

Aus dem Institut für Agrar- und Ernährungswissenschaften  
(Geschäftsführender Direktor: Prof. Dr. Reinhold Jahn )  
der Naturwissenschaftlichen Fakultät III  
(Dekan: Prof. Dr. Peter Wycisk)  
der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg

Fachgebiet: Tierzucht

**Analyse von Behandlungsdaten zur Entwicklung  
eines Zuchtwertschätzverfahrens für  
Eutergesundheit beim Milchrind**

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

von

Dipl.-Ing. agr. Gunter Friedrich Martin

Halle/Saale 2012

Aus dem Institut für Agrar- und Ernährungswissenschaften  
(Geschäftsführender Direktor: Prof. Dr. Reinhold Jahn )  
der Naturwissenschaftlichen Fakultät III  
(Dekan: Prof. Dr. Peter Wycisk)  
der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg

Fachgebiet: Tierzucht

**Analyse von Behandlungsdaten zur Entwicklung eines  
Zuchtwertschätzverfahrens für Eutergesundheit beim Milchrind**

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

von

Dipl.-Ing. agr. Gunter Friedrich Martin  
geboren am 09.08.1984 in Freiberg

Gutachter: Prof. Dr. H. H. Swalve

Prof. Dr. S. König

Prof. Dr. N. Kemper

Verteidigt am: 15.10.2012

Halle/Saale 2012

Meiner Mutter

## Danksagung

Die Erstellung dieser Arbeit gab mir die Chance, mich nach meinen Vorstellungen und Fähigkeiten wissenschaftlich aber auch persönlich zu entfalten. Die wichtigste Voraussetzung dafür war das große Vertrauen, welches mir mein Doktorvater Prof. Dr. H. H. Swalve in allen Bereichen meiner wissenschaftlichen Tätigkeit entgegenbrachte und mir damit einen tiefen Einblick in die Welt der Tierzucht ermöglichte. Auch die vielen lehrreichen Diskussionen mit ihm und mit meinen Kollegen aus der Arbeitsgruppe Tierzucht waren mir stets eine große Hilfe. Mein besonderer Dank gilt Frau Dr. M. Wensch-Dorendorf, welche es vermochte, mir mit viel Geduld die komplizierten mathematischen Sachverhalte aus dem Bereich der Tierzucht näher zu bringen. Auch Dr. N. Mielenz sei an dieser Stelle für die tatkräftige Unterstützung im Bereich der mathematischen Fragestellungen herzlichst gedankt.

Der Dank an meine Kollegen soll aber keineswegs auf die wissenschaftliche Unterstützung beschränkt bleiben. Der offene und unkomplizierte Umgang mit den Mitarbeitern der Arbeitsgruppe Tierzucht, bescherte mir ein ideales Arbeitsumfeld und sorgte durch interessante Gespräche und viel Humor stets für Abwechslung.

Großer Dank gilt auch der Rinderzucht Mecklenburg-Vorpommern GmbH sowie den Mitarbeitern der Landesanstalt für Landwirtschaft und Fischerei Mecklenburg-Vorpommern, die mich durch gute Zusammenarbeit und zahlreiche interessante Gespräche durch diese Arbeit begleiteten.

Die vorliegende Arbeit ist aber nicht zuletzt auch das Resultat der ständigen Unterstützung meiner Familie und Freunde. Besonders meine liebe Frau Christin, die mir während des Entstehens dieser Arbeit und während ihrer gleichzeitigen Ausbildung zur Lehrerin zwei wundervolle Kinder schenkte und immer ein offenes Ohr für meine Probleme hatte, gebührt meine tiefste Hochachtung und Dankbarkeit. Großer Dank gilt auch meinem Vater, Roland Martin, der mich durch seine eigene Schaffenskraft immer wieder zu einem optimistischen Blick in die Zukunft motivierte.

# Inhaltsverzeichnis

Tabellenverzeichnis.....	3
Abbildungsverzeichnis.....	7
Abkürzungsverzeichnis.....	9
1 Einleitung.....	11
2 Literatur zur Eutergesundheit.....	13
2.1 Eutererkrankungen.....	13
2.1.1 Mastitis und deren Erreger.....	13
2.1.2 Infektionswege, Barrieren und Präventionsmaßnahmen.....	15
2.2 Ökonomische Betrachtungen.....	17
2.3 Die somatische Zellzahl.....	19
2.3.1 Definition und Ausprägung des SCS in der Zucht.....	20
2.3.2 Beziehung der somatischen Zellzahl zu Leistungsmerkmalen.....	21
2.3.3 Beziehung der somatischen Zellzahl zu funktionalen Merkmalen.....	23
2.4 Aktueller Stand der Mastitisprävalenz und quantitativ-genetischer Analysen....	24
2.4.1 Dokumentation und Inzidenzen.....	25
2.4.2 Merkmalsdefinition und genetische Parameter.....	26
2.4.3 Ergebnisse der Genomik.....	29
3 Material und Methoden.....	31
3.1 Datenaufbereitung.....	32
3.1.1 Basisdaten und Diagnosen.....	32
3.1.2 Milchleistungsprüfung und funktionale Merkmale.....	34
3.2 Merkmalsdefinitionen für Eutergesundheit.....	35
3.3 Genetisch-statistische Analyse.....	39
3.3.1 Varianzkomponenten- und Zuchtwertschätzung.....	40
3.3.2 Weiterführende Analyse der Zuchtwerte.....	41
3.3.3 Heritabilitäten sowie genetische und phänotypische Korrelationen.....	42
3.4 Modelle und Modellannahmen.....	43
3.4.1 Modelle für Eutergesundheitsmerkmale.....	43
3.4.2 Modelle für Milchleistungs- und Exterieurmerkmale.....	45
3.4.3 Übersicht über die Merkmalskombinationen und Analyseverfahren.....	45
3.4.4 Auswertungen auf phänotypischer Basis.....	47
4 Ergebnisse.....	48
4.1 Untersuchungen auf phänotypischer Basis.....	48
4.1.1 Häufigkeiten von Eutererkrankungen.....	49
4.1.2 Zusammenhang zwischen Milchleistung und Eutergesundheit.....	53
4.1.3 Einfluss der Eutergesundheit auf die Laktationslänge.....	56

4.1.4 Zusammenhang zwischen Eutergesundheit und Exterieur.....	58
4.2 Ergebnisse aus der Varianzkomponentenschätzung.....	60
4.2.1 Heritabilität und Wiederholbarkeit der Eutergesundheitsmerkmale.....	60
4.2.2 Heritabilitäten für Milchmenge, Milchinhaltsstoffe, SCS und Exterieur.....	64
4.2.3 Genetische und phänotypische Korrelationen zwischen Eutergesundheit, SCS und Milchleistung.....	65
4.2.4 Genetische und phänotypische Korrelationen zwischen Eutergesundheit und Exterieur.....	72
4.3 Analyse der Zuchtwerte.....	73
4.3.1 Genetische Trends.....	74
4.3.2 Zuchtwerte und Sicherheiten.....	75
4.3.3 Korrelationen zwischen den Zuchtwerten für Eutergesundheit.....	77
4.3.4 Korrelationen zwischen Zuchtwerten für Eutergesundheit und anderen Merkmalen.....	78
5 Diskussion.....	80
5.1 Datenherkunft und Datenverarbeitung.....	80
5.2 Merkmale für Eutergesundheit.....	82
5.2.1 Definition der Merkmale aus Behandlungsdaten.....	83
5.2.2 Heritabilität der Eutergesundheit in Abhängigkeit von der Laktation.....	85
5.2.3 Laktationsübergreifende Heritabilitäten der Eutergesundheitsmerkmale.	89
5.3 Auswirkung der Analysemethodik auf die Schätzungen für Eutergesundheitsmerkmale.....	91
5.3.1 Einfluss der zu Grunde liegenden Merkmalsverteilung.....	91
5.3.2 Unterschiede zwischen Tier- und Siremodell.....	94
5.4 Behandlungsdaten als Alternative zur Zellzahl.....	95
5.4.1 Genetische Beziehung zwischen Eutergesundheit und Zellzahl.....	96
5.4.2 Beziehungen zwischen Eutergesundheitsmerkmalen, Milchleistung und Exterieur.....	97
5.4.3 Analyse der Zuchtwerte für Eutergesundheitsmerkmale und SCS.....	101
5.4.4 Zukünftige Nutzung der Zellzahl als Eutergesundheitsindikator.....	106
5.5 Auswahl eines Merkmals zur routinemäßigen Zuchtwertschätzung für Eutergesundheit.....	107
6 Fehleranalyse und Ausblick.....	110
7 Schlussfolgerungen.....	113
Zusammenfassung.....	115
Summary.....	118
Literaturverzeichnis.....	121
Anhang.....	134

## Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Anteil der Erreger an den bakteriologisch positiven Proben nach Fadl-EI-Moula (2002) und LKV (2009).....	15
Tabelle 2: Genetische ( $r_g$ ) und phänotypische ( $r_p$ ) Korrelationen zwischen somatischer Zellzahl (1) oder Somatic Cell Count (2) und Milchleistung in Abhängigkeit der Laktation.....	22
Tabelle 3: Übersicht über Heritabilitäten ( $h^2$ ) und genetische Korrelationen zu Milchleistungsmerkmalen für Mastitis bei Anwendung verschiedener Analyseverfahren.....	27
Tabelle 4: Überblick über die verwendeten (x) Betrachtungszeiträume innerhalb einer Laktation in Tagen post partum und die für die Analyse zur Verfügung stehenden Datensätze (N).....	37
Tabelle 5: Übersicht über die verwendeten (1) und nicht verwendeten (0) Methoden und Merkmalskombination in univariaten und multivariaten Analysen... ..	46
Tabelle 6: Wichtige Kennzahlen des verwendeten Datenmaterials (Datensatz B)...	48
Tabelle 7: Verteilung der Erstdiagnosen innerhalb einer Laktation in Prozent.....	50
Tabelle 8: Mittelwerte der Eutergesundheitsmerkmale in Abhängigkeit von der Laktation und deren Standardabweichung.....	50
Tabelle 9: Inzidenz und Frequenz der betrachteten Eutergesundheitsmerkmale über die Jahre 2005 bis 2009.....	51
Tabelle 10: Mittelwerte der Eutergesundheitsmerkmale und mittlerer Somatic Cell Score (SCSL) in Betrieben mit unterschiedlichem Gesundheitsniveau... ..	51
Tabelle 11: Korrelationen zwischen den Merkmalen für Eutergesundheit auf Tierbasis (oberhalb der Diagonale) und aus Betriebsmittelwerten (unterhalb der Diagonale).....	52
Tabelle 12: Mittelwerte der Eutergesundheitsmerkmale für unterschiedliche Laktationsabschnitte mit ihren Standardabweichungen sowie der Quotient aus Krankheitstagen und der Anzahl an Erkrankungen (DS/ANZ).....	52
Tabelle 13: Einfluss der Eutergesundheit auf die Milchleistung in Form von Least Squares Means sowie die Signifikanz ( $P \leq 0,05$ ) des Milchleistungsmerkmals im Modell.....	55
Tabelle 14: Einfluss der Eutergesundheit auf den 305-Tage Somatic Cell Score (SCSL) in Form von Least Squares Means, berechnet mit Modell M14..	56

Tabelle 15: Anzahl der Laktationen, die ohne Merzung des Tieres endeten, die Verteilung der Abgangsursachen sowie Least Squares Means (LSM) für die Laktationslängen in den verschiedenen Kategorien und deren Standardfehler (se).....	57
Tabelle 16: Ausprägung der Merkmale aus der linearen Exterieurbeurteilung sowie Mittelwert und Standardabweichung des jeweiligen Merkmals.....	60
Tabelle 17: Tier- ( $\sigma^2_a$ ), permanente Umwelt- ( $\sigma^2_{pe}$ ) und Restvarianz ( $\sigma^2_e$ ) sowie Heritabilität ( $h^2$ ) mit Standardfehler (se) und Wiederholbarkeit (c) für die betrachteten Eutergesundheitsmerkmale aus univariaten bzw. multivariaten Anllysen mit Milchmenge und dem Somatic Cell Score... .	61
Tabelle 18: Heritabilität ( $h^2$ ) und Standardfehler (se) für die betrachteten Eutergesundheitsmerkmale in Abhängigkeit von der Laktation aus Schätzungen mit univariaten Siremodellen.....	62
Tabelle 19: Heritabilitäten ( $h^2$ ) und deren Standardfehler (se) für die betrachteten Eutergesundheitsmerkmale in Abhängigkeit des Laktationsabschnitts aus Schätzungen mit univariaten Siremodellen.....	63
Tabelle 20: Heritabilitäten ( $h^2$ ) sowie deren Standardfehler (se) für die betrachteten Exterieurmerkmale (EXT) sowie den Somatic Cell Score (LSCS) und die Anzahl an Erkrankungen (ANZ) aus neun trivariaten Analysen von Tieren der ersten Laktation.....	65
Tabelle 21: Genetische Korrelationen ( $r_g$ ) der betrachteten Eutergesundheitsmerkmale zu Somatic Cell Score (SCSL) und Milchmenge sowie die genetische Korrelationen zwischen Milchmenge und SCSL aus trivariaten Analysen in Abhängigkeit der Laktation mit den dazugehörigen Standardfehlern (se). ....	67
Tabelle 22: Phänotypische Korrelationen ( $r_p$ ) der betrachteten Eutergesundheitsmerkmale zu Somatic Cell Score (SCSL) und Milchmenge sowie die genetische Korrelationen zwischen Milchmenge und SCSL aus trivariaten Analysen in Abhängigkeit der Laktation mit den dazugehörigen Standardfehlern (se). ....	68
Tabelle 23: Genetische ( $r_g$ ) und phänotypische ( $r_p$ ) Korrealtionen und deren Standardfehler (se) zwischen ausgewählten Eutergesundheitsmerkmalen und Milchmenge (M305) sowie dem Somatic Cell Score (SCSL) aus trivariaten Schätzungen mit einem Siremodell.....	69
Tabelle 24: Genetische ( $r_g$ ) und phänotypische ( $r_p$ ) Korrelation sowie deren Standardfehler (se) zwischen der Anzahl an Erkrankungen (ANZ), der Milchmenge (M305) sowie dem Somatic Cell Score (SCSL). ....	70



Tabelle 25: Genetische (oberhalb der Diagonalen) und phänotypische (unterhalb der Diagonalen) Korrelation (r) sowie deren Standardfehler (se) zwischen den Merkmalen Anzahl an Erkrankungen (ANZ), Somatic Cell Score (SCSL) und Milchmenge (M305) sowie Fett- (FP305) und Eiweißgehalt (EP305) aus zwei multivariaten Schätzungen.....	70
Tabelle 26: Heritabilitäten ( $h^2$ in der Diagonalen) für sowie genetische (oberhalb der Diagonalen) und phänotypische (unterhalb der Diagonalen) Korrelationen (r) zwischen den Laktationen eins bis drei im Merkmal Anzahl an Erkrankungen mit den dazugehörigen Standardfehlern (se) aus der Schätzung mit Datensatz B und C.....	71
Tabelle 27: Heritabilitäten ( $h^2$ in der Diagonalen) für sowie genetische (oberhalb der Diagonalen) und phänotypische (unterhalb der Diagonalen) Korrelationen (r) zwischen den Laktationen eins bis drei im Merkmal Somatic Cell Score (SCSL) mit den dazugehörigen Standardfehlern (se) aus der Schätzung mit Datensatz B und C.....	72
Tabelle 28: Phänotypische ( $r_p$ ) und gentische ( $r_g$ ) Korrelationen sowie deren Standardfehler (se) zwischen den betrachteten Exterieurmerkmalen und der Anzahl an Erkrankungen (ANZ) bzw. dem Somatic Cell Score (SCSL) in der ersten Laktation. ....	72
Tabelle 29: Mittlere standardisierte Zuchtwerte (ZWS) für die betrachteten Eutergesundheitsmerkmale sowie deren Standardabweichungen (s), Minima und Maxima, Spannweiten sowie das 10. (P10) und 90. (P90) Perzentil der Zuchtwerte für Bullen (N=129) mit mindestens 40 Töchtern im Datenmaterial .....	76
Tabelle 30: Mittlere Sicherheiten der betrachteten Eutergesundheitsmerkmale, deren Standardabweichung (s), Minima, Maxima sowie das 10. (P10) und 90. (P90) Perzentil für Bullen (N=129) mit mindestens 40 Töchtern im Datenmaterial.....	77
Tabelle 31: Spearman Korrelationen zwischen den Zuchtwerten der betrachteten Eutergesundheitsmerkmale für Bullen (N=129) mit mindestens 40 Töchtern im Datenmaterial. (Signifikanzniveau $<0,0001$ für alle Korrelationen).....	78
Tabelle 32: Spearman Korrelationen (r) zwischen den Zuchtwerten für Eutergesundheit und Zellzahl (SCSL/RZS), Milchmenge (M305), Milchleistung (RZM) und Nutzungsdauer (RZN) für Bullen mit mindestens 40 Töchtern im Datenmaterial sowie deren Signifikanzniveau (P).....	79

Tabelle 33: Auszug aus dem Gesamtdatensatz für Rangverschiebungen nach Zuchtwerten der Bullen mit mindestens 40 Töchtern im Datenmaterial für die Merkmale Anzahl an Erkrankungen (ANZ) und Somatic Cell Score (SCS) sowie den dazugehörigen Zuchtwerte (ZW) für ANZ, SCS sowie Nutzungsdauer (RZN; vit, Verden).....	105
Tabelle 34: Verwendete Diagnosen, basierend auf dem ADR Diagnoseschlüssel (ADR 2008).....	134
Tabelle 35: Modifikationen der Standardmodelle zur Auswertung auf phänotypischer Basis, stets ohne zufälligen Effekt des Tieres oder des Vaters.....	135
Tabelle 36: Überblick über die mittlere 305-Tage Milchmenge sowie Fett- und Eiweißgehalt als auch über die Eutergesundheit in Form der binären Merkmalsdefinition (BIN), der Anzahl an Diagnosen (DIAG), der Anzahl an Erkrankungen (ANZ/ANZ14), der Krankheitstage (DS) und der somatischen Zellzahl (SCSL), aufgeschlüsselt nach Betrieb und Laktation.....	136
Tabelle 37: Least Squares Means der Betriebe für Milchmenge, Fett- und Eiweiß-Prozent sowie die Eutergesundheitsmerkmale und die zur Berechnung verwendeten Modelle.....	141

## Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Verteilung der Töchter (N=34.293) pro Bulle (N=1.869) im Gesamtmaterial (Datensatz B).....	34
Abbildung 2: Flussdiagramm zum Ablauf der Datenverarbeitung in der vorliegenden Arbeit. (RMV – Rinderzucht Mecklenburg-Vorpommern GmbH; vit – Vereinigte Informationssysteme Tierhaltung w.V.; LFA-MV – Landesforschungsanstalt für Landwirtschaft und Fischerei Mecklenburg-Vorpommern).....	39
Abbildung 3: Verteilung der Anzahl an Diagnosen (DIAG), der Anzahl an Erkrankungen (ANZ), der Anzahl an Erkrankungen mit fixem 14 Tage Intervall (ANZ14) und der "Days Sick" (DS).....	44
Abbildung 4: Absolute (—) und kumulative Häufigkeit (----) von Diagnosen für Eutererkrankungen in Abhängigkeit von den Tagen in Milch.....	49
Abbildung 5: Milchmenge in Abhängigkeit von der Inzidenzrate (BIN) bzw. der mittlere Anzahl an Diagnosen (DIAG) und Erkrankungen (ANZ) nach Betrieben in Form von Least Squares Means (Daten in Tabelle 37 im Anhang).....	53
Abbildung 6: Mittlere Laktationslängen in Abhängigkeit von der Anzahl an Erkrankungen.....	56
Abbildung 7: Zusammenhang zwischen der Anzahl an Erkrankungen (ANZ) und Eutertiefe in Form von Least Squares Means (■) sowie die Verteilung der Noten über die bewerteten Tiere (▼).....	58
Abbildung 8: Zusammenhang zwischen der Anzahl an Erkrankungen (ANZ) und ausgewählten Exterieurmerkmalen in Form von Least Squares Means (■) sowie die Verteilung der Noten über die bewerteten Tiere (▼).....	59
Abbildung 9: Verteilung der Töchter (N=21.217) pro Bulle für Bullen (N=129) mit mindestens 40 Töchtern im Datenmaterial.....	73
Abbildung 10: Standardisierte Zuchtwerte für die Anzahl an Erkrankungen (ANZ, ●) sowie den Somatic Cell Score (SCSL, ●) von Bullen mit mindestens 40 Töchtern im Datenmaterial in Abhängigkeit vom Geburtsjahr des Bullen sowie die Regressionsgerade (—) und deren 95 %ige Konfidenzintervalle (- - -).....	74
Abbildung 11: Standardisierte Zuchtwerte für die Milchmenge (M305, ●) von Bullen mit mindestens 40 Töchtern im Datenmaterial in Abhängigkeit vom Geburtsjahr des Bullen sowie die Regressionsgerade (—) und deren 95 %ige Konfidenzintervalle (- - -).....	75

Abbildung 12: Abgangsursachen in den einzelnen Laktationen sowie im gesamten Datenmaterial.....	82
Abbildung 13: Verteilung der Eutergesundheitszuchtwerte für die binäre Merkmalsdefinition als Schwellenwert- (BIN) bzw. lineares Modell (IBIN) sowie die Anzahl an Diagnosen und die Anzahl an Erkrankungen als lineares (DIAG bzw. ANZ) und Poissonmodell (pDIAG bzw. pANZ) für Bullen mit Töchtern im Datenmaterial.....	142
Abbildung 14: Verteilung der Zuchtwerte für die Anzahl an Erkrankungen nach einem fixen 14-Tage Intervall (ANZ14), die erkrankten Tage pro Laktation (DS) sowie für Milchmenge (M305) und den Somatic Cell Score (SCSL) für Bullen mit Töchtern im Datenmaterial.....	143
Abbildung 15: Verteilung der Sicherheiten für die Zuchtwerte der Merkmale Anzahl an Diagnosen und Erkrankungen mit zu Grunde liegender linearer bzw. Poissonverteilung (DIAG und ANZ bzw. pDIAG und pANZ), der Anzahl an Erkrankungen mit einem fixen 14-Tage Intervall sowie dem Merkmal „Days Sick“ (DS) für Bullen mit Töchtern im Datenmaterial. ....	144
Abbildung 16: Verteilung der Sicherheiten für die Zuchtwerte der binären Merkmalsdefinition für Eutergesundheit aus der Schätzung mit einem Sire-Schwellenwertmodell (BIN) und einem linearen Tiermodell (IBIN) sowie für Milchmenge (M305) und den Somatic Cell Score (SCSL) für Bullen mit Töchtern im Datenmaterial.....	145

## Abkürzungsverzeichnis

- ADR – Arbeitsgemeinschaft Deutscher Rinderzüchter e.V.
- ANZ – Anzahl an Erkrankungen nach flexiblem Erkrankungszeitraum
- ANZ<sub>14</sub> – Anzahl an Erkrankungen nach fixem Erkrankungszeitraum (14 Tage)
- BIN – Binäre Definition für krank oder gesund
- BU40+ – Bullen mit mindestens 40 Töchtern im Datenmaterial
- DIAG – Anzahl an Diagnosen
- DS – Days Sick (Erkrankungstage)
- EP305 – 305-Tage-Leistung für Eiweißgehalt
- EUTI – Eutertiefe
- EXT – Exterieurmerkmal
- FP305 – 305-Tage-Leistung für Fettgehalt
- h<sup>2</sup> – Heritabilität
- HEU – Hintereuterhöhe
- KOE – Körpertiefe
- IBIN – Binäre Definition für krank oder gesund linear analysiert
- LSM – Least Squares Means
- M305 – 305-Tage-Leistung Milchmenge
- MCHA – Milchcharakter
- MLP – Milchleistungsprüfung
- MMG – Mixed-Model-Gleichung
- n.k. – nicht konvergiert
- pANZ – Anzahl an Erkrankungen, flexibler Erkrankungszeitraum, poissonverteilt
- pDIAG – Anzahl an Diagnosen, poissonverteilt
- PNM – polymorphkernige neutrophile Leukozyten
- pp. – post partum
- QTL – Quantitativ Trait Loci
- RMV – Rinderzucht Mecklenburg-Vorpommern GmbH
- RZM – Relativzuchtwert Milch
- RZN – Relativzuchtwert Nutzungsdauer
- RZS – Relativzuchtwert Zellzahl
- S. aureus – Staphylokokkus aureus

## Abkürzungsverzeichnis

---

SCC – Somatic Cell Count

SCS – Somatic Cell Score

SCSL – Somatic Cell Score im Laktationsmittel

SL – Strichlänge

SPH – Strichplatzierung hinten

SPV – Stichplatzierung vorn

VEAH – Vordereuteraufhängung

vgl. – Vergleich

vit – Vereinigte Informationssysteme Tierhaltung w. V., Verden

ZB – Zentralband

ZW – Zuchtwert

ZWS – Zuchtwertschätzung

## 1 Einleitung

Starke Schwankungen der Milch- und Futtermittelpreise sowie die im Jahr 2015 auslaufende Milchquotenregelung bergen große Herausforderungen für die deutschen Milchproduzenten. Der zunehmende Zwang mit den internationalen Märkten Schritt zu halten, stellt die Bauern schon jetzt unter einen enormen Kostendruck.

Verbesserungen im Management der Betriebe, in der Fütterung und bei den Haltungsbedingungen, vor allem aber züchterische Maßnahmen haben in der Vergangenheit bereits zu großen Produktivitätssteigerungen geführt. So war es möglich, die Leistung bei der Rasse Holstein bis heute auf weit über 8.000 kg Milch pro Laktation zu steigern (ADR 2010). Die hohe Leistung der Tiere führte allerdings auch zu nachteiligen Effekten, welche sich vor allem im Bereich der funktionalen Merkmale bemerkbar machen.

Ein wichtiger Teilbereich auf dem Gebiet der funktionalen Merkmale ist die Eutergesundheit. Bei der Betrachtung der nicht durch Verkauf bedingten Abgangsursachen sind Eutererkrankungen einer der häufigsten Gründe dafür, dass eine Kuh ihre Herde verlassen muss (vit 2010, TLL 2009). Die Auswertung verschiedener Datenquellen zeigt, dass Eutergesundheit auch bei den tierärztlichen Behandlung eine wesentliche Rolle spielt (Appuhamy et al. 2009, Harder et al. 2006). Die Verbesserung der Eutergesundheit und eine daraus resultierende finanzielle Entlastung der Betriebe kann auf verschiedenen Wegen erreicht werden. Neben hygienischen Maßnahmen sollte auch die Genetik der Tiere berücksichtigt werden. Hierzu wurde sowohl in nationalen als auch internationale Zuchtprogrammen die Zahl an somatischen Zellen in der Milch als Indikator für den gesundheitlichen Zustand des Euters eingeführt. Ergänzend werden in den skandinavischen Ländern seit langem in der gesamten Population Daten zu Euterentzündungen, im Folgenden als Mastitiden bezeichnet, gesammelt und daraus ein erkrankungsbasierter Zuchtwert geschätzt (Heringstad et al. 2000).

In Deutschland hat sich ein solches System noch nicht durchgesetzt. Dies begründet sich hauptsächlich darin, dass es lange Zeit keine verpflichtende Regelung zur Dokumentation von tierärztlichen Behandlungen gab. Sowohl im Rahmen der europäischen Agrarpolitik als auch im deutschen Recht (Tierhalter-Arzneimittel-

Nachweisverordnung) wird seit dem Jahr 2005 vorgeschrieben, dass sämtliche apothekenpflichtige Medikamente, die in Tierbeständen zum Einsatz kommen, einer tiergenauen Dokumentationspflicht unterliegen. Somit stehen in deutschen Milchviehherden auch Daten zu Behandlungen im Bereich der Eutergesundheit zur Verfügung. Da diese Daten Eigentum der landwirtschaftlichen Betriebe sind und nicht immer in elektronischer Form vorliegen, ist zur Zeit noch keine flächendeckende Auswertung möglich. Anders als in vielen kleineren Betrieben, sind Großbetriebe mit mehreren hundert Kühen, allein schon aus Gründen der Übersichtlichkeit darauf angewiesen, ihre Dokumentation mit geeigneter Herdenmanagementsoftware durchzuführen. Die routinemäßige digitale Erfassung macht diese Daten besonders leicht zugänglich und somit für wissenschaftliche Zwecke hoch interessant. Die Rinderzucht Mecklenburg-Vorpommern GmbH hat 21 solcher Großbetriebe als Testherden für die Prüfung von Jungbullen unter Vertrag genommen. Diese Betriebe zeichnen sich unter anderem durch die Bereitschaft aus, neben den in der Tierzucht routinemäßig erhobenen, auch betriebsinterne und oftmals sensible Daten als Forschungsgrundlage für den Zuchtverband und seine wissenschaftlichen Partner zur Verfügung zu stellen.

Ziel dieser Arbeit war es, an Hand von Praxisdaten aus den in Mecklenburg-Vorpommern befindlichen Testherden zu prüfen, ob durch die Verwendung der Behandlungsdaten die Definition eines Merkmals für Eutergesundheit möglich und sinnvoll ist und ob dieses Merkmal dann zur Berechnung eines korrespondierenden Zuchtwertes dienen kann. Weiterhin sollte geprüft werden, wie sich dieses Merkmal im Hinblick auf genetische und phänotypische Zusammenhänge mit anderen funktionalen und Leistungsmerkmalen verhält.



## **2 Literatur zur Eutergesundheit**

Unter den Abgangsursachen beim deutschen Milchrind stellen Eutererkrankungen mit 16,2 % den zweithäufigsten Grund dar, dass eine Kuh die Herde verlassen muss (vit 2010). Allein unter dem Gesichtspunkt des Tierschutzes verdeutlicht diese hohe Abgangsrate die Relevanz des Themas Eutergesundheit und beschreibt zugleich nur einen geringen Teil der Folgen, die sich aus Eutererkrankungen ergeben. Um die Arbeit in die Gesamtproblematik der Eutererkrankungen und ihrer direkten und indirekten Auswirkungen zu stellen, soll dieses Kapitels neben einem kurzen Überblick zu züchterischen Fragestellungen hauptsächlich die daran angrenzenden Themengebiete behandeln.

### **2.1 Eutererkrankungen**

Folgt man dem zentralen Diagnoseschlüssel der ADR (ADR 2008), so fällt auf, dass der Komplex Eutergesundheit (Abschnitte 1.12. und 1.13. des Diagnoseschlüssels) eine Vielzahl verschiedener Diagnosen umfasst. In der praktischen Anwendung kommen jedoch nur wenige Diagnosen in einem für genetisch statistische Untersuchungen nutzbarem Umfang vor. Die häufigsten und somit für züchterische Fragestellungen interessantesten Diagnosen stellen verschiedene Formen der Mastitis dar.

#### **2.1.1 Mastitis und deren Erreger**

Unter dem Begriff Mastitis versteht man eine Entzündung des Euters bzw. einzelner Euterviertel. Eine solche Entzündung wird im allgemeinen durch die Immunantwort der Kuh auf den Befall durch pathogene Mikroorganismen hervorgerufen, kann aber auch eine Reaktion auf im Futter enthaltene Toxine sein (Whitlow 2008).

Mastitiden lassen sich nach verschiedenen Kriterien unterteilen. Eine Methode ist die Beurteilung der Symptome und des sich daraus ergebenden Verlaufs der Erkrankung. Dabei wird zuerst eine Einteilung in klinische und subklinische Mastitiden vorgenommen. Erstere zeichnen sich durch klinische Symptome, also für den Betrachter deutlich sichtbare Veränderungen am Euter (z. B. Rötung, Verhärtung) und/oder durch Veränderungen in der Milch (z. B. flockige Milch, Blutmelken) aus. Hier kann weiterhin zwischen akuten, also plötzlich auftretende Mastitiden mit schwerem Verlauf und chronischen Mastitiden (lang andauernd aber

weniger schwer im Verlauf) unterschieden werden (Blowey und Edmondson 2010). Eine subklinische Mastitis liegt vor, wenn eine Erhöhung der somatischen Zellzahl bei gleichzeitiger Abwesenheit klinischer Symptome auftritt. Nach Dohoo und Meel (1982) ist bei einem Wert von 250.000 Zellen pro ml Milch von einer subklinischen Mastitis auszugehen. Eine sichere Diagnose ist allerdings nur bei gleichzeitigem Vorliegen eines bakteriologischen Befunds möglich. Die Abwesenheit klinischer Symptome führt häufig dazu, dass subklinische Mastitiden unentdeckt bleiben und unterstreicht die Notwendigkeit regelmäßiger Milchkontrollen und der darin verankerten Zellzahlbestimmung.

Aus Sicht des Herdenmanagements ist es weiterhin sinnvoll, zwischen infektiösen und Umwelt assoziierten Infektionen zu unterscheiden. Der Unterschied liegt hier in Herkunft und Art der Keime. Bei infektiösen oder tierassoziierten Keimen, findet eine Übertragung von infizierten auf nicht infizierte Tiere statt. Dem gegenüber steht eine Vielzahl unterschiedlichster Mikroorganismen (Smith et al. 1985), die auch ohne das Vorhandensein infizierter Tiere dauerhaft im Stall vorkommen können (umweltassoziierte Erreger). Ein Beispiel hierfür sind die zahlreichen Formen des E. coli Erregers, welche in besonderen Belastungssituationen (Zeitraum um die Kalbung und Hochlaktation) pathologisch werden (Burvenich et al. 2003). Aus dieser Unterteilung lassen sich für das Herdenmanagement wichtige Hinweise zur Bekämpfung und dauerhaften Eindämmung von Euterentzündungen ableiten (siehe Abschnitt 2.1.2).

Tabelle 1 gibt eine kurze Übersicht über die häufigsten Erreger. Die der Tabelle zu Grunde liegenden Daten stammen aus einer in Thüringen durchgeführten Studie, in welcher überwiegend Großbetriebe beprobt wurden (Fadi-El-Moula 2002) sowie aus der im Landeskontrollverband Mecklenburg-Vorpommern routinemäßig durchgeführten Auswertung der bakteriologischen Untersuchungen (LKV 2009). Beide Untersuchungen zeichnen ein ähnliches Bild. Mit mehr als 25% der positiven Befunde zählen Koagulase-negative Staphylokokken sowie Staphylokokkus aureus (S. aureus) zu den bedeutendsten Keimen.

Es kann also davon ausgegangen werden, dass diese Verteilung auch in anderen Bundesländern mit ähnlicher Betriebsstruktur in vergleichbarer Weise wieder zu finden ist. Der Vergleich zur Arbeit von Bradley et al. (2007) aber auch die

Beobachtungen von Olde Riekerink et al. (2008) und Barkema et al. (1998) zeigen aber auch, dass, bedingt durch verschiedene Haltungssysteme und Klimata, auch regional-spezifische Unterschiede in der Häufigkeit der Erreger von Bedeutung sein können. Die vom LKV (2009) in Mecklenburg-Vorpommern erstellte Übersicht über die Erregerhäufigkeiten im Verlauf der Jahre 1999 bis 2009, lässt auch darauf schließen, dass bestimmte Erreger starken jährlichen Schwankungen unterliegen, während andere eine konstante Präsenz zeigen.

**Tabelle 1: Anteil der Erreger an den bakteriologisch positiven Proben nach Fadl-EI-Moula (2002) und LKV (2009).**

Erreger	Fadl-EI-Moula (2002)	LKV (2009)
	%	%
<b>Koagulase-negativ Staphylokokken</b>	26,6	27,1
<b>Staphylokokkus aureus</b>	28,7	27,7
<b>Staphylokokkus dysgalactiae</b>	13,9	3,1
<b>Esculin positive Streptokokken</b>	12,9	14,3
<b>Enterobakterien</b>	4,5	7,6
<b>Staphylokokkus agalactiae</b>	8,0	8,1
<b>Andere</b>	5,4	12,1

### 2.1.2 Infektionswege, Barrieren und Präventionsmaßnahmen

Eine Voraussetzung für die Infektion mit einem Mastitiserreger ist der Kontakt mit einem Erreger. Hier kann es zum Einen zu einer Infektion mit umweltassoziierten, also an Kot, Einstreu und Stalleinrichtung haftenden Keimen kommen, die durch direkten Kontakt mit dem Euter übertragen werden. Zum Anderen besteht die Gefahr der Infektion mit tierassoziierten Keimen durch direkten Tierkontakt im Stall. Auch der Melkprozess birgt erhebliche Infektionsgefahren, da es hier durch infizierte Tiere zu Verunreinigungen der Melkzeuge und somit zu einer Übertragung infektiöser Erreger auf gesunde Kühe kommen kann.

Nur wenige Erreger können eine Infektion des Euters über die Blutbahn auslösen (z. B. Leptospirose, Ellis et al. 1976). In der Regel erfolgt eine Infektionen des Euters auf galactogenem Weg, also durch das Eindringen von Mastitiserregern durch den

Zitzenkanal. Im intakten Zustand besitzt das Euter jedoch mehrere Barrieren und Abwehrmechanismen, welche das Eindringen und die Besiedlung durch Erreger verhindern sollen. Blowey und Edmondson (2010) unterteilen diese Mechanismen wie folgt in Barrieren in der Zitze und euterinterne Abwehrmechanismen. Erstere sollen das Eindringen von Keimen verhindern und bestehen aus folgenden Teilen:

- Eine intakte Zitzenhaut, welche aufgrund antibakterieller Ausscheidung, der die Haut besiedelten Keime, ein für pathologische Erreger wachstumshemmendes Umfeld schafft und weder durch Läsionen noch andere morphologische Veränderungen ein Erregerreservoir bildet,
- ein außerhalb der Melkphase durch eine straffe Ringmuskulatur am Sphinkter gut schließender Strichkanal, der mit einem Keratinpfropfen versiegelt ist
- und dem reinigenden Effekt des Milchflusses beim Melken, der die im Keratinpfropfen und im Zitzenkanal befindlichen Erreger heraus spült.

Ist einem Erreger das Eindringen in das Euterinnere gelungen, kommen im Regelfall folgende euterinterne Abwehrmechanismen zum Einsatz:

- Intrinsische Abwehrmechanismen, also ständig vorhandene körpereigene Stoffe, welche das Erregerwachstum hemmen (z. B. Lactoferrin und Lactoperoxidase) und
- induzierbare Mechanismen, welche die gesamte aktive Immunabwehr des Körpers umfassen und von Art und Schwere der Infektion abhängen.

Aufgrund der enormen Kosten einer Mastitis Erkrankung haben Präventionsmaßnahmen in heutigen Milchviehbetrieben eine große Bedeutung. So haben sich entsprechende hygienische Maßnahmen, wie die in der Europäischen Union gesetzlich vorgeschriebene Euterreinigung (Verordnung der EG Nr. 853/2004) oder Desinfektion vor dem Melken, Zwischendesinfektion der Melkzeuge und Desinfektion der Zitzen nach dem Melken bereits erfolgreich etabliert (Peeler et al. 2000). Aber auch der Melkprozess als solcher bietet zahlreiche Ansatzpunkte zur Vermeidung von Mastitis. So stellte LeBlanc et al. (2006) heraus, dass sowohl eine optimale Stimulation des Euters und die damit verbundene Verbesserung des Milchflusses als auch vollständiges Ausmelken der Euterviertel bei gleichzeitiger Vermeidung von Blindmelken die Mastitisfrequenz erheblich senken. Von Bedeutung ist auch das Haltungsumfeld der Tiere, wobei es hier neben einem angenehmen

Stallklima vor allem auf die Beschaffenheit des Untergrundes ankommt. Hier wird der Beseitigung von Kot bzw. die regelmäßige Erneuerung der Einstreu als auch die Wahl des Belages bzw. der Einstreu in Liegeboxen große Bedeutung zugemessen (LeBlanc et al. 2006, Blowey und Edmondson 2010). Weiterhin hat sich gezeigt, dass viele Mastitiden der Früh-laktation ihren Ursprung in der Trockenstehphase haben. Jedoch kann durch eine präventive Anwendung von Antibiotika zum Trockenstellen und die anschließende Versiegelung der Zitzen effektiv zur Vermeidung von Erkrankungen des Euters in der nachfolgenden Laktation beigetragen werden (Green et al. 2007).

All diese Maßnahmen dienen der Verbesserung der Herdengesundheit, verringern gleichzeitig den im Stall herrschenden Keimdruck und reduzieren so das Risiko von Neuinfektionen.

### **2.2 Ökonomische Betrachtungen**

Eine Erkrankung, egal welcher Art, ist für jede Kuh eine zusätzliche Belastung, welche sich negativ auf ihre Leistung auswirken kann. Die wichtigste Leistung die eine Milchkuh erbringt, ist die Produktion von Milch. Tritt nun gerade in dem für die Milchbildung so entscheidenden Euterkomplex eine Erkrankung auf, so ist dies zumeist mit einem Leistungsrückgang und eventuellen Behandlungs- und Remontierungskosten verbunden. Für den Landwirt bedeutet das einen mehr oder minder hohen ökonomischen Verlust, welcher durch die Prävention von Erkrankungen vermieden oder durch die Behandlung erkrankter Tiere verringert werden kann.

Die Kosten einer Mastitis können in direkte und indirekte Kosten unterteilt werden. Direkt schlagen hauptsächlich Kosten für die Behandlung, also Medikamente und Tierarztkosten, zu Buche. Dem gegenüber ist die Liste der indirekten Kosten wesentlich länger. Schon bei leichten Fällen kommt es zumeist zu einer Erhöhung der Zellzahl, was sich ab bestimmten Grenzen negativ auf die Milchqualität und somit auch auf den Verkaufspreis der Milch auswirkt (§3 Milch-Güteverordnung 2007). Nach einer Auswertung zahlreicher Quellen schätzen Hortet und Seegers (1998) den Milchverlust einer klinischen Mastitis auf bis zu 400 kg, wobei Infektionen vor dem Erreichen der Hochlaktation zu größeren Verlusten führen als später eintretende

Erkrankungen. Es wurde auch nachgewiesen, dass sich der Milchverlust je nach Art des Pathogens unterscheidet (Gröhn et al. 2004). Nach Bar et al. (2007) ist weiterhin davon auszugehen, dass Mastitiden auch über Laktationen hinweg Auswirkungen auf die Milchleistung haben. Fett- und Eiweißgehalte sind davon weniger beeinflusst, die absoluten Mengen sinken jedoch in Relation zu den Milchverlusten ebenfalls ab. Halasa et al. (2009a) zeigten, dass auch subklinische Mastitiden zu nicht unerheblichen Milchverlusten führen. Der größte Teil der monetären Verluste durch eine Euterentzündung ist einer verringerten Milchleistung zu schreiben, wobei hier der Milchpreis eine wesentliche Rolle spielt (Seegers et al. 2003, Bar et al. 2008a). Weitere indirekte Kosten entstehen durch die, einer mit Antibiotika durchgeführten Behandlung folgende Sperrfrist für die Milch der behandelten Kuh. Dies dient der Vermeidung des Eintrags von Hemmstoffen in die Milchverarbeitung und die Nahrungskette, verringert letztlich aber die Verkaufserlöse des Landwirts. Bar et al. (2008a) zeigte deutlich, dass mit steigender Anzahl an aufeinander folgenden Infektionen die Wahrscheinlichkeit einer Merzung ansteigt. Dies begründet sich darin, dass bei sehr schweren oder immer wieder kehrenden Infektionen die Behandlungskosten und der Milchverlust den Wert des Tieres bzw. die Kosten für den Austausch des Tieres leicht überschritten werden. Somit kann es seitens des Landwirts zu einer Selektionsentscheidung kommen. Als weitere indirekte Kosten von Mastitis können Präventionsmaßnahmen generell, speziell aber die antibiotische Behandlung zum Trockenstellen gezählt werden.

Die Kalkulation der Gesamtkosten einer Eutererkrankung ist sehr stark von den ökonomischen Gegebenheiten im betrachteten Betrieb abhängig (Seegers et al. 2003) und kann deshalb nur näherungsweise bestimmt werden. So werden die Kosten einer Erkrankung je nach Herkunft der Daten auf etwa 150 € bis 200 € beziffert (Halasa et al. 2009b, Bar et al. 2008b, Huijps et al. 2008, Østergaard et al. 2005). Rudolphi und Harms (2010) schätzten an einem Datenmaterial aus Mecklenburg-Vorpommern einen Verlust von 269 € pro Erkrankung.

Eine eigene Untersuchung an einem Datenmaterial aus Mecklenburg-Vorpommern zeigte eine Mastitis Inzidenz von 39 % (Martin et al. 2009), Hinrichs et al. (2005) konnte an einem ebenfalls deutschen Datenmaterial sogar eine Inzidenz von 45 % nachweisen. Die Tatsache, dass manche Kühe sogar mehrmals pro Laktation mit

einer Mastitis konfrontiert werden und die nicht zu vernachlässigende Anzahl an nicht erkannten subklinischen Mastitiden lassen das enorme finanzielle Ausmaß dieser Erkrankung erkennen.

### **2.3 Die somatische Zellzahl**

Die somatische Zellzahl beschreibt den Gehalt an körpereigenen Zellen in der Milch. Der Anstieg der Zellzahl ist Ausdruck einer Immunreaktion und wird vor allem durch die Abgabe polymorphkerniger neutrophiler Leukozyten (PNM) in das Euterinnere bedingt. Bei einer solchen Reaktion stellen PNMs bis zu 95 % der somatischen Zellen (Kehrli und Shuster 1994). PNMs dienen der Bekämpfung des Pathogens mittels Phagozytose und können somit als Indikator für eine Infektion angesehen werden (Riollet et al. 2002).

Der Verlauf der somatischen Zellzahl (SCC) über die Laktation zeigt mit deutlich über 500.000 Zellen/ml ein hohes Startniveau in der Kolostralphase, fällt dann innerhalb weniger Tage auf unter 100.000 Zellen/ml ab (Barkema et al. (1999) und beginnt circa ab dem 60. Laktationstag wieder anzusteigen (Reents et al. 1995a, Weller et al. 1992, Wiggans und Shook 1987). Der Verlauf der Zellzahl über die Laktation ähnelt einer horizontal gespiegelten Milchleistungskurve, was laut Reneau (1986) deutlich zeigt, dass es sich hier um einen Verdünnungseffekt handelt und somit die absolute Zahl der in das Euter abgegebenen somatischen Zellen bei gesunden Kühen über die Laktation hinweg nahezu konstant ist.

Sowohl der Verlauf der Zellzahl über die Laktation als auch das absolute Niveau sind stark von verschiedenen Parametern abhängig. So sind mit zunehmender Parität sowohl ein Anstieg der Zellzahl (Laevens et al. 1997), als auch Unterschiede im Kurvenverlauf (Wiggans und Shook 1987) zu beobachten. Vor allem ist es aber der Infektionsstatus des Euters, der enorme Änderungen in Höhe und Verlauf der Zellzahl bedingt. Dazu zählt auch der Einfluss der Saison der Messung und die damit verbundene Änderung des Erregerumfeldes (Kennedy et al. 1982, Kelly et al. 2000). Die Reaktion des Tieres auf ein Pathogen kann sehr unterschiedlich sein, so konnte De Haas et al. (2002b) zeigen, dass je nach Pathogen ein Anstieg der Zellzahl in verschiedener Höhe und Dauer zu beobachten ist.

Der Anstieg der Zellzahl durch eine Infektion des Euters kann von mehreren 100.000 bis hin zu einigen Millionen Zellen pro ml Milch betragen. Wie eine Studie von Ali und Shook (1980) gezeigt hat, ist es vorteilhaft, die durch diese enormen Schwankungen der Zellzahl verursachte Schiefe der Verteilung des SCC mittels einer logarithmischen Transformation zu beheben. Das Resultat dieser Transformation ist der Somatic Cell Score (SCS), welcher nach Shook und Schutz (1994) drei wesentliche Vorteile bietet: (1) Der Median ist gleich dem Mittelwert; (2) Es liegt eine Normalverteilung des Merkmals vor; (3) Es zeigt gleiche Varianzen innerhalb der Laktation, innerhalb der Kühe einer Herde und innerhalb der Töchter eines Bullen. Wobei der dritte Punkt sicherstellt, dass monatlich gemessene Werte problemlos durch Bildung des Mittelwertes in einem Wert pro Laktation zusammengefasst werden können. Im internationalen Zuchtgeschehen hat sich der SCS als wichtigstes Merkmal zur Beschreibung der Eutergesundheit durchgesetzt.

### **2.3.1 Definition und Ausprägung des SCS in der Zucht**

Die genetisch-statistische Analyse des mittleren SCS einer Laktation (SCSL) ergab Erbliehkeiten zwischen 0,10 und 0,18 (Rupp und Boichard 2003). Aus zahlreichen Untersuchungen ist bekannt, dass die genetische Korrelation zwischen dem mittleren SCS einer Laktation und klinischer Mastitis etwa bei 0,7 (Heringstad et al. 2000) liegt. Diese enge genetische Beziehung zur Eutergesundheit kombiniert mit der vergleichsweise einfachen Erfassbarkeit lassen eine Selektion auf eine niedrige Zellzahl als ein sinnvolles Mittel zur Mastitisreduktion erscheinen (Shook und Schutz 1994). Dennoch gibt es berechtigte Zweifel an der alleinigen Verwendung des SCS zur Zucht auf Eutergesundheit. Nach De Haas et al. (2002b) sind sowohl Dauer und Höhe eines Zellzahlanstiegs während als auch das Zellzahlniveau vor und nach einer Infektion stark vom beteiligten Pathogen abhängig. So muss davon ausgegangen werden, dass die nur einmal pro Monat durchgeführte Messung der Zellzahl nicht in der Lage ist, kurze Episoden klinischer Mastitis und somit nur kurz anhaltende Erhöhungen der Zellzahl zwischen den Testtagen zu detektieren (Rupp und Boichard 2003, Shook und Schutz 1994).

Weiterhin weisen einige Autoren darauf hin, dass die Selektion auf eine möglichst niedrige Zellzahl die Gefahr birgt, die Effektivität des Immunsystems zu reduzieren (Coffey et al. 1986c). Suriyasathaporn et al. (2000) und Schukken et al. (1994)



konnten nachweisen, dass Kühe mit einer niedrigeren Zellzahl vor der Infektion ein höheres Risiko besaßen, an Mastitis zu erkranken und mit schwereren Erkrankungsverläufen zu kämpfen hatten als Tiere mit einer höheren Zellzahl. Nach Kehrl und Shuster (1994) hat eine Reduzierung der Zellzahl nur bei Tieren mit hohem SCS Sinn, da Tiere mit niedrigem SCS bereits wenig anfällig sind und eine weitere Reduktion zu negativen Auswirkungen auf die Eutergesundheit führen könnte. Diese Ergebnisse werden jedoch kontrovers diskutiert, so konnten Studien von Coffey et al. (1986b) und Rupp et al. (2009) weder auf phänotypischer noch auf genetischer Ebene die oben beschriebenen Mechanismen belegen.

Einen erheblichen Vorteil der Selektion auf SCS stellt die Sensibilität der Zellzahl für subklinische Mastitiden dar (Heringstad et al. 2000). Diese können recht leicht an einer dauerhaft erhöhten Zellzahl abgelesen werden, tauchen aber in den Behandlungsdaten oft nicht auf.

Verschiedenste Variationen in der Merkmalsdefinition für die somatische Zellzahl führten zwar zu einer besseren Erkennung von Mastitis anhand der Zellzahl (Green et al. 2004, Urioste et al. 2010), brachten aber hinsichtlich der Heritabilität keine Verbesserung (Koeck et al. 2012, De Haas et al. 2008). Gegenüber dem Laktationsmittelwert für SCS konnten jedoch leichte Erhöhungen in der genetischen Korrelation zu Mastitis beobachtet werden (Koeck et al. 2012, Windig et al. 2010). Dies lässt auch auf Verbesserungen hinsichtlich der Genauigkeit der Zuchtwerte bei Kombination von Informationen aus Mastitisbeobachtungen und Zellzahl in einem gemeinsamen Index hoffen (Windig et al. 2010, Carlén et al. 2004).

Die alleinige Selektion auf niedrige Zellzahlen ist somit eine mit gewissen Unsicherheiten behaftete Methode, welche aber durchaus zu einer Verringerung der Mastitisinzidenzen führt, in Kombination mit beobachteten Eutererkrankungen aber ein noch besseres Ergebnis erwarten lässt (Windig et al. 2010, Ødegård et al. 2003, Philipsson et al. 1995).

### **2.3.2 Beziehung der somatischen Zellzahl zu Leistungsmerkmalen**

Die in der Literatur beschriebenen phänotypischen Korrelationen zwischen Zellzahl und Milchleistung sind leicht negativ (Tabelle 2). Dies begründet sich zum einen darin, dass eine hohe Milchleistung tendenziell eher von gesunden als von kranken Tieren erbracht werden kann. Zum anderen folgt aus einer hohen Leistung eine

stärkere Verdünnung der somatischen Zellen in der Milch (Reneau 1986). Aus Tabelle 2 geht weiterhin hervor, dass die genetischen Korrelationen zwischen Zellzahl und Milchleistung in der ersten Laktation im leicht positiven Bereich liegen. Dies deutet somit auf einen Antagonismus zwischen Milchleistung und Eutergesundheit hin. In den Folgelaktationen zeigt sich die genetische Korrelation zumeist leicht negativ. Wolf et al. (2010), Kadarmedeen (2004) und Boettcher et al. (1992) fanden bei der Betrachtung über mehrere Laktationen hinweg eine leicht positive genetische Korrelation (0,13 bis 0,16). Haile-Mariam et al. (2001) konnten mit Hilfe einer Random-Regression Analyse zeigen, dass sich die genetische

**Tabelle 2: Genetische ( $r_g$ ) und phänotypische ( $r_p$ ) Korrelationen zwischen somatischer Zellzahl (1) oder Somatic Cell Count (2) und Milchleistung in Abhängigkeit der Laktation.**

Laktation	1		2		3	
	$r_g$	$r_p$	$r_g$	$r_p$	$r_g$	$r_p$
Samoré et al. (2010) <sup>2</sup>	0,18					
Carlén et al. (2004) <sup>2</sup>	0,22	-0,22	0,13	-0,15	0,13	-0,13
Castillo-Juarez et al. (2000) <sup>2</sup>	0,22	-0,08				
Rupp und Boichard (1999) <sup>2</sup>	0,15	-0,13				
Pösö und Mäntysaari (1996) <sup>2</sup>	0,10	-0,05	-0,11	-0,10	0,00	-0,08
Schutz et al. (1990) <sup>2</sup>	0,13	-0,07	-0,21	-0,13	0,06	-0,17
Banos und Shook (1990) <sup>2</sup>	0,24	-0,05	-0,17	-0,16	-0,12	-0,16
Monardes und Hayes (1985) <sup>1</sup>	0,48	-0,08	-0,07	-0,12	-0,07	-0,19

Korrelation zwischen Milchleistung und Zellzahl auch innerhalb der Laktation von einer anfänglich leicht positiven zu einer gegen Ende der Laktation deutlich negativen Beziehung verschiebt. Welper und Freeman (1992) beobachteten Veränderungen in den genetischen Korrelationen (-0,12 zu 0,15), wenn im Datenmaterial nur Tiere mit einer minimalen Laktationslänge von 120 Tagen zugelassen wurden.

Die phänotypische und genetischen Korrelationen der Zellzahl zu Fett- bzw. Proteinmenge liegen in ähnlichen Bereichen wie zur Milchmenge (Carlén et al. 2004, Schutz et al. 1990, Monardes und Hayes 1985) und zeigen ebenfalls Veränderungen

über die Laktationen hinweg. Sowohl phänotypische als auch genetische Korrelationen für Fett- und Proteingehalt sind geringer als die der Mengenmerkmale und schwanken uneinheitlich um Null (Schutz et al. 1990, Monardes und Hayes 1985).

### **2.3.3 Beziehung der somatischen Zellzahl zu funktionalen Merkmalen**

Einen weiteren wichtigen Merkmalskomplex bei der Betrachtung der Eutergesundheit stellen die Exterieurmerkmale dar. Sowohl die Arbeit von Rupp und Boichard (1999) als auch Berechnungen von Boettcher et al. (1998) und Lund et al. (1994) zeigen einen deutlich negativen genetischen Zusammenhang zwischen Eutertiefe und SCS (-0,19 bis -0,4). Demnach haben Tiere mit tiefen Eutern ein erhöhtes Risiko an Mastitis zu erkranken. Nach Rogers et al. (1991) verstärkt sich dieser Zusammenhang in der zweiten Laktation noch. Die oben genannten Autoren beschreiben ebenfalls einen genetischen Zusammenhang für die Vordereuteraufhängung (VEAH), wobei hier Tiere mit einer festen Aufhängung zu einer geringeren Zellzahl neigen (-0,09 bis -0,47). Weiteren Merkmale korrelieren zumeist nur geringfügig mit der Zellzahl. Die phänotypischen Korrelationen zwischen Exterieurmerkmalen und SCS liegen in allen vier Arbeiten niedriger als die genetischen, zeigen aber zu einem großen Teil in dieselbe Richtung. Ob die genetischen Zusammenhänge zwischen Exterieur und SCS rein ursächliche Zusammenhänge sind, ist indes unklar. So deuten die Funde verschiedenster QTL für SCS und Exterieur (speziell Vordereuteraufhängung und Eutertiefe) in benachbarten Regionen darauf hin, dass hier lediglich eine gekoppelte Vererbung vorliegt (Kühn et al. 2003, Schrooten et al. 2000)

Rupp und Boichard (1999) und Boettcher et al. (1998) fanden ebenfalls eine beachtenswerte genetische Korrelation der Zellzahl zur Melkgeschwindigkeit von 0,44 bzw. 0,43. Die Schätzung von Lund et al. (1994) fielen mit 0,27 zwar geringer aus, weisen aber genau wie die von Zhang et al. (1994) berechnete Korrelation zwischen den Zuchtwerten beider Merkmale auf einen deutlichen Zusammenhang zwischen Melkgeschwindigkeit und Zellzahl hin. Diese positive aber unvorteilhafte Korrelation deutet an, dass Tiere mit weiten Zitzenkanälen zwar eine schnelle Milchabgabe ermöglichen, aber auch Probleme beim Schließen des Zitzenkanals außerhalb des Melkvorgangs haben und somit das Eindringen von Keimen in das

Euter leichter möglich ist. Betrachtet man allerdings die Ergebnisse von Rupp und Boichard (1999) und Lund et al. (1994) genauer, so fällt auf, dass mit demselben Datenmaterial auf genetischer Ebene nahezu kein bzw. eine vorteilhafter Zusammenhang ( $r_g = 0,06$  bzw.  $-0,29$ ) zwischen schnellerem Melken und der Anfälligkeit für Mastitis bestand. Dies unterstützt die These, dass schnelleres Melken zu einem besseren Ausmelken der Euter führt und somit Mastitiden vermeidet. Eine eindeutige Aussage zur Bedeutung der Melkgeschwindigkeit für die Eutergesundheit kann anhand dieser Ergebnisse jedoch nicht getroffen werden.

Bei der Betrachtung der Abgänge ist festzustellen, dass Eutergesundheit einen der häufigsten Gründe darstellt, eine Kuh vorzeitig zu merzen (vit 2010, TLL 2009). Nach Sewalem et al. (2006) hat somit auch die somatische Zellzahl einen erheblichen Einfluss auf das Risiko gemerzt zu werden. Dies kommt laut dieser Studie zwar erst in den höheren Zellzahlklassen zum Ausdruck, jedoch steigt das Risiko dann um ein vielfaches an. Auch Samoré et al. (2003) konnten dieses Ergebnis bestätigen, wobei hier für eine vorzeitige Merzung ein etwa dreifach höheres Risiko bestand, wenn die Tiere nur an einem Testtag eine Zellzahl in der höchsten statt in der niedrigsten Klasse aufwiesen. Auf Grundlage von Zuchtwerten schätzten Samoré et al. (2003) eine genetische Korrelation von 0,31 zwischen Langlebigkeit und SCS. Caraviello et al. (2005) erzielten ähnliche Ergebnisse, stellten aber auch fest, dass Tiere mit sehr niedrigen Zellzahlen in Herden mit einem hohen durchschnittlicher Zellzahl ein leicht erhöhtes Risiko besaßen, gemerzt zu werden.

### **2.4 Aktueller Stand der Mastitisprävalenz und quantitativ-genetischer Analysen**

Die Anfänge der züchterischen Bemühungen zur Vermeidung von Mastitis durch gezielte Aufzeichnung von Erkrankungsdaten liegen in den skandinavischen Ländern (Heringstad et al. 2000). Inzwischen sind Arbeitsgruppen in aller Welt damit befasst, weitere Erkenntnisse über die züchterische Bearbeitbarkeit von Mastitis zu erlangen. Das folgende Kapitel soll einen kurzen Überblick über Forschungsergebnisse aus dem Themengebiet dieser Arbeit geben und darüber hinaus die am eigenen Datenmaterial nicht untersuchten Zusammenhänge darstellen.

### 2.4.1 Dokumentation und Inzidenzen

In Skandinavien wurde bereits in den 1980er Jahren ein System zur flächendeckenden Dokumentation von Erkrankungen eingeführt, so dass die damit gewonnenen Daten seitdem für routinemäßige Zuchtwertschätzungen genutzt werden können (Heringstad et al. 2000). In anderen Ländern hat sich trotz weltweiter Forschungsaktivitäten ein solches System noch nicht etabliert.

In Skandinavien dürfen Antibiotika nur von Tierärzten verabreicht werden und auch nur solche Behandlungen werden dokumentiert (Heringstad et al. 2000). Sowohl im Rahmen der europäischen Agrarpolitik als auch im deutschen Recht (Tierhalter-Arzneimittel-Nachweisverordnung) wird seit dem Jahr 2005 vorgeschrieben, dass sämtliche apothekenpflichtige Medikamente, die in Milchviehbeständen zum Einsatz kommen, einer tiergenauen Dokumentationspflicht unterliegen. Dabei ist besonders zu beachten, dass auch hier die bei der Bekämpfung von Eutererkrankungen sehr bedeutsamen Antibiotika nur nach tierärztlicher Anordnung verabreicht werden dürfen und somit fehlerhafte Diagnosen vermieden werden. Jedoch ist es möglich, dass jeder Landwirt eigene, nicht medikamentös behandelte Erkrankungen dokumentiert und somit auch minder schwere Fälle in den betriebsinternen Aufzeichnungen enthalten sind.

Das Auftreten von Mastitis variiert über Regionen und Betriebe hinweg sehr stark. So geben Bradley et al. (2007) eine Inzidenzrate von 47 Erkrankungen pro 100 Kuh-Jahren für Betriebsaufzeichnungen an, bei einer genauen und gezielten Befundung selbiger Betriebe wurde hingegen eine Rate von 71 Fällen pro 100 Kuh-Jahren festgestellt. Olde Riekerink et al. (2008) zählten in kanadischen Betrieben je nach Region eine Rate von 7,6 bis 31,6 Erkrankungen pro 100 Kuh-Jahren. Die Angaben für Laktationsinzidenzen, also der Anteil der Tiere, die mindestens einmal pro Laktation erkranken, schwanken in der Literatur zwischen 3,7 % bis 45 % (Van Dorp et al. 1998, Hinrichs et al. 2005). Nach Heringstad et al. (2004) hat die Inzidenz von Mastitis in norwegischen Herden von Mitte der 1980er Jahre bis Mitte der 1990er Jahre enorm zugenommen, fiel danach aber wieder auf das ursprüngliche Niveau zurück. Dieselbe Arbeit zeigt auch, dass die Inzidenz stark von der betrachteten Laktation abhängt, wobei die Inzidenz in der ersten Laktation am niedrigsten ist und in den Folgelaktationen ansteigt. Gernand et al. (2012) konnten in einer Arbeit an

einem Material aus Thüringen einen starken Anstieg der Inzidenz bis zur vierten Laktation beobachten. In späteren Laktationen waren nur noch geringe Schwankungen zu beobachten.

### **2.4.2 Merkmalsdefinition und genetische Parameter**

In der Mehrzahl der veröffentlichten Arbeiten wird Mastitis als binäres Merkmal angesehen, also nur hinterfragt, ob das Tier in einem definierten Zeitraum erkrankt war oder nicht. Daraus erschließt sich die Möglichkeit, diesen Zeitraum zu variieren. Üblich ist hier eine Orientierung an der Laktation, wobei oft auch die 10-15 Tage vor der Kalbung mit eingeschlossen werden oder nur ein Teilabschnitt der Laktation betrachtet wird (Negussie et al. 2008, Heringstad et al. 2001, Heringstad et al. 2000, Lund et al. 1999). Diese Vorgehensweise berücksichtigt allerdings nicht alle vorhandenen Daten und birgt somit einen gewissen Fehler. Dieser ist darin zu sehen, dass zumeist unbekannt ist, ob es in einem definierten Zeitabschnitt mehrere Behandlungen bzw. Erkrankungen pro Tier gab und wie sich diese über den Beobachtungszeitraum verteilen (Heringstad et al. 2000).

Nach Vazquez et al. (2009b) wird die Analyse der binären Merkmale zumeist mit linearen, oft aber auch mit Schwellenwertmodellen vorgenommen. Soll die Anzahl an Erkrankungen analysiert werden, kann ebenfalls ein lineares Modell angewendet werden. Da die Anzahl an Erkrankungen weniger einer Normal- sondern eher einer Poissonverteilung ähnelt, wird neben anderen Methoden vermehrt auch mit Poisson-Modellen gearbeitet (Vazquez et al. 2009a, Vazquez et al. 2009b, Pérez-Cabal et al. 2009). Die Annahme verschiedener Verteilungen sowie die Verwendung verschiedener Skalen machen die geschätzten Varianzkomponenten als auch die daraus resultierenden Heritabilitäten nur schwer vergleichbar.

Die in Tabelle 3 zusammengefassten Schätzungen der Erblichkeiten für Mastitis zeigen, dass dieses Merkmal unabhängig von der Merkmalsdefinition und den einbezogenen Diagnosen oder Modellannahmen nur gering heritabel ist. De Haas et al. (2002a), Sørensen et al. (2009a) und Sørensen et al. (2009b) konnten zeigen, dass erregerspezifische Schätzungen zu leichten Unterschieden in den Heritabilitäten führen. Nach Kadarmideen und Pryce (2001) ist auch zwischen Gesundheitsstatus in den Betrieben und der Heritabilität eine umgekehrt proportionaler Einfluss feststellbar. Bei der Betrachtung von Zusammenhängen mit

**Tabelle 3: Übersicht über Heritabilitäten ( $h^2$ ) und genetische Korrelationen zu Milchleistungsmerkmalen für Mastitis bei Anwendung verschiedener Analyseverfahren.**

	Modell-spezifikationen	$h^2$	genetische Korrelation			
			SCS <sup>1</sup>	Milch <sup>2</sup>	Fett <sup>2</sup>	Protein <sup>2</sup>
Gernand et al. (2012)	SW, binär	0,06	0,69	0,29	-0,14	-0,06
Koeck et al. (2012)	linear, binär	0,02				
Hinrichs et al. (2011)	SW, binär	0,09				
Koeck et al. (2010)	SW, binär	0,06 bis 0,08				
	linear, binär	0,02				
Wolf et al. (2010)	linear, Anzahl	0,11	0,80	0,34		
Vallimont et al. (2009)	SW, binär	0,07				
	linear, binär	0,03	0,69	0,29	0,11	0,32
	linear, Anzahl	0,04	0,66	0,25	0,12	0,27
Vazquez et al. (2009b)	Poisson, Anzahl	0,11				
	SW, binär	0,06				
	MS, Anzahl	0,09				
Pérez-Cabal et al. (2009)	Poisson, Anzahl	0,13				
	linear, binär	0,07				
	SW, binär	0,10				
Negussie et al. (2008)	linear, Anzahl	0,10				
	Poisson, Anzahl	0,09				
	SW, binär	0,06	0,63	0,36	0,30	0,32
Hinrichs et al. (2005)	linear, binär	0,02	0,63	0,36	0,29	0,32
	SW, binär	0,07	0,80			
De Haas et al. (2002a)	SW, binär	0,04	0,39	0,73	0,57	0,62
Kadarmideen und Pryce (2001)	linear, binär	0,03	0,70			
Heringstad et al. (2000)	SW / linear,binär	0,00 bis 0,12	0,30 bis 0,80	0,24 bis 0,55		

SW – Schwellenwertmodell  
SCS – Somatic Cell Score

<sup>1</sup> Laktationsmittelwert  
<sup>2</sup> Ertrag pro Laktation in kg

anderen Merkmalen liegt der Fokus, wie auch bei der Zellzahl, auf Milchleistungsparametern sowie Exterieur und Melkbarkeit. Ein besonderes Interesse liegt in der genetischen Korrelation zwischen Mastitis und SCS. Wie unter Abschnitt 2.3 erläutert, wird die Zellzahl derzeit als Hilfsmerkmal zur Beschreibung der

Eutergesundheit genutzt, wobei die hohe genetische Korrelation zwischen beiden Merkmalen die Grundlage für eine erfolgreiche Zucht auf Eutergesundheit darstellt. Wie ebenfalls aus Tabelle 3 zu entnehmen ist, schwankt diese Korrelation zwischen 0,3 und 0,8, wobei die meisten Werte bei etwa 0,7 liegen.

Auch der genetische Antagonismus zwischen Eutergesundheit und Milchleistung bzw. den Inhaltsstoffen wird aus Tabelle 3 ersichtlich. Hieraus wird klar, dass Tiere mit mehr Milch und einem daraus resultierenden höheren Ertrag an Inhaltsstoffen, ein größeres Erkrankungsrisiko tragen. Nach Carlén et al. (2004) verändert sich die genetische Korrelation, ähnlich wie bei der Zellzahl, über die Laktationen hinweg, liegt aber auf einem deutlich höheren Niveau.

Bei den genetischen Beziehungen der Exterieurmerkmalen zu Mastitis sind ähnliche Korrelationen zu beobachten wie zum SCS. Rupp und Boichard (1999) fand vor allem für Eutertiefe (-0,46) und Vordereuteraufhängung (-0,36) eine nennenswerte Korrelation zur Mastitis, die darauf hinweist, dass hohe und feste Euter eine geringere Mastitisanfälligkeit anzeigen. Lawstuen et al. (1988) konnte ebenfalls eine negative, also erwünschte, genetische Korrelation zu diesen beiden Merkmalen nachweisen. Die Arbeiten von Lund et al. (1994) und Groen et al. (1994) zeigen hingegen eine leicht positive Korrelation zwischen Eutertiefe bzw. Vordereuteraufhängung und Mastitis. Lund et al. (1994) fand gleichzeitig eine starke genetische Korrelation zur Zitzenlänge (-0,72).

Für die Melkgeschwindigkeit sind nur sehr uneinheitliche Ergebnisse zu finden. So konnten Rupp und Boichard (1999) keinen genetischen Zusammenhang feststellen (0,06), während Lund et al. (1994) eine leicht negative (-0,29) und Lawstuen et al. (1988) eine moderat positive Korrelation (0,57) schätzten.

Nach Gröhn et al. (1998) hat das Auftreten von Mastitis einen erheblichen Einfluss auf das Risiko einer Kuh gemerzt zu werden. Ähnlich wie bei der Zellzahl (Abschnitt 2.3.3) kann auch für Mastitis eine genetische Korrelation zur Langlebigkeit auf Basis der Zuchtwerte geschätzt werden. So fanden Roxström und Strandberg (2002) und Neerhof et al. (2000) eine moderat negative Korrelation zwischen Mastitis und Langlebigkeit (-0,53 und -0,48).



### 2.4.3 Ergebnisse der Genomik

Das Thema Mastitis ist im Vergleich zu den Leistungsmerkmalen auf genomischer Basis bis jetzt nur in einem geringen Umfang bearbeitet wurden. Die Arbeit von Ogorevc et al. (2009) gibt einen umfangreichen Überblick über zahlreiche Gene und genetische Marker, welche einen Einfluss auf die Anfälligkeit für Mastitis haben. Daraus lässt sich erkennen, dass für Mastitis und SCS bedeutsame Marker oder Gene häufig in gekoppelten Regionen des Chromosoms liegen, gelegentlich aber auch identisch sind (Schulman et al. 2004), was den starken genetischen Zusammenhang beider Merkmale begründet. Wieder andere Marker zeigen nur Zusammenhänge mit Mastitis oder mit SCS, was dafür spricht, dass hier unterschiedliche Mechanismen und somit auch unterschiedliche Merkmale beschrieben werden (Klungland et al. 2001, Kühn et al. 2003, Lund et al. 2007, Wijga et al. 2012). Bei Ogorevc et al. (2009) werden wichtige Gene beschrieben, welche in einem ursächlichen Zusammenhang zu Mastitis stehen. Dazu gehört beispielsweise das LTF-Gen auf dem Chromosom BTA22, welches für das bakterizid wirkende Protein Lactoferrin (Ward et al. 2005) kodiert. Die Arbeit von Rupp et al. (2007) konnte zeigen, dass auch die Antikörperhäufigkeit beeinflussende Gene (BoLA DRB3.2 Allel 3) einen Einfluss auf die Mastitisanfälligkeit haben. Sørensen et al. (2008) stellt weiterhin fest, dass sich für verschiedene Erreger unterschiedliche genetische Marker finden lassen womit auch pathogen-spezifische Abwehrmechanismen und demzufolge auch Unterschiede in den Heritabilitäten erklärt werden können (De Haas et al. 2002a).

Die Möglichkeit, bei der Definition eines erkrankungsbasierten Eutergesundheitsmerkmals den Beobachtungszeitraum innerhalb der Laktationen beliebig zu wählen wurde von Sodeland et al. (2011) genutzt, um QTL für Mastitisanfälligkeit in einzelnen Laktationsabschnitten zu finden. Dabei wurden vor allem QTL für den peripartalen Zeitraum gefunden, welche allerdings keinen Zusammenhang zum SCS zeigten.

Auch für die aus dem Bereich des Euters vorliegenden genetischen Korrelationen von Exterieurmerkmalen und Mastitis (Abschnitt 2.4.2) gibt es Hinweise, dass es sich hier um eine gekoppelte Vererbung handelt. So zeigte Lund et al. (2008), dass QTL existieren, welche sowohl für Eutergesundheit in Form der Zellzahl bzw. direkt für

Mastitis als auch für Eutertiefe bzw. Vordereuteraufhängung einen signifikanten Einfluss haben.

In der Arbeit von Nilsen et al. (2009) wurde gezeigt, dass in dem hinsichtlich Mastitis schon über einen langen Zeitraum züchterisch bearbeitetem norwegischen Datenmaterial gehäuft Haplotypen zu finden waren, welche sowohl im Zusammenhang mit hoher Mastitisresistenz als auch mit hoher Milchleistung standen und somit einen Hinweis darauf geben, dass der Antagonismus zwischen Milchleistung und Eutergesundheit züchterisch zu überwinden ist.

## 3 Material und Methoden

Die in der vorliegenden Arbeit verwendeten Daten entstammen dem von der Rinderzucht Mecklenburg-Vorpommern GmbH (RMV) initiierten „ProFit“ Testherdenprogramm. Das Programm umfasste zum Zeitpunkt des Datenschnitts 21 Testherden, welche vertraglich zum Einsatz von Testbullen verpflichtet wurden. Alle Betriebe produzieren auf hohem Niveau, die durchschnittliche Milchleistung liegt laut RMV bei 9.960 kg mit 3,99 % Fett und 3,40 % Eiweiß (Rinderzucht Mecklenburg-Vorpommern GmbH 2010).

In den 21 Herden werden zwischen 200 und 2.500 melkende Kühe gehalten, die durchschnittliche Herdengröße beträgt 781 Kühe. Um Umwelteinflüsse zu minimieren, wurden nur Betriebe mit ähnlichen Produktionsumfeldern gewählt. So verfügen alle Betriebe über Boxenlaufställe mit Vollspaltenböden und füttern eine totale Mischration. Als Hauptkomponenten werden Mais- und Grassilage eingesetzt, die energetische Abstimmung der Ration erfolgt betriebsindividuell mit verschiedensten Konzentraten. Jeder dieser 21 Testbetriebe hat sich gegenüber dem RMV verpflichtet, einen großen Anteil der Besamungen mit Testbullen durchzuführen sowie eine akkurate und vollständige Datenerhebung zu gewährleisten. Zusätzlich werden im Rahmen des Testherdenprogramms weitere, bis jetzt in der Zucht noch nicht standardmäßig verwendete Merkmale erfasst und dem RMV alle damit verbundenen Daten zu wissenschaftlichen Zwecken zur Verfügung gestellt.

Ein besonderer Komplex sind dabei die Aufzeichnungen zur Tiergesundheit. Diese werden vom Tierarzt erstellt und anschließend entweder vom Tierarzt selbst oder von entsprechend unterwiesenem Stallpersonal in eine dem Herdenmanagementsystem unterworfenen Datenbank überführt. Mit der exakten und tierindividuellen Archivierung der Daten kommen die Landwirte zum einen der in der Tierhalter-Arzneimittel-Nachweisverordnung geforderten Dokumentationspflicht nach, können aber auch in erheblichem Maß von der Analyse der Daten und dem daraus gewonnenen Wissen über gesundheitliche Problemfelder im Betrieb profitieren.

Mit Hilfe der Landesforschungsanstalt für Landwirtschaft und Fischerei Mecklenburg-Vorpommern werden die Datenbanken aus den Betrieben zusammengeführt und die betriebsinternen Verschlüsselungen der Diagnosen in einen zentralen Diagnoseschlüssel (ADR 2008) überführt. Dazu bedarf es zahlreicher und immer

wiederkehrender Gespräche mit den Tierärzten, welche die genaue Definition und die Dokumentationstiefe für verschiedene Erkrankungen zum Thema haben. Die daraus resultierende Datenbank bildet die Grundlage der vorliegenden Arbeit. Zusammen mit zahlreichen, durch das vit, Verden routinemäßig gesammelten Informationen über Leistung und Funktionalität ist es möglich eine genetisch-statistische Analyse der Eutergesundheit durchzuführen.

#### **3.1 Datenaufbereitung**

Die Nutzung von Praxisdaten birgt besonders auf dem Gebiet der Behandlungsdaten die Schwierigkeit, dass nicht immer sicher gestellt ist, dass eine, die Behandlung induzierende Diagnose von einem Tierarzt gestellt wurde. So besteht die Möglichkeit der eigenständigen Dokumentation erkrankter Tiere durch das Stallpersonal ohne dass eine Meldung an bzw. eine Behandlung durch den Tierarzt nötig ist. Ein solcher Fall kann beispielsweise bei der Behandlung mit nicht apothekenpflichtigen Medikamenten eintreten. Dies hätte, je nach Regelung im Betrieb, somit die Eintragung einer nicht vom Tierarzt erstellten Diagnose in den Datenbestand zur Folge. Es ist also nicht sicher gestellt, dass alle für diese Arbeit vorliegenden Diagnosen aus einer veterinärmedizinisch korrekten Einordnung der beobachteten Befunde und Symptome hervorgegangen sind. Jedoch ist davon auszugehen, dass das Stallpersonal mit dem Erscheinungsbild von Mastitiden allein durch das häufige Auftreten dieser Erkrankung sehr vertraut ist und somit von einer entsprechenden Datenqualität ausgegangen werden kann. Auch soll aus diesem Grund der Begriff der „Diagnose“ in seiner Funktion zur Beschreibung einer Erkrankung für die vorliegenden Behandlungsdaten beibehalten werden.

##### **3.1.1 Basisdaten und Diagnosen**

Die ursprüngliche Datenbank enthält ca. zwei Millionen Diagnosen aus 109.979 Laktationen. Davon wurden nur Diagnosen von Tieren der ersten bis dritten Laktation in Betracht gezogen, welche zwischen 01.01.2005 und 01.09.2009 (Datensatz A) bzw. 18.11.2009 (Datensatz B) und 07.08.2010 (Datensatz C) gekalbt haben. Mit der Nutzung der Daten ab 2005 ist sicher gestellt, dass die Diagnosen richtig erfasst und vor allem korrekt in den Diagnoseschlüssel übernommen wurden. Die relativ weit zurückliegenden zweiten Datenschnitte dienen dem Umstand, dass nur Tiere für die

Analysen genutzt werden sollten, welche unabhängig von einer vorzeitigen Merzung die Chance hatten, bis zum eigentlichen Datenschnitt mindestens eine Laktationslänge von 305 Tagen aufzuweisen. Alle nach dem 305. Tag gestellten Diagnosen wurden von der Analyse ausgeschlossen. Weiterhin wurden für diese Arbeit nur Diagnosen aus dem Bereich der Eutererkrankungen gewählt, wobei hier Missbildungen und Verletzungen ausgeschlossen wurden. Eine genaue Übersicht der verwendeten Diagnosen findet sich in Tabelle 34 im Anhang.

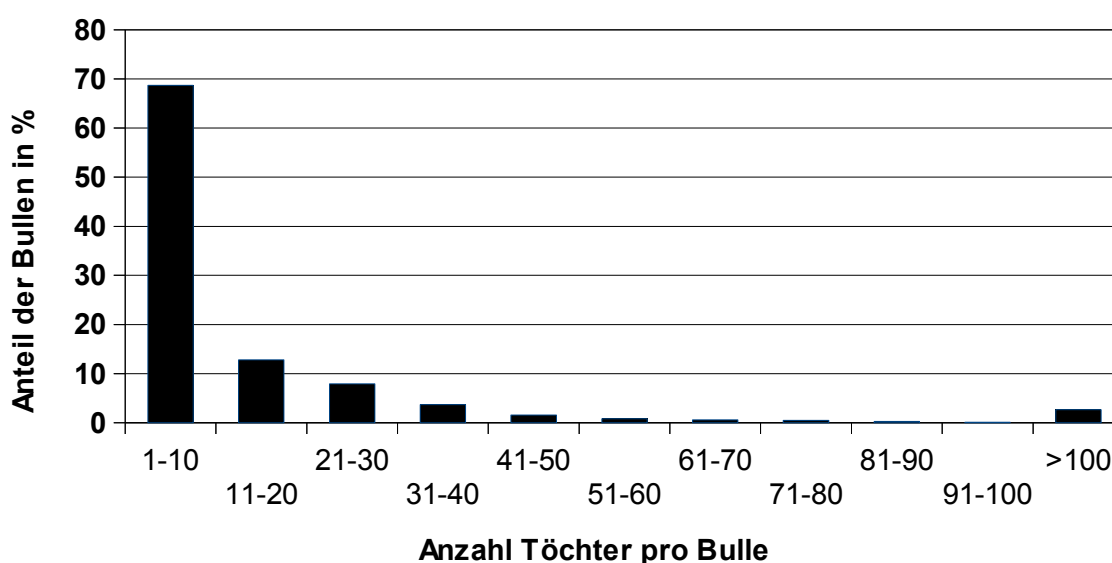
Als Datenbasis wurden nur Tiere verwendet, welche auch in der vom vit, Verden zur Zuchtwertschätzung verwendeten Datenbank enthalten waren und in den oben genannten Zeiträumen zur Abkalbung kamen. Den Tieren wurden die jeweiligen Diagnosen laktationsweise zugewiesen. War für ein Tier keine Erkrankung dokumentiert, wurde davon ausgegangen, dass es über die Laktation hinweg gesund war.

Um Verzerrungen wegen verschiedener Umwelten innerhalb einer Laktation zu vermeiden, wurden alle während einer Laktation (305 Tage) in zwei oder mehr Betrieben registrierten Tiere (Betriebswechsler) von den Analysen ausgeschlossen. Zusätzlich wurden kombinierte Herde-Jahr-Saisonklassen gebildet. War eine solche Klasse mit weniger als 10 Tieren oder mit ausschließlich kranken oder gesunden Tieren besetzt, wurden ebenfalls alle Tiere dieser Klasse von den Analysen ausgeschlossen. Diese Maßnahme diente der Vermeidung von Konvergenzproblemen bei der Schätzung der Varianzkomponenten mit Schwellenwertmodellen.

Die drei Datensätze A, B und C resultieren daraus, dass die Analysen zeitlich gestaffelt abliefen und sich während der ersten Analysen nochmals eine beträchtliche Anzahl an Datensätzen angesammelt hatte, welche im zweiten Teil mit berücksichtigt werden sollten. Die Datensätze A und B sind Teildatensätze aus C und enthalten 48.631 Laktationen von 29.698 Tieren welche von 1.702 Vätern abstammen bzw. 55.769 Laktationen von 34.293 Kühen welche von 1.869 Vätern abstammen. Der gesamte Datensatz (C) enthält 78.503 Laktationen von 45.649 Tieren. Die in dieser Arbeit dargestellten Ergebnisse beziehen sich fast ausnahmslos auf Datensatz B. Im Mittel standen pro Bulle etwa 19 Töchter für die Auswertung zur Verfügung, wobei 70 % der Bullen maximal 10 und nur fünf Prozent mehr als 50 Töchter aufwiesen

(Abbildung 1 ). Dass vollständige Pedigree umfasst 22 Generationen und 148.368 einzelne Tiere.

Von allen Datensätzen waren 46,2 % der ersten, 33,5 % der zweiten und 20,3 % der dritten Laktation zu zuordnen. Circa die Hälfte der Tiere (53%) kann nur eine Laktation im Datenmaterial aufweisen, 32 % sind mit zwei und 15 % mit drei Laktationen vertreten.



**Abbildung 1: Verteilung der Töchter (N=34.293) pro Bulle (N=1.869) im Gesamtmaterial (Datensatz B)**

Datensatz A kam nur für die Berechnung der genetischen Korrelationen zwischen Eutergesundheit und anderen Merkmalen mit Hilfe des Tiermodells zum Einsatz. Grund hierfür waren die enormen Rechenzeiten, welche den zeitlichen Rahmen einer Neuschätzung mit den erweiterten Datensätzen B und C überstiegen. Datensatz C diente ausschließlich der Berechnung der genetischen Korrelationen zwischen dem Merkmal ANZ in den Laktationen eins bis drei. Dies war notwendig geworden, da die Schätzung mit Datensatz B aus ungeklärten Gründen zu teilweise unplausiblen Ergebnissen geführt hatte.

#### **3.1.2 Milchleistungsprüfung und funktionale Merkmale**

Für die Erstellung der Milchleistungsmerkmale aus den Testtagsleistungen der Milchleistungsprüfung (MLP) wurde eine Hochrechnung auf die 305-Tage-Leistungen für Milchmenge, Fett- und Eiweißgehalt sowie Zellzahl vorgenommen. Dabei wurden

nur Laktationen mit mindestens acht Testtage berücksichtigt, die Laktation musste eine Mindestlänge von 280 Tagen aufweisen und die Zwischenkalbezeit zwischen 270 und 550 Tagen liegen. Das Kalbealter wurde auf 20 bis 40 Monate in der ersten, 30 bis 50 Monate in der zweiten und 44 bis 75 Monate in der dritten Laktation begrenzt. Diese Restriktionen führten dazu, dass in Datensatz A für 12.679 und in Datensatz B für 17.703 Laktationen keine Leistungsinformationen vorlagen.

Vor sämtlichen Berechnungen wurde die somatische Zellzahl (SCC) nach Shook und Schutz (1994) mit folgender Formel logarithmisch in den SCS transformiert:

$$SCS = \log_2 \frac{(SCC)}{100.000} + 3 \quad [G1]$$

Daten zum Exterieur lagen nur von 12.594 erstlaktierenden Tieren vor. Zur Analyse wurden ausschließlich Einstufungstermine zu gelassen, bei denen am Datum der Einstufung im Betrieb mindestens zwei Tiere eingestuft wurden. Diese Restriktion führte dazu, dass in Datensatz B 12.587 Tiere über eine Exterieurbeurteilung verfügten. Die verwendeten Merkmale und deren Ausprägung ist in Tabelle 16 (Abschnitt 4.1.4) näher erläutert.

Die hier beschriebenen sowie weitere funktionale Merkmale wurden aus dem vom vit, Verden verwalteten Datenbestand übernommen und zusammen mit den ebenfalls vom vit, Verden bereitgestellten Abstammungsinformationen ohne weitere Einschränkung für die Analyse der Eutergesundheit genutzt.

### **3.2 Merkmalsdefinitionen für Eutergesundheit**

Für die Definition der Eutergesundheitsmerkmale wurde zwischen den einbezogenen Diagnosen (Abschnitt 3.1.1) nicht weiter unterschieden. Dies begründet sich darin, dass nahezu alle Diagnosen auf verschiedenen Formen der Mastitis oder deren direkte und indirekte Auswirkungen entfallen. Die den Laktationen zugeordneten Diagnosen wurden dann in ihrer zeitlichen Abfolge betrachtet und daraus nach folgenden Verfahren unterschiedliche Merkmale definiert:

- BIN** Binäre Merkmalsdefinition, bei der gesunden Tieren eine „0“ und mindestens einmal pro Laktation erkrankten Tieren eine „1“ zugewiesen wurde.
- DIAG** Anzahl an Diagnosen pro Laktation, jede Diagnose wurde gezählt.

- DS „Days Sick“ wurde als die Summe der Tage einer Laktation definiert, in der die Kuh erkrankt war. Da in den Daten keine Informationen zum Zeitpunkt der völligen Gesundheit enthalten sind, wurde nach Kehr et al. (2007) eine durchschnittliche Erkrankungsdauer von 14 Tagen angenommen. Mit dem Vorliegen der ersten Diagnose wurden somit 14 „Days Sick“ veranschlagt. Trat in der zweiten Hälfte dieser 14 „Krankheitstage“ eine weitere Diagnose auf, wurde davon ausgegangen, dass die Erkrankung noch nicht vollständig ausgeheilt ist, womit weitere sieben Tage zu der Erkrankungsdauer addiert wurden. Eine Diagnose innerhalb einer sieben-tägigen Verlängerung führte erneut zu sieben zusätzlichen Tagen. Weitere Diagnosen außerhalb einer Erkrankungsphase wurden als Neuerkrankung angesehen und nach demselben Schema behandelt.
- ANZ Anzahl an Neuerkrankungen pro Laktation. Die Festlegung, ob eine Diagnose als Neuerkrankung angesehen werden kann, erfolgt nach demselben Schema wie für DS.
- ANZ<sub>14</sub> Anzahl an Erkrankungen pro Laktation, wobei hier alle Diagnosen, die innerhalb von 14 Tagen nach der Erstdiagnosen auftraten als Folgebehandlungen gewertet wurden und eine Diagnose am 15. Tag als Neuerkrankung galt.

Zusätzlich wurden diese Definitionen auch auf verschiedene Laktationsabschnitte angewandt. Tabelle 4 gibt eine Übersicht über die betrachteten Zeiträume und die Zur Verfügung stehenden Datensätze. Beginn der Betrachtungszeitraum am Tag 50 bzw. 150 post partum (pp.), wurde die Zählung der Erkrankungen bzw. der DS erst mit einer Neuerkrankung begonnen, Folgediagnosen aus dem Abschnitt zuvor wurden verworfen. Außerdem wurden vor dem Beginn des Betrachtungszeitraum gemerzte Tiere von den Analysen ausgeschlossen. Nachdem abzusehen war, dass DIAG als Merkmal nicht geeignet ist, wurde die Analyse der Laktationsabschnitte für dieses Merkmal unterlassen.

Eine häufig herangezogene Maßzahl in der Epidemiologie ist die Inzidenzrate. Sie beschreibt die Häufigkeit neu erfasster Erkrankungen bei Individuen einer Population in einem bestimmten Zeitraum (Wiesner und Ribbek, 1983). Dieser Zeitraum ist üblicherweise eine feste und für alle Mitglieder der untersuchten Population gleiche



Zeitspanne, beispielsweise ein Kalenderjahr. Da solche absoluten Zeitangaben für genetisch-statistische Analysen in der Milchviehzucht jedoch wenig geeignet sind, wird häufig auf eine Summierung der Tage zurückgegriffen, in denen die Mitglieder

**Tabelle 4: Überblick über die verwendeten (x) Betrachtungszeiträume innerhalb einer Laktation in Tagen post partum und die für die Analyse zur Verfügung stehenden Datensätze (N).**

Tage post partum	N	Binär (BIN)	Anzahl Diagnosen (DIAG)	Anzahl Erkrankungen (ANZ, ANZ <sub>14</sub> )	Days Sick (DS)
1 - 50	55.769	x	-	x	x
1 - 100	55.769	x	-	x	x
1 - 150	55.769	x	-	x	x
1 - 305	55.769	x	x	x	x
51 - 200	53.274	x	-	x	x
51 - 305	53.274	x	-	x	x
151 - 305	49.192	x	-	x	x

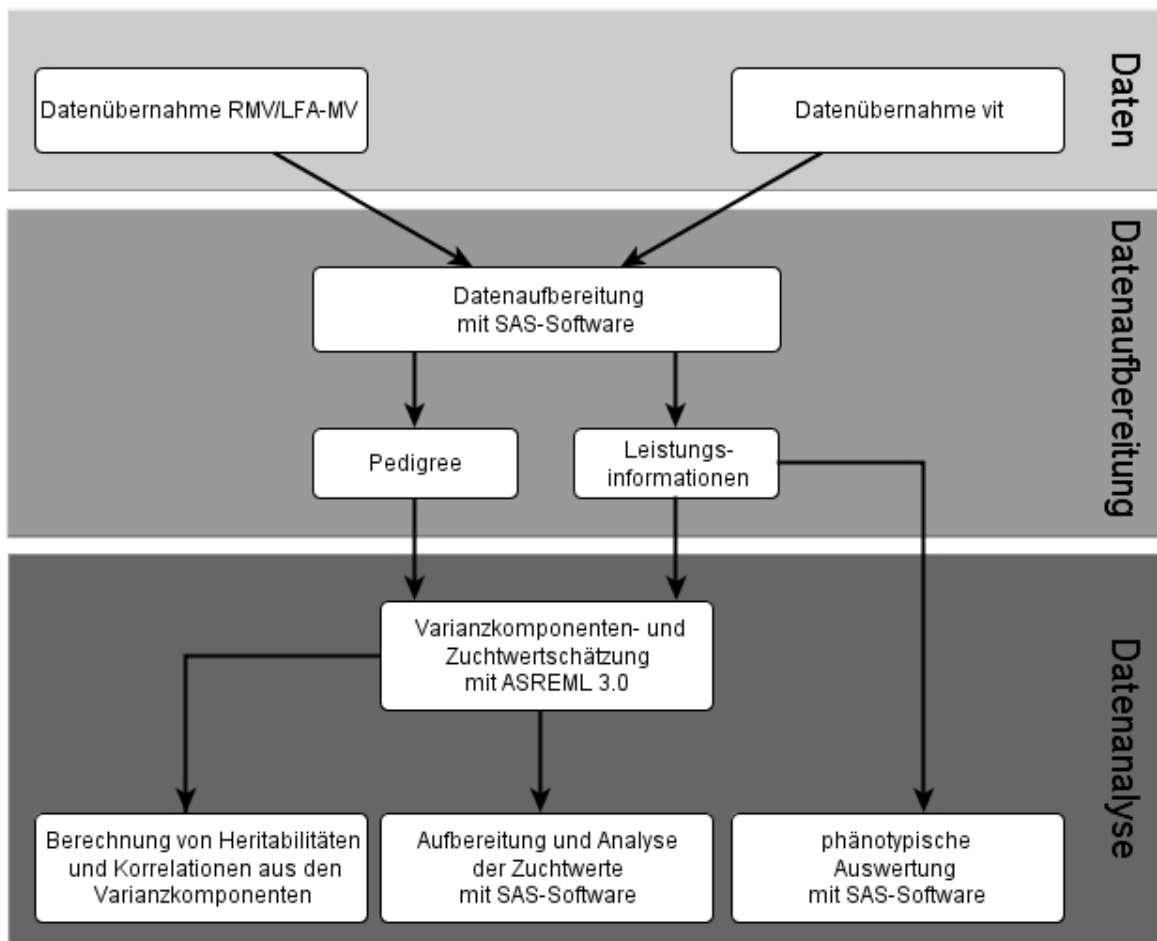
dieser Population einem Erkrankungsrisiko ausgesetzt waren. Praktisch bedeutet das, dass alle Tage summiert werden, in denen die Tiere unter Beobachtung standen und somit eine Dokumentation der notwendigen Daten möglich war. Daraus resultiert dann des öfteren eine Inzidenzrate mit der Einheit „Neuerkrankungen pro 100 Kuh-Jahre (Olde Riekerink et al. 2008, Heringstad et al. 2000). Diese Methode ermöglicht auch den Ausschluss von Zeiträumen, in denen oftmals präventive medizinische Maßnahmen ergriffen werden. Im Falle der Eutergesundheit spielt da die antibiotische Behandlung zum Trockenstellen eine große Rolle. Es sind aber auch noch weitere Einschränkungen möglich. So limitierten beispielsweise Sørensen et al. (2009b) ihr Datenmaterial auf die jeweils erste Diagnose pro Kuh und Laktation (nur erstlaktierende Kühe im Datenmaterial), welche zwischen Tag -15 und Tag 300 in Milch aufgetreten ist. Mit dieser Vereinheitlichung des Zeitraums entfällt somit die Aufsummierung der Tage mit Erkrankungsrisiko, so dass eine Angabe von „Ersterkrankungen pro 100 Kühe“ möglich ist. Ein Vorteil dieses Verfahrens ist die Unabhängigkeit der Messung von den häufig nicht vorliegenden Kenntnissen über die Genesung bzw. erneute Erkrankung der Tiere und der damit verbundenen Annahme eines Erkrankungszeitraums. Dieses Verfahren beschreibt somit eine Laktationsinzidenz und wurde so oder ähnlich ebenfalls von Vallimont et al. (2009),

Nash et al. (2000) und Uribe et al. (1995) angewandt. Es ist jedoch zu beachten, dass bei einer laktationsübergreifenden Berechnung der Laktationsinzidenz die Möglichkeit besteht, dass Tiere mehrmals, also in verschiedenen Laktationen in die Berechnung einfließen. Auch in dieser Studie kam eine solche Definition der Inzidenz zur Anwendung, da sie eine Auswertung getrennt nach Laktationen ermöglicht und mit der Angabe des Anteils von mindestens einmal pro Laktation erkrankten Kühen eine leicht vorstellbare Kennzahl ausweist. Die fortan nur noch als Inzidenz bezeichnete Laktationsinzidenz ist mit dem Mittelwert für das Merkmal BIN gleichzusetzen. Die in Tabelle 4 dargestellte Einschränkung des Betrachtungszeitraums innerhalb einer Laktation lassen weiterhin die Berechnung von Inzidenzen für diese Zeiträume nach dem oben erläuterten Schema zu.

Analog dazu wird in dieser Studie die Frequenz von Mastitis in Form der relativen Häufigkeit von Neuerkrankungen im Zeitraum der Laktation (Tag 0 bis 305 pp.) ausgegeben. Dazu ist die Definition einer Neuerkrankung von entscheidender Bedeutung. Hierfür wurden die oben beschriebenen Merkmalsdefinitionen ANZ und ANZ<sub>14</sub> genutzt um die Anzahl an Erkrankungen innerhalb einer Laktation zu bestimmen.

### 3.3 Genetisch-statistische Analyse

Sämtliche Editierungs- und Datenverarbeitungsschritte sowie Auswertungen auf phänotypischer Basis wurden mit der SAS Software (SAS Institute 2007) vorgenommen. Genetische Analysen, also die Schätzung von Varianzkomponenten und Zuchtwerten, basieren hingegen ausschließlich auf dem Softwarepaket ASREML 3.0 (Gilmour et al. 2009). Die Erstellung der Pedigrees beruht auf einem von Wensch-Dorendorf (2008) eigens erstellten Programm zur Auswahl aller mit den Leistungstieren verwandter Vorfahren aus einem Gesamtpedigree. Ein ausführliches Flussdiagramm ist in Abbildung 2 dargestellt.



**Abbildung 2:** Flussdiagramm zum Ablauf der Datenverarbeitung in der vorliegenden Arbeit. (RMV – Rinderzucht Mecklenburg-Vorpommern GmbH; vit – Vereinigte Informationssysteme Tierhaltung w.V.; LFA-MV – Landesforschungsanstalt für Landwirtschaft und Fischerei Mecklenburg-Vorpommern)

### 3.3.1 Varianzkomponenten- und Zuchtwertschätzung

Die Schätzung der Varianzkomponenten und Zuchtwerte erfolgte mit Hilfe der REML-Methode (Patterson und Thompson 1971), welche es vermag, die Differenz zwischen Schätzung und den um die fixen Effekte bereinigten Beobachtungen zu minimieren. Dem zu Grunde liegt ein gemischtes lineares Modell der Form:

$$y = X\beta + Z_{pe}pe + Z_a a + e \quad , \quad [G2]$$

hierbei sind

- $y$  = Vektor der phänotypischen Beobachtungen
- $\beta$  = Vektor der fixen Effekte
- $pe$  = Vektor der zufälligen permanenten Umwelteffekte
- $a$  = Vektor der zufälligen additiv-genetischen Effekte
- $e$  = Vektor der zufälligen Resteffekte

$X, Z_p, Z_a$  = Designmatrix der fixen bzw. zufälligen Effekte

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

$$P = I_p \otimes P_0 \quad [G3]$$

$$G = A \otimes G_0 \quad [G4]$$

$$R = I_e \otimes R_0 \quad , \quad [G5]$$

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 Mixed-Model-Gleichung (MMG) formulieren:

$$\begin{pmatrix} X' R^{-1} X & X' R^{-1} Z_{pe} & X' R^{-1} Z_a \\ Z'_{pe} R^{-1} X & Z'_p R^{-1} Z_{pe} + P^{-1} & Z'_{pe} R^{-1} Z_a \\ Z'_a R^{-1} X & Z'_a R^{-1} Z_{pe} & Z'_a R^{-1} Z_a + G^{-1} \end{pmatrix} \begin{pmatrix} \hat{b} \\ \hat{pe} \\ \hat{a} \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} X' R^{-1} y \\ Z'_{pe} R^{-1} y \\ Z'_a R^{-1} y \end{pmatrix} \quad [G6]$$

Diese Gleichung eignet sich sowohl für Ein- und Mehrmerkmalsfälle als auch für Tier- und Siremodell. Bei der Nutzung des Siremodells ist allerdings zu beachten, dass die geschätzte additiv genetische Varianz nur ein Viertel der gesamten additiv genetischen Varianz abbildet. Die verbleibenden drei Viertel sind im Falle des Siremodells im permanenten Umwelteffekt enthalten und somit nicht eindeutig zu

trennen.

Die Aufstellung der MMG dient als Grundlage für die Varianzkomponentenschätzung nach REML (Patterson und Thompson 1971) sowie die Zuchtwertschätzung mit Hilfe der BLUP-Methode (Henderson 1984) und wurde mit dem Softwarepaket ASREML 3.0 (Gilmour et al. 2009) durchgeführt. Daraus resultierten unter anderem Schätzwerte für die Tier- bzw. Sireeffekte ( $\hat{a}$ ). Diese nachfolgend als Zuchtwerte bezeichneten Schätzwerte sind um den Mittelwert Null annähernd Normal verteilt, besitzen allerdings verschiedene Standardabweichungen. Um einen Vergleich zwischen Zuchtwerten (ZW) verschiedener Merkmalsdefinitionen zu ermöglichen, wurde eine Standardisierung auf den Mittelwert 100 und eine Standardabweichung von 12 wie folgt durchgeführt:

$$ZWS = \frac{(ZW - \bar{x})}{\sigma_{zw}} * 12 + 100 \quad . \quad [G7]$$

Hierbei ist ZWS der standardisierte Zuchtwert,  $\bar{x}$  der mittlere Zuchtwert aller nach 2001 geborenen Bullen (Basispopulation) und  $\sigma_{zw}$  die zugehörige Standardabweichung.

Für jeden Zuchtwert wurde ebenfalls ein Standardfehler der Schätzung ( $se$ ) ausgegeben, welcher zur Berechnung tierindividueller Sicherheiten genutzt werden kann. Die Sicherheiten der Zuchtwerte ( $si$ ) wurden wie folgt berechnet:

$$si = 1 - \frac{se^2}{\sigma_a^2} \quad , \quad [G8]$$

wobei  $\sigma_a^2$  für die additiv genetische Varianz des betrachteten Merkmals steht.

#### **3.3.2 Weiterführende Analyse der Zuchtwerte**

Um hinsichtlich der geschätzten Zuchtwerte Aussagen mit angemessener Sicherheit zu erzielen, wurden für die Analyse der Zuchtwerte nur Bullen herangezogen, welche mindestens 40 Töchter im Datenmaterial vorweisen konnten. Eine Erhöhung dieser Grenze hätte zwar die Sicherheiten der betrachteten Bullenzuchtwerte weiter erhöht, die Anzahl der auswertbaren Bullen wäre jedoch erheblich gesunken. Somit standen für 129 Bullen Zuchtwerte aus dem in dieser Arbeit verwendeten Material zur Verfügung. Weiterhin wurden Vergleiche zu den aus der gesamten deutschen Holstein Population geschätzten Zuchtwerten des vit, Verden angestellt. Dazu wurden für die im Datenmaterial verwendeten Bullen die entsprechenden Zuchtwerte

vom vit, Verden übernommen. Aufgrund der Tatsache, dass sich ein erheblicher Anteil der in den verwendeten Betrieben eingesetzten Bullen noch im Testeinsatz befindet, konnten für 18 der 129 Bullen keine offiziellen Zuchtwerte vom vit, Verden übernommen werden.

Zur Darstellung genetischer Trends wurde mit Hilfe des Programmpakets SAS (SAS Institute 2007) eine lineare Regression der Bullenzuchtwerte (BU40+) auf das Geburtsjahr des Bullen vorgenommen. Dabei wurden allerdings nur Bullen verwendet, welche nach 1997 geboren wurden. So sollte sicher gestellt werden, dass das Verhältnis zwischen geprüften Vererbern und den in den Betrieben zusätzlich eingesetzten Testbullen nicht zu stark in Richtung der geprüften Bullen verschoben wird. Dies hätte zur Folge, dass die als positiv bewerteten und somit in der Zucht stark verwendeten Bullen überrepräsentiert wären und somit den genetischen Trend massiv beeinflussen würden.

#### **3.3.3 Heritabilitäten sowie genetische und phänotypische Korrelationen**

Die Heritabilität (Erblichkeit) eines Merkmals bezeichnet das Verhältnis aus genetischer zu phänotypischer Varianz. Bei Schätzungen mit dem Tiermodell wurde die Heritabilität ( $h^2$ ) wie folgt berechnet:

$$h^2 = \frac{\sigma_a^2}{\sigma_a^2 + \sigma_{pe}^2 + \sigma_e^2}, \quad [\text{G9}]$$

wobei  $\sigma_a^2$  die additiv genetische,  $\sigma_{pe}^2$  die permanente Umwelt- und  $\sigma_e^2$  die Restvarianz darstellen. Analog dazu berechnet sich die Heritabilität bei Schätzungen mit Siremodellen aus:

$$h^2 = \frac{4 \cdot \sigma_s^2}{\sigma_s^2 + \sigma_c^2 + \sigma_e^2} \quad [\text{G10}]$$

Dabei ist  $\sigma_s^2$  die Sirevarianz,  $\sigma_e^2$  die Restvarianz und  $\sigma_c^2$  die Varianz des Tieres. Letztere enthält neben der permanenten Umwelt auch die verbleibende genetische Varianz.

Die Berechnung der genetischen und phänotypischen Korrelationen zwischen zwei Merkmalen X und Y erfolgte mit Hilfe der geschätzten Varianzen und Kovarianzen nach folgender Formel:

$$r_{XY} = \frac{\text{cov}(XY)}{\sqrt{\text{var}(X) \cdot \text{var}(Y)}} \quad [\text{G11}]$$

Hierbei sind  $cov(XY)$  die genetische oder phänotypische Kovarianz und  $var(X)$  bzw.  $var(Y)$  die jeweiligen Varianzen der Merkmale  $X$  und  $Y$ .

#### 3.4 Modelle und Modellannahmen

Bei der Modellwahl erfolgte die Auswahl der Kovariablen sowie der fixen als auch zufällige Effekten in erster Instanz nach erwiesenen oder vermuteten biologischen Zusammenhängen. Weiterhin wurden alle in Frage kommenden Effekte mittels F-Test auf Signifikanz geprüft und der Effekt nur dann im Modell belassen, wenn der P-Wert kleiner 0,05 war. Die Kombination der Effekte wurde anschließend auf einen minimalen Resteffekt optimiert, wobei hier zur Vermeidung unnötiger Effekte zusätzlich das AIC (Akaike Information Criterion) herangezogen wurde. Aufgrund von begrenzten Rechenkapazitäten musste bei der Modellanpassung im SAS (SAS Institute 2007) auf die Berücksichtigung von zufälligen Effekten (Tiereffekt und permanente Umwelt) als auch auf die Verwandtschaft zwischen den Tieren verzichtet werden.

##### 3.4.1 Modelle für Eutergesundheitsmerkmale

Zur Schätzung von Varianzkomponenten für die in Abschnitt 3.2 definierten Merkmale, wurde aus Gründen der Vergleichbarkeit bezüglich der enthaltenen Effekte das folgende gemischt-lineare Siremodell verwendet:

$$y_{iklmn} = \mu + \beta t + HJS_i + LAK_k + s_i + c_m + e_{iklmn} \quad [M1]$$

Hierbei steht  $y_{iklmn}$  für die  $n$ -te Beobachtung im betrachteten Merkmal,  $\mu$  für das globale Mittel,  $HJS$  für den kombinierten fixen Herde-Jahr-Saison-Effekt der Kalbung  $i$  ( $i=1, \dots, 384$ ) und  $LAK$  für den fixen Effekt der Laktation  $k$  ( $k=1, \dots, 3$ ). Weiterhin wurden dem Modell zufällige Effekte für den Vater  $s_i$  und das Tier  $c_m$  beigefügt, wobei letzterer sowohl die permanente Umwelt als auch die verbleibende genetische Varianz enthält. Der enthaltene zufällige Resteffekt wurde als  $e_{ijklmn}$  bezeichnet. Aufgrund der Tatsache, dass ein erheblicher Teil der Tiere schon vor dem 305ten Tag die Herde verließ und somit die Chance nochmals oder überhaupt zu erkranken verringert war, wurde der Regressionskoeffizient  $\beta$  für die Berücksichtigung der Laktationslänge  $t$  im Modell verwendet. Da der Betrachtungszeitraum auf 305 Tage pp. begrenzt war, wurde auch die Laktationslänge bei 305 Tagen gedeckelt.

Im Falle von Schätzungen innerhalb einzelner Laktationen wurden sowohl der fixe Effekt der Laktation als auch der Tiereneffekt  $c_m$  aus dem Modell entfernt. Für die univariate Schätzung von Zuchtwerten sowie für die Schätzung von genetischen Korrelationen zu den Merkmalen Milchmenge und SCSL wurde für die Eutergesundheitsmerkmale soweit möglich folgendes gemischt-lineares Tiermodell genutzt:

$$y_{iklm} = \mu + \beta t + HJS_i + LAK_k + a_l + pe_l + e_{iklm} \quad [M2]$$

Sowohl  $y_{iklm}$  als auch  $\mu$ ,  $\beta$ ,  $t$ ,  $HJS_i$ ,  $LAK_k$  und  $e_{iklm}$  entsprechen den Komponenten in Modell M1. Zur Beschreibung des Tiermodells wurde  $a_l$  und  $pe_l$  als zufälliger Effekt des Tieres / bzw. dessen permanenter Umwelt ins Modell aufgenommen.

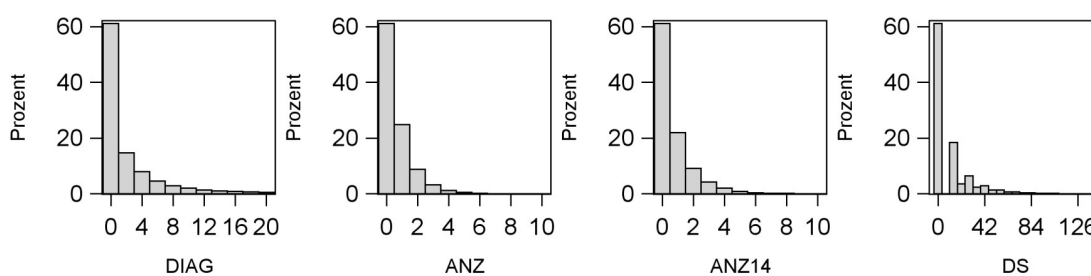
Aufgrund von Konvergenzproblemen mit dem Tiermodell wurde für die binäre Merkmalsdefinition (BIN) ein Schwellenwertmodell mit Probit Link-Funktion (Bliss 1935) auf Sire-Basis verwendet:

$$PR(y_{iklmn}) = \theta(\mu + \beta t + HJS_i + LAK_k + s_l + c_m) \quad [M3]$$

In diesem Modell ist  $PR(y_{iklmn})$  die Wahrscheinlichkeit, dass ein Tier  $n$  erkrankt und  $\theta$  die inverse Probit Link-Funktion. Auch hier entsprechen  $\mu$ ,  $\beta$ ,  $t$ ,  $HJS_i$ , und  $LAK_k$  den Komponenten in Modell M1.

Neben dem Schwellenwertmodell erfolgte für das binäre Merkmal (BIN) auch eine Schätzung von Varianzkomponenten mit einem linearen Modell. Ergebnisse aus diesen Schätzungen werden fortan unter der Merkmalsbezeichnung IBIN geführt.

Folgt man den Ausführungen von Gasqui et al. (2000), dann sind besonders das Merkmal DIAG aber auch ANZ und ANZ<sub>14</sub> als Poisson verteilte Merkmale anzusehen. Dies spiegelt sich auch in der Verteilung der Merkmale DIAG, ANZ und ANZ<sub>14</sub> wider (Abbildung 3). Um diesen Umstand zu berücksichtigen, wurden die Schätzungen



**Abbildung 3:** Verteilung der Anzahl an Diagnosen (DIAG), der Anzahl an Erkrankungen (ANZ), der Anzahl an Erkrankungen mit fixem 14 Tage Intervall (ANZ14) und der "Days Sick" (DS)



exemplarisch für DIAG und ANZ zusätzlich mit einer zugrundeliegenden Poisson-Verteilung durchgeführt. In diesem Fall wurden die Merkmale als pDIAG und pANZ bezeichnet.

#### 3.4.2 Modelle für Milchleistungs- und Exterieurmerkmale

Zur Analyse verschiedener Milchleistungsmerkmalen wurden folgendes Modell angewandt:

$$y_{iklmn} = \mu + HJS_i + LAK_k + ZKZ_l + \beta \text{kalt}(LAK_k) + a_m + pe_m + e_{iklmn} \quad [M4]$$

Dabei steht  $y_{iklmn}$  für die 305-Tage-Leistungen für Milchmenge (M305), Fettgehalt (FP305), Eiweißgehalt (EP305) oder SCSL. Sowohl  $\mu$ ,  $HJS_i$ ,  $LAK_k$ , als auch  $a_m$ ,  $pe_m$  und  $e_{iklmn}$  entsprechen den Effekten in Modell M2. Die Zwischenkalbezeit wurde in  $l=10$  Klassen eingeteilt und im Modell als  $ZKZ$  berücksichtigt. Für das Kalbealter ergab sich ein linearer Zusammenhang zu den Milchleistungsmerkmalen, so dass hier eine lineare Regression auf das Kalbealter ( $kalt$ ) mit dem Regressionskoeffizienten  $\beta$  verwendet wurde. Um das Milchleistungsniveau der Tiere zu berücksichtigen, wurden bei Varianzkomponentenschätzungen für die Gehalte der Milchinhaltstoffe stets multivariate Schätzungen mit dem Merkmal Milchmenge durchgeführt.

Zur Prüfung von Zusammenhängen zwischen Exterieur und Eutergesundheit wurden die Merkmale Eutertiefe (EUTI), Hintereuterhöhe (HEU), Vordereuteraufhängung (VEAH), Zentralband (ZB), Strichlänge (SL), Strichposition vorn (SPV) und hinten (SPH), Milchcharakter (MCHA) und Körpertiefe (KOE) betrachtet. Für alle Merkmale wurde das folgende Tiermodell verwendet:

$$y_{iklm} = \mu + HJS_i + STUF_k + DIM_l + a_m + e_{iklm} \quad [M5]$$

Hierbei ist  $y_{iklm}$  die Beobachtung des Tieres  $m$ ,  $STUF$  ist der fixe Effekt des Einstufers  $k$  ( $k=1, \dots, 3$ ) und  $DIM$  ist der fixe Effekt Laktationsstadiums  $l$  zum Zeitpunkt der Einstufung. Zusätzlich waren der zufällige Effekt  $a$  des Tieres  $m$  sowie der zufällige Resteffekt  $e_{iklm}$  im Modell enthalten.

#### 3.4.3 Übersicht über die Merkmalskombinationen und Analyseverfahren

Um genetische und phänotypische Korrelationen zu den Eutergesundheitsmerkmalen berechnen zu können, wurden verschiedenste multivariate Schätzungen

durchgeführt. Die Merkmalskombinationen dieser Analysen und die Methoden sind in Tabelle 5 dargestellt. Zusätzlich wurden für jedes betrachtete Eutergesundheitsmerkmal Schätzungen der Varianzkomponenten für die Laktationen ein bis drei auf Basis von Modell M1 bzw. M3 vorgenommen.

**Tabelle 5: Übersicht über die verwendeten (1) und nicht verwendeten (0) Methoden und Merkmalskombination in univariaten und multivariaten Analysen.**

	univariat		multivariat				
	Sire	Tier	Sire	Tier	EG	SCSL	M305
<b>EG</b>	1	1	1	1	0	1	1
<b>EG<sub>Ab</sub></b>	1	0	0	0	0	0	0
<b>SCSL</b>	1	1	0	1	1	0	1
<b>M305</b>	1	1	0	1	1	1	0
<b>FP305</b>	0	0	1	0	1	1	1
<b>EP305</b>	0	0	1	0	1	1	1
<b>EXT</b>	0	0	0	1	1	1	0

EG	Eutergesundheitsmerkmale, 305 Tage	EP305	305-Tage Eiweißgehalt
EG <sub>Ab</sub>	Eutergesundheitsmerkmale nach Laktationsabschnitten	SCSL	somatische Zellzahl
M305	305-Tage Milchmenge	EXT	Exterieurmerkmale
FP305	305-Tage Fettgehalt	Sire	Siremodell
		Tier	Tiermodell

Weiterhin stellte sich die Frage, welchen Einfluss das Gesundheitsniveau der Betriebe auf die Schätzung der genetischen Parameter hat. Dafür wurden die Betriebe nach ihren Inzidenzraten in drei Gruppen eingeteilt, wobei ein Betrieb als „gut“, „normal“ und „schlecht“ bezeichnet wurde, wenn die Inzidenzrate unter 30 %, zwischen 30 % und 45 % bzw. über 45 % lag. Um die Vergleichbarkeit der Varianzkomponentenschätzung für diese Gruppen sicher zu stellen, wurden die eben genannten Grenzen so gestaltet, dass in den Gruppen „gut“ und „schlecht“ 21 % bzw. 25 % der Datensätze zu finden waren. Die Varianzkomponentenschätzung wurde dann nur für die „guten“ und „schlechten“ Betriebe durchgeführt. Die Gruppe „normal“ diente nur der eindeutigen Trennung der Randgruppen und wurde keinen Schätzverfahren unterzogen. Betrachtet wurde aus Gründen der Übersichtlichkeit nur das Merkmal ANZ. Die Schätzungen beruhen auf einem multivariaten Tiermodell bei dem zusätzlich Milchmenge und SCSL berücksichtigt wurden.

Um Aussagen über die genetischen und phänotypische Korrelationen innerhalb des Merkmals ANZ zwischen den Laktationen zu erhalten, wurde weiterhin ein trivariates

Siremodell mit ANZ in der ersten, zweiten und dritten Laktation als Zielmerkmale gerechnet. Hierbei ist zu beachten, dass nicht alle Tiere in allen drei Laktationen Beobachtungen aufwiesen. Gründe hierfür waren Abgänge aller Art sowie die fortgeschrittene Parität zu Beginn der Datenerhebung als auch ein zu junges Alter zum Zeitpunkt des finalen Datenschnitts. Dasselbe Verfahren wurde ebenfalls für SCSL angewandt. Die Schätzung erfolgte hier auf Grundlage von Modell M1, wobei dieses um den fixen Effekt der Laktation sowie um den zufälligen Tierereffekt reduziert wurde. Auch für die Zusammenhänge zwischen Exterieur und Eutergesundheit wurden ausschließlich Ergebnisse für das Merkmal ANZ dargestellt.

#### **3.4.4 Auswertungen auf phänotypischer Basis**

Zur Beschreibung wichtiger Einflussgrößen auf die Eutergesundheit wurden mit Hilfe der im Softwarepaket SAS enthaltenen MIXED-Prozedur (SAS Institute 2007) verschiedene Analysen durchgeführt. Für die Analyse von BIN kam die GLIMMIX (SAS Institute 2007) Prozedur zum Einsatz. Eine Übersicht über die geprüften Einflussfaktoren und die dazugehörigen Modelle findet sich in Tabelle 35 im Anhang. Die in Abschnitt 3.4.1 und 3.4.2 beschriebenen Modelle wurden als Standardmodelle verwendet und je nach Fragestellung ergänzt oder modifiziert. Fixe Effekte für Milchleistungsmerkmale und die Zwischenkalbezeit wurden in zehn equidistante Stufen mit einer ausreichenden Besetzung der Randklassen eingeteilt. Wegen der begrenzten Rechenkapazität wurde hier auf die Einbeziehung des zufälligen Tierereffektes als auch auf den permanenten Umwelteffekt verzichtet.

Für die Berechnung der Laktationslänge in Abhängigkeit von der Anzahl an Erkrankungen wurden aufgrund der geringen Klassenbesetzung alle Laktationen, welche mehr als sechs Erkrankungen aufwiesen, auf sechs Erkrankungen gesetzt. Weiterhin wurden die Werte auf die fixen Effekte der Parität und des Betriebs korrigiert. Die Ausgabe der Werte erfolgte somit in Form von Least Squares Means. Die Berechnung der Laktationslängen in Abhängigkeit vom Abgangsgrund erfolgte unter Berücksichtigung der fixen Effekte der Parität und des Betriebs.

Für den Vergleich der Laktationslänge für erkrankte und gesunde Laktationen wurde ebenfalls eine Korrektur auf Parität und Laktation vorgenommen. Aufgrund der starken Verkürzung von Laktationen, die mit einer Merzung enden, wurden letztere von dieser Analyse ausgeschlossen.

## 4 Ergebnisse

Zur Charakterisierung der verwendeten Daten wurde aus Gründen der Übersichtlichkeit der hauptsächlich verwendete Datensatz B genutzt. Dabei ist zu erkennen, dass die verwendeten Daten aus Betrieben mit überdurchschnittlich hoher Leistung stammen. Die Milchleistung der hier verwendeten Tiere lag bei durchschnittlich 9.521 kg bei 4,01 % Fett und 3,40 % Eiweiß (Tabelle 6). Die Laktationslänge betrug durchschnittlich 268 Tage. Dieser Mittelwert ist hinsichtlich der wahren Laktationslänge wenig aussagekräftig, da die Laktation für diese Auswertung bei 305 Tagen pp. abgeschnitten wurde. Diese Angabe ist somit eher ein Maß für den Zeitraum, in dem das Risiko einer Erkrankung und der gleichzeitiger Berücksichtigung dieser Erkrankung im Datenmaterial bestand.

Eine ausführliche Aufschlüsselung von Tierzahlen und Milchleistung auf die Laktationen innerhalb der einzelnen Betriebe findet sich in Tabelle 36 im Anhang.

**Tabelle 6: Wichtige Kennzahlen des verwendeten Datenmaterials (Datensatz B)**

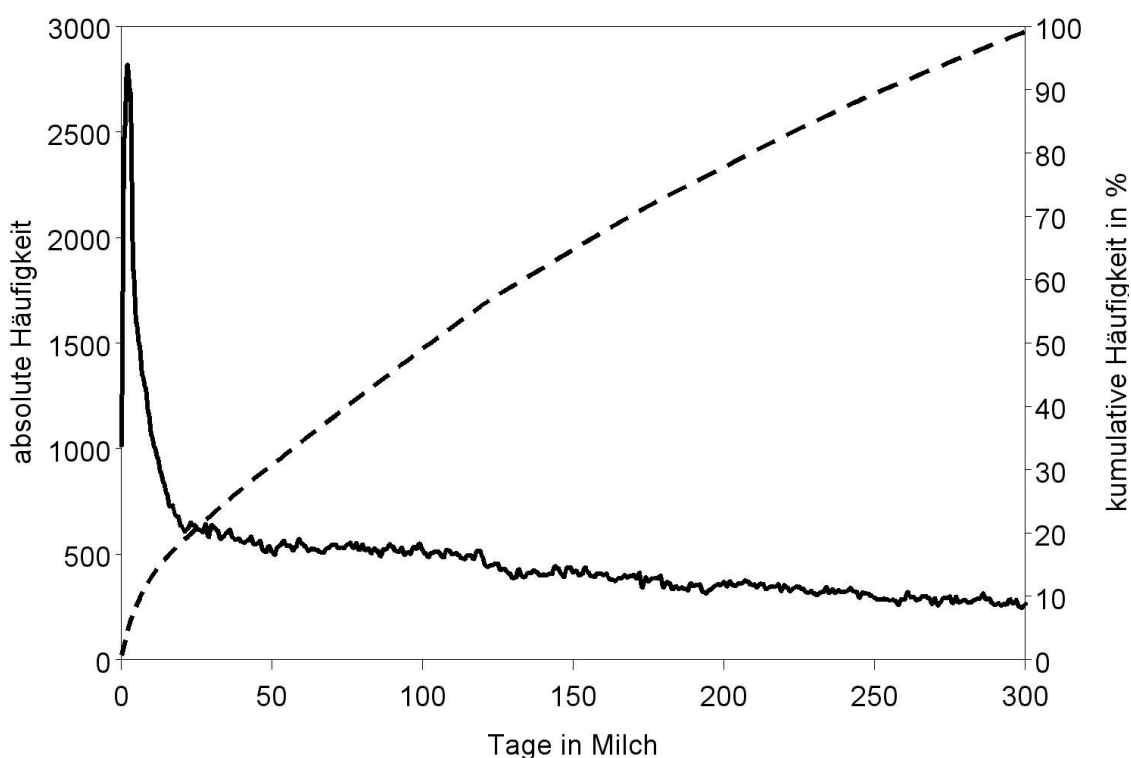
	Laktation			
	1	2	3	alle
<b>Anzahl Beobachtungen</b>	25.775	18.680	11.314	55.769
<b>305-Tage Milchmenge, kg</b>	8.742	10.109	10.412	9.521
<b>305-Tage Fettgehalt, %</b>	3,96	4,03	4,08	4,01
<b>305-Tage Eiweißgehalt, %</b>	3,37	3,43	3,41	3,40
<b>Somatische Zellzahl</b>	2,42	2,80	3,15	2,69
<b>Laktationslänge, Tage</b>	271	270	256	268
<b>Kalbealter, Monate</b>	26	39	53	-

### 4.1 Untersuchungen auf phänotypischer Basis

Um einen besseren Überblick über das Zusammenspiel von Eutergesundheit und Leistung sowie die Situation in den Betrieben zu gewinnen, soll in den folgenden Unterpunkten auf die phänotypische Ausprägung der betrachteten Merkmale für Eutergesundheit sowie Zusammenhänge zu anderen Merkmalskomplexen eingegangen werden. Dazu wurden neben der Betrachtung der Eutergesundheitsmerkmale auch Analysen der Milchleistung, des Exterieurs und der Abgangsursachen vorgenommen.

#### 4.1.1 Häufigkeiten von Eutererkrankungen

Aus den vorliegenden Daten wurde ersichtlich, dass gerade zu Beginn der Laktation eine Vielzahl an Behandlung wegen Eutergesundheitsproblemen durchgeführt werden (Abbildung 4). Circa 25 % der Diagnosen werden bis zum 36. Laktationstag gestellt. Der weitere Verlauf ist durch einen stetig abfallenden Zuwachs an Diagnosen gekennzeichnet wobei die Marke von 50 % der Diagnosen bis zum 103. Tag überschritten wird.



**Abbildung 4: Absolute (—) und kumulative Häufigkeit (-----) von Diagnosen für Eutererkrankungen in Abhängigkeit von den Tagen in Milch**

Die Bestimmung des Zeitpunktes Laktation, an dem eine Eutererkrankung erstmals diagnostiziert wurde, erbrachte, dass ca. 55 % der Ersterkrankungen innerhalb der ersten 50 Tage pp. auftraten. Eine Analyse der einzelner Laktationen zeigt allerdings mit steigender Parität eine Verschiebung der Erstdiagnosen von den ersten 50 Tagen pp. in spätere Laktationsabschnitte (Tabelle 7 im Anhang).

Im Mittel über alle Betriebe und Laktationen trat in 39 % aller Laktationen mindestens eine Erkrankung auf, es wurden 2,51 Diagnosen gestellt, woraus sich nach den unter 3.2 beschriebenen Methoden 0,62 (ANZ) bzw. 0,70 (ANZ<sub>14</sub>) Erkrankungen und 10,71 Krankheitstage pro Laktation bestimmen ließen (Tabelle 8). Es konnte weiterhin festgestellt werden, dass sowohl Inzidenz als auch Frequenz über die Laktationen

Tabelle 7: Verteilung der Erstdiagnosen innerhalb einer Laktation in Prozent

Tage post partum	Laktation			
	1	2	3	alle
<b>1 bis 50</b>	63	48	51	55
<b>51 bis 100</b>	10	18	17	15
<b>101 bis 150</b>	7	12	11	10
<b>151 bis 200</b>	6	8	9	7
<b>201 bis 250</b>	6	7	6	6
<b>251 bis 305</b>	8	7	6	7

hinweg anstiegen. So waren nur 32 % der ersten Laktationen von Eutererkrankungen betroffen, während 43 % der zweiten und 48 % der dritten Laktationen mindestens eine Erkrankung aufwiesen. Analog dazu stiegen auch die mittlere Anzahl an Erkrankungen sowie die Krankheitstage über die Laktationen hinweg an (Tabelle 8).

Tabelle 8: Mittelwerte der Eutergesundheitsmerkmale in Abhängigkeit von der Laktation und deren Standardabweichung

	Laktation							
	1		2		3		alle	
<b>BIN</b>	0,32		0,43		0,48		0,39	
<b>DIAG</b>	1,60	±4,49	3,04	±6,58	3,67	±7,53	2,51	±6,01
<b>ANZ</b>	0,45	±0,80	0,71	±1,06	0,84	±1,16	0,62	±0,99
<b>ANZ<sub>14</sub></b>	0,50	±0,94	0,82	±1,28	0,97	±1,40	0,70	±1,18
<b>DS</b>	7,56	±14,43	12,55	±19,74	14,83	±21,64	10,71	±18,19

BIN Binäre Merkmalsdefinition (krank/gesund)

DIAG Anzahl Diagnosen

ANZ Anzahl Erkrankungen

ANZ<sub>14</sub> Anzahl an Erkrankungen mit fixem 14-Tageintervall

DS Anzahl an Krankheitstagen

Der Verlauf der Inzidenz über die Kalbejahre 2005 bis 2009 schwankt nur leicht um das Mittel von 39 % mit dem Minimum im Jahr 2008 (36 %) und dem maximalen Wert im Jahr 2006 (41 %). Für die Merkmale DIAG, ANZ, ANZ<sub>14</sub> und DS zeigen sich ähnliche Verläufe (Tabelle 3).

Bei der Unterscheidung in hinsichtlich der Eutergesundheit „gute“, „normale“ und „schlechte“ Betriebe lag die Inzidenz bei 23 % bzw. 38 % und 56 %, was eine deutliche Differenzierung zwischen „guten“ und „schlechten“ Umwelten gewährleistete. Dies war analog auch für die übrigen Eutergesundheitsmerkmale zu beobachten (Tabelle 10)

**Tabelle 9: Inzidenz und Frequenz der betrachteten Eutergesundheitsmerkmale über die Jahre 2005 bis 2009**

Jahr	BIN	DIAG	ANZ	ANZ <sub>14</sub>	DS
<b>2005</b>	0,37	2,32	0,58	0,67	10,02
<b>2006</b>	0,41	2,61	0,68	0,77	11,64
<b>2007</b>	0,41	2,69	0,66	0,76	11,58
<b>2008</b>	0,36	2,44	0,54	0,63	9,63
<b>2009</b>	0,40	2,40	0,61	0,69	10,49

BIN Binäre Merkmalsdefinition (krank/gesund) ANZ<sub>14</sub> Anzahl an Erkrankungen mit fixem  
 DIAG Anzahl Diagnosen 14-Tageintervall  
 ANZ Anzahl Erkrankungen DS Anzahl an Krankheitstagen

**Tabelle 10: Mittelwerte der Eutergesundheitsmerkmale und mittlerer Somatic Cell Score (SCSL) in Betrieben mit unterschiedlichem Gesundheitsniveau.**

	„gut“ (N=11.925)		„normal“ (N=30.133)		„schlecht“ (N=13.684)	
	Mittel	s	Mittel	s	Mittel	s
<b>BIN</b>	0,23	0,42	0,38	0,48	0,56	0,50
<b>DIAG</b>	132	4,25	2,56	5,72	3,42	7,56
<b>ANZ</b>	0,32	0,69	0,59	0,96	0,94	1,14
<b>ANZ<sub>14</sub></b>	0,36	0,80	0,68	1,16	1,06	1,39
<b>DS</b>	5,47	12,23	10,36	17,97	16,03	21,31
<b>SCSL</b>	2,66	1,08	2,64	1,20	2,74	1,24

BIN Binäre Merkmalsdefinition (krank/gesund), ANZ<sub>14</sub> Anzahl an Erkrankungen mit fixem  
 DIAG Anzahl der Diagnosen 14-Tageintervall  
 ANZ Anzahl Erkrankungen DS Anzahl an Krankheitstagen

Zwischen den einzelnen Betrieben zeigte die Inzidenz mit 15 % bis 88 % eine enorme Schwankungsbreite (Tabelle 36 Anhang). Auch das aus der Anzahl der vorliegenden Diagnosen berechnete Merkmal DIAG zeigte Schwankungen zwischen 0,4 und 10,5 Diagnosen pro Laktation. Die mit 0,19 niedrigste durchschnittliche Anzahl an Erkrankungen pro Laktation wurde sowohl für ANZ als auch für ANZ<sub>14</sub> im Betrieb Nr. 12 gemessen, wobei auch die Krankheitstage pro Laktation (DS) in diesem Betrieb mit durchschnittlich 2,8 Tagen am geringsten waren. Den schlechtesten Wert für ANZ, ANZ<sub>14</sub> und DS wies Betrieb Nr. 1 auf.

Bei einer Gegenüberstellung von DIAG und der Anzahl an Erkrankungen (ANZ) werden auch die unterschiedlichen Behandlungsintensitäten bzw. die Differenzen in der Genauigkeit der Dokumentation sichtbar. So wurden in Betrieb Nr. 1 für mittlere 1,74 Erkrankungen durchschnittlich 7,6 Diagnosen pro Laktation gestellt,

#### 4 Ergebnisse

wohingegen Betrieb Nr. 15 für mittlere 0,88 Erkrankungen 10,5 Diagnosen dokumentierte. Auch die Korrelationen zwischen den Betriebsmittelwerten für die betrachteten Eutergesundheitsmerkmale (Tabelle 11) verdeutlichen die Abhängigkeit des Merkmals DIAG von den Behandlungs- und Dokumentationsgewohnheiten der

**Tabelle 11: Korrelationen zwischen den Merkmalen für Eutergesundheit auf Tierbasis (oberhalb der Diagonale) und aus Betriebsmittelwerten (unterhalb der Diagonale)**

	<b>BIN</b>	<b>DIAG</b>	<b>ANZ</b>	<b>ANZ<sub>14</sub></b>	<b>DS</b>
<b>BIN</b>		0,52	0,78	0,75	0,74
<b>DIAG</b>	0,64		0,63	0,81	0,83
<b>ANZ</b>	0,98	0,62		0,94	0,94
<b>ANZ<sub>14</sub></b>	0,96	0,79	0,97		0,99
<b>DS</b>	0,94	0,82	0,95	0,99	

BIN	Binäre Merkmalsdefinition (krank/gesund)	ANZ <sub>14</sub>	Anzahl an Erkrankungen mit fixem 14-Tageintervall
DIAG	Anzahl Diagnosen	DS	Anzahl an Krankheitstagen
ANZ	Anzahl Erkrankungen		

Betriebe. Aus den Ergebnissen wird ersichtlich, dass die Anzahl an Diagnosen wesentlich schwächer mit den verbleibenden Merkmalen korreliert als diese Merkmale untereinander. Dem gegenüber führten selbige Berechnungen auf Basis von Beobachtungen einzelner Tiere bzw. deren Laktationen fast ausnahmslos zu niedrigeren Korrelationen.

Die unter Abschnitt 3.2 beschriebene Einteilung der Laktation in Abschnitte ergibt mit zunehmender Abschnittslänge ansteigende Inzidenzen und Frequenzen (Tabelle 12). Bei der Betrachtung des Quotienten aus DS und ANZ wird weiterhin ersichtlich, dass

**Tabelle 12: Mittelwerte der Eutergesundheitsmerkmale für unterschiedliche Laktationsabschnitte mit ihren Standardabweichungen sowie der Quotient aus Krankheitstagen und der Anzahl an Erkrankungen (DS/ANZ)**

	<b>BIN</b>	<b>ANZ</b>	<b>ANZ<sub>14</sub></b>	<b>DS</b>	<b>DS/ANZ</b>
<b>1 bis 50</b>	0,21	0,23 ±0,48	0,25 ±0,54	3,81 ±8,19	16,56
<b>1 bis 100</b>	0,27	0,34 ±0,62	0,37 ±0,72	5,64 ±11,07	16,59
<b>1 bis 150</b>	0,31	0,42 ±0,73	0,47 ±0,87	7,14 ±13,36	17,00
<b>51 bis 305</b>	0,25	0,39 ±0,81	0,45 ±0,98	6,91 ±15,10	17,72
<b>51 bis 200</b>	0,25	0,32 ±0,64	0,37 ±0,76	5,51 ±11,69	17,22
<b>151 bis 305</b>	0,24	0,29 ±0,59	0,56 ±0,76	12,45 ±17,46	42,93

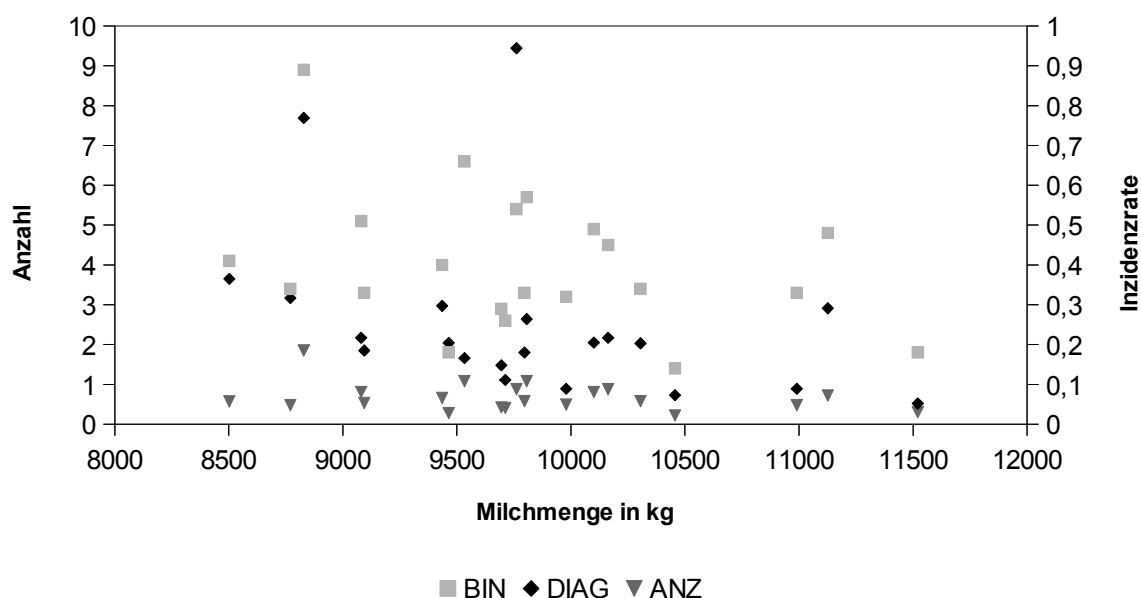
BIN	Binäre Merkmalsdefinition (krank/gesund)	ANZ <sub>14</sub>	Anzahl an Erkrankungen mit fixem 14-Tageintervall
ANZ	Anzahl Erkrankungen	DS	Anzahl an Krankheitstagen



Erkrankungen mit fortschreitendem Laktationsstadium länger dauern. So kann für die ersten 150 Tage pp. eine durchschnittliche Dauer von 17 Tagen pro Erkrankung ermittelt werden, während die Tiere in der zweiten Hälfte der Laktation im Mittel 43 Tage unter einer Erkrankung litten.

#### 4.1.2 Zusammenhang zwischen Milchleistung und Eutergesundheit

Eine rein phänotypische Betrachtung der Abhängigkeiten zwischen Milchleistung und Eutergesundheit auf Basis einzelner Herden erbrachte keinen deutlichen Zusammenhang zwischen diesen Merkmalen. So zeigten die für die einzelnen Betriebe geschätzten und in Abbildung 5 dargestellten Least Squares Means (LSM) der Milchmenge sowie der Merkmale BIN, ANZ und DIAG keinen augenscheinlichen



**Abbildung 5:** Milchmenge in Abhängigkeit von der Inzidenzrate (BIN) bzw. der mittlere Anzahl an Diagnosen (DIAG) und Erkrankungen (ANZ) nach Betrieben in Form von Least Squares Means (Daten in Tabelle 37 im Anhang)

Zusammenhang zwischen Eutergesundheit und Milchmenge. Auch für die in Tabelle 37 (Anhang) dargestellten Fett- und Eiweißgehalte war kein solcher Zusammenhang erkennbar. Dies spiegelt sich ebenso in den berechneten Pearsonschen-Korrelationen zwischen den LSM der Betriebe in den Merkmalen ANZ und Milchmenge sowie Fett- und Eiweißgehalt wider. Hier konnten mit  $-0,32$  bzw.  $-0,34$  und  $-0,07$  schwache und nicht signifikante Korrelationen ermittelt werden. Die Berechnung der LSM für die Milchmenge der hinsichtlich der Eutergesundheit

„guten“, „normalen“ und „schlechten“ Betriebe wurde mit Modell M15 (Tabelle 35 im Anhang) durchgeführt. Die mittleren Laktationsleistungen betrug 9733 kg für „schlechte“, 9791 kg für „normale“ und 10136 kg für „gute“ Betriebe. Sowohl die Differenz von 403 kg zwischen „guten“ und „schlechten“ Betrieben als auch die Differenzen dieser beiden Kategorien zu den „normalen“ Betrieben waren mit  $P < 0,02$  signifikant.

Die Korrelation zwischen den in Tabelle 37 (Anhang) dargestellten LSM der Betriebe für die Anzahl an Erkrankungen (ANZ) und den SCSL führte zu einer ebenfalls nicht signifikanten Korrelation von 0,34 und zeigt somit, dass die Beschreibung der Herdengesundheit mit Hilfe der Zellzahl zu Fehleinschätzungen führen kann.

Die Betrachtung auf Basis einzelner Beobachtungen (Laktationen der Tiere), erbrachte einen nennenswerten phänotypischen Zusammenhang zwischen Leistung und Eutergesundheit. Mit Ausnahme des Eiweißgehaltes bei der Anzahl an Diagnosen, zeigte die 305-Tage Milchmenge sowie der dazugehörige Fett- und Eiweißgehalt einen signifikanten Einfluss auf die Eutergesundheit (Tabelle 13), wobei eine höhere Leistung mit einer besseren Gesundheit einher geht. Während die Inzidenz zwischen der höchsten und der niedrigsten Milchleistungsklasse um 0,05 differierte betrug die Spanne zwischen diesen Milchleistungsklassen 0,9 Diagnosen, 0,12 bzw. 0,16 Erkrankungen (ANZ bzw. ANZ<sub>14</sub>) oder 2,6 Krankheitstage. Auch die Least Squares Means für die SCSL-Stufen zeigen auf Basis einzelner Beobachtungen über alle Merkmalsdefinitionen einen signifikanten vor allem aber wesentlich deutlicheren Zusammenhang zur Eutergesundheit (Tabelle 14).

Die in diesem Abschnitt präsentierten Ergebnisse zeigen zwar, dass Tiere mit höheren Leistungen auch über einen besseren Gesundheitsstatus verfügen, bedeuten aber nicht automatisch, dass Tiere mit schlechter Gesundheit ihr in den Genen verankertes Milchleistungspotential vollständig ausschöpfen. Es handelt sich bei diesen Betrachtungen also um rein phänotypische Zusammenhänge, deren vollständige Interpretation erst nach Kenntnis der genetischen Beziehungen (Abschnitt 4.2.3) möglich wird.

Tabelle 13: Einfluss der Eutergesundheit auf die Milchleistung in Form von Least Squares Means sowie die Signifikanz ( $P \leq 0,05$ ) des Milchleistungsmerkmals im Modell.

Merkmal (Modell)	Stufe	Wertebereich	BIN	DIAG	ANZ	ANZ <sub>14</sub>	DS
<b>Signifikanz</b>			ja	ja	ja	ja	ja
<b>Milchmenge (M11)</b>	1	< 6.500kg	0,40	3,09	0,74	0,83	12,6
	2	6.500-7.250kg	0,42	2,92	0,70	0,78	11,9
	3	7.250-8.000kg	0,4	2,65	0,67	0,74	11,3
	4	8.000-8.750kg	0,38	2,58	0,65	0,72	10,9
	5	8.750-9.500kg	0,39	2,72	0,67	0,75	11,3
	6	9.500-10.250kg	0,38	2,39	0,63	0,69	10,4
	7	10.250-11.000kg	0,37	2,26	0,62	0,67	10,1
	8	11.000-11.750kg	0,37	2,25	0,61	0,66	10,0
	9	11.750-12.500kg	0,35	2,17	0,59	0,64	9,7
	10	> 12.500kg	0,35	2,19	0,62	0,67	10,0
<b>Signifikanz</b>			ja	ja	ja	ja	ja
<b>Fettgehalt (M12)</b>	1	<3,2	0,40	2,94	0,70	0,79	11,9
	2	3,2-3,5	0,42	2,94	0,74	0,81	12,3
	3	3,5-3,7	0,42	2,95	0,73	0,81	12,2
	4	3,7-3,9	0,40	2,77	0,69	0,77	11,7
	5	3,9-4,1	0,38	2,60	0,66	0,73	11,0
	6	4,1-4,3	0,30	2,38	0,63	0,70	10,5
	7	4,3-4,5	0,30	2,40	0,62	0,69	10,4
	8	4,5-4,7	0,36	2,26	0,60	0,66	9,9
	9	4,7-4,9	0,34	1,88	0,54	0,59	8,7
	10	> 4,9	0,30	1,62	0,48	0,51	7,7
<b>Signifikanz</b>			ja	nein	ja	ja	ja
<b>Eiweißgehalt (M13)</b>	1	< 3,0	0,37	2,36	0,58	0,63	9,5
	2	3,0-3,1	0,38	2,43	0,60	0,66	10,0
	3	3,1-3,2	0,37	2,50	0,64	0,70	10,6
	4	3,2-3,3	0,39	2,46	0,64	0,71	10,6
	5	3,3-3,4	0,39	2,66	0,67	0,75	11,3
	6	3,4-3,5	0,38	2,58	0,66	0,73	11,0
	7	3,5-3,6	0,38	2,59	0,66	0,74	11,1
	8	3,6-3,7	0,40	2,54	0,67	0,74	11,1
	9	3,7-3,8	0,36	2,29	0,64	0,70	10,5
	10	> 3,8	0,35	2,28	0,59	0,66	9,9
BIN	Binäre Merkmalsdefinition (krank/gesund)		ANZ <sub>14</sub>	Anzahl an Erkrankungen mit fixem 14-Tage Intervall			
DIAG	Anzahl der Diagnosen		DS	Anzahl an Krankheitstagen			
ANZ	Anzahl Erkrankungen						

**Tabelle 14: Einfluss der Eutergesundheit auf den 305-Tage Somatic Cell Score (SCSL) in Form von Least Squares Means, berechnet mit Modell M14**

Stufe	Wertebereich SCSL	BIN	DIAG	ANZ	ANZ <sub>14</sub>	DS
1	< 1,0	0,09	0,31	0,07	0,07	1,0
2	1,0-1,5	0,15	0,82	0,23	0,24	3,5
3	1,5-2,0	0,20	1,12	0,30	0,32	4,8
4	2,0-2,5	0,27	1,46	0,41	0,43	6,5
5	2,5-3,0	0,36	2,03	0,54	0,59	8,8
6	3,0-3,5	0,44	2,67	0,70	0,77	11,6
7	3,5-4,0	0,54	3,63	0,91	1,02	15,5
8	4,0-4,5	0,62	4,93	1,19	1,34	20,3
9	4,5-5,0	0,67	5,26	1,33	1,50	22,9
10	> 5,0	0,73	7,18	1,74	1,99	30,3

BIN Binäre Merkmalsdefinition (krank/gesund)

DIAG Anzahl der Diagnosen

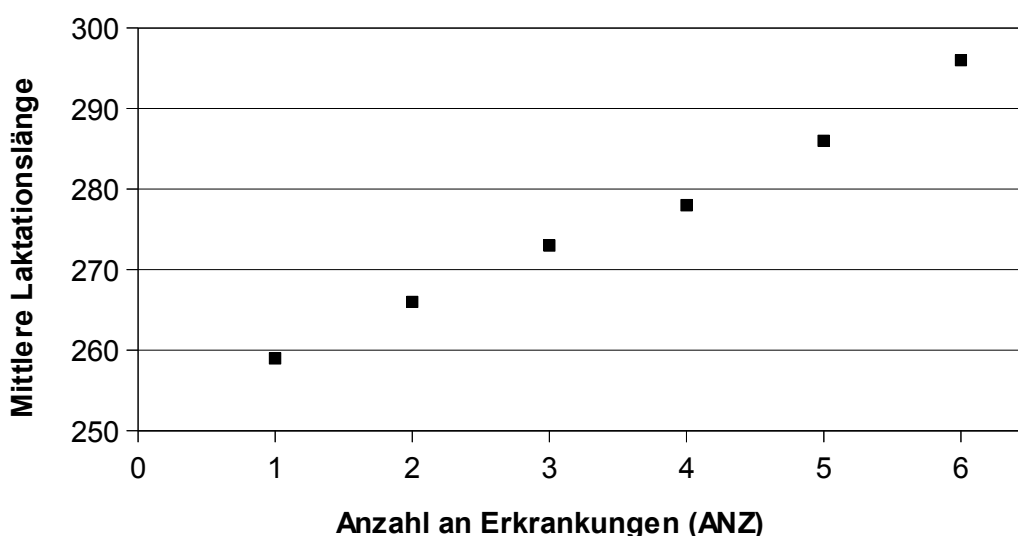
ANZ Anzahl Erkrankungen

ANZ<sub>14</sub> Anzahl an Erkrankungen mit fixem 14-Tage Intervall

DS Anzahl an Krankheitstagen

#### 4.1.3 Einfluss der Eutergesundheit auf die Laktationslänge

Die Auswertung von Epidemiologischen Daten bedingt stets die Festsetzung eines Beobachtungszeitraumes. Dabei führt die Wahl eines längeren Beobachtungszeitraums zu einer Erhöhung des Risikos für wiederholte Erkrankungen und damit zu einer Erhöhung der Erkrankungsfrequenz. Dieser Sachverhalt lässt sich auch anhand der vorliegenden Daten aufzeigen. So geht aus den in Abbildung 6 hervor,



**Abbildung 6: Mittlere Laktationslängen in Abhängigkeit von der Anzahl an Erkrankungen**

dass Tiere mit einer höheren Anzahl an Erkrankungen länger in Milch waren.

Kam es zur Merzung der Tiere, standen von allen Merzungsgründen die Eutererkrankungen mit 27,6 % an erster Stelle (Tabelle 15). Danach folgten Unfruchtbarkeit und Erkrankungen der Klauen und Gliedmaßen mit 22,8 % bzw. 14,1 %. Der Grund dafür, dass nur 3 Tiere die Herde aus Altersgründen verlassen mussten, ist jedoch kein Ausdruck des schlechten gesundheitlichen Zustands der Testherden, sondern der ausschließlichen Einbeziehung von Tieren der ersten bis dritten Laktation.

Von den 55.769 betrachteten Laktationen endeten 40.252 ohne die Merzung des Tieres. Die verbleibenden 15.517 Laktationen entsprechen den im Beobachtungszeitraum abgegangenen Tieren. Der Vergleich der Laktationslängen von Laktationen die ohne Merzung bzw. mit einer Merzung des Tieres wegen Eutererkrankungen endeten, zeigt mit 297 bzw. 164 Tagen eine große Differenz. Anders als bei den Merzungen wegen Unfruchtbarkeit, welche im Mittel erst am 288. Tag vorgenommen werden, wird bei stark euterkranken Tieren die Laktation somit nicht mehr vollständig ausgenutzt.

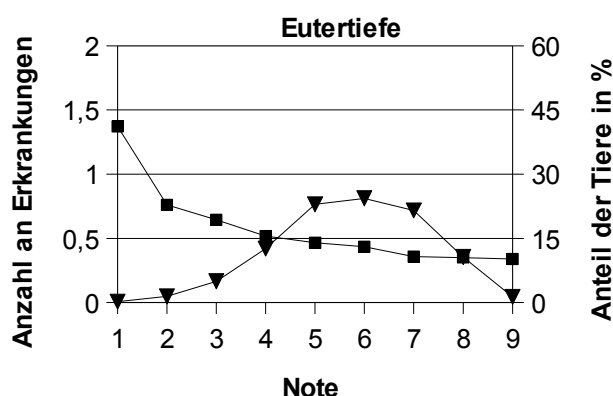
Ein nennenswert früheres Trockenstellen euterkranker Tiere konnte nicht beobachtet werden. So betrug die Differenz zwischen Laktationen mit und ohne Erkrankung von nicht gemerzten Tieren nur zwei Tage (296 bzw. 298 Tage). Trotz dieser geringen Differenz unterschieden sich die Gruppen signifikant voneinander.

**Tabelle 15: Anzahl der Laktationen, die ohne Merzung des Tieres endeten, die Verteilung der Abgangsursachen sowie Least Squares Means (LSM) für die Laktationslängen in den verschiedenen Kategorien und deren Standardfehler (se)**

	Abgänge (1. bis 3. Laktation)		Laktationslänge	
	N	% der Abgänge	LSM	se
Nicht abgegangen	40.252	-	297	0,35
Alter	3	0,02	129	32,13
Geringe Leistung	1.058	6,82	193	1,73
Unfruchtbarkeit	3.534	22,78	288	0,96
Sonstige Krankheiten	1.214	7,82	166	1,62
Eutererkrankungen	4.286	27,62	164	0,90
Melkbarkeit	450	2,90	161	2,64
Klauen und Gliedmaßen	2.185	14,08	168	1,21
Sonstige Gründe	722	4,65	179	2,08
Stoffwechselerkrankungen	2.065	13,31	138	1,25

#### 4.1.4 Zusammenhang zwischen Eutergesundheit und Exterieur

Das bei Exterieurmerkmalen häufig auftretende Problem einer geringen Klassenbesetzung an den Enden der Notenskala konnte auch an dem vorliegenden Datenmaterial beobachtet werden (Abbildung 7 und 8). Da bei den Analysen des Exterieurs jedoch keine nachteiligen Effekte einer schwachen Besetzung der Randklassen zu beobachten waren, wurde auf eine Zusammenfassung der Randklassen verzichtet.



**Abbildung 7:** Zusammenhang zwischen der Anzahl an Erkrankungen (ANZ) und Eutertiefe in Form von Least Squares Means (■) sowie die Verteilung der Noten über die bewerteten Tiere (▼).

Die Verteilungen der Exterieurnoten weisen fast durchgängig einen Mittelwert um fünf auf (Tabelle 16). Eine Ausnahme bildet das Merkmal Strichplatzierung hinten, dessen linksschiefe den Mittelwert von 6,5 bedingt.

Zur Darstellung des phänotypischen Zusammenhangs zwischen Eutergesundheitsmerkmalen und Exterieur wurde beispielhaft nur das Merkmal Anzahl an Erkrankungen (ANZ) ausgewertet. Die mit Modell M16 berechneten LSM der einzelnen Exterieurmerkmale sind in den Abbildungen 7 und 8 dargestellt.

Die Auswertungen ergaben, dass alle in die Auswertung einbezogenen Exterieurmerkmale bezüglich des F-Test einen signifikanten Einfluss auf die Eutergesundheit hatten. Die genauere Betrachtung der Erkrankungsfrequenzen (multipler Mittelwertvergleich nach Tukey-Kramer mittels SAS Software, SAS Institute 2007) zeigte jedoch nur für die Merkmale Eutertiefe und Vordereuteraufhängung signifikante Differenzen zwischen den einzelnen Exterieurnoten. Daraus ging eine Verschlechterung der Eutergesundheit bei zunehmender Tiefe bzw. abnehmender

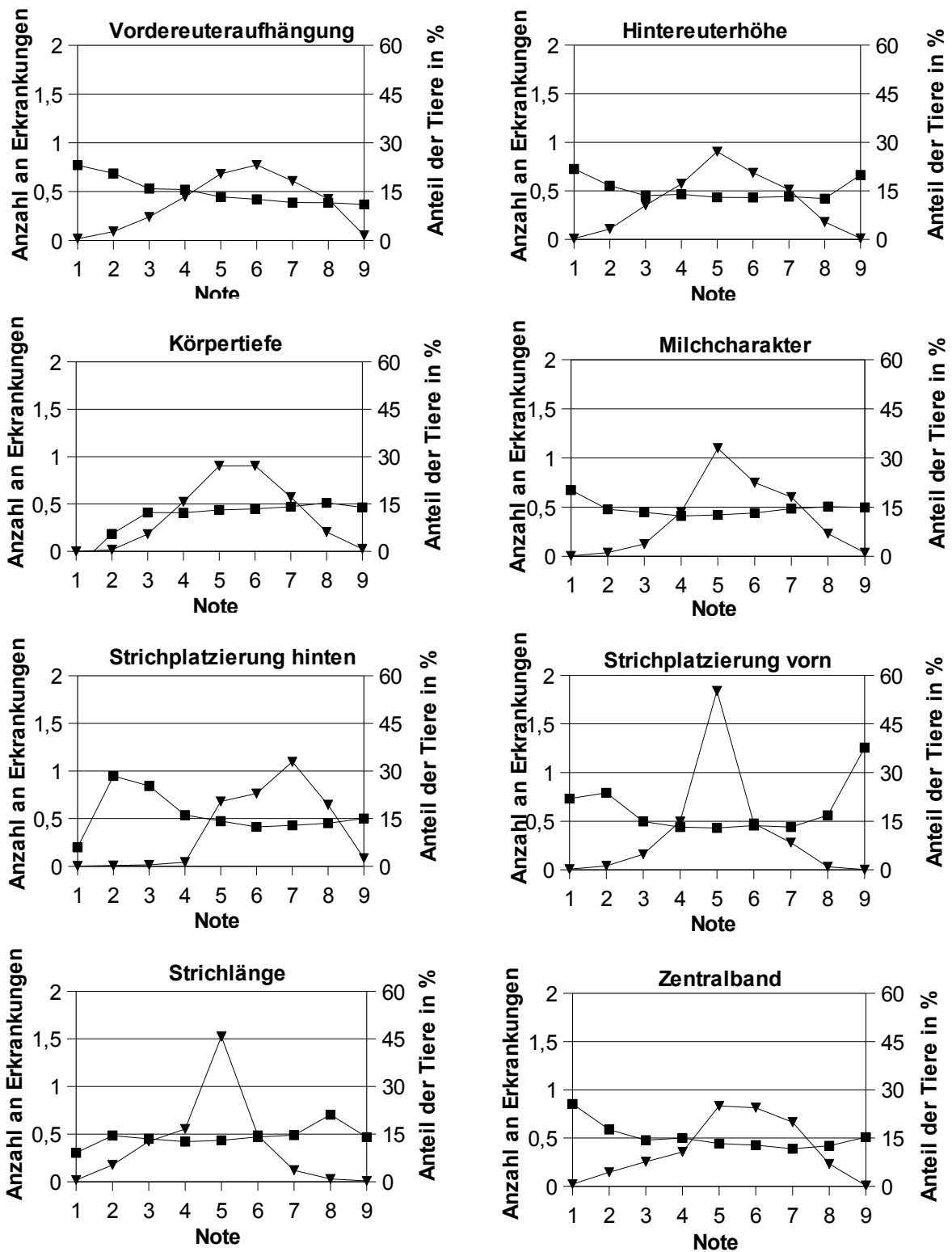


Abbildung 8: Zusammenhang zwischen der Anzahl an Erkrankungen (ANZ) und ausgewählten Exterieurmerkmalen in Form von Least Squares Means (■) sowie die Verteilung der Noten über die bewerteten Tiere (▼).

Feste des Euters hervor. Für die verbleibenden Merkmale konnte hingegen kein statistisch zu sichernder linearer oder parabelförmiger, also optimaler Verlauf nachgewiesen werden.

**Tabelle 16: Ausprägung der Merkmale aus der linearen Exterieurbeurteilung sowie Mittelwert und Standardabweichung des jeweiligen Merkmals.**

Merkmal	Merkmalsausprägung		Mittelwert	s
	1	9		
<b>Eutertiefe</b>	tief	hoch	5,77	1,47
<b>Hintereuterhöhe</b>	tief	hoch	5,20	1,50
<b>Körpertiefe</b>	rank	tief	5,55	1,33
<b>Milchcharakter</b>	derb	scharf	5,59	1,34
<b>Strichlänge</b>	kurz	lang	4,65	1,22
<b>Strichplatzierung vorn</b>	außen	innen	5,05	1,02
<b>Strichplatzierung hinten</b>	außen	innen	6,54	1,17
<b>Vordereuteraufhängung</b>	schwach	fest	5,66	1,63
<b>Zentralband</b>	schwach	stark	5,44	1,56

## 4.2 Ergebnisse aus der Varianzkomponentenschätzung

Das Ziel der Varianzkomponentenschätzung war es, eine genaue Betrachtung der in dieser Arbeit definierten Gesundheitsmerkmale hinsichtlich ihrer genetischen Hintergründe vorzunehmen. Die umfasst sowohl die Bestimmung der Erbllichkeit als auch die genetischen Korrelationen zu Merkmalen der Milchleistung als auch des Exterieurs. Um die Eutergesundheitsmerkmale bezüglich ihrer Aussagekraft gegeneinander zu prüfen, wurde stets die heute bereits als Indikator für Eutergesundheit eingesetzte Zellzahl in Form des Laktationsmittelwertes (SCSL) vergleichend herangezogen.

### 4.2.1 Heritabilität und Wiederholbarkeit der Eutergesundheitsmerkmale

Aus den univariaten Analysen wurden je nach Merkmal und Methode Erbllichkeiten zwischen 0,05 und 0,13 geschätzt. Die Standardfehler der Heritabilitäten waren bei allen Schätzungen, unabhängig ob uni- oder multivariat bzw. Tier- oder Siremodell  $\leq 0,02$ . Die in Tabelle 17 abgebildeten Heritabilitäten aus multivariaten Schätzung mit Milchmenge und SCSL liegen zwischen 0,05 und 0,11 und unterscheiden sich somit kaum von den univariaten Schätzungen. Hierbei ist allerdings zu beachten, dass die



mit Poisson- bzw. Schwellenwertmodellen geschätzten Heritabilitäten nicht direkt mit den linearen Schätzungen vergleichbar sind (siehe Abschnitt 5.3.1). Auch die in Tabelle 18 dargestellten, alle drei Laktationen umspannenden, Schätzungen aus univariaten Siremodellen zeigen keine großen Abweichungen zu den in Tabelle 17 dargestellten und unter Verwendung von Tiermodellen geschätzten Heritabilitäten.

Die mit univariaten Tiermodellen geschätzten Wiederholbarkeiten (Tabelle 17) liegen zwischen 0,05 für IBIN und DIAG und 0,56 für pDIAG. Für BIN war eine Berechnung der Wiederholbarkeit nicht möglich, da die Schätzung für BIN im Tiermodell keine Konvergenz erreichte.

**Tabelle 17: Tier- ( $\sigma^2_a$ ), permanente Umwelt- ( $\sigma^2_{pe}$ ) und Restvarianz ( $\sigma^2_e$ ) sowie Heritabilität ( $h^2$ ) mit Standardfehler (se) und Wiederholbarkeit (c) für die betrachteten Eutergesundheitsmerkmale aus univariaten bzw. multivariaten Analysen mit Milchmenge und dem Somatic Cell Score.**

Merkmal	univariate						multivariat	
	$\sigma^2_a$	$\sigma^2_{pe}$	$\sigma^2_e$	$h^2$	se	c	$h^2$	se
<b>BIN<sup>a</sup></b>	0,025	0,078	1,000	0,09	0,01	-	n.k.	
<b>IBIN<sup>b</sup></b>	0,014	0,010	0,186	0,07	0,01	0,05	0,06	0,01
<b>DIAG</b>	1,447	1,671	27,64	0,05	0,01	0,05	0,05	0,01
<b>pDIAG<sup>b</sup></b>	0,363	1,752	1,000	0,12	0,01	0,56	0,10	0,01
<b>ANZ</b>	0,072	0,074	0,708	0,08	0,01	0,09	0,09	0,01
<b>pANZ</b>	0,186	0,213	1,000	0,13	0,01	0,15	0,12	0,01
<b>ANZ<sub>14</sub></b>	0,093	0,102	1,035	0,08	0,01	0,08	0,08	0,01
<b>DS</b>	22,13	24,44	245,6	0,08	0,01	0,08	0,08	0,01

<sup>a</sup> Schätzung mit Siremodell

<sup>b</sup> in multivariaten Analysen Schätzung mit Siremodell  
n.k. nicht konvergiert

BIN Binäre Merkmalsdefinition (krank/gesund)

IBIN Binäre Merkmalsdefinition (krank/gesund),  
als lineares Merkmal geschätzt

DIAG Anzahl der Diagnosen

pDIAG Anzahl an Diagnosen, als poissonverteiltes Merkmal geschätzt

ANZ Anzahl Erkrankungen

pANZ Anzahl Erkrankungen, als poissonverteiltes Merkmal geschätzt

ANZ<sub>14</sub> Anzahl an Erkrankungen mit fixem  
14-Tageintervall

DS Anzahl an Krankheitstagen

Deutliche Differenzen waren hingegen zwischen den Erblichkeiten der einzelnen Laktationen zu finden (Tabelle 18). Für BIN und IBIN fiel die Heritabilität von der ersten zur zweiten Laktation kaum, zur dritten dann aber deutlich ab. Die restlichen Merkmale wiesen eine Steigerung der Erblichkeit von der ersten zur zweiten und einen Abfall von der zweiten zur dritten Laktation auf. Die zusätzlich auf Basis einer Poissonverteilung geschätzten Merkmale (pDIAG, pANZ) lieferten für die Laktationen eins bis drei keine plausiblen Ergebnisse und sind deshalb nicht aufgeführt.

Die neun multivariaten Schätzungen der Varianzkomponenten mit jeweils einem der Exterieurmerkmalen und SCSL an Kühen der ersten Laktation erbrachten für ANZ durchweg eine Erblichkeit von 0,06. Dieses Ergebnis deckt sich mit der univariaten Schätzung der ersten Laktation (Tabelle 18).

Erstlaktierende Kühe befinden sich des Öfteren noch im Wachstum und müssen somit neben Milchproduktion und Gravidität noch eine weitere Leistung erbringen. Um den physiologischen Gegebenheiten dieser noch im Wachstum befindlichen Tiere gerecht zu werden, wurde eine geteilte Auswertung von erstlaktierenden und überwiegend ausgewachsenen Kühen (zweite und dritte Laktation) vorgenommen. Die größte Differenz in den Heritabilitäten zwischen erster und Folgelaktationen konnte hierbei mit  $h^2=0,06$  bzw. 0,09 für die Anzahl an Erkrankungen (ANZ) festgestellt werden. Am geringsten waren die Differenzen für die binäre Merkmalsdefinition und deren Analyse mittels linearem bzw. Schwellenwertmodell (IBIN bzw. BIN, Tabelle 18).

**Tabelle 18: Heritabilität ( $h^2$ ) und Standardfehler (se) für die betrachteten Eutergesundheitsmerkmale in Abhängigkeit von der Laktation aus Schätzungen mit univariaten Siremodellen.**

Laktation Merkmal	1		2		3		2 und 3		alle	
	$h^2$	se	$h^2$	se	$h^2$	se	$h^2$	se	$h^2$	se
<b>BIN</b>	0,10	0,02	0,10	0,02	0,04	0,02	0,09	0,02	0,09	0,01
<b>IBIN</b>	0,05	0,01	0,05	0,01	0,02	0,01	0,05	0,01	0,06	0,01
<b>DIAG</b>	0,03	0,01	0,04	0,01	0,03	0,01	0,05	0,01	0,04	0,01
<b>pDIAG</b>	n.k.		n.k.		n.k.		0,09	0,02	0,11	0,01
<b>ANZ</b>	0,06	0,01	0,09	0,02	0,06	0,02	0,09	0,01	0,09	0,01
<b>pANZ</b>	n.k.		n.k.		n.k.		0,12	0,02	0,12	0,02
<b>ANZ<sub>14</sub></b>	0,05	0,01	0,08	0,02	0,06	0,02	0,07	0,01	0,08	0,01
<b>DS</b>	0,05	0,01	0,08	0,02	0,06	0,02	0,07	0,01	0,08	0,01

n.k. nicht konvergiert

BIN Binäre Merkmalsdefinition (krank/gesund)

IBIN Binäre Merkmalsdefinition (krank/gesund), als lineares Merkmal geschätzt

DIAG Anzahl der Diagnosen

pDIAG Anzahl an Diagnosen, als poissonverteiltes Merkmal geschätzt

ANZ Anzahl Erkrankungen

pANZ Anzahl Erkrankungen, als poissonverteiltes Merkmal geschätzt

ANZ<sub>14</sub> Anzahl an Erkrankungen mit fixem 14-Tageintervall

DS Anzahl an Krankheitstagen

Die starken Differenzen in den Eintrittswahrscheinlichkeiten von Eutererkrankungen in verschiedenen Phasen der Laktation (Abbildung 4 und Tabelle 7) wurden zum Anlass genommen, genetisch-statistischen Untersuchungen für einzelne

Laktationsabschnitte durchzuführen (vgl. Abschnitt 3.2). Die Varianzkomponentenschätzungen auf Sire-Basis zeigten bei allen Merkmalsdefinitionen ein Anstieg der Heritabilität mit zunehmender Länge des Beobachtungszeitraums (Tabelle 19). So steigt beispielsweise die Heritabilität für ANZ von 0,04 in den ersten 50 Tagen pp. auf 0,05 in den ersten 100 und 0,06 in den ersten 150 Tagen an. Mit 0,09 wird die höchste Erblichkeit jedoch erst unter Einbeziehung der gesamten Laktation (305 Tage) erreicht. Die Teilung der Laktation am Tag 150 pp. erbrachte sowohl für die binäre Definition als auch für die Anzahl an Erkrankungen (ANZ) annähernd gleich Heritabilitäten für beide Abschnitte. Die Merkmale ANZ<sub>14</sub> und DS zeigten jedoch gegenüber der ersten 150 Tage pp. in der zweiten Hälfte der Laktation nur etwa halb so hohe Erblichkeiten.

**Tabelle 19: Heritabilitäten ( $h^2$ ) und deren Standardfehler (se) für die betrachteten Eutergesundheitsmerkmale in Abhängigkeit des Laktationsabschnitts aus Schätzungen mit univariaten Siremodellen.**

Zeitraum in Tagen post partum	IBIN		ANZ		pANZ		ANZ <sub>14</sub>		DS	
	$h^2$	se	$h^2$	se	$h^2$	se	$h^2$	se	$h^2$	se
<b>1 - 50</b>	0,03	0,01	0,04	0,01	0,08	0,02	0,04	0,01	0,04	0,01
<b>1 - 100</b>	0,04	0,01	0,05	0,01	0,11	0,02	0,05	0,01	0,04	0,01
<b>1 - 150</b>	0,05	0,01	0,06	0,01	0,12	0,02	0,06	0,01	0,06	0,01
<b>1 - 305</b>	0,06	0,01	0,09	0,01	0,12	0,02	0,08	0,01	0,08	0,01
<b>51 - 200</b>	0,06	0,01	0,07	0,01	0,14	0,02	0,05	0,01	0,06	0,01
<b>51 - 305</b>	0,07	0,01	0,08	0,01	0,14	0,02	0,06	0,01	0,08	0,01
<b>151 - 305</b>	0,05	0,01	0,06	0,01	0,14	0,02	0,02	0,01	0,03	0,01

IBIN	Binäre Merkmalsdefinition (krank/gesund), als lineares Merkmal geschätzt	pANZ	Anzahl Erkrankungen, als poissonverteiltes Merkmal geschätzt
DIAG	Anzahl der Diagnosen	ANZ <sub>14</sub>	Anzahl an Erkrankungen mit fixem 14-Tageintervall
ANZ	Anzahl Erkrankungen	DS	Anzahl an Krankheitstagen

Die Einteilung der Daten hinsichtlich des Gesundheitsstatus in „gute“, „normale“ und „schlechte“ Betriebe (Abschnitt 3.4.3). erbrachte für das Merkmals ANZ in multivariaten Schätzungen mit Milchmenge und SCSL für „gute“ und „schlechte“ Betriebe Heritabilitäten von 0,08 bzw. 0,06. Da die Gruppe der „normalen“ Betriebe nur als deutliche Trennung zwischen „guten“ und „schlechten“ Betrieben diente, wurden hier keine Schätzungen vorgenommen.

Aus der Analyse des Merkmals ANZ am Datenmaterial B in einem trivariaten Laktationsmodell (Abschnitt 3.4.3) wurden von den univariaten Schätzungen der einzelnen Laktationen abweichende Heritabilitäten ermittelt. So lag die Heritabilität der ersten Laktation bei 0,12, die der zweiten bei 0,19 und die der dritten bei 0,17 (Tabelle 26). Die Standardfehler waren hier mit 0,02 und 0,03 bzw. 0,04 geringfügig höher als in anderen Schätzungen. Aufgrund der hohen Abweichungen zu den univariaten Schätzungen der einzelnen Laktationen (Tabelle 18), wurde dieselbe Analyse noch einmal an dem erweiterten Datensatz C wiederholt. Daraus resultierten die in Tabelle 26 dargestellten Heritabilitäten von 0,06 in der ersten, 0,11 in der zweiten und 0,08 in der dritten Laktation.

### **4.2.2 Heritabilitäten für Milchmenge, Milchinhaltsstoffe, SCS und Exterieur**

Die Heritabilität der 305-Tage Milchmenge erwies sich unter Einbeziehung aller drei Laktationen als sehr robust und schwankte je nach Methode und Modell zwischen 0,37 und 0,38. Aus separaten multivariaten Schätzungen mit den Merkmalen ANZ und SCSL für die Laktationen eins bis drei war ein Abfall der Heritabilität von 0,38 in der ersten Laktation zu 0,31 in der zweiten und 0,21 in der dritten Laktation festzustellen. SCSL schwankte ebenfalls in einem engen Bereich zwischen 0,17 und 0,18. Die oben beschriebenen Schätzungen der einzelnen Laktationen zeigten jedoch eine gleichbleibende Erblichkeit von 0,14 in allen drei Laktationen.

Da sowohl für M305 als auch für SCSL multivariaten Schätzungen mit den verbleibenden Eutergesundheitsmerkmalen sehr ähnliche Ergebnisse erbrachten, wurde an dieser Stelle auf eine gesonderte Darstellung verzichtet. Auch die trivariaten Schätzungen zusammen mit den Exterieurmerkmalen und ANZ (Tabelle 20) erbrachten vergleichbare Erblichkeiten (0,14 bis 0,15).

Die Merkmale Fett- und Eiweißgehalt erwiesen sich in multivariaten Schätzungen zusammen mit ANZ, SCSL und M305 mit einer Heritabilität von 0,60 bzw. 0,62 als sehr hoch erblich.

Die in Abschnitt 3.4.3 beschriebene Einteilung der Daten erbrachte in multivariaten Schätzungen mit den Merkmalen ANZ, SCSL und M305 für „gute“ und „schlechte“ Betriebe für SCSL Heritabilitäten von 0,19 bzw. 0,13 sowie für M305 Heritabilitäten von 0,32 bzw. 0,44.

Nicht zuletzt aufgrund der hohen Einheitlichkeit der an dieser Studie beteiligten Testherden, liegen die aus den Daten der ersten Laktation geschätzten Heritabilitäten der Exterieurmerkmale (Tabelle 20) vergleichen mit nationalen (VIT 2012) und internationalen Quellen (Lund et al. 1994, Rupp und Boichard 1999) auf einem hohen Niveau. Mit 0,44 wurde die höchste Heritabilität für das Merkmal Eutertiefe ermittelt, am geringsten war das Merkmal Hintereuterhöhe erblich. Die Standardfehler waren mit 0,03 für alle Schätzungen sehr niedrig.

**Tabelle 20: Heritabilitäten ( $h^2$ ) sowie deren Standardfehler (se) für die betrachteten Exterieurmerkmale (EXT) sowie den Somatic Cell Score (LSCS) und die Anzahl an Erkrankungen (ANZ) aus neun trivariaten Analysen von Tieren der ersten Laktation.**

Merkmal	EXT		SCSL		ANZ	
	$h^2$	se	$h^2$	se	$h^2$	se
<b>Eutertiefe</b>	0,44	0,03	0,15	0,02	0,06	0,01
<b>Hintereuterhöhe</b>	0,28	0,03	0,15	0,02	0,06	0,01
<b>Körpertiefe</b>	0,34	0,03	0,15	0,02	0,06	0,01
<b>Milchcharakter</b>	0,36	0,03	0,14	0,02	0,06	0,01
<b>Strichlänge</b>	0,39	0,03	0,15	0,02	0,06	0,01
<b>Strichplatzierung vorn</b>	0,38	0,03	0,15	0,02	0,06	0,01
<b>Strichplatzierung hinten</b>	0,37	0,03	0,15	0,02	0,06	0,01
<b>Vordereuteraufhängung</b>	0,35	0,03	0,15	0,02	0,06	0,01
<b>Zentralband</b>	0,30	0,03	0,15	0,02	0,06	0,01

#### 4.2.3 Genetische und phänotypische Korrelationen zwischen Eutergesundheit, SCS und Milchleistung

Soll die Eutergesundheit von Milchkühen züchterisch verbessert werden, ist die Prüfung der genetischen Beziehungen zu den Milchleistungsmerkmalen unerlässlich. Sie stellt sicher, dass mögliche Antagonismen zwischen Leistung und Gesundheit aufgedeckt und in der späteren Selektion berücksichtigt werden.

Der erste und wohl bedeutsamste Punkt bei einer solchen Betrachtung ist die genetische Korrelation zwischen Milchmenge und den Eutergesundheitsmerkmalen. So zeigten die genetischen Korrelationen zwischen Eutergesundheit und Milchmenge über die betrachteten Merkmale hinweg nur geringe Schwankungen. Unter Einbeziehung aller drei Laktationen wurden genetische Korrelationen zwischen 0,27 für IBIN<sup>1</sup> und 0,31 für pANZ (Tabelle 21) geschätzt. Dies zeigt, dass Tiere mit

<sup>1</sup> Schätzung auf Sirebasis

einem höheren Milchleistungspotential vermehrt auch unter einer höheren Anfälligkeit für Eutererkrankungen leiden und somit ein züchterisch unerwünschter Zusammenhang besteht. Für das Merkmal ANZ, analog aber auch für ANZ<sub>14</sub> und DS, war eine Steigerung der genetischen Korrelation von ca. 0,36 in der ersten auf 0,48 in der dritten Laktation zu beobachten. IBIN zeigte eine gleichbleibende genetische Korrelation, während DIAG mit 0,29 in der zweiten Laktation eine wesentlich schwächere Beziehung zur Milchmenge aufwies als in Laktation eins und drei (0,42 bzw. 0,47). Die in der gemeinsamen Analyse der zweiten und dritten Laktation geschätzten genetischen Korrelationen unterschieden sich kaum von denen der ersten Laktation.

Auch in dieser Studie kann gezeigt werden, dass der Nutzen der Zellzahl als Indikator für die Eutergesundheit unumstritten ist. So konnten genetische Korrelation zwischen SCSL und Eutergesundheit geschätzt werden, die bei gemeinsamer Analyse aller drei Laktation bei etwa 0,75 (0,73 für IBIN bis 0,76 für ANZ<sub>14</sub>) lagen. Eine Ausnahme bildete nur DIAG, was mit 0,67 deutlich nach unten abwich. Die separate Analyse der Laktationen ergab eine vergleichbare Korrelation in den ersten beiden Laktationen. Die Dritte Laktation zeigte jedoch einen deutlich stärkeren Zusammenhang zur Zellzahl, welcher zwischen 0,75 für DS und 0,93 für IBIN lag. Für die Anzahl an Diagnosen (DIAG) war dies jedoch nicht zu beobachten.

Neben der Schätzung der genetischen Beziehung zwischen den Parametern der Eutergesundheit und der Milchleistung konnte in den trivariaten Analysen auch die genetische Beziehung zwischen SCSL und Milchmenge analysiert werden. Hier wurden genetische Korrelationen von 0,02 für IBIN bis 0,06 für ANZ/pANZ geschätzt. Somit lässt sich der klare genetische Antagonismus zwischen Eutergesundheit und Milchleistung nicht wieder finden. Eine Aufschlüsselung dieses Sachverhalts auf die einzelnen Laktationen ergab weiterhin eine gering positive Korrelation in der ersten und dritten Laktation sowie eine leicht negative in der zweiten Laktation. Die gemeinsame Analyse von Laktation zwei und drei erbrachte Korrelationen nahe bei null (Tabelle 21).

Die phänotypische Korrelation zwischen Milchmenge und Eutergesundheit schwankten je nach Merkmal und betrachteter Laktation im leicht negativen Bereich zwischen -0,01 und -0,05 (Tabelle 22). Dies bestätigt den unter Abschnitt 4.1.2

#### 4 Ergebnisse

beschriebenen Trend einer etwas besseren Eutergesundheit bei Tieren mit höherer Milchleistung. Zwischen Eutergesundheit und SCSL besteht, wie bereits unter Abschnitt 4.1.2 beschrieben, ein moderater phänotypischer Zusammenhang, welcher bei Einbeziehung aller Laktationen bei 0,34 für IBIN bzw. 0,33 für DIAG und zwischen 0,42 und 0,43 für die übrigen Merkmalsdefinitionen lag. Exemplarisch für alle betrachteten Eutergesundheitsmerkmale zeigt sich für ANZ eine deutliche Differenz

**Tabelle 21: Genetische Korrelationen ( $r_g$ ) der betrachteten Eutergesundheitsmerkmale zu Somatic Cell Score (SCSL) und Milchmenge sowie die genetische Korrelationen zwischen Milchmenge und SCSL aus trivariaten Analysen in Abhängigkeit der Laktation mit den dazugehörigen Standardfehlern (se).**

Laktation Merkmal	alle <sup>1</sup>		1 <sup>2</sup>		2 <sup>2</sup>		3 <sup>2</sup>		2 und 3 <sup>2</sup>	
	$r_g$	se	$r_g$	se	$r_g$	se	$r_g$	se	$r_g$	se
<b>genetische Korrelationen Eutergesundheit - Milchmenge</b>										
<b>IBIN</b>	0,27 <sup>2</sup>	0,07	0,37	0,10	0,37	0,12	0,39	0,22	0,38	0,09
<b>DIAG</b>	0,30	0,06	0,42	0,12	0,29	0,13	0,47	0,19	0,32	0,10
<b>ANZ</b>	0,29	0,05	0,36	0,10	0,39	0,11	0,48	0,17	0,36	0,08
<b>pANZ</b>	0,31	0,06	n.k.		n.k.		n.k.		n.k.	
<b>ANZ<sub>14</sub></b>	0,30	0,06	0,36	0,10	0,39	0,11	0,50	0,17	0,36	0,09
<b>DS</b>	0,30	0,06	0,38	0,10	0,39	0,11	0,49	0,17	0,32	0,10
<b>genetische Korrelationen Eutergesundheit - SCSL</b>										
<b>IBIN</b>	0,73 <sup>2</sup>	0,05	0,58	0,10	0,67	0,09	0,93	0,13	0,75	0,06
<b>DIAG</b>	0,67	0,05	0,64	0,10	0,61	0,11	0,65	0,15	0,70	0,07
<b>ANZ</b>	0,75	0,04	0,64	0,09	0,67	0,08	0,80	0,11	0,75	0,05
<b>pANZ</b>	0,75	0,04	n.k.		n.k.		n.k.		n.k.	
<b>ANZ<sub>14</sub></b>	0,76	0,04	0,66	0,09	0,66	0,08	0,76	0,11	0,75	0,05
<b>DS</b>	0,75	0,04	0,64	0,09	0,65	0,09	0,75	0,11	0,70	0,07
<b>genetische Korrelationen Milchmenge - SCSL</b>										
<b>IBIN</b>	0,02 <sup>2</sup>	0,06	0,14	0,09	-0,02	0,11	0,04	0,16	0,00	0,09
<b>DIAG</b>	0,05	0,05	0,13	0,09	-0,02	0,11	0,18	0,16	0,01	0,09
<b>ANZ</b>	0,06	0,05	0,14	0,09	-0,04	0,11	0,13	0,16	-0,02	0,08
<b>pANZ</b>	0,06	0,05	n.k.		n.k.		n.k.		n.k.	
<b>ANZ<sub>14</sub></b>	0,05	0,05	0,14	0,09	-0,02	0,11	0,16	0,16	-0,01	0,08
<b>DS</b>	0,05	0,05	0,14	0,09	-0,02	0,11	0,16	0,16	0,01	0,09

<sup>1</sup> Schätzung erfolgte mit einem Tiermodell

<sup>2</sup> Schätzung erfolgte mit einem Siremodell

IBIN Binäre Merkmalsdefinition (krank/gesund), als lineares Merkmal geschätzt

DIAG Anzahl der Diagnosen

ANZ Anzahl Erkrankungen

pANZ Anzahl Erkrankungen, als Poisson verteiltes Merkmal geschätzt

ANZ<sub>14</sub> Anzahl an Erkrankungen mit fixem 14-Tageintervall

DS Anzahl an Krankheitstagen

n.k. Nicht konvergiert

#### 4 Ergebnisse

zwischen der phänotypischen Korrelation zu SCSL in der ersten (0,34) und der gemeinsam analysierten zweiten und dritten Laktation (0,45). Die phänotypischen Korrelationen zwischen SCSL und Milchmenge lagen bei Einbeziehung aller Laktationen bei -0,14, in der ersten Laktation bei -0,1 und in den folgenden Laktationen zwischen -0,16 und -0,17.

**Tabelle 22: Phänotypische Korrelationen ( $r_p$ ) der betrachteten Eutergesundheitsmerkmale zu Somatic Cell Score (SCSL) und Milchmenge sowie die genetische Korrelationen zwischen Milchmenge und SCSL aus trivariaten Analysen in Abhängigkeit der Laktation mit den dazugehörigen Standardfehlern (se).**

Laktation	alle <sup>1</sup>		1 <sup>2</sup>		2 <sup>2</sup>		3 <sup>2</sup>		2 und 3 <sup>2</sup>	
Merkmal	$r_p$	se	$r_p$	se	$r_p$	se	$r_p$	se	$r_p$	se
<b>phänotypische Korrelationen Eutergesundheit - Milchmenge</b>										
<b>IBIN</b>	-0,03 <sup>2</sup>	0,01	-0,01	0,01	-0,03	0,01	-0,04	0,01	-0,03	0,01
<b>DIAG</b>	-0,03	0,01	-0,03	0,01	-0,04	0,01	-0,04	0,01	-0,04	0,01
<b>ANZ</b>	-0,02	0,01	-0,01	0,01	-0,02	0,01	-0,04	0,01	-0,03	0,01
<b>pANZ</b>	-0,01	0,01	n.k.		n.k.		n.k.		n.k.	
<b>ANZ<sub>14</sub></b>	-0,03	0,01	-0,01	0,01	-0,03	0,01	-0,04	0,01	-0,03	0,01
<b>DS</b>	-0,03	0,01	-0,02	0,01	-0,03	0,01	-0,05	0,01	-0,03	0,01
<b>phänotypische Korrelationen Eutergesundheit - SCSL</b>										
<b>IBIN</b>	0,34 <sup>2</sup>	0,01	0,28	0,01	0,38	0,01	0,36	0,01	0,37	0,01
<b>DIAG</b>	0,33	0,01	0,28	0,01	0,37	0,01	0,34	0,01	0,36	0,01
<b>ANZ</b>	0,42	0,01	0,34	0,01	0,46	0,01	0,44	0,01	0,45	0,01
<b>pANZ</b>	0,43	0,01	n.k.		n.k.		n.k.		n.k.	
<b>ANZ<sub>14</sub></b>	0,43	0,01	0,34	0,01	0,47	0,01	0,45	0,01	0,46	0,01
<b>DS</b>	0,42	0,01	0,33	0,01	0,47	0,01	0,45	0,01	0,46	0,01
<b>phänotypische Korrelationen Milchmenge - SCSL</b>										
<b>IBIN</b>	-0,14 <sup>2</sup>	0,01	-0,10	0,01	-0,16	0,01	-0,16	0,01	-0,16	0,01
<b>DIAG</b>	-0,14	0,01	-0,10	0,01	-0,17	0,01	-0,16	0,01	-0,16	0,01
<b>ANZ</b>	-0,14	0,01	-0,10	0,01	-0,16	0,01	-0,16	0,01	-0,16	0,01
<b>pANZ</b>	-0,14	0,01	n.k.		n.k.		n.k.		n.k.	
<b>ANZ<sub>14</sub></b>	-0,14	0,01	-0,10	0,01	-0,16	0,01	-0,16	0,01	-0,16	0,01
<b>DS</b>	-0,14	0,01	-0,10	0,01	-0,16	0,01	-0,16	0,01	-0,16	0,01

<sup>1</sup> Schätzung erfolgte mit einem Tiermodell

<sup>2</sup> Schätzung erfolgte mit einem Siremodell

n.k. nicht konvergiert

IBIN Binäre Merkmalsdefinition (krank/gesund), als lineares Merkmal geschätzt

DIAG Anzahl der Diagnosen

ANZ Anzahl Erkrankungen

pANZ Anzahl Erkrankungen, als Poisson verteiltes Merkmal geschätzt

ANZ<sub>14</sub> Anzahl an Erkrankungen mit fixem 14-Tageintervall

DS Anzahl an Krankheitstagen



Zum Vergleich von Tier- und Siremodell wurden für die Merkmale IBIN, ANZ, ANZ<sub>14</sub> und DS nochmals genetische und phänotypische Korrelationen zu Milchleistung und SCSL über alle drei Laktationen hinweg mit einem Siremodell geschätzt (Tabelle 23). Die Merkmale pDIAG und BIN mussten wegen weitreichender Konvergenzprobleme von diesen Analysen ausgeschlossen werden. Auch für pANZ konnte lediglich bei Einbeziehung aller drei Laktationen Konvergenz erreicht werden. Die geringen Differenzen zu den Schätzungen mittels eines Tiermodells machen deutlich, dass beide Analyseverfahren zu gleichwertigen Ergebnissen führen.

**Tabelle 23: Genetische ( $r_g$ ) und phänotypische ( $r_p$ ) Korrelationen und deren Standardfehler (se) zwischen ausgewählten Eutergesundheitsmerkmalen und Milchmenge (M305) sowie dem Somatic Cell Score (SCSL) aus trivariaten Schätzungen mit einem Siremodell.**

	genetische Korrelation				phänotypische Korrelation			
	M305		SCSL		M305		SCSL	
	$r_g$	se	$r_g$	se	$r_p$	se	$r_p$	se
<b>IBIN</b>	0,27	0,08	0,73	0,05	-0,03	0,01	0,34	0,01
<b>ANZ</b>	0,30	0,08	0,74	0,05	-0,02	0,01	0,41	0,01
<b>ANZ<sub>14</sub></b>	0,30	0,07	0,75	0,05	-0,03	0,01	0,42	0,01
<b>DS</b>	0,32	0,07	0,75	0,05	-0,03	0,01	0,36	0,01

IBIN Binäre Merkmalsdefinition (krank/gesund), als lineares Merkmal geschätzt

ANZ Anzahl Erkrankungen

ANZ<sub>14</sub> Anzahl an Erkrankungen mit fixem 14-Tageintervall

DS Anzahl an Krankheitstagen

Die Einteilung der Daten nach Gesundheitsstatus des Betriebes erbrachte für „gute“ Betriebe zwischen ANZ und M305 eine phänotypische Korrelation von -0,03, für „schlechte“ Betriebe lag sie bei -0,01 (Tabelle 24). Die genetische Korrelation der beiden Merkmale unterschied sich jedoch deutlich mit 0,21 für „gute“ und 0,45 für „schlechte“ Betriebe. Sowohl die genetische als auch die phänotypische Korrelation zwischen SCSL und Milchmenge waren in beiden Kategorien gleich bzw. sehr ähnlich. Die genetischen Korrelationen zwischen ANZ und SCSL waren in beiden Kategorien mit 0,79 und 0,73 für „gute“ bzw. „schlechte“ Betriebe annähernd gleich. Um die Zusammenhänge zwischen Eutergesundheit, Zellzahl und den Milchinhaltstoffen zu bestimmen wurden zwei multivariate Varianzkomponentenschätzungen mit den Merkmalen ANZ, SCSL, M305 sowie Fett- oder Eiweißgehalt durchgeführt. Somit liegen für die phänotypische und genetische Korrelation zwischen Fett- und Eiweißgehalt keine Schätzungen vor. Weiterhin erbrachten die

#### 4 Ergebnisse

beiden Schätzläufe fast identische Korrelationen zwischen ANZ, SCSL und M305, so dass für diese Merkmale in Tabelle 25 nur die Ergebnisse aus der Schätzung mit EP305 dargestellt wurden.

**Tabelle 24: Genetische ( $r_g$ ) und phänotypische ( $r_p$ ) Korrelation sowie deren Standardfehler (se) zwischen der Anzahl an Erkrankungen (ANZ), der Milchmenge (M305) sowie dem Somatic Cell Score (SCSL).**

	gut				schlecht			
	$r_g$	se	$r_p$	se	$r_g$	se	$r_p$	se
<b>ANZ-M305</b>	0,21	0,11	-0,03	0,01	0,45	0,10	-0,01	0,01
<b>SCSL-M305</b>	0,15	0,09	-0,15	0,01	0,15	0,09	-0,12	0,01
<b>ANZ-SCSL</b>	0,79	0,07	0,36	0,01	0,73	0,08	0,48	0,01

**Tabelle 25: Genetische (oberhalb der Diagonalen) und phänotypische (unterhalb der Diagonalen) Korrelation ( $r$ ) sowie deren Standardfehler (se) zwischen den Merkmalen Anzahl an Erkrankungen (ANZ), Somatic Cell Score (SCSL) und Milchmenge (M305) sowie Fett- (FP305) und Eiweißgehalt (EP305) aus zwei multivariaten Schätzungen.**

	ANZ		SCSL		M305		EP305		FP305	
	r	se	r	se	r	se	r	se	r	se
<b>ANZ</b>	-		0,74	0,05	0,29	0,08	-0,08	0,07	0,01	0,07
<b>SCSL</b>	0,41	0,01	-		0,02	0,07	0,02	0,07	-0,06	0,07
<b>M305</b>	-0,02	0,01	-0,14	0,01	-		-0,61	0,04	-0,67	0,04
<b>EP305</b>	0,02	0,01	0,10	0,01	-0,52	0,01	-		-	
<b>FP305</b>	-0,03	0,01	0,01	0,01	-0,49	0,01	-		-	

Weder die Anzahl an Erkrankungen noch SCSL zeigen nennenswerte phänotypische und genetische Korrelationen zu Fett- oder Eiweißgehalt der Milch. Die Milchmenge korrelierte phänotypisch mit -0,49 bzw. -0,52 negativ mit dem Fett- bzw. Eiweißgehalt. Auch die genetischen Korrelationen zur Milchmenge waren mit -0,67 für FP305 und -0,61 für EP305 deutlich negativ ausgeprägt. Die übrigen Korrelationen zwischen ANZ, SCSL und M305 waren den oben beschriebenen Werten sehr ähnlich.

Für züchterische Belange ist es oftmals von Bedeutung, eine Aussage über die genetischen und phänotypischen Korrelationen zwischen den Laktationen treffen zu können. Eine trivariate Schätzung des Merkmals ANZ in den Laktationen eins bis drei ergab die in Tabelle 26 dargestellten Erblichkeiten und Korrelationen. Die genetischen Korrelationen lagen durchweg bei >0,9 und legen somit eine sehr enge genetische Beziehung der Erkrankungsveranlagung in den einzelnen Laktationen

#### 4 Ergebnisse

nahe. Der phänotypische Zusammenhang ist mit 0,15 bis 0,27 hingegen als gering anzusehen. Aufgrund der unplausiblen Heritabilitäten bei der Schätzung mit Datensatz B, fand eine Überprüfung der Ergebnisse an einem erweiterten Datensatz

**Tabelle 26: Heritabilitäten ( $h^2$  in der Diagonalen) für sowie genetische (oberhalb der Diagonalen) und phänotypische (unterhalb der Diagonalen) Korrelationen ( $r$ ) zwischen den Laktationen eins bis drei im Merkmal Anzahl an Erkrankungen mit den dazugehörigen Standardfehlern ( $se$ ) aus der Schätzung mit Datensatz B und C.**

Laktation	1		2		3	
	$h^2 / r$	$se$	$h^2 / r$	$se$	$h^2 / r$	$se$
<b>Datensatz B</b>						
<b>1</b>	<b>0,12</b>	<b>0,02</b>	0,91	0,06	0,95	0,08
<b>2</b>	0,19	0,01	<b>0,19</b>	<b>0,03</b>	0,91	0,07
<b>3</b>	0,15	0,01	0,27	0,02	<b>0,17</b>	<b>0,04</b>
<b>Datensatz C</b>						
<b>1</b>	<b>0,06</b>	<b>0,01</b>	0,94	0,04	0,96	0,05
<b>2</b>	0,18	0,01	<b>0,11</b>	<b>0,02</b>	0,93	0,05
<b>3</b>	0,12	0,01	0,23	0,02	<b>0,08</b>	<b>0,01</b>

(Datensatz C, Abschnitt 3.1.1) statt. Die daraus resultierenden Ergebnisse zeigen hinsichtlich der Heritabilitäten nur geringfügige Abweichungen von den univariaten Schätzungen der einzelnen Laktationen (Abschnitt 4.2.1), lassen aber kaum Unterschiede zu den an Datensatz B geschätzten genetischen Korrelationen zwischen den Laktationen erkennen (Tabelle 26).

Im Vergleich dazu sind die Heritabilitäten aus Datensatz B und C für dieselbe Analyse mit SCSL als Merkmal mit 0,13 bis 0,16 in einer ähnlichen Größenordnung wie in Abschnitt 4.2.2 beschrieben. Die Korrelationen zeichnen gegenüber ANZ ein ähnliches Bild. Auch hier ist eine starke Diskrepanz zwischen genetischen und phänotypischen Korrelationen zu beobachten (Tabelle 27). Weiterhin zeigte sich für SCSL an beiden Datensätzen, dass die Korrelation zwischen erster und zweiter Laktation deutlich geringer war als zwischen erster und dritter bzw. zweiter und dritter Laktation.

Tabelle 27: Heritabilitäten ( $h^2$  in der Diagonalen) für sowie genetische (oberhalb der Diagonalen) und phänotypische (unterhalb der Diagonalen) Korrelationen ( $r$ ) zwischen den Laktationen eins bis drei im Merkmal Somatic Cell Score (SCSL) mit den dazugehörigen Standardfehlern ( $se$ ) aus der Schätzung mit Datensatz B und C.

Laktation	1		2		3	
	$h^2 / r$	$se$	$h^2 / r$	$se$	$h^2 / r$	$se$
<b>Datensatz B</b>						
1	<b>0,14</b>	<b>0,02</b>	0,86	0,06	0,96	0,06
2	0,35	0,01	<b>0,16</b>	<b>0,03</b>	0,97	0,04
3	0,29	0,01	0,48	0,02	<b>0,16</b>	<b>0,03</b>
<b>Datensatz C</b>						
1	<b>0,13</b>	<b>0,02</b>	0,84	0,05	0,94	0,04
2	0,34	0,01	<b>0,15</b>	<b>0,02</b>	0,98	0,04
3	0,29	0,01	0,47	0,01	<b>0,15</b>	<b>0,02</b>

#### 4.2.4 Genetische und phänotypische Korrelationen zwischen Eutergesundheit und Exterieur

Die phänotypischen Korrelationen zwischen den Exterieurmerkmalen und ANZ waren nur sehr schwach ausgeprägt. Der Schwankungsbereich bewegte sich zwischen 0,04 für Körpertiefe und -0,12 für Eutertiefe. Ähnliches konnte auch für die Korrelationen zu SCSL festgestellt werden (Tabelle 28). Die genetischen Korrelationen waren zum Teil etwas deutlicher ausgeprägt. So zeigte sich beispiels-

Tabelle 28: Phänotypische ( $r_p$ ) und genetische ( $r_g$ ) Korrelationen sowie deren Standardfehler ( $se$ ) zwischen den betrachteten Exterieurmerkmalen und der Anzahl an Erkrankungen (ANZ) bzw. dem Somatic Cell Score (SCSL) in der ersten Laktation.

Merkmal	phänotypische Korrelation				genetische Korrelation			
	ANZ		SCSL		ANZ		SCSL	
	$r_p$	$se$	$r_p$	$se$	$r_g$	$se$	$r_g$	$se$
<b>Eutertiefe</b>	-0,12	0,01	-0,11	0,01	-0,32	0,08	-0,27	0,07
<b>Hintereuterhöhe</b>	-0,02	0,01	-0,06	0,01	0,10	0,10	-0,11	0,08
<b>Körpertiefe</b>	0,04	0,01	0,05	0,01	0,05	0,09	0,14	0,08
<b>Milchcharakter</b>	0,03	0,01	0,02	0,01	0,20	0,09	0,25	0,08
<b>Strichlänge</b>	0,02	0,01	-0,03	0,01	0,15	0,09	-0,12	0,08
<b>Strichplatzierung vorn</b>	-0,02	0,01	0,01	0,01	-0,03	0,09	0,05	0,08
<b>Strichplatzierung hinten</b>	-0,02	0,01	0,02	0,01	0,04	0,09	0,01	0,08
<b>Vordereuteraufhängung</b>	-0,09	0,01	-0,09	0,01	-0,27	0,09	-0,19	0,08
<b>Zentralband</b>	-0,06	0,01	-0,06	0,01	0,00	0,10	-0,12	0,08

weise, dass tiefere Euter sowohl mit einem erhöhten Erkrankungsrisiko, als auch mit einer erhöhten Zellzahl einher gingen ( $r_g=-0,32$  bzw.  $r_g=-0,27$ ). Zwischen Milchcharakter und ANZ bzw. SCSL konnte mit 0,2 bzw. 0,25 eine leicht positive genetische Korrelation ermittelt werden, wohingegen festere Vordereuter-aufhängungen negativ, also züchterisch erwünscht, mit der Eutergesundheit (ANZ und SCSL) in Verbindung stehen. Für das Merkmal Strichlänge und Hintereuterhöhe konnte eine schwache, aber für ANZ und SCSL gegenläufige Beziehung ermittelt werden. Die Standardfehler der genetischen Korrelationen schwankten zwischen 0,08 und 0,10.

### 4.3 Analyse der Zuchtwerte

Durch den intensiven Einsatz von Testbullen in den verwendeten Testherden weist eine erheblich Zahl an Bullen mehrere Töchter im Datenmaterial auf (Abbildung 1). Um aussagekräftige und sichere Ergebnisse zu erhalten, wurden zur Analyse der Zuchtwerte jedoch nur Bullen mit mindestens 40 Töchtern im Datenmaterial ausgewählt (BU40+). Die Verteilung der Töchterzahlen dieser Bullen zeigt, dass der weitaus größte Teil (50 %) zwischen 40 und 80 Töchter aufweist und nur 22 Bullen mehr als 200 Töchter im Datenmaterial hatten (Abbildung 9). Diese 129 Bullen stellen mit 21.217 Kühen knapp zwei Drittel der Tiere im Datenmaterial.

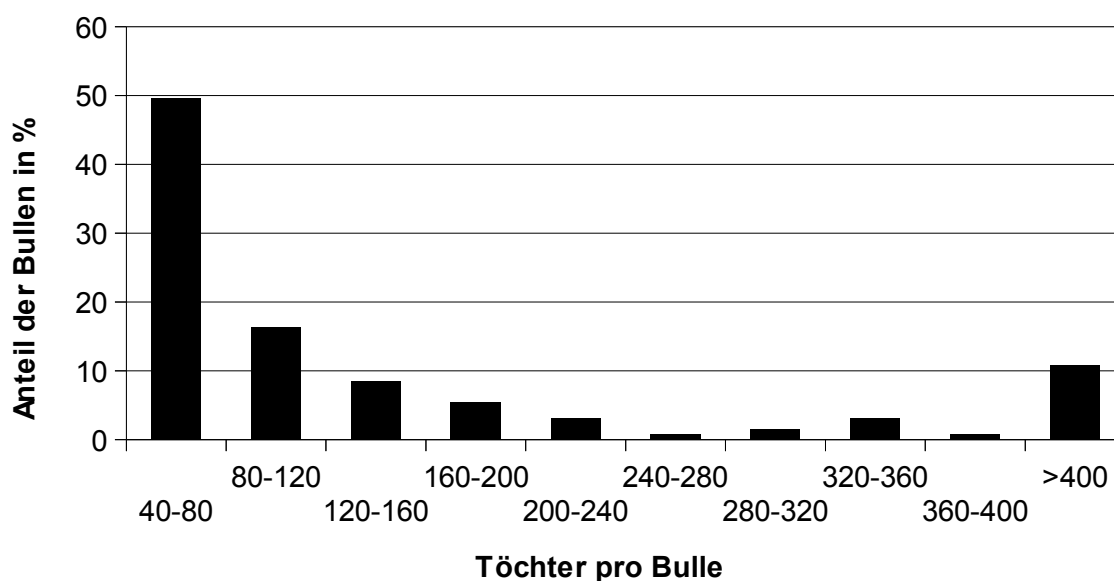
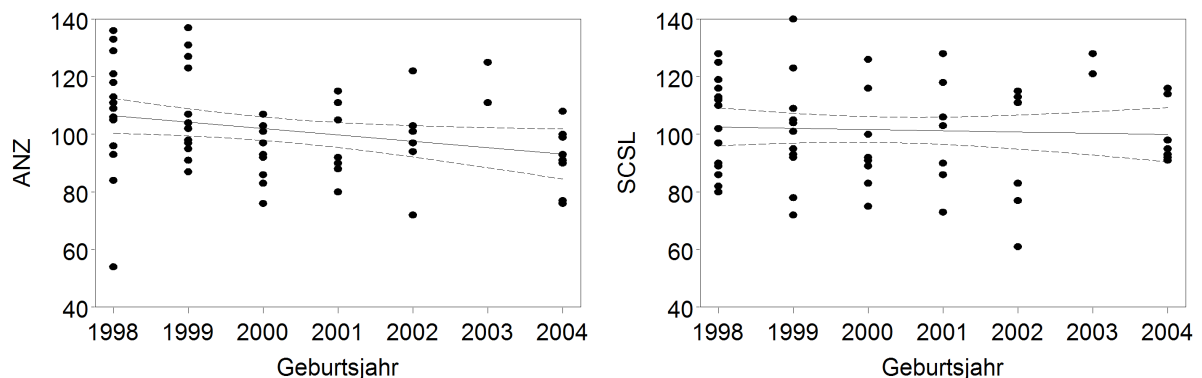


Abbildung 9: Verteilung der Töchter (N=21.217) pro Bulle für Bullen (N=129) mit mindestens 40 Töchtern im Datenmaterial.

### 4.3.1 Genetische Trends

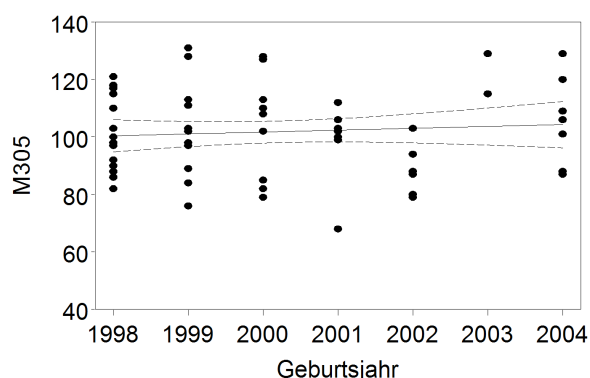
Die Abbildung genetischer Trends in Form von mittleren Zuchtwerten der Bullen eines Jahrgangs basiert gewöhnlich auf Daten der gesamten Population. Die hier verwendete Bullenstichprobe ist somit nicht in der Lage gesicherte Ergebnisse wiederzugeben, gibt aber dennoch Hinweise auf den Erfolg oder Misserfolg züchterischer Anstrengungen.

Zur Darstellung des genetischen Trends für die Merkmale ANZ, SCSL und M305 wurden die BU40+ nach Geburtsjahrgängen sortiert. Abbildung 10 zeigt die Veränderung der Zuchtwerte für ANZ über den Zeitraum von 1998 bis 2004. Die in der Abbildung hinterlegte lineare Regression der Zuchtwerte auf das Geburtsjahr der Bullen weist einen moderat negativen aber signifikanten ( $P < 0,05$ ) Trend, also eine Verschlechterung der Eutergesundheitszuchtwerte über die Jahre auf. Für den ebenfalls in Abbildung 10 dargestellten Zusammenhang zwischen Zuchtwerten für SCSL und den Geburtsjahren war zwar ein leicht negativer aber nicht signifikanter Trend zu beobachten. Für den Zusammenhang zwischen Zuchtwerten für Milchmenge und dem Geburtsjahrgang der Bullen konnte ein positiver aber ebenfalls nicht signifikanter Trend festgestellt werden (Abbildung 11).



**Abbildung 10: Standardisierte Zuchtwerte für die Anzahl an Erkrankungen (ANZ, ●) sowie den Somatic Cell Score (SCSL, ●) von Bullen mit mindestens 40 Töchtern im Datenmaterial in Abhängigkeit vom Geburtsjahr des Bullen sowie die Regressionsgerade (—) und deren 95 %ige Konfidenzintervalle (- - -)**

Regressionsgleichung:  $ANZ = 4.508,9 - 2,2 \times \text{Jahr}$   
 $SCSL = 1.396,5 - 0,65 \times \text{Jahr}$



**Abbildung 11: Standardisierte Zuchtwerte für die Milchmenge (M305, ●) von Bullen mit mindestens 40 Töchtern im Datenmaterial in Abhängigkeit vom Geburtsjahr des Bullen sowie die Regressionsgerade (—) und deren 95 %ige Konfidenzintervalle (- - -).  
Regressionsgleichung:  $M305 = -1.192,8 + 0,65 \times \text{Jahr}$**

### 4.3.2 Zuchtwerte und Sicherheiten

Die für die Eutergesundheitsmerkmale geschätzten Zuchtwerte spiegeln in ihren Verteilungen die erheblichen Abweichungen der Merkmalsausprägung von einer Normalverteilung wider. Es zeigte sich deutlich, dass die Verteilung bei allen Merkmalen eine leichte Linksschiefe aufwies (Abbildungen 13 und 14 im Anhang). Ähnlich der Merkmalsverteilung ist hier also eine bessere Differenzierung der schlechten Vererber möglich, während zwischen guten Vererbern schlechter unterschieden werden kann. Die mit Poisson- bzw. Schwellenwertmodellen analysierten Merkmale (BIN, pANZ, pDIAG) zeigten hingegen eine geringere Verschiebung. Für SCSL und M305 war keine solche Schiefe festzustellen (Abbildung 14).

Die Differenzierbarkeit zwischen den Vererbungsleistungen der Bullen wird unter anderem auch von der Streuung der Zuchtwerte bestimmt. So zeigten sich für die BU40+ Standardabweichungen zwischen 23,38 Punkten für DIAG und 17,67 Punkten für ANZ. Weiterhin war für DIAG mit 159 Punkten die größte Spannweite auszumachen während IBIN mit 88 Punkten die geringste Schwankung zeigte (Tabelle 29).

Die Zuchtwerte des Merkmals SCSL wiesen eine Standardabweichung von 17,68 Punkten und eine Spannweite von 98 Punkten auf. Für die Zuchtwerte des Merkmals Milchmenge konnte eine Standardabweichung von 14,17 Punkten und eine Spannweite von 73 Punkten ermittelt werden. Die Verteilungen der Sicherheiten für die Zuchtwerte der Eutergesundheitsmerkmale über alle Bullen mit Töchtern im

#### 4 Ergebnisse

Datenmaterial unterscheiden sich kaum voneinander (Abbildungen 15 und 16 im Anhang). Das mit einem Siremodell geschätzte Merkmal BIN wies mit 0,24 die geringste durchschnittliche Sicherheit auf während ANZ mit 0,35 die höchste durchschnittliche Sicherheit erbrachte. Die mittlere Sicherheit für SCSL lag geringfügig höher bei 0,38. Die Sicherheiten der Zuchtwerte für Milchmenge hoben sich deutlich ab und erreichten im Mittel 0,48.

**Tabelle 29: Mittlere standardisierte Zuchtwerte (ZWS) für die betrachteten Eutergesundheitsmerkmale sowie deren Standardabweichungen (s), Minima und Maxima, Spannweiten sowie das 10. (P10) und 90. (P90) Perzentil der Zuchtwerte für Bullen (N=129) mit mindestens 40 Töchtern im Datenmaterial .**

	ZWS	s	Minimum	Maximum	Spannweite	P10	P90
<b>BIN</b>	100,95	21,11	53	144	91	74	130
<b>IBIN</b>	99,95	19,05	53	141	88	77	128
<b>DIAG</b>	100,47	23,38	21	180	159	75	132
<b>pDiag</b>	100,55	19,61	47	147	100	75	124
<b>ANZ</b>	100,67	17,67	48	137	89	78	124
<b>pANZ</b>	100,61	18,65	53	144	89	76	127
<b>ANZ<sub>14</sub></b>	100,53	18,91	46	144	98	79	128
<b>DS</b>	100,39	19,02	47	144	97	78	127

BIN	Binäre Merkmalsdefinition (krank/gesund)	pANZ	Anzahl Erkrankungen, als Poisson verteiltes Merkmal geschätzt
IBIN	Binäre Merkmalsdefinition (krank/gesund), als lineares Merkmal geschätzt	ANZ <sub>14</sub>	Anzahl an Erkrankungen mit fixem 14-Tage Intervall
DIAG	Anzahl der Diagnosen	DS	Anzahl an Krankheitstagen
ANZ	Anzahl Erkrankungen		

Die Reduktion des Zuchtwertdatensatzes auf die Bullen mit mindestens 40 Töchtern macht die am Gesamtdatensatz bereits deutlich erkennbaren Differenzen zwischen den Sicherheiten des Merkmals DIAG und den übrigen Merkmalsdefinitionen besonders deutlich. Mit 0,1 war diese Differenz zwischen den Merkmalen ANZ und DIAG am größten, während sich die verbleibenden Merkmale in ihren Sicherheiten kaum voneinander abhoben (Tabelle 30). Auch die Standardabweichungen der Sicherheiten schwanken von Merkmal zu Merkmal zwischen 0,12 für pDIAG und ANZ und 0,16 für BIN. Sowohl SCSL als auch M305 zeigten mit 0,18 bzw. 0,21 eine etwas höhere Standardabweichung der Sicherheiten.



**Tabelle 30: Mittlere Sicherheiten der betrachteten Eutergesundheitsmerkmale, deren Standardabweichung (s), Minima, Maxima sowie das 10. (P10) und 90. (P90) Perzentil für Bullen (N=129) mit mindestens 40 Töchtern im Datenmaterial.**

	<b>Sicherheit</b>	<b>s</b>	<b>Minimum</b>	<b>Maximum</b>	<b>P10</b>	<b>P90</b>
<b>BIN<sup>2</sup></b>	0,66	0,16	0,34	0,95	0,47	0,90
<b>IBIN<sup>1</sup></b>	0,72	0,13	0,44	0,95	0,55	0,91
<b>IBIN<sup>2</sup></b>	0,67	0,15	0,37	0,95	0,49	0,90
<b>DIAG</b>	0,65	0,15	0,36	0,93	0,48	0,87
<b>pDiag</b>	0,74	0,12	0,46	0,95	0,57	0,91
<b>ANZ</b>	0,75	0,12	0,49	0,95	0,59	0,92
<b>pANZ</b>	0,73	0,14	0,38	0,95	0,53	0,92
<b>ANZ<sub>14</sub></b>	0,73	0,13	0,46	0,95	0,57	0,91
<b>DS</b>	0,73	0,13	0,46	0,95	0,57	0,91

<sup>1</sup>	Schätzung mit Tiermodell	ANZ	Anzahl Erkrankungen
<sup>2</sup>	Schätzung mit Siremodell	pANZ	Anzahl Erkrankungen, als Poisson verteiltes Merkmal geschätzt
BIN	Binäre Merkmalsdefinition (krank/gesund)		
IBIN	Binäre Merkmalsdefinition (krank/gesund), als lineares Merkmal geschätzt	ANZ <sub>14</sub>	Anzahl an Erkrankungen mit fixem 14-Tage Intervall
DIAG	Anzahl der Diagnosen	DS	Anzahl an Krankheitstagen

#### 4.3.3 Korrelationen zwischen den Zuchtwerten für Eutergesundheit

Ein wichtiger Anhaltspunkt zur Unterscheidung der verschiedenen Merkmalsdefinitionen für Eutergesundheit sind die Korrelationen der Zuchtwerte untereinander. Dies ist vor allem dann von Bedeutung, wenn, wie in der vorliegenden Studie, keine genetischen Korrelationen zwischen diesen Merkmalen geschätzt werden können. Die Rangkorrelationen der Zuchtwerte für Bullen mit mindestens 40 Töchtern schwankten je nach Merkmalskombination zwischen 0,730 und 0,995 (Tabelle 31). Daraus wird sofort ersichtlich, dass sich einige Merkmalsdefinitionen sehr ähneln. Nennenswerte Unterschiede bestehen nur zwischen den binären Merkmalen (IBIN und BIN) und den übrigen Merkmalsdefinitionen. Hier liegen die Korrelationen fast durchweg unter 0,9. Besonders auffällig ist jedoch die Beziehung zwischen dem Merkmal DIAG und BIN bzw. IBIN. Hier differierte die Korrelation für die Schätzung mit dem Sire-Schwellenwertmodell (BIN) mit 0,73 ebenso deutlich von eins wie für die Schätzung mit dem linearen Tiermodell (0,74). Auch pDIAG und DIAG zeigten Korrelationen zu den anderen Merkmalen die 0,9 nicht übersteigen während ANZ, ANZ<sub>14</sub> und DS Korrelationen nahe eins vorwiesen. Eine Einbeziehung aller Bullen mit Töchtern im Datenmaterial erbrachte hinsichtlich der Korrelationen

vergleichbare Ergebnisse.

Für den Fall, dass beide Zuchtwerte mit einem Siremodell geschätzt wurden, lag die Korrelation zwischen BIN und IBIN bei 0,99758 und war hoch signifikant ( $P < 0,0001$ ). Die Korrelation der Zuchtwerte für DIAG und pDIAG ergab einen Zusammenhang von 0,84 und lag somit deutlich niedriger als zwischen ANZ und pANZ (0,98).

**Tabelle 31: Spearman Korrelationen zwischen den Zuchtwerten der betrachteten Eutergesundheitsmerkmale für Bullen (N=129) mit mindestens 40 Töchtern im Datenmaterial. (Signifikanzniveau  $< 0,0001$  für alle Korrelationen)**

	<b>IBIN</b>	<b>DIAG</b>	<b>pDIAG</b>	<b>ANZ</b>	<b>pANZ</b>	<b>ANZ<sub>14</sub></b>	<b>DS</b>
<b>BIN</b>	0,954	0,730	0,852	0,853	0,883	0,837	0,823
<b>IBIN</b>		0,742	0,879	0,901	0,934	0,881	0,869
<b>DIAG</b>			0,836	0,809	0,810	0,885	0,900
<b>pDiag</b>				0,830	0,883	0,854	0,860
<b>ANZ</b>					0,978	0,973	0,967
<b>pANZ</b>						0,957	0,949
<b>ANZ<sub>14</sub></b>							0,995

BIN	Binäre Merkmalsdefinition (krank/gesund)	pANZ	Anzahl Erkrankungen, als Poisson verteiltes Merkmal geschätzt
IBIN	Binäre Merkmalsdefinition (krank/gesund), als lineares Merkmal geschätzt	ANZ <sub>14</sub>	Anzahl an Erkrankungen mit fixem 14-Tage Intervall
DIAG	Anzahl der Diagnosen	DS	Anzahl an Krankheitstagen
ANZ	Anzahl Erkrankungen		

#### 4.3.4 Korrelationen zwischen Zuchtwerten für Eutergesundheit und anderen Merkmalen

Die Korrelationen der Zuchtwerte für Eutergesundheitsmerkmale zu den Zuchtwerten für Zellzahl (SCSL) bewegen sich zwischen 0,53 und 0,57 und waren durchweg hoch signifikant (Tabelle 32). Nur DIAG weicht mit einer Korrelation von 0,47 erheblich von den anderen Merkmalen ab. Die Korrelationen zum vom vit, Verden geschätzten Zuchtwerte für Zellzahl (RZS) lagen geringfügig höher (0,48-0,63), wobei DIAG auch hier eine ähnliche Abweichung zeigte. Die Korrelation zwischen dem RZS und den in dieser Arbeit geschätzten Zuchtwerten für SCSL lag mit 0,84 ( $P < 0,0001$ ) in einem hohen Bereich. Zwischen dem Zuchtwert für M305 und RZM war hingegen nur eine Korrelation von 0,61 ( $P < 0,0001$ ) zu beobachten.

Die Korrelationen der Zuchtwerte für Eutergesundheit zu den Zuchtwerten für Milchmenge waren durchweg leicht negativ mit Schwankungen zwischen -0,15 und -0,28. Hier war auffällig, dass DIAG mit -0,15 eine geringere Korrelation zeigte, wobei hier keine Signifikanz vorlag. Für den vom vit, Verden geschätzten Relativzuchtwert

#### 4 Ergebnisse

Milch (RZM), welcher anteilig auch Fett- und Eiweißleistung enthält, sind vergleichbare Korrelationen geschätzt worden.

**Tabelle 32: Spearman Korrelationen (r) zwischen den Zuchtwerten für Eutergesundheit und Zellzahl (SCSL/RZS), Milchmenge (M305), Milchleistung (RZM) und Nutzungsdauer (RZN) für Bullen mit mindestens 40 Töchtern im Datenmaterial sowie deren Signifikanzniveau (P).**

		<b>BIN</b>	<b>IBIN</b>	<b>DIAG</b>	<b>pDIAG</b>	<b>ANZ</b>	<b>pANZ</b>	<b>ANZ<sub>14</sub></b>	<b>DS</b>
<b>SCSL<sup>1</sup></b>	<b>r</b>	0,53	0,57	0,47	0,53	0,56	0,57	0,56	0,56
	<b>P</b>	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001
<b>RZS<sup>2</sup></b>	<b>r</b>	0,57	0,60	0,48	0,52	0,63	0,63	0,61	0,62
	<b>P</b>	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001
<b>M305<sup>1</sup></b>	<b>r</b>	-0,20	-0,21	-0,22	-0,15	-0,27	-0,24	-0,27	-0,28
	<b>P</b>	0,024	0,0150	0,0113	0,1006	0,0034	0,0066	0,0023	0,0014
<b>RZM<sup>2</sup></b>	<b>r</b>	-0,21	-0,23	-0,21	-0,18	-0,26	-0,25	-0,25	-0,26
	<b>P</b>	0,0279	0,0135	0,0276	0,0645	0,0052	0,0070	0,0091	0,0056
<b>RZN<sup>2</sup></b>	<b>r</b>	0,33	0,36	0,27	0,35	0,37	0,39	0,36	0,37
	<b>P</b>	0,0004	0,0001	0,0048	0,0002	0,0001	<0,0001	0,0001	<0,0001

<sup>1</sup>	Zuchtwerte aus eigener Schätzung (N=129)								
<sup>2</sup>	Zuchtwerte aus Schätzungen des vit, Verden (N=111)				ANZ	Anzahl Erkrankungen			
BIN	Binäre Merkmalsdefinition (krank/gesund)				pANZ	Anzahl Erkrankungen, als Poisson verteiltes Merkmal geschätzt			
IBIN	Binäre Merkmalsdefinition (krank/gesund), als lineares Merkmal geschätzt				ANZ <sub>14</sub>	Anzahl an Erkrankungen mit fixem 14-Tage Intervall			
DIAG	Anzahl der Diagnosen				DS	Anzahl an Krankheitstagen			

Eine aussagekräftige Korrelation der Zuchtwerte für M305 und SCSL war mit -0,01 (P<0,9335) nicht zu beobachten. Auf Ebene der vom vit, Verden geschätzten Zuchtwerte für Milchleistung (RZM) und Zellzahl (RZS) konnte eine nicht signifikante Korrelation von -0,15 (P<0,1095) berechnet werden.

Die ebenfalls vom vit, Verden durchgeführte Zuchtwertschätzung für Nutzungsdauer (RZN) korrelierte je nach Eutergesundheitsmerkmal mit 0,27 für DIAG bis 0,39 für pANZ. Die Beziehung zwischen Zellzahl und Nutzungsdauer lag für den RZS bei 0,45 (P<0,0001) und für SCSL bei 0,24.

## **5 Diskussion**

Ziel dieser Arbeit ist es, die Nutzbarkeit von im Feld erhobenen Behandlungsdaten zur Erstellung erkrankungsbasierter Merkmale für Eutergesundheit zu prüfen und eine für züchterische Zwecke geeignete Definition zu finden. Dabei sollten auch Unterschiede und Gemeinsamkeiten zu dem bereits seit langem für die Beschreibung der Eutergesundheit genutzten Hilfsmerkmal der somatischen Zellzahl beschrieben werden. Einen nicht unwesentlichen Punkt bildet dabei die Wahl der Analysemethodik, welche in einem eigenen Unterpunkt besprochen werden soll.

### **5.1 Datenherkunft und Datenverarbeitung**

Die Datenerfassung erfolgte im Rahmen eines vom RMV aufgelegten Programms zur Verbesserung und Erweiterung der Nachkommensprüfung beim Milchrind in ausgewählten Testherden. Letztere unterscheiden sich von normalen Betrieben in der Möglichkeit, sowohl die herkömmlich erfassten Daten zu Milchleistungs- und funktionalen Merkmalen mit einer verbesserten Qualität zu dokumentieren als auch zusätzliche, in der breiten Population aus Kostengründen nicht erfassbare Merkmale in der Nachkommenprüfung einzusetzen (Swalve und König 2007). In der hier vorliegenden Arbeit liegt das Hauptaugenmerk auf der, bei der Erfassung des Gesundheitszustands erzielten hohen Datenqualität. Nach Kelton et al. (1997) ist diese hervorragende Qualität nicht selbstverständlich und bedarf einer intensiven Betreuung der Landwirtschaftsbetriebe. Dies konnte nur durch den intensiven Kontakt der Landesanstalt für Landwirtschaft und Fischerei Mecklenburg-Vorpommern mit den RMV Testherden erreicht werden. Dabei wurden sämtliche im Betrieb gestellten Diagnosen auf ihren genauen medizinischen Hintergrund geprüft und so eine Standardisierung im Rahmen des Diagnoseschlüssels der ADR (ADR 2008) erreicht. Trotz dieser Bemühungen konnte nicht jeder der Betriebe die gleiche Dokumentationstiefe gewährleisten, was für die Auswertung von Eutergesundheitsdaten vor allem hinsichtlich der Ätiologie von Bedeutung ist. Somit war es beispielsweise nicht möglich, eine Betriebsübergreifende Auswertung einzelner Mastitiserreger vorzunehmen.

Ein Anliegen dieser Studie ist es, eine geeignete Merkmalsdefinition zu finden, mit deren Hilfe der Gesundheitsstatus des Euterkomplexes einer Milchkuh beschrieben

werden kann. In zahlreichen vergleichbaren Studien werden zu diesem Zweck oft nur Fälle klinischer Mastitis in Betracht gezogen (Emanuelson et al. 1988, Heringstad et al. 2006; Zwald et al. 2006). Da das oberste Ziel dieses neuen Merkmals allerdings die Unterscheidung gesunder und somit rentabler Kühe von kranken und kostenintensiven Kühen sein soll, wurden nahezu alle die Eutergesundheit betreffenden Diagnosen bei der Merkmalsdefinition verwendet (Abschnitt 3.1.1). Das direkte Abzielen dieses Merkmals auf die Verluste, die durch Eutererkrankungen entstehen, stellt dabei eines der wichtigsten Unterscheidungsmerkmale zur heute als Indikator für Eutergesundheit verwendeten Zellzahl dar. Der direkte Bezug dieses neuen Merkmals zu Eutererkrankungen, welche im überwiegenden Fall auch mit einer antibiotischen Behandlung einhergehen, kann auch in der Diskussion um ein zukünftiges Antibiotikaverbot in der Tierhaltung von Bedeutung sein.

Ein Problem in der Datenaufbereitung liegt in der Einbeziehung von vor dem 305. Tag gemerzten Tieren. Sowohl in Abbildung 12 als auch bei TLL (2009) wird deutlich, dass ein erheblicher Teil der gemerzten Tiere aus Gründen mangelnder Eutergesundheit die Herde verlassen musste, wobei die Probleme ähnlich der Inzidenz von Eutererkrankungen von der ersten zur dritten Laktation zunahm. Diese Tiere erbrachten zwar bis zur Merzung eine entsprechende Leistung, erkrankten also mehr oder weniger oft, jedoch muss davon ausgegangen werden, dass ein längerer Verbleib in der Herde bei einer Vielzahl dieser Tiere zu weiteren und länger andauernden Mastitisfällen geführt hätte (Abbildung 6). Ein früheres Trockenstellen aufgrund von Eutererkrankungen konnte zwar beobachtet werden (Abschnitt 4.1.3), war aber mit einer Differenz von drei Tagen zwischen gesunden und kranken Tieren nur von geringem Umfang.

Für die genetisch-statistische Analyse sind diese Gegebenheiten von großer Bedeutung, denn der Ausschluss gemerzter oder vorzeitig trockengestellter Tiere von den Analysen würde einer Beschneidung der Varianz gleich kommen. Belässt man jedoch die Tiere im Datenmaterial, so bedeutet dies, dass Tiere mit verkürzten Laktationen unter einem geringeren Risiko standen an Mastitis zu erkranken. Besonders bei über den binären Ansatz hinausreichenden Merkmalsdefinitionen wie beispielsweise ANZ oder DS wird klar, dass schon über die Definition des Erkrankungszeitraumes von mindestens 14 Tagen die Zahl der Erkrankungen nach

oben begrenzt ist. Diesem Umstand wurde mit der Verwendung einer Kovariable für die Laktationslänge im Schätzmodell begegnet (Abschnitt 3.4.1).

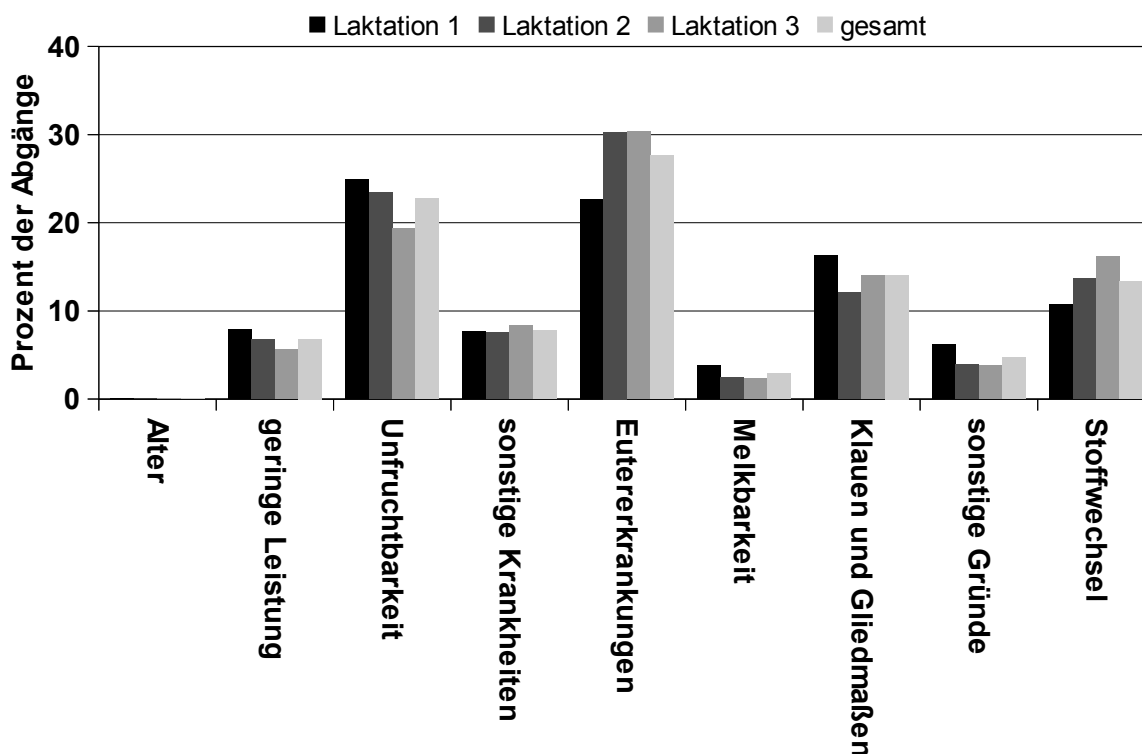


Abbildung 12: Abgangsursachen in den einzelnen Laktationen sowie im gesamten Datenmaterial.

## 5.2 Merkmale für Eutergesundheit

Die Definition eines Merkmals für Eutergesundheit selbst ist ein Feld mit einer Vielzahl an Möglichkeiten. In den Zuchtprogrammen der skandinavischen Länder sowie in vielen genetischen Untersuchungen ist die binäre Definition, also die Unterscheidung zwischen kranken und gesunden Kühen, die am häufigsten angewandte Form (Heringstad et al. 2000, Rupp und Boichard 2003). Durch die umfassende Dokumentation der Behandlungsdaten in den verwendeten Testherden ist jedoch eine weiterreichende Nutzung der Daten möglich. So lassen sich über die gesamte Laktation hinweg wiederkehrende Erkrankungsereignisse beschreiben. Die eher unübliche Ausweitung der verwendeten Diagnosen von klinischer Mastitis hin zu allen mit Mastitis in Verbindung stehenden Eutererkrankungen bietet dabei den Vorteil, dass ein Tier immer dann erfasst wird, wenn eine gesundheitliche Einschränkung besteht und somit auch mit Leistungsausfällen zu rechnen ist. Als Nachteil kann die Vermischung verschiedenster, den Erkrankungen zu Grunde

liegender Immunmechanismen innerhalb eines Merkmals angesehen werden, welche zum Teil deutlich höhere Erblichkeit zeigen als erkrankungsbasierte Merkmale (Rupp und Boichard 2003). Ein ähnlicher Effekt wurde von Sørensen et al. (2009a) auch bei pathogen-spezifischer Analyse der Eutergesundheit beobachtet. Um einen solchen Ansatz zu verfolgen, wäre jedoch eine vielfach aufwendigere Datenerhebung nötig, wobei selbst bei umfassender Erregerbestimmung eine Analyse an der geringen Inzidenz mancher Erreger scheitern könnte. Die Ergebnisse von De Haas et al. (2002a) und Sørensen et al. (2009a) zeigen zwar, dass eine getrennten Betrachtung der Pathogene möglich ist und zu plausiblen Ergebnissen führt, jedoch konnten keine nennenswerten Vorteile gegenüber einer ganzheitlichen Betrachtung aller Erregertypen gefunden werden.

### **5.2.1 Definition der Merkmale aus Behandlungsdaten**

Die in den Betrieben erfassten Behandlungen bzw. die den Behandlungen zu Grunde liegenden Diagnosen umfassen sowohl Erst- als auch Folgediagnosen. Bei einer binären Betrachtung der Eutergesundheit hat das Auftreten von Folgediagnosen keinerlei Einfluss auf die Merkmalsausprägung. Sollen jedoch auch Aussagen über die Dauer oder die Häufigkeit von Erkrankungen getroffen werden, muss zwischen einer Erst- und einer Neuerkrankung unterschieden werden. Da im Datenmaterial nur der Zeitpunkt einer Behandlung, nicht aber der Zeitpunkt der vollständigen Genesung dokumentiert ist, kann die Dauer einer Erkrankung nur näherungsweise über die Annahme eines Erkrankungszeitraums bestimmt werden. In der Literatur wird in solchen Fällen eine Unterscheidung zwischen Erst- und Folgediagnosen praktiziert und letztere nicht als eigenständige Erkrankungen gewertet (Kelton et al. 1998, Hinrichs et al. 2005, Vallimont et al. 2009). Gleichzeitig werden jedoch unterschiedliche Annahmen getroffen, wie lange eine Erkrankung anhält, wann also eine neue Diagnose eine Neuinfektion anzeigt (Vallimont et al. 2009, Wolf et al. 2010). Die von Gasqui und Barnouin (2003) zusammengefasste Fülle an bereits eingesetzten Zeiträumen (0 bis 90 Tage) macht sofort deutlich, dass jeder fix gewählte Erkrankungszeitraum zu fehlerhaften Ergebnissen führen muss, da auch der Genesungsprozess von der Schwere der Erkrankung und der Effizienz der Behandlung abhängig ist. Hogan und Smith (2003) beschreiben weiterhin, dass die Dauer einer Infektion wesentlich von dem verursachenden Pathogen abhängt.

Diesem Kritikpunkt wurde von Kehr et al. (2007) Rechnung getragen, in dem eine flexible Definition des Erkrankungszeitraums verwendet wurde. Die auf diesem System basierenden Merkmalsdefinition DS (Abschnitt 3.2) soll somit eine genauere Beschreibung der unproduktiven und zusätzlich kostenintensiven Tage während der Laktation einer Kuh gewährleisten. Dass auch dies keine exakte Beschreibung des tatsächlichen Krankheitsverlaufs ist, wurde hierbei aus Mangel an Alternativen in Kauf genommen.

Um die einzelnen Stufen der Merkmalsfindung abzubilden, wurden neben der oft verwendeten binären Definition (Heringstad et al. 2000) auch das Merkmal DIAG, also die Anzahl an Diagnosen ohne Unterscheidung zwischen Erst- und Folgediagnose, sowie die Anzahl an Erkrankungen, basierend auf DS, als auch die Anzahl an Erkrankungen mit einem festen 14-Tageintervall in die Betrachtungen einbezogen.

Während die in Tabelle 8 aufgeführten Inzidenzen und Frequenzen bei einem Vergleich der vorliegenden Merkmalsdefinitionen nur im Fall von ANZ und ANZ<sub>14</sub> eine große Ähnlichkeit erkennen lassen, kann mit Hilfe von Tabelle 11 klar herausgestellt werden, dass die rein phänotypischen Korrelationen auf Tierbasis zwischen den Merkmalen mit einer Erhöhung der im Merkmal berücksichtigten Informationen zum Gesundheitszustand abnehmen. So steigert sich beispielsweise die Korrelation zwischen DS und BIN über DIAG und ANZ zu ANZ<sub>14</sub> von 0,74 auf 0,83, 0,94 und letztlich auf 0,99. Ein anders Bild ergibt sich bei der ebenfalls in Tabelle 11 abgebildeten Korrelation zwischen den Merkmalen auf Betriebsbasis (aus Betriebsmittelwerten). Hier wird ersichtlich, dass DIAG im hohen Maße von dem im Betrieb praktizierten Dokumentations- und Behandlungsgewohnheiten abhängt. So bedeutet beispielsweise eine hohe Laktationsinzidenz auch eine hohe Anzahl an Erkrankungen ( $r=0,98$ ), während BIN nur zu 0,64 mit DIAG korreliert. Die unterschiedlichen Dokumentations- und Behandlungsgewohnheiten in den Betrieben machen es also unmöglich, das Merkmal DIAG als Indikator für die Herdengesundheit zu verwenden. So kann es beispielsweise im Falle eines Tierarztwechsels durch die Einbeziehung der Nachbehandlungen in das Merkmal DIAG zu statistisch schwer zu korrigierenden Einflüssen auf die Merkmalsausprägung kommen.



### **5.2.2 Heritabilität der Eutergesundheit in Abhängigkeit von der Laktation**

Die Übernahme der Daten aus Praxisbetrieben, also die Verarbeitung von Felddaten, birgt die Möglichkeit der bewussten Auswahl von, für das Forschungsvorhaben geeigneten, Daten. Dazu zählt nicht nur die Einschränkung des globalen Betrachtungszeitraumes, hier die Kalbejahre 2005 bis 2010, sondern auch die zeitliche Einschränkung des zu betrachtenden Laktationsabschnittes. In der Literatur sind verschiedene Varianten zu finden. Hierbei beginnen zahlreiche Autoren wenige Wochen vor der Kalbung und enden um den 150. Laktationstag oder früher (Heringstad et al. 2000, Carlén et al. 2004, Koeck et al. 2010). In anderen Arbeiten wurde jedoch ein Laktationsabschnitt von 300 oder mehr Tagen pp. gewählt (Chang et al. 2004, Appuhamy et al. 2009, Bloemhof et al. 2009). Mit den in Tabelle 7 dargestellten Eintrittswahrscheinlichkeiten für eine erstmalige Erkrankung, lässt sich sowohl das frühe Abschneiden des Betrachtungszeitraumes als auch die Einbeziehung der gesamten Laktation gut begründen. Für ein Abschneiden der Daten nach der Hochlaktation, wie es in den skandinavischen Ländern praktiziert wird (Heringstad et al. 2000), spricht die Tatsache, dass damit 70 bis 80 % der Erkrankungen erfasst werden und somit auf züchterischem Wege Erkrankungen in der produktivsten und monetär wichtigsten Phase eingedämmt werden können. Andererseits birgt die Einbeziehung der gesamten Laktation wiederum den Vorteil, dass jede Erkrankung, egal wann sie auftritt und somit Kosten verursacht, in die Schätzung einfließt. In der vorliegenden Studie konnte auch gezeigt werden, dass Erkrankungen in fortgeschrittenen Laktationsstadien länger andauern und somit auch Behandlungs- und damit Kostenintensiver sind (Tabelle 12). Betrachtet man die Ergebnisse von Hogan et al. (1989) und Gröhn et al. (2004), wird ferner deutlich, dass in verschiedene Laktationsstadien Schwankungen der Erregerhäufigkeiten auftreten können. So traten beispielsweise bei Hogan et al. (1989) koliforme Keime eher zu Beginn der Laktation auf, wohingegen umweltassoziierte Streptokokken über die gesamte Laktation hinweg Infektionen auslösten. Die Betrachtung von Teilen der Laktation kann also eine indirekte Beschränkung der einbezogenen Erreger zur Folge haben.

Die Schätzung der Heritabilitäten für die Eutergesundheitsmerkmale IBIN, ANZ und pANZ in Tabelle 19 zeigen für die verschiedenen Laktationsabschnitte ähnliche

Ergebnisse. Exemplarisch für diese Merkmale ist bei ANZ festzustellen, dass die Dauer eines Laktationsabschnitts von größerer Bedeutung ist als die Lage innerhalb der Laktation. So erbrachte die Schätzung für die gesamte Laktation (305 Tage) mit 0,09 die höchste Heritabilität, während die gleich langen Abschnitte für Tag 1 – 150, 151 – 305 und 50 – 200 eine Heritabilität von ca. 0,06 zeigten. Der kürzeste Abschnitt von Tag 1 – 50 wies dagegen nur noch eine Erblichkeit von 0,04 auf. Eine mögliche Erklärung für die steigende Heritabilität mit zunehmendem Betrachtungszeitraum ist die zunehmende Inzidenz bzw. Frequenz (Tabelle 12) in den Betrachtungszeiträumen und eine damit einhergehende Erhöhung der Varianz. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen neben Heringstad et al. (2001) auch Hinrichs et al. (2005). Letztere fanden bei Nutzung eines linearen Modells eine entsprechende Abhängigkeit der Heritabilität vom Betrachtungszeitraum. Dieselbe Arbeit zeigt aber auch, dass dieser Effekt bei Verwendung eines Test-Tags-Modells nicht zu beobachten ist. Da die hier angewandte Analysemethode ein lineares Modell für im Grunde kategoriale Daten nutzt, ist laut Gianola (1982) davon auszugehen, dass hier eine Abhängigkeit der Heritabilität von der Inzidenz des Merkmals vorliegt. Lund et al. (1999) fanden hingegen im Zeitraum von -10 bis 50 Tagen pp. eine höhere Erblichkeit als am Ende der Laktation. Eine Einbeziehung der gesamten Laktation brachte jedoch gegenüber dem frühen Zeitraum nur eine geringe Erhöhung der Erblichkeit. Dies deutet nach Lund et al. (1999) darauf hin, dass der Einfluss der Genetik auf die Eutergesundheit vor allem im ersten und physisch belastendsten Teil der Laktation zum tragen kommt, während Erkrankungen am Ende der Laktation eher zufällig auftreten. Es ist jedoch unklar, ob die Abnahme des Einflusses der Genetik auf die Erkrankungswahrscheinlichkeit allein dem Wegfall der physiologischen Belastung durch die Verringerung der Milchleistung zuzuschreiben ist. Auch kann die erworbene Immunität gegenüber einzelner Erreger aus eventuellen Vorinfektionen speziell zu Beginn der ersten Laktation noch schwächer ausgeprägt sein als in den fortgeschrittenen Laktationsabschnitten. Zusammen mit den oben beschriebenen Unterschieden im Auftrittszeitpunkt verschiedener Erreger ist hier also eher von einer Veränderung der gesamten Umwelt auszugehen. Veränderungen im Grad der Erblichkeit lassen sich auch auf Basis der verschiedenen Laktationen beobachten. Aus Tabelle 18 wird ersichtlich, dass die

Heritabilität in der ersten Laktation mit Ausnahme von BIN und IBIN bei allen betrachteten Merkmalen am geringsten ist und in der zweiten Laktation, parallel zu Inzidenz und Frequenz (Tabelle 8), ansteigt. In der dritten Laktation ist dieser Zusammenhang allerdings nicht mehr festzustellen, da hier die Erblichkeit absinkt. Eine Erklärung hierfür könnte in der starken Selektion liegen, die durch die Merzung häufig euterkrankter Tiere über die ersten beiden Laktationen hinweg geschieht. Unter der Annahme, dass ein Großteil der Tiere die zweite Laktation ca. 750 Tage nach der ersten Kalbung beendet hat, kann bei Betrachtung des Anteil der bis zu diesem Zeitpunkt abgegangen Tiere festgestellt werden, dass bis dahin bereits 32 % der Tiere die Herde verlassen mussten (ohne Verkauf zur Zucht). Davon wurden wiederum 29 % der Tiere wegen Eutergesundheit gemerzt. Es verlassen also die ca. 10 % der am stärksten am Euter erkrankten Tiere vor der dritten Laktation den Bestand. Somit ist davon auszugehen, dass mit Daten aus der dritten Laktation durchgeführte Varianzkomponentenschätzung Verzerrungen zeigen (vgl. Zwald et al. 2004). Für BIN und IBIN ist zwar von der ersten zur zweiten Laktation kein Anstieg feststellbar, jedoch sinkt die Heritabilität auch hier in der dritten Laktation stark ab. Zwar unterscheidet sich die Studie von Lin et al. (1989) im Grundniveau der Heritabilität deutlich von der vorliegenden Arbeit, doch konnte auch hier ein solcher Zusammenhang beobachtet werden. Die gemeinsame Betrachtung der zweiten und dritten Laktation bezieht gegenüber den Schätzungen in einzelnen Laktationen mehr kranke Tiere ein und erbringt so höhere Erblichkeiten.

Dies wirft die Frage auf, ob es sich hier überhaupt in allen drei Laktationen um ein und dieselben Merkmale handelt? Zur Ergründung dieser Frage wurde exemplarisch für die gesamte Merkmalspalette eine multivariate Schätzung vorgenommen, bei der ANZ laktationsweise getrennt als Zielmerkmal Verwendung fand. Die in Tabelle 26 dargestellten Ergebnisse zeigen neben den Erblichkeiten auch die genetischen Korrelationen zwischen den Laktationen für das Merkmal ANZ. Diese liegen mit 0,91 zwischen erster und zweiter bzw. zweiter und dritter Laktation und 0,95 zwischen erster und dritter Laktation in einem sehr hohen Bereich. Es kann also davon ausgegangen werden, dass es sich hier um ein und dasselbe Merkmal in allen drei Laktationen handelt. Ähnlich hohe Korrelationen wurden von Sander Nielsen et al. (1997) für gleich drei Rassen (Danish Frisian, Red Danish und Danish Jersey)

nachgewiesen. Auch Pösö und Mäntysaari (1996) und Carlén et al. (2004) schätzten hohe genetische Korrelationen zwischen den Laktationen. Dabei korrelierte die zweite und dritte Laktation mit  $r_g=0,89$  bzw.  $0,92$  sehr hoch, während sich die erste Laktation mit einer genetischen Korrelation von ca.  $0,70$  etwas von den nachfolgenden Laktationen abhob. Bloemhof et al. (2009) fand eine Korrelation von nur  $0,63$  zwischen erster und dritter Laktation, wobei die genetischen Korrelationen zwischen erster und zweiter und zweiter und dritter Laktation wie in dieser Studie bei etwa  $0,90$  lagen.

Die aus der multivariaten Schätzung der drei Laktationen errechneten Heritabilitäten lagen mit  $0,12$ ,  $0,19$  und  $0,17$  für die Laktationen eins bis drei jedoch wesentlich höher als in univariaten Schätzungen. Dies legt den Schluss nahe, dass es zu einer Überschätzung der Heritabilitäten kam. Ein Grund für dieses Phänomen konnte mit den vorliegenden Daten und den zur Verfügung stehenden Methoden bislang nicht gefunden werden. Jedoch sind seitens des Schätzverfahrens keine Fehlermeldungen oder verdächtige Kennwerte beobachtet worden. Zur Überprüfung dieser Ergebnisse wurde anhand eines erweiterten Datenmaterials (Datenmaterial C) eine nochmalige Schätzung der Varianzkomponenten vorgenommen, welche bezüglich der genetischen Korrelationen nahezu gleiche Ergebnissen lieferte, jedoch mit Heritabilitäten von  $0,06$ ,  $0,11$  und  $0,08$  für die erste, zweite und dritte Laktation keine wesentlichen Abweichungen von den Ergebnissen der univariaten Schätzungen erbrachte (Tabelle 26). Die Bestätigung der genetischen Korrelationen durch die oben genannte Literatur lässt somit den Schluss zu, dass es sich hier um plausible Ergebnisse handelt und somit eine laktationsübergreifende Varianzkomponentenschätzung möglich ist. Es bleibt allerdings zu prüfen, ob zwischen den Zuchtwerten aus den Schätzungen der einzelnen Laktationen und einer laktationsübergreifenden Schätzung größere Rangverschiebungen auftreten und ob diese aus der Verringerung des Datenmaterials oder der Differenz zwischen den Merkmalen in den einzelnen Laktationen resultieren.

An dieser Stelle sei bemerkt, dass die multivariate Schätzungen der drei Laktationen für SCSL hinsichtlich der genetischen Korrelationen an beiden Datensätzen (B und C) zu ähnlichen Ergebnissen kam, wobei sich hier die erste Laktation mit  $r_g=0,86$  bzw.  $0,84$  etwas von der zweiten Laktation abhob (Tabelle 27). Diese Ergebnisse

stehen auch im Einklang mit Ergebnissen von Reents et al. (1995b), Haile-Mariam et al. (2001) und Carlén et al. (2004).

### **5.2.3 Laktationsübergreifende Heritabilitäten der Eutergesundheitsmerkmale**

Aus den Ergebnissen der uni- und multivariaten Varianzkomponentenschätzungen (Tabelle 17) geht klar hervor, dass Eutergesundheit, egal nach welcher der verwendeten Definition, ein niedrig heritables Merkmal darstellt.

Die Merkmale pDIAG und pANZ zeigen mit 0,12 bzw. 0,13 die höchsten Werte. Dies ist vor allem der Analysemethode bzw. der der Analyse zu Grunde gelegten Merkmalsverteilung (Poisson) geschuldet (siehe Abschnitt 5.3.1) und soll deshalb an dieser Stelle nicht weiter diskutiert werden.

Die Analyse mit einem Schwellenwertmodell erbrachte für BIN eine Heritabilität von 0,09 und liegt somit zentral innerhalb der, den Wertebereich in der Literatur eingrenzenden Arbeiten von De Haas et al. (2002a) ( $h^2=0,04$ ) und Zwald et al. (2004) ( $h^2=0,09$ ).

Die mit linearen Verfahren geschätzten Merkmale DIAG, ANZ, ANZ<sub>14</sub> und DS, welche bereits anhand ihrer Definition einen größeren Informationsgehalt besitzen, unterscheiden sich jedoch bezüglich ihrer Heritabilität nur geringfügig von BIN. Es fällt dabei auf, dass DIAG sowohl nach der laktationsweisen, als auch nach der laktationsübergreifenden Schätzung im uni- und multivariaten Verfahren eine deutlich geringere Erblichkeit aufweist, als die übrigen Merkmale. Diese Differenz von bis zu 5 % mag im Kontext der Heritabilitäten in anderen Merkmalskomplexen (z. B. Milchleistung) sehr gering erscheinen, im Komplex der Eutergesundheit bedeutet dies allerdings bereits eine Halbierung der Heritabilität. Die in den Arbeiten von Vallimont et al. (2009), Vazquez et al. (2009a), Pérez-Cabal et al. (2009) und Wolf et al. (2010) verwendeten Merkmalsdefinitionen für die Anzahl an Erkrankungen differierten hauptsächlich in dem für Nachbehandlungen angenommenen Zeitintervall und somit auch in der mittleren Anzahl an Erkrankungen, von den in dieser Arbeit verwendeten Definitionen. Bezüglich der Heritabilität lagen die Ergebnisse für die Auswertung mit linearen Modellen bei Vazquez et al. (2009a) mit  $h^2=0,07$  nur geringfügig unter denen von ANZ ( $h^2=0,09$ ) und ANZ<sub>14</sub> ( $h^2=0,08$ ). Wolf et al. (2010) und Pérez-Cabal et al. (2009) erzielten mit 0,11 bzw. 0,10 hingegen eine leicht höhere Heritabilität, während Vallimont et al. (2009) mit 0,04 eine bedeutend

niedrigere Schätzung vorlegte. Die Ergebnisse scheinen demnach eher von der Datengrundlage abzuhängen, als von der eigentlichen Definition des Merkmals. Dies zeigt sich besonders an der Arbeit von Vallimont et al. (2009), bei der zwar eine enorme Datenmenge (334.335 Kühe) zur Verfügung stand, aber keine ausreichende Standardisierung der Datenerfassung in den 806 Herden möglich war. Auch die Einbeziehung verschiedener Erkrankungsformen (z. B.: nur klinische Mastitis oder klinische und subklinische Mastitis) kann ein Grund für die gefundenen Unterschiede zwischen den Arbeiten sein.

Eine noch exaktere Beschreibung des Erkrankungsgeschehens, wie bei DS, scheint hinsichtlich der Varianzkomponentenschätzung und gegenüber der Anzahl an Erkrankungen keine Vorteile zu bringen. So liegt die Erblichkeit von DS, unabhängig von der Modellwahl, stets auf selber Höhe oder geringfügig unter den Heritabilitäten von ANZ. Kehr et al. (2007) schätzt mit  $h^2=0,03 - 0,05$  für DS in der ersten Laktation mit Schätzungen aus dieser Arbeit vergleichbare Werte.

Bei kritischer Betrachtung der hier gesammelten Ergebnisse stellt sich die Frage, ob eine Zucht auf Eutergesundheit mit diesen niedrig heritablen Merkmalen überhaupt sinnvoll ist?. Die aus Formel G12 (Anhang Seite 145) ablesbare Abhängigkeit des Selektionserfolgs von der Erblichkeit eines Merkmals führt dazu, dass bei geringen Heritabilitäten kein großer Zuchtfortschritt erzielt werden kann. Eine Selektion auf Eutergesundheit nach diesen neuen Merkmalen kann sich aber trotzdem lohnen, denn ein geringer Zuchtfortschritt bedeutet zumindest, dass keine genetisch bedingte Verschlechterung der Eutergesundheit eintritt. Betrachtet man zusätzlich die Heritabilitäten der in der Zuchtwertschätzung bereits etablierten Fruchtbarkeitsmerkmale, welche laut Philipsson und Lindhé (2003) bei weniger als 5 % liegen, dann erscheinen alle hier untersuchten neuen Merkmale trotz der niedrigen Heritabilitäten für den Einsatz in der Zucht durchaus sinnvoll. Gerade unter den Gesundheitsmerkmalen bieten Eutergesundheitsmerkmale aufgrund ihrer ausreichend hohen Erblichkeit ein für züchterische Anstrengungen lohnendes Arbeitsgebiet (Kadarmideen et al. 2000, Zwald et al. 2004, Gernand et al. 2012).

### **5.3 Auswirkung der Analysemethodik auf die Schätzungen für Eutergesundheitsmerkmale**

In dieser Arbeit wurde eine Vielzahl an Merkmalsdefinitionen für Eutergesundheit analysiert. Dies bringt hinsichtlich der Varianzkomponentenschätzung eine Fülle an Auswertungsmethoden mit sich. Diese Methoden unterscheiden sich in der Annahme einer zu Grunde liegenden Verteilung des Zielmerkmals. Unglücklicherweise herrscht oftmals eine Diskrepanz zwischen der für das Schätzverfahren vorausgesetzten und der sich aus den Daten ergebenden Merkmalsverteilung, was aus mathematischer Sicht eine Anpassung der Schätzverfahren notwendig macht. Außerdem ermöglicht die Datenstruktur und das zugehörige Pedigree eine Schätzung mittels Tier- oder Siremodell. Letzteres ist zwar das ungenauere, hinsichtlich der Rechenzeit aber die mit Abstand schnellste Variante. In den folgenden Unterpunkten sollen die Auswirkungen der verschiedenen Schätzverfahren auf die Ergebnisse dieser Arbeit besprochen werden.

#### **5.3.1 Einfluss der zu Grunde liegenden Merkmalsverteilung**

Eine Vielzahl an kontinuierlichen Zufallsvariablen, welche in der Natur erfasst werden können, lässt sich durch eine Normal- oder Gaußsche Verteilung beschreiben (Eßl 1987). Auch die in dieser Arbeit verwendete Software zur Varianzkomponentenschätzung geht grundlegend davon aus, dass die betrachteten Merkmale normal verteilt sind (Gilmour et al. 2009). Die binäre Merkmalsdefinition (BIN) bietet hingegen eine zweistufige, diskrete Verteilung und genügt somit nicht den Ansprüchen einer Normalverteilung. Um dieses Problem zu umgehen, bietet ASREML 3.0 (Gilmour et al. 2009) die Möglichkeit der Nutzung eines Schwellenwertmodells mit Probit Link-Funktion (Bliss 1935), welches eine Verknüpfung zwischen der Annahme einer dem Merkmal zu Grunde liegenden Normalverteilung und der messbaren binären Ausprägung des Merkmals ermöglicht (Dempster und Lerner 1950). Es wird davon ausgegangen, dass diese Transformation hinsichtlich der Schätzungen einen Zugewinn an Genauigkeit generiert. Aufgrund von Konvergenzproblemen war es leider nicht möglich, alle gewünschten Analysen des Merkmals BIN mit dieser Methode durchzuführen, so dass hier der Kompromiss eingegangen wurde, ein binäres Merkmal als lineares, normal verteiltes Merkmal zu betrachten und mit dem Standardschätzverfahren zu

analysieren. Dieses Vorgehen wirft gleichzeitig die Frage nach dem Ausmaß der damit verursachten Ungenauigkeiten auf. Um dies zu beantworten, wurden die Varianzkomponenten- und Zuchtwertschätzungen für BIN und BINL mit einem Siremodell durchgeführt.

Die Ergebnisse dieser beiden Schätzung liegen dicht beieinander. Die größten Abweichungen waren bei der Schätzung der Varianzkomponenten und der daraus errechneten Heritabilität zu finden. Wie aus Tabelle 18 hervor geht, wurde unter Einbeziehung aller drei Laktationen für BIN eine Heritabilität von 0,09 geschätzt, IBIN wies hier nur ein  $h^2$  von 0,06 auf. Diese Differenz zeigte sich auch für die Schätzungen der einzelnen Laktationen in derselben Größenordnung. Auch bei Koeck et al. (2010) wurden bei einer Gegenüberstellung von linearen und Schwellenwertmodellen Differenzen in der Erblichkeit von 0,04 für das Probit-Modell bis 0,06 für das Logit-Modell beobachtet. Bei Kadarmideen et al. (2000) war die Differenz der Heritabilität zwischen linearem und und Schwellenwertmodell für Mastitis sogar noch größer. Sowohl Kadarmideen et al. (2000) als auch Weller et al. (1988) fanden solche Unterschiede zwischen den Schätzverfahren auch für andere Gesundheits- und funktionelle Merkmale. Daraus zeigt, dass diese Differenz in der Methode und nicht in der Datenstruktur oder dem Merkmal selbst begründet ist. Wie oben erwähnt, liegt dem Schwellenwertmodell eine Transformation der beobachteten Werte in eine Normalverteilung zu Grunde. Dies bietet den Vorteil einer besseren Abbildung der Varianz Dempster und Lerner (1950) und resultiert somit automatisch in einer höheren Schätzung der Heritabilität. Sowohl bei Weller et al. (1988) als auch in der hier vorliegenden Arbeit ist dies als Hauptursache für die höheren Heritabilitäten im Schwellenwertmodell anzusehen. Zwar erscheinen die Unterschiede zwischen BIN und IBIN relativ gesehen sehr groß, absolut bleibt die Heritabilität der binären Merkmalsdefinition aber gering. Die Hauptaussage der Heritabilität, welche in der Abschätzung der Selektionswürdigkeit eines Merkmals liegt, wird durch die Entscheidung zwischen linearem und Schwellenwertmodell also wenig beeinflusst. Die Ergebnisse zeigen weiterhin, dass auch die Schätzung der Zuchtwerte wenig von der Wahl des Modells beeinflusst wird. So zeigen die Zuchtwerte von BIN und IBIN aus der Schätzung mit einem Siremodell eine Korrelation von 0,998 und sind somit quasi identisch. Selbiges wurde auch von



Carlén et al. (2006), Heringstad et al. (2003) und Weller et al. (1988) sowie von Meijering (1985) an Kalbedaten festgestellt. Auch die Sicherheiten der Zuchtwerte unterscheiden sich nur unwesentlich voneinander, so dass auch hinsichtlich der Zuchtwerte keine größeren Ungenauigkeiten für IBIN zu erwarten sind.

Für die Merkmale ANZ und DIAG ergeben sich ähnliche Probleme aus der Merkmalsverteilung. Zwar wurde bei diesen Definitionen berücksichtigt, dass während einer Laktation mehrere Erkrankungen auftreten können, doch zeigt die Verteilung zum einen, dass der überwiegende Teil der Tiere gesund war und zum anderen, dass eine Vielzahl der Tiere nur einmal erkrankte (Abbildung 3). Eine solches diskretes Merkmal lässt sich mit einer Poissonverteilung wesentlich besser beschreiben als mit einer Normalverteilung. Die in der vorliegenden Arbeit verwendete Software ASREML 3.0 (Gilmour et al. 2009) bietet neben Schwellenwertmodellen auch die Möglichkeit der Analyse Poisson verteilter Daten. Somit konnte nun geprüft werden, ob die Anwendung einer Poissonverteilung hinsichtlich der geschätzten genetischen Korrelationen zu Milchmenge und SCSL sowie hinsichtlich der Zuchtwerte erhebliche Veränderungen gegenüber der Annahme einer Normalverteilung hervorruft.

Beim Vergleich der Heritabilitäten von den unter Annahme einer Normalverteilung geschätzten Merkmalen ANZ bzw. DIAG mit den unter Annahme einer Poissonverteilung geschätzten Merkmalen pANZ bzw. pDIAG lassen sich mit einer Differenz von 0,07 bzw. 0,05 deutliche Unterschiede finden (Tabelle 17). Dabei ist, analog zum Schwellenwertmodell festzuhalten, dass die Schätzungen aus linearen und Poissonmodellen auf verschiedenen Skalen beruhen und somit nicht direkt vergleichbar sind (Vazquez et al. 2009b). Weiterhin fiel besonders für pDIAG auf, dass sich hier die Wiederholbarkeit mit 0,56 mehr als verzehnfachte. Ähnliches wurde auch von Vallimont et al. (2009) beschrieben. Eine Begründung dafür lässt sich aber weder aus den biologischen Zusammenhängen noch aus den mathematischen Verfahren ableiten.

Wegen Konvergenzproblemen war es nicht möglich genetische Korrelationen zwischen pDIAG und Milchmenge bzw. SCSL zu schätzen. Auch für pANZ konnte nur bei Einbeziehung aller drei Laktationen ein Ergebnis erzielt werden (Tabelle 21). Dabei zeigte sich, dass sich die genetischen Korrelationen von ANZ bzw. pANZ zur

Milchmenge mit 0,29 und 0,31 nur unwesentlich unterscheiden und die zu SCSL mit 0,75 für beide Merkmale identisch sind.

Die Betrachtung der Zuchtwerte für DIAG bzw. pDIAG offenbart jedoch schon zwischen den Standardabweichungen der standardisierten Zuchtwerte für die Bullen mit mindestens 40 Töchtern (BU40+) erhebliche Differenzen (Tabelle 29). Es ist deutlich zu erkennen, dass DIAG bei einer linearen Schätzung eine enorme Spannweite (159 Zuchtwertpunkte) besitzt, wohingegen sich pDIAG eher an die Werte der anderer Merkmale angleicht. Betrachtet man weiterhin die Korrelation der Zuchtwerte für DIAG und pDIAG, so fällt auf, dass dies mit 0,83 (Tabelle 31) deutlich von eins abweicht. Auch die mittleren Sicherheiten der Zuchtwerte für die BU40+ zeigen mit 0,65 und 0,74 erhebliche Unterschiede zwischen DIAG und pDIAG.

Für die Merkmale ANZ und pANZ sind solche Differenzen nicht zu beobachten. Auch Vallimont et al. (2009) und Vazquez et al. (2009a) fanden deutlich engere Zusammenhänge zwischen Zuchtwerten für lineare und Poisson Modelle bei der Betrachtung der Anzahl an Erkrankungen. Daraus lässt sich ableiten, dass sich die Unstimmigkeiten bei pDIAG und DIAG eher auf die Merkmalsdefinition zurückführen lassen, als auf die der Schätzung zu Grunde gelegten Verteilung.

Es ist also möglich für das Merkmal DIAG mit Hilfe eines Poisson Modells ähnlich verteilte Zuchtwerte zu schätzen sowie zu einem vergleichbaren Niveau der Sicherheiten zu gelangen. Jedoch lässt sich besonders in den Korrelationen der Zuchtwerte zu den anderen neuen Eutergesundheitsmerkmalen noch immer eine Alleinstellung dieser Merkmalsdefinition erkennen. Ob eine Selektion auf pDIAG hinsichtlich der Eutergesundheit und ihrer ökonomischen Folgen zu einem gleichwertigen Ergebnis führen würde als eine Nutzung eines der anderen Merkmale, ist anhand der vorliegenden Daten nicht abschließend zu klären.

### **5.3.2 Unterschiede zwischen Tier- und Siremodell**

Im Gegensatz zum Tiermodell findet beim Siremodell die Verknüpfung der Tiere nicht über die gesamte Verwandtschaft statt, sondern nur über die Vaterseite. Dies führt hinsichtlich der Varianzkomponentenschätzung zu einem Verlust an Genauigkeit. Der geringere Umfang des Pedigrees im Siremodell ermöglicht allerdings bedeutend kürzere Rechenzeiten.

Wie auch bei Koeck et al. (2010), konnten hinsichtlich der Varianzkomponenten und den daraus resultierenden Heritabilitäten keine nennenswerten Unterschiede zwischen Tier- und Siremodellen gefunden werden (Tabelle 17 und 18, Abschnitt 4.2.1). Einen sichtbaren Einfluss hatte die Schätzung mit Siremodellen nur auf die Sicherheiten der Zuchtwerte. So zeigt sich für IBIN aus einer Schätzung mit einem Siremodell eine um 0,05 geringere Sicherheit der Zuchtwerte als bei einer ansonsten identischen Schätzung mit einem Tiermodell (Tabelle 30 in Abschnitt 4.3.2). Die aus der Schätzung mit Siremodellen resultierende Korrelation der Zuchtwerten für BIN und IBIN von 0,998 zeigt, dass die in Tabelle 31 abgetragene und mit 0,954 etwas niedrigere Korrelation zwischen IBIN und BIN ein Resultat der Verwendung eines Tiermodells für IBIN ist. Trotz dieser Tatsache können die daraus resultierenden Rangverschiebungen in den Zuchtwerten als sehr gering angesehen werden.

### **5.4 Behandlungsdaten als Alternative zur Zellzahl**

Die umfassende Datenerhebung in großen Milchviehbeständen macht es im Rahmen des Testherdenprogramms möglich, neben den seit langem erfassten Daten aus der Milchleistungsprüfung (MLP), auch Merkmale der Tiergesundheit zu dokumentieren. Die routinemäßige Erfassung von Gesundheitsdaten ist aber nicht erst durch die Dokumentation von Behandlungen möglich geworden. Im Fall der Eutergesundheit ist dies bereits in Form der somatischen Zellzahl als fester Bestandteil der MLP etabliert. Die somatischen Zellen werden, hauptsächlich als Reaktion auf das Eindringen eines Pathogens in das Euterinnere, in die Milch abgegeben (vgl. Abschnitt 2.3). Die Zellen selbst sind zumeist Leukozyten, deren Aufgabe in der Bekämpfung von Pathogenen mittels Phagozytose besteht. Bei einer solchen Immunreaktion kommt es zu einem enormen Anstieg der Leukozytenzahl in der Milch, weshalb die Zellzahl als zuverlässiger Indikator für Mastitis gilt (Riollet et al. 2002). Wegen des Anstiegs der Zellzahl im Falle einer Infektion um mehrere 100.000 bis zu mehreren Millionen Zellen wird in der Zucht eine logarithmische Transformation der Zellzahl nach Ali und Shook (1980) angewandt und der daraus resultierende Somatic Cell Score in der Varianzkomponenten- und Zuchtwertschätzung eingesetzt. Die somatische Zellzahl stellt in Deutschland bis heute das einzige Hilfsmerkmal zur Verbesserung der Eutergesundheit dar. Im

Folgenden Unterkapiteln soll nun diskutiert werden, ob eine Nutzung der Behandlungsdaten und die dadurch ermöglichte direkte Selektion auf Erkrankungen eine bessere Alternative zum bisher eingesetzten Merkmal für Zellzahl darstellt.

### **5.4.1 Genetische Beziehung zwischen Eutergesundheit und Zellzahl**

Die mit den vorliegenden Daten geschätzten Heritabilitäten für SCSL schwankten in Abhängigkeit der einbezogenen Laktationen zwischen 0,14 und 0,18 und liegen somit in einem aus der Literatur bekannten Bereich (Reents et al. 1995b, Carlén et al. 2004, Hinrichs et al. 2005). Diese gegenüber den Eutergesundheitsmerkmalen wesentlich höheren Erblichkeiten, legen den Schluss nahe, dass sich SCSL besser zur züchterischen Verringerung der Eutererkrankungen eignet. Betrachtet man jedoch die in Tabelle 21 dargestellten genetischen Korrelationen zwischen den Eutergesundheitsmerkmalen und SCSL, so wird deutlich, dass es sich hier um eigenständige Merkmale handelt. Es fällt auf, dass die Korrelationen besonders in den ersten beiden Laktationen 0,7 nicht übersteigen, während sie in der dritten Laktation, besonders für IBIN, etwas höher liegen. Bei der Betrachtung der laktationsübergreifenden Schätzung sind die Schwankungen der genetischen Korrelationen zu SCSL zwischen den Merkmalsdefinitionen mit 0,73 bis 0,76 gering. Jedoch sticht DIAG mit seiner um ca. 0,1 niedrigeren Korrelation ( $r_g=0,67$ ) hervor und bestätigt somit wiederum die Sonderstellung dieser Merkmalsdefinition. Die in der Literatur beschriebenen genetischen Korrelationen zwischen SCSL und Eutergesundheit beziehen sich zumeist auf die binäre Merkmalsdefinition und weichen im Mittel kaum von den oben beschriebenen Werten ab (Heringstad et al. 2000). Bezogen auf die Anzahl an Erkrankungen liegen die genetischen Korrelationen in dieser Studie nur leicht über denen von Vallimont et al. (2009) und Wolf et al. (2010).

Gründe für die Differenzen zwischen SCS und Eutergesundheit mögen zum einen darin liegen, dass die in die Milch abgegebenen Zellen in Ihrer Funktion als phagozytotische, also Pathogen vernichtende Zellen, dem Gedanken einer züchterischen Verbesserung der Eutergesundheit durch Selektion von Tieren mit niedriger Zellzahl widersprechen. So gibt bereits Coffey et al. (1986a) zu bedenken, dass eine züchterische Reduktion der Zellzahl zu einer Verringerung der Effektivität der Immunantwort der Kühe auf das Eindringen eines Pathogens führen kann.

Dahingehend fasst Heringstad et al. (2000) treffend zusammen, dass die Verwendung von Tieren mit hoher aber wenig wirkungsvoller Zellzahl in der Zucht genauso wenig zur Verminderung der Erkrankungsrate beitragen kann, wie die Bevorzugung von Tieren mit extrem niedrigen Zellzahlen. Eine andere Erklärung für die nicht eindeutige Abweichung der Zellzahl von den Eutererkrankungen ist in einer Studie von De Haas et al. (2002b) zu finden. Darin wird beschrieben, dass die Dauer einer Zellzahlerhöhung von der Art des verursachenden Pathogens abhängt. Daraus erschließt sich, dass Mastitiden bei einem 30 tägigen Milchkontrollintervall zwischen zwei Kontrolltagen zu einer Zellzahlerhöhung führen können, ohne dass an den Kontrolltagen ein wesentlich erhöhter Wert gemessen wird. Dazu kommt die heute übliche rasche Behandlung von Mastitiden durch meist gut wirksame und die Zellzahl somit schnell senkende Antibiotika. Im Gegensatz dazu unterliegen aber alle Tiere unabhängig von Kontrolltagen der Dokumentationspflicht hinsichtlich der tierärztlichen Behandlungen, so dass auch Erkrankungen zwischen den Kontrolltagen über die Nutzung der Behandlungsdaten in genetisch-statistische Analysen einbezogen werden können.

### **5.4.2 Beziehungen zwischen Eutergesundheitsmerkmalen, Milchleistung und Exterieur**

Ein wichtiger Punkt in der Entscheidungskaskade für oder wider eines neuen, aus Behandlungsdaten generierten Merkmals für Eutergesundheit, ist die phänotypische, vor allem aber die genetische Beziehung zu anderen Merkmalen. Das Hauptaugenmerk wurde in dieser Arbeit auf die Milchleistung und das Exterieur gelegt. Letzteres wurde exemplarisch für die verbleibenden Merkmalsdefinitionen nur für ANZ analysiert und unterschied sich in seinen phänotypischen und genetischen Korrelationen laut Tabelle 28 kaum zwischen SCSL und ANZ. Für beide Merkmale fiel auf, dass mit ca. -0,3 eine schwache genetische Korrelation zur Eutertiefe besteht. Diese findet sich auch in den Arbeiten von Lund et al. (1994) und Rupp und Boichard (1999) sowie bei Groen et al. (1994) in etwas abgeschwächter Form und nur für SCS in Boettcher et al. (1998) wieder. Ähnliche Ergebnisse konnten auch für die Korrelation der Merkmale SCSL und ANZ zur Vordereuteraufhängung erzielt werden. So war ein schwach negativer Zusammenhang von -0,27 für ANZ und -0,19 für SCSL sowohl in der vorliegenden Arbeit als auch in den oben genannten Studien

festzustellen.

Daraus lässt sich die These ableiten, dass tiefe und am Vordereuter lose aufgehängene Euter zu einer verstärkten Mastitisanfälligkeit führen. Leider spiegeln sich eventuelle Wirkmechanismen, wie z. B. erhöhte Verschmutzungsgefahren tiefer Euter, nicht in den phänotypischen Korrelationen wider. Jedoch sprechen die Ergebnisse von Kühn et al. (2003) und Schrooten et al. (2000), welche genetische Marker für Eutertiefe und Vordereuteraufhängung gemeinsam mit Markern für SCS in eng benachbarten Regionen des Genoms fanden, dafür, dass es sich hier um keinen durchweg ursächlichen Zusammenhang, sondern eher um eine gekoppelte Vererbung handelt. Betrachtet man die von Ogorevc et al. (2009) erstellte Zusammenfassung von für Mastitis und SCS relevanten Markern und Genorten, so lässt sich feststellen, dass auch diese häufig eng beieinander liegen, was die Ähnlichkeiten der genetischen Korrelationen von ANZ und SCSL zu Eutertiefe und Vordereuteraufhängung erklären kann. Dies begründet auch den Erfolg der Landwirte bei der Auswahl funktionaler Tiere durch die aus langjährigen Erfahrungen profitierende ExterieurEinstufung.

Während für die Milchhaltsstoffe (Fett- und Eiweißgehalt) weder nennenswerte phänotypische (Tabelle 13) noch genetische Korrelationen (Tabelle 25) zu finden waren, erscheinen die Ergebnisse, welche aus den multivariaten Schätzungen für die Eutergesundheitsmerkmale, SCSL und M305 erzielt wurden, als richtungsweisend (Tabelle 21). Hier konnte, unabhängig vom in die Analyse einbezogenen Eutergesundheitsmerkmal, nur eine kaum von Null verschiedene genetische Korrelation zwischen SCSL und M305 nachgewiesen werden ( $r_g=0,02 - 0,06$ ). In den einzeln betrachteten Laktationen eins und drei lagen diese Korrelationen mit 0,04 bis 0,18 zwar etwas höher, waren aber mit fast ebenso hohen Standardfehlern behaftet. Ein völlig anderes Bild ergab sich hingegen bei der Betrachtung der genetischen Korrelation zwischen den Eutergesundheitsmerkmalen und M305. Hier ergaben sich bei den alle drei Laktationen übergreifenden Schätzungen, je nach Merkmal, Korrelationen von 0,27 bis 0,31. Die auf den Behandlungsdaten basierenden Eutergesundheitsmerkmale zeigen also, anders als bei SCSL, dass Tiere mit höherem Milchleistungspotential unter einem erhöhten Erkrankungsrisiko stehen. Diese Ergebnisse konnten in ähnlicher Form auch von Rupp und Boichard (1999)

und Wolf et al. (2010) bestätigt werden. Auch die eigenen sowie die von Carlén et al. (2004) erzielten Ergebnisse auf Basis einzelner Laktationen bestätigen die laktationsübergreifenden genetischen Korrelationen und zeigen, dass der Zusammenhang zwischen Milchleistung und Eutergesundheit von der ersten zur zweiten Laktation deutlich stärker wird. Auch Pösö und Mäntysaari (1996) konnte mit 0,35 bis 0,61 wesentlich höhere genetische Korrelationen zwischen Milchleistung und Mastitis in den einzelnen Laktationen schätzen als für Milchleistung und SCS (- 0,11 bis 0,10). De Haas et al. (2002a) fand eine noch ausgeprägtere genetische Korrelation zwischen Milchleistung und Mastitis und zeigte auf, dass auch diese Beziehung erheblich vom betrachteten Pathogen abhängt.

Einen Hinweis auf die Ursache der weniger ausgeprägten antagonistischen Beziehung zwischen SCS und Milchleistung gibt die Arbeit von Haile-Mariam et al. (2001). Darin wurden Verschiebungen der genetischen Korrelation zwischen Milchleistung und SCS von leicht positiven zu leicht negativen Werten innerhalb der ersten und von nahezu null zu leicht negativen Werten in den Laktationen 2 und 3 beschrieben. Dies legt nahe, dass die Betrachtung der Zellzahl über die gesamte Laktation hinweg zu einer Verwischung der genetischen Beziehung zur Milchleistung führt. Leider sind keine vergleichbaren Studien für erkrankungsbasierte Eutergesundheitsmerkmale bekannt, so dass ein ähnlicher Zusammenhang für diese Merkmale nicht ausgeschlossen werden kann.

Auf phänotypischer Seite zeichnet sich hingegen ein umgekehrtes Bild ab. Hier lagen die Korrelationen zwischen SCSL und Milchmenge mit -0,14 stärker im negativen, also erwünschten Bereich. Dies kann einerseits in dem Fakt begründet sein kann, dass nur gesunde Tiere in der Lage sind, ihr Milchleistungspotential vollkommen auszuschöpfen. Die Betrachtung der Korrelation zwischen den Eutergesundheitsmerkmalen und Milchleistung zeigt diesen Zusammenhang jedoch nicht ( $r_g = -0,02$ , Tabelle 22) und deutet darauf hin, dass es sich hier nur um einen, durch erhöhte Milchproduktion aber konstanter Abgabe von Leukozyten in das Euter, erzielten Verdünnungseffekt handelt (Reneau 1986).

Weiterhin stellt sich die Frage, ob eine Varianzkomponentenschätzung für Eutergesundheit unabhängig von den in die Schätzung einbezogenen Betrieben und somit von der Inzidenz bzw. Frequenz im Datenmaterial ist. Zu diesem Zweck

wurden die Betriebe in Gruppen mit „guter“, „normaler“ und „schlechter“ Eutergesundheit eingeteilt (Abschnitt 3.4.3). Hierbei diente die Kategorie „normal“ lediglich als Abstandshalter, um die Randbereiche der Merkmalsverteilungen in den Kategorien „gut“ und „schlecht“ deutlicher voneinander zu trennen. Während sich die Heritabilitäten für das betrachtete Merkmal ANZ zwischen „guten“ und „schlechten“ Betrieben mit 0,08 und 0,06 kaum unterschieden, waren für die genetischen Korrelationen zwischen ANZ und M305 mit 0,21 und 0,45 deutliche Differenzen festzustellen. Für die genetische Korrelation zwischen SCSL und M305 war mit  $r_g=0,15$  für beide Kategorien jedoch keine Differenz zwischen „guten“ und „schlechten“ Betrieben beobachtet. Erstaunlich ist jedoch, dass die genetische Korrelation zwischen ANZ und SCSL in „guten“ und „schlechten“ Betrieben mit 0,79 und 0,73 kaum voneinander abweicht. Auch Kadarmideen und Pryce (2001) führten eine solche Einteilung der Betriebe durch, fand aber mit 0,21 in „guten“ und 0,81 in „schlechten“ Betrieben erhebliche genetische Unterschiede in den Korrelationen zwischen SCS und Mastitis. Auffällig erscheinen in diesem Zusammenhang nur die, zwischen der vorliegenden Arbeit und der von Kadarmideen und Pryce (2001) erstellten Studie, stark abweichenden mittleren Inzidenzen und Zellzahlen in den Kategorien. So liegen die Inzidenzen für „gute“ und „schlechte“ Betriebe bei Kadarmideen und Pryce (2001) bei 0,03 bzw. 0,24 bei SCS-Werten von 3,65 und 3,72, während in dieser Arbeit Inzidenzen von 0,23 bzw. 0,56 bei SCSL von 2,66 und 2,74 gefunden wurden. Die Diskrepanz zwischen SCS und Mastitisinzidenz weist darauf hin, dass das Gesundheitsniveau in den von Kadarmideen und Pryce (2001) verwendeten Betrieben generell schlechter war als im vorliegenden Datenmaterial und die Dokumentation der Krankheitsereignisse ungenauer von statten ging als in den hier einbezogenen Testherden des RMV.

All dies macht deutlich, dass eine weitere Erhöhung des Milchleistungsniveaus durch züchterische Maßnahmen unter alleiniger Einbeziehung des SCS ins Zuchtziel eine Verschlechterung der Eutergesundheit bewirkt. Alternativ dazu bietet die Einbeziehung eines auf direkte Erkrankungsbeobachtungen aufbauenden Merkmals in das Zuchtziel eine zuverlässige Abbildung der antagonistischen und züchterisch höchst unerwünschten Korrelation zwischen tatsächlicher Eutergesundheit und Milchleistung. Dabei ist allerdings zu beachten, dass die Auswahl der Prüfumwelt und



die Genauigkeit der Dokumentation für Schätzungen mit einem solchem Merkmal eine wesentliche Rolle spielt.

### **5.4.3 Analyse der Zuchtwerte für Eutergesundheitsmerkmale und SCS**

Um zu gewährleisten, dass bei der Analyse der Zuchtwerte keine Verzerrungen durch Tiere mit schlechten Sicherheiten auftreten, wurde der Bullendatensatz auf Bullen mit mindestens 40 Töchtern im Datenmaterial (Bu40+) reduziert. Eine Erhöhung der durchschnittlichen Sicherheit durch eine Beschränkung des Datensatzes auf Bullen mit mehr als 80-100 geprüften Töchtern, wie sie in Deutschland üblich ist, hätte im vorliegenden Datenmaterial zu einer drastischen Reduzierung des Bullendatensatzes geführt (Abbildung 9). Der hier genutzte Datensatz ist somit nicht in der Lage gesicherte Informationen über die Entwicklung des Zuchtfortschritts zu liefern, kann aber als Hinweis auf die Auswirkungen der derzeitigen züchterischen Anstrengungen gesehen werden.

Die schon seit langem etablierte Zucht auf Eutergesundheit mit Hilfe des SCS sollte, bei entsprechender Beachtung der Zuchtwerte bei den Selektionsentscheidungen der Züchter, zu einer Verbesserung, oder zumindest zu einer Stagnation der Zuchtwerte für SCSL im Zeitverlauf geführt haben. Der Nachweis eines solchen Verlaufes ist aufgrund der geringen Töchterzahlen älterer Bullen im vorliegenden Datenmaterial schwierig. Mit den Abbildungen 10 und 11 sollte versucht werden, die Entwicklung der Zuchtwerte über die Geburtsjahrgänge 1998 bis 2004 für die Merkmale ANZ, SCSL und M305 darzustellen. Dabei wurde für das Merkmal SCSL kein signifikanter Trend ersichtlich. Auch die Analyse des vit (2010) zeigt für diesen Zeitraum keinen eindeutigen genetischen Trend, wobei in den in dieser Studie nicht erfassten Folgejahren eine leicht positive Entwicklung zu sehen ist. Für das in der Zucht hauptsächlich im Fokus liegende Merkmal Milchmenge (Abbildung 11) ist ebenfalls kein signifikanter Trend zu beobachten. Anhand der starken Ausrichtung des Zuchtzieles auf Milchleistung sollte, ähnlich wie in den von vit (2010) veröffentlichten Analysen, in den vorliegenden Daten ein stärkerer Trend zu sehen sein. Dass dem nicht so ist, kann mehrere Gründe haben. Zum einen ist der betrachtete Zeitraum sehr kurz, so dass die starken Fortschritte in der Milchleistung von den hier einbezogenen Bullen kaum abgebildet werden können, zum anderen stammen die Daten aus einem Testbullenprogramm, in dem die neuen

Bullengenerationen einer Leistungsprüfung unterzogen werden. Unter diesen Testbullen befinden sich Tiere mit einem breiteren bzw. noch nicht komplett auf beste Zuchtwerte beschnittene Vererbungs niveau. Demgegenüber stehen die älteren Jahrgänge, welche sich zu einem großen Teil aus geprüften Bullen mit sehr hohem Vererbungs niveau zusammen setzen. Die durch die Zuchtentscheidung beschnittenen Verteilung der Altbullenzuchtwerte und das breitere Zuchtwertspektrum bei den Jungbullen könnte somit zu einer Angleichung der Zuchtwerte geführt und den genetischen Trend abgeschwächt haben.

Für ANZ ist ein deutlicherer und signifikant von null verschiedener Trend zu beobachten. Hier ergab die Berechnung des Regressionskoeffizienten eine Verschlechterung der Zuchtwerte um 2,2 Zuchtwertpunkte pro Jahr. Eine solche Entwicklung erscheint unter der gegebenen Standardabweichung für ANZ von 0,99 und einer daraus resultierenden durchschnittlichen Steigerung der Erkrankungen um eine Erkrankung in reichlich fünf Jahren ( $1\sigma=12$  Zuchtwertpunkte; siehe Abschnitt 3.3.1) als sehr hoch. Daraus lässt sich schließen, dass trotz der bereits etablierten Selektion auf Eutergesundheit durch das Hilfsmerkmal SCS für ANZ eine sichtbar negative Entwicklung stattfindet. Hierfür können sowohl die von eins verschiedene genetische Korrelation der beiden Merkmale als auch die ungenügende Wichtung im Zuchtziel verantwortlich sein. Eine weitere Erklärung liefert Ødegård et al. (2003) durch die Berechnung des Selektionserfolgs für die Selektion nach klinischer Mastitis und nach SCS. Hierbei ergab sich eine 23 bis 43% effektivere Selektion auf die Verringerung klinischer Mastitis bei Nutzung des direkten, also erkrankungsbasierten Merkmals als bei Selektion nach SCS. Auch Heringstad et al. (2003) konnte zeigen, dass bei genügender Gewichtung des in Norwegen verwendeten Mastitiszuchtwertes im Zuchtziel eine Verbesserung der Eutergesundheit stattfindet. Dies ist ein Hinweis darauf, dass trotz höherer Heritabilität des SCS die stark von eins verschiedene genetische Korrelation nicht kompensiert wird.

Die Korrelationen zwischen den Zuchtwerten der in dieser Arbeit verwendeten Eutergesundheitsmerkmale zu den Zuchtwerten für SCSL liegen mit 0,47 für DIAG bis 0,57 für IBIN und pANZ (Tabelle 32) niedriger als die genetischen Korrelationen dieser Merkmale (Tabelle 21). Die Korrelation zu den vom vit, Verden geschätzten Zuchtwerten für SCS (RZS) liegt mit 0,48 für DIAG bis 0,63 für pANZ geringfügig

höher. Wie bei den genetischen Korrelationen sticht auch hier DIAG mit einer um ca. 0,1 niedrigeren Korrelation hervor. Dabei ist jedoch zu beachten, dass die hier vorgestellten Korrelationen zwischen den Zuchtwerten von den Sicherheiten der Zuchtwerte abhängen und sich aus diesem Grund von den genetischen Korrelationen selbiger Merkmale unterscheiden können. Weiterhin von Interesse sind die Korrelationen der Zuchtwerte für Eutergesundheit zu den Zuchtwerten für Milchmenge (M305) bzw. Milchleistung (RZM). Beide Zuchtwerte zeigen ähnliche negative Korrelationen zu den Eutergesundheitsmerkmalen (-0,15 bis -0,27) und verdeutlichen somit auch das züchterisch höchst unerwünschte Verhältnis zwischen Gesundheit und Milchleistung auf Basis der Zuchtwerte. Die mit 0,64 geringe Korrelation zwischen RZM und Zuchtwerten für M305 erklären sich hauptsächlich aus der Einbeziehung von Fett- und Eiweißleistung in den RZM (Reents und Rensing 2009). In diesem Zusammenhang ist auch der Vergleich der Zuchtwerte für SCSL bzw. des RZS bezüglich der Korrelation zur Milchleistung mit den Eutergesundheitsmerkmalen von Bedeutung. Hier zeigt sich eine mit -0,01 nicht aussagekräftige Korrelation der Zuchtwerte für SCSL und M305 sowie ein mit -0,15 bei einem Signifikanzniveau von  $P < 0,1095$  nur knapp richtungsweisende Korrelation zwischen RZM und RZS. Beides bestätigt die schon durch die genetischen Korrelationen zwischen diesen Merkmalen widergespiegelten schwachen Zusammenhänge zwischen Zellzahl und Milchleistung. Auch bei Betrachtung der Korrelationen zwischen den Eutergesundheitszuchtwerten und dem Zuchtwert für Nutzungsdauer (RZN) konnte ein wünschenswerter Zusammenhang festgestellt werden. Diese Korrelationen lagen bei 0,27 – 0,39 und somit über den Korrelationen des Zuchtwertes für SCSL zum RZN (0,24). Roxström und Strandberg (2002) und Neerhof et al. (2000) fanden mit 0,53 und 0,48 ebenfalls wünschenswerte Korrelationen zwischen Zuchtwerten für Mastitis und Langlebigkeit. Die mit 0,45 wesentlich höhere Korrelation zwischen RZN und RZS kann sowohl in Unterschieden im Schätzverfahren als auch in der, der Zuchtwertschätzung für RZS zu Grunde liegenden, größeren Datenbasis begründet sein.

Die Zucht auf Eutergesundheit wird derzeit allein über die Nutzung von Zuchtwerten für SCS realisiert. Wie anhand der Korrelationen zwischen den Zuchtwerten für SCSL und Eutergesundheitsmerkmalen gezeigt wurde, herrscht eine erhebliche

Diskrepanz zwischen den in dieser Studie verwendeten erkrankungsbasierten Eutergesundheitsmerkmalen und dem SCSL. Um dies nochmals zu verdeutlichen wurden in Tabelle 33 Bullen mit mindestens 40 Töchtern im Datenmaterial und besonders geringen, vor allem aber besonders hohen Rangunterschieden der Zuchtwerte für die Merkmale SCSL und ANZ dargestellt. Dabei fällt auf, dass besonders Bullen mit hohen Zuchtwerten für ANZ auch gute Vererber auf dem Gebiet der Nutzungsdauer sind. Dies spiegelt sich besonders für die Bullen 8, 23, 25 und 28 in den enormen Töchterzahlen wieder und ist somit Ausdruck der Beliebtheit dieser Bullen bei den Züchtern. Unter diesen Bullen muss jedoch nochmals unterschieden werden. So zeigten die Bullen 23, 25 und 28 gute Zuchtwerte für ANZ, wurden aber für ihre Vererbungsleistung in Richtung niedriger Zellzahlen eher schlecht eingeschätzt. Demgegenüber vererbt Bulle 8 sowohl gute Eutergesundheit als auch niedrige Zellzahlen. Dieser Zusammenhang ist auch für andere Bullen zu beobachten (Bulle 11, 12 und 14) und weist somit auf verschiedene Ursachen für Eutergesundheit hin. Wie bei Blowey und Edmondson (2010) beschrieben, verfügt (Abschnitt 2.1.2) die Kuh über mehrere Abwehrsysteme für euterpathogene Erreger. Grob eingeteilt bestehen sie zum einen aus Barrieren sowie intrinsischen Abwehrmechanismen (z.B. Lactoferrin und Lactoperoxidase), die das Eindringen bzw. die Vermehrung der Erreger verhindern ohne dass eine aktive Immunabwehr bzw. die daraus resultierende Zellzahlerhöhung nötig wird. Gelingt es der Kuh mit Hilfe dieser Mechanismen nicht, eine Infektion abzuwenden, so kann eine schwere Erkrankung zusätzlich mit Hilfe der aktiven Immunabwehr verhindert werden. In diesem Fall steigen zwar die Zellzahlen an, es kommt aber nicht zwingend zu einer deutlich sichtbaren klinischen Mastitis. Somit liegt die Vermutung nahe, dass bezüglich beider Abwehrsystemen gute Vererber sowohl für ANZ als auch für SCSL gute Zuchtwerte aufweisen. Vererbt ein Bulle hingegen nur ein gutes aktives Immunsystem, werden nach heutiger Definition unvorteilhafte, also niedrige Zuchtwerte für SCS geschätzt, da die Töchter auf eine Erhöhung des somatischen Zellzahl angewiesen sind, um schwere Mastitiden zu verhindern. Die in Tabelle 33 dargestellten Rangunterschiede spiegeln aber auch die von Coffey et al. (1986a) geäußerten Vermutungen zu einer erhöhten Erkrankungsrate von Tieren mit genetisch bedingter niedriger Zellzahl wider. Diese wären nicht in der Lage auf

**Tabelle 33: Auszug aus dem Gesamtdatensatz für Rangverschiebungen nach Zuchtwerten der Bullen mit mindestens 40 Töchtern im Datenmaterial für die Merkmale Anzahl an Erkrankungen (ANZ) und Somatic Cell Score (SCS) sowie den dazugehörigen Zuchtwerte (ZW) für ANZ, SCS sowie Nutzungsdauer (RZN; vit, Verden)**

Bulle	Rang-Differenz	Geburts-Jahr	Töchter im Material	Töchter gesamt national*	Rang SCS	Rang ANZ	ZW SCS	ZW ANZ	RZN*
1	-83	2000	44	756	31	114	116	83	107
2	-73	2001	40	492	24	97	118	92	106
3	-70	2004	40	113	30	100	116	91	105
4	-67	2004	42	145	35	102	114	90	107
5	-63	2000	52	677	27	90	116	93	102
6	-62	1997	149	7.834	48	110	106	86	109
7	-60	1996	236	6.132	47	107	106	87	98
8	-4	1997	410	49.106	3	7	138	130	141
9	-4	1997	45	858	36	40	113	108	107
10	-3	1997	102	4.305	21	24	119	115	130
11	-2	1998	46	18.992	7	9	128	129	112
12	-2	1999	162	4.900	14	16	123	123	113
13	-2	1995	145	2.727	127	129	61	48	106
14	-1	1999	82		1	2	143	137	
15	-1	1999	290	26.437	44	45	109	107	122
16	-1	2004	43	166	68	69	98	100	111
17	0	1996	138	28.272	73	73	96	98	105
18	1	1996	332	32.335	65	64	98	101	118
19	1	2004	47	162	93	92	91	93	92
20	2	1996	418	4.154	111	109	85	86	109
21	3	2001	77		109	106	86	88	
22	4	1995	98	12.941	78	74	95	98	107
23	63	1998	146	35.326	115	52	80	105	119
24	66	2001	79		98	32	90	111	
25	77	1998	1.091	24.072	95	18	90	121	124
26	78	1998	40	1.186	107	29	86	113	109
27	83	1998	57	1.550	114	31	82	111	110
28	88	1989	98	88.774	89	1	91	137	112

\* Bullen ohne Eintrag in den Spalten "Töchter gesamt national" und „RZN“ hatten zum Zeitpunkt der Berechnungen noch keinen offiziellen nationalen Zuchtwert

eindringende Pathogene umfassend und erfolgreich zu reagieren, so dass Vererber solcher Eigenschaften zwar vorteilhafte Zuchtwerte für SCSL aufweisen, sich aber in Hinblick auf Zuchtwerte für ANZ als unvorteilhaft herausstellen (Bullen 1 bis 7). Die Bullen 13, 20 und 21 sind hingegen Ausdruck einer im Hinblick auf Eutergesundheit durchgehend schlechten Vererbungsleistung und untermauern letztendlich die von Heringstad et al. (2000) angestellte Vermutung, dass auch eine Selektion von Tieren mit sehr hoher Zellzahl keine Verbesserung für die Eutergesundheit bringt.

### **5.4.4 Zukünftige Nutzung der Zellzahl als Eutergesundheitsindikator**

Die Nutzung der Zellzahl als Indikator für Eutererkrankungen hat sich sowohl anhand bisheriger Erfahrungen (Heringstad et al. 2000; Ødegård et al. 2003) als auch in der hier vorliegenden Arbeit als grundsätzlich richtig erwiesen. Es konnte jedoch gezeigt werden, dass sich eine direkte Selektion auf Eutergesundheit trotz geringerer Erblichkeiten gegenüber der alleinigen Selektion auf SCS als vorteilhaft erweist. Die große Herausforderung liegt in der Dokumentation der Erkrankungen und deren Standardisierung über eine Vielzahl von Betrieben hinweg. Verbesserungen auf diesem Gebiet würden die Implementierung einer erkrankungsbasierten Zuchtwertschätzung wesentlich erleichtern. Auch die Erfassung der Zellzahl steht mit dem Auslaufen der staatlichen Förderung der Milchleistungsprüfung vor einem ähnlichen Problem. Hier besteht die Gefahr einer Ausdünnung der Kontrolldichte sowie der Umstellung auf betriebsinterne Zellzahlmessungen mit Geräten verschiedener Hersteller. Somit kann auch hier die Vergleichbarkeit der Messungen und somit die Genauigkeit der Daten abnehmen. Es könnte also notwendig werden, beide Merkmalskomplexe in speziell zur Nachkommenprüfung ausgewählten Betrieben in standardisierter Form zu erfassen. Ein mögliches Modell dafür liefern die schon jetzt etablierten Testherden des RMV. Eine auch in Zukunft notwendige Erfassung der Zellzahl durch Milchkontrollen oder im Rahmen der täglichen Milchmengenmessung im Melkstand begründet sich nicht nur aus der Nutzung des SCS als Milchhygiene- und somit Qualitätsparameter, sondern auch aus den Ergebnissen von Ødegård et al. (2003), welcher bei einer kombinierten Selektion auf Eutergesundheit mit Hilfe von erkrankungsbasierten Merkmalen und SCS einen 8 bis 13 % größeren züchterischen Erfolg errechnen konnte, als bei der alleinigen Selektion auf eines dieser Merkmale. Weiterhin ist zu beachten, dass auch die

intensive Beschäftigung mit der Merkmalsdefinition aus Zellzahlmessungen, wie sie Urioste et al. (2010), Windig et al. (2010) und Koeck et al. (2012) betrieben haben, zu höheren genetischen Korrelationen zu klinischer Mastitis führt. Beachtenswert an der Arbeit von Windig et al. (2010) ist auch die hohe genetische Korrelation zu subklinischen Mastitiden, welche je nach Merkmalsdefinition bis zu 0,96 betrug. Gerade hier bietet die Zellzahl enorme Vorteile, da ein großer Teil der subklinischen Mastitiden spät oder gar nicht erkannt wird.

Die Zellzahl sollte also auch in Zukunft in die Bemühungen zur züchterischen Verbesserung der Eutergesundheit einbezogen werden, auch wenn berechtigte Zweifel daran bestehen, dass eine weitere Absenkung des Zellzahlgehalts bei Tieren mit einer bereits sehr niedrigen Zellzahl der weiteren Verringerung von Eutererkrankungen dient (Heringstad et al. 2000, Green et al. 2004).

### **5.5 Auswahl eines Merkmals zur routinemäßigen Zuchtwertschätzung für Eutergesundheit**

Die generelle Eignung der Behandlungsdaten als Alternative oder als Ergänzung zur, in der Zucht auf Eutergesundheit genutzten Zellzahl, wurde bereits in Abschnitt 5.4 ausführlich dargelegt. Jedoch ist es sinnvoll, aus der in dieser Arbeit verwendeten breiten Merkmalspalette das bestmögliche Merkmal heraus zu stellen. Dazu sollen verschiedene Kriterien herangezogen werden, welche die Differenzierung zwischen den Definitionen möglich machen.

Das erste und hauptsächlich über die Eignung eines Merkmals in der Zucht entscheidende Kriterium ist die Heritabilität. Wie in den Abschnitten 5.2.2 und 5.2.3 bereits erläutert, sind die Erblichkeiten aller einbezogenen Merkmale gering. Es zeigt sich jedoch, dass sowohl bei den linear als auch bei den nicht linear analysierten Merkmalen ANZ bzw. pANZ mit 0,08 und 0,13 die höchsten Heritabilitäten erzielen. Die Unterschiede zu den verbleibenden Merkmalen sind jedoch gering, so dass hieraus für die Anzahl an Erkrankungen nur ein leichter Vorteil zu erkennen ist.

Auch bei den genetischen Korrelationen zu SCSL und M305 sind keine bedeutenden Unterschiede zwischen den Merkmalen feststellbar. Eine Ausnahme bildet hier DIAG, was bei der genetischen Korrelation zu SCSL etwas nach unten abweicht. Eine Wertung dieses Ergebnisses ist jedoch schwierig, da dies zwar einerseits die Unterschiede zwischen diesen Merkmalen stärker herausstellt und somit auch mit

einem anderen Selektionsergebnis zu rechnen ist, andererseits aber auch in Problemen der Merkmalerfassung, also in der unterschiedlichen Dokumentation des Merkmals in den Betrieben begründet sein kann.

Die Besonderheit des Merkmals DIAG ist bereits in der Anomalie der genetischen Korrelation zwischen SCSL und DIAG feststellbar, und spiegelt sich ebenfalls in den Korrelationen der Zuchtwerte wider (Tabelle 32). Auch bei der Betrachtung der Streuungen der standardisierten Zuchtwerte der BU40+ (Tabelle 29) sticht die große Schwankungsbreite von DIAG heraus, wohingegen sich bei den verbleibenden Merkmalsdefinitionen nur geringfügige Schwankungen ergeben. Die etwas erhöhte Standardabweichung für BIN erklärt sich aus der im Schwellenwertmodell praktizierten Abbildung des binären Merkmals auf eine kontinuierliche Normalverteilung. Nach Untersuchungen von Vazquez et al. (2009a) hat dies den Vorteil einer besseren Differenzierung guter Vererber, während Vererber ungünstiger Eigenschaften gegenüber den linearen und Poissonmodellen schlechter voneinander getrennt werden können. Unter der Annahme, dass die Verringerung der Eutergesundheit auch in Zukunft nicht das hauptsächliche Zuchtziel in der deutschen Holsteinzucht sein wird, erscheint jedoch die Differenzierung schlechter Vererber von besonderer Bedeutung. Bezogen auf die Arbeiten von Vazquez et al. (2009a) und Vazquez et al. (2009b) ist eine solche Eigenschaft aber von den verbleibenden Merkmalen in gleicher Weise zu erwarten.

Einer der wichtigsten Punkte bei der Auswahl eines Merkmals ist die Sicherheit der Zuchtwerte (Tabelle 30). Für das mit einem Siremodell geschätzte Merkmal BIN ergab sich für die BU40+ eine durchschnittliche Sicherheit von 0,66. Für IBIN war hingegen eine Schätzung mit einem Tiermodell möglich, womit eine Sicherheit von 0,72 erreicht werden konnte. Um sicher zu stellen, dass die Differenz zwischen den Sicherheiten für BIN und IBIN auf der Anwendung eines Sire- bzw. Tiermodells beruht, wurde IBIN noch einmal mit einem Siremodell geschätzt, woraus sich eine mittlere Sicherheit der Zuchtwerte von 0,67 ergab und somit bezüglich der Sicherheit zwischen BIN und IBIN keine wesentlichen Unterschiede festgestellt werden können. Im Vergleich zu den verbleibenden Merkmalsdefinitionen nahm auch bei den Sicherheiten DIAG eine Sonderstellung ein. Hier zeigt sich nun eindeutig, dass DIAG als Merkmal für Eutergesundheit ungeeignet ist. Denn trotz der Schätzung mit einem



Tiermodell konnte nur eine Sicherheit von 0,65 erreicht werden. Gegenüber dem Merkmal ANZ, welches mit 0,75 die höchste Sicherheit aufweist, ist dies ein nennenswert schlechteres Ergebnis.

Sowohl bei den Heritabilitäten als auch bei den Sicherheiten hat sich ANZ als günstigstes Merkmal herausgestellt. Der Unterschied zu DS oder ANZ<sub>14</sub> war jedoch nur gering. Dies verdeutlicht sich auch bei der Betrachtung der Korrelationen zwischen den Zuchtwerten (Tabelle 31). So korrelieren die Zuchtwerte der Merkmale ANZ, pANZ, ANZ<sub>14</sub> und DS mit 0,949 bis 0,995. Daher können hier keine wesentlichen Unterschiede in der Rangierung der Bullen erwartet werden. Die binären Merkmalsdefinitionen heben sich ,wie auch bei Vallimont et al. (2009), deutlicher von den verbleibenden Merkmalen ab, worin sich der begrenzte Informationsgehalt, also das Ignorieren von Folgeerkrankungen bei BIN und iBIN widerspiegelt.

In die endgültige Auswahl eines Merkmals sollte aber auch der Informationsgehalt eines Merkmals eingehen. In diesem Sinne wäre DS die bessere Wahl, denn es beschreibt anschaulich die Anzahl der Tage einer Laktation, in denen das Tier krank war und somit direkte (z. B. Behandlung) und indirekt Kosten (z. B. Milchverlust) verursacht hat. Die geringen Unterschiede zu ANZ hinsichtlich der oben genannten Kennzahlen resultieren wahrscheinlich aus der ähnlichen Herangehensweise bei der Merkmalsdefinition. Denn dabei stellt DS bei den meisten Tieren die mit dem Faktor 14 bzw. 7 multiplizierte Anzahl an Erkrankungen dar. Die wenigen Abweichungen von diesem Schema, also die mehrfache Verlängerung einer Erkrankungsphase ist durch das meist sehr konsequente Vorgehen der Tierärzte in den Betrieben eher die Ausnahme. Unter den vorliegenden Merkmalsdefinitionen wird aufgrund der geringfügig höheren Heritabilitäten und Sicherheiten somit das Merkmal ANZ für die Nutzung in einer routinemäßigen Zuchtwertschätzung empfohlen.

## 6 Fehleranalyse und Ausblick

Die derzeit in den Testherden erfassten Behandlungsdaten enthalten neben den Diagnosen auch Informationen zu eingesetzten Medikamenten. Aus Datenschutzgründen ist es jedoch nicht möglich, die Daten zur Medikation in die Analyse aufzunehmen. Die Verwendung solcher Daten wäre vor allem dann sinnvoll, wenn zwischen Behandlungen und reinen Diagnosen unterschieden werden soll. Die so erreichte Differenzierung der Daten auf Erkrankungen mit und ohne die Notwendigkeit einer antibiotischen Therapie oder gar in Erkrankungen mit einfachem und mehrfachem Antibiotikaeinsatz könnte helfen, immunstarke und immunschwache Tiere besser zu unterscheiden. Auch könnten aus diesen Daten unter Einbeziehung der gesetzlich vorgeschriebenen Wartezeiten Milchverluste genauer beziffert und, je nach Eignung, als Merkmalsdefinition genutzt werden.

Auch eine noch bessere Schulung der Bestandstierärzte hinsichtlich der Dokumentationstiefe wäre hilfreich. Die vorliegenden Daten umfassen eine Vielzahl an Diagnosen, welche die Erkrankungen mehr oder weniger genau beschreiben. Hinsichtlich der monetären Verluste des Landwirtes durch erkrankte Tiere, sollte eine Merkmalsdefinition genutzt werden, welche möglichst alle Leistungsmindernden und kostenverursachenden Erkrankungen einbezieht. Damit ist aber nicht ausgeschlossen, dass die alleinige Betrachtung einzelner Diagnosen zu sinnvollen oder sogar besser nutzbaren Ergebnissen führt. Um solche Ziele zu verfolgen, war die Dokumentation der Daten jedoch zu inhomogen. Zwar haben einzelne Betriebe erregerspezifische Befundungen durchgeführt, jedoch war der Anteil der insgesamt befundeten Tiere noch zu gering um einen hinsichtlich den Umfangs geeigneten Datensatz zu generieren. Bezogen auf erregerspezifische Untersuchungen wäre es ohnehin von Vorteil, wenn dies unter Anleitung und mit allen von Mastitis betroffenen Tieren durchgeführt würde um eine überzufällige Auswahl von bestimmten Mastitiden und damit einhergehende Verzerrungen im Erregerspektrum zu vermeiden. Die Möglichkeit der erregerspezifischen Befundung wird von vielen Betrieben als Mittel zur Entdeckung und Bekämpfung subklinischer Mastitiden genutzt. Leider geht aus den vorliegenden Behandlungsdaten nicht eindeutig hervor, ob ein gefundener Erreger mit einer klinischen oder subklinischen Mastitis einhergeht, da nicht in jedem Fall beide Diagnosen dokumentiert sind. Somit war es auch nicht möglich, eine

gezielte genetisch-statistische Untersuchung der subklinischen Mastitiden vorzunehmen.

Ein weiteres Problem verdeutlichen die 4.286 wegen Eutererkrankungen gemerzte Tiere (Tabelle 15), von denen bei 20,1 % keine Behandlung wegen Eutererkrankungen erfolgte. Hier besteht nun die Möglichkeit, alle diese Tiere als erkrankte Tiere in die Auswertung einzubeziehen. Darauf wurde jedoch aus zwei Gründen verzichtet: Zum einen ging aus den Daten nicht hervor, ob hier wirklich eine Eutererkrankung vorgelegen hat, oder ob seitens des Betriebes nur eine „Dokumentationspflicht“ durch die zufällige Auswahl eines Abgangsgrundes erfüllt wurde. Zum Anderen kann hier aufgrund der Schwere der Erkrankung eine Selektionsentscheidung getroffen worden sein, bei der eine weitere Behandlung des Tieres nur zu zusätzlichen Kosten geführt hätte.

Auch auf Seiten der Zellzahlmessung weist das Datenmaterial Unzulänglichkeiten auf. Der größte Mangel besteht darin, dass sehr frühe Abgänge aufgrund schwerer Eutererkrankungen im Bereich der ersten 30 Tage pp. zu fehlenden Zellzahlmessungen führen. Zusammen mit den nur monatlich durchgeführten Milchkontrollen und dem nur für Tiere mit mindestens acht Testtagen berechneten Laktationsmittel für SCS ergibt sich eine Reihe an Schwachpunkten in der Zellzahlerfassung und Verarbeitung. Ein Einfluss auf die berechneten phänotypischen sowie genetischen Korrelationen zwischen den hier definierten Eutergesundheitsmerkmalen und SCSL ist dabei keineswegs auszuschließen. Abhilfe für diese Probleme ließe sich nur durch eine Vergrößerung der Kontrolldichte, bestenfalls durch täglich durchgeführte Zellzahlmessungen im Betrieb, schaffen. Selbst die von Windig et al. (2010) und Urioste et al. (2010) vorgeschlagenen veränderten Definitionen für zellzahlbasierte Merkmale (z. B. Anteil der Tage mit Zellzahlen >150.000 oder die Standardabweichung der Zellzahl) können nur unter Einbeziehung aller erkrankten Tiere in die Messung sinnvoll sein.

Die Zerlegung der Laktation in einzelne Abschnitte erbrachte hinsichtlich der Heritabilitäten keine Vorteile. Es bleibt jedoch zu prüfen, ob sich die Korrelationen zwischen den Eutergesundheitsmerkmalen als auch zu SCS bzw. M305 über die gesamte Laktation gleich verhalten. In dieser Arbeit konnten weder genetische

Korrelationen zwischen den Merkmalen für Eutergesundheit noch zwischen den einzelnen Laktationsabschnitten geschätzt werden. Grund hierfür waren erhebliche Konvergenzprobleme bei dafür notwendigen multivariaten Schätzungen. Diese sind vermutlich auf den noch zu geringen Datenumfang zurück zu führen. Um genetische Zusammenhänge zwischen den Merkmalsdefinitionen darzustellen wurden deshalb die Korrelationen zwischen den für die Merkmale geschätzten Zuchtwerte berechnet. In weiter führenden Studien wäre dies auch für die Zuchtwerte aus den Schätzungen der einzelnen Laktationsabschnitte möglich. Die Arbeit von Heringstad et al. (2004) liefert Hinweise darauf, dass die genetischen Korrelationen zwischen einzelnen Laktationsabschnitten deutlich von eins abweichen können. Die Studie von Haile-Mariam et al. (2001) zeigte deutliche Differenzen in den genetischen Korrelationen zwischen SCS und Milchmenge im Verlauf der Laktation. Aufgrund der hohen genetischen Korrelation zwischen SCS und erkrankungsbasierten Eutergesundheitsmerkmalen ist ein solcher Sachverhalt auch für die hier verwendeten Merkmale zu erwarten. Für diesen Zweck bietet sich eine Auswertung mittels eines Random-Regression-Modells an.

Die Schätzung genetischer Korrelationen basiert auf der Annahme eines linearen Zusammenhangs zwischen zwei Merkmalen. In diesem Zusammenhang regt Heringstad et al. (2000) an, eine Prüfung der Linearität der Korrelation zwischen klinischer Mastitis und SCS durchzuführen, um auszuschließen, dass besonders in niedrigen Zellzahlbereichen eine Umkehr oder starke Abschwächung der genetischen Korrelation durch eine züchterische Verringerung der Zellzahl und somit der Immunantwort verursacht wird.

## 7 Schlussfolgerungen

In Skandinavien existieren seit längerem flächendeckende Erfassungsprogramme für Gesundheitsdaten, deren Nutzen für die Zucht bereits nachgewiesen werden konnte. In der vorliegenden Arbeit wird die Tauglichkeit von in speziell ausgewählten und betreuten Testherden gewonnenen Gesundheits- bzw. Krankheitsdaten untersucht. Ausgehend von einer beschreibenden Untersuchung der Daten stand die Frage nach der bestmöglichen Merkmalsdefinition im züchterischen Sinne im Vordergrund. Die Beantwortung dieser Frage erfolgte anhand der Schätzungen der Heritabilität, sowie der additiv-genetischen und phänotypischen Beziehungen der Merkmale untereinander bzw. ihrer Beziehung zu anderen Merkmalen (Milchleistung, Zellzahl, Exterieur).

Aus den Ergebnissen dieser Arbeit sind die folgenden fünf essentielle Schlüsse zu ziehen:

- Das vorliegende Datenmaterial entstammt dem Testherdenprojekt des RMV und wurde unter genauer Anleitung der Betriebe in standardisierter Form erfasst. Die Daten eignen sich grundsätzlich für genetisch-statistische Untersuchungen und spiegeln das komplette Krankheitsgeschehen im Verlaufe einer Laktation wider. Hinsichtlich der Differenzierbarkeit zwischen einzelnen Erkrankungsformen ist die Datenqualität aufgrund der verschiedenen Dokumentationstiefen in den Betrieben allerdings begrenzt.
- Die akribische Dokumentation von, den Euterkomplex betreffenden Erkrankungen, macht die Definition von Merkmalen jenseits der binären Definition (BIN) möglich und verdeutlicht so das enorme Ausmaß und die ökonomischen Folgen dieser Erkrankungen. Zwar lässt sich keine Merkmalsdefinition finden, die den Erkrankungsverlauf und die Schwere der Erkrankung für jedes Tier in exakter Art und Weise beschreibt, doch bieten die Merkmale ANZ, ANZ<sub>14</sub> sowie DS einen untereinander vergleichbaren, vor allem aber erheblich größeren, Informationsgehalt als die binäre Definition.
- Die genetischen Korrelationen zwischen Eutergesundheitsmerkmalen und SCS differieren klar von eins. Dies zeigt, dass es sich hier um unterschiedliche Merkmale handelt. Zusammen mit dem, für die Eutergesundheitsmerkmale erheblich stärker ausgeprägten Antagonismus zur Milchleistung wird deutlich,

dass SCS die erkrankungsbezogenen genetischen Zusammenhänge nur unvollständig abbildet.

- Die teils beträchtlichen Diskrepanzen zwischen den Rangierungen der Bullen nach Zuchtwerten für die Anzahl an Erkrankungen und SCSL zeigen, dass die Nutzung eines erkrankungsbasierten Zuchtwertes zur Verringerung der Mastitisanfälligkeit nicht nur sinnvoll sondern auch notwendig ist.
- Zwar unterscheiden sich die Merkmale in ihren Heritabilitäten nur geringfügig, dennoch lassen sich anhand der Korrelationen zwischen den Zuchtwerten, vor allem zwischen BIN und den verbleibenden Definitionen, erhebliche Unterschiede feststellen. Neben anderen Indikatoren zeigen vor allem die Sicherheiten der Zuchtwerte, dass eine Verwendung des Merkmals DIAG, also der Anzahl an Diagnosen im Betrachtungszeitraum, in der Zuchtwertschätzung nicht zu empfehlen ist.
- Anhand der vorliegenden Ergebnisse sollte für eine routinemäßige Zuchtwertschätzung die Anzahl an Erkrankungen (ANZ) eingesetzt werden. Diese Definition lieferte sowohl die höchsten Heritabilitäten als auch die höchsten Sicherheiten der Zuchtwerte.

## **Zusammenfassung**

Die durch züchterische Maßnahmen ständig gestiegene Milchleistung in der deutschen Holsteinpopulation führte in den letzten Jahren dazu, dass vermehrt Probleme im Bereich der funktionalen Merkmale auftraten. Um diesen genetischen Antagonismen entgegen zu wirken, erscheint auch eine vermehrte Beschäftigung mit Merkmalen der Gesundheit als unabdingbar. Da Eutererkrankungen eines der häufigsten Erkrankungsbilder bei der Milchkuh darstellen, ist die Bearbeitung dieses Themenkomplexes von besonderer Bedeutung.

Um eine intensive und umfangreiche Nachkommensprüfung gewährleisten zu können, hat die Rinderzucht Mecklenburg-Vorpommern GmbH 21 Herden als Testherden für die Prüfung von Jungbullen unter Vertrag genommen, welche zusätzliche Daten auf dem Gebiet der Funktionalität erheben und dem Zuchtverband bzw. seinen wissenschaftlichen Partnern als Grundlage für die Entwicklung neuer Merkmale zur Verfügung stellen.

Ziel dieser Arbeit war es, an Hand dieser Daten zu prüfen, ob durch die Verwendung der Behandlungsdaten die Definition eines Merkmals für Eutergesundheit möglich und sinnvoll ist und ob dieses Merkmal dann zur Berechnung eines korrespondierenden Zuchtwertes dienen kann. Weiterhin sollte geprüft werden, wie sich dieses Merkmal im Hinblick auf genetische und phänotypische Zusammenhänge mit anderen funktionalen und Leistungsmerkmalen verhält.

### **Datenaufbereitung und Merkmalsdefinition**

Zu diesem Zweck wurden alle mit Mastitis in Verbindung stehenden Diagnosen von 34.293 erst- bis drittlaktierenden Tieren in 55.769 Laktationen zur Definition verschiedener Eutergesundheitsmerkmale für den Zeitraum von Tag eins bis 305 post partum genutzt. Die verwendeten Merkmalsdefinitionen differierten hauptsächlich in ihrem Informationsgehalt. So enthielt das Merkmal BIN nur die binäre Information über den Zustand „gesund“ oder „krank“, während DIAG die Gesamtzahl aller Diagnosen im Betrachtungszeitraum darstellt. Die Merkmale ANZ und ANZ<sub>14</sub> beinhalteten hingegen die über eine flexible bzw. fixe (14 Tage) Festlegung von Erkrankungszeiträumen auf Nachbehandlungen bereinigte Anzahl an Erkrankungen. Das Merkmal DS besaß mit der Approximation der erkrankten Tage pro Laktation (305 Tage) den höchsten Informationsgehalt.

Zur Auswertung standen weiterhin 305-Tage Leistungen für Milchmenge, Fett- und Eiweißgehalt sowie die somatische Zellzahl aus 38.066 Laktationen zur Verfügung. Für 12.587 erstlaktierende Kühe konnten zudem Zusammenhänge zwischen Eutergesundheit und Exterieur dargestellt werden.

### **Inzidenz, Frequenz und Heritabilität**

Der Hauptteil der Ersterkrankungen trat in den ersten 50 Tagen der Laktation auf, verschob sich aber mit ansteigender Parität zunehmend in spätere Laktationsabschnitte. Im Mittel aller Laktationen erkrankten 39 % der Tiere mindestens ein mal an Mastitis, durchschnittlich wurden 2,51 Diagnosen gestellt und je nach Definition 0,62 bzw. 0,70 Erkrankungen pro Laktation gezählt sowie eine mittlere Anzahl von 10,71 erkrankten Tagen bestimmt. Für alle gewählten Merkmale war ein Zuwachs der Inzidenz bzw. Frequenz von der ersten zur dritten Laktation zu beobachten. Die Erblichkeiten der verwendeten Merkmalsdefinitionen schwankten für lineare Analyseverfahren zwischen 0,05 und 0,09, bei der Anwendung nichtlinearer Methoden (Schwellenwert- und Poissonmodelle) zwischen 0,09 und 0,13. Die separate Betrachtung einzelner Laktationsabschnitte erbrachte geringere Heritabilitäten, zeigte aber eine Abhängigkeit von der Abschnittslänge und der damit einhergehenden Steigerung der Inzidenz und Frequenz. Für die somatische Zellzahl (SCSL) konnten mit 0,14 bis 0,18 etwas höhere Erblichkeiten ermittelt werden. Milchleistung sowie Fett- und Eiweißgehalt waren mit 0,38 sowie 0,60 und 0,62 wesentlich höher erblich.

### **Zusammenhänge mit Exterieur- und Leistungsmerkmalen**

Die Zusammenhänge zwischen Eutergesundheit und Exterieur waren generell schwach. Für die Merkmale Eutertiefe und Vordereuteraufhängung zeigten sich sowohl die höchsten phänotypischen als auch genetischen Korrelationen. Letztere waren mit -0,32 bzw. -0,27 jedoch nur moderat ausgeprägt. Ähnliche Ergebnisse konnten auch zwischen Exterieur und SCSL beobachtet werden. Der phänotypische Zusammenhang zwischen Milchleistungsmerkmalen (Milchmenge, Fett- und Eiweißgehalt) und den verwendeten Merkmalen für Eutergesundheit war wünschenswert aber weniger stark ausgeprägt als der zwischen Milchleistung und SCSL. Es zeigte sich, dass gesunde Tiere bzw. Tiere mit geringer Zellzahl eine höhere Milchleistung realisieren können als kranke oder mit hohen Zellzahlen



belastete Tiere. Die genetischen Zusammenhänge zwischen Milchmenge und den Eutergesundheitsmerkmalen bzw. SCSL und der Milchmenge waren hingegen für SCSL wesentlich schwächer ausgeprägt. Die genetischen Korrelationen zwischen Eutergesundheit und Milchmenge schwankten zwischen 0,27 und 0,31 und spiegeln damit den züchterisch höchst unerwünschte Sachverhalt einer Verschlechterung der Eutergesundheit bei weiterer Selektion auf eine erhöhte Milchleistung wider. Trotz der zwar hohen, aber immer noch deutlich von eins verschiedenen genetischen Korrelation zwischen den Eutergesundheitsmerkmalen und SCSL ( $r_g=0,67$  bis  $0,76$ ) bildete die Zellzahl den Antagonismus zwischen Leistung und Gesundheit weniger gut ab ( $r_g=0,02$  bis  $0,06$ ). Eine vergleichende Analyse der Zuchtwerte für ANZ und SCSL erbrachte teils erhebliche Rangverschiebungen und bestätigte somit die klar von eins differierende genetische Korrelation zwischen diesen Merkmalen.

### **Auswahl eines geeigneten Merkmals für Eutergesundheit**

Der Auswertung der Zuchtwerte der einzelnen Eutergesundheitsmerkmale wurde zur Wahrung einer genügenden Sicherheit nur für Bullen mit mindestens 40 Töchtern vorgenommen und erbrachte größere Rangunterschiede zwischen den binären und den verbleibenden Merkmalsdefinitionen. Anhand der Heritabilität, der mittleren Sicherheit der Zuchtwerte, der Korrelation zwischen den Zuchtwerten für Eutergesundheit und der abweichenden genetischen Korrelationen zu Milchmenge und SCSL konnte gezeigt werden, dass sich das Merkmal DIAG nicht zur Schätzung eines Zuchtwertes für Eutergesundheit eignet. Demgegenüber unterschieden sich diese Kriterien für die verbleibenden Merkmale kaum, wobei sich die Anzahl an Erkrankungen mit einem flexiblen Erkrankungszeitraum als praktikabelstes Merkmal heraus kristallisierte.

Die Arbeit konnte somit klar herausstellen, dass die, in den Testherden erhobenen Behandlungsdaten, eine für züchterische Zwecke praktikable und aussagekräftige Definition eines Merkmals für Eutergesundheit erlauben. Weiterhin wurde gezeigt, dass die alleinige Zucht auf Eutergesundheit durch Selektion auf das heute genutzte Hilfsmerkmal Zellzahl wegen der unterschiedlich guten Abbildung des Antagonismus zwischen Gesundheit und Milchleistung eine Einbeziehung eines Erkrankungsbasierten Zuchtwertes in die züchterischen Bemühungen notwendig macht.

## Summary

Due to genetic improvement there has been a large gain in milk yield for German Holstein dairy cattle whereas problems with functional traits have become worse. To counteract this antagonistic relation it seems reasonable to use health recording data to define new functional traits. Since udder health is one of the most important issues in dairy cattle it is obvious to use those data for breeding purposes.

To obtain additional data for health and functionality, the Rinderzucht Mecklenburg-Vorpommern GmbH uses 21 contract testing herds for progeny testing. The aim of this study was to use those health recording data to define new traits for udder health. Furthermore, breeding values as well as phenotypic and genetic relations to functional and yield traits were analysed.

### **Data recording and trait definition**

For this purpose all treatments regarding mastitis between calving and day 305 post partum of 34,293 first to third parity cows in 55,769 lactations were used to define new treatment traits. Traits differed in the amount of information that was used for definition. A binary trait (BIN) was defined such that a “1” denoted at least one treatment per lactation and a “0” represented no sickness throughout the entire lactation. To use a maximum of available information on udder health, the second trait was defined as the number of recorded treatments per lactation (DIAG). The third trait was the number of mastitis cases which was adjusted for follow-up treatments using a fixed or a adjustable period length (ANZ/ANZ<sub>14</sub>). The last trait was days sick (DS) which was defined as the sum of all days per lactation a cow was considered to be sick.

Furthermore, 305 day milk yield, somatic cell score as well as fat and protein content was available for 38,066 lactations. Type traits of 12,587 first parity cows were also included in this study.

### **Incidence, frequency and heritability**

The majority of first treatments occurred until day 50 in milk, while cows in higher parities tended to have first udder health incidences in later stages of lactation. For 39 % of all lactations at least one case of mastitis was recorded. The average number of treatments per lactation was 2.51. Depending on the definition 0.62 and 0.70 cases of mastitis and 10.71 days sick per lactation were counted. Despite of the

trait definition, incidence and frequency of mastitis increased with increasing parity. Heritabilities varied between 0.05 and 0.09. Using a non linear model (poisson, threshold) it ranged from 0.09 to 0.13. When focusing on shorter periods of lactation heritabilities decreased with decreasing mastitis incidence and frequency. Heritability of somatic cell score (SCSL) varied between 0.14 and 0.18. Milk yield as well as fat and protein content showed heritabilities of 0.38, 0.60 and 0.62, respectively.

### **Relationship to type and yield traits**

Udder health and type traits were only slightly associated. Both, phenotypic and genetic correlations were highest for udder depth and fore-udder attachment. Nevertheless, with -0.32 and -0.27 genetic correlations for these traits were only weak. Similar results were obtained for the joint analysis of type traits and SCSL. Phenotypic correlations of milk yield, fat and protein content to all treatment traits were favorable but lower than correlations to SCSL. It was shown that healthy cows or cows with low somatic cell score produce more milk than diseased cows or cows with high somatic cell score. On the other hand, genetic correlations of milk yield to treatment traits or SCSL were unfavorable. The genetic correlations between milk yield and treatment traits ranged from 0.27 to 0.31 indicating that genetically higher yielding cows are more prone to mastitis. Despite of the high genetic correlation between SCSL and treatments traits ( $r_g=0.67$  to  $0.76$ ) SCSL shows the antagonistic relationship between yield and udder health less clearly ( $r_g=0.02$  to  $0.06$ ). An analysis of estimated breeding values for ANZ and SCSL revealed considerable rank differences between these traits and underlines the genetic correlation which was differing clearly from unity.

### **Conclusion**

To account for the lower reliability for sires with only few daughters only sires with at least 40 daughters were used to analyze breeding values. Rank correlations of the binary trait definition to the remaining treatment traits differed clearly from one. The low heritability and reliability of the breeding values as well as the low correlations to the remaining treatment traits and differences in the genetic correlations to milk yield and SCSL indicated that DIAG should not be used as an udder health trait. Referring to the same criteria, the remaining treatment traits differed only slightly. It was concluded that the number of mastitis cases with an adjustable length of the sickness

## Summary

---

period is the most favorable trait.

This study clearly showed that treatment data from contract testing herds can be used to define udder health traits that are suitable for the use in animal breeding. Moreover, results indicated that the somatic cell score does not reveal the real extend of the antagonism between udder health and milk yield and therefore, selection for udder health should be based on treatment traits as well as on somatic cell score.

## Literaturverzeichnis

- ADR 2008. ADR-Empfehlungen 3.1.1, <http://www.adr-web.de>, zuletzt abgerufen: 28.03.2011
- ADR, 2010. Jahresbericht 2009. Arbeitsgemeinschaft Deutscher Rinderzüchter e.V., Bonn
- Ali AKA und Shook GE, 1980. An optimum transformation for somatic cell concentration in milk. *J. Dairy Sci.* 63: 487-490
- Appuhamy JADRN, Cassell BG und Cole JB, 2009. Phenotypic and genetic relationships of common health disorders with milk and fat yield persistencies from producer-recorded health data and test-day yields. *J. Dairy Sci.* 92: 1785-1795
- Banos G und Shook GE, 1990. Genotype by environment interaction and genetic correlations among parities for somatic cell count and milk yield. *J. Dairy Sci.* 73: 2563-2573
- Bar D, Gröhn YT, Bennett G, González RN, Hertl JA, Schulte HF, Tauer LW, Welcome FL und Schukken YH, 2007. Effect of repeated episodes of generic clinical mastitis on milk yield in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 90: 4643-4653
- Bar D, Gröhn YT, Bennett G, González RN, Hertl JA, Schulte HF, Tauer LW, Welcome FL und Schukken YH, 2008a. Effects of repeated episodes of generic clinical mastitis on mortality and culling in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 91: 2196-2204
- Bar D, Tauer LW, Bennett G, González RN, Hertl JA, Schukken YH, Schulte HF, Welcome FL und Gröhn YT, 2008b. The cost of generic clinical mastitis in dairy cows as estimated by using dynamic programming. *J. Dairy Sci.* 91: 2205-2214
- Barkema HW, Deluyker HA, Schukken YH und Lam TJGM, 1999. Quarter-milk somatic cell count at calving and at the first six milkings after calving. *Prev. Vet. Med.* 38: 1-9
- Barkema HW, Schukken YH, Lam TJGM, Beiboer ML, Wilmink H, Benedictus G und Brand A, 1998. Incidence of clinical mastitis in dairy herds grouped in three categories by bulk milk somatic cell counts. *J. Dairy Sci.* 81: 411-419
- Bliss CI, 1935. The calculation of the dosage-mortality curve. *Annals of Applied Biology* 22: 134-167
- Bloemhof S, de Jong G und de Haas Y, 2009. Genetic parameters for clinical mastitis in the first three lactations of dutch holstein cattle. *Vet. Microbiol.* 134: 165-171
- Blowey R und Edmondson P, 2010. Mastitis control in dairy herds. 2nd ed., CAB International.

- Boettcher PJ, Dekkers JC und Kolstad BW, 1998. Development of an udder health index for sire selection based on somatic cell score, udder conformation, and milking speed. *J. Dairy Sci.* 81: 1157-1168
- Boettcher PJ, Hansen LB, vanRaden PM und Ernst CA, 1992. Genetic evaluation of holstein bulls for somatic cells in milk of daughters. *J. Dairy Sci.* 75: 1127-1137
- Bradley AJ, Leach KA, Breen JE, Green LE und Green MJ, 2007. Survey of the incidence and aetiology of mastitis on dairy farms in england and wales. *Vet. Rec.* 160: 253-258
- Burvenich C, Van Merris V, Mehrzad J, Diez-Fraile A und Duchateau L, 2003. Severity of e. coli mastitis is mainly determined by cow factors. *Vet. Res.* 34: 521-564
- Caraviello DZ, Weigel KA, Shook GE und Ruegg PL, 2005. Assessment of the impact of somatic cell count on functional longevity in holstein and jersey cattle using survival analysis methodology. *J. Dairy Sci.* 88: 804-811
- Carlén E, Emanuelson U und Strandberg E, 2006. Genetic evaluation of mastitis in dairy cattle using linear models, threshold models, and survival analysis: a simulation study. *J. Dairy Sci.* 89: 4049-4057
- Carlén E, Strandberg E und Roth A, 2004. Genetic parameters for clinical mastitis, somatic cell score, and production in the first three lactations of swedish holstein cows. *J. Dairy Sci.* 87: 3062-3070
- Castillo-Juarez H, Oltenacu PA, Blake RW, Mcculloch CE und Cienfuegos-Rivas EG, 2000. Effect of herd environment on the genetic and phenotypic relationships among milk yield, conception rate, and somatic cell score in holstein cattle. *J. Dairy Sci.* 83: 807-814
- Chang YM, Gianola D, Heringstad B und Klemetsdal G, 2004. Effects of trait definition on genetic parameter estimates and sire evaluation for clinical mastitis with threshold models. *Animal Science* 79: 355-363
- Coffey EM, Vinson WE und Pearson RE, 1986a. Potential of somatic cell concentration in milk as a sire selection criterion to reduce mastitis in dairy cattle. *J. Dairy Sci* 69: 2163-2172
- Coffey EM, Vinson WE und Pearson RE, 1986b. Somatic cell counts and infection rates for cows of varying somatic cell count in initial test of first lactation. *J. Dairy Sci.* 69: 552-555
- Coffey EM, Vinson WE und Pearson RE, 1986c. Potential of somatic cell concentration in milk as a sire selection criterion to reduce mastitis in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 69: 2163-2172

- De Haas Y, Barkema HW und Veerkamp RF, 2002a. Genetic parameters of pathogen-specific incidence of clinical mastitis in dairy cows. *Animal Science* 74: 233-242
- De Haas Y, Barkema HW und Veerkamp RF, 2002b. The effect of pathogen-specific clinical mastitis on the lactation curve for somatic cell count. *J. Dairy Sci.* 85: 1314-1323
- De Haas Y, Ouweltjes W, Napel JT, Windig JJ und de Jong G, 2008. Alternative somatic cell count traits as mastitis indicators for genetic selection. *J. Dairy Sci.* 91: 2501-2511
- Dempster ER und Lerner MI, 1950. Heritability of threshold characters. *Genetics* 35: 212-236
- Dohoo IR und Meel AH, 1982. Somatic cell counts in bovine milk. *Can Vet J.* 23: 119-125
- Ellis WA, O'Brien JJ, Pearson JK und Collins DS, 1976. Bovine leptospirosis: infection by the hebdomadis serogroup and mastitis. *Veterinary Record* 99: 368-370
- Emanuelson U, Danell B und Philipsson J, 1988. Genetic parameters for clinical mastitis, somatic cell counts, and milk production estimated by multiple-trait restricted maximum likelihood. *J. Dairy Sci.* 71: 467-476
- EBI A, 1987. *Statistische Methoden in der Tierproduktion*. Österreichischer Agrarverlag, Wien
- Fadl-EI-Moula AA, 2002. Investigations of factors affecting the udder health status of dairy cows in thuringia. Dissertation, Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg
- Gasqui P und Barnouin J, 2003. Statistical modelling for clinical mastitis in the dairy cow: problems and solutions. *Vet. Res* 34: 493-505
- Gasqui P, Pons O und Coulon J, 2000. An individual modelling tool for consecutive clinical mastitis during the same lactation in dairy cows: a method based on a survival model. *Vet. Res* 31: 583-602
- Gernand E, Rehbein P, von Borstel UU und König S, 2012. Incidences of and genetic parameters for mastitis, claw disorders, and common health traits recorded in dairy cattle contract herds. *J. Dairy Sci.* 95: 2144-2156
- Gianola D, 1982. Theory and analysis of threshold characters. *J. Anim. Sci.* 54: 1079-1096
- Gilmour AR, Gogel BJ, Cullis BR und Thompson R. 2009. *Asreml user guide*. Release 3.0. VSN International Ltd., Hemel Hempstead, UK
- Green MJ, Bradley AJ, Medley GF und Browne WJ, 2007. Cow, farm, and management factors during the dry period that determine the rate of clinical mastitis after calving. *J. Dairy Sci.* 90: 3764-3776

- Green MJ, Green LE, Schukken YH, Bradley AJ, Peeler EJ, Barkema HW, de Haas Y, Collis VJ und Medley GF, 2004. Somatic cell count distributions during lactation predict clinical mastitis. *J. Dairy Sci.* 87: 1256-1264
- Groen AF, Hellinga I und Oldenbroek JK, 1994. Genetic correlations of clinical mastitis and feet and legs problems with milk yield type traits in dutch black and white dairy cattle. *NJAS wageningen journal of life sciences* 42: 371-378
- Gröhn YT, Eicker SW, Ducrocq V und Hertl JA, 1998. Effect of diseases on the culling of holstein dairy cows in new york state. *J. Dairy Sci.* 81: 966-978
- Gröhn YT, Wilson DJ, González RN, Hertl JA, Schulte H, Bennett G und Schukken YH, 2004. Effect of pathogen-specific clinical mastitis on milk yield in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 87: 3358-3374
- Haile-Mariam M, Bowman PJ und Goddard ME, 2001. Genetic and environmental correlations between test-day somatic cell count and milk yield traits. *Livestock Production Science* 73: 1-13
- Halasa T, Nielen M, De Roos APW, Van Hoorne R, de Jong G, Lam TJGM, van Werven T und Hogeveen H, 2009a. Production loss due to new subclinical mastitis in dutch dairy cows estimated with a test-day model. *J. Dairy Sci.* 92: 599-606
- Halasa T, Nielen M, Huirne RBM und Hogeveen H, 2009b. Stochastic bio-economic model of bovine intramammary infection. *Livestock Science* 124: 295-305
- Harder B, Bennewitz J, Hinrichs D und Kalm E, 2006. Genetic parameters for health traits and their relationship to different persistency traits in german holstein dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 89: 3202-3212
- Henderson CR, 1984. Applications of linear models in animal breeding. University of Guelph
- Heringstad B, Chang YM, Gianola D und Klemetsdal G, 2004. Multivariate threshold model analysis of clinical mastitis in multiparous norwegian dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 87: 3038-3046
- Heringstad B, Gianola D, Chang YM, Ødegård J und Klemetsdal G, 2006. Genetic associations between clinical mastitis and somatic cell score in early first-lactation cows. *J. Dairy Sci.* 89: 2236-2244
- Heringstad B, Klemetsdal G und Ruane J, 2000. Selection for mastitis resistance in dairy cattle: a review with focus on the situation in the nordic countries. *Livestock Production Science* 64: 95-106



- Heringstad B, Klemetsdal G und Ruane J, 2001. Variance components of clinical mastitis in dairy cattle -- effects of trait definition and culling. *Livestock Production Science* 67: 265-272
- Heringstad B, Rekaya R, Glanola D, Klemetsdal G und Welgel KA, 2003. Genetic change for clinical mastitis in norwegian cattle: a threshold model analysis. *J. Dairy Sci.* 86: 369-375
- Hinrichs D, Bennewitz J, Stamer E, Junge W, Kalm E und Thaller G, 2011. Genetic analysis of mastitis data with different models. *J. Dairy Sci.* 94: 471-478
- Hinrichs D, Stamer E, Junge W und Kalm E, 2005. Genetic analyses of mastitis data using animal threshold models and genetic correlation with production traits. *J. Dairy Sci.* 88: 2260-2268
- Hogan J und Smith LK, 2003. Coliform mastitis. *Vet. Res* 34: 507-519
- Hogan JS, Smith KL, Hoblet KH, Schoenberger PS, Todhunter DA, Hueston WD, Pritchard DE, Bowman GL, Heider LE, Brockett BL und Conrad HR, 1989. Field survey of clinical mastitis in low somatic cell count herds. *J. Dairy Sci.* 72: 1547-1556
- Hortet P und Seegers H, 1998. Loss in milk yield and related composition changes resulting from clinical mastitis in dairy cows. *Prev. Vet. Med.* 37: 1-20
- Huijps K, Lam TJGM und Hogeveen H, 2008. Costs of mastitis: facts and perception. *Journal of Dairy Research* 75: 113-120
- Kadarmeedeen HN, 2004. Genetic correlations among body condition score, somatic cell score, milk production, fertility and conformation traits in dairy cows. *Animal Science* 79: 191-201
- Kadarmideen HN und Pryce JE, 2001. Genetic and economic relationships between somatic cell count and clinical mastitis and their use in selection for mastitis resistance in dairy cattle. *Animal Science* 73: 19-28
- Kadarmideen HN, Thompson R und Simm G, 2000. Linear and threshold model genetic parameters for disease, fertility and milk production in dairy cattle. *Animal Science* 71: 411-419
- Kehr C, Fischer R, Fiedler K, Bergfeld U und Klunker M, 2007. Analyse genetischer Einflussfaktoren auf Gesundheitsmerkmale beim Milchrind und Ableitung züchterischer Maßnahmen. Heft 8: 1-82
- Kehrli ME und Shuster DE, 1994. Factors affecting milk somatic cells and their role in health of the bovine mammary gland<sup>1</sup>. *J. Dairy Sci.* 77: 619-627

- Kelly AL, Tiernan D, O'Sullivan C und Joyce P, 2000. Correlation between bovine milk somatic cell count and polymorphonuclear leukocyte level for samples of bulk milk and milk from individual cows. *J. Dairy Sci.* 83: 300-304
- Kelton DF, Bonnett BN und Lissemore KD, 1997. Dairy cattle disease data from secondary databases use with caution!. *Interbull Bulletin* 15: 3-10
- Kelton DF, Lissemore KD und Martin RE, 1998. Recommendations for recording and calculating the incidence of selected clinical diseases of dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 81: 2502-2509
- Kennedy BW, Sethar MS, Tong AKW, Moxley JE und Downey BR, 1982. Environmental factors influencing test-day somatic cell counts in holsteins. *J. Dairy Sci.* 65: 275-280
- Klungland H, Sabry A, Heringstad B, Olsen HG, Gomez-Raya L, Våge DI, Olsaker I, Ødegørd J, Klemetsdal G, Schulman N, Vilkki J, Ruane J, Aasland M, Rønningen K und Lien S, 2001. Quantitative trait loci affecting clinical mastitis and somatic cell count in dairy cattle. *Mammalian Genome* 12: 837-842
- Koeck A, Heringstad B, Egger-Danner C, Fuerst C und Fuerst-Waltl B, 2010. Comparison of different models for genetic analysis of clinical mastitis in austrian fleckvieh dual-purpose cows. *J. Dairy Sci.* 93: 4351-4358
- Koeck A, Miglior F, Kelton DF und Schenkel FS, 2012. Alternative somatic cell count traits to improve mastitis resistance in canadian holsteins. *J. Dairy Sci.* 95: 432-439
- Kühn C, Bennewitz J, Reinsch N, Xu N, Thomsen H, Looft C, Brockmann GA, Schwerin M, Weimann C, Hiendleder S, Erhardt G, Medjugorac I, Förster M, Brenig B, Reinhardt F, Reents R, Russ I, Averdunk G, Blümel J und Kalm E, 2003. Quantitative trait loci mapping of functional traits in the german holstein cattle population. *J. Dairy Sci.* 86: 360-368
- Laevens H, Deluyker H, Schukken YH, De Meulemeester L, Vandermeersch R, De Muêlenaere E und De Kruif A, 1997. Influence of parity and stage of lactation on the somatic cell count in bacteriologically negative dairy cows. *J. Dairy Sci.* 80: 3219-3226
- Lawstuen DA, Hansen LB, Steuernagel GR und Johnson LP, 1988. Management traits scored linearly by dairy producers. *J. Dairy Sci.* 71: 788-799
- LeBlanc SJ, Lissemore KD, Kelton DF, Duffield TF und Leslie KE, 2006. Major advances in disease prevention in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 89: 1267-1279
- Lin HK, Oltenacu PA, Van Vleck LD, Erb HN und Smith RD, 1989. Heritabilities of and genetic correlations among six health problems in holstein cows. *J. Dairy Sci.* 72: 180-186

- LKV Mecklenburg-Vorpommern, 2009. Jahresbericht. Landeskontrollverband für Leistungs- und Qualitätsprüfung Mecklenburg-Vorpommern e. V., Güstrow
- Lund MS, Guldbandsen B, Buitenhuis AJ, Thomsen B und Bendixen C, 2008. Detection of quantitative trait loci in danish holstein cattle affecting clinical mastitis, somatic cell score, udder conformation traits, and assessment of associated effects on milk yield. *J. Dairy Sci.* 91: 4028-4036
- Lund MS, Jensen J und Petersen PH, 1999. Estimation of genetic and phenotypic parameters for clinical mastitis, somatic cell production deviance, and protein yield in dairy cattle using gibbs sampling. *J. Dairy Sci.* 82: 1045-1051
- Lund MS, Sahana G, Andersson-Eklund L, Hastings N, Fernandez A, Schulman N, Thomsen B, Viitala S, Williams JL, Sabry A, Viinalass H und Vilkki J, 2007. Joint analysis of quantitative trait loci for clinical mastitis and somatic cell score on five chromosomes in three nordic dairy cattle breeds. *J. Dairy Sci.* 90: 5282-5290
- Lund T, Miglior F, Dekkers JCM und Burnside EB, 1994. Genetic relationships between clinical mastitis, somatic cell count, and udder conformation in danish holsteins. *Livestock Production Science* 39: 243-251
- Martin G, Schafberg R und Swalve HH, 2009. Udder health data in dairy cattle breeding: an alternative approach for genetic evaluation. *Proceedings of the 9th world congress on genetics applied to livestock production: pp1-18. WCGALP, Leipzig*
- Meijering A, 1985. Sire evaluation for calving traits by best linear unbiased prediction and nonlinear methodology. *Journal of Animal Breeding and Genetics* 102: 95-105
- Monardes HG und Hayes JF, 1985. Genetic and phenotypic relationships between lactation cell counts and milk yield and composition of holstein cows. *J. Dairy Sci.* 68: 1250-1256
- Nash DL, Rogers GW, Cooper JB, Hargrove GL, Keown JF und Hansen LB, 2000. Heritability of clinical mastitis incidence and relationships with sire transmitting abilities for somatic cell score, udder type traits, productive life, and protein yield. *J. Dairy Sci.* 83: 2350-2360
- Neerhof HJ, Madsen P, Ducrocq VP, Vollema AR, Jensen J und Korsgaard IR, 2000. Relationships between mastitis and functional longevity in danish black and white dairy cattle estimated using survival analysis. *J. Dairy Sci.* 83: 1064-1071

- Negussie E, Strandén I und Mäntysaari EA, 2008. Genetic analysis of liability to clinical mastitis, with somatic cell score and production traits using bivariate threshold-linear and linear-linear models. *Livestock Science* 117: 52-59
- Nilsen H, Olsen HG, Hayes B, Nome T, Sehested E, Svendsen M, Meuwissen THE und Lien S, 2009. Characterization of a qtl region affecting clinical mastitis and protein yield on bta6. *Anim. Genet.* 40: 701-712
- Ødegård J, Klemetsdal G und Heringstad B, 2003. Genetic improvement of mastitis resistance: validation of somatic cell score and clinical mastitis as selection criteria. *J. Dairy Sci.* 86: 4129-4136
- Ogorevc J, Kunej T, Razpet A und Dovc P, 2009. Database of cattle candidate genes and genetic markers for milk production and mastitis. *Anim. Genet.* 40: 832-851
- Olde Riekerink RGM, Barkema HW, Kelton DF und Scholl DT, 2008. Incidence rate of clinical mastitis on canadian dairy farms. *J. Dairy Sci.* 91: 1366-1377
- Østergaard S, Chagunda MGG, Friggens NC, Bennedsgaard TW und Klaas IC, 2005. A stochastic model simulating pathogen-specific mastitis control in a dairy herd. *J. Dairy Sci.* 88: 4243-4257
- Patterson HD und Thompson R, 1971. Recovery of inter-block information when block sizes are unequal. *Biometrika* 58: 545-554
- Peeler EJ, Green MJ, Fitzpatrick JL, Morgan KL und Green LE, 2000. Risk factors associated with clinical mastitis in low somatic cell count british dairy herds. *J. Dairy Sci.* 83: 2464-2472
- Pérez-Cabal MA, de los Campos G, Vazquez AI, Gianola D, Rosa GJM, Weigel KA und Alenda R, 2009. Genetic evaluation of susceptibility to clinical mastitis in spanish holstein cows. *J. Dairy Sci.* 92: 3472-3480
- Philipsson J und Lindhé B, 2003. Experiences of including reproduction and health traits in scandinavian dairy cattle breeding programmes. *Livestock Production Science* 83: 99-112
- Philipsson J, Ral G und Berglund B, 1995. Somatic cell count as a selection criterion for mastitis resistance in dairy cattle. *Livestock Production Science* 41: 195-200
- Pösö J und Mäntysaari EA, 1996. Relationships between clinical mastitis, somatic cell score, and production for the first three lactations of finnish ayrshire. *J. Dairy Sci.* 79: 1284-1291
- Reents R und Rensing S, 2009. Zuchtziele in der Milchrinderzucht national und international. *Züchtungskunde* 81: 397-405

- Reents R, Dekkers JCM und Schaeffer LR, 1995a. Genetic evaluation for somatic cell score with a test day model for multiple lactations. *J. Dairy Sci.* 78: 2858-2870
- Reents R, Jamrozik J, Schaeffer LR und Dekkers JCM, 1995b. Estimation of genetic parameters for test day records of somatic cell score. *J. Dairy Sci.* 78: 2847-2857
- Reneau JK, 1986. Effective use of dairy herd improvement somatic cell counts in mastitis control. *J. Dairy Sci.* 69: 1708-1720
- Rinderzucht Mecklenburg-Vorpommern GmbH, 2010. Persönliche Mitteilung.
- Riollet C, Rainard P und Poutrel B, 2002. Cells and Cytokines in Inflammatory Secretions of Bovine Mammary Gland. 480: 247-258
- Rogers GW, Hargrove GL, Lawlor Jr TJ und Ebersole JL, 1991. Correlations among linear type traits and somatic cell counts. *J. Dairy Sci.* 74: 1087-1091
- Roxström A und Strandberg E, 2002. Genetic analysis of functional, fertility-, mastitis-, and production-determined length of productive life in swedish dairy cattle. *Livestock Production Science* 74: 125-135
- Rudolphi B und Harms J, 2010. Wirtschaftliche Auswirkungen der klinischen Mastitis. *Neue Landwirtschaft* 11: 27-29
- Rupp R und Boichard D, 1999. Genetic parameters for clinical mastitis, somatic cell score, production, udder type traits, and milking ease in first lactation holsteins. *J. Dairy Sci.* 82: 2198-2204
- Rupp R und Boichard D, 2003. Genetics of resistance to mastitis in dairy cattle. *Vet. Res.* 34: 671-688
- Rupp R, Bergonier D, Dion S, Hygonenq MC, Aurel MR, Robert-Granié C und Foucras G, 2009. Response to somatic cell count-based selection for mastitis resistance in a divergent selection experiment in sheep. *J. Dairy Sci.* 92: 1203-1219
- Rupp R, Hernandez A und Mallard B, 2007. Association of bovine leukocyte antigen (bola) drb3.2 with immune response, mastitis, and production and type traits in canadian holsteins. *J. Dairy Sci.* 90: 1029-1038
- Samoré A, Rizzi R, Rossoni A und Bagnato A, 2010. Genetic parameters for functional longevity, type traits, scs, milk flow and production in the italian brown swiss. *Ital. J. Anim. Sci.* 9: 148-152

- Samoré AB, Schneider MDP, Canavesi F, Bagnato A und Groen AF, 2003. Relationship between somatic cell count and functional longevity assessed using survival analysis in italian holstein-friesian cows. *Livestock Production Science* 80: 211-220
- Sander Nielsen U, Pedersen GA, Pedersen J und Jensen J, 1997. Genetic correlations among health traits in different lactations. *Interbull Bulletin* 15: 68-77
- SAS Institute, 2007. *Sas/stat user's guide. version 9.2.* SAS Institute Inc., SAS Campus Drive, Cary, North Carolina 27513, USA
- Schrooten C, Bovenhuis H, Coppeters W und Van Arendonk JAM, 2000. Whole genome scan to detect quantitative trait loci for conformation and functional traits in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 83: 795-806
- Schukken YH, Mallard BA, Dekkers JCM, Leslie KE und Stear MJ, 1994. Genetic impact on the risk of intramammary infection following staphylococcus aureus challenge. *J. Dairy Sci.* 77: 639-647
- Schulman NF, Viitala SM, de Koning DJ, Virta J, Mäki-Tanila A und Vilkki JH, 2004. Quantitative trait loci for health traits in finnish ayrshire cattle. *J. Dairy Sci.* 87: 443-449
- Schutz MM, Hansen LB, Steuernagel GR, Reneau JK und Kuck AL, 1990. Genetic parameters for somatic cells, protein, and fat in milk of holsteins. *J. Dairy Sci* 73: 494-502
- Seegers H, Fourichon C und Beaudeau F, 2003. Production effects related to mastitis and mastitis economics in dairy cattle herds. *Vet. Res.* 34: 475-491
- Sewalem A, Miglior F, Kistemaker GJ und Van Doormaal BJ, 2006. Analysis of the relationship between somatic cell score and functional longevity in canadian dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 89: 3609-3614
- Shook GE und Schutz MM, 1994. Selection on somatic cell score to improve resistance to mastitis in the united states. *J. Dairy Sci.* 77: 648-658
- Smith KL, Todhunter DA und Schoenberger PS, 1985. Symposium: environmental effects on cow health and performance. *J. Dairy Sci.* 68: 1531-1553
- Sodeland M, Kent MP, Olsen HG, Opsal MA, Svendsen M, Sehested E, Hayes BJ und Lien S, 2011. Quantitative trait loci for clinical mastitis on chromosomes 2, 6, 14 and 20 in norwegian red cattle. *Anim. Genet.* 42: 457-465
- Sørensen LP, Guldbandsen B, Thomasen JR und Lund MS, 2008. Pathogen-specific effects of quantitative trait loci affecting clinical mastitis and somatic cell count in danish holstein cattle. *J. Dairy Sci.* 91: 2493-2500

- Sørensen LP, Madsen P, Mark T und Lund MS, 2009a. Genetic parameters for pathogen-specific mastitis resistance in danish holstein cattle. *animal* 3: 647-656
- Sørensen LP, Mark T, Madsen P und Lund MS, 2009b. Genetic correlations between pathogen-specific mastitis and somatic cell count in danish holsteins. *J. Dairy Sci.* 92: 3457-3471
- Suriyasathaporn W, Schukken YH, Nielen M und Brand A, 2000. Low somatic cell count: a risk factor for subsequent clinical mastitis in a dairy herd. *J. Dairy Sci.* 83: 1248-1255
- Swalve HH und König S, 2007. Testherden in Zuchtprogrammen für Milchrinder  
1. Mitteilung: Allgemeine Überlegungen. *Züchtungskunde* 79: 429-262
- TLL, 2009. Abschlussbericht: Analyse der Abgangsursachen von Jungkühen in Thüringen. Thüringer Landesanstalt für Landwirtschaft, Jena
- Uribe HA, Kennedy BW, Martin SW und Kelton DF, 1995. Genetic parameters for common health disorders of holstein cows. *J. Dairy Sci.* 78: 421-430
- Urioste JI, Franzén J und Strandberg E, 2010. Phenotypic and genetic characterization of novel somatic cell count traits from weekly or monthly observations. *J. Dairy Sci.* 93: 5930-5941
- Vallimont JE, Dechow CD, Sattler CG und Clay JS, 2009. Heritability estimates associated with alternative definitions of mastitis and correlations with somatic cell score and yield. *J. Dairy Sci.* 92: 3402-3410
- Van Dorp TE, Dekkers JC, Martin SW und Noordhuizen JP, 1998. Genetic parameters of health disorders, and relationships with 305-day milk yield and conformation traits of registered holstein cows. *J. Dairy Sci.* 81: 2264-2270
- Vazquez AI, Gianola D, Bates D, Weigel KA und Heringstad B, 2009a. Assessment of poisson, logit, and linear models for genetic analysis of clinical mastitis in norwegian red cows. *J. Dairy Sci.* 92: 739-748
- Vazquez AI, Weigel KA, Gianola D, Bates DM, Perez-Cabal MA, Rosa GJM und Chang YM, 2009b. Poisson versus threshold models for genetic analysis of clinical mastitis in us holsteins. *J. Dairy Sci* 92: 5239-5247
- vit, 2010. Trends, Fakten, Zahlen 2010. Vereinigte Informationssysteme Tier w. V., Verden
- vit 2012. Beschreibung der Zuchtwertschätzung für Milchleistungsmerkmale, Zellzahl, Exterieurmerkmale, Nutzungsdauer und Zuchtleistungsmerkmale, <http://www.vit.de/?id=zuchtwertschaetzung>, zuletzt abgerufen:02.06.2012

- Ward P, Paz E und Conneely O, 2005. Multifunctional roles of lactoferrin: a critical overview. Cellular and Molecular Life Sciences 62: 2540-2548
- Weller JI, Misztal I und Gianola D, 1988. Genetic analysis of dystocia and calf mortality in israeli-holsteins by threshold and linear models. J. Dairy Sci. 71: 2491-2501
- Weller JI, Saran A und Zeliger Y, 1992. Genetic and environmental relationships among somatic cell count, bacterial infection, and clinical mastitis. J. Dairy Sci. 75: 2532-2540
- Welper RD und Freeman AE, 1992. Genetic parameters for yield traits of holsteins, including lactose and somatic cell score. J. Dairy Sci. 75: 1342-1348
- Wensch-Dorendorf M, 2008. Persönliche Mitteilung.
- Whitlow L, 2008. Mycotoxins in dairy diets: effects and prevention. Southeast dairy herd management conference: 80-89. The University of Georgia, Macon, USA
- Wiesner E und Ribbek R, (Hrsg.), 1983. Wörterbuch der Veterinärmedizin. 2. Auflage, VEB Gustav Fischer Verlag.
- Wiggans GR und Shook GE, 1987. A lactation measure of somatic cell count. J. Dairy Sci. 70: 2666-2672
- Wijga S, Bastiaansen JWM, Wall E, Strandberg E, de Haas Y, Giblin L und Bovenhuis H, 2012. Genomic associations with somatic cell score in first-lactation holstein cows. J. Dairy Sci. 95: 899-908
- Windig JJ, Ouweltjes W, ten Napel J, de Jong G, Veerkamp RF und De Haas Y, 2010. Combining somatic cell count traits for optimal selection against mastitis. J. Dairy Sci. 93: 1690-1701
- Wolf J, Wolfová M und Stípková M, 2010. A model for the genetic evaluation of number of clinical mastitis cases per lactation in czech holstein cows. J. Dairy Sci. 93: 1193-1204
- Zhang WC, Dekkers JCM, Banos G und Burnside EB, 1994. Adjustment factors and genetic evaluation for somatic cell score and relationships with other traits of canadian holsteins. J. Dairy Sci. 77: 659-665
- Zwald NR, Weigel KA, Chang YM, Welper RD und Clay JS, 2004. Genetic selection for health traits using producer-recorded data. i. incidence rates, heritability estimates, and sire breeding values. J. Dairy Sci. 87: 4287-4294



Zwald NR, Weigel KA, Chang YM, Welper RD und Clay JS, 2006. Genetic analysis of clinical mastitis data from on-farm management software using threshold models. J. Dairy Sci 89: 330-336

## Anhang

**Tabelle 34: Verwendete Diagnosen, basierend auf dem ADR Diagnoseschlüssel (ADR 2008).**

Diagnose	Beschreibung
1.12.07.02.	Ekzem / Hautausschlag
1.12.07.03.	Dermatitis / Hautentzg.
1.12.07.03.01.	Euter-Schenkel-Dermatitis
1.12.07.03.02.	Voreuter-Dermatitis
1.12.07.04.	Ödeme / Wasseransammlung i.Eutergewebe
1.12.07.04.02.	Chronisch-rezidivierendes Ödem
1.12.08.01.	Blutmelken
1.12.08.02.	Störung der Milchabgabe
1.12.08.03.02.	Stenosen
1.12.08.03.03.	Zitzenkanalveränderung
1.13.01.	Mastitis - deskriptiv
1.13.01.02.	Mastitis catarrhalis acuta
1.13.01.03.	Mastitis catarrhalis chronica
1.13.01.04.	Mastitis haemorrhagica/M.m.Blutbeimeng.
1.13.01.06.	Mastitis apostematosa/M.m.Eiterbeimeng.
1.13.01.10.	Mastitis subklinisch
1.13.02.	Mastitis - ätiologisch
1.13.02.01.	Streptokokken
1.13.02.01.01.	Sc. agalactiae (Gelber Galt)
1.13.02.01.02.	Sc. dysgalactiae
1.13.02.01.03.	Sc. uberis
1.13.02.01.04.	Andere Streptokokken
1.13.02.02.	Mikrokokken
1.13.02.02.01.	Staph. aureus
1.13.02.02.02.	Koagulasenegative Staphylokokken
1.13.02.03.	Enterobakterien
1.13.02.03.01.	E. coli
1.13.02.03.03.	Andere Enterobakterien
1.13.02.04.	Arcanobacterium pyogenes
1.13.02.09.	Hefen
1.13.02.11.	Andere Erreger

**Tabelle 35: Modifikationen der Standardmodelle zur Auswertung auf phänotypischer Basis, stets ohne zufälligen Effekt des Tieres oder des Vaters.**

Modell	Standardmodell	abhängige Variable	fixe Effekte	
			reduziert	ergänzt
M6	M4	M305	HJS	JS BN
M7	M4	FP305	HJS	JS BN M305
M8	M4	EP305	HJS	JS BN M305
M9	M4	SCSL	HJS	JS BN M305
M10	M1	EG	HJS	JS BN
M11	M1	EG		M305
M12	M1	EG		M305 FP305
M13	M1	EG		M305 EP305
M14	M1	EG		M305 SCSL
M15	M4	M305		GNS
M16	M1	ANZ	LAK	EXT
M305	305-Tage-Leistung Milchmenge		EXT	Exterieurmerkmal
FP305	305-Tage-Leistung Fettgehalt		HJS	kombinierter Herde-Jahr-Saison-Effekt
EP305	305-Tage-Leistung Eiweißgehalt		JS	kombinierter Jahr-Saison-Effekt
SCSL	Somatic Cell Score		BN	Betrieb
EG	Eutergesundheitsmerkmal		GNS	fixer Effekt für „gut“, „normale“ und „schlechte“ Betriebe
ANZ	Anzahl an Erkrankungen nach flexiblen Erkrankungszeitraum			

Tabelle 36: Überblick über die mittlere 305-Tage Milchmenge sowie Fett- und Eiweißgehalt als auch über die Eutergesundheit in Form der binären Merkmalsdefinition (BIN), der Anzahl an Diagnosen (DIAG), der Anzahl an Erkrankungen (ANZ/ANZ<sub>14</sub>), der Krankheitstage (DS) und der somatischen Zellzahl (SCSL), aufgeschlüsselt nach Betrieb und Laktation.

Betrieb	Laktation	N	305-Tage Milchleistung			Eutergesundheit						
			Milch kg	Fett %	Eiweiß %	BIN	DIAG	ANZ	ANZ <sub>14</sub>	DS	SCSL	
1	1	225	8.149 ±1.408	4,0 ±0,4	3,5 ±0,2	0,88	6,7 ±7,5	1,72 ±1,3	1,89 ±1,4	27,8 ±21,9	3,1 ±1,0	
	2	236	8.827 ±1.608	4,1 ±0,6	3,5 ±0,2	0,87	8,2 ±9,0	1,75 ±1,3	2,0 ±1,6	30,0 ±24,3	3,5 ±1,1	
	3	109	9.315 ±1.688	4,1 ±0,6	3,5 ±0,2	0,87	8,0 ±9,0	1,75 ±1,2	2,0 ±1,6	30,1 ±24,1	3,4 ±1,0	
	<b>gesamt</b>	<b>570</b>	<b>8.606 ±1.595</b>	<b>4,0 ±0,5</b>	<b>3,5 ±0,2</b>	<b>0,88</b>	<b>7,6 ±8,4</b>	<b>1,74 ±1,3</b>	<b>1,95 ±1,5</b>	<b>29,2 ±23,3</b>	<b>3,3 ±1,1</b>	
2	1	4.204	8.268 ±1.451	4,0 ±0,5	3,4 ±0,2	0,37	2,3 ±4,6	0,52 ±0,8	0,61 ±1,0	9,5 ±15,3	2,3 ±1,0	
	2	3.104	9.858 ±1.744	4,0 ±0,5	3,4 ±0,2	0,49	5,1 ±7,9	0,83 ±1,1	1,09 ±1,5	17,4 ±24,2	2,8 ±1,2	
	3	1.752	10.164 ±1.763	4,1 ±0,5	3,4 ±0,2	0,52	5,7 ±8,21	0,89 ±1,1	1,17 ±1,5	18,8 ±24,2	3,1 ±1,2	
	<b>gesamt</b>	<b>9.060</b>	<b>9.117 ±1.819</b>	<b>4,0 ±0,5</b>	<b>3,4 ±0,2</b>	<b>0,44</b>	<b>3,9 ±6,8</b>	<b>0,70 ±1,0</b>	<b>0,89 ±1,3</b>	<b>14,0 ±21,0</b>	<b>2,6 ±1,1</b>	
3	1	2.034	10.009 ±1.391	3,9 ±0,4	3,4 ±0,2	0,29	0,7 ±2,2	0,41 ±0,9	0,44 ±1,1	6,6 ±17,2	2,3 ±1,0	
	2	1.593	11.060 ±1.636	4,1 ±0,5	3,5 ±0,2	0,32	0,7 ±1,4	0,44 ±0,8	0,44 ±0,8	6,6 ±12,5	2,4 ±1,0	
	3	1.044	11.544 ±1.687	4,1 ±0,5	3,5 ±0,2	0,39	0,9 ±1,7	0,60 ±0,9	0,61 ±1,0	9,0 ±14,4	2,8 ±1,1	
	<b>gesamt</b>	<b>4.671</b>	<b>10.670 ±1.664</b>	<b>4,0 ±0,5</b>	<b>3,5 ±0,2</b>	<b>0,33</b>	<b>0,7 ±1,8</b>	<b>0,46 ±0,9</b>	<b>0,48 ±1,0</b>	<b>7,1 ±15,1</b>	<b>2,4 ±1,0</b>	
4	1	750	9.535 ±1.396	4,0 ±0,5	3,4 ±0,2	0,21	0,9 ±2,2	0,27 ±0,6	0,28 ±0,7	4,1 ±9,7	2,3 ±1,1	
	2	621	10.526 ±1.872	4,1 ±0,5	3,4 ±0,2	0,37	2,3 ±4,3	0,64 ±1,1	0,69 ±1,2	10,3 ±18,0	2,9 ±1,4	
	3	416	10.532 ±1.893	4,2 ±0,5	3,4 ±0,2	0,49	2,9 ±4,4	0,83 ±1,1	0,88 ±1,2	13,1 ±18,1	3,5 ±1,5	
	<b>gesamt</b>	<b>1.787</b>	<b>10.077 ±1.747</b>	<b>4,1 ±0,5</b>	<b>3,4 ±0,2</b>	<b>0,33</b>	<b>1,9 ±3,7</b>	<b>0,53 ±1,0</b>	<b>0,56 ±1,0</b>	<b>8,4 ±15,6</b>	<b>2,7 ±1,4</b>	

Fortsetzung Tabelle 36

Betrieb	Laktation	N	305-Tage Milchleistung			Eutergesundheit						
			Milch kg	Fett %	Eiweiß %	BIN	DIAG	ANZ	ANZ <sub>14</sub>	DS	SCSL	
5	1	1.175	8.159 ±1.434	4,0 ±0,5	3,5 ±0,2	0,16	0,6 ±2,1	0,21 ±0,6	0,23 ±0,6	3,4 ±9,7	2,5 ±1,1	
	2	912	9.561 ±1.681	4,1 ±0,5	3,6 ±0,2	0,38	2,1 ±4,1	0,61 ±1,0	0,66 ±1,1	9,8 ±17,0	2,8 ±1,2	
	3	686	9.767 ±1.728	4,1 ±0,5	3,5 ±0,2	0,46	2,7 ±4,5	0,76 ±1,1	0,83 ±1,3	12,6 ±19,7	3,3 ±1,4	
	<b>gesamt</b>	<b>2.773</b>	<b>9.004 ±1.754</b>	<b>4,1 ±0,5</b>	<b>3,5 ±0,2</b>	<b>0,30</b>	<b>1,6 ±3,6</b>	<b>0,48 ±0,9</b>	<b>0,52 ±1,0</b>	<b>7,7 ±15,7</b>	<b>2,7 ±1,3</b>	
6	1	2.042	8.083 ±1.528	3,9 ±0,5	3,4 ±0,2	0,58	1,2 ±1,6	0,80 ±0,9	0,82 ±0,9	12,3 ±14,2	2,5 ±1,0	
	2	999	10.453 ±1.536	3,9 ±0,4	3,3 ±0,2	0,61	1,4 ±1,7	0,99 ±1,1	1,01 ±1,1	15,0 ±16,6	2,7 ±1,1	
	3	660	10.697 ±1.589	4,0 ±0,4	3,3 ±0,2	0,64	1,6 ±1,8	1,12 ±1,2	1,14 ±1,2	17,1 ±18,2	3,0 1,1	
	<b>gesamt</b>	<b>3.701</b>	<b>9.483 ±1.969</b>	<b>4,0 ±0,4</b>	<b>3,3 ±0,2</b>	<b>0,60</b>	<b>1,3 ±1,7</b>	<b>0,91 ±1,0</b>	<b>0,93 ±1,0</b>	<b>13,9 ±15,8</b>	<b>2,7 ±1,1</b>	
7	1	311	10.580 ±1.474	3,8 ±0,5	3,3 ±0,2	0,41	2,0 ±3,1	0,54 ±0,8	0,54 0,8	7,7 ±11,2	2,4 ±1,3	
	2	202	11.317 ±1.836	4,0 ±0,5	3,4 ±0,2	0,50	3,4 ±4,7	0,78 ±1,0	0,81 ±1,0	11,9 ±15,0	2,9 ±1,3	
	3	49	12.208 ±1.723	3,9 ±0,5	3,3 ±0,2	0,55	3,6 ±4,4	0,88 ±1,0	0,92 ±1,1	12,9 ±15,1	3,6 ±1,5	
	<b>gesamt</b>	<b>562</b>	<b>10.953 ±1.694</b>	<b>3,9 ±0,5</b>	<b>3,3 ±0,2</b>	<b>0,45</b>	<b>2,6 ±3,9</b>	<b>0,65 ±0,9</b>	<b>0,67 ±0,9</b>	<b>9,7 ±13,2</b>	<b>2,7 ±1,4</b>	
8	1	1.456	7.761 ±1.161	4,0 ±0,4	3,3 ±0,2	0,34	2,2 ±6,5	0,44 ±0,7	0,52 ±0,9	7,7 ±13,6	3,0 ±1,2	
	2	1.066	8.795 ±1.443	4,1 ±0,4	3,4 ±0,2	0,39	4,4 ±10,4	0,56 ±0,8	0,75 ±1,3	11,3 ±19,2	3,4 ±1,4	
	3	688	8.959 ±1.647	4,1 ±0,4	3,4 ±0,2	0,45	5,4 ±11,0	0,68 ±0,9	0,90 ±1,3	13,8 ±20,6	3,9 ±1,5	
	<b>gesamt</b>	<b>3.210</b>	<b>8.374 ±1.477</b>	<b>4,0 ±0,4</b>	<b>3,4 ±0,2</b>	<b>0,38</b>	<b>3,6 ±9,1</b>	<b>0,53 ±0,8</b>	<b>0,68 ±1,1</b>	<b>10,2 ±17,4</b>	<b>3,3 ±1,4</b>	
9	1	1.734	8.739 ±1.518	4,1 ±0,5	3,4 ±0,2	0,12	1,3 ±4,6	0,14 ±0,4	0,17 ±0,5	2,8 ±8,6	2,3 ±0,9	
	2	1.300	9.536 ±1.667	4,2 ±0,5	3,4 ±0,2	0,26	3,3 ±7,5	0,34 ±0,7	0,44 ±0,9	6,9 ±13,7	2,8 ±1,0	
	3	773	9.602 ±1.790	4,1 ±0,5	3,4 ±0,2	0,30	3,8 ±8,1	0,38 ±0,7	0,50 ±0,9	7,9 ±14,6	3,2 1,2	
	<b>gesamt</b>	<b>3.807</b>	<b>9.149 ±1.667</b>	<b>4,1 ±0,5</b>	<b>3,4 ±0,2</b>	<b>0,21</b>	<b>2,5 ±6,6</b>	<b>0,26 ±0,6</b>	<b>0,33 ±0,8</b>	<b>5,3 ±12,1</b>	<b>2,6 ±1,0</b>	

Fortsetzung Tabelle 36

Betrieb	Laktation	N	305-Tage Milchleistung			Eutergesundheit						
			Milch kg	Fett %	Eiweiß %	BIN	DIAG	ANZ	ANZ <sub>14</sub>	DS	SCSL	
10	1	2.354	8.726 ±1.474	3,9 ±0,5	3,3 ±0,2	0,42	1,5 ±2,9	0,64 ±1,0	0,69 ±1,1	10,2 ±16,2	2,1 ±1,1	
	2	1.737	9.918 ±1,587	3,9 ±0,5	3,4 ±0,2	0,62	3,2 ±4,5	1,22 ±1,3	1,35 ±1,6	20,1 ±23,5	2,5 ±1,3	
	3	790	10.451 ±1.696	4,0 ±0,5	3,4 ±0,2	0,73	4,1 ±5,1	1,64 ±1,6	1,8 ±1,8	26,7 ±27,3	3,0 ±1,4	
	<b>gesamt</b>	<b>4.881</b>	<b>9.426 ±1.698</b>	<b>3,9 ±0,5</b>	<b>3,3 ±0,2</b>	<b>0,53</b>	<b>2,5 ±4,1</b>	<b>1,00 ±1,3</b>	<b>1,1 ±1,5</b>	<b>16,4 ±22,0</b>	<b>2,4 ±1,3</b>	
11	1	972	8.344 ±1.156	3,9 ±0,4	3,4 ±0,2	0,38	1,2 ±2,4	0,50 ±0,8	0,52 ±0,8	7,7 ±12,1	3,1 ±1,2	
	2	705	9.361 ±1.453	4,0 ±0,5	3,5 ±0,2	0,53	2,2 ±4,0	0,89 ±1,1	0,92 ±1,2	13,8 ±17,9	3,4 ±1,3	
	3	398	9.506 ±1.532	4,0 ±0,6	3,5 ±0,2	0,58	2,6 ±4,2	1,02 ±1,3	1,08 ±1,4	16,2 ±20,8	3,8 ±1,3	
	<b>gesamt</b>	<b>2.075</b>	<b>8.884 ±1.433</b>	<b>4,0 ±0,5</b>	<b>3,5 ±0,2</b>	<b>0,47</b>	<b>1,8 ±3,4</b>	<b>0,73 ±1,0</b>	<b>0,76 ±1,1</b>	<b>11,4 ±16,5</b>	<b>3,3 ±1,3</b>	
12	1	601	9.256 ±1.504	3,9 ±0,5	3,4 ±0,2	0,09	0,3 ±1,3	0,12 ±0,4	0,13 ±0,4	4,8 ±6,0	2,3 ±1,0	
	2	398	11.115 ±1.865	3,9 ±0,5	3,4 ±0,2	0,18	0,7 ±2,0	0,23 ±0,5	0,24 ±0,6	3,5 ±8,5	2,5 ±1,0	
	3	247	11.327 ±2.088	4,1 ±0,5	3,4 ±0,2	0,21	0,8 ±2,0	0,27 ±0,6	0,28 ±0,6	4,2 ±9,1	2,9 ±1,1	
	<b>gesamt</b>	<b>1.246</b>	<b>10.219 ±1.994</b>	<b>4,0 ±0,5</b>	<b>3,4 ±0,2</b>	<b>0,15</b>	<b>0,6 ±1,7</b>	<b>0,19 ±0,5</b>	<b>0,19 ±0,5</b>	<b>2,8 ±7,6</b>	<b>2,5 ±1,0</b>	
13	1	815	9.604 ±1.261	3,8 ±0,5	3,2 ±0,2	0,32	1,2 ±2,4	0,48 ±0,9	0,50 ±1,0	7,4 ±14,5	2,0 ±1,0	
	2	585	10.596 ±1.464	4,0 ±0,5	3,4 ±0,2	0,46	2,3 ±3,7	0,95 ±1,5	1,0 ±1,6	14,6 ±22,8	2,8 ±1,1	
	3	368	10.988 ±1.548	4,0 ±0,5	3,3 ±0,2	0,56	3,1 ±4,3	1,29 ±1,7	1,36 ±1,8	20,0 ±26,6	3,4 ±1,3	
	<b>gesamt</b>	<b>1.768</b>	<b>10.219 ±1.510</b>	<b>3,9 ±0,5</b>	<b>3,3 ±0,2</b>	<b>0,41</b>	<b>1,9 ±3,4</b>	<b>0,81 ±1,3</b>	<b>0,85 ±1,4</b>	<b>12,4 ±21,0</b>	<b>2,6 ±1,2</b>	
14	1	503	9.092 ±1.328	4,0 ±0,6	3,3 ±0,2	0,37	1,2 ±2,0	0,53 ±0,8	0,54 ±0,9	7,9 ±12,5	2,9 ±1,2	
	2	350	10.699 ±1.729	4,0 ±0,5	3,3 ±0,2	0,47	2,0 ±2,8	0,84 ±1,1	0,87 ±1,2	12,8 ±17,7	3,0 ±1,3	
	3	179	10.827 ±1.634	4,1 ±0,6	3,3 ±0,2	0,51	2,4 ±3,4	1,01 ±1,4	1,03 ±1,4	15,3 ±21,0	3,3 ±1,4	
	<b>gesamt</b>	<b>1.032</b>	<b>9.936 ±1.737</b>	<b>4,0 ±0,6</b>	<b>3,3 ±0,2</b>	<b>0,43</b>	<b>1,7 ±2,6</b>	<b>0,72 ±1,1</b>	<b>0,73 ±1,1</b>	<b>10,9 ±16,4</b>	<b>3,0 ±1,2</b>	

Fortsetzung Tabelle 36

Betrieb	Laktation	N	305-Tage Milchleistung			Eutergesundheit						
			Milch kg	Fett %	Eiweiß %	BIN	DIAG	ANZ	ANZ <sub>14</sub>	DS	SCSL	
15	1	879	8.346 ±1.266	4,0 ±0,5	3,5 ±0,2	0,47	7,8 ±13,5	0,67 ±0,9	1,03 ±1,6	16,6 ±25,2	2,9 ±1,0	
	2	592	10.377 ±1.363	4,0 ±0,5	3,5 ±0,2	0,57	11,1 ±15,9	0,95 ±1,1	1,46 ±1,9	23,6 ±30,2	2,9 ±1,0	
	3	424	10.672 ±1.520	4,0 ±0,5	3,5 ±0,2	0,66	15,5 ±19,3	1,21 ±1,3	1,97 ±2,3	32,8 ±35,9	3,2 ±1,1	
	gesamt	<b>1.895</b>	<b>9.542 ±1.729</b>	<b>4,0 ±0,5</b>	<b>3,5 ±0,2</b>	<b>0,54</b>	<b>10,5 ±16,0</b>	<b>0,88 ±1,1</b>	<b>1,4 ±1,9</b>	<b>22,2 ±30,1</b>	<b>3,0 ±1,0</b>	
16	1	704	10.630 ±1.522	3,7 ±0,5	3,3 ±0,2	0,10	0,2 ±1,0	0,13 ±0,5	0,14 ±0,5	2,1 ±7,3	2,6 ±1,0	
	2	551	12.150 ±1.856	4,0 ±0,5	3,3 ±0,2	0,18	0,3 ±1,0	0,26 ±0,7	0,26 ±0,7	3,8 ±10,2	2,9 ±1,1	
	3	368	12.242 ±1.820	4,0 ±0,6	3,3 ±0,2	0,31	0,8 ±1,6	0,52 ±1,0	0,53 ±1,0	7,9 ±14,9	3,3 ±1,3	
	gesamt	<b>1.623</b>	<b>11.597 ±1.883</b>	<b>3,9 ±0,5</b>	<b>3,3 ±0,2</b>	<b>0,18</b>	<b>0,4 ±1,2</b>	<b>0,27 ±0,7</b>	<b>0,27 ±0,7</b>	<b>4,0 ±10,6</b>	<b>2,9 ±1,1</b>	
17	1	290	8.795 ±1.658	4,1 ±0,5	3,5 ±0,2	0,17	0,6 ±1,5	0,23 ±0,6	0,23 ±0,6	3,5 ±8,7	2,6 ±1,0	
	2	204	9.983 ±1.559	4,1 ±0,6	3,5 ±0,2	0,28	1,0 ±2,2	0,44 ±0,9	0,44 ±0,9	6,3 ±12,9	2,7 ±1,2	
	3	47	10.102 ±1.501	4,0 ±0,5	3,4 ±0,2	0,40	1,5 ±2,2	0,57 ±0,9	0,57 ±0,9	8,2 ±12,1	3,2 ±1,2	
	gesamt	<b>541</b>	<b>9.339 ±1.716</b>	<b>4,1 ±0,5</b>	<b>3,5 ±0,2</b>	<b>0,23</b>	<b>0,8 ±1,9</b>	<b>0,34 ±0,7</b>	<b>0,34 ±0,7</b>	<b>5,0 ±10,9</b>	<b>2,7 ±1,1</b>	
18	1	788	8.664 ±1.344	3,6 ±0,4	3,2 ±0,2	0,20	0,8 ±2,8	0,23 ±0,5	0,26 ±0,6	4,0 ±9,8	2,3 ±0,9	
	2	538	9.820 ±1.623	3,6 ±0,4	3,3 ±0,2	0,32	1,7 ±4,7	0,48 ±0,9	0,54 ±1,0	8,4 ±16,6	3,0 ±1,1	
	3	386	10.382 ±1.616	3,7 ±0,5	3,3 ±0,2	0,40	2,1 ±4,5	0,57 ±0,8	0,67 ±1,1	10,3 ±17,2	3,3 ±1,2	
	gesamt	<b>1.712</b>	<b>9.447 ±1.667</b>	<b>3,7 ±0,4</b>	<b>3,2 ±0,2</b>	<b>0,28</b>	<b>1,4 ±3,9</b>	<b>0,37 ±0,7</b>	<b>0,44 ±0,9</b>	<b>6,8 ±14,3</b>	<b>2,7 ±1,1</b>	
19	1	1.375	8.818 ±1.561	4,0 ±0,6	3,4 ±0,2	0,24	0,5 ±1,3	0,34 ±0,7	0,35 ±0,8	5,2 ±11,6	2,5 ±1,0	
	2	1.011	10.468 ±1.794	4,0 ±0,6	3,4 ±0,2	0,35	0,9 ±1,7	0,51 ±0,8	0,54 ±0,9	7,9 ±13,6	2,6 ±1,2	
	3	637	10.817 ±1.963	4,1 ±0,6	3,4 ±0,2	0,37	1,0 ±2,0	0,60 ±1,0	0,63 ±1,1	9,3 ±15,8	2,8 ±1,2	
	gesamt	<b>3.023</b>	<b>9.709 ±1.932</b>	<b>4,0 ±0,6</b>	<b>3,4 ±0,2</b>	<b>0,30</b>	<b>0,8 ±1,6</b>	<b>0,45 ±0,8</b>	<b>0,47 ±0,9</b>	<b>7,0 ±13,4</b>	<b>2,6 ±1,1</b>	

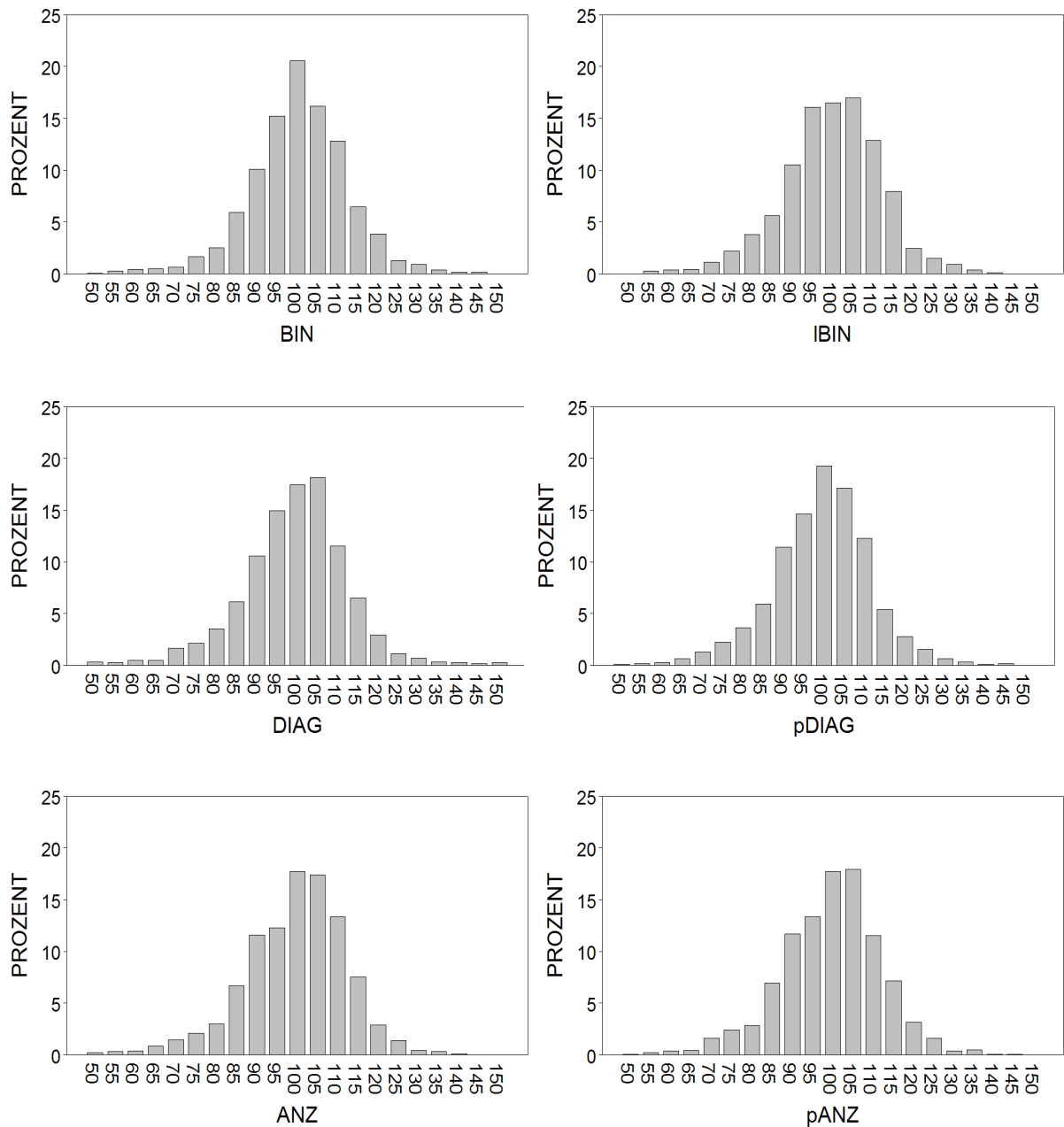
Fortsetzung Tabelle 36

Betrieb	Laktation	N	305-Tage Milchleistung			Eutergesundheit						
			Milch kg	Fett %	Eiweiß %	BIN	DIAG	ANZ	ANZ <sub>14</sub>	DS	SCSL	
20	1	1.060	7.757 ±1.241	4,2 ±0,5	3,4 ±0,2	0,27	2,1 ±5,0	0,33 ±0,6	0,38 ±0,7	5,7 ±11,0	2,0 ±1,0	
	2	861	9.239 ±1.452	4,3 ±0,5	3,5 ±0,2	0,66	3,6 ±7,2	0,49 ±0,8	0,56 ±1,0	8,6 ±15,2	1,9 ±1,0	
	3	530	9.475 ±1.391	4,4 ±0,5	3,5 ±0,2	0,44	4,7 ±8,6	0,61 ±0,8	0,72 ±1,1	11,1 ±16,9	2,3 ±1,2	
	<b>gesamt</b>	<b>2.451</b>	<b>8.604 ±1.558</b>	<b>4,3 ±0,5</b>	<b>3,4 ±0,2</b>	<b>0,33</b>	<b>3,2 ±6,8</b>	<b>0,45 ±0,7</b>	<b>0,52 ±0,9</b>	<b>7,9 ±14,1</b>	<b>2,0 ±1,0</b>	
21	1	1.503	8.656 ±1.423	3,9 ±0,4	3,4 ±0,2	0,24	1,0 ±2,6	0,35 ±0,7	0,37 ±0,8	5,5 ±12,3	2,5 ±0,9	
	2	1.115	10.249 ±1.854	3,9 ±0,5	3,4 ±0,2	0,43	2,3 ±3,5	0,71 ±1,0	0,75 ±1,1	11,3 ±16,3	3,0 ±1,0	
	3	763	10.403 ±1.794	4,0 ±0,4	3,4 ±0,2	0,45	2,4 ±4,0	0,79 ±1,2	0,83 ±1,2	12,4 ±18,5	3,3 ±1,2	
	<b>gesamt</b>	<b>3.381</b>	<b>9.503 ±1.841</b>	<b>3,9 ±0,5</b>	<b>3,4 ±0,2</b>	<b>0,35</b>	<b>1,8 ±3,3</b>	<b>0,57 ±1,0</b>	<b>0,6 ±1,0</b>	<b>9,0 ±15,6</b>	<b>2,8 ±1,0</b>	

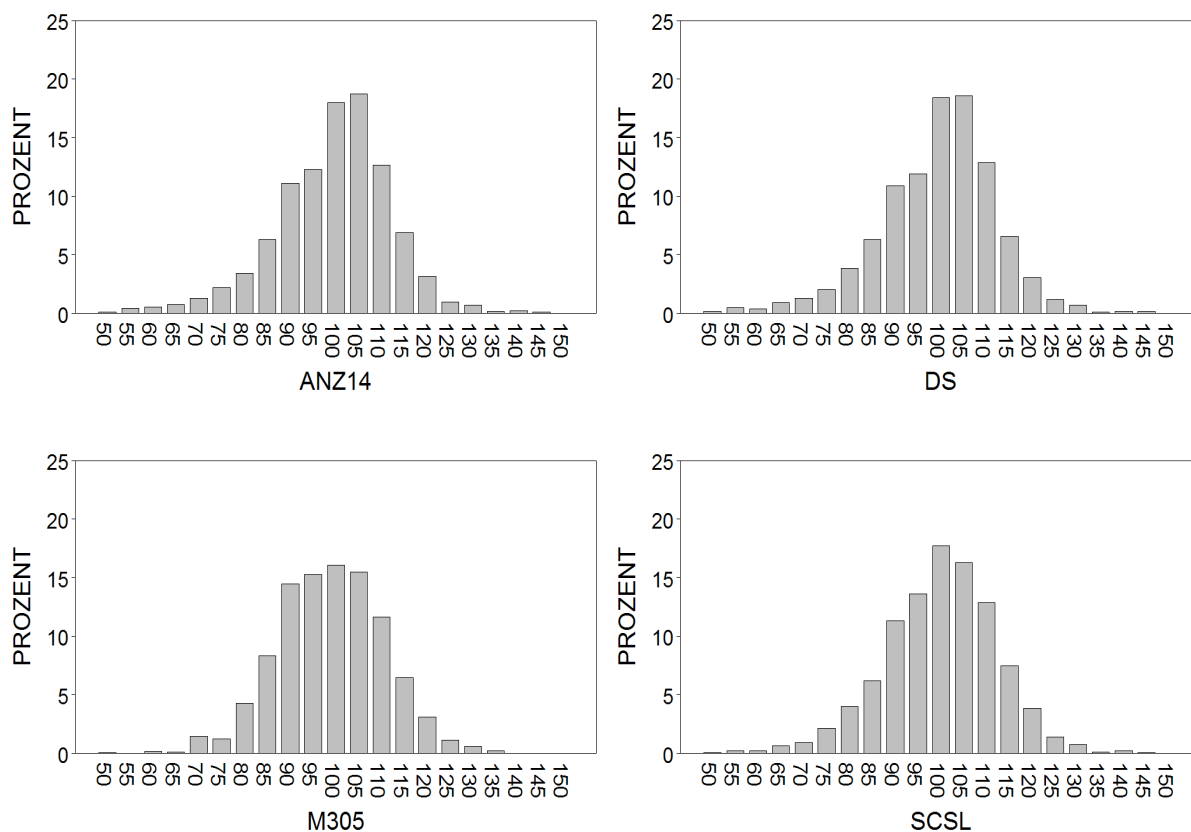


**Tabelle 37: Least Squares Means der Betriebe für Milchmenge, Fett- und Eiweiß-Prozent sowie die Eutergesundheitsmerkmale und die zur Berechnung verwendeten Modelle**

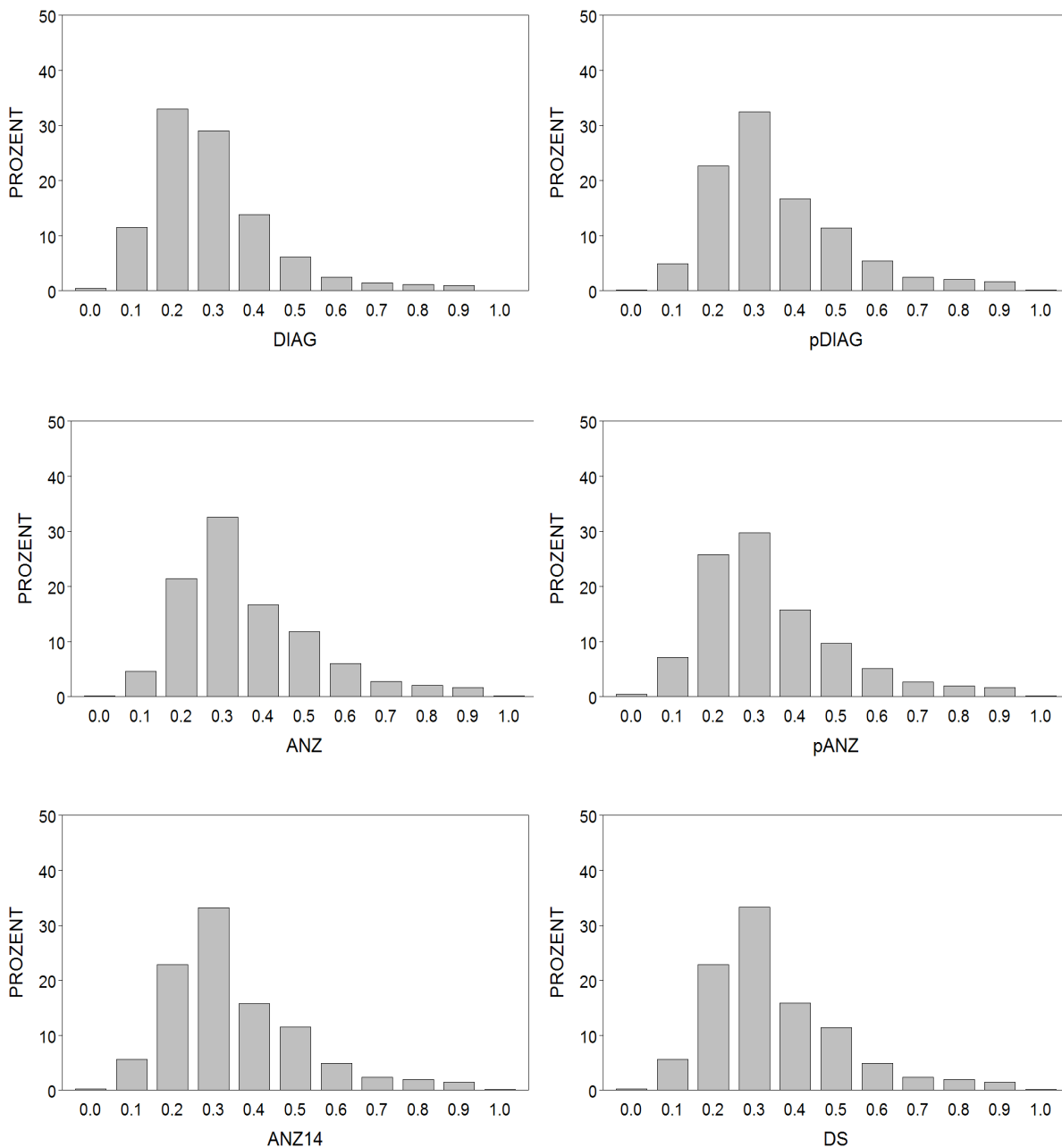
Betrieb	Milch kg	Fett %	Eiweiß %	SCSL	BIN	DIAG	ANZ	ANZ <sub>14</sub>	DS
1	8.829	3,94	3,51	3,27	0,89	7,69	1,85	2,02	30,2
2	9.435	4,02	3,46	2,57	0,40	2,97	0,66	0,76	11,9
3	10.990	4,26	3,61	2,59	0,33	0,89	0,48	0,51	7,5
4	10.305	4,17	3,50	2,81	0,34	2,03	0,58	0,61	9,0
5	9.094	4,03	3,53	2,67	0,33	1,85	0,53	0,58	8,5
6	9.533	3,95	3,39	2,67	0,66	1,66	1,08	1,10	16,5
7	11.126	4,16	3,51	2,88	0,48	2,91	0,72	0,74	10,8
8	8.502	3,89	3,34	3,19	0,41	3,65	0,57	0,73	10,9
9	9.464	4,13	3,44	2,62	0,18	2,04	0,28	0,33	5,1
10	9.806	3,96	3,38	2,41	0,57	2,64	1,08	0,16	17,1
11	9.080	3,93	3,49	3,29	0,51	2,17	0,81	0,85	12,8
12	10.456	4,13	3,50	2,58	0,14	0,73	0,22	0,23	3,4
13	10.163	4,08	3,39	2,65	0,45	2,17	0,88	0,93	13,6
14	10.100	4,12	3,42	3,09	0,49	2,05	0,81	0,84	12,5
15	9.761	4,01	3,52	2,99	0,54	9,44	0,88	1,28	20,7
16	11.521	4,17	3,49	3,00	0,18	0,52	0,30	0,31	4,5
17	9.712	4,10	3,52	2,81	0,26	1,11	0,41	0,42	6,1
18	9.695	3,69	3,28	2,74	0,29	1,48	0,42	0,47	7,2
19	9.979	4,12	3,48	2,67	0,32	0,89	0,49	0,52	7,6
20	8.770	4,17	3,44	1,94	0,34	3,17	0,48	0,54	8,2
21	9.796	3,99	3,48	2,85	0,33	1,80	0,58	0,61	9,1
Modell	M6	M7	M8	M9	M10	M10	M10	M10	M10
BIN	Binäre Merkmalsdefinition (krank/gesund)				ANZ <sub>14</sub>	Anzahl an Erkrankungen mit fixem 14-Tage Intervall			
DIAG	Anzahl der Diagnosen				DS	Anzahl an Krankheitstagen			
ANZ	Anzahl Erkrankungen				SCSL	Somatic Cell Score			



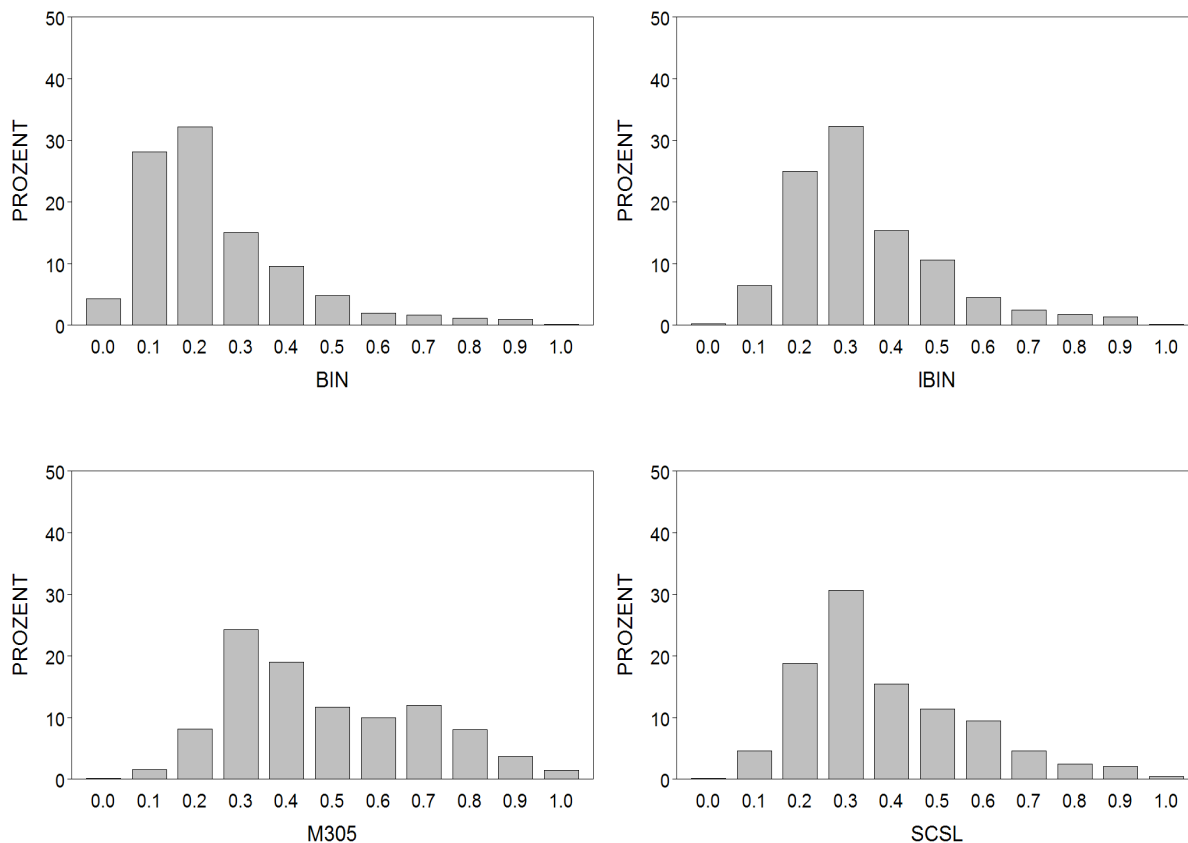
**Abbildung 13: Verteilung der Eutergesundheitszuchtwerte für die binäre Merkmalsdefinition als Schwellenwert- (BIN) bzw. lineares Modell (IBIN) sowie die Anzahl an Diagnosen und die Anzahl an Erkrankungen als lineares (DIAG bzw. ANZ) und Poissonmodell (pDIAG bzw. pANZ) für Bullen mit Töchtern im Datenmaterial.**



**Abbildung 14: Verteilung der Zuchtwerte für die Anzahl an Erkrankungen nach einem fixen 14-Tage Intervall (ANZ14), die erkrankten Tage pro Laktation (DS) sowie für Milchmenge (M305) und den Somatic Cell Score (SCSL) für Bullen mit Töchtern im Datenmaterial.**



**Abbildung 15: Verteilung der Sicherheiten für die Zuchtwerte der Merkmale Anzahl an Diagnosen und Erkrankungen mit zu Grunde liegender linearer bzw. Poissonverteilung (DIAG und ANZ bzw. pDIAG und pANZ), der Anzahl an Erkrankungen mit einem fixen 14-Tage Intervall sowie dem Merkmal „Days Sick“ (DS) für Bullen mit Töchtern im Datenmaterial.**



**Abbildung 16: Verteilung der Sicherheiten für die Zuchtwerte der binären Merkmalsdefinition für Eutergesundheit aus der Schätzung mit einem Sire-Schwellenwertmodell (BIN) und einem linearen Tiermodell (IBIN) sowie für Milchmenge (M305) und den Somatic Cell Score (SCSL) für Bullen mit Töchtern im Datenmaterial.**

$$\Delta G = i h^2 \sigma_p$$

[G12]

wobei:

- $\Delta G$  = Selektionserfolg
- $i$  = Selektionsintensität
- $\sigma_p$  = phänotypische Standardabweichung
- $h^2$  = Heritabilität

## **Eigenständigkeitserklärung**

Hiermit erkläre ich, dass ich die vorliegende Dissertation mit dem Thema „Analyse von Behandlungsdaten zur Entwicklung eines Zuchtwertschätzverfahrens für Eutergesundheit beim Milchrind“ selbstständig und ohne unerlaubte fremde Hilfe angefertigt habe. Es wurden von mir ausschließlich die angegebenen Quellen und Hilfen in Anspruch genommen.

Halle/Saale, den 13.06.2012

Gunter Friedrich Martin

## **Wissenschaftlicher Werdegang**

### **Ausbildung und Hochschulstudium**

- 08/1995 – 07/2003      Bernhard-von-Cotta-Gymnium Brand-Erbisdorf  
Abschluss: Allgemeine Hochschulreife (Note 2,4)
- 09/2004 – 09/2008      Studium der Agrarwissenschaften, Schwerpunkt:  
Nutztierwissenschaften, Abschluss: Diplom (Note: 1,3)  
Thema der Diplomarbeit: *„Effekte des Einsatzes von  
Pressschnitzelsilage in Mischrationen auf Verdaulichkeit  
und mikrobielle Syntheseleistung in vitro“*

### **Wissenschaftliche Tätigkeit**

- 2005 – 2007      Tätigkeit als Hilfwissenschaftler an der Martin-Luther-  
Universität Halle-Wittenberg
- an der Professur für Pflanzenernährung  
(zwei Monate)
  - an der Professur für Tierhaltung  
(drei Monate)
  - an der Professur für Tierernährung  
(neun Monate)
- seit 11/2008      Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg,  
Professur für Tierzucht, Wissenschaftlicher Mitarbeiter  
Projekte (Bearbeitung bzw. Mitarbeit):
- Definition und Analyse progesteronbasierter  
Fruchtbarkeitsmerkmale beim Milchrind  
(INNO-Z Projekt)
  - Nutzung automatisierter Lahmheitserkennung zur  
züchterischen Reduktion von Klauenleiden  
(INNO-Z Projekt)
  - Varianzkomponenten- und Zuchtwertschätzung für  
Gesundheitsmerkmale (BHNP-Projekt)
  - Analyse der Gesundheitsdaten aus Testherden  
zweier Zuchtverbände