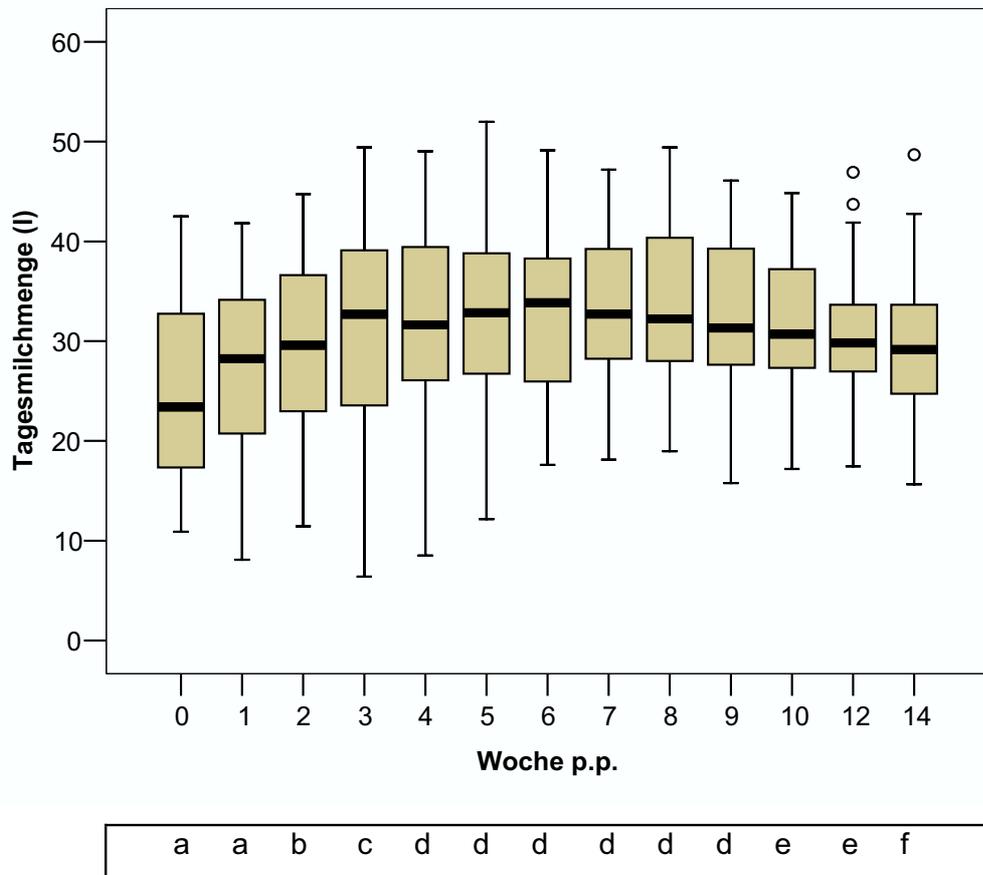


Abb. 26: Tagesmilchleistung aller Tiere. Zwischen den nebeneinander dargestellten Medianen mit verschiedenen Buchstaben besteht ein statistisch signifikanter Unterschied ($P < 0,05$). Werte von Stichprobenzahl (N), \bar{x} , 25-Perzentile, 75-Perzentile und P siehe Anhang Tab. 6.

Die Tagesmilchleistung der Kühe, die an einer Mastitis erkrankten, lag zu allen Untersuchungszeitpunkten unter denen der mastitisfreien Kühe. In der 4. Woche p. p. war die Mediandifferenz statistisch signifikant ($P < 0,05$) (siehe Abb. 27).

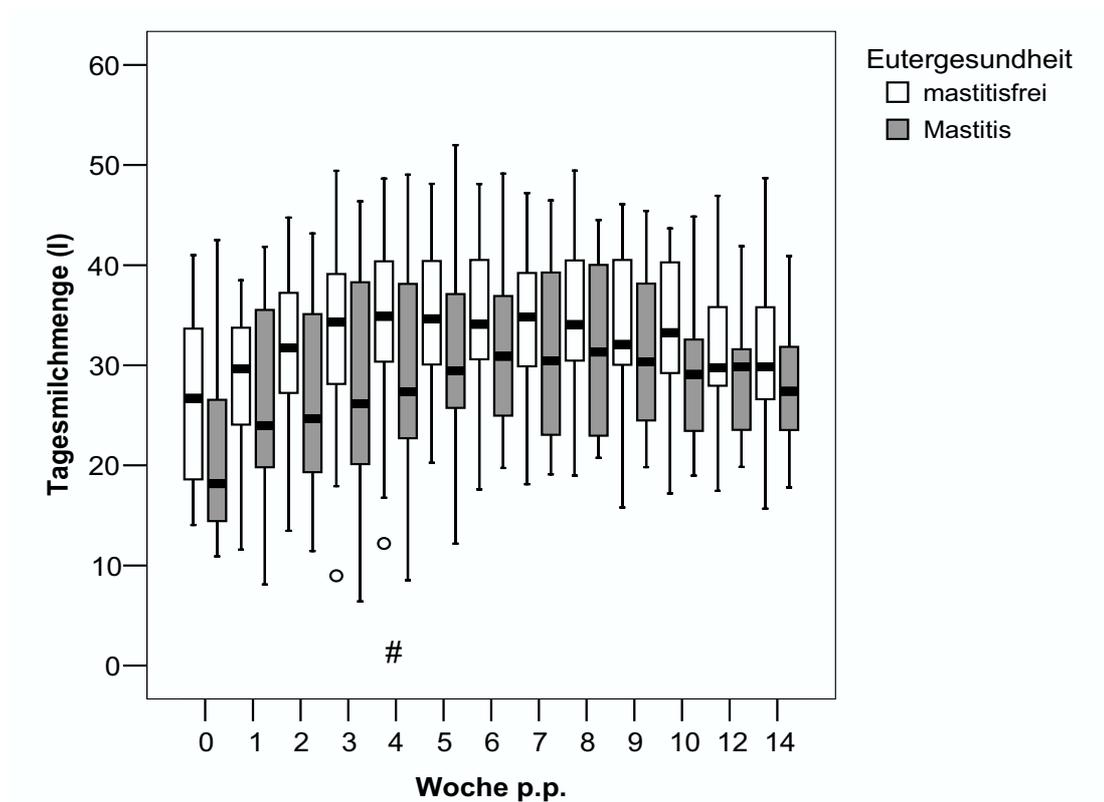


Abb. 27: Vergleich der Tagesmilchleistungen von mastitisfreien Kühen und Mastitis-Kühen. Zwischen den mit # gekennzeichneten Medianen liegt ein statistisch signifikanter Unterschied vor ($P < 0,05$). Werte von Stichprobenzahl (N), \bar{x} , 25-Perzentile, 75-Perzentile und P siehe Anhang Tab. 6.

3.2.2.1.2 Milchfettgehalt

Der prozentuale Milchfettgehalt in der Herde fiel bis zur 4. Woche p. p. ab, wobei der Rückgang des Milchfettgehaltes von der 1. bis zur 2., von der 2. bis zur 3. und von der 3. bis zur 4. Woche p. p. statistisch signifikant war ($P < 0,05$). Er verlief anschließend auf einem konstanten Niveau (siehe Abb. 28).

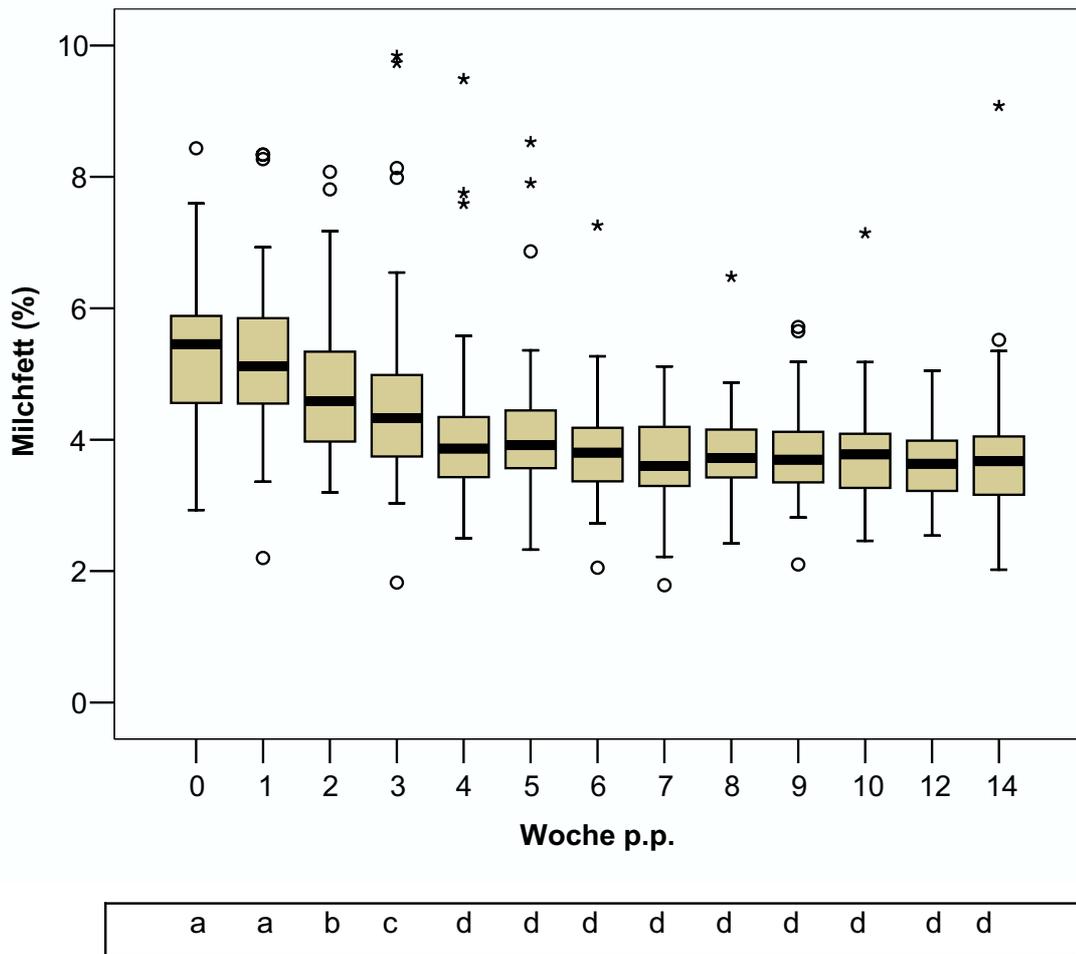


Abb. 28: Prozentualer Milchfettgehalt aller Tiere. Zwischen den nebeneinander dargestellten Medianen mit verschiedenen Buchstaben besteht ein statistisch signifikanter Unterschied ($P < 0,05$). Werte von Stichprobenzahl (N), \bar{x} , 25-Perzentile, 75-Perzentile und P siehe Anhang Tab. 6.

Der prozentuale Milchfettgehalt in den Gruppen mastitisfreie Kühe und Mastitis-Kühe hatte einen ähnlichen Verlauf, allerdings verlief der prozentuale Milchfettgehalt der Mastitis-Kühe schwankender. In keiner Untersuchungswoche war ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den zwei Gruppen festzustellen (siehe Abb. 29).

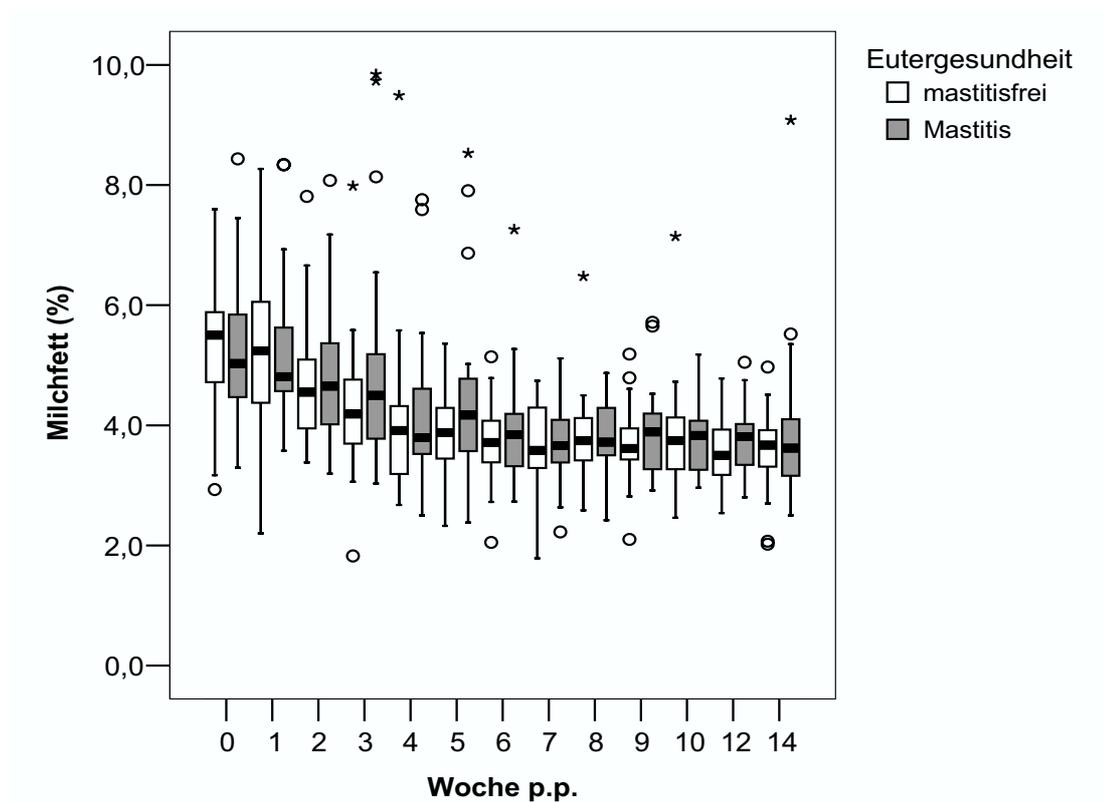


Abb. 29: Vergleich des prozentualen Milchfettgehaltes von mastitisfreien Kühen und Mastitis-Kühen. Werte von Stichprobenzahl (N), \bar{x} , 25-Perzentile, 75-Perzentile und P siehe Anhang Tab. 6.

3.2.2.1.3 Milcheiweißgehalt

Der prozentuale Milcheiweißgehalt aller Tiere fiel von der Kalbewoche bis zur 1., von der 1. bis zur 2., von der 2. bis zur 3., von der 3. bis zur 4. Woche p. p. statistisch signifikant ($P < 0,05$) ab und verlief anschließend auf einem konstanten Niveau. Von der 8. bis zur 9., von der 9. bis zur 10., von der 10. bis zur 12. und von der 12. bis zur 14. Woche p. p. war jeweils ein statistischer signifikanter Anstieg ($P < 0,05$) zu verzeichnen (siehe Abb. 30).

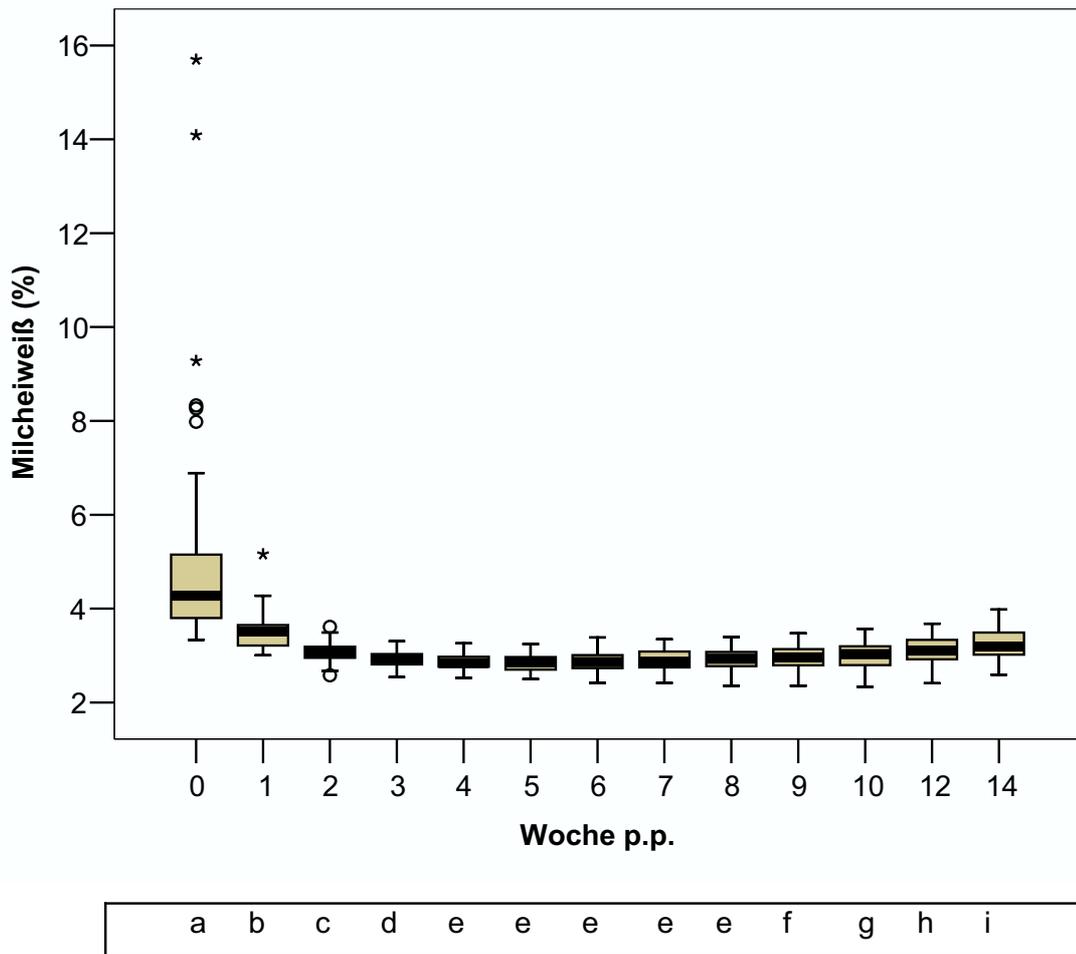


Abb. 30: Milcheiweiß aller Tiere. Zwischen den nebeneinander dargestellten Medianen mit verschiedenen Buchstaben besteht ein statistisch signifikanter Unterschied ($P < 0,05$). Werte von Stichprobenzahl (N), \bar{x} , 25-Perzentile, 75-Perzentile und P siehe Anhang Tab. 6.

Der prozentuale Milcheiweißgehalt der Kühe, die an einer Mastitis erkrankten, lag zu allen Untersuchungszeitpunkten über denen der mastitisfreien Kühe. In keiner Untersuchungswoche war ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den zwei Gruppen festzustellen (siehe Abb. 31).

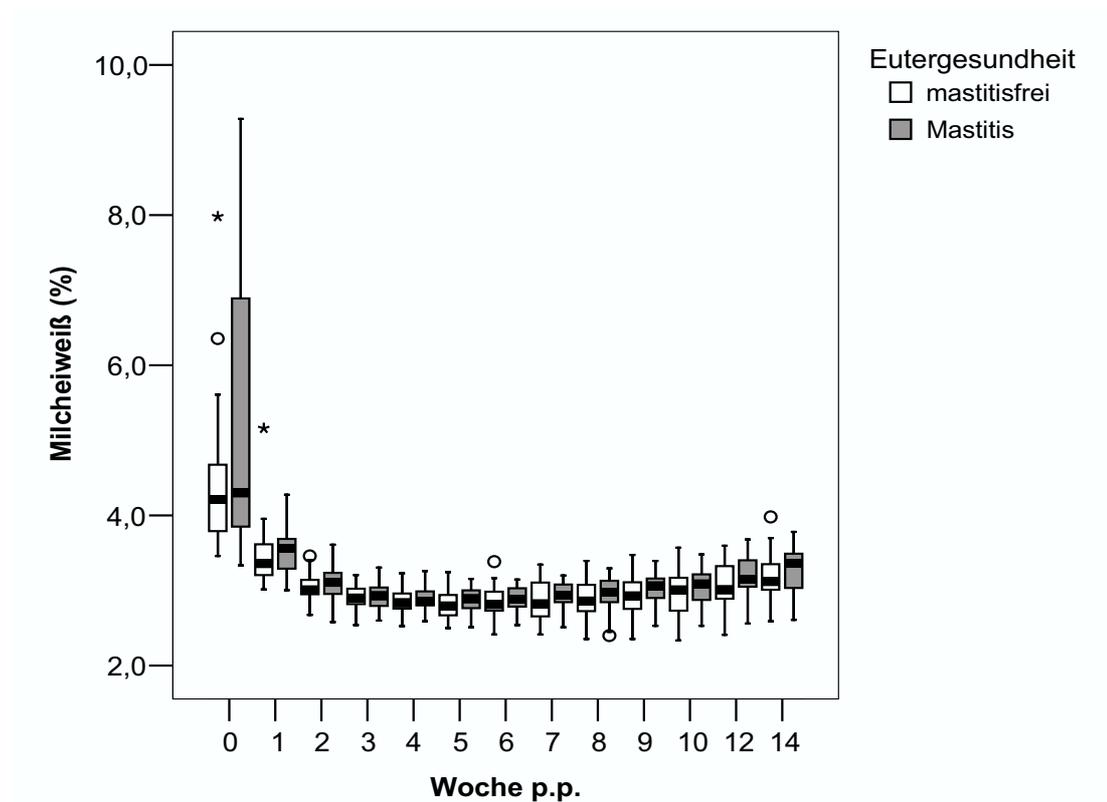


Abb. 31: Vergleich des prozentualen Milcheiweißgehaltes von mastitisfreien Kühen und Mastitis-Kühen. Werte von Stichprobenzahl (N), \bar{x} , 25-Perzentile, 75-Perzentile und P siehe Anhang Tab. 6.

3.2.2.1.4 Fett-Eiweiß-Quotient

Der FEQ aller Tiere stieg von der Kalbewoche bis zur 1. Woche p. p. statistisch signifikant ($P < 0,05$) an, verlief bis zur 3. Woche p. p. auf einem konstantem Niveau, um von der 3. bis zur 4. Woche p. p. wieder statistisch signifikant ($P < 0,05$) abzufallen. Von der 5. auf die 6. Woche p. p. war ein statistisch signifikanter Abfall ($P < 0,05$) zu verzeichnen. Anschließend verlief der FEQ mit geringfügigen Schwankungen auf einem konstanten Niveau. In den letzten Wochen war eine abfallende Tendenz festzustellen. Von der 10. auf die 12. Woche p. p. war die Abnahme statistisch signifikant ($P < 0,05$) (siehe Abb. 32).

In keiner Untersuchungswoche war ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen dem FEQ der mastitisfreien Kühe und der Mastitis-Kühe festzustellen.

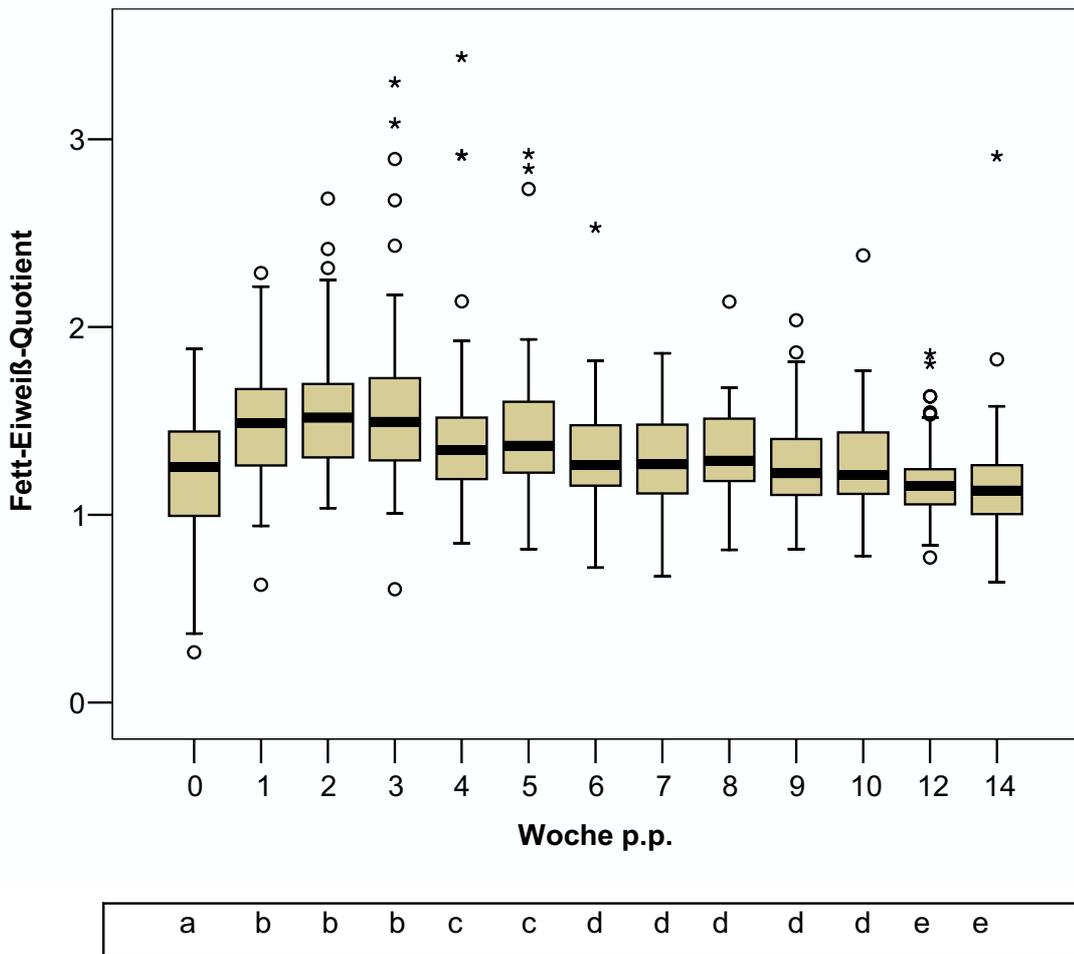


Abb. 32: Fett-Eiweiß-Quotient aller Tiere. Zwischen den nebeneinander dargestellten Medianen mit verschiedenen Buchstaben besteht ein statistisch signifikanter Unterschied ($P < 0,05$). Werte von Stichprobenzahl (N), \bar{x} , 25-Perzentile, 75-Perzentile und P siehe Anhang Tab. 6.

3.2.2.1.5 Milchharnstoffgehalt

Der Milchharnstoffgehalt aller Tiere fiel bis zur 2. Woche p. p. ab, wobei der Abfall des Milchharnstoffgehaltes von der 1. bis zur 2. Woche p. p. statistisch signifikant ($P < 0,05$) war. Bis zur 9. Woche p. p. stieg der Harnstoffgehalt kontinuierlich an. Von der 8. auf die 9. Woche p. p. war ein statistisch signifikanter Anstieg ($P < 0,05$) zu verzeichnen. Anschließend verlief er auf einem konstanten Niveau (siehe Abb. 33). In keiner Untersuchungswoche war ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen dem Harnstoffgehalt der mastitisfreien Kühe und der Mastitis-Kühe festzustellen.

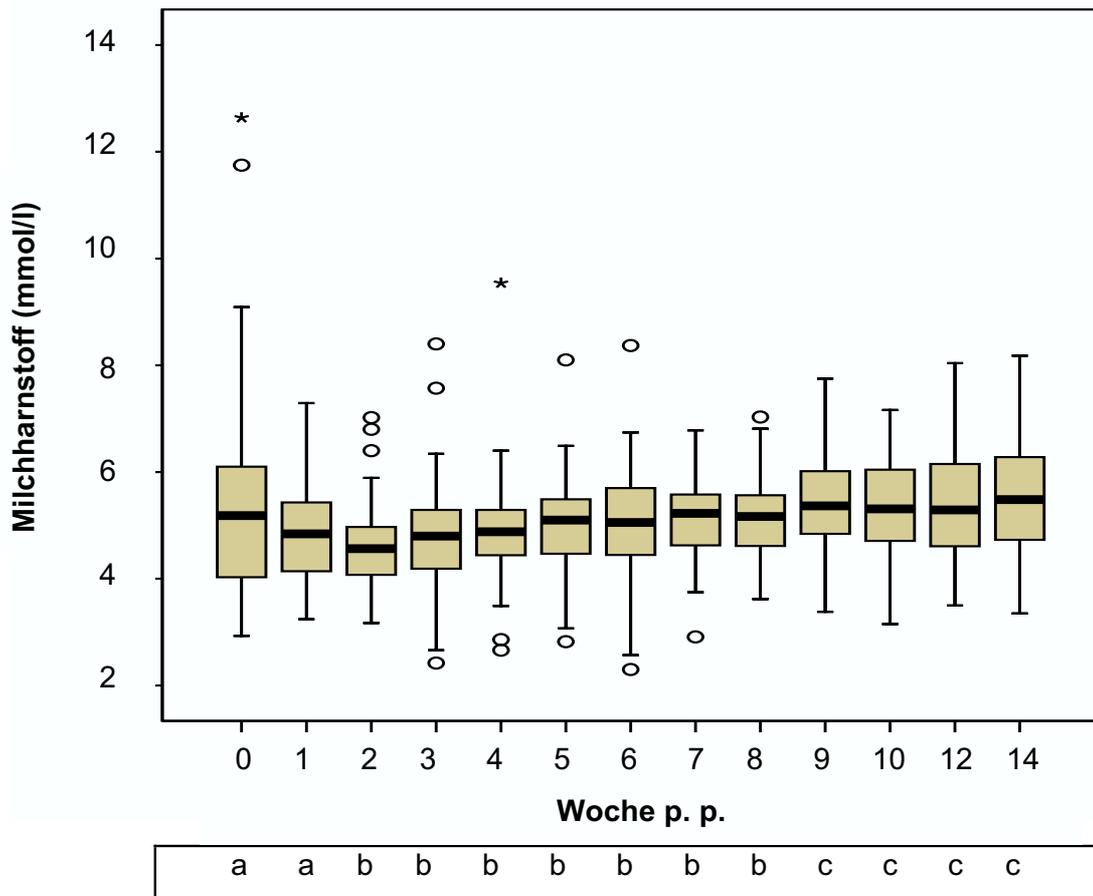


Abb. 33: Milchharnstoffgehalt aller Tiere. Zwischen den nebeneinander dargestellten Medianen mit verschiedenen Buchstaben besteht ein statistisch signifikanter Unterschied ($P < 0,05$). Werte von Stichprobenzahl (N), \bar{x} , 25-Perzentile, 75-Perzentile und P siehe Anhang Tab. 6.

3.2.2.1.6 Laktosegehalt der Milch

Der Laktosegehalt der Milch stieg bei allen Tieren von der Kalbewoche bis zur 1., von der 1. bis zur 2., von der 2. bis zur 3., von der 3. bis zur 4. Woche p. p. statistisch signifikant ($P < 0,05$) an. Anschließend verlief der Laktosegehalt konstant. Zum Ende der Versuchsreihe war eine abfallende Tendenz sichtbar. Von der 12. auf die 14. Woche p. p. war dieser Abfall statistisch signifikant ($P < 0,05$) (siehe Abb. 34).

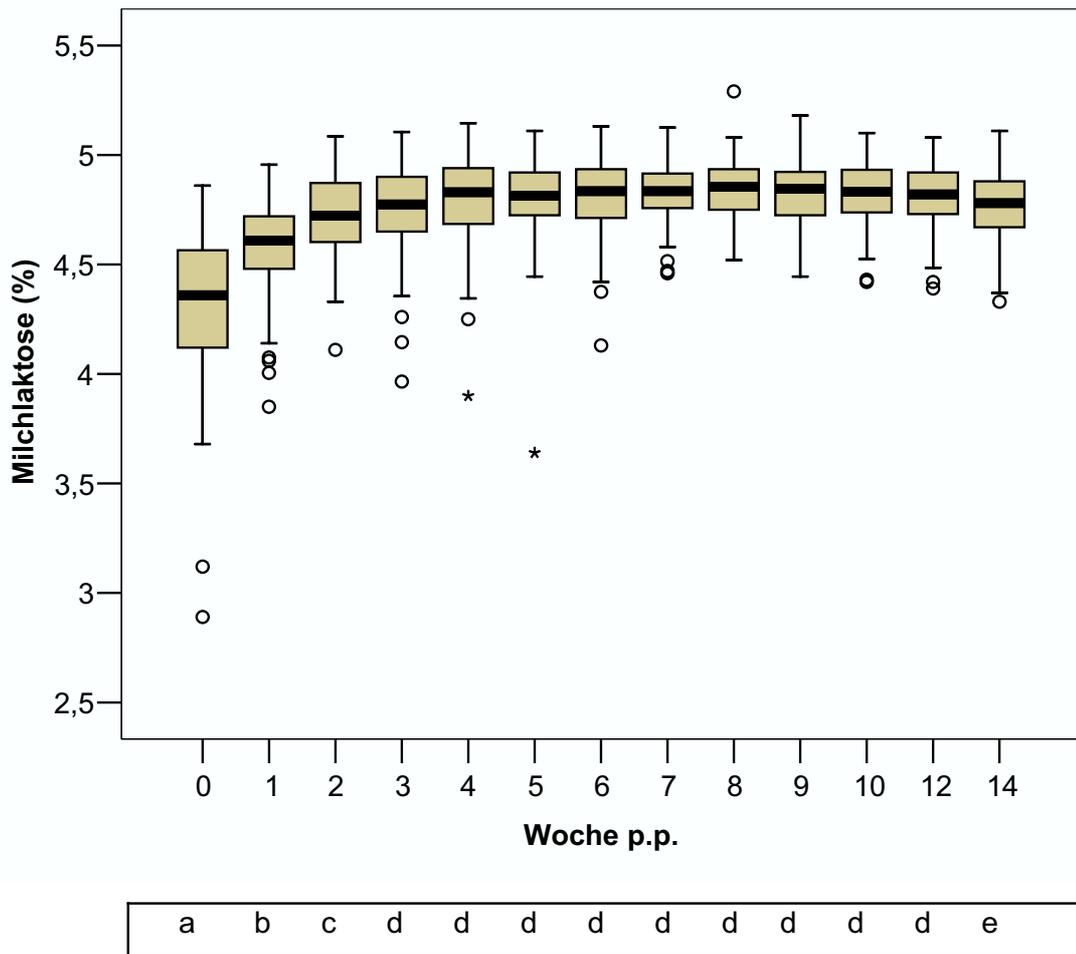


Abb. 34: Laktosegehalt der Milch bei allen Tieren. Zwischen den nebeneinander dargestellten Medianen mit verschiedenen Buchstaben besteht ein statistisch signifikanter Unterschied ($P < 0,05$). Werte von Stichprobenzahl (N), \bar{x} , 25-Perzentile, 75-Perzentile und P siehe Anhang Tab. 6.

Der Laktosegehalt der mastitisfreien Kühe lag v. a. in den ersten sechs Wochen p. p. auf einem höheren Niveau als der der Mastitis-Kühe. In der Kalbewoche, der 2. und 3. Woche p. p. war die Mediandifferenz statistisch signifikant ($P < 0,05$) (siehe Abb. 35).

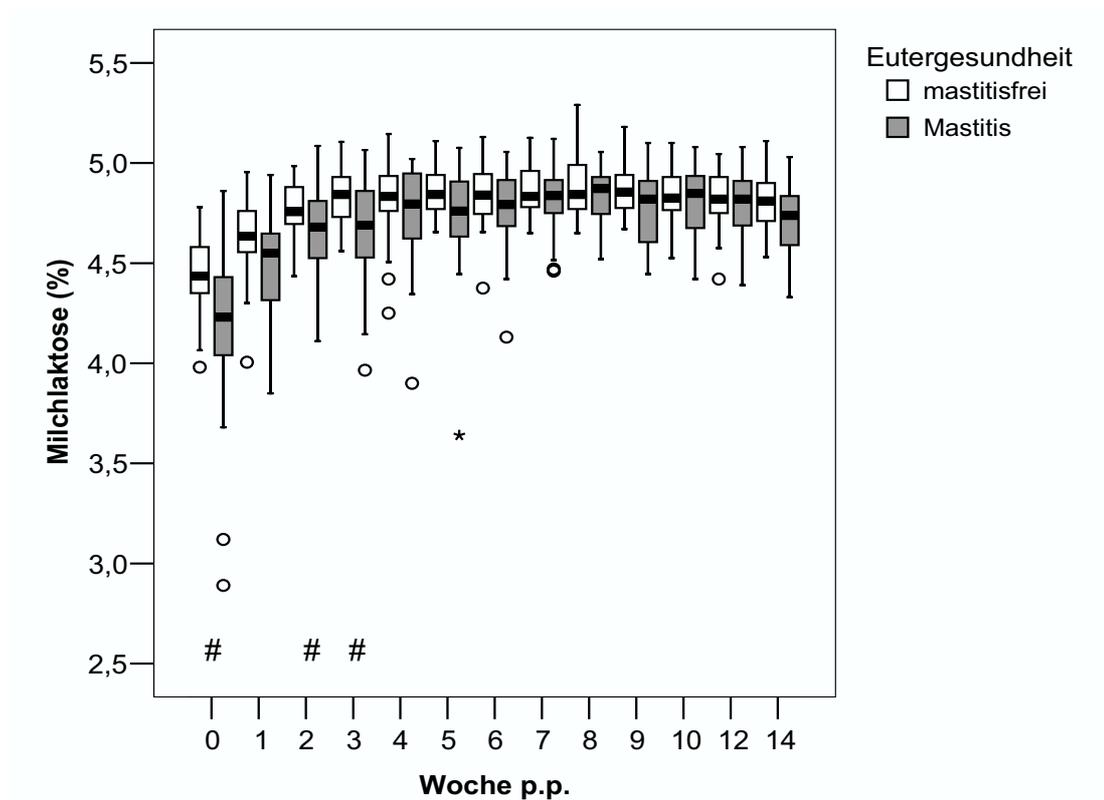


Abb. 35: Vergleich des Laktosegehaltes der Milch von mastitisfreien Kühen und Mastitis-Kühen. Zwischen den mit # gekennzeichneten Medianen liegt ein statistisch signifikanter Unterschied vor ($P < 0,05$). Werte von Stichprobenzahl (N), \bar{x} , 25-Perzentile, 75-Perzentile und P siehe Anhang Tab. 6.

Bis auf die Kalbewoche lag die Milchlaktosekonzentration der im Melkstand gemolkenen Kühe niedriger als die der im AMS gemolkenen Kühe. In der Kalbewoche, der 7. und 12. Woche p. p. war die Mediandifferenz statistisch signifikant ($P < 0,05$) (siehe Abb. 36).

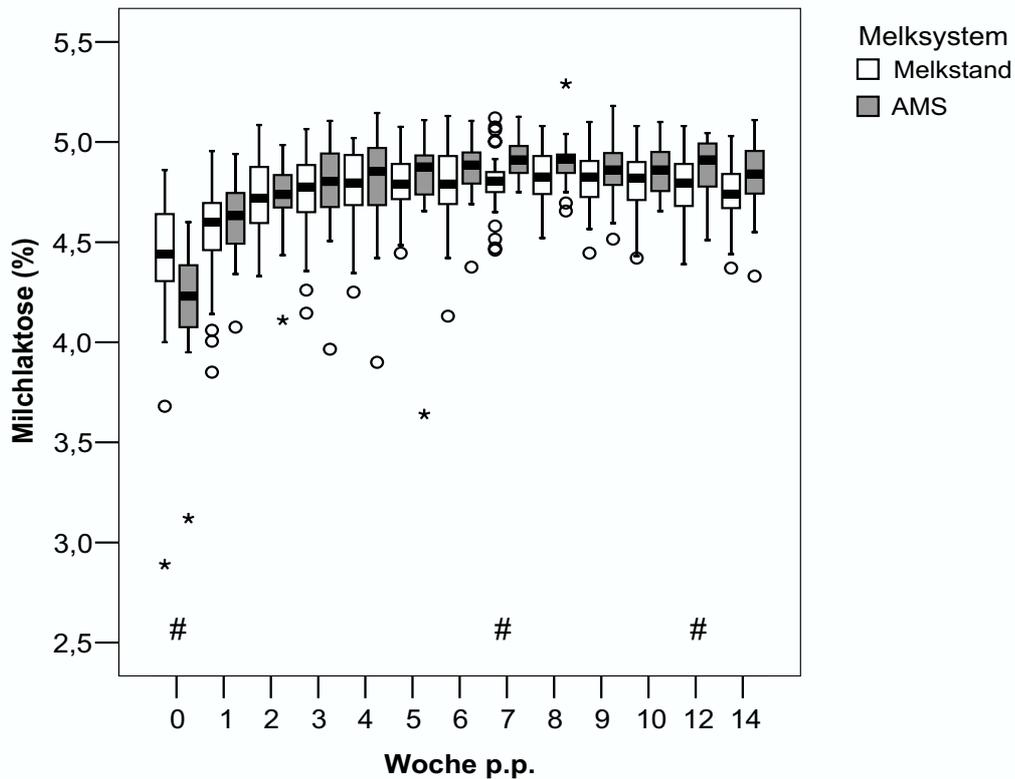


Abb. 36: Vergleich des Laktosegehaltes der im Melkstand und im AMS gemolkene Kühe. Zwischen den mit # gekennzeichneten Medianen liegt ein statistisch signifikanter Unterschied vor ($P < 0,05$). Werte von Stichprobenzahl (N), \bar{x} , 25-Perzentile, 75-Perzentile und P siehe Anhang Tab. 6.

3.2.2.2 Somatischer Zellgehalt der Milch

Der SCC aller Tiere sank von der Kalbewoche bis zur 1., von der 1. bis zur 2. und von der 2. bis zur 3. Woche p. p. statistisch signifikant ($P < 0,05$) ab. Ab der 1. Woche p. p. lag der SCC unter dem gesetzlich vorgeschriebenen Grenzwert von 400.000 Zellen/ml Milch. Ab der 2. Woche p. p. lag der Zellgehalt der Milch unter 200.000 Zellen/ml Milch. Von der 6. auf die 7. Woche p. p. war ein deutlicher Anstieg des SCC zu verzeichnen. In der anschließenden Woche fiel der SCC wieder deutlich ab und verlief danach konstant. Abbildung 37 zeigt den Verlauf SCC.

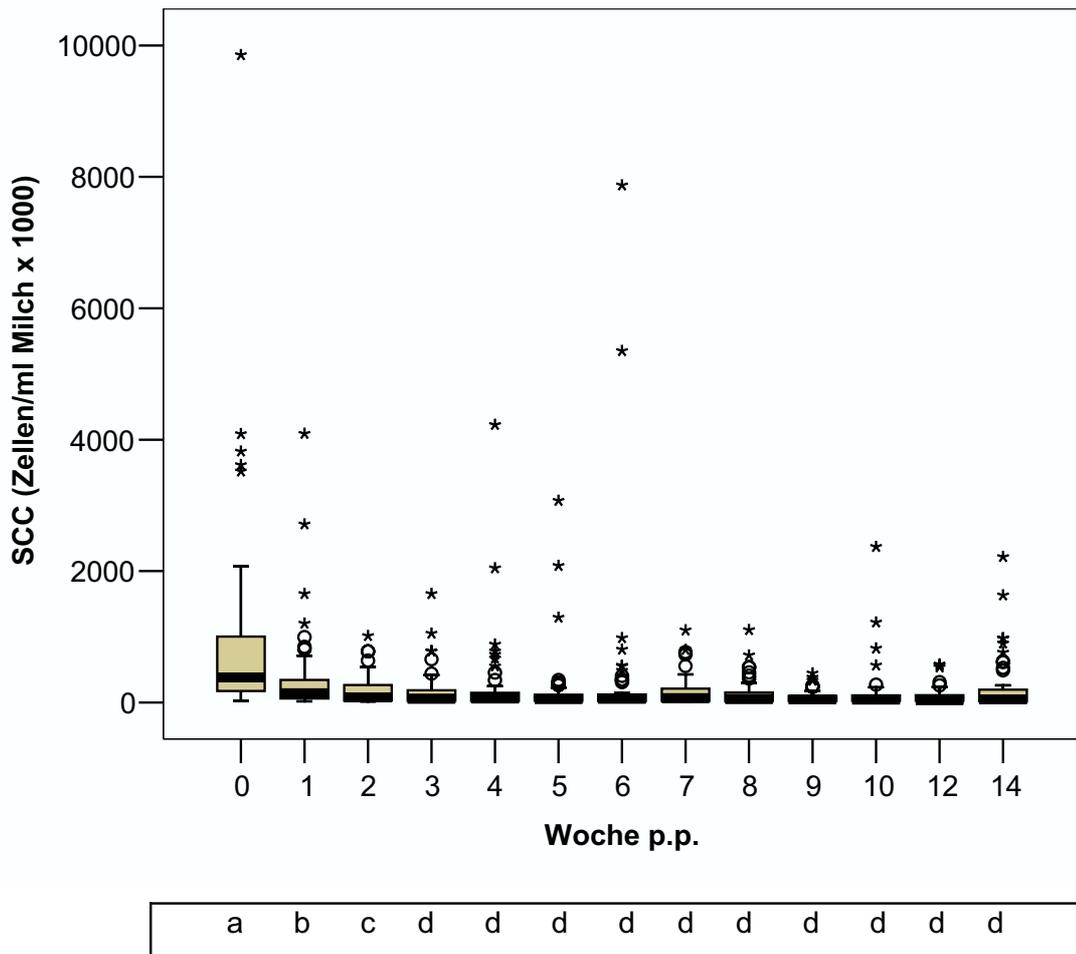


Abb. 37: SCC aller Tiere. Zwischen den nebeneinander dargestellten Medianen mit verschiedenen Buchstaben besteht ein statistisch signifikanter Unterschied ($P < 0,05$). Werte von Stichprobenzahl (N), \bar{x} , 25-Perzentile, 75-Perzentile und P siehe Anhang Tab. 6.

Ab der 1. Woche p. p. lag der SCC in der Gruppe der mastitisfreien Kühe deutlich unter dem gesetzlich vorgeschriebenen Grenzwert von 400.000 Zellen/ml Milch und überschritt im weiteren Verlauf des Versuchs auch nicht die anzustrebende Zielgröße von 250.000 Zellen/ml Milch. Ab der 1. Woche p. p. lag der SCC in der Gruppe der Mastitis-Kühe deutlich unter dem gesetzlich vorgeschriebenen Grenzwert von 400.000 Zellen/ml Milch und überschritt im weiteren Verlauf des Versuchs auch nicht die anzustrebende Zielgröße von 250.000 Zellen/ml Milch. Die Boxen der mastitisfreien Kühe lagen zu jedem Zeitpunkt auf einem niedrigeren Niveau als die der Mastitis-Kühe und auch die meisten Ausreißer und Extremwerte kamen in der Grup-

pe der Mastitis-Kühe vor. In der 3., 8. und 9. Woche p. p. war die Mediandifferenz statistisch signifikant ($P < 0,05$) (siehe Abb. 38).

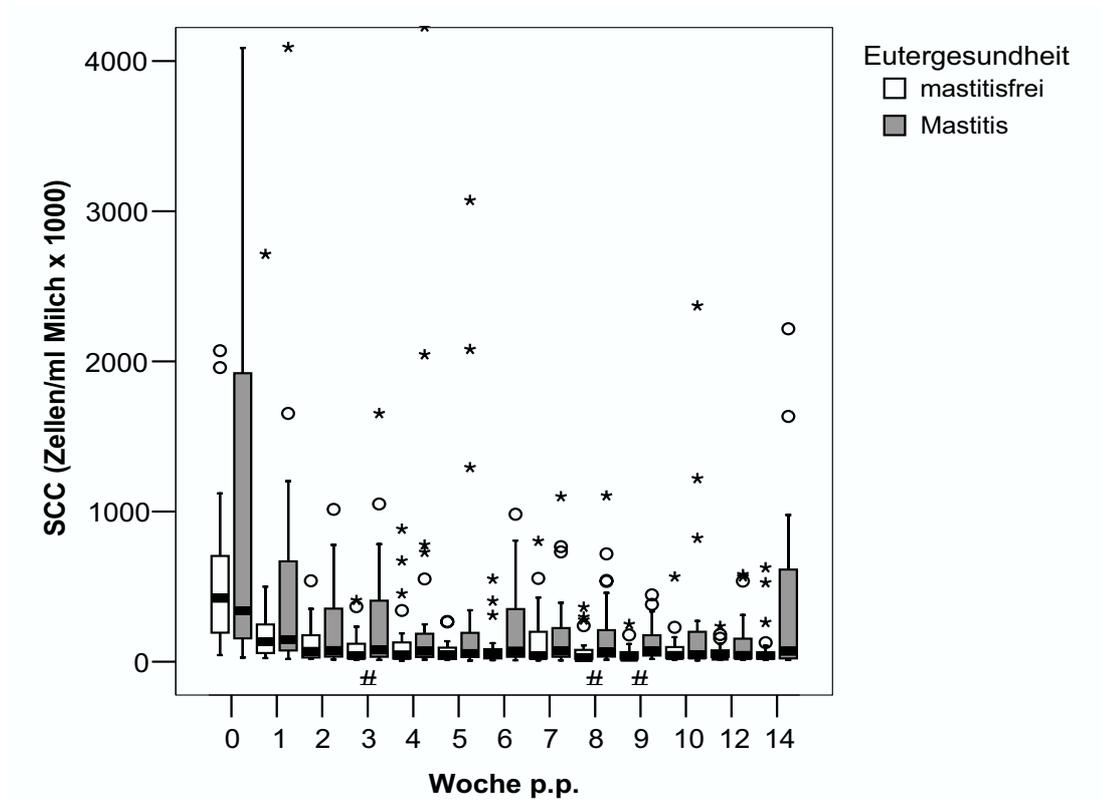


Abb. 38: Vergleich des SCC von mastitisfreien Kühen und Mastitis-Kühen. Zwischen den mit # gekennzeichneten Medianen liegt ein statistischer signifikanter Unterschied vor ($P < 0,05$). Werte von Stichprobenzahl (N), \bar{x} , 25-Perzentile, 75-Perzentile und P siehe Anhang Tab. 6.

Mit einer Ausnahme (4. Woche p. p.) lag der SCC der im Melkstand gemolkene Kühe in jeder Untersuchungswoche über dem der im AMS gemolkene Kühe. In der 5. Woche p. p. war die Mediandifferenz zwischen den beiden Gruppen statistisch signifikant ($P < 0,05$) (siehe Abb. 39).

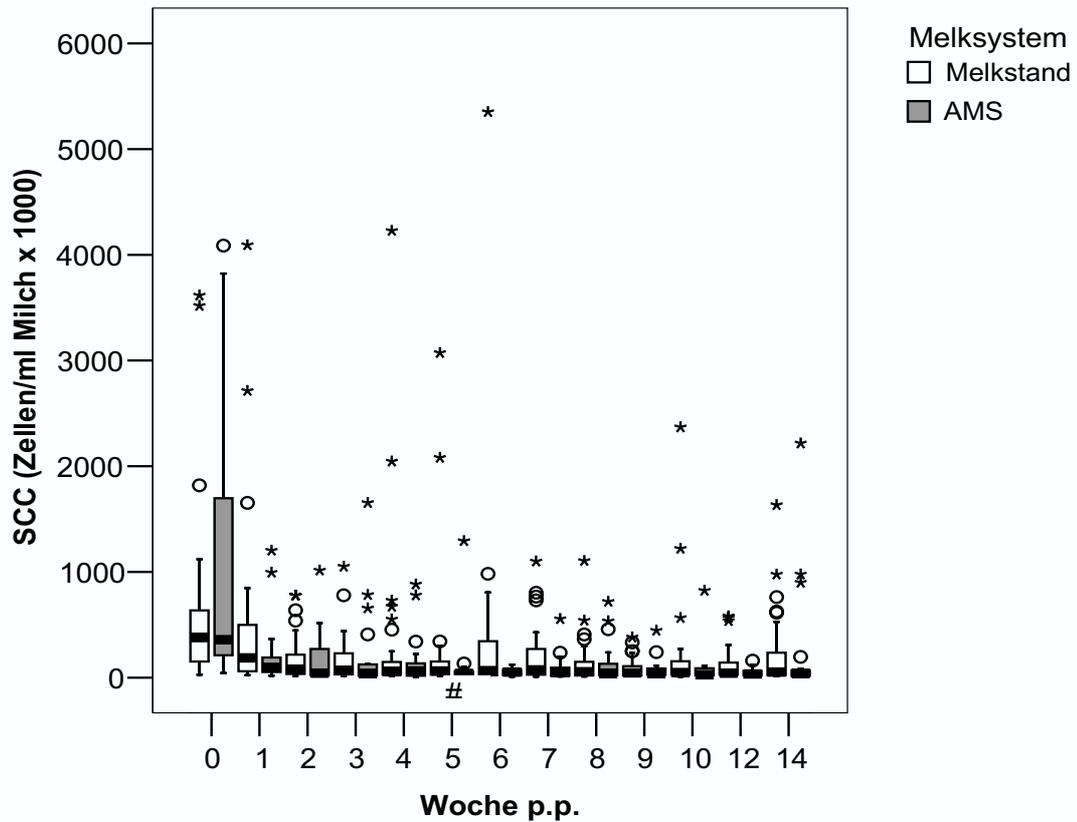


Abb. 39: Vergleich des SCC der im Melkstand und im AMS gemolkene Kühe. Zwischen den mit # gekennzeichneten Medianen liegt ein statistisch signifikanter Unterschied vor ($P < 0,05$). Werte von Stichprobenzahl (N), \bar{x} , 25-Perzentile, 75-Perzentile und P siehe Anhang Tab. 6.

3.2.2.3 pH-Wert der Milch

Der pH-Wert der Milch war mit einem Wert von 6,3 in der Kalbewoche am niedrigsten. Ab der 2. Woche p. p. verlief der pH-Wert konstant zwischen 6,64 und 6,66. Der Anstieg des pH-Wertes war von der Kalbewoche bis zur 1. und von der 1. bis zur 2. Woche p. p. statistisch signifikant ($P < 0,05$) (siehe Abb. 40).

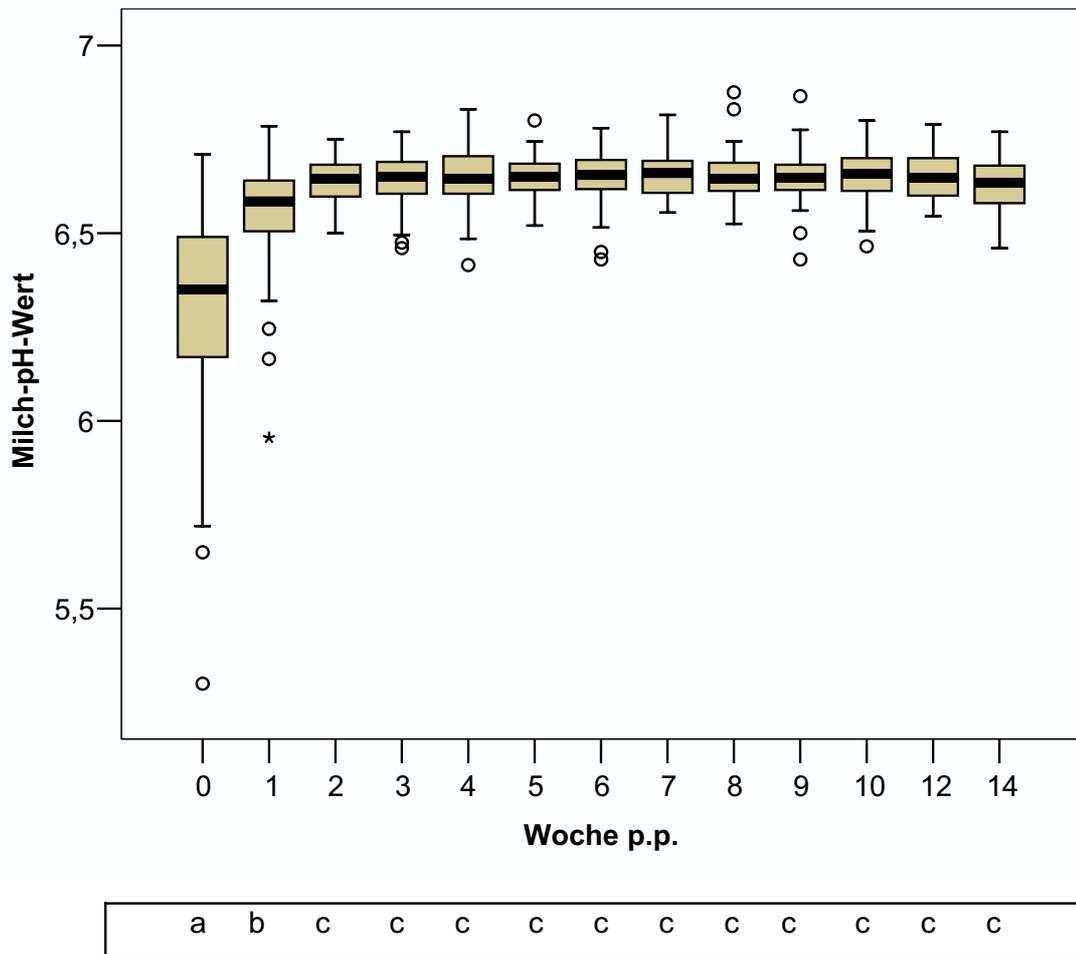


Abb. 40: Milch-pH-Wert aller Tiere. Zwischen den nebeneinander dargestellten Medianen mit verschiedenen Buchstaben besteht ein statistisch signifikanter Unterschied ($P < 0,05$). Werte von Stichprobenzahl (N), \bar{x} , 25-Perzentile, 75-Perzentile und P siehe Anhang Tab. 6.

Der pH-Wert in den Gruppen der mastitisfreien Kühe und Mastitis-Kühe unterschied sich nur geringfügig. So lag der pH-Wert bei den Mastitis-Kühen in der Kalbewoche niedriger als bei den mastitisfreien Kühen. Ab der 2. Woche p. p. schwankt der pH-Wert in beiden Gruppen zwischen 6,63 und 6,66 (siehe Abb. 41).

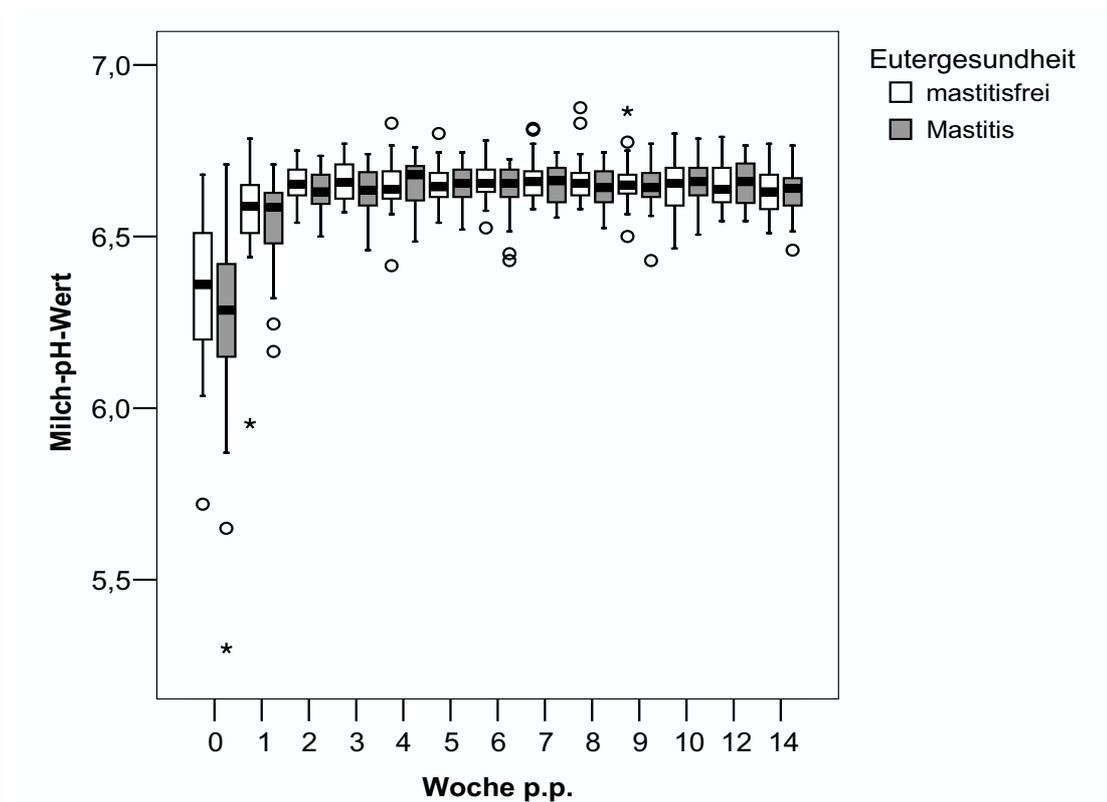


Abb. 41: Vergleich des Milch-pH-Wertes von mastitisfreien Kühen und Mastitis-Kühen. Werte von Stichprobenzahl (N), \bar{x} , 25-Perzentile, 75-Perzentile und P siehe Anhang Tab. 6.

Bei den im AMS gemolkenen Kühen war der pH-Wert in der Kalbewoche niedriger als bei den im Melkstand gemolkenen Kühen. In den anschließenden Wochen war der pH-Wert bei den im Melkstand gemolkenen Kühen niedriger (6,62 - 6,64) als bei den im AMS gemolkenen Kühen (6,67 - 6,7), in der Kalbewoche, der 4., 6. und den anschließenden Untersuchungswochen war die Mediandifferenz statistisch signifikant ($P < 0,05$), wie Abbildung 42 verdeutlicht.

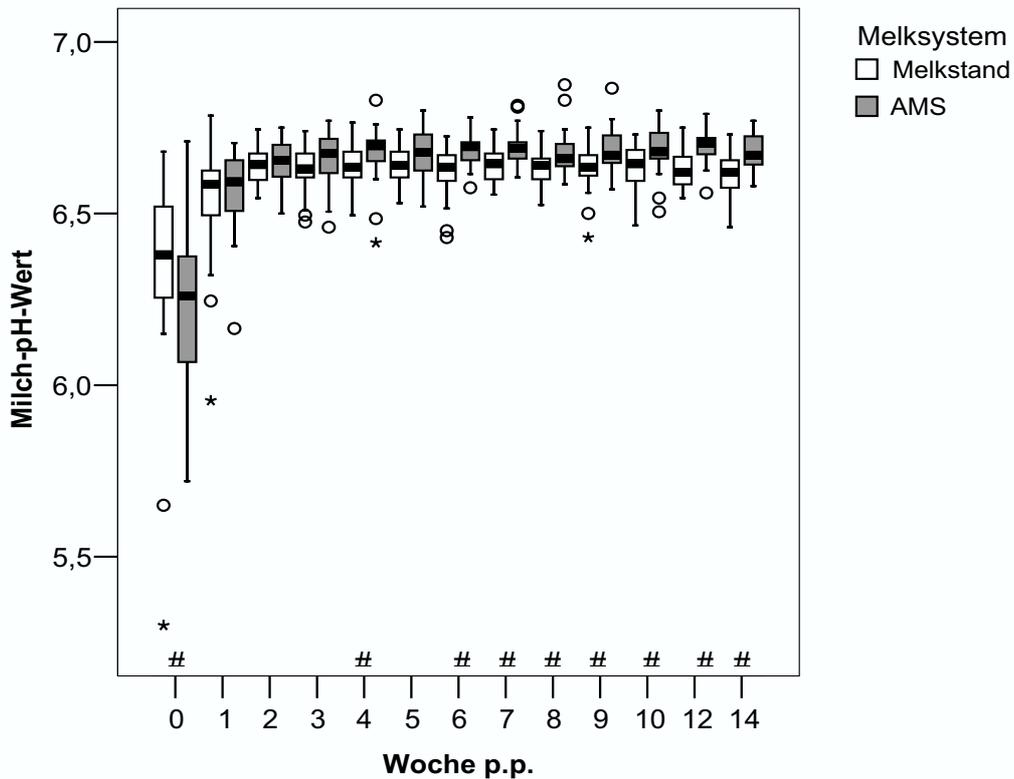


Abb. 42: Vergleich des Milch-pH-Wertes der im Melkstand und im AMS gemolkene Kühe. Zwischen den mit # gekennzeichneten Medianen liegt ein statistisch signifikanter Unterschied vor ($P < 0,05$). Werte von Stichprobenzahl (N), \bar{x} , 25-Perzentile, 75-Perzentile und P siehe Anhang Tab. 6.

3.2.2.4 Bakteriologische Untersuchung der Milch

Während des Versuchszeitraums wiesen 23,11 % der Milchproben bakteriologisch positive Befunde auf. Die am häufigsten auftretenden Mastitiserreger waren mit 28,66 % *Staphylococcus aureus* und mit 28,51 % äskulinpositive Streptokokken, koagulase-negative Staphylokokken kamen mit 14,03 % ebenfalls gehäuft vor. Mit 12,39 % und 11,64 % bildeten die Kontaminationen und die Mischflora einen großen Anteil an den bakteriologisch positiven Befunden. *Arcanobacterium pyogenes*, der Erreger der Färsenmastitis, Coliforme Keime und *Pasteurella multocida* wurden einzeln nachgewiesen (siehe Abb. 43). Zwischen den einzelnen Gruppen gab es keine deutlichen Unterschiede in der Verteilung des Erregerspektrums.

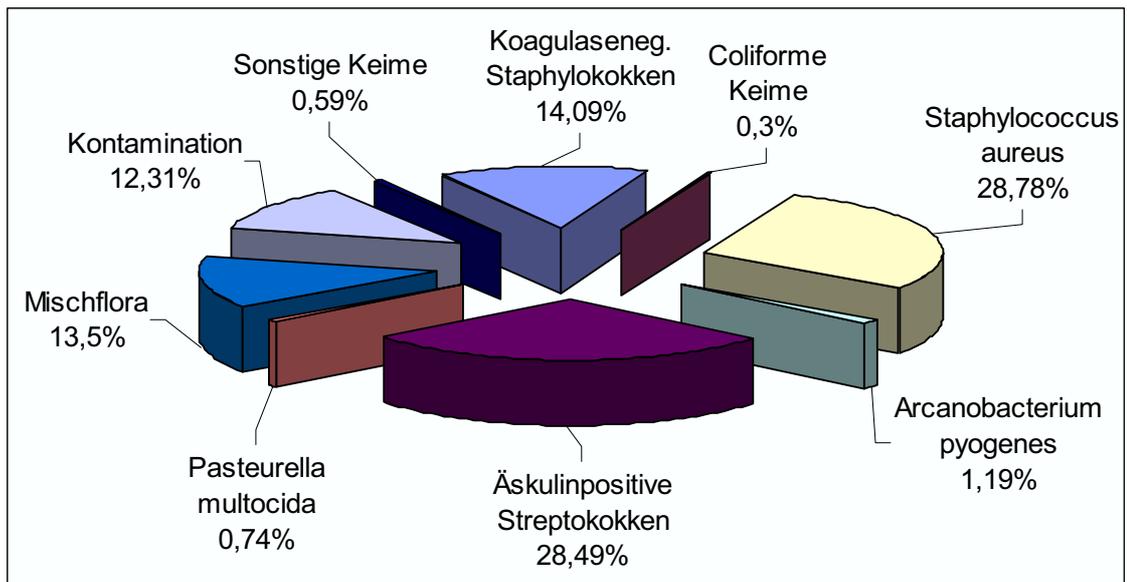
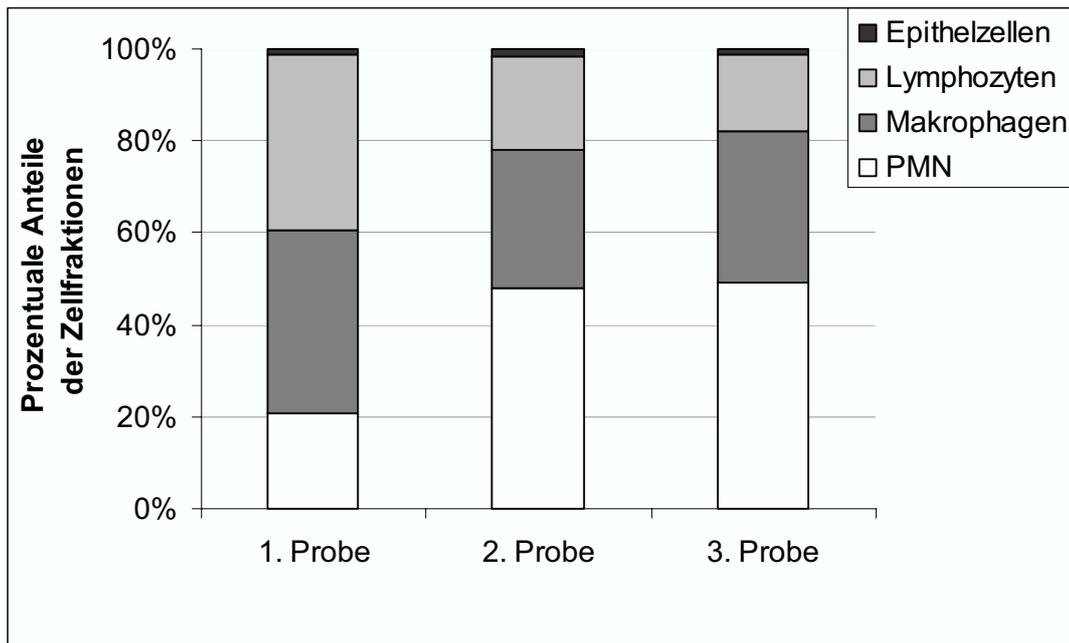


Abb. 43: Prozentuale Anteile der Mastitiserreger der Tiere mit positivem bakteriologischen Befund

3.2.2.5 Differentialzellbild der Milch

Im Differentialzellbild der Milch zeigte sich, dass der Anteil der PMN während des Versuchszeitraums zunahm (von 27,9 % auf 44,1%), wobei die Zunahme vom 1. zum 2. Gemelk statistisch signifikant ($P < 0,05$) war. Der Lymphozyten-Anteil nahm während des Versuchszeitraums ab (von 34,9 % auf 19,7 %). Die Abnahme des Lymphozyten-Anteils vom 1. zum 2. Gemelk war statistisch signifikant ($P < 0,05$). Die Anteile der Makrophagen und der Epithelzellen hingegen blieben konstant. Abbildung 44 zeigt die prozentualen Anteile aller Tiere zu den drei Untersuchungszeitpunkten.

Eigene Untersuchungen



Epithelzellen:	a	a	a
Lymphozyten:	a	b	b
Makrophagen:	a	a	a
PMN	a	b	b

Abb. 44: Prozentuale Anteile der einzelnen Zellfraktionen des Differentialzellbilds der Milch. Zwischen den nebeneinander dargestellten Medianen mit verschiedenen Buchstaben liegt ein signifikanter Unterschied vor ($P < 0,05$).

Der PMN-Anteil am Differentialzellbild der Gruppe der mastitisfreien Kühe war im 1. und 3. Gemelk tendenziell höher im Vergleich zur Gruppe der Mastitis-Kühe. Im 2. Gemelk war der PMN-Anteil in der Gruppe der mastitisfreien Kühe tendenziell niedriger als der der Mastitis-Kühe. Die Unterschiede waren statistisch nicht signifikant (siehe Abb. 45).

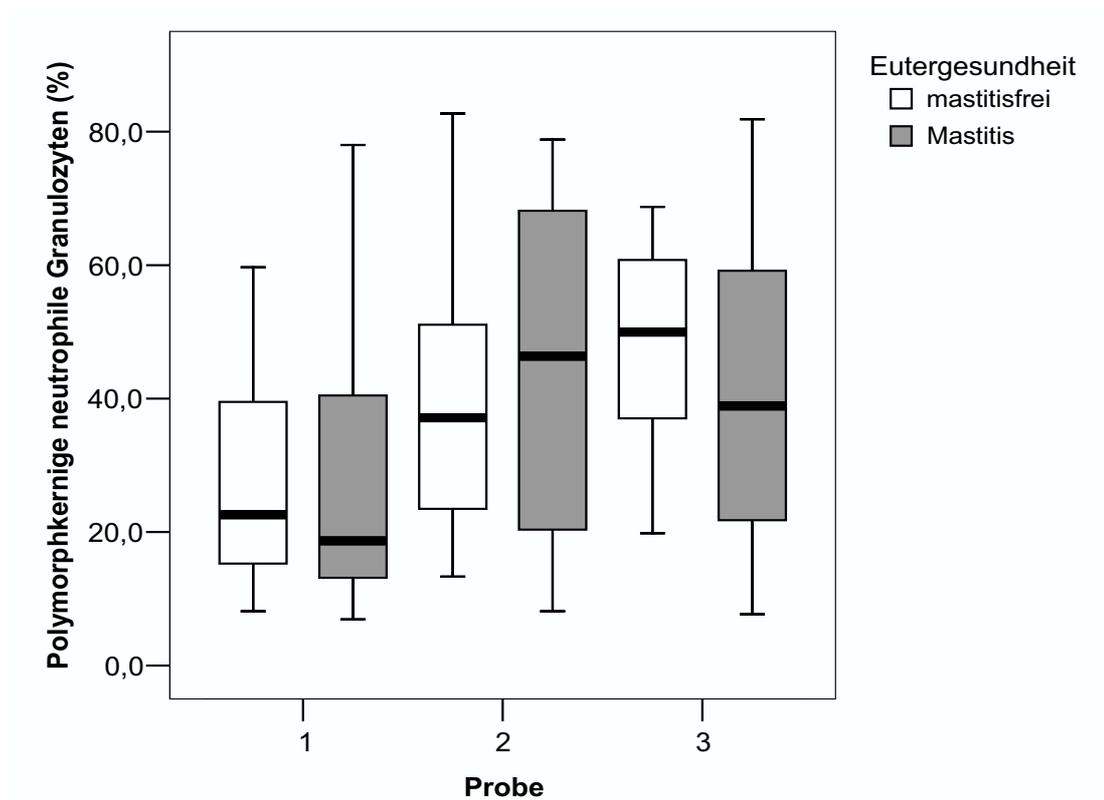


Abb. 45: Vergleich der prozentualen Anteile der PMN in der Milch zwischen mastitisfreien Kühen und Mastitis-Kühen zu den verschiedenen Untersuchungszeitpunkten. Werte von Stichprobenzahl (N), \bar{x} , 25-Perzentile, 75-Perzentile und P siehe Anhang Tab. 6.

Im 1. Gemelk war der Makrophagen-Anteil am Differentialzellbild in der Gruppe der Mastitis-Kühe tendenziell höher als der der mastitisfreien Kühe. Der Makrophagen-Anteil in der Gruppe der mastitisfreien Kühe war im 2. und 3. Gemelk tendenziell höher im Vergleich zur Gruppe der Mastitis-Kühe. Die Unterschiede waren statistisch nicht signifikant (siehe Abb. 46).

Eigene Untersuchungen

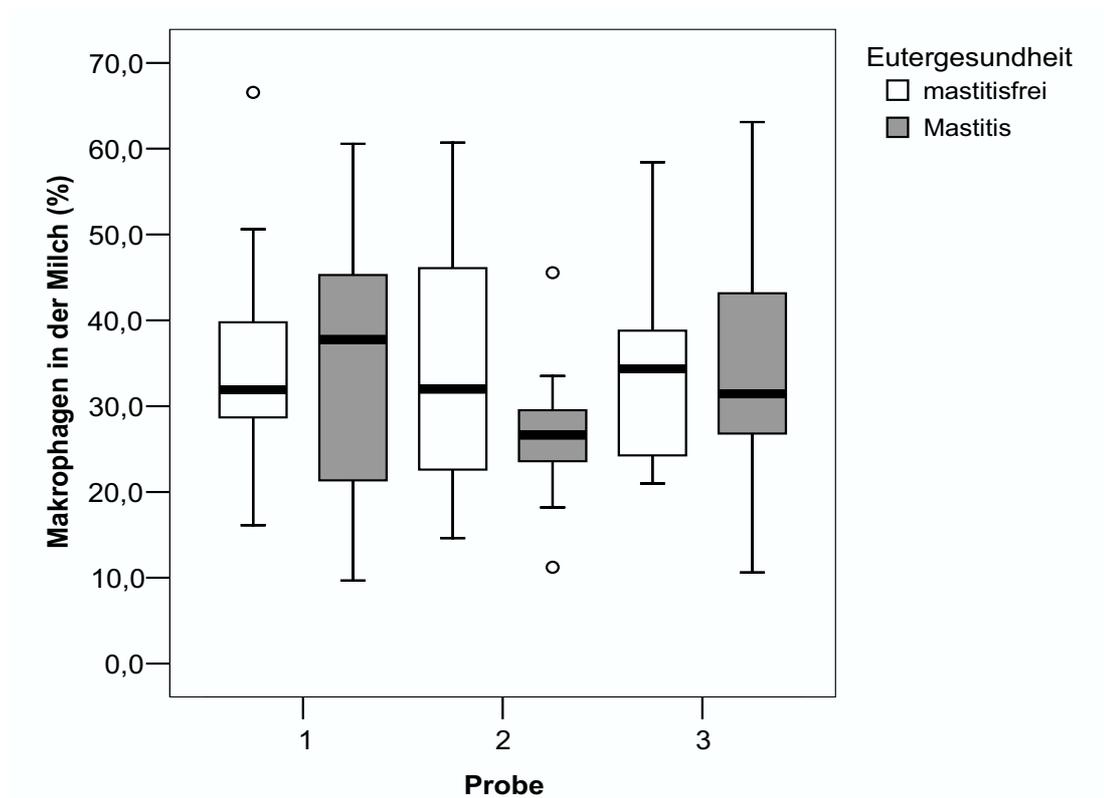


Abb. 46: Vergleich der prozentualen Anteile der Makrophagen in der Milch zwischen mastitisfreien Kühen und Mastitis-Kühen zu den verschiedenen Untersuchungszeitpunkten. Werte von Stichprobenzahl (N), \bar{x} , 25-Perzentile, 75-Perzentile und P siehe Anhang Tab. 6.

Die Unterschiede zwischen den Lymphozyten-Anteilen am Differentialzellbild in der Gruppe der mastitisfreien Kühe und Mastitis-Kühe waren geringfügig und statistisch nicht signifikant (siehe Abb. 47).

Eigene Untersuchungen

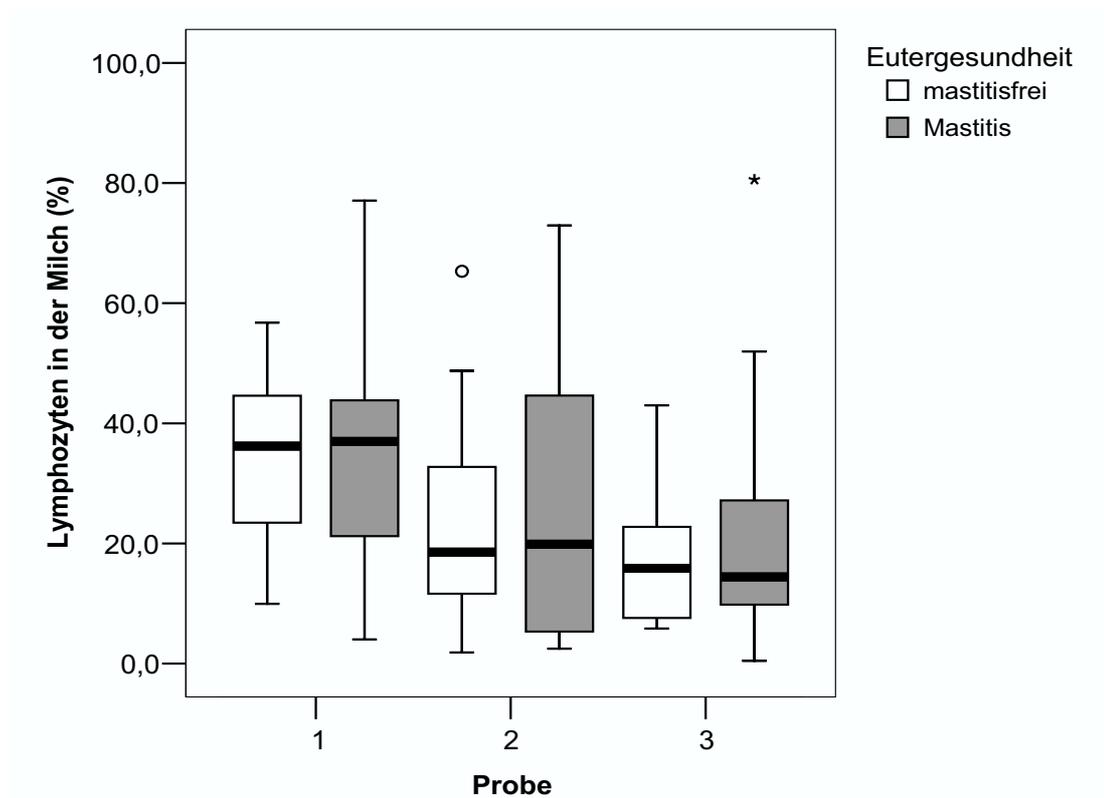


Abb. 47: Vergleich der prozentualen Anteile der Lymphozyten in der Milch zwischen mastitisfreien Kühen und Mastitis-Kühen zu den verschiedenen Untersuchungszeitpunkten. Werte von Stichprobenzahl (N), \bar{x} , 25-Perzentile, 75-Perzentile und P siehe Anhang Tab. 6.

Im 1. Gemelk war der Epithelzellen-Anteil am Differentialzellbild der mastitisfreien Kühe tendenziell niedriger, im 2. Gemelk tendenziell höher als der der Mastitis-Kühe. Die Unterschiede waren statistisch nicht signifikant (siehe Abb. 48).

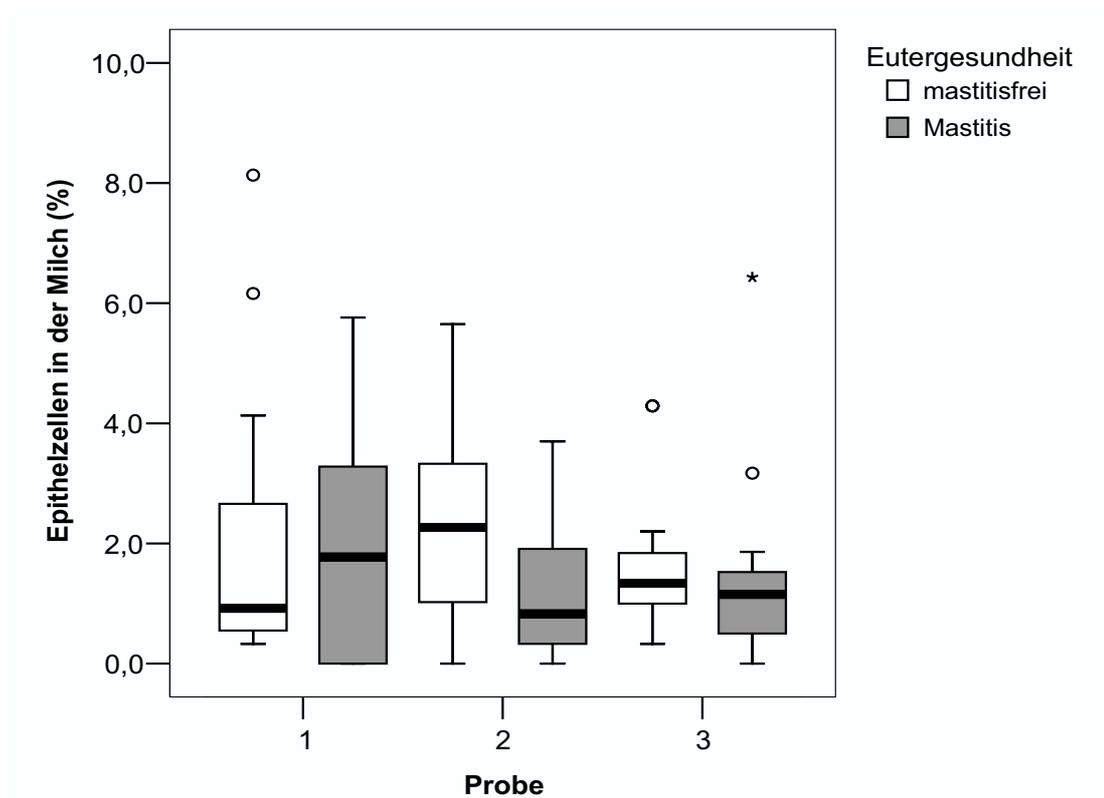


Abb. 48: Vergleich der prozentualen Anteile der Epithelzellen in der Milch zwischen mastitisfreien Kühen und Mastitis-Kühen zu den verschiedenen Untersuchungszeitpunkten. Werte von Stichprobenzahl (N), \bar{x} , 25-Perzentile, 75-Perzentile und P siehe Anhang Tab. 6.

Der PMN-Anteil am Differentialzellbild in der Gruppe der im Melkstand gemolkenen Kühe war im 1. Gemelk tendenziell höher im Vergleich zur Gruppe der im AMS gemolkenen Kühe. Die Unterschiede waren statistisch nicht signifikant (siehe Abb. 49).

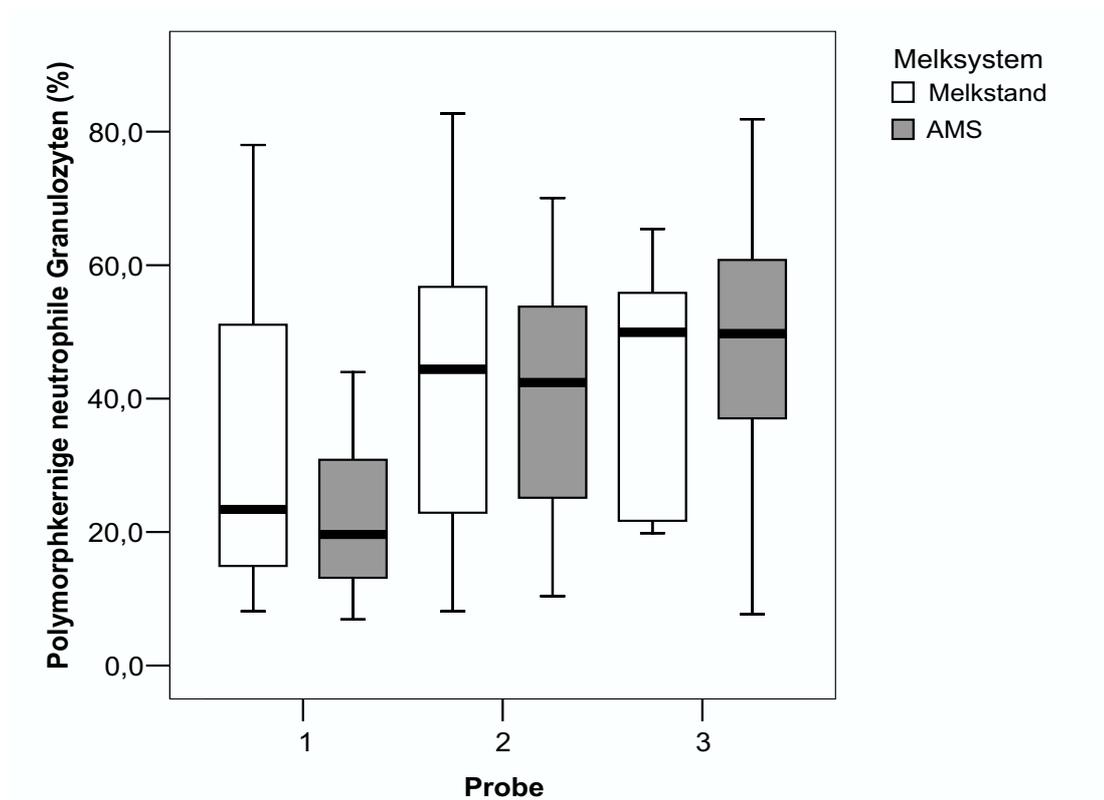


Abb. 49: Vergleich der prozentualen Anteile der PMN in der Milch zwischen im Melkstand und im AMS gemolkenen Kühen zu den verschiedenen Untersuchungszeitpunkten. Werte von Stichprobenzahl (N), \bar{x} , 25-Perzentile, 75-Perzentile und P siehe Anhang Tab. 6.

Der Makrophagen-Anteil am Differentialzellbild in der Gruppe der im Melkstand gemolkenen Kühe war im 1. Gemelk tendenziell niedrigerer, im 2. Gemelk fast gleich und im 3. Gemelk tendenziell höher im Vergleich zur Gruppe der im AMS gemolkenen Kühe. Die Unterschiede waren statistisch nicht signifikant (siehe Abb. 50).

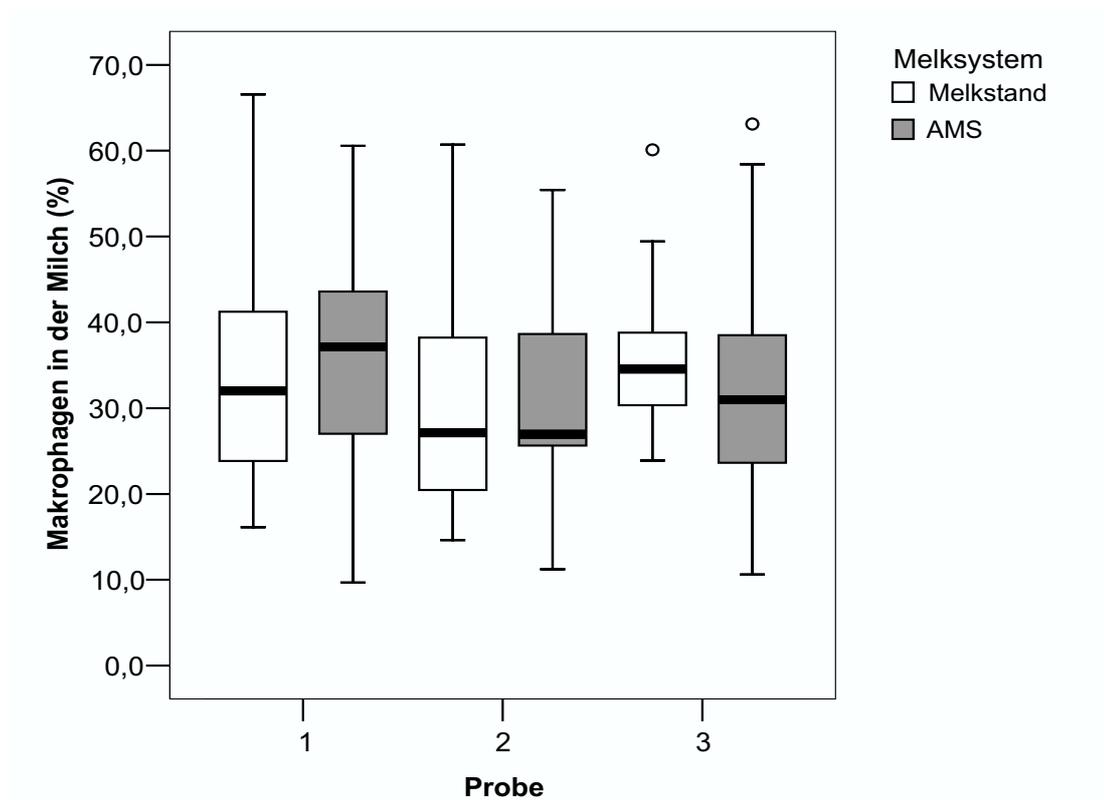


Abb. 50: Vergleich der prozentualen Anteile Makrophagen in der Milch zwischen im Melkstand und im AMS gemolkenen Kühen zu den verschiedenen Untersuchungszeitpunkten. Werte von Stichprobenzahl (N), \bar{x} , 25-Perzentile, 75-Perzentile und P siehe Anhang Tab. 6.

Der Lymphozyten-Anteil am Differentialzellbild in der Gruppe der im Melkstand gemolkenen Kühe war im 1. und 2. Gemelk tendenziell niedriger und im 3. Gemelk tendenziell höher im Vergleich zur Gruppe der im AMS gemolkenen Kühe. Die Unterschiede waren statistisch nicht signifikant (siehe Abb. 51).

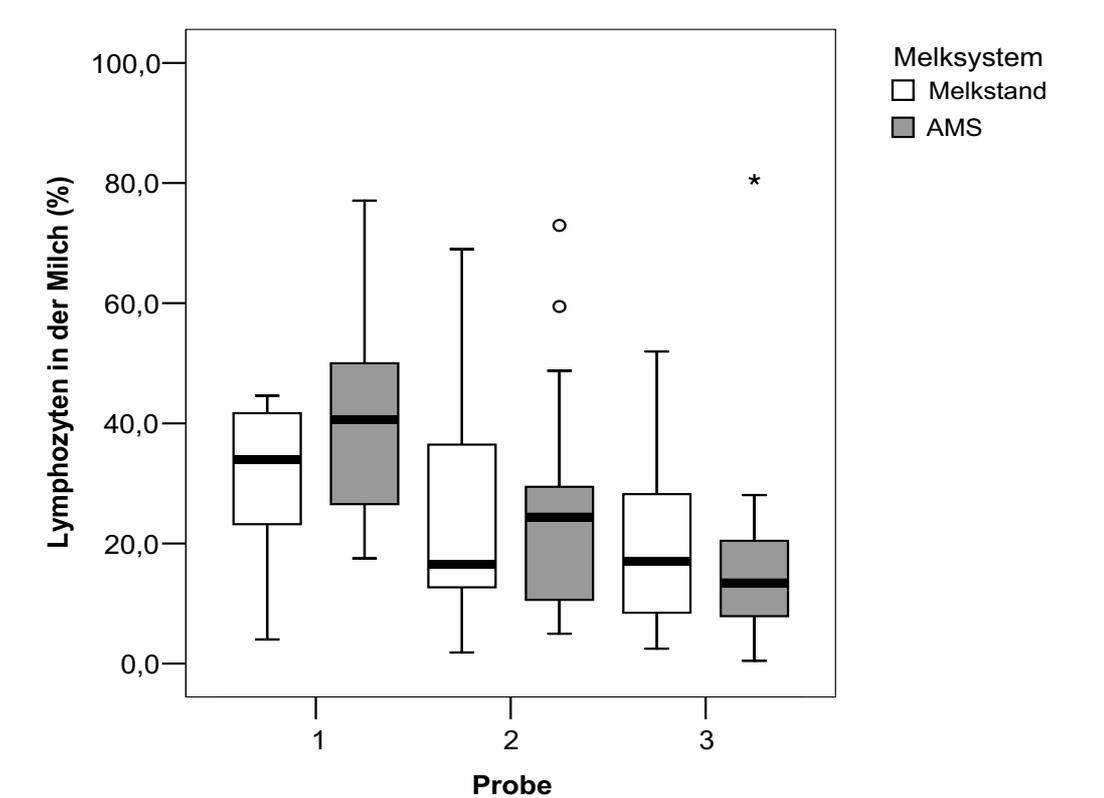


Abb. 51: Vergleich der prozentualen Anteile der Lymphozyten in der Milch zwischen im Melkstand und im AMS gemolkenen Kühen zu den verschiedenen Untersuchungszeitpunkten. Werte von Stichprobenzahl (N), \bar{x} , 25-Perzentile, 75-Perzentile und P siehe Anhang Tab. 6.

Der Epithelzellen-Anteil am Differentialzellbild der Gruppe der im Melkstand gemolkenen Kühe war im 2. und 3. Gemelk tendenziell niedriger im Vergleich zur Gruppe der im AMS gemolkenen Kühe. Die Unterschiede waren statistisch nicht signifikant (siehe Abb. 52).

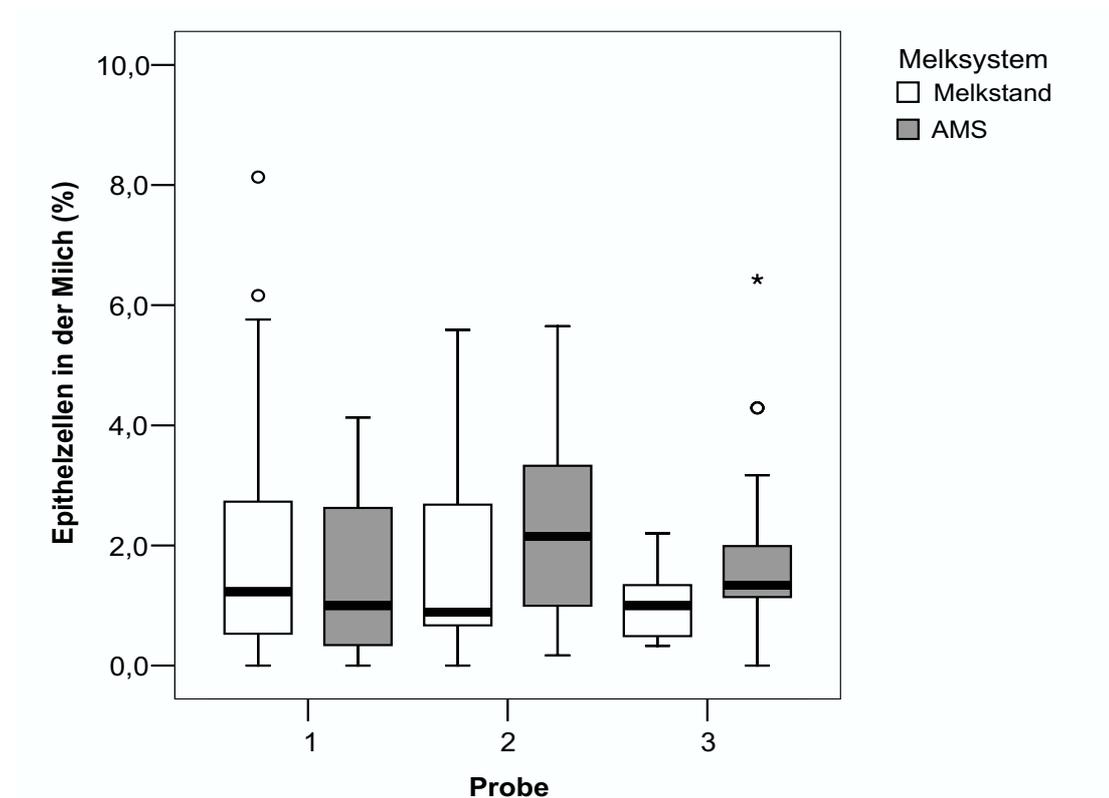


Abb. 52: Vergleich der prozentualen Anteile der Epithelzellen in der Milch zwischen im Melkstand und im AMS gemolkenen Kühen zu den verschiedenen Untersuchungszeitpunkten. Werte von Stichprobenzahl (N), \bar{x} , 25-Perzentile, 75-Perzentile und P siehe Anhang Tab. 6.

3.2.3 Überprüfung des Energiestoffwechsels

3.2.3.1 Parameter im Blut

3.2.3.1.1 Gesamtbilirubin

Die Gesamtbilirubinkonzentration im Blutserum lag stets über dem Grenzwert von 5 $\mu\text{mol/l}$. Die Gesamtbilirubinkonzentration stieg von der 1. Woche a. p. bis zur Kalbewoche statistisch signifikant ($P < 0,05$) an, um fast kontinuierlich bis zum Versuche wieder abzufallen. Von der Kalbewoche bis zur 1., von der 1. bis zur 2. und

von der 3. bis zur 4. Woche p. p. war der Abfall des Bilirubingehaltes statistisch signifikant ($P < 0,05$) (siehe Abb. 53).

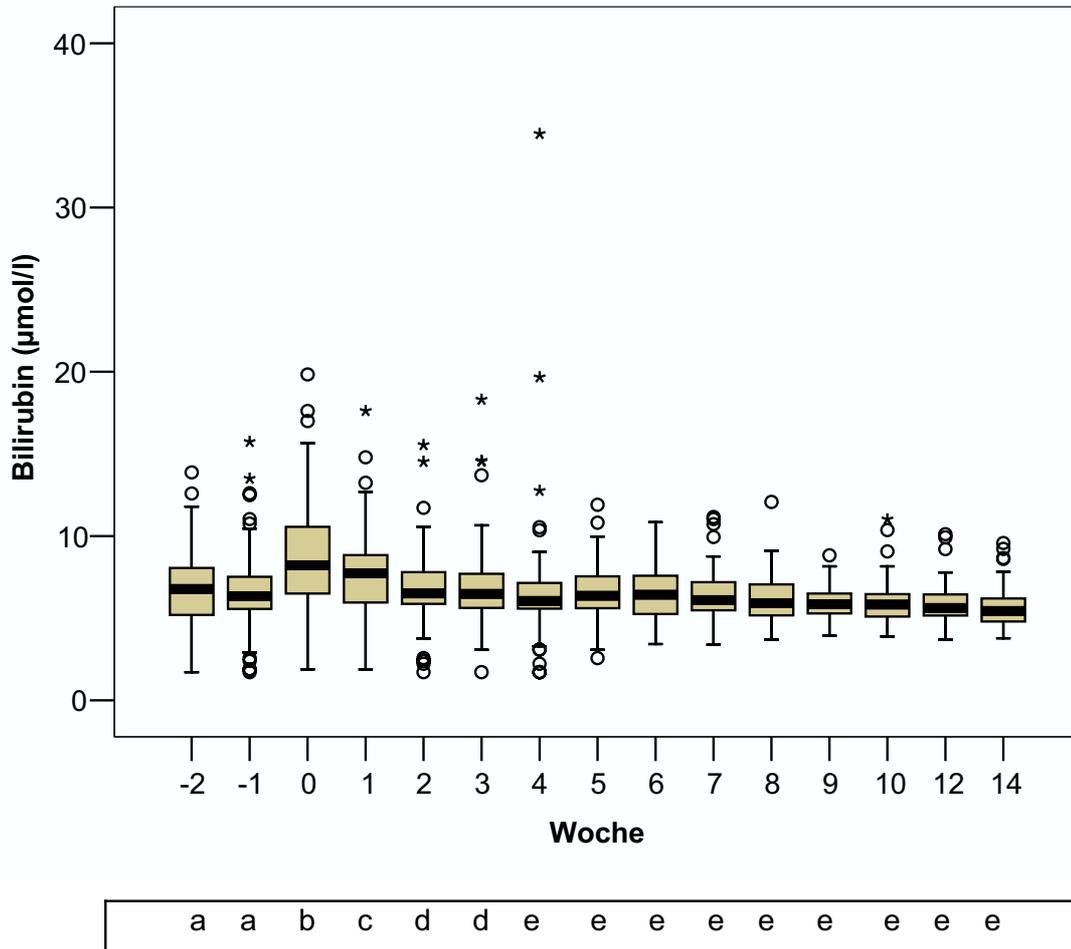


Abb. 53: Gesamtbilirubinkonzentration im Serum aller Tiere. Zwischen den nebeneinander dargestellten Medianen mit verschiedenen Buchstaben besteht ein statistisch signifikanter Unterschied ($P < 0,05$). Werte von Stichprobenzahl (N), \bar{x} , 25-Perzentile, 75-Perzentile und P siehe Anhang Tab. 6.

Die Gesamtbilirubinkonzentration fiel nach dem Anstieg zur Kalbewoche in der Gruppe der mastitisfreien Kühen kontinuierlich, in der Gruppe der Mastitis-Kühe mit sichtbaren Schwankungen ab. In der 3. Woche p. p. war die Gesamtbilirubinkonzentration der Mastitis-Kühe statistisch signifikant ($P < 0,05$) höher als die der mastitisfreien Kühe (siehe Abb. 54).

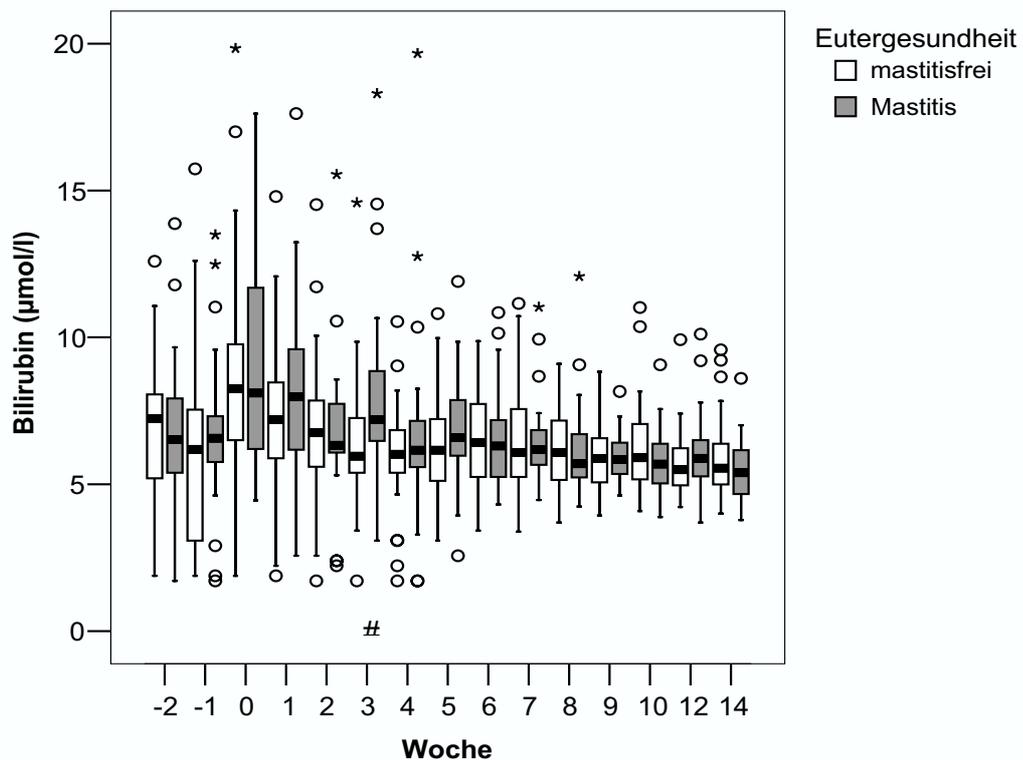


Abb. 54: Vergleich der Gesamtbilirubinkonzentration im Serum von mastitisfreien Kühen und Mastitis-Kühen. Zwischen den mit # gekennzeichneten Medianen liegt ein statistisch signifikanter Unterschied vor ($P < 0,05$). Werte von Stichprobenzahl (N), \bar{x} , 25-Perzentile, 75-Perzentile und P siehe Anhang Tab. 6.

3.2.3.1.2 Alkalische Phosphatase

Bei der Untersuchung der AP-Konzentration im Blutserum bestätigte sich die Altersabhängigkeit der Enzymkonzentration im Blutserum. Die Tiere, die bis zu drei Jahre alt waren, besaßen zu jedem Zeitpunkt eine deutlich höhere AP-Konzentration als die Tiere, die älter als drei Jahre waren.

Die AP-Konzentration bei den Kühen, die älter als drei Jahre waren, stieg bis zur 1. Woche a. p. an und fiel dann bis zur 4. Woche p. p. kontinuierlich ab, wobei der Abfall von der Kalbewoche bis zur 1. und von der 1. bis zur 2. Woche p. p. statistisch signifikant ($P < 0,05$) war. Die AP-Konzentration stieg bis zum Versuchsende leicht an, dabei war der Anstieg von der 7. bis zur 8. Woche p. p. statistisch signifikant ($P < 0,05$).

Die AP-Konzentration bei den Kühen, die bis zu drei Jahre alt waren, stieg bis zur 1. Woche a. p. an und fiel dann bis zur 1. Woche p. p. statistisch signifikant ($P < 0,05$) ab. Die AP-Konzentration stieg bis zur 7. Woche p. p. wieder kontinuierlich an und verlief bis zum Versuchsende mit geringfügigen Schwankungen auf einem gleichbleibenden Niveau (siehe Abb. 55).

In beiden Alterskategorien lagen keine statistisch signifikanten Unterschiede der AP-Konzentration bei den Gruppenvergleichen nach dem Vorkommen einer klinischen Mastitis und nach den Melksystemen hinsichtlich der AP-Konzentration im Blutserum vor.

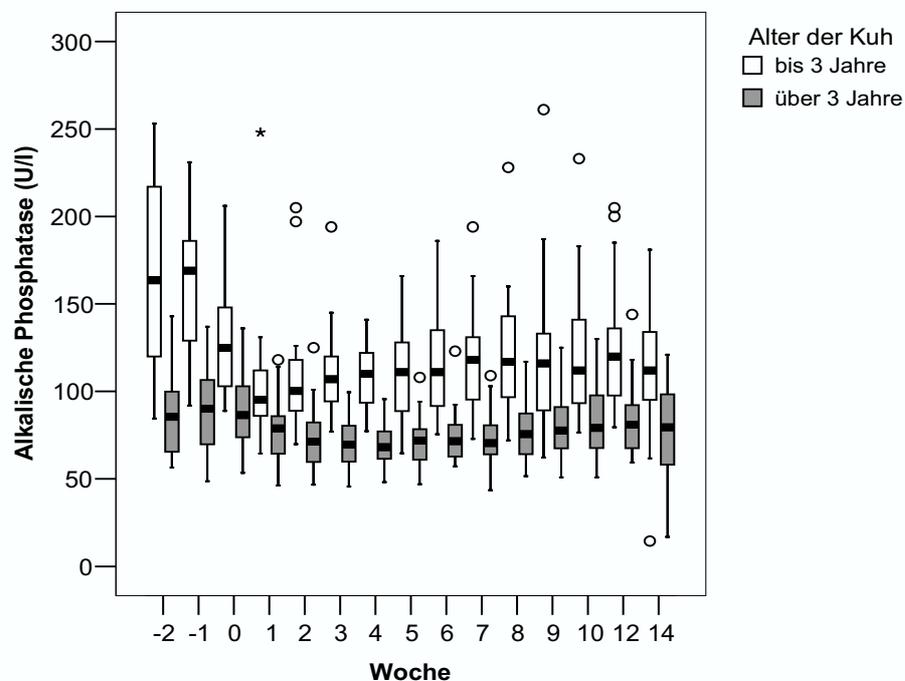


Abb. 55: Vergleich der AP-Konzentrationen im Serum von Kühen bis zu drei Jahren und Kühen über drei Jahre. Werte von Stichprobenzahl (N), \bar{x} , 25-Perzentile, 75-Perzentile und P siehe Anhang Tab. 6.

3.2.3.1.3 Aspartat-Amino-Transferase

Die AST-Konzentration im Blutserum lag vor der Kalbung unter dem Referenzwert von 80 U/l. Zur Kalbwoche stieg die AST-Konzentration deutlich an und hatte in der

Eigene Untersuchungen

1. Woche p. p. mit 105 U/l ihren höchsten Wert. Von der 1. Woche a. p. bis zur Kalbewoche stieg die AST-Konzentration statistisch signifikant ($P < 0,05$) an. Danach fiel sie bis zur 6. Woche p. p. ab, wobei der Abfall von der 2. zur 3. und von der 4. zur 5. Woche p. p. statistisch signifikant ($P < 0,05$) war. In den darauf folgenden Wochen stieg die AST-Konzentration wieder an und lag oberhalb des oberen Referenzwertes. Von der 9. zur 10. Woche p. p. war der Anstieg statistisch signifikant ($P < 0,05$) (siehe Abb. 56).

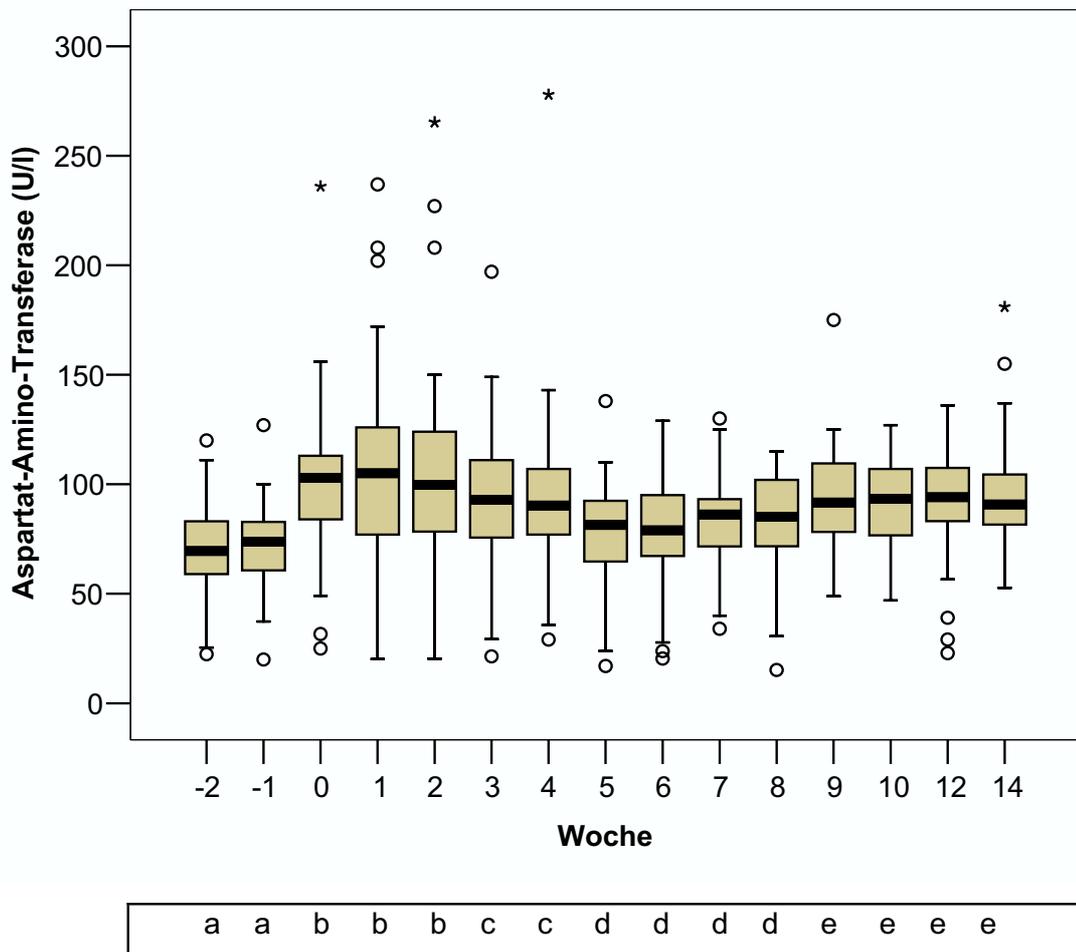


Abb. 56: AST-Konzentration im Serum aller Tiere. Zwischen den nebeneinander dargestellten Medianen mit verschiedenen Buchstaben besteht ein statistisch signifikanter Unterschied ($P < 0,05$). Werte von Stichprobenzahl (N), \bar{x} , 25-Perzentile, 75-Perzentile und P siehe Anhang Tab. 6.

Eigene Untersuchungen

Die AST-Konzentration stieg in den Gruppen mastitisfreie Kühe und Mastitis-Kühe von der 1. Woche a. p. bis zur Kalbewoche deutlich an, bei den mastitisfreien Kühen fiel die AST-Konzentration in der anschließenden Woche wieder ab, bei den Mastitis-Kühen allerdings stieg sie bis zur 2. Woche p. p. und fiel in den darauf folgenden Wochen ab. Von der 1. bis zur 3. Woche p. p. war die AST-Konzentration der mastitisfreien Kühe tendenziell niedriger als die der Mastitis-Kühe. Die niedrigste Konzentration wurde in der 5. bzw. 6. Woche p. p. erreicht. In keiner Untersuchungswoche war ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen AST-Konzentration der zwei Gruppen festzustellen (siehe Abb. 57).

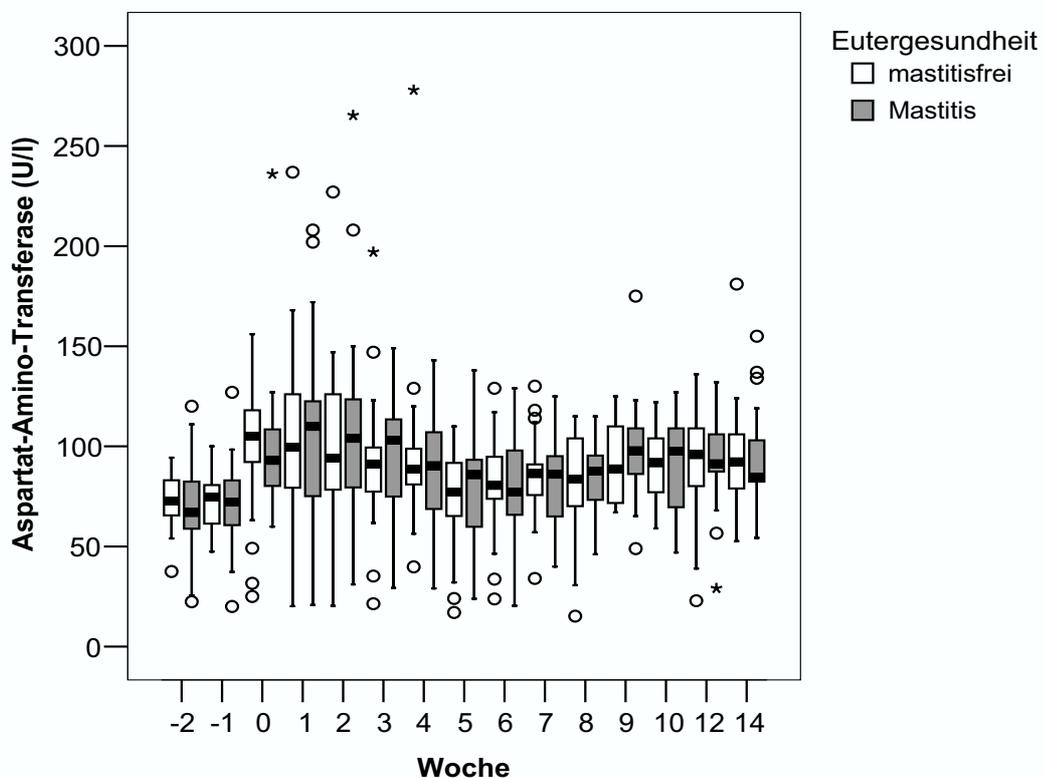


Abb. 57: Vergleich der AST-Konzentration im Serum von mastitisfreien Kühen und Mastitis-Kühen. Werte von Stichprobenzahl (N), \bar{x} , 25-Perzentile, 75-Perzentile und P siehe Anhang Tab. 6.

3.2.3.1.4 Creatinkinase

Die CK-Konzentration im Blutserum lag über dem gesamten Versuchszeitraum deutlich unter dem oberen Referenzwert von 100 U/l. In den Wochen vor der Kalbung war die CK-Konzentrationen niedrig und von der 1. Woche a. p. zur Kalbwoche kam es zu einem statistisch signifikanten Anstieg ($P < 0,05$). Danach fiel die CK-Konzentration wieder ab. Ab der 5. Woche p. p. war erneut ein leichter Anstieg zu verzeichnen (siehe Abb. 58).

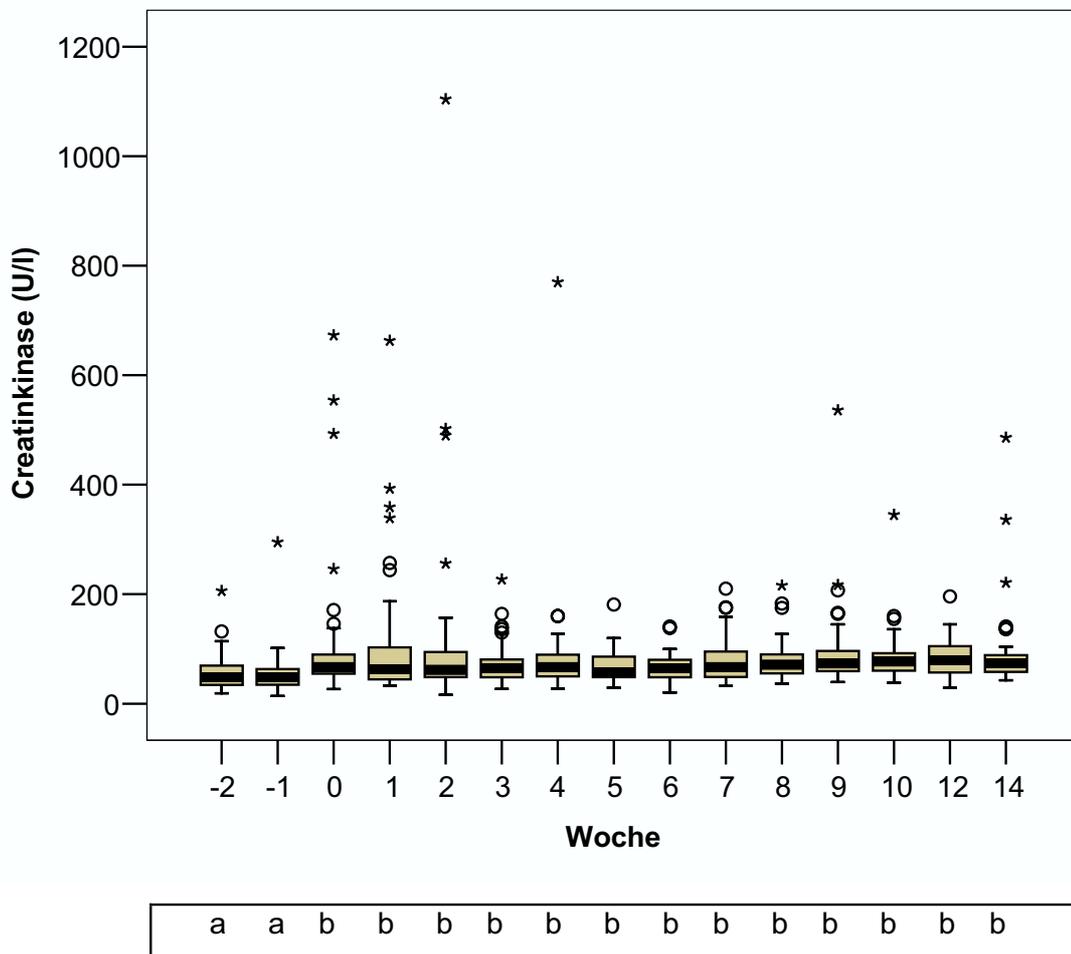


Abb. 58: CK-Konzentration im Serum aller Tiere. Zwischen den nebeneinander dargestellten Medianen mit verschiedenen Buchstaben besteht ein statistisch signifikanter Unterschied ($P < 0,05$). Werte von Stichprobenzahl (N), \bar{x} , 25-Perzentile, 75-Perzentile und P siehe Anhang Tab. 6.

Die CK-Konzentration in der Gruppe der mastitisfreien Kühe war bis zur 2. Woche p. p. niedriger als die der Mastitis-Kühe, wobei der Unterschied zwischen den beiden Gruppen in der 2. Woche a. p. statistisch signifikant ($P < 0,05$) war. In den anschließenden Wochen unterschied sich die CK-Konzentration nicht wesentlich und verlief auf einem konstanten Niveau (siehe Abb. 59).

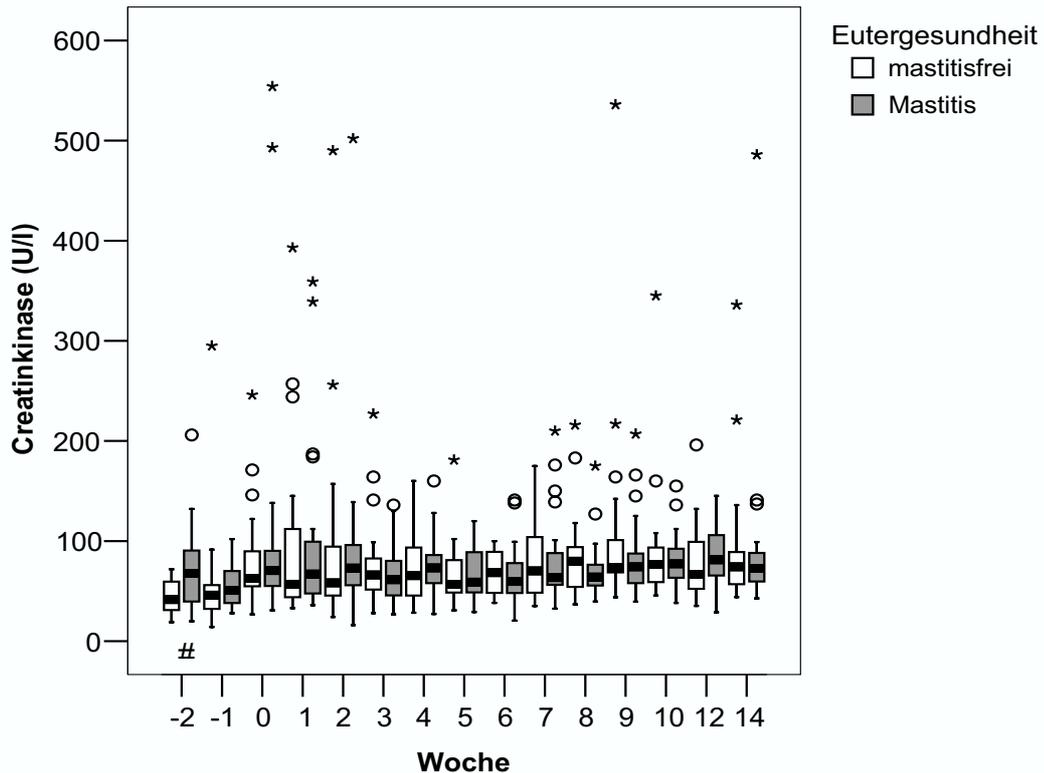


Abb. 59: Vergleich der CK-Konzentration im Serum von mastitisfreien Kühen und Mastitis-Kühen. Zwischen den mit # gekennzeichneten Medianen liegt ein statistisch signifikanter Unterschied vor ($P < 0,05$). Werte von Stichprobenzahl (N), \bar{x} , 25-Perzentile, 75-Perzentile und P siehe Anhang Tab. 6.

3.2.3.1.5 γ -Glutamyl-Transferase

Die γ -GT-Konzentration im Blutserum verlief während des Versuchszeitraums konstant und deutlich unter dem oberen Referenzwert von 50 U/l. Von der 4. bis zur 5. und von der 6. bis zur 7. Woche p. p. war ein statistisch signifikanter Abfall ($P < 0,05$)

festzustellen, ansonsten waren im Verlauf des Versuchszeitraums keine statistisch signifikanten Unterschiede zu erkennen.

Zwischen den Gruppen mastitisfreie Kühe und Mastitis-Kühe waren keine statistisch signifikanten Unterschiede zu ermitteln (siehe Abb. 60).

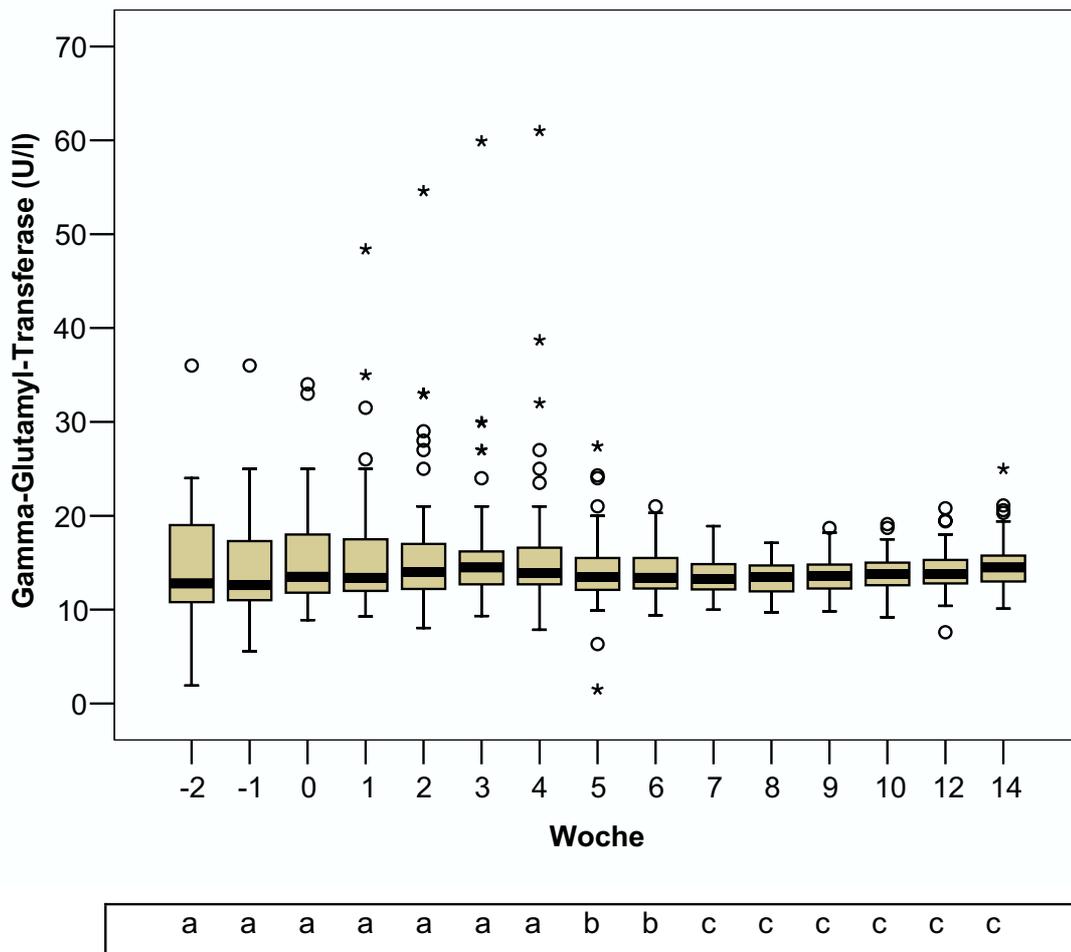


Abb. 60: γ -GT-Konzentration im Serum aller Tiere. Zwischen den nebeneinander dargestellten Medianen mit verschiedenen Buchstaben besteht ein statistisch signifikanter Unterschied ($P < 0,05$). Werte von Stichprobenzahl (N), \bar{x} , 25-Perzentile, 75-Perzentile und P siehe Anhang Tab. 6.

3.2.3.1.6 Glutamat-Dehydrogenase

Die GLDH-Konzentration im Blutserum lag während des gesamten Untersuchungszeitraums in der Versuchsherde innerhalb des Referenzbereichs (bis 30 U/l). Von der

Eigene Untersuchungen

1. Woche a. p. bis zur 2. Woche p. p. kam es zu einem kontinuierlichen Anstieg der GLDH-Konzentration. Von der 2. bis zur 1. Woche a. p. fiel die GLDH-Konzentration statistisch signifikant ($P < 0,05$) ab. Von der 1. Woche a. p. bis zur Kalbewoche war der Anstieg statistisch signifikant ($P < 0,05$). Ab der 3. Woche p. p. verlief die GLDH-Konzentration relativ konstant mit steigender Tendenz zwischen den Werten 9,3 und 15,8 U/l, wobei die GLDH-Konzentration von der 7. zur 8. Woche p. p. und von der 10. zur 12. Woche p. p. statistisch signifikant ($P < 0,05$) anstieg (siehe Abb. 61).

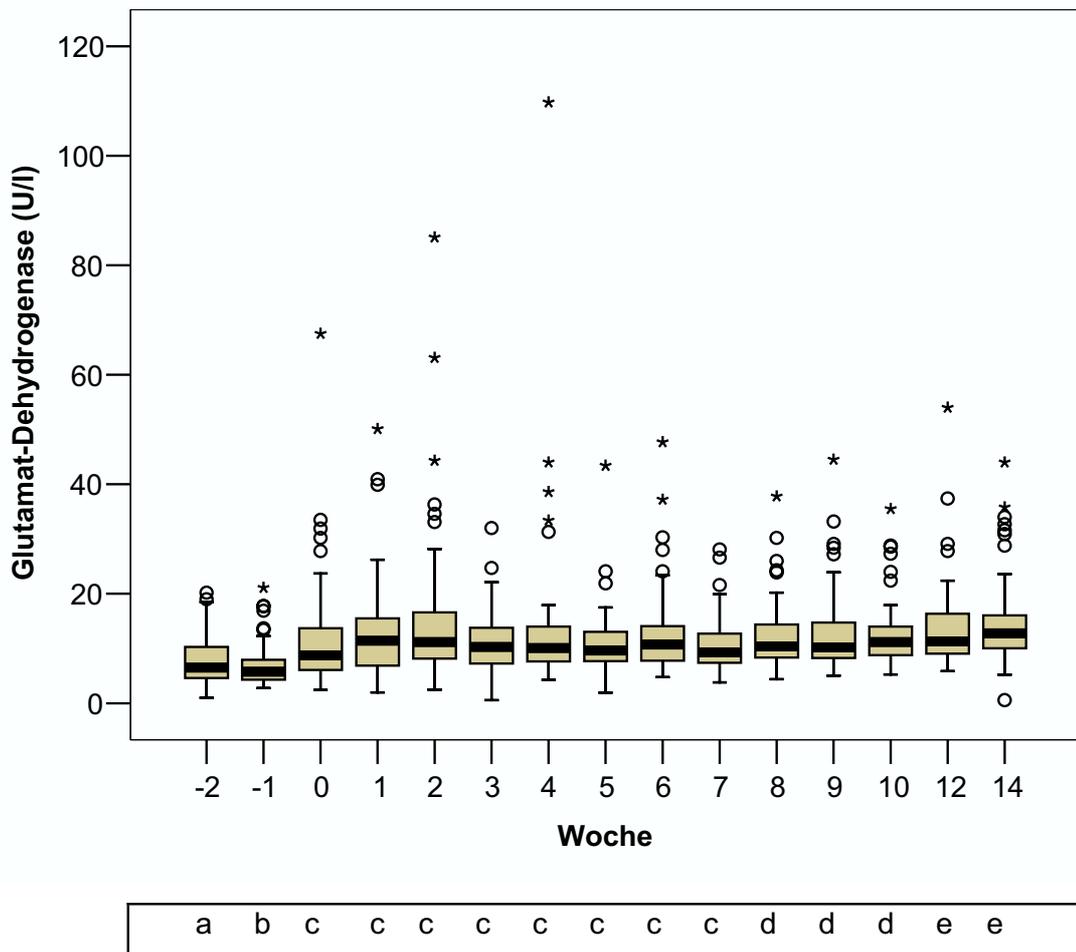


Abb. 61: GLDH-Konzentration im Serum aller Tiere. Zwischen den nebeneinander dargestellten Medianen mit verschiedenen Buchstaben besteht ein statistisch signifikanter Unterschied ($P < 0,05$). Werte von Stichprobenzahl (N), \bar{x} , 25-Perzentile, 75-Perzentile und P siehe Anhang Tab. 6.

In keiner Untersuchungswoche war ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen der GLDH-Konzentration in den Gruppen mastitisfreie Kühe und Mastitis-Kühe festzustellen. In der Kalbewoche und in der 1. Woche p. p. war die GLDH-Konzentration der mastitisfreien Kühe tendenziell höher als die der Mastitis-Kühe (siehe Abb. 62).

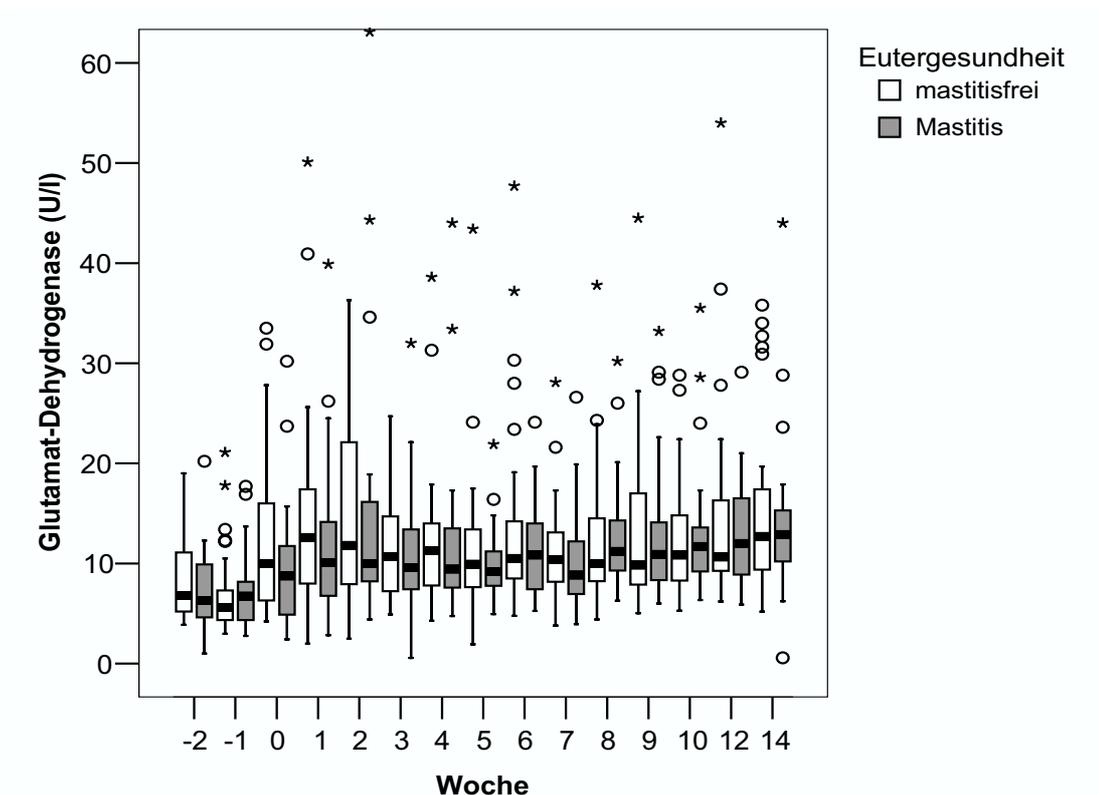


Abb. 62: Vergleich der GLDH-Konzentration im Serum von mastitisfreien Kühen und Mastitis-Kühen. Werte von Stichprobenzahl (N), \bar{x} , 25-Perzentile, 75-Perzentile und P siehe Anhang Tab. 6.

3.2.3.1.7 Freie Fettsäuren

In der Kalbewoche lag die FFS-Konzentration im Blutplasma über dem oberen Referenzwert von 620 $\mu\text{mol/l}$, ansonsten befand sich die FFS-Konzentration innerhalb des Referenzbereichs. In der Versuchsherde stieg die FFS-Konzentration im Blutplasma von der 2. Woche a. p. bis zur Kalbewoche statistisch signifikant ($P < 0,05$) an, um in den anschließenden Untersuchungswochen wieder abzufallen, wobei der Rückgang

Eigene Untersuchungen

der FFS-Konzentration von der 2. zur 4., von der 4. zur 6. und von der 6. zur 8. Woche p. p. statistisch signifikant ($P < 0,05$) war (siehe Abb. 63).

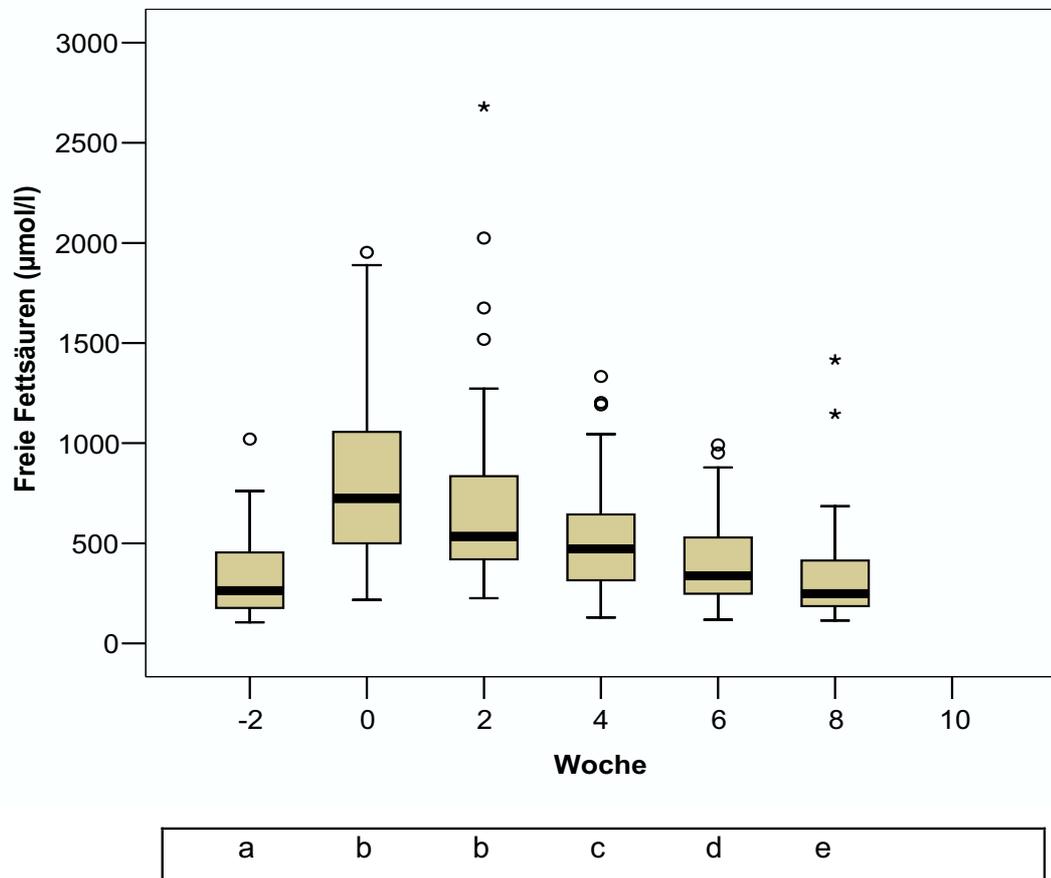


Abb. 63: FFS-Konzentration im Blutplasma aller Tiere. Zwischen den nebeneinander dargestellten Medianen mit verschiedenen Buchstaben besteht ein statistisch signifikanter Unterschied ($P < 0,05$). Werte von Stichprobenzahl (N), \bar{x} , 25-Perzentile, 75-Perzentile und P siehe Anhang Tab. 6.

Die Verläufe der FFS-Konzentration im Blutplasma waren in den Gruppen mastitisfreie Kühe und Mastitis-Kühe ähnlich. Sie stiegen von den niedrigsten Werten in der 2. Woche a. p. deutlich an, um bis zum Ende des Untersuchungszeitraums wieder abzufallen. Die FFS-Konzentration in der Gruppe der Mastitis-Kühe stieg zur Kalbewoche hin nicht so deutlich an und fiel in den anschließenden Wochen weniger deutlich ab wie in der Gruppe der mastitisfreien Kühe. In keiner Untersuchungswo-

che war ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen festzustellen (siehe Abb. 64).

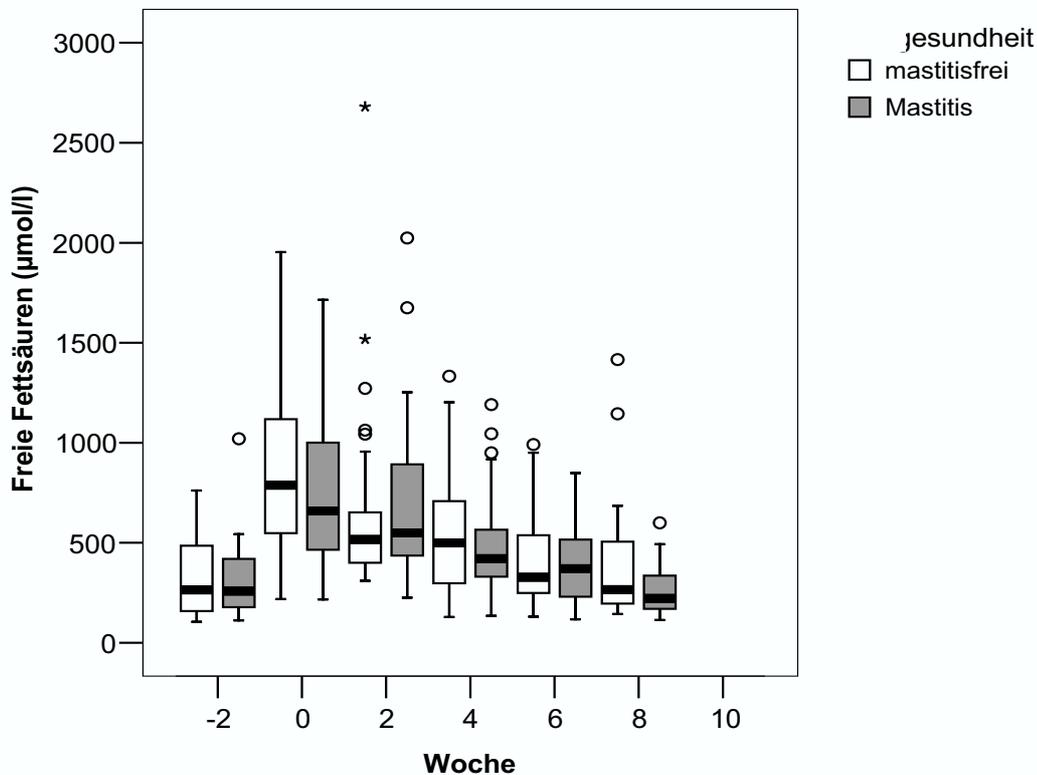


Abb. 64: Vergleich der FFS-Konzentration im Blutplasma von mastitisfreien Kühen und Mastitis-Kühen. Werte von Stichprobenzahl (N), \bar{x} , 25-Perzentile, 75-Perzentile und P siehe Anhang Tab. 6.

3.2.3.1.8 β -Hydroxybutyrat

Die BHB-Konzentration im Blutserum stieg in der Versuchsherde von der 2. Woche a. p. bis zur 1. Woche p. p. statistisch signifikant ($P < 0,05$) an. Bis zur 3. Woche p. p. blieb die BHB-Konzentration auf einem ähnlichem Niveau. Von der 3. bis zur 4. Woche p. p. fiel sie wieder statistisch signifikant ($P < 0,05$) ab. Bis zur 12. Woche p. p. fiel die BHB-Konzentration weiter, aber nicht mehr so deutlich ab. Die meisten Werte lagen zum Teil deutlich über dem oberen Referenzwert von 0,62 mmol/l (siehe Abb. 65).

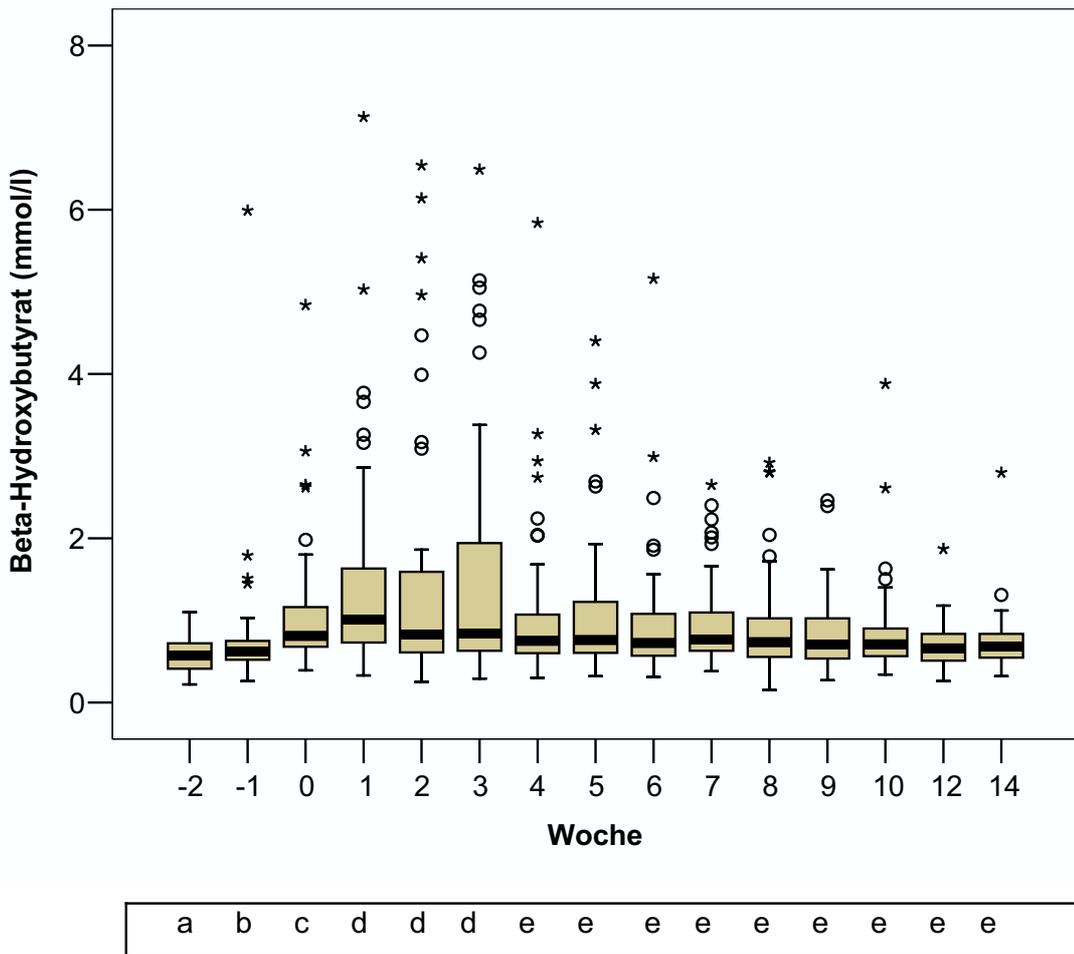


Abb. 65: BHB-Konzentration im Serum aller Tiere. Zwischen den nebeneinander dargestellten Medianen mit verschiedenen Buchstaben besteht ein statistisch signifikanter Unterschied ($P < 0,05$). Werte von Stichprobenzahl (N), \bar{x} , 25-Perzentile, 75-Perzentile und P siehe Anhang Tab. 6.

Die Verläufe der BHB-Konzentration im Blutserum waren in den Gruppen mastitisfreie Kühe und Mastitis-Kühe ähnlich. Die BHB-Konzentration stieg in beiden Gruppen vom niedrigsten Wert in der 2. Woche a. p. bis zur 1. Woche p. p. an, verlief anschließend drei Wochen auf einem konstanten Niveau, um dann wieder bis zum Ende des Untersuchungszeitraums abzufallen. Die BHB-Konzentration in der Gruppe der Mastitis-Kühe stieg bis zur 1. Woche p. p. nicht so deutlich an und war von der 1. bis zur 3. Woche p. p. niedriger als die BHB-Konzentration in der Gruppe der mastitisfreien Kühe. In den anschließenden Wochen lag sie meistens niedriger als in der

Gruppe der mastitisfreien Kühe. In keiner Untersuchungswoche war ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen festzustellen (siehe Abb. 66).

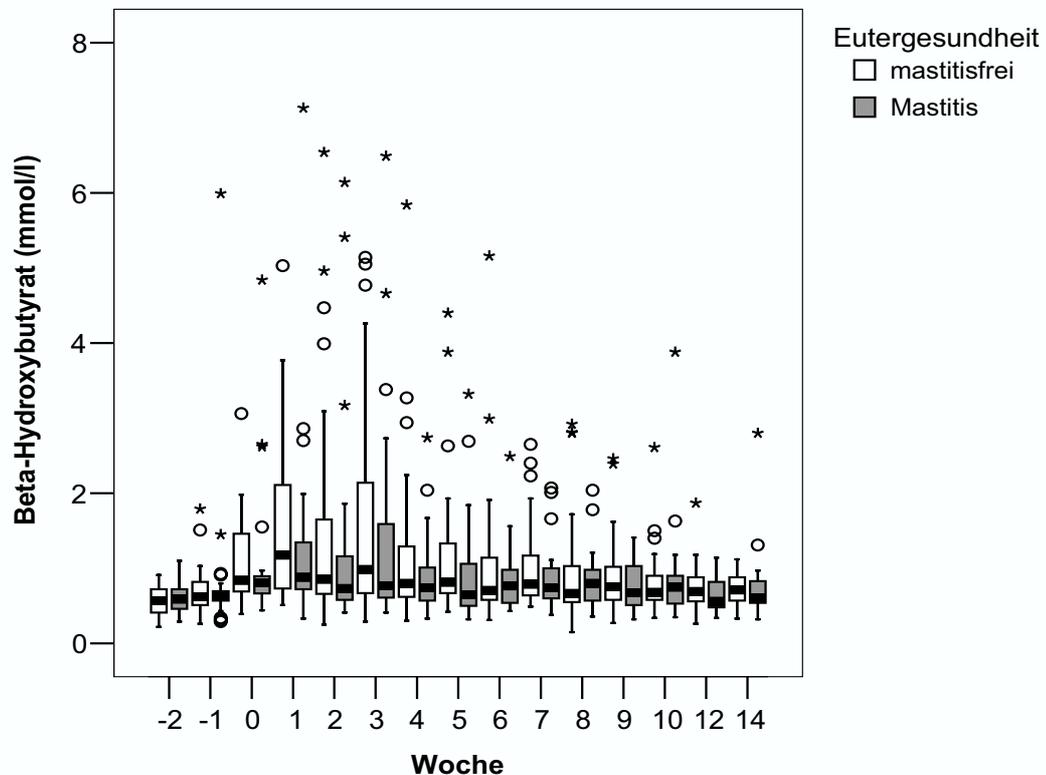


Abb. 66: Vergleich der BHB-Konzentration im Serum von mastitisfreien Kühen und Mastitis-Kühen. Werte von Stichprobenzahl (N), \bar{x} , 25-Perzentile, 75-Perzentile und P siehe Anhang Tab. 6.

3.2.3.1.9 Insulin-like growth factor-I

Die IGF-I-Konzentration im Blutplasma stieg in der Versuchsherde von der 2. Woche a. p. bis zur 1. Woche a. p. leicht an, in der anschließenden Woche fiel sie statistisch signifikant ($P < 0,05$) und bis zur 1. Woche p. p. leicht ab. Bis zur 4. Woche p. p. stieg die IGF-I-Konzentration wieder an und fiel in der darauf folgenden Woche erneut ab. Von der 5. bis zur 6. Woche p. p. war ein statistisch signifikanter Anstieg ($P < 0,05$) zu verzeichnen. Bis zum Versuchsende blieb die IGF-I-Konzentration auf einem konstanten Niveau (siehe Abb. 67).

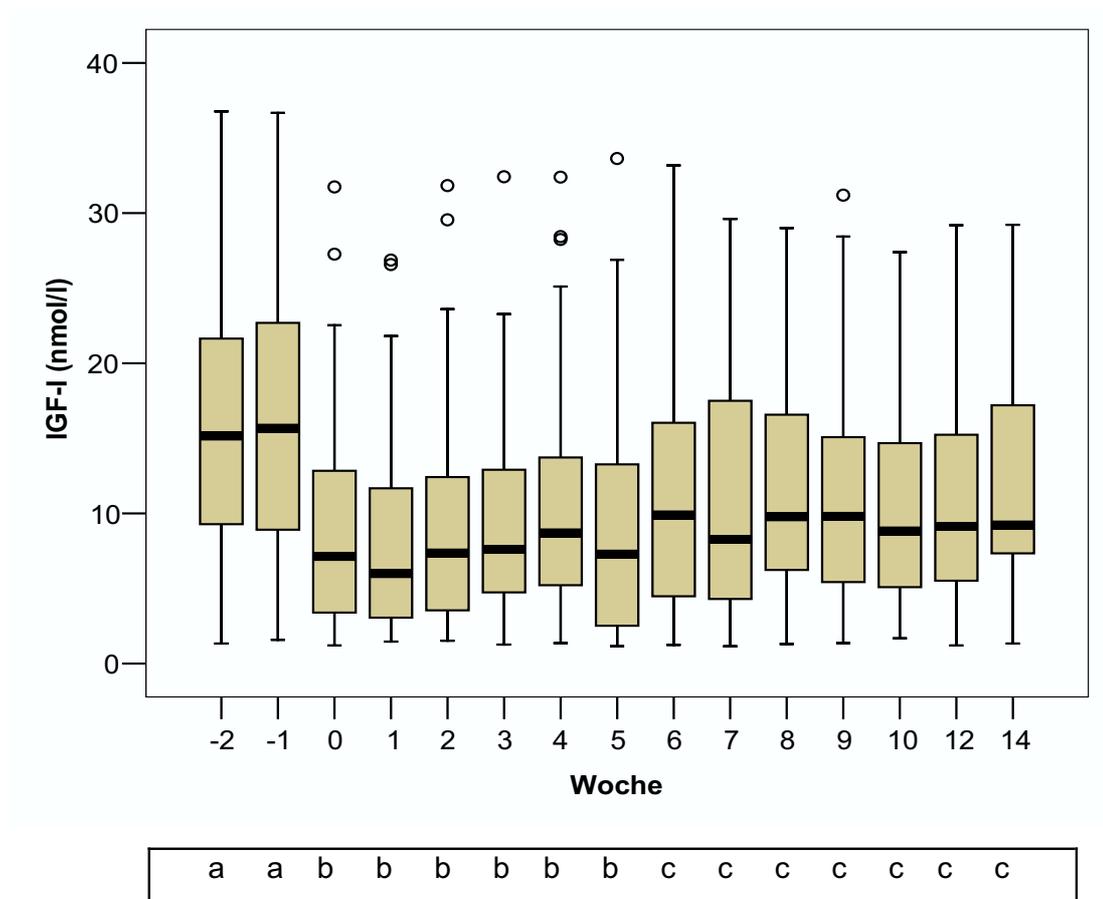


Abb. 67: IGF-I-Konzentration im Blutplasma aller Tiere. Zwischen den nebeneinander dargestellten Medianen mit verschiedenen Buchstaben besteht ein statistisch signifikanter Unterschied ($P < 0,05$). Werte von Stichprobenzahl (N), \bar{x} , 25-Perzentile, 75-Perzentile und P siehe Anhang Tab. 6.

Mit zwei Ausnahmen (5. und 8. Woche p. p.) lag die IGF-I-Konzentration in der Gruppe der mastitisfreien Kühe zu jedem Zeitpunkt über der der Mastitis-Kühe. In keiner Untersuchungswoche war ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen festzustellen (siehe Abb. 68).

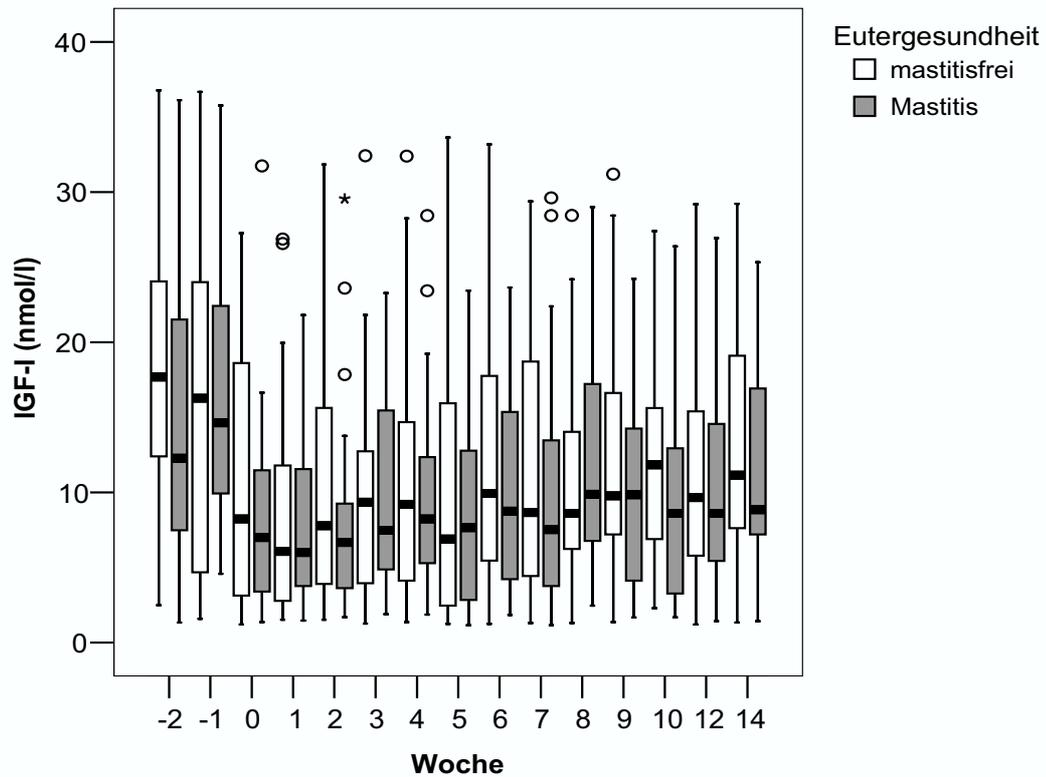


Abb. 68: Vergleich der IGF-I-Konzentration im Blutplasma von mastitisfreien Kühen und Mastitis-Kühen. Werte von Stichprobenzahl (N), \bar{x} , 25-Perzentile, 75-Perzentile und P siehe Anhang Tab. 6.

3.2.4 Beurteilung der Körperkondition

Neben der 14-tägigen Erfassung der BCS-Noten und der sonographischen Messung der RFD und der Muskeldicke (MD) wurde beobachtet, in welchem Umfang die BCS-Noten und die RFD und MD zugenommen bzw. abgenommen haben, um den Verlust und die Zunahme an Körperkondition während des Versuchszeitraums besser darstellen zu können. Da die Körperkonditionsbeurteilung vor der Kalbung begann und die errechneten Kalbetermine nicht immer bestätigt wurden, erfolgte die Beurteilung der Körperkondition nicht in bestimmten Wochen, sondern teilweise in den geraden, teilweise in den ungeraden Untersuchungswochen. So entstanden zur Beurteilung der Körperkondition während des Versuchszeitraums neun Messzeitpunkte. Der 1. Messzeitpunkt lag in den zwei Wochen vor der Kalbung, der 2. Messzeitpunkt lag in der Kalbwoche oder 1. Woche p. p., der 3. Messzeitpunkt innerhalb der 2. und 3. Woche p. p., der 4. Messzeitpunkt innerhalb

Woche p. p., der 4. Messzeitpunkt innerhalb der 4. und 5. Woche p. p., der 5. Messzeitpunkt innerhalb der 6. und 7. Woche p. p., der 6. Messzeitpunkt innerhalb der 8. und 9. Woche p. p., der 7. Messzeitpunkt in der 10. und 11. Woche p. p., der 8. Messzeitpunkt in der 12. und 13. Woche p. p. und der 9. Messzeitpunkt in der 14. Woche p. p.

3.2.4.1 Body Condition Scoring

Zu dem Messzeitpunkt 1 und 2, also unmittelbar um die Kalbewoche herum erhielten die Versuchskühe die höchste BCS-Benotung. Im Anschluss fiel die BCS-Note vom 2. bis zum 3. und vom 3. bis zum 4. Messzeitpunkt statistisch signifikant ($P < 0,05$) ab. Bis zum Versuchende schwankten die BCS-Noten zwischen 2,75 und 3,00 (siehe Abb. 69).

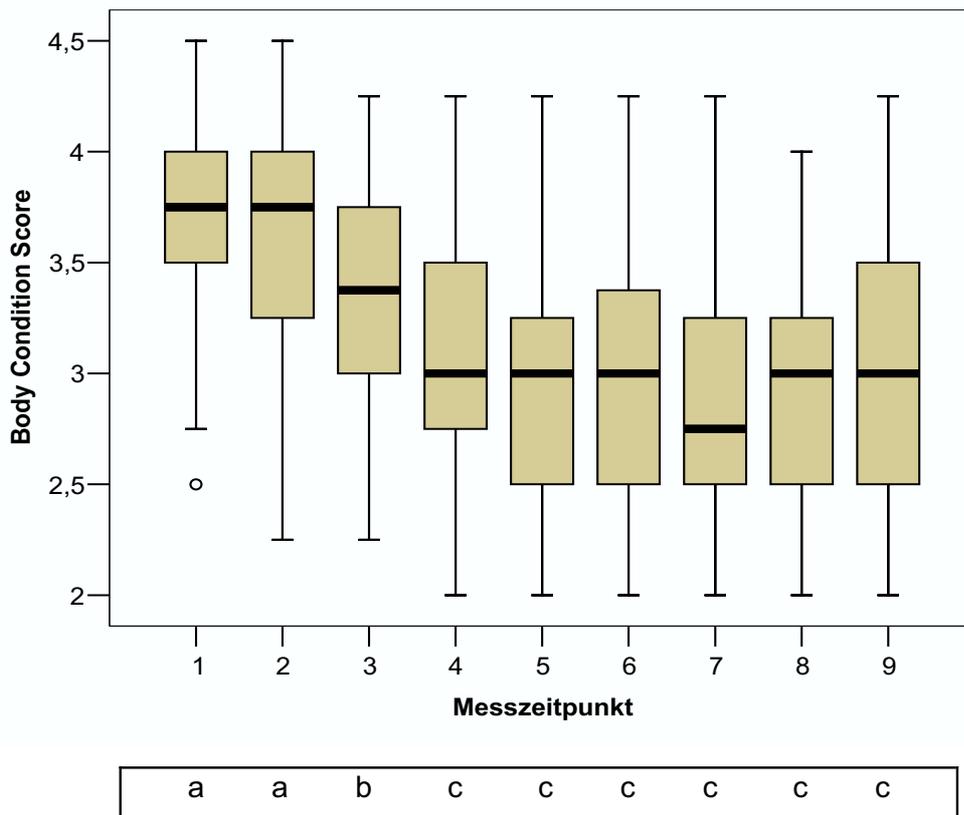


Abb. 69: BCS aller Tiere. Zwischen den nebeneinander dargestellten Medianen mit verschiedenen Buchstaben liegt ein signifikanter Unterschied vor ($P < 0,05$). Werte von Stichprobenzahl (N), \bar{x} , 25-Perzentile, 75-Perzentile und P siehe Anhang Tab. 6.

Der Körperkonditionsdifferenz nach BCS stieg vom 2. bis zum 3. Messzeitpunkt statistisch signifikant ($P < 0,05$) an. Über dem Zeitraum ab dem 4. Messzeitpunkt wurde der Verlust an Körperkondition immer geringfügiger, wobei der Rückgang des Konditionsverlustes von dem 3. auf dem 4. Messzeitpunkt statistisch signifikant ($P < 0,05$) war. Ab dem 5. Messzeitpunkt lag der Median bei null (siehe Abb. 70).

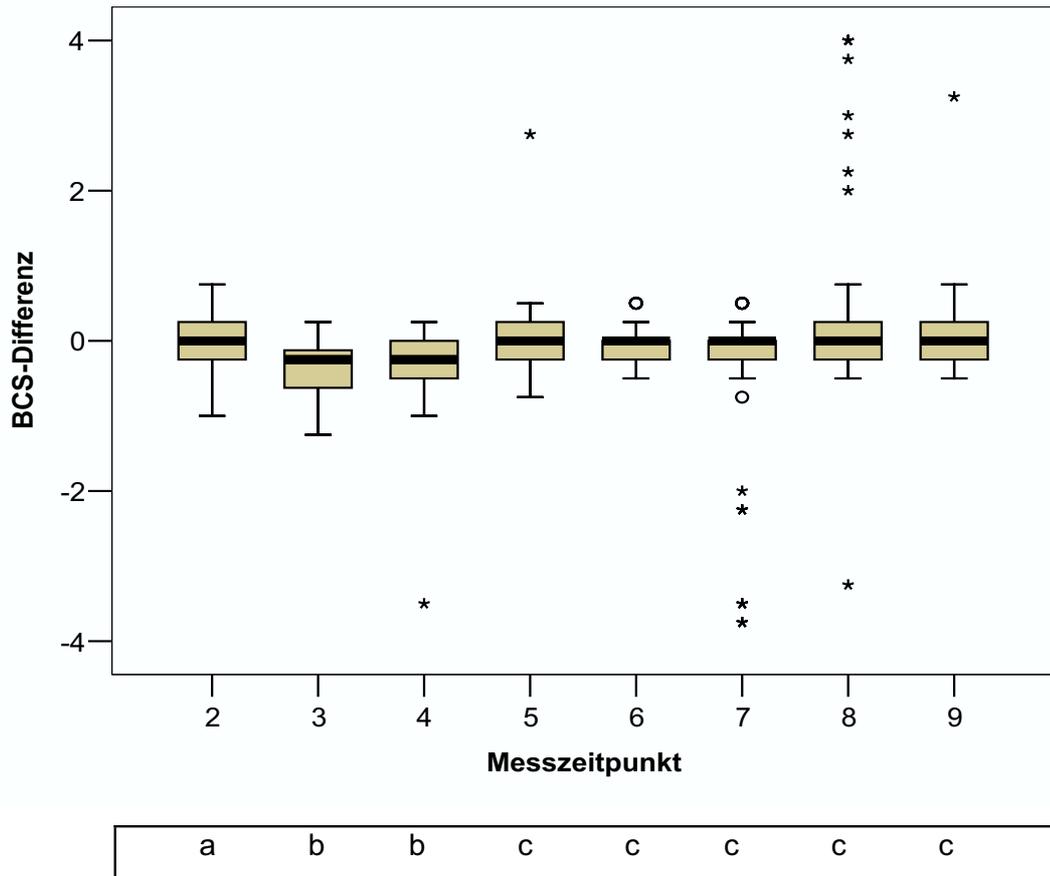


Abb. 70: Zu- und Abnahme des BCS aller Tiere. Zwischen den nebeneinander dargestellten Medianen mit verschiedenen Buchstaben besteht ein statistisch signifikanter Unterschied ($P < 0,05$). Werte von Stichprobenzahl (N), \bar{x} , 25-Perzentile, 75-Perzentile und P siehe Anhang Tab. 6.

Die BCS-Benotung in den Gruppen der mastitisfreien Kühe und Mastitis-Kühe hatte einen ähnlichen Verlauf, wobei der Verlauf bei den Mastitis-Kühen schwankender war. Zu keinem Messzeitpunkt lag ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen vor (siehe Abb. 71).

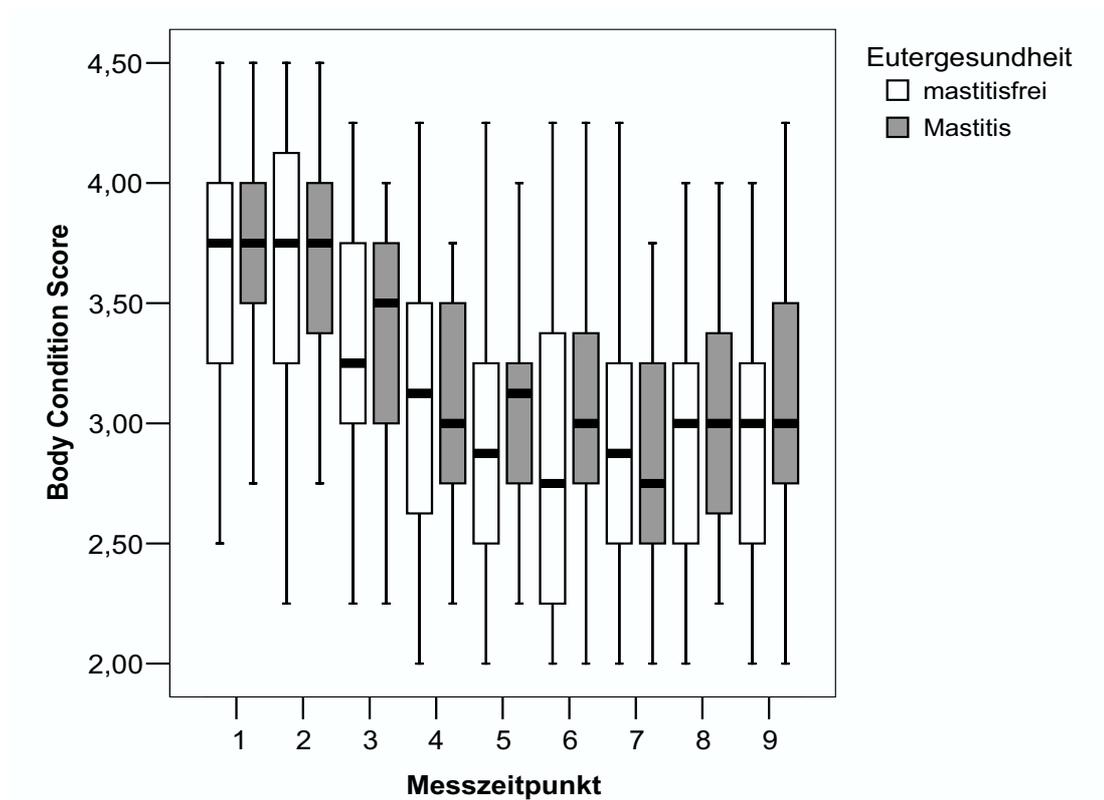


Abb. 71: Vergleich des BCS von mastitisfreien Kühen und Mastitis-Kühen. Werte von Stichprobenzahl (N), \bar{x} , 25-Perzentile, 75-Perzentile und P siehe Anhang Tab. 6.

Die deutlichsten Konditionsverluste nach der BCS-Benotung waren in beiden Gruppen zum 3. und 4. Messzeitpunkt hin wahrzunehmen. Ab dem 7. Messzeitpunkt wies der Median keine Verluste mehr auf. Am 5. Messzeitpunkt war der Median der mastitisfreien Kühen statistisch signifikant ($P < 0,05$) niedriger als der der Mastitis-Kühe (siehe Abb. 72).

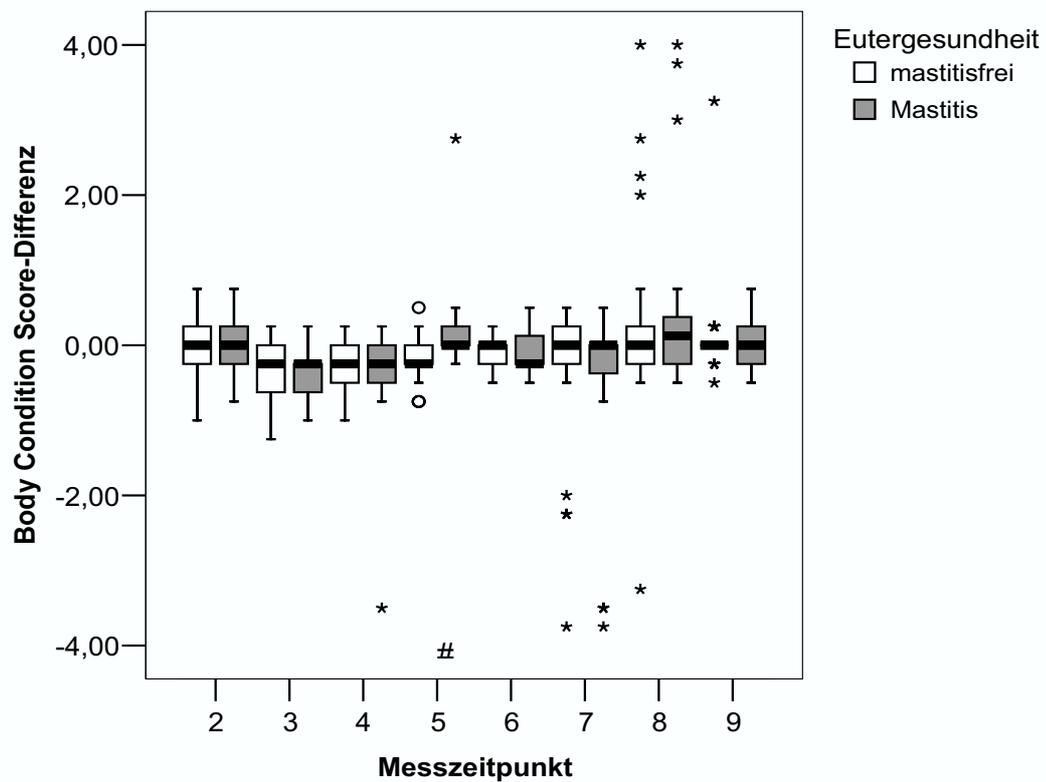


Abb. 72: Vergleich der Zu- und Abnahme des BCS von mastitisfreien Kühen und Mastitis-Kühen. Zwischen den mit # gekennzeichneten Medianen liegt ein statistisch signifikanter Unterschied vor ($P < 0,05$). Werte von Stichprobenzahl (N), \bar{x} , 25-Perzentile, 75-Perzentile und P siehe Anhang Tab. 6.

3.2.4.2 Messung der Rückenfettdicke

Die RFD nahm vom 1. bis zum 2., vom 2. bis zum 3., vom 3. bis zum 4. und vom 4. bis zum 5. Messzeitpunkt statistisch signifikant ($P < 0,05$) ab. Vom 5. bis zum 6. Messzeitpunkt war ein statistisch signifikanter Anstieg ($P < 0,05$) zu verzeichnen. Vom 6. bis zum 7. Messzeitpunkt war der Rückgang wieder statistisch signifikant ($P < 0,05$). Zum letzten Messzeitpunkt hin blieb die RFD auf einem gleich bleibenden Niveau (siehe Abb. 73).

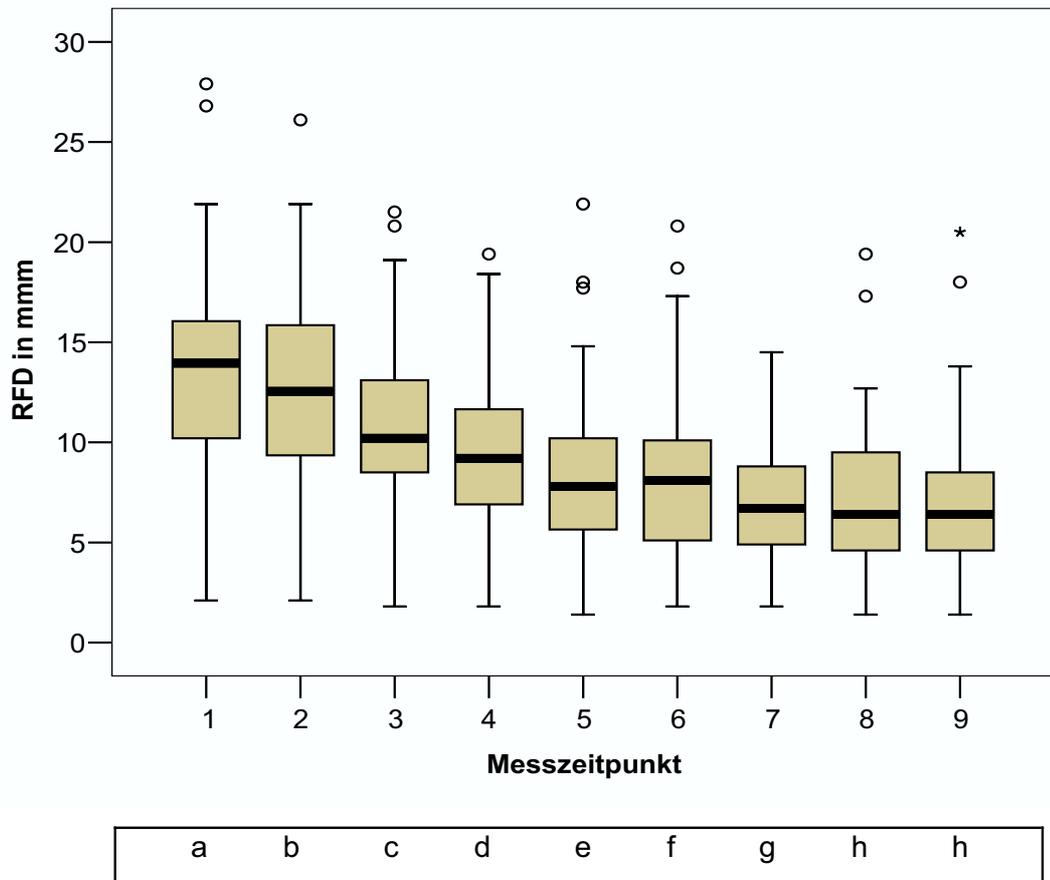


Abb. 73: RFD aller Tiere. Zwischen den nebeneinander dargestellten Medianen mit verschiedenen Buchstaben besteht ein statistisch signifikanter Unterschied vor ($P < 0,05$). Werte von Stichprobenzahl (N), \bar{x} , 25-Perzentile, 75-Perzentile und P siehe Anhang Tab. 6.

Der deutlichste Konditionsverlust nach der sonographischen Messung der RFD war zum 3. Messzeitpunkt wahrzunehmen. Ab dem 3. Messzeitpunkt wurden die Verluste kontinuierlich geringer. Vom 2. bis zum 3. Messzeitpunkt nahm der Verlust an RFD statistisch signifikant ($P < 0,05$) zu. Vom 4. bis zum 5. Messzeitpunkt nahm der Verlust an RFD statistisch signifikant ($P < 0,05$) ab (siehe Abb. 74).

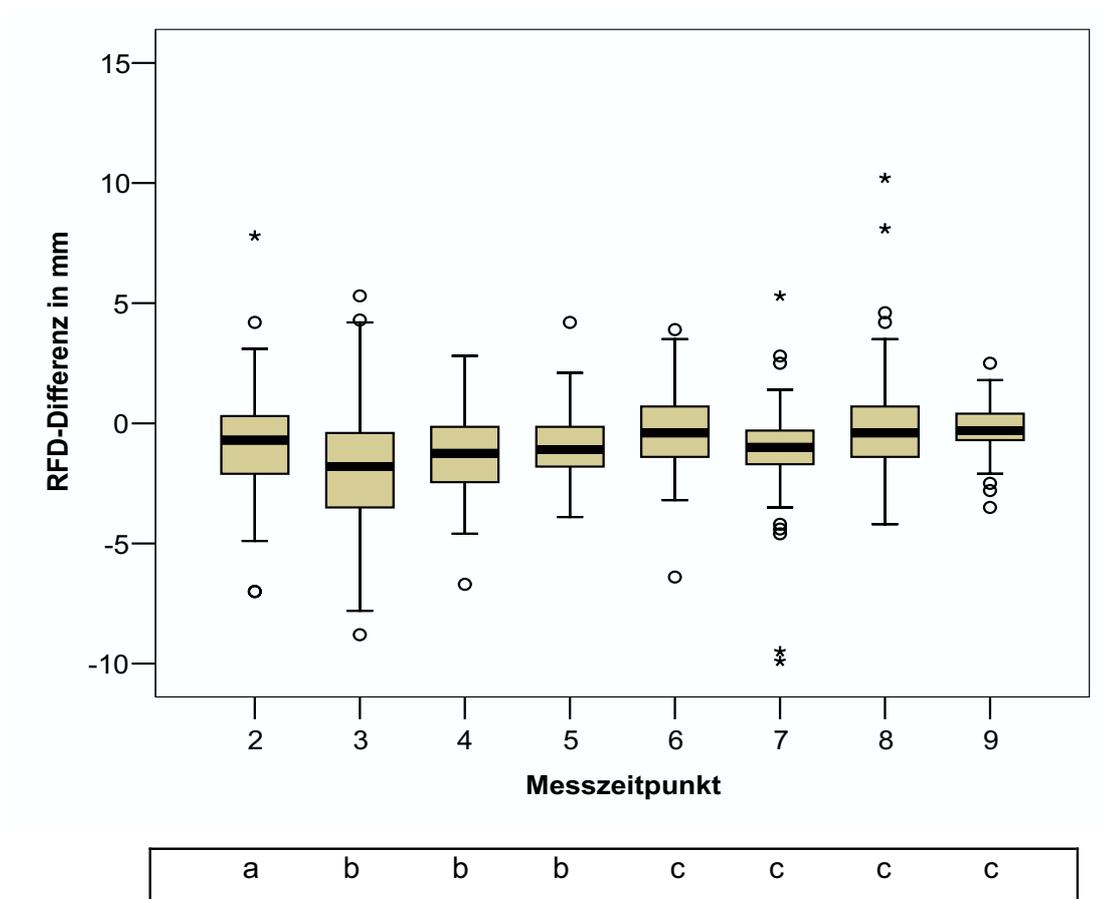


Abb. 74: Zu- und Abnahme der RFD in der Versuchsherde. Zwischen den nebeneinander dargestellten Medianen mit verschiedenen Buchstaben liegt ein signifikanter Unterschied vor ($P < 0,05$). Werte von Stichprobenzahl (N), \bar{x} , 25-Perzentile, 75-Perzentile und P siehe Anhang Tab. 6.

Die RFD der mastitisfreien Kühe fiel stetig bis zum 5. Messzeitpunkt ab und verlief in den anschließenden Wochen schwankend. Die RFD der Mastitis-Kühe verlief ähnlich, nur auf einem leicht niedrigeren Niveau. Zu keinem Messzeitpunkt war ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen der RFD beider Gruppen festzustellen (siehe Abb. 75).

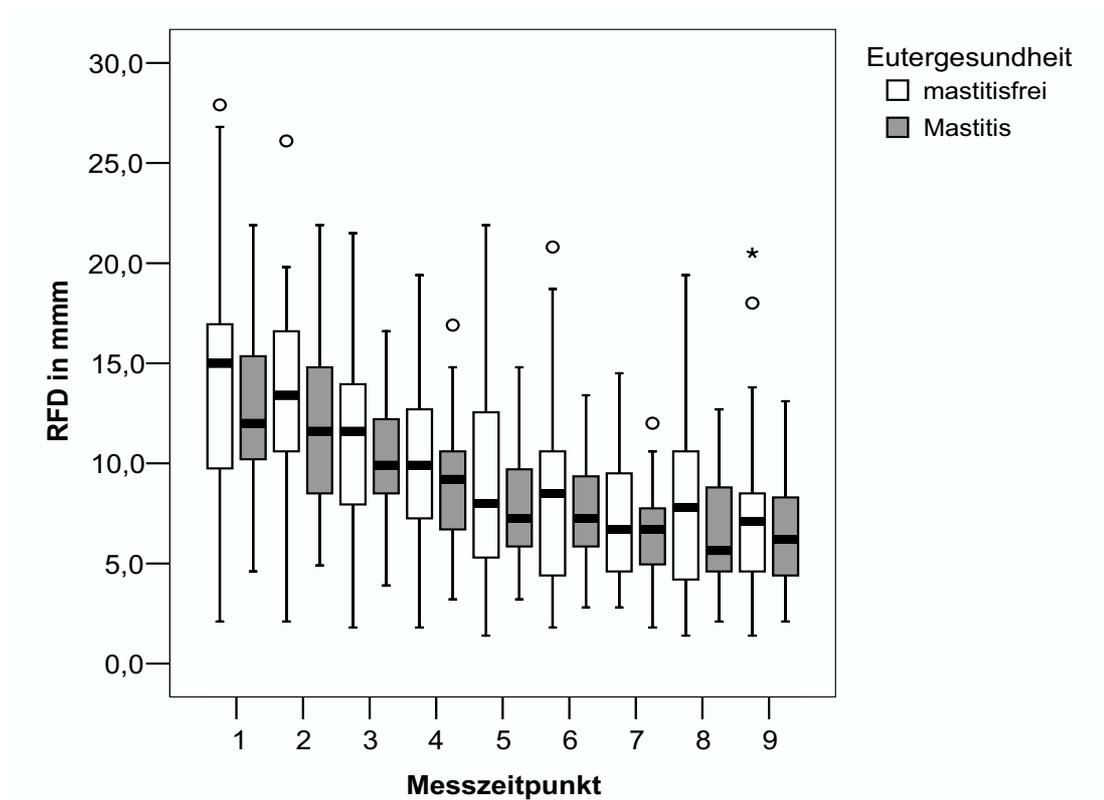


Abb. 75: Vergleich der RFD von mastitisfreien Kühen und Mastitis-Kühen. Werte von Stichprobenzahl (N), \bar{x} , 25-Perzentile, 75-Perzentile und P siehe Anhang Tab. 6.

Die deutlichsten Konditionsverluste nach der sonographischen Messung der RFD waren bei den mastitisfreien Kühen zum 3. Messzeitpunkt zu verzeichnen. Deutliche Verluste waren bis zum 4. Messzeitpunkt bei den Mastitis-Kühen festzustellen. Im Anschluss waren die Konditionsverluste geringfügiger. Zu keinem Messzeitpunkt war ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen festzustellen (siehe Abb. 76).

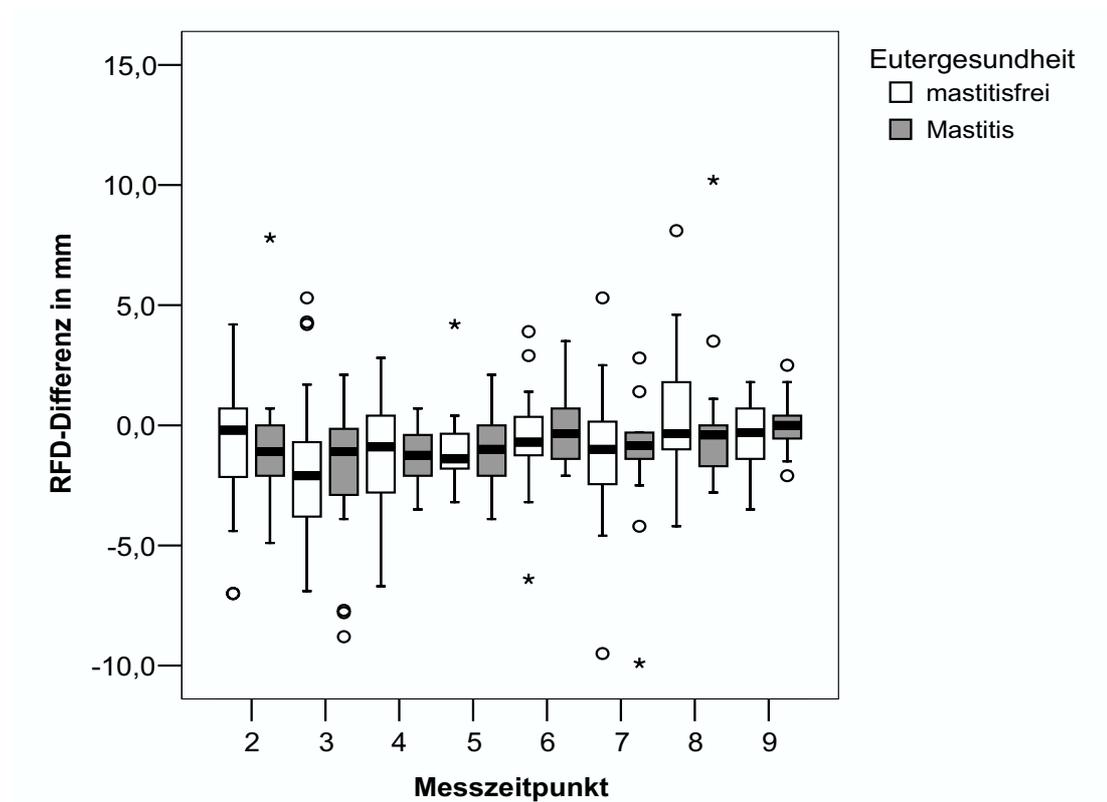


Abb. 76: Vergleich der Zu- und Abnahme der RFD von mastitisfreien Kühen und Mastitis-Kühen. Werte von Stichprobenzahl (N), \bar{x} , 25-Perzentile, 75-Perzentile und P siehe Anhang Tab. 6.

3.2.4.3 Messung der Muskeldicke

Bis zum 2. Messzeitpunkt verlief die MD ungefähr gleichbleibend, nahm zum anschließenden Messzeitpunkt statistisch signifikant ($P < 0,05$) ab, zum 4. Messzeitpunkt weiterhin zu und zum 5. Messzeitpunkt wieder statistisch signifikant ($P < 0,05$) ab. Zu den darauf folgenden Messzeitpunkten verlief die MD auf einem konstanten Niveau mit leicht zunehmender Tendenz (siehe Abb. 77).

Die MD zeigte in den Gruppen mastitisfreie Kühe und Mastitis-Kühe einen ähnlichen Verlauf. Zu keinem Messzeitpunkt war ein statistisch signifikanter Unterschied festzustellen.

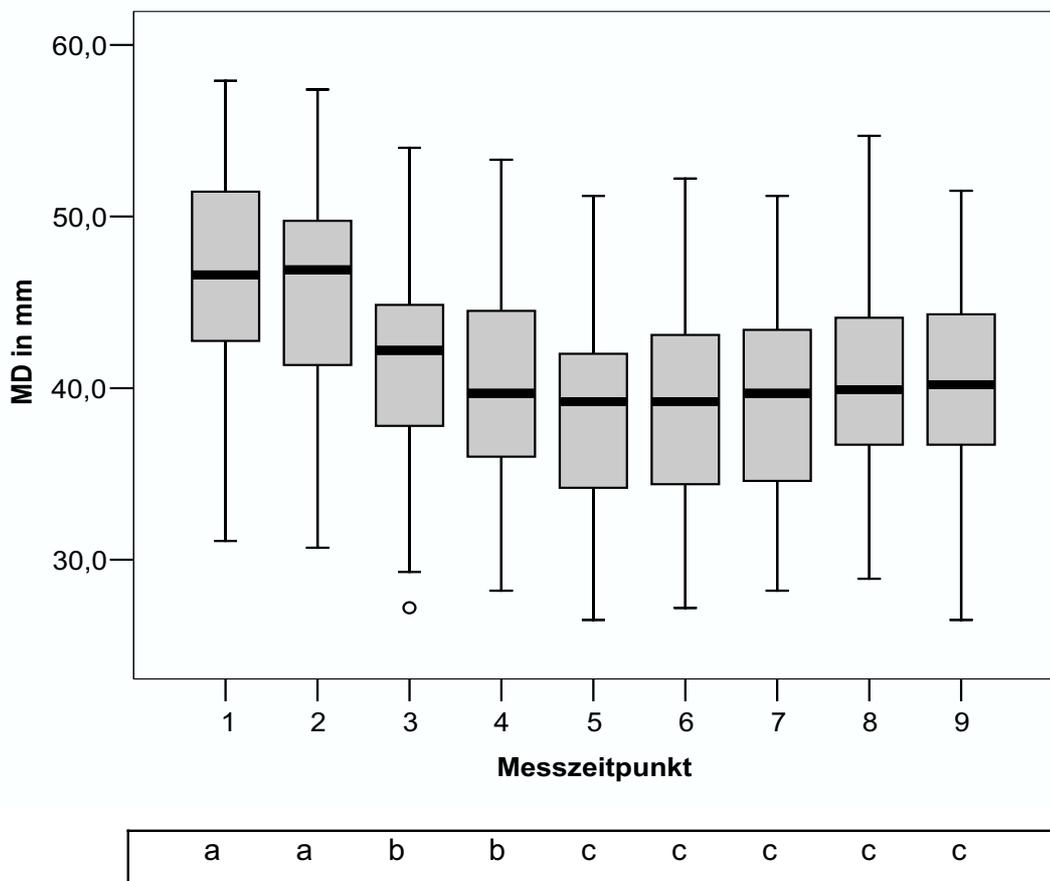


Abb. 77: Muskeldicke aller Tiere. Zwischen den nebeneinander dargestellten Medianen mit verschiedenen Buchstaben besteht ein statistisch signifikanter Unterschied vor ($P < 0,05$). Werte von Stichprobenzahl (N), \bar{x} , 25-Perzentile, 75-Perzentile und P siehe Anhang Tab. 6.

Vom 2. bis zum 3. Messzeitpunkt nahm der Konditionsverlust nach der sonographischen Messung der MD statistisch signifikant ($P < 0,05$) zu. Ab dem 3. Messzeitpunkt wurden die Verluste kontinuierlich geringer. Vom 3. bis zum 4. Messzeitpunkt nahm der Verlust an MD statistisch signifikant ($P < 0,05$) ab (siehe Abb. 78).

Auch bei der Konditionsdifferenz nach der sonographischen Messung der MD war zu keinem Untersuchungszeitpunkt die Mediandifferenz statistisch signifikant.

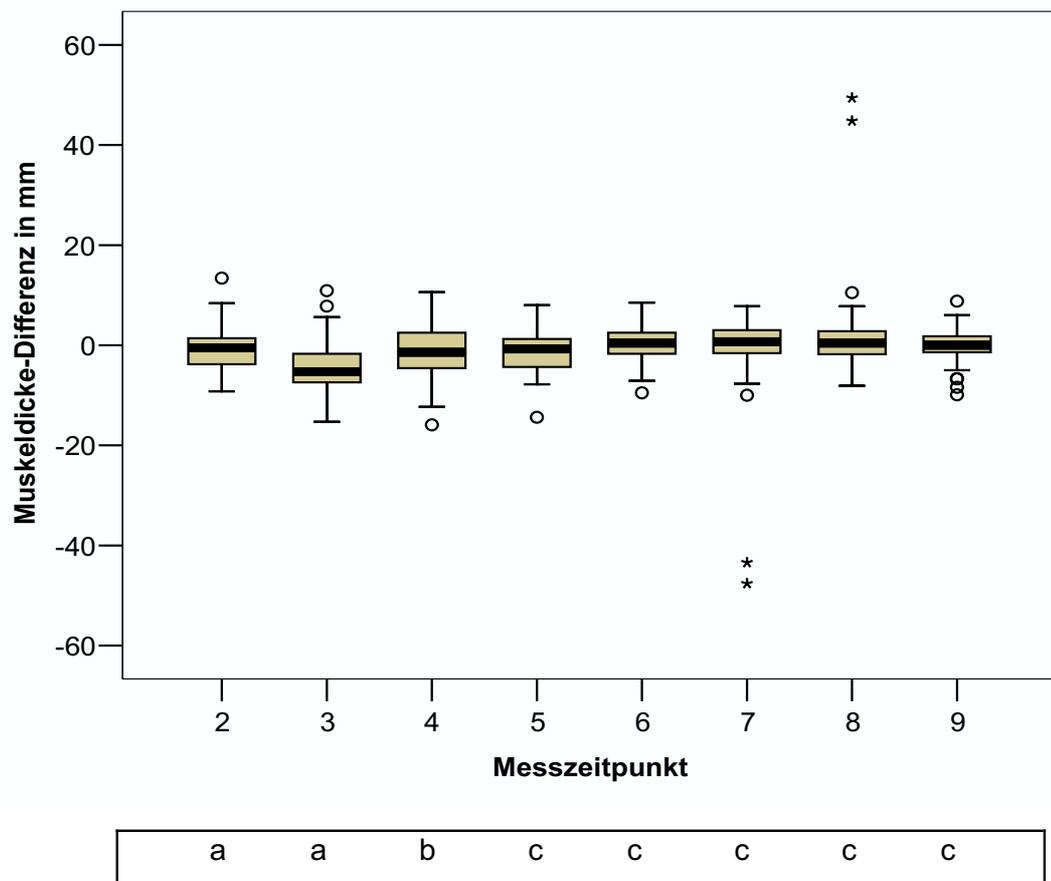


Abb. 78: Zu- und Abnahme der MD aller Tiere. Zwischen den nebeneinander dargestellten Medianen mit verschiedenen Buchstaben besteht ein statistisch signifikanter Unterschied ($P < 0,05$). Werte von Stichprobenzahl (N), \bar{x} , 25-Perzentile, 75-Perzentile und P siehe Anhang Tab. 6.

3.2.5 Lebensdauer-Analyse: Einflussgrößen auf den Status der Eutergesundheit

Bei der Lebensdauer-Analyse wurde ermittelt, welche der untersuchten Parameter einen statistisch signifikanten Einfluss ($P < 0,05$) auf die Wahrscheinlichkeit, an einer Mastitis zu erkranken, besitzen und als Prädiktoren für die Vorhersage einer Entstehung einer Mastitis herangezogen werden können.

Mittels Lebensdauer-Analyse wurde erfasst, welche der untersuchten Parameter in der Woche des Mastitisausbruchs, in der Woche vor dem Mastitisausbruch und zwei Wochen vor dem Mastitisausbruch eine statistisch signifikante Veränderung des

Eigene Untersuchungen

Mastitisrisikos ($P < 0,05$) bewirkten. Somit ließ sich aussagen, ob die Wahrscheinlichkeit, dass die Kuh an einer Mastitis erkrankt, im Fall einer Veränderung der signifikanten Parameter variiert.

Bei der Lebensdauer-Analyse in der Woche des Auftretens einer Mastitis wurde bei gleichbleibenden Bedingungen ein signifikanter Einfluss für folgende Parameter festgestellt: Tagesmilchleistung, Milchwahnhstoff, Laktose, SCC, Bilirubin, AP, AST, γ -GT, GLDH und BHB.

Kommt es zu einem Abfall der Tagesmilchleistung, des Laktosegehaltes in der Milch, der AP-, der AST- oder der γ -GT-Konzentration im Blutserum, so steigt das Risiko für das Tier, an einer Mastitis zu erkranken in derselben Woche, in der sich die Parameter ändern. Steigt der Harnstoffgehalt, der SCC der Milch, die Bilirubin-, die GLDH- oder die BHB-Konzentration im Blutserum, so steigt auch das Risiko für das Auftreten einer Mastitis in derselben Woche, in der sich die Parameter ändern.

Bei der Lebensdauer-Analyse in der Woche vor dem Auftreten einer Mastitis wurde bei gleichbleibenden Bedingungen ein signifikanter Einfluss für folgende Parameter festgestellt: Laktose, SCC, Bilirubin, AP, AST, CK, GLDH und BHB.

Fällt der Laktosegehalt der Milch, die Bilirubin-, die AST- oder die BHB-Konzentration im Blutserum, so erhöht sich das Risiko für die Kuh, innerhalb von einer Woche an einer Mastitis zu erkranken. Kommt es zu einem Anstieg des SCC der Milch, der AP-, der CK- oder der GLDH-Konzentration im Blutserum, so steigt das Risiko für die Kuh, innerhalb von einer Woche an einer Mastitis zu erkranken.

Bei der Lebensdauer-Analyse zwei Wochen vor dem Auftreten einer Mastitis wurde bei gleichbleibenden Bedingungen ein signifikanter Einfluss für folgende Parameter festgestellt: FEQ, Milchwahnhstoff, Bilirubin, AP, AST und γ -GT.

Fällt der FEQ in der Milch oder die AST-Konzentration im Blutserum, so steigt das Risiko für die Kuh, innerhalb von zwei Wochen an einer Mastitis zu erkranken. Steigt der Harnstoffgehalt der Milch, die Bilirubin-, die AP- oder die γ -GT-Konzentration im Blutserum, so erhöht sich das Risiko für die Kuh, innerhalb von zwei Wochen an einer Mastitis zu erkranken.

Eigene Untersuchungen

In Tabelle 5 sind die Parameter, deren Veränderung eine statistisch signifikante Erhöhung ($P < 0,05$) des Risikos, an einer Mastitis zu erkranken, bewirkt, dargestellt.

Tab. 5: Parameter, deren Veränderung eine statistisch signifikante Erhöhung ($P < 0,05$) des Mastitisrisikos bewirken

Parameter	Anstieg der Wahrscheinlichkeit eines Mastitisausbruches bei Veränderung der Parameter		
	in der Woche des Mastitisausbruchs	1 Woche vor dem Mastitisausbruch	2 Wochen vor dem Mastitisausbruch
Tagesmilchmenge	↓	-	-
FEQ	-	-	↓
Harnstoffgehalt	↑	-	↑
Laktosegehalt	↓	↓	-
SCC	↑	↑	-
Bilirubin	↑	↓	↑
AP	↓	↑	↑
AST	↓	↓	↓
CK	-	↑	-
γ-GT	↓	-	↑
GLDH	↑	↑	-
BHB	↑	↓	-

Alle drei Auswertungen ergaben, dass das Melksystem einen Einfluss auf die Mastitisanfälligkeit hat. Werden Kühe im AMS gemolken, so erhöht sich statistisch signifikant ($P < 0,05$) das Risiko für die Kuh, an einer Mastitis zu erkranken.

3.2.6 Korrelation zwischen signifikanten Parametern nach der Lebensdauer-Analyse und dem Differentialzellbild der Milch

Beim t-Test wurden die Interaktionen zwischen den nach der Lebensdauer-Analyse ermittelten Einflussgrößen auf das Mastitisrisiko und den Zellfraktionen im Differentialzellbild der Milch erfasst.

Keine der Einflussgrößen auf das Mastitisrisiko bewirkt eine statistisch signifikante Veränderung ($P < 0,05$) des PMN-Anteils im Differentialzellbild.

SCC und Bilirubin hingegen bewirken eine signifikante Veränderung ($P < 0,05$) des Lymphozyten-Anteils im Differentialzellbild. Eine Erhöhung des SCC in der Milch begünstigt einen Anstieg des Lymphozyten-Anteils im Differentialzellbild. Eine Erhöhung von Bilirubin im Blutserum unterstützt eine Abnahme des Lymphozyten-Anteils im Differentialzellbild.

Bilirubin, AP und GLDH bewirken eine signifikante Veränderung ($P < 0,05$) des Makrophagen-Anteils im Differentialzellbild. Eine Erhöhung von Bilirubin oder AP im Blutserum begünstigt einen Anstieg des Makrophagen-Anteils im Differentialzellbild, eine Erhöhung von GLDH im Blutserum fördert die Abnahme des Makrophagen-Anteil im Differentialzellbild.

Laktose, Bilirubin, AST und BHB bewirken eine signifikante Veränderung ($P < 0,05$) des Epithelzellen-Anteils im Differentialzellbild. Eine Erhöhung von Laktose in der Milch, Bilirubin oder BHB im Blutserum begünstigt einen Anstieg des Epithelzellen-Anteils im Differentialzellbild, eine Erhöhung von AST im Blutserum unterstützt die Abnahme des Epithelzellen-Anteil im Differentialzellbild.

Hervorzuheben ist, dass Bilirubin Verschiebungen bei drei von den vier Zellfraktionen im Differentialzellbild unterstützt und dass vier Parameter Verschiebungen beim Epithelzellen-Anteil fördern.

4 Diskussion

Zahlreiche Studien befassten sich bereits mit den Wechselwirkungen zwischen Eutergesundheit und Stoffwechselsituation des Milchrinds im peripartalen Zeitraum. Sie charakterisierten die Stoffwechselsituation anhand von prägnanten Parametern und untersuchten einen möglichen Zusammenhang mit dem gehäuften Auftreten von Mastitiden in den ersten Wochen p.p. (OLIVER und SORDILLO, 1988; FAYE et al., 1997; GOFF und HORST, 1997; HEUER et al., 1999; LESLIE et al., 2000; SURIYA-SATHAPORN et al., 2000; FÜRLL et al., 2004). In den verschiedenen Arbeiten wurden dazu unterschiedliche Parameter ausgewählt. In dieser Studie wurden erstmals die Auswirkungen verschiedener Stoffwechselfparameter auf die Eutergesundheit des Milchrinds im peripartalen Zeitraum unter Einbeziehung des Differentialzellbilds der Milch untersucht. Daneben wurde berücksichtigt, in welchem Melksystem (Fischgräten-Melkstand und AMS) die Tiere gemolken wurden und welchen Einfluss das Melksystem auf die Eutergesundheit besitzt.

4.1 Diskussion der Methoden

In der vorliegenden Arbeit wurde zum einen die Eutergesundheit und zum anderen die Energiestoffwechselsituation der Milchkuh in dem Zeitraum von der 2. Woche a.p. bis zur 14. Woche p.p., dem Zeitraum einer extremen Stoffwechselumstellung, und deren Beziehung zueinander untersucht.

Die Beurteilung der Eutergesundheit erfolgte durch regelmäßige klinische Untersuchungen des Euters, Untersuchungen des Milchsekrets und Durchführung des SMT. Daneben wurden die Bestimmung des SCC, des pH-Wertes und insbesondere die Erstellung eines Differentialzellbilds der Milch als objektive Parameter hinzugezogen. Das Differentialzellbild wurde mittels der indirekten Methode der Immunfluoreszenzfärbung, die erstmals von RANKL (2004) beschrieben wurde, erstellt.

Um die Stoffwechselbelastung der Milchkuh im peripartalen Zeitraum und der Früh-laktation darzustellen, wurden regelmäßig einerseits bestimmte Stoffwechselfparameter im Blut und in der Milch bestimmt und andererseits die Körperkondition beurteilt. Im Blut wurden der Farbstoff Bilirubin und die Leberenzyme AP, AST, CK, γ -GT und

GLDH bestimmt, um eine eventuelle Belastung des zentralen Stoffwechselorgans Leber zu ermitteln. Darüber hinaus wurden spezifische Stoffwechselfparameter wie FFS, BHB und IGF-I bestimmt. FFS, Metaboliten bei der Lipolyse, der Ketonkörper BHB, der in Energiemangelsituationen vermehrt im Blut erscheint (FÜRLL, 2004), und IGF-I, ein Wachstumsfaktor, der mit dem Ausprägungsgrad der NEB negativ korreliert (SPICER et al., 1990), spiegeln die Stoffwechselsituation wider und lassen Stoffwechselentgleisungen frühzeitig erkennen. Mit der Bestimmung der Milchhaltsstoffe lassen sich ebenfalls Aussagen hinsichtlich der Energiestoffwechselsituation treffen (FÜRLL, 2005). Die Körperkondition wurde mittels BCS und der sonographischen Messung der RFD und MD, wie bei BRUCKMAIER et al. (1998b) beschrieben, ermittelt. Die Körperkondition ist durch den Fettansatz, aber auch durch die Bemuskelung bestimmt (EDMONSON et al., 1989; FERGUSON et al., 1994; STAUFENBIEL und SCHRÖDER, 2004b). Mit dem BCS werden subjektiv die mobilisierbaren Energiereserven im Fettgewebe adspektorisch geschätzt. Mit der sonographischen Bestimmung der RFD wird die subkutane Fettauflage gemessen. Sie spiegelt sehr genau den Körperfettgehalt des Rindes wider (STAUFENBIEL und SCHRÖDER, 2004b). Die sonographische Bestimmung der MD gibt einen Hinweis auf die Mobilisierung der Proteinreserven (BRUCKMAIER et al., 1998a).

Für die statistische Auswertung wurde die Versuchsherde zweimal in zwei Gruppen unterteilt. Zum einen nach dem Vorkommen einer klinischen Mastitis während des Versuchszeitraums, zum anderen nach dem Melksystem, in dem die Kühe gemolken wurden (Melkstand- und AMS-Gruppe). Bei Diagnostizierung einer klinischen Mastitis während des Versuchszeitraums erfolgte die Einstufung in die Gruppe „Mastitis-Kühe“, wurde keine klinische Mastitis diagnostiziert, erfolgte die Einstufung in die Gruppe „mastitisfreie Kühe“.

Bei der statistischen Auswertung wurde untersucht, welchen Einfluss die Stoffwechselfparameter auf die Eutergesundheit nehmen, insbesondere auf das Differentialzellbild der Milch. In bestimmten Studien wurde der Einfluss von Stoffwechselfparametern, wie z.B. Ketonkörper, auf das Immunsystem beschrieben. So fanden SURIASATHAPORN et al. (2000) heraus, dass erhöhte Ketonkörperkonzentrationen über eine Immunsuppression die Mastitisanfälligkeit erhöhen. Erhöhte FFS-Spiegel im Blut beeinflussen die Immunantwort durch die Verminderung der Synthesefunkti-

on und der chemotaktischen Fähigkeiten der Leukozyten negativ (RUKKWAMSUK et al., 1999). Deutliche Konditionsveränderungen in der Früh lactation beeinträchtigen laut FAYE et al. (1997) die Eutergesundheit. Ketotische Stoffwechsellagen führen zu einer verminderten Chemotaxis und Migrationsfähigkeit der Leukozyten in das Euter (LESLIE et al., 2000).

Auch der Einfluss des Melksystems auf die Eutergesundheit ist beschrieben worden (HAMANN, 1989; EBENDORFF und ZIESACK, 1991; HANSEN, 1997; SCHWARZER, 2000; KELTON et al., 2001; DAVIS und REINEMANN, 2002; HAMANN und HOEDEMAKER, 2003). Nach KNAPPSTEIN et al. (1998) treten Mastitiden bei Kühen, die in einem AMS gemolken werden, häufiger auf als bei Kühen, die in einer konventionellen Melkanlage gemolken werden.

4.2 Diskussion der Ergebnisse

4.2.1 Klinische Untersuchung und Schnelltestverfahren

In den ersten Wochen nach der Abkalbung (Kalbewoche, 3., 4. und 5. Woche p.p.) wurden am häufigsten klinische Mastitiden nachgewiesen. Nach der klinischen Untersuchung wurden vermehrt in der 2. bis zur 6. und in der 8. Woche p.p. Störungen der Eutergesundheit festgestellt. Unterstrichen wurde dies durch die grobsinnliche Sekretuntersuchung. Auch hier waren bis zur 7. Woche p.p., also in der Phase einer größeren Stoffwechselbelastung, die meisten pathologischen Veränderungen festzustellen.

Bei der Auswertung des SMT, der einen Hinweis auf das Vorkommen von subklinischen Mastitiden gibt, war dieses Phänomen nicht so stark ausgeprägt. Hier waren zunächst in der Kalbewoche die meisten abweichenden Befunde zu beobachten, in den anschließenden zwei Wochen nahm die Häufigkeit der Konsistenzveränderung wieder ab, um danach kontinuierlich bis zur 6. Woche p.p. wieder anzusteigen.

Die Befunde aus der klinischen Untersuchung und den Schnelltestverfahren weisen auf eine Schwächung der unspezifischen Abwehrmechanismen des Euters hin, die auf eine erhöhte Stoffwechselbelastung in der Früh lactation zurückzuführen ist. Die-

se Feststellung steht im Einklang mit den Ergebnissen von LESLIE et al. (2000) und FÜRLL (2004), die eine Immunsuppression und eine vermehrte Krankheitsanfälligkeit des Euters im peripartalen Zeitraum beschrieben.

Nach der Lebensdauer-Analyse erhöht sich die Wahrscheinlichkeit eines Mastitisausbruchs beim Einsatz eines AMS als Melksystem im Vergleich zum Einsatz eines Fischgräten-Melkstands. Dieses Ergebnis unterstützt die Untersuchungsergebnisse von KNAPPSTEIN et al. (1998), die ein häufigeres Auftreten von Mastitiden bei im AMS gemolkenen Kühen im Vergleich zu Kühen, die in einer konventionellen Melkanlage gemolken wurden, feststellten.

4.2.2 Parameter in der Milch

Die Tagesmilchmenge und die einzelnen Milchhaltsstoffe werden entscheidend durch den Stoffwechsel beeinflusst, Veränderungen dieser Parameter können allerdings auch ein Folge von Störungen der Eutergesundheit sein (FÜRLL, 2005). Im peripartalen Zeitraum erfolgt aufgrund der einsetzenden Milchproduktion ein Wechsel von einer anabolen zu einer katabolen Stoffwechselsituation (LUCY et al., 1991).

4.2.2.1 Tagesmilchleistung und Milchhaltsstoffe

Nach der Abkalbung setzt die Milchproduktion ein und maximale Tagesmilchmengen werden in den ersten Wochen p.p. erzielt (MIELKE, 1994).

Bei den mastitisfreien Kühen und Mastitis-Kühen waren die Tagesmilchleistungen in der Kalbwoche am niedrigsten. Die höchste Tagesmilchmenge wurde zwischen der 7. und 8. Woche p.p. erreicht. In der Gruppe der mastitisfreien Kühe waren die Tagesmilchmengen über den gesamten Versuchszeitraum höher im Vergleich zur Gruppe der Mastitis-Kühe, in der 4. Woche p.p. war diese Differenz statistisch signifikant ($P < 0,05$). Dies ist auf die verminderte Milchproduktion der durch die Entzündung geschädigten Drüsenviertel zurückzuführen. Nach der Lebensdauer-Analyse besitzt die Milchmenge einen statistisch signifikanten ($P < 0,05$) Einfluss auf die Mastitisanfälligkeit. Grundsätzlich muss aber festgestellt werden, dass die Tagesmilchmenge nicht zwangsläufig eine Erhöhung der Mastitiswahrscheinlichkeit bewirkt, sondern mit dieser in Beziehung steht.

Das Milchfett ist der wichtigste Energieträger in der Milch. Seine Konzentration wird durch die Ausprägung der postpartalen Lipolyse, die Futterzusammensetzung und das Vorkommen von Mastitiden (erniedrigter Fettgehalt) beeinflusst (FÜRLL, 2005). Der Milchfettgehalt aller Tiere lag im unteren Referenzbereich. Zwischen den nach dem Vorkommen einer klinischen Mastitis eingeteilten Gruppen war kein statistisch signifikanter Unterschied festzustellen. Allerdings sollte man bedenken, dass die Mastitis-Kühe nicht während des gesamten Versuchszeitraums an einer Euterentzündung litten, so dass ein Effekt nicht zwangsläufig sichtbar werden muss.

Die Milcheiweiße werden aus den Plasmaamino-säuren synthetisiert. Der Eiweißanteil kann entscheidend durch die Fütterung verändert werden. Mastitiden beeinflussen vor allem die qualitative Eiweißzusammensetzung (FÜRLL, 2005).

Der hohe prozentuale Eiweißgehalt der Milch aller Tiere in der Kalbwoche ist auf die hohe Immunglobulinkonzentration in der Kolostralmilch zurückzuführen. Insgesamt war die Milcheiweißkonzentration in der Herde sehr niedrig und lag die meiste Zeit unter dem Referenzbereich von 3,2 %. Zwischen den nach dem Vorkommen einer klinischen Mastitis eingeteilten Gruppen war kein statistisch signifikanter Unterschied wahrzunehmen.

Durch die Bestimmung des FEQ werden die gegenläufigen Veränderungen von Milchfett und -eiweiß bei Mangel- und Unterversorgung deutlicher und die Abhängigkeit von der Milchmenge durch Wegfall des Volumenbezugs minimiert. Da sich die Milchfett- und -eiweißkonzentrationen erst im Laktationsverlauf stabilisieren, nimmt der Informationswert des FEQ ab der 3. bis 5. Laktationswoche deutlich zu. Ein erhöhter FEQ weist auf Energie-/Proteinmangel in der Fütterung oder sekundär gesteigerte Lipolyse aufgrund von Indigestionen, Lahmheiten, Puerperalstörungen oder Mastitiden hin (FÜRLL, 2005).

Bei den mastitisfreien und Mastitis-Kühen befand sich der FEQ auf einem ähnlichen Niveau und meist im Optimalbereich, so dass von einer bedarfsgerechten Fütterung ausgegangen werden kann. Nach der Lebensdauer-Analyse begünstigt gerade ein Absinken des FEQ eine erhöhte Mastitisanfälligkeit.

Die Milchharnstoffbestimmung wird genutzt, um Hinweise auf die Verwertung des im Pansen aus Eiweiß und NPN entstehenden Ammoniaks zu erhalten. Erhöhte Harnstoffkonzentrationen korrelieren eng mit einer ketotischen Stoffwechsellage in der Frühlaktation. Mastitiden beeinflussen die Harnstoffkonzentration in der Milch wenig (FÜRLL, 2005).

Die Harnstoffkonzentration in der Herde nahm einen nicht erwartungsgemäßen Verlauf. Sie lag im oberen Referenzbereich oder knapp oberhalb des Referenzbereichs, hatte aber gerade in der Frühlaktation ungewöhnlicherweise ihre niedrigsten Werte. Dies könnte auf eine optimale Fütterung in der Frühlaktation hinweisen. Allerdings lassen die Ergebnisse aus den Untersuchungen der Harnstoffkonzentrationen zusammen mit denen der Milcheiweißkonzentrationen darauf schließen, dass eine Energieunterversorgung mit einem Proteinüberschuss vorlag. Man sollte bedenken, dass die Bewertung des Harnstoffgehalts in der Milch die Nährstoffversorgung der Kuh nicht immer richtig anzeigt (FÜRLL, 2005). Außer in der Kalbewoche waren zu keinem Zeitpunkt deutliche Unterschiede in Harnstoffkonzentration zwischen den mastitisfreien Kühen und den Mastitis-Kühen festzustellen. Nach der Lebensdauer-Analyse besitzt die Harnstoffkonzentration in der Milch jedoch einen statistisch signifikanten ($P < 0,05$) Einfluss auf die Mastitisanfälligkeit. Ein Anstieg der Milchharnstoffkonzentration würde das Auftreten einer Mastitis begünstigen. Dies stimmt mit den Untersuchungen von SPOHR et al. (1992) überein, die eine positive Korrelation zwischen der Harnstoffkonzentration in der Milch und dem SCC feststellten.

Die Laktosekonzentration in der Milch reagiert sehr sensibel auf Euterfunktionsstörungen und nimmt beim Vorkommen von Mastitiden ab. Außerdem nimmt die Laktosekonzentration bei unzureichender Energieversorgung ab (FÜRLL, 2005).

Bei den Kühen mit einer Mastitis lag die Laktosekonzentration bis zur 6. Woche p.p. auf einem niedrigeren Niveau als bei den mastitisfreien Kühen. In der Kalbewoche, der 2. und 3. Woche p.p. war der Unterschied zwischen den Gruppen statistisch signifikant ($P < 0,05$). In diesen Wochen traten häufiger Eutergesundheitsstörungen auf, die niedrigere Laktosekonzentration weist darauf hin. Nach der Lebensdauer-Analyse hängt ein Absinken der Laktosekonzentration mit dem Auftreten einer Mastitis zusammen.

Bei den im Melkstand gemolkenen Kühe lag der Laktosegehalt mit Ausnahme der Kalbwoche auf einem niedrigeren Niveau als bei den im AMS gemolkenen Kühen, wobei der Unterschied in der 7. und 12. Woche p.p. statistisch signifikant ($P < 0,05$) war. In der Kalbwoche waren die Laktosekonzentrationen der im AMS gemolkenen Kühe statistisch signifikant niedriger ($P < 0,05$) als bei den im Melkstand gemolkenen Kühen. Dies könnte auf die höhere Mastitisanfälligkeit beim Einsatz eines AMS zurückzuführen sein.

4.2.2.2 Somatischer Zellgehalt und pH-Wert der Milch

Der SCC der Milch ist ein wichtiges Kriterium für die Eutergesundheit und seine Bestimmung ist eine in der Milch-Güteordnung festgeschriebene Forderung und bildet die Grundlage zur Qualitätseinstufung sowie zur Abrechnung der Anlieferungsmilch (FÜRLL, 2005).

Bei den Mastitis-Kühen war das 75-Perzentil jederzeit auf einem höheren Niveau als bei den mastitisfreien Kühen, die meisten Ausreißer und Extremwerte fanden sich in der Gruppe der Mastitis-Kühe und auch der Unterschied war in drei Untersuchungswochen statistisch signifikant ($P < 0,05$). Nach der Lebensdauer-Analyse stehen SCC und Mastitisanfälligkeit in einem engen Zusammenhang. Dies unterstreicht, dass subklinische Mastitiden, die mit erhöhten SCC einhergehen, die Vorstufe einer klinischen Mastitis darstellen.

Bei den nach den Melksystemen eingeteilten Gruppen war der SCC der im Melkstand gemolkenen Kühe in der 5. Woche p.p. statistisch signifikant ($P < 0,05$) höher. Auch wenn nach der Lebensdauer-Analyse die Mastitisanfälligkeit bei den im AMS gemolkenen Kühen erhöht ist, könnte der erniedrigte SCC bei den im AMS gemolkenen Tieren die Studien von IPEMA und DE KONING (1997), KLEINSCHNITZ (1997) und WENDL et al. (1999) bestätigen, die einen Rückgang der Zellzahlen, bedingt durch häufigeres Melken nach Umstellung des Melksystems von konventioneller zur automatischen Melkanlage, beobachteten.

Der pH-Wert der Milch wird durch die Veränderungen des Säure-Basen-Haushalts (Veränderung von Puffersubstanzen, Konzentrationsänderungen des Caseins, der Zitronensäure sowie der Milchsäure) bestimmt. Bei einer Mastitis steigt der pH-Wert

an, womit er als Indikator für Eutergesundheitsstörungen genutzt werden kann (FÜRLL, 2005).

Bei den nach dem Vorkommen einer Mastitis eingeteilten Gruppen lag der pH-Wert beider Gruppen auf einem sehr ähnlichen Niveau. Hier gilt zu berücksichtigen, dass eine Mastitis bei keiner Kuh über den gesamten Versuchszeitraum, sondern über einen viel kürzeren Zeitraum andauerte. Durch das punktuelle Auftreten einer Mastitis scheint ein Effekt auf Herdenbasis über den Versuchszeitraum nicht wahrnehmbar zu sein.

Die im Melkstand gemolkenen Kühe besaßen ab der 4. Woche p.p. einen pH-Wert, der mit einer Ausnahme statistisch signifikant ($P < 0,05$) niedriger im Vergleich zu den im AMS gemolkenen Kühen war. Nach der Lebensdauer-Analyse erhöht sich die Wahrscheinlichkeit, an einer Mastitis zu erkranken, bei einem Einsatz eines AMS im Vergleich zum Einsatz eines Fischgräten-Melkstands. Die höheren pH-Werte bei den im AMS gemolkenen Kühen weisen darauf hin, dass vermehrte Eutergesundheitsstörungen vorlagen.

4.2.2.3 Bakteriologische Untersuchung der Milch

Fast jede 4. Milchprobe (23,11 %) wies einen bakteriologisch positiven Befund auf. Es stellte sich heraus, dass *Staphylococcus aureus* (28,78 %) und äskulinpositive Streptokokken (28,49 %) zu etwa gleichen Anteilen vorkamen. Mit 14,09 % bildeten die koagulasenegative Staphylokokken eine weitere große Fraktion an Keimen. Staphylokokken kommen primär auf der Haut und Schleimhaut von Tieren vor (SEFFNER und BERGMANN, 1994), äskulinpositive Streptokokken sind typische Umweltkeime (HEJLICEK, 1994). Auch wenn *Staphylococcus aureus* klinisch akute Mastitiden verursachen kann, lösen sie zusammen mit den koagulasenegativen Staphylokokken und den äskulinpositiven Streptokokken überwiegend subklinische Mastitiden aus. Dies erklärt, dass diese Erreger oft ohne das Auftreten von klinischen Symptomen isoliert wurden.

Bei den nach den Melksystemen eingeteilten Gruppen wurden keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den Melksystemen hinsichtlich der Häufigkeit einer Infektion mit Staphylokokken festgestellt. Somit ist kein Hinweis gegeben, dass in den zwei Melksystemen unterschiedliche Mängel in Melktechnik und -hygiene vor-

handen sind, da Mängel in der Melktechnik und -hygiene Staphylokokkeninfektionen prädisponieren (SEFFNER und BERGMANN, 1994).

Coliforme Keime, *Arcanobacterium pyogenes* und *Pasteurella multocida*, die in Prozentsätzen von < 1,5 % vorkamen, wurden bei Tieren mit klinischen Symptomen isoliert. Der kulturelle Nachweis von *Arcanobacterium pyogenes* in mehreren Fällen ist auf das gehäufte Vorkommen der sog. Färsenmastitis zurückzuführen, die in diesem Bestand ein Problem darstellte. Es ist selten, dass *Pasteurella multocida* eine Mastitis verursacht, in dieser Versuchsreihe war nur ein Einzeltier über mehrere Wochen davon betroffen.

4.2.2.4 Differentialzellbild der Milch

Die Anteile der PMN und der Lymphozyten zeigten im Verlaufe des Versuchszeitraums Veränderungen im Differentialzellbild der Milch. Während der PMN-Anteil innerhalb der 14 Wochen p.p., von der 2. bis zur 6. Woche p.p. statistisch signifikant ($P < 0,05$), zunahm, war eine Abnahme des Lymphozyten-Anteils im Differentialzellbild festzustellen, die von der 2. bis zur 6. Woche p.p. statistisch signifikant ($P < 0,05$) war. Der Makrophagen- und Epithelzellen-Anteil hingegen zeigten nur geringfügige Veränderungen. Dieser Verlauf der Zellfraktionen stimmt nicht mit der von MILLER et al. (1991) gemachten Studie überein, der zu ähnlichen Untersuchungszeitpunkten das Differentialzellbild der Milch bei Kalbinnen untersuchte. Er stellte eine Abnahme des PMN-Anteils und eine Zunahme des Lymphozyten-Anteils bei gleichbleibendem Makrophagen-Anteil und schwankendem Epithelzellen-Anteil fest. Es ist allerdings zu berücksichtigen, dass die Angaben in der Literatur hinsichtlich des Differentialzellbilds der Milch sehr widersprüchlich sind.

Bei den nach dem Vorkommen einer klinischen Mastitis eingeteilten Gruppen ist auffällig, dass der Verlauf der einzelnen Anteile des Differentialzellbilds bei der Gruppe der mastitisfreien Tiere kontinuierlich verlief, wobei hingegen bei den Mastitis-Kühen die einzelnen Komponenten während des Versuchszeitraums einen eher schwankenden Verlauf zeigten. So stieg der PMN-Anteil der mastitisfreien Kühe kontinuierlich, wo hingegen der PMN-Anteil der Mastitis-Kühe zunächst anstieg, um zum Versuchsende hin wieder abzunehmen. Die Makrophagen nahmen bei den Mastitis-

Kühen zunächst ab und stiegen dann wieder an, bei den mastitisfreien Tieren verhielt sich der Makrophagen-Anteil über die drei Gemelke konstant. Der Lymphozyten-Anteil nahm in beiden Gruppen kontinuierlich ab. Die absoluten Zahlen der Epithelzellen waren in beiden Gruppen sehr gering. Die Unterschiede der einzelnen Zellkomponenten zwischen den beiden Gruppen waren während des Versuchszeitraums zu keinem Messzeitpunkt statistisch signifikant. Die Schwankungen in der Gruppe der Mastitis-Kühe zeigen, dass sich während eines Entzündungsvorgangs die Zusammensetzung des Differentialzellbilds deutlich verändert. Dies wird unterstrichen durch die Verläufe der einzelnen Zellkomponenten beim Vergleich nach den Melk-systemen. Sie nahmen nicht diesen schwankenden Verlauf, sondern die Zellanteile verhielten sich kontinuierlich.

Bestimmte Stoffwechselfparameter scheinen Einfluss auf die Zusammensetzung des Differentialzellbilds zu besitzen und könnten somit als Prädiktoren für die Vorhersage der Entstehung einer Mastitis verwendet werden. So zeigte sich, dass eine Erhöhung der Konzentration an Gesamtbilirubin im Blut mit einer Erhöhung des Anteils an Makrophagen und Epithelzellen und gleichzeitig mit einer Erniedrigung des Lymphozyten-Anteils im Differentialzellbild der Milch einhergeht. Eine Veränderung des Makrophagen-Anteils im Differentialzellbild der Milch wird auch durch ein Ansteigen der Leberenzyme AP und GLDH begleitet. Dies weist darauf hin, dass die Stoffwechselfparameter Bilirubin, AP und GLDH die Migration der Makrophagen in die Milchdrüse und der Milch begünstigen und dass gleichzeitig Bilirubin eine Hemmung des Lymphozyteneinstroms in das Euter und die Milch unterstützt. Diese Feststellung unterstreicht die Studie von SURİYASATHAPORN et al. (2000), die eine herabgesetzte Migrationsfähigkeit und Chemotaxis gerade der Lymphozyten bei ketotischen Stoffwechsellagen beobachteten. Allerdings würden auch die anderen Leukozyten nach ihren Untersuchungen in ihrer Migration und Chemotaxis beeinträchtigt sein. Eine Erhöhung des Epithelzellen-Anteils im Differentialzellbild der Milch steht mit einem Ansteigen von Bilirubin und BHB im Blut im Zusammenhang. Daneben begünstigt auch eine höhere Laktosekonzentration in der Milch eine Erhöhung der Epithelzellen im Differentialzellbild der Milch. Höhere AST-Konzentrationen im Blut hingegen gehen mit einer Erniedrigung der Epithelzellen im Differentialzellbild einher.

Bei einer Erhöhung des SCC, kommt es zu einer Steigerung des Lymphozyten-Anteils im Differentialzellbild. Dies weist darauf hin, dass der Anteil der Lymphozyten bei der Entstehung einer Mastitis zuerst ansteigt.

Der prozentuale PMN-Anteil im Differentialzellbild wurde dagegen von Veränderungen bestimmter Stoffwechselfparameter nicht beeinflusst. Somit scheinen veränderte Stoffwechselsituationen die Migration der PMN in das Euter nicht zu verändern.

4.2.3 Parameter im Blut

Der Energiestoffwechsel der Milchkühe ist im peripartalen Zeitraum durch den Geburtsstress und durch die Umstellung von einer katabolen auf eine anabole Stoffwechselsituation mit dem Einsetzen der Milchproduktion starken Belastungen ausgesetzt.

V. a. Hepatopathien lösen eine Erhöhung der Gesamtbilirubinkonzentration aus (KRAFT et al., 2005). Die Bilirubinkonzentration aller Tiere stieg zum Kalbezeitpunkt hin statistisch signifikant ($P < 0,05$) an. Die Bilirubinkonzentration der nach dem Vorkommen einer klinischen Mastitis eingeteilten Gruppen war in der Kalbewoche sowie in der ersten Woche p.p. und in der Gruppe der Mastitis-Kühe zusätzlich in der 3. Woche p.p. am höchsten und zum Versuchsende hin am niedrigsten. Sie lag in allen Untersuchungswochen über dem Referenzbereich. Dieser Verlauf lässt sich durch die peripartale Stoffwechselbelastung erklären. Die Gesamtbilirubinkonzentration der Mastitiskühe war im Vergleich zu den mastitisfreien Kühen in den ersten Wochen p.p. sowie in der 3. Woche p.p. statistisch signifikant ($P < 0,05$), höher. Dieser Unterschied weist darauf hin, dass Kühe mit einer höheren Stoffwechselbelastung häufiger an Mastitiden erkranken. Auch nach der Lebensdauer-Analyse begünstigen Schwankungen der Gesamtbilirubinkonzentration im Blut die Entstehung von Mastitiden.

Die AP ist kein leberspezifisches Enzym. Sie ist in fast allen Geweben des Organismus in unterschiedlicher Aktivität nachzuweisen. Bei der Beurteilung muss die Altersabhängigkeit der AP mit berücksichtigt werden. Sie reagiert bei Knochenerkran-

kungen und beim Wiederkäuer erst bei hochgradigen Hepatopathien (KRAFT et al., 2005).

Die höchsten AP-Konzentrationen im Serum wurden in den zwei Wochen a.p. und in der Kalbwoche gemessen. Dies dürfte mit der erhöhten AP-Konzentration des Fetus im Zusammenhang stehen. Der Abfall der AP-Konzentration innerhalb des Referenzbereichs in der Frühaktation stimmt mit der Studie von AEBERHARD et al. (2001a) überein. Zwischen den nach dem Vorkommen einer klinischen Mastitis eingeteilten Gruppen war kein statistisch signifikanter Unterschied festzustellen.

Die AST ist nicht organspezifisch. Hohe Aktivitäten kommen in Herz- und Skelettmuskulatur und erst in zweiter Linie in den Hepatozyten vor. Sie dient bei den Tierarten, bei denen die Alanin-Amino-Transferase (ALT) als Parameter zur Diagnostik von Hepatopathien nicht herangezogen werden kann, als Ersatz für ALT, so auch beim Wiederkäuer. AST ist bei Muskelerkrankungen und Hepatopathien erhöht (KRAFT et al., 2005).

Die AST aller Tiere stieg zum Kalbezeitpunkt statistisch signifikant ($P < 0,05$) an. Dies lässt sich durch die peripartale Stoffwechselbelastung erklären. Die Mastitis-Kühe besaßen gerade in den Wochen unmittelbar p.p. eine höhere AST-Konzentration, wenn auch nicht statistisch signifikant höher, als die der mastitisfreien Kühe. Daraus könnte gefolgert werden, dass Kühe mit einer höheren Leberbelastung eher dazu neigen, an Mastitiden zu erkranken. Nach der Lebensdauer-Analyse führen gerade erniedrigte AST-Konzentrationen im Blut zu einer Erhöhung der Mastitisanfälligkeit. Bei der Interpretation der Lebensdauer-Analyse müssen allerdings auch die physiologischen Schwankungen der Stoffwechsellparameter berücksichtigt werden.

Die CK gilt als muskelspezifisches Enzym, auch wenn sie in zahlreichen anderen Organen nachgewiesen werden kann. Die CK-Konzentration ist bei Muskelerkrankungen stark erhöht (KRAFT und DÜRR, 2005).

Die CK-Konzentration in der Herde stieg zum Partus hin statistisch signifikant ($P < 0,05$) an, was auf die peripartale Belastung des Gesamtorganismus, v.a. durch die Kalbung, zurückzuführen ist. Zwischen den nach dem Vorkommen einer klinischen Mastitis eingeteilten Gruppen war mit Ausnahme der 2. Woche a.p. kein statistisch signifikanter Unterschied festzustellen, so dass in keiner Gruppe gehäuft Mus-

kelerkrankungen auftraten. Eine Erhöhung der CK begünstigt nach der Lebensdauer-Analyse durchaus die Mastitisanfälligkeit.

Die γ -GT ist ein leberspezifisches Enzym, das allerdings träger reagiert. Sie ist bei Hepatopathien erhöht (KRAFT et al., 2005).

Zwischen den nach dem Vorkommen einer klinischen Mastitis eingeteilten Gruppen waren nur sehr geringfügige Unterschiede feststellbar. Da die γ -GT als nicht sehr sensitiv gilt, können geringfügige Unterschiede in der Stoffwechselbelastung schlecht wahrgenommen werden. Allerdings begünstigen nach der Lebensdauer-Analyse Schwankungen der γ -GT-Konzentration im Blut die Mastitisanfälligkeit.

Die GLDH ist ein leberspezifisches Enzym, das insbesondere bei sekundären Hepatopathien wie Cholestase oder Hypoxämie sehr sensibel reagiert. Die Noxe beeinträchtigt hierbei zuerst die zentrilobulären Hepatozyten. Bei Wiederkäuern reagiert sie sehr empfindlich bei Leberverfettungen (KRAFT et al., 2005).

Die GLDH-Konzentration im Serum aller Tiere stieg zum Kalbezeitpunkt statistisch signifikant ($P < 0,05$) an. Dies dürfte mit der erhöhten Leberbelastung im unmittelbaren peripartalen Zeitraum zu erklären sein. Zwischen den nach dem Vorkommen einer klinischen Mastitis eingeteilten Gruppen war kein statistisch signifikanter Unterschied vorhanden. Die GLDH-Konzentration im Blutserum schien somit keinen Effekt auf das Vorkommen einer Mastitis zu haben. Auch wenn beim Gruppenvergleich keine statistisch signifikanten Unterschiede festzustellen waren, zeigte die Lebensdauer-Analyse, dass bei einer Erhöhung der GLDH-Konzentration das Risiko für das Tier, an einer Mastitis zu erkranken, ansteigt. Daraus lässt sich folgern, dass die Stoffwechselbelastungen in der peripartalen Phase die Mastitisanfälligkeit begünstigen.

Die FFS sind Metaboliten der Lipolyse und ermöglichen somit eine sensible Beurteilung der Fettmobilisation und somit der Stoffwechselbelastung insbesondere im peripartalen Zeitraum (FÜRLL, 2004).

Die FFS-Konzentration im Plasma stieg in der Herde zum Partus hin statistisch signifikant ($P < 0,05$) an. Dies lässt sich durch die peripartale Stoffwechselbelastung erklären. Zwischen den nach dem Vorkommen einer klinischen Mastitis eingeteilten

Gruppen war kein statistisch signifikanter Unterschied festzustellen. Allerdings war die FFS-Konzentration der mastitisfreien Kühe in der Kalbewoche höher und der Abfall der FFS-Konzentration in den darauffolgenden Wochen war ausgeprägter im Vergleich zu den Mastitis-Kühen. Die höhere FFS-Konzentration der mastitisfreien Kühe ist ein Hinweis für eine vermehrte Mobilisation der Fettreserven dieser Tiere. Die vermehrte Mobilisation der Energiereserven ist auf die höhere Tagesmilchmenge in der Kalbewoche zurückzuführen. Das langsamere Absinken der FFS-Konzentration im Blutplasma der Mastitis-Kühe im Vergleich zu den mastitisfreien Kühen ist wahrscheinlich durch die schlechtere Regenerationsfähigkeit des Energiestoffwechsels der erkrankten Tiere bedingt. Diese Beobachtung unterstreicht die Ergebnisse von KANEENE et al. (1997), die FFS als diagnostischen Indikator für das Krankheitsrisiko im peripartalen Zeitraum beschrieben.

Anhand der BHB-Konzentration im Serum lässt sich die Energiebilanz und Stoffwechselsituation von Milchkühen sehr gut beurteilen (FÜRLL, 2004).

Die BHB-Konzentration im Serum aller Versuchstiere stieg zum Partus und der 1. Woche p.p. hin statistisch signifikant ($P < 0,05$) an. Dies hängt mit der verstärkten Mobilisation der Energiereserven im peripartalen Zeitraum zusammen und charakterisiert die NEB während dieses Zeitraums. Zwischen den nach dem Vorkommen einer klinischen Mastitis eingeteilten Gruppen war kein statistisch signifikanter Unterschied festzustellen. Allerdings war die BHB-Konzentration der mastitisfreien Kühe im unmittelbaren postpartalen Zeitraum höher im Vergleich zu den Mastitis-Kühen. Da die mastitisfreien Kühe eine höhere Milchmenge produzierten, kann dies eine verstärkte Mobilisation der Fettreserven und somit die höhere BHB-Konzentration im unmittelbaren postpartalen Zeitraum erklären. Grundsätzlich ist es allerdings schwer nachvollziehbar, wieviel Energie die Immunabwehr des Euters im Falle einer Mastitis benötigt und in welchem Maße dieser Energieverbrauch zu Leistungseinbußen hinsichtlich der Milchproduktion führt. Nach der Lebensdauer-Analyse begünstigt gerade ein unmittelbarer Anstieg der BHB-Konzentration im Blut das Auftreten einer Mastitis. Dieses Ergebnis unterstützt die Studien von KLUCINSKI et al. (1988), KREMER et al. (1993), HOEBEN et al. (1997), LESLIE et al. (2000), SURIYASATHAPORN et al. (2000) und JANOSI et al. (2003), die eine Suppression des Immunsystems durch

erhöhte Ketonkörperkonzentrationen beschrieben und eine erhöhte Anfälligkeit für Infektionskrankheiten mit hohen BHB-Werten in Verbindung bringen.

Mit steigendem Ausprägungsgrad der NEB sinkt die IGF-I-Konzentration im Blut (SPICER et al., 1990), so dass sich durch den Verlauf der IGF-I-Konzentration im peripartalen Zeitraum eine Aussage über die Stoffwechselsituation der Milchkuh treffen lässt.

Die IGF-I-Konzentration im Plasma aller Versuchstiere fiel zum Kalbezeitpunkt statistisch signifikant ($P < 0,05$) ab. Dies hängt mit der verstärkten Mobilisation der Energiereserven im peripartalen Zeitraum zusammen und charakterisiert die NEB während dieses Zeitraums. Zwischen den nach dem Vorkommen einer klinischen Mastitis eingeteilten Gruppen war kein statistisch signifikanter Unterschied festzustellen, allerdings war die IGF-I-Konzentration der Mastitis-Kühe im Vergleich zu den mastisfreien Kühe zu den meisten Untersuchungszeitpunkten mit Ausnahme der 5. und 8. Woche p.p. niedriger. IGF-I beeinflusst positiv das Immunsystem, da es bei der Anlockung von PMN und Lymphozyten laut SHEFFIELD (1997) beteiligt ist. Somit kann davon ausgegangen werden, dass niedrige IGF-I-Konzentrationen im Blut das Auftreten einer Mastitis begünstigen.

4.2.4 Konditionsbeurteilung

Die Konditionsbeurteilung spiegelt die Situation der Milchkuh im peripartalen Zeitraum gut wider. Das Auftreten der NEB mit der Mobilisation der Energiereserven und dem Abbau von LM im postpartalen Zeitraum (MÜLLER und JÄNICKE, 1991; STAUFENBIEL et al., 1993; AEBERHARD et al., 2001b) lässt sich sehr gut anhand des BCS und der sonographischen Messung von RFD und MD nachvollziehen.

Die BCS-Note nahm im unmittelbaren postpartalen Zeitraum statistisch signifikant ($P < 0,05$) ab, was sich mit der Mobilisation der Fettreserven und den einhergehenden Abbau von LM erklären lässt (STAUFENBIEL und SCHRÖDER, 2004b). Zum Versuchsende nahm die BCS-Note wieder geringfügig zu. Dies dürfte mit dem Überschreiten der Phase der NEB zusammenhängen (MÜLLER und JÄNICKE, 1991; STAUFENBIEL et al., 1993; AEBERHARD et al., 2001b).

Zwischen den nach dem Vorkommen einer klinischen Mastitis eingeteilten Gruppen waren zu keinem Zeitpunkt statistisch signifikante Unterschiede festzustellen. Diese Beobachtung widerspricht den Ergebnissen von FAYE et al. (1997), die in ihrer Studie eine Beeinträchtigung der Eutergesundheit durch einen extremen Konditionsverlust in der Früh lactation beschrieben. Allerdings muss berücksichtigt werden, dass die Mastitis-Kühe im Vergleich zu den mastitisfreien Tieren niedrigere Milchleistungen erzielten und so für die Milchleistungen weniger Energie mobilisierten.

Ähnliches ergab die Auswertung der Konditionsbeurteilung mittels sonographischer Messung der RFD und MD. Die RFD und MD nahmen im unmittelbaren postpartalen Zeitraum statistisch signifikant ($P < 0,05$) ab. Auch hier führte die Stoffwechsellage im peripartalen Zeitraum zur Mobilisierung der Energiereserven und Abnahme von LM (MÜLLER und JÄNICKE, 1991; STAUFENBIEL et al., 1993; AEBERHARD et al., 2001b) und somit zu messbaren Verlusten der RFD und MD.

Zwischen den nach dem Vorkommen einer klinischen Mastitis eingeteilten Gruppen waren keine statistisch signifikanten Unterschiede hinsichtlich der RFD festzustellen, allerdings waren die RFD der Mastitis-Kühe zu jedem Messzeitpunkt geringer als die der mastitisfreien Kühe. Auch die Abnahme der RFD in den ersten 2 Wochen war bei den Mastitis-Kühen deutlicher. Da die sonographische Messung der RFD die objektivere Körperkonditionsbeurteilung im Vergleich zum BCS ist, ist dies ein Hinweis darauf, dass Kühe in einer schlechteren Kondition anfälliger für eine Mastitis sind.

Zwischen den nach dem Vorkommen einer klinischen Mastitis eingeteilten Gruppen waren keine statistisch signifikanten Unterschiede hinsichtlich der MD wahrzunehmen. Es ist aber zu berücksichtigen, dass vermehrt die Fettreserven anstatt der Proteinreserven mobilisiert werden und erst in extremen Fällen des Konditionsabbaus Unterschiede bei der sonographischen Messung der MD festzustellen sind.

4.3 Schlussfolgerungen

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie haben gezeigt, dass der Einfluss der berücksichtigten Stoffwechsellageparameter auf die Eutergesundheit im Zeitraum von der 2. Woche a.p. bis 14. Woche p.p. unter den gegebenen Versuchsbedingungen ge-

ringer war als erwartet. Es zeigte sich jedoch, dass bestimmte Stoffwechselfparameter mit der Zusammensetzung des Differentialzellbilds der Milch in Beziehung stehen. Gesamtbilirubin- und IGF-I-Konzentration im Blut sowie die sonographische Messung der RFD erwiesen sich beim Vergleich der Mastitis-Kühe mit den mastitisfreien Kühen als Parameter, die eine erhöhte Stoffwechselbelastung der Mastitis-Kühe zum Ausdruck brachten. Nach der Lebensdauer-Analyse ergab sich ein Zusammenhang zwischen Veränderungen der Stoffwechselfparameter Milchwurstoff, Bilirubin, AP, AST, γ -GT, GLDH und BHB im Blutserum und der Wahrscheinlichkeit des Auftretens von Mastitiden. Diese Stoffwechselfparameter sind als mögliche Prädiktoren für die Erkennung einer erhöhten Wahrscheinlichkeit, dass die Kuh an einer Mastitis erkrankt, geeignet.

Teilweise gehen Konzentrationsänderungen dieser Prädiktoren mit Veränderungen in der Zusammensetzung des Differentialzellbilds der Milch einher. Konzentrationsänderungen von Gesamtbilirubin im Blut stehen mit Veränderungen von drei der vier Zellkomponenten im Differentialzellbild der Milch in Beziehung. Erhöhte Bilirubinwerte scheinen einen Anstieg des Makrophagen- und Epithelzellen-Anteils und einer Abnahme des Lymphozyten-Anteils zu begünstigen. Konzentrationsänderungen von AP, AST, GLDH und BHB im Blutserum korrelieren ebenfalls mit Veränderungen bestimmter Zellarten im Differentialzellbild.

Nach der Lebensdauer-Analyse erhöht sich statistisch signifikant ($P < 0,05$) das Risiko für Kühe, an einer Mastitis zu erkranken, beim Einsatz eines AMS als Melksystem im Vergleich zu einem Fischgräten-Melkstand.

In einer Anschlussstudie sollen weitere Untersuchungen durchgeführt werden, die quantitative Aussagen zu den Wechselwirkungen zwischen Stoffwechselbelastung und Zusammensetzung des Differentialzellbilds der Milch ermöglichen.

5 Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wurden die Wechselwirkungen zwischen der Eutergesundheit und dem Energiestoffwechsel des Milchrinds im peripartalen Zeitraum unter Berücksichtigung des Melksystems untersucht. Um die Eutergesundheit zu charakterisieren, wurden u. a. Differentialzellbilder der Milch mit der von RANKL (2004) beschriebenen indirekten Methode der Immunfluoreszenzfärbung erstellt.

Die Untersuchungen und Probenentnahmen wurden an 57 Milchkühen der Rasse Red Holstein durchgeführt, wobei 37 Tiere in einem Fischgrätenmelkstand und 20 Tiere in einem Automatischen Melksystem (AMS) gemolken wurden. Die Kühe wurden zwei Wochen vor dem errechneten Kalbetermin in die Versuchsreihe aufgenommen und wöchentlich bis zur 10. sowie in der 12. und 14. Woche p.p. klinisch untersucht. Zu denselben Untersuchungszeitpunkten wurden außerdem Blutproben zur Bestimmung von Stoffwechselfparametern entnommen. Zweimal wöchentlich wurde eine Milchprobe zur Bestimmung der Milchinhaltsstoffe, des somatischen Zellgehalts (SCC) und pH-Wertes gewonnen. Bei 31 zufällig ausgewählten Kühen wurde dreimal während des Versuchszeitraums (2., 6. und 12. Woche p.p.) aus einem Viertelgemelk ein Differentialzellbild erstellt. In zweiwöchigen Abständen wurde die Körperkondition beurteilt.

Als Parameter zur Beurteilung der Eutergesundheit wurden die klinische Untersuchung des Euters, die Sekretuntersuchung (grobsinnlich, Schalm-Mastitis-Test (SMT) und bakteriologische Untersuchung), der somatische Zellgehalt, pH-Wert und das Differentialzellbild der Milch gewählt.

Die Beurteilung der Stoffwechselsituation erfolgte anhand der Tagesmilchmenge, der Milchinhaltsstoffe Fett, Eiweiß, Harnstoff und Laktose, des Fett-Eiweiß-Quotienten (FEQ) der Milch sowie der Blutparameter Bilirubin, Alkalische Phosphatase (AP), Aspartat-Amino-Transferase (AST), Creatinkinase (CK), γ -Glutamyl-Transferase (GGT), Glutamat-Dehydrogenase (GLDH), Freie Fettsäuren (FFS), β -Hydroxybutyrat (BHB) und Insulin-like Growth Factor-I (IGF-I). Desweiteren wurde die Körperkondition mittels Body Condition Score (BCS) und sonographischer Messung der Rückenfettdicke (RFD) und Muskeldicke (MD) bestimmt.

Zusammenfassung

Die Gruppeneinteilung erfolgte zum einem nach dem Vorkommen einer klinischen Mastitis während des Versuchszeitraums (mastitisfreie Kühe und Mastitis-Kühe) und zum anderen nach den Melksystemen (Melkstand- und AMS-Gruppe). Die Untersuchungsergebnisse der Gruppen und der aufeinander folgenden Zeitpunkte während des Versuchszeitraums wurden mittels nicht parametrischer Verfahren (Mann-Whitney-U- und Wilcoxon-Test) miteinander verglichen. In einer Lebensdauer-Analyse wurde ermittelt, welche Stoffwechselfparameter mit einer statistisch signifikanten ($P < 0,05$) Erhöhung der Wahrscheinlichkeit des Auftretens von Mastitiden in Verbindung standen. In einer abschließenden Korrelationsanalyse wurden Zusammenhänge zwischen den positiven Einflussgrößen nach der Lebensdauer-Analyse und dem Differentialzellbild der Milch festgestellt.

Beim Vergleich der Gruppen mastitisfreie Kühe und Mastitis-Kühe ergaben sich einige Unterschiede: So waren die Tagesmilchmenge (4. Woche p.p.) und der Gehalt an Milchlaktose (Kalbwoche, 2. und 3. Woche p.p.) der Mastitis-Kühe statistisch signifikant ($P < 0,05$) niedriger als bei den mastitisfreien Kühen; der SCC der Mastitis-Kühe (3., 8. und 9. Woche p.p.) war statistisch signifikant ($P < 0,05$) höher als der der mastitisfreien Kühe. Die Bilirubinkonzentration der Mastitis-Kühe (3. Woche p.p.) war statistisch signifikant ($P < 0,05$) höher als die der mastitisfreien Kühe. Daneben waren die IGF-I-Konzentration und die RFD der Mastitis-Kühe zu fast jedem Untersuchungszeitpunkt tendenziell niedriger als die der mastitisfreien Kühe.

Nach der Lebensdauer-Analyse standen Konzentrationsänderungen von Bilirubin, AP, AST, γ -GT, GLDH und BHB sowie von Milchharnstoff und Milchlaktose, eine Änderung der Tagesmilchmenge, des FEQ und des SCC mit der Wahrscheinlichkeit eines Mastitisgeschehens in Beziehung. Diese Parameter könnten sich als Prädiktoren zur Vorhersage der Entstehung einer Mastitis eignen. Ebenso erhöhte sich die Wahrscheinlichkeit, an einer Mastitis zu erkranken, beim Einsatz eines AMS im Vergleich zum Einsatz eines Fischgräten-Melkstands statistisch signifikant ($P < 0,05$). Konzentrationsänderungen von v.a. Bilirubin, aber auch von AP, AST, GLDH und BHB gingen mit einer Veränderung der einzelnen Komponenten im Differentialzellbild einher. Dabei korrelierte ein Anstieg der Bilirubinkonzentration mit Veränderungen

Zusammenfassung

von drei der vier Zellkomponenten: Makrophagen- und Epithelzellen-Anteil im Differentialzellbild stiegen an, der Lymphozyten-Anteil nahm ab.

Die Ergebnisse führten zu dem Schluss, dass Veränderungen von Parametern des Energiestoffwechsels während des peripartalen Zeitraums mit der Eutergesundheit beim Milchrind und der Zusammensetzung des Differentialzellbilds in Beziehung stehen. Diese Schlussfolgerung fordert dazu auf, weitere exakte quantitative Untersuchungen gerade hinsichtlich des Einflusses des Stoffwechsels auf die Zusammensetzung des Differentialzellbilds der Milch vorzunehmen.

6 Summary

Interrelations between several metabolic parameters and udder health of dairy cows in consideration of the milking system

The presented study examined the interactions between udder health and energy metabolism of dairy cows in the periparturient period in consideration of the milking system. A differential cell count of milk using the fluorescent antibody technique, described by RANKL (2004), was used to characterize udder health.

57 Red Holsteins dairy cows were used for the study, 37 of which were milked by a herringbone milking parlour and 20 by an automatic milking system (AMS). The cows entered the study two weeks before the expected calving day. They underwent weekly clinical examination until 10th week p.p. and in the 12th and 14th week p.p. additionally. At the same time blood samples were taken to check metabolic parameters. Milk samples taken twice a week were examined for milk contents, somatic cell count (SCC) and pH. A differential cell count was done three times on a quarter milk samples of 31 cows (2nd, 6th and 12th week p.p.). Every two weeks the body condition was evaluated.

Parameters to evaluate udder health included clinical examination, examination of milk character, California-Mastitis-Test (CMT), bacteriological examination, SCC, pH and differential cell count.

Energy metabolism was examined by daily milk yield, milk contents such as fat, protein, urea and lactose, fat-protein-quotient (FPQ) of milk and blood parameters: bilirubin, alkaline phosphatase (AP), aspartate-aminotransferase (AST), creatine kinase (CK), γ -glutamyltransferase (γ -GT), glutamate dehydrogenase (GLDH), non-esterified fatty acids (NEFA), β -hydroxy-butyric acid (BHB) and insulin-like growth factor-I (IGF-I). Body condition was assessed by body condition scoring (BCS) and ultrasonic measurement of backfat and muscle thickness.

Four groups were built, based on the one hand on the occurrence of clinical mastitis during the study (cows without and with mastitis) and on the other hand on the milking system (milking parlour group and AMS-group). The results of the groups and

Summary

successive points of time during the examination were compared with non parametric tests (Mann-Whitney-U- and Wilcoxon-test). A life-span-analysis was used to determine the metabolic parameters related to an increased mastitis risk. These parameters were used for a correlation-analysis to find out their relation to the differential cell count of milk.

There were some differences between the groups cows without mastitis and with mastitis: daily milk yield (4th week p.p.) and lactose content (week of calving, 2nd and 3rd week p.p.) in the group of mastitis cows were lower than in the group without mastitis ($P < 0.05$). SCC in the group of mastitis cows (3rd, 8th and 9th week p.p.) was higher than in the non-mastitis group ($P < 0.05$). The concentration of bilirubin in the group of mastitis cows (3rd week p.p.) was higher than in the group without mastitis ($P < 0.05$). Moreover the concentration of IGF-I and the backfat thickness in the group of mastitis tended to be lower than in the group without mastitis at almost any time of the study.

According to life-span-analysis, changes in concentration of bilirubin, AP, AST, γ -GT, GLDH or BHB in blood as well as urea and lactose or change in daily milk yield, FPQ or SCC of milk were related to the probability of developing mastitis. These parameters might be used as predictors of mastitis. The probability of developing mastitis is higher ($P < 0.05$) with the use of AMS than with the use of herringbone milking parlour.

A change in concentration of bilirubin, AP, AST, GLDH and BHB were related to a change in the differential cell count. In this connection, an increase of bilirubin correlated to an increase of macrophages and epithelial cells and a decrease of lymphocytes in differential cell count.

To conclude, changes of metabolic parameters during the periparturient period are related to udder health of dairy cows as well as to the differential cell count of milk. Further investigations especially regarding the influence of metabolism on the differential cell count are required.

7 Literaturverzeichnis

- AEBERHARD, K., R. M. BRUCKMAIER und J. W. BLUM (2001a):**
Metabolic, enzymatic and endocrine status in high-yielding dairy cows - Part 2.
J. Vet. Med. A, **48**, 110-127
- AEBERHARD, K., R. M. BRUCKMAIER und J. W. BLUM (2001b):**
Milk yield and composition, nutrition, body confirmation traits, body condition scores, fertility and diseases in high-yielding dairy cows - Part 1.
J. Vet. Med. A, **48**, 97-110
- BAUMAN, D. E., und W. B. CURRIE (1980):**
Partioning of nutrients during pregnancy and lactation: A review of mechanism involving homeostasis and homeorhesis.
J. Dairy Sci., **63**, 1514-1529
- BINES, J. A., und I. C. HART (1982):**
Metabolic limits to milk production, especially roles of growth hormone and insulin.
J. Dairy Sci., **65**, 1375-1389
- BLUM, J. W. (1992):**
Physiologische Grundlagen hoher Milchleistung beim Rind.
Schweiz. Arch. Tierheilk., **134**, 213-229
- BOISCLAIR, Y., D. G. GRIEVE, J. B. STONE und O. B. ALLEN (1986):**
Effect of prepartum energy, body condition and sodium bicarbonate on production of cows in early lactation.
J. Dairy Sci., **69**, 2636-2647
- BRAGULLA, H., und H. E. KÖNIG (2002):**
Milchdrüse (Mamma).
In: König, H. E., und H.-G. Liebich (Hrsg.): Anatomie der Haussäugetiere, Band II Organe, Kreislauf- und Nervensystem.
Schattauer Verlag, Stuttgart, New York, 2. Auflage, 335-344
- BRUCKMAIER, R. M., L. GREGORETTI, F. JANS, D. FAISSLER und J. W. BLUM (1998a):**
Longissimus dorsi muscle diameter, backfat thickness, body condition scores and skinfold values related to metabolic and endocrine traits in lactating dairy cows fed crystalline fat or free fatty acids.
J. Vet. Med. A, **45**, 397-410
- BRUCKMAIER, R. M., E. LEHMANN, D. HUGI, H. M. HAMMON und J. W. BLUM (1998b):**
Ultrasonic measurement of longissimus dorsi muscle and backfat, associated with metabolic and endocrine traits, during fattening of intact and castrated male cattle.
Livest. Prod. Sci., **53**, 123-134

- BURTON, J. L., und R. J. ERSKINE (2003):**
Immunity and mastitis. Some ideas for an old disease.
Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract., **19**, 1-45
- BURVENICH, C., M. J. PAAPE, D. HOEBEN, H. DOSOGNE, A. M. MASSART-LEEN und J. BLUM (1999):**
Modulation of the inflammatory reaction and neutrophil defense of the bovine lactating mammary gland by growth hormone.
Domest. Anim. Endocrinol., **17**, 149-159
- BUTLER, W. R., und R. D. SMITH (1989):**
Interrelationships between energy balance and postpartum reproductive function in dairy cattle.
J. Dairy Sci., **72**, 767-783
- CADORNIGA-VALINO, C., R. R. GRUMMER, L. E. ARMENTO, S. S. DONKIN und S. J. BERTICS (1997):**
Effects of fatty acids and hormones on fatty acid metabolism and gluconeogenesis in bovine hepatocytes.
J. Dairy Sci., **80**, 646-656
- CAI, T. Q., P. G. WESTON, L. A. LUND, B. BRODIE, D. J. MCKENNA und W. C. WAGNER (1994):**
Association between neutrophil functions and periparturient disorders in cows.
Am. J. Vet. Res., **55**, 934-943
- CAMERON, R. E. B., P. B. DYK, T. H. HERDT, J. B. KANEENE, R. MILLER, H. F. BUCHHOLTZ, J. L. LIESMAN, M. J. VANDEHAAR und R. S. EMERY (1998):**
Dry cow diet, management, and energy balance as risk factors for displaced abomasum in high producing dairy herds.
J. Dairy Sci., **81**, 132-139
- CHEETHAM, K. M., N. SHUKLA und B. J. FULLER (1998):**
Preparation of single cell suspensions.
In: Fischer, D., G. E. Francis und D. Rickwood (Hrsg.): Cell Separation - A Practical Approach.
Oxford University Press, Oxford, New York, 1-40
- COLLARD, B. L., P. J. BOETTCHER, J. C. DEKKERS, D. PETITCLERC und L. R. SCHAEFFER (2000):**
Relationships between energy balance and health traits of dairy cattle in early lactation.
J. Dairy Sci., **83**, 2683-2690
- CONCHA, C., S. HU und O. HOLMBERG (1996):**
The proliferative responses of cow stripping milk and blood lymphocytes to poke-weed mitogen and ginseng in vitro.
Vet. Res., **27**, 107-115

CRAVEN, N., und M. R. WILLIAMS (1985):

Defences of the bovine mammary gland against infection and prospects for their enhancement.

Vet. Immunol. Immunopathol., **10**, 71-127

DACHSENBERGER, A., B. H. BREIER und H. SAUERWEIN (1998):

Increased milk levels in insulin-like growth factor-I (IGF-I) for the identification of bovine somatotropin (bSt) treated cows.

Analyst, **127**, 1470-1476

DADO, R. G., und M. S. ALLEN (1995):

Nutrition, feeding, and calves (Intake limitations, feeding behaviour, and rumen function of cows challenged with rumen fill from dietary fiber or inert bulk).

J. Dairy Sci., **78**, 118-133

DAVIS, M. A., und D. J. REINEMANN (2002):

Evaluation of milking performance with a conventional parlor compared to an automatic milking system.

www.uwex.edu/uvmril/pdf/RoboticMilking/01_AABP_Robot_Davis.pdf

DE KRUIF, A. (1998):

Auswertung und Ergebnisinterpretation.

In: de Kruif, A., R. Mansfeld und M. Hoedemaker (Hrsg.): Tierärztliche Bestandsbetreuung beim Milchrind.

Enke Verlag, Stuttgart, 27-167

DE KRUIF, A., R. MANSFELD und M. HOEDEMAKER (1998):

Eutergesundheit.

In: de Kruif, A., R. Mansfeld und M. Hoedemaker (Hrsg.): Tierärztliche Bestandsbetreuung beim Milchrind.

Enke Verlag, Stuttgart, 71-117

DE VRIES, M. J., und R. F. VEERKAMP (2000):

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

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

DELVES, P. J. (1995):

Antibody applications.

In: Rickwood, D. (Hrsg.): Essential techniques series.

John Wiley & Sons Ltd., Chicester, New York, 10. Auflage, 151.

DENK, H. (1989):

Immunhistochemische Methoden.

In: Böck, P. (Hrsg.): Romeis Mikroskopische Technik.

Urban & Schwarzenberg, München, Wien, 17. Auflage, 251-261

- DOMECQ, J. J., A. L. SKIDMORE, J. W. LLOYD und J. B. KANEENE (1995):**
Validation of body condition scores with ultrasound measurements of subcutaneous fat of dairy cows.
J. Dairy Sci., **78**, 2308-2313
- DOMECQ, J. J., A. L. SKIDMORE, J. W. LLOYD und J. B. KANEENE (1997a):**
Relationship between body condition scores and conception scores and conception at first artificial insemination in a large dairy herd of high yielding Holstein cows.
J. Dairy Sci., **80**, 113-120
- DOMECQ, J. J., A. L. SKIDMORE, J. W. LLOYD und J. B. KANEENE (1997b):**
Relationship between body condition scores and milk yield in a large dairy herd of high yielding Holstein cows.
J. Dairy Sci., **80**, 101-112
- DULIN, A. M., M. J. PAAPE und B. T. WEINLAND (1982):**
Cytospin Centrifuge in differential counts of milk somatic cells.
J. Dairy Sci., **65**, 1247-1251
- DYK, P. B., R. S. EMERY, J. L. LIESMAN und H. F. BUCHHOLTZ (1995):**
Prepartum non-esterified fatty acid in plasma are higher in cows developing periparturient health problems.
J. Dairy Sci., **78**, 264.
- EBENDORFF, W., und J. ZIESACK (1991):**
Untersuchungen zum Einfluss eines verminderten Melkvakuums (45kPa) auf Zitzenbelastung und Eutergesundheit sowie Milchertrags- und Milchentzugparameter.
Mh. Vet.-Med., **46**, 827-831
- EDMONSON, A. J., I. J. LEAN, L. D. WEAVER, T. FARVER und G. WEBSTER (1989):**
A body condition scoring chart for Holstein dairy cows.
J. Dairy Sci., **72**, 68-77
- ERB, H. N., und Y. T. GROHN (1988):**
Symposium: Health problems in the periparturient cow. Epidemiology of metabolic disorders in the periparturient dairy cows.
J. Dairy Sci., **71**, 2557-2571
- FAYE, B., F. LESCOURET, N. DORR, E. TILLARD, B. MACDERMOTT und J. MACDERMOTT (1997):**
Interrelationships between herd management practices and udder health status using canonical correspondence analysis.
Prev. Vet. Med., **32**, 171-192
- FERGUSON, J. D., D. T. GALLIGAN und N. THOMSON (1994):**
Principal descriptors of body condition score in Holstein cows.
J. Dairy Sci., **77**, 2695-2703

- FERREL, C. L., und T. G. JENKINS** (1985):
Cow type and nutritional environment: nutritional aspects.
J. Anim. Sci., **61**, 725-741
- FRONK, T. J., L. H. SCHULTZ und A. R. HARDLE** (1980):
Effect of dry overconditioning on subsequent metabolic disorders and performance of dairy cows.
J. Dairy Sci., **63**, 1080-1090
- FÜRLL, M.** (2004):
Stoffwechselkontrollen und Stoffwechselüberwachung bei Rindern.
Nutztierpraxis aktuell, Agrar- und Veterinärakademie (AVA), 9. Ausgabe
http://www.ava1.de/pdf/artikel/rinder/2004_03_fuerll.pdf
- FÜRLL, M.** (2005):
Spezielle Untersuchung beim Wiederkäuer.
In: Kraft, W., und U. M. Dürr (Hrsg.): Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin.
Schattauer Verlag, Stuttgart, New York, 6. Auflage, 444-474
- FÜRLL, M., M. HOOPS, C. JÜNGER und H. WILKEN** (2004):
Stoffwechseleinflüsse auf die Eutergesundheit.
Nutztierpraxis aktuell, Agrar- und Veterinärakademie (AVA), 11. Ausgabe
http://www.ava1.de/pdf/artikel/rinder/2004_05_fuerll.pdf
- FÜRLL, M., A. KASTNER, D. FRITSCHKE, L. KLEISER, L. JÄKEL, V. RICHTER und M. KRÜGER** (1998):
Fettstoffwechsel-Endotoxin-Interaktionen bei Kühen und deren möglichen pathogenetische Bedeutung für die Entstehung der Dislocatio abomasi.
Leipziger Samstagsakademie, Leipzig, 105-116
- GALLO, L., P. CARNIER, M. CASSANDRO, R. MANTOVANI, L. BAILONI, B. CONTIERO und G. BITTANTE** (1996):
Change in body condition score of Holstein cows as affected by parity and mature equivalent milk yield.
J. Dairy Sci., **79**, 1009-1015
- GARNSWORTHY, P. C., und G. P. JONES** (1987):
The influence of body condition score at calving and dietary protein supply on voluntary food intake and performance in dairy cows.
Anim. Prod., **44**, 347-352
- GEARHART, M. A., C. R. CURTIS, H. N. ERB, R. D. SMITH, C. J. SNIFFEN, L. E. CHASE und M. D. COOPER** (1990):
Relationship of changes in condition score to cow health in Holsteins.
J. Dairy Sci., **73**, 3132-3140

GENNARO, R., B. DEWALD, U. HORISBERGER, H. U. GUBLER und M. BAGGI-OLINI (1983):

A novel type of cytoplasmic granule in bovine neutrophils.
J. Cell Biol., **96**, 1651-1661

GOFF, J. P. (1999):

Physiological factors to consider in order to prevent periparturient disease in the dairy cow with special emphasis on milk fever.
Western Dairy Management Conference, Las Vegas, Nevada

GOFF, J. P., und R. L. HORST (1997):

Physiological changes at parturition and their relationships to metabolic disorder.
J. Dairy Sci., **80**, 1260-1268

GRESHAM, J. D., J. W. HOLLOWAY, W. T. BUTTS und J. R. MCCURLEY (1986):

Prediction of mature cow carcass composition from live animal measurements.
J. Anim. Sci., **63**, 1041-1048

GRUMMER, R. R. (1993):

Ethiology of lipid-related metabolic disorders in periparturient dairy cows.
J. Dairy Sci., **76**, 3882-3896

GRUNERT, E. (1990):

Weiblicher Geschlechtsapparat.
In: Dirksen, G., H.-D. Gründer und M. Stöber (Hrsg.): Die Klinische Untersuchung des Rindes.
Parey Buchverlag, Berlin, Hamburg, 3. Auflage, 472-548

GÜRTLER, H., und F. J. SCHWEIGERT (2000):

Physiologie der Laktation.
In: von Engelhardt, W., und G. Breves (Hrsg.): Physiologie der Haustiere.
Enke im Hippokrates Verlag, Stuttgart, 572-593

HAASMANN, S., und J. SCHULZ (1994):

Erkrankungen der Milchdrüse - Grundsätze - Diagnostik - Labordiagnostische Untersuchungen.
In: Wendt, K., H. Bostedt, H. Mielke und H.-W. Fuchs (Hrsg.): Euter- und Gesäugekrankheiten.
Fischer Verlag, Jena, Stuttgart, 269-279

HABERMEHL, K. H. (1996):

Haut und Hautorgane.
In: Habermehl, K. H., B. Vollmerhaus, H. Wilkens und H. Waibl (Hrsg.): Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, Band III: Kreislaufsystem, Haut und Hautorgane.
Parey Buchverlag, Berlin, 3. Auflage, 443-571

HAGELTORN, M., und A. M. SAAD (1986):

Flow cytofluorometric characterization of bovine blood and milk leukocytes.
Am. J. Vet. Res., **47**, 2012-2016

- HAMANN, J.** (1989):
Maschinelles Milchentzug und Mastitis: Zum Einfluss des maschinellen Milchentzuges auf die Infektionsgefahr für die bovine Milchdrüse.
Enke Verlag, Stuttgart
- HAMANN, J., und M. HOEDEMAKER** (2003):
Eutergesundheit und automatisches Melkverfahren.
Vet.-MedReport, **27**, 4-5
- HANSEN, E.** (1997):
Melktechnik, Melkroboter und Eutergesundheit.
Züchtungskunde, **69**, 435-444
- HART, I. C., J. A. BINES, S. V. MORANT und J. L. RIDLEY** (1978):
Endocrine control of energy metabolism in the cow: Comparison in the levels of hormones (prolactin, growth hormones, insulin and thyroxine) and metabolism in the plasma of high and low yielding cattle at various stages of lactation.
J. Endocrinol., **77**, 333-341
- HEJLICEK, K.** (1994):
Streptokokken-Infektionen.
In: Wendt, K., H. Bostedt, H. Mielke und H.-W. Fuchs (Hrsg.): Euter- und Gesäugekrankheiten.
Fischer Verlag, Jena, Stuttgart, 332-349
- HEUER, C., Y. H. SCHUKKEN und P. DOBBELAAR** (1999):
Postpartum body condition score and results from the first test day milk as predictors of disease, fertility, yield and culling in commercial dairy herds.
J. Dairy Sci., **82**, 295-304
- HEUWIESER, W., und J. BERGMANN** (1996):
Body Condition Scoring. Kühe nach Noten füttern.
Top Agrar, 1996, **Heft 3**, R8-R11
- HEUWIESER, W., und R. MANSFELD** (1992):
Beurteilung der Körperkondition bei Milchkühen.
Milchprax., **30**, 1-10
- HOEBEN, D., R. HEYNEMAN und C. BURVENICH** (1997):
Elevated levels of beta-hydroxybutyric acid in periparturient cows and in vitro effect on respiratory burst activity of bovine neutrophils.
Vet. Immunol. Immunopathol., **58**, 165-170
- HUSZENICZA, G., S. JANOSI, A. GASPARDY und M. KULCSAR** (2004):
Endocrine aspects in pathogenesis of mastitis in postpartum dairy cows.
Anim. Reprod. Sci., **82-83**, 389-400

INTERNATIONAL DAIRY FEDERATION (1981):

Laboratory methods for use in mastitis work.
IDF Doc. 211, Brüssel

INTERNATIONAL DAIRY FEDERATION (1991):

Milk: Enumeration of somatic cells.
IDF-Standard 148, Brüssel

INTERNATIONAL DAIRY FEDERATION (1995):

Cell counting standard.
IDF-Standard 148 A, Brüssel

IPEMA, B., und K. DE KONING (1997):

Melken mit dem Melkroboter.
Milchprax., **35**, 72-73

JÄKEL, L., M. N. DABBAGH und M. FÜRLL (1998):

Körperkondition und Dislocatio abomasi: Vergleichende Untersuchung zum Verhalten der Rückenfettdicke sowie weitere Kriterien.
Leipziger Samstagsakademie, Leipzig, 87-95

JANOSI, S., M. KULCSAR, P. KORODI, L. KATAI, J. REICZIGEL, S. J. DIELEMAN, J. A. NIKOLIC, G. SALYI, P. RIBICZEY-SZABO und G. HUSZENICZA (2003):

Energy imbalance related predisposition to mastitis in group-fed high-producing postpartum dairy cows.
Acta. Vet. Hung., **51**, 409-424

JOHNSON, E. R. (1987):

Comparison of twelfth rib and rump fat thickness measurements of predicting commercial beef carcass fatness.
Aust. J. Exp. Agric., **27**, 613-617

JONES, G. P., und P. C. GARNSWORTHY (1988):

The effects of body condition at calving and dietary protein content on dry matter intake and performance in lactating dairy cows given diets of low energy content.
Anim. Prod., **47**, 321-333

KANEENE, J. B., R. MILLER, T. H. HERDT und J. C. GARDINER (1997):

The association of serum nonesterified fatty acids and cholesterol, management and feeding practices with peripartum disease in dairy cows.
Prev. Vet. Med., **31**, 59-72

KARG, H. (1994):

Hormonale Regulation des Wachstums.
In: Döcke, F. (Hrsg.): Veterinärmedizinische Endokrinologie.
Fischer Verlag, Jena, Stuttgart, 3. Auflage, 176-203

- KAUFMANN, T. E. G., M. KIRCHGESSNER und H. L. MÜLLER** (1987):
Energiebilanz und Energieverwertung bei der Milchkuh während und nach energetischer Überversorgung.
Anim. Physiol. Anim. Nutr., **58**, 75-88
- KELTON, D., J. RODENBURG und K. HAND** (2001):
Udder health and milk quality on Ontario dairy farms utilizing voluntary milking systems.
2nd International Symposium on mastitis and milk quality
<http://www.kemptvilleec.uoguelph.ca/research2/kcpubs/ums.pdf>
- KIELWEIN, G.** (1994):
Zusammensetzung der Milch.
In: Kielwein, G. (Hrsg.): Leitfaden der Milchkunde und Milchhygiene.
Blackwell Wissenschafts-Verlag, Berlin, 3. Auflage, 18-49
- KLAWUHN, D., und R. STAUFENBIEL** (1997):
Aussagekraft der Rückenfettdicke zum Körperfettgehalt beim Rind.
Tierärztl. Prax. G, **25**, 133-135
- KLEINSCHNITZ, K.** (1997):
Bayerns erster Melkroboter arbeitet erfolgreich im Landkreis Kitzingen.
Schule und Beratung, 09-10: IV17-IV21, Bayr. Staatsministerium für Ernährung,
Landwirtschaft und Forsten
- KLUCINSKI, W., W. DEGORSKI, E. MIERNIK-DEGORSKA, S. TARGOWSKI und A. WINNICKA** (1988):
Effect of ketone bodies on the phagocytic activity of bovine macrophages and polymorphonuclear leukocytes.
J. Vet. Med. A, **35**, 632-639
- KNAPPSTEIN, K., J. REICHMUTH und G. SUHREN** (1998):
Ausgewählte milchhygienische Aspekte beim Einsatz von Melkrobotern - Beobachtungen in einem Praxisbetrieb.
Bericht der 39. DVG-Arbeitstagung des Arbeitsgebietes Lebensmittelhygiene, Garmisch-Partenkirchen, 263-268
- KOLB, E.** (1989):
Die Physiologie der Milchdrüse.
In: Kolb, E. (Hrsg.): Lehrbuch der Physiologie der Haustiere, Teil 2.
Fischer Verlag, Stuttgart, New York, 5. Auflage, 739-767
- KRAFT, W., und U. M. DÜRR** (2005):
Skelettmuskulatur, Knochen, Kalzium-, Phosphor- und Magnesiumstoffwechsel.
In: Kraft, W., und U. M. Dürr (Hrsg.): Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin.
Schattauer Verlag, Stuttgart, New York, 6. Auflage, 263-271

- KRAFT, W., U. M. DÜRR, H. BOSTEDT und K. HEINRITZI (2005):**
Leber.
In: Kraft, W., und U. M. Dürr (Hrsg.): Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin.
Schattauer Verlag, Stuttgart, New York, 6. Auflage, 145-169
- KREMER, W. D. J., C. BURVENICH, E. N. NOORDHUIZEN-STASSEN, F. J. GROMMERS, Y. H. SCHUKKEN, R. HEERINGA und A. BRAND (1993):**
Severity of experimental *Escherichia coli* mastitis in ketonemic and nonketonemic dairy cows.
J. Dairy Sci., **76**, 3428-3436
- LEE, C. S., F. B. P. WOODING und P. KEMP (1980):**
Identification, properties, and differential counts of cell populations using electron microscopy of dry cows secretions, colostrum and milk from normal cows.
J. Dairy Res., **47**, 39-50
- LEITNER, G., E. SHOSHANI, O. KRIFUCKS, C. M. und A. SARAN (2000):**
Milk leucocyte population patterns in bovine udder infection of different aetiology.
J. Vet. Med. B, **47**, 581-589
- LESLIE, K., T. DUFFIELD, Y. H. SCHUKKEN und S. J. LE BLANC (2000):**
The influence of negative energy balance on udder health.
National Mastitis Council Regional Meeting, Verona, Wisconsin, 25-33
- LI, P., C. J. WILDE, L. M. B. FINCH, D. G. FERNIG und P. S. RUDLAND (1999):**
Identification of cell types in the developing goat mammary gland.
Histochem. J., **31**, 379-393
- LIEBE, A., und D. SCHAMS (1998):**
Growth factors in milk: Interrelationships with somatic cell count.
J. Dairy Res., **65**, 93-100
- LIEBICH, H.-G., P. BÖCK, K.-D. BUDRAS, J. MAIERL und S. REESE (2004):**
Allgemeine Körperdecke (Integumentum communae).
In: Liebich, H.-G. (Hrsg.): Funktionelle Histologie der Haussäugetiere: Lehrbuch und Farbatlas für Studium und Praxis.
Schattauer Verlag, Stuttgart, New York, 4. Auflage, 311-330
- LÖSCH, U., J. CIHAK, M. H. ERHARD und B. KASPERS (2000):**
Blut und Abwehr.
In: von Engelhardt, W., und G. Breves (Hrsg.): Physiologie der Haustiere.
Enke im Hippokrates Verlag, Stuttgart, 207-208
- LÖSCHNER, U., und R. STAUFENBIEL (1996):**
Schätzung der Rückenfettdicke als Methode der Körperkonditionsbeurteilung bei Milchrindern.
Prakt. Tierarzt, **77**, 816-824

- LOTTHAMMER, K. H.** (1999):
Umweltbedingte Fruchtbarkeitsstörungen.
In: Grunert, E., und M. Berchtold (Hrsg.): Fertilitätsstörungen beim weiblichen Rind.
Parey Buchverlag, Berlin, 3. Auflage, 307-336
- LUCY, M. C., C. R. STAPLES, F. M. MICHEL und W. W. THATCHER** (1991):
Energy balance and size and number of ovarian follicles detected by ultrasonography
in early postpartum dairy cows.
J. Dairy Sci., **74**, 473-482
- MAGNUSSON, U., H. RODRIGUEZ-MARTINEZ und S. EINARSSON** (1991):
A simple, rapid method for differential cell counts in porcine mammary secretions.
Vet. Rec., **129**, 485-490
- MALLARD, B. A., L. C. WAGTER, M. J. IRELAND und J. C. DEKKERS** (1997):
Effects of growth hormone, insulin-like growth factor-I, and cortisol on periparturient
antibody response profiles of dairy cattle.
Vet. Immunol. Immunopathol., **60**, 61-76
- MARKUSFELD, O.** (1985):
Relationship between overfeeding, metritis and ketosis in high yielding dairy cows.
Vet. Rec., **116**, 489-491
- MARKUSFELD, O., N. GALON und E. ERZRA** (1997):
Body condition score, health, yield, fertility in dairy cows.
Vet. Rec., **141**, 67-72
- MCDONALD, J. S., und A. J. ANDERSON** (1981):
Total and differential somatic cell counts in secretions from noninfected bovine
mammary glands: The peripartum period.
Am. J. Vet. Res., **42**, 1366-1368
- MCNAMARA, J. P.** (1991):
Regulation of adipose tissue metabolism in support of lactation.
J. Dairy Sci., **74**, 706-719
- MICHEL, G.** (1981):
Das histologische Bild der Milchdrüse in den einzelnen Stadien der Laktationsperiode.
Mh. Vet.-Med., **36**, 537-541
- MICHEL, G., und J. SCHULZ** (1987):
Zur Histologie und Histochemie des Epithels der großen Milchgänge und Milchzisterne
unter besonderer Beachtung ihrer Funktion im System der lokalen Abwehrmechanismen
des Rindereuters.
Schweiz. Arch. Tierheilk., **24**, 223-227

MICHEL, G., und W. SEFFNER (1975):

Morphologische Grundlagen der Keimabwehr in der Milchdrüse des Rindes.
Mh. Vet.-Med., **30**, 900-903

MIELKE, H. (1966):

Untersuchungen zum N-Stoffwechsel beim laktierenden Rind unter Verwendung von oral verabreichtem Harnstoff (¹⁵N): Die Verwertung des Harnstoff-N zur Milchprotein-synthese und dessen Ausscheidung mit der Milch.
Arch. Tierernähr., **16**, 359-373

MIELKE, H. (1980):

Das mononukleäre Phagozytensystem und die Makrophagen der Kuhmilch.
Mh. Vet.-Med., **35**, 370-376

MIELKE, H. (1994):

Physiologie der Laktation.
In: Wendt, K., H. Bostedt, H. Mielke und H.-W. Fuchs (Hrsg.): Euter- und Gesäu-gekrankheitenkrankheiten.
Fischer Verlag, Jena, Stuttgart, 64-97

MIELKE, H., und C. KOBLENZ (1980):

Struktur und Funktion der Makrophagen der Kuhmilch.
Mh. Vet.-Med., **35**, 367-370

MIELKE, H., und J. SCHULZ (1980):

Neuere Erkenntnisse über die Milchzellen des Rindes.
Tierhygiene-Informationen, Sonderheft, Eberswalde-Finow

MILLER, M. F., H. R. CROSS, J. F. BAKER und F. M. BYERS (1988):

Evaluation of live and carcass techniques for predicting beef carcass composition.
Meat Sci., **23**, 111-129

MILLER, R. H., M. J. PAAPE und L. A. FULTON (1991):

Variation in milk somatic cells of heifers at first calving.
J. Dairy Sci., **74**, 3782-3790

MORGANTE, M., S. RANUCCI, M. PAUSELLI, D. BEGHELLI und G. MENCARONI

(1996):

Total and differential cell count by direct microscopic method an ewe milk.
J. Vet. Med. A, **43**, 451-458

MÜLLER, S., und U. JÄNICKE (1991):

Möglichkeiten der Konditionsbeurteilung von Milchkühen mit Hilfe der Rückenfettdi-cke.
Tierzucht, **45**, 553-555

- NEUMEISTER, E., U. MENGER und W. BAUMGARTNER (1978):**
Vergleichende Untersuchungen des Zellgehaltes der Milch unter besonderer Berücksichtigung des Fossomatic-Zellzähl-Gerätes.
Wien. Tierärztl. Mschr., **65**, 27-33
- NOCEK, J. F. (1997):**
Bovine acidosis: Implication on laminitis.
J. Dairy Sci., **80**, 1005-1028
- OLIVER, S. P., und L. M. SORDILLO (1988):**
Udder health in the periparturient period.
J. Dairy Sci., **71**, 2584-2606
- ORMEROD, M. G. (1998):**
Separation of cells by flow cytometry.
In: Fisher, D., G. E. Francis und D. Rickwood (Hrsg.): Cell Separation.
Oxford University Press, Oxford, New York, 169-188
- OTTO, K. L., J. D. FERGUSON, D. G. FOX und C. J. SNIFFEN (1991):**
Relationship between body condition score and composition of ninth to eleventh rib tissue in Holstein dairy cows.
J. Dairy Sci., **74**, 852-859
- PAAPE, M. J., D. D. BANNERMANN, X. ZHAO und J.-W. LEE (2003):**
The bovine neutrophil structure and function in blood and milk.
Vet. Res., **34**, 597-627
- PAAPE, M. J., und M. KELLER (1985):**
Determination of numbers and function of cells in human milk.
In: Jensen, R. G. (Hrsg.): Human lactation.
Plenum Press, New York, 53-62
- PAAPE, M. J., E. M. LILIUS, P. A. WIITANEN, M. P. KONTIO und R. H. MILLER (1996):**
Intramammary defense against infections induced by *Escherichia coli* in cows.
Am. J. Vet. Res., **57**, 477-482
- PAAPE, M. J., J. MEHRZAD, X. ZHAO, J. DETILLEUX und C. BURVENICH (2002):**
Defense of the bovine mammary gland by polymorphonuclear neutrophil leukocytes.
J. Mammary gland Biol. Neoplasia, **7**, 109-121
- PARK, Y. H., L. K. FOX, M. J. HAMILTON und W. C. DAVIS (1992):**
Bovine mononuclear leukocyte subpopulations in peripheral blood and mammary gland secretions during lactation.
J. Dairy Sci., **75**, 998-1006

- PEDRON, O., F. CHELI, E. SENATORE, D. BAROLI und R. RIZZI (1993):**
Effect of body condition score at calving on performance, some blood parameters and milk fatty acid composition in dairy cows.
J. Dairy Sci., **76**, 2528-2535
- PETRY, H. (2000):**
Energiestoffwechsel.
In: von Engelhardt, W., und G. Breves (Hrsg.): Physiologie der Haustiere.
Schattauer Verlag, Stuttgart, 435-445
- PETTIPHER, G. L., und U. M. RODRIGUES (1981):**
Rapid membrane filtration epifluorescent microscopic technique for the direct enumeration of somatic cells in fresh and formalin-preserved milk.
J. Dairy Res., **48**, 239-246
- PICCININI, R., V. BRONZO, P. MORONI, C. LUZZAGO und A. ZECCONI (1999):**
Study on the relationship between milk immune factors and *Staphylococcus aureus* intramammary infections in dairy cows.
J. Dairy Sci., **66**, 501-510
- PILLAI, S. R., E. KUNZE, L. M. SORDILLO und B. M. JAYARAO (2001):**
Application of differential inflammatory cell count as a tool to monitor udder health.
J. Dairy Sci., **66**, 1413-1420
- PRANGE, D. (2001):**
Einfluß einer Zufütterung von Propylenglykol im peripartalen Zeitraum auf Tier- und Stoffwechselfgesundheit sowie Reproduktions- und Milchleistung bei hochleistenden Milchkühen.
Hannover, Tierärztl. Hochsch., Diss.
- PRESCOTT, S. C., und R. S. BREED (1910):**
The determination of the number of body cells in milk by direct method.
J. Infect. Dis., **7**, 632-640
- RAINARD, P., und C. RIOLLET (2003):**
Mobilisation of neutrophils and defense of the bovine mammary gland.
Reprod. Nutr. Dev., **43**, 439-457
- RANKL, J. E. (2004):**
Differenzierung somatischer Zellen in der Milch verschiedener Spezies unter besonderer Berücksichtigung epithelialer Zellen.
München, Ludwig-Maximilians-Univ., Tierärztl. Fak., Diss.
- REHAGE, J., M. MERTENS, N. STOCKHOFE-ZURWIEDEN, M. KASKE und H. SCHOLZ (1996):**
Post surgical convalescence of dairy cows with left abomasal displacement in relation to fatty liver.
Schweiz. Arch. Tierheilk., **138**, 361-368

- RICHARDS, S.** (2004):
Leberfunktion der Hochleistungskuh.
Nutztierpraxis aktuell, Agrar- und Veterinärakademie (AVA), 10. Ausgabe
http://www.ava1.de/pdf/artikel/rinder/2004_04_richards.pdf
- ROBINSON, J. J.** (1986):
Changes in body composition during pregnancy and lactation.
Proc. Nutr. Soc., **45**, 71-80
- ROMEIS, B.** (1989):
Untersuchungen des Blutes und des blutbildenden Knochenmarks.
In: Böck, P. (Hrsg.): Romeis Mikroskopische Technik.
Verlag Urban und Schwarzenbeck, München, Wien, 17. Auflage, 469-490
- ROSSOW, N.** (2002):
Die Führung der Milchkuh durch die Trockensteh- und Transitperiode.
Data Service Paretz GmbH
http://www.portalrind.de/portal/data/artikel/9/artikel_9.pdf
- ROSSOW, N.** (2003a):
Auswirkungen von Fütterungsfehlern und Stoffwechselstörungen auf die Klauengesundheit.
Data Service Paretz GmbH
http://www.portal-rind.de/portal/data/artikel/37/artikel_37.pdf
- ROSSOW, N.** (2003b):
Der peripartale Krankheitskomplex der Milchkuh.
Data Service Paretz GmbH
www.portal-rind.de/portal/data/artikel/60/artikel_60.pdf
- ROSSOW, N.** (2003c):
Die Energiebilanzsituation der Milchkuh in der Früh lactation.
Data Service Paretz GmbH
www.portal-rind.de/portal/data/artikel/49/artikel_49.pdf
- ROSSOW, N.** (2003d):
Fettmobilisationssyndrom der Milchkuh.
Data Service Paretz GmbH
www.portal-rind.de/portal/data/artikel/45/artikel_45.pdf
- ROSSOW, N.** (2003e):
Ketose der Milchkuh - Wesen der Erkrankung und Bekämpfungsstrategie.
Data Service Paretz GmbH
http://www.portal-rind.de/portal/data/artikel/46/artikel_46.pdf
- ROSSOW, N.** (2003f):
Produktionsbegleitende Stoffwechseluntersuchungen in Milchkuhbeständen.
Data Service Paretz GmbH
www.portal-rind.de/portal/data/artikel/66/artikel_66.pdf

- RUEGG, P. L.** (1991):
Body condition scoring in dairy cows: Relationships with production, reproduction, nutrition and health.
Comp. Contin. Educ. Prac. Vet., **13**, 1309-1313
- RUKKWAMSUK, T., M. J. H. GEELEN, T. A. M. KRUIP und T. WENSING** (2000):
Interrelation of fatty acid composition in adipose tissue, serum, and liver of dairy cows during the development of fatty liver postpartum.
J. Dairy Sci., **83**, 52-59
- RUKKWAMSUK, T., T. A. M. KRUIP und T. WENSING** (1999):
Relationship between overfeeding and overconditioning in the dry period and the problems of high producing dairy cows during the parturient period.
Vet. Q, **21**, 71-77
- RUKKWAMSUK, T., T. WENSING und M. J. H. GEELEN** (1998):
Effect of overfeeding during the dry period on regulation of adipose tissue metabolism in dairy cows during the periparturient period.
J. Dairy Sci., **81**, 2904-2911
- SAAD, A. M.** (1987):
Flow cytometric measurement of bovine milk neutrophil phagocytosis.
Acta Vet. Scand., **28**, 333-342
- SAAD, A. M., und K. ÖSTENSSON** (1990):
Flow cytometric studies on the alteration of leukocyte populations in blood and milk during endotoxin-induced mastitis on cows.
Am. J. Vet. Res., **51**, 1603-1607
- SACHVERSTÄNDIGENAUSSCHUSS "SUBKLINISCHE MASTITIS" DER DVG** (2000):
Leitlinien zur Entnahme von Milchproben unter aseptischen Bedingungen und Leitlinien zur Isolierung und Identifizierung von Mastitiserregern.
DVG Service GmbH, Gießen, 7-42
- SALLMANN, H. P., und H. FUHRMANN** (2000):
Physiologische Aspekte der Leberfunktion.
In: von Engelhardt, W., und G. Breves (Hrsg.): Physiologie der Haustiere.
Enke im Hippokrates Verlag, Stuttgart, 422-434
- SANDGREN, C. H., K. NORDLING und I. BJÖRK** (1991):
Isolation and phagocytic properties of neutrophils and other phagocytes from non-mastitic bovine milk.
J. Dairy Sci., **74**, 2965-2975
- SCHALM, O. W., E. J. CARROL und N. C. JAIN** (1971):
In: Schalm, O. W. (Hrsg.): Bovine Mastitis.
Verlag Lea & Felbinger, Philadelphia, 94-157

- SCHLIMME, E., und W. BUCHHEIM** (1999):
Milch und ihre Inhaltsstoffe - Chemische und physikalische Eigenschaften.
Verlag Mann, Gelsenkirchen-Buer, 2. Auflage, 7-92
- SCHRÖDER, U., und R. STAUFENBIEL** (2003):
Konditionsbeurteilung per Ultraschall in der Herdenbetreuung
Teil 2: Rückenfettdicke und Fruchtbarkeit.
Tierärztl. Prax. G, **31**, 243-247
- SCHULZ, J.** (1994):
Erkrankungen der Milchdrüse des Rindes - Grundsätze.
In: Wendt, K., H. Bostedt, H. Mielke und H.-W. Fuchs (Hrsg.): Euter- und Gesäu-
gekrankheiten.
Fischer Verlag, Jena, Stuttgart, 226-301
- SCHWARZER, K.** (2000):
Auswirkungen eines Melkroboters auf die Eutergesundheit und die Milchhygiene.
München, Ludwig-Maximilians-Univ., Tierärztl. Fak., Diss.
- SEFFNER, W., und A. BERGMANN** (1994):
Staphylokokken-Infektionen.
In: Wendt, K., H. Bostedt, H. Mielke und H.-W. Fuchs (Hrsg.): Euter- und Gesäu-
gekrankheiten.
Fischer Verlag, Stuttgart, Jena, 349-359
- SHEFFIELD, L. G.** (1997):
Mastitis increases growth factor messenger ribonucleic acid in bovine mammary
glands.
J. Dairy Sci., **80**, 2020-2024
- SHUSTER, D. E., M. E. KEHRLI JR. und C. R. BAUMRUCKER** (1995):
Relationship of inflammatory cytokines, growth hormones and insulin-like growth fac-
tor I to reduced performance during infectious disease.
Proc. Soc. Exp. Biol. Med., **210**, 140-149
- SMITH, T. R., und J. P. MCNAMARA** (1990):
Regulation of bovine adipose tissue metabolism during lactation. 6. Cellularity and
hormone-sensitive lipase activity as affected by genetic merit and energy intake.
J. Dairy Sci., **73**, 772-783
- SMOLLICH, A., und G. MICHEL** (1992):
Milchdrüse.
In: Smollich, A., und G. Michel (Hrsg.): Mikroskopische Anatomie der Haustiere.
Fischer Verlag, Jena, Stuttgart, 336 - 354
- SOCHA, M. T., A. B. JOHNSON und L. M. SCHUGEL** (1999):
Effect of nutrients on claw health.
College of Agriculture and Life Sciences, Department of Dairy Science, Virginia,
<http://www.dasc.vt.edu/nutritioncc/socha99.pdf>

SORDILLO, L. M., K. SHAFER-WEAVER und D. DEROSA (1997):

Immunobiology of the mammary gland.

J. Dairy Sci., **80**, 1851-1865

SORDILLO, L. M., und K. L. STREICHER (2002):

Mammary gland immunity and mastitis susceptibility.

J. Mammary gland Biol. Neoplasia, **7**, 135-146

SPICER, L. J., W. B. TUCKER und G. D. ADAMS (1990):

Insulin-like growth factor-I in dairy cows: Relationships among energy balance, body condition, ovarian activity, and estrous behaviour.

J. Dairy Sci., **73**, 929-937

STAPLES, C. R., W. W. THATCHER und J. H. CLARK (1990):

Relationship between ovarian activity and energy status during the early postpartum period of high producing dairy cows.

J. Dairy Sci., **73**, 938-947

STAUFENBIEL, R. (1987):

Zum Fettstoffwechsel des Rindes.

Berichte, **7/11**, Humboldt-Univ., Berlin, 15-19

STAUFENBIEL, R. (1993):

Energie- und Fettstoffwechsel des Rindes unter besonderer Berücksichtigung der Messung der Rückenfettdicke und der Untersuchung von Fettgewebe.

Berlin, Freie Univ., Habil.-schr.

STAUFENBIEL, R. (1997):

Konditionsbeurteilung von Milchkühen mit Hilfe der sonographischen Rückenfettdicke-Messung.

Prakt. Tierarzt, Colleg. vet., **XXVII**, 87-92

STAUFENBIEL, R., L. LAURITSEN, B. STAUFENBIEL und N. ROSSOW (1989):

Beziehungen zwischen der Rückenfettdicke im postpartalen Zeitraum und dem Leistungsvermögen von Jungkühen.

Mh. Vet.-Med., **44**, 836-840

STAUFENBIEL, R., U. RISCHK, B. SCHUMACHER und W. BECKER (1992):

Estimation of insulin and glucose regulation in the dairy cow using daily profiles, simple and modified glucose tolerance test.

Dtsch. Tierärztl. Wochenschr., **99**, 69-75

STAUFENBIEL, R., N. ROSSOW und U. JACOBI (1987):

Zur Milchproduktion aus Sicht des Energie- und Fettstoffwechsels.

Berichte, **7/11**, Humboldt-Univ., Berlin, 26-34

STAUFENBIEL, R., und U. SCHRÖDER (2004a):

Körperkonditionsbeurteilung mittels Ultraschallmessung der Rückenfettdicke - Teil 1.

Veterinärspiegel, **2**, 149-155

- STAUFENBIEL, R., und U. SCHRÖDER (2004b):**
Körperkonditionsbeurteilung mittels Ultraschallmessung der Rückenfettdicke - Teil 2.
Veterinärspiegel, **3**, 227-230
- STAUFENBIEL, R., B. STAUFENBIEL, I. LACHMANN und H. LUKAS (1991):**
Fettstoffwechsel und Fruchtbarkeit der Milchkuh.
Prakt. Tierarzt, Colleg. vet., **XXII**, 18-25
- STAUFENBIEL, R., B. STAUFENBIEL, N. ROSSOW und M. WIEDEMANN (1993):**
Energie- und Fettstoffwechsel des Rindes - Vergleich der Aussage der Rückenfettdicke mit anderen Untersuchungsgrößen.
Mh. Vet.-Med., **48**, 167-174
- STEEN, A., H. GRONSTOL und P. A. TORJESEN (1997):**
Glucose and insulin responses to glucagon injection in dairy cows with ketosis and fatty liver.
Zentralbl. Veterinärmed. A., **44**, 521-530
- STÖBER, M. (2002):**
Fütterungs- und stoffwechselbedingte Krankheiten der Leber.
In: Dirksen, G., H.-D. Gründer und M. Stöber (Hrsg.): Innere Medizin und Chirurgie des Rindes.
Blackwell Verlag, Berlin, Wien, 4. Auflage, 648-664
- SURIYASATHAPORN, W., A. J. J. M. DAEMEN, E. N. NOORDHUIZEN-STASSEN, S. J. DIELEMAN, M. NIELEN und Y. H. SCHUKKEN (1999):**
Beta-hydroxybutyrate levels in peripheral blood and ketone bodies supplemented in culture media affect the in vitro chemotaxis of bovine leukocytes.
Vet. Immunol. Immunopathol., **68**, 177-186
- SURIYASATHAPORN, W., C. HEUER, E. N. NOORDHUIZEN-STASSEN und Y. H. SCHUKKEN (2000):**
Hyperketonemia and the impairment of udder defense: A review.
Vet. Res., **31**, 397-412
- TARGOWSKI, S., und W. KLUCINSKI (1983):**
Reduction in mitogenic response of bovine lymphocytes by ketone bodies.
Am. J. Vet. Res., **44**, 828-830
- TAYLOR, V. J., Z. CHENG, P. G. A. PUSHPAKUMARA, D. E. BEEVER und D. C. WHATES (2004):**
Relationship between the plasma concentrations of insulin-like growth factor-I in dairy cows and their fertility and milk yield.
Vet. Rec., **155**, 583-588

TRAGANOS, F., Z. DARZYNKIEWICZ, T. SHARPLESS und M. R. MELAMED (1977):

Simultaneous staining of ribonucleic and desoxyribonucleic acids in unfixed cells using acridine orange in a flow cytofluorometric system.

J. Histochem. Cytochem., **25**, 46-56

VEAUTHIER, G. (1999):

Melkroboter: Das Management ist noch wichtiger als beim Melkstand.

Top Agrar, 1999, **Heft 2**, R16-R21

VEGA, J. R., C. A. GIBSON, T. C. SKAAR, D. L. HADSELL und C. R. BAUMRUCKER (1991):

Insulin-like growth factor (IGF)-I and -II and IGF binding proteins in serum and mammary secretions during the dry period and early lactation in dairy cows.

J. Anim. Sci., **69**, 2538-2547

VILLA-GODOY, A., T. L. HUGHES, R. S. EMERY, E. P. STANISIEWSKI und R. L. FOGWELL (1990):

Influences of energy balance and body condition on estrous and estrous cycles in Holstein heifers.

J. Dairy Sci., **73**, 2759-2765

WALTNER, S. S., J. P. MCNAMARA und J. K. HILLERS (1993):

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

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

WALZEL, R. (1997):

Auswirkungen eines Mastitiskontrollprogramms in oberschwäbischen Milchviehbetrieben.

München, Ludwig-Maximilians-Univ., Tierärztl. Fak., Diss.

WATSON, D. L. (1980):

Immunological functions of the mammary gland and its secretion - Comparative review.

Aust. J. Biol. Sci., **33**, 403-422

WENDL, G., H. SCHÖN, J. HARMS, S. PURUCKER und H. PIRKELMANN (1999):

Tier- und Melkverhalten bei automatischen Melksystemen - Ergebnisse von Einsatzuntersuchungen mit Einboxanlagen.

4. Int. Tagung "Bau, Technik und Umwelt in der landwirtschaftlichen Nutztierhaltung", Freising-Weißenstephan, Landwirtschaftsverlag Münster, 179-184

WILDE, C. J., C. V. ADDEY, J. M. BRYSON, L. M. FINCH, C. H. KNIGHT und M. PEAKER (1998):

Autocrine regulation of milk secretion.

Biochem. Soc. Symp., **63**, 81-91

- WILSON, G. F., D. D. MACKENZIE und I. M. BROOKES (1988):**
Importance of body tissue as sources of nutrients for milk synthesis in the cow, using ¹³C as a marker.
Br. J. Nutr., **60**, 605-617
- WORSTORFF, H. (1996):**
Melktechnik.
Top Agrar, 1996 extra, Landwirtschaftsverlag GmbH Münster
- YAM, L. T., C. Y. LI und W. H. CROSBY (1971):**
Cytochemical identification of monocytes and granulocytes.
Am. J. Clin. Pathol., **55**, 283-290
- ZECCONI, A., V. BRONZO, R. PICCININI, G. SPREAFICO und G. RUFFO (1994):**
Phagocytic activity of bovine polymorphonuclear neutrophil leukocytes.
J. Dairy Res., **61**, 271-279
- ZECCONI, A., und K. L. SMITH (2000):**
Mammary gland immunological components - Factors affecting immunity.
In: Zecconi, A., und K. L. Smith (Hrsg.): IDF position paper on ruminant mammary gland immunity.
Mailand, 7-57
- ZEROBIN, K. (1987):**
Physiologie der Milchsekretion.
In: Scheunert, A., und A. Trautmann (Hrsg.): Lehrbuch der Veterinärphysiologie.
Parey Verlag, Berlin, Hamburg, 7. Auflage, 522-540
- ZIETSCHMANN, O. (1985):**
Spezifische Hautorgane.
In: Ellenberger, W., und H. Baum (Hrsg.): Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere.
Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, 1038-1047

8 Anhang

Tab. 6: Für die statistische Auswertung verwendetes Datenmaterial

Parameter	Untersuchungswoche	Gültige N	Median (\bar{x})	25-Perzentil	75-Perzentil	Irrtumswahrscheinlichkeit (P)
Tagesmilchmenge (l)	0	23	23,4	16,6	34,0	0,648
	1	52	28,3	20,7	34,3	0,008 *
	2	56	29,6	22,9	36,7	0,002 *
	3	57	32,7	23,0	39,6	0,006 *
	4	57	31,6	25,9	39,8	0,136
	5	56	32,8	26,7	38,9	0,668
	6	56	33,9	25,9	38,5	0,616
	7	56	32,7	28,2	39,2	0,997
	8	56	32,2	28,0	40,4	0,387
	9	56	31,3	27,4	39,3	0,001 *
	10	56	30,7	27,2	37,7	0,068
	12	55	29,8	26,8	34,2	0,033 *
	14	55	29,2	24,5	34,0	

Anhang

Parameter	Untersuchungswoche	Gültige N	Median (\bar{x})	25-Perzentil	75-Perzentil	Irrtumswahrscheinlichkeit (P)
Fettgehalt (%)	0	46	5,46	4,54	5,89	0,247
	1	57	5,12	4,47	5,95	0,003 *
	2	56	4,58	3,96	5,35	0,026 *
	3	57	4,33	3,74	5,01	0,000 *
	4	57	3,87	3,43	4,39	0,842
	5	57	3,92	3,51	4,46	0,052
	6	56	3,80	3,36	4,19	0,305
	7	56	3,60	3,29	4,20	0,552
	8	56	3,72	3,42	4,16	0,922
	9	56	3,70	3,31	4,12	0,633
	10	56	3,78	3,26	4,09	0,239
	12	54	3,64	3,21	4,00	0,460
	14	54	3,67	3,15	4,05	

Anhang

Parameter	Untersuchungswoche	Gültige N	Median (\bar{x})	25-Perzentil	75-Perzentil	Irrtumswahrscheinlichkeit (P)
Eiweißgehalt (%)	0	46	4,27	3,80	5,17	0,000 *
	1	57	3,51	3,22	3,66	0,000 *
	2	56	3,07	2,95	3,20	0,000 *
	3	57	2,92	2,80	3,04	0,010 *
	4	57	2,84	2,76	2,98	0,134
	5	57	2,85	2,70	2,98	0,052
	6	56	2,86	2,73	3,01	0,243
	7	56	2,87	2,75	3,09	0,094
	8	56	2,93	2,77	3,08	0,000 *
	9	56	2,97	2,79	3,14	0,029 *
	10	56	3,03	2,79	3,20	0,000 *
	12	54	3,10	2,92	3,35	0,000 *
	14	54	3,19	3,02	3,49	0,000 *

Anhang

Parameter	Untersuchungswoche	Gültige N	Median (\bar{x})	25-Perzentil	75-Perzentil	Irrtumswahrscheinlichkeit (P)
FEQ	0	46	1,25	0,99	1,45	0,000 *
	1	57	1,49	1,26	1,68	0,117
	2	56	1,51	1,30	1,70	0,993
	3	57	1,50	1,28	1,73	0,000 *
	4	57	1,35	1,19	1,52	0,603
	5	57	1,37	1,22	1,60	0,027 *
	6	56	1,26	1,14	1,48	0,316
	7	56	1,27	1,11	1,48	0,714
	8	56	1,29	1,17	1,51	0,525
	9	56	1,22	1,11	1,41	0,396
	10	56	1,21	1,11	1,44	0,041 *
	12	54	1,15	1,05	1,25	0,360
	14	54	1,13	0,99	1,26	

Anhang

Parameter	Untersuchungswoche	Gültige N	Median (\bar{x})	25-Perzentil	75-Perzentil	Irrtumswahrscheinlichkeit (P)
Harnstoffkonzentration (mmol/l)	0	46	5,19	3,99	6,11	0,201
	1	57	4,84	4,12	5,44	0,017 *
	2	56	4,56	4,06	4,98	0,133
	3	57	4,80	4,18	5,32	0,199
	4	57	4,88	4,37	5,34	0,307
	5	57	5,10	4,47	5,53	0,678
	6	56	5,06	4,40	5,71	0,252
	7	56	5,23	4,62	5,59	0,935
	8	56	5,17	4,59	5,58	0,020 *
	9	56	5,37	4,84	6,02	0,455
	10	56	5,31	4,71	6,05	0,740
	12	54	5,29	4,61	6,16	0,908
	14	54	5,49	4,73	6,28	

Anhang

Parameter	Untersuchungswoche	Gültige N	Median (\bar{x})	25-Perzentil	75-Perzentil	Irrtumswahrscheinlichkeit (P)
Laktosekonzentration (%)	0	46	4,36	4,12	4,57	0,000 *
	1	57	4,61	4,47	4,72	0,000 *
	2	56	4,72	4,60	4,87	0,005 *
	3	57	4,78	4,65	4,91	0,134
	4	57	4,83	4,68	4,94	0,233
	5	57	4,82	4,72	4,92	0,535
	6	56	4,84	4,71	4,93	0,130
	7	56	4,84	4,76	4,92	0,839
	8	56	4,86	4,75	4,94	0,095
	9	56	4,85	4,72	4,93	0,377
	10	56	4,83	4,73	4,93	0,713
	12	53	4,82	4,73	4,93	0,025 *
	14	53	4,78	4,67	4,89	

Anhang

Parameter	Untersuchungswoche	Gültige N	Median (\bar{x})	25-Perzentil	75-Perzentil	Irrtumswahrscheinlichkeit (P)
SCC x 1000 (Zellen/ml Milch)	0	47	382,0	155,0	1120,0	0,000 *
	1	57	143,0	59,5	354,5	0,000 *
	2	56	75,3	28,6	267,8	0,026 *
	3	57	56,0	26,5	207,8	0,491
	4	57	58,5	22,5	152,0	0,226
	5	57	54,0	24,5	125,5	0,179
	6	56	56,8	22,1	122,6	0,877
	7	56	67,0	24,5	217,8	0,162
	8	56	53,3	21,6	153,6	0,086
	9	56	44,5	21,6	101,3	0,603
	10	56	42,5	24,8	108,8	0,114
	12	54	38,0	25,8	111,8	0,408
	14	54	46,5	20,0	201,5	

Anhang

Parameter	Untersuchungswoche	Gültige N	Median (\bar{x})	25-Perzentil	75-Perzentil	Irrtumswahrscheinlichkeit (P)
pH-Wert	0	46	6,350	6,168	6,493	0,000 *
	1	57	6,585	6,500	6,643	0,000 *
	2	56	6,645	6,596	6,684	0,613
	3	57	6,650	6,605	6,695	0,993
	4	57	6,645	6,605	6,705	0,777
	5	57	6,650	6,615	6,685	0,388
	6	56	6,655	6,616	6,695	0,113
	7	56	6,660	6,606	6,694	0,208
	8	56	6,645	6,611	6,689	0,940
	9	56	6,648	6,615	6,684	0,857
	10	56	6,658	6,611	6,700	0,319
	12	54	6,648	6,600	6,701	0,069
	14	54	6,635	6,580	6,680	

Anhang

Parameter	Gemeins-probe	Gültige N	Median (\bar{x})	25-Perzentil	75-Perzentil	Irrtumswahrscheinlichkeit (P)
PMN (%)	1	30	20,71	13,22	40,36	0,022 *
	2	28	43,10	23,20	58,66	0,178
	3	30	49,83	27,53	59,66	
Lymphozyten (%)	1	30	36,21	23,33	44,18	0,037 *
	2	28	18,63	10,49	34,79	0,149
	3	30	15,58	7,82	24,43	
Makrophagen (%)	1	30	34,56	24,17	44,21	0,194
	2	28	27,04	22,48	38,68	0,548
	3	30	32,98	25,44	38,86	
Epithelzellen (%)	1	30	1,12	0,34	2,78	0,471
	2	28	1,34	0,71	3,27	0,167
	3	30	1,18	0,63	1,85	

Anhang

Parameter	Untersuchungswoche	Gültige N	Median (\bar{x})	25-Perzentil	75-Perzentil	Irrtumswahrscheinlichkeit (P)
Bilirubin ($\mu\text{mol/l}$)	-2	50	6,7817	4,9260	8,0859	0,780
	-1	56	6,3370	5,5502	7,5300	0,000 *
	0	57	8,2270	6,3370	10,7499	0,044 *
	1	57	7,7139	5,9180	8,8513	0,008 *
	2	57	6,4995	5,7897	7,8251	0,679
	3	57	6,4824	5,6187	7,9020	0,042 *
	4	57	6,0548	5,5246	7,1580	0,215
	5	56	6,3627	5,5930	7,7054	0,714
	6	56	6,4226	5,2509	7,5771	0,383
	7	56	6,1061	5,4776	7,1965	0,344
	8	56	5,9094	5,1569	7,1110	0,366
	9	56	5,8496	5,2766	6,5081	0,941
	10	56	5,8239	5,0628	6,4739	0,841
	12	55	5,6272	5,1483	6,4824	0,299
	14	55	5,4391	4,7549	6,2259	

Anhang

Parameter	Untersuchungswoche	Gültige N	Median (\bar{x})	25-Perzentil	75-Perzentil	Irrtumswahrscheinlichkeit (P)
AP (U/I) Kühe ≤ 3 Jahre	-2	18	163,5	118,5	217,5	0,085
	-1	21	169,0	125,5	192,0	0,793
	0	21	125,0	101,5	150,0	0,000 *
	1	20	95,2	85,2	112,5	0,008 *
	2	20	100,2	87,8	119,5	0,022 *
	3	21	107,0	94,3	123,5	0,774
	4	21	110,0	92,7	124,5	0,093
	5	21	111,0	88,6	130,0	0,248
	6	21	111,0	90,2	136,0	0,905
	7	21	118,0	92,4	135,0	0,002 *
	8	21	117,0	96,2	144,5	0,124
	9	21	116,0	89,0	142,5	0,238
	10	21	112,0	90,8	141,5	0,388
	12	21	120,0	94,1	138,0	0,110
	14	21	112,0	91,2	135,5	

Anhang

Parameter	Untersuchungswoche	Gültige N	Median (\bar{x})	25-Perzentil	75-Perzentil	Irrtumswahrscheinlichkeit (P)
AP (U/I) Kühe > 3 Jahre	-2	32	85,4	64,7	101,9	0,760
	-1	35	90,1	69,6	110,0	0,000 *
	0	36	86,5	72,8	103,5	0,004 *
	1	36	78,9	64,1	86,0	0,444
	2	36	71,4	59,6	82,8	0,332
	3	36	69,6	59,7	80,5	0,476
	4	35	68,2	60,4	77,6	0,821
	5	35	72,0	60,3	78,7	0,266
	6	35	71,6	62,5	81,7	0,614
	7	35	70,5	64,0	81,4	0,251
	8	35	75,6	63,3	88,1	0,768
	9	35	77,7	67,4	93,1	0,230
	10	35	79,1	67,3	98,4	0,681
	12	34	80,9	67,4	93,4	0,543
	14	34	79,6	58,2	98,5	

Anhang

Parameter	Untersuchungswoche	Gültige N	Median (\bar{x})	25-Perzentil	75-Perzentil	Irrtumswahrscheinlichkeit (P)
AST (U/l)	-2	50	69,5	59,0	83,3	0,696
	-1	56	73,8	60,4	82,9	0,000 *
	0	57	103,0	83,7	114,0	0,273
	1	57	105,0	76,6	126,0	0,393
	2	57	99,7	77,9	125,0	0,001 *
	3	57	93,0	75,3	111,0	0,342
	4	57	90,3	73,7	107,0	0,000 *
	5	56	81,4	64,5	92,7	0,704
	6	56	79,0	67,1	95,1	0,273
	7	56	86,3	70,6	94,1	0,958
	8	56	85,1	70,9	102,5	0,005 *
	9	56	91,7	78,1	109,8	0,104
	10	56	93,3	76,5	107,0	0,645
	12	55	94,1	82,3	108,0	0,348
	14	55	90,8	81,4	106,0	

Anhang

Parameter	Untersuchungswoche	Gültige N	Median (\bar{x})	25-Perzentil	75-Perzentil	Irrtumswahrscheinlichkeit (P)
CK (U/I)	-2	48	48,4	34,3	69,9	0,125
	-1	56	48,7	34,4	63,8	0,000 *
	0	57	67,1	54,2	90,8	0,959
	1	57	63,2	44,4	107,5	0,772
	2	57	61,9	48,2	96,6	0,733
	3	57	65,2	48,0	81,7	0,802
	4	57	67,2	48,9	90,0	0,383
	5	56	57,2	48,6	86,1	0,757
	6	56	64,7	48,1	81,1	0,202
	7	56	67,1	48,7	97,5	0,941
	8	56	71,4	55,5	90,8	0,264
	9	56	73,6	59,1	96,7	0,954
	10	56	77,0	60,2	92,4	0,630
	12	55	79,1	56,5	105,0	0,890
	14	55	73,6	57,6	89,1	

Anhang

Parameter	Untersuchungswoche	Gültige N	Median (\bar{x})	25-Perzentil	75-Perzentil	Irrtumswahrscheinlichkeit (P)
γ -GT (U/l)	-2	50	12,8	10,8	19,0	0,341
	-1	56	12,6	11,0	17,5	0,764
	0	57	13,5	11,6	18,0	0,738
	1	57	13,4	12,0	17,7	0,198
	2	57	14,0	12,1	17,3	0,884
	3	57	14,5	12,5	16,6	0,222
	4	57	13,9	12,6	16,9	0,002 *
	5	56	13,5	12,1	15,5	0,609
	6	56	13,4	12,2	15,6	0,045 *
	7	56	13,3	12,1	14,9	0,883
	8	56	13,5	11,9	14,8	0,254
	9	56	13,6	12,2	14,8	0,564
	10	56	13,8	12,6	15,1	0,292
	12	55	13,8	12,8	15,3	0,115
	14	55	14,5	13,0	15,8	

Anhang

Parameter	Untersuchungswoche	Gültige N	Median (\bar{x})	25-Perzentil	75-Perzentil	Irrtumswahrscheinlichkeit (P)
GLDH (U/I)	-2	50	6,49	4,61	10,38	0,048 *
	-1	56	5,74	4,31	7,94	0,000 *
	0	57	8,77	5,82	14,25	0,075
	1	57	11,40	6,83	16,00	0,763
	2	57	11,20	8,04	16,95,	0,093
	3	57	10,30	7,24	14,25	0,465
	4	57	10,10	7,63	14,00	0,622
	5	56	9,59	7,67	13,13	0,114
	6	56	10,70	7,77	14,15	0,163
	7	56	9,28	7,32	12,70	0,012 *
	8	56	10,35	8,30	14,45	0,402
	9	56	10,20	8,22	14,98	0,880
	10	56	11,20	8,72	14,00	0,030 *
	12	55	11,30	8,89	16,40	0,157
	14	55	12,80	9,99	16,40	

Anhang

Parameter	Untersuchungswoche	Gültige N	Median (\bar{x})	25-Perzentil	75-Perzentil	Irrtumswahrscheinlichkeit (P)
FFS ($\mu\text{mol/l}$)	-2	50	264	173	455	0,000 *
	0	57	724	500	1062	0,139
	2	57	534	414	852	0,003 *
	4	57	471	315	644	0,023 *
	6	55	337	247	538	0,013 *
	8	56	249	184	415	

Anhang

Parameter	Untersuchungswoche	Gültige N	Median (\bar{x})	25-Perzentil	75-Perzentil	Irrtumswahrscheinlichkeit (P)
BHB (mmol/l)	-2	50	0,57	0,41	0,72	0,004 *
	-1	56	0,62	0,52	0,75	0,000 *
	0	57	0,81	0,68	1,19	0,004 *
	1	57	1,01	0,73	1,72	0,683
	2	57	0,83	0,60	1,62	0,243
	3	57	0,84	0,62	2,02	0,005 *
	4	57	0,75	0,59	1,09	0,940
	5	56	0,76	0,59	1,23	0,134
	6	56	0,73	0,57	1,10	0,557
	7	56	0,77	0,63	1,10	0,195
	8	56	0,74	0,55	1,03	0,238
	9	56	0,71	0,53	1,03	0,473
	10	56	0,71	0,56	0,90	0,109
	12	55	0,66	0,50	0,85	0,887
	14	55	0,68	0,54	0,84	

Anhang

Parameter	Untersuchungswoche	Gültige N	Median (\bar{x})	25-Perzentil	75-Perzentil	Irrtumswahrscheinlichkeit (P)
IGF-I (nmol/l)	-2	50	15,16	8,95	22,04	0,251
	-1	56	15,66	8,64	22,81	0,000 *
	0	57	7,13	3,05	13,00	0,458
	1	56	5,99	2,92	11,73	0,271
	2	56	7,37	3,50	12,65	0,063
	3	57	7,60	4,71	13,22	0,173
	4	56	8,70	5,19	13,77	0,014 *
	5	56	7,29	2,49	13,47	0,005 *
	6	56	9,90	4,48	16,07	0,970
	7	56	8,28	4,26	17,52	0,589
	8	56	9,78	6,05	16,88	0,893
	9	56	9,81	5,29	15,14	0,383
	10	56	8,82	4,97	14,77	0,494
	12	54	9,14	5,48	15,24	0,157
	14	55	9,22	6,99	17,39	

Anhang

Parameter	Messzeitpunkt	Gültige N	Median (\bar{x})	25-Perzentil	75-Perzentil	Irrtumswahrscheinlichkeit (P)
BCS	1	50	3,75	3,44	4,00	0,810
	2	56	3,75	3,25	4,00	0,000 *
	3	56	3,38	3,00	3,75	0,000 *
	4	55	3,00	2,75	3,50	0,154
	5	56	3,00	2,50	3,25	0,070
	6	56	3,00	2,50	3,44	0,760
	7	43	2,75	2,50	3,25	0,991
	8	54	3,00	2,50	3,31	0,836
	9	55	3,00	2,50	3,50	
	BCS - Differenz	2	50	0,00	-0,25	0,25
3		55	-0,25	-0,75	0,00	0,314
4		55	-0,25	-0,50	0,00	0,006 *
5		56	0,00	-0,25	0,25	0,651
6		56	0,00	-0,25	0,00,	0,330
7		50	0,00	-0,25	0,06	0,205
8		49	0,00	-0,25	0,38	
9		55	0,00	-0,25	0,25	0,195

Anhang

Parameter	Messzeitpunkt	Gültige N	Median (\bar{x})	25-Perzentil	75-Perzentil	Irrtumswahrscheinlichkeit (P)
RFD in mm	1	48	14,0	10,2	16,1	0,002 *
	2	56	12,6	9,3	16,0	0,000 *
	3	54	10,2	8,4	13,2	0,000 *
	4	55	9,2	6,7	12,0	0,000 *
	5	56	7,8	5,6	10,2	0,043 *
	6	55	8,1	4,9	10,3	0,002 *
	7	41	6,7	4,8	8,9	0,032 *
	8	53	6,4	4,4	9,7	0,218
	9	55	6,4	4,6	8,5	
RFD - Differenz in mm	2	49	-,7	-2,1	0,4	0,033 *
	3	54	-1,8	-3,5	-0,4	0,121
	4	52	-1,3	-2,5	-0,1	0,746
	5	55	-1,1	-1,8	0,0	0,020 *
	6	56	-0,4	-1,4	0,7	0,066
	7	45	-1,0	-1,8	-0,1	0,188
	8	42	-0,4	-1,4	0,7	0,985
	9	53	-0,3	-0,8	0,4	

Anhang

Parameter	Messzeitpunkt	Gültige N	Median (\bar{x})	25-Perzentil	75-Perzentil	Irrtumswahrscheinlichkeit (P)
MD in mm	1	48	46,6	42,6	51,5	0,106
	2	55	46,9	41,1	50,1	0,000 *
	3	56	42,2	37,8	45,0	0,308
	4	54	39,7	35,8	44,5	0,040 *
	5	54	39,2	34,1	42,1	0,518
	6	55	39,2	34,2	43,1	0,187
	7	42	39,7	34,6	43,5	0,330
	8	53	39,9	36,7	44,3	0,862
	9	55	40,2	36,7	44,8	
	MD - Differenz in mm	2	46	-5	-3,8	1,5
3		53	-5,3	-7,5	-1,7	0,003 *
4		53	-1,4	-4,8	2,5	0,651
5		52	-,8	-4,4	1,3	0,085
6		53	,4	-1,7	2,5	0,599
7		43	,7	-1,8	3,2	0,675
8		41	,4	-1,8	3,0	
9		53	,0	-1,9	2,0	0,195

Anhang

Parameter	Untersuchungswoche	Euterentzündung	N	\bar{X}	25-Perzentil	75-Perzentil	P
Tagesmilchmenge (l)	0	Mastitisfrei	12	29,0	20,0	37,1	0,186
		Mastitis	11	18,1	14,3	24,6	
	1	Mastitisfrei	23	29,8	24,1	33,7	0,383
		Mastitis	29	22,6	18,6	35,0	
	2	Mastitisfrei	26	31,5	27,0	37,0	0,118
		Mastitis	30	24,9	19,5	36,6	
	3	Mastitisfrei	27	33,7	28,1	38,8	0,067
		Mastitis	30	26,4	20,4	40,4	
	4	Mastitisfrei	27	34,3	30,4	40,4	0,033 *
		Mastitis	30	27,7	21,9	39,6	
	5	Mastitisfrei	27	34,6	30,1	40,4	0,102
		Mastitis	29	29,5	24,0	38,3	
	6	Mastitisfrei	27	34,0	30,6	40,5	0,373
		Mastitis	29	30,9	23,7	37,8	
	7	Mastitisfrei	27	34,8	29,9	39,6	0,187
		Mastitis	29	31,4	22,9	39,2	
	8	Mastitisfrei	27	34,4	30,5	40,5	0,150
		Mastitis	29	31,6	22,9	40,4	
	9	Mastitisfrei	27	32,7	30,0	41,0	0,146
		Mastitis	29	30,7	24,1	38,7	
	10	Mastitisfrei	27	34,1	29,8	41,2	0,067
		Mastitis	29	29,2	23,1	33,8	
	12	Mastitisfrei	27	29,8	28,8	35,8	0,091
		Mastitis	28	29,2	23,3	32,1	
14	Mastitisfrei	27	30,0	27,1	36,0	0,084	
	Mastitis	28	26,9	22,8	31,7		
Fettgehalt (%)	0	Mastitisfrei	22	5,53	4,91	5,92	0,757
		Mastitis	24	4,98	4,39	5,81	
	1	Mastitisfrei	27	5,12	4,31	6,18	0,695
		Mastitis	30	5,18	4,58	5,68	
	2	Mastitisfrei	27	4,66	4,00	5,45	0,690
		Mastitis	29	4,51	3,95	5,34	
	3	Mastitisfrei	27	4,22	3,70	4,89	0,256
		Mastitis	30	4,41	3,74	5,16	
	4	Mastitisfrei	27	3,90	3,19	4,32	0,672
		Mastitis	30	3,83	3,50	4,53	
	5	Mastitisfrei	27	3,91	3,45	4,29	0,308
		Mastitis	30	4,04	3,54	4,76	

Anhang

Parameter	Untersuchungswoche	Euterentzündung	N	\bar{X}	25-Perzentil	75-Perzentil	P
Fettgehalt (%)	6	Mastitisfrei	27	3,71	3,39	4,08	0,719
		Mastitis	29	3,86	3,17	4,19	
	7	Mastitisfrei	27	3,58	3,29	4,30	0,924
		Mastitis	29	3,71	3,26	4,14	
	8	Mastitisfrei	27	3,80	3,44	4,13	0,739
		Mastitis	29	3,72	3,42	4,25	
	9	Mastitisfrei	27	3,61	3,27	3,95	0,248
		Mastitis	29	3,86	3,37	4,21	
	10	Mastitisfrei	27	3,76	3,27	4,17	0,747
		Mastitis	29	3,79	3,26	4,06	
	12	Mastitisfrei	27	3,50	3,18	3,93	0,122
		Mastitis	27	3,81	3,22	4,06	
	14	Mastitisfrei	26	3,67	3,22	3,92	0,536
		Mastitis	28	3,67	3,13	4,45	
Eiweißgehalt (%)	0	Mastitisfrei	22	4,14	3,79	4,62	0,407
		Mastitis	24	4,41	3,81	7,71	
	1	Mastitisfrei	27	3,34	3,21	3,57	0,149
		Mastitis	30	3,58	3,25	3,73	
	2	Mastitisfrei	27	3,01	2,93	3,14	0,377
		Mastitis	29	3,12	2,96	3,24	
	3	Mastitisfrei	27	2,87	2,79	3,02	0,778
		Mastitis	30	2,95	2,80	3,07	
	4	Mastitisfrei	27	2,82	2,71	2,96	0,478
		Mastitis	30	2,87	2,80	3,01	
	5	Mastitisfrei	27	2,78	2,65	2,94	0,219
		Mastitis	30	2,91	2,76	3,01	
	6	Mastitisfrei	27	2,80	2,72	2,98	0,364
		Mastitis	29	2,90	2,80	3,06	
	7	Mastitisfrei	27	2,81	2,63	3,05	0,267
		Mastitis	29	2,96	2,82	3,11	
	8	Mastitisfrei	27	2,82	2,69	3,04	0,203
		Mastitis	29	2,98	2,85	3,17	
	9	Mastitisfrei	27	2,87	2,75	3,11	0,165
		Mastitis	29	3,07	2,90	3,19	
	10	Mastitisfrei	27	2,93	2,72	3,15	0,243
		Mastitis	29	3,10	2,91	3,23	
12	Mastitisfrei	27	2,97	2,83	3,29	0,121	
	Mastitis	27	3,17	3,05	3,43		

Anhang

Parameter	Untersuchungswoche	Euterentzündung	N	\bar{X}	25-Perzentil	75-Perzentil	P
Eiweißgehalt (%)	14	Mastitisfrei	26	3,11	2,95	3,32	0,183
		Mastitis	28	3,38	3,06	3,55	
FEQ	0	Mastitisfrei	22	1,32	1,040	1,476	0,234
		Mastitis	24	1,201	0,632	1,402	
	1	Mastitisfrei	27	1,549	1,306	1,670	0,458
		Mastitis	30	1,471	1,254	1,710	
	2	Mastitisfrei	27	1,556	1,345	1,687	0,377
		Mastitis	29	1,410	1,278	1,703	
	3	Mastitisfrei	27	1,503	1,303	1,587	0,373
		Mastitis	30	1,466	1,233	1,749	
	4	Mastitisfrei	27	1,381	1,129	1,526	0,907
		Mastitis	30	1,329	1,197	1,548	
	5	Mastitisfrei	27	1,367	1,215	1,591	0,563
		Mastitis	30	1,373	1,223	1,609	
	6	Mastitisfrei	27	1,264	1,211	1,464	0,995
		Mastitis	29	1,264	1,074	1,498	
	7	Mastitisfrei	27	1,282	1,079	1,545	0,746
		Mastitis	29	1,258	1,119	1,384	
	8	Mastitisfrei	27	1,307	1,195	1,532	0,918
		Mastitis	29	1,269	1,116	1,419	
	9	Mastitisfrei	27	1,212	1,096	1,439	0,856
		Mastitis	29	1,239	1,105	1,380	
	10	Mastitisfrei	27	1,232	1,085	1,491	0,892
		Mastitis	29	1,158	1,116	1,395	
	12	Mastitisfrei	27	1,148	1,057	1,242	0,608
		Mastitis	27	1,155	1,041	1,256	
	14	Mastitisfrei	26	1,148	0,995	1,264	0,890
		Mastitis	28	1,097	0,962	1,266	
	0	Mastitisfrei	22	4,64	3,88	5,66	0,307
		Mastitis	24	5,47	4,43	6,12	
1	Mastitisfrei	27	4,84	3,86	5,46	0,885	
	Mastitis	30	4,87	4,48	5,43		
2	Mastitisfrei	27	4,40	4,10	4,86	0,474	
	Mastitis	29	4,75	4,01	5,03		
3	Mastitisfrei	27	4,67	4,13	5,13	0,216	
	Mastitis	30	4,98	4,30	5,50		
4	Mastitisfrei	27	4,90	4,50	5,28	0,950	
	Mastitis	30	4,73	4,29	5,57		

Anhang

Parameter	Untersuchungswoche	Euterentzündung	N	\bar{X}	25-Perzentil	75-Perzentil	P
Harnstoffkonzentration (mmol/l)	5	Mastitisfrei	27	5,06	4,38	5,57	0,304
		Mastitis	30	5,15	4,61	5,52	
	6	Mastitisfrei	27	5,18	4,64	5,62	0,246
		Mastitis	29	4,83	4,17	5,75	
	7	Mastitisfrei	27	5,22	4,62	5,52	0,686
		Mastitis	29	5,26	4,63	5,64	
	8	Mastitisfrei	27	5,27	4,73	5,82	0,339
		Mastitis	29	5,04	4,54	5,52	
	9	Mastitisfrei	27	5,33	4,85	5,92	0,820
		Mastitis	29	5,49	4,81	6,16	
	10	Mastitisfrei	27	5,33	4,70	6,06	0,411
		Mastitis	29	5,15	4,68	6,03	
	12	Mastitisfrei	27	5,24	4,57	6,47	0,842
		Mastitis	27	5,38	4,61	5,97	
14	Mastitisfrei	26	5,71	5,04	6,30	0,100	
	Mastitis	28	5,26	4,64	6,12		
Laktosekonzentration (%)	0	Mastitisfrei	22	4,44	4,33	4,59	0,030 *
		Mastitis	24	4,27	4,01	4,48	
	1	Mastitisfrei	27	4,62	4,56	4,76	0,062
		Mastitis	30	4,56	4,33	4,66	
	2	Mastitisfrei	27	4,76	4,70	4,88	0,029 *
		Mastitis	29	4,71	4,54	4,81	
	3	Mastitisfrei	27	4,84	4,72	4,93	0,004 *
		Mastitis	30	4,71	4,53	4,88	
	4	Mastitisfrei	27	4,83	4,72	4,93	0,347
		Mastitis	30	4,81	4,63	4,95	
	5	Mastitisfrei	27	4,84	4,77	4,97	0,092
		Mastitis	30	4,78	4,64	4,90	
	6	Mastitisfrei	27	4,84	4,76	4,95	0,174
		Mastitis	29	4,79	4,67	4,92	
	7	Mastitisfrei	27	4,84	4,78	4,96	0,389
		Mastitis	29	4,84	4,75	4,92	
	8	Mastitisfrei	27	4,85	4,77	5,01	0,698
		Mastitis	29	4,87	4,74	4,93	
	9	Mastitisfrei	27	4,86	4,78	4,95	0,255
		Mastitis	29	4,80	4,62	4,91	
10	Mastitisfrei	27	4,83	4,76	4,94	0,526	
	Mastitis	29	4,85	4,68	4,93		

Anhang

Parameter	Untersuchungswoche	Euterentzündung	N	\bar{X}	25-Perzentil	75-Perzentil	P
Laktosekonzentration (%)	12	Mastitisfrei	27	4,84	4,76	4,93	0,755
		Mastitis	26	4,81	4,67	4,91	
	14	Mastitisfrei	26	4,83	4,72	4,92	0,107
		Mastitis	27	4,74	4,63	4,82	
SCC x 1000 (Zellen/ml Milch)	0	Mastitisfrei	22	399,0	183,0	706,5	0,545
		Mastitis	25	382,0	148,0	1870,0	
	1	Mastitisfrei	27	139,0	58,0	248,0	0,206
		Mastitis	30	146,5	63,9	645,5	
	2	Mastitisfrei	27	77,0	28,5	176,5	0,383
		Mastitis	29	74,5	28,5	400,5	
	3	Mastitisfrei	27	42,5	24,5	119,0	0,038 *
		Mastitis	30	75,7	30,4	399,5	
	4	Mastitisfrei	27	46,5	23,0	128,5	0,283
		Mastitis	30	70,5	21,8	173,0	
	5	Mastitisfrei	27	50,0	19,5	94,0	0,053
		Mastitis	30	55,0	29,8	234,9	
	6	Mastitisfrei	27	36,5	21,0	80,5	0,077
		Mastitis	29	77,0	40,3	417,3	
	7	Mastitisfrei	27	36,0	21,5	126,0	0,268
		Mastitis	29	73,0	31,3	259,0	
	8	Mastitisfrei	27	27,5	18,5	72,5	0,028 *
		Mastitis	29	72,5	30,8	253,8	
	9	Mastitisfrei	27	30,5	19,0	60,0	0,009 *
		Mastitis	29	85,0	34,5	205,3	
	10	Mastitisfrei	27	41,0	24,5	86,0	0,369
		Mastitis	29	48,0	22,3	205,8	
	12	Mastitisfrei	27	37,0	25,0	59,0	0,571
		Mastitis	27	47,0	26,0	181,0	
14	Mastitisfrei	26	40,0	19,0	56,0	0,152	
	Mastitis	28	107,3	23,5	622,9		
pH-Wert	0	Mastitisfrei	22	6,370	6,238	6,518	0,295
		Mastitis	24	6,283	6,105	6,435	
	1	Mastitisfrei	27	6,585	6,510	6,650	0,341
		Mastitis	30	6,585	6,467	6,633	
	2	Mastitisfrei	27	6,650	6,600	6,695	0,351
		Mastitis	29	6,630	6,595	6,682	
	3	Mastitisfrei	27	6,655	6,610	6,685	0,239
		Mastitis	30	6,643	6,592	6,701	

Anhang

Parameter	Untersuchungswoche	Euterentzündung	N	\bar{X}	25-Perzentil	75-Perzentil	P
pH-Wert	4	Mastitisfrei	27	6,635	6,610	6,690	0,605
		Mastitis	30	6,672	6,604	6,706	
	5	Mastitisfrei	27	6,640	6,615	6,685	0,997
		Mastitis	30	6,653	6,613	6,706	
	6	Mastitisfrei	27	6,655	6,600	6,695	0,862
		Mastitis	29	6,660	6,618	6,698	
	7	Mastitisfrei	27	6,660	6,615	6,680	0,623
		Mastitis	29	6,675	6,603	6,703	
	8	Mastitisfrei	27	6,640	6,615	6,665	0,431
		Mastitis	29	6,645	6,605	6,695	
	9	Mastitisfrei	27	6,650	6,610	6,680	0,858
		Mastitis	29	6,645	6,615	6,685	
	10	Mastitisfrei	27	6,655	6,585	6,700	0,714
		Mastitis	29	6,660	6,625	6,700	
	12	Mastitisfrei	27	6,635	6,600	6,700	0,692
		Mastitis	27	6,650	6,605	6,720	
	14	Mastitisfrei	26	6,635	6,580	6,695	0,876
		Mastitis	28	6,635	6,592	6,670	

Parameter	Gemelksprobe	Euterentzündung	N	\bar{X}	25-Perzentil	75-Perzentil	P
PMN (%)	1	Mastitisfrei	18	22,60	14,63	40,63	0,819
		Mastitis	12	18,70	13,09	40,59	
	2	Mastitisfrei	16	37,12	23,20	52,45	0,701
		Mastitis	12	46,33	17,45	68,76	
	3	Mastitisfrei	18	49,96	35,07	61,94	0,399
		Mastitis	12	38,89	21,74	59,22	
Lymphozyten (%)	1	Mastitisfrei	18	36,21	23,33	45,34	0,917
		Mastitis	12	37,00	19,61	43,93	
	2	Mastitisfrei	16	18,59	11,27	34,59	0,983
		Mastitis	12	19,89	5,16	52,04	
	3	Mastitisfrei	18	15,83	7,60	23,03	0,818
		Mastitis	12	14,44	9,55	27,62	
Makrophagen (%)	1	Mastitisfrei	18	31,89	27,85	42,00	0,787
		Mastitis	12	37,78	20,24	46,34	
	2	Mastitisfrei	16	31,99	21,53	47,35	0,201
		Mastitis	12	26,63	22,65	30,74	
	3	Mastitisfrei	18	34,33	24,16	38,86	0,853
		Mastitis	12	31,42	26,52	47,44	

Anhang

Parameter	Gemeins-probe	Euterent-zündung	N	\bar{x}	25-Perzentil	75-Perzentil	P
Epithelzellen (%)	1	Mastitisfrei	18	0,92	0,54	2,78	0,511
		Mastitis	12	1,78	0,00	3,63	
	2	Mastitisfrei	16	2,27	0,96	3,33	0,060
		Mastitis	12	0,83	0,25	2,21	
	3	Mastitisfrei	18	1,34	0,92	1,88	0,368
		Mastitis	12	1,15	0,50	1,69	

Parameter	Untersuchungswoche	Euterent-zündung	N	\bar{x}	25-Perzentil	75-Perzentil	P
Bilirubin ($\mu\text{mol/l}$)	-2	Mastitisfrei	23	6,825	4,1050	8,0560	0,634
		Mastitis	27	6,739	5,3878	8,1757	
	-1	Mastitisfrei	26	6,397	3,0787	8,2527	0,674
		Mastitis	30	6,337	5,6058	7,2906	
	0	Mastitisfrei	27	8,484	6,6192	9,8690	0,800
		Mastitis	30	8,005	5,3707	11,6863	
	1	Mastitisfrei	27	7,167	5,8154	8,4665	0,234
		Mastitis	30	7,953	6,2002	10,1854	
	2	Mastitisfrei	27	6,500	5,5759	7,7652	0,675
		Mastitis	30	6,585	6,1190	7,9405	
	3	Mastitisfrei	27	5,935	5,3878	7,3376	0,008 *
		Mastitis	30	7,150	6,1703	8,8470	
	4	Mastitisfrei	27	6,021	5,3878	6,8416	0,511
		Mastitis	30	6,157	5,5502	7,3034	
	5	Mastitisfrei	27	6,089	4,8917	7,2179	0,251
		Mastitis	29	6,551	6,0206	7,9619	
	6	Mastitisfrei	27	6,483	5,2509	7,7652	0,888
		Mastitis	29	6,346	5,2338	7,3034	
	7	Mastitisfrei	27	6,106	5,4562	7,5600	0,559
		Mastitis	29	6,106	5,5588	7,0212	
	8	Mastitisfrei	27	6,055	5,1483	7,3718	0,880
		Mastitis	29	5,730	5,1654	6,5081	
	9	Mastitisfrei	27	5,884	5,0628	6,7561	0,860
		Mastitis	29	5,833	5,3108	6,3456	
10	Mastitisfrei	27	5,901	5,1654	7,0468	0,285	
	Mastitis	29	5,730	4,9345	6,3883		
12	Mastitisfrei	27	5,319	4,9602	6,2259	0,239	
	Mastitis	28	5,952	5,2723	6,8715		

Anhang

Parameter	Untersuchungswoche	Euterentzündung	N	\bar{X}	25-Perzentil	75-Perzentil	P	
Bilirubin ($\mu\text{mol/l}$)	14	Mastitisfrei	27	5,610	4,9944	6,3798	0,328	
		Mastitis	28	5,396	4,5155	6,2088		
AP (U/l) Kühe \geq 3 Jahre	-2	Mastitisfrei	16	85,4	60,5	95,2	0,820	
		Mastitis	16	85,4	65,3	104,0		
	-1	Mastitisfrei	18	86,7	69,9	104,8	0,981	
		Mastitis	17	91,7	66,0	113,0		
	0	Mastitisfrei	19	86,5	68,3	101,0	0,291	
		Mastitis	17	86,4	81,6	110,0		
	1	Mastitisfrei	19	70,1	62,6	83,8	0,175	
		Mastitis	17	80,6	68,4	88,5		
	2	Mastitisfrei	19	70,7	59,4	81,1	0,539	
		Mastitis	17	75,8	61,2	84,1		
	3	Mastitisfrei	19	69,2	59,5	80,1	0,957	
		Mastitis	17	69,9	59,0	84,9		
	4	Mastitisfrei	18	69,8	60,1	78,6	0,633	
		Mastitis	17	68,2	61,4	76,2		
	5	Mastitisfrei	19	72,0	61,6	78,2	0,986	
		Mastitis	16	70,3	60,1	84,0		
	6	Mastitisfrei	19	71,6	62,5	80,2	0,829	
		Mastitis	16	71,4	62,2	82,1		
	7	Mastitisfrei	19	67,7	62,8	77,2	0,103	
		Mastitis	16	76,4	65,6	87,0		
	8	Mastitisfrei	19	74,7	61,8	88,1	0,400	
		Mastitis	16	79,9	65,5	93,1		
	9	Mastitisfrei	19	76,7	66,6	93,1	0,589	
		Mastitis	16	82,0	67,4	104,0		
	10	Mastitisfrei	19	77,5	67,1	86,4	0,331	
		Mastitis	16	82,5	68,9	101,4		
	12	Mastitisfrei	19	71,0	65,3	89,3	0,070	
		Mastitis	15	87,9	72,4	107,0		
	14	Mastitisfrei	19	76,6	62,1	86,7	0,426	
		Mastitis	15	94,3	54,7	104,0		
	AP (U/l) Kühe $<$ 3 Jahre	-2	Mastitisfrei	7	168,0	114,0	241,0	0,859
			Mastitis	11	159,0	120,0	217,0	
-1		Mastitisfrei	8	189,5	125,5	222,8	0,228	
		Mastitis	13	166,0	125,5	178,5		
0		Mastitisfrei	8	141,0	103,5	187,3	0,305	
		Mastitis	13	111,0	98,9	142,5		

Anhang

Parameter	Untersuchungswoche	Euterentzündung	N	\bar{x}	25-Perzentil	75-Perzentil	P
AP (U/I) Kühe < 3 Jahre	1	Mastitisfrei	7	89,1	77,4	111,0	0,871
		Mastitis	13	96,2	86,1	113,0	
	2	Mastitisfrei	8	92,1	81,5	178,0	0,673
		Mastitis	12	104,0	91,9	113,5	
	3	Mastitisfrei	8	101,0	93,8	125,3	0,683
		Mastitis	13	108,0	94,9	122,5	
	4	Mastitisfrei	8	109,5	94,1	125,3	0,930
		Mastitis	13	110,0	91,8	126,5	
	5	Mastitisfrei	8	114,5	97,4	125,0	0,599
		Mastitis	13	99,8	87,9	150,5	
	6	Mastitisfrei	8	118,5	90,4	133,5	0,872
		Mastitis	13	102,0	89,4	140,5	
	7	Mastitisfrei	8	114,0	98,1	142,5	0,960
		Mastitis	13	127,0	89,1	135,0	
	8	Mastitisfrei	8	118,5	97,5	138,3	0,698
		Mastitis	13	117,0	95,4	152,5	
	9	Mastitisfrei	8	121,5	89,9	147,3	0,955
		Mastitis	13	115,0	89,0	144,5	
	10	Mastitisfrei	8	111,0	90,3	130,3	0,634
		Mastitis	13	112,0	90,5	145,0	
	12	Mastitisfrei	8	120,5	84,0	128,3	0,600
		Mastitis	13	111,0	99,9	148,5	
	14	Mastitisfrei	8	101,0	89,2	124,5	0,214
		Mastitis	13	123,0	96,3	145,0	
AST (U/I)	-2	Mastitisfrei	23	72,7	65,5	84,0	0,293
		Mastitis	27	67,0	58,9	82,4	
	-1	Mastitisfrei	26	74,3	61,1	81,2	0,653
		Mastitis	30	72,9	58,8	83,3	
	0	Mastitisfrei	27	106,0	84,0	118,0	0,204
		Mastitis	30	96,6	80,5	109,5	
	1	Mastitisfrei	27	102,0	79,3	127,0	0,997
		Mastitis	30	107,5	74,2	124,0	
	2	Mastitisfrei	27	94,2	85,4	126,0	0,587
		Mastitis	30	103,5	76,1	125,3	
	3	Mastitisfrei	27	92,3	77,4	99,9	0,390
		Mastitis	30	96,3	73,5	113,3	
	4	Mastitisfrei	27	86,4	78,1	98,8	0,948
		Mastitis	30	92,7	69,6	107,5	

Anhang

Parameter	Untersuchungswoche	Euterentzündung	N	\bar{X}	25-Perzentil	75-Perzentil	P	
AST (U/I)	5	Mastitisfrei	27	78,1	64,3	91,7	0,583	
		Mastitis	29	85,8	65,6	96,3		
	6	Mastitisfrei	27	82,0	76,0	94,8	0,492	
		Mastitis	29	75,4	66,0	96,6		
	7	Mastitisfrei	27	86,3	75,7	96,6	0,624	
		Mastitis	29	86,2	65,2	93,2		
	8	Mastitisfrei	27	82,9	70,1	106,0	0,934	
		Mastitis	29	88,7	69,4	98,2		
	9	Mastitisfrei	27	90,5	71,7	110,0	0,213	
		Mastitis	29	94,3	81,6	108,5		
	10	Mastitisfrei	27	91,7	77,1	104,0	0,636	
		Mastitis	29	96,7	67,6	110,5		
	12	Mastitisfrei	27	94,9	67,4	109,0	0,935	
		Mastitis	28	93,8	87,6	107,0		
	14	Mastitisfrei	27	90,8	76,3	106,0	0,977	
		Mastitis	28	92,3	82,5	106,0		
	CK (U/I)	-2	Mastitisfrei	23	41,6	31,0	59,5	0,013 *
			Mastitis	25	55,4	38,8	90,6	
-1		Mastitisfrei	26	47,0	31,1	56,3	0,213	
		Mastitis	30	50,0	36,6	71,7		
0		Mastitisfrei	27	62,3	53,5	81,2	0,606	
		Mastitis	30	74,5	56,2	92,1		
1		Mastitisfrei	27	56,3	41,8	115,0	0,645	
		Mastitis	30	67,9	44,5	97,5		
2		Mastitisfrei	27	58,1	45,5	94,4	0,194	
		Mastitis	30	69,5	55,2	100,3		
3		Mastitisfrei	27	65,7	51,6	82,9	0,564	
		Mastitis	30	63,3	46,3	79,8		
4		Mastitisfrei	27	54,0	45,1	93,6	0,422	
		Mastitis	30	74,7	58,2	88,3		
5		Mastitisfrei	27	56,5	48,6	81,0	0,874	
		Mastitis	29	60,5	47,7	90,5		
6		Mastitisfrei	27	61,5	47,1	91,9	0,602	
		Mastitis	29	64,9	49,5	78,0		
7		Mastitisfrei	27	71,1	48,8	105,0	0,854	
		Mastitis	29	61,3	47,9	89,5		
8	Mastitisfrei	27	80,8	49,9	97,3	0,197		
	Mastitis	29	65,7	55,5	77,4			

Anhang

Parameter	Untersuchungswoche	Euterentzündung	N	\bar{X}	25-Perzentil	75-Perzentil	P	
CK (U/l)	9	Mastitisfrei	27	72,9	68,7	96,9	0,352	
		Mastitis	29	75,9	57,0	95,5		
	10	Mastitisfrei	27	77,7	58,6	95,2	0,826	
		Mastitis	29	76,0	63,1	91,3		
	12	Mastitisfrei	27	64,5	48,1	99,3	0,152	
		Mastitis	28	80,2	64,2	109,0		
	14	Mastitisfrei	27	73,6	56,6	89,1	0,794	
		Mastitis	28	74,4	58,9	91,6		
	γ -GT (U/l)	-2	Mastitisfrei	23	12,8	10,8	20,0	0,930
			Mastitis	27	12,4	10,8	18,5	
-1		Mastitisfrei	26	12,0	10,3	17,8	0,322	
		Mastitis	30	13,9	11,6	17,0		
0		Mastitisfrei	27	13,3	10,7	18,0	0,400	
		Mastitis	30	14,0	12,1	18,2		
1		Mastitisfrei	27	13,0	12,0	18,0	0,574	
		Mastitis	30	14,0	11,9	17,6		
2		Mastitisfrei	27	14,0	12,8	17,8	0,876	
		Mastitis	30	14,0	12,1	17,0		
3		Mastitisfrei	27	14,8	12,9	17,9	0,768	
		Mastitis	30	14,3	12,2	15,8		
4		Mastitisfrei	27	14,4	12,4	17,9	0,509	
		Mastitis	30	13,6	12,6	16,3		
5		Mastitisfrei	27	13,9	12,5	16,0	0,413	
		Mastitis	29	13,3	11,6	14,3		
6		Mastitisfrei	27	13,5	12,3	16,0	0,958	
		Mastitis	29	13,4	11,8	15,0		
7		Mastitisfrei	27	13,2	12,4	14,9	0,751	
		Mastitis	29	13,4	11,8	14,7		
8		Mastitisfrei	27	14,0	12,3	15,4	0,146	
		Mastitis	29	12,8	11,7	14,2		
9		Mastitisfrei	27	13,6	12,3	14,7	0,576	
		Mastitis	29	13,6	12,2	15,0		
10		Mastitisfrei	27	13,8	12,7	14,9	0,811	
		Mastitis	29	13,7	12,3	15,4		
12		Mastitisfrei	27	14,3	13,1	15,6	0,066	
		Mastitis	28	13,7	12,4	15,2		
14		Mastitisfrei	27	14,6	13,0	16,7	0,523	
		Mastitis	28	14,4	12,9	15,5		

Anhang

Parameter	Untersuchungswoche	Euterentzündung	N	\bar{X}	25-Perzentil	75-Perzentil	P
GLDH (U/l)	-2	Mastitisfrei	23	6,80	4,58	11,40	0,636
		Mastitis	27	6,30	4,62	9,90	
	-1	Mastitisfrei	26	5,56	4,28	7,46	0,723
		Mastitis	30	6,28	4,33	8,82	
	0	Mastitisfrei	27	11,10	6,30	16,20	0,123
		Mastitis	30	8,49	5,08	12,23	
	1	Mastitisfrei	27	12,10	8,00	18,40	0,218
		Mastitis	30	10,40	6,71	15,05	
	2	Mastitisfrei	27	11,20	7,93	22,10	0,980
		Mastitis	30	11,05	8,01	16,78	
	3	Mastitisfrei	27	10,50	7,23	15,70	0,609
		Mastitis	30	9,95	7,11	13,50	
	4	Mastitisfrei	27	11,10	7,80	14,00	0,337
		Mastitis	30	9,63	7,38	13,95	
	5	Mastitisfrei	27	9,88	7,63	13,40	0,319
		Mastitis	29	9,34	7,62	11,50	
	6	Mastitisfrei	27	10,60	8,50	15,40	0,728
		Mastitis	29	10,80	7,40	13,90	
	7	Mastitisfrei	27	10,50	8,17	13,10	0,336
		Mastitis	29	8,85	6,76	12,45	
	8	Mastitisfrei	27	9,91	8,23	13,70	0,630
		Mastitis	29	11,30	8,78	16,55	
	9	Mastitisfrei	27	9,72	7,74	15,20	0,677
		Mastitis	29	11,50	8,48	15,95	
10	Mastitisfrei	27	11,20	8,29	14,80	0,488	
	Mastitis	29	11,20	9,07	13,80		
12	Mastitisfrei	27	10,60	8,58	16,30	0,997	
	Mastitis	28	11,65	8,99	16,95		
14	Mastitisfrei	27	12,80	9,34	17,40	0,840	
	Mastitis	28	12,70	10,20	15,60		
FFS ($\mu\text{mol/l}$)	-2	Mastitisfrei	23	264	159	485	0,942
		Mastitis	27	258	177	431	
	0	Mastitisfrei	27	876	561	1226	0,384
		Mastitis	30	591	429	973	
	2	Mastitisfrei	27	525	427	770	0,558
		Mastitis	30	544	396	881	
	4	Mastitisfrei	27	500	334	726	0,563
		Mastitis	30	416	310	554	

Anhang

Parameter	Untersuchungswoche	Euterentzündung	N	\bar{X}	25-Perzentil	75-Perzentil	P	
FFS ($\mu\text{mol/l}$)	6	Mastitisfrei	27	338	252	545	0,959	
		Mastitis	28	319	230	514		
	8	Mastitisfrei	27	282	226	526	0,124	
		Mastitis	29	211	168	333		
BHB (mmol/l)	-2	Mastitisfrei	23	0,54	,38	,70	0,712	
		Mastitis	27	0,60	,46	,74		
	-1	Mastitisfrei	26	0,61	,50	,82	0,983	
		Mastitis	30	0,62	,57	,72		
	0	Mastitisfrei	27	0,85	,69	1,46	0,287	
		Mastitis	30	0,80	,64	,91		
	1	Mastitisfrei	27	1,25	,78	2,11	0,183	
		Mastitis	30	0,86	,67	1,49		
	2	Mastitisfrei	27	0,86	,66	1,69	0,410	
		Mastitis	30	0,75	,56	1,11		
	3	Mastitisfrei	27	1,00	,61	2,37	0,356	
		Mastitis	30	0,76	0,62	1,42		
	4	Mastitisfrei	27	0,82	0,62	1,29	0,385	
		Mastitis	30	0,73	0,56	1,06		
	5	Mastitisfrei	27	0,85	0,68	1,36	0,070	
		Mastitis	29	0,65	0,51	1,06		
	6	Mastitisfrei	27	0,72	0,58	1,14	0,509	
		Mastitis	29	0,75	0,55	1,02		
	7	Mastitisfrei	27	0,81	0,62	1,57	0,324	
		Mastitis	29	0,75	0,62	,99		
	8	Mastitisfrei	27	0,68	0,53	1,39	0,585	
		Mastitis	29	0,80	0,56	,97		
	9	Mastitisfrei	27	0,76	0,58	1,04	0,651	
		Mastitis	29	0,66	0,51	1,02		
	10	Mastitisfrei	27	0,68	0,55	,91	0,695	
		Mastitis	29	0,72	0,56	,89		
	12	Mastitisfrei	27	0,68	0,56	,89	0,277	
		Mastitis	28	0,56	0,47	,84		
	14	Mastitisfrei	27	0,73	0,61	,90	0,300	
		Mastitis	28	0,60	0,52	,83		
	IGF I (nmol/l)	-2	Mastitisfrei	23	17,68	12,35	26,47	0,183
			Mastitis	27	12,28	7,45	21,54	
-1		Mastitisfrei	26	16,27	4,43	24,68	0,910	
		Mastitis	30	14,63	9,54	22,55		

Anhang

Parameter	Untersuchungswoche	Euterentzündung	N	\bar{x}	25-Perzentil	75-Perzentil	P
IGF-I (nmol/l)	0	Mastitisfrei	27	8,24	1,96	18,70	0,418
		Mastitis	30	7,00	3,22	11,56	
	1	Mastitisfrei	26	6,06	2,76	12,56	0,759
		Mastitis	30	5,99	3,47	11,83	
	2	Mastitisfrei	27	7,78	3,46	15,67	0,347
		Mastitis	29	6,67	3,51	10,49	
	3	Mastitisfrei	27	9,35	3,53	12,91	0,690
		Mastitis	30	7,48	4,84	15,58	
	4	Mastitisfrei	26	9,22	4,08	15,76	0,570
		Mastitis	30	8,24	5,26	12,38	
	5	Mastitisfrei	27	6,90	2,35	17,28	0,801
		Mastitis	29	7,65	2,65	12,83	
	6	Mastitisfrei	27	9,93	5,26	19,55	0,474
		Mastitis	29	8,76	3,99	15,74	
	7	Mastitisfrei	27	8,66	4,41	19,28	0,559
		Mastitis	29	7,52	3,35	13,69	
	8	Mastitisfrei	27	8,60	5,85	14,58	0,376
		Mastitis	29	9,88	5,95	18,23	
	9	Mastitisfrei	27	9,77	6,96	17,36	0,246
		Mastitis	29	9,84	3,91	14,32	
	10	Mastitisfrei	27	11,83	6,44	16,37	0,099
		Mastitis	29	8,60	3,27	13,42	
	12	Mastitisfrei	26	9,65	5,48	16,10	0,754
		Mastitis	28	8,59	5,40	14,85	
14	Mastitisfrei	27	11,15	6,99	19,87	0,540	
	Mastitis	28	8,85	6,96	16,96		

Anhang

Parameter	Messzeitpunkt	Euterentzündung	N	\bar{X}	25-Perzentil	75-Perzentil	P
BCS	1	Mastitisfrei	25	3,75	3,25	4,13	0,923
		Mastitis	25	3,75	3,50	4,00	
	2	Mastitisfrei	28	3,75	3,25	4,19	0,830
		Mastitis	28	3,75	3,31	4,00	
	3	Mastitisfrei	29	3,25	3,00	3,75	0,887
		Mastitis	27	3,50	3,00	3,75	
	4	Mastitisfrei	28	3,13	2,56	3,50	0,826
		Mastitis	27	3,00	2,75	3,50	
	5	Mastitisfrei	28	2,88	2,50	3,25	0,207
		Mastitis	28	3,13	2,75	3,25	
	6	Mastitisfrei	28	2,75	2,25	3,44	0,311
		Mastitis	28	3,00	2,75	3,44	
	7	Mastitisfrei	22	2,88	2,44	3,31	0,776
		Mastitis	21	2,75	2,50	3,25	
	8	Mastitisfrei	26	3,00	2,44	3,31	0,584
		Mastitis	28	3,00	2,56	3,44	
	9	Mastitisfrei	27	3,00	2,50	3,25	0,448
		Mastitis	28	3,00	2,63	3,50	
BCS-Differenz	2	Mastitisfrei	25	0,00	-0,25	,25	0,935
		Mastitis	25	0,00	-0,25	,25	
	3	Mastitisfrei	28	-0,25	-0,69	0,00	0,513
		Mastitis	27	-0,25	-0,75	-0,25	
	4	Mastitisfrei	28	-0,25	-0,50	0,00	0,826
		Mastitis	27	-0,25	-0,50	0,00	
	5	Mastitisfrei	28	-0,25	-0,25	0,00	0,001 *
		Mastitis	28	0,00	0,00	0,25	
	6	Mastitisfrei	28	0,00	-0,25	0,00	0,311
		Mastitis	28	-0,25	-0,25	0,19	
	7	Mastitisfrei	26	0,00	-0,25	0,25	0,496
		Mastitis	24	0,00	-0,44	0,00	
	8	Mastitisfrei	25	0,00	-0,25	0,38	0,446
		Mastitis	24	0,13	-0,25	0,44	
	9	Mastitisfrei	27	0,00	0,00	0,00	0,730
		Mastitis	28	0,00	-0,25	0,25	

Anhang

Parameter	Messzeitpunkt	Euterentzündung	N	\bar{X}	25-Perzentil	75-Perzentil	P
RFD in mm	1	Mastitisfrei	24	15,0	8,8	17,1	0,340
		Mastitis	24	12,0	10,2	15,6	
	2	Mastitisfrei	28	13,4	10,4	16,6	0,241
		Mastitis	28	11,6	8,5	14,8	
	3	Mastitisfrei	27	11,6	7,8	14,5	0,514
		Mastitis	27	9,9	8,5	12,7	
	4	Mastitisfrei	28	9,9	7,2	12,7	0,258
		Mastitis	27	9,2	6,7	10,6	
	5	Mastitisfrei	28	8,0	5,3	12,6	0,530
		Mastitis	28	7,3	5,8	9,8	
	6	Mastitisfrei	27	8,5	4,2	10,6	0,518
		Mastitis	28	7,3	5,6	9,4	
	7	Mastitisfrei	21	6,7	4,4	10,4	0,579
		Mastitis	20	6,7	4,9	7,9	
	8	Mastitisfrei	25	7,8	4,2	10,6	0,314
		Mastitis	28	5,7	4,6	9,2	
	9	Mastitisfrei	27	7,1	4,6	8,5	0,523
		Mastitis	28	6,2	4,3	8,6	
RFD-Differenz in mm	2	Mastitisfrei	24	-,2	-2,3	0,8	0,395
		Mastitis	25	-1,1	-2,1	0,2	
	3	Mastitisfrei	27	-2,1	-4,1	-0,7	0,276
		Mastitis	27	-1,1	-2,9	0,0	
	4	Mastitisfrei	26	-0,9	-2,9	0,5	0,757
		Mastitis	26	-1,3	-2,1	-0,4	
	5	Mastitisfrei	28	-1,4	-1,8	-0,3	0,875
		Mastitis	27	-1,0	-2,1	0,0	
	6	Mastitisfrei	28	-0,7	-1,3	0,4	0,381
		Mastitis	28	-0,3	-1,4	0,7	
	7	Mastitisfrei	23	-1,0	-2,8	0,3	0,949
		Mastitis	22	-0,9	-1,5	-0,3	
	8	Mastitisfrei	20	-0,3	-1,0	1,8	0,324
		Mastitis	22	-0,4	-1,7	0,1	
	9	Mastitisfrei	25	-0,3	-1,4	0,7	0,227
		Mastitis	28	0,0	-0,6	0,4	

Anhang

Parameter	Messzeitpunkt	Euterentzündung	N	\bar{X}	25-Perzentil	75-Perzentil	P
MD in mm	1	Mastitisfrei	24	48,9	42,7	51,8	0,388
		Mastitis	24	45,5	42,6	50,9	
	2	Mastitisfrei	28	48,0	39,9	49,9	0,824
		Mastitis	27	45,9	42,4	50,1	
	3	Mastitisfrei	29	42,4	35,8	45,9	0,536
		Mastitis	27	41,3	37,8	44,5	
	4	Mastitisfrei	27	38,8	33,9	45,2	0,847
		Mastitis	27	39,9	36,0	44,5	
	5	Mastitisfrei	27	39,2	33,2	42,4	0,908
		Mastitis	27	39,1	35,6	41,3	
	6	Mastitisfrei	27	39,2	34,6	43,4	0,669
		Mastitis	28	38,5	34,0	42,6	
	7	Mastitisfrei	21	39,2	34,8	45,2	0,459
		Mastitis	21	39,9	34,6	42,2	
	8	Mastitisfrei	25	42,0	35,5	45,2	0,545
		Mastitis	28	39,9	37,7	42,8	
9	Mastitisfrei	27	40,2	35,6	45,5	0,832	
	Mastitis	28	40,2	37,2	43,5		
MD-Differenz in mm	2	Mastitisfrei	24	-0,5	-4,9	1,4	0,405
		Mastitis	22	-0,3	-2,3	1,5	
	3	Mastitisfrei	27	-5,3	-7,7	0,0	0,805
		Mastitis	26	-4,2	-7,5	-2,0	
	4	Mastitisfrei	27	-1,8	-6,4	2,5	0,327
		Mastitis	26	0,1	-3,7	2,6	
	5	Mastitisfrei	26	-1,6	-4,3	0,3	0,618
		Mastitis	26	-0,7	-4,6	1,8	
	6	Mastitisfrei	26	0,4	-1,5	2,6	0,652
		Mastitis	27	0,7	-3,9	2,5	
	7	Mastitisfrei	20	1,7	-0,9	4,4	0,224
		Mastitis	23	-0,3	-2,5	2,1	
	8	Mastitisfrei	18	0,3	-1,9	2,9	0,553
		Mastitis	23	1,1	-1,4	4,6	
	9	Mastitisfrei	25	0,0	-2,4	1,2	0,171
		Mastitis	28	0,6	-1,4	3,6	

Anhang

Parameter	Untersuchungswoche	Melksystem	N	\bar{x}	25-Perzentil	75-Perzentil	P	
Laktosekonzentration (%)	0	Melkstand	27	4,44	4,28	4,65	0,013 *	
		AMS	19	4,23	4,07	4,40		
	1	Melkstand	37	4,60	4,40	4,71	0,578	
		AMS	20	4,63	4,49	4,75		
	2	Melkstand	36	4,72	4,59	4,88	0,720	
		AMS	20	4,74	4,66	4,85		
	3	Melkstand	37	4,78	4,62	4,89	0,511	
		AMS	20	4,80	4,66	4,95		
	4	Melkstand	37	4,80	4,67	4,93	0,278	
		AMS	20	4,85	4,68	4,97		
	5	Melkstand	37	4,79	4,71	4,90	0,215	
		AMS	20	4,88	4,73	4,94		
	6	Melkstand	37	4,79	4,69	4,93	0,093	
		AMS	19	4,89	4,79	4,95		
	7	Melkstand	37	4,81	4,75	4,87	0,004 *	
		AMS	19	4,91	4,84	4,98		
	8	Melkstand	37	4,83	4,73	4,94	0,062	
		AMS	19	4,92	4,84	4,95		
	9	Melkstand	37	4,83	4,72	4,91	0,296	
		AMS	19	4,86	4,78	4,95		
	10	Melkstand	37	4,82	4,71	4,91	0,216	
		AMS	19	4,86	4,75	4,96		
	12	Melkstand	34	4,80	4,68	4,89	0,035 *	
		AMS	19	4,91	4,76	5,00		
14	Melkstand	34	4,74	4,67	4,85	0,057		
	AMS	19	4,84	4,74	4,96			
SCC x 1000 (Zellen/ml Milch)	0	Melkstand	27	382,0	151,0	704,0	0,470	
		AMS	20	358,5	209,6	1809,4		
	1	Melkstand	37	187,0	59,5	509,8	0,106	
		AMS	20	94,0	49,4	211,6		
	2	Melkstand	36	78,3	35,0	238,8	0,456	
		AMS	20	43,8	24,8	272,0		
	3	Melkstand	37	69,5	29,3	231,5	0,271	
		AMS	20	38,5	17,8	126,4		
	4	Melkstand	37	58,5	27,3	152,0	0,460	
		AMS	20	63,0	18,1	148,1		
	5	Melkstand	37	63,5	27,3	156,3	0,039 *	
		AMS	20	38,0	16,9	64,4		

Anhang

SCC x 1000 (Zellen/ml Milch)							
6	Melkstand	37	64,5	22,3	347,8	0,125	
	AMS	19	54,0	20,0	77,0		
7	Melkstand	37	73,0	26,5	274,8	0,208	
	AMS	19	47,0	17,5	111,5		
8	Melkstand	37	55,0	20,5	153,8	0,911	
	AMS	19	41,5	22,0	155,0		
9	Melkstand	37	45,0	20,3	113,8	0,774	
	AMS	19	39,5	26,5	89,0		
10	Melkstand	37	46,0	27,5	159,0	0,166	
	AMS	19	26,5	19,0	91,5		
12	Melkstand	35	44,0	26,0	146,0	0,266	
	AMS	19	35,0	22,5	67,5		
14	Melkstand	35	54,0	21,0	253,0	0,308	
	AMS	19	41,0	17,0	83,0		
0	Melkstand	27	6,380	6,250	6,540	0,047 *	
	AMS	19	6,260	6,055	6,390		
1	Melkstand	37	6,585	6,495	6,627	0,620	
	AMS	20	6,592	6,506	6,655		
2	Melkstand	36	6,643	6,596	6,678	0,404	
	AMS	20	6,655	6,601	6,700		
3	Melkstand	37	6,630	6,603	6,678	0,073	
	AMS	20	6,675	6,614	6,721		
4	Melkstand	37	6,635	6,603	6,680	0,005 *	
	AMS	20	6,698	6,649	6,714		
5	Melkstand	37	6,640	6,605	6,680	0,085	
	AMS	20	6,678	6,625	6,735		
6	Melkstand	37	6,635	6,595	6,672	0,001 *	
	AMS	19	6,695	6,650	6,710		
7	Melkstand	37	6,645	6,600	6,678	0,002 *	
	AMS	19	6,690	6,660	6,710		
8	Melkstand	37	6,640	6,600	6,663	0,034 *	
	AMS	19	6,660	6,630	6,715		
9	Melkstand	37	6,635	6,610	6,672	0,011 *	
	AMS	19	6,670	6,645	6,735		
10	Melkstand	37	6,645	6,592	6,688	0,005 *	
	AMS	19	6,680	6,655	6,735		
12	Melkstand	35	6,620	6,580	6,670	0,000 *	
	AMS	19	6,705	6,670	6,720		
14	Melkstand	35	6,620	6,570	6,660	0,000 *	
	AMS	19	6,670	6,640	6,730		
pH-Wert							

Anhang

Parameter	Gemelks- probe	Melksystem	N	\bar{x}	25- Perzentil	75- Perzentil	P
PMN (%)	1	Melkstand	15	23,42	14,58	52,65	0,317
		AMS	15	19,63	13,02	31,17	
	2	Melkstand	13	44,39	21,03	63,79	0,616
		AMS	15	42,43	24,08	59,30	
	3	Melkstand	13	49,92	21,37	57,42	0,409
		AMS	17	49,74	35,34	63,95	
Lymphozyten (%)	1	Melkstand	15	33,94	22,96	42,29	0,092
		AMS	15	40,59	24,90	50,83	
	2	Melkstand	13	16,55	7,86	36,58	0,681
		AMS	15	24,37	10,35	29,83	
	3	Melkstand	13	17,03	7,74	32,15	0,562
		AMS	17	13,41	7,74	21,60	
Makrophagen (%)	1	Melkstand	15	31,99	23,64	43,15	0,833
		AMS	15	37,13	25,34	47,40	
	2	Melkstand	13	27,12	19,67	38,53	0,715
		AMS	15	26,96	25,45	43,56	
	3	Melkstand	13	34,55	28,29	40,53	0,258
		AMS	17	30,97	22,31	38,77	
Epithelzellen (%)	1	Melkstand	15	1,23	0,51	3,12	0,763
		AMS	15	1,00	0,34	2,66	
	2	Melkstand	13	0,89	0,34	2,91	0,261
		AMS	15	2,15	0,83	3,34	
	3	Melkstand	13	1,00	0,42	1,34	0,068
		AMS	17	1,34	1,07	2,58	

9 Danksagung

Herrn Professor Dr. Rolf Mansfeld danke ich recht herzlich für die Überlassung des Themas, seine Unterstützung bei der Erstellung sowie der Durchsicht der Arbeit. Aufgrund seiner freundlichen und hilfsbereiten Art konnte er mich auch in den „schwierigen“ Phasen immer wieder aufmuntern.

Dr. Susanne Seidl und Dr. Rainer Martin möchte ich besonders danken für die jederzeit freundliche und hilfsbereite Betreuung und die vielen konstruktiven Ratschläge.

Allen Angestellten des Staatsguts Hirschau, v. a. der Melkerin Frau Regina Ochsen-
dorf, gilt ein herzlicher Dank für die hilfsbereite und freundliche Unterstützung bei den Untersuchungen und den Probennahmen.

Für die gute Zusammenarbeit mit der Abteilung für Physiologie am Zentralinstitut für Ernährung und Lebensmittelforschung und der Arbeitsgruppe Tierernährung im Department Tierwissenschaften der TU München in Weihenstephan möchte ich mich, besonders bei Herrn Prof. Bruckmaier und Herrn Prof. Schwarz bedanken. Bei Michael Stroehl, Stefan Trinkl und Simone Kessel bedanke ich mich für die Unterstützung während des praktischen Teils.

Bei Herrn Prof. Dr. Küchenhoff vom Statistischen Beratungslabor am Institut für Statistik der LMU München und insbesondere bei Fabian Scheipl bedanke ich mich herzlich für die Unterstützung bei der statistischen Auswertung.

Der Klinikleitung der Gynäkologischen und Ambulatorischen Tierklinik möchte ich herzlich für die Bereitstellung des Arbeitsplatzes sowie allen Mitarbeitern der Klinik für die jederzeit gewährte Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit danken.

Ein großes Dankeschön gilt Michael Schmaußer, meinem kongenialen Partner in unserem gemeinsamen Projekt „Hirschau“, der mich auch in einer schwierigen Zeit tatkräftig unterstützt hat (Deine Computerkenntnisse haben mir das Leben als Doktorand sehr erleichtert. Verzeih mir, wenn ich dich häufig im Doktorandenzimmer ein-

Danksagung

gesperrt habe. Es war keine Absicht). Yvonne Nubling als Dritte im Bunde und Do-reen Zimmermann als Zimmergenossin gebührt ebenfalls Dank.

Meinen Eltern und meinen Brüdern spreche ich für die moralische und finanzielle Unterstützung ein Dankeschön aus. Abschließend möchte ich mich bei allen bedanken, die durch aufmunternde Worte oder anderweitig zum Gelingen dieser Dissertation beigetragen haben.

10 Lebenslauf

Persönliche Angaben

Name: Andreas Glindemann
Geburtsdatum: 28. Juli 1976
Geburtsort: Rendsburg
Familienstand: ledig
Staatsangehörigkeit: deutsch
Eltern: Helmut Glindemann, Landwirt
Anne-Kathrin Glindemann, Landwirtin
Geschwister: Thomas Glindemann
Henning Glindemann

Schulbildung

1983 – 1986 Grund- und Hauptschule Alt Duvenstedt
1987 – 1996 Gymnasium Kronwerk, Rendsburg

Berufstätigkeit/Studium

1996/1997 Zivildienst in der „Pfleger LebensNah“, Rendsburg
1997/1998 Altenpflege bei Maria Clausen, Rendsburg
Mai – Juli 1998 Volontariat im Kibbutz Ein Carmel, Israel
1998 – 2004 Studium der Tiermedizin an der LMU, München
Februar 2004 Approbation als Tierarzt
März 2004 Beginn der Dissertation an der Gynäkologischen und Ambulatorischen Tierklinik der LMU, München
Mai – September 2004 Teilzeitbeschäftigung als wissenschaftliche Hilfskraft an der Gynäkologischen und Ambulatorischen Tierklinik der LMU, München
Oktober 2004 – März 2005 Teilzeitbeschäftigung als wissenschaftlicher Mitarbeiter an der Gynäkologischen und Ambulatorischen Tierklinik der LMU, München
Juni - August 2005 Angestellter Tierarzt in der Praxis Vagt, Eckfleth
Ab Oktober 2005 Angestellter Tierarzt in der Praxis Kleine Büning, Wohlsdorf