

Sebastian Heinz Ganz

Einfluss der Pasteurisierung bovinen Erstkolostrums
auf klinische Parameter und Blutparameter beim
Kalb in den ersten zehn Lebenstagen



Inaugural-Dissertation zur Erlangung des Grades eines

Dr. med. vet.

beim Fachbereich Veterinärmedizin der Justus-Liebig-Universität Gießen

Das Werk ist in allen seinen Teilen urheberrechtlich geschützt.

Die rechtliche Verantwortung für den gesamten Inhalt dieses Buches liegt ausschließlich bei dem Autoren dieses Werkes.

Jede Verwertung ist ohne schriftliche Zustimmung der Autoren oder des Verlages unzulässig. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung in und Verarbeitung durch elektronische Systeme.

1. Auflage 2020

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted, in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording, or otherwise, without the prior written permission of the Authors or the Publisher.

1st Edition 2020

© 2020 by VVB LAUFERSWEILER VERLAG, Giessen
Printed in Germany



édition scientifique
VVB LAUFERSWEILER VERLAG

STAUFENBERGRING 15, 35396 GIESSEN, GERMANY
Tel: 0641-5599888 Fax: 0641-5599890
email: redaktion@doktorverlag.de

www.doktorverlag.de

Aus dem Klinikum Veterinärmedizin, Klinik für Geburtshilfe, Gynäkologie und
Andrologie der Groß- und Kleintiere mit tierärztlicher Ambulanz
der Justus-Liebig-Universität Gießen

Betreuer Prof. Dr. Axel Wehrend

**Einfluss der Pasteurisierung bovinen Erstkolostrums
auf klinische Parameter und Blutparameter beim Kalb
in den ersten zehn Lebenstagen**

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung des Grades eines

Dr. med. vet.

am Fachbereich Veterinärmedizin

der Justus-Liebig-Universität Gießen

eingereicht von

Sebastian Heinz Ganz

Tierarzt aus Karlsruhe

Gießen 2020

Mit Genehmigung vom Fachbereich Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen

Dekan: Prof. Dr. Dr. h.c. M. Kramer

Gutachter: Prof. Dr. A. Wehrend

Prof. Dr. S. König

Prüfer: PD Dr. M. Sickinger

Tag der Disputation: 11.11.2020

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung und Fragestellung	1
2	Literaturübersicht.....	2
2.1	Inhaltsstoffe des Kolostrums	2
2.1.1	Immunglobuline.....	3
2.1.2	Wachstumsfaktoren	16
2.1.3	Zellen	18
2.1.4	Vitamine	21
2.1.5	Fett.....	24
2.1.6	Hormone	25
2.1.7	Mengen- und Spurenelemente.....	26
2.1.8	Enzyme.....	27
2.1.9	Sonstige Inhaltsstoffe.....	29
2.2	Übertragung von <i>Mycobacterium avium</i> ssp. <i>pararatuberculosis</i> über die Kolostralmilch.....	32
2.3	Pasteurisierungsverfahren von Kolostrum.....	34
3	Material und Methoden.....	41
3.1	Tiere	41
3.1.1	Klinische Untersuchung	42
3.1.2	Blutprobenentnahme.....	45
3.1.3	Behandlung von Blutproben.....	45
3.1.4	Labordiagnostische Untersuchungen.....	46
3.1.5	Statistik	49
4	Ergebnisse	50
4.1	Kälbergruppen vergleichend.....	50
4.1.1	Kolostrumqualität	50
4.1.2	Klinische Entwicklung	51
4.1.3	Labordiagnostische Entwicklung.....	65

4.1.4	Entwicklung hämatologischer Parameter	96
5	Diskussion	108
5.1	Diskussion der Fragestellung	108
5.2	Diskussion der Methode	109
5.3	Diskussion der Ergebnisse	111
5.3.1	Klinische Parameter	111
5.3.2	Immunglobulin G und Totalprotein	112
5.3.3	Aktivität der Gammaglutamyltransferase	114
5.3.4	Parameter des Fettstoffwechsels	115
5.3.5	Eisen	116
5.3.6	Gesamtcalcium	117
5.3.7	Zelluläre Komponenten	117
5.3.8	Einfluss der Zeit auf Blutinhaltsstoffe	118
6	Zusammenfassung	120
7	Summary	122
8	Literaturverzeichnis	124
9	Selbstständigkeitserklärung	143
10	Danksagung	144
11	Anhang	146
11.1	Blutwerte der Kälber der Kontrollgruppe	146
11.2	Segmentale Untersuchungsgänge der Kälber der Kontrollgruppe	156
11.3	Blutwerte der Kälber der Versuchsgruppe	166
11.4	Segmentale Untersuchungsgänge der Kälber der Versuchsgruppe	176
11.5	Tabellenverzeichnis	186
11.6	Abbildungsverzeichnis	193

Abkürzungsverzeichnis

bzw.	beziehungsweise
ca.	circa
cm	Zentimeter
et al.	et alii
z.B.	zum Beispiel
nm	Nanometer
n	Anzahl
ng/ml	Nanogramm pro Milliliter
mg/ml	Milligramm pro Milliliter
mmol/l	Millimol pro Liter
g/l	Gramm pro Liter
µg/l	Mikrogramm pro Liter
U/l	Units per liter
kg	Kilogramm
mg/kg	Milligramm pro Kilogramm
µg/kg	Mikrogramm pro Kilogramm
mmHG	Millimeter Quecksilbersäule
wt. %	Gewichtsprozent als Massenteil eines Stoffgemischs
°C	Grad Celsius
RBC	Erythrozyten
Hkt	Hämatokrit
Hb	Hämoglobin
MCV	mittleres korpuskuläres Volumen
MCH	mittlerer korpuskulärer Hämoglobingehalt
MCHC	mittlere korpuskuläre Hämoglobinkonzentration

RDW	Erythrozytenverteilungsbreite
RETIC	Retikulozyten
WBC	Leukozyten
NEU	neutrophile Granulozyten
Lym	Lymphozyten
MONO	Monozyten
EOS	eosinophile Granulozyten
BASO	basophile Granulozyten
PLT	Thrombozyten
MPV	mittleres Thrombozytenvolumen
PDW	Thrombozytenverteilungsbreite
SR	Saugreflex
Temp	Temperatur
HT	Hautturgor
KFZ	kapilläre Rückfüllzeit
SH	Schleimhaut
br	blassrosa
r	rosa
AF	Atemfrequenz
HF	Herzfrequenz
AB	Allgemeinbefinden
obB	ohne besonderen Befund

Folgende Ergebnisse dieser Arbeit wurden bereits veröffentlicht:

1. Ganz, S. et al. (2018): Inhaltsstoffe des bovinen Kolostrums – eine Übersicht. In Tierarztl Prax Ausg G Grosstiere Nutztiere 2018; 46: 178–188.
2. Ganz, S. et al. (2019): Influence of the feeding of heat treated bovine first colostrum on measured vital parameters in bovine neonates. In: Bulg. J. Vet. Med. 2019; 22: 26-29.
3. Ganz, S. et al. (2019): Influence of a thermal treatment of first colostrum on the total protein concentration in the serum of bovine neonates. In: Bulg. J. Vet. Med. 2019; 22: 30-32.
4. Ganz, S. et al. (2020): Influence of thermal treatment of colostrum on triglyceride and cholesterol serum concentration of bovine neonates. In: Reprod. Domest. Anim. 2020; 55: 12.

Folgende Arbeiten wurden bereits eingereicht:

1. Ganz, S. et al. (2020): The Influence of pasteurization on the ingredients immunoglobulins, iron and the activity of gamma-glutamyltransferase in bovine first colostrum

1 Einleitung und Fragestellung

Die Paratuberkulose des Rindes, auch „Johne’sche Krankheit“ genannt, ist ökologisch betrachtet eine der wichtigsten Erkrankungen in Milchviehherden. Laut Friedrich-Loeffler-Institut muss von einer flächendeckenden Verbreitung in Deutschland ausgegangen werden. Das Bundesministerium für Ernährung und Landwirtschaft (BMEL) postuliert jährlich rund 350 Neuerkrankungen in der Rinderpopulation in Deutschland. Das BMEL geht davon aus, dass auf 1-2 klinisch erkrankte Tiere 4-8 subklinisch erkrankte Individuen kommen, sodass die Dunkelziffer der Neuerkrankungen pro Jahr deutlich höher ist. Nach Einführung der Meldepflicht wurden in den Jahren 1970-1982 2518 Rinder als infiziert gemeldet (Schliesser und Schaal 1984). Dem Erreger der Paratuberkulose, *Mycobacterium avium* ssp. *paratuberculosis*, wird zudem zoonotisches Potenzial zugeschrieben. Im Rahmen einer Sanierung eines *Mycobacterium avium* ssp. *paratuberculosis* positiven Betriebes, spielt die Vermeidung einer vertikalen Infektion von Mutterkuh auf Kalb, unter anderem über das Kolostrum, eine zentrale Rolle. Ein vollständiger Verzicht auf eine adäquate Kolostrumversorgung ist durch den speziellen Plazentatyp des Rindes (Plazenta *epitheliochorealis*) nicht möglich, da maternale Immunglobuline für den Infektionsschutz von bovinen Neonaten unabdingbar sind. In der Literatur sind verschiedene Verfahren der Behandlung von bovinem Kolostrum zur Abtötung von *Mycobacterium avium* ssp. *paratuberculosis* beschrieben, wobei sich keines davon mit maternalem Erstkolostrum beschäftigt, das den Anteil mit der höchsten Dichte an Immunglobulinen darstellt. Ziel dieser Arbeit ist es daher, wärmebehandeltes maternales Erstkolostrum dahingehend zu untersuchen, ob die Immunglobuline aus dem Darm resorbiert werden. Zusätzlich wurden andere für den bovinen Neonaten wichtige Inhaltsstoffe wie Triglyceride, Cholesterin, Eisen und Gesamtcalcium auf ihre Resorption gruppenvergleichend untersucht. In der Literatur geltende indirekte Parameter zur Bestimmung einer ausreichenden Immunglobulinversorgung wie das Totalprotein und die Aktivität der Gammaglutamyltransferase wurden ebenfalls untersucht, um festzustellen, ob diese auch nach der Pasteurisierung zur Kontrolle einer ausreichenden passiven Immunisierung herangezogen werden können. Zudem wurde die Auswirkung der Wärmebehandlung auf zelluläre Bestandteile untersucht, indem z.B. die Konzentration der Leukozyten aller Kälber bestimmt wurde.

2 Literaturübersicht

2.1 Inhaltsstoffe des Kolostrums

Bovines Kolostrum besitzt in vielerlei Hinsicht eine herausragende Rolle. Es ist in der ersten Lebenswoche die einzige Nahrungsquelle des Neonaten, welcher über die Ingestion von Kolostrum mit essentiellen, immunologisch aktiven Substanzen versorgt wird. Durch die Übertragung diverser Inhaltsstoffe des Kolostrums wird sowohl eine passive als auch eine aktive Immunisierung des Kalbes induziert und somit der neonatale Organismus gegen eine Infektion mit Erregern aus der Umgebung geschützt. In diesem Prozess spielen alle bioaktiven Substanzen des Kolostrums eine Rolle, sodass das Kolostrum nicht nur als Lieferant von Antikörpern angesehen werden kann. Neben der essentiellen Rolle bei der Übertragung einer kompetenten Immunabwehr innerhalb der ersten Stunden post natum, hat das Kolostrum weiterhin eine herausragende Stellung in der Entwicklung des neonatalen Magen-Darm-Trakts, dergestalt, dass eine Versorgung mit einem adäquaten Volumen an Erstkolostrum in einer erhöhten Proliferationsrate des Darmepithels, einer gesteigerten Villusgröße und einem größeren Kryptzellwachstum mündet (Yang et al. 2015). Zusätzlich hat das Mikrobiom des Kolostrums positiven Einfluss auf die Darmflora des Neonaten, sodass bei Gabe von qualitativ hochwertigem Kolostrum im Darm des Neonaten eine Reduktion von potentiell pathogenen Erregern bei gleichzeitigem Anstieg von probiotisch wirksamen Bakterienstämmen zu beobachten ist (Aldridge et al. 2016). Durch den hohen Gehalt an biologisch aktiven Inhaltsstoffen rückt die Milch der ersten Woche post partum auch in den Fokus der Nahrungsmittelindustrie und birgt das Potenzial als hochwertiges, humanes Nahrungsergänzungsmittel eingesetzt zu werden (Buckley et al. 2002; Kerksick et al. 2007). Es gibt Hinweise, dass bovines Kolostrum aktiv bei der Behandlung von ulzerativen Darmerkrankungen hilft und somit in der Therapie von solchen Krankheitsbildern in der Humanmedizin eingesetzt werden könnte (Playford et al. 1999).

2.1.1 Immunglobuline

Die Kolostral- oder Biestmilch besitzt im Vergleich zu maturer Milch eine Vielzahl an immunologisch aktiven Bestandteilen in hoher Konzentration. Die am besten bekannte Fraktion bilden die Immunglobuline. Die wichtigsten Vertreter sind IgG (mit seinen Subtypen IgG₁ und IgG₂), IgA und IgM, wobei IgG die Hauptkomponente in bovinem, im Vergleich zu IgA in humanem Kolostrum darstellt (Elfstrand et al. 2002). Der Anteil an Immunglobulinen am Gesamtproteingehalt der Molkeproteine im Erstkolostrum beträgt rund 95 % (Butler 1983), wobei IgG₁ mit über 75% den größten Anteil innerhalb der Immunglobulinklassen besitzt (Korhonen et al. 2000). Durch den Plazentationstyp des Rindes (*Placenta epitheliochorealis*), welcher nahezu keinen Übertritt von maternalen Antikörpern auf die Frucht zulässt, wird der bovine Neonat nahezu immunologisch naiv geboren. Dennoch konnten Bender und Bostedt (2009) eine IgG-Konzentration von 0,024-1,8 mg/ml bzw. eine IgM-Konzentration von 0,008-0,985 mg/ml im Serum von Kälbern vor der ersten Kolostrumgabe nachweisen, was auf eine primäre Immunantwort des Fetus aufgrund einer Antigenstimulation in utero zurückzuführen ist. Gleichwohl muss die Versorgung mit maternalen Antikörpern über das Kolostrum erfolgen. 2-4 Liter Erstkolostrum mit einer Immunglobulinkonzentration von 100-200 Gramm, innerhalb der ersten zwölf Lebensstunden, werden als Minimum angesehen, um von einer adäquaten Kolostrumversorgung beim Kalb ausgehen zu können (Marnila und Korhonen 2011). Godden et al. (2003) geben Werte von sechs Litern Kolostrum innerhalb der ersten 12 Lebensstunden als Optimum an. Osaka et al. (2014) benennen ein Volumen von über drei Litern Erstkolostrum mit einem Mindestgehalt von 40 mg/ml innerhalb der ersten sechs Stunden nach der Geburt als Richtwert, um die Inzidenz an unzureichender passiver Immunisierung des Kalbs zu reduzieren. Vornehmlich innerhalb der ersten 24 Stunden post natum ist das neonatale Darmepithel in der Lage, Makromoleküle wie Immunglobuline über nichtselektive Pinozytose aufzunehmen (Broughton und Lecce 1970; Heinrichs und Elizondo-Salazar 2009). Fischer et al. (2018) geben als optimalen Zeitpunkt für die Gabe des Erstkolostrums die erste Stunde post natum an, um eine schnelle und maximale Immunglobulinresorption des Neonaten zu gewährleisten und die Besiedlung des neonatalen Magen-Darm-Trakts mit probiotischen Bakterien frühestmöglich sicherzustellen. In dieser Studie zeigten Kälber die 45 Minuten post natum Kolostrum bekamen eine gesteigerte Immunglobulinresorption von 16% im Vergleich zu

Kälbern, die Kolostrum sechs Stunden post natum bekamen bzw. 17% im Vergleich zu den Kälbern, die zwölf Stunden post natum Kolostrum aufnahmen. Zudem erreichte die erste Gruppe 15 Stunden nach der Geburt die maximale Serumkonzentration an IgG im Vergleich zu 24 Stunden bei den zwei letzteren Gruppen. Zudem wurde eine Erhöhung von probiotisch wirksamen Darmbakterien um 1,22 % (*Bifidobakterium* ssp. und *Lactobacillus* ssp.) bei den Kälbern beobachtet, die unmittelbar nach der Geburt das Kolostrum erhielten. Nichtsdestotrotz kann die Resorptionskapazität des Dünndarmepithels auch bis zum dritten Tag post natum anhalten (Hassig et al. 2007). Es bilden sich intrazellulär Vakuolen, in denen sich die aufgenommenen Makromoleküle befinden und die daraufhin über Exozytose in das Lymphsystem des Neonaten entlassen werden, worüber sie in die Blutzirkulation gelangen (Staley et al. 1972). Innerhalb der ersten Stunden post natum kommt es zu einem Prozess, infolgedessen das immature, mit Vakuolen durchsetzte Darmepithel durch mature Epithelzellen ersetzt und somit die Resorptionsfähigkeit sowie die Pinozytoseaktivität stark herabgesetzt werden (Bittrich et al. 2004; Weaver et al. 2000). Anders als bei neonatalen Ratten oder Ferkeln, spielt der neonatale Fc-Rezeptor beim neugeborenen Wiederkäuer eine untergeordnete Rolle für die Absorption der Immunglobuline über das Darmepithel (Guo et al. 2016; Rojas und Apodaca 2002). Bei diesen Spezies überwiegen die zuvor beschriebenen passiven Absorptionsmechanismen. Hierfür sprechen zum einen die kurze Zeit, in der eine enorme Masse an Immunglobulinen über das Darmepithel in den ersten 24 Lebensstunden resorbiert werden, und zum anderen, dass der Fc-Rezeptor im Duodenum auf den Kryptzellen und nicht auf den für die Immunglobulinresorption verantwortlichen Enterozyten exprimiert wird (Mayer et al. 2002; Cervenak und Kacskovics 2009). Im Dünndarm neonataler Ruminanten ist der Fc-Rezeptor vielmehr an einem Recyclingprozess für Immunglobulin G und einer Sezernierung zurück in das Darmlumen verantwortlich und führt somit zum einen zu einer Ausbildung einer lokalen Immunität im Darm und zum anderen zu einer verlängerten Halbwertszeit des Immunglobulin G in der Zirkulation des Neonaten (Cervenak und Kacskovics 2009). Die verschiedenen Immunglobulinklassen besitzen unterschiedliche Funktionen hinsichtlich der Antigenbindung (Korhonen et al. 2000). IgG und IgM spielen eine wichtige Rolle bei der Opsonisierung von bakteriellen Antigenen bzw. bei komplementvermittelten, bakteriolytischen Reaktionen (Korhonen et al. 2000). IgA hingegen bewirkt eine Agglutination von Antigenen, eine

Inaktivierung von bakteriell und viral gebildeten Toxinen und verhindert eine Adhäsion von enteropathogenen Keimen an der Darmschleimhaut (Korhonen et al. 2000; Butler 1998). Diese Reaktionen werden nicht ausschließlich von den Antikörpern alleine initiiert, sondern sind ein Zusammenspiel einer Vielzahl von Zellen des Immunsystems (Butler 1998). Die im Blut zirkulierenden Antikörper gelangen über einen spezifischen Transportmechanismus, welcher bei den meisten Spezies Immunglobulin G₁ präferiert, in das Drüsenparenchym des bovinen Euters und von dort wiederum über Exozytose in das sich bildende Sekret (Korhonen 2013). Bei diesem Transportmechanismus spielt der Fc-abhängige Rezeptor auf den azinären Epithelzellen der Milchdrüse, an den die Immunglobuline binden, eine entscheidende Rolle (Butler 1998). Der Fc-Rezeptor ist ein Heterodimer aus einem integralen Glykoprotein und β_2 -Mikroglobulin, ähnlich der MHC-I-Moleküle, die auf einer Vielzahl von Zellen von Vertebraten zu finden sind und bei der Antigenpräsentation für z.B. T-Zellen eine wichtige Rolle spielen (Mayer et al. 2005; Simister und Mostov 1989; Kuo et al. 2010). Die Fc-Rezeptoren können in säureabhängige und säureunabhängige Subtypen unterteilt werden (Baintner 2007). Im sauren Milieu zwischen pH 5-7, wie es im gesunden bovinen Euter, aber auch in proximalen Dünndarmabschnitten des bovinen Neonaten vorherrscht, können beide Rezeptortypen IgG binden, wohingegen im alkalischen pH-Bereich die säureabhängigen Unterklassen ihre Bindungsaffinität verlieren (Baintner 2007). Bei diesem rezeptorvermittelten Transport spielen zusätzlich hormonelle Signale, überwiegend von Östrogenen, Progesteron und Prolaktin eine wichtige Rolle (Barrington et al. 2001). In den letzten vier bis fünf Wochen der Gestation kommt es zu einem Anstieg der Serumkonzentration an Östradiol 17 β , bei relativ konstanter Konzentration an Progesteron im Blut des Muttertieres (Baumrucker und Bruckmaier 2014). Dadurch finden in der Milchdrüse Differenzierungsprozesse der verschiedenen Epithelzellen statt. Dies wird als Beginn der Kolostrogenese angesehen (Baumrucker und Bruckmaier 2014). Zusätzlich findet eine vermehrte Expression des Fc-Rezeptors statt, was wiederum eine Verschiebung der Immunglobuline G aus dem Serum des Muttertieres in die Milchdrüse und das sich bildende Kolostrum induziert (Stark et al. 2015; Baumrucker und Bruckmaier 2014). Kurz vor dem Partus fällt die Konzentration des Progesterons im Serum des Muttertieres ab und gleichzeitig erhöht sich die Konzentration von Prolaktin und Glukokortikoiden. Zum einen fördern diese zwei Substanzen den Eintritt der

Milchdrüse in die eigentliche Laktogenese, zum anderen fällt der unterstützende Faktor des Progesterons in der Kolostrogenese weg. Dies bedeutet dementsprechend das Ende der Kolostrumbildung unmittelbar vor der Geburt des Neonaten (Stark et al. 2015; Baumrucker und Bruckmaier 2014). Die absolute Anzahl dieser Rezeptoren und deren Spezifität für den Transport von Immunglobulinen sind in der Zeit der Kolostrumbildung am höchsten und nehmen während der fortschreitenden Laktation in der Milchdrüse signifikant ab, was die große Diskrepanz in den Immunglobulinkonzentrationen von Kolostrum und maturer Milch erklärt (Watson 1980). 2-3 Wochen ante partum kommt es zu einem rapiden Abfall der IgG₁-Konzentration von über 50 % im Serum der Mutter. Gleichzeitig wird in diesem Zeitraum die höchste Konzentration an IgG₁ im Sekret des Euters der Kuh gemessen (Brandon et al. 1971). Herr et al. (2011) beobachteten einen beginnenden Abfall der IgG-Konzentration im Serum gravider Kühe schon zu Beginn der Trockenstellperiode, acht Wochen ante partum, welcher bis einen Tag ante partum anhielt. In diesem Zeitraum wurde ein durchschnittlicher Abfall von 59,2% beobachtet, bei Werten von $36,8 \pm 11,6$ mg/ml acht Wochen ante partum auf Werte von $18,0 \pm 9,1$ mg/ml einen Tag ante partum. Zusätzlich wurde auch in dieser Studie an 18 Holstein-Friesian-Kühen eine Korrelation zwischen der Stärke des Abfalls der IgG-Konzentration im Serum und der IgG-Konzentration im Erstkolostrum festgestellt, was bedeutet, je drastischer die Serumkonzentrationen abfallen, desto höher sind die Konzentrationen im Erstgemelk. IgM erfährt zwar ähnlich wie IgG einen Abfall in der Serumkonzentration der Muttertiere, jedoch besteht kein Zusammenhang zwischen Abfall im Serum und Anstieg der Konzentration in der Kolostralmilch (Herr et al. 2011). Diese Beobachtungen und die Tatsache, dass die Konzentrationen von IgG₂ und IgA im Serum unverändert bleiben (Brandon et al. 1971), stützt die Hypothese des spezifischen Transports von vornehmlich IgG₁ aus der Zirkulation in das Euter im Zuge der Kolostrogenese. In dieser Zeit ante partum werden bis zu 500 Gramm an IgG₁ pro Woche aus dem Blut in das Kolostrum transferiert (Brandon et al. 1971). Eine Ausnahme hinsichtlich der Herkunft bildet in der Gruppe der Immunglobuline das Immunglobulin A, das zumindest anteilig auch im Euter der Kuh synthetisiert wird (Butler 1998). In seiner immunprotektiven Eigenschaft besitzt der Subtyp IgG₁ die größte Bedeutung. Scholz et al. (2011) geben als mittleren Wert der Gesamtimmunglobulinkonzentration 89 ± 35 g/l und des Gesamtproteingehalts 119 ± 39 g/l im Erstkolostrum an, wobei die Werte der Einzelproben einer sehr hohen

Varianz unterlagen. Kehoe et al. (2007) maßen Werte für die einzelnen Immunglobulinfraktionen von 35 mg/ml IgG₁, 6 mg/ml IgG₂, 1,7 mg/ml IgA und 4,3 mg/ml IgM aus repräsentativen Kolostrumproben von 55 Holstein-Friesian-Beständen. In der Studie von Elfstrand et al. (2002) hingegen wurden Werte im Erstkolostrum, das von 20 Holstein-Friesian-Kühen innerhalb der ersten 80 Stunden post partum gewonnen wurde, von 90 mg/ml IgG₁, 2,8 mg/ml IgG₂, 1,6 mg/ml IgA und 4,5 mg/ml IgM ermittelt. Bender und Bostedt (2009) untersuchten 15 Erstkolostrumproben von HF-Kühen und nennen Werte von 9,56 mg/ml – 75,5 mg/ml für IgG und 2,47 mg/ml – 13,85 mg/ml für IgM. Im gesamten präpartalen Zeitraum ist der IgG₁-Gehalt im Kolostrum ungefähr 11-fach höher als die IgG₂-Konzentration (Brandon et al. 1971) bzw. die IgG₁-Konzentration 5-10-fach höher als im Serum des graviden Tieres und 100 mal höher als in maturer Milch (Larson 1992). Die Konzentrationen von Immunglobulinen im Kolostrum korreliert deutlich mit der Anzahl der bisher durchlaufenen Laktationen des Muttertieres. So haben Erst- und Zweitkalbinnen einen signifikant niedrigeren Immunglobulingehalt als Kühe, die schon mehr als eine Laktation durchlaufen haben (Scholz et al. 2011; Eger et al. 2017). Kehoe et al. (2011) beschrieben eine IgG-Konzentration von 83,5 mg/ml in der ersten, 92,9 mg/ml in der zweiten, 107,4 mg/ml in der dritten und 113,3 mg/ml in der vierten Laktation. Auch Phipps et al. (2017) zeigten in ihrer Studie, dass multipare Tiere ab der 4. Laktation im Durchschnitt die höchste Kolostrumqualität mit einem prozentualen Anteil von 49,3 % der Tiere mit Werten über 50 g/l IgG aufwiesen, wohingegen Tiere in der zweiten Laktation die schlechteste Kolostrumqualität mit einem Anteil von nur 27,9 % der Tiere mit Kolostrumwerten über 50 g/l besaßen, was die Autoren auf ein höheres Kolostrumvolumen als in den restlichen Laktationen und somit einen erhöhten Verdünnungseffekt zurückführten. Diese Tatsache sollte bei der Etablierung einer Kolostrumbank beachtet und das Kolostrum von Erst- und Zweitkalbinnen nur in Ausnahmefällen herangezogen werden. Der Gehalt von 50 g/l an Immunglobulin G bzw. ein spezifisches Gewicht von 1050 g/ml im Kolostrum sollte nicht unterschritten werden, da sonst die adäquate Versorgung des Neonaten und der Aufbau einer kompetenten passiven Immunität nicht gewährleistet werden kann (Kehoe et al. 2011; Weaver et al. 2000). Die Beurteilung der Qualität des Kolostrums ausschließlich über die Bestimmung des spezifischen Gewichts ist durch die schwächere Korrelation zwischen dem tatsächlichen Gehalt an Immunglobulin G und dem Wert des spezifischen Gewichts

nicht zu empfehlen (Weaver et al. 2000). Des Weiteren werden eine Konzentration von 10 mg/ml (Tyler et al. 1996; Windeyer et al. 2014) bzw. 15 mg/ml (Boyd et al. 1974; Irwin 1974) IgG₁ 24-48 Stunden post natum im Serum bzw. eine Serumtotalproteinkonzentration zwischen 5,2 und 5,7 g/dl des bovinen Neonaten, als Grenzwerte für einen ausreichenden passiven Transfer an Immunglobulinen angesehen (Tyler et al. 1996; Windeyer et al. 2014). Donovan et al. (1998) setzten den Grenzwert des Serumtotalproteins für eine ausreichende passive Immunisierung bei einem Minimum von 5,0 g/dl fest. Buczinski et al. 2018 nennen einen Wert von 5,5 g/dl als optimalen Cut-off-Point um möglichst wenig falsch negativ getestete Kälber in einem Bestand zu haben im Vergleich zu einem Cut-off-Point von 5,2 g/dl. In ihrer Studie mit 3300 weiblichen Holstein-Friesian Kälber fanden sie heraus, dass Kälber mit einem Totalproteinwert unter 5,0 g/dl eine drei- bis sechsfach erhöhte Mortalitätsrate innerhalb der ersten sechs Lebensmonate besaßen, als Kälber, die über diesem Wert lagen. McGuirk und Collins (2004) benannten 5,5 g/dl als Wert zur Beurteilung einer ausreichenden passiven Immunisierung des Neonaten. Wilm et al. (2018) fanden heraus, dass eine signifikante Korrelation zwischen den Serumtotalprotein- und Immunglobulin-G-Werten von Kälbern innerhalb der ersten neun Tage post natum besteht, sodass es auch möglich ist, ältere Kälber auf das Vorliegen einer fehlenden bzw. unzureichenden passiven Immunität zu testen. Beam et al. (2009) untersuchten Faktoren, die zu einer unzureichenden passiven Immunisierung des bovinen Neonaten führen können, welche in Serumwerten von unter 10 mg/ml IgG münden. Sie untersuchten hierfür 1816 Serumproben von Holstein-Friesian-Kälbern, innerhalb der ersten sieben Lebenstage, mittels radialer Immundiffusion auf deren IgG-Gehalt. 25 % der Kälber, die selbstständig am Euter Kolostrum aufnahmen, entwickelten eine Unterversorgung an Immunglobulin G im Vergleich zu 17 %, die per Flasche Kolostrum verabreicht bekamen. Dies deckt sich mit Ergebnissen der Untersuchungen von McAloon et al. (2016), die 176 Serumproben von Milchviehkälbern hinsichtlich Totalproteinkonzentration, Immunglobulingehalt und γ -GT untersuchten, um Einflussfaktoren für eine unzureichende passive Immunisierung zu detektieren. Die Serumtotalproteinkonzentration und die Aktivität der γ -GT wurden mittels photometrischem Testverfahren bestimmt, wohingegen für den Immunglobulingehalt der Zinc-Sulphate-Turbidity-Test (ZST) durchgeführt wurde. In dieser Studie war die Verweilzeit des Neonaten bei der Mutter und somit eine spätere Kolostrumfütterung

eines adäquaten Volumens eines der Faktoren, die zu einer mangelhaften passiven Immunisierung führten. Verfütterung von gepooltem Kolostrum mehrerer Muttertiere resultierte in einem 2,2-fach höheren Risiko eine unzureichende Immunglobulinversorgung zu provozieren als die Gabe maternalen Kolostrums (Beam et al. 2009). Die initiale Aufnahme von Kolostrum sollte innerhalb der ersten vier Stunden post natum erfolgen, da es sonst zu einer Erhöhung der Wahrscheinlichkeit einer Unterversorgung mit IgG um nahezu das Dreifache kommt (Beam et al. 2009). Auch die Kälber aus Schweregeburten hatten in dieser Studie eine erhöhte Prävalenz für das Auftreten von unzureichender passiver Immunisierung. So hatten Kälber, deren Mütter unter einer Dystokie litten in Verbindung mit einem zu späten Eingreifen bzw. einer zu späten veterinärmedizinischen Konsultation eine 2,6-fach höhere Wahrscheinlichkeit eine Serumkonzentration von unter 10 mg/ml IgG im Verlauf aufzuweisen. Godden et al. (2009) untersuchten den Zusammenhang zwischen Darreichungsform der ersten Tränke post natum und dem angebotenen Volumen hinsichtlich der Gewährleistung einer adäquaten passiven Immunisierung der Neonaten. Hierzu teilten sie 97 Holstein-Friesian-Bullenkälber in vier Gruppen ein. Jeweils zwei Gruppen erhielten 3 Liter Kolostrumaustauscher mit einer Konzentration von 200 Gramm IgG, verabreicht entweder per Flasche oder per Ösophagussonde. Die anderen zwei Gruppen erhielten 1,5 Liter Kolostrumaustauscher mit einer Konzentration von 100 Gramm IgG, ebenfalls eine Gruppe per Flasche und die andere per Sonde. Sie stellten fest, dass bei einem Volumen von 3 Litern keine Unterschiede durch die verschiedenen Darreichungsformen zu verzeichnen waren. So hatten Kälber, die mit der Flasche getränkt wurden eine Serumtotalproteinkonzentration 24 Stunden nach Tränkeaufnahme von 5,8 g/dl bzw. 19,7 mg/ml IgG, im Vergleich zu 5,9 g/dl Totalprotein bzw. 18,7 mg/ml IgG bei Kälbern, die per Sonde gefüttert wurden. Einen signifikanten Unterschied gab es zwischen den Gruppen, denen ein geringeres Volumen angeboten wurde. So hatten Kälber, die per Flasche getränkt wurden eine Gesamtproteinkonzentration im Serum 24 Stunden nach Verfütterung von 5,3 g/dl bzw. 12,7 mg/ml IgG, verglichen mit einer Gesamtproteinkonzentration von 5,0 g/dl bzw. 9,8 mg/ml IgG bei den Kälbern, die per Sonde gefüttert wurden. Diese Erkenntnisse führen die Autoren auf den fehlenden Schlundrinnenreflex bei Fütterung mittels Sonde zurück und somit einer verspäteten Absorption der Immunglobuline im proximalen Dünndarm. Dies wird durch die Gabe größerer

Mengen an Kolostrum kompensiert, da hierdurch das Fassungsvermögen des neonatalen Vormagensystems überschritten wird und ausreichende Mengen in den Labmagen bzw. in proximale Dünndarmabschnitte gelangen. Zu deckungsgleichen Ergebnissen kamen auch McAloon et al. (2016). Boyd (1989) zeigte, dass Kälber, die an einer postnatalen respiratorischen Azidose litten, signifikant niedrigere Serumwerte an IgG₁ und Totalprotein nach Tränke von 2 Litern Kolostrum aufwiesen, als Kälber ohne Symptome einer Azidose. Dazu wurde per Blutgasanalyse der Kohlendioxidpartialdruck (PCO₂) von 27 Holstein-Friesian Bullenkälbern gemessen und anschließend durch RID die Serumkonzentration von IgG₁ bzw. per Spektrophotometrie der Gesamtproteingehalt in der Blutprobe bestimmt. Die Kälber wurden in zwei Gruppen eingeteilt, mit Werten unter und über 55,1 mmHG. Die Gruppe mit Werten unter 55,1 mmHG hatte eine postbrandiale Serumkonzentration von 8,9 g/l IgG₁ und einen Anstieg an Totalprotein von 13,6 g/l. Im Vergleich hatte die Gruppe mit Werten über 55,1 mmHG eine Serumkonzentration von 6,8 g/l IgG₁ und einen Anstieg der Totalproteinkonzentration im Serum von 9,4 g/l. Zudem wurde eine negative Korrelation zwischen erhöhter Herzfrequenz, bedingt durch den Stressor einer verlängerten Geburt und der IgG₁-Konzentration im Serum der Kälber nach Kolostrumgabe festgestellt. Positiv wirkte sich ein höherer Albumingehalt über dem Mittel von 22,9 g/l auf die Konzentrationen von IgG₁, Gesamtprotein und γ -GT aus, dergestalt, dass Kälber mit einer initial niedrigeren Albuminkonzentration im Serum auch niedrigere Konzentrationen dieser Parameter aufwiesen. Auch Reschke et al. (2017) stellten bei der Untersuchung von 373 Serumproben von neugeborenen Kälbern fest, dass das Verfüttern von qualitativ hochwertigem Kolostrum mit Werten über 50 g/l IgG, die aufgenommenen Volumina von über 2 Litern in der ersten und zweiten Fütterung post natum und eine Kolostrumgabe innerhalb der ersten beiden Lebensstunden signifikant mit Serumwerten über 10 g/l IgG der bovinen Neonaten in Zusammenhang stehen. In der Studie von McAloon et al. (2016) hatte die Kolostrumqualität und das Verfütterte Volumen ebenfalls einen signifikanten Einfluss auf das Auftreten einer unzureichenden passiven Immunisierung. Sie benannten ein Volumen von 3 Litern als Grenze, die für eine adäquate Versorgung des Neonaten nötig ist. In dieser Studie wurde ein Zusammenhang zwischen Saisonalität und vermehrtem Auftreten einer Unterversorgung mit Immunglobulinen festgestellt. So hatten Kälber, die im Frühjahr geboren wurden, eine höhere Wahrscheinlichkeit niedrige Serumkonzentrationen an Totalprotein bzw. Immunglobulinen aufzuweisen

als Kälber, die im Herbst geboren wurden. Die Autoren erklären dieses Phänomen mit einer höheren Abkalberate im Frühjahr und somit ein gehäuftes Aufkommen von Arbeitsspitzen in dieser Jahreszeit. Dies resultiert zum einen in einer weniger intensiven Überwachung der Abkalbungen und zum anderen, durch eine größere Anzahl an Tieren im Betrieb, in einer erhöhten Exposition der Neonaten gegenüber potenziell pathogenen Krankheitserregern. Dies hat wiederum negative Effekte auf die Resorptionsrate der Immunglobuline. Zusätzlich ist die Zusammensetzung des Kolostrums in warmen Monaten eine andere (Bernabucci et al. 2013). In dieser Studie wurde gezeigt, dass in warmer Umgebung die Konzentration an IgG, IgA und Fett abnehmen. Der Gehalt an Immunglobulinen ist interindividuell sehr verschieden (Jürgensen 2016). Die vorangegangene Laktationsleistung korreliert positiv mit dem Gehalt an Immunglobulinen in der nächsten Laktationsperiode, wobei dieser Zusammenhang zwischen der zweiten und dritten Laktationsperiode nicht nachweisbar war (Kehoe et al. 2011). In der Studie von Scholz et al. (2011) wurde beobachtet, dass Kühe mit einer Vorlaktationsleistung von 11929 kg sowohl den höchsten Gesamteiweißgehalt, als auch die höchste Konzentration an Immunglobulinen aufwiesen. Sehr hohe Konzentrationen an Immunglobulinen im Kolostrum bedeuten jedoch nicht zwangsläufig hohe Serumkonzentrationen im Blutkreislauf des Neonaten nach Aufnahme des Kolostrums (Bender und Bostedt 2009). Des Weiteren wurde eine negative Korrelation zwischen der ermolkenen bzw. von der Kuh gebildeten Menge an Erstkolostrum und dem Totalprotein bzw. dem Gehalt an Immunglobulinen im Sekret festgestellt (Kehoe et al. 2011; Pritchett et al. 1991). Bei Scholz et al. (2011) wiesen Kühe mit einem Volumen von über 7,3 kg Erstgemelk sowohl den niedrigsten Gehalt an Gesamteiweiß mit Werten von 35 g/l – 205 g/l, als auch die geringste Konzentration an Immunglobulinen mit Werten von 14 g/l – 179 g/l auf. Im Vergleich hierzu besaß das Erstkolostrum von Kühen mit einer Leistung von unter 4,5 kg Erstgemelk einen Gesamteiweißgehalt von 38 g/l – 245 g/l und eine Immunglobulinkonzentration von 20 g/l – 203 g/l. Es wird davon ausgegangen, dass eine Erhöhung des Volumens an gebildetem Erstkolostrum um einen Liter mit einer Abnahme der Immunglobulinkonzentration im Erstgemelk von 1,4 g/l einhergeht (Karl und Staufenbiel 2017). Die Menge an gebildetem Erstkolostrum hängt von einer Vielzahl von Einflussfaktoren ab (Karl und Staufenbiel 2016). Karl und Staufenbiel (2016) untersuchten bei 2278 Abkalbungen in einem Betrieb mit Holstein-Friesian Kühen jene Faktoren, die einen signifikanten Einfluss

auf die gebildete Menge an Erstkolostrum haben. Sie fanden heraus, dass die Trockenstehphase die größte Bedeutung im präpartalen Zeitraum besitzt, dahingehend, dass eine Verlängerung der Trockenstehphase um einen Tag mit einer Zunahme an Erstkolostrum von 0,04 kg einhergeht. Unter den partalen Faktoren ist das Kälbergewicht, jener mit der größten Signifikanz. Eine Erhöhung des Geburtsgewichts des Kalbes um ein Kilogramm bedeutet eine um 0,12 Kilogramm erhöhte Kolostrummenge. Im postpartalen Zeitraum haben Erkrankungen in den ersten drei Tagen, zusammen mit der gebildeten Milchmengen in der ersten Woche post partum, hohen Einfluss auf die gebildeten Volumina an Erstkolostrum. So geben Kühe mit einer Ketose post partum durchschnittlich 3,8 kg mehr Kolostrum als gesunde Tiere und eine Steigerung der Milchleistung um einen Liter innerhalb der ersten Woche post partum erhöht die gebildete Erstkolostrummenge um 0,15 kg. Eine höhere Milchleistung ist mit einer erhöhten Gefahr einer gravierenderen negativen Energiebilanz vergesellschaftet. Hierdurch steigt die Inzidenz der Ketose post partum. Durch diesen Fakt erklären die Autoren den Zusammenhang dieser beiden Faktoren zur gebildeten Menge an Erstkolostrum. Zusätzlich kommt es durch den Verdünnungseffekt bei hohen Einsatzleistungen zu einer niedrigeren Kolostrumqualität. Auch andere Erkrankungen wie zum Beispiel eine Retentio secundinarum haben einen negativen Einfluss auf die Kolostrumqualität (Lona und Romero 2001). Phipps et al. (2017) untersuchten 442 Erstgemelksproben von vier unterschiedlichen Betrieben hinsichtlich ihres IgG-Gehalts mittels Brix-Refraktometer. Sie zeigten, dass ein signifikanter Zusammenhang zwischen Zeitpunkt der ersten Melkung und Kolostrumqualität besteht. So besaßen Kühe, die innerhalb der ersten zwölf Stunden post partum gemolken wurden eine sechsfach höhere Wahrscheinlichkeit Kolostrum von guter Qualität mit Werten über 50 g/l IgG zu produzieren, als Kühe die zu einem späteren Zeitpunkt abgemolken wurden. Dies deckt sich mit den Ausführungen von Moore et al. (2005), die einen Verlust von circa 33% der IgG-Konzentration der entnommenen Kolostrumproben 14 Stunden post partum mit Werten von 76 g/l, im Vergleich zu 2 Stunden post partum mit Werten von 113 g/l feststellten. Ein weiterer Faktor in dieser Studie war der Verlust von Sekret ante partum, dergestalt, dass Tiere, die verfrühten Sekretfluss zeigten, eine dreifach niedrigere Wahrscheinlichkeit besaßen, Kolostrum mit einem Wert von 50 g/l IgG zu produzieren. Ebenfalls von großer Signifikanz zeigte sich, ob dem Neonaten der Zugang zum Euter gewährt wurde oder nicht. Muttertiere, deren Nachkommen nicht

am Euter saugten, zeigten eine vierfach höhere Wahrscheinlichkeit, Kolostrum von guter Qualität zu produzieren, als Kühe, deren Kälber freien Zugang zum Euter hatten. Korhonen (2013) gibt Werte von 20-200 mg/ml Immunglobulin im Erstgemelk an, was wiederum die große Varianz zwischen verschiedenen Individuen unterstreicht und multifaktorielle Einflüsse auf die Zusammensetzung des Kolostrums deutlich macht. Zu diesen gehören neben den systemisch wirksamen Faktoren, wie z.B. Progesteron oder Östrogen auch lokal ablaufende Prozesse, die die Zusammensetzung der Kolostralmilch der einzelnen Viertel eines Euters beeinflussen und zu unterschiedlichen Konzentrationen der Inhaltsstoffe in ihnen führen. So zeigten Brandon und Lascelles (1975), dass kontinuierliches Melken zweier Viertel im Vergleich zu einer physiologischen Involution der anderen Viertel des gleichen Euters in einer deutlich niedrigeren Konzentration an Immunglobulin G in den durchgemolkenen Vierteln mündet. Dies ist auf eine lokale Reduktion der Anzahl an Immunglobulinrezeptoren und einer verminderten Bindungsaffinität an den Liganden, in diesem Falle Immunglobulin G, zurückzuführen. Hinzu kommt, dass die Länge der Trockenstellzeit einen positiven Effekt auf die Zusammensetzung des Kolostrums hat (Scholz et al. 2011). In dieser Studie wurden höchste Werte des Gesamtproteingehalts mit 136 g/l und der Immunglobulinkonzentration von 104 g/l im Erstkolostrum von Kühen gemessen, die mehr als 62 Tage trockengestellt wurden. Eine kürzere Trockenstellzeit bewirkte eine Reduzierung von bis zu 15% im Gesamteiweißgehalt und bis zu 16% in der Immunglobulinkonzentration. Sowohl Mansfeld et al. (2012) als auch Watters et al. (2008) hingegen postulierten, dass eine reduzierte Trockenstellzeit keine negative Auswirkung auf die Kolostrumqualität hinsichtlich des IgG-Gehalts hat. Mansfeld et al. (2012) führten einen Verdünnungseffekt der Kolostralmilch bei einer Verkürzung der Trockenstellzeit an. Karl und Staufenbiel (2017) fanden durch die Untersuchung von 2278 Erstgemelksproben heraus, dass eine Verlängerung der Trockenstehperiode um einen Tag eine Erhöhung der Immunglobuline im Erstgemelk um 0,22 g/l zur Folge hatte. Watters et al. (2008) untersuchten 781 Holstein-Kühe hinsichtlich des IgG-Gehalts nach einer Trockenstellzeit von 55 und 34 Tagen und fanden keinen Unterschied zwischen den beiden Gruppen. In dieser Zeit wirkt sich vermehrter Hitzestress negativ auf die Zusammensetzung des Kolostrums aus und mündet in einer niedrigeren Immunglobulinkonzentration (Nardone et al. 1997). Auch die Genetik spielt in diesem Zusammenhang eine gewisse Rolle. So ergibt sich eine

Heritabilität der Immunglobulinkonzentration von 0,10, sodass gezielt Bullen eingesetzt werden können, deren weibliche Nachkommen eine hohe Kolostrumqualität produzieren (Karl und Staufenbiel 2017; Conneely et al. 2013). Eger et al. (2017) zeigten durch wiederholte Blutprobenentnahmen von 64 Holstein-Friesian Kühen, dass eine energiereichere Futterration keine Effekte auf den Gehalt an Immunglobulin G in der Blutzirkulation der Mutterkuh hat und somit durch eine energetisch höhere Fütterung keine gesteigerte Konzentration an Immunglobulinen im Kolostrum erwartet werden kann. Trotz einer bis zu 42 MJ_{NEL}/Tag höheren Energiezufuhr über das Futter einer Versuchsgruppe der Studie, konnten keine nennenswerten Unterschiede in der Plasmakonzentration an Immunglobulin G gemessen werden. Ebenso hat der Gehalt an Rohprotein in der Trockenstehfütterung keinen nennenswerten Einfluss auf den Gehalt an Immunglobulinen im Kolostrum (Quigley und Drewry 1998). Guy et al. (1994) demonstrierten, dass Rasseunterschiede ebenfalls einen Einfluss auf den Gehalt an Immunglobulinen im Kolostrum haben. Sie untersuchten Kolostrumproben von 15 Fleischrindern (5 Charolais und 10 Hereford) und 13 Milchrindern (13 Holstein-Friesian) hinsichtlich ihres IgG₁-Gehalts Mittels RID. Die Fleischrassen besaßen mit einem durchschnittlichen Gehalt von 113,4 mg/ml IgG₁ eine signifikant höhere Kolostrumqualität als die Milchrassen mit einem Gehalt von durchschnittlich 42,7 mg/ml. Ein weiterer Prozess in der Dynamik der Immunglobulinkonzentration im Kolostrum ist der Abfall des Gehalts an Antikörpern mit jeder durchgeführten Melkung. Dieser Abfall ist wiederum nicht nur von Tier zu Tier unterschiedlich, sondern auch die verschiedenen Immunglobulin-Unterklassen fallen unterschiedlich stark ab. Elfstrand et al. (2002) beobachteten einen Abfall der Werte im Verlauf von 92% für IgG₁, 87% für IgG₂, 93% für IgA und 84% für IgM (Tabelle 1). Am dritten Tag post partum sind nahezu keine Immunglobuline mehr im Gemelk zu messen (Elfstrand et al. 2002). Die Gesamtimmunglobulinkonzentration beträgt zu diesem Zeitpunkt nur noch 0,7-1,0 g/l (Korhonen et al. 2000).

Eine ausreichende Versorgung mit Kolostrum und damit eine adäquate passive Immunisierung durch maternale Antikörper unmittelbar post natum hat einen positiven, weit über die ersten Lebenswochen hinausreichenden Einfluss auf die Entwicklung des bovinen Neonaten. Donovan et al. (1998) zeigten in ihrer Studie an 3300 weiblichen Holstein-Friesian Kälbern, dass eine Konzentration von über 5,0 g/dl Totalprotein im Serum nach Gabe von 2-3 Litern Kolostrum die Morbiditäts –und

14 | Seite

Mortalitätsrate der Kälber innerhalb der ersten 6 Lebensmonate um bis zu 30 % senkt, im Vergleich zu Kälbern, die nach Kolostrumaufnahme Serumtotalproteinkonzentrationen von unter 5,0 g/dl aufwiesen. Die positiven Effekte können bis in die erste Laktation hineinreichen, dahingehend, dass erstlaktierende Kühe, die als Neonat eine adäquate Kolostrumversorgung erhielten, eine höhere Milchleistung zeigen als unterversorgte Tiere (DeNise et al. 1989). Dies kann in einer Mehrleistung von im Schnitt 452,5 kg in der Erstlaktation von Kühen, die sowohl eine adäquate Kolostrumversorgung erhielten, als auch anschließend mit qualitativ hochwertiger Vollmilch bzw. Milchaustauscher gefüttert wurden, münden (Soberon und van Amburgh 2013). Zusätzlich können höhere Tageszunahmen bei Aufzuchtkälbern beobachtet werden, die eine adäquate Kolostrumversorgung erhielten (Elsohaby et al. 2019). Als Ursache für diese langanhaltend positiven Effekte der kolostralen Immunglobuline kann unter anderem die Idiotypvakzinierung angeführt werden. Dies bedeutet, dass die vom Neonaten über das Kolostrum aufgenommenen maternalen Antikörper eine Immunantwort auslösen, die zur Bildung von anti-idiotypischen-Antikörpern führt. In einer zweiten Immunreaktion kommt es dann zur Bildung von sogenannten anti-anti-idiotypischen-Antikörpern. Diese wiederum sind gegen die gleichen Epitope gerichtet, wie die ursprünglichen maternalen Antikörper (Magliani et al. 1998). Diese kolostralen Antikörper können durch verschiedene Muttertiervakzinationen im Laufe der Trächtigkeit in höherem Maße im Kolostrum angereichert werden (Симанова et al. 2018). In diesem Zusammenhang müssen jedoch auch potentiell negative Auswirkungen der Übertragung von maternalen Antikörpern auf den Neonaten erwähnt werden. So kann es bei bovinen Neonaten zur Ausbildung einer sogenannten bovinen neonatalen Panzytopenie kommen, die durch Übertragung von Alloantikörpern des Muttertieres auf das Kalb über das Kolostrum ausgelöst wird (Bastian et al. 2011). Diese Antikörper opsonisieren die Leukozyten im Neonaten und führen somit zu einer gesteigerten Phagozytoserate durch Makrophagen, was in einer gravierenden Thrombozytopenie bzw. Leukozytopenie mündet. Sie werden in Seren von Muttertieren nachgewiesen, die gegen das bovine-Virusdiarrhoe-Virus immunisiert worden sind. In der Studie von Bastian et al. (2011) konnte durch ein Screening von Betrieben in Nordrhein-Westfalen in Zusammenarbeit mit dem dortigen Tiergesundheitsdienst gezeigt werden, dass Muttertiere, die mit dem Impfstoff

PregSure®BVD geimpft wurden, eine erhöhte Gefahr bargen, Alloantikörper auf ihre Nachkommen zu übertragen als ungeimpfte Tiere.

Tabelle 1: Immunglobulinkonzentrationen in bovinem Kolostrum und maturer Milch (Kehoe et al. (2011); Elfstrand et al. (2002); Bender und Bostedt (2009); Lindmark Månsson (2000))

Immunglobulin	Kolostrum	Milch
Immunglobulin gesamt (g/l)	20-200	0,7-1,0
IgG ₁ (g/l)	35-90	0,51
IgG ₂ (g/l)	2,8-6,0	0,03
IgA (g/l)	1,6-1,7	0,02
IgM (g/l)	2,47-13,85	0,1

2.1.2 Wachstumsfaktoren

Wachstumsfaktoren stellen eine Klasse von Proteinen dar, die eine Größe von bis zu 30 kDa besitzen können. Es gibt unterschiedliche Mechanismen, wie diese Moleküle auf ihre Zielzellen wirken. Sie greifen direkt in den Zellzyklus ein und beeinflussen ihre Targetzellen bzw. –gewebe, indem sie die Zellproliferation bzw. die Differenzierung von Vorläuferzellen zu reifen somatischen Zellen anregen. Zu den Wachstumsfaktoren, die im Kolostrum der Rinder beschrieben wurden, gehören BTC (β -Cellulin) und EGF (Epidermal growth factor) als Vertreter der EGF-Gruppe, FGF 1+2 (Fibroblast growth factor 1+2), IGF 1+2 (Insulin-like growth factor 1+2), TGF β 1+2 (Transforming growth factor β 1+2) (Korhonen 2013), wobei der Gehalt an TGF β 2 höher als der von TGF β 1 ist (Elfstrand et al. 2002). Die höchsten Konzentrationen an Wachstumsfaktoren wurden einige Stunden nach der Geburt gemessen (Korhonen 2013), was an Werten von 870 μ g/l im Kolostrum und 150 μ g/l 80 Stunden post partum für IGF-1 deutlich wird (Elfstrand et al. 2002). Die geringsten Werte von 4-27 μ g/l werden in maturer Milch gemessen. Im Kolostrum ist IGF häufig an seine Bindungsproteine assoziiert (Elfstrand et al. 2002), vornehmlich an IGFBP-3 (Insulin-like-growth-factor-Bindungsprotein 3), was lokal in der Milchdrüse überwiegend von Laktozyten gebildet wird (Blum 2006). Dieses IGFBP-3 bindet

neben IGF auch Laktoferrin (Blum und Baumrucker 2002). Das an IGFBP-3 gebundene Laktoferrin gelangt in den Zellkern der Epithelzellen des Euters und löst hier zusammen mit IGFBP-3 Signale zur Apoptose der jeweiligen Zelle aus, wodurch beide Moleküle in Umbau- und Adaptionsprozesse des bovinen Eutergewebes im peripartalen Zeitraum involviert sind (Blum und Baumrucker 2002). Durch den im Vergleich zu anderen Wachstumsfaktoren hohen Gehalt an IGF, wird diesen Proteinen eine entscheidende Rolle bei der Entwicklung des Magen-Darm-Trakts der Neonaten zugesprochen (Blum und Hammon 2000), wie Förderung des Kryptenzellwachstums, reduzierte Apoptose von Darmepithelzellen, Erhöhung der Villusgröße und verstärkte Proteinbiosynthese (Blum 2006; Blattler et al. 2001). Zudem wird diskutiert, dass Faktoren wie IGF-1 die Verdauung der Neonaten modifizieren und somit zu einer erhöhten Absorptionsrate von Stoffklassen, wie z.B. Fettsäuren führen (Blum und Hammon 2000). Vertreter der EGF-Gruppe steigern die Proliferations- und Differenzierungsrate von Epithel- und Epidermalzellen und steigern die Synthese bestimmter Hormone (Marnila und Korhonen 2011). Konzentrationen von EGF in boviner Kolostralmilch variieren von 4-320 µg/l, wohingegen β-Cellulin in geringeren Konzentrationen von durchschnittlich 2,3 µg/l gemessen wird (Marnila und Korhonen 2011). Diese Werte fallen ebenfalls mit zunehmender Laktationsdauer und erreichen Konzentrationen von 3-60 µg/l EGF und nicht detektierbare Werte für β-Cellulin (Marnila und Korhonen 2011). Wachstumsfaktoren der TGF-Gruppe haben eine Vielzahl von Auswirkungen auf die Proliferation und Differenzierung von verschiedensten Zellarten nahezu aller Organe und kommen in Konzentrationen von 12-43 µg/l für TGF-β 1 und 150-1150 µg/l für TGF-β 2 im Kolostrum bzw. 0,8-4 µg/l TGF-β 1 und 13-71 µg/l TGF-β 2 in maturer Milch vor (Marnila und Korhonen, H. 2011). Diese Auswirkungen auf den Organismus des Neonaten werden nicht von einem Faktor oder einer Unterklasse alleine bewerkstelligt. Es ist vielmehr ein hochkomplexes Zusammenspiel verschiedener Stoffe und Moleküle, das in ihrer Gänze noch nicht vollständig durchleuchtet wurde (Roffler et al. 2003; Wang et al. 2014). Zusammenfassend sind die Konzentrationen der verschiedenen Wachstumsfaktoren im Vergleich in Tabelle 2 dargestellt.

Tabelle 2: Konzentrationen von Wachstumsfaktoren in bovinem Kolostrum im Vergleich zur Milch (Marnila und Korhonen (2011); Elfstrand et al. (2002))

Wachstumsfaktor	Kolostrum	Milch
IGF-1 (µg/l)	870	4-27
β-Cellulin (µg/l)	2,3	-
TGF β 1 (µg/l)	12-43	0,8-4
TGF β 2 (µg/l)	150-1150	13-71
EGF (µg/l)	4-320	3-60

2.1.3 Zellen

Sowohl in der Milch, als auch im Kolostrum, finden sich eine Reihe unterschiedlicher Zellen, deren prozentuale Anteile zwischen den Sekreten jedoch deutlich differieren. Diese sogenannten somatischen Zellen dienen dazu, den Organismus des Tieres vor einer Infektion auf galaktogenem Weg zu schützen und bilden somit eine Barriere gegen Infektionen des Euters bzw. gegen eine systemische Erkrankung. Nicht nur bei der Prävention vor Infektionen, sondern auch in der Ausbildung und Reifung des neonatalen Immunsystems spielen somatische Zellen maternalen Ursprungs eine wichtige Rolle (Watson 1980). Sowohl in der Kolostralmilch, als auch in reifer Milch, finden sich die gleichen Zellarten, jedoch unterscheiden sie sich deutlich hinsichtlich ihrer Zusammensetzung und ihrem prozentualen Anteil am jeweiligen Sekret. Allgemein ist festzustellen, dass Kolostrum eine deutlich höhere Anzahl an Leukozyten aufweist als die Milch zu späteren Zeitpunkten (Blum und Hammon 2000). Madsen et al. (2004) und Ellis et al. (1996) gaben in den ersten beiden Melkungen post partum eine Gesamtzellzahl von 10^6 Zellen/ml an, was sich mit den Ausführungen von Brambell (1970) deckt. Als Vergleich befand sich in dem abgemolkenen Sekret der 12. Melkung post partum nur noch ein Zellgehalt von unter 100000 Zellen/ml Sekret (Madsen et al. 2004). Die Gesamtzellzahl setzt sich aus Makrophagen, PMN (polymorphkernige Neutrophile Leukozyten) und Lymphozyten zusammen. Lee et al. (1980) erwähnten das Vorkommen von ductualen Epithelzellen im Kolostrum. Auch Gonzalez und Dus Santos (2017) beschrieben die Präsenz von Epithelzellen, wobei in dieser Studie die erwähnten Epithelzellen nicht weiter

differenziert wurden. Über die numerisch dominante Zellart im Kolostrum gibt es in der Literatur unterschiedliche Aussagen. Lee et al. (1980) beschrieben als hauptsächlich vorkommende Zellart PMN im bovinen Euter in der Kolostralperiode und Makrophagen in der Trockenstehzeit und in den Laktationsstadien nach der Kolostralphase. Ostensson et al. (1988) nannten Makrophagen als dominierende Zellart im Euter einer eutergesunden Kuh. Ellis et al. (1996) beschrieben das gehäufte Vorkommen von CD11b⁺ Makrophagen im Kolostrum, die einen prozentualen Anteil von 50-90% der gesamten Kolostralzellen zu dieser Zeit ausmachen. Zudem liegt ein relativer Mangel an T-Lymphozyten im Kolostrum vor, mit einem prozentualen Anteil von 16%, im Vergleich zu 62% in späteren Laktationsstadien (Park et al. 1992). B-Lymphozyten bilden einen Anteil von 25% in kolostralem Sekret, wohingegen reife Milch nur 7% aufweist (Park et al. 1992). Das neugeborene Kalb nimmt diese maternalen Zellen über zelluläre Migration über den Darmtrakt auf (Taylor et al. 1994; Demattio und Wehrend 2020). Sie sind kurze Zeit nach ihrer Aufnahme in der Zirkulation des peripheren Blutstroms nachweisbar (Reber et al. 2008; Park et al. 1992) und bewirken im Organismus des Neonaten eine nachweislich schnellere Entwicklung und Aktivierung der Lymphozytensubpopulationen. Durch diesen Mechanismus wird ein immunologisches Gedächtnis von Muttertier auf Nachkommen übertragen, das auf spezifische Antigene, mit denen sich das Muttertier in der Vergangenheit auseinandergesetzt hat, im Stande ist zu reagieren (Marnila und Korhonen 2011). Langel et al. (2016) zeigten, dass Kälber, die vier Liter unbehandeltes Kolostrum innerhalb der ersten acht Stunden post natum erhielten eine deutlich ausgeprägtere Immunantwort nach Impfung in Form erhöhter Anzahl an B-Lymphozyten, CD4⁺-Zellen und Zytokinen im Serum zeigten, als Kälber, die zellfreies Kolostrum verabreicht bekamen. Dazu gaben sie 18 weiblichen Holstein-Friesian und Jersey Kälbern zellreiches und 19 weiteren zellfreies Kolostrum. Im 3. Lebensmonat wurden allen Kälbern sowohl ein multivalenter, inaktivierter Impfstoff, sowie ein multivalenter, modifizierter Lebendimpfstoff appliziert. Im 6. Lebensmonat wurde dies wiederholt. Sowohl vor, als auch einmal monatlich bis drei Monate nach beiden Impfungen wurden Blutproben der Kälber mittels Flow-Cytometry analysiert und der Gehalt der verschiedenen Leukozytenpopulationen bestimmt. Mittels quantitativer Real-Time-PCR wurden Gene detektiert, die unter anderem Interleukin-2 (IL-2), Interferon- γ (IFN- γ) und Tumor Growth Factor- β (TGF- β) exprimieren. Kälber, denen zellreiches

Kolostrum verabreicht wurde, hatten nach den Impfungen einen Peak an CD4⁺-Zellen von $9,74 \times 10^6$ Zellen, im Vergleich zu $5,70 \times 10^5$ Zellen für Kälber, die zellfreies Kolostrum bekamen. Für alle analysierten Zytokine wurde eine erhöhte Genexpression nach Vakzination bei den Kälbern mittels PCR gemessen, die das zellreiche Kolostrum dargereicht bekommen hatten. Dies zeigt, dass der Transfer von maternalen Immunzellen eine langanhaltende Wirkung auf die Immunkompetenz des Neonaten besitzt. Des Weiteren beobachtete Riedel-Caspari (1993) eine deutlich niedrigere Ausscheidung des Erregers, schwächer ausgeprägte Diarrhoe, niedrigeres Fieber und einen erhöhten Antikörperspiegel nach einer induzierten Infektion von Kälbern mit einem ausgewählten E. coli-Stamm und der nachfolgenden Fütterung mit Leukozyten supplementiertem Kolostrum, als bei Tieren, die zellfreies Kolostrum erhielten. Nur maternale Kolostralzellen sind in der Lage über zelluläre Migration und das lymphatische System in die Blutzirkulation und darüber in wichtige Organe wie Milz oder Leber zu gelangen. Weder maternale Blutzellen, noch kolostrale Zellen von anderen laktierenden Tieren, außer der Mutter, sind im Stande, die Blut-Darm-Schranke des Neonaten zu passieren (Tuboly et al. 1988). Die maternalen Leukozyten aus dem Kolostrum müssen einige Veränderungen durchlaufen, um in den Organismus des Neugeborenen migrieren zu können. Als Beispiel für solch eine morphologische Anpassung kann eine erhöhte Expression von Oberflächenadhäsionsmolekülen wie L-Selectin erwähnt werden (Gonzalez und Dos Santos 2017) oder CD-14, ein Oberflächenmolekül reifer Monozyten, das eine Upregulation von B-Zellen in reife IgM- und IgG produzierende Plasmazellen als Folge hat (Arias et al. 2000). Dass diese morphologischen Anpassungsprozesse der kolostralen Zellen im peripartalen Zeitraum stattfinden, zeigt die Studie von Filipp et al. (2001), die eine höhere Konzentration eines sich in Lösung befindlichen Proteins, dem Bo-Lait-Protein, im Kolostrum im Vergleich zu maturer Milch feststellten. Dieses Protein weist eine hohe Homologie zu den CD-14-Oberflächenmolekülen von Monozyten auf und muss somit als bovines CD-14 angesehen werden. Es gibt verschiedene Einflussfaktoren, die die Anzahl und Art der Leukozyten im Kolostrum beeinflussen. Darunter fallen zum Beispiel die Laktationszahl, dergestalt, dass Kühe mit einer höheren Laktationszahl auch eine höhere Konzentration an Immunzellen im Kolostrum aufweisen (Ohtsuka et al. 2009). Auch eine Muttertiervakzinierung resultiert in einer erhöhten Anzahl an immunkompetenten Zellen im Kolostrum (Stelwagen et al. 2009).

2.1.4 Vitamine

Vitamine sind grundsätzlich in die zwei Untergruppen der fettlöslichen und wasserlöslichen Vitamine einzuteilen.

2.1.4.1 Fettlösliche Vitamine

Hierzu gehört das Vitamin A mit seinen verschiedenen aktiven Metaboliten, wie Retinol, Retinal, Retinsäure und Retinylester, genauso wie deren Vorläufer, das Provitamin A bzw. β -Carotin. Die A Vitamine spielen eine entscheidende Rolle in der Entwicklung des Visus, Zell- und Gewebswachstums, sowie der Knochenentwicklung (Nonnecke et al. 2010). Sie können durch eine forciertere Fütterung mit Vitamin-A-Supplementen während der Trockenstehzeit in erhöhtem Maße in der Kolostralmilch der folgenden Laktation nachgewiesen werden (Puvogel et al. 2005). Des Weiteren zählen die E Vitamine zu der Gruppe der fettlöslichen Vitamine. Die zwei wichtigsten Vertreter hiervon sind zum einen die Tocopherole (α -, β -, γ - und δ -Tocopherol) und zum anderen die Tocotrienole (α -, β -, γ - und δ -Tocotrienole). Das Vitamin E und seine aktiven Metaboliten besitzen eine potente antioxidative Wirkung in lipidreichen Geweben des Körpers. Auch Vitamin D kann nochmals in zwei Untergruppen eingeteilt werden. Zum einen das Cholecalciferol (Vitamin D3), produziert von tierischen und Ergocalciferol (Vitamin D2), produziert von pflanzlichen Euzyten. Vitamin D3, genauer gesagt seine zwei aktiven Metaboliten 25-Hydroxycholecalciferol und 1,25-Dihydroxycholecalciferol, nehmen eine überaus wichtige Rolle im Calcium- und Phosphathaushalts des Organismus ein. Als letzter Vertreter in der Gruppe der fettlöslichen Vitamine ist das Vitamin K zu erwähnen, mit Phylloquinon (Vitamin K1) und Mennaquinon (Vitamin K2). Die K-Vitamine fungieren als Cofaktoren der γ -Glutamylcarboxylase und sind deshalb über diesen Mechanismus mitwirkend in der Aktivierung verschiedener Gerinnungsfaktoren. Vitamin A, D und E sind für die Ausbildung einer kompetenten Immunität und infolgedessen bei der Prävention vor Infektionserkrankungen von großer Bedeutung (Nonnecke et al. 2010). Sie kommen in Kolostralmilch in höheren Konzentrationen vor als in reifer Milch (Marnila und Korhonen 2011). Sie greifen aktiv in Prozesse des Immunsystems ein und verändern dieses dahingehend, dass sich der Immunstatus des jeweiligen Individuums in vielerlei Hinsicht an gegebene

Umweltfaktoren und –einflüsse adaptieren kann (Rajaraman et al. 1997). Eine adäquate Kolostrumfütterung innerhalb der ersten Stunden post partum bewirkt eine Erhöhung der Serumkonzentration von Retinol, α -Tocopherol und 1,25-Dihydroxycolecalfiferol, hat aber keinen Effekt auf 25-Hydroxycolecalfiferol (Rajaraman et al. 1997). Interessanter Weise ergibt sich eine Abhängigkeit der Vitamin E-Konzentration im Serum und der Gewichtszunahme des bovinen Neonaten in Folge körperlichen Wachstums (Nonnecke et al. 2010). Deshalb ist es von Wichtigkeit, den Vitamin E-Bedarf an das Körpergewicht des Tieres anzupassen (Nonnecke et al. 2010). Dieses Phänomen wurde bei den Vitaminen A und D in der erwähnten Studie nicht beobachtet. Die Studie von Nonnecke et al. (2010) umfasste 24 Holstein-Bullenkälber, die nach Verabreichung von 3,9 Litern Kolostrum in drei Gruppen eingeteilt wurden. Diese drei Gruppen wurden mit unterschiedlichen Mengen Milchaustauscher gefüttert, um zu eruieren, inwiefern unterschiedliche tägliche Gewichtszunahmen einen Einfluss auf die Konzentrationen von fettlöslichen Vitaminen im Serum der Kälber haben. Für die Ausbildung einer passiven Immunität spielen die fettlöslichen Vitamine eher eine untergeordnete Rolle, da hier die Versorgung mit IgG₁ der herausragende Faktor ist (Rajaraman et al. 1997). Ebenso wenig Einfluss hat die Konzentration an fettlöslichen Vitaminen im Serum des Neonaten auf die Zusammensetzung der mononukleären Leukozytenpopulationen (Rajaraman et al. 1997). Retinol ist in maturer Milch mit 103 ng/ml circa 3-fach höher als im Kolostrum mit 36 ng/ml, wohingegen das 63,4 fache an β -Carotin im Kolostrum mit 317 ng/ml zu finden ist als in Milch der späteren Laktation mit 5 ng/ml und aktives 1,25-Dihydroxycolecalfiferol circa den doppelten Gehalt in Kolostrum mit 0,0677 ng/ml als in reifer Milch mit 0,0388 ng/ml aufweist (Rajaraman et al. 1997). Eine verspätete Kolostrumaufnahme nach 24 Stunden post natum geht mit signifikant niedrigeren Werten im Serum des Kalbes an Retinol, β -Carotin und α -Tocopherol einher, im Vergleich zu Tieren, die innerhalb der ersten Stunden Kolostrum verabreicht bekommen haben (Blum et al. 1997).

2.1.4.2 Wasserlösliche Vitamine

Untersuchungen von Marnila und Korhonen (2011) zeigten, dass Thiamin, Riboflavin, Folsäure, Vitamin B6 und B12 in höherem Maße in Kolostralmilch vorkommen als in reifer Milch. Die Werte im Kolostrum betragen durchschnittlich 0,9 μ g/ml Thiamin,

4,55 µg/ml Riboflavin, 0,6 µg/ml Cobalamin, 0,13 µg/ml Vitamin B₆ und 0,008 µg/ml Folsäure (Kehoe et al. 2007; Marnila und Korhonen 2011; Pearson et al. 1946). Im Gegensatz hierzu ist die Konzentration von Pantothensäure mit 1,7-2,24 µg/ml im Kolostrum niedriger als in Milch mit 3,67 µg/ml und Niacin besitzt mit 0,34 µg/ml die gesamte Laktationsdauer über nahezu gleiche Werte (Marnila und Korhonen 2011; Kehoe et al. 2007; Pearson et al. 1946). Marnila und Korhonen (2011) und Godden (2008) gaben Werte in maturer Milch von 1,47 µg/ml Riboflavin, 6 µg/l Cobalamin und 2 µg/l Folsäure an (Tabelle 3). Im Gegensatz zu dem oben erwähnten Zusammenhang zwischen dem Zeitpunkt der Kolostrumaufnahme und der Serumkonzentration des Neugeborenen bei den fettlöslichen Vitaminen, spielt dies bei den wasserlöslichen Vitaminen keine größere Rolle (Blum et al. 1997).

Tabelle 3: Konzentrationen von wasser- und fettlöslichen Vitaminen in bovinem Kolostrum und Milch (Kehoe et al. (2007); Marnila und Korhonen (2011); Godden (2008); Pearson et al. (1946); Rajaraman et al. 1997)

Vitamine	Kolostrum	Milch
fettlösliche Vitamine		
Retinol (ng/ml)	36	103
β-Carotin (ng/ml)	317	5
1,25-Dihydroxycolechalciferol (ng/ml)	0,07	0,04
wasserlösliche Vitamine		
Thiamin (µg/ml)	0,9	0,38
Riboflavin (µg/ml)	4,55	1,47
Cobalamin (µg/ml)	0,6	0,006
Vitamin B ₆ (µg/ml)	0,13	-
Pantothensäure (µg/ml)	1,7-2,24	3,67
Folsäure (µg/ml)	0,008	0,002
Niacin (µg/ml)	0,34	0,34

2.1.5 Fett

Im Allgemeinen besitzt Kolostrum einen höheren Anteil an Lipiden als mature Milch (Marnila und Korhonen 2011), welcher durch höhere Konzentrationen an Phospholipiden, Cholesterol und Membranbestandteilen von Fettmizellen gekennzeichnet ist. Dies muss aber nicht zwingend der Fall sein, da eine sehr große Diskrepanz der einzelnen Werte des durchschnittlichen Fettgehalts von Kolostrum beschrieben wird (Kehoe et al. 2007). Elfstrand et al. (2002) bestimmten einen Gesamtfettgehalt von 4,6% 0-6 Stunden und von 4,3% 51-80 Stunden post partum (Tabelle 4). In Bezug auf die einzelnen Fettsäuremuster wurde beobachtet, dass der Gehalt an gesättigten und mehrfach ungesättigten Fettsäuren abfiel, der Gehalt an einfach ungesättigten Fettsäuren stieg, je weiter die Laktation voranschritt. Das bedeutet, dass Erstkolostrum die höchste Konzentration an mehrfach ungesättigten Fettsäuren besitzt, wohingegen mature Milch eine hohe Konzentration an kurzkettigen Fettsäuren aufweist (Marnila und Korhonen 2011). Der Massenanteil der mehrfach ungesättigten cis-Fettsäuren beträgt innerhalb der ersten 10 Stunden post partum 3 % und fällt dann auf einen Wert von 2,1 % in maturer Milch, wohingegen der Massenanteil an C₄ im Erstkolostrum 3,7% im Vergleich zu 4,7% in reifer Milch beträgt (Marnila und Korhonen 2011). Eine verspätete Kolostrumaufnahme verursacht ein erhebliches Defizit an Plasmalipiden und Fettsäuren in der Zirkulation des Neonaten, welches im Einzelfall noch Monate später nachweisbar ist (Blum und Baumrucker 2002). Im Umkehrschluss bedeutet dies, dass eine schnelle Verabreichung kurze Zeit post natum einer ausreichenden Menge an Kolostrum für eine ausreichende Aufnahme und eine adäquate Versorgung mit diesen Stoffen essentiell ist (Blum und Hammon 2000). Das sich im Neonaten abzeichnende Fettsäuremuster bzw. der gesamte Fettsäurestatus hängt nicht allein von der Menge der aufgenommenen Fettsäuren oder Lipiden ab, sondern korreliert im Allgemeinen direkt mit der Menge an aufgenommenem Kolostrum kurz nach der Geburt (Blum und Hammon 2000). Zudem kann das Fettsäuremuster in bovinem Kolostrum durch die Zusammenstellung der Futterration des Muttertieres ante partum beeinflusst werden (Marnila und Korhonen 2011).

Tabelle 4: Fettgehalt und Fettsäuremuster boviner Kolostralmilch im Vergleich zu maturer Milch (Marnila und Korhonen (2011); Elfstrand et al. (2002))

	Kolostrum	Milch
Gesamtfettgehalt (%)	4,6	4,3
Mehrfach ungesättigte Fettsäuren (wt.%)	3	2,1
Kurzkettige Fettsäuren C ₄ (wt.%)	3,7	4,7

wt.%= Gewichtsprozent als Massenanteil eines Stoffgemischs

2.1.6 Hormone

Zudem können eine Reihe von Hormonen sowohl in bovinem Kolostrum als auch in maturer Milch gemessen werden. Dazu zählen unter anderem Prolaktin mit Werten von 62 µg/l im Erstkolostrum und 67 µg/l im Verlauf der weiteren Laktation, Estradiol mit initialen Werten von 31 ng/l und 6 ng/l in maturer Milch und Estriol mit Werten von 2 ng/ml zu Beginn der Laktation und 4 ng/l in Sekreten zu späteren Laktationszeitpunkten (Ai et al. 2012). Des Weiteren können Werte an Kortison von 2,16 µg/kg, an Kortisol von 1,71 µg/kg, an Testosteron und Androstenedione von 0,1 µg/kg bzw. 0,18 µg/kg und Progesteron von 6,46 µg/kg im Erstkolostrum gemessen werden (Xu et al. 2011). Ebenso finden sich detektierbare Mengen an Insulin im Erstkolostrum mit Werten von 30-500 ng/ml, welche nach 24 Stunden post partum schon auf die Hälfte der ursprünglichen Konzentration abfallen können (Aranda et al. 1991). Insulin spielt bei der Reifung und Differenzierung von neonatalen Geweben eine Rolle (Aranda et al. 1991). Elfstrand et al. (2002) maßen Werte von 0,03-0,17 ng/ml an Somatotropin in bovinem Kolostrum. Ein weiteres Hormon ist das Adipopectin, das mit Konzentrationen von 71,1-80,1 µg/ml im Kolostrum im Vergleich zu 0,57-0,63 µg/ml in maturer Milch gemessen werden kann (Sauerwein und Häußler 2016). Dieses Hormon greift aktiv in den Glukosemetabolismus ein und reguliert bzw. verbessert die Wirkung von Insulin auf die Zellen des Organismus (Sauerwein und Häußler 2016). Sauter et al. (2004) beschrieben in ihrer Studie an 28 Kälbern unterschiedlicher Rassen einen Einfluss von Glukokortikoiden auf die Maturation des neonatalen Gastrointestinaltrakts wie gesteigerte Proliferation der Kryptzellen oder gesteigerte Enzymaktivität. In Tabelle 5 sind die Konzentrationen der verschiedenen Hormone in der Kolostralmilch zusammenfassend dargestellt.

Tabelle 5: Konzentrationen der verschiedenen Hormone in boviner Kolostralmilch (Ai et al. (2012), Xu et al. (2011); (Aranda et al. 1991))

Hormon	Konzentration
Prolaktin (µg/l)	55-69
Estradiol (ng/l)	26-36
Estriol (ng/l)	1,0-3,0
Kortison (µg/kg)	0,4-3,8
Kortisol (µg/kg)	0,7-2,7
Testosteron (µg/kg)	0,09-0,11
Androstenedione (µg/kg)	0,08-0,28
Progesteron (µg/kg)	1,0-11,92
Insulin (ng/ml)	30-500
Somatotropin (ng/ml)	0,03-0,17
Adinopectin (µg/ml)	71,1-80,1

2.1.7 Mengen- und Spurenelemente

Etliche Mineralien, unter anderem Phosphate, chlorierte Formen von Wasserstoff, Kalium, Natrium, Magnesium und Calcium kommen im Kolostrum in messbaren Bereichen vor. Diese Ionen bzw. Verbindungen liegen entweder in Lösung oder in kolloidaler Form, gebunden an Casein vor (Lucey und Horne 2009). Tsioulpas et al. (2007) beschrieben einen Peak von Gesamtcalcium, ionisiertem Calcium, Magnesium, Phosphat und Natrium am 5. Tag post partum. Die Werte zu diesem Zeitpunkt betrugen 36,2 mmol/L für Gesamtcalcium, 2,58 mmol/L für ionisiertes Calcium, 5,9 mmol/L für Magnesium, 32,2 mmol/L für Phosphat und 24,1 mmol/L für Natrium. Sowohl vor Tag 5 post partum, als auch danach, wurde ein stetiger Abfall der Konzentrationen beobachtet. Marnila und Korhonen (2011) führen Werte von 0,26% Calcium und 0,04% Magnesium im Erstgemelk gegenüber 0,13% Calcium und 0,01% Magnesium in maturer Milch. Neben Mengenelementen gibt es eine Reihe von Spurenelementen wie zum Beispiel Kupfer, Eisen, Zink und Mangan (McGrath et al. 2016). Diese kommen in zum Teil sehr geringen Konzentrationen im Kolostrum vor. Kehoe et al. (2007) geben Werte von 0,3 mg/kg für Kupfer, 5,3 mg/kg für Eisen, 38 mg/kg für Zink und 0,1 mg/kg für Mangan an. Im Vergleich hierzu

enthält mature Milch 0,0005 mg/kg Eisen, 3 mg/l Zink und 0,04 mg/l Mangan (Godden 2008; Marnila und Korhonen 2011). Eine zusammenfassende Darstellung der Mengen- und Spurenelemente in bovinem Kolostrum bietet Tabelle 6.

Tabelle 6: Konzentrationen der unterschiedlichen Spuren- und Mengenelemente in bovinem Kolostrum (Marnila und Korhonen 2011; Godden 2008; Kehoe et al. 2007; Tsioulpas et al. 2007)

Spuren- bzw. Mengenelement	Konzentration
Gesamtcalcium (mmol/l)	26-36,2
ionisiertes Calcium (mmol/l)	2,58
Magnesium (mmol/l)	1-5,9
Phosphat (mmol/l)	19-32,2
Natrium (mmol/l)	4,9-24,1
Kupfer (mg/kg)	0,3
Eisen (mg/kg)	5,3
Zink (mg/kg)	38
Mangan (mg/kg)	0,1

2.1.8 Enzyme

Kolostrum enthält weiterhin zahlreiche Enzyme, bis zu 70 verschiedene, darunter antioxidantische Enzyme, Proteinasen, Lipasen, Esterasen und Phosphatasen (McGrath et al. 2016). Die γ -Glutamyltransferase besitzt eine 1000-fach höhere Aktivität im Kolostrum als in reifer Milch, ebenso weisen die Laktatdehydrogenase und Aspartataminotransferase im Vergleich eine hohe Aktivität im Erstkolostrum auf (Zanker 1997). Im Allgemeinen ist zu sagen, dass die Aktivität der einzelnen Enzyme im Erstgemelk am höchsten ist und im Verlauf stetig abnimmt (Zanker et al. 2001), jedoch unterliegen die absoluten Werte erheblichen interindividuellen Schwankungen (Jürgensen 2016). Parish et al. (1997) beschrieben die Plasmaaktivität der γ -Glutamyltransferase in Neonaten als guten Parameter zur Kontrolle der adäquaten Kolostrumversorgung, da das Enzym im direkten Verhältnis zur Immunglobulin G-Konzentration steht. Dies gilt aber ausschließlich für den direkten Zeitraum nach der Geburt bis zum 10. Lebenstag, da danach die Korrelation zwischen Serum- γ -Glutamyltransferasegehalt und initialer IgG-Konzentration nicht mehr strikt gegeben

ist und nicht mehr nachgewiesen werden kann (Parish et al. 1997). Wilson et al. (1999) fanden diesen strikten Zusammenhang zwischen der Serumkonzentration der γ -Glutamyltransferase und der Konzentration von resorbiertem IgG₁ ausschließlich bei Kälbern, die jünger als 8 Tage sind. Der Vorteil der Messung innerhalb dieses Zeitraums ist, dass die Aktivität der γ -Glutamyltransferase nicht durch eine etwaige Erkrankung des Neonaten beeinflusst wird, wie es z.B. bei der Messung der Gesamteiproteinkonzentration der Fall ist (Hampe und Wehrend 2019). Topal et al. (2018) fanden bei der Untersuchung von 60 Blutproben von Holstein-Kälbern heraus, dass die Messung der Aktivität der γ -Glutamyltransferase innerhalb der ersten 24 Stunden post natum durchgeführt werden sollte, da danach deren Sensitivität deutlich nachlässt. Serumwerte von Kälbern, die adäquat mit Kolostrum versorgt wurden, sind 60mal höher als Werte von gesunden adulten Kühen (Thompson und Pauli 1981). So sollten 1 Tag alte Kälber eine Serum- γ -Glutamyltransferaseaktivität von >200 U/l, 4 Tage alte Kälber >100 U/l und eine Woche alte Kälber >75 U/l besitzen (Parish et al. 1997). Topal et al. (2018) setzen deutlich höhere Werte zu diesen Zeitpunkten mit 1500 I/U an Tag 1, > 500 I/U an Tag 3 und >300 I/U eine Woche post natum. Ab einem Wert <50 U/l in den ersten beiden Lebenswochen wird davon ausgegangen, dass eine unzureichende oder gestörte IgG-Resorption stattgefunden hat (Parish et al. 1997). Gregory (2003) führen als Cut-Off-Point 500 U/l 24 Stunden nach Kolostrumaufnahme im Serum des Neonaten an, um einen Mangel bei Werten unter diesem Punkt definieren zu können. In dieser Studie wurde an 92 neugeborenen Holstein-Friesian Kälbern gezeigt, dass eine Supplementierung des zu verfütternden Kolostrums mit bovinem Lab eine gesteigerte Resorption von großen Proteinmolekülen, unter anderem auch der γ -Glutamyltransferase, zur Folge hat. Die Autoren führen aufgrund dieser Ergebnisse als mögliche Option für eine unzureichende Absorptionskapazität des neonatalen Darms in den ersten Lebensstunden einen unterschiedlichen Gehalt an Enzymen im Labmagen an, die das aufgenommene Kolostrum gerinnen lassen und somit eine leichtere Resorption von Makromolekülen ermöglichen. Die durchschnittliche Aktivität an γ -Glutamyltransferase im Kolostrum von Kühen direkt nach der Geburt ist bis zu 800mal höher als deren Serumaktivität (Thompson und Pauli 1981). In dieser Studie wurden von 6 Kühen Kolostrumproben hinsichtlich ihrer γ -Glutamyltransferaseaktivität untersucht. Im Durchschnitt wurde ein Wert von 10233 U/l gemessen. Die erste Messung wurde mit Erstkolostrum durchgeführt und ergab

einen Wert von 17310 U/l, im Vergleich zu zwei weiteren Messungen am 2. Tag post partum, die Werte von 9006 U/l bzw. 3275 U/l ergaben (Tabelle 7). Dies zeigt zum einen, dass die Aktivität dieses Enzyms im Erstkolostrum am höchsten ist und im Verlauf stetig abnimmt, aber auch, dass es interindividuell sehr große Unterschiede in der Konzentration im Kolostrum gibt. Eine Studie von Bender und Bostedt (2009) zeigte, dass sowohl die Konzentration der γ -Glutamyltransferase, als auch der Gehalt des Gesamtproteins im Blut des Neonaten nur als Richtwerte angesehen werden sollten, da sie nicht mit absoluter Sicherheit die tatsächlichen Immunglobulinkonzentrationen im Organismus des Kalbes widerspiegeln können. Das Enzym mit der höchsten Aktivität in Bezug auf die gesamte Laktationsdauer ist die Laktatperoxidase mit durchschnittlichen Werten von 30 mg/l, sowohl im Kolostrum, als auch in maturer Milch. Die Laktatperoxidase, eine Oxidoreduktase, besitzt nichtspezifisches antimikrobielles und immunstimulierendes Potenzial durch Bildung von oxidativ wirksamen Reagenten (Marnila und Korhonen 2011). Auch Laktoferrin und Lysozyme, mit Werten von 1-2 mg/l Laktoferrin bzw. 0,3-0,8 mg/l Lysozym in bovinem Kolostrum, agieren synergistisch bakteriozid bzw. bakteriostatisch und spielen so eine wichtige Rolle in der Protektion des Neonaten (Marnila und Korhonen 2011).

2.1.9 Sonstige Inhaltsstoffe

Neben den bisher erwähnten bioaktiven Substanzen gibt es eine Fülle weiterer Inhaltsstoffe, die sowohl in der Kolostralmilch als auch in reifer Milch zu finden sind und die ebenfalls auf unterschiedlichste Weise direkte oder indirekte Effekte auf die Entwicklung des Neugeborenen haben. Wie bisher dargestellt, besitzt das Kolostrum in den meisten Fällen die höheren Konzentrationen an bioaktiven Substanzen im Vergleich zu Milchsekreten späterer Laktationszeitpunkte. Gegenläufig hierzu verhält sich die Konzentration an Laktose (Kehoe et al. 2007). In den ersten Melkungen post partum finden sich nur sehr niedrige Werte, die dann von Melkung zu Melkung stetig ansteigen, bis sie die Konzentration von reifer Milch erreichen (Kehoe et al. 2007; Madsen et al. 2004; Tsioulpas et al. 2007). Madsen et al. (2004) geben Werte von 2,2% zu Beginn mit einem Anstieg auf 4,4% im Verlauf an. Neben der Laktose finden sich eine Reihe anderer Zucker wie Glukose, Fruktose, Galaktosamin, Glukosamin, N-Acetylneuraminsäure und Oligosaccharide im Kolostrum (McGrath et al. 2016).

Abgesehen von den verschiedenen Immunglobulinklassen finden sich auch noch andere Proteine, die im Kolostrum detektierbar sind. Das Casein ist im Kolostrum in höheren Konzentrationen als in Milch nachweisbar (Madsen et al. 2004). Es ist in der Lage Toxine zu binden, die Adhäsion von Bakterien und Viren zu verhindern, die Sekretion im Magen zu unterdrücken, es wirkt probiotisch und ist in der Modulation von Immunreaktionen involviert (Brody 2000). Die höchsten Konzentrationen an β -Laktoglobulin und α -Laktalbumin werden im Erstkolostrum gemessen (Marnila und Korhonen 2011), mit durchschnittlichen Werten von 8,0 g/l und 3,0 g/l (Korhonen 2013), die bei jedem weiteren Melken rapide abfallen, bis sie Werte von 1,2 g/l für α -Laktalbumin und 3,3 g/l für β -Laktoglobulin in maturer Milch erreichen (Korhonen 2013). α -Laktalbumin ist das in humaner Milch dominante Molkeprotein und macht einen Anteil von 20% in boviner Molke aus (Korhonen 2013). Seine Synthese findet zu 100% in der Milchdrüse statt, wo es in der Laktosesynthese als Co-Enzym fungiert (Korhonen 2013). Ebenso dient es als Quelle der essentiellen Aminosäuren Tryptophan und Cystein, welche die Vorläufer von Serotonin und Gluthation sind und könnte somit unterstützend bei der Verarbeitung von Stressoren im humanen Organismus sein, wofür die Studie von Markus et al. (2002) Hinweise gibt. Dies und die sehr große Similarität des bovinen α -Laktalbumin mit der humanen Variante sind Gründe für das wachsende Interesse im Einsatz in humaner Nahrungssupplementierung (Korhonen 2013). Im Gegensatz hierzu ist β -Laktoglobulin mit 50% das Molkeprotein mit der höchsten Konzentration in boviner Milch (Korhonen 2013). Wie α -Laktalbumin wird auch β -Laktoglobulin ein herausragendes Potenzial als Nahrungsergänzungsmittel in der Nahrungsmittelindustrie zugesprochen (Korhonen 2013). Des Weiteren wirken beide Proteine bei der Regulation des Blutdrucks mit (Korhonen 2009). Diese Nährstoffe des bovinen Erstkolostrums bilden die Grundlage für eine adäquate Versorgung, da sie zum einen die einzige Energiequelle des Neonaten sind und zum anderen den Glukosestoffwechsel positiv beeinflussen (Hammon und Blum 1998), sowie positiv bei der Entwicklung der Glukoneogenese wirken (Steinhoff-Wagner et al. 2011). Neben den Enzymen gibt es eine Fülle von Enzyminhibitoren, denen eine Rolle bei den Abläufen der Resorption immunkompetenter Inhaltsstoffe bzw. bioaktiver Substanzen durch das Kalb zugeschrieben wird. Vor Allem wird eine protektive Funktion gegen den enzymatischen Abbau der Immunglobuline vor deren Resorption durch den Neonaten postuliert (Carlsson et al. 1980). Trypsininhibitoren z.B.

neutralisieren die Trypsinaktivität im neonatalen Gastrointestinaltrakt und erlauben somit eine effizientere Resorption der aufgenommenen Immunglobuline, die relativ widerstandsfähig gegen den enzymatischen Abbau durch Gastrin aber sehr sensitiv gegen jenen durch Trypsin sind (Marnila und Korhonen 2011).

Eine weitere größere Stoffgruppe sind die Zytokine, welche sich aus verschiedenen Untergruppen wie Proteinen, Glykoproteinen oder Peptiden zusammensetzen. Hierzu zählen unter anderem Interleukine, Tumornekrosefaktor und Interferone (McGrath et al. 2016). Den Zytokinen wird bioaktive Potenz zugesprochen und sie können deshalb biochemische Effekte auf das Kalb haben (Blum und Hammon 2000). Eine Übersicht zu den aufgeführten Inhaltsstoffen und deren Konzentrationen im Kolostrum bietet Tabelle 7.

Tabelle 7: Ausgewählte Inhaltsstoffe von bovinem Kolostrum (Madsen et al. 2004); Korhonen (2013); Thompson und Pauli (1981); Marnila und Korhonen (2011); Tsioulpas et al. (2007); Kehoe et al. (2011); Jeong et al. (2009))

Inhaltsstoff	Konzentration/Aktivität
Laktose (%)	1,8-3,2
β-Laktoglobulin (g/l)	6,0-14,0
α-Laktalbumin (g/l)	1,0-3,0
γ-Glutamyltransferase (U/l)	3275-17310
Laktoferrin (mg/l)	1,0-2,0
Lysozym (mg/l)	0,3-0,8
Laktatperoxidase (mg/l)	30

2.2 Übertragung von *Mycobacterium avium* ssp. *paratuberculosis* über die Kolostralmilch

Die Übertragung von *Mycobacterium avium* ssp. *paratuberculosis* kann sowohl vertikal, als auch horizontal von Statten gehen, wobei die Weitergabe des Erregers von Muttertier auf das Kalb epidemiologisch am bedeutsamsten ist. Die fäkal-orale Übertragung stellt den wichtigsten Transmissionsweg des Erregers dar. Dies kann auf verschiedenen Wegen stattfinden, z.B. durch mangelnde innerbetriebliche Hygiene, deren Verbesserung und striktes Einhalten eine zentrale Rolle in der Bekämpfung der Paratuberkulose einnimmt. Hierdurch wird die Übertragung durch kontaminierte Arbeitsutensilien oder durch die Aufnahme des Erregers über kotkontaminierte Milch bzw. Kolostrum reduziert. Bei der Übertragung vom Muttertier auf das Kalb spielt die intrauterine Infektion ebenfalls eine Rolle, mit bis zu 39% infizierter Feten von Muttertieren mit klinisch manifester Paratuberkulose (Whittington und Windsor 2009). Typischer Weise infizieren sich Tiere in den ersten Lebenstagen bzw. -wochen, da bei älteren Tieren die Ausbildung einer sogenannten Altersresistenz beobachtet werden kann. Die höchste Empfänglichkeit für eine Infektion mit späterer klinischer Symptomatik wurde bei Tieren unter sechs Monaten beobachtet, gefolgt von Tieren zwischen sechs und zwölf Monaten und nur sehr seltenen klinischen Ausbrüchen, bei Tieren, die in einem Alter über zwölf Monaten infiziert wurden (Windsor und Whittington 2010). Eine Erklärung hierfür könnte sein, dass bei Neonaten die Blut-Darm-Schranke deutlich durchlässiger für Makromoleküle ist als bei adulten Tieren (Sweeney 1996). Des Weiteren bildet ein ausdifferenzierter Pansen eine physiologische Barriere gegenüber einer Infektion mit *Mycobacterium avium* ssp. *paratuberculosis*, indem er eine Rolle bei der Inaktivierung des Erregers spielt, bevor dieser proximale Dünndarmabschnitte erreicht (Sweeney 1996).

Durch Aufnahme kontaminierter Kolostralmilch gelangt der Erreger in den Magen-Darm-Trakt des Neonaten. Dort vollziehen die Bakterien die Adhäsion und Internalisierung der Darmschleimhaut durch das sogenannte fibronektinbindende Protein FAP-P, ein Oberflächenmolekül von MAP, das eine Interaktion mit Integrinen der M-Zellen der Darmschleimhaut eingeht (Secott et al. 2001). Der Erreger wird im Darm von M-Zellen via Endozytose aufgenommen und gelangt in das lymphoretikuläre Gewebe des Darmes, den sogenannten Peyerschen Platten

(Barletta-Chacon et al. 2004). Dort erfolgt die Aufnahme der Bakterien von subepithelial lokalisierten Makrophagen über Phagozytose und bei ausbleibender Elimination des Erregers etabliert sich zu diesem Zeitpunkt eine Persistenz und eine Vermehrung in den Phagosomen der Makrophagen findet statt (Momotani et al. 1988). In dieser Zeit der zellulären Immunantwort entgeht der Erreger einer humoralen Immunantwort, sodass serologische Untersuchungen negativ bleiben (Momotani et al. 1988). Dieser Mechanismus der Pathogenese erklärt, dass es 4 Phasen bzw. Stadien der Krankheit gibt. Zum einen eine stille Infektion, die darauffolgende subklinische Phase, die klinische Phase und das sogenannte Endstadium (Barletta-Chacon et al. 2004). Infizierte Rinder scheiden den Erreger nicht nur über den Kot aus. Ein Teil der Tiere zeigt auch eine detektierbare Exkretion des Erregers über das Milchsekret (Sweeney et al. 1992). Nicht nur bei klinisch erkrankten Tieren werden die Erreger im Kolostrum nachgewiesen, auch subklinisch erkrankte Kühe können mit Mycobakterien kontaminiertes Kolostrum produzieren (Sweeney et al. 1992). Die direkte Übertragung über die Aufnahme von Kolostrum des Neonaten stellt epidemiologisch nicht den wichtigsten Weg der Infektion eines Kalbes dar. Der längere Verbleib des Kalbes bei einem infizierten Muttertier hat hier eine weitaus größere Bedeutung (Nielsen et al. 2008). Jedoch ist die Tatsache, dass Mycobakterien im Kolostrum bzw. in der Milch zu isolieren sind, nicht zu vernachlässigen (Nielsen et al. 2008). Von größerer Bedeutung für die Reduzierung der Prävalenz und der Inzidenz eines Betriebes sind die innerbetriebliche Hygiene, vor allem jene im Prozess des Abkalbens und das Management der Aufstallung der Nachzucht, was gleichbedeutend mit einer Verminderung der Exposition der Kälber als größte Risikogruppe gegenüber dem Erreger ist (Donat et al. 2016). So stellen individuelle Abkalbeboxen, in denen jede Kuh separiert von der Herde abkalbt, eine Möglichkeit dar, die Exposition des Neonaten zu minimieren und somit die Prävalenz in der gesamten Herde zu reduzieren (Pithua et al. 2013; Pithua et al. 2009). Hinzukommt, dass die Untersuchungen von Diéguez et al. (2008) von 101 Milchviehbetrieben ergaben, dass ein Zusammenhang zwischen der Verfütterung des Kolostrums von positiv getesteten Tieren, zusammen mit der gemeinsamen Aufstallung der Nachzucht unter einem halben Jahr mit adulten Tieren und der Prävalenz der Paratuberkulose in den entsprechenden Herden bzw. Betrieben besteht. Verfütterte Milch aus einem gemeinsamen Tank oder Kolostrum von mehreren Mutterkühen erhöht die Wahrscheinlichkeiten das Jungtier zu infizieren, im

Vergleich zu Kolostrum von nur einem einzigen Muttertier (Nielsen et al. 2008). Es besteht eine signifikante Beziehung zwischen der somatischen Zellzahl im Tank und dem Infektionsstatus der Herde, dergestalt, dass eine Herde mit einer hohen Durchseuchungsrate mit *Mycobacterium avium* ssp. *paratuberculosis*, eine erhöhte somatische Zellzahl von über 250.000 Zellen/ml im Milchtank aufweist (Diéguez et al. 2008). Bei der Etablierung eines Fütterungsregimes oder einer Kolostrumbank ist zu beachten, dass Kühe mit klinisch manifester Paratuberkulose ein deutlich höheres Risiko darstellen, den Erreger über das Euter auszuschcheiden als symptomlose Tiere (Sweeney et al. 1992). Auch die Krankheitsdauer ist unter diesen Gesichtspunkten entscheidend. Die Kontamination des produzierten Sekrets zu einem späteren Krankheitszeitpunkt ist höher als in frühen Phasen (Sweeney et al. 1992). Der Umstand, dass Kälber eine hohe Menge an Kolostrum bzw. Vollmilch aufnehmen (im Schnitt 4-6 Liter pro Tag) und somit auch eine hohe Anzahl an infektiösfähigen Erregern über die Milch aufnehmen können, unterstützt die Behauptung, dass das Kolostrum und die Milch nicht zu unterschätzende Erregerreservoirare darstellen können (Sweeney et al. 1992). Um zumindest diesen Infektionsweg auszuschließen oder die Gefahr zu minimieren, wird empfohlen, in seropositiven Beständen auf die Fütterung von Milchaustauscher oder pasteurisierter Milch bzw. Kolostrum umzusteigen (Sweeney et al. 1992).

2.3 Pasteurisierungsverfahren von Kolostrum

Unter Pasteurisation versteht man die Haltbarmachung von zumeist flüssigen Lebensmitteln durch Reduktion von Verderbniserregern (Schwarz 1952). Bei diesem Verfahren wird das zu pasteurisierende Lebensmittel auf eine Kerntemperatur bis zu 100 °C erhitzt, abhängig davon, welches Verfahren angewandt und welches Lebensmittel verarbeitet wird. Dieses Verfahren kommt bei Rohstoffen zum Einsatz, bei denen durch langes Erhitzen bei höheren Temperaturen als 100°C eine Schädigung der Inhaltsstoffe, wie z.B. Eiweiße oder Mineralien und eine Zunahme der Viskosität und somit eine deutliche Qualitätsminderung zu erwarten ist (Schwarz 1952). Bei der Pasteurisation von Milch werden nicht nur unerwünschte Mikroorganismen, wie z.B. Hefen, Bakterien oder Schimmelpilze abgetötet, sondern es findet ebenso eine Reduktion von Milchsäurebakterien statt, die dafür verantwortlich sind, dass unbehandelte Milch nach kurzer Zeit sauer wird. Des

Weiteren wird durch den Prozess des Erhitzens die Verträglichkeit der Milch gesteigert. Es werden laut Verordnung über Hygiene- und Qualitätsanforderungen an Milch und Erzeugnisse auf Milchbasis vom 14.08.2007 bei der Pasteurisation von Milch generell drei Arten unterschieden: Die Dauererhitzung auf 62°C–65°C für 30 Minuten, die Kurzzeiterhitzung auf 72°C–75°C für 15-30 Sekunden und die Hoherhitzung auf 85°C für 4-10 Sekunden.

Die Effekte des Pasteurisierens können durch verschiedene Messungen validiert werden, um den Nutzen der Wärmebehandlung hinsichtlich Tiergesundheit zu überprüfen (Armengol und Fraile 2016). Der IgG-Gehalt in der zu pasteurisierenden Probe kann vor und nach dem Prozess gemessen werden, ebenso wie die Bakterienbelastung in der Milch bzw. im Kolostrum (Stabel et al. 2004). Durch wiederholte Blutprobenentnahme von Kälbern, die pasteurisiertes Kolostrum erhalten haben, kann festgestellt werden, ob die Antikörper nach dem Prozess noch resorbiert werden können (Godden et al. 2003).

Die thermische Behandlung von Milch und Milchprodukten wird vornehmlich zur Elimination von potentiell pathogenen Krankheitserregern bzw. Mikroorganismen wie *Mycobacterium avium* ssp. *paratuberculosis*, *E. coli*, *Salmonella* spp., Mycoplasmen, Listerien, *Campylobacter* spp. durchgeführt (Elizondo-Salazar und Heinrichs 2008). Dies bedeutet als Konsequenz auch die Verminderung der Inzidenz jener Krankheitsbilder, die von den oben genannten Krankheitserregern verursacht werden. Es ist offensichtlich, dass Verfahren, die zur Pasteurisierung von industriell verarbeiteter Rohmilch aufgrund der unterschiedlichen Zusammensetzung nicht ohne Anpassungen auf Kolostralmilch übertragen werden können (McGrath et al. 2016). Elfstrand et al. (2002) sammelten Kolostrumproben von 20 Swedish Holstein-Friesian Kühen aus den ersten 3-4 Melkungen innerhalb der ersten 80 Stunden post partum und erhitzten diese auf 60°C über 30 Minuten. Nach der thermischen Behandlung wurden keine nennenswerten Veränderungen im Immunglobulingehalt festgestellt. Die Konzentration der Immunglobuline wurde mittels RID (radiale Immundiffusion) ermittelt. Die unterschiedlichsten Kombinationen aus Höhe der Temperatur und Zeit haben unterschiedliche Auswirkungen auf die räumliche Struktur bzw. die Anzahl der aggregierten Proteine im Kolostrum (Elfstrand et al. 2002). Bei der Behandlung mittels HTST-Verfahren (high temperature short time) wurde gezeigt, dass 21-35 % der Antikörperaktivität verloren geht (Kummer et al. 1992). Stabel et al. (2004)

evaluierten zwei Protokolle einer HTST-Behandlung von Kolostrumproben hinsichtlich ihrer Potenz zur Abtötung von *Mycobacterium avium* ssp. *paratuberculosis* und der Beeinträchtigung der IgG-Konzentration. Sie zeigten, dass die thermische Behandlung der Proben in einem Temperaturbereich zwischen 63,9 und 66,7 °C für 30 Minuten eine Reduktion von *Mycobacterium avium* ssp. *paratuberculosis* auf unter 3 koloniebildende Einheiten pro Milliliter zur Folge hatte, bei gleichzeitiger Reduktion des IgG-Gehalts von 22 %. Mit höheren Temperaturen zwischen 68,3 und 70,8 °C konnten nach 30 Minuten keine lebensfähigen *Mycobacterien* mehr nachgewiesen werden, der Verlust an IgG betrug hierbei jedoch 27 %. Das UHT-Verfahren (ultra-high temperature) inaktiviert oder zerstört nahezu alle Immunglobuline (Li-Chan et al. 1995; Kummer et al. 1992). Die Hitzebehandlung bei 62,7°C über 30 Minuten verursachte keine nennenswerte Veränderung im Gehalt an Immunglobulin G (Li-Chan et al. 1995). In beiden Studien wurde die IgG-Messung mittels RID und einem doppelten Sandwich-ELISA durchgeführt. Mainer et al. (1997) postulierten hingegen, dass das HTST-Verfahren (72°C für 15 Sekunden) nur geringe Auswirkungen auf die Funktion und die Struktur der Immunglobuline hat, mit einem Verlust von 1 % an IgG, 2 % an IgA und 14 % an IgM. Diese Studie zeigte ebenfalls, dass die unterschiedlichen Immunglobulinklassen eine unterschiedliche Resistenz gegen thermische Behandlung aufweisen. Bei einem durchgeführten LTLT-Verfahren (low temperature long time) von 63°C über 30 Minuten wurde eine Denaturierung von 33 % der Immunglobuline M gemessen, wohingegen Immunglobulin A und G nicht beeinträchtigt wurden. Die Quantifizierung des Immunglobulingehalts bzw. die Konzentration der einzelnen Immunglobulinfraktionen wurde auch in dieser Studie mittels RID durchgeführt. Auch Elfstrand et al. (2002) zeigten, dass IgM am empfindlichsten gegen verschiedene Arten der industriellen Verarbeitung ist, wie z.B. Filtration oder thermische Behandlung der Milch bzw. des Kolostrums. Elizondo-Salazar und Heinrichs (2009b) erhitzen Mischproben von Erstgemelk von Holstein-Friesian Kühen auf 60°C für 30 Minuten und verfütterten dieses an 20 weibliche Holstein-Friesian Kälber. Als Vergleichsgruppe dienten ebenfalls 20 weibliche Kälber, die unbehandeltes Kolostrum verabreicht bekamen. Sie zeigten, dass die thermische Behandlung keinen Einfluss auf den Immunglobulin G-Gehalt und die Viskosität des behandelten Kolostrums hat. Zudem wurde 24-48 Stunden post natum eine 20 % höhere Immunglobulin G-Konzentration und ab 8 Stunden post natum eine erhöhte Totalproteinkonzentration in der Zirkulation der

Neonaten, die wärmebehandeltes Kolostrum verabreicht bekommen hatten, beobachtet. Ferner wurde eine deutliche Reduktion von coliformen Keimen im Kolostrum festgestellt. Zuletzt erwähnten die Autoren eine 3,4-5,5 % höhere Absorptionskapazität des Gastrointestinaltrakts der Kälber aus der Gruppe des wärmebehandelten Kolostrums für Immunglobuline. In dieser Studie wurden die Viskosität mittels digitalem Viskosimeter, die Immunglobulinkonzentration mittels RID und die Totalproteinkonzentration mittels Handrefraktometer bestimmt. Der Nachweis von coliformen Keimen wurde durch Inkubation auf Mac-Conkey's Agar Nummer 3 durchgeführt. Diese Erkenntnisse decken sich mit einer anderen Studie der Autoren (Elizondo-Salazar und Heinrichs 2009a). Auch (Salazar-Acosta und Elizondo-Salazar 2019) zeigten, dass die Wärmebehandlung von Kolostrum bei 60°C für 30 Min. in einer signifikanten Reduzierung der Keimbelastung im Kolostrum, in einer Erhöhung der Serumimmunglobulinkonzentration von 15,9 % auf 23,8 % Brix und in einer Steigerung der Absorptionskapazität des neonatalen Darmepithels von 16 % auf 31,1% mündet. Hierzu untersuchten sie Serumproben von 36 Holstein Kälbern 48 Stunden post natum hinsichtlich der Immunglobulinkonzentration mittels Brix-Refraktometrie. Die Absorptionskapazität wurde nach Quigley und Drewry (1998) berechnet. Das Pasteurisieren von Kolostrum hatte zudem keinerlei Auswirkungen auf die tägliche Zunahme bzw. die körperliche Entwicklung, die Lymphozytensubpopulationen oder den allgemeinen Gesundheitszustand der Kälber (Elizondo-Salazar und Heinrichs 2009b). Johnson et al. (2007) kamen zu ähnlichen Ergebnissen. Sie stellten fest, dass Kälber, die bei 60 °C für 60 Minuten behandeltes Kolostrum erhielten, höhere Serumwerte an Immunglobulin G und Totalprotein 24 Stunden nach Aufnahme als Kälber der Kontrollgruppe, die unbehandeltes Kolostrum bekamen, besaßen. Hierzu wurden Blutproben vor und 24 Stunden nach Kolostrumaufnahme von 49 Holstein-Friesian-Kälbern gewonnen und hinsichtlich des Immunglobulin G-Gehalts und Totalprotein untersucht. Die 25 Kälber der Versuchsgruppe wiesen Werte von 22,3 mg/ml IgG, 6,3 mg/dl Totalprotein und 35,6 % Absorptionseffizienz auf. Im Vergleich hierzu besaßen die 24 Kälber der Kontrollgruppe Werte von 18,1 mg/ml IgG, 5,9 mg/dl Totalprotein und 26,1 % Absorptionseffizienz auf. Diese Ergebnisse erklären die Autoren mit einer Reduktion des Keimgehalts in den wärmebehandelten Kolostrumproben und daraus resultierend eine höhere Anzahl an Immunglobulinen, die zur Resorption zur Verfügung stehen und einer geringeren kompetitiven Hemmung der Absorption der

Immunglobuline durch die Mikroorganismen durch Besetzung der zur Resorption notwendigen Rezeptoren der Enterozyten. In dieser Studie wurde die Totalproteinkonzentration mittels Handrefraktometer, die Immunglobulin G-Konzentration mittels Turbidimetrie gemessen und die Absorptionseffizienz nach Quigley et al. (2002) berechnet. Sotudeh et al. (2018) hingegen beobachteten einen Verlust von 42 % an Immunglobulinen bei einer thermischen Behandlung bei 55°C über 60 Minuten bzw. einen Verlust von 54 % bei einer Temperatur von 60°C über 30 Minuten. Auch Gelsing und Heinrichs (2017) konnten keinen positiven Effekt auf die Serumimmunglobulinkonzentration und der Absorptionskapazität von Immunglobulinen bei Kälbern beobachten, die Kolostrum verabreicht bekamen, das bei 60°C für 60 Minuten behandelt wurde. Godden et al. (2003) stellten fest, dass das Pasteurisieren von verschiedenen Volumina an gepoolten Kolostrumproben bei 63°C für 30 Minuten unterschiedlich starke Auswirkungen auf den Denaturierungsgrad von Immunglobulin G besitzt. Hierzu pasteurisierten sie ein Volumen von 95 Liter gepooltem Kolostrum und ein Volumen von 57 Liter. In der 95-Liter-Probe kam es zu einer Reduktion des IgG-Gehalts von 58,5 %, während bei der 57 Liter Probe nur ein Verlust von 23,6 % zu verzeichnen war. Zudem fanden sie heraus, dass 62 % der Kolostrumproben ab einem Wert von 60 mg/ml vor der Wärmebehandlung einen Wert von 50 mg/ml IgG nach dem Pasteurisieren besaßen, der als Cut-Off-Point für gute Kolostrumqualität angesehen wird (Kehoe et al. 2011). Die Konzentration von IgG wurde mittels RID durchgeführt. Armengol und Fraile (2016) untersuchten die Auswirkungen des Pasteurisierens auf den Gesundheitszustand der Kälber und die Keimbelastung im verfütterten Kolostrum bzw. der Milch. Dazu teilten sie 587 Holstein-Friesian-Kälber in zwei Gruppen ein. 287 Kälber erhielten nicht-pasteurisiertes Kolostrum bzw. Tankmilch und 300 Kälber erhielten bei 60°C für 60 Minuten behandeltes Kolostrum bzw. bei 63°C für 30 Minuten behandelte Tankmilch. Sie zeigten eine Reduktion von 9,8 % der Morbidität und 3,7 % der Mortalität der typischen neonatalen Krankheitsbilder, wie Bronchopneumonie und neonatale Diarrhoe innerhalb der ersten 21 Tage post natum in der Gruppe, die pasteurisiertes Kolostrum bzw. pasteurisierte Milch erhielten. Hinzu kam, dass sie eine deutliche Reduktion der Gesamtkeimzahl und der Zahl an coliformen Keimen von 1-2 Zehnerlogarithmen detektierten. Godden et al. (2003) hingegen maßen Serumwerte von IgG von im Mittel 19,1 mg/ml bei 40 Kälbern, die zwei Liter frisches Kolostrum erhielten und 9,7 mg/ml bei 55 Kälbern, denen bei 63°C

für 30 Minuten wärmebehandeltes Kolostrum verabreicht wurde. In dieser Studie wurde diese Diskrepanz deutlich minimiert, wenn initial vier Liter verfüttert wurden. Daraufhin betrugen die Serumwerte für IgG bei der Kontrollgruppe von acht Kälbern mit frischen Kolostrum noch 16,1 mg/ml und bei der Gruppe von 20 Kälbern mit wärmebehandeltem Kolostrum 13,5 mg/ml. Die IgG-Messung fand mittels RID statt. Li et al. (2005) untersuchten die Widerstandsfähigkeit von bovinem Immunglobulin G, indem sie in Boratpuffer (0,04 mol/L und pH 6,84) gelöstes IgG verschiedenen thermischen Behandlungen unterzogen. Sie zeigten, dass sich die Sekundärstruktur von bovinem Immunglobulin G bei 70°C beginnt zu verändern, wobei 72°C als kritischer Temperaturwert für eine gehäufte Veränderung der räumlichen Struktur beschrieben wurde. Bei einer Hitzeeinwirkung von 82°C über 120 Sekunden verloren die Immunglobuline gänzlich ihre typische β -Faltblattstruktur und bildeten lineare spulenähnliche Strukturen. Der Verlust der β -Faltblattstruktur ging mit dem Verlust der immunologischen Aktivität der Immunglobuline einher. Diese Veränderungen wurden mittels Zirkulardichroismusspektrometrie bestimmt. Malmuthuge et al. (2015) bestätigten nicht nur die Reduktion von potenziell pathogenen Erregern wie E. coli, sondern beschrieben auch eine deutliche Erhöhung von probiotischen Kulturen im Darmtrakt (Bifidobacterium) durch Fütterung von Erstkolostrum, das bei 60°C für 60 Minuten behandelt wurde. Im proximalen Jejunum von Kälbern, die das hitzebehandelte Kolostrum verabreicht bekommen hatten, wurde eine 3,2-fach höhere Konzentration von Bifidobacterium beobachtet. Auch Donahue et al. (2012) untersuchten Kolostrumproben mit einem Pasteurisierungsprogramm von 60 °C für 60 Minuten. Sie fanden bei der Untersuchung von 266 gepoolten Erstkolostrumproben eine Reduktion der Gesamtkeimzahl von 2,25 log₁₀ und der Anzahl coliformer Keime von 2,49 log₁₀. Durchschnittlich gingen 1,5 mg/ml IgG durch die Wärmebehandlung verloren, wobei Proben von sehr guter Qualität, mit IgG-Konzentrationen über 70 bzw. 80 mg/ml einen höheren Verlust zwischen 6,9 und 9,8 mg/ml zu verzeichnen hatten. Die Proben in dieser Studie wurden mittels Turbidimetric Immunoassay auf ihren IgG-Gehalt und durch Ausstreichen und Bebrüten auf Plate-Count-Agar bzw. MacConkey-Agar auf ihre Keimbelastung untersucht. Die Parameter für eine optimale thermische Behandlung von bovinem Kolostrum hinsichtlich Reduktion von Bakterienbelastung, unveränderter Viskosität und minimaler Reduktion des IgG-Gehalts sind 60°C für eine Zeitspanne von 30-60 Minuten (Elizondo-Salazar et al. 2010). Nackmoon und Collins (1998) bestimmten die

D-Werte (Zeit, die benötigt wird, um 10^1 Bakterien zu eliminieren) bzw. die Zeit, bis alle Erreger eliminiert werden, für verschiedene Temperaturen, mit denen *M. paratuberculosis*-Stämme in boviner Milch behandelt wurden. Die D-Werte betrugen für 62°C 228,8 Sekunden, für 65°C 47,8 Sekunden, für 68°C 21,8 Sekunden und für 71°C 11,6°C. Die Zeit, die benötigt wurde, um eine vollständige Erregerelimination zu erreichen, betrug für 62°C 1373 Sekunden, für 65°C 287 Sekunden, für 68°C 131 Sekunden und für 71°C 73 Sekunden. Diese Zeiten stehen laut den Autoren in direkter Korrelation mit der Bakterienbelastung pro Milliliter Probe, dergestalt, dass sowohl die D-Werte als auch die Zeit, in der alle Erreger eliminiert werden, reduziert wird, wenn die Keimbelastung pro Milliliter sinkt.

3 Material und Methoden

3.1 Tiere

Es handelte sich bei den 20 Kälbern um neugeborene Holstein-Friesian Bullenkälber, die von zwei umliegenden Betrieben im Einzugsgebiet der Ambulanz der Klinik für Geburtshilfe, Gynäkologie und Andrologie der Groß- und Kleintiere der Justus-Liebig-Universität Gießen bezogen wurden. Die Betriebe waren innerhalb von zehn Minuten zu erreichen, sodass ein möglichst kurzer Transportweg für die Kälber sichergestellt wurde. Es handelte sich um einen Tierversuch, der von der zuständigen Behörde genehmigt wurde (TV G45/2017). Dieser fand in den Zeiträumen September bis Oktober 2017 und Oktober bis November 2018 statt. Es wurden Kälber derselben Rasse und desselben Geschlechts gewählt, um etwaige Einflüsse der Rasse und des Geschlechts auf die Ergebnisse auszuschließen. Die Kälber wurden in separaten, speziell für Kälberhaltung ausgelegten Ställen untergebracht und auf Stroh gehalten. Alle Kälber erhielten in den ersten zwölf Lebensstunden sechs Liter Kolostrum per Nuckelflasche, was zuvor von den Muttertieren abgemolken wurde und mittels Kolostrometer der Firma Pfizer hinsichtlich Ig-Gehalt und spezifischem Gewicht untersucht wurde. Eine Gruppe (n=10) erhielt das wärmebehandelte und die andere Gruppe (n=10) das nicht wärmebehandelte Kolostrum. Die Wärmebehandlung bei 63,5°C für 30 Minuten wurde mit dem Pasteur HAT 250 der Firma Förster durchgeführt. Die erste Kolostrumfütterung erfolgte innerhalb von zwei Stunden post natum mit zwei Litern, wobei eine Mindestaufnahme von initial 1,5 Litern festgelegt wird. Die restlichen 4-4,5 Liter wurden den Kälbern innerhalb der ersten zwölf Lebensstunden je nach Tränkeverhalten des Neonaten verfüttert. Nach der Kolostrumfütterungsperiode schloss sich die Fütterung mit Milchaustauscher an. Hierbei wurde Sanolac Startino® der Firma Sano verwendet (Tabelle 8). Der Tränkeplan sah eine Menge von sechs Litern pro Tag und Kalb Milchaustauscher vor. Diese Menge wurde auf drei Mahlzeiten mit jeweils zwei Litern morgens, mittags und abends aufgeteilt (Tabelle 9). Um die tägliche Tränkeaufnahme zu protokollieren, wurden für jede Fütterung die angebotene und tatsächlich aufgenommene Menge dokumentiert. Die Konzentration des Milchaustauschers betrug 160 Gramm Milchaustauscher pro Liter Wasser. Ab dem siebten Lebenstag wurde den Kälbern Heu und Wasser ad libitum angeboten. Alle Kälber verblieben bis zum 10.Tag post

natum in der Studie und wurden nach diesem Studienzeitraum zur Kälbermast weitergegeben.

Tabelle 8: Inhaltsstoffe des Milchaustauschers Sanolac Startino

Zusammensetzung	Analytische Bestandteile
Magermilchpulver	23,0 % Rohprotein
Süßmolkenpulver	17,0 % Rohfett
Pflanzenöl/ -fett (Palm –und Kokosöl)	8,5 % Rohasche
Molkepulver teilentzuckert	0,0 % Rohfaser
Kolostrum entfettet immunglobulinreich	1,2 % Calcium
	0,7 % Phosphor
	0,8 % Natrium
	1,8 % Lysin

Tabelle 9: Tränkeplan eines Tages für die Fütterung mit Milchaustauscher

Uhrzeit	Menge	Milchaustauscher
8.00 Uhr	2 Liter	Sanolac Startino®
14.00 Uhr	2 Liter	Sanolac Startino®
20.00 Uhr	2 Liter	Sanolac Startino®

3.1.1 Klinische Untersuchung

Alle Kälber wurden unmittelbar post natum und in der Folge bis zum 10. Lebenstag einmal täglich klinisch, im Rahmen eines segmentalen Untersuchungsgangs untersucht. In diesen Untersuchungen wurden Allgemeinzustand, Atemfrequenz und Qualität der Atmung, Herzfrequenz und Qualität des Herzschlags, Schleimhautfarbe, kapilläre Rückfüllzeit, Dehydratationsstatus, Kot- und Harnabsatz, Körpertemperatur und Saugreflex bestimmt. Zudem wurden palpatorisch der Nabel und die Gelenke untersucht sowie initial und im Verlauf jeden zweiten Tag das Gewicht der Kälber dokumentiert. Bei auffälligen Befunden in der täglichen klinischen Untersuchung wurden nach einem vorgegebenen Score-Sheet (Tabelle 10) Punkte verteilt und nach der entsprechenden Punktzahl Maßnahmen ergriffen, die ebenfalls

durch das Score-Sheet geregelt waren. Darunter fielen diagnostische Maßnahmen, wie die sonographische Untersuchung des Nabels bei einer palpatorisch nachvollziehbaren Schwellung der äußeren Nabelstrukturen, um die Beteiligung intraabdominaler Anteile wie Nabelvene oder –arterie auszuschließen oder nachzuvollziehen, sowie die Anfertigung eines Blutbildes bzw. die Messung verschiedener Parameter wie z. B. Elektrolyte mittels Blutgasanalysegerät ABL 800 der Firma Radiometer Copenhagen. Des Weiteren wurden bei Bedarf nach der dritten Blutprobe 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme kurative Maßnahmen ergriffen.

Tabelle 10: Score-Sheet zur Beurteilung des Allgemeinbefindens sowie Vorgaben für Maßnahmen bei Abweichungen verschiedener Parameter von der Norm

1. Körpergewicht Bezogen auf das Ausgangsgewicht	Score
- Unbeeinflusst oder Anstieg	0
- Reduktion > 5%	10
- Reduktion > 10%	20
2. Allgemeinzustand	
- Fell glatt, glänzend und anliegend, Augen glänzend, Körperöffnungen sauber	0
- Fell matt, Augen trüb	5
- Fell stumpf, Augen eingesunken trüb, verklebte oder feuchte Körperöffnungen	10
- Fell gestäubt, Körperoberfläche kalt	15
- Rektale Körpertemperatur > 39,5 °C	20
3. Spontanverhalten	
- Aufmerksam, neugierig, Aufrichten, flinke Bewegungen	0
- Eingeschränkte oder reduzierte Bewegung oder Überaktivität	5
- Apathie, Koordinationsstörungen, keine Tränkeaufnahme	10
- festliegen	20
4. Versuchsspezifische Kriterien	
- Hämatombildung an der Punktionsstelle	10
- Thrombophlebitis der Venae jugulares	20

Bewertung	Maßnahme	
Keine Belastung	Tgl. klinische Allgemeinuntersuchung, Wiegen alle zwei Tage	0
Geringgradige Belastung	Tgl. klinische Allgemeinuntersuchung, Überprüfung der rektalen Körpertemperatur nach zwei Stunden, sofortiges Wiegen	1-9
Mittelgradige Belastung	Versuchsleiter und zuständigen Tierarzt informieren, klinische und weitergehende Untersuchungen (Sonographie Nabel, Abdomen), labordiagnostische Untersuchung, spezifische tierärztliche Behandlung	10-19
Hochgradige Belastung	Versuchsleiter und zuständiger Tierarzt und Tierschutzbeauftragter sind zu informieren. Klinische und weitergehende Untersuchung (Sonographie Nabel, Abdomen), labordiagnostische Untersuchung, spezifische tierärztliche Behandlung. Siehe Abbruchkriterien	20 oder höher
Abbruchkriterien: Das Versuchstier wird aus dem Versuch genommen und nicht wieder für das Versuchsvorhaben verwendet. Es erfolgt eine klinische und weitergehende Untersuchung (Sonographie Nabel, Abdomen), eine labordiagnostische Untersuchung und eine spezifische tierärztliche Behandlung.		

3.1.2 Blutprobenentnahme

Pro Kalb wurden drei venöse Blutprobenentnahmen durchgeführt (1. Probe: vor Kolostrumfütterung, 2. Probe: 24 Stunden später, 3. Probe: 48 Stunden später). Die Entnahme erfolgte über Punktion einer der beiden Venae jugulares. Zur Punktion der Vene wurden Kanülen der Größe 20 G (0,9 x 40 mm) verwendet. Pro Entnahme wurden 12 ml Vollblut gewonnen. 9 ml Vollblut in eine Serummonovette und 2 ml in ein EDTA-Röhrchen der Firma Sarstedt. Um eine Irritation durch mehrmalige Punktion einer Vene zu vermeiden, wurde nach jeder Blutentnahme die Halsseite gewechselt.

3.1.3 Behandlung von Blutproben

Aus den Blutproben wurden der IgG-Gehalt, die Gesamtproteinkonzentration, die Aktivität der γ -Glutamyltransferase und das Differentialblutbild bestimmt. Des Weiteren wurden die Konzentrationen an Triglyceriden, Cholesterin, Eisen und Gesamtcalcium bestimmt. Das Serum wurde mittels Zentrifugation mit der Rotina 35 R Zentrifuge der Firma Hettich gewonnen. Die Einstellungen hierfür sind 4000 Umdrehungen/Minute für fünf Minuten bei 20 °C. Der Überstand wurde abpipettiert, in 55 x 12 mm Polypropylenröhrchen mit Fassungsvermögen von 3,5 ml der Firma Sarstedt gegeben und in einem Gefrierfach des Labors bei ca. -20 °C tiefgefroren. Zum Versand an das Labor des Instituts für Tierschutz, Verhaltenskunde, Tierhygiene und Tierhaltung in München wurde die tiefgefrorene Probe zusammen mit einem Kühlakku und einer Schicht Trockeneis in ein gepolstertes, stoßfestes Kuvert gegeben und auf postalischem Wege verschickt. Die labordiagnostischen Untersuchungen erfolgten im klinischen Labor der Klinik für Geburtshilfe, Gynäkologie und Andrologie der Groß- und Kleintiere der Justus-Liebig-Universität Gießen, abgesehen von der IgG-Bestimmung. Diese wurde im Labor des Lehrstuhls für Tierschutz, Verhaltenskunde, Tierhygiene und Tierhaltung der LMU München bestimmt, da dort ein evaluierter Test zur Verfügung steht (Erhard et al. 1995).

3.1.4 Labordiagnostische Untersuchungen

3.1.4.1 Differentialblutbild

Das Differentialblutbild wurde im Labor der Klinik für Geburtshilfe, Gynäkologie und Andrologie der Groß- und Kleintiere angefertigt. Dazu steht das Hämatologie-Analysegerät ProCyt Dx® der Firma IDEXX zur Verfügung, welches für die Untersuchung von bovinen Blutproben evaluiert ist.

3.1.4.2 Blutchemie

Im Rahmen der blutchemischen Untersuchung wurde der Wert für den Gesamteiweißgehalt in der Probe bestimmt. Hierfür stand das Handrefraktometer HRMT 18 der Firma Krüss im Labor der Klinik für Geburtshilfe, Gynäkologie und Andrologie der Groß- und Kleintiere zur Verfügung. Die Bestimmung der Aktivität der γ -Glutamyltransferase wurde mittels LT-SYS® Gamma-GT Testkit vorgenommen. Diese Methode ist ein enzymatischer Farbtest zur Bestimmung der γ -Glutamyltransferaseaktivität in Serum und Plasma. Das Testschema benennt eine Wellenlänge von 405 nm, eine Messtemperatur von 37°C und eine Schichtdicke von 1 cm. Die Durchführung sieht vor, dass 50 μ l der Probe zu 500 μ l des Arbeitsreagenz gegeben wird. Die Lösung wird durchmischt, die Anfangsextinktion gegen Luft gemessen und weitere Messungen nach einer, zwei und drei Minuten angeschlossen. Die Probe wird durch den Epac-TM 5430 der Firma Eppendorf auf die vorgeschriebene Temperatur von 37°C erwärmt. Die photometrische Auswertung erfolgt mit Hilfe des Epac 6140 der Firma Eppendorf. Aus den Extinktionsdifferenzen ($\Delta E/\text{min}$) wird der Mittelwert gebildet und in die folgende Formel eingesetzt:

$$\Delta E/\text{min} \times \text{Faktor} = \text{Gamma-GT-Aktivität (U/l)} ; \text{Faktor nach IFCC: 1216}$$

Das Arbeitsreagenz wird vor Durchführung des Tests hergestellt. Es setzt sich aus fünf Teilen Reagenz 1 und einem Teil Reagenz 2 zusammen. Reagenz 1 ist Tris-Glycylglycin-Puffer, mit einem pH von 8,25 und einer Konzentration von 100 mmol/l, Reagenz 2 ist L- γ -Glutamyl-3-carboxy-4-nitroanilid, mit einer Konzentration von 2,9 mmol/l.

Die Parameter Triglyceride, Cholesterin, Eisen und Gesamtcalcium werden ebenfalls durch ein photometrisches Messverfahren bestimmt. Hierzu steht der EFOX 5053 der Firma Eppendorf zur Verfügung.

3.1.4.3 IgG-Bestimmung

Die IgG-Bestimmung fand im Labor des Instituts für Tierschutz, Verhaltenskunde, Tierhygiene und Tierhaltung der LMU München statt. Dort steht ein evaluierter Test zur Verfügung. Hierbei handelt es sich um einen Sandwich-ELISA. In diesem Falle bedeutet Sandwich, dass eine Beschichtung mit Kaninchen-anti-Rind-IgG angefertigt wird, die die Immunglobuline aus der zu untersuchenden Probe binden. Nach mehreren Schritten des Waschens und Inkubierens, wird ein Konjugat hinzugegeben, welches ebenfalls eine Bindung mit den Immunglobulinen aus der Probe eingeht. Hierbei handelt es sich um rabbit-anti-Rind-IgG-POD. Als letztes wird ein Substrat hinzugegeben (TMB = 3,3',5,5'-Tetramethylbenzidin), was letztendlich an das Konjugat bindet und eine interpretierbare Reaktion auslöst. Die Auswertung des ELISAs wird über photometrische Messungen bei einer Wellenlänge von 450 nm vorgenommen, wobei die Referenzwellenlänge bei 595 nm liegt. Der genaue Ablauf und die Durchführung des Tests sind dem Kurzprotokoll aus (Tabelle 11) zu entnehmen.

Tabelle 11: ELISA-Kurzprotokoll zur Bestimmung des IgG-Gehalts in Serumproben (Institut für Tierschutz, Verhaltenskunde, Tierhygiene und Tierhaltung der LMU München)

Einzelschritte	Menge	Inkubation
1. Beschichtung:		
5µg/ml Kaninchen- anti-Rind-IgG	100 µl	4°C über Nacht
	waschen	
2. Blockierung:		
0,5 % Gelatine	200 µl	37°C für 1 Stunde
	waschen	
3. Blank:		
PBS-T	50 µl	
Proben/Pool:		
1:10.000 verdünnt	100 µl, 50 µl log 2	
Rinderserum/- plasma		
Standard:		
3µl Rind-IgG	100 µl, 50 µl log 2	37 °C für 1 Stunde
	waschen	
4. Konjugat:		
1:333.333 rabbit- anti-Rind-IgG-POD	100 µl	37 °C für 1 Stunde
	waschen	
5. TMB	100µl	10 Minuten dunkel
6. Stopplösung:		
H ₂ SO ₄ 1 molar	50 µl	
7. Messung bei 450nm		
Referenzwellenlänge bei 595nm		

3.1.5 Statistik

Die statistische Auswertung wurde durch die Arbeitsgruppe Biomathematik und Datenverarbeitung von Marion Sparenberg unter der Leitung von Dr. rer. nat. Dipl. Math. Klaus Failing durchgeführt. Für die statistische Abschätzung des erforderlichen Stichprobenumfangs wurden folgende Annahmen gemacht: $\alpha = 0,05$; gewünschte Power $P = 0,9$ (entspricht einer Fehlerwahrscheinlichkeit zweiter Art von $\beta = 0,10$), kleinster medizinisch relevanter Unterschied Δ zwischen den Gruppen (wegen der rechtsschiefen Verteilungsform der Zielgrößen Immunglobulinkonzentration im Kolostrum wird näherungsweise von einer Log-Normverteilung ausgegangen): $\Delta = 1,4$ Standardabweichungen in der log-normalen Skala. Unter diesen Annahmen ergab sich ein notwendiger Stichprobenumfang von $n = 10$ Kälber pro Gruppe.

Versuchsgruppe: Fütterung der Kälber mit dem wärmebehandeltem Kolostrum

Kontrollgruppe: Fütterung der Kälber mit nicht wärmebehandeltem Kolostrum

Die Zuordnung der Kälber in eine der zwei Gruppen erfolgte über ein Losverfahren. Die statistischen Auswertungen wurden unter Verwendung des Statistikprogrammpakets BMDP/Dynamic, Release 8.1, durchgeführt. Die grafische Umsetzung der Daten wurde unter Verwendung des Programms Microsoft® Excel 2010 durchgeführt. Zur Beschreibung der Daten wurden bei quantitativen, annähernd normalverteilten Merkmalen arithmetische Mittelwerte ($\bar{x}$), Standardabweichung (s), Minima ($x_{\min}$), Maxima ($x_{\max}$) und Stichprobenumfang (n) berechnet und tabellarisch wiedergegeben. Bei rechtsschiefer Verteilung positiver quantitativer Merkmale wurde eine logarithmische Transformation bzw. eine Arcus-Sinus-Transformation durchgeführt und die Datenbeschreibung erfolgte mittels geometrischen Mittelwerten ($\bar{x}_g$) und Streufaktoren (SF), dargestellt in Intervallen $[\bar{x}_g/SF; \bar{x}_g \cdot SF]$. Zur statistischen Überprüfung des Gruppen- und Zeiteinflusses auf Signifikanz wurde eine zweifaktorielle Varianzanalyse mittels BMDP2V mit Messwiederholung bezüglich der Zeit durchgeführt. Die statistische Signifikanz wird mit dem jeweiligen p-Wert angegeben, dabei gelten folgende Bezeichnungen:

- $p > 0,05$: nicht signifikant
- $p \leq 0,05$: schwach signifikant
- $p \leq 0,01$: signifikant
- $p \leq 0,001$: hoch signifikant

4 Ergebnisse

4.1 Kälbergruppen vergleichend

4.1.1 Kolostrumqualität

Das von den Muttertieren der jeweiligen Kälber gewonnene Kolostrum besaß eine Konzentration zwischen 12 und 92 mg/ml Immunglobulinen. Das spezifische Gewicht betrug 1031 bis 1062 g/ml Milch. Die einzelnen Werte für die Immunglobulinkonzentrationen und das spezifische Gewicht der Kolostralmilch der Muttertiere der Kälber beider Gruppen sind in Tabelle 12 aufgelistet.

Tabelle 12: Konzentration der Immunglobuline und spezifisches Gewicht der Kolostralmilch der Muttertiere der jeweiligen Kälber und die arithmetischen Mittel in ihrer Standardabweichung

Dichte (mg/ml)		Spezifisches Gewicht (g/ml)	
Kontrollgruppe	Versuchsgruppe	Kontrollgruppe	Versuchsgruppe
12	63	1031	1054
84	76	1059	1056
88	68	1061	1053
90	90	1062	1062
78	98	1057	1070
82	14	1059	1032
28	98	1038	1070
78	78	1057	1058
86	92	1060	1062
82	84	1059	1059
70 ± 25,91	76,1 ± 23,59	1054 ± 10,13	1057,6 ± 10,2

4.1.2 Klinische Entwicklung

4.1.2.1 Temperatur

Die Körperinnentemperaturen der zwanzig Kälber bewegten sich zwischen einem Minimum von 37,6 °C und einem Maximum von 39,5°C. Die individuellen Werte der Kälber sind in Tabelle 13 bzw. Tabelle 14 aufgelistet und der Temperaturverlauf anhand der arithmetischen Mittelwerte und Standardabweichungen dargestellt (Abbildung 1). Die Kälber der Kontrollgruppe haben keine statistisch signifikant höhere Körpertemperatur im Vergleich zur Versuchsgruppe ($p = 0,07$). Über die Zeit besteht ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Kälbern innerhalb der einzelnen Gruppen ($p = 0,02$) und auch gruppenvergleichend ($p = 0,04$).

Tabelle 13: Individuelle Verläufe der rektalen Körpertemperatur der Kälber der Kontrollgruppe in °C

Kälber- nummer	Tage									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1	38,8	38,7	37,6	38,6	38,9	38,2	38,1	39,1	39,2	39,0
2	38,6	38,6	39,0	38,7	39	39,1	39,0	39,4	39,4	39,3
3	38,4	38,3	38,9	39,1	38,2	38,5	39,1	38,7	39,2	39,0
6	38,6	38,4	38,7	38,8	38,6	38,6	39,2	38,7	38,4	38,7
8	38,8	38,2	38,9	39,4	39,0	38,8	38,7	38,5	38,8	39,2
10	38,8	38,6	39,2	38,7	39,1	39,1	39,5	39,4	39,2	38,3
12	38,3	38,5	38,7	38,5	38,8	38,7	38,8	38,8	39,5	39,0
15	38,4	38,3	38,6	39,4	39,0	38,7	38,7	38,8	38,3	38,7
19	38,9	38,8	39,2	39,4	38,7	39,4	38,5	39,3	39,1	38,7
20	38,3	38,3	38,9	39,5	38,8	39,2	39,0	39,2	39,0	38,5
MW ±	38,6	38,5	38,8	39,01	38,8	38,8	38,9	39,0	39,0	38,8
STD	± 0,22	± 0,19	± 0,43	± 0,37	± 0,25	± 0,35	± 0,37	± 0,31	± 0,37	± 0,297

Tabelle 14: Individuelle Verläufe der rektalen Körpertemperatur der Kälber der Versuchsgruppe in °C

Kälber- nummer	Tage									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
4	38,8	38,3	39,3	39	39,1	38,9	38,9	39,3	38,7	38,6
5	38,4	39,1	38,5	39,1	38,9	38,6	38,2	38,6	38,5	38,2
7	39,1	38,7	39,3	39,4	39,4	39	38,9	38,7	38,5	39,2
9	38,2	38,4	38,6	38,7	38,6	38,4	38,2	37,9	38,2	38
11	38,9	38,7	39	39,1	39,1	38,7	38,6	38,2	37,8	38,2
13	37,8	38,3	39,3	39,2	39,3	38	39,2	39,1	39	39,2
14	38,7	38,9	39,4	38,5	37,8	38,2	38,7	38,6	38,7	39
16	38,5	39	38,7	38,4	38,3	38,8	38,1	38,8	38,8	39
17	38,8	39	38,7	38,7	38,2	38,5	38,7	38,6	38,4	38,7
18	38,1	38,5	38,4	39,4	38,2	38,5	38,5	38,4	38,7	38,5
MW ±	38,5	38,6	38,9	38,9	38,6	38,5	38,6	38,6	38,5	38,6
STD	± 0,38	± 0,28	± 0,36	± 0,33	± 0,51	± 0,29	± 0,33	± 0,38	± 0,32	± 0,41

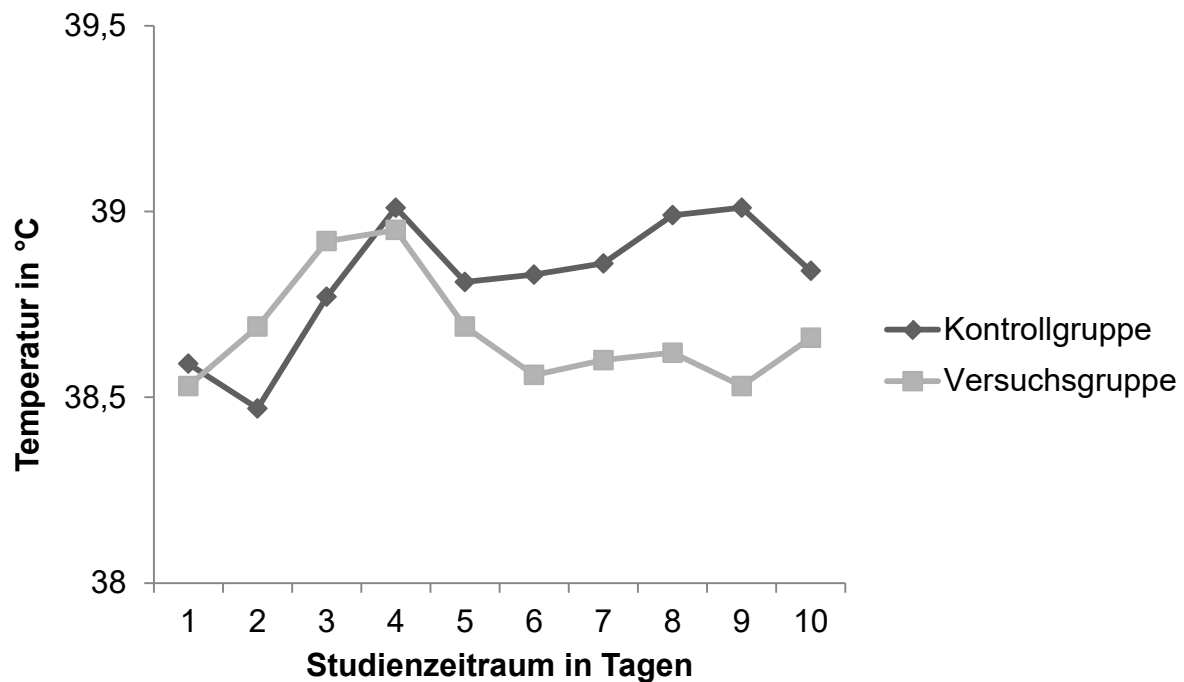


Abbildung 1: Verlauf der rektalen Körpertemperatur der Kälber der Kontrollgruppe (n = 10) und Versuchsgruppe (n = 10) im arithmetischen Mittel in °C

4.1.2.2 Herzfrequenz

Die Herzfrequenz der Kälber der Kontrollgruppe betrug über den gesamten Zeitraum der Studie im Mittel 112,88 Herzschläge pro Minute. Dabei betrug die niedrigste gemessene Herzfrequenz 56 Schläge und die höchste 192 Schläge pro Minute. Zusätzlich wurde in der täglichen klinischen Untersuchung die Qualität des Herzschlags auskultatorisch beurteilt. Keines der Kälber hatte einen auffälligen auskultatorischen Herzbefund, sodass die Qualität des Herzschlags stets als regelmäßig, abgesetzt und ohne Nebengeräusche klassifiziert wurde. Die einzelnen Werte der Herzfrequenzen, sowie ein Verlauf der arithmetischen Mittel in der Standardabweichung für die einzelnen Tage sind in Tabelle 15 bzw. Tabelle 16 und Abbildung 2 dokumentiert. Es wurde eine statistisch hoch signifikant niedrigere Herzfrequenz bei den Kälbern der Versuchsgruppe gemessen ($p < 0,001$). Dies war auch in Bezug auf die Zeit hoch signifikant ($p < 0,001$).

Tabelle 15: Individuelle Herzfrequenzen der Kälber der Kontrollgruppe pro Minute und Tag

Kälber- nummer	Tage									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1	160	152	160	164	180	164	140	152	160	174
2	132	120	132	160	152	128	120	128	124	130
3	138	160	120	160	152	132	120	100	110	92
6	160	124	136	120	124	152	120	100	104	120
8	192	150	160	160	160	102	124	132	140	100
10	168	140	140	124	160	128	120	100	110	104
12	160	180	160	168	180	120	124	156	120	124
15	132	132	168	132	160	156	164	160	174	160
19	160	156	116	164	124	124	148	132	136	116
20	172	136	136	140	152	160	164	124	156	120
MW ±	154	145	142	149	154	136	134	128	133	124
STD	±	±	±	±	±	±	±	±	±	±
	17,9	17,2	17,2	17,3	18,0	19,2	17,3	21,8	22,6	24,3

Tabelle 16: Individuelle Herzfrequenzen der Kälber der Versuchsgruppe pro Minute und Tag

	Tage									
Kälber- nummer	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
4	116	96	108	88	112	86	78	74	104	84
5	112	100	96	112	88	102	88	80	64	76
7	104	108	96	92	102	82	76	94	88	84
9	84	88	96	94	96	82	84	80	82	84
11	100	100	84	84	76	80	100	76	72	84
13	104	92	86	72	64	84	80	84	80	82
14	126	100	86	76	82	72	78	74	78	72
16	110	96	78	74	70	66	62	56	84	72
17	100	84	76	82	72	72	68	64	72	68
18	96	84	68	82	100	82	72	82	68	72
MW ±	105	94	87,4	85,6	86,2	80,8	78,6	76,4	79,2	77,8
STD	±	±	±	±	±	±	±	±	±	±
	10,9	7,3	11,2	11,2	15,1	9,3	10,0	10,0	10,8	6,0

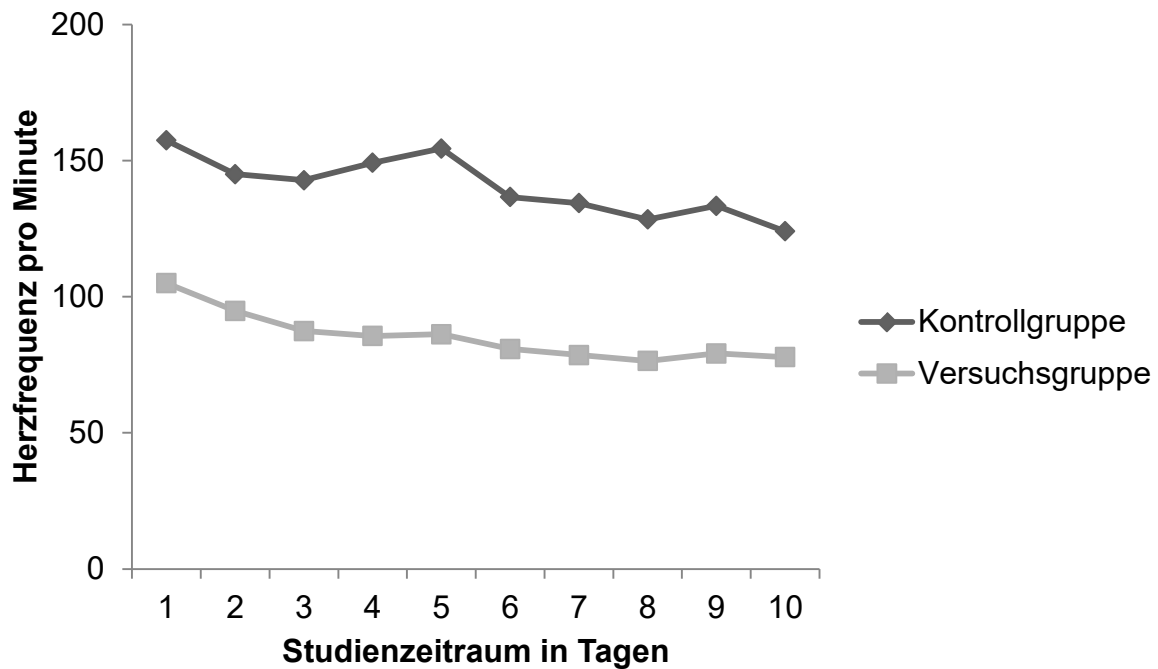


Abbildung 2: Arithmetische Mittel der Herzfrequenzen der Kälber der Kontrollgruppe (n = 10) und der Versuchsgruppe (n = 10) pro Minute im Verlauf der Studie

4.1.2.3 Atemfrequenz

Die Atemfrequenzen der Kälber bewegten sich zwischen einem Maximum von 80 Atemzügen pro Minute und einem Minimum von 32 Atemzügen pro Minute. Zudem wurde eine Klassifizierung der Qualität der Atmung vorgenommen und diese in eine geringgradig, mittelgradig und hochgradig verschärfte Atmung eingeteilt (Anhang 5.2). Des Weiteren wurde bei einer verschärfte Atmung festgestellt, ob diese betont in- oder expiratorisch ist (Anhang 11.2 bzw. 11.4). In Tabelle 17 bzw. Tabelle 18 sind die individuellen Werte der Atemfrequenzen der Kälber beider Gruppen aufgelistet. Der Verlauf der Atemfrequenzen ist anhand der arithmetischen Mittel in der Standardabweichung in Abbildung 3 dokumentiert. Es ergaben sich keine statistisch signifikanten Unterschiede in der Atemfrequenz zwischen beiden Gruppen ($p = 0,6$). Jedoch konnten statistisch signifikante Veränderungen innerhalb der Gruppen ($p = 0,01$) und gruppenvergleichend ($p = 0,04$) über den Studienzeitraum festgestellt werden.

Tabelle 17: Individuelle Atemfrequenzen der Kälber der Kontrollgruppe pro Minute und Tag

Kälber- nummer	Tage									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1	40	44	48	36	52	40	36	40	60	64
2	68	60	52	44	44	48	52	54	44	44
3	40	52	52	36	44	44	44	48	60	40
6	32	44	40	40	44	40	52	58	60	36
8	60	64	60	72	60	44	48	40	44	36
10	36	48	52	80	60	52	60	60	40	52
12	60	52	60	56	60	60	64	64	44	64
15	52	52	64	44	52	32	56	60	64	52
19	60	64	60	56	56	56	60	56	56	52
20	75	60	60	44	56	48	52	48	68	56
MW ±	52,3	54	54,8	50,8	52,8	46,4	52,4	52,8	54	49,6
STD	±	±	±	±	±	±	±	±	±	±
	13,8	7,21	6,94	14,3	6,4	7,83	7,88	8,01	9,50	9,83

Tabelle 18: Individuelle Atemfrequenzen der Kälber der Versuchsgruppe pro Minute und Tag

Kälber- nummer	Tage									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
4	56	72	64	48	56	56	48	44	56	58
5	44	48	56	52	64	44	44	40	44	52
7	62	48	44	60	56	56	56	60	48	52
9	52	52	64	40	42	48	40	44	44	42
11	72	52	60	60	44	60	58	44	44	40
13	72	56	44	44	44	52	44	48	44	44
14	56	52	56	52	56	52	54	50	54	48
16	68	64	60	64	60	52	48	44	44	48
17	64	72	62	52	44	52	44	48	52	52
18	72	56	46	52	64	52	44	52	48	44
MW ±	61,8	57,2	55,6	52,4	53	52,4	48	47,4	47,8	48
STD	± 9,14	± 8,58	± 7,63	± 7,03	± 8,25	± 4,17	± 5,72	± 5,37	± 4,42	± 5,29

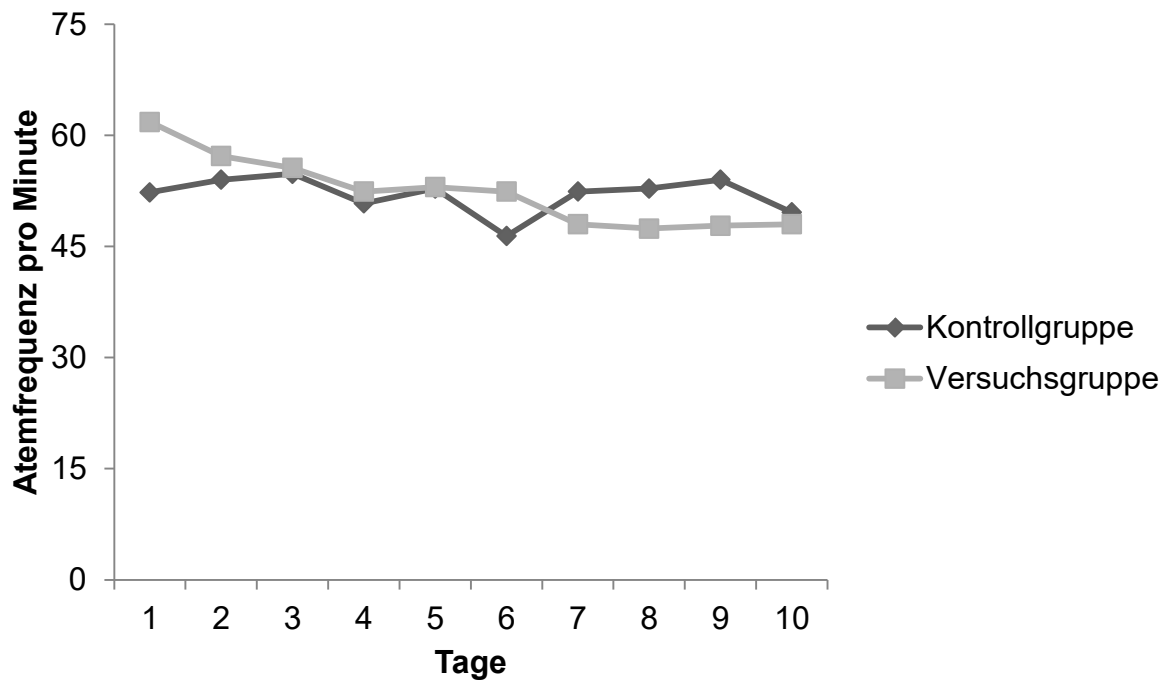


Abbildung 3: Arithmetische Mittel der Atemfrequenzen der Kälber der Kontrollgruppe (n = 10) und Versuchsgruppe (n = 10) pro Minute im Verlauf der Studie

4.1.2.4 Gewicht

Das höchste Geburtsgewicht aller Kälber betrug 55,6 kg, wohingegen das geringste Geburtsgewicht bei 35,6 kg lag. Die durchschnittliche Tageszunahme pro Kalb der beiden Gruppen lag bei Werten zwischen 200 Gramm und 880 Gramm (Abbildung 5 und Abbildung 6). Das höchste Endgewicht am zehnten Tag betrug 58,3 kg und das niedrigste 43 kg. Vier Kälber der Kontrollgruppe wiesen einen zwischenzeitlichen Gewichtsverlust von bis zu zwei Kilogramm auf, wohingegen sechs Kälber eine stetige Zunahme im Untersuchungszeitraum zeigten. Die Einzelwerte der Körpergewichte der Kälber sind in Tabelle 19 bzw. Tabelle 20 zusammengefasst. Die Entwicklung des Körpergewichts der Kälber auf Gruppenebene ist in Abbildung 4 durch die arithmetischen Mittel mit den Standardabweichungen verdeutlicht. Es ergaben sich keine statistisch signifikanten Unterschiede hinsichtlich der Körpermasse zwischen den beiden Gruppen ($p = 0,4$). Jedoch konnte eine statistisch hoch signifikant höhere Tageszunahme bei den Kälbern der Versuchsgruppe festgestellt werden ($p < 0,001$).

Tabelle 19: Individuelle Körpergewichte der Kälber der Kontrollgruppe nach einem Messintervall alle zwei Tage mit dem jeweiligen Geburtsgewicht an Tag eins und dem Endgewicht an Tag zehn in Kilogramm

Kälbernummer	Tage					
	1	3	5	7	9	10
1	40,7	42,0	43,0	44,1	46,1	48,3
2	42,6	42,8	43,5	45,9	45,5	45,0
3	49,7	51,1	52,2	52,6	52,8	53,4
6	55,6	56,0	55,1	57,5	57,9	58,3
8	54,1	53,1	55,1	56,7	57,1	58,0
10	52,1	50,1	51,4	53,1	53,4	54,1
12	55,2	55,6	56,0	56,7	58,0	59,4
15	46,4	47,4	47,7	50,1	52,3	53,4
19	39,2	38,5	38,9	41,3	42,1	43,0
20	47,7	48,9	49,7	50,8	50,2	51,0
MW ± STD	48,3 ± 5,73	48,6 ± 5,6	49,3 ± 5,6	50,9 ± 5,3	51,5 ± 5,3	52,4 ± 5,3

Tabelle 20: Individuelle Körpergewichte der Kälber der Versuchsgruppe nach einem Messintervall alle zwei Tage mit dem jeweiligen Geburtsgewicht an Tag eins und dem Endgewicht an Tag zehn in Kilogramm

Kälbernummer	Tage					
	1	3	5	7	9	10
4	47,7	48,5	49,4	49,3	53,3	54,3
5	43,2	44,3	46	47,4	48,3	50,2
7	35,6	36,1	37,9	39	41,1	42,2
9	43,7	47,2	48,6	48	49,5	50,2
11	48,9	51,4	52	52,5	53	54,2
13	52	52,4	52,2	53,3	55,5	57
14	36,7	36,2	40,1	41,8	43,5	44,7
16	49,5	48	50,3	52	54,3	56
17	50,8	52,2	52,3	55	57,4	59,1
18	43,5	44,9	47,9	49,1	50,1	52,3
MW ± STD	45,2 ± 5,38	46,1 ± 5,64	47,7 ± 4,77	48,7 ± 4,80	50,6 ± 4,94	52,0 ± 5,07

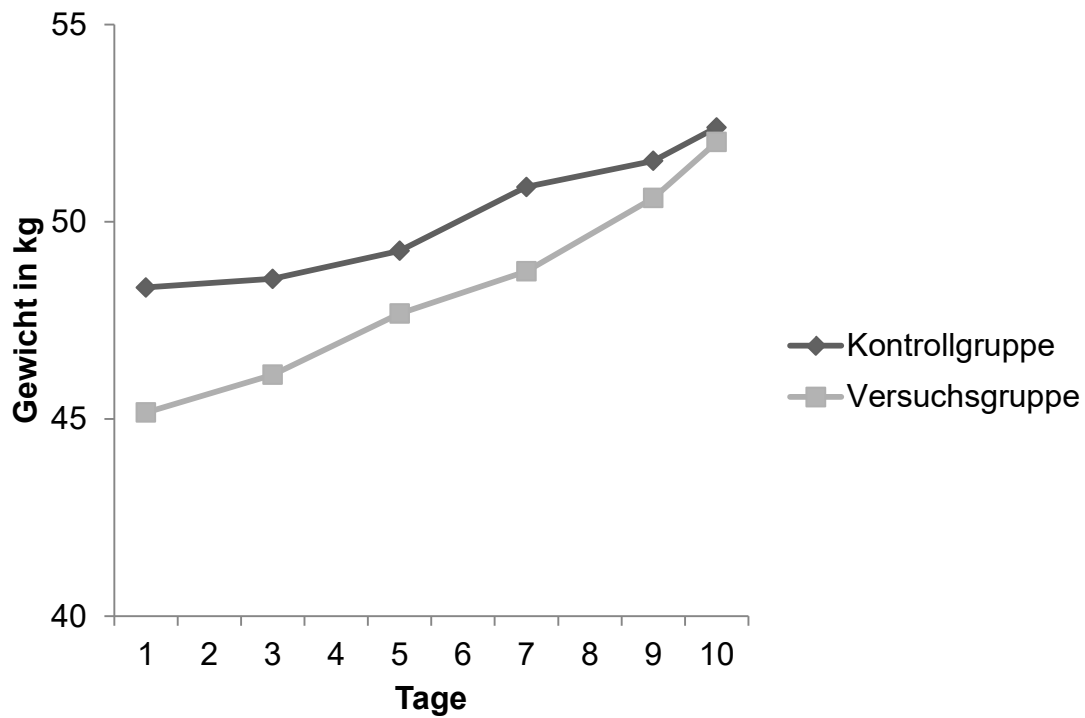


Abbildung 4: Arithmetische Mittel der Körpergewichte der Kälber der Kontrollgruppe (n = 10) und Versuchsgruppe (n = 10) im Verlauf der Studie in Kilogramm

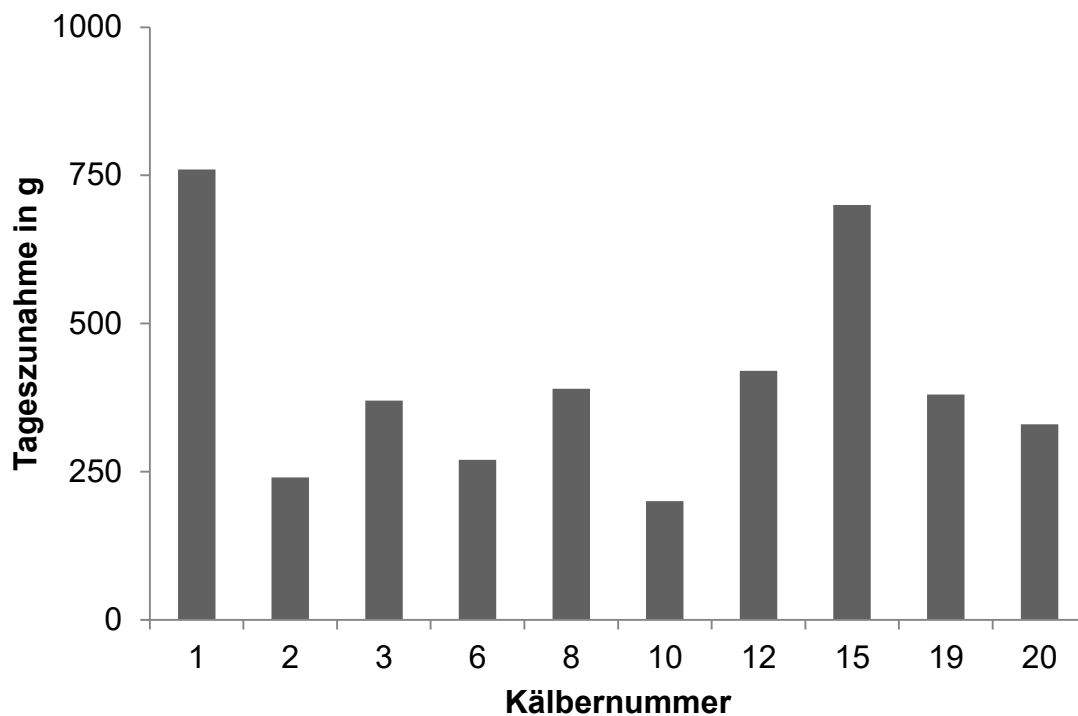


Abbildung 5: Durchschnittliche Tageszunahme pro Kalb der Kontrollgruppe in Gramm

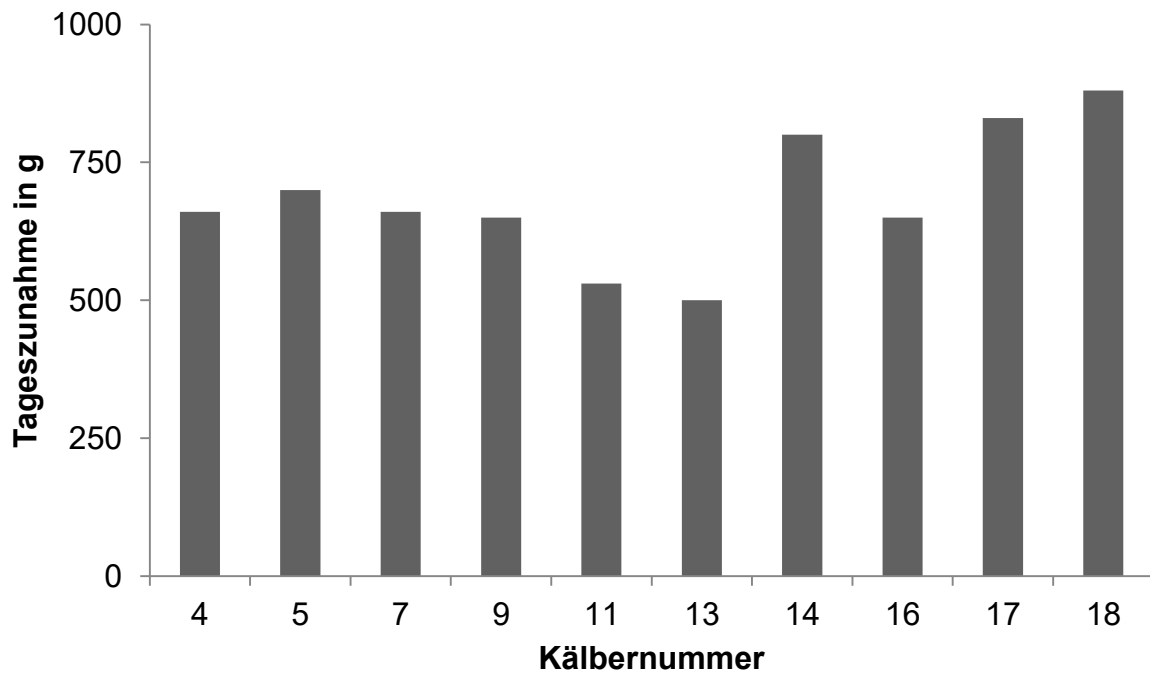


Abbildung 6: Durchschnittliche Tageszunahme pro Kalb der Versuchsgruppe in Gramm

4.1.2.5 Schleimhautfarbe der Maulhöhle

19 Kälber zeigten zu jedem Untersuchungszeitpunkt blassrosa Schleimhäute der Maulhöhle. Kalb 2 zeigte am dritten Tag eine geringgradig gerötete Schleimhaut, sodass zu diesem Zeitpunkt die Schleimhautfarbe als rosa beurteilt wurde.

4.1.2.6 Kapilläre Rückfüllzeit

Alle Kälber zeigten stets eine kapilläre Rückfüllzeit von unter zwei Sekunden auf.

4.1.2.7 Hautturgor

Bei 19 Kälbern verstrich die gezogene Hautfalte bei jeder Untersuchung unmittelbar, sodass dieser daraufhin als erhalten dokumentiert wurde. Kalb zwei zeigte am zehnten Tag der Studie eine kurze Verzögerung des Verstreichens der gezogenen Hautfalte, sodass zu diesem Zeitpunkt der Hautturgor für dieses Kalb als geringgradig reduziert beurteilt wurde.

4.1.2.8 Saugreflex

Einen reduzierten Saugreflex zeigten die Kälber 2, 6, 8 und 19 an Tag zwei. Einen geringgradig reduzierten Saugreflex zeigten das Kalb 1 an den ersten vier Tagen der Studie, Kalb 2 an den Tagen drei, neun und zehn, Kalb 3 am ersten Tag und Kalb 19 am dritten Tag der Studie. Zu den restlichen Untersuchungszeitpunkten wurde der Saugreflex bei allen Kälbern stets als deutlich vorhanden beurteilt.

4.1.2.9 Kot

Die Kälber 10 und 2 der Kontrollgruppe setzten Mekonium am ersten Tag der Studie ab. Die restlichen Kälber setzten Mekonium am zweiten Lebenstag ab. Alle Kälber der Kontrollgruppe zeigten stets einen Absatz von typisch gelblichem Milchkot. Die Konsistenz des Kots wurde als dick-, mittel-, dünnbreiig und suppig kategorisiert. Suppigen Kot wiesen die Kälber 2 an Tag neun und zehn, 3 und 15 an Tag drei und 6 an Tag acht der Studie auf. Kalb 2 zeigte an Tag zwei, Kalb 6 an Tag drei und vier, Kalb 8 an Tag drei, Kalb 10 am Tag zwei, Kalb 15 an Tag vier und Kalb 20 an Tag vier und sechs dünnbreiigen Kotabsatz. Mittelbreiiger Kotabsatz wurde bei Kalb 1 an Tag zwei und sechs, Kalb 2 an Tag vier und acht, Kalb 3 an Tag zwei, Kalb 6 an Tag sieben, Kalb 10 an Tag drei und zehn, Kalb 15 an Tag sechs, Kalb 19 an Tag drei und acht und Kalb 20 an Tag drei, acht, neun und zehn beobachtet. Zu den restlichen Untersuchungszeitpunkten wiesen die Kälber der Kontrolle dickbreiigen Milchkotabsatz auf. Die Kälber 4, 13, 17 und 18 der Versuchsgruppe setzten Mekonium am ersten und zweiten Tag der Studie ab. Die restlichen Kälber setzten Mekonium am ersten Tag der Studie ab. Alle Kälber der Kontrollgruppe zeigten stets einen Absatz von typisch gelblichem Milchkot. Die Konsistenz des Kots wurde als dick-, mittel-, dünnbreiig und suppig kategorisiert. Suppigen Kot wies Kalb 13 am dritten Tag auf. Kalb 4 zeigte an Tag drei, vier und neun, Kalb 5 an Tag drei, Kalb 7 an Tag drei, vier und zehn, Kalb 11 an Tag zwei, Kalb 13 an Tag vier und fünf, Kalb 14 an Tag drei und vier, Kalb 16 an Tag drei und zehn und Kalb 17 an Tag drei dünnbreiigen Kotabsatz. Mittelbreiiger Kotabsatz wurde bei Kalb 4 an Tag fünf, Kalb 9 an Tag zwei und sieben, Kalb 11 an Tag drei und sechs und Kalb 18 an Tag drei und vier festgestellt. Zu den restlichen Untersuchungszeitpunkten wiesen die Kälber der Versuchsgruppe dickbreiigen Milchkotabsatz auf.

4.1.2.10 Allgemeinbefinden

Das Allgemeinbefinden wurde aufgrund des Verhaltens der Kälber beurteilt. Acht Kälber der Kontrollgruppe zeigten immer ein aufmerksames und munteres Verhalten. Kalb 8 zeigte an den Tagen acht, neun und zehn, sowie das Kalb 9 an Tag zwei ein geringgradig reduziertes Allgemeinbefinden, was sich in vermehrtem Liegen und reduzierter Bewegungslust widerspiegelte. Kälber der Versuchsgruppe wiesen zu allen Zeitpunkten ein unauffälliges Allgemeinbefinden auf.

4.1.3 Labordiagnostische Entwicklung

4.1.3.1 Immunglobulin G

Die initialen Werte der Konzentrationen von Immunglobulin G im Serum der Kälber der Kontrollgruppe lagen zwischen 0,0 – 1,7 mg/ml. 16 Kälber erreichten den Peak der Serumimmunglobulinkonzentration 24 Stunden nach Kolostrumaufnahme, wohingegen vier Kälber den Maximalwert 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme erreichten. Der höchste Wert betrug 32,2 mg/ml in der Probe, die 24 Stunden nach Kolostrumaufnahme gewonnen wurde. Der Peak mit der niedrigsten Serumkonzentration lag bei 4,5 mg/ml. Die einzelnen Maxima der Konzentrationen von IgG in den Serumproben der Kälber sind in Abbildung 8 bzw. Abbildung 9 graphisch dargestellt. Die individuellen Serumkonzentrationen sind in Tabelle 21 bzw. Tabelle 22 zusammengefasst. Abbildung 7 dokumentiert die arithmetischen Mittel und die Standardabweichungen. Der Unterschied der Konzentrationen an Immunglobulin G im Serum der Kälber der Kontrollgruppe im Vergleich zu den Kälbern, die wärmebehandeltes Kolostrum verabreicht bekamen, besitzt keine statistische Signifikanz ($p = 0,193$). Ebenfalls keine statistische Signifikanz ($p = 0,273$) erbrachte der Vergleich der Gruppen und der Zeit. Hinsichtlich der Zeit bestand jedoch ein hochsignifikanter Unterschied ($p < 0,001$) innerhalb der Gruppen.

Tabelle 21: Serumimmunglobulin G-Konzentrationen der Kälber der Kontrollgruppe vor und 24 Stunden bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme in mg/ml

Kälbernummer	0 Std.	24 Std.	48 Std.
1	1,5	4,5	4,1
2	0,5	13,5	11,3
3	0,6	25,8	27,2
6	0,5	15,8	16,6
8	0,5	15,6	19,4
10	0	22,6	19,8
12	0,1	11,4	8,4
15	0,2	32,2	32,1
19	0,5	30,3	26,6
20	0,6	24,6	19,2
MW ± STD	0,5 ± 0,41	19,63 ± 8,87	18,47 ± 8,78

Tabelle 22: Serumimmunglobulin G-Konzentrationen der Kälber der Versuchsgruppe vor und 24 Stunden bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme in mg/ml

Kälbernummer	0 Std.	24 Std.	48 Std.
4	1,7	8,4	8,5
5	0,2	9,3	8,2
7	0,3	18,1	16,8
9	0,2	13,1	11,2
11	0,1	19,7	17,3
13	0,2	10,3	8,9
14	0,1	25,2	25,1
16	0,1	15,9	14,5
17	0,1	20,8	17,9
18	0,1	14,4	12,8
MW ± STD	0,31 ± 0,49	15,52 ± 5,47	14,12 ± 5,33

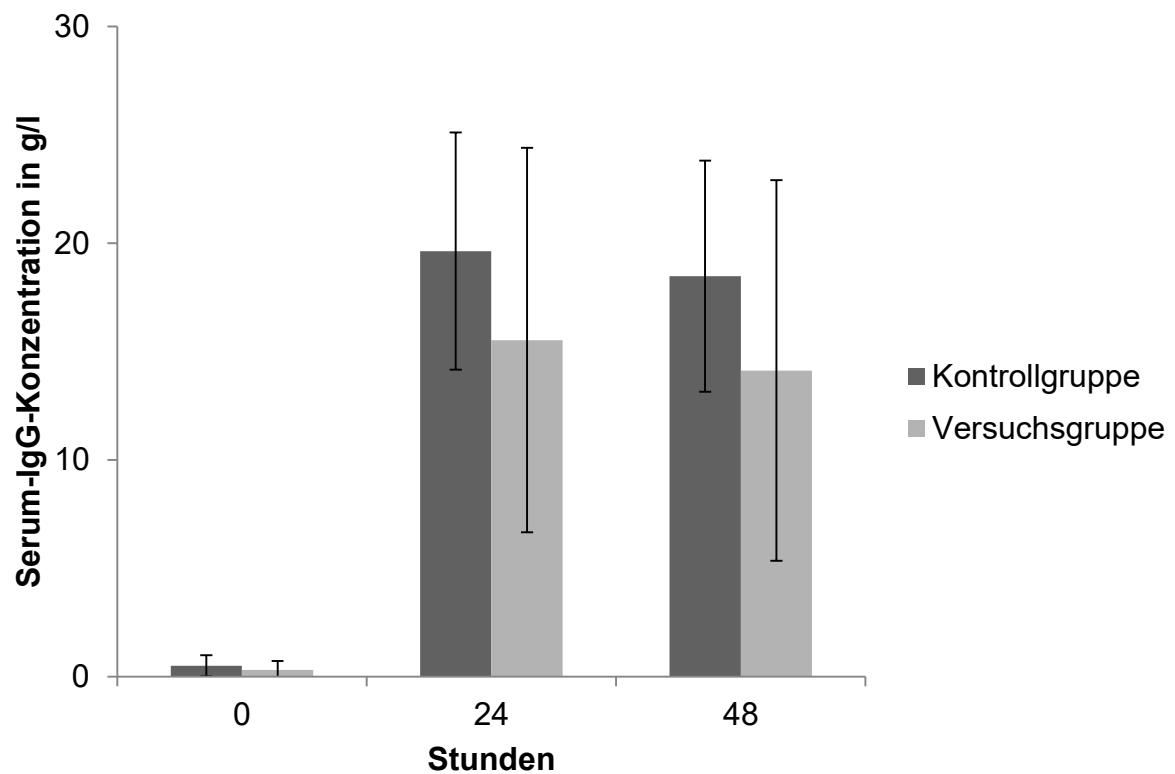


Abbildung 7: Arithmetische Mittel der Serumimmunglobulin G-Konzentration der Kälber (n = 20) vor Kolostrumaufnahme und 24 bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme in g/l

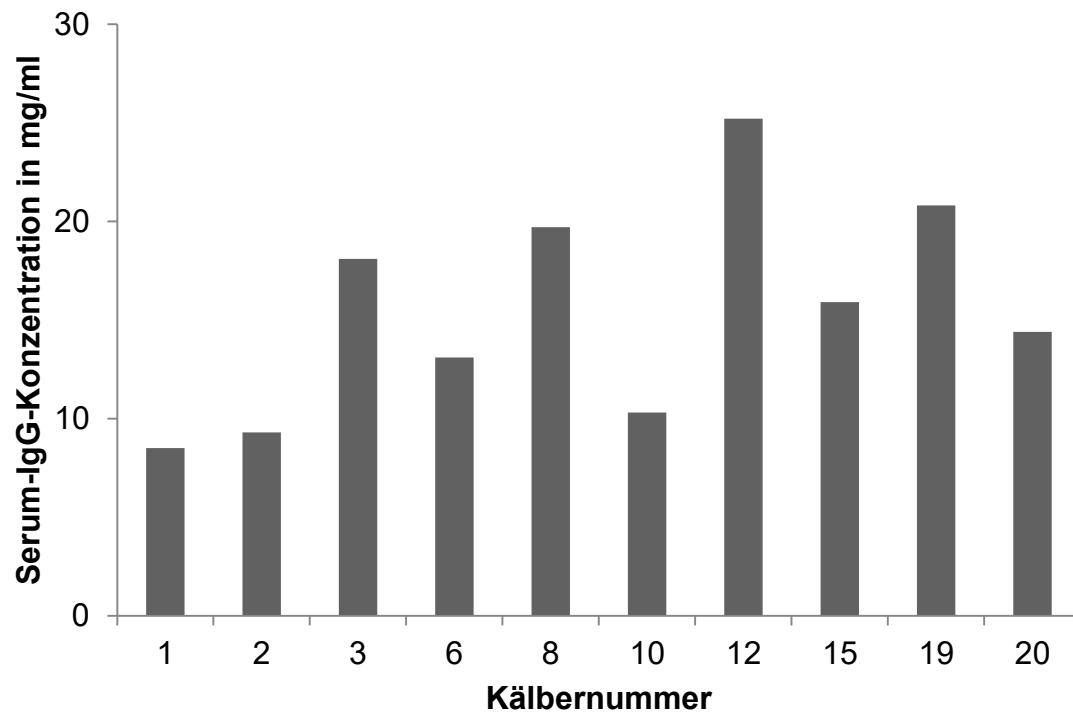


Abbildung 8: Individuelle Peaks der IgG-Konzentration im Serum der Kälber der Kontrollgruppe. Die Kälber 3, 6 und 8 erreichten diesen 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme, die restlichen Kälber bereits 24 Stunden nach Kolostrumaufnahme in mg/ml

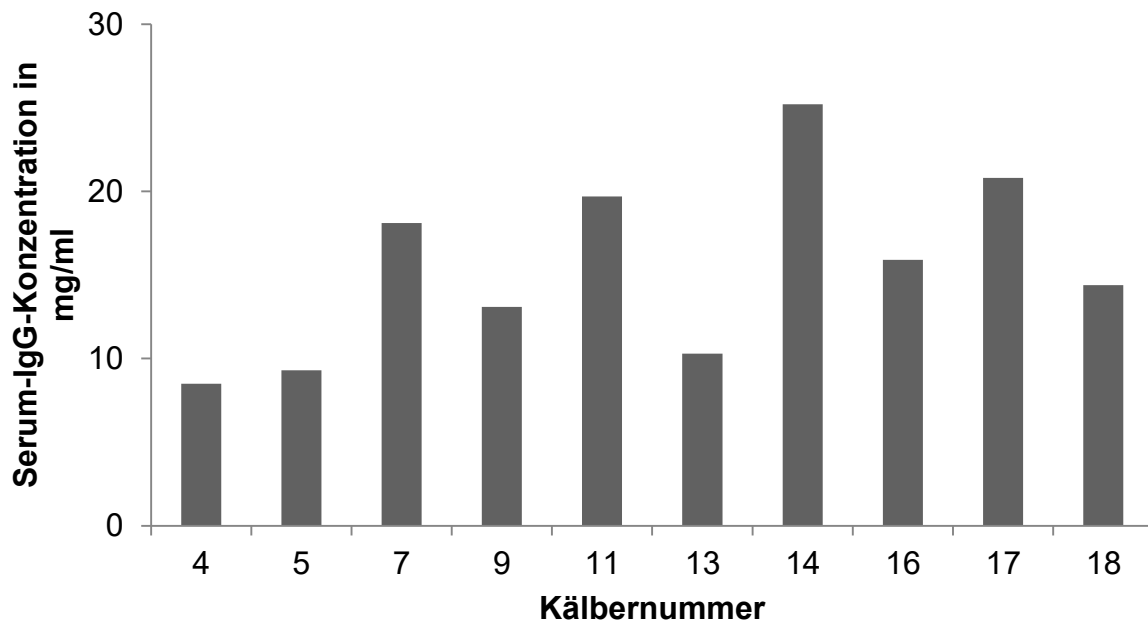


Abbildung 9: Individuelle Peaks der IgG-Konzentration im Serum der Kälber der Versuchsgruppe. Das Kalb 4 erreichte diesen 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme, die restlichen Kälber bereits 24 Stunden nach Kolostrumaufnahme in mg/ml

4.1.3.2 Gammaglutamyltransferase

Alle Kälber zeigten eine maximale Aktivität der γ -GT in der Serumprobe, die 24 Stunden nach Kolostrumaufnahme gewonnen wurde. Der höchste Wert betrug zu diesem Zeitpunkt 2750 U/l, wohingegen das Minimum bei 159 U/l lag. Alle Kälber zeigten zudem eine initiale Aktivität der γ -GT in der Probe, die vor Kolostrumaufnahme gewonnen wurde. Diese Werte lagen zwischen 3 und 9 U/l. Die Einzelwerte aller Kälber der Aktivität der γ -GT sind Tabelle 23 bzw. Tabelle 24 zu entnehmen. Die geometrischen Mittel und deren Streufaktoren sind in Abbildung 10 dokumentiert. Die individuellen Peaks der Aktivität der γ -GT der Kälber der Kontrollgruppe sind vergleichend in Abbildung 11 bzw. Abbildung 12 dargestellt. Es konnte keine statistisch signifikante Beeinflussung der Aktivität der γ -GT durch das Pasteurisieren auf Gruppenebene festgestellt werden ($p = 0,304$). Hinsichtlich der verschiedenen Messzeitpunkte hingegen konnte eine hochsignifikante Veränderungen ($p < 0,001$) der Aktivität innerhalb der Gruppen gemessen werden. Auch hinsichtlich der verschiedenen Messzeitpunkt und den zwei Gruppen konnte ein statistisch signifikanter Unterschied festgestellt werden, ($p < 0,05$), dergestalt,

dass die Kälber der Kontrollgruppe einen signifikant höheren Anstieg der Aktivität der Gammaglutamyltransferase 24 Stunden nach Kolostrumaufnahme, welcher zudem in einer statistisch signifikant höheren Aktivität 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme mündete, zeigten.

Tabelle 23: Individuelle Aktivität der Gammaglutamyltransferase im Serum der Kälber der Kontrollgruppe vor Kolostrumaufnahme und 24 bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme in U/l

Kälbernummer	0 Std.	24 Std.	48 Std.
1	5	236	114
2	5	1600	680
3	4	1300	381
6	4	950	321
8	5	2750	1250
10	5	700	233
12	5	391	208
15	4	1820	830
19	3	990	393
20	3	1110	443
MW _g ; SF	4,22; 1,23	965,23; 2,07	485,3; 2,02

Tabelle 24: Individuelle Aktivität der Gammaglutamyltransferase im Serum der Kälber der Versuchsgruppe vor Kolostrumaufnahme und 24 bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme in U/l

Kälbernummer	0 Std.	24 Std.	48 Std.
4	8	232	116
5	4	309	114
7	4	540	148
9	4	159	59
11	4	650	352
13	4	750	197
14	7	2290	750
16	6	700	336
17	9	2230	1150
18	6	460	159
MW _g ; SF	5,3 ± 1,38	587,92; 2,38	227,35; 2,49

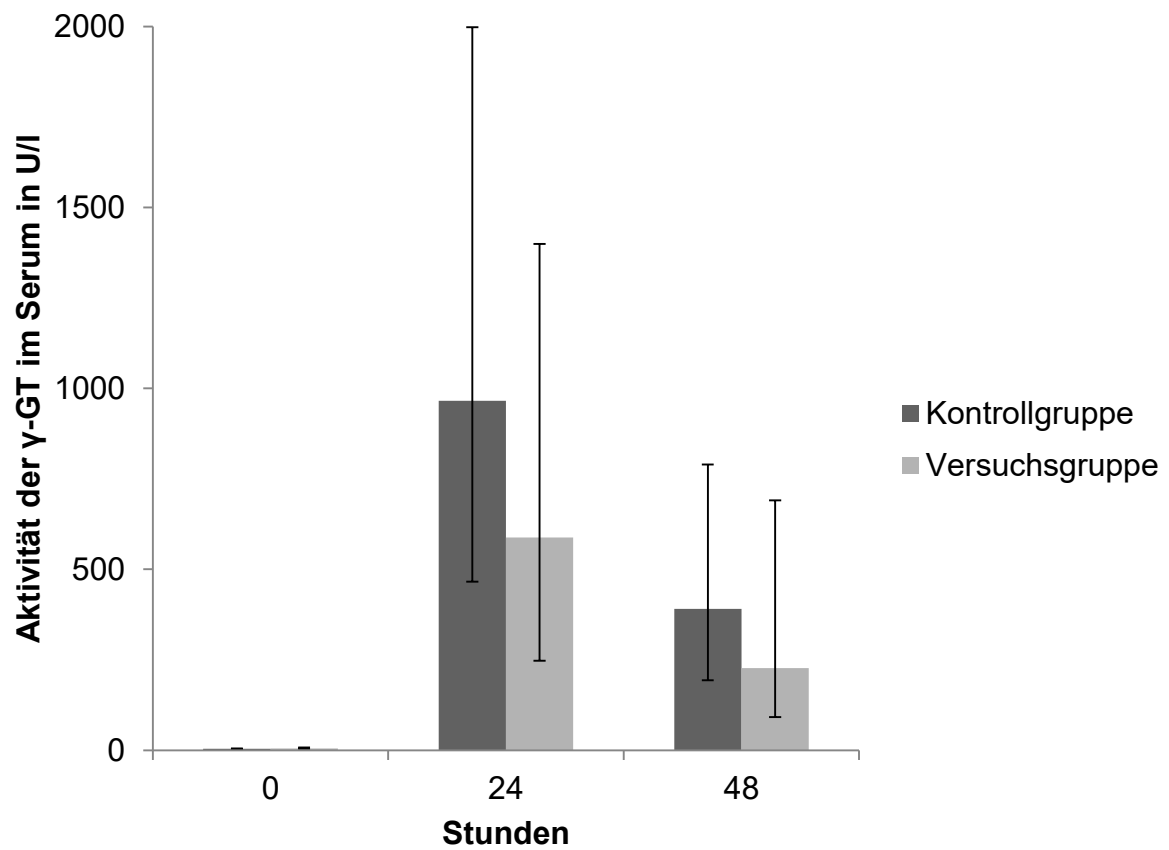


Abbildung 10: Geometrische Mittel der Aktivität der Gammaglutamyltransferase im Serum der Kälber (n = 20) vor Kolostrumaufnahme und 24 bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme in U/l

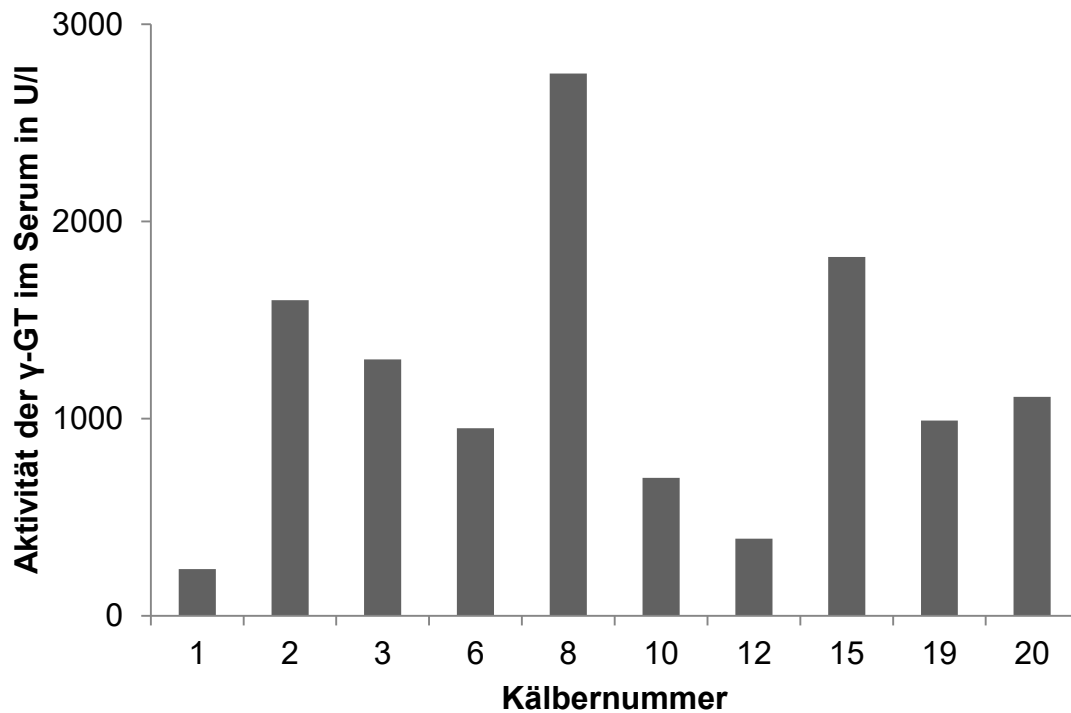


Abbildung 11: Individuelle Peaks der Aktivität der Gammaglutamyltransferase im Serum der Kälber der Kontrollgruppe 24 Stunden nach Kolostrumaufnahme in U/l

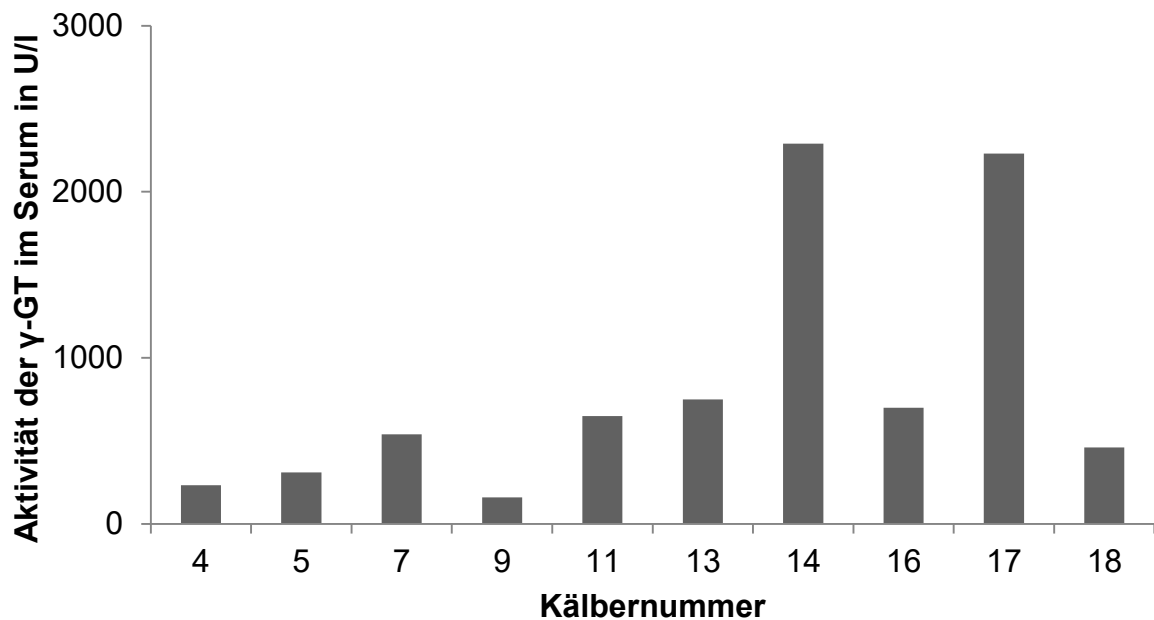


Abbildung 12: Individuelle Peaks der Aktivität der Gammaglutamyltransferase im Serum der Kälber der Versuchsgruppe 24 Stunden nach Kolostrumaufnahme in U/l

4.1.3.3 Totalprotein

Für die Konzentration des Totalproteins ergaben sich individuell heterogene Verläufe. So erreichten acht Kälber ihren Maximalwert 24 Stunden nach Kolostrumaufnahme, wohingegen drei Kälber dieses Maximum 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme aufwiesen. Neun Kälber wiesen bei der Messung 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme den gleichen Wert auf, wie bei der Probe 24 Stunden nach Kolostrumaufnahme. Der höchste Wert, der nach Kolostrumgabe gemessen wurde, betrug 82 g/l. Der geringste Wert lag bei 39 g/l. Ein Kalb wies einen Abfall der Totalproteinkonzentration von der initialen Blutprobe vor Kolostrumaufnahme zu derjenigen 24 Stunden nach Kolostrumaufnahme auf. Die individuellen Werte der Serumtotalproteinkonzentration sind in Tabelle 25 bzw. Tabelle 26 aufgelistet. Die arithmetischen Mittel in der Standardabweichung sind in Abbildung 13 zusammengefasst. Die Maxima der Totalproteinkonzentration der einzelnen Kälber der Kontrollgruppe sind in Abbildung 14 bzw. Abbildung 15 graphisch dargestellt. Die Kälber der Versuchsgruppe besaßen eine signifikant niedrigere Konzentration an Totalprotein im Serum im Vergleich zu den Kälbern, die nichtbehandeltes Kolostrum erhielten ($p = 0,016$). Der Unterschied zu den verschiedenen Messzeitpunkten besaß höchste Signifikanz ($p < 0,001$). Der Zeit-Gruppen-Vergleich konnte keine statistische Signifikanz hervorbringen ($p = 0,273$).

Tabelle 25: Individuelle Konzentrationen von Totalprotein im Serum der Kälber der Kontrollgruppe vor Kolostrumaufnahme und 24 bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme in g/l

Kälbernummer	0 Std.	24 Std.	48 Std.
1	54	52	52
2	46	62	64
3	48	80	78
6	50	74	70
8	56	78	78
10	44	82	74
12	46	60	60
15	46	74	76
19	48	72	68
20	50	68	66
MW + STD	48,8 ± 3,8	70,2 ± 9,64	68,6 ± 8,44

Tabelle 26: Individuelle Konzentrationen von Totalprotein im Serum der Kälber der Versuchsgruppe vor Kolostrumaufnahme und 24 bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme in g/l

Kälbernummer	0 Std.	24 Std.	48 Std.
4	39	50	50
5	46	56	56
7	46	66	70
9	46	56	54
11	40	62	62
13	48	56	56
14	48	72	72
16	46	64	64
17	46	70	68
18	46	62	60
MW + STD	45,1 ± 3,07	61,4 ± 6,93	61,2 ± 7,32

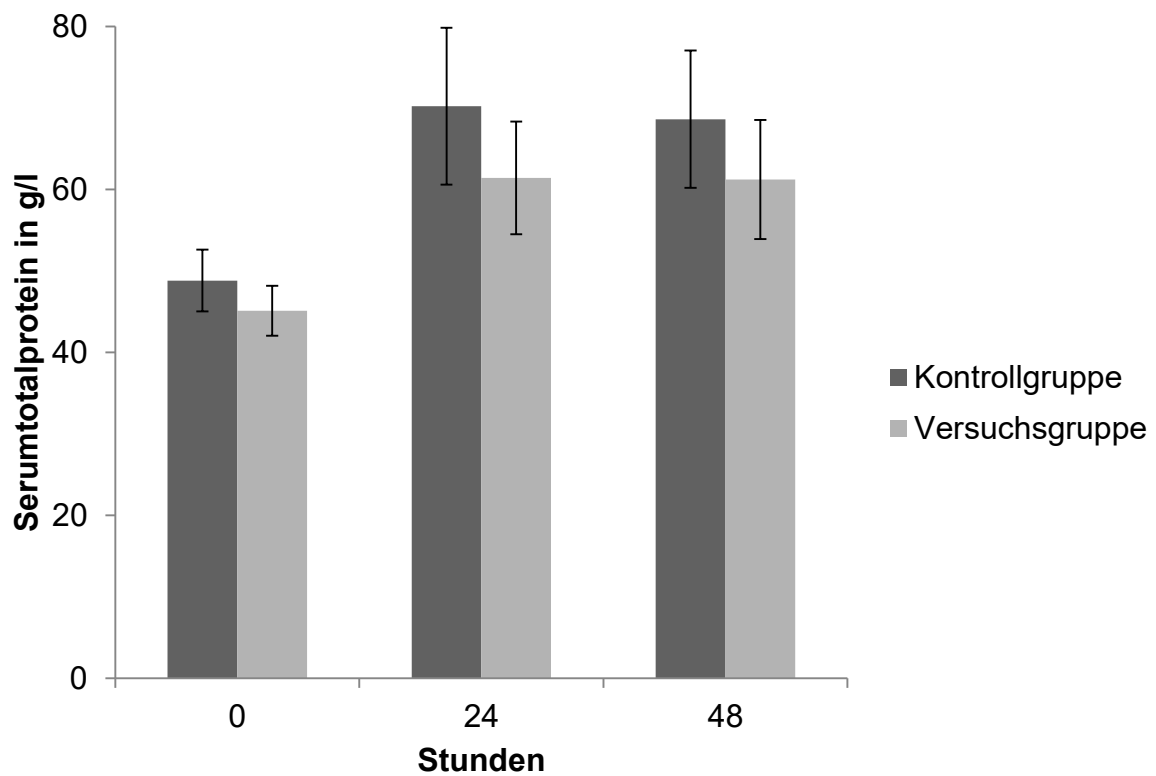


Abbildung 13: Arithmetische Mittel der Konzentration des Totalproteins im Serum der Kälber (n = 20) vor Kolostrumaufnahme und 24 bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme in g/l

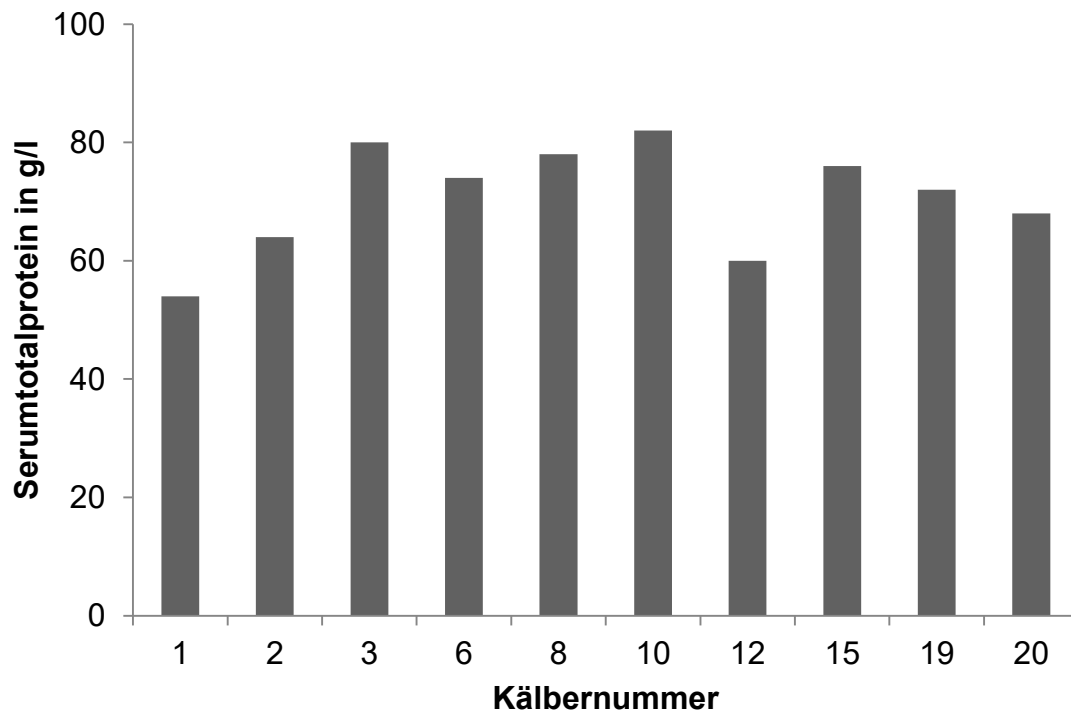


Abbildung 14: Individuelle Peaks der Totalproteinkonzentration im Serum der Kälber der Kontrollgruppe 24 Stunden nach Kolostrumaufnahme in g/l. Kalb 2 und 15 hatten diesen Peak 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme. Kalb 1 hatte den höchsten Wert in der initialen Probe

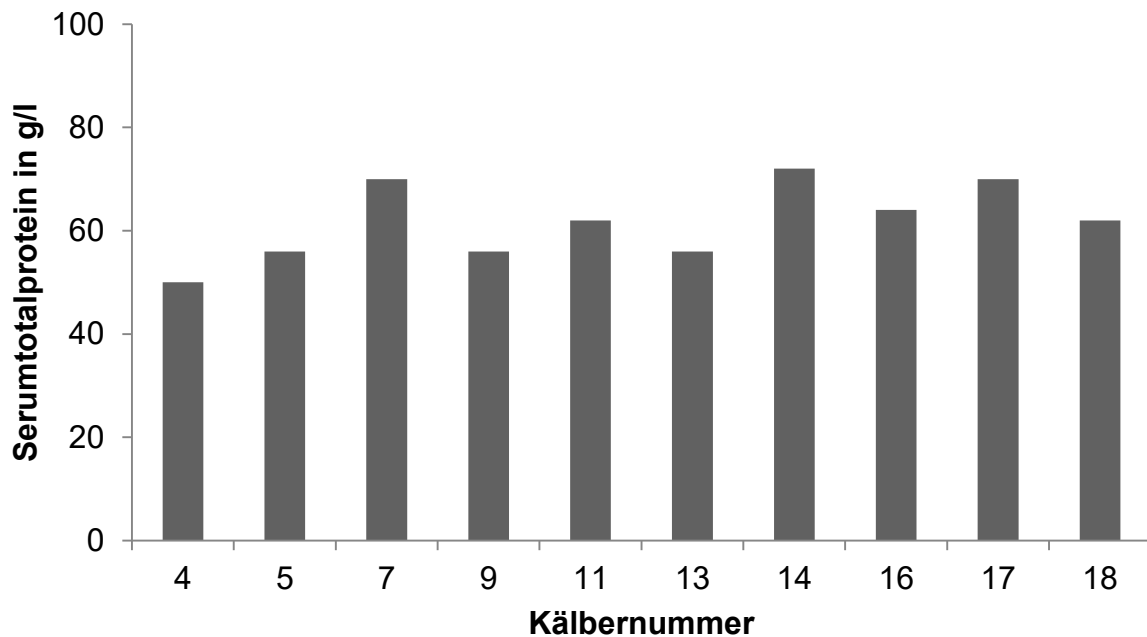


Abbildung 15: Individuelle Peaks der Totalproteinkonzentration im Serum der Kälber der Versuchsgruppe 24 Stunden nach Kolostrumaufnahme in g/l. Kalb 7 hatte diesen Peak 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme.

4.1.3.4 Triglyceride

Der Verlauf der Konzentration der Triglyceride folgte keinem erkenntlichen Muster. So hatten vier Kälber ihren Peak in der zweiten Probe 24 Stunden nach Kolostrumaufnahme, wohingegen 14 Kälber den Peak in der dritten Probe 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme besaßen. Zwei Kälber hatten diesen in der initialen Probe. Der niedrigste Wert in der initialen Probe betrug 0 mmol/l. Die höchste Konzentration belief sich auf 1,64 mmol/l. Die individuellen Werte der Triglyceridkonzentration in den Proben der Kälber können Tabelle 27 bzw. Tabelle 28 entnommen werden. Die geometrischen Mittel sind in Abbildung 16 zusammengefasst. Die individuellen Peaks der einzelnen Kälber sind in Abbildung 17 bzw. Abbildung 18 dargestellt. Der Unterschied der Konzentrationen an Triglyceriden im Serum der Kälber beider Gruppen war statistisch nicht signifikant ($p = 0,765$). Dies war gruppenvergleichend auch hinsichtlich der Zeit der Fall ($p = 0,878$). Die Messzeitpunkte innerhalb der Gruppen erbrachten jedoch statistisch signifikante Unterschiede ($p = 0,001$).

Tabelle 27: Individuelle Konzentrationen an Triglyceriden im Serum der Kälber der Kontrollgruppe vor Kolostrumaufnahme und 24 bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme in mmol/l

Kälbernummer	0 Std.	24 Std.	48 Std.
1	0,3	0,45	0,52
2	0,11	0,22	0,46
3	0,13	0,13	0,18
6	0,13	0,05	0,26
8	0,09	0,31	0,16
10	0	0,23	0,38
12	1,02	1,64	1,16
15	0,27	0,65	0,33
19	0,22	0,25	0,47
20	0,2	0,16	0,25
MW _g ; SF	0,17; 2,27	0,27; 2,57	0,35; 1,78

Tabelle 28: Individuelle Konzentrationen an Triglyceriden im Serum der Kälber der Versuchsgruppe vor Kolostrumaufnahme und 24 bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme in mmol/l

Kälbernummer	0 Std.	24 Std.	48 Std.
4	0	0,14	0,39
5	0,01	0,47	0,4
7	0,17	0,28	0,56
9	1,3	0,77	0,66
11	0,1	0,2	0,35
13	0,29	0,2	0,25
14	0,3	0,28	0,31
16	0,11	0,09	0,18
17	0,23	0,32	0,53
18	0,2	0,16	0,25
MW _g ; SF	0,15; 3,58	0,24; 1,85	0,36; 1,5

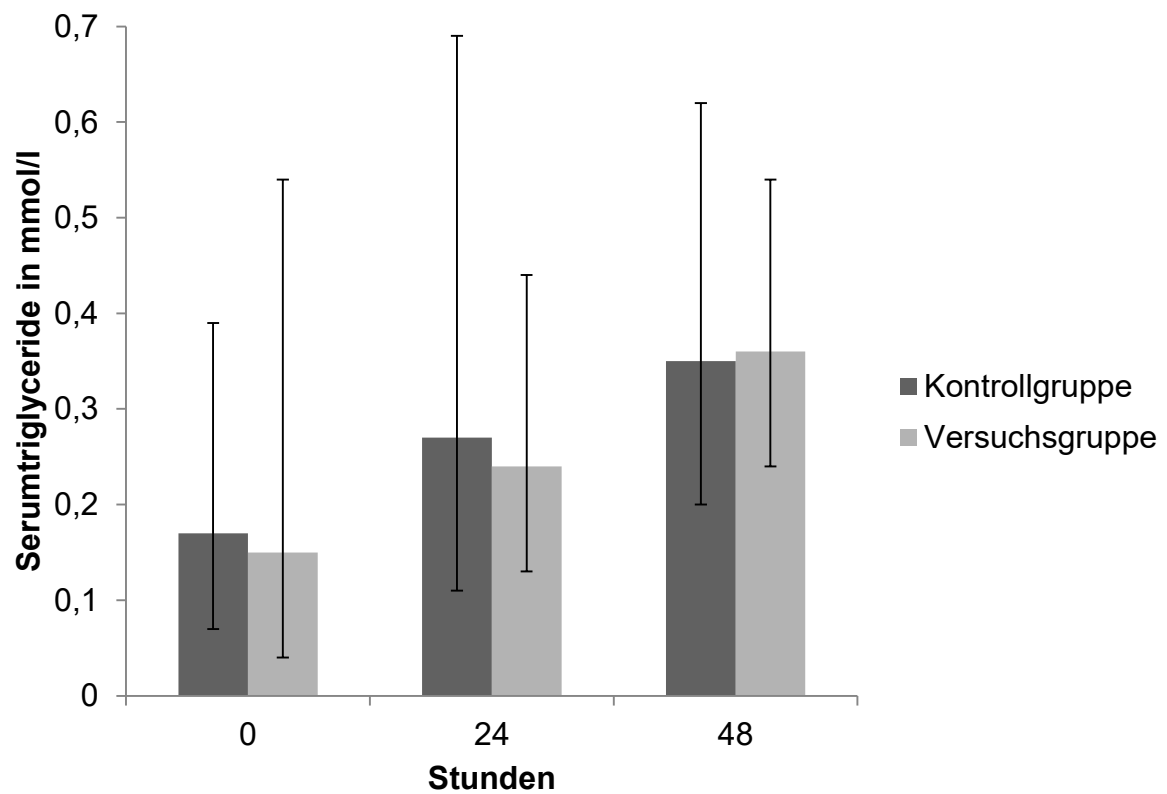


Abbildung 16: Geometrische Mittel der Konzentration an Triglyceriden im Serum der Kälber vor Kolostrumaufnahme und 24 bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme in mmol/l

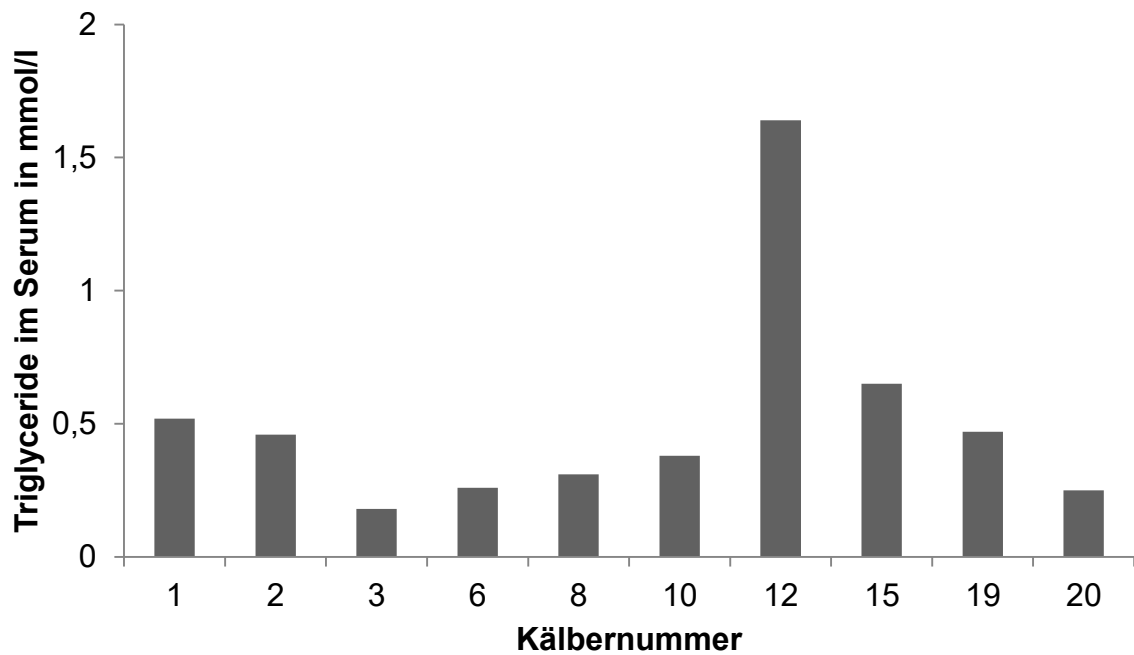


Abbildung 17: Individuelle Peaks der Triglyceride im Serum der Kälber der Kontrollgruppe in mmol/l. Kalb 8, 12 und 15 hatten diesen Peak 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme.

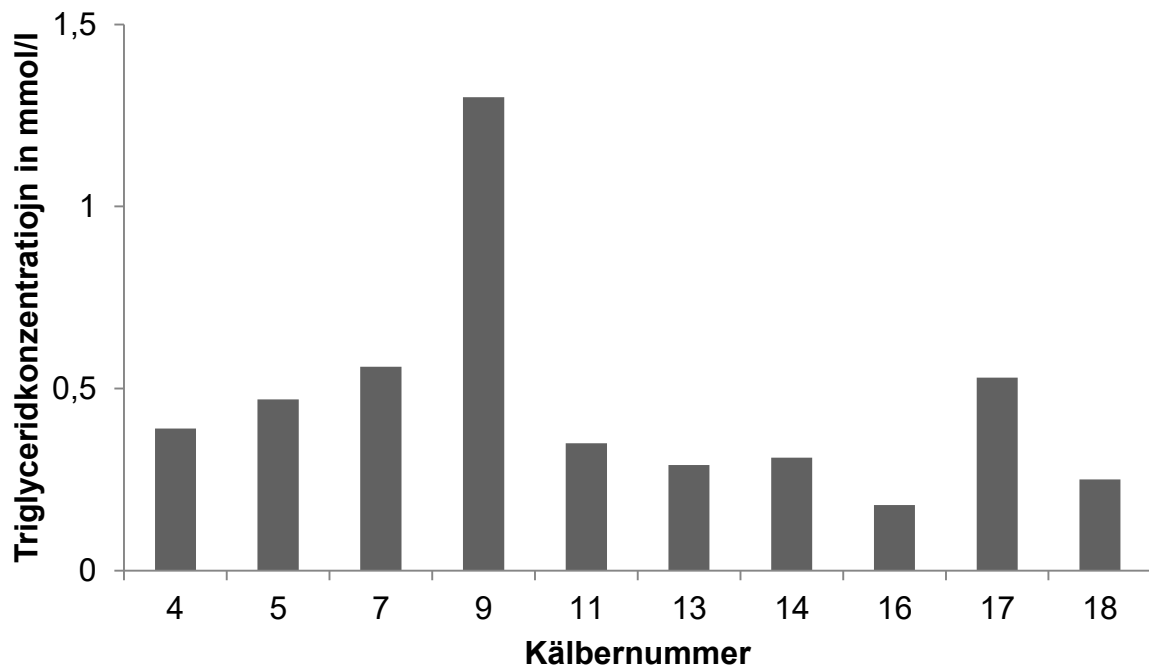


Abbildung 18: Individuelle Peaks der Triglyceride im Serum der Kälber der Versuchsgruppe in mmol/l.

4.1.3.5 Cholesterin

Das Minimum lag bei 0,27 mmol/l und das Maximum bei 1,57 mmol/l. Die gesamten Werte der Kälber mit den geometrischen Mitteln und den Streufaktoren können Tabelle 29 bzw. Tabelle 30 entnommen werden. Die geometrischen Mittel zu den verschiedenen Zeitpunkten sind in Abbildung 19 graphisch zusammengefasst. Die individuellen Höchstwerte der verschiedenen Tiere sind in Abbildung 20 bzw. Abbildung 21 dargestellt. Die Kälber der Kontrollgruppe besaßen signifikant höhere Konzentrationen an Cholesterin im Serum als die Kälber, die mit wärmebehandeltem Kolostrum gefüttert wurden ($p = 0,041$). Die Unterschiede hinsichtlich der Zeit innerhalb der beiden Gruppen waren hoch signifikant ($p < 0,001$). Keine statistische Signifikanz besaßen jedoch die Konzentrationen bezogen auf die Zeit zwischen beiden Gruppen ($p = 0,372$).

Tabelle 29: Individuelle Konzentrationen von Cholesterin im Serum der Kälber der Kontrollgruppe vor Kolostrumaufnahme und 24 bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme in mmol/l

Kälbernummer	0 Std.	24 Std.	48 Std.
1	1,01	1,57	1,47
2	0,88	1,28	1,21
3	0,98	0,87	1,17
6	0,6	0,83	1,12
8	0,8	1,19	1,17
10	0,5	0,76	1,27
12	0,44	0,74	1,15
15	0,57	0,87	1,13
19	0,61	1,05	1,18
20	0,65	0,96	0,96
MW _g ; SF	0,68; 1,33	0,98; 1,28	1,17; 1,11

Tabelle 30: Individuelle Konzentrationen von Cholesterin im Serum der Kälber der Versuchsgruppe vor Kolostrumaufnahme und 24 bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme in mmol/l

Kälbernummer	0 Std.	24 Std.	48 Std.
4	0,72	1,28	1,5
5	0,46	0,96	0,92
7	0,61	0,45	0,22
9	0,8	1,04	1,07
11	0,35	0,64	0,76
13	0,72	0,94	0,96
14	0,48	0,88	0,88
16	0,49	1,16	1,18
17	0,49	0,8	1,06
18	0,27	0,59	0,47
MW _g ; SF	0,51; 1,41	0,83; 1,38	0,81; 1,73

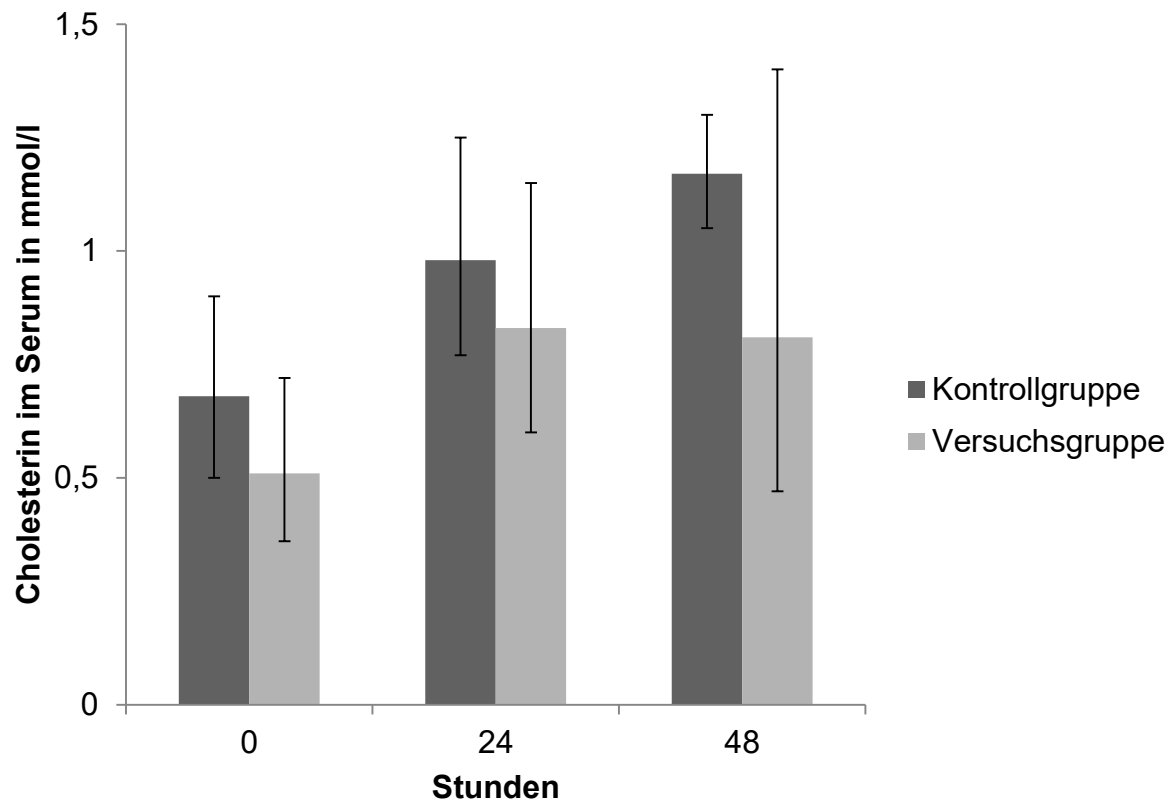


Abbildung 19: Geometrische Mittel der Konzentration an Cholesterin im Serum der Kälber (n = 20) vor Kolostrumaufnahme und 24 bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme in mmol/l

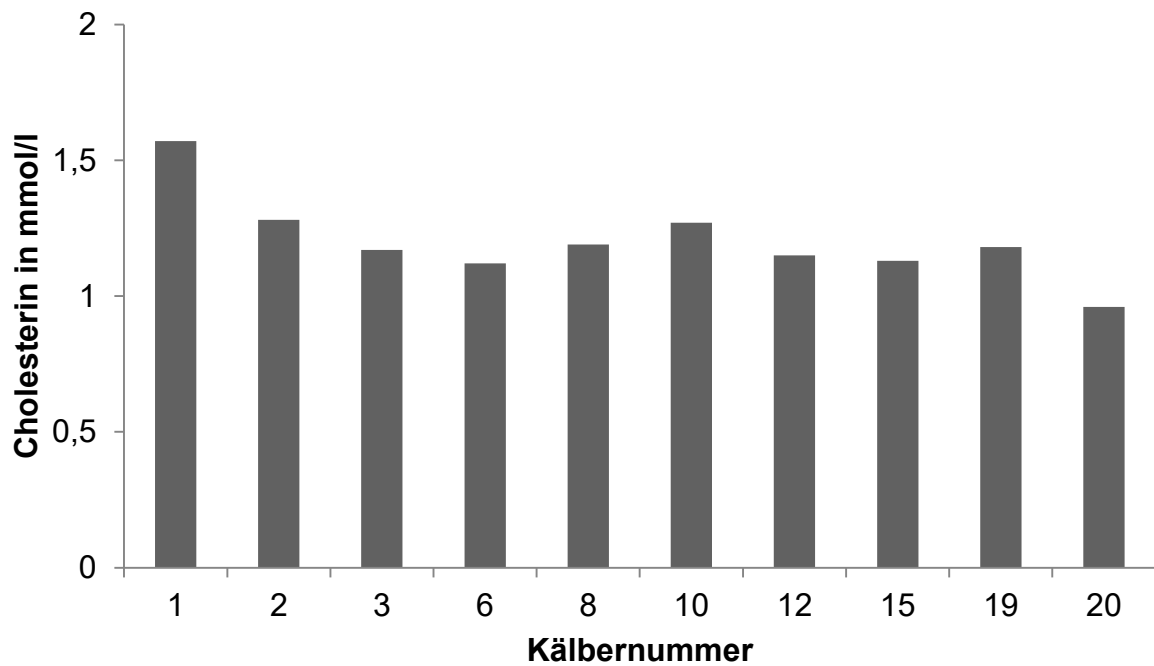


Abbildung 20: Individuelle Peaks der Serumcholesterinkonzentration der Kälber der Kontrollgruppe in mmol/l.

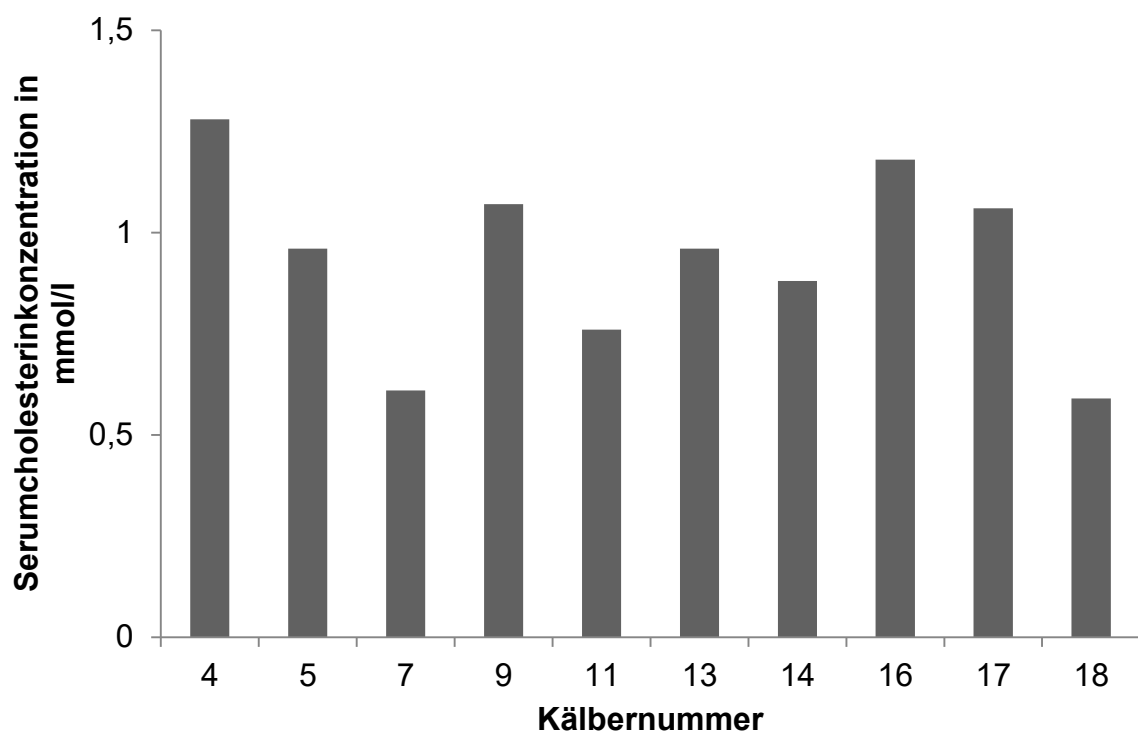


Abbildung 21: Individuelle Peaks der Serumcholesterinkonzentration der Kälber der Versuchsgruppe in mmol/l.

4.1.3.6 Eisen

Die Konzentration von Eisen in den Blutproben unterlag starken individuellen Schwankungen. Die geringste Konzentration an Eisen hatte Kalb 6 in der Probe 24 Stunden nach Kolostrumaufnahme mit 5,5 $\mu\text{mol/l}$. Die höchste Konzentration an Eisen besaß Kalb 3 in der Probe 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme mit 69,8 $\mu\text{mol/l}$. Die einzelnen Konzentrationen an Eisen in den jeweiligen Proben der Kälber sind Tabelle 31 bzw. Tabelle 32 zu entnehmen. Die Durchschnittswerte der Eisenkonzentration an den drei Untersuchungszeitpunkten sind in Abbildung 22 dargestellt. Die einzelnen Maxima der Kälber sind in Abbildung 23 bzw. Abbildung 24 zusammengefasst. Die Kälber der Versuchsgruppe hatten eine signifikant niedrigere Konzentration an Eisen im Serum, verglichen mit den Kälbern der Kontrollgruppe ($p = 0,042$). Dieser signifikante Einfluss konnte auch über die Zeit innerhalb der beiden Gruppen beobachtet werden ($p = 0,005$). Auch der Unterschied über die Zeit gruppenübergreifend besaß statistische Signifikanz ($p = 0,03$).

Tabelle 31: Individuelle Konzentrationen von Eisen im Serum der Kälber der Kontrollgruppe vor Kolostrumaufnahme und 24 bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme in $\mu\text{mol/l}$

Kälbernummer	0 Std.	24 Std.	48 Std.
1	23,2	50,5	33,2
2	28,3	27,1	56,4
3	10,7	17,4	69,8
6	8,8	5,5	20,5
8	38,9	16,2	19,7
10	19,1	23,6	55,4
12	11,7	49,4	66,1
15	17,8	22,7	28,9
19	22,5	10,1	30,6
20	17,6	35,4	25,7
MW + STD	19,86 $\pm$ 9,04	25,79 $\pm$ 15,26	40,63 $\pm$ 19,22

Tabelle 32: Individuelle Konzentrationen von Eisen im Serum der Kälber der Versuchsgruppe vor Kolostrumaufnahme und 24 bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme in $\mu\text{mol/l}$

Kälbernummer	0 Std.	24 Std.	48 Std.
4	28	16,3	16,6
5	24,5	18,3	29,7
7	17	7,2	32,4
9	29,2	15,2	13,9
11	19,8	14,8	42,1
13	34,8	23,5	35,8
14	22,7	10,2	9,7
16	16,6	16,5	30,5
17	27	14,3	20,3
18	22,9	25,5	16,9
MW + STD	24,25 $\pm$ 5,70	16,18 $\pm$ 5,46	24,79 $\pm$ 10,70

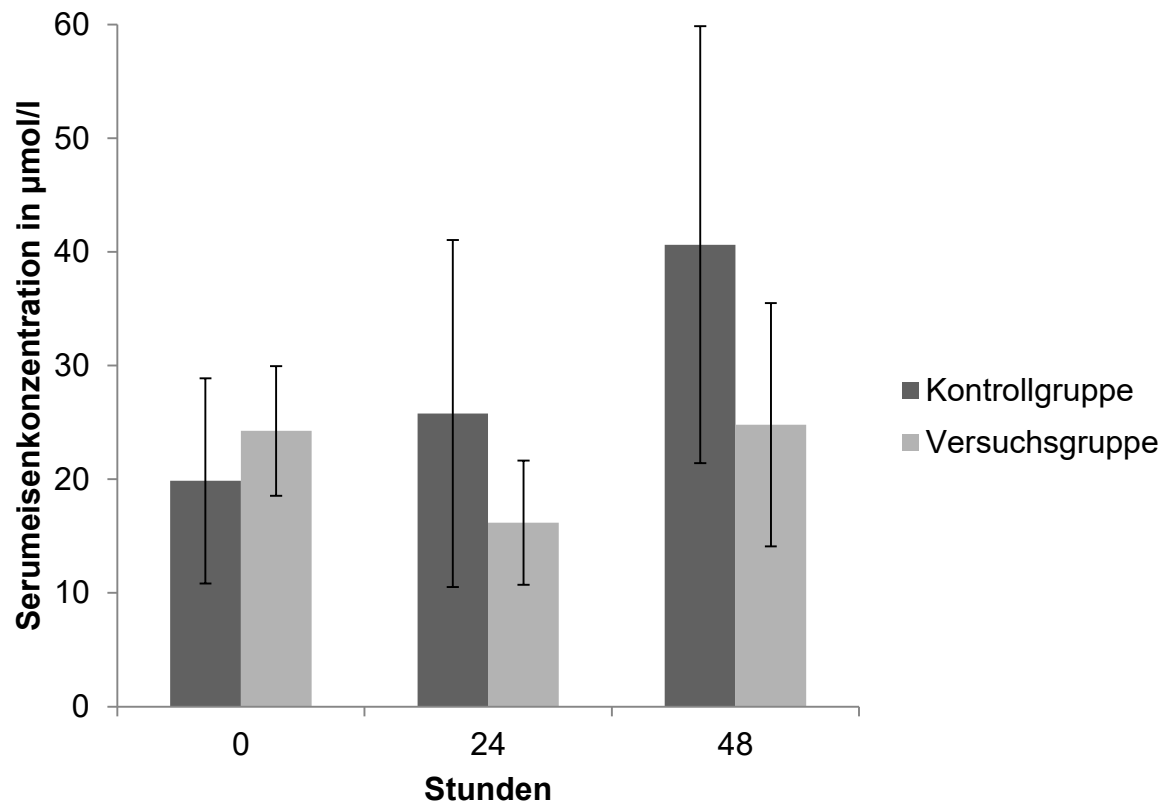


Abbildung 22: Arithmetische Mittel der Serumeisenkonzentration der Kälber ($n = 20$) vor Kolostrumaufnahme und 24 bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme in $\mu\text{mol/l}$

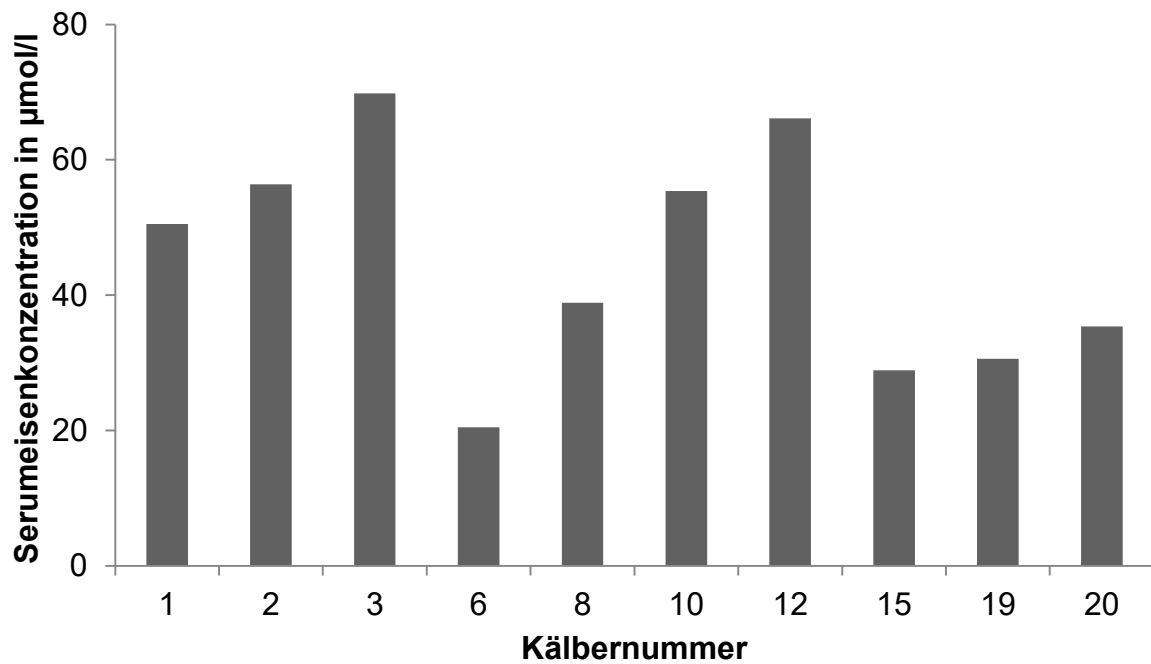


Abbildung 23: Individuelle Peaks der Serumeisenkonzentration der Kälber der Kontrollgruppe in µmol/l. Diese Peaks wurden bei Kalb 1 und 20 24 Stunden nach Kolostrumaufnahme, bei den Kälbern 2, 3, 6, 10, 12, 15 und 19 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme und bei Kalb 8 vor Kolostrumaufnahme gemessen

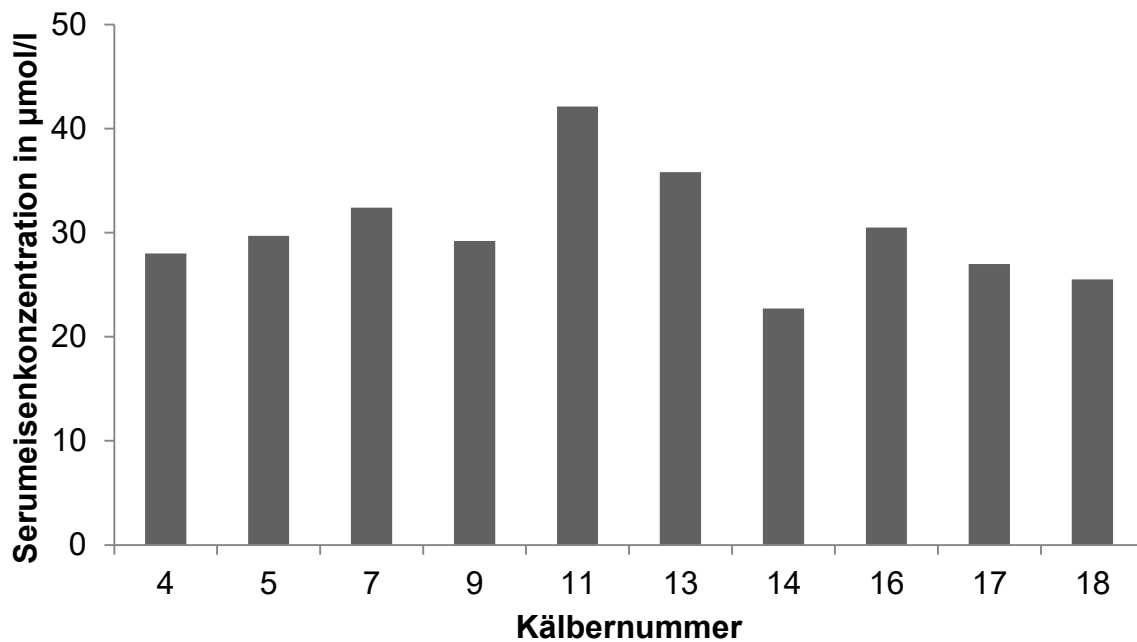


Abbildung 24: Individuelle Peaks der Serumeisenkonzentration der Kälber der Versuchsgruppe in µmol/l.

4.1.3.7 Gesamtcalcium

Die geringste Konzentration an Gesamtcalcium hatte Kalb 14 in der Probe 24 Stunden nach Kolostrumaufnahme mit 2,34 mmol/l. Die höchste Konzentration des Gesamtcalciums besaß Kalb 8 in der initialen Probe mit 3,27 mmol/l. Die einzelnen Konzentrationen des Gesamtcalciums in den jeweiligen Proben der Kälber sind Tabelle 33 bzw. Tabelle 34 zu entnehmen. Die Durchschnittswerte der Gesamtcalciumkonzentration an den drei Untersuchungszeitpunkten sind in Abbildung 25 dargestellt. Die einzelnen Maxima der Kälber sind in Abbildung 26 bzw. Abbildung 27 zusammengefasst. Der Unterschied zwischen beiden Gruppen hinsichtlich der Konzentration an Gesamtcalcium im Serum war statistisch signifikant ($p = 0,014$). Innerhalb der Gruppe besaß der Unterschied zu den verschiedenen Untersuchungszeitpunkten höchste Signifikanz ($p < 0,001$). Der Unterschied über die verschiedenen Messzeitpunkte gruppenvergleichend besaß hingegen keinen statistisch signifikanten Unterschied ($p = 0,11$).

Tabelle 33: Individuelle Konzentrationen des Gesamtcalciums im Serum der Kälber der Kontrollgruppe vor Kolostrumaufnahme und 24 bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme in mmol/l

Kälbernummer	0 Std.	24 Std.	48 Std.
1	2,84	2,88	3,02
2	2,88	2,83	3,07
3	2,72	2,49	2,72
6	2,86	2,65	2,79
8	3,27	2,75	2,93
10	3	2,86	2,93
12	2,71	2,59	2,76
15	2,75	2,8	2,84
19	2,75	2,74	2,78
20	2,92	2,8	2,9
MW + STD	2,87 ± 0,17	2,74 ± 0,13	2,87 ± 0,12

Tabelle 34: Individuelle Konzentrationen des Gesamtcalciums im Serum der Kälber der Versuchsgruppe vor Kolostrumaufnahme und 24 bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme in mmol/l

Kälbernummer	0 Std.	24 Std.	48 Std.
4	2,9	2,63	2,61
5	2,95	2,75	3
7	2,9	2,68	2,88
9	2,84	2,49	2,49
11	2,43	2,46	2,51
13	3,03	2,59	2,79
14	2,75	2,34	2,58
16	2,66	2,6	2,52
17	2,76	2,48	2,44
18	2,71	2,62	2,79
MW + STD	2,79 ± 0,17	2,56 ± 0,12	2,66 ± 0,19

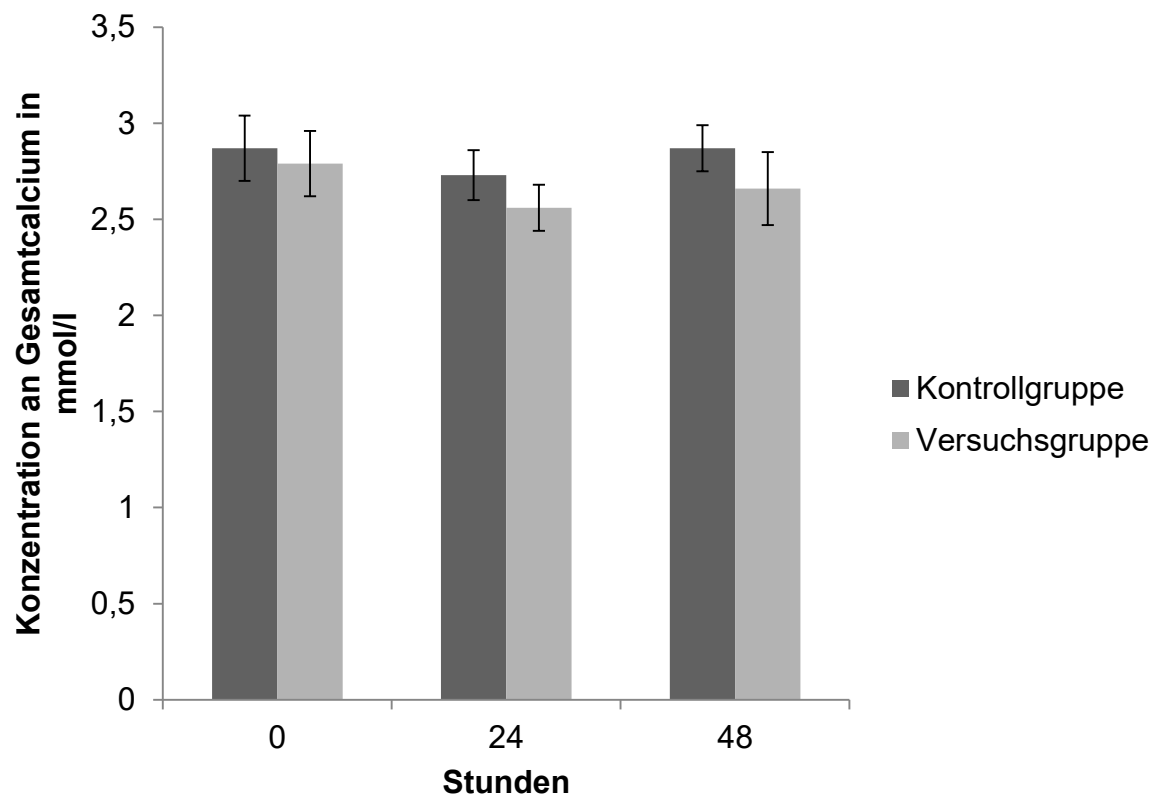


Abbildung 25: Arithmetische Mittel der Gesamtcalciumkonzentration der Kälber (n = 20) vor Kolostrumaufnahme und 24 bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme in mmol/l

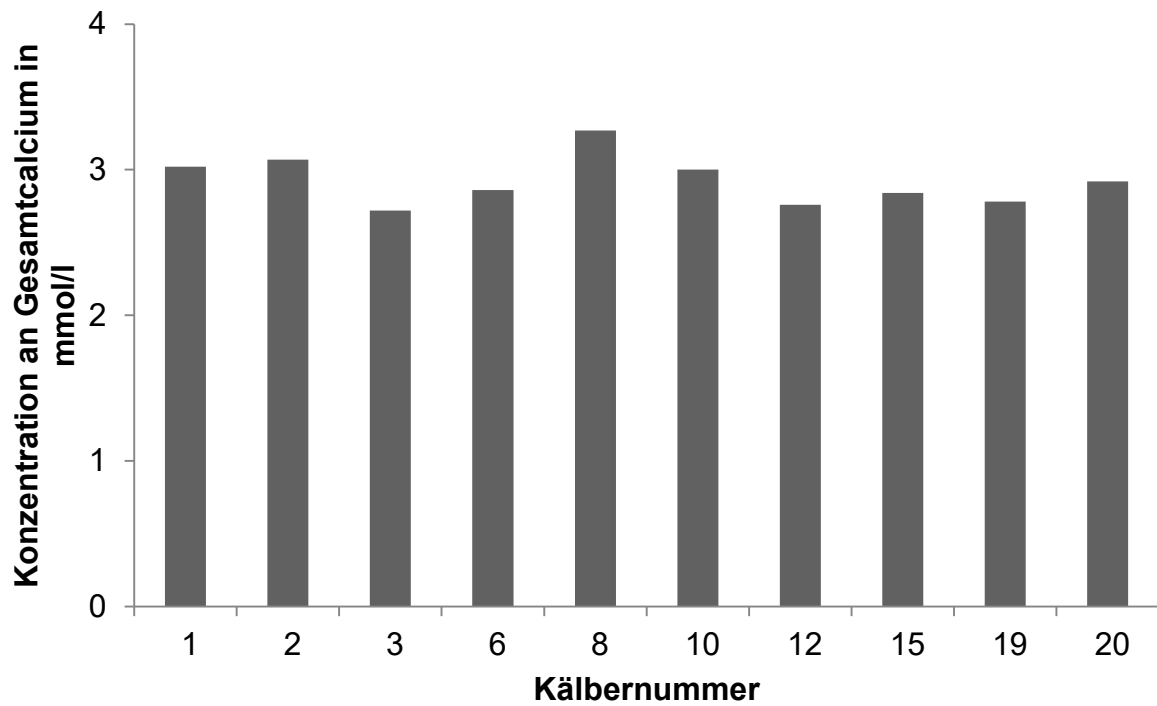


Abbildung 26: Individuelle Peaks der Gesamtcalciumkonzentration der Kälber der Kontrollgruppe in mmol/l. Kalb 6, 8, 10 und 20 in der initialen Probe. Die restlichen Kälber 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme

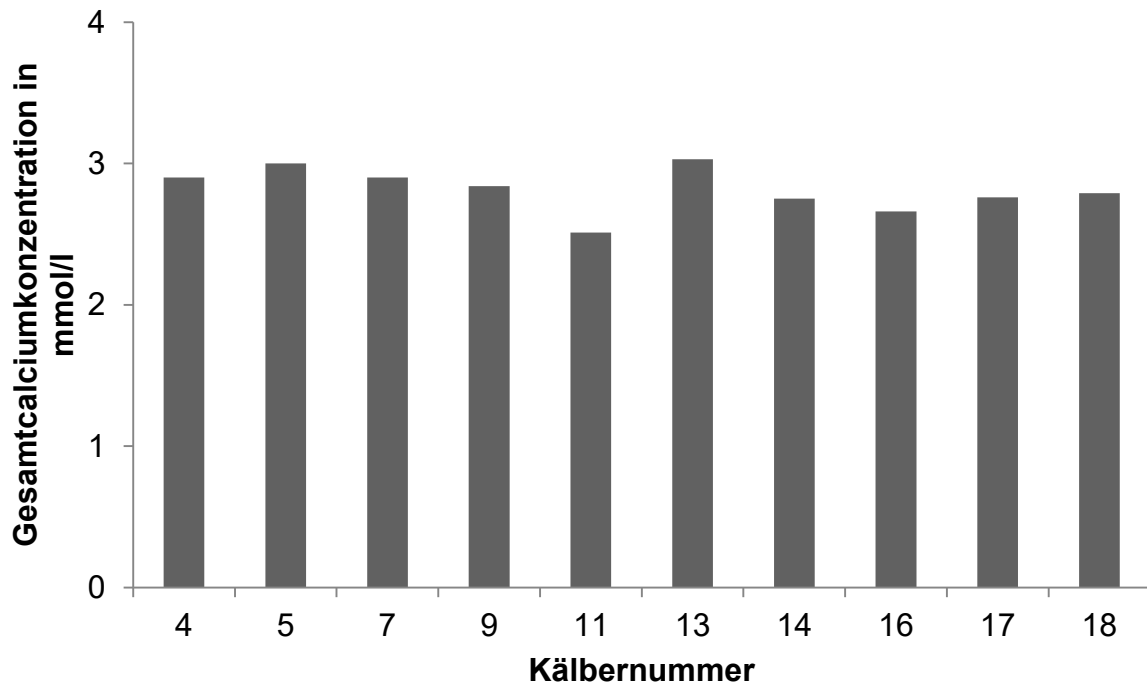


Abbildung 27: Individuelle Peaks der Gesamtcalciumkonzentration der Kälber der Versuchsgruppe in mmol/l

4.1.4 Entwicklung hämatologischer Parameter

4.1.4.1 Erythrozyten (RBC)

Der Durchschnittswert über den gesamten Untersuchungszeitraum aller Kälber betrug $7,17 \times 10^{12}/l$. Für die initialen Proben betrug dieser Wert $7,76 \times 10^{12}$ Zellen/l, für die zweiten $6,88 \times 10^{12}/l$ und für die dritten Proben $6,85 \times 10^{12}/l$. In Tabelle 35 sind die arithmetischen Mittelwerte in der Standardabweichung zusammenfassend dargestellt. Zwischen den Gruppen konnte kein statistisch signifikanter Unterschied festgestellt werden ($p = 0,635$). Bezogen auf die Zeit innerhalb der Gruppen war der Abfall jedoch hochsignifikant ($p < 0,001$). Der Einfluss zwischen beiden Gruppen bezogen auf die unterschiedlichen Messzeitpunkte besaß ebenfalls keine statistische Signifikanz ($p = 0,87$).

Tabelle 35: Arithmetische Mittel und Standardabweichungen der Konzentration der Erythrozyten vor Kolostrumaufnahme und 24 bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme in $10^{12}/l$ der Kälber ($n = 20$)

Stunden	arithmetisches Mittel + Standardabweichung	
	Kontrollgruppe	Versuchsgruppe
0	7,66 ± 1,02	7,86 ± 0,95
24	6,79 ± 1,01	6,98 ± 1,09
48	6,70 ± 1,20	6,99 ± 1,10

4.1.4.2 Hämatokrit (HCT)

Das arithmetische Mittel aller Kälber betrug 30,98 %. Die initialen Proben ergaben einen Durchschnittswert von 35,62 %, die Proben 24 Stunden nach Kolostrumgabe 29,43 % und die Proben 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme einen Wert von 27,86 %. In der folgenden Tabelle 36 sind die arithmetischen Mittel mit ihrer Standardabweichung festgehalten. Der Hämatokrit wurde durch das Pasteurisieren der verfütterten Kolostrums nicht statistisch signifikant verändert ($p = 0,452$). Die Unterschiede (Abfall des Hämatokrits) zu den verschiedenen Messzeitpunkten innerhalb der Gruppen waren jedoch statistisch hochsignifikant ($p < 0,001$), was gruppenvergleichend nicht der Fall war ($p = 0,968$).

Tabelle 36: Arithmetische Mittel und Standardabweichungen der Konzentration des Hämatokrits vor Kolostrumaufnahme und 24 bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme ($n = 20$) in %

Stunden	arithmetisches Mittel + Standardabweichung	
	Kontrollgruppe	Versuchsgruppe
0	34,82 ± 6,04	36,42 ± 4,46
24	28,69 ± 4,62	30,17 ± 4,65
48	27,00 ± 5,48	28,77 ± 4,00

4.1.4.3 Hämoglobin (HGB)

Der Durchschnittswert des Hämoglobingehalts in den Blutproben der Kälber betrug 9,18 g/dl. In den initialen Proben betrug dieser Wert 9,96 g/dl, in den zweiten Proben 24 Stunden nach Kolostrumaufnahme 8,78 g/dl und in den letzten Proben 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme 8,79 g/dl. Die Durchschnittswerte sind in Tabelle 37 aufgelistet. Keine statistischen signifikanten Unterschiede wurden gruppenvergleichend festgestellt ($p = 0,444$). Die Erniedrigung der Konzentrationen zu den verschiedenen Messzeitpunkten waren hochsignifikant innerhalb der Gruppen ($p < 0,001$), jedoch nicht gruppenvergleichend ($p = 0,973$).

Tabelle 37: Arithmetische Mittel und Standardabweichungen des Hämoglobingehalts vor Kolostrumaufnahme und 24 bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme ($n = 20$) in g/dl

Stunden	arithmetisches Mittel + Standardabweichung	
	Kontrollgruppe	Versuchsgruppe
0	9,74 ± 1,45	10,18 ± 1,15
24	8,55 ± 1,30	9,01 ± 1,31
48	8,54 ± 1,65	9,04 ± 1,35

4.1.4.4 Mittleres korpuskuläres Volumen (MCV)

Das mittlere korpuskuläre Volumen der Kälber betrug über den Studienzeitraum im arithmetischen Mittel 43,13 fl. In den Proben vor Kolostrumaufnahme betrug dieser Wert 45,82 fl, 24 Stunden nach Kolostrumaufnahme 42,83 fl und 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme 40,76 fl. In Tabelle 38 sind die arithmetischen Mittelwerte zu den verschiedenen Zeitpunkten der Studie zusammengefasst. Es wurde keine statistisch signifikante Beeinflussung durch die Wärmebehandlung festgestellt ($p = 0,288$). Die Konzentrationen der drei Messzeitpunkte unterschieden sich hochsignifikant ($p < 0,001$), dergestalt, dass ein stetiger Abfall zu beobachten war. Dies konnte nur innerhalb der Gruppen beobachtet werden. Gruppenvergleichen waren die Unterschiede über die Zeit nicht statistisch signifikant ($p = 0,895$).

Tabelle 38: Arithmetische Mittel und Standardabweichungen des mittleren korpuskulären Volumens in fl der Kälber (n = 20) vor Kolostrumaufnahme und 24 bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme

Stunden	arithmetisches Mittel + Standardabweichung	
	Kontrollgruppe	Versuchsgruppe
0	45,29 ± 2,68	46,35 ± 2,15
24	42,38 ± 2,30	43,27 ± 1,99
48	40,17 ± 2,33	41,34 ± 2,02

4.1.4.5 Mittlerer korpuskulärer Hämoglobingehalt (MCH)

Der Durchschnittswert für den mittleren korpuskulären Hämoglobingehalt der Kälber betrug 12,83 pg. In den Proben vor Kolostrumaufnahme betrug dieser Wert 12,85 pg, 24 Stunden nach Kolostrumaufnahme 12,8 pg und 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme 12,84 pg. In Tabelle 39 sind die arithmetischen Mittelwerte zusammenfassend dargestellt. Weder gruppenvergleichend ($p = 0,32$), noch zu den verschiedenen Messzeitpunkten ($p = 0,33$) und gruppenvergleichend über die Zeit ($p = 0,419$) gab es statistisch signifikante Unterschiede.

Tabelle 39: Arithmetische Mittel und Standardabweichungen des mittleren korpuskulären Hämoglobingehalts vor Kolostrumaufnahme und 24 bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme der Kälber (n = 20) in pg

Stunden	arithmetisches Mittel + Standardabweichung	
	Kontrollgruppe	Versuchsgruppe
0	12,72 ± 0,64	12,97 ± 0,57
24	12,64 ± 0,59	12,96 ± 0,57
48	12,72 ± 0,65	12,96 ± 0,55

4.1.4.6 Mittlere korpuskuläre Hämoglobinkonzentration (MCHC)

Die mittlere korpuskuläre Hämoglobinkonzentration der Kälber betrug im Durchschnitt 29,84 g/dl. In den initialen Proben besaßen die Kälber einen durchschnittlichen Wert von 28,05 g/dl, in den Proben 24 Stunden nach Kolostrumaufnahme 29,89 g/dl und 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme 31,57 g/dl. In Tabelle 40 sind die arithmetischen Mittel aufgelistet. Die thermische Behandlung des Kolostrums hatte keinen statistisch signifikanten Einfluss zwischen den Gruppen ($p = 0,722$) und gruppenvergleichend über die Zeit ($p = 0,743$). Innerhalb der Gruppe hatte die Zeit statistisch höchst signifikanten Einfluss auf den Anstieg ($p < 0,001$).

Tabelle 40: Arithmetische Mittel und Standardabweichungen der mittleren korpuskulären Hämoglobinkonzentration vor Kolostrumaufnahme und 24 bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme der Kälber ($n = 20$) in g/dl

Stunden	arithmetisches Mittel + Standardabweichung	
	Kontrollgruppe	Versuchsgruppe
0	28,10 $\pm$ 1,00	28,00 $\pm$ 1,02
24	29,85 $\pm$ 0,69	29,92 $\pm$ 0,90
48	31,73 $\pm$ 1,08	31,41 $\pm$ 1,10

4.1.4.7 Erythrozytenverteilungsbreite (RDW)

Der RDW-Wert betrug im arithmetischen Mittel 28,02 % für die Kälber. In den Proben vor Kolostrumaufnahme lag er bei 27,02 %, 24 Stunden nach Kolostrumaufnahme bei 27,73 % und 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme bei 29,31 %. Zusammenfassend sind die verschiedenen Durchschnittswerte mit ihrer Standardabweichung in Tabelle 41 dargestellt. Die Zeit hatte innerhalb der Gruppe höchst signifikanten Einfluss auf den Anstieg der Erythrozytenverteilungsbreite ($p < 0,001$). Gruppenvergleichend ($p = 0,615$) hingegen waren die Unterschiede nicht signifikant.

Tabelle 41: Arithmetische Mittel und Standardabweichungen der Erythrozytenverteilungsbreite vor Kolostrumaufnahme und 24 bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme der Kälber (n = 20) in %

Stunden	arithmetisches Mittel + Standardabweichung	
	Kontrollgruppe	Versuchsgruppe
0	26,80 ± 0,95	27,23 ± 2,23
24	27,53 ± 1,24	27,93 ± 2,76
48	29,03 ± 1,73	29,59 ± 3,01

4.1.4.8 Retikulozyten (RETIC)

Die Konzentration an Retikulozyten betrug durchschnittlich 3,99 k/l bei den Kälbern. In den Proben vor Kolostrumaufnahme lag dieser Wert bei im Durchschnitt 1,98 k/l, 24 nach Kolostrumaufnahme bei 4,12 k/l und 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme bei 5,86 k/l. Die Durchschnittswerte sind in Tabelle 42 zusammengefasst. Zwischen den Gruppen ($p = 0,651$) zu den verschiedenen Messzeitpunkten ($p = 0,84$) bestanden keine statistisch signifikanten Unterschiede. Der Zeiteinfluss auf die Erhöhung der Retikulozyten innerhalb der Gruppe hingegen besaß höchste Signifikanz ($p < 0,001$).

Tabelle 42: Geometrische Mittel und Streufaktoren der Retikulozytenkonzentration vor Kolostrumaufnahme und 24 bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme der Kälber (n = 20) in k/l

Stunden	geometrische Mittel; Streufaktor	
	Kontrollgruppe	Versuchsgruppe
0	2,18; 3,19	1,78; 2,34
24	4,61; 2,27	3,62; 2,56
48	5,94; 2,01	5,78; 2,67

4.1.4.9 Leukozyten (WBC)

Der Gehalt an Leukozyten im Blut der Kälber betrug durchschnittlich $12,0 \times 10^9/l$. In den initialen Proben betrug dieser $12,04 \times 10^9/l$, 24 Stunden nach Kolostrumaufnahme $12,43 \times 10^9/l$ und 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme $11,54 \times 10^9/l$. Tabelle 43 fasst die geometrischen Mittelwerte zu den verschiedenen Zeitpunkten zusammen. Die Kälber der Kontrollgruppe besaßen statistisch signifikant niedrigere Leukozytenwerte im Blut ($p = 0,003$). Hinsichtlich der Zeit sowohl innerhalb der Gruppen ($p = 0,462$) als auch gruppenvergleichend ($p = 0,174$) ergab es keine statistisch signifikanten Unterschiede.

Tabelle 43: Geometrische Mittel und Streufaktoren der Leukozytenkonzentration gruppenvergleichend vor Kolostrumaufnahme und 24 bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme ($n = 20$) in $10^9/l$

Stunden	geometrische Mittel; Streufaktor	
	Kontrollgruppe	Versuchsgruppe
0	9,59; 1,31	14,50; 1,28
24	11,41; 1,30	13,44; 1,27
48	9,40; 1,34	13,67; 1,37

4.1.4.10 Neutrophile Granulozyten (NEU)

Der Anteil an neutrophilen Granulozyten innerhalb der weißen Blutkörperchen betrug im geometrischen Mittel $8,46 \times 10^9/l$. In den ersten Blutproben vor Kolostrumaufnahme besaßen die Kälber einen Wert von durchschnittlich $8,51 \times 10^9/l$, in den zweiten Blutproben 24 Stunden nach Kolostrumaufnahme $9,13 \times 10^9/l$ und in den dritten Proben 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme $7,75 \times 10^9/l$. Im Folgenden sind die durchschnittlichen Werte mit dem Streufaktor zusammengefasst (Tabelle 44). Die Kälber der Versuchsgruppe besaßen statistisch höchst signifikant ($p < 0,001$) höhere neutrophile Granulozytenkonzentrationen. Die Zeit innerhalb der Gruppen ($p = 0,141$) sowie gruppenvergleichend ($p = 0,161$) hatte keinen Einfluss.

Tabelle 44: Geometrische Mittel und Streufaktoren des Gehalts an neutrophilen Granulozyten gruppenvergleichend vor Kolostrumaufnahme und 24 bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme der Kälber (n = 20) in $10^9/l$

Stunden	geometrische Mittel; Streufaktor	
	Kontrollgruppe	Versuchsgruppe
0	6,37; 1,4	10,65; 1,33
24	8,33; 1,35	9,93; 1,28
48	6,09; 1,42	9,41; 1,4

4.1.4.11 Lymphozyten (LYM)

Die Lymphozyten machten einen Anteil an den weißen Blutzellen von im Durchschnitt $3,17 \times 10^9/l$ aus. In den initialen Proben betrug der Wert $3,4 \times 10^9/l$, in den zweiten Proben $2,94 \times 10^9/l$ und in den dritten Proben $3,17 \times 10^9/l$. Die Durchschnittswerte der Lymphozytenkonzentration der Kälber sind in Tabelle 45 dargestellt. Es konnte kein statistisch signifikanter Einfluss des Pasteurisierens festgestellt werden ($p = 0,143$). Dies war auch gruppenvergleichend zu den verschiedenen Messzeitpunkten ($p = 0,364$) der Fall. Innerhalb der Gruppe besaß die Zeit jedoch statistisch signifikanten Einfluss ($p = 0,018$).

Tabelle 45: Arithmetische Mittel und Standardabweichungen der Kälber (n = 20) des Gehalts an Lymphozyten vor Kolostrumaufnahme und 24 bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme in $10^9/l$

Stunden	arithmetisches Mittel + Standardabweichung	
	Kontrollgruppe	Versuchsgruppe
0	$3,03 \pm 0,93$	$3,76 \pm 1,30$
24	$2,69 \pm 0,99$	$3,18 \pm 1,57$
48	$2,78 \pm 0,83$	$3,55 \pm 1,21$

4.1.4.12 Monozyten (MONO)

Der Monozytengehalt in den Blutproben der Kälber betrug $0,05 \times 10^9/l$. In den initialen Proben lag das geometrische Mittel bei $0,006 \times 10^9/l$, in den zweiten Proben $0,029 \times 10^9/l$ und in den dritten Proben $0,105 \times 10^9/l$. Tabelle 46 fasst die arithmetischen Mittel der unterschiedlichen Zeitpunkte zusammen. Die Monozytenkonzentration wurde durch das Pasteurisieren nicht beeinflusst ($p = 0,298$). Auch gruppenvergleichend zu den verschiedenen Messzeitpunkten gab es keine Unterschiede ($p = 0,339$). Die Zeit hatte innerhalb der Gruppe einen höchst signifikanten Einfluss ($p < 0,001$) auf die Erhöhung der Monozytenkonzentration.

Tabelle 46: Geometrische Mittel und Streufaktoren des Gehalts an Monozyten der Kälber ($n = 20$) vor Kolostrumaufnahme und 24 bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme in $10^9/l$

Stunden	geometrische Mittel; Streufaktor	
	Kontrollgruppe	Versuchsgruppe
0	0,006; 1,34	0,006; 1,40
24	0,031; 3,82	13,44; 3,86
48	0,16; 6,31	13,67; 8,36

4.1.4.13 Eosinophile Granulozyten (EOS)

Die Messung der eosinophilen Granulozyten ergab einen Durchschnittswert von $0,042 \times 10^9/l$ für die Gesamtheit der Kälber. Der durchschnittliche Wert für die ersten Blutproben vor Kolostrumaufnahme lag bei $0,019 \times 10^9/l$, für die Blutproben 24 Stunden nach Kolostrumaufnahme bei $0,092 \times 10^9/l$ und für die Blutproben 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme bei $0,016 \times 10^9/l$. Zusammenfassend sind die geometrische Mittelwerte in Tabelle 47 aufgelistet. Zwischen den Gruppen gab es keine Unterschiede durch die Wärmebehandlung ($p = 0,916$), auch nicht zu den unterschiedlichen Messzeitpunkten ($p = 0,927$). Die Zeit besaß innerhalb der Gruppen statistisch höchst signifikanten Einfluss auf die Konzentrationen der eosinophilen Granulozyten ($p < 0,001$).

Tabelle 47: Geometrische Mittel und Streufaktoren des Gehalts an eosinophilen Granulozyten der Kälber (n = 20) vor Kolostrumaufnahme und 24 bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme in $10^9/l$

Stunden	geometrische Mittel; Streufaktor	
	Kontrollgruppe	Versuchsgruppe
0	0,02; 2,45	0,02; 1,96
24	0,09; 3,79	0,09; 2,82
48	0,02; 2,92	0,02; 2,53

4.1.4.14 Basophile Granulozyten (BASO)

Die basophilen Granulozyten machten einen Anteil von im Durchschnitt $0,09 \times 10^9/l$ aller Blutproben der Kälber der Kontrollgruppe aus. In den initialen Blutproben wurde ein Wert von im Durchschnitt $0,06 \times 10^9/l$, in den zweiten Blutproben von $0,06 \times 10^9/l$ und in den dritten Blutproben von $0,12 \times 10^9/l$ gemessen. Nachfolgend sind die Mittelwerte in Tabelle 48 mit ihren Standardabweichungen zusammengefasst. Die Konzentrationen an basophilen Granulozyten zeigten weder gruppenvergleichend ($p = 0,655$), noch über die Zeit innerhalb der Gruppe ($p = 0,176$) und zwischen den Gruppen ($p = 0,224$) statistisch signifikante Unterschiede.

Tabelle 48: Geometrische Mittel und Streufaktoren des Gehalts an basophilen Granulozyten der Kälber (n = 20) vor Kolostrumaufnahme und 24 bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme in $10^9/l$.

Stunden	geometrische Mittel; Streufaktor	
	Kontrollgruppe	Versuchsgruppe
0	0,06; 4,11	0,05; 2,80
24	0,06; 3,40	0,05; 5,50
48	0,06; 4,26	0,18; 5,22

4.1.4.15 Thrombozyten (PLT)

Die Thrombozytenwerte in den Blutproben der Kälber der Kontrollgruppe lagen im arithmetischen Mittel bei 368,77 k/ μ l. In den ersten Blutproben vor Kolostrumaufnahme ergab die Messung einen Wert von 451,8 k/ μ l, in den zweiten Blutproben 313,95 k/ μ l und in den dritten Blutproben 340,55 k/ μ l. Die Durchschnittswerte sowie ihre Standardabweichungen sind in Tabelle 49 dargestellt. Die Auswirkungen der Pasteurisierung hatte keine statistische Signifikanz ($p = 0,57$). Auch zu den verschiedenen Messzeitpunkten war dies gruppenvergleichend der Fall. Die Erhöhung der Konzentration innerhalb der Gruppen war jedoch höchst signifikante ($p < 0,001$).

Tabelle 49: Arithmetische Mittel und Standardabweichungen des Thrombozytengehalts der Kälber ($n = 20$) vor Kolostrumaufnahme und 24 bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme in k/ μ l

Stunden	arithmetisches Mittel + Standardabweichung	
	Kontrollgruppe	Versuchsgruppe
0	448,40 $\pm$ 47,05	455,20 $\pm$ 122,13
24	3,19,30 $\pm$ 92,03	308,60 $\pm$ 97,19
48	363,70 $\pm$ 32,08	317,40 $\pm$ 60,19

4.1.4.16 Mittleres Thrombozytenvolumen (MPV)

Die Messung der Blutproben der Kälber ergab einen Mittelwert von 5,75 fl für das mittlere Thrombozytenvolumen. Die Auswertung der initialen Blutproben ergab einen Wert von 5,96 fl, die der Proben 24 Stunden nach Kolostrumaufnahme 5,66 fl und die der Proben 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme 5,64 fl. Tabelle 50 fasst diese Ergebnisse zusätzlich ihrer Standardabweichungen zusammen. Es konnte ein signifikanter Einfluss auf das mittlere Thrombozytenvolumen beobachtet werden ($p = 0,034$). Ein höchst signifikanten Einfluss hatte die Zeit innerhalb der Gruppe auf die Reduktion ($p < 0,001$). Gruppenvergleichend zu den verschiedenen Zeitpunkte war dies nicht der Fall ($p = 0,796$).

Tabelle 50: Arithmetische Mittel und Standardabweichungen des mittleren Thrombozytenvolumens der Kälber (n = 20) vor Kolostrumaufnahme und 24 bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme in fl

Stunden	arithmetisches Mittel + Standardabweichung	
	Kontrollgruppe	Versuchsgruppe
0	5,80 ± 0,46	6,12 ± 0,52
24	5,45 ± 0,31	5,86 ± 0,29
48	5,45 ± 0,42	5,83 ± 0,34

4.1.4.17 Thrombozytenverteilungsbreite (PDW)

Die Messung der Thrombozytenverteilungsbreite aus den Blutproben der Kälber der Kontrollgruppe ergab einen Durchschnittswert von 6,8 fl. Die Auswertungen der initialen Blutproben vor Kolostrumaufnahme ergaben einen Mittelwert von 7,12 fl, die der Proben 24 Stunden nach Kolostrumaufnahme 6,54 fl und die der Proben 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme 6,75 fl. Nachfolgend sind die arithmetischen Mittel mit Standardabweichung in Tabelle 51 zusammengefasst. Der Einfluss der Pasteurisierung besaß gruppenvergleichend statistische ($p = 0,016$) und zu jedem Zeitpunkt annähernd ($p = 0,06$) statistische Signifikanz. Innerhalb der Gruppe besaß die Zeit keinen statistisch signifikanten Einfluss ($p = 0,272$).

Tabelle 51: Arithmetische Mittel und Standardabweichungen der Thrombozytenverteilungsbreite der Kälber (n = 20) vor Kolostrumaufnahme und 24 bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme in fl

Stunden	arithmetisches Mittel + Standardabweichung	
	Kontrollgruppe	Versuchsgruppe
0	7,12 ± 0,64	7,55 ± 0,84
24	6,54 ± 0,64	7,75 ± 1,04
48	6,75 ± 0,67	7,41 ± 0,68

5 Diskussion

5.1 Diskussion der Fragestellung

Das Pasteurisieren von Kolostrum und Transitmilch in Milchviehbetrieben hat in den letzten Jahren an Bedeutung gewonnen, da dadurch der Gesundheitsstatus der Kälber verbessert und die vertikale Verbreitung von Krankheiten minimiert werden können (Armengol und Fraile 2016; Donahue et al. 2012). Etablierte Pasteurisierungsprogramme können nicht ohne Weiteres auf das Erstkolostrum übertragen werden, da dieses im Vergleich zu Milchsekreten aus späteren Melkungen einen deutlich höheren Gehalt an Inhaltsstoffen besitzt (Marnila und Korhonen 2011). Zudem sind bestimmte Erreger wie z. B. *Mycobacterium avium* ssp. *paratuberculosis*, die vor allem im Erstkolostrum auftreten, im Vergleich deutlich hitzeresistenter als andere Mikroorganismen (Stabel et al. 2004). Deshalb war es Ziel dieser Studie ein Pasteurisierungsverfahren für Erstkolostrum zu entwickeln, das sich für den Einsatz auf Milchviehbetrieben eignet und den Einfluss dieses Protokolls auf die Konzentrationen ausgewählter Inhaltsstoffe im Serum von Kälbern zu untersuchen, die mit wärmebehandeltem Erstkolostrum gefüttert wurden. Somit lassen sich Rückschlüsse auf die Veränderungen der Absorptionskapazität dieser Stoffe im neonatalen Darmepithel nach Fütterung von pasteurisiertem Erstkolostrum ziehen. Es gibt in der Literatur Untersuchungen, die zeigen, dass das Pasteurisieren von Kolostrum keinen negativen Einfluss auf die Resorption von Inhaltsstoffen besitzt, jedoch handelt es sich bei diesen Untersuchungen entweder nicht um Erstkolostrum bzw. nicht um Erstkolostrum des Muttertieres oder das Kolostrum wurde vor dem Pasteurisieren schon behandelt (z. B. tiefgefroren, batchen), was Auswirkungen auf die Ergebnisse haben kann (Armengol und Fraile 2016; Donahue et al. 2012; Godden et al. 2003). Um diesen Einfluss auszuschließen, wurde in vorliegender Studie nur Erstkolostrum von dem Muttertier des jeweiligen Kalbes verwendet, ohne dieses vor dem Pasteurisieren weiter zu behandeln. Es wurden in vorliegender Studie, neben der Immunglobulinkonzentration, Parameter, die in der Literatur zur indirekten Bestimmung des Immunglobulingehalts etabliert sind, wie das Totalprotein (Tyler et al. 1996; Donovan et al. 1998; Windeyer et al. 2014; Buczinski et al. 2018) und die Aktivität der Gammaglutamyltransferase (Parish et al. 1997; Wilson et al. 1999; Topal et al. 2018), untersucht, um deren Nutzen bei Fütterung mit pasteurisiertem Kolostrum zu beurteilen. Zusätzlich wurde die Beeinflussung des

Pasteurisierens auf weitere Inhaltsstoffe wie Triglyceride, Cholesterin, Eisen und Gesamtcalcium untersucht, zu denen es in der Literatur nur wenige Untersuchungen gibt (Johnson et al. 2007; da Costa et al. 2003), welche aber in der Ausbildung einer passiven Immunität ebenfalls eine Rolle spielen könnten. Zusätzlich wurden zelluläre Bestandteile wie Leukozyten untersucht, um deren Resorption nach Fütterung von pasteurisiertem Kolostrum feststellen zu können. Komponenten in bovinem Kolostrum wie maternale Leukozyten sind essentiell, um eine kompetente passive Immunität des Neonaten zu gewährleisten (Gonzalez und Dus Santos 2017). Studien, die die Beeinflussung des Pasteurisierens auf maternale Leukozyten untersuchen, sind in der Literatur so gut wie nicht vorhanden.

5.2 Diskussion der Methode

Für diese Studie wurden 20 Bullenkälber der Rasse Holstein-Friesian aus zwei Betrieben in unmittelbarer Nähe der Klinik für Geburtshilfe, Gynäkologie und Andrologie der Groß- und Kleintiere der Justus-Liebig-Universität Gießen bezogen. Die Versuche wurden nur an Bullenkälbern der gleichen Rasse durchgeführt, um einen Rasse- und Geschlechtseinfluss auszuschließen. So ist bekannt, dass Erstkolostrum von unterschiedlichen Rassen different in der Zusammensetzung ist (Guy et al. 1994). Es wurde sich ausschließlich auf das Erstkolostrum, das heißt das Sekret aus der ersten Melkung post partum fokussiert, da dieses die maximalen Konzentrationen an immunkompetenten Inhaltsstoffen besitzt und somit fundamental für die Entwicklung und Übertragung einer passiven Immunität ist (Marnila und Korhonen 2011). Folglich kommt es zu einem rapiden Abfall dieser Inhaltsstoffe in den folgenden Melkungen (Larson 1992; Elfstrand et al. 2002), sodass eine Untersuchung dieser Transitmilch für die vorliegende Studie nur hinsichtlich der Abtötung bestimmter pathogener Keime, jedoch nicht zur Untersuchung der Beeinflussung der Resorption von immunkompetenten Inhaltsstoffen durch das Pasteurisieren interessant gewesen wäre. Gruppenübergreifend wurden 6 Liter Kolostrum von der jeweiligen Mutter innerhalb der ersten 12 Stunden per Nuckelflasche verabreicht. Kälber, die innerhalb der ersten 2 Stunden nicht mindestens 1,5 l aufnahmen, wurden aus der Studie ausgeschlossen. Es wurde darauf verzichtet, Kälber per Ösophagussonde zu tränken, da dies einen Einfluss auf die Resorption der Inhaltsstoffe im neonatalen Darm besitzt (Godden et al. 2009). Des

Weiteren wurden die Kälber nach der Kolostrumfütterung mit 6 Litern Milchaustauscher pro Tag gefüttert, um auch hier die Vergleichbarkeit zu bewahren. Es wurde den Kälbern ausschließlich maternales und kein gepooltes Kolostrum angeboten, da es erwiesen ist, dass im Gegensatz zu den Immunglobulinen andere immunologisch wichtige Komponenten des Kolostrums wie Leukozyten, ausschließlich dann aufgenommen werden, wenn sie vom Muttertier und nicht von einer anderen Kuh aus dem Bestand stammen (Gonzalez und Dus Santos 2017, Riedel-Caspari und Schmidt 1991). Das Programm zur Wärmebehandlung des Erstkolostrums wurde im Institut für tierärztliche Nahrungsmittelkunde der Justus-Liebig-Universität Gießen etabliert. Es stellte sich durch diese Versuche unter Laborbedingungen heraus, dass eine Temperatur von 63,5°C für 30 Minute am geeignetsten ist, um Erstkolostrum ohne nennenswerte Veränderungen der physikalischen Eigenschaften in vitro zu pasteurisieren und eine hohe Keimabtötung zu erreichen. Um die Praktikabilität des Pasteurisierens zu gewährleisten, wurde die Behandlung des Erstkolostrums für die Fütterungsversuche mit dem oben erwähnten Protokoll mit dem Pasteur HAT 250 der Firma Förster durchgeführt. Die Firma Förster nahm hierzu an dem schon in der Praxis getesteten Pasteur Modifikationen vor, um Erstkolostrum ohne Beeinträchtigung bei erwähnter Temperatur und Zeit pasteurisieren zu können. Hierzu wurde eine Dampfzange entwickelt, die das Pasteurisieren außerhalb des eigentlichen Pasteurs bewerkstelligte. Durch die spezielle Anordnung der drei Dampfzangen am Ende der Zange wurde das Medium nicht nur auf die gewünschte Temperatur erhitzt, es wurde auch eine gleichmäßige Erwärmung sichergestellt, da das Kolostrum durch den Dampf in Bewegung gesetzt wurde.

Die täglichen Allgemeinuntersuchungen wurden als segmentaler Untersuchungsgang nach Walser und Bostedt (1990) durchgeführt. Um die Objektivierbarkeit der Untersuchung zu gewährleisten und um etwaige Ausschlusskriterien aus der Studie zu formulieren, wurden die Untersuchungen von derselben Person durchgeführt, die die erhobenen Befunde aus der segmentalen Untersuchung mit Hilfe eines Score-Sheets gewichtet beurteilte.

Sämtliche Blutproben, mit Ausnahme der Immunglobulin-G-Bestimmung, wurden im klinikseigenen Labor von geschultem Fachpersonal untersucht. Um die Immunglobulinkonzentration in den Serumproben zu bestimmen, wurden diese in das

Labor des Lehrstuhls für Tierschutz, Verhaltenskunde, Tierhygiene und Tierhaltung der Ludwig-Maximilians-Universität München gesandt, da dort ein validierter ELISA zur Verfügung steht (Erhard et al. 1995). Die untersuchten Parameter wurden aus bestimmten Gründen gewählt. Es sollte durch die Bestimmung des Totalproteins und der Gammaglutamyltransferase und der Vergleich mit den Immunglobulinkonzentrationen eine Aussage darüber getroffen werden, ob diese indirekten Parameter auch nach Verfütterung von pasteurisiertem Kolostrum eine fundierte Aussage über den Immunglobulinstatus der Kälber erlauben. Über die Auswirkungen des Pasteurisierens auf Triglyceride, Cholesterin, Eisen und Gesamtcalcium gibt es in der Literatur so gut wie keine fundierten Aussagen bzw. Untersuchungen. Jedoch ist erwiesen, dass eine Mangelversorgung mit diesen Substanzen beim bovinen Neonaten ebenfalls deutliche gesundheitliche Beeinträchtigungen hervorrufen können (Yu 2017; Leplaix-Charlat et al. 1996; Coxam et al. 1989). Ebenso sollte ein Augenmerk auf zelluläre Bestandteile gelegt werden, da auch diese eine wichtige Rolle in der Ausbildung einer kompetenten Immunität spielen und deshalb eine etwaige Beeinflussung durch das Pasteurisieren Auswirkungen auf den Gesundheitszustand der Kälber haben könnte (Gonzalez und Dus Santos 2017). Die statistische Auswertung fand in der AG Biomathematik der Justus-Liebig-Universität statt, die auf die Auswertung von Daten aus veterinärmedizinischen Untersuchungen spezialisiert sind.

5.3 Diskussion der Ergebnisse

5.3.1 Klinische Parameter

In vorliegender Studie konnte eine statistisch signifikant niedrigere Herzfrequenz bei den Kälbern der Versuchsgruppe festgestellt werden. Zusätzlich besaßen diese Kälber eine signifikant höhere Tageszunahme. Die thermische Behandlung von Kolostrum beeinflusst die Immunkompetenz und somit den Gesundheitszustand neonataler Kälber (Armengol und Fraile 2016). In der Studie von Armengol und Fraile (2016) konnte eine Reduktion der Morbidität um 5,2% und Mortalität um 2,8% der Kälber beobachtet werden, die pasteurisiertes Kolostrum verabreicht bekamen. Die Autoren erklären dieses Phänomen mit der deutlichen Reduktion der Keimbelastung im Kolostrum durch das Pasteurisieren. Auch andere Autoren zeigten, dass das

Pasteurisieren zu einer Reduktion der Keimzahl im Kolostrum führt (Salazar-Acosta und Elizondo-Salazar 2019; Elizondo-Salazar et al. 2010; Elizondo-Salazar und Heinrichs 2009a, 2009b). Durch die niedrigere Keimbelastung des Kolostrums und die erhöhte Absorptionskapazität nach Fütterung von pasteurisiertem Kolostrum von bis zu 5% (Elizondo-Salazar und Heinrichs 2009b) kann die in der vorliegenden Studie höhere tägliche Zunahme und niedrigere Herzfrequenz der Kälber der Versuchsgruppe erklärt werden. Andere Autoren fanden keine positive Beeinflussung des Pasteurisierens auf klinische Parameter wie z.B. die tägliche Gewichtszunahme (Kent-Dennis 2014).

5.3.2 Immunglobulin G und Totalprotein

Die Ergebnisse dieser Untersuchung zeigten keine statistisch signifikanten Unterschiede in der Resorption von Immunglobulin G. Im Gegensatz hierzu konnte eine signifikant niedrigere Konzentration an Totalprotein im Serum der Kälber der Versuchsgruppe festgestellt werden. Zu der Beeinflussung der Immunglobulinresorption nach Behandlung von Erstkolostrum gibt es in der Literatur unterschiedliche Aussagen. Elizondo-Salazar und Heinrichs (2009b) kamen ebenfalls zu dem Ergebnis, dass die thermische Behandlung von Kolostrum bei 60° für 30 Minuten keinen negativen Einfluss auf die Konzentration von Immunglobulinen in der Zirkulation des Neonaten hat. Im Unterschied zu vorliegender Studie hatten die Kälber, an die pasteurisiertes Kolostrum verfüttert wurde, eine höhere Immunglobulinkonzentration im Serum verglichen mit den Kälbern, die unbehandeltes Kolostrum erhielten. Ähnliche Ergebnisse erzielten auch Johnson et al. (2007), die ein Pasteurisierungsprogramm von 60° und 60 Minuten nutzten. Gelsinger und Heinrichs (2017) hingegen konnten diese Erhöhung der Serumimmunglobulinkonzentration und eine erhöhte Absorptionskapazität bei Kälbern, die bei 60° für 60 Minuten pasteurisiertes Kolostrum verabreicht bekamen, nicht beobachten. Es gibt ebenso Untersuchungen, die zeigen, dass Kälber, die mit pasteurisiertem Kolostrum gefüttert wurden, einen schlechteren Immunglobulinstatus aufwiesen, als Kälber, die unbehandeltes Kolostrum erhielten. In der Studie von Godden et al. (2003) besaß die Gruppe des pasteurisierten Kolostrums eine 50,8% niedrigere Serumimmunglobulinkonzentration als die entsprechende Vergleichsgruppe. Diese unterschiedlichen Ergebnisse und Aussagen sind damit zu

erklären, dass eine optimale Versorgung mit Immunglobulinen, das heißt eine Serumkonzentration von mindestens 10 mg/ml (Windeyer et al. 2014) von multiplen Faktoren abhängig ist. In den meisten Studien wird gepooltes Kolostrum verwendet (Donahue et al. 2012; Johnson et al. 2007), was einerseits eine Vereinheitlichung der Immunglobulinkonzentration sichert, jedoch keine Aussage darüber zulässt, ob die Ergebnisse auch auf das maternale Erstkolostrum der jeweiligen Mutterkuh übertragbar sind. Dies ist jedoch wünschenswert, da andere wichtige Bestandteile wie z. B. Leukozyten nur aufgenommen werden können, wenn diese aus Kolostrum vom jeweiligen Muttertier stammen (Gonzalez und Dus Santos 2017). Auch das verabreichte Volumen an Kolostrum (Godden et al. 2003) und der Zeitpunkt der ersten Fütterung (Fischer et al. 2018) haben deutlichen Einfluss auf die spätere Konzentration der Immunglobuline im Serum der Kälber, unabhängig, ob das verfütterte Kolostrum erhitzt wurde oder nicht. Zudem gibt es einen saisonalen Einfluss auf die Immunglobulinkonzentration (McAloon et al. 2016), sodass Studien, die im Frühjahr durchgeführt wurden, schwerer mit Studien zu vergleichen sind bzw. andere Ergebnisse liefern können als Studien, die später im Jahr stattfanden. Zusätzlich kommt es auch in der Zusammensetzung des Fettanteils zu Unterschieden zwischen warmen und kalten Monaten (Bernabucci et al. 2013). Aus diesem Grund wurden die Untersuchungen in vorliegender Arbeit im gleichen Zeitraum durchgeführt, um diesen Störfaktor zu eliminieren. Diese Aspekte müssen beachtet werden, wenn Ergebnisse unterschiedlicher Studien verglichen werden.

Auch bezüglich der Veränderungen des Totalproteins des Kolostrums durch Pasteurisieren gibt es unterschiedliche Ergebnisse. So wurde in zwei Studien gezeigt, dass das Pasteurisieren von Kolostrum bei einer Temperatur von 60°C für 30 Minuten zu einer deutlichen Erhöhung der Totalproteinkonzentration im Serum von Kälbern führt, die dieses wärmebehandelte Kolostrum verabreicht bekamen (Elizondo-Salazar und Heinrichs 2009a, 2009b). In einer anderen Studie von Johnson et al. (2007) wurden ähnliche Resultate erzielt, jedoch wurde das Kolostrum bei 60°C eine Stunde pasteurisiert. Im Gegensatz zu vorliegender Studie, in der eine signifikante Reduzierung des Totalproteins 24 Stunden nach Kolostrumaufnahme im Serum der Kälber beobachtet wurde, die das pasteurisierte Kolostrum verfüttert bekamen.

Die Höhe des gemessenen Totalproteins richtet sich danach, welche Proteine durch das Messverfahren detektiert werden, da unterschiedliche Proteine bzw. Proteinklassen unterschiedlich empfindlich gegenüber thermischer Behandlung sind (Tacoma et al. 2017). Im Allgemeinen kommt es bei einer Erhitzung von Kolostrum zu einer deutlichen Veränderung der Löslichkeit von nahezu allen Molkeproteinen, was schon bei Temperaturen von 40°C zu beobachten ist (Tacoma et al. 2017). Ab einer Temperatur von 60°C und höher kommt es allmählich zur Denaturierung der Proteine durch Zerstörung der Sekundär- bzw. Tertiärstruktur aufgrund der Auflösung von nichtkovalenten Bindungen innerhalb der Proteine (Pelegrine und Gasparetto 2005). Im Vergleich hierzu sind Caseinproteine deutlich widerstandsfähiger gegenüber thermischer Prozessierung, da sie in der Mehrheit einen deutlich höheren Anteil an stabilen kovalenten Bindungen innerhalb der Primärstruktur besitzen und deswegen Temperaturen deutlich über 100°C standhalten (Anema 1998). Eine Erhöhung der Totalproteinkonzentration im Kolostrum nach einer thermischen Behandlung kann durch eine Ablösung von bestimmten hitzestabilen Proteinen von zellulären Bestandteilen wie z. B. Mizellen und einer damit verbundenen erhöhten Löslichkeit dieser Proteine im Medium erklärt werden (Anema 1998). Werden diese Proteine von dem angewandten Messverfahren erfasst, kommt es zu einer proportionalen Erhöhung dieser Proteinklassen nach Hitzebehandlung im Vergleich zur nativen Probe. Eine weitere Möglichkeit wäre, dass Epithelzellen im Kolostrum, die ursprünglich im Zuge des Melkens in die Proben gelangen durch die Hitzebehandlung zerstört werden und somit intrazelluläre Proteine an das Medium abgeben, die daraufhin von dem angewandten Messverfahren detektiert werden können (Tacoma et al. 2017). Diese unterschiedlichen Ausführungen sind folglich auch eine Erklärung, warum die Konzentrationen des Totalproteins im Serum von Kälbern in den verschiedenen Studien sich zum Teil deutlich unterscheiden.

5.3.3 Aktivität der Gammaglutamyltransferase

Mit diesen Erklärungsansätzen ist es ebenfalls plausibel, dass die Aktivität der Gammaglutamyltransferase dahingehend Unterschiede im Serum der Kälber der Versuchsgruppe aufwies, dass diese einen niedrigeren Anstieg der Aktivität zeigten. Die Gammaglutamyltransferase besitzt eine deutlich höhere Hitzestabilität im

Vergleich zu anderen Enzymen wie z. B. die Alkalische Phosphatase und zeigt erst eine komplette Inaktivierung bei einer Temperatur von 80 °C (Lombardi et al. 2000).

5.3.4 Parameter des Fettstoffwechsels

In vorliegender Studie konnten keine Veränderungen in der Resorption der Triglyceride durch die thermische Behandlung des Kolostrums festgestellt werden. Über die Auswirkungen der Pasteurisierung von Kolostrum auf die Konzentration von Triglyceriden, Cholesterin, Eisen und Gesamtcalcium und dessen Einfluss auf die Resorption im neonatalen Darm gibt es bisher sehr wenige Studien. Die vorhandenen Untersuchungen konzentrieren sich vornehmlich auf die Veränderungen im Kolostrum selbst, ohne den möglichen Einfluss auf die Resorption im neonatalen Darm zu untersuchen. Koletzko et al. (2001) konnten zeigen, dass Pasteurisierung von humaner Milch bei 62,5°C für 30 Minuten keinen Einfluss auf die Zusammensetzungen der verschiedenen Lipide hat. Studien, die die direkten Auswirkungen des Pasteurisierens auf die Aufnahme von Triglyceriden untersuchen, sind in der Literatur nicht vorhanden. Triglyceride werden beim präruminanten Kalb in Form von Chylomikronen aus dem Darm über die Lymphe in die Blutbahn des Neonaten aufgenommen (Laplaud et al. 1990). Wenn die Bildung von Chylomikronen, die zu großen Teilen aus Triglyceriden bestehen (Redgrave 2004), durch das Pasteurisieren nicht beeinflusst wird, könnte dies eine Erklärung sein, warum die Serumtriglyceridkonzentrationen beider Gruppen sich nicht unterscheiden. Dies muss jedoch durch weitere Studien näher untersucht werden. Da Fette bis zu 30% der Gesamtkalorien im bovinen Milchsekret ausmachen können (Stewart et al. 1978), wäre eine genauere Untersuchung der Beeinflussung der Zusammensetzung des Fettsäuremusters im bovinen Neonaten erstrebenswert.

Die Ergebnisse dieser Studie zeigen, dass durch das Pasteurisieren des Kolostrums eine statistisch signifikante Reduktion der Cholesterinkonzentration bei den Kälbern zu beobachten war, die wärmebehandeltes Kolostrum verabreicht bekamen. Im Gegensatz hierzu zeigten Johnson et al. (2007), dass die thermische Behandlung von Kolostrum bei 60°C für 60 Minuten keine Unterschiede in der Serumcholesterinkonzentration bei Kälbern verursacht. Diese Unterschiede sind mit dem unterschiedlichen Temperatur-Zeit-Protokoll zu erklären, das zur Anwendung kam. Zudem muss beachtet werden, ob der Gesamtcholesterinspiegel gemessen

wurde oder nur Anteile wie die Konzentration des LDL-Cholesterins oder des HDL-Cholesterins. Diese Information wird von Johnson et al. (2007) nicht gegeben. Zusätzlich spielen Prozesse der Verarbeitung vor der eigentlichen Messung wie z. B. Tiefgefrieren bzw. Kühlung eine Rolle, da hierdurch die Zusammensetzung der Inhaltstoffe generell verändert werden kann (Elfstrand et al. 2002). In der Studie von Johnson et al. (2007) wurde das Kolostrum auf 4°C gekühlt, bevor es verfüttert wurde.

5.3.5 Eisen

Untersuchungen aus der Humanmedizin zeigen, dass das Pasteurisieren von Kolostrum in einer deutlichen Reduktion der Eisenkonzentration mündet und somit Neonaten, die mit diesem Kolostrum versorgt werden, eine deutlich niedrigere Konzentration an Eisen im Serum aufweisen (da Costa et al. 2003). Diese Beobachtung deckt sich mit den Ergebnissen der vorliegenden Studie, dass die Kälber der Versuchsgruppe eine signifikant niedrigere Eisenkonzentration in der Zirkulation aufwiesen als die Kälber der Kontrollgruppe. Diese Reduktion kann damit erklärt werden, dass durch die Hitzebehandlung die Bindungen des Eisens mit verschiedenen Strukturen (Mizellen) oder Proteinen (Lactoferrin, Transferrin) aufgebrochen wird und somit das Eisen empfindlicher gegenüber dem Hitzeeinfluss ist (da Costa et al. 2003). Da es bei bovinen Neonaten unmittelbar nach der Geburt zu einer immensen Umstellung der Stoffwechselsituation kommt und die Ansprüche an die Oligoelemente (z. B. Eisen) sich drastisch verändern, kommt es bei Kälbern häufig zu einer ausgeprägten Eisenmangelanämie, da die Eisenreserven des Organismus nur kurze Zeit ausreichen (Bostedt 2010; Bünger et al. 1980). Eisen ist ein zentraler Bestandteil verschiedener Enzymklassen und spielt eine tragende Rolle in Proteinen, die für die Blutbildung und den Sauerstofftransport essenziell sind (Bostedt 2010). Es ist daher wünschenswert, dass anschließende Studien untersuchen, ob es durch die Verfütterung von pasteurisiertem Kolostrum zu einer Verstärkung einer Eisenmangelanämie beim bovinen Neonaten kommt. In vorliegender Studie wurden die Gesamtzahl an Erythrozyten und der Hämoglobinwert durch die Verfütterung von pasteurisiertem Kolostrum nicht beeinflusst. Zusätzlich wurde ebenfalls kein Unterschied bei den Werten des

Hämatokrits zwischen den Gruppen festgestellt, sodass in vorliegender Studie nicht von einer Verstärkung einer anämischen Situation ausgegangen werden kann.

5.3.6 Gesamtcalcium

Durch die aktuelle Studie konnten ältere in der Literatur geäußerten Aussagen bestätigt werden, dass das Erhitzen von Kolostrum bzw. sämtlicher Milchsekrete einen direkten Einfluss auf die Konzentration an Calcium hat, dergestalt, dass durch die thermische Behandlung eine Reduktion von bis zu 25 % der Ausgangskonzentration erwartet werden kann (Shillam und Roy 1963; Christianson et al. 1954) und somit das Gesamtcalcium in der Zirkulation des Neonaten ebenfalls reduziert ist. Zusätzlich besitzen Kälber unmittelbar post natum individuell eine hohe Diskrepanz an gemessenen Parathormon- und Calzitoninkonzentrationen im Serum (Garel und Barlet 1976). Da diese beiden Hormone bei der Regulierung des Calciumhaushalts eine zentrale Rolle einnehmen, können die Ergebnisse dieser Studie erklärt werden. Um dies verifizieren zu können, müssten diese Hormone nach Fütterung von pasteurisiertem Kolostrum im Serum von Kälbern gemessen werden. Das Ausmaß der Reduktion an gemessenem Calcium liegt daran, in welchem Verhältnis ionisiertes Calcium in Bezug auf das Gesamtcalcium vorliegt (Tsioulpas et al. 2007). Je höher die Konzentration an ionisiertem Calcium, desto empfindlicher ist das Medium gegenüber Hitzebehandlung und desto gravierender ist die Reduktion des Calciums (Tsioulpas et al. 2007).

5.3.7 Zelluläre Komponenten

Im Gegensatz zu vorliegender Studie konnten andere Autoren eine Reduktion der Leukozyten im Kolostrum durch Pasteurisieren feststellen (Koewler et al. 2010). Da neutrophile Granulozyten die dominierende Zellart im Erstkolostrum darstellen (Lee et al. 1980), ist die höhere Gesamtleukozytenzahl gleichbedeutend mit der höheren Konzentration der neutrophilen Granulozyten. Den maternalen Leukozyten wird neben den Immunglobulinen eine tragende Rolle bei der Ausbildung einer kompetenten Immunität des Neonaten zugesprochen (Gonzalez und Dus Santos 2017).

Die höhere Konzentration der Leukozyten im Serum der Versuchskälber kann dadurch ein möglicher Grund für die Verbesserung der klinischen Parameter in vorliegender Studie bei den Kälbern der Versuchsgruppe sein. Für die höheren Konzentrationen der Leukozyten gibt es verschiedene Erklärungsansätze. Durch die Minimierung der Keimbelastung durch das Pasteurisieren werden weniger Bakterien in den Magen-Darm-Trakt der Kälber aufgenommen (Salazar-Acosta und Elizondo-Salazar 2019). Hierdurch kommt es zu einer Erhöhung der Absorptionskapazität und es gelangen unter anderem mehr Leukozyten in das Blutsystem des Neonaten. Es ist jedoch zu erwähnen, dass die Kälber der Versuchsgruppe in der initialen Probe ebenfalls schon eine signifikant höhere Leukozytenanzahl im Serum aufwiesen, im Vergleich zu den Kälbern der Kontrollgruppe, was bedeutet, dass diese Beobachtung nicht zwingend auf die thermische Behandlung des Kolostrums zurückgeführt werden kann. Jedoch gibt es auch Studien, die die Konzentration der Leukozyten im Blut der Kälber anderweitig erklären. So erklären Riedel-Caspari und Schmidt (1991) eine höhere Konzentration an polymorphkernigen Granulozyten bei Kälbern, die zelldepletiertes Kolostrum erhielten, mit einer Kompensation des Organismus und einer daraus resultierenden endogenen Mehrbildung an Leukozyten, aufgrund eines immunologischen Defizites.

5.3.8 Einfluss der Zeit auf Blutinhaltsstoffe

Neben dem Einfluss des Pasteurisierens auf die verschiedenen Blutinhaltsstoffe wurde in dieser Studie auch der Einfluss der Zeit, das heißt die Veränderungen zu den verschiedenen Messzeitpunkten untersucht. Es gab Parameter die nicht durch das Pasteurisieren beeinflusst wurden, jedoch eine statistisch signifikante Veränderung zu den drei Messzeitpunkten aufwiesen. Diese Veränderungen beeinflusst durch den Faktor Zeit wurden innerhalb der beiden Gruppen untersucht sowie gruppenvergleichend. So ist es offensichtlich, dass die statistisch signifikanten Veränderungen bezogen auf die Zeit beim Immunglobulin G, der γ -Glutamyltransferase und den Triglyceriden zu beobachten waren. Dies ist mit der Aufnahme von Kolostrum unabhängig der vorangegangenen Behandlung zu erklären (Marnila und Korhonen 2011; Godden et al. 2003; Wilson et al. 1999; Blum und Baumrucker 2002; Blum und Hammon 2000).

Die zellulären Bestandteile, die in vorliegender Studie nicht durch das Pasteurisieren sondern ausschließlich durch die Zeit signifikant beeinflusst wurden sind Erythrozyten (damit verbunden: Hämatokrit, Hämoglobin, mittleres korpuskulares Volumen, mittlere korpuskuläre Hämoglobinkonzentration, Erythrozytenverteilungsbreite, Retikulozyten, Lymphozyten, Monozyten, eosinophile Granulozyten und Thrombozyten).

Diese Veränderungen wurden bereits von anderen Autoren bei neonatalen Kälbern beobachtet (Mohri et al. 2007; Knowles et al. 2000; Egli und Blum 1998). Die Veränderungen im Blutbild, die mit Parametern des roten Blutbildes assoziiert sind, können mit einer Veränderung der Erythrozytengröße und dem Austausch des fetalen Hämoglobins durch das Hämoglobin A erklärt werden (Mohri et al. 2007). Des Weiteren ist die individuelle Verfügbarkeit von Eisen im Organismus der Kälber für die Entwicklung ausschlaggebend, dergestalt, dass je weniger Eisen initial zur Verfügung steht, desto stärker der Abfall bzw. desto langsamer der Anstieg der Erythrozytenkonzentration ausfällt (Mohri et al. 2007). Hinsichtlich des Verlaufs der Konzentrationen an Leukozyten in der postnatalen Phase können bovine Neonaten in zwei Gruppen eingeteilt werden. Diejenigen mit hohen Konzentrationen an Leukozyten und diejenigen, die keine Erhöhung dieser Zellpopulation innerhalb der ersten 30 Tage post natum zeigen (Knowles et al. 2000). Diese Beobachtung kann auf unterschiedliche Weise erklärt werden. Zum einen besitzt das Kolostrum unterschiedlicher Muttertiere eine unterschiedlich hohe Konzentration an maternalen Leukozyten, die von dem Neonaten aufgenommen werden können (Blum und Hammon 2000). Eine weitere Erklärung ist die unterschiedliche Antwort des neonatalen Immunsystems auf die Exposition unterschiedlicher Keimspektren. So konnten Bender und Bostedt (2009) beweisen, dass bovine Neonaten keinesfalls immer agammaglobulinämisch geboren werden, was sie auf eine intrauterine Immunantwort zurückführen. Ein in dieser Weise intrauterin zumindest teilweise aktiviertes fetales Immunsystem könnte auch eine größere Anzahl an immunkompetenten Zellen bilden. Eine andere Erklärung ist der Ansatz von Riedel-Caspari und Schmidt (1991), die eine endogene Kompensation und einer damit verbundenen endogenen Mehrbildung von Leukozyten bei Kälbern, die über das Kolostrum eine nur geringe Anzahl an maternalen Leukozyten zugeführt bekommen, vermuten.

6 Zusammenfassung

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit wurde die Beeinflussung der Fütterung von pasteurisiertem Kolostrum auf die klinische Entwicklung und die Entwicklung hämatologischer und labordiagnostischer Parameter im Blut von Kälbern untersucht. Das verwendete Pasteurisierungsprogramm war 63,5°C für 30 Minuten. Die Untersuchung erfolgte vergleichend an 10 Kälbern der Versuchsgruppe, an die pasteurisiertes Kolostrum verfüttert wurde, und 10 Kälbern der Kontrollgruppe, deren Fütterung mit unbehandeltem Kolostrum erfolgte. Für die Auswertung der klinischen Parameter wurde über den Zeitraum von 10 Tagen täglich eine segmentale Untersuchung durchgeführt. Um die hämatologischen und labordiagnostischen Parameter zu erheben, wurden venöse Blutproben vor, 24 und 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme entnommen. Es konnten folgende relevante Ergebnisse gewonnen werden:

- Es ergaben sich statistisch signifikant niedrigere Herzfrequenzen bei den Kälbern der Versuchsgruppe ($p < 0,001$).
- Die tägliche Tageszunahme war bei den Kälbern der Kontrollgruppe statistisch signifikant niedriger ($p < 0,001$).
- Durch das Pasteurisieren wurde der Gehalt an Serumimmunglobulin-G im Blut nicht beeinflusst.
- Die Kälber der Versuchsgruppe wiesen signifikant niedrigere Totalproteinkonzentrationen im Serum auf ($p = 0,016$).
- Die Aktivität der Gammaglutamyltransferase unterschied sich nicht auf Gruppenebene, jedoch zeigten die Kälber der Versuchsgruppe einen signifikant niedrigeren Anstieg der Aktivität zu den späteren Messzeitpunkten ($p < 0,05$).
- Die Konzentration an Triglyceriden im Serum der Kälber unterschied sich nicht statistisch signifikant.
- Die Serumcholesterinkonzentration in der Kontrollgruppe war signifikant höher ($p = 0,041$).
- In der Versuchsgruppe war die Eisenkonzentration im Serum signifikant reduziert ($p = 0,042$).
- Die Kälber der Kontrollgruppe wiesen signifikant höhere Gesamtcalciumkonzentration im Serum auf ($p = 0,014$).

- Die Kälber der Versuchsgruppe zeigten statistisch signifikant höhere Konzentrationen von Leukozyten und neutrophilen Granulozyten im Serum ($p = 0,003$).
- Parameter, die durch die Zeit signifikant beeinflusst wurden, waren die Immunglobulinkonzentration ($p < 0,001$), die Aktivität der Gammaglutamyltransferase ($p < 0,001$) und die Triglyceridkonzentration ($p < 0,001$).
- Erythrozytäre und zelluläre Parameter veränderten sich im Blut der Kälber über die Zeit signifikant (Erythrozytenkonzentration ($p < 0,001$), Hämatokrit ($p < 0,001$), Hämoglobin ($p < 0,001$), mittleres korpuskuläres Volumen ($p < 0,001$), mittlere korpuskuläre Hämoglobinkonzentration ($p < 0,001$), Erythrozytenverteilungsbreite ($p < 0,001$), Retikulozyten- ($p < 0,001$), Lymphozyten- ($p < 0,018$), Monozyten- ($p < 0,001$), eosinophile Granulozyten- ($p < 0,001$) und Thrombozyten-konzentration ($p < 0,001$)).

Durch die vorliegende Studie konnte gezeigt werden, dass das Pasteurisieren von bovinem Erstkolostrum bei 63,5°C über 30 Minuten keinen Einfluss auf die Resorption von Immunglobulin G von neugeborenen Kälbern hatte. Andere kolostrale Inhaltsstoffe wie z. B. Eisen, Calcium, Cholesterin oder Totalproteinen wurden hingegen in geringeren Konzentrationen im Serum der Kälber, welchen wärmebehandeltes Kolostrum verfüttert wurde, gemessen. Langzeitauswirkungen dieser Beobachtungen auf den Gesundheitszustand der Tiere müssten in weiterführenden Studien untersucht werden. In vorliegender Studie konnte keine erhöhte Krankheitsinzidenz bei den Kälbern der Versuchsgruppe im Untersuchungszeitraum beobachtet werden.

7 Summary

In the present study, the influence of feeding pasteurized colostrum on clinical development and the development of hematological and laboratory parameters in the blood of calves were investigated. The pasteurization program used was 63.5°C for 30 minutes. The study was performed on 10 calves of the experimental group fed pasteurized colostrum and 10 calves of the control group fed untreated colostrum. For the evaluation of the clinical parameters, a segmental examination was performed daily over a period of 10 days. To assess the haematological and laboratory diagnostic parameters, venous blood samples were collected before, 24 and 48 hours after colostrum intake. The following relevant results were obtained:

- Statistically significant lower heart rates were observed in the calves of the experimental group ($p < 0.001$).
- The daily gain of body weight was significantly lower for the calves in the control group ($p < 0.001$).
- Pasteurization did not affect the serum immunoglobulin-G content
- The calves in the experimental group had significantly lower total protein concentrations in the serum compared to the calves in the control group ($p = 0.016$).
- The activity of gamma glutamyltransferase did not differ between the control and experimental group, but the calves in the experimental group showed a significantly lower increase in activity at the later measurement points ($p < 0.05$)
- Triglycerides in the serum of the calves had no statistically significant differences
- The serum cholesterol concentration of the control group was significantly higher ($p = 0.041$).
- The concentration of iron in the experimental group was significantly lower ($p = 0.042$).
- The calves in the control group had significantly higher total calcium concentrations in serum ($p = 0.014$).
- Calves of the experimental group had statistically significant higher leukocytes and neutrophils in the serum ($p = 0.003$).

- Parameters that were significantly influenced by time: immunoglobulins ($p < 0.001$), activity of gamma glutamyltransferase ($p < 0.001$) and triglycerides ($p < 0.001$)
- cellular parameters or erythrocyte depended parameters that were significantly influenced by time: erythrocytes ($p < 0.001$), hematocrit ($p < 0.001$), hemoglobin ($p < 0.001$), mean corpuscular volume ($p < 0.001$), mean corpuscular hemoglobin concentration ($p < 0.001$), Red cell distribution width ($p < 0.001$), reticulocytes ($p < 0.001$), lymphocytes ($p < 0.018$), monocytes ($p < 0.001$), eosinophil granulocytes ($p < 0.001$) and platelets ($p < 0.001$).

The present study demonstrated that pasteurization of bovine first colostrum at 63.5°C for 30 minutes had no effect on the absorption of immunoglobulin G in newborn calves. However, other colostrum constituents such as iron, calcium, cholesterol or total proteins were measured at lower concentrations in the serum of the calves in the experimental group fed heat-treated colostrum. Long-term effects of these observations on the health status of the animals would have to be investigated in further studies. In the present study, no increased incidence of disease could be observed in the calves of the experimental group during the study period.

8 Literaturverzeichnis

Ai, Z.; Yumei, Z.; Titi, Y.; Qinghai, S.; Xiaohong, K.; Peiyu, W. (2012): The concentrations of some hormones and growth factors in bovine and human colostrums. Short communication. In: *International Journal of Dairy Technology* 65 (4), S. 507–510.

Aldridge, B.; Bichi, E.; Lowe, J. (2016): The impact of colostrum on the microbiological health of the developing bovine intestinal tract. In: *Proceedings of the World Buiatrics Congress Dublin*, S. 242–243.

Anema, S. G. (1998): Effect of Milk Concentration on Heat-Induced, pH-Dependent Dissociation of Casein from Micelles in Reconstituted Skim Milk at Temperatures between 20 and 120 °C. In: *Journal of agricultural and food chemistry* (46), S. 2299–2305.

Aranda, P.; Sanchez, L.; Perez, M. D.; Ena, J. M.; Calvo, M. (1991): Insulin in Bovine Colostrum and Milk. Evolution Throughout Lactation and Binding to Caseins. In: *Journal of dairy science* 74 (12), S. 4320–4325.

Arias, M. A.; Rey Nores, J. E.; Vita, N.; Stelter, F.; Borysiewicz, L. K.; Ferrara, P.; Labeta, M. O. (2000): Cutting Edge. Human B Cell Function Is Regulated by Interaction with Soluble CD14: Opposite Effects on IgG1 and IgE Production. In: *The Journal of Immunology* 164 (7), S. 3480–3486.

Armengol, R.; Fraile, L. (2016): Colostrum and milk pasteurization improve health status and decrease mortality in neonatal calves receiving appropriate colostrum ingestion. In: *Journal of dairy science* 99 (6), S. 4718–4725.

Baintner, K. (2007): Transmission of antibodies from mother to young. Evolutionary strategies in a proteolytic environment. In: *Veterinary Immunology and Immunopathology* 117 (3), S. 153–161.

Barletta-Chacon, O.; Bermudez, L. E.; Barletta, R. G. (2004): Johne's Disease, Inflammatory Bowel Disease, and Mycobacterium paratuberculosis. In: *Papers in Veterinary and Biomedical Science*, S. 110.

Barrington, G. M.; McFadden, T. B.; Huyler, M. T.; Besser, T. E. (2001): Regulation of colostrogenesis in cattle. In: *Livestock Production Science* 70 (1-2), S. 95–104.

- Bastian, M.; Holsteg, M.; Hanke-Robinson, H.; Duchow, K.; Cussler, K. (2011): Bovine Neonatal Pancytopenia. Is this alloimmune syndrome caused by vaccine-induced alloreactive antibodies? In: *Vaccine* 29 (32), S. 5267–5275.
- Baumrucker, C. R.; Bruckmaier, R. M. (2014): Colostrogenesis. IgG1 transcytosis mechanisms. In: *Journal of mammary gland biology and neoplasia* 19 (1), S. 103–117.
- Beam, A. L.; Lombard, J. E.; Kopral, C. A.; Garber, L. P.; Winter, A. L.; Hicks, J. A.; Schlater, J. L. (2009): Prevalence of failure of passive transfer of immunity in newborn heifer calves and associated management practices on US dairy operations. In: *Journal of dairy science* 92 (8), S. 3973–3980.
- Bender, P.; Bostedt, H. (2009): Determination of IgG and IgM levels in sera of newborn calves until the 10th day of life by ELISA and description of their correlation to total plasma protein concentration and GGT activity. In: *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift* (2), S. 44–52.
- Bernabucci, U.; Basirico, L.; Morera, P. (2013): Impact of heat environment on colostrum and milk composition. In: *Cellular and molecular biology* 59 (1), S. 67–83.
- Bittrich, S.; Philipona, C.; Hammon, H. M.; Romé, V.; Guilloteau, P.; Blum, J. W. (2004): Preterm as Compared with Full-Term Neonatal Calves Are Characterized by Morphological and Functional Immaturity of the Small Intestine*. In: *Journal of dairy science* 87 (6), S. 1786–1795.
- Blattler, U.; Hammon, H. M.; Morel, C.; Philipona, C.; Rauprich, A.; Rome, V. et al. (2001): Feeding colostrum, its composition and feeding duration variably modify proliferation and morphology of the intestine and digestive enzyme activities of neonatal calves. In: *The Journal of nutrition* 131 (4), S. 1256–1263.
- Blum, J. W. (2006): Nutritional physiology of neonatal calves. In: *Journal of animal physiology and animal nutrition* 90 (1-2), S. 1–11.
- Blum, J. W.; Baumrucker, C. R. (2002): Colostral and milk insulin-like growth factor and related substances. Mammary gland and neonatal (intestinal and systemic) targets. In: *Domestic animal endocrinology* 23 (1-2), S. 101–110.
- Blum, J. W.; Hadorn, U.; Sallmann, H. P.; Schuep, W. (1997): Delaying colostrum intake by one day impairs plasma lipid, essential fatty acid, carotene, retinol and

alpha-tocopherol status in neonatal calves. In: *The Journal of nutrition* 127 (10), S. 2024–2029.

Blum, J.W.; Hammon, H. (2000): Colostrum effects on the gastrointestinal tract, and on nutritional, endocrine and metabolic parameters in neonatal calves. In: *Livestock Production Science* 66 (2), S. 151–159.

Bostedt, H. (2010): Zum Status der Eisenversorgung beim Kalb – Möglichkeiten der Eisensubstitution. In: *veterinär spiegel* 20 (01), S. 28–33.

Boyd, J. W. (1989): Relationships between acid-base balance, serum composition and colostrum absorption in newborn calves. In: *British Veterinary Journal* 145 (3), S. 249–256.

Boyd, J. W.; Baker, J. R.; Leyland, A. (1974): Neonatal diarrhoea in calves. In: *The Veterinary record* 95 (14), S. 310–313.

Brambell, F. W. R. (1970): The transmission of passive immunity from mother to young. In: *North Holland Research Monographs Frontiers of Biology* 18.

Brandon, M. R.; Lascelles, A. K. (1975): The Effect of prepartum milking on the transfer of immunoglobulin into mammary secretion of cows. In: *Immunol Cell Biol* 53 (3), S. 197–204.

Brandon, M. R.; Watson, D. L.; Lascelles, A. K. (1971): The mechanism of transfer of immunoglobulin into mammary secretion of cows. In: *Aust J Exp Biol Med* 49 (6), S. 613–623.

Brody, E. P. (2000): Biological activities of bovine glycomacropeptide. In: *BJN* (84), S. 39–46.

Broughton, C. W.; Lecce, J. G. (1970): Electron-microscopic Studies of the Jejunal Epithelium from Neonatal Pigs Fed Different Diets. In: *journal of nutrition* (100), S. 445–449.

Buckley, J. D.; Abbott, M. J.; Brinkworth, G. D.; Whyte, P.B.D. (2002): Bovine colostrum supplementation during endurance running training improves recovery, but not performance. In: *Journal of Science and Medicine in Sport* 5 (2), S. 65–79.

Buczinski, S.; Gicquel, E.; Fecteau, G.; Takwoingi, Y.; Chigerwe, M.; Vandeweerd, J. M. (2018): Systematic Review and Meta-Analysis of Diagnostic Accuracy of Serum Refractometry and Brix Refractometry for the Diagnosis of Inadequate Transfer of

Passive Immunity in Calves. In: *Journal of veterinary internal medicine* 32 (1), S. 474–483.

Bünger, U.; Kaphengst, P.; Fiebig, U.; Schönfelder, E.; Jentsch, D.; Pongé, J.; Furcht, G. (1980): Untersuchungen zur Anämie bei männlichen Aufzuchtkälbern. In: *Archiv für Tierernaehrung* 30 (7-8), S. 611–631.

Butler, J. E. (1983): Bovine immunoglobulins. An augmented review. In: *Veterinary Immunology and Immunopathology* 4 (1-2), S. 43–152.

Butler, J. E. (1998): Immunoglobulin diversity, B-cell and antibody repertoire development in large farm animals. In: *Revue scientifique et technique (International Office of Epizootics)* 17 (1), S. 43–70.

Carlsson, L.C.T.; Weström, B. R.; Karlsson, B. W. (1980): Intestinal Absorption of Proteins by the Neonatal Piglet Fed on Sow's Colostrum with either Natural or Experimentally Eliminated Trypsin-Inhibiting Activity. In: *Neonatology* 38 (5-6), S. 309–320.

Cervenak, J.; Kacs Kovics, I. (2009): The neonatal Fc receptor plays a crucial role in the metabolism of IgG in livestock animals. In: *Veterinary Immunology and Immunopathology* 128 (1-3), S. 171–177.

Christianson, G.; Jenness, R.; Coulter, S. T. (1954): Determination of Ionized Calcium and Magnesium in Milk. In: *Analyt. Chem.* (26), S. 1923.

Conneely, M.; Berry, D. P.; Sayers, R.; Murphy, J. P.; Lorenz, I.; Doherty, M. L.; Kennedy, E. (2013): Factors associated with the concentration of immunoglobulin G in the colostrum of dairy cows. In: *Animal : an international journal of animal bioscience* 7 (11), S. 1824–1832.

Coxam, V.; Davicco, M.-J.; Barlet, J.-P. (1989): Effect of triglycerides on growth hormone (GH)-releasing factor-mediated GH secretion in newborn calves. In: *Domestic animal endocrinology* 6 (4), S. 389–393.

da Costa, R. S.S.; do Carmo, Maria G. Tavares; Saunders, C.; Jesus, E. F.O. de; Lopes, R. T.; Simabuco, S. M. (2003): Characterization of iron, copper and zinc levels in the colostrum of mothers of term and pre-term infants before and after pasteurization. In: *International Journal of Food Sciences and Nutrition* 54 (2), S. 111–117.

Demattio, L.; Wehrend, A. (2020): Vorkommen und Bedeutung von Leukozyten im Kolostrum. In: *Tierärztliche Praxis. Ausgabe G, Grosstiere/Nutztiere* 48 (1), S. 35–44.

DeNise, S. K.; Robison, J. D.; Stott, G. H.; Armstrong, D. V. (1989): Effects of Passive Immunity on Subsequent Production in Dairy Heifers¹. In: *Journal of dairy science* 72 (2), S. 552–554.

Diéguez, F. J.; Arnaiz, I.; Sanjuán, M. L.; Vilar, M. J.; Yus, E. (2008): Management practices associated with *Mycobacterium avium* subspecies paratuberculosis infection and the effects of the infection on dairy herds. In: *Veterinary Record* (162), S. 614–617.

Donahue, M.; Godden, S. M.; Bey, R.; Wells, S.; Oakes, J. M.; Sreevatsan, S. et al. (2012): Heat treatment of colostrum on commercial dairy farms decreases colostrum microbial counts while maintaining colostrum immunoglobulin G concentrations. In: *Journal of dairy science* 95 (5), S. 2697–2702.

Donat, K.; Schmidt, M.; Köhler, H.; Sauter-Louis, C. (2016): Management of the calving pen is a crucial factor for paratuberculosis control in large dairy herds. In: *Journal of dairy science* 99 (5), S. 3744–3752.

Donovan, G.A.; Dohoo, I. R.; Montgomery, D. M.; Bennett, F. L. (1998): Associations between passive immunity and morbidity and mortality in dairy heifers in Florida, USA. In: *Preventive veterinary medicine* 34 (1), S. 31–46.

Eger, M.; Horn, J.; Hussen, J.; Schuberth, H. J.; Scharf, M.; Meyer, U. et al. (2017): Effects of dietary CLA supplementation, parity and different concentrate levels before calving on immunoglobulin G1, G2 and M concentrations in dairy cows. In: *Research in veterinary science* 114, S. 287–293.

Egli, C.; Blum, J. (1998): Clinical, Haematological, Metabolic and Endocrine Traits During the First Three Months of Life of Suckling Simmentaler Calves Held in a Cow-Calf Operation¹. In: *Zentralblatt für Veterinärmedizin. Reihe A* 45, S. 99–118.

Elfstrand, L.; Lindmark-Månsson, H.; Paulsson, M.; Nyberg, L.; Åkesson, B. (2002): Immunoglobulins, growth factors and growth hormone in bovine colostrum and the effects of processing. In: *International Dairy Journal* 12 (11), S. 879–887.

Elizondo-Salazar, J. A.; Heinrichs, A. J. (2008): Review: Heat Treating Bovine Colostrum. In: *The Professional Animal Scientist*, S. 530–538.

- Elizondo-Salazar, J. A.; Heinrichs, A. J. (2009a): Feeding heat-treated colostrum or unheated colostrum with two different bacterial concentrations to neonatal dairy calves. In: *Journal of dairy science* 92 (9), S. 4565–4571.
- Elizondo-Salazar, J. A.; Heinrichs, A. J. (2009b): Feeding heat-treated colostrum to neonatal dairy heifers. Effects on growth characteristics and blood parameters. In: *Journal of dairy science* 92 (7), S. 3265–3273.
- Elizondo-Salazar, J. A.; Jayarao, B. M.; Heinrichs, A. J. (2010): Effect of heat treatment of bovine colostrum on bacterial counts, viscosity, and Immunoglobulin G concentration. In: *Journal of dairy science* 93 (3), S. 961–967.
- Ellis, J. A.; Hassard, L. E.; Cortese, V. S.; Morley, P. S. (1996): Effects of perinatal vaccination on humoral and cellular immune responses in cows and young calves. In: *Journal of the American Veterinary Medical Association* 208 (3), S. 393–400.
- Elsohaby, I.; Cameron, M.; Elmoslemany, A.; McClure, J. T.; Keefe, G. (2019): Effect of passive transfer of immunity on growth performance of preweaned dairy calves. In: *Canadian journal of veterinary research = Revue canadienne de recherche vétérinaire* 83 (2), S. 90–96.
- Erhard, M. H.; Lösch, U.; Stangassinger, M. (1995): Untersuchungen zur intestinalen Absorption von homologem und heterologem Immunglobulin G bei neugeborenen Kälbern. In: *Z Ernährungswiss* 34 (2), S. 160–163.
- Filipp, D.; Alizadeh-Khiavi, K.; Richardson, C.; Palma, A.; Paredes, N.; Takeuchi, O. et al. (2001): Soluble CD14 enriched in colostrum and milk induces B cell growth and differentiation. In: *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 98 (2), S. 603–608.
- Fischer, A. J.; Song, Y.; He, Z.; Haines, D. M.; Guan, L. L.; Steele, M. A. (2018): Effect of delaying colostrum feeding on passive transfer and intestinal bacterial colonization in neonatal male Holstein calves. In: *Journal of dairy science*.
- Garel, J.-M.; Barlet, J.-P. (1976): Calcium Metabolism in Newborn Animals: The Interrelationship of Calcium, Magnesium, and Inorganic Phosphorus in Newborn Rats, Foals, Lambs, and Calves. In: *Pediatr Res* 10 (8), S. 749–754.
- Gelsinger, S. L.; Heinrichs, A. (2017): Comparison of immune responses in calves fed heat-treated or unheated colostrum. In: *Journal of dairy science* 100.

- Godden, S. (2008): Colostrum management for dairy calves. In: *The Veterinary clinics of North America. Food animal practice* 24 (1), S. 19–39.
- Godden, S. (2011): Pasteurized Milk and Colostrum Feeding Systems: Capturing the Benefits and Avoiding the Pitfalls. Department of Veterinary Population Medicine. Tri-State Dairy Nutrition Conference. Fort Wayne, 19.04.2011.
- Godden, S. M.; Haines, D. M.; Konkol, K.; Peterson, J. (2009): Improving passive transfer of immunoglobulins in calves. II. Interaction between feeding method and volume of colostrum fed. In: *Journal of dairy science* 92 (4), S. 1758–1764.
- Godden, S. M.; Smith, S.; Feirtag, J. M.; Green, L. R.; Wells, S. J.; Fetrow, J. P. (2003): Effect of On-Farm Commercial Batch Pasteurization of Colostrum on Colostrum and Serum Immunoglobulin Concentrations in Dairy Calves. In: *Journal of dairy science* 86 (4), S. 1503–1512.
- Gonzalez, D. D.; Dus Santos, M. J. (2017): Bovine colostrum cells-the often forgotten component of colostrum. In: *Journal of the American Veterinary Medical Association* 250 (9), S. 998–1005.
- Gregory, N. G. (2003): Effect of enhancing curd formation during the first colostrum feed on absorption of gamma glutamyl transferase by newborn calves. In: *Australian veterinary journal* 81 (9), S. 549–552.
- Guo, J.; Li, F.; He, Q.; Jin, H.; Liu, M.; Li, S. et al. (2016): Neonatal Fc Receptor-Mediated IgG Transport Across Porcine Intestinal Epithelial Cells. Potentially Provide the Mucosal Protection. In: *DNA and cell biology* 35 (6), S. 301–309.
- Guy, M. A.; McFadden, T. B.; Cockrell, D. C.; Besser, T. E. (1994): Regulation of Colostrum Formation in Beef and Dairy Cows. In: *Journal of dairy science* 77 (10), S. 3002–3007.
- Hammon, H. M.; Blum, J. W. (1998): Metabolic and Endocrine Traits of Neonatal Calves Are Influenced by Feeding Colostrum for Different Durations or Only Milk Replacer. In: *The Journal of nutrition* 128 (3), S. 624–632.
- Hampe, M.; Wehrend, A. (2019): Bestimmung der Immunglobulin-G-Versorgung beim neugeborenen Kalb. In: *Tierärztliche Praxis. Ausgabe G, Grosstiere/Nutztiere* 47 (2), S. 97–109.

- Hassig, M.; Stadler, T.; Lutz, H. (2007): Transition from maternal to endogenous antibodies in newborn calves. In: *Veterinary Record* 160 (7), S. 234–235.
- Heinrichs, A. J.; Elizondo-Salazar, J. A. (2009): Reducing Failure of Passive Immunoglobulin Transfer in Dairy Calves. In: *Revue Med. Vet.*, S. 436–440.
- Herr, M.; Bostedt, H.; Failing, K. (2011): IgG and IgM levels in dairy cows during the periparturient period. In: *Theriogenology* 75 (2), S. 377–385.
- Irwin, V. C. (1974): Incidence of disease in colostrum deprived calves. In: *The Veterinary record* 94 (6), S. 105–106.
- Jeong, S.-G.; Ham, J.-S.; Kim, D.-H.; Ahn, C.-N.; Chae, H.-S.; You, Y.-M. et al. (2009): Physicochemical Properties of Colostrum by Milking Time of Gyeonggi Province. In: *Korean Journal for Food Science of Animal Resources* 29 (4), S. 445–456.
- Johnson, J. L.; Godden, S. M.; Molitor, T.; Ames, T.; Hagman, D. (2007): Effects of feeding heat-treated colostrum on passive transfer of immune and nutritional parameters in neonatal dairy calves. In: *Journal of dairy science* 90 (11), S. 5189–5198.
- Jürgensen, L.; Kaske, M. (2016): The impact of warming of newborn Holstein calves on colostrum intake, blood parameters and vitality. Dissertation.
- Karl, M.; Staufenbiel, R. (2016): Einflussfaktoren auf die Erstkolostrummenge bei Holstein-Friesian-Kühen und deren Beziehungen zur postpartalen Kalziumkonzentration. In: *Tierärztliche Praxis. Ausgabe G, Grosstiere/Nutztiere* 44 (6), S. 345–354.
- Karl, M.; Staufenbiel, R. (2017): Einflussfaktoren auf die Immunglobulinkonzentration im Erstkolostrum bei Holstein-Friesian-Milchkühen und deren Beziehung zur postpartalen Kalziumkonzentration im Blut und Kolostrum. In: *Tierärztliche Praxis. Ausgabe G, Grosstiere/Nutztiere* 45 (6).
- Kehoe, S. I.; Heinrichs, A. J.; Moody, M. L.; Jones, C. M.; Long, M. R. (2011): Comparison of immunoglobulin G concentrations in primiparous and multiparous bovine colostrum¹. In: *The Professional Animal Scientist* 27 (3), S. 176–180.

- Kehoe, S. I.; Jayarao, B. M.; Heinrichs, A. J. (2007): A survey of bovine colostrum composition and colostrum management practices on Pennsylvania dairy farms. In: *Journal of dairy science* 90 (9), S. 4108–4116.
- Kent-Dennis, C. E. (2014): Effects of heat-treatment of colostrum on the development of calves in the neonatal and pre-weaned periods.
- Kerksick, C. M.; Rasmussen, C.; Lancaster, S.; Starks, M.; Smith, P.; Melton, C. et al. (2007): Impact of differing protein sources and a creatine containing nutritional formula after 12 weeks of resistance training. In: *Nutrition* 23 (9), S. 647–656.
- Knowles, T. G.; Edwards, J.; Bazeley, K.; Brown, S.; Butterworth, A.; Warriss, P. (2000): Changes in blood biochemical and haematological profile of neonatal calves with age. In: *The Veterinary record* 147, S. 593–598.
- Koewler, N.; Godden, S.; Bandrick, M.; Molitor, T.; Rapnicki, P.; Bey, R.; Haines, D. M. (2010): Heat-Treatment of Bovine Colostrum Decreases Maternal Leukocyte Viability. Minnesota dairy health conference. St.Paul, Minnesota, 20.05.2010.
- Koletzko, B.; Rodriguez-Palmero, M.; Demmelmair, H.; Fidler, N.; Jensen, R.; Sauerwald, T. (2001): Physiological aspects of human milk lipids. In: *Early Human Development* 65, S3-S18.
- Korhonen, H. (2009): Milk-derived bioactive peptides. From science to applications. In: *Journal of Functional Foods* 1 (2), S. 177–187.
- Korhonen, H.; Marnila, P.; Gill, H. S. (2000): Milk immunoglobulins and complement factors. In: *BJN* 84 (S1), S. 619.
- Korhonen, H. J. (2013): Production and properties of health-promoting proteins and peptides from bovine colostrum and milk. In: *Cellular and molecular biology (Noisy-le-Grand, France)* 59 (1), S. 12–24.
- Kummer, A.; Kitts, D. D.; Li-Chan, E.; Losso, J. N.; Skura, B. J.; Nakai, S. (1992): Quantification of bovine IgG in milk using enzyme-linked immunosorbent assay. In: *Food and Agricultural Immunology* 4 (2), S. 93–102.
- Kuo, T. T.; Baker, K.; Yoshida, M.; Qiao, S.-W.; Aveson, V. G.; Lencer, W. I.; Blumberg, R. S. (2010): Neonatal Fc receptor. From immunity to therapeutics. In: *Journal of clinical immunology* 30 (6), S. 777–789.

Langel, S. N.; Wark, W. A.; Garst, S. N.; James, R. E.; McGilliard, M. L.; Petersson-Wolfe, C. S.; Kanevsky-Mullarky, I. (2016): Effect of feeding whole compared with cell-free colostrum on calf immune status. Vaccination response. In: *Journal of dairy science* 99 (5), S. 3979–3994.

Laplaud, P. M.; Bauchart, D.; Durand, D.; Chapman, M. J. (1990): Lipoproteins and apolipoproteins in intestinal lymph of the preruminant calf, *Bos spp.*, at peak lipid absorption. In: *J. Lipid Res.* 31 (10), S. 1781–1792.

Larson, B. L. (1992): Immunoglobulins of the mammary secretions. In: *Advanced dairy chemistry* 1, S. 231–254.

Lee, C. S.; Wooding, F. B.; Kemp, P. (1980): Identification, properties, and differential counts of cell populations using electron microscopy of dry cows secretions, colostrum and milk from normal cows. In: *The Journal of dairy research* 47 (1), S. 39–50.

Leplaix-Charlat, L.; Bauchart, D.; Durand, D.; Michel Laplaud, P.; John Chapman, M. (1996): Plasma Lipoproteins in Preruminant Calves Fed Diets Containing Tallow or Soybean Oil with and Without Cholesterol. In: *Journal of dairy science* 79 (7), S. 1267–1277.

Li, S.-Q.; Bomser, J. A.; Zhang, Q. H. (2005): Effects of pulsed electric fields and heat treatment on stability and secondary structure of bovine immunoglobulin G. In: *Journal of agricultural and food chemistry* 53 (3), S. 663–670.

Li-Chan, E.; Kummer, A.; Losso, J. N.; Kitts, D. D.; Nakai, S. (1995): Stability of bovine immunoglobulins to thermal treatment and processing. In: *Food Research International* 28 (1), S. 9–16.

Lindmark Månsson, H. (2000): Bioactive Proteins in Bovine Milk-Studies on Glutathione Peroxidase, Lactoferrin and Immunoglobulins: Helena Lindmark Månsson, Swedish Dairy Association, Scheelevägen 18, SE-223 63 Lund, Sweden.

LOMBARDI, P.; AVALLONE, L.; d'ANGELO, A.; MOR, T.; BOGIN, E. (2000): Buffalo-Milk Enzyme Levels, Their Sensitivity to Heat Inactivation, and Their Possible Use as Markers for Pasteurization. In: *Journal of Food Protection* 63 (7), S. 970–973.

- Lona, D. V.; Romero, R. C. (2001): Short Communication. Low Levels of Colostral Immunoglobulins in Some Dairy Cows with Placental Retention. In: *Journal of dairy science* 84 (2), S. 389–391.
- Lucey, J. A.; Horne, D. S. (2009): Milk Salts. Technological Significance. In: P. McSweeney und P. F. Fox (Hg.): *Advanced Dairy Chemistry: Volume 3: Lactose, Water, Salts and Minor Constituents*. New York, NY: Springer New York, S. 351–389.
- Madsen, B. D.; Rasmussen, M. D.; Nielsen, M. O.; Wiking, L.; Larsen, L. B. (2004): Physical properties of mammary secretions in relation to chemical changes during transition from colostrum to milk. In: *The Journal of dairy research* 71 (3), S. 263–272.
- Magliani, W.; Polonelli, L.; Conti, S.; Salati, A.; Rocca, P. F.; Cusumano, V. et al. (1998): Neonatal mouse immunity against group B streptococcal infection by maternal vaccination with recombinant anti-idiotypes. In: *Nature medicine* 4 (6), S. 705–709.
- Mainer, G.; Sanchez, L.; Ena, J. M.; Calvo, M. (1997): Kinetic and thermodynamic parameters for heat denaturation of bovine milk IgG, IgA and IgM. In: *Journal of Food Science* 62 (5), S. 1034–1038.
- Malmuthuge, N.; Chen, Y.; Liang, G.; Goonewardene, L. A.; Le Guan, L. (2015): Heat-treated colostrum feeding promotes beneficial bacteria colonization in the small intestine of neonatal calves. In: *Journal of dairy science* 98 (11), S. 8044–8053.
- Mansfeld, R.; Sauter-Louis, C.; Martin, R. (2012): Auswirkungen der Länge der Trockenstehzeit bei Milchkühen auf Leistung, Gesundheit, Fruchtbarkeit und Kolostrumqualität. In: *Tierärztliche Praxis Großtiere* (4), S. 239–250.
- Markus, C. R.; Olivier, B.; de Haan, E. (2002): Whey protein rich in alpha-lactalbumin increases the ratio of plasma tryptophan to the sum of the other large neutral amino acids and improves cognitive performance in stress-vulnerable subjects. In: *The American journal of clinical nutrition* 75 (6), S. 1051–1056.
- Marnila, P.; Korhonen, H. (2011): Milk. Colostrum. In: *Encyclopedia of dairy sciences*. Amsterdam [u.a.]: Academic Press, S. 591–597.

- Mayer, B.; Doleschall, M.; Bender, B.; Bartyik, J.; Bosze, Z.; Frenyó, L. V.; Kacskovics, I. (2005): Expression of the neonatal Fc receptor (FcRn) in the bovine mammary gland. In: *Journal of dairy research* 72 (S1), S. 107–112.
- Mayer, B.; Zolnai, A.; Frenyó, L. V.; Jancsik, V.; Szentirmay, Z.; Hammarström, L.; Kacskovics, I. (2002): Redistribution of the sheep neonatal Fc receptor in the mammary gland around the time of parturition in ewes and its localization in the small intestine of neonatal lambs. In: *Immunology* 107 (3), S. 288–296.
- McAloon, C. G.; Whyte, P.; O'Grady, L.; Lorenz, I.; Green, M. J.; Hogan, I. et al. (2016): Relationship between selected perinatal paratuberculosis management interventions and passive transfer of immunity in dairy calves. In: *Veterinary Record* (179), S. 47–71.
- McGrath, B. A.; Fox, P. F.; McSweeney, P. L. H.; Kelly, A. L. (2016): Composition and properties of bovine colostrum. A review. In: *Dairy Sci. & Technol.* 96 (2), S. 133–158.
- McGuirk, S. M.; Collins, M. (2004): Managing the production, storage, and delivery of colostrum. In: *The Veterinary clinics of North America. Food animal practice* 20 (3), S. 593–603.
- Mohri, M.; Sharifi, K.; Eidi, S. (2007): Hematology and serum biochemistry of Holstein dairy calves: Age related changes and comparison with blood composition in adults. In: *Research in Veterinary Science* 83 (1), S. 30–39.
- Momotani, E.; Whipple, D. L.; Thiermann, A. B.; Cheville, N. F. (1988): Role of M cells and macrophages in the entrance of Mycobacterium paratuberculosis into domes of ileal Peyer's patches in calves. In: *Veterinary Pathology Online* 25 (2), S. 131–137.
- Moore, M.; Tyler, J. W.; Chigerwe, M.; Dawes, M. E.; Middleton, J. R. (2005): Effect of delayed colostrum collection on colostral IgG concentration in dairy cows. In: *Journal of the American Veterinary Medical Association* 226 (8), S. 1375–1377.
- Nackmoon, S.; Collins, M. T. (1998): Thermal Tolerance of Mycobacterium paratuberculosis. In: *Applied and Environmental Microbiology* (64), S. 999–1005.

- Nardone, A.; Lacetera, N.; Bernabucci, U.; Ronchi, B. (1997): Composition of colostrum from dairy heifers exposed to high air temperatures during late pregnancy and the early postpartum period. In: *Journal of dairy science* 80 (5), S. 838–844.
- Nielsen, S. S.; Bjerre, H.; Toft, N. (2008): Colostrum and milk as risk factors for infection with *Mycobacterium avium* subspecies paratuberculosis in dairy cattle. In: *Journal of dairy science* 91 (12), S. 4610–4615.
- Nonnecke, B. J.; Foote, M. R.; Miller, B. L.; Beitz, D. C.; Horst, R. L. (2010): Short communication. Fat-soluble vitamin and mineral status of milk replacer-fed dairy calves: Effect of growth rate during the preruminant period¹. In: *Journal of dairy science* 93 (6), S. 2684–2690.
- Ohtsuka, H.; Terasawa, S.; Watanabe, C.; Kohiruimaki, M.; Mukai, M.; Ando, T. et al. (2009): Effect of parity on lymphocytes in peripheral blood and colostrum of healthy Holstein dairy cows. In: *Canadian Journal of Veterinary Research* 74 (2), S. 130–135.
- Osaka, I.; Matsui, Y.; Terada, F. (2014): Effect of the mass of immunoglobulin (Ig)G intake and age at first colostrum feeding on serum IgG concentration in Holstein calves. In: *Journal of dairy science* 97 (10), S. 6608–6612.
- Ostensson, K.; Hageltorn, M.; Astrom, G. (1988): Differential cell counting in fraction-collected milk from dairy cows. In: *Acta veterinaria Scandinavica* 29 (3-4), S. 493–500.
- Parish, S. M.; Tyler, J. W.; Besser, T. E.; Gay, C. C.; Krytenberg, D. (1997): Prediction of serum IgG1 concentration in Holstein calves using serum gamma glutamyltransferase activity. In: *Journal of veterinary internal medicine* 11 (6), S. 344–347.
- Park, Y. H.; Fox, L. K.; Hamilton, M. J.; Davis, W. C. (1992): Bovine mononuclear leukocyte subpopulations in peripheral blood and mammary gland secretions during lactation. In: *Journal of dairy science* 75 (4), S. 998–1006.
- Pearson, P. B.; Darnell, A. L.; Weir, J. (1946): The thiamine, riboflavin, nicotinic acid and pantothenic acid content of colostrum and milk of the cow and ewe. In: *The Journal of nutrition* 31, S. 51–57.
- Pelegri, D.H.G.; Gasparetto, C. A. (2005): Whey proteins solubility as function of temperature and pH. In: *LWT - Food Science and Technology* 38 (1), S. 77–80.

- Phipps, A. J.; Beggs, D. S.; Murray, A. J.; Mansell, P. D.; Pyman, M. F. (2017): Factors associated with colostrum immunoglobulin G concentration in northern-Victorian dairy cows. In: *Australian veterinary journal* 95 (7), S. 237–243.
- Pithua, P.; Espejo, L. A.; Godden, S. M.; Wells, S. J. (2013): Is an individual calving pen better than a group calving pen for preventing transmission of *Mycobacterium avium* subsp *paratuberculosis* in calves? Results from a field trial. In: *Research in veterinary science* 95 (2), S. 398–404.
- Pithua, P.; Wells, S. J.; Godden, S. M.; Raizman, E. A. (2009): Clinical trial on type of calving pen and the risk of disease in Holstein calves during the first 90 d of life. In: *Preventive veterinary medicine* 89 (1-2), S. 8–15.
- Playford, R. J.; Floyd, D. N.; Macdonald, C. E.; Calnan, D. P.; Adenekan, R. O.; Johnson, W. et al. (1999): Bovine colostrum is a health food supplement which prevents NSAID induced gut damage. In: *Gut* 44 (5), S. 653–658.
- Pritchett, L. C.; Gay, C. C.; Besser, T. E.; Hancock, D. D. (1991): Management and production factors influencing immunoglobulin G1 concentration in colostrum from Holstein cows. In: *Journal of dairy science* 74 (7), S. 2336–2341.
- Puvogel, G.; Baumrucker, C.; Sauerwein, H.; Rühl, R.; Ontsouka, C.; Hammon, H.; Blum, J. W. (2005): Effects of an Enhanced Vitamin A Intake During the Dry Period on Retinoids, Lactoferrin, IGF System, Mammary Gland Epithelial Cell Apoptosis, and Subsequent Lactation in Dairy Cows. In: *Journal of dairy science* 88.
- Quigley, J. D.; Drewry, J. J. (1998): Nutrient and Immunity Transfer from Cow to Calf Pre- and Postcalving. In: *Journal of dairy science* (10), S. 2779–2790.
- Quigley, J. D.; Kost, C. J.; Wolfe, T. M. (2002): Absorption of Protein and IgG in Calves Fed a Colostrum Supplement or Replacer. In: *Journal of dairy science* (85), S. 1243–1248.
- Rajaraman, V.; Nonnecke, B. J.; Horst, R. L. (1997): Effects of replacement of native fat in colostrum and milk with coconut oil on fat-soluble vitamins in serum and immune function in calves. In: *Journal of dairy science* 80 (10), S. 2380–2390.
- Reber, A. J.; Donovan, D. C.; Gabbard, J.; Galland, K.; Aceves-Avila, M.; Holbert, K. A. et al. (2008): Transfer of maternal colostrum leukocytes promotes development of

the neonatal immune system Part II. Effects on neonatal lymphocytes. In: *Veterinary Immunology and Immunopathology* 123 (3-4), S. 305–313.

Redgrave, T. G. (2004): Chylomicron metabolism. In: *Biochem Soc Trans* 32 (1), S. 79–82.

Reschke, C.; Schelling, E.; Michel, A.; Remy-Wohlfender, F.; Meylan, M. (2017): Factors Associated with Colostrum Quality and Effects on Serum Gamma Globulin Concentrations of Calves in Swiss Dairy Herds. In: *Journal of veterinary internal medicine*.

Riedel-Caspari, G. (1993): The influence of colostral leukocytes on the course of an experimental *Escherichia coli* infection and serum antibodies in neonatal calves. In: *Veterinary Immunology and Immunopathology* 35 (3-4), S. 275–288.

Riedel-Caspari, G.; Schmidt F.-W. (1991): The Influence of colostral leukocytes on the immune system of the neonatal calf. I. Effects on lymphocyte response: *Deutsche tierärztliche Wochenschrift* 98.

Roffler, B.; Fah, A.; Sauter, S. N.; Hammon, H. M.; Gallmann, P.; Brem, G.; Blum, J. W. (2003): Intestinal morphology, epithelial cell proliferation, and absorptive capacity in neonatal calves fed milk-born insulin-like growth factor-I or a colostrum extract. In: *Journal of dairy science* 86 (5), S. 1797–1806.

Rojas, R.; Apodaca, G. (2002): Immunoglobulin transport across polarized epithelial cells. In: *Nature reviews. Molecular cell biology* 3 (12), S. 944–955.

Salazar-Acosta, E.; Elizondo-Salazar, J. A. (2019): Heat treatment of colostrum increases immunoglobulin absorption in Holstein heifer calves. In: *Agron. Mesoam.*, S. 229–238.

Sauerwein, H.; Häußler, S. (2016): Endogenous and exogenous factors influencing the concentrations of adiponectin in body fluids and tissues in the bovine. In: *Domestic animal endocrinology* 56, S33-S43.

Sauter, S. N.; Roffler, B.; Philipona, C.; Morel, C.; Romé, V.; Guilloteau, P. et al. (2004): Intestinal development in neonatal calves. Effects of glucocorticoids and dependence of colostrum feeding. In: *Biology of the neonate* 85 (2), S. 94–104.

Schliesser, T.; Schaal, E. (1984): Prevalence and diagnosis of paratuberculosis in the Federal Republic of Germany. In: *AGRIC. SER.*, S. 103–112.

- Scholz, H.; Knutzen, G.; Fischer, B.; Wähner, M. (2011): Einflussfaktoren auf die Qualität der Kolostralmilch von Milchkühen. In: *Züchtungskunde*, S. 396–404.
- Schwarz, G. (1952): Erhitzungsnachweis bei verschiedenen Pasteurisierungsverfahren der Milch. In: *Zeitschrift für Lebensmittel-Untersuchung und Forschung* 94 (2), S. 88–97.
- Secott, T. E.; Lin, T. L.; Wu, C. C. (2001): Fibronectin attachment protein homologue mediates fibronectin binding by *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis*. In: *Infection and immunity* 69 (4), S. 2075–2082.
- Shillam, K. W. G.; Roy, J. H. B. (1963): The effect of heat treatment on the nutritive value of milk for the young calf: 6. The effect of the addition of calcium. In: *BJN* 17 (1), S. 183–191.
- Simister, N. E.; Mostov, K. E. (1989): An Fc receptor structurally related to MHC class I antigens. In: *Nature* 337 (6203), S. 184–187.
- Soberon, F.; van Amburgh, M. E. (2013): Lactation Biology Symposium. The effect of nutrient intake from milk or milk replacer of preweaned dairy calves on lactation milk yield as adults: a meta-analysis of current data. In: *Journal of animal science* 91 (2), S. 706–712.
- Sotudeh, S.; Khorasgani, M.; Etemadifar, Z.; Zarkesh-Esfahani, S. H. (2018): Effects of Spray-Drying, Freeze-Drying and Pasteurization on Microbiological Quality and IgG Level of Bovine Colostrum. In: *Journal of Food Quality and Hazards Control* 5.
- Stabel, J. R.; Hurd, S.; Calvente, L.; Rosenbusch, R. F. (2004): Destruction of *Mycobacterium paratuberculosis*, *Salmonella* spp., and *Mycoplasma* spp. in Raw Milk by a Commercial On-Farm High-Temperature, Short-Time Pasteurizer. In: *Journal of dairy science* 87 (7), S. 2177–2183.
- Staley, T. E.; Corley, L. D.; Bush, L. J.; Wynn Jones, E. (1972): The ultrastructure of neonatal calf intestine and absorption of heterologous proteins. In: *Anat. Rec.* 172 (3), S. 559–579.
- Stark, A.; Wellnitz, O.; Dechow, C.; Bruckmaier, R.; Baumrucker, C. (2015): Colostrogenesis during an induced lactation in dairy cattle. In: *Journal of animal physiology and animal nutrition* 99 (2), S. 356–366.

Steinhoff-Wagner, J.; Görs, S.; Junghans, P.; Bruckmaier, R. M.; Kanitz, E.; Metges, C. C.; Hammon, H. M. (2011): Intestinal glucose absorption but not endogenous glucose production differs between colostrum- and formula-fed neonatal calves. In: *The Journal of nutrition* 141 (1), S. 48–55.

Stelwagen, K.; Carpenter, E.; Haigh, B.; Hodgkinson, A.; Wheeler, T. T. (2009): Immune components of bovine colostrum and milk. In: *Journal of animal science* 87 (13 Suppl), S. 3–9.

Stewart, J. W.; Wiggers, K. D.; Jacobson, N. L.; Berger, P. J. (1978): Effect of Various Triglycerides on Blood and Tissue Cholesterol of Calves. In: *J Nutr* 108 (4), S. 561–566.

Sweeney, R. W. (1996): Transmission of Paratuberculosis. In: *The Veterinary clinics of North America. Food animal practice* 12 (2), S. 305–312.

Sweeney, R. W.; Whitlock, R. H.; Rosenberger, A. E. (1992): Mycobacterium paratuberculosis cultured from milk and supramammary lymph nodes of infected asymptomatic cows. In: *Journal of clinical microbiology* 30 (1), S. 166–171.

Tacoma, R.; Gelsinger, S. L.; Lam, Y. W.; Scuderi, R. A.; Ebenstein, D. B.; Heinrichs, A. J.; Greenwood, S. L. (2017): Exploration of the bovine colostrum proteome and effects of heat treatment time on colostrum protein profile. In: *Journal of dairy science* 100 (11), S. 9392–9401.

Taylor, B. C.; Dellinger, J. D.; Cullor, J. S.; Stott, J. L. (1994): Bovine milk lymphocytes display the phenotype of memory T cells and are predominantly CD8+. In: *Cellular immunology* 156 (1), S. 245–253.

Thompson, J. C.; Pauli, J. V. (1981): Colostral transfer of gamma glutamyl transpeptidase in calves. In: *New Zealand Veterinary Journal* 29 (12), S. 223–226.

Topal, O.; Batmaz, H.; Mecitoğlu, Z.; UZABACI, E. (2018): Comparison of IgG and semiquantitative tests for evaluation of passive transfer immunity in calves. In: *Turkish Journal of Veterinary and Animal Science* 42, S. 302–309.

Tsioulpas, A.; Grandison, A. S.; Lewis, M. J. (2007): Changes in physical properties of bovine milk from the colostrum period to early lactation. In: *Journal of dairy science* 90 (11), S. 5012–5017.

- Tuboly, S.; Bernath, S.; Glavits, R.; Medveczky, I. (1988): Intestinal absorption of colostral lymphoid cells in newborn piglets. In: *Veterinary Immunology and Immunopathology* 20 (1), S. 75–85.
- Tyler, J. W.; Hancock, D. D.; Parish, S. M.; Rea, D. E.; Besser, T. E.; Sanders, S. G.; Wilson, L. K. (1996): Evaluation of 3 assays for failure of passive transfer in calves. In: *Journal of veterinary internal medicine* 10 (5), S. 304–307.
- Wang, P.; Drackley, J. K.; Stamey-Lanier, J. A.; Keisler, D.; Loor, J. J. (2014): Effects of level of nutrient intake and age on mammalian target of rapamycin, insulin, and insulin-like growth factor-1 gene network expression in skeletal muscle of young Holstein calves. In: *Journal of dairy science* 97 (1), S. 383–391.
- Watson, D. L. (1980): Immunological functions of the mammary gland and its secretion--comparative review. In: *Australian journal of biological sciences* 33 (4), S. 403–422.
- Watters, R. D.; Guenther, J. N.; Brickner, A. E.; Rastani, R. R.; Crump, P. M.; Clark, P. W.; Grummer, R. R. (2008): Effects of Dry Period Length on Milk Production and Health of Dairy Cattle. In: *Journal of dairy science* 91 (7), S. 2595–2603.
- Weaver, D. M.; Tyler, J. W.; VanMetre, D. C.; Hostetler, D. E.; Barrington, G. M. (2000): Passive Transfer of Colostral Immunoglobulins in Calves. In: *Journal of veterinary internal medicine* 14 (6), S. 569–577.
- Whittington, R. J.; Windsor, P. A. (2009): In utero infection of cattle with *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis*. A critical review and meta-analysis. In: *Veterinary journal (London, England : 1997)* 179 (1), S. 60–69.
- Wilm, J.; Costa, J. H.; Neave, H.; Weary, D.; Keyserlingk, M. (2018): Technical note: Serum total protein and immunoglobulin G concentrations in neonatal dairy calves over the first 10 days of age. In: *Journal of dairy science* 101, S. 1–7.
- Wilson, L. K.; Tyler, J. W.; Besser, T. E.; Parish, S. M.; Gant, R. (1999): Prediction of Serum IgG1 Concentration in Beef Calves Based on Age and Serum Gamma-Glutamyl-Transferase Activity. In: *Journal of veterinary internal medicine* (13), S. 123–125.
- Windeyer, M. C.; Leslie, K. E.; Godden, S. M.; Hodgins, D. C.; Lissemore, K. D.; LeBlanc, S. J. (2014): Factors associated with morbidity, mortality, and growth of

dairy heifer calves up to 3 months of age. In: *Preventive veterinary medicine* 113 (2), S. 231–240.

Windsor, P. A.; Whittington, R. J. (2010): Evidence for age susceptibility of cattle to Johne's disease. In: *Veterinary journal (London, England : 1997)* 184 (1), S. 37–44.

Xu, L.; Zhang, L.; Zhang, Y.; Sheng, Q.; Zhao, A. (2011): Qualitative and quantitative comparison of hormone contents between bovine and human colostrums. In: *International Dairy Journal* 21 (1), S. 54–57.

Yang, M.; Zou, Y.; Wu, Z. H.; Li, S. L.; Cao, Z. J. (2015): Colostrum quality affects immune system establishment and intestinal development of neonatal calves. In: *Journal of dairy science* 98 (10), S. 7153–7163.

Yu, Z. (2017): Physiological Features of Hemostasis in Newborn Calves Receiving Ferroglikin, Fosprenil and Hamavit, for Iron Deficiency. In: *ARRB* 14 (2), S. 1–8.

Zanker, I. A. (1997): Studies in calves fed colostrum AT 0-2, 6-7, 12-13 and 24-25 hours after birth.

Zanker, I. A.; Hammon, H. M.; Blum, J. W. (2001): Activities of γ -Glutamyltransferase, Alkaline Phosphatase and Aspartate-Aminotransferase in Colostrum, Milk and Blood Plasma of Calves Fed First Colostrum at 0–2, 6–7, 12–13 and 24–25 h after Birth. In: *Journal of Veterinary Medicine Series A* 48 (3), S. 179–185.

Симанова, И.; Simanova, I.; Макарова, В.; Makarova, V.; Бадеева, О.; Badeeva, O. et al. (2018): Dynamic of antibodies in blood and colostrum of cows immunized with three-component viral and bacterial vaccine. In: *Russian veterinary journal* 2018, S. 13–28.

9 Selbstständigkeitserklärung

Hiermit erkläre ich:

„Ich habe die vorgelegte Dissertation selbstständig und ohne unerlaubte Hilfe und nur mit den Hilfen angefertigt, die ich in der Dissertation angegeben habe. Alle Textstellen, die wörtlich oder sinngemäß aus veröffentlichten oder nicht veröffentlichten Schriften entnommen sind, und alle Angaben, die auf mündlichen Auskünften beruhen, sind als solche kenntlich gemacht. Bei den von mir durchgeführten und in der Dissertation erwähnten Untersuchungen habe ich die Grundsätze wissenschaftlicher Praxis, die in der „Satzung der Justus-Liebig-Universität zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis“ niedergelegt sind, eingehalten.“

Sebastian Ganz

10 Danksagung

Dieser kurze Abschnitt einer jeden Dissertation reicht nicht aus, um all jenen zu danken, die den Menschen, der solch eine Arbeit anfertigt, unterstützt haben. Abgesehen davon, ist das Leben ein so dynamischer Prozess, dass es diejenigen gibt, die nur für eine kurze Periode den Weg gemeinsam mit einem beschreiten, um dann einen anderen Weg einzuschlagen und es gibt diejenigen, die dazu stoßen, um dann gemeinsam einen schon angebrochenen Abschnitt zu Ende zu bringen. Zu guter Letzt gibt es diejenigen, die einen schon sein ganzes Leben begleiten und immer an der Seite waren, wenn es zu unterstützen galt.

Natürlich erwähnt man bei solch einer Möglichkeit meistens die Personen, die einen in diesem Augenblick, in dem man solch einen Abschnitt verfasst, am wichtigsten sind und das ist auch völlig richtig so. Ich möchte nur jene hier, wenn auch nicht namentlich, erwähnt wissen, die aktuell nicht mehr an meiner Seite sind oder sein können, sie waren nicht weniger wichtig.

Nun möchte ich jedoch einigen Menschen explizit Danke sagen: Danke an meinen Chef, Herr Prof. Dr. Wehrend, der durch seine konstruktiven Kritiken und Anregungen die Richtung vorgab und den Grundstein für diese Arbeit legte. Danke allen Mitarbeitern der Arbeitsgruppe „MinMap“ und der Firma Förster für die tolle Zusammenarbeit.

Danke Mama und Papa. Es ist wie bei vielen Menschen, die einen solchen Weg des Studierens einschlagen wollen, ohne eure Unterstützung wäre das nicht realisierbar gewesen. Die persönlichen Bedürfnisse und Wünsche hinten anzustellen, damit das Kind das machen kann, was es immer machen wollte, ist ein Baustein, der das Fundament legt, worauf so viele Laufbahnen aufgebaut sind und dies ist mir durch euch zuteil geworden und dafür bin ich euch sehr dankbar.

Danke Marius, dass du mich als meinen kleinen Bruder immer wieder auf den Boden der Tatsachen zurückgeholt hast, wenn ich zwischenzeitlich mal dachte, dass man durch das Verfassen einer Dissertation im gleichen Atemzug zu nennen ist wie Einstein oder Röntgen. Ich bin sehr stolz darauf, dass ich dich als Bruder habe.

Danke an Hansi und Birgit, Uwe und Gabi, Sina, Nadine und Jana, die man als Familie viel zu wenig sieht aber man nie das Gefühl hat, dass wenn man ab und an in der Heimat weilt, einem dies verübelt wird. Danke.

Auch außerhalb der Familie gibt es natürlich Menschen, die einen in dieser Zeit geprägt haben.

Dazu gehören mit Sicherheit die Fluffies. Jungs es ist goldwert Freunde zu haben, die einfach keine Ahnung von Tiermedizin haben und einen rausholen aus dem Berufstrott, in den man von Zeit zu Zeit verfällt. Die Abende mit euch in der Heimat, haben mir Kraft gegeben, immer wieder neu durchzustarten.

Zu erwähnen sind auf jeden Fall ebenfalls Oli und Andi, die das Studium durch die eine oder andere Feier erträglich machten. Danke Männer, gebt weiter Gas.

Dazu gehören die Arbeitskollegen in der Klinik. Ich kann mir nicht vorstellen, dass es einen anderen Arbeitsplatz gibt, an dem so viele Menschen, Tierärzte, Pfleger, Azubis, Putzkräfte etc., arbeiten, mit denen man so oft schöne Momente erlebt und die einem das Arbeiten so einfach machen, wie es in der Geburtshilfe der Fall ist. Hallooooooooo, das ist wirklich nicht normal hier.

Zu guter Letzt noch danke an zwei Mädels, die zu der Gruppe gehören, die erst an meine Seite gestoßen sind. Danke Jenny und Loki, dass ihr mich jeden Tag ertragt und jeden Tag, der noch so schlecht zu sein scheint, am Ende noch zu einem guten macht. Ich bin sehr froh euch zu haben und freue mich auf alles, was wir noch zu dritt erleben werden. Ich liebe euch.

11 Anhang

11.1 Blutwerte der Kälber der Kontrollgruppe

Tabelle 52: Blutwerte von Kalb 1 der Kontrollgruppe vor Kolostrumgabe und 24 sowie 48 Stunden nach Kolostrumgabe

	0 Std.	24 Std.	48 Std.
RBC ($10^{12}/l$)	7,43	7,13	6,71
HCT (%)	32	28,6	25,6
HGB (g/dl)	8,9	8,6	8,2
MCV (fl)	43,1	40,1	38,2
MCH (pg)	12	12,1	12,2
MCHC (g/dl)	27,8	30,1	32
RDW (%)	27,1	28,7	29
RETIC (%)	0,1	0,2	0,2
RETIC (K/ μ l)	5,9	13,5	12,1
WBC ($10^9/l$)	14,12	7,84	7,94
NEU (%)	83,3	73,8	77,1
LYM (%)	16,4	23,1	19,8
MONO (%)	0	0,1	0,1
EOS (%)	0,1	2,7	0,6
BASO (%)	0,2	0,3	2,4
NEU ($10^9/l$)	11,77	5,79	6,12
LYM ($10^9/l$)	2,31	1,81	1,57
MONO ($10^9/l$)	0	0,01	0,01
EOS ($10^9/l$)	0,01	0,21	0,05
BASO ($10^9/l$)	0,03	0,02	0,19
PLT (K/ μ l)	466	371	386
MPV (fl)	5,1	5,1	5
PDW (fl)	6,2	5,8	6
PCT (%)	0,24	0,19	0,19

Tabelle 53: Blutwerte von Kalb 2 der Kontrollgruppe vor Kolostrumgabe und 24 sowie 48 Stunden nach Kolostrumgabe

	0 Std.	24 Std.	48 Std.
RBC ($10^{12}/l$)	9,03	8,22	8,52
HCT (%)	41,2	34,6	34,1
HGB (g/dl)	11,7	10,5	11,1
MCV (fl)	45,6	42,1	40
MCH (pg)	13	12,8	13
MCHC (g/dl)	28,4	30,3	32,6
RDW (%)	26,7	28,6	31
RETIC (%)	0	0,1	0,2
RETIC (K/ μ l)	2,7	5,8	18,7
WBC ($10^9/l$)	12,47	17,98	16,91
NEU (%)	70,4	74,1	65,8
LYM (%)	28,9	25	26,1
MONO (%)	0	0,1	6,9
EOS (%)	0,5	0,5	0,9
BASO (%)	0,2	0,3	0,3
NEU ($10^9/l$)	8,78	13,32	11,13
LYM ($10^9/l$)	3,6	4,5	4,41
MONO ($10^9/l$)	0	0,01	1,17
EOS ($10^9/l$)	0,06	0,09	0,15
BASO ($10^9/l$)	0,03	0,06	0,05
PLT (K/ μ l)	408	304	310
MPV (fl)	6,1	5,7	5,8
PDW (fl)	7,2	7,3	7,3
PCT (%)	0,25	0,17	0,18

Tabelle 54: Blutwerte von Kalb 3 der Kontrollgruppe vor Kolostrumgabe und 24 sowie 48 Stunden nach Kolostrumgabe

	0 Std.	24 Std.	48 Std.
RBC ($10^{12}/l$)	6,42	5,07	4,87
HCT (%)	26,7	19,8	18,5
HGB (g/dl)	7,9	6,1	5,9
MCV (fl)	41,6	39,1	38
MCH (pg)	12,3	12	12,1
MCHC (g/dl)	29,6	30,8	31,9
RDW (%)	27,1	27,7	28,3
RETIC (%)	0	0	0,1
RETIC (K/ μ l)	1,9	1	3,4
WBC ($10^9/l$)	6,93	16,17	10,76
NEU (%)	59,2	81,9	73,4
LYM (%)	39,7	12,3	20,5
MONO (%)	0	1,9	5,8
EOS (%)	1	3,8	0,1
BASO (%)	0,1	0,1	0,2
NEU ($10^9/l$)	4,1	13,25	7,9
LYM ($10^9/l$)	2,75	1,99	2,21
MONO ($10^9/l$)	0	0,3	0,62
EOS ($10^9/l$)	0,07	0,61	0,01
BASO ($10^9/l$)	0,01	0,02	0,02
PLT (K/ μ l)	430	312	328
MPV (fl)	5,7	5,4	5,6
PDW (fl)	7,5	6,7	7,1
PCT (%)	0,25	0,17	0,18

Tabelle 55: Blutwerte von Kalb 6 der Kontrollgruppe vor Kolostrumgabe und 24 sowie 48 Stunden nach Kolostrumgabe

	Std.	24 Std.	48 Std.
RBC ($10^{12}/l$)	7,43	6,24	6,3
HCT (%)	32,9	25,3	25,8
HGB (g/dl)	9,2	7,7	7,8
MCV (fl)	44,3	40,5	41
MCH (pg)	12,4	12,3	12,4
MCHC (g/dl)	28	30,4	30,2
RDW (%)	26,4	27	26,3
RETIC (%)	0	0,1	0
RETIC (K/ μ l)	1,5	3,7	2,5
WBC ($10^9/l$)	6,8	12,09	6,1
NEU (%)	65,6	76,1	59,1
LYM (%)	30	22,7	40,5
MONO (%)	0	0,9	0,2
EOS (%)	0	0,1	0
BASO (%)	4,4	0,2	0,2
NEU ($10^9/l$)	4,46	9,2	3,61
LYM ($10^9/l$)	2,04	2,75	2,47
MONO ($10^9/l$)	0	0,11	0,01
EOS ($10^9/l$)	0	0,01	0
BASO ($10^9/l$)	0,3	0,02	0,01
PLT (K/ μ l)	475	355	356
MPV (fl)	5,5	5,1	5,2
PDW (fl)	6,6	5,9	6,1
PCT (%)	0,26	0,18	0,19

Tabelle 56: Blutwerte von Kalb 8 der Kontrollgruppe vor Kolostrumgabe und 24 sowie 48 Stunden nach Kolostrumgabe

	0 Std.	24 Std.	48 Std.
RBC ($10^{12}/l$)	9,08	7,46	7,59
HCT (%)	45,1	33,7	32,8
HGB (g/dl)	12,2	10	10,3
MCV (fl)	49,7	45,2	43,2
MCH (pg)	13,4	13,4	13,6
MCHC (g/dl)	27,1	29,7	31,4
RDW (%)	26,9	26,9	28,7
RETIC (%)	0,1	0,1	0,2
RETIC (K/ μ l)	4,5	9	14,4
WBC ($10^9/l$)	12,2	11,12	12,56
NEU (%)	60,8	59	63
LYM (%)	38,4	39,7	29,6
MONO (%)	0,1	0,1	1,1
EOS (%)	0,2	0,8	0,1
BASO (%)	0,5	0,4	6,2
NEU ($10^9/l$)	7,41	6,56	7,91
LYM ($10^9/l$)	4,69	4,42	3,72
MONO ($10^9/l$)	0,01	0,01	0,14
EOS ($10^9/l$)	0,03	0,09	0,01
BASO ($10^9/l$)	0,06	0,04	0,78
PLT (K/ μ l)	525	363	365
MPV (fl)	6,1	5,7	5,7
PDW (fl)	7,4	6,5	6,9
PCT (%)	0,32	0,21	0,21

Tabelle 57: Blutwerte von Kalb 10 der Kontrollgruppe vor Kolostrumgabe und 24 sowie 48 Stunden nach Kolostrumgabe

	0 Std.	24 Std.	48 Std.
RBC ($10^{12}/l$)	7,24	6,91	5,86
HCT (%)	30,4	27,9	20,8
HGB (g/dl)	8,6	8,2	7
MCV (fl)	42	40,4	35,5
MCH (pg)	11,9	11,9	11,9
MCHC (g/dl)	28,3	29,4	33,7
RDW (%)	28	29,3	31,1
RETIC (%)	0	0	0,1
RETIC (K/ μ l)	0	1,4	7
WBC ($10^9/l$)	10,74	11,06	7,63
NEU (%)	59,8	70,1	51,8
LYM (%)	35,8	23,1	38,5
MONO (%)	0	0,2	4,8
EOS (%)	0,1	1,9	0,4
BASO (%)	4,3	4,7	4,5
NEU ($10^9/l$)	6,43	7,76	3,95
LYM ($10^9/l$)	3,84	2,55	2,94
MONO ($10^9/l$)	0	0,02	0,37
EOS ($10^9/l$)	0,01	0,21	0,03
BASO ($10^9/l$)	0,46	0,52	0,34
PLT (K/ μ l)	377	362	347
MPV (fl)	5,4	5,4	4,9
PDW (fl)	6,5	6,6	6,2
PCT (%)	0,2	0,19	0,17

Tabelle 58: Blutwerte von Kalb 12 der Kontrollgruppe vor Kolostrumgabe und 24 sowie 48 Stunden nach Kolostrumgabe

	0 Std.	24 Std.	48 Std.
RBC ($10^{12}/l$)	7,33	7,04	7,04
HCT (%)	32,5	30,2	28,7
HGB (g/dl)	9,4	9	9
MCV (fl)	44,3	42,9	40,8
MCH (pg)	12,8	12,8	12,8
MCHC (g/dl)	28,9	29,8	31,4
RDW (%)	25,3	26,2	28,3
RETIC (%)	0	0,1	0,1
RETIC (K/ μ l)	2,2	5,6	3,5
WBC ($10^9/l$)	8,86	9,75	9,44
NEU (%)	61,8	68,5	59,5
LYM (%)	35,4	27,5	33,2
MONO (%)	0	0,2	6,5
EOS (%)	0,2	1,1	0,1
BASO (%)	2,6	2,7	0,7
NEU ($10^9/l$)	5,47	6,68	5,62
LYM ($10^9/l$)	3,14	2,68	3,13
MONO ($10^9/l$)	0	0,02	0,61
EOS ($10^9/l$)	0,02	0,11	0,01
BASO ($10^9/l$)	0,23	0,26	0,07
PLT (K/ μ l)	422	67	422
MPV (fl)	6,2	5,5	5,8
PDW (fl)	7,7	6,6	7,4
PCT (%)	0,26	0,04	0,24

Tabelle 59: Blutwerte von Kalb 15 der Kontrollgruppe vor Kolostrumgabe und 24 sowie 48 Stunden nach Kolostrumgabe

	0 Std.	24 Std.	48 Std.
RBC ($10^{12}/l$)	8,64	7,84	8,04
HCT (%)	40,8	32,4	32,8
HGB (g/dl)	10,7	9,3	9,9
MCV (fl)	47,2	43,3	40,8
MCH (pg)	12,4	12,4	12,3
MCHC (g/dl)	26,2	28,7	30,2
RDW (%)	28,4	28,6	31
RETIC (%)	0,2	0,1	0,1
RETIC (K/ μ l)	19	9	5,6
WBC ($10^9/l$)	10,56	8,37	10,24
NEU (%)	78,1	72,7	75,5
LYM (%)	21,6	22,2	23,8
MONO (%)	0	0,2	0,2
EOS (%)	0,1	2,7	0,1
BASO (%)	0,2	2,2	0,4
NEU ($10^9/l$)	8,25	6,08	7,73
LYM ($10^9/l$)	2,28	1,86	2,44
MONO ($10^9/l$)	0	0,02	0,02
EOS ($10^9/l$)	0,01	0,23	0,01
BASO ($10^9/l$)	0,02	0,18	0,04
PLT (K/ μ l)	517	364	393
MPV (fl)	5,9	5,3	5,5
PDW (fl)	7,2	6,4	6,8
PCT (%)	0,31	0,19	0,22

Tabelle 60: Blutwerte von Kalb 19 der Kontrollgruppe vor Kolostrumgabe und 24 sowie 48 Stunden nach Kolostrumgabe

	0 Std.	24 Std.	48 Std.
RBC ($10^{12}/l$)	6,06	5,36	5,07
HCT (%)	28,9	24	21,5
HGB (g/dl)	8,4	7,3	7
MCV (fl)	47,7	44,8	42,4
MCH (pg)	13,9	13,6	13,8
MCHC (g/dl)	29,1	30,4	32,6
RDW (%)	25,6	25,5	26,7
RETIC (%)	0	0,1	0,1
RETIC (K/ μ l)	0,6	5,9	4,1
WBC ($10^9/l$)	9,55	10,93	8,98
NEU (%)	58,1	74,5	63,5
LYM (%)	39,8	22,2	31,8
MONO (%)	0,1	0,6	3,7
EOS (%)	0,4	1,6	0
BASO (%)	1,6	1,1	1
NEU ($10^9/l$)	5,55	8,17	5,7
LYM ($10^9/l$)	3,8	2,43	2,86
MONO ($10^9/l$)	0,01	0,07	0,33
EOS ($10^9/l$)	0,04	0,17	0
BASO ($10^9/l$)	0,15	0,12	0,09
PLT (K/ μ l)	436	370	367
MPV (fl)	6,6	6,1	6,1
PDW (fl)	8,3	7,8	7,8
PCT (%)	0,29	0,23	0,22

Tabelle 61: Blutwerte von Kalb 20 der Kontrollgruppe vor Kolostrumgabe und 24 sowie 48 Stunden nach Kolostrumgabe

	0 Std.	24 Std.	48 Std.
RBC ($10^{12}/l$)	7,95	6,7	7,03
HCT (%)	37,7	30,4	29,4
HGB (g/dl)	10,4	8,8	9,2
MCV (fl)	47,4	45,4	41,8
MCH (pg)	13,1	13,1	13,1
MCHC (g/dl)	27,6	28,9	31,3
RDW (%)	26,5	26,8	29,9
RETIC (%)	0	0,1	0,1
RETIC (K/ μ l)	1,6	4	3,5
WBC ($10^9/l$)	6,75	12,36	7,35
NEU (%)	72,1	81,7	63,1
LYM (%)	27,7	15,8	27,5
MONO (%)	0	2,2	9
EOS (%)	0,1	0,1	0,3
BASO (%)	0,1	0,2	0,1
NEU ($10^9/l$)	4,86	10,11	4,64
LYM ($10^9/l$)	1,87	1,95	2,02
MONO ($10^9/l$)	0	0,27	0,66
EOS ($10^9/l$)	0,01	0,01	0,02
BASO ($10^9/l$)	0,01	0,02	0,01
PLT (K/ μ l)	428	325	363
MPV (fl)	5,4	5,2	4,9
PDW (fl)	6,6	5,8	5,9
PCT (%)	0,23	0,17	0,18

11.2 Segmentale Untersuchungsgänge der Kälber der Kontrollgruppe

Tabelle 62: Vitalparameter der täglichen segmentalen Untersuchung des Kalbes 1 der Kontrollgruppe

Gewicht	Gelenk	Nabel	SR	Temp	Harn	Kot	HT	KFZ	SH	AF	HF	AB	Tag
40,7	obB	obB	+ + -	38,8	-	-	erhalte	< 2	br	40	160	aufmer	1
							n					ksam	
	obB	obB	+ + -	38,7	+	Mekoni um	erhalte	< 2	br	44	152	aufmer	2
							n					ksam	
42	obB	obB	+ + -	37,6	+	dickbrei ig	erhalte	< 2	br	40	160	aufmer	3
							n					ksam	
	obB	obB	+ + +	38,6	+	dickbrei ig	erhalte	< 2	br	36	164	aufmer	4
							n					ksam	
43	obB	obB	+ + +	38,9	+	mittelbr eiig	erhalte	< 2	br	52	180	aufmer	5
							n					ksam	
	obB	obB	+ + +	38,2	-	mittelbr eiig	erhalte	< 2	br	40	164	aufmer	6
							n					ksam	
44,1	obB	obB	+ + +	38,1	+	dickbrei ig	erhalte	< 2	br	36	140	aufmer	7
							n					ksam	
	obB	obB	+ + +	39,1	+	dickbrei ig	erhalte	< 2	br	40	152	aufmer	8
							n					ksam	
46,1	obB	obB	+ + +	39,2	+	dickbrei ig	erhalte	< 2	br	60	160	aufmer	9
							n					ksam	
48,3	obB	obB	+ + +	39	+	dickbrei ig	erhalte	< 2	br	64	174	aufmer	10
							n					ksam	

Tabelle 63: Befunde der erhobenen Vitalparameter der täglichen segmentalen Untersuchung des Kalbes 2 der Kontrollgruppe

Gewic	Gelenk	Nabel	SR	Temp	Harn	Kot	HT	KFZ	SH	AF	HF	AB	Tag
42,6	obB	kurz gerisse	++ +	38,6	-	-	erhalte n	< 2	br	68	132	aufmer ksam	1
	obB	5x2x0, 5cm	+ - -	38,6	-	Mekoni um	erhalte n	< 2	br	60	120	aufmer ksam	2
42,8	obB	4x1,5x 1 cm	+ + -	39,0	+	Mekoni um	erhalte n	< 2	br	52	132	aufmer ksam	3
	obB	3x1x0, 5 cm	+ + +	38,7	+	dünnbr eig	erhalte n	< 2	br	44	160	aufmer ksam	4
43,5	obB	3x1x1 cm	+ + +	39,0	+	mittelbr eig	erhalte n	< 2	br	44	152	aufmer ksam	5
	obB	3x1,5x 1 cm	+ + +	39,1	+	dickbre iig	erhalte n	< 2	br	48	128	aufmer ksam	6
45,9	obB	2,5x1x 1 cm	+ + +	39,0	+	dickbre iig	erhalte n	< 2	br	52	120	aufmer ksam	7
	obB	3x1,5x 1 cm	+ + +	39,4	+	mittelbr eig	erhalte n	< 2	br	54	128	aufmer ksam	8
45,5	obB	3x1x1 cm	+ + -	39,4	+	suppig n	erhalte n	< 2	br	44	124	aufmer ksam	9
46,3	obB	2,5x1x 1 cm	+ + -	39,3	+	suppig Ggr. -	erhalte n	< 2	br	44	130	aufmer ksam	10

Tabelle 64: Befunde der erhobenen Vitalparameter der täglichen segmentalen Untersuchung des Kalbes 3 der Kontrollgruppe

Gewich	Gelenk	Nabel	SR	Temp	Harn	Kot	HT	KFZ	SH	AF	HF	AB	Tag
49,7	obB	obB	+ + -	38,4	-	-	erhalte n	< 2	br	40	138	aufmer	1
												ksam	2
	obB		+ + +	38,3	+	mittelbr eilig	erhalte n	< 2	br	52	160	aufmer	3
												ksam	4
51,1	obB	obB	+ + +	38,9	+	suppig	erhalte n	< 2	br	52	120	aufmer	5
												ksam	6
	obB	obB	+ + +	39,1	+	dickbrei ig	erhalte n	< 2	br	36	160	aufmer	7
												ksam	8
52,2	obB	obB	+ + +	38,2	+	dickbrei ig	erhalte n	< 2	br	44	152	aufmer	9
												ksam	10
	obB	obB	+ + +	38,5	+	dickbrei ig	erhalte n	< 2	br	44	132	aufmer	11
												ksam	12
52,6	obB	obB	+ + +	39,1	+	dickbrei ig	erhalte n	< 2	br	44	120	aufmer	13
												ksam	14
	obB	obB	+ + +	38,7	+	dickbrei ig	erhalte n	< 2	br	48	100	aufmer	15
												ksam	16
52,8	obB	obB	+ + +	39,2	+	suppig	erhalte n	< 2	br	60	110	aufmer	17
												ksam	18
53,4	obB	obB	+ + +	39	+	dickbrei ig	erhalte n	< 2	br	40	92	aufmer	19
												ksam	20

Tabelle 65: Befunde der erhobenen Vitalparameter der täglichen segmentalen Untersuchung des Kalbes 6 der Kontrollgruppe

Gewicht	Gelenk	Nabel	SR	Temp	Harn	Kot	HT	KFZ	SH	AF	HF	AB	Tag
55,6	obB	kurz	+ + +	38,6	-	-	erhalte	<2	br	32	160	aufmer	1
		gerisse					n					ksam	
	obB	obB	+ - -	38,4	-	Mekoni um	erhalte	<2	br	44	124	aufmer	2
							n					ksam	
56	obB	6,5x2,5	+ + +	38,7	+	dünnbr	erhalte	<2	br	40	136	aufmer	3
		x2					n					ksam	
	obB	4x2x1,5	+ + +	38,8	+	dünnbr	erhalte	<2	br	40	120	aufmer	4
		cm					n					ksam	
55,1	obB	3x1x1	+ + +	38,6	+	dickbrei	erhalte	<2	br	44	124	aufmer	5
		cm					n					ksam	
	obB	2x1x0,5	+ + +	38,6	+	dickbrei	erhalte	<2	br	40	152	aufmer	6
		cm					n					ksam	
57,5	obB	obB	+ + +	39,2	+	mittelbr	erhalte	<2	br	52	120	aufmer	7
							n					ksam	
	obB	obB	+ + +	38,7	+	suppig	erhalte	<2	br	58	100	aufmer	8
							n					ksam	
57,9	obB	obB	+ + +	38,4	+	dickbrei	erhalte	<2	br	60	104	aufmer	9
							n					ksam	
58,3	obB	obB	+ + +	38,7	+	dickbrei	erhalte	<2	br	36	120	aufmer	10
							n					ksam	

Tabelle 66: Befunde der erhobenen Vitalparameter der täglichen segmentalen Untersuchung des Kalbes 8 der Kontrollgruppe

Gewicht	Gelenk	Nabel	SR	Temp	Harn	Kot	HT	KFZ	SH	AF	HF	AB	Tag
54,1	obB	kurz	+ + +	38,8	-	-	erhalte	<2	br	60	192	aufmer	1
		gerisse					n					ksam	
	obB	5x1,5x1	+ - -	38,2	-	Mekoni	erhalte	<2	br	64	150	aufmer	2
		cm					n					ksam	
53,1	obB	4x2x1,5	+ + +	38,9	+	dünnbr	erhalte	<2	br	60	160	aufmer	3
		cm				eilig	n					ksam	
	obB	3x1x1c	+ + +	39,4	+	dickbrei	erhalte	<2	br	72	160	aufmer	4
		m				ig	n					ksam	
55,1	obB	3,5x2x1	+ + +	39	+	dickbrei	erhalte	<2	br	60	160	aufmer	5
		cm				ig	n					ksam	
	obB	obB	+ + +	38,8	+	dickbrei	erhalte	<2	br	44	102	aufmer	6
						ig	n					ksam	
56,7	obB	obB	+ + +	38,7	+	dickbrei	erhalte	<2	br	48	124	aufmer	7
						ig	n					ksam	
	obB	obB	+ + +	38,5	+	dickbrei	erhalte	<2	br	40	132	aufmer	8
						ig	n					ksam	
57,1	obB	obB	+ + +	38,8	+	dickbrei	erhalte	<2	br	44	140	aufmer	9
						ig	n					ksam	
58	obB	obB	+ + +	39,2	+	dickbrei	erhalte	<2	br	36	100	aufmer	10
						ig	n					ksam	

Tabelle 67: Befunde der erhobenen Vitalparameter der täglichen segmentalen Untersuchung des Kalbes 10 der Kontrollgruppe

Gewich	Gelenk	Nabel	SR	Temp	Harn	Kot	HT	KFZ	SH	AF	HF	AB	Tag
52,1	obB	obB	++ +	38,8	-	Mekoni um	erhalte n	<2	br	36	168	aufmer ksam	1
	obB	obB	++ +	38,6	+	dünnbr eiig	erhalte n	<2	br	48	140	aufmer ksam	2
50,1	obB	obB	++ +	39,2	+	mittelbr eiig	erhalte n	<2	br	52	140	aufmer ksam	3
	obB	obB	++ +	38,7	+	dickbrei ig	erhalte n	<2	br	80	124	aufmer ksam	4
51,4	obB	obB	++ +	39,1	+	dickbrei ig	erhalte n	<2	br	60	160	aufmer ksam	5
	obB	obB	++ +	39,1	+	dickbrei ig	erhalte n	<2	br	52	128	aufmer ksam	6
53,1	obB	obB	++ +	39,5	+	dickbrei ig	erhalte n	<2	br	60	120	aufmer ksam	7
	obB	obB	++ +	39,4	+	dickbrei ig	erhalte n	<2	br	60	100	aufmer ksam	8
53,4	obB	obB	++ +	39,2	+	dickbrei ig	erhalte n	<2	br	40	110	aufmer ksam	9
54,1	obB	obB	++ +	38,3	+	mittelbr eiig	erhalte n	<2	br	52	104	aufmer ksam	10

Tabelle 68: Befunde der erhobenen Vitalparameter der täglichen segmentalen Untersuchung des Kalbes 12 der Kontrollgruppe

Gewicht	Gelenk	Nabel	SR	Temp	Harn	Kot	HT	KFZ	SH	AF	HF	AB	Tag
55,2	obB	obB	++ +	38,3	-	-	erhalte n	<2	br	60	160	aufmer ksam	1
	obB	obB	++ +	38,5	-	Mekoni um	erhalte n	<2	br	52	180	aufmer ksam	2
55,6	obB	obB	++ +	38,7	+	dickbrei ig	erhalte n	<2	br	60	160	aufmer ksam	3
	obB	obB	++ +	38,5	+	dickbrei ig	erhalte n	<2	br	56	168	aufmer ksam	4
56	obB	obB	++ +	38,8	+	dickbrei ig	erhalte n	<2	br	60	180	aufmer ksam	5
	obB	obB	++ +	38,7	+	dickbrei ig	erhalte n	<2	br	60	120	aufmer ksam	6
56,7	obB	obB	++ +	38,8	+	dickbrei ig	erhalte n	<2	br	64	124	aufmer ksam	7
	obB	obB	++ +	38,8	+	dickbrei ig	erhalte n	<2	br	64	156	aufmer ksam	8
58	obB	obB	++ +	39,5	+	dickbrei ig	erhalte n	<2	br	44	120	aufmer ksam	9
59,4	obB	obB	++ +	39	+	dickbrei ig	erhalte n	<2	br	64	124	aufmer ksam	10

Tabelle 69: Befunde der erhobenen Vitalparameter der täglichen segmentalen Untersuchung des Kalbes 15 der Kontrollgruppe

Gewich	Gelenk	Nabel	SR	Temp	Harn	Kot	HT	KFZ	SH	AF	HF	AB	Tag
46,4	obB	Kurz gerisse	++ +	38,4	-	-	erhalte n	<2	br	52	132	aufmer ksam	1
47,2	obB	obB	++ +	38,3	+	Mekoni um	erhalte n	<2	br	52	132	aufmer ksam	2
47,4	obB	4x1,5x1 cm	++ +	38,6	+	suppig	erhalte n	<2	br	64	168	aufmer ksam	3
47,7	obB	4x1,5x1 cm	++ +	39,4	+	dünnbr eiig	erhalte n	<2	br	44	132	aufmer ksam	4
47,7	obB	4x1,5x1 cm	++ +	39	+	dickbrei erhalte	erhalte n	<2	br	52	160	aufmer ksam	5
50,1	obB	3,5x1,5 x1cm	++ +	38,7	+	mittelbr eiig	erhalte n	<2	br	32	156	aufmer ksam	6
50,1	obB	obB	++ +	38,7	+	dickbrei erhalte	erhalte n	<2	br	56	164	aufmer ksam	7
52,3	obB	obB	++ +	38,8	+	dickbrei ig	erhalte n	<2	br	60	160	aufmer ksam	8
52,3	obB	obB	++ +	38,3	+	dickbrei ig	erhalte n	<2	br	64	174	aufmer ksam	9
53,4	obB	obB	++ +	38,7	+	dickbrei ig	erhalte n	<2	br	52	160	aufmer ksam	10

Tabelle 70: Befunde der erhobenen Vitalparameter der täglichen segmentalen Untersuchung des Kalbes 19 der Kontrollgruppe

Gewich	Gelenk	Nabel	SR	Temp	Harn	Kot	HT	KFZ	SH	AF	HF	AB	Tag
39,2	obB	kurz gerisse	++	38,9	-	-	erhalte n	<2	br	60	160	aufmer ksam	1
	obB	obB	+ - -	38,8	-	Mekoni um	erhalte n	<2	br	64	156	aufmer ksam	2
38,5	obB	3,5x1x1 cm	+ + -	39,2	+	mittelbr eig	erhalte n	<2	br	60	116	aufmer ksam	3
	obB	7x4,5x2 cm	+ + +	39,4	+	dickbrei ig	erhalte n	<2	br	56	164	aufmer ksam	4
38,9	obB	geschw ollen	+ + +	38,7	+	dickbrei ig	erhalte n	<2	br	56	124	aufmer ksam	5
	obB	5x1,5x1 cm	+ + +	39,4	+	dickbrei ig	erhalte n	<2	br	56	124	aufmer ksam	6
41,3	obB	5x2x1 cm	+ + +	38,5	+	dickbrei ig	erhalte n	<2	br	60	148	aufmer ksam	7
	obB	.	+ + +	39,3	+	mittelbr eig	erhalte n	<2	br	56	132	aufmer ksam	8
42,1	obB	4x1,5x1 3,5x1x1 cm	+ + +	39,1	+	mittelbr eig	erhalte n	<2	br	56	136	aufmer ksam	9
43	obB	3,5x1x1 cm	+ + +	38,7	+	mittelbr eig	erhalte n	<2	br	52	116	aufmer ksam	10

Tabelle 71: Befunde der erhobenen Vitalparameter der täglichen segmentalen Untersuchung des Kalbes 20 der Kontrollgruppe

Gewich	Gelenk	Nabel	SR	Temp	Harn	Kot	HT	KFZ	SH	AF	HF	AB	Tag
47,7	obB	obB	++ +	39,1	-	-	erhalte n	<2	br	75	172	aufmer ksam	1
	obB	obB	++ +	38,3	-	Mekoni um	erhalte n	<2	br	60	136	aufmer ksam	2
48,9	obB	obB	++ +	38,9	+	mittelbr	erhalte n	<2	br	60	136	aufmer ksam	3
	obB	3x1,5x1 cm	++ +	39,5	+	dünnbr eiig	erhalte n	<2	br	44	140	aufmer ksam	4
49,7	obB	3x1x1 cm	++ +	38,8	+	dickbrei ig	erhalte n	<2	br	56	152	aufmer ksam	5
	obB	obB	++ +	39,2	+	dünnbr	erhalte n	<2	br	48	160	aufmer ksam	6
50,8	obB	obB	++ +	39	+	dickbrei ig	erhalte n	<2	br	52	164	aufmer ksam	7
	obB	obB	++ +	39,2	+	mittelbr	erhalte n	<2	br	48	124	aufmer ksam	8
50,2	obB	obB	++ +	39	+	mittelbr	erhalte n	<2	br	68	156	aufmer ksam	9
	obB	obB	++ +	38,5	+	mittelbr eiig	erhalte n	<2	br	56	120	aufmer ksam	10

11.3 Blutwerte der Kälber der Versuchsgruppe

Tabelle 72: Blutwerte von Kalb 4 der Versuchsgruppe vor Kolostrumgabe und 24 sowie 48 Stunden nach Kolostrumgabe

	0 Std.	24 Std.	48 Std.
RBC ($10^{12}/l$)	7,5	6,37	6,11
HCT (%)	35,9	27,6	24,6
HGB (g/dl)	9,6	8,2	7,9
MCV (fl)	47,9	43,3	40,3
MCH (pg)	12,8	12,9	12,9
MCHC (g/dl)	26,7	29,7	32,1
RDW (%)	24,9	24,9	26,5
RETIC (%)	0	0,3	0,5
RETIC (K/ μ l)	3	15,9	30,6
WBC ($10^9/l$)	21,33	19,18	26,73
NEU (%)	67,9	68,1	68,5
LYM (%)	31,9	22,5	22,8
MONO (%)	0	0,1	0
EOS (%)	0,1	1,3	0,3
BASO (%)	0,1	8	8,4
NEU ($10^9/l$)	14,47	13,09	18,29
LYM ($10^9/l$)	6,81	4,31	6,1
MONO ($10^9/l$)	0,01	0,01	0,01
EOS ($10^9/l$)	0,02	0,24	0,08
BASO ($10^9/l$)	0,02	1,53	2,25
PLT (K/ μ l)	410	301	300
MPV (fl)	7,2	5,9	6
PDW (fl)	9,2	7,7	7,9
PCT (%)	0,29	0,18	0,18

Tabelle 73: Blutwerte von Kalb 5 der Versuchsgruppe vor Kolostrumgabe und 24 sowie 48 Stunden nach Kolostrumgabe

	0 Std.	24 Std.	48 Std.
RBC ($10^{12}/l$)	8,21	7,65	7,74
HCT (%)	39,6	34,9	32,8
HGB (g/dl)	10,8	9,9	10,1
MCV (fl)	48,2	45,6	42,4
MCH (pg)	13,2	12,9	13
MCHC (g/dl)	27,3	28,4	30,8
RDW (%)	27,4	28,8	30,7
RETIC (%)	0	0,1	0,1
RETIC (K/ μ l)	3,3	8,4	5,4
WBC ($10^9/l$)	14,55	12,87	15,16
NEU (%)	66,7	71,6	69,9
LYM (%)	32,4	27,4	20,3
MONO (%)	0	0,3	9,2
EOS (%)	0,1	0,4	0,1
BASO (%)	0,8	0,3	0,5
NEU ($10^9/l$)	9,7	9,22	10,59
LYM ($10^9/l$)	4,72	3,52	3,07
MONO ($10^9/l$)	0	0,04	1,4
EOS ($10^9/l$)	0,02	0,05	0,02
BASO ($10^9/l$)	0,11	0,04	0,08
PLT (K/ μ l)	423	319	300
MPV (fl)	5,8	5,6	5,5
PDW (fl)	6,8	6,9	7,1
PCT (%)	0,25	0,18	0,17

Tabelle 74: Blutwerte von Kalb 7 der Versuchsgruppe vor Kolostrumgabe und 24 sowie 48 Stunden nach Kolostrumgabe

	0 Std.	24 Std.	48 Std.
RBC ($10^{12}/l$)	9,3	8,79	9,02
HCT (%)	41	36,3	35
HGB (g/dl)	11,4	10,9	11,4
MCV (fl)	44,1	41,3	38,8
MCH (pg)	12,3	12,4	12,6
MCHC (g/dl)	27,8	30	32,6
RDW (%)	30,1	31,5	34,9
RETIC (%)	0	0	0
RETIC (K/ μ l)	1,9	1,8	1,8
WBC ($10^9/l$)	12,12	10,55	14,08
NEU (%)	68,2	64,2	78,7
LYM (%)	31,1	28,1	20,9
MONO (%)	0	0	0,1
EOS (%)	0,5	3,5	0
BASO (%)	0,2	4,2	0,3
NEU ($10^9/l$)	8,27	6,78	11,09
LYM ($10^9/l$)	3,77	2,96	2,94
MONO ($10^9/l$)	0	0	0,01
EOS ($10^9/l$)	0,06	0,37	0
BASO ($10^9/l$)	0,02	0,44	0,04
PLT (K/ μ l)	530	399	376
MPV (fl)	6	5,9	5,5
PDW (fl)	7,4	7,8	7,6
PCT (%)	0,32	0,24	0,26

Tabelle 75: Blutwerte von Kalb 9 der Versuchsgruppe vor Kolostrumgabe und 24 sowie 48 Stunden nach Kolostrumgabe

	0 Std.	24 Std.	48 Std.
RBC ($10^{12}/l$)	6,24	4,87	4,93
HCT (%)	31	22,6	22,4
HGB (g/dl)	8,8	6,9	7
MCV (fl)	49,7	46,4	45,4
MCH (pg)	14,1	14,2	14,2
MCHC (g/dl)	28,4	30,5	31,3
RDW (%)	23,6	22,6	24,1
RETIC (%)	0,1	0,1	0,1
RETIC (K/ μ l)	3,1	4,9	5,4
WBC ($10^9/l$)	11,43	9,77	11,41
NEU (%)	71,3	82,4	70
LYM (%)	28,3	13,7	24,8
MONO (%)	0	2	0,2
EOS (%)	0,2	1,7	0,2
BASO (%)	0,2	0,2	4,8
NEU ($10^9/l$)	8,15	8,04	7,99
LYM ($10^9/l$)	3,24	1,34	2,83
MONO ($10^9/l$)	0	0,2	0,02
EOS ($10^9/l$)	0,02	0,17	0,02
BASO ($10^9/l$)	0,02	0,02	0,55
PLT (K/ μ l)	393	187	190
MPV (fl)	6,7	6,3	6,1
PDW (fl)	7,9	7,7	7
PCT (%)	0,26	0,12	0,12

Tabelle 76: Blutwerte von Kalb 11 der Versuchsgruppe vor Kolostrumgabe und 24 sowie 48 Stunden nach Kolostrumgabe

	0 Std.	24 Std.	48 Std.
RBC ($10^{12}/l$)	7,99	7,54	7,52
HCT (%)	36,4	32,9	30,7
HGB (g/dl)	10,8	10,1	10,1
MCV (fl)	45,6	43,6	40,8
MCH (pg)	13,5	13,4	13,4
MCHC (g/dl)	29,7	30,7	32,9
RDW (%)	26,5	27,4	29,1
RETIC (%)	0	0	0,1
RETIC (K/ μ l)	0,8	3	3,8
WBC ($10^9/l$)	12,27	20,03	12,37
NEU (%)	65,5	65,9	61,2
LYM (%)	32,4	33,1	33,3
MONO (%)	0	0,1	0,1
EOS (%)	0,1	0,5	0,1
BASO (%)	2	0,4	5,3
NEU ($10^9/l$)	8,05	13,19	7,58
LYM ($10^9/l$)	3,97	6,62	4,12
MONO ($10^9/l$)	0	0,02	0,01
EOS ($10^9/l$)	0,01	0,11	0,01
BASO ($10^9/l$)	0,24	0,09	0,65
PLT (K/ μ l)	371	338	387
MPV (fl)	6,4	6,2	6,2
PDW (fl)	8,6	8,1	8,1
PCT (%)	0,24	0,21	0,24

Tabelle 77: Blutwerte von Kalb 13 der Versuchsgruppe vor Kolostrumgabe und 24 sowie 48 Stunden nach Kolostrumgabe

	0 Std.	24 Std.	48 Std.
RBC ($10^{12}/l$)	8,78	7,73	7,39
HCT (%)	41,3	34,6	30,8
HGB (g/dl)	11,6	10,1	9,7
MCV (fl)	47	44,8	41,7
MCH (pg)	13,2	13,1	13,1
MCHC (g/dl)	28,1	29,2	31,5
RDW (%)	27,3	27,2	28,5
RETIC (%)	0	0	0,1
RETIC (K/ μ l)	2,6	2,3	3,7
WBC ($10^9/l$)	21,44	14,58	14,76
NEU (%)	80,9	74,9	68,6
LYM (%)	18,8	23,9	30,6
MONO (%)	0	0,4	0,1
EOS (%)	0	0,6	0,3
BASO (%)	0,3	0,2	0,4
NEU ($10^9/l$)	17,32	10,92	10,13
LYM ($10^9/l$)	4,05	3,48	4,51
MONO ($10^9/l$)	0	0,06	0,02
EOS ($10^9/l$)	0,01	0,09	0,04
BASO ($10^9/l$)	0,07	0,03	0,06
PLT (K/ μ l)	365	143	258
MPV (fl)	6	5,8	6,3
PDW (fl)	7,6	8,5	8,8
PCT (%)	0,22	0,08	0,16

Tabelle 78: Blutwerte von Kalb 14 der Versuchsgruppe vor Kolostrumgabe und 24 sowie 48 Stunden nach Kolostrumgabe

	0 Std.	24 Std.	48 Std.
RBC ($10^{12}/l$)	7,87	6,58	7,2
HCT (%)	35,7	27,4	31,2
HGB (g/dl)	10,3	8,6	9,2
MCV (fl)	45,4	41,6	43,3
MCH (pg)	13,1	13,1	12,8
MCHC (g/dl)	28,9	31,4	29,5
RDW (%)	31,3	31,6	31,9
RETIC (%)	0	0	0
RETIC (K/ μ l)	0	0,7	1,4
WBC ($10^9/l$)	12,33	10,89	12,45
NEU (%)	74,8	68	61,9
LYM (%)	24,7	30,9	30,8
MONO (%)	0	0,2	7,1
EOS (%)	0,1	0,5	0
BASO (%)	0,4	0,4	0,2
NEU ($10^9/l$)	9,23	7,42	7,7
LYM ($10^9/l$)	3,04	3,36	3,83
MONO ($10^9/l$)	0	0,02	0,89
EOS ($10^9/l$)	0,01	0,05	0
BASO ($10^9/l$)	0,05	0,04	0,03
PLT (K/ μ l)	477	267	330
MPV (fl)	6	6,1	6,1
PDW (fl)	7,2	10,1	7
PCT (%)	0,29	0,16	0,2

Tabelle 79: Blutwerte von Kalb 16 der Versuchsgruppe vor Kolostrumgabe und 24 sowie 48 Stunden nach Kolostrumgabe

	0 Std.	24 Std.	48 Std.
RBC ($10^{12}/l$)	6,43	6,04	6,3
HCT (%)	27,2	24,3	25
HGB (g/dl)	7,9	7,3	7,6
MCV (fl)	42,3	40,2	39,7
MCH (pg)	12,3	12,1	12,1
MCHC (g/dl)	29	30	30,4
RDW (%)	26,6	27,3	28,4
RETIC (%)	0,1	0,1	0,4
RETIC (K/ μ l)	4,5	6,6	22,1
WBC ($10^9/l$)	11,28	14,54	8,37
NEU (%)	80,1	90,2	67,2
LYM (%)	18,4	7,4	20,7
MONO (%)	0,1	2	11,8
EOS (%)	0,4	0,3	0,1
BASO (%)	1	0,1	0,2
NEU ($10^9/l$)	9,05	13,13	5,62
LYM ($10^9/l$)	2,07	1,07	1,73
MONO ($10^9/l$)	0,01	0,29	0,99
EOS ($10^9/l$)	0,04	0,04	0,01
BASO ($10^9/l$)	0,11	0,01	0,02
PLT (K/ μ l)	769	485	374
MPV (fl)	5,4	5,4	5,6
PDW (fl)	6,4	6,4	6,7
PCT (%)	0,41	0,26	0,21

Tabelle 80: Blutwerte von Kalb 17 der Versuchsgruppe vor Kolostrumgabe und 24 sowie 48 Stunden nach Kolostrumgabe

	0 Std.	24 Std.	48 Std.
RBC ($10^{12}/l$)	8,31	6,79	6,49
HCT (%)	39,4	29,8	27,1
HGB (g/dl)	10,5	8,6	8,3
MCV (fl)	47,4	43,9	41,8
MCH (pg)	12,6	12,7	12,8
MCHC (g/dl)	26,6	28,9	30,6
RDW (%)	27,7	28,6	30,1
RETIC (%)	0	0,1	0,2
RETIC (K/ μ l)	0,8	6,8	10,4
WBC ($10^9/l$)	14,58	13,44	17,6
NEU (%)	78,8	83,6	73,7
LYM (%)	20,9	16,2	21,7
MONO (%)	0,1	0,1	0,2
EOS (%)	0,1	0,1	0,1
BASO (%)	0,1	0	4,3
NEU ($10^9/l$)	11,5	11,24	12,99
LYM ($10^9/l$)	3,05	2,18	3,82
MONO ($10^9/l$)	0,01	0,01	0,03
EOS ($10^9/l$)	0,01	0,01	0,01
BASO ($10^9/l$)	0,01	0	0,75
PLT (K/ μ l)	445	336	342
MPV (fl)	5,7	5,5	5,4
PDW (fl)	6,9	6,8	6,7
PCT (%)	0,25	0,18	0,19

Tabelle 81: Blutwerte von Kalb 18 der Versuchsgruppe vor Kolostrumgabe und 24 sowie 48 Stunden nach Kolostrumgabe

	0 Std.	24 Std.	48 Std.
RBC ($10^{12}/l$)	7,99	7,45	7,17
HCT (%)	36,7	31,3	28,1
HGB (g/dl)	10,1	9,5	9,1
MCV (fl)	45,9	42	39,2
MCH (pg)	12,6	12,8	12,7
MCHC (g/dl)	27,5	30,4	32,4
RDW (%)	26,9	29,4	31,7
RETIC (%)	0	0	0,1
RETIC (K/ μ l)	2,4	1,5	5,7
WBC ($10^9/l$)	17,91	12,13	10,49
NEU (%)	83	74	69,7
LYM (%)	16,2	24,6	24,9
MONO (%)	0	0,1	0,1
EOS (%)	0,2	1,1	0,4
BASO (%)	0,6	0,2	4,9
NEU ($10^9/l$)	14,86	8,98	7,32
LYM ($10^9/l$)	2,9	2,98	2,61
MONO ($10^9/l$)	0	0,01	0,01
EOS ($10^9/l$)	0,04	0,13	0,04
BASO ($10^9/l$)	0,11	0,03	0,51
PLT (K/ μ l)	369	311	317
MPV (fl)	6	5,9	5,6
PDW (fl)	7,5	7,5	7,2
PCT (%)	0,22	0,18	0,18

11.4 Segmentale Untersuchungsgänge der Kälber der Versuchsgruppe

Tabelle 82: Befunde der erhobenen Vitalparameter der täglichen segmentalen Untersuchung des Kalbes 4 der Versuchsgruppe

	Gewic	Gelenk	Nabel	SR	Temp	Harn	Kot	HT	KFZ	SH	AF	HF	AB	Tag
	47,7	obB	3x2x1 cm	+++	38,8	^+	Mekoni um	erhalte n	< 2	br	56	116	aufmer ksam	1
		obB	3x1,5x 1 cm	+++	38,3	+	Mekoni um	erhalte n	< 2	br	72	96	aufmer ksam	2
	48,5	obB	2x1x1 cm	+++	39,3	+	dickbre iig	erhalte n	< 2	br	64	108	aufmer ksam	3
		obB	1x0,5x 0,5 cm	++ +	39	+	dünnbr eiig	erhalte n	< 2	br	48	88	aufmer ksam	4
	49,4	obB	1,5x0,5 x0,5	++ +	39,1	+	mittelbr eiig	erhalte n	< 2	br	56	112	aufmer ksam	5
		obB	1x0,5x 0,5cm	++ +	38,9	+	dickbre iig	erhalte n	< 2	br	56	86	aufmer ksam	6
	49,3	obB	obB	++ +	38,9	+	dickbre iig	erhalte n	< 2	br	48	78	aufmer ksam	7
		obB	obB	++ +	39,3	+	dünnbr eiig	erhalte n	< 2	br	44	74	aufmer ksam	8
	53,3	obB	obB	++ +	38,7	+	dünnbr eiig	erhalte n	< 2	br	56	104	aufmer ksam	9
	54,3	obB	obB	++ +	38,6	+	dickbre iig	erhalte n	< 2	br	58	84	aufmer ksam	10

Tabelle 83: Befunde der erhobenen Vitalparameter der täglichen segmentalen Untersuchung des Kalbes 5 der Versuchsgruppe

Gewic	Gelenk	Nabel	SR	Temp	Harn	Kot	HT	KFZ	SH	AF	HF	AB	Tag
43,2	obB	obB	+++	38,4	+	Mekonierhalte um	n	< 2	br	44	112	aufmer ksam	1
	obB	obB	+++	39,1	+	dickbreerhalte iig	n	< 2	br	48	100	aufmer ksam	2
44,3	obB	obB	+++	38,5	+	dünnbrerhalte eiig	n	< 2	br	56	96	aufmer ksam	3
	obB	obB	+++	39,1	+	dickbreerhalte iig	n	< 2	br	52	112	aufmer ksam	4
46	obB	obB	+++	38,9	+	dickbreerhalte iig	n	< 2	br	64	88	aufmer ksam	5
	obB	obB	+++	38,6	+	dickbreerhalte iig	n	< 2	br	44	102	aufmer ksam	6
47,4	obB	obB	+++	38,2	+	dickbreerhalte iig	n	< 2	br	44	88	aufmer ksam	7
	obB	obB	+++	38,6	+	dickbreerhalte iig	n	< 2	br	40	80	aufmer ksam	8
48,3	obB	obB	+++	38,5	+	dickbreerhalte iig	n	< 2	br	44	64	aufmer ksam	9
	obB	obB	+++	38,2	+	dickbreerhalte iig	n	< 2	br	52	76	aufmer ksam	10

Tabelle 84: Befunde der erhobenen Vitalparameter der täglichen segmentalen Untersuchung des Kalbes 7 der Versuchsgruppe

Gewich	Gelenk	Nabel	SR	Temp	Harn	Kot	HT	KFZ	SH	AF	HF	AB	Tag
35,6	obB	obB	+++	39,1	+	Mekoni um	erhalte n	< 2	br	62	104	aufmer ksam	1
	obB	obB	+++	38,7	+	dickbrei ig	erhalte n	< 2	br	48	108	aufmer ksam	2
36,1	obB	obB	+++	39,3	+	dünnbr eiig	erhalte n	< 2	br	44	96	aufmer ksam	3
	obB	obB	++ +	39,4	+	dünnbr eiig	erhalte n	< 2	br	60	92	aufmer ksam	4
37,9	obB	obB	++ +	39,4	+	dickbrei ig	erhalte n	< 2	br	56	102	aufmer ksam	5
	obB	obB	++ +	39	+	dickbrei ig	erhalte n	< 2	br	56	82	aufmer ksam	6
39	obB	obB	++ +	38,9	+	dickbrei ig	erhalte n	< 2	br	56	76	aufmer ksam	7
	obB	obB	++ +	38,7	+	dickbrei ig	erhalte n	< 2	br	60	94	aufmer ksam	8
41,1	obB	obB	++ +	35,5	+	dickbrei ig	erhalte n	< 2	br	48	88	aufmer ksam	9
42,2	obB	obB	++ +	39,2	+	dünnbr eiig	erhalte n	< 2	br	52	84	aufmer ksam	10

Tabelle 85: Befunde der erhobenen Vitalparameter der täglichen segmentalen Untersuchung des Kalbes 9 der Versuchsgruppe

Gewicht	Gelenk	Nabel	SR	Temp	Harn	Kot	HT	KFZ	SH	AF	HF	AB	Tag
43,7	obB	obB	+++	38,2	+	Mekoni um	erhalte n	< 2	br	52	84	aufmer ksam	1
	obB	obB	+++	38,4	+	mittelbr eiig	erhalte n	< 2	br	52	88	aufmer ksam	2
47,2	obB	obB	+++	38,6	+	dickbrei ig	erhalte n	< 2	br	64	96	aufmer ksam	3
	obB	obB	++ +	38,7	+	dickbrei ig	erhalte n	< 2	br	40	94	aufmer ksam	4
48,6	obB	obB	++ +	38,6	+	dickbrei ig	erhalte n	< 2	br	42	96	aufmer ksam	5
	obB	obB	++ +	38,4	+	dickbrei ig	erhalte n	< 2	br	48	82	aufmer ksam	6
48	obB	obB	++ +	38,2	+	mittelbr eiig	erhalte n	< 2	br	40	84	aufmer ksam	7
	obB	obB	++ +	37,9	+	dickbrei ig	erhalte n	< 2	br	44	80	aufmer ksam	8
49,5	obB	obB	++ +	38,2	+	dickbrei ig	erhalte n	< 2	br	44	82	aufmer ksam	9
50,2	obB	obB	++ +	38,0	+	dickbrei ig	erhalte n	< 2	br	52	84	aufmer ksam	10

Tabelle 86: Befunde der erhobenen Vitalparameter der täglichen segmentalen Untersuchung des Kalbes 11 der Versuchsgruppe

Gewich	Gelenk	Nabel	SR	Temp	Harn	Kot	HT	KFZ	SH	AF	HF	AB	Tag
48,9	obB	obB	+++	38,9	+	Mekoni um	erhalte n	< 2	br	72	100	aufmer ksam	1
	obB	obB	+++	38,7	+	dünnbr eiig	erhalte n	< 2	br	52	100	aufmer ksam	2
51,4	obB	1,5x1x0 ,5cm	+++	39	+	mittelbr eiig	erhalte n	< 2	br	60	84	aufmer ksam	3
	obB	obB	++ +	39,1	+	dickbrei ig	erhalte n	< 2	br	60	84	aufmer ksam	4
52	obB	obB	++ +	39,1	+	dickbrei ig	erhalte n	< 2	br	44	76	aufmer ksam	5
	obB	obB	++ +	38,7	+	dickbrei ig	erhalte n	< 2	br	60	80	aufmer ksam	6
52,5	obB	obB	++ +	38,6	+	dickbrei ig	erhalte n	< 2	br	58	100	aufmer ksam	7
	obB	obB	++ +	38,2	+	dickbrei ig	erhalte n	< 2	br	44	76	aufmer ksam	8
53	obB	obB	++ +	37,8	+	dickbrei ig	erhalte n	< 2	br	44	72	aufmer ksam	9
54,2	obB	obB	++ +	38,2	+	dickbrei ig	erhalte n	< 2	br	60	84	aufmer ksam	10

Tabelle 87: Befunde der erhobenen Vitalparameter der täglichen segmentalen Untersuchung des Kalbes 13 der Versuchsgruppe

Gewicht	Gelenk	Nabel	SR	Temp	Harn	Kot	HT	KFZ	SH	AF	HF	AB	Tag
52	obB	obB	++ +	37,8	+	Mekoni um	erhalte n	< 2	br	72	104	aufmer ksam	1
	obB	obB	+++	38,3	+	Mekoni um	erhalte n	< 2	br	56	92	aufmer ksam	2
52,4	obB	obB	+++	39,3	+	suppig	erhalte n	< 2	br	44	86	aufmer ksam	3
	obB	obB	++ +	39,2	+	dünnbr eilig	erhalte n	< 2	br	44	72	aufmer ksam	4
52,2	obB	obB	++ +	39,3	+	dünnbr eilig	erhalte n	< 2	br	44	64	aufmer ksam	5
	obB	obB	++ +	38	+	dickbrei ig	erhalte n	< 2	br	52	84	aufmer ksam	6
53,3	obB	obB	++ +	39,2	+	dickbrei ig	erhalte n	< 2	br	44	80	aufmer ksam	7
	obB	obB	++ +	39,1	+	dickbrei ig	erhalte n	< 2	br	48	84	aufmer ksam	8
55,5	obB	obB	++ +	39	+	dickbrei ig	erhalte n	< 2	br	44	80	aufmer ksam	9
	obB	obB	++ +	39,2	+	dickbrei ig	erhalte n	< 2	br	44	82	aufmer ksam	10

Tabelle 88: Befunde der erhobenen Vitalparameter der täglichen segmentalen Untersuchung des Kalbes 14 Versuchsgruppe

Gewich	Gelenk	Nabel	SR	Temp	Harn	Kot	HT	KFZ	SH	AF	HF	AB	Tag
36,7	obB	obB	+++	38,7	+	Mekoni um	erhalte n	< 2	br	56	126	aufmer ksam	1
	obB	obB	+++	38,9	+	dickbrei ig	erhalte n	< 2	br	52	100	aufmer ksam	2
36,2	obB	obB	+++	39,4	+	dünnbr eiig	erhalte n	< 2	br	56	86	aufmer ksam	3
	obB	obB	++ +	38,5	+	dünnbr eiig	erhalte n	< 2	br	52	76	aufmer ksam	4
40,1	obB	obB	++ +	37,8	+	dickbrei ig	erhalte n	< 2	br	56	82	aufmer ksam	5
	obB	obB	++ +	38,2	+	dickbrei ig	erhalte n	< 2	br	52	72	aufmer ksam	6
41,8	obB	obB	++ +	38,7	+	dickbrei ig	erhalte n	< 2	br	54	78	aufmer ksam	7
	obB	obB	++ +	38,6	+	dickbrei ig	erhalte n	< 2	br	50	74	aufmer ksam	8
43,5	obB	obB	++ +	38,7	+	dickbrei ig	erhalte n	< 2	br	54	78	aufmer ksam	9
44,7	obB	obB	++ +	39	+	dickbrei ig	erhalte n	< 2	br	48	72	aufmer ksam	10

Tabelle 89: Befunde der erhobenen Vitalparameter der täglichen segmentalen Untersuchung des Kalbes 16 der Versuchsgruppe

Gewich	Gelenk	Nabel	SR	Temp	Harn	Kot	HT	KFZ	SH	AF	HF	AB	Tag
49,5	obB	obB	+++	38,5	+	Mekoni um	erhalte n	< 2	br	68	110	aufmer ksam	1
	obB	3x2x1c m	++ +	39	+	dickbrei ig	erhalte n	< 2	br	64	96	aufmer ksam	2
48	obB	2,5x2x1 cm	+++	38,7	+	dünnbr eiig	erhalte n	< 2	br	60	78	aufmer ksam	3
	obB	obB	++ +	38,4	+	dickbrei ig	erhalte n	< 2	br	64	74	aufmer ksam	4
50,3	obB	obB	++ +	38,3	+	dickbrei ig	erhalte n	< 2	br	60	70	aufmer ksam	5
	obB	obB	++ +	38,8	+	dickbrei ig	erhalte n	< 2	br	52	66	aufmer ksam	6
52	obB	obB	++ +	38,1	+	dickbrei ig	erhalte n	< 2	br	48	62	aufmer ksam	7
	obB	obB	++ +	38,8	+	dickbrei ig	erhalte n	< 2	br	44	46	aufmer ksam	8
54,3	obB	obB	++ +	38,8	+	dickbrei ig	erhalte n	< 2	br	44	84	aufmer ksam	9
	obB	obB	++ +	39	+	dünnbr eiig	erhalte n	< 2	br	48	72	aufmer ksam	10

Tabelle 90: Befunde der erhobenen Vitalparameter der täglichen segmentalen Untersuchung des Kalbes 17 der Versuchsgruppe

Gewich	Gelenk	Nabel	SR	Temp	Harn	Kot	HT	KFZ	SH	AF	HF	AB	Tag
50,8	obB	obB	+++	38,8	-	Mekoni um	erhalte n	< 2	br	64	100	aufmer ksam	1
	obB	obB	+++	39	+	Mekoni um	erhalte n	< 2	br	72	84	aufmer ksam	2
52,2	obB	obB	+++	38,7	+	dünnbr eilig	erhalte n	< 2	br	62	76	aufmer ksam	3
	obB	obB	++ +	38,7	+	dickbrei ig	erhalte n	< 2	br	52	82	aufmer ksam	4
52,3	obB	2x1,5x0 ,5cm	++ +	38,2	+	dickbrei ig	erhalte n	< 2	br	44	72	aufmer ksam	5
	obB	1,5x1,5 x0,5cm	++ +	38,5	+	dickbrei ig	erhalte n	< 2	br	52	72	aufmer ksam	6
55	obB	obB	++ +	38,7	+	dickbrei ig	erhalte n	< 2	br	44	68	aufmer ksam	7
	obB	obB	++ +	38,6	+	dickbrei ig	erhalte n	< 2	br	48	64	aufmer ksam	8
57,4	obB	obB	++ +	38,4	+	dickbrei ig	erhalte n	< 2	br	52	72	aufmer ksam	9
	obB	obB	++ +	38,7	+	dickbrei ig	erhalte n	< 2	br	52	68	aufmer ksam	10

Tabelle 91: Befunde der erhobenen Vitalparameter der täglichen segmentalen Untersuchung des Kalbes 18 der Versuchsgruppe

Gewich	Gelenk	Nabel	SR	Temp	Harn	Kot	HT	KFZ	SH	AF	HF	AB	Tag
43,5	obB	obB	+++	38,1	+	Mekoni um	erhalte n	< 2	br	72	96	aufmer ksam	1
	obB	obB	+++	38,5	+	Mekoni um	erhalte n	< 2	br	56	84	aufmer ksam	2
44,9	obB	obB	+++	38,4	+	mittelbr eiig	erhalte n	< 2	br	46	68	aufmer ksam	3
	obB	obB	++ +	39,4	+	mittelbr eiig	erhalte n	< 2	br	52	82	aufmer ksam	4
47,9	obB	obB	++ +	38,2	+	dickbrei ig	erhalte n	< 2	br	64	100	aufmer ksam	5
	obB	obB	++ +	38,5	+	dickbrei ig	erhalte n	< 2	br	52	82	aufmer ksam	6
49,1	obB	obB	++ +	38,5	+	dickbrei ig	erhalte n	< 2	br	44	72	aufmer ksam	7
	obB	obB	++ +	38,4	+	dickbrei ig	erhalte n	< 2	br	52	82	aufmer ksam	8
50,1	obB	obB	++ +	38,7	+	dickbrei ig	erhalte n	< 2	br	48	68	aufmer ksam	9
52,3	obB	obB	++ +	38,5	+	dickbrei ig	erhalte n	< 2	br	44	72	aufmer ksam	10

11.5 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Immunglobulinkonzentrationen in bovinem Kolostrum und maturer Milch (Kehoe et al. (2011); Elfstrand et al. (2002); Bender und Bostedt (2009); Lindmark Månsson (2000))	16
Tabelle 2: Konzentrationen von Wachstumsfaktoren in bovinem Kolostrum im Vergleich zur Milch (Marnila und Korhonen (2011); Elfstrand et al. (2002))	18
Tabelle 3: Konzentrationen von wasser- und fettlöslichen Vitaminen in bovinem Kolostrum und Milch (Kehoe et al. (2007); Marnila und Korhonen (2011); Godden (2008); Pearson et al. (1946); Rajaraman et al. 1997)	23
Tabelle 4: Fettgehalt und Fettsäuremuster boviner Kolostralmilch im Vergleich zu maturer Milch (Marnila und Korhonen (2011); Elfstrand et al. (2002)).....	25
Tabelle 5: Konzentrationen der verschiedenen Hormone in boviner Kolostralmilch (Ai et al. (2012), Xu et al. (2011); (Aranda et al. 1991))	26
Tabelle 6: Konzentrationen der unterschiedlichen Spuren- und Mengenelemente in bovinem Kolostrum (Marnila und Korhonen 2011; Godden 2008; Kehoe et al. 2007; Tsioulpas et al. 2007)	27
Tabelle 7: Ausgewählte Inhaltsstoffe von bovinem Kolostrum (Madsen et al. 2004); Korhonen (2013); Thompson und Pauli (1981); Marnila und Korhonen (2011); Tsioulpas et al. (2007); Kehoe et al. (2011); Jeong et al. (2009)).....	31
Tabelle 8: Inhaltsstoffe des Milchaustauschers Sanolac Startino	42
Tabelle 9: Tränkeplan eines Tages für die Fütterung mit Milchaustauscher	42
Tabelle 10: Score-Sheet zur Beurteilung des Allgemeinbefindens sowie Vorgaben für Maßnahmen bei Abweichungen verschiedener Parameter von der Norm.....	43
Tabelle 11: ELISA-Kurzprotokoll zur Bestimmung des IgG-Gehalts in Serumproben (Institut für Tierschutz, Verhaltenskunde, Tierhygiene und Tierhaltung der LMU München).....	48
Tabelle 12: Konzentration der Immunglobuline und spezifisches Gewicht der Kolostralmilch der Muttertiere der jeweiligen Kälber und die arithmetischen Mittel in ihrer Standardabweichung.....	50
Tabelle 13: Individuelle Verläufe der rektalen Körpertemperatur der Kälber der Kontrollgruppe in °C	51
Tabelle 14: Individuelle Verläufe der rektalen Körpertemperatur der Kälber der Versuchsgruppe in °C.....	52

Tabelle 15: Individuelle Herzfrequenzen der Kälber der Kontrollgruppe pro Minute und Tag	53
Tabelle 16: Individuelle Herzfrequenzen der Kälber der Versuchsgruppe pro Minute und Tag	55
Tabelle 17: Individuelle Atemfrequenzen der Kälber der Kontrollgruppe pro Minute und Tag	57
Tabelle 18: Individuelle Atemfrequenzen der Kälber der Versuchsgruppe pro Minute und Tag	58
Tabelle 19: Individuelle Körpergewichte der Kälber der Kontrollgruppe nach einem Messintervall alle zwei Tage mit dem jeweiligen Geburtsgewicht an Tag eins und dem Endgewicht an Tag zehn in Kilogramm	60
Tabelle 20: Individuelle Körpergewichte der Kälber der Versuchsgruppe nach einem Messintervall alle zwei Tage mit dem jeweiligen Geburtsgewicht an Tag eins und dem Endgewicht an Tag zehn in Kilogramm	61
Tabelle 21: Serumimmunglobulin G-Konzentrationen der Kälber der Kontrollgruppe vor und 24 Stunden bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme in mg/ml	66
Tabelle 22: Serumimmunglobulin G-Konzentrationen der Kälber der Versuchsgruppe vor und 24 Stunden bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme in mg/ml	67
Tabelle 23: Individuelle Aktivität der Gammaglutamyltransferase im Serum der Kälber der Kontrollgruppe vor Kolostrumaufnahme und 24 bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme in U/l	71
Tabelle 24: Individuelle Aktivität der Gammaglutamyltransferase im Serum der Kälber der Versuchsgruppe vor Kolostrumaufnahme und 24 bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme in U/l	72
Tabelle 25: Individuelle Konzentrationen von Totalprotein im Serum der Kälber der Kontrollgruppe vor Kolostrumaufnahme und 24 bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme in g/l	76
Tabelle 26: Individuelle Konzentrationen von Totalprotein im Serum der Kälber der Versuchsgruppe vor Kolostrumaufnahme und 24 bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme in g/l	77
Tabelle 27: Individuelle Konzentrationen an Triglyceriden im Serum der Kälber der Kontrollgruppe vor Kolostrumaufnahme und 24 bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme in mmol/l	81

Tabelle 28: Individuelle Konzentrationen an Triglyceriden im Serum der Kälber der Versuchsgruppe vor Kolostrumaufnahme und 24 bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme in mmol/l	81
Tabelle 29: Individuelle Konzentrationen von Cholesterin im Serum der Kälber der Kontrollgruppe vor Kolostrumaufnahme und 24 bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme in mmol/l	84
Tabelle 30: Individuelle Konzentrationen von Cholesterin im Serum der Kälber der Versuchsgruppe vor Kolostrumaufnahme und 24 bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme in mmol/l	85
Tabelle 31: Individuelle Konzentrationen von Eisen im Serum der Kälber der Kontrollgruppe vor Kolostrumaufnahme und 24 bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme in $\mu\text{mol/l}$	88
Tabelle 32: Individuelle Konzentrationen von Eisen im Serum der Kälber der Versuchsgruppe vor Kolostrumaufnahme und 24 bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme in $\mu\text{mol/l}$	89
Tabelle 33: Individuelle Konzentrationen des Gesamtcalciums im Serum der Kälber der Kontrollgruppe vor Kolostrumaufnahme und 24 bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme in mmol/l	93
Tabelle 34: Individuelle Konzentrationen des Gesamtcalciums im Serum der Kälber der Versuchsgruppe vor Kolostrumaufnahme und 24 bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme in mmol/l	93
Tabelle 35: Arithmetische Mittel und Standardabweichungen der Konzentration der Erythrozyten vor Kolostrumaufnahme und 24 bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme in $10^{12}/\text{l}$ der Kälber ($n = 20$)	97
Tabelle 36: Arithmetische Mittel und Standardabweichungen der Konzentration des Hämatokrits vor Kolostrumaufnahme und 24 bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme ($n = 20$) in %	97
Tabelle 37: Arithmetische Mittel und Standardabweichungen des Hämoglobingehalts vor Kolostrumaufnahme und 24 bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme ($n = 20$) in g/dl	98
Tabelle 38: Arithmetische Mittel und Standardabweichungen des mittleren korpuskulären Volumens in fl der Kälber ($n = 20$) vor Kolostrumaufnahme und 24 bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme	99

Tabelle 39: Arithmetische Mittel und Standardabweichungen des mittleren korpuskulären Hämoglobingehalts vor Kolostrumaufnahme und 24 bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme der Kälber (n = 20) in pg	99
Tabelle 40: Arithmetische Mittel und Standardabweichungen der mittleren korpuskulären Hämoglobinkonzentration vor Kolostrumaufnahme und 24 bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme der Kälber (n = 20) in g/dl	100
Tabelle 41: Arithmetische Mittel und Standardabweichungen der Erythrozytenverteilungsbreite vor Kolostrumaufnahme und 24 bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme der Kälber (n = 20) in %	101
Tabelle 42: Geometrische Mittel und Streufaktoren der Retikulozytenkonzentration vor Kolostrumaufnahme und 24 bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme der Kälber (n = 20) in k/l	101
Tabelle 43: Geometrische Mittel und Streufaktoren der Leukozytenkonzentration gruppenvergleichend vor Kolostrumaufnahme und 24 bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme (n = 20) in $10^9/l$	102
Tabelle 44: Geometrische Mittel und Streufaktoren des Gehalts an neutrophilen Granulozyten gruppenvergleichend vor Kolostrumaufnahme und 24 bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme der Kälber (n = 20) in $10^9/l$	103
Tabelle 45: Arithmetische Mittel und Standardabweichungen der Kälber (n = 20) des Gehalts an Lymphozyten vor Kolostrumaufnahme und 24 bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme in $10^9/l$	103
Tabelle 46: Geometrische Mittel und Streufaktoren des Gehalts an Monozyten der Kälber (n = 20) vor Kolostrumaufnahme und 24 bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme in $10^9/l$	104
Tabelle 47: Geometrische Mittel und Streufaktoren des Gehalts an eosinophilen Granulozyten der Kälber (n = 20) vor Kolostrumaufnahme und 24 bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme in $10^9/l$	105
Tabelle 48: Geometrische Mittel und Streufaktoren des Gehalts an basophilen Granulozyten der Kälber (n = 20) vor Kolostrumaufnahme und 24 bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme in $10^9/l$	105
Tabelle 49: Arithmetische Mittel und Standardabweichungen des Thrombozytengehalts der Kälber (n = 20) vor Kolostrumaufnahme und 24 bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme in k/ μl	106

Tabelle 50: Arithmetische Mittel und Standardabweichungen des mittleren Thrombozytenvolumens der Kälber (n = 20) vor Kolostrumaufnahme und 24 bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme in fl.....	107
Tabelle 51: Arithmetische Mittel und Standardabweichungen der Thrombozytenverteilungsbreite der Kälber (n = 20) vor Kolostrumaufnahme und 24 bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme in fl.....	107
Tabelle 52: Blutwerte von Kalb 1 der Kontrollgruppe vor Kolostrumgabe und 24 sowie 48 Stunden nach Kolostrumgabe	146
Tabelle 53: Blutwerte von Kalb 2 der Kontrollgruppe vor Kolostrumgabe und 24 sowie 48 Stunden nach Kolostrumgabe	147
Tabelle 54: Blutwerte von Kalb 3 der Kontrollgruppe vor Kolostrumgabe und 24 sowie 48 Stunden nach Kolostrumgabe	148
Tabelle 55: Blutwerte von Kalb 6 der Kontrollgruppe vor Kolostrumgabe und 24 sowie 48 Stunden nach Kolostrumgabe	149
Tabelle 56: Blutwerte von Kalb 8 der Kontrollgruppe vor Kolostrumgabe und 24 sowie 48 Stunden nach Kolostrumgabe	150
Tabelle 57: Blutwerte von Kalb 10 der Kontrollgruppe vor Kolostrumgabe und 24 sowie 48 Stunden nach Kolostrumgabe	151
Tabelle 58: Blutwerte von Kalb 12 der Kontrollgruppe vor Kolostrumgabe und 24 sowie 48 Stunden nach Kolostrumgabe	152
Tabelle 59: Blutwerte von Kalb 15 der Kontrollgruppe vor Kolostrumgabe und 24 sowie 48 Stunden nach Kolostrumgabe	153
Tabelle 60: Blutwerte von Kalb 19 der Kontrollgruppe vor Kolostrumgabe und 24 sowie 48 Stunden nach Kolostrumgabe	154
Tabelle 61: Blutwerte von Kalb 20 der Kontrollgruppe vor Kolostrumgabe und 24 sowie 48 Stunden nach Kolostrumgabe	155
Tabelle 62: Vitalparameter der täglichen segmentalen Untersuchung des Kalbes 1 der Kontrollgruppe	156
Tabelle 63: Befunde der erhobenen Vitalparameter der täglichen segmentalen Untersuchung des Kalbes 2 der Kontrollgruppe	157
Tabelle 64: Befunde der erhobenen Vitalparameter der täglichen segmentalen Untersuchung des Kalbes 3 der Kontrollgruppe	158
Tabelle 65: Befunde der erhobenen Vitalparameter der täglichen segmentalen Untersuchung des Kalbes 6 der Kontrollgruppe	159

Tabelle 66: Befunde der erhobenen Vitalparameter der täglichen segmentalen Untersuchung des Kalbes 8 der Kontrollgruppe	160
Tabelle 67: Befunde der erhobenen Vitalparameter der täglichen segmentalen Untersuchung des Kalbes 10 der Kontrollgruppe	161
Tabelle 68: Befunde der erhobenen Vitalparameter der täglichen segmentalen Untersuchung des Kalbes 12 der Kontrollgruppe	162
Tabelle 69: Befunde der erhobenen Vitalparameter der täglichen segmentalen Untersuchung des Kalbes 15 der Kontrollgruppe	163
Tabelle 70: Befunde der erhobenen Vitalparameter der täglichen segmentalen Untersuchung des Kalbes 19 der Kontrollgruppe	164
Tabelle 71: Befunde der erhobenen Vitalparameter der täglichen segmentalen Untersuchung des Kalbes 20 der Kontrollgruppe	165
Tabelle 72: Blutwerte von Kalb 4 der Versuchsgruppe vor Kolostrumgabe und 24 sowie 48 Stunden nach Kolostrumgabe	166
Tabelle 73: Blutwerte von Kalb 5 der Versuchsgruppe vor Kolostrumgabe und 24 sowie 48 Stunden nach Kolostrumgabe	167
Tabelle 74: Blutwerte von Kalb 7 der Versuchsgruppe vor Kolostrumgabe und 24 sowie 48 Stunden nach Kolostrumgabe	168
Tabelle 75: Blutwerte von Kalb 9 der Versuchsgruppe vor Kolostrumgabe und 24 sowie 48 Stunden nach Kolostrumgabe	169
Tabelle 76: Blutwerte von Kalb 11 der Versuchsgruppe vor Kolostrumgabe und 24 sowie 48 Stunden nach Kolostrumgabe	170
Tabelle 77: Blutwerte von Kalb 13 der Versuchsgruppe vor Kolostrumgabe und 24 sowie 48 Stunden nach Kolostrumgabe	171
Tabelle 78: Blutwerte von Kalb 14 der Versuchsgruppe vor Kolostrumgabe und 24 sowie 48 Stunden nach Kolostrumgabe	172
Tabelle 79: Blutwerte von Kalb 16 der Versuchsgruppe vor Kolostrumgabe und 24 sowie 48 Stunden nach Kolostrumgabe	173
Tabelle 80: Blutwerte von Kalb 17 der Versuchsgruppe vor Kolostrumgabe und 24 sowie 48 Stunden nach Kolostrumgabe	174
Tabelle 81: Blutwerte von Kalb 18 der Versuchsgruppe vor Kolostrumgabe und 24 sowie 48 Stunden nach Kolostrumgabe	175
Tabelle 82: Befunde der erhobenen Vitalparameter der täglichen segmentalen Untersuchung des Kalbes 4 der Versuchsgruppe	176

Tabelle 83: Befunde der erhobenen Vitalparameter der täglichen segmentalen Untersuchung des Kalbes 5 der Versuchsgruppe	177
Tabelle 84: Befunde der erhobenen Vitalparameter der täglichen segmentalen Untersuchung des Kalbes 7 der Versuchsgruppe	178
Tabelle 85: Befunde der erhobenen Vitalparameter der täglichen segmentalen Untersuchung des Kalbes 9 der Versuchsgruppe	179
Tabelle 86: Befunde der erhobenen Vitalparameter der täglichen segmentalen Untersuchung des Kalbes 11 der Versuchsgruppe	180
Tabelle 87: Befunde der erhobenen Vitalparameter der täglichen segmentalen Untersuchung des Kalbes 13 der Versuchsgruppe	181
Tabelle 88: Befunde der erhobenen Vitalparameter der täglichen segmentalen Untersuchung des Kalbes 14 Versuchsgruppe.....	182
Tabelle 89: Befunde der erhobenen Vitalparameter der täglichen segmentalen Untersuchung des Kalbes 16 der Versuchsgruppe	183
Tabelle 90: Befunde der erhobenen Vitalparameter der täglichen segmentalen Untersuchung des Kalbes 17 der Versuchsgruppe	184
Tabelle 91: Befunde der erhobenen Vitalparameter der täglichen segmentalen Untersuchung des Kalbes 18 der Versuchsgruppe	185

11.6 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Verlauf der rektalen Körpertemperatur der Kälber der Kontrollgruppe (n = 10) und Versuchsgruppe (n = 10) im arithmetischen Mittel in °C.....	53
Abbildung 2: Arithmetische Mittel der Herzfrequenzen der Kälber der Kontrollgruppe (n = 10) und der Versuchsgruppe (n = 10) pro Minute im Verlauf der Studie	56
Abbildung 3: Arithmetische Mittel der Atemfrequenzen der Kälber der Kontrollgruppe (n = 10) und Versuchsgruppe (n = 10) pro Minute im Verlauf der Studie	59
Abbildung 4: Arithmetische Mittel der Körpergewichte der Kälber der Kontrollgruppe (n = 10) und Versuchsgruppe (n = 10) im Verlauf der Studie in Kilogramm	62
Abbildung 5: Durchschnittliche Tageszunahme pro Kalb der Kontrollgruppe in Gramm.....	62
Abbildung 6: Durchschnittliche Tageszunahme pro Kalb der Versuchsgruppe in Gramm.....	63
Abbildung 7: Arithmetische Mittel der Serumimmunglobulin G-Konzentration der Kälber (n = 20) vor Kolostrumaufnahme und 24 bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme in g/l.....	68
Abbildung 8: Individuelle Peaks der IgG-Konzentration im Serum der Kälber der Kontrollgruppe. Die Kälber 3, 6 und 8 erreichten diesen 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme, die restlichen Kälber bereits 24 Stunden nach Kolostrumaufnahme in mg/ml.....	69
Abbildung 9: Individuelle Peaks der IgG-Konzentration im Serum der Kälber der Versuchsgruppe. Das Kalb 4 erreichte diesen 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme, die restlichen Kälber bereits 24 Stunden nach Kolostrumaufnahme in mg/ml.....	70
Abbildung 10: Geometrische Mittel der Aktivität der Gammaglutamyltransferase im Serum der Kälber (n = 20) vor Kolostrumaufnahme und 24 bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme in U/l	73
Abbildung 11: Individuelle Peaks der Aktivität der Gammaglutamyltransferase im Serum der Kälber der Kontrollgruppe 24 Stunden nach Kolostrumaufnahme in U/l. 74	
Abbildung 12: Individuelle Peaks der Aktivität der Gammaglutamyltransferase im Serum der Kälber der Versuchsgruppe 24 Stunden nach Kolostrumaufnahme in U/l	74

Abbildung 13: Arithmetische Mittel der Konzentration des Totalproteins im Serum der Kälber (n = 20) vor Kolostrumaufnahme und 24 bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme in g/l	78
Abbildung 14: Individuelle Peaks der Totalproteinkonzentration im Serum der Kälber der Kontrollgruppe 24 Stunden nach Kolostrumaufnahme in g/l. Kalb 2 und 15 hatten diesen Peak 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme. Kalb 1 hatte den höchsten Wert in der initialen Probe	79
Abbildung 15: Individuelle Peaks der Totalproteinkonzentration im Serum der Kälber der Versuchsgruppe 24 Stunden nach Kolostrumaufnahme in g/l. Kalb 7 hatte diesen Peak 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme.	80
Abbildung 16: Geometrische Mittel der Konzentration an Triglyceriden im Serum der Kälber vor Kolostrumaufnahme und 24 bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme in mmol/l	82
Abbildung 17: Individuelle Peaks der Triglyceride im Serum der Kälber der Kontrollgruppe in mmol/l. Kalb 8, 12 und 15 hatten diesen Peak 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme.	83
Abbildung 18: Individuelle Peaks der Triglyceride im Serum der Kälber der Versuchsgruppe in mmol/l.	83
Abbildung 19: Geometrische Mittel der Konzentration an Cholesterin im Serum der Kälber (n = 20) vor Kolostrumaufnahme und 24 bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme in mmol/l	86
Abbildung 20: Individuelle Peaks der Serumcholesterinkonzentration der Kälber der Kontrollgruppe in mmol/l.	87
Abbildung 21: Individuelle Peaks der Serumcholesterinkonzentration der Kälber der Versuchsgruppe in mmol/l.	87
Abbildung 22: Arithmetische Mittel der Serumeisenkonzentration der Kälber (n = 20) vor Kolostrumaufnahme und 24 bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme in $\mu\text{mol/l}$	90
Abbildung 23: Individuelle Peaks der Serumeisenkonzentration der Kälber der Kontrollgruppe in $\mu\text{mol/l}$. Diese Peaks wurden bei Kalb 1 und 20 24 Stunden nach Kolostrumaufnahme, bei den Kälbern 2, 3, 6, 10, 12, 15 und 19 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme und bei Kalb 8 vor Kolostrumaufnahme gemessen	91
Abbildung 24: Individuelle Peaks der Serumeisenkonzentration der Kälber der Versuchsgruppe in $\mu\text{mol/l}$	92

Abbildung 25: Arithmetische Mittel der Gesamtcalciumkonzentration der Kälber (n = 20) vor Kolostrumaufnahme und 24 bzw. 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme in mmol/l	94
Abbildung 26: Individuelle Peaks der Gesamtcalciumkonzentration der Kälber der Kontrollgruppe in mmol/l. Kalb 6, 8,10 und 20 in der initialen Probe. Die restlichen Kälber 48 Stunden nach Kolostrumaufnahme	95
Abbildung 27: Individuelle Peaks der Gesamtcalciumkonzentration der Kälber der Versuchsgruppe in mmol/l	96



édition scientifique
VVB LAUFERSWEILER VERLAG

VVB LAUFERSWEILER VERLAG
STAUFENBERGRING 15
D-35396 GIESSEN

Tel: 0641-5599888 Fax: -5599890
redaktion@doktorverlag.de
www.doktorverlag.de

ISBN: 978-3-8359-6908-7

