

Explorative Studie über neue Methoden zur Diagnostik der subakuten Pansenazidose.

Benedikt Muxeneder

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Grades eines Dr. med. vet.
beim Fachbereich Veterinärmedizin der Justus-Liebig-Universität Gießen



édition scientifique
VVB LAUFERSWEILER VERLAG

Das Werk ist in allen seinen Teilen urheberrechtlich geschützt.

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

1. Auflage 2013

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 Author or the Publishers.

1st Edition 2013

© 2013 by VVB LAUFERSWEILER VERLAG, Giessen
Printed in Germany



édition scientifique
VVB LAUFERSWEILER VERLAG

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

www.doktorverlag.de

Aus dem Klinikum Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität
Klinik für Wiederkäuer und Schweine
(Innere Medizin und Chirurgie)

Betreuer: Prof. Dr. K. Doll

Explorative Studie über neue Methoden zur Diagnostik der subakuten Pansenazidose.

INAUGURAL – DISSERTATION

zur Erlangung des Grades eines
Dr. med. vet.

beim Fachbereich Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen

eingereicht von

Benedikt Muxeneder

Tierarzt aus Pregarten

Gießen 2012

Mit Genehmigung des Fachbereichs Veterinärmedizin
Der Justus-Liebig-Universität Gießen

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

Gutachter: Prof. Dr. Klaus Doll

Prof. Dr. Martin Diener

Tag der Disputation: 22.08.2012

Inhaltsübersicht	Seite
Abkürzungen	6
1. Einleitung	7
2. Literaturübersicht	9
2.1. Physiologische Regelmechanismen des Pansen-pH	9
2.2. Akute Pansenazidose (SARA).....	11
2.2.1. Definition	11
2.2.2. Ursachen und Pathogenität	12
2.3. Subakute ruminale Azidose	13
2.3.1. Definition	13
2.3.2. Pathophysiologie	14
2.3.3. Klinische Symptome	15
2.4. Diagnostik der SARA	16
2.4.1. Pansensaft	17
2.4.1.1. Pansensaftgewinnung	17
2.4.1.2. Sonden	18
2.4.1.3. Ruminozentese.....	19
2.4.1.4. pH-Wert-Bestimmung	21
2.4.1.5. Kurzkettige Fettsäuren im Pansensaft	22
2.4.1.6. Sedimentation und Flotation.....	24
2.4.1.7. Grobsinnliche Beurteilung	24
2.4.2. Milch	25
2.4.2.1. Milchfettgehalt	25
2.4.2.2. Fettsäurenprofil in der Milch	26
2.4.3. Blutparameter	26
2.4.4. Harn	27
2.4.5. Kot	29
2.4.6. Körperkondition	31
3. Eigene Untersuchungen	33
3.1. Material und Methodik	33
3.1.1. Untersuchte Tiere	33
3.1.2. Fütterung und induzierte Azidose	35
3.1.2.1. Normale Rationsgestaltung	35
3.1.2.2. Ration zur Induktion der SARA	36
3.1.3. Probenentnahme	37
3.1.4. Technik der Probennahme	37
3.1.4.1. Pansensaft	37
3.1.4.2. Kot	39
3.1.5. Gewinnung von Kotwasser	39
3.1.6. Zielkriterien	42
3.1.7. pH-Wert-Bestimmung im Pansensaft und Kot	43
3.1.8. Bestimmung der kurzkettigen Fettsäuren	43
3.1.9. Bestimmung von L- und D-Laktat	44
3.1.10. Bestimmung der Osmolalität	44
3.1.11. Bestimmung von Natrium und Kalium	45
3.1.12. Bestimmung der Cl-Konzentration	45
3.1.13. Berechnung der osmotischen Lücke	46
3.1.14. Klinische Untersuchung	46
3.1.15. Statistische Auswertung	47

4. Ergebnisse	49
4.1. Entwicklung der klinischen Befunde	49
4.2. Entwicklung der Pansensaftbefunde	51
4.2.1. pH-Werte	51
4.2.2. L-Laktat	53
4.2.3. D-Laktat	55
4.2.4. Acetat	57
4.2.5. Propionat	59
4.2.6. i-Butyrat	61
4.2.7. n-Butyrat	63
4.3. Entwicklung des Kot-pH	65
4.4. Entwicklung der Kotwasserbefunde	67
4.4.1. L-Laktat	67
4.4.2. D-Laktat	69
4.4.3. Acetat	71
4.4.4. Propionat	73
4.4.5. i-Butyrat	75
4.4.6. n-Butyrat	77
4.4.7. Osmolalität	79
4.4.8. Natrium	81
4.4.9. Kalium	83
4.4.10. Chlorid	85
4.4.11. Osmot. Lücke im Kot	87
4.5. Zweifaktorielle Varianzanalyse der Daten aus Pansensaft- und Kotwasseruntersuchung	89
4.6. Entwicklung der Fettsäurequotienten im Pansensaft	90
4.6.1. Acetat	91
4.6.2. Propionat	92
4.6.3. Butyrat	93
4.7. Entwicklung der Fettsäurequotienten im Kotwasser	94
4.7.1. Acetat	95
4.7.2. Propionat	96
4.7.3. Butyrat	97
4.8. Zweifaktorielle Varianzanalyse der Fettsäurequotienten	98
4.9. Gesamtkonzentration an SCFA im Pansensaft	99
4.10. Gesamtkonzentration an SCFA im Kotwasser	100
4.11. ROC-Analysen der Kotwasserbefunde	101
4.11.1. Acetat	101
4.11.2. Propionat	103
4.11.3. n-Butyrat	104
4.11.4. Acetat prozentuell	106
4.11.5. Propionat prozentuell	107
4.11.6. Butyrat prozentuell	109
4.11.7. osmot. Lücke	110
4.11.8. Kot	112
4.11.9. Ergebnisse der ROC-Analysen	113
5. Diskussion	114
5.1. Diskussion Material und Methodik	114
5.2. Diskussion der klinischen Parameter	115
5.3. Diskussion der Zielkriterien	116

5.3.1. pH-Wert Pansensaft	116
5.3.2. L- und D-Laktat im Pansensaft	117
5.3.3. Acetat im Pansensaft	117
5.3.4. Propionat im Pansensaft	118
5.3.5. i-Butyrat im Pansensaft	119
5.3.6. n-Butyrat im Pansensaft	119
5.3.7. Kot-pH-Wert	120
5.3.8. L- und D-Laktat im Kotwasser	121
5.3.9. Acetat im Kotwasser	121
5.3.10. Propionat im Kotwasser	122
5.3.11. i-Butyrat im Kotwasser	124
5.3.12. n-Butyrat im Kotwasser	124
5.3.13. Osmolalität im Kotwasser	125
5.3.14. Natrium im Kotwasser	126
5.3.15. Kalium im Kotwasser	126
5.3.16. Chlorid im Kotwasser	126
5.3.17. Gesamtkonzentrationen an SCFA in Pansensaft und Kotwasser	127
5.3.18. Schlussfolgerungen	127
6. Zusammenfassung	129
6.1. Summary	130
7. Literatur	131
8. Anhang	143
8.1. Gemessene Einzelwerte der untersuchten Kriterien	143
8.2. Abbildungsverzeichnis	161
8.3. Tabellenverzeichnis	161
8.4. Diagrammverzeichnis	162

Abkürzungen:

Abb.: Abbildung

ANOVA : analysis of variance = Varianzanalyse

AUC : area under the curve

BCS : Body Condition Score

BE : Base Excess

BSQ : Basen-Säure-Quotient

DMI : Dry Matter Intake, Trockenmasseaufnahme

FOG : faecal osmolar gap, osmotische Lücke des Kotes

gem.: gemäß

i.d.F.: in der Form

M : molar

MJ/kg : Megajoule / Kilogramm

mosmol : Milliosmol

NADH : Nicotinamid-Adenin-Dinucleotid

NEL : Netto-Energie-Laktation

NSBA : Netto-Säure-Basen-Ausscheidung

nm : Nanometer

ROC : receiver operating characteristic

s : Standardabweichung

SARA : subakute ruminale Azidose

SCFA : short-chain fatty acids, kurzkettige Fettsäuren

TMR : Totalmischration

\bar{x} : arithmetischer Mittelwert

1. Einleitung

Die im deutschsprachigen Schrifttum traditionell als „subklinische Pansenazidose“, neuerdings entsprechend der englischen Bezeichnung (**S**ub**A**cute **R**uminal **A**cidosis, SARA) auch als „subakute Pansenazidose“ bezeichnete Störung der Vormagendigestion hat mit der Intensivierung der tierischen Produktion in den letzten Jahrzehnten immer mehr an Bedeutung gewonnen (ENEMARK et al., 2004; KLEEN, 2004; ENEMARK, 2009). Durch die Steigerung der Milchleistung und der Mastleistung der Rinder war es notwendig, die Energiedichte in den Rationen zu erhöhen. Da der Energieanteil im Grundfutter nicht beliebig gesteigert werden kann, wird eine Energiedichtesteigerung meist über eine Erhöhung des Krafffutteranteils erreicht. Feldstudien aus den USA haben gezeigt, dass bis zu 19 % der frühlaktierenden und bis zu 26 % der Kühe in der Hochlaktation an SARA erkranken (GARRET et al., 1997). Eine ähnliche europäische Studie beschreibt das Auftreten von SARA mit einer Häufigkeit von 11 % bei frühlaktierenden Kühen und 18 % bei Kühen in der Hochlaktation (KLEEN, 2004). Daran zeigt sich, dass die subakute Pansenazidose nicht nur ein tiergesundheitsliches, sondern auch ein wirtschaftliches Problem darstellt.

In den USA schätzt man, dass die durch SARA verursachten wirtschaftlichen Kosten jährlich zwischen 500 Millionen und 1 Milliarde US-Dollar betragen (ENEMARK, 2009). Die finanziellen Verluste sind dabei hauptsächlich durch eine verminderte Milchproduktion, durch Qualitätsminderungen der Milch und durch vorzeitiges Ausscheiden einzelner Tiere aus der Herde bedingt (KRAUSE u. OETZEL, 2005).

Um diese Kosten im Rahmen einer leistungsorientierten Milchproduktion zu senken, ist es wichtig, das Auftreten dieser fütterungsbedingten Erkrankung möglichst bald und sicher zu erkennen.

Da bei einer SARA allerdings nicht wie bei der akuten Pansenazidose deutliche klinische Symptome anzutreffen sind, gestaltet sich die Früherkennung dieser Erkrankung meist problematisch. Als Anzeichen für SARA in einer Herde werden zum Beispiel eine Verminderung der Fresslust, dünnbreiiger Kot, Laminitiden, Ruminatiden und Leberabszesse angeführt (GARRETT et al., 1999; KLEEN et al., 2003; DIRKSEN, 2006). Diese Folgeerkrankungen treten jedoch oft erst einige Wochen nach den ersten Schüben einer Pansenazidose auf und müssen nicht immer mit einer latenten Pansenübersäuerung im Zusammenhang stehen.

Die Diagnose von SARA in einer Herde über das Messen des pH-Wertes im Pansensaft ist durchaus möglich (GARRETT et al., 1999). Zur Gewinnung von Pansensaft unter Feldbedingungen werden verschiedene Sonden beschrieben (DIRKSEN u. SMITH, 1987; WAGNER u. ELMER-ENGLHARD, 1988; GEISHAUSER, 1994). Die Technik der Ruminozentese stellt eine weitere Möglichkeit der Pansensaftgewinnung dar (HOLLBERG, 1984; GARRETT et al., 1999; DUFFIELD et al., 2004; STRABEL et al., 2007). Mit keiner dieser Techniken kann man jedoch mehrere Proben von einer definierten identen Stelle im Pansen entnehmen. Da allerdings der pH-Wert im Pansen an verschiedenen Lokalisationen variiert, (LANE et al., 1968), wäre dies für eine genaue Aussage entscheidend. Bei Gewinnung von Pansensaft mittels Schlundsonde ist außerdem zu berücksichtigen, dass es durch Speichelkontamination zu einem Abweichen der Werte kommen kann (DIRKSEN u. SMITH, 1987).

Zur Diagnose einer SARA mithilfe einer Pansensaftuntersuchung kann man einerseits den pH-Wert der Probe, andererseits das Redoxpotential, die D- und L-Laktatkonzentration, oder den Anteil an kurzkettigen Fettsäuren (Acetat, Propionat und Butyrat) bestimmen (LEEK, 1983; BAUMGARTNER, 2005; DIRKSEN, 2006).

In der Literatur finden sich Arbeiten, die sich mit neuen diagnostischen Ansätzen zur Erkennung dieser fütterungsbedingten Erkrankung beschäftigten. In diesen Arbeiten wurde sowohl auf Blutparameter (ENEMARK et al., 2004; GIANESELLA et al., 2010), auf die Milchzusammensetzung (ALLEN, 1997; STONE, 1999; ENJALBERT et al., 2008), auf bestimmte Harn- (ENEMARK et al., 2004; KRICZIOKAT et al., 2009), als auch Kotparameter eingegangen (MEYLAN et al., 2002; ENEMARK et al., 2004; MORGANTE et al., 2009). Auch die Temperatur im Pansen bzw. diejenige des Pansensaftes wurde als Diagnosehilfe herangezogen (ALZAHAL et al., 2008).

In der vorliegenden Arbeit sollte in erster Linie geprüft werden, ob eine Beziehung besteht zwischen der Konzentration an D- und L-Laktat sowie an kurzkettigen Fettsäuren im Panseninhalt und dem Gehalt der entsprechenden Fettsäuren im Kotwasser. In diesem Zusammenhang wurde des Weiteren ein Dialyseverfahren zur Gewinnung von Kotwasser aus den Fäzes ruminierender Rinder erarbeitet und validiert.

2. Literaturübersicht

2.1. Physiologische Mechanismen zur Regulierung des pH-Wertes im Pansen

Um das Prinzip einer Pansenazidose und im Speziellen die Pathogenese der subakuten Pansenazidose zu verstehen, ist es unumgänglich, sich mit den physiologischen Regelmechanismen des Pansen-pH-Wertes auseinander zu setzen.

Um einen optimalen Ablauf der mikrobiellen Vorgänge in den Vormagenabteilungen zu gewährleisten, muss der pH-Wert in einem bestimmten Bereich gehalten werden.

Die wichtigsten Faktoren hierfür sind nach DIRKSEN (1985):

- *Die pro Zeiteinheit gebildete Säuremenge,*
- *die Höhe des puffernden Speichelflusses (NaHCO_3 , Na_2HPO_4),*
- *die Fettsäureresorption (bei Anstieg der Konzentration steigt auch Resorption der SCFA, mittelfristig auch durch Vergrößerung der Resorptionsfläche),*
- *die Verdünnungsrate und Passagegeschwindigkeit der Ingesta.*

Physiologischer Weise kann der pH-Wert der Panseningesta je nach Art und Menge des aufgenommenen Futters zwischen 5,5 und 7,0 schwanken (BAUMGARTNER, 2005).

So kommt es innerhalb von 3 - 4 Stunden nach der Futteraufnahme zum Absinken des Pansen-pH-Wertes aufgrund der im Pansen ablaufenden Fettsäuregärung auf einen, von der Ration abhängigen, maximalen Tiefpunkt. Danach steigt der Pansen-pH-Wert bei entsprechenden Fütterungspausen wieder langsam an (DIRKSEN, 1985; GÄBEL, 1990).

Die oben genannten Regulationsmechanismen sollen einerseits den Pansen-pH-Wert im physiologischen Bereich halten und andererseits denjenigen Pansen-pH-Wert gewährleisten, der für die bakterielle Verdauung der aufgenommenen Futtermaterie am geeignetsten ist. So steigt der Pansen-pH-Wert bei strukturreicher Fütterung in einen für die zelluloseabbauende Flora optimalen, das heißt höheren Bereich und sinkt bei stärkereichem, strukturarmem Futter in einen niedrigeren, für die Stärkeabbauende Flora günstigeren Bereich (MARTENS et al., 2005).

Dies geschieht, da bei der Abnahme der physikalischen Struktur des Futters die

Dauer des Wiederkauens und damit die Menge des sezernierten Speichels abnimmt. Gleichzeitig minimiert sich auch der Einstrom von im Speichel enthaltenen Puffersubstanzen in den Pansen (GÄBEL, 1990; MERTENS, 1997; MAEKAWA et al., 2002).

Steigt der Anteil an Strukturfutter in der Ration, steigt auch die Menge an abgegebenem Speichel und somit der pH-Wert der Ingesta (YANG et al., 2001). Bei den im Speichel enthaltenen Puffersubstanzen handelt es sich um Bikarbonat und Hydrogenphosphat, welche im Speichel der Wiederkäuer in viel höherer Konzentration als bei Monogastriern vorkommen. Beim Rind liegt die Speichelkonzentration von Bikarbonat bei etwa 126 mmol/l und von Hydrogenphosphat bei etwa 26 mmol/l. Zusammen mit der sehr hohen Speichelproduktion von bis zu 270 l/d stellen sie eine gute Voraussetzung für die Abpufferung des Panseninhaltes dar (ASCHENBACH, 2009).

Sinkt der pH-Wert in den Bereich von 5,5 - 5,0, kann es schon durch leichte tageszeitliche Schwankungen in der Azidität zu einer sprunghaften Vermehrung von milchsäurebildenden Bakterien kommen. In diesem kritischen Bereich hängt die Stabilisierung des pH-Wertes von der Resorptionsfähigkeit des Pansenepithels ab (DIRKSEN, 1985; OWENS et al., 1996; MARTENS et al., 2005). Um diesen Schutzmechanismus bestmöglich zu gewährleisten, kommt es mit steigender Konzentration von Propion- und Buttersäure zur Proliferation der Pansenzotten. Dies bedingt eine Vergrößerung der Oberfläche und dadurch eine Steigerung des Resorptionsvermögens (LIEBICH et al., 1990).

Um eine „niedrige“ Schleimhaut durch diese morphologischen Veränderungen an eine konzentratreiche Fütterung anzupassen, bedarf es allerdings eines Zeitraums von 4 - 5 Wochen (LIEBICH et al., 1990).

Bei der Definition eines physiologischen Pansen-pH-Wertes sollte daher immer die Fütterung des betroffenen Tieres miteinbezogen werden. Man kann bei Rindern mit einer reinen Rohfaserfütterung physiologische Schwankungen des Pansen-pH-Werts zwischen 6,4 bis 6,8 erwarten (SCHEUNERT u. TRAUTMANN, 1976). Bei konzentratreicher Fütterung, wie dies bei den meisten Milchviehbetrieben mit hoher Leistung der Fall ist, muss mit wesentlich niedrigeren Pansen-pH-Werten gerechnet werden. Einige Autoren bezeichnen einen Pansen-pH-Wert von bis zu 5,5 als noch akzeptabel und als nicht pathologisch (BREAZILE, 1971; DIRKSEN, 1985; LEEK, 1993; BAUMGARTNER, 2005; MARTENS et al., 2005).

Andere Autoren sprechen von einer akuten Pansenazidose bei einem pH-Wert von weniger als 5,0 oder 5,2 und von einer subakuten Azidose bei Pansen-pH-Werten von unter 5,6 (OWENS et al., 1998).

GARRETT (1996) definierte, dass ein Pansen-pH-Wert unter 5,5 als pathologisch anzusehen ist, während ein Pansen-pH-Wert über 5,8 als physiologisch einzustufen sei.

2.2. Akute Pansenazidose

2.2.1. Definition

Eine metabolische Azidose ist im Allgemeinen eine Verminderung des Base-Excess in den Körperflüssigkeiten, welche sich aus einer zu geringen Kapazität der körpereigenen Puffer ergibt. Dies kann entweder durch eine Anhäufung von Säuren oder durch eine Abnahme der alkalischen Reserve geschehen. Im Grunde kann die Azidose als die Fortsetzung eines zugrunde liegenden pathophysiologischen Prozesses angesehen werden, bei welchem sich die pH-Regulation nicht anpassen kann (BLOOD u. STUDDERT, 1999).

Adaptionsprozesse spielen auch bei der Entstehung einer Pansenazidose eine wichtige Rolle. Bei der akuten Übersäuerung des Pansens kommt es durch eine überschießende Produktion von L(+) und D(-) Milchsäure zum Absinken des pH-Wertes im Pansensaft auf annähernd 5 oder darunter (GÄBEL, 1990; DIRKSEN, 2006).

In der Literatur finden sich verschiedene Bezeichnungen für diesen Zustand. Man spricht von einer Laktat-Azidose oder einer akuten Laktat-Azidose (DIRKSEN, 1985; HOBSON u. STEWART, 1988), von einer D-Laktat-Azidose (OWENS et al., 1996) und von „grain overload“ oder toxischer Indigestion (SMITH, 2009).

Eine akute klinische Pansenazidose ist eine Erkrankung, die als fermentative Störung des Pansens verstanden werden muss. Sie geht einher mit einer klaren klinischen Symptomatik und hat drastische Auswirkungen auf den gesamten Organismus.

2.2.2. Ursachen und Pathogenität

Zu einer akuten Pansenazidose kommt es durch einen übermäßigen Verzehr von stärke- oder zuckerreichem Futter mit zu geringer physikalischer Struktur (GÄBEL, 1990).

Bei den leicht fermentierbaren Kohlenhydraten spielt allerdings nicht nur die zugeführte Gesamtmenge, sondern auch die Kohlenhydratquelle eine Rolle. So nimmt der intraruminale Stärkeabbau in der Reihenfolge Weizen > Gerste > Mais ab (GÄBEL, 1990).

Oft wird bei Einzeltierkrankungen berichtet, dass das Tier sich freien Zugang zum Kraftfutter verschafft und sich überfressen hat.

Aber auch die akute Form kann durchaus als Herdenproblem auftreten. Zum Beispiel bei abruptem Umstellen der Fütterung auf Zuckerrüben, bei sprunghafter Steigerung des Konzentratanteils in der Ration, durch zu große Pausen zwischen der Kraft- und Strukturfuttergabe oder beim Ausbrechen der Herde aus der Weide auf benachbarte Mais- oder Zuckerrübenfelder (DIRKSEN, 2006). Auch in modernen Betrieben mit einer computergesteuerten Fütterung kann es, wie von WETZEL (1987) beschrieben, zu solchen Herdenerkrankungen kommen. Auf diese Weise erkrankten in einem Milchviehbestand 38 von 44 Kühen an einer akuten Laktatazidose. Ursache hierfür war ein defekter Kraftfutterautomat, der jeweils das Zehnfache der vorgesehenen Menge ausgeworfen hat.

Durch eine gesteigerte Aufnahme von leicht fermentierbaren Kohlenhydraten kommt es, wie schon erwähnt, zu einer gesteigerten Produktion von freien Fettsäuren und dadurch zum Absinken des pH-Wertes im Pansen. Sinkt der pH-Wert im Pansen bei unzureichender ruminaler Adaption drastisch ab, verschiebt sich die Pansenflora in Richtung milchsäureproduzierender Mikroorganismen. Dabei handelt es sich hauptsächlich um grampositive Streptokokken und Laktobazillen (GÄBEL, 1990).

Ursache hierfür ist die unterschiedliche Säuretoleranz der Mikroorganismen. Bei Pansen-pH-Werten unter 5 sterben zellolytische Bakterien und Protozoen ab.

Da die milchsäureproduzierenden Organismen, im Gegensatz zu den milchsäureabbauenden Organismen, niedrigen Pansen-pH-Werten gegenüber toleranter sind, kommt es mit dem Absinken des pH-Wertes in der Pansenflüssigkeit zu einer Steigerung der Milchsäurebildung und somit zu einer Verschlimmerung der Azidose (SLYTER, 1976; DIRKSEN, 1985; OWENS et al., 1996).

Die produzierte Milchsäure erhöht außerdem den osmotischen Druck und sorgt damit für einen Zustrom von Wasser ins Pansen- und Darmlumen, wodurch es in weiterer Folge zur Diarrhoe kommt (SMITH, 2009).

Durch die Resorption der Milchsäure entsteht zusätzlich eine metabolische Azidose. Bei der akuten Pansenazidose handelt es sich somit um eine Erkrankung, die je nach Schweregrad, von Leistungsabfällen über Festliegen bis hin zum Tod der Tiere führen kann (DIRKSEN, 2006).

2.3. SubAcute Ruminal Acidosis (SARA)

2.3.1. Definition

Neben der akuten Pansenazidose, die in der Literatur ausgiebig beschrieben wird (DIRKSEN, 1985; WETZEL, 1987; GÄBEL, 1990; Dirksen, 2006), kommen für die nicht akute, nicht klinische Form der Pansenazidose in der Literatur verschiedene Bezeichnungen vor. Wie in einer Arbeit aus dem Jahr 2003 (KLEEN et al., 2003) schon erwähnt wurde, reichen die Namensgebungen von chronisch-latenter Azidose (SLYTER, 1976; IVANY et al. 2002) über latenten azidotischen Stress (ROSSOW, 1984) bis hin zur subakuten ruminale Azidose (GARRETT et al., 1999; KLEEN et al., 2003; KRAUSE u. OETZEL, 2005; VASCOCELOS u. GALYEAN, 2008).

In dieser Arbeit wird der Terminus **SubAkute Ruminale Azidose** oder **SARA** verwendet. Der Grad einer Azidose ist abhängig von den Regulationsmechanismen des Pansens und der Menge der aufgenommenen, leicht fermentierbaren Kohlenhydrate.

Eine subakute ruminale Azidose entwickelt sich immer dann, wenn der Anteil an Kraftfutter in der Ration zu stark angehoben wird und sich die Anpassungsmechanismen des Pansens in dieser kurzen Zeit nicht auf das dadurch bedingte Ansteigen der Menge an kurzkettigen Fettsäuren einstellen konnten. Man spricht von einer SARA, wenn der pH-Wert des Panseninhaltes zwischen 5,5 und 5,2 liegt (KRAUSE u. OETZEL, 2005; DIRKSEN, 2006).

2.3.2. Pathophysiologie der SARA

Die subakute und die akute Pansenazidose haben eine gemeinsame Entstehungsursache, nämlich die Verfütterung von Rationen mit zu hohem Anteil an leicht fermentierbaren Kohlenhydraten. Um einen optimalen Ablauf der mikrobiellen Vorgänge in den Vormagenabteilungen zu gewährleisten, muss der Pansen-pH-Wert in einem bestimmten Bereich gehalten werden.

Physiologischerweise kann der pH-Wert der Panseningesta, je nach Art und Menge des aufgenommenen Futters, zwischen 5,5 und 7,0 schwanken (BAUMGARTNER, 2005). Wenn eine Ration zu wenig Strukturanteil im Verhältnis zum Kraftfutter enthält, sinkt die Anzahl der Kauschläge und somit auch die Speichelproduktion. Dadurch kommt es zu einer Verminderung des Zuflusses von pufferndem Speichel (DIRKSEN, 1985; GÄBEL, 1990; MERTENS, 1997; MAEKAWA et al., 2002). Neben der Sekretion von pufferhaltigem Speichel tragen auch die Resorption und die Sekretion über die Pansenwand zur Aufrechterhaltung eines physiologischen Pansen-pH-Wertes bei (GÄBEL, 1990).

Die Herabsetzung des ruminalen pH-Wertes führt zu einer Verschiebung in der Pansenflora. Das Wachstum der Protozoen wird gehemmt. Von niedrigen Pansen-pH-Werten sind allgemein stärkeabbauende Bakterien begünstigt, während zelluloseabbauende Bakterien unter diesen Bedingungen gehemmt werden (NEWBOLD u. WALLACE, 1988; GÄBEL, 1990; FERNANDO et al., 2010).

Durch die große Menge an leicht fermentierbaren Kohlenhydraten und die wachsende Zahl der stärkeabbauenden Bakterien kommt es zu einem Anstieg in der Produktion von kurzkettigen Fettsäuren (SCFA – **S**hort **C**hain **F**atty **A**cids), wodurch der Pansen-pH-Wert wiederum gesenkt wird. Bei der Produktion der SCFA überwiegt bei Grundfutter-reicher (bzw. Raufutter-reicher) Ration stets Acetat vor Propionat und Butyrat. Wichtig für die molare Konzentration der einzelnen SCFAs ist die Art und Menge der im Futter enthaltenen Kohlenhydrate. Auch die physikalische Struktur des Futters spielt dabei eine Rolle. So kommt es bei stärkereichen Futtermitteln prozentuell zu einer verringerten Acetatbildung zu Gunsten einer erhöhten Propionatbildung, während der prozentuelle Anteil des Butyrats etwa gleich bleibt (SLYTER, 1976; MARTENS et al., 2005).

Dies wird in der nachfolgenden Tabelle 1 veranschaulicht.

Tabelle 1.: Molare SCFA-Anteile in Abhängigkeit von der Kohlenhydratzusammensetzung der Ration (MARTENS et al., 2005).

SCFA	zellulosereich	stärkereich
Acetat	60 - 70 %	40 - 50 %
Propionat	15 - 20 %	30 - 40 %
Butyrat	10 - 15 %	10 - 15 %

Durch das reichliche Vorhandensein von Energie kommt es zu einem Anstieg der Laktatproduktion durch Bakterien, wie etwa *Streptococcus bovis*, und durch Protozoen, wie *Dasytricha* (KLEEN, 2004). Da die milchsäureproduzierenden Organismen im Gegensatz zu den milchsäureabbauenden Organismen niedrigen pH-Werten gegenüber toleranter sind, kommt es mit dem Absinken des pH-Wertes im Pansen zu einer Steigerung der Milchsäurebildung. Es wird sowohl die L-Form als auch die D-Form der Milchsäure gebildet (SLYTER, 1976; DIRKSEN, 1985; MARTENS et al., 2005).

Das Sinken des ruminalen pH-Wertes geschieht sowohl durch eine gesteigerte Produktion von SCFA, als auch durch die Bildung von L- und D-Milchsäure. Die dabei anfallenden Säuren können durch die verminderte Speichelproduktion nicht mehr neutralisiert werden, wodurch sich eine Azidose einstellt (DIRKSEN, 1985; KLEEN et al., 2003).

2.3.3. Klinische Symptome und Folgeerkrankungen

Die wichtigsten Symptome und auch Folgeerkrankungen einer subakuten Pansenazidose werden in der Literatur ausgiebig beschrieben. Meist zeigen die betroffenen Tiere einen Rückgang der Fresslust. Die Intensität und Frequenz der Pansenmotorik nimmt ab und es kommt in der Regel zur Ausbildung einer Diarrhoe (DIRKSEN, 2006).

Als häufigste Folgeerkrankung der SARA gilt zum Beispiel die Reduktion der

Trockenmasseaufnahme mit dem damit verbundenen Verlust an Körperkondition (KLEEN et al., 2003; PLAIZIER et al., 2009). Auch das Auftreten von Klauenrehe gilt als Folgeerkrankung der SARA (LIVESEY u. FLEMING, 1984; GÄBLER, 1990; DIRKSEN, 2006; ENEMARK, 2009), obwohl die definitive Ätiologie der Klauenrehe beim Rind und der genaue Zusammenhang mit der Pansenazidose noch nicht endgültig geklärt ist (LISCHER u. OSSENT, 1994).

Durch die latente azidotische Belastung kann es ebenfalls zu Ruminiden und in weiterer Folge zur Ausbildung von Leberabszessen kommen. Dies wird in der Literatur als Ruminitis-Leberabszess-Komplex beschrieben (SCANLAN u. HATHCOCK, 1983; DIRKSEN, 1985; JOHNSON, 1991; TADEPALLI et al., 2009).

Auch ein Absinken des Milchfettgehaltes wird mit der SARA in Verbindung gebracht (DIRKSEN, 1985; GARRET u. OETZEL, 2003; KLEEN et al., 2003; ENJALBERT et al., 2008). Da aber die Abnahme des Milchfettgehalts normalerweise nur einzelne Tiere betrifft, bleibt dieses Symptom der SARA meist in der Tankmilchprobe unerkant (GARRETT, 1996).

2.4. Diagnostik der SARA

Da die subakute Pansenazidose nicht so wie die akute Pansenazidose als Einzeltiererkrankung, sondern eher als Bestandsproblem zu sehen ist (GARRET et al., 1997; KLEEN, 2004), sollte man möglichst rasch und praxisnah zu einer gesicherten Diagnose kommen, um die finanziellen Verluste zu reduzieren, die mit diesem Problem einhergehen.

Die finanziellen Verluste werden meist durch eine verringerte Milchproduktion, durch frühzeitiges Ausscheiden wegen Folgeerkrankungen, oder durch erhöhte Mortalitätsraten verursacht (KRAUSE u. OETZEL, 2005). Für amerikanische Herden wurde der durch SARA verursachte Verlust auf 1,12 US-Dollar pro Kuh und Tag geschätzt (STONE, 1999).

Die Diagnosestellung einer SARA erweist sich allerdings als schwierig, da die klinischen Erscheinungen subtil und auf die Zeit nach der azidotischen Belastung beschränkt sind (ENEMARK, 2009). Neben einem Routinemonitoring in den Betrieben, um klinische Symptome und die Inzidenz von SARA-typischen Folgeerkrankungen festzustellen (DIRKSEN, 1985; KLEEN et al., 2003; TAJIKI u.

NAZIFI, 2011), wird daher immer mehr Augenmerk auf paraklinische Parameter gelegt. Diese bieten als einzige die Möglichkeit, eine SARA frühzeitig diagnostizieren zu können. Das wäre eine Grundvoraussetzung, um rechtzeitige korrektive Massnahmen an Management und Fütterung einleiten zu können (ENEMARK, 2009).

2.4.1. Pansensaft

Der Nutzen von Pansensaft zur Diagnose einer subakuten Pansenazidose wird einerseits zwar angezweifelt (ROSSOW, 1984), andererseits wird von einigen Autoren speziell der pH-Wert des Pansensaftes zur Diagnosestellung einer SARA empfohlen (GARRETT et al., 1999; KLEEN et al. 2003; ENEMARK, 2009; TAJIK u. NAZIFI, 2011). Von ihnen wird angemerkt, dass der Pansensaft direkte Informationen über die Zustände in den Vormägen liefert. Da eine subakute Pansenazidose über einen pH-Wert von 5,5 und weniger definiert wird, sollte die pH-Wert- Bestimmung eigentlich ein gutes diagnostisches Mittel darstellen.

Neben der Bestimmung des Pansen-pH-Wertes als wichtigstes diagnostisches Hilfsmittel in Bezug auf die Pansenazidose wird auch die grobsinnliche Beurteilung des Pansensaftes als Hilfsmittel für die Diagnose herangezogen.

Zusätzlich werden noch weitere Untersuchungsmöglichkeiten eingesetzt.

In der Praxis erwiesen sich die Beurteilung der Sedimentation, der Flotation und die Methylenblaureduktionsprobe sowie die Messung des Chlorid-Gehaltes als sinnvoll. Angaben hierzu finden sich bei BAUMGARTNER et al. (2005) und DIRKSEN u. SMITH (1987). Für die Bestimmung der Konzentration und Verteilung der SCFA sowie für die Bestimmung der Ammoniakkonzentration, der Pufferkapazität und für die mikroskopische Beurteilung der Protozoen, sollte ein Labor vorhanden sein (DIRKSEN u. SMITH, 1987).

2.4.1.1. Pansensaftgewinnung

Zur Gewinnung von Pansensaft werden verschiedene Ansätze beschrieben:

- Die Gewinnung von Pansensaft durch eine über das Maul eingeführte Schlundsonde,
- die Gewinnung von Pansensaft durch die Technik der Ruminozentese,

- die Gewinnung von Pansensaft über eine operativ angelegte Pansenfistel, eine hauptsächlich Versuchsanstalten vorbehaltene Methode.

2.4.1.2. Pansensaftgewinnung unter Verwendung von Sonden

Verschiedene Sondenmodelle und Methoden zur Entnahme von Pansensaft mithilfe von Schlundsonden wurden im Laufe der Jahre entwickelt und von verschiedenen Autoren beschrieben und modifiziert (DIRKSEN u. SMITH, 1987; ZWICK u. KLEE, 1997; GEISHAUSER, 1994; BAUMGARTNER et al., 2005).

Grundlegend sollte die eingesetzte Sonde eine minimale Länge von 2,3 m aufweisen, um den ventralen Pansensack erreichen zu können. Dies sollte angestrebt werden, um brauchbare Proben zu gewinnen (DIRKSEN u. SMITH, 1987). GEISHAUSER (1994) zeigte bei seinen Versuchen, dass die jeweils erforderliche Länge bei Jungrindern (9 - 23 Monate) zwischen 165 cm und 235 cm und bei Kühen (2 - 8 Jahre) zwischen 170 cm - 320 cm betragen sollte. Um zu verhindern, dass sich die Sonde zu häufig verstopft, sollte sie einen Minimaldurchmesser vom 0,8 cm aufweisen. Am Kopf der Sonde sollten sich mehrere seitliche Öffnungen befinden, um so ein besseres Abfließen des Pansensaftes in die Sonde zu gewährleisten (HOLTENIUS et al., 1959). Auch das temporäre Anbringen eines Fingerlings über dem Kopfende der Sonde, um das Eindringen von Speichel während des Einführens durch den Oesophagus zu verhindern, wurde beschrieben (LEEK, 1983). Eine andere Möglichkeit, um die Kontamination des Pansensaftes durch Speichelbeimengungen zu verringern, bietet das Pansensaftentnahmeggerät nach Hamburger (ZWICK u. KLEE, 1997). Trotzdem muss bei der Pansensaftentnahme über Schlundsonden mit Speichelkontaminationen und einem damit verbundenen Abweichen der erhobenen Werte gerechnet werden. Um diese Kontamination zu verringern, sollte man den ersten Teil des gewonnenen Pansensaftes verwerfen. Man muss daher bei dieser Entnahmetechnik mit einer Speichelverunreinigung von 12 % bis 14 % rechnen (DIRKSEN u. SMITH, 1987).

In einer Arbeit von HÖLTERSHINKEN et al. (1992) wurden die über Schlundsonde und Pansenfistel gewonnenen Proben auf verschiedene Parameter untersucht und verglichen. Hier zeigte sich, dass der pH-Wert der über die Schlundsonde

entnommenen Probe um 0,14 bis 0,19 Einheiten höher lag. Weiters wurden ein höherer Natriumgehalt, ein erniedrigter Kaliumgehalt und eine herabgesetzte Ammoniakkonzentration festgestellt. Auch die Gesamtmenge an SCFA war in der über die Schlundsonde gewonnenen Pansensaftprobe herabgesetzt, während die prozentuelle Verteilung der einzelnen SCFA keine Abweichungen zeigte.

Insgesamt ist zu sagen, dass die Gewinnung von Pansensaft für therapeutische Zwecke, wie die Pansensaftübertragung, mittels einer Schlundsonde durchgeführt werden sollte (DIRKSEN u. SMITH, 1987), während diese Methode für diagnostische Zwecke auf Herdenbasis als relativ zu arbeitsintensiv einzustufen ist.

2.4.1.3. Ruminozentese

Die Technik der Ruminozentese wird von verschiedenen Autoren beschrieben. HOLLBERG (1984) benutzte dazu eine Nadel von 150 mm Länge und 2,4 mm Durchmesser, welche seitlich an der Kanülenspitze zwei zusätzliche Öffnungen hatte. Er stach in der Mitte einer gedachten Linie, die von der linken Kniefalte bis zum Rippenbogen verläuft, nach Rasur und Desinfektion der Stelle in den caudalen Pansensack ein und aspirierte 200 ml Pansensaft. Er verwendete ein Lokalanästhetikum, um die Einstichstelle zu betäuben.

NORDLUND und GARRETT (1994) benutzten Xylazin zur Sedation der Tiere. Zusätzlich banden sie den Probanden die Sprunggelenke zusammen und wendeten die „Texasbremse“ (hochdrücken des Schwanzes) an, um die Tiere besser fixieren zu können. Sie verwendeten eine etwas kleinere Nadel (1,6 mm Durchmesser und 130 mm Länge) und aspirierten nur 3 ml bis 8 ml Pansensaft. Sie punktierten nach Rasur und Desinfektion 12 cm bis 15 cm hinter der letzten Rippe auf Höhe des Dorsalendes der Patella.

Dem gleichen Prozedere folgten GIANESELLA et al. (2010). Sie verzichteten allerdings auf eine Sedierung der Tiere und verwendeten noch englumigere Nadeln. Grundsätzlich sollte man bei dieser Technik der Aspiration keinen zu großen Unterdruck erzeugen, um den CO₂ Verlust zu minimieren und damit den pH-Wert der Probe nicht zu beeinflussen (GARRETT et al., 1999).

KLEEN (2004) verzichtete bei der Ruminozentese im Rahmen seiner Feldstudie ebenfalls auf eine Sedierung der Tiere. Er ließ sich die Tiere von zwei Hilfspersonen mittels Texasbremse und Nasengriff fixieren. Er wählte als Punktionsstelle die Mitte

der Linie zwischen der letzten Rippe und dem proximalen Ende des Kniegelenks an der linken Flanke. Er rasierte und desinfizierte die Punktionsstelle und verwendete eine Nadel von 80 mm Länge und einem Durchmesser von 2,1 mm. Zum Absaugen des Pansensafts verwendete er eine 20 ml Spritze und ließ sich dabei etwa 30 Sekunden Zeit, um den CO₂-Verlust zu minimieren.

Beim Vergleich zwischen durch Ruminozentese und mit Schlundsonden gewonnenem Pansensaft zeigte HOLLBERG (1984), dass der pH-Wert der Punktionsprobe im Schnitt um 0,37 Einheiten niedriger war. Er konnte auch eine etwas höhere Aktivität der Protozoen in den Punktionsproben nachweisen.

In einer Arbeit von NORDLUND und GARRETT (1994) war der pH-Wert der durch Ruminozentese gewonnenen Probe im Schnitt um 1,1 Einheiten niedriger als der Wert der Sondenprobe. Dabei betrug die Minimaldifferenz 0,6 und die Maximaldifferenz 1,7 Einheiten.

Bei HOFIREK und HAAS (2001) lag der pH-Wert der Ruminozenteseprobe zwischen 0,51 und 0,81 Einheiten unter dem Wert der Schlundsondenprobe. Sie zeigten auch, dass sich die Konzentration an SCFA in beiden Proben unterschied. Sie lag bei der durch Ruminozentese gewonnenen Probe zwischen 30,5 und 50,5 mmol/l höher. DUFFIELD et al. (2004) ermittelten beim Vergleich dieser beiden Techniken einen um 0,35 bis 0,44 Einheiten niedrigeren pH-Wert in den Ruminozenteseproben.

STRABLER et al. (2007) konnten bei der durch Ruminozentese gewonnenen Probe einen im Mittelwert um 0,5 Einheiten niedrigeren pH-Wert messen als in der Sondenprobe.

GARRETT et al. (1999) verglichen Proben von 30 Kühen, die sie mittels Ruminozentese gewonnen hatten, mit den über eine Pansenfistel entnommenen Proben. Sie ermittelten im Schnitt einen um 0,28 Einheiten niedrigeren pH-Wert in den Ruminozenteseproben.

DUFFIELD et al. (2004) verglichen bei 16 Kühen den Pansensaft, der mittels Schlundsonde, durch Ruminozentese oder über eine Pansenfistel entnommen wurde. Die über die Schlundsonde gewonnenen Proben zeigten nach Verwerfen der ersten 200 ml im Durchschnitt einen pH-Wert von 6,44 und eine Laktatkonzentration von 1,19 mmol/l. Die Ruminozenteseproben zeigten einen mittleren pH-Wert von 6,09 und eine Laktatkonzentration von 0,51 mmol/l. Die durch die Fistel aus dem Zentrum des Pansens gewonnene Probe ergab einen pH-Wert von 6,1 und eine Laktatkonzentration von 0,63 mmol/l. Als Ergebnis dieser Versuche vertreten sie die

Auffassung, dass die Ruminozentese die beste Feldmethode ist, um Pansensaft für die Diagnostik zu gewinnen.

Den diagnostischen Vorteilen der Ruminozentese stehen allerdings die Nachteile der durch die Punktion verursachten pathologischen Veränderungen am Patienten gegenüber.

HOLLBERG (1984) konnte bei 87 % der Tiere, die er zuvor punktiert hatte, pathologische Veränderungen nachweisen. Darunter waren zwei Fälle mit einer lokal adhäsiv-fibrinösen Peritonitis.

STRABEL et al. (2007) führten an 11 Kühen eine Ruminozentese durch. Bei der Überwachung der klinischen Befunde in den folgenden sechs Tagen zeigten zwei Tiere Fieber, drei Tiere eine verstärkte Atmung, acht Tiere eine gespannte Bauchdecke und bei drei Tieren waren die Fremdkörperproben positiv. Bei der Schlachtung der Kühe nach sechs Tagen zeigten sich bei zwei Kühen Auflagerungen am Peritoneum und bei neun Kühen Hämatoeme in der Pansenwand. Eine Kuh musste zuvor wegen einer generalisierten Peritonitis euthanasiert werden.

Es ist also fraglich, ob die Ruminozentese zur Pansensaftgewinnung empfohlen werden sollte.

2.4.1.4. pH-Wert-Bestimmung im Pansensaft

Grundsätzlich werden zur pH-Wert-Bestimmung in der Praxis meist zwei verschiedene Methoden angewandt. Zum einen kann man den pH-Wert mit einem elektrischen pH-Meter und zum anderen mit Hilfe von Indikatorpapier bestimmen. Sowohl DIRKSEN und SMITH (1987) als auch GEISHAUSER und MANNHARDT (1994) bestätigten beide Methoden als adäquat. In der Studie von GEISHAUSER und MANNHARDT (1994) wurden acht verschiedene Indikatorstreifen und zwei elektrische pH-Meter auf ihre Praxistauglichkeit untersucht. Als Referenzmethode diente ein Standard-pH-Meter (pH 531).

Lag der pH-Wert des Pansensaftes innerhalb des Messbereiches des jeweiligen Indikatorpapieres, wurden mit allen Indikatorpapieren brauchbare Ergebnisse ermittelt. Die mit dem Indikatorpapier ermittelten Befunde differierten dabei, abhängig vom Indikatorpapier und pH-Wert der Probe, um durchschnittlich 0,01 bis 0,48

Einheiten von jenen des Referenzverfahrens. Als besonders geeignet befanden sie die Indikatorpapiere „Neutralit“ und „Acilit“ (Merk, Darmstadt, Deutschland).

Auch die beiden elektrischen pH-Meter (pHep, gpHr) ergaben mit der Referenzmethode vergleichbare Werte ($y = -0,227 + 1,034x$, $Y = 0,152 + 0,977x$).

Diese Geräte müssen allerdings regelmäßig kalibriert und besonders gelagert werden.

Sehr wichtig ist es, den pH-Wert einer Probe unmittelbar nach deren Gewinnung zu messen (GARRETT et al., 1999), da es an der Luft durch CO₂-Verlust zum Anstieg des pH-Wertes in der Probe kommt.

NORDLUND (2003) bestimmte allerdings bei 18 Kühen den pH-Wert des Pansensaftes direkt vor Ort und legte den Rest der Pansensaftproben luftdicht verschlossen auf Eis. Bei Vergleichstests 7 Stunden danach ergab sich lediglich eine Verfälschung des Ergebnisses um 0,05 Einheiten. Dies ist also auch eine Möglichkeit um Pansensaft für eine spätere pH-Wert Bestimmung zu konservieren.

Bei der Diagnose einer SARA ist der Zeitpunkt, an den man die Pansensaftprobe zieht, ebenfalls sehr wichtig. Da die Probe dann gezogen werden sollte, wenn der niedrigste pH-Wert des Tages erreicht ist, sollte diese etwa 3 Stunden nach einer Konzentratfütterung gewonnen werden (DIRKSEN u. SMITH, 1987). Wird eine TMR verfüttert, kann es auch zwischen 5 und 7 Stunden dauern, bis der pH-Wert im Pansen sein Minimum erreicht hat (GARRETT, 1996).

Als neue Möglichkeit zur kontinuierlichen Messung des Pansen-pH-Wertes entwickelten GASTEINER et al. (2009) eine kabellose intraruminale Messeinheit in Bolusform. Dabei werden die von der Sonde gesammelten Daten auf einem integrierten Speicherchip gespeichert und als Signal per ISM-Band (433 MHz) an eine externe Empfangseinheit gefunkt. Die so gewonnene Daten können anschließend mithilfe einer eigens entwickelten Software analysiert und graphisch dargestellt werden. Aufgrund der geringen Größe und der Bolusform dieser Sonde lässt sie sich einfach und schonend adulten Rindern per os eingeben und ermöglicht so über die kabellose Funkverbindung eine einfache und für das Tier schonende Möglichkeit der pH-Wertmessung des Pansensaftes. Da allerdings die Energieversorgung der Messsonde noch eine limitierende Größe hinsichtlich der Einsatzdauer dieser Sonden darstellt, spielen sie zur Zeit noch keine wesentliche Rolle bei der Überwachung des Pansen-pH-Wertes unter Praxisbedingungen.

Im Rahmen von Forschungsprojekten bietet diese Methode jedoch große Möglichkeiten durch kontinuierliche Registrierung der intraruminalen pH-Verhältnisse.

2.4.1.5. Nachweis kurzkettiger Fettsäuren im Pansensaft

Der Nachweis einer Verschiebung im Fettsäuremuster des Pansensaftes kann den Verdacht auf eine SARA stützen (DIRKSEN, 2006). Bei einer SARA steigt nicht nur die Gesamtmenge an SCFA, es verschiebt sich auch der prozentuelle Anteil der einzelnen Komponenten (GÄBEL, 1990). Ergibt sich unter physiologischen Bedingungen etwa eine Verteilung von 65 % Acetat, 20 % Propionat und 15 % Butyrat, wurde bei einer SARA eine Verteilung von 36 % Acetat, 40 % Propionat und 26 % Butyrat ermittelt (DIRKSEN, 2006).

Dies wird in Tabelle 2 veranschaulicht.

Tabelle 2.: Verteilungsmuster der kurzkettigen Fettsäuren im physiologischen und azidotischen Pansensaft (DIRKSEN, 2006).

Versuchsbedingungen	Acetat	Propionat	Butyrat
physiologisch	65 %	20 %	15 %
SARA	36 %	40 %	26 %

Da zur Bestimmung der SCFA ein Gaschromatograph eingesetzt werden muss, bleibt diese Untersuchung auf Labors und Forschungseinrichtungen beschränkt. Um die in der Praxis gezogenen Pansensaftproben für eine solche Untersuchung vorzubereiten und zu konservieren, bedarf es einiger Arbeitsschritte. GARRETT et al. (1999) bereiteten ihre Proben wie folgt vor:

Der Pansensaft wurde abgesiebt und bei 15 000 Umdrehungen 15 Sekunden lang zentrifugiert. Danach wurde 1 ml des Zentrifugates in eine Durchstichflasche mit 43 ml 0,72 M Oxalsäure verbracht und auf Eis gelegt. Die Probe wurde in der Praxis bei -20 °C tiefgefroren. In einer schweizerischen Studie (MEYLAN et al., 2002) wurde die Konzentration der SCFA bei einer Heu sowie bei einer 50 % Heu- und 50 % Krafffutter-Fütterung verglichen.

Hier betragen die Konzentrationen von Acetat, Propionat und Butyrat bei der Heufütterung 47,4 mmol/L, 10,8 mmol/L und 6,6 mmol/L. Bei der 50 : 50 Fütterung lagen sie bei 49,5 mmol/L, 13,2 mmol/L und 7,5 mmol/L (Tabelle 3).

Tabelle 3.: Konzentrationen der SCFA im Pansensaft (Meylan et al., 2002)

Fütterungsversuch	Acetat	Propionat	Butyrat
Heu	47,7 mmol/l	10,8 mmol/l	6,6 mmol/l
50% Heu + 50% Kraftfutter	49,5 mmol/l	13,2 mmol/l	7,5 mmol/l

Ein ähnliches Ergebnis konnte in dieser Studie auch bezüglich der Verteilung der SCFA im Kot nachgewiesen werden.

2.4.1.6. Sedimentation und Flotation

Die Sedimentation und Flotation wird an frisch entnommenen und durch Gaze abfiltrierten Pansensaft in einem Glas beobachtet. Dabei sammeln sich die groben Bestandteile des Pansensaftes oben in einer schaumigen Schicht, während die feineren Futterpartikel und die großen Infusorien auf den Boden des Glases sinken. Normalerweise verstreichen bis zum Abschluss dieses Verfahrens etwa 4-8 Minuten (BAUMGARTNER, 2005). Bei azidotischem Pansensaft kann die Flotation mitunter verringert sein, währenddessen die Sedimentation schneller als normal abläuft (DIRKSEN u. SMITH, 1987).

2.4.1.7. Grobsinnliche Beurteilung

Zur grobsinnlichen Beurteilung des Pansensaftes gehören Farbe, Geruch und Konsistenz. Diese drei Parameter können immer sofort vom Untersucher bestimmt werden. Die Farbe des Pansensaftes ist von der Fütterung abhängig, sollte jedoch normalerweise grün bis braun sein. Bei Weidegang ist sie intensiv grün (BAUMGARTNER, 2005). Bei azidotischen Verhältnissen erscheint der Pansensaft meist in einem Grauton (HOLTENIUS et al., 1959; DIRKSEN u. SMITH, 1987).

Pansensaft hat physiologischer Weise einen nicht unangenehmen, aromatischen Geruch (DIRKSEN u. SMITH, 1987). Bei einer Veränderung zu einem säuerlichen Geruch kann man auf einen zu hohen Laktatgehalt durch Fehlgärungen schließen. Wenn durch eine Übersäuerung die Mikroflora des Pansens reduziert wird, nimmt auch die Intensität des Geruches ab (SMITH, 2009).

Die Konsistenz eines physiologischen Panseninhaltes ist viskös (BAUMGARTNER, 2005).

2.4.2. Milch

2.4.2.1. Milchfettgehalt

Dass es durch eine SARA zur Herabsetzung des Milchfettgehaltes kommen kann, wurde bereits mehrmals publiziert (DIRKSEN, 1985; NOCEK, 1997).

Folgende Gründe für das Absinken des Milchfettgehaltes (low-milk fat syndrome) wurden von MARTENS et al. (2005) angegeben:

- Verfütterung einer energiereichen und rohfaserarmeren Diät,
- Verfütterung von technisch aufbereitetem Raufutter (Pellets),
- Supplementierung von ungesättigten Fettsäuren.

Eine Feldstudie in einem großen Milchviehbetrieb im Staat New York zeigte, dass eine SARA nicht nur den Milchfettgehalt, sondern auch den Milchproteingehalt und die Milchleistung reduzierte. Die Milchleistung wurde um 2,7 kg/Tag, der Milchfettgehalt um 0,3 % und der Milchproteingehalt um 0,12 % gesenkt (STONE, 1999).

In zwei weiteren Studien wurde der Korrelationskoeffizient zwischen dem Pansen-pH-Wert und dem Milchfettgehalt von Kühen errechnet, die länger als 30 Tage laktierend waren. Bei ALLEN (1997) betrug dieser Wert 0,390 und ENEMARK et al. (2004) fanden einen Korrelationskoeffizienten von 0,305.

Fügt man puffernde Substanzen einer konzentratreichen Diät zu, können diese Puffersubstanzen ein Absinken des Milchfettgehaltes verhindern und im allgemeinen für einen höheren Pansen-pH-Wert sorgen (ROGERS et al., 1982). Die Beifütterung von Puffern führte in einem Versuch auch zu einer Verringerung der trans-C18:1 Fettsäuren in der Milch. Diese werden verdächtig, die Synthese von Milchfett in der Milchdrüse zu inhibieren (KENNELLY et al., 1999).

Da aber normalerweise die Verringerung des Milchfettgehaltes nur Einzeltiere betrifft, kann die regelmäßig gezogene Tankmilchprobe nicht zur Überwachung einer SARA herangezogen werden (NOCEK, 1997). Hinzu kommt, dass es bei frühlaktierenden Kühen wegen Interaktionen mit der Körperfettmobilisation nicht zu einem deutlichen Absinken des Milchfettgehaltes kommt (KLEEN et al., 2003).

2.4.2.2. Fettsäurenprofil in der Milch

Nicht nur der Milchfettgehalt, sondern auch der Gehalt und die Verteilung der einzelnen Fettsäuren in der Milch wurden als möglicher Diagnoseansatz für eine SARA herangezogen.

ENJALBERT et al. (2008) induzierten zu diesem Zweck bei laktierenden Holsteinkühen durch eine Steigerung des Krafffutteranteiles (Weizen) eine Azidose. Ihre Milchproben zogen sie beim abendlichen Melken. Sie kamen zu dem Ergebnis, dass die induzierte Azidose zu einer starken Modifizierung des Milch-Fettsäureprofils führte, woraus sie schlossen, dass dies eine diagnostische Möglichkeit für eine SARA darstellt. Im Speziellen kam es dabei zu einer klaren Steigerung von C12:0, C13:0, C14:1, C15:0 und trans-10 C18:1, während trans-11 C18:1 verminderte Werte zeigte. Besonders hoben sie das Verhältnis zwischen trans-10 C18:1 und trans-11 C18:1 als mögliche Diagnosehilfe hervor.

COLMAN et al. (2010) verwendeten für ihre Studie 12 Holsteinkühe, wobei die Azidose durch Weizenpellets induziert wurde. Sie konnten durch ihre Ergebnisse zeigen, dass der Milchfettgehalt eine schwächere Aussagekraft bezüglich einer SARA hat als das Fettsäurenprofil der Milch. Als besonders gute diagnostische Möglichkeit erachteten sie die Gehalte an C18:2 cis-9, trans-11, iso C16:0 und iso C13:0.

2.4.3. Blutparameter

Blutparameter, wie der Base Excess (BE) oder der Blut-pH-Wert, könnten auch bei der Diagnose einer SARA eine Rolle spielen. Da bei einer SARA vermehrt SCFA im Pansen anfallen und diese über die Pansenwand vermehrt aufgenommen werden, können dadurch der pH-Wert des Blutes (ROSSOW, 1984) sowie der BE absinken (DIRKSEN, 1985; Owens et al., 1998).

Ebenso wird eine Bestimmung der Blutgase durch die mittlerweile transportablen Laborgeräte als ein diagnostisches Hilfsmittel diskutiert. Während LACHMANN und SIEBERT (1980) keine nennenswerten Änderungen der Blutgaswerte bei chronischen Azidosen feststellen konnten, zeigten BROWN et al. (2000) ein Absinken des Blut-pH-Wertes mit einer Reduktion von Bikarbonat und BE bei Mastrindern mit einer SARA. MORGANTE et al. (2009) konnten in Ihrer Studie signifikante Unterschiede einzelner Blutgaswerte zwischen nicht azidotisch belasteten Herden und SARA-Herden feststellen. Im Speziellen konnten sie erstaunlicherweise erhöhte Werte von HCO_3 und des BE ermitteln, was von den Autoren unter anderem auf eine zusätzliche respiratorische Azidose zurückgeführt wurde.

In einer jüngeren Studie untersuchten GIANESELLA et al. (2010) insgesamt 216 Holsteinkühe, die nach ihrem Pansen-pH-Wert in 3 Gruppen zu je 72 Tiere eingeteilt wurden. Der durchschnittliche Pansen-pH-Wert der einzelnen Gruppen war:

- Gruppe A $\Rightarrow 6,10 \pm 0,38$
- Gruppe B $\Rightarrow 5,96 \pm 0,30$
- Gruppe C $\Rightarrow 5,80 \pm 0,35$

Ihre Ergebnisse haben gezeigt, dass die Blutgasanalyse ein wertvolles Werkzeug für die Diagnose einer Azidose bei Milchrindern ist, da sie eine gute Bewertung der Azidose liefern kann und nicht so invasiv ist wie die Pansensaftgewinnung. Für die in der folgenden Tabelle zusammengefassten Parameter konnten sie mittels Varianzanalyse (ANOVA) einen signifikanten Unterschied aufzeigen.

Tabelle 4.: Mittelwerte von hämatologischen Parametern bei Milchkühen, modifiziert nach GIANESELLA et al. (2010):

Parameter	Gruppe A	Gruppe C	p - Wert
Blut pH	$7,44 \pm 0,00$	$7,42 \pm 0,00$	$< 0,005$
PO_2 (mmHg)	$38,03 \pm 3,26$	$34,03 \pm 3,50$	$< 0,001$
PCO_2 (mmHg)	$44,10 \pm 0,47$	$45,60 \pm 0,40$	$< 0,05$
O_2HB	$67,72 \pm 1,05$	$63,79 \pm 1,12$	$< 0,001$

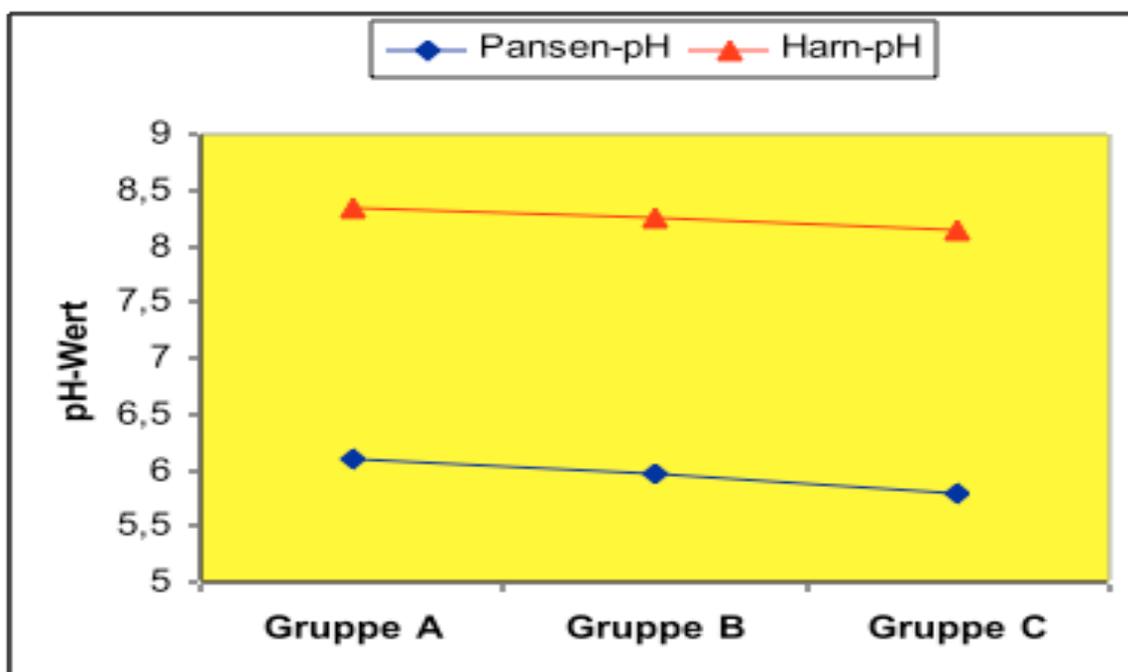
2.4.4. Harn

Der Umstand, dass sich experimentell ausgelöste Pansenazidosen nicht nur in Blut und Milch widerspiegeln, sondern auch im Harn (ROSSOW u. EDIV, 1976; OWENS et al., 1998), legte es nahe, Untersuchungen auf eine Tauglichkeit von Harnparametern zur Diagnostik einer SARA anzustellen.

LACHMANN et al. (1985, 1986) konnten bei experimentell induzierten akuten und subklinischen Pansenazidosen zeigen, dass sich neben dem Harn-pH-Wert, der physiologisch zwischen 7,0 - 8,4 liegt (KRAFT u. DÜRR, 2005), auch der Basen-Säure-Quotient (BSQ) und die Netto-Säure-Basen-Ausscheidung (NSBA) sehr gut als Parameter zur Abschätzung des Säure-Basen-Haushaltes im Pansen eignen.

In der oben schon erwähnten Studie von GIANESELLA et al. (2010) wurden nicht nur Blutgaswerte erhoben, sondern auch die pH-Werte des Pansensaftes mit denen des Harns verglichen. Die Harnproben wurden per Katheter gewonnen und sofort mittels eines portablen pH-Meters auf ihren pH-Wert gemessen. Sie fanden dabei zwischen den Gruppen A (Pansen-pH 6,1) und C (Pansen-pH 5,8) einen signifikanten Unterschied des Harn-pH-Wertes ($p < 0,0001$). Im Diagramm 1 wird die Beziehung zwischen Pansen-pH und Harn-pH in dieser Studie graphisch dargestellt.

Diagramm 1.: Graphische Darstellung der Trends von Pansen- und Harn-pH-Werten in den 3 untersuchten Tiergruppen, modifiziert nach GIANESELLA et al. (2010)



In einer anderen Studie wurde nicht nur die Beziehung zwischen Pansen-pH-Wert und Harn-pH-Wert, sondern auch zwischen Pansen-pH-Wert, NSBA und BSQ untersucht (KRICZIOKAT et al., 2009). In ihre Untersuchungen gingen insgesamt 89 Färsen und 259 Kühe aus 10 verschiedenen Milchviehherden ein. Der Harn wurde mittels Katheterisierung und der Pansensaft mittels Schlundsonde gewonnen.

Hinsichtlich des Vorliegens einer Pansenazidose ergaben sich dabei für den Harn-pH-Wert eine Sensitivität von 2,3 %, eine Spezifität von 97,0 %, ein positiver prädiktiver Wert von 10,0 % und ein negativer prädiktiver Wert von 87,6 %. Für die NSBA ergab sich eine Sensitivität von 48,8 %, eine Spezifität von 64,5 %, ein positiver prädiktiver Wert von 16,2 % und ein negativer prädiktiver Wert von 89,9 %. Die Aussagekraft des BSQ hinsichtlich der Erkennung einer Pansenazidose zeigte eine Sensitivität von 55,8 %, eine Spezifität von 47,9 %, einen positiver prädiktiven Wert von 13,0 % und einen negativer prädiktiven Wert von 88,5 % (Tabelle 5).

Tabelle 5.: Gegenüberstellung von Sensitivität, Spezifität, positivem prädiktivem Wert und negativem prädiktivem Wert, Bezug nehmend auf Harn-pH-Wert, NSBA und BSQ zur Abklärung einer Pansenazidose nach KRICZIOKAT et al. (2009).

Gegenüberstellung	Sensitivität	Spezifität	positiver prädiktiver Wert	negativer prädiktiver Wert
Harn-pH-Wert	2,3 %	97,0 %	10,0 %	87,6 %
NSBA	48,8 %	64,5 %	16,2 %	89,9 %
BSQ	55,8 %	47,9 %	13,0 %	88,5 %

Dies führte KRICZIOKAT et al. (2009) zu dem Schluss, dass für das Einzeltier mittels Harndiagnostik keine verlässliche Aussage über das Vorliegen einer Störung des Säure-Basen-Haushaltes im Pansen getroffen werden kann.

2.4.5. KOT

Das vermehrte Auftreten von Durchfall in Milchviehherden bei einer SARA wird von verschiedenen Autoren erwähnt (NOCEK, 1997; KLEEN et al., 2003; O`GRADY et

al., 2008). Dabei kommt es zu typischen Veränderungen der Farbe des Kotes, der heller erscheint und einen Gelbstich aufweisen kann, und zu Veränderungen des Kotgeruchs, der leicht säuerlich wirkt (DIRKSEN, 1985; KLEEN et al., 2003). Sehr häufig kann auch ein Ansteigen der unverdauten Nahrungsbestandteile im Kot beobachtet werden. Es können ganze Mais- oder Getreidekörner im Kot gefunden werden und die Partikellänge des Rohfaseranteiles im Kot, die normalerweise bei etwa 0,5 cm liegen sollte, kann 1-2 cm betragen (SMITH, 2009). Der pH-Wert des Kotes wird bei einer SARA als leicht azidotisch beschrieben (DIRKSEN, 1985).

Eine Erklärung für die Verflüssigung des Kotes könnte die vergrößerte osmotische Lücke sein, die für die Ingesta bei von SARA betroffenen Tieren beschrieben ist (SMITH, 2009). Dabei kommt es durch den osmotischen Zug zu einer Verflüssigung des Kotes.

IRELAND-PERRY und STALLINGS (1993) kamen bei ihren Untersuchungen zu dem Ergebnis, dass Kühe mit einer rohfasernarmen Diät einen Kot mit verflüssigter Konsistenz, reduziertem pH-Wert und Faseranteil, aber höherem Stärkeanteil aufweisen.

ENEMARK et al. (2004) untersuchten in ihrer Studie die Beziehung zwischen dem pH-Wert des Pansensaftes und dem des Kotes. Sie konnten keine Korrelation der beiden Parameter ($p = 0,65$) errechnen und schlossen daraus, dass der Kot-pH-Wert ein unzuverlässiges Hilfsmittel zur Diagnostik einer SARA ist.

In der Studie von MORGANTE et al. (2009) wurden ebenfalls der pH-Wert des Pansensaftes und der pH-Wert des Kotes verglichen. Die beprobten Tiere wurden nach ihren Pansen-pH-Werten in 2 Gruppen geteilt. Gruppe A mit pH-Werten über 5,8 und Gruppe B mit pH-Werten unter 5,8. Sie konnten einen signifikanten Unterschied des Kot-pH-Wertes in den beiden Gruppen nachweisen. Der durchschnittliche Kot-pH-Wert von Gruppe A lag bei $6,65 \pm 0,03$ und der von Gruppe B bei $6,50 \pm 0,04$ ($p = 0,008$).

Eine schweizerische Studie von MEYLAN et al. (2002) untersuchte neben dem pH-Wert auch die Veränderungen der flüchtigen Fettsäuren der Fäzes. Bei ihren Versuchen fütterten sie 6 Holsteinkühe in Periode 1 mit Heu ad libitum und in Periode 2 und 3 mit 50 % Heu und 50 % Kraftfutter. Dabei senkte sich in Periode 2 und 3 der pH-Wert des Kotes, während die absolute Konzentration der freien Fettsäuren sowie die Konzentrationen der einzelnen Fettsäuren anstieg. Die genauen Werte finden sich in Tabelle 6.

Tabelle 6.: Konzentration an freien Fettsäuren und pH-Wert im Kot bei unterschiedlicher Fütterung (nach MEYLAN et al., 2002).

Freie Fettsäuren	Periode 1	Periode 2	Periode 3	p - Wert 1 vs 3
absolut (mmol/L)	19,2	32,2	35,1	0,043
Acetat (mmol/L)	15,1	26,5	27,1	0,043
Propionat (mmol/L)	2,9	4,3	4,4	0,043
Butyrat (mmol/L)	0,9	2,3	2,5	0,043
pH-Wert	7,22	7,01	6,71	0,043

2.4.6. Körperkondition

Eine herabgesetzte Trockenmasseaufnahme (dry matter intake = DMI) gilt als folgerichtiges Zeichen für eine subakute Azidose (KLEEN et al., 2003; PLAIZIER et al., 2009). Verschiedene Studien haben schon einen Rückgang der DMI während SARA-Perioden aufgezeigt (BROWN et al., 2000; KRAJCARSKI-HUNT et al., 2002). Die beschriebenen Veränderungen im Fressverhalten beim Auftreten einer SARA könnten möglicherweise mit den Änderungen in der Osmolarität des Pansensaftes zusammenhängen. Werte, die erheblich höher als 300 mOsm/l sind, reduzieren die Futteraufnahme und die bakterielle Fermentation im Pansen (CARTER u. GROVUM, 1990). Außerdem wurde vermutet, dass die hohe Produktion von SCFA im Pansen bei konzentratreicher Fütterung zu einer Reduzierung der Pansenmotilität führt (SLYTER, 1976).

Zusätzlich führt der Anstieg des über die Pansenwand aufgenommenen Butyrats im Blut zu einer weiteren Abnahme der DMI. Diese Situation wurde auch schon von VAN WINDEN et al. (2003) im Hinblick auf die Pathogenese der Labmagenverlagerung diskutiert.

Die verminderte Futteraufnahme kann in weiterer Folge zu einem Verlust an Körpermasse führen. SARA wurde daher auch als ein Grund für einen niedrigen Body-Condition-Score (BCS) angegeben (NOCEK, 1997). Andererseits wurde auch ein umgekehrter Aspekt beschrieben. Da das Spektrum der Pansensäuren bei einem

niedrigen pH-Plateau durch ein niedriges C2/C3-Verhältnis gekennzeichnet ist, wird der Körperstoffwechsel in diesem Fall – einfach ausgedrückt – von MilCHFettsynthese auf Depotfettbildung umgeschaltet (DIRKSEN, 1985; GÄBEL, 1990). Dadurch kann es auch zur Verfettung der Tiere kommen.

Durch Body-Condition-Scoring (EDMONSON et al., 1989) oder Rückenfett-dickenmessungen (MARTIN et al., 2007) im Rahmen von Bestandserhebungen können SARA-gefährdete Tiere erkannt und genauer untersucht werden.

In einer Feldstudie aus Irland (O`GRADY et al., 2008) wurde bei 144 Kühen durch Ruminozentese Pansensaft entnommen und von zwei unabhängigen und erfahrenen Beobachtern der BCS der beprobten Kühe erhoben.

Die Kühe wurden in 3 Gruppen eingeteilt:

- von SARA betroffen
- von SARA gefährdet
- normale Tiere

In dieser Studie konnte keine relevante Beziehung zwischen SARA und dem BCS der Tiere hergestellt werden.

3. Eigene Untersuchungen

Ziel dieser Studie war es, eine neue Möglichkeit zur Diagnostik der subakuten Pansenazidose (**S**ub**A**kute **R**uminale **A**zidose, SARA) zu erarbeiten und zu überprüfen. Das exakte Erkennen einer SARA wird allgemein als schwierig beschrieben (GARRETT et al., 1999; ENEMARK, 2007; TAJIK u. NAZIFI, 2011). Der Grund dafür liegt darin, dass die klinischen Symptome in einer Herde oft subtil sind und zeitversetzt zum auslösenden Geschehen auftreten (GARRETT et al. 1999; KLEEN et al. 2003).

In den eigenen Untersuchungen wurde geprüft, ob eine Beziehung besteht zwischen den im entnommenen Pansensaft ermittelten Befunden und bestimmten Kotbefunden derselben Kühe. Für diese Untersuchungen wurden bei zwei mit Pansenfisteln ausgestatteten Kühen durch eine Steigerung des Kraftfutteranteils in der Ration wiederholte Phasen einer SARA generiert.

3.1. Material und Methodik

3.1.1. Untersuchte Tiere

Die Untersuchungen wurden an der Klinik für Wiederkäuer des Fachbereiches Veterinärmedizin der Justus–Liebig–Universität Gießen durchgeführt. Die beiden klinikeigenen Kühe waren mit einer permanenten Pansenfistel von etwa 4 cm Durchmesser versehen, welche mittels einer Pilotte aus Silikon-Kautschuk verschlossen wurde. Im Zentrum der Pilotte befand sich ein Kanal von etwa 1,5 cm Durchmesser, durch den die Sonde zur Entnahme von Pansensaft eingeführt wurde. Dieser Kanal wurde außerhalb der Probenziehungsphase mit einem Stöpsel verschlossen (Abb.1). Die Entnahme des Pansensaftes über eine Fistel hat gegenüber der Entnahme durch eine Schlundsonde zwei wesentliche Vorteile:

- Es kann Pansensaft ohne Beimengung von Speichel gewonnen werden.
- Der Pansensaft kann mithilfe einer starren Sonde immer von der gleichen Stelle des Pansen gewonnen werden

Außerdem wäre das täglich mehrmalige Einführen einer Schlundsonde für die Tiere über den doch recht langen Versuchszeitraum mit einer erheblichen Belastung verbunden gewesen. Die Durchführung dieses Versuches wurde dem Regierungspräsidium Gießen gem. § 8 a Tierschutzgesetz i. d. F. vom 25.5.1998 (BGBl. I Nr. 30 vom 29.5.1998, S. 1105) angezeigt und am 24. Oktober 2006 genehmigt (Geschäftszeichen: V 54-19 c 20/15 c GI 18/15). Bei den beiden Versuchstieren handelt es sich um eine Fleckvieh-Rotbunt Kreuzung (Kuh 1) und um eine Deutsche Holstein-Kuh (Kuh 2) (Tab.7).

Tabelle 7: Angaben zu den beiden Probanden

	Kuh 1	Kuh 2
OhrmarkenNr.	DE 06628 42206	DE 05799 77134
Rasse	Fleckvieh x Rotbunt	Deutsche Holstein
Alter	5 Jahre	7 Jahre
Körpermasse	836 kg	645 kg
Laktation	trockenstehend	trockenstehend

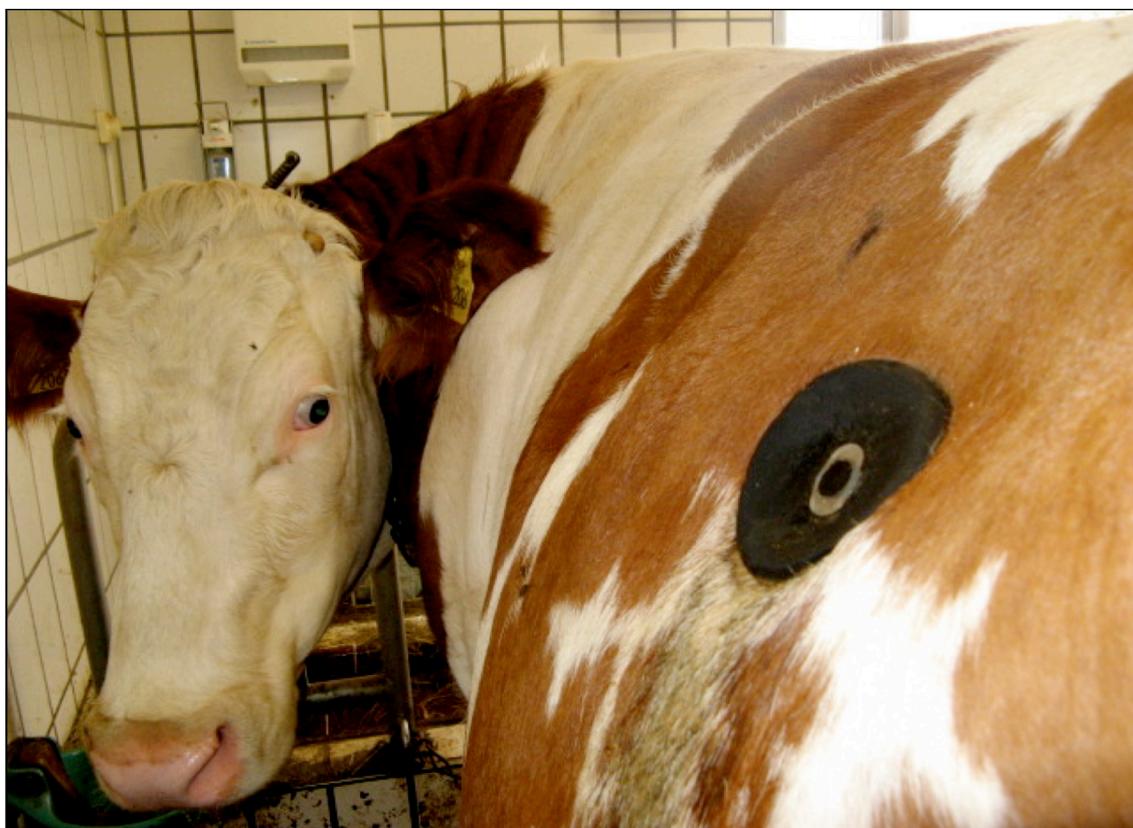


Abb. 1.: Kuh 1 mit Pansenfistel

Die beiden Fistelkühe standen zu Beginn dieser Untersuchungen überwiegend in den Außenpaddocks der Klinik und wurden mit Heu ad libitum und zweimal täglich (7.00 Uhr und 15.00 Uhr) mit der normalen Ration an Kraftfutter (1,0 kg Hafer, 1,5 kg Melasse-Trockenschnitzel, 2,0 kg Pellets) gefüttert.

Während der Fütterungsversuche befanden sich diese beiden Kühe in einer separaten Stallabteilung in Anbindehaltung mit Langstand und Strohmattmatze.

3.1.2. Fütterung und induzierte Azidose

3.1.2.1. Normale Rationsgestaltung

Die beiden Kühe erhielten Wiesenheu ad libitum sowie eine Kraftfuttermischung folgender Zusammensetzung:

- 1,0 kg Hafer
- 1,5 kg Melasse-Trockenschnitzel, Fa. Südzucker, (Gesamtzuckergehalt, Saccharose 19 %)
- 2,0 kg Pellets, Firma RWZ, Kraft R-202 (Angaben der Zusammensetzung laut RWZ):

Rapsextraktionsschrot	27,7 %
Weizenkleber	12,0 %
Citrustrester getr.	12,0 %
Weizenkleie	10,0 %
Sojaschalen	10,0 %
Sonnenblumenexrt.-schrot	10,0 %
Roggen	5,3 %
Tr.-schnitzel	5,0 %
Zuckerrübenmelasse	4,0 %
Luzernengrünmehl	2,0 %
Vinasse	2,0 %
Calciumcarb.	0,9 %
Natriumchlor.	0,59 %

Gesamt	99,49 %
--------	---------

Diese Krafffuttermischung wurde den Versuchskühen bei normaler Fütterung zweimal täglich (7.00 Uhr und 15.00 Uhr) vorgelegt. Die NEL (Netto-Energie-Laktation) wurde mit folgenden Angaben berechnet:

- Hafer 6,97 MJ/KG, NEL (LFL 2005)
- Melasse-Trockenschnitzel 6,8 MJ/KG, NEL (BISZ 2011)
- Pellets, RWZ Kraft R-202 6,2 MJ/KG, NEL (RWZ 2011)
- Wiesenheu 2. Schnitt 5,28 MJ/KG, NEL (LFL 2005)

Das entspricht zusammen einem täglichen Gesamtenergieangebot von 75 MJ NEL. Zusätzlich bekamen die Kühe zur morgendlichen Fütterung noch täglich 100 g einer Mineralstoffmischung (RWZ-ProfiMineral 15/3) und hatten permanenten Zugang zu einem Mineralstoffleckstein.

3.1.2.2. Ration zur Induktion einer subakuten Pansenazidose

Um die Azidose zu induzieren, wurde die Gesamtmenge des Krafffutteranteils abrupt, das heißt ab der nächsten Morgenfütterung, verdoppelt. Dadurch ergab sich eine Erhöhung des täglichen Gesamtenergieangebotes auf 103 MJ NEL. Diese erhöhte Krafffuttermenge wurde auf 3 Fütterungszeiten pro Tag aufgeteilt. Und zwar erhielten die Kühe je ein Drittel der gesamten Tagesmenge:

- morgens um 8.00 Uhr
- mittags um 14.00 Uhr
- abends um 20.00 Uhr

Diese erhöhten Krafffuttermengen wurden für jeden der beiden Versuchsdurchgänge 7 Tage lang beibehalten. Auf eine längere Verfütterung dieser azidotischen Ration wurde zur Vermeidung gesundheitlicher Risiken bei den Versuchskühen verzichtet. Insgesamt wurden die beiden Tiere während der beiden Versuchsdurchgänge wie folgt gefüttert:

- 3 Tage normale Klinikration
- 7 Tage erhöhte Krafffuttermenge
- 7 Tage normale Klinikration

Daran anschließend folgte nach dem ersten Versuchsdurchgang eine dreiwöchige Pause, in der die normale Klinikration gefüttert wurde und in der keine Proben gezogen wurden.

3.1.3. Probenentnahme

An jedem Tag während des Fütterungsversuches wurden um 7.00 Uhr morgens, also 1 Stunde vor der morgendlichen Fütterung und um 16.00 Uhr also, 2 Stunden nach der nachmittäglichen Fütterung Pansensaft- und Kotproben entnommen. Diese Zeitpunkte wurden gewählt, da davon auszugehen ist, dass der pH-Wert vor der morgendlichen Fütterung seinen Höchstwert erreicht, während er 2-3 Stunden nach der 2. Krafftuttergabe am niedrigsten sein sollte (DIRKSEN, 2006).

Tabelle 8 gibt einen Überblick über die Fütterungs- und Beprobungszeitpunkte während der beiden 17-tägigen Versuchsdurchgänge.

Tabelle 8.: Krafftuttergaben und Beprobungszeitpunkte im Versuchszeitraum.

Tag	Futter	Zeitpunkt der Krafftuttergabe	Zeitpunkt der Beprobung
1-3	Klinikration	8 ⁰⁰ 14 ⁰⁰	7 ⁰⁰ 16 ⁰⁰
4-10	erhöhter Krafftutteranteil	8 ⁰⁰ 14 ⁰⁰ 20 ⁰⁰	7 ⁰⁰ 16 ⁰⁰
11-17	Klinikration	8 ⁰⁰ 14 ⁰⁰	7 ⁰⁰ 16 ⁰⁰

3.1.4. Technik der Probenentnahme

3.1.4.1. Pansensaft

Zur Entnahme des Pansensaftes wurde mit einer speziell dafür entwickelten Sonde über die Pansenfistel in den Pansen eingegangen. Die Sonde besteht aus einem 100 cm langen Aluminiumrohr mit einem Außendurchmesser von 10 mm, einer Wandstärke von 1 mm und einem Innendurchmesser von 8 mm. An ihrem vorderen Ende ist die Sonde mit einer abgerundeten Schraube verschlossen. Im vorderen Bereich der Sonde befinden sich, über eine Länge von 20 cm, zirkuläre Bohrungen

von 5 mm Durchmesser. Diese gewährleisten die Entnahme von Pansensaft ohne Beimengung von grösseren Partikeln. Die Sonde ist bei entfernter Schraube einfach und effektiv zu reinigen. Das andere Ende des Aluminiumrohres wurde mit einem 75 cm langen Silikonschlauch an eine 300 ml Spritze angekoppelt. Das Sondenrohr wurde über die Pansenfistel in cranio-ventraler Richtung und leicht nach medial vorgeschoben, bis die Sondenspitze die flüssige Phase des Panseninhaltes im Bereich des cranialen Pansensackes erreicht hat. Da die Faserschicht des Panseninhaltes mittels flexibler Sonde oft schwer zu durchdringen ist, erwies sich diese starre Sonde als geeignete Möglichkeit, immer wieder den gleichen Entnahmepunkt im Pansen zu erreichen.

Anschließend wurde mit der an den Schlauch angesetzten Spritze vorsichtig ein leichter Unterdruck erzeugt und Pansensaft aspiriert.



Abb. 2.: Zur Pansensaftentnahme benutzte Sonde

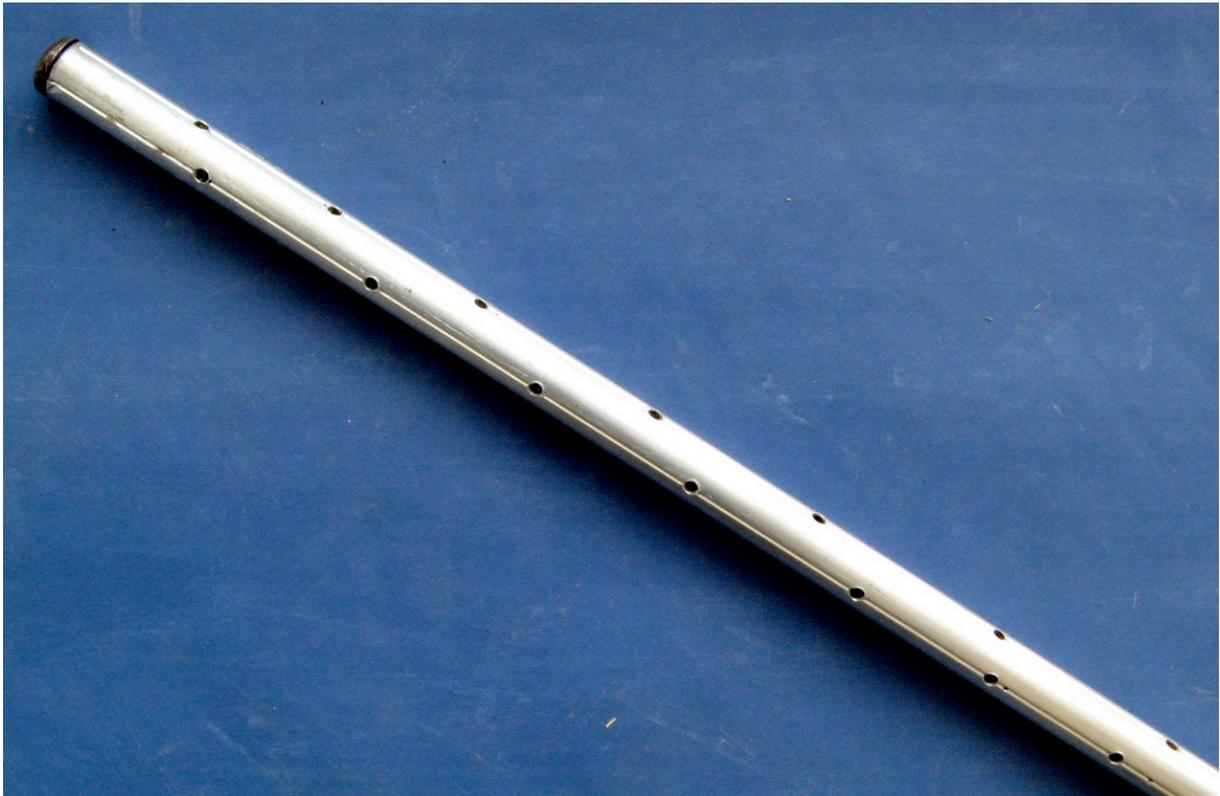


Abb.3.: Bereich der Sondenspitze mit seitlichen Perforationen und abgerundeter Verschlusschraube.

3.1.4.2. Kot

Der Kot wurde rektal entnommen oder bei spontanem Kotabsatz direkt in einem Plastikgefäß aufgefangen. Danach wurde die Kotprobe sofort in das Kliniklabor verbracht, wo ihr pH-Wert bestimmt und die Probe für weitere Analysen aufbereitet wurde.

3.1.5. Gewinnung von Kotwasser

Allgemein werden zwei verschiedene Techniken zur Gewinnung von Kotwasser beschrieben. Die Zentrifugation / Filtration (TARLOW u. THOM, 1974; OWENS u. PADOVAN, 1976) und das Dialyseverfahren (VERNIA et al., 1984; DOLL, 1991). Dabei weist das Dialyseverfahren gegenüber der Zentrifugation und Filtration zwei wesentliche Vorteile auf. Es liefert eine vollkommen zell- und weitgehend proteinfreie Flüssigkeit, die zumindest mit den kleineren, im Kotwasser gelösten Ionen (Natrium,

Kalium und Chlorid) und den meisten kurzkettigen Fettsäuren im Diffusionsgleichgewicht steht und daher relativ zuverlässige Werte liefern sollte. Außerdem ist dieses Verfahren technisch relativ einfach durchzuführen (DOLL, 1991). Im Rahmen dieser Arbeit wurde daher folgendes Dialyseverfahren angewandt:

Nach der rektalen Gewinnung des Kotes wurde dieser sofort ins Labor verbracht und, wie bei VERNIA et al. (1984) beschrieben, mit einer wässrigen Thimerosal-Lösung (Thimerosal, Sigma-Aldrich, Best. Nr.: 71230-10G) in einer Konzentration von 1:10000 versetzt. Die Menge der Thimerosal-Lösung betrug dabei 15 ml pro kg Kot. Der Thimerosal-Zusatz dient dazu, das bakterielle Wachstum in der Kotprobe zu hemmen. Anschließend wurde die Kotprobe mit einem Stabmixer homogenisiert und etwa 1 kg des so aufbereiteten Kotes in verschließbare Plastikboxen verbracht.

Für die Gewinnung des Dialysates wurden Dialyseschläuche aus Zellulose (Dialysis Tubing Cellulose Membrane AVG. flat width 10 mm, Sigma-Aldrich, Best. Nr.: D9277) verwendet. Diese wurden mindestens 3 Stunden in Aqua dest. gewässert, um das Feuchthaltemittel Glycerin zu entfernen. Anschließend wurden sie mit je 3 ml einer 10 % Dextran-Lösung (Dextran, from Leuconostoc spp., Sigma-Aldrich, Best. Nr.: 31390) befüllt, auf 4-5 cm lange Schläuche verknotet (Abb. 2) und in die Kotproben eingelegt. Je Kotprobe wurden 3 dieser so aufbereiteten Dialyseschläuche eingebracht. Die Plastikboxen mit dem Kot und den sich darin befindlichen Dialyseschläuchen wurden anschließend im Kühlschrank bei 4 °C gelagert. Die Lagerung bei 4 °C diente ebenfalls dazu, das Bakterienwachstum zu hemmen.

Nach 24 Stunden wurden die Dialyseschläuche entnommen, der den Dialyseschläuchen anhaftende Kot mit Zellstoff abgewischt (Abb. 3) und das Dialysat mittels einer dünnen Kanüle und einer Einwegspritze abgesaugt. Es wurde dazu eine 10 ml Einwegspritze verwendet, um das Dialysat aus allen 3 Dialyseschläuchen mit einer Spritze entnehmen zu können. Anschließend wurde das entnommene Kotwasser in der Einwegspritze geschwenkt und somit als gepoolte Probe in Eppendorfgefäße (Safe Seal micro tube 2 ml, Sarstedt, Best. Nr.: 72.695.500) verbracht.



Abb. 4: Mit 10%iger Dextranlösung befüllter Dialyseschlauch



Abb. 5: Aus dem Kot entnommener Dialyseschlauch mit Kotwasserdialysat nach der Reinigung mit Zellstoff

Die Osmolalität des Dialysates wurde sofort bestimmt, während die Proben für die enzymatische Bestimmung des L- und D-Laktat-Gehaltes, die Proben für die gaschromatographische Bestimmung des Gehaltes an Acetat, Propionat , i-Butyrat und n-Butyrat sowie die Proben für die Bestimmung des Na-, K- und Cl- Gehaltes bis zur gemeinsamen Auswertung bei - 80° C gelagert wurden.

3.1.6. Zielkriterien

Folgende in Tabelle 9 angeführten Hauptziel- und Nebenzielkriterien wurden im Pansensaft und im Kot bzw. im Kotwasser bestimmt. Außerdem wurden die Tiere täglich klinisch untersucht.

Tabelle 9: Übersicht über die ermittelten Pansensaft- und Kotparameter (**Rot**→ Hauptzielkriterien, **Grün**→ Nebenzielkriterien).

Pansensaft	Kot	Kotwasser
pH-Wert	pH-Wert	
L-Laktat		L-Laktat
D-Laktat		D-Laktat
Acetat		Acetat
Propionat		Propionat
i-Butyrat		i-Butyrat
n-Butyrat		n-Butyrat
		Osmolalität
		Na
		K
		Cl

3.1.7. Bestimmung des pH-Wertes im Pansensaft und im Kot

Der pH-Wert des Pansensaftes wurde unmittelbar nach der Entnahme mit einem elektronischem pH-Meter bestimmt. Dabei handelte es sich um ein tragbares Gerät der Firma Mettler Toledo (pH-Meter SG2, SEVEN GO tm).

Die pH-Wertbestimmung des sofort danach entnommenen Kotes erfolgte ebenfalls mit dem selben Gerät.

3.1.8. Bestimmung der kurzkettigen Fettsäuren

Dazu wurde ein Teil des Pansensaftes 10 min lang bei 12 g abzentrifugiert und mit einem internen Standard aufbereitet. Dieser interne Standard wurde wie folgt angesetzt:

- 10 ml Ameisensäure (w: 89-91 %) wurden 100 µl 4- Methylvaleriansäure zugefügt
- Es wurden jeweils 1 ml des zentrifugierten Pansensaftes mit 100 µl des internen Standards versetzt

Die Proben wurden zur Lagerung bei – 80 °C tiefgefroren und schließlich an das Institut für Tierernährung der Tierärztlichen Hochschule Hannover verbracht. Dort wurden die kurzkettigen Fettsäuren mittels Gaschromatographie bestimmt.

Dazu wurden die flüchtigen Fettsäuren in einer gepackten Säule getrennt und mit einem Flammenionisationsdetektor detektiert. Die Säulenfüllung bestand aus 10 % SP- 1000/1 % H₃PO₄ on 100/120 Chromosorb WAW-- (Supelco Kat. Nr. 1-1841). Die Detektion der einzelnen flüchtigen Fettsäuren geschah in folgender Reihenfolge: Essigsäure, Propionsäure, iso-Buttersäure, n-Buttersäure, iso-Valeriansäure und n-Valeriansäure. Der Stickstoffdruck lag bei 20 lb/inch², die Säulentemperatur bei 155 °C, die Injektortemperatur bei 175 °C und die Detektortemperatur bei 180 °C. Die Laufzeit betrug 25 min.

Ein Teil der Kotwasserdialysate wurde ebenfalls mit dem oben beschriebenen Standard versetzt, bei – 80 °C tiefgefroren und ebenfalls zur gaschromatographischen Bestimmung der kurzkettigen Fettsäuren nach Hannover verbracht.

3.1.9. Bestimmung von L-Milchsäure und D-Milchsäure

Zur Bestimmung von L- und D-Milchsäure wurde ein Teil des frisch gewonnenen Pansensaftes 5 min lang bei 12 g zentrifugiert und der Überstand ebenso wie die entsprechende Menge Kotwasser bei – 80 °C gelagert.

Die Bestimmung erfolgte mittels eines Testkits der Firma r-Biopharm (Best. Nr. 11 112 821 035).

Dabei wird die Milchsäure durch Nicotinamid-Adenin-Dinucleotid (NAD) in Gegenwart von D-Lactat-Dehydrogenase (D-LDH) zu Pyruvat oxidiert. Zur Oxidation von L-Milchsäure benötigt man das Enzym L-Lactat-Dehydrogenase (L-LDH). Das Gleichgewicht dieser Reaktion liegt auf der Seite von Lactat. Es kann durch Abfangen des Pyruvats mithilfe der nachgeschalteten Reaktion mit dem Enzym Glutamat-Pyruvat-Transaminase (GPT), in Gegenwart von L-Glutamat, auf die Seite von Pyruvat und NADH verschoben werden. Die während der Reaktion gebildete NADH Menge ist der D- bzw der L-Milchsäure äquivalent. NADH ist Messgröße und wird photometrisch bei 365 nm bestimmt.

3.1.10. Bestimmung der Osmolalität

Die Bestimmung der Osmolalität des Kotwassers erfolgte anhand der Gefrierpunktniedrigung mittels eines Osmometers (Osmometer Automatic, Fa. Knauer). Dabei wird die Probe unter den Gefrierpunkt abgekühlt, bevor durch einen Vibrator oder Rührdraht die Kristallisation ausgelöst wird. Durch die dabei auftretende Kristallisationswärme steigt die Temperatur auf den Gefrierpunkt (der unter 0 °C liegt) an. Die Temperaturdifferenz zu 0 °C ist ein Maß für die Anzahl der freien Teilchen in der Lösung. Der Messwert wird bei dem Gerät in mOsmol/kg am Display angezeigt.

3.1.11. Bestimmung von Natrium und Kalium

Diese beiden Elektrolyte wurden im abzentrifugierten Pansensaft und im Kotwasser mittels Flammenphotometrie bestimmt. Dies erfolgte im Labor der Klinik für Geburtshilfe, Gynäkologie und Andrologie mit tierärztlicher Ambulanz des Fachbereichs Veterinärmedizin der JLU Gießen.

Bei der Flammenphotometrie wird die zu messende Substanz in gelöster, fein verteilter Form in eine nicht leuchtende Flamme gebracht. Dabei entsteht durch Anregung der einzelnen Atome ein Aufleuchten der Flamme. Da dabei die ausgestrahlte Lichtmenge zur Menge der Atome direkt proportional ist, kann aus der Messung der Leuchtdichte der Flamme die Konzentration der Messlösung errechnet werden. Da in den Proben immer mehrere Elemente gleichzeitig vorhanden sind, sendet die Flamme ein Lichtgemisch aus. Durch optische Filter wird das Licht des gewünschten Elements isoliert und durch eine Photodiode in ein elektrisches Signal umgewandelt.

Im Labor der genannten Klinik wurde ein Flammenphotometer der Firma Eppendorf (EFOX 5053) benutzt. Als Brenngas diente Acetylen. Der Interferenzfilter für Natrium lag bei 589 nm und für Kalium bei 768 nm. Als Photodiode diente ein Silizium-Halbleiterempfänger.

3.1.12. Bestimmung der Chlorid-Konzentration

Die Bestimmung der Cl-Konzentrationen erfolgte nach dem Prinzip der coulometrischen Titration mit dem Gerät FKGO Chloridmeter CM20 der Firma Neoscience Kreienbaum. Dabei werden in ein mit Arbeitslösung gefülltes Messgefäß zwei Silberelektroden (Generatorelektroden) und eine Messelektrode (Indikatorelektrode) getaucht. Die Arbeitslösung besteht aus einem Säurepuffer und aus einem Kolloid-Stabilisator, der das später entstehende Silberchlorid in Suspension hält. Durch Anlegen eines konstanten Stroms (Generatorstrom) zwischen den beiden Silberelektroden wird an der Anode eine konstante Menge an Silberionen frei. Durch Zugabe einer Chloridprobe bilden die freien Silberionen mit den freien Chloridionen der Probe einen schwerlöslichen Niederschlag. Der Indikatorstrom sinkt und über Steuerung des Generatorstroms werden solange

Silberionen freigesetzt, bis die ursprüngliche Silberionenkonzentration wieder hergestellt ist. Die während des Titriervorganges gemessene Fließzeit des Generatorstromes ist proportional zur Chloridkonzentration der Probe.

3.1.13 Berechnung der osmotischen Lücke im Kot

Zur Berechnung der osmotischen Lücke im Kot (FOG – faecal osmolar gap) wurden die im Kotwasser ermittelten Natrium und Kaliumwerte sowie die gemessene Osmolalität des Kotwassers verwendet. Die Berechnung erfolgte nach folgender Formel (CASTRO-RODRIGUEZ et al., 1997) :

osmotische Lücke Kotwasser (mosmol/kg) = Osmolalität des Kotwassers – [2 x (Na im Kotwasser + K im Kotwasser)]

3.1.14. Klinische Untersuchung

Zusätzlich zu den im Pansensaft, Kot und Kotwasser bestimmten Zielkriterien wurden die Tiere täglich einer klinischen Untersuchung unterzogen (BAUMGARTNER, 2005). Dies geschah, um den Gesundheitszustand der Tiere zu überwachen und um auftretende Veränderungen des klinischen Bildes während der erhöhten Krafffuttergabe dokumentieren zu können.

Das Hauptaugenmerk galt dabei dem Verdauungstrakt und dem Kreislauf der Tiere. Folgende klinische Parameter wurden dafür täglich erhoben:

- Allgemeinverhalten, Fresslust
- Innere Körpertemperatur
- Auskultation von Herz, Bestimmung der Herzfrequenz
- Auskultation von Lunge, Bestimmung der Atemfrequenz
- Pansenmotorik (Anzahl und Intensität der Kontraktionen / 2 min)
- Bauchdeckenspannung
- Kotkonsistenz

Die Konsistenz des abgesetzten Kotes wurde im Rahmen der täglichen klinischen Untersuchung der Tiere adspektorisch bestimmt.

Die Definition der dabei verwendeten Score-Werte findet sich in Tabelle 10.

Tabelle 10.: Kotkonsistenz

Score-Werte	Befunde	Kriterium
1	wässrig	wässrige Konsistenz
2	suppig	suppige Konsistenz
3	dünnbreiig	cremige Konsistenz
4	mittelbreiig	Fladen
5	dickbreiig	plastisch formbar
6	trocken-geformt	pferdeapfelartig

3.1.15. Statistische Auswertung

Die Datenauswertung erfolgte auf den Rechnern im lokalen Rechnernetz der Arbeitsgruppe für Biomathematik und Datenverarbeitung des Fachbereiches Veterinärmedizin der JLU Gießen. Die statistischen Auswertungen wurden unter Verwendung des Statistikprogramm pakets BMDP (DIXON 1993) durchgeführt.

Es sollte geprüft werden, ob die erhobenen Parametermittelwerte bezüglich der Beprobungstage sowie der Beprobungszeitpunkte statistische Unterschiede aufweisen. Aufgrund des Versuchsdesignes wurden daher mit dem Programm BMDP2V zweifaktorielle Varianzanalysen mit Messwiederholungen bezüglich der Faktoren "Beprobungstag" und "Beprobungszeitpunkt" durchgeführt.

Bei nicht normalverteilten Werten, in diesem Fall meist rechtsschiefe Verteilungen, wurde vor der statistischen Prüfung auf Signifikanz eine logarithmische Transformation der Daten durchgeführt. Es handelte sich bei letzteren um die in Tabelle 11 angeführten Parameter.

Tabelle 11: Parameter mit rechtsschiefer Verteilung

im Pansensaft	im Kotwasser
L-Laktat	L-Laktat
D-Laktat	i-Butyrat
	n-Butyrat
	Osmolalität
	Kalium

Die graphische Darstellung der Daten erfolgten als Kurvenverläufe und auch als Angabe in Form von von arithmetischen Mittelwerten (\bar{x}) und Standardabweichungen (s).

Zur graphischen Darstellung der Daten wurde das Programm Excel[®] verwendet. Die erhobenen Werte der einzelnen Parameter wurden mithilfe von Kurvenverläufen dargestellt. Auch die Mittelwerte (\bar{x}) und Standardabweichungen (s) dieser Parameter wurden als Kurvenverläufe dargestellt.

Zur Darstellung der prozentuellen Beziehungen zwischen der Acetat-, Propionat- und Butyrat-Konzentrationen wurden, neben der Darstellung der einzelnen Konzentrationen als Kurvenverläufe, auch gestapelte Säulendiagramme herangezogen.

Zusätzlich wurden für folgende Parameter mögliche Cutoff-Werte und deren Sensitivität und Spezifität mittels ROC-Analyse (Receiver Operating Characteristic) ermittelt:

- Acetatkonzentration im Kotwasser
- Propionatkonzentration im Kotwasser
- i- und n-Butyratkonzentration im Kotwasser
- prozentueller Anteil an Acetat im Kotwasser
- prozentueller Anteil an Propionat im Kotwasser
- prozentueller Anteil an Butyrat im Kotwasser

Die Berechnung der Cutoff-Werte und die Erstellung der ROC-Kurven erfolgte mithilfe des Programmes "BiAS" (ACKERMANN, 2010).

4. Ergebnisse

4.1. Entwicklung der klinischen Befunde während des Versuchszeitraumes

Beide Versuchstiere zeigten während des gesamten Versuchszeitraums ein „ruhiges und aufmerksames“ Allgemeinverhalten. Die Fresslust der Tiere konnte täglich, auch während der kraftfutterreichen Ration, als „gut“ befunden werden.

Die innere Körpertemperatur der Tiere bewegte sich im gesamten Versuchszeitraum in den physiologischen Grenzen (BAUMGARTNER, 2005).

Auch die Auskultation des Herzens zeigte bei beiden Tieren keine Auffälligkeiten. Die Herzfrequenz bewegte sich bei Kuh 1 zwischen 72 und 80 Schlägen / Minute und bei Kuh 2 zwischen 64 und 78 Schlägen / Minute.

Die Auskultation der Lunge zeigte bei beiden Kühen ebenfalls keine Auffälligkeiten. Die Atemfrequenz bewegte sich bei Kuh 1 zwischen 20 und 30 Atemzügen / Minute und bei Kuh 2 zwischen 22 und 30 Atemzügen / Minute.

Die Auskultation der Pansenmotorik ergab bei normaler Fütterung stets 2 „kräftige und auslaufende“ Pansenbewegungen / 2 Minuten. Am Ende der Phase mit erhöhter Kraftfuttergabe konnten hier auch 3 „kräftige und auslaufende“ Pansenbewegungen / 2 Minuten gezählt werden.

Bei der Bewertung der Kotkonsistenz konnten im Verlauf der kraftfutterreichen Fütterung deutliche Änderungen festgestellt werden.

Wie in Diagramm 2 dargestellt, nahm die Kotkonsistenz während der gesteigerten Kraftfuttergabe von dickbreiig zu suppig ab, um sich nach der Rückkehr zur normalen Ration wieder langsam zu verfestigen.

Mittels Varianzanalyse konnte den Veränderungen der Kotkonsistenz eine Signifikanz von $p < 0,0001$ zugeordnet werden.

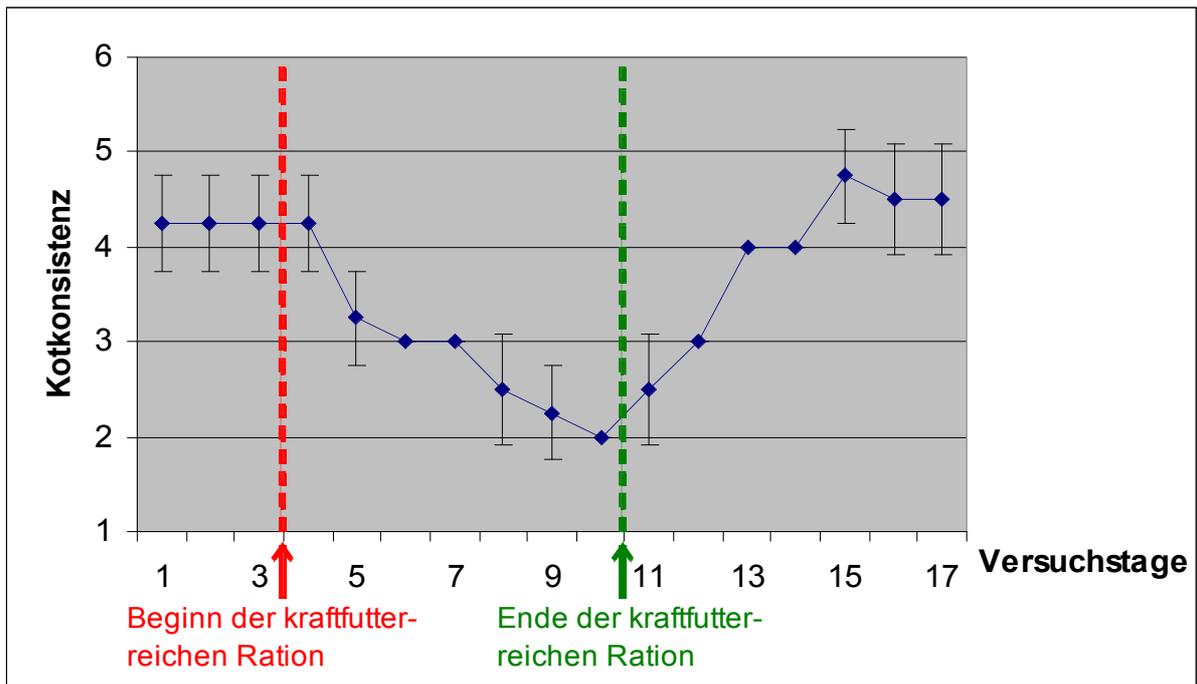


Diagramm 2: Entwicklung der Kotkonsistenz von Kuh 1 und Kuh 2; Zusammengefasste Darstellung beider Versuchsdurchgänge ($\bar{x} \pm s$). Die Score-Werte der Kotkonsistenz sind in Tabelle 10 beschrieben.

4.2. Entwicklung der Pansensaftbefunde

4.2.1. Entwicklung der pH-Werte

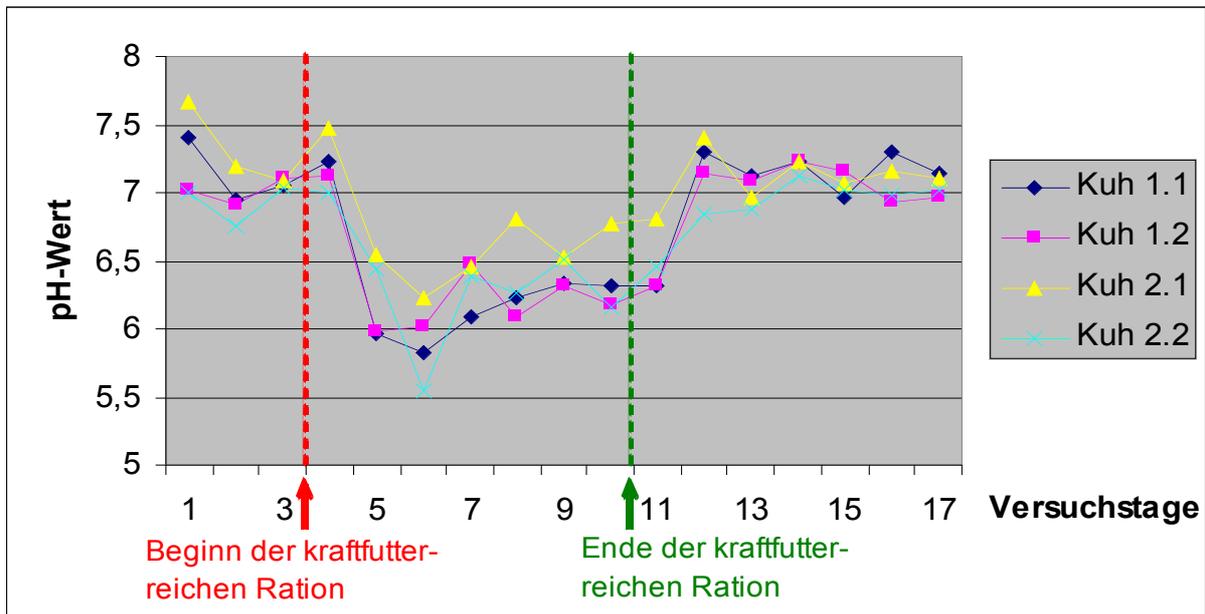


Diagramm 3: Entwicklung der pH-Werte des Pansensaftes während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 7.00 Uhr an den 17 Versuchstagen (Kuh 1.1 bzw. 2.1 = erster Fütterungsversuch; Kuh 1.2 bzw. 2.2 = zweiter Fütterungsversuch 3 Wochen später).

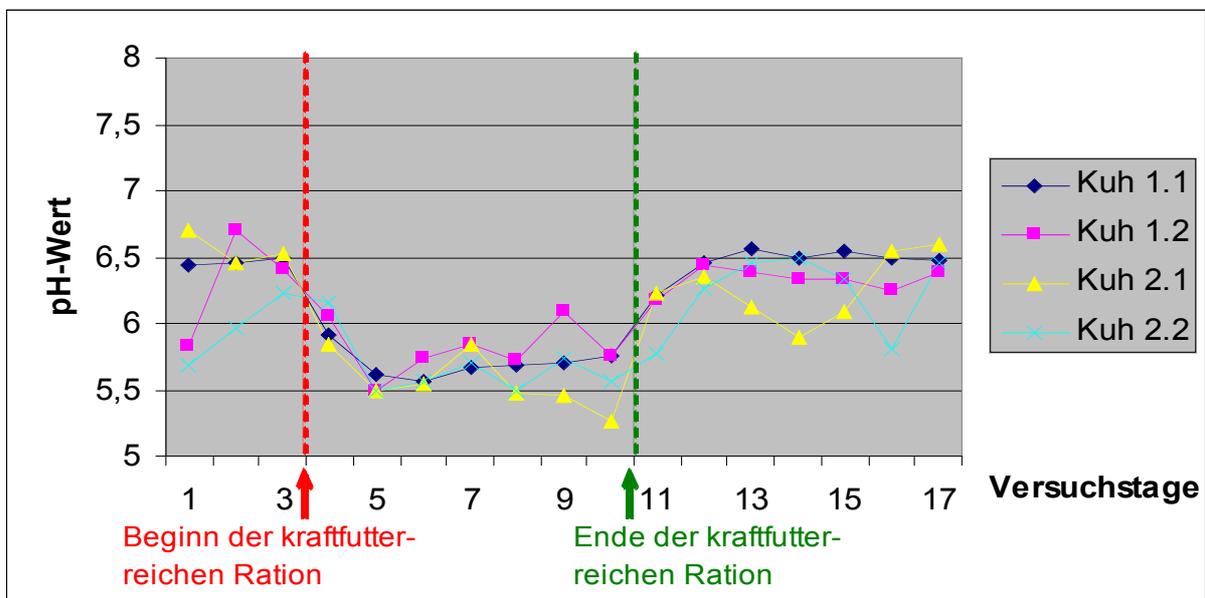


Diagramm 4: Entwicklung der pH-Werte des Pansensaftes während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 16.00 Uhr an den 17 Versuchstagen; weitere Erläuterungen siehe Diagramm 2 und 3.

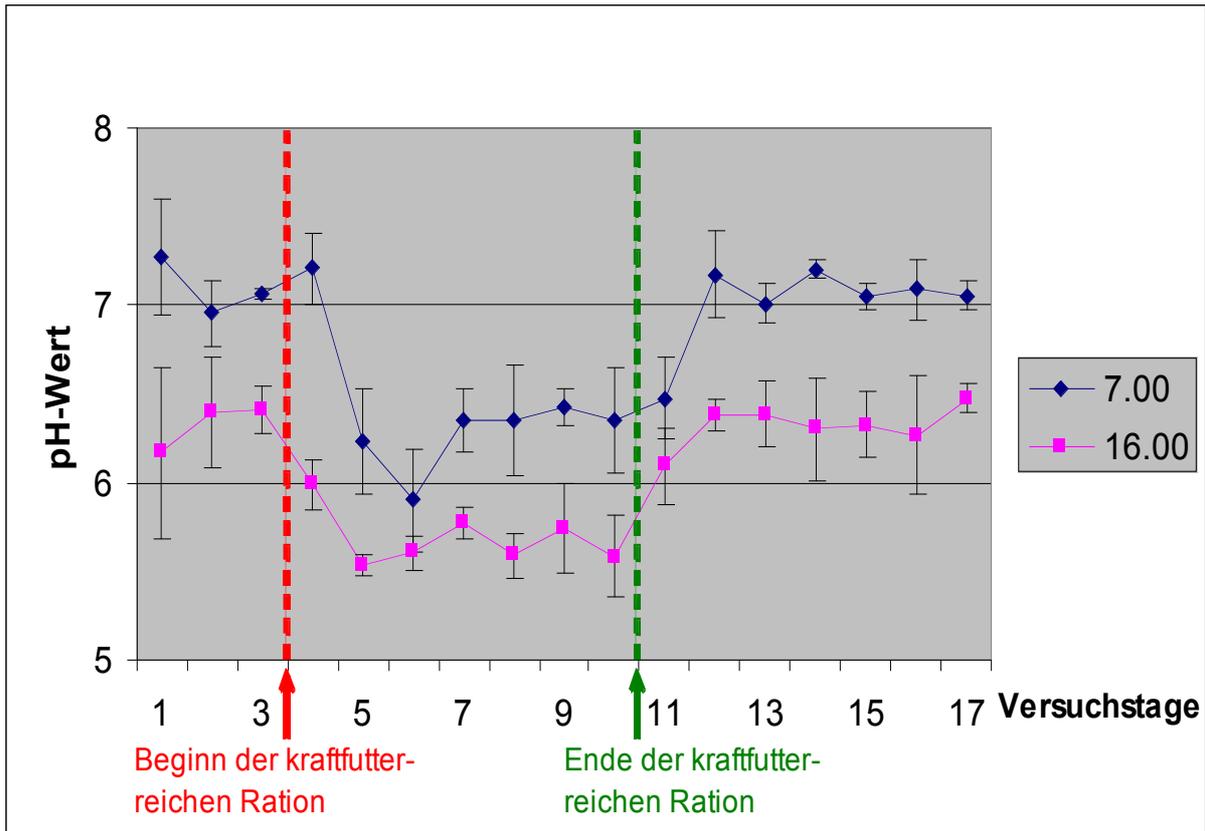


Diagramm 5: Entwicklung der pH-Werte des Pansensaftes. Angegeben sind die Werte der beiden täglichen Beprobungszeitpunkte; Daten beider Fütterungsversuche (Kuh 1 und Kuh 2) zusammengefasst ($\bar{x} \pm s$).

Der pH-Wert des Pansensaftes schwankt im gesamten Untersuchungszeitraum zwischen einem Maximalwert von 7,66 bei normaler Fütterung (Kuh 2) und einem Minimalwert von 5,27 bei doppelter Krafftuterration (Kuh 2).

Nach Umstellung auf die doppelte Krafftuterration sank der pH-Wert des Pansensaftes rasch ab, um sich bei der Rückkehr zur normalen Ration wieder ähnlich rasch auf sein vorheriges Niveau einzustellen (Diagramm 5).

Bei der statistischen Untersuchung erweist sich dieses Absinken der pH-Werte während der Verfütterung der doppelten Krafftuterration als hoch signifikant (Entnahmetag $p < 0,0001$). Auch die Unterschiede zwischen den beiden Entnahmezeitpunkten zeigen eine hohe Signifikanz (Entnahmezeitpunkt $p = 0,0031$). Dabei wurden um 16.00 Uhr immer tiefere pH-Werte gemessen als um 7.00 Uhr.

Die Ergebnisse der zweifaktoriellen Varianzanalyse sind in Tabelle 12 zusammengefasst.

4.2.2. Entwicklung der L-Laktatkonzentrationen

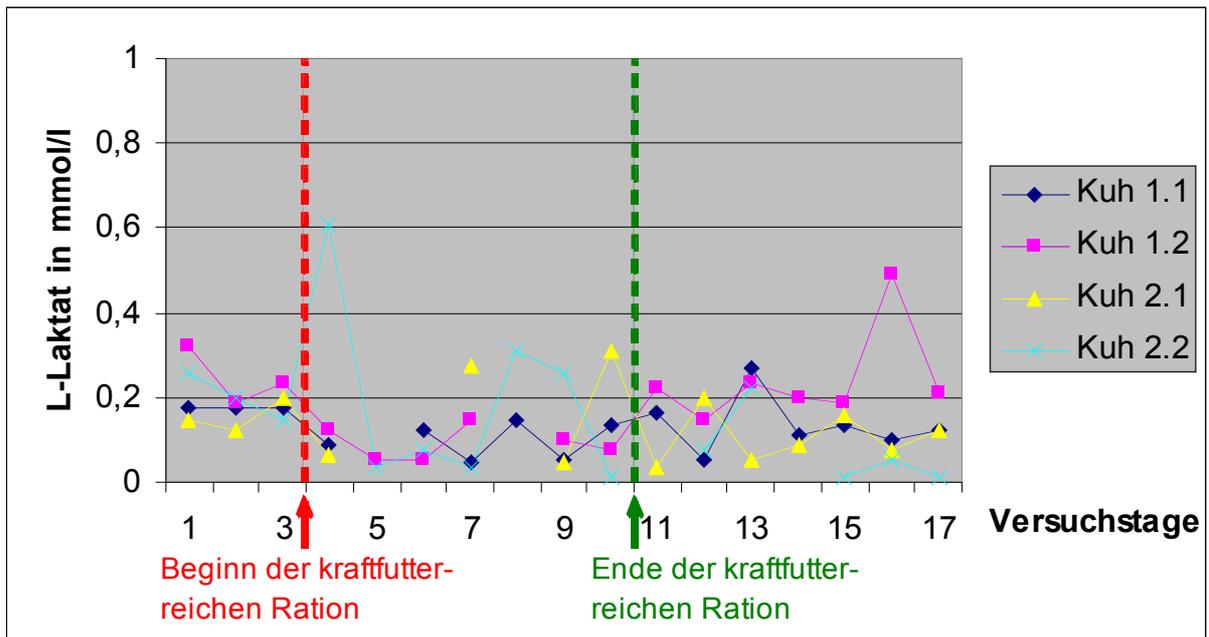


Diagramm 6: Entwicklung der L-Laktat-Werte des Pansensaftes während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 7.00 Uhr an den 17 Versuchstagen; weitere Erläuterungen siehe Diagramm 2.

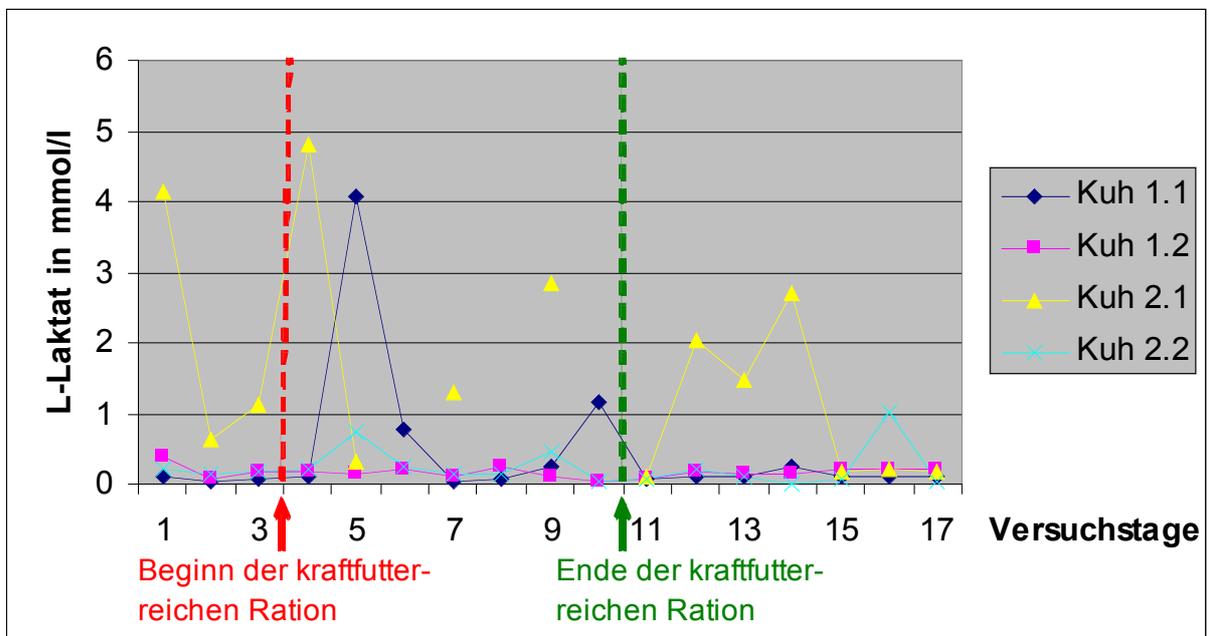


Diagramm 7: Entwicklung der L-Laktat-Werte des Pansensaftes während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 16.00 Uhr an den 17 Versuchstagen; weitere Erläuterungen siehe Diagramm 2.

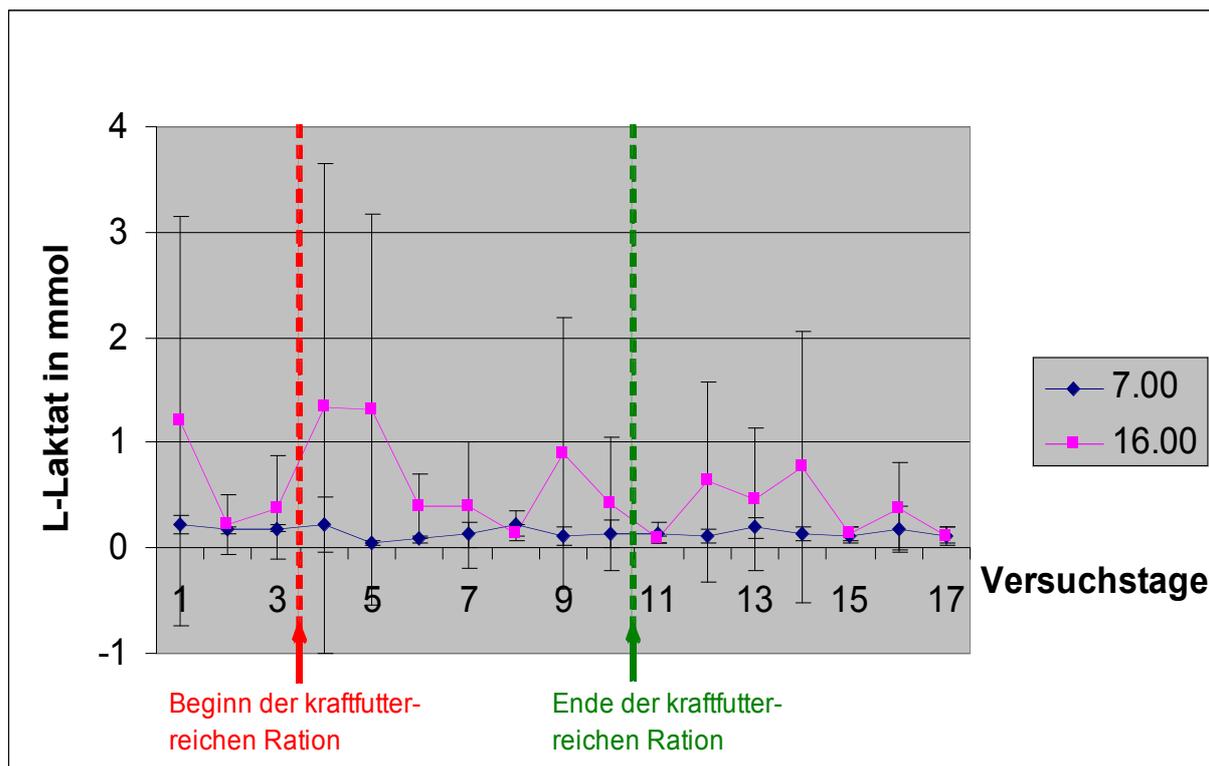


Diagramm 8: Entwicklung der L-Laktat-Werte im Pansensaft. Angegeben sind die Werte der beiden täglichen Beprobungszeitpunkte; Daten beider Fütterungsversuche (Kuh 1 und Kuh 2) zusammengefasst ($\bar{x} \pm s$).

Die L-Laktatkonzentrationen im Pansensaft bewegen sich in dem gesamten Versuchszeitraum zwischen einem Maximum von 4,82 mmol/l (Kuh 2) und einem Minimum von 0,01 mmol/l (Kuh 2).

Betrachtet man die beiden Entnahmezeitpunkte getrennt, so fallen bezüglich des Entnahmezeitpunktes um 16.00 wesentlich höhere Schwankungen in der L-Laktatkonzentration auf (Diagramm 7) als um 7.00 Uhr (Diagramm 6). Anhand der statistischen Untersuchung können keine signifikanten Änderungen durch eine erhöhte Kraffuttermenge festgestellt werden. Da die Werte in rechtsschiefer Verteilung vorliegen, wurden sie für die Varianzanalyse logarithmisch transformiert. Die Ergebnisse der zweifaktoriellen Varianzanalyse sind in Tabelle 10 zusammengefasst. (Entnahmetag $p = 0,44$; Entnahmezeitpunkt $p = 0,22$; Wechselwirkung Tag - Entnahme $p = 0,42$).

4.2.3. Entwicklung der D-Laktatkonzentrationen

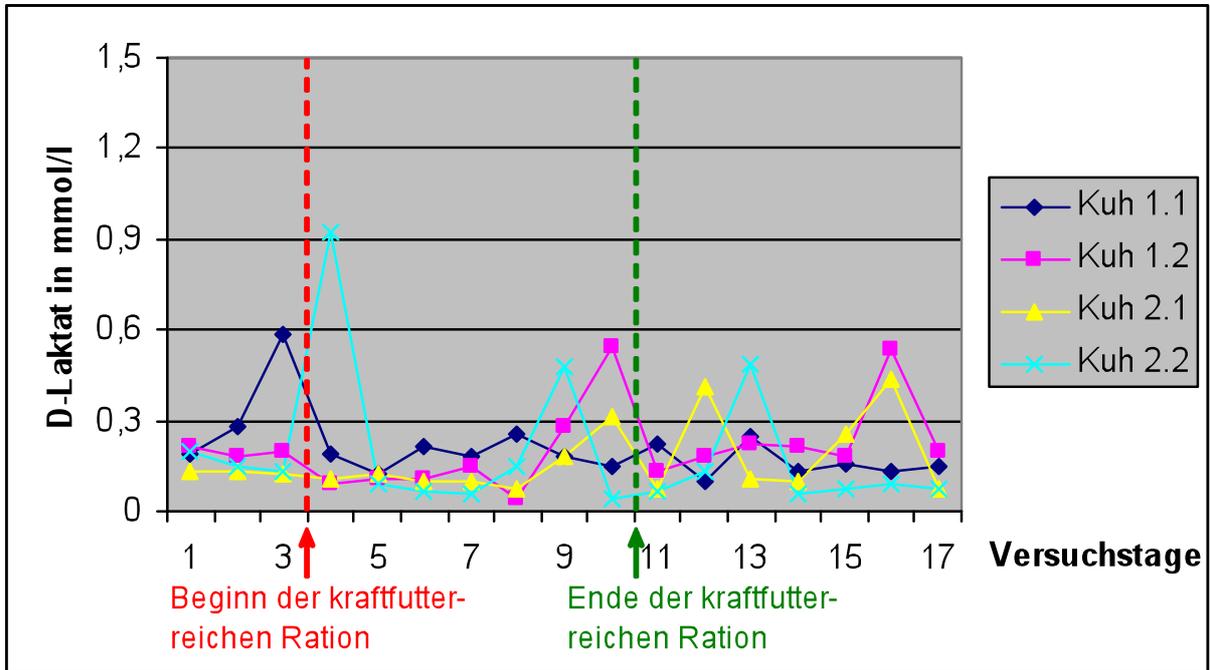


Diagramm 9: Entwicklung der D-Laktat-Werte im Pansensaft während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 7.00 Uhr an den 17 Versuchstagen; weitere Erläuterungen siehe Diagramm 2.

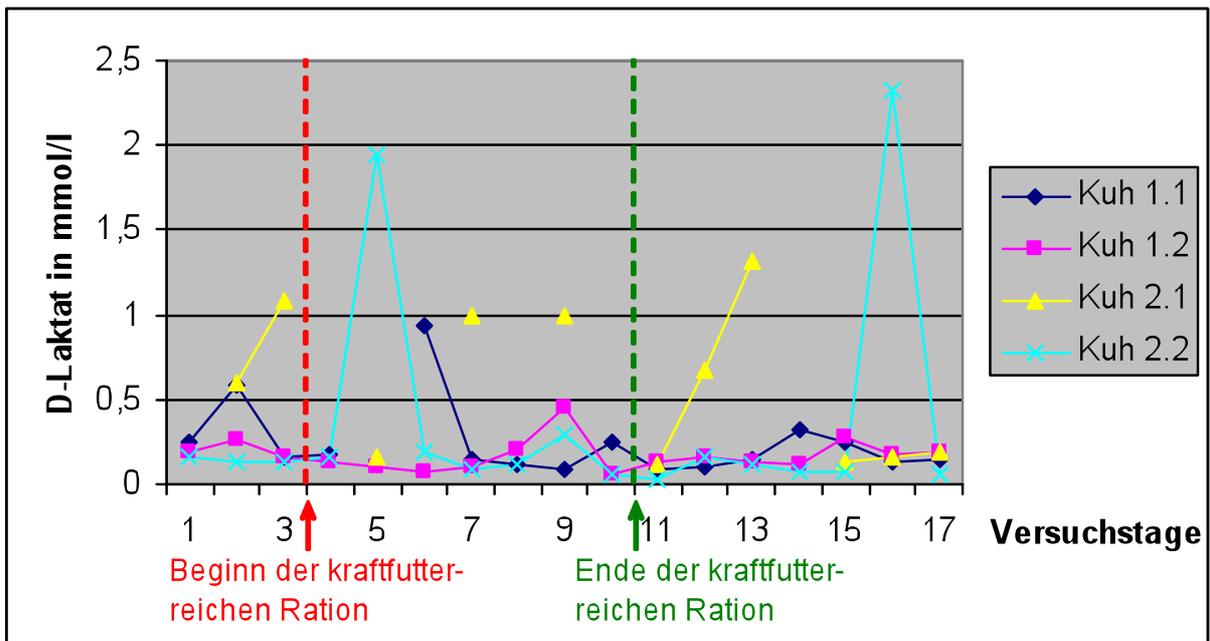


Diagramm 10: Entwicklung der D-Laktat-Werte im Pansensaft während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 16.00 Uhr an den 17 Versuchstagen; weitere Erläuterungen siehe Diagramm 2.

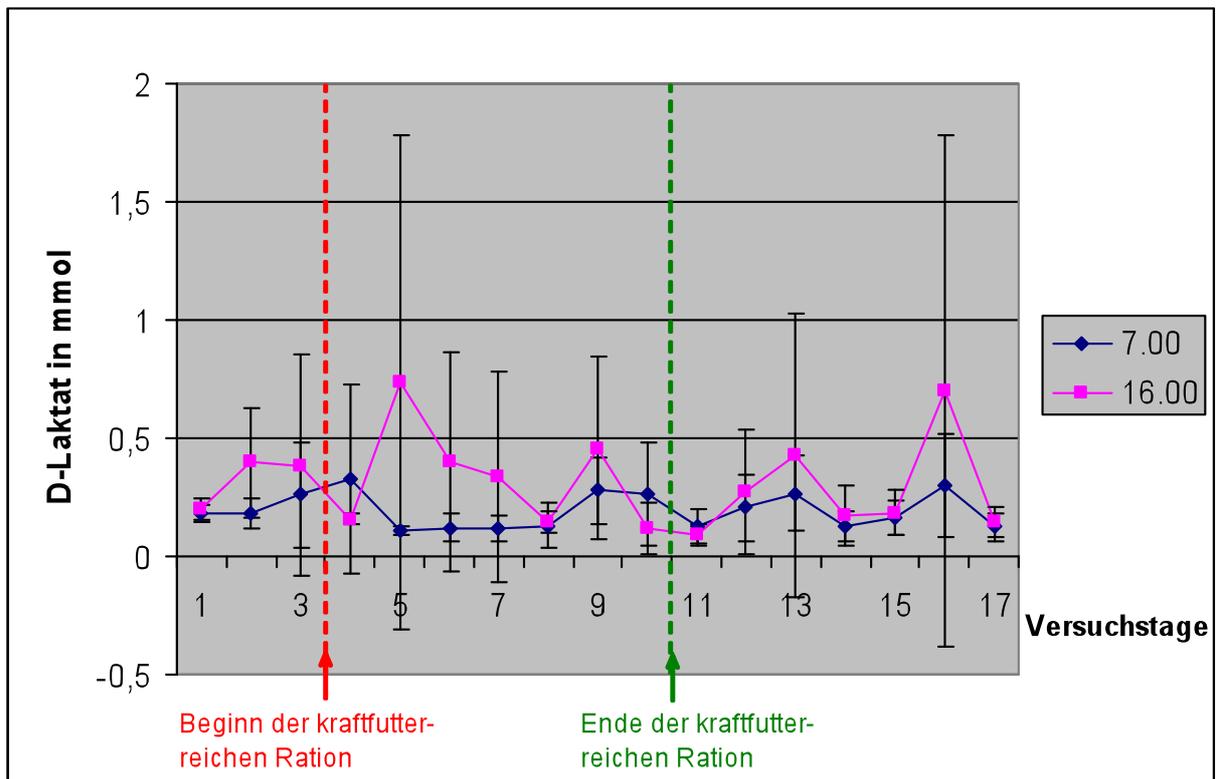


Diagramm 11: Entwicklung der D-Laktat-Werte im Pansensaft. Angegeben sind die Werte der beiden täglichen Beprobungszeitpunkte; Daten beider Fütterungsversuche (Kuh 1 und Kuh 2) zusammengefasst ($\bar{x} \pm s$).

Die Konzentration von D - Laktat im Pansensaft erreichte während dieser Studie ein Maximum von 2,32 mmol/l (Kuh 2) und ein Minimum von 0,03 mmol/l (Kuh 2).

Auch hier fallen, bei getrennter Betrachtung der beiden Entnahmezeitpunkte, höhere Schwankungen der D - Laktat-Werte bei der um 16.00 Uhr entnommenen Pansensaftprobe auf (Diagramm 10) als bei der um 7.00 Uhr entnommenen Probe (Diagramm 9). Bei der statistischen Überprüfung der Daten können jedoch, ebenso wie bei der L - Laktatkonzentration, keine signifikanten Änderungen infolge der erhöhten Kraffuttermenge festgestellt werden. Da die Werte in rechtsschiefer Verteilung vorliegen, wurden sie für die Varianzanalyse logarithmisch transformiert. Die Ergebnisse der zweifaktoriellen Varianzanalyse sind in Tabelle 10 zusammengefasst. (Entnahmetag $p = 0,21$; Entnahmezeitpunkt $p = 0,35$; Wechselwirkung Tag - Entnahme $p = 0,89$).

4.2.4. Entwicklung der Acetatkonzentrationen

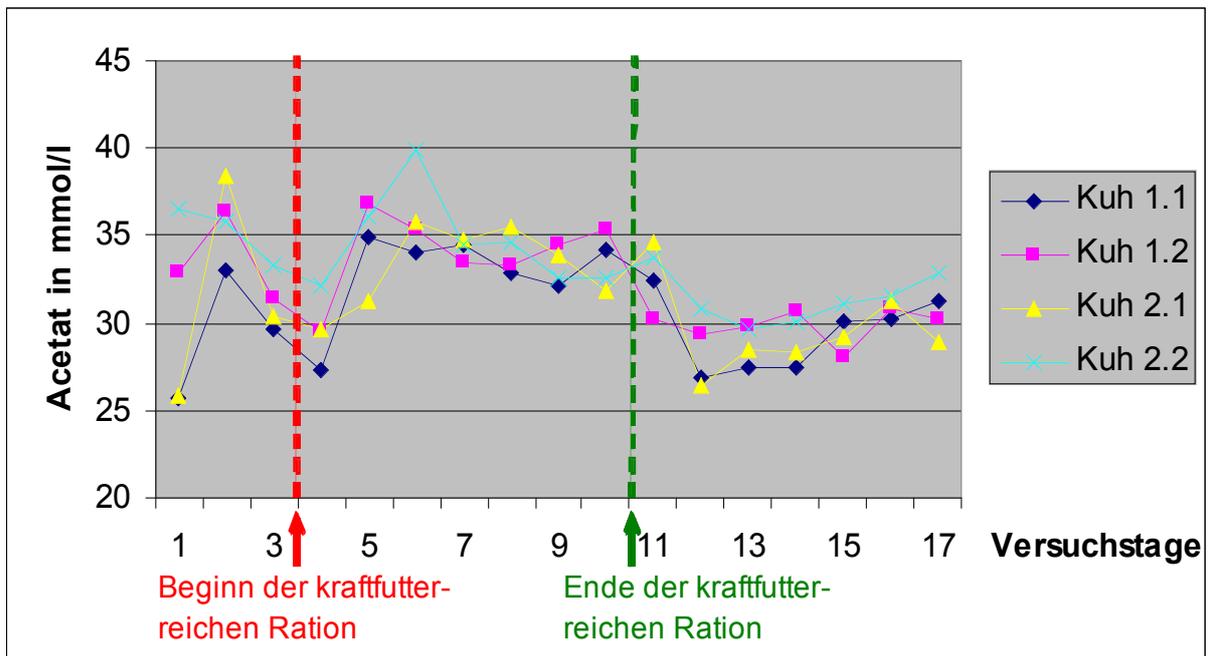


Diagramm 12: Entwicklung der Acetatkonzentrationen im Pansensaft während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 7.00 Uhr an den 17 Versuchstagen; weitere Erläuterungen siehe Diagramm 2.

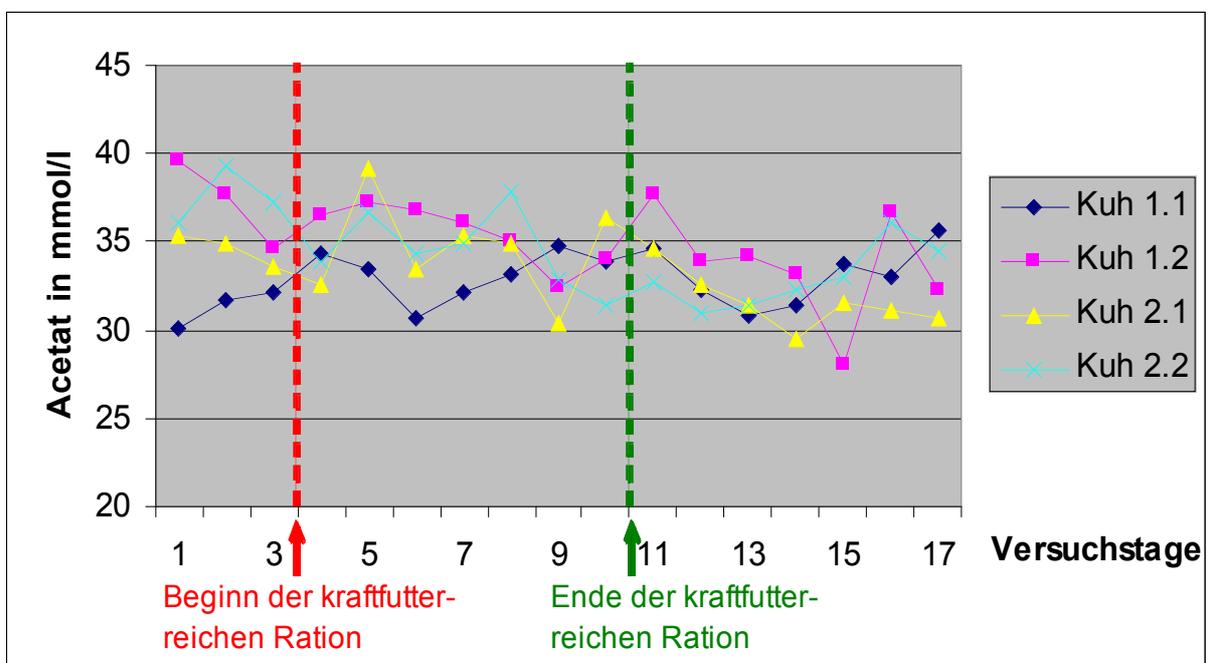


Diagramm 13: Entwicklung der Acetatkonzentrationen im Pansensaft während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 16.00 Uhr an den 17 Versuchstagen; weitere Erläuterungen siehe Diagramm 2.

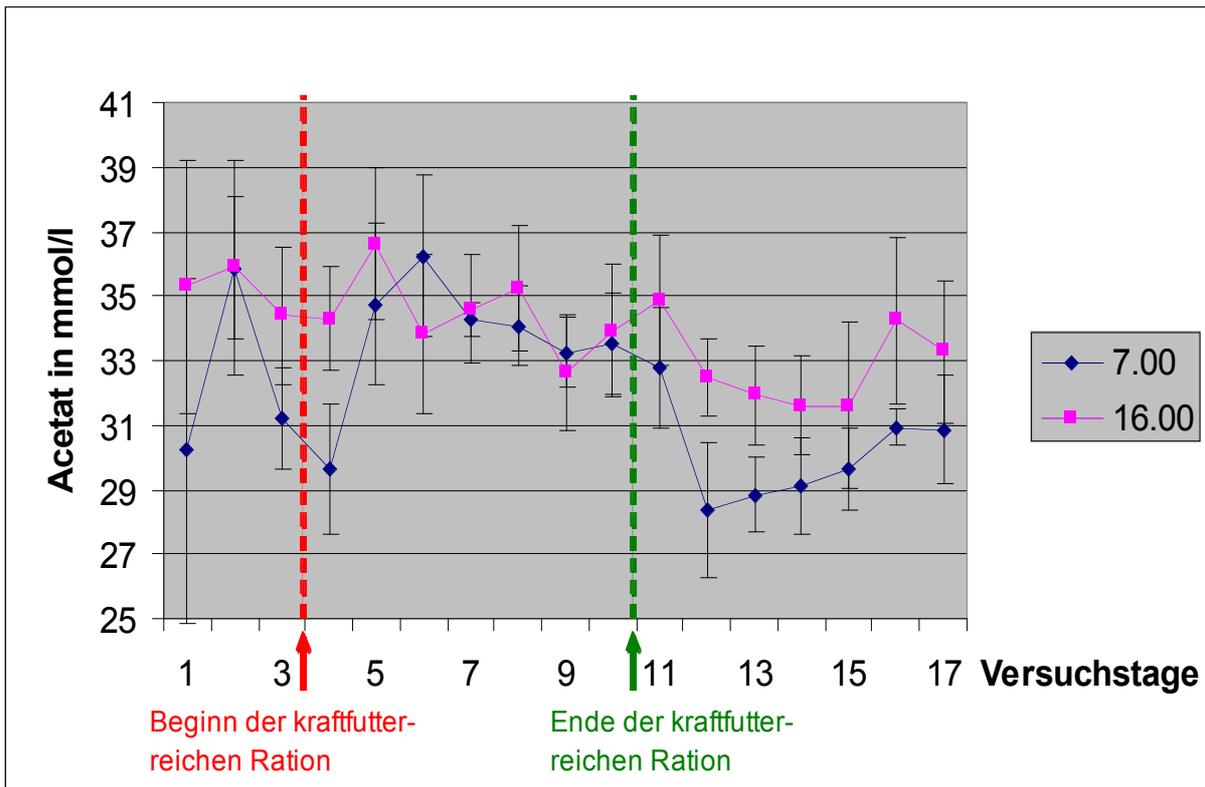


Diagramm 14: Entwicklung der Acetatkonzentrationen im Pansensaft. Angegeben sind die Werte der beiden täglichen Beprobungszeitpunkten; Daten beider Fütterungsversuche (Kuh 1 und Kuh 2) zusammengefasst ($\bar{x} \pm s$).

Die Konzentration an Acetat im Pansensaft erreichte im gesamten Untersuchungszeitraum ein Minimum von 25,7 mmol/l (Kuh 1) und ein Maximum von 39,8 mmol/l (Kuh 2). Betrachtet man den Verlauf der Acetatkonzentrationen des Pansensaftes für die beiden Entnahmezeitpunkte getrennt (Diagramme 12, 13), so fällt vor allem bei der Pansensaftentnahme um 7.00 Uhr ein deutlicher Anstieg der Acetatkonzentrationen während der kraftfutterreichen Fütterung auf. Anhand der statistischen Prüfung der Daten erweist sich dieser beobachteten Anstieg der Acetatkonzentrationen während der kraftfutterreichen Fütterung als hoch signifikant ($p < 0,0001$). Auch die Beobachtung, dass um 16.00 Uhr meist höhere Werte gemessen werden konnte, weist eine hohe Signifikanz auf ($p = 0,012$). Die Ergebnisse der zweifaktoriellen Varianzanalyse sind in Tabelle 12 zusammengefasst.

4.2.5. Entwicklung der Propionatkonzentrationen

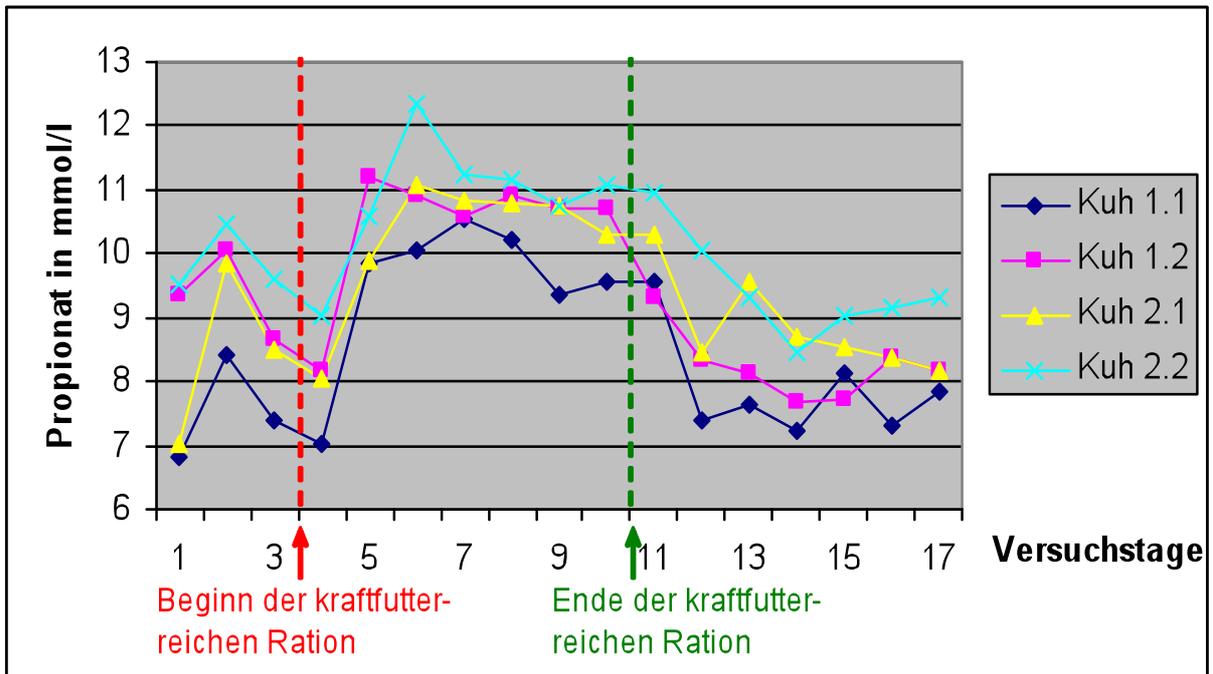


Diagramm 15: Entwicklung der Propionatkonzentrationen im Pansensaft während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 7.00 Uhr an den 17 Versuchstagen; weitere Erläuterungen siehe Diagramm 2.

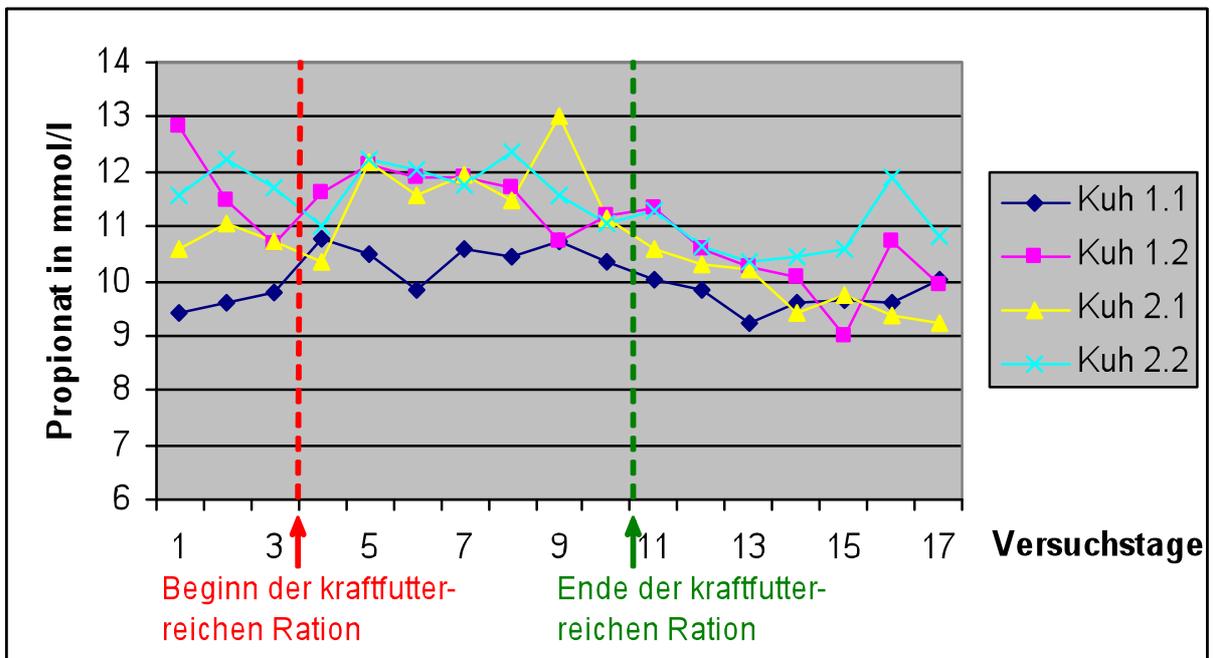


Diagramm 16: Entwicklung der Propionatkonzentrationen im Pansensaft während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 16.00 Uhr an den 17 Versuchstagen; weitere Erläuterungen siehe Diagramm 2.

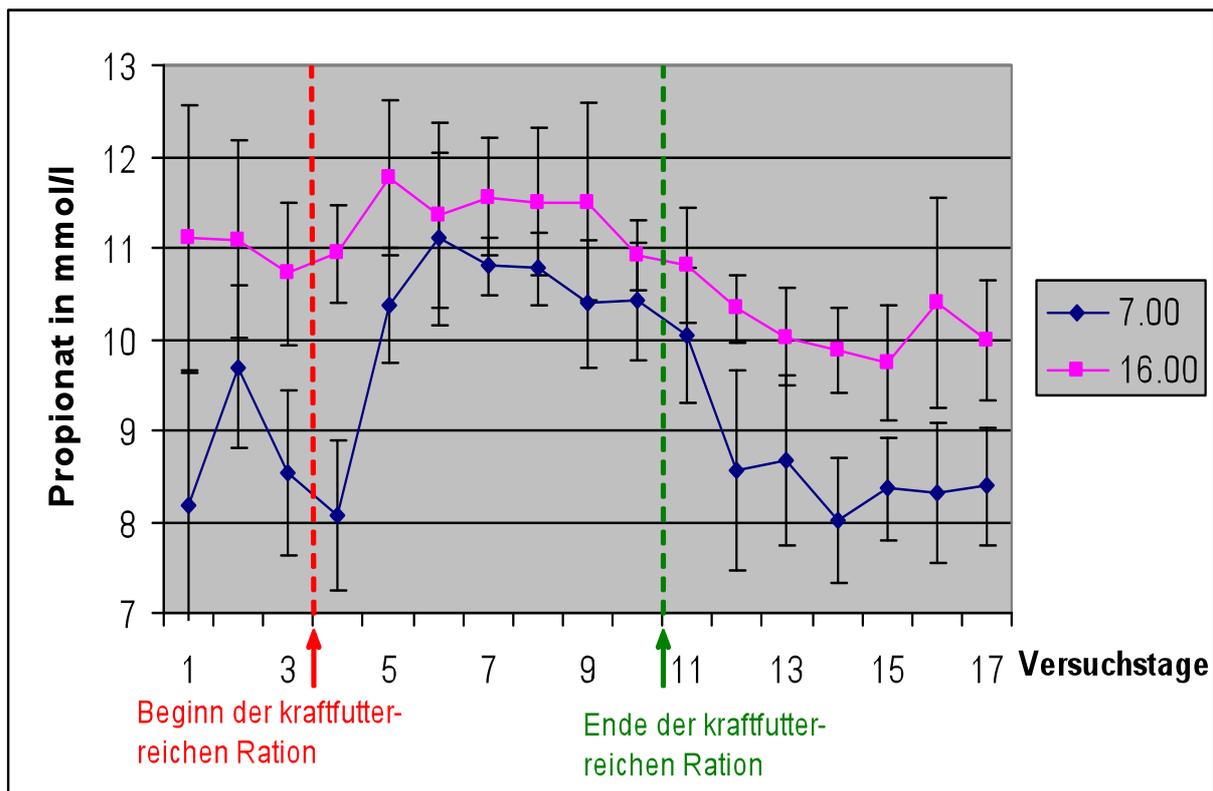


Diagramm 17: Entwicklung der Propionatkonzentrationen im Pansensaft. Angegeben sind die Werte der beiden täglichen Beprobungszeitpunkte; Daten beider Fütterungsversuche (Kuh 1 und Kuh 2) zusammengefasst ($\bar{x} \pm s$).

Die Konzentrationen an Propionat im Pansensaft schwanken in dieser Studie von einem Minimum von 6,8 mmol/l (Kuh 1) bis zu einem Maximum von 13,0 mmol/l (Kuh 2). Betrachtet man den Verlauf der Propionatkonzentrationen im Pansensaft, so fällt vor allem für den Entnahmezeitpunkt um 7.00 Uhr ein deutlicher Anstieg während der erhöhten Kraffuttermenge auf (Diagramm 15), während bei der Beprobung um 16.00, insgesamt höhere Konzentrationen zu finden sind (Diagramm 16).

Bei der statistischen Auswertung der Daten ergibt sich bezüglich des beobachteten Anstieges der Propionatkonzentrationen während der erhöhten Kraffuttermenge eine hohe Signifikanz ($p < 0,0001$). Auch die um 16.00 Uhr gemessenen Werte zeigen sich signifikant höher als die um 7.00 gemessenen Werte ($p = 0006$). Die Ergebnisse der zweifaktoriellen Varianzanalyse sind in Tabelle 12 zusammengefasst.

4.2.6. Entwicklung der i-Butyratkonzentrationen

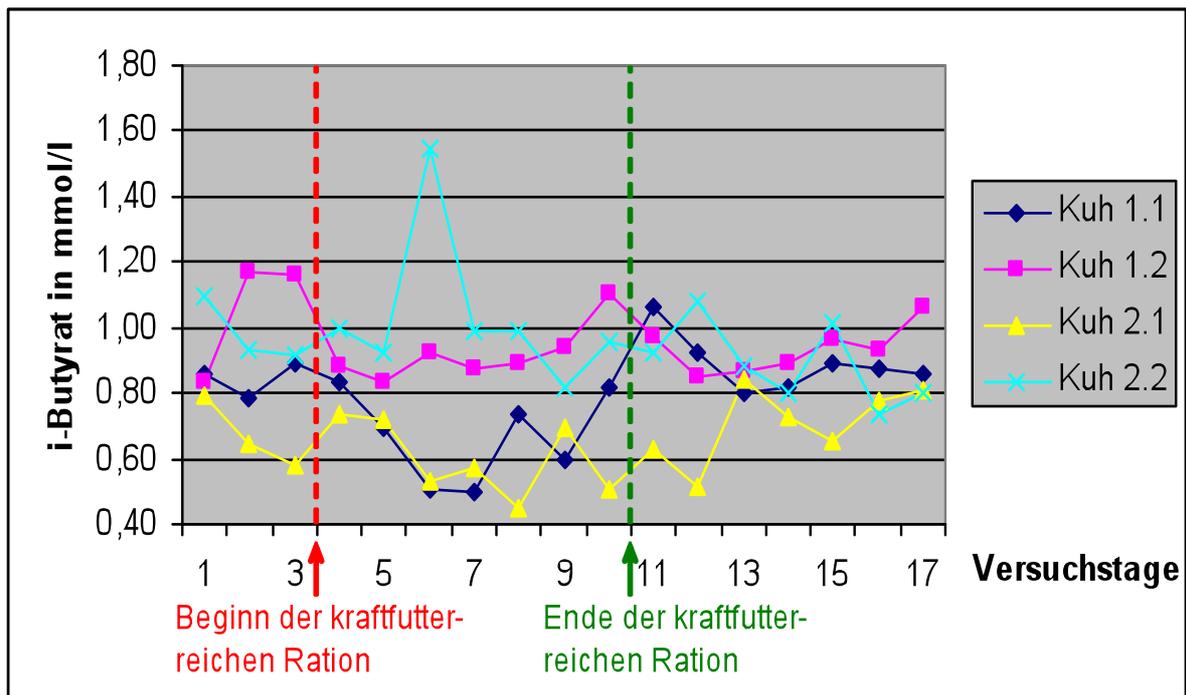


Diagramm 18: Entwicklung der i-Butyratkonzentrationen im Pansensaft während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 7.00 Uhr an den 17 Versuchstagen; weitere Erläuterungen siehe Diagramm 2.

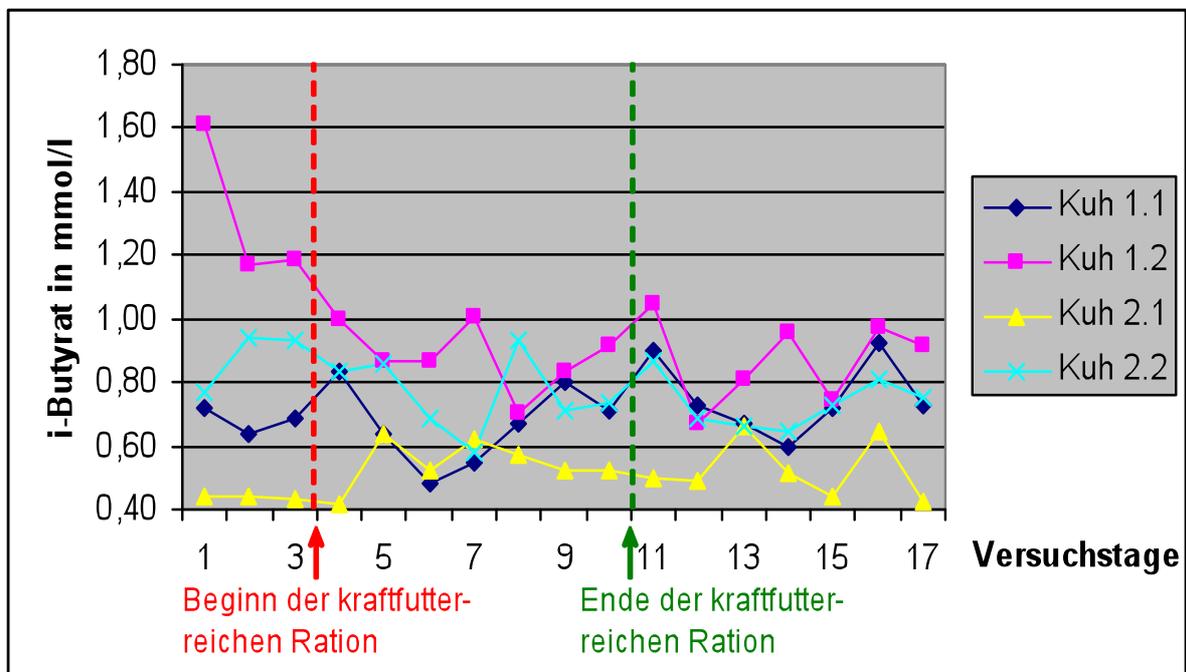


Diagramm 19: Entwicklung der i-Butyratkonzentrationen im Pansensaft während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 16.00 Uhr an den 17 Versuchstagen; weitere Erläuterungen siehe Diagramm 2.

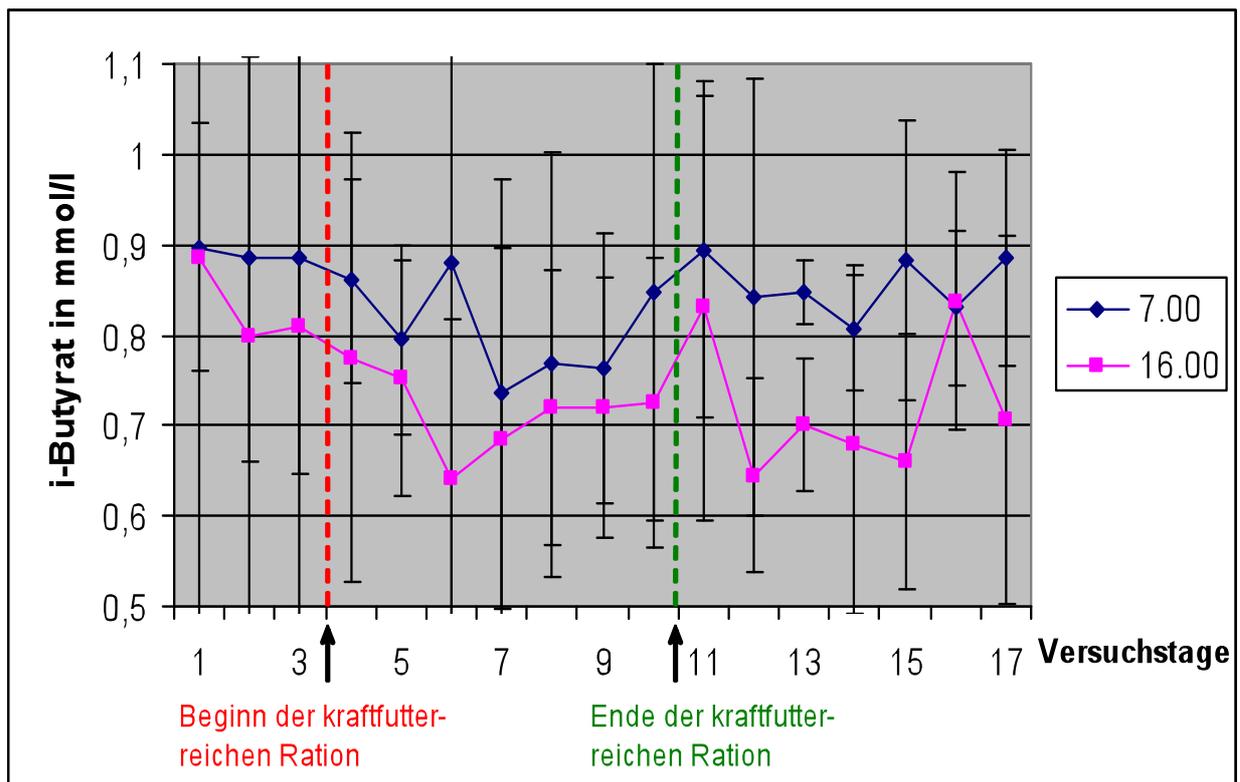


Diagramm 20: Entwicklung der i-Butyratkonzentrationen im Pansensaft. Angegeben sind die Werte der beiden täglichen Beprobungszeitpunkte; Daten beider Fütterungsversuche (Kuh 1 und Kuh 2) zusammengefasst ($\bar{x} \pm s$).

Die i-Butyratkonzentrationen im Pansensaft schwanken im Versuchszeitraum zwischen einem Minimum von 0,42 mmol/l (Kuh 2) und einem Maximum von 1,61 mmol/l (Kuh 1).

Betrachtet man die einzelnen Verlaufskurven der i-Butyratkonzentrationen, so fallen keine Änderungen während der kraffutterreichen Fütterung auf. Auch bei der statistischen Überprüfung der Daten können keine signifikanten Änderungen während der kraffutterreichen Fütterung ($p = 0,63$) oder bezüglich des Entnahmezeitpunktes ($p = 0,097$) festgestellt werden. Die Ergebnisse der zweifaktoriellen Varianzanalyse sind in Tabelle 12 zusammengefasst.

4.2.7. Entwicklung der n-Butyratkonzentrationen

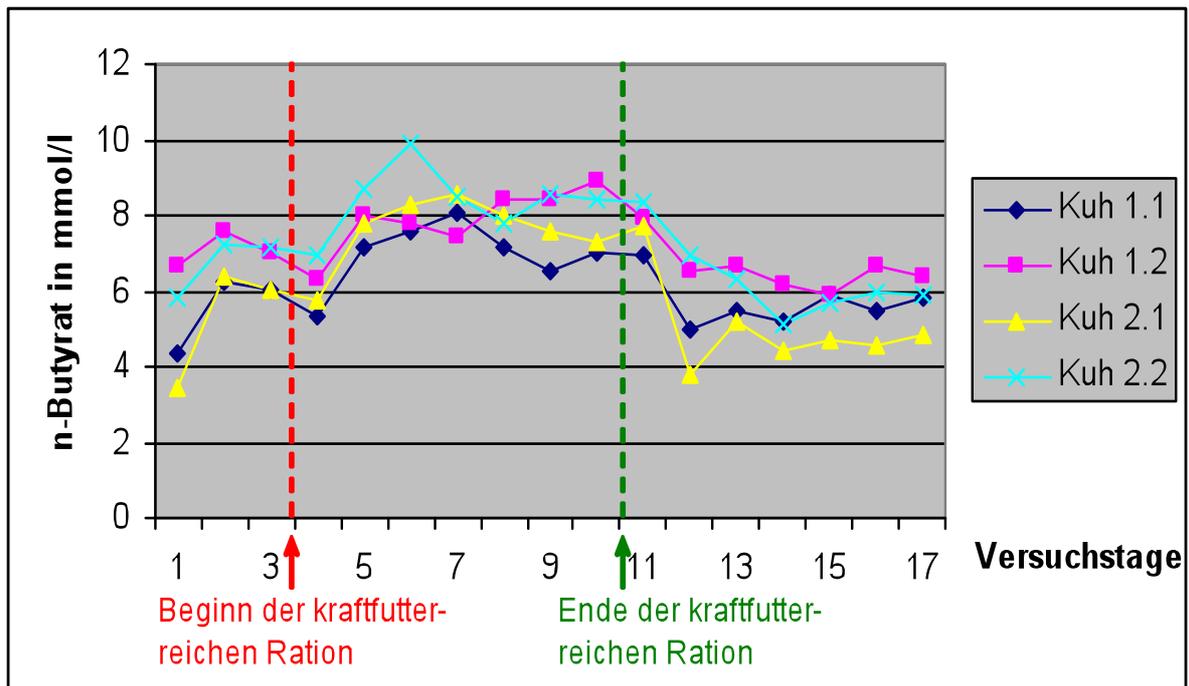


Diagramm 21: Entwicklung der n-Butyratkonzentrationen im Pansensaft während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 7.00 Uhr an den 17 Versuchstagen; weitere Erläuterungen siehe Diagramm 2.

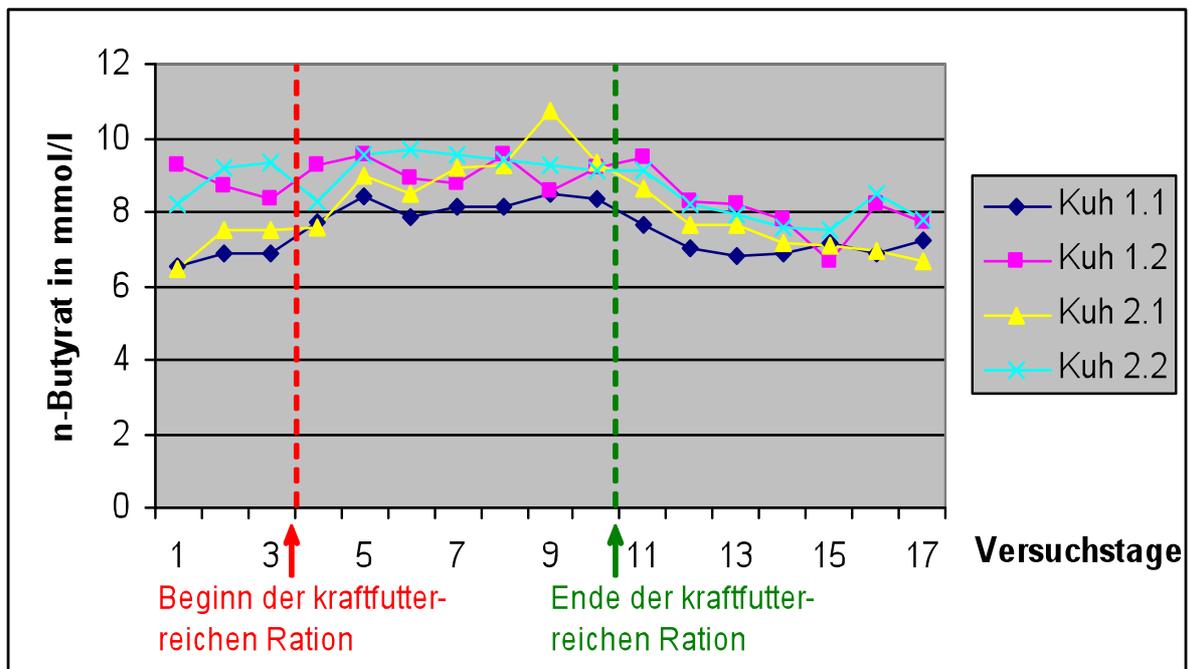


Diagramm 22: Entwicklung der n-Butyratkonzentrationen im Pansensaft während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 16.00 Uhr an den 17 Versuchstagen; weitere Erläuterungen siehe Diagramm 2.

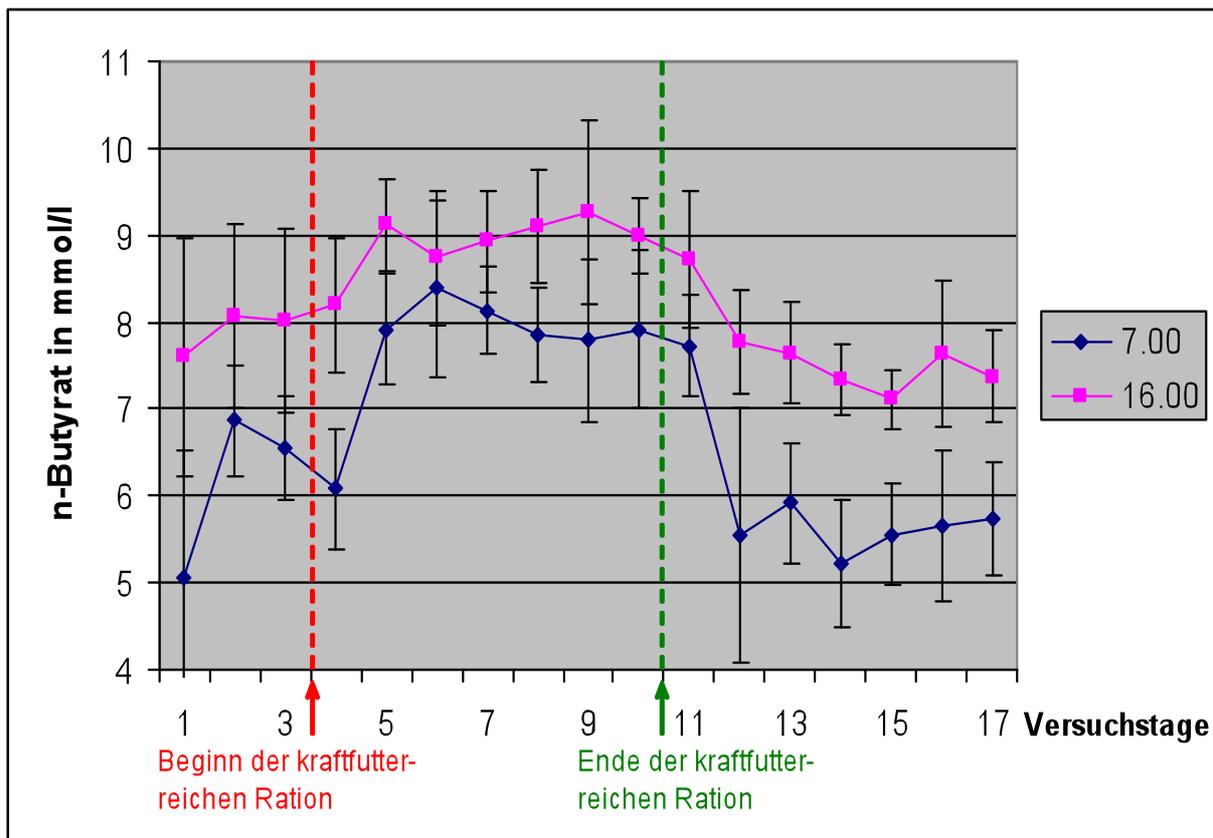


Diagramm 23: Entwicklung der n-Butyratkonzentrationen im Pansensaft. Angegeben sind die Werte der beiden täglichen Beprobungszeitpunkte; Daten beider Fütterungsversuche (Kuh 1 und Kuh 2) zusammengefasst ($\bar{x} \pm s$).

Die Konzentrationen von n-Butyrat im Pansensaft bewegen sich innerhalb den erhobenen Werten zwischen einem Minimum von 3,41 mmol/l (Kuh 2) und einem Maximum von 10,74 mmol/l (Kuh 2).

Betrachtet man die Verlaufskurven der beiden Entnahmezeitpunkte getrennt, so fällt vor allem bei der Probennahme um 7.00 Uhr (Diagramm 21) ein Anstieg der Konzentrationen während der erhöhten Kraffuttermenge auf.

Bei der statistischen Auswertung der Daten erweist sich der Anstieg der n-Butyratkonzentrationen während der erhöhten Kraffuttermenge als hoch signifikant ($p < 0,0001$). Ebenfalls eine hohe Signifikanz zeigt die Beobachtung, dass um 16.00 Uhr höhere n-Butyratkonzentrationen als um 7.00 Uhr gemessen werden können.

Die Ergebnisse der zweifaktoriellen Varianzanalyse sind in Tabelle 12 zusammengefasst.

4.3. Entwicklung der Kot-pH-Werte

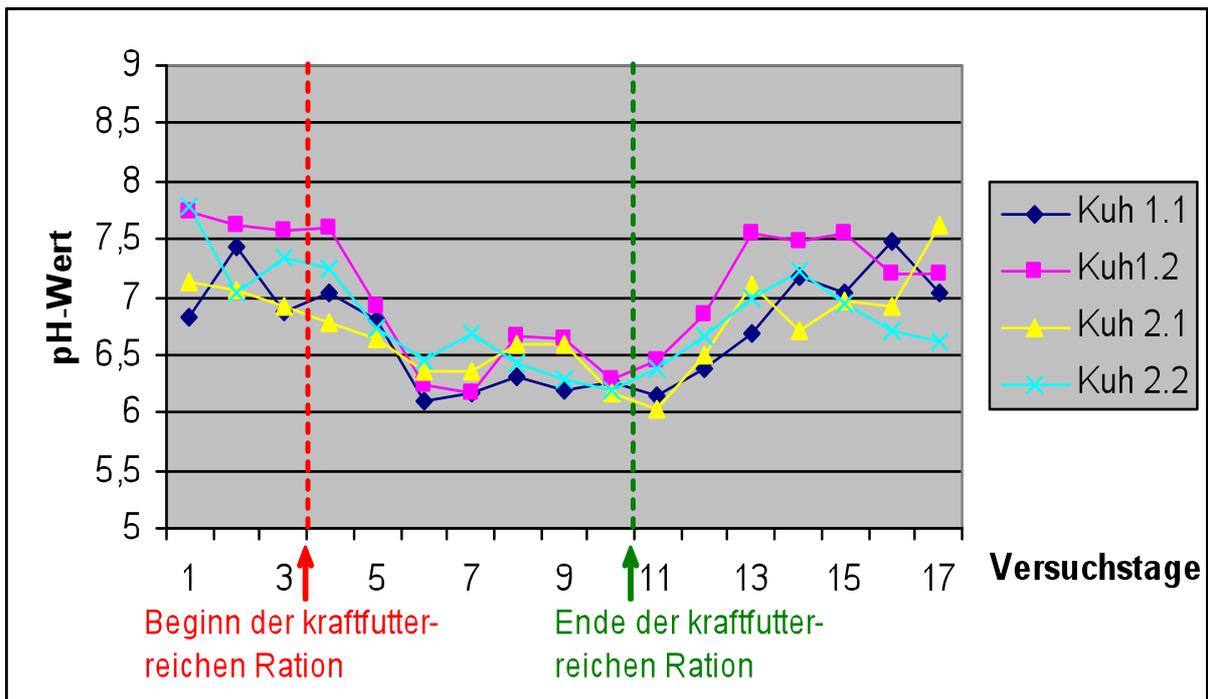


Diagramm 24: Entwicklung der pH-Werte des Kotes bei der Beprobung während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 7.00 Uhr an den 17 Versuchstagen; weitere Erläuterungen siehe Diagramm 2.

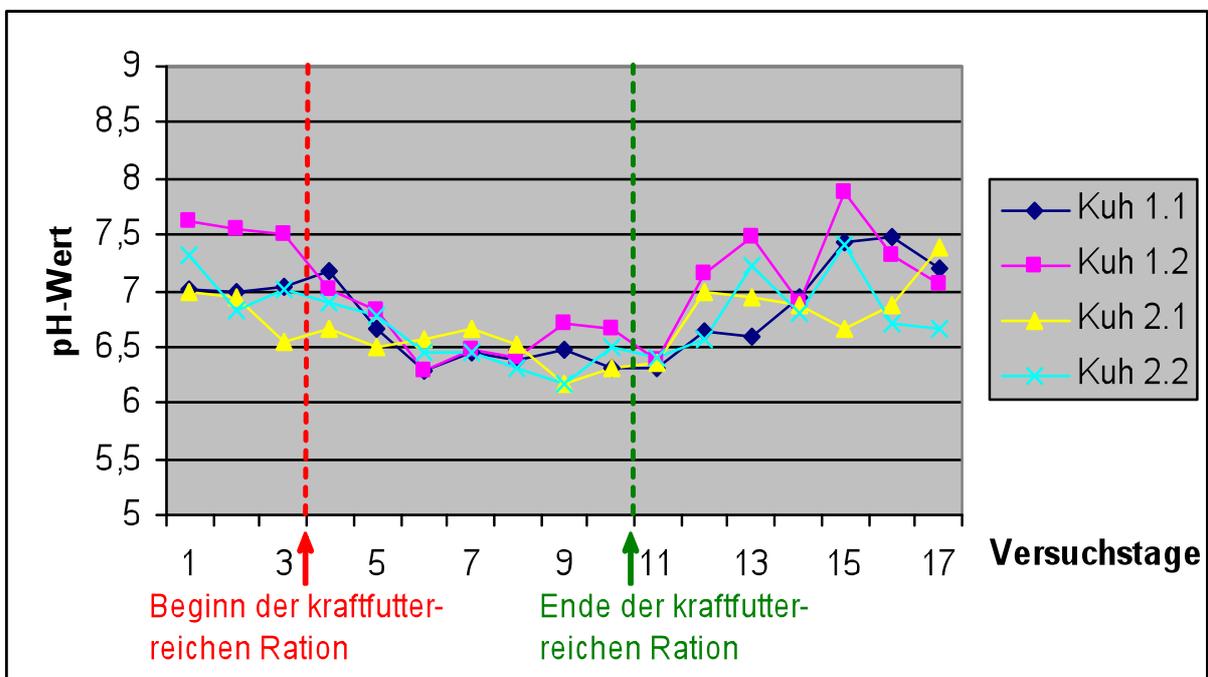


Diagramm 25: Entwicklung der pH-Werte des Kotes bei der Beprobung während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 16.00 Uhr an den 17 Versuchstagen; weitere Erläuterungen siehe Diagramm 2.

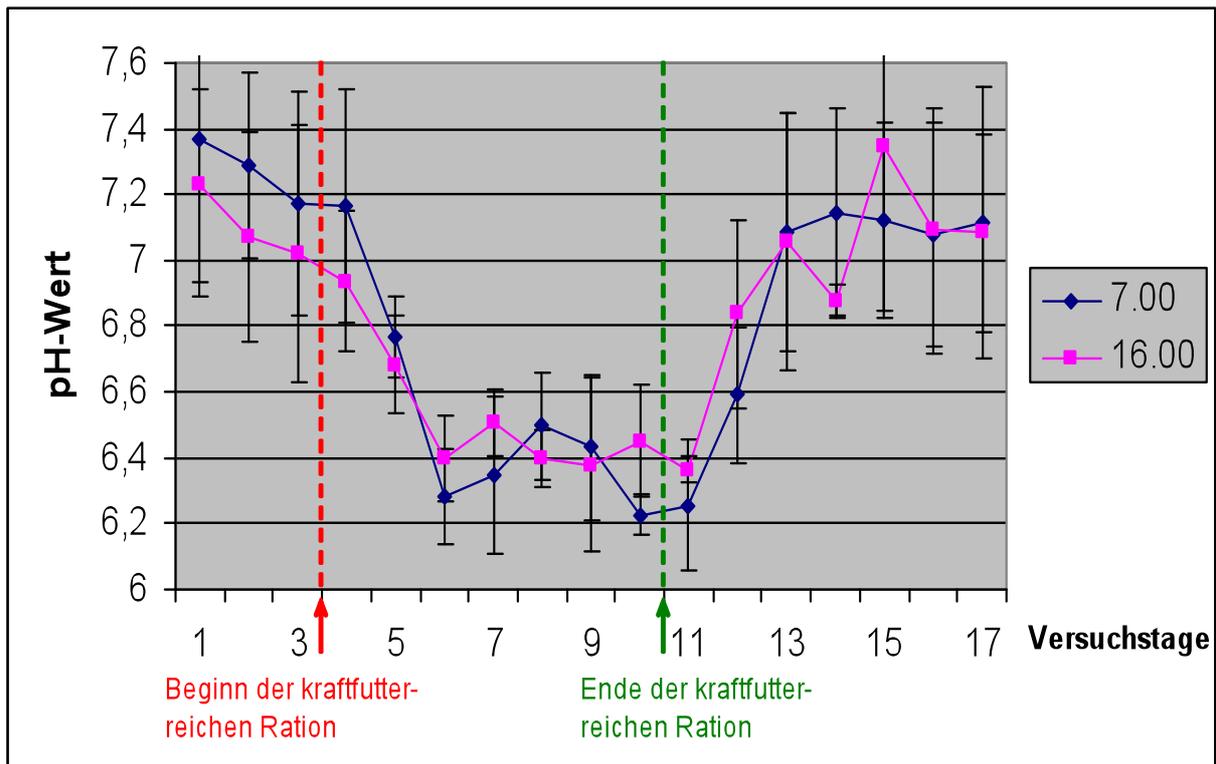


Diagramm 26: Entwicklung der Kot-pH-Werte. Angegeben sind die Werte der beiden täglichen Beprobungszeitpunkte; Daten beider Fütterungsversuche (Kuh 1 und Kuh 2) zusammengefasst ($\bar{x} \pm s$).

Der pH-Wert des Kotes bewegt sich in dieser Studie zwischen einem Minimum von 6,0 (Kuh 2) und einem Maximum von 7,8 (Kuh 1).

Betrachtet man die in Diagramm 24 und Diagramm 25 dargestellten Verlaufskurven, so erkennt man ein klares Absinken des pH-Wertes nach Beginn der erhöhten Krafftutteraufnahme. Mit Beendigung der erhöhten Krafftuttergabe steigen die Verlaufskurven wieder auf ihr ursprüngliches Niveau an. Wie aus Diagramm 26 hervorgeht, unterscheidet sich der pH-Wert des Kotes bezüglich des Beprobungszeitpunktes an den einzelnen Versuchstagen nicht. Auch bei der statistischen Prüfung der Daten zeigt sich bezüglich des pH-Abfalles des Kotes während der krafftutterreichen Ration eine hohe Signifikanz ($p < 0,0001$). Im tageszeitlichen Vergleich können hier keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden ($p = 0,73$). Die Ergebnisse der zweifaktoriellen Varianzanalyse sind in Tabelle 12 zusammengefasst.

4.4. Entwicklung der Kotwasserbefunde

4.4.1. Entwicklung der L- Laktatkonzentrationen

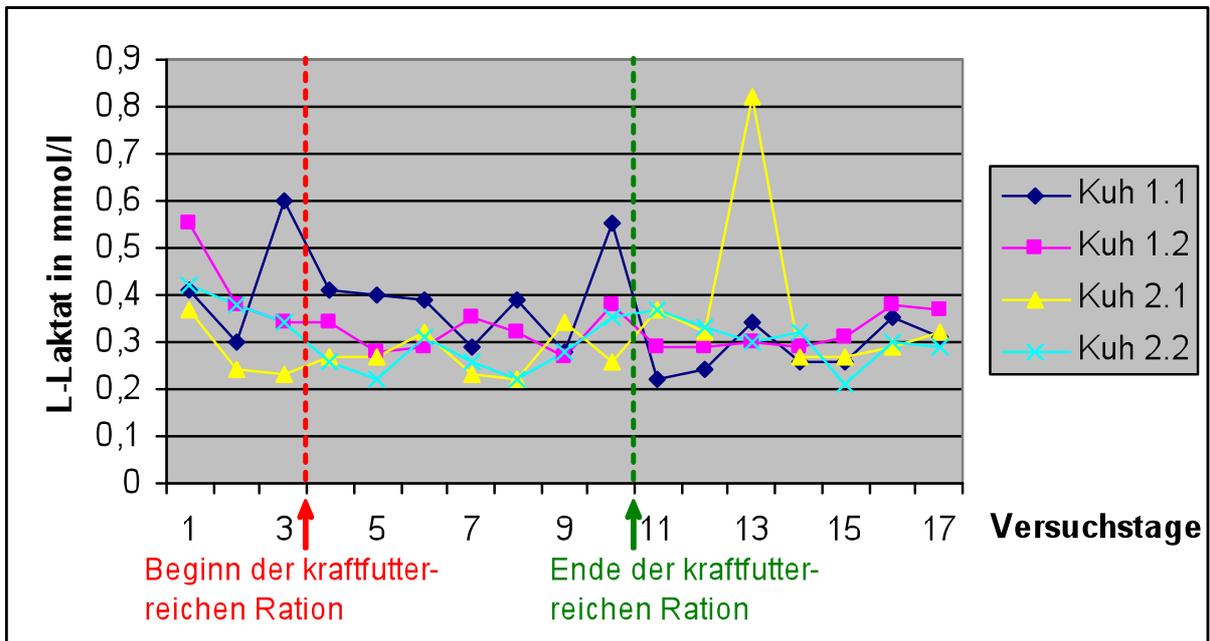


Diagramm 27: Entwicklung der L-Laktatkonzentrationen im Kotwasser während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 7.00 Uhr an den 17 Versuchstagen; weitere Erläuterungen siehe Diagramm 2.

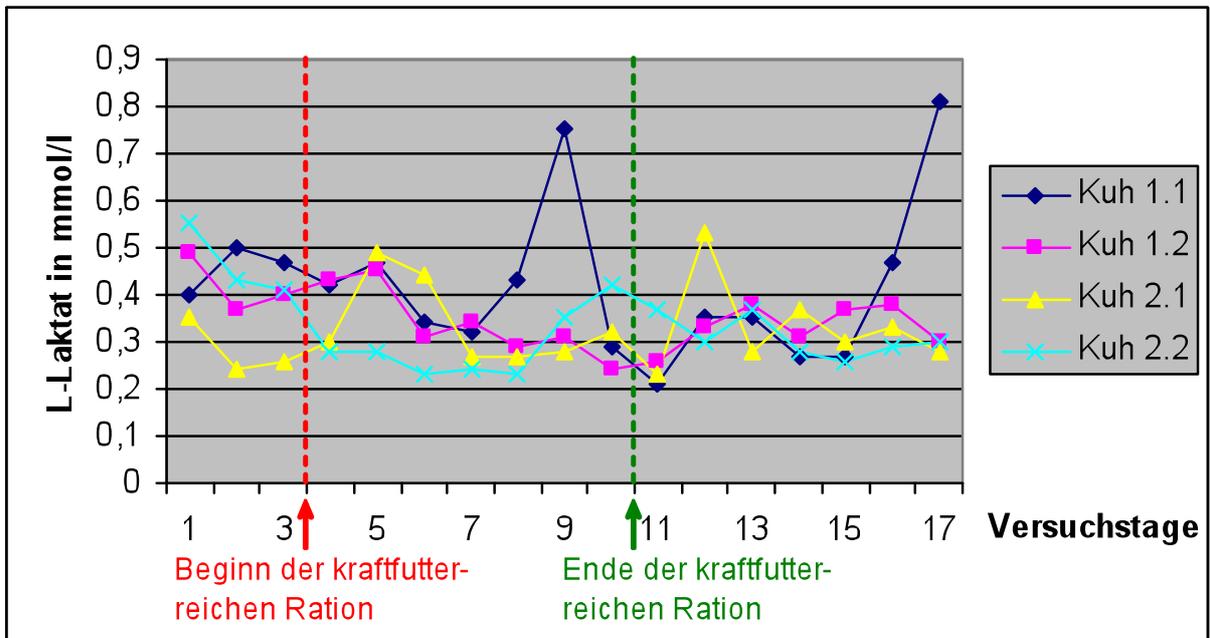


Diagramm 28: Entwicklung der L-Laktatkonzentrationen im Kotwasser während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 16.00 Uhr an den 17 Versuchstagen; weitere Erläuterungen siehe Diagramm 2.

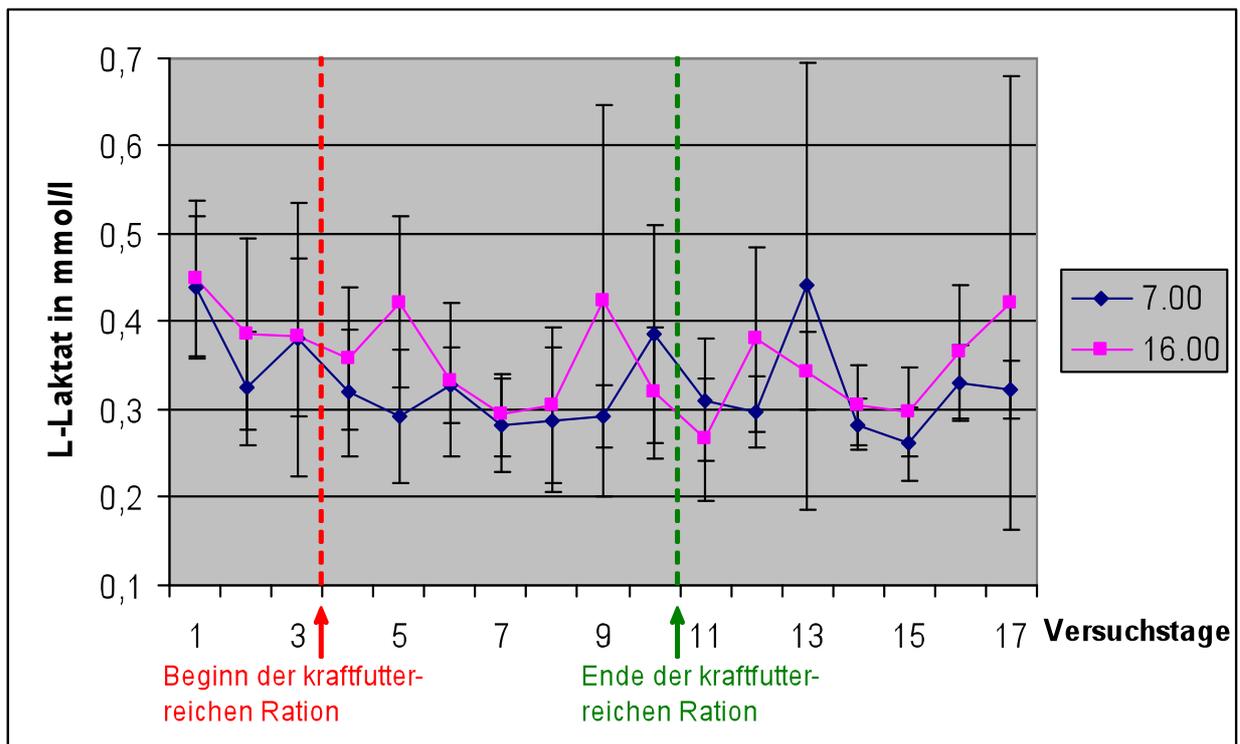


Diagramm 29: Entwicklung der L-Laktatkonzentrationen des Kotwassers. Angegeben sind die Werte der beiden täglichen Beprobungszeitpunkte; Daten beider Fütterungsversuche (Kuh1 und Kuh 2) zusammengefasst ($\bar{x} \pm s$).

Die im Kotwasser gemessenen L-Laktatkonzentrationen bewegen sich im Laufe der Untersuchungen zwischen einem Minimum von 0,21 mmol/l (Kuh 1) und einem Maximum von 0,82 mmol/l (Kuh 2).

Wenn man die einzelnen Verlaufskurven der L-Laktatkonzentrationen im Kotwasser (Diagramme 27, 28) betrachtet, so kann man keine deutliche Änderung während der azidotischen Phase erkennen. Zwischenzeitlich kommt es jedoch während des gesamten Beprobungszeitraumes immer wieder zu einzelnen, überdurchschnittlich hohen Werten in der L-Laktatkonzentration.

Betrachtet man den Verlauf der Mittelwerte (Diagramm 29), kann man ebenfalls keine Auswirkungen der doppelten Kraffuttermation feststellen. Bei der statistischen Auswertung der Daten können, den dargestellten Kurvenverläufen entsprechend, keine signifikanten Änderungen während der erhöhten Kraffuttermation zugeordnet werden. Auch im tageszeitlichen Vergleich kann keine signifikante Änderung festgestellt werden. Da die Werte in rechtsschiefer Verteilung vorliegen, wurden sie für die Varianzanalyse logarithmisch transformiert. Die Ergebnisse der zweifaktoriellen Varianzanalyse sind in Tabelle 12 zusammengefasst.

4.4.2. Entwicklung der D- Laktatkonzentrationen

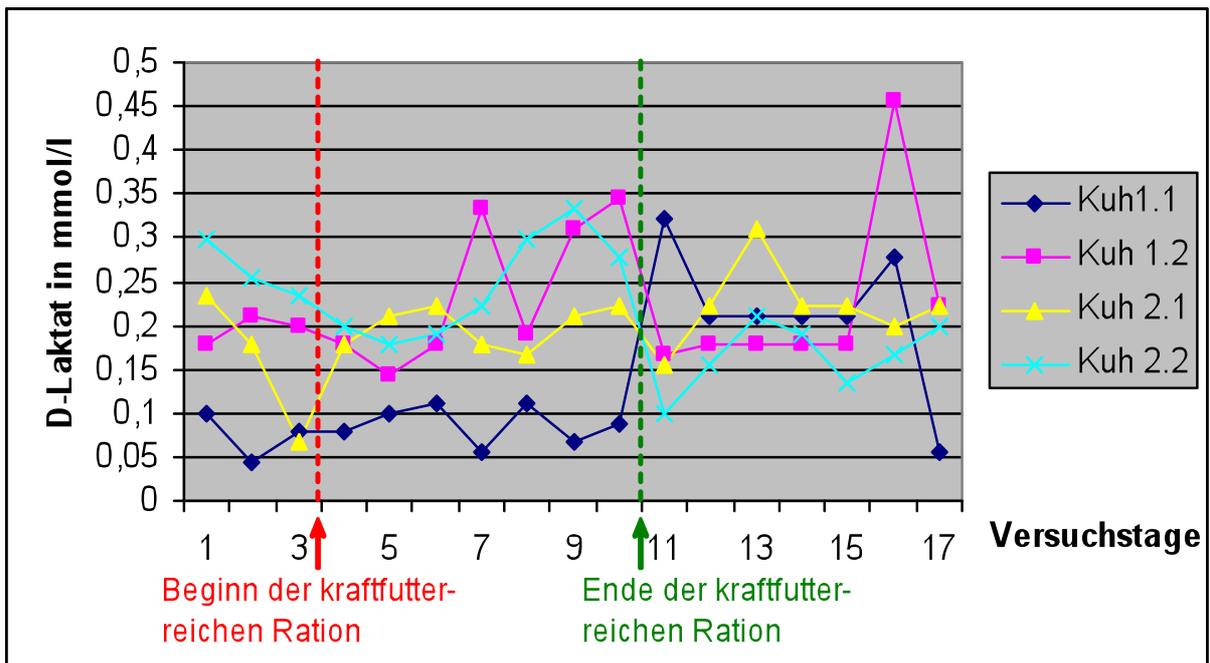


Diagramm 30: Entwicklung der D-Laktatkonzentrationen im Kotwasser während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 7.00 Uhr an den 17 Versuchstagen; weitere Erläuterungen siehe Diagramm 2.

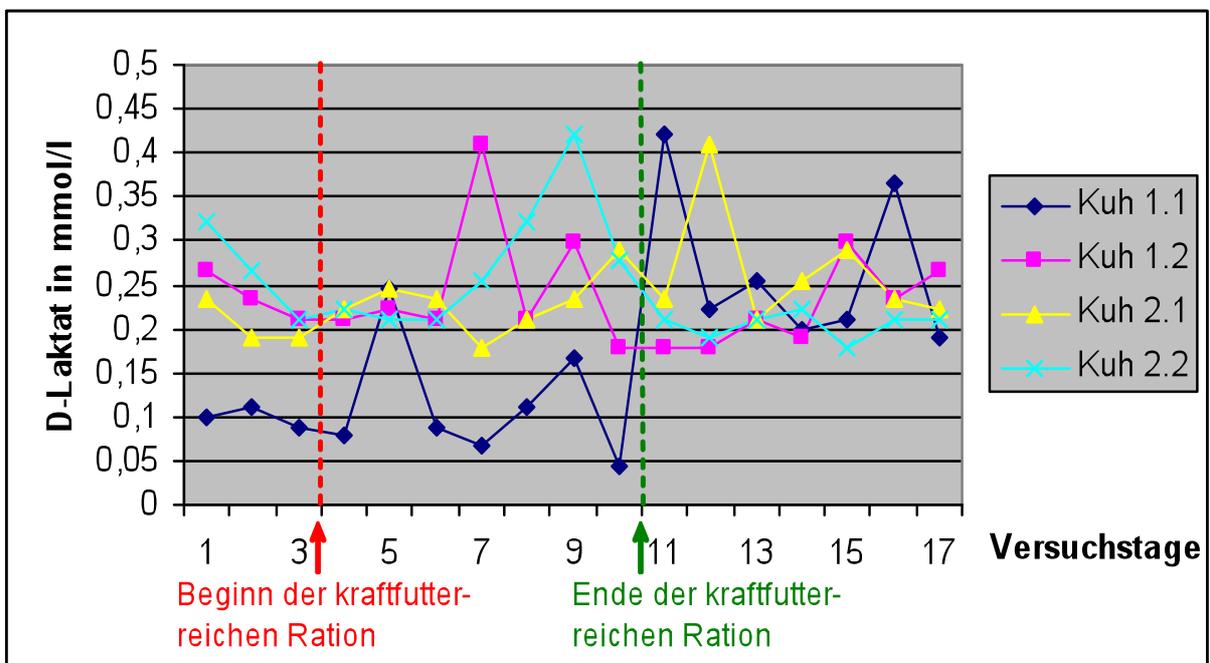


Diagramm 31: Entwicklung der D-Laktatkonzentrationen im Kotwasser während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 16.00 Uhr an den 17 Versuchstagen; weitere Erläuterungen siehe Diagramm 2.

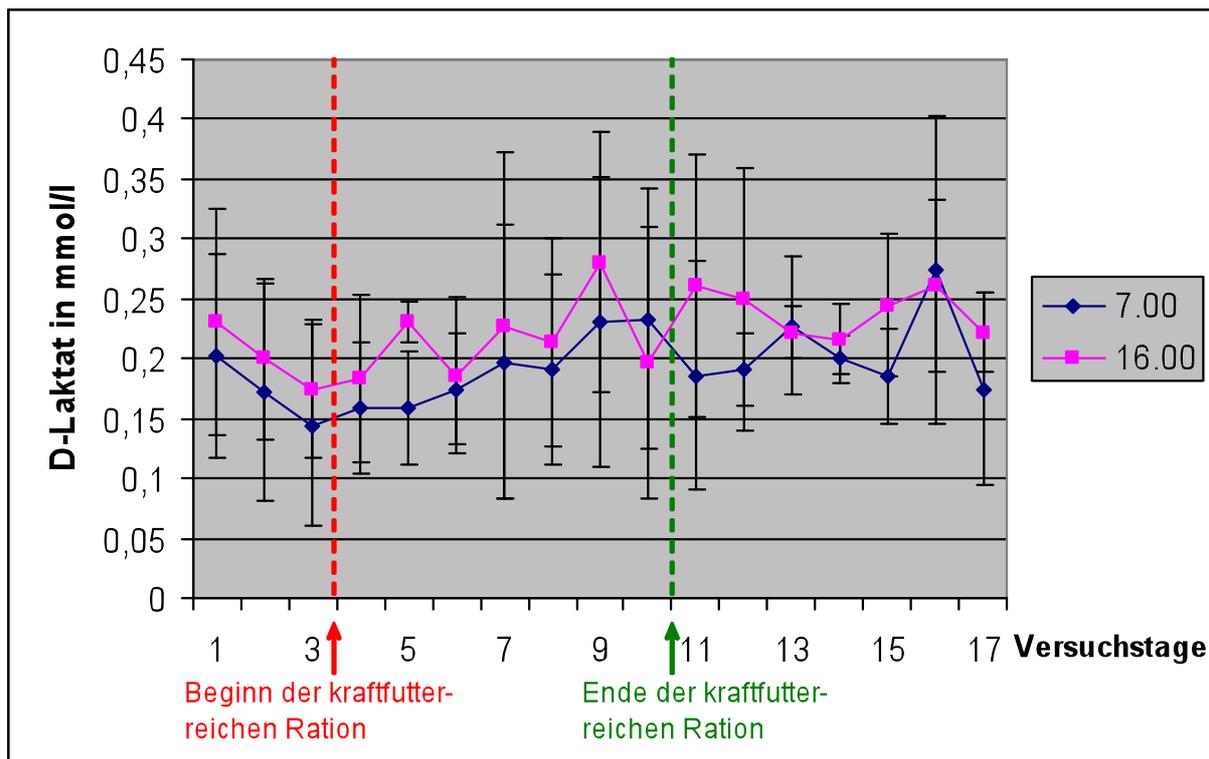


Diagramm 32: Entwicklung der D-Laktatkonzentrationen des Kotwassers. Angegeben sind die Werte der beiden täglichen Beprobungszeitpunkte; Daten beider Fütterungsversuche (Kuh 1 und Kuh 2) zusammengefasst ($\bar{x} \pm s$).

Die Konzentrationen an D-Laktat erreicht im untersuchten Kotwasser ein Minimum von 0,04 mmol/l (Kuh 1) und ein Maximum von 0,46 mmol/l (Kuh 1).

Beim Betrachten der einzelnen Verlaufskurven (Diagramme 30, 31) fallen große Schwankungen auf. Bei der Darstellung der Mittelwerte (Diagramm 32) lassen sich keine Tendenzen bezüglich der azidotischen Phase erkennen.

Statistisch werden folgende p-Werte errechnet: Entnahmetag $p = 0,84$, Entnahmezeitpunkt $p = 0,019$, Wechselwirkung Tag-Zeit $p = 0,55$;

Die Ergebnisse der zweifaktoriellen Varianzanalyse sind in Tabelle 12 zusammengefasst.

4.4.3. Entwicklung der Acetatkonzentrationen

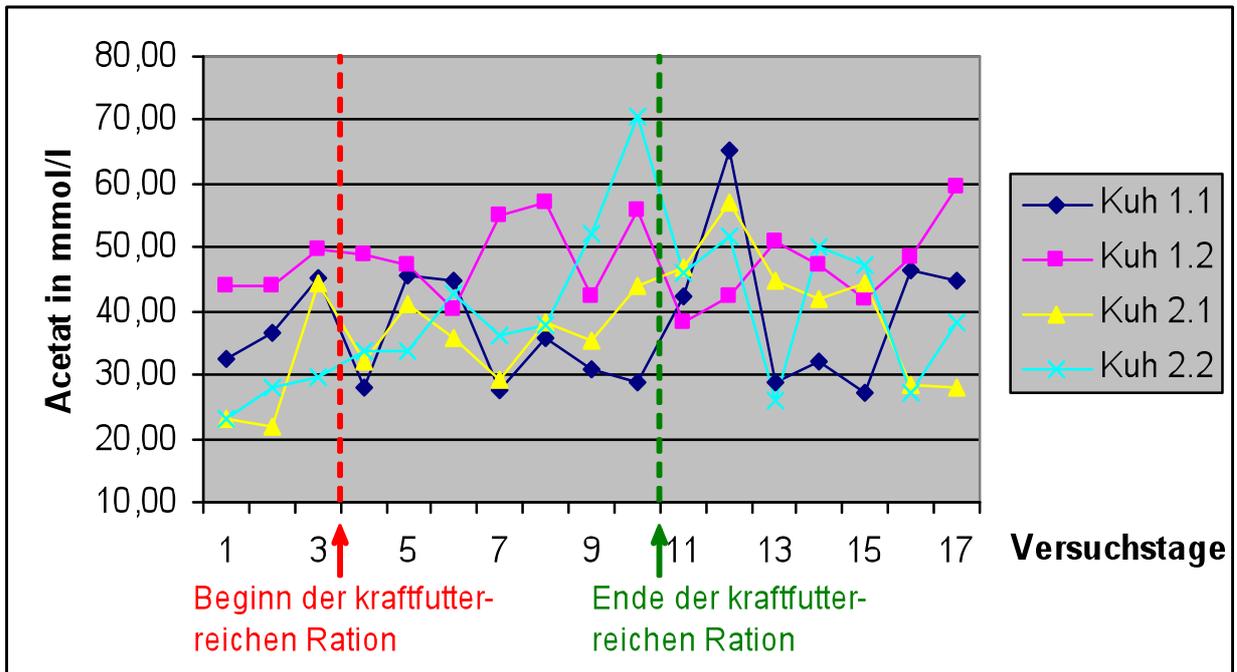


Diagramm 33: Entwicklung der Acetatkonzentrationen im Kotwasser während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 7.00 Uhr an den 17 Versuchstagen; weitere Erläuterungen siehe Diagramm 2.

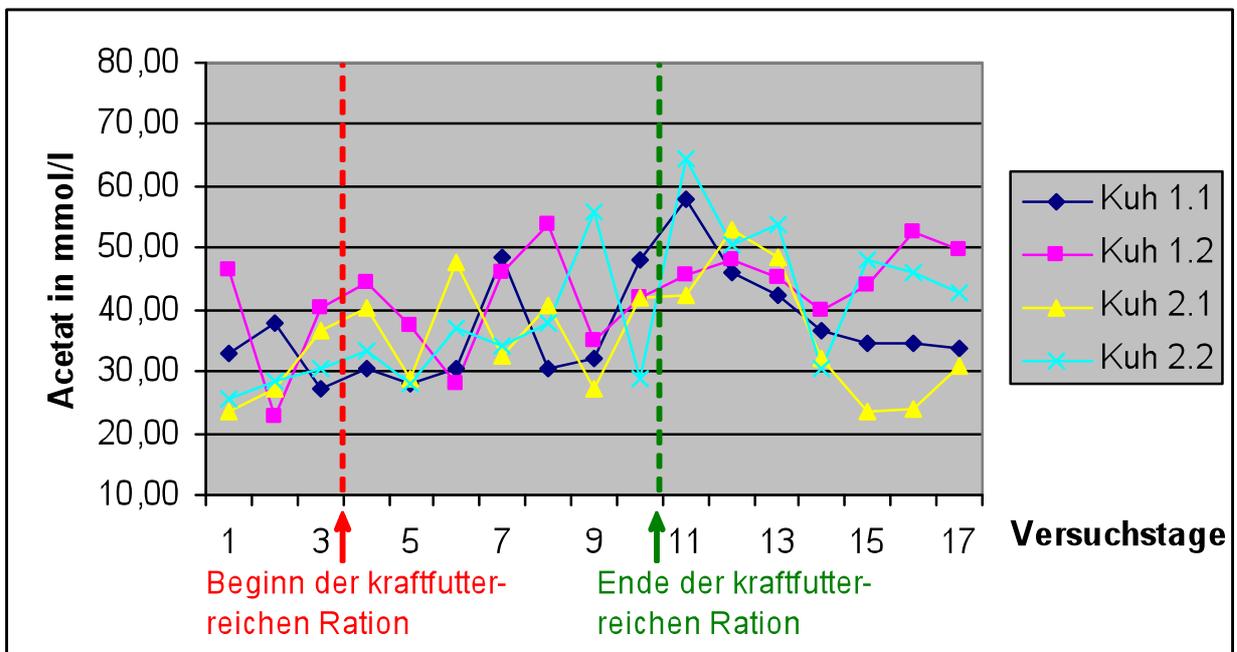


Diagramm 34: Entwicklung der Acetatkonzentrationen im Kotwasser während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 16.00 Uhr an den 17 Versuchstagen; weitere Erläuterungen siehe Diagramm 2.

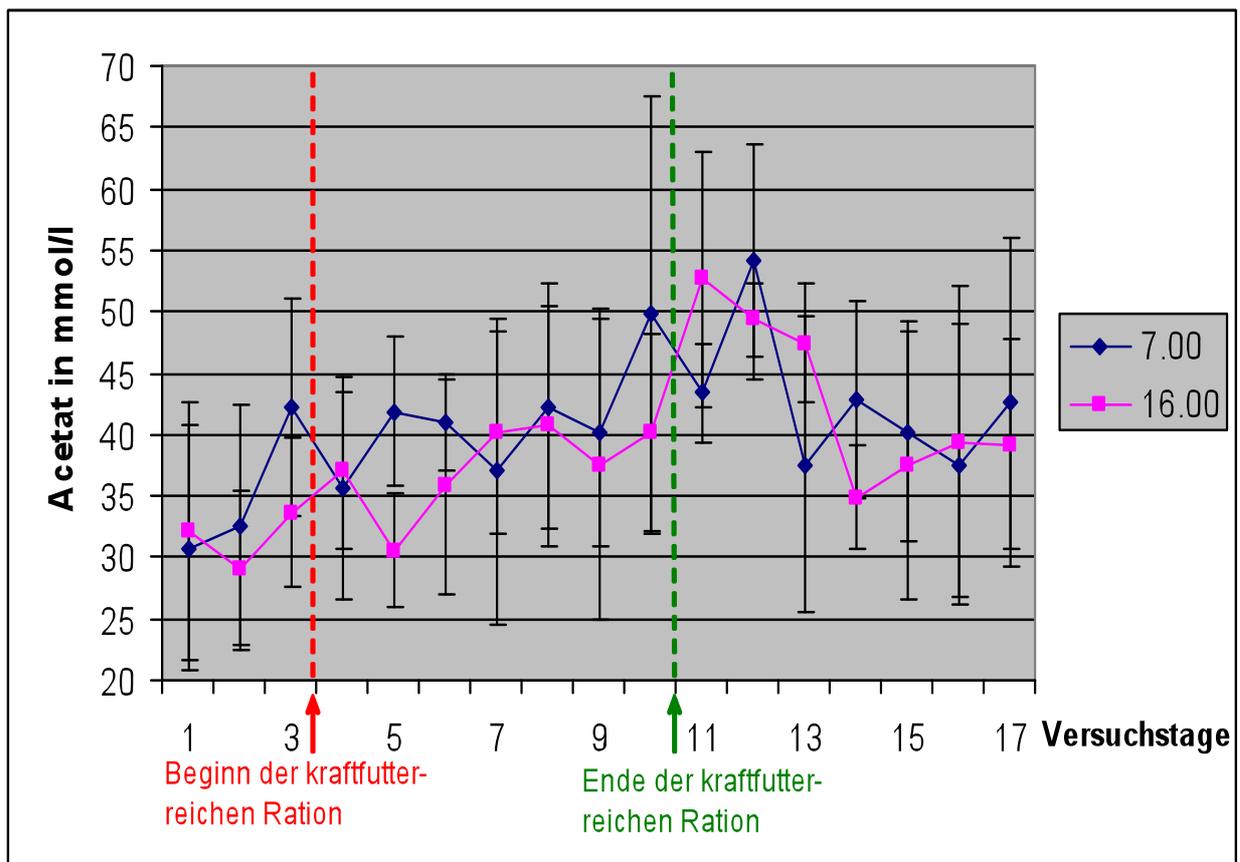


Diagramm 35: Entwicklung der Acetatkonzentrationen des Kotwassers. Angegeben sind die Werte der beiden täglichen Beprobungszeitpunkte; Daten beider Fütterungsversuche (Kuh 1 und Kuh 2) zusammengefasst ($\bar{x} \pm s$).

Die gemessenen Acetatkonzentrationen im Kotwasser bewegen sich zwischen einem Minimum von 21,72 mmol/l (Kuh 2) und einem Maximum von 70,53 mmol/l (Kuh 2).

Betrachtet man die Verlaufskurve der Mittelwerte (Diagramm 35), erkennt man einen deutlichen Anstieg der Acetatkonzentrationen nach Beginn der erhöhten Kraffuttermenge, der sein Maximum 2 Tage nach dem Ende der kraffuttermengereichen Ration erreicht.

Statistisch spiegelt sich dies auch in einer hohen Signifikanz bezüglich des Entnahmetages wieder ($p = 0,0074$). Die Ergebnisse der zweifaktoriellen Varianzanalyse sind in Tabelle 12 zusammengefasst.

4.4.4. Entwicklung der Propionatkonzentrationen

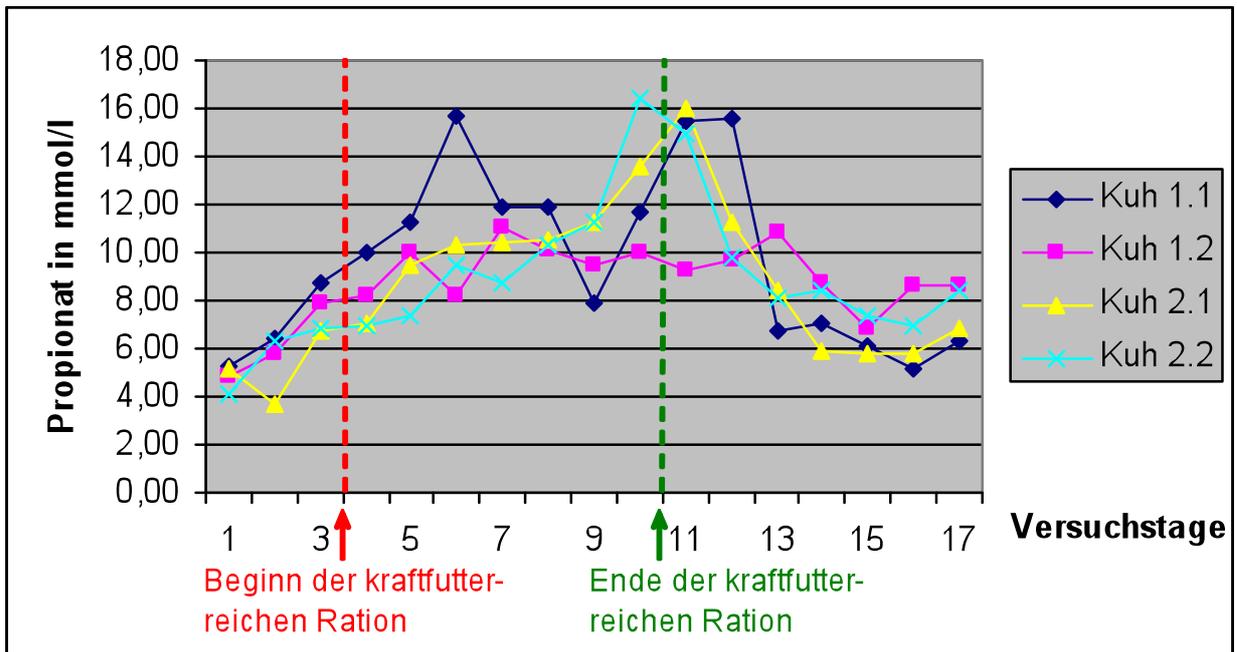


Diagramm 36: Entwicklung der Propionatkonzentrationen im Kotwasser während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 7.00 Uhr an den 17 Versuchstagen; weitere Erläuterungen siehe Diagramm 2.

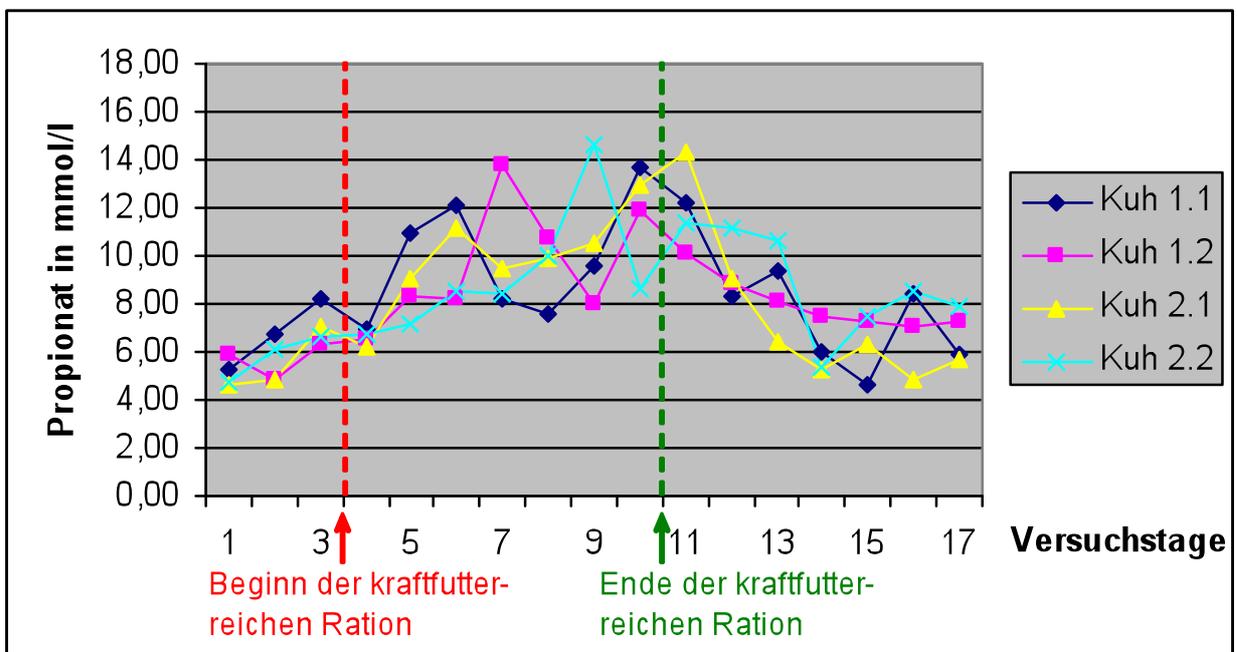


Diagramm 37: Entwicklung der Propionatkonzentrationen im Kotwasser während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 16.00 Uhr an den 17 Versuchstagen; weitere Erläuterungen siehe Diagramm 2.

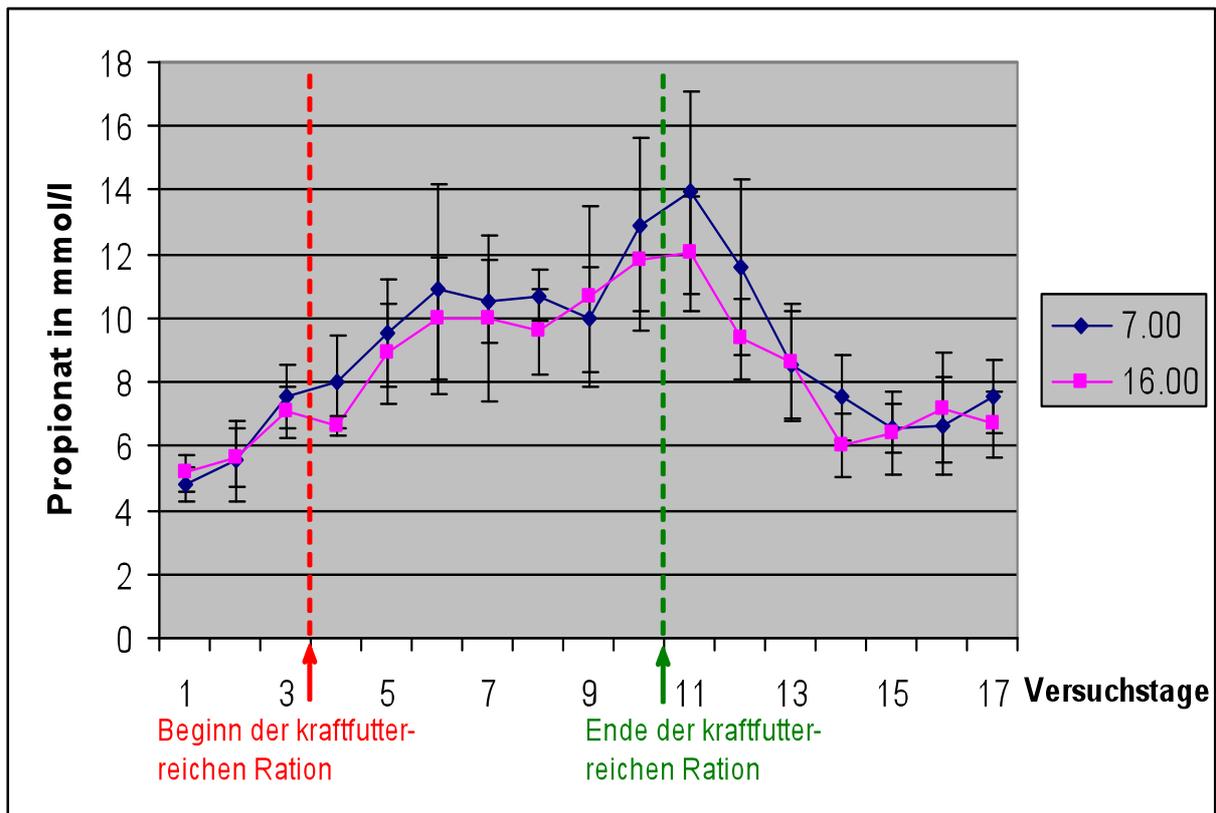


Diagramm 38: Entwicklung der Propionatkonzentrationen des Kotwassers. Angegeben sind die Werte der beiden täglichen Beprobungszeitpunkte; Daten beider Fütterungsversuche (Kuh 1 und Kuh 2) zusammengefasst ($\bar{x} \pm s$).

Die Konzentrationen von Propionat im Kotwasser erreicht im Versuchszeitraum ein Maximum von 16,4 mmol/l (Kuh 2) und ein Minimum von 3,7 mmol/l (Kuh 2).

Wenn man die einzelnen Verlaufskurven der Propionatkonzentrationen während des Versuchszeitraumes betrachtet (Diagramme 36, 37), erkennt man einen klaren Anstieg während der erhöhten Kraffuttermenge, der erst 2 Tage nach deren Ende wieder abnimmt.

Auch statistisch zeigt sich hier eine hoch signifikante Beziehung bezüglich des Entnahmetages ($p < 0,0001$). Die Ergebnisse der zweifaktoriellen Varianzanalyse sind in Tabelle 12 zusammengefasst.

4.4.5. Entwicklung der i-Butyratkonzentrationen

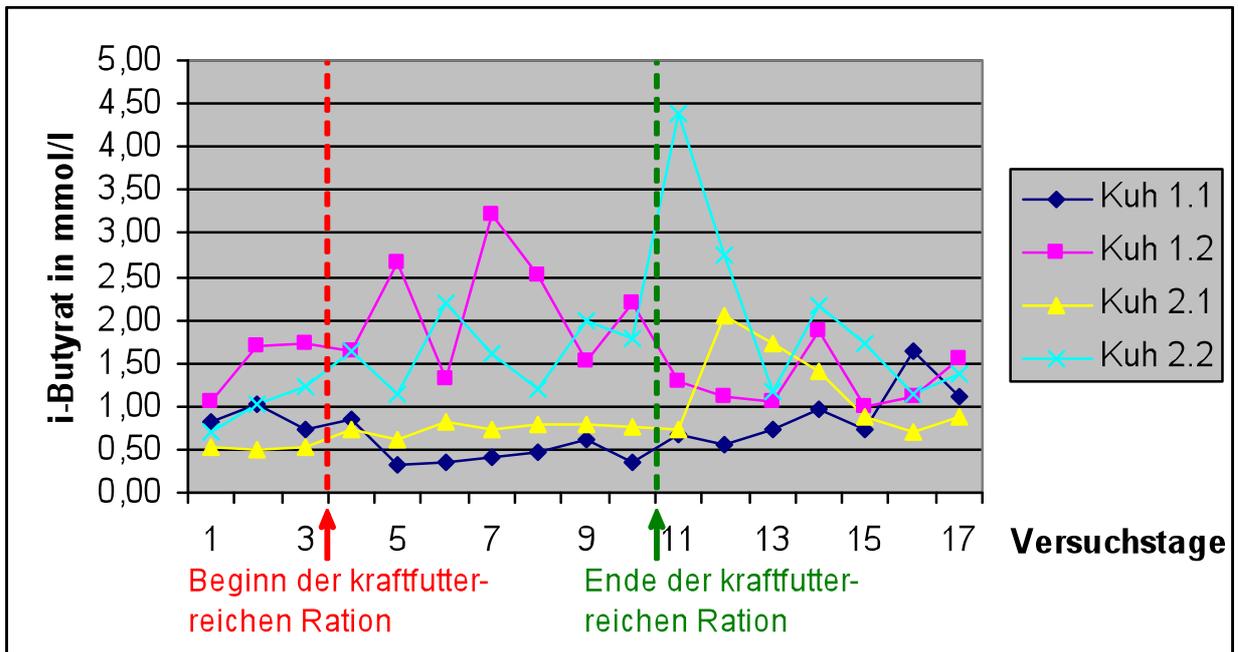


Diagramm 39: Entwicklung der i-Butyratkonzentrationen im Kotwasser während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 7.00 Uhr an den 17 Versuchstagen; weitere Erläuterungen siehe Diagramm 2.

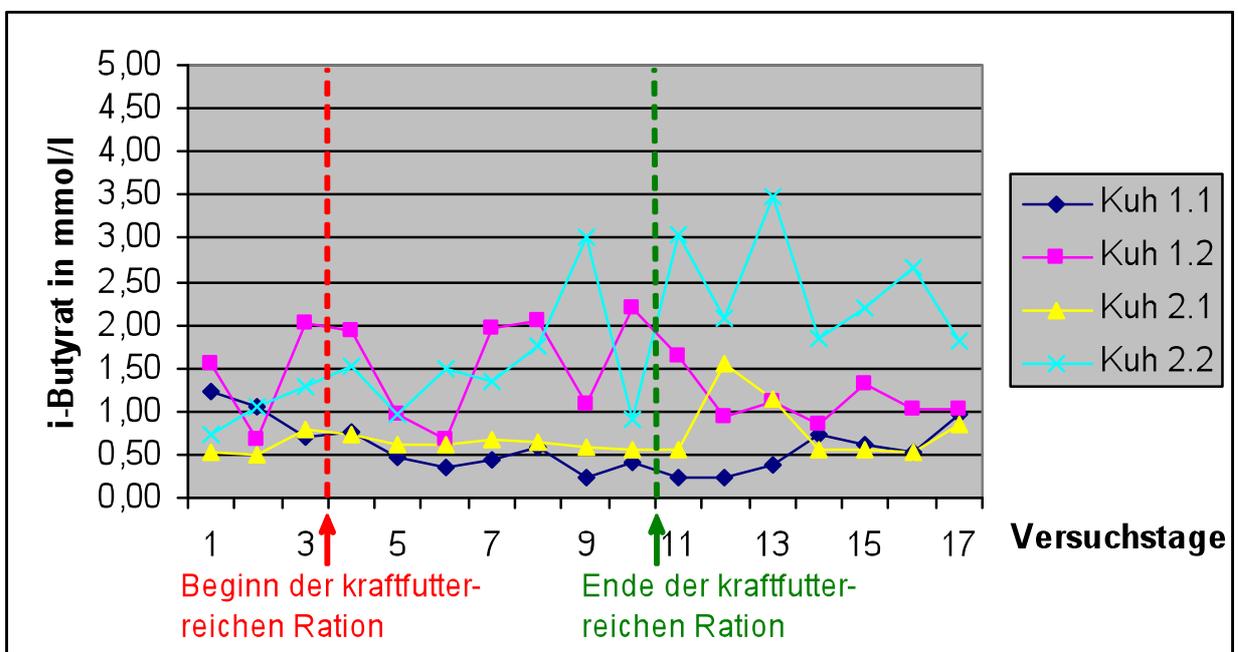


Diagramm 40: Entwicklung der i-Butyratkonzentrationen im Kotwasser während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 16.00 Uhr an den 17 Versuchstagen; weitere Erläuterungen siehe Diagramm 2.

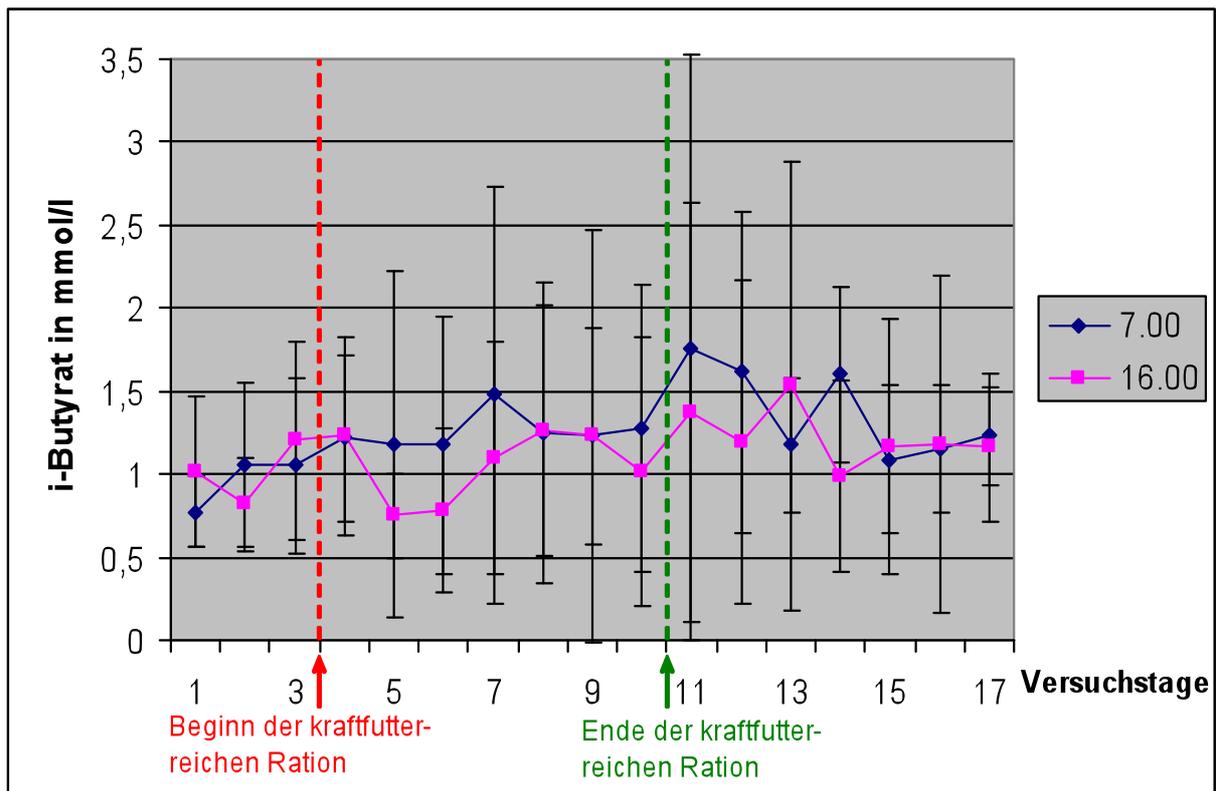


Diagramm 41: Entwicklung der i-Butyratkonzentrationen des Kotwassers. Angegeben sind die Werte der beiden täglichen Beprobungszeitpunkte; Daten beider Fütterungsversuche (Kuh 1 und Kuh 2) zusammengefasst ($\bar{x} \pm s$).

Die im Kotwasser gemessenen Konzentrationen an i-Butyrat bewegen sich zwischen einem Minimalwert von 0,24 mmol/l (Kuh 1) bis zu einem Maximalwert von 4,37 mmol/l (Kuh 2).

Wenn man die einzelnen Verlaufskurven der i-Butyratkonzentrationen betrachtet (Diagramme 39, 40), fallen bei Versuchsdurchgang 2 etwas höhere Schwankungen auf als beim Versuchsdurchgang 1.

Bei der statistischen Untersuchung der Daten können keinerlei Signifikanzen für die einzelnen Faktoren ermittelt werden. Da die Werte in rechtsschiefer Verteilung vorliegen, wurden sie für die Varianzanalyse logarithmisch transformiert.

Die Ergebnisse der zweifaktoriellen Varianzanalyse sind in Tabelle 12 zusammengefasst.

4.4.6. Entwicklung der n-Butyratkonzentrationen

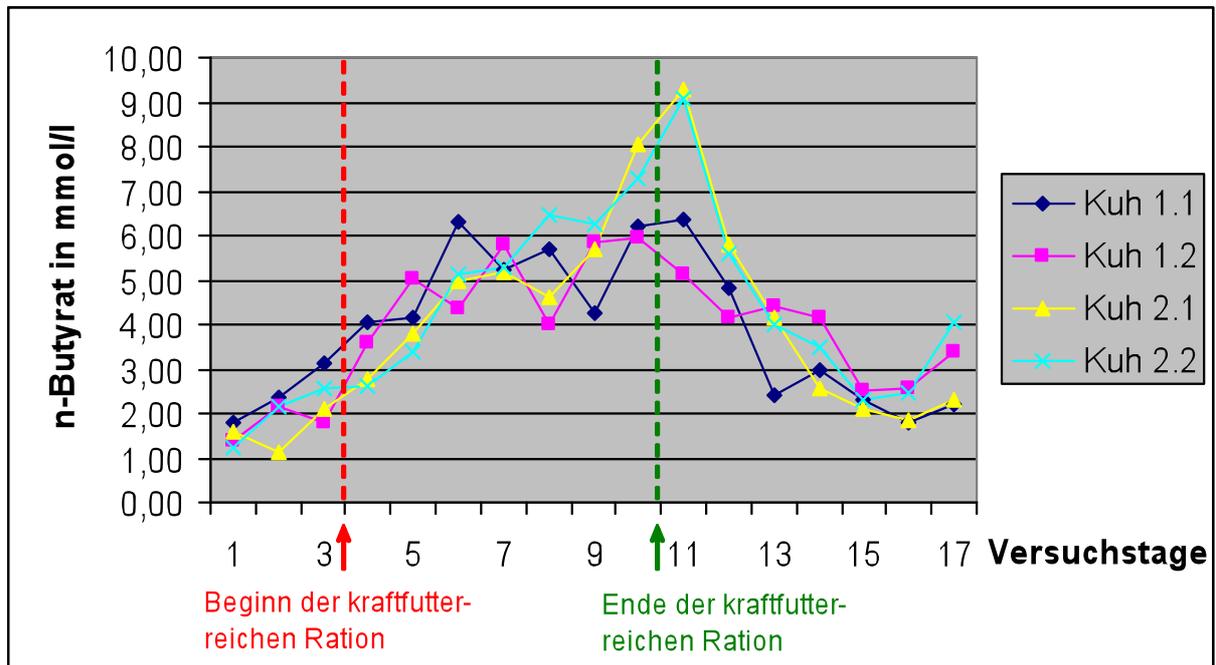


Diagramm 42: Entwicklung der n-Butyratkonzentrationen im Kotwasser während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 7.00 Uhr an den 17 Versuchstagen; weitere Erläuterungen siehe Diagramm 2.

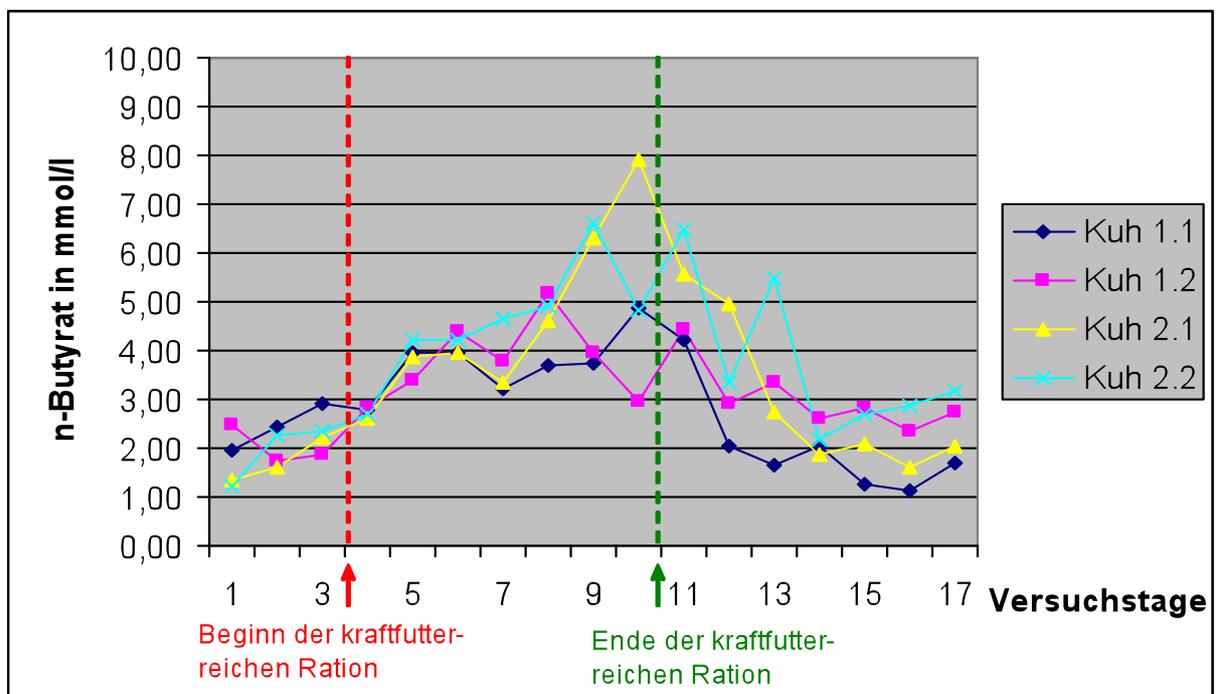


Diagramm 43: Entwicklung der n-Butyratkonzentrationen im Kotwasser während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 16.00 Uhr an den 17 Versuchstagen; weitere Erläuterungen siehe Diagramm 2.

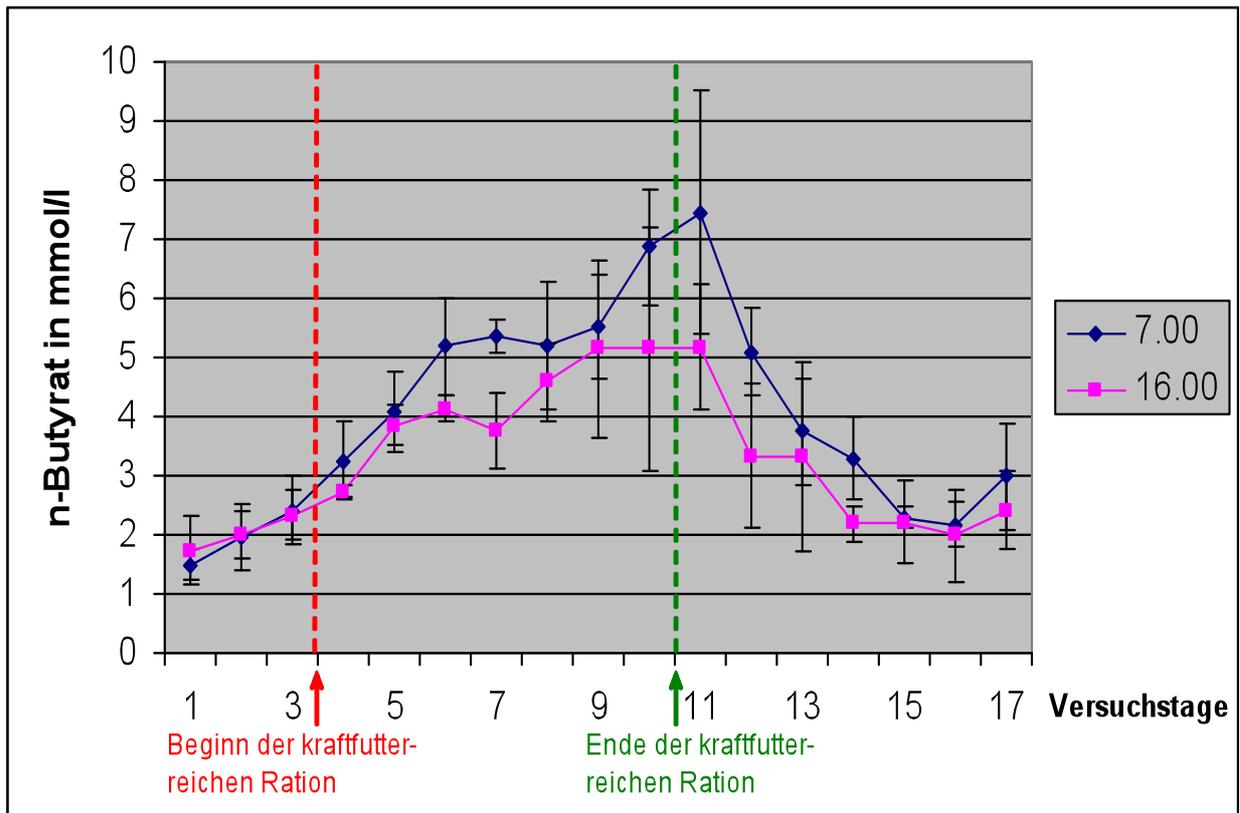


Diagramm 44: Entwicklung der n-Butyratkonzentrationen des Kotwassers. Angegeben sind die Werte der beiden täglichen Beprobungszeitpunkten; Daten beider Fütterungsversuche (Kuh 1 und Kuh 2) zusammengefasst ($\bar{x} \pm s$).

Die Konzentrationen an n-Butyrat im Kotwasser erreichen ein Maximum von 9,27 mmol/l (Kuh 2) und ein Minimum 1,12 mmol/l (Kuh 2).

Sowohl beim Betrachten der einzelnen Verlaufskurven (Diagramme 42, 43) als auch beim Betrachten der Verlaufskurve der Mittelwerte (Diagramm 44) erkennt man einen deutlichen Anstieg während der erhöhten Kraffuttermenge.

Dies spiegelt sich auch in den Ergebnissen der statistischen Datenauswertung wieder. Hier kann eine hohe Signifikanz bezüglich des Entnahmetages errechnet werden ($p < 0,0001$). Da die Werte in rechtsschiefer Verteilung vorliegen, wurden sie für die Varianzanalyse logarithmisch transformiert. Die Ergebnisse der zweifaktoriellen Varianzanalyse sind in Tabelle 12 zusammengefasst.

4.4.7. Entwicklung der Osmolalität des Kotwassers

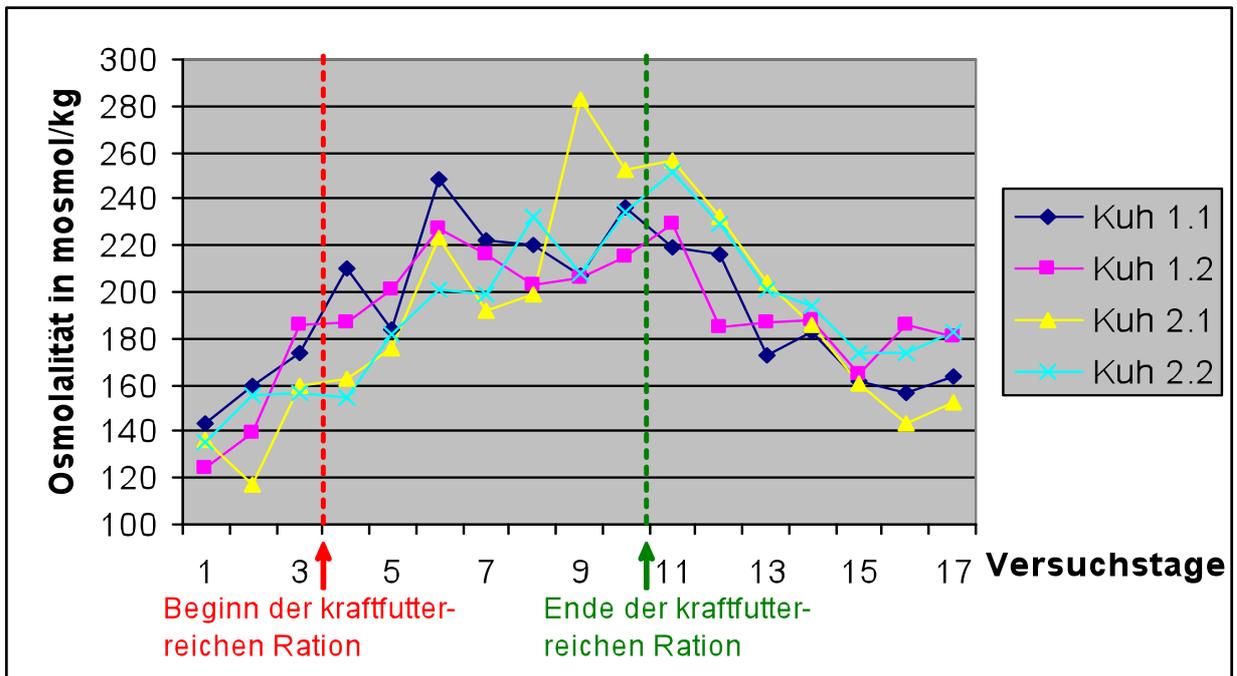


Diagramm 45: Entwicklung der Osmolalität des Kotwassers während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 7.00 Uhr an den 17 Versuchstagen; weitere Erläuterungen siehe Diagramm 2.

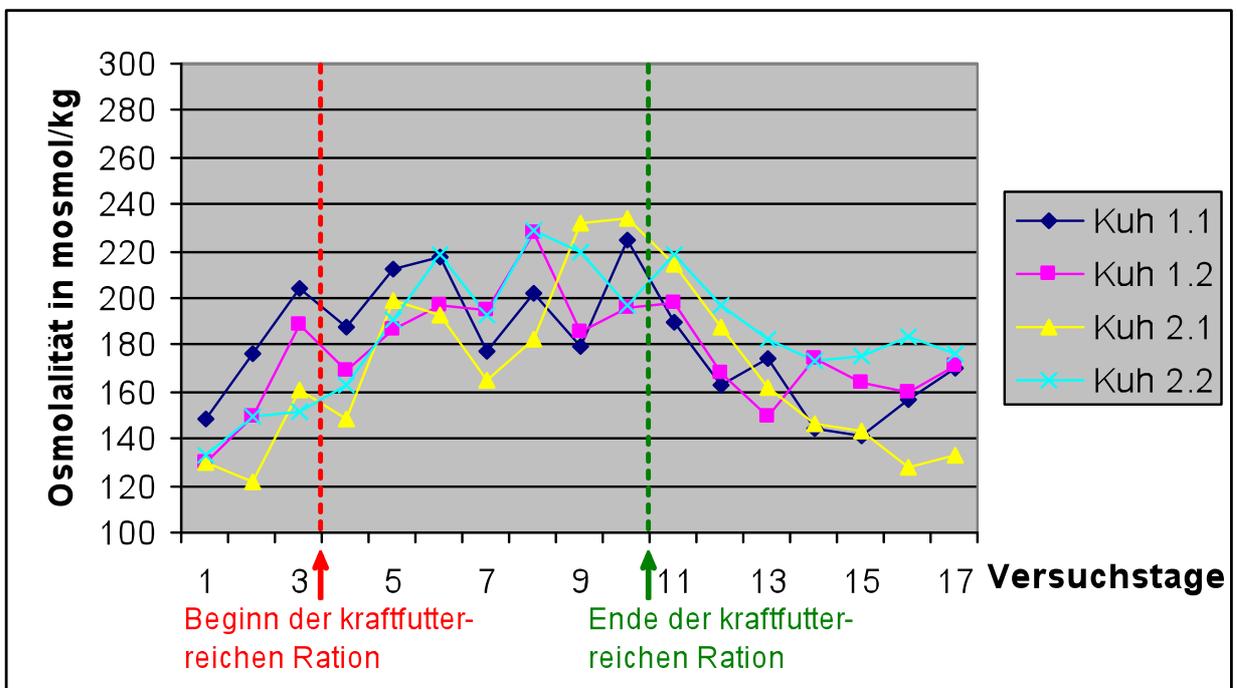


Diagramm 46: Entwicklung der Osmolalität des Kotwassers während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 16.00 Uhr an den 17 Versuchstagen; weitere Erläuterungen siehe Diagramm 2.

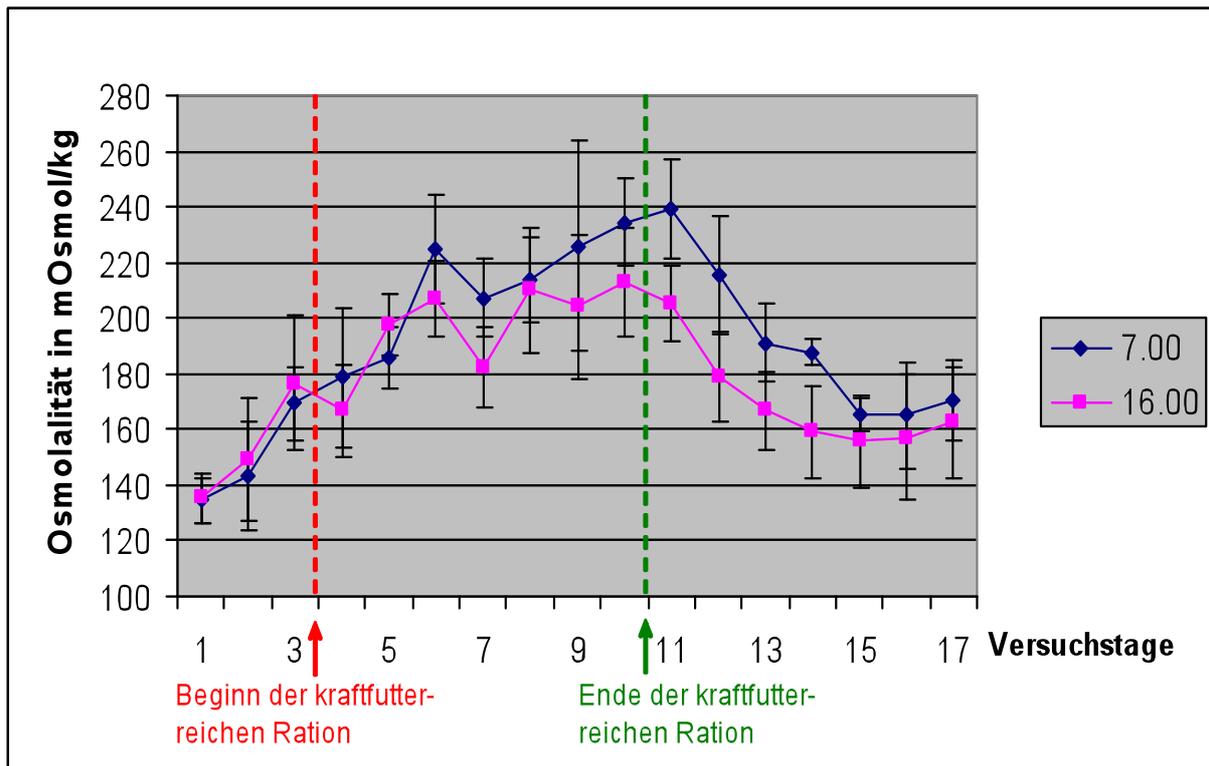


Diagramm 47: Entwicklung der Osmolalität des Kotwassers. Angegeben sind die Werte der beiden täglichen Beprobungszeitpunkte. Daten beider Fütterungsversuche (Kuh 1 und Kuh 2) zusammengefasst ($\bar{x} \pm s$).

Die Osmolalität der untersuchten Kotwasserproben bewegt sich zwischen einem Minimum mit 117 mosmol/kg (Kuh 2) und einem Maximum mit 283 mosmol/kg (Kuh 2).

Sowohl bei den einzelnen Verlaufskurven (Diagramme 45, 46) als auch bei der Verlaufskurve der Mittelwerte (Diagramm 47) erkennt man einen deutlichen Anstieg der Osmolalität während der Fütterung mit erhöhtem Krafftutteranteil. Diese Beobachtung erweist sich auch bei der statistischen Prüfung der Daten als signifikant. Da die Werte in rechtsschiefer Verteilung vorliegen, wurden sie für die Varianzanalyse logarithmisch transformiert. Dabei zeigen sich sowohl der Faktor Entnahmetag als auch der Faktor Entnahmezeitpunkt signifikant (Entnahmetag $p < 0,0001$; Entnahmezeitpunkt $p = 0,024$). Die Ergebnisse der zweifaktoriellen Varianzanalyse sind in Tabelle 12 zusammengefasst.

4.4.8. Entwicklung der Natriumkonzentrationen

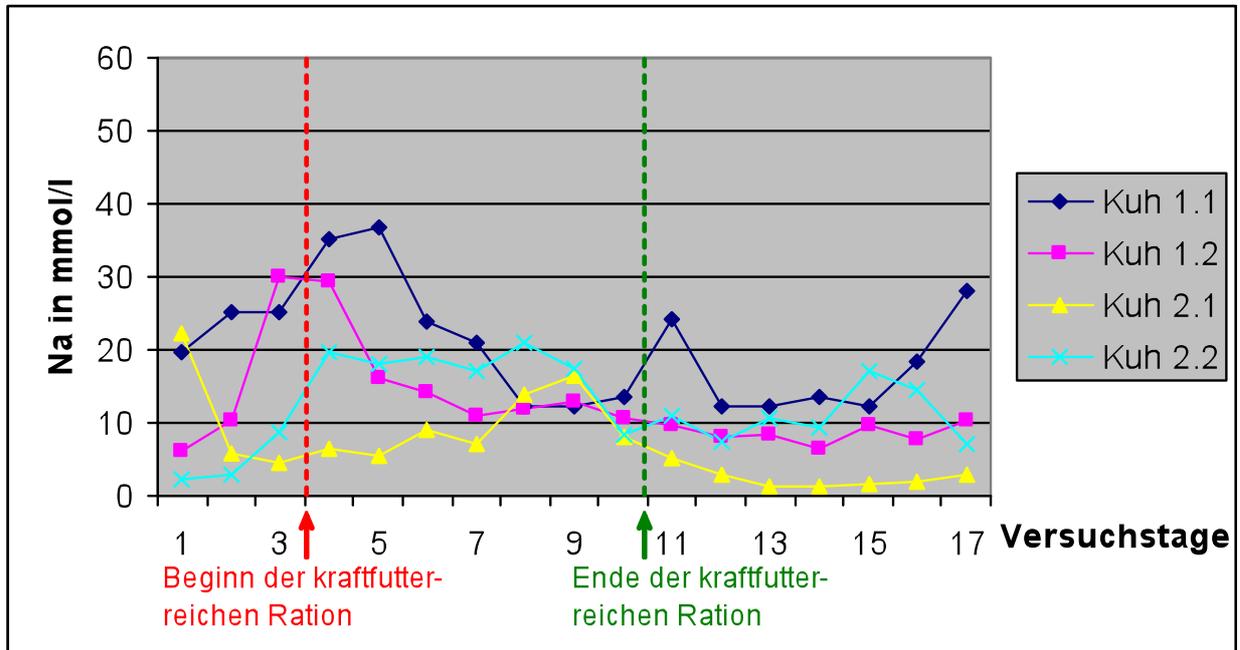


Diagramm 48: Entwicklung der Natriumkonzentrationen im Kotwasser während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 7.00 Uhr an den 17 Versuchstagen; weitere Erläuterungen siehe Diagramm 2.

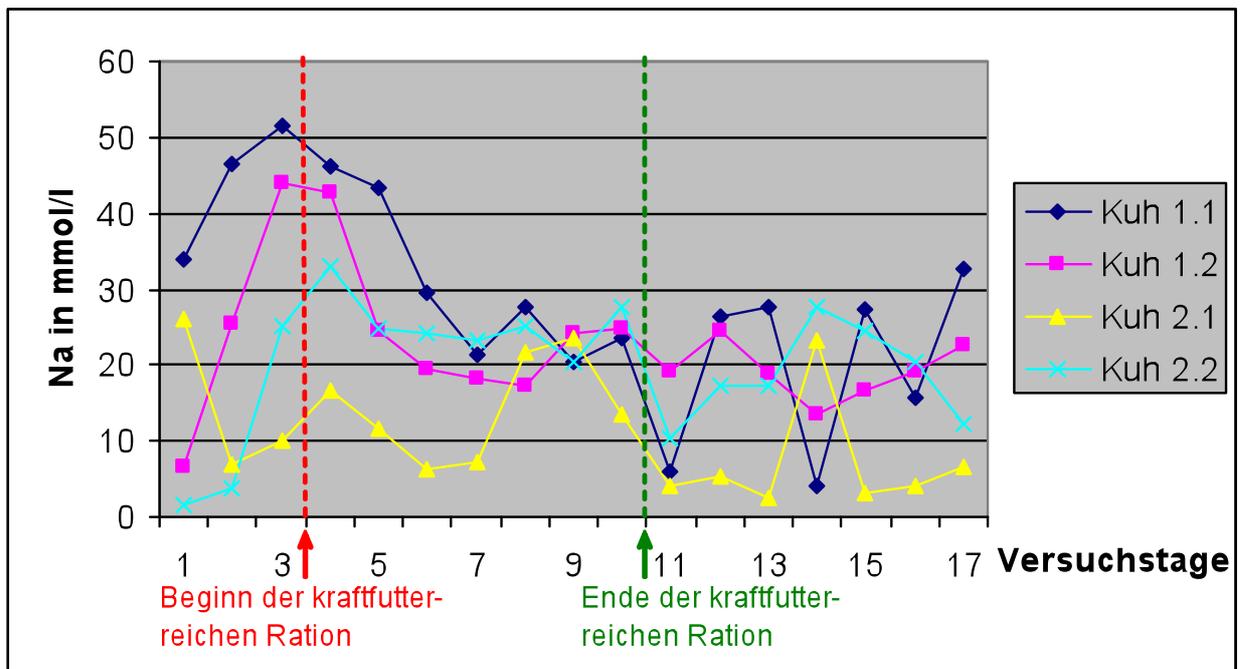


Diagramm 49: Entwicklung der Natriumkonzentrationen im Kotwasser während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 16.00 Uhr an den 17 Versuchstagen; weitere Erläuterungen siehe Diagramm 2.

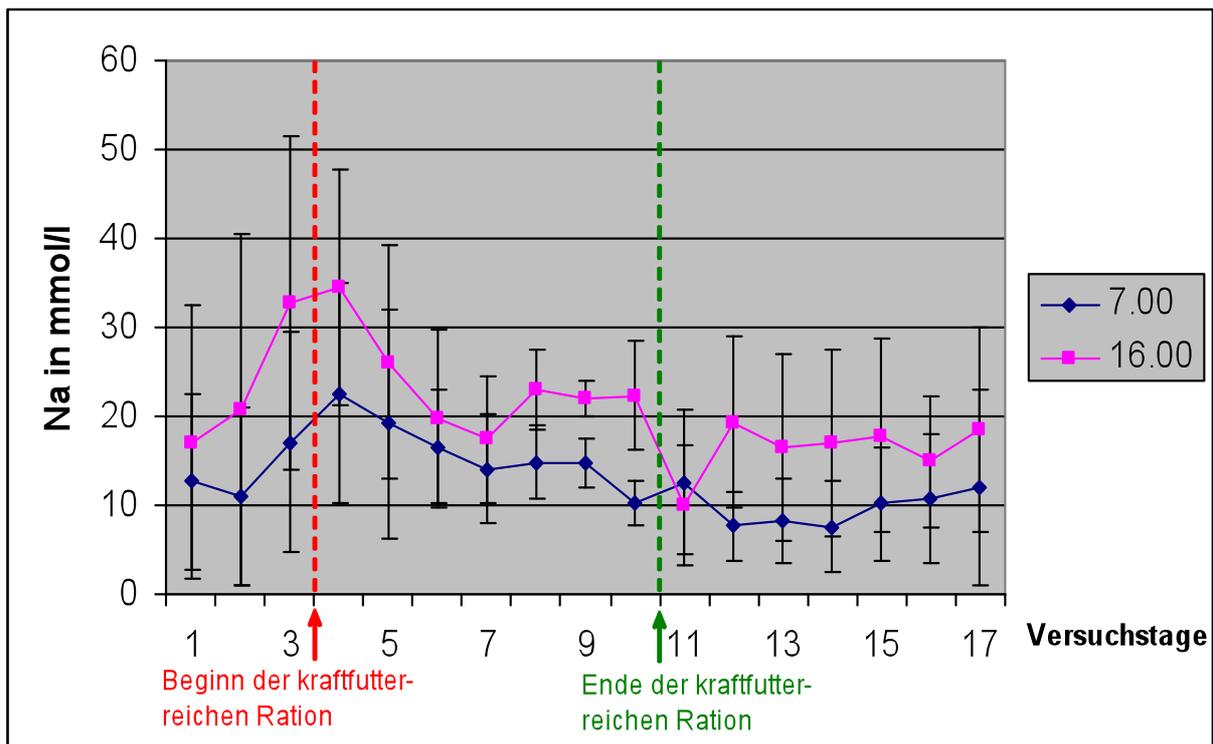


Diagramm 50: Entwicklung der Natriumkonzentrationen im Kotwasser. Angegeben sind die Werte der beiden täglichen Beprobungszeitpunkte. Daten beider Fütterungsversuche (Kuh 1 und Kuh 2) zusammengefasst ($\bar{x} \pm s$).

Die Natriumkonzentrationen der untersuchten Kotwasserproben bewegen sich zwischen einem Minimalwert von 1,7 mmol/l (Kuh 2) und einem Maximalwert von 51,6 mmol/l (Kuh 1).

Beim Betrachten der Verlaufskurven der Mittelwerte fällt auf, dass um 7.00 meist höhere Werte als um 16.00 gemessen wurden.

Bei der statistischen Untersuchung der Daten kann dieser Beobachtung entsprechend lediglich dem Faktor „Entnahmezeitpunkt“ eine signifikante Verteilung zugewiesen werden (Entnahmezeitpunkt $p = 0,0072$). Die Ergebnisse der zweifaktoriellen Varianzanalyse sind in Tabelle 12 zusammengefasst.

4.4.9. Entwicklung der Kaliumkonzentrationen

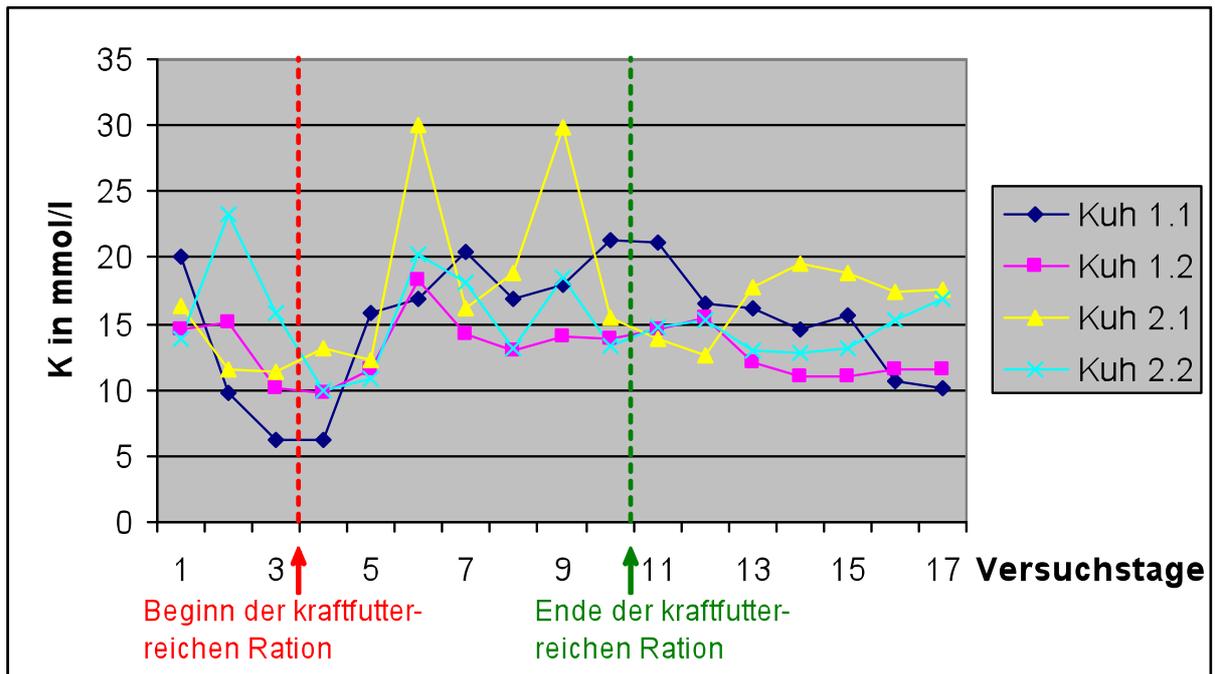


Diagramm 51: Entwicklung der Kaliumkonzentrationen des Kotwassers während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 7.00 Uhr an den 17 Versuchstagen; weitere Erläuterungen siehe Diagramm 2.

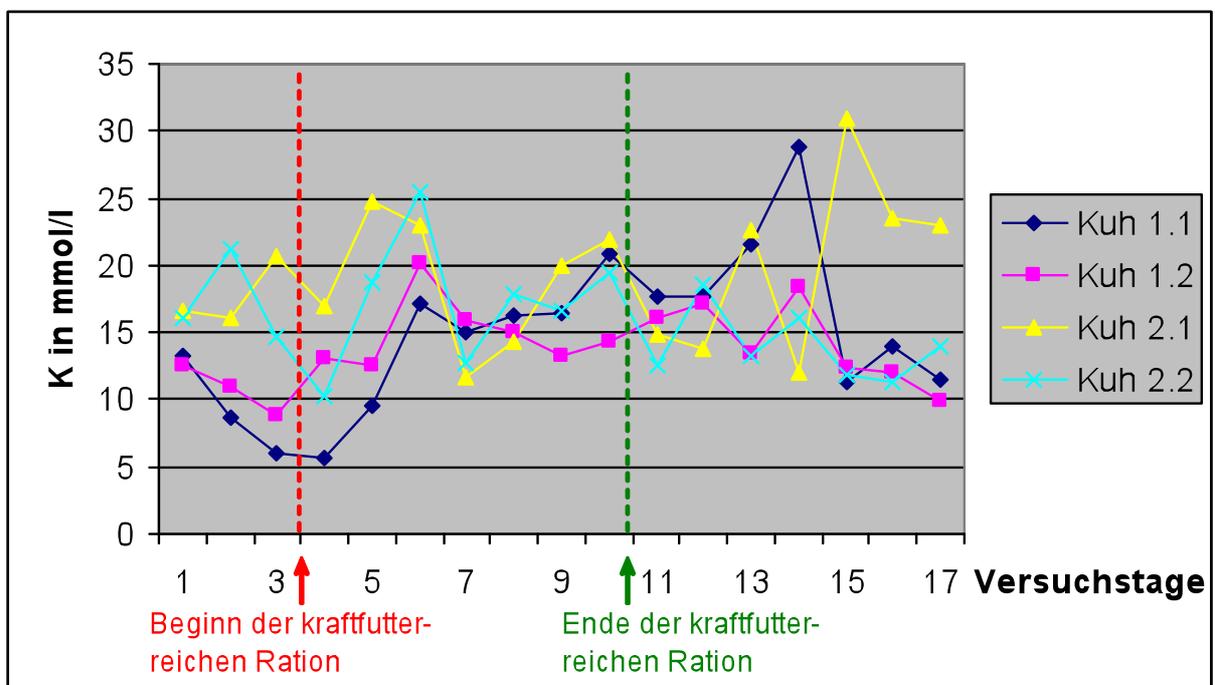


Diagramm 52: Entwicklung der Kaliumkonzentrationen des Kotwassers während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 16.00 Uhr an den 17 Versuchstagen; weitere Erläuterungen siehe Diagramm 2.

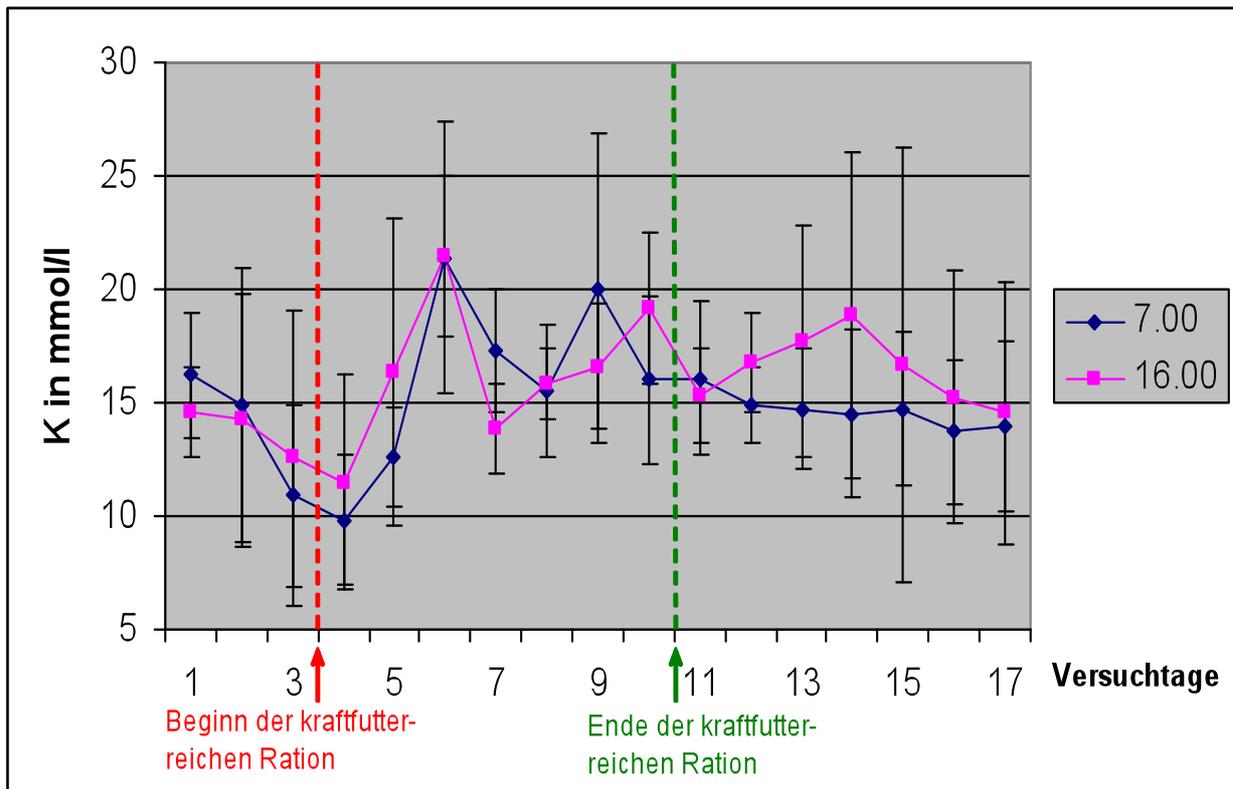


Diagramm 53: Entwicklung der Kaliumkonzentrationen des Kotwassers. Angegeben sind die Werte der beiden täglichen Beprobungszeitpunkte. Daten beider Fütterungsversuche (Kuh 1 und Kuh 2) zusammengefasst ($\bar{x} \pm s$).

Die Kaliumkonzentrationen der untersuchten Kotwasserproben erreichen einen Maximalwert von 31 mmol/l (Kuh 2) und einen Minimalwert von 5,7 (Kuh 1).

Wenn man die Verlaufskurve der Mittelwerte betrachtet (Diagramm 53), kann man einen leichten Anstieg der K-Konzentrationen zu Beginn der kraftfutterreichen Fütterungsphase erkennen.

Dies zeigt sich auch in der statistisch ermittelten Signifikanz des Faktors Entnahmetag (Entnahmetag $p = 0,011$). Da die Werte in rechtsschiefer Verteilung vorliegen, wurden sie für die Varianzanalyse logarithmisch transformiert.

Die Ergebnisse der zweifaktoriellen Varianzanalyse sind in Tabelle 12 zusammengefasst.

4.4.10. Entwicklung der Chloridkonzentrationen

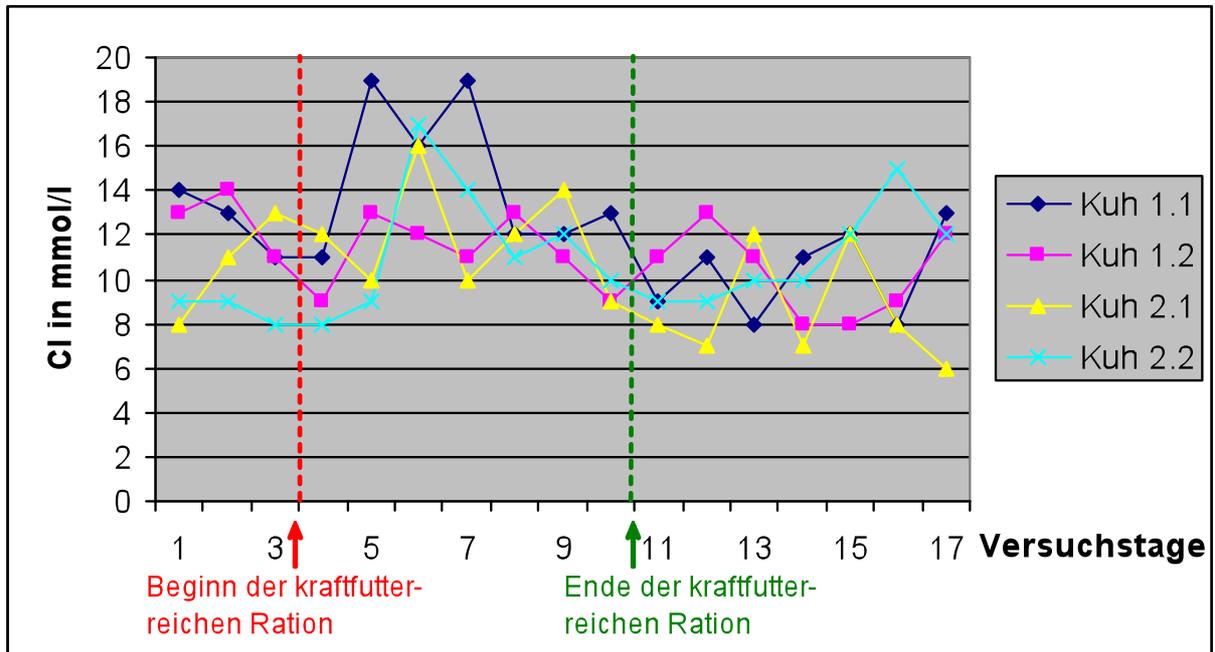


Diagramm 54: Entwicklung der Chloridkonzentrationen des Kotwassers während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 7.00 Uhr an den 17 Versuchstagen; weitere Erläuterungen siehe Diagramm 2.

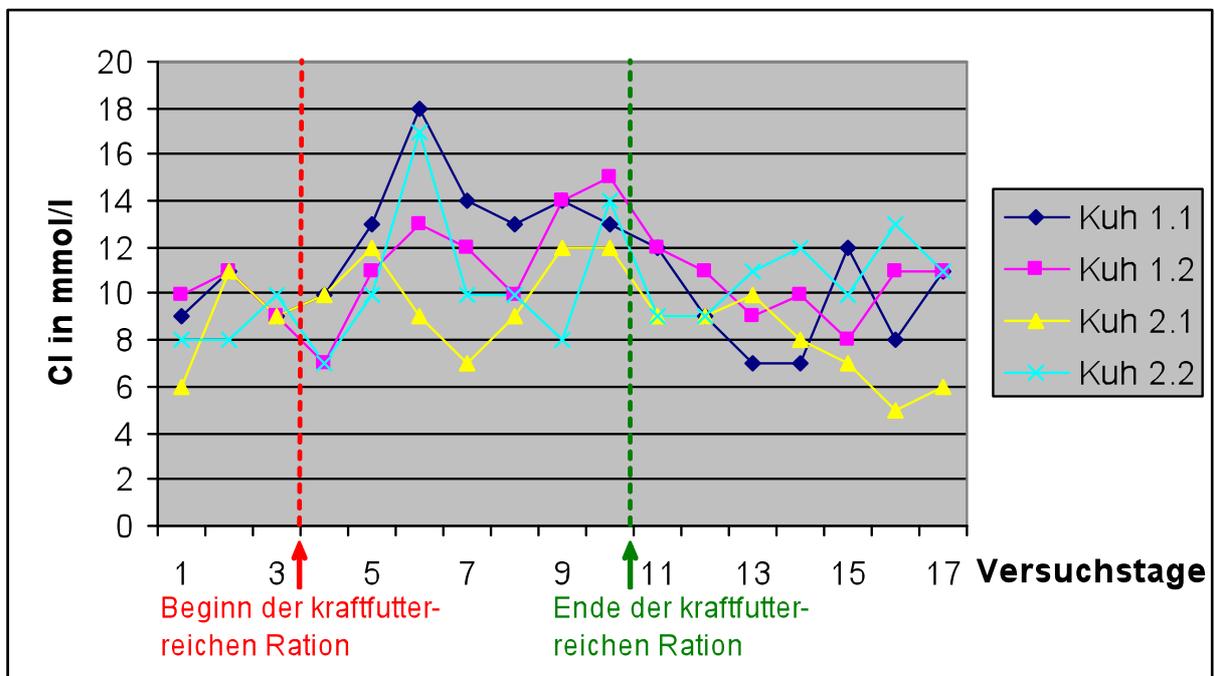


Diagramm 55: Entwicklung der Chloridkonzentrationen des Kotwassers während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 16.00 Uhr an den 17 Versuchstagen; weitere Erläuterungen siehe Diagramm 2.

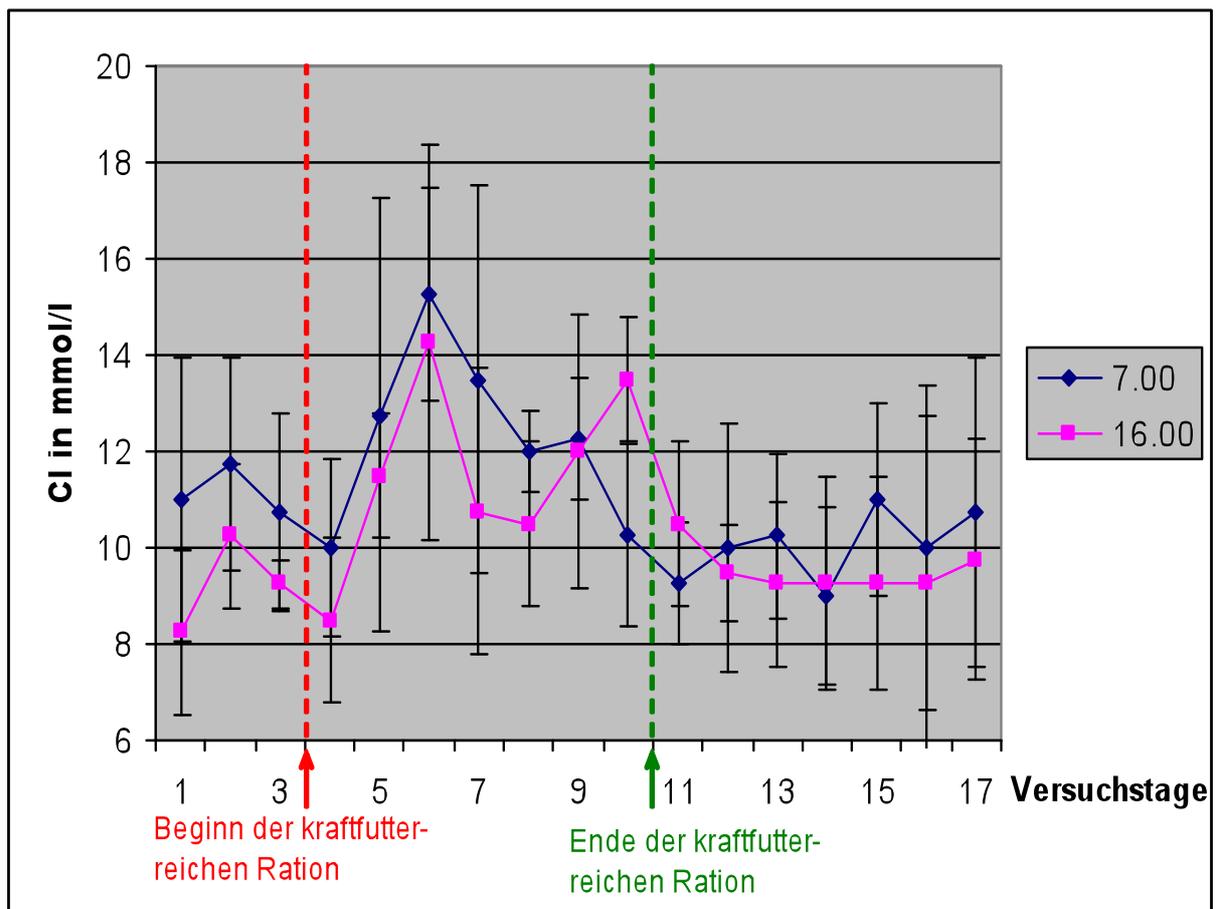


Diagramm 56: Entwicklung der Chloridkonzentrationen des Kotwassers. Angegeben sind die Werte der beiden täglichen Beprobungszeitpunkte; Daten beider Fütterungsversuche (Kuh 1 und Kuh 2) zusammengefasst ($\bar{x} \pm s$).

Die gemessenen Chloridkonzentrationen der Kotwasserproben schwanken zwischen einem Minimum von 5 mmol/l (Kuh 2) und einem Maximum von 19 mmol/l (Kuh 1). Sowohl beim Betrachten der einzelnen Verlaufskurven (Diagramme 54, 55), als auch beim Betrachten der Verlaufskurven der Mittelwerte (Diagramm 56), kann man einen Anstieg der Chloridkonzentrationen während der Ration mit erhöhtem Krafffutteranteil erkennen. Dies zeigt sich auch in den Ergebnissen der statistischen Überprüfung. Dabei kann diesem beobachteten Anstieg eine deutliche Signifikanz zugeordnet werden ($p = 0,01$). Die Ergebnisse der zweifaktoriellen Varianzanalyse sind in Tabelle 12 zusammengefasst.

4.4.11. Entwicklung der osmotischen Lücke im Kotwasser

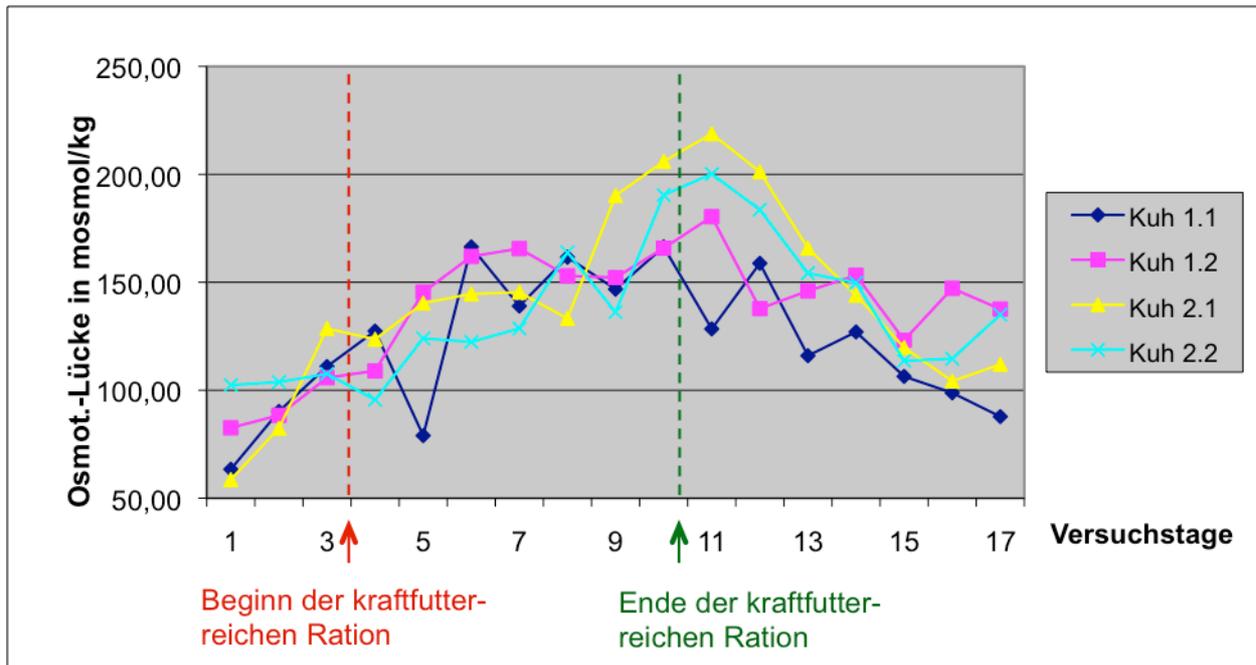


Diagramm 57: Entwicklung der osmotischen Lücke im Kotwasser während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 7.00 Uhr an den 17 Versuchstagen; weitere Erläuterungen siehe Diagramm 2.

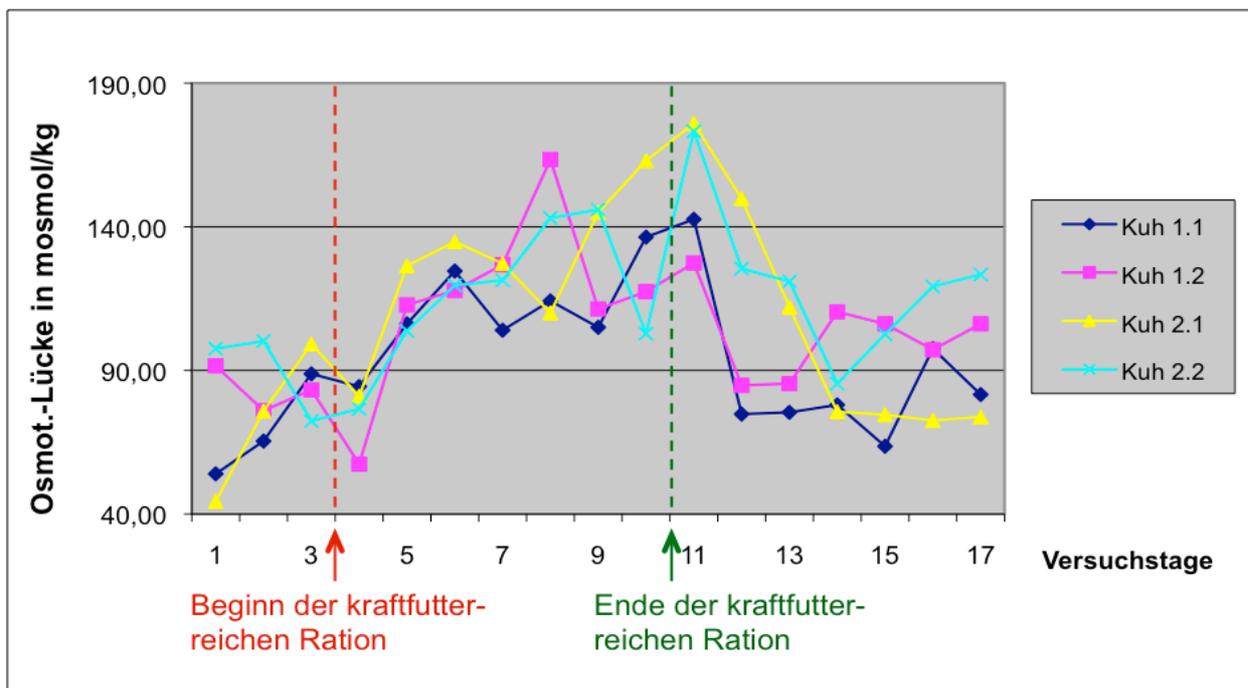


Diagramm 58: Entwicklung der osmotischen Lücke im Kotwasser während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 16.00 Uhr an den 17 Versuchstagen; weitere Erläuterungen siehe Diagramm 2.

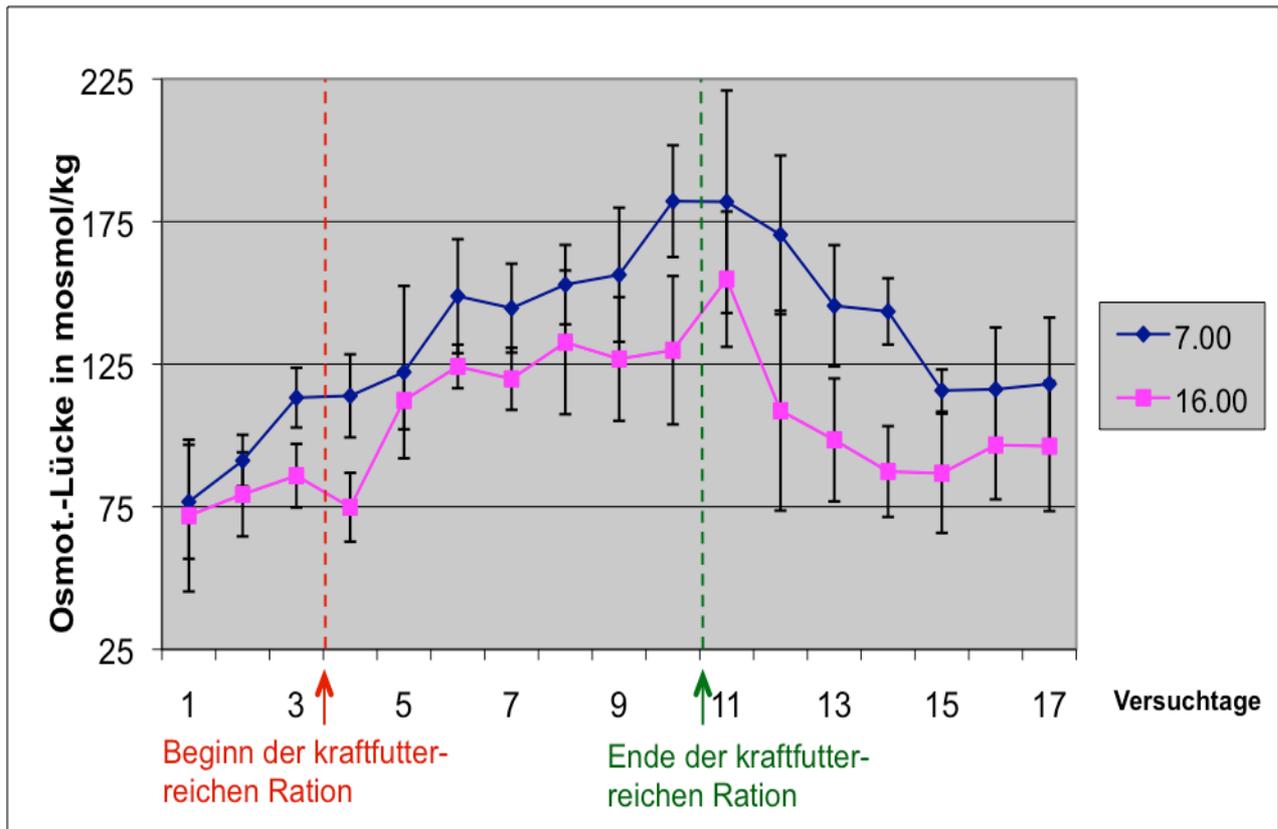


Diagramm 59: Entwicklung der osmotischen Lücke im Kotwasser. Angegeben sind die Werte der beiden täglichen Beprobungszeitpunkte; Daten beider Fütterungsversuche (Kuh 1 und Kuh 2) zusammengefasst ($\bar{x} \pm s$).

Die errechneten Werte der osmotischen Lücke im Kot erreichen ein Maximum von 218,8 mosmol/kg (Kuh 2) und ein Minimum von 44,4 mosmol/kg (Kuh 2).

Sowohl bei den einzelnen Verlaufskurven (Diagramme 57, 58) als auch bei der Verlaufskurve der Mittelwerte (Diagramm 59) erkennt man einen deutlichen Anstieg während der Fütterung mit erhöhtem Kraffutteranteil. Diese Beobachtung erweist sich auch bei der statistischen Prüfung der Daten als signifikant. Dabei zeigen sich sowohl der Faktor Entnahmetag, als auch der Faktor Entnahmezeitpunkt signifikant (Entnahmetag $p < 0,0001$; Entnahmezeitpunkt $p = 0,0015$). Die Ergebnisse der zweifaktoriellen Varianzanalyse sind in Tabelle 12 zusammengefasst.

4.5. Zweifaktorielle Varianzanalyse der Daten aus den Pansensaft- und Kotwasseruntersuchungen

Tabelle 12: Ergebnisse der zweifaktoriellen Varianzanalyse

Variablen	Haupteffekte (p-Wert)		Wechselwirkung (p-Wert) Tag x Zeitpunkt
	Entnahmetag	Entnahmezeitpunkt	
pH-Wert Pansensaft	< 0,0001	0,0031	0,0003
L-Laktat Pansensaft	0,44	0,22	0,42
D-Laktat Pansensaft	0,21	0,35	0,89
Acetat Pansensaft	< 0,0001	0,012	0,013
Propionat Pansensaft	< 0,0001	0,0006	< 0,0001
i-Butyrat Pansensaft	0,63	0,97	0,89
n-Butyrat Pansensaft	< 0,0001	0,0017	0,0004
pH-Wert Kot	< 0,0001	0,73	0,016
L-Laktat Kotwasser	0,12	0,055	0,55
D-Laktat Kotwasser	0,85	0,019	0,55
Acetat Kotwasser	0,0074	0,19	0,37
Propionat Kotwasser	< 0,0001	0,026	0,86
i-Butyrat Kotwasser	0,97	0,13	0,56
n-Butyrat Kotwasser	< 0,0001	0,037	0,021
Osmolalität Kotwasser	< 0,0001	0,024	0,0003
Natrium Kotwasser	0,053	0,0072	0,11
Kalium Kotwasser	0,011	0,26	0,67
Chlorid Kotwasser	0,01	0,068	0,15
osmot. Lücke im Kotwasser	< 0,0001	0,0015	0,0019

4.6. Entwicklung der Fettsäurequotienten im Pansensaft

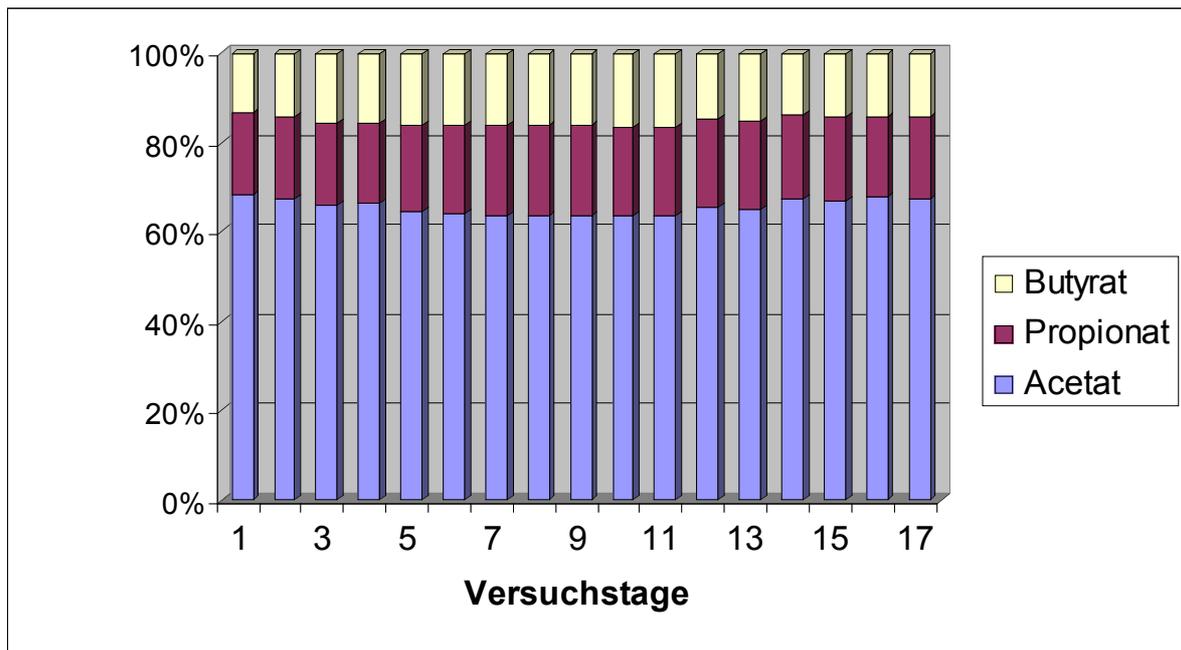


Diagramm 60: Darstellung der prozentuellen Fettsäureverteilungen im Pansensaft während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 7.00 Uhr an den 17 Versuchstagen.

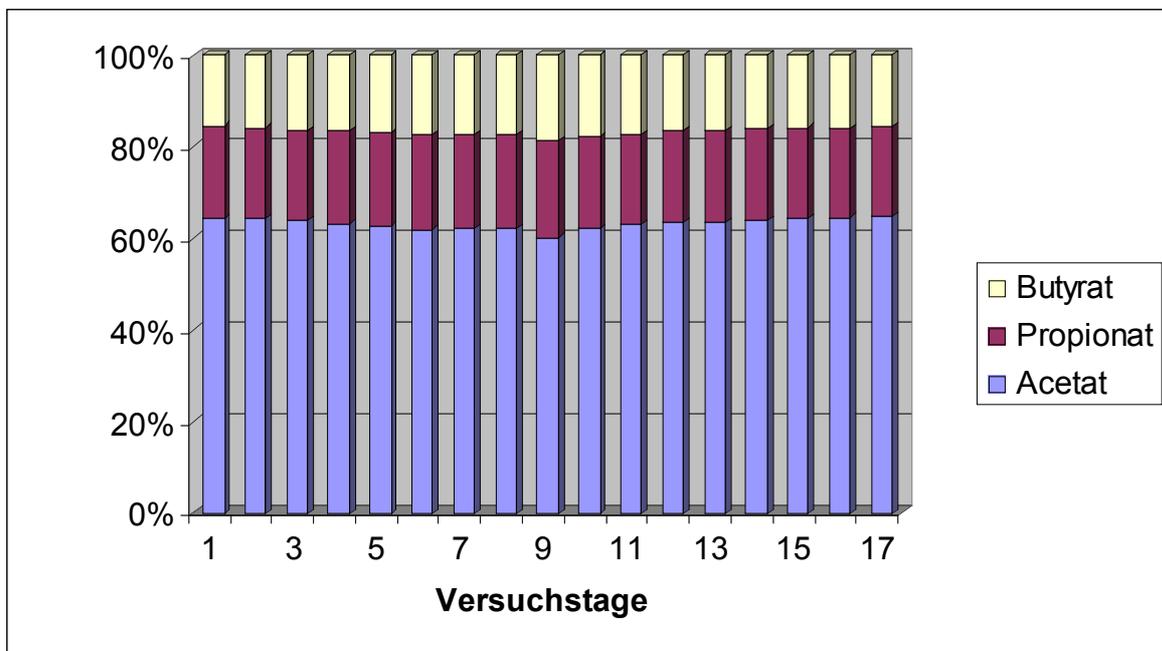


Diagramm 61: Darstellung der prozentuellen Fettsäureverteilungen im Pansensaft während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 16.00 Uhr an den 17 Versuchstagen.

4.6.1. Entwicklung der Acetatkonzentration in Bezug zur gesamten SCFA-Konzentration

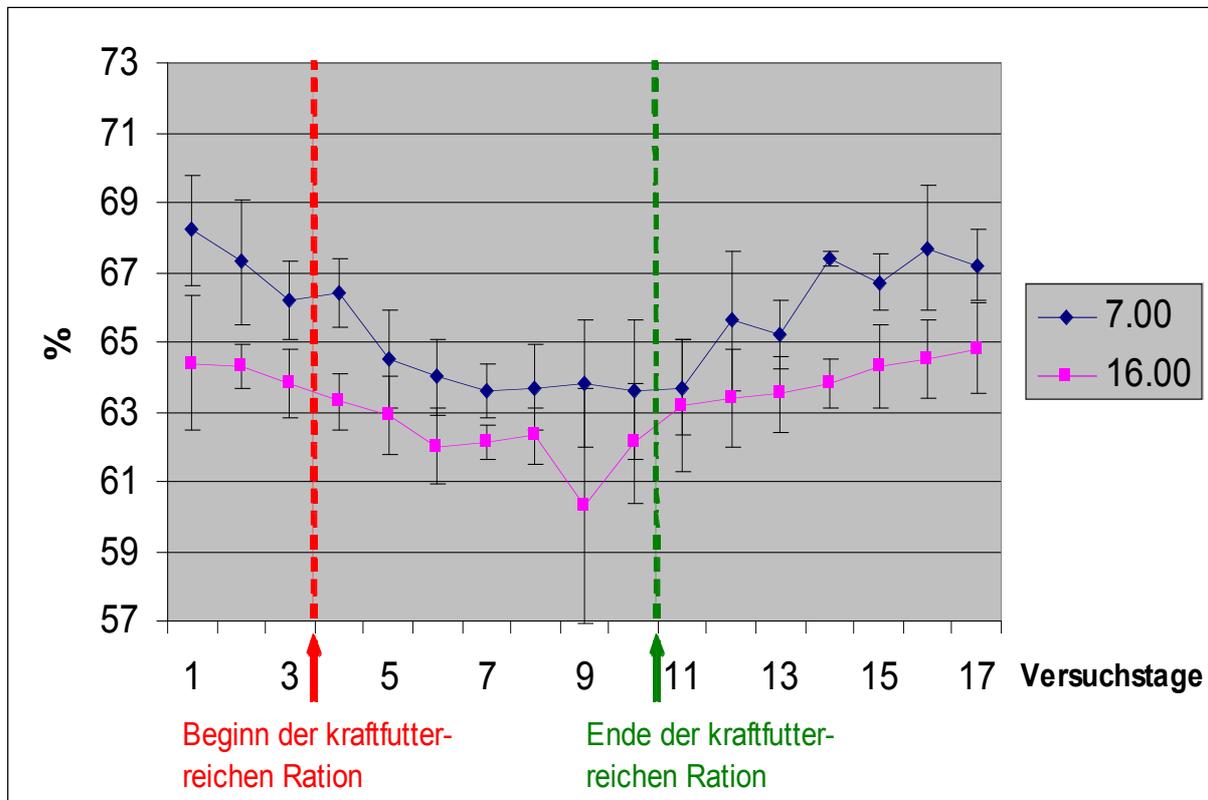


Diagramm 62: Prozentuelle Acetatkonzentration zu den beiden täglichen Beprobungszeitpunkten. Die Daten beider Fütterungsversuche (Kuh 1 und Kuh 2) sind zusammengefasst ($\bar{x} \pm s$).

Wenn man die in Diagramm 59 dargestellten Verlaufskurven betrachtet, fällt zum einen auf, dass insgesamt der prozentuelle Anteil an Acetat im Pansensaft bei der Beprobung um 7.00 Uhr höher liegt als bei der Beprobung um 16.00 Uhr.

Zum anderen fällt auf, dass während der Fütterung mit erhöhtem Krafftutteranteil dieser prozentuelle Anteil an Acetat im Pansensaft deutlich abnimmt. Auch bei der statistischen Überprüfung der Entwicklung der Fettsäurequotienten können diese Beobachtungen bestätigt werden. Hier kann bezüglich des beobachteten Abfallens der Acetatkonzentration während der erhöhten Krafftutterration eine hohe Signifikanz errechnet werden ($p < 0,0001$). Auch die Beobachtung, dass um 7.00 Uhr meist höhere Acetatwerte als um 16.00 Uhr gemessen werden, erweist sich als signifikant ($p = 0,0011$). Die Ergebnisse der zweifaktoriellen Varianzanalyse sind in Tabelle 13 zusammengefasst.

4.6.2. Entwicklung der Propionatkonzentration in Bezug zur gesamten SCFA-Konzentration

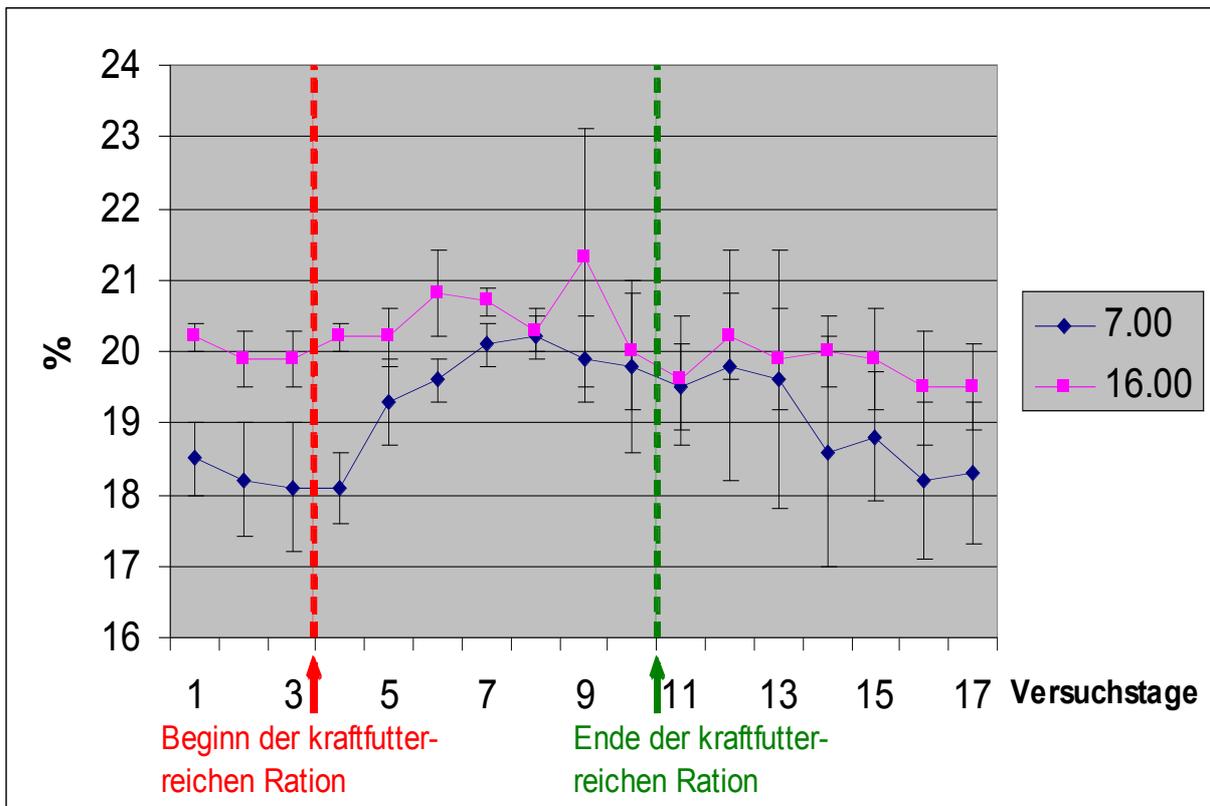


Diagramm 63: Prozentuelle Propionatkonzentration zu den beiden täglichen Beprobungszeitpunkten. Die Daten beider Fütterungsversuche (Kuh 1 und Kuh 2) sind zusammengefasst ($\bar{x} \pm s$).

Bei dem in Diagramm 60 dargestellten Verlauf der prozentuellen Propionatanteile an den Konzentrationen der freien Fettsäuren im Pansensaft erkennt man einen deutlichen Anstieg während der Phase mit erhöhtem Krafffutteranteil.

Allgemein findet sich ein höherer prozentueller Anteil an Propionat bei den Beprobungen um 16.00 Uhr als bei den Beprobungen um 7.00 Uhr.

Diese Beobachtungen werden auch bei der statistischen Überprüfung mittels zweifaktorieller Varianzanalyse bestätigt. Dabei ergeben sich folgende p-Werte: Entnahmetag $p < 0,0001$, Entnahmezeitpunkt $p = 0,023$ und Wechselwirkung Tag - Zeit $p = 0,017$;

4.6.3. Entwicklung der Butyratkonzentration in Bezug zur gesamten SCFA-Konzentration

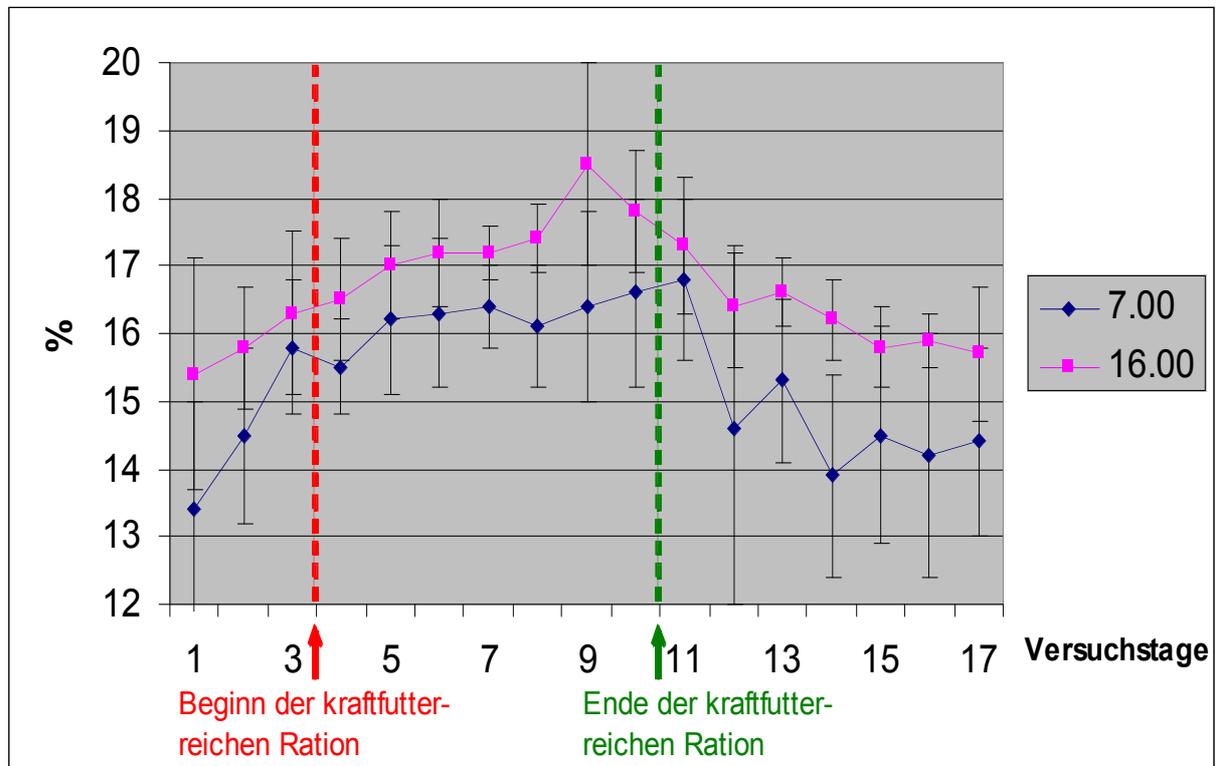


Diagramm 64: Prozentuelle Butyratkonzentration zu den beiden täglichen Beprobungszeitpunkten. Die Daten beider Fütterungsversuche (Kuh 1 und Kuh 2) sind zusammengefasst ($\bar{x} \pm s$).

In Diagramm 61 wird der prozentuelle Anteil an Butyrat im Pansensaft dargestellt. Dazu werden die Konzentrationen an i- und n-Butyrat zusammengefasst.

Betrachtet man den Verlauf der Kurven, so fällt ein deutlicher Anstieg während der kraftfutterreichen Fütterung auf. Allgemein können bei den Beprobungen um 16.00 Uhr höhere Anteile an Butyrat bestimmt werden, als bei den Beprobungen um 7.00 Uhr.

Bei der statistischen Prüfung werden diese beiden Beobachtungen durch signifikante Werte für die beiden Faktoren „Entnahmetag „ ($p < 0,0001$) und „Entnahmezeitpunkt“ ($p = 0,023$) bestätigt. Die Ergebnisse der zweifaktoriellen Varianzanalyse sind in Tabelle 13 zusammengefasst.

4.7. Entwicklung der Fettsäurequotienten im Kotwasser

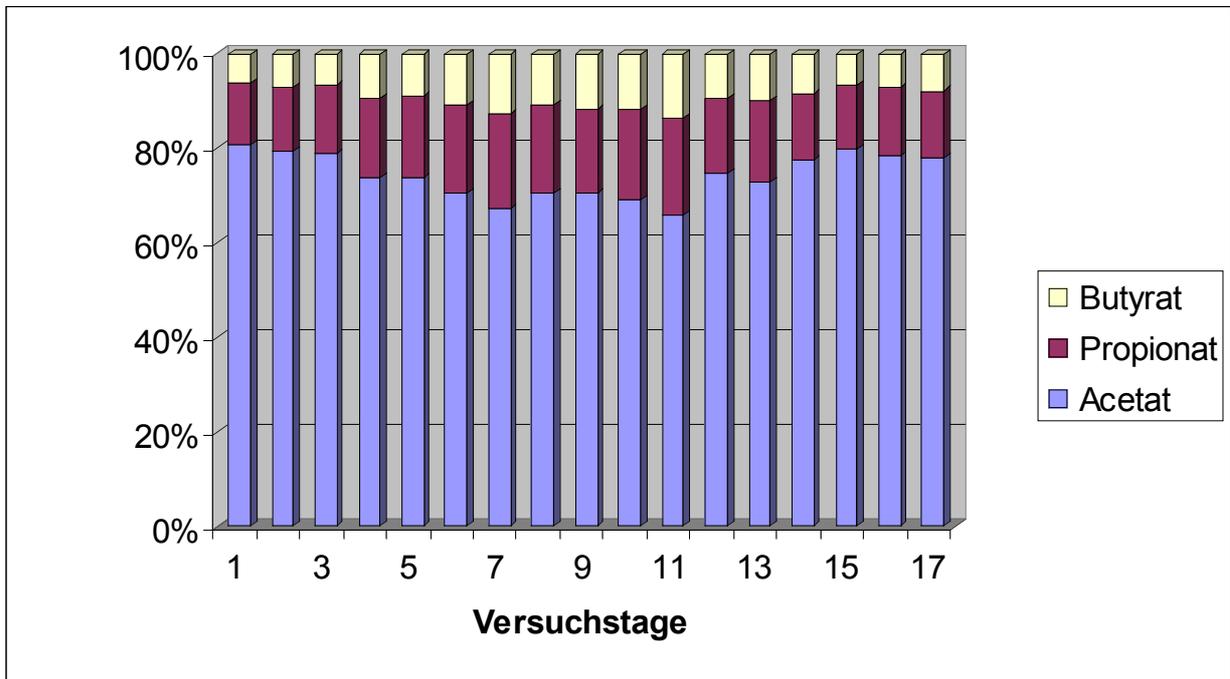


Diagramm 65: Darstellung der prozentuellen Fettsäureverteilungen im Kotwasser während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 7.00 Uhr an den 17 Versuchstagen.

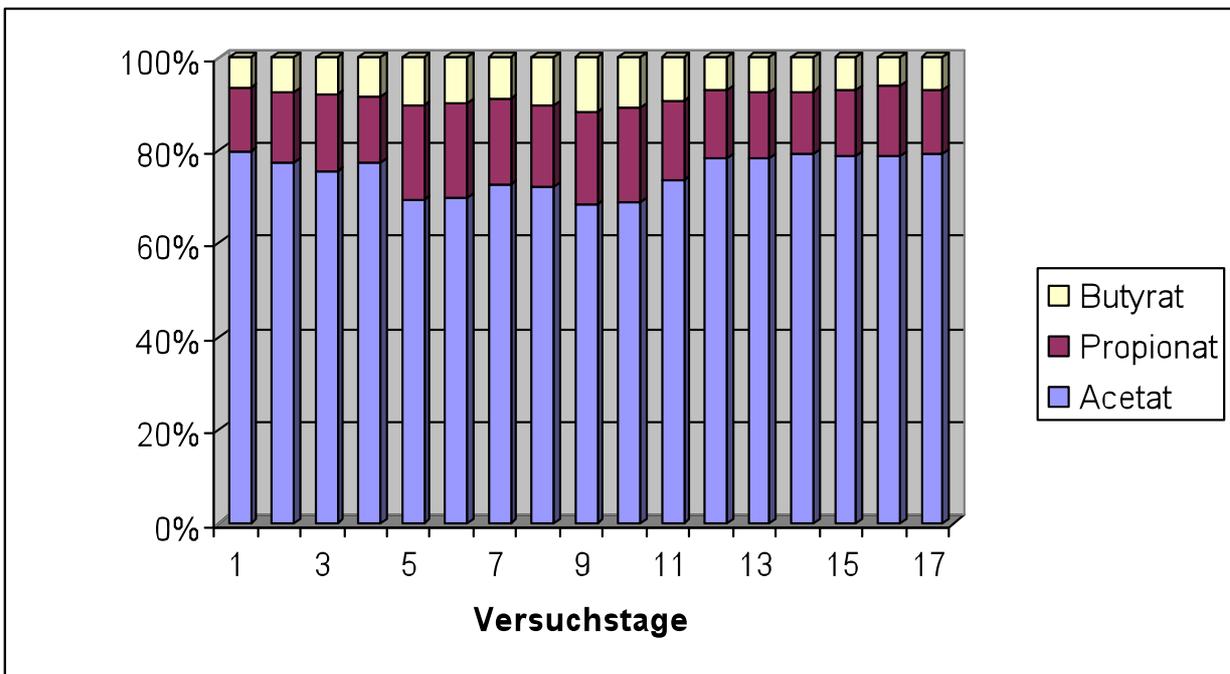


Diagramm 66: Darstellung der prozentuellen Fettsäureverteilungen im Kotwasser während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 16.00 Uhr an den 17 Versuchstagen.

4.7.1. Entwicklung der Acetatkonzentration in Bezug zur gesamten SCFA-Konzentration

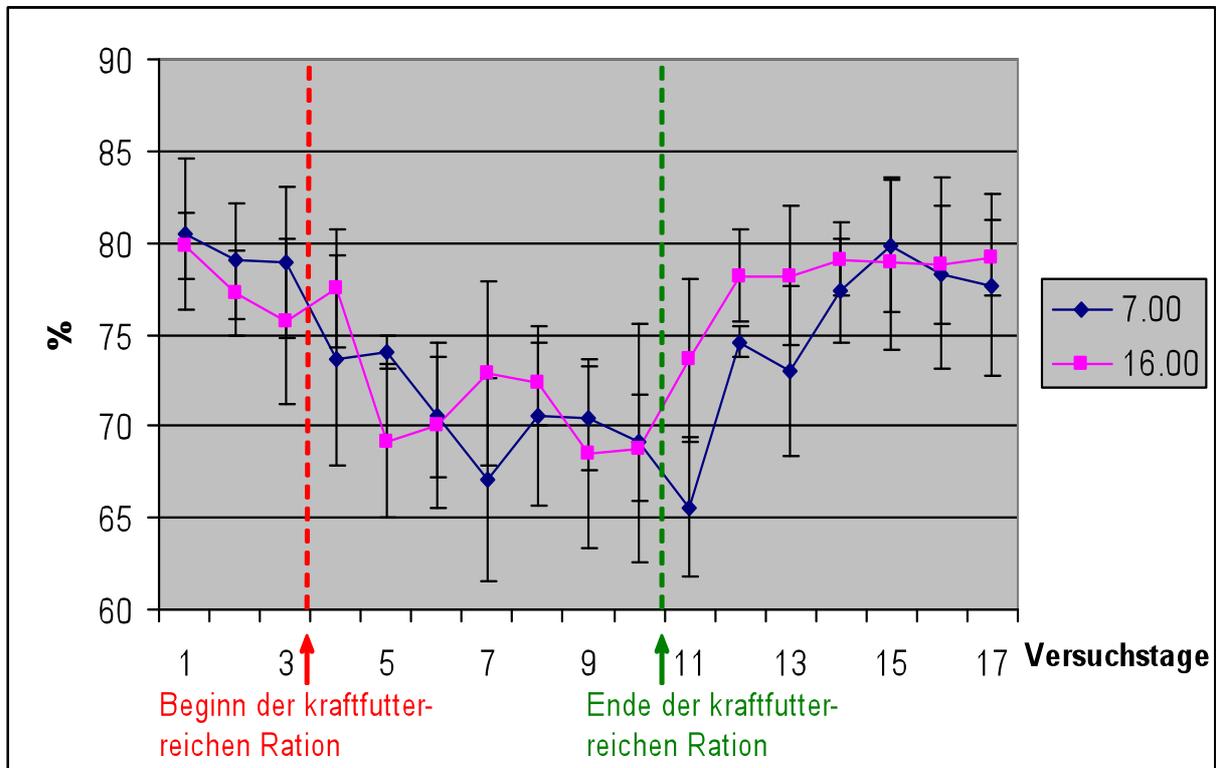


Diagramm 67: Prozentuelle Acetatkonzentration zu den beiden täglichen Beprobungszeitpunkten. Die Daten beider Fütterungsversuche (Kuh 1 und Kuh 2) sind zusammengefasst ($\bar{x} \pm s$).

Die in Diagramm 64 dargestellten Verlaufskurven der prozentuellen Acetatkonzentration im Kotwasser zeigen ein deutliches Absinken der Werte zu Beginn der erhöhten Kraffuttermenge. Erst nach Ende der erhöhten Kraffuttermenge steigt der prozentuelle Anteil an Acetat wieder an.

Diese Beobachtung wird auch durch die statistische Aufarbeitung der Daten mit einer hohen Signifikanz bezüglich des Faktors „Entnahmetag“ bestätigt ($p < 0,0001$).

Die Ergebnisse der zweifaktoriellen Varianzanalyse sind in Tabelle 13 zusammengefasst.

4.7.2. Entwicklung der Propionatkonzentration in Bezug zur gesamten SCFA-Konzentration

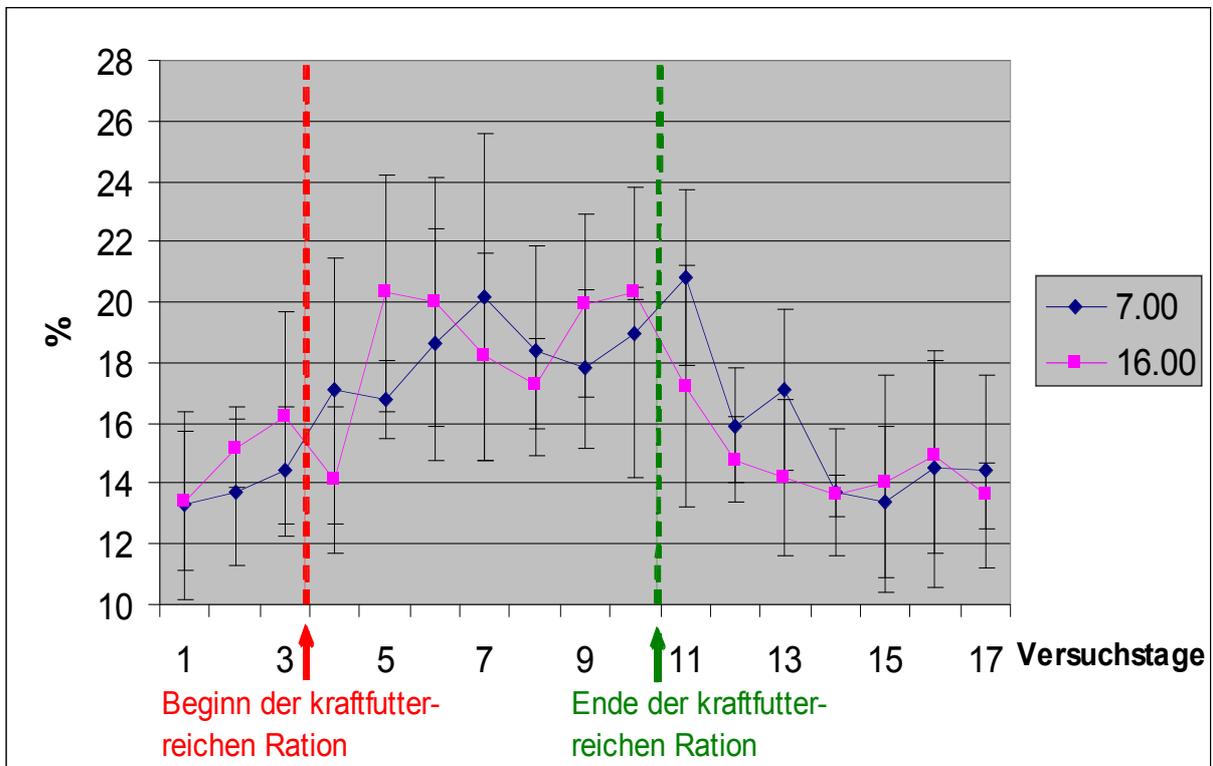


Diagramm 68: Prozentuelle Propionatkonzentration zu den beiden täglichen Beprobungszeitpunkten. Die Daten beider Fütterungsversuche (Kuh 1 und Kuh 2) sind zusammengefasst ($\bar{x} \pm s$).

Bei den in Diagramm 65 dargestellten Verlaufskurven erkennt man einen deutlichen Anstieg des prozentuellen Anteils an Propionat im Kotwasser am Beginn der Phase mit erhöhtem Krafftutteranteil. Erst nach dem Ende dieser Phase sinkt die Kurve wieder langsam ab.

Bei der statistischen Analyse der Daten kann diese Beobachtung durch eine hohe Signifikanz bezüglich des Entnahmetages bestätigt werden ($p < 0,0001$).

Die Ergebnisse der zweifaktoriellen Varianzanalyse sind in Tabelle 13 zusammengefasst.

4.7.3. Entwicklung der Butyratkonzentration in Bezug zur gesamten SCFA-Konzentration

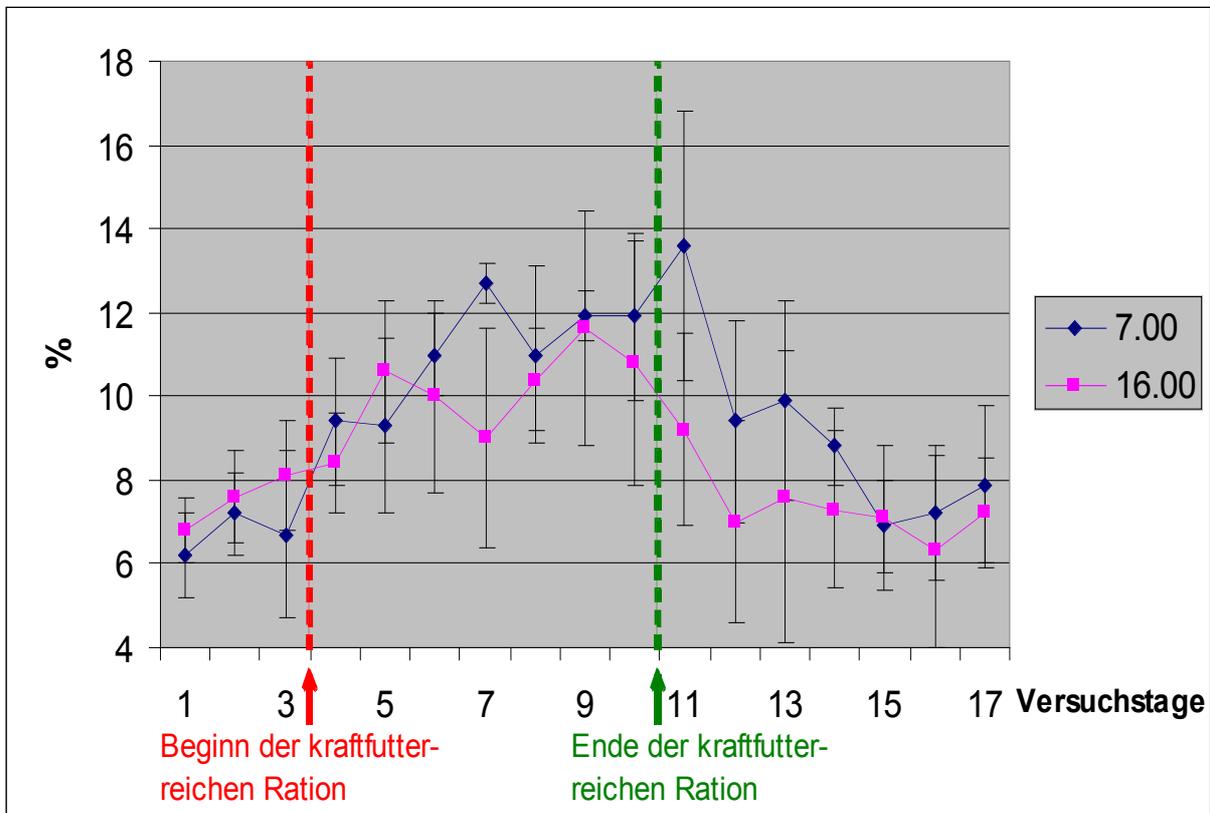


Diagramm 69: Prozentuelle Butyratkonzentration zu den beiden täglichen Beprobungszeitpunkten. Die Daten beider Fütterungsversuche (Kuh 1 und Kuh 2) sind zusammengefasst ($\bar{x} \pm s$).

In Diagramm 66 wird der prozentuelle Anteil an Butyrat im Kotwasser während der 17 Versuchstage dargestellt. Dazu werden die Konzentrationen an i- und n-Butyrat zusammengefasst.

Betrachtet man die Verlaufskurven der prozentuellen Anteile an Butyrat im Kotwasser, so sieht man einen deutlichen Anstieg während der erhöhten Kraftfuttermenge, der erst nach deren Beendigung wieder abnimmt.

Mittels Varianzanalyse kann diese Beobachtung als signifikant bestätigt werden (Entnahmetag $p < 0,0001$). Die Ergebnisse der zweifaktoriellen Varianzanalyse sind in Tabelle 13 zusammengefasst.

4.8. Untersuchung der errechneten Fettsäurequotienten mittels zweifaktorieller Varianzanalyse.

Tabelle 13: Ergebnisse der Varianzanalyse bezüglich der Fettsäurequotienten

Variablen	Haupteffekte (p-Wert)		Wechselwirkung (p-Wert) Tag x Zeitpunkt
	Entnahmetag	Entnahmezeitpunkt	
Acetat Pansensaft	< 0,0001	0,0011	0,023
Propionat Pansensaft	< 0,0001	0,0041	0,017
i+n-Butyrat Pansensaft	< 0,0001	0,023	0,43
Acetat Kotwasser	< 0,0001	0,23	0,055
Propionat Kotwasser	< 0,0001	0,83	0,4
i+n-Butyrat Kotwasser	< 0,0001	0,072	0,0075

4.9. Entwicklung der Gesamtkonzentrationen an SCFA im Pansensaft

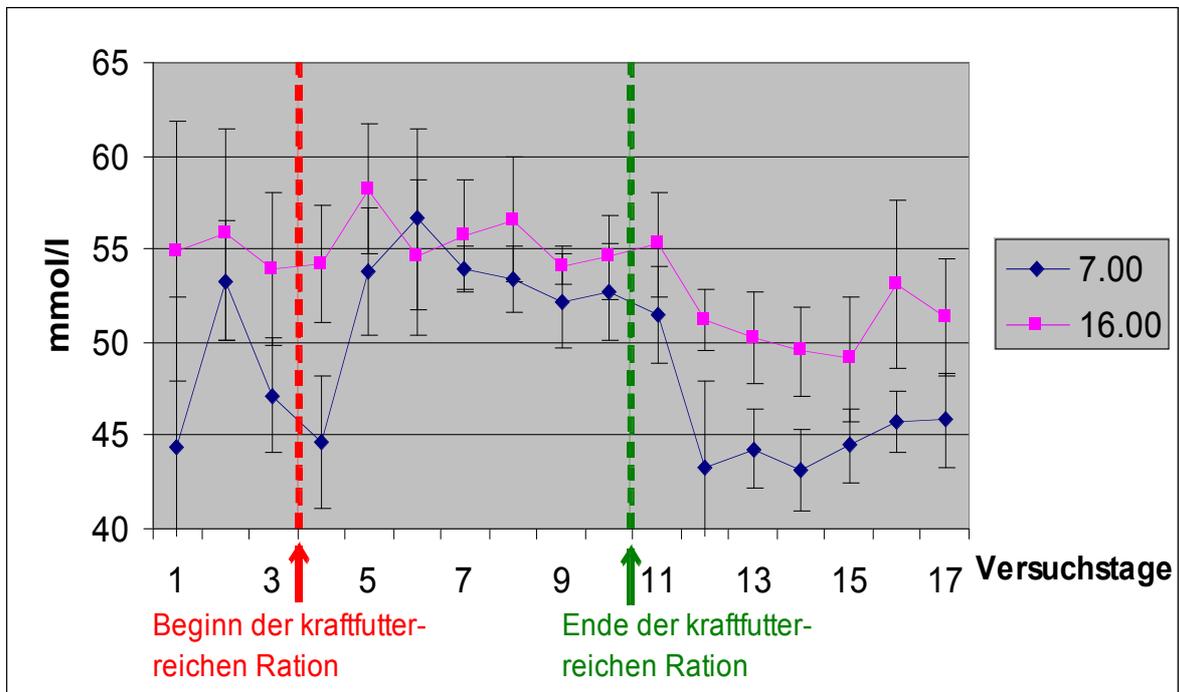


Diagramm 70: Entwicklung der Gesamtkonzentrationen der SCFA im Pansensaft zu den beiden täglichen Beprobungszeitpunkten. Daten beider Fütterungsversuche (Kuh 1 und Kuh 2) sind zusammengefasst ($\bar{x} \pm s$).

Wenn man den in Diagramm 67 dargestellten Verlauf der Gesamtkonzentrationen an SCFA im Pansensaft betrachtet, fällt besonders beim Beprobungszeitpunkt um 7.00 ein deutlicher Anstieg der Konzentrationen während der Phase mit erhöhter Kraffuttermenge auf.

Bei der statistischen Überprüfung der Daten mittels Varianzanalyse konnte für diesen beobachteten Anstieg eine Signifikanz von $p < 0,0001$ errechnet werden.

4.10. Entwicklung der Gesamtkonzentrationen an SCFA im Kotwasser

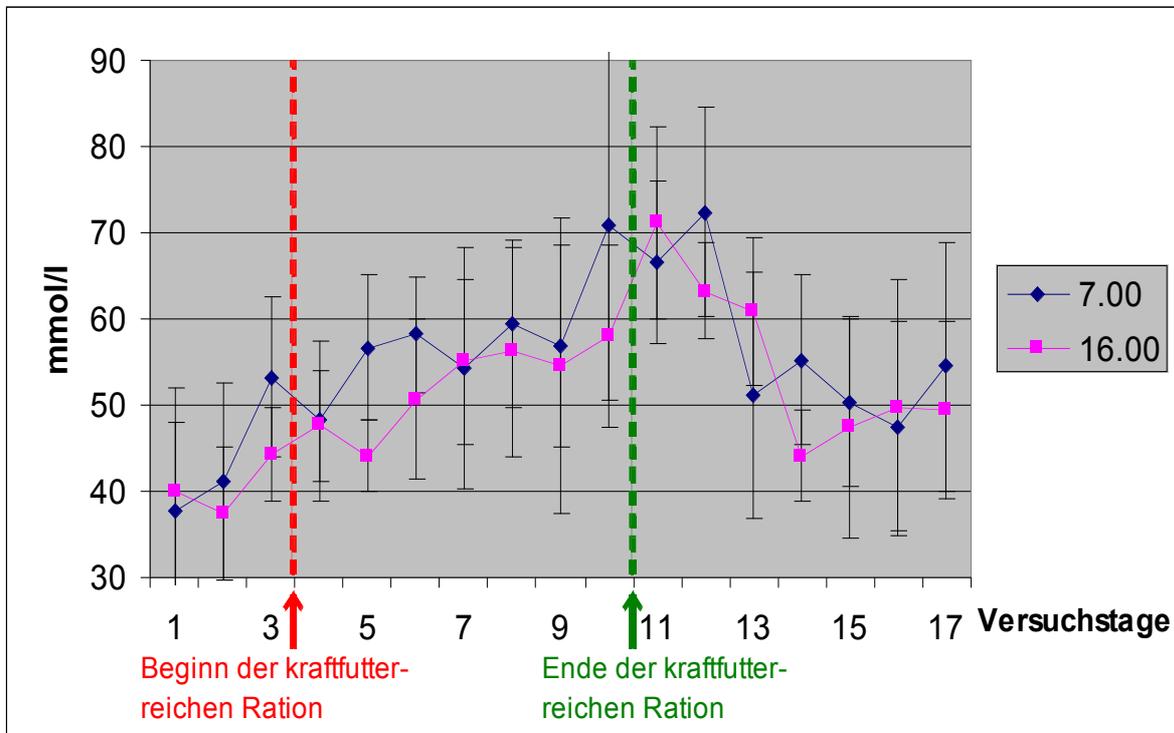


Diagramm 71: Entwicklung der Gesamtkonzentrationen der SCFA im Kotwasser zu den beiden täglichen Beprobungszeitpunkten. Daten beider Fütterungsversuche (Kuh 1 und Kuh 2) sind zusammengefasst ($\bar{x} \pm s$).

Beim Betrachten des Verlaufs der Gesamtkonzentrationen an SCFA im Kotwasser (Diagramm 68) zeigt sich ein kontinuierlicher Anstieg während der gesteigerten Kraffuttermenge. Dieser Konzentrationsanstieg erreicht seinen Höhepunkt einen Tag nach der Rückkehr zur normalen Ration und sinkt danach wieder langsam auf sein ursprüngliches Niveau.

Bei der statistischen Überprüfung der Daten konnte für diesen beobachteten Anstieg eine Signifikanz von $p < 0,0001$ errechnet werden.

4.11. ROC-Analysen der Kotwasserbefunde

Zur Durchführung einer ROC-Analyse (receiver operating characteristic curve) der erhobenen Kotwasserbefunde musste zuerst zwischen Tagen an denen sich die kraftfutterreiche Ration auf die Kotwasserbefunde auswirkte und Tagen an denen dieser Einfluss nicht bestand, unterschieden werden. Anhand der Kurvenverläufe der im Kotwasser ermittelten Parameter wurde der Einflussbereich der gesteigerten Kraftfuttergabe auf die Kotwasserbefunde auf die Zeit zwischen dem 6. und 12. Versuchstag festgelegt.

Die ROC-Analyse soll helfen, Cutoff-Werte für die einzelnen Parameter und deren diagnostischen Wert zu bestimmen. Ab den ermittelten Cutoff-Werten soll angenommen werden, dass die Tiere unter dem Einfluss einer SARA stehen.

Da bei der geringen Zahl der untersuchten Tiere (2 Kühe) individuelle Eigenheiten die Ergebnisse dieser statistischen Untersuchung beeinflussen können, handelt es sich bei den hier vorgestellten Berechnungen nur um Schätzwerte in Hinblick auf eine mögliche diagnostische Aussagekraft.

4.11.1. ROC-Kurven der Acetatkonzentrationen im Kotwasser

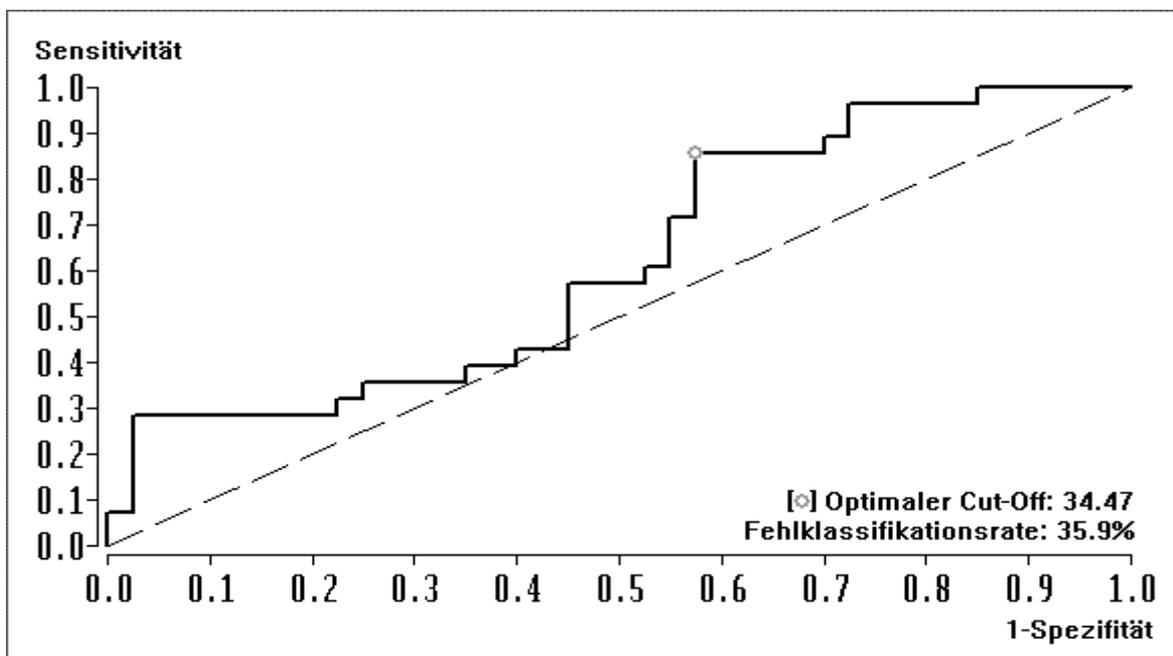


Diagramm 72: Darstellung der ROC-Kurve mit optimalem Cutoff-Wert (mmol/l) für die Acetatkonzentrationen im Kotwasser beider Versuchsdurchgänge (Kuh 1 und Kuh 2) bei den Entnahmen um 7.00 Uhr.

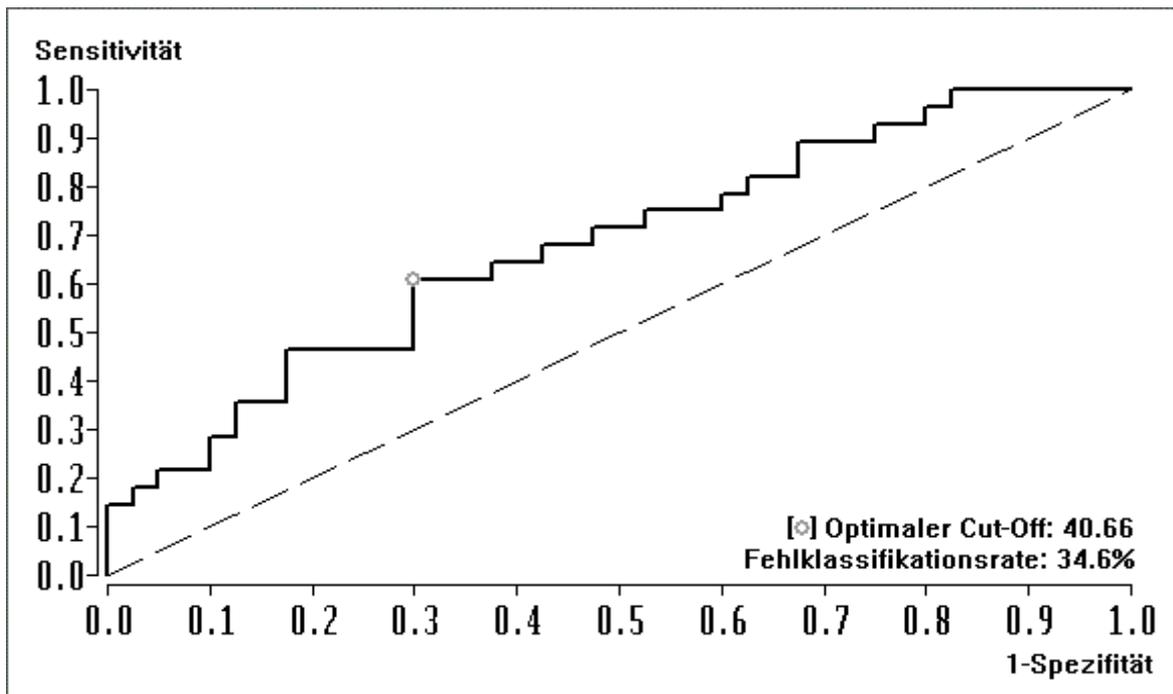


Diagramm 73: Darstellung der ROC-Kurve mit optimalem Cutoff-Wert (mmol/l) für die Acetatkonzentrationen im Kotwasser beider Versuchsdurchgänge (Kuh 1 und Kuh 2) bei den Entnahmen um 16.00 Uhr.

Mithilfe der in Diagramm 69 und 70 dargestellten ROC-Kurven (receiver operating characteristic curve) können die optimalen Cutoff-Werte für die Acetatkonzentrationen im Kotwasser sowie deren Sensitivität und Spezifität ermittelt werden.

Für den Entnahmezeitpunkt um 7.00 Uhr ergibt sich ein Cutoff-Wert von 34,47 mmol/l mit einer Sensitivität von 85,5 % und einer Spezifität von 43 %.

Für den Entnahmezeitpunkt um 16.00 Uhr ergibt sich ein Cutoff-Wert von 40,66 mmol/l mit einer Sensitivität 60,7 % und einer Spezifität von 70 %.

Die Angaben der AUC (area under the curve) und die Konfidenzintervalle finden sich in Tabelle 14.

4.11.2. ROC-Kurven der Propionatkonzentrationen im Kotwasser

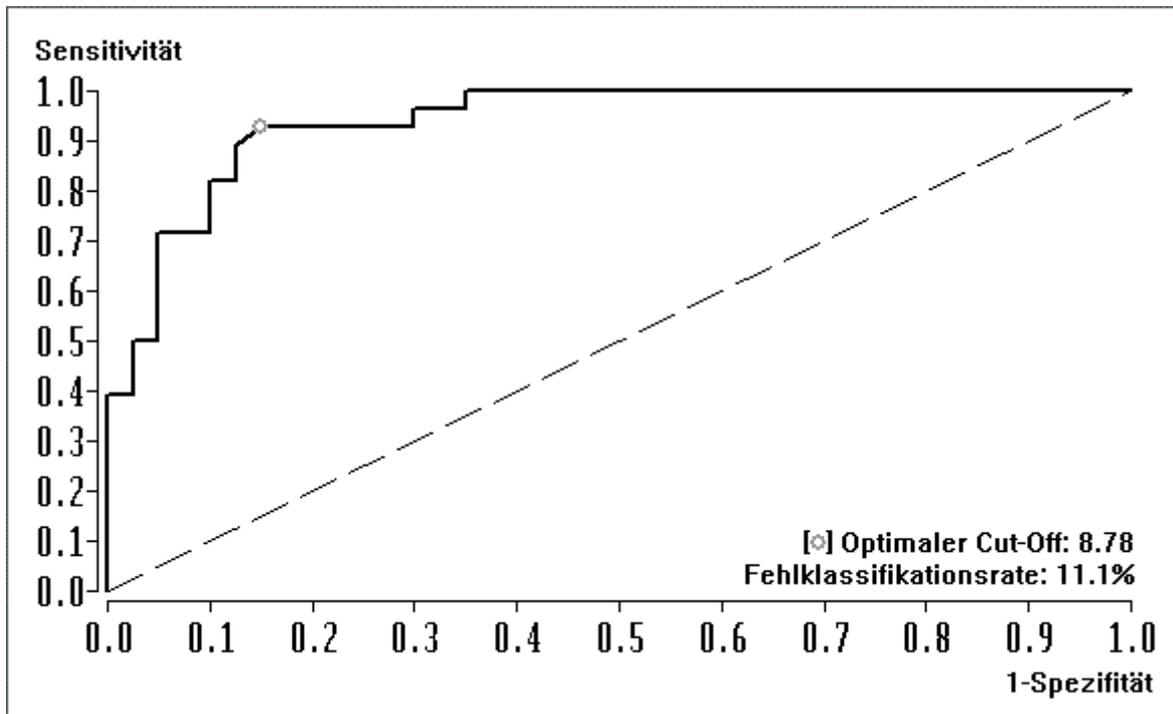


Diagramm 74: Darstellung der ROC-Kurve mit optimalem Cutoff-Wert (mmol/l) für die Propionatkonzentrationen im Kotwasser beider Versuchsdurchgänge (Kuh 1 und Kuh 2) bei den Entnahmen um 7.00 Uhr.

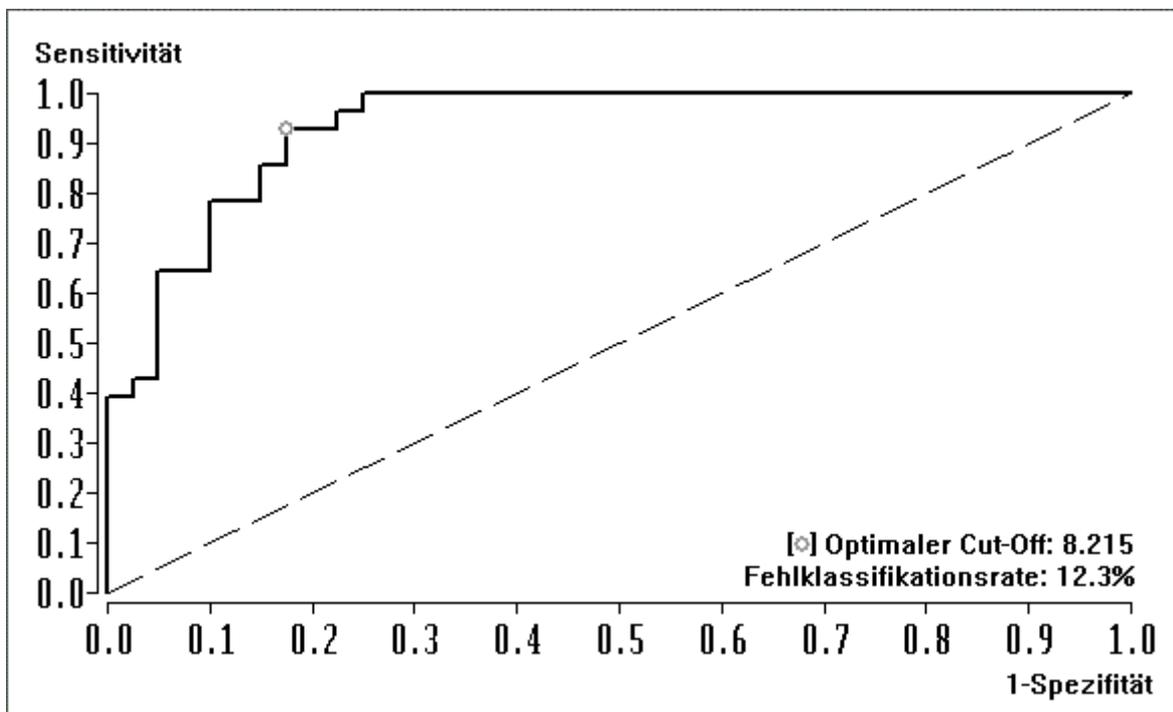


Diagramm 75: Darstellung der ROC-Kurve mit optimalem Cutoff-Wert (mmol/l) für die Propionatkonzentrationen im Kotwasser beider Versuchsdurchgänge (Kuh 1 und Kuh 2) bei den Entnahmen um 16.00 Uhr.

Diagramm 71 und 72 zeigen die ROC-Kurven der Propionatkonzentrationen im Kotwasser für die beiden Entnahmezeitpunkte getrennt.

Für den Entnahmezeitpunkt um 7.00 Uhr ergibt sich mittels der ROC-Analyse ein Cutoff-Wert von 8,78 mmol/l mit einer Sensitivität von 92,9 % und einer Spezifität von 85 %.

Für den Entnahmezeitpunkt um 16.00 Uhr ergibt sich ein Cutoff-Wert von 8,22 mmol/l mit einer Sensitivität von 92,9 % und einer Spezifität von 82,5 %.

Die Angaben der AUC (area under the curve) und die Konfidenzintervalle finden sich in Tabelle 14.

4.11.3. ROC-Kurven der n-Butyratkonzentrationen im Kotwasser

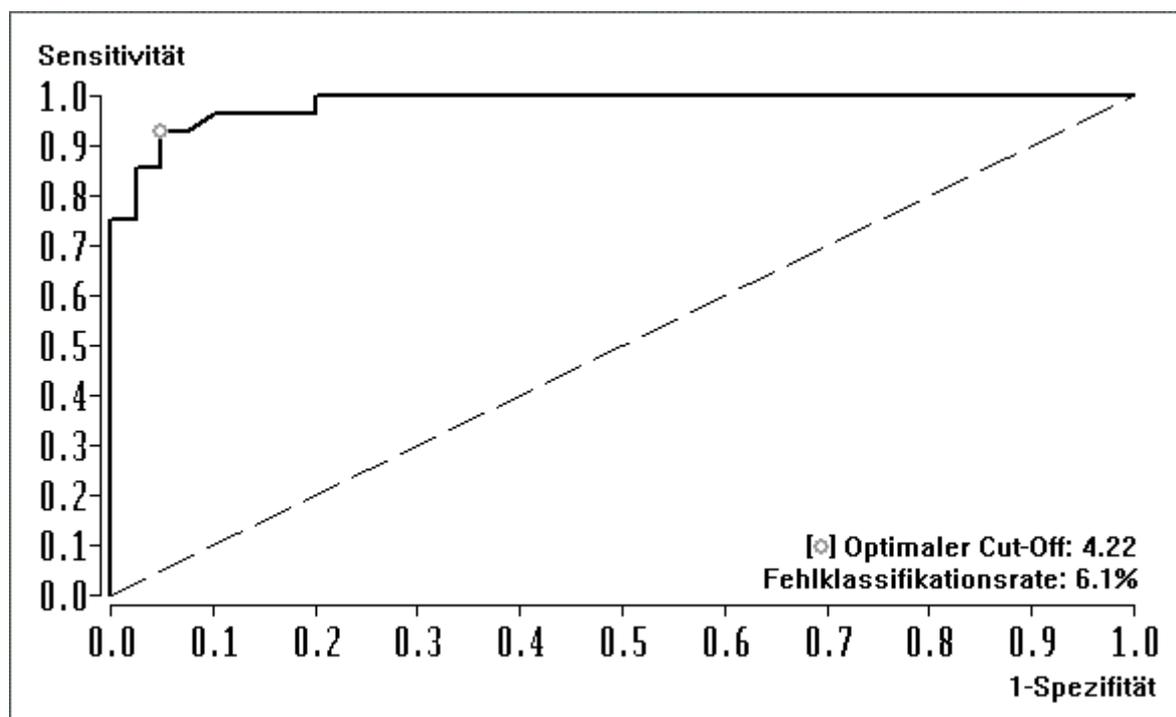


Diagramm 76: Darstellung der ROC-Kurve mit optimalem Cutoff-Wert (mmol/l) für die n-Butyratkonzentrationen im Kotwasser beider Versuchsdurchgänge (Kuh 1 und Kuh 2) bei den Entnahmen um 7.00 Uhr.

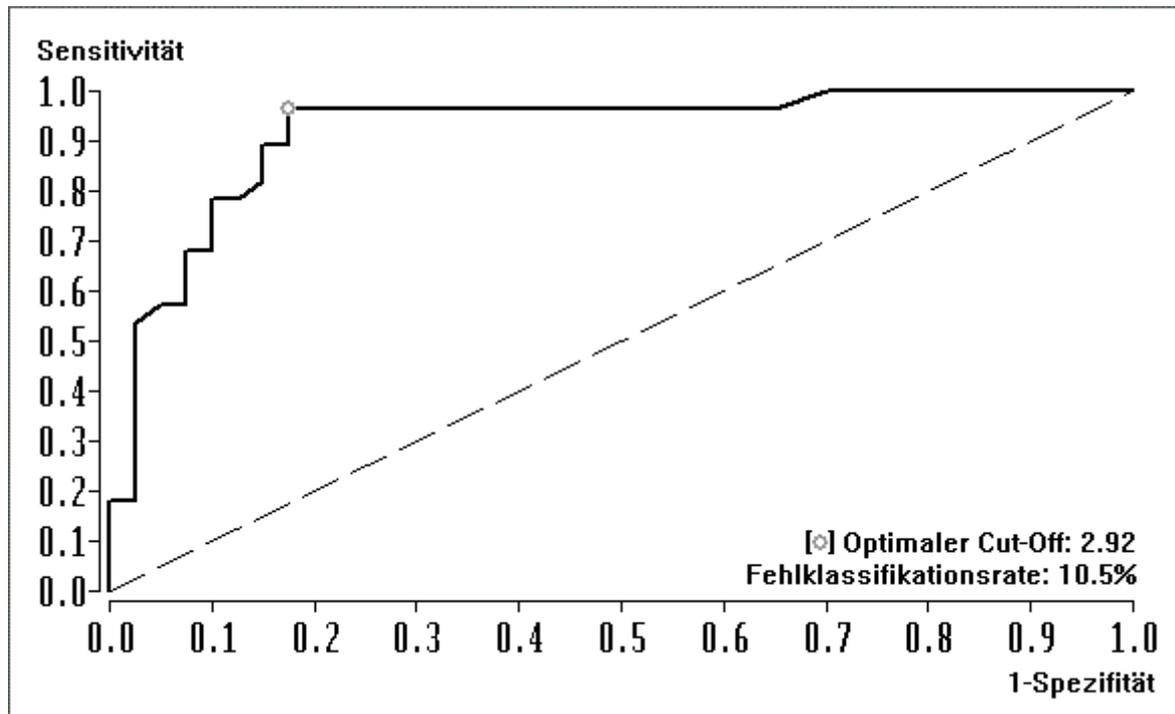


Diagramm 77: Darstellung der ROC-Kurve mit optimalem Cutoff-Wert (mmol/l) für die n-Butyratkonzentrationen im Kotwasser beider Versuchsdurchgänge (Kuh 1 und Kuh2) bei den Entnahmen um 16.00 Uhr.

Diagramm 73 und 74 zeigen die ROC-Kurven der n-Butyratkonzentrationen im Kotwasser an den beiden Entnahmezeitpunkten getrennt.

Für den Entnahmezeitpunkt um 7.00 Uhr ergibt sich mittels der ROC-Analyse ein Cutoff-Wert von 4,22 mmol/l mit einer Sensitivität von 92,2 % und einer Spezifität von 95 %.

Für den Entnahmezeitpunkt um 16.00 Uhr ergibt sich ein Cutoff-Wert von 2,92 mmol/l mit einer Sensitivität von 96,4 % und einer Spezifität von 82,5 %.

Die Angaben der AUC (area under the curve) und die Konfidenzintervalle finden sich in Tabelle 14.

4.11.4. ROC-Kurven der prozentuellen Acetatkonzentrationen in Relation zu den Propionat- und Butyratkonzentrationen im Kotwasser

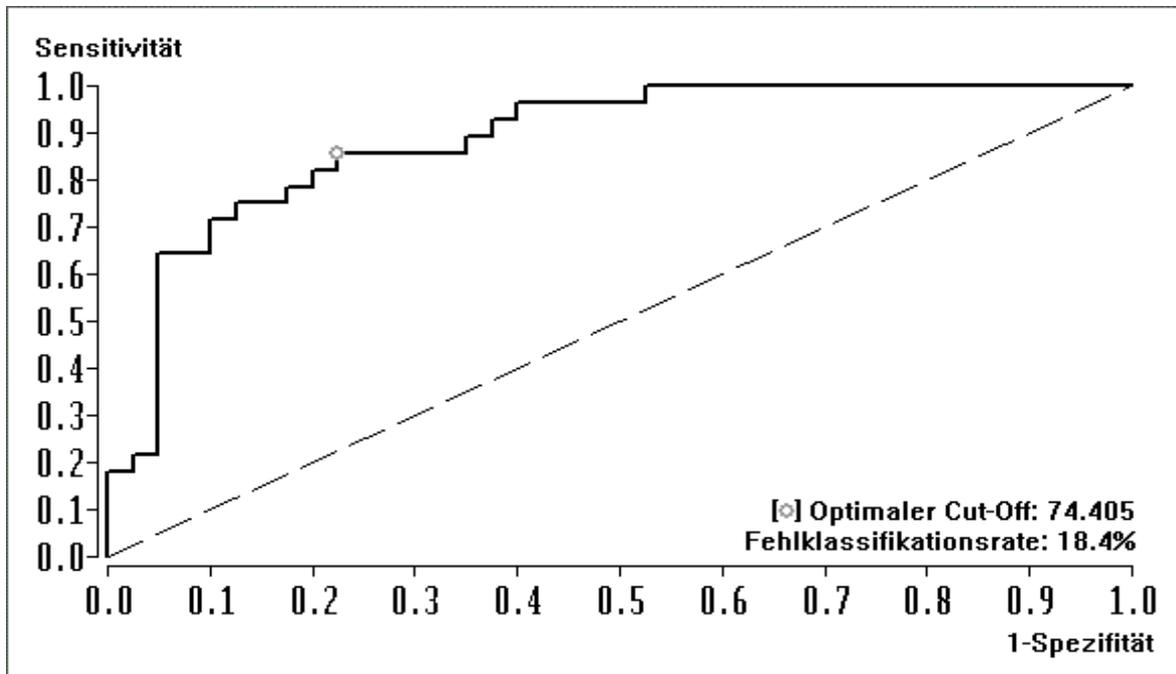


Diagramm 78: Darstellung der ROC-Kurve mit optimalem Cutoff-Wert (%) für die prozentuellen Acetatkonzentrationen im Kotwasser beider Versuchsdurchgänge (Kuh 1 und Kuh 2) bei den Entnahmen um 7.00 Uhr.

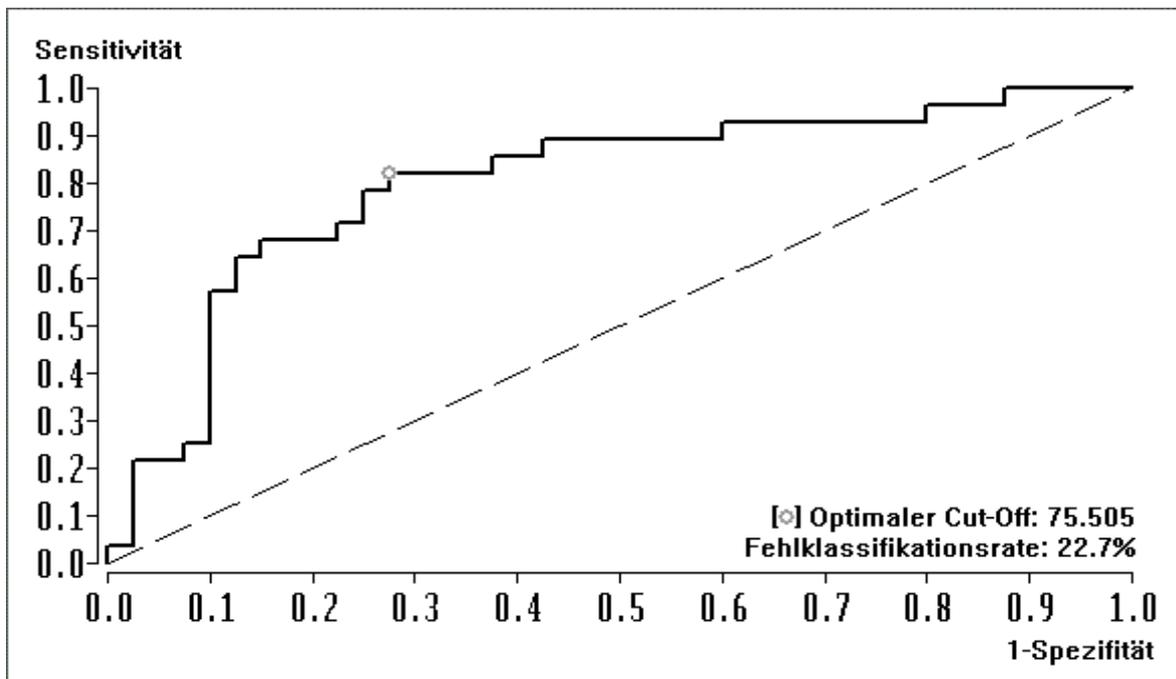


Diagramm 79: Darstellung der ROC-Kurve mit optimalem Cutoff-Wert (%) für die prozentuellen Acetatkonzentrationen im Kotwasser beider Versuchsdurchgänge (Kuh 1 und Kuh 2) bei den Entnahmen um 16.00 Uhr.

Diagramm 75 und 76 zeigen die ROC-Kurven der prozentuellen Acetatkonzentrationen im Kotwasser an den beiden Entnahmezeitpunkten getrennt. Für den Entnahmezeitpunkt um 7.00 Uhr ergibt sich mittels der ROC-Analyse ein Cutoff-Wert von 74,4 % mit einer Sensitivität von 85,7 % und einer Spezifität von 77,5 %.

Für den Entnahmezeitpunkt um 16.00 Uhr ergibt sich ein Cutoff-Wert von 75,5 % mit einer Sensitivität von 82,1 % und einer Spezifität von 72,5 %.

Die Angaben der AUC (area under the curve) und die Konfidenzintervalle finden sich in Tabelle 14.

4.11.5. ROC-Kurven der prozentuellen Propionatkonzentrationen in Relation zu den Acetat- und Butyratkonzentrationen im Kotwasser

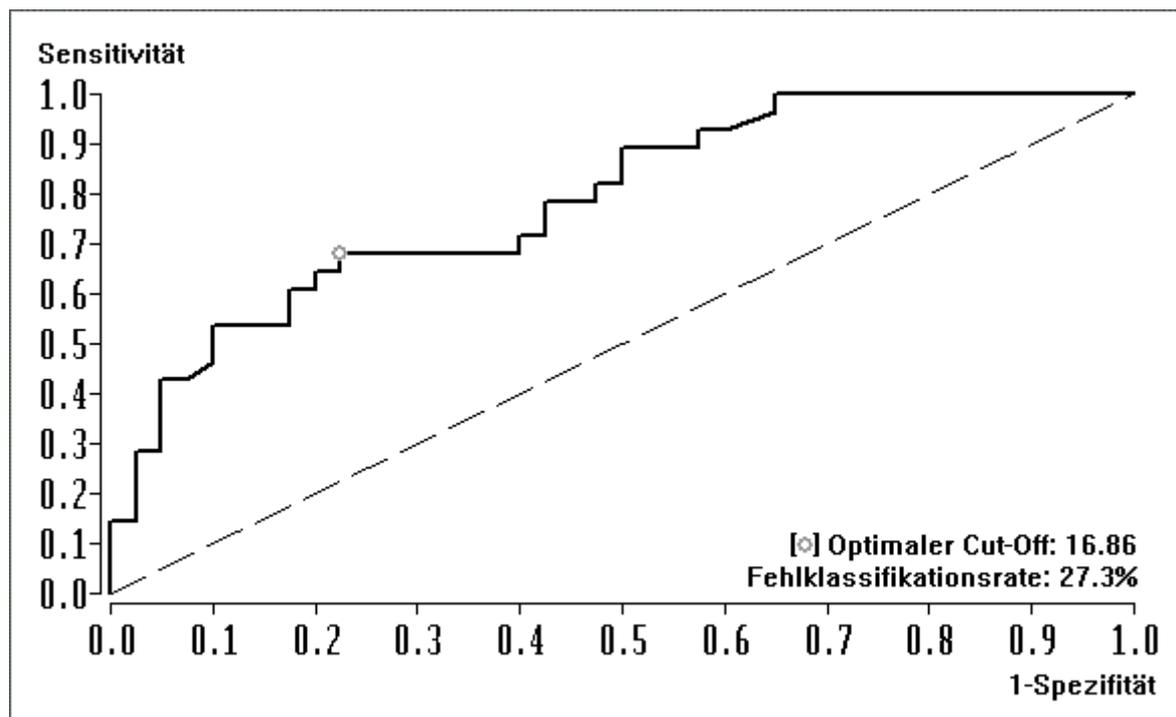


Diagramm 80: Darstellung der ROC-Kurve mit optimalem Cutoff-Wert (%) für die prozentuellen Propionatkonzentrationen im Kotwasser beider Versuchsdurchgänge (Kuh 1 und Kuh 2) bei den Entnahmen um 7.00 Uhr.

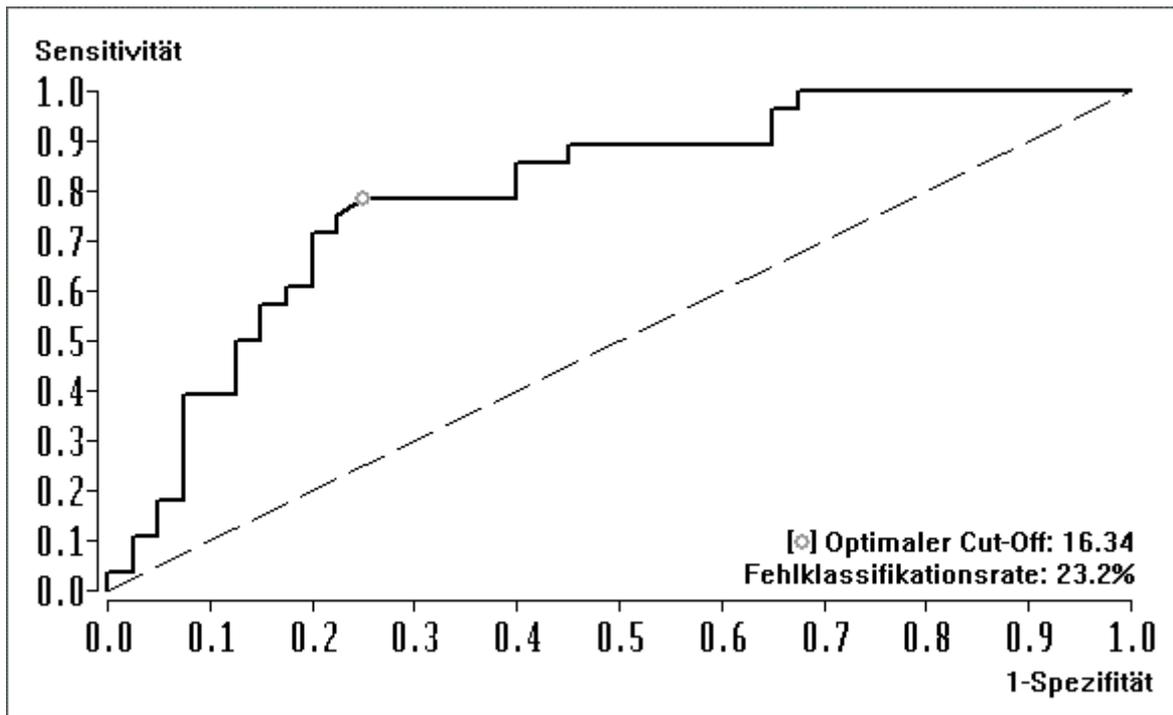


Diagramm 81: Darstellung der ROC-Kurve mit optimalem Cutoff-Wert (%) für die prozentuellen Propionatkonzentrationen im Kotwasser beider Versuchsdurchgänge (Kuh 1 und Kuh 2) bei den Entnahmen um 16.00 Uhr.

Mithilfe der in Diagramm 77 und 78 dargestellten ROC-Kurven können die optimalen Cutoff-Werte für die prozentuellen Propionatkonzentrationen in Relation zu den Acetat und Butyratkonzentrationen im Kotwasser, sowie deren Sensitivität und Spezifität, im Kotwasser ermittelt werden.

Für den Entnahmezeitpunkt um 7.00 Uhr ergibt sich ein Cutoff-Wert von 16,8 % mit einer Sensitivität von 68 % und einer Spezifität von 77,5 %.

Für den Entnahmezeitpunkt um 16.00 Uhr ergibt sich ein Cutoff-Wert von 16,3 % mit einer Sensitivität 78,6 % und einer Spezifität von 75 %.

Die Angaben der AUC (area under the curve) und die Konfidenzintervalle finden sich in Tabelle 14.

4.11.6. ROC-Kurven der prozentuellen Butyratkonzentrationen in Relation zu den Acetat- und Propionatkonzentrationen im Kotwasser

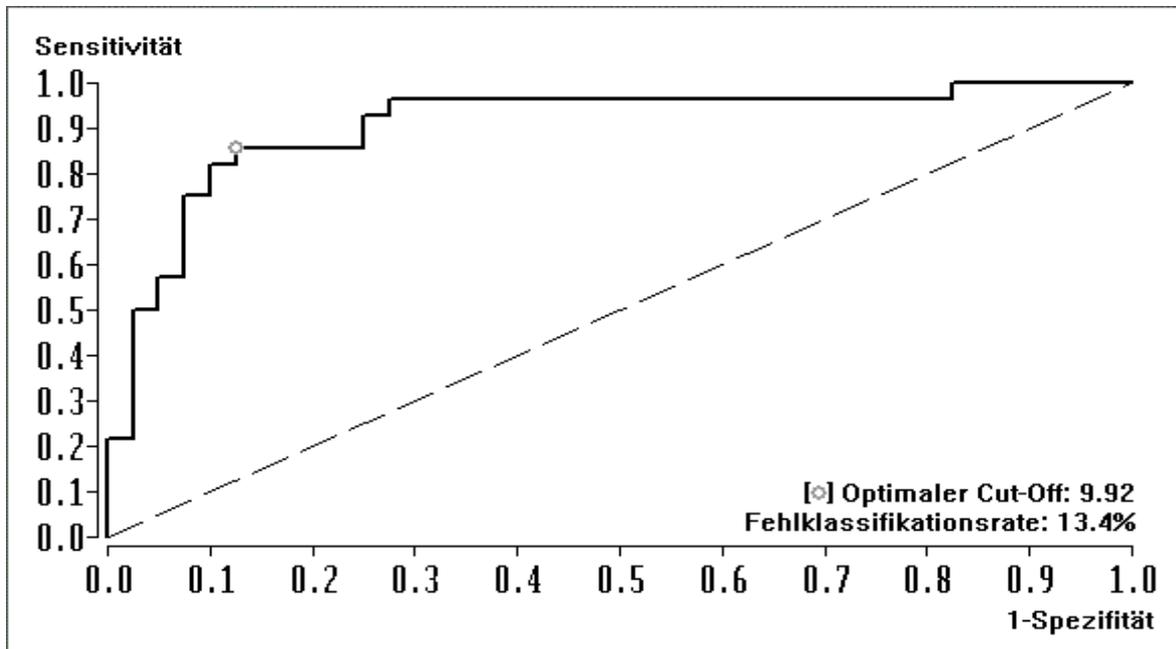


Diagramm 82: Darstellung der ROC-Kurve mit optimalem Cutoff-Wert (%) für die prozentuellen Butyratkonzentrationen im Kotwasser beider Versuchsdurchgänge (Kuh 1 und Kuh 2) bei den Entnahmen um 7.00 Uhr.

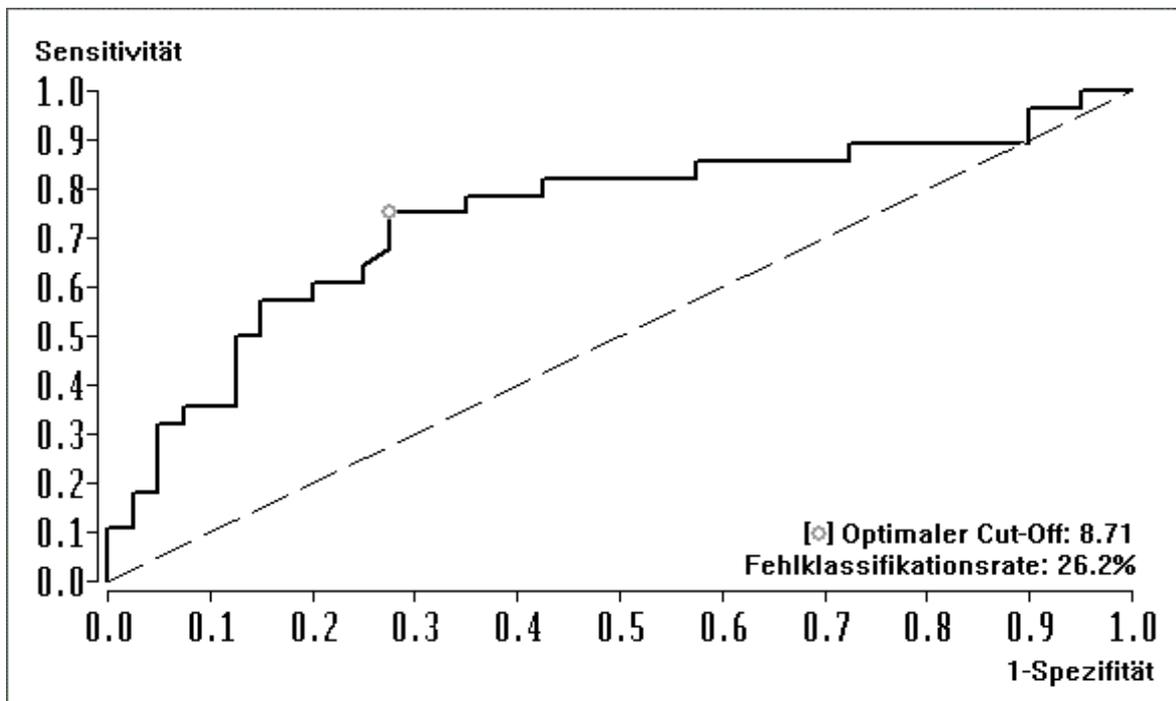


Diagramm 83: Darstellung der ROC-Kurve mit optimalem Cutoff-Wert (%) für die prozentuellen Butyratkonzentrationen im Kotwasser beider Versuchsdurchgänge (Kuh 1 und Kuh 2) bei den Entnahmen um 16.00 Uhr.

Mithilfe der in Diagramm 79 und 80 dargestellten ROC-Kurven können die optimalen Cutoff-Werte sowie deren Sensitivität und Spezifität der prozentuellen Butyratkonzentrationen im Kotwasser ermittelt werden.

Für den Entnahmezeitpunkt um 7.00 Uhr ergibt sich ein Cutoff-Wert von 9,9 % mit einer Sensitivität von 85,7 % und einer Spezifität von 87,5 %.

Für den Entnahmezeitpunkt um 16.00 Uhr ergibt sich ein Cutoff-Wert von 8,7 % mit einer Sensitivität 75 % und einer Spezifität von 72,5 %.

Die Angaben der AUC (area under the curve) und die Konfidenzintervalle finden sich in Tabelle 14.

4.11.7. ROC-Kurven der osmotischen Lücke im Kotwasser

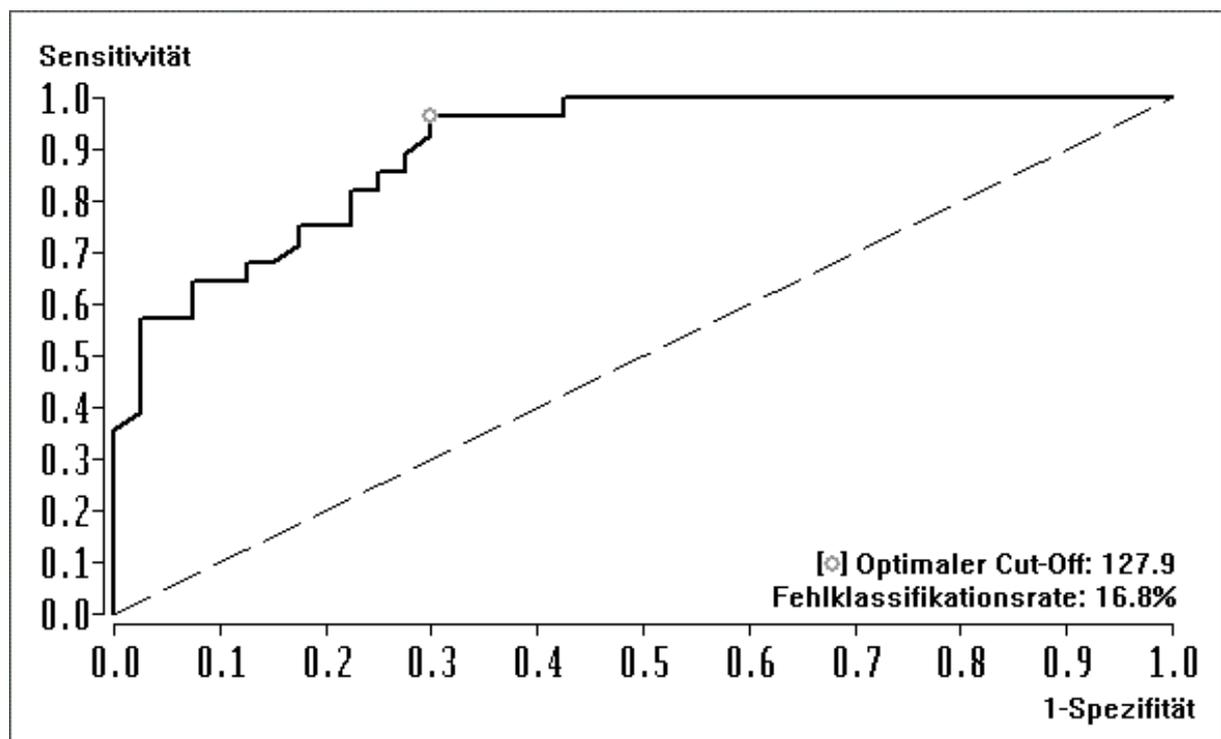


Diagramm 84: Darstellung der ROC-Kurve mit optimalem Cutoff-Wert (mosmol/kg) für die errechnete osmotische Lücke im Kotwasser beider Versuchsdurchgänge (Kuh 1 und Kuh 2) bei den Entnahmen um 7.00 Uhr.

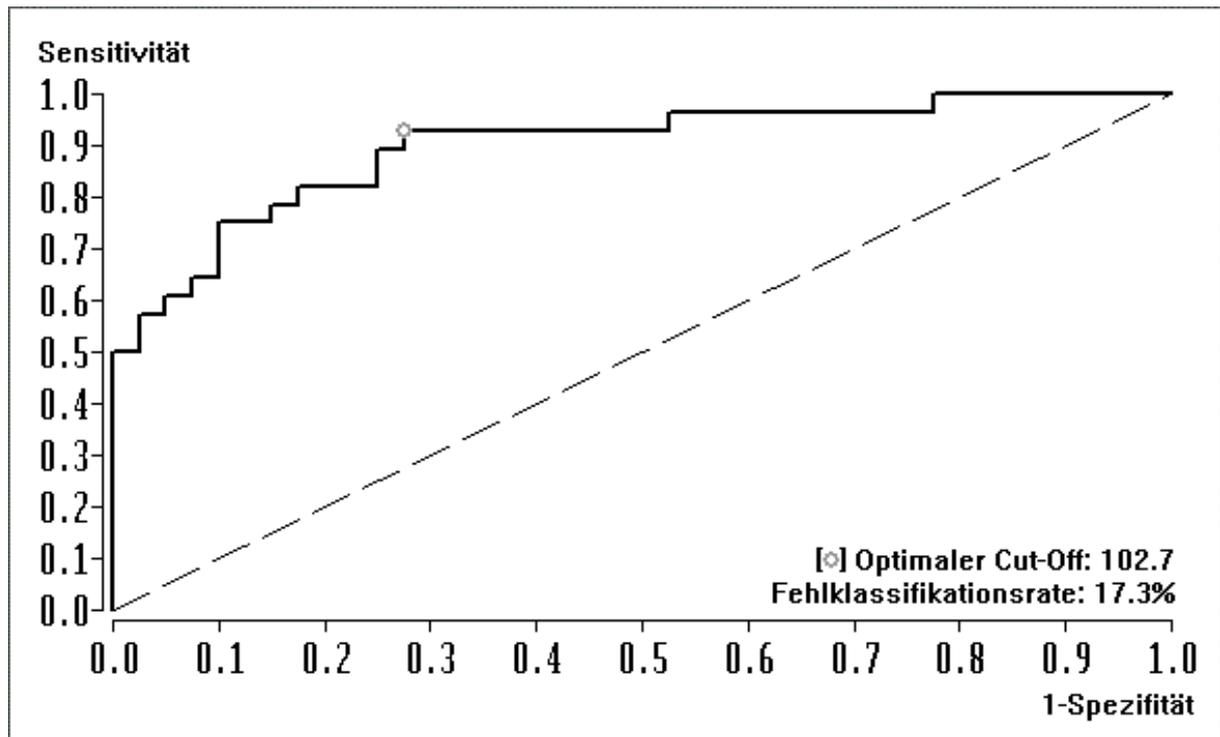


Diagramm 85: Darstellung der ROC-Kurve mit optimalem Cutoff-Wert (mosmol/kg) für die errechnete osmotische Lücke im Kotwasser beider Versuchsdurchgänge (Kuh 1 und Kuh 2) bei den Entnahmen um 16.00 Uhr.

Mithilfe der in Diagramm 81 und 82 dargestellten ROC-Kurven können die optimalen Cutoff-Werte sowie deren Sensitivität und Spezifität der errechneten osmotischen Lücke im Kotwasser ermittelt werden.

Für den Entnahmezeitpunkt um 7.00 Uhr ergibt sich ein Cutoff-Wert von 127,9 mosmol/kg mit einer Sensitivität von 96,4 % und einer Spezifität von 70 %.

Für den Entnahmezeitpunkt um 16.00 Uhr ergibt sich ein Cutoff-Wert von 102,7 mosmol/kg mit einer Sensitivität 92,8 % und einer Spezifität von 72,5 %.

Die Angaben der AUC (area under the curve) und die Konfidenzintervalle finden sich in Tabelle 14.

4.11.8. ROC-Kurve der Kotkonsistenz

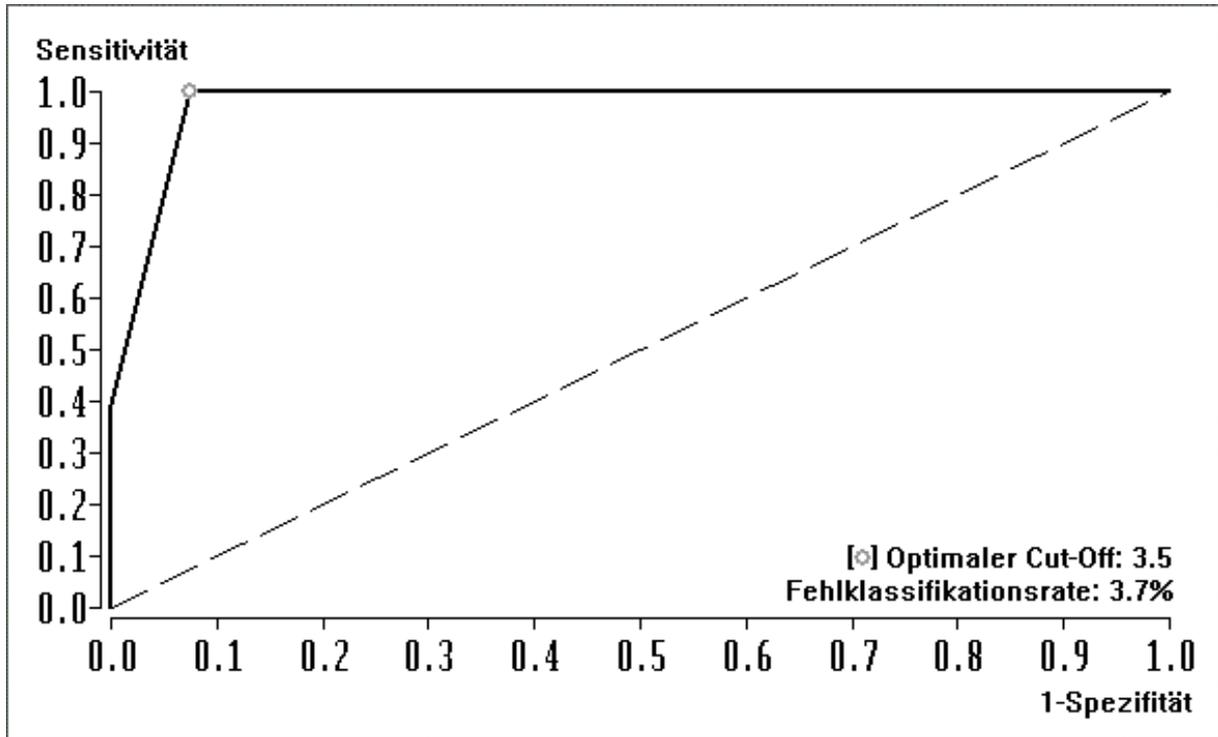


Diagramm 86: Darstellung der ROC-Kurve mit optimalem Cutoff-Wert (Score-Wert) für die erhobene Kotkonsistenz beider Versuchsdurchgänge (Kuh 1 und Kuh 2) bei der täglichen klinischen Untersuchung.

Mithilfe der in Diagramm 83 dargestellten ROC-Kurve kann der optimale Cutoff-Wert, sowie dessen Sensitivität und Spezifität der täglich erhobenen Score-Werte für die Kotkonsistenz ermittelt werden.

Daraus ergibt sich ein Cutoff-Wert von 3,5 (entspricht dünn- bis mittelbreiiger Kotkonsistenz) mit einer Sensitivität von 100 % und einer Spezifität von 92,5 %.

Die Angaben der AUC (area under the curve) und die Konfidenzintervalle finden sich in Tabelle 14.

4.11.8. Ergebnisse der ROC-Analysen der Kotwasserparameter

Tabelle 14: Ergebnisse der ROC-Analysen bezüglich der Kotwasserparameter

Parameter	Cutoff-Wert	Sens.	Spez.	AUC	Konfidenzintervall 95%
Acetat 7 ⁰⁰	34,4 mmol/l	85,7 %	43 %	62 %	48,3 % - 75,6 %
Acetat 16 ⁰⁰	40,6 mmol/l	60,7 %	70 %	67,9 %	54,9 % - 80,8 %
Propionat 7 ⁰⁰	8,7 mmol/l	92,9 %	85 %	93,9%	88,6 % - 99,2 %
Propionat 16 ⁰⁰	8,2 mmol/l	92,9 %	82,5 %	93,4 %	87,9 % - 98,9 %
n-Butyrat 7 ⁰⁰	4,2 mmol/l	92,9 %	95 %	98,3 %	96,2 % - 100 %
n-Butyrat 16 ⁰⁰	2,9 mmol/l	96,4 %	82,5 %	91,9 %	85 % - 98,8 %
%-Acetat 7 ⁰⁰	74,4 %	85,7 %	77,5 %	88,6 %	80,7 % - 96,4 %
%-Acetat 16 ⁰⁰	75,5 %	82,1 %	72,5 %	80 %	67 % - 91,2%
%-Propionat 7 ⁰⁰	16,8 %	68 %	77,5 %	78,8 %	68 % - 89,6 %
%-Propionat 16 ⁰⁰	16,3 %	78,6 %	75 %	79,5 %	68,7 % - 90,3 %
%-Butyrat 7 ⁰⁰	9,9 %	85,7 %	87,5 %	90,7 %	83 % - 98,4 %
%-Butyrat 16 ⁰⁰	8,7 %	75 %	72,5 %	74,2 %	61,5 % - 86,9 %
Osmot.-Lücke 7 ⁰⁰	127,9 mosmol/kg	96,4 %	70 %	90,2 %	83,4 % - 97 %
Osmot.-Lücke 16 ⁰⁰	102,7 mosmol/kg	92,8 %	72,5 %	89,7 %	81,9 % - 97,4 %
Kotkonsistenz	3,5 Scorewert	100%	92,5%	97,7%	95,1 % - 100 %

5. Diskussion

5.1. Diskussion Material und Methodik

Für die im Rahmen dieser Studie durchzuführenden Untersuchungen standen zwei mit Pansenfisteln versehene Kühe zur Verfügung.

Diese wurden in zwei aufeinanderfolgenden Durchgängen, mit einer dreiwöchigen Pause zwischen den beiden Versuchsperioden, beprobt.

Bei der statistischen Auswertung der Daten wurde bewusst jede der beiden Versuchsperioden als eigener Fall betrachtet.

Dass sich dadurch individuelle Eigenheiten der Versuchstiere stärker in den erhobenen Daten widerspiegeln wurde wissentlich akzeptiert.

Während des gesamten Untersuchungszeitraumes wurden die beiden Fistelkühe mit dem an der Klinik für Wiederkäuer üblichen Krafffutter plus Grundfutter (Heu) gefüttert. Um die angestrebte subakute ruminale Azidose (SARA) induzieren zu können, wurde ähnlich wie dies bei der Umstellung von der Ration für trockenstehende Kühe auf die Ration für laktierende Kühe üblich ist, eine Erhöhung des Krafffutteranteiles vorgenommen.

Um in dieser Umstellungsphase das Auftreten einer SARA zu verhindern, wird in der modernen Milchviehfütterung eine sogenannte Transitphase zwischen der Umstellung von der Trockensteherration auf die Milchleistungsration eingeplant. Eine zu abrupte Erhöhung des Krafffutteranteiles in dieser Phase ist der häufigste Grund für das Entstehen einer SARA (GARRET et al., 1997; KLEEN, 2004).

Da der pH-Wert des Pansensaftes zeitabhängig zur Fütterung schwankt (DIRKSEN, 1985; GÄBEL, 1990), wurden bewusst zwei Entnahmezeitpunkte für die Proben festgelegt. Eine Stunde vor der ersten Fütterung des Tages, da in dieser Zeit der pH-Wert des Pansensaftes den Tageshöchstwert erreicht, und zwei Stunden nach der zweiten Fütterung des Tages, da hier der pH-Wert seinen Tagestiefstwert haben sollte. So kann der Pansen-pH-Wert in der vorliegenden Studie zu seinen Tages-Höchst- und Tiefstwerten verfolgt werden.

Die beiden Kühe wurden während den zwei Versuchsdurchgängen täglich einer klinischen Untersuchung unterzogen. Diese diente dazu, den Gesundheitszustand der Tiere und die Auswirkungen der induzierten Azidose zu überwachen. Bei einer

erkennbaren Belastung der Tiere in der azidotischen Phase oder beim Auftreten anderer klinischer Symptome wäre die Studie sofort abgebrochen worden.

5.2. Entwicklung der klinischen Parameter

Bei der klinischen Untersuchung der Tiere während des Versuchszeitraumes konnten keine auffälligen Befunde festgestellt werden. Lediglich bei der täglichen Bewertung der Kotkonsistenz konnten klare Änderungen während der Phase mit erhöhter Krafftuttergabe beobachtet werden. Die Kotkonsistenz nahm in dieser Phase von „dickbreiig“ zu Beginn bis „suppig“ gegen Ende der erhöhten Krafftuttergabe ab. Erst nach der Rückkehr zur normalen Ration verfestigte sich der Kot wieder langsam. Das Auftreten von Durchfällen bei SARA wird auch von anderen Autoren erwähnt (NOCEK, 1997; KLEEN et al., 2003; O`GRADY et al., 2008).

In dieser Studie konnte für die Abnahme der Kotkonsistenz während der azidotischen Belastung durch eine erhöhte Krafftuttergabe eine Signifikanz von $p < 0,0001$ errechnet werden. Dies zeigt, dass bei Verdacht auf eine Pansenazidose die Kotkonsistenz einen sehr wichtigen Punkt bei der klinischen Untersuchung einnimmt. Dabei konnte für die Abnahme der Kotkonsistenz ein Cutoff-Wert von 3,5 (Score-Wert) mittels einer ROC-Kurve ermittelt werden. Mit einer Sensitivität von 100 % und einer Spezifität von 92,5 % zeigt sich dieser ermittelte Cutoff-Wert als sehr aussagekräftig. Bei einem Score-Wert von 3,5 besitzt der Kot in eine fließende, dünn-mittelbreiige Konsistenz.

5.3. Diskussion der Zielkriterien

5.3.1 pH-Wert des Pansensafts

Die Entnahme des Pansensaftes erfolgt jeden Versuchstag an zwei Tageszeitpunkten, und zwar um 7.00 Uhr und um 16.00 Uhr. Dabei wurde mittels der beschriebenen Sonde (3.1.4. Technik der Probennahme) über die Pansenfistel eingegangen und Pansensaft gewonnen.

Der Verlauf der gemessenen pH-Werte zeigte ein deutliches Absinken nach dem Beginn der gesteigerten Kraff Futtervorlage. Da die Entnahme des Pansensaftes um 7.00 Uhr immer vor der morgendlichen Fütterung stattfand, lagen hier die gemessenen pH-Werte am ersten Tag der gesteigerten Kraff Futtergabe noch wesentlich höher als am zweiten Tag, da bei der Entnahme am ersten Tag der Einfluss der doppelten Ration noch keine Rolle spielte. Erst am zweiten Tag der erhöhten Kraff Futtergabe kam es zu einem abrupten Absinken der pH-Werte.

Bei der Entnahme um 16.00 Uhr zeigte sich hingegen schon am ersten Tag der kraff futterreichen Ration ein deutliches Absinken der pH-Werte.

Bei der Umstellung von der doppelten Kraff Futtergabe zur normalen Ration stieg der pH-Wert bei der Beprobung um 7.00 Uhr zeitversetzt um einen Tag verzögert an, da sich am Tag der Umstellung der azidotische Effekt der Fütterung des Vortages offensichtlich noch entsprechend auswirkt. Bei der Beprobung um 16.00 Uhr konnte man schon am ersten Tag der Umstellung einen deutlichen Anstieg der pH-Werte erkennen.

Die pH-Werte bewegten sich während der normalen Fütterung zwischen 7,6 und 5,6. Während des Einflusses der kraff futterreichen Fütterung lagen die pH-Werte zwischen 6,8 und 5,2.

Allgemein zeigten die gemessenen pH-Werte bei den Beprobungszeitpunkten um 7.00 Uhr immer höhere Werte als bei den Beprobungszeitpunkten um 16.00 Uhr. Dies ist wohl darauf zurückzuführen, dass sich der pH-Wert während der längeren Fütterungspause über Nacht nach oben hin regulieren kann (DIRKSEN, 1985; GÄBEL, 1990).

Bei der statistischen Auswertung der Daten spiegelt sich dieser tageszeitliche Unterschied der pH-Werte in einer hohen Signifikanz ($p = 0,0031$) bezüglich des Entnahmezeitpunktes wider.

Das deutliche Absinken der pH-Werte während der erhöhten Krafffuttergabe, wie es Diagramm 4 veranschaulicht, zeigt eine statistisch hohe Signifikanz bezüglich dieser Änderungen (Entnahmetag $p < 0.0001$). Daraus lässt sich schließen, dass sich mittels dieser Rationsgestaltung die angestrebte Induktion einer azidotischen Phase erzielen lässt.

5.3.2. L- und D-Laktat im Pansensaft

Die Konzentrationen von L- und D-Laktat im Pansensaft unterlagen im untersuchten Versuchszeitraum sehr großen Schwankungen. Dabei kam es immer wieder zu einzelnen, sehr hohen Werten im Vergleich zu den anderen Beprobungen. Das Auftreten dieser Messspitzen kann allerdings in keinerlei Beziehung zur krafffutterreichen Ration gesetzt werden. Es konnten auch keine signifikanten Unterschiede bezüglich der Konzentrationen an den beiden Beprobungszeitpunkten festgestellt werden (Tabelle 12).

5.3.3. Acetat im Pansensaft

Der Verlauf der Acetatkonzentrationen im Pansensaft der Versuchstiere zeigte deutliche Änderungen während der krafffutterreichen Fütterung. Genau betrachtet kam es hier, vor allem beim Beprobungszeitpunkt um 7.00 Uhr, zu einem deutlichen Ansteigen der Acetatkonzentrationen. Bei diesen morgendlichen Beprobungen stiegen, ähnlich wie die pH-Werte, die Acetatkonzentrationen im Pansensaft erst am zweiten Tag der erhöhten Krafffuttergabe an.

Bei den Beprobungszeitpunkten um 16.00 Uhr konnte im Vergleich zu den Beprobungszeitpunkten um 7.00 Uhr kein so deutlicher Anstieg der Acetatkonzentrationen während der krafffutterreichen Ration beobachtet werden. Auffallend ist, dass bei normaler Fütterung (Tag 1-3 und Tag 11-17) die Acetatkonzentrationen um 16.00 Uhr meist höher lagen als um 7.00 Uhr. Bei der krafffutterreichen Fütterung (Tag 4-10) lagen die Acetatkonzentrationen um 7.00 Uhr annähernd gleich hoch wie um 16.00 Uhr oder geringfügig höher.

Wenn man den prozentuellen Verlauf an Acetat im Pansensaft betrachtet (Diagramm 58) fällt auf, dass es, obwohl die Gesamtkonzentration an Acetat während der kraftfutterreichen Fütterung anstieg, es zum Absinken der prozentuellen Konzentration kam. Bei der Gabe von stärkereichen Futtermitteln kommt es prozentuell zu einer Verringerung des Acetatanteils zu Gunsten eines erhöhten Propionatanteils. Dieser Effekt wird auch in der Literatur beschrieben (SLYTER, 1976; MARTENS et al., 2005).

Dieser Umstand ist auch als ein klares Anzeichen für das Vorliegen einer subakuten Pansenazidose zu werten.

Bei der statistischen Überprüfung der Daten kann sowohl der beobachtete Anstieg der Gesamtkonzentration an Acetat ($p < 0,0001$) als auch das Absinken des prozentuellen Acetatanteils ($p < 0,0001$) während der kraftfutterreichen Fütterung mit hoch signifikanten p -Werten bezüglich des Entnahmetages bestätigt werden. Tageszeitlich zeigt sich beim Beprobungszeitpunkt um 7.00 Uhr ein höherer prozentueller Anteil an Acetat als um 16.00 Uhr. In diesem Punkt verhält sich Acetat entgegengesetzt zu Propionat und Butyrat.

5.3.4. Propionat im Pansensaft

Die Entwicklung der Propionatkonzentrationen im Pansensaft zeigt ein ähnliches Bild wie die der Acetatkonzentrationen. Auch hier kam es zu einem deutlichen Anstieg der Propionatkonzentrationen im Pansen während der kraftfutterreichen Fütterung. Beim Beprobungszeitpunkt um 7.00 Uhr ist ein deutlich höherer Anstieg der Propionatkonzentrationen zu beobachten als beim Beprobungszeitpunkt um 16.00 Uhr. Statistisch kann diese Tatsache mit einer hohen Signifikanz bezüglich des Faktors „Entnahmetag“ ($p < 0,0001$) bestätigt werden. Weiters fällt auf, dass die Propionatkonzentrationen um 16.00 Uhr immer höher liegen als um 7.00 Uhr. Auch diese Beobachtung zeigt eine hohe statistische Signifikanz ($p = 0,0006$). In Diagramm 16 erkennt man auch, dass die Differenz der Propionatkonzentrationen zu den beiden Beprobungszeitpunkten während der gesteigerten Kraftfuttergabe geringer ist als bei normaler Fütterung. Dies liegt wahrscheinlich daran, dass bei einer normalen Fütterung der Tiere abends kein Kraftfutter vorgelegt wird und daher die Pause zwischen der stärkereichen Fütterung, in der die kurzkettigen Fettsäuren

über das Pansenepithel resorbiert und weniger neue Fettsäuren gebildet werden (DIRKSEN, 1985; OWENS et al., 1996; MARTENS et al., 2005), länger ist.

Eine Steigerung der Propionatkonzentration im Pansensaft führt auch zu einer Proliferation der Pansenzotten. Dies bedingt eine Vergrößerung der Oberfläche und dadurch eine Steigerung des Resorptionsvermögens (LIEBICH et al., 1990). Da es allerdings einen Zeitraum von 4 bis 5 Wochen benötigt, um diese Schleimhautveränderungen zu generieren, kann in dieser Studie kein Effekt bezüglich eines gesteigerten Resorptionsvermögens beobachtet werden.

Betrachtet man den Verlauf der prozentuellen Anteile an Propionat im Pansensaft (Diagramm 59), erhält man ein ähnliches Bild wie bei der Gesamtkonzentration. Es kommt zu einem deutlichen Anstieg der prozentuellen Anteile an Propionat im Pansensaft während der kraftfutterreichen Fütterung. Dieser Effekt wird auch in der Literatur von verschiedenen Autoren beschrieben (SLYTER, 1976; MARTENS et al., 2005). In dieser Studie kann dieser Effekt ebenfalls mit einer hohen statistischen Signifikanz bestätigt werden ($p < 0,0001$).

5.3.5. i-Butyrat im Pansensaft

Die Konzentrationen an i-Butyrat im Pansensaft schwanken während des Versuchszeitraumes zwischen 0,42 mmol/l und 1,61 mmol/l. Es können keinerlei spezifische Änderungen während der kraftfutterreichen Ration beobachtet werden. Auch statistisch kann kein signifikanter Unterschied bezüglich der Faktoren „Entnahmetag“ und „Entnahmezeitpunkt“ festgestellt werden.

5.3.6. n-Butyrat im Pansensaft

Die n-Butyratkonzentrationen erreichten wesentlich höhere Werte als die von i-Butyrat. Sie bewegten sich zwischen einem Minimum von 3,41 mmol/l bei normaler Fütterung und einem Maximum von 10,74 mmol/l bei gesteigerter Kraftfuttermenge.

Betrachtet man den Verlauf der n-Butyratkonzentrationen während des Versuchszeitraumes (Diagramm 23), erkennt man einen deutlichen Anstieg bei der kraftfutterreichen Fütterung. Bei der statistischen Prüfung der Daten kann diese

Beobachtung mit einer hohen Signifikanz ($p < 0,0001$) bestätigt werden. Dieser Effekt wird auch in der Literatur (SLYTER, 1976; DIRKSEN, 1985; MARTENS et al., 2005) beschrieben. Ebenfalls statistisch signifikant ($p = 0,0017$) zeigt sich die Beobachtung, dass die Konzentrationen an n-Butyrat um 16.00 Uhr meist höher liegen als um 7.00 Uhr. Dies ist wahrscheinlich ursächlich in den längeren Fütterungspausen über Nacht zu sehen, in denen die kurzkettigen Fettsäuren über das Pansenepithel resorbiert werden und gleichzeitig weniger neue kurzkettige Fettsäuren als tagsüber, während der Fütterung, gebildet werden (DIRKSEN, 1985; GÄBEL, 1990).

Um den Verlauf der prozentuellen Anteile an Butyrat darzustellen, werden die Konzentrationen an i- und n-Butyrat zusammengefasst (Diagramm 60). Dabei zeigt sich ein deutlicher Anstieg der prozentuellen Anteile an Butyrat während der kraftfutterreichen Ration, der sich auch statistisch als hoch signifikant erweist ($p < 0,0001$). Auch hier liegen die prozentuellen Anteile um 16.00 Uhr signifikant höher ($p = 0,023$) als um 7.00 Uhr.

In dieser Studie konnte somit gezeigt werden, dass die Konzentration an n-Butyrat sowie der prozentuelle Anteil an Butyrat im Pansensaft bei erhöhter Krafffuttergabe ansteigen.

5.3.7. Kot-pH-Wert

Die im Kot gemessenen pH-Werte bewegten sich in dieser Studie zwischen einem Minimum bei gesteigerter Krafffuttergabe von 6,0 und einem Maximum bei normaler Fütterung von 7,8.

Wenn man den in Diagramm 25 dargestellten Verlauf der Kot-pH-Werte betrachtet, erkennt man, dass der pH-Wert des Kotes während der erhöhten Krafffuttergabe deutlich niedriger liegt als bei der normalen Fütterung. Bei der statistischen Überprüfung der Daten kann diesem Absinken der Kot-pH-Werte eine hohe Signifikanz zugeordnet werden ($p < 0,0001$). Auch in der Literatur wird der pH-Wert des Kotes bei einer SARA als leicht azidotisch beschrieben (DIRKSEN, 1985; KLEEN et al., 2003).

In dieser Studie sanken die Kot-pH-Werte innerhalb von 3 Tagen nach Beginn der gesteigerten Krafffuttergabe auf ein bestimmtes Niveau ab, welches dann

weitgehend beibehalten wird. Erst mit dem Ende der krafftutterreichen Fütterung beginnen die pH-Werte des Kotes wieder zu steigen. Auch hier dauert es 3 Tage bis sie ihr ursprüngliches pH-Niveau wieder erreichen. Es zeigt sich also, dass die Umstellung auf eine krafftutterreiche Diät den pH-Wert des Kotes vermindert.

IRELAND-PERRY und STALLINGS (1993) kommen bei ihren Untersuchungen ebenfalls zum Schluss, dass Kühe mit einer rohfasernarmen und krafftutterreichen Diät einen Kot mit reduziertem pH-Wert aufweisen.

5.3.8. L- und D-Laktat im Kotwasser

Die Konzentrationen von L- und D-Laktat im Kotwasser unterlagen im untersuchten Versuchszeitraum, ähnlich wie im Pansensaft, großen Schwankungen. Dabei kommt es immer wieder zu einzelnen sehr hohen Werten im Vergleich zu den übrigen Beprobungen. Das Auftreten dieser Messspitzen kann allerdings in keinerlei Bezug zu der krafftutterreichen Ration gesetzt werden. Es können auch keine signifikanten Unterschiede bezüglich der Konzentrationen an den beiden Beprobungszeitpunkten festgestellt werden (Tabelle 10).

5.3.9. Acetat im Kotwasser

Die Entwicklung der Acetatkonzentrationen im Kotwasser zeigt einen deutlichen Anstieg mit dem Beginn der vermehrten Krafftuttergabe. Die gemessenen Konzentrationen stiegen während der gesamten Phase mit erhöhter Krafftuttervorlage an und erreichten ihren Höhepunkt einen Tag nach der Rückkehr zur normalen Ration. Dieser beobachtete Anstieg der gemessenen Konzentrationen kann bei der statistischen Prüfung mit einem hoch signifikanten p-Wert bezüglich des Entnahmetages ($p = 0,0075$) bestätigt werden. Dadurch kann auch klar gezeigt werden, dass eine erhöhte Gabe von Krafftutter nicht nur die erwarteten Auswirkungen auf die Acetatkonzentrationen im Pansensaft hat (SLYTER, 1976; GÄBEL, 1990; MARTENS et al., 2005), sondern sich auch auf die Acetatkonzentrationen im Kot auswirkt. In der von MEYLAN et al. (2002)

durchgeführten Studie wird ein Anstieg der Acetatkonzentration im Kot bei stärkereicher Fütterung aufgezeigt.

Der Verlauf der prozentuellen Anteile an Acetat im Kotwasser zeigt ebenfalls ein ähnliches Bild wie im Pansensaft. Während der gesteigerten Kraftfuttergabe sinken die prozentuellen Konzentrationen ab, um nach der Rückkehr zur normalen Ration wieder ihr ursprüngliches Niveau zu erreichen. Auch diese Beobachtung zeigt in der statistischen Prüfung eine hohe Signifikanz ($p < 0,0001$).

Durch die insgesamt sehr ähnlichen Entwicklungen der verschiedenen Kurvenverläufe der Acetatkonzentrationen im Pansensaft und im Kotwasser liegt die Vermutung sehr nahe, dass sich aus der Acetatkonzentration im Kotwasser Rückschlüsse auf die Acetatkonzentration im Pansen und somit auch auf eine vorliegende SARA ziehen lassen.

Um eine diagnostische Aussage bezüglich einer SARA mithilfe der Acetatkonzentrationen im Kotwasser treffen zu können, wurde zusätzlich eine ROC-Analyse mit den erhobenen Daten durchgeführt. Die Konzentrationen an Propionat und n-Butyrat sowie die prozentuellen Anteile an Acetat, Propionat und Butyrat (i- und n-Butyrat) wurden auf dieselbe Weise statistisch untersucht. Da allerdings nur zwei Tiere für diese Studie zur Verfügung standen, sind die dabei errechneten Werte nur als Schätzwerte anzusehen, da sich durch die geringe Tierzahl individuelle Abweichungen (Ausreißer) verstärkt in den Ergebnissen niederschlagen können.

Für die Konzentrationen an Acetat im Kotwasser kann für den Entnahmezeitpunkt um 16.00 der aussagekräftigere Wert errechnet werden. Der Cutoff-Wert von 40,66 mmol/l zeigt allerdings mit einer Sensitivität von 60,7 % und einer Spezifität von 70 % nur eine geringe Aussagekraft.

Betrachtet man jedoch die Ergebnisse der ROC-Analysen der prozentuellen Anteile an Acetat im Kotwasser, so kann man hier etwas bessere Aussagen treffen. Dabei hat der für den Entnahmezeitpunkt um 7.00 Uhr errechnete Cutoff-Wert von 74,4 % mit einer Sensitivität von 85,7 % und einer Spezifität von 77,5 % eine deutlich bessere Aussagekraft.

5.3.10. Propionat im Kotwasser

Die Konzentrationen an Propionat im Kotwasser zeigen ein ähnliches Bild wie die Propionatkonzentrationen im Pansensaft. Sie stiegen mit dem Beginn der erhöhten

Krafftuttergabe kontinuierlich an und erreichten ihren Höhepunkt einen Tag nach der Rückkehr zur normalen Ration. Erst 4 Tage nach dem Ende der gesteigerten Krafftuttergabe sanken die Propionatkonzentrationen wieder bis auf ihr ursprüngliches Niveau ab. Dass die Konzentration an Propionat bei erhöhter Krafftuttergabe auch im Kot steigt, zeigt auch eine schweizerischen Studie (MEYLAN et al., 2002).

Bei der durchgeführten Varianzanalyse der Daten kann der in dieser Studie beobachtete Anstieg der Konzentrationen als hoch signifikant ($p < 0,0001$) angesehen werden.

Auch der Verlauf der prozentuellen Propionatkonzentrationen im Kotwasser zeigt sich dem Verlauf im Pansensaft ähnlich. Mit dem Beginn der krafftutterreichen Fütterung stiegen die prozentuellen Propionatkonzentrationen an. Nach dem Ende dieser Fütterungsphase dauerte es zwei Tage, bis die Konzentrationen wieder auf das ursprüngliche Niveau absanken. Bei der statistischen Prüfung zeigt sich diese Entwicklung ebenfalls als hoch signifikant ($p < 0,0001$).

Da sich die Konzentrationen von Propionat im Kotwasser sehr ähnlich zu denen im Pansensaft entwickelten, liegt auch hier die Überlegung sehr nahe, eine diagnostische Aussage bezüglich dem Vorliegen einer SARA aus ermittelten Propionatkonzentrationen im Kotwasser zu treffen.

Bei den mittels ROC-Analyse erhobenen Cutoff-Werten zeigen sich beide Entnahmezeitpunkte ähnlich in ihrer Aussagekraft. Für die Entnahme um 7.00 Uhr kann ein Cutoff-Wert von 8,78 mmol/l mit einer Sensitivität von 92,9 % und einer Spezifität von 85 % ermittelt werden. Der Cutoff-Wert um 16.00 Uhr liegt bei 8,22 mmol/l mit einer Sensitivität von 92,9 % und einer Spezifität von 82,5 %. Die beiden hier berechneten Cutoff-Werte zeigten sich also sehr aussagekräftig. Ob die Propionatkonzentration im Kotwasser für einen diagnostischen Test bezüglich dem Vorliegen einer SARA genutzt werden kann, sollte gezielt in einer weiteren Studie mit höheren Tierzahlen erprobt werden.

Die Cutoff-Werte der prozentuellen Propionatkonzentrationen zeigen eine geringere Aussagekraft bezüglich dem Vorliegen einer SARA.

5.3.11. i-Butyrat im Kotwasser

Die Konzentrationen an i-Butyrat im Kotwasser schwankten während des Versuchszeitraumes zwischen 0,24 mmol/l und 4,37 mmol/l. Es können keinerlei spezifische Änderungen während der kraftfutterreichen Ration beobachtet werden. Auch statistisch können keine signifikanten Unterschiede bezüglich der Faktoren „Entnahmetag“ und „Entnahmezeitpunkt“ festgestellt werden.

5.3.12. n-Butyrat im Kotwasser

Beim Verlauf der gemessenen n-Butyratkonzentrationen im Kotwasser erkennt man genauso wie bei den Konzentrationen von Acetat und Propionat einen deutlichen Anstieg während der kraftfutterreichen Ration. Ähnliche Ergebnisse zeigt eine Studie von MEYLAN et al. (2002) auf.

Der Höhepunkt der Verlaufskurve (Diagramm 43) wurde in dieser Studie einen Tag nach Beendigung der erhöhten Kraftfuttergabe erreicht, und etwa 4 Tage nach der Rückkehr zur normalen Ration sanken die gemessenen Konzentrationen wieder auf ihr ursprüngliches Niveau ab. Bei der statistischen Untersuchung mittels Varianzanalyse zeigt sich dieser Anstieg der Konzentrationen im Kotwasser genauso wie der Konzentrationsanstieg im Pansensaft als hoch signifikant ($p < 0,0001$).

Um die Werte der prozentuellen Anteile an Butyrat im Kotwasser zu ermitteln, werden bei der Berechnung die Konzentrationen von i- und n-Butyrat zusammengefasst. Dabei zeigt sich, dass sich die prozentuellen Anteile an Butyrat im Kotwasser ähnlich wie die im Pansensaft verhalten. In beiden Fällen zeigt sich ein deutlicher Anstieg der prozentuellen Anteile an Butyrat, der sich statistisch als hochsignifikant erweist (p -Werte in Tabelle 11).

Auch hier liegt die Überlegung sehr nahe, eine diagnostische Aussagekraft bezüglich dem Vorliegen einer SARA aus den Butyratkonzentrationen im Kotwasser zu treffen.

Die für die n-Butyratkonzentrationen errechneten Cutoff-Werte zeigen sich sowohl bei den in mmol/l gemessenen Konzentrationen als auch bei den prozentuellen Anteilen als aussagekräftig. Bei den direkten Konzentrationen zeigt der Cutoff-Wert von 4,22 mmol/l beim Beprobungszeitpunkt um 7.00 Uhr zum Beispiel eine Sensitivität von 92,9 % und eine Spezifität von 95 %. Bei den prozentuellen

Konzentrationen an Butyrat (i- und n-Butyrat) im Kotwasser zeigt sich der für die Entnahme um 7.00 Uhr berechnete Cutoff-Wert von 9,9 % mit einer Sensitivität von 85,7 % und einer Spezifität von 87,5 % ähnlich aussagekräftig.

5.3.13. Osmolalität im Kotwasser und die osmotische Lücke im Kot

Von verschiedenen Autoren (NOCEK, 1997; KLEEN et al., 2003; O`GRADY et al., 2008) wird erwähnt, dass es in von SARA betroffenen Milchviehherden vermehrt zum Auftreten von Durchfällen kommen kann. Eine Erklärung für die Verflüssigung des Kotes könnte die vergrößerte osmotische Lücke sein, die für die Ingesta bei von SARA betroffenen Tieren beschrieben wird (SMITH, 2009). Es kommt dabei durch den osmotischen Effekt zu einer Verflüssigung des Kotes.

Während des hier durchgeführten Fütterungsversuches kann ein deutlicher Anstieg der Osmolalität des Kotwassers in der krafftutterreichen Fütterungsphase aufgezeigt werden (Diagramm 47). Die gemessenen Osmolalitäten steigen kontinuierlich während der krafftutterreichen Fütterung an und sinken erst nach deren Ende wieder auf ihre ursprünglichen Werte ab. Statistisch erweist sich dieser Anstieg der Osmolalität als hoch signifikant ($p < 0,0001$).

Dass während der erhöhten Krafftutternvorlage nicht nur die Osmolalität des Kotwassers ansteigt, sondern auch die Kotkonsistenz abnimmt (von dickbreiig zu suppig), kann durchaus als Indiz für eine osmotische Diarrhoe gewertet werden. Betrachtet man die Verlaufskurven der errechneten osmotischen Lücke im Kot (Diagramm 59), kann eine deutliche Vergrößerung dieser während der krafftutterreichen Ration beobachtet werden. Auch statistisch erweist sich diese Vergrößerung der osmotischen Lücke als hoch signifikant ($p < 0,0001$).

Es kann hier aufgrund der eigenen Untersuchungen der Schluss gezogen werden, dass es sich bei der durch SARA bedingten Abnahme der Kotkonsistenz um eine osmotische Diarrhoe handelt.

Betrachtet man die Ergebnisse der ROC-Analyse, konnten zu beiden Beprobungszeiten auch durchaus aussagekräftige Cutoff-Werte ermittelt werden.

Der Cutoff-Wert um 7.00 Uhr liegt bei 127,9 mosmol/kg mit einer Sensitivität von 96,4 % und einer Spezifität von 70 %. Der Cutoff-Wert um 16.00 Uhr liegt bei 102,7 mosmol/kg mit einer Sensitivität 92,8 % und einer Spezifität von 72,5 %.

5.3.14. Natrium im Kotwasser

Wenn man den Verlauf der Natriumkonzentrationen im Kotwasser betrachtet, fallen keinerlei spezifische Änderungen während der kraftfutterreichen Phase auf. Die gemessenen Werte liegen bei den Beprobungszeitpunkten um 16.00 Uhr meist höher als um 7.00 Uhr. Diese Beobachtung zeigt sich auch statistisch signifikant ($p = 0,0072$).

5.3.15. Kalium im Kotwasser

Die Kaliumkonzentrationen im Kotwasser zeigen zu Beginn der kraftfutterreichen Fütterung einen leichten Anstieg. Bei der statistischen Prüfung mittels Varianzanalyse kann bezüglich dem Faktor „Entnahmetag“ ein signifikanter p-Wert ermittelt werden ($p = 0,011$). Auf Grund der hohen Schwankungen der gemessenen Kaliumkonzentrationen, lässt sich jedoch an dieser Stelle keine Aussage bezüglich des Einflusses der Kaliumkonzentration auf die Osmolalität des Kotwassers treffen.

5.3.16. Chlorid im Kotwasser

Wie in Diagramm 56 dargestellt, erkennt man einen leichten Anstieg der Chloridkonzentrationen im Kotwasser während der erhöhten Kraftfuttergabe. Statistisch ergibt sich für dieses beobachtete Ansteigen der Chloridkonzentrationen eine Signifikanz von $p = 0,01$ bezüglich des Faktors „Entnahmetag“. Inwieweit dieser Anstieg der Chloridkonzentrationen auf die Osmolalität des Kotwassers Einfluss hat bleibt jedoch fraglich, da die Osmolalität einen wesentlich deutlicheren Anstieg während der kraftfutterreichen Fütterung verzeichnet.

5.3.17. Gesamtkonzentrationen der SCFA im Pansensaft und Kotwasser

In der Literatur wird beschrieben, dass es durch eine zu hohe Gabe an leichtfermentierbaren Kohlenhydraten im Pansen zu einer erhöhten Produktion an kurzkettigen Fettsäuren (SCFA) und somit zum Absinken des Pansen-pH-Wertes kommt (SLYTER, 1976; DIRKSEN, 1985; GÄBEL, 1990; MARTENS et al., 2005).

Dieser Anstieg der Konzentration an SCFA im Pansensaft kann in dieser Studie ebenfalls gezeigt werden. Wie in Diagramm 66 gezeigt wird, steigen die Gesamtkonzentrationen an SCFA während der gesteigerten Krafffuttergabe deutlich an. Statistisch zeigte sich diese Beobachtung als hoch signifikant ($p < 0,0001$).

Betrachtet man den Verlauf der Gesamtkonzentrationen an SCFA im Kotwasser (Diagramm 68), so fällt ebenfalls ein Ansteigen der Verlaufskurve während der krafffutterreichen Ration auf. Hier verläuft der Anstieg kontinuierlich während der krafffutterreichen Fütterung und erreicht seinen Höhepunkt erst einen Tag nach der Rückkehr zur normalen Ration. Statistisch konnte für diesen beobachteten Anstieg der Konzentrationen an SCFA im Kotwasser eine Signifikanz von $p < 0,0001$ errechnet werden.

Eine schweizerische Studie von MEYLAN et al. (2002) beschreibt ebenfalls einen Konzentrationsanstieg von kurzkettigen Fettsäuren im Kot bei krafffutterreicher Fütterung. In ihrer Studie zeigt sich der Anstieg der SCFA-Konzentrationen im Kot mit einer Signifikanz von $p = 0,043$.

5.3.18. Schlussfolgerungen

In der Vergangenheit haben verschiedene Studien gezeigt, dass die subklinische Azidose eine sehr häufige Erkrankung in Milchviehherden ist (GARRET et al., 1997; KLEEN, 2004).

Dabei handelt es sich nicht nur um ein tiergesundheitliches, sondern auch um ein wirtschaftliches Problem (ENEMARK, 2009). Um die durch SARA verursachten Kosten in einer leistungsorientierten Milchviehherde zu senken, ist es wichtig, das Auftreten dieser fütterungsbedingten Erkrankung möglichst bald und sicher zu erkennen. Da es bei einer SARA allerdings an deutlich klinischen Symptomen mangelt, gestaltet sich die Früherkennung dieser fütterungsbedingten Krankheit

meist als problematisch (GARRETT et al., 1999; KLEEN et al., 2003; DIRKSEN, 2006).

Als Folge dieser Studie sollte daher nach einem neuen diagnostischen Ansatz bezüglich azidotischer Belastungen im Pansen gesucht werden.

Im Laufe der eigenen Untersuchungen konnte gezeigt werden, dass die auffälligsten Änderungen bezüglich des klinischen Erscheinungsbildes der Tiere während der induzierten Azidose die Abnahme der Kotkonsistenz ist. Der hierzu ermittelte Cutoff-Wert zeigt dass bei Tieren mit dünnbreiigem oder suppigem Kot ein berechtigter Verdacht für das Vorliegen einer SARA besteht. Das Auftreten von Durchfällen bei SARA wird auch von anderen Autoren erwähnt (NOCEK, 1997; KLEEN et al., 2003; O`GRADY et al., 2008).

In dieser Studie konnte auch anhand der errechneten osmotischen Lücke im Kot gezeigt werden, dass es sich bei den durch SARA ausgelösten Durchfällen um eine osmotische Diarrhoe handelt.

GÄBEL (1990) und DIRKSEN (2006) beschreiben, dass bei einer SARA die Gesamtkonzentration der Fettsäuren im Pansensaft ansteigt und sich dabei der prozentuelle Anteil der einzelnen Komponenten verschiebt. In der vorliegenden Studie kann diese Beobachtung klar bestätigt werden.

Es stellt sich die Frage, ob sich diese Veränderungen im Fettsäuremuster auch im Kotwasser zeigen. Würde sich dies bestätigen, könnte man mithilfe von Kotwasserdialysaten, ohne der oft aufwendigen Entnahme von Pansensaft, eine diagnostische Aussage über das Vorliegen einer chronisch-azidotischen Belastung von Kühen treffen.

In dieser Studie zeigen sich die direkten Konzentrationen an n-Butyrat und Propionat, sowie die Bestimmung der prozentuellen Anteile an Butyrat und Acetat im Kotwasser als vielversprechende Möglichkeit zur Entwicklung eines diagnostischen Testverfahrens.

Da die hier erhobenen diagnostischen Werte aufgrund der geringen Tierzahl nur als richtungsgebend anzusehen sind, bedarf es wohl noch weiterer Studien mit größeren Tierzahlen, um aussagekräftigere Werte zu ermitteln.

6. Zusammenfassung

Explorative Studie über neue Methoden zur Diagnostik der subakuten Pansenazidose.

Ziel der Studie: Anhand der Bestimmung von verschiedenen Parametern in Kotdialysaten sollte überprüft werden, ob sich daraus diagnostisch verwertbare Hinweise auf das Vorliegen einer subakuten Pansenazidose ergeben.

Material und Methoden: Bei zwei mit einer Pansenfistel versehenen Milchkühen wurde in zwei nachfolgenden Versuchsdurchgängen über jeweils 7 Tage der Krafffutteranteil in der Ration auf 18 kg/Tag verdoppelt. Zwischen diesen beiden Durchgängen erhielten die Kühe 3 Wochen lang wieder ihre normale Ration. Über den gesamten Untersuchungszeitraum wurden täglich zweimal Pansensaft und Kotproben entnommen. Diese Proben sowie das aus dem Kot per Dialyseverfahren gewonnene Kotwasser wurde auf folgende Parameter untersucht : Hauptzielkriterien waren die Entwicklung der Kotwasserkonzentrationen von L- und D-Laktat, Acetat, Propionat sowie i- und n-Butyrat. Nebenzielkriterien waren die Entwicklung der Osmolalität und der Natrium-, Kalium- und Chlorid-Konzentration im Kotwasser, des pH-Wertes und der Konsistenz des Kotes sowie die Entwicklung der Gehalte an L- und D-Laktat, Acetat, Propionat, i- und n-Butyrat und des pH-Wertes im Pansensaft.

Ergebnisse: Für folgende Zielkriterien konnten mittels zweifaktorieller Varianzanalyse mit Messwiederholung bzgl. dem Faktor „Entnahmetag“ signifikante Unterschiede zwischen normaler und krafffutterreicher Fütterung festgestellt werden.

Hauptzielkriterien: Acetat im Kotwasser ($p = 0,0074$), Propionat im Kotwasser ($p < 0,0001$), n-Butyrat im Kotwasser ($p < 0,0001$); Nebenzielkriterien: pH-Wert im Pansensaft ($p < 0,0001$), Acetat im Pansensaft ($p < 0,0001$), Propionat im Pansensaft ($p < 0,0001$), n-Butyrat im Pansensaft ($p < 0,0001$), pH-Wert des Kotes ($p < 0,0001$), Kalium im Kotwasser ($p = 0,011$) und Chlorid im Kotwasser ($p = 0,01$); Mittels ROC-Analyse konnten Cutoff-Werte für die im Kotwasser gemessenen Parameter bestimmt werden, wobei die von Propionat (8,78 mmol/l, Sensitivität 92,9 %, Spezifität 85 %) und n-Butyrat (4,22 mmol/l, Sensitivität 92,9 %, Spezifität 95 %) am aussagekräftigsten waren.

Schlussfolgerungen: Aus den Konzentrationen an n-Butyrat und Propionat sowie anhand der prozentuellen Anteile von Butyrat und Acetat im Kotwasser ergeben sich vielversprechende diagnostische Möglichkeiten hinsichtlich der Erkennung von subakuten Pansenazidosen in Milchviehbeständen.

6.1. Summary

Exploratory study on new methods for the diagnosis of subacute ruminal acidosis.

Objective: The aim of this study was to develop new possibilities for the diagnosis of subacute ruminal acidosis. Using a dialysis procedure, certain findings in the faecal water were compared with findings in the ruminal fluid of the same cows.

Material and methods: The study was conducted on two cows, which were equipped with a permanent rumen fistula. A ruminal acidosis was induced in both cows by an increased concentrate feeding. Samples of rumen fluid and faeces were collected twice daily. Primary outcome measures were L- D-lactate, acetate, propionate and i- n-butyrate in faecal water. In addition we measured the osmolality, sodium, potassium and chloride in faecal water; pH and consistency of faeces; L-D-lactate, acetate, propionate, i-n-butyrate and pH of rumen fluid;

Results: There were significant differences between the normal and the concentrate rich diet measured with two way analysis of variance repeatedly in reference to “date of collection” in following parameters: acetate ($p = 0,0074$), propionate ($p < 0,0001$), n-butyrate ($p < 0,0001$), potassium ($p = 0,011$) and chloride ($p = 0,01$) in the faecal water; pH ($p < 0,0001$) in faeces; pH ($p < 0,0001$), acetate ($p < 0,0001$), propionate ($p < 0,0001$) and n-butyrate ($p < 0,0001$) in the rumen fluid; Cut-off values of the parameters measured in the faecal water could be determined by using ROC-analysis. The values of propionate (8,78 mmol/l, sensitivity 92,9 %, specificity 85 %) an n-butyrate (4,22 mmol/l, sensitivity 92,9 %, specificity 95 %) showed to be most significant.

Conclusions: Concentrations of n-butyrate and propionate as well as the percentage of butyrate and acetate in the faecal water seems to be a promising possibility to develop a diagnostic test for detection of subacute rumen acidosis in dairy herds.

7. Literatur

ACKERMANN, H. (2010):

BiAS für Windows, Biometrische Analyse von Stichproben.

Version 9.08. Epsilon-Verlag, Hochheim, Darmstadt

ALLEN, M. S. (1997):

Relationship between fermentation acid production in the rumen and the requirement for physical effective fiber.

J. Dairy Sci. 80, 1447-1462

ALZAHAL, O., E. KEBREA, J. FRANCE, M. FROETSCHER, B. W. MCBRIDE (2008):

Ruminal temperature may aid in the detection of subacute ruminal acidosis.

J. Dairy Sci. 91, 202-207

ASCHENBACH, J. A. (2009):

Der Säure-Basen-Haushalt im Pansen.

Vet-Med-Report SonderausgabeV-10

BAUMGARTNER, W. (2005):

Klinische Propädeutik der inneren Krankheiten und Hautkrankheiten der Haus- und Heimtiere.

6. Auflage, Parey Verlag, Stuttgart

BLOOD, D. C., V. P. STUDDERT (1999):

Acidosis

Saunders comprehensive veterinary dictionary.

WB Saunders, London

BREAZILE, J. E. (1971):

Textbook of Veterinary Physiologie.

Lea and Febiger, Philadelphia

BROWN, M. S., C.R. KREHBIEL, M. L. GALYEAN, M. D. REMMENGA, J. P. PETERS, B. HIBBARD, J. ROBINSON, W. M. MOSELEY (2000):
Evaluation of models of acute and subacute acidosis on dry matter intake, ruminal fermentation, blood chemistry, and endocrine profiles of beef steers.
J. Anim. Sci. 78, 3155-3168

CARTER, R. R., W. L. GROVUM (1990):
A review of the physiological significance of hypertonic body fluids on feed intake and ruminal function: salivation, motility and microbes.
J. Anim. Sci. 68, 2811-2832

CASTRO-RODRIGUES, J. A., E. SALAZAR-LINDO, R. LEON-BARUA (1997):
Differentiation of osmotic and secretory diarrhoea by stool carbohydrate and osmolar gap measurements.
Arch. Dis. Child. 77, 201-205

COLEMAN, E., W. B. FOKKINK, M. CRANINX, J. R. NEWBOLD, B. DEBAETS, V. FIEVEZ (2010):
Effect of induction of subacute acidosis on milk fat profile and rumen parameters.
J. Dairy Sci. 93, 4759-4773

DIRKSEN, G. (1985):
Der Pansenazidose-Komplex: neuere Erkenntnisse und Erfahrungen (1).
Tierärztl. Prax. 13, 501-512

DIRKSEN, G., M. C. SMITH (1987):
Acquisition and analysis of bovine rumen fluid.
Bov. Practitioner, 22, 108-116

DIRKSEN, G. (2006):
Krankheiten von Haube und Pansen beim ruminanten Rind
In: DIRKSEN, G., H. D. GRÜNDER, M. STÖBER (Hrsg.): Als „Krankheiten des Rindes“ begründet von Gustav Rosenberger.
5. Auflage, Parey Verlag, Stuttgart, 396-454

DIXON, W. J. (chief editor) (1993):

BMDP statistical software manual, volume 1 and 2.

University of California Press, Berkeley, Los Angeles, London

DUFFIELD, T., J. C. PLAIZIER, A. FAIRFIELD, R. BAGG, G. VESSIE, P. DICK, J. WILSON, J. ARAMINI, B. MCBRIDE (2004):

Comparison of techniques for measurement of rumen pH in lactating dairy cows.

J. Dairy Sci. 87, 59-66

EDMONSON, A. J., I. J. LEAN, L. D. WEAVER, T. FARVER, G. WEBSTER (1989):

A body condition scoring chart for Holstein dairy cows.

J. Dairy Sci. 72, 68-78

ENEMARK, J. M. D., R. J. JØRGENSEN, N. B. KRISTENSEN (2004):

An evaluation of parameters for the detection of subclinical rumen acidosis in dairy herds.

Vet. Res. Comm. 28, 687-709

ENEMARK, J. M. D. (2009):

The monitoring, prevention and treatment of sub-acute ruminal acidosis (SARA): A review.

Vet. J. 176, 32-43

ENJALBERT, F., Y. VIDEAU, M. C. NICOT, A. TROEGELER-MEYNADIER (2008):

Effects of induced subacute ruminal acidosis on milk fat content and milk fatty acid profil.

J. Animal Phys. Animal Nutr. 92, 284-291

FERNANDO, S. C., H. T. PURVIS, F. Z. NAJAR, L. O. SUKHARNIKOV, C. R.

NAGARAJA, B. A. ROE, U. DESILVA (2010):

Rumen microbial population dynamics during adaptation to high-grain diet.

Appl. Environ. Microbiol. 76, 7482-7490

GÄBEL, G. (1990):

Pansenazidose: Interaktionen zwischen den Veränderungen im Lumen und in der Wand des Pansens.

Übers. Tierernährg. 18, 1-38

GASTEINER, J., M. FALLAST, S. ROSENKRANZ, J. HÄUSLER, K. SCHNEIDER, T. GUGGENBERGER (2009):

Zum Einsatz einer intraruminalen pH-Datenmesseinheit mit kabelloser Datenübertragung bei Rindern unter verschiedenen Fütterungsbedingungen.

Vet. Med. Austria 96, 188-194

GARRETT, E. F. (1996):

Subacute Rumen Acidosis (SARA).

Large Anim. Vet. 51, No. 6, 6-10

GARRETT, E.F., K. V. NORDLUND, W. J. GOODGER, G. R. OETZEL (1997):

A cross-sectional field study investigating the effect of periparturient dietary management on ruminal pH in early lactation dairy cows.

J. Dairy Sci. 80, (Suppl. 1) P112 (Abstr.)

GARRETT, E. F., M. N. PEREIRA, K. V. NORDLUND, L. E. ARMENTANO, W. J. GOODGER, G. R. OETZEL (1999):

Diagnostic methods for the detection of subacute ruminal acidosis in dairy cows.

J. Dairy Sci. 82, 1170-1178

GARRETT, E. F., G. R. OETZEL (2003):

Subacute ruminal acidosis in dairy cattle.

Adv. in Dairy Tech. 15, 307-317

GEISHAUSER, T., K. MANNHARDT (1994):

Verfahren zur Bestimmung von pH-Wert und Redoxpotential im Pansensaft erwachsener Rinder.

Tierärztl. Prax. 22, 443-449

GEISHAUSER, T. (1994):

A probe for collection of ruminal fluid in juvenile cattle and cows.

Bov. Practitioner, 28, 113-116

GIANESELLA, M., M. MORGANTE, C. CANNIZZO, A. STEFANI, P. DALVIT, V. MESSINA, E. GIUDICE (2010):

Subacute ruminal acidosis and evaluation of blood gas analysis in dairy cow.

Vet. Med. Int. 01/2010, Article ID 392371

HOBSON, P. N., C. S. STEWART (1988):

Digestive disorders and nutritional toxicity

In: HOBSON, P. N., C. S. STEWART (Hrsg.): The rumen microbial ecosystem.

Elsevier Science, Barking, 633-661

HOFIREK, B., D. HAAS (2001):

Comparative studies of ruminal fluid collected by tube or by puncture of the caudoventral ruminal sac.

Acta. Vet. Brno 70, 27-33

HOLTENIUS, P., G. BJÖRCK, S. HOF LUND (1959):

Die Untersuchung von Pansensaftproben.

Dtsch. Tierärztl. Wschr. 20, 554-558

HOLLBERG, W. (1984):

Vergleichende Untersuchung von mittels Schambey-Sørensen-Sonde oder durch Punktion des kaudoventralen Pansensacks gewonnene Pansensaftproben.

Dtsch. Tierärztl. Wschr. 91, 317-320

HÖLTERSHINKEN, M., V. VLIZLO, M. MERTENS, H. SCHOLZ (1992):

Untersuchungen zur Zusammensetzung von über Sonde bzw. Fistel gewonnenen Pansensaft des Rindes.

Dtsch. Tierärztl. Wschr. 99, 228-230

IRELAND-PERRY, R. L., C. C. STALLINGS (1993):

Fecal consistence as related to dietary composition in lactating dairy cows.

J. Dairy Sci. 76, 1074-1082

IVANY, J. M., D. M. RINGS und D. E. ANDERSON (2002):

Reticuloruminal disturbance in the bovine.

The Bovine Pract. 36, 56-64

JOHNSON, B. (1991):

Nutritional and dietary interrelationships with diseases of feedlot cattle.

J. Food Anim. Pract. 7, 113-142

KENNELLY, J. J., B. ROBINSON, G. R. KHORASANI (1999):

Influence of carbohydrate source and buffer on rumen fermentation characteristics, milk yield and milk composition in early-lactation holstein cows.

J. Dairy Sci. 82, 2486-2496

KLEEN J. L., G. A. HOOIJER, J. REHAGE und J. P. T. M. NOORDHUIZEN (2003):

Subacute ruminal acidosis (SARA): a Review

J. Vet. Med. 50, 406-414

KLEEN, J. L. (2004):

Prevalence of subacute ruminal acidosis in Dutch dairy herds - a field study.

Diss. Vet. Med., Hannover

KRAFT, W., U. M. DÜRR (2005):

Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin.

6. Aufl., Schattauer Verlag, Stuttgart,

KRAJCARSKI-HUNT, H., J. C. PLAIZIER, J-P. WALTON, R. SPRATT, B. W.

MCBRIDE (2002):

Short communication: Effect of subacute ruminal acidosis on in situ fiber digestion in lactating dairy cows.

J Dairy Sci. 85, 570-573

KRAUSE, K. M., G. R. OETZEL (2005):

Inducing subacute acidosis in lactating dairy cows.

J. Dairy Sci. 88, 3633-3639

KRICZIOKAT, J., T. WITTEK, M. FÜRLI (2009):

Untersuchungen zu Säure-Basen-Haushalt in Pansen und Harn beim Milchrind.

Tierärztl. Prax. 37, 229-23

LACHMANN, G., H. SIEBERT (1980):

Die Bestimmung des Säure-Basen-Status in den Erythrozyten und im Lebergewebe bei dekompensierter metabolischer Azidose und parenterale Pufferapplikation.

Mh. Vet.-Med. 35, 384-388

LACHMANN, G., H. SIEBERT, M. SCHÄFER (1985):

Säure-Basen-Parameter im Blut, Erythrozyten, Lebergewebe und Harn bei dekompensierter metabolischer Azidose des Rindes.

Arch. Exper. Vet. Med. 39, 422-428

LANE, G. T., C. H. NOLLER, V. F. COLENBRANDER, K. R. CUMMINGS, R. B. HARRINGTON (1968):

Apparatus for obtaining ruminoreticular sample and the effect of sampling location on pH and volatile fatty acids.

J. Dairy Sci. 51, 114-116

LEEK, B. F., (1983):

Clinical diseases of the rumen: A physiologist's view.

Vet. Rec. 113, 10-14

LEEK, B. F. (1993):

Digestion in the ruminant stomach.

In: SWENSON, M. J., W. O. REECE (Hrsg.): Dukes physiology of domestic animals Comstock Publishing Associates, London. 387 – 416

LIEBICH, H. G., A. REUSCH, M. SCHWARZ, E. MAYER (1990):
Funktionelle Morphologie der bovinen Pansenschleimhaut – fütterungsabhängige
Regression und Proliferation des kollagenfasrigen Bindegewebes der ruminalen
Zotten.

Tierärztl. Umschau 45, 732-739

LISCHER, C., P. OSSENT (1994):
Klauenrehe beim Rind: Eine Literaturübersicht.

Tierärztl. Prax. 22, 424-433

LIVESEY, C. T., F. L. FLEMING (1984):
Nutritional influences on laminitis, sole ulcers and bruised sole in Frisian cows.
Vet. Rec. 114, 510-512

MAEKAWA, M., K. A. BEAUCHEMIN, D. A. CHRISTENSEN (2002):
Effect of concentrate level and feeding management on chewing activities, saliva
production and ruminal pH of lactating dairy cows.

J. Dairy Sci. 85, 1165-1175

MARTENS, H., G. BREVES, S. LEONHARDT-MAREK (2005):
Funktion der Vormägen.
In: ENGELHARDT, W., G. BREVES (Hrsg.): Physiologie der Haustiere.
Enke Verlag, Stuttgart, 357-374

MARTIN, R., R. MANSFELD, M. HOEDEMAKER, A. DEKRUIF (2007):
Milchleistung und Fütterung.
In: DE KRUIF, A., R. MANSFELD, M. HOEDEMAKER (Hrsg.): Tierärztliche
Bestandsbetreuung beim Milchrind.
2. Aufl., Enke Verlag, Stuttgart, 105-140

MERTENS, D. R. (1997):
Creating a system for meeting the fiber requirements of dairy cows.
J. Dairy Sci. 80, 1463-1481

MEYLAN, M., R. EICHER, J. W. BLUM, A. STEINER (2002):

Effects of an abrupt increase of starch-rich concentrations in the diet of dairy cows on concentrations of volatile fatty acids in the rumen and large intestine and on myoelectric activity of the spiral colon.

Am. J. Vet. Res. 63, 857-867

MORGANTE, M., M. GIANASELLA, S. CASELLA, L. RAVAROTTO, C. STELLETTA, E. GIUDICE (2009):

Blood gas analyses , ruminal and blood pH, urine and faecal pH in dairy cows during subacute ruminal acidosis.

Comp. Clin. Pathol. 18, 229-232

NEWBOLD, C. J., R. J. WALLACE (1988):

Effects of the ionophores monensin and tetronasin on simulated development of ruminal lactic acidosis in vitro.

Appl. Environ. Microbiol. 54, 2981-2985

NOCEK, J. E. (1997):

Bovine acidosis: Implications on laminitis.

J. Dairy Sci. 80, 1005-1028

NORDLUND, K. V., E. F. GARRETT (1994):

Ruminocentesis: A technique for collecting rumen fluid for the diagnosis of subacute ruminal acidosis in dairy herds.

Bov. Practitioner 28, 109-112

NORDLUND, K. (2003):

Herd-based diagnosis of subacute ruminal acidosis.

American Association of Bovine Practitioners, Proc. 36th Annual Conference, September 15-17, 2003 – Columbus, USA

OWENS, F. N., D. S. SECRIST, W. J. HILL, D. R. GILL (1998):

Acidosis in cattle: A review.

J. Anim. Sci. 76, 275-286

O'GRADY, L., M. L. DOHERTY, F. J. MULLIGAN (2008):
Subacute ruminal acidosis (SARA) in grazing Irish dairy cows.
Vet. J. 176, 44-49

PLAIZIER, J. C., D. O. KRAUSE, G. N. GOZHO, B. W. MCBRIDE (2009):
Subacute ruminal acidosis in dairy cows: The physiological causes, incidences and consequences.
Vet. J. 176, 21-31

ROGERS, J. A., C. L. DAVIES, J. H. CLARK (1982):
Alteration of rumen fermentation, milk fat synthesis and nutrient utilization with mineral salts in dairy cows.
J. Dairy Sci. 65, 577-586

ROSSOW, N., P. EDVI (1976):
Die latente alimentäre Azidose des Wiederkäuers.
Mh. Vet.-Med. 31, 226-230

ROSSOW, N. (1984):
Erkrankungen der Vormägen und des Labmagens.
In: ROSSOW, N., (Hrsg.): Innere Krankheiten der landwirtschaftlichen Nutztiere.
Fischer Verlag, Jena, 224-259

SCANLAN, C. M., T. L. HATHCOCK (1983):
Bovine ruminitis-liver abscess complex: A bacterial review.
Cornell Vet. 73, 288-297

SCHEUNERT, A., A. TRAUTMANN (1976):
Physiologie der Ernährung, des Stoff- und Energiewechsels
In: SCHEUNERT, A., A. TRAUTMANN (Hrsg.): Lehrbuch der Veterinär-Physiologie.
Parey Verlag, Berlin und Hamburg, 291-362

SLYTER, L. L. (1976):

Influence of acidosis on rumen function.

J. Anim. Sci. 43, 910-929

SMITH, B. P. (2009):

Diseases of the Alimentary Tract

In: SMITH, B. P. (Hrsg.): Large animal internal medicine 4th edn.

Mosby-Elsevier, St. Louis, 667-829

STONE, W. C. (1999):

The effect of subclinical acidosis on milk components.

Cornell nutrition conference for feed manufactures. Cornell Univ. Ithaca, NY

STRABEL, D., A. EWY, T. KAUFMANN, A. STEINER, M. KIRCHHOFER (2007):

Rumenocentesis: a suitable technique for analysis of the juice pH in cattle?.

Schweiz. Arch. Tierheilkd. 149, 301-307

TADEPALLI, S., S. K. NARAYANAN, G. C. STEWART, M. M. CHENGAPPA, T. G. NAGARAJA (2009):

Fusobacterium necrophorum: a ruminal bacterium that invades liver to cause abscesses in cattle.

Anaerobe, 15, 36-43

TAJIKI, J., S. NAZIFI (2011):

Diagnosis of subacute ruminal acidosis: A review.

Asian J. Anim. Sci. 5, 80-90

VAN WINDEN, S. C. L., R. JORRITSAM, K. E. MÜLLER, J. P. T. M.

NOORDHUIZEN (2003):

Feed intake, milk yield and metabolic parameters prior to left displaced abomasum in dairy cows.

J. Dairy Sci. 86, 1465-1471

VASCONCELOS, J. T., M. L. GALYEAN (2008):

Contributions in the journal of animal science to understanding cattle metabolic and digestive disorders.

J. Anim. Sci. 86, 1711-1721

WAGNER, D. und D. ELMER-ENGLHARD (1988):

Vergleichende Proben von vier Sonden für den Erhalt von Pansensaft beim erwachsenen Rind, im Hinblick auf die Speichelbeimengung der gewonnenen Probe.

Tierärztl. Prax. 16(2), 133-141

WETZEL, R. (1987):

Akute Pansenazidose als Bestandserkrankung bei Milchkühen in Verbindung mit automatischer Krafffutterzuteilung.

Prakt. Tierarzt 12, 18-22

YANG, W. Z., K. A. BEAUCHEMIN, L. M. RODE (2001):

Effects of grain processing, forage to concentrate ratio and forage particle size on rumen pH and digestion by dairy cows.

J. Dairy Sci. 84, 2203-2216

ZWICK, T., W. KLEE (1997):

Das Pansensaftentnahmegerät nach Hamburger. Eine einfache und sichere Methode, diagnostisch auswertbare Pansensaftproben beim erwachsenen Rind zu gewinnen.

Tierärztl. Umschau 52, 80-84

8. Anhang

8.1. Gemessene Einzelwerte der untersuchten Kriterien

8.1.1. Erhobene pH-Werte von Pansensaft und Kotwasser bei beiden Durchgängen von Kuh 1.

Entnahmetag (7.00)	Durchgang 1 (Kuh 1)		Durchgang 2 (Kuh 1)	
	pH-Pansensaft	pH-Kot	pH-Pansensaft	pH-Kot
1	7,41	6,82	7,02	7,74
2	6,94	7,43	6,92	7,62
3	7,05	6,88	7,1	7,58
4	7,23	7,04	7,13	7,59
5	5,97	6,8	5,98	6,92
6	5,82	6,1	6,02	6,24
7	6,09	6,18	6,47	6,18
8	6,23	6,31	6,09	6,67
9	6,34	6,2	6,32	6,64
10	6,31	6,26	6,17	6,29
11	6,31	6,15	6,32	6,45
12	7,29	6,37	7,14	6,84
13	7,12	6,69	7,08	7,56
14	7,23	7,18	7,23	7,47
15	6,97	7,03	7,15	7,56
16	7,29	7,49	6,93	7,2
17	7,14	7,04	6,97	7,19
Entnahmetag (16.00)				
1	6,44	7,01	5,83	7,61
2	6,45	6,99	6,71	7,54
3	6,5	7,03	6,4	7,5
4	5,92	7,17	6,06	7,02
5	5,62	6,65	5,5	6,82
6	5,56	6,29	5,74	6,29
7	5,67	6,46	5,85	6,47
8	5,68	6,38	5,72	6,41
9	5,71	6,48	6,08	6,71
10	5,75	6,32	5,75	6,67
11	6,21	6,32	6,17	6,37
12	6,46	6,63	6,44	7,16
13	6,57	6,58	6,38	7,49
14	6,49	6,93	6,33	6,89
15	6,54	7,44	6,34	7,87
16	6,49	7,48	6,24	7,32
17	6,48	7,21	6,38	7,07

8.1.2. Erhobene pH-Werte von Pansensaft und Kotwasser bei beiden Durchgängen von Kuh 2.

Entnahmetag (7.00)	Durchgang 1 (Kuh 2)		Durchgang 2 (Kuh 2)	
	pH-Pansensaft	pH-Kot	pH-Pansensaft	pH-Kot
1	7,66	7,12	7	7,78
2	7,2	7,07	6,76	7,04
3	7,08	6,91	7,04	7,33
4	7,48	6,78	7	7,25
5	6,54	6,63	6,44	6,72
6	6,22	6,35	5,54	6,44
7	6,46	6,35	6,39	6,68
8	6,8	6,59	6,27	6,42
9	6,53	6,6	6,51	6,29
10	6,78	6,16	6,15	6,2
11	6,8	6,03	6,46	6,39
12	7,41	6,49	6,85	6,67
13	6,96	7,1	6,88	6,98
14	7,22	6,71	7,12	7,23
15	7,07	6,96	7,02	6,94
16	7,15	6,92	6,98	6,71
17	7,1	7,61	7,01	6,61
Entnahmetag (16.00)				
1	6,71	6,99	5,69	7,31
2	6,46	6,94	5,96	6,82
3	6,53	6,54	6,23	7,01
4	5,84	6,67	6,15	6,89
5	5,5	6,49	5,5	6,77
6	5,55	6,56	5,56	6,45
7	5,85	6,66	5,71	6,44
8	5,48	6,51	5,49	6,3
9	5,45	6,16	5,73	6,17
10	5,27	6,31	5,57	6,5
11	6,23	6,36	5,77	6,41
12	6,35	6,99	6,27	6,57
13	6,13	6,94	6,46	7,22
14	5,89	6,88	6,5	6,81
15	6,08	6,67	6,34	7,4
16	6,54	6,86	5,8	6,7
17	6,59	7,38	6,46	6,67

8.1.3. Natrium- Kalium- Chlorid-Konzentrationen und Osmolalität des Kotwassers von Kuh 1 im Durchgang 1.

Entnahmetag (7.00)	Osmol. Kotwasser mosmol/l	Kotwasser Na mmol/l	Kotwasser K mmol/l	Kotwasser Cl mmol/l
1	143	19,8	20	14
2	160	25,2	9,7	13
3	174	25,3	6,2	11
4	210	35,1	6,2	11
5	184	36,7	15,8	19
6	248	23,9	16,9	16
7	222	21	20,5	19
8	220	12,3	16,9	12
9	207	12,2	17,9	12
10	236	13,4	21,4	13
11	219	24,2	21,1	9
12	216	12,1	16,5	11
13	173	12,3	16,2	8
14	183	13,4	14,6	11
15	162	12,1	15,7	12
16	157	18,5	10,6	8
17	164	28	10,1	13
Entnahmetag (16.00)				
1	148	33,8	13,2	9
2	176	46,6	8,7	11
3	204	51,6	6	9
4	188	46,1	5,7	10
5	212	43,3	9,6	13
6	218	29,5	17,2	18
7	177	21,4	15,1	14
8	202	27,7	16,2	13
9	179	20,5	16,5	14
10	225	23,5	20,8	13
11	190	6,1	17,6	12
12	163	26,4	17,7	9
13	174	27,7	21,6	7
14	144	4,1	28,9	7
15	141	27,3	11,4	12
16	157	15,7	14	8
17	170	32,7	11,5	11

8.1.4. Natrium- Kalium- Chlorid-Konzentrationen und Osmolalität des Kotwassers von Kuh 1 im Durchgang 2.

Entnahmetag (7.00)	Osmol. Kotwasser mosmol/l	Kotwasser Na mmol/l	Kotwasser K mmol/l	Kotwasser Cl mmol/l
1	124	6	14,6	13
2	139	10,2	15,1	14
3	186	29,9	10,2	11
4	187	29,2	9,8	9
5	201	16,2	11,6	13
6	227	14,2	18,3	12
7	216	11	14,2	11
8	203	12	13	13
9	206	12,8	14,1	11
10	215	10,8	13,8	9
11	229	9,7	14,6	11
12	185	8,2	15,4	13
13	187	8,4	12,1	11
14	188	6,3	11,1	8
15	165	9,8	11,1	8
16	186	7,9	11,5	9
17	181	10,2	11,5	12
Entnahmetag (16.00)				
1	130	6,6	12,6	10
2	149	25,6	10,9	11
3	189	44	8,9	9
4	169	42,7	13,1	7
5	187	24,6	12,5	11
6	197	19,4	20,2	13
7	195	18,2	15,9	12
8	228	17,3	15	10
9	186	24,1	13,2	14
10	196	24,9	14,4	15
11	198	19,2	16,1	12
12	168	24,5	17,1	11
13	150	18,8	13,5	9
14	174	13,4	18,4	10
15	164	16,6	12,3	8
16	160	19,3	12,1	11
17	171	22,5	9,9	11

8.1.5. Natrium- Kalium- Chlorid-Konzentrationen und Osmolalität des Kotwassers von Kuh 2 im Durchgang 1.

Entnahmetag (7.00)	Osmol. Kotwasser mosmol/l	Kotwasser Na mmol/l	Kotwasser K mmol/l	Kotwasser Cl mmol/l
1	136	22,4	16,3	8
2	117	5,8	11,5	11
3	160	4,4	11,3	13
4	163	6,5	13,2	12
5	176	5,5	12,3	10
6	223	9,1	30,1	16
7	192	7,2	16,1	10
8	199	14	18,9	12
9	283	16,6	29,8	14
10	253	8	15,5	9
11	257	5,3	13,8	8
12	232	2,8	12,6	7
13	204	1,4	17,7	12
14	186	1,4	19,6	7
15	161	1,7	18,9	12
16	143	2	17,4	8
17	153	3	17,5	6
Entnahmetag (16.00)				
1	130	26,2	16,6	6
2	122	7	16,1	11
3	161	10,2	20,7	9
4	148	16,5	17	10
5	199	11,5	24,8	12
6	193	6,2	22,9	9
7	165	7,2	11,7	7
8	182	21,7	14,3	9
9	232	23,5	20	12
10	234	13,5	22	12
11	214	4,1	14,9	9
12	188	5,4	13,7	9
13	162	2,4	22,6	10
14	146	23,2	12	8
15	143	3,2	31	7
16	128	4,2	23,5	5
17	133	6,7	22,9	6

8.1.6. Natrium- Kalium- Chlorid-Konzentrationen und Osmolalität des Kotwassers von Kuh 2 im Durchgang 2.

Entnahmetag (7.00)	Osmol. Kotwasser mosmol/l	Kotwasser Na mmol/l	Kotwasser K mmol/l	Kotwasser Cl mmol/l
1	135	2,4	13,9	9
2	156	2,8	23,3	9
3	157	8,8	15,9	8
4	155	19,7	10	8
5	182	18,2	10,8	9
6	201	19,1	20,2	17
7	199	17	18,2	14
8	232	20,9	13,2	11
9	208	17,5	18,4	12
10	234	8,5	13,3	10
11	252	11,1	14,8	9
12	229	7,5	15,2	9
13	201	10,5	12,9	10
14	194	9,3	12,8	10
15	174	17,1	13,1	12
16	174	14,4	15,3	15
17	183	7,1	16,9	12
Entnahmetag (16.00)				
1	133	1,7	16	8
2	150	3,7	21,2	8
3	152	25,1	14,7	10
4	163	33	10,2	7
5	191	24,9	18,7	10
6	219	24,2	25,5	17
7	193	23,1	12,7	10
8	229	25,2	17,8	10
9	220	20,3	16,7	8
10	197	27,6	19,5	14
11	219	10,3	12,6	9
12	197	17,2	18,6	9
13	182	17,3	13,2	11
14	173	27,7	16,1	12
15	175	24,4	11,8	10
16	183	20,5	11,4	13
17	176	12,4	13,9	11

8.1.7. L- und D-Laktatkonzentrationen im Pansensaft von Kuh 1 in beiden Durchgängen

Entnahmetag (7.00)	Durchgang 1 (Kuh 1)		Durchgang 2 (Kuh 1)	
	Pansens. L-Laktat mmol/l	Pansens. D-Laktat mmol/l	Pansens. L-Laktat mmol/l	Pansens. D-Laktat mmol/l
1	0,17	0,18	0,32	0,21
2	0,17	0,27	0,18	0,17
3	0,17	0,58	0,23	0,19
4	0,08	0,18	0,12	0,08
5	0	0,12	0,05	0,11
6	0,12	0,21	0,05	0,11
7	0,04	0,17	0,14	0,14
8	0,14	0,25	0	0,04
9	0,05	0,17	0,09	0,27
10	0,13	0,14	0,07	0,54
11	0,16	0,22	0,22	0,13
12	0,05	0,09	0,14	0,17
13	0,26	0,24	0,23	0,22
14	0,11	0,13	0,19	0,21
15	0,13	0,15	0,18	0,17
16	0,09	0,13	0,48	0,53
17	0,12	0,14	0,21	0,19
Entnahmetag (16.00)				
1	0,09	0,24	0,37	0,18
2	0,04	0,58	0,06	0,26
3	0,07	0,16	0,17	0,15
4	0,12	0,17	0,18	0,13
5	4,07	0	0,15	0,09
6	0,75	0,93	0,21	0,07
7	0,03	0,14	0,12	0,09
8	0,06	0,12	0,23	0,19
9	0,25	0,08	0,09	0,45
10	1,14	0,24	0,04	0,05
11	0,06	0,08	0,07	0,13
12	0,08	0,09	0,16	0,16
13	0,11	0,14	0,14	0,13
14	0,23	0,32	0,14	0,12
15	0,11	0,25	0,19	0,27
16	0,09	0,13	0,21	0,17
17	0,09	0,14	0,19	0,18

8.1.8. L- und D-Laktatkonzentrationen im Pansensaft von Kuh 2 in beiden Durchgängen

Entnahmetag (7.00)	Durchgang 1 (Kuh 2)		Durchgang 2 (Kuh 2)	
	Pansens. L-Laktat mmol/l	Pansens. D-Laktat mmol/l	Pansens. L-Laktat mmol/l	Pansens. D-Laktat mmol/l
1	0,14	0,13	0,25	0,19
2	0,12	0,13	0,19	0,14
3	0,19	0,12	0,14	0,13
4	0,06	0,11	0,61	0,92
5	0	0,12	0,03	0,08
6	0	0,09	0,07	0,06
7	0,27	0,09	0,03	0,05
8	0	0,07	0,31	0,14
9	0,04	0,17	0,25	0,47
10	0,31	0,31	0,01	0,04
11	0,03	0,07	0	0,06
12	0,19	0,41	0,07	0,13
13	0,05	0,11	0,22	0,48
14	0,08	0,09	0	0,05
15	0,15	0,25	0,01	0,07
16	0,07	0,43	0,05	0,08
17	0,12	0,07	0,01	0,07
Entnahmetag (16.00)				
1	4,12	0	0,22	0,15
2	0,63	0,59	0,15	0,13
3	1,11	1,08	0,17	0,13
4	4,81	0	0,19	0,15
5	0,31	0,16	0,73	1,94
6	0	0	0,23	0,18
7	1,30	0,99	0,15	0,08
8	0	0	0,13	0,11
9	2,83	0,98	0,45	0,29
10	0	0	0,04	0,05
11	0,12	0,12	0,06	0,03
12	2,04	0,66	0,21	0,15
13	1,48	1,32	0,09	0,11
14	2,68	0	0,01	0,07
15	0,17	0,13	0,05	0,07
16	0,19	0,15	1,03	2,31
17	0,16	0,18	0,02	0,05

8.1.9. L- und D-Laktatkonzentrationen im Kotwasser von Kuh 1 in beiden Durchgängen

Entnahmetag (7.00)	Durchgang 1 (Kuh1)		Durchgang 2 (Kuh 1)	
	Kotw. L-Laktat mmol/l	Kotw. D-Laktat mmol/l	Kotw. L-Laktat mmol/l	Kotw. D-Laktat mmol/l
1	0,41	0,09	0,55	0,17
2	0,29	0,04	0,37	0,21
3	0,59	0,07	0,34	0,19
4	0,41	0,07	0,34	0,17
5	0,39	0,09	0,27	0,14
6	0,38	0,11	0,28	0,17
7	0,28	0,05	0,35	0,33
8	0,38	0,11	0,32	0,18
9	0,27	0,06	0,26	0,31
10	0,55	0,08	0,37	0,34
11	0,22	0,32	0,28	0,16
12	0,24	0,21	0,28	0,17
13	0,34	0,21	0,29	0,17
14	0,25	0,21	0,28	0,17
15	0,25	0,21	0,31	0,17
16	0,35	0,27	0,37	0,45
17	0,31	0,05	0,36	0,22
Entnahmetag (16.00)				
1	0,39	0,09	0,48	0,26
2	0,49	0,11	0,36	0,23
3	0,46	0,08	0,39	0,21
4	0,42	0,07	0,43	0,21
5	0,46	0,24	0,45	0,22
6	0,34	0,08	0,31	0,21
7	0,32	0,06	0,34	0,41
8	0,43	0,11	0,28	0,21
9	0,75	0,16	0,31	0,29
10	0,28	0,04	0,24	0,17
11	0,21	0,42	0,25	0,17
12	0,35	0,22	0,33	0,17
13	0,35	0,25	0,37	0,21
14	0,26	0,19	0,31	0,18
15	0,26	0,21	0,36	0,29
16	0,46	0,36	0,37	0,23
17	0,81	0,18	0,29	0,26

8.1.10. L- und D-Laktatkonzentrationen im Kotwasser von Kuh 2 in beiden Durchgängen

Entnahmetag (7.00)	Durchgang 1 (Kuh 2)		Durchgang 1 (Kuh2)	
	Kotw. L-Laktat mmol/l	Kotw. D-Laktat mmol/l	Kotw. L-Laktat mmol/l	Kotw. D-Laktat mmol/l
1	0,36	0,23	0,42	0,29
2	0,24	0,17	0,37	0,25
3	0,23	0,06	0,34	0,23
4	0,26	0,17	0,25	0,19
5	0,26	0,21	0,22	0,17
6	0,32	0,22	0,31	0,18
7	0,23	0,17	0,25	0,22
8	0,22	0,16	0,22	0,29
9	0,34	0,21	0,27	0,33
10	0,25	0,22	0,35	0,27
11	0,36	0,15	0,36	0,09
12	0,32	0,22	0,33	0,15
13	0,82	0,31	0,29	0,21
14	0,26	0,22	0,32	0,18
15	0,26	0,22	0,21	0,13
16	0,28	0,19	0,29	0,16
17	0,32	0,22	0,28	0,19
Entnahmetag (16.00)				
1	0,35	0,23	0,55	0,32
2	0,24	0,18	0,43	0,26
3	0,25	0,18	0,41	0,21
4	0,29	0,22	0,27	0,22
5	0,48	0,24	0,27	0,21
6	0,44	0,23	0,23	0,21
7	0,26	0,17	0,24	0,25
8	0,26	0,21	0,23	0,32
9	0,27	0,23	0,35	0,42
10	0,32	0,28	0,42	0,27
11	0,23	0,23	0,36	0,21
12	0,53	0,41	0,29	0,18
13	0,27	0,21	0,36	0,21
14	0,36	0,25	0,27	0,22
15	0,29	0,28	0,25	0,17
16	0,33	0,23	0,28	0,21
17	0,27	0,22	0,29	0,21

8.1.11. Konzentrationen der freien Fettsäuren im Pansensaft von Kuh 1 im Durchgang 1.

Entnahmetag (7.00)	Acetat Pansens. mmol/l	Propionat Pansens. mmol/l	i-Butyrat Pansens. mmol/L	n-Butyrat Pansens. mmol/l
1	25,66	6,83	0,86	4,35
2	33,00	8,41	0,78	6,28
3	29,68	7,40	0,89	6,04
4	27,26	7,01	0,83	5,34
5	34,90	9,85	0,70	7,16
6	33,98	10,06	0,51	7,60
7	34,48	10,55	0,50	8,08
8	32,80	10,21	0,74	7,13
9	32,09	9,34	0,60	6,55
10	34,22	9,57	0,82	7,01
11	32,38	9,55	1,06	6,96
12	26,86	7,40	0,93	4,95
13	27,41	7,65	0,80	5,48
14	27,40	7,22	0,82	5,18
15	30,03	8,14	0,90	5,92
16	30,18	7,32	0,87	5,47
17	31,29	7,86	0,86	5,79
Entnahmetag (16.00)				
1	30,08	9,43	0,72	6,51
2	31,65	9,62	0,64	6,87
3	32,08	9,78	0,69	6,86
4	34,40	10,79	0,84	7,71
5	33,47	10,48	0,64	8,44
6	30,74	9,85	0,48	7,83
7	32,15	10,59	0,54	8,17
8	33,19	10,44	0,67	8,15
9	34,79	10,71	0,81	8,48
10	33,91	10,36	0,71	8,34
11	34,63	10,02	0,90	7,68
12	32,29	9,82	0,73	7,00
13	30,75	9,24	0,67	6,84
14	31,48	9,59	0,60	6,88
15	33,79	9,67	0,72	7,14
16	33,08	9,58	0,92	6,88
17	35,57	10,03	0,73	7,25

8.1.12. Konzentrationen der freien Fettsäuren im Pansensaft von Kuh 1 im Durchgang 2.

Entnahmetag (7.00)	Acetat Pansens. mmol/l	Propionat Pansens. mmol/l	i-Butyrat Pansens. mmol/l	n-Butyrat Pansens. mmol/l
1	32,85	9,35	0,83	6,69
2	36,34	10,07	1,17	7,59
3	31,35	8,66	1,16	6,98
4	29,52	8,18	0,88	6,34
5	36,85	11,18	0,84	8,03
6	35,39	10,92	0,93	7,80
7	33,50	10,59	0,88	7,44
8	33,33	10,90	0,89	8,44
9	34,43	10,72	0,94	8,45
10	35,32	10,69	1,10	8,92
11	30,29	9,33	0,97	7,94
12	29,42	8,34	0,85	6,50
13	29,86	8,12	0,87	6,67
14	30,66	7,67	0,89	6,20
15	28,09	7,72	0,96	5,90
16	30,78	8,39	0,93	6,65
17	30,21	8,19	1,06	6,41
Entnahmetag (16.00)				
1	39,64	12,85	1,61	9,26
2	37,69	11,49	1,17	8,69
3	34,63	10,66	1,19	8,33
4	36,45	11,62	1,00	9,26
5	37,27	12,15	0,87	9,54
6	36,75	11,89	0,87	8,90
7	36,07	11,90	1,00	8,78
8	35,00	11,72	0,71	9,58
9	32,47	10,72	0,84	8,55
10	34,05	11,18	0,92	9,22
11	37,62	11,36	1,05	9,46
12	33,93	10,58	0,67	8,29
13	34,20	10,26	0,81	8,19
14	33,11	10,09	0,95	7,76
15	28,02	9,01	0,74	6,70
16	36,64	10,71	0,97	8,18
17	32,30	9,92	0,92	7,75

8.1.13. Konzentrationen der freien Fettsäuren im Pansensaft von Kuh 2 im Durchgang 1.

Entnahmetag (7.00)	Acetat Pansens. mmol/l	Propionat Pansens. mmol/l	i-Butyrat Pansens. mmol/l	n-Butyrat Pansens. mmol/l
1	25,86	7,02	0,80	3,41
2	38,35	9,86	0,65	6,38
3	30,37	8,51	0,58	6,04
4	29,58	8,05	0,73	5,74
5	31,20	9,91	0,72	7,77
6	35,81	11,08	0,53	8,29
7	34,76	10,82	0,57	8,55
8	35,50	10,79	0,45	8,01
9	33,93	10,74	0,69	7,58
10	31,83	10,29	0,51	7,31
11	34,65	10,31	0,63	7,70
12	26,45	8,46	0,51	3,79
13	28,45	9,58	0,84	5,21
14	28,35	8,71	0,72	4,41
15	29,27	8,54	0,66	4,71
16	31,24	8,36	0,78	4,55
17	28,97	8,19	0,81	4,83
Entnahmetag (16.00)				
1	35,38	10,57	0,44	6,44
2	34,92	11,05	0,44	7,52
3	33,66	10,72	0,43	7,54
4	32,51	10,33	0,42	7,55
5	39,09	12,17	0,64	8,97
6	33,51	11,58	0,52	8,51
7	35,30	11,95	0,62	9,21
8	34,96	11,48	0,57	9,26
9	30,42	13,03	0,52	10,74
10	36,37	11,14	0,53	9,31
11	34,60	10,56	0,50	8,62
12	32,62	10,30	0,49	7,62
13	31,39	10,22	0,66	7,65
14	29,53	9,43	0,52	7,13
15	31,51	9,75	0,45	7,08
16	31,14	9,39	0,65	6,93
17	30,67	9,21	0,43	6,68

8.1.14. Konzentrationen der freien Fettsäuren im Pansensaft von Kuh 2 im Durchgang 2.

Entnahmetag (7.00)	Acetat Pansens. mmol/l	Propionat Pansens. mmol/l	i-Butyrat Pansens. mmol/l	n-Butyrat Pansens. mmol/l
1	36,45	9,53	1,10	5,80
2	35,77	10,45	0,94	7,23
3	33,29	9,60	0,91	7,14
4	32,14	9,04	1,00	6,92
5	36,08	10,58	0,92	8,69
6	39,83	12,36	1,55	9,86
7	34,40	11,25	0,99	8,46
8	34,63	11,18	0,99	7,80
9	32,56	10,75	0,82	8,58
10	32,60	11,10	0,96	8,44
11	33,78	10,97	0,92	8,32
12	30,81	10,05	1,08	6,97
13	29,64	9,34	0,88	6,30
14	30,07	8,47	0,80	5,09
15	31,17	9,04	1,01	5,70
16	31,50	9,17	0,74	5,95
17	32,92	9,33	0,81	5,90
Entnahmetag (16.00)				
1	36,05	11,57	0,77	8,20
2	39,26	12,21	0,94	9,18
3	37,21	11,70	0,93	9,34
4	33,86	11,03	0,84	8,28
5	36,61	12,22	0,86	9,53
6	34,33	12,05	0,69	9,70
7	34,89	11,77	0,58	9,54
8	37,82	12,38	0,93	9,42
9	32,80	11,55	0,71	9,30
10	31,35	11,04	0,74	9,09
11	32,70	11,27	0,87	9,13
12	31,03	10,62	0,69	8,18
13	31,37	10,37	0,66	7,91
14	32,32	10,44	0,65	7,60
15	33,07	10,56	0,73	7,53
16	36,09	11,88	0,81	8,52
17	34,51	10,80	0,75	7,82

8.1.15. Konzentrationen der freien Fettsäuren im Kotwasser von Kuh 1 im Durchgang 1.

Entnahmetag (7.00)	Acetat Kotw. mmol/l	Propionat Kotw. mmol/l	i-Butyrat Kotw. mmol/l	n-Butyrat Kotw. mmol/l
1	32,52	5,24	0,82	1,81
2	36,79	6,37	1,03	2,35
3	45,24	8,77	0,74	3,15
4	28,00	10,01	0,85	4,04
5	45,59	11,30	0,33	4,13
6	44,74	15,66	0,37	6,30
7	27,50	11,92	0,40	5,24
8	35,71	11,86	0,46	5,68
9	30,74	7,87	0,61	4,26
10	28,88	11,69	0,35	6,18
11	42,42	15,49	0,67	6,36
12	65,17	15,56	0,57	4,82
13	28,72	6,69	0,74	2,41
14	32,00	7,01	0,96	2,96
15	27,22	6,12	0,73	2,30
16	46,49	5,14	1,65	1,81
17	44,85	6,30	1,12	2,20
Entnahmetag (16.00)				
1	33,03	5,28	1,23	1,97
2	37,91	6,70	1,06	2,43
3	27,18	8,18	0,72	2,91
4	30,34	6,96	0,75	2,80
5	28,05	10,97	0,45	3,97
6	30,48	12,12	0,35	3,96
7	48,49	8,26	0,43	3,21
8	30,38	7,61	0,58	3,68
9	32,03	9,59	0,24	3,74
10	47,91	13,65	0,40	4,88
11	58,03	12,23	0,24	4,20
12	45,87	8,36	0,24	2,06
13	42,51	9,36	0,38	1,66
14	36,77	6,01	0,73	2,06
15	34,54	4,66	0,61	1,28
16	34,72	8,41	0,53	1,13
17	33,55	5,91	0,96	1,69

8.1.16. Konzentrationen der freien Fettsäuren im Kotwasser von Kuh 1 im Durchgang 2.

Entnahmetag (7.00)	Acetat Kotw. mmol/l	Propionat Kotw. mmol/l	i-Butyrat Kotw. mmol/l	n-Butyrat Kotw. mmol/l
1	44,11	4,82	1,05	1,36
2	43,96	5,79	1,70	2,18
3	49,70	7,85	1,72	1,81
4	48,75	8,16	1,64	3,59
5	47,06	9,99	2,66	5,01
6	40,24	8,24	1,33	4,33
7	54,83	11,04	3,20	5,80
8	57,26	10,12	2,53	4,01
9	42,54	9,51	1,52	5,83
10	55,72	10,03	2,20	5,95
11	38,19	9,24	1,28	5,12
12	42,15	9,71	1,10	4,16
13	50,76	10,80	1,06	4,42
14	47,28	8,79	1,87	4,18
15	41,81	6,89	1,00	2,50
16	48,33	8,63	1,12	2,55
17	59,66	8,62	1,55	3,41
Entnahmetag (16.00)				
1	46,48	5,93	1,54	2,46
2	22,59	4,89	0,66	1,75
3	40,46	6,35	2,01	1,88
4	44,28	6,58	1,93	2,82
5	37,38	8,31	0,96	3,39
6	28,09	8,25	0,69	4,41
7	45,99	13,78	1,97	3,80
8	53,82	10,75	2,06	5,17
9	34,94	8,03	1,09	3,94
10	41,85	11,92	2,19	2,97
11	45,66	10,12	1,64	4,43
12	48,22	8,87	0,93	2,93
13	45,02	8,06	1,12	3,36
14	39,93	7,46	0,85	2,60
15	43,91	7,23	1,31	2,83
16	52,74	7,04	1,02	2,33
17	49,55	7,24	1,03	2,73

8.1.17. Konzentrationen der freien Fettsäuren im Kotwasser von Kuh 2 im Durchgang 1.

Entnahmetag (7.00)	Acetat Kotw. mmol/l	Propionat Kotw. mmol/l	i-Butyrat Kotw. mmol/l	n-Butyrat Kotw. mmol/l
1	23,08	5,14	0,54	1,57
2	21,72	3,70	0,49	1,12
3	44,57	6,69	0,53	2,10
4	32,29	7,01	0,72	2,77
5	41,20	9,48	0,60	3,80
6	35,71	10,32	0,83	4,95
7	29,23	10,40	0,72	5,20
8	38,28	10,54	0,79	4,63
9	35,24	11,31	0,79	5,72
10	44,17	13,61	0,75	8,06
11	46,96	16,02	0,73	9,27
12	57,03	11,25	2,06	5,78
13	44,77	8,45	1,72	4,16
14	41,96	5,92	1,41	2,54
15	44,56	5,81	0,88	2,10
16	28,29	5,82	0,70	1,86
17	27,84	6,83	0,88	2,30
Entnahmetag (16.00)				
1	23,37	4,68	0,54	1,33
2	27,10	4,85	0,50	1,59
3	36,70	7,07	0,79	2,23
4	40,33	6,21	0,72	2,63
5	28,82	9,10	0,62	3,88
6	47,53	11,13	0,60	3,95
7	32,34	9,46	0,66	3,34
8	40,86	9,93	0,65	4,60
9	27,29	10,54	0,58	6,29
10	41,86	13,00	0,56	7,92
11	42,45	14,33	0,56	5,56
12	52,79	9,02	1,54	4,96
13	48,54	6,47	1,14	2,76
14	32,29	5,27	0,54	1,89
15	23,58	6,27	0,55	2,07
16	24,09	4,81	0,52	1,61
17	30,93	5,67	0,84	2,06

8.1.18. Konzentrationen der freien Fettsäuren im Kotwasser von Kuh 2 im Durchgang 2.

Entnahmetag (7.00)	Acetat Kotw. mmol/l	Propionat Kotw. mmol/l	i-Butyrat Kotw. mmol/l	n-Butyrat Kotw. mmol/l
1	23,29	4,06	0,69	1,22
2	28,12	6,31	1,03	2,17
3	29,48	6,82	1,22	2,58
4	33,69	6,90	1,65	2,64
5	33,70	7,34	1,14	3,37
6	42,92	9,47	2,18	5,15
7	36,39	8,79	1,60	5,26
8	37,95	10,30	1,20	6,48
9	52,03	11,24	2,00	6,28
10	70,53	16,37	1,78	7,27
11	46,02	14,94	4,37	9,08
12	51,89	9,76	2,74	5,61
13	26,07	8,15	1,18	4,01
14	50,11	8,40	2,17	3,47
15	47,44	7,42	1,74	2,30
16	27,13	6,99	1,14	2,48
17	38,30	8,45	1,38	4,07
Entnahmetag (16.00)				
1	25,45	4,75	0,75	1,20
2	28,33	6,13	1,05	2,26
3	30,37	6,63	1,30	2,33
4	33,18	6,71	1,53	2,68
5	28,11	7,20	0,97	4,20
6	36,87	8,56	1,50	4,24
7	34,02	8,38	1,34	4,63
8	37,95	10,02	1,76	4,90
9	55,98	14,65	3,02	6,60
10	28,65	8,68	0,91	4,81
11	64,32	11,40	3,05	6,50
12	50,50	11,20	2,08	3,37
13	53,67	10,63	3,49	5,47
14	30,54	5,33	1,84	2,19
15	48,09	7,52	2,20	2,69
16	46,08	8,52	2,67	2,86
17	42,82	7,88	1,82	3,16

8.2. Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Versuchskuh 1 (DE 0662842206) mit Pansenfistel	34
Abb. 2: Zur Pansensaftentnahme benutzte Sonde	38
Abb.3: Bereich der Sondenspitze mit seitlichen Perforationen und abgerundeter Verschlußschraube.	39
Abb. 4: mit 10%iger Dextranlösung befüllter Dialyseschlauch	41
Abb. 5: Dialyseschlauch mit Kotwasserdialysat nach Entnahme aus dem Kot und und nach der Reinigung mit Zellstoff.	41

8.3. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Molare SCFA-Anteile in Abhängigkeit von der Kohlenhydrat- Zusammensetzung.	15
Tabelle 2: Verteilungsmuster der kurzkettigen Fettsäuren im physiologischen und azidotischen Pansensaft.	23
Tabelle 3: Konzentrationen der SCFA im Pansensaft	24
Tabelle 4: Mittelwerte von hämatologischen Parametern bei Milchkühen.	27
Tabelle 5: Gegenüberstellung von Sensitivität, Spezifität, positivem prädiktivem Wert und negativem prädiktivem Wert, Bezug nehmend auf Harn-pH-Wert, NSBA und BSQ	29
Tabelle 6: Konzentration an freien Fettsäuren und pH-Wert im Kot.	31
Tabelle 7: Angaben zu den beiden Versuchskühen.	34
Tabelle 8: Kraftfuttergaben und Beprobungszeitpunkte im Versuchszeitraum.	37
Tabelle 9: Übersicht über die ermittelten Pansensaft- und Kotparameter.....	42
Tabelle 10: Kotkonsistenz	47
Tabelle 11: Parameter mit rechtsschiefer Verteilung	47
Tabelle 12: Ergebnisse der zweifaktoriellen Varianzanalyse	89
Tabelle 13: Ergebnisse der Varianzanalyse bezüglich der Fettsäurequotienten	98
Tabelle 14: Ergebnisse der ROC-Analysen bezüglich der Kotwasserparameter ..	113

8.4. Diagrammverzeichnis

Diagramm 1: Graphische Darstellung der Trends von Pansen- und Harn-pH-Werten in den 3 untersuchten Tiergruppen.	28
Diagramm 2: Veränderungen der Kotkonsistenz von Kuh 1 und Kuh 2 während beider Versuchsdurchgängen.	50
Diagramm 3: pH-Werte des Pansensaftes während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 7.00 Uhr.	51
Diagramm 4: pH-Werte des Pansensaftes während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 16.00 Uhr.	51
Diagramm 5: pH-Werte des Pansensaftes zu beiden Beprobungszeitpunkten.	52
Diagramm 6: L-Laktat-Werte des Pansensaftes während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 7.00 Uhr.	53
Diagramm 7: L-Laktat-Werte des Pansensaftes während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 16.00 Uhr.	53
Diagramm 8: L-Laktat-Werte im Pansensaft zu beiden Beprobungszeitpunkten.	54
Diagramm 9: D-Laktat-Werte im Pansensaft während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 7.00 Uhr.	55
Diagramm 10: D-Laktat-Werte im Pansensaft während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 16.00 Uhr.	55
Diagramm 11: D-Laktat-Werte im Pansensaft zu beiden Beprobungszeitpunkten.	56
Diagramm 12: Acetatkonzentrationen im Pansensaft während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 7.00 Uhr.	57
Diagramm 13: Acetatkonzentrationen im Pansensaft während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 16.00 Uhr.	57
Diagramm 14: Acetatkonzentrationen im Pansensaft zu beiden Beprobungszeitpunkten.	58
Diagramm 15: Propionatkonzentrationen im Pansensaft während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 7.00 Uhr.	59
Diagramm 16: Propionatkonzentrationen im Pansensaft während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 16.00 Uhr.	59
Diagramm 17: Propionatkonzentrationen im Pansensaft zu beiden Beprobungszeitpunkten.	60

Diagramm 18: i-Butyratkonzentrationen im Pansensaft während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 7.00 Uhr.	61
Diagramm 19: i-Butyratkonzentrationen im Pansensaft während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 16.00 Uhr.	61
Diagramm 20: i-Butyratkonzentrationen im Pansensaft zu beiden Beprobungszeitpunkten.	62
Diagramm 21: n-Butyratkonzentrationen im Pansensaft während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 7.00 Uhr.	63
Diagramm 22: n-Butyratkonzentrationen im Pansensaft während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 16.00 Uhr.	63
Diagramm 23: n-Butyratkonzentrationen im Pansensaft zu beiden Beprobungszeitpunkten.	64
Diagramm 24: pH-Werte des Kotes bei der Beprobung während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 7.00 Uhr.	65
Diagramm 25: pH-Werte des Kotes bei der Beprobung während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 16.00 Uhr.	65
Diagramm 26: Kot-pH-Werte zu beiden Beprobungszeitpunkten.	66
Diagramm 27: L-Laktatkonzentrationen im Kotwasser während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 7.00 Uhr.	67
Diagramm 28: L-Laktatkonzentrationen im Kotwasser während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 16.00 Uhr.	67
Diagramm 29: L-Laktatkonzentrationen des Kotwassers zu beiden Beprobungszeitpunkten.	68
Diagramm 30: D-Laktatkonzentrationen im Kotwasser während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 7.00 Uhr.	69
Diagramm 31: D-Laktatkonzentrationen im Kotwasser während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 16.00 Uhr.	69
Diagramm 32: D-Laktatkonzentrationen des Kotwassers zu beiden Beprobungszeitpunkten.	70
Diagramm 33: Acetatkonzentrationen im Kotwasser während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 7.00 Uhr.	71
Diagramm 34: Acetatkonzentrationen im Kotwasser während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 16.00 Uhr.	71

Diagramm 35: Acetatkonzentrationen des Kotwassers zu beiden Beprobungszeitpunkten.	72
Diagramm 36: Propionatkonzentrationen im Kotwasser während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 7.00 Uhr.	73
Diagramm 37: Propionatkonzentrationen im Kotwasser während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 16.00 Uhr.	73
Diagramm 38: Propionatkonzentrationen des Kotwassers zu beiden Beprobungszeitpunkten.	74
Diagramm 39: i-Butyratkonzentrationen im Kotwasser während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 7.00 Uhr.	75
Diagramm 40: i-Butyratkonzentrationen im Kotwasser während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 16.00 Uhr.	75
Diagramm 41: i-Butyratkonzentrationen des Kotwassers zu beiden Beprobungszeitpunkten.	76
Diagramm 42: n-Butyratkonzentrationen im während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 7.00 Uhr an 17 Versuchstagen.	77
Diagramm 43: n-Butyratkonzentrationen im während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 16.00 Uhr.	77
Diagramm 44: n-Butyratkonzentrationen des Kotwassers zu beiden Beprobungszeitpunkten.	78
Diagramm 45: Osmolalität des Kotwassers während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 7.00 Uhr.	79
Diagramm 46: Osmolalität des Kotwassers während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 16.00 Uhr.	79
Diagramm 47: Osmolalität des Kotwassers zu beiden Beprobungszeitpunkten.	80
Diagramm 48: Natriumkonzentrationen im Kotwasser während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 7.00 Uhr.	81
Diagramm 49: Natriumkonzentrationen im Kotwasser während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 16.00 Uhr.	81
Diagramm 50: Natriumkonzentrationen im Kotwasser zu beiden Beprobungszeitpunkten.	82
Diagramm 51: Kaliumkonzentrationen des Kotwassers während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 7.00 Uhr.	83

Diagramm 52: Kaliumkonzentrationen des Kotwassers während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 16.00 Uhr.	83
Diagramm 53: Kaliumkonzentrationen des Kotwassers zu beiden Beprobungszeitpunkten.	84
Diagramm 54: Chloridkonzentrationen des Kotwassers während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 7.00 Uhr.	85
Diagramm 55: Chloridkonzentrationen des Kotwassers während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 16.00 Uhr.	85
Diagramm 56: Chloridkonzentrationen des Kotwassers zu beiden Beprobungszeitpunkten.	86
Diagramm 57: Osmotischen Lücke im Kot während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 7.00 Uhr.....	87
Diagramm 58: Osmotischen Lücke im Kot während der Beprobung von Kuh 1 und Kuh 2 um 16.00 Uhr.....	87
Diagramm 59: Osmotische Lücke im Kot zu beiden Beprobungszeitpunkten	88
Diagramm 60: Darstellung der prozentuellen Fettsäureverteilungen im Pansensaft während der Beprobung.....	90
Diagramm 61: Darstellung der prozentuellen Fettsäureverteilungen im Pansensaft während der Beprobung.....	90
Diagramm 62: Prozentuelle Acetatkonzentration zu beiden Beprobungszeitpunkten.	91
Diagramm 63: Prozentuelle Propionatkonzentration zu beiden Beprobungszeitpunkten.	92
Diagramm 64: Prozentuelle Butyratkonzentration zu beiden Beprobungszeitpunkten.....	93
Diagramm 65: Darstellung der prozentuellen Fettsäureverteilungen im Kotwasser um 7.00 Uhr.	94
Diagramm 66: Darstellung der prozentuellen Fettsäureverteilungen im Kotwasser um 16.00 Uhr.	94
Diagramm 67: Prozentuelle Acetatkonzentration zu beiden Beprobungszeitpunkten.	95
Diagramm 68: Prozentuelle Propionatkonzentration zu beiden Beprobungszeitpunkten.	96

Diagramm 69: Prozentuelle Butyratkonzentration zu beiden Beprobungszeitpunkten.	97
Diagramm 70: Entwicklung der Gesamtkonzentrationen der SCFA im Pansensaft zu beiden Beprobungszeitpunkten.	99
Diagramm 71: Entwicklung der Gesamtkonzentrationen der SCFA im Kotwasser zu beiden Beprobungszeitpunkten.	100
Diagramm 72: Darstellung der ROC-Kurve mit optimalem Cutoff-Wert (mmol/l) für die Acetatkonzentrationen im Kotwasser um 7.00 Uhr.	101
Diagramm 73: Darstellung der ROC-Kurve mit optimalem Cutoff-Wert (mmol/l) für die Acetatkonzentrationen im Kotwasser um 16.00 Uhr.	102
Diagramm 74: Darstellung der ROC-Kurve mit optimalem Cutoff-Wert (mmol/l) für die Propionatkonzentrationen im Kotwasser um 7.00 Uhr.	103
Diagramm 75: Darstellung der ROC-Kurve mit optimalem Cutoff-Wert (mmol/l) für die Propionatkonzentrationen im Kotwasser um 16.00 Uhr.	103
Diagramm 76: Darstellung der ROC-Kurve mit optimalem Cutoff-Wert (mmol/l) für die n-Butyratkonzentrationen im Kotwasser um 7.00 Uhr.	104
Diagramm 77: Darstellung der ROC-Kurve mit optimalem Cutoff-Wert (mmol/l) für die n-Butyratkonzentrationen im Kotwasser um 16.00 Uhr.	105
Diagramm 78: Darstellung der ROC-Kurve mit optimalem Cutoff-Wert (%) für die prozentuellen Acetatkonzentrationen im Kotwasser um 7.00 Uhr....	106
Diagramm 79: Darstellung der ROC-Kurve mit optimalem Cutoff-Wert (%) für die prozentuellen Acetatkonzentrationen im Kotwasser um 16.00 Uhr. .	106
Diagramm 80: Darstellung der ROC-Kurve mit optimalem Cutoff-Wert (%) für die prozentuellen Propionatkonzentrationen im Kotwasser um 7.00 Uhr.....	107
Diagramm 81: Darstellung der ROC-Kurve mit optimalem Cutoff-Wert (%) für die prozentuellen Propionatkonzentrationen im Kotwasser um 16.00 Uhr.....	108
Diagramm 82: Darstellung der ROC-Kurve mit optimalem Cutoff-Wert (%) für die prozentuellen Butyratkonzentrationen im Kotwasser um 7.00 Uhr.	109
Diagramm 83: Darstellung der ROC-Kurve mit optimalem Cutoff-Wert (%) für die prozentuellen Butyratkonzentrationen im Kotwasser um 16.00 Uhr.	109

Diagramm 84: Darstellung der ROC-Kurve mit optimalem Cutoff-Wert (mosmol/kg) für die errechnete osmotische Lücke im Kot um 7.00 Uhr.....	110
Diagramm 85: Darstellung der ROC-Kurve mit optimalem Cutoff-Wert (mosmol/kg) für die errechnete osmotische Lücke im Kot um 16.00 Uhr	111
Diagramm 86: Darstellung der ROC-Kurve mit optimalem Cutoff-Wert (Score-Wert) für die erhobene Kotkonsistenz beider Versuchsdurchgänge	112

Erklärung

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

Danksagung

Ich danke Herrn Prof. Dr. Klaus Doll für die Überlassung des Themas, für die Betreuung meiner Doktorarbeit und das in mich gesetzte Vertrauen.

Ich danke Herrn Dr. Dipl. Klaus Failing und Frau Marion Sparenberg für die Unterstützung bei der statistischen Auswertung der Daten.

Bedanken möchte ich mich bei Frau Julia Blad-Stahl vom Labor der Klinik für Geburtshilfe, Gynäkologie und Andrologie des Fachbereiches Veterinärmedizin der JLU Gießen und den Mitarbeitern des Instituts für Tierernährung der TIHO-Hannover, für die Unterstützung bei der Auswertung der gesammelten Proben.

Ich möchte auch den Mitarbeitern und Doktoranden der Klinik für Wiederkäuer des Fachbereiches Veterinärmedizin der Justus–Liebig–Universität Gießen, welche mich in den verschiedenen Phasen meiner Arbeit unterstützt haben, danken.

Danke Brigitte für die Unterstützung im Labor und danke Julia, Lisa und Evi für die freundschaftliche Unterstützung und die aufbauenden Worte.

Bei all den neuen Freunden die ich in Gießen gefunden habe möchte ich mich für die schöne Zeit bedanken. Danke Jessi, Luisa, Julia, Tobi, Ajcan, Paula, Evi, Lisa.....für die schönen Abende und langen Nächte in Gießen.

Besonderer Dank gilt natürlich meiner Familie.

Meinen Eltern möchte ich danken, weil sie mich immer unterstützt haben und immer an mich glaubten. Meiner Mutter dafür, dass sie es irgendwie geschafft hat mich durch die Schulzeit zu bringen (ich weiß das war nicht einfach) und meinem Vater, weil er mich in die Veterinärmedizin eingeführt hat und mir während meines Studiums und auch bei der Erstellung dieser Arbeit immer mit Rat und Tat zur Seite stand.

Auch für die finanzielle Unterstützung während meines gesamten Studiums möchte ich mich bei Ihnen bedanken.

Meiner Schwester und auch Ali danke ich für die moralische Unterstützung und dafür, dass sie in meiner Abwesenheit die Sperlgasse managen.

Besonders freut es mich, dass sich meine Großeltern mit mir über die Fertigstellung dieser Arbeit freuen können. Ich möchte mich bei Ihnen besonders für die finanzielle Unterstützung bedanken und dafür, dass sie mir immer mit all ihrer Erfahrung zur Seite stehen.



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: 978-3-8359-5987-3



9 783835 1959873