Arch. Tierz., Dummerstorf 44 (2001) 5, 505-519

Aus dem Institut für Ernährungswissenschaften und Arbeitsgruppe Biometrie und Agrarinformatik der Martin Luther Universität Halle/Wittenberg

WOLFRAM RICHARDT, HEINZ JEROCH und JOACHIM SPILKE

Fütterungs- und nicht fütterungsbedingte Einflüsse auf den Milchharnstoffgehalt von Milchkühen

2. Mitteilung: Nicht fütterungsbedingte Einflussfaktoren auf den Milchharnstoffgehalt von Milchkühen

Summary

Title of the paper: **The impact of nutrition and non nutrition factors on milk urea concentration. II. The impact of non nutrition factors on milk urea concentration**

The object of this study was to determine the impact of non nutrition factors stage of lactation, parity, milk protein yield, somatic cell count, season and herd on milk urea concentration. For parity one to fife 239, 242, 238, 235 and 237 mg urea/l milk was calculated using least-squares-means. Parity has a statistical significant but small influence on the milk urea concentration. There was a strong positive relationship between the stage of lactation (day in milk) and milk urea concentration. The regression coefficients for day in milk within the three lactation periods were 0.34, 0.04 and 0.06. This means that the milk urea concentration increases by about 10 mg/l over 30 days in the first lactation period. The fixed effects for first and second lactation period versus third lactation period were -31.6 and -2.1. Protein yield has a significantly positive influence on milk urea concentration. The regression coefficients for milk protein yield within the three lactation periods were 42.5, 43.2 and 31.2. This means that the milk urea concentration would increase by about 4 mg/l in first lactation period if the milk protein yield increased by 0.1 kg/day. The effect of somatic cell count on milk urea was significantly negative. The regression coefficients for somatic cell count within the three lactation period were -0.017, -0.019 and -0.015. This means that the milk urea concentration will decrease by 1.7 mg/l in first lactation period if the somatic cell count increases by IE5/ml. The relationship between dietary crude protein/energy balance, milk protein yield, stage of lactation, somatic cell count and milk urea concentration can be described by an equation (third paper).

Key Words: cows, milk urea, non nutrition factors

Zusammenfassung

Im Rahmen einer einjährigen Untersuchung sollten fütterungs- und nicht fütterungsbedingte Einflüsse auf den Milchharnstoffgehalt geprüft werden. In der vorliegenden zweiten Mitteilung werden nicht fütterungsbedingte Einflüsse dargestellt. Bei Überprüfung des Einflusses der Laktationsnummer ergaben sich für die erste bis fünfte Laktation LSM von 239, 242, 238, 235 und 237 mg Harnstoff/l Milch (Modell 6). Die Differenzen sind zwar signifikant, jedoch nur sehr gering. Auf Grund der geringen Unterschiede wurde der Faktor Laktation nicht in ein neues Bewertungsmodell eingeschlossen. Für den Laktationstag konnte ebenfalls ein signifikant positiver Einfluss auf den Milchharnstoffgehalt festgestellt werden. Für die drei Laktationsdrittel ergaben sich Regressionskoeffizienten von 0,34, 0,04 bzw. 0,06. Im ersten Laktationsdrittel steigt somit der Milchharnstoffgehalt in 30 Tagen um ca. 10 mg/l. Gleichzeitig konnte für das erste Laktationsdrittel im Vergleich zum dritten Laktationsdrittel mit –31,6 ein stark negativer fester Effekt auf den Milchharnstoffgehalt festgestellt werden. In Bezug auf die Eiweißmenge wurden für die drei Laktationsdrittel Regressionskoeffizienten von 42,5, 43,2 und 31,2 errechnet. In den Untersuchungen konnte aber auch ein negativer Einfluss des Gehaltes an somatischen Zellen auf den Milchharnstoffgehalt nachgewiesen werden. Für die drei Laktationsdrittel wurden Regressionskoeffizienten von –0,017, -0,019 und –0,015 ermittelt. Dies bedeutet, dass der Milchharnstoffgehalt im ersten Laktationsdrittel um 1,7 mg/l sinkt, wenn der Gehalt an somatischen Zellen um 100 Tsd./ml steigt.

Schlüsselwörter : Milchkühe, Milchharnstoff, Nicht-Fütterungsfaktoren

Einleitung

Neben fütterungsbedingten Einflüssen wie Versorgung mit Energie und Rohprotein lassen sich in diversen Fütterungsversuchen auch andere Einflussfaktoren auf den Milchharnstoffgehalt wie Milchleistung, Laktationsnummer, Laktationsstadium, Eutergesundheit oder Rasse nachweisen (KIRCHGEßNER und KREUZER, 1985; CARLSSON et al., 1995; BARTON et al., 1996; GUTJAHR et al., 1997). Die Quantifizierung dieser Einflüsse ist häufig sehr schwierig, da bei Fütterungsversuchen in der Regel zwar ausreichend Informationen über die Energie- und Nährstoffaufnahme vorliegen, bezogen auf andere Daten jedoch häufig zu wenige Informationen bzw. eine zu geringe Tierzahl vorhanden sind. Dies führt dazu, dass zu den nicht fütterungsbedingten Einflussfaktoren nur tendenzielle Aussagen oder gar widersprüchliche Ergebnisse vorliegen. Ziel der vorliegenden Arbeit ist die Untersuchung von fütterungs- und nicht fütterungsbedingten Einflüssen an einem einheitlichen Datenmaterial. Auf dieser Basis soll ein dynamisches Modell zur Einschätzung der Rohproteinversorgung an Hand des Milchharnstoffgehaltes erstellt werden. Während in einer ersten Mitteilung die fütterungsbedingten Einflüsse dargestellt wurden, soll in einer dritten Mitteilung dann das abgeleitete Modell vorgestellt werden.

Material und Methoden

Die ausführliche Beschreibung von Tier- und Probenmaterial, Labormethoden und mathematisch-statistischen Verfahren erfolgte in der ersten Mitteilung (RICHARDT et al., 2001).

In der vorliegenden Mitteilung werden der Einfluss von Saison, Betrieb, Monat, Laktationsstadium, Laktationsnummer, Milchleistung, Eiweißgehalt, Eiweißmenge und Gehalt an somatischen Zellen als nicht fütterungsbedingte Einflussfaktoren auf den Milchharnstoffgehalt untersucht. Saison, Betrieb und Monat werden als zufällige Effekte definiert, während Laktationsdrittel (Laktationsstadium) und Laktationsnummer als feste Effekte in das Modell eingehen. Milchleistung, Eiweißgehalt, Eiweißmenge und Gehalt an somatischen Zellen werden auf Grund der metrischen Skalierung als Kovariable im Modell berücksichtigt.

Tabelle 1
Darstellung der geprüften Modelle mit Angabe von Effekten und Kovariablen (Models with Effects (fixed, random, Covariable))

Modell	zufälliger Effekt				fester Effekt					Covariable				
	SAI	BE	MO	BM	LAN	LST	RPV	ABR	RNB	MM	EIG	EIM	LAT	GSZ
1	X				X		X	X		X	X		X	X
2	X				X				X	X	X		X	X
4	X				X									
												innerhalb der Laktationsdrittel		
3	X					X	X					X	X	X
5	X				X	X	X					X	X	
6	X				X	X	X					X	X	X
7	X					X	X					X	X	
8		X	X	X		X	X					X	X	X

SAI = Saison, BE = Betrieb, MO = Monat, BM = Betrieb*Monat, LAN = Laktationsnummer, LST = Laktationsstadium (Laktationsdrittel), RPV = Versorgung mit Rohprotein, ABR = Abbaurate des Rohproteins, RNB = ruminale N-Bilanz [g N/kg TS]; MM = Milchmenge [kg/Tier und Tag], EIG = Eiweißgehalt [%], EIM = Eiweißmenge [kg/Tier und Tag], LAT = Laktationstag, GSZ = Gehalt an somatischen Zellen [Tsd./ml]

Ergebnisse und Diskussion

Laktationsstadium

Während verschiedene Autoren keinen Einfluss des Laktationsstadiums auf den Milchharnstoffgehalt nachweisen konnten (KAUFMANN et al., 1982; HOFFMANN und STEINHÖFEL, 1990; SCHULZ und SIECK, 1996) waren in den Untersuchungen von ROEVER (1983), WENNINGER (1992), EMANUELSON et al. (1993), CARLSSON et al. (1995) und BRODERICK und CLAYTON (1997) signifikante Einflüsse nachweisbar. Weiterhin konnten GIGER et al. (1997) einen Anstieg des Blutharnstoffgehaltes im Verlauf der Laktation feststellen. ROEVER (1983) ermittelte in der ersten Laktationshälfte einen Anstieg des Harnstoffgehaltes mit einem Maximum in der 6. Milchkontrolle und danach einen kontinuierlichen Abfall. EMANUELSON et al. (1993) fanden in einem Fütterungsversuch über 3 Laktationen die höchsten Harnstoffgehalte zwischen dem 60. und 90. Laktationstag. CARLSSON et al. (1995) beschrieben einen zu Beginn der Laktation deutlich niedrigeren Harnstoffgehalt in der Milch als im weiteren Verlauf der Laktation (unabhängig von der Laktationsnummer und der Jahreszeit). Andererseits konnten HOFFMANN und STEINHÖFEL (1990) einen zwar nur tendenziellen Anstieg des Harnstoffgehaltes im Verlauf der Laktationsstadiums nachweisen, dieser setzte sich aber vom ersten bis zum dritten Laktationsdrittel fort.

Der Einfluss des Laktationsstadiums auf den Harnstoffgehalt der Milch wurde in der Literatur bisher nicht als Einfluss des Laktationstages auf den Milchharnstoffgehalt geprüft. Ursache dafür dürfte der fehlende Umfang an Daten gewesen sein. In der Regel beschränkten sich die Experimente auf die Untersuchung einzelner Laktationsabschnitte und evtl. auf die Darstellung als zufälliger Effekt (WENNINGER, 1992; EMANUELSON et al., 1993; CARLSSON et al.,1995; SCHULZ und SIECK, 1996). Dadurch können laktationsabhängige Effekte wie z. B. die Milchleistung nicht exakt vom Einfluss des Laktationstages getrennt werden. Dies dürfte mit eine Ursache für die in der Literatur teilweise sehr gegensätzlichen Ergebnisse sein (KAUFMANN et al., 1982; HOFFMANN und STEINHÖFEL, 1990; ALEXANDER-KATZ, 1992; EMANUELSON et al., 1993; CARLSSON et al., 1995).

In der vorliegenden Untersuchung wurden sowohl der Einfluss des Laktationsdrittels (als fester Effekt) als auch der Einfluss des Laktationstages (als Covariable und dem Laktationsdrittel hierarchisch untergeordnet) auf den Milchharnstoffgehalt geprüft. Damit sollten eventuelle Unterschiede in den Laktationsdritteln berücksichtigt werden. Für den Einfluss des Laktationstages auf den Milchharnstoffgehalt innerhalb der Laktationsdrittel ergeben sich Regressionskoeffizienten von 0,34, 0,04 und 0,06 (Modell 3). Der Koeffizient des ersten Laktationsdrittels unterscheidet sich signifikant von den Koeffizienten des zweiten und dritten Laktationsdrittels, während die Differenz zwischen dem zweiten und dritten Laktationsdrittel nicht signifikant ist. Der gefundene Zusammenhang besagt, dass sich im ersten Laktationsdrittel Tiere mit einem Abstand von 30 Laktationstagen um etwa 10 mg/l im Milchharnstoffgehalt unterscheiden (bei gleicher Eiweißmengenleistung je Tier und Tag). Die Regressionskoeffizienten für das zweite und dritte Laktationsdrittel sind zwar hochsignifikant von Null verschieden, ihr Einfluss auf den Milchharnstoffgehalt ist jedoch sehr gering. Für Tiere mit einem Abstand von 30 Laktationstagen führt dies zu Unterschieden von etwa 1,2 – 1,8 mg/l im Milchharnstoffgehalt.

Zusätzlich wurde im Modell 3 der Einfluss des Laktationsdrittels als fester Effekt berücksichtigt. Für die Effekte ergab sich folgendes Bild : $\overline{3.\,Drittel > 2.\,Drittel} > 1.\,Drittel$. Während der Effekt zwischen dem ersten und dem dritten Laktationsdrittel statistisch gesichert werden konnte, war dies für die Differenz des zweiten und dritten Laktationsdrittels nicht der Fall. Dies ist in Tabelle 2 wiedergegeben.

Tabelle 2
Effekt der Laktationsdrittel auf den Milchharnstoffgehalt (Modell 3) (The Fixed Effects of Lactation Period)

Laktationsdrittel	Effekt mg/l	Konfidenzintervall (P = 0,95) mg/l
1. Laktationsdrittel	-31,6	[-36,5 ; -26,7]
2. Laktationsdrittel	-2,1	[-8,2 ; 4,1]

Daraus lässt sich schlussfolgern, dass im ersten verglichen mit dem zweiten und dritten Laktationsdrittel ein stark negativer Einfluss auf die Höhe des Milchharnstoffgehaltes besteht. Dies lässt sich durch Veränderungen im Verhältnis von Nährstoffaufnahme und Leistung des Tieres erklären. Nahezu über das gesamte erste Laktationsdrittel hinweg (etwa achte bis zwölfte Laktationswoche) ist die Futteraufnahme in der Regel begrenzt, während die Milchleistung ansteigt und in der vierten bis achten Woche den Höhepunkt erreicht (HUTH, 1995). Dadurch entsteht eine negative Nährstoffbilanz, was besagt, dass die Tiere weniger an Nährstoffen aufnehmen als es der durch die Leistung bedingte Bedarf erfordert. Da Milchrinder in der Lage sind, Stickstoffmangel im Pansen durch die Verwertung des rezyklierten Harnstoffs zu kompensieren (über den ruminohepatischen Kreislauf), führt dies zu niedrigeren Harnstoffgehalten in Blut und Milch. Dieses erklärt möglicherweise den großen Effekt des ersten Laktationsdrittel. Im weiteren Verlauf der Laktation besteht dann in der Regel eine ausgeglichene bzw. positive Nährstoffbilanz, welche sich in den (geringfügig) steigenden Milchharnstoffgehalten niederschlägt.

Laktationsnummer

In den Arbeiten von WOLFSCHOON-POMBO und KLOSTERMEYER (1981) konnte zwischen der ersten und zweiten Laktation kein Unterschied ab der dritten Laktation aber ein leichter Abfall im Milchharnstoffgehalt festgestellt werden. Dagegen beschrieben andere Autoren in der ersten Laktation einen signifikant niedrigeren Harnstoffgehalt als in den nachfolgenden Laktationen (ROEVER, 1983; OLTNER et al., 1985; MAIERHOFER et al., 1993; BARTON et al., 1996). ROEVER (1983) fand die höchsten Harnstoffgehalte in der zweiten und dritten Laktation. Auch WENNINGER (1992) fand einen signifikanten Abfall des Milchharnstoffgehaltes erst ab der vierten Laktation. In den Arbeiten von HOFFMANN und STEINHÖFEL (1990) und CARLSSON et al. (1995) konnte dagegen kein Einfluss der Laktationsnummer auf den Harnstoffgehalt der Milch nachgewiesen werden. Zu demselben Ergebnis kommen SCHULZ und SIECK (1996) bei der Auswertung der Milchleistungsprüfungsergebnisse (August 1995 - Juni 1996) in Schleswig-Holstein.

In der vorliegenden Untersuchung wurde der Einfluss der Laktationsnummer als fester Effekt im Modell berücksichtigt. Durch die gleichzeitige Schätzung mit Milchmenge und Eiweißgehalt bzw. Eiweißmenge als Kovariablen sollten auch altersabhängige Merkmale erfasst und vom Effekt der Laktationsnummer getrennt werden. Da der Einfluss des Alters der Kühe auf den Milchharnstoffgehalt mit Veränderungen im Euter in Verbindung gebracht wird (WOLFSCHOON-POMBO und KLOSTERMEYER, 1981), wurde in den Modellen auch der Gehalt an somatischen Zellen (als Kovariable)

berücksichtigt. Die Verteilung auf die einzelnen Laktationsnummern ist in Tabelle 3 wiedergegeben.

Tabelle 3
Verteilung der Tiere auf die einzelnen Laktationen (n = 104105) (Number of Animals within Lactations)

Laktationen	Anzahl	Prozent	Prozent kumulativ
1	37478	36,0	36,0
2	29566	28,4	64,4
3	19467	18,7	83,1
4	11035	10,6	93,7
5	6559	6,3	100,0

Im ersten Schritt wurde der Einfluss der Laktationsnummer ohne die Kovariablen Eiweißmenge und Laktationstag geprüft (Modell 4, Tab. 1). Es konnte ein hochsignifikanter Einfluss der Anzahl der Laktationen auf den Milchharnstoffgehalt ermittelt werden ($p < 0{,}0001$). Der Effekt der Laktationsnummer ist als Schätzung der Least-Squares-Means (LSM) für die Laktationsnummern eins bis fünf in Abbildung 1 dargestellt. Für die LSM ergeben sich folgende Unterschiede:

2. *Laktation* > 3. *Laktation* > 1. *Laktation* > $\overline{\text{4. Laktation = 5. Laktation}}$ (Modell 4).

Nach einem Anstieg des Milchharnstoffgehaltes von der ersten zur zweiten Laktation fällt der Milchharnstoffgehalt bis zur vierten Laktation ab. Nur zwischen der 4. und 5. Laktation konnten keine Unterschiede mehr nachgewiesen werden.

Werden wie im Modell 5 weitere Einflussfaktoren (z. B. Eiweißmenge und Laktationstag) berücksichtigt, ergeben sich die ebenfalls in Abbildung 1 dargestellten LSM für die einzelnen Laktationen. Für die LSM ergeben sich folgende Unterschiede:

$\overline{\text{1. Laktation = 2. Laktation}}$ > 3. *Laktation* > $\overline{\text{5. Laktation > 4. Laktation}}$ (Modell 5).

Die Unterschiede zwischen der ersten und zweiten sowie zwischen der vierten und fünften Laktation sind nicht signifikant. Während im Modell 4 ein Anstieg des Milchharnstoffgehaltes von der ersten zur zweiten Laktation nachgewiesen werden konnte, ergab sich bei der Berücksichtigung der Eiweißmenge als Kovariable keine Differenz in den LSM zwischen den ersten beiden Laktationen. Ab der zweiten Laktation fällt der Harnstoffgehalt in allen Modellen bis zur vierten Laktation ab.

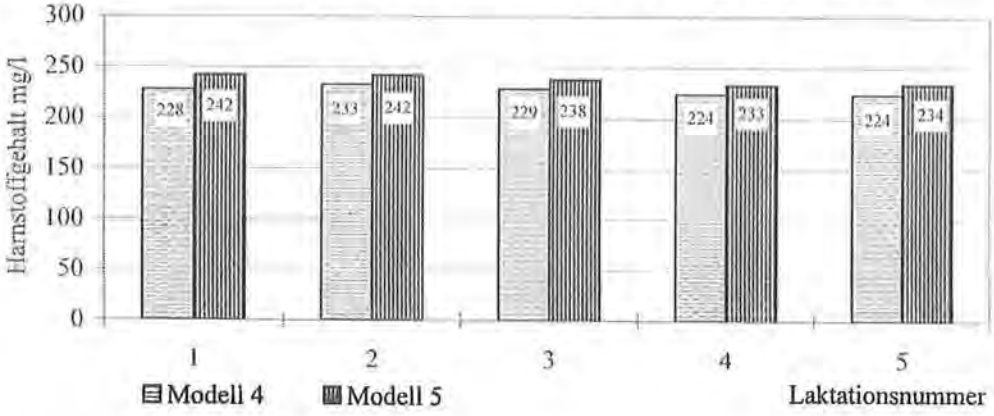

Abb. 1: Schätzung der LSM für Laktationsnummer 1 - 5 bei den Modellen 4 und 5 (Computed Generalized Least-Squares-Means for Lactations 1-5)

Zwischen der vierten und fünften Laktation bestehen ebenfalls in beiden Modellen keine signifikanten Unterschiede im Milchharnstoffgehalt. Dies bedeutet, dass ab der zweiten Laktation ein negativer Einfluss der Laktationsnummer auf den Harnstoffgehalt der Milch vorhanden ist. Damit sind die in dieser Untersuchung gefundenen Zusammenhänge zwischen Laktationsnummer und Harnstoffgehalt der Milch mit den Ergebnissen von WOLFSCHOON-POMBO und KLOSTERMEYER (1981) vergleichbar.

Aber auch die in der Literatur beschriebenen gegensätzlichen Ergebnisse (MAIERHOFER et al., 1993; BARTON et al., 1996) lassen sich mit diesen Modellen in Einklang bringen. In den meisten Untersuchungen wurde nur zwischen Tieren der ersten Laktation und Tieren mit mehr als einer Laktation unterschieden. Werden aber nur Tiere der ersten Laktation überwiegend mit Tieren aus der zweiten und dritten Laktation verglichen, folgt daraus, dass der Milchharnstoffgehalt mit zunehmender Anzahl an Laktationen steigt (Abb. 1). Eine differenzierte Betrachtung der einzelnen Laktationen zeigt jedoch, dass der Harnstoffgehalt ab der dritten Laktation wieder fällt.

Eine weitere Ursache könnte in der häufig fehlenden Berücksichtigung altersabhängiger Merkmale liegen. Sowohl die Milch- als auch die Eiweißmenge zeigen in der vorliegenden Untersuchung einen positiven Zusammenhang mit dem Harnstoffgehalt. Da Tiere in der ersten Laktation eine niedrigere Eiweißmengenleistung aufweisen, sollte erwartungsgemäß auch ein niedrigerer Harnstoffgehalt als z. B. bei Tieren in der zweiten oder dritten Laktation auftreten (Abbildung 1, Modell 4). Werden diese Einflüsse nicht extra berücksichtigt, verzerren sie die Schätzung des Effektes der Laktationsnummer. In Modell 5 zeigt sich dies in identischen LSM für die ersten beiden Laktationen. Andererseits kann aber bis zur vierten bzw. fünften Laktation mit einem Anstieg der Eiweißmengenleistung (Laktationsleistung, tägl. Leistung) gerechnet werden. Demzufolge sollte bis zur vierten/fünften Laktation der Harnstoffgehalt ansteigen. Dies ist weder in Modell 4 noch in Modell 5 der Fall. Eine mögliche Ursache dafür können Unterschiede in der Eutergesundheit sein. Eine weitere Möglichkeit besteht eventuell darin, dass Tiere mit einem tendenziell niedrigeren Harnstoffgehalt länger in der Herde verbleiben. Dies kann jedoch nur durch Langzeitstudien bestätigt werden.

In der vorliegenden Untersuchung konnte außerdem ein negativer Zusammenhang zwischen dem Gehalt an somatischen Zellen und dem Harnstoffgehalt in der Milch nachgewiesen werden. Es wurde deshalb in Modell 6 neben Eiweißmenge und Laktationstag auch der Gehalt an somatischen Zellen als Kovariable berücksichtigt (Tab. 1). Als LSM für die Laktationsnummern eins bis fünf ergeben sich folgende Werte : 239, 242, 238, 235 bzw. 237 mg Harnstoff/l Milch. Für die LSM zeigten sich somit folgende Unterschiede:

2. *Laktation* > 1. *Laktation* > 3. *Laktation* > 5. *Laktation* > 4. *Laktation*.

Alle Differenzen zwischen den Laktationen sind signifikant. Nach einem Anstieg des Milchharnstoffgehaltes von der ersten zur zweiten Laktation fällt der Milchharnstoffgehalt bis zur vierten Laktation ab und steigt danach wieder an. Dieser Verlauf ist mit dem von Modell 4 vergleichbar, wobei der Anstieg des Harnstoffgehaltes von der ersten zur zweiten und der Abfall von der zweiten zur vierten Laktation geringer ausfällt.

Im Vergleich zu Modell 5 zeigten sich bei Modell 6 in der vierten und fünften Laktation höhere Milchharnstoffgehalte, woraus ein geringerer Abfall des Milchharnstoffgehaltes von der zweiten zur vierten Laktation resultiert. Es konnte somit nur ein Teil des Abfalls durch den Gehalt an somatischen Zellen erklärt werden. So muss geschlussfolgert werden, dass neben dem Gehalt an somatischen Zellen noch andere Faktoren existieren, die den negativen Effekt der Laktationsnummer auf den Milchharnstoffgehalt erklären. Möglicherweise ist aber auch der Gehalt an somatischen Zellen kein ausreichender Parameter, um die mit zunehmendem Alter eintretenden Veränderungen im Euter, welche den Harnstoffgehalt in der Milch beeinflussen, widerzuspiegeln.

Eiweiß- und Milchmenge

KIRCHGEßNER und KREUZER (1985) ermittelten eine enge Beziehung zwischen Milchharnstoffgehalt und Milchmenge bzw. Milch-N-Ausscheidung, auch nach Ausschluss des Rohproteingehaltes in der Ration. Aus den gefundenen Beziehungen lässt sich weiterhin ableiten, dass bei einem Milcheiweißgehalt von 3,4 % der Milchharnstoffgehalt um 3,6 mg/l je kg Milch bzw. um 10,7 mg/l je 0,1 kg Milcheiweiß steigt. Auch CARLSSON et al. (1995) wiesen auf einen signifikanten Einfluss der Milchmenge auf den Harnstoffgehalt der Milch hin. ALEXANDER-KATZ (1992) konnte in ihren Versuchen eine Korrelation von r = 0,30 – 0,38 zwischen Milchharnstoffgehalt und Milchmenge finden. SCHULZ und SIECK (1996) hingegen ermittelten bei Auswertungen von Ergebnissen der Milchleistungsprüfung (August 1995 - Juni 1996) in Schleswig Holstein einen Regressionskoeffizienten von –1,35 zwischen Höhe des Harnstoffgehaltes und Milchleistung. Dies bedeutet, dass bei einer Steigerung der Milchleistung um 10 kg/Tag der Harnstoffgehalt um 13,5 mg/l sinkt. Dem gegenüber konnten RICHARDT et al. (1997) bei der Auswertung von Ergebnissen der Milchleistungsprüfung in Sachsen (Betriebe mit > 6500 kg Milch) einen positiven Zusammenhang zwischen Milchleistung und Milchharnstoffgehalt ermitteln.

Als Parameter für die Leistung eines Tieres besitzt die Eiweißmenge den Vorteil, neben der Milchmenge auch den Milcheiweißgehalt zu berücksichtigen und somit die Gesamtsyntheseleistung eines Tieres widerzuspiegeln. Aus diesem Grunde wurde der Einfluss der mit der Milch ausgeschiedenen Eiweißmenge auf den Harnstoffgehalt der Milch untersucht. Wegen der metrischen Skalierung des Merkmals Eiweißmenge und des großen Datenumfangs erscheint die Eiweißmenge im Modell als Kovariable. In Modell 3 wurde der Einfluss der Eiweißmenge innerhalb der drei Laktationsdrittel geprüft. Das Ergebnis der Schätzung der Regressionskoeffizienten für die einzelnen Laktationsdrittel ist in Abbildung 2 wiedergegeben. Die Darstellung erfolgt für Rationen mit ausgeglichener Rohproteinversorgung (RPV I). Für Rationen mit überhöhter Rohproteinversorgung liegen alle Werte um ca. 26 mg Harnstoff/l Milch höher (Effekt der RPV II, 1. Mitteilung). Für das erste (a) und zweite (b) Laktationsdrittel wurden in Abbildung 2 die Harnstoffgehalte an den Regressionsgeraden mit angegeben, während auf Grund der Übersichtlichkeit für das dritte Laktationsdrittel (c) darauf verzichtet wurde.

Alle in Modell 3 ermittelten Regressionskoeffizienten für die Eiweißmenge sind signifikant größer Null. Der Einfluss der Milcheiweißmenge auf den Harnstoffgehalt ist im ersten Laktationsdrittel nur tendenziell niedriger als im zweiten Laktationsdrittel. Die Differenz zwischen beiden Koeffizienten ist nicht signifikant. Im dritten Laktati-

onsdrittel nimmt der Einfluss der Eiweißmenge auf den Milchharnstoffgehalt signifikant ab. Damit wurde der in verschiedenen Untersuchungen nachgewiesene positive Zusammenhang zwischen Milch-N-Ausscheidung (Milch- bzw. Eiweißmenge) und Milchharnstoffgehalt bestätigt.

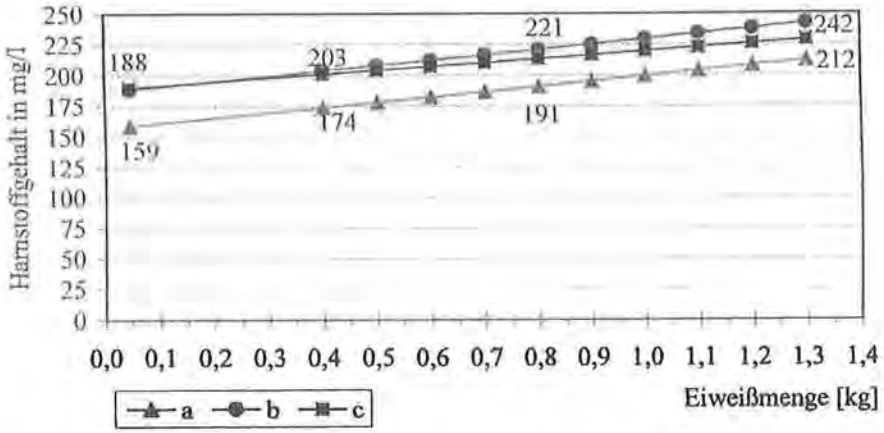

Abb. 2 : Anstieg des Harnstoffgehaltes in Abhängigkeit von Eiweißmenge und Laktationsdrittel (Modell 3)
(Ingrees of Milk Urea Concentration in Relation to Milk Protein Yield and Lactation Third)

a = 1. Laktationsdrittel für Rationen mit RPV I
y = 156,7 + 42,52 * Eiweißmenge [kg]

b = 2. Laktationsdrittel für Rationen mit RPV I
y = 186,2 + 43,23 * Eiweißmenge [kg]

c = 3. Laktationsdrittel für Rationen mit RPV I
y = 188,3 + 31,17 * Eiweißmenge [kg]

Während KIRCHGEßNER und KREUZER (1985) bei einer um 0,1 kg höheren Eiweißmenge je Tier und Tag einen um 10,7 mg/l höheren Milchharnstoffgehalt fanden, betrug der Anstieg in der vorliegenden Untersuchung nur zwischen 3,1 und 4,2 mg/l. Ursache dafür könnte sein, dass in dieser Untersuchung noch weitere Einflussfaktoren (Laktationstag und Gehalt an somatischen Zellen) berücksichtigt werden. Weiterhin wird in der Regressionsgleichung von KIRCHGEßNER und KREUZER (1985) der Rohproteingehalt der Ration berücksichtigt, während er in dieser Gleichung nur als fester Effekt (für RPV I und RPV II) einfließt. Über eine differenzierte Betrachtung des Zusammenhangs zwischen Milch-N-Ausscheidung und Milchharnstoffgehalt innerhalb der Laktationsdrittel liegen zur Zeit nur wenige Informationen vor. Eine mögliche Ursache für die Differenz zwischen den Regressionskoeffizienten von 3. und 1. bzw. 2. Laktationsdrittel könnte in der besseren Verwertung des Rohproteins im letzten Laktationsdrittel liegen.

Eutergesundheit

Eutererkrankungen können zu einer veränderten Blut-Milch-Schranke und somit zu einer Konzentrationsveränderung verschiedener Stoffe in der Milch führen. Durch die Permeabilitätszunahme der Milchdrüsenmembran diffundieren Blutbestandteile zur Aufrechterhaltung des osmotischen Drucks leichter in das Alveolarlumen (WOLF-SCHOON-POMBO, 1981). Damit ergibt sich die Frage, ob der Harnstoffgehalt der Milch durch Eutererkrankungen beeinflusst wird. WOLFSCHOON-POMBO (1981)

fand eine schwach signifikant negative Beziehung zwischen dem relativen NPN-Gehalt der Milch (% vom Gesamt-N) und dem Gehalt an somatischen Zellen (r = -0,12). HOFFMANN und STEINHÖFEL (1990) konnten bei Tieren mit Eutererkrankungen nur einen tendenziellen Abfall des Harnstoffgehaltes in der Milch nachweisen. GUTJAHR et al. (1997) hingegen wiesen mit 30 % einen signifikanten Abfall des Harnstoffgehaltes in der Milch erkrankter Euterviertel im Vergleich zum Mittelwert gesunder Euterviertel nach.

Um diese Problematik zu klären wurde in der vorliegenden Untersuchung der Gehalt an somatischen Zellen - als Maß für subklinische Eutererkrankungen - zum Harnstoffgehalt der Milch in Beziehung gesetzt. Auf Grund der metrischen Skalierung des Merkmals fand der Gehalt an somatischen Zellen als Kovariable Eingang in das Modell und die Darstellung der Einflussnahme erfolgte in Form einer Regressionsfunktion.

In Modell 3 wurde der Einfluss des Gehaltes an somatischen Zellen auf den Milchharnstoffgehalt in den einzelnen Laktationsdritteln geprüft. Zusätzlich gingen die Faktoren Laktationsstadium (Laktationsdrittel) und Rohproteinversorgung als feste Effekte in das Modell ein (Tab. 1). Das Ergebnis der Schätzung der Regressionskoeffizienten für die einzelnen Laktationsdrittel ist in Abbildung 3 wiedergegeben. Die Darstellung erfolgt für Rationen mit ausgeglichener Rohproteinversorgung (RPV I). Für Rationen mit überhöhter Rohproteinversorgung liegen alle Werte um ca. 26 mg Harnstoff/l Milch höher. Alle in Modell 3 ermittelten Regressionskoeffizienten waren statistisch gesichert. Für das erste und zweite Laktationsdrittel ergaben sich Regressionskoeffizienten von –0,017 bzw. –0,019, die nicht signifikant voneinander verschieden waren. Im dritten Laktationsdrittel dagegen wurde mit –0,015 ein Regressionskoeffizient nachgewiesen, welcher signifikant verschieden ($\alpha = 0,05$) vom Regressionskoeffizienten des zweiten Laktationsdrittels aber nicht von dem des ersten Laktationsdrittels war. Damit werden die von HOFFMANN und STEINHÖFEL (1990) und GUTJAHR et al. (1997) gefundenen negativen Zusammenhänge zwischen dem Gehalt an somatischen Zellen und dem Milchharnstoffgehalt bestätigt.

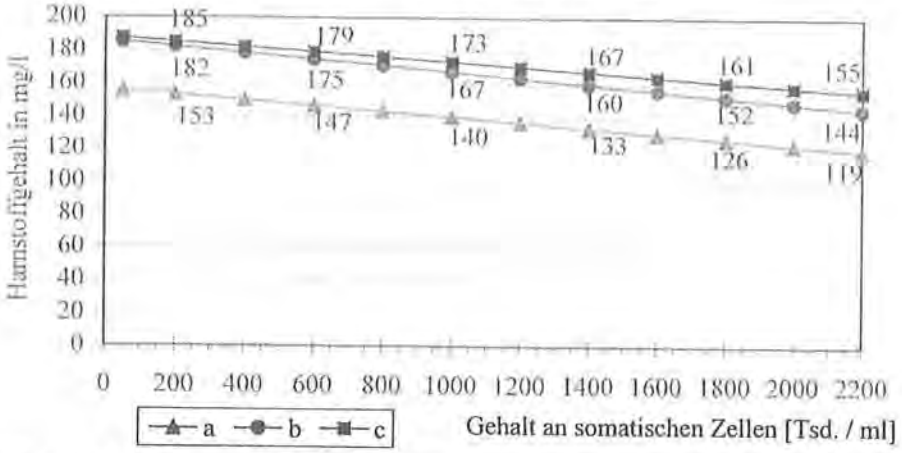

Abb. 3: Abfall des Harnstoffgehaltes in Abhängigkeit vom Gehalt an somatischen Zellen und Laktationsdrittel für RPV I, Modell 3 (Degrees of Milk Urea Concentration in Relation to Somatic Cell Count and Lactation Third)

a = linearer Verlauf im 1. Laktationsdrittel, RPV I
y = 156,7 – 0,017 * GSZ [Tsd./ml]

b = linearer Verlauf im 2. Laktationsdrittel, RPV I

$y = 186{,}2 - 0{,}019 * GSZ$ [Tsd./ml]
c = linearer Verlauf im 3. Laktationsdrittel, RPV I
$y = 188{,}3 - 0{,}015 * GSZ$ [Tsd./ml]

Insgesamt kann zwar nur von einem geringen Effekt des Gehaltes an somatischen Zellen auf den Harnstoffgehalt ausgegangen werden, er ist jedoch insofern bemerkenswert, als das erst eine experimentelle Arbeit von GUTJAHR et al. (1997) vorliegt, die dieses Ergebnis bestätigt. Interessant ist außerdem die Tatsache, dass nur ein geringer Einfluss des Laktationsstadiums auf die Regressionskoeffizienten nachgewiesen wurde. Zwar fand sich ein signifikanter Unterschied zwischen zweitem und drittem Laktationsdrittel (ein um etwa 26 % geringerer Regressionskoeffizient im dritten Laktationsdrittel), der Unterschied ist jedoch aus Sicht der praktischen Anwendung relativ gering.

Wenn die Abnahme des Harnstoffgehaltes in der Milch durch entzündliche Prozesse im Euter verursacht wird, lässt sich der etwas niedrigere Regressionskoeffizient im dritten Laktationsdrittel nicht eindeutig erklären. Die pathophysiologischen Vorgänge müssten ja in allen Laktationsdritteln dieselben sein.

Verschiedene Autoren konnten aber nachweisen, dass mit sinkender Milchleistung die absolute Menge an ausgeschiedenen somatischen Zellen annähernd konstant bleibt und dadurch die Zellzahlkonzentration in der Milch steigt (EMANUELSON und PERSSON, 1984; BROLUND, 1985; BAHR, 1994; ROTH et al., 1998). Der Anstieg des Gehaltes an somatischen Zellen im dritten Laktationsdrittel würde demnach teilweise durch eine abnehmende Milchleistung und nicht ausschließlich durch entzündliche Prozesse hervorgerufen. Damit ließe sich auch der geringere Abfall des Harnstoffgehaltes im dritten Laktationsdrittel durch einen Anstieg des Gehaltes an somatischen Zellen erklären. Eine pathophysiologische Erklärung für die Abnahme des Harnstoffgehaltes bei entzündlichen Prozessen im Euter kann aber nach Ansicht von GUTJAHR et al. (1997) noch nicht gegeben werden.

Saison

Umstritten in der Diskussion sind die von einigen Autoren festgestellten Effekte von Jahreszeit, Betrieb oder Saison (WOOLFSCHOON-POMBO et al., 1981; SCHULZ und SIECK, 1996). Häufig verbergen sich dahinter andere, nicht erfasste Effekte (z. B. Fütterung, Milchleistung, Laktationsstadium). In der vorliegenden Untersuchung wurde ausschließlich mit einem gemischten Modell gerechnet, in welchem Saison (Betrieb*Monat) bzw. Monat und Betrieb als zufällige Effekte berücksichtigt wurden.

Tabelle 4
Schätzwerte der Varianzkomponenten (Calculation of Random Effects)

Modell	4	7	3	8
Monat	-	-	-	237
Betrieb	-	-	-	336
Betrieb*Monat	2029	1842	1838	1316
Restvarianz	3072	2938	2843	2843

Bei Modell 4 gingen die Saison als zufälliger und die Laktationsnummer als fester Effekt in die Berechnung ein (Tab. 1). Die durch den Saisoneffekt hervorgerufene Varianz ist mit $\hat{\sigma}^2_{sai} = 2029$ um etwa ein Drittel geringer als der Resteffekt mit $\hat{\sigma}^2_e = 3072$ (Tab. 4). Werden hingegen die Parameter Rohproteinversorgung (RPV) und Laktationsstadium als fixe Effekte und Eiweißmenge, Gehalt an somatischen Zellen und

Laktationstag als Kovariablen (Modell 3) mit berücksichtigt, verringern sich sowohl der Saisoneffekt als auch die Restvarianz (Tab. 4). Die Einbeziehung des Gehaltes an somatischen Zellen in Modell 3 führte mit $\hat{\sigma}_e^2 = 2843$ zu einer weiteren Reduzierung des Schätzwertes für den Resteffekt im Vergleich zu Modell 7 mit $\hat{\sigma}_e^2 = 2938$.

Die gleichzeitige Schätzung von Betriebseffekt, Monatseffekt und des Effektes Betrieb*Monat (Modell 8) hat ergeben, dass die durch den Betrieb und Monat verursachte Varianz mit $\hat{\sigma}^2_{Betrieb} = 336$ und $\hat{\sigma}^2_{Monat} = 237$ um rund 60 % niedriger und damit wesentlich geringer ist als die Varianz des Betrieb*Monat $\hat{\sigma}^2_{sai} = 1316$. Der nur sehr geringe Anteil des Betriebseffektes sagt aus, dass über das ganze Jahr hinweg bestehende Unterschiede zwischen den Betrieben, wie z. B. Betriebsgröße, Fütterungs- und Haltungssystem, nur in vergleichsweise geringem Umfang wirksam werden. Dies wird durch die Untersuchungen von SCHULZ und SIECK (1996) bestätigt. So konnten sie weder in der Höhe noch im jahreszeitlichen Verlauf des Milchharnstoffgehaltes einen Unterschied zwischen verschiedenen Naturräumen in Schleswig-Holstein feststellen. Die in der Literatur beschriebenen Betriebseinflüsse (CARLSSON et al., 1995) sind vor allem durch Unterschiede in der Fütterung und im Leistungsniveau der Betriebe zu erklären.

Verschiedene Autoren berichteten über signifikante Einflüsse der Jahreszeit auf den Milchharnstoffgehalt (WOLFSCHOON-POMBO und KLOSTERMEYER, 1982; CARLSSON et al., 1995). In der vorliegenden Untersuchung zeigte sich dagegen – wie bereits beim Betriebseffekt - ein nur geringer Einfluss der Jahreszeit auf die Varianz des Milchharnstoffgehaltes. Auch hier kann die Schlussfolgerung gezogen werden, dass sich die in der Literatur beschriebenen Zusammenhänge nicht durch die Jahreszeit, sondern durch dahinterstehende Einflüsse wie z. B. die Fütterung erklären.

Der Effekt Betrieb*Monat macht im Vergleich zum Monats- und Betriebseffekt den größten Anteil an der durch die Saison hervorgerufenen Varianz aus. Dies bedeutet, dass der Saisoneffekt vor allem durch das Management des einzelnen Betriebes in dem speziellen Monat (also zum Zeitpunkt der Probenahme) beeinflusst wird. Dahinter stehen vor allem Veränderungen in der Fütterung, die nicht durch das Verhältnis von Energie zu Rohprotein in der Ration erklärt werden, aber trotzdem einen Einfluss auf den Harnstoffgehalt ausüben. Dies sind z. B. der Trockensubstanzgehalt des Grundfutters (z. B. bei Grassilagen), die Herkunft des Rohproteins und der Anteil einzelner Kohlenhydratfraktionen, welche die Abbaurate und die Abbaugeschwindigkeit des Rohproteins bzw. die Syntheserate des Mikrobenproteins beeinflussen (ELROD et al., 1993; BAKER et al., 1995; LEBZIEN und GÄDEKEN, 1997; LYKOS et al., 1997; TREVASKIS und FULKERSON, 1999).

Der Resteffekt ist mit $\hat{\delta}_e^2 = 2843$ der größte Einflussfaktor. Dahinter stehen vor allem in dieser Untersuchung nicht berücksichtigte Effekte, die den Harnstoffgehalt des Einzeltieres innerhalb des Betriebes und des Monats beeinflussen. So fanden verschiedene Autoren bei der Auswertung von Fütterungsversuchen eine hohe Varianz nicht nur zwischen den Tieren, sondern auch innerhalb eines Tieres bei z. T. gleicher Umwelt, Fütterung und Milchleistung (ADAM, 1982; OLTNER und WIKTORSSON, 1983; OLTNER et al., 1985; ALEXANDER-KATZ, 1992; BERNHARD, 1992; SCHEPERS und MEIJER, 1998). ALEXANDER-KATZ (1992) stellte z. B. bei aufeinanderfolgenden Probenahmen starke Schwankungen im Milchharnstoffgehalt fest. Ihre Schlussfolgerung daraus war, dass sich der Harnstoffgehalt als Folge von Anpassungsvorgän-

gen innerhalb von Stunden ändern kann. Ebenso konnte BERNHARD (1992) in seinen Versuchen feststellen, dass Einzeltiere auf veränderte Fütterungsbedingungen mit unterschiedlich großen Schwankungen im Harnstoffgehalt reagieren. Seines Erachtens deutet dies auf Unterschiede im Reaktionsvermögen (Kompensationsvermögen) der Tiere hin. Es konnte sogar gezeigt werden, dass die Tiere mit einem Variationskoeffizient > 50 % (als Schwankung des Harnstoffgehaltes um den Mittelwert des Laktationsverlaufs) unabhängig von der absoluten Höhe des Harnstoffgehaltes die besten Fruchtbarkeitsergebnisse aufwiesen. SCHEPERS und MEIJER (1998) konnten z. B. zeigen, dass der Anteil der Varianz zwischen den Tieren und innerhalb des Tieres 16,5 und 14,2 % an der Gesamtvarianz beträgt. Einige Autoren vermuten als mögliche Ursachen Unterschiede in der Harnstoffexkretion über den Harn oder homöostatische Prozesse, welche das Verhältnis zwischen der Ammoniakkonzentration im Pansen und der Milchharnstoffkonzentration beeinflussen (CARLSSON und BERGSTRÖM, 1994; BRODERICK und CLAYTON, 1997). Aber auch Unterschiede in der Harnstoffsyntheserate der Leber könnten eine Ursache für die Unterschiede im Harnstoffgehalt sein (SYMONDS et al., 1981; ORZECHOWSKI et al., 1987; DEMIGNE et al. 1991; LOBLEY und MILANO, 1997). Nicht zuletzt sind aber auch Fehler in der Probenahme und untersuchungsbedingte Abweichungen im Resteffekt enthalten.

Schlussfolgerungen

Durch die gleichzeitige Betrachtung wesentlicher Einflussgrößen können die Einzeleffekte besser beschrieben werden. In der vorliegenden Untersuchung wurden der Laktationstag als Kovariable und das Laktationsdrittel als fester Effekt berücksichtigt. Es konnte ein stark negativer Effekt (-31,6 mg/l) des ersten Laktationsdrittels im Vergleich zum dritten Laktationsdrittel ermittelt werden (Modell 3). Innerhalb der Laktationsdrittel ergaben sich für den Laktationstag stark differenzierte Regressionskoeffizienten von 0,34, 0,04 und 0,06 (Modell 3), was bedeutet, dass z. B. der Harnstoffgehalt im ersten Laktationsdrittel in 30 Tagen um 10 mg/l steigt. Die Regressionskoeffizienten des zweiten und dritten Laktationsdrittels sind zwar statistisch gesichert, in ihrem Einfluss auf den Milchharnstoffgehalt jedoch ohne Bedeutung.

Weiterhin fand sich ein signifikanter Einfluss der Laktationsnummer auf den Milchharnstoffgehalt. Die LSM für die Laktation eins bis fünf betrugen 239, 242, 238, 235 bzw. 237 mg Harnstoff/l Milch (Modell 6). Alle Differenzen sind zwar hochsignifikant, aber für die Ausprägung des Merkmals Milchharnstoffgehalt ohne Bedeutung. Aus diesem Grunde wird das Merkmal Laktation nicht in der Schätzgleichung berücksichtigt, die in der dritten Mitteilung vorgestellt werden soll.

Die Eiweißmenge fand als Kovariable Eingang in das Modell. Innerhalb der drei Laktationsdrittel (Modell 3) ergaben sich die Regressionskoeffizienten 42,52, 43,23 und 31,17, welche statistisch gesichert sind. Im dritten Laktationsdrittel nimmt der Einfluss der Eiweißmenge auf den Milchharnstoffgehalt signifikant ab, während zwischen dem ersten und zweiten Laktationsdrittel kein signifikanter Unterschied besteht.

In der vorliegenden Untersuchung wurde der Gehalt an somatischen Zellen - als Maß für subklinische Eutererkrankungen - zum Harnstoffgehalt der Milch in Beziehung gesetzt. Der Gehalt an somatischen Zellen wurde als Kovariable im Modell berücksichtigt und innerhalb der drei Laktationsdrittel geprüft. Für die Regressionskoeffizienten ergaben sich mit –0,017, -0,019 und –0,015 signifikant negative Werte (Modell 3). Der Regressionskoeffizient des dritten Laktationsdrittel ist mit –0,015 signifi-

kant von dem des zweiten Laktationsdrittels verschieden. Insgesamt kann zwar nur von einem geringen Effekt des Gehaltes an somatischen Zellen auf den Milchharnstoffgehalt ausgegangen werden, er ist aber insofern bemerkenswert, als das erst eine experimentelle Arbeit von GUTJAHR et al. (1997) vorliegt, die dieses Ergebnis bestätigt.

Die gleichzeitige Schätzung von Betriebseffekt, Monatseffekt und des Effektes Betrieb*Monat (Modell 8) ergab, dass die durch den Betrieb und Monat hervorgerufene Varianz wesentlich geringer ist als die durch den Betrieb*Monat. Der nur sehr geringe Anteil am Saisoneffekt besagt, dass Merkmale wie Betriebsgröße, Fütterungs- und Haltungssystem sowie Jahreszeit nur in vergleichsweise geringem Umfang wirksam werden. Andererseits bedeutet dies, dass die durch die Saison verursachte Varianz vor allem durch das Management des einzelnen Betriebes in dem speziellen Monat (also zum Zeitpunkt der Probenahme) beeinflusst wird. Der Resteffekt ist jedoch in allen Modellen der größte Einflussfaktor. Man muss somit die Schlussfolgerung ziehen, dass weitere, in dieser Untersuchung nicht erfasste bedeutsame Einflussfaktoren existieren.

Aus den gefundenen Zusammenhängen soll in einer dritten Mitteilung ein Modell zur Einschätzung der Rohproteinversorgung auf Basis des Milchharnstoffgehaltes vorgestellt werden. In dieses Modell finden neben fütterungsbedingten Faktoren auch die nicht fütterungsbedingten Faktoren Eiweißmenge, Gehalt an somatischen Zellen, Laktationstag und Laktationsdrittel Eingang.

Literatur

ADAM, F.:
Enzymaktivitäten und Substratkonzentrationen im Blut von monozygoten weiblichen Rinderzwillingen. Univ. Kiel, Diss., 1982

ALEXANDER-KATZ, M.:
Stoffwechselkontrolle von Israeli-Holstein-Kühen während der Hochlaktation anhand der Konzentrationen von Azeton, Eiweiß, Harnstoff und Fett in der Milch. Univ. München, Diss., 1992

BAHR, T.:
Schätzung genetischer Parameter für Merkmale der Zellzahl und der Melkbarkeit beim Rind. Schriftenreihe des Inst. für Tierzucht und Tierhaltung der Univ. Kiel, Heft 83, 1994

BAKER, L.D.; FERGUSON, J.D.; CHALUPA, W.:
Responses in Urea and True Protein of Milk to Different Protein Feeding Schemes of Dairy Cows. J. Dairy Sci. 78 (1995), 2424 - 2434

BARTON, B.A.; ROSARIO, H.A.; ANDERSON, G.W.; GRINDLE, B.P.; CARROLL, D.J.:
Effects of Dietary Crude Protein, Breed, Parity, and Health Status on the Fertility of Dairy Cows.J. Dairy Sci. 79 (1996), 2225 – 2236

BERNHARD, A.:
Der diagnostische Wert der Harnstoffbestimmung in der Milch im Hinblick auf die Fruchtbarkeit beim Rind. Univ. Leipzig, Diss., 1992

BRODERICK, G.A.; CLAYTON, M.K.:
A Statistical Evaluation of Animal and Nutritional Factors Influencing Concentrations of Milk Urea Nitrogen. J. Dairy Sci. 80 (1997), 2964 - 2971

BROLUND, L.:
Cell counts in bovine milk. Causes of variation and applicability for diagnosis of subclinical mastitis. Acta Vet. Scand. Suppl. 80, 1985

CARLSSON, J.; BERGSTRÖM, J.:
The Diurnal Variation of Urea in Cow's Milk and how Milk Fat Content, Storage and Preservation Affects Analysis by a Flow Injection Technique. Acta vet. Scand. 35 (1994), 67 - 77

CARLSSON, J.; BERGSTRÖM, J.; PEHRSON, B.:
Variations with breed, age, season, yield, stage of lactation and herd in the concentration of urea in bulk milk and in individual cow's milk. Acta vet. Scand. 36 (1995), 245 – 254

DEMINGE, C.; YACOUB, C.; MORAND, C.; REMESY, C.: (1991):
Interactions between propionate and amino acid metabolism in isolated sheep hepatocytes. British J. Nutr. **65** (1991), 301 - 317

ELROD, C.C.; VAN AMBURGH, M.; BUTLER, W.R.:
Alterations of pH in Response to Increased Dietary Protein in Cattle are Unique to the Uterus. J. Anim. Sci. **71** (1993), 702 - 706

EMANUELSON, U.; PERSSON, E.:
Studies on somatic cell counts in milk from Swedish dairy cows. I: Non-genetic causes of variation in monthly test-day results. Acta Agric. Scand. **34** (1984), 33 - 44

EMANUELSON, M.; AHLIN, K.-Ä.; WIKTORSSON, H.:
Long-term feeding of rapeseed meal and full-fat rapeseed of double low cultivars to dairy cows. Livest. Prod. Sci. **33** (1993), 199 - 214

GIGER, R.; FAISSLER, D.; BUSATO, A.; BLUM, J.; KÜPFER, U.:
Blutparameter während der Frühlaktation in Beziehung zur Ovarfunktion bei Milchkühen. Reprod. Dom. Anim. **32** (1997), 313 - 319

GUTJAHR, S.; SCHULZ, J.; MUNIEM, A.; BECK, K.:
Zur Beeinflussung des Harnstoffgehaltes in Rindermilchproben durch den Gesundheitszustand des Euters. Prakt. Tierarzt **78** (1997), 573 – 580

HOFFMANN, M.; STEINHÖFEL, O.:
Möglichkeiten und Grenzen zur Einschätzung der Energie- und Proteinversorgung durch Kontrolle des Milchharnstoffgehaltes. Mh. Vet. Med. **45** (1990), 223 – 227

HUTH, F.-W.:
Die Laktation des Rindes : Analyse, Einfluß, Korrektur. Stuttgart, Eugen Ulmer Verlag, 1995

KAUFMANN, W.; LOTTHAMMER, K.-H.; LÜPPING, W.:
Zum Einfluß eines verminderten Proteingehaltes der Ration (über Verwendung von geschütztem Protein) auf Milchleistung und einige Blutparameter als Kennzeichen der Leberbelastung. Tierphys., Tierern., Futterm. **47** (1982), 85 - 100

KIRCHGEßNER, M.; KREUZER, M.:
Harnstoff und Allantoin in der Milch von Kühen während und nach Verfütterung zu hoher und zu niedriger Proteinmengen. Tierphys., Tierern., Futterm. **54** (1985), 141 – 151

LEBZIEN, P.; GÄDEKEN, D.:
Untersuchungen zum Einfluß des Trockensubstanzgehaltes von Grassilage auf die Abbaubarkeit des Rohproteins im Pansen. Landbauforschung Völkenrode Heft 4, 169 – 173, 1996

LOBLEY, G.E.; MILANO, G.D.:
Regulation of hepatic nitrogen metabolism in ruminants. Proc. Nutr. Soc **56** (1997), 547 - 563

LYKOS, T.; VARGA, G.A.; CASPER, D.:
Varying Degradation Rates of Total Nonstructural Carbohydrates : Effects on Ruminal Fermentation, Blood Metabolites, and Milk Production and Composition in High Producing Holstein Cows. J. Dairy Sci. **80** (1997), 3341 - 3355

MAIERHOFER, R.; BUCHBERGER, J.; WEIß, G.; SVETLANSKA, M.; OBERMAIER, A.:
Einsatz von frischem und siliertem Weidelgras bei unterschiedlicher Kraftfutterergänzung und Auswirkungen auf Milch- und Fütterungsparameter von Milchkühen im Sommer. 2. Mitt.: Effekte auf Milchinhaltsstoffe und weitere Qualitätsmerkmale. Das wirtschaftseigene Futter **39** (1993), 52 - 68

OLTNER, R; WIKTORSSON, H.:
Urea concentration in milk and blood as influenced by feeding varying amounts of protein and energy to dairy cows. Livest. Prod. Sci. **10** (1983),457 - 467

OLTNER, R.; EMANUELSON, M.; WIKTORSSON, H.:
Urea concentration in milk in relation to milk yield, live weight, lactation number and amount and composition of feed given to dairy cows. Livest. Prod. Sci. **12** (1985), 47 - 57

ORZECHOWSKI, A.; MOTYL, T.; PIERZYNOWSKI, G.; BAREJ, W.:
Hepatic capacity for ammonia removal in sheep. J. Vet. Med. **34A** (1987), 108-112

RICHARDT, W.; HOFFMANN, M.; GEIDEL, S.:
Zur Einschätzung der Energie- und Rohproteinversorgung der Milchkühe auf der Grundlage der Milchinhaltsstoffe. VDLUFA Band 109, 1997

RICHARDT, W.; JEROCH, H.; SPILKE, J.:
Fütterungs- und nicht fütterungsbedingte Einflüsse auf den Milchharnstoffgehalt von Milchkühen. 1. Mitt.: Fütterungsbedingte Einflussfaktoren auf den Milchharnstoffgehalt von Milchkühen. Arch. Tierz., Dummerstorf **44** (2001), 251 - 262

ROEVER, J.:
Untersuchungen über die Zusammenhänge zwischen Stoffwechselbelastung und Fruchtbarkeit am Schwarzbunten Rind. Univ. Kiel, Diss., 1983

ROTH, S.; REINSCH, N.; NIELAND, G.; SCHALLENBERGER, E.:
Untersuchungen zu Zusammenhängen zwischen Eutergesundheit, Melkbarkeitsparametern und Milchflußkurven an einer Hochleistungsrinderherde. Züchtungskunde, Stuttgart **70** (1998), 242-260

SAS®:
SAS User's Guide:Statistics, 1997 Edition, Cary, NC: SAS Institute Inc., Version 6.12, 1997

SCHEPERS, A.J.; MEIJER, R.G.M.:
Evaluation of the Utilization of Dietary Nitrogen by Dairy Cows Based on Urea Concentration in Milk. J. Dairy Sci. **81** (1998), 579 - 584

SCHULZ, G.; SIECK, G.:
Untersuchungen zur Höhe des Milchharnstoffgehaltes und seine Beeinflussung durch verschiedene Leistungsparameter. Rinder-Report '96, Betriebswirtschaftliche Mitteilungen der Landwirtschaftskammer Schleswig Holstein **500** (1996), 62 – 74

SYMONDS, H.; DENISE, W.; MATHER, L.; COLLINS, K.A.:
The maximum capacity of the bovine liver to metabolize ammonia.Proc. Nutr. Soc. **40** (1981), 63A

TREVASKIS, L.M.; FULKERSON, W.J.:
The relationship between various animal and management factors and milk urea, and its association with reproductive performance of dairy cows grazing pasture. Livest. Prod. Sci. **57** (1999), 255 - 265

WENNINGER, A.:
Computergestützte Herdenbetreuung in einer Tierarztpraxis unter Verwendung von Azeton und Harnstoff in der Milch zur Stoffwechselkontrolle der Kühe. Univ. München, Diss., 1992

WOLFSCHOON-POMBO, A.:
Untersuchungen über die Menge und Zusammensetzung der sogenannten NPN in Milch. TU München, Diss., 1981

WOLFSCHOON-POMBO, A.; KLOSTERMEYER, H.:
Die NPN - Fraktion der Kuhmilch. III. Einfluß der Laktationsnummer und des Laktationsstadiums. Milchwissenschaft **36** (1981), 721 – 724

WOLFSCHOON-POMBO, A.; KLOSTERMEYER, H.:
Die NPN - Fraktion der Kuhmilch. IV. Jahreszeitliche Schwankungen. Milchwissenschaft **37** (1982), 10 - 12

WOLFSCHOON-POMBO, A.; KLOSTERMEYER, H.; BUCHBERGER, J.:
Die NPN - Fraktion der Kuhmilch. II. Rassenunterschiede. Milchwissenschaft **36** (1981), 680 - 682

Eingegangen: 05.06.2000

Akzeptiert: 21.06.2001

Anschriften der Verfasser
Dr. WOLFRAM RICHARDT
Sächsischer Landeskontrollverband e. V.
August-Bebel-Straße 6
D-09577 Lichtenwalde

Prof. Dr. Dr. h. c. HEINZ JEROCH
Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg
Landwirtschaftliche Fakultät
Institut für Ernährungswissenschaften
D-06108 Halle (Saale)

Prof. Dr. JOACHIM SPILKE
Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg
Landwirtschaftliche Fakultät
Arbeitsgruppe Biometrie und Agrarinformatik
Ludwig-Wucherer-Straße 82-85
D-06108 Halle (Saale)

Arch. Tierz., Dummerstorf 44 (2001) 5, 520

Buchbesprechung

Fachlexikon für Fleischer

HANS FUCHS, MARTIN FUCHS

3. überarbeitete und erweiterte Auflage, 158 Seiten, über 5000 Fachbegriffe, mit CD ROM, Deutscher Fachverlag GmbH, Frankfurt/Main, 2001, ISBN 3-87150-747-4, DM 68,00; sFr 60,30; ÖS 496,00; EUR 34,77

Im Rahmen der afz-Reihe „Fleischkaufmann & Praktiker" erschien in dritter überarbeiteter und erweiterter Auflage dieses Nachschlagewerk als „Fachlexikon für Fleischer". Diese aktualisierte Neuauflage wurde wiederum um wichtige Begriffe ergänzt. In die Überarbeitung gingen auch die zahlreichen gesetzlichen Neuregelungen und aktuelle Entwicklungen in dieser Branche ein. Dieses Lexikon soll Fachleuten im Fleischergewerbe eine Informations- und Orientierungshilfe geben und kann dazu beitragen nicht präsentes Wissen oder fachliche Missverständnisse weitestgehend auszuschalten.
Alphabetisch geordnet werden mehr als 5000 Fachbegriffe aufgeführt, mehr oder weniger ausführlich erläutert bzw. auf Begriffssynonyme hingewiesen. Als besonders günstig erweisen sich die, wo notwendig, ausführlicheren, informativen Begriffserklärungen. Förderlich für das bessere gegenseitige Verständnis von Fleischerzeugung, Schlachtung, Verarbeitung und Handel wäre die stärkere Einbeziehung von Begriffen aus der Tierzüchtung und Tierproduktion, soweit sie die Schlachtkörperqualität oder Fleischbeschaffenheit tangieren. Vorteilhaft ist das dem Buch vorangestellte Abkürzungsverzeichnis, welches, wenn ausgedehnt, noch mehr Raum für erweiterte Texterläuterungen schaffen könnte.
Dem Buch liegt eine CD ROM bei, was in einer computergeprägten Zeit, die Arbeit mit diesem Lexikon erleichtern kann. Das Lexikon ist gut handhabbar, überschaubar und anwendungsorientiert. Es ist für Praktiker ebenso wie für in der Aus- und Weiterbildung Tätige unverzichtbar. Nutzern aus dem Fleischhandwerk vor- und nachgelagerten Bereichen ist es ebenso zu empfehlen wie Verbrauchern und Personen, die sich an der Diskussion um gesunde und kontrollierte Nahrungsmittel sachkundig beteiligen wollen.

ERNST RITTER, Dummerstorf