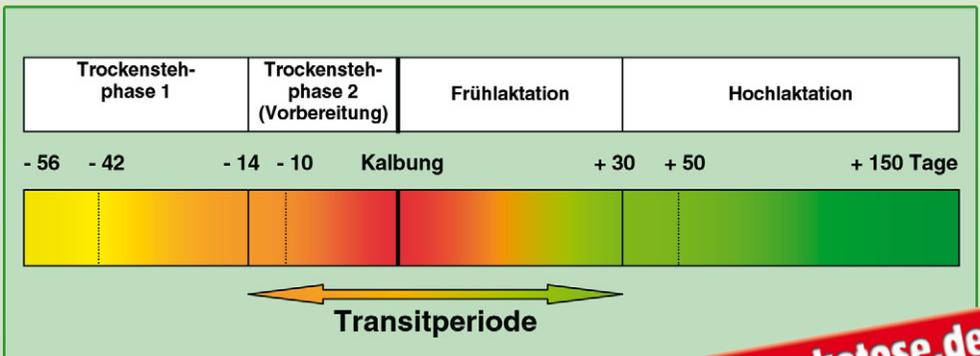


Propylenglykol

Ketoseprophylaxe bei Kühen mit hohen Milchleistungen



Propylenglykol

Ketoseprophylaxe bei Kühen mit hohen Milchleistungen

Autoren:

Msc. Robert Pieper

Universität Rostock, Agrar- und Umweltwissenschaftliche Fakultät,
Institut für Nutztierwissenschaften und Technologie

Prof. Dr. habil. Rudolf Staufenbiel

Freie Universität Berlin, Klinik für Klauentiere

Prof. Dr. habil. Martin Gabel

Universität Rostock, Agrar- und Umweltwissenschaftliche Fakultät,
Institut für Nutztierwissenschaften und Technologie

Prof. Dr. habil. Dr. hc. Siegfried Poppe

Dr. Pieper Technologie- und Produktentwicklung GmbH

Dr. Angela Schröder

Dr. Pieper Technologie- und Produktentwicklung GmbH

Dr. Bernd Pieper

Dr. Pieper Technologie- und Produktentwicklung GmbH

Propylenglykol »Ketoseprophylaxe bei Kühen mit hohen Milchleistungen«
4. völlig überarbeitete und aktualisierte Auflage, 2005

Herausgeber:

Dr. Pieper Technologie- und Produktentwicklung GmbH, Wuthenow

Druck und Layout:

Lübke Druck & Design Neuruppin

ISBN 3-00-017255-6 · Schutzgebühr: 5,- € incl. Mwst.

Inhaltsverzeichnis

	Seite
A Abkürzungsverzeichnis	4
1 Stoffwechselveränderungen bei der Milchkuh in der Transitperiode	5
2 Glukosestoffwechsel der Milchkuh	9
2.1 Glukoneogenese und Ketogenese	9
2.2 Einfluss pansenstabiler Stärke auf die Glukoseversorgung	11
3 Die Ketose der Milchkuh - Ursachen und Folgen	12
4 Prophylaxe der Ketose	16
4.1 Management und Fütterung	16
4.2 Einsatz glukoplastischer Substanzen	17
5 Einsatz von Propylenglykol	18
5.1 Auswirkungen auf Stoffwechselfparameter im Blut und in der Milch	18
5.2 Auswirkungen auf Milchleistung und Fruchtbarkeitsparameter	21
6 Wirkung von weiteren Substanzen.....	24
6.1 Einfluss von Glycerin auf Stoffwechselfparameter und Milchleistung	24
6.2 Einfluss von Propionat auf Stoffwechselfparameter und Milchleistung	25
6.3 Einfluss von Cholin und Niacin auf Stoffwechselfparameter und Milchleistung	26
7 Propylenglykol in der praktischen Fütterung	28
7.1 Futtermittelrechtliche Situation	28
7.2 Energiegehalt	30
7.3 Praktische Anwendung	30
7.3.1 Verabreichung von Propylenglykol mit der TMR	31
7.3.2 Verabreichung von Propylenglykol mit dem Mischfutter	32
7.3.3 Verabreichung von Propylenglykol mit dem Tränkwasser	33
7.3.4 Verabreichung von Propylenglykol im Drench	33
7.3.5 Aufgießen von Propylenglykol auf vorgelegtem Grundfutter	33
8 Literaturverzeichnis	34

A Abkürzungsverzeichnis

a.p.	=	ante partum (vor der Kalbung)
BCS	=	body condition score
BHB	=	β -Hydroxybutyrat
BST	=	Bovines somatotrophes Hormon (Wachstumshormon)
CEFIC	=	European Chemical Industry Council
EKM	=	Energiekorrigierte Milch
GLDH	=	Glutamat-Dehydrogenase
HFT	=	Hohenheimer Futterwerttest
NEFA	=	non-esterified fatty acids (nicht veresterte Fettsäuren)
NEL	=	Nettoenergie Laktation
NRC	=	National Research Council
PC	=	Pyruvat-Carboxylase
PEPCK	=	Phosphoenolpyruvat-Carboxykinase
p.p.	=	post partum (nach der Kalbung)
RFD	=	Rückenfettdicke
TMR	=	Totale Mischration
TS	=	Trockensubstanz
UDP	=	undegradable dietary protein (Durchflussprotein)
USP	=	United States Pharmacopeia
VLDL	=	Very Low Density Lipoprotein (Lipoprotein mit sehr niedriger Dichte)

1 Stoffwechselveränderungen bei der Milchkuh in der Transitperiode

Der Übergang von der Hochträchtigkeit zur Frühlaktation wird als Transitperiode bezeichnet. Angaben über den genauen Zeitraum variieren je nach Autor zwischen 10 – 21 Tage vor und 30 – 50 Tage nach der Kalbung (Abb. 1). Die Trockenstehphase 1 beginnt zwischen dem 56. und 42. Tag ante partum (a.p.). Die Länge der Trockenstehphase 2, die so genannte Vorbereitungs-fütterung, ist von mehreren Faktoren abhängig. Diese sind unter anderem die individuelle Körperkondition der Kühe, die Unterscheidung zwischen Färsen und Mehrkalbskühen und Maßnahmen zur Milchfieberprophylaxe z.B. durch gezielte Fütterung »saurer« Salze. In vielen erfolgreichen Milchbetrieben beginnt die Vorbereitungs-fütterung der Altkühe 14 Tage und die der Färsen 10 Tage vor der Kalbung. Die Phase der Frühlaktation endet bei Altkühen nach circa 30 Tagen, während sie bei Färsen aufgrund der längeren Adaptationsphase und des geringeren Futteraufnahmevermögens erst nach etwa 50 Tagen beendet ist.

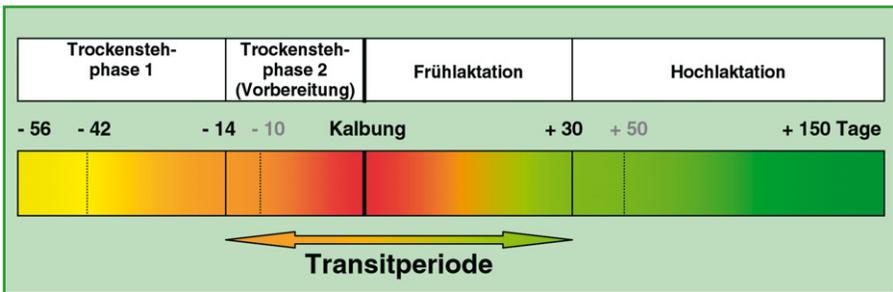


Abb. 1: Unterteilung der Transitperiode in Trockenstehphase und Frühlaktation (modifiziert nach Staufenbiel et al., 2003, Drackley, 2004)

In der Transitperiode finden verschiedene hormonelle Umstellungen statt (Abb. 2). Sie sind von zentraler Bedeutung für die Regulation des Milchdrüsen- und Gesamtstoffwechsels.

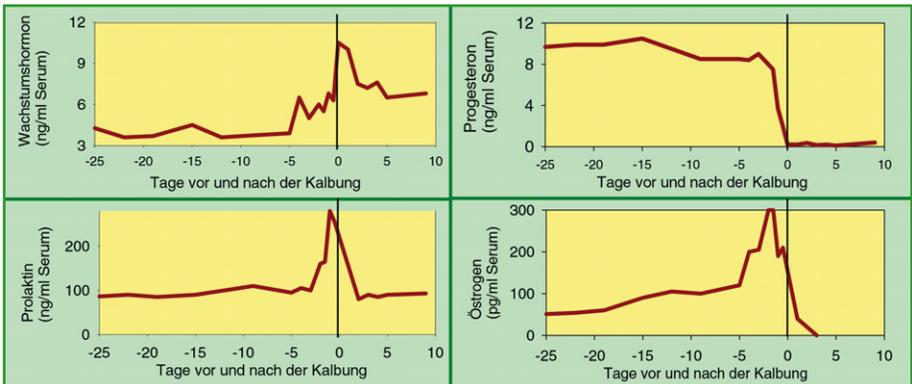


Abb. 2: Hormonkonzentrationen im Blut von Kühen vor und nach der Kalbung (Bell, 1995)

Vor der Kalbung sinken der Progesteron- und Insulinspiegel im Blut, während die Östrogen-, Wachstumshormon- und Prolaktinkonzentrationen zunehmen (Bell, 1995 ; Grummer, 1995). Die damit verbundenen Änderungen im Stoffwechsel und die Umlenkung der Nährstoffe von peripheren Geweben ins Eutergewebe werden als homöorhetische Regulation oder Homöorhese bezeichnet (Baumann und Currie, 1980). Die Futtermittelaufnahme wird vor der Kalbung durch eine hohe Östrogenkonzentration sowie eine erhöhte Konzentration von nicht veresterten Fettsäuren («non-esterified fatty acids« NEFA) im Blut gehemmt (Drackley, 2004; Ulbrich et al., 2004). Zu Beginn der Laktation ist die Konzentration an Wachstumshormon (BST) im Blut erhöht und stimuliert die Futtermittelaufnahme (Blum, 2004). Messungen von Bertics et al. (1992) beschreiben anschaulich den Verlauf der Trockensubstanzaufnahme in der Transitperiode (Abb. 3).

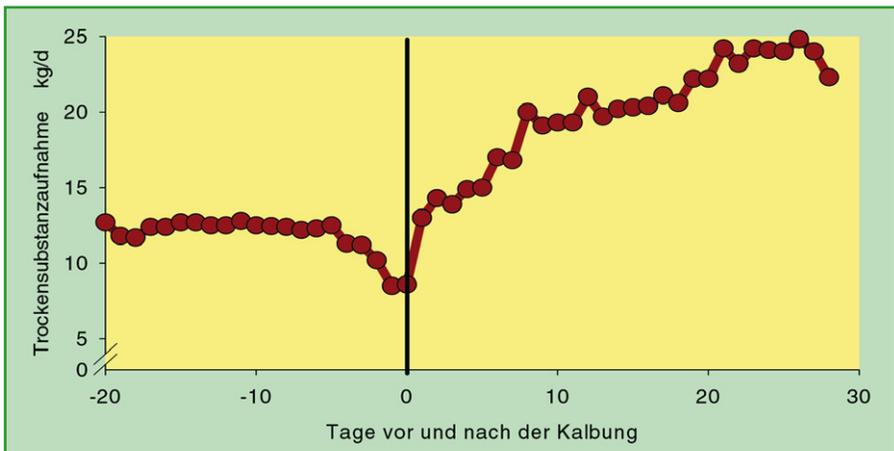


Abb. 3: Trockensubstanzaufnahme von Kühen im geburtsnahen Zeitraum (Bertics et al., 1992)

Der Energiebedarf steigt aufgrund der steigenden Milchleistung nach der Abkalbung weiter stark an während sich die Futtermittelaufnahme nur langsam erhöht (Abb. 4). Der Milchkuh stehen somit nicht genügend Nährstoffe zur Bedarfsdeckung zur Verfügung.

Einen sehr guten Überblick über die Stoffwechselleistungen der Milchdrüse und deren hormonelle Beeinflussung gibt die kürzlich veröffentlichte Arbeit von Blum (2004). Es besteht demnach in der frühen Phase der Laktation – vor allem bei hohen Milchleistungen – eine hormonell bedingte Priorität des Stoffwechsels zu Gunsten der Synthese in der Milchdrüse im Vergleich zu anderen Organen (Abb. 4). Während in der Milchdrüse stark anabole Stoffwechselprozesse ablaufen, sind die Stoffwechselprozesse in anderen Organen katabol. Die Glukoseoxidation wird verringert, während die Glukoneogenese erhöht wird. Dadurch steht der Milchkuh mehr Glukose zur Laktosebildung zur Verfügung. Laktose ist die am stärksten osmotisch wirksame Substanz der Milch. Über die Laktosesynthese im Euter wird direkt die täglich produzierte Milchmenge festgelegt. Die Glukose- und Energieversorgung der Kuh nehmen demnach eine wichtige Stellung ein. Die katabolen Stoffwechseleränderungen sind durch Abbau von Körperfett und die Mobilisation von

Aminosäuren aus der Skelettmuskulatur gekennzeichnet. Sind diese zu intensiv und erstrecken sich über einen längeren Zeitraum, ist die homöostatische Stoffwechselkontrolle nicht mehr gegeben. Es kommt zu Stoffwechselerkrankungen, reduzierter Milchleistung und Störungen im Reproduktionsgeschehen (Blum, 2004).

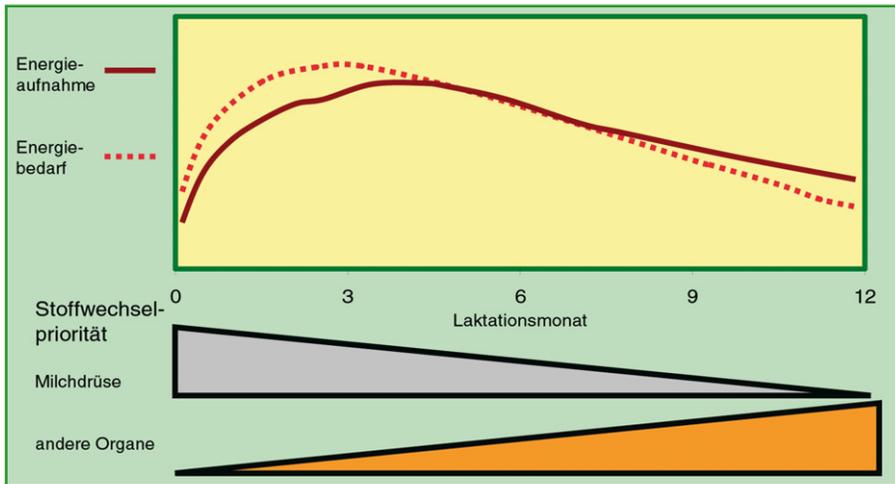


Abb. 4: Schematische Darstellung von Energieaufnahme, Energiebedarf und homöostetischer Stoffwechselkontrolle im Laktationsverlauf (Blum, 2004)

Die negative Energiebilanz zu Beginn der Laktation wird durch Mobilisierung von Körperfett ausgeglichen. Das Körperfett besteht aus Estern von Glycerin und Fettsäuren. Bei der Fettmobilisierung wird die Esterbindung gespalten. Das freiwerdende Glycerin geht in den Glukosestoffwechsel ein, während die NEFA zu Acetyl-CoA abgebaut und im Citratzyklus zur Energiegewinnung genutzt werden (siehe auch Abschnitt 2). Die Freisetzung von NEFA aus dem Körperfett wird durch einen niedrigen Insulinspiegel beziehungsweise ein zugunsten von Glucagon verschobenes Insulin-Glucagon-Verhältnis und dem hohen Gehalt an Wachstumshormon im Blut noch begünstigt (Blum, 2004, Drackley, 2004, Ulbrich et al., 2004) und ist umso stärker, je ausgeprägter die negative Energiebilanz ist. Die Konzentration der NEFA im Blut kann somit unter Berücksichtigung weiterer Parameter als ein Indikator für das Ausmaß der Fettmobilisation herangezogen werden. Die NEFA gelangen nach Emery et al. (1992) zur Leber und werden dort entweder vollständig zur Energiegewinnung über den Citratzyklus zu CO_2 oxidiert, zu Triglyceriden wieder verestert oder unvollständig abgebaut. Beim unvollständigen Abbau entstehen Ketonkörper. Werden sehr viele NEFA aus dem Körperfett freigesetzt und nicht vollständig zu CO_2 oxidiert, kommt es zur Akkumulation von Triglyceriden in der Leber sowie einer verstärkten Bildung von Ketonkörpern. Reist et al. (2003a) untersuchten die Gehalte an NEFA, Glukose, Insulin und β -Hydroxybutyrat (BHB) im Blut von Milchkühen in den ersten Laktationswochen (Abb. 5). Die Tiere erhielten eine Ration mit einem Konzentratanteil von 30 %.

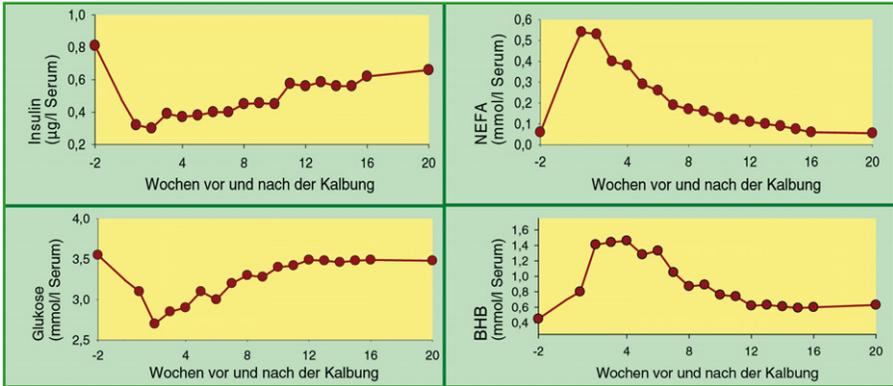


Abb. 5: Gehalte an Insulin, Glukose, nicht veresterten Fettsäuren (NEFA) und β -Hydroxybutyrat (BHB) im Blut von Milchkühen bei einem Konzentratanteil von 30 % in der Ration (Reist et al., 2003a)

In den ersten Laktationswochen sind sinkende Glukosegehalte im Blut mit sinkenden Insulingehalten assoziiert. Durch die erhöhte Mobilisation von Körperfett steigen zunächst die Gehalte an NEFA im Blut an. Der Anstieg an BHB im Blutplasma erfolgt zeitlich versetzt, was darauf hindeutet, dass zunächst noch Kapazitäten vorhanden sind, NEFA vollständig energetisch zu nutzen (siehe auch Abschnitt 2 + 3).

Folgende Schlussfolgerungen können gezogen werden:

1. Im geburtsnahen Zeitraum ist die Milchkuh dramatischen Änderungen im Stoffwechsel- und Hormonhaushalt ausgesetzt (homöorhetische Regulation).
2. Die Änderungen im Hormonhaushalt der Milchkuh, aber auch eine verstärkte Fettmobilisierung bereits vor dem Abkalben bewirken eine Senkung der Futteraufnahme und die Mobilisierung von Körperfett.
3. Aufgrund der steigenden Milchleistungen und einer noch nicht ausreichenden Futteraufnahme befindet sich die Milchkuh zu Beginn der Laktation in einer negativen Energiebilanz, die durch die Mobilisierung von Körperfett in Form von nicht veresterten Fettsäuren (NEFA) durch die Kuh ausgeglichen werden muss.
4. Die verstärkte Anhäufung von NEFA im Blut und in der Leber oder deren unvollständige Oxidation vermindert die Futteraufnahme und kann zu Stoffwechselkrankheiten wie Fettleber und Ketose führen.

2 Glukosestoffwechsel der Milchkuh

2.1 Glukoneogenese und Ketogenese

Die Glukoseversorgung ist bei der Milchkuh ein wichtiger Faktor zur Realisierung hoher Milchleistungen (Blum, 2004). Bei einer täglichen Leistung von 50 kg Milch werden etwa 1700 g Protein, 2400 g Laktose und 2000 g Fett synthetisiert und ausgeschieden. Der Glukosebedarf je kg Milch (Laktosegehalt der Milch 48 g/kg) ist dabei mit etwa 72 g/kg Milch (Kronfeld, 1982) 1,5-mal so hoch wie die Laktoseausscheidung mit der Milch. Daraus ergibt sich bei einer Milchmenge von 50 kg/Tag ein täglicher Bedarf von etwa 3,6 kg Glukose. Generell lassen sich zwei Wege der Glukosebereitstellung bei der Milchkuh unterscheiden: **die Glukoneogenese in der Leber** und die **Absorption von Glukose** im Darm. Zu Beginn der Laktation ist die Futter- und Energieaufnahme noch gering (vgl. Abb. 3). Aufgrund einer verringerten Passagerate des Futters im Pansen im Vergleich zur Hochlaktation ist die Abbaurrate der Stärke im Pansen erhöht. Es gelangt nur ein geringer Anteil Stärke in den Dünndarm. Dadurch steht weniger Glukose direkt aus dem Verdauungstrakt zur Verfügung. Die Glukoseversorgung der Milchkuh erfolgt daher zu Beginn der Laktation fast ausschließlich aus der Glukoneogenese in der Leber über die Verbindung Oxalacetat. In Abbildung 6 ist die Glukoneogenese mit **roten Pfeilen** gekennzeichnet.

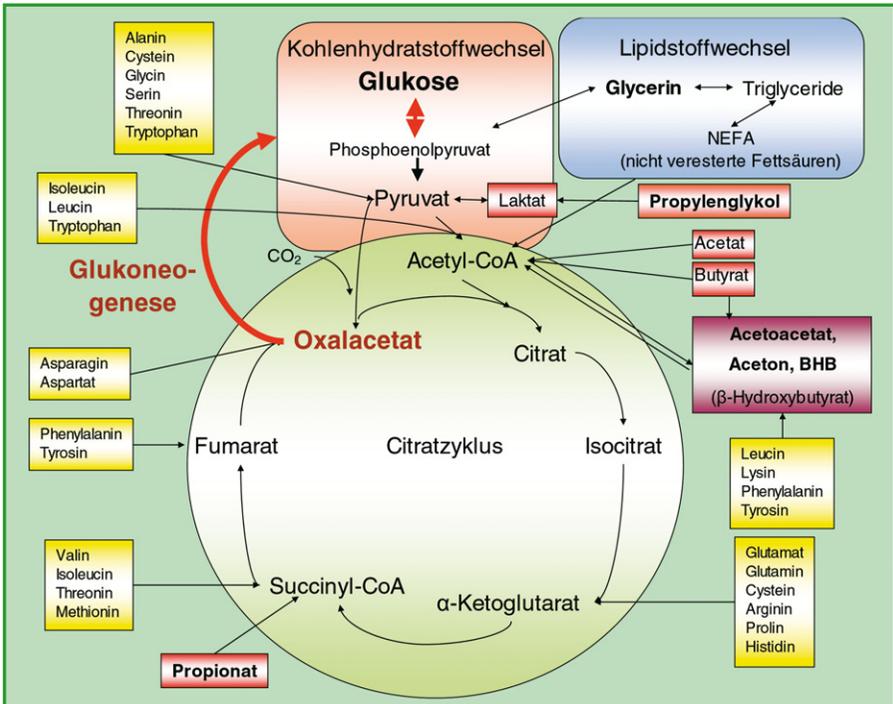


Abb. 6: Interaktion von Glukoneogenese und Ketogenese (modifiziert nach Löffler und Petrides, 1998)

Die direkte Bildung von Glukose aus Pyruvat ist nicht möglich. Aus Pyruvat entsteht mit Hilfe des Enzyms Pyruvat-Carboxylase (PC) Oxalacetat, das anschließend mit Hilfe des Enzyms Phosphoenolpyruvat-Carboxykinase (PEPCK) in Phosphoenolpyruvat umgewandelt und so im Rahmen der Glukoneogenese genutzt werden kann. Deshalb ist Oxalacetat die eigentliche Schlüsselsubstanz im Glukoseintermediärstoffwechsel der Milchkuh. Einige Substanzen wie Laktat, Propionat, Propylenglykol, Glycerin und Aminosäuren können ebenfalls zur Bildung von Oxalacetat beitragen. **Propionat**, das beim Kohlenhydratabbau im Pansen gebildet wird, geht über das Zwischenprodukt Succinyl-CoA in den Citratzyklus ein. Aus **Propylenglykol** wird Pyruvat über das Zwischenprodukt **Laktat** gebildet, und es kann so die Glukoseversorgung der Milchkuh verbessern. **Glycerin** aus dem Fettabbau kann entweder in Pyruvat umgewandelt oder aber direkt zur Glukosebildung genutzt werden. **Aminosäuren** aus dem Futterprotein, aus mikrobiellem Protein aus dem Pansen und aus dem Abbau von Körpereiwweiß können nach der Desaminierung als Substrate für die Glukoneogenese genutzt werden. Einige Aminosäuren wie Alanin, Glutamat, Glutamin, Serin oder Glycin haben eine »glukoplastische« Wirkung. Andere Aminosäuren wie Leucin, Lysin, Phenylalanin und Tyrosin hingegen wirken »ketoplastisch«, da sie in Acetoacetat (Ketonkörper) überführt werden (Löffler und Petrides, 1998). Dies verdeutlicht, dass einige der als »glukoplastisch« bekannten Substanzen an unterschiedlichen Stellen in den Intermediärstoffwechsel eintreten. Von besonderer Bedeutung sind Aussagen bezüglich des Ausmaßes der Bildung von Oxalacetat und Glukose aus glukoplastischen Substanzen in der Transitperiode und bei unzureichender Futteraufnahme (negative Energiebilanz). Diese können beispielsweise anhand der Aktivitäten von PC und PEPCK getroffen werden. Velez und Donkin (2005) fanden heraus, dass bei 5-tägiger Futterrestriktion die Aktivität der PC signifikant ansteigt und bei anschließender Fütterung auf Bedarfsniveau wieder absinkt. Die Aktivität der PEPCK blieb unbeeinflusst. Greenfield et al. (2000) stellten eine 7,5fach erhöhte Aktivität der PC direkt nach der Kalbung fest, während diese nach 28 und 56 Laktationstagen wieder das antepartale Niveau erreichte. Die Aktivität der PEPCK war demgegenüber erst am 28. und 56. Laktationstag erhöht. Diese Ergebnisse zeigen, dass bei Energiemangel durch Erhöhung der Enzymaktivität ein gewisses Kompensationspotential hinsichtlich der Bereitstellung von Oxalacetat und Glukose über die Glukoneogenese (insbesondere aus Laktat und Aminosäuren) im Stoffwechsel besteht.

Zu Beginn der Laktation werden aufgrund der negativen Energiebilanz die Körperfettreserven mobilisiert, und es entstehen NEFA. Diese werden schrittweise abgebaut zu Acetyl-CoA und mit Oxalacetat unter Bildung von Citrat in den Citratzyklus aufgenommen. Diesen Weg gehen auch Essigsäure und Buttersäure, die im Pansen gebildet und absorbiert werden. Sind nicht ausreichende Substratmengen zur Bildung von Oxalacetat vorhanden, kann Acetyl-CoA nicht über den Citratzyklus umgesetzt und abgebaut werden. Infolge der gesteigerten Fettmobilisation und der unvollständigen Oxidation im Citratzyklus entstehen die **Ketonkörper** Acetacetat, Aceton und BHB. Eine verstärkte Anhäufung von Ketonkörpern kann dann zur Ausbildung einer Ketose führen. Dies verdeutlicht die zentrale Stellung von Oxalacetat im Stoffwechsel der Milchkuh. Es stellt die Schlüsselsubstanz in der Energie- und Glukoseversorgung dar. Um Oxalacetat besteht eine Kon-

kurrenz zwischen der Glukoneogenese und dem Citratzyklus, über den die Energiegewinnung aus der Fettsäureoxidation erfolgt.

2.2 Einfluss pansenstabiler Stärke auf die Glukoseversorgung

Bei höherer Futteraufnahme gelangt auch ein Teil der verfütterten Stärke als beständige Stärke unabgebaut in den Dünndarm und kann dort direkt als Glukose ins Blut aufgenommen werden. Diese im Dünndarm über die Stärkeverdauung freigesetzte und resorbierte Glukose unterliegt im Gegensatz zur ruminal zu flüchtigen Fettsäuren umgesetzten Stärke keinen Fermentationsverlusten und kann im Stoffwechsel effektiver genutzt werden. Der Anteil der in den Dünndarm gelangenden Stärke variiert jedoch stark in Abhängigkeit von der Futteraufnahme, des Reifegrades, der Stärkeherkunft (z.B. Weizen- oder Maisstärke) und der Behandlung (Mahlfineinheit, Dampfbehandlung), wie aus Tab. 1 hervorgeht. Futtermittel mit hohem Anteil an beständiger Stärke sind Maisschrot, Maissilage mit hohem Trockensubstanzgehalt und Sorghum (Nocek und Tamminga, 1991).

Tab. 1: Stärkegehalt und Abbaubarkeit der Stärke (Nocek und Tamminga, 1991; Lebzien et al., 2001)

Futtermittel	Stärkegehalt %	Stärkeabbaubarkeit %	Variation
Gerste	61	90	75-97
Weizen	64	90	73-97
Sorghum	75	67	42-91
Körnermais	76	70	51-93
Körnermais dampfbehandelt	76	85	62-91
Maissilage, 20-30 % TS	20-40 [*]	90	80-95
Maissilage, 30-40 % TS	20-40 [*]	85	70-93

^{*}Abhängig von Schnitthöhe, Reifegrad und Kolbenanteil

Dennoch konnten bisher nur vereinzelt positive Effekte einer erhöhten postruminalen Stärkeversorgung auf die Milchleistung von Kühen nach Substitution von leicht abbaubarer durch langsam abbaubare Stärke gefunden werden. Gabel und Voigt (2000) sowie Lebzien et al. (2001) stellten heraus, dass die Verdauungskapazität für Stärke im Dünndarm begrenzt ist und somit die Stärkeverdaulichkeit im Dünndarm bei hohen Anteilen an beständiger Stärke sinkt. Mögliche Ursachen könnten eine begrenzte Kapazität der Stärkehydrolyse, eine begrenzte Kapazität der Glukoseabsorption im Dünndarm oder ein bereits weitgehender Verbrauch der absorbierten Glukose im Darmepithel sein. Nach Blum (2004) führt bei bedarfsgerechter Versorgung eine erhöhte postruminale Glukosezufuhr nicht zu einer Erhöhung der Milchleistung. Die Glukose wird dann oxidiert und die überschüssige Energie für andere Prozesse verbraucht. Als Orientierungsgröße für die praktische Fütterung sind etwa 1,5 kg beständige Stärke in der Ration anzustreben (Lebzien et al., 2001). Diese Zielgröße entspricht der, die bereits von Gabel (1999) nach

verschiedenen Literaturangaben für Kühe mit täglichen Milchleistungen von 50 kg kalkuliert wurde. Ein weiterer wichtiger Faktor ist die Gesamtraktverdaulichkeit der Stärke. Theurer et al. (1999) zeigten in einer Übersichtsarbeit, dass durch eine Dampfbehandlung von Sorghum der ruminale Stärkeabbau im Vergleich zu gequetschten Körnern erhöht wird. Daraus resultierten signifikant höhere Milchleistungen. Die Gesamtraktverdaulichkeit der Stärke wurde durch die Behandlung signifikant von 83,7 auf 97,1 % erhöht.

Diese Zusammenhänge lassen folgende Schlussfolgerungen zu:

1. Zu Beginn der Laktation erfolgt die Glukosebereitstellung bei der Milchkuh aufgrund der geringen Futteraufnahme hauptsächlich aus der Glukoneogenese.
2. Das Oxalacetat nimmt im Stoffwechsel der Milchkuh eine zentrale Stellung ein. Es besteht eine Konkurrenz um Oxalacetat zwischen der Glukoneogenese und der Oxidation von Fettsäuren aus dem Körperfettabbau.
3. Die postruminale Glukoseversorgung über pansenstabile Stärke ist begrenzt. Die Fütterungsstrategien sollten darauf ausgelegt sein, die maximale Stärkeverdauung von 1,5 kg im Dünndarm bei Wahrung einer Gesamtraktverdaulichkeit > 95 % auszuschöpfen.

3 Die Ketose der Milchkuh - Ursachen und Folgen

Die Ketose ist im medizinischen Sinne als eine Störung des Kohlenhydrat- und Fettstoffwechsels anzusehen und neben Gebärpause und Pansenazidose die wohl bedeutendste Stoffwechselkrankheit der Milchkuh. Sie tritt vor allem in den ersten 6 Wochen nach der Abkalbung gehäuft auf (Staufenbiel, 1999; Gasteiner, 2000). Die Ketogenese ist die Bezeichnung des biochemischen Prozesses der Ketonkörperbildung. Dabei kann es zu einer erhöhten Konzentration von Ketonkörpern (Hyperketonämie) kommen. Ein weiterer Anstieg kann dann zur Ausbildung der Stoffwechselerkrankung Ketose führen. Die Ketonkörper können ruminogenen oder hepatogenen Ursprungs sein (Abb. 7).

Die **ruminogene oder alimentäre Hyperketonämie** ist eine vorübergehende und nicht an das Laktationsstadium gebundene Form. Sie tritt vor allem bei der Verfütterung stark buttersäurehaltiger, verdorbener oder extrem energiearmer Silagen auf. Die Buttersäure wird in der Pansenschleimhaut zu BHB umgewandelt. Gegenüber einer »echten« Ketose tritt die ruminogene Ketose nur kurzzeitig auf und ist nicht mit Hypoglycämie und erhöhter Konzentration an NEFA im Blut und Fettleber assoziiert (Rossow et al., 1991).

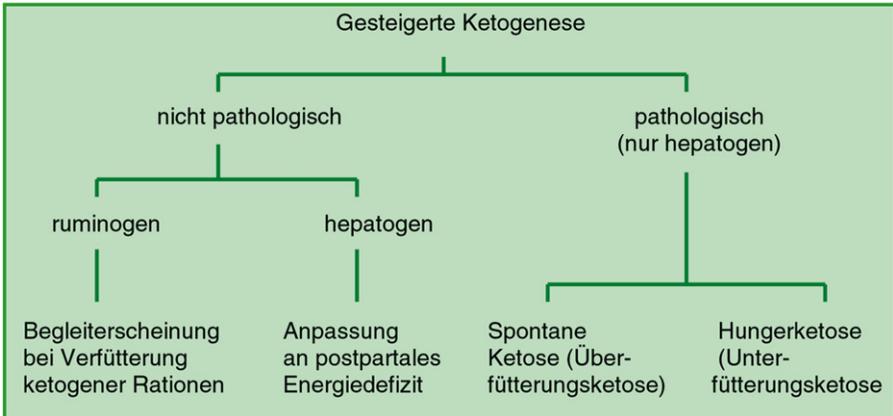


Abb. 7: Ursachen einer gesteigerten Ketogenese (Rossow et al., 1991)

Die **nicht-pathologische, hepatogene Hyperketonämie** stellt eine Anpassungsform der genetisch auf sehr hohe Milchleistung veranlagten Milchkuh an die postpartal negative Energiebilanz dar. Diese Form der Ketogenese stellt eine wichtige Antwortreaktion des Stoffwechsels dar, da Wiederkäuer in der Lage sind, in den extrahepatischen Geweben, Ketonkörper energetisch zu verwerten. Die Bildung von Ketonkörpern ist als eine physiologische Reaktion des Organismus bei Energiemangel anzusehen.

Der Übergang zur **subklinischen Ketose** ist fließend. Sie ist verbunden mit einer überdurchschnittlichen Abnahme der Rückenfettdicke, verminderter Futteraufnahme und Fertilitätsstörungen. Die subklinische Form der Ketose ist assoziiert mit einer erhöhten Bildung von Lipoproteinen in der Leber. Die Synthese und der Abtransport von Lipoproteinen als very-low-density-lipoproteins (VLDL) aus der Leber sind jedoch begrenzt. Es kommt zur Akkumulation von Fett in der Leber, die in ihrer Funktion beeinträchtigt wird. Aufgrund der Einschränkung wichtiger Leberfunktionen, wie Glukoneogenese, Entgiftung, Harnstoff- und Sterolsynthese, besteht ein erhöhtes Krankheitsrisiko (Rossow et al., 1991; Evans, 2003). An der **spontanen Ketose** erkranken zumeist Kühe, die eine Veranlagung für hohe Milchleistungen haben und vor dem Zeitpunkt des Abkalbens bereits einen sehr hohen Fettansatz aufweisen. Eine starke antepartale Verfettung der Milchkühe stellt somit einen wichtigen Pathogenesefaktor dar. Durch das postpartale Energiedefizit wird dieses Fett abgebaut, und es kommt zu einer Akkumulation von Triglyceriden in der Leber. Gleichzeitig nimmt die Bildung von Ketonkörpern zu, welche wiederum die Futteraufnahme senken. Eingeschränkte Leberfunktion und damit verbundene Zelluntergänge führen zudem zur Erhöhung leberspezifischer Enzyme wie der Glutamat-Dehydrogenase (GLDH) im Blut. Dieses Enzym ist in den Mitochondrien der Zellen lokalisiert. Höhere Gehalte dieses Enzyms deuten demnach auf Leberverfettung und chronische Leberschäden hin.

Die **Hungerketose** tritt entweder durch eine verringerte Energieaufnahme infolge Futtermangels (primäre Ketose) oder aufgrund verringerter Futteraufnahme infolge einer anderen Primärerkrankung (sekundäre Ketose) auf. Bei alimentärem Energie- und Proteinmangel stehen weniger glukoplastische Substanzen zur Verfügung. Dies führt zu einer

drastischen Verringerung der Milchleistung, einem sinkenden Milchproteingehalt sowie einem steigenden Milchfettgehalt. Der Leistungsabfall schützt vor einem weiteren Anwachsen der negativen Energiebilanz und bremst die Fettmobilisation. Es sind besonders die Tiere gefährdet, die bereits a.p. umfangreiche Fettdepots angelegt haben. Eine Unterscheidung zwischen spontaner und Hungerketose ist dann schwierig. Die pathologische Leberverfettung bei einem Auftreten der Hungerketose ist häufig verbunden mit Zellschädigungen, welche anhand einer erhöhten GLDH-Aktivität im Blutplasma erkennbar ist. Einige Merkmale der verschiedenen Ketoseformen sind in Tab. 2 dargestellt.

Tab. 2: Verhalten einiger Parameter bei unterschiedlichen Ursachen der Ketose (Rossow et al., 1991)

Parameter	alimentäre Hyperketonämie	hepatogene Hyperketonämie	spontane Ketose	Hunger- ketose
BHB	↑↑	↑	↑↑	↑↑
Acetacetat	(↑)	↑	↑↑	↑↑
Glukose (Plasma)	-	(↑)	↓	↓
NEFA (Plasma)	-	↑	↑↑	↑
Leberfettgehalt	-	(↑)	↑↑	↑
GLDH (Plasma)	-	-	↑	↑
Rückenfettdicken- abnahme in den ersten 4 Wochen p.p.	-	↑	↑↑	↑
Milchleistung	-	↑	↑	↓
Milchfettgehalt	-	↑	↑↑	↑
Harnstoffgehalt in der Milch	-	-	-	↑
Proteingehalt in der Milch	-	-	(↓)	↓
Fertilität	-	-	↓	↓

BHB = β -Hydroxybutyrat, NEFA = nicht veresterte Fettsäuren, GLDH = Glutamat-Dehydrogenase

Untersuchungen über die Häufigkeit der Ketose in Rinderbeständen zeigen, dass zwischen 5 und 50 % der Kühe zu Beginn der Laktation eine subklinische Ketose ausbilden (Hutjens, 1996; Staufenberg, 1999; Gasteiner, 2000, Geishauer et al., 2000). Dabei muss jedoch auf die Tatsache hingewiesen werden, dass unterschiedliche Auffassungen hinsichtlich der Festlegung von Referenzbereichen existieren. So variieren die Angaben zur Konzentration an BHB im Blutplasma im Bereich von 900-1300 $\mu\text{mol/l}$ als Untergrenze der Abgrenzung zwischen »gesund« und »subklinisch erkrankt«. Kolb (2005) gibt die in Tab. 3 dargestellten Normalbereiche sowie Parameter für Veränderungen im Blut und in der Leber bei Kühen mit Ketose an. Die große Spanne der Wahrscheinlichkeit des Auftretens der Ketose in Milchviehbetrieben verdeutlicht auch, dass andere Faktoren wie das Management, die Haltung, Stress, die Körperkondition zu Beginn der Trockenstehphase,

die Futterqualität oder die Einteilung in Fütterungsgruppen ebenfalls eine Rolle spielen.

Tab. 3: Veränderungen im Blut und in der Leber bei Kühen mit Ketose (nach Kolb, 2005)

Parameter		Normalbereich	bei Ketose
Glucose, Blutplasma	mmol/l	2,2 - 3,9	0,8 - 1,9
β-Hydroxybutyrat*, Blut	µmol/l	200 - 500	1000 - 10000
langkettige Fettsäuren, Blutplasma	mmol/l	0,1 - 0,7	0,8 - 2,1
Glykogengehalt, Leber	%	1 - 4	0,1 - 0,8
Fettgehalt, Leber	%	2 - 7	8 - 30

*gerundete Werte

Aus der Arbeit von Gillund et al. (2001) geht hervor, dass die häufigsten klinisch manifesten Ketosefälle zwischen dem 20. und 40. Laktationstag auftreten (Abb. 8).

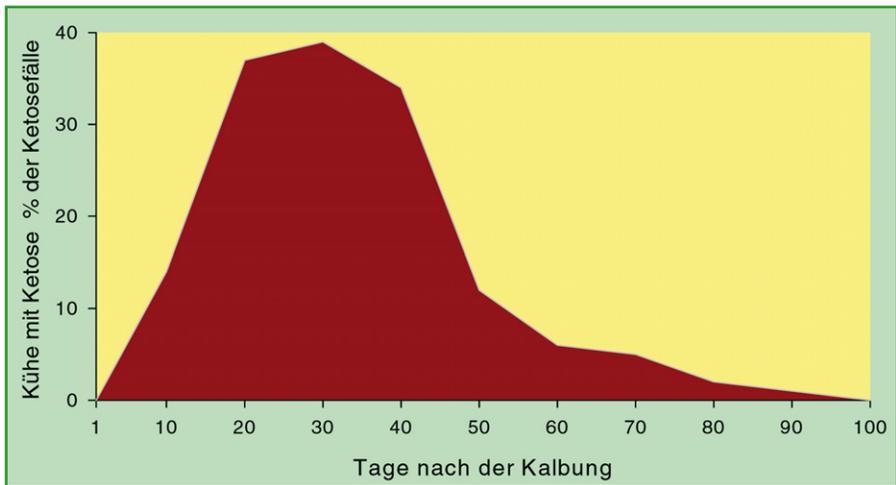


Abb. 8: Verteilung des ersten Auftretens der Ketose nach der Kalbung, n=150 (Gillund et al., 2001)

Die Ketose ist auch in der subklinischen Form mit einer Reihe von unerwünschten Folgeerscheinungen verbunden. Vor allem die Auswirkungen auf Milchleistung und Fruchtbarkeitsparameter (Tab. 4) ziehen ökonomische Verluste aufgrund geringerer Einnahmen und höherer Behandlungskosten nach sich.

Tab. 4: Effekte, die mit der (subklinischen) Ketose assoziiert sind

Parameter	Effekt bei Ketose	Quelle
Fruchtbarkeit und Gesundheit		
Endometritis	3,2 fach höher	Reist et al. (2003b)
Labmagenverlagerung	8,0 fach höher	LeBlanc et al. (2005)
Kalbung bis zur 1. Brunst	+ 2,7 Tage	Evans (2003)
Kalbung bis zur 1. Besamung	+ 3,3 Tage	Evans (2003)
Zwischenkalbezeit	+ 7,1 Tage	Evans (2003)
Abgangsrate	+ 1,4 %	Evans (2003)
Leistung		
Milchmenge	-353,2 kg (305 d) bis zu -654 kg (305 d) -90 bis -1000 kg (305 d)	Rajala-Schultz et al. (1999) Reist et al. (2003b) Fourichon et al. (1999)

Diese Ergebnisse lassen folgende Schlussfolgerungen zu:

1. Die Ketose beeinflusst die Ökonomie der Milchproduktion negativ.
2. Das Risiko des Auftretens einer subklinischen Ketose kann bei Kühen in der Früh lactation bis zu 50 % betragen.
3. Die Ketose hat einen negativen Einfluss auf die Fruchtbarkeit und kann Endometritiden, Labmagenverlagerungen und andere Krankheiten hervorrufen. Die Milchleistung von Kühen, die an Ketose erkranken, sinkt dramatisch.
4. Zur Diagnose der Ketose können im Rahmen von Bestandsuntersuchungen eine Reihe von Parametern im Blut und in der Milch herangezogen werden.
5. Um Krankheiten und Leistungseinbußen zu verhindern, muss der Schwerpunkt in der Transitphase bis einschließlich den ersten 100 Laktationstagen auf prophylaktischen Fütterungsmaßnahmen zur Verbesserung der Energie- bzw. Glukoseversorgung liegen.

4 Prophylaxe der Ketose

4.1 Management und Fütterung

Eine erfolgreiche Bekämpfung der Ketose, die über die Symptombehandlung hinausgehen und prophylaktisch wirksam sein soll, erfordert die genaue Kenntnis der Ursachen. Diese sind in den Abschnitten 1-3 bereits dargestellt. Demnach muss der Schwerpunkt

der Prophylaxe auf der Energie- und Glukoseversorgung in der Transitperiode bis einschließlich den ersten 100 Laktationstagen liegen. Wirksame Maßnahmen nach Drackley (1999, 2004), Grant und Albright (1995), Staufenbiel (1999, 2001), Evans (2003), Overton und Waldron (2004) und Ulbrich et al. (2004) lassen sich wie folgt zusammenfassen:

- Fütterung einer hochwertigen, schmackhaften und ausgewogenen Ration mit Grobfutter bester Qualität und Maximierung der TS-Aufnahme zum Zeitpunkt der Abkalbung und in der einsetzenden Laktation
- Täglich mehrmalige Vorlage einer Mischration (TMR) ad libitum
- Bereitstellung von frischem und qualitativ einwandfreiem Wasser
- Langsame Umstellung des Pansens auf die kohlenhydratreiche Ration in der Laktation (Unterteilung in Trockenstehphase 1 und 2 und Frühaktation)
- Fütterung stärkereicher Futtermittel mit hohem Anteil (> 20 %) beständiger Stärke (Maisstärke), zur Erhöhung der posttrimalen Glukoseversorgung
- Minimierung der Fettmobilisierung (Konditionsverlust: < 1 BCS-Note bzw. < 10 mm RFD)
- Vermeidung zu fetter Kühe (> 3,5 BCS; > 25 mm RFD) zu Beginn der Trockenstehphase durch Rationsgestaltung in der zweiten Laktationshälfte
- Fütterung von Proteinkomponenten mit hohem UDP-Anteil
- **Fütterung von wirksamen glukoplastischen Substanzen, z.B. Propylenglykol**
- Tägliches Reinigen der Tränken und des Futtertisches
- »Sozialen« Stress durch ein enges Tier-Fressplatz-Verhältnis und Umgruppierungen vermeiden
- Breite Lauf- und Übergänge schaffen
- »Umweltbedingten« Stress, wie Hitzestress, Überbelegung, hohen Infektionsdruck, schlechtes Stallklima, trittunsicheren Bodenbelag, unbequeme Liegeboxen und rüden Umgang mit den Tieren vermeiden
- Pünktlichkeit beim Füttern und Melken

Im modernen Milchviehbetrieb sollten diese Faktoren beachtet werden. Sie sind die Grundlage für gesunde Tiere und hohe Leistungen. Bei Einhaltung dieser Maßnahmen kann das Risiko des Auftretens von Ketose vor allem durch die Verfütterung glukoplastischer Substanzen weiter minimiert werden.

4.2 Einsatz glukoplastischer Substanzen

Als glukoplastische Verbindungen werden Substanzen beschrieben, die schnell aus dem Pansen resorbiert werden und den Glukosegehalt im Blut über die Glukoneogenese in der Leber erhöhen sowie die Bildung von Ketonkörpern vermindern können (Ulbrich et al., 2004). Als glukoplastische Verbindungen im Intermediärstoffwechsel gelten im Allgemeinen Propylenglykol, Propionat, Laktat und Glycerin (Ulbrich et al., 2004). Auch einige Aminosäuren wie Glutamin, Alanin, Glycin und Serin können für die Glukoneogenese genutzt werden. Die Leistungsfähigkeit des Stoffwechsels und die Milchleistung werden

über die Glukosebereitstellung beeinflusst. Der Einsatz glukoplastischer Substanzen zur Ketoseprophylaxe der Milchkuh ist seit einigen Jahrzehnten bekannt (Emery et al., 1964). Damals wie heute wird in der praktischen Milchviehfütterung Propylenglykol am häufigsten und erfolgreich eingesetzt. Forschungsergebnisse zum Einfluss von glukoplastischen Substanzen auf Milchleistung und Ketonkörper im Blut werden im folgenden Abschnitt vorgestellt.

5 Einsatz von Propylenglykol

5.1 Auswirkungen auf Stoffwechselfparameter im Blut und in der Milch

Nielsen und Ingvarsen (2004) zeigten in einer umfangreichen Übersichtsarbeit, dass Propylenglykol eine sehr gute antiketotische Wirkung hat. Tab. 5 gibt einen Überblick über die Wirkung von Propylenglykol auf einige Blutparameter nach mehreren Autoren. Propylenglykol wurde in diesen Untersuchungen als Drench verabreicht (vor und/oder nach der Kalbung), in die TMR gemischt oder auf das vorgelegte Futter aufgegossen. Die Angaben zur Einsatzhäufigkeit und -menge variieren sehr stark, was auf die jeweilige Versuchsanstellung zurückzuführen ist.

Tab. 5: Überblick über das Verhalten von Blutparametern bei Verabreichung von Propylenglykol

	Menge g/d	¹⁾	Glukose mmol/l	Insulin µU/ml	NEFA µeq/l	BHB mmol/l	Quelle
Propylenglykol	210	R	3,02 ^a	12,4	99	0,68 ^a	Shingfield et al., (2002)
Kontrolle	-		2,95 ^b	12,5	97	0,81 ^b	
Propylenglykol	300	TMR	3,69	24,0 ^a	161 ^a	1,32	Christensen et al. (1997)
Kontrolle	-		3,65	16,6 ^b	183 ^b	1,36	
Propylenglykol	518	D	3,38 ^a	11,8 ^a	242 ^a	-	Miyoshi et al. (2001)
Kontrolle	-		2,91 ^b	6,9 ^b	347 ^b	-	
Propylenglykol	307	D	4,44 ^a	17,7 ^a	425 ^a	0,46 ^a	Grummer et al. (1994)
Kontrolle	-		4,17 ^b	13,0 ^b	746 ^b	0,82 ^b	
Propylenglykol	200	TMR	3,82	11,9	70	-	Cozzi et al. (1996)
Kontrolle	-		3,67	10,4	70	-	
Propylenglykol	300	TMR+D	-	-	226 ^a	1,16 ^a	Formigoni et al. (1996)
Kontrolle	-		-	-	481 ^b	1,60 ^b	

^{ab} = signifikante Unterschiede ($p < 0,05$); ¹⁾ auf die Ration gegeben (R), in TMR oder Drench (D)

BHB = β -Hydroxybutyrat, NEFA = nicht veresterte Fettsäuren

Beim Einsatz von Propylenglykol werden die Gehalte an NEFA und Ketonkörpern im Blut signifikant gesenkt sowie die Gehalte an Glukose und Insulin signifikant erhöht, was auf eine Verbesserung der Energie- und Glukoseversorgung schließen lässt. Hervorzuheben ist der starke Anstieg des Insulinspiegels im Blut. Insulin hemmt die Mobilisierung von

Körperfett, wodurch weniger NEFA entstehen und eine Leberverfettung verhindert wird. Auch Steger et al. (1972) stellten eine positive Wirkung von Propylenglykol auf den Gehalt von Glukose und Ketonkörpern im Blut fest. Hoedemaker et al. (2004) verabreichten mit dem Kraftfutter vom 12. Tag a.p. bis zur Kalbung 300 g Propylenglykol/Tier und Tag und vom 1. bis zum 12. Tag post partum (p.p.) 100 g Propylenglykol/Tier und Tag. Selbst über diesen kurzen Zeitraum hatte die Verabreichung von Propylenglykol bereits deutliche Auswirkungen auf die Gehalte an NEFA und BHB im Blut der Tiere (Abb. 9).

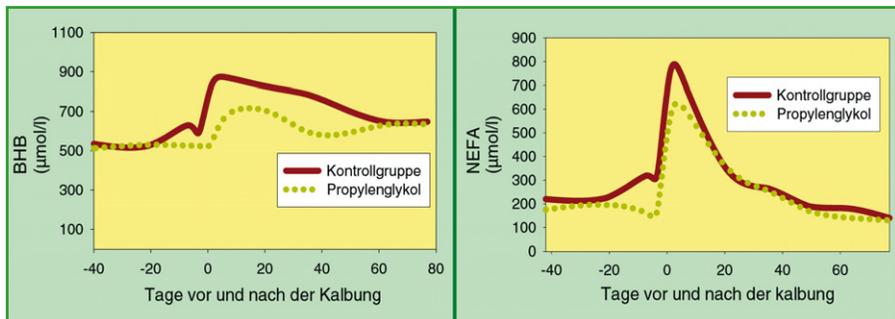


Abb. 9: Einfluss von Propylenglykol (300 g/Tier 12 Tage ante partum bis zur Kalbung, 100 g/Tier 1.-12. Tag post partum) auf nicht veresterte Fettsäuren (NEFA) und β -Hydroxybutyrat (BHB) im Blut (Hoedemaker et al. 2004)

Die Gehalte an NEFA im Blut waren zwischen der 1. Woche a.p. bis 1 Woche p.p. und die an BHB im Zeitraum von 1 Woche a.p. bis 7 Wochen p.p. bei den Tieren, die Propylenglykol erhielten, signifikant niedriger als in der Kontrollgruppe. Es wäre denkbar, dass Propylenglykol neben der glukoplastischen Wirkung zusätzlich über die Stimulierung von Insulin einen regulierenden Effekt im Stoffwechsel der Milchkuh hat. Hier sind weitere Untersuchungen notwendig.

Zwischen den Gehalten an Ketonkörpern im Blut und in der Milch besteht eine enge Korrelation (Hünninger, 1998). Somit können Milchacetongehalte im Rahmen der Milchkontrolle zur Beurteilung der Ketosehäufigkeit ebenfalls herangezogen werden. Hünninger und Staufienbiel (1999) unterteilten die Acetongehalte in der Milch in 4 unterschiedliche Acetonklassen zur Beurteilung des Ketoserisikos im Bestand: Tiere, die Milchacetongehalte von $< 0,250$ mmol/l (Klasse 1) aufweisen, gelten demnach als gesund. Im Bereich von $0,250$ bis $1,000$ mmol/l (Klasse 2) gelten die Tiere als subklinisch erkrankt. Der Risikobereich der klinischen Ketose erstreckt sich von $1,001$ bis $2,000$ mmol/l (Klasse 3) und im darüber liegenden Bereich (Klasse 4) gelten die Tiere als klinisch an der Ketose erkrankt. Beim Einsatz von Propylenglykol in einem Problembestand wurden von Hünninger und Staufienbiel (1999) innerhalb von 4 Wochen nach Beginn der Propylenglykolzufütterung deutlich positive Ergebnisse hinsichtlich der Ketosehäufigkeit anhand des Milchacetongehaltes erzielt. Bei der 1. und 3. Untersuchung, mit ca. 14 Tagen Abstand, wiesen mehr als 30 % der Tiere in den ersten 8 Laktationswochen erhöhte Milchacetonkonzentrationen ($> 0,250$ mmol/l) auf. Nach der 3. Untersuchung wurde Propylenglykol eingesetzt. In den

letzten zwei Wochen der Trockenstehperiode erhielt jedes Tier 150 g/Tag, danach bis zur zehnten Woche p.p. 200 g/Tag. In Abb. 10 ist die Entwicklung des Anteils erhöhter Milchartonkonzentrationen in % des Bestandes dargestellt. Der Beginn des Propylenglykoleinsatzes ist mit einem Pfeil gekennzeichnet.

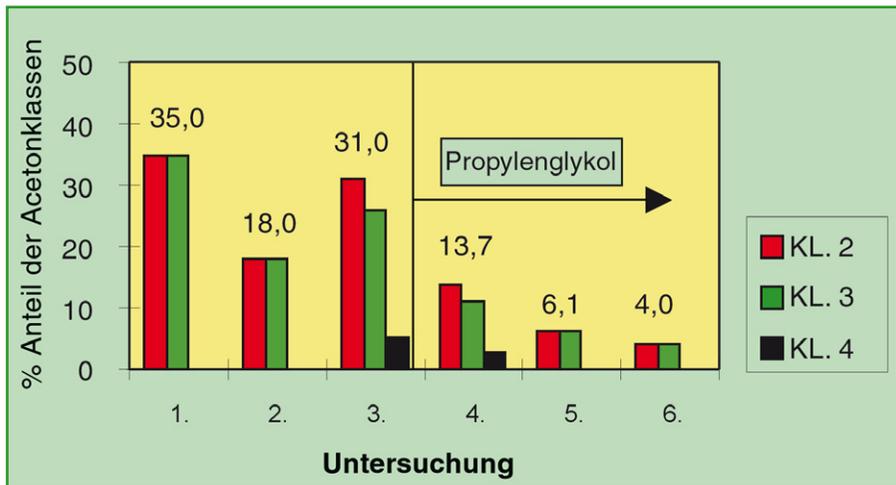


Abb. 10: Effekt von Propylenglykol in einem Problembestand (Hünninger und Staufenberg, 1999), die Zuordnung der Acetonklassen zu Acetongehalten ist im Text erläutert

Bei der 5. und 6. Untersuchung wurde die Mehrzahl der untersuchten Tiere bereits seit der Trockenstehperiode mit Propylenglykol gefüttert. Ab der 5. Untersuchung war der Ketosestatus im Bestand signifikant verbessert. Auch Girschewski et al. (1977) konnten durch den Einsatz von Propylenglykol (entweder 500 g auf die Silage oder 350 g in einem pelletierten Grobfutter-Konzentratgemisch) die Acetongehalte in der Milch von subklinisch erkrankten Kühen signifikant senken. Dies zeigt, dass Propylenglykol kontinuierlich ab der Trockenstehphase 2 (Vorbereitung) zur Laktation zugesetzt werden sollte.

Dies lässt folgende Schlussfolgerungen zu:

1. Beim Einsatz von Propylenglykol werden die Ketonkörpergehalte im Blut (β -Hydroxybutyrat, BHB) und in der Milch (Aceton) signifikant verringert.
2. Gleichzeitig sinken im Blut die Gehalte an nicht veresterten Fettsäuren (NEFA) und die Glukose- und Insulingehalte steigen an.
3. Der Einsatz von Propylenglykol senkt signifikant das Risiko von Ketose und die Ausbildung einer Fettleber bei Kühen mit hohen Leistungen.

5.2 Auswirkungen auf Milchleistung und Fruchtbarkeitsparameter

Beim Einsatz von Propylenglykol wird die Energie- und Glukoseversorgung signifikant verbessert. Dies wiederum führt zu höheren Milchleistungen und vermindertem Auftreten der Ketose. Untersuchungen von Staufenberg et al. (2002) in großen Milchviehbetrieben über längere Zeiträume zur Wirkung von täglich 200-250 g/Tier Propylenglykol auf die Milchleistung zeigen, dass signifikant höhere Leistungen erreicht werden. Dabei wurde von allen Tieren, getrennt nach Laktationsmonaten, bis zum 90. Laktationstag die mittlere Milchleistung errechnet und verglichen (Tab. 6).

Tab. 6: Milchleistungen vor und nach dem Einsatz von Propylenglykol in 7 Milchviehbetrieben

Betrieb	Tiere n	Anzahl der Untersuchungen vor/nach	Ø Milchmenge der Tiere bis 3. Monat p.p. in kg/d (± SD) über je 3 Monate		Differenz
			vor Propylenglykol	nach Propylenglykol	
1	577	9/9	32,59 ± 1,88	35,01 ± 2,10	+ 2,42
2	1147	9/9	29,84 ± 1,09	31,59 ± 1,62	+ 1,75
3	370	9/9	27,18 ± 5,47	30,74 ± 4,24	+ 3,56
4	1336	9/9	30,76 ± 1,54	33,69 ± 1,58	+ 2,93
5	398	9/9	30,42 ± 2,71	31,92 ± 3,03	+ 1,50
6	1054	9/9	24,69 ± 2,15	27,79 ± 1,71	+ 3,10
7	419	9/9	29,18 ± 2,35	32,59 ± 2,92	+ 3,41
gesamt	5301	63/63	29,24 ± 3,59	31,91 ± 3,29	+ 2,67

Hervorzuheben sind die Anstiege der Milchleistung in den großen Betrieben (> 1000 Tiere) und die daraus resultierenden positiven Konsequenzen für die Wirtschaftlichkeit. Die mittleren Milchmengenleistungen der Tiere aus den 7 Betrieben stiegen nach dem Einsatz von Propylenglykol durchschnittlich um 2,67 kg signifikant an. Der Anstieg der mittleren Milchmengenleistungen (Abb. 11) ist signifikant ($p < 0,001$).

Pries et al. (2004) setzten in der Früh-laktation täglich durchschnittlich 235 g Propylenglykol über das Mischfutter ein und fanden eine Mehrleistung von 2,3 kg EKM. Stoffwechselfparameter wurden in diesem Versuch nicht erhoben. Engelhard (2001) berichtet, dass beim Einsatz von 280 g Propylenglykol signifikante Milchleistungssteigerungen und ein geringeres Auftreten der Ketose, selbst bei hohen Maisstärkeanteilen in der Ration zu erwarten sind (Tab. 7).

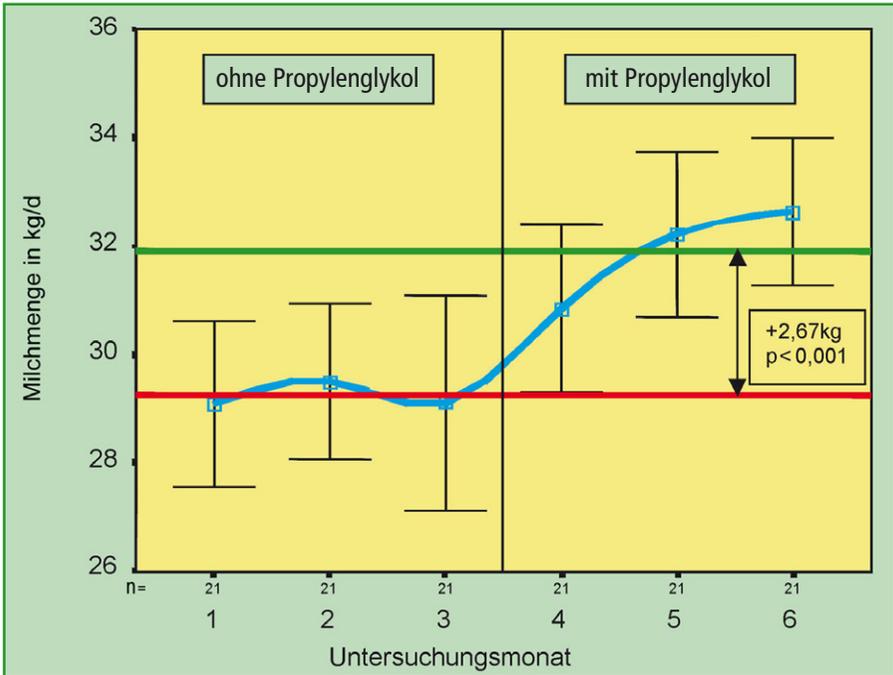


Abb. 11: Entwicklung der Milchmengenleistungen der Tiere nach dem Einsatz von Propylenglykol (Staufenbiel et al., 2002)

Zudem zeigen Untersuchungen von Engelhard und Groenewold (2005a, 2005b), dass beim Einsatz von Propylenglykol die Zulage von 500 g pansengeschütztem Fett in Form von natürlichen Triglyceriden aus fraktioniertem Palmfett (Bergafat T-300, Berg & Schmidt, Hamburg) additiv wirkt und die Milchleistung bei Mehrkalbskühen zusätzlich um ca. 3 kg/Tier und Tag gesteigert werden kann.

Tab. 7: Effekt des Einsatzes von Propylenglykol auf die Milchleistung (Engelhard, 2001)

Parameter	Kontrolle	Propylenglykol
Milch-kg/d 1.-4. Laktationswoche ¹	43,1 ^a	45,8 ^b
Milch-kg/d 5.-7. Laktationswoche ¹	41,9 ^a	51,0 ^b
Subklinische Ketose ² (Milchacetongehalte)	30	6
Subklinische Ketose ² (BHB im Blut)	25	0

¹ Kühe > 1. Laktation; ² in % aller Kühe; ^{ab} = signifikante Unterschiede (p < 0,05); BHB = β -Hydroxybutyrat

Durch den Einsatz von Propylenglykol wurden die Futteraufnahme und Fruchtbarkeitsparameter verbessert sowie die Zellzahl in der Milch verringert, wie aus der Arbeit von Formigoni et al. (1996) eindeutig hervorgeht.

In Abb. 12 ist der Effekt der Gabe von 300 g/Tier und Tag Propylenglykol auf das Auftreten der 1. Brunst nach der Kalbung dargestellt.

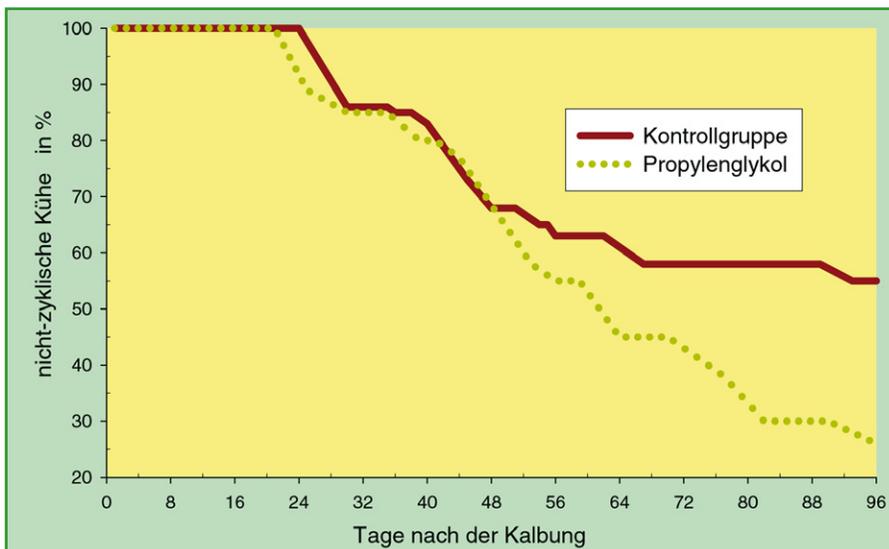


Abb. 12: Anteil nicht-zyklischer Kühe einer Kontrollgruppe (n=19) und einer Propylenglykolgruppe (n=20) in den ersten 96 Laktationstagen (Formigoni et al., 1996)

Der Anteil nicht-zyklischer Kühe war in der Kontrollgruppe ab dem 60. Laktationstag signifikant höher als in der Gruppe, die Propylenglykol erhielt. Über ähnliche Effekte wurde auch von Staufenbiel (1999, 2001) berichtet.

Engelhard et al. (2005) kommen zu dem Ergebnis, dass der Propylenglykoleinsatz im Rahmen der Ketoseprophylaxe wirtschaftlich immer sinnvoll ist.

Folgende Schlussfolgerungen können gezogen werden:

1. Der kontinuierliche Einsatz von Propylenglykol in der Transitperiode und Früh-laktation führt neben der Verringerung des Ketoserisikos zu signifikanten Steigerungen der Milchleistung.
2. Neben der Erhöhung der Futteraufnahme wird die Fruchtbarkeit verbessert sowie der Gehalt an somatischen Zellen in der Milch signifikant gesenkt.
3. Die Fütterung von geschütztem Fett in Form natürlicher Triglyceride aus fraktioniertem Palmfett hat beim Einsatz von Propylenglykol eine additive Wirkung. Die Milchleistung kann zusätzlich um bis zu 3 kg/Tier und Tag gesteigert werden.

6 Wirkung von weiteren Substanzen

6.1 Einfluss von Glycerin auf Stoffwechsellparameter und Milchleistung

Glycerin wird im Intermediärstoffwechsel als wichtige glucoplastische Substanz angesehen (s. Kapitel 2.1). Nach Südekum (2002) wird auf Grund der steigenden Biodieselproduktion Glycerin über den Bedarf der pharmazeutischen Industrie hinaus für die Tierernährung verfügbar sein.

Der Effekt des Glycerins als Substanz mit antiketotischer Wirkung wurde von Fisher et al. (1973) als fraglich bezeichnet. Rémond et al. (1991) kamen zu dem Schluss, dass Glycerin die Ketose nicht effektiv verhindern kann, wenn es mit 160 bis 610 g/Tier und Tag eingesetzt wird. Ogborn et al. (2004) fanden beim Glycerineinsatz von 3,8 % in der TS oder als Drench von 500 ml/Tag keinen Einfluss auf die Milchleistung und eine Verringerung der Futteraufnahme. Keinen Einfluss auf die Futteraufnahme fanden auch Rémond et al. (1991). DeFrain et al. (2004) fütterten an drei Kuhgruppen 0,86 kg Maisstärke, 0,46 kg Maisstärke + 0,46 kg Glycerin oder 0,86 kg Glycerin und stellten keine leistungsfördernde Wirkung des Glycerins fest. Durch die Fütterung von Glycerin wurde zwar die Futteraufnahme in der Trockenstehphase 2 erhöht, nach der Abkalbung jedoch die Anzeichen der Ketose verstärkt. Der Effekt lässt sich womöglich aus Untersuchungen zum ruminalen Abbau von Glycerin erklären, die von Rémond et al. (1991) und DeFrain et al. (2004) durchgeführt wurden. Diese zeigten, dass bei Glycerinfütterung der Buttersäureanteil im Pansen saft ansteigt. Buttersäure wird in der Pansenwand zu BHB umgewandelt und gelangt so in die Blutbahn. Die Gefahr der Ausbildung einer ruminogenen Ketose wird somit erhöht.

In einer Untersuchung von Pieper et al. (2004) wurde ein direkter Vergleich von Glycerin und Propylenglykol bei gleichen Aufwandsmengen (200 g/Tier und Tag) an Hochleistungskühen vorgenommen. Es fanden sich deutliche Unterschiede in der Milchleistung in den ersten sechs Laktationswochen (Abb. 13).

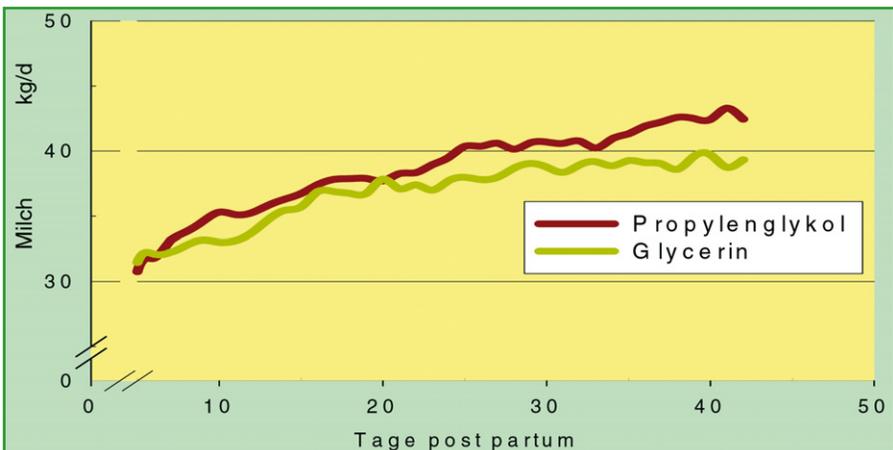


Abb. 13: Milchleistungen beim Einsatz von Glycerin oder Propylenglykol (Pieper et al., 2004)

Die Tiere, die Glycerin erhielten, hatten signifikant höhere Gehalte an BHB im Blut als die Tiere der Propylenglykolgruppe. Insgesamt hatten 40 % der Kühe in der Glycerin-Gruppe eine subklinische Ketose, während in der Propylenglykolgruppe lediglich 4 % der Tiere erhöhte Gehalte an Ketonkörpern im Blut aufwiesen. Die Ergebnisse zeigen, dass bei gleicher Aufwandmenge Glycerin im Vergleich zu Propylenglykol ungeeignet ist, die Ketose effektiv zu verhindern und zu Leistungseinbußen zu Beginn der Laktation führt.

Glycerin darf als Futtermittel nur in Form von Reinglycerin verabreicht werden. Reinglycerin ist im August 2005 in die »Positivliste für Einzelfuttermittel« der Normenkommission für Einzelfuttermittel im Zentrallausschuss der Deutschen Landwirtschaft aufgenommen worden. Für Reinglycerin wird ein Glyceringehalt von mindestens 99 % vorgeschrieben. Ein erforderliches Datenblatt muss darüber hinaus unter anderem Angaben zur Herstellung, Lagerung und Transport sowie zu risikorelevanten Stoffen enthalten.

6.2 Einfluss von Propionat auf Stoffwechselfparameter und Milchleistung

Propionat wird im Pansen der Milchkuh beim Abbau stärkereicher Futtermittel gebildet. Propionat ist im Allgemeinen als die wichtigste glukoplastische Substanz bekannt. Untersuchungen zur Ketoseprophylaxe und Milchleistung beim Einsatz von Propionat zeigen jedoch, dass über das Futter eingesetztes Propionat weder die Milchleistung erhöht, noch effektiv die Ketose verhindern kann. So berichten Burhans und Bell (1998), dass die Gabe von 300 g Ca-Propionat nach der Kalbung weder die Milchleistung erhöhte, noch die Konzentration an NEFA im Blut verringerte. Beem et al. (2003) fütterten in der Transitperiode täglich 114 g Ca-Propionat in der TMR. Die täglichen Futteraufnahmen und Milchleistungen der, nach Angaben des NRC (2001), energetisch »normal« versorgten Tiere waren bei Propionat-Zulage geringer und die Gehalte an Ketonkörpern in Harn und Blut höher als in der Kontrollgruppe (Tab. 8).

Tab. 8: Futteraufnahme, Milchleistung, Milchinhaltsstoffe und Gehalt an β -Hydroxybutyrat (BHB) bei Fütterung von 114 g/d Ca-Propionat (Beem et al., 2003)

	Kontrolle	Ca-Propionat (114 g/d)
TS-Aufnahme (vor Kalbung) kg/d	9,5	8,7
TS-Aufnahme (nach Kalbung) kg/d	12,6	10,3
Milchmenge kg/d	26,2	20,8
Fett %	4,1	4,3
Eiweiß %	2,7	2,7
BHB im Harn mmol/l	0,66	1,57
BHB im Blut mmol/l	0,79	0,83

Auch DeFrain et al. (2005) fanden bei Fütterung von 120 g Propionat gegenüber 320 g Maisstärke weder höhere Futteraufnahmen noch signifikant höhere Milchleistungen und keinen positiven Einfluss auf NEFA und BHB im Blut. Demgegenüber fanden Rigout et al. (2003) bei Infusion von 590 g und 981 g Propionat in den Pansen signifikant niedrigere Gehalte an NEFA und BHB im Blut im Vergleich zu einer Kontrollgruppe. Die Milchleistung konnte jedoch nicht signifikant gesteigert werden, während die Fettgehalte signifikant gesenkt wurden. Die Verfütterung derart hoher Mengen an Propionat ist jedoch nicht empfehlenswert, da die Futteraufnahme dadurch signifikant verringert wird, wie von Allen (2000) und Oba und Allen (2003) herausgestellt wurde. Die dramatischen Folgen einer verringerten Futteraufnahme wurden bereits in den Abschnitten 1-3 diskutiert. Direkt über das Futter zugesetztes Propionat ist deshalb als antiketotische Substanz in der prophylaktischen Fütterung nicht geeignet.

6.3 Einfluss von Cholin und Niacin auf Stoffwechselfparameter und Milchleistung

Cholin ist ein Bestandteil der Phospholipide in Membranen des Neurotransmitters Acetylcholin und eine direkte Vorstufe von Betain im Methyl-Metabolismus. Bei Milchkühen wurde versucht, Cholin einzusetzen, um vor allem den Gehalt an NEFA im Blut über eine verstärkte Bildung von VLDL zu verringern und den Abtransport von VLDL aus der Leber zu begünstigen. In vitro-Untersuchungen mit Leberzellen zeigten, dass dies bei Milchkühen theoretisch möglich ist (Piepenbrink und Overton, 2003). Diese Maßnahme zielt aber nicht direkt auf ein Verhindern der Ketose und eine Verringerung des Körperfettabbaus ab, sondern ist vielmehr als eine Symptombekämpfung anzusehen. In Versuchen mit Milchkühen wurden höhere Milchleistungen (Erdman und Sharma, 1991) oder Milchfettgehalte (Piepenbrink und Overton, 2003) gefunden. Piepenbrink und Overton (2003) zeigten aber auch, dass weder die Futteraufnahme noch die Milchleistung bei verschiedenen Cholingaben signifikant erhöht wurden (Tab. 9).

Tab. 9: Milchleistung, Inhaltstoffe sowie Gehalt an nicht veresterten Fettsäuren (NEFA) und β -Hydroxybutyrat (BHB) im Blutplasma bei Fütterung von unterschiedlichen Mengen an Cholin (Piepenbrink und Overton, 2003)

		Kontrolle 0 g/d	Cholin 45 g/d	Cholin 60 g/d	Cholin 75 g/d
TS-Aufnahme (21 d a.p.)	kg/d	12,6	11,9	12,8	12,5
TS-Aufnahme (bis 63 d p.p.)	kg/d	17,8	18,7	18,3	18,8
Milchmenge (bis 63 d)	kg/d	40,0	43,3	39,9	41,0
Fett	%	4,02	4,21	4,00	4,29
Eiweiß	%	2,97	3,02	3,01	3,09
NEFA im Blut	$\mu\text{eq/l}$	579	640	514	547
BHB im Blut	mmol/l	1,59	1,63	1,83	1,86

Die Konzentrationen an NEFA und BHB im Blut wurden durch Cholin nicht gesenkt. Zudem traten bei Cholingaben gegenüber der Kontrollgruppe mehr Ketosefälle (3 vs. 1), Mastitisfälle (4 vs. 2) und Labmagenverlagerungen (5 vs. 0) auf. Andere Autoren (Pinotti et al., 2000) stellten ebenfalls keinen Einfluss von Cholin auf den Gehalt an NEFA im Blut fest. Hartwell et al. (2000) fanden beim Einsatz von Cholin signifikant höhere Milchmengen bei signifikant erniedrigten Milchprotein- und Milchrockensubstanzgehalten. Die Menge der täglich produzierten Trockensubstanz war nahezu gleich.

Es wird deutlich, dass durch die Fütterung von Cholin nach den bisher vorliegenden Untersuchungen keine positiven Effekte auf die NEFA und BHB im Blut zu erwarten sind. Die positive Wirkung von Cholin auf die Bildung und den Abtransport von Triglyceriden aus der Leber in Form von VLDL ist somit nicht als eine effektive Maßnahme zur Vermeidung der Ketose anzusehen. Hinsichtlich der Wirkung von Cholin auf die Milchleistung sind die Angaben in der Literatur sehr indifferent.

Nach Auswertung von Daten aus mehr als 25 Versuchen kommt das NRC (2001) zu dem Ergebnis, dass eine routinemäßige Niacin-Supplementierung zur Erhöhung der Milchleistung und zur Minimierung des Ketoserisikos nicht empfohlen werden kann. Dem schliesst sich die GfE (2001) an.

Dies lässt folgende Schlussfolgerungen zu:

1. Durch die Verabreichung von Glycerin wird weder die Futteraufnahme post partum (p.p.) noch die Milchleistung im Vergleich mit Propylenglykol erhöht. Der Effekt von Glycerin ist nur mit dem von stärkereichen Futtermitteln vergleichbar.
2. Das Ketoserisiko wird durch die Fütterung von Glycerin aufgrund einer erhöhten ruminalen Bildung von Buttersäure sogar noch verstärkt.
3. Die direkte Fütterung von Propionat hat keinen positiven Effekt auf die Milchleistung und kann sogar die Futteraufnahme senken.
4. Das Risiko des Auftretens der Ketose wird durch die Supplementierung von Propionat nicht gesenkt.
5. Die Ergänzung von Cholin fördert den Abtransport von Fett aus der Leber. Die Gehalte an nicht veresterten Fettsäuren (NEFA) und β -Hydroxybutyrat (BHB) im Blut werden jedoch nicht gesenkt. Die Ketose wird nicht verhindert.
6. **Obwohl biochemische und physiologische Zusammenhänge den Einsatz von Glycerin, Propionat, Cholin und Niacin bei Hochleistungskühen sinnvoll erscheinen lassen, fehlen bisher für deren antiketotische und leistungssteigernde Wirkung eindeutige Nachweise.**

7 Propylenglykol in der praktischen Fütterung

7.1 Futtermittelrechtliche Situation

Propylenglykol ist eine farblose, hygroskopische Flüssigkeit pharmazeutischer Qualität. Die Substanz ist mit Wasser und Alkoholen in jedem Verhältnis mischbar und in Ölen sowie Fetten unlöslich. Es ist lagerstabil, eine direkte Sonneneinstrahlung muss jedoch vermieden werden. Generell wird empfohlen, das Produkt in geeigneten, lichtgeschützten, geschlossenen Containern bei Temperaturen unter 40 °C zu lagern.

Propylenglykol (1,2 Propandiol) ist in der Gruppe 5 (Emulgatoren, Stabilisatoren, Verdickungs- und Geliermittel), Anlage 3 der **Futtermittelverordnung** (Grüne Broschüre TE, 2005) mit der EG-Register-Nr. E 490 aufgelistet und darf an Milchkühe mit max. 12 g/kg lufttrockenes Futtermittel verfüttert werden. Das entspricht bei einer Trockenmasseaufnahme von 20 kg (ca. 22,7 kg lufttrockene Substanz) einer täglichen Menge von ca. 270 g.

Um die notwendige Sorgfalt bei der Herstellung und im Vertrieb von Einzelfuttermitteln gegenüber der Futtermittelverordnung noch zu steigern, wurde eine Positivliste für alle Futtermittel, die in der Bundesrepublik Deutschland bzw. im weiteren Verlauf innerhalb der EU in der Fütterung landwirtschaftlicher Nutztiere Verwendung finden sollten, erstellt. Die fachliche Beurteilung der Einzelfuttermittel der Positivliste orientiert sich an ernährungsphysiologischen Kriterien sowie der Forderung nach Unbedenklichkeit.

Propylenglykol ist unter der Nummer 12.07.01 in der **Positivliste für Einzelfuttermittel** (Normenkommission für Einzelfuttermittel, 2005) eingetragen. Demnach darf es ohne Mengenbegrenzung in der Fütterung eingesetzt werden. Zu beachten ist, dass dies nur für USP (»United States Pharmacopeia«)-Qualität gilt. Die United States Pharmacopeia setzt weltweit die Standards für qualitativ hochwertige Arzneimittel und Nahrungsergänzungsmittel.

Die pharmazeutische Qualität des Produktes (USP) muss im Zuge von Handhabung, Lagerung, Transport und Abfüllung/Verpackung eingehalten werden, bevor es den Endverbraucher erreicht. Alle an der Herstellung und den Distributionsketten von Propylenglykol USP Beteiligten sind für den sicheren, vorschriftsmäßigen und hygienischen Umgang mit dem Produkt verantwortlich. Jedes Unternehmen, das Propylenglykol USP transportiert, abfüllt/verpackt und/oder lagert, muss über ein System verfügen, das die Endverbraucher vom ursprünglichen Herstellungsprozess bis zur Ankunft am Zielort vor Qualitätsveränderungen schützt.

Bisher hat die Positivliste für Einzelfuttermittel keine futtermittelrechtliche Relevanz. Jedoch fordern verschiedene Qualitätssicherungsprogramme (z.B. QS, QM-Milch, DLG-Gütezeichen Mischfutter) die Einhaltung der Positivliste. Das in der Positivliste geforderte Datenblatt mit Angaben zur Zusammensetzung, zum Herstellungsprozess und zur Lagerung ist in Tab. 10 dargestellt.

Tab. 10: Datenblatt für Einzelfuttermittel der Positivliste: Propylenglycol USP

1. Inverkehrbringer	Dr. Pieper Technologie- und Produktentwicklung GmbH Dorfstr. 34 · 16818 Wuthenow
2. Futtermittel	1,2 Propandiol USP (Propylenglycol USP) (Positivliste für Einzelfuttermittel: Nr. 12.07.01) <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; text-align: center; margin: 10px auto; width: fit-content;"> $\begin{array}{ccccc} \text{H} & \text{H} & \text{H} & & \\ & & & & \\ \text{H} - \text{C} & - & \text{C} & - & \text{C} - \text{H} \\ & & & & \\ \text{OH} & \text{OH} & \text{H} & & \end{array}$ <p>1,2-Propandiol C₃H₈O₂</p> </div>
3. Produktbeschreibung	Erzeugnis, das aus Propylenoxid durch Wasseranlagerung hergestellt wird
4. Informationen zum Herstellungsprozess	<p>Propylenoxid → Hydratation → Propylenglycol Wasser → (bei etwa 200°C → Polyglycole 12 bar Druck)</p> <p>Propylenglycol → Dehydrierung Polyglycole → (Dampf + Vakuum)</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p>Destillation → Propylenglycol USP</p>
5. Angaben zur Verwendung von Hilfs- u. Zusatzstoffen	keine
6. Information zur Zusammensetzung	Wirksame Substanz min. 99 % Wasser max. 0,1 % Sulfatasche max. 0,01 %
7. Angaben zu relevanten unerwünschten Stoffen im Rahmen der risikoorientierten Eigenkontrolle	Herstellung, Lagerung/Umschlag und Kontrolle nach den USP-Richtlinien in Übereinstimmung mit der europäischen Produzentenvereinigung CEFIC
8. Angaben zu Haltbarkeit und Lagerung	Trocken und kühl In der ungeöffneten Originalverpackung 12 Monate haltbar
9. Sicherheitshinweise	siehe Sicherheitsdatenblatt
10. Hinweise auf kritische Inhaltsstoffe	USP-Konzept
11. Hinweise auf spezifische analytische Probleme	keine

7.2 Energiegehalt

Der Energiegehalt von Propylenglykol (USP) für Milchkühe beträgt 16,8 MJ NEL/kg. Es hat, wie unter Punkt 5 ausführlich dargestellt, im intermediären Stoffwechsel und auf die Leistung von Milchkühen sehr deutliche Effekte. Diese werden bei der chemischen Futtermitteluntersuchung oder bei der Bestimmung des Energiegehaltes anhand der Gasbildung im Hohenheimer Futterwerttest (HFT) nicht erfasst. Spiekers et al. (2004) und Engelhard et al. (2005) ermittelten im HFT einen Energiegehalt von Propylenglykol von 9,8 MJ NEL/kg. Dieser Wert findet nur Anwendung, wenn propylenglykolhaltige Mischfuttermittel über den HFT im Rahmen einer Futtermittelüberwachung kontrolliert werden müssen. Das tatsächliche Leistungsvermögen von Propylenglykol in Tierversuchen geht weit über den ermittelten NEL-Gehalt von 9,8 MJ hinaus. Es ist denkbar, dass Propylenglykol neben der glukoplastischen Wirkung zusätzlich über die Stimulierung von Insulin einen regulierenden Effekt im Stoffwechsel der Milchkühe hat.

7.3 Praktische Anwendung

Auf der Basis der zuvor umfangreich dargestellten wissenschaftlichen Erkenntnisse sowie zahlreicher praktischer Erfahrungen und regelmäßiger Stoffwechseluntersuchungen auf vielen Hochleistungsbetrieben werden folgende Fütterungsempfehlungen gegeben (Tab. 11). Vorrangig ist dabei die Sonderwirkung im Bereich der Ketoseprophylaxe und nicht die reine Energielieferung. Neben diesen Empfehlungen können gleichzeitig weitere Fütterungsmaßnahmen zur Prophylaxe der Gebärdparese nach der Kalbung ergriffen werden. Hier empfiehlt sich der Einsatz schmackhafter und wirksamer saurer Salze. Des Weiteren bietet sich aufgrund aktueller Ergebnisse von Engelhard und Groenewold (2005a, 2005b) der Einsatz von pansengeschütztem Fett in Form von fraktioniertem, nicht gehärtetem Palmfett zur Verbesserung der Energieversorgung in der Früh-laktation an. Es wird empfohlen, je nach Leistungsniveau der Herde etwa 300 bis 500 g/Tier und Tag eines Fettes mit hoher Akzeptanz in der Futteraufnahme einzusetzen.

Tab. 11: Einsatzempfehlungen für Propylenglykol

Laktationsstadium	Empfehlung Propylenglykol/Kuh und Tag	Zusätzliche Empfehlung
Trockenstehphase 2 (Vorbereitung)	100 g	300 - 600 g Transi•fit, hochwirksames, schmackhaftes saures Salz
0. bis 3. Laktationswoche	200 bis 220 g	300 - 400 g pansengeschütztes Fett*
Herdenleistung bis 9500 kg: bis 3. Laktationsmonat	150 g	300 - 500 g pansengeschütztes Fett
Herdenleistung über 9500 kg: bis 5. Laktationsmonat	150 g	300 - 500 g pansengeschütztes Fett

* BERGAFAT T-300 (natürliche Triglyceride aus fraktioniertem, nicht gehärtetem Palmfett)

7.3.1 Verabreichung von Propylenglykol mit der TMR

Wie im Kapitel 5 umfangreich dargestellt, ist die Verabreichung von Propylenglykol mit der TMR eine erfolgreiche Maßnahme zur Ketoseprophylaxe. Bei der Beschickung von Futtermischwagen mit Fremdbefüllung ist die berechnete Menge Propylenglykol mit einem Messeimer abzumessen und auf die in der Schaufel des Frontladers befindliche Silage aufzubringen. Im Mischwagen erfolgt dann eine gleichmäßige Verteilung in der Mischration (Abb. 14). Zur Verbesserung der Mischgenauigkeit ist vor dem Einmischen eine Verdünnung des Propylenglykols mit Wasser möglich.

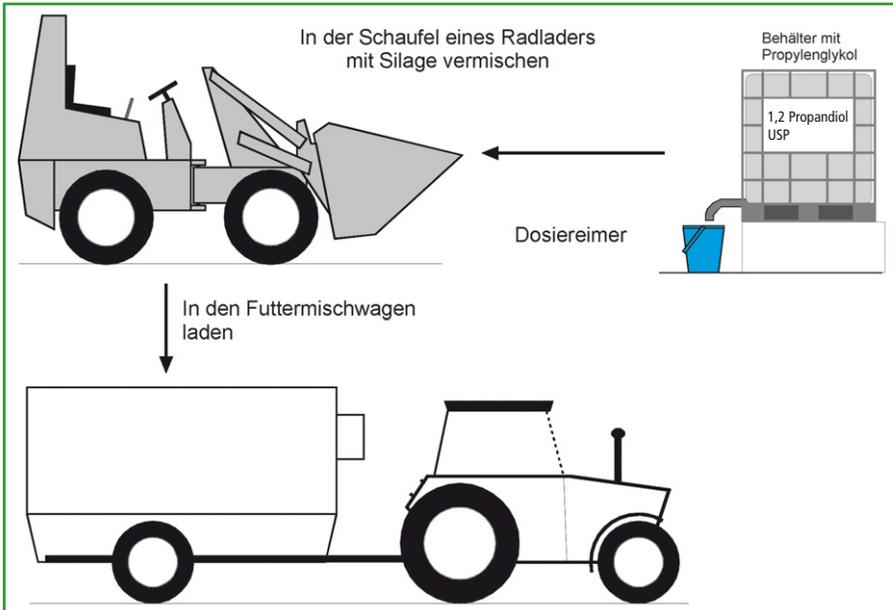


Abb. 14: Manuelle Dosierung von Propylenglykol mit dem Futtermischwagen

Für die Beschickung von Mischwagen bietet die Firma Dr. Pieper Technologie- und Produktentwicklung GmbH eine elektrisch angetriebene Zahnradpumpe mit separatem Durchflussmesser an (Abb. 15).

Für die Beschickung von Förderbändern, sowohl von Einzugsbändern als auch von Bändern für die »Überkopffütterung« mit Abstreifern, wurde von der Fa. Dr. Pieper Technologie- und Produktentwicklung GmbH ein Dosiergerät entwickelt. Es besteht aus einer Zahnradpumpe, einem Durchflussmesser und auf Wunsch Fernanzeige für den aktuellen Durchfluss. Die Zuschaltung der Pumpe kann nach Bedarf elektronisch gesteuert werden. Das Propylenglykol wird bei der Bänderbeschickung aufgesprüht, um eine entsprechende Verteilung zu erreichen (Abb. 16). Bei allen Pumpensystemen ist die Fördermenge elektronisch regulierbar.

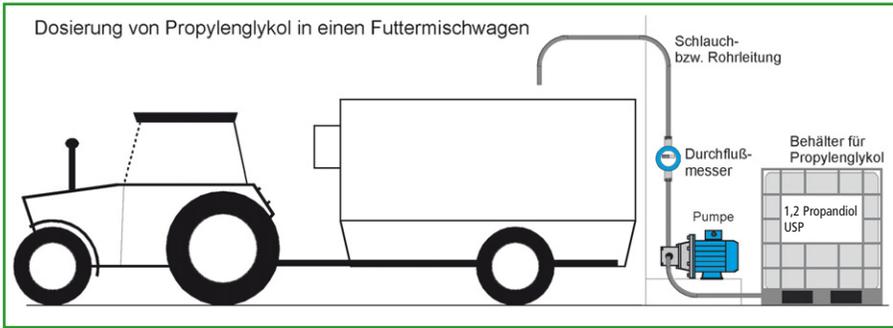


Abb. 15: Dosierung von Propylenglykol über eine Flüssigkeitsdosieranlage

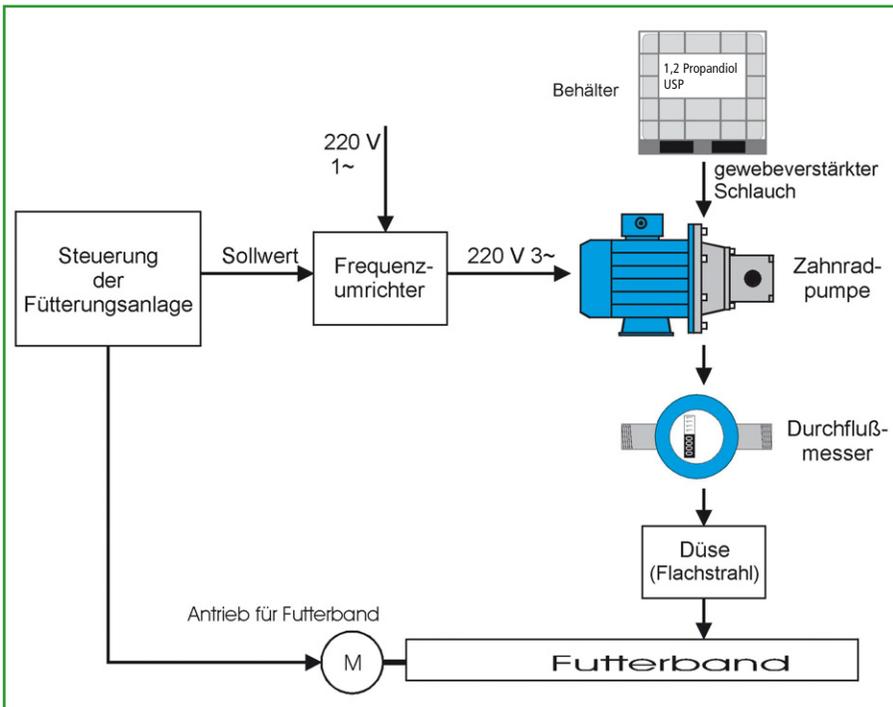


Abb. 16: Propylenglykoldosieranlage für Futterbänder

7.3.2 Verabreichung von Propylenglykol mit dem Mischfutter

Propylenglykol hat auch bei Verabreichung über das Mischfutter einen positiven Einfluss auf die Milchmenge (Pries et al., 2004). Mischfutter sollten ca. 8 % Propylenglykol enthalten, damit mit der täglichen Gabe von 2,0 bis 2,5 kg Mischfutter die empfohlenen 150 bis 200 g Propylenglykol verabreicht werden. Hofeigene Sondermischungen können beispielsweise aus 1 kg Körnermais- oder Getreideschrot + 0,5 kg Sojaextraktionsschrot

+ 0,2 kg Propylenglykol erstellt werden und über den Transponder oder direkt am Futtertisch an das Einzeltier zugeteilt werden.

Die praktischen Erfahrungen mit einem Dosierer, der Propylenglykol portionsweise direkt an der Transponderstation auf das Mischfutter aufsprüht, sind uneinheitlich und wissenschaftliche Versuche liegen dazu derzeit nicht vor. Praktiker berichten, dass ca. 85 % der Tiere diese Art der Verabreichung akzeptieren. Erforderlich für dieses Verfahren ist die Anfütterung mit Propylenglykol bereits in der Trockenstehphase 2.

7.3.3 Verabreichung von Propylenglykol mit dem Tränkwasser

Untersuchungen von Fischer und Schulze (2003) an der Landesanstalt für Landwirtschaft und Gartenbau Sachsen-Anhalt in Iden belegen, dass eine Verabreichung von Propylenglykol über Tränkwasser bei Einhaltung der gesetzlichen Vorschriften des Einspeisens und der Dosierung eine Alternative zum nachträglichen Auftragen auf Grundfutter darstellt.

Die Versorgung über Tränkwasser führte zu einer geringfügigen, aber gesicherten Einsparung von Propylenglykol bei vergleichbaren Milchleistungsmerkmalen sowie kaum veränderter Tränkwasseraufnahme. Die Futteraufnahme war geringfügig um ca. 3 % erhöht, wenn das Propylenglykol nicht über das Futter, sondern über das Tränkwasser verabreicht wurde. Die Verabreichungsform von Propylenglykol (Einmischen in den Futtermischwagen oder Verabreichung über Tränkwasser) hatte keinen Einfluss auf die untersuchten Leistungs- und Stoffwechselmerkmale.

Erforderlich ist eine Erfassung der aufgenommenen Wassermengen der verschiedenen Leistungsgruppen besonders auch in Abhängigkeit des Klimas. Da Milchleistung und Tränkwasseraufnahme eng verbunden sind, könnte bei Hitze das durch den Futteraufnahmerückgang bedingte Energiedefizit durch eine gesteigerte Tränkwasseraufnahme mit Propylenglykol geringer ausfallen.

7.3.4 Verabreichung von Propylenglykol im Drench

Der Propylenglykol-Drench ist eine wirksame Methode der Ketoseprophylaxe. Die Angaben in der Literatur zur Drenchmenge und -häufigkeit variieren jedoch sehr stark. Ob diese Methode routinemäßig zum Einsatz kommt, ist daher mit Blick auf den Arbeitsaufwand und möglichen Stress für die Tiere einzelbetrieblich zu bewerten. Empfehlenswert ist die mehrmalige Gabe in der Transitperiode und den ersten 6 Laktationswochen.

7.3.5 Aufgießen von Propylenglykol auf vorgelegtem Grundfutter

Ein Aufgießen auf vorgelegtem Grundfutter in der Krippe kann zu Einschränkungen der Futteraufnahme führen (Fischer und Schulze, unveröffentlicht). Gezielte Untersuchungen zu dieser Applikationsform liegen nicht vor. Es empfiehlt sich aufgrund praktischer Erfahrungen in Milchviehbetrieben eine Verdünnung mit Wasser im Verhältnis 1:4, um eine gute Verteilung des Propylenglykols zu gewährleisten.

8 Literaturverzeichnis

- Allen, M. S. (2000):** Effects of diet on short-term regulation of feed intake by lactating dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 83:1598-1624
- Baumann, D. E. und W. B. Currie (1980):** Partitioning of nutrients during pregnancy and lactation: a review of mechanisms involving homeostasis and homeorhesis. *J. Dairy Sci.* 63:1514-1529
- Beem, A. E., H. G. Bateman, C. C. Williams, C. C. Stanley, D. T. Gantt, Y. H. Chung und F. R. Valdez (2003):** Effects of prepartum dietary energy concentration and Ca-propionate on transition performance. *J. Dairy Sci.* 86 (Suppl.):105 (Abstr.)
- Bell, A. W. (1995):** Regulation of organic nutrient metabolism during transition from late pregnancy to early lactation. *J. Anim. Sci.* 73:2804-2819
- Bertics, S. J., R. R. Grummer, C. Cadorniga-Valino und E.E. Stoddard (1992):** Effect of prepartum dry matter intake on liver triglyceride concentration and early lactation. *J. Dairy Sci.* 75:1914-1922
- Blum, J. W. (2004):** Stoffwechselleistungen der Milchdrüse des Rindes. Übers. Tierernährg. 32:182-201
- Burhans, W. S. und A. W. Bell (1998):** Feeding the transition cow. *Proc. Cornell Nutr. Conf. Feed Manuf. Cornell Univ. Ithaka, NY.* 247-258
- Christensen, J. O., R. R. Grummer, F. E. Rasmussen und S. J. Bertics (1997):** Effect of method of delivery of propylene glycol on plasma metabolites of feed-restricted cattle. *J. Dairy Sci.* 80:563-568
- Cozzi, G., P. Berzaghi, F. Gottardo, G. Gabai und I. Andrighetto (1996):** Effects of feeding propylene glycol to mid-lactating dairy cows. *Anim. Feed Sci. Technol.* 64:43-51
- De Frain, J. M., A. R. Hippen, K. F. Kalscheur und P. W. Jardon (2004):** Feeding glycerol to transition dairy cows: Effects on blood metabolites and lactation performance. *J. Dairy Sci.* 87, 4197-4206
- DeFrain, J. M., A. R. Hippen, K. F. Kalscheur und R. S. Patton (2005):** Effects of feeding propionate and calcium salts of long-chain fatty acids on transition dairy performance. *J. Dairy Sci.* 88:983-993
- Drackley, J. K. (1999):** Biology of dairy cows during the transition period: The final frontier? *J. Dairy Sci.* 82:2259-2273
- Drackley, J. K. (2004):** Fütterung und Management der Milchkühe im peripartalen Zeitraum. Übers. Tierernährg. 32:1-21
- Emery, R. S., N. Burg, L. D. Brown und G. N. Blank (1964):** Detection, occurrence and prophylactic treatment of borderline ketosis with propylene glycol feeding. *J. Dairy Sci.* 47:1074-1079
- Emery, R. S., J. S. Liesman und T. Herdt (1992):** Metabolism of long chain fatty acids by ruminant liver. *J. Nutr.* 122. 832-837
- Engelhard, T. (2001):** Untersuchungen zur Energieversorgung während der Vorbereitungs fütterung und in der Früh lactation. *Forum angewandte Forschung in der Rinder- und Schweinefütterung.* Fulda. Verband der Landwirtschaftskammern, 23-26
- Engelhard, T. und J. Groenewold (2005a):** Pansenstabiles Pflanzenfett in Rationen für Hochleistungskühe. *Forum angewandte Forschung in der Rinder- und Schweinefütterung.* Fulda. Verband der Landwirtschaftskammern. 75-78
- Engelhard, T. und J. Groenewold (2005b):** Mit Fettzulage Milchleistung verbessern. *Land & Forst* 37, 26-28
- Engelhard, T., M. Pries, H. Spiekers und W. Staudacher (2005):** Zum Einsatz von Propylenglykol in der Milchviehfütterung. Online-Publikation: <http://www.futtermittel.net/pdf/propylenglykol.pdf>
- Erdman, R.A. und B. K. Sharma (1991):** Effect of dietary rumen-protected choline in lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.* 74:1641-1647

- Evans, E. (2003):** Auswirkungen von Stoffwechselstörungen auf die Fruchtbarkeit. In: Pieper/Poppe/Schröder (Hrsg.), Tagungsbericht 7. Symposium: Fütterung und Management von Kühen mit hohen Leistungen. 5-31
- Fischer, B. und P. Schulze (2003):** Energiestoß über das Tränkwasser. *Elite* 1, 30-31
- Fisher, L. J., J. D. Erfle, G. A. Lodge und F. D. Sauer (1973):** Effects of propylene glycol or glycerol supplementation of the diet of dairy cows on feed intake, milk yield and composition and incidence of ketosis. *Can. J. Anim. Sci.*, 53, 289-296
- Formigoni, A., M. Cornil, A. Prandi, A. Mordenti, A. Rossi, D. Portetelle und R. Renaville (1996):** Effect of propylene glycol supplementation around parturition on milk yield, reproduction performance and some hormonal and metabolic characteristics in dairy cows. *J. Dairy Res.* 63:11-24
- Fourichon, C, H. Seegers, N. Bareille und F. Beaudeau (1999):** Effects of disease on milk production in the dairy cow: a review. *Prev. Vet. Med.* 41:1-35
- Gabel, M. (1999):** Energieversorgung der Hochleistungskuh aus stofflicher Sicht (Glukoseumsatz). In: Pieper/Poppe (Hrsg.), Tagungsbericht über das 3. Symposium zu Fragen der Fütterung und des Managements von Hochleistungskühen. 66-87
- Gabel, M. und J. Voigt (2000):** Fütterung der Hochleistungskuh aus stofflicher und energetischer Sicht. *Arch. Tierz.* 43 (Sonderheft). 62-70
- Gasteiner, J. (2000):** Ketose, die bedeutendste Stoffwechselerkrankung der Milchkuh. 27. Viehwirtschaftliche Fachtagung, BAL Gumpenstein. 11-18
- Geishauer, T., K. Leslie, T. Tenhag und A. Bashiri (2000):** Evaluation of eight cow-side tests in milk for detection of subclinical ketosis in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 83:296-299
- GfE (2001):** Gesellschaft für Ernährungsphysiologie. Empfehlungen zur Energie- und Nährstoffversorgung der Milchkühe und Aufzuchtrinder. DLG-Verlag. Frankfurt a. M.
- Gillund, P., O. Rexsen, Y. T. Gröhn und K. Karlberg (2001):** Body condition related to ketosis and reproductive performance in Norwegian dairy cows. *J. Dairy Sci.* 84: 1390-1396
- Girschewski, H., J. Voigt und B. Piatkowski (1977):** Untersuchungen über Vorkommen, Erfassung und Behandlung der subklinischen Ketose bei Hochleistungskühen. *Monatsh. der Veterinärmedizin.* 6:201-203
- Grant, R. J. und J. L. Albright (1995):** Feeding behaviour and management factors during the transition period in dairy cattle. *J. Anim. Sci.* 73:2791-2803
- Greenfiled, R. B., M. J. Cecava und S. S. Donkin (2000):** Changes in mRNA expression for gluconeogenic enzymes in liver of dairy cattle during the transition to lactation. *J. Dairy Sci.* 83:1228-1236
- Grüne Broschüre TE (2005):** Das geltende Futtermittelrecht - Aktuelle Gesetze und Verordnungen aus Bundes- und Gemeinschaftsrecht. Allround Media Service e.K. Rheinbach.188
- Grummer, R. R., J. C. Winkler S. J. Bertics und V. A. Studer (1994):** Effect of propylene glycol dosage during feed restriction on metabolites in blood of prepartum Holstein heifers. *J. Dairy Sci.* 77:3618-3623
- Grummer, R. R. (1995):** Impact of changes in organic nutrient metabolism on feeding the transition dairy cow. *J. Anim. Sci.* 73:2820-2833.
- Hartwell, J. R., M. J. Cecava und S. S. Donkin (2000):** Impact of dietary rumen undegradable protein and rumen-protected choline on intake, peripartum liver triglyceride, plasma metabolites and milk production in transition cows. *J. Dairy Sci.* 83:2907-2917
- Hoedemker, M., D. Prange, H. Zerbe, J. Frank, A. Daxenberger und H.H.D. Meyer (2004):** Peripartal propylene glycol supplementation and metabolism, animal health, fertility and production in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 87:2136-2145
- Hofmann, W. (1992):** Rinderkrankheiten. Innere und chirurgische Krankheiten. Verlag Ulmer. Stuttgart

- Hünninger, F. (1998):** Einsatz der Milchacetonbestimmung bei der Betreuung von Milchviehherden. Freie Universität Berlin. Vet. Med. Diss.
- Hünninger, F. und R. Staufenbiel (1999):** Einsatz von Propylenglykol in der Milchviefütterung. *Prakt. Tierarzt.* 80:(8).694-697
- Hutjens, M. F. (1996):** Practical approaches to feeding the high producing cow. *Anim. Feed Sci. Technol.* 59:199-206
- Kolb, E. (2005):** Kühe bedarfsgerecht mit Energie versorgen. *Bauernzeitung* 46 (18), 41-43
- Kronfeld, D. S. (1982):** Major metabolic determinants of milk volume, mammary efficiency, and spontaneous ketosis in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 65: 2204-2212
- LeBlanc, S. J., K. E. Leslie und T. F. Duffield (2005):** Metabolic predictors of displaced abomasum in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 88:159-170
- Lebzien, P., A. Matthé und G. Flachowsky (2001):** Bedeutung von Stärke für die Glucoseversorgung von Milchkühen. *Kraftfutter/Feed Magazine.* 10/01:356-366
- Löffler, G. und P. Petrides (1998):** Biochemie und Pathobiochemie. 6. Auflage. Springer-Verlag. Berlin-Heidelberg-New York
- Miyoshi S., J. L. Pate und D. L. Palmquist (2001):** Effects of propylene glycol drenching on energy balance, plasma glucose, plasma insulin, ovarian function and conception in dairy cows. *Anim. Reprod. Sci.* 68:29-43
- Nielsen, N. I. und K.L. Ingvarsten (2004):** Propylene glycol for dairy cows. A review of the metabolism of propylene glycol and its effects on physiological parameters, feed intake, milk production and risk of ketosis. *Anim. Feed Sci. Technol.* 115:191-213
- Nocek, J. E. und S. Tamminga (1991):** Site of digestion of starch in the gastrointestinal tract of dairy cows and its effect on milk yield and composition. *J. Dairy Sci.* 74:3598-3629
- Normenkommission für Einzelfuttermittel im Zentralausschuss der Deutschen Landwirtschaft (2005):** Positivliste für Einzelfuttermittel (Futtermittel-Ausgangserzeugnisse). 4. Auflage, Online-Publikation: http://www.futtermittel.net/pdf/positivliste_4.pdf
- NRC (2001):** National Research Council. Nutrient requirements for dairy cattle. 7. Auflage National Academy Press. Washington D. C.
- Oba, M. und M. S. Allen (2003):** Dose-response effects of intraruminal infusion of propionate on feeding behavior of lactating dairy cows in early or midlactation. *J. Dairy Sci.* 86:2922-2931
- Ogborn, L., R. Paratte, K. L. Smith, P. W. Jordon und T. R. Overton (2004):** Effects of delivery of glycerol on performance of dairy cows during transition period, *J. Dairy Sci.* 87 (Suppl.):440 (Abstr.)
- Overton, T. R. und M. R. Waldron (2004):** Nutritional management of transition dairy cows to optimize metabolic health. *J. Dairy Sci.* 87 (Suppl.):E105-E119
- Piepenbrink, M. S. und T. R. Overton (2003):** Liver metabolism and production of cows fed increasing amounts of rumen-protected choline during the transition period. *J. Dairy Sci.* 86:1722-1733
- Pieper, R., B. Pieper, A. Schröder, E. Fuchs, H. Riestock, W. Beschoren, und R. Staufenbiel (2004):** Einfluss von Propylenglykol und Glycerin auf Milchleistung und Stoffwechselformparameter von Kühen mit hohen Leistungen, In: Pieper/Poppe/Schröder (Hrsg.), Tagungsbericht 8. Symposium: Fütterung und Management von Kühen mit hohen Leistungen, 111-120
- Pinotti, L., A. Baldi, I. Politis, R. Rebutti, L. Sangalli und V. Dell'Orto (2003):** Rumen-protected choline administration to transition cows: Effects on milk production and vitamin E status. *J. Vet. Med.* 50:18-21
- Pries, M., M. Berntsen, M. Selders, J. Mönninghoff, K. Hünting und H. Spiekers (2004):** Propylenglykol im Mischfutter. *Forum angewandte Forschung in der Rinder- und Schweinefütterung.* Fulda. Verband der Landwirtschaftskammern, 68-71

- Rajala-Schultz, P. J., Y. T. Gröhn und C. E. McCulloch (1999):** Effects of milk fever, ketosis and lameness on milk yield in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 82:288-294
- Reist, M., D. Erdin, D. von Euw, K. M. Tschuemperlin, H. Leuenberger, C. Delavaud, Y. Chillard, H. M. Hammon, N. Kuenzi und J. W. Blum (2003a):** Concentrate feeding strategy in lactating dairy cows: Metabolic and endocrine changes with emphasis on leptin. *J. Dairy Sci.* 86:1690-1706
- Reist, M., D. Erdin, D. von Euw, K. M. Tschuemperlin, H. Leuenberger, H. M. Hammon, N. Kunzi und J. W. Blum (2003b):** Use of threshold serum and milk ketone concentrations to identify risk for ketosis and endometritis in high-yielding dairy cows. *Am. J. Vet. Res.* 64:188-194
- Rémond, B., J. Rouel und A. Ollier (1991):** Effect of glycerol supplementation of the diet of dairy cows on milk production and some digestive and metabolic parameters. *Ann. Zootech.* 40,59-66
- Reynolds C. K., P. C. Aikman, B. Lupoli, D. J. Humphries und D. E. Beever (2003):** Splanchnic metabolism of dairy cows during the transition from late gestation through early lactation. *J. Dairy Sci.* 86:1201-1217
- Rigout, S., C. Hurtaud, S. Lemosquet, A. Bach und H. Rulquin (2003):** Lactational effect of propionic acid and duodenal glucose in cows. *J. Dairy Sci.* 86:243-253
- Rossow, N., Beate Staufenbiel, R. Staufenbiel, H. Gürtler, D. Dargel und R. Neuer (1991):** Zur Bewertung erhöhter Ketonkörperkonzentrationen bei der Milchkuh. *Mh. Vet.-Med.* 46:11-17
- Shingfield, K. J., S. Jaakkola und P. Huthanen (2002):** Effect of forage conservation method, concentrate level and propylene glycol on diet digestibility, rumen fermentation, blood metabolite concentrations and nutrient utilization in dairy cows. *Anim. Feed Sci. Technol.* 97:1-21
- Spiekers, H., A. Menke und K.-H. Grünewald (2004):** Untersuchungen zur energetischen Bewertung von Mischfutter mit Propylenglykol. 116. VDLUFA-Schriftenreihe, 60: 353-358
- Staufenbiel, R. (1999):** Stoffwechselüberwachung der Milchkuhherde als Mittel zur Stabilisierung von Leistung und Gesundheit. In: Pieper/Poppe (Hrsg.), Tagungsbericht über das 3. Symposium zu Fragen der Fütterung und des Managements von Hochleistungskühen. 18-65
- Staufenbiel, R. (2001):** Erste Ergebnisse der Stoffwechselüberwachung von deutschen Hochleistungsherden in Großbetrieben aus der Sicht zweier Forschungsaufenthalte in den USA und Kanada, In: Pieper/Poppe (Hrsg.), Tagungsbericht über das 5. Symposium zu Fragen der Fütterung von Kühen mit hohen Leistungen. 50-90
- Staufenbiel, R., F. Hünninger, B. Pieper, S. Poppe, A. Schröder (2002):** Propylenglykol - Informationsblatt zum Einsatz in der Milchviehfütterung, 2. Auflage, Pieper/Poppe (Hrsg.)
- Staufenbiel, R., S. Frömer, S. L. Löffler, M. Engel und C.-C. Gelfert (2003):** Experimentelle Untersuchungen zur Wirkung verschiedener »saurer« Salze und Schlussfolgerungen für die Anwendung in der Gebärpärese, In: Pieper/Poppe/Schröder (Hrsg.), Tagungsbericht 7. Symposium: Fütterung und Management von Kühen mit hohen Leistungen. 33-62
- Steger, H, B. Piatkowski und H. Girschewski (1972):** Die Wirkung von Propylenglykol und Methionin auf die Konzentration von Blutzucker und Ketonkörpern bei frischlaktierenden Hochleistungskühen. *Arch. Tierernähr.* 22: 217-221
- Südekum, K.-H. (2002):** Glycerin als Futtermittel für Rinder, Schweine und Geflügel. In: Glycerin in der Tierernährung. UFOP-Schriften.17:9-13
- Theurer, C.B., Huber, J. T., Delgado-Elorduy, A. und R. Wanderley (1999):** Invited Review: Summary of steam-flaking corn or sorghum grain for lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.* 63:1950-1959
- Ulbrich, M., M. Hoffmann und W. Drochner (2004):** Stoffwechselstörungen durch Fütterungsregimes mit abweichender Bedarfsdeckung. In: Fütterung und Tiergesundheit. Verlag Ulmer, Stuttgart. 175-193
- Velez, J. C. und S. S. Donkin (2005):** Feed restriction induces pyruvate carboxylase but not phosphoenolpyruvate carboxylase in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 88:2938-2948

Für hochwertige Silage, die schmeckt!

BIO-SIL®



Kategorie 1b, 1c, 4b, 4c (Milchleistung)

**Hochaktive homofermentative Milchsäurebakterien
für alle Gras-, Mais-, GPS- und Leguminosen-Silagen
Bei Biogas-Silagen Ausbeute um ca. 5 % erhöht!
Entwickelt und produziert in Deutschland!**

- **Nur BIO-SIL®:** für leicht bis mittelschwer vergärbare Silagen
- **BIO-SIL® + Melasse:** für schwer vergärbare Silagen
- **BIO-SIL® + Sila-fresh:** für aerob stabile Grassilagen, CCM und Feuchtmais
- **BIO-SIL® + Harnstoff:** für aerob stabile Maissilagen



Im **ökologischen Landbau**
verwendbar gemäß Verordnung Nr. (EWG) 2092/91

► **Schon immer:**

- **Höchste Wirksamkeit und Erfolg durch Nutzung aller vergärbaren Kohlenhydrate**
- **Sichere Vergärung bei sehr niedrigen und sehr hohen Trockenmasse-Gehalten**
- **Für alle Flüssigdoser geeignet.**

► **BIO-SIL® PREISENKUNG:** Alt: ~~0,79~~ **NEU: 0,69** €/t Siliergut

Zertifiziertes Qualitäts- und
Umweltmanagementsystem
nach
DIN EN ISO 9001: 2000-12
DIN EN ISO 14001: 1996-10

- **Dosiergeräte** für alle Häckslertypen, Ladewagen, Ballenpressen und **neu:** für Schwader.
- **Pieper-Kippränke** 1. elektronisch gesteuerte Tränke 609,- €/Stk.
- **BERGAFAT T-300** Pansengeschütztes Fett 0,68 - 0,745 €/kg
- **Propylenglykol** USP-Qualität; seit Jahren erfolgreich gegen Ketose
- **Transi•fil®** Neues wohlschmeckendes saures Salz 0,55 - 0,65 €/kg
- **Sila-fresh** gegen Nacherwärmung von Silagen und TMR 1,74 €/t Siliergut bzw. TMR

www.silage.de

Direktbezug oder über Einkaufsgemeinschaften, Landhändler, Lohnunternehmen

Dr. PIEPER Technologie- und Produktentwicklung GmbH

Hauptsitz Neuruppin:

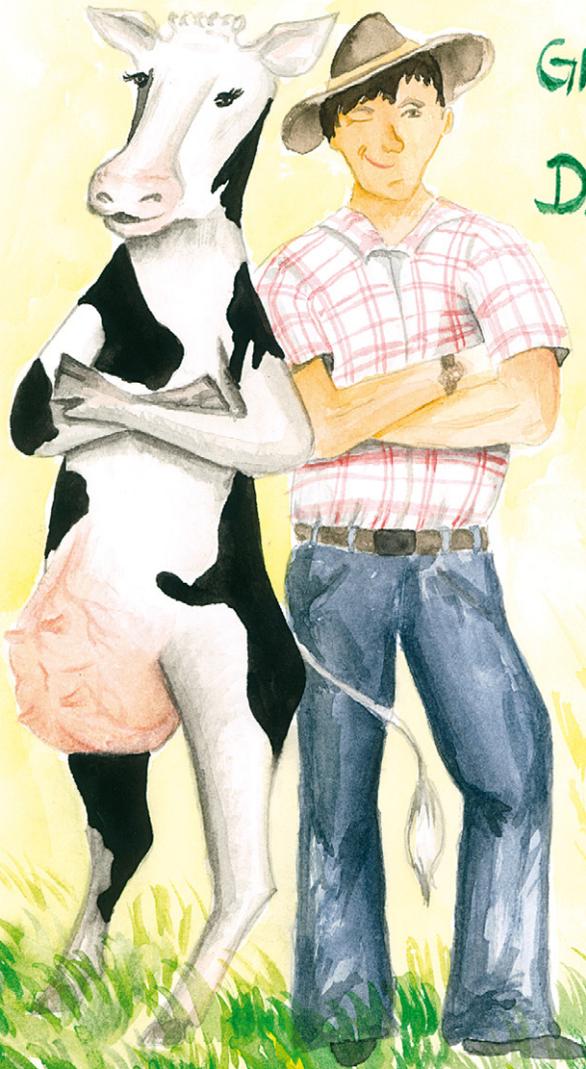
Dorfstr. 34 · 16818 Wuthenow
Tel.: 03391/68 48 0
Fax: 03391/68 48 10
e-mail: info@dr-pieper.com
Internet: www.silage.de

Büro Kiel:

Dr. Angela Schröder
Kalkberg 2 · 24248 Mönkeberg
Tel.: 0431/23 24 35
Fax: 0431/23 78 133
Mobil: 0172-399 66 23



DENN GUTEN FREUNDEN
GIBT MAN NUR
DAS BESTE



Juliane Pieper '08



Dr. PIEPER Technologie- und Produktentwicklung GmbH

Hauptsitz Neuruppin:

Dorfstr. 34 · 16818 Wuthenow

Tel.: 03391/68 48 0

Fax: 03391/68 48 10

e-mail: info@dr-pieper.com

Internet: www.silage.de

Büro Kiel:

Dr. Angela Schröder

Kalkberg 2 · 24248 Mönkeberg

Tel.: 04 31/23 24 35

Fax: 04 31/23 78 133

Mobil: 0172-399 66 23