

Untersuchungen zur genetischen Verankerung von  
Störungen der Reproduktionsorgane der Milchkuh  
anhand von Gesundheitsdaten des GKUHplus Projekts

Dissertation  
zur Erlangung des akademischen Grades  
doctor agriculturarum (Dr. agr.)

der  
Naturwissenschaftlichen Fakultät III,  
Agrar- und Ernährungswissenschaften  
der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg

vorgelegt von  
Herrn M. Sc. Vincent Müller-Rätz  
geb. am 06.01.1988 in Wernigerode

Gutachter: Prof. Dr. Hermann H. Swalve  
Prof. Dr. Sven König

Verteidigung am: 15.07.2019

Halle (Saale) 2019

Meiner Familie

Untersuchungen zur genetischen Verankerung von Störungen der  
Reproduktionsorgane der Milchkuh anhand von Gesundheitsdaten des  
GKUHplus Projekts

Examinations on the genetic background of disorders of the reproductive  
tract of the dairy cow based on health data from the GKUHplus project

Dissertation  
zur Erlangung des akademischen Grades  
doctor agriculturarum (Dr. agr.)  
der

Naturwissenschaftlichen Fakultät III  
Agrar- und Ernährungswissenschaften,  
Geowissenschaften und Informatik  
der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg

Vorgelegt von

Herrn M. Sc. Vincent Müller-Rätz  
geb. am 06.01.1988 in Wernigerode

## Inhaltsverzeichnis

<b>Inhaltsverzeichnis</b>	<b>i</b>
<b>Abkürzungsverzeichnis</b>	<b>iv</b>
<b>Tabellenverzeichnis</b>	<b>v</b>
<b>Abbildungsverzeichnis</b>	<b>xii</b>
<b>1. Einleitung</b>	<b>1</b>
<b>2. Die Fruchtbarkeit beim Rind</b>	<b>3</b>
2.1 Der Zyklus des Rindes .....	3
2.1.1. Phasen eines Brunstzyklus .....	3
2.1.2. Die neuroendokrinen Regelkreise des Sexualzyklus .....	6
2.2 Bedeutung der Fruchtbarkeit beim Milchrind .....	9
2.2.1 Fruchtbarkeit und Milchleistung.....	9
2.2.2 Die Energiebilanz .....	11
2.2.3 Inhaltsstoffe der Milch .....	13
2.3 Fruchtbarkeitsstörungen.....	16
2.4 Ansätze zur Auswertung von Fruchtbarkeits- und Gesundheitsdaten .....	17
<b>3. Das Datenmaterial und die Auswertungsmethoden</b>	<b>21</b>
3.1.1 Diagnosedaten .....	21
3.1.2 Datenbearbeitung für Random Regression Modelle (RRM) .....	34
3.2 Statistische Modelle .....	38
3.2.1 Gemischte Modelle, Grundlagen.....	38
3.2.2 MME für Tiere mit wiederholter Leistung.....	39
3.2.3 Schwellenwertmodelle .....	40
3.2.4 Beschreibung der aufgestellten Modelle .....	42
3.2.5 Random Regression Modelle (RRM): .....	44
<b>4. Ergebnisse</b>	<b>48</b>
4.1. Heritabilitäten für Fruchtbarkeitsstörungen im Einmerkmalsmodell.....	48
4.2. Heritabilitäten und Korrelationen im Zweimerkmalsmodell .....	51
4.2.1. Ergebnisse im Zweimerkmalsmodell für Fruchtbarkeitsstörungen (FS)	
.....	51
4.2.2. Ergebnisse im Zweimerkmalsmodell für Sterilitätsdiagnosen (STE)	52

4.2.3. Heritabilitäten und Korrelationen für uterine Sterilität (STE1) im Zweimerkmalsmodell.....	61
4.2.4. Heritabilitäten und Korrelationen für ovarielle Sterilität (STE2) im Zweimerkmalsmodell.....	67
4.2.5. Heritabilitäten und Korrelationen für Störungen post partum (SPP) im Zweimerkmalsmodell.....	73
4.2.6. Heritabilitäten und Korrelationen für Nachgeburtshaltung (SPP3) im Zweimerkmalsmodell.....	78
4.2.7. Heritabilitäten und Korrelationen für Störungen des Puerperiums (SPP5) im Zweimerkmalsmodell.....	85
4.3. Ergebnisse der Random Regression Modelle.....	89
4.3.1 Modellanpassung, Heritabilitäten und Korrelationen der RRM mit und ohne permanenten Umwelteffekt für alle Fruchtbarkeitsstörungen (FS).....	90
4.3.2 Modellanpassung, Heritabilitäten und Korrelationen der RRM mit und ohne permanenten Umwelteffekt für Sterilitätsdiagnosen (STE).....	95
4.3.3 Modellanpassung, Heritabilitäten und Korrelationen zwischen Abschnitten für uterine Sterilität.....	99
4.3.4 Modellanpassung, Heritabilitäten und Korrelationen zwischen Abschnitten für ovarielle Sterilität.....	103
<b>5. Diskussion</b>	<b>108</b>
5.1 Datenmaterial und Selektionskriterien.....	108
5.1.1 Kontinuität der Diagnosemeldungen.....	108
5.1.2 Diagnosen.....	109
5.1.3 Abgeschlossene Laktationen.....	110
5.1.4 Herden in den Datensätzen.....	110
5.1.5 Unterteilung der Laktation in Abschnitte.....	112
5.1.6 Berücksichtigung der Milchleistung.....	114
5.2 Merkmalsdefinition und Modellentwicklung.....	115
5.2.1 Ein- und Zweimerkmalsmodelle.....	115
5.2.2 Random-Regression-Modelle.....	118
5.3 Tiermodelle.....	120
5.3.1 Das Einmerkmalsmodell.....	120
5.3.2 Bivariate Modelle.....	123

---

5.3.3 Weitere Leistungsmerkmale im bivariaten Modell .....	127
5.3.4 Probleme beim Konvergenzverhalten der JK-Datensätze.....	129
5.3.5 Überprüfung der Modelle an einem unabhängigen Datensatz .....	130
5.4 Random Regression Modelle .....	132
5.4.1 Differenzen der Modelanpassung zwischen den verschiedenen RRM- Varianten .....	133
5.4.2 Heritabilitäten für die einzelnen Merkmale der RRM im Laktationsverlauf .....	135
<b>6. Schlussfolgerungen</b>	<b>139</b>
<b>7. Zusammenfassung</b>	<b>140</b>
<b>8. Summary</b>	<b>144</b>
<b>9. Literaturverzeichnis</b>	<b>147</b>
<b>10. Eidesstattliche Erklärung / Declaration under Oath</b>	<b>156</b>
<b>11. Angaben zur Person und zum Bildungsgang</b>	<b>157</b>
<b>Anhang</b>	<b>I</b>

## Abkürzungsverzeichnis

ADR	Arbeitskreis Deutscher Rinderzüchter e.V.	ZKZ	Zwischenkalbezeit
AK	Altkuh / Altkühe		
BCS	Body Condition Score		
BW	Betriebswechsler		
CL	Corpus luteum (Gelbkörper)		
DHV	Deutscher Holstein Verband e.V.		
FS	Fruchtbarkeitsstörung(en)		
FSH	Follikelstimulierendes Hormon		
GLS	Generalized Least Squares		
GnRH	Gonadotropin-Releasing- Hormon		
HJS	Hede-Jahr-Saison		
HVL	Hypophysenvorderlappen		
IGF-I	Insulinähnliche Wachstumsfaktor 1		
JK	Jungkuh / Jungkühe		
JS-Effekt	Jahr-Saison-Effekt		
KB	künstliche Besamung		
KL	Klauen		
LH	luteinisierendes Hormon		
LRT	Likelihood-Quotienten-Test		
mat.	maternal		
Mkg	Milchmenge in kg		
MLP	Milchleistungsprüfung		
MME	Mischmodellgleichung		
NEB	negative Energiebilanz		
p. p.	post partum		
RRM	Random Regression Modell		
TMA	Trockenmasseaufnahme		
var.	Varianz		

## Tabellenverzeichnis

Tab. 1 Anzahl Diagnosen je übergeordneter Diagnoseklasse in den verschiedenen Datensätzen .....	23
Tab. 2: Beschreibung der Ausgangsdaten.....	23
Tab. 3 Tiere, die während der Datenerhebung den Betrieb- und/oder Betriebsteil gewechselt haben .....	24
Tab. 4: Beschreibung der aufbereiteten Diagnosedaten .....	24
Tab. 5: Datensätze der Leistungs- und Abstammungsdateien zum entsprechenden Datenschnitt.....	25
Tab. 6: Betriebsgrößen der alten und neuen Bundesländer .....	27
Tab. 7: Datensätze für weiterführende Analysen.....	28
Tab. 8: Verteilung der Laktationsnummern in Datensatz B1, C1 und D1 .....	29
Tab. 9: Anzahl unabhängiger Neuerkrankungen für alle betrachteten Krankheitskomplexe (Diagnosen) in den Datensätzen B1, C1 und D1.....	32
Tab. 10: Dateien für ASReml.....	33
Tab. 11: Aus Datensatz D2 zur Abschnittsauswahl in PROC LOESS verwendete Daten, Laktationen und Herden .....	35
Tab. 12: Beschreibung der aus Datensatz D2 ausgelesenen Dateien für die RRM ..	37
Tab. 13: Schätzungen der Heritabilitäten aus den binären (Inz), stetigen (Anz) sowie den als stetig verarbeiteten binären (Inz(lin)) Einmerkmalsmodellen für alle betrachteten Fruchtbarkeitsstörungen (Standardfehler) .....	49
Tab. 14: Schätzung der Heritabilitäten und Korrelationen für Fruchtbarkeitsstörungen (FS(Anz)) und die Milchleistung (Mkg) im Zweimerkmalsmodell (Standardfehler).....	52
Tab. 15: Schätzungen der Heritabilitäten und Korrelationen für Sterilitätsdiagnosen (STE) und Euterentzündungen (EUE) aus Zweimerkmalsmodellen (Standardfehler).....	53



---

Tab. 16: Schätzungen der Heritabilitäten und Korrelationen für Sterilitätsdiagnosen (STE) und Klauenerkrankungen (KL) aus Zweimerkmalsmodellen (Standardfehler) .....	56
Tab. 17: Schätzungen der Heritabilitäten und Korrelationen für Sterilitätsdiagnosen (STE), Störungen post partum (SPP) und der Milchleistung (Mkg) mit Zweimerkmalsmodellen (Standardfehler) .....	60
Tab. 18: Schätzungen der Heritabilitäten und Korrelationen für uterine Sterilität (STE1), Euterentzündungen (EUE) mit Zweimerkmalsmodellen (Standardfehler) .....	62
Tab. 19: Schätzungen der Heritabilitäten und Korrelationen für uterine Sterilität (STE1), Klauenerkrankungen (KL) mit Zweimerkmalsmodellen (Standardfehler) .....	64
Tab. 20: Schätzungen der Heritabilitäten und Korrelationen für uterine Sterilität (STE1), Milchleistung (Mkg) und Störungen post partum (SPP) mit Zweimerkmalsmodellen (Standardfehler) .....	66
Tab. 21: Schätzungen der Heritabilitäten und Korrelationen für ovarielle Sterilität (STE2) und Euterentzündungen (EUE) mit Zweimerkmalsmodellen (Standardfehler) .....	67
Tab. 22: Schätzungen der Heritabilitäten und Korrelationen für ovarielle Sterilität (STE2) und Klauenerkrankungen (KL) mit Zweimerkmalsmodellen (Standardfehler) .....	70
Tab. 23: Schätzungen der Heritabilitäten und Korrelationen für ovarielle Sterilität (STE2), Milchleistung (Mkg) und Störungen post partum (SPP) mit Zweimerkmalsmodellen (Standardfehler) .....	72
Tab. 24: Schätzungen der Heritabilitäten und Korrelationen für Störungen post partum (SPP) und Euterentzündungen (EUE) mit Zweimerkmalsmodellen (Standardfehler) .....	74
Tab. 25: Schätzungen der Heritabilitäten und Korrelationen für Störungen post partum (SPP) und Klauenerkrankungen (KL) mit Zweimerkmalsmodellen (Standardfehler) .....	75

Tab. 26: Schätzungen der Heritabilitäten und Korrelationen für Störungen post partum (SPP) und Milchleistung (Mkg) mit Zweimerkmalsmodellen (Standardfehler) .....	77
Tab. 27: Schätzungen der Heritabilitäten und Korrelationen für Nachgeburtsverhaltung (SPP3) und Euterentzündungen (EUE) mit Zweimerkmalsmodellen (Standardfehler) .....	79
Tab. 28: Schätzungen der Heritabilitäten und Korrelationen für Nachgeburtsverhaltung (SPP3) und Klauenerkrankungen (KL) mit Zweimerkmalsmodellen (Standardfehler) .....	80
Tab. 29: Schätzungen der Heritabilitäten und Korrelationen für Nachgeburtsverhaltung (SPP3), Milchleistung (Mkg) und Sterilitätsdiagnosen (STE) mit Zweimerkmalsmodellen (Standardfehler) .....	84
Tab. 30: Schätzungen der Heritabilitäten und Korrelationen für Störungen des Puerperiums (SPP5) und Euterentzündungen (EUE) mit Zweimerkmalsmodellen (Standardfehler) .....	86
Tab. 31: Schätzungen der Heritabilitäten und Korrelationen für Störungen des Puerperiums (SPP5) und Klauenerkrankungen (KL) mit Zweimerkmalsmodellen (Standardfehler) .....	87
Tab. 32: Schätzungen der Heritabilitäten und Korrelationen für Störungen des Puerperiums (SPP5) und Milchleistung (Mkg) mit Zweimerkmalsmodellen (Standardfehler) .....	89
Tab. 33: Anzahl identischer, hinzugekommener und entfallener Herden für die aufbereiteten Datensätze B1, C1, D1 und D2 im Vergleich (niedersächsische Herden nicht zusammengefasst) .....	111
Tab. 34: Verteilung der Testtags- und Nutzungsdauerdatei über Laktationen bei der Vorbereitung von D1 .....	114
Tab. 35: Prozentualer Anteil an Tieren aus Datensatz D1, die nach der Krankheitsdauer genesen waren .....	119

Tab. 36: Heritabilitäten aus den Einmerkmalsmodellen bei binärer (Inz) und stetiger (Anz) Merkmalsdefinition für die gemeinsame Betrachtung aller Diagnosen von Fruchtbarkeitsstörungen (FS), Auszug aus Tabelle 13 (Standardfehler) .....	121
Tab. 37: Anteil der direkten Tiervarianz und der Varianz des Tieres als permanente Umwelt an der Gesamtvarianz, aus stetigen Einmerkmalsmodellen für alle betrachteten Diagnosen anhand von Datensatz D1 (Standardfehler).....	123
Tab. 38: Die bedeutendsten Heritabilitäten ( $h^2$ ) und Korrelationen aus den im Ergebnissteil vorgestellten bivariaten Modellen (Standardfehler).....	125
Tab. 39: Heritabilität ( $h^2$ ) und Korrelationen für Fruchtbarkeitsstörungen (FS) mit Fett- (Fkg) und Eiweißmenge (Ekg) im Zweimerkmalsmodell (Standardfehler) .....	129
Tab. 40: Heritabilitäten ( $h^2$ ) und Korrelationen für die Anzahl der Neuerkrankungen aller Fruchtbarkeitsstörungen (FS) mit der in der entsprechenden Laktation erbrachten Milchleistung (Mkg) im Zweimerkmalsmodell, unter Verwendung eines zusätzlichen unabhängigen Datensatzes (Standardfehler).....	131
Tab. 41: Inzidenz der im RRM betrachteten Fruchtbarkeitsstörungen (FS, STE, STE1 und Ste2) in den ausgewählten Laktationsabschnitten für Datensatz D2 mit allen Tieren, in Prozent .....	138
Tab. A 1: Geschätzte phänotypische- (oberhalb), genetische (unterhalb) Korrelation und Heritabilität (Diagonale) für Fruchtbarkeitsstörungen (FS) an Datensatz D2 mit allen Tieren, aus RRM ohne PU .....	I
Tab. A 2: Geschätzte phänotypische- (oberhalb), genetische (unterhalb) Korrelation und Heritabilität (Diagonale) für Fruchtbarkeitsstörungen (FS) an Datensatz D2 mit allen Tieren, aus RRM mit PU.....	II
Tab. A 3: Geschätzte phänotypische- (oberhalb), genetische (unterhalb) Korrelation und Heritabilität (Diagonale) für Fruchtbarkeitsstörungen (FS) an Datensatz D2 nur mit Altkühen, aus RRM ohne PU .....	III

---

Tab. A 4: Geschätzte phänotypische- (oberhalb), genetische (unterhalb) Korrelation und Heritabilität (Diagonale) für Fruchtbarkeitsstörungen (FS) an Datensatz D2 nur mit Altkühen, aus RRM mit PU .....	IV
Tab. A 5: Geschätzte phänotypische- (oberhalb), genetische (unterhalb) Korrelation und Heritabilität (Diagonale) für Fruchtbarkeitsstörungen (FS) an Datensatz D2 nur mit Jungkühen, aus RRM ohne PU .....	V
Tab. A 6: Geschätzte phänotypische- (oberhalb), genetische (unterhalb) Korrelation und Heritabilität (Diagonale) für Fruchtbarkeitsstörungen (FS) an Datensatz D2 nur mit Jungkühen, aus RRM mit PU.....	VI
Tab. A 7: Geschätzte phänotypische- (oberhalb), genetische (unterhalb) Korrelation und Heritabilität (Diagonale) für Sterilitätsdiagnosen (STE) an Datensatz D2 mit allen Tieren, aus RRM ohne PU .....	VII
Tab. A 8: Geschätzte phänotypische- (oberhalb), genetische (unterhalb) Korrelation und Heritabilität (Diagonale) für Sterilitätsdiagnosen (STE) an Datensatz D2 mit allen Tieren, aus RRM mit PU .....	VII
Tab. A 9: Geschätzte phänotypische- (oberhalb), genetische (unterhalb) Korrelation und Heritabilität (Diagonale) für Sterilitätsdiagnosen (STE) an Datensatz D2 nur mit Altkühen, aus RRM ohne PU .....	VIII
Tab. A 10: Geschätzte phänotypische- (oberhalb), genetische (unterhalb) Korrelation und Heritabilität (Diagonale) für Sterilitätsdiagnosen (STE) an Datensatz D2 nur mit Altkühen, aus RRM mit PU .....	VIII
Tab. A 11: Geschätzte phänotypische- (oberhalb), genetische (unterhalb) Korrelation und Heritabilität (Diagonale) für Sterilitätsdiagnosen (STE) an Datensatz D2 nur mit Jungkühen, aus RRM ohne PU .....	IX
Tab. A 12: Geschätzte phänotypische- (oberhalb), genetische (unterhalb) Korrelation und Heritabilität (Diagonale) für Sterilitätsdiagnosen (STE) an Datensatz D2 nur mit Jungkühen, aus RRM mit PU.....	IX
Tab. A 13: Geschätzte phänotypische- (oberhalb), genetische (unterhalb) Korrelation und Heritabilität (Diagonale) für uterine Sterilitätsdiagnosen (STE1) an Datensatz D2 mit allen Tieren, aus RRM ohne PU .....	X

Tab. A 14: Geschätzte phänotypische- (oberhalb), genetische (unterhalb) Korrelation und Heritabilität (Diagonale) für uterine Sterilitätsdiagnosen (STE1) an Datensatz D2 mit allen Tieren, aus RRM mit PU .....	X
Tab. A 15: Geschätzte phänotypische- (oberhalb), genetische (unterhalb) Korrelation und Heritabilität (Diagonale) uterine Sterilitätsdiagnosen (STE1) an Datensatz D2 nur mit Altkühen, aus RRM ohne PU.....	X
Tab. A 16: Geschätzte phänotypische- (oberhalb), genetische (unterhalb) Korrelation und Heritabilität (Diagonale) uterine Sterilitätsdiagnosen (STE1) an Datensatz D2 nur mit Altkühen, aus RRM mit PU.....	XI
Tab. A 17: Geschätzte phänotypische- (oberhalb), genetische (unterhalb) Korrelation und Heritabilität (Diagonale) uterine Sterilitätsdiagnosen (STE1) an Datensatz D2 nur mit Jungkühen, aus RRM ohne PU .....	XI
Tab. A 18: phänotypische- (oberhalb), genetische (unterhalb) Korrelation und Heritabilität (Diagonale) uterine Sterilitätsdiagnosen (STE1) an Datensatz D2 nur mit Jungkühen, aus RRM mit PU .....	XI
Tab. A 19: Geschätzte phänotypische- (oberhalb), genetische (unterhalb) Korrelation und Heritabilität (Diagonale) für ovarielle Sterilitätsdiagnosen (STE2) an Datensatz D2 mit allen Tieren, aus RRM ohne PU .....	XII
Tab. A 20: Geschätzte phänotypische- (oberhalb), genetische (unterhalb) Korrelation und Heritabilität (Diagonale) für ovarielle Sterilitätsdiagnosen (STE2) an Datensatz D2 mit allen Tieren, aus RRM mit PU .....	XII
Tab. A 21: Geschätzte phänotypische- (oberhalb), genetische (unterhalb) Korrelation und Heritabilität (Diagonale) für Sterilitätsdiagnosen (STE) an Datensatz D2 nur mit Altkühen, aus RRM ohne PU.....	XIII
Tab. A 22: Geschätzte phänotypische- (oberhalb), genetische (unterhalb) Korrelation und Heritabilität (Diagonale) für ovarielle Sterilitätsdiagnosen (STE2) an Datensatz D2 nur mit Altkühen, aus RRM mit PU .....	XIII

- Tab. A 23: Geschätzte phänotypische- (oberhalb), genetische (unterhalb)  
Korrelation und Heritabilität (Diagonale) für ovarielle  
Sterilitätsdiagnosen (STE2) an Datensatz D2 nur mit Jungkühen, aus  
RRM ohne PU .....XIV
- Tab. A 24: Geschätzte phänotypische- (oberhalb), genetische (unterhalb)  
Korrelation und Heritabilität (Diagonale) für ovarielle  
Sterilitätsdiagnosen (STE2) an Datensatz D2 nur mit Jungkühen, aus  
RRM mit PU .....XIV
- Tab. A 25: Inzidenz der im RRM betrachteten Fruchtbarkeitsstörungen (FS, STE,  
STE1 und Ste2) in den ausgewählten Laktationsabschnitten für  
Datensatz D2 in dem nur Altkühe berücksichtigt wurden, in Prozent .....XV
- Tab. A 26: Inzidenz der im RRM betrachteten Fruchtbarkeitsstörungen (FS, STE,  
STE1 und Ste2) in den ausgewählten Laktationsabschnitten für  
Datensatz D2 in dem nur Jungkühe berücksichtigt wurden, in Prozent ....XVI

## Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Der Zyklus des Rindes mit seinen einzelnen Phasen (nach BOSTEDT 2006) .....	4
Abb. 2: Schematische Darstellung der Follikulogenese (STEPHENS 2009).....	5
Abb. 3: Neurohormonale Regulation der Fortpflanzung weiblicher Tiere mit Erläuterungen (nach SCHNURRBUSCH et al. 2005).....	6
Abb. 4: Inzidenzraten aller betrachteten Krankheitskomplexe für die Datensätze B1,C1 und D1 .....	30
Abb. 5: Wahrscheinlichkeit je Abschnitt, dass ein Tier eine FS-Diagnose erhält .....	35
Abb. 6: Wahrscheinlichkeit je Abschnitt, dass ein Tier eine STE-Diagnose erhält.....	35
Abb. 7: Wahrscheinlichkeit je Abschnitt, dass ein Tier eine STE1 Diagnose erhält...36	
Abb. 8: Wahrscheinlichkeit je Abschnitt, dass ein Tier eine STE2 Diagnose erhält...36	
Abb. 9: Zusammenhang zwischen inverser Link-Funktion und der latenten Variable (Linearer Prediktor) .....	41
Abb. 10: Durch lokale Regression ermittelte phänotypische Trends und mittels VCE6 geschätzte empirische Funktionen der fixen Effekte für das Merkmal Fruchtbarkeitsstörungen (FS) im RRM ohne bzw. mit PU und den Datensätzen von D2 im Vergleich .....	91
Abb. 11: Unter Verwendung von OLS Residuen ermittelte Varianzfunktionen und mittels VCE6 geschätzte empirische Varianzfunktionen für das Merkmal Fruchtbarkeitsstörungen (FS) im RRM ohne bzw. mit PU und den Datensätzen von D2 im Vergleich .....	92
Abb. 12: Die Heritabilität als Funktion des Laktationsabschnittes für alle Fruchtbarkeitsstörungen (FS) aus den RRM ohne bzw. mit PU-Effekt, anhand der Datensätzen von D2.....	94
Abb. 13: Unter Verwendung von OLS Residuen ermittelte Varianzfunktionen und mittels VCE6 geschätzte empirische Varianzfunktionen für das Merkmal Sterilitätsdiagnosen (STE) im RRM ohne bzw. mit PU und den Datensätzen von D2 im Vergleich .....	96

Abb. 14: Durch lokale Regression ermittelte phänotypische Trends und mittels VCE6 geschätzte empirische Funktionen der fixen Effekte für das Merkmal Sterilitätsdiagnosen (STE) im RRM ohne bzw. mit PU und den Datensätzen von D2 im Vergleich .....	97
Abb. 15: Die Heritabilität als Funktion des Laktationsabschnittes für Sterilitätsdiagnosen (STE) aus den RRM ohne bzw. mit PU-Effekt, anhand der Datensätzen von D2.....	98
Abb. 16: Unter Verwendung von OLS Residuen ermittelte Varianzfunktionen und mittels VCE6 geschätzte empirische Varianzfunktionen für das Merkmal uterine Sterilitätsdiagnosen (STE1) im RRM ohne bzw. mit PU und den Datensätzen von D2 im Vergleich .....	100
Abb. 17: Durch lokale Regression ermittelte phänotypische Trends und mittels VCE6 geschätzte empirische Funktionen der fixen Effekte für das Merkmal uterine Sterilitätsdiagnosen (STE1) ohne bzw. mit bzw. ohne PU und den Datensätzen von D2 im Vergleich .....	101
Abb. 18: Die Heritabilität als Funktion des Laktationsabschnittes für uterine Sterilitätsdiagnosen (STE2) aus den RRM ohne bzw. mit PU-Effekt, anhand der Datensätzen von D2.....	102
Abb. 19: Durch lokale Regression ermittelte phänotypische Trends und mittels VCE6 geschätzte empirische Funktionen der fixen Effekte für das Merkmal ovarielle Sterilitätsdiagnosen (STE2) im RRM ohne bzw. mit PU und den Datensätzen von D2 im Vergleich .....	104
Abb. 20: Unter Verwendung von OLS Residuen ermittelte Varianzfunktionen und mittels VCE6 geschätzte empirische Varianzfunktionen für das Merkmal ovarielle Sterilitätsdiagnosen (STE2) im RRM ohne bzw. mit PU und den Datensätzen von D2 im Vergleich .....	105
Abb. 21: Die Heritabilität als Funktion des Laktationsabschnittes für ovarielle Sterilitätsdiagnosen (STE2) der Modelle ohne bzw. mit PU und den Datensätzen von D2.....	106



- Abb. 22 Die Heritabilität als Funktion des Laktationsabschnittes für Fruchtbarkeitsstörungen (FS), Sterilitätsdiagnosen (STE), uteriner Sterilität (STE1) und ovarieller Sterilität (STE2) aus den Modellen mit PU und dem Datensatz mit allen Tieren des letzten Datenschnittes (D2). 137
- Abb. A 1: Die Heritabilität als Funktion des Laktationsabschnittes für alle vier Fruchtbarkeitsstörungen, aus den Modellen mit PU und dem Datensatz mit Altkühen des letzten Datenschnittes (D2) .....XV
- Abb. A 2: Die Heritabilität als Funktion des Laktationsabschnittes für alle vier Fruchtbarkeitsstörungen, aus den Modellen mit PU und dem Datensatz mit Jungkühen des letzten Datenschnittes (D2).....XVI

## 1. Einleitung

Die Milchkuhhaltung in Deutschland wurde in den vergangenen Jahren mit vielen Herausforderungen konfrontiert. Zum einen machte der niedrige Milchpreis von zeitweise weniger als 25 Cent je Liter abgegebener Milch eine kostendenkende Produktion nahezu unmöglich, zum anderen verschlechterte sich der Ruf der Landwirtschaft insgesamt und der Tierhaltung im Besonderen, was durch eine zum Teil reißerische Berichterstattung in den Medien noch verstärkt wurde (MDR, Tier-Misshandlungsvorwürfe in Demker, Verdacht gegen Milchviehbetrieb erhärtet sich [Pressemeldung]). Unter diesen Bedingungen gaben im Kontrolljahr 2015/2016 der Milchleistungsprüfung (MLP) insgesamt 2.761 Betriebe die Milchproduktion auf (TVL Jahresbericht 2016).

Ein für Milchviehaltendebetriebe gleichermaßen wirtschaftlich als auch gesellschaftlich bedeutendes Thema sind Tiere, die unfreiwillig den Stall verlassen müssen, also Abgehen. Besonders tragisch sind Abgänge von Kühen in der ersten Laktation, da sie bis zum Beginn ihres produktiven Lebens nur Kosten verursacht haben (23 - 26 Monate) und die Leistungen der zweite bis zur fünften Laktation im Schnitt über der, der ersten liegen. Um kostendeckend zu arbeiten sollte eine Kuh mindestens drei Laktationen abschließen. Geht eine Kuh ab, muss durch den Betrieb die Angabe einer Abgangsursache im Rahmen der *ADR-Empfehlung 3.1* erfolgen. Als häufigste Abgangsursache wird „Unfruchtbarkeit“ angegeben.

Verschiedene Landeskontrollverbände weisen in ihren Jahresberichten die Abgänge und ihre Gründe aus. Im Gebiet des LKV Weser - Ems lag der Anteil von Abgängen wegen Unfruchtbarkeit an allen Abgängen 2015 bei 21,7 %. In Mecklenburg-Vorpommern lag der Anteil 2015 bei 12,5 % und 2017 bei 11,5 %. Dem Jahresbericht 2016 des LKV Thüringen entsprechend, betrugen die Anteile der wegen mangelnder Fruchtbarkeit abgegangener Tiere für die Jahre 2009 bis 2016 14,9 %, 14,4 %; 15,5 %, 15,5 %; 16,5 %; 16,2 %, 14,8 % und 14,7 %.

Trotz oder gerade wegen dieser Umstände wurden und werden innovative Projekte durchgeführt und gefördert, die durch verschiedenste Ansätze zu einer Verbesserung des Tierwohls und damit nicht nur zur Steigerung der Wirtschaftlichkeit, sondern auch zur Akzeptanz in der Bevölkerung beitragen. An der Professur für Tierzucht der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg wurden unter Leitung von Prof. Swalve

mehrere solcher Projekte wie z. B. KUH-L, BHNP, opti-Kuh oder Y-HEALTH begleitet bzw. durchgeführt. Die vorliegende Arbeit entstand im Rahmen des durch die Landesrentenbank geförderten Verbundforschungsprojekt „GKUHplus“, welches im Rahmen der Deutschen Innovationspartnerschaft Agrar (DIP) durchgeführt wurde und als Einführung in die Praxis eine Fortführung von GKuh und BHNP darstellte.

Um die Gesundheit der deutschen Milchkühe nachhaltig zu verbessern, soll auf Grundlage einer umfangreichen Dokumentation aller tierrelevanten Informationen evaluiert werden, ob und in welcher Form eine Zuchtwertschätzung im Bereich von Fruchtbarkeitsstörungen erfolgen könnte. Im Rahmen dieser Arbeit sollen folgende Fragestellungen zum spezifischen Thema innerhalb der Gesundheitsdatenauswertung bearbeitet werden:

- Überprüfen ob und unter welchen Voraussetzungen eine überbetriebliche bzw. länderübergreifende Auswertung von Gesundheitsdaten ermöglicht werden kann.
- Es soll herausgearbeitet werden, ob die Möglichkeit besteht, aus den gesammelten Diagnosen Merkmale für Fruchtbarkeitsstörungen, in Form von Heritabilitäten abzuleiten bzw. zu eruieren, welcher Zusammenhang zu anderen Gesundheits- und Leistungsmerkmalen besteht.
- Im Weiteren sollte getestet werden, ob sich Diagnosedaten eignen, um das Krankheitsgeschehen im Verlauf einer gesamten Laktation abzubilden.

## **2. Die Fruchtbarkeit beim Rind**

Zuerst soll anhand des momentanen Wissensstandes geklärt werden, was sich hinter dem Begriff „Fruchtbarkeit“ verbirgt und welche grundlegenden physiologischen Prozesse während eines normalen Sexualzyklus in einer Kuh ablaufen. Im Weiteren wird eine „Fruchtbarkeitsstörung“ definiert und geklärt, wodurch sie hervorgerufen werden kann. Abschließend werden mögliche Auswertungsmethoden von Fruchtbarkeits- und Gesundheitsdaten dargestellt.

### **2.1 Der Zyklus des Rindes**

Das in regelmäßigen Abständen zu beobachtende unruhige Verhalten von Rindern, das mit einer unterschiedlich auffälligen Schwellung der Scham einhergeht, wird als Brunst bezeichnet. Die Zeit zwischen zwei Brunsten ist ein Zyklus oder Brunstzyklus und beträgt bei gesunden adulten Rindern im Durchschnitt  $21 \pm 2$  Tage. Die Brunst ist keiner Saisonalität unterlegen, d. h. sie ist über das ganze Jahr hinweg zu beobachten. Die Länge des Zyklus kann durch das Alter der Kuh beeinflusst werden. Jungkühe und besonders ältere Kühe können einen Zyklus von 19 bis 23 Tagen aufweisen (BOSTEDT 2006).

#### **2.1.1. Phasen eines Brunstzyklus**

Der Brunstzyklus eines Rindes lässt sich in vier Phasen unterteilen (siehe Abb.1), die zum einen durch bestimmte Verhaltensweise, sowie auch durch spezifische endokrine Vorgänge charakterisiert sind. Der Brunstzyklus lässt sich weiter in einen uterinen und einen ovariellen Zyklus unterscheiden. Dabei beschreibt der uterine Zyklus die Zu- bzw. Abnahme der Schleimhautdicke im Uterus und der ovarielle Zyklus beschreibt die Vorgänge zur Bildung von befruchtungsfähigen Follikeln an den Ovarien (BOSTEDT 2006).

Im Gegensatz zum Menschen, bei dem der erste Zyklustag dem ersten Tag der letzten Regelblutung entspricht, wird beim Rind die Brunst (oder Östrus) als erster Tag eines Zyklus gezählt.

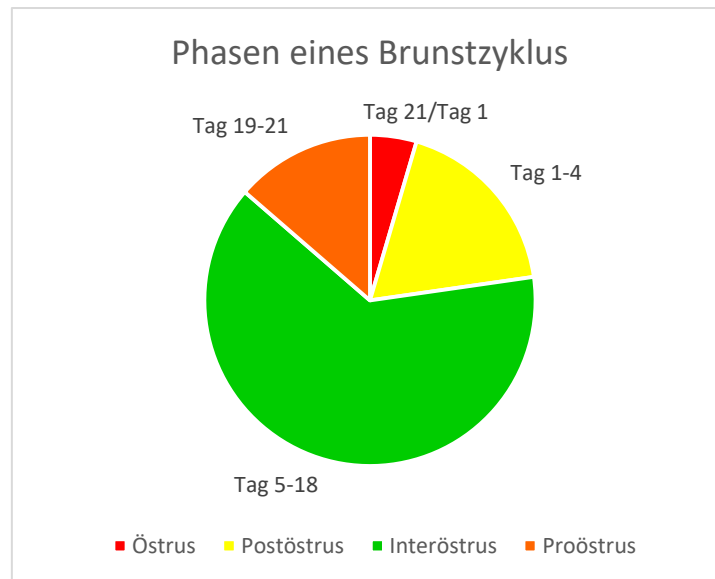


Abb. 1: Der Zyklus des Rindes mit seinen einzelnen Phasen (nach BOSTEDT 2006)

Der Östrus äußert sich durch eine erhöhte Deckbereitschaft des Rindes und dauert in der Regel zwischen 18 und 24 Stunden. Abweichungen sind möglich. Visuell ist der Östrus anhand der faltenlosen Schamlippen zu erkennen. Zusätzlich wird glasklarer Schleim ausgeschieden, der beim Deckakt als Gleitmittel fungieren soll. Endogen laufen am Uterus während des Östrus zeitgleich verschiedene Prozesse ab. Es erfolgt die Öffnung der Zervix, um einen Spermieintritt zu ermöglichen, eine Hyperämie der Vaginalschleimhaut und eine erhöhte Motilität der Uterusmuskulatur, um den Spermientransport zu unterstützen. An den Ovarien ist die Reifung des Graaf'schen Follikels weitgehend abgeschlossen. Zum Ende eines Östrus, zwischen 28 bis 36 Stunden nach Östrusbeginn, erfolgt die Ovulation (BOSTEDT 2006, FRODE 2011)

Nach dem Östrus folgt der Postöstrus (oder Metöstrus) mit einer Dauer von 2 bis 3 Tagen. Das Tier zeigt keine Brunsterscheinungen mehr, die Schamlippen schwellen ab. Die Schleimbildung geht langsam zurück und wird schließlich ganz eingestellt. Weiterhin nimmt die Uteruskontraktilität ab und die Hyperämie der Schleimhaut wird herabgesetzt. Während des Postöstrus wird an den Ovarien die Bildung des Gelbkörpers abgeschlossen. Dies bedeutet, dass es nach dem Eisprung zu Einblutungen und einer anschließenden Luteinisierung des Graaf'schen Follikels und damit zum Aufbau des Corpus luteum (Gelbkörper) kommt (BOSTEDT 2006, FRODE 2011, HUSSEIN 2003).

An den Postöstrus schließt sich mit 14 Tagen die längste Phase eines Brunstzyklus, der Interöstrus an. Dieser Zeitraum entspricht der so genannten Corpus luteum-Phase. Am Ovar finden in dieser Zeit zwei bis drei Follikelreifungswellen statt. Unterteilt werden diese Wellen in vier Phasen, die Wachstums-, Selektions-, Dominanz- und Atresiephase. Das bedeutet, in jeder dieser Follikelreifungswellen werden mehrere Follikel angebildet und es wird ein dominanter Follikel selektiert, der dann wieder atresiert wird. Hat keine erfolgreiche Befruchtung der Eizelle stattgefunden, erfolgt zum Ende dieser Phase die Auflösung des Corpus luteum. Aus dem dominanten Follikel der letzten Reifungswelle entsteht dann der Graaf'sche Follikel für die nächste Ovulation. Die Follikulogenese ist schematisch in Abb. 2 dargestellt (BOSTEDT 2006).

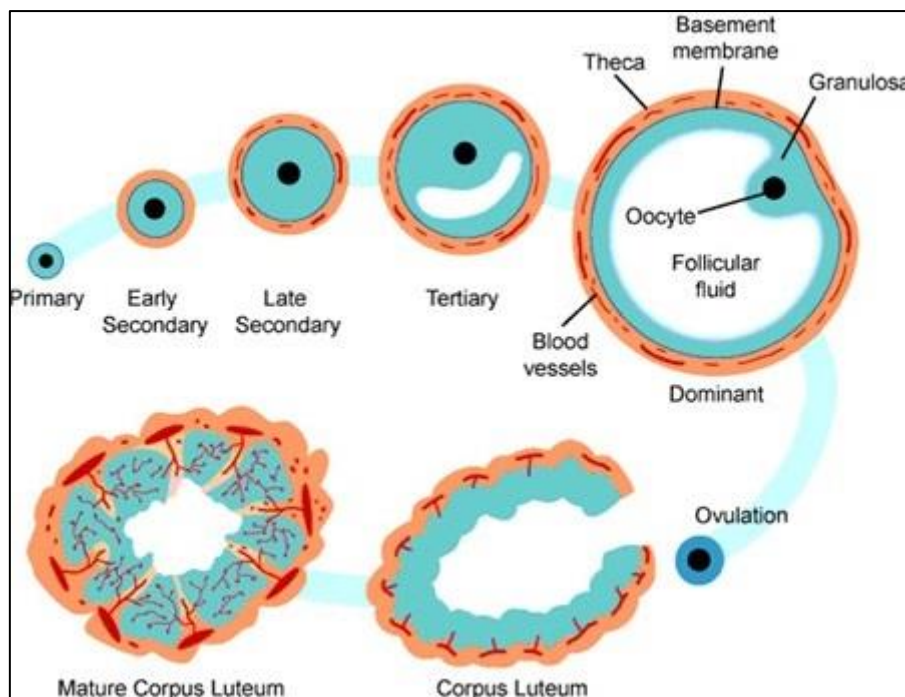


Abb. 2: Schematische Darstellung der Follikulogenese (STEPHENS 2009)

Die letzten Tage (ca. 3) vor dem nächsten Östrus werden als Proöstrus bezeichnet. In dieser Zeit können bereits erste Verhaltensänderungen, wie z.B. eine gesteigerte Aktivität, beobachtet werden. Die Scheide beginnt zu schwellen, die Schleimhäute werden besser durchblutet und es fließt ein zähflüssiger Schleim ab. Bis zum Östrus wird dieses Sekret zu einem klaren, fadenziehenden Brunstschleim. Die Motilität der Uterusmuskulatur nimmt zu, während an den Ovarien der Tertiärfollikel nun zum Graaf'schen Follikel herangewachsen ist. An die Vorbrunst schließt sich nun erneut der Östrus an und der Zyklus beginnt von vorn (BOSTEDT 2006).

### 2.1.2. Die neuroendokrinen Regelkreise des Sexualzyklus

Der beim Rind hormonell gelenkte Sexualzyklus wird durch zwei hintereinander geschaltete und voneinander gegengesteuerte Systeme reguliert, die durch das Gehirn gesteuert werden. Der erste, übergeordnete Teil des Systems ist der Hypothalamus. Denn zweiten, nachgeordneten Teil bildet der Hypophysenvorderlappen (HVL). Das im Hypothalamus gebildete Gonadotropin-Releasing-Hormon (GnRH) stellt das Ausgangshormon bei der Steuerung des Sexualzyklus beim Rind dar. Durch die Höhe des Segregationslevels von GnRH wird die Freisetzung der im HVL gebildeten gonadotropen Hormone, Follikelstimulierendes Hormon (FSH) und Luteinisierendes Hormon (LH) reguliert. Darüber hinaus werden im HVL weitere Hormone, wie z.B. Prolactin und andere nichtgonadotrope Hormone gebildet und freigesetzt. Die Ausschüttung der Gonadotropine erfolgt über eine Exozytose der im Zytoplasma extra liegenden Säckchen in denen sie gespeichert wurden, direkt am Zielorgan. Ein weiteres für die Fortpflanzung wichtiges Hormon ist das Wehen auslösende Hormon Oxytocin (SCHNURRBUSCH et al. 2005).

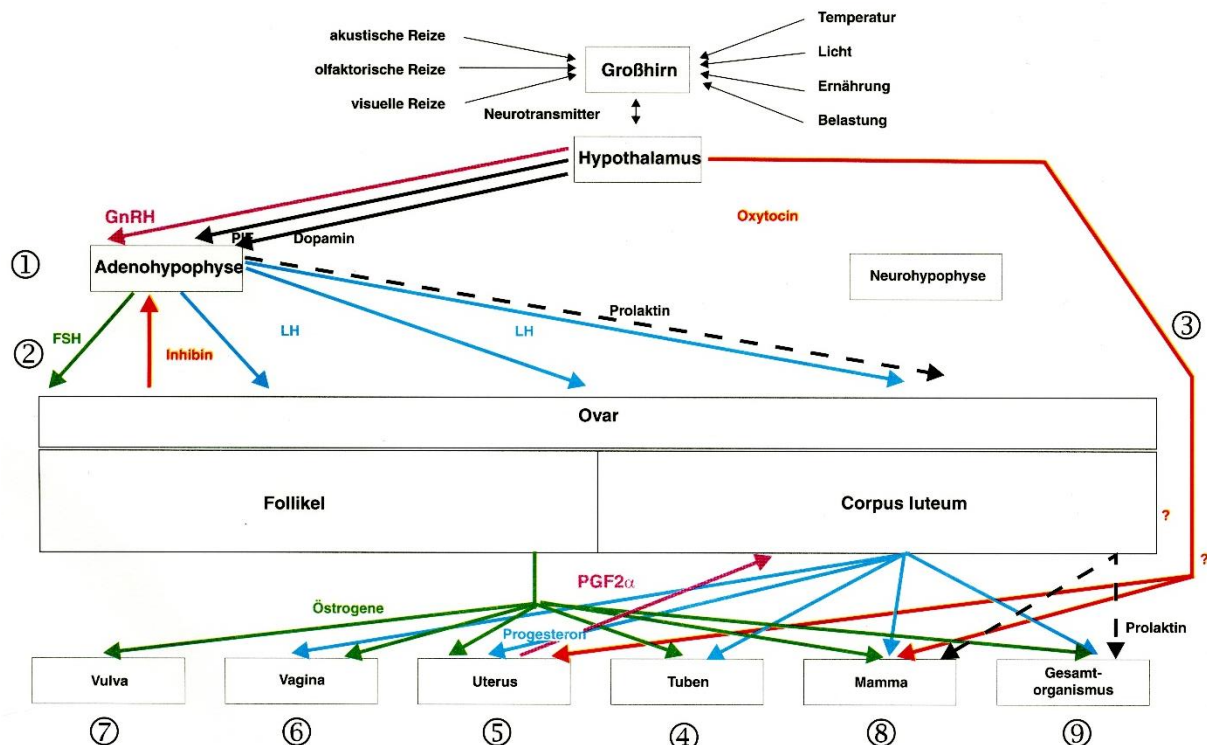


Abb. 3: Neurohormonale Regulation der Fortpflanzung weiblicher Tiere mit Erläuterungen (nach SCHNURRBUSCH et al. 2005)

In Abbildung 3 ist unter 1. dargestellt, wie durch den Hypothalamus einerseits das GnRH, welches die Freisetzung der Gonadotropine FSH und LH (sekundär auch Synthese von FSH und LH) steuert und andererseits Dopamin/PIF, das die Prolaktinausschüttung hemmt, reguliert werden (Adenohypophyse). Das unter 2. aufgeführte FSH dient der Anregung des Follikelwachstums, der Östrogensynthese (Granulosazellen) und der Follikelreifung. Das Gonadotropin LH regelt die Testosteronsynthese (Vorläufer für Östrogensynthese; Thekazellen), die Aufhebung des Meioseblockes bei Oozyten und die Ovulation dominanter Follikel. Inhibin hingegen hemmt die FSH-Freisetzung durch die Adenohypophyse.

Der Hypothalamus steuert, wie unter 3. dargestellt, durch LH auch die Luteinisierung des Gelbkörpers, durch Prolaktin die luteotrope (tierartspezifische) Wirkung auf das Euter (Mamma) und den Gesamtorganismus und über PGF<sub>2</sub> die Luteolyse. Durch die Ovarien erfolgt die Bildung von Östrogen und Progesteron. Diese beiden Hormone haben je nach Zielorgan verschieden Wirkungen. In den unter 4. dargestellten Tuben bewirkt Östrogen eine Verzögerung des Transportes der Konzepte (tube locking), stimuliert die Sekretion und Spermienreifung. Das im Ovar vom später entstehenden Gelbkörper gebildete Progesteron begünstigt seinerseits den Transport der Konzepte in den Uterus (Aufhebung des tube locking).

Im Uterus löst Östrogen eine Proliferation, Hyperämie, Ödematisierung und erhöhte Abwehr der Uterusschleimhaut aus. Der Schleimpfropf, der die Zervix verschließt, wird durchlässig und dünnflüssiger Schleim (Brunstschleim) tritt aus. Progesteron hat die umgekehrte Wirkung, der Schleim wird zäh und die Zervix wieder verschlossen. Das durch den Hypothalamus gesteuerte Oxytocin, führt im Uterus zu Kontraktionen.

An Vagina und Vulva kommt es durch Östrogen zu einer Hyperämie und Ödematisierung (s. schematische Darstellung unter 6. Und 7. der Abbildung 3). Progesteron hingegen löst die Bildung eines zähen Schleims durch die Vagina aus.

Im Mamma stimuliert Östrogen das Wachstum der Milchgänge (Synergismus mit Prolaktin), Progesteron die Ausbildung der Alveolen (Synergismus mit Prolaktin), Prolaktin die Laktogenese (im Synergismus mit ATCH, STH, Kortikosteroiden, Thyroxin) und im Zeitraum vor und nach der Geburt das Oxytocin die Milchinjektion (siehe 8. in Abbildung 3).



Betrachtet man den gesamten Organismus so hat Östrogen einen anabolen Effekt (Wachstum der Skelettmuskulatur), es bewirkt die Ausbildung der Libido sexualis, die Freisetzung von Pheromonen und eines verstärkten Haarwuchses. Die für eine störungsfreie Trächtigkeit unabdingbaren Graviditätsspezifische Organveränderungen werden durch Progesteron gesteuert. Das post partal einsetzende Mütterlichkeitsverhalten entsteht durch die Wirkung im Ovar gebildeten Prolaktin auf den gesamten Organismus (siehe 9. In Abbildung 3).

Sowohl FSH als auch LH regen die Funktion der Eierstöcke an und sind von großer Bedeutung hinsichtlich der Follikelwellenentwicklung. FSH regt das Follikelwachstum mehrerer Follikel an, von denen einer zum dominanten Follikel reift. Die Konzentration beider Hormone fängt etwa sechs bis sieben Stunden nach der Brunst an zu steigen. Die Ovulation des Graaf'schen Follikel wird durch den LH-Anstieg, ca. 24 Stunden nach der Brunst ausgelöst und neben der Luteinisierung der Theca granulosa wird die Bildung des CL eingeleitet. Die Ovulation findet etwa zehn bis 14 Stunden nach dem Ende der Duldungsphase statt, wodurch es den Spermien zeitlich möglich wird die Eizelle zu erreichen. Nachdem der CL voll ausgebildet ist, beginnt dieser mit der Sezernierung hoher Mengen des Trächtigkeitshormons Progesteron. Durch eine negative Rückkopplung hemmt Progesteron die GnRH und damit auch die FSH- und LH-Konzentration. Findet eine erfolgreiche Befruchtung und Einnistung der Eizelle statt, wird durch den CL weiterhin Progesteron ausgeschüttet. Wurde die Eizelle nicht befruchtet, wird ca. am zwölften Zyklustag durch den Uterus das Luteolysehormon Prostaglandin F<sub>2</sub>α (PGF<sub>2</sub>α) sezerniert, das für die Auflösung des CL verantwortlich ist.

Durch den Abbau des CL steigen die Konzentrationen von FSH und LH wieder an. Beide Gonadotropine beginnen wieder auf die präovulatorischen Follikel einzuwirken, wodurch diese an Größe zunehmen und vermehrt Östrogene synthetisieren (BOSTEDT 2006, SCHNURRBUSCH et al. 2005). Durch den Einfluss von LH werden in der Theca interna der Follikel Androgene als Vorstufen der Östrogene gebildet. Außerdem stimuliert FSH die Umwandlung der Androgene zu Östradiol-17β in der Theca granulosa, das zur Ausbildung des Brunstverhaltens dient (FRODE 2011). Dieser Vorgang beginnt im Proöstrus.

## 2.2 Bedeutung der Fruchtbarkeit beim Milchrind

In Europa begann die Domestikation des Rindes und damit seine Nutzung im 8. Jahrhundert v. Chr. (BRADLEY et al. 2004). Neben der Erzeugung von Fleisch und Milch wurde es auch als robustes Zugtier genutzt. Die heutigen Rinder lassen sich in zwei Arten unterscheiden. Das in Europa domestizierte *Bos taurus* und das aus dem Nahen Osten stammende *Bos indicus*. Seit Beginn seiner Nutzung entstanden durch die züchterische Tätigkeit des Menschen viele verschiedene, ihrer Umwelt und Aufgaben angepasste, Rinderrassen. Die in Deutschland zur Milchproduktion am weitesten verbreitete Rasse ist das Holstein Rind, welches vom *Bos taurus* abstammt. Das Deutsche Holstein gehört zu den milchleistungsstärksten Rinderrassen der Welt und wird nach den vom Deutschen Holstein Verband e.V. (DHV) definierten Zuchtzielen bearbeitet.

Neben der Milchleistung hat in den letzten Jahren die Fruchtbarkeit als Merkmal immer mehr an Bedeutung gewonnen. Noch 2003 berichteten XU UND BURTON in ihrer Studie an neuseeländischen Tieren über eine durchschnittliche Trächtigkeitsrate von rund 70 % bei Holsteinkühen (60 Tage p. p.). Heute liegen die Abgangsraten aufgrund von mangelnder oder gestörter Fruchtbarkeit beim Vergleich verschiedener Länder zwischen 20 % - 40 % und stellen damit eine der Hauptabgangsursachen dar. Neben Kosten für die Behandlung betroffener Tiere, die Remontierung abgegangener Tiere oder mehrfacher Besamungen können Fruchtbarkeitsstörungen auch Kosten durch eine Erhöhung der Günstzeit, eine geringere Milchleistung betroffener Tiere oder ausbleibende Kälber verursachen (KLUG et al., 2004).

### 2.2.1 Fruchtbarkeit und Milchleistung

Die Rast- (Kalbung bis zur ersten Besamung) und die Günstzeit (Kalbung bis zum ersten Trächtigkeitstag) bei Milchkühen werden durch viele verschiedene Faktoren beeinflusst. Auf einige dieser Faktoren kann durch ein gutes Management positiv eingewirkt werden, auf andere wiederum nicht. Einen speziellen Zusammenhang zwischen diesen Maßzahlen der Fortpflanzung und der Milchleistung vermuteten Autoren wie EICKER et al. (1996) bereits in der Vergangenheit. Weiter geben die Autoren zu bedenken, dass die Beziehungen zwischen der Milchleistung und der Trächtigkeit (gemessen in Rast-, Günstzeit, ZKZ und erneuter Trächtigkeit) aufgrund einer Verzerrung durch Abgänge besonders schwierig zu untersuchen sind.

Diesbezüglich fanden DUCROCQ et al. (1988) in ihrer Studie heraus, dass die Milchleistung einen signifikanten Einfluss darauf hatte, ob eine Holsteinkuh abgeht oder in der Herde verbleibt. Eine höhere Milchleistung war dabei mit einer ansteigenden Wahrscheinlichkeit in der Herde zu verbleiben und wieder besamt zu werden assoziiert.

Die Autoren GROSSHANS et al. (1997) und MADOUASSE et al. (2010) beschreiben in ihren Studien ebenfalls ein negativer Zusammenhang zwischen der Milchleistung und der Fruchtbarkeitsleistung von Milchkühen. So ist eine Zwischenkalbezeit (ZKZ) von 12 Monaten aufgrund der schlechten Fruchtbarkeit von modernen Holsteinkühen kaum einzuhalten (FULKERSON et al., 2008). Mit der deutlichen Steigerung der Milchleistung in den letzten Jahrzehnten, nahm die Fruchtbarkeit der Tiere gleichzeitig immer weiter ab (LUCY, 2001). Als Ursache wird angeführt, dass die Tiere durch die hohe Leistung mehr Energie abgeben als sie durch ihre Futteraufnahme abdecken könnten. Um die hohen Leistungen zu verwirklichen, müssen Energiereserven in Form von Fett und Muskeln mobilisiert werden, was zu metabolischen und endokrinen Veränderungen führt, die wiederum Einfluss auf die Fruchtbarkeit des Tieres haben können (BUTLER 2003, VEERKAMP et al., 2003). HAMUDIKUWANDA et al. (1987) beobachteten eine Verlängerung der ZKZ um 6 Tage je 1.000L mehr Milch in den ersten 60 Laktationstagen. EICKER et al. Fanden in ihrer Studie aus dem Jahr 1996 heraus, dass Kühe, die in den ersten 60 Tagen mehr als 2.541L Milch erreichten mit einer geringeren Wahrscheinlichkeit trächtig wurden.

PEDERNERA et al. (2008) berichteten in ihrer Studie, dass die häufigsten Störungen in einem verlängerten post partalen Anöstrus und langen Interovulationsintervallen bestünden. Sie verweisen dabei auf die Ergebnisse von LEAN et al. (1989), die zu diesem Thema 3.850 Laktationen auswerteten. Sie berichteten, dass Kühe mit einer besonders hohen Spitzenleistung (>38,2 L je Kuh und Tag) einen niedrigeren Besamungserfolg und längere Gützeiten (+10 Tage), als Kühe mit geringerer Leistung, aufwiesen. KAWASHIMA et al. (2007) arbeiteten in ihrer Studie heraus, dass die Steigung der Milchleistung von der 1. Woche post partum bis zum Leistungspeak, den größten Einfluss auf den Beginn der ovariellen Aktivität hat.

Aus züchterischer Sicht wird zwischen dem genetischen Fortschritt für die Milchleistung und der Reproduktion eine antagonistische Beziehung beschrieben für die die negative Energiebilanz (NEB) im Anfangsstadium einer Laktation als kausaler

Faktor angegeben wird (JORRITSMA et al., 2003; PRYCE et al., 2004). Das Unvermögen eines Tieres, erfolgreich trächtig zu werden, könnte aus Sicht von ROYAL et al. (2000 nach PATTON et al., 2007, JORJANI, 2006) durch das Fehlen eines deutlich sichtbaren Östrus, der Bildung einer unzureichenden Menge von ovariellen Steroiden und damit von unausgereiften Follikeln oder durch das Auftreten eines embryonalen Früh Todes hervorgerufen werden.

Die Ergebnisse in der Literatur sind jedoch keinesfalls einheitlich. So konnten PATTON et al. (2007) in ihrer Studie keinen signifikanten Einfluss der Milchleistung in den ersten 4 Wochen post partum, der Milchleistung am Tag der Besamung oder der höchsten Milchleistung auf die Fruchtbarkeitsleistung nachweisen. Sie geben im Weiteren jedoch spezifisch zu bedenken, dass in anderen Studien (PRYCE et al., 2004) belastbare Beweise für einen Antagonismus zwischen der Zucht auf Milchleistung und der Fruchtbarkeit existieren. BUCKLEY et al. (2003) berichten in ihrer Studie diesbezüglich, dass sich bei steigendem Zuchtfortschritt für Milchleistung die Reproduktionsleistung verringert. In derselben Studie wird dann demonstriert, dass die Fruchtbarkeit positiv mit Milchleistung assoziiert ist, wenn für den genetischen Fortschritt korrigiert wurde.

### **2.2.2 Die Energiebilanz**

PATTON et al. (2007) konnten in ihrer Studie beobachten, dass die mittlere Energiebilanz in den ersten 28 Laktationstagen eine positive Korrelation zur Trächtigkeitsrate nach der ersten Besamung zeigt. Aus Sicht der Autoren könnte dies darauf hinweisen, dass der post partale Energiestatus einen „carry over“-Effekt auf die Fruchtbarkeit zur nächsten Besamung haben könnte. BRITT (1994, nach PATTON et al., 2007) stellte dazu in ihrer Studie die Theorie auf, dass Follikel, die zu Beginn ihrer Wachstumsphase besonders schlechten Bedingungen in Form einer sehr negativen Energiebilanz ausgesetzt waren, nicht richtig entwickelt werden und daraus nicht lebensfähige Oocyten und/oder nicht funktionsfähige Gelbkörper entstehen könnten. Es wurde beobachtet, dass eine höhere Trockenmasseaufnahme (TMA) im Anfangsstadium der Laktation eine positive Assoziation zu einem zeitiger wiedereintretenden Zyklus, einer höheren Trächtigkeitsrate nach der ersten Besamung und einer verkürzten Gützeit zeigt.

Die Variation der Energiebilanz wird also zum größeren Teil durch die Energieaufnahme als durch die Milchleistung erklärt (VILLA-GODOY et al., 1988). Das könnte nach Ansicht von PATTON et al. (2007) erklären, warum die Beziehung zwischen TMA und der Fruchtbarkeit der für die Energiebilanz sehr ähnlich war, während zwischen der Milchleistung und der Fruchtbarkeit keine Assoziation nachgewiesen werden konnte.

PEDERNERA et al. (2008) vermuten, dass Hochleistungskühe die NEB schneller/besser ausgleichen können und aus diesem Grund weniger Probleme mit Fruchtbarkeitsstörungen zeigen. Kühe mit einer bedarfsgerechten Ration zu versorgen, die den energetischen Ansprüchen der Tiere entspricht, sei besonders wichtig. Es ist aus Sicht der Autoren jedoch unwahrscheinlich, dass zusätzliche Energie einen positiven Einfluss auf die Fruchtbarkeit der Kühe haben könnte. FULKERSON et al. (2008) weisen in ihrer Studie darauf hin, dass auch bei einer reinen Weidehaltung energiereiche Krafftutter als Ergänzungsfutter eingesetzt werden sollten, damit Kühe ihr genetisches Potenzial für eine hohe Milchleistung verwirklichen können und die zu mobilisierende Körpermaße zu Beginn der Laktation möglichst klein bleibt.

Verschiedene Metaboliten und metabolische Hormone, einschließlich Glucose, Insulin und IGF-I, wurden als Faktoren identifiziert, die die ovarielle Steroidogenese, Follikelreifung und die in vitro Oocytenentwicklung beeinflussen (GONG et al., 2002; LEROY et al., 2005). Durch diese Ergebnisse lässt sich die latente Wirkung der NEB zu Beginn der Laktation auf die Fruchtbarkeitsleistung der darauffolgenden Laktation erklären. Die durch BUCKLEY et al. (2003) beschriebene negative Beziehung zwischen dem Body Condition Score (BCS) zu Beginn der Laktation und der Fruchtbarkeitsleistung für die folgende Laktation untermauern die Annahme, dass ein schlechter Ernährungszustand die Reproduktion beeinträchtigt. PATTON et al. bestätigten in ihrer Studie aus dem Jahr 2007 ebenfalls diese Annahme.

In einer neuseeländischen Studie an Holsteinkühen fanden GROSSHANS et al. (1997) zwischen der Trächtigkeitsrate bis zur sechsten Woche p. p. und der Milch-, Eiweiß- und Fettmenge eine negative genetische Korrelation von -0,17 bis -0,19 in der ersten bzw. von -0.24 bis -0.41 in der zweiten Laktation. In einer weiteren Studie aus Neuseeland schätzten HARRIS UND PRYCE (2004) genetische Korrelationen zwischen der Milchleistung und den Wahrscheinlichkeiten, dass eine Kuh innerhalb der ersten

21 Tage eines Besamungsprogrammes besamt wird und wie wahrscheinlich sie durch eine KB (anstatt später durch einen Deckbullen) trächtig wird von -0.25 bzw. -0.21.

### 2.2.3 Inhaltsstoffe der Milch

MORTON et al. weisen in ihrer Veröffentlichung aus dem Jahr 2016(A) darauf hin, dass bereits in verschiedenen Studien eine positive Assoziation zwischen dem Eiweißgehalt in der Milch und einer Reihe von Reproduktionsmerkmalen gefunden wurde. Dies gilt sowohl für Kühe in Herden mit ganzjähriger Kalbung (OPSOMER et al., 2000; MOSS et al., 2002; MADOUASSE et al., 2010), als auch bei Kühen mit einer durch Weidehaltung bedingten Kalbesaison in Irland (PATTON et al., 2007), Neuseeland (XU und BURTON, 2003; HARRIS und PRYCE, 2004) und Australien (MORTON, 2004). Diese positive Assoziation wurde für verschiedene Holstein-Bullenfamilien mit zum Teil beachtlichen Unterschieden hinsichtlich der Milchleistung und der Fruchtbarkeit angegeben (PATTON et al., 2007). Das lässt sich nach den Vermutungen von MORTON et al. (2016 A) darauf zurückführen, dass es Faktoren gibt, die sowohl den Proteingehalt in der Milch als auch die Reproduktionsleistung beeinflussen. Es wird vermutet, dass besagte Faktoren, zumindest teilweise, auf die NEB zu Beginn der Laktation zurückzuführen seien (MADOUASSE et al., 2010). Diese Hypothese leiten die Autoren ab, da der Eiweißgehalt in der Milch während der ersten drei Monate einer Laktation bei Kühen mit einer besseren (d.h. weniger negativen) Energiebilanz höher ist (GRIEVE et al., 1986) und eine stärker negative Energiebilanz eine erhebliche Wirkung auf die Fruchtbarkeitsleistung von Kühen hat (CANFIELD et al., 1990; PATTON et al., 2007).

Um den Laktationsverlauf darstellen zu können teilten MORTON et al. (2016 A) alle Laktationen in 10 Abschnitte zu je 30 Tagen (eine Laktation entspricht hier 300 Tage) und nutzten für jeden Abschnitt den ersten in diesem Zeitraum erfassten Testtag für die Analysen zum Eiweiß- und Fettgehalt. Für die Analysen zum Zusammenhang zwischen dem Laktationsstadium bzw. dem Befruchtungsdatum und dem Eiweißgehalt, nutzten sie alle ihnen zur Verfügung stehenden Testtagsdaten. Nach einer sehr strikten Datenselektion seitens der Autoren wurden Daten zu 36.570 Laktationen von 18.720 Kühen aus 62 Herden genutzt um den Zusammenhang zwischen dem Eiweißgehalt im ersten Laktationsabschnitt (Laktationstag 0-30) und einer positiven Trächtigkeit bis zur sechsten Laktationswoche zu untersuchen.

Eine der Schlüsselerkenntnisse der Studie ist die positive Beziehung zwischen dem Milcheiweißgehalt und jedem der betrachteten Fruchtbarkeitsmerkmale in jedem der 10 betrachteten Laktationsabschnitte. Von besonderem Interesse für die Autoren war ebenfalls die Erkenntnis, dass der Effekt des Eiweißgehaltes auf Fruchtbarkeit unabhängig vom Effekt des Fettgehaltes in der Milch war. Der Milcheiweißgehalt und die Fettkonzentration stehen jedoch, wie bereits von SCHUTZ et al. (1990) und WELPER und FREEMAN (1992) für die gesamte Laktation beschrieben, in jedem Laktationsabschnitt miteinander in Verbindung. Eine weitere Erkenntnis dieser Studie ist, dass der Milcheiweißgehalt positiv mit der Wahrscheinlichkeit trächtig zu werden assoziiert ist. Dieser Effekt war unabhängig vom Eiweißgehalt in den ersten beiden Abschnitten. Die Autoren interpretieren ihre Ergebnisse so, dass die Assoziation zwischen dem Eiweißgehalt und der Reproduktionsleistung möglicherweise, oder zumindest zum Teil, durch Faktoren die den Eiweißgehalt im mittleren Teil der Laktation beeinflussen, hervorgerufen wird. Das heißt, der Zusammenhang ist nicht vollständig auf die negative Energiebilanz zu Beginn der Laktation zurückzuführen. Zwar ist die NEB bei Kühen in Stallhaltung zwischen dem 20. und 30. Laktationstag am stärksten (DE VRIES und VEERKAMP, 2000; COFFEY et al., 2004; FRIGGENS et al., 2007). Es wird jedoch davon ausgegangen, dass nur ein sehr kleiner Teil der Tiere auch nach dem 60. Laktationstag noch eine NEB aufweist (DE VRIES und VEERKAMP, 2000; COFFEY et al., 2004; FRIGGENS et al., 2007; PEDERNERA et al., 2008) und die anfängliche negative Energiebilanz keinen nachweisbaren Einfluss auf den Eiweißgehalt in der mittleren bzw. späten Laktation hat (GROSS et al., 2011). Es kann jedoch nicht völlig ausgeschlossen werden, dass die Energiebilanz einen gewissen Einfluss auf den Eiweißgehalt und die Fruchtbarkeit hat, da die Höhe und Dauer der NEB zwischen Kühen aber auch in nur einer Laktation stark variieren kann. BERGK und SWALVE (2011) beschreiben in ihrer Studie einen Einfluss des Fett-Eiweiß Quotienten auf die Wahrscheinlichkeit von erstlaktierenden Kühen in einer Herde zu verbleiben. Sie konnten zeigen das Tiere deren Quotienten außerhalb des Durchschnittes lagen, mit einer mehr als doppelt so hohen Wahrscheinlichkeit die Laktation vorzeitig beendeten (von 10 % auf 22 %).

Da bis zur dritten Woche p.p noch keine Trächtigkeit vorliegt, besteht für diesen Zeitraum kein Zusammenhang zwischen einer Trächtigkeit und dem Eiweißgehalt. Aus Sicht der Autoren stützt dies die These, dass der Anstieg der von ihnen geschätzten Odds Ratios, wenn Milchprotein nach dem 180 Laktationstag gemessen

wurde, wahrscheinlich durch die Wirkung der Trächtigkeit auf den Eiweißgehalt hervorgerufen wurde. Die Autoren halten weiter fest, dass der Eiweißgehalt in den ersten dreißig Laktationstagen weniger stark mit Reproduktionsmerkmalen korreliert ist, als der Eiweißgehalt vom 31. Bis zum 60. Laktationstag. MADOUASSE et al. (2010) berichten in ihrer Studie, dass der Eiweißgehalt zum zweiten Testtag stärker mit der Günstzeit korrelierte, als der Gehalt zum ersten Testtag.

Betrachtet man die gesamte Laktation, ist der Eiweißgehalt in der Milche positiv mit der Reproduktion (Fruchtbarkeit) assoziiert (BUCKLEY et al., 2003). Obwohl eine NEB hauptsächlich zu Beginn einer Laktation auftritt (DE VRIES und VEERKAMP, 2000; FRIGGENS et al., 2007; PEDERNERA et al., 2008), variiert im selben Zeitraum der Eiweißgehalt stärker, als am Ende der Laktation (SILVESTRE et al., 2009). Der Eiweißgehalt für die gesamte Laktation könnte von besonderem Interesse sein, da HAILE-MARIAM und GODDARD (2008) in Ihrer Studie nur sehr geringe Korrelationen zwischen dem Eiweißgehalt am Beginn, im mittleren Teil und zum Ende der Laktation finden konnten. Zudem wird der Eiweißgehalt nur im geringen Maß von einer Steigerung der aufgenommenen Energiemenge beeinflusst (COULON und RÉMOND, 1991). Dies lässt wiederum MORTON et al. (2016 A) darauf schließen, dass er durch andere Mechanismen, als der Energieaufnahme aus dem Futter, beeinflusst wird.

MORTON ET AL. (2016 B) schlussfolgern in ihrer Studie, dass die biologischen Mechanismen, die für die Assoziation zwischen dem Milcheiweißgehalt und der Reproduktionsleistung verantwortlich sind, möglicherweise über einen großen Leistungsbereich mit der Milchleistung in Verbindung stehen (<2,000 bis  $\geq$ 5,000 kg in dem ersten 120 Laktationstagen). Die Korrelation zwischen dem Milcheiweißgehalt in der frühen Laktation und der Reproduktionsleistung eines Tieres konnte jedoch nicht auf eine Abhängigkeit beider Merkmale von der Milchleistung zurückgeführt werden. Ein weiteres Ergebnis der zweiten Studie von MORTON et al. 2016 (B) ist, dass ein Anstieg der Milchleistung mit einer besseren Trächtigkeitsrate bis zur 6. bzw. 21. Woche bei einem moderaten Eiweißgehalt assoziiert werden konnte, diese sich bei sehr hohen Eiweißgehalten aber umkehrt. PINTO et al. (2000) vermuten als Ursache für bessere Trächtigkeitsraten bei Tieren mit einem höheren Milcheiweißgehalt gesteigerte Befruchtungsraten, weniger embryonale Frühaborte oder eine Kombination aus beidem. Eine Senkung von Spätaborten schließen Sie jedoch aus.



### 2.3 Fruchtbarkeitsstörungen

Eine Störung der Fruchtbarkeit oder die Unfruchtbarkeit, also z.B. das Ausbleiben einer erkennbaren Brunst, hohe Frühabortraten, keine Rückkehr zu einem regelmäßigen Zyklus usw., gehören zu einer der Hauptursachen für vorzeitige Abgänge von Kühen (24 %, ZUCHTDATA, 2008).

Die Analyse und Interpretation von Fruchtbarkeitsstörungen gestaltete sich in der Vergangenheit oft schwierig. Aufgrund fehlender Daten oder unzureichender Datenerfassung beziehen sich Auswertungen zur Fruchtbarkeit in vielen Fällen lediglich auf Merkmale wie den Besamungserfolg bzw. die Trächtigkeitsrate oder auf das Wiedereintreten in einen regelmäßigen Zyklus (JORJANI, 2006).

In Studien, wie der von EICKER et al. (1996), die sich gezielt mit dem Einfluss verschiedener Diagnose auf den Besamungserfolg befasst, konnte gezeigt werden, dass bei Kühen mit einer Metritis die Besamungsrate um 13%, bei Kühen mit Mastitis um 29% und bei Kühen mit ovariellen Zysten um 69% unter den Besamungsraten von Kühen ohne eine dieser Erkrankungen lagen ( $P < 0.01$ ). Dies untermauert die Bedeutung dieser Diagnosen. Kühe mit einer Milchleistung im oberen Viertel des Herdenschnittes hatten gegenüber Kühen mit einer Milchleistung aus dem unteren Viertel eine etwas geringere Konzeptionsrate. Eine Variation der Konzeptionsrate zeigte sich des Weiteren für die Laktation und die Saison.

Neben dem erwähnten oft schwierigen Datenmaterial kommt als erschwerender Faktor hinzu, dass die untersuchten Merkmale auf Grund einer niedrigen Korrelation zwischen Jung- und Altkühen separat betrachtet werden sollten. So fanden ROXSTRÖM et al. (2001) eine Korrelation von ca. 0,7 für gleiche Fruchtbarkeitsmerkmale zwischen den beiden Altersklassen.

XU und BURTON (2003) beschrieben in ihrem Abschlussbericht „Reproductive Performance of Dairy Cows in Zealand“ die Fruchtbarkeitsleistung von 101.185 Kühen. Eine der am häufigsten beobachteten Fruchtbarkeitsstörungen war das Ausbleiben eines Östrus, also ein Anöstrus, bei ca. 20% aller Tiere. In den ersten 3 Wochen einer Zuchtsaison wurden im Schnitt 81% der Tiere zur Besamung vorgestellt. Die Trächtigkeitsrate nach der ersten Besamung lag bei rund 53% und der Anteil der Tiere bei denen in den ersten 42 Tagen einer Zuchtperiode eine Trächtigkeit nachgewiesen werden konnte lag mit 68% noch etwas höher. Am Ende

einer Zuchtperiode lag die Trächtigkeitsrate im Schnitt bei 90%. Zu all diesen Angaben beschreiben XU und BURTON ebenfalls sehr große Unterschiede zwischen den betrachteten Betrieben. Als Effekte mit einem signifikanten Einfluss auf die Fruchtbarkeitsmerkmale konnten die Autoren neben dem Behandlungszeitpunkt von Tieren mit Anöstrus auch das Alter sowie das Bildungsniveau des Herdenmanagers, die Anzahl von Mitarbeitern und die Anzahl von Personen die die Brunsterkennung durchführen, herausarbeiten. Aus diesen Ergebnissen folgern XU und BURTON dass die Fruchtbarkeit von modernen Milchkühen von vielen unterschiedlichen Faktoren beeinflusst wird, das Herdenmanagement aber einen bedeutenden Anteil hat. Während des Untersuchungszeitraumes wurden auch Krankheiten und Gesundheitsstörungen erfasst. Die Inzidenz je Jahr lag im Schnitt bei 25,5 %. Auf Mastitis entfallen dabei 47 % aller Diagnosefälle, 21 % auf Lahmheit, 13 % auf Störungen bei der Geburt, 7 % auf Stoffwechselstörungen, 6 % auf Nachgeburtsverhaltungen, 2 % auf Infektionen des Uterus und 4 % der Fälle konnten nicht genau benannt werden. In der Studie wird ein negativer Zusammenhang zwischen Diagnosen wie Störungen bei der Geburt, Nachgeburtsverhaltung, Infektionen des Uterus und Zwillingsgewürfen auf die Fruchtbarkeitsleistung der betroffenen Tiere aufgezeigt. Weiter stellten die Autoren fest, dass Holsteinkühe im Vergleich zu Jerseykühen deutlich häufiger an Fruchtbarkeitsstörungen erkrankten, diese aber mit steigendem Alter abnahmen.

## **2.4 Ansätze zur Auswertung von Fruchtbarkeits- und Gesundheitsdaten**

LÓPEZ-ROMERO und CARABAÑO beschreiben in ihrem Artikel aus dem Jahr 2003 einen alternativen Ansatz für die Modellwahl von Random-Regression-Modellen (RRM). Eine Grundlage dafür ist die Arbeit von SCHAEFFER und DEKKERS (1994), die die Anwendung von RRM als Erweiterung der bis dahin genutzten Fixed-Regression-Modelle zur Definition individueller Kurven für den genetischen Nutzen im Laktationsverlauf (PTAK und SCHAEFFER, 1993) vorschlugen. KIRKPATRICK und HECKMAN empfahlen 1989 die Nutzung von Kovarianzfunktionen, die unter Verwendung orthogonaler (Legendre) Polynome die Varianz-Kovarianz-Struktur für die wiederholten Beobachtungen und im speziellen die direkte und umweltbedingte Varianz beschreiben. Die Äquivalenz zwischen RRM und dem Modell für die Kovarianzfunktion wurde bereits in der Vergangenheit durch verschiedene Autoren bewiesen (MEYER und HILL, 1997; VAN DER WERF et al., 1998).

LÓPEZ-ROMERO und CARABAÑO (2003) stellten in ihrer Studie weiteren dar, dass RRM als mögliche Alternative bereits in der Vergangenheit mit Wiederholbarkeitsmodellen und/oder mit verschiedenen Teilmodellen unter Verwendung von Legendre Polynom verglichen wurden (VAN DER WERF et al., 1998, KETTUNEN et al., 2000). COFFEY et al. (2004) nutzten den RRM Ansatz um die Gewichtsentwicklung von Kühen im Verlauf mehrere Laktationen der gleichen Tiere auszuwerten.

OLORI et al. (1999) und POOL et al. (2000) empfehlen in ihren Arbeiten die Verwendung von mindestens drei Regressionskoeffizienten um die (Ko-) Varianzstruktur jedes zufälligen Effektes in einem RRM mit Legendre Polynomen zu erklären. In anderen Studien wird hingegen berichtet, dass für die direkte genetische Varianz des Tieres ein niedrigerer Grad an Koeffizienten als für die permanente Umwelt von Nöten sei (VAN DER WERF et al., 1998; POOL et al., 2000). Doch werden in den meisten Studien für alle Effekte der gleiche Rang an Regressionskoeffizienten eingesetzt, um die Varianz beider zufälligen Effekte gleichmäßig abbilden zu können. LÓPEZ-ROMERO und CARABAÑO untersuchten in ihrer Studie jedoch auch alternative Ansätze für RRM, die einen unterschiedlichen Rang für direkte und permanente Umwelteffekte zulassen, anhand verschiedener Vergleichskriterien für Daten von Kühen in der ersten Laktation.

Verschiedene Studien berichten, dass bei Ermittlung der Regressionskoeffizienten zur Schätzung der Kovarianzfunktion direkt aus dem Datenmaterial, für die genetische Varianz zu Beginn der Laktation eigentümliche Werte, bzw. zum Ende der Laktation Werte nahe null geschätzt werden (JAMROZIK und SCHAEFFER, 1997; VAN DER WERF et al., 1998; REKAYA et al., 1999; KETTUNEN et al., 2000). LÓPEZ-ROMERO und CARABAÑO (2003) beschreiben dazu weiter, dass die genetischen Korrelationen, die mit einem RRM über eine Laktation geschätzt werden, abhängig von der verwendeten Regressionsfunktion sind. Für die Funktionen nach WILMINK (1987) und KIRKPATRICK et al. (1990) wurden niedrigere Werte als bei der Verwendung der Funktion von ALI und SCHAEFFER (1987) geschätzt. Demgegenüber beschreiben die Autoren bei Verwendung von Legendre Polynomen (KIRKPATRICK et al., 1990) eine deutliche Verbesserung der Konvergenz gegenüber Polynomen desselben Grades nach ALI und SCHAEFFER (1987).

Der Vorteil von orthogonalen Polynomen anstelle von konventionellen oder logarithmischen Polynomen, um Störungen durch voneinander abhängige Variablen

und mangelnde Konvergenz zu überwinden, wurde bereits von anderen Autoren herausgestellt (POOL und MEUWISSEN, 1999; KETTUNEN et al., 2000).

Im Regelfall werden für die direkten genetischen Komponenten eines Modells höhere Korrelationen als für die permanente Umwelt geschätzt. Dies würde in der praktischen Umsetzung mehr Iteration für die genetischen Komponenten bedeuten, was hinsichtlich des Erreichens der Konvergenz von Interesse sein könnte. POOL und MEUWISSEN (2000) weisen in ihrer Studie darauf hin, dass die Anpassung eines Modells (goodness of fit) deutlich verbessert werden kann, wenn die mit den null gesetzten Eigenvalues verknüpfte Varianz größer als 2% ist. In der Studie von LÓPEZ-ROMERO und CARABAÑO (2003) wurden 98% der gesamten Varianz durch drei Eigenvektoren für direkte Varianz des Tieres und fünf Eigenvektoren für die permanente Umwelt erklärt. Da diese Ergebnisse denen von VAN DER WERF et al. (1998) und POOL et al. (2000) entsprechen, empfehlen die Autoren die Verwendung von Polynomen unterschiedlichen Grades für den additiv genetischen und den permanenten Umwelteffekt.

Doch stellen LÓPEZ-ROMERO und CARABAÑO (2003) an ihren und anderen Ergebnissen (REKAYA et al., 1999; BROTHERSTONE et al., 2000) heraus, dass Modelle, in denen die Kovarianzfunktionen nach ALI und SCHAEFFER (1987) bzw. WILMINK (1987) genutzt wurden, dazu neigen, die genetische Varianz und die Heritabilitäten an Extrempunkten der Laktation zu überschätzen und die Korrelation zwischen dem Beginn und dem Ende der Laktation zu unterschätzen. Die Autoren geben weiter zu bedenken, dass Modelle, die die gesamte Laktation betrachten und anhand der besten Modellanpassung (goodnes of fit) für den beobachteten phänotypischen Trend ausgewählt wurden, nicht zwingend die optimale Kovarianzfunktion in einem RRM widerspiegeln. Im Weiteren ist es aus Sicht der Autoren als bedenklich zu betrachten, dass die durch hochgradige Polynome entstehenden Schwankungen und plötzlichen Trendwechsel in der Varianz nicht geeignet zu sein scheinen, um biologische Prozesse abzubilden.

Das Problem, Korrelationen zwischen verschiedenen Leistungsmerkmalen über die Laktation zu schätzen, beschreiben LÓPEZ-ROMERO und CARABAÑO (2003) aufgrund der Menge an Einflussfaktoren, besonders im Mehrmerkmalsmodellen, als schwierig. Aus Sicht der Autoren könnte ein Teil der Problematik durch die hohe Variabilität der täglichen Leistung an beiden Enden der Laktation erklärbar sein. Der oszillatorische

Verlauf der hochgradigen Polynome, ihr Mangel einer Asymptote und das Unvermögen von RRM, die Varianzen und die Korrelationen separat zu modellieren, was bereits von verschiedenen anderen Autoren herausgestellt wurde (PLETCHER und GEYER, 1999; MISZTAL et al., 2000), ist ein weiterer Ansatz, um die eigentümlich hohen Varianzen und sehr geringen Korrelationen zu erklären.

Bei den Schätzungen für Sensitivitätsanalysen sollten sich die Gefährdungsverhältnisse des wahren Modells und die des Zeitgefährtenmodells idealerweise möglichst ähnlich sein. Die Ergebnisse der Studie von EICKER et al. (1996) zeigen, dass Konzeption und Zensur nicht unabhängig voneinander sind. Das heißt, wenn abgegangene (zensierte) Kühe als trächtig angenommen werden (Modell 1), ist es für Hochleistungskühe weniger wahrscheinlich wiederaufzunehmen (Risiko-Verhältnis  $<1,0$ ). Wenn alle Zensuskühe (Modell 2) als nicht trächtig angenommen wurden (möglich, aber eher unwahrscheinlich), werden hochleistende Tiere mit einer höheren Wahrscheinlichkeit wieder tragend (Risikoverhältnis  $>1,0$ ). Somit änderte die Managemententscheidung, trächtige Kühe (Modell 1) abgehen zu lassen, nichts am Ergebnis (geringeren Wahrscheinlichkeit das hoch leistende Kühe wieder trächtig wurden). Die Entscheidung nicht tragende Kühe abgehen zu lassen (Modell 2), führte hingegen dazu, dass hochleistende Tiere mit einer höheren Wahrscheinlichkeit wieder trächtig wurden. Da die beiden Situationen (Modell 1 vs. Modell 2) entgegengesetzte Risikoverhältnisse für die Konzeption ergaben, kann aus Sicht der Autoren die Milchleistung nicht unabhängig von der Abgangsentscheidung sein. Aufgrund dieser Ergebnisse können EICKER et al. (1996) nicht schlüssig beurteilen, ob die Kühe mit der höchsten Leistung auch die Kühe sind, die mit einer höheren Wahrscheinlichkeit auch wieder trächtig werden.

Da die meisten Hochleistungskühe eine längere Günstzeit haben, wird allgemein angenommen, dass eine hohe Milchleistung die Fortpflanzung verzögert. Verschiedene Studien demonstrierten, dass für Kühe in der Phase der NEB aus rein biologischen Gründen die Fortpflanzung nicht an erster Stelle steht (BUTLER et al. 1981). Allerdings ist die Beziehung zwischen negativer Energiebilanz und Milchleistung schwierig zu zeigen, EICKER et al. (1996) gehen jedoch nur von einer schwachen biologischen Wirkung einer hohen Milchleistung auf die Reproduktionsleistung aus.

### **3. Das Datenmaterial und die Auswertungsmethoden**

Im durch die Landesrentenbank geförderten Verbundforschungsprojekt „GKUHplus“, das im Rahmen der Deutschen Innovationspartnerschaft Agrar (DIP) betreut wurde, wurden vom 01.01.2013 bis zum Projektende am 30.06.2017, gesundheits- und leistungsbezogene Daten, in partizipierenden Betrieben aus verschiedenen Bundesländern gesammelt.

Die Auswertung der Daten begann während der Projektlaufzeit. Da die Datenerfassung parallel fortgeführt wurde, entstanden für die Auswertung mehrere Teildatensätze, die in dieser Arbeit mit fortlaufenden Großbuchstaben bezeichnet werden.

Teildatensatz A beschreibt im Folgenden den Erfassungszeitraum vom 01.01.2013 bis zum 27.05.2014. Die darauffolgenden Teildatensätze B, C und D schließen den jeweils vorhergehenden Datensatz ein. Der Erfassungszeitraum für die Datensätze B, C und D endete am 19.05.2015, 15.11.2015 bzw. am 16.05.2016.

Für jeden der Teildatensätze setzt sich das Datenmaterial aus verschiedenen Ausgangsdateien zusammen. Zum einen aus jeweils einer Datei mit allen projektbezogenen Diagnosedaten, zum anderen aus verschiedenen Leistungsdateien, in denen alle routinemäßig erhobenen Daten, wie z.B. Kalbungen oder Testtagsleistungen tierspezifisch enthalten sind.

Diese Ausgangsdateien mussten bearbeitet und anhand der tierindividuellen Lebensohrmarkennummern (LOM) miteinander in Verbindung gebracht werden. Im Zuge dieser Bearbeitung entstanden verschiedene Unterdateien. Die unterschiedlichen Bearbeitungsschritte werden durch eine fortlaufende Nummerierung kenntlich gemacht. So wurde z. B. Datensatz B1 aus dem Ausgangsdatsatz B erstellt.

#### **3.1.1 Diagnosedaten**

Alle in dieser Arbeit ausgewerteten Diagnosen wurden unter Verwendung des durch den Arbeitskreis Deutscher Rinderzüchter e.V. (ADR) empfohlenen zentralen Tiergesundheitsschlüssels (ZTGS) erhoben (ADR-Empfehlung 3.1.1 vom 28.04.2015). Dieser kann auf der GKUH Homepage unter folgendem Link kostenfrei heruntergeladen werden: [http://www.gkuh.de/Texte/info\\_standards.html](http://www.gkuh.de/Texte/info_standards.html).

Das Eintragen der Gesundheitsdaten erfolgte auf Grundlage tierärztlicher Untersuchungen oder durch geschultes Personal in den Betrieben. Die Diagnosen wurden entweder direkt im NetRind oder im vom Betrieb verwendeten Herdenmanagementprogramm (z.B.: Herde oder Superkuh) gemeldet. Alle Daten wurden zentral an Vereinigte Informationssysteme Tierhaltung w.V. (vit) übermittelt und dort zentral gespeichert. Zuvor werden, wenn nötig, die Diagnoseeintragungen von betriebsspezifischen Diagnoseschlüsseln zu Diagnosen des ZTGS umgewandelt, um in der Gesundheitsdatenbank einheitliche Daten einzuspeisen, die eine Auswertung und auch einen überbetrieblichen Vergleich ermöglichen. Dieser Arbeitsschritt erfolgt im jeweiligen Herdenmanagementprogramm und muss von geschultem Personal oder den Beratern kontrolliert werden. Anschließend kommt es zu einer Plausibilitätsprüfung der Diagnosedaten durch vit. Im Anschluss leitete vit, unter Einhaltung aller Datenschutzbestimmungen, die Gesundheitsdaten an die Arbeitsgruppe Tierzucht der MLU Halle-Wittenberg weiter. Durch die Plausibilitätsprüfungen und spezifischen Fehlermeldungen, bei denen einzelnen Betrieben die Möglichkeit einer Berichtigung eingeräumt wurde, erfolgte die Bereitstellung der Gesundheitsdaten etwa sechs Monate nach dem eigentlichen Datenschnitt.

Vom Projektbeginn am 01.01.2013 bis zum ersten Datenschnitt (27.05.2014) erfolgten 304.348 Diagnosemeldungen an 40.282 Tieren in 87 Betrieben (Datensatz A). Die Anzahl der Diagnosemeldungen erhöhte sich in Datensatz B (Datenschnitt: 19.05.2015) um 279.590, auf insgesamt 583.938, in 129 Betrieben. Die Anzahl der Tiere erhöhte sich um 23.315, auf 63.597. Bis zum Schnittdatum am 15.11.2015 wurden insgesamt 741.776 Diagnosen an 77.040 Tieren in 145 verschiedenen Betrieben gemeldet (Datensatz C). Die Anzahl der gemeldeten Diagnosen erhöhte sich damit um weitere 157.838. Datensatz D (Datenschnitt 16.05.2016), als letzter in dieser Arbeit betrachtet Datensatz enthielt 943.384 Diagnosen, die an insgesamt 94.760 Tieren aus 170 Betrieben gemeldet wurden (siehe Tabelle 2).

Tabelle 1 zeigt die einzelnen Diagnosen und ihre Häufigkeiten im Datenmaterial. Dabei werden acht übergeordnete Diagnoseklassen aus den verschiedenen Ausgangsdaten mit ihrer absoluten Anzahl dargestellt.

Tab. 1 Anzahl Diagnosen je übergeordneter Diagnoseklasse in den verschiedenen Datensätzen

übergeordnete Diagnoseklasse	Datensatz A	Datensatz B	Datensatz C	Datensatz D
Vergiftungen	35	43	55	70
Angaben ohne Diagnosezuordnung	54.287	111.777	148.328	198.069
Infektionskrankheiten	3.894	6.658	10.047	13.234
Organkrankheiten	185.844	350.081	435.870	543.310
Parasitosen (Befall mit Parasiten)	1.778	2.685	3.562	5.478
Fortpflanzungsstörungen des weiblichen Rindes	44.741	86.765	109.885	139.354
Stoffwechselstörungen und Mangelkrankheiten	5.374	9.903	13.212	17.743
Verhaltensstörungen und sonstige Angaben ohne Diagnosezuordnung	8.395	16.026	20.817	26.126

Die Datensätze wurden auf das Vorhandensein von Diagnosen, die am gleichen Tier am selben Tag mehrfach eingetragen wurden, überprüft. Aus Datensatz A wurden keine, aus den Datensätzen B, C und D jeweils 34 solcher Doppeldiagnosen aus dem Datenmaterial entfernt. Dadurch sollten mögliche Fehler minimiert werden.

Tab. 2: Beschreibung der Ausgangsdaten

Datensatz	gemeldet bis	Diagnosemeldungen gesamt	Tiere	Betriebe	Betriebsteile
A	27.05.2014	304.348	40.282	87	28
B	19.05.2015	583.938	63.597	129	45
C	15.11.2015	741.776	77.040	145	52
D	16.05.2016	943.384	94.760	170	58

In einem weiteren Bearbeitungsschritt wurden sowohl alle Betriebswechsler (BW), als auch alle Tiere, die innerhalb eines Betriebes den Stall (Untereinheit oder Betriebsteile) wechselten, erfasst (siehe Tabelle. 3). In Datensatz A wechselten 38.633 Tiere mit insgesamt 292.541 Diagnosen weder den Betrieb noch den Betriebsteil.



In Datensatz B waren es 59.267 Tiere mit insgesamt 583.615 Diagnosen, in Datensatz C kamen 71.234 solcher Tiere mit 680.639 Diagnosen vor und in Datensatz D gab es 86.761 solcher Tiere mit insgesamt 846.556 Diagnosen.

Tab. 3 Tiere, die während der Datenerhebung den Betrieb- und/oder Betriebsteil gewechselt haben

Datensatz	Betrieb gewechselt	Betriebsteil gewechselt	Betrieb und Betriebsteil gewechselt
A	1	1.614	4
B	1	4.291	37
C	13	5.662	131
D	27	7.740	232

Aus den Datensätzen A bis D wurden sowohl die Tiere, die den Betrieb wechselten, als auch die Tiere, die Betrieb und Betriebsteil wechselten aus dem Datenmaterial entfernt. Da der Wechsel der Betriebsteile für alle Tiere eines Betriebes in gleicher Reihenfolge erfolgte, verblieben diese Tiere und deren Diagnosen im Datenmaterial.

Durch die bis hierher beschriebene Datenbearbeitung ergaben sich die in Tabelle 4 aufbereiteten Diagnosedaten, die im Weiteren durch eine 0 als Kodierung entsprechend kenntlich gemacht werden.

Tab. 4: Beschreibung der aufbereiteten Diagnosedaten

Datensatz	Diagnosemeldungen	Tiere	Betriebe	Betriebsteile
A0	304.325	40.277	87	28
B0	583.615	63.559	129	45
C0	740.246	76.896	145	52
D0	940.213	94.501	170	57

In den Diagnosedaten liegen ausschließlich tierspezifische Informationen über Krankheiten vor. Um eine weiterführende Analyse zu ermöglichen, mussten diese mit dem Tier und den, der Laktation entsprechenden, Leistungsangaben in Verbindung gesetzt werden. vit stellte zu diesem Zweck für jede Datenlieferung entsprechende Leistungs- und Abstammungsinformationen bereit.

Die verschiedenen Leistungsdateien werden wie zuvor entsprechend des Datenschnittes mit Großbuchstaben bezeichnet. In der Abstammungsdatei sind sowohl der Bulle (Sire/Vater) als auch die Kuh (Dam/Mutter) für alle Tier angegeben. Diese Datei wird später genutzt, um leistungsdatenbezogenen Pedigrees (Stammbäume) zu erstellen (Tabelle 5). Die Besamungsdatei enthält alle, in den GKUHplus Betrieben durchgeführten, Besamungen (Tabelle 5). Sie wurde bei der Erstellung der Datensätze für die weiterführenden Analysen zum Abgleich mit der Kalbedatei genutzt.

Da in dieser Arbeit Gesundheitsdaten laktierender Kühe ausgewertet werden sollten, stellt die Kalbedatei eine der zentralen Leistungsdateien dar. Neben Angaben zur Abstammung, der Rasse und des Geburtsjahres, erfolgt hier eine betriebsspezifische Angabe von Besamungs- und Kalbedaten. Diese Daten wurden genutzt, um die Diagnosen den Tieren und ihren entsprechender Laktationen zuzuordnen. Die Kalbungen je Datenschnitt sind in Tab. 6 dargestellt.

Tab. 5: Datensätze der Leistungs- und Abstammungsdateien zum entsprechenden Datenschnitt

Daten-schnitt	Abstammungs-datei	Besamungs-datei	Kalbedatei	Datei zur Nutzungsdauer	Testtags-datei
A	233.381	245.310	92.354	36.673	73.570
B	381.820	424.769	162.510	61.737	128.274
C	385.421	489.744	191.535	72.269	150.180
D	688.408	1.646.742	653.636	246.028	513.368

Alle Tiere, die mindestens eine Laktation geleistet haben, erscheinen in dieser Datei (siehe Tabelle 5). Sie enthält Informationen zu Milch-, Fett-, und Eiweißmenge aller geleisteten Laktationen eines Tieres. Zusätzlich werden in dieser Datei ein taggenaues Abgangsdatum, sowie der Abgangsgrund eines Tieres angegeben. Die Angabe der Abgangsgründe erfolgt auf Grundlage der ADR-Empfehlung 3.1, in Kraft seit 01.07.2006 (*ADR-Empfehlung 3.1*).

In der Testtagsdatei sind alle in der Milchleistungsprüfung (MLP) routinemäßig erfassten Daten wie z.B. Milch-, Fett-, Eiweißmenge und Zellzahl, sowie das entsprechende Testtagsdatum für Kühe zwischen der ersten und dritten Laktation enthalten (siehe Tabelle 5). Unter Verwendung der Testtagsdatei werden sowohl die 315 Tageleistung als auch die Leistung je Laktationsabschnitt (21 Tage) hochgerechnet.

Die beschriebenen Gesundheits- und Leistungsdaten aus den am GKUHplus Projekt teilnehmenden Betriebe mussten für die Entwicklung von Modellen zur Schätzung von Heritabilitäten und Varianzkomponenten kombiniert und entsprechend selektiert werden. Der Ablauf der Datenbearbeitung wurde an Datensatz A erarbeitet und im Anschluss auf die darauffolgenden Datensätze angewendet und stetig auf seine Korrektheit hin überprüft.

### **Verknüpfung der Leistungs- mit den Diagnosedaten**

In einem ersten Bearbeitungsschritt wurden die Leistungsdaten darauf kontrolliert, dass Sie nur Daten aus an GKUHplus teilnehmenden Betriebe besaßen und anschließend wurden diese miteinander kombiniert. Den in der Kalbedatei aufgeführten Kalbungen wurde anhand des Kalbedatums das Datum der ersten und der letzten Besamung sowie die Anzahl der Besamungen zugeordnet. Wenn vorhanden, wurde das Kalbedatum der folgenden Kalbung ebenfalls hinzugefügt. Im Anschluss wurde überprüft, für welche Tiere ein Abgangsdatum in der Nutzungsdauerdatei verfügbar war. Aus Kalbung, Besamung, nächste Kalbung und Abgangsdatum wurde der Status einer Laktation definiert. Als abgeschlossen galt eine Laktation dann, wenn eine Kuh mindestens 315 Tage in Milch (DIM) erreichte oder während der Laktation mit Angabe eines Abgangsdatums aus dem Betrieb ausschied. In die Auswertung wurden nur abgeschlossene Laktationen berücksichtigt. Im nächsten Bearbeitungsschritt wurden über das Kalbe- und das Diagnosedatum alle Diagnosen einer Laktation zugeordnet.

### **Betriebsspezifischer Datenschnitt**

Um mögliche Betriebseffekte bezüglich des Meldens von Diagnosen zu minimieren, wurde für jeden Betrieb anhand seiner letzten gemeldeten Diagnose ein betriebsspezifischer Datenschnitt ermittelt. Es wurden nur Laktationen von Kühen in die Auswertung einbezogen, deren Kalbung mindestens 315 Tage vor dem letzten Diagnosedatum des entsprechenden Betriebes lagen.

Zusätzlich wurde jeder Betrieb auf die Kontinuität beim Melden von Diagnosen überprüft. Betriebe, die unregelmäßig Diagnosen meldeten oder im Laufe des Projektes ganz damit aufhörten, wurden ebenfalls aus der weiteren Auswertung ausgeschlossen.

Aufgrund der unterschiedlichen Strukturen von Milchvieh haltenden Betrieben aus verschiedenen Bundesländern (siehe Tabelle 6), wurden alle Betriebe aus dem Gebiet der alten Bundesländer zu einer Herde zusammengefasst. Die Herden wurden anschließend von 1 an durchnummeriert.

Des Weiteren wurden nur Kühe mit Leistungsangaben (Milch-, Fett- und Eiweißkilogramm) in die Auswertung einbezogen. Dies galt sowohl für Tiere mit 315 DIM als auch für Tiere mit einem Abgangsdatum vor dem 315. Laktationstag.

Tab. 6: Betriebsgrößen der alten und neuen Bundesländer

BL	Datensatz	Herden	Anz. Tiere	min. Tiere/Herde	max. Tiere/Herde	Mean
alte	B0	24	1.315	12	301	62
	C0	35	2.219	16	365	63
	D0	46	3.593	22	453	78
neue	B0	32	14.051	133	966	439
	C0	37	18.313	133	1.147	495
	D0	44	24.907	92	1.406	566

Jedem Tier wurde anhand seines Kalbedatums ein Herde-Jahr-Saison-Effekt (HJS-Effekt) zugeordnet. Ein Jahr wurde, mit Januar beginnend, in Quartale unterteilt. Im Anschluss konnte der HJS-Effekt genutzt werden, um zu überprüfen ob und in welcher Größenordnung Herden Diagnosen aus dem Bereich „Fortpflanzungsstörungen (FS) des weiblichen Rindes“ (Punk 2. im ZTGS) meldeten. Da sich die angestrebte Auswertung auf tatsächlich gestellte Diagnosen bezieht, wurden Herden mit Quartalen ohne Diagnosen ebenfalls aus dem Datensatz entfernt.

Im letzten Bearbeitungsschritt wurde die Anzahl der Töchter je Bulle überprüft. Da sich die Anzahl der Töchter je Bulle und der Ausschluss einiger Herden ohne Fruchtbarkeitsdiagnosen bedingen, wurde das ursprünglich angestrebte Kriterium, nur Bullen mit mindestens 10 Töchtern im Datenmaterial zu belassen, mit dem Diagnosekriterium kombiniert. Es wurde beide Kriterien separat am selben Teildatensatz überprüft und anschließend in einem Datensatz zusammengebracht. Um möglichst viele Informationen im Datensatz zu behalten, wurden Herden und Bullen im Datensatz belassen die beide Kriterien separat erfüllten.

### Datensatzbeschreibung

In Tabelle 7 sind die für die weiterführenden Analysen verwendeten Datensätze dargestellt. Wie bereits in Kapitel 3.1.5 erwähnt, wurde Datensatz A aufgrund seines zu geringen Umfangs ausschließlich zur Erarbeitung der Datenbearbeitungsschritte genutzt. Im weiteren Verlauf dieser Arbeit werden die Datensätze mit B1, C1 bzw. D1 bezeichnet.

Tab. 7: Datensätze für weiterführende Analysen

Datenschnitt	Laktationen	Tiere	Herden	Bullen
B1	16.942	15.366	33	411
C1	24.591	20.534	38	553
D1	35.325	27.389	44	672

In Datensatz B1 standen nach der Bearbeitung insgesamt 16.942 Laktationen, die in 33 Herden durch 15.366 Tiere erbracht wurden zur Verfügung. Die durchschnittliche Leistung der Tiere zwischen der ersten und dritten Laktation lag für Milchkilogramm (Mkg) bei 9.541 kg, für Fettkilogramm (Fkg) bei 372 kg und für Eiweißkilogramm (Ekg) bei 318 kg. Für den Datenschnitt C1 erhöhte sich die Anzahl der verbleibenden Laktationen auf 24.593. Die durchschnittliche Leistung der 20.534 Tiere in diesem Datensatz lag bei 9.521 Mkg, 372 Fkg und 318 Ekg. Die dem Editierungsprofil entsprechenden Daten stammen von 38 Herden. Für den letzten Datenschnitt (D1) standen insgesamt 35.325 Laktationen, die von 27.389 Tieren in 44 Herden erbracht wurden, für weitere Auswertungen zur Verfügung. Die durchschnittliche Milchmenge lag für D1 bei 9.504 kg. Die Eiweiß- und Fettmenge lagen bei 372 kg bzw. 318 kg.

Da alle Daten hinsichtlich der Leistungsangaben aus der jeweiligen Testtagsdatei stammten und diese Angaben routinemäßig für Tiere zwischen der ersten und dritten Laktation gesammelt werden, verteilen sich die Laktationen der Datensätze B1 und C1 wie in Tabelle 8 dargestellt.

Tab. 8: Verteilung der Laktationsnummern in Datensatz B1, C1 und D1

Laktationsnummer	Datensatz B1	Datensatz C1	Datensatz D1
1	6.909	9.604	13.741
2	6.224	9.135	13.139
3	3.809	5.852	8.445
Summe	16.942	24.591	35.325

### **Inzidenzrate, Anzahl unabhängiger Neuerkrankungen und Krankheitstage ausgewählter Krankheitskomplexe**

Punkt 2 „Fortpflanzungsstörungen (FS) des weiblichen Rindes“ des ZTGS unterteilt FS Diagnosen in 5 Kategorien: 2.1 Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane, 2.2 Störung der Gravidität, 2.3 Geburtsstörung (Dystokie), 2.4 Störungen im Zeitraum nach der Kalbung und 2.5 Sterilität beim weiblichen Rind. Jede dieser Diagnosegruppen hat entsprechende Unterklassen mit spezifischeren Diagnosen.

Für diese Arbeit wurden die sieben häufigsten FS für die weitere Betrachtung ausgewählt. Untersuchte Diagnosekomplexe waren:

1. alle unter 2. gestellte Diagnosen zusammengefasst betrachtet (FS),
2. alle Diagnosen unter 2.5 „Sterilität beim weiblichen Rind“ (STE) zusammengefasst betrachtet,
3. Diagnose 2.05.01: uterine Sterilität (STE1),
4. Diagnose 2.05.02: ovarielle Sterilität (STE2),
5. alle Diagnosen unter 2.4 „Störungen im Zeitraum nach der Kalbung“ (SPP) zusammengefasst betrachtet,
6. Diagnose 2.04.03: Nachgeburtshaltung (SPP3) und
7. Diagnose 2.04.05: Störungen des Puerperiums (SPP5).

Zudem wurden die beiden häufigsten Diagnosen aus dem Bereich 1: Organkrankheiten für spätere gemeinsame Auswertungen separat ausgewertet. Dabei handelt es sich um Diagnosen aus den Bereichen 1.10: Klauenerkrankungen (KL) und 1.13: Euterentzündungen (EUE).

Für alle diese Diagnosen wurden die Inzidenzrate sowie die Anzahl unabhängiger Neuerkrankungen je Laktation bestimmt. Die Inzidenzrate gibt dabei den Anteil der Betrachteten Laktationen an, in denen mindestens eine Diagnose des zu untersuchenden Krankheitskomplexes aufgetreten ist.

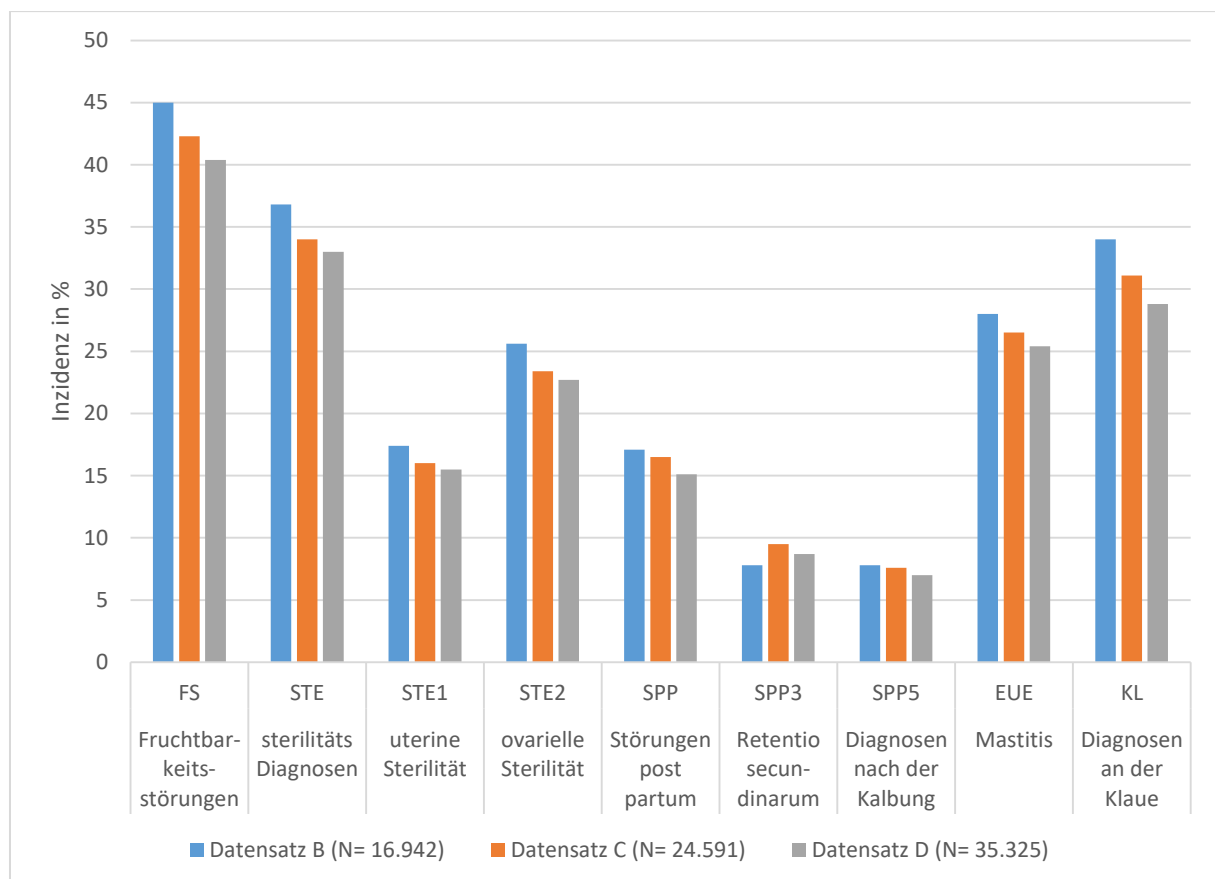


Abb. 4: Inzidenzraten aller betrachteten Krankheitskomplexe für die Datensätze B1,C1 und D1

Die Inzidenzen aus Datensatz B1 sind in Abbildung 4 dargestellt und lagen für FS bei 45%. STE, STE1 und STE2 wurden in 36,8%, 17,4% und 25,6% der Laktationen gemeldet. SPP, SPP3 und SPP5 wurden für 17,1%, 7,8% und 7,8% der 16.942 betrachteten Laktationen diagnostiziert. Die Inzidenzen von EUE und KL lagen bei rund 28% bzw. 34%.

Mit Inzidenzen von rund 42,3%, 34%, 16% und 23,4% für FS, STE, STE1 und STE2 waren die Werte aller betrachteten Krankheitskomplexe in Datensatz C1 niedriger als in B1. Für die Diagnosen SPP, SPP3, SPP5, EUE und KL betrug die Inzidenzen in Datensatz C1 rund 16,5%, 9,5%, 7,6%, 26,5% und 31,1% (siehe Abb.4).

Für den größten Datensatz (D1) mit Datenschnitt am 16.05.2016 wurden mit rund 40,4%, 33%, 15,5% und 22,7% die niedrigsten Inzidenzen für FS, STE, STE1, und STE2 ermittelt. Auch für SPP, SPP3 und SPP5 lagen die Inzidenzen mit rund 15,1%, 8,7% und 7% unter denen für Datensatz C1 bzw. B1. Mit rund 25,4% und 28,8% für Diagnosen zu EUE bzw. KL setzte sich auch hier der beschriebene Trend für Datensatz D1 fort.

Die Anzahl unabhängiger Neuerkrankungen je Tier und Laktation wurde unter Verwendung von Krankheitstagen ermittelt. Die Krankheitstage wurden dem ZTGS entnommen. Gemäß den Angaben wurden für Diagnosen aus dem Bereich EUE 14 Tage und für Diagnosen aus dem Bereich KL 28 Krankheitstage veranschlagt.

Für jede Diagnose aus dem Bereich FS wurde eine Krankheitsdauer von 21 Tagen zugrunde gelegt. Dies entspricht nicht in jedem Fall den Angaben des ZTGS, da z.B. für Diagnosen aus dem Bereich SPP keine Angaben zu Krankheitstagen gemacht werden. Da es sich bei FS um Diagnosen handelt, die direkt mit den weiblichen Reproduktionsorganen in Verbindung stehen, wurde die Krankheitsdauer entsprechend einer Zykluslänge gewählt.

Die Berechnung der Anzahl unabhängiger Neuerkrankungen je Laktation (Anz), fand wie folgt statt. Wurde für ein Tier in einer Laktation das erste Mal eine der beschriebenen Diagnosen gestellt, so galt dies als erste Neuerkrankung. Das Diagnosedatum wird dabei als erster Krankheitstag gezählt und die Erkrankung wurde nach den bereits beschriebenen Krankheitstagen als ausgeheilt betrachtet.

Erhielt das Tier in derselben Laktation in der ersten Hälfte der Krankheitsperiode erneut die gleiche Diagnose, wurde diese als ein und dieselbe Erkrankung gewertet. Erfolgte innerhalb der zweiten Hälfte einer Erkrankung (EUE= Tag 8 bis 14, KL= Tag 15 bis 28 oder alle FS= Tag 11 bis 21) eine weitere Diagnosemeldung, so wurde diese als Folgediagnose gewertet und die Krankheitsdauer um die Hälfte der für den Krankheitskomplex beschriebenen Krankheitstage verlängert.



Wenn für ein betroffenes Tier nach der Genesung eine weitere Diagnose gemeldet wurde, galt diese als eine unabhängige Neuerkrankung und es wurde ebenfalls wie für eine Erstdiagnose beschriebenen Verfahren. Die Anzahl der Neuerkrankungen für Datensatz B1, C1 und D1 sind in Tabelle 9 dargestellt.

Tab. 9: Anzahl unabhängiger Neuerkrankungen für alle betrachteten Krankheitskomplexe (Diagnosen) in den Datensätzen B1, C1 und D1

<b>Anz. Diag</b>	<b>Diag. Data</b>	<b>FS</b>	<b>STE</b>	<b>STE1</b>	<b>STE2</b>	<b>SPP</b>	<b>SPP3</b>	<b>SPP5</b>	<b>EUE</b>	<b>KL</b>
1	B1	4.180	3.700	2.483	2.611	2.791	1.622	1.271	3.110	3.317
	C1	5.827	5.085	3.359	3.554	3.901	2.265	1.794	4.268	4.473
	D1	7.835	7.036	4.678	4.880	5.129	2.971	2.384	5.854	5.948
2	B1	1.939	1.444	357	1.032	98	34	49	1.054	1.480
	C1	2.628	1.894	449	1.311	148	58	72	1.442	1.945
	D1	3.686	2.672	636	1.876	200	83	95	1.988	2.539
3	B1	902	649	81	413	3	2	2	364	584
	C1	1.168	818	101	529	6	4	3	502	762
	D1	1.604	1.119	131	744	7	4	4	691	1.070
>3	B1	603	446	31	281	-	-	-	241	374
	C1	773	566	41	362	-	-	-	302	477
	D1	1.135	819	46	529	-	-		421	602

Für Diagnosen von Störungen post partum (SPP) gibt es, wie bereits erwähnt, im ZTGS keine Angaben zur Krankheitsdauer. Diese Diagnosen beziehen sich auf den Zeitraum direkt nach der Kalbung, das Puerperium.

Physiologisch betrachtet ist die Uterusinvolution nach rund 40 Tagen abgeschlossen. Die Epithelisierung des Endometriums wird zwischen dem 50. und 60. Tag post partum als abgeschlossen angegeben, sodass ab diesem Zeitpunkt die Genitalien als wieder völlig hergestellt zu betrachten sind (GRUNERT, 1993).

Plausible Diagnosen für SPP können laut ZTGS bis zum 50. Tag post partum gestellt werden. In dieser Arbeit wurde eine Länge von 21 Krankheitstagen für SPP-Diagnosen angenommen. Tiere, die in den ersten 7 Tagen nach der Kalbung eine SPP-Diagnose und, dem Schema entsprechend, später eine Folgediagnose erhielten, galten bis zum errechneten Ende der Krankheitstage als krank, auch über den 50. Tag post partum hinaus. Neuerkrankungen nach dem 50. Laktationstag wurden hingegen als Fehlmeldungen betrachtet.

### **Leistungsdaten und Pedigrees für ASReml (GILMOUR et al., 2008)**

Nachdem die Datenbearbeitung abgeschlossen war, wurden für die drei Datensätzen B1, C1 und D1 Dateien mit allen relevanten Variablen erzeugt. Diese Dateien wurden im weiteren Verlauf zur Varianzkomponentenschätzung in ASReml (GILMOUR et al., 2009) verwendet.

Tab. 10: Dateien für ASReml

Datensatz	Teil	Laktationen	Tiere	Pedigree
B1	Alle	16.942	15.366	60.608
	AK	10.033	9.395	43.691
	JK	6.909	6.909	34.646
C1	Alle	24.591	20.532	76.467
	AK	14.987	13.200	57.892
	JK	9.604	9.604	45.389
D1	Alle	35.325	27.389	94.183
	AK	21.584	18.204	73.830
	JK	13.741	13.741	59.514

Je Datensatz wurde jeweils eine Datei mit allen Tieren, eine für Jung- (1. Kalbung) und eine für Altkühe (2. und 3. Kalbung) ausgelesen. Dies war nötig, um mögliche Unterschiede zwischen diesen beiden Altersgruppen hinsichtlich der betrachteten Merkmale zu überprüfen. Die Dateien für Jungkühe werden im Folgenden durch JK und die Dateien der Altkühe durch AK kenntlich gemacht. Zu jeder der sechs Leistungsdateien wurde, unter Verwendung eines von DR.WENSCH-DORENDORF entwickelten Python-Scripts und der entsprechenden Abstammungsdatei, ein leistungstierorientiertes Pedigree mit 6 Generationen abgeleitet.

Dieser Arbeitsschritt wurde durchgeführt um Tiere, die nicht mit Leistungstieren assoziiert waren, aus der Abstammungsdatei auszusortieren. So konnte Zeit bei den Schätzläufen gespart werden. Die Anzahl der Laktationen und Tiere je Leistungsdatei und Pedigree sind in Tabelle 10 dargestellt.

### **3.1.2 Datenbearbeitung für Random Regression Modelle (RRM)**

Während der Erarbeitung der Datensätze für die RRM wurde durch vit aktuellere Leistungsdatei bereitgestellt. Deren Nutzung erhöhte die Anzahl der verbleibenden Herden auf 45, in denen 28.470 Tiere insgesamt 36.787 Laktationen leisteten. Durch den größeren Datensatz ergaben sich leichte Änderungen hinsichtlich der Inzidenzen. Für FS, STE, STE1, und STE2 wurden ein Anteil von 39,5%, 32%, 15% und 22% betroffener Tiere ermittelt. Die Diagnosen SPP, SPP3 und SPP5 lagen bei rund 15%, 8,5% und 6,8%. EUE und KL lagen bei 24,8% und 28,2%.

Um das Diagnosegeschehen im Verlauf der Laktation abbilden zu können, wurde die Laktation nicht mehr im Ganzen, sondern in mehreren Abschnitten betrachtet. Dazu wurde jede Laktation in 15 Abschnitte mit je 21 Tagen geteilt. Durch diesen Arbeitsschritt wurde Datensatz D2 als Ausgangsdatei für die RRM erstellt. Die Anzahl der Datensätze betrug insgesamt 551.745. Über das Kalbe- und das Diagnosedatum, sowie die errechneten Krankheitstagen, konnte im Anschluss die Inzidenz für jeden Abschnitt der Laktation bestimmt werden.

#### **Selektion relevanter Abschnitte**

Um eine Auswahl für die Auswertung relevanter Abschnitte treffen zu können, wurde für jeden Abschnitt die Wahrscheinlichkeit für eine positive Diagnose in einer der vier folgenden Krankheitskategorien: FS, STE, STE1 und STE2 errechnet. Dies erfolgte unter der Anwendung lokaler Regression, mittels der PROC LOESS Funktion in SAS 9.4. Da Diagnosen zu SPP, SPP3 und SPP5 nur in den ersten fünfzig Laktationstagen als plausibel gelten und dieser Zeitraum etwas größer als zwei Abschnitte gewesen wäre, wurden sie nicht in die RRM-Auswertung einbezogen. Des Weiteren wurden für diesen Arbeitsschritt nur Betriebe mit mindestens einer der jeweiligen Diagnosen ausgewählt. Die für die einzelnen Diagnosen aus Datensatz D2 erstellten Dateien zur lokalen Regression werden in Tabelle 11 beschrieben.

Tab. 11: Aus Datensatz D2 zur Abschnittsauswahl in PROC LOESS verwendete Daten, Laktationen und Herden

Diagnose	Datensätze	Laktationen	Herden
FS	551.745	36.787	45
STE	539.850	35.990	45
STE1	499.425	22.321	41
STE2	515.910	34.394	44

Die Wahrscheinlichkeit, im Verlauf der Laktation eine Diagnose aus dem Bereich Fruchtbarkeitsstörungen (FS) zu erhalten, ist in Abbildung 5 dargestellt. Sie liegt am Laktationsbeginn bei rund 19%, steigt im zweiten Abschnitt auf über 21% an, um dann auf 12,7% und 10,7% im dritten und vierten Abschnitt zu sinken. Im fünften Abschnitt steigt die Wahrscheinlichkeit auf 13% an und sinkt dann über die restlichen zehn Laktationsabschnitte kontinuierlich auf 1,8% im fünfzehnten Abschnitt. Für FS wird die gesamte Laktation im RRM berücksichtigt.

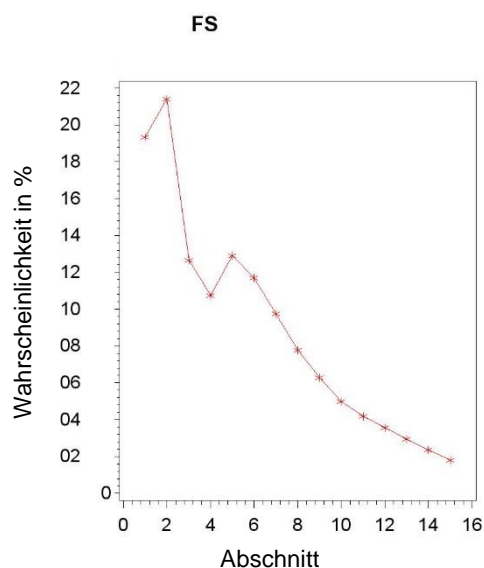


Abb. 5: Wahrscheinlichkeit je Abschnitt, dass ein Tier eine FS-Diagnose erhält

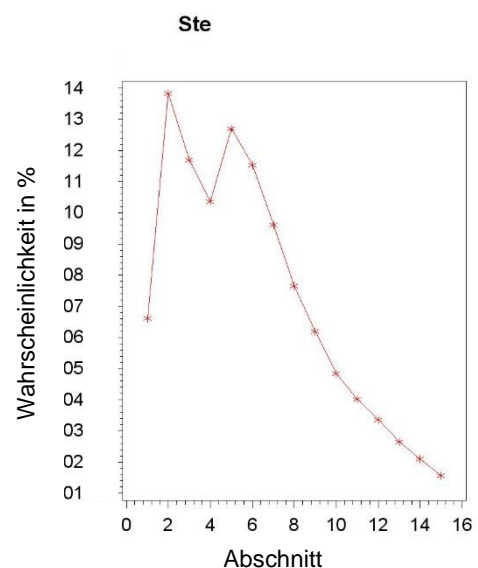


Abb. 6: Wahrscheinlichkeit je Abschnitt, dass ein Tier eine STE-Diagnose erhält

Um die Wahrscheinlichkeiten für jede der betrachteten Diagnosen anschaulich abzubilden, wurde in den folgenden Abbildungen auf eine einheitliche Skalierung der Y-Achse verzichtet.

Abbildung 6 zeigt den Verlauf der Wahrscheinlichkeit für Datensatz D2, im Laufe der Laktation eine Sterilitätsdiagnose (STE) zu erhalten. Sie steigt von rund 6,6% in den ersten 21 Tagen, auf rund 14% zwischen Tag 22 und Tag 42 an. Bis zum 84. Tag sinkt Wahrscheinlichkeit auf rund 10,4%. Zwischen dem 85. und 105. Laktationstag steigt die Wahrscheinlichkeit einer Sterilitätsdiagnose auf 12,3% an. Bis zum 210. Laktationstag sinkt die Wahrscheinlichkeit auf rund 4,9% und liegt am Ende der Laktation bei rund 1,6%. Für Sterilität als übergeordnete Diagnose werden Abschnitt 1 bis 10 (bis 210. Laktationstag) mit in das RRM einbezogen.

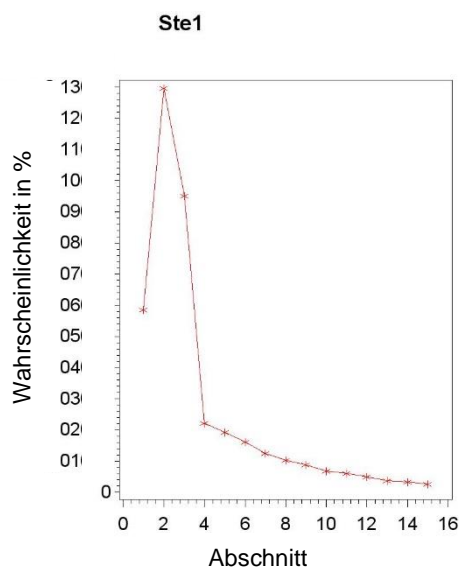


Abb. 7: Wahrscheinlichkeit je Abschnitt, dass ein Tier eine STE1 Diagnose erhält

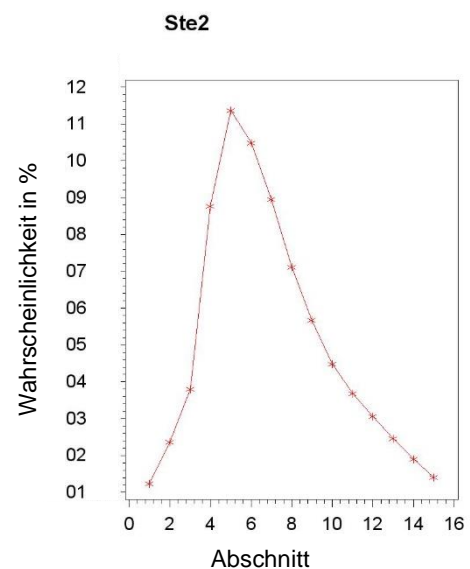


Abb. 8: Wahrscheinlichkeit je Abschnitt, dass ein Tier eine STE2 Diagnose erhält

Wird eine lokale Regression für die Diagnosen uterine (STE1) und ovarielle (STE2) Sterilität jeweils separat durchgeführt, ergeben sich die in Abbildung 7 und 8 dargestellten Wahrscheinlichkeiten. Für STE1 (Abbildung 7) steigt die Chance einer Erkrankung von rund 6% im ersten auf rund 13% im zweiten Abschnitt. Ab dem dritten Abschnitt wird es immer unwahrscheinlicher, dass eine uterine Sterilität diagnostiziert wird. Im 8. Abschnitt, bis zu dem für STE1 Diagnosen im RRM betrachtet werden wird, können nur noch in etwa 2 von 100 Laktationen eine dieser Diagnosen beobachtet werden.

Für STE2 (Abbildung 8) verläuft die Diagnosewahrscheinlichkeit anders als bei der uterinen Sterilität. Vom ersten bis zum fünften Laktationsabschnitt erhöht sich die Chance auf eine positive Diagnose von rund 1% über 3,8% in Abschnitt drei auf

11,4%. Ab dem sechsten Abschnitt sinkt sie stetig und liegt im zehnten bei rund 4,5% und im fünfzehnten bei 1,4%. Für ovarielle Sterilität wurden aufgrund des Kurvenverlaufes die Abschnitte drei bis zehn für weiterführende Analysen ausgewählt.

### Datensätze und Pedigrees für Random Regression Modelle

Datensatz D2 wurde im Anschluss entsprechend der Abschnittsselektion für jeden Krankheitskomplex separat bearbeitet. Um die Konvergenz der Modelle zu erhöhen, wurden nur Herden berücksichtigt, die in jedem der betrachteten Abschnitte mindestens eine Diagnose aufweisen konnten.

Des Weiteren wurden für jeden Krankheitskomplex im RRM drei permanente Dateien ausgelesen. Es wurde, wie zuvor, eine Datei mit allen Tieren und je eine Datei für Jung- oder Altkühe erstellt. Eine dem Datensatz angepasste Pedigreedatei wurde mit Hilfe des bereits erwähnten Python-Skripts von DR.WENSCH-DORENDORF erstellt. Tabelle 12 zeigt die entsprechenden Datensätze. Die Anzahl der Datensätze ergibt sich aus der Anzahl der Laktationen mal der Anzahl betrachteter Abschnitte.

Tab. 12: Beschreibung der aus Datensatz D2 ausgelesenen Dateien für die RRM

Diagnose	Abschnitte	Alter	Herden	Laktationen	Tiere	Pedigree
FS	1 – 15	Alle	29	30.075	23.121	79.287
		AK	27	17.624	14.783	60.220
		JK	22	10.769	10.769	47.351
STE	1 – 10	Alle	30	30.119	23.114	79.796
		AK	27	17.309	14.509	59.416
		JK	22	10.694	7.116	47.368
STE1	1 – 5	Alle	26	26.825	20.594	71.986
		AK	24	15.856	13.329	55.250
		JK	20	9.641	9.641	43.213
STE2	3 – 10	Alle	24	25.387	19.495	68.358
		AK	23	14.873	12.454	51.838
		JK	20	9.631	9.631	42.950

Die RRM wurden mit der Software VCE6 (GROENEVELD et al., 2010) geschätzt. Bei der Verwendung von VCE6 erfolgt vor den eigentlichen Schätzläufen eine Umschlüsselung der Tiernummern. Dieser Schritt wurde mit der ebenfalls von GROENEVELD (2006) entwickelten PEST-Software durchgeführt.

## 3.2 Statistische Modelle

### 3.2.1 Gemischte Modelle, Grundlagen

Bei der Auswertung der Versuchsdaten wurde ein gemischtes lineares Modell (1) verwendet.

$$(1) \quad y = X\beta + Za + e$$

wobei:

$y$  = Vektor mit den Beobachtungswerten

$X$  = Designmatrix der fixen Effekte

$\beta$  = Vektor der fixen Effekte

$Z$  = Designmatrix der zufälligen Effekte

$a$  = Vektor der zufälligen additiv genetischen Effekte

$e$  = Vektor der zufälligen Restabweichungen

Aus diesem Modell ergeben sich die in (2) dargestellten Erwartungswerte:

$$(2) \quad E(y) = X\beta \text{ und } E \begin{bmatrix} a \\ e \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} 0 \\ 0 \end{bmatrix} \text{ und die Varianz } V \begin{bmatrix} a \\ e \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} G & 0 \\ 0 & R \end{bmatrix}$$

Mit einem gemischten linearen Modell ist es möglich für eine Linearkombination von fixen und/oder zufälligen ( $K'\beta + M'u$ ) möglichst unverzerrte Schätzwerte zu erhalten.

Der beste lineare unverzerrte Schätzer (BLUP) für diese Gleichung lautet dann:

$$(3) \quad K'\beta + M'GZ'V^{-1}(y - X\beta)$$

Dieser wurde von HENDERSON in den 1950er und 60er Jahren aufgezeigt (siehe HENDERSON, 1975), wobei  $\beta$  eine Lösung der Gleichung  $X'V^{-1}X\beta = X'V^{-1}y$  der verallgemeinerten Methode der kleinsten Quadrate (Generalized Least Squares kurz GLS) darstellt. Dazu wurden unter anderem von DEMPFLER (1982) verschiedene Beweisführungen zur Herleitung der BLUP-Methodik durchgeführt. Das Lösen komplexerer und größerer Gleichungssystem wurde erst 1963 durch HENDERSONS Einführung der Mischmodellgleichungen (Mixed Model Equations, MME)

$$(4) \quad \begin{bmatrix} X'R^{-1}X & X'R^{-1}Z \\ Z'R^{-1}X & Z'R^{-1}Z + G^{-1} \end{bmatrix} \begin{bmatrix} \hat{\beta} \\ \hat{a} \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} X'R^{-1}y \\ Z'R^{-1}y \end{bmatrix}$$

möglich. Das in (4) geschätzte  $\beta$  entspricht dabei einer möglichen Lösung der GLS-Gleichung. Dementsprechend ist  $\hat{a}$  mit  $GZ'V^{-1}(y - X\hat{\beta})$ , dem linear unverzerrten Schätzer des realisierten  $u$ , gleichzusetzen (EMMERLING, 2002).

### 3.2.2 MME für Tiere mit wiederholter Leistung

Durch das Betrachten von mehreren Erkrankungen (Anzahl Neuerkrankungen) in einer Laktation und der Berücksichtigung von Tieren mit mehr als nur einer Laktation, wird die Erweiterung des Modells um den zufälligen Effekt des Tieres als permanente Umwelt notwendig (5).

$$(5) \quad y = Xb + Z_1a + Z_2pu + e$$

wobei

$y$  = Vektor der phänotypischen Beobachtungen

$X$  = Designmatrix für fixe Effekte;

$b$  = Vektor der fixen Effekte;

$Z_1$  und  $Z_2$  ..... = Designmatrix für die zufälligen Effekte  $a$  (add.-gen.) und  $pu$  (permanente Umwelt);

$a$  = Vektor für additiv genetische Effekte (zufällig);

$pu$  = Vektor für permanente Umwelteffekte (zufällig);

$e$  = Vektor der Resteffekte (zufällig).

Für die Erwartungswerte gilt,  $E(y)=X\beta$  und  $E(pu)=E(a)=E(e)=0$ . Seien  $\text{Var}(pu)=P$ ,  $\text{Var}(a)=G$  und  $\text{Var}(e)=R$ , dann gilt für die Kovarianzmatrizen:

$$P = I_p \otimes P_0$$

$$G = A \otimes G_0$$

$$R = I_c \otimes R_0$$

Hierbei sind  $P_0$ ,  $G_0$  und  $R_0$  die Varianz-Kovarianzmatrizen,  $I_p$  und  $I_e$  die Einheitsmatrizen entsprechend der Anzahl der Effekte,  $A$  die Verwandtschaftsmatrix und  $\otimes$  entspricht dem Kroneckerprodukt.



Daraus lässt sich die folgende allgemeine MME (6), die sowohl für Ein- als auch für Mehrmerkmalsmodelle gültig ist, formulieren:

$$(6) \quad \begin{bmatrix} X'R^{-1}X & X'R^{-1}Z_2 & X'R^{-1}Z_1 \\ X'R^{-1}X & Z'_2R^{-1}Z_2 + P^{-1} & Z'_2R^{-1}Z_1 \\ X'R^{-1}X & Z'_1R^{-1}Z_2 & Z'_1R^{-1}Z_1 + G^{-1} \end{bmatrix} \begin{bmatrix} \hat{b} \\ p\hat{u} \\ \hat{a} \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} X'R^{-1}y \\ Z'_2R^{-1}y \\ Z'_1R^{-1}y \end{bmatrix}$$

(MARTIN, 2012)

Es wird nun angenommen, dass Folgendes gilt:

$$(7) \quad \text{var} \begin{bmatrix} a \\ pu \\ e \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} g_1 & A & 0 & 0 \\ 0 & I\sigma_{pe}^2 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & I\sigma_e^2 \end{bmatrix},$$

mit

$g_1$  = additiv genetische Varianz der direkten Effekte

$\sigma_{pu}^2$  = durch permanente Umwelt verursachte Varianz

$\sigma_e^2$  = Varianz der Resteffekte

Daraus ergibt sich eine Varianz für  $y$  von:

$$(8) \quad \text{var}(y) = [Z_1] [g_1 \ A] [Z_1'] + Z_2 I \sigma_{pu}^2 Z_2' + I \sigma_e^2.$$

Aus dieser Gleichung ergab sich das zu lösende MME

$$(9) \quad \begin{bmatrix} X'X & X'Z_1 & X'Z_2 \\ Z'_1X & Z'_1Z_1 + A^{-1}\alpha_1 & Z'_1Z_2 + A^{-1}\alpha_1 \\ Z'_2X & Z'_2Z_1 & Z'_2Z_2 + I\alpha_2 \end{bmatrix} \begin{bmatrix} b \\ a \\ pu \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} X'y \\ Z'_1y \\ Z'_2y \end{bmatrix},$$

mit:

$$(10) \quad G = [g_1]; \quad G^{-1} = [g^1] \quad \text{und} \quad [\alpha_1] = \sigma_e^2 [g^1]$$

$$\alpha_2 = \sigma_e^2 / \sigma_{pu}^2$$

### 3.2.3 Schwellenwertmodelle

Für ein traditionelles Schwellenwertmodell wird ein lineares Modell zwischen dem diskreten, beobachtbaren Phänotyp  $y$  (0-1 Merkmal) und einer stetigen, nichtbeobachtbaren, normalverteilten, latenten Variable  $y^*$ , die diesem Phänotyp zugrunde liegt (FAHRMEIR und TUTZ, 1994), vorausgesetzt.

Angenommen wird, dass die binäre Variable  $y_i$  vorliegt und die nichtbeobachtbare, normalverteilte Zufallsgröße  $y_i^*$  mit  $E(y_i^*) = \eta_i$  dieser Variablen zugrunde liegt. Zwischen den Beobachtungen  $y$  und der latenten Variablen  $y^*$  mit  $y_i^* = \eta_i + e_i$  besteht der folgende Zusammenhang:

$$(11) \quad y = \begin{cases} 1 & \text{falls } y_i^* > \tau \\ 0 & \text{falls } y_i^* \leq \tau \end{cases} \quad (\tau \text{ ist der Schwellenwert})$$

Dieses Modell entspricht einem Probit-Modell, wenn  $e_i$  standardnormalverteilt ist

mit:

$$E(e_i) = 0, \text{Var}(e_i) = 1 \text{ (FAHRMEIR und TUTZ, 1994).}$$

$$E(y_i) = \mu_i = \Phi(\eta_i) = \Phi(x' \beta) \text{ kumulative Dichte von } (0,1),$$

und  $\Phi^{-1}(\mu_i) = g(\mu_i) = \text{Probit-Linkfunktion, } (\mu = \Phi(\eta) \text{ siehe Abb.8)}$

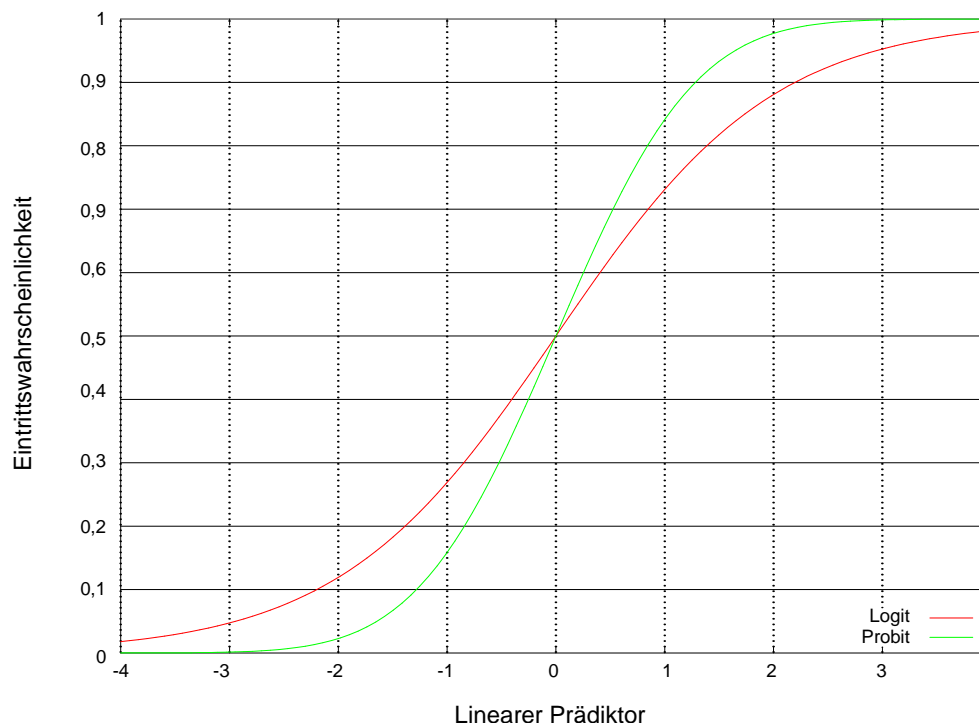


Abb. 9: Zusammenhang zwischen inverser Link-Funktion und der latenten Variable (Linearer Prädiktor)

Ein Logit-Modell setzt eine logistische Verteilung für  $e_i$  voraus mit

$$E(e_i)=0, \text{Var}(e_i)=\frac{\pi^2}{3} \text{ (GILMOUR et al., 2009).}$$

$$\text{Die inverse Linkfunktion } E(y_i)=\mu_i = h(\eta_i) = h(x_i \beta) = \frac{e^{\eta_i}}{1 + e^{\eta_i}},$$

Logitfunktion  $h^{-1}(\mu_i)$  oder  $g(\mu_i) = \eta_i = \log(\mu_i/(1-\mu_i))$  Logitfunktion

( $\mu=h(\eta)$  siehe Abbildung 9).

Die Linkfunktionen (Logit und Probit) stellen eine Verbindung zwischen dem Erwartungswert, also einer Prozentzahl, und dem linearen Prädiktor her (siehe Abb. 9, ALKHODER, 2013).

### 3.2.4 Beschreibung der aufgestellten Modelle

#### Eruierung der signifikanten Einflussfaktoren (Mixed und Glimmix)

Um festzustellen, welche Parameter einen signifikanten Einfluss auf die Erkrankungswahrscheinlichkeit hatten, wurde ein F-Test durchgeführt. Dies erfolgte für binäre Merkmale mittels der Glimmix- und für lineare Merkmale mittels der Mixed-Prozedur im Programmpaket SAS 9.4 (SAS Institute Inc., 1996).

Die abhängige Größe war die jeweils betrachtete Diagnose, als binäres oder lineares Merkmal definiert. Als feste Effekte gingen Laktationsnummer (nur bei Dateien mit allen Tieren und Altkühen relevant) und der Herde-Jahr-Saison Effekt in das Modell ein. In linearen Modellen wurde die Laktationslänge über eine Regression berücksichtigt.

#### Tiermodelle zur Schätzung von Varianzkomponenten für verschiedene Krankheitskomplexe im binären/linearen Ein- und Mehrmerkmalsfall

Modell (12) und (13) wurden für alle Merkmale im Ein- und Zweimerkmalsmodell angewendet.

$$(12) \quad \text{BIN}(y_{abcd}=1) = \theta(\mu + \text{LNR}_a + \text{HJS}_{bcd})$$

$$(13) \quad \text{LIN}(y_{abcde}) = \mu + \text{LNR}_a + \text{HJS}_{bcd} + \text{lin}(\text{DIM}_e)$$

mit

- $y_{abcd}, y_{abcde}$  = Merkmal des Erkrankens in der Laktation  
 $y_{abcd}$  (0 = gesund; 1= erkrankt)  
 $y_{abcde}$  (0 = gesund; 1,..., n-Neuerkrankungen)
- $\theta$  = Inverse der Logit-Linkfunktion
- $\mu$  = Durchschnittseffekt
- $LNR_a$  = fixer Effekt der a-ten Laktation
- $HJS_{bcd}$  = fixer Effekt des b-ten Betriebes im c-ten Jahr und dessen d-ter Saison
- $\text{lin}(\text{DIM}_e)$  = fixer Effekt der linearen Regression der e-ten Tage in Milch

Die Varianzkomponentenschätzung nach REML (PATTERSON und THOMPSON 1971) erfolgte durch die Anwendung entsprechender MME, auf deren Grundlage die Zuchtwertschätzung unter Verwendung der BLUP-Methode (HENDERSON 1984) und durch das Softwarepaket ASReml 3.0 (GILMOUR et al. 2009) durchgeführt wurden.

Bei der Kombination von zwei binären Merkmalen wird durch das Programm das zweite binäre Merkmal als lineares Merkmal betrachtet. Um die Ergebnisse besser interpretieren zu können, wurden alle binären Merkmale aus Modell (12) in einem zusätzlichen Schätzlauf als lineare Merkmale betrachtet [bin(lin)]. DIM wurde in diesem Fall nicht berücksichtigt.

### Heritabilitäten (Erblichkeiten) und Korrelationen

Die Heritabilität eines definierten Merkmals wird als Quotient aus dessen genetischer und phänotypischer Varianz abgebildet. Im Tiermodell wird die Heritabilität ( $h^2$ ) wie in (14) dargestellt berechnet:

$$(14) \quad h^2 = \frac{\sigma_a^2}{\sigma_a^2 + \sigma_{pu}^2 + \sigma_e^2}$$

wobei  $\sigma_a^2$  die additiv genetische Varianz,  $\sigma_{pe}^2$  die Varianz der permanenten Umwelt und  $\sigma_e^2$  die Restvarianz darstellen.

Die Berechnung der genetischen und phänotypischen Korrelationen zwischen zwei Merkmalen (A und B) in Zweimerkmalsmodellen erfolgte unter Verwendung der geschätzten Varianzen und Kovarianzen und nach folgender Formel (15):

$$(15) \quad r_{AB} = \frac{\text{cov}(AB)}{\sqrt{\text{var}(A) \cdot \text{var}(B)}}$$

mit  $\text{cov}(AB)$  gleich der phänotypischen Kovarianz und  $\text{var}(A)$  bzw.  $\text{var}(B)$  gleich der Varianz des entsprechenden Merkmals.

### 3.2.5 Random Regression Modelle (RRM):

Wird eine Laktation nicht als Ganzes, sondern in mehreren Abschnitten betrachtet, dann sei  $y_{ijk}$  eine Beobachtung (Diagnose) für die  $k$ -te Kuh aus der  $i$ -ten Herde innerhalb der  $j$ -ten Laktation im Abschnitt  $x$ . Die Diagnosen werden als Realisierungen von binären Zufallsvariablen aufgefasst, für die das folgende Modell unterstellt wird:

$$(18) \quad \begin{aligned} \underline{y}_{ijk} &\sim \text{ber}(\mu_{ijk}) \quad \text{mit} \quad \mu_{ijk} = P(\underline{y}_{ijk} = 1) \\ \text{logit}(\mu_{ijk}) &= \mu + h_i + la_j + \beta_{1i} \cdot x + \underline{b}_{0k} + \underline{b}_{1k} \cdot x \end{aligned}$$

mit:

$\mu$  das allgemeine Mittel,

$h_i$  der fixe Effekt der  $i$ -ten Herde,

$la_j$  der fixe Effekt der  $j$ -ten Laktation,

$\beta_{1i}$  der Regressionskoeffizient für die Kovariable  $x$  in der  $i$ -ten Herde,

$b_{0k}$  und  $b_{1k}$  tierspezifische zufällige Regressionskoeffizienten.

Durch Modell (18) sind sogenannte bedingte Wahrscheinlichkeiten  $\mu_{ijk}$  für die Kovariable  $x$  und zufällige Tiereffekte gegeben. Wird  $b_k = (b_{0k}, b_{1k})'$  gesetzt, dann muss zusätzlich gefordert werden:

$$(19) \quad b_k \sim N(0, G) \quad \text{mit} \quad \text{Var}(b_k) = G = \begin{pmatrix} \sigma_{b_0}^2 & \sigma_{b_0, b_1} \\ \sigma_{b_0, b_1} & \sigma_{b_1}^2 \end{pmatrix}$$

Im Kontext eines Schwellenwertmodells existiert eine latente Variable  $z_{ijk}$ , die einem linearen gemischten Modell mit der nachfolgenden Darstellung genügt:

$$(20) \quad \underline{z}_{ijk} = \eta_{ijk} + \underline{b}_{0k} + \underline{b}_{1k} \cdot x + \underline{e}_{ijk} \quad \text{mit} \quad \eta_{ijk} = \mu + h_i + la_j$$

In (20) kann  $u_k = b_{0k} + b_{1k} \cdot x$  als Zuchtwert der  $k$ -ten Kuh in Abschnitt  $x$  aufgefasst werden. Unter Annahme von logistischer Verteilung für die latente Variable gilt für die Varianzen in (20):

$$(21) \quad \sigma_u^2 = \text{Var}(u_k) = z'Gz \quad \text{mit} \quad z' = (1, x) \quad \text{und} \quad \text{Var}(e_{ijk}) = \sigma_e^2 = \frac{1}{3} \cdot \pi^2$$

### Berechnung von populations- und tierspezifischen bedingten Wahrscheinlichkeiten

Populationskurven für die Wahrscheinlichkeiten eines positiven Befundes in Abhängigkeit von  $x$  können berechnet werden, indem  $b_{0k}=b_{1k}=0$  gesetzt wird und die Ergebnisse aus (18) in der Linkskala über die festen Effekte (Herde und Laktation) gemittelt werden. Setzt man:

$$(22) \quad \beta_0 = \mu + \frac{1}{a} \cdot \sum_{i=1}^a h_i + \frac{1}{b} \cdot \sum_{j=1}^b l a_j \quad \text{und} \quad \beta_1 = \frac{1}{a} \cdot \sum_{i=1}^a \beta_{1i},$$

so besitzt die Populationskurve die folgende Darstellung:

$$(23) \quad P(y = 1 | x) = h(\eta) \quad \text{mit} \quad h(\eta) = \frac{\exp(\eta)}{1 + \exp(\eta)}; \quad \eta = \beta_0 + \beta_1 \cdot x.$$

Analog ist die Kurve für die  $k$ -te Kuh gegeben durch:

$$(24) \quad P(y_k = 1 | x) = h(\eta_k) \quad \text{mit} \quad \eta_k = (\beta_0 + b_{0k}) + (\beta_1 + b_{1k}) \cdot x.$$

Die Populationskurve aus (22) gibt die bedingte Wahrscheinlichkeit an, dass eine Kuh, deren Zuchtwert dem Mittel der Population entspricht, in Abschnitt  $x$  einen positiven Befund erwarten lässt.

### Berechnung von marginalen Wahrscheinlichkeiten

Werden in (24) die Vektoren  $z=(1, x)'$ ,  $\beta=(\beta_0, \beta_1)'$  und  $b_k=(b_{0k}, b_{1k})'$  eingeführt, so besitzen die bedingten Wahrscheinlichkeiten für einen gegebenen Vektor  $b_k$  von zufälligen Effekten des  $k$ -ten Tieres die folgende Darstellung:

$$(25) \quad \mu_k = P(y_k = 1 | b_k) = h(\eta_k) \quad \text{mit} \quad \eta_k = \beta'z + b_k'z.$$

Marginale Wahrscheinlichkeiten können aus (25) berechnet werden, indem die Wahrscheinlichkeit  $\mu_k$  als von  $u_k=b_{0k} + b_{1k} \cdot x$  abhängige Zufallsvariable aufgefasst wird und der Erwartungswert bzgl.  $u_k$  gebildet wird. Es gilt:

$$(26) \quad P(y_k = 1 | x) = E_{u_k} [h(\eta_k)] \quad \text{mit} \quad \eta_k = \beta'z + u_k \quad \text{und} \quad u_k = b_k'z.$$

Da  $h(\eta_k)$  eine nichtlineare Funktion ist, kann in (26) der Erwartungswert nur näherungsweise berechnet werden. Es lässt sich zeigen dass:

$$(27) \quad P(y_k = 1 | x) \approx h(a \cdot \eta) \quad \text{mit} \quad \eta = \beta_0 + \beta_1 \cdot x$$

$$a = \frac{1}{\sqrt{(1 + c^2 \cdot \sigma_u^2)}}; \quad c = \frac{16}{15} \cdot \frac{\sqrt{3}}{\pi} \approx 0.6; \quad \sigma_u^2 = \text{Var}(u_k) = z'Gz$$

Durch Formel (27) ist die Wahrscheinlichkeit gegeben, dass eine zufällig aus der Population herausgegriffene Kuh in Abschnitt x einen positiven Befund zeigt.

### Beschreibung und Überprüfung der Anpassung der aufgestellten RRM

Für alle Datensätze erfolgte eine fixe Regression mit  $n=4$  Regressionskoeffizienten für jeden Betrieb. Das Modell wurde außerdem sowohl mit einem Fixed-Regression-, als auch mit einem Random-Regression-Term für die permanente Umwelt gerechnet. Dadurch ergeben sich zwei Modelle je Datensatz, die sich wie folgt darstellen:

$$\text{Modell (I)} \quad y_{hij}(t) = la_h + \sum_{m=0}^4 \beta_{mi} \cdot x_m(t) + \sum_{m=0}^2 a_{mj} \cdot x_m(t) + pu_j + e_{hij}(t),$$

$$\text{Modell (II)} \quad y_{hij}(t) = la_h + \sum_{m=0}^4 \beta_{mi} \cdot x_m(t) + \sum_{m=0}^2 a_{mj} \cdot x_m(t) + \sum_{m=0}^1 pu_{mj} \cdot x_m(t) + e_{hij}(t)$$

mit:

$y_{hij}(t)$  Beobachtung des j-ten Tieres aus der i-ten Herde in der h-ten Laktation im Abschnitt t der Laktation ( $t=1, \dots, t_{\text{Max}}$ )

$la_h$  der fixe Effekt der h-ten Laktation,

$h_i$  der fixe Effekt der i-ten Herde,

$\beta_{0i}, \dots, \beta_{4i}$  herdenspezifische Regressionskoeffizienten,

$a_{0j}, a_{1j}$  und  $a_{2j}$  additiv genetische Regressionskoeffizienten,

$pu_{0j}$  und  $pu_{1j}$  zufälliger Regressionskoeffizient der permanenten Umwelt,

$e_{hij}$  Zufälliger Effekt des Restes,

und:  $x_0(t)=1$ ,  $x_1(t)=t$ ;  $x_2(t)=t^2$ ;  $x_3(t)=\log(t)$ ;  $x_4(t)=\log^2(t)$  als Kovariablen (ALI & SCHAEFER, 1987)

Unter Verwendung der Ergebnisse aus VCE6 (GROENEVELD et al., 2010) und Nutzung der populations- und tierspezifischen bedingten bzw. marginalen

Wahrscheinlichkeiten konnten die Anpassungen der beiden Modelle graphisch verglichen werden.

### **Berechnung der genetischen und phänotypischen Korrelationen zwischen den Abschnitten im RRM**

Wird angenommen, dass  $y_i(t)$  eine Beobachtung zum Zeitpunkt  $t$  am  $i$ -ten Tier ist, dann gilt für die Beobachtungen folgendes RRM:

$$(28) \quad y_j(t) = z_j'(t)\beta + g_j(t) + pu_j + e_j(t) \quad \text{mit} \quad g_j(t) = x'(t)a_j, \quad \text{und:}$$

$z_j(t)$  der Versuchsplanvektor des  $j$ -ten Tieres für die fixen Effekte,

$\beta$  der Vektor aller fixen Modelleffekte,

$x(t)=(x_1(t), \dots, x_n(t))$  ein Vektor von Kovariablen zur Beschreibung der zeitlichen Abhängigkeit,

$a_j=(a_{j1}, \dots, a_{jn})$  der Vektor der zufälligen Regressionskoeffizienten des  $j$ -ten Tieres und

$pu_j$  der permanente Umwelteffekt des  $j$ -ten Tieres.

Wenn für (28) die Varianz-Kovarianz-Matrix des Vektors der zufälligen Regressionskoeffizienten  $G_a=\text{Var}(a_j)$ , dann gilt:

$$\begin{aligned} \text{cov}(g_j(t_1), g_j(t_2)) &= \text{cov}(x'(t_1)a_j, x'(t_2)a_j) = x'(t_1)\text{cov}(a_j, a_j)x(t_2) \\ &= x'(t_1)\text{Var}(a_j)x(t_2) = x'(t_1)G_a x(t_2) \end{aligned}$$

$$(29) \quad \text{cov}(y_j(t_1), y_j(t_2)) = x'(t_1)G_a x(t_2) + \text{Var}(p_j) = x'(t_1)G_a x(t_2) + \sigma_p^2 \quad \text{für } t_1 \neq t_2$$

und

$$\text{Var}(y_j(t)) = x'(t)G_a x(t) + \sigma_p^2 + \text{Var}(e_j(t)) = x'(t)G_a x(t) + \sigma_p^2 + \sigma_e^2$$

Wird  $n=1$  und  $x_1(t)=1$  gesetzt, so ergibt sich das in Gleichung (30) dargestellte Fixed-Regression-Modell.

$$(30) \quad \begin{aligned} \text{Var}(y_j(t)) &= \text{Var}(g_j) + \sigma_p^2 + \sigma_e^2 = \sigma_a^2 + \sigma_p^2 + \sigma_e^2 \\ \text{corr}(y_j(t_1), y_j(t_2)) &= \frac{\sigma_a^2 + \sigma_p^2}{\sigma_a^2 + \sigma_p^2 + \sigma_e^2} \end{aligned}$$



## 4. Ergebnisse

Wie bereits zu eingangs erwähnt wurde, entstand diese Arbeit im Zuge des GKUH-Plus Projektes. In regelmäßigen Abständen kamen neue Daten für eine immer umfangreichere Auswertung hinzu. Im Zuge dessen erfolgte die Entwicklung immer komplexerer und aufwendigerer Modellierungen für die genetisch-statistischen Auswertungen. Die Begrenzung auf die Datenschnitte vom 19.05.2015 (B), 15.11.2015 (C) bzw. den 16.05.2016 (D) erfolgte trotz der darüber hinaus gehenden Projektlaufzeit aufgrund des immens größeren Zeitaufwandes bei den Schätzläufen und einer verzögerten Datenbereitstellung, die durch die Fehlerkorrektur von Seiten der Betriebe bis zu sechs Monate betragen konnte.

### 4.1. Heritabilitäten für Fruchtbarkeitsstörungen im Einmerkmalsmodell

Die Ergebnisse der Schätzungen für die Heritabilitäten aus den Einmerkmalsmodellen (siehe Material & Methoden, Gleichung 12 und 13), mit einer der aufgeführten Fruchtbarkeitsstörungen als jeweiliges Zielmerkmal, unter Verwendung der Datensätzen B1, C1 und D1, sind in Tabelle 13 dargestellt.

Die Heritabilitäten, die für Fruchtbarkeitsstörungen (FS), sowohl als binäres (Inz), als auch als stetiges Merkmal (Anz) geschätzt wurden, erhöhen sich von Datensatz B1 zu C1 und weiter für Datensatz D1. Für die binären Merkmale sanken die Standardfehler kontinuierlich, für die stetigen wurden sie für D1 im Vergleich zu C1 jedoch leicht höher Werte geschätzt.

Für alle übrigen Diagnosen erfolgte ein weiterer Schätzlauf, in dem die Laktationsinzidenz als lineares Merkmal berücksichtigt wurde. Diese Schätzung diente als Referenz für die Zweimerkmalsmodelle, da hier das zweite Merkmal stets als lineares Merkmal verarbeitet wird. Es wird im Folgenden als Inz(lin) bezeichnet.

Die Erblichkeiten für die übergeordnete Krankheitskategorie STE steigen bei binärer Merkmalsdefinition kontinuierlich. Die Standardfehler steigen ebenfalls, jedoch deutlich geringer. Wird STE als stetiges Merkmal betrachtet, werden für Datensatz C1 die höchsten Werte geschätzt, die durch die Ergebnisse aus Datensatz D1 jedoch nicht bestätigt werden. Für bin(lin) steigen die Schätzwerte der Modelle kontinuierlich. Für den Jungkuhdatensatz sinkt hier sogar der Standardfehler.

Tab. 13: Schätzungen der Heritabilitäten aus den binären (Inz), stetigen (Anz) sowie den als stetig verarbeiteten binären (Inz(lin)) Einmerkmalsmodellen für alle betrachteten Fruchtbarkeitsstörungen (Standardfehler)

Merkmal	Datensatz									
	B1			C1			D1			
	Alle	AK	JK	Alle	AK	JK	Alle	AK	JK	
FS	Inz	0,030 (0,012)	0,016 (0,013)	0,030 (0,019)	0,041 (0,012)	0,023 (0,012)	0,047 (0,018)	0,059 (0,013)	0,063 (0,017)	0,036 (0,014)
	Anz	0,029 (0,009)	0,013 (0,009)	0,030 (0,013)	0,034 (0,008)	0,020 (0,008)	0,035 (0,012)	0,038 (0,007)	0,031 (0,008)	0,030 (0,009)
STE	Inz	0,022 (0,011)	0,014 (0,013)	0 (0)	0,041 (0,013)	0,036 (0,015)	0,019 (0,015)	0,065 (0,014)	0,060 (0,017)	0,028 (0,013)
	Anz	0,027 (0,008)	0,011 (0,008)	0,026 (0,013)	0,027 (0,007)	0,017 (0,008)	0,034 (0,012)	0,033 (0,007)	0,025 (0,019)	0,027 (0,009)
	Inz (lin)	0,011 (0,006)	0,007 (0,007)	0 (0)	0,018 (0,006)	0,016 (0,008)	0,003 (0,007)	0,027 (0,006)	0,025 (0,008)	0,009 (0,006)
STE1	Inz	0,045 (0,015)	0,014 (0,021)	0,062 (0,026)	0,045 (0,013)	0,007 (0,015)	0,080 (0,024)	0,058 (0,012)	0,010 (0,012)	0,075 (0,020)
	Anz	0,017 (0,007)	0,014 (0,009)	0,018 (0,011)	0,007 (0,004)	0,006 (0,005)	0,023 (0,010)	0,014 (0,004)	0,006 (0,004)	0,025 (0,009)
	Inz (lin)	0,015 (0,006)	0,003 (0,007)	0,019 (0,011)	0,011 (0,005)	0 (0)	0,028 (0,011)	0,015 (0,005)	0,001 (0,003)	0,028 (0,010)
STE2	Inz	0,020 (0,012)	0,023 (0,019)	0 (0)	0,038 (0,013)	0,048 (0,020)	0,016 (0,016)	0,046 (0,013)	0,055 (0,018)	0,027 (0,014)
	Anz	0,020 (0,007)	0,012 (0,008)	0,016 (0,010)	0,022 (0,006)	0,016 (0,007)	0,021 (0,010)	0,026 (0,006)	0,022 (0,007)	0,019 (0,007)
	Inz (lin)	0,009 (0,005)	0,011 (0,008)	0 (0)	0,015 (0,005)	0,020 (0,008)	0,004 (0,006)	0,018 (0,005)	0,021 (0,007)	0,008 (0,005)
SPP	Inz	0,061 (0,016)	0,030 (0,023)	0,103 (0,029)	0,066 (0,014)	0,042 (0,021)	0,087 (0,025)	0,057 (0,015)	0,040 (0,017)	0,073 (0,021)
	Anz	0,028 (0,008)	0,011 (0,008)	0,051 (0,017)	0,030 (0,007)	0,014 (0,007)	0,035 (0,013)	0,020 (0,005)	0,012 (0,005)	0,026 (0,009)
	Inz (lin)	0,027 (0,008)	0,010 (0,008)	0,050 (0,017)	0,026 (0,007)	0,013 (0,007)	0,035 (0,013)	0,017 (0,005)	0,012 (0,005)	0,026 (0,009)
SPP3	Inz	0,081 (0,020)	0,013 (0,022)	0,146 (0,034)	0,083 (0,016)	0,053 (0,025)	0,133 (0,031)	0,085 (0,015)	0,062 (0,017)	0,118 (0,027)
	Anz	0,029 (0,008)	0,005 (0,006)	0,062 (0,018)	0,029 (0,007)	0,014 (0,001)	0,049 (0,014)	0,021 (0,005)	0,015 (0,005)	0,032 (0,01)
	Inz (lin)	0,028 (0,008)	0,004 (0,006)	0,067 (0,019)	0,028 (0,007)	0,013 (0,006)	0,053 (0,015)	0,021 (0,005)	0,015 (0,005)	0,035 (0,010)
SPP5	Inz	0,047 (0,028)	0,093 (0,046)	0,045 (0,046)	0,071 (0,026)	0,098 (0,039)	0,034 (0,038)	0,074 (0,028)	0,041 (0,034)	0,050 (0,03)
	Anz	0,008 (0,005)	0,010 (0,007)	0,009 (0,009)	0,013 (0,005)	0,010 (0,006)	0,003 (0,006)	0,007 (0,003)	0,003 (0,003)	0,007 (0,006)
	Inz (lin)	0,010 (0,005)	0,017 (0,009)	0,006 (0,008)	0,012 (0,005)	0,012 (0,007)	0,003 (0,006)	0,007 (0,003)	0,003 (0,003)	0,007 (0,006)

Für die verschiedenen Merkmale der uterinen Sterilität (STE1) ist zwischen den (Teil-)Datensätzen nur für die Jungkühe von Datenschnitt B1 zu D1 ein klar positiver Trend bei sinkenden Standardfehlern zu erkennen. Für den Datensatz mit allen Tieren und den Altkuhdatensatz zeigen sich keine einheitlichen Trends. Die deutlichste Veränderung ist für den Datensatz mit allen Tieren mit einer Erhöhung der Erblichkeit um 0,013 von Datenschnitt C1 zu D1 zu erkennen.

Ein Anstieg der Heritabilität von Datenschnitt B1 zu C1 bzw. zu D1 konnte, wie in Tabelle 13 dargestellt, für die verschiedenen Merkmale bei STE2 (ovarielle Sterilität) beobachtet werden. Hinsichtlich der Anzahl Neuerkrankungen (Anz) und der Laktationsinzidenz als lineares Merkmal [Inz(lin)] werden für alle drei (Teil-)Datensätze des späteren Datenschnittes höhere Erblichkeiten bei geringeren Standardfehlern geschätzt. Die Heritabilitäten von STE2 als binäres Merkmal steigen am deutlichsten. Die Standardfehler steigen für dieses Merkmal für Datenschnitt C1 und werden für Datenschnitt D1 im Vergleich zu B1 als geringer angegeben.

In den Modellen zum allgemeinen Merkmal „Störungen post partum (SPP)“ konnte ein, den Merkmalen STE1 und STE2 entgegengesetzter, Trend beobachtet werden. Die Heritabilitäten sinken mit zunehmenden Datenvolumen. Gleichzeitig kann ein abnehmender Trend für den Standardfehler beobachtet werden. Für den Altkuhdatensatz und den Datensatz mit allen Tieren lässt sich kein einheitlicher Trend beobachten (siehe Tabelle 13). Die Erblichkeiten aus den Datensätzen mit allen Tieren steigen von Datenschnitt B1 zu C1 und sinken für Datenschnitt D1 unter das Niveau von B1. Die Erblichkeiten aus dem Altkuhdatensatz sinken zwar auch zu D1, bleiben aber über den Werten von Datenschnitt B1.

Wurden nur die Diagnosen für SPP3 (Nachgeburtshaltung) zur Bildung der drei Merkmalsdefinitionen (Inz, Anz, Inz(bin)) herangezogen, konnten die höchsten und gleichzeitig kontinuierlichsten Heritabilitäten für ein Fruchtbarkeitsmerkmal geschätzt werden (siehe Tabelle 13). Allgemein lässt sich für dieses Merkmal zusammenfassen, dass die Erblichkeiten unabhängig von der Merkmalsdefinition für die Altkuhdatensätze steigen und für die Jungkuhdatsätze sinken. Für beide Altersklassen sinken bei höherem Datenumfang die Standardfehler.

Für die Merkmale der letzten betrachteten Diagnose, Störungen im Zeitraum nach der Geburt (SPP5), steigen die geschätzten Heritabilitäten für die Datensätze mit allen Tieren, sowie die Altkuhdatensätze von Datenschnitt B1 zu C1 für die drei Merkmalsdefinitionen. Dieser positive Trend wird durch die Ergebnisse für Datenschnitt D1 allerdings nicht bestätigt. Die Erblichkeiten der Datensätze mit allen Tieren und des Altkuhdatensatz sinken für Datenschnitt D1 um bis zu 50 %. Betrachtet man die Ergebnisse für den Jungkuhdatensatz, sinken die Werte von B1 zu C1 und steigen zu D1 wieder.

## **4.2. Heritabilitäten und Korrelationen im Zweimerkmalsmodell**

Die nachfolgenden Ergebnisse resultieren aus den in Kapitel 3.2.4 in Gleichung (12) und (13) beschriebenen Modellen für die Kombination der binär und linear definierten Merkmale zu den entsprechenden Fruchtbarkeitsstörung und mit anderen Erkrankungskomplexen (EUE, KL) oder der Milchleistung (Mkg).

### **4.2.1. Ergebnisse im Zweimerkmalsmodell für Fruchtbarkeitsstörungen (FS)**

Werden die stetigen Merkmale für Fruchtbarkeitsstörungen im Allgemeinen (FS(Anz)) und die in einer Laktation erbrachte Milchleistung in kg (Mkg) in einem Zweimerkmalsmodell geschätzt, ergeben sich für die drei Datensätze B1, C1 und D1 die in Tabelle 14 dargestellten Ergebnisse.

Sowohl die Heritabilitäten für beide Zielmerkmale (FS(Anz)/Mkg), als auch die phänotypischen Korrelationen für die drei Datensätzen, liegen in einem ähnlichen Bereich. Die deutlichsten Unterschiede ergeben sich für die genetischen Korrelationen ( $r_g$ ). Von Datenschnitt B1 zu C1 sinken sie für alle Daten-, bzw. Teildatensätze. Aufgrund der hohen Standardfehler können hier keine Aussagen über eine Signifikanz getroffen werden. Die Schätzwerte für Datensatz D1 liegen über den Werten der anderen Datensätze. Gleichzeitig sinken die angegebenen Standardfehler. Alle genetischen Korrelationen aus Datenschnitt D1 sind mehr als doppelt so groß wie der angegebene Standardfehler. Somit kann hier von signifikanten genetischen Korrelationen gesprochen werden.

Tab. 14: Schätzung der Heritabilitäten und Korrelationen für Fruchtbarkeitsstörungen (FS(Anz)) und die Milchleistung (Mkg) im Zweimerkmalsmodell (Standardfehler)

Datensatz		FS(Anz) X Mkg			
		$h^2$ (FS(Anz))	$h^2$ (Mkg)	$r_p$	$r_g$
B1	Alle	0,031 (0,009)	0,302 (0,026)	0,060 (0,008)	0,226 (0,125)
	Altkühe	0,013 (0,009)	0,281 (0,033)	0,047 (0,010)	0,034 (0,239)
	Jungkühe	0,033 (0,014)	0,404 (0,047)	0,089 (0,013)	0,284 (0,177)
C1	Alle	0,027 (0,008)	0,230 (0,021)	0,060 (0,007)	0,166 (0,126)
	Altkühe	0,013 (0,007)	0,180 (0,024)	0,049 (0,009)	-0,007 (0,225)
	Jungkühe	0,036 (0,013)	0,298 (0,038)	0,090 (0,11)	0,217 (0,167)
D1	Alle	0,042 (0,007)	0,326 (0,019)	0,060 (0,006)	0,324 (0,078)
	Altkühe	0,033 (0,009)	0,283 (0,024)	0,050 (0,007)	0,258 (0,113)
	Jungkühe	0,032 (0,010)	0,402 (0,033)	0,082 (0,009)	0,281 (0,130)

#### 4.2.2. Ergebnisse im Zweimerkmalsmodell für Sterilitätsdiagnosen (STE)

In Tabelle 15 sind die mit ASReml geschätzten Heritabilitäten, die phänotypischen und die genetischen Korrelationen zwischen den für Sterilitätsdiagnosen (STE) definierten und allen für Euterentzündungen (EUE) definierten Merkmalen abgebildet.

Bei der Betrachtung der stetigen Merkmale Anzahl Neuerkrankungen für Sterilität (STE(Anz)) und Euterentzündung (EUE(Anz)), Tabelle 15 Abschnitt 1) erhöht sich, bei Berücksichtigung aller Tiere sowie bei separater Betrachtung der Altkühe, die Heritabilität für STE(Anz) mit zunehmenden Datenumfang. Dabei sinken die Standardfehler. Werden nur die Jungkühe betrachtet, steigt die Erblichkeit für C1. Für D1 liegt sie dann zwischen den Werten von B1 und C1. Die Schätzwerte für EUE(Anz) sinken, ebenso wie die Standardfehler, von Datensatz B1 zu C1. Die Schätzwerte der Datensätze mit allen Tieren bzw. den Altkühen liegen für Datenschnitt D1 über den Werten von B1 bei weiter gesunkenen Standardfehlern. Die phänotypischen Korrelationen ( $r_p$ ) liegen für alle (Teil-)Datensätze in einem ähnlichen Bereich. Im Hinblick auf die genetischen Korrelationen ( $r_g$ ) ist ein negativer Trend für die größeren Datensätze C1 und D1 zu erkennen.

Im 2. Abschnitt der Tabelle 15 sind die Ergebnisse bei stetiger Betrachtung der Sterilitätsdiagnosen (STE(Anz)) und binärer Betrachtung der Mastitisdiagnosen (EUE(Inz)) dargestellt. Durch die zusätzlichen Informationen in Datensatz C1 und D1 werden im Vergleich zu B1 höhere Werte geschätzt, die aber leicht unter denen des ersten Abschnitts liegen. Die Schätzwerte für EUE als binäres Merkmal (Inz) sinken von Datenschnitt B1 zu C1, um für D1 zu steigen. Die Schätzwerte für die phänotypischen Korrelationen ( $r_p$ ) entsprechen dem beschriebenen Trend. Hinsichtlich der genetischen Korrelation ( $r_g$ ) konnte kein einheitlicher Trend beobachtet werden. Bei der hier vorgestellten Merkmalskombination konnte für keinen der Jungkuhdatensätze eine Konvergenz beobachtet werden.

Tab. 15: Schätzungen der Heritabilitäten und Korrelationen für Sterilitätsdiagnosen (STE) und Euterentzündungen (EUE) aus Zweimerkmalsmodellen (Standardfehler)

1		STE(Anz) X EUE(Anz)			
Datensatz / Teil		$h^2$ STE(Anz)	$h^2$ EUE(Anz)	$r_p$	$r_g$
B1	Alle	0,026 (0,008)	0,052 (0,011)	0,034 (0,008)	0,100 (0,190)
	Altkühe	0,010 (0,008)	0,059 (0,016)	0,045 (0,010)	0,169 (0,333)
	Jungkühe	0,024 (0,013)	0,042 (0,015)	0,012 (0,012)	0,262 (0,309)
C1	Alle	0,027 (0,007)	0,050 (0,010)	0,032 (0,007)	0,032 (0,160)
	Altkühe	0,016 (0,008)	0,048 (0,012)	0,042 (0,008)	0,104 (0,248)
	Jungkühe	0,033 (0,012)	0,030 (0,011)	0,009 (0,010)	0,095 (0,256)
D1	Alle	0,034 (0,007)	0,056 (0,009)	0,036 (0,006)	-0,06 (0,124)
	Altkühe	0,025 (0,008)	0,060 (0,011)	0,043 (0,007)	0,062 (0,171)
	Jungkühe	0,027 (0,009)	0,030 (0,009)	0,022 (0,009)	0,079 (0,221)
2		STE(Anz) X EUE(Inz)			
Datensatz / Teil		$h^2$ STE(Anz)	$h^2$ EUE(Inz)	$r_p$	$r_g$
B1	Alle	0,024 (0,008)	0,078 (0,018)	0,031 (0,011)	0,148 (0,200)
	Altkühe	0,009 (0,008)	0,100 (0,026)	0,034 (0,015)	0,174 (0,364)
	Jungkühe	keine Konvergenz			
C1	Alle	0,025 (0,007)	0,071 (0,016)	0,025 (0,009)	0,127 (0,172)
	Altkühe	0,014 (0,007)	0,068 (0,018)	0,025 (0,012)	0,217 (0,271)
	Jungkühe	keine Konvergenz			

<b>D1</b>	Alle	0,032 (0,007)	0,106 (0,017)	0,026 (0,007)	0,011 (0,128)
	Altkühe	0,024 (0,007)	0,099 (0,019)	0,023 (0,010)	0,150 (0,178)
	Jungkühe	keine Konvergenz			
<b>3</b>	<b>STE(lnz) X EUE(Anz)</b>				
<b>Datensatz / Teil</b>	<b>h<sup>2</sup> STE(lnz)</b>	<b>h<sup>2</sup> EUE(Anz)</b>	<b>r<sub>p</sub></b>	<b>r<sub>g</sub></b>	
<b>B1</b>	Alle	0,021 (0,011)	0,053 (0,011)	0,046 (0,012)	0,210 (0,241)
	Altkühe	0,013 (0,013)	0,060 (0,016)	0,041 (0,015)	0,460 (0,379)
	Jungkühe	keine Konvergenz			
<b>C1</b>	Alle	0,038 (0,012)	0,051 (0,010)	0,043 (0,010)	0,142 (0,179)
	Altkühe	0,034 (0,015)	0,048 (0,012)	0,040 (0,012)	0,329 (0,236)
	Jungkühe	keine Konvergenz			
<b>D1</b>	Alle	0,068 (0,014)	0,057 (0,009)	0,045 (0,008)	0,033 (0,129)
	Altkühe	0,057 (0,016)	0,059 (0,011)	0,045 (0,010)	0,229 (0,167)
	Jungkühe	keine Konvergenz			
<b>4</b>	<b>STE(lnz) X EUE(lnz(lin))</b>				
<b>Datensatz / Teil</b>	<b>h<sup>2</sup> STE(lnz)</b>	<b>h<sup>2</sup> EUE(lnz(lin))</b>	<b>r<sub>p</sub></b>	<b>r<sub>g</sub></b>	
<b>B1</b>	Alle	0,022 (0,011)	0,045 (0,010)	0,047 (0,012)	0,273 (0,239)
	Altkühe	0,012 (0,012)	0,058 (0,016)	0,041 (0,015)	0,598 (0,411)
	Jungkühe	keine Konvergenz			
<b>C1</b>	Alle	0,038 (0,012)	0,038 (0,008)	0,043 (0,009)	0,293 (0,182)
	Altkühe	0,032 (0,015)	0,039 (0,011)	0,043 (0,012)	0,480 (0,242)
	Jungkühe	keine Konvergenz			
<b>D1</b>	Alle	0,067 (0,014)	0,050 (0,008)	0,048 (0,008)	0,098 (0,133)
	Altkühe	0,055 (0,016)	0,055 (0,011)	0,050 (0,010)	0,263 (0,170)
	Jungkühe	keine Konvergenz			

In Tabelle 15 Abschnitt 2 und 3 wurden jeweils die komplementären Merkmale betrachtet. Das Fruchtbarkeitsmerkmal STE wird einmal binär (lnz) und das Gesundheitsmerkmal EUE einmal stetig (Anz) betrachtet und umgekehrt. Wurden die Modelle nur mit Tieren in der ersten Laktation geschätzt, konnte keine Konvergenz beobachtet werden.

Werden bei der Schätzung der genetischen Parameter beide als binäre Merkmale betrachtet, so wird in ASReml tatsächlich nur das erste Merkmal binär und das zweite Merkmal linear berücksichtigt. Um die Werte später besser vergleichen zu können, wurden die binären Merkmale (wie in Kapitel 4.1 beschrieben) auch als lineare Merkmale (Inz(lin)) geschätzt.

Im 4. Abschnitt von Tabelle 15 sind die Ergebnisse für die Kombination von STE(Inz) und EUE(Inz) abgebildet, wobei die Euterdiagnosen als Laktationsinzidenz hier linear verrechnet werden (entspricht: Inz(lin)). Für die Jungkuhdatensätze konnte, wie in den beiden vorherigen Abschnitten, keine Konvergenz beobachtet werden. Die Heritabilitäten für STE(Inz) steigen mit zunehmendem Datenvolumen. Für Mastitiserkrankungen sinken die geschätzten Erblichkeiten für die Datensätze von C1. Für den letzten Datenschnitt (D1) steigen die Erblichkeiten, bei konstanten Standardfehlern, für D1. Die phänotypischen Korrelationen ( $r_p$ ) sind in allen Modellen ähnlich, wobei für die späteren Datenschnitte die Standardfehler leicht sinken. Für die genetische Korrelation ( $r_g$ ) werden für die Datenschnitte B und C und je nach betrachteter Altersgruppe unterschiedliche Werte geschätzt. Die genetischen Korrelationen für den letzten Datenschnitt liegen deutlich unter den vorherigen Datenschnitten. Gleichzeitig wurden hier die geringsten Standardfehler angegeben.

In Tabelle 16 sind alle Ergebnisse aus Zweimerkmalsmodellen zwischen den unterschiedlichen Merkmalskombinationen für Sterilitätsdiagnosen (STE) und Diagnosen zur Klauengesundheit (KL) abgebildet.

Abschnitt 1 der Tabelle 16 zeigt die Ergebnisse der Kombination für die lineare Betrachtung als Anzahl Neuerkrankungen (Anz) für die alle Modelle erfolgreich konvergierten. Mit zunehmendem Datenvolumen, bei gleichbleibender Datenbearbeitung (C1, D1), konnte für die meisten Parameter ein positiver Trend beobachtet werden. Das bedeutet größere Heritabilitäten und höhere Korrelationen bei gleichzeitig sinkenden Standardfehlern. Die einzige Ausnahme bilden hier die Altkühe. Bei ihnen steigt zwar die Erblichkeit für das Fruchtbarkeitsmerkmal, die anderen Werte liegen in den größeren Datensätzen aber unter den Werten für B1. Für den Datensatz mit allen Tieren ist die genetische Korrelation ( $r_g$ ) für den zweiten und dritten Datenschnitt als statistisch gesichert hervorzuheben. Für den Jungkuhdatensatz ist eine Tendenz hin zu einer gesicherten genetischen Korrelation ( $r_g$ ) erkennbar.



Wird das Auftreten von Klauenerkrankungen (KL) in einer Laktation als Laktationsinzidenz (Inz) und die Anzahl der Neuerkrankungen für Sterilitätsdiagnosen (STE(Anz)) als stetiges Merkmal betrachtet (siehe Tab.17 Abschnitt 2), liegen die Schätzwerte für STE(Anz) im gleichen Bereich wie in Abschnitt 1. Für die Laktationsinzidenz der Klauenerkrankungen (KL(Inz)) werden deutlich höhere Heritabilität geschätzt. Die phänotypischen Korrelationen ( $r_p$ ) für Abschnitt 2 weichen nur für die Altkühe in Datensatz B1 von Abschnitt 1 ab. Für B1 wurden geringere genetische Korrelationen ( $r_g$ ) in Abschnitt 2 geschätzt. Für C1 und D1 können etwas höhere Korrelationen angegeben werden.

Tab. 16: Schätzungen der Heritabilitäten und Korrelationen für Sterilitätsdiagnosen (STE) und Klauenerkrankungen (KL) aus Zweimerkmalsmodellen (Standardfehler)

1		STE(Anz) X KL(Anz)			
Datensatz / Teil		$h^2$ STE(Anz)	$h^2$ KL(Anz)	$r_p$	$r_g$
B1	Alle	0,027 (0,008)	0,059 (0,012)	0,087 (0,008)	0,241 (0,169)
	Altkühe	0,012 (0,009)	0,069 (0,016)	0,091 (0,010)	0,286 (0,280)
	Jungkühe	0,026 (0,013)	0,041 (0,015)	0,079 (0,012)	0,226 (0,299)
C1	Alle	0,028 (0,007)	0,075 (0,011)	0,088 (0,007)	0,329 (0,133)
	Altkühe	0,017 (0,008)	0,065 (0,013)	0,086 (0,008)	0,108 (0,218)
	Jungkühe	0,034 (0,012)	0,051 (0,015)	0,091 (0,010)	0,378 (0,213)
D1	Alle	0,034 (0,007)	0,088 (0,011)	0,084 (0,006)	0,340 (0,105)
	Altkühe	0,026 (0,008)	0,067 (0,012)	0,085 (0,007)	0,201 (0,156)
	Jungkühe	0,026 (0,008)	0,058 (0,013)	0,081 (0,009)	0,375 (0,187)
2		STE(Anz) X KL(Inz)			
Datensatz / Teil		$h^2$ STE(Anz)	$h^2$ KL(Inz)	$r_p$	$r_g$
B1	Alle	0,025 (0,008)	0,107 (0,021)	0,086 (0,011)	0,212 (0,182)
	Altkühe	0,010 (0,008)	0,109 (0,027)	0,023 (0,015)	0,176 (0,325)
	Jungkühe	keine Konvergenz			
C1	Alle	0,026 (0,007)	0,145 (0,023)	0,088 (0,009)	0,358 (0,139)
	Altkühe	0,016 (0,008)	0,125 (0,026)	0,082 (0,012)	0,150 (0,228)
	Jungkühe	keine Konvergenz			

<b>D1</b>	Alle	0,032 (0,006)	0,146 (0,020)	0,092 (0,008)	0,375 (0,112)
	Altkühe	0,025 (0,008)	0,124 (0,022)	0,093 (0,010)	0,228 (0,163)
	Jungkühe	keine Konvergenz			
<b>3</b>	<b>STE(lnz) X KL(Anz)</b>				
<b>Datensatz / Teil</b>	<b>h<sup>2</sup> STE(lnz)</b>	<b>h<sup>2</sup> KL(Anz)</b>	<b>r<sub>p</sub></b>	<b>r<sub>g</sub></b>	
<b>B1</b>	Alle	0,022 (0,011)	0,057 (0,011)	0,084 (0,011)	0,012 (0,230)
	Altkühe	0,014 (0,013)	0,065 (0,016)	0,086 (0,015)	-0,07 (0,346)
	Jungkühe	keine Konvergenz			
<b>C1</b>	Alle	0,039 (0,012)	0,072 (0,011)	0,078 (0,009)	0,248 (0,153)
	Altkühe	0,038 (0,016)	0,063 (0,013)	0,071 (0,012)	0,026 (0,210)
	Jungkühe	keine Konvergenz			
<b>D1</b>	Alle	0,068 (0,014)	0,085 (0,011)	0,077 (0,008)	0,147 (0,114)
	Altkühe	0,062 (0,017)	0,064 (0,011)	0,075 (0,010)	0,111 (0,156)
	Jungkühe	keine Konvergenz			
<b>4</b>	<b>STE(lnz) X KL(lnz(lin))</b>				
<b>Datensatz / Teil</b>	<b>h<sup>2</sup> STE(lnz)</b>	<b>h<sup>2</sup> KL(lnz(lin))</b>	<b>r<sub>p</sub></b>	<b>r<sub>g</sub></b>	
<b>B1</b>	Alle	0,023 (0,011)	0,063 (0,012)	0,093 (0,012)	0,124 (0,225)
	Altkühe	0,016 (0,013)	0,069 (0,017)	0,088 (0,015)	0,023 (0,332)
	Jungkühe	keine Konvergenz			
<b>C1</b>	Alle	0,039 (0,012)	0,085 (0,013)	0,092 (0,009)	0,318 (0,152)
	Altkühe	0,039 (0,016)	0,081 (0,016)	0,087 (0,012)	0,187 (0,199)
	Jungkühe	keine Konvergenz			
<b>D1</b>	Alle	0,068 (0,014)	0,082 (0,010)	0,093 (0,008)	0,240 (0,115)
	Altkühe	0,062 (0,017)	0,072 (0,012)	0,090 (0,010)	0,226 (0,151)
	Jungkühe	keine Konvergenz			

Die genetische Korrelation ( $r_g$ ) für alle Tiere in Datenschnitt C1 und D1 wird auch mit der zweiten Merkmalsdefinition (Siehe Tabelle 16, Abschnitt 2) statistisch abgesichert. Jedoch konnte unter Verwendung der Jungkuhdatensätze in dieser Variante für keines der Modelle eine Konvergenz erzielt werden.

Die im zweiten Abschnitt beschriebenen Ergebnisse wurden durch das Vertauschen der Merkmalsdefinitionen (Anz mit Inz) bestätigt (siehe Tabelle 16 Abschnitt 3). Es konnte auch hier für keinen der Jungkuhdatensätze eine Konvergenz erzielt werden. Die Heritabilitäten für die Laktationsinzidenz der Fruchtbarkeitsstörungen (STE(Inz)) wurden in Datensatz D1 am höchsten geschätzt. Die Erblichkeiten für Klauenerkrankungen lagen im Bereich von Abschnitt 1. Die phänotypischen Korrelationen ( $r_p$ ) spiegeln ebenfalls den bereits in Abschnitt 1 und 2 beschriebenen Trend wider. In diesem Abschnitt konnte für die Altkühe in Datensatz B1 jedoch keine Abweichung festgestellt werden. Die genetischen Korrelationen ( $r_g$ ) werden für alle Datensätze in Abschnitt 3 geringer geschätzt, wobei die Standardfehler sehr hoch sind.

Werden beide Merkmale als Laktationsinzidenzen (binär) im Modell berücksichtigt, werden für STE(Inz) Heritabilitäten geschätzt, die beinahe den Werten aus Abschnitt 3 entsprechen. Für KL(Inz(lin)) werden niedrigere Werte geschätzt, die im Verlauf aber die vorhergehenden Abschnitte widerspiegeln. Die Erblichkeiten fallen hier niedriger aus, da das binäre Merkmal linear verrechnet wurde. Die phänotypischen Korrelationen ( $r_p$ ) entsprechen in Höhe und Verlauf den anderen Abschnitten. Für die genetischen Korrelationen ( $r_g$ ) wurde bei dieser Merkmalskombination kein negativer Wert für die Altkühe in Datensatz B1 angegeben.

Im Abschnitt 1 der Tabelle 17 sind die Ergebnisse der Zweimerkmalsmodelle für die Kombinationen des stetigen Merkmals für Sterilität (STE (Anz)) mit der in einer beendeten Laktation erbrachten Milchleistung (Mkg) dargestellt. Die durch dieses Modell geschätzten Erblichkeiten für STE(Anz) liegen im Bereich der anderen Modelle (siehe Tab. 16 und 17, jeweils Abschnitt 1 und 2). Hinsichtlich der Milchleistung (Mkg) ist zu erkennen, dass die Heritabilitäten, aber auch die Standardfehler, der Datensätze von Datenschnitt C2 leicht sinken. Mit steigendem Datenvolumen (D1) sinken die Standardfehler weiter. Die Heritabilitäten erhöhen sich hingegen auf das Niveau der Datensätze von B1. Die phänotypischen Korrelationen ( $r_p$ ) der verschiedenen Datensätzen und Datenschnitte unterscheiden sich kaum. Der Standardfehler für die genetischen Korrelationen ( $r_g$ ) ist, mit Ausnahme des Modells für alle Tiere, in Datensatz C1 größer als die Korrelation selbst. Für die Jungkühe ist eine Verkleinerung der Korrelation bei zunehmendem Datenvolumen zu erkennen.

Die genetischen Korrelationen für den letzten Datenschnitt werden deutlich höher geschätzt und die Standardfehler sinken weiter. Für den Jungkuhdatensatz aus Datenschnitt D1 wird eine Tendenz zu einer gesicherten Korrelation erkennbar.

Werden die stetigen Merkmale STE(Anz) und SPP(Anz) gemeinsam als Zielmerkmale in einem Zweimerkmalsmodell geschätzt, ergeben sich die im zweiten Abschnitt von Tab. 18 dargestellten Ergebnisse. Die Heritabilität für die Anzahl von unabhängigen Krankheitsereignissen (STE(Anz)) steigt für alle Datensätze von Datenschnitt B1 zu C1. Lediglich für den Jungkuhdatensatz von D1 setzt sich dieser Trend nicht fort, die Standardfehler ändern sich kaum. Die Erblichkeiten für SPP(Anz) sinken von Datenschnitt B1 zu D1 für alle Datensätze, für den Jungkuhdatensatz wird sie für D1 als nur noch halb so hoch geschätzt. Die phänotypischen Korrelationen ( $r_p$ ) und ihre Standardfehler aus den verschiedenen Datensätzen unterscheiden sich nur geringfügig. Ein deutlicher Unterschied ist für die genetischen Korrelationen ( $r_g$ ) zu erkennen. In dem Datensatz mit allen Tieren und im Jungkuhdatensatz von Datenschnitt B1 wird eine negative genetische Korrelation geschätzt. Diese kehrt sich in den Datensätzen von Datenschnitt C1 um. Die Korrelation für die Altkühe steigt deutlich an. Für Datenschnitt D1 wurden für den Datensatz mit allen Tieren und dem Altkuhdatensatz geringere Korrelationen, aber auch Standardfehler, geschätzt. Der positive Trend des Jungkuhdatensatzes setzt sich auch im letzten Datenschnitt fort, doch sind alle genetischen Korrelationen aufgrund der Höhe ihrer Standardfehler als nicht signifikant anzusehen.

Im 3. und letzten Abschnitt der Tabelle 17 sind die Ergebnisse für die Kombination beider Fruchtbarkeitsmerkmale bei binärer Merkmalsdefinition dargestellt. Für STE(Inz) werden bei zunehmenden Datenvolumen jeweils höhere Heritabilitäten geschätzt (von B1 zu C1). Für SPP(Inz(lin)) steigt die Erblichkeit bei Betrachtung aller Tiere von Datenschnitt B1 zu C1 leicht, die Standardfehler sinken ebenfalls. Bei alleiniger Betrachtung der Altkühe steigen die Erblichkeiten von B1 zu C1 leicht an, um in D1 wieder leicht zu sinken. Die phänotypischen Korrelationen ( $r_p$ ) zeigen einen leicht positiven Trend und wurden für D1 für beide Datensätze identisch geschätzt. Im Gegensatz dazu sinkt die genetische Korrelation ( $r_g$ ) für den Altkuhdatensatz von Datenschnitt B1 zu C1 um für D1 etwas höher geschätzt zu werden, der Standardfehler sink gleichzeitig sehr stark. Bei Betrachtung aller Kühe ist für genetische Korrelation kein einheitlicher Trend erkennbar.

Tab. 17: Schätzungen der Heritabilitäten und Korrelationen für Sterilitätsdiagnosen (STE), Störungen post partum (SPP) und der Milchleistung (Mkg) mit Zweimerkmalsmodellen (Standardfehler)

1		STE(Anz) X Mkg			
Datensatz / Teil		h <sup>2</sup> STE(Anz)	h <sup>2</sup> Mkg	r <sub>p</sub>	r <sub>g</sub>
B1	Alle	X			
	Altkühe	0,012 (0,008)	0,281 (0,033)	0,068 (0,010)	0,056 (0,256)
	Jungkühe	0,029 (0,013)	0,402 (0,046)	0,105 (0,013)	0,218 (0,190)
C1	Alle	0,029 (0,007)	0,315 (0,022)	0,076 (0,007)	0,164 (0,109)
	Altkühe	0,017 (0,008)	0,276 (0,028)	0,067 (0,009)	0,070 (0,175)
	Jungkühe	0,035 (0,012)	0,390 (0,040)	0,097 (0,011)	0,145 (0,155)
D1	Alle	0,036 (0,007)	0,325 (0,019)	0,078 (0,006)	0,294 (0,082)
	Altkühe	0,026 (0,008)	0,281 (0,024)	0,069 (0,007)	0,181 (0,125)
	Jungkühe	0,029 (0,009)	0,401 (0,033)	0,093 (0,009)	0,264 (0,135)
2		STE(Anz) X SPP(Anz)			
Datensatz / Teil		h <sup>2</sup> STE(Anz)	h <sup>2</sup> SPP(Anz)	r <sub>p</sub>	r <sub>g</sub>
B1	Alle	0,027 (0,008)	0,028 (0,008)	0,116 (0,008)	-0,10 (0,220)
	Altkühe	0,010 (0,008)	0,011 (0,008)	0,124 (0,010)	0,221 (0,522)
	Jungkühe	0,026 (0,013)	0,050 (0,017)	0,098 (0,012)	-0,04 (0,298)
C1	Alle	0,028 (0,007)	0,030 (0,007)	0,119 (0,006)	0,291 (0,166)
	Altkühe	0,017 (0,008)	0,014 (0,007)	0,134 (0,008)	0,422 (0,312)
	Jungkühe	0,034 (0,012)	0,036 (0,013)	0,091 (0,010)	0,146 (0,248)
D1	Alle	0,033 (0,007)	0,020 (0,005)	0,129 (0,005)	0,257 (0,153)
	Altkühe	0,026 (0,008)	0,012 (0,005)	0,138 (0,007)	0,293 (0,239)
	Jungkühe	0,027 (0,009)	0,026 (0,009)	0,110 (0,009)	0,226 (0,227)
3		STE(lnz) X SPP(lnz(lin))			
Datensatz / Teil		h <sup>2</sup> STE(lnz)	h <sup>2</sup> SPP(lnz(lin))	r <sub>p</sub>	r <sub>g</sub>
B1	Alle	0,022 (0,011)	0,027 (0,008)	0,097 (0,011)	0,189 (0,276)
	Altkühe	0,014 (0,013)	0,009 (0,007)	0,095 (0,015)	0,396 (0,596)
	Jungkühe	keine Konvergenz			

<b>C1</b>	Alle	0,038 (0,012)	0,026 (0,007)	0,098 (0,009)	0,366 (0,191)
	Altkühe	0,038 (0,016)	0,012 (0,006)	0,102 (0,012)	0,313 (0,311)
	Jungkühe	keine Konvergenz			
<b>D1</b>	Alle	0,069 (0,014)	0,017 (0,005)	0,113 (0,007)	0,250 (0,166)
	Altkühe	0,061 (0,017)	0,011 (0,005)	0,113 (0,010)	0,332 (0,232)
	Jungkühe	keine Konvergenz			

Bis zu diesem Zeitpunkt konnten in keinem der Zweimerkmalsmodelle mit STE(Inz) und der Milchleistung (Mkg) vorzeigbare Ergebnisse geschätzt werden, so dass auf die Darstellung dieser Schätzungen verzichtet werden kann.

#### 4.2.3. Heritabilitäten und Korrelationen für uterine Sterilität (STE1) im Zweimerkmalsmodell

Mit der uterinen Sterilität (STE1) wurden die Gesundheitsmerkmale Euterentzündungen (EUE), Klauenerkrankungen (KL), Störungen post partum (SPP), jeweils als binäre und stetige Merkmale geschätzt. Des Weiteren wurde STE1 mit dem stetigen Merkmal der in einer Laktation erbrachten Milchleistung (Mkg) im Zweimerkmalsmodell kombiniert.

Die unter Verwendung von ASReml in den Zweimerkmalsmodellen geschätzten Heritabilitäten, phänotypischen sowie genetischen Korrelationen zwischen den stetigen und binären Merkmalen von uteriner Sterilität und Euterentzündungen sind in Tabelle 18 zusammengefasst.

Im ersten Abschnitt ist die Kombination der stetigen Merkmale STE1(Anz) und EUE(Anz) abgebildet. Die Erblichkeiten für STE1(Anz) sinken mit Zunahme des Datenumfangs für die Datensätze mit allen Tieren und bei alleiniger Betrachtung der Altkühe. Eine Ausnahme bilden hier die Jungkuhdatensätze, für die ein Ansteigen der Heritabilität von Datensatz B1 zu C1 bzw. zu D1 beobachtet werden kann. Für alle Ergebnisse der größeren Datensätze sanken die Standardfehler. Ein ähnlicher Trend konnte auch für das Merkmal EUE(Anz) von Datenschnitt B1 zu C1 beobachtet werden. Im Datensatz mit allen Tieren des letzten Datenschnitts (D1) steigt die Heritabilität. Die phänotypischen Korrelationen ( $r_p$ ) sind als eher klein zu beschreiben. Für die verschiedenen Datenschnitte und -sätze ergeben sich nur geringfügige Unterschiede.

Die genetische Korrelation ( $r_g$ ) zwischen den Merkmalen STE1(Anz) und EUE(Anz) zeigt, bei sehr hohen Standardfehlern, keinen eindeutigen Trend für die Schätzwerte.

Die im zweiten Abschnitt von Tabelle 18 für STE1(Anz) geschätzten Heritabilitäten lagen in Höhe und Verlauf im Bereich von Abschnitt 1. Für EUE(Inz) als binäres Merkmal wurden in der Linkskala erwartungsgemäß höhere Heritabilitäten geschätzt. Entsprechend Abschnitt 1, wurden in den Datensätzen von C1 geringere Werte geschätzt als für die Datensätze von B1. Für den letzten Datenschnitt wurden auch hier Werte geschätzt, die den Ergebnissen von B1 ähnelten, wobei die Standardfehler geringer waren. Die phänotypischen Korrelationen ( $r_p$ ) liegen für alle Datensätze über den Ergebnissen aus Abschnitt 1. Die genetischen Korrelationen ( $r_g$ ) entsprechen in etwa dem Niveau aus dem vorhergehenden Abschnitt. Die Standardfehler liegen jedoch teilweise über denen des ersten Abschnitts.

Tab. 18: Schätzungen der Heritabilitäten und Korrelationen für uterine Sterilität (STE1), Euterentzündungen (EUE) mit Zweimerkmalsmodellen (Standardfehler)

1		STE1(Anz) X EUE(Anz)			
Datensatz / Teil		$h^2$ STE1(Anz)	$h^2$ EUE(Anz)	$r_p$	$r_g$
B1	Alle	0,018 (0,007)	0,053 (0,011)	0,012 (0,008)	-0,30 (0,199)
	Altkühe	0,017 (0,009)	0,063 (0,016)	0,015 (0,010)	-0,49 (0,245)
	Jungkühe	0,018 (0,011)	0,044 (0,016)	0,008 (0,012)	0,20 (0,323)
C1	Alle	0,007 (0,004)	0,050 (0,010)	0,017 (0,007)	-0,15 (0,237)
	Altkühe	0,006 (0,005)	0,049 (0,012)	0,023 (0,008)	-0,14 (0,330)
	Jungkühe	0,023 (0,010)	0,031 (0,011)	0,006 (0,010)	-0,04 (0,278)
D1	Alle	0,014 (0,004)	0,056 (0,009)	0,016 (0,005)	-0,12 (0,159)
	Altkühe	0,005 (0,004)	0,059 (0,011)	0,022 (0,007)	0,17 (0,296)
	Jungkühe	0,026 (0,009)	0,031 (0,009)	0,009 (0,009)	-0,18 (0,220)
2		STE1(Anz) X EUE(Inz)			
Datensatz / Teil		$h^2$ STE1(Anz)	$h^2$ EUE(Inz)	$r_p$	$r_g$
B1	Alle	0,018 (0,007)	0,081 (0,018)	0,018 (0,011)	-0,30 (0,204)
	Altkühe	0,018 (0,009)	0,108 (0,027)	0,016 (0,015)	-0,59 (0,234)
	Jungkühe	keine Konvergenz			

<b>C1</b>	Alle	0,007 (0,004)	0,072 (0,016)	0,020 (0,009)	-0,13 (0,247)
	Altkühe	0,006 (0,005)	0,070 (0,019)	0,022 (0,012)	-0,15 (0,347)
	Jungkühe	keine Konvergenz			
<b>D1</b>	Alle	0,014 (0,004)	0,106 (0,017)	0,022 (0,007)	-0,08 (0,163)
	Altkühe	0,005 (0,004)	0,100 (0,019)	0,025 (0,010)	0,097 (0,297)
	Jungkühe	keine Konvergenz			
<b>3</b>	<b>STE1(lnz) X EUE(lnz(lin))</b>				
<b>Datensatz / Teil</b>	<b>h<sup>2</sup> STE1(lnz)</b>	<b>h<sup>2</sup> EUE(lnz(lin))</b>	<b>r<sub>p</sub></b>	<b>r<sub>g</sub></b>	
<b>B1</b>	Alle	0,050 (0,018)	0,046 (0,011)	0,031 (0,013)	-0,26 (0,199)
	Altkühe	0,018 (0,017)	0,060 (0,016)	0,081 (0,016)	-0,71 (0,366)
	Jungkühe	keine Konvergenz			
<b>C1</b>	Alle	0,044 (0,015)	0,038 (0,008)	0,029 (0,011)	0,000 (0,196)
	Altkühe	keine Konvergenz			
	Jungkühe	keine Konvergenz			
<b>D1</b>	Alle	keine Konvergenz			
	Altkühe	0,008 (0,010)	0,060 (0,011)	0,035 (0,011)	0,434 (0,414)
	Jungkühe	keine Konvergenz			

Werden STE1 und EUE als Laktationsinzidenzen (lnz) in einem Zweimerkmalsmodell berücksichtigt, werden die im dritten Abschnitt von Tabelle 18 aufgeführten Ergebnisse geschätzt. Wie in Abschnitt 2, konnte auch hier in keinem der Jungkuhdatensätze eine Konvergenz der Modelle erreicht werden. Dies trifft hier auch auf den Altkuhdatensatz von C1 und dem Datensatz mit allen Tieren für den letzten Datenschnitt (D1) zu. Die Heritabilitäten für STE1(lnz) in der Linkskala liegen über den ersten beiden Abschnitten. Mit zunehmendem Datenvolumen sinken auch hier die geschätzten Erblichkeiten. Die phänotypischen Korrelationen ( $r_p$ ) lagen für alle Datensätze über den Angaben der anderen Abschnitte. Für die genetischen Korrelationen ( $r_g$ ) wurden keine zu interpretierenden Werte geschätzt.

Für die Modellvariante, in der STE1(lnz) mit EUE(Anz) in einem Zweimerkmalsmodell geschätzt wird, konnten bei der derzeitigen Datenlage keine verwendbaren Ergebnisse geschätzt werden. Aus diesem Grund wird dieser Teil der Tabelle 18 hier ausgelassen.



In Tabelle 19 sind die Ergebnisse der Zweimerkmalsmodelle mit Diagnosen zu uteriner Sterilität und Klauenerkrankungen, sowohl bei binärer (Inz) als auch stetiger (Anz) Merkmaldefinition abgebildet.

Die Kombination beider Diagnosen als lineare Merkmale (Anz) ist im ersten Abschnitt von Tabelle 19 dargestellt. Die Erbllichkeiten für die Anzahl unabhängiger Krankheitsereignisse von uteriner Sterilität liegen im Bereich der bereits im ersten und zweiten Abschnitt von Tab. 19 beschriebenen Ergebnisse. Für die Anzahl Neuerkrankungen an der Klaue konnte ein Anstieg der Schätzwerte (bei gleichzeitigem Sinken der Standardfehler) in den umfangreicheren Datensätzen (C1, D1) beobachtet werden, wobei dies für die Altkühe nur bedingt zutrifft. Gleiches gilt für die phänotypischen ( $r_p$ ) und genetischen Korrelationen ( $r_g$ ) zu. Die phänotypischen Korrelationen fallen dabei für alle Modelle ähnlich aus. Die hier dargestellten genetischen Korrelationen lassen keinen klaren Trend erkennen. Die Standardfehler sinken zwar mit Zunahme der Datenmenge, liegen aber dennoch auf einem hohen Niveau. Lediglich für den Datensatz mit allen Tieren des letzten Datenschnittes ist eine Tendenz, hin zu einer signifikanten genetischen Korrelation, zu erkennen.

Tab. 19: Schätzungen der Heritabilitäten und Korrelationen für uterine Sterilität (STE1), Klauenerkrankungen (KL) mit Zweimerkmalsmodellen (Standardfehler)

1		STE1(Anz) X KL(Anz)			
Datensatz / Teil		$h^2$ STE1(Anz)	$h^2$ KL(Anz)	$r_p$	$r_g$
<b>B1</b>	Alle	0,017 (0,007)	0,060 (0,012)	0,038 (0,008)	0,264 (0,190)
	Altkühe	0,014 (0,009)	0,069 (0,016)	0,030 (0,010)	0,130 (0,276)
	Jungkühe	0,018 (0,011)	0,040 (0,015)	0,051 (0,012)	0,256 (0,333)
<b>C1</b>	Alle	0,008 (0,004)	0,075 (0,011)	0,040 (0,007)	0,293 (0,209)
	Altkühe	0,006 (0,005)	0,066 (0,013)	0,025 (0,008)	-0,05 (0,326)
	Jungkühe	0,024 (0,010)	0,051 (0,015)	0,070 (0,010)	0,445 (0,234)
<b>D1</b>	Alle	0,014 (0,004)	0,088 (0,011)	0,040 (0,006)	0,280 (0,144)
	Altkühe	0,006 (0,004)	0,068 (0,012)	0,032 (0,007)	0,231 (0,258)
	Jungkühe	0,024 (0,009)	0,059 (0,014)	0,056 (0,009)	0,250 (0,207)

2		STE1(Anz) X KL(Inz)			
Datensatz / Teil		$h^2$ STE1(Anz)	$h^2$ KL(Inz)	$r_p$	$r_g$
<b>B1</b>	Alle	0,017 (0,021)	0,107 (0,021)	0,037 (0,011)	0,314 (0,196)
	Altkühe	0,013 (0,009)	0,109 (0,027)	0,022 (0,015)	0,106 (0,291)
	Jungkühe	keine Konvergenz			
<b>C1</b>	Alle	0,007 (0,004)	0,146 (0,023)	0,040 (0,009)	0,360 (0,219)
	Altkühe	0,005 (0,005)	0,126 (0,026)	0,031 (0,012)	0,067 (0,342)
	Jungkühe	keine Konvergenz			
<b>D1</b>	Alle	0,013 (0,004)	0,147 (0,020)	0,050 (0,008)	0,296 (0,155)
	Altkühe	0,006 (0,004)	0,124 (0,022)	0,043 (0,010)	0,171 (0,281)
	Jungkühe	keine Konvergenz			

Die für STE1(Anz) im zweiten Abschnitt der Tabelle 19 angegebenen Heritabilitäten entsprechen ebenfalls dem bereits in Tabelle 18 beschriebenen Verlauf. Die Erblichkeiten für das binär definierte Merkmal KL(Inz) lagen im zweiten Abschnitt deutlich über den Werten aus dem ersten Abschnitt, wobei der Anstieg für den Altkuhdatensatz von C1 zu D1 weniger hoch ist. Die geschätzten phänotypischen Korrelationen ( $r_p$ ) liegen alle unter den Werten aus Abschnitt 1. Demgegenüber steigen die genetischen Korrelationen ( $r_g$ ) leicht an. Die in Abschnitt 1 beobachtete Vorzeichenumkehr für den Altkuhdatensatz von C1 konnte für dieses Modell nicht bestätigt werden. Die Modelle der Jungkuhdatensätzen zeigten keine Konvergenz.

Modelle, in denen STE1(Inz) mit KL(Anz) oder KL(Inz(lin)) als Zielmerkmale kombiniert wurden, lieferten bei der derzeitigen Datenlage keine verwertbaren Ergebnisse.

In Tabelle 20 werden im ersten Abschnitt, die Ergebnisse aus der Kombination von der Anzahl unabhängiger Krankheitsereignisse (STE1(Anz)) und der Milchleistung (Mkg) im Zweimerkmalsmodell beschrieben. Die Heritabilitäten für STE1(Anz) entsprechen in Höhe und Verlauf den bereits in den Abschnitten 1 und 2 der Tabellen 18 und 19 beschriebenen Werten. Die Erblichkeit für die Milchleistung (Mkg) wurde in allen Datensätzen /-schnitten ähnlich hoch geschätzt. Zu bemerken ist hier, dass die Erblichkeit der Milchleistung in den größeren Datensätzen (C1, D1) steigt, wobei die Standardfehler sinken.

Die phänotypische Korrelation ( $r_p$ ) der beiden Merkmale wurde in allen Modellen um den Wert Null geschätzt und die genetischen Korrelationen ( $r_g$ ) sind aufgrund der hohen Standardfehler nicht aussagekräftig.

Tab. 20: Schätzungen der Heritabilitäten und Korrelationen für uterine Sterilität (STE1), Milchleistung (Mkg) und Störungen post partum (SPP) mit Zweimerkmalsmodellen (Standardfehler)

1		STE1(Anz) X Mkg			
Datensatz / Teil		$h^2$ STE1(Anz)	$h^2$ Mkg	$r_p$	$r_g$
B1	Alle	0,018 (0,007)	0,303 (0,026)	0,000 (0,008)	0,172 (0,152)
	Altkühe	0,015 (0,009)	0,283 (0,033)	-0,01 (0,010)	0,253 (0,223)
	Jungkühe	0,018 (0,011)	0,404 (0,047)	0,015 (0,013)	-0,01 (0,239)
C1	Alle	0,008 (0,004)	0,317 (0,022)	-0,01 (0,007)	0,130 (0,181)
	Altkühe	keine Konvergenz			
	Jungkühe	0,024 (0,010)	0,393 (0,040)	0,011 (0,011)	0,106 (0,181)
D1	Alle	0,014 (0,004)	0,325 (0,019)	-0,01 (0,006)	0,159 (0,121)
	Altkühe	0,006 (0,004)	0,282 (0,024)	-0,01 (0,007)	0,373 (0,240)
	Jungkühe	0,026 (0,009)	0,403 (0,033)	0,007 (0,009)	0,095 (0,148)
2		STE1(Anz) X SPP(Anz)			
Datensatz / Teil		$h^2$ STE1(Anz)	$h^2$ SPP(Anz)	$r_p$	$r_g$
B1	Alle	0,016 (0,006)	0,027 (0,008)	0,164 (0,008)	0,380 (0,230)
	Altkühe	0,014 (0,009)	0,011 (0,008)	0,178 (0,010)	0,307 (0,455)
	Jungkühe	0,019 (0,011)	0,051 (0,017)	0,138 (0,012)	0,252 (0,303)
C1	Alle	0,007 (0,004)	0,029 (0,007)	0,163 (0,006)	0,629 (0,225)
	Altkühe	0,010 (0,006)	0,025 (0,010)	0,183 (0,008)	0,700 (0,320)
	Jungkühe	0,024 (0,010)	0,036 (0,013)	0,125 (0,010)	0,317 (0,262)
D1	Alle	0,013 (0,004)	0,019 (0,005)	0,170 (0,005)	0,550 (0,175)
	Altkühe	0,015 (0,007)	0,014 (0,006)	0,187 (0,007)	0,783 (0,222)
	Jungkühe	0,026 (0,009)	0,026 (0,009)	0,141 (0,009)	0,511 (0,212)

Als signifikant zu betrachtende genetische Korrelationen ( $r_g$ ) wurden in den Zweimerkmalsmodellen mit STE1(Anz) und SPP(Anz) in den Datensätzen mit allen Tieren und den Altkuhdatensätzen von Datenschnitt C1 und für alle Datensätzen des letzten Datenschnittes (D1) geschätzt (siehe Tabelle 20, Abschnitt 2). Des Weiteren ist zu bemerken, dass die Korrelation mit höherem Datenvolumen steigt. Die phänotypischen Korrelationen ( $r_p$ ) sind für diese Merkmalskombination von Null verschieden und das bei sehr kleinen Standardfehlern. Die Heritabilitäten für beide linearen Merkmale entsprechen den bereits in den vorherigen Tabellen dieses Kapitels beschriebenen Größenbereichen.

Keines der Modelle mit der Kombination der Merkmale STE1(Inz) mit Mkg oder SPP(Inz(lin)) erreichte eine Konvergenz.

#### 4.2.4. Heritabilitäten und Korrelationen für ovarielle Sterilität (STE2) im Zweimerkmalsmodell

Tabelle 21 zeigt in zwei Abschnitten die Ergebnisse der Zweimerkmalsmodelle mit der Anzahl an unabhängigen Krankheitsereignissen für ovarielle Sterilität (STE2(Anz)) und der Anzahl unabhängiger Krankheitsereignisse für Mastitisdiagnosen (EUE(Anz)) bzw. ihrer Laktationsinzidenz (EUE(Inz)) als Zielmerkmale.

Tab. 21: Schätzungen der Heritabilitäten und Korrelationen für ovarielle Sterilität (STE2) und Euterentzündungen (EUE) mit Zweimerkmalsmodellen (Standardfehler)

1		STE2(Anz) X EUE(Anz)			
Datensatz / Teil		$h^2$ STE2(Anz)	$h^2$ EUE(Anz)	$r_p$	$r_g$
<b>B1</b>	Alle	0,019 (0,007)	0,051 (0,011)	0,037 (0,008)	0,376 (0,199)
	Altkühe	0,013 (0,009)	0,061 (0,016)	0,048 (0,010)	0,568 (0,284)
	Jungkühe	0,014 (0,010)	0,042 (0,015)	0,010 (0,012)	0,358 (0,380)
<b>C1</b>	Alle	0,022 (0,006)	0,049 (0,010)	0,030 (0,007)	0,140 (0,171)
	Altkühe	0,015 (0,007)	0,047 (0,012)	0,040 (0,008)	0,251 (0,251)
	Jungkühe	0,020 (0,009)	0,030 (0,011)	0,007 (0,010)	0,199 (0,289)
<b>D1</b>	Alle	0,026 (0,006)	0,056 (0,009)	0,035 (0,006)	-0,02 (0,133)
	Altkühe	0,022 (0,007)	0,059 (0,011)	0,041 (0,007)	0,105 (0,177)
	Jungkühe	0,018 (0,007)	0,029 (0,009)	0,021 (0,009)	0,237 (0,242)

2		STE2(Anz) X EUE(Inz)			
Datensatz / Teil		h <sup>2</sup> STE2(Anz)	h <sup>2</sup> EUE(Inz)	r <sub>p</sub>	r <sub>g</sub>
B1	Alle	0,017 (0,007)	0,076 (0,018)	0,024 (0,011)	0,495 (0,204)
	Altkühe	0,012 (0,008)	0,101 (0,026)	0,028 (0,015)	0,721 (0,300)
	Jungkühe	keine Konvergenz			
C1	Alle	0,020 (0,006)	0,070 (0,015)	0,017 (0,009)	0,298 (0,180)
	Altkühe	0,013 (0,007)	0,066 (0,018)	0,015 (0,012)	0,467 (0,266)
	Jungkühe	keine Konvergenz			
D1	Alle	0,024 (0,006)	0,105 (0,016)	0,018 (0,007)	0,078 (0,138)
	Altkühe	0,021 (0,007)	0,098 (0,019)	0,014 (0,010)	0,230 (0,182)
	Jungkühe	keine Konvergenz			

Die Modelle, in denen das Auftreten von ovarieller Sterilität als binäres Merkmal definiert wurde (STE2(Inz)), zeigten kein einheitliches Konvergenzverhalten. Aus diesem Grund wird auf eine Darstellung verzichtet.

Im ersten Abschnitt der Tabelle 21 sind die Ergebnisse für die Kombination von STE2(Anz) und EUE(Anz) dargestellt. Für Anzahl unabhängiger Krankheitsereignisse von uteriner Sterilität ist mit zunehmender Datenmenge ein stetiges Ansteigen der Heritabilitäten, bei gleichzeitig sinkendem bzw. konstant bleibendem Standardfehler, zu beobachten.

EUE(Anz) zeigt im ersten Abschnitt im Vergleich zu STE2(Anz) einen gegenläufigen Trend für die Erbllichkeit. Von Datenschnitt B1 zu C1 sinken die Schätzwerte aller Datensätze. Die Erbllichkeiten für den letzten Datenschnitt (D1) steigen für den Datensatz mit allen Tieren und den Altkuhdatensatz. Für den Jungkuhdatsatz wird sie etwas kleiner geschätzt. Die Standardfehler werden von Datenschnitt zu Datenschnitt stetig kleiner. Zwischen den Ergebnissen zur phänotypischen Korrelation (r<sub>p</sub>) der beiden Merkmale gibt es nur geringfügige Unterschiede von Datensatz zu Datensatz. Betrachtet man die genetische Korrelation (r<sub>g</sub>), wird mit Zunahme der Datenmenge ein negativer Trend deutlich. Die Standardfehler lassen hier keine Aussagen über mögliche genetische Korrelationen der beiden Merkmale zu.

Die für STE2(Anz) im zweiten Abschnitt von Tabelle 21 abgebildeten Heritabilitäten weichen nur leicht von den im ersten Abschnitt dargestellten Ergebnissen ab. Die Erblichkeiten für das binäre Merkmal EUE(Inz) wurden, der Linkskala entsprechend, höher geschätzt. Von Datenschnitt B1 zu C1 sinken auch in diesem Abschnitt die Erblichkeiten. Besonders deutlich wird dies für die Altkühe. Die Schätzwerte steigen im letzten Abschnitt. Für den Datensatz mit allen Tieren wird für D1 der höchste Wert angegeben, wobei jedoch für beide konvergierte Modelle die Standardfehler leicht ansteigen. Die phänotypischen Korrelationen ( $r_p$ ) sind für alle konvergierten Modelle etwa halb so groß wie im ersten Abschnitt. Die genetischen Korrelationen ( $r_g$ ) wurden bei der hier vorgestellten Merkmalskombination höher als im ersten Abschnitt geschätzt. Die für den ersten Datenschnitt (B1) angegebenen Standardfehler legen eine signifikante genetische Korrelation beider Merkmale nahe. Jedoch sinken die Korrelationen in den späteren Datenschnitten C1 und D1 im Vergleich zu den Standardfehlern deutlich stärker und lassen dadurch keine statistisch gesicherten Interpretationen der genetischen Korrelationen zu. Die Jungkuhdatensätze der drei Datenschnitte zeigten für keines der Modelle eine Konvergenz.

Tabelle 22 stellt die Ergebnisse der verschiedenen Merkmalsdefinitionen von STE2 und KL (Anz/Inz) im Zweimerkmalsmodell dar. Im ersten Abschnitt wurden beide Diagnosen als lineare Merkmale definiert. Die Heritabilitäten für STE2(Anz) und KL(Anz) nehmen mit größerem Datenumfang, bei sinkenden Standardfehlern, tendenziell zu. Die phänotypische Korrelation ( $r_p$ ) nimmt hingegen leicht ab. Der Trend der genetischen Korrelationen ( $r_g$ ) entspricht dem der Erblichkeiten dieses Abschnittes. Für den Datensatz mit allen Tieren von Datenschnitt D1 ist die genetische Korrelation als statistisch gesichert anzusehen.

Der zweite Abschnitt von Tabelle 22 zeigt die Kombination der Anzahl unabhängiger Krankheitsereignisse für uterine Sterilität mit der Laktationsinzidenz für Klauenerkrankungen. Die Jungkuhdatensätze erreichten für keinen der Datenschnitte eine Konvergenz. Die für die Datensätze mit allen Tieren und die Altkuhdatensätze der Datenschnitte B1, C1 und D1 geschätzten Erblichkeiten für STE2(Anz) entsprechen dem ersten Abschnitt. Die Heritabilitäten für KL(Inz) steigen von B1 zu C1 deutlich. Für D1 bleiben sie, bei weiter sinkenden Standardfehlern, fast konstant. Bezüglich der phänotypischen Korrelation ( $r_p$ ) ist kaum ein Unterschied zum vorherigen Abschnitt zu erkennen.

Im Gegensatz dazu weichen die geschätzten genetischen Korrelationen ( $r_g$ ) für die meisten Datensätze vom vorherigen Abschnitt ab. Lediglich für C1 wurden vergleichbare Werte im ersten und zweiten Abschnitt geschätzt. Die genetische Korrelation des Datensatzes mit allen Tieren für Datenschnitt D1 ist für diese Merkmalskombination noch größer als im ersten Abschnitt und ebenfalls statistisch gesichert.

Tab. 22: Schätzungen der Heritabilitäten und Korrelationen für ovarielle Sterilität (STE2) und Klauenerkrankungen (KL) mit Zweimerkmalsmodellen (Standardfehler)

1		STE2(Anz) X KL(Anz)			
Datensatz / Teil		$h^2$ STE2(Anz)	$h^2$ KL(Anz)	$r_p$	$r_g$
B1	Alle	0,020 (0,007)	0,059 (0,012)	0,082 (0,008)	0,127 (0,187)
	Altkühe	0,013 (0,009)	0,068 (0,016)	0,092 (0,010)	0,160 (0,282)
	Jungkühe	0,016 (0,010)	0,041 (0,015)	0,065 (0,012)	0,205 (0,353)
C1	Alle	0,023 (0,006)	0,075 (0,011)	0,080 (0,007)	0,250 (0,145)
	Altkühe	0,016 (0,007)	0,064 (0,013)	0,087 (0,008)	0,005 (0,225)
	Jungkühe	0,021 (0,010)	0,051 (0,015)	0,067 (0,010)	0,294 (0,255)
D1	Alle	0,026 (0,006)	0,088 (0,011)	0,075 (0,006)	0,280 (0,115)
	Altkühe	0,022 (0,007)	0,066 (0,012)	0,081 (0,007)	0,086 (0,167)
	Jungkühe	0,019 (0,007)	0,059 (0,014)	0,061 (0,009)	0,311 (0,210)
2		STE2(Anz) X KL(lnz)			
Datensatz / Teil		$h^2$ STE2(Anz)	$h^2$ KL(lnz)	$r_p$	$r_g$
B1	Alle	0,019 (0,007)	0,107 (0,021)	0,082 (0,011)	0,046 (0,202)
	Altkühe	0,012 (0,009)	0,108 (0,027)	0,091 (0,015)	0,012 (0,315)
	Jungkühe	keine Konvergenz			
C1	Alle	0,021 (0,006)	0,147 (0,023)	0,078 (0,009)	0,275 (0,153)
	Altkühe	0,016 (0,007)	0,125 (0,026)	0,077 (0,012)	0,008 (0,233)
	Jungkühe	keine Konvergenz			
D1	Alle	0,025 (0,006)	0,148 (0,020)	0,080 (0,008)	0,337 (0,122)
	Altkühe	0,023 (0,007)	0,125 (0,022)	0,085 (0,010)	0,165 (0,170)
	Jungkühe	keine Konvergenz			

Die Zweimerkmalsmodelle mit STE(Inz) und KL(Anz) bzw. KL(Inz(lin)) als Zielmerkmale, zeigten keine nennenswerten Ergebnisse.

Werden die Anzahl unabhängiger Krankheitsereignisse für ovarielle Sterilität (STE2(Anz)) mit der in einer Laktation erbrachten Milchleistung (Mkg) oder der Anzahl neuer Krankheitsereignisse für Störungen post partum (SPP(Anz)) in einem Zweimerkmalsmodell geschätzt, ergeben sich die in Tabelle 23 dargestellten Ergebnisse.

Im ersten Abschnitt von Tabelle 23 sind die Ergebnisse bei Kombination von STE2(Anz) und Mkg dargestellt. Die für STE2(Anz) geschätzten Heritabilitäten entsprechen in Höhe und Verlauf den Werten in Tabelle 21 und 22. Die Erblichkeiten der Milchleistung (Mkg) bleiben mit steigendem Datenumfang konstant, wobei der Standardfehler gleichzeitig sinkt. Die phänotypischen Korrelationen ( $r_p$ ) dieser Merkmale sind über alle Datenschnitte konstant und zwischen den Datensätzen ähnlich hoch. Bei Betrachtung der genetischen Korrelation ( $r_g$ ) zeigen sich dagegen deutliche Unterschiede. Sie ist für die Altkuhdatensätze jeweils am niedrigsten (für B1 und C1 sogar negativ). Durch die geringen Standardfehler des Datensatzes mit allen Tieren und des Jungkuhdatsatzes von Datenschnitt D1 in Kombination mit der Höhe der genetischen Korrelation kann von einer statistischen Signifikanz gesprochen werden.

Die Kombination von STE2(Anz) und SPP(Anz) ist im zweiten Abschnitt von Tabelle 23 abgebildet. Die Erblichkeiten der ovariellen Sterilität entsprechen in Höhe und Trend den vorangegangenen Ausführungen. Für das lineare Merkmal SPP(Anz) ist für die drei Datenschnitte kein einheitlicher Trend zu beobachten. Die phänotypischen Korrelationen ( $r_p$ ) dieser Merkmale sind in den Datensätzen der Datenschnitte B1 und C1 sehr ähnlich. Für Datenschnitt D1 ist eine Erhöhung der Schätzwerte zu erkennen. Bezüglich der genetischen Korrelationen ( $r_g$ ) stellt sich ein uneinheitliches Bild dar, das keine klaren Aussagen über einen Trend oder Signifikanzen zulässt.

Wie bereits im letzten Kapitel, erreicht auch hier keines der Modelle mit der Kombination von STE2(Inz) mit Mkg oder SPP(Inz(lin)) eine Konvergenz.



Tab. 23: Schätzungen der Heritabilitäten und Korrelationen für ovarielle Sterilität (STE2), Milchleistung (Mkg) und Störungen post partum (SPP) mit Zweimerkmalsmodellen (Standardfehler)

1		STE2(Anz) X Mkg			
Datensatz / Teil		h <sup>2</sup> STE2(Anz)	h <sup>2</sup> Mkg	r <sub>p</sub>	r <sub>g</sub>
B1	Alle	0,021 (0,007)	0,300 (0,026)	0,093 (0,008)	0,103 (0,148)
	Altkühe	0,012 (0,009)	0,283 (0,033)	0,081 (0,010)	-0,15 (0,245)
	Jungkühe	0,019 (0,011)	0,403 (0,046)	0,115 (0,013)	0,340 (0,220)
C1	Alle	0,023 (0,006)	0,314 (0,022)	0,093 (0,007)	0,109 (0,120)
	Altkühe	0,017 (0,007)	0,276 (0,028)	0,085 (0,009)	-0,01 (0,178)
	Jungkühe	0,022 (0,010)	0,390 (0,040)	0,107 (0,011)	0,169 (0,182)
D1	Alle	0,028 (0,006)	0,323 (0,019)	0,093 (0,006)	0,278 (0,090)
	Altkühe	0,023 (0,007)	0,280 (0,024)	0,085 (0,007)	0,109 (0,132)
	Jungkühe	0,021 (0,007)	0,401 (0,033)	0,104 (0,009)	0,324 (0,151)
2		STE2(Anz) X SPP(Anz)			
Datensatz / Teil		h <sup>2</sup> STE2(Anz)	h <sup>2</sup> SPP(Anz)	r <sub>p</sub>	r <sub>g</sub>
B1	Alle	0,021 (0,007)	0,028 (0,008)	0,041 (0,008)	-0,27 (0,228)
	Altkühe	0,012 (0,008)	0,011 (0,008)	0,043 (0,010)	0,241 (0,509)
	Jungkühe	0,015 (0,010)	0,050 (0,017)	0,036 (0,012)	-0,27 (0,362)
C1	Alle	0,022 (0,006)	0,030 (0,007)	0,041 (0,007)	0,075 (0,187)
	Altkühe	0,017 (0,007)	0,014 (0,007)	0,046 (0,008)	0,139 (0,331)
	Jungkühe	0,021 (0,009)	0,035 (0,013)	0,031 (0,010)	-0,10 (0,298)
D1	Alle	0,026 (0,006)	0,020 (0,005)	0,051 (0,005)	0,016 (0,170)
	Altkühe	0,022 (0,007)	0,023 (0,007)	0,053 (0,007)	0,106 (0,255)
	Jungkühe	0,018 (0,007)	0,025 (0,009)	0,045 (0,009)	-0,12 (0,268)

#### 4.2.5. Heritabilitäten und Korrelationen für Störungen post partum (SPP) im Zweimerkmalsmodell

Im ersten Abschnitt von Tabelle 24 sind die Ergebnisse für die Kombination der Merkmale Anzahl unabhängige Krankheitsereignisse für Störungen post partum (SPP(Anz)) und Eutererkrankungen (EUE(Anz)) dargestellt. Die Heritabilität für SPP(Anz) liegt im Bereich von 0,013 bis 0,055. Für die Datensätze mit allen Tieren und die Altkuhdatensätze wurden zwischen Datenschnitt B1 und C1 sehr ähnliche Werte geschätzt. Für den letzten Datenschnitt (D1) sind die Schätzwerte für SPP(Anz) kleiner. Werden nur die Jungkühe betrachtet, halbiert sich die Erblichkeit von Datenschnitt B1 zu D1. Die Standardfehler sinken mit Erhöhung des zur Verfügung stehenden Datenmaterials stetig. Der Verlauf für das Merkmal EUE(Anz) im ersten Abschnitt der Tabelle 24 entspricht den bereits in den vorhergehenden Tabellen (16, 19, 22) beschriebenen Trends. Die phänotypischen Korrelationen ( $r_p$ ) können als schwach positiv, mit einem leicht positiven Trend bei Verlängerung des Datenhorizontes, angegeben werden. In den Datensätzen des letzten Datenschnittes (D1) sind die Korrelationen identisch. Die in den Modellen für die verschiedenen Datensätze geschätzten genetischen Korrelationen ( $r_g$ ) zwischen SPP(Anz) und EUE(Anz) unterscheiden sich für die Datenschnitte B1 und C1 deutlich, gleichen sich für den Datenschnitt D1 jedoch zunehmend an. Die genetischen Korrelationen von SPP(Anz) und EUE(Anz) sind unter Verwendung der Datensätze mit allen Tieren und den Datensätzen in denen nur Altkühe enthalten sind, für alle Datenschnitte signifikant. Auf die Jungkuhdatsätze trifft dies nicht zu. Es ist jedoch ein positiver Trend für die Korrelation und ein negativer Trend für den Standardfehler von Datenschnitt B1 zu D1 erkennen.

Die Kombination des stetigen Merkmals der Anzahl an unabhängigen Krankheitsereignissen für Störungen post partum (SPP(Anz)) und dem binären Merkmal der Laktationsinzidenz für Euterentzündungen (EUE(Inz)), ist im zweiten Abschnitt der Tabelle 24 dargestellt. Bei der Kombination dieser Merkmalsdefinitionen konnte für keinen der Jungkuhdatsätze eine Konvergenz des Zweimerkmalsmodells erzielt werden. Die für SPP(Anz) geschätzten Erblichkeiten entsprechen den Angaben im ersten Abschnitt der Tabelle 24. Die in der Linkskala angegebenen Heritabilitäten von EUE(Inz) schwanken zwischen den Datenschnitten und wurden mit Werten von über 10 % für den letzten Datenschnitt am höchsten geschätzt.

Die phänotypischen Korrelationen ( $r_p$ ) wurden im zweiten Abschnitt etwa höher angegeben. Die genetischen Korrelationen ( $r_g$ ) sinken von Datenschnitt B1 über C1 hin zu D1 deutlich. Sie sind bis auf eine Ausnahme (C1 Altkühe) alle statistisch als signifikant zu bezeichnen.

Tab. 24: Schätzungen der Heritabilitäten und Korrelationen für Störungen post partum (SPP) und Euterentzündungen (EUE) mit Zweimerkmalsmodellen (Standardfehler)

1		SPP(Anz) X EUE(Anz)			
Datensatz / Teil		$h^2$ SPP(Anz)	$h^2$ EUE(Anz)	$r_p$	$r_g$
B1	Alle	0,031 (0,009)	0,055 (0,012)	0,024 (0,008)	0,480 (0,151)
	Altkühe	0,014 (0,008)	0,062 (0,016)	0,032 (0,010)	0,739 (0,250)
	Jungkühe	0,055 (0,018)	0,048 (0,016)	0,007 (0,012)	0,284 (0,221)
C1	Alle	0,032 (0,008)	0,051 (0,010)	0,028 (0,007)	0,416 (0,135)
	Altkühe	0,016 (0,007)	0,050 (0,012)	0,030 (0,008)	0,540 (0,209)
	Jungkühe	0,037 (0,013)	0,031 (0,011)	0,019 (0,010)	0,129 (0,248)
D1	Alle	0,021 (0,005)	0,057 (0,009)	0,037 (0,006)	0,434 (0,124)
	Altkühe	0,013 (0,005)	0,060 (0,011)	0,037 (0,007)	0,419 (0,182)
	Jungkühe	0,027 (0,010)	0,032 (0,009)	0,037 (0,009)	0,348 (0,203)
2		SPP(Anz) X EUE(Inz)			
Datensatz / Teil		$h^2$ SPP(Anz)	$h^2$ EUE(Inz)	$r_p$	$r_g$
B1	Alle	0,032 (0,009)	0,086 (0,019)	0,027 (0,011)	0,479 (0,151)
	Altkühe	0,014 (0,008)	0,105 (0,027)	0,026 (0,015)	0,811 (0,253)
	Jungkühe	keine Konvergenz			
C1	Alle	0,033 (0,007)	0,078 (0,016)	0,024 (0,009)	0,410 (0,139)
	Altkühe	0,016 (0,007)	0,073 (0,019)	0,025 (0,012)	0,440 (0,224)
	Jungkühe	keine Konvergenz			
D1	Alle	0,021 (0,005)	0,109 (0,017)	0,045 (0,007)	0,399 (0,127)
	Altkühe	0,013 (0,005)	0,102 (0,019)	0,048 (0,010)	0,407 (0,184)
	Jungkühe	keine Konvergenz			

Wie bereits in den vorherigen Kapiteln beschrieben, kann auch hier für Zweimerkmalsmodelle, in denen das Fruchtbarkeitsmerkmal (hier SPP) binär definiert wurde, nur für wenige Datensätze über eine Konvergenz berichtet werden. Aus diesem Grund wird hier auf eine Darstellung verzichtet.

Tab. 25: Schätzungen der Heritabilitäten und Korrelationen für Störungen post partum (SPP) und Klauenerkrankungen (KL) mit Zweimerkmalsmodellen (Standardfehler)

1		SPP(Anz) X KL(Anz)			
Datensatz / Teil		$h^2$ SPP(Anz)	$h^2$ KL(Anz)	$r_p$	$r_g$
B1	Alle	0,028 (0,008)	0,059 (0,012)	0,047 (0,008)	0,049 (0,172)
	Altkühe	0,012 (0,008)	0,069 (0,016)	0,048 (0,010)	0,122 (0,289)
	Jungkühe	0,050 (0,017)	0,040 (0,015)	0,034 (0,012)	-0,14 (0,261)
C1	Alle	0,031 (0,008)	0,075 (0,011)	0,043 (0,007)	0,179 (0,135)
	Altkühe	0,014 (0,007)	0,065 (0,013)	0,036 (0,008)	0,040 (0,233)
	Jungkühe	0,035 (0,013)	0,051 (0,015)	0,049 (0,011)	-0,02 (0,235)
D1	Alle	0,021 (0,005)	0,089 (0,011)	0,055 (0,006)	0,215 (0,126)
	Altkühe	0,012 (0,005)	0,067 (0,012)	0,050 (0,007)	0,083 (0,201)
	Jungkühe	0,026 (0,009)	0,060 (0,014)	0,062 (0,009)	0,018 (0,207)
2		SPP(Anz) X KL(Inz)			
Datensatz / Teil		$h^2$ SPP(Anz)	$h^2$ KL(Inz)	$r_p$	$r_g$
B1	Alle	0,028 (0,008)	0,110 (0,022)	0,054 (0,011)	-0,09 (0,177)
	Altkühe	keine Konvergenz			
	Jungkühe	keine Konvergenz			
C1	Alle	0,031 (0,008)	0,153 (0,023)	0,055 (0,009)	0,213 (0,136)
	Altkühe	0,014 (0,007)	0,132 (0,027)	0,050 (0,012)	0,067 (0,237)
	Jungkühe	keine Konvergenz			
D1	Alle	0,020 (0,005)	0,152 (0,020)	0,078 (0,008)	0,217 (0,132)
	Altkühe	0,012 (0,005)	0,129 (0,005)	0,071 (0,010)	0,153 (0,202)
	Jungkühe	keine Konvergenz			

In Tabelle 25 sind die Ergebnisse für die bivariaten Modelle der verschiedenen Merkmalskombinationen von Diagnosen zu Störungen post partum (SPP) und Klauenkrankheiten (KL) Zusammengefasst. Der erste Abschnitt zeigt die Kombination der stetigen Merkmale SPP(Anz) und KL(Anz). Die Ergebnisse für SPP(Anz) entsprechen den Werten, die im ersten Abschnitt der Tabelle 24 beschrieben wurden. Durch die gestiegene Anzahl an Informationen in späteren Datenschnitten (C1 und D1), ist bezüglich der Heritabilitäten von KL(Anz) für die Datensätze mit allen Tieren und die Jungkuhdatsätze ein positiver Trend zu beobachten. Für die Altkuhdatensätze sind die Schätzwerte aller Datenschnitte konstant. Die Standardfehler bleiben konstant oder werden kleiner. Die phänotypischen Korrelationen ( $r_p$ ) sind mit Werten zwischen 0,034 bis 0,062 auch für diese Merkmalskombination eher klein, jedoch positiv, bei kleinen Standardfehlern von 0,007 bis 0,012. Die genetische ( $r_g$ ) Korrelation der Merkmale SPP(Anz) und KL(Anz) ist aufgrund der hohen Standardfehler für keines der Modelle signifikant.

Werden die Anzahl unabhängiger Krankheitsereignisse (SPP(Anz)) und die Laktationsinzidenz von Klauenerkrankungen (KL(Inz)) im Zweimerkmalsmodell betrachtet, konnte für keinen der Jungkuhdatsätze, sowie für den Altkuhdatensatz von B1 eine Konvergenz der Modelle beobachtet werden (Siehe Tabelle 25, Abschnitt 2). Die Heritabilitäten für SPP(Anz) aus den konvergierten Modellen entsprechen den Werten der gleichen Merkmalsdefinition aus Tabelle 24. Die Erblichkeiten für KL(Inz) unterscheiden sich zwischen den Datensätzen der Datenschnitte C1 und D1 kaum. Beachtlich ist der geringe Standardfehler von 0,005 des Altkuhdatensatzes von Datenschnitt D1. Die phänotypischen Korrelationen ( $r_p$ ) im zweiten Abschnitt von Tabelle 25 liegen leicht über den Werten aus dem ersten Abschnitt. Die Standardfehler wurden hier aber etwas höher. Eine leicht negative genetische Korrelation ( $r_g$ ) wurde unter Nutzung des Datensatzes mit allen Tieren für B1 geschätzt. Bei Nutzung der Datensätze von Datenschnitt C1 und D1 wurde die negative Korrelation nicht weiter bestätigt. Die Standardfehler im zweiten Abschnitt entsprechen in ihrer Höhe denen des ersten Abschnitts und lassen damit keine gesicherte Interpretation zu.

Auf die Darstellung des binär definierten Merkmals SPP(Inz) mit KL(Anz) und KL(Inz(lin)) im Zweimerkmalsmodell wird hier aus Mangel an Konvergenzen verzichtet.

In Tabelle 26 sind die Ergebnisse der Zweimerkmalsmodelle für die Kombination von SPP(Anz) als stetiges Merkmal mit der Milchleistung (Mkg) zusammengefasst. Bei binärer Merkmalsdefinition als Laktationsinzidenzen von SPP (SPP(Inz)) konvergierte keines der aufgestellten Modelle.

Tabelle 26 zeigt die Ergebnisse der Modelle mit SPP(Anz) und Mkg als Zielmerkmale. Die Werte für die Erblichkeiten von SPP(Anz) entsprechen den Angaben im ersten Abschnitt der Tabellen 24 und 25. Die Heritabilitäten für die in einer Laktation erbrachte Milchleistung (Mkg) entsprechen den bereits in Tabelle 17, 20 und 23 beschriebenen Werten. Die phänotypischen Korrelationen ( $r_p$ ) weisen über alle Datensätze hinweg eine hohe Konformität auf und sind für alle Datenschnitte/ -sätze schwach negativ. Die geschätzten genetischen Korrelationen ( $r_g$ ) sind hingegen weniger konform. Von Datenschnitt B1 zu D1 ist für die Jungkuhdatsätze ein durchweg negativer Trend zu beobachten. Für die Datensätze mit allen Tieren und die Altkuhdatensätze sinken die geschätzten Korrelationen von Datenschnitt B1 zu C1. Sie werden im letzten Datenschnitt aber wieder höher, bzw. für den Altkuhdatensatz deutlich höher, geschätzt.

Tab. 26: Schätzungen der Heritabilitäten und Korrelationen für Störungen post partum (SPP) und Milchleistung (Mkg) mit Zweimerkmalsmodellen (Standardfehler)

1		SPP(Anz) X Mkg			
Datensatz / Teil		$h^2$ SPP(Anz)	$h^2$ Mkg	$r_p$	$r_g$
B1	Alle	0,029 (0,008)	0,303 (0,026)	-0,04 (0,008)	0,427 (0,121)
	Altkühe	0,011 (0,008)	0,282 (0,033)	-0,05 (0,010)	0,185 (0,257)
	Jungkühe	0,056 (0,017)	0,403 (0,046)	-0,02 (0,013)	0,441 (0,142)
C1	Alle	0,031 (0,007)	0,318 (0,022)	-0,04 (0,007)	0,321 (0,104)
	Altkühe	0,014 (0,007)	0,279 (0,028)	-0,05 (0,009)	0,110 (0,187)
	Jungkühe	0,037 (0,013)	0,392 (0,040)	-0,02 (0,011)	0,321 (0,151)
D1	Alle	0,021 (0,005)	0,325 (0,019)	-0,03 (0,006)	0,374 (0,099)
	Altkühe	0,013 (0,005)	0,283 (0,024)	-0,04 (0,007)	0,344 (0,155)
	Jungkühe	0,027 (0,009)	0,402 (0,033)	-0,01 (0,009)	0,319 (0,142)

Den drei Datenschnitten ist gemein, dass die Standardfehler für die Datensätze mit allen Tieren und die Jungkuhdatensätze zwar groß sind, aber dennoch auf einen genetisch signifikanten Zusammenhang zwischen den Merkmalen schließen lassen. Für Datenschnitt D1 trifft dies ebenfalls auf den Altkuhdatensatz zu.

Die Ergebnisse zur Merkmalskombination von SPP(Anz) und STE(Anz), sind als umgekehrte Merkmalsreihenfolge bereits im zweiten Abschnitt von Tabelle 17 (Kapitel 4.2.2) behandelt worden.

#### **4.2.6. Heritabilitäten und Korrelationen für Nachgeburtsverhaltung (SPP3) im Zweimerkmalsmodell**

In diesem Kapitel werden die Ergebnisse für die Kombination der verschiedenen Merkmalsdefinitionen (stetig (Anz) und binär (Inz)) für die Diagnose Nachgeburtsverhaltung (SPP3) mit anderen Krankheitskomplexen (EUE, KL und STE) und dem stetigen Merkmal der in einer Laktation erbrachten Milchleistung (Mkg) dargestellt.

In Tabelle 27 folgen im ersten Abschnitt die Ergebnisse der Anzahl unabhängiger Krankheitsereignisse zu einer Nachgeburtsverhaltung (SPP3(Anz)) und der Anzahl unabhängiger Krankheitsereignisse von Euterentzündungen (EUE(Anz)). Die Heritabilität für SPP3(Anz) wurde für den Datensatz mit allen Tieren in den Datenschnitten B1 und C1 gleich hoch, für den letzten Datenschnitt (D1) wiederum geringer geschätzt. Geringere Erblichkeiten wurden von Datenschnitt zu Datenschnitt für die Jungkühe geschätzt. Der Trend für die Altkühe ist hingegen positiv. Die Werte für das stetige Merkmal EUE(Anz) entsprechen in Höhe und Verlauf den bereits in vorherigen Tabellen beschriebenen Ergebnissen. Bei dieser Merkmalskombination wurde die phänotypische Korrelation für die Datensätze mit allen Tieren sowie für die Altkühe auf rund 2 % geschätzt. Für die Jungkühe wurde sie bei einem vergleichsweise hohen Standardfehler als leicht negativ angegeben. Die genetischen Korrelationen für die Datensätze in denen alle Tiere berücksichtigt wurden und die Altkuhdatensätze nähern sich mit größerem Datenhorizont immer mehr an. Im Datenschnitt C1 und D1 sind sie signifikant. Für die Jungkuhdatensätze werden uneinheitliche Werte geschätzt.

Tab. 27: Schätzungen der Heritabilitäten und Korrelationen für  
Nachgeburtverhaltung (SPP3) und Euterentzündungen (EUE) mit  
Zweimerkmalsmodellen (Standardfehler)

1		SPP3(Anz) X EUE(Anz)			
Datensatz / Teil		h <sup>2</sup> SPP3(Anz)	h <sup>2</sup> EUE(Anz)	r <sub>p</sub>	r <sub>g</sub>
B1	Alle	0,031 (0,008)	0,054 (0,012)	0,015 (0,008)	0,292 (0,162)
	Altkühe	0,006 (0,007)	0,061 (0,016)	0,023 (0,010)	0,582 (0,401)
	Jungkühe	0,065 (0,019)	0,048 (0,016)	-0,01 (0,012)	0,193 (0,215)
C1	Alle	0,031 (0,007)	0,052 (0,010)	0,019 (0,007)	0,336 (0,135)
	Altkühe	0,016 (0,007)	0,050 (0,012)	0,026 (0,008)	0,438 (0,211)
	Jungkühe	0,050 (0,014)	0,032 (0,011)	-0,01 (0,011)	0,118 (0,223)
D1	Alle	0,023 (0,005)	0,057 (0,009)	0,020 (0,006)	0,400 (0,119)
	Altkühe	0,017 (0,006)	0,060 (0,011)	0,026 (0,007)	0,417 (0,161)
	Jungkühe	0,034 (0,010)	0,032 (0,009)	-0,00 (0,009)	0,194 (0,200)
2		SPP3(Anz) X EUE(Inz)			
Datensatz / Teil		h <sup>2</sup> SPP3(Anz)	h <sup>2</sup> EUE(Anz)	r <sub>p</sub>	r <sub>g</sub>
B1	Alle	0,032 (0,008)	0,084 (0,019)	0,016 (0,011)	0,310 (0,162)
	Altkühe	0,007 (0,007)	0,104 (0,027)	0,021 (0,015)	0,718 (0,387)
	Jungkühe	keine Konvergenz			
C1	Alle	0,031 (0,016)	0,078 (0,016)	0,015 (0,009)	0,336 (0,141)
	Altkühe	0,017 (0,007)	0,075 (0,019)	0,022 (0,012)	0,462 (0,208)
	Jungkühe	keine Konvergenz			
D1	Alle	0,023 (0,005)	0,110 (0,017)	0,025 (0,007)	0,390 (0,119)
	Altkühe	0,017 (0,006)	0,103 (0,019)	0,032 (0,009)	0,453 (0,158)
	Jungkühe	keine Konvergenz			

Werden Diagnosen zu Nachgeburtverhaltung (SPP3) als stetig (Anz) und Euterentzündungen (EUE) als Laktationsinzidenz (Inz) definierte Merkmale in einem Zweimerkmalsmodell kombiniert, ergeben sich die im zweiten Abschnitt der Tabelle 27 dargestellten Werte. Für die Modelle der Jungkuhdatensätze konnte hier keine Konvergenz beobachtet werden.



Die für SPP3(Anz) geschätzten Heritabilitäten entsprechen den Ergebnissen aus dem ersten Abschnitt der Tabelle 27. Die im Schwellenwertmodell für das binäre Merkmal EUE(Inz) geschätzten Heritabilitäten entsprechen den bereits in vorhergehenden Tabellen (Tab. 18, 21 und 24) beschriebenen Werten. Die phänotypische Korrelation bleibt bei veränderter Merkmalsdefinition für EUE(Inz) so gering wie im ersten Abschnitt für EUE(Anz). Für die genetische Korrelation werden bei dieser Merkmalskombination hohe Werte geschätzt, die ab dem zweiten Datenschnitt für die Datensätze von C1 und D1 als signifikant anzusehen sind. Es findet jedoch keine so deutliche Annäherung, wie sie für den ersten Abschnitt beschrieben wurde, statt.

Tab. 28: Schätzungen der Heritabilitäten und Korrelationen für  
Nachgeburtungsverhaltung (SPP3) und Klauenerkrankungen (KL) mit  
Zweimerkmalsmodellen (Standardfehler)

1		SPP3(Anz) X KL(Anz)			
Datensatz / Teil		$h^2$ SPP3(Anz)	$h^2$ KL(Anz)	$r_p$	$r_g$
B1	Alle	0,029 (0,008)	0,059 (0,012)	0,027 (0,008)	0,060 (0,167)
	Altkühe	0,006 (0,006)	0,069 (0,016)	0,033 (0,010)	0,240 (0,386)
	Jungkühe	0,061 (0,018)	0,039 (0,015)	0,009 (0,012)	-0,29 (0,237)
C1	Alle	0,029 (0,007)	0,075 (0,011)	0,020 (0,007)	0,065 (0,137)
	Altkühe	0,014 (0,007)	0,066 (0,013)	0,021 (0,008)	-0,06 (0,229)
	Jungkühe	0,048 (0,014)	0,050 (0,015)	0,013 (0,011)	-0,11 (0,210)
D1	Alle	0,021 (0,005)	0,089 (0,011)	0,021 (0,006)	0,170 (0,122)
	Altkühe	0,015 (0,005)	0,067 (0,012)	0,022 (0,007)	-0,00 (0,184)
	Jungkühe	0,032 (0,010)	0,060 (0,014)	0,016 (0,009)	0,073 (0,187)
2		SPP3(Anz) X KL(Inz)			
Datensatz / Teil		$h^2$ SPP3(Anz)	$h^2$ KL(Anz)	$r_p$	$r_g$
B1	Alle	0,029 (0,008)	0,109 (0,021)	0,032 (0,011)	-0,13 (0,171)
	Altkühe	0,005 (0,006)	0,111 (0,027)	0,038 (0,015)	0,140 (0,404)
	Jungkühe	keine Konvergenz			
C1	Alle	keine Konvergenz			
	Altkühe	0,014 (0,007)	0,014 (0,007)	0,014 (0,007)	0,014 (0,007)
	Jungkühe	keine Konvergenz			

<b>D1</b>	Alle	0,021 (0,005)	0,153 (0,020)	0,036 (0,007)	0,145 (0,129)
	Altkühe	0,015 (0,005)	0,129 (0,023)	0,032 (0,010)	0,046 (0,188)
	Jungkühe	keine Konvergenz			
<b>3</b>	<b>SPP3(Anz) X KL(lnz(lin))</b>				
<b>Datensatz / Teil</b>	<b>h<sup>2</sup> SPP3(Anz)</b>	<b>h<sup>2</sup> KL(lnz(lin))</b>	<b>r<sub>p</sub></b>	<b>r<sub>g</sub></b>	
<b>B1</b>	Alle	keine Konvergenz			
	Altkühe	0,006 (0,013)	0,006 (0,013)	0,006 (0,013)	0,006 (0,013)
	Jungkühe	keine Konvergenz			
<b>C1</b>	Alle	0,075 (0,019)	0,075 (0,019)	0,075 (0,019)	0,075 (0,019)
	Altkühe	0,036 (0,018)	0,036 (0,018)	0,036 (0,018)	0,036 (0,018)
	Jungkühe	keine Konvergenz			
<b>D1</b>	Alle	0,079 (0,017)	0,079 (0,017)	0,079 (0,017)	0,079 (0,017)
	Altkühe	0,056 (0,018)	0,056 (0,018)	0,056 (0,018)	0,056 (0,018)
	Jungkühe	keine Konvergenz			

Tabelle 28 zeigt die Ergebnisse der Zweimerkmalsmodelle in denen die verschiedenen Merkmalskombinationen von Diagnosen zu Nachgeburtverhaltungen (SPP3) und Diagnosen zu Klauenerkrankungen (KL) geschätzt wurden. Im ersten Abschnitt sind die Ergebnisse bei stetiger Merkmalsdefinition (Anz) beider Merkmale dargestellt. Für die Anzahl unabhängigen Diagnosen von Nachgeburtverhaltung (SPP3(Anz)) wurden im Vergleich zum ersten Abschnitt von Tabelle 27 etwas geringere Heritabilitäten geschätzt, die aber über die Datenschnitte den gleichen Verlauf zeigen. Hinsichtlich der Erblichkeit für die Anzahl unabhängiger Klauenerkrankungen (KL(Anz)) ist für die Datensätze mit allen Tieren und die Jungkuhdatsätze bei steigender Datenmenge ein positiver Trend zu erkennen. Für die Altkuhdatensätze ändern sich die Schätzwerte kaum. Der Standardfehler sinkt kontinuierlich. In der dritten Spalte von Tabelle 28 dargestellten phänotypischen Korrelationen ( $r_p$ ) für die verschiedenen Datensätze und Modelle sind schwach positiv. Es zeigt sich mit zunehmender Datenmenge ein leicht negativer Trend für die Datensätze mit allen Tieren, sowie für die Altkühe. Die Standardfehler für diese Datensätze sind ebenfalls gering mit einem identischen Trend. Für die Jungkühe zeichnet sich ein leicht positiver Trend, jedoch mit sehr hohen Standardfehlern, ab.

Für die genetischen Korrelationen ( $r_g$ ) wurden ebenfalls hohe Standardfehler geschätzt, die mit zwei Ausnahmen für alle restlichen Modelle höher als die Korrelationen selbst sind.

Im zweiten Abschnitt von Tabelle 28 sind die Ergebnisse der Zweimerkmalsmodelle bei Kombination von SPP3(Anz) und Klauenerkrankungen als Laktationsinzidenz (KL(Inz)) dargestellt. Für keinen der Jungkuhdatensätze konnte eine Konvergenz beobachtet werden. Dies trifft auch für den Datensatz mit allen Tieren für Datenschnitt C1 zu. Die für SPP3(Anz) geschätzten Erblichkeiten entsprechen denen im ersten Abschnitt bzw. denen aus den anderen Tabellen. Für das binäre Merkmal KL(Inz) wurden in der Linkskala höhere Heritabilitäten geschätzt. Von Datenschnitt B1 zu D1 ist ein positiver Trend mit leicht sinkenden Standardfehlern zu erkennen. Die phänotypischen Korrelationen ( $r_p$ ) wurden für den zweiten Abschnitt etwas höher als im ersten Abschnitt geschätzt. Die im ersten Abschnitt gemachten Aussagen zur genetischen Korrelation ( $r_g$ ) treffen auch auf die Merkmalskombination im zweiten Abschnitt zu. Mit einer Ausnahme wurden alle Standardfehler mit höheren Werten als die genetischen Korrelationen selbst angegeben. Für den Datensatz mit allen Tieren findet mit steigender Datenmenge ein Vorzeichenwechsel statt.

Werden sowohl Nachgeburtungsverhaltenen (SPP3) als auch Klauenerkrankungen (KL) als binär definierte Merkmale (Inz) in einem Zweimerkmals Modell kombiniert, ergeben sich die im dritten Abschnitt von Tabelle 28 zusammengefassten Werte. Für Datenschnitt B1 wurde lediglich für den Altkuhdatensatz eine Konvergenz erreicht. Des Weiteren konnte in keinem der Jungkuhdatensätze der Datenschnitte C1 und D1 eine Konvergenz beobachtet werden. Für die Laktationsinzidenz von Nachgeburtungsverhalten als Zielmerkmal (SPP3(Inz)) ist mit höherem Datenumfang ein leicht positiver Trend für die Erblichkeit erkennbar. Die Laktationsinzidenz der Klauenerkrankungen, das durch AS-Reml bei der hier dargestellten Merkmalskombination als lineares Merkmal in das Modell einbezogen wurde (KL(Inz(lin))), zeigt von Datenschnitt C1 zu D1 einen leicht negativen Trend. Die phänotypische Korrelation ( $r_p$ ) wurde im Vergleich zu den anderen beiden Abschnitten als etwas höher, bei geringeren Standardfehlern, geschätzt. Die Standardfehler der genetischen Korrelationen ( $r_g$ ) sind auch im dritten Abschnitt höher als die Korrelationen selbst. Von Datenschnitt C1 zu D1 findet für beide Datensätze ein Vorzeichenwechsel statt.

Auf die Darstellung der Ergebnisse für die Kombination des binär definierten Merkmals SPP3(Inz) mit dem stetig definierten Merkmal KL(Anz) wird aufgrund mangelnder Konvergenz der Modelle an dieser Stelle verzichtet.

Tabelle 29 zeigt die Ergebnisse der Zweimerkmalsmodelle, in denen das stetig definierte Merkmal SPP3(Anz) zum einen mit der in einer Laktation erbrachten Milchmenge (Mkg) und zum anderen mit dem stetig definierten Merkmal für Sterilitätsdiagnosen (STE(Anz)) geschätzt wurde. Die Ergebnisse der Modelle mit der Laktationsinzidenz für Nachgeburtshaltung (SPP3(Inz)) mit der erbrachten Milchleistung (Mkg) und der Modelle für SPP3(Inz) mit der Laktationsinzidenz für Diagnosen zu Sterilität (STE(Inz)) als Zielmerkmale werden hier nicht dargestellt, da sich für keinen der Datensätze eine Konvergenz zeigte.

Im ersten Abschnitt von Tabelle 29 sind die Heritabilitäten, sowie die phänotypischen und genetischen Korrelationen von SPP3(Anz) und Mkg dargestellt. Die Erblichkeiten für eine Nachgeburtshaltung als stetiges Merkmal entsprechen den bereits in den ersten Abschnitten der Tabellen 27 und 28 beschriebenen Werten. Dies trifft auch auf die Erblichkeit für die erbrachte Milchmenge zu (siehe Tab. 20, 23 und 26). Die phänotypischen Korrelationen ( $r_p$ ) sind durchgehend leicht negativ, bei geringen Standardfehlern. Für die Datensätze mit allen Tieren und die Jungkuhdatsätze ist die genetische Korrelation ( $r_g$ ) dieser beiden Merkmale für alle Datenschnitte signifikant. Die genetische Korrelation zwischen SPP3(Anz) und Mkg für Kühe in der zweiten und dritten Laktation ist für Datenschnitt D1 als signifikant anzusehen.

Bei stetiger Betrachtung des Merkmals Nachgeburtshaltung (SPP3(Anz)) und aller Sterilitätsdiagnosen (STE(Anz)) in einem Zweimerkmalsmodell, wurden die im zweiten Abschnitt der Tabelle 29 zusammengefassten Ergebnisse ermittelt. Die für SPP3(Anz) geschätzten Werte entsprechen den Angaben für die bereits beschriebenen Modelle (Tab. 27 und 28). Wird die Anzahl neuer Krankheitsereignisse für Sterilitätsdiagnosen als stetiges Merkmal definiert, ergeben sich die in Tabelle 29 Abschnitt 2 zusammengefassten Erblichkeiten. Ein weiterer Datenhorizont (C1 und D1) wirkt sich für dieses Merkmal positiv auf die Schätzwerte der Datensätze mit allen Tieren, sowie die Altkuhdatensätze, aus. Die Werte der Jungkuhdatsätze wurden für die Datenschnitte B1 und D1 beinahe gleich geschätzt. Lediglich für C1 ist der Wert höher.

Die Merkmale SPP3(Anz) und STE(Inz) sind mit rund 10 % bei geringen Standardfehlern phänotypisch ( $r_p$ ) positiv korreliert. Genetisch sind die beiden Fruchtbarkeitsmerkmale, mit einer Ausnahme (B1, alle Tiere), durchweg positiv korreliert. Die höchste genetische Korrelation ( $r_g$ ) wurde für alle Datenschnitte im Modell unter Verwendung des Altkuhdatensatzes geschätzt. Die Standardfehler der genetischen Korrelation wurden für alle Modelle höher als die Korrelation selbst angegeben.

Tab. 29: Schätzungen der Heritabilitäten und Korrelationen für Nachgeburtungsverhalten (SPP3), Milchleistung (Mkg) und Sterilitätsdiagnosen (STE) mit Zweimerkmalsmodellen (Standardfehler)

1		SPP3(Anz) X Mkg			
Datensatz / Teil		$h^2$ SPP3(Anz)	$h^2$ Mkg	$r_p$	$r_g$
B1	Alle	0,033 (0,008)	0,304 (0,026)	-0,04 (0,008)	0,477 (0,110)
	Altkühe	0,005 (0,007)	0,284 (0,033)	-0,05 (0,010)	0,607 (0,423)
	Jungkühe	0,073 (0,019)	0,407 (0,046)	-0,01 (0,013)	0,519 (0,119)
C1	Alle	0,031 (0,007)	0,319 (0,022)	-0,04 (0,007)	0,341 (0,101)
	Altkühe	0,015 (0,007)	0,280 (0,028)	-0,06 (0,009)	0,290 (0,176)
	Jungkühe	0,053 (0,014)	0,394 (0,040)	-0,01 (0,011)	0,348 (0,129)
D1	Alle	0,023 (0,005)	0,326 (0,019)	-0,04 (0,006)	0,429 (0,091)
	Altkühe	0,018 (0,006)	0,285 (0,024)	-0,05 (0,007)	0,409 (0,133)
	Jungkühe	0,035 (0,010)	0,403 (0,033)	-0,01 (0,009)	0,368 (0,124)
2		SPP3(Anz) X STE(Anz)			
Datensatz / Teil		$h^2$ SPP3(Anz)	$h^2$ STE(Anz)	$r_p$	$r_g$
B1	Alle	0,029 (0,008)	0,027 (0,008)	0,103 (0,008)	-0,17 (0,211)
	Altkühe	0,005 (0,006)	0,011 (0,008)	0,117 (0,010)	0,140 (0,701)
	Jungkühe	0,061 (0,018)	0,026 (0,013)	0,077 (0,012)	0,003 (0,272)
C1	Alle	0,027 (0,006)	0,028 (0,007)	0,102 (0,006)	0,025 (0,176)
	Altkühe	0,014 (0,007)	0,017 (0,008)	0,121 (0,008)	0,115 (0,325)
	Jungkühe	0,049 (0,014)	0,034 (0,012)	0,064 (0,010)	0,107 (0,223)
D1	Alle	0,021 (0,005)	0,033 (0,007)	0,103 (0,005)	0,027 (0,155)
	Altkühe	0,015 (0,005)	0,025 (0,008)	0,118 (0,007)	0,100 (0,228)
	Jungkühe	0,032 (0,010)	0,027 (0,009)	0,073 (0,009)	0,069 (0,219)

#### **4.2.7. Heritabilitäten und Korrelationen für Störungen des Puerperiums (SPP5) im Zweimerkmalsmodell**

Gegenstand dieses Kapitels sind die Ergebnisse für Zweimerkmalsmodelle, in denen das stetig definierte Merkmal für Diagnosen im Zeitraum nach der Geburt (SPP5(Anz)) mit anderen Gesundheits- (EUE, KL und STE) oder einem Leistungsmerkmal (Mkg) geschätzt wurde. Es wird auf eine Darstellung für die Modelle mit der Laktationsinzidenz für Diagnosen im Zeitraum nach der Geburt (SPP5(Inz)) als Zielmerkmal verzichtet, da unter Verwendung von AS-Reml für keines dieser Modelle eine Konvergenz festgestellt werden konnte.

Im ersten Abschnitt der Tabelle 30 sind die Ergebnisse für die Kombination der stetigen Merkmale SPP5(Anz) und EUE(Anz) dargestellt. Für den Datensatz mit allen Tieren wurde im Datenschnitt B1 und für den Jungkuhdatsatz im Datenschnitt C1 keine Konvergenz erreicht. Die Erblichkeiten für SPP5(Anz) sinken für den größten Datensatz (D1) auf unter 1 %. Die Erblichkeiten, die für die Anzahl unabhängiger Krankheitsereignisse von Euterentzündungen (EUE(Anz)) geschätzt wurden, entsprechen den bereits bei anderen Merkmalskombinationen dargestellten Werten. Die phänotypischen Korrelationen ( $r_p$ ) sind für alle Modellvarianten leicht positiv. Bei einem weiteren Datenhorizont (C1, D1) zeigt sich ein leicht positiver Trend. Für die genetische Korrelation ( $r_g$ ) ist der Trend umgekehrt. Für die Altkuhdatensätze von C1 und D1 wurde eine identische genetische Korrelation geschätzt. Für D1 wurde jedoch ein höherer Standardfehler angegeben.

Im zweiten Abschnitt der Tabelle 30 sind die Ergebnisse für die Schätzung von Heritabilitäten und Korrelationen bei linearer Merkmalsdefinition von SPP5 und binärer Definition von EUE dargestellt. Bei dieser Merkmalskombination konnte für keinen der Jungkuhdatsätze eine Konvergenz beobachtet werden.

Die für die Anzahl unabhängiger Diagnosen im Zeitraum nach der Geburt (SPP5(Anz)) geschätzten Heritabilitäten weichen für die verschiedenen Datensätze leicht von denen im ersten Abschnitt ab. Für das binär definierte Merkmal zur Laktationsinzidenz von Diagnosen zur Eutergesundheit (EUE(Inz)) wurden auch hier Werte geschätzt, die den bereits beschriebenen Angaben entsprechen. Die phänotypischen Korrelationen ( $r_p$ ) des zweiten Abschnittes liegen leicht über denen des ersten.

Für die genetische Korrelation ( $r_g$ ) werden im Vergleich zum ersten Abschnitt fast durchgehend niedrigere Werte geschätzt. Aufgrund der hohen Standardfehler kann für keinen der Datensätze von einer signifikanten Korrelation gesprochen werden.

Tab. 30: Schätzungen der Heritabilitäten und Korrelationen für Störungen des Puerperiums (SPP5) und Euterentzündungen (EUE) mit Zweimerkmalsmodellen (Standardfehler)

1		SPP5(Anz) X EUE(Anz)			
Datensatz / Teil		$h^2$ SPP5(Anz)	$h^2$ EUE(Anz)	$r_p$	$r_g$
B1	Alle	keine Konvergenz			
	Altkühe	0,011 (0,007)	0,011 (0,007)	0,011 (0,007)	0,011 (0,007)
	Jungkühe	0,009 (0,010)	0,009 (0,010)	0,009 (0,010)	0,009 (0,010)
C1	Alle	0,013 (0,005)	0,013 (0,005)	0,013 (0,005)	0,013 (0,005)
	Altkühe	0,011 (0,006)	0,011 (0,006)	0,011 (0,006)	0,011 (0,006)
	Jungkühe	keine Konvergenz			
D1	Alle	0,007 (0,003)	0,007 (0,003)	0,007 (0,003)	0,007 (0,003)
	Altkühe	0,003 (0,003)	0,003 (0,003)	0,003 (0,003)	0,003 (0,003)
	Jungkühe	0,007 (0,006)	0,007 (0,006)	0,007 (0,006)	0,007 (0,006)
2		SPP5(Anz) X EUE(Inz)			
Datensatz / Teil		$h^2$ SPP5(Anz)	$h^2$ EUE(Inz)	$r_p$	$r_g$
B1	Alle	0,005 (0,003)	0,049 (0,012)	0,018 (0,009)	0,804 (0,261)
	Altkühe	0,006 (0,005)	0,056 (0,015)	0,025 (0,012)	0,684 (0,375)
	Jungkühe	keine Konvergenz			
C1	Alle	0,013 (0,005)	0,073 (0,016)	0,016 (0,009)	0,499 (0,190)
	Altkühe	0,010 (0,006)	0,070 (0,019)	0,024 (0,012)	0,304 (0,285)
	Jungkühe	keine Konvergenz			
D1	Alle	0,007 (0,003)	0,106 (0,016)	0,047 (0,007)	0,286 (0,202)
	Altkühe	0,003 (0,003)	0,100 (0,019)	0,054 (0,010)	0,427 (0,385)
	Jungkühe	keine Konvergenz			

In Tabelle 31 sind die Ergebnisse für die Kombination von Diagnosen zu Störungen des Puerperiums als stetiges Merkmal (SPP5(Anz)) mit Klauenerkrankungen (KL) zusammengefasst. Die Klauenerkrankungen wurden zum einen als lineare Anzahl an Neuerkrankungen (KL(Anz)) und zum anderen als binäre Laktationsinzidenz (KL(Inz)) berücksichtigt. Auf eine Darstellung weiterer Merkmalskombinationen kann hier verzichtet werden, da in Modellen (SSP5(Inz)) als Zielmerkmal für keinen der Datensätze eine Konvergenz erreicht wurde.

Bei der Kombination der Merkmale SPP5(Anz) und KL(Anz) ergeben sich die im ersten Abschnitt der Tabelle 31 dargestellten Ergebnisse. Der Anteil der Tiervarianz an der gesamten Varianz für das lineare Merkmal SPP5(Anz) ist in der ersten Spalte abgebildet. Er entspricht in Höhe und Verlauf den Angaben des ersten Abschnitts der Tabelle 31. Für KL(Anz) entspricht der Anteil der Tiervarianz an der Gesamtvarianz den in Tabelle 16, 19, 22, 25 und 28 dargestellten Werten. Die phänotypische Korrelation ( $r_p$ ) ist bei geringen Standardfehlern durchgehend leicht positiv und steigt bei größer werdenden Datensätzen an. Die Schätzwerte der genetischen Korrelation ( $r_g$ ) nehmen für die Datensätze C1 und D1 ebenfalls zu. Für den Datensatz mit allen Tieren des dritten Datenschnittes (C1) kann sogar von einer signifikanten Korrelation gesprochen werden. Diese bestätigt sich für Datenschnitt D1, ist hier aber weniger deutlich.

Tab. 31: Schätzungen der Heritabilitäten und Korrelationen für Störungen des Puerperiums (SPP5) und Klauenerkrankungen (KL) mit Zweimerkmalsmodellen (Standardfehler)

1		SPP5(Anz) X KL(Anz)			
Datensatz / Teil		$h^2$ SPP5(Anz)	$h^2$ KL(Anz)	$r_p$	$r_g$
B1	Alle	0,008 (0,005)	0,060 (0,012)	0,032 (0,008)	0,139 (0,250)
	Altkühe	0,011 (0,008)	0,069 (0,016)	0,030 (0,010)	0,106 (0,295)
	Jungkühe	0,009 (0,010)	0,041 (0,015)	0,027 (0,012)	0,068 (0,459)
C1	Alle	0,014 (0,005)	0,075 (0,011)	0,041 (0,007)	0,426 (0,161)
	Altkühe	0,012 (0,007)	0,066 (0,014)	0,034 (0,008)	0,305 (0,235)
	Jungkühe	0,003 (0,006)	0,051 (0,015)	0,050 (0,010)	0,369 (0,654)
D1	Alle	0,008 (0,003)	0,089 (0,011)	0,059 (0,006)	0,391 (0,177)
	Altkühe	0,004 (0,003)	0,067 (0,012)	0,058 (0,007)	0,323 (0,315)
	Jungkühe	0,007 (0,006)	0,060 (0,014)	0,062 (0,009)	0,240 (0,344)



2		SPP5(Anz) X KL(Inz)			
Datensatz / Teil		h <sup>2</sup> SPP5(Anz)	h <sup>2</sup> KL(Inz)	r <sub>p</sub>	r <sub>g</sub>
<b>B1</b>	Alle	0,008 (0,005)	0,109 (0,021)	0,031 (0,012)	0,125 (0,264)
	Altkühe	0,010 (0,007)	0,111 (0,027)	0,044 (0,015)	0,030 (0,316)
	Jungkühe	keine Konvergenz			
<b>C1</b>	Alle	0,015 (0,005)	0,154 (0,023)	0,054 (0,009)	0,497 (0,158)
	Altkühe	0,012 (0,007)	0,133 (0,027)	0,058 (0,012)	0,330 (0,242)
	Jungkühe	keine Konvergenz			
<b>D1</b>	Alle	0,007 (0,003)	0,151 (0,020)	0,088 (0,008)	0,413 (0,188)
	Altkühe	0,004 (0,003)	0,128 (0,023)	0,097 (0,010)	0,387 (0,320)
	Jungkühe	keine Konvergenz			

Im zweiten Abschnitt der Tabelle 31 sind die Ergebnisse der Zweimerkmalsmodelle, bei Berücksichtigung der Laktationsinzidenz für Diagnosen an den Klauen (KL(Inz)), dargestellt. Keines der Modelle, in denen nur Tiere der ersten Laktation einbezogen wurden, konvergierte. Die für SPP5(Inz) geschätzten Heritabilitäten entsprechen den bereits im ersten Abschnitt beschriebenen Werten. Für KL(Inz) als binäres Merkmal wurden höhere Erblichkeiten als für die lineare Definition des Merkmals geschätzt. Die phänotypischen Korrelationen ( $r_p$ ) aus den Modellen des zweiten Abschnittes liegen gegenüber dem ersten Abschnitt überwiegend höher. Bezüglich der genetischen Korrelation ( $r_g$ ) treffen für den zweiten Abschnitt alle für den ersten Abschnitt getroffenen Aussagen zu. Auch hier kann für die Datensätze mit allen Tieren von Datenschnitt C1 und D1 von einer signifikanten genetischen Korrelation gesprochen werden, die jedoch für die anderen Modelle nicht beobachtet werden konnte.

Im abschließenden Teil dieses Kapitels stehen nun noch die Ergebnisse aus Zweimerkmalsmodellen in denen Diagnosen zu Störungen des Puerperiums (SPP5) mit Sterilitätsdiagnosen (STE) oder der in einer Laktation erbrachten Milchleistung (Mkg) kombiniert wurden aus. Bei der Auswertung zeigten viele dieser Modelle Konvergenzschwierigkeiten. Als darstellbares Ergebnis ist in Tabelle 32 allein die Kombination von SPP5(Anz) und Mkg enthalten.

Die Erbllichkeiten der beiden stetigen Merkmale (SPP5(Anz) und Mkg) entsprechen in Höhe und Verlauf den bereits in den Tabellen 17, 20, 23, 26 und 29 beschriebenen Werten. Die phänotypische Korrelation ( $r_p$ ) wurde in allen Modellen als schwach negativ geschätzt. Die geschätzten genetischen Korrelationen ( $r_g$ ) sind zwischen den Datensätzen sehr unterschiedlich. Die Standardfehler sind hingegen einheitlich hoch und erlauben keine Interpretation.

Tab. 32: Schätzungen der Heritabilitäten und Korrelationen für Störungen des Puerperiums (SPP5) und Milchleistung (Mkg) mit Zweimerkmalsmodellen (Standardfehler)

1		SPP5(Anz) X Mkg			
		$h^2$ SPP5(Anz)	$h^2$ Mkg	$r_p$	$r_g$
<b>B1</b>	Alle	0,007 (0,005)	0,301 (0,026)	-0,03 (0,008)	0,129 (0,220)
	Altkühe	0,011 (0,007)	0,282 (0,033)	-0,03 (0,010)	-0,10 (0,249)
	Jungkühe	0,009 (0,009)	0,405 (0,047)	-0,03 (0,013)	-0,17 (0,324)
<b>C1</b>	Alle	0,013 (0,005)	0,318 (0,022)	-0,02 (0,007)	0,153 (0,148)
	Altkühe	0,010 (0,006)	0,278 (0,028)	-0,02 (0,009)	-0,14 (0,212)
	Jungkühe	0,003 (0,006)	0,393 (0,040)	-0,02 (0,011)	-0,06 (0,494)
<b>D1</b>	Alle	0,007 (0,003)	0,324 (0,019)	-0,01 (0,006)	0,062 (0,160)
	Altkühe	0,003 (0,003)	0,281 (0,024)	-0,01 (0,007)	-0,09 (0,300)
	Jungkühe	0,007 (0,006)	0,402 (0,033)	-0,02 (0,009)	-0,02 (0,253)

### 4.3. Ergebnisse der Random Regression Modelle

Gegenstand dieses Kapitels sind die Ergebnisse der in Kapitel 3.2.5 vorgestellten Random-Regression-Modelle (RRM). Es werden für die Merkmale FS, STE, STE1 und STE2 die durch lokale Regression ermittelten Erwartungsfunktionen mit den geschätzten Varianzfunktionen für eine Bewertung der Modellanpassung verglichen. Hierzu wurden die in Kapitel 3.1.6 beschriebenen Datensätze, das Statistikprogramm SAS und die Software VCE6 verwendet. Weiterhin erfolgen eine graphische Darstellung der für jeden Laktationsabschnitt geschätzten Heritabilitäten, sowie die Beschreibung der phänotypischen und genetischen Korrelationen zwischen den einzelnen Laktationsabschnitten.

Um mögliche Unterschiede zwischen Jung- und Altkühen darstellen zu können, erfolgte für jede der Diagnosen ein Schätzlauf der RRM mittels eines Datensatzes in dem alle Tiere berücksichtigt wurden, sowie jeweils eines Datensatzes in dem nur Tiere in der ersten Laktation (Jungkühe) bzw. nur Tiere in der zweiten und dritten Laktation (Altkühe) einbezogen wurden.

#### **4.3.1 Modellanpassung, Heritabilitäten und Korrelationen der RRM mit und ohne permanenten Umwelteffekt für alle Fruchtbarkeitsstörungen (FS)**

Die phänotypischen Trends und empirischen Varianzfunktionen der fixen Effekte für das Merkmal Fruchtbarkeitsstörungen (FS) im RRM, mit und ohne permanenten Umwelteffekt (PU), sind in Abbildung 10 dargestellt. Es wurden die Trends und Funktionen bei Betrachtung aller Tiere (blau Töne) bzw. nach Alt- (grün Töne) und Jungkühen (rot Töne) getrennt in einer Grafik zusammengefasst. Die durchgezogenen Linien stellen dabei den mittels lokaler Regression geschätzten phänotypischen Trend und die gestrichelten Linien die durch VCE6 geschätzten empirischen Funktionen für die Modelle mit und ohne PU dar.

Wie in Abbildung 10 dargestellt, liegen die empirischen Funktionen für den Datensatz mit allen Tieren übereinander und deutlich unter dem phänotypischen Trend (blau). Für die Altkuhdatensätze liegt die empirische Funktion für das Modell mit PU näher am phänotypischen Trend (grün) als ohne PU-Effekt. Der phänotypische Trend für das Merkmal FS wird am ehesten durch den Jungkuhdatsatz (rot) und das Modell mit PU abgebildet.

Die unter Verwendung von OLS Residuen (durchgezogene Linie) ermittelten Varianzfunktionen und die mittels VCE6 geschätzten empirischen Varianzfunktionen (gestrichelte Linien) des Merkmals FS für die Teil-/Datensätze von D2, mit und ohne PU, sind in Abbildung 11 dargestellt. Die empirischen Varianzfunktionen stellen den Verlauf der Varianzfunktionen der Modelle gut dar. Die Varianzfunktionen liegen in den Modellen mit PU in den ersten Abschnitten der Laktation leicht unter denen der Modelle ohne PU. Sie nähern sich im Verlauf der Laktation jedoch immer mehr an.

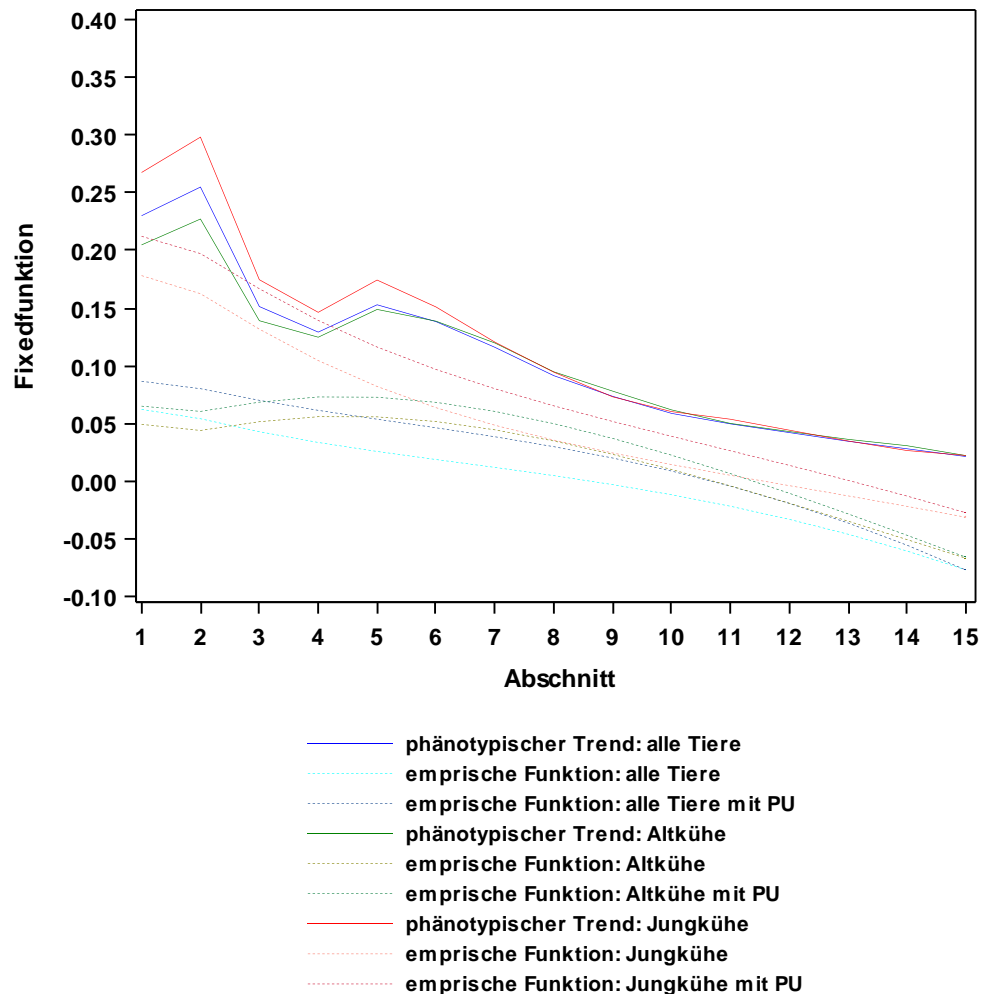


Abb. 10: Durch lokale Regression ermittelte phänotypische Trends und mittels VCE6 geschätzte empirische Funktionen der fixen Effekte für das Merkmal Fruchtbarkeitsstörungen (FS) im RRM ohne bzw. mit PU und den Datensätzen von D2 im Vergleich

In Abbildung 12 ist die Heritabilität als Funktion des Laktationsabschnittes für das Merkmal Fruchtbarkeitsstörungen (FS) dargestellt. Die Funktionen wurden durch die Kapitel 3.2.5 dargestellten RRM unter Verwendung der Teil-/Datensätze von D2 geschätzt. Ergänzend zu Abbildung 12 sind die Heritabilitäten sowie die phänotypischen und genetischen Korrelationen für den Datensatz mit allen Tieren (A-I Tab. A 1 und A-II Tab. A 2), den Altkuhdatensatz (A-III Tab. A 3 und A-IV Tab. A 4) und den Jungkuhdatsatz (A-V Tab. A 5 und A-VI Tab. A 6) jeweils für das Modell ohne und mit PU abgebildet.

Betrachtet man die Funktionen für die Modelle ohne und mit PU sind deutliche Unterschiede zu erkennen (vgl. Abb. 12). Für die drei Teildatensätze ist für jede der beiden Varianten (mit PU vs. ohne PU) ein einheitlicher Verlauf zu erkennen. Die Funktion des Jungkuhdatensatzes ohne PU (durchgezogene rote Linie) liegt über den Funktionen für den Datensatz mit allen Tieren (durchgezogene blaue Linie) bzw. dem der Altkühe (durchgezogene grüne Linie).

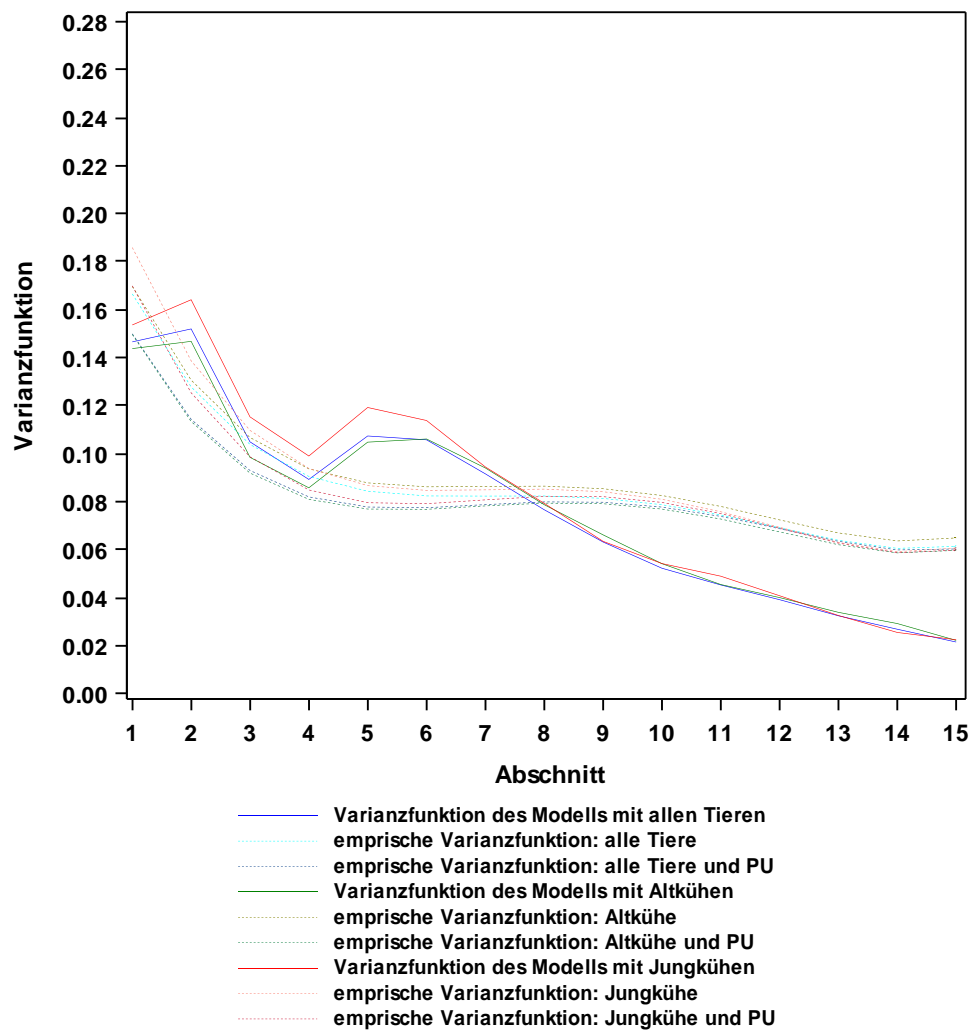


Abb. 11: Unter Verwendung von OLS Residuen ermittelte Varianzfunktionen und mittels VCE6 geschätzte empirische Varianzfunktionen für das Merkmal Fruchtbarkeitsstörungen (FS) im RRM ohne bzw. mit PU und den Datensätzen von D2 im Vergleich

Die Heritabilität im ersten Abschnitt der Laktation (Tag 1-21) wird im RMM ohne PU für alle drei Datensätze auf über 0,6 geschätzt. Die Funktionswerte sinken bis zum sechsten Abschnitt (Tag 22-126) auf 0,27 für allen Tieren bzw. Altkühe und 0,31 für Jungkühe. Bis zum neunten Abschnitt (Tag 127-210) bleiben die Schätzwerte für die Erbllichkeit von Fruchtbarkeitsstörungen stabil, um ab dem zehnten bis hin zum fünfzehnten Abschnitt (Tag 211-315) auf Werte nahe Null zu sinken (vgl. Tab. A 1, Anhang Seite I). Phänotypisch sind die ersten drei Abschnitte am höchsten korreliert. Mit fortschreitender Laktation werden die phänotypischen Korrelationen, auch von direkt aufeinander folgenden Abschnitten, als immer geringer geschätzt. Der Anfang einer Laktation (Abschnitt eins und zwei) ist mit dem letzten Laktationsdrittel gelegentlich phänotypisch negativ korreliert. Auch für die phänotypischen Korrelationen werden für den Jungkuhdatsatz ohne PU-Effekt höhere Werte geschätzt. Dies trifft auf die genetische Korrelation nicht zu. Hier werden für alle drei Teildatsätze ähnliche Werte geschätzt. In den Modellen ohne PU werden die genetischen Korrelationen für alle aufeinanderfolgenden Abschnitte auf Werte größer gleich 0,95, im letzten Laktationsdrittel auf 1, geschätzt. Es werden Werte von weit über 0,90 für Abschnitte die 42 oder 63 Tage voneinander entfernt liegen angegeben. Erst mit deutlich größeren Abständen zwischen den Abschnitten sinken die Werte. Der erste und zweite Laktationsabschnitt sind mit dem letzten Laktationsdrittel genetisch negativ korreliert.

Durch die Modelle mit PU-Effekt (Abb. 12, gestrichelte Linien) werden für den ersten Abschnitt der Laktation (Tag 1-21) mit Werten von 0,4 für den Datensatz mit allen Tieren und für den Altkuhdatensatz bzw. einem Wert von 0,44 für den Jungkuhdatsatz deutlich geringere Heritabilitäten geschätzt. Des Weiteren gehen die Erbllichkeiten bis zum vierten und fünften Abschnitt (Tag 22-105) auf 0,05 bzw. 0,04 zurück. Vom sechsten bis zum neunten und zehnten Abschnitt (Tag 106-210) steigen sie wieder auf Werte von bis zu 0,22 (Jungkühe) an, um sich ab dem elften und zwölften Abschnitt (Tag 211-315) immer mehr den Werten der Modelle ohne PU-Effekt anzunähern. Die höchsten phänotypischen Korrelationen werden unter Einbeziehung eines PU-Effektes ebenfalls für die ersten beiden Abschnitte geschätzt. Für die darauffolgenden Abschnitte werden etwas geringere phänotypische Korrelationen angegeben die, im Gegensatz zu dem Modell ohne PU, durchweg positiv und sehr konstant bleiben. Erst für die letzten drei Abschnitte gehen die Werte deutlich zurück.

Auffälliger werden die Unterschiede zwischen den Modellen ohne und mit PU bei Betrachtung der genetischen Korrelationen. Zu Beginn der Laktation sind nur noch die ersten drei Abschnitte mit Werten größer/gleich 0,95 korreliert. Der Anfang einer Laktation (bis Tag 42) ist ab dem fünften Abschnitt genetisch negative zu den übrigen Abschnitten korreliert, mit Ausnahme des letzten Abschnittes. Vom sechsten bis zum vierzehnten Abschnitt liegen die genetischen Korrelationen über 0,9 und ab dem achten Abschnitt sogar bei 1.

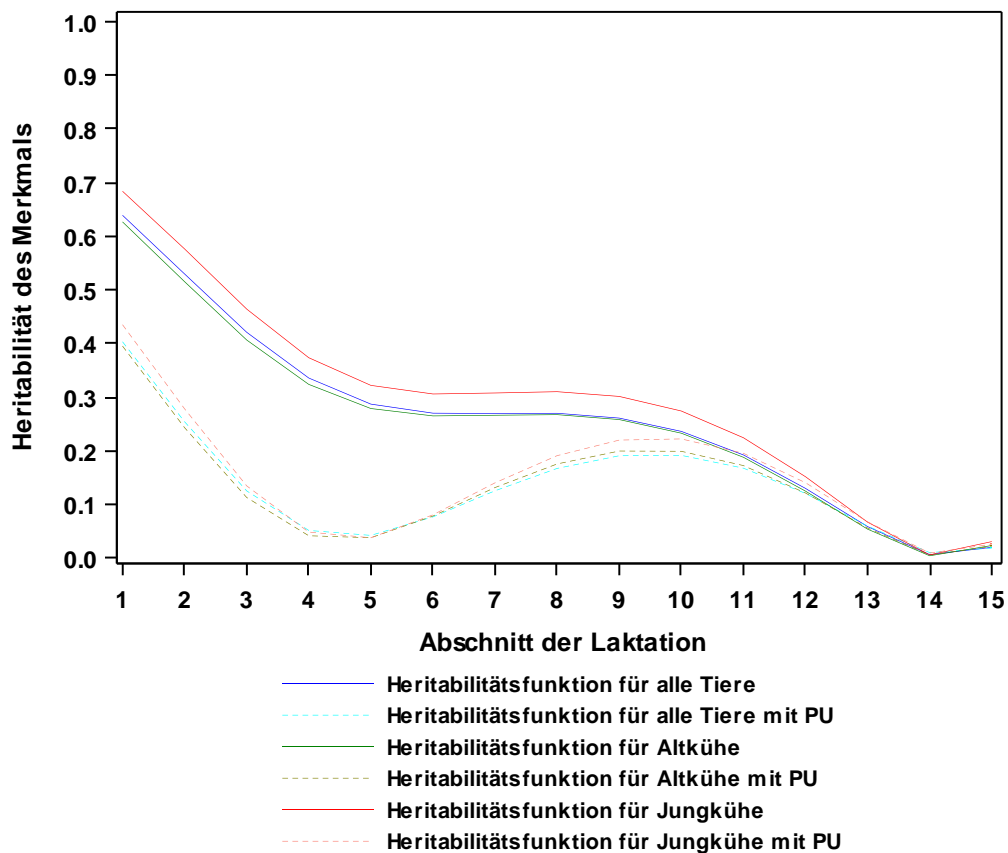


Abb. 12: Die Heritabilität als Funktion des Laktationsabschnittes für alle Fruchtbarkeitsstörungen (FS) aus den RRM ohne bzw. mit PU-Effekt, anhand der Datensätzen von D2

### **4.3.2 Modellanpassung, Heritabilitäten und Korrelationen der RRM mit und ohne permanenten Umwelteffekt für Sterilitätsdiagnosen (STE)**

In Abbildung 13 ist die Anpassung der empirischen Funktionen, die durch die Modelle ohne und mit PU-Effekt geschätzt wurden, an den phänotypischen Trend für das Merkmal STE dargestellt. Die phänotypischen Trends der drei Datensätze von Datensatz D2 unterscheiden sich zu Beginn der Laktation, gleichen sich jedoch bis zum letzten betrachteten Abschnitt (hier 10) immer mehr an. Der Trend für den Jungkuhdatsatz liegt über dem der beiden anderen Datensätze (alle Tiere und Altkühe), die sich ab dem vierten Abschnitt überlagern. Für die empirischen Funktionen ist zu beobachten, dass die Modelle mit PU-Effekt für alle Datensätze über den Modellen ohne PU-Effekt liegen. Die größte Differenz wurde dabei für den Altkuh- und die geringste für den Jungkuhdatsatz geschätzt.

Bei Betrachtung der in Abbildung 14 dargestellten Varianzfunktionen für die drei Datensätze von D2 und der empirischen Varianzfunktionen, sind nur geringe Unterschiede zu erkennen. Entsprechend der Beschreibung von Abb. 13, liegt die Varianzfunktion für den Jungkuhdatsatz über den anderen beiden. Ab dem sechsten Abschnitt nähern sich alle Funktionen immer mehr an. Auch die empirischen Varianzfunktionen des Jungkuhdatsatzes liegen über denen der anderen Datensätze, wobei die Funktionen aller Modelle ohne PU-Effekt bis etwa zum vierten Abschnitt über denen mit PU-Effekt liegen.

Werden die in den RRM für jeden Abschnitt geschätzten Heritabilitäten als Funktion des Laktationsabschnittes betrachtet, ergeben sich die in Abbildung 15 dargestellten Heritabilitätsfunktionen für die Modelle ohne (durchgezogene Linie) und mit PU-Effekt (gestrichelte Linie). Die Ergebnisse der beiden Modellvarianten unterscheiden sich in den ersten fünf Abschnitten (Tag 1-105) in ihrer Höhe deutlich. Die Heritabilitäten für den sechsten und siebten Abschnitt (Tag 106-147) sind für beide Modellvarianten (mit/ohne PU) identisch. In den letzten drei Abschnitten (Tag 148-210) liegen die Werte aus den Modellen ohne PU-Effekt wieder über den Modellen mit PU-Effekt. Bei alleiniger Betrachtung von Kühen in der ersten Laktation für beide Modellvarianten wurden die höchsten Heritabilitäten geschätzt.



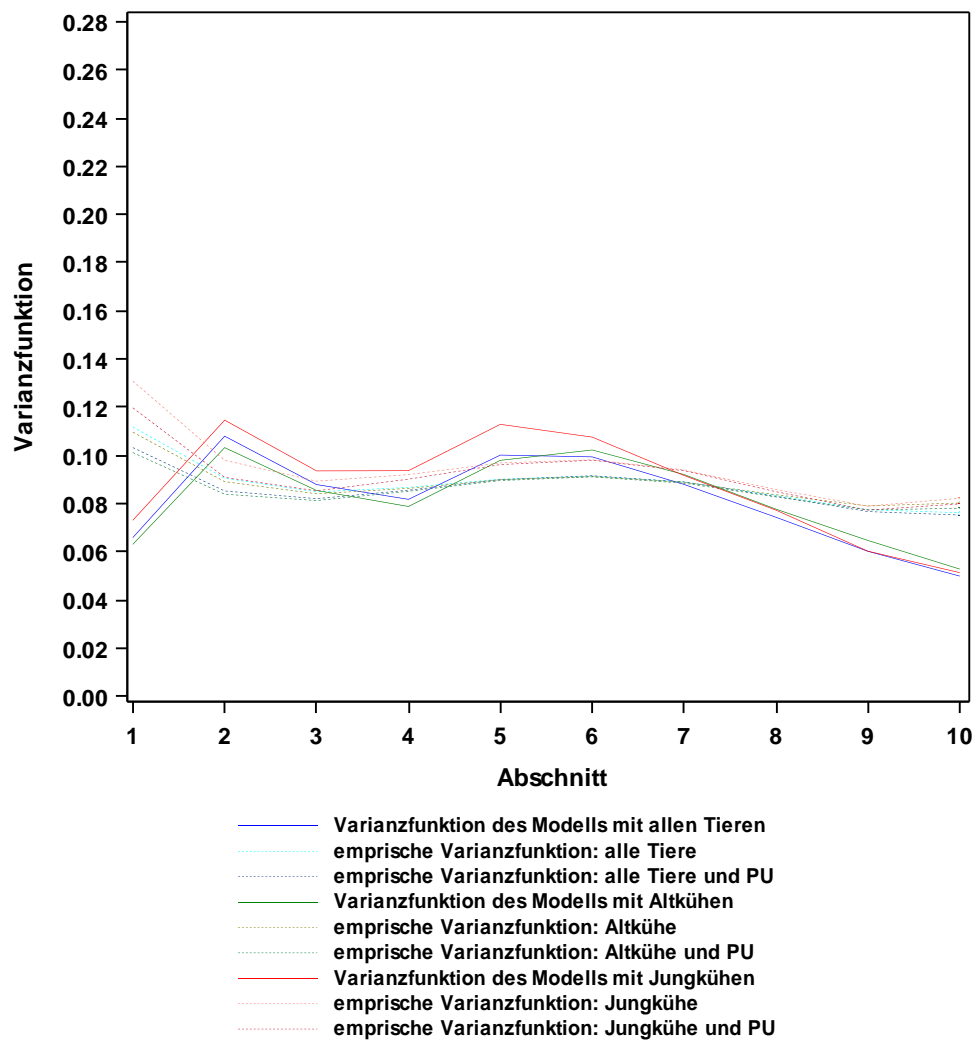


Abb. 13: Unter Verwendung von OLS Residuen ermittelte Varianzfunktionen und mittels VCE6 geschätzte empirische Varianzfunktionen für das Merkmal Sterilitätsdiagnosen (STE) im RRM ohne bzw. mit PU und den Datensätzen von D2 im Vergleich

Ergänzend zur Abbildung 14 wurden neben den Heritabilitäten auch die phänotypischen und genetischen Korrelationen zusammengefasst (vgl. Tabellen A 7 bis A 12, Seite A-VII ff). Die wesentlichen Erkenntnisse daraus werden hier zusammengefasst.

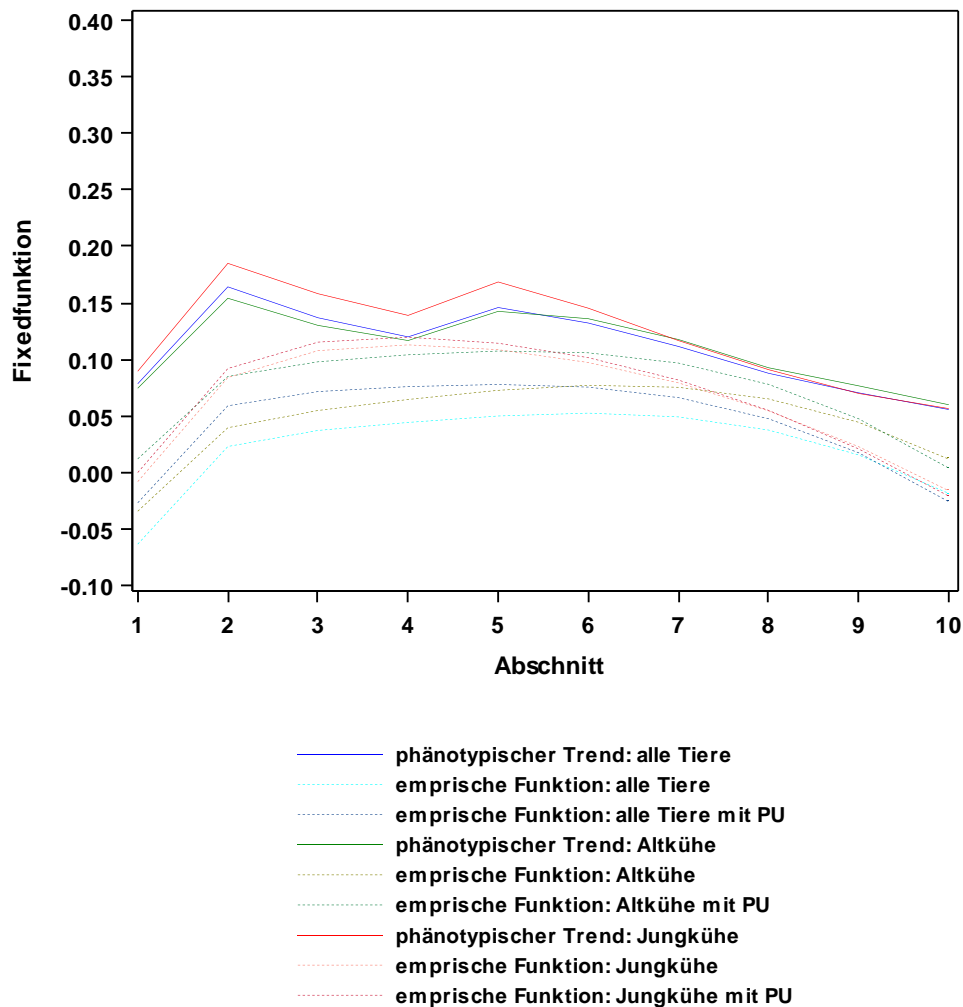


Abb. 14: Durch lokale Regression ermittelte phänotypische Trends und mittels VCE6 geschätzte empirische Funktionen der fixen Effekte für das Merkmal Sterilitätsdiagnosen (STE) im RRM ohne bzw. mit PU und den Datensätzen von D2 im Vergleich

Für das Merkmal STE wurden 10 Abschnitte im RRM betrachtet. Die auf den Diagonalen abgetragenen Heritabilitäten entsprechen dem in Abbildung 15 beschriebenen Trend. Die Erblichkeiten sinken von 0,38 im ersten Abschnitt (Tag 1-21) auf 0,18 im dritten (Tag 22-63). Bis zum sechsten Laktationsabschnitt (Tag 64-126) steigen sie auf 0,24, um anschließend bis zu einem Wert von 0,09 im zehnten Abschnitt (Tag 127-210) zu sinken. Oberhalb der Diagonalen sind die phänotypischen Korrelationen zwischen den einzelnen Laktationsabschnitten dargestellt. Zwischen den aufeinanderfolgenden Abschnitten liegt die Korrelation zwischen 0,27 und 0,36. Für die letzten beiden Abschnitte ist sie mit 0,23 bzw. 0,18 etwas geringer.

Je weiter die betrachteten Laktationsabschnitte voneinander entfernt liegen, desto geringer wird die Korrelation. Das Auftreten einer Sterilitätsdiagnose im ersten Abschnitt (Tag 1-21) ist leicht negativ mit dem Auftreten einer solchen Diagnose im sechsten (Tag 106-126), siebten (Tag 127-147), achten (Tag 148-168), neunten (Tag 169-189) und zehnten Abschnitt (Tag 190-210) korreliert. Abschnitt zwei (Tag 22-42) ist leicht negativ mit Abschnitt neun und zehn korreliert. Unterhalb der Diagonalen sind die genetischen Korrelationen zwischen den Laktationsabschnitten abgebildet. Zwischen den aufeinanderfolgenden Abschnitten wurden, mit Ausnahme des zweiten und zehnten Abschnittes, Werte von 0,90 bis 0,98 geschätzt. Die genetischen Korrelationen der ersten beiden Abschnitte zu Rest der Laktation sinken mit steigendem Abstand zwischen den betrachteten Abschnitt kontinuierlich. Für den ersten Abschnitt werden ab dem fünften bzw. für den zweiten ab dem siebten Abschnitt, die genetischen Korrelationen als negativ angegeben. Zwischen den Abschnitten fünf bis zum acht wurden konstant hohe Korrelationen geschätzt.

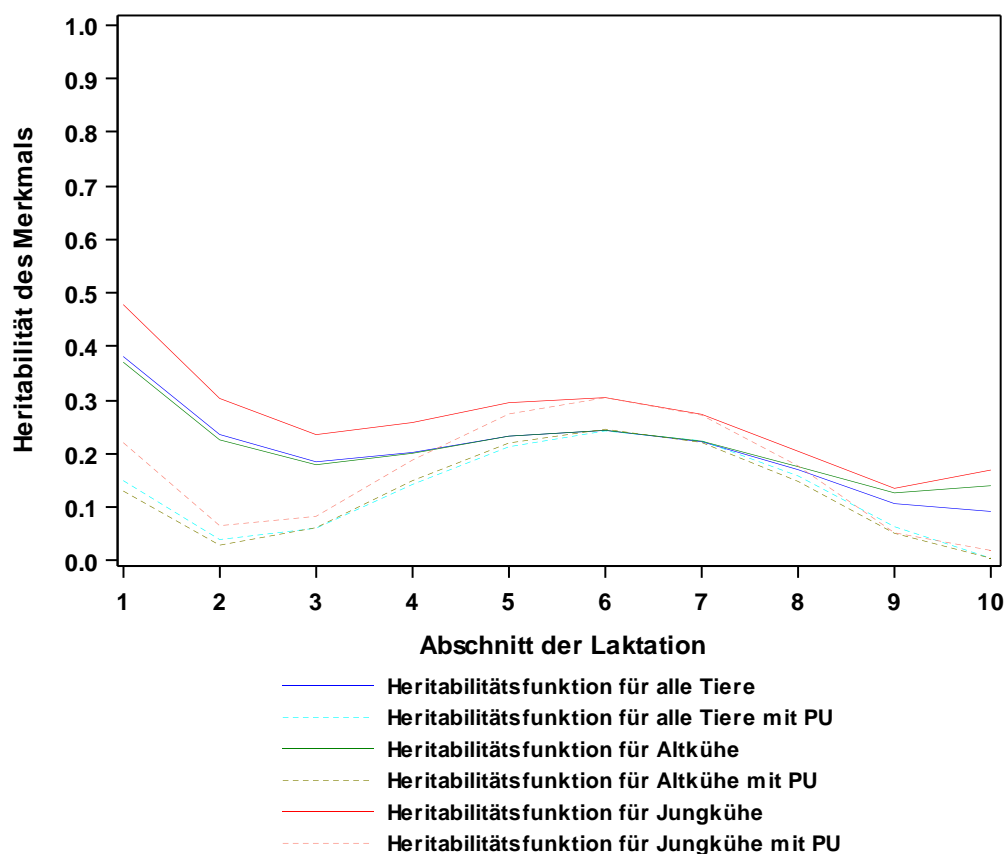


Abb. 15: Die Heritabilität als Funktion des Laktationsabschnittes für Sterilitätsdiagnosen (STE) aus den RRM ohne bzw. mit PU-Effekt, anhand der Datensätzen von D2

Die geschätzten Heritabilitäten aus den Modellen unter Berücksichtigung eines PU, werden die ersten beiden Abschnitten mit 0,15 bzw. 0,04 im Vergleich zum Model ohne PU-Effekt, als deutlich geringer geschätzt (vgl. Tabellen A 10 bis A 12, A-VII bis A-VIII.). Für den sechsten Abschnitt wurde in dieser Modellvariante ebenfalls ein Wert von 0,24 geschätzt, der dann bis zum zehnten Abschnitt auf 0 sinkt. Die phänotypischen Korrelationen (oberhalb der Diagonalen) entsprechen für direkt aneinandergrenzende Abschnitte in etwa den Angaben aus Tabelle A-7 (siehe A-VII). Für weiter auseinanderliegende Abschnitte sind die Werte jedoch höher und als weiteren Unterschied zu Tabelle A-7, durchgehend positiv. Betrachtet man die genetische Korrelation der Abschnitte (unterhalb der Diagonalen), werden auch hier einige Unterschiede zu Tabelle A-7 deutlich. Die genetische Korrelation zwischen Abschnitt eins und zwei bzw. zwischen zwei und drei wird als deutlich geringer geschätzt. Abschnitt eins ist lediglich mit Abschnitt zwei und zehn positiv, mit den übrigen Abschnitten jedoch negativ, korreliert. Mit Werten von bis zu 1 wurden die Abschnitte drei bis acht als hoch positiv korreliert geschätzt.

Die Ergebnisse der Datensätze, in denen ausschließlich Alt- (Tabellen. A 9 und A 10; A-VIII) bzw. Jungkühe (Tabellen A 11 und A 12; A-IX) betrachtet wurden, entsprechen den für den Datensatz mit allen Tieren beschriebenen Trends. Einzig die Heritabilitäten für die Jungkuhdatsätze wurden höher, als bei den anderen beiden Datensätzen, angegeben. Im sechsten Laktationsabschnitt (Tag 106-126) wurde für die Kühe in der ersten Laktation eine Erblichkeit von 0,30 für das Auftreten einer Sterilitätsdiagnose geschätzt.

#### **4.3.3 Modellanpassung, Heritabilitäten und Korrelationen zwischen Abschnitten für uterine Sterilität**

Die Anpassung der, mittels VCE6 geschätzten, empirischen Funktionen der fixen Effekte im RRM ohne bzw. mit PU-Effekt (gestrichelte Linien) an die, durch lokale Regression ermittelten, phänotypischen Trends (durchgezogene Linien) für die Datensätzen von D2 für das Merkmal uterine Sterilitätsdiagnosen (STE1) sind in Abbildung 16 dargestellt. Beide Modellvarianten (ohne und mit PU-Effekt) geben den Verlauf des phänotypischen Trends annähernd wieder. Die Modelle mit PU-Effekt liegen für die Datensätze mit allen Tieren und den Altkuhdatensatz näher am phänotypischen Trend als die Modelle ohne PU-Effekt. Für den Jungkuhdatsatz liegen beide Modellvarianten beinahe exakt übereinander.

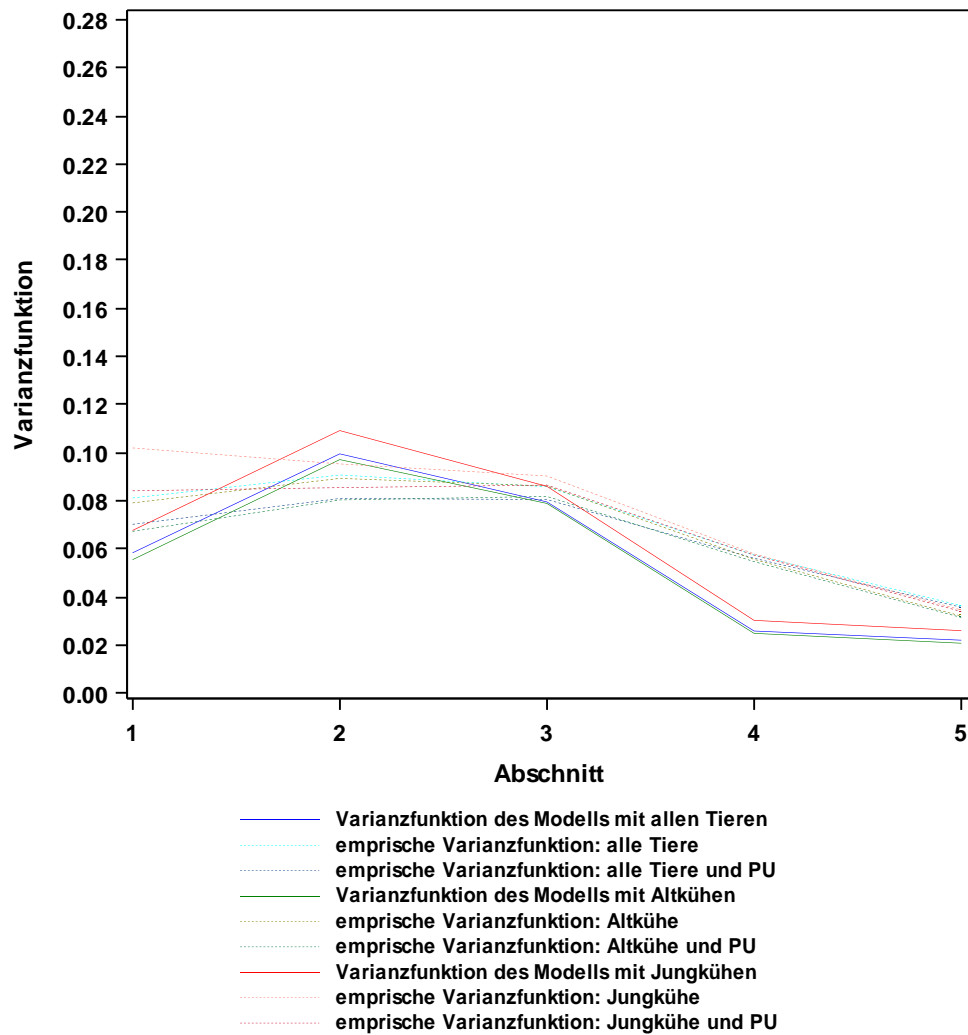


Abb. 16: Unter Verwendung von OLS Residuen ermittelte Varianzfunktionen und mittels VCE6 geschätzte empirische Varianzfunktionen für das Merkmal uterine Sterilitätsdiagnosen (STE1) im RRM ohne bzw. mit PU und den Datensätzen von D2 im Vergleich

In Abbildung 17 sind die unter Verwendung von lokaler Regression ermittelten Varianzfunktionen (durchgezogene Linien) und die mittels VCE6 geschätzten empirischen Varianzfunktionen (gestrichelte Linien) für das Merkmal ovarielle Sterilität im RRM ohne bzw. mit PU-Effekt für die Datensätze von D2 im Vergleich dargestellt. Die empirischen Varianzfunktionen bilden die durch OLS Residuen geschätzten Varianzfunktionen der Modelle im Verlauf gut ab. Die Funktionen der Modelle mit und ohne PU-Effekt liegen bezüglich ihrer Werte sehr dicht beieinander. Die Modelle in denen ein PU-Effekt berücksichtigt wurde liegen tendenziell näher an den durch lokale Regression geschätzten phänotypischen Trends.

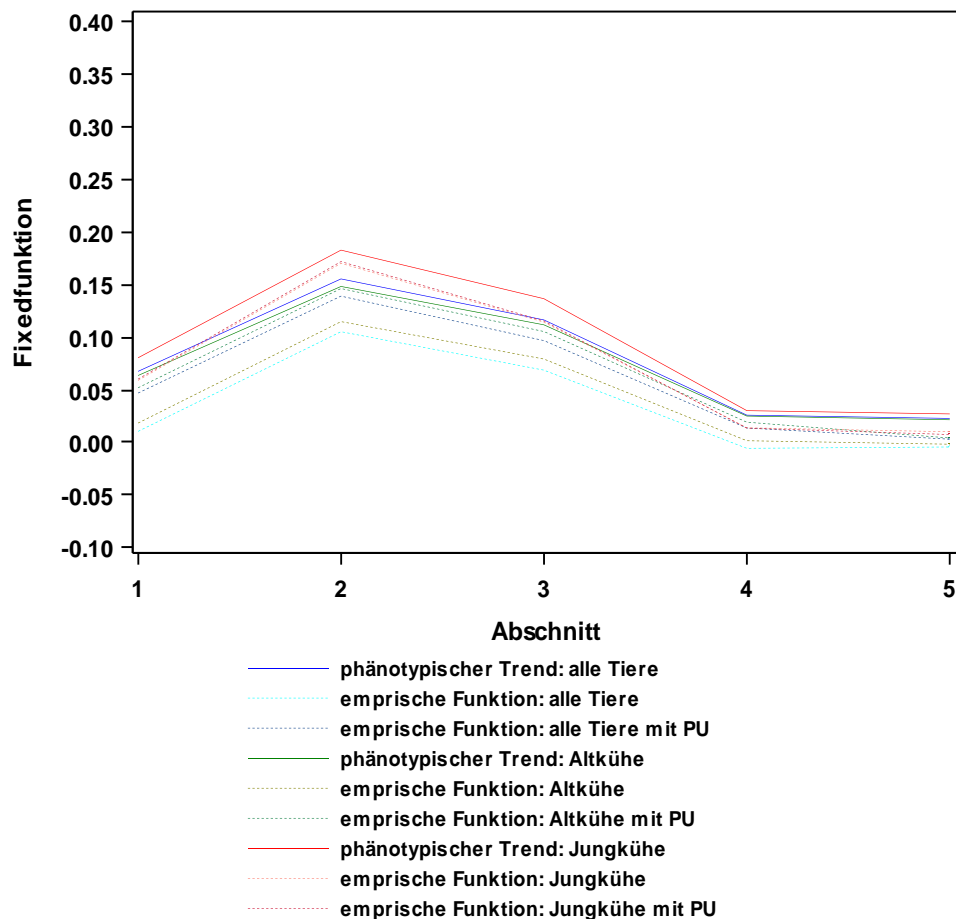


Abb. 17: Durch lokale Regression ermittelte phänotypische Trends und mittels VCE6 geschätzte empirische Funktionen der fixen Effekte für das Merkmal uterine Sterilitätsdiagnosen (STE1) ohne bzw. mit bzw. ohne PU und den Datensätzen von D2 im Vergleich

Werden die in den verschiedenen RRM geschätzten Varianzkomponenten zur Berechnung der Heritabilität jedes einzelnen Laktationsabschnitts für das Merkmal uterine Sterilitätsdiagnosen genutzt, ergeben sich die in Abbildung 18 dargestellten Funktionen (Die genauen Werte sind den Tabellen A 13 bis A 18 ab Seite A-X zu entnehmen). Die Erblichkeiten für die Modelle ohne PU-Effekt sind für die ersten drei Abschnitte (Tag 1-63) mit Werten von bis zu 0,66 (Abschnitt 2, rote Linie) konstant hoch. Vom vierten bis zum fünften (Tag 64-105) Abschnitt sinken die Erblichkeiten auf beinahe 0. Erfolgt in den RRM für uterine Sterilität die Berücksichtigung eines PU-Effekts, werden für den ersten Abschnitt Erblichkeiten von 0,06 bis 0,08 geschätzt. Bis zum dritten Abschnitt steigen die Erblichkeiten auf Werte von 0,49 (alle Tiere) bzw. 0,54 (Altkühe und Jungkühe).

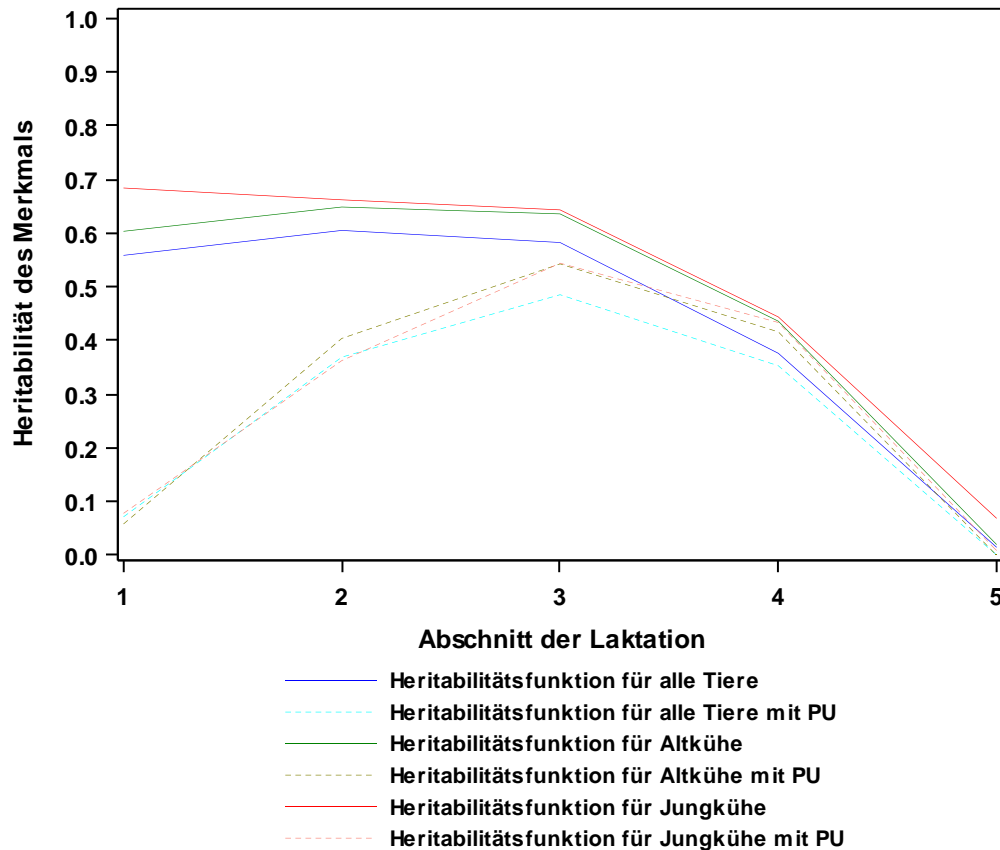


Abb. 18: Die Heritabilität als Funktion des Laktationsabschnittes für uterine Sterilitätsdiagnosen (STE2) aus den RRM ohne bzw. mit PU-Effekt, anhand der Datensätzen von D2

Ab dem vierten Laktationsabschnitt (ab Tag 64) sinken die Erblichkeiten auch für die Modelle mit PU-Effekt und nähern sich den Werten der Modelle ohne PU-Effekt an. Für das Merkmal STE1 wurden in beiden Modellvarianten für die Jungkühdatensätze die höchsten und für den Datensatz mit allen Tieren die geringsten Erblichkeiten geschätzt.

Alle Heritabilitäten, sowie die phänotypischen und genetischen Korrelationen der drei Datensätze von Datenschnitt D2 unter Anwendung der beiden im Kapitel 3.2.5 beschriebenen RRM-Varianten sind in den Tabellen A 13 bis A 18 (ab A-X und ff.) zu entnehmen. Die Ergebnisse für alle Datensätze und Modelle lassen sich zu folgenden Aussagen zusammenfassen. Die ersten vier Laktationsabschnitte sind phänotypisch positiv korreliert. Mit zunehmendem Abstand (je 21 Tage) zwischen den Abschnitten sinken die Korrelationen. Zum fünften Abschnitt wurden gering negative phänotypische Korrelationen geschätzt.

Die genetischen Korrelationen der ersten vier Abschnitte zum fünften Abschnitt sind ebenfalls negativ. Dabei ist die Korrelation zum ersten Abschnitt am stärksten negativ und die Werte sinken bis zum vierten Abschnitt kontinuierlich. Der zweite, dritte und vierte Abschnitt sind genotypisch stark positiv korreliert. Zum ersten Abschnitt wurden die Werte etwas geringer geschätzt. Für die zweite Modellvariante (mit PU-Effekt) wurden durchgehend positive phänotypische und genetische Korrelationen geschätzt. Die phänotypischen Korrelationen zwischen den ersten vier Abschnitten nehmen nur sehr leicht ab. Lediglich zum fünften Laktationsabschnitt werden geringere Korrelationen angegeben. Auf die genetischen Korrelationen treffen dieselben Aussagen zu. Außerdem werden die genetischen Korrelationen der Abschnitte zwei, drei und vier auf 1 geschätzt. Für den Altkuhdatensatz können zu den Korrelationen an dieser Stelle keine Aussagen gemacht werden, da die im RRM mit PU-Effekt geschätzten Varianzkomponenten eine Umrechnung zu Heritabilitäten, nicht aber zu Korrelationen, zulassen. Die Ergebnisse für die Modellvariante ohne PU-Effekt entsprechen für Alt- und Jungkühe dem Datensatz mit allen Tieren.

#### **4.3.4 Modellanpassung, Heritabilitäten und Korrelationen zwischen Abschnitten für ovarielle Sterilität**

Bei der Betrachtung des Fruchtbarkeitsmerkmals ovarielle Sterilität (STE2) im RRM wurden die Laktationsabschnitte drei bis zehn ausgewertet (Tag 43 bis 210). Die Anpassung der empirischen Funktionen für die Modellvariante ohne bzw. mit PU-Effekt an den durch lokale Regression ermittelten phänotypischen Trend für die Datensätze von D2 sind in Abb. 19 zusammengefasst dargestellt. Die phänotypischen Trends aller drei Datensätze liegen sehr dicht zusammen. Die Modellvariante mit PU gibt für alle Datensätze den phänotypischen Trend besser wieder als die Modellvariante ohne PU. Dem phänotypischen Trend kommt für dieses Merkmal der Altkuhdatensatz am nächsten.

In Abb. 20 sind die durch Verwendung von OLS-Residuen ermittelten Varianzfunktionen und die mittels VCE6 geschätzten empirischen Varianzfunktionen für das Merkmal ovariale Sterilität im RRM ohne bzw. mit PU-Effekt unter Verwendung von Datensätzen aus D2 im Vergleich dargestellt. Die empirischen Varianzfunktionen der beiden Modellvarianten (mit und ohne PU) geben, bis auf eine Ausnahme, die Varianzfunktionen des Modells gleich gut wieder.



Für den Jungkuhdatensatz ist unter Anwendung von der Modellvariante mit PU-Effekt eine deutliche Abweichung von der mittels OLS-Residuen geschätzten Varianzfunktion zu erkennen. Um mögliche Fehler in der Programmierung auszuschließen, wurden nach Überprüfung aller Daten und Programme mehrere Wiederholungen des Schätzlaufes durchgeführt. Die durch VCE6 geschätzten Varianzkomponenten änderten sich dabei nicht (vgl. Abb. 20).

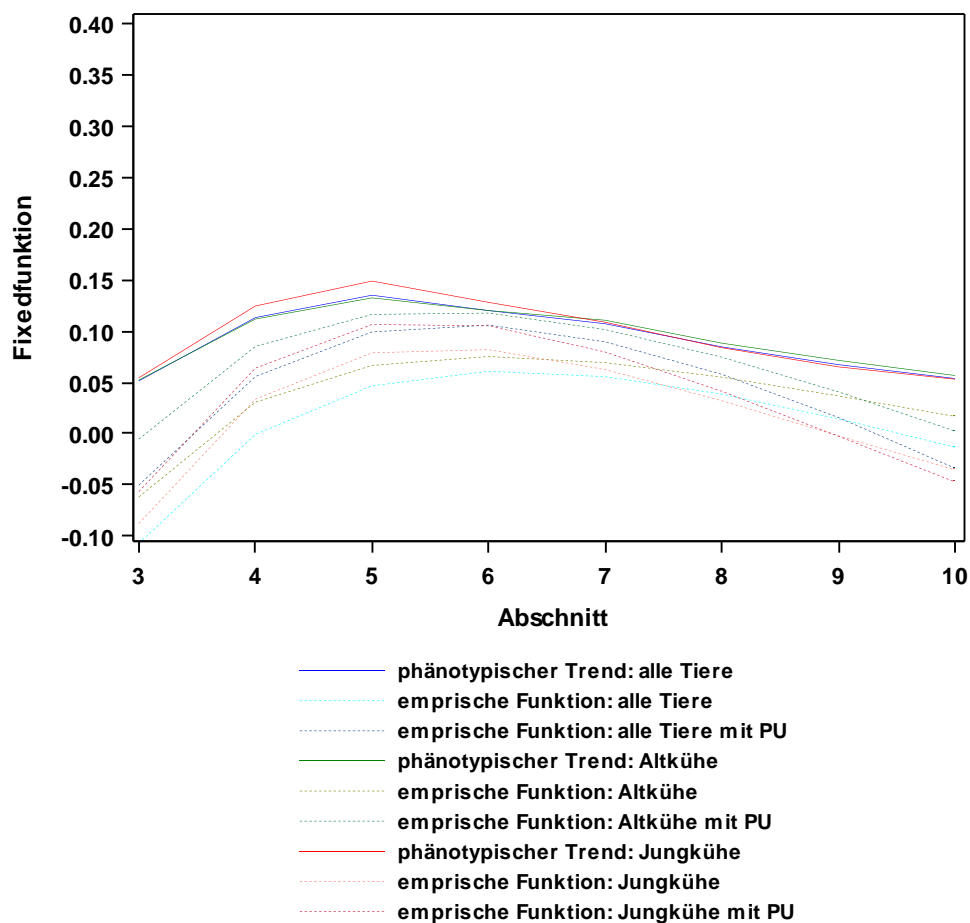


Abb. 19: Durch lokale Regression ermittelte phänotypische Trends und mittels VCE6 geschätzte empirische Funktionen der fixen Effekte für das Merkmal ovarielle Sterilitätsdiagnosen (STE2) im RRM ohne bzw. mit PU und den Datensätzen von D2 im Vergleich

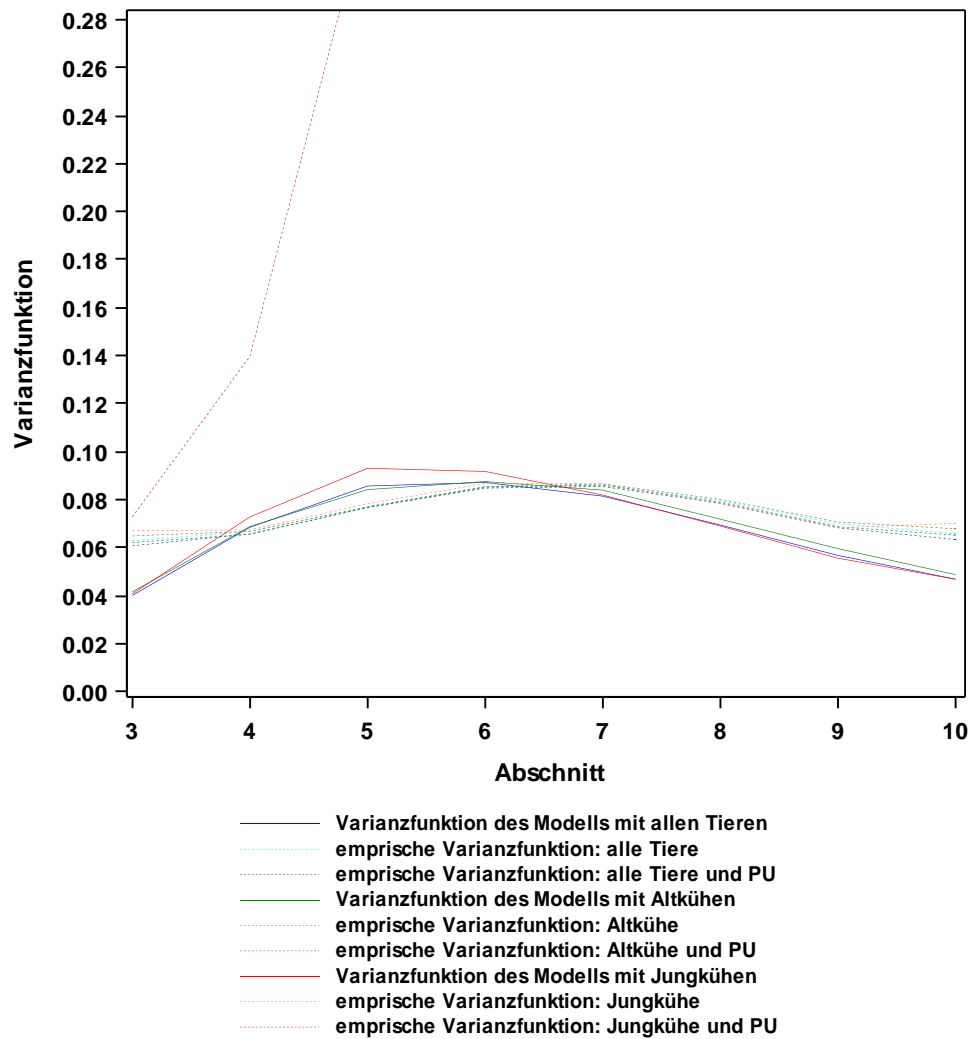


Abb. 20: Unter Verwendung von OLS Residuen ermittelte Varianzfunktionen und mittels VCE6 geschätzte empirische Varianzfunktionen für das Merkmal ovarielle Sterilitätsdiagnosen (STE2) im RRM ohne bzw. mit PU und den Datensätzen von D2 im Vergleich

Die aus den Varianzkomponenten errechneten Heritabilitäten für die Modellvariante ohne und mit PU-Effekt des Datensatzes mit allen Tieren, dem Altkuh-, und dem Jungkuhdatsatz sind für die Laktationsabschnitte drei bis zehn (Laktationstag 43 bis 210) in Abbildung 21 dargestellt. Die bereits für die Varianzfunktion des Jungkuhdatsatzes im Modell mit PU-Effekt beschriebene Abweichung von der empirischen Varianzfunktion ist auch für den Verlauf der Heritabilitäten zu erkennen. Vom dritten (Tag 43-64) bis zum zehnten Abschnitt (Tag 190-210) steigen die Heritabilitäten für das Merkmal STE2 exponentiell an. Für den Datensatz mit allen Tieren und den Altkuhdatensatz wurden fast identische Werte geschätzt.

In den Randbereichen des betrachteten Zeitraums (Abschnitt 3 und 10) liegen die Heritabilitäten nahe null. Die höchsten Erblichkeiten für uterine Sterilität wurden in beiden Modellvarianten in den Abschnitten sechs und sieben geschätzt. Die Ergebnisse für den Datensatz mit allen Tieren und den Altkuhdatensatz sind hier sehr ähnlich. Für den Jungkuchdatensatz aus der Modellvariante ohne PU-Effekt wurden sie noch etwas höher geschätzt. Ein deutlicher Unterschied der beiden Modellvarianten für die Heritabilitäten ist in den Randbereichen zu erkennen, die in der Modellvariante ohne PU-Effekt als höher angegeben werden. Im zehnten Abschnitt (Laktationstag 189 bis 210) der Modellvariante ohne PU-Effekt für die JK ist hingegen aller anderen Ergebnisse, ein Anstieg die Heritabilität zu erkennen.

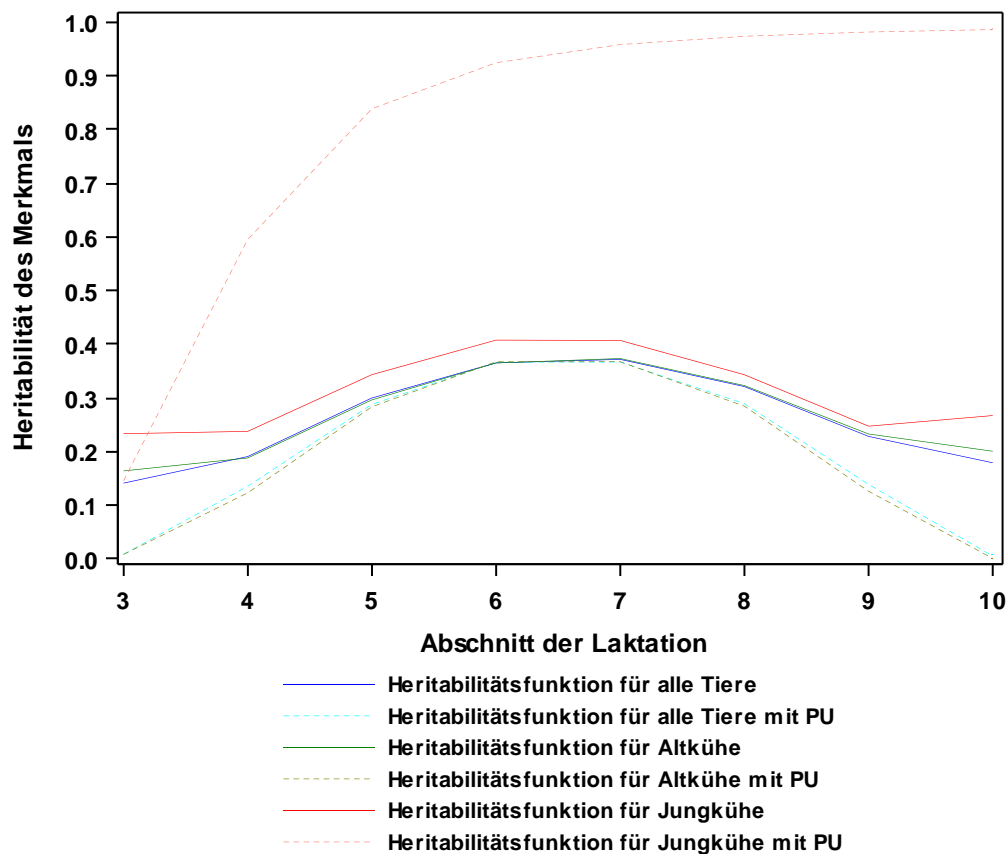


Abb. 21: Die Heritabilität als Funktion des Laktationsabschnittes für ovarielle Sterilitätsdiagnosen (STE2) der Modelle ohne bzw. mit PU und den Datensätzen von D2

Die genauen Werte der Heritabilitäten sind den Tabellen A 19 bis A 24 (Anhang ab Seite XII und ff.) zu entnehmen. Dort sind ergänzend auch die phänotypischen und genetischen Korrelationen zwischen den einzelnen Laktationsabschnitten aus den Modellen ohne und mit PU-Effekt für das Merkmal ovarielle Sterilität (STE2) zusammengestellt.

Die Ergebnisse der Modelle ohne PU-Effekt für die Datensätze mit allen Tieren und nur den Altkühen (Tabelle A 19 und A 21), lassen sich wie folgt zusammenfassen. Die phänotypischen Korrelationen lassen einen negativen Trend vom dritten bis zum zehnten Abschnitt erkennen. Am höchsten wurde die phänotypische Korrelation für das Merkmal STE2 zwischen den Abschnitten sechs bis acht geschätzt. Die genetische Korrelation weist einen ähnlichen Trend wie die phänotypische Korrelation auf. Für die Abschnitte vier bis neun wurden für die jeweils benachbarten Abschnitte Korrelationen von größer/gleich 0,93 geschätzt. Für weiter auseinander liegende Laktationsabschnitt werden deutlich geringere werte geschätzt.

Für den Datensatz mit allen Tieren und dem Altkuhdatensatz ergeben sich für die Modelle mit PU-Effekt hinsichtlich der phänotypischen Korrelationen deutliche Änderungen (Tabellen A 20, A 22 und A 24). Zwischen dem ersten Abschnitt und dem Rest der Laktation liegen die Korrelationen durchweg zwischen 0,18 und 0,2. Für den zehnten Laktationsabschnitt wird die geringste phänotypische Korrelation zum sechsten Abschnitt geschätzt. Sie wird von dort aus zu den Randbereichen größer. Zwischen den Abschnitten vier und neun sind die Werte der Modellvariante mit PU-Effekt ebenfalls einheitlich. Die höchste phänotypische Korrelation liegt zwischen dem sechsten und siebten Abschnitt. Die genetischen Korrelationen sind durchgehend positiv. Die am schwächsten positiven Korrelationen werden zwischen dem dritten Abschnitt und dem Rest der Laktation, gefolgt von Abschnitt zehn, geschätzt. Für die Abschnitte vier bis neun liegt die genetische Korrelation bei 0,99 bzw. 1.

Bei alleiniger Betrachtung von Kühen in der ersten Laktation treffen die beschriebenen Trends alleinig auf die Modellvariante ohne PU-Effekt zu (siehe Tabelle A 23, Seite A XVI). Die Ergebnisse des Modells unter Berücksichtigung des PU-Effektes (Tabelle A24, Seite A XVI) mit Werten für die genetische Korrelation von größer 1, bestätigen die bereits beschriebene Fehlschätzung der Varianzkomponenten durch VCE6.

## 5. Diskussion

Das wesentliche Ziel dieser Arbeit war es, die Gesundheitsdaten, die im Rahmen von GKUHplus in einer Vielzahl von Herden unter verschiedensten betrieblichen und räumlichen Voraussetzungen erhoben wurden, gemeinsam auszuwerten. Das Einhalten genau definierter Anforderungen an die Datenqualität und eine spezifische Merkmalsdefinition für Fruchtbarkeitsstörungen dienen als Grundlage zur Schätzung von Varianzkomponenten und Heritabilitäten in verschiedenen Modellvarianten.

### 5.1 Datenmaterial und Selektionskriterien

Eine besondere Herausforderung dieser Auswertung bestand in der Aufbereitung des Datenmaterials. Wie bereits im Kapitel „Material und Methoden“ erwähnt, nahmen der Umfang der Daten und die Zahl der Herden, aus denen die Daten stammen, kontinuierlich zu. Trotz Veröffentlichung eines E-Learning-Tools (<http://gkuh-lernen.de>), Schulung von Multiplikatoren, Unterstützung durch Tierärzte im Rahmen des Projektes und einer ständigen Überprüfung des Datenmaterials durch vit, gab es zwischen den Herden aber auch über die Projektlaufzeit innerhalb einer Herde erhebliche Variationen hinsichtlich der Datenquantität und –qualität.

#### 5.1.1 Kontinuität der Diagnosemeldungen

Um eine überbetriebliche Auswertung zu ermöglichen, wurden nur Herden ausgewählt, die kontinuierlich Diagnosen meldeten. Für die hier vorgestellte Definition dieses Kriteriums gab es mehrere Gründe. Mit dem Bezug auf die erste Meldung von Diagnosen, ermöglichte es Herden zu berücksichtigen die später in das Projekt starteten. Da Betriebe, die länger als sechs Monate keine Diagnosen mehr gemeldet hatten, aus der Betrachtung ausgeschlossen wurden, konnte eine homogenere Verteilung der Diagnosen innerhalb der betrachteten Herden erreicht werden. Als Folge dieser Kriterien sollten viele der Herden nicht in den endgültigen Datensätzen einbezogen werden und die in Form von Diagnosen und Leistungsdaten vorhandenen Informationen blieben unberücksichtigt. Dieser Umstand könnte sich negativ auf die Gesamtvarianz der zu schätzenden Merkmale auswirken. Die Auswahl von Herden mit kontinuierlicher Datenerfassung wurde bereits in der Vergangenheit in verschiedenen Studien als ein Ausgangspunkt ihrer Datenselektion beschrieben (Ali & Schaeffer 1987, MORTON et al. 2016A)

### 5.1.2 Diagnosen

Da es sich bei den Daten nicht immer um echte Krankheitsdiagnosen handelt, die durch einen Bestands- oder Tierarzt eingetragen wurden, sondern zu einem großen Teil auch um Meldungen, die durch das Stallpersonal oder den Herdenmanager vorgenommen wurden, ist die stets korrekte Eintragung durchaus anzuzweifeln. Als eine mögliche Fehlerquelle ist die Verwendung unterschiedlicher Herdenmanagementprogramme (wie beispielsweise Herde von DSP-Agrosoft oder Superkuh von der Firma Agrocom) in den Betrieben zu nennen. Die Eintragungen erfolgen dabei über interne Schlüssel, die sich nicht mit dem Zentralertiergesundheitsschlüssel (ZTGS) decken müssen. Um sicherzustellen, dass die richtigen Meldungen in der zentralen Datenbank vom vit ankommen, müssen Softwareinterne Angaben dem entsprechenden Schlüssel des ZTGS zugeordnet werden. Dies erfolgte bei den teilnehmenden Betrieben im Projektlauf durch den Anwender des Programms oder durch den Softwareberater. Wurde diese Zuordnung nicht korrekt vorgenommen, kam es zu Falschmeldungen. Durch vit erfolgte zwar eine Plausibilitätsprüfung für Diagnosen die sich auf einen bestimmten Laktationsabschnitt beziehen. Ob alle Falschmeldungen erfasst und korrigiert wurden, bleibt jedoch fraglich. Um eine korrekte Verknüpfung von betriebsspezifischer Verschlüsselung der Diagnosen mit den ZTGS zu gewährleisten, hätte für jeden Betrieb eine regelmäßige Überprüfung im Herdenmanagementprogramm erfolgen sollen. Gewährleistet werden kann, dass jeder Betrieb wenigstens einmal auf Datenkonsistenz geprüft wurde. Am Ende bleibt jedoch fraglich, ob alle hier ausgewerteten Daten vollständig und korrekt sind. So wurden in den bereits kontrollierten Datensätzen Doppelmeldungen verschiedener Diagnosen gefunden. Des Weiteren wird es nicht immer möglich sein, regelmäßig in Herden vorgenommene Untersuchungen oder Behandlungen, sogenannte Bestandsmaßnahmen, vollständig von den tatsächlichen Krankheitsdiagnosen abzugrenzen. Die Auswirkungen der in den Betrieben oft sehr unterschiedlichen Daten wirkt sich auf die Qualität der Gesamtdaten aus. Dabei kann nicht vollständig abgeschätzt werden, welchen Einfluss die Datenqualität auf die Ergebnisse der einzelnen statistischen Modelle ausübt, da die Abweichung für eine Herde konstant sein könnte aber nicht sein muss.

### 5.1.3 Abgeschlossene Laktationen

Um den Zeitraum, in dem die Kühe eine potenzielle Diagnose für eines der in dieser Arbeit definierten und betrachteten Fruchtbarkeitsstörungsmerkmale erhalten konnten, möglichst gleich zu gestalten, wurde das Datenmaterial auf abgeschlossene Laktationen selektiert. Dabei galt eine Laktation als beendet, wenn eine Kuh 315 Tage in Milch (DIM) erreichte oder unter Angabe eines Abgangsgrundes die Laktation vorzeitig beendete. Um sicher zu stellen, dass die Laktationen einer Herde nicht nur beendet, sondern bis zum jeweiligen Datenschnitt auch mindestens 315 Tage lang waren, wurde anhand des Datums der letzten in einer Herde gemeldeten Diagnose ein zusätzliches maximales Kalbedatum ermittelt, welches entsprechend 315 Tage zurücklag. Kalbungen, die weniger als 315 Tage vor der letzten in einer Herde gestellten Diagnose lagen, wurden aus dem Datensatz entfernt. Für Herden, die sich in den letzten elf Monaten des Projektes der Datenerfassung angeschlossen hatten, war das Einhalten dieser Bedingung nicht möglich. Die Anwendung reduzierte die Anzahl der im Datensatz verbleibenden Laktationen und Diagnosen und damit auch die Varianz ein weiteres Mal erheblich. Gleichzeitig garantierte sie, dass alle in die Auswertung einbezogenen Tiere, ob mit Diagnose oder ohne, über den gleichen Zeitraum ihren entsprechenden Umweltbedingungen ausgesetzt waren und somit eine repräsentative Zeitgefährtengruppe bildeten. Andere Arbeiten, wie z.B. die von COFFEY et al. (2004) berücksichtigten in ihren Modellen hingegen auch Laktationen von Tieren, die nicht alle Kriterien vollständig erfüllten.

### 5.1.4 Herden in den Datensätzen

Die in Kapitel 3 vorgestellten und erläuterten Selektionskriterien wurden anhand des ersten Datenschnittes (A) entwickelt, um dann auf die folgenden Datenschnitte angewandt und weiterentwickelt zu werden. Ergaben sich während der Aufbereitung in den späteren Datenschnitten (B, C und D) bedeutende Änderungen hinsichtlich einzelner oder sogar vollkommen neue Kriterien, wurden diese rückwirkend auf die älteren Datensätze angewandt. So sollte eine Vergleichbarkeit der Zeitgefährtengruppen gewährleistet werden. Dieses Ziel ließ sich jedoch nur teilweise realisieren. Die bereits erwähnte unterschiedliche Datenquantität und -qualität zwischen und oder innerhalb der Herden, in Kombination mit der strikten und umfassenden Datenaufbereitung, hatte zur Folge, dass sich zwischen den aufbereiteten Datensätzen (B1, C1, D1) die zur Varianzkomponentenschätzung

verwendet wurden, vereinzelte Unterschiede ergaben. Die Anzahl der in die Auswertung einbezogenen Herden nahm über die Projektlaufzeit stetig zu. Durch die Selektionskriterien ergab sich jedoch der Umstand, dass nicht in allen Datensätzen immer die gleichen Herden enthalten waren. Ab Datensatz C1 kamen Herden hinzu, die alle Kriterien erfüllten. Für die Datensätze D1 und D2 wurden aber auch Herden ausselektiert, die zuvor in den Datensätzen B1 und C1 enthalten waren. Tabelle 33 enthält eine Übersicht aller Herden, die in allen Datensätzen die Selektionskriterien erfüllten, sowie die Anzahl derer, die neu hinzukamen bzw. später nicht mehr enthalten waren.

Tab. 33: Anzahl identischer, hinzugekommener und entfallener Herden für die aufbereiteten Datensätze B1, C1, D1 und D2 im Vergleich (niedersächsische Herden nicht zusammengefasst)

Datensatz	identische Herden	hinzugekommen	entfallene
B1	56	-	-
C1	56	16	-
D1	51	29	8
D2	51	39	1

Die unterschiedliche Anzahl an Herden, die nach der Datenaufbereitung in den Datensätzen verblieben, hatte die in Abbildung 4 dargestellten Veränderungen für die Inzidenzraten der einzelnen Diagnosen zur Folge. Für alle Fruchtbarkeitsstörungen als gemeinsames Merkmal ergibt sich von Datensatz B1 zu D1 eine Verringerung der Inzidenz um 5,5 %. Für die Merkmale STE, STE1 und STE2 beträgt die Differenz 4,8 %, 2,4 % und 3,6 %. Die Inzidenz für SPP sank von Datensatz B1 zu D1 um 2,1 % und für SPP5 um 1 %. Bei den nicht fruchtbarkeitsbezogenen Merkmalen Euterentzündungen (EUE) und Klauenerkrankungen (KL) sank die Inzidenz um 3,2 % bzw. um 5,8 %. Das einzige Merkmal, für das sich im umfangreicheren Datenmaterial eine höhere Inzidenz ergab, war SPP3 mit einer Steigerung von 0,7 % von Datensatz B1 zu D1 (für Datensatz C1 am höchsten). Die in Abbildung 4 nicht dargestellten Inzidenzen des für die RRM verwendeten Datensatzes D2 liegen um weitere 0,9 %, 1 %, 0,5 % und 0,7 % für FS, STE, STE1 und STE2 unter den Werten aus Datensatz D1. Hinsichtlich der übrigen Diagnosen beträgt die Differenz zwischen D2 und D1 für SPP 0,1 %, SPP3 und SPP5 je 0,2 % und 0,6 % für EUE und KL.



Unterschiedliche Herden bedeuten auch unterschiedliche Umwelteffekte bei der Schätzung von Varianzkomponenten. Je nach Größe der hinzukommenden oder entfallenden Herde könnte ein möglicher Einfluss auf die gesamte Stichprobe und damit auf die hier dargestellten Ergebnisse unterschiedlich ausfallen (Datensätze C1 und D1). Um den tatsächlichen Effekt der unterschiedlichen Herden eindeutig quantifizieren zu können, wäre eine Überprüfung der Ergebnisse anhand von Datensätzen, in denen Diagnosen hinzukommen aber immer die gleichen Herden betrachtet werden, notwendig. Eine Auswertung der Daten unter diesem Gesichtspunkt ist für diese Arbeit nicht erfolgt, bietet sich allerdings als Gegenstand weiterer Studien an.

Ein weiterer Datenbearbeitungsschritt, der sich auf die Varianz der Merkmale auswirkte, war die Zusammenfassung der Daten aus den niedersächsischen Betrieben zu einer Herde. Um zu überprüfen welchen Einfluss die kleinen Betriebsstrukturen der alten Bundesländer hat, erfolgte eine zusätzliche Schätzung der Varianzkomponenten unter Verwendung von Modellen, in denen alle 72 Herden (im folgenden C1-72 genannt) als feste Effekte berücksichtigt wurden (siehe Tabelle 6). Für die Schwellenwertmodelle konnten unter Verwendung von C1-72 nur bei einer geringeren Anzahl der Merkmale eine Konvergenz beobachtet werden. Da die Betrachtung binärer und linearer Merkmale im Vergleich einen wesentlichen Teil dieser Arbeit ausmacht, wird auf eine Darstellung der Ergebnisse von Datensatz C1-72 verzichtet. Auf die Konvergenz der Modelle mit stetigen Zielmerkmalen hatte die Berücksichtigung aller 72 Herden keinen Einfluss. Die für C1-72 geschätzten Heritabilitäten lagen jedoch meist unter den Werten von C1. Gleichzeitig wurden die genetischen Korrelationen als deutlich höher angegeben. Die Standardfehler stiegen im gleichen Verhältnis, was auf eine Überschätzung dieser Modelle hinweist.

### **5.1.5 Unterteilung der Laktation in Abschnitte**

Aus den Datensätzen C1 und D1 wurden nach Abschluss aller Bearbeitungsschritte die Datensätze C2 und D2 abgeleitet. Der hier nicht dargestellte Datensatz C2 wurde im gleichen Maß wie Datensatz A, zu Beginn dieser Studie, für die Konzipierung aller Bearbeitungsschritte und zur Modellentwicklung der RRM genutzt. Die bisher im Ganzen betrachteten Laktationen wurden entsprechend der Beschreibung in Kapitel 3.1.6 in 15 Abschnitte mit je 21 Tagen geteilt. Beginnend mit dem ersten Tag nach der Kalbung, stellt jeder Abschnitt einen Zyklus einer Kuh dar. Anhand des

Diagnosedatums und der Krankheitstage wurden im Anschluss die Inzidenzen der Fruchtbarkeitsmerkmale FS, STE, STE1 und STE2 für jeden Laktationsabschnitt bestimmt. Mittels der Abschnitte im RRM sollte das Auftreten der Störungen im Verlauf der Laktation untersucht werden. COFFEY et al. (2004) gingen in ihrer Studie ähnlich vor. Um den Einfluss des Genotyps über die ersten drei Laktationen hinweg unter Anwendung eines RRM bestimmen zu können, wurden mehrere Laktationstage zu Klassen zusammengefasst, um die Informationsdichte zu erhöhen.

Die Unterteilung der Laktation in Abschnitte hatte zur Folge, dass deutlich umfangreichere Datensätze entstanden. Um eine Vorauswahl der Abschnitte treffen zu können, die für die RRM relevant sind, wurden für jedes Merkmal in jedem Abschnitt Erkrankungswahrscheinlichkeiten geschätzt (Abbildung 5 bis 8). Anhand der dargestellten Wahrscheinlichkeiten erfolgte die in Kapitel 3.1.6 unter „Selektion relevanter Abschnitte“ beschriebene Auswahl.

Werden die Abbildungen 5 bis 8 nebeneinander betrachtet, lassen sich Ähnlichkeiten im Verlauf der einzelnen Kurven erkennen. Da es sich bei FS um eine Zusammenfassung aller Diagnosen aus dem Bereich der Fortpflanzungsstörungen des weiblichen Rindes und bei den übrigen drei um spezifischere Diagnosen handelt, die aus dieser Gesamtheit herausgelöst wurden, ist diese Ähnlichkeit als plausibel anzusehen. Die Kurven sind sich ähnlich, jedoch nicht identisch.

Besonders deutlich wird dies beim Vergleich der Kurven für die Diagnosewahrscheinlichkeit von FS (Abbildung 5), STE (Abbildung 6) und STE1 (Abbildung 7). Für FS wird sie im zweiten Abschnitt auf 21 %, für STE auf 14 % und für STE1 auf 13 % geschätzt. Die Unterschiede von FS zu STE bzw. STE1 sind dadurch zu erklären, dass im Merkmal FS entsprechende Diagnosen aus dem Bereich SPP enthalten sind, die in den ersten fünfzig Laktationstagen (erster und zweiter Laktationsabschnitt) als plausible Diagnose gelten. Die Differenz zwischen STE und STE1 von 1 % ergibt sich aus der Definition von unabhängigen Neuerkrankungen und Krankheitstagen. Werden verschiedene Diagnosen gemeinsam betrachtet, ergeben sich aus der höheren Anzahl der Diagnosen auch eine höhere Anzahl Neuerkrankungen (siehe Tabelle 10) und entsprechend mehr Krankheitstage. Bedingt dadurch liegen bei den zusammengefassten Diagnosen von FS aber auch STE die Erkrankungswahrscheinlichkeiten in den einzelnen Abschnitten über denen der separat betrachteten (STE1 und STE2). Bei der

Interpretation von Ergebnissen aus den RRM ist dies zu berücksichtigen. Auf die Auswahl der relevanten Abschnitte hatten besagte Unterschiede keinen Einfluss.

### 5.1.6 Berücksichtigung der Milchleistung

Die Berechnung der Milchleistungen für jeden Abschnitt hatte, neben den bereits genannten Auswahlkriterien, einen besonders hohen Einfluss auf die Ergebnisse dieser Arbeit. Testtagsdaten werden im Zuge der Milchleistungsprüfung routinemäßig für alle Kühe erhoben und durch vit gespeichert. In der Zuchtwertschätzung werden aber nur die Leistungen in den ersten drei Laktationen berücksichtigt (höherer Aufwand ohne Ergebnisverbesserung bei Einbeziehung weiterer Laktationen). Diagnosen wurden im Gegensatz dazu über alle Laktationen hinweg dokumentiert (die älteste Kuh im Datenmaterial erreichte die 14. Laktation). Das eigentlich für eine Varianzkomponentenschätzung zur Verfügung stehende Datenmaterial war damit erheblich größer, als die hier verwendete Auswahl, was sich wiederum auf die Varianz der einzelnen Merkmale auswirkt.

Die in Tabelle 8 dargestellte Verteilung der Laktationsnummer macht in allen drei Datensätzen deutlich, dass bei einzelner Betrachtung absolut die meisten Datensätze von Jungkühen stammen, prozentual betrachtet aber die Altkühe (zweite und dritte Laktation zusammengefasst) mehr Informationen liefern. Dies entspricht nicht dem, was man für einen solchen Datensatz erwarten würde. Die Differenz zwischen der Anzahl von Kühen in erster und zweiter Laktation ist zu gering.

Tab. 34: Verteilung der Testtags- und Nutzungsdauerdatei über Laktationen bei der Vorbereitung von D1

Laktationsnummer	Testtagsdaten	Nutzungsdauerdaten
1	240.524	79.704
2	166.607	57.283
3	106.237	46.970
4+	-	62.071

In Tabelle 34 ist die Verteilung der Laktationsnummern in der Testtags- und Nutzungsdauerdatei, bezogen auf den letzten Datenschnitt, dargestellt. In beiden Dateien machen bei einzelner Betrachtung ebenfalls die Jungkühe mit 46,85 % bzw. 32,4 % den größten Anteil aller Datensätze aus. Werden die Laktationen von

Altkühen zusammengefasst, machen sie den größeren Anteil der Datensätze aus. Ein deutlicher Unterschied zu den Datensätzen B1, C1 und D1 ist die Höhe der Differenz zwischen erster und zweiter Laktation, die für die in Tabelle 34 dargestellten Datensätze im Vergleich zu Tabelle 8 um einiges größer sind.

## **5.2 Merkmalsdefinition und Modellentwicklung**

Um Gesundheitsdaten aus verschiedenen Betrieben und dementsprechend unterschiedlichen Umweltbedingungen gemeinsam auswerten zu können, war neben einer einheitlichen Datenaufbereitung die Definition spezifischer Merkmale eine Grundvoraussetzung dieser Arbeit. Die in dieser Studie gewählten Merkmale lassen sich den Kategorien binär oder stetig zuordnen. Dabei beziehen sich die binären Merkmale darauf, ob eine Diagnose in der gesamten Laktation oder einem bestimmten Abschnitt, gestellt wurde.

Bei Betrachtung der in Abbildung 4 dargestellten Inzidenzen für die gesamte Laktation lässt sich erkennen, dass durch das Zusammenfassen von Diagnosen die Inzidenzrate und dementsprechend auch die Varianz steigt. Ist der Anteil kranker bzw. gesunder Tiere in einer Stichprobe besonders hoch oder gering, lassen sich additive genetische Varianz, permanente Umweltvarianz und Restvarianz durch die beschriebenen statistischen Modelle nur sehr schwierig voneinander trennen. Dies trifft besonders auf die Merkmale SPP3 und SPP5 mit entsprechend geringen Inzidenzen zu. Für die Zusammenfassung von einzelnen in übergeordnete Diagnosen (FS, STE und SPP) konnte in dieser Arbeit eine bessere Konvergenz der binären Modelle beobachtet werden.

### **5.2.1 Ein- und Zweimerkmalsstiermodelle**

Bei Betrachtung einer gesamten Laktation erlaubt die binäre Merkmalsdefinition keine Interpretation des Zeitpunkts der Diagnose. Für die Merkmale FS und STE ist dies jedoch von besonderer Bedeutung, da aufgrund der für die RRM durchgeführte lokale Regression (Abb. 5 bis 8) deutlich wird, dass hier die ersten Laktationsabschnitte einen hohen Anteil an der Gesamtinzidenz haben. Kühe, die am Anfang der Laktation erkrankten und die Erkrankung eventuell auskurieren konnten und Kühe, die nicht zu Beginn, jedoch im Verlauf einer Laktation, eine Diagnose erhielten, werden in einer Betrachtung der Laktationsinzidenz (binär) gleichgestellt.

Für die separat betrachteten Diagnosen STE1 und STE2 ist die Inzidenz geringer. Damit ist der Anteil der additiven genetischen Varianz an der Gesamtvarianz für diese Merkmale schwieriger zu schätzen. Als Folge sind die Heritabilitäten, bei gleichzeitig höheren Standardfehlern, geringer. Da die spezifischen Diagnosen zu unterschiedlichen Zeitpunkten einer Laktation gestellt werden, erlauben diese eine ungefähre Verbindung mit dem Zeitraum in dem die Diagnose wahrscheinlich gestellt wurde, auch wenn die gesamte Laktation betrachtet wurde. Jedoch lässt nur die Zuordnung der Diagnosen bzw. Erkrankungen zu dem Laktationsabschnitt in dem sie sattgefunden hat, eine eindeutige Interpretation der verschiedenen Merkmale über die Laktation hinweg zu.

Die Betrachtung der Diagnosen zu SPP, SPP3 und SPP5 bezieht sich durch die Definition „Diagnosen im Zeitraum nach der Kalbung“ im ZTGS, ausschließlich auf die ersten fünfzig Laktationstage. Die Zusammenfassung der Diagnosen wirkt sich allerdings auch auf die Inzidenz dieser Merkmale aus. Werden die Inzidenzen sowohl für SPP3 als auch für SPP5 einzeln berechnet, liegt ihre Summe (mit Ausnahme in Datensatz B1) über der Inzidenz von SPP. Damit wird deutlich, dass es Laktationen gibt, für die bei separater Betrachtung sowohl eine Diagnose von SPP3 als auch von SPP5 gestellt wurde. Ihr Anteil macht die Differenz zwischen der Summe der Inzidenzen aus SPP3 und SPP5, zu SPP aus. Dies gilt auch für die Diagnosen STE1 und STE2.

Da die binären Merkmale durch das Vorhandensein bzw. das Fehlen einer Diagnose definiert sind, entsprechen die in dieser Arbeit geschätzten Erblichkeiten, die in der Linkskala angegeben werden, einer Wahrscheinlichkeit für das Auftreten der betrachteten Diagnose bei einem zufällig aus der Gesamtpopulation ausgewählten Tier (siehe Kapitel 3.2.3).

Bei Betrachtung der gesamten Laktation mit stetiger Merkmalsdefinition wird die Anzahl von Neuerkrankungen innerhalb dieser Laktation ausgewertet. Im Gegensatz zu den binären, beziehen sich diese Merkmale nicht nur auf das Vorhandensein einer der betrachteten Fruchtbarkeitsstörungen, sondern auf die Anfälligkeit eines Tieres für die jeweilige Diagnose im Verlauf der Laktation. Bei dieser Merkmalsdefinition ist es wichtig, dass nicht die Anzahl sämtlicher gestellten Diagnosen ausgewertet werden, sondern nur vermeintlich unabhängige aufeinander folgende Krankheitsereignisse.

Gemäß der im Kapitel „Material und Methoden“ vorgestellten Definition gelten gleiche Diagnosen dann als voneinander unabhängige Krankheitsereignisse, wenn zwischen ihnen mindestens ein behandlungsfreier Tag mehr als die im ZTGS vorgegebenen Krankheitsdauer liegt. Damit werden alle in einer Laktation gestellten Diagnosen berücksichtigt. Den Tieren wird die Chance eingeräumt, ihre Erkrankung(-en) auszukurieren und bestenfalls gesund zu bleiben oder erneut zu erkranken.

Dabei hat, wie schon für die binären Merkmale ausgeführt, dass Zusammenfassen verschiedener Krankheitskategorien einen Einfluss auf die Verteilung der Merkmale. Besonders gilt dies für Merkmale die über die ganze Laktation betrachtet werden. Einen geringeren Einfluss hat das Zusammenfassen von SPP3 und SPP5 zu SPP, da auch hier nur die ersten 50 Tage einer Laktation betrachtet werden, wodurch die mögliche Anzahl von Neuerkrankungen auf maximal drei beschränkt ist. Erhält ein Tier am 1. Laktationstag eine dieser Diagnosen, ist bei 21 Krankheitstagen erst ab dem 23. Tag ein zweites, unabhängiges Krankheitsereignis möglich. Diagnosen zwischen dem 45. und 50. Laktationstag würden dann als drittes Krankheitsereignis gelten. Die in Tabelle 9 für SPP, SPP3 und SPP5 dargestellten Neuerkrankungen machen deutlich, dass die Zahl der von mehr als einem Ereignis betroffenen Laktationen sehr gering ist. Der Unterschied zwischen binärer und stetiger Merkmalsdefinition ist damit für diese Merkmale eher unbedeutend.

Anders ist dies für Diagnosen aus dem Bereich Sterilität. Es zeigt sich das gleiche Muster wie bei den Inzidenzen. Werden Diagnosen zusammengefasst ausgewertet (STE), ist die Summe der unabhängigen Krankheitsereignis für die genauer definierten Diagnosen (STE1 und STE2) zwar höher als die Anzahl des zusammengefassten Merkmals (STE), allerdings kehrt sich dies für mehr als ein Krankheitsereignis um (siehe Tabelle 9). Entsprechend gilt dies für das Merkmal FS, in dem alle Diagnosen zu Störungen der Fortpflanzung gemeinsam betrachtet werden. Es wurden bis zu zehn Neuerkrankungen beobachtet. Je gröber die Einteilung, desto größer die Zahl der Diagnosen und damit die mögliche Zahl der Neuerkrankungen. Entsprechend steigt die Varianz des Merkmals.

Eine Auswertung der Krankheitstage zu den einzelnen Diagnosen erfolgte in dieser Arbeit nicht, da es zu diesem Thema in der Vergangenheit bereits eine Arbeit angefertigt wurde. In der Dissertation von MARTIN (2012) wurde anhand von Mastitisiagnosen dargestellt, dass es zwischen den Ergebnissen zur Auswertung

der Anzahl Neuerkrankungen und den Krankheitstagen keine relevanten Unterschiede gab.

In Kapitel 3.2.4 erfolgte die Beschreibung der in dieser Arbeit angewendeten univariaten und bivariaten Tiermodelle. Bei binärer und stetiger Merkmalsdefinition sind ihnen die festen Effekte: Laktationsnummer und Herde-Jahr-Saison der Kalbung gemein. Für die linearen Modelle, in denen das stetige Merkmal „Anzahl unabhängiger Neuerkrankungen“ der verschiedenen Diagnosen das Zielmerkmal darstellt, wurde die Länge der Laktation über eine lineare Regression mit in das Modell einbezogen (siehe Gleichung 12 und 13). Dadurch konnte der Einfluss eines vorzeitigen Abgangs berücksichtigt werden. Die Modelle wurden sowohl auf die Datensätze mit allen Tieren als auch auf die Altkuhdatensätze angewendet. Für die Jungkuhdatsätze konnte in den Modellen auf die Berücksichtigung der Laktationsnummer verzichtet werden.

Damit handelt es sich um einfache Modelle, die dann zur Schätzung von Varianzkomponenten um den zufälligen Effekt des Tieres und den des Tieres als permanente Umwelt erweitert wurden. Während der Phase der Modellentwicklung wurden, wie bereits in Kapitel 3.2.4 erwähnt, die Glimmix- und Mixed-Prozedur im Programmpaket SAS 9.4 (SAS Institute Inc., 1996) zur Eruiierung fester Effekte mit einem signifikanten Einfluss auf die Zielmerkmale verwendet. Verschiedene Effekte wie z.B. die durchschnittliche Betriebsgröße oder das Erstkalbealter überschritten dabei die Signifikanzschwelle von  $p < 0,05$  nicht.

### **5.2.2 Random-Regression-Modelle**

Die Betrachtung der Laktation in mehreren Abschnitten macht es möglich, neben dem Tier und dem Tier als permanenten Umwelteffekt auch den Verlauf (Laktationsabschnitte) einer Laktation als zufällig zu berücksichtigen. Für die Schätzung von Varianzkomponenten bzw. Erblichkeiten für Leistungsmerkmalen, wie z.B. der Milchleistung wird dabei jeder einzelne Laktationstag als zufällig angesehen (Coffey et al. 2004,). Dies ist möglich, da jedem Laktationstag eine Milchleistung zugeordnet werden kann.

Bei Gesundheits- bzw. Diagnosedaten ist eine direkte Umsetzung dieses Ansatzes schwierig. Die Zahl der Laktationstage, an denen keine Diagnosen gestellt wurden, überwiegen hier. Dadurch werden bei der Varianzkomponentenschätzung zu vielen Tagen keine Leistung (hier Diagnosen) zugeordnet und keine Konvergenzen erreicht. Um dennoch RRM für das hier vorgestellte Datenmaterial umsetzen zu können, wurde die Länge der fünfzehn einzelnen Abschnitte entsprechend der im Literaturteil dargestellten Zyklusdauer von 21 Tagen gewählt. Die Phase der Involution des Uterus nach einer problemlosen Kalbung wird mit ca. 40 Tagen angegeben. Dieser Zeitraum ist durch die 42 Tage der ersten beiden Laktationsabschnitte abgedeckt.

Ein weiterer Ansatz für eine mögliche Merkmalsdefinition war, die Laktationstage nach dem Diagnosedatum für die entsprechende Anzahl an Krankheitstagen als „krank“ und die übrigen Tage als „gesund“ zu definieren. Dieses Vorhaben ließ sich jedoch aus zwei Gründen nicht umsetzen. Einerseits war es der Rechenaufwand der entsteht, wenn ein binäres Merkmal für jedes Tier an 315 Tag als zufällig berücksichtigt wird. Andererseits ist diese Merkmalsdefinition dem bereits beschriebenen Problem einer zu geringen Leistungsdichte (zu wenig Krankheitstage) sehr ähnlich. In Tabelle 35 sind die Anteile der mit einer unterschiedlichen Anzahl von Neuerkrankungen betroffenen Laktationen dargestellt. Für die innerhalb der vorgegebenen Krankheitsdauer keine weitere Diagnose gestellt wurde. Aufgrund der hohen Genesungsrate von Tieren mit nur einer Neuerkrankung reichte die Anzahl betroffener Laktationstage nicht für ein RRM mit 315 Laktationstagen aus. Um dennoch den Verlauf der Laktation darstellen zu können, wurde die Laktation in Abschnitte zusammengefasst. Mittels des Diagnosedatums und der Krankheitstage wurde bestimmt, in welchem Abschnitt ein Tier als krank oder gesund galt.

Tab. 35: Prozentualer Anteil an Tieren aus Datensatz D1, die nach der Krankheitsdauer genesen waren

<b>Anzahl</b> <b>Erkrankungen</b>	<b>% genesener Diagnosen</b>								
	<i>FS</i>	<i>STE</i>	<i>STE1</i>	<i>STE2</i>	<i>SPP</i>	<i>SPP3</i>	<i>SPP5</i>	<i>EUE</i>	<i>KL</i>
1	74,51	75,01	68,11	85,86	84,71	87,38	86,37	79,95	86,15
2	61,53	62,01	63,21	65,30	66,00	74,70	69,47	64,13	67,07
3	42,08	42,90	45,56	47,85	71,43	75,00	75,00	51,66	50,47



Die Werte aus Tabelle 35 beziehen sich auf die in Tabelle 9 für den Datensatz D1 dargestellte Anzahl an Neuerkrankungen. Neben der bereits angesprochenen, hohen Genesungsrate bei lediglich einer Neuerkrankung wird deutlich, dass Tiere, die während einer Laktation mehr als einmal erkrankten, diese Erkrankungen tendenziell mit abnehmender Wahrscheinlichkeit innerhalb des definierten Zeitraums auskurieren konnten.

Entsprechend dem geschilderten Vorgehen, erfolgte nach Abschluss der Datenbearbeitung die Modellentwicklung. Dabei dienten die einfachen Tiermodelle als Grundlage für die RRM. Im ersten Schritt wurde eruiert, ob und ggf. wie viele Kovariablen für den festen Effekt der Herde im Modell berücksichtigt werden sollten. Durch den Vergleich des AIC-Wertes der verschiedenen Varianten würde das Model mit den vier Kovariablen nach ALI & SCHÄFER (1987) gewählt.

Für den zufälligen Effekt des Tieres wurden die ersten beiden Terme der von ALI & SCHÄFER (1987) definierten Kovariablen angewendet. In den entsprechenden Modellen für den Effekt des Tieres als permanente Umwelt wurde lediglich der erste Term verwendet. Damit werden für die beiden zufälligen Effekte Kovariablen verschiedener Grade genutzt. In der Literatur wurde für verschiedene andere Kovariablen ein besseres Konvergenzverhalten nachgewiesen, insbesondere für die LEGANDRE POLYNOME (Coffey et al. 2004,). Nach Anwendung dieser und weiterer Kovariablen zeigten sich für das hier vorgestellte Datenmaterial unter Verwendung der Kovariablen nach ALI & SCHÄFER (1987) die stabilsten Ergebnisse.

## **5.3 Tiermodelle**

### **5.3.1 Das Einmerkmalsmodell**

Die Betrachtungen der verschiedenen Fruchtbarkeitsstörungsmerkmale in Einmerkmalsmodellen diente während der Erstellung dieser Arbeit dazu, eine erste Merkmalscharakterisierung zu erhalten. Die Werte konnten zusätzlich als Referenz für die Ergebnisse der später geschätzten bivariaten Modelle genutzt werden. Zusätzlich hilft ihre kompakte Darstellung (Tabelle 13) dabei Unterschiede, nicht nur zwischen den betrachteten Merkmalen und Datenschnitten, sondern auch zwischen Jung- und Altkühen, deutlich zu machen.

Tab. 36: Heritabilitäten aus den Einmerkmalsmodellen bei binärer (Inz) und stetiger (Anz) Merkmalsdefinition für die gemeinsame Betrachtung aller Diagnosen von Fruchtbarkeitsstörungen (FS), Auszug aus Tabelle 13 (Standardfehler)

Merkmal		Datensatz								
		B1			C1			D1		
		Alle	AK	JK	Alle	AK	JK	Alle	AK	JK
FS	Inz	0,030	0,016	0,030	0,041	0,023	0,047	0,059	0,063	0,036
	(bin)	(0,012)	(0,013)	(0,019)	(0,012)	(0,012)	(0,018)	(0,013)	(0,017)	(0,014)
	Anz	0,029	0,013	0,030	0,034	0,020	0,035	0,038	0,031	0,030
	(lin)	(0,009)	(0,009)	(0,013)	(0,008)	(0,008)	(0,012)	(0,007)	(0,008)	(0,009)

Um diese Unterschiede besser verdeutlichen zu können, wurden in Tabelle 36 beispielhaft die Ergebnisse der Einmerkmalsmodelle bei binärer (Inz) und stetiger (Anz) Merkmalsdefinition für die gemeinsame Betrachtung aller Fruchtbarkeitsstörungen (FS) dargestellt (siehe Tabelle 13).

Von Datenschnitt B1 zu D1 wird für den Anteil der Tiervarianz an der Gesamtvarianz in allen Daten- und Teildatensätzen (AK / JK) ein positiver Trend deutlich. Gleichzeitig ist der Trend für den Standardfehler weitgehend negativ. Die höchsten Heritabilitäten wurden jedoch nicht immer für den letzten Datenschnitt angegeben. Unter Verwendung des Jungkuhdatensatzes wurde die höchste Heritabilität ( $h^2$ ) für C1 geschätzt. Des Weiteren steigen die Standardfehler bei binärer (Inz) Merkmalsdefinition für die Datensätze mit allen Tieren und Kühen in zweiter und dritter Laktation (AK) von C1 zu D1. Dieser Trend wurde ebenfalls für die Merkmale STE2, SPP und SPP3 beobachtet, wobei es je nach Merkmal vereinzelt Unterschiede gibt. Diese nicht einheitliche Entwicklung der Ergebnisse für den letzten Datenschnitt (D1) scheint durch die bereits dargestellten Abweichungen der in die Schätzung einbezogenen Herden hervorgerufen zu werden (siehe Kapitel 5.1).

### Anteil der Varianz der permanenten Umwelt an der Gesamtvarianz

Die Schätzung der Varianzkomponenten beschränkte sich im Tiermodell jedoch nicht nur auf die direkte Tiervarianz. Aufgrund des langen Datenhorizontes konnten Kühe mit mehr als einer Laktation, d.h. wiederholten Beobachtungen, in die Betrachtung einbezogen werden. Im Modell wird dies durch den zufälligen Effekt des Tieres als permanente Umwelt (PU) berücksichtigt. Dabei wird das Tier ohne einen

verwandtschaftlichen Bezug betrachtet. In den bisherigen Ausführungen wurde jedoch ausschließlich der Anteil der additiv genetischen Varianz an der Gesamtvarianz dargestellt. Der Anteil der PU an der Gesamtvarianz wird für Gesundheitsmerkmale, insbesondere jedoch für Fruchtbarkeitsmerkmale, deutlich höher als der additiv genetische Anteil eingeschätzt.

In Tabelle 37 sind anhand von Datensatz D1 sowohl der Anteil der additiv genetischen Varianz, als auch der des Tieres als PU an der Gesamtvarianz für die Anzahl unabhängiger Neuerkrankungen der sieben betrachteten Fruchtbarkeitsstörungsmerkmale, dargestellt. Da Tiere in der ersten Laktation keine wiederholten Leistungen vorweisen können, gibt es in der entsprechenden Spalte der Tabelle 37 keine Einträge.

Die Ergebnisse für die Varianz der PU, zeigten deutlich höheren Werten als für die additiv genetische Varianz. Für die Merkmale FS, STE, STE1 und STE2 heißt das, dass sie in etwa fünfmal größer sind. Dies trifft im Datensatz mit allen Tieren in etwa auch für SPP zu. Werden nur Altkühe in die Betrachtung einbezogen, ist der Anteil für die Varianz der PU beinahe achtmal größer als die additiv genetische Varianz. Nachgeburtserhaltungen (SPP3) und Diagnosen im Zeitraum nach der Geburt (SPP5) sind an dieser Stelle besonders hervorzuheben, da einerseits die Differenz der beiden Varianzen für SPP3 am geringsten ausfällt und andererseits für SPP5 am größten ist.

Dies weist darauf hin, dass SPP3 nicht nur im geringen Maße züchterisch bearbeitet werden kann, sondern auch, dass das Tier selbst einen geringen Einfluss auf das Auftreten einer Nachgeburtserhaltung hat. Da es sich hier nur um ein sehr einfaches Modell handelt und Effekte wie das Gewicht des Kalbes, Geburtsverlauf oder Zwillingsgeburten nicht berücksichtigt wurden, scheinen hier keine eindeutigen Ergebnisse geschätzt zu werden. Eine Ergänzung der Modelle mit SPP3 als Zielmerkmal um die genannten Effekte könnte zu einer Verbesserung der Ergebnisse beitragen. Andererseits wurde in dieser Arbeit nicht berücksichtigt, für wieviel Prozent der Tiere mit einer SPP3-Diagnose eine weitere Trächtigkeit beobachtet werden konnte. Da eine Nachgeburtserhaltung häufig eine gestörte Fruchtbarkeit zur Folge hat, könnte das Fehlen von weiteren Laktationen betroffener Tiere ein Grund für die geringen Schätzwerte sein.

Ein gegensätzliches Bild zeigt sich bei der Betrachtung des Merkmals SPP5. Hier werden 18,8 % (alle Tiere) bzw. 17,2 % (AK) der Gesamtvarianz durch das Tier als permanenten Umwelteffekt erklärt. Das Auftreten von Diagnosen im Zeitraum nach der Geburt wird damit deutlich stärker durch das Tier selbst, als durch seine Verwandtschaft, beeinflusst.

Tab. 37: Anteil der direkten Tiervarianz und der Varianz des Tieres als permanente Umwelt an der Gesamtvarianz, aus stetigen Einmerkmalsmodellen für alle betrachteten Diagnosen anhand von Datensatz D1 (Standardfehler)

Merkmal	Anteil der direkten Tiervarianz, an der Gesamtvarianz für D1			Anteil der Varianz des Tieres als permanente Umwelt, an der Gesamtvarianz für D1		
	Alle	AK	JK	Alle	AK	JK
FS(Anz)	0,038 (0,007)	0,031 (0,008)	0,030 (0,009)	0,135 (0,013)	0,142 (0,019)	-
STE(Anz)	0,033 (0,007)	0,025 (0,008)	0,027 (0,009)	0,119 (0,013)	0,130 (0,019)	-
STE1(Anz)	0,014 (0,004)	0,006 (0,004)	0,025 (0,009)	0,098 (0,012)	0,122 (0,020)	-
STE2(Anz)	0,026 (0,006)	0,022 (0,007)	0,019 (0,007)	0,106 (0,012)	0,107 (0,019)	-
SPP(Anz)	0,020 (0,005)	0,012 (0,005)	0,026 (0,009)	0,091 (0,012)	0,082 (0,018)	-
SPP3(Anz)	0,021 (0,005)	0,015 (0,005)	0,032 (0,01)	0,029 (0,012)	0,023 (0,018)	-
SPP5(Anz)	0,007 (0,003)	0,003 (0,003)	0,007 (0,006)	0,188 (0,012)	0,172 (0,018)	-

### 5.3.2 Bivariate Modelle

Tabelle. 38 zeigt eine Zusammenstellung besonders vielversprechender Werte aus allen in Kapitel 4.1.2 bis 4.1.8 beschriebenen Zweimerkmalsmodellen. Die dargestellten Ergebnisse beziehen sich dabei auf den größten in dieser Arbeit im Tiermodell ausgewerteten Datensatz, D1. Merkmalskombinationen für die, die genetisch Korrelation nicht als statistisch gesichert gelten, wurden durch eine „kursive“ Schrift gekennzeichnet.

Für Merkmale der übergeordneten Kategorie „Störung im Zeitraum nach der Kalbung“ (SPP) wurden durchgehend höhere Korrelationen als für die Merkmale zu den verschiedenen Diagnosen der „Sterilität beim weiblichen Rind“ (STE) geschätzt.

Ein weiterer Unterschied zwischen diesen beiden Kategorien besteht in den Gesundheitsmerkmalen zu denen sie, neben der Milchleistung, eine signifikante Korrelation aufweisen. Für die Merkmale STE(Anz) und STE2(Anz) handelt es sich dabei um KL(Anz) und KL(Inz). Beide Korrelationen sind mit 0,34 und 0,337 beinahe gleich groß. Es scheint also eine Beziehung zwischen diesen Fruchtbarkeits- und Klauenmerkmalen zu bestehen. Ein biologischer Bezug zwischen Diagnosen aus dem Bereich der Fortpflanzungsorgane und der Klaue konnte bisher nicht eindeutig geklärt werden. Eine mögliche Erklärung wäre, dass beide Erkrankungen gleichermaßen durch den Stoffwechsel beeinflusst werden. Bekräftigt wird dies dadurch, dass in Modellen mit zwei stetigen Zielmerkmalen nicht klar ist, welche der beiden Diagnosen durch die andere beeinflusst wird. Erkrankt eine Kuh in Folge einer Diagnose aus dem Bereich Sterilität an einer Klauenkrankheit oder umgekehrt? Bis zu diesem Zeitpunkt bleibt ungeklärt, ob sich verschieden hohe Korrelationen zu unterschiedlichen Klauenerkrankungen, wie eitrigen und nicht eitrigen Klauenerkrankungen ergeben würden. Etwas klarer sind die Ergebnisse für Diagnosen zu dem stetigen Merkmal der ovariellen Sterilität (STE2(Anz)) und dem binären Merkmal der Klauenerkrankungen (KL(Inz)), da diese signifikant mit einander korreliert sind. Jedoch gilt auch hier, dass nicht geklärt ist, ob dies nur für eine bestimmte Reihenfolge der Diagnosen gilt.

Die stetigen Merkmale von „Diagnosen im Zeitraum nach der Kalbung“ (SPP(Anz)) und Nachgeburtsverhaltung (SPP3) zeigten, im Gegensatz zu Diagnosen der „Sterilität beim weiblichen Rind“ (STE), signifikante Korrelationen zur Anzahl unabhängiger Krankheitsereignisse aus dem Bereich der Mastitisdiagnosen. Mit Korrelationen von über 0,4 sind dies für, auf Diagnosen basierende Gesundheitsmerkmale, hohe Werte. Jedoch ist auch hier nicht eindeutig geklärt, wie sich die Diagnosen gegenseitig beeinflussen. Der erste Eindruck könnte dazu führen, von einem Einfluss der SPP auf EUE auszugehen, da sich diese Diagnosen auf die ersten fünfzig Laktationstage beschränken. Eigentümlich ist jedoch, dass für die Jungkühe hinsichtlich dieser Merkmalskombination keine statistisch abzusichernden genetischen Korrelationen geschätzt wurden.

Tab. 38: Die bedeutendsten Heritabilitäten ( $h^2$ ) und Korrelationen aus den im Ergebnissteil vorgestellten bivariaten Modellen (Standardfehler)

		FS(Anz) X Mkg			
Datensatz		$h^2$ (FS(Anz))	$h^2$ (Mkg)	$r_p$	$r_g$
D1	Alle	0,042 (0,007)	0,326 (0,019)	0,060 (0,006)	0,324 (0,078)
	Altkühe	0,033 (0,009)	0,283 (0,024)	0,050 (0,007)	0,258 (0,113)
	Jungkühe	0,032 (0,010)	0,402 (0,033)	0,082 (0,009)	0,281 (0,130)
		STE(Anz) X KL(Anz)			
Datensatz		$h^2$ (STE(Anz))	$h^2$ (KL(ANZ))	$r_p$	$r_g$
D1	Alle	0,034 (0,007)	0,088 (0,011)	0,084 (0,006)	0,340 (0,105)
	Altkühe	0,026 (0,008)	0,067 (0,012)	0,085 (0,007)	0,201 (0,156)
	Jungkühe	0,026 (0,008)	0,058 (0,013)	0,081 (0,009)	0,375 (0,187)
		STE(Anz) X Mkg			
Datensatz		$h^2$ (STE(Anz))	$h^2$ (Mkg)	$r_p$	$r_g$
D1	Alle	0,036 (0,007)	0,325 (0,019)	0,078 (0,006)	0,294 (0,082)
	Altkühe	0,026 (0,008)	0,281 (0,024)	0,069 (0,007)	0,181 (0,125)
	Jungkühe	0,029 (0,009)	0,401 (0,033)	0,093 (0,009)	0,264 (0,135)
		STE1(Anz) X SPP(Anz)			
Datensatz		$h^2$ (STE1(Anz))	$h^2$ (SPP(Anz))	$r_p$	$r_g$
D1	Alle	0,013 (0,004)	0,019 (0,005)	0,170 (0,005)	0,550 (0,175)
	Altkühe	0,015 (0,007)	0,014 (0,006)	0,187 (0,007)	0,783 (0,222)
	Jungkühe	0,026 (0,009)	0,026 (0,009)	0,141 (0,009)	0,511 (0,212)
		STE2 (Anz) X KL(lnz)			
Datensatz		$h^2$ (STE2(Anz))	$h^2$ (KL(lnz))	$r_p$	$r_g$
D1	Alle	0,025 (0,006)	0,148 (0,020)	0,080 (0,008)	0,337 (0,122)
	Altkühe	0,023 (0,007)	0,125 (0,022)	0,085 (0,010)	0,165 (0,170)
	Jungkühe	<i>keine Konvergenz</i>			
		STE2(Anz) X Mkg			
Datensatz		$h^2$ (STE2(Anz))	$h^2$ (Mkg)	$r_p$	$r_g$
D1	Alle	0,028 (0,006)	0,323 (0,019)	0,093 (0,006)	0,278 (0,090)
	Altkühe	0,023 (0,007)	0,280 (0,024)	0,085 (0,007)	0,109 (0,132)
	Jungkühe	0,021 (0,007)	0,401 (0,033)	0,104 (0,009)	0,324 (0,151)

		<b>SPP(Anz) X EUE(Anz)</b>			
<b>Datensatz</b>		<b>h<sup>2</sup> (SPP(Anz))</b>	<b>h<sup>2</sup> (EUE(Anz))</b>	<b>r<sub>p</sub></b>	<b>r<sub>g</sub></b>
<b>D1</b>	Alle	0,021 (0,005)	0,057 (0,009)	0,037 (0,006)	0,434 (0,124)
	Altkühe	0,013 (0,005)	0,060 (0,011)	0,037 (0,007)	0,419 (0,182)
	Jungkühe	0,027 (0,010)	0,032 (0,009)	0,037 (0,009)	0,348 (0,203)
		<b>SPP(Anz) X Mkg</b>			
<b>Datensatz</b>		<b>h<sup>2</sup> (SPP(Anz))</b>	<b>h<sup>2</sup> (Mkg)</b>	<b>r<sub>p</sub></b>	<b>r<sub>g</sub></b>
<b>D1</b>	Alle	0,021 (0,005)	0,325 (0,019)	-0,03 (0,006)	0,374 (0,099)
	Altkühe	0,013 (0,005)	0,283 (0,024)	-0,04 (0,007)	0,344 (0,155)
	Jungkühe	0,027 (0,009)	0,402 (0,033)	-0,01 (0,009)	0,319 (0,142)
		<b>SPP3(Anz) X EUE(Anz)</b>			
<b>Datensatz</b>		<b>h<sup>2</sup> (SPP3(Anz))</b>	<b>h<sup>2</sup> (EUE(Anz))</b>	<b>r<sub>p</sub></b>	<b>r<sub>g</sub></b>
<b>D1</b>	Alle	0,023 (0,005)	0,057 (0,009)	0,020 (0,006)	0,400 (0,119)
	Altkühe	0,017 (0,006)	0,060 (0,011)	0,026 (0,007)	0,417 (0,161)
	Jungkühe	0,034 (0,010)	0,032 (0,009)	-0,00 (0,009)	0,194 (0,200)
		<b>SPP3(Anz) X Mkg</b>			
<b>Datensatz</b>		<b>h<sup>2</sup> (SPP3(Anz))</b>	<b>h<sup>2</sup> (Mkg)</b>	<b>r<sub>p</sub></b>	<b>r<sub>g</sub></b>
<b>D1</b>	Alle	0,023 (0,005)	0,326 (0,019)	-0,04 (0,006)	0,429 (0,091)
	Altkühe	0,018 (0,006)	0,285 (0,024)	-0,05 (0,007)	0,409 (0,133)
	Jungkühe	0,035 (0,010)	0,403 (0,033)	-0,01 (0,009)	0,368 (0,124)

Da sich die signifikanten Ergebnisse auf die Datensätze mit allen Tieren und die Altkuhdatensätze beschränken, wird der Anschein erweckt, dass sich in der Trockenstehperiode nicht vollständig ausgeheilte Mastitiserkrankungen negativ auf das Puerperium auswirken.

Ein weiteres Zweimerkmalsmodell mit besonders hervorzuhebenden Ergebnissen ist die Kombination von STE1(Anz) und SPP(Anz). Im ZTGS sind unter „2.05.“ alle Diagnosen zur „Sterilität beim weiblichen Rind“ (STE) zusammengefasst. Wie bereits im Kapitel „Material und Methoden“ erwähnt, kann diese Diagnose weiter spezifiziert werden. Hinter dem in dieser Arbeit als STE1 ausgewerteten Merkmal steht der Diagnoseschlüssel 2.05.01., uterine Sterilität. Dieser Diagnoseschlüssel kann wiederum in fünf noch genauere Diagnosen untergliedert werden, die sich auf eine

Endometritis bzw. den Schweregrad einer solchen Erkrankung beziehen. Demgegenüber sind „Störungen im Zeitraum nach der Kalbung“ (2.04.) neben Geburtsverletzungen (an der Vulva, Vagina, Cervix, Uterus oder am Damm) auch weitere Diagnosen wie Retentio secundinarum, Uterusatonie, Puerperalstörungen, Lochiometra, Metritis, puerperale Intoxikation oder puerperale Septikämie zugeordnet. Die phänotypischen und genetischen Korrelationen dieser Kombination sind die höchsten in Tabelle 38. Mit einem Wert von 0,783 ist die genetische Korrelation für die Altkühe besonders hoch. Für den Jungkuhdatensatz und den Datensatz in dem alle Tiere berücksichtigt wurden, wurde die genetische Korrelation auf Werte über 0,5 geschätzt. Die hohe Korrelation dieser beiden Merkmale könnte verschiedene Ursachen haben. Zum einen könnten Diagnosen von SPP, die direkt nach der Kalbung auftreten, eine Infektion des Uterus und damit spätere Sterilitätsdiagnosen begünstigen, bzw. ineinander übergehen. Zum anderen könnte eine spät erkannte Metritis als Endometritis diagnostiziert, und dadurch Diagnosen falsch zugeordnet werden. Die Ergebnisse dieser Merkmalskombination zeigen, dass es zwischen ihnen einen starken Zusammenhang gibt, es sich aber nicht um das gleiche Merkmal handelt (Korrelation < 0,90).

In Tabelle 38 nicht dargestellt sind die Ergebnisse für Merkmalskombinationen von SPP5(Anz) X KL(Anz) und SPP5(Anz) X KL (Inz), für die im Datensatz mit allen Tieren eine genetisch signifikante Korrelation geschätzt wurde, für die Teildatensätze jedoch nicht.

### **5.3.3 Weitere Leistungsmerkmale im bivariaten Modell**

Ein Fokus dieser Studie liegt auf Merkmalen zu Fruchtbarkeitsstörungen, gemessen an dem Auftreten von bestimmten Diagnosen und der sich daraus ergebenden Anzahl unabhängiger Krankheitsereignisse. Das einzige in dieser Arbeit vorgestellte Leistungsmerkmal ist die Milchleistung (in kg). Die in jedem Abschnitt einer Laktation erbrachte Leistung wurde unter Verwendung der durch vit zur Verfügung gestellten Testtagsdatei errechnet. Dabei wurden nur Laktationen von Tieren mit mindestens drei Testtagen berücksichtigt. Die Gesamtleistung wurde im Anschluss durch Aufsummierung aller Abschnitte ermittelt. Um die Genauigkeit der aus den Testtagsleistungen errechneten Werte zu überprüfen, wurden diese mit den Angaben zur tatsächlich erbrachten Milchmenge aus der Nutzungsdauerdatei abgeglichen.



Eine genetisch negative Korrelation zwischen Leistung und Fruchtbarkeit wurde vielfach in der Literatur diskutiert (BUTLER 2003). Die in dieser Arbeit vorgestellten Ergebnisse bestätigen diese Annahme. Betrachtet man die in Tabelle 38 abgebildeten Kombinationen genauer, sind diese für die verschiedenen Merkmale keinesfalls einheitlich. Gemein ist den dargestellten Werten die durchgehend positive genetische Korrelation für die Anzahl unabhängiger Neuerkrankungen aller Fruchtbarkeitsstörungen zur Milchleistung. BUCKLEY et al. berichten in ihrer Studie aus dem Jahr 2003 hingegen über eine geringere Wahrscheinlichkeit einer erfolgreichen Trächtigkeit nach der ersten Besamung, bei Tieren mit einer geringen Persistenz.

In Bezug auf die Fruchtbarkeit werden in der Literatur, neben einer negativen Korrelation zur Milchleistung (BUTLER 2003), auch mögliche weitere Einflüsse zu anderen Leistungsmerkmalen wie dem Fett- und Eiweißgehalt beschrieben (BUCKLEY et al. 2003, CANFIELD 1990). Eine Betrachtung dieser Merkmale im Zusammenhang mit Fruchtbarkeitsstörungen sollte deshalb nicht außer Acht gelassen werden. Während der Phase der Modellentwicklung und Aufarbeitung neuerer Datensätze erfolgte eine testweise Kombination des binären Merkmals FS(Inz) und des stetigen Merkmals FS(Anz) sowohl mit der in einer Laktation erbrachten Fett-, als auch mit der Eiweißmenge.

Zweimerkmalsmodelle, in denen FS(Inz) mit den stetigen Merkmalen Fett- bzw. Eiweißmenge kombiniert wurde, zeigten keine Konvergenz. Die Ergebnisse der Zweimerkmalsmodelle in denen beide Zielmerkmale linear definiert wurden, sind in Tabelle 39 dargestellt und zeigen einen etwas stärkeren Zusammenhang zwischen Fruchtbarkeitsstörungen (FS(ANZ)) und der Eiweißmenge. Zur Schätzung der Werte wurde Datensatz D1 verwendet.

Neben den direkt messbaren Leistungsmerkmalen werden in der Literatur weitere Einflussfaktoren wie z.B. die post partale Entwicklung des Body Condition Score (BCS) oder die Höhe des Fett-Eiweiß-Quotienten (FEQ) auf die Fruchtbarkeit beschrieben, die in dieser Arbeit keine Berücksichtigung fanden (BUCKLEY et al. 2003, BUTLER 2003, CANFIELD 1990, BERGK UND SWALVE 2011)

Auf eine Darstellung der Ergebnisse für alle Datensätze wurde verzichtet, da im Vergleich zu Tabelle 14 zu erkennen ist, dass die Erbliehkeiten und genetischen Korrelationen für die Milchleistung höher, bei gleichzeitig geringeren Standardfehlern, geschätzt wurden. Dennoch wurde durch alle Modelle eine genetisch positive Korrelation von Fruchtbarkeitsstörungen zu allen drei Leistungsmerkmalen geschätzt.

Tab. 39: Heritabilität ( $h^2$ ) und Korrelationen für Fruchtbarkeitsstörungen (FS) mit Fett- (Fkg) und Eiweißmenge (Ekg) im Zweimerkmalsmodell (Standardfehler)

		FS(Anz) X Fkg			
Datensatz		$h^2$ (FS(Anz))	$h^2$ (Fkg)	$r_p$	$r_g$
D1	Alle	0,041 (0,007)	0,278 (0,018)	0,051 (0,006)	0,254 (0,084)
	Altkühe	0,033 (0,009)	0,253 (0,023)	0,039 (0,007)	0,223 (0,116)
	Jungkühe	0,032 (0,010)	0,320 (0,031)	0,079 (0,009)	0,200 (0,141)
		FS(Anz) X Ekg			
Datensatz		$h^2$ (FS(Anz))	$h^2$ (Ekg)	$r_p$	$r_g$
D1	Alle	0,041 (0,007)	0,288 (0,018)	0,058 (0,006)	0,283 (0,081)
	Altkühe	0,032 (0,009)	0,263 (0,023)	0,052 (0,007)	0,230 (0,116)
	Jungkühe	0,032 (0,010)	0,368 (0,032)	0,077 (0,009)	0,195 (0,137)

### 5.3.4 Probleme beim Konvergenzverhalten der JK-Datensätze

Während diese Arbeit entstand, ergab sich eine Auffälligkeit, die sich größtenteils auf die Jungkuhdatsätze beschränkte. Bivariate Modelle in denen zwei stetige Merkmale kombiniert wurden, konvergierten für alle Datensätze. Sollten jedoch ein binäres und ein stetiges Merkmal in einem Zweimerkmalsmodell geschätzt werden, erreichten die Jungkuhdatsätze in keinem Fall eine Konvergenz.

Die Ursache für diese Eigentümlichkeit konnte bis zum Abschluss dieser Arbeit nicht eindeutig geklärt werden. Eine zu geringe Anzahl von Tieren je Betrieb oder sehr kleine Inzidenzen bzw. Anzahl unabhängiger Krankheitsereignisse konnte nach Überprüfung dieser Parameter als Ursache ausgeschlossen werden. Ein möglicher Grund könnte in der geringeren Anzahl von Tieren innerhalb des für jeden Teildatensatz separat erstellten leistungstierorientierten Pedigrees liegen.

Durch die geringere Zahl von Tieren könnte es in der durch ASReml aufzustellenden Verwandtschaftsmatrix dazu kommen, dass zu viele Tiere keine verwandtschaftliche Verbindung zu anderen Tieren haben und dadurch die Konvergenz des Modells beeinträchtigt wird. Diese Annahme wird durch die Tatsache erhärtet, dass z. B. im Jungkuhdatensatz von Datenschnitt D1 über 40 % der 538 Bullen im Datensatz weniger als 10 Nachkommen aufwiesen. Im Vergleich dazu liegt der Anteil der 612 Bullen des Altkuhdatensatzes mit weniger als 10 Töchtern bei unter 25 %. Es ist sogar wahrscheinlich, dass einige der sich am GKUHplus-Projekt beteiligenden Herden in ihrem Zuchtgebiet als Testherden einen erhöhten Einsatz von Jungbullen betreiben. Mit dieser Annahme könnte die geringe Zahl der Nachkommen je Bulle bei den Jungkühen erklärt werden. Eine Wiederholung der Modelle mit einem Pedigree des Gesamtdatensatzes oder die erneute Selektion der Bullen mit weniger als 10 Nachkommen könnte zu einer Konvergenz der Modelle führen. Ein erneuter Schätzlauf steht bis zum jetzigen Zeitpunkt noch aus. Eine erneute Bearbeitung des Datensatzes würde jedoch dazu führen, dass unterschiedliche Zeitgefährtengruppen entstünden. Ein angestrebtes Ziel dieser Arbeit war allerdings, die genetisch-statistische Auswertung einer möglichst einheitlichen Zeitgefährtengruppe, um unterschiedliche Fruchtbarkeitsstörungen miteinander vergleichen zu können.

### **5.3.5 Überprüfung der Modelle an einem unabhängigen Datensatz**

Um die Aussagefähigkeit der, anhand des in dieser Arbeit vorgestellten Datenmaterials, erarbeiteten Modelle und die daraus resultierenden Ergebnisse zu überprüfen, war Datenmaterial ähnlicher Qualität und Quantität von Nöten. Durch die enge Zusammenarbeit der Professur für Tierzucht, unter Leitung von Prof. Swalve, mit dem Rinderzuchtverband Berlin-Brandenburg (RBB), konnte ein vergleichbarer Datensatz zur Verfügung gestellt werden. Dieses Datenmaterial beinhaltete nach Anwendung der bereits beschriebenen Auswahlkriterien insgesamt 202.860 Laktationen von 122.715 Tieren aus 72 Herden. Mit einer durchschnittlichen Milchleistung von 9.682 kg und einer Fett- bzw. Eiweißmenge von 375 kg und 323 kg liegen beide Datensätze auf einem vergleichbaren Leistungsniveau. Mit Inzidenzen von 45,7 %, 40,5 %, 20,6 % und 28,6 % für die Merkmale FS, STE, STE1 und STE2 lagen auch diese in einem ähnlichen Bereich. Für die übrigen Fruchtbarkeitsstörungen SPP, SPP3 und SPP5 betragen die Inzidenzen 13,1 %, 6,8 % und 5,9 %.

Die Schätzung von FS(Anz) und Mkg in einem linearen Zweimerkmalsmodell ergab die in Tabelle 40 exemplarisch dargestellten Werte. Die Ergebnisse liegen im Bereich der Werte aus Tabelle 14

Tab. 40: Heritabilitäten ( $h^2$ ) und Korrelationen für die Anzahl der Neuerkrankungen aller Fruchtbarkeitsstörungen (FS) mit der in der entsprechenden Laktation erbrachten Milchleistung (Mkg) im Zweimerkmalsmodell, unter Verwendung eines zusätzlichen unabhängigen Datensatzes (Standardfehler)

	FS(Anz) X Mkg			
Datensatz	$h^2$ (FS(Anz))	$h^2$ (Mkg)	$r_p$	$r_g$
Alle	0,051 (0,004)	0,318 (0,006)	0,042 (0,003)	0,248 (0,031)
Altkühe	0,043 (0,004)	0,307 (0,009)	0,034 (0,003)	0,236 (0,043)
Jungkühe	0,039 (0,005)	0,406 (0,011)	0,051 (0,004)	0,258 (0,051)

Mit Hilfe des vom GKUHplus-Projekt unabhängigen Datenmaterials konnte gezeigt werden, dass die in dieser Studie erarbeiteten Selektionskriterien und Modelle auf andere Gesundheitsdaten analog angewendet werden können und sich die vorgestellten Ergebnisse in einer ähnlichen Größenordnung reproduzieren lassen.

Vergleicht man die Ergebnisse dieser Merkmalskombination in Tabelle 38 und Tabelle 40, sind Unterschiede in der Höhe der genetischen Korrelationen zu erkennen, wobei sie für den zusätzlichen Datensatz etwas geringer ausfallen. Es werden jedoch nicht nur die Korrelationen als geringer angegeben. Der wohl deutlichste Unterschied zwischen den Datensätzen ist die Höhe der Standardfehler für die genetische Korrelation. Er liegt für alle drei Teil- / Datensätze bei kleiner gleich 5 %. Eine entsprechende Verringerung der Standardfehler konnte auch für die Heritabilitäten der einzelnen Merkmale, sowie für die phänotypische Korrelation beobachtet werden.

Für diesen Effekt gibt es verschiedene Ursachen. Zum einen stand im zusätzlichen Datenmaterial nach der Datenselektion beinahe die siebenfache Menge an Datensätzen zur Schätzung der Varianzkomponenten zur Verfügung. Daraus ergaben sich für die 72 Herden längere Datenhorizonte. Zum anderen handelt es sich bei den Herden aus diesem Datensatz ausschließlich um Testherden des RBB, sodass aufgrund des vermehrten Einsatzes von Testbullen die Verwandtschaft

zwischen den Kühen höher ist. Zusätzlich ist von einer hohen Datenqualität auszugehen, da in diesen Herden aufgrund einer langjährigen Betreuung ein hohes Augenmerk auf das korrekte Erfassen und Eintragen von Diagnosen gelegt.

Die Fruchtbarkeit bzw. das Auftreten von Störungen der Fruchtbarkeit, spiegelt die Summe vieler verschiedener Mechanismen und Regelkreise wider. Die Funktionen vieler dieser beeinflussenden Faktoren, zu denen neben dem Metabolismus auch das endokrine Geschehen oder das Puerperium zählen, verloren durch die in der Vergangenheit stattgefundene Selektion auf eine hohe Milchleistung, ein enormes Maß ihrer ursprünglichen Varianz. Die Energiebilanz scheint für die Fruchtbarkeit die wichtigste Größe zu sein, jedoch sollten die äußerst komplexen Interaktionen aller im Tier stattfindenden Prozesse nicht vernachlässigt werden, wenn es darum geht, das Auftreten von Fruchtbarkeitsstörungen in der Zukunft nachhaltig zu verringern. Dieses Fazit der Studie von BUTLER (2003) ist nach wie vor zutreffend.

Wie in dieser Arbeit gezeigt werden konnte, ermöglicht das kontinuierliche Sammeln einer möglichst umfassenden Menge tierbezogener Daten selbst für Merkmale wie die Anfälligkeit gegenüber bestimmter, zum Teil durch eine Negativenergiebilanz hervorgerufener, Störungen der physiologischen Prozesse in Form von Fruchtbarkeitsstörungen, die Schätzung von wiederholbaren Heritabilitäten mit kleinen Standardfehlern.

#### **5.4 Random Regression Modelle**

Die Laktation einer Kuh ist ein dynamischer Prozess. Direkt nach der Kalbung muss sich der gesamte Organismus von der Versorgung eines ungeborenen Kalbes auf die Bildung von Laktose, Fett und Eiweiß, sowie deren Sekretion umstellen. In den ersten fünfzig Tagen steigt die Milchbildung so stark an, dass auch eine erhöhte Futteraufnahme oft nicht ausreicht um den anfallenden Energiebedarf zu decken. Kompensiert wird diese Zeit der NEB durch die Mobilisierung von Körperreserven. Die Dauer der NEB ist nach Erkenntnissen von CANFIELD (1900) unabhängig von der Energiedichte und der aufgenommenen Menge des Futters. In der Literatur werden verschiedene Angaben dazu gemacht, wie lange es braucht bis eine Kuh wieder eine ausgeglichene bzw. positive Energiebilanz erreicht. BUTLER (2003) gibt eine Spanne von 10 bis 12 Wochen (Tag 70 bis 84) an. DE VRIES und VEERKAMP (2000) beziffern die Spanne der NEB nach Schätzungen unter Anwendung eines RRM auf 41,47

Tage. Viele Kühe sollen, bei einer Rastzeit von durchschnittlich 86 Tagen (Datensatz D1), beim Erreichen dieser Grenze oder kurze Zeit später, zusätzlich zur Milchbildung, möglichst nach der ersten Besamung, einen neuen Fötus versorgen. Diese Doppelbelastung, mit vorangegangener NEB, stellt den Stoffwechsel der Tiere vor enorme Belastungen, mit denen nicht alle umzugehen vermögen (BUTLER 2003). Andere Studien, wie z.B. von COULON und RÉMOND (1991) beschreiben, dass sich die Energiedichte im Futter, je nach Laktationsstadium, unterschiedlich stark auf die Milchleistung auswirkt. Jedoch konnten die Autoren keinen Zusammenhang zwischen Energiekonzentration im Futter und der potenziellen Milchleistung oder dem Eiweißgehalt nachweisen.

Wie bereits in den vorangegangenen Kapiteln gezeigt wurde, stellt gerade die Gesundheit der Kühe und insbesondere die Fruchtbarkeit, ein zunehmend größer werdendes Problem dar. Die bereits vorgestellten binären und stetigen Betrachtungen von Merkmalen zu Fruchtbarkeitsstörungen zeigten im Tiermodell zum Teil interessante Ergebnisse. Die angesprochene Dynamik einer Laktation kann mit den bisher diskutierten Modellen jedoch nicht vollständig berücksichtigt werden.

Den Verlauf der Laktation als weiteren zufälligen Effekt in die Modellbetrachtung aufzunehmen und damit die Modelle zu Random-Regression-Modellen zu erweitern, wurde für die Milchleistung von SCHAEFFER und DEKKERS (1994) vorgeschlagen. Eine Anwendung dieses Ansatzes für Fruchtbarkeitsmerkmale erfolgte in der Vergangenheit bereits durch verschiedene Autoren wie z.B.: COFFEY et al 2004, DE VRIES und VEERKAMP 2000. Der Ansatz einer Auswertung von Diagnosen im RRM wurde aufgegriffen und für diese Arbeit angepasst.

#### **5.4.1 Differenzen der Modelnanpassung zwischen den verschiedenen RRM-Varianten**

Ein Punkt, in dem sich die in dieser Arbeit vorgestellte Modellentwicklung der RRM von der in anderen Studien unterscheidet, ist die visuelle Kontrolle der Modelnanpassung. Um sicherzustellen, dass die Modelle auch den in der Stichprobe beobachteten Trend widerspiegeln, wurden der phänotypische Trend und die OLS Residuen mit den Ergebnissen der RRM abgeglichen. Diese Überprüfung erfolgte im Vergleich zwischen Modellen ohne und mit PU-Effekt am gesamten Datensatz und entsprechend auch am Alt- und Jungkudatensatz.

Die Differenzen zwischen den einzelnen Modellen stellen sich unterschiedlich dar. Die Merkmale, für die sich die Anpassung durch Modelle mit PU-Effekt besser darstellt, überwiegen jedoch. Dies wird für die festen Effekte besonders deutlich. Dabei kann der phänotypische Trend der einzelnen Merkmale aufgrund ihrer komplexen Verläufe durch hier vorgestellte Modelle, die im Verhältnis dazu als zu einfach anzusehen sind, nicht identisch abgebildet werden. Bei Anwendung komplexerer Modelle verlängerten sich die Schätzläufe und die Konvergenz verschlechterte sich. Betroffen waren davon besonders die zufälligen Effekte. Um den phänotypischen Verläufen dennoch möglichst nahe zu kommen, wurde der Ansatz von LÓPEZ-ROMERO und CARABAÑO (2003) aufgegriffen und eine unterschiedliche Anzahl von Regressionskoeffizienten für feste und zufällige Effekte verwendet. Für den zufälligen Effekt des Tieres als permanente Umwelt konnte nur ein Koeffizient eingesetzt werden, für die additivgenetische Varianz des Tiers waren es zwei. Wie schon bei den festen Effekten, kamen auch hier die Regressionskoeffizienten nach ALI & SCHAEFFER (1987) zur Anwendung. Für die festen Effekte wurden damit Polynome des vierten, und für die zufälligen Effekte Polynome bis zum zweiten Grad genutzt. Wie für die einzelnen Merkmale dargestellt, weisen die phänotypischen Trends und Varianzfunktionen mehrere Wendepunkte auf, was nur durch höhergradige Polynome dargestellt werden konnte. Bei der Anwendung von Polynomen des fünften oder höheren Grades konnte für die in dieser Arbeit dargestellten Datensätze und Modelle keine Konvergenz erreicht werden.

Zu Beginn der Modellentwicklungsphase wurden für Datensatz C2 auch Modelle in Betracht gezogen, in denen zwar die vier Regressionskoeffizienten nach ALI & SCHAEFFER (1987) eingingen, diese jedoch nicht herdenbezogen Berücksichtigung fanden. Nach einem Vergleich der Modelle ohne und mit Regression innerhalb des festen Effekts der Herde, für jedes der vier Merkmale, zeigte sich anhand von Datensatz C2, dass die Variante mit Regression den Verlauf einer Laktation besser abbildet. Die Schätzläufe der RRM in VCE6 unter Verwendung von Datensatz D2 beschränkten sich auf die bereits im Kapitel „Material und Methoden“ dargestellten Modelle, in denen eine Regression erfolgt.

#### 5.4.2 Heritabilitäten für die einzelnen Merkmale der RRM im Laktationsverlauf

Den Abschnitt einer Laktation als zufälligen Effekt im Modell zu berücksichtigen, ermöglichte nach erfolgreicher Schätzung der Varianzkomponenten nicht nur die Berechnung der Heritabilität für jedes Merkmal in allen betrachteten Abschnitten, sondern auch das Berechnen der phänotypischen und genetischen Korrelationen zwischen ihnen. Eine Umrechnung der Varianzkomponenten zu den genannten Werten war lediglich für zwei Merkmale in unterschiedlichen Datensätzen nicht möglich. Besagte Ausnahme bezieht sich auf STE1 im Alt- und STE2 im Jungkuhdatensatz von D2. Bei der Berechnung der gesuchten Größen von STE1 in Tabelle A 1: (Anhang, Seite XI) sind die unter (29) dargestellten Gleichungssysteme allein für die Heritabilität lösbar. Der Grund für diese eigentümliche Abweichung bei diesem Merkmal konnte nicht geklärt werden. Die für STE2 in Tabelle A 24 (Anhang, Seite XIV) dargestellten Werte weisen mit genetischen Korrelationen von über 1 darauf hin, dass das Modell für dieses Merkmal bei alleiniger Berücksichtigung von Jungkühen überschätzt wird. Dies trifft sowohl auf phänotypische Korrelationen, als auch auf Erblichkeiten von STE2 zu.

Ein wesentlicher Schwachpunkt der RRM besteht in ihrer Tendenz, das Modell in den Grenzbereichen zu überschätzen. Dieser Eindruck entsteht ebenfalls bei der Betrachtung der in Abbildung 22 dargestellten Erblichkeiten für die Merkmale FS, STE, STE1 und STE2. Ein Teil der Merkmale lässt in bestimmten Abschnitten einen ähnlichen Verlauf erkennen (STE und STE2), andere unterscheiden sich hingegen deutlich (FS und STE1). Unter dem Gesichtspunkt der angesprochenen Überschätzung könnte besonders STE1 mit nur fünf betrachteten Abschnitten davon betroffen sein. Um die Heritabilität in den jeweiligen Abschnitten besser einschätzen zu können, wurden in Tabelle 41 die Inzidenzen der verschiedenen Fruchtbarkeitsstörungen in den betrachteten Laktationsabschnitten des Datensatzes D2 mit allen Tieren dargestellt.

Im Vergleich von Abbildung 22 und Tabelle 41 wird deutlich, dass für STE1 die höchste Erblichkeit zwar nicht im Abschnitt mit der höchsten Inzidenz, jedoch in dem mit der zweithöchsten geschätzt wurde. Die genetische Korrelation zwischen den Abschnitten 2 bis 4 wurde auf 1 geschätzt (siehe Tabelle A 14, Anhang Seite X), womit es sich um ein und dasselbe Merkmal mit verschieden hohen Erblichkeiten handelt. Eine tatsächliche Überschätzung kann damit für das Merkmal STE1 im RRM



nicht ausgeschlossen werden. Biologisch betrachtet verbergen sich hinter den Diagnosen aus dem Bereich der „uterinen Sterilität“ eitrige Entzündungen des Uterus verschiedenen Schweregrads. Aus einer vergleichsweise leichten Endometritis catarrhalis (ZTGS Nr. 2.05.01.01.01.) kann sich eine schwere Pyometra (ZTGS Nr. 2.05.01.01.04.) entwickeln oder der Grad der Erkrankung könnte dank einer erfolgreichen Behandlung im Laktationsverlauf wieder abnehmen. Die unterschiedlichen Erblichkeiten, vor allem aber die hohen genetischen Korrelationen für das Merkmal STE1 in den Abschnitten 2, 3 und 4, könnten sich andererseits auf den Krankheitsverlauf beziehen. Die Ergebnisse der Modelle in die nur Tiere in der ersten Laktation eingingen, entsprechen hinsichtlich der genetischen Korrelation dem Gesamtdatenmaterial. Lediglich die Heritabilitäten in den Abschnitten 3 und 4 werden etwas höher geschätzt. Ein Vergleich mit dem Altkuhdatensatz war für STE1 lediglich für die Heritabilität möglich, da eine Berechnung der Korrelation aufgrund der geschätzten Werte nicht umgesetzt werden konnte (Tabelle A 16, Anhang Seite XI).

Die auffälligsten Differenzen sind im Modell mit dem längsten Betrachtungszeitraum zu beobachten. Für das Merkmal FS können die sich ergebenden Unterschiede zwischen den abschnittsbezogenen Inzidenzen und Heritabilitäten durch verschiedene Sachverhalte erklärt werden. Der Grund dafür, dass die Heritabilität den Verlauf der Inzidenzen in den ersten drei Abschnitten nicht wiedergibt und im Gegensatz zu einer steigenden Inzidenz im fünften Abschnitt die niedrigste Erblichkeit geschätzt wird, könnte in der Anzahl der Regressionskoeffizienten zu finden sein. Des Weiteren könnte die gemeinsame Betrachtung verschiedener Merkmale (STE und SPP), wie bereits unter 5.2.2 diskutiert wurde, zu einer Verzerrung der Ergebnisse führen. Falsch wäre zudem die Annahme, dass eine hohe Inzidenz eine hohe Heritabilität bedeutet. Die Inzidenz sollte weder den Wert 0 noch den Wert 1 annehmen, da sonst keine Varianz geschätzt werden kann. Gerade Merkmale zur Fruchtbarkeit der Tiere gelten in der Literatur als züchterisch schwierig zu bearbeiten, da ihre Heritabilität sehr niedrig ist. Die Werte für FS in Abschnitt 5 entsprechen diesen Aussagen (Tabelle A 2, Anhang Seite II).

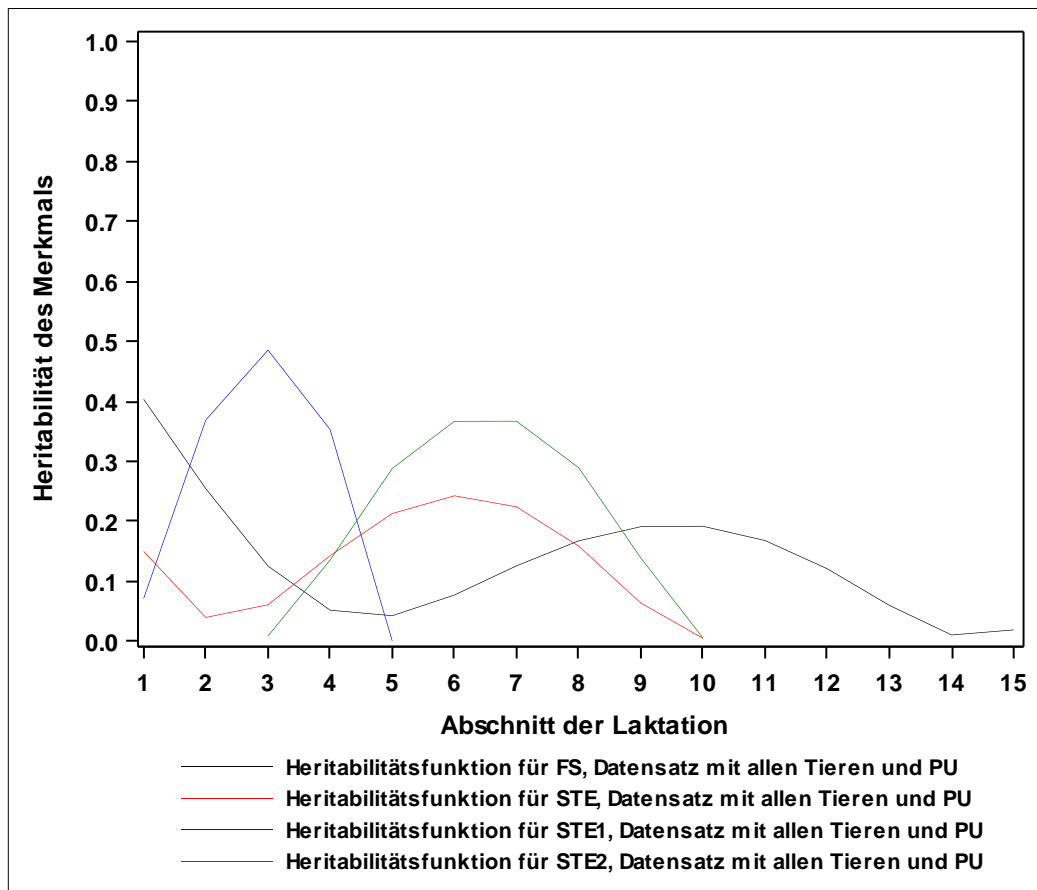


Abb. 22 Die Heritabilität als Funktion des Laktationsabschnittes für Fruchtbarkeitsstörungen (FS), Sterilitätsdiagnosen (STE), uteriner Sterilität (STE1) und ovarieller Sterilität (STE2) aus den Modellen mit PU und dem Datensatz mit allen Tieren des letzten Datenschnittes (D2)

Die größte Einheit zwischen den zusammengefassten und einzelnen Merkmalen besteht zwischen den Abschnitten 3 bis 10 für die Merkmale STE und STE2. Bezieht man die Inzidenzen in die Betrachtung mit ein, ist auch hier die Übereinstimmung aller Merkmale am größten. Da beiden Merkmalen die gleichen Daten, bei unterschiedlicher Merkmalsdefinition, zugrunde liegen, sind diese Ergebnisse erwartungstreu. Die in Abbildung A 10 (Anhang Seite XVI) dargestellte Abweichung für das Merkmal STE2 im Jungkuhdatensatz ist auf die bereits erwähnte Fehlschätzung durch VCE6 zurückzuführen.

Die im Ergebnissteil dieser Studie präsentierten Werte der RRM, wurden unter Verwendung des Statistikprogramms VCE6 (GROENEVELD et al., 2010) geschätzt. Nach dem die ersten Schätzläufe unter Verwendung von Datensatz C2 erfolgreich konvergierten, sollten identische Modelle am selben Datenmaterial, mittels ASReml

(GILMOUR et al. 2009) wiederholt werden. Während der Umsetzung dieses Vorhabens kam es zu verschiedenen Problemen. Zum einen erforderte die Erhöhung der Datensätze durch den späteren Datenschnitt für ASReml, verglichen mit VCE6, eine deutliche Steigerung der Rechenzeit. Zusätzlich zum erhöhten Zeitaufwand bedurfte es in ASReml einer gesteigerten Anzahl von Iterationen um eine mögliche Konvergenz zu erreichen. Nur für einen geringen Teil der Modelle und Teildatensätze konnte eine Konvergenz erreicht werden. Eines der eigentlichen Ziel, dieser Studie, die unter Verwendung verschiedener Statistikprogramme geschätzten Varianzkomponenten zu vergleichen, konnte aufgrund der genannten Umstände also nicht repräsentativ umgesetzt werden. Auf eine grafische Darstellung wurde verzichtet.

Tab. 41: Inzidenz der im RRM betrachteten Fruchtbarkeitsstörungen (FS, STE, STE1 und Ste2) in den ausgewählten Laktationsabschnitten für Datensatz D2 mit allen Tieren, in Prozent

Laktationsabschnitt (je 21 Tage)	Inzidenzen der Merkmale (%)			
	FS	STE	STE1	STE2
1	23	7,9	6,8	-
2	25,5	16,4	15,5	-
3	15,2	13,7	11,6	5,1
4	12,9	12	2,6	11,3
5	15,3	14,6	2,3	13,5
6	13,8	13,2	-	12
7	11,6	11,2	-	10,7
8	9,2	8,8	-	8,5
9	7,4	7,1	-	6,7
10	5,9	5,6	-	5,4
11	5	-	-	-
12	4,2	-	-	-
13	3,5	-	-	-
14	2,8	-	-	-
15	2,2	-	-	-

## 6. Schlussfolgerungen

Aus dem in dieser Arbeit vorgestellten Datenmaterial und den Modellen lassen sich verschiedene Schlussfolgerungen ableiten:

- Das Aufbereiten von Diagnosedaten aus unterschiedlichsten Betriebsstrukturen ist unter Einhaltung von genau definierten Selektionskriterien möglich. Differenzen, die sich für die Herdengröße ergaben, konnten durch die gemeinsame Betrachtung der kleinstrukturierten Betriebe zu einer Einheit ausgeglichen werden.
- Die vollständige Erfassung aller Diagnosen lässt neben einer Betrachtung der Laktation als Ganzes auch eine den Laktationsverlauf besser abbildende Gliederung in einzelne Abschnitte zu.
- Eine Regression der verschieden in dieser Studie untersuchten Diagnosen mit der Methode der kleinsten Quadrate zeigte, dass die Wahrscheinlichkeit einer spezifischen Erkrankung wie z.B. ovarielle Sterilität, für bestimmte Abschnitte der Laktation höher ist.
- Die im Ein- bzw. Zweimerkmaltiermodell geschätzte Heritabilitäten für das Auftreten einer bestimmten Erkrankung (Inzidenz) und die Anzahl an Krankheitsereignissen in einer Laktation für die einzelnen Fruchtbarkeitsstörungen fallen erwartungsgemäß klein aus (Erblichkeiten von 0,01 bis 0,04). Deutlich höhere Werte wurden für den Anteil des Tieres als permanente Umwelt geschätzt.
- Es konnte gezeigt werden, dass die Ergebnisse dieser Studie sich an einem unabhängigen Datenmaterial reproduzieren lassen, also wiederholbar sind.
- Alle betrachteten Fruchtbarkeitsstörungen sind genetisch positiv mit der Milchleistung korreliert. Die Höhe der genetischen Korrelation lässt die Selektion von Tieren mit einer hohen Leistung und einer geringen Erkrankungshäufigkeit zu.
- Eine Abbildung der verschiedenen Diagnosen im Verlauf der Laktation ist mittels eines Random-Regression-Tiermodells möglich. Die den geschätzten Trend am besten wiedergebenden Modelle, mit den gleichzeitig höchsten Erblichkeiten, konnten für die spezifischsten Diagnosen ermittelt werden.

## 7. Zusammenfassung

Im Rahmen des GKUHplus-Projektes wurden durch insgesamt 170 Praxisbetriebe in Niedersachsen und Thüringen über 900.000 Diagnosen zu Erkrankungen von Milchkühen gesammelt. Eine der häufigsten Eintragungen aus den verschiedenen übergeordneten Diagnosen des Zentralen Tiergesundheitsschlüssels (ZTGS) entfiel auf „Fortpflanzungsstörungen des weiblichen Rindes“. Unter Verwendung dieser Angaben sollte die Definition neuer und aussagekräftiger Gesundheitsmerkmale im Bereich Fruchtbarkeit für die Zucht erfolgen. Dabei gestaltet sich die Nutzung von Diagnosen für dieses erste Ziel nach wie vor schwierig. Ein weiterer Schwerpunkt dieser Arbeit bestand darin, die aus mehreren Bundesländern bzw. sehr unterschiedlichen Betriebsstrukturen stammenden Daten gemeinsam in einer überregionalen Auswertung zu berücksichtigen. Durch das konstante Erfassen aller Diagnosen über einen Zeitraum von mehr als drei Jahren standen nicht nur Daten von Kühen mit einer Laktation, sondern auch von Kühen mit wiederholten Leistungen zur Verfügung.

Um allen Tieren die gleiche Möglichkeit zu geben zu erkranken und eine Diagnose zu erhalten, wurden nur abgeschlossene Laktationen aus Betrieben berücksichtigt, die über den gesamten Untersuchungszeitraum kontinuierlich Diagnosen meldeten. Eine Laktation galt nach 315 Tagen oder bei Angabe eines Abgangsdatums und Abgangsgrundes als abgeschlossen. Um die Erkrankungen im Verlauf der Laktation betrachten zu können, wurde sie für verschiedene Modelle in 15 Laktationsabschnitte mit je 21 Tagen (ein Zyklus) unterteilt. Da jeder Betrieb seine Diagnosen individuell meldete und damit kein einheitliches Enddatum definiert werden konnte, wurden nur Laktationen von Kühen ausgewählt, deren Kalbung mindestens 315 Tage vor der letzten Diagnosemeldung im entsprechenden Betrieb erfolgte. Des Weiteren mussten die Väter der im Datenmaterial enthaltenen Kühe mindestens zehn Nachkommen mit Leistung aufweisen. Das Verwenden der Diagnosedaten ermöglichte durch die Angabe des genauen Erfassungsdatums und den im ZTGS für fast alle Diagnosen angegebenen Krankheitstagen, neben der Definition eines binären (Krank: ja/nein) und eines stetigen Merkmals (Anzahl Neuerkrankungen in einer Laktation) auch eine Betrachtung des Gesundheitszustandes der Kühe im Verlauf der Laktation. Um jedem Laktationsabschnitt eine Milchleistung zuordnen zu können, wurde die durch Vereinigte Informationssysteme Tierhaltung w.V. (vit) zur Verfügung gestellte

Testtagsdatei genutzt. Inhalt dieser Datei waren alle im Rahmen der MLP routinemäßig erfassten Angaben wie: Milchmenge, Fett- und Eiweißgehalte, -menge und die Zellzahl. Diese Datei stellte gleichzeitig ein weiteres Selektionskriterium dar, da sie nur Daten von Kühen bis zur dritten Laktation enthielt. In drei Datenschnitten (B1, C1 und D1) erfüllten insgesamt 16.942, 24.591 und 35.325 Laktationen alle Selektionskriterien. Definiert wurden die genannten Merkmale für insgesamt 7 Diagnosen, die sich am ZTGS orientierten. Alle Angaben zu Diagnosen aus dem Bereich Fruchtbarkeitsstörungen wurden in einem gemeinsamen Merkmal (FS) betrachtet. FS gliedern sich im ZTGS in Sterilitätsdiagnosen (STE), die weiter in uterine (STE1) und ovarielle (STE2) Sterilität trennbar sind und Störungen post partum (SPP), welche sich unter anderem in Nachgeburtshaltungen (SPP3) und Störungen im Zeitraum nach der Geburt (SPP5) unterteilen lassen. Da sich Diagnosen aus dem Bereich SPP nur auf den geburtsnahen Zeitraum beziehen, wurden diese drei Merkmale nicht im Verlauf der gesamten Laktation betrachtet.

Alle Datenbearbeitungen und die Modellentwicklung erfolgten unter Verwendung von SAS 9.4. Für die binären und stetigen Merkmale erfolgte die Varianzkomponentenschätzung im Ein- und Zweimerkmalsmodell mittels des Softwarepaket ASReml 3.0.

Die bei binärer bzw. stetiger Merkmalsdefinition in den Ein- und Zweimerkmalsmodellen geschätzten Erblichkeiten fielen für die Fruchtbarkeitsstörungen erwartungsgemäß gering aus (0,01 – 0,05). Die höchsten Werte ergaben sich für die binären Merkmale von SPP3 (0,085), SPP5 (0,074), FS (0,059), SPP (0,057) STE (0,065), STE1 (0,058) und STE2 (0,046). Bei stetiger Merkmalsdefinition wurden zwar für alle Diagnosen geringe Erblichkeiten geschätzt (FS 0,038, STE 0,033, STE1 0,014, STE2 0,026, SPP 0,02, SPP3 0,21 und SPP5 0,074) jedoch zeigte sie im Zweimerkmalsmodell ein besseres Konvergenzverhalten bei der Kombination mit anderen Gesundheits- (Euter- und Klauengesundheit) bzw. mit Leistungsmerkmalen (Milchleistung). Für alle Diagnosen aus dem Bereich der Fruchtbarkeitsstörungen (FS, STE, STE1, STE2, SPP und SPP3) konnte eine genetisch signifikante ( $p < 0,05$ ) Korrelation zur Milchleistung nachgewiesen werden (0,43 – 0,26). Diagnosen zu STE zeigten eine genetisch positive Korrelation zu Diagnosen an den Klauen (0,375 – 0,34). SPP waren positiv mit Diagnosen am Euter korreliert (0,43 – 0,4). Eine genauere Unterteilung der anderen

Gesundheitsmerkmale wurde in dieser Arbeit nicht vorgenommen, könnte aber besseren Aufschluss über die Verbindung der verschiedenen Merkmale geben.

Das Alter der Kühe (Jung- oder Altkühe) hatte je nach betrachtetem Merkmal einen unterschiedlich großen Einfluss auf die Höhe der geschätzten Erblichkeiten und Korrelationen.

Das Betrachten des Laktationsabschnitts, in dem eine Kuh mit Bezug auf eine Diagnose (FS, STE, STE1 und STE2) als gesund oder erkrankt galt, als zusätzlichen zufälligen Effekt, hatte die Erweiterung der bisherigen Tiermodelle zu Random-Regression-Modellen (RRM) zur Folge. Nach einer Auswahl relevanter Abschnitte erfolgte die Modellanpassung für jedes der Merkmale durch den grafischen Vergleich der, unter Anwendung der PROC LOESS Funktion in SAS bzw. durch Verwendung von VCE6 geschätzten, populations- und tierspezifischen, bedingten bzw. marginalen Wahrscheinlichkeiten.

Aus den Ergebnissen der Varianzkomponentenschätzung konnten im Anschluss die Erblichkeiten für jedes Merkmal in jedem Abschnitt und die genetischen bzw. phänotypischen Korrelationen zwischen den Abschnitten berechnet werden. Es konnte gezeigt werden, dass die Erblichkeiten für spezifischere Diagnosen, hier ist im einzelnen STE2 zu nennen (0,37 – 0,01), höher geschätzt wurden als für zusammengefasste Merkmale (FS und STE, 0,4 – 0,01 und 0,24 – 0,00). Der betrachtete Zeitraum (Anzahl der Laktationsabschnitte) sollte jedoch nicht zu kurz gewählt werden, da ein RRM eventuell fehlerhafte Werte schätzt. Die Unterschiede zwischen Jung- und Altkühen waren auch im RRM zu finden, fielen jedoch etwas geringer aus.

Eine Auswertung von Diagnosedaten erfolgt immer an bereits in der Vergangenheit liegenden Daten. Durch die Anwendung der in dieser Arbeit vorgestellten Erblichkeiten für einzelne Fruchtbarkeitsstörungen und der Berücksichtigung der dargestellten genetischen Korrelationen zwischen den Fruchtbarkeits- und Leistungsmerkmalen kann ein Beitrag zur nachhaltigen Verbesserung der Fruchtbarkeit beim Deutschen Holstein geleistet werden. Diese Arbeit macht deutlich, dass eine überregionale Auswertung von Gesundheitsdaten nicht nur möglich, sondern auch wiederholbar ist und kann damit als eine Grundlage einer überregionalen Zuchtwertschätzung für Merkmale zu Fruchtbarkeitsstörungen

betrachtet werden. Um den Zusammenhang zwischen Milchleistung und Fruchtbarkeit bzw. Fruchtbarkeitsstörungen noch genauer abbilden zu können, wäre es zusätzlich zu den routinemäßig erfassten Daten der MLP und den in dieser Arbeit vorgestellten Diagnosen des Weiteren wünschenswert, die Menge des aufgenommenen Futters und dessen Inhaltsstoffe zu messen bzw. das endokrine Geschehen zu erfassen. Dadurch könnte eine möglichst hohe Zahl aller Einflussfaktoren und Regelkreise der Fruchtbarkeit erfasst und ausgewertet werden.



## 8. Summary

In context of the “GKUHplus” project, more than 900,000 diagnoses were collected by a total of 170 participating commercial dairy farms in Lower Saxony and Thuringia. One of the most frequent entries from the various superordinate diagnoses of the central animal health key was “reproductive disorders of female cattle”. Using this information on cows' diseases, the first goal of this study was to define new and meaningful health traits for the fertility that could be used for breeding of Holstein cattle. The use of diagnoses for this first goal is still difficult. In addition to the sample size, data quality plays an important role. Another aim of this work was to use data from two federal states and thus from different farm structures together in a nationwide evaluation. By consistently recording all diagnoses over a period of more than three years, not only data from cows with lactation, but also from cows with repeated observations were available.

In order to give all animals the equal opportunity to develop an illness and be diagnosed, only completed lactations from farms that continuously reported diagnoses throughout the study period were included. Lactations were considered complete after 315 days in milk or when a date and reason for culling were given. In order to be able to look at the various illnesses during the course of lactation, they were divided into fifteen equal parts, each corresponding to a cycle length of twenty-one days. Each farm reported its diagnoses individually and therefore no standard end date could be defined. Only lactations of cows were selected whose calving took place at least 315 days before the last diagnosis message in the respective farm was made. Furthermore, the sires of the cows contained in the data had to have at least ten daughters with recorded yields. The health data contained not only the exact date of every diagnosis but also the length of nearly every illness was specified in the central diagnostic key. Using these data it was possible to define a binary (Sick: Yes / No) and a continuous trait (number of new diagnosis events in a lactation) for the entire lactation and furthermore a consideration of the health status in the course of lactation. In order to be able to assign a milk yield to each of these parts of lactation, the test day file provided by Vereinigte Informationssysteme Tierhaltung w.V. (vit) was used. The file contained routinely recorded milk recording data such as milk yield, fat and protein contents and the somatic cell count. As test day records are only recorded from cows up to the third lactation this file was also another edit

criterion. In three data sets (B1, C1 and D1) a total of 16942, 24591 and 35325 lactations fulfilled all selection criteria. Based on the central diagnostic key the three traits were defined for a total of seven diagnoses. For one of those traits all diagnoses for fertility disorders (FD) were summarized. In the central diagnostic key FD can be divided in sterility diagnoses (STE), which are further separable into uterine (STE1) and ovarian (STE2) sterility, and disorders postpartum (SPP), which include retained placenta (SPP3) and disorders observed in the time after calving (SPP5). Since SPP diagnoses refer only to the birth-near period, these three categories were not defined throughout the lactation.

All data edits and model development was done using SAS 9.4. For the binary and continuous traits, the variance component estimation in the one and two trait model was performed using the software package ASReml 3.0.

As expected, the heritability's estimated with binary or continuous trait definition was low for all fertility disorders (0,01 – 0,05). The highest values were estimated for the binary traits of SPP3 (0,085), SPP5 (0,074), FS (0,059), SPP (0,057) STE (0,065), STE1 (0,058) und STE2 (0,046). With a continuous traits definition, estimated heritabilities for all diagnoses were lower (FS 0,038, STE 0,033, STE1 0,014, STE2 0,026, SPP 0,02, SPP3 0,21 und SPP5 0,074), but the models showed a better convergence behavior when combined with other health (udder or claw health) or performance traits (milk yield) in the two trait models. For all fertility disorders (FD, STE, STE1, STE2, SPP und SPP3), the diagnoses exhibited a positive genetically significant ( $p < 0,05$ ) correlation to milk yield (0,43 – 0,26). STE diagnosis showed a genetically positive correlation to diagnoses made for claws (0,375 – 0,34). Diagnoses for SPP (SPP3 and SPP5) are positively correlated with diagnoses of udder health (0,43 – 0,4). A more detailed subdivision of the other health features was not part of this study, but could possible give a better understanding of the connection of the different health traits. The influence of the age of the cows (young vs. old cows) on the height of the estimated heritability's and correlations depended on the regarded trait.

As a result of regarding the lactation in different parts for which a cow could be defined as either healthy or sick for one the four diagnoses (FS, STE, STE1 and STE2) as an additional random effect the previous animal models could be extended to random regression models (RRM). After a selection of relevant parts, the model

fitting for each of the traits was realized through a graphical comparison of the population and animal conditional and marginal probabilities estimated with the PROC LOESS function in SAS or VCE6.

From the results of the variance component estimation it was possible to calculate the heritability's for each trait in each part of the lactation as well as the genetic and phenotypic correlations between all the parts. It could be shown that the heritabilities for more specific diagnoses especially STE2 were estimated higher (0,37 – 0,01) than for summarized traits like FS or STE (0,4 – 0,01 und 0,24 – 0,00). However, for the estimation of reliable estimates the number of examined parts should not be chosen too short otherwise the interpretation will be difficult as it is for STE1. The differences between cows in first and latter lactations could also be found in the RRM, but were somewhat smaller.

An evaluation of diagnostic data always takes place on data that is way in the past. Using the heritabilities presented in this work for individual fertility disorders to develop breeding values and the consideration of the presented genetic correlations between fertility and yield characteristics could contribute to a sustainable improvement of fertility in the Holstein cattle. The results of this study show that a trans-regional evaluation of health data is not only possible but also repeatable and can thus be considered as a basis of a national wide breeding value estimation for fertility disorders. For a more accurate reflection of the relationship between milk yield and fertility or fertility disorders it would be necessary to measure more and different influential factors. In addition to the routinely recorded data from the official milk recording and the diagnoses it would also be necessary to measure the amount of feed consumed and its ingredients or to monitor endocrine parameters in order to capture and evaluate the highest possible number of influencing factors and control circuits of fertility.

## 9. Literaturverzeichnis

- Ali, T.E., Schaeffer, L.R., 1987. Accounting for covariances among test day milk yield in dairy cows. *Can. J. Anim. Sci.* 6: 637–645.
- Alkhoder, H. 2013, Schätzung von Zuchtwerten und genetischen Parametern für Klauengesundheit beim Milchrind mit der BLUP-Methode. Dissertation
- Bagnato, A., and P. A. Oltenacu. 1993. Genetic study of fertility traits and production in different parities in Italian Friesian cattle. *J. Anim. Breed. Genet.* 110: 126–134.
- Bergk, N. und Swalve, H.H. 2011. Der Fett-Eiweiß-Quotient in der Früh lactation als Indikator für den Verbleib von Erstkalbinnen in der Milchkuhherde. *Züchtungskunde*, 83, (2): 89–103
- Boichard, D., and E. Manfredi. 1994. Genetic analysis of conception rate in French Holstein cattle. *Acta Agric. Scand. Sect. A, Anim. Sci.* 44: 138–145.
- Bostedt, H (2006): Fruchtbarkeitsmanagement beim Rind. 5., neu überarbeitete. Auflage, Frankfurt am Main: DLG-Verlag
- Bradley D. G. und Magee D. A. 2006. In: Zeder M. A., Bradley D. G., Emshwiller E. und Smith B. D., *Documenting Domestication New Genetic and Archaeological Paradigms*, Kapitel 22: "Genetics and the Origins of Domestic Cattle" 317–328.
- Britt, J. H. 1994. Follicular development and fertility: Potential impacts of negative energy balance. Pages 103–112 in the *Proc. Natl. Reprod. Symp.*, Pittsburgh, PA. American Association of Bovine Practitioners, Auburn, AL.
- Brotherstone, S., White, I. M. S. and Meyer, K. 2000. Genetic modelling of daily milk yield using orthogonal polynomials and parametric curves. *Animal Sci.* 70: 407-415.
- Buckley, F., K. O'Sullivan, J. F. Mee, R. D. Evans, and P. Dillon. 2003. Relationships among milk yield, body condition, cow weight, and reproduction in spring-calved Holstein-Friesians. *J. Dairy Sci.* 86: 2308–2319.
- Butler, W. R., R. W. Everett, and C. E. Coppock. 1981. The relationships between energy balance, milk production and ovulation in postpartum Holstein cows. *J. Anim. Sci.* 53: 742-748.

- Butler, W. R. 2003. Energy balance relationships with follicular development, ovulation and fertility in postpartum dairy cows. *Livest. Prod. Sci.* 83: 211–218.
- Canfield, R. W., C. J. Sniffen, and W. R. Butler. 1990. Effects of excess degradable protein on postpartum reproduction and energy balance in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 73: 2342–2349.
- Coffey, M. P., G. Simm, J. D. Oldham, W. G. Hill, and S. Brotherstone. 2004. Genotype and diet effects on energy balance in the first three lactations of dairy cows. *J. Dairy Sci.* 87: 4318–4326.
- Coulon, J. B., and B. Rémond. 1991. Variations in milk output and milk protein content in response to the level of energy supply to the dairy cow: A review. *Livest. Prod. Sci.* 29: 31–47.
- Dahl, G. E., B. A. Buchanan, and H. A. Tucker. 2000. Photoperiodic effects on dairy cattle: A review. *J. Dairy Sci.* 83: 885–893.
- de Vries, M. J., and R. F. Veerkamp. 2000. Energy balance of dairy cattle in relation to milk production variables and fertility. *J. Dairy Sci.* 83: 62–69.
- Dempfle, L. (1982). The applicability of BLUP in poultry breeding. Proceedings of 24th British Poultry Breeder's Roundtable.
- Ducrocq, V., R. L. Quaas, E. J. Pollack, and G. Casella. 1988. Length of productive life of dairy cows: 1. Justification of a Weibull model. *J. Dairy Sci.* 71: 3061-3090.
- Eicker, S. W., Y. T. Grohn, and J. A. Hertl. 1996. The association between cumulative milk yield, days open, and days to first breeding in New York Holstein cows. *J. Dairy Sci.* 79: 235–241.
- Emmerling, R., Lindauer, M. und Mäntysaari, E. A. 2002. Multiple Lactation Random Regression Test-Day Model for Simmentaler and Brown Swiss in Germany and Austria. *Interbull Bulletin*, 2002 - [journal.interbull.org](http://journal.interbull.org)
- Fahrmeir, L. und Tutz, G. 1994. Dynamic Stochastic Models for Time-Dependent Ordered Paired Comparison Systems. *J. of the American Statistical Association* 89: 1438-1449
- Frode, N. Beltman, M. E.; Lonergan, P. Diskin, M.; Roche, J. F.; Crowe, M. A. 2011. Oestrous cycles in *Bos taurus* cattle. In: Special Issue: Reproductive Cycles of Animals 124: 163–169.

- Friggens, N. C., P. Berg, P. Theilgaard, I. R. Korsgaard, K. L. Ingvarlsen, P. Løvendahl, and J. Jensen. 2007. Breed and parity effects on energy balance profiles through lactation: evidence of genetically driven body energy change. *J. Dairy Sci.* 90: 5291–5305.
- Fulkerson, W., J. Wilkins, R. C. Dobos, G. T. M. Hough, M. E. Goddard, and T. Davison. 2001. Reproductive performance in Holstein-Friesian cows in relation to genetic merit and level of feeding when grazing pasture. *Anim. Sci.* 73: 397–406.
- Fulkerson, W. J., T. M. Davison, S. C. Garcia, G. Hough, M. E. Goddard, R. Dobos, and M. Blockey. 2008. Holstein-Friesian dairy cows under a predominantly grazing system: Interaction between genotype and environment. *J. Dairy Sci.* 91: 826–839.
- Gilmour, A. R., B. J. Gogel, B. R. Cullis, and R. Thompson. 2009. ASReml User Guide Release 3.0. VSN Int. Ltd., Hemel Hempstead, UK.
- Gong, J. G., W. J. Lee, P. C. Garnsworthy, and R. Webb. 2002. Effect of dietary-induced increases in circulating insulin concentrations during the early postpartum period on reproductive function in dairy cows. *Reproduction* 123: 419–427.
- Grieve, D. G., S. Korver, Y. S. Rijpkema, and G. Hof. 1986. Relationship between milk composition and some nutritional parameters in early lactation. *Livest. Prod. Sci.* 14: 239–254.
- Gross, J., H. A. van Dorland, R. M. Bruckmaier, and F. J. Schwarz. 2011. Performance and metabolic profile of dairy cows during a lactational and deliberately induced negative energy balance with subsequent realimentation. *J. Dairy Sci.* 94: 1820–1830.
- Grosshans, T., Z. Z. Xu, L. J. Burton, D. L. Johnson, and K. L. Macmillan, 1997. Performance and genetic parameters for fertility of seasonal dairy cows in New Zealand. *Livest. Prod. Sci.* 5: 41–51.
- Grunert E. Das normale Perperium, In: Richter J. und Götz R., Hrsg.: Grunert G. und Arbeiter K., Tiergeburtshilfe, 4 Auflage, Berlin und Hamburg, Verlag Paul Parey; 1993: 105-110
- Haile-Mariam, M., and M. E. Goddard. 2008: Genetic and phenotypic parameters of lactations longer than 305 days (extended lactations). *Animal* 2: 325–335.

- Hamudikuwanda, H., H. N. Erb, and R. D. Smith. 1987. Effects of sixty-day milk yields on postpartum breeding performance in Holstein cows. *J. Dairy Sci.* 70: 2355-2365.
- Henderson, C. R., 1975. Best Linear Unbiased Estimation and Prediction under a Selection Model. *Biometrics* 31: 423-447.
- Henderson, C. R., 1984. Applications of linear models in animal breeding. ISBN: 158.208.192.61.
- Hussein H., 2003: Untersuchungen zur ovariellen Reaktion im Rahmen der Zyklussynchronisation mittels GnRH/PGF2 $\alpha$  und deren Graviditätsresultat bei Milchrindern. Dissertation, Justus-Liebig-Universität Gießen.
- Jamrozik, J., Kistemaker, J., Schaeffer, L.R., Dekkers, J.C.M., 1997. Comparison of possible covariates for use in a random regression model for analyses of test day yields. *J. Dairy Sci.* 80: 2550–2556.
- Jorjani, H. 2006. International genetic evaluation for female fertility traits. *Interbull Bulletin* 34: 57-64.
- Jorritsma, R., T. Wensing, T. Kruij, P. Vos, and J. Noordhuizen. 2003. Metabolic changes in early lactation and impaired reproductive performance in dairy cows. *Vet. Res.* 34: 11–26.
- Kawashima, C., C. A. Montoya, Y. Masuda, E. Kaneko, M. Matsui, T. Shimizu, N. Matsunaga, K. Kida, Y. I. Miyake, M. Suzuki, and A. Miyamoto. 2007. Short communication: A positive relationship between the first ovulation postpartum and the increasing ratio of milk yield in the first part of lactation in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 90: 2279–2282
- Kettunen, A., Mäntysaari, E.A., Pösö, J., 2000. Estimation of genetic parameters for daily milk yield of primiparous Ayrshire cows by random regression test-day models. *Livest. Prod. Sci.* 66: 251–261.
- Kirkpatrick, M., W. G. Hill, and R. Thompson. 1994. Estimating the covariance structure of traits during growth and ageing, illustrated with lactation in dairy cattle. *Genet. Res.* 64: 57–69.

- Klug, F., Rehbock, F., Wangler, A. 2004: Aktuelle Probleme bei der Milchkuh. Ketose der Milchkuh, Ovarialzysten beim Rind, die Nutzungsdauer beim Milchrind, tierzüchterische Möglichkeiten zur Stabilisierung von Gesundheit und Fruchtbarkeit beim Milchrind. Berlin: Lehmanns Media-LOB.de (Tiermedizin).
- Lean, I. J., J. C. Galland, and J. L. Scott. 1989. Relationship between fertility, peak milk yields and lactational persistency in dairy cows. *Theriogenology* 31: 1093–1103.
- Leroy, J. L. M. R., T. Vanholder, B. Mateusen, A. Christophe, G. Opsomer, A. de Kruif, G. Genicot, and A. Van Soom. 2005. Nonesterified fatty acids in follicular fluid of dairy cows and their effect on developmental capacity of bovine oocytes in vitro. *Reproduction* 130: 485–495.
- Liu, Z., Reents, R., Reinhardt, F., Kuwan, K., 2000. Approaches to estimating daily yield from single milk testing schemes and use of a.m.–p.m. records in test-day model genetic evaluation in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 8: 2672–2682.
- Lotthammer, K. H. 1978. Relationships between the inheritance of milk yield and fertility in cattle. Thesis, Tier. Hoch. Hannover, GFR. (Anim. Br. Abstr. 49, No. 2547.)
- López-Romero P., Carabaño M.J., 2003. Comparing alternative random regression models to analyse first lactation daily milk yield data in Holstein–Friesian cattle, *Livestock Production Science* 82: 81–96.
- Lucy, M. C. 2001. Reproductive loss in high-producing dairy cattle: Where will it end? *J. Dairy Sci.* 84: 1277–1293.
- Madouasse, A., J. N. Huxley, W. J. Browne, A. J. Bradley, I. L. Dryden, and M. J. Green. 2010. Use of individual cow milk recording data at the start of lactation to predict the calving to conception interval. *J. Dairy Sci.* 93: 4677–4690.
- Martin, G. F. 2012. Analyse von Behandlungsdaten zur Entwicklung eines Zuchtwertschätzverfahrens für Eutergesundheit beim Milchrind. Dissertation
- MDR/mg (2018.04.05) Tier-Misshandlungsvorwürfe in Demker, Verdacht gegen Milchviehbetrieb erhärtet sich [Pressemeldung]. Abgerufen von <http://www.mdr.de/sachsen-anhalt/stendal/stendal/demker-milchbetrieb-tierschuetzer-bekraeftigen-anschuldigungen-100.html>



- Meyer, K., Hill, W.G., 1997. Estimation of genetic and phenotypic covariance functions for longitudinal or 'repeated' records by restricted maximum likelihood. *Livest. Prod. Sci.* 47: 185–200.
- McCraw, R. L. 1980. Evaluating fertility of dairy bulls using dairy herd improvement data. Thesis, North Carolina State Univ., Raleigh.
- Misztal, I., Strabel, T., Jamrozik, J., Mäntysaari, E. A. and Meuwissen, T.H.E. 2000. Strategies for Estimating the Parameters Needed for Different Test-Day Models. *J. Dairy Sci.* 83: 1125 – 1134.
- Morton, J. M. 2004. Determinants of reproductive performance of dairy cows in commercial herds in Australia. PhD Thesis. Faculty of Veterinary Science, University of Melbourne, Melbourne, Australia. Accessed Oct. 15, 2015. <http://hdl.handle.net/11343/38864>.
- Morton, J. M.; Auldist, M. J.; Douglas, M. L.; Macmillan, K. L., 2016 A. Associations between milk protein concentration at various stages of lactation and reproductive performance in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 99: 10044–10056.
- Morton, J. M.; Auldist, M. J.; Douglas, M. L.; Macmillan, K. L., 2016 B. Associations between milk protein concentration, milk yield, and reproduction performance of dairy cows. *J. Dairy Sci.* 99: 10033–10043.
- Moss, N., I. J. Lean, S. W. J. Reid, and D. R. Hodgson. 2002. Risk factors for repeat-breeder syndrome in New South Wales dairy cows. *Prev. Vet. Med.* 54: 91–103.
- Olori, V.E., Hill, W.G., McGuirk, B.J., Brotherstone, S., 1999. Estimating variance components for test day milk records by restricted maximum likelihood with a random regression model. *Livest. Prod. Sci.* 61: 53–63.
- Opsomer, G., Gröhn, Y.T., Hertl, J., Coryn, M., Deluyker H. and de Kruif A., Risk, 2000. Factors for post partum ovarian dysfunction in high producing dairy cows in Belgium: a field study. *Theriogenology* 53: 841 - 857.
- Patterson, H. D., Thompson, R., 1971. Recovery of inter-block information when block sizes are unequal. *Biometrika*, 58: 545–554.
- Patton, J., D. A. Kenny, S. McNamara, J. F. Mee, F. P. O'Mara, M. G. Diskin, and J. J. Murphy. 2007. Relationships among milk production, energy balance, plasma analytes, and reproduction in Holstein-Friesian cows. *J. Dairy Sci.* 90: 649–658.

- Pedernera, M., S. C. García, A. Horagadoga, I. Barchia, and W. J. Fulkerson. 2008. Energy balance and reproduction on dairy cows fed to achieve low or high milk production on a pasture-based system. *J. Dairy Sci.* 91: 3896–3907.
- Pinto, A., P. Bouca, A. Chevallier, S. Freret, B. Grimard, and P. Humblot. 2000. Sources of variation of fertility and of embryonic mortality rates in the dairy cow. *J. Reprod. Fertil.* 26: 32.
- Pletcher, S.D., Geyer, C.J., 1999. The genetic analysis of age dependent traits: modelling the character process. *Genetics* 151: 825–835
- Pool, M.H., Meuwissen, T.H.E., 1999. Prediction of daily milk yields from a limited number of test days using test day models. *J. Dairy Sci.* 82: 1555–1564.
- Pool, M.H., Janss, L.L.G., Meuwissen, T.H.E., 2000. Genetic parameters of Legendre polynomials for first parity lactation curves. *J. Dairy Sci.* 83: 2640–2649.
- Pryce, J. E., R. J. Esslemont, R. Thompson, R. F. Veerkamp, M. A. Kossabati, and G. Simm. 1998. Estimation of genetic parameters using health, fertility and production data from a management recording system for dairy cattle. *Anim. Sci.* 66: 577-584.
- Pryce, J. E., M. D. Royal, P. C. Garnsworthy, and I. L. Mao. 2004. Fertility in the high-producing dairy cow. *Livest. Prod. Sci.* 86: 125–135.
- Ptak, E., Schaeffer, L.R., 1993. Use of test day yields for genetic evaluation of dairy sires and cows. *Livest. Prod. Sci.* 34: 23–34.
- Rekaya, R., Carabaño, M.J., Toro, M.A., 1999. Use of test day yields for the genetic evaluation of production traits in Holstein-Friesian cattle. *Lives. Prod. Sci.*, 57: 203-217
- Robinson, J. J. 1986. Changes in body composition during pregnancy and lactation. *Proc. Nutr. Soc. UK* 45: 71–80.
- Roxström, A., Strandberg E., Berglund, B., Emanuelson, U. und Philipsson, J. 2001. Genetic and Environmental Correlations Among Female Fertility Traits and Milk Production in Different Parities of Swedish Red and White Dairy Cattle. *Acta Agriculturae Scandinavica*, 51: 7 - 14

- Royal, M. D., A. O. Darwash, A. P. F. Flint, R. Webb, J. A. Woolliams, and G. E. Lamming. 2000. Declining fertility in dairy cattle: Changes in traditional and endocrine parameters of fertility. *Anim. Sci.* 70: 487–502.
- Sargent, F. D., V. H. Lytton, and O. G. Wall Jr., 1968. Test interval method of calculating Dairy Herd Improvement Association records. *J. Dairy Sci.* 51: 170-179.
- Schaeffer, L.R., Dekkers J.C.M., 1994. Random regression in animal models for test-day production in dairy cattle. *Proc. 5th WCGALP, Guelph, Canada, Vol. 18: 443–446.*
- Schnurrbusch, U., Vogler, B., 2005. *Gynäkologie für Veterinärmediziner.* Verlag Wissenschaftliche Scripten. ISBN: 3-928921-84-3
- Schutz, M.M., Hansen, L.B. and Steuernagel, G.R., 1990. Variation of Milk, Fat, Protein, and Somatic cells for Dairy Cattle. *J. Dairy Sci.* 73: 484-493
- Silvestre, A. M., A. M. Martins, V. A. Santos, M. M. Ginja, and J. A. Colaço. 2009. Lactation curves for milk, fat and protein in dairy cows: A full approach. *Livest. Sci.* 122: 308–313.
- Stephens, R. 2009: *Reproduction and Genetics Females. Why should we understand reproduction in animals?* Online verfügbar unter <http://slideplayer.com/slide/8752433/>, zuletzt geprüft am 16.02.2017.
- Thüringer Verband für Leistungs- und Qualitätsprüfungen in der Tierzucht e.V., 2016. TVL Jahresbericht, <https://www.tvlev.de/cms/sites/default/files/downloads/publikationen/TVL%20Jahresbericht%202016.pdf>
- Treacher, R. J., I. M. Reid, and C. J. Roberts. 1986. Effect of body condition at calving on the health and performance of dairy cows. *Anim. Prod.* 43: 1–6.
- Van der Werf, J.H.J., Goddard, M.E., Meyer, K., 1998. The use of covariance function and random regressions for genetic evaluation of milk production based on test day records. *J. Dairy Sci.* 81: 3300–3308.
- Veerkamp, R.F., Beerda, B. van der Lende, T. 2003. Effects of genetic selection for milk yield on energy balance, levels of hormones, and metabolites in lactating cattle, and possible links to reduced fertility. *Livest. Prod. Sci.* 83: 257-275

- Villa-Godoy, A., Hughes, T. L., Emery, R. S., Chapin, L. T., and Fogwell; R. L. 1988. Association Between Energy Balance and Luteal Function in Lactating Dairy Cows. *J Dairy Sci* 71:1063-1072
- Welper, R. D. and Freeman, A. E., 1992. Genetic Parameters for Yield Traits of Holsteins Including Lactose and Somatic Cell Score. *J. Dairy Sci.* 75:1342-1348
- Wilmink, J.B.M., 1987. Adjustment of test day milk, fat and protein yield for age, season and stage of lactation. *Livest. Prod. Sci.* 16: 335–348.
- Wood, P. D. P., and P. N. Wilson. 1983. Some attributes of very highyielding British Friesian and Holstein dairy cows. *Anim. Prod.* 37: 157–164.
- Xu, Z.Z., and L. Burton. 2003. Reproductive performance of dairy cows in New Zealand. Final Report of the Fertility Monitoring Project. Livestock Improvement, Hamilton, New Zealand: 33.
- ZuchtData 2008. Die "Robuste" Kuh. Fitness - Eine Voraussetzung für Wirtschaftliche Rinderhaltung. Seminar des Ausschusses für Genetik der ZAR, 13. März 2008, Salzburg Quelle: [zar.at/dam/jcr:aed09e1d-ab64-465a-bec6-4b15a2e18801/ZAR-Seminar%202008.pdf#page=39](http://zar.at/dam/jcr:aed09e1d-ab64-465a-bec6-4b15a2e18801/ZAR-Seminar%202008.pdf#page=39)

## 10. Eidesstattliche Erklärung / Declaration under Oath

Ich erkläre an Eides statt, dass ich die Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst, keine anderen als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt und die den benutzten Werken wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

I declare under penalty of perjury that this thesis is my own work entirely and has been written without any help from other people. I used only the sources mentioned and included all the citations correctly both in word or content.

---

Datum / Date

---

Unterschrift des Antragstellers /  
Signature of the applicant

## 11. Angaben zur Person und zum Bildungsgang

Name: Müller-Rätz, M. Sc. Vincent

Geburtsdatum: 06.01.1988

Geburtsort: Wernigerode

Geschlecht männlich

Wohnsitz:

Korrespondenzanschrift:

Staatsangehörigkeit: deutsch

Fachgebiet der Promotion: Agrarwissenschaften, Professur für Tierzucht

10/2008 – 03/2012 MLU Halle-Wittenberg

Studiengang: Agrarwissenschaften

Abschluss: Bachelor of Science

Thema: Entwicklung von Klauen- und Gelenkschäden in einer Zuchtsauengruppe von der Eingliederung bis zur 2. Trächtigkeit

04/2012 – 03/2014 MLU Halle-Wittenberg

Studiengang: Agrarwissenschaften

Abschluss: Master of Science

Thema: Genetisch-statistische Analysen zum Überleben von Ferkeln in Relation zu ihrem Geburtsgewicht

Ich erkläre hiermit, dass keine Vorstrafen gegen mich vorliegen und kein Ermittlungsverfahren eingeleitet ist.

\_\_\_\_\_

Datum

\_\_\_\_\_

Unterschrift des Antragstellers

## Anhang

Tab. A 1: Geschätzte phänotypische- (oberhalb), genetische (unterhalb)  
 Korrelation und Heritabilität (Diagonale) für Fruchtbarkeitsstörungen (FS)  
 an Datensatz D2 mit allen Tieren, aus RRM ohne PU

	15	14	13	12	11	10	9	8	7	6	5	4	3	2	1	INT
15	0,62	-0,20	-0,37	-0,36	-0,31	-0,25	-0,16	-0,04	0,13	0,35	0,60	0,80	0,93	0,99	<b>0,64</b>	1
14	0,49	-0,05	-0,22	-0,20	-0,16	-0,09	0,00	0,12	0,29	0,50	0,72	0,89	0,98	<b>0,53</b>	0,59	2
13	0,31	0,15	-0,01	0,01	0,05	0,12	0,21	0,33	0,48	0,67	0,85	0,96	<b>0,42</b>	0,48	0,50	3
12	0,05	0,39	0,25	0,27	0,31	0,37	0,46	0,56	0,70	0,84	0,96	<b>0,34</b>	0,39	0,40	0,39	4
11	-0,23	0,62	0,52	0,54	0,57	0,63	0,70	0,78	0,88	0,96	<b>0,29</b>	0,33	0,32	0,30	0,28	5
10	-0,48	0,79	0,74	0,75	0,78	0,82	0,87	0,92	0,97	<b>0,27</b>	0,30	0,28	0,25	0,21	0,17	6
9	-0,66	0,88	0,87	0,88	0,90	0,93	0,96	0,99	<b>0,27</b>	0,29	0,27	0,24	0,19	0,13	0,08	7
8	-0,77	0,93	0,94	0,95	0,96	0,98	0,99	<b>0,27</b>	0,30	0,28	0,25	0,20	0,14	0,07	0,01	8
7	-0,83	0,94	0,97	0,98	0,99	1,00	<b>0,26</b>	0,29	0,28	0,26	0,22	0,17	0,10	0,02	-0,04	9
6	-0,87	0,94	0,99	0,99	1,00	<b>0,24</b>	0,28	0,28	0,27	0,24	0,19	0,14	0,06	-0,01	-0,08	10
5	-0,90	0,94	1,00	1,00	<b>0,19</b>	0,25	0,25	0,25	0,24	0,21	0,17	0,11	0,04	-0,03	-0,09	11
4	-0,91	0,94	1,00	<b>0,13</b>	0,19	0,21	0,21	0,21	0,20	0,17	0,14	0,09	0,03	-0,03	-0,08	12
3	-0,90	0,95	<b>0,06</b>	0,13	0,14	0,15	0,16	0,15	0,14	0,13	0,10	0,07	0,03	-0,01	-0,05	13
2	-0,72	<b>0,01</b>	0,06	0,07	0,07	0,07	0,08	0,08	0,07	0,07	0,06	0,05	0,04	0,03	0,01	14
1	<b>0,02</b>	0,03	0,01	-0,01	-0,02	-0,02	-0,02	-0,02	-0,01	0,00	0,02	0,04	0,06	0,08	0,10	15

Tab. A 2: Geschätzte phänotypische- (oberhalb), genetische (unterhalb)  
 Korrelation und Heritabilität (Diagonale) für Fruchtbarkeitsstörungen (FS)  
 an Datensatz D2 mit allen Tieren, aus RRM mit PU

	15	14	13	12	11	10	9	8	7	6	5	4	3	2	1	INT
15	0,96	-0,54	-0,81	-0,85	-0,85	-0,85	-0,83	-0,79	-0,72	-0,55	-0,06	0,69	0,95	0,99	<b>0,40</b>	1
14	0,96	-0,45	-0,75	-0,78	-0,79	-0,78	-0,76	-0,72	-0,64	-0,45	0,05	0,76	0,98	<b>0,25</b>	0,55	2
13	0,92	-0,26	-0,59	-0,64	-0,64	-0,63	-0,61	-0,56	-0,46	-0,25	0,26	0,88	<b>0,13</b>	0,43	0,46	3
12	0,69	0,20	-0,14	-0,20	-0,21	-0,19	-0,16	-0,10	0,01	0,23	0,68	<b>0,05</b>	0,34	0,36	0,36	4
11	-0,02	0,82	0,62	0,58	0,57	0,58	0,61	0,66	0,74	0,87	<b>0,04</b>	0,28	0,29	0,28	0,26	5
10	-0,49	0,95	0,93	0,91	0,90	0,91	0,92	0,94	0,97	<b>0,08</b>	0,26	0,26	0,24	0,21	0,18	6
9	-0,66	0,94	0,98	0,98	0,98	0,98	0,99	0,99	<b>0,13</b>	0,27	0,26	0,24	0,20	0,16	0,12	7
8	-0,74	0,91	1,00	0,99	0,99	1,00	1,00	<b>0,17</b>	0,28	0,28	0,26	0,22	0,18	0,13	0,08	8
7	-0,77	0,89	1,00	1,00	1,00	1,00	<b>0,19</b>	0,29	0,29	0,28	0,25	0,22	0,17	0,11	0,05	9
6	-0,79	0,88	1,00	1,00	1,00	<b>0,19</b>	0,28	0,28	0,28	0,27	0,25	0,21	0,16	0,11	0,05	10
5	-0,79	0,88	1,00	1,00	<b>0,17</b>	0,25	0,26	0,27	0,28	0,27	0,25	0,22	0,17	0,12	0,07	11
4	-0,78	0,89	1,00	<b>0,12</b>	0,19	0,22	0,24	0,25	0,26	0,26	0,25	0,23	0,19	0,15	0,11	12
3	-0,73	0,92	<b>0,06</b>	0,13	0,15	0,18	0,20	0,21	0,23	0,24	0,24	0,24	0,22	0,20	0,17	13
2	-0,41	<b>0,01</b>	0,06	0,07	0,09	0,11	0,13	0,16	0,18	0,21	0,24	0,26	0,26	0,26	0,25	14
1	<b>0,02</b>	0,02	0,01	0,01	0,01	0,03	0,05	0,08	0,12	0,17	0,22	0,27	0,31	0,33	0,34	15



Tab. A 3: Geschätzte phänotypische- (oberhalb), genetische (unterhalb)  
 Korrelation und Heritabilität (Diagonale) für Fruchtbarkeitsstörungen (FS)  
 an Datensatz D2 nur mit Altkühen, aus RRM ohne PU

	15	14	13	12	11	10	9	8	7	6	5	4	3	2	1	INT
	0,47	-0,45	-0,44	-0,40	-0,35	-0,28	-0,19	-0,06	0,11	0,33	0,58	0,79	0,93	0,99	<b>0,63</b>	1
	0,33	-0,31	-0,29	-0,24	-0,19	-0,12	-0,02	0,10	0,27	0,48	0,70	0,88	0,98	<b>0,52</b>	0,58	2
	0,12	-0,12	-0,07	-0,03	0,03	0,10	0,20	0,32	0,47	0,66	0,84	0,96	<b>0,41</b>	0,47	0,49	3
	-0,15	0,13	0,20	0,24	0,30	0,37	0,45	0,56	0,69	0,84	0,95	<b>0,32</b>	0,38	0,39	0,38	4
	-0,43	0,39	0,48	0,52	0,57	0,63	0,70	0,78	0,88	0,96	<b>0,28</b>	0,32	0,31	0,29	0,27	5
	-0,65	0,60	0,70	0,74	0,77	0,82	0,87	0,92	0,97	<b>0,27</b>	0,30	0,28	0,25	0,21	0,16	6
	-0,80	0,74	0,84	0,87	0,90	0,93	0,96	0,99	<b>0,27</b>	0,30	0,27	0,24	0,19	0,13	0,07	7
	-0,88	0,82	0,92	0,94	0,96	0,98	0,99	<b>0,27</b>	0,30	0,28	0,25	0,20	0,14	0,07	0,00	8
	-0,92	0,87	0,96	0,97	0,99	1,00	<b>0,26</b>	0,30	0,29	0,26	0,22	0,17	0,10	0,02	-0,05	9
	-0,95	0,89	0,98	0,99	1,00	<b>0,23</b>	0,28	0,28	0,27	0,24	0,20	0,14	0,06	-0,01	-0,08	10
	-0,96	0,91	0,99	1,00	<b>0,19</b>	0,25	0,26	0,25	0,24	0,21	0,17	0,11	0,04	-0,03	-0,09	11
	-0,96	0,93	1,00	<b>0,13</b>	0,19	0,21	0,21	0,21	0,20	0,17	0,14	0,09	0,03	-0,03	-0,08	12
	-0,95	0,95	<b>0,05</b>	0,13	0,14	0,15	0,15	0,15	0,14	0,12	0,10	0,07	0,03	-0,01	-0,05	13
	-0,80	<b>0,00</b>	0,06	0,07	0,07	0,07	0,07	0,07	0,07	0,06	0,06	0,05	0,03	0,02	0,01	14
	<b>0,02</b>	0,04	0,01	-0,01	-0,02	-0,03	-0,03	-0,03	-0,02	-0,01	0,01	0,03	0,05	0,07	0,09	15

Tab. A 4: Geschätzte phänotypische- (oberhalb), genetische (unterhalb)  
 Korrelation und Heritabilität (Diagonale) für Fruchtbarkeitsstörungen (FS)  
 an Datensatz D2 nur mit Altkühen, aus RRM mit PU

	15	14	13	12	11	10	9	8	7	6	5	4	3	2	1	INT
15	0,97	-0,69	-0,88	-0,89	-0,89	-0,88	-0,87	-0,84	-0,78	-0,64	-0,20	0,66	0,95	0,99	<b>0,40</b>	1
14	0,95	-0,61	-0,82	-0,84	-0,84	-0,83	-0,81	-0,78	-0,71	-0,56	-0,09	0,73	0,98	<b>0,24</b>	0,56	2
13	0,87	-0,44	-0,68	-0,70	-0,70	-0,69	-0,67	-0,63	-0,55	-0,37	0,12	0,86	<b>0,11</b>	0,45	0,48	3
12	0,52	0,05	-0,22	-0,24	-0,24	-0,23	-0,19	-0,14	-0,04	0,16	0,61	<b>0,04</b>	0,35	0,37	0,37	4
11	-0,34	0,78	0,64	0,62	0,62	0,63	0,66	0,70	0,77	0,88	<b>0,04</b>	0,30	0,30	0,29	0,27	5
10	-0,74	0,95	0,93	0,92	0,92	0,93	0,94	0,96	0,98	<b>0,08</b>	0,28	0,28	0,26	0,23	0,19	6
9	-0,85	0,95	0,98	0,98	0,98	0,98	0,99	1,00	<b>0,13</b>	0,29	0,28	0,26	0,22	0,17	0,13	7
8	-0,89	0,94	0,99	0,99	0,99	1,00	<b>0,18</b>	0,30	0,30	0,30	0,28	0,24	0,20	0,14	0,09	8
7	-0,91	0,93	1,00	1,00	1,00	1,00	<b>0,20</b>	0,31	0,31	0,30	0,28	0,24	0,18	0,12	0,07	9
6	-0,92	0,92	1,00	1,00	1,00	<b>0,20</b>	0,29	0,30	0,31	0,30	0,27	0,23	0,18	0,12	0,07	10
5	-0,93	0,92	1,00	1,00	<b>0,17</b>	0,26	0,28	0,29	0,30	0,29	0,27	0,24	0,19	0,14	0,09	11
4	-0,93	0,92	1,00	<b>0,12</b>	0,21	0,23	0,25	0,27	0,28	0,28	0,27	0,25	0,21	0,17	0,13	12
3	-0,91	0,94	<b>0,06</b>	0,14	0,16	0,19	0,21	0,23	0,24	0,26	0,26	0,26	0,25	0,22	0,19	13
2	-0,71	<b>0,01</b>	0,07	0,08	0,10	0,12	0,14	0,17	0,19	0,22	0,25	0,28	0,29	0,29	0,27	14
1	<b>0,02</b>	0,04	0,02	0,01	0,01	0,03	0,05	0,08	0,12	0,18	0,23	0,29	0,33	0,36	0,37	15

Tab. A 5: Geschätzte phänotypische- (oberhalb), genetische (unterhalb)  
 Korrelation und Heritabilität (Diagonale) für Fruchtbarkeitsstörungen (FS)  
 an Datensatz D2 nur mit Jungkühen, aus RRM ohne PU

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	INT
1	<b>0,68</b>	0,99	0,93	0,79	0,57	0,32	0,09	-0,08	-0,21	-0,30	-0,37	-0,43	-0,48	-0,54	0,44	1
2	<b>0,58</b>	<b>0,54</b>	0,98	0,88	0,70	0,47	0,25	0,08	-0,05	-0,15	-0,22	-0,28	-0,34	-0,42	0,29	2
3	<b>0,46</b>	0,54	<b>0,46</b>	0,96	0,84	0,65	0,45	0,29	0,16	0,07	-0,01	-0,07	-0,13	-0,25	0,09	3
4	0,44	0,44	0,44	<b>0,37</b>	0,95	0,83	0,68	0,54	0,43	0,34	0,27	0,20	0,14	-0,01	-0,18	4
5	0,30	0,33	0,36	0,37	<b>0,32</b>	0,96	0,87	0,77	0,68	0,61	0,54	0,49	0,43	0,25	-0,46	5
6	0,18	0,23	0,28	0,32	0,34	<b>0,31</b>	0,97	0,92	0,86	0,81	0,76	0,72	0,67	0,48	-0,68	6
7	0,07	0,14	0,21	0,27	0,32	0,34	<b>0,31</b>	0,98	0,95	0,92	0,89	0,86	0,82	0,64	-0,82	7
8	-0,01	0,07	0,15	0,23	0,29	0,33	0,35	<b>0,31</b>	0,99	0,97	0,95	0,93	0,91	0,73	-0,89	8
9	-0,07	0,01	0,10	0,18	0,26	0,31	0,33	0,35	<b>0,30</b>	1,00	0,98	0,97	0,95	0,79	-0,93	9
10	-0,10	-0,02	0,06	0,15	0,22	0,28	0,31	0,33	0,33	<b>0,27</b>	1,00	0,99	0,98	0,83	-0,95	10
11	-0,12	-0,04	0,04	0,12	0,19	0,25	0,28	0,30	0,30	0,29	<b>0,22</b>	1,00	0,99	0,86	-0,95	11
12	-0,11	-0,05	0,02	0,09	0,16	0,20	0,23	0,25	0,26	0,25	0,24	<b>0,15</b>	1,00	0,88	-0,95	12
13	-0,07	-0,03	0,02	0,07	0,11	0,15	0,17	0,18	0,19	0,18	0,18	0,16	<b>0,07</b>	0,91	-0,93	13
14	0,00	0,02	0,03	0,05	0,06	0,07	0,08	0,08	0,09	0,09	0,09	0,09	0,08	<b>0,01</b>	-0,70	14
15	0,10	0,08	0,06	0,03	0,01	-0,01	-0,03	-0,04	-0,04	-0,03	-0,02	-0,01	0,02	0,05	<b>0,03</b>	15

Tab. A 6: Geschätzte phänotypische- (oberhalb), genetische (unterhalb)  
 Korrelation und Heritabilität (Diagonale) für Fruchtbarkeitsstörungen (FS)  
 an Datensatz D2 nur mit Jungkühen, aus RRM mit PU

	15	14	13	12	11	10	9	8	7	6	5	4	3	2	1	INT
	0,95	-0,64	-0,87	-0,90	-0,90	-0,89	-0,88	-0,85	-0,79	-0,64	-0,15	0,71	0,96	1,00	<b>0,44</b>	1
	0,93	-0,57	-0,83	-0,85	-0,85	-0,84	-0,83	-0,79	-0,73	-0,57	-0,05	0,78	0,98	<b>0,28</b>	0,61	2
	0,88	-0,43	-0,70	-0,73	-0,74	-0,73	-0,70	-0,66	-0,58	-0,40	0,14	0,88	<b>0,13</b>	0,50	0,52	3
	0,62	-0,01	-0,30	-0,33	-0,33	-0,32	-0,29	-0,24	-0,14	0,08	0,59	<b>0,05</b>	0,39	0,41	0,41	4
	-0,22	0,72	0,59	0,57	0,57	0,58	0,61	0,65	0,72	0,85	<b>0,04</b>	0,33	0,33	0,32	0,30	5
	-0,67	0,90	0,92	0,91	0,91	0,92	0,93	0,95	0,98	<b>0,08</b>	0,31	0,30	0,28	0,24	0,20	6
	-0,79	0,90	0,98	0,98	0,98	0,98	0,99	0,99	<b>0,14</b>	0,32	0,31	0,28	0,24	0,18	0,13	7
	-0,84	0,88	0,99	0,99	0,99	1,00	1,00	<b>0,19</b>	0,33	0,33	0,30	0,26	0,21	0,15	0,09	8
	-0,86	0,87	0,99	1,00	1,00	1,00	<b>0,22</b>	0,34	0,34	0,33	0,30	0,25	0,19	0,13	0,06	9
	-0,87	0,87	0,99	1,00	1,00	<b>0,22</b>	0,33	0,34	0,34	0,32	0,30	0,25	0,19	0,12	0,06	10
	-0,87	0,87	1,00	1,00	<b>0,20</b>	0,29	0,31	0,32	0,33	0,32	0,30	0,26	0,20	0,14	0,08	11
	-0,86	0,88	1,00	<b>0,14</b>	0,24	0,26	0,28	0,30	0,31	0,31	0,30	0,27	0,23	0,18	0,13	12
	-0,82	0,91	<b>0,07</b>	0,16	0,19	0,21	0,24	0,26	0,27	0,29	0,29	0,29	0,27	0,23	0,19	13
	-0,51	<b>0,01</b>	0,08	0,10	0,12	0,14	0,16	0,19	0,22	0,25	0,29	0,31	0,32	0,31	0,29	14
	<b>0,03</b>	0,04	0,02	0,01	0,02	0,03	0,06	0,10	0,15	0,20	0,27	0,33	0,37	0,39	0,40	15

Tab. A 7: Geschätzte phänotypische- (oberhalb), genetische (unterhalb) Korrelation und Heritabilität (Diagonale) für Sterilitätsdiagnosen (STE) an Datensatz D2 mit allen Tieren, aus RRM ohne PU

INT	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1	<b>0,38</b>	0,36	0,24	0,12	0,04	-0,03	-0,07	-0,09	-0,09	-0,06
2	0,91	<b>0,24</b>	0,27	0,21	0,15	0,10	0,06	0,03	-0,01	-0,04
3	0,57	0,85	<b>0,18</b>	0,27	0,25	0,21	0,18	0,13	0,07	0,00
4	0,14	0,53	0,90	<b>0,20</b>	0,30	0,29	0,26	0,21	0,14	0,03
5	-0,15	0,26	0,73	0,96	<b>0,23</b>	0,32	0,30	0,26	0,18	0,06
6	-0,35	0,06	0,57	0,87	0,98	<b>0,24</b>	0,32	0,28	0,21	0,09
7	-0,52	-0,13	0,41	0,77	0,92	0,98	<b>0,22</b>	0,29	0,22	0,12
8	-0,69	-0,34	0,19	0,60	0,81	0,91	0,97	<b>0,17</b>	0,23	0,15
9	-0,89	-0,66	-0,20	0,24	0,50	0,67	0,79	0,91	<b>0,11</b>	0,18
10	-0,82	-0,91	-0,80	-0,51	-0,26	-0,07	0,12	0,34	0,69	<b>0,09</b>

Tab. A 8: Geschätzte phänotypische- (oberhalb), genetische (unterhalb) Korrelation und Heritabilität (Diagonale) für Sterilitätsdiagnosen (STE) an Datensatz D2 mit allen Tieren, aus RRM mit PU

INT	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1	<b>0,15</b>	0,34	0,25	0,18	0,14	0,12	0,13	0,16	0,21	0,29
2	0,75	<b>0,04</b>	0,27	0,24	0,22	0,21	0,21	0,22	0,24	0,26
3	-0,29	0,42	<b>0,06</b>	0,28	0,28	0,28	0,28	0,27	0,25	0,21
4	-0,61	0,06	0,93	<b>0,14</b>	0,31	0,32	0,31	0,29	0,25	0,17
5	-0,71	-0,07	0,88	0,99	<b>0,21</b>	0,34	0,33	0,30	0,24	0,14
6	-0,75	-0,13	0,85	0,98	1,00	<b>0,24</b>	0,33	0,30	0,23	0,12
7	-0,77	-0,16	0,83	0,97	1,00	1,00	<b>0,22</b>	0,29	0,22	0,12
8	-0,78	-0,17	0,82	0,97	0,99	1,00	1,00	<b>0,16</b>	0,22	0,13
9	-0,76	-0,15	0,82	0,96	0,98	0,99	0,99	0,99	<b>0,06</b>	0,16
10	0,02	0,23	0,32	0,26	0,24	0,24	0,25	0,28	0,38	<b>0,00</b>

Tab. A 9: Geschätzte phänotypische- (oberhalb), genetische (unterhalb) Korrelation und Heritabilität (Diagonale) für Sterilitätsdiagnosen (STE) an Datensatz D2 nur mit Altkühen, aus RRM ohne PU

INT	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1	<b>0,37</b>	0,37	0,25	0,13	0,05	-0,02	-0,06	-0,09	-0,09	-0,07
2	0,91	<b>0,23</b>	0,29	0,23	0,17	0,12	0,08	0,03	-0,01	-0,04
3	0,53	0,84	<b>0,18</b>	0,29	0,27	0,23	0,19	0,14	0,08	-0,01
4	0,10	0,51	0,89	<b>0,20</b>	0,32	0,31	0,28	0,22	0,14	0,03
5	-0,20	0,23	0,72	0,95	<b>0,23</b>	0,35	0,32	0,27	0,19	0,07
6	-0,41	0,02	0,55	0,87	0,98	<b>0,24</b>	0,34	0,30	0,22	0,10
7	-0,58	-0,19	0,37	0,75	0,91	0,98	<b>0,22</b>	0,31	0,25	0,14
8	-0,77	-0,43	0,11	0,54	0,76	0,89	0,96	<b>0,18</b>	0,26	0,18
9	-0,94	-0,77	-0,33	0,11	0,39	0,58	0,73	0,89	<b>0,13</b>	0,23
10	-0,79	-0,93	-0,84	-0,56	-0,31	-0,10	0,10	0,37	0,75	<b>0,14</b>

Tab. A 10: Geschätzte phänotypische- (oberhalb), genetische (unterhalb) Korrelation und Heritabilität (Diagonale) für Sterilitätsdiagnosen (STE) an Datensatz D2 nur mit Altkühen, aus RRM mit PU

INT	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1	<b>0,13</b>	0,35	0,27	0,21	0,17	0,15	0,16	0,19	0,25	0,33
2	0,68	<b>0,03</b>	0,29	0,27	0,25	0,24	0,24	0,25	0,27	0,28
3	-0,43	0,38	<b>0,06</b>	0,30	0,31	0,31	0,30	0,29	0,27	0,23
4	-0,68	0,08	0,95	<b>0,15</b>	0,34	0,34	0,33	0,31	0,26	0,17
5	-0,76	-0,03	0,92	0,99	<b>0,22</b>	0,36	0,35	0,32	0,25	0,14
6	-0,79	-0,08	0,89	0,99	1,00	<b>0,25</b>	0,35	0,31	0,24	0,12
7	-0,80	-0,10	0,88	0,98	1,00	1,00	<b>0,22</b>	0,31	0,24	0,13
8	-0,80	-0,11	0,88	0,98	0,99	1,00	1,00	<b>0,15</b>	0,24	0,15
9	-0,76	-0,06	0,88	0,97	0,98	0,98	0,99	0,99	<b>0,05</b>	0,20
10	0,51	0,44	-0,09	-0,24	-0,28	-0,29	-0,28	-0,25	-0,13	<b>0,00</b>

Tab. A 11: Geschätzte phänotypische- (oberhalb), genetische (unterhalb) Korrelation und Heritabilität (Diagonale) für Sterilitätsdiagnosen (STE) an Datensatz D2 nur mit Jungkühen, aus RRM ohne PU

INT	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1	<b>0,48</b>	0,45	0,29	0,13	0,02	-0,06	-0,11	-0,13	-0,12	-0,07
2	0,91	<b>0,30</b>	0,34	0,26	0,18	0,11	0,06	0,01	-0,03	-0,06
3	0,54	0,84	<b>0,24</b>	0,34	0,31	0,26	0,21	0,15	0,06	-0,04
4	0,09	0,49	0,89	<b>0,26</b>	0,38	0,36	0,32	0,25	0,14	-0,01
5	-0,22	0,20	0,71	0,95	<b>0,30</b>	0,41	0,38	0,31	0,19	0,02
6	-0,42	-0,01	0,54	0,87	0,98	<b>0,30</b>	0,40	0,34	0,23	0,06
7	-0,59	-0,20	0,36	0,75	0,91	0,98	<b>0,27</b>	0,35	0,26	0,11
8	-0,76	-0,45	0,10	0,54	0,76	0,88	0,96	<b>0,20</b>	0,28	0,17
9	-0,91	-0,78	-0,39	0,04	0,33	0,52	0,68	0,86	<b>0,14</b>	0,24
10	-0,61	-0,83	-0,87	-0,69	-0,47	-0,29	-0,09	0,18	0,67	<b>0,17</b>

Tab. A 12: Geschätzte phänotypische- (oberhalb), genetische (unterhalb) Korrelation und Heritabilität (Diagonale) für Sterilitätsdiagnosen (STE) an Datensatz D2 nur mit Jungkühen, aus RRM mit PU

INT	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1	<b>0,22</b>	0,43	0,31	0,21	0,15	0,13	0,14	0,19	0,27	0,38
2	0,79	<b>0,07</b>	0,34	0,30	0,27	0,25	0,25	0,27	0,30	0,33
3	-0,22	0,42	<b>0,08</b>	0,35	0,35	0,35	0,34	0,33	0,30	0,24
4	-0,59	0,02	0,92	<b>0,19</b>	0,39	0,40	0,39	0,36	0,29	0,16
5	-0,70	-0,12	0,85	0,99	<b>0,27</b>	0,42	0,41	0,36	0,27	0,11
6	-0,75	-0,19	0,81	0,98	1,00	<b>0,30</b>	0,41	0,36	0,26	0,09
7	-0,77	-0,23	0,79	0,97	0,99	1,00	<b>0,27</b>	0,35	0,26	0,09
8	-0,78	-0,24	0,77	0,96	0,99	0,99	1,00	<b>0,18</b>	0,26	0,13
9	-0,73	-0,22	0,74	0,91	0,94	0,95	0,96	0,98	<b>0,05</b>	0,21
10	0,61	0,29	-0,44	-0,61	-0,64	-0,64	-0,62	-0,57	-0,38	<b>0,02</b>

Tab. A 13: Geschätzte phänotypische- (oberhalb), genetische (unterhalb) Korrelation und Heritabilität (Diagonale) für uterine Sterilitätsdiagnosen (STE1) an Datensatz D2 mit allen Tieren, aus RRM ohne PU

INT	1	2	3	4	5
1	<b>0,56</b>	0,51	0,42	0,27	-0,08
2	0,87	<b>0,61</b>	0,58	0,43	-0,06
3	0,73	0,97	<b>0,58</b>	0,46	-0,04
4	0,60	0,91	0,98	<b>0,38</b>	-0,02
5	-0,92	-0,63	-0,42	-0,26	<b>0,01</b>

Tab. A 14: Geschätzte phänotypische- (oberhalb), genetische (unterhalb) Korrelation und Heritabilität (Diagonale) für uterine Sterilitätsdiagnosen (STE1) an Datensatz D2 mit allen Tieren, aus RRM mit PU

INT	1	2	3	4	5
1	<b>0,07</b>	0,51	0,50	0,50	0,44
2	0,94	<b>0,37</b>	0,58	0,53	0,25
3	0,92	1,00	<b>0,49</b>	0,48	0,11
4	0,91	1,00	1,00	<b>0,35</b>	0,02
5	0,08	0,37	0,42	0,45	<b>0,00</b>

Tab. A 15: Geschätzte phänotypische- (oberhalb), genetische (unterhalb) Korrelation und Heritabilität (Diagonale) uterine Sterilitätsdiagnosen (STE1) an Datensatz D2 nur mit Altkühen, aus RRM ohne PU

INT	1	2	3	4	5
1	<b>0,60</b>	0,53	0,42	0,27	-0,10
2	0,85	<b>0,65</b>	0,62	0,48	-0,07
3	0,68	0,96	<b>0,64</b>	0,52	-0,05
4	0,53	0,90	0,98	<b>0,44</b>	-0,02
5	-0,96	-0,65	-0,43	-0,26	<b>0,02</b>



Tab. A 16: Geschätzte phänotypische- (oberhalb), genetische (unterhalb) Korrelation und Heritabilität (Diagonale) uterine Sterilitätsdiagnosen (STE1) an Datensatz D2 nur mit Altkühen, aus RRM mit PU

INT	1	2	3	4	5
1	<b>0,06</b>	-	-	-	-
2	-	<b>0,40</b>	-	-	-
3	-	-	<b>0,54</b>	-	-
4	-	-	-	<b>0,42</b>	-
5	-	-	-	-	<b>0,00</b>

Tab. A 17: Geschätzte phänotypische- (oberhalb), genetische (unterhalb) Korrelation und Heritabilität (Diagonale) uterine Sterilitätsdiagnosen (STE1) an Datensatz D2 nur mit Jungkühen, aus RRM ohne PU

INT	1	2	3	4	5
1	<b>0,68</b>	0,57	0,38	0,20	-0,14
2	0,79	<b>0,66</b>	0,65	0,49	-0,10
3	0,51	0,93	<b>0,64</b>	0,57	-0,04
4	0,27	0,80	0,96	<b>0,44</b>	0,04
5	-0,93	-0,76	-0,52	-0,28	<b>0,07</b>

Tab. A 18: phänotypische- (oberhalb), genetische (unterhalb) Korrelation und Heritabilität (Diagonale) uterine Sterilitätsdiagnosen (STE1) an Datensatz D2 nur mit Jungkühen, aus RRM mit PU

INT	1	2	3	4	5
1	<b>0,08</b>	0,59	0,54	0,57	0,61
2	0,49	<b>0,36</b>	0,69	0,65	0,37
3	0,34	0,99	<b>0,54</b>	0,61	0,17
4	0,28	0,97	1,00	<b>0,43</b>	0,08
5	-0,16	-0,34	-0,32	-0,28	<b>0,01</b>

Tab. A 19: Geschätzte phänotypische- (oberhalb), genetische (unterhalb) Korrelation und Heritabilität (Diagonale) für ovarielle Sterilitätsdiagnosen (STE2) an Datensatz D2 mit allen Tieren, aus RRM ohne PU

INT	3	4	5	6	7	8	9	10
3	<b>0,14</b>	0,18	0,14	0,10	0,06	0,02	-0,02	-0,08
4	0,66	<b>0,19</b>	0,29	0,29	0,26	0,21	0,13	0,00
5	0,34	0,93	<b>0,30</b>	0,38	0,37	0,32	0,23	0,05
6	0,15	0,84	0,98	<b>0,37</b>	0,42	0,38	0,28	0,10
7	-0,01	0,75	0,94	0,99	<b>0,37</b>	0,40	0,31	0,14
8	-0,21	0,60	0,85	0,94	0,98	<b>0,32</b>	0,32	0,18
9	-0,52	0,29	0,62	0,76	0,85	0,94	<b>0,23</b>	0,22
10	-0,94	-0,41	-0,05	0,14	0,30	0,48	0,75	<b>0,18</b>

Tab. A 20: Geschätzte phänotypische- (oberhalb), genetische (unterhalb) Korrelation und Heritabilität (Diagonale) für ovarielle Sterilitätsdiagnosen (STE2) an Datensatz D2 mit allen Tieren, aus RRM mit PU

INT	3	4	5	6	7	8	9	10
3	<b>0,01</b>	0,20	0,19	0,18	0,18	0,18	0,19	0,19
4	0,60	<b>0,14</b>	0,30	0,32	0,32	0,30	0,26	0,15
5	0,53	1,00	<b>0,29</b>	0,39	0,39	0,37	0,29	0,13
6	0,50	0,99	1,00	<b>0,37</b>	0,43	0,39	0,30	0,11
7	0,48	0,99	1,00	1,00	<b>0,37</b>	0,39	0,31	0,12
8	0,47	0,99	1,00	1,00	1,00	<b>0,29</b>	0,30	0,14
9	0,44	0,98	0,99	1,00	1,00	1,00	<b>0,14</b>	0,18
10	0,16	0,84	0,87	0,89	0,89	0,90	0,92	<b>0,01</b>



Tab. A 23: Geschätzte phänotypische- (oberhalb), genetische (unterhalb) Korrelation und Heritabilität (Diagonale) für ovarielle Sterilitätsdiagnosen (STE2) an Datensatz D2 nur mit Jungkühen, aus RRM ohne PU

INT	3	4	5	6	7	8	9	10
3	<b>0,23</b>	0,28	0,19	0,12	0,06	0,00	-0,06	-0,12
4	0,66	<b>0,24</b>	0,37	0,35	0,31	0,23	0,11	-0,07
5	0,26	0,90	<b>0,34</b>	0,46	0,44	0,37	0,23	-0,01
6	0,02	0,77	0,97	<b>0,41</b>	0,50	0,44	0,30	0,05
7	-0,17	0,63	0,91	0,98	<b>0,41</b>	0,46	0,34	0,11
8	-0,41	0,42	0,77	0,90	0,97	<b>0,34</b>	0,37	0,19
9	-0,77	-0,04	0,39	0,60	0,74	0,89	<b>0,25</b>	0,30
10	-0,96	-0,75	-0,40	-0,18	0,02	0,27	0,68	<b>0,27</b>

Tab. A 24: Geschätzte phänotypische- (oberhalb), genetische (unterhalb) Korrelation und Heritabilität (Diagonale) für ovarielle Sterilitätsdiagnosen (STE2) an Datensatz D2 nur mit Jungkühen, aus RRM mit PU

INT	3	4	5	6	7	8	9	10
3	<b>0,15</b>	0,46	0,48	0,50	0,52	0,55	0,57	0,60
4	0,95	<b>0,60</b>	0,78	0,82	0,85	0,88	0,90	0,92
5	1,02	1,02	<b>0,84</b>	0,91	0,93	0,95	0,97	0,98
6	1,12	1,05	1,01	<b>0,92</b>	0,95	0,97	0,98	0,99
7	1,23	1,08	1,02	1,00	<b>0,96</b>	0,97	0,98	0,99
8	1,32	1,12	1,04	1,01	1,00	<b>0,97</b>	0,98	0,99
9	1,41	1,15	1,05	1,02	1,01	1,00	<b>0,98</b>	0,99
10	1,49	1,18	1,07	1,03	1,01	1,00	1,00	<b>0,99</b>

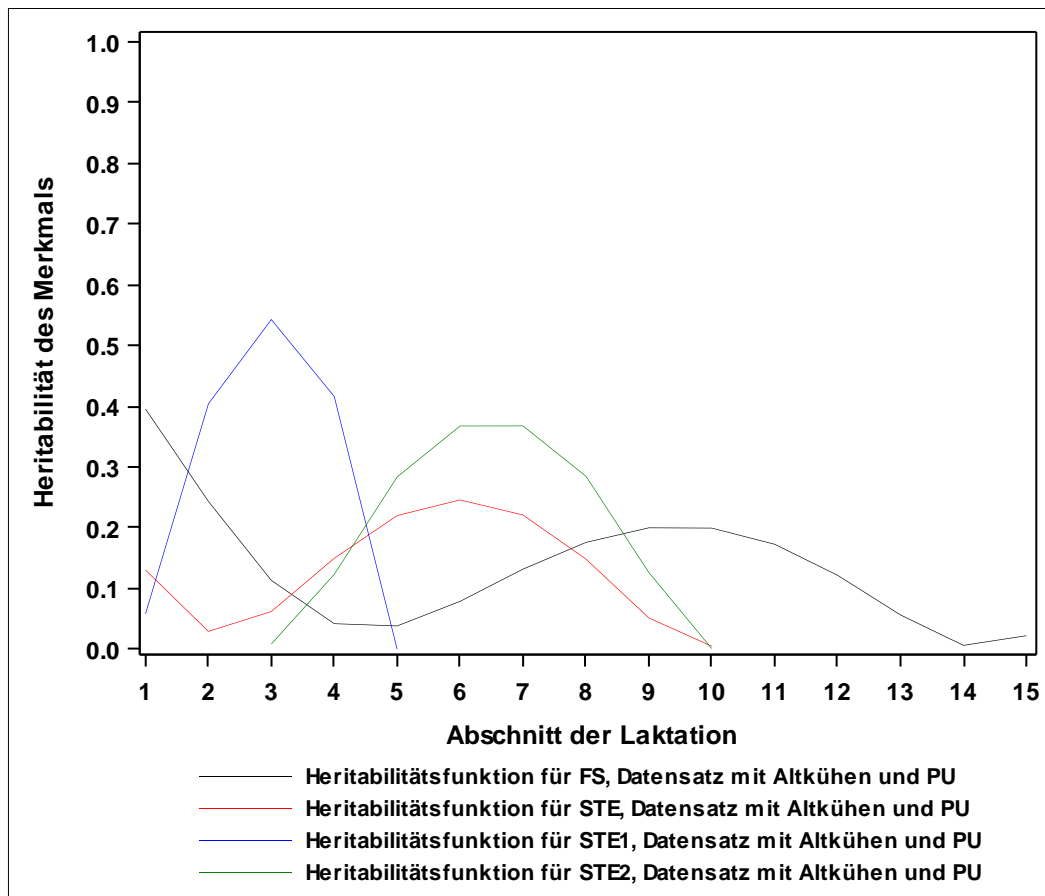


Abb. A 1: Die Heritabilität als Funktion des Laktationsabschnittes für alle vier Fruchtbarkeitsstörungen, aus den Modellen mit PU und dem Datensatz mit Altkühen des letzten Datenschnittes (D2)

Tab. A 25: Inzidenz der im RRM betrachteten Fruchtbarkeitsstörungen (FS, STE, STE1 und Ste2) in den ausgewählten Laktationsabschnitten für Datensatz D2 in dem nur Altkühe berücksichtigt wurden

Merk.	Inzidenz je Abschnitt (%)														
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
FS	21	23	14	13	15	14	12	10	8	6	5	4	4	3	2
STE	8	15	13	12	14	14	12	9	8	6	-	-	-	-	-
STE1	6	15	11	3	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
STE2	-	-	5	11	13	12	11	9	7	6	-	-	-	-	-

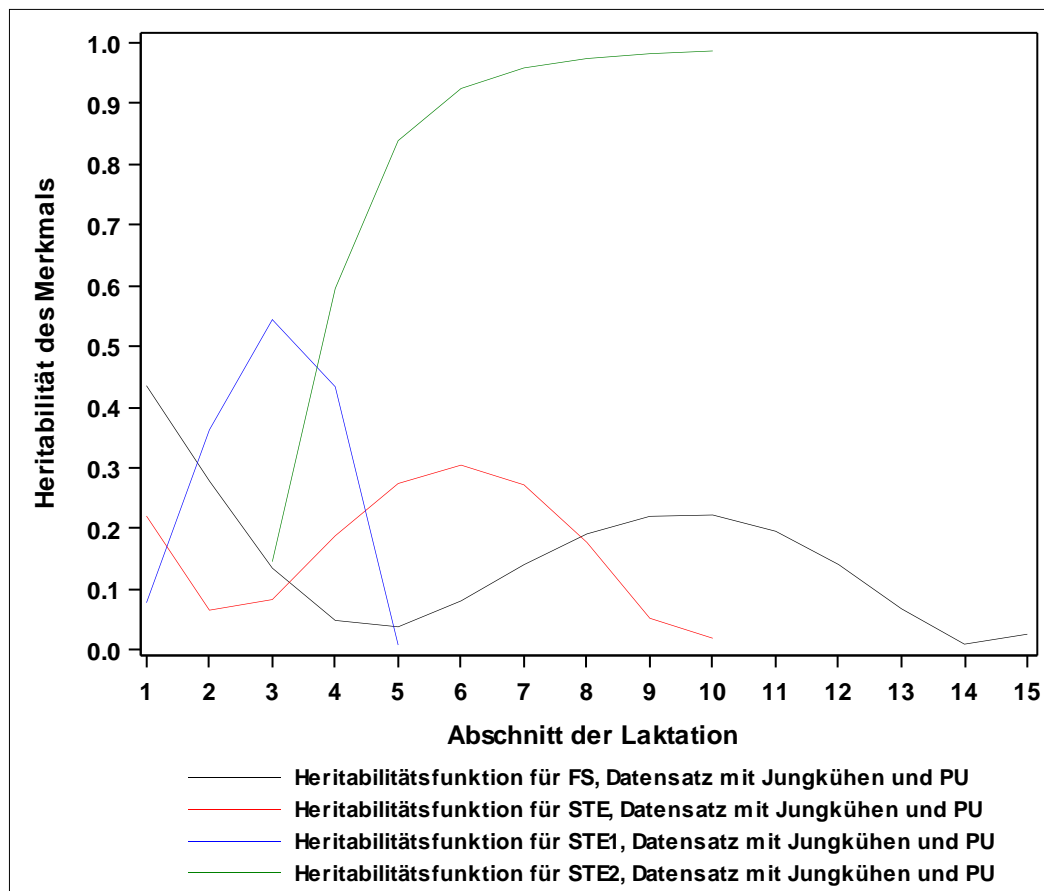


Abb. A 2: Die Heritabilität als Funktion des Laktationsabschnittes für alle vier Fruchtbarkeitsstörungen, aus den Modellen mit PU und dem Datensatz mit Jungkühen des letzten Datenschnittes (D2)

Tab. A 26: Inzidenz der im RRM betrachteten Fruchtbarkeitsstörungen (FS, STE, STE1 und Ste2) in den ausgewählten Laktationsabschnitten für Datensatz D2 in dem nur Jungkühe berücksichtigt wurden

Merk.	Inzidenz je Abschnitt (%)														
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
FS	27	30	18	15	17	15	12	10	7	6	5	4	4	3	2
STE	9	19	16	14	17	15	12	9	7	6	-	-	-	-	-
STE1	8	18	14	3	3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
STE2	-	-	5	13	15	13	11	8	7	5	-	-	-	-	-