**Universität für Bodenkultur Wien**
University of Natural Resources and Applied Life Sciences, Vienna

# Beziehungen von Stoffwechselerkrankungen und Merkmalen aus der Milchleistungskontrolle in der Rasse Fleckvieh

Masterarbeit

vorgelegt von

Simon Ederer

BetreuerInnen:

Priv.-Doz. Dipl.-Ing. Dr.nat.techn. Birgit Fürst-Waltl

Ao.Univ.Prof. Dipl.-Ing. Dr.nat.techn. Werner Zollitsch

Wien, März 2014

# Danksagung

An erster Stelle möchte ich mich herzlich bei Frau Priv.-Doz. Dipl.-Ing. Dr.nat.techn. Birgit Fürst-Waltl für ihren tollen Einsatz bei der Betreuung und für ihre wegweisende und wissenschaftliche Unterstützung in allen Phasen meiner Masterarbeit bedanken.

Auch bei Herrn Ao.Univ.Prof. Dipl.-Ing. Dr.nat.techn. Werner Zollitsch möchte ich mich für seine Unterstützung und vielfältigen, thematischen Anregungen bedanken.

Weiter möchte ich mich auch bei Dipl.-Ing. Dr. Christa Egger-Danner für diverse Vorbereitungen und die Bereitstellung der Daten, bei Dr. Walter Obritzhauser für seine Expertise bei der Definition der Beobachtungszeiträume und bei Dipl.-Ing. Dr. Christian Fürst für die Beantwortung vieler kleiner Fragen bei der Datensatz Aufbereitung bedanken.

Auch bei meiner Freundin Antonia möchte ich mich für das Korrekturlesen auf Rechtschreibfehler, ihre Unterstützung im grafischen Bereich und für ihren Rückhalt herzlich bedanken.

Nicht zuletzt möchte ich mich bei meinen Eltern und Großeltern für ihre jahrelange Unterstützung auf meinem Bildungsweg vielmals bedanken.

# Inhaltsverzeichnis


1. Einleitung ..... 1
2. Fragestellung ..... 1
3. Literaturübersicht ..... 2
   3.1. Gesundheitsmonitoring Rind ..... 2
   3.2. Zuchtwertschätzung Gesundheitsmerkmale ..... 4
   3.3. Stoffwechselerkrankungen ..... 5
      3.3.1. Pansenübersäuerung ..... 5
      3.3.2. Labmagenverlagerung ..... 7
         3.3.2.1. Linksseitige Labmagenverlagerung ..... 7
         3.3.2.2. Rechtsseitige Labmagenverlagerung ..... 8
      3.3.3. Milchfieber ..... 9
      3.3.4. Ketose ..... 12
4. Methoden ..... 16
   4.1. Datensatz allgemein ..... 16
   4.2. Datensatz für die deskriptive Datenanalyse ..... 16
   4.3. Datensatz für die Parameterschätzung ..... 16
      4.3.1. Einschränkungen ..... 16
      4.3.2. Definitionen & Einteilungen ..... 17
      4.3.3. Modell für die Schätzung der genetischen Parameter ..... 19
5. Ergebnisse und Diskussion ..... 20
   5.1. Frequenzen der Erkrankungen ..... 20
   5.2. Verteilung der Diagnosen ..... 22
      5.2.1. Pansenübersäuerung ..... 22
      5.2.2. Labmagenverlagerung ..... 24
      5.2.3. Milchfieber ..... 26
      5.2.4. Ketose ..... 28
      5.2.5. Andere Stoffwechselerkrankungen ..... 30
   5.3. Genetische Parameter ..... 32
      5.3.1. Heritabilitäten ..... 32
      5.3.2. Genetische Korrelationen ..... 35
6. Zusammenfassung ..... 41
7. abstract ..... 42
8. Literaturverzeichnis ..... 43
9. Abbildungs- und Tabellenverzeichnisse ..... 45

# 1. Einleitung

Diese Arbeit beschäftigt sich mit vier Erkrankungen, die in der heutigen Milchviehhaltung eine bedeutende Rolle spielen. Bei zwei Erkrankungen, nämlich der Pansenübersäuerung und der Labmagenverlagerung, handelt es sich um Erkrankungen des Verdauungstraktes und die beiden anderen Erkrankungen, Milchfieber und Ketose, zählen zu den Stoffwechselerkrankungen. Der Einfachheit halber werden hier aber alle vier als Stoffwechselerkrankungen zusammengefasst. Weiters wird der stoffwechselbedingte Abgang eines Tieres als eigenständiges Merkmal geführt.

Der Grund für die Betrachtung dieser Stoffwechselerkrankungen liegt darin, dass die Verbesserung der Tiergesundheit zunehmend an Bedeutung gewinnt. Die Rinderzucht versucht durch züchterische Maßnahmen hier auch einen Beitrag zu leisten. So wurden zum Beispiel in Österreich, durch die guten Erfolge skandinavischer Länder motiviert, im Dezember 2010 für die Rasse Fleckvieh die ersten Zuchtwerte direkter Gesundheitsmerkmale veröffentlicht (EGGER-DANNER et al., 2012). Darunter ist auch ein Zuchtwert für das Merkmal *Milchfieber* zu finden. Diese Arbeit soll nun, durch die Schätzung genetischer Parameter, unter anderem ergründen, inwieweit auch für die anderen drei Stoffwechselerkrankungen eine Zuchtwertschätzung möglich und sinnvoll wäre. Ein weiteres Ziel ist es genetische Korrelationen zu Merkmalen aus der Milchleistungskontrolle zu schätzen, um mögliche geeignete Hilfsmerkmale, über die die Sicherheit einer Zuchtwertschätzung erhöht werden könnte, ausfindig zu machen. Merkmale aus der Milchleistungskontrolle bieten sich deswegen an, weil sie ohnehin routinemäßig erfasst werden und in großem Umfang zur Verfügung stehen. Im Speziellen werden die Merkmale aus der ersten Leistungskontrolle der Laktation betrachtet, da, wie sich im Laufe der Arbeit gezeigt hat, diese zeitnah zu den beobachteten Stoffwechselerkrankungen liegt. Weiters würden dadurch schon frühzeitig Informationen zu den Stoffwechselerkrankungen zur Verfügung stehen.

Im Folgenden wird die Arbeit auf die Rasse Fleckvieh beschränkt, weil sie zum einen mit 69 Prozent bei den über zwei Jahre alten Rindern den überwiegenden Teil in Österreich ausmacht (GROHSEBNER, 2013) und zum anderen hätte die lange Berechnungszeit der genetischen Parameter, bei der Einbeziehung weiterer Rassen, den zeitlichen Rahmen dieser Arbeit gesprengt. Ist also in der folgenden Arbeit von der Rasse Fleckvieh die Rede, dann ist damit die österreichische Population dieser Rasse gemeint.

# 2. Fragestellung

Folgende Forschungsfragen soll diese Masterarbeit klären:

- Mit welchen Frequenzen treten die beobachteten Stoffwechselerkrankungen beim Fleckvieh auf?
- Zu welchem Zeitpunkt der Laktation treten die Stoffwechselerkrankungen auf und wie sind diese über die Laktationen verteilt?
- Wie hoch sind die Heritabilitäten der beobachteten Merkmale und wie sind sie untereinander genetisch korreliert?
- Ist die genetische Variation der beobachteten Stoffwechselerkrankungen bzw. des stoffwechselbedingten Abgangs genügend groß um eine Zuchtwertschätzung zu ermöglichen und welche Merkmale aus der Milchleistungskontrolle könnten hierfür als Hilfsmerkmale genutzt werden?

# 3. Literaturübersicht

Zunächst soll eine, durch Literatur fundierte Zusammenfassung, die Herkunft der für diese Arbeit benötigten und verwendeten Daten erklären und ein Verständnis zur Entstehung und zum Ablauf der beobachteten Stoffwechselerkrankungen schaffen:

## 3.1. Gesundheitsmonitoring Rind

Hintergrund dieses Projektes, das Mitte 2006 startete und Ende 2010 in die Routine übergeführt wurde, ist die zunehmende Bedeutung der Verbesserung der Tiergesundheit beim Rind. Auf Grund von sinkenden Erzeugerpreisen spielt die Senkung der Tierarztkosten zur Senkung der allgemeinen Produktionskosten eine wirtschaftlich immer wichtigere Rolle. Doch auch der Konsument wünscht sich eine Verbesserung der Lebensmittelsicherheit und Lebensmittelqualität (EGGER-DANNER et al., 2006; EGGER-DANNER et al., 2012).

In den skandinavischen Ländern ist die Erfassung von Diagnosedaten und deren Nutzung für Zucht und Management seit Jahren Routine und es zeigen sich bereits deutliche Erfolge durch den Einbezug von Fruchtbarkeits- und Gesundheitsmerkmalen in die Gesamtzuchtwerte. Trotz starker Leistungssteigerung konnte das Niveau in diesen Merkmalen gehalten oder sogar verbessert werden. So konnte ein positiver Zuchtfortschritt durch Selektion auf Mastitis-Widerstandsfähigkeit in allen skandinavischen Ländern erreicht werden. Der Einfluss der Einbeziehung von Eutergesundheit in Form eines direkten Zuchtwertes für Mastitis in die Gesamtzuchtwerte wird als entscheidend für die Reduktion des Antibiotika-Einsatzes in der Milchviehhaltung dargestellt (PHILIPSSON und LINDHÉ, 2003).

Auch in Österreich sind Diagnosen und Behandlungen auf Grund des Tierarzneimittelkontrollgesetzes aufzuzeichnen. Diese Daten waren jedoch vor dem Projektstart nicht standardisiert, wurden routinemäßig weder gesammelt noch gespeichert, sodass sie für Zucht und Management genützt werden hätten können (EGGER-DANNER et al., 2006; EGGER-DANNER et al., 2012).

Das Ziel dieses Projektes war die Verbesserung der Tiergesundheit durch Zucht und verbessertes Management. Konkret sollte ein System, zum Sammeln von Diagnosedaten, entwickelt und eingeführt werden. Weiters sollten teilnehmende Betriebe und Tierärzte Gesundheitsberichte, für ein besseres Herdenmanagement bzw. eine bessere Bestandsbetreuung, sowie Zuchtwerte direkter Gesundheitsmerkmale für Stiere erhalten (EGGER-DANNER et al., 2006).

Im Rahmen des Projektes wurden die Arzneimittelbelege angepasst und im April 2006 wurde ein Österreich weit gültiger Diagnoseschlüssel mit zweistelligen Diagnosecodes eingeführt. Dieser enthält 65 Diagnosen, die in zehn Kategorien eingeteilt sind. Enthalten sind nur Krankheiten, die für züchterische Zwecke dienlich sind und von den Tierärzten vor Ort ohne Laboruntersuchungen diagnostiziert werden können (EGGER-DANNER et al., 2012). Abb. 1 zeigt diesen Diagnoseschlüssel. Auf dem Arzneimittelbeleg kann der Tierarzt die Diagnose mit dem entsprechenden Zifferncode eintragen. Im Zuge der Leistungsprüfung oder elektronisch direkt von den Tierärzten werden die Tieridentität, die Lfbis- Nummer, die Tierarztnummer, das Diagnosedatum und die Diagnose von Erstbehandlungen erfasst und in der zentralen Datenbank (Rinderdatenverbund, RDV) gespeichert. Diese Daten werden dann für die Gesundheitsberichte, die alle teilnehmenden Betriebe und Tierärzte erhalten, und für die Zuchtwertschätzung der männlichen Tiere genutzt. Abb. 2 verdeutlicht schematisch den Ablauf der Datenerfassung. Jeder Betrieb unter Leistungskontrolle konnte freiwillig am Projekt Gesundheitsmonitoring teilnehmen (EGGER-DANNER et al., 2007).

## Diagnoseschlüssel

**Spezifische Kälberkrankheiten**
11 Nabelentzündung
12 Nabelbruch
13 Sehnenkontraktur
14 Missbildungen
15 Ikterus haemolyticus neonatorum
16 Kälberdurchfall
17 andere Krankheiten des Kalbes

**Erkrankungen des Verdauungstraktes**
21 Durchfall
22 Tympanie
23 Pansenübersäuerung
24 Fremdkörpererkrankung
25 Labmagenverlagerung
26 Darmverschluss
27 andere Erkrankungen der Bauchhöhle
28 Erkrankungen der Maulhöhle
29 Erkrankungen der Speiseröhre

**Stoffwechselkrankheiten**
31 Gebärparese, Hypocalcämie
32 Tetanie
33 Azetonämie
34 andere Stoffwechselkrankheiten
35 Vergiftungen

**Fruchtbarkeits-u. Abkalbest.**
41 Gebärmutterentzündung
42 Stillbrunst, Azyklie
43 Ovarialzysten
44 Scheidenvorfall
45 Abortus und andere Störungen der Gravidität
46 Schwergeburt
47 Geburtsverletzungen
48 Nachgeburtsverhaltung
49 puerperale Erkrankungen

**Eutererkrankungen**
51 akute Euterentzündung
52 chronische Euterentzündung
53 Erkrankungen der Euter- und Zitzenhaut
54 Euterödem
55 Andere Eutererkrankungen
56 Prophylaktisches Trockenstellen

**Klauen- und Gliedmaßenerkrank.**
61 Panaritium, Mortellaro
62 Klauengeschwür, Krankheiten der Gelenke an den Klauen
63 Klauenrehe
64 Frakturen, Luxationen, andere Gliedmaßenverletzungen
65 Krankheiten von Muskeln und Sehnen
66 spastische Parese, Paralyse
67 Peritarsitis
68 Festliegen infolge Erkrankung des Bewegungsapparates
69 Krankheiten des Schwanzes

**Erkrankungen der Atemwege**
71 Erkrankungen der oberen Luftwege
72 Lungenentzündung
73 andere Lungenerkrankungen

**Herz-, Kreislauf- und Bluterkrank., Erkrankungen des Harntraktes**
81 Herzerkrankungen
82 Septikämie, Anämie
83 Piroplasmose und andere Parasitosen des Blutes
84 Leukose
85 Erkrankungen der Gefäße und der Milz
86 Pyelonephritis
87 Erkrankungen der Harnblase

**ZNS-Erkrankungen, Hauterkrankungen, Infektionen**
91 ZNS-Erkrankungen
92 Erkrankungen der Sinnesorgane
93 Parasitosen und Infektionen der Haut
94 Erkrankung der Hörner
95 andere Hauterkrankungen
96 Allgemeininfektionen

**Sonstige Erkrankungen**
01 Abmagerung, Kachexie
02 verminderte Fresslust, Inappetenz
03 Fieber, fieberhafte Allgemeinerkrank.
00 ohne Diagnose

Abb. 1: Diagnoseschlüssel

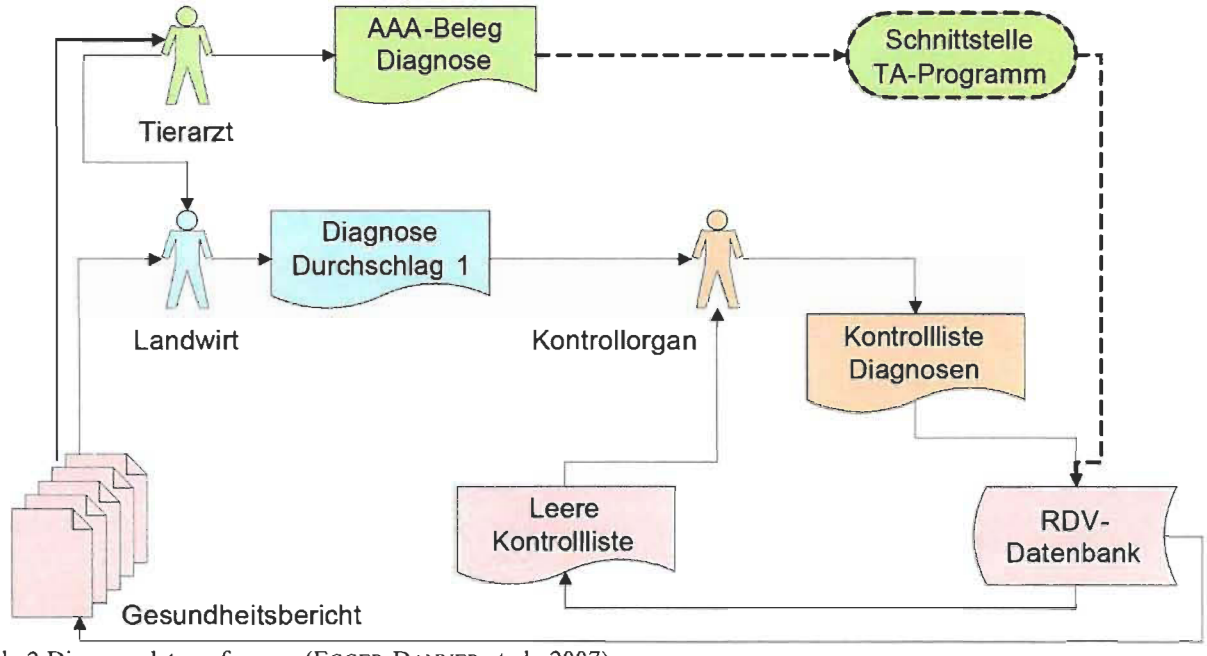



Abb. 2:Diagnosedatenerfassung (EGGER-DANNER et al., 2007)

Die Validierung der Daten stellt einen wichtigen Punkt dar, denn nur mit korrekten Daten können korrekte Ergebnisse erzielt werden. Dabei ist die größte Herausforderung, Betriebe mit nicht vollständigen Aufzeichnungen von Betrieben mit geringer Erkrankungsrate zu unterscheiden. Für genetische Analysen und die Zuchtwertschätzung werden nur Daten von Betrieben herangezogen,

die regelmäßige und vollständige Aufzeichnungen führen. Dazu müssen mindestens 0,1 Diagnosen pro Kuh und Jahr aufgezeichnet sein (EGGER-DANNER et al., 2012).

## 3.2. Zuchtwertschätzung Gesundheitsmerkmale

Unter dem Gesamtprojekt „Gesundheitsmonitoring Rind" startete das Teilprojekt zur Entwicklung einer Zuchtwertschätzung für Gesundheitsmerkmale bei Stieren im März 2008. Dies war eine Zusammenarbeit des Institutes für Nutztierwissenschaften der Universität für Bodenkultur Wien und der ZuchtData. Im Vordergrund standen die Merkmalskomplexe Fruchtbarkeit, Euter und Stoffwechsel (KOECK et al., 2009).

Für die Schätzung der Varianzkomponenten und für die Zuchtwertschätzung wurde bzw. wird nur ein bestimmter Teil der Laktation (meist ein kalbungsnaher Zeitraum) herangezogen.

Für das Merkmal Mastitis werden Behandlungen bzw. Diagnosen von akuten und chronischen Euterentzündungen 10 Tage vor bis 150 Tage nach der Abkalbung berücksichtigt (FUERST et al., 2011). Geht eine Kuh in diesem Zeitraum wegen einer Eutererkrankung ab, hat aber keine Diagnose gestellt bekommen, wird sie ebenfalls als krank eingestuft. Tiere mit Abgängen aus einem anderen Grund (Leistung, Stoffwechsel etc.) im selben Zeitraum werden für das Merkmal Mastitis als gesund eingestuft (KOECK et al., 2009).

In den Merkmalskomplex Fruchtbarkeitsstörungen fallen Behandlungen bzw. Diagnosen im Bereich Nachgeburtsverhaltung, puerperale Erkrankungen, Gebärmutterentzündungen und Zysten (KOECK et al., 2009), wobei dieser Merkmalskomplex auf zwei Zuchtwerte aufgeteilt wird. Der erste Zuchtwert betrifft die frühen Fruchtbarkeitsstörungen. Hier werden Behandlungen bzw. Diagnosen von Nachgeburtsverhaltung, puerperale Erkrankungen und Gebärmutterentzündungen im Zeitraum von der Abkalbung bis 30 Tage danach und Abgänge wegen Fruchtbarkeitsstörungen im selben Zeitraum als krank gewertet. Der zweite Zuchtwert Zysten betrifft Behandlungen bzw. Diagnosen von Eierstockzysten (Ovarialzysten) im Zeitraum von 30 bis 150 Tagen nach der Abkalbung (FUERST et al., 2011). Abgänge auf Grund von Fruchtbarkeitsstörungen werden im entsprechenden Zeitraum ebenfalls als krank gewertet (EGGER-DANNER et al., 2012).

Im Merkmalskomplex Stoffwechsel werden derzeit nur Zuchtwerte für das Einzelmerkmal Milchfieber veröffentlicht (KOECK et al., 2009). Hier werden Tiere als krank gewertet, die 10 Tage vor bis 10 Tage nach der Kalbung die Diagnose Milchfieber gestellt bekommen oder im selben Zeitraum wegen einer Stoffwechselerkrankung abgehen. Tabelle 1 zeigt die geschätzten Heritabilitäten der Gesundheitsmerkmale beim österreichischen Fleckvieh (FUERST et al., 2011).

Tabelle 1: Heritabilitäten und Standardfehler der Gesundheitsmerkmale

| Merkmal | Heritabilität | Standardfehler |
|---|---|---|
| Mastitis | 0,020 | 0,005 |
| frühe Fruchtbarkeitsstörungen | 0,023 | 0,005 |
| Zysten | 0,046 | 0,006 |
| Milchfieber | 0,036 | 0,006 |

Im Dezember 2010 wurden die ersten Zuchtwerte der direkten Gesundheitsmerkmale beim Fleckvieh veröffentlicht (EGGER-DANNER et al., 2012). Seit Ende 2013 fließen die Zuchtwerte der direkten Gesundheitsmerkmale in den Gesamtzuchtwert ein. Dies geschieht über die neuen Indices *Fruchtbarkeitswert FRW* und *Eutergesundheitswert EGW*. Der neue Fruchtbarkeitswert beinhaltet den alten Zuchtwert für *maternale Fruchtbarkeit*, welcher ebenfalls ein Index aus *Non-Return-Rate*

und *Verzögerungszeit* ist und die beiden Zuchtwerte der direkten Gesundheitsmerkmale *frühe Fruchtbarkeitsstörungen* und *Zysten*. Dieser neue Index ist nach relativen wirtschaftlichen Gewichten folgendermaßen gewichtet: 53 Prozent maternale Fruchtbarkeit, 33 Prozent frühe Fruchtbarkeitsstörungen und 14 Prozent Zysten. Der neue Fruchtbarkeitswert, der nach der Indexmethode unter Berücksichtigung der wirtschaftlichen Gewichte und der genetischen Korrelationen berechnet wird, ersetzt im Gesamtzuchtwert den alten Zuchtwert für *maternale Fruchtbarkeit* mit der gleichen Gewichtung (6,8 Prozent) (FUERST et al., 2013).

Der neue Eutergesundheitswert ersetzt den Zuchtwert für Zellzahl im Gesamtzuchtwert mit der gleichen Gewichtung (9,7 Prozent) und ist ebenfalls ein Index aus den Zuchtwerten für *Zellzahl* und dem direkten Gesundheitsmerkmal *Mastitis* mit einer relativen wirtschaftlichen Gewichtung im Verhältnis von 70 Prozent zu 30 Prozent. Zusätzlich werden für diesen Index Euter-Exterieurmerkmale als reine Hilfsmerkmale verwendet. Er wird ebenfalls nach der Indexmethode unter Berücksichtigung der wirtschaftlichen Gewichte und der genetischen Korrelationen berechnet (FUERST et al., 2013).

Es wird jedoch erwähnt, dass die Einbeziehung der direkten Gesundheitsmerkmale in den Gesamtzuchtwert relativ geringe Auswirkungen auf die Rangierung der Bullen hat und für eine züchterische Verbesserung der Gesundheit die Erhöhung der Sicherheit der Zuchtwerte für die direkten Gesundheitsmerkmale entscheidend ist. Sollte dies durch eine umfassendere Datenerhebung zukünftig möglich sein, ist auch an eine genomische Zuchtwertschätzung für Gesundheitsmerkmale zu denken. Daneben wird erwähnt, dass auch eine zukünftig mögliche Erhöhung der wirtschaftlichen Gewichte der Fitnessmerkmalen im Gesamtzuchtwert mittelfristig zu überprüfen ist (FUERST et al., 2013).

## 3.3. Stoffwechselerkrankungen

Das Hauptaugenmerk soll nun auf die physiologischen bzw. pathologischen Hintergründe der vier Stoffwechselerkrankungen mit welchen sich diese Arbeit beschäftigt, gelegt werden. Obwohl die Erkrankungen Pansenübersäuerung und Labmagenverlagerung in die Kategorie *Erkrankung des Verdauungstraktes* fallen, werden sie hier mit den Erkrankungen Milchfieber und Ketose als *Stoffwechselerkrankungen* zusammengefasst.

### 3.3.1. Pansenübersäuerung

*(Acidosis ingestorum ruminis)*

Bei der Pansenübersäuerung (Pansenazidose) handelt es sich um eine Fermentationsstörung im Pansen, die durch Absinken des pH-Wertes auf unter 6,0 hervorgerufen wird (DE KRUIF et al., 2007; ROSENBERGER et al., 1994). Diese Erkrankung wurde zwar schon früh beschrieben, jedoch nur unter symptomatischen Bezeichnungen wie Rübenblattintoxikation, Schrotüberladung oder Äpfelvergiftung. Die eigentliche Ursache der Erkrankung konnte erst 1942 durch Untersuchungen der Herkunft der Säuren im Pansen erklärt werden (ROSENBERGER et al., 1994).

Die Pansenübersäuerung tritt sowohl beim Rind als auch beim kleinen Wiederkäuer auf. Voraussetzung dafür ist, dass sich die Tiere von der Milch auf Rauhfutter umgestellt haben und dadurch eine vollständig entwickelte, mikrobielle Vormagenverdauung besitzen. Ausgelöst wird die Erkrankung durch eine überhöhte Aufnahme an leichtverdaulichen Kohlenhydraten (Zucker und Stärke). Verantwortlich dafür können Futtermittel wie Zuckerrüben, Kartoffeln, Getreideschrot, Obst, Brot und ähnliches sein. Rinder, die an zellulose- oder eiweißreiche Nahrung angepasst sind, erkranken leichter an einer Pansenübersäuerung als Rinder, die ohnehin an einen höheren Zucker-

und Stärkeanteil in der Ration gewohnt sind. Tritt eine Pansenübersäuerung als Einzelfall auf, ist der Grund hierfür oft darin zu finden, dass sich das entsprechende Tier freien Zugang zu einem der genannten Futtermittel verschaffen konnte. Bestandsweise gehäuft tritt sie dann auf, wenn eine zu schnelle Umstellung der Fütterung auf eine neue Ration, die reich an leichtverdaulichen Kohlenhydraten ist, erfolgt. Eine Pansenübersäuerung kann sich aber auch bei langsamer Gewöhnung an eine dementsprechend neue Futterration entwickeln. Dies ist der Fall, wenn der Rohfaseranteil der Ration gesenkt wird oder insgesamt zu niedrig ist (ROSENBERGER et al., 1994).

Nach dem Verzehr einer unverhältnismäßig zucker- und/oder stärkereichen Ration, beginnt sich das Verhältnis von grampositiven zu gramnegativen Bakterien im Pansen eindeutig in Richtung der grampositiven zu verschieben. Zunächst überwiegen grampositive Kokken und später herrschen verschiedene Laktobazillenstämme vor. Die normale Pansenmikroorganismengesellschaft wird dabei gehemmt und abgetötet. Nach dieser Überfütterung mit leichtverdaulichen Kohlenhydraten beginnt die Säurekonzentration anzusteigen und der pH-Wert fällt auf unter 6,0 - in extremen Fällen auf unter 4,0 - ab. Die biochemischen Umsetzungsprozesse im Pansen entwickeln sich mit fallendem pH-Wert mehr und mehr zu einer reinen Milchsäuregärung. Der osmotische Druck steigt durch die Säuren weit über die Norm an und führt zu einer Hemmung der Wasserresorption aus dem Pansen. Der Organismus versucht die Übersäuerung mit vermehrtem Einbringen von Speichel und auch Körperflüssigkeit in die Vormägen zu puffern. Weiters werden Milchsäure und andere toxische Stoffe resorbiert und Milchsäure-, Brenztraubensäure- und Glucosespiegel im Blut steigen an, während die Alkalireserven (Bicarbonat) absinken. Durch die örtliche Reizwirkung der Säuren kommt es bald zu Entzündungen im gesamten Magen-Darm-Kanal. Die resorbierten toxischen Stoffe führen zu Veränderungen von Leber, Herz und Nieren. Für die akuten, klinischen Symptome sind vor allem die Übersäuerung und Verdickung des Blutes, die toxischen Stoffe und die Entzündungen verantwortlich (ROSENBERGER et al., 1994).

Leichte Formen der Erkrankung sind durch vorübergehend verminderte Fresslust, herabgesetzte Pansentätigkeit, verminderte Tagesmilchleistung, sowie eine graue Färbung und schmierig-pastöse Konsistenz des Kots gekennzeichnet. Teilweise verläuft die Übersäuerung auch subklinisch ohne bemerkenswerte Appetitstörungen. Dies macht sich dann nur durch das Absinken des Milchfettgehaltes (<3%), der Milchmenge und einer geringeren Gewichtszunahme bemerkbar. Weitere Begleiterscheinungen können Lahmheit und Klauenrehe sein (ROSENBERGER et al., 1994).

Mittelgradige Fälle führen zunächst zu einem plötzlichen Aussetzen der Futter- und Wasseraufnahme, zum schlagartigen Versiegen der Milchsekretion und zu auffällig verändertem Verhalten der Tiere. Das Verhalten kann dabei sowohl träge-apathisch, mit ständigem Liegen, als auch unruhig, mit Muskelzittern und Koliksymptomen, sein. Weiters tritt bald schwerer Durchfall mit gelbgrünen, wässrig-schaumigen und teilweise Blut vermischten Ausscheidungen auf. Der Harnabsatz ist deutlich reduziert und weist einen sauren pH-Wert auf. Die Vormagentätigkeit kann zum Erliegen kommen und in Bewegung zeigen die Tiere einen unsicheren, schwankenden Gang und teilweise durch Klauenrehe bedingte Lahmheit (ROSENBERGER et al., 1994).

Schwer erkrankte Tiere kommen nach rasch auftretendem Durchfall in einem komatösen Zustand zum Festliegen. Ihre Haltung und ihr Verhalten erinnert an eine Milchfiebererkrankung. Der Kreislauf ist in Folge der Resorption toxischer Stoffe stark in Mitleidenschaft gezogen und ohne Behandlung kann es durch Versagen des Kreislaufs in kurzer Zeit zum Tod führen (ROSENBERGER et al., 1994).

### 3.3.2. Labmagenverlagerung

Die Labmagenverlagerung wird im offiziellen Diagnoseschlüssel des Gesundheitsmonitoring als Erkrankung des Verdauungstraktes gelistet (siehe Abb.1). Sie kann entweder linksseitig oder rechtsseitig auftreten, wobei jedoch die linksseitige mit etwa 80 Prozent die häufigere Variante darstellt (DOLL, 2007).

#### 3.3.2.1. Linksseitige Labmagenverlagerung

*(Dislocato abomasi sinistra)*

Unter einer linksseitigen Labmagenverlagerung versteht man eine partielle oder vollständige Verlagerung des erweiterten Labmagens zwischen Pansen und linker Bauchwand, wobei sich der Labmagen durch eine Gasansammlung mehr oder weniger weit nach oben ausdehnen kann (ROSENBERGER et al., 1994).

In den USA ist die Erkrankung seit 1948 bekannt. 1953 gab es den ersten Fall in Deutschland. Wahrscheinlich ist die Erkrankung bereits 1879 beobachtet und als chronischer Labmagenkatarrh beschrieben worden. Die Erkrankung war zu jener Zeit jedoch sehr selten. Am häufigsten und mit steigender Frequenz tritt sie in Gebieten mit intensiver Rinderzucht auf. Die linksseitige Labmagenverlagerung ist zwar nicht geschlechtsgebunden, betrifft jedoch in erster Linie erwachsene, weibliche Hochleistungstiere der Milchrassen. Etwa 80 Prozent der Fälle treten im Zeitraum von drei Wochen vor bis vier Wochen nach der Kalbung auf (ROSENBERGER et al., 1994).

Im Verlauf der Hochträchtigkeit wird der Labmagen nach vorne verschoben und sein Fundusteil (jener Teil der über dem Mageneingang liegt und mit Gas aus den Vormägen gefüllt ist) wird nach links abgedrängt. Entscheidend für die Entwicklung einer Labmagenverlagerung ist, dass der Labmageneingang vom Blättermagen kommend nicht am höchsten Punkt des Fundusteils, sondern seitlich in den Labmagen mündet. Dadurch kann das, zusammen mit dem Vormageninhalt übertragene, Gas nur teilweise über den Blättermagen entweichen und sammelt sich im Fundusteil (Labmagenkuppel) an. Diese Gasblase wird zum Ausgangspunkt der Verlagerung. Sie tritt unter dem Schleudermagen (rückenseitiger Teil des Pansen) hindurch und zieht den, normalerweise am Bauchhöhlenboden liegenden, Labmagen mit zunehmender Füllung zwischen Pansen und linker Bauchwand in die Höhe. Versuche, eine künstliche Labmagenverlagerung durch Einblasen von Luft zu erzeugen, haben aber gezeigt, dass diese nur bei gleichzeitiger Erweiterung oder Erschlaffung des Labmagens entsteht. Somit ist die wichtigste pathologische Voraussetzung das gleichzeitige Auftreten einer Gasanhäufung mit einer Erweiterung des Labmagens. Diese Erweiterung wird dadurch begünstigt, dass der Fundusteil nur wenig Muskulatur und geringe Bewegungsaktivität besitzt. Die Entstehung der Labmagenerweiterung ist noch nicht völlig geklärt. Weiters ist nicht geklärt, ob die Gasansammlung durch das Versagen der Labmagenmotorik bedingt ist, oder ob es weitere Veränderungen gibt, die eine abnormal starke Gaszufuhr oder -bildung bedingen (ROSENBERGER et al., 1994).

Die ersten Symptome einer linksseitigen Labmagenverlagerung sind verminderte und wechselhafte bis hin zur komplett aussetzenden Futteraufnahme, Rückgang der Milchleistung und Gewichtsverlust. Bei mittel- bis hochgradigen Labmagenverlagerungen zeigt sich linksseitig die deutliche Ausweitung im Bereich der letzten Rippen, wobei die linke Hungergrube vielfach deutlich eingefallen ist. Wird eine hochgradige linksseitige Labmagenverlagerung nicht behandelt, kommt es zu einer fortschreitenden Abmagerung, die bis zum Verenden des Tieres durch Erschöpfung führen kann. Dieser Abmagerungsprozess wird oft durch gleichzeitig hinzukommende Erkrankungen beschleunigt. Im Anfangsstadium dürfte es jedoch öfter zu einer Selbstheilung durch spontane Rückverlagerung des Labmagens kommen (ROSENBERGER et al., 1994).

### 3.3.2.2. Rechtsseitige Labmagenverlagerung

*(Dislocato abomasi dextra)*

Unter der rechtsseitigen Labmagenverlagerung versteht man eine Verlagerung des erweiterten und stark mit Gas und Flüssigkeit gefüllten Labmagens nach rechts. Er tritt dabei zwischen Darmscheibe und rechter Bachwand. In einem Teil der Fälle kommt es zusätzlich zu einer Drehung nach rechts oder links um die Blättermagen-Labmagen-Verbindung, die im Extremfall 450 Grad betragen kann (ROSENBERGER et al., 1994).

Die rechtsseitige Labmagenverlagerung tritt in Dänemark wesentlich häufiger auf als in anderen europäischen Ländern und wurde speziell in Überseegebieten erst selten beobachtet. Am häufigsten tritt die Erkrankung beim roten dänischen Milchrind auf. Die Erkrankung betrifft, wie auch bei der linksseitigen Form, vor allem weibliche Tiere im Zeitraum rund um die Kalbung, wobei Kälber und Kalbinnen (Färsen) von der rechtsseitigen Labmagenverlagerung häufiger betroffen sind als von der linksseitigen (ROSENBERGER et al., 1994).

Die rechtsseitige Labmagenverlagerung ist analog zur linksseitigen auf die primäre Erschlaffung und Erweiterung des Labmagens zurückzuführen. Ebenfalls analog zur linksseitigen spielt die Gasblase die ausschlaggebende Rolle für das Zustandekommen der Verlagerung. Die Drehung ist durch die Verschiebung des Gleichgewichts zwischen den Labmagenschenkeln, im Zusammenspiel mit äußeren, mechanischen Einflüssen, zu erklären.

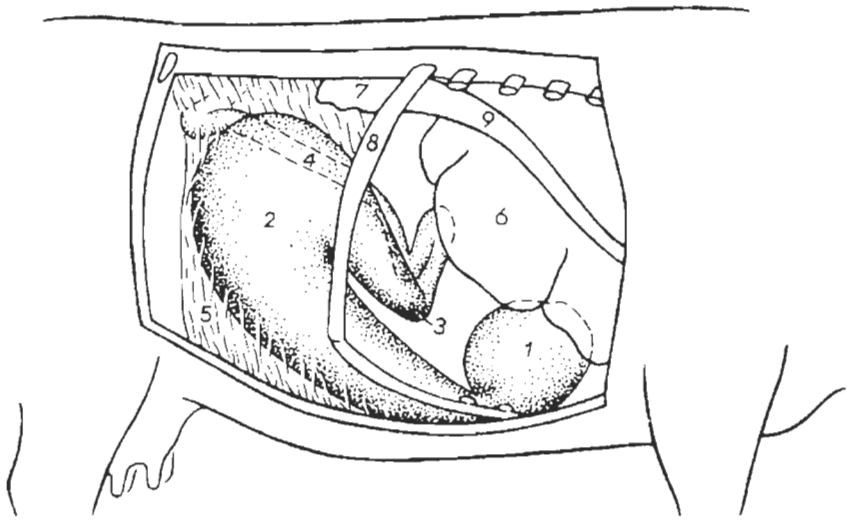



Abb. 3: Rechtsseitge Labmagenverlagerung
(1=Blättermagen; 2=der bis in die rechte Flanke aufgestiegene erweiterte Labmagen; 3=Pylorus; 4=Duodenum; 6=Leber; 8=letzte Rippe) (ROSENBERGER et al., 1994).

Die Symptome der drehungsfreien, rechtsseitigen Labmagenverlagerung beginnen - ähnlich wie die linksseitige - durch Verminderung der Fresslust und Milchleistung und durch Abmagerung. Bereits nach wenigen Tagen ist die Futteraufnahme jedoch vollständig unterbrochen, das Verhalten wirkt leidend und apathisch und die rechte Bauchwand ist vorgewölbt. Bei einer zusätzlichen Verdrehung des Labmagens zeigt sich ein rascher Verlauf mit Schmerz- und Darmverschlusssymptomen. Die rechtsseitige Labmagenverlagerung ohne Drehung zeigt ohne Behandlung einen analogen Verlauf zur linksseitigen und führt zum Tod durch Erschöpfung. Rechtsseitige Labmagenverlagerungen mit Drehung nehmen einen akuten Verlauf, der rascher zum Tod führt. Selbstheilungen sind bei der rechtsseitigen Form selten (ROSENBERGER et al., 1994).

Als Ursachen werden für die linksseitige und rechtsseitige Labmagenverlagerung dieselben Faktoren verantwortlich gemacht (ROSENBERGER et al., 1994):

Betroffen sind vor allem die klassischen Milchrassen, wie Holstein Friesian, Deutsche Holstein, Simmental-Red Holstein-Kreuzungen, Brown Swiss, Ayrshire, Guernsey und Jersey. Viel seltener ist die Erkrankung beim Deutschen Fleckvieh zu finden (DOLL, 2007). DE KRUIF et al. (2007) vermuten eine positive genetische Korrelation von Milchleistung und Labmagenverlagerung. Eine solche konnte jedoch von KOECK et al. (2013) für kanadische Holstein Tiere in der ersten Laktation nicht bestätigt werden. Hier war die Korrelation von Labmagenverlagerung und Milchmenge in den ersten beiden Probemelkungen der ersten Laktation nicht signifikant unterschiedlich von Null. Auch im Verhältnis von linksseitiger zu rechtsseitiger Labmagenverlagerung gibt es Rassenunterschiede. Während das Verhältnis bei Holstein Kühen zwischen 3:1 und 7:1 liegt, liegt es bei Fleckvieh-Kühen fast ausgeglichen bei 0,9:1. In amerikanischen Hochleistungsbetrieben werden durchschnittliche Erkrankungsraten von fünf Prozent als normal erachtet, wobei in einzelnen Betrieben noch weit höhere Erkrankungsraten auftreten (DOLL, 2007). Auch DE KRUIF et al. (2007) geben an, dass erst bei einer erhöhten Anzahl an Fällen in einem Bestand ( >6 Prozent), gezielt nach möglichen Ursachen vor allem im Fütterungsmanagement und in der Phase nach der Abkalbung gesucht werden muss.

Fütterungsversuche ergaben, dass nach starker Erhöhung des Kraftfutteranteils in der Ration es zu einem drastischen Rückgang der Labmagenmotilität sowie zu gehäuftem Auftreten von Labmagenverlagerungen gekommen ist. Diese Beziehung von kraftfutterreicher und strukturarmer Ration wird von mehreren Studien bestätigt (DOLL, 2007). Aber auch plötzliche Rationsumstellungen und Primärerkrankungen, welche die Grundfutteraufnahme verringern, erhöhen das Risiko einer Labmagenverlagerung (DE KRUIF et al., 2007).

Nach der Abkalbung ist durch die Verkleinerung des Uteruslumens mehr Platz in der Bauchhöhle und es wird vermutet, dass sich der Labmagen dadurch leichter verlagern kann. Andererseits ist um die Abkalbung herum die Futteraufnahme unregelmäßig und zusätzlich wird oft kurz nach der Abkalbung die Ration geändert. Auch diese beiden Faktoren erhöhen das Risiko einer Labmagenverlagerung (DE KRUIF et al., 2007).

In älteren Publikationen wird angegeben, dass vor allem ältere Kühe ab der dritten Laktation betroffen waren. Inzwischen sind immer häufiger auch erstkalbende Tiere betroffen. Besondere Belastungssituationen, wie ungünstige Haltungsbedingungen, Rangordnungskämpfe (beim Eingliedern von Kalbinnen) sowie Mehrlings- und Schwergeburten wirken sich negativ aus (DOLL, 2007).

In einem Hochleistungsbetrieb, der mit einer entsprechenden Milchrasse arbeitet, wird man mit einem bestimmten Anteil an Labmagenverlagerungen leben müssen. Präventive Maßnahmen, um diesen jedoch möglichst gering zu halten, können vor allem durch eine langsame Umstellung der Ration nach der Kalbung, durch Vermeidung eines übermäßigen Fettansatzes am Laktationsende und in der Trockenstehzeit, sowie durch Vermeidung von Stresszuständen und anderen Erkrankungen gesetzt werden (DE KRUIF et al., 2007).

### 3.3.3. Milchfieber

*(Paresis puerperalis hypocalcaemica)*

Beim Milchfieber handelt es sich um eine, im zeitlichen und ursächlichen Zusammenhang mit dem Laktationsbeginn stehende, Störung des Mineralstoffhaushaltes, die durch eine Hypokalzämie (zu geringer Kalziumspiegel im Blut) gekennzeichnet ist. Diese Hypokalzämie verursacht Lähmungen der quergestreiften und glatten Muskulatur, die bis zum Festliegen fortschreiten können (ROSENBERGER et al., 1994).

Die Erkrankung ist in Europa seit dem 18. Jahrhundert bekannt, wurde aber zu dieser Zeit fälschlicherweise als puerperale Infektion ähnlich dem Kindbettfieber angesehen. Seit die Zucht und Fütterung auf hohe Milchleistung ausgelegt ist, hat die Häufigkeit des Milchfiebers ständig

zugenommen und heute zählt die Erkrankung zu den wichtigsten und gefürchtetsten Stoffwechselerkrankungen des Rindes (ROSENBERGER et al., 1994).

Es erkranken Kühe ab der dritten Laktation und vorwiegend Tiere mit hohen Milchleistungen (GRUNER, 1992), wobei das Risiko einer Erkrankung pro Laktation um etwa neun Prozent steigt. Weiters sollen Kanal-Insel-Rassen (Jersey, Guernsey) sowie Tiere, die überkonditioniert (verfettet) zur Abkalbung kommen, höhere Anfälligkeit besitzen. Eine Milchfieber-Erkrankung stellt einen erheblichen Risikofaktor für Folgeerkrankungen wie Mastitis, Ketose, Nachgeburtsverhaltung, Labmagenverlagerung, Gebärmuttervorfall sowie Fruchtbarkeitsstörungen dar (DEGRIS und LEUAN, 2007).

Bei der Kalbung erfolgt durch den raschen Verlust von Kalzium aus dem Blut in die Milch eine abrupte Änderung des Kalziumstoffwechsels. Während vor der Kalbung nur etwa 30g Kalzium pro Tag - 15g Verlust durch Harn und Kot, sowie 15g für das fötale Wachstum - verbraucht werden, so können nach der Kalbung allein über 50g Kalzium in die Milch abgegeben werden. Das Kalzium im Blut schwankt normalerweise nur in sehr geringen Mengen zwischen 2,0 – 2,5 mmol/Liter und wenn etwa die Hälfte des Kalzium im Blut verloren geht, droht bereits eine Hypokalzämie, auf die Milchfieber folgen kann. Die physiologische Kontrolle der Kalzium-Homöostase übernimmt Calcitonin und das Parathormon aus der Nebenschilddrüse. Das Parathormon regelt die Mobilisation von Kalzium aus den Knochen und die Absorption von Kalzium aus dem Darm (DEGRIS und LEUAN, 2007). Zusätzlich fördert Vitamin D die Kalziumresorption aus dem Darm, hemmt die Ausscheidung von Kalzium und steigert den Kalziumspiegel im Blut. Die Fähigkeit, das mit der Nahrung zugeführte Kalzium zu absorbieren, nimmt jedoch bei erwachsenen Tieren mit zunehmendem Alter ab. Weiters nicht zu unterschätzen ist die Tatsache, dass es bei älteren Kühen im Zusammenhang mit der Kalbung zu Störungen der Magen-Darm-Tätigkeit kommt, die zu verminderter Futteraufnahme, herabgesetzter Pansenmotorik und Eindickung des Kots führt. Normalerweise klingt diese Störung nach 12 bis 24 Stunden wieder ab. Während dieser Zeit ist jedoch auch die Kalzium-Absorption aus dem Darm verringert. Bei Tieren, die diese verminderte Aufnahme nicht durch Mobilisation aus den Knochen ausgleichen können, kommt es durch die Senkung des Kalziumspiegels im Blut wiederum zu einer Lähmung des Verdauungstraktes. Damit schließt sich der Kreis und es kommt zum Festliegen (ROSENBERGER et al., 1994).

Mit zunehmendem Alter vermindert sich beim Rind die Fähigkeit größere Mengen an Kalzium aus dem Skelett zu mobilisieren. Der hierfür verfügbare, leichtlösliche Kalziumanteil der Knochensubstanz geht zurück. Da aber ohnehin nur maximal 25 Gramm Kalzium pro Tag mobilisiert werden können, reicht dies als alleinige Kalziumquelle für die Hochlaktation nicht aus (ROSENBERGER et al., 1994).

In weiterer Folge führt die Kalziumabgabe aus der Muskulatur und anderen Geweben zu Funktionsstörungen der quergestreiften und glatten Muskulatur. Dies führt zu Lähmungen, herabgesetzter Motorik des Magen- und Darmkanals, Senkung des Blutdrucks und zur Verminderung der Gehirnleistung (GRUNER, 1992).

Milchfieber tritt meistens 6 bis 48 Stunden nach der Kalbung auf. Nur selten setzt die Erkrankung vor, während oder nach dem dritten Tag der Kalbung ein. Kommt es bereits vor oder während der Kalbung zum Milchfieber, zeigt sich eine nur schwache oder überhaupt keine Wehentätigkeit. Normalerweise geht dem Milchfieber jedoch ein leichter und normaler Kalbeverlauf und ein unverzögerter Abgang der Nachgeburt voraus (ROSENBERGER et al., 1994).

Erste Anzeichen für nahendes Milchfieber sind nachlassender oder ganz aussetzender Appetit, vermehrtes Liegen, Überkoten der Hintergliedmaßen und eine auffällige Beugung der Sprunggelenke. Im Anfangsstadium kann es noch zu einer Spontanheilung kommen, meist führt das

Milchfieber aber innerhalb von drei bis sechs Stunden zum Festliegen (ROSENBERGER et al., 1994).

In mittelgradigen Fällen können sich die Tiere noch in Baulage halten. Der Hals weist dann oft einen S-förmigen Knick auf und ist entweder ausgestreckt, oder seitlich zur Brust eingeschlagen. Der Kopf ist kraftlos und wird am Boden aufgestützt. Diese Tiere sind teilnahmslos und reagieren auf Ansprechen/rufen, Beklopfen oder Nadelstiche nur schwach oder gar nicht. Der Verdauungstrakt ruht völlig und neben der Futter- und Wasseraufnahme fallen auch das Wiederkäuen, die Pansenmotorik, der Kotabsatz und sogar der Ruktus aus (ROSENBERGER et al., 1994).

Abb. 4:festliegende Kuh mit seitlich eingeschlagenem Kopf
Quelle: http://www.tierspital.uzh.ch

Schwer erkrankte Tiere erscheinen völlig komatös und liegen in Seitenlage mit zurückgeschlagenem Kopf und Hals, sowie ausgestreckten Gliedmaßen, welche völlig schlaff sind. Dieses Stadium kann an das vorige anschließen, oder direkt nach dem Niedergehen der Tiere einsetzen. Solche Tiere zeigen keine Lid- oder andere Abwehrreflexe und schwache oder unregelmäßige Kreislauf- und Atmungstätigkeit. Ohne Behandlung kommt es innerhalb von 12 bis 48 Stunden zum Tod durch Versagen der Atmung oder des Herzens (ROSENBERGER et al., 1994).

Zur Prophylaxe in gefährdeten Beständen bzw. bei gefährdeten Tieren hat sich unter anderem die Verabreichung von hohen Vitamin-D Dosen kurz vor der Kalbung als wirksam erwiesen. Der Nachteil hierbei ist, dass der Geburtstermin nicht immer genau genug vorausberechnet werden kann. Bei der oralen Prophylaxe mit Vitamin $D_2$ wird über mindestens drei, höchstens jedoch sechs Tage vor der Kalbung bis einschließlich ein bis zwei Tage nach der Kalbung 10 bis 20 Millionen IE Vitamin $D_2$ pro Tier und Tag zugefüttert. Muss die Behandlung jedoch aufgrund einer später als erwartet eintretenden Kalbung abgebrochen werden, steigt die Gefahr des Milchfiebers ein bis drei Tage später rasch an, was wahrscheinlich auf die mit der Behandlung verbundenen Inaktivierung der Nebenschilddrüse zurückzuführen ist. Die einfacher zu handhabende intramuskuläre Prophylaxe mit Vitamin $D_3$ wird daher vorgezogen. Hier wird einmal zwei bis acht Tage vor dem Kalbetermin 5 bis 10 Millionen IE Vitamin $D_3$ gegeben. Hat das behandelte Tier nach einer Woche noch nicht gekalbt, wird die Behandlung wiederholt. So lässt sich die Milchfieberfrequenz um 70- 90 Prozent senken (ROSENBERGER et al., 1994).

Eine weitere Möglichkeit zur Prophylaxe ist eine phosphorreiche und zugleich kalziumarme Fütterung am Ende der Trächtigkeit. Dadurch wird die Resorption des Kalzium aus der Nahrung im Darm gefördert und der Anteil der leicht löslichen Kalziumreserve in den Knochen wird erhöht.

Weiters steigert ein hoher Phosphorgehalt des Futters die Aktivität der Nebenschilddrüse. Zur Milchfieberprophylaxe sollte das Ca:P-Verhältnis vier bis sechs Wochen vor der Geburt 1:1 bis 1:3,3 betragen. Dies ist aber nur durch eine erhebliche Umstellung der Fütterung zu erreichen (ROSENBERGER et al., 1994).

Verzögertes An- oder Ausmelken nach der Kalbung ist eine Methode, der eine gewisse Schutzwirkung zugeschrieben wird. Dabei wird empfohlen, gefährdete Tiere am ersten Tag nach der Kalbung gar nicht zu melken oder nur die für das Kalb benötigte Milch zu ermelken. Die ermolkene Menge wird dann so gesteigert, dass das Tier erst am dritten oder vierten Tag vollständig ausgemolken wird.

Ein typisches Frühsymptom bestehen darin, dass das betroffene Tier den Schwanz wie zur Defäkation hebt, aber kein Kot und kein Harn abgesetzt wird. Durch sorgfältige Überwachung der kalbenden Tiere lassen sich schwerwiegende Fälle des Milchfiebers vermeiden, da schon frühzeitig ein Tierarzt gerufen und durch rechtzeitige Kalziumbehandlung schlimmere Folgen vermieden werden können (ROSENBERGER et al., 1994).

### 3.3.4. Ketose

*(Acetonämie)*

Die Ketose ist eine, fast ausschließlich Hochleistungskühe befallende, meist subakut bis chronisch verlaufende, Störung des Kohlenhydratstoffwechsels. Gekennzeichnet ist sie durch eine abnorme Anhäufung von Ketonkörpern im Blut, Harn, Milch und Atemluft, sowie einer Verminderung des Blutzuckerspiegels und der Neigung zu einer fettigen Leberdegeneration. Die klinischen Symptome betreffen vor allem den Verdauungstrakt und das Zentralnervensystem. Je nachdem welche Symptome im Vordergrund stehen, unterscheidet man zwischen einer digestiven oder nervösen Form der Erkrankung, die jedoch beide die gleiche Pathogenese aufweisen.

Die Ketose war unter verschiedenen Bezeichnungen schon Mitte des 19. Jahrhunderts als eine Verdauungsstörung, mit widerlich-süßlichem Geruch der Atemluft und zur Abmagerung führend, bekannt. Ketonkörper wurden erst (1911) in Milch und Harn und später (1924) im Blut nachgewiesen. Mit diesem Nachweis konnte eine Therapie durch intravenöse Infusion von Glucose entwickelt werden. Der ursächliche Zusammenhang zwischen Fütterung, Vormagenverdauung und dem Auftreten der Ketose wurde erst 1948 aufgedeckt (ROSENBERGER et al., 1994).

Die Biosynthese der Ketonkörper unter physiologischen Stoffwechselbedingungen ist jedoch kein krankhafter Vorgang. Sie findet hauptsächlich in der Leber statt und steht in enger Beziehung zum Abbau von Fettsäuren. Ketonkörper werden durch eine Verknüpfung von drei aktivierten Essigsäuremoleküle gebildet. Wird Acetyl-CoA enzymatisch abgespalten, so entsteht der Ketonkörper Acetacetat, der zu β-Hydroxybutyrat reduziert werden kann. β-Hydroxybutyrat ist streng genommen kein Ketonkörper, wird aber zu diesen gezählt. Durch spontane, nicht enzymatische Decarboxylierung kann auch Aceton aus dem Acetacetat entstehen. Dieser flüchtige Ketonkörper kann in höherer Konzentration in der Atemluft wahrgenommen werden. Ketonkörper werden nach der Aktivierung mit CoA von vielen Geweben als Energiequelle genutzt.

In Mangelsituationen kommt es zum verstärkten Freisetzen von Fettsäuren aus dem Körperfettdepot. Der erhöhte Gehalt an freien Fettsäuren in der Leber stimuliert die Bildung von Enzymen zur Ketonkörperbildung und der β-Oxidation, unter der man den mitochondrialen Abbau von Triglyceriden zu Acetyl-CoA für den Citratzyklus versteht. Somit ist in Mangelsituationen nicht nur der Abbau von Fettsäuren über die β-Oxidation, sondern auch die Synthese der Ketonkörper, beschleunigt. Einer Ketose geht somit ein massiver Anstieg an Fettsäuren im Blut voraus (KIRCHGESSNER et al., 2008).

Die Bildung von Ketonkörpern, unter physiologischen Stoffwechselbedingungen ist also kein krankhafter Vorgang, denn die Ketonkörper können von der Herzmuskulatur, der quergestreiften Muskulatur, der Niere und der laktierenden Milchdrüse zur Energiegewinnung oxidiert werden. Gerade zu Beginn der Laktation ist diese Ketogenese wichtig für die Kompensation von Energiemangelsituationen. In dieser Zeit steigt die Laktationskurve steil an, während die Energiedichte in der Ration durch eine Steigerung der Kraftfuttermenge nur schrittweise angehoben werden kann (GASTEINER, 2000). Diese energetische Verwertung der Ketonkörper ist jedoch in ihrem Umfang begrenzt. Im Überschuss anfallende Ketonkörper werden über die Nieren (Harn), das Euter (Milch), die Lungen (Atemluft) und die Haut (Schweiß) ausgeschieden. Sobald die Kapazität des Körpers Ketonkörper zu verbrennen und auszuscheiden überschritten wird, beginnen sich die Ketonkörper im Blut anzusammeln (ROSENBERGER et al., 1994).

Folgende Faktoren können die Ursache einer Ketose sein:

- energetische Unterversorgung
- Proteinüberschuss bei gleichzeitigem Mangel an leichtverdaulichen Kohlenhydraten
- zu hoher Fettansatz in der Spätlaktation und intensive Mobilisierung von Depotfett nach der Abkalbung
- ganzjährige Anbindehaltung
- genetische Disposition: Stiere mit hohem Milchzuchtwert und niedrigem Eiweißzuchtwert (ROSSOW und BOLDUAN, 1994)

Eine erhöhte Ketonkörperkonzentration im Blut kann hepatogenen und ruminogenen Ursprungs sein.

Bei der Aufnahme von ketogenen Futtermittel (schlecht vergorene Silagen mit hohem Buttersäuregehalt) wird in der Pansenmucosa aus der Buttersäure vor allem β-Hydroxybutyrat aufgebaut. Dies führt zu einer erhöhten Ketonkörperkonzentration (GASTEINER, 2000) - jedoch ohne Krankheitswert, weil es zu keiner permanent, sondern nur kurzzeitig auftretenden erhöhten Ketonkörperkonzentration kommt. Ebenso gibt es keine erhöhte Konzentration an freien Fettsäuren und keine verstärkte Mobilisation von Depotfett und es tritt auch keine Fettleber auf. Diagnostisch ist eine ruminogen bedingte, erhöhte Ketonkörperkonzentration an einem weiten β-Hydroxybutyrat- und Acetacetatverhältnis im Blut (>10) und einer erhöhten Ketonkörperkonzentration in der Sammelmilch von Kühen in unterschiedlichen Laktationsstadien zu erkennen (ROSSOW und BOLDUAN, 1994). Silagen mit einem hohen Buttersäuregehalt besitzen jedoch eine geringe Akzeptanz und so kann es durch eine schlechte Futteraufnahme zu einem Energiemangel kommen. Diese qualitativ minderwertigen Silagen stellen somit, neben einer ungünstigen Rationszusammensetzung und einem Bewegungsmangel, einen prädisponierenden Faktor für eine Ketose dar (GASTEINER, 2000).

Eine hepatogene Ketogenese ist die Folge einer Energiemangelsituation und kann pathologischer oder nicht-pathologischer Natur sein:

Eine nicht-pathologische, erhöhte Ketonkörperkonzentration ist eine Anpassungsreaktion an die Energiemangelsituation bei Hochleistungstieren nach der Abkalbung. Da nach der Abkalbung der Glucosefluss zur Milchdrüse absolute Priorität hat, die Verfügbarkeit der Glucose aber begrenzt ist, wird diese eingespart, indem Ketonkörper als Brennstoff genutzt werden. Diese zweckmäßige Anpassung darf nicht mit dem pathologischen Zustand der Ketose gleichgesetzt werden (ROSSOW und BOLDUAN, 1994).

Den Übergang zu einer krankhaft erhöhten Ketogenese bildet die subklinische Ketose (nach ROSSOW und BOLDUAN definiert), welche sich durch einen überdurchschnittlich hohen Körpermasseverlust nach der Kalbung, durch verminderte Futteraufnahme und durch ausgeprägte Fruchtbarkeitsstörungen kennzeichnet (ROSSOW und BOLDUAN, 1994).

Die spontane Ketose (Überfütterungsketose) ist durch einen hormonal übersteuerten Depotfettabbau charakterisiert. Daran erkranken vor allem Tiere, die eine hohe Einsatzleistung zeigen und in einer verfetteten Körperkondition zur Abkalbung kommen. Durch die hohe Ketonkörperkonzentration wird die Futteraufnahme stark eingeschränkt und es kann weiterführend zu einer Hungerketose kommen (ROSSOW und BOLDUAN, 1994).

Die Hungerketose (Unterfütterungsketose) entsteht aus einer Energiemangelsituation durch verminderte Futteraufnahme infolge von Futtermangel (primäre Hungerketose) oder einer anderen Primärerkrankung (sekundäre Hungerketose). Dieser Energiemangel ist meist von gleichzeitigem Proteinmangel oder aber auch Proteinüberschuss begleitet und führt zu einer Veränderung im Protein- und Harnstoffgehalt der Milch (ROSSOW und BOLDUAN, 1994):

Bei Energiemangel und Proteinüberschuss gibt es eine Tendenz zum Abfall des Milchproteingehaltes bei gleichzeitigem Anstieg des Harnstoffgehaltes in der Milch. Bei Energie- und Proteinmangel sind Protein- und Harnstoffgehalt in der Milch vermindert. Der Milchfettgehalt steigt durch die Mobilisation von langkettigen Fettsäuren aus dem Depotfett zur Milchfettsynthese im Euter. Somit ist ein erhöhter Fett-Protein-Quotient (Fett-Eiweiß-Quotient) (>1,3) in der ersten Milchleistungskontrolle und ein erhöhter Ketonkörpergehalt in der Milch auch ein zuverlässiger Hinweis auf eine Energiemangelsituation (ROSSOW und BOLDUAN, 1994).

Einen signifikanten Zusammenhang zwischen Harnstoffgehalt in der Milch und der Ketose auf phänotypischer Ebene konnte MANZENREITER (2012) beim österreichischen Fleckvieh nicht feststellen. Jedoch unterschied sich die Ketosegruppe von der (ketosefreien) Kontrollgruppe signifikant im Fett-, Eiweiß- und Laktosegehalt der Milch, sowie im Fett-Eiweiß- und Fett-Laktose-Quotient. Die Ketosegruppe hatte einen um 0,51 Prozentpunkte erhöhten Fettgehalt in der Milch und Eiweißgehalt und Laktosegehalt waren um 0,05 bzw. 0,03 Prozentpunkte verringert. Ähnliche phänotypische Zusammenhänge fanden auch KOECK et al. (2013) bei kanadischen Holsteinkühen. Hier hatten Kühe mit Ketose eine tendenziell geringere Milchleistung, einen etwas höheren Fett- und einen leicht erniedrigten Eiweißgehalt in der Milch. Als Konsequenz daraus war bei Kühen mit Ketose auch der Fett-Eiweiß-Quotient und die Frequenz eines Fett-Eiweiß-Quotienten >1,5 erhöht.

Zusammenfassend lässt sich die Ketose pathogenetisch auf folgende Faktoren zurückführen: Eine hohe Milchleistung steigert den Glukosebedarf, eine verminderte Nahrungsaufnahme und Verdauungsstörungen hemmen die Glucogenese bzw. die Energieversorung und der vermehrte Abbau von Fettreserven und ketogene Futtermittel fördern die Ketonkörperbildung (ROSENBERGER et al., 1994).

Die auftretenden Symptome einer Ketose sind von der Höhe der Ketonkörperkonzentration und der Leberschädigung abhängig. Anfangs zeigt sich ein ausgeprägter Körpermasseverlust und ein verminderter oder fehlender Appetit. Zunächst wird das Kraftfutter verweigert und im weiteren Krankheitsverlauf wird auch kein Raufutter mehr aufgenommen. Es kommt zu Störungen der Vormagenmotorik (digestive Form der Ketose) (ROSSOW und BOLDUAN, 1994, GASTEINER, 2000).

Der Kot wird in der Konsistenz fester und farblich dunkler und die Atemluft riecht aufgrund der Ausscheidung von Ketonkörpern über die Schleimhäute mehr oder weniger stark nach Aceton.

Die zentralnervale Form der Ketose kommt nur in fünf bis zehn Prozent der Fälle vor und ist wahrscheinlich durch die erhöhte Konzentration von Isopropylalkohol, einem Spaltprodukt von β-Hydroxybutyrat, im Gehirn bedingt. Die Tiere wirken abwesend mit einem starren Gesichtsausdruck. Es kommt weiters zum Belecken der Umgebung, Speichelfluss, Anrennen gegen

die Wand, Überregbarkeit, Muskelzittern und Aggressivität (ROSSOW und BOLDUAN, 1994, GASTEINER, 2000).

Eine deutliche Verminderung der Milchleistung am Beginn der Erkrankung kann als positives Zeichen gedeutet werden, denn dadurch vermindert sich auch die Belastung des Energiehaushaltes. Bleibt die Milchleistung jedoch anfangs unverändert kann es zu einem schweren Verlauf der Ketose kommen. Eine Normalisierung der Kotbeschaffenheit zeigt eine wieder funktionierende Verdauung. Darauf ist mit einer Besserung zu rechnen, doch die alte Milchleistung wird selten wieder zur Gänze erreicht. Die Laktationsleistung nach einer Ketose ist im Mittel um 15 Prozent niedriger (ROSENBERGER et al., 1994).

Die wichtigste prophylaktische Maßnahme ist die bedarfsgerechte Fütterung der Tiere in allen Laktationsstadien und in der Trockenstehzeit. Die Futtermittel müssen von guter Qualität sein und eine Verfettung der Tiere am Ende der Laktation und während des Trockenstehens muss vermieden werden. Bereits zehn Tage vor der Kalbung sollte die Ration die gleichen Bestandteile enthalten, wie nach der Kalbung (DE KRUIF et al., 2007).

# 4. Methoden

## 4.1. Datensatz allgemein

Alle Daten für diese Arbeit wurden von der EDV Dienstleistungen GmbH zur Verfügung gestellt. Diese bereits validierten Daten (EGGER-DANNER et al., 2012) enthalten insgesamt 163397 elektronisch übermittelte Krankheitsdiagnosen, davon sind 12512 Diagnosen der beobachteten Stoffwechselerkrankungen (ohne Code 34 – Andere Stoffwechselerkrankungen), aus dem Programm „Gesundheitsmonitoring Rind" vom 1. Oktober 2005 bis zum 25. Jänner 2013. Weiters standen die Ergebnisse von 2458157 Probemelkungen aus der Milchleistungsprüfung von 1. Juli 2005 bis 25. Jänner 2013 zur Verfügung. Für die Parameterschätzung wurde für jene 44184 Tiere, die nach allen Einschränkungen noch im Datensatz verblieben, ein Pedigree über fünf Generationen erstellt, der 155596 Tiere enthält.

## 4.2. Datensatz für die deskriptive Datenanalyse

### Einschränkungen

Die deskriptive Beschreibung diente vor allem dazu einen Überblick über die Häufigkeit der Diagnosen der einzelnen Krankheiten zu bekommen und zu sehen auf welchen Zeitraum in der Laktation bzw. auf welche Laktation diese Diagnosen fallen. Später konnte damit der für die Parameterschätzung sinnvolle Beobachtungszeitraum für die einzelnen Krankheiten eingeschränkt werden. Deswegen wurden für die deskriptive Beschreibung der Krankheiten nur grobe Einschränkungen gemacht. Die erste Einschränkung betrifft die Rasse: Es wurde auf die Rasse Fleckvieh ohne Berücksichtigung des Fremdgenanteils eingeschränkt. Weiters wurde jeweils nur die erste Diagnose einer Krankheit in einer Laktation berücksichtigt, sodass Mehrfachdiagnosen innerhalb einer Laktation derselben Krankheit nicht gewertet wurden. Die Krankheiten Pansenazidose, Labmagenverlagerung, Ketose und andere Stoffwechselerkrankungen wurden im Zeitraum von sieben Tagen vor der Kalbung bis zum 305. Laktationstag betrachtet, um eine Standardlaktation und den kalbungsnahen Zeitraum vollständig abzudecken.

Die Krankheit Milchfieber wurde zehn Tage vor der Kalbung bis zehn Tage nach der Kalbung betrachtet, wie dies auch in der Zuchtwertschätzung für dieses Merkmal routinemäßig gemacht wird.

## 4.3. Datensatz für die Parameterschätzung

### 4.3.1. Einschränkungen

Auch im Datensatz für die Parameterschätzung wurde nur die Rasse Fleckvieh berücksichtigt, allerdings nur bis zu einem Fremdgenanteil von maximal 25%. Die nächste Einschränkung betraf Kleinbetriebe, denn es blieben nur Kühe aus Betrieben im Datensatz, die mindestens zehn Kühe im entsprechenden Jahr im Gesundheitsmonitoring Programm führen. Auch Kühe von Stieren, die nur wenige Töchter im Gesundheitsmonitoring Programm hatten, fielen aus dem Datensatz. Ein Stier musste mindestens 20 Töchter haben, damit diese im Datensatz verblieben. Diese beiden Einschränkungen wurden ebenso für die Parameterschätzung als Grundlage für die routinemäßige Zuchtwertschätzung für die direkten Gesundheitsmerkmale Mastitis, Frühe Fruchtbarkeitsstörungen, Eierstockzysten und Milchfieber beim Fleckvieh getätigt (FUERST et al., 2011). Diese beiden Einschränkungen dienten vor allem dazu den riesigen Datensatz zu reduzieren und Variablen im Effekt Betrieb*Jahr einzuschränken, damit für die verwendeten Programme VCE6 (GROENEVELD et al., 2010) und PESTf90 (GROENEVELD, 2006). die Aufgaben schaffbar wurden.

Weitere Einschränkungen betrafen das Erst- und Zweitkalbealter. Wie auch in der Zuchtwertschätzung für den Milchzuchtwert wurden nur Tiere berücksichtigt, die ihre erste Kalbung zwischen dem 19. und 45. Lebensmonat und ihre zweite Kalbung zwischen dem 29. und 60. Lebensmonat hatten (FUERST, 2013).

Für die Berechnung der genetischen Parameter der Leistungsmerkmale aus der Milchleistungsprüfung wurden nur Probemelkergebnisse berücksichtigt, wenn die erste Probemelkung zwischen dem 8. und 49. Laktationstag und die zweite Probemelkung zwischen dem 40. und 90. Laktationstag erfolgte. Diese Beschränkungen wurden mit Hilfe von deskriptiver Statistik festgelegt, denn in diesen Bereich fallen jeweils 95 Prozent (95 Prozent- Quantil) aller Entnahmen für die erste bzw. zweite Probemelkung.

Wie auch schon für die deskriptive Beschreibung wurden Mehrfachdiagnosen nicht berücksichtigt und es wird jeweils nur die erste Diagnose einer Krankheit in einer Laktation gewertet.

### 4.3.2. Definitionen & Einteilungen

Für den fixen Effekt Laktation*Alter (siehe Absatz: Modell für die Schätzung der genetischen Parameter) wurden die Kühe in den ersten beiden Laktationen (wie es auch in der Zuchtwertschätzung für den Milchzuchtwert routinemäßig gemacht wird) in je sechs Altersklassen eingeteilt. Jede Altersklasse beschreibt dabei in welchem Alter die Kühe gekalbt haben. Tabelle 2 zeigt die genaue Aufschlüsselung der Altersklassen (FUERST, 2013).

Tabelle 2: Einteilung der Altersklassen

| Kalbung | Altersklasse | Alter in Monaten bei der Kalbung |
|---|---|---|
| 1. | 25 | ≤26 Monate |
| 1. | 27 | >26 bis ≤28 Monate |
| 1. | 29 | >28 bis ≤30 Monate |
| 1. | 31 | >30 bis ≤32 Monate |
| 1. | 33 | >32 bis ≤34 Monate |
| 1. | 35 | >34 Monate |
| 2. | 38 | ≤39 Monate |
| 2. | 40 | >39 bis ≤41 Monate |
| 2. | 42 | >41 bis ≤43 Monate |
| 2. | 44 | >43 bis ≤45 Monate |
| 2. | 46 | >45 bis ≤47 Monate |
| 2. | 48 | >47 Monate |

In den weiteren Laktationen wurden keine Altersklassen zum Zeitpunkt der Kalbung unterschieden. Weiters wurden nach der fünften Laktation alle weiteren Laktationen als Wiederholung der fünften Laktation geführt.

Die Beobachtungszeiträume für die einzelnen Erkrankungen wurden mit Hilfe von deskriptiver Statistik, Literatur und Erfahrungen aus der tierärztlichen Praxis (OBRITZHAUSER, 2013) festgelegt.

Für die Parameterschätzung wurden die Stoffwechselerkrankungen (Pansenübersäuerung, Labmagenverlagerung, Ketose, Milchfieber) und der stoffwechselbedingte Abgang als binäre Merkmale definiert (1=krank; 0=gesund), abhängig davon ob der entsprechende Fall im Beobachtungszeitraum auftrat. Als gesund wurde ein Tier nur dann gewertet, wenn es zwei Drittel

des Beobachtungszeitraumes (auf ganze Zahlen gerundet) nicht aus dem Gesundheitsmonitoringsystem austritt (inklusive Abgänge) und während des gesamten Beobachtungszeitraumes keine der beobachteten Diagnosen gestellt bekommen hat. Gingen Tiere ab, bevor sie zwei Drittel des Beobachtungszeitraumes erfüllt hatten, wurden sie für das entsprechende Merkmal von der Analyse ausgeschlossen. Für die einzelnen Krankheiten bedeutet dies konkret:

Tiere mit der Diagnose Pansenübersäuerung (Code 23) wurden in der entsprechenden Laktation als krank gewertet, wenn sie diese Diagnose vom Tag der Kalbung bis zum 305. Laktationstag gestellt bekommen hatten. Als für das Merkmal Pansenübersäuerung gesund wurden in der entsprechenden Laktation nur jene Tiere gewertet, die keine Diagnose der Pansenübersäuerung bis zum 305. Laktationstag gestellt bekommen hatten und die innerhalb der Laktation nicht vor dem 200. Laktationstag abgegangen waren.

Tiere mit der Diagnose Labmagenverlagerung (Code 25) wurden in der entsprechenden Laktation als krank gewertet, wenn sie vom Tag der Kalbung bis zum 42. Laktationstag diese Diagnose gestellt bekommen hatten. Als für das Merkmal Labmagenverlagerung gesund wurden in der entsprechenden Laktation nur jene Tiere gewertet, die keine Diagnose Labmagenverlagerung bis zum 42. Laktationstag gestellt bekommen hatten und die innerhalb der Laktation nicht vor dem 30. Laktationstag abgegangen waren.

Tiere mit der Diagnose Milchfieber (Code 31) wurden in der entsprechenden Laktation als krank gewertet, wenn sie im Zeitraum von 10 Tagen vor der Kalbung bis 10 Tage nach der Kalbung diese Diagnose gestellt bekommen hatten. Dieser Zeitraum entspricht auch der routinemäßigen Zuchtwertschätzung für dieses Merkmal (FUERST et al., 2011). Hier wurden nur Tiere in der entsprechenden Laktation als gesund gewertet, wenn sie nicht vor dem 10. Laktationstag abgegangen waren und in dieser Zeit keine Diagnose Milchfieber gestellt bekommen hatten.

Tiere mit der Diagnose Ketose (Code 33) wurden in der entsprechenden Laktation als krank gewertet, wenn sie vom Tag der Kalbung bis zum 70. Laktationstag diese Diagnose gestellt bekommen hatten. Als gesund wurden nur Tiere in der entsprechenden Laktation gewertet, die keine Diagnose der Ketose bis zum 70. Laktationstag gestellt bekommen hatten und die nicht vor dem 50. Laktationstag abgegangen waren.

Ein „Abgang wegen einer Stoffwechselerkrankung“ wurde dann als solcher gewertet, wenn eine Kuh bis zum 305. Laktationstag wegen einer entsprechenden Krankheit abgegangen war. Als „nicht wegen einer Stoffwechselerkrankung abgegangen“ wurde eine Kuh dann gewertet, wenn sie aus einem anderen Grund abging oder erst nach dem 305. Laktationstag wegen einer Stoffwechselerkrankung abging.

Diese Arbeit unterscheidet sich von der routinemäßigen Zuchtwertschätzung für das Stoffwechselmerkmal Milchfieber insofern, dass der stoffwechselbedingte Abgang innerhalb des Beobachtungszeitraumes nicht der Krankheit zugesprochen wurde, wie das aktuell beim Milchfieber gemacht wird (siehe Kapitel Zuchtwertschätzung Gesundheitsmerkmale), sondern als eigenständiges Merkmal betrachtet wurde.

Für die Schätzung der genetischen Parameter der Leistungsmerkmale aus der Milchleistungsprüfung wurden nur die Ergebnisse der ersten und Teilergebnisse der zweiten Probemelkung jeder Laktation, aber aller Laktationen, herangezogen. Ist also im folgenden von der ersten Probemelkung die Rede, so betrifft dies alle ersten Probemelkungen der jeweiligen Laktationen aller Tiere im Datensatz. Gleiches gilt für die zweite Probemelkung. Konkret wurden folgende Merkmale betrachtet:

Aus der ersten Probemelkung wurden die prozentualen Gehalte von Fett, Eiweiß und Laktose in der Milch, im folgenden auch als Fett-, Eiweiß- und Laktoseprozent dargestellt, herangezogen. Ein

weiteres Merkmal aus der ersten Probemelkung war der Harnstoffgehalt der Milch, der üblicherweise in mg pro 100ml Milch dargestellt wird und in einigen Tabellen dieser Arbeit unter der Bezeichnung „Harnstoff" abgekürzt ist. Die Quotienten der Milchinhaltsstoffe wurden sowohl aus der ersten, als auch aus der zweiten Probemelkung in dieser Arbeit berücksichtigt. Die Abkürzungen FEQ1, FLQ1 und ELQ1 stehen dabei für den Fett-Eiweiß-Quotienten, Fett-Laktose-Quotienten und Eiweiß-Laktose-Quotienten aus der ersten Probemelkung und FEQ2, FLQ2 und ELQ2 für die entsprechenden Quotienten der zweiten Probemelkung.

### 4.3.3. Modell für die Schätzung der genetischen Parameter

Die genetischen Parameter wurden mit dem Softwarepaket VCE6 berechnet (GROENEVELD et al., 2010). Dafür musste der fertige Datensatz mit dem Softwarepaket PEST codiert werden (GROENEVELD, 2006). Die Heritabilitäten der Stoffwechselerkrankungen und des stoffwechselbedingten Abganges wurden univariat und die genetischen Korrelationen, sowie die Heritabilitäten der Merkmale aus der Milchleistungskontrolle wurden bivariat geschätzt. Als lineares Modell für die Stoffwechselerkrankungen und den stoffwechselbedingten Abgang wurde jenes verwendet, das auch in der routinemäßigen Zuchtwertschätzung der direkten Gesundheitsmerkmale beim Fleckvieh angewendet wird (FUERST et al, 2011):

$$y_{ijklmnop} = lact_i*age_j + y_k*m_l + h_m*y_k + pe_n + a_o + e_{ijklmnop}$$

| | |
|---|---|
| $y_{ijklmnop}$ | ist die abhängige Beobachtung (Variable) für die Erkrankungen und den Abgang (0=gesund, 1=krank) |
| $lact_i*age_j$ | ist der fixe Effekt von Laktationsnummer und Kalbealtersklasse |
| $y_k*m_l$ | ist der fixe Effekt von Kalbejahr und Kalbemonat |
| $h_m*y_k$ | ist der zufällige Effekt von Betrieb (Herde) und dem Kalbejahr |
| $pe_n$ | ist der zufällige Umwelteffekt |
| $a_o$ | ist der zufällige genetische Effekt des Tieres |
| $e_{ijklmnop}$ | ist der zufällige Resteffect |

Für die Merkmale aus der Milchleistungsprüfung wurde folgendes Modell verwendet:

$$y_{ijklmnop} = lact_i*age_j + y_k*m_l + b_1*d + b_2*d^2 + h_m*y_k + pe_n + a_o + e_{ijklmnop}$$

Hier wurde zusätzlich zum oben angeführten Modell der kontinuierliche Effekt des Abstandes der Probemelkung, bei der die Leistungsdaten erhoben wurden, von der Kalbung sowohl als linearer als auch quadratischer Effekt hinzu ($b_1$, $b_2$ = Regressionsvariablen; d = Abstand der Probemelkung von der Abkalbung in Tagen).

# 5. Ergebnisse und Diskussion

## 5.1. Frequenzen der Erkrankungen

Für die Berechnung der Frequenzen wurden die Datensätze für die deskriptive Beschreibung und für die Parameterschätzung mit den entsprechenden Einschränkungen herangezogen. Tabelle 3 schlüsselt die Frequenzen für die einzelnen Stoffwechselerkrankungen bzw. für den stoffwechselbedingten Abgang auf. Weiters zeigt Tabelle 3 die Gesamtanzahl aller Laktationen in den beiden Datensätzen. Die Frequenz entspricht somit dem Anteil der Laktationen, in denen eine entsprechende Stoffwechselerkrankung diagnostiziert wurde bzw. es zu einem stoffwechselbedingten Abgang einer Kuh kam.

Tabelle 3: Frequenzen der beobachteten Merkmale über alle Laktationen in beiden Datensätzen

| | Datensatz für deskriptive Beschreibung | Datensatz für Parameterschätzung |
|---|---|---|
| Merkmal | Frequenz | Frequenz |
| Pansenübersäuerung | 0,09% | 0,08% |
| Labmagenverlagerung | 0,03% | 0,02% |
| Milchfieber | 2,30% | 2,75% |
| Ketose | 0,69% | 0,56% |
| andere Stoffwechselerkrankungen | 0,12% | |
| stoffwechselbedingter Abgang | | 0,51% |
| Gesamtanzahl an Laktationen | 254.035 | 118.237 |

FUERST et al. (2011), die mit einem ähnlichen Datensatz wie diese Arbeit, jedoch nur mit Diagnosen bis zum August 2011, ohne Einschränkung auf elektronische Datenübermittlung und einer wesentlich höheren Gesamtanzahl an Laktationen (336138), arbeiteten, errechneten ebenfalls eine Frequenz für Milchfieber beim österreichischen Fleckvieh über alle Laktationen von 2,3 Prozent.

MANZENREITER (2012) errechnete für österreichische Fleckviehkühe innerhalb einer Standardlaktation über alle Laktationen eine etwas höhere Frequenz für Ketose von 0,86 Prozent.

Auffällig sind die äußerst niedrigen Frequenzen der einzelnen Stoffwechselerkrankungen und des stoffwechselbedingten Abganges, gerade wenn man sie mit Frequenzen von anderen Rassen aus der Literatur vergleicht. Für österreichische Kühe der Rassen Braunvieh, Holstein Friesian und Red Friesian gibt MANZENREITER (2012) Frequenzen für Ketose von 1,37, 1,46 und 2,83 Prozent an. Auch berichtet eine aktuelle Studie von KOECK et al. (2013) von Frequenzen der Stoffwechselerkrankungen Ketose und Labmagenverlagerung von 4,1 bzw. 2,7 Prozent bei kanadischen, erstlaktierenden Holsteins. Eine etwas ältere Studie bei kanadischen Holsteins über alle Laktationen von URIBE et al. (1995) zeigt mit Frequenzen für Milchfieber, Ketose und Labmagenverlagerung von 6,8, 4,1 bzw. 2,8 Prozent sehr ähnliche Ergebnisse. Die Studie von HERINGSTAD et al. (2005) mit dem sehr umfangreichen Datensatz von 372.227 norwegischen Rotvieh-Kühen berichtet von Milchfieber-Frequenzen in den ersten drei Laktationen von 0,1, 1,9 und 7,9 Prozent (Ø ~ 3,3%) und Ketose Frequenzen von 7,5, 13,0 und 17,2 Prozent (Ø ~ 12,6%). In der Studie von SUTHAR et al. (2013) wurden in 528 Milchviehherden aus zehn europäischen Staaten insgesamt 5884 Kühe (98 Prozent Holstein Friesian) untersucht. Dabei wurden mittlere Frequenzen (maximale Frequenzen) für Milchfieber, subklinische Ketose, klinische Ketose und

Labmagenverlagerung von 4,0 (9,5), 21,8 (36,6), 3,7 (11,1) und 2,7 (8,9) Prozent errechnet.

Dies wirft natürlich die Frage auf, ob hier nicht in der Datenerfassung bzw. Diagnosestellung, gerade was die Pansenübersäuerung und die Labmagenverlagerung betrifft, noch Verbesserungen möglich sind. Da jedoch die Datenerfassung im Zuge des Gesundheitsmonitoring-Programms für alle Krankheiten auf dieselbe Weise erfolgt, ist eher davon auszugehen, dass gerade diese beiden Erkrankungen in der Fleckvieh-Population (wie auch schon von Doll 2007 berichtet) kaum eine Rolle spielen. Also hebt sich die Zweinutzungsrasse Fleckvieh hier in der Gesundheit von den milchbetonteren Rassen (vor allem Holstein) ab.

Weiters ist festzuhalten, dass sich, trotz der wesentlich strengeren Einschränkungen des Datensatzes für die Parameterschätzung, die Frequenzen der Erkrankungen in den beiden Datensätzen nur in äußerst geringem Maße unterscheiden.

## 5.2. Verteilung der Diagnosen

Die Analyse der Verteilung der Diagnosen soll vor allem einen Überblick darüber verschaffen, in welchen Laktationen und genauer in welchen Laktationsabschnitten die Diagnosen der einzelnen Erkrankungen auftreten. Dies ist in weiterer Folge vor allem wichtig, um geeignete Beobachtungszeiträume für die Parameterschätzung der jeweiligen Erkrankung festlegen zu können. Die rote Linie in den Abbildungen 6, 8, 10 und 12, zur Verteilung über die Laktationen, gibt den Anteil der jeweiligen Laktation an allen Laktationen in diesem Datensatz an. Hier sind alle Laktationen aller Kühe mit einer Erstkalbung seit dem 1. Jänner 1997 berücksichtigt. Diese rote Linie soll eine bessere Interpretation des Anteils der Diagnosen in den entsprechenden Laktationen ermöglichen.

### 5.2.1. Pansenübersäuerung

Nach allen zuvor erwähnten Einschränkungen des Datensatzes für die deskriptive Beschreibung standen zur Pansenübersäuerung (mit Code 23 gekennzeichnet) 239 Diagnosen zur Verfügung. Diese verteilen sich über die gesamte Laktationsperiode mit deutlichem Schwerpunkt in der ersten Hälfte. So wurden 27,6 Prozent aller Pansenübersäuerungen in den ersten fünf Laktationswochen diagnostiziert und in der ersten Hälfte einer Standardlaktation (inkl. 22. Laktationswoche) befinden sich bereits 71,9 Prozent aller diagnostizierten Pansenübersäuerungen. Die Abb. 5 zeigt die Verteilung der Diagnosen aller Laktationen anteilsmäßig über eine Standardlaktation.

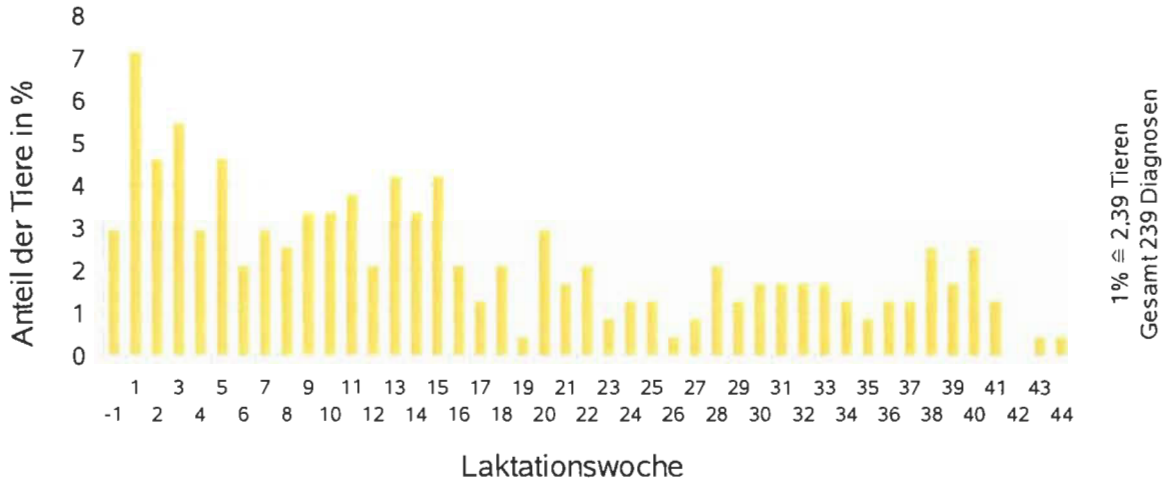



Abb. 5: Anteilsmäßige Verteilung der Diagnosen der Pansenübersäuerung (aller Laktationen) über eine Standardlaktation

KIRCHGESSNER et al. (2008) berichten vom häufigen Auftreten von subakuten Pansenübersäuerungen zwischen 7. und 20. Laktationstag auf Grund einer unzureichenden Anpassung der Kühe an konzentratreiche Rationen. Ebenso wird vom Auftreten chronisch-latenter Formen der Pansenübersäuerung vom 40. bis 150. Laktationstag durch Rationen mit leicht fermentierbaren Kohlenhydraten und einem Mangel an strukturwirksamer Rohfaser berichtet (KIRCHGESSNER et al., 2008). Diese Angaben stimmen gut mit diesem Datensatz überein, denn wie man der Abb. 5 entnehmen kann, gibt es diese erste Häufung der Diagnosen in den ersten drei Laktationswochen und später eine zweite Häufung bis zur 15. Laktationswoche. Allerdings ist diese Interpretation auf Grund der geringen Anzahl an Diagnosen mit Vorsicht vorzunehmen, deswegen

und auf Grund der recht gleichmäßigen Verteilung der Diagnosen nach diesen beiden Häufungen, wurde der Beobachtungszeitraum für die Parameterschätzung des Merkmales Pansenübersäuerung für die gesamte Standardlaktation (305 Tage) festgelegt.

Die Abb.6 zeigt, dass die anteilsmäßige Verteilung der Diagnosen *Pansenübersäuerung* über die Laktationen grob dem Anteil der einzelnen Laktationen entspricht. Die leichten Abweichungen in der dritten und vierten Laktation besitzen auf Grund der geringen Anzahl an Diagnosen nur geringe Aussagekraft.

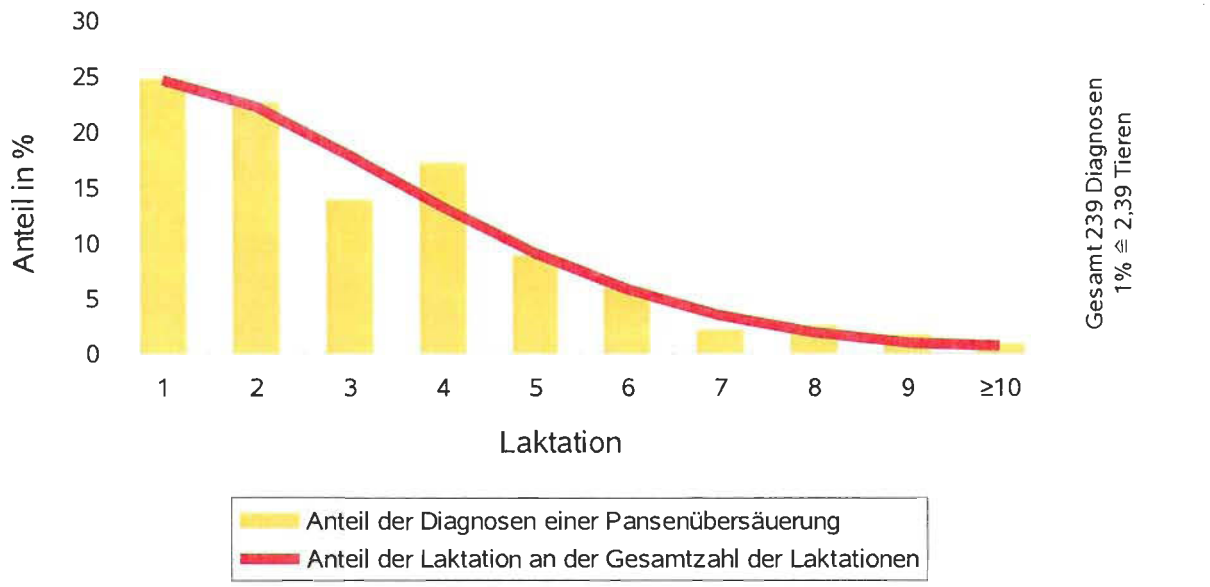



Abb. 6: Anteilsmäßige Verteilung der Diagnosen der Pansenübersäuerung über die Laktationen

### 5.2.2. Labmagenverlagerung

Im Datensatz sind 88 Diagnosen einer Labmagenverlagerung enthalten. Die Abb. 7 zeigt die Verteilung der Diagnosen aller Laktationen anteilsmäßig über eine Standardlaktation. Eindeutig zu erkennen ist eine Konzentration der Diagnosen am Laktationsbeginn. So sind rund 60 Prozent aller Diagnosen in den ersten drei Laktationswochen zu finden.

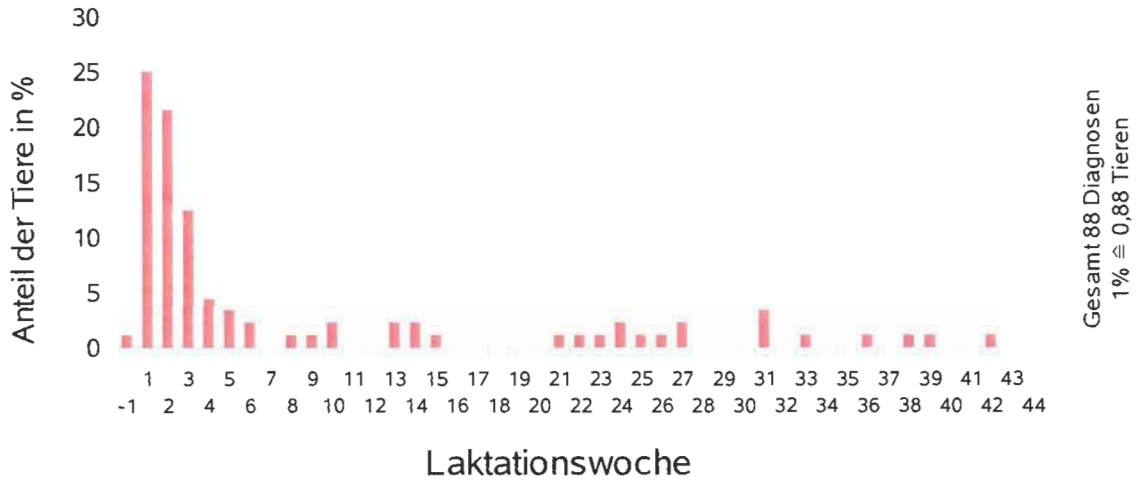
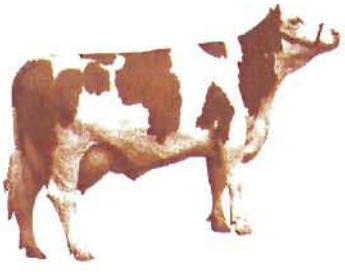



Abb. 7: Anteilsmäßige Verteilung der Diagnosen der Labmagenverlagerung (aller Laktationen) über eine Standardlaktation

DOLL (2007) fasst in seiner Review-Arbeit zusammen, dass Labmagenverlagerungen in den weitaus meisten Fällen kurz vor bis vier Wochen nach der Kalbung auftreten (DOLL, 2007). Die Verteilung der Diagnosen in diesem Datensatz unterstützt diese Aussage, obwohl es sich nur um 88 Diagnosen einer Labmagenverlagerung handelt und vor der Kalbung gerade eine Diagnose zu vermerken ist. Der Beobachtungszeitraum für die Parameterschätzung wurde für das Merkmal Labmagenverlagerung von der Kalbung bis zum 42. Laktationstag festgelegt.



Betrachtet man Abb.8, die die anteilsmäßige Verteilung der Diagnosen der Labmagenverlagerung über die Laktationen zeigt, so fällt vor allem der erhöhte Anteil an Diagnosen in der fünften Laktation auf. Doch auch hier muss auf Grund der geringen Anzahl an Diagnosen vorsichtig interpretiert werden, denn den Anteil an Diagnosen der fünften Laktation stellen gerade einmal 17 Diagnosen dar.

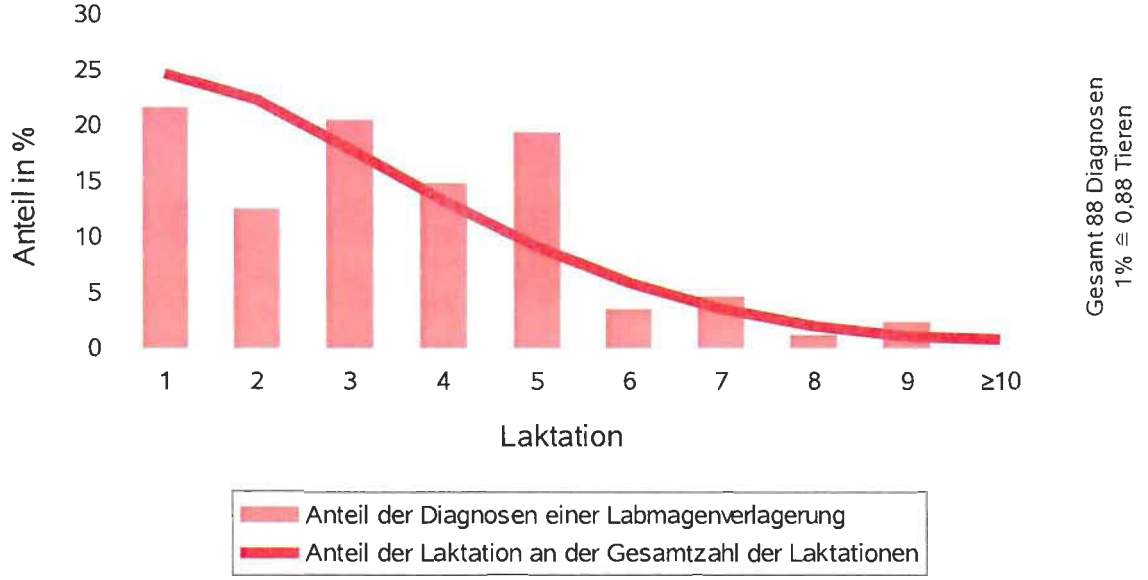



Abb. 8: Anteilsmäßige Verteilung der Diagnosen der Labmagenverlagerung über die Laktationen

### 5.2.3. Milchfieber

Beim Milchfieber stehen mit 5854 Diagnosen im Vergleich zu den beiden vorigen Stoffwechselkrankheiten deutlich mehr Diagnosen zur Verfügung und damit besitzen die folgenden deskriptiven Grafiken auch höhere Aussagekraft. Die Abb. 9 zeigt die Verteilung der Diagnosen aller Laktationen anteilsmäßig im Zeitraum um die Kalbung. Es werden 79 Prozent der Diagnosen von der Kalbung bis zum zweiten Tag nach der Kalbung gestellt.

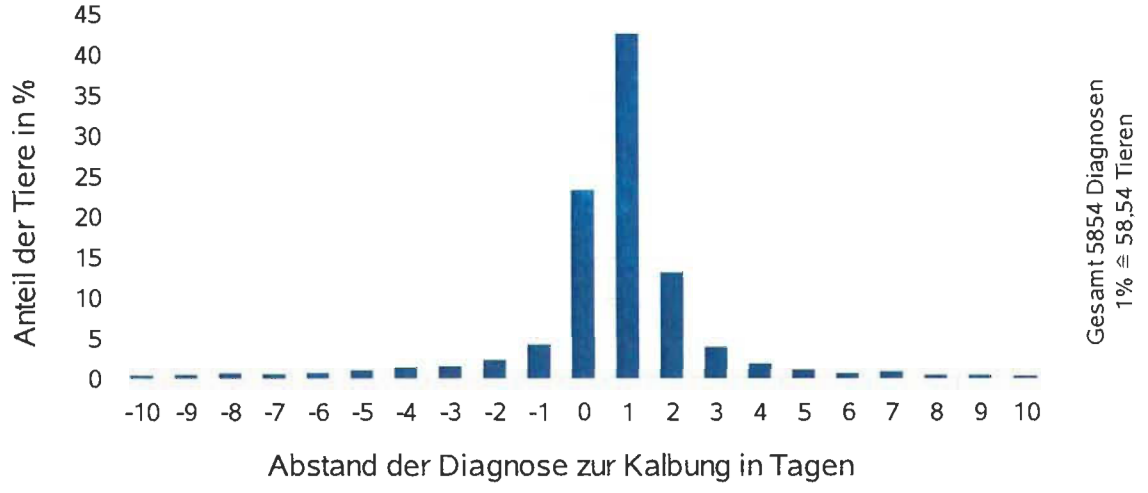



Abb. 9: Anteilsmäßige Verteilung der Milchfieber Diagnosen (aller Laktationen) im kalbungsnahen Zeitraum

Der Beobachtungszeitraum für die Parameterschätzung des Merkmals Milchfieber wurde, wie es auch in der routinemäßigen Zuchtwertschätzung beim Fleckvieh gemacht wird, mit zehn Tagen vor bis zehn Tagen nach der Kalbung festgelegt (FUERST et al., 2011)

Die Abb. 10 (Anteilsmäßige Verteilung der Milchfieber Diagnosen über die Laktationen) zeigt eindeutig die erhöhte Anfälligkeit von Kühen in höheren Laktationen für diese Erkrankung. Während in der ersten Laktation wenige Diagnosen auftreten, steigt der Anteil mit jeder Laktation, bis in der vierten Laktation der Anteil der Diagnosen den Anteil der Laktation überschreitet. Der Höhepunkt der Abweichung wird in der fünften Laktation erreicht, hier sind rund 22 Prozent alle Milchfieberdiagnosen zu finden, während die fünfte Laktation anteilsmäßig nur 9 Prozent alle geleisteten Laktationen ausmacht. Danach ist die positive Abweichung des Anteils der Diagnosen vom Anteil der jeweiligen Laktation wieder rückläufig.

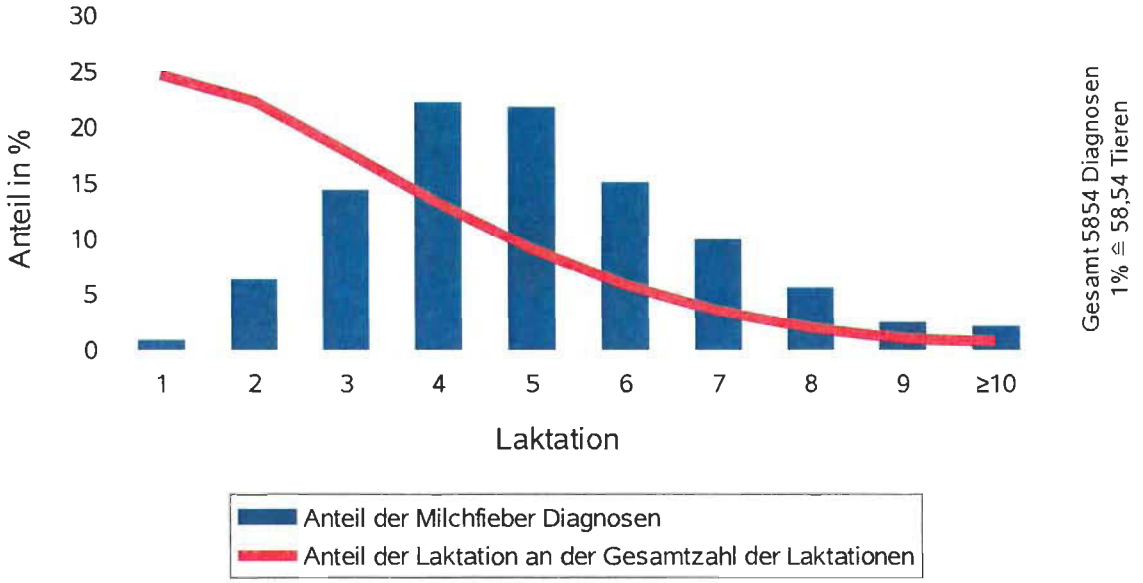



Abb. 10: Anteilsmäßige Verteilung der Milchfieber Diagnosen über die Laktationen

DEGRIS und LEUAN (2007) geben an, dass das Risiko an Milchfieber zu erkranken um 9 Prozent pro Laktation ansteigt. Diese Aussage spiegelt sich in gewissen Maße auch in diesem Datensatz wieder, da hier der Anteil an Diagnosen von der zweiten auf die dritte und von der dritten auf die vierte Laktation um gerundet je acht Prozentpunkte ansteigt.

### 5.2.4. Ketose

Die Abb. 11 zeigt die Verteilung der Diagnosen aller Laktationen anteilsmäßig über eine Standardlaktation. Deutlich erkennbar ist das Auftreten der Diagnosen in der frühen Laktation. So sind in den ersten drei Laktationswochen bereits rund 55 Prozent, nach sechs Laktationswochen rund 78 Prozent und nach zwölf Laktationswochen bereits rund 90 Prozent aller Ketosediagnosen gestellt.

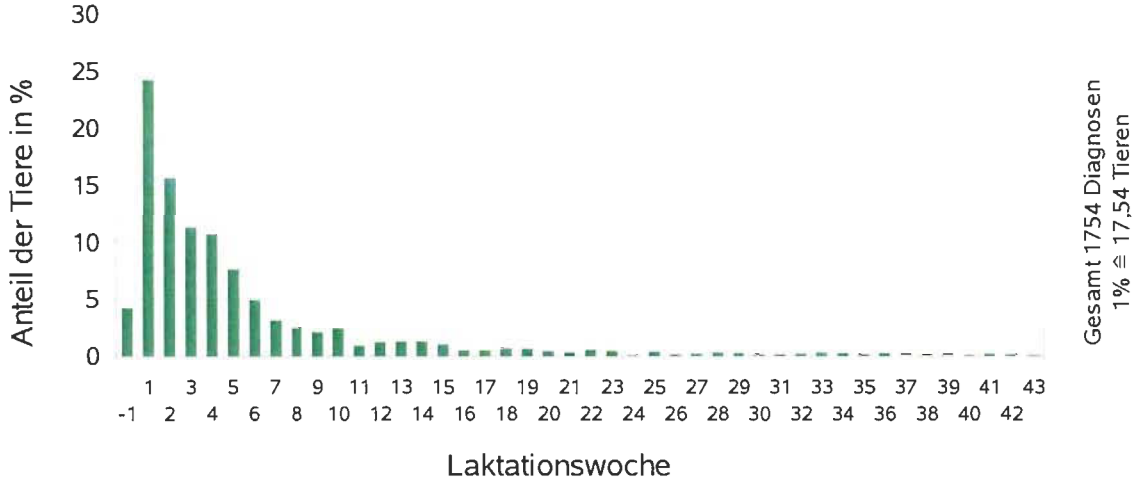



Abb. 11: Anteilsmäßige Verteilung der Diagnosen der Ketose (aller Laktationen) über eine Standardlaktation

MANZENREITER (2012) gibt für österreichische Fleckvieh-Kühe eine ähnliche Verteilung der Ketosediagnosen an. Hier werden 35 Prozent aller Ketosefälle in den ersten zehn Tagen nach der Kalbung und 80 Prozent bis zum 50. Laktationstag diagnostiziert.

KLUG et al. (2004) fassen aus mehreren Quellen zusammen, dass von allen Ketosefällen etwa 80 Prozent in den ersten sechs Laktationswochen und 97 Prozent in den ersten zwölf Laktationswochen diagnostiziert werden. Diese Angaben aus der Literatur stimmen weitgehend mit diesem Datensatz überein. Der Beobachtungszeitraum für die Parameterschätzung für das Merkmal Ketose wurde von der Kalbung bis zum 70. Laktationstag festgelegt. In diesem Zeitraum treten rund 88 Prozent der Diagnosen auf.

Betrachtet man Abb. 12 (Anteilsmäßige Verteilung der Diagnosen der Ketose über die Laktationen), so ist vor allem der geringere Anteil an Diagnosen in der zweiten Laktation auffällig. Ab der dritten Laktation ist der Anteil an Diagnosen schließlich bis in die hohen Laktationen leicht erhöht.

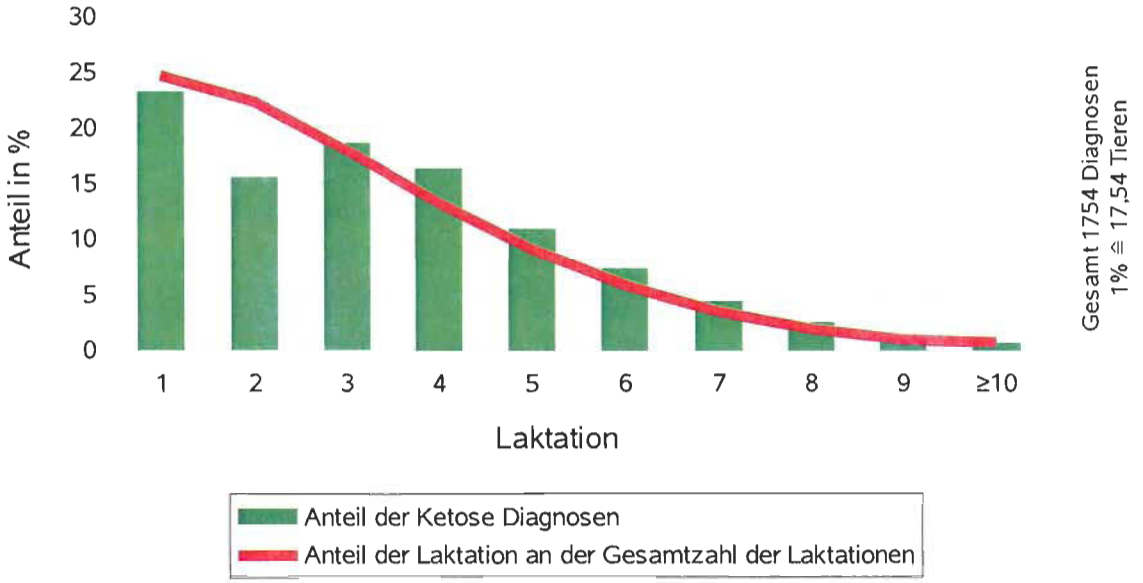



Abb. 12: Anteilsmäßige Verteilung der Diagnosen der Ketose über die Laktationen

Auch MANZENREITER (2012) gibt in der zweiten Laktation mit 0,67 Prozent aller Zweitlaktationen die geringste Frequenz für Ketose an. Ansonsten kann die Frequenzverteilung für die erste, zweite, dritte und vierte (plus weitere) Laktation mit 0,84, 0,67, 0,88 und 0,98 nicht direkt mit der anteilsmäßigen Verteilung der Diagnosen in dieser Arbeit verglichen werden.

ROSSOW und BOLDUAN (1994) geben an, dass hauptsächlich Altkühe und selten Jungkühe von einer Ketose betroffen sind (ROSSOW und BOLDUAN, 1994). Als Grund dafür wird die meist etwas geringere Einsatzleistung von Kalbinnen genannt (KIRCHGESSNER et al., 2008). In diesem Datensatz ist der Anteil der Ketose in der ersten Laktation (rund 23 Prozent) im Vergleich zum Anteil der ersten Laktation an allen Laktationen (rund 24,5 Prozent) zwar etwas geringer, jedoch hätten die Angaben aus der Literatur weniger Ketosefälle bei Jungkühen erwarten lassen.

### 5.2.5. Andere Stoffwechselerkrankungen

Da nicht klar nachvollziehbar ist, welche Erkrankungen unter Code 34 – Andere Stoffwechselkrankheiten fallen, werden diese nur im Rahmen der deskriptiven Datenanalyse betrachtet und später in der Parameterschätzung ausgelassen. Hier sind insgesamt 311 Diagnosen im Datensatz enthalten. Die Abb. 13 zeigt die Verteilung der Diagnosen aller Laktationen anteilsmäßig über eine Standardlaktation. Der Höhepunkt wird in der ersten Laktationswoche erreicht und danach ziehen sich die Diagnosen beinahe über eine gesamte Standardlaktation.

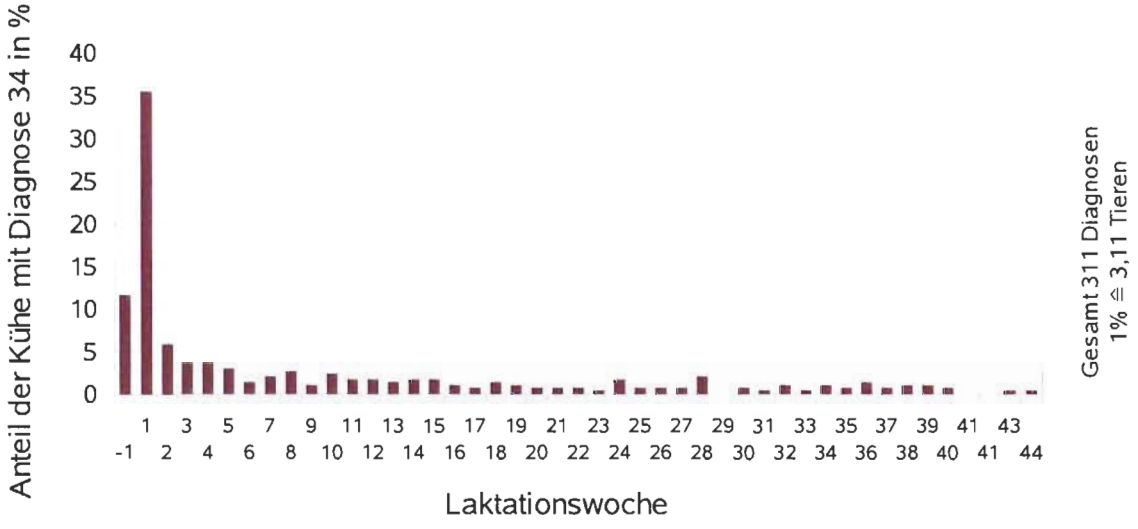



Abb. 13: Anteilsmäßige Verteilung der Diagnosen anderer Stoffwechselerkrankungen (aller Laktationen) über eine Standardlaktation

In Abb. 14 (Anteilsmäßige Verteilung der Diagnosen anderer Stoffwechselerkrankungen über die Laktationen) ist auffällig, dass diese Diagnose über die ersten fünf Laktationen eine ziemlich konstante Häufigkeit besitzt und dann ab der sechsten Laktation relativ stark abfällt. Eine weitere Interpretation ist aus dem oben genannten Grund nur schwer möglich.

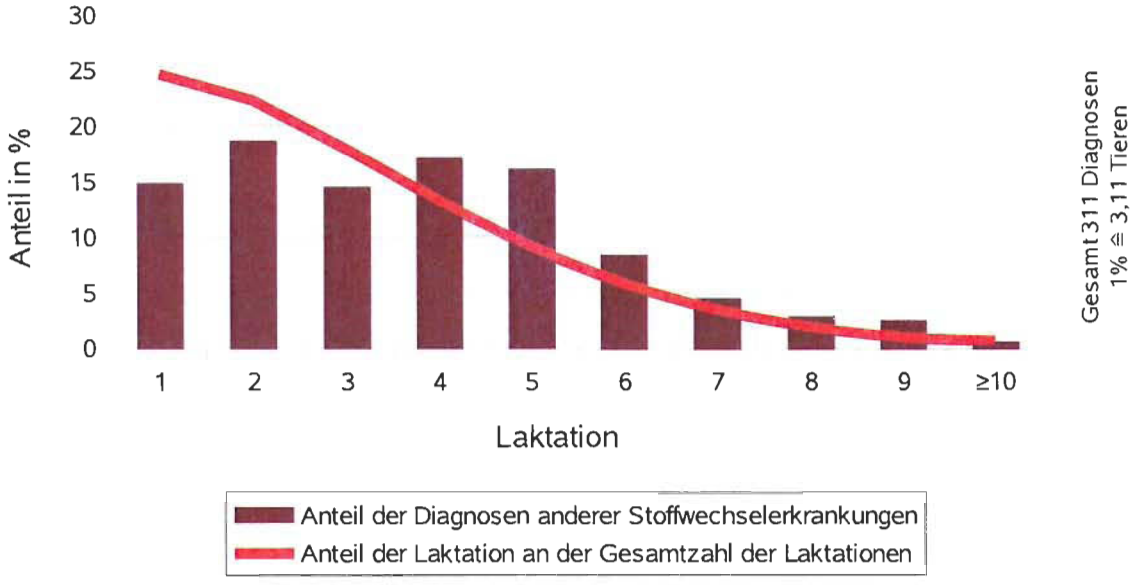



Abb. 14: Anteilsmäßige Verteilung der Diagnosen anderer Stoffwechselerkrankungen über die Laktationen

## 5.3. Genetische Parameter

Das Hauptziel dieser Arbeit war es, die genetischen Parameter der Stoffwechselerkrankungen *Pansenübersäuerung, Labmagenverlagerung, Milchfieber* und *Ketose,* sowie des stoffwechselbedingten Abganges zu schätzen. Sollte eines dieser Merkmale künftig in eine Zuchtwertschätzung einfließen, so sind Hilfsmerkmale, die über eine Leistungsprüfung leichter, genauer oder früher erhebbar sind und eine möglichst hohe genetische Korrelation zu den Erkrankungen besitzen, zur Erhöhung der Sicherheit dieser Zuchtwertschätzung von entscheidender Bedeutung. Deswegen war das nächstwichtigere Ziel dieser Arbeit solche Hilfsmerkmale zu finden. Dafür wurden Merkmale aus der routinemäßigen Milchleistungsprüfung auf ihre Eignung überprüft. Da, wie sich in den vorangegangen Kapiteln gezeigt hat, der Schwerpunkt der Erkrankungen am Beginn jeder Laktation liegt und man als Tierzüchter natürlich immer möglichst früh Informationen zum Zuchtwert erlangen möchte, wurden die Milchleistungsmerkmale aus der ersten Probemelkung der Laktation und zusätzlich die Quotienten der Inhaltsstoffe aus der zweiten Probemelkung herangezogen. Im Folgenden werden die geschätzten genetischen Parameter aller beobachteten Merkmale dargestellt und diskutiert.

### 5.3.1. Heritabilitäten

In Tabelle 4 werden die geschätzten Heritabilitäten und Standardfehler der beobachteten Stoffwechselerkrankungen und des stoffwechselbedingten Abganges dargestellt.

Tabelle 4: Geschätzt Heritabilitäten und Standardfehler der Stoffwechselerkrankungen

| Merkmal | Heritabilität | Standardfehler |
|---|---|---|
| Pansenübersäuerung | 0,0010 | 0,0005 |
| Labmagenverlagerung | 0,0010 | 0,0006 |
| Milchfieber | 0,0342 | 0,0037 |
| Ketose | 0,0076 | 0,0020 |
| stoffwechselbedingter Abgang | 0,0057 | 0,0015 |

Die Ergebnisse der Stoffwechselerkrankungen *Pansenübersäuerung* und *Labmagenverlagerung* sind nicht signifikant von Null unterschiedlich. Für die Merkmale Milchfieber, Ketose und stoffwechselbedingter Abgang wurden Heritabilitäten von 0,0342, 0,0076 und 0,0057 geschätzt. Diese Ergebnisse unterscheiden sich signifikant von Null.

Damit liegen diese Heritabilitäten von Ketose und stoffwechselbedingtem Abgang unter den Heritabilitäten anderer Merkmale in der offizielle Zuchtwertschätzung für Fleckvieh. Die Merkmale mit den niedrigsten Heritabilitäten sind die *Verzögerungszeit* bei Kalbinnen und die *Non-Return-Rate 56* bei Kühen mit je einer Heritabilität von 0,012 (FUERST und GREDLER, 2009), sowie die *Totgeburtenrate direkt* und *maternal* der zweiten und weiteren Laktationen mit je einer Heritabilität von 0,01 (FUERST und EGGER-DANNER, 2002).

Eine Heritabilität von 0,0342 zeigt das Milchfieber und liegt damit im Bereich der Gesundheitsmerkmale der offiziellen Zuchtwertschätzung, die bereits in Tabelle 1 aufgeschlüsselt sind. FUERST et al. (2011) schätzen für dasselbe Merkmal eine Heritabilität von 0,036. In der offiziellen Zuchtwertschätzung für das Merkmal Milchfieber sind allerdings auch Tiere als krank gewertet, die im Zeitraum zehn Tage vor der Kalbung bis zehn Tage nach der Kalbung wegen einer

Stoffwechselerkrankung abgehen, ohne dass für diese Tiere die Diagnose Milchfieber gestellt wurde (FUERST et al., 2011). In dieser Arbeit wird der stoffwechselbedingte Abgang als eigenständiges Merkmal geführt.

Vergleichbare, in der Literatur meist von milchbetonteren Rassen zu findende Heritabilitäten, liegen unabhängig von der Erkrankung mehr oder weniger höher als in der Zweinutzungsrasse Fleckvieh. So schätzten Koeck et al. (2013) - ebenfalls mit linearem Modell - Heritabilitäten für die Merkmale Ketose und Labmagenverlagerung bei kanadischen Holsteins in der frühen ersten Laktation von 0,02 bzw. 0,04. Heringstad et al. (2005) schätzten Heritabilitäten beim norwegischen Rotvieh in den ersten drei Laktationen mit einem Schwellenwertmodell von 0,09/ 0,11/ 0,13 für Milchfieber und 0,14/ 0,16/ 0,15 für Ketose.

Tabelle 5 zeigt die geschätzten Heritabilitäten und Standardfehler der Leistungsmerkmale aus der ersten Probemelkung über alle Laktationen. Dabei sind alle Ergebnisse signifikant unterschiedlich von Null.

Tabelle 5: Geschätzte Heritabilitäten und Standardfehler der Leistungsmerkmale der ersten Michleistungsprüfung

| Merkmal | Heritabilität | Standardfehler |
|---|---|---|
| Fett% | 0,203 | 0,009 |
| Eiweiß% | 0,337 | 0,011 |
| Laktose% | 0,322 | 0,010 |
| Harnstoff- Gehalt | 0,095 | 0,006 |
| Fett-Eiweiß Quotient | 0,155 | 0,008 |
| Fett-Laktose Quotient | 0,193 | 0,009 |
| Eiweiß-Laktose Quotient | 0,287 | 0,010 |

Aus der Literatur geht hervor, dass die Heritabilitäten der Milchleistungsmerkmale in einem recht breiten Bereich schwanken können. So gibt KRAEUSSLICH (1994) Heritabilitäten für Fett-Prozent von 0,30 bis 0,70, für Eiweiß-Prozent von 0,20 bis 0,60 und für Laktose-Prozent von 0,10 bis 0,70 an.

FUERST und SOELKNER (1994) schätzten unter anderem Heritabilitäten für Fett- und Eiweiß-Prozent in den ersten drei Laktationen beim österreichischen Fleckvieh (inkl. Kreuzungstieren). Die Ergebnisse beziehen sich zwar auf die gesamte Laktation, zeigen aber mit Heritabilitäten von 0,55, 0,44 und 0,41 für Fett- und 0,60, 0,53 und 0,51 für Eiweiß-Prozent der ersten drei Laktationen, wesentlich höhere Heritabilitäten als sie in dieser Arbeit für die erste Probemelkung geschätzt wurden.

GREDLER et al. (2006) schätzten beim österreichischen Fleckvieh eine Heritabilität von 0,095 (0,014) für den Fett-Eiweiß-Quotient. Dieser liegt etwas geringer als die zwei in dieser Arbeit geschätzten Heritabilitäten für den Fett-Eiweiß-Quotient. Doch wurde diese Heritabilität für die gesamte Laktation geschätzt und JAMROZIK und SCHAEFFER (2011) konnten bei kanadischen Holstein Kühen in der ersten Laktation zeigen, dass die Heritabilität in den ersten Tagen der Laktation am höchsten ist (rund 0,35), danach abfällt (auf rund 0,15) und sich im weiteren Laktationsverlauf im Bereich um 0,20 bewegt.

Überraschend ähnliche Ergebnisse zeigt die Studie von KOECK et al. (2013), obwohl diese mit kanadischen Holstein-Kühen arbeiteten, für die Heritabilitäten von Fett-Prozent, Eiweiß-Prozent und dem Fett-Eiweiß-Quotient der ersten Probemelkung in der ersten Laktation. Für diese wurden Werte von 0,19, 0,27 und 0,15 geschätzt.

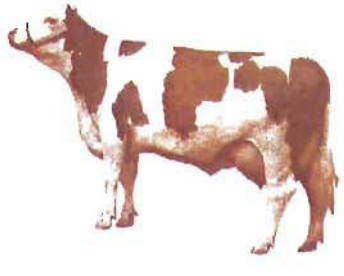
Damit sind in der Literatur recht ähnliche Ergebnisse zur geschätzten Heritabilität des Fett-Eiweiß-Quotienten zu finden. Ein derartiger Rückgang der Heritabilität wie ihn JAMROZIK und SCHAEFFER (2011) bei kanadischen Holstein Kühen im Verlauf der Laktation feststellen konnten, war in dieser Arbeit von der ersten Probemelkung (8. bis 49. Laktationstag) auf die zweite Probemelkung (40. bis 90.Laktationstag) nicht festzustellen, wie Tabelle 6 zeigt:

Tabelle 6 zeigt die geschätzten Heritabilitäten mit dem Standardfehler der Quotienten der Milchinhaltsstoffe Fett, Eiweiß und Laktose aus der zweiten Probemelkung über alle Laktationen auf drei Kommastellen gerundet.

Tabelle 6: Geschätzte Heritabilitäten und Standardfehler der Quotienten der Milchinhaltsstoffe aus der zweiten Probemelkung

| Merkmal | Heritabilität | Standardfehler |
|---|---|---|
| Fett-Eiweiß Quotient | 0,139 | 0,007 |
| Fett-Laktose Quotient | 0,225 | 0,009 |
| Eiweiß-Laktose Quotient | 0,384 | 0,010 |

Die Heritabilitäten des Fett-Eiweiß- und des Fett-Laktose-Quotienten zeigen einen sehr geringen Unterschied von minus 1,6 bzw. plus 3,2 Prozentpunkten zwischen der ersten und zweiten Leistungsprüfung. Etwas größer ist der Unterschied beim Eiweiß-Laktose-Quotienten: Hier liegt die Heritabilität des Merkmals in der zweiten Leistungsprüfung um 9,7 Prozentpunkte höher.



### 5.3.2. Genetische Korrelationen

Die Merkmale *Pansenübersäuerung* und *Labmagenverlagerung* zeigen in diesem Datensatz genetische Varianzen von <0,001 mit hohen Standardfehlern. Damit unterscheiden sich diese Varianzen nicht signifikant von Null. Dies hat zur Folge, dass die Ergebnisse für diesen beiden Merkmale äußerst kritisch betrachtet werden müssen.

Tabelle 7 zeigt auf der Diagonale die geschätzten Heritabilitäten und rechts der Diagonale die geschätzten genetischen Korrelationen der Stoffwechselerkrankungen. Die jeweiligen Standardfehler sind in Klammer angeführt.

Tabelle 7: Genetische Parameter der Stoffwechselerkrankungen
Heritabilitäten auf der Diagonale grau hinterlegt; genetische Korrelationen oberhalb der Diagonale; Standardfehler in Klammer dargestellt.

| | Pansenübersäuerung | Labmagenverlagerung | Milchfieber | Ketose | Abgang |
|---|---|---|---|---|---|
| Pansenübersäuerung | 0,0010 (0,0005) | 0,9998 (0,1088) | -0,8053 (53,006) | -0,9999 (0,0039) | 0,9999 (0,0025) |
| Labmagenverlagerung | | 0,0010 (0,0006) | 0,5673 (0,2200) | -0,0381 (0,3660) | 0,4287 (0,2184) |
| Milchfieber | | | 0,0342 (0,0037) | 0,4505 (0,0919) | 0,6671 (0,0754) |
| Ketose | | | | 0,0076 (0,002) | 0,6169 (0,1366) |
| Abgang | | | | | 0,0057 (0,0015) |

Die Stoffwechselerkrankungen *Milchfieber, Ketose* und der *stoffwechselbedingte Abgang* zeigen deutlich positive genetische Korrelationen zueinander. Der stoffwechselbedingte Abgang ist dabei zum Milchfieber und zur Ketose mit 0,6671 und 0,6169 in gleichem Ausmaß recht hoch genetisch korreliert. Doch auch Milchfieber und Ketose zeigen mit 0,4505 eine deutliche genetische Korrelation.

Auf phänotypischer Ebene beschreiben DeGris und Leuan (2007), dass eine Milchfiebererkrankung das Risiko einer Ketose als Folgeerkrankung erhöht. Ein positiver Zusammenhang lässt sich in diesem Datensatz somit beim Fleckvieh auch auf genetischer Ebene feststellen.

HERINGSTAD et al. (2005) schätzen beim Norwegischen Rotvieh mit einem Schwellenwert-Modell genetische Korrelationen von Milchfieber in der ersten Laktation und Ketose in den ersten drei Laktationen von 0,19, 0,22 und 0,22, von Milchfieber in der zweiten Laktation und Ketose in den ersten drei Laktationen von 0,40, 0,35 und 0,77 und von Milchfieber in der dritten Laktation und Ketose in den ersten drei Laktationen von 0,32, 0,23 und 0,24. Daraus lässt sich eine durchschnittliche genetische Korrelation von Milchfieber und Ketose über die ersten drei Laktationen von rund 0,33 errechnen. Damit liegt der Durchschnitt etwas unter dem Ergebnis dieser Arbeit.

Die sehr hohen genetischen Korrelationen (nahe eins) zwischen der *Pansenübersäuerung* und den anderen Merkmalen sind durch eine genetische Varianz nahe Null für dieses Merkmal bedingt und daher sehr vorsichtig zu interpretieren. Auch die *Labmagenverlagerung* besitzt eine sehr geringe genetische Varianz nahe Null. Alle Ergebnisse beider Stoffwechselerkrankungen sind trotz des teilweise niedrigen Standardfehlers kritisch zu betrachten. Die äußerst geringen Frequenzen beider Stoffwechselerkrankungen in diesem Datensatz lassen aber ohnehin darauf schließen, dass sie in der Fleckvieh-Population (aktuell) kaum eine Rolle spielen. Vielleicht kann in Zukunft mit einem noch umfangreicheren Datensatz die Schätzung von zuverlässigen genetischen Parametern gelingen.

Züchterisch weitaus interessanter sind die Ergebnisse für die Stoffwechselerkrankungen

*Milchfieber* und *Ketose*, sowie den stoffwechselbedingten Abgangs. Für das Merkmal *Milchfieber* läuft, wie zuvor erwähnt, bereits eine routinemäßige Zuchtwertschätzung, allerdings wird der Zuchtwert noch nicht im Gesamtzuchtwert berücksichtigt. Sollte dies aber in Zukunft der Fall sein, so würde sich, auf Grund der positiven genetischen Korrelation, ein korrelierter Zuchtfortschritt für die Merkmale *Ketose* und *stoffwechselbedingter Abgang* ergeben.

Eine weitere Möglichkeit für eine zukünftige Zuchtwertschätzung wäre es, einen Index für Stoffwechselstabilität einzuführen, der die Merkmale *Milchfieber*, *Ketose* und den *stoffwechselbedingten Abgang* enthält. Die positiven genetischen Korrelationen der Merkmale untereinander würden dies erlauben und die Heritabilität der Ketose liegt ohnehin nur leicht unter der mancher Merkmale, die bereits in der routinemäßigen Zuchtwertschätzung für Fleckvieh berücksichtigt werden.

Tabelle 8 und 9 stellen die genetischen Korrelationen der Stoffwechselerkrankungen zu den Leistungsmerkmalen aus der ersten Probemelkung dar. Jene Ergebnisse, die sich signifikant von Null unterscheiden, sind grau hinterlegt und mit einem * gekennzeichnet. Es sei nochmals erwähnt, dass für die Stoffwechselerkrankungen *Pansenübersäuerung* und *Labmagenverlagerung* keine korrekten Korrelationen geschätzt werden konnten.

Tabelle 8: Genetische Korrelationen und Standardfehler der Milchinhaltsstoffe und Stoffwechselerkrankungen grau hinterlegte und mit * gekennzeichnete Ergebnisse sind signifikant von Null unterschiedlich; Standardfehler in Klammer dargestellt.

| | Fett% | Eiweiß% | Laktose% | Harnstoff |
|---|---|---|---|---|
| Pansenübersäuerung | -0,7702 (0,3481) | 0,2680 (0,8825) | -0,3189 (0,4371) | 0,8916 (0,1817) |
| Labmagenverlagerung | 0,1583 (0,1916) | 0,0550 (0,1882) | 0,2929 (0,1916) | -0,0797 (0,1947) |
| Milchfieber | 0,0834 (0,0507) | -0,1161 (0,0457)* | 0,0548 (0,0460) | -0,2150 (0,0563)* |
| Ketose | 0,2139 (0,0949)* | -0,2752 (0,0833)* | -0,1464 (0,0930) | -0,1053 (0,1051) |
| Abgang | 0,2620 (0,0975)* | -0,1673 (0,0747)* | 0,0089 (0,0682) | -0,1252 (0,0856) |

Der Fettgehalt der Milch bei der ersten Probemelkung (Fett%) besitzt zur Ketose und zum stoffwechselbedingten Abgang eine positive genetische Korrelation von 0,2139 bzw. 0,2620. KOECK et al. (2013) haben bei kanadischen Holstein Kühen in der ersten Laktation eine etwas höhere Korrelation zwischen dem Fettgehalt der Milch in der ersten Probemelkung und der Ketose von 0,33 geschätzt. Doch damit liegen diese Ergebnisse durchaus in einem ähnlichen Bereich. Diese positive genetische Korrelation besitzt aus der Sicht eines Tierzüchters weniger positive Auswirkungen. So steigt mit dem genetischen Potenzial für Milchfettgehalt auch die genetische Veranlagung für Ketose bzw. für stoffwechselbedingten Abgang an.

Der Eiweißgehalt der Milch bei der ersten Probemelkung (Eiweiß%) ist mit dem Milchfieber, der Ketose und dem stoffwechselbedingten Abgang negativ genetisch korreliert. Während es sich dabei für Milchfieber und den stoffwechselbedingten Abgang mit -0,1161 und -0,1673 um die geringsten genetischen Korrelationen für diese beiden Merkmale handelt, ist die Korrelation mit -0,2752 die zweit höchste für Ketose. Dieser Zusammenhang eines wirtschaftlich wichtigen Leistungsmerkmales und den Stoffwechselerkrankungen konnte von KOECK et al. (2013) bei kanadischen Holstein Kühen zwischen dem Eiweißgehalt und der Ketose nicht signifikant festgestellt werden. ROSSOW und BOLDUAN (1994) erwähnen jedoch, dass Kühe von Stieren mit hohem Milchzuchtwert und niedrigem Eiweißzuchtwert eine erhöhte genetische Disposition für eine Ketose aufweisen. Dies beschreibt eine negative genetische Korrelation, wie sie in dieser Arbeit geschätzt werden konnte. Diese negative Korrelation hat aus der Sicht eines Tierzüchters durchaus Vorteile, denn so sinkt mit steigendem genetischen Potenzial des Milcheiweißgehaltes die

genetische Veranlagung für Milchfiebers, Ketose und stoffwechselbedingten Abgang.

Alle hier dargestellten Korrelationen mit dem Laktosegehalt der Milch bei der ersten Probemelkung (Laktose%) sind nicht signifikant unterschiedlich von Null. Damit lässt sich keine genetische Korrelation der Stoffwechselerkrankungen und des stoffwechselbedingten Abgangs zum Laktosegehalt der Milch feststellen.

Tabelle 9: Genetische Korrelationen und Standardfehler der Quotienten 1 und Stoffwechselerkrankungen

grau hinterlegte und mit * gekennzeichnete Ergebnisse sind signifikant von Null unterschiedlich; Standardfehler in Klammer dargestellt.

| | FEQ 1 | FLQ 1 | ELQ 1 |
|---|---|---|---|
| Pansenübersäuerung | -0,7956 (0,6727) | -0,8537 (0,2457) | 0,3427 (0,8118) |
| Labmagenverlagerung | 0,1208 (0,1841) | 0,0640 (0,0051) | -0,0328 (0,1891) |
| Milchfieber | 0,1772 (0,0534)* | 0,0718 (0,0512) | -0,1313 (0,0494)* |
| Ketose | 0,3760 (0,0962)* | 0,2497 (0,1045)* | -0,2051 (0,0927)* |
| Abgang | 0,3831 (0,0895)* | 0,2617 (0,0889)* | -0,1771 (0,0992) |

Auch der Harnstoffgehalt der Milch bei der ersten Probemelkung besitzt lediglich eine genetische Korrelation zum Merkmal *Milchfieber*, die signifikant unterschiedlich von Null ist. Dafür ist diese negative Korrelation mit -0,2150 die höchste zwischen Milchfieber und einem Merkmalen aus der ersten Probemelkung. Dies bedeutet, dass mit steigendem genetischen Potenzial der Harnstoffausscheidung über die Milch die genetische Disposition für eine Milchfiebererkrankung sinkt. Diesbezüglich konnten in der Literatur keine Angaben gefunden werden und auch sonst wird der Harnstoffgehalt der Milch beim Fleckvieh nicht züchterisch bearbeitet und dient hauptsächlich als wichtiger Indikator für das Fütterungsmanagement. Der phänotypische Zusammenhang zwischen dem Harnstoffgehalt der Milch und der Ketose, wie er von ROSSOW und BOLDUAN (1994) berichtet wird und zuvor bereits erwähnt wurde, konnte somit in dieser Arbeit auf genetischer Ebene nicht bestätigt werden. Doch auch MANZENREITER (2012) konnte beim österreichischen Fleckvieh auf phänotypischer Ebene keinen signifikanten Zusammenhang zwischen Ketose und dem Harnstoffgehalt der Milch feststellen. Somit ist ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Harnstoffgehalt der Milch und der Ketose beim Fleckvieh weder auf phänotypischer noch auf genetischer Ebene zu finden.

Allerdings kann der phänotypische Zusammenhang zwischen dem Fett-Eiweiß-Quotient und der Ketose auf genetischer Ebene wiedergefunden werden. Tabelle 9 zeigt die genetischen Korrelationen der Quotienten der Milchinhaltsstoffe und der Stoffwechselerkrankungen.

Der Fett-Eiweiß-Quotient aus der ersten Probemelkung (FEQ1) liefert mit 0,3760 und 0,3831 die höchsten, genetischen Korrelationen zur Ketose und zum stoffwechselbedingten Abgang und mit 0,1771 eine wesentlich geringere, jedoch die zweit höchste Korrelation, für das Merkmal *Milchfieber*. Damit verhält sich der Fett-Eiweiß-Quotient, wie dies nach der Schätzung der Korrelationen des Fett- und Eiweißgehaltes und der Stoffwechselerkrankungen bzw. des stoffwechselbedingten Abganges zu erwarten war. Steigt das genetische Potential für Milchfettgehalt an bzw. sinkt das für Milcheiweißgehalt (= Erhöhung des FEQ), steigt die genetische Disposition für Stoffwechselerkrankungen und einen stoffwechselbedingten Abgang auch. Ihre genetische Disposition sinkt jedoch bei sinkendem genetischen Potenzial für Milchfettgehalt bzw. steigenden für Milcheiweißgehalt (= Erniedrigung des FEQ). KOECK et al. (2013) schätzten bei kanadischen Holstein Kühen mit 0,30 eine ähnliche genetische Korrelation zwischen dem Fett-Eiweiß-Quotient der ersten Probemelkung und der Ketose. Damit wäre der Fett-Eiweiß-Quotient aus der ersten Probemelkung als Hilfsmerkmal für eine mögliche

Zuchtwertschätzung für Ketose und den stoffwechselbedingten Abgang, aber auch für Milchfieber, geeignet.

Der Fett-Laktose-Quotient aus der ersten Probemelkung (FLQ 1) ist mit der Ketose und dem stoffwechselbedingten Abgang mit 0,2497 und 0,2617 mehr oder weniger ähnlich positiv korreliert wie der Fettgehalt alleine. Dies ist wohl auf die fehlende genetische Korrelation zwischen dem Laktosegehalt der Milch und den Stoffwechselerkrankungen bzw. dem stoffwechselbedingten Abgang zurückzuführen.

Der Eiweiß-Laktose-Quotient aus der ersten Probemelkung (ELQ 1) zeigt eine negative genetische Korrelation von -0,1313 und -0,2051 zum Milchfieber bzw. zur Ketose. Diese Ergebnisse sind den Ergebnissen zwischen Eiweißgehalt der Milch allein und den Stoffwechselerkrankungen bzw. dem stoffwechselbedingten Abgang sehr ähnlich, was wohl wiederum auf die fehlende genetische Korrelation zwischen dem Laktosegehalt der Milch und den Stoffwechselerkrankungen bzw. dem stoffwechselbedingten Abgang zurückzuführen ist.

Über alle Merkmale aus der ersten Probemelkung lässt sich zusammenfassen, dass mit steigendem genetischen Potenzial für Milchfettgehalt auch die genetische Disposition für die Ketose und den stoffwechselbedingten Abgang ansteigt. Umgekehrt sinkt mit steigendem genetischen Potential für Milcheiweißgehalt die genetische Disposition für Milchfieber, Ketose und stoffwechselbedingten Abgang. Zum Laktosegehalt der Milch gibt es keine signifikanten Korrelationen. Diese Zusammenhänge finden sich auch in den Quotienten der Milchinhaltsstoffe wieder. Eine Ausnahme stellt der Harnstoffgehalt der Milch dar, wo nur zur Stoffwechselerkrankung Milchfieber eine genetische Korrelation, die signifikant von Null verschieden ist, geschätzt werden konnte. Diese stellt jedoch für Milchfieber, wenn auch nur mit geringem Abstand zum Fett-Eiweiß-Quotienten, den größten der beobachteten Zusammenhänge dar.

Für die Merkmale Ketose und stoffwechselbedingter Abgang konnten im Durchschnitt zwar auch nur geringe bis moderate, jedoch im Vergleich zum Milchfieber, etwas höhere, genetische Korrelationen zu den Merkmalen aus der ersten Probemelkung geschätzt werden.

Tabelle 10 zeigt die genetischen Korrelationen der Quotienten der ersten und zweiten Probemelkung und der Stoffwechselerkrankungen. Jene Ergebnisse, die sich signifikant von Null unterscheiden, sind wiederum grau hinterlegt und mit einem * gekennzeichnet.

Tabelle 10: Genetische Korrelationen der Quotienten der ersten und zweiten Probemelkung und der Stoffwechselerkrankungen
grau hinterlegte und mit * gekennzeichnete Ergebnisse sind signifikant von Null unterschiedlich; Standardfehler in Klammer dargestellt.

| | FEQ 2 | FLQ 2 | ELQ 2 |
|---|---|---|---|
| Milchfieber | 0,0110 (0,0577) | -0,1063 (0,0520)* | -0,1192 (0,0469)* |
| Ketose | 0,2496 (0,0951)* | 0,1522 (0,0986) | -0,1228 (0,0862) |
| Abgang | 0,1561 (0,0864) | 0,0354 (0,0482) | -0,0919 (0,0834) |
| FEQ 1 | 0,8911 (0,0152)* | | |
| FLQ 1 | | 0,8996 (0,0131)* | |
| ELQ 1 | | | 0,9196 (0,0085)* |

Es zeigt sich zwar, dass die Quotienten der zweiten Probemelkung, wie zu erwarten, in hohem Maße mit dem entsprechenden Quotienten der ersten Probemelkung positiv korreliert sind, es sich jedoch bei ihnen um eigenständige Merkmale handelt, die nicht mit den Quotienten der ersten

Probemelkung gleichzusetzen sind. Ein gleiches Bild vermitteln auch die genetischen Korrelationen der Quotienten der zweiten Probemelkung und der Stoffwechselerkrankungen. So kommt es hier, im Vergleich zu den Ergebnissen der ersten Probemelkung, teilweise zu deutlichen Abweichungen.

Der Fett-Eiweiß-Quotient aus der zweiten Probemelkung (FEQ2) zeigt zum Milchfieber kein Ergebnis, das sich signifikant von Null unterscheidet. Dies könnte damit zusammenhängen, dass die zweite Probemelkung im Vergleich zur ersten Probemelkung einer Laktation zu weit von einer möglichen Milchfiebererkrankung entfernt liegt. Die genetische Korrelation zur Ketose ist mit 0,2496 zwar niedriger als zwischen Ketose und FEQ1 mit 0,3760, jedoch konnten beispielsweise KOECK et al. (2013) bei Kanadischen Holstein Kühen keine signifikant von Null verschiedene genetische Korrelation zwischen Ketose und FEQ2 schätzen. Zwischen dem stoffwechselbedingten Abgang und dem FEQ2 besteht überraschender Weise keine signifikant von Null unterschiedliche, genetische Korrelation. Überraschend deswegen, weil es zwischen dem stoffwechselbedingten Abgang und dem FEQ1 mit 0,3831 die höchste aller in dieser Arbeit geschätzten Korrelationen gibt und eigentlich davon auszugehen ist, dass die stoffwechselbedingten Abgänge durch verschiedene Stoffwechselerkrankungen, die über die gesamte Laktation hinweg auftreten könnten, bedingt sind. Dieses Ergebnis lässt eher vermuten, dass der stoffwechselbedingte Abgang durch Stoffwechselerkrankungen am Beginn der Laktation bedingt ist. Bessere Auskunft hätte hier eine Analyse der Verteilung der stoffwechselbedingten Abgänge über die Laktation hinweg geben können. Insgesamt zeigt somit der FEQ1 die deutlicheren genetischen Korrelationen zum Milchfieber, zur Ketose und zum stoffwechselbedingten Abgang und ist somit als Hilfsmerkmal für die genannten Merkmale dem FEQ2 überlegen.

Die Theorie, dass die zweite Probemelkung möglicherweise zu weit von einer Milchfiebererkrankung entfernt liegt und dadurch keine genetischen Korrelationen mit den Quotienten der Milchinhaltsstoffe bestehen, wird durch den Fett-Laktose-Quotienten aus der zweiten Probemelkung (FLQ2) entkräftet. Hier wurde mit -0,1063 zwar nur eine gering negative Korrelation mit verhältnismäßig hohem Standardfehler, die sich jedoch signifikant von Null unterscheidet, zwischen Milchfieber und dem FLQ2 geschätzt. Interessanterweise gab es zwischen dem FEQ1 und dem Milchfieber keine signifikante genetische Korrelation. Umgekehrt verhält es sich dafür bei den Merkmalen *Ketose* und *stoffwechselbedingter Abgang,* wo die Korrelationen zum FLQ2 nicht signifikant sind.

MANZENREITER (2012) hat auf phänotypischer Ebene den größeren Zusammenhang zwischen Ketose und dem Fett-Laktose-Quotienten über eine gesamte Standardlaktation betrachtet beim österreichischen Fleckvieh gefunden. Verglichen wurde der Fett-Eiweiß-Quotient und der Fett-Laktose-Quotient mit den Grenzwerten von >1,33 bzw. >0,9. Ein Quotient über einem der beiden Grenzwerte sollte als Indikator einer Ketose-Erkrankung dienen. Dabei wurden mit Hilfe des Fett-Laktose-Quotienten-Grenzwertes um sechs Prozentpunkte mehr Tiere richtig identifiziert (d.h. sie wiesen einen FLQ >0,9 auf und eine Ketose wurde diagnostiziert) und um einen Prozentpunkt weniger Tiere falsch identifiziert (FLQ >0,9 und keine Ketosediagnose). Somit beschreibt MANZENREITER (2012) den Fett-Laktose-Quotienten als besseres Hilfsmerkmal auf phänotypischer Ebene, um eine Ketose zu erkennen. Auf genetischer Ebene ist jedoch, wie die Ergebnisse in den Tabellen 9 und 10 zeigen, die Korrelation zwischen dem Fett-Eiweiß-Quotienten und der Ketose, zumindest was die ersten beiden Probemelkungen betrifft, höher.

Der Eiweiß-Laktose-Quotient aus der zweiten Probemelkung (ELQ2) ist zum Milchfieber mit -0,1192 in noch geringerem Maße negativ korreliert als dies bereits zwischen Milchfieber und ELQ1 der Fall war. Zur Ketose und zum stoffwechselbedingten Abgang konnten keine signifikant von Null verschiedenen genetischen Korrelationen geschätzt werden. Auch bei diesem Quotienten ist der der ersten Probemelkung besser als der der zweiten Probemelkung als mögliches Hilfsmerkmal geeignet.

Über alle Quotienten lässt sich zusammenfassen, dass die der ersten Probemelkung, sofern eine signifikante, genetische Korrelation besteht, höher mit den Stoffwechselerkrankungen und dem stoffwechselbedingten Abgang korreliert sind und damit als Hilfsmerkmale für eine mögliche zukünftige Zuchtwertschätzung höheren Informationsgewinn bedeuten.

Tabelle 11 stellt zusammenfassend noch einmal jene beiden Merkmale aus der Milchleistungskontrolle, die die höchsten genetischen Korrelationen zu den beiden Stoffwechselerkrankungen, Milchfieber und Ketose und zum stoffwechselbedingten Abgang aufweisen, dar. Die signifikanten genetischen Korrelationen sind in Klammer angeführt.

Tabelle 11: Höchst korrelierte Merkmale

| | höchst korrelierte Merkmale | |
|---|---|---|
| Milchfieber | Harnstoff (-0,22) | FEQ1 (0,18) |
| Ketose | FEQ1 (0,38) | Eiweiß% (-0,28) |
| Abgang | FEQ1 (0,38) | FLQ1 & Fett% (0,26) |

Der Fett-Eiweiß-Quotient der ersten Probemelkung sticht besonders hervor: Er weist zur Ketose und zum stoffwechselbedingten Abgang mit einer positiven genetischen Korrelation von 0,3760 bzw. 0,3831 die höchsten Werte und zum Milchfieber mit 0,1772 zumindest den zweithöchsten Wert auf. Damit würde der Fett-Eiweiß-Quotient ein geeignetes Hilfsmerkmal für alle drei Merkmale beim Fleckvieh darstellen. Somit könnte er auch im bereits erwähnten Index für Stoffwechselstabilität, der vielleicht in Zukunft ein Thema in der Zuchtwertschätzung für Fleckvieh wird, als universelles Hilfsmerkmal eingesetzt werden. Daneben stellen natürlich auch andere Merkmale, wie der Harnstoffgehalt der Milch aus der ersten Probemelkung für Milchfieber oder der Eiweißgehalt der Milch aus der ersten Probemelkung für Ketose, geeignete Hilfsmerkmale dar.

Der Fett-Eiweiß-Quotient fand bis jetzt in der Rinderzucht wenig Beachtung, obwohl er lediglich aus den Gehalten an Milchfett und -eiweiß, die ohnehin routinemäßig in der Milchleistungskontrolle erfasst werden, errechnet werden müsste. Abgesehen davon bestehen auch genetische Zusammenhänge zu weiteren Gesundheits- und Fitnessmerkmalen. So bestehen beispielsweise genetische Korrelationen zur *Rastzeit* (GREDLER et al., 2006, NEGUSSIE et al., 2013), zur *Zellzahl* der Milch und zu *Euterentzündungen* (NEGUSSIE et al., 2013, JAMROZIK und SCHAEFFER, 2011). Der Fett-Eiweiß-Quotient könnte somit genutzt werden, um die allgemeine Robustheit gerade am Beginn der Laktation zu verbessern (KOECK et al., 2013). Dass dies, was *Milchfieber*, *Ketose* und den *stoffwechselbedingten Abgang* betrifft, auch beim Fleckvieh möglich wäre, konnte diese Arbeit zeigen.

# 6. Zusammenfassung

Ziel dieser Arbeit ist es, genetische Parameter der Stoffwechselerkrankungen *Pansenübersäuerung* (PAN), *Labmagenverlagerung* (LAB), *Milchfieber* (MIL) und *Ketose* (KET), des *stoffwechselbedingten Abgangs* (ABG) und Leistungsmerkmalen aus der ersten und teilweise zweiten Probemelkung aller Laktationen beim österreichischen Fleckvieh zu schätzen. Die Diagnosedaten der Stoffwechselerkrankungen stammen aus dem Programm „Gesundheitsmonitoring Rind" und die Leistungsdaten aus der routinemäßigen Milchleistungskontrolle. Nach allen Einschränkungen standen für die Parameterschätzung 118237 Beobachtungen zur Verfügung. Die Stoffwechselerkrankungen sind als binäre Merkmale definiert (0 = gesund, 1 = krank), abhängig davon, ob eine Diagnose der entsprechenden Erkrankung im Beobachtungszeitraum aufgetreten ist oder nicht. Die Frequenzen der Stoffwechselerkrankungen im Datensatz sind 0,08 % für PAN, 0,02% für LAB, 2,75% für MIL, 0,56% für KET und 0,51% für ABG. 70% aller PAN sind in der ersten Laktationshälfte, rund 60% aller LAB in den ersten drei Laktationswochen, rund 80% aller MIL in den ersten beiden Laktationstagen und rund 55% aller KET in den ersten drei Laktationswochen zu finden.

Aus der ersten Milchleistungskontrolle (8. bis 49. Laktationstag) wurden folgende Merkmale berücksichtigt: Fettgehalt (F%), Eiweißgehalt (E%), Laktosegehalt (L%) und Harnstoffgehalt (HARN) der Milch, sowie die errechneten Quotienten aus Fett-Eiweiß (FEQ 1), Fett-Laktose (FLQ 1) und Eiweiß-Laktose (ELQ 1). Aus der zweiten Milchleistungskontrolle (40. bis 90. Laktationstag) wurden nur die folgenden Quotienten berücksichtigt: FEQ 2, FLQ 2 und ELQ 2. Die genetischen Korrelationen und die Heritabilitäten der Leistungsmerkmale wurden bivariat und die Heritabilitäten der Stoffwechselerkrankungen univariat mit einem linearen Tiermodell geschätzt. PAN und LAB weisen im Datensatz genetische Varianzen von <0,001 mit hohen Standardfehlern auf, wodurch die Ergebnisse für diese beiden Merkmale kritisch zu betrachten sind. Die Heritabilitäten für MIL, KET und ABG wurden auf 0,034, 0,008 und 0,006 geschätzt. Bei den Leistungsmerkmalen wurden Heritabilitäten von 0,203, 0,337, 0,322, 0,095, 0,155, 0,193 und 0,287 für F%, E%, L%, HARN, FEQ 1, FLQ 1 und ELQ 1 geschätzt. Für die Quotienten der zweiten Probemelkung FEQ 2, FLQ 2 und ELQ 2 wurden Heritabilitäten von 0,139, 0,225 und 0,384 geschätzt. MIL ist signifikant genetisch korreliert mit KET (0,45), ABG (0,67), E% (-0,12), HARN (-0,22), FEQ 1 (0,18), ELQ 1 (-0,13), FLQ 2 (-0,11) und ELQ 2 (-0,12). Für die KET wurden signifikante genetische Korrelationen zum ABG (0,62), F% (0,21), E% (-0,28), FEQ 1 (0,38), FLQ 1 (0,25), ELQ 1 (-0,21) und FEQ 2 (0,25) geschätzt. Der ABG ist mit F% (0,26), E% (-0,17), FEQ 1 (0,38) und FLQ 1 (0,26) signifikant genetisch korreliert. Grob lässt sich zusammenfassen, dass mit steigendem genetischen Potenzial für Milchfettgehalt und sinkendem genetischen Potenzial für Milcheiweißgehalt (folglich steigendem FEQ) die genetische Disposition für MIL, KET und ABG beim Fleckvieh steigt. Der FEQ1 zeigt weiters zur KET und ABG die höchsten und zum MIL die zweithöchsten genetischen Korrelationen der beobachteten Leistungsmerkmale und ist damit als universelles Hilfsmerkmal für alle drei Merkmale gut geeignet.

# 7. abstract

In 2010, a routine genetic evaluation for the direct health traits mastitis, early fertility disorders, ovarian cysts and milk fever was introduced for Fleckvieh as part of the joint Austrian-German genetic evaluation. In order to include direct health traits in the total merit index, a female fertility index and an udder health index were additionally implemented in 2013. For metabolic disorders, no such index has been developed yet. Thus, genetic relationships between metabolic disorders and possible auxiliary traits needed to be investigated. In total, 12512 diagnoses for metabolic disorders and more than two million test day records were available for validated farms. After all restrictions, 118,237 records based on electronically transmitted veterinarian diagnoses could be used which had been collected between 2006 and January 2013. Metabolic disorders for rumen acidosis (ACI), displaced abomasum (ABO), milk fever (FEV), ketosis (KET) and culling due to metabolic disease (CUM) were defined as binary traits (0/1 or healthy/diseased) in specific time periods. The frequencies of the metabolic disorders were 0.08%, 0.02%, 2.75%, 0.56% and 0.51% for ACI, ABO, FEV, KET and CUM, respectively. As metabolic disorders mainly occur at the start of lactation, first test-day performance traits were considered as auxiliary traits: fat, protein, lactose and urea content (UREA) of the milk, and the calculated ratios of fat-protein (F:P1), fat-lactose (F:L1) and protein-lactose (P:L1). For the second test day only ratios were considered. Genetic correlations and heritabilities were estimated with a linear repeatability animal model. For the low frequency traits ACI and ABO, genetic variances were close to zero with high standard errors. Heritabilities for FEV, KET and CUM were 0.034, 0.008 and 0.006, respectively. Heritabilities and genetic correlations indicated that the F:P1 ratio is a possible auxiliary trait for FEV, KET and CUM. Additionally, F:L1 and UREA could be considered.

# 8. Literaturverzeichnis


DE KRUIF, A., MANSFELD, R., HOEDEMAKER, M. (2007): Tierärztliche Bestandsbetreuung beim Milchrind. 2., vollständig überarbeitete und erweiterte Aufl., Stuttgart: Enke Verlag.

DEGARIS, P. J., LEAN, I. J. (2007): Milk fever in dairy cows: A review of pathophysiology and control principles. The VeterinaryJournal 176, 58-69.

DOLL, K.(2007): Aktuelles zu den Ursachen der Labmagenverlagerung. Züchtungskunde 79, 59-69.

EGGER-DANNER, C., FUERST-WALTL, B., HOLZHACKER, W., JANACEK, R., LEDERER, J., LITZLLACHNER, C., MADER, C., MAYERHOFER, M., MIESENBERGER, J., OBRITZHAUSER, W., SCHODER, G. (2007):Gesundheitsmonitoring Rind – Projektbeschreibung, at: http://cgi.zar.at/download/Aktuelles/2007/GM-Rind/Allgemein_Beschreibung_GMON_200703.pdf (18.09.2013).

EGGER-DANNER, C., FUERST-WALTL, B., HOLZHACKER, W., JANACEK, R., LEDERER, J., MIESENBERGER, M., OBRITZHAUSER, W., WINKLER, M. (2006): Establishing a health monitoring system for cattle in Austria, at: http://cgi.zar.at/download/Aktuelles/2007/GM-Rind/ICAR_health_traits_Egger-Danner.pdf (17.09.2013)

EGGER-DANNER, C., FUERST-WALTL, B., OBRITZHAUSER, W., FUERST, C., SCHWARZENBACHER, H., GRASSAUER, B., MAYERHOFER, M. und KOECK, A. (2012): Recording of direkt health traits in Austria – Experience report with emphasis on aspects of availability for breeding purposes. Journal of Dairy Science 95, 2765-2777.

FUERST, C. und SOELKNER J. (1994): Additive and nonadditive genetic variances for milk yield, fertility and lifetime performance traits of dairy cattle. Journal of Dairy Science 77, 1114-1125.

FUERST, C., EGGER-DANNER, C. (2002): Multivarite genetic evaluation for calving ease and stillbirth in Austria and Germany. at: *www-interbull.slu.se/bulletins/bulletin31/Fuerst.pdf* (23.09.2013)

FUERST, C., EGGER-DANNER, C. Hamann, H., Herold, P., Goetz, K. U. (2013): Einbeziehung von direkten Gesundheitsmerkmalen in den Gesamtzuchtwert bei Fleckvieh und Braunvieh. Vortragstagungs-Bericht der DgfZ und GfT am 4./5. September 2013 in Göttingen.

FUERST, C., GREDLER, B. (2009): Genetic evaluation for fertility traits in Austria and Germany. at: *https://journal.interbull.org/index.php/ib/article/download/736/728 (23.09.2013)*

FUERST, C., KOECK, A., EGGER-DANNER, C., FUERST-WALTL, B. (2011): Routine genetic evaluation for direct health traits in Austria and Germany, at: https://journal.interbull.org/index.php/ib/article/view/1220 (05.02.2014).

FUERST, C., mündliche Mitteilung vom April 2013.

GASTEINER, J. (2000): Ketose, die bedeutenste Stoffwechselerkrankung der Milchkuh. at: www.raumberg-gumpenstein.at (30.09.2013)

GREDLER, B., FUERST, C., FUERST-WALTL, B. und SÖLKNER, J. (2006): Relationship between milk production traits and fertility in Austrian Simmental cattle. at: books.google.at/books?isbn=9086860842 (26.11.2013).

GROENEVELD, E. (2006): PEST user manual, at: ftp://ftp.tzv.fal.de/pub/pest/doc/pest-manual-Apr-2006.pdf (11.09.2013).

GROENEVELD, E., KOVAČ, M., MIELENZ, N. (2010): VCE user´s guide and reference manual version 6.0, at: ftp://ftp.tzv.fal.de/pub/vce6/doc/vce6-manual-3.1-A4.pdf (11.09.2013).

GROHSEBNER, C. (2013): Rinderrassen in Österreich, at: http://www.ama.at/Portal.Node/public?gentics.rm=PCP&gentics.pm=gti_full&p.contentid=10008.123101&RinderRASSEN_2012.pdf (20.11.2013).

GRUNER, J. (1992): Rinderkrankheiten. 3., überarbeitete Aufl., Stuttgart: Gustav Fischer Verlag Jena.

HERINGSTAD, B., CHANG, Y. M., GIANOLA, D. and KLEMETSDAL, G. (2005): Genetic Analysis of Clinical Mastitis, Milk Fever, Ketosis and Retained Placenta in Three Lactations of Norwegian Red Cows. Journal of Dairy Science 88, 3273-3281.

JAMROZIK, J. und SCHAEFFER, L., R. (2011):Test-day somatic cell score, fat-to-protein ratio and milk yield as indicator traits for sub-clinical mastitis in dairy cattle. Journal of animal breeding and genetics 129, 11-19.

KIRCHGESSNER, M., ROTH, F. X.; SCHWARZ, F. J., STANGL,G. I. (2008):Tierernährung. 12., neu überarbeitete Aufl., Frankfurt am Main: DLG Verlag.

KLUG F., REHBOCK F. und WANGLER A. (2004): Aktuelle Probleme bei der Milchkuh. Berlin: Lehmanns Media – LOB.de.

KOECK, A., FUERST-WALTL, B., FUERST, C., EGGER-DANNER, C. (2009): Vom Gesundheits-Monitoring-zum Gesundheits-Zuchtwert, at: http://www.zar.at/filemanager/download/21776/ (19.09.2013).

KOECK, A., MIGLIOR, F., JAMROZIK, J., KELTON, D. F. und SCHENKEL, F. S. (2013): Genetic associations of ketosis and displaced abomasum with milk production traits in early first lactation of Canadian Holsteins. Journal of Dairy Science 96, 4688-4698.

KOECK, A., MIGLIOR, F., KELTON, D. F. and SCHENKEL, F. S. (2012): Health recording in Canadian Holstein: Data and genetic parameters. Journal of Dairy Science 95, 4099-4108.

KRAEUSSLICH, H. (1994): Tierzüchtungslehre. 4., völlig neubearbeitete Aufl., Stuttgart: Eugen Ulmer Verlag.

MANTYSAAR, E. A., GROEHN, Y. T. (1991): Clinical Ketosis: Phenotypic and genetic correlations between occurrences and with milk yield. Journal of Dairy Science 74, 3985-3993.

MANZENREITER, H. (2012): Milchinhaltsstoffeals Indikatoren zur Erkennung von Ketose. Wien:Masterarbeit Universität für Bodenkultur.

NEGUSSIE, E., STRANDEN, I. UND MANTYSAARI, E. A. (2013): Genetic associations of test-day fat:protein ratio with milk yield, fertility, and udder health traits in Nordic Red cattle. J. Dairy Sci. 96:1237–1250.

OBRITZHAUSER, W., mündliche Mitteilung vom April 2013.

PHILIPSSON, J., LINDHÉ, B. (2003): Experiences of including reproduction and health traits in Scandinavian dairy cattle breeding programmes. Livestock Production Science 83: 99-112.

ROSENBERGER, G., DIRKSEN, G., GRUENDER, H., D. und STOEBER, M. (1994): Krankheiten des Rindes. Berlin: BlackwellWissenschafts-Verlag.

ROSSOW N. und BOLDUAN G. (1994): Stoffwechselstörungen bei Haustieren. Stuttgart: Gustav Fischer Verlag Jena.

SHAVER, R. D. (1997): Nutritional risk factors in the etiology of left displaced abomasum in dairy cows: A review. Journal of Dairy Science 80, 2449-2453.

SUTHAR, V. S., CANELAS-RAPOSO, J., DENIZ, A. und HEUWIESER, W. (2013): Prevalence of subclinical ketosis and relationships with postpartum diseases in European dairy cows. Journal of Dairy Science 69, 2925-2938.

URIBE, H. A., KENNEDY, B. W., MARTIN, S. W. und KELTON, D. F. (1995): Genetic parameters for common health disorders of Holstein cows. Journal of Dairy Science 78, 421-430.

# 9. Abbildungs- und Tabellenverzeichnisse

## Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Diagnoseschlüssel ..... 3

Abb. 2:Diagnosedatenerfassung (Egger-Danner et al., 2007) ..... 3

Abb. 3: Rechtsseitge Labmagenverlagerung ..... 8

Abb. 4:festliegende Kuh mit seitlich eingeschlagenem Kopf ..... 11

Abb. 5: Anteilsmäßige Verteilung der Diagnosen der Pansenübersäuerung (aller Laktationen) über eine Standardlaktation ..... 22

Abb. 6: Anteilsmäßige Verteilung der Diagnosen der Pansenübersäuerung über die Laktationen ..... 23

Abb. 7: Anteilsmäßige Verteilung der Diagnosen der Labmagenverlagerung (aller Laktationen) über eine Standardlaktation ..... 24

Abb. 8: Anteilsmäßige Verteilung der Diagnosen der Labmagenverlagerung über die Laktationen ..... 25

Abb. 9: Anteilsmäßige Verteilung der Milchfieber Diagnosen (aller Laktationen) im kalbungsnahen Zeitraum ..... 26

Abb. 10: Anteilsmäßige Verteilung der Milchfieber Diagnosen über die Laktationen ..... 27

Abb. 11: Anteilsmäßige Verteilung der Diagnosen der Ketose (aller Laktationen) über eine Standardlaktation ..... 28

Abb. 12: Anteilsmäßige Verteilung der Diagnosen der Ketose über die Laktationen ..... 29

Abb. 13: Anteilsmäßige Verteilung der Diagnosen anderer Stoffwechselerkrankungen (aller Laktationen) über eine Standardlaktation ..... 30

Abb. 14: Anteilsmäßige Verteilung der Diagnosen anderer Stoffwechselerkrankungen über die Laktationen ..... 31

## Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Heritabilitäten und Standardfehler der Gesundheitsmerkmale ..... 4

Tabelle 2: Einteilung der Altersklassen ..... 17

Tabelle 3: Frequenzen der beobachteten Merkmale über alle Laktationen in beiden Datensätzen ..... 20

Tabelle 4: Geschätzt Heritabilitäten und Standardfehler der Stoffwechselerkrankungen ..... 32

Tabelle 5: Geschätzte Heritabilitäten und Standardfehler der Leistungsmerkmale der ersten Michleistungsprüfung ..... 33

Tabelle 6: Geschätzte Heritabilitäten und Standardfehler der Quotienten der Milchinhaltsstoffe aus der zweiten Probemelkung ..... 34

Tabelle 7: Genetische Parameter der Stoffwechselerkrankungen ..... 35

Tabelle 8: Genetische Korrelationen und Standardfehler der Milchinhaltsstoffe und Stoffwechselerkrankungen ..... 36

Tabelle 9: Genetische Korrelationen und Standardfehler der Quotienten 1 und Stoffwechselerkrankungen ..... 37

Tabelle 10: Genetische Korrelationen der Quotienten der ersten und zweiten Probemelkung und der Stoffwechselerkrankungen ..... 38

Tabelle 11: Höchst korrelierte Merkmale ..... 40