

Die Futteraufnahme der „Transition cow“: Schlüssel für die Tiergesundheit ?

Martin Kaske, Karen Horstmann, Sabine Seggewiß¹, Gerhard Flachowsky, Ulrich Meyer²

1 Definition der Transition Periode

Die Transition Periode (TP) entspricht der peripartalen Periode mit dem Übergang von der Hochträchtigkeit zur Laktation (Goff & Horst 1997). Zwar gibt es keine einheitliche Definition der Dauer der TP; die Mehrzahl der Autoren bezeichnet als TP jedoch den Zeitraum drei Wochen ante partum bis drei Wochen post partum (z. B. Grummer 1995; Drackley 1999).

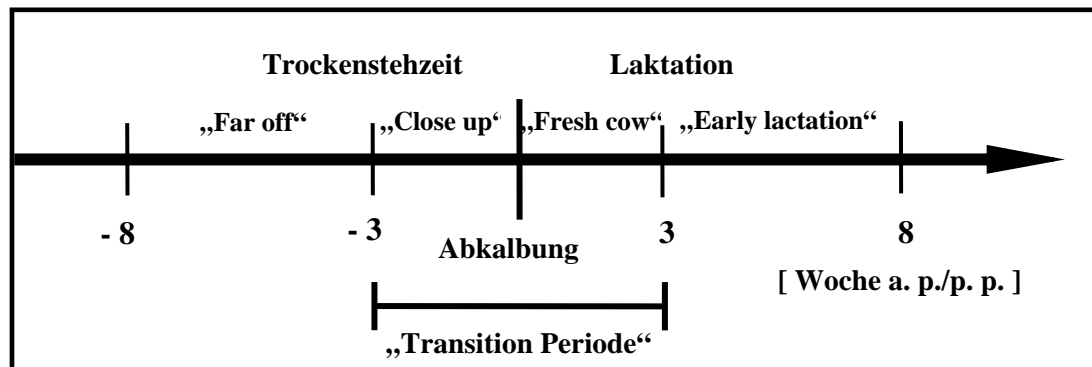


Abbildung 1: Definition der „Transition Periode“ (Grummer 1995; Drackley 1999)

Die wichtigsten Produktionskrankheiten wie hypocalcämische Gebärparese, Retentio secundinarum, Endometritis, Mastitis, Ketose, Labmagenverlagerung und Klauenerkrankungen treten in den ersten Laktationswochen am häufigsten auf (Fleischer et al. 2001; Tabelle 1). Auffällig sind bei einem Vergleich der Betriebe zudem die großen Unterschiede zwischen den Krankheitsinzidenzen; diese sind Indiz für den enormen Einfluss von Managementmaßnahmen auf die Häufigkeit von Produktionskrankheiten (Jordan & Fourdraine (1993).

Tabelle 1: Laktationsinzidenz und Tag der Diagnosestellung von Produktionskrankheiten bei Holstein-Friesian Kühen in Norddeutschland (modifiziert nach Fleischer et al., 2001);

Erkrankung	Laktationsinzidenz [%] ¹	Tag der Diagnosestellung [Tag post partum] ²
Hypocalcämie	10,1	1
Nachgeburtshaltung	9,9	1
Endometritis	22,2	24
Ketose	2,2	27
Mastitis	25,7	54
Klauenerkrankungen	23,1	76

¹ - Mittelwert; ² - Median

¹ Stiftung Tierärztliche Hochschule, Klinik für Rinder, Bischofsholer Damm 15, 30173 Hannover

² Bundesforschungsanstalt für Landwirtschaft (FAL), Institut für Tierernährung, Bundesallee 50, 38116 Braunschweig, te@fal.de

2 Produktionskrankheiten in der Transition-Periode - Ausdruck mangelhafter Adaptation

Nach der Abkalbung ist die Mehrzahl der Hochleistungskühe nicht in der Lage, die aufgrund der Milchproduktion rasch ansteigende Energieabgabe durch eine adäquate Futteraufnahme zu kompensieren. Die maximale Milchleistung wird 4–15 Wochen früher als die maximale Aufnahme an Trockensubstanz erreicht (Roberts et al. 1981; Garnsworthy & Topps 1982; Ingvarsen & Andersen 2000). Die daraus resultierende, negative Energiebilanz wird durch Mobilisierung von Körperreserven (v. a. Fett, aber auch Muskelgewebe) ausgeglichen. Die Mobilisation peripheren Fettgewebes ist assoziiert mit einem Anstieg der freien Fettsäuren (non-esterified fatty acids; NEFA) im Plasma, einer erhöhten hepatischen Fettsäureaufnahme und teilweise massiver Akkumulation von Triglyceriden in der Leber (Grummer 1992). Das Risiko peripartaler Erkrankungen scheint linear mit dem Verfettungsgrad der Leber zu steigen; es ist signifikant erhöht bei Triglyceridgehalten von mehr als 100 mg Tgl/g Leberfrischgewebe (Gerloff et al. 1986; Van Dijk et al. 1989).

Die TP erfordert zahlreiche Anpassungsreaktionen des Organismus. Die peripartale Adaption des Metabolismus erfordert dabei einerseits homöostatische Regulationsmechanismen, die kurzfristig einen bestimmten Status des Muttertieres erhalten (Bauman 2000). Ein Beispiel stellt die Regulation des Plasmaglucosespiegels durch Insulin und Glucagon dar. Zum anderen werden gleichzeitig homöorrhethische Regulations- und Kontrollmechanismen zur langfristigen Einstellung der verschiedenen Stoffwechselmechanismen auf den Status Milchproduktion benötigt (Bauman 2000). Das Prinzip der Homöorrhese beruht auf der Fähigkeit eines Individuums, sich an eine neue, metabolische Konstellation, insbesondere durch endokrinologische Reaktionen anzupassen (Bauman und Currie 1980). So erfordern die für eine hohe Milchproduktion erforderlichen Substratmengen eine abgestimmte Verteilung der Nährstoffe im Organismus („partitioning“; Tabelle 2).

Tabelle 2: Homöorrhethische Anpassungsreaktionen bei Kühen in den ersten Wochen der Laktation (modifiziert nach BAUMAN 2000)

Gewebe bzw. Prozess	Adaption
Eutergewebe	Anzahl der sekretorischen Zellen ↑ Nährstoffumsatz ↑ Blutfluss ↑
Futteraufnahmeverhalten	Futteraufnahme ↑
Verdauungstrakt	Pansengröße ↑ Resorptionskapazität ↑ Resorptionsrate verschiedener Nährstoffe ↑
Leber	Größe ↑ Gluconeogenese ↑ Glycogenmobilisation ↑ Proteinsynthese ↑
Fettgewebe	Fettsynthese ↓ Fettsäureaufnahme ↓ Fettsäuren Reveresterung ↓ Lipolyse ↑
Muskulatur	Glucoseutilisation ↓ Proteinsynthese ↓ Proteinabbau ↑
Knochen	Calcium - und Phosphor- Mobilisation ↑
Herz	Herzminutenvolumen ↑
Endokriniem	Insulin ↓ Somatotropin ↑ Prolactin ↑ Glucocorticoide ↑

Die Änderungen des physiologischen Status müssen dabei innerhalb weniger Wochen stattfinden. Auch die meisten klinisch gesunden Kühe geraten in den ersten Wochen der Laktation in eine negative Energiebilanz. Untersuchungen von Bell (1995) zeigten, dass der Energiebedarf bei klinisch gesunden Kühen vier Tage p. p. 26 % höher war als die aufgenommene Energie.

Bis zu 97 % der aufgenommenen Energie wurde rechnerisch für die Milchproduktion genutzt. Trotz der negativen Energiebilanz erkrankten die Tiere nicht an peripartalen Erkrankungen. Entsprechend sind Produktionskrankheiten in der TP Ausdruck einer individuell unzureichenden Adaptation an eine NEB.

Dazu passt die Beobachtung, dass die Fähigkeit von Hochleistungskühen, sich nach der Abkalbung innerhalb kurzer Zeit zu adaptieren, interindividuell außerordentlich variiert. So weisen Untersuchungen von metabolischen oder endokrinologischen Parametern innerhalb des peripartalen Zeitraums auf ein hohes Maß an interindividueller Variabilität hin, was die erheblichen, individuellen Unterschiede zwischen den Kühen hinsichtlich des Adaptionsvermögens widerspiegelt. Beispielsweise hat der Variationskoeffizient für die Trockensubstanzaufnahme in der ersten Woche p. p. eine Spannweite von 30-40 %, während er nach dem Laktationspeak nur noch bei 6-10 % liegt (Drackley 1999).

Eine Schlüsselrolle bzgl. der Adaptionsfähigkeit an eine NEB kommt der Höhe der peripartalen Futteraufnahme & über das Ausmaß der interindividuellen Streuung von Futteraufnahme und endokrinologisch-metabolischen Leitparameter in den ersten Laktationswochen liegen bisher nur wenige Daten vor.

3 Die Trockensubstanzaufnahme in der Transitperiode

Die T-Aufnahme ist während der sechswöchigen TP niedriger als während der gesamten restlichen Laktation bzw. Trockenstehzeit – das erscheint paradox angesichts des unmittelbar nach der Abkalbung rapide ansteigenden Energiebedarfs. Gemäß den Studien von Ingvarlsen (1992) sowie Ingvarlsen & Andersen (2000) geht die T-Aufnahme nicht erst, wie häufig angenommen (NRC 2001), in den letzten Wochen der Trächtigkeit zurück. INGVARLTSEN (1992) ermittelte einen linearen Rückgang der Futteraufnahme von wöchentlich 1,5 % (etwa 0,17 kg TS) zwischen der 26. und der 3. Woche a. p. Vergleichbare Werte ermittelte er für die letzten 100 Tage der Trächtigkeit einer Versuchstiergruppe, die konstant ab dem 168. Tag der Trächtigkeit mit einer energiereichen Ration (TMR; 11,6 MJ umsetzbare Energie/kg T) ad libitum gefüttert worden war. In den letzten drei Wochen der Trächtigkeit sank die Futteraufnahme bei dieser Gruppe von etwa 13 auf etwa 9 kg Trockensubstanz pro Tag. Dagegen nahm die Futteraufnahme einer zweiten Gruppe, die mit einer energieärmeren Ration (TMR; 8,3 MJ umsetzbare Energie/kg T) gefüttert worden war, nicht signifikant ab (Ingvarlsen et al. 1997). Bertrics et al. (1992) ermittelten einen Rückgang der Futteraufnahme erst ab der dritten Woche a. p., wobei besonders in den letzten sieben Tagen der Trächtigkeit die Trockensubstanzaufnahme zurückging. Insgesamt ermittelten sie einen Rückgang um 30 % zwischen dem Mittel der Futteraufnahme des 21.-17. Tag a. p. und der Futteraufnahme zum Zeitpunkt der Kalbung. Vaquez-Anon et al. (1994) registrierten einen Rückgang der Trockensubstanzaufnahme um 40 %, jedoch erst in den letzten zwei Tagen vor der Kalbung.

Die Abnahme der Aufnahme während der letzten drei Trächtigkeitswochen beschrieben Hayirli und Mitarbeiter (2003) durch Exponentialfunktionen:

T-Aufnahme von Färsen [% der Körpermasse] = $1,713 - 0,688 e^{(0,344 t)}$ bzw.
 T-Aufnahme von Kühen [% der Körpermasse] = $1,979 - 0,756 e^{(0,154 t)}$;
 dabei entspricht t dem Tag ante partum.

Nach der Abkalbung steigt die Futteraufnahme unterschiedlich schnell wieder an. Während das Maximum der Milchleistung bei Kühen, die eine leistungsgerechte Ration erhalten, typischerweise bereits zwischen der 5. und 7. Woche erreicht wird, variiert der Zeitpunkt des Erreichens der maximalen Futteraufnahme zwischen der 8. und der 22. Woche p. p. (Ingvarlsen & Andersen 2000). In anderen Studien wurde die maximale Milchleistung bereits zwischen der 2. und 5. Woche und die maximale Futteraufnahme zwischen der 8. und 11. Woche erreicht (zit. nach Roberts et al. 1981). In Untersuchungen von Garnsworthy und Topps (1982) erreichten 24 Versuchskühe verschiedener Körperkonditionen (BCS: 1,5-4) das Laktationspeak zwischen der 6. und der 8. Woche p. p. und nahmen ab der 9. bis 14. Woche p. p. die maximale Futtermenge auf (TMR; umsetzbare Energie: 12, 3 MJ/kg TS).

Erstkalbinnen nehmen prinzipiell weniger Trockensubstanz auf als Kühe. Ihre Aufnahmekapazität liegt im Alter von zwei Jahren bei etwa 80 % von der der mehrkalbigen Kühe (Ingvarlsen & Andersen 2000).

3.1 Trockensubstanzaufnahme und Inzidenz peripartaler Erkrankungen

Die Trockensubstanzaufnahme in den ersten Wochen p. p. korreliert eng mit der Inzidenz peripartaler Erkrankungen (Drackley 1999; Fleischer et al. 2001). Zamet et al. (1979) untersuchten die Trockensubstanzaufnahme von 89 Kühen zwischen der 2. Woche a. p. und der 4. Woche p. p. Fünfundvierzig der Tiere erkrankten in diesem Zeitraum an mindestens einer Produktionskrankheit; verglichen mit den 44 gesunden Tieren war die Trockensubstanzaufnahme a. p. um 18 % und p. p. um 20 % niedriger. Lean et al. (1994) registrierten in den ersten drei Wochen der Laktation eine deutlich geringere Futtermittelaufnahme bei Kühen, die eine klinische Ketose entwickelten verglichen mit Tieren, die eine subklinische Ketose hatten oder gesund waren. Wallace et al. (1996) fanden bei Tieren, die Gesundheitsprobleme verschiedener Art in der TP hatten gegenüber gesunden Kühen eine durchschnittliche Reduktion der Trockensubstanzaufnahme um 3,9 kg/d (13,9 vs. 17,8 kg/d). In diesen drei aufgeführten Untersuchungen ging die Trockensubstanzaufnahme bereits deutlich vor dem Zeitpunkt zurück, an dem die jeweilige Erkrankung diagnostiziert wurde.

Als Bindeglied zwischen der unzureichenden Trockensubstanzaufnahme und der Inzidenz peripartaler Erkrankungen wird die ungenügende Verfügbarkeit von Propionat angesehen (Drackley 1999). Propionat stimuliert bei Wiederkäuern die Insulinsekretion, was eine Hemmung der Mobilisation des peripheren Fettgewebes bedeutet (DRACKLEY 1999). Weiterhin wirkt Propionat in der Leber antiketogen. Bei raufutterreichen Rationen werden im Pansen von Milchkühen etwa 13 mol Propionat/Tag, bei kraftfutterreichen Rationen bis zu 30 mol/Tag (entsprechend 0,7 bzw. 1,7 kg/Tag) gebildet (BERGMANN & WOLF 1971). 40–60 % des produzierten Propionats werden resorbiert und metabolisiert, der Rest wird im Pansenepithel metabolisiert (Bergmann & Wolf 1971). 50–70 % des resorbierten Propionats werden in der Leber zu Glucose umgesetzt (Brockmann 1990); etwa 85 % des Propionats im Portalblut werden während einer Leberpassage entfernt. Somit erreicht nur wenig Propionat andere Gewebe.

Das Ausmaß einer postpartalen Leberverfettung ist abhängig von der Konzentration der NEFA's im Plasma (BELL 1980) und damit von der Höhe der Energieaufnahme bzw. der Energiebilanz (Bertics et al. 1992). In der Untersuchung von Bertics et al. (1992) korrelierte die Futtermittelaufnahme negativ mit der Mobilisation peripheren Fettgewebes, und damit negativ mit der Menge der Triglyceride in der Leber ($r = -0,80$ am Tag der Geburt). Eine mittel- (50–100 mg Tgl/g Frischgewebe) bis hochgradige Leberverfettung (> 100 mg Tgl/g Frischgewebe) tritt in den ersten drei Wochen p. p. bei 50–60 % der Milchkühe auf (Reid 1980; Gerloff & Herdt 1984; Johannsen et al. 1993). Verschiedene Untersuchungen deuten auf eine Triglyceridakkumulation bereits in den letzten Wochen der Trächtigkeit hin (Gerloff et al. 1986; Skaar et al. 1989; Bertics et al. 1992; Grummer 1992), während andere Studien eine Steigerung des Triglyceridgehalts erst ab dem Tag der Geburt nachwiesen (Vazquez-Anon et al. 1994). Mit Hilfe frequenter Leberbiopsatentnahmen wurde gezeigt, dass sich eine mittelgradige Leberverfettung bei Kühen (Grummer et al. 1990) und Schafen (Herdt et al. 1988a) mit negativer Energiebilanz bereits innerhalb von 2 – 4 Tagen entwickeln kann.

Höhere NEFA-Konzentrationen während der letzten Woche ante partum gehen mit einer erhöhten Inzidenz von Ketosen, Labmagenverlagerungen und Nachgeburtsverhaltungen einher. Ein signifikanter Anstieg der antepartalen NEFA-Konzentration ist bei T-Aufnahmen von weniger als 11 kg T/Tag zu erwarten. Es gibt jedoch auch Hinweise, dass nicht allein die direkte Höhe der antepartalen TS-Aufnahme entscheidend ist; sondern dass das Ausmaß der kurzfristigen T-Abnahme vor der Abkalbung die Lipomobilisation triggert (Grummer et al. 2004).

Unklar sind gegenwärtig die beobachteten Unterschiede zwischen Färsen und Kühen hinsichtlich der Disposition für Leberverfettung: einerseits ist die T-Aufnahme von Färsen zwar geringer als die von Kühen, doch Färsen sind weit weniger disponiert für ein Lipomobilisationssyndrom, verglichen mit Kühen. Offenbar tolerieren Färsen erhöhte NEFA-Konzentrationen im peripheren Blut besser als Kühe (Grummer et al. 2004).

Es ist umstritten, ob eine Leberverfettung bei klinisch gesunden Kühen noch als physiologisch oder schon als pathologisch einzustufen ist (Johannsen & Reinholz 1988; Staufenbiel et al. 1990; Johannsen et al. 1991). Leberverfettungen haben einen negativen Effekt auf die Futtermittelaufnahme (West 1990; Mertens 1992), was die negative Energiebilanz verstärkt oder zumindest aufrechterhält. Es kann sich hieraus ein die Leberverfettung unterhaltender Circulus vitiosus entwickeln.

Die Auswirkung der Fettinfiltration auf die Leberfunktion und die Konsequenzen für die Adaptionfähigkeit des Organismus an die negative Energiebilanz sind noch nicht geklärt. Eine hochgradige Leberverfettung soll die hepatische Gluconeogenesekapazität vermindern (Veenhuizen et al. 1992; Cadorniga-Valino et al. 1997). Fettinfiltrationen beeinflussen die Gluconeogenese in den Hepatozyten wahrscheinlich indirekt: zunächst ist die Kapazität der Harnstoffsynthese vermindert (Strang et al. 1998a). West (1990) fand bei Kühen mit Ketose oder dem „fat-cow syndrom“ signifikante Korrelationen zwischen dem Grad der Leberverfettung und den Plasmakonzentrationen von Gesamtbilirubin ($r = 0,62$), Glucose ($r = -0,54$), Serumalbumin ($r = -0,71$) und Harnstoff ($r = -0,57$). Erhöhte Mengen an Ammonium hemmen die Glucosesynthese aus Propionat (Overton et al. 1999), so dass man von einer indirekten Hemmung der Gluconeogenese durch die Leberfettinfiltration ausgehen kann (Strang et al. 1998a). Rehage (1996) nutzte den Aminosäureindex (ASI) und die Annoniumkonzentration im Blutplasma als Leberfunktionstest. In seinen Untersuchungen wurden diese Parameter weder durch eine Labmagenverlagerung bedingte, katabole Stoffwechsellage noch durch eine klinisch symptomlose Leberverfettung beeinflusst. Ein Sinken des ASI konnte erst bei einer klinisch manifesten Leberinsuffizienz festgestellt werden. Die zur Lipomobilisation führende hormonelle Konstellation induziert eine Stimulation der Gluconeogenese. Sollte in dieser Situation tatsächlich die Gluconeogenese aufgrund der hepatischen Triglyceridakkumulation supprimiert sein, so würde sich eine Hypoglykämie entwickeln, die wiederum die Lipomobilisation forciert (Herdt 2000).

Bei leberverfetteten Kühen ist die Inzidenz peripartaler Erkrankungen höher als bei Kühen ohne ausgeprägte Leberverfettung (Herdt et al. 1988). Drackley et al. (1992) wiesen eine erhöhte Ketoseempfindlichkeit bei vermehrter Fettakkumulation und sinkendem Glykogengehalt in der Leber nach. Gerloff et al. (1986) wiesen positive Korrelationen zwischen dem Grad der Leberverfettung und der Inzidenz von hypocalcämischer Gebärfähigkeit, Endometritiden, Mastitiden, Labmagenverlagerungen, Klauenerkrankungen und Fruchtbarkeitsstörungen nach. Es bleibt zu klären, ob diese Erkrankungen durch verfettungsbedingte Funktionsausfälle der Leber hervorgerufen wurden und in welchem Maß andere Einflüsse – z. B. die Unterschiede in der Trockensubstanzaufnahme in Abhängigkeit vom Grad der Leberverfettung – pathogenetisch eine Rolle spielen.

Das Risiko einer Leberinsuffizienz in Relation zum Grad der Leberverfettung ist umstritten. West (1990a & 1990b) und Muylle et al. (1990) beobachteten Leberinsuffizienzen mit Todesfolge nur bei Kühen mit hochgradiger Leberverfettung. In anderen Untersuchungen wurde festgestellt, dass auch bei mittel- oder geringgradigen Leberverfettungen mit dem Verlust des Patienten infolge Leberkomas zu rechnen ist (Mertens 1992; Rehage et al. 1996a). Weiterhin untersuchte Rehage (1996b) das Vorkommen von Leberinsuffizienzen in Abhängigkeit vom Leberverfettungsgrad bei 182 Kühen mit linksseitiger Labmagenverlagerung: 7,1 % der Tiere ohne Leberverfettung, 12,8 % der mit geringgradiger Leberverfettung, 26,3 % der mit mittelgradiger Verfettung und 37,5 % der Tiere mit hochgradiger Leberverfettung waren von einer Leberinsuffizienz betroffen; damit war das Risiko einer Insuffizienz bei Kühen mit hochgradiger Leberverfettung 5,3fach höher als bei solchen ohne Leberverfettung. Die Todesrate der leberinsuffizienten Tiere (28,1 %) war dabei unabhängig vom Lebertriglyceridgehalt.

Während der TP wurde zudem in unterschiedlichen Studien eine Suppression des Immunsystems nachgewiesen (Wyle & Kent 1977; Clemens et al. 1979; Weinberg 1987; Kehrl et al. 1989a; Kehrl et al. 1989b). Aus der Immunsuppression resultiert eine erhöhte Wahrscheinlichkeit für infektiöse Erkrankungen in der TP (Goff & Horst 1997). Verantwortlich für die Immunsuppression sind einerseits die peripartalen Änderungen des hormonellen Status. So scheint die zellvermittelte Immunität durch die antepartal steigenden Östrogenkonzentrationen deutlich supprimiert zu werden (Whyle et al. 1977), während die humorale Abwehr stimuliert wird (Trawick et al. 1986). Andererseits aber reagiert das Immunsystem sensibler als andere Organsysteme auf eine NEB (Chandra 1983).

3.2 Regulation der Trockensubstanzaufnahme in der TP

3.2.1 Physikalische Faktoren

Das Pansenvolumen wird im Verlauf der Trächtigkeit durch den graviden Uterus und abdominales Fett zunehmend eingeschränkt. Die Meinungen darüber, ob das sich verringernde Pansenvolumen Einfluss auf die Futteraufnahme hat, gehen auseinander. Nach der Abkalbung steigt das Fassungsvermögen des Pansens über zwei Wochen an; die Futteraufnahme jedoch steigt bis zu 10 Wochen p. p., während sich das Pansenvolumen nicht mehr verändert (Forbes 1986).

In Untersuchungen von Coffey et al. (1989) an 12 trächtigen und 12 nicht trächtigen, nicht laktierenden Schafen hatten die trächtigen Tiere gegenüber den nicht trächtigen eine signifikant höhere Passagerate der Partikel durch den Pansen. Das deutet auf eine zumindest teilweise stattfindende Kompensation des in der Hochträchtigkeit komprimierten Pansenvolumens und des erhöhten Energiebedarfs durch eine erhöhte Passagerate der Partikel durch den Pansen hin (Coffey et al. 1989). Kaske & Groth (1997) untersuchten die ruminale Passageraten von trächtigen (60-80 Tage p. concepti- onem (p. conc.), 105-125 Tage p. conc. und 128-148 Tage p. conc.) und laktierenden (10-30 Tage p. p. und 35-55 Tage p. p.) Schafen. Ihre Ergebnisse stimmten mit denen von Coffey et al (1989) überein; die Passagerate der Partikel durch den Pansen erhöhte sich während der Laktation um 15 - 32 %. Den Studien von Coffey et al. (1989) und Kaske & Groth (1997) zufolge ist ein komprimiertes Pansenvolumen in der Hochträchtigkeit nicht ausschlaggebend für die unzureichende Futteraufnahme in der peripartalen Periode, da offensichtlich eine Kompensation durch eine erhöhte Passagerate der Partikel durch den Pansen stattfindet.

3.2.2 Körperkondition

Peripartal ist die Futteraufnahme insbesondere bei adipösen Kühen vermindert. Ingvarstsen et al. (1995) beobachteten eine positive Korrelation zwischen der Gewichtszunahme a. p. und dem Ausmaß der Mobilisation peripheren Fettgewebes p. p. Offensichtlich lösen erhöhte Plasmaspiegel lipolysebedingter Stoffwechselmetaboliten (NEFA, Ketonkörper) (Carpenter & Grossmann 1983; Langhans et al. 1985; Grummer 1992; Fisler et al. 1995; Bareille & Faverdin 1996) und eine aus dem Vorhandensein großer Fettdepots entstehende endokrine Situation (Vernon & Houseknecht 2000) eine vorzeitige Sättigung aus (Forbes & Provenza 2000).

In einer Untersuchung von Bines und Morant (1983) fraßen gut bis sehr gut konditionierte, nicht laktierende Kühe bis zu 24 % weniger Kraftfutter und Heu als die schlechter konditionierten Tiere. Garnsworthy und Topps (1982) untersuchten das Futteraufnahmeverhalten bei drei Gruppen (je acht Tiere) mit unterschiedlichen Körperkonditionen (Gruppe I: BCS 1,5-2; Gruppe II: BCS 2,5-3; Gruppe III: BCS 3,5-4). Die Tiere der Gruppe III fraßen in den ersten 16 Wochen p. p. tendenziell weniger als die Tiere der Gruppe I und II und erreichten den Zeitpunkt der maximalen Futteraufnahme 5 bzw. 2 Wochen später als die Kühe der Gruppe I bzw. II.

3.2.3 Einfluss der lipolysebedingten Stoffwechselmetaboliten NEFA, Glycerol und Ketonkörper auf die Trockensubstanzaufnahme

Im Rahmen der Mobilisierung peripheren Fettgewebes in der TP erhöhen sich die Serumkonzentrationen von NEFA, Glycerol und Ketonkörper. Die Plasmakonzentration der NEFA korreliert dabei negativ mit der Trockensubstanzaufnahme (Grummer 1993). Männlichen Ratten, denen über 36 Stunden intravenös langkettige Fettsäuren verabreicht wurden, reagierten mit einer Reduktion der Futteraufnahme (Carpenter & Grossmann 1983). Bareille und Faverdin (1996) infundierten in zwei Versuchen bei je 4 Kühen über 4 h langkettige Fettsäuren mit einem Energiegehalt von 16,7 MJ NEL. Dabei beobachteten sie eine leichte Reduktion der Futteraufnahme (3,8 und 7,1 MJ NEL). Glycerol scheint die Futteraufnahme nicht wesentlich zu beeinflussen; erst bei unphysiologisch hohen Plasmaspiegeln wurde ein Rückgang der Futteraufnahme bei Ratten festgestellt (Ramirez & Friedman 1982; Carpenter & Grossmann 1983). Subcutane Injektionen von Beta-Hydroxybutyrat führten bei Ratten zu einer verminderten Futteraufnahme, während Injektionen von Acetoacetat zu keiner Veränderung führten (Langhans et al. 1985; Fisler et al. 1995).

3.2.4 Einfluss des Endokriniums

Die Liste der potentiellen Hormone mit Einfluss auf die Futteraufnahme ist in den letzten 25 Jahren immer länger geworden. Für die meisten gibt es hinsichtlich der Wiederkäuer wenige oder keine Untersuchungen, doch die bedeutsame Rolle von Reproduktions- und Stresshormonen, Leptin und Insulin wurde auch für diese Spezies nachgewiesen (Ingvarstsen 2000).

3.3 Reproduktionshormone

In den letzten Tagen vor der Geburt steigt die Östrogenkonzentration im Plasma beim Rind von etwa 2000 pg/ml an Tag 7 a. p. auf 4000-6000 pg/ml am Tag der Geburt an (Erb et al. 1977). Intravenöse Infusionen mit 17- β -Östradiol in Dosen, die zu einem Plasmaspiegel führen, wie er in der Spätträchtigkeit auftritt, induzierten sowohl bei kastrierten Schafböcken als auch bei Ziegen einen Rückgang der Futteraufnahme (Forbes 1986). Bei Kühen, denen 17- β -Östradiol intravenös infundiert wurde, ging sowohl die Futteraufnahme als auch die Milchleistung zurück (Grummer et al. 1990). Weitere Faktoren scheinen jedoch beteiligt zu sein, da der antepartale Rückgang der T-Aufnahme bereits vor dem Anstieg der Östrogene beginnt.

So wurde auch für Progesteron ein direkter Einfluss auf die Futteraufnahme nachgewiesen. Da jedoch grundsätzlich eine antagonistische Wirkung zu Östrogen besteht, wird eine indirekte stimulierende Wirkung auf die Futteraufnahme angenommen (Ross & Zucker 1974; Wade 1975). Dies wurde auch in einer Studie von Forbes (1986) deutlich. Hier nahmen Kühe, denen ab dem 15. Tag a. p. 0,25 mg Progesteron/kg und Tag injiziert wurde, in den letzten sechs Tagen vor der Geburt 17,1 kg T auf, während die Tiere einer Kontrollgruppe lediglich 11,7 kg aufnahmen.

3.3.1 Stresshormone

Stressreaktionen werden vom Endokriniem und dem zentralen Nervensystem koordiniert und reguliert. Eine zentrale Rolle spielt das Corticotropin-Releasinghormon (CRF). CRF wird im Hypothalamus und Gastrointestinaltrakt synthetisiert und in Stresssituationen ausgeschüttet. Es stimuliert & a. die Freisetzung von ACTH und somit die Cortisolsekretion (Petrusz & Merchenthaler 1992; Ingvarsen & Andersen 2000). Verschiedene Versuche an Schafen, Ratten und Affen zeigten, dass zentral appliziertes CRF die Futteraufnahme reduziert (Ruckebusch & Malbert 1986; Arase et al. 1988; Glowa & Gold 1991). Krahn et al. (1986) demonstrierten eine Aufhebung von stressinduzierter Hypophagie durch Gabe eines CRF-Antagonisten. Direkte Gaben von Cortisol hatten jedoch keine Auswirkungen auf die Futteraufnahme (Baile & Martin 1971; Head et al. 1976). Unter der Voraussetzung, dass der peripartale Anstieg des Cortisol-Plasmaspiegels primär CRF- bzw. ACTH-vermittelt ist, kann CRF mit für den peripartalen Futteraufnahmerückgang verantwortlich sein (Ingvarsen & Andersen 2000).

3.3.2 Insulin

Insulin wirkt nur an Geweben, deren Zellen Insulinrezeptoren exprimieren. Das Areal des Gehirns, welches für die Kontrolle der Futteraufnahme und den Energiestoffwechsel zuständig ist, hat eine der höchsten Dichten von Insulinrezeptoren (Baskin et al. 1987). Verschiedene Kurz- und Langzeitversuche mit intraventrikulären oder peripheren Insulininfusionen zeigten eine negative Korrelation zwischen Insulinspiegel und Futteraufnahme (Deetz & Wangsness 1980; Brief & Davis 1984; Ikeda et al. 1986; Foster et al. 1991). Für die Hochleistungskuh hat Insulin wahrscheinlich eine suppressive Wirkung auf die Futteraufnahme in der Hochträchtigkeit; in der Frühlaktation jedoch erscheint ein signifikanter Einfluss bei den für diese Zeit typisch niedrigen Plasmaspiegeln unwahrscheinlich (Ingvarsen & Andersen 2000).

Untersuchungen von Deetz und Wangsness (1980) an 16 Hammeln ergaben eine komplexe Wirkung des Insulins auf die Trockensubstanzaufnahme. Sie infundierten den Tieren intravenös verschiedene Mengen an Insulin und beobachtete das Futteraufnahmeverhalten. Während niedrige Konzentrationen (6 mU Insulin/kg) eine Reduktion der Trockensubstanzaufnahme verursachten, hatten mittlere Konzentrationen (12 mU Insulin/kg) keinen Einfluss. Hohe Dosen (1 U Insulin/kg) verursachten in Folge der entstehenden Hypoglycämie eine Steigerung der Trockensubstanzaufnahme. Wurde die Dosis noch weiter erhöht, kam es zur Stagnation der Futteraufnahme infolge von ZNS-Störungen.

3.3.3 Leptin

Die Leptinkonzentration im Serum korreliert positiv mit dem Grad der Verfettung bei Nagetieren, Schwein, Mensch (Friedman & Halaas 1998; Houseknecht & Portocarrero 1998) Rind (JI et al. 1997; Chilliard et al. 1998) und Schaf (Kumar et al. 1998). Vernon & Houseknecht (2000) postulierten, dass der Organismus durch Leptin in der Lage ist, seine Fettreserven zu sondieren und die Futtermittelaufnahme bzw. den gesamten Fettstoffwechsel entsprechend anzupassen. Bei energetischer Unterversorgung der Kuh, wie z. B. bei der häufig auftretenden postpartalen negativen Energiebilanz, sinkt die Leptinkonzentration im Serum drastisch (Blache et al. 2000; Delavaud et al. 2000; Ehrhardt et al. 2000; Block et al. 2001).

Holteniuss et al. (2003) untersuchten die peripartale Leptinkonzentration im Plasma bei Kühen. Die Leptinkonzentration stieg zwischen der 8. und 3. Woche a. p. Bei energetisch übertroffenen Tieren war, verglichen mit energetisch unterversorgten Kühen (4,2 bzw. 4,7 ng/ml) und bedarfsgerecht gefütterten Kühen (4,9 bzw. 5,8 ng/ml), sowohl eine höhere Ausgangskonzentration 8 Wochen a. p. (5,2 ng/ml) als auch eine höhere Konzentration in der 3. Woche a. p. (7,9 ng/ml) nachweisbar. In der 1. Woche p. p. fielen die Leptinkonzentrationen aller Gruppen auf etwa 4 ng/ml und veränderten sich nicht signifikant bis zur 12. Woche p. p.

3.4 Untersuchungen zur interindividuellen Varianz der Trockensubstanzaufnahme in der TP

In der Vergangenheit wurden zahlreiche Studien über Stoffwechselkrankheiten, Futtermittelnahmeverhalten und Reaktionsmuster endokrinologischer und metabolischer Parameter durchgeführt. Ein Großteil der Untersuchungen stützt sich dabei auf Mittelwertberechnungen. Über das Ausmaß sowohl der inter- als auch der intraindividuellen Streuung der Parameter liegen daher bislang nur sehr wenige Daten vor. Ziel der eigenen Studie war es deshalb zu prüfen, (a) welche inter- und intraindividuellen Varianzen hinsichtlich des Futtermittelnahmeverhaltens und der metabolischen und endokrinologischen Reaktionsmuster im Verlauf der ersten 12 Laktationswochen bei Milchkühen bestehen, und (b) ob bzw. in welchem Maße sich das Futtermittelnahmeverhalten der ersten vier Laktationswochen auf das der folgenden Wochen auswirkt.

3.4.1 Material und Methoden

Den Untersuchungen wurden mit 20 klinisch gesunden, multiparen Kühen (607 ± 44 kg Körpermasse, Laktationsleistung in der vorausgegangenen Laktation: 9.338 ± 1.089 kg FCM) in der Versuchsstation Braunschweig der FAL durchgeführt. Die Tiere wurden in einem Liegeboxenlaufstall mit Spaltenboden gehalten und zweimal täglich gemolken. Die Fütterung basierte auf Mais- und Luzernesilage (65:35 w/w; 6,5 bzw. 5,0 MJ NEL/kg T) ad libitum und Kraftfutter (8,3 MJ NEL/kg T), das über Transponder entsprechend der Milchleistung zugeteilt wurde. Die Vorlage der Silage erfolgte über Einzelfuttertröge mit Wägesystem; damit war eine einzeltierbezogene Ermittlung der Grundfütterung möglich.

Ab der 2. Woche ante partum (a. p.) ($n = 12$) bzw. ab dem 1. Tag post partum (p. p.) ($n = 8$) wurden bis zur 12. Woche p. p. täglich Grund- und Kraftfütterungsaufnahme, Milchleistung und Körpergewicht erfasst. In wöchentlichen Abständen wurden die Körperkondition beurteilt und Blutproben entnommen. Die Energiebilanz jeder Kuh wurde aus der täglichen Energieaufnahme (anteilige T-Aufnahme der Rationskomponenten \times MJ NEL/kg T abzüglich des Erhaltungsbedarfs und der für die Milchproduktion benötigten Energie) für jeden Tag berechnet.

3.4.2 Ergebnisse und Diskussion

Die maximale Energieaufnahme (160 MJ NEL/d) wurde in der 5. Woche p. p. zeitgleich mit der maximalen Milchleistung (40,5 kg FCM/d) erreicht. Die Veränderungen der Blut- und Leberparameter ließen auf eine nur moderate Lipomobilisation während der ersten Laktationswochen schließen. Die in den ersten zwei Wochen ausgeprägte NEB (im Mittel -40 MJ NEL/d) war ab der 7. Laktationswoche ausgeglichen.

Der für jede Woche berechnete, interindividuelle Variationskoeffizient (VK_{inter}) der Energieaufnahme lag in den ersten 12 Wochen der Laktation mehr oder weniger konstant bei etwa 20 %. Auch der VK_{inter} der Milchleistung änderte sich während der ersten 12 Wochen nicht signifikant und lag bei etwa 14 %. Die Varianz der Grundfutteraufnahme war in der 1. Woche p. p. größer (VK_{inter} 40 %) als in den folgenden Wochen (VK_{inter} im Mittel 27 %) und damit insgesamt größer als die der Kraftfutteraufnahme (VK_{inter} im Mittel 20 %) (Abbildung 2).

Die intraindividuelle Varianz der Silageaufnahme – berechnet als Variationskoeffizient der täglichen Grundfutteraufnahme pro Woche für jedes Tier (VK_{intra}) – erwies sich als unabhängig von der Laktationswoche; der mittlere VK_{intra} lag bei 18 %. Der VK_{intra} der Kraftfutteraufnahme lag in den ersten vier Wochen nach der Abkalbung höher als in den folgenden Wochen. In den Wochen 6 – 12 p. p. war die intraindividuelle Varianz der Kraftfutteraufnahme deutlich geringer als die Varianz der Grundfutteraufnahme.

In den ersten vier Wochen p. p. waren die Energie- und T-Aufnahme eng mit den entsprechenden Werten der folgenden zwei Monate eng korreliert (r etwa 0,70; $p < 0,001$). Kühe, die in den ersten vier Wochen eine hohe Energieaufnahme hatten, fraßen auch im weiteren Verlauf der Früh-laktation überproportional viel. Dieses Ergebnis unterstreicht die Bedeutung einer hohen T-Aufnahme in den ersten Laktationswochen für das frühzeitige Erreichen einer ausgeglichenen Energiebilanz.

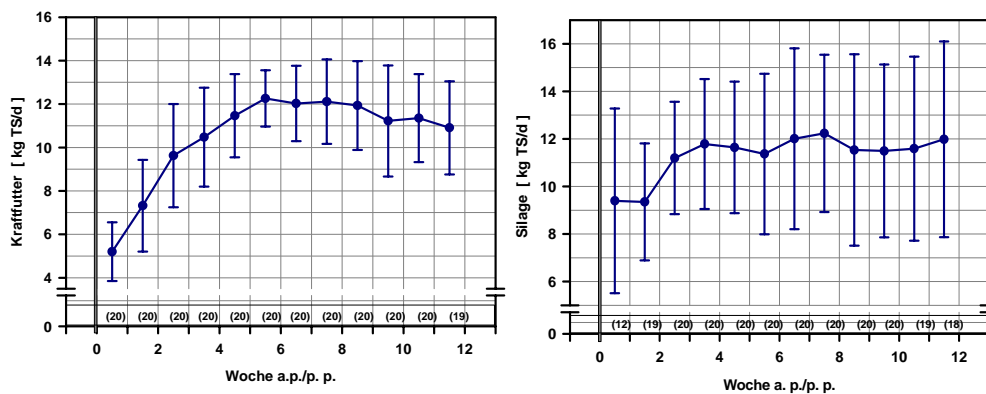


Abbildung 2: Kraftfutter- und Silageaufnahme [kg T/d] in den Wochen 1 – 12 p. p.; Mittelwerte \pm SD der Wochenmittel jeder Kuh; () – Anzahl der Kühe

Die Konzentrationsverläufe metabolischer Leitparameter (wie nicht-veresterte Fettsäuren, Beta-Hydroxybutyrat, Glucose, Cholesterin) und des Insulins im Serum folgten in den ersten Wochen p. p. den aus der Literatur bekannten Mustern; die interindividuelle Varianz war in den ersten drei Laktationswochen höher als in den folgenden Wochen. Die Konzentration der Blutparameter (NEFA, BHB, Glucose, Insulin) korrelierte in den ersten Laktationswochen nicht signifikant mit der Höhe der Energieaufnahme bzw. der Energiebilanz. Die Höhe der intraindividuellen Varianz der Energieaufnahme, Grund- und Kraftfutteraufnahme korrelierte in den ersten drei Laktationsmonaten nicht mit den erfassten Produktions- und Blutparametern.

3.5 Schlussfolgerungen

Die hohe interindividuelle Varianz der täglichen Trockensubstanzaufnahme war vor allem durch die interindividuell außerordentlich variierende Höhe der Grundfutteraufnahme bedingt. Diese hohe interindividuelle Varianz der T-Aufnahme in der Früh-laktation lässt eine effektive Selektion von Tieren zu, deren T-Aufnahme grundsätzlich hoch ist und die demzufolge frühzeitig eine ausgeglichene Energiebilanz erreichen. Im Hinblick auf die Herdengesundheit ist bei Tieren mit peripartal hoher T-Aufnahme eine verminderte Inzidenz peripartaler Erkrankungen zu erwarten.

Literatur

- Arase K., York D.-A., Shimizu H., Shargill N. & Bray G. (1988): Effect of corticotropin releasing factor on food intake and brown adipose tissue thermogenesis in rats. *Am. J. Physiol.* 255, E255-E259
- Baile C.-A. & Martin H.-F. (1971): Hormones and amino acids as possible factors in the control of hunger and satiety in sheep. *J. Physiol.* 54, 897-905
- Bareille N. & Faverdin P. (1996): Lipid metabolism and intake behavior of dairy cows: effects of intravenous lipid and beta-adrenergic supplementation. *J. Dairy Sci.* 79, 1209-1220
- Baskin D.-G., Figlewicz D.-P., Woods S.-C., Porte D., Dorsa D.-M. Jr. (1987): Insulin in the brain. *Ann& Rev. Physiol.* 49, 335-347
- Bauman D.-E. & Currie W.-B. (1980): Partitioning of nutrients during pregnancy and lactation: a review of mechanisms involving homeostasis and homeorhesis. *J. Dairy Sci.* 63, 1514-1529
- Bauman D.-E. (2000): Regulation of nutrient partitioning during lactation: homeostasis and homeorhesis revisited. In: *Ruminant Physiology: Digestion, Metabolism, Growth and Reproduction* (ed. Cornje P.-B.) CAB Intern., 311-328
- Bell A.-W. (1980): Lipid metabolism in the liver and selected tissues and in the whole body of ruminant animals. *Prog. Lipid Res.* 18, 117-128
- Bell A.-W. (1995): Regulation of organic nutrient metabolism during transition from late pregnancy to early lactation. *J. Anim. Sci.* 73, 2804-2819
- Bergmann, E.-N. & Wolf E.-J. (1971): Metabolism of volatile fatty acids by liver and portal-drained viscera in sheep. *Am. J. Physiol.* 221, 586-592
- Bertrics S.-J., Grummer R.-R., Cardorniga-Valino C. & Stoddard E.-E. (1992): Effect of prepartum dry matter intake on liver triglyceride concentration and early lactation. *J. Dairy Sci.* 75, 1914-1922
- Bines J.-A. & Morant S.-V. (1983): The effect of body condition on metabolic changes associated with intake of food by the cow. *Br. J. Nutr.* 50, 81-89
- Blache D., Tellam R.-L., Chagas L.-M., Blackberry M.-A., Vercoe P.-E. & Martin G.-B. (2000): Level of nutrition affects leptin concentrations in plasma, and cerebrospinal fluid in sheep. *J. Endocrinol.* 165, 625-637
- Block S.-S., Butler W.-R., Ehrhardt R.-A., Bell A.-W., van Amburgh M.-E. & Boisclair Y. (2001): Decreased concentration of plasma leptin in periparturient dairy cows is caused by negative energy balance. *J. Endocrinol.* 171, 339-348
- Brief D.-J. & Davis J.-D. (1984): Reduction of food intake and body weight by cronic intraventricular insulin infusion. *Brain Res. Bull.* 12, 571-575
- Brockmann R.-P. (1990): Effect of insulin on the utilisation of propionate in sheep. *Nutr.* 64, 95-101
- Cadorniga-Valino C., Grummer R.-R., Armentano L.-E., Donkin S.-S. & Bertics S.-J. (1997): Effects of fatty acids and hormones on fatty acid metabolism and gluconeogenesis in bovine hepatocytes. *J. Dairy Sci.* 80, 646-656
- Carpenter R.-G. & Grossmann S.-G. (1983): Plasma fat metabolites and hunger. *Physiol. Behav.* 30, 57-63
- Chandra R.-K. (1983): Nutrition and immune responses. *Can. J. Physiol. Pharm.* 61, 290-299
- Chilliard Y., Ferlay A., Delavaud C. & Bocquier F. (1998): Plasma leptin in overfed or underfed adult holstein and charolais cows and its relationship with adipose tissue cellularity. *International Journal of Obesity* 22 (Suppl. 3), 171
- Clemens L.-E., Siiteri P.-K. & Sites D.-P. (1979): Mechanism of immunosuppression of progesterone on maternal lymphocyte activation during pregnancy. *J. Immunol.* 122, 1978-1985
- Coffey K.-P., Paterson J.-A., Saul C.-S., Coffey L.-S., Turner K.-E. & Bowmann J.-G. (1989): The influence of pregnancy and source of supplemental protein on intake, digestive kinetics and amino acid absorption by ewes. *J. Anim. Sci.* 67, 1805-1814

- Deetz L.-E. & Wangsness P.-J. (1980): Effect of intrajugular administration of insulin on feed intake, plasma glucose and plasma insulin of sheep. *J. Nutr.* 110, 1976-1982
- Delvaud C., Bocquier F., Chilliard Y., Keisler D.-H., Gertler A. & Kann G. (2000): Plasma leptin determination in ruminants: effect of nutritional status and body fatness on plasma leptin concentration assessed by a specific RIA in sheep. *J. Endocr.* 165, 519-526
- Drackley J.-K., Beitz D.-C., Richard M.-J. & Young J.-W. (1992): Metabolic changes in dairy cows with ketonemia in response to feed restriction and dietary 1, 3- butanediol. *J. Dairy Sci.* 75, 1622-1634
- Drackley J.-K. (1999): Biology of dairy cows during the transition period: the final frontier? *J. Dairy Sci.* 82, 2259-2273
- Ehrhardt R.-A., Slepatis R.-M., Siegal-Willot J., van Amburgh M.-E., Bell A.-W. & Boisclair Y.-R. (2000): Development of a specific radioimmunoassay to measure physiological changes of circulating leptin in cattle and sheep. *J. Endocrinol.* 166, 519-528
- Erb H.-N., Smith R.-D., Oltenacu P.-A., Guard C.-L., Hillmann R.-B., Powers P.-A., Smith M.-C. & White M.-E. (1985): Path model of reproductive disorders and performance, milk fever, mastitis, milk yield and culling in Holstein cows. *J. Dairy Sci.* 166, 519-528
- Fisler J.-S., Egawa M. & Bray G.-A. (1995): Peripheral 3-hydroxybutyrate and food intake in a model of dietary-fat induced obesity: effect of vagotomy. *Physiol. Behav.* 58, 1-7
- Fleischer P., Metzner M., Beyerbach M., Hoedemaker M. & Klee W. (2001): The relationship between milk yield and the incidence of some diseases in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 84, 2025-2035
- Forbes J.-M. (1986): The effect of sex hormones, pregnancy and lactation on digestion, metabolism and voluntary food intake. In: *Control of Digestion and Metabolism in Ruminants* (L. P. Milligan, W. L. Grovum, A. Dobson, eds.), Pentice Hall, Englewood Cliffs, 420-444
- Forbes J.-M. & Provenza F.-D. (2000): Integration of learning and metabolic signals into a theory of dietary choice and food intake. In: P. B. CRONJE (ed.): *Ruminant hysiology, Digestion, Metabolism, Growth and Re-production*. CAB, Wallingford, 3-20
- Foster L.-A., Ames N.-K. & Emery R.-S. (1991): Food intake and serum insulin responses to intraventricular infusions of insulin and IGF-I. *Physiol. Behav.* 50, 745-749
- Friedmann J.-M. & Halaas J.-L. (1998): Leptin and the regulation of body weight in mamals. *Nature* 395, 763-770
- Garnsworthy P.-C. & Topps J.-H. (1982): The effect of body condition of dairy cows at calving on their food intake and performance when given complete diets. *Anim. Prod.* 35, 113-119
- Gerloff B.-J. & Herdt T.-H. (1984): Hepatic lipidosis from dietary restriction in nonlactating cows. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 185, 223-224
- Gerloff B.-J., Herdt T.-H. & Emery R.-S. (1986): Relationship of hepatic lipidosis to health and performance in dairy cattle. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 188, 845-850
- Glowa J.-R. & Gold P.-W. (1991): Corticotropin releasing hormone produces profound anorexigenic effects in rhesus monkey. *Neuropeptides* 18, 55-61
- Goff J.-P. & Horst R.-L. (1997): Physiological changes at parturition and their relationship to metabolic disorders. *J. Dairy Sci.* 80, 1260-1268
- Grummer R.-R. (1992): Etiology of lipid-related metabolic disorders in periparturient dairy cows. *J. Dairy Sci.* 76, 3882-3896
- Grummer R.-R. (1995): Impact of changes in organic nutrient metabolism on feeding the transition dairy cow. *J. Anim Sci.* 73, 2820-2833
- Grummer R.-R., Bertics S.-J., La Count D.-W., Snow J.-A., Dentine M.-R. & Stauffacher R.-H. (1990): Estrogen induction of fatty liver in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 73, 1537-1543
- Grummer R.-R., Mashek D.-G. & Hayrili A. (2004): Dry matter intake and energy balance in the transition period. *Vet. Clin. N. Am. Food Anim.* 20, 447-470

- Hayirli A., Grummer R.-R., Nordheim E.-V., Crump P.-M. (2003): Models for predicting dry matter intake of Holsteins during the prefresh transition period. *J. Dairy Sci.* 86, 1771-1779
- Head H.-H., Thatcher W.-W., Wilcox C.-J. & Bachmann K.-C. (1976): Effect of a synthetic corticoid on milk yield and composition and on blood metabolites and hormones in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 59, 880-888
- Herdt T.-H. (1988a): Fatty liver in dairy cows. *Vet. Clin. of North Am.*, 4, 269-287
- Herdt T.-H. (2000): Ruminant adaption to negative energy balance. *Vet. Clin. of North Am.*; 16, 215-230
- Holtenius K., Agenäs S., Delavaud C. & Chilliard Y. (2003): Effects of feeding intensity during the dry period. 2. Metabolic and hormonal responses. *J. Dairy Sci.* 86, 883-891
- Houseknecht K.-L. & Portocarrero C.-P. (1998): Leptin and its receptors: Regulators of wholebody energy homeostasis. *Domestic Anim. Endocrin.* 15, 457-475
- Ikeda H., West D.-B., Pustek J.-J., Figlewicz D.-P., Greenwood M.-R.-C., Porte D. & Woods S.-C. (1986): Intracerebroventricular insulin reduces food intake and body weight of lean gut not obese sugar rats. *Appetite* 7, 381-386
- Ingvartsen K.-L., Andersen H.-R. & Foldager J. (1992): Effect of sex and pregnancy on feed intake capacity of growing cattle. *Acta Agric. Scand.*, 42, 40-46
- Ingvartsen K.-L., Foldager J. & Aaes O. (1997): Effect of prepartum TMR energy concentration on feed intake, milk yield, and energy balance in dairy heifers and cows. *J. Dairy Sci.* 80, 211 (Abstr.)
- Ingvartsen K.-L. & Andersen H.-R. (2000): Integration of metabolism and intake regulation: A review focusing on periparturient animals. *J. Dairy Sci.* 83, 1573-1597
- Ji S.-Q., Willis G.-M., Scott R.-R. & Spurlock M.-E. (1997): Partial cloning of the bovine leptin gene and its expression in adipose depots and in cattle before and after finishing. *Anim. Biotechnol.* 9 (1), 1-14
- Johannsen & Reinholz C. (1988): Untersuchungen zum Vorkommen degenerativer Leberschäden bei Rindern. *Arch. Exper. Vet. Med.* 42, 777-792
- Johannsen & Fülll M., Schäfer M., Ehrentraut W., Deckert & Greinitz D. (1991): Untersuchungen zum Lipidgehalt und zur Funktion der Leber von Kühen in Abhängigkeit vom Laktationsstadium. *Mh. Vet. Med.* 46, 670-674
- Johannsen & Menger S., Stauffenbiel R. & Klukas H. (1993): Untersuchungen zur Morphologie und Funktion der Leber von Hochleistungskühen 2 Wochen post partum. *Dtsch. Tierärztl. Wschr.* 100, 177-208
- Jordan E.-R. & Fourdraine R.-H. (1993): Characterization of the management practices of the top milk producing herds in the country. *J. Dairy Sci.* 76, 3247-3256
- Kaske M. & Groth A. (1997): Changes in factors affecting the rate of digesta passage during pregnancy and lactation in sheep fed on hay. *Reprod. Nutr. Dev.* 37, 573-588
- Kehrli M.-E., Nonnecke B.-J. Jr. & Roth J.-A. (1989a): Alterations in bovine lymphocyte function during the periparturient period. *Am. J. Vet. Res.* 50, 215-223
- Kehrli M.-E., Nonnecke B.-J. Jr. & Roth J.-A. (1989b): Alterations in bovine neutrophil function during the periparturient period. *Am. J. Vet. Res.* 50, 207-214
- Krahn D.-D., Gosnell B.-A., Grace M. & Levine A.-S. (1986): CRF antagonist partially reverses CRF- and stress-induced effects on feeding. *Brain Res. Bull.* 17, 285-289
- Kumar B., Francis S.-M., Suttie J.-M. & Thompson M.-P. (1998): Expression of obese mRNA in genetically lean and fat selection lines of sheep. *Comp. Biochem. Physiol.* 120, 543-548
- Langhans W., Pantel K. & Scharrer E. (1985): Ketone kinetics and D-(-)-3-hydroxybutyrate induced inhibition of feeding in rats. *Physiol. Behav.* 34, 578-582
- Lean I.-J., Bruss M.-L., Troutt H.-F., Galland J.-C., Farver T.-B., Rostami J., Holmberg C.-A. & Weaver L.-D. (1994): Bovine ketosis and somatotrophin: risk factors for ketosis and effects of ketosis on health and production. *Res. Vet. Sci.* 57, 200-209

- Mertens M. (1992): Leberbiopsie beim Rind: Histologische und enzymhistochemische Auswertung von Biopaten aus Kühen mit Dislocatio abomasi sinistra. Hannover, Tierärztl. Hochsch., Dissertation
- Muyllé E., van den Hende C., Sustronck B. & Deprez P. (1990): Biochemical profiles in cows with abomasal displacement estimated by blood and liver parameters. *J. Vet. Med. A* 37, 259-263
- Overton T.-R., Drackley J.-K., Ottemann-Abbamonte C.-J., Beaulieu A.-B., Emmert L.-S. & Clark J.-H. (1999): Substrate utilization for hepatic gluconeogenesis is altered by increased glucose demand in ruminants. *J. Anim. Sci.* 77, 1940-1951
- Petrusz P. & Merchenthaler I. (1992): The corticotropin-releasing factor system. In: *Neuroendocrinology*, S. 129-183, C. B. Nemeroff, ed. CRC Press, Boca Raton
- Ramirez I. & Friedmann M.-I. (1982): Glycerol is not a physiological signal in the control of food intake in rats. *Physiol. Behav.* 29, 921-925
- Rehage J.-M., Mertens M., Stockhofe-Zurwieden M., Kasek M. & Scholz H. (1996a): Post surgical convalescence of dairy cows with left abomasal displacement in relation to fatty liver. *Schw. Archiv Tierheilk.* 138, 361-368
- Rehage J. (1996b): Untersuchungen zur Leberfunktion von Milchkühen mit Leberverfettung am Modell von Patienten mit linksseitiger Labmagenverlagerung. Hannover, Tierärztl. Hochschule, Habilitationsschrift
- Reid I.-M. (1980): Incidence of fatty liver in dairy cows. *Vet. Rec.* 107, 281-284
- Roberts C.-J., Reid J.-H. & Rowland G.-J. (1981): A fat mobilisation syndrome in cows in early lactation. *Vet. Rec.* 108, 7-9
- Ross G.-E. & Zucker I. (1974): Progesterone and the ovarian-adrenal modulation of energy of energy balance in rats. *Horm. Behav.* 5, 43-62
- Ruckebusch Y. & Malbert C.-H. (1986): Stimulation and inhibition of food intake in sheep by centrally-administered hypothalamic releasing factors. *Life Sci.* 38, 929-934
- Skaar T.-C., Grummer R.-R., Dentine M.-R. & Stauffacher R.-H. (1989): Seasonal effects of prepartum and postpartum fat and niacin feeding on lactation performance and lipid metabolism. *J. Dairy Sci.* 72, 2028-2038
- Staufenbiel R.-D., Lügner D., Lügner E., Dargel D. & Rossow N. (1990): Zur Beurteilung des Leberfettgehaltes bei der Milchkuh. In: *Symp. Energie- und Fettstoffwechsel der Milchkuh*. Veterinärmedizinische Fakultät, Humboldt-Universität Berlin, 24. & 25. Okt. 1990, S. 273-299
- Strang B.-D., Bertics S.-J., Grummer R.-R. & Armentano L.-E. (1998a): Effect of long chain fatty acids on triglyceride accumulation, gluconeogenesis and ureagenesis in bovine hepatocytes. *J. Dairy Sci.* 81, 728-739
- Van Dijk S., Wensing TH., Wentink G.-H. & Jorna T.-J. (1989): Hepatic lipidosis in dairy cows related to health and fertility. *Proceedings, 7th International Conference on Production Disease in Farm Animals*, pp 289
- Vaquez-Anon M., Bertics S., Luck M. & Grummer R.-R. (1994): Peripartum liver triglyceride and plasma metabolites in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 77, 1521-1528
- Veenhuizen J.-J., Drackley J.-K., Richard M.-J., Sanderson T.-P., Miller L.-D. & Young J.-W. (1992): Metabolic changes in blood and liver during development and early treatment of experimental fatty liver and ketosis in cows. *J. Dairy Sci.* 74, 4238-4253
- Vernon R.-G. & Houseknecht K.-L. (2000): Adipose tissue: beyond an energy reserve. In: P. B. CRONJE (ed.): *Ruminant Physiologie, Digestion, Metabolism, Growth and Reproduction*, CAB, Wallingford, UK, S. 171-186
- Wade G.-N. (1975): Some effects of ovarian hormones on food intake and body weight in female rats. *J. Comp. Physiol. Psych.* 88, 183-193
- Wallace R.-L., Mc Coy G.-C., Overton T.-R. & Clark J.-H. (1996): Effect of adverse health events on dry matter consumption, milk production and body weight loss of dairy cows during early lactation. *J. Dairy Sci.* 79 (Suppl. 1), 205 (Abstr.)
- Weinberg E.-D. (1987): Pregnancy-associated immune suppression: risks and mechanisms. *Microb. Pathog.* 3, 393-411
- West H.-J. (1990): Effect on liver function of acetonaemia and the fat cow syndrome in cattle. *Res. Vet. Sci.* 48, 221-227

- Wyle F.-A. & Kent J.-R. (1977): Immunosuppression by sex steroid hormones. *Clin. Exp. Immunol.* 27, 407-412
- Zamet C.-N., Colebrander V.-F., Callahan C.-J., Chew B.-F., Erb R.-E. & Moeller N.-J. (1979): Variables associated with peripartum traits in dairy cows. I. Effect of dietary forages and disorders on voluntary intake of feed, body weight and milk yield. *Theriogenology* 11, 229-244