Arch. Tierz., Dummerstorf 44 (2001) 4, 365-380

Aus dem Institut für Tierzucht und Vererbungsforschung der Tierärztlichen Hochschule Hannover

OTTMAR DISTL

Die Bedeutung von Gesundheitsmerkmalen in der Zucht von Milchrindern

Herrn Prof. Dr. Dr. h. c. mult. Horst Kräußlich zum 75. Geburtstag gewidmet

Summary

Title of the paper: **Implications of health traits in breeding of dairy cattle**

Genetic improvement of health and fertility traits has gained major importance in dairy cattle breeding. Despite many physiological, immunological and biochemical traits proposed, the epidemiological approach provides an efficient tool to achieve genetic progress. Using datasets from Bavaria, Israel and Sweden heritabilities for liability of disease resistance were estimated. These estimates mainly were in the range of $h^2 = 1$ to 4%. Reaction norm to fertility diseases estimated by using insemination parameters showed much higher heritability estimates of $h^2 = 10$ to 19 %. These analyses demonstrate the large genetic variability in disease resistance, and that the genetic variance within breeds can be efficiently used for breeding highly resistant breeds. In order to make use of the genetic variance for disease resistance, a databank for health traits should be built up for German cattle breeds.

Key Words: cattle, health, breeding, reaction norm, heritability

Zusammenfassung

Die züchterische Verbesserung von Gesundheit und Fruchtbarkeit stellt ein zentrales Thema der Rinderzucht dar. Trotz einer Vielzahl von möglichen Merkmalen aus der Physiologie, Immunologie und Biochemie stellt der epidemiologische Ansatz ein sehr effizientes System dar, um züchterische Erfolge zu erreichen. An Datensätzen aus Bayern, Israel und Schweden wurden Heritabilitätsschätzwerte für die Liabilität der Widerstandsfähigkeit gegen Krankheiten geschätzt. Diese Schätzwerte lagen i.d.R. in einem Bereich von $h^2 = 1$ bis 4%. Für die Reaktionsnorm auf Krankheiten können wesentlich höhere Heritabilitäten von $h^2 = 10$ bis 19 % geschätzt werden. Diese Analysen zeigten somit, dass eine große genetische Variabilität für die Widerstandsfähigkeit auf Krankheiten besteht, und die Variation innerhalb Rasse ein großes züchterisches Potenzial darstellt. Es wird deshalb der Aufbau einer Gesundheitsdatenbank für Rinder dringend empfohlen.

Schlüsselwörter: Rind, Gesundheit, Zucht, Reaktionsnorm, Heritabilität

1. Einleitung

Die züchterische Verbesserung von Gesundheit und Fruchtbarkeit nimmt beim Rind eine wichtige Rolle ein. Das Betriebsergebnis in der Milchviehhaltung wird signifikant von Gesundheits- und Fruchtbarkeitsmerkmalen beeinflusst. Dennoch gibt es erhebliche Probleme in der Bundesrepublik Deutschland, Gesundheitsmerkmale in Rinderzuchtprogramme zu integrieren. Die Aufnahme von Fruchtbarkeit, Kalbeverlauf, Totgeburtenrate und Nutzungsdauer in einen Gesamtzuchtwert für Bullen wurde inzwischen verwirklicht. Eine direkte züchterische Bearbeitung von Gesundheitsmerkmalen zur Abwehr von infektiösen Krankheiten hat insbesondere durch die BSE-Krise in Deutschland und die akute Bedrohung durch Tierseuchen einen bisher nie dagewesenen Stellenwert erhalten. Die früher gebrauchten Argumente für die Zucht auf Gesundheitsmerkmale wie ver-

minderte Anfälligkeit gegenüber Krankheiten, Verringerung der Produktionsverluste, Erhöhung der Leistungsstabilität der Tiere, Voraussetzungen für eine hohe Lebensleistung, Tierschutzaspekte, Verbesserung der Qualität und Verbraucherakzeptanz tierischer Produkte gewinnen dadurch eine zentrale Bedeutung. Auch brachten alle Langzeitselektionsexperimente in den USA mit Holstein Friesian und Jersey Milchkuhherden das übereinstimmende Ergebnis, dass mit steigender Milchleistung die Krankheitskosten deutlich ansteigen (KELM et al., 2000). Das Ziel des Beitrages soll sein, für die Rinderzucht relevante Gesundheitsmerkmale vorzustellen, die Möglichkeiten zur Erfassung und der Datenanalyse sowie den möglichen Nutzen für Zuchtprogramme zu diskutieren.

2. Definition von Gesundheitsmerkmalen

Es scheint bisher nicht möglich zu sein, ein Merkmal oder einen Ansatz zu definieren, womit die Gesundheit eines Tieres allumfassend verbessert werden kann. Das Merkmal Gesundheit setzt sich aus einer Vielzahl von Einzelkomponenten zusammen, die äußerst unterschiedliche Organsysteme betreffen oder funktionale Einheiten bilden. Auch ist mit erheblichen Unterschieden zwischen Rassen, Nutzungsrichtungen und Standorten, an denen die Tiere ihre Leistung erbringen, zu rechnen. Für Zweinutzungsrassen, milchbetonte Zweinutzungsrassen und reine Milchrassen stehen solche Gesundheitsmerkmale im Vordergrund, die von Bedeutung für die allgemeine Widerstandsfähigkeit gegen Krankheiten, die Leistungseigenschaften selbst, die Fruchtbarkeit und Langlebigkeit sind. Demzufolge sind folgende Krankheitskomplexe als Zuchtzielmerkmale in der Diskussion:

- Fruchtbarkeitsstörungen
- Stoffwechselerkrankungen
- Eutererkrankungen, besonders Euterentzündungen
- Erkrankungen der Füße und Gliedmaßen
- Infektiöse und parasitäre Erkrankungen

In Israel, Dänemark, Norwegen, Schweden und Finnland werden bereits Krankheitsdaten landesweit erhoben und in den skandinavischen Ländern bei der Selektion der Bullen über den Gesamtzuchtwert berücksichtigt. Auch für die Prüfung der Bullen auf erbliche Anomalien bringt eine Erfassung von Krankheitsdaten Vorteile, da Missbildungen sich zunehmend ausbreiten und das häufig wenig effektiv arbeitende Meldesystem wesentlich verbessert werden könnte.

Zur näheren Charakterisierung der optimalen Konstitution wurden anatomische, physiologische, immunologische und biochemische Merkmale vorgeschlagen, um die tierspezifischen Funktionen mit Relevanz für die Gesundheit in den Merkmalen zu erfassen. Bei der Gruppe der anatomischen oder morphologischen Merkmale sind zu erwähnen:

- Merkmale des maternalen Beckens und der Größe des Kalbes
- morphologische Merkmale des Euters, der Zitzen und Euteraufhängung
- morphologische Merkmale des Klauenhornschuhs und der Gliedmaßen
- morphologische Merkmale der primären Geschlechtsorgane

Tierzüchterisch relevante physiologische Merkmale sollten Steuerungssysteme des Leistungsstoffwechsels oder die Reaktion des Stoffwechsels auf Stress oder eine Entgleisung des Stoffwechsels infolge von Leistungsbeanspruchung charakterisieren.

Diskutiert werden folgende physiologischen Parameter:

- Konzentration von Hormonen, Schlüsselenzymen und Metaboliten bei gesunden Tieren
- Änderung der Konzentration von Hormonen, Schlüsselenzymen und Metaboliten bei gesunden Tieren infolge von Futterentzug oder anderen Belastungstesten
- Konzentration von Metaboliten, die Stoffwechselentgleisungen anzeigen
- funktionelle Merkmale der Lokomotion und Klauenbelastung

Immunologische Kenngrößen dienen der Beurteilung der Reaktionsfähigkeit des Körpers auf Mikroorganismen und Parasiten. Bisher scheint sich bei diesen Merkmalen nur die somatische Zellzahl in der Milch als Merkmal der Eutergesundheit und Konsummilchqualität durchzusetzen. Obwohl eine hohe additiv-genetische Variation für die Phagozytosefähigkeit sowie das Vermögen eine Antikörperantwort und eine zellvermittelte Immunantwort auszubilden nachgewiesen wurde, erscheinen diese Parameter noch zu aufwendig und in ihrem Verständnis für die Vielzahl von infektiösen und parasitären Krankheiten zu wenig untersucht, um eine Anwendung in der Rinderzucht zu rechtfertigen (DISTL, 1990).

Die Molekulargenetik hat ein neues großes Feld für die Aufdeckung von Polymorphismen auf der DNS-Ebene geschaffen. Auch für die Zucht auf Gesundheitsmerkmale scheint die Aufdeckung von Merkmalsgenorten mit einem signifikanten Einfluss auf genetisch-quantitative Merkmale (QTL) neue Perspektiven zu eröffnen. Die ersten Arbeiten konzentrierten sich vornehmlich auf Markergenorte für Milchleistungsmerkmale. An der Suche nach QTL für Merkmale bei Milchrindern laufen mindestens elf größere Projekte in verschiedenen Ländern in Europa und Nordamerika. Bestätigte QTL für Nichtproduktionsmerkmale wurden bisher nur vereinzelt für den somatischen Zellgehalt, die Zwillingshäufigkeit und Exterieurmerkmale gefunden (ASHWELL und VAN TASSEL, 1999; BOICHARD, 1998, 2000; HEYEN et al., 1999). Über direkte oder indirekte Genteste sind bisher einzelne Erbkrankheiten wie z.B. BLAD, DUMPS, WEAVER-Syndrom, kongenitale Muskelhypertrophie, Syndaktylie, Mannosidosen, molekulargenetisch zu diagnostizieren.

3. Epidemiologischer Ansatz für Gesundheitsmerkmale

Eine systematische Erhebung von Krankheitsdaten stößt in der BRD nach wie vor auf größere Schwierigkeiten, auch wenn bei einer guten Zusammenarbeit zwischen Tierarzt und Landwirt sowie der gegenseitigen Bereitschaft, sich bei der Dokumentation von Krankheitsbefunden und -diagnosen zu unterstützen, die Datenerfassung problemlos machbar ist. In Herdenbetreuungsprogrammen, bei denen tierindividuelle Krankheitsdaten über Personalcomputer erfasst und verarbeitet werden, wurden Insellösungen erreicht. Da sich inzwischen auch die Landeskontrollverbände um die routinemäßige Erhebung von Krankheitsdaten im Rahmen der Betriebsberatung bemühen, könnten die bisher unüberwindbar erscheinenden Erfassungsprobleme in absehbarer Zeit aus dem Weg geräumt werden. An dieser Stelle sei das LKV Bayern erwähnt, das in vorbildlicher Weise zusammen mit den Tierärzten das Programm BalHerd entwickelt hat, mit dem Gesundheitsdaten in Milchviehbetrieben für alle Altersstufen der Rinder zusammen mit den Daten aus der Milchleistungsprüfung erfasst werden können (PSCHORN und ZIE-

RER, 1999). Mit dem Programm BalHerd werden gleichzeitig die Voraussetzungen für eine EDV-unterstützte Herdenbetreuung geschaffen. Jeder praktische Tierarzt kann das Programm als Plattform für die integrierte Herdenbetreuung für die eigene Praxis benutzen. Entscheidend für den erfolgreichen Einsatz ist die Teamarbeit zwischen Leistungsoberprüfer, Landwirt und Tierarzt. Auch in verschiedenen Projekten hat es sich gezeigt, dass eine möglichst lückenlose Erfassung von tierärztlich relevanten Krankheitsdiagnosen in Milchleistungsbetrieben über eine längere Zeitdauer nur in Kooperation mit dem beteiligten Personenkreis zu erreichen ist.

3.1 Bedeutung von Gesundheitsmerkmalen beim Fleckvieh und Braunvieh in Bayern

Für die Untersuchung standen die Daten aus der Milchleistungsprüfung, der künstlichen Besamung und den Erhebungen der praktischen Tierärzte von 5080 Kühen mit 6905 Abkalbungen aus den Jahren 1986 und 1987 zur Verfügung. Die Zusammenführung der Daten aus den drei verschiedenen Datenquellen (Milchleistungsprüfung, künstliche Besamung, praktische Tierärzte) erfolgte über den Ordnungsbegriff des Betriebes und die Kenn-Nummer der Kuh. Die Zuordnung der Besamungs- und Krankheitsdaten der Kühe zu den entsprechenden Laktationsnummern geschah über das Krankheits- bzw. das Besamungsdatum. Die Daten der Braunviehkühe stammten aus insgesamt 115 Herden, die Kühe der Rasse Deutsches Fleckvieh waren über 66 Herden verteilt. Die durchschnittliche 305-Tage-Milchleistung für die Kühe der Rasse Deutsches Braunvieh betrug im Untersuchungszeitraum 5158 kg Milch bei einem Fettgehalt von 3,92% und einem Eiweißgehalt von 3,36%, für das Deutsche Fleckvieh lagen die entsprechenden Milchleistungen bei 4820 kg Milch, 3,89% Fettgehalt und 3,34% Eiweißgehalt. Die Rastzeit der Braunviehkühe lag bei 75 Tagen, die Güstzeit bei 110 Tagen, und der Erstbesamungserfolg betrug 49,3%. Die Kühe der Rasse Deutsches Fleckvieh wiesen eine Rastzeit von 71 Tagen, eine Güstzeit von 104 Tagen und einen Erstbesamungserfolg von 49% auf. Die Häufigkeit der erhobenen Krankheiten pro Laktationsnummer zeigt Tabelle 1. Es dominierten die Fruchtbarkeitsstörungen, aber den Stoffwechselstörungen, Eutererkrankungen und Geburtsstörungen kam ebenfalls noch eine Bedeutung zu. Im Durchschnitt erkrankte jede 2,4-te Braunviehkuh und jede 2,7-te Fleckviehkuh pro Laktation. Erkrankte Braunviehkühe wurden im Durchschnitt pro Laktation 2,14-mal tierärztlich behandelt, erkrankte Fleckviehkühe dagegen nur 2,02-mal. Die häufigsten Nachbehandlungen benötigten beim Deutschen Braunvieh Klauenerkrankungen, Azetonämie, Ovarzysten und klinische Mastitiden, beim Deutschen Fleckvieh hingegen tierärztliche Geburtshilfe, Klauenerkrankungen, Zitzenverletzungen, Genitalkatarrhe und Ovarzysten. Der Median für die erste tierärztliche Behandlung nach der Abkalbung zeigt für das Deutsche Braunvieh und Deutsche Fleckvieh ähnliche Werte. Bei einigen Fruchtbarkeitsstörungen ist der Modalwert für den ersten Behandlungstag p.p. deutlich kleiner als der entsprechende Median. Genitalkatarrhe wurden beim Deutschen Braunvieh im Durchschnitt 14 Tage später dem Tierarzt zur ersten Behandlung p.p. vorgestellt als beim Deutschen Fleckvieh. Auch Anöstrie, Azyklie, Ovarzysten und verzögerte Ovulation wurden beim Deutschen Braunvieh nicht so frühzeitig tierärztlich behandelt wie beim Deutschen Fleckvieh. Die Azetonämie wurde beim Deutschen Braunvieh bereits ab 22 Tagen p.p. gehäuft diagnostiziert und behandelt, während beim Deutschen Fleckvieh der

Median für die erste tierärztliche Behandlung p.p. bei 41 Tagen lag.

Tabelle 1

Krankheitsfrequenzen (%) pro Laktation ($\bar{x}$) sowie Behandlungshäufigkeiten pro Laktation ($\bar{x}_B$) und Median für den Abstand der ersten Behandlung von der Kalbung ($\bar{x}_M$) bei den tierärztlich behandelten Kühen (n_K) (Lactational disease frequencies ($\bar{x}$, %), frequencies of veterinary lactational treatments ($\bar{x}_B$) and median of the interval between calving and first veterinary treatment ($\bar{x}_M$) in diseased cows (n_K))

	Deutsches Braunvieh (n = 5168)				Deutsches Fleckvieh (n = 1523)			
	$\bar{x}$	n_K	$\bar{x}_B$	$\bar{x}_M$	$\bar{x}$	n_K	$\bar{x}_B$	$\bar{x}_M$
tierärztl. Geburtshilfe	1,8	94	1,15	0	2,1	31	1,83	0
Torsio uteri	1,1	56	1,11	0	0,1	2	1,0	0
Abort	0,7	37	1,03	151	1,6	25	1,08	134
Prolapsus vaginae/uteri	0,7	38	1,21	1	0,7	11	1,09	3
Geburtsverletzung	0,2	11	1,0	1	0,5	7	1,17	1
Nachgeburtsverhalten	6,1	313	1,31	1 (1)*	3,6	55	1,21	1(1)*
Genitalkatarrh	11,2	577	1,41	60 (30)*	8,9	136	1,24	46(25)*
Anöstrie/Azyklie	10,9	563	1,22	97 (61)*	6,1	92	1,21	89(89)*
Ovarzysten	5,4	277	1,46	82 (70)*	8,9	136	1,23	72(72)*
verzögerte Ovulation	1,7	86	1,11	153 (161)*	0,7	11	1,09	114(87)*
Gebärparese	7,7	397	1,39	1	4,7	71	1,19	1
Azetonämie	2,2	112	1,54	22	0,5	8	1,0	41
Osteomalazie	0,2	8	1,13	96	0,3	5	1,0	43
andere Stoffwechsel-störungen	0,4	18	1,18	12	0,9	14	1,14	12
klinische Mastitis	8,2	424	1,46	83	7,4	112	1,20	70
Zitzenstenose	0,9	47	1,26	90	0,9	13	1,08	50
Zitzenverletzung	0,5	26	1,22	195	0,9	14	1,27	140
Gliedmaßenerkrankungen	1,1	54	1,32	103	2,4	36	1,20	120
Klauenerkrankungen	2,1	106	1,78	100	4,4	67	1,38	101
alle Erkrankungen	41,5	2151	2,14	90	36,9	562	2,02	93

* in Klammern ist der Modalwert angegeben

Statistische Methoden

Die statistische Analyse der Krankheitshäufigkeiten wurde mit einem Schwellenmodell durchgeführt:

$$Y_{ijklmnopq} = \mu + Herde_i + Laktation_j + Kalbejahr * Kalbemonat_k + Kalbeverlauf * Geschlecht\ des\ Kalbes_l + Rasse\text{-}Brown\text{-}Swiss\ Blutanteil\ der\ Kuh_m + Rasse\text{-}Brown\text{-}Swiss\ Blutanteil\ des\ Vaters_n + Geburtsjahr\ des\ Vaters_o + Vater\ der\ Kuh\ innerhalb\ Rasse\ und\ Geburtsjahr\ des\ Vaters_p + e_{ijklmnopq}$$

Bei der Analyse der Häufigkeit der Geburtsstörungen wurde der Effekt des Kalbeverlaufes aus dem Modell entfernt. Der Effekt des Geschlechts des Kalbes beinhaltete auch den Effekt von Mehrlingsgeburten als eine eigene Faktorstufe.

Der Effekt der Rasse wurde nur dann berücksichtigt, wenn die Krankheitshäufigkeiten von Deutschem Braunvieh und Deutschem Fleckvieh gleichzeitig analysiert wurden. Die Braunviehkühe wurden auf Grund ihres US-Brown-Swiss Blutanteils in folgende fünf

Klassen eingeteilt: < 30%, 30 - 39%, 40 - 51%, 52 - 62%, > 62% US-Brown-Swiss Blutanteil. Bei den Vätern wurde eine Einteilung nach dem US-Brown-Swiss Blutanteil in drei Klassen vorgenommen: < 75%, 75%, > 75% US-Brown-Swiss Blutanteil. Zusätzlich wurden bei den Vätern drei Geburtsjahrgangsklassen berücksichtigt: Vor 1974, zwischen 1974 und 1977, nach 1977 geboren.

Die Schätzwerte für die fixen und zufälligen Effekte wurden mit einem Schwellenmodell bestimmt. Das Schwellenmodell eignet sich für die Analyse von kategorischen Daten, die nominal oder ordinal sein können. Das Konzept des Schwellenmodells geht von einer zugrundeliegenden nicht beobachtbaren normalverteilten Variablen aus, deren Ausprägung nur auf einer kategorischen Skala erfasst werden kann. Die Schwellenwerte definieren die Intervalle, in die eine Ausprägung der Variablen fallen kann. Die Wahrscheinlichkeit, dass die Ausprägung des Merkmals l in der j-ten Subpopulation in die k-te Kategorie fällt, lässt sich wie folgt formulieren:

$$P_{jk} = \text{Prob}\,(t_k > l_j > t_{k-1})$$

Mit Hilfe der Verteilungsfunktion der Standardnormalverteilung kann P_{jk} folgendermaßen geschrieben werden:

$$P_{jk} = \Phi\,(t_k - \eta_j/\sigma) - \Phi\,(t_{k-1} - \eta_j/\sigma)$$

$t =$ Schwellenwert, der für jede Subpopulation (Kombination der im Modell enthaltenen Effekte) gleich ist: $t' = (t_1 < t_2 < \ldots t_{m-1})$ mit $t_o = -\infty$ und $t_m = +\infty$

$\sigma =$ Dispersionsparameter für die Merkmalsausprägung in der j-ten Subpopulation, wobei $\sigma_1 = \sigma_2 = \ldots\ldots \sigma_j = 1$

$\Phi\,(.) =$ Verteilungsfunktion der Standardnormalverteilung

$\eta =$ Lokalisationsparameter, der den Einfluss der j-ten Subpopulation auf die Merkmalsausprägung in der k-ten Kategorie angibt: $\eta = X\beta + Zu = g\,(\mu) = \Phi^{-1}\,(\mu)$, wobei X und Z Designmatrizen sowie β und u die Lösungsvektoren für fixe bzw. zufällige Effekte darstellen.

Für die Schätzung von Lokalisations- und Dispersionsparametern wurde das Bayes-Prinzip verwendet, wobei der Modalwert der a-posteriori Dichte maximiert wurde. Die Heritabilitäten für die Alles-oder-Nichts Merkmale wurden über die Ähnlichkeit der väterlichen Halbgeschwister geschätzt. Die Varianzkomponentenschätzung für den Vatereffekt wurde mit REML (Restricted Maximum Likelihood) Verfahren durchgeführt. Durch die Anwendung des Schwellenmodells bei der Analyse kategorischer Daten wird die ungleiche Varianz in den Subpopulationen (Heteroskedastizität) berücksichtigt und zugleich wird garantiert, dass die Schätzwerte für die Häufigkeiten der Krankheiten im Parameterraum zwischen 0% und 100% liegen. Die Existenz und Eindeutigkeit der Schätzwerte ist asymptotisch, d.h. für hinreichend große Stichproben, gesichert. Es ist jedoch nicht notwendig, dass für die Existenz eines Maximums der Likelihoodfunktion die Größe der einzelnen Subpopulationen gegen Unendlich geht. Varianzkomponenten und Heritabilitäten werden im Schwellenmodell bei niedrigen wahren Heritabilitäten nicht überschätzt, während bei der Anwendung von linearen Modellen zur Varianzkomponentenschätzung mit anschließender Transformation der Heritabilität auf das Schwellenmodell i.d.R. überhöhte Schätzwerte resultieren (DISTL, 1986; HÖSCHELE et al., 1987). Bei einer wahren Heritabilität von 20% und einer Subpopulationsgröße von weniger als n=2 kann das Schwellenmodell zu einer gewissen Überschätzung der Heri-

tabilität führen, jedoch bei Heritabilitäten um 5% ist dies nicht der Fall (HÖSCHELE et al., 1987). Deshalb dürften die Heritabilitätsschätzwerte unter dem Schwellenmodell in der vorliegenden Datenanalyse Schätzwerten aus linearen Modellen überlegen sein und den wahren Werten bei Gültigkeit des angewandten Modells am nächsten liegen. Beim Vergleich der gefundenen Heritabilitätsschätzwerte mit der Literatur muss bedacht werden, dass fast ausnahmslos das lineare Modell verwendet wurde. Jedoch üben die Datenstruktur, das angewandte Modell und die Höhe der wahren Heritabilität einen unterschiedlich hohen Einfluss auf die Höhe der Verzerrung der Heritabilitätsschätzwerte in linearen Modellen aus. Deshalb ist es schwierig, Unterschiede zwischen den Heritabilitätsschätzwerten aus dem linearen Modell und Schwellenmodell abzuschätzen und den Einfluss des Schwellenmodells auf die in dieser Analyse gefundenen Heritabilitätsschätzwerte im Vergleich zur Literatur zu diskutieren.

Ergebnisse und Diskussion

Signifikante Unterschiede zwischen den beiden Rassen Deutsches Braunvieh und Deutsches Fleckvieh waren mit Ausnahme von Zitzenverletzungen ($p < 0,10$) und anderen Eutererkrankungen ($p < 0,05$) nicht zu ermitteln. Bei Fleckviehkühen war eine tierärztliche Geburtshilfe häufiger notwendig als bei Braunviehkühen. Ovarzysten waren beim Deutschen Fleckvieh um 1,6% häufiger als beim Deutschen Braunvieh, während beim Deutschen Braunvieh Gebärparese um 2,9% und klinische Mastitis um 3,3% öfters tierärztlich diagnostiziert wurden. Die Gesamtkrankheitsfrequenz war beim Deutschen Braunvieh um 6,2% höher als beim Deutschen Fleckvieh.

Tabelle 2
Heritabiliätsschätzwerte (%) im Schwellenmodell für Krankheitsfrequenzen beim Deutschen Braunvieh (Anzahl Väter: 232) (Heritability estimates of lactational disease frequencies in German Brown cows (number of sires: 232))

	Heritabilitätsschätzwerte (%)
tierärztliche Geburtshilfe	2,27 ± 2,71
Torsio uteri	0,96 ± 2,60
Prolapsus vaginae/uteri	0,95 ± 2,60
Gebärparese	1,31 ± 2,63
Azetonämie	1,75 ± 2,67
Osteomalazie	1,39 ± 2,64
Nachgeburtsverhaltung	4,15 ± 2,85
Genitalkatarrh	4,12 ± 2,84
Anöstrie/Azyklie	8,88 ± 3,25
Ovarzysten	2,84 ± 2,75
verzögerte Ovulation	0,45 ± 2,56
klinische Mastitis	0,83 ± 2,59
Gliedmaßenerkrankungen	4,15 ± 2,85
Klauenerkrankungen	0,99 ± 2,61
alle Erkrankungen	3,50 ± 2,83

Die weitere Analyse des Datenmaterials beschränkte sich auf die Rasse Deutsches Braunvieh. Der Einfluss des Vaters kristallisierte sich bei einer Reihe von Krankheiten deutlich heraus (Tab. 2). Ein signifikanter Vatereffekt konnte für die Häufigkeit von Nachgeburtsverhalten, Genitalkatarrhen, Anöstrie/Azyklie und Gliedmaßenerkrankungen gefunden werden. Die Heritabilitätsschätzwerte für die Häufigkeiten der analysierten Krankheiten waren gering und bewegten sich, abgesehen von der Häufigkeit von Anö-

strie/Azyklie, im Bereich zwischen $h^2 = 0,5\%$ und $h^2 = 4,2\%$. Für die Häufigkeit von Anöstrie/Azyklie wurde mit $h^2 = 8,9\%$ der höchste Wert für die Heritabilität geschätzt. Der Standardfehler für die Heritabilitätsschätzwerte bewegte sich zwischen 2,6% und 3,3%. Wurden alle Krankheiten zu einer 0/1-Variable zusammengefasst, ergab sich ein Heritabilitätsschätzwert von 3,5% mit einem Standardfehler von 2,8%.

Auch in der Analyse von DÜRING (1987) bei verschiedenen Rinderrassen in Schleswig-Holstein ergaben sich für die Mehrzahl der Krankheitshäufigkeiten Heritabilitätsschätzwerte in einer sehr ähnlichen Größenordnung. Dagegen fand SCHWENGER (1987) an erstlaktierenden Schwarzbunten im Rheinland für verschiedene Fruchtbarkeitsstörungen keine oder nur sehr geringe Heritabilitätsschätzwerte. Im Vergleich zu weiteren Autoren (AMIN et al., 2000; DISTL, 1989; HOOIJER et al., 2000; JAKOB, 1996; LYONS et al., 1991; PHILIPSSON et al., 1980; SALONIEMI et al., 1986; SOLBU, 1984b; URIBE et al., 1995; VAN DORP et al., 1998) lagen die Heritabilitätsschätzwerte für Fruchtbarkeitsstörungen im oberen Bereich. Die Heritabilitätsschätzwerte für Stoffwechsel- und Gliedmaßenerkrankungen bewegten sich mehr im mittleren Bereich im Vergleich zu anderen Literaturstellen (AMIN et al., 2000; DÜRING, 1987; GRÖHN et al., 1984, 1986; JAKOB, 1996; LYONS et al., 1991; SOLBU, 1984a; URIBE et al., 1995; VAN DORP et al., 1998; TVEIT et al., 1986). Für die Häufigkeit von Mastitis wurden vergleichsweise eher niedrige Heritabilitätsschätzwerte gefunden. In der Tendenz bewegten sich die Heritabilitäten aus Literaturangeben für die Mastitishäufigkeit zwischen $h^2 = 1\%$ und $h^2 = 10\%$ (AMIN et al., 2000; BUNCH et al., 1984; DÜRING, 1987; HERINGSTAD et al., 1999; JAKOB, 1996; LYONS et al., 1991; MADSEN et al., 1987; SOLBU, 1984a; SYVÄJÄRVI et al., 1986; URIBE et al., 1995; VAN DORP et al., 1998). Für Klauenerkrankungen hingegen wurden meist Heritabilitätsschätzwerte zwischen $h^2 = 10\%$ und $h^2 = 30\%$ in der Literatur angegeben (BAUMGARTNER et al., 1990; NIELSEN und SMEDEGAARD, 1984; PETERSEN et al., 1982; SMIT et al., 1986; URIBE et al., 1995; VAN DORP et al., 1998). Ein Teil dieser Untersuchungen an Rinderklauen basierte jedoch auf Daten, die durch geplante Untersuchungen an Kühen gewonnen wurden. Deshalb sind die in der Literatur angegebenen Heritabilitätsschätzwerte für Klauenerkrankungen mit den hier vorliegenden Ergebnissen nicht vergleichbar. Gerade Klauenerkrankungen werden nur zu einem geringen Teil vom Tierarzt behandelt (DÜRING, 1987) und dürften auch teilweise vom Landwirt übersehen werden. DÜRING (1987) fand bei Kühen der Rasse Angler eine Heritabilität von $h^2 = 9,7\%$ für die Häufigkeit von Klauenerkrankungen, jedoch bei anderen Rassen wesentlich geringere oder keine schätzbaren Heritabilitäten.

Eine nicht sorgfältige Datenerhebung infolge von lückenhaften Aufzeichnungen, Übersehen von Krankheitssymptomen, unzutreffenden Diagnosen und fehlerhafter Zuordnung der Diagnosen zu der Kuhidentität kann die Ergebnisse einer genetischen Analyse erheblich beeinflussen. Treten derartige Datenfehler auf, ist mit einem Absinken der Heritabilitätsschätzwerte infolge des Anstieges der Restvarianz zu rechnen, da i.d.R. *solche Fehler nicht ausschließlich bestimmte Nachkommengruppen betreffen. Bei* Krankheiten mit einer geringen Häufigkeit wirken sich auch annähernd zufällig verteilte Datenfehler drastischer auf die Heritabilitätsschätzung aus als bei häufig vorkommenden Krankheiten. Als ein gewisses Indiz für eine sorgfältig durchgeführte Erhebung der Diagnosen kann die Höhe der Heritabilitätsschätzwerte herangezogen werden. Hier

zeigten die gefundenen Resultate, dass Datenfehler wohl nicht die Höhe der Heritabilitätsschätzwerte beeinflusst haben. Für die Klauen- und Gliedmaßenerkrankungen sowie die Mastitis müssen jedoch Einschränkungen gemacht werden, da nicht alle leichteren Fälle dieser Erkrankungen erfasst wurden. Allerdings fanden DUDA und PIRCHNER (1989) für Fleckvieh und Braunvieh in Problembetrieben für Mastitis auch nur sehr niedrige Heritabilitätsschätzwerte für bakteriologische Milchbefunde, die auf Bestandsuntersuchungen des Tiergesundheitsdienstes Bayern e.V. beruhten.
Einflüsse der Selektion der Kühe in der Herde und der Auswahl der Kühe zur tierärztlichen Therapie führen dann zu einer Überschätzung der Heritabilität, wenn eine positive genetische Korrelation zwischen Krankheitshäufigkeit und Selektionskriterium besteht. In diesem Fall werden durch die ungleiche Behandlung der Tiere Krankheitshäufigkeiten für Nachkommengruppen mit hohen Zuchtwerten in den Eigenschaften, nach denen selektiert wird, überhöht. Die genetischen Korrelationen zwischen den Häufigkeiten von einzelnen Krankheiten und der Milchmengenleistung sind teilweise positiv und teilweise negativ (DISTL, 1990; LYONS et al., 1991) und zu anderen Nutzeigenschaften weitgehend nicht bekannt. Es ist deshalb schwierig, eine Aussage darüber zu treffen, inwieweit die Heritabilitätsschätzwerte durch Managementeffekte beeinflusst sein könnten. Zudem muss bedacht werden, dass infolge der Milchquotenregelung Kühe mit häufigen und schweren Erkrankungen trotz ihres züchterischen Wertes eher gemerzt werden als Kühe mit geringer Krankheitsanfälligkeit. Eine Merzung nach der Krankheitsanfälligkeit führt zu einer Unterschätzung der Heritabilitäten für Krankheitshäufigkeiten.

3.2 Analyse der Reaktion auf Krankheiten

3.2.1 Ergebnisse an Daten aus Israel

Milchleistungs-, Besamungs- und Krankheitsdaten sowie alle für die Zucht benötigten Daten werden in einem Zentralcomputer der Israeli Cattle Breeders' Association in Cäsarea über eine eindeutige Identifikation von Betrieb und Tier in einer Datenbank verwaltet. Die Krankheitsdaten werden von den Tierärzten der Hachaklait in Kooperation mit den Herdenmanagern erfasst und auf der Mehrzahl der Kibbutzim auf EDV übertragen. Das untersuchte Material stammte aus den Jahren 1983 bis 1985 und umfasste insgesamt etwa 46.000 Abkalbungen. Die durchschnittliche Größe der Nachkommengruppen der Väter betrug für Erstlaktierende 149, für Zweitlaktierende 101 und Drittlaktierende 81 Kühe. Das Material besitzt deshalb eine erhebliche Aussagekraft für genetische Studien.
Ein besonders effizienter Ansatz, um die weibliche Fruchtbarkeit zu verbessern, ist die Schätzung der Reaktion auf Fruchtbarkeitsstörungen (DISTL, 1990). Der Ansatz beruht auf folgender Überlegung: Die Reaktion auf Fruchtbarkeitsstörungen, gemessen mit Fruchtbarkeitsmerkmalen, wird durch die Differenz zwischen der Leistung ohne den Einfluss der Fruchtbarkeitsstörung und der Leistung, die durch Fruchtbarkeitsstörungen beeinträchtigt ist, bestimmt. Die Reaktion auf Fruchtbarkeitsstörungen kann nicht direkt erhoben werden, jedoch kann an der Subpopulation der Kühe ohne Fruchtbarkeitsstörungen die Leistung ohne den Effekt der Fruchtbarkeitsstörungen geschätzt werden. Damit kann für jedes Tier aus der Subpopulation mit Fruchtbarkeitsstörungen die

Leistungserwartung unter den spezifischen Umweltbedingungen und genetischen Komponenten geschätzt werden (Tab. 3). Dieser Ansatz ist somit geeignet die genetisch bedingte Reaktionsnorm des Tieres unter den vielfältigen Umweltbedingungen als gewichteten Durchschnitt zu erfassen. An Israeli-Holstein Kühen wurde dieser Ansatz für Fruchtbarkeitsmerkmale angewandt. Die Heritabilitätsschätzwerte für die Reaktion auf Fruchtbarkeitsstörungen lagen meist im Bereich von $h^2 = 9\%$ und $h^2 = 15\%$ (Tab. 4). Daraus ergibt sich, dass die Selektionsmöglichkeiten für die weibliche Fruchtbarkeit im Vergleich zu den bisher üblichen Fruchtbarkeitsmerkmalen erheblich ansteigen. Modellkalkulationen zum Zuchtfortschritt in einem Nachkommenzuchtprogramm zeigen, dass die Effizienz eines herkömmlichen Zuchtprogrammes auf weibliche Fruchtbarkeit um 40% durch den neu entwickelten Ansatz erhöht werden kann. Die besondere Situation in Israel mit dem Vorherrschen von Fruchtbarkeitsstörungen über alle anderen Krankheiten begünstigt die Effizienz des entwickelten Verfahrens. Dadurch stehen noch etwa jeweils 50% der Nachkommen zur Verfügung, an denen die Reaktion auf Fruchtbarkeitsstörungen geschätzt werden kann.

Tabelle 3
Statistisches Modell für die Schätzung der Reaktion auf Fruchtbarkeitsstörungen (Statistical model for estimation of reaction to fertility disorders)

I. $Y0 = E(Y0) + e = Xb + e;$

II. $Y1 = E(Y1) + e = E(Y0) + E(D) + e;$

Xb: Erwartungswert für die Herde, Laktationsnummer, Vater, ... von Kühen ohne Fruchtbarkeitsstörungen

E(D): erwarteter Effekt der Fruchtbarkeitsstörung auf die Besamungsergebnisse in Abhängigkeit von Herde, Laktationsnummer, Vater, ...;

Y0: Besamungsergebnis einer Kuh ohne Fruchtbarkeitsstörung

Y1: Besamungsergebnis einer Kuh mit Fruchtbarkeitsstörungen

III. Reaktion auf Fruchtbarkeitsstörungen

$R(Y) = E(Y0) - Y1$

$R(Y) = E(Y0) - E(Y0) - E(D) - e$

$R(Y) = -E(D) - e;$

Tabelle 4
Schätzwerte für die Heritabilität (%) der Reaktion auf Fruchtbarkeitsstörungen bei Israeli-Holstein Kühen (Heritability estimates (%) of reaction to fertility disorders in Israeli-Holstein cattle)

Parameter	Laktationsnummer								
	1			2			3		
Rastzeit	2,83	±	1,28	6,78	±	2,26	8,92	±	3,48
Erstbesamungserfolg	10,36	±	2,11	11,73	±	2,82	19,16	±	5,22
Gesamtkonzeptionsrate	7,33	±	1,78	8,89	±	2,50	13,25	±	4,43
reziproker Besamungsindex	9,19	±	1,98	9,70	±	2,59	14,79	±	4,64
Merzungsrate	6,33	±	1,67	13,64	±	2,93	11,12	±	4,0

3.2.2 Ergebnisse an Daten aus Schweden

Das insgesamt zur Verfügung stehende Material umfasste etwa 410.000 Erstlaktierende, 196.000 Zweitlaktierende und etwa 44.000 Drittlaktierende von den Kalbejahren 1988 bis 1991 (Tab. 5). Die Information aus den verschiedenen Datenquellen der Milchleistungs-

Tabelle 5
Anzahl von Kalbungen, Vätern und Herden bei den Rassen Schwedische Rotbunte (SRB) und Schwedische Schwarzbunte (SLB) (Number of calvings, sires and herds in Swedish Red and White (SRB) and Swedish Black and White (SLB) cattle)

Laktations-nummer	Rasse	Anzahl von Kalbungen	Vätern	Herden
1	SRB	223.213	1.336	7.813
	SLB	187.240	1.711	7.071
2	SRB	112.849	1.212	7.190
	SLB	84.150	1.575	6.377
3	SRB	26.176	788	5.359
	SLB	17.996	1.001	4.281

prüfung, der Besamung einschließlich dabei durchgeführter Behandlungen und den Krankheitsdaten wird in einer zentralen Datenbank verwaltet. Die Erhebungsformulare sind so angelegt, dass jeweils die Stammdaten in derselben Form erhoben werden. Der Tierarzt hat die Identität des Tieres und des Betriebs, das Krankheitsdatum, den Code für die Diagnosen der Krankheiten, für den Grund und die Art der Behandlung zu registrieren. Die Krankheitsinzidenz pro Laktation entsprechend der Krankheitsgeschichte zeigt den Effekt von vorhergehenden Krankheiten sehr deutlich (Tab. 6 und 7). Die Gesamtkrankheitsinzidenz lag bei beiden Rassen, den Schwedischen Schwarzbunten (SLB) und Schwedischen Rotbunten (SRB) bei 28%. Für die genetische Analyse wurden nur die Herdenjahre berücksichtigt, die mehr als 2 Beobachtungen und mindestens zwei

Tabelle 6
Krankheitsinzidenz pro Laktation bei SRB Kühen entsprechend früheren Erkrankungen (Lactational disease incidence in SRB cows according to disease history in previous lactations)

Laktations-nummer	frühere Krankheiten		n	Inzidenz von			
	1. Lakt.	2. Lakt.		allen Krankheiten	Fruchtbarkeits-störungen	Mastitis	Ketose
1	-	-	233.213	28,0	13,1	7,4	2,1
2	nein	-	83.138	26,1	11,7	7,0	2,3
	ja	-	29.711	38,3	19,0	9,8	4,1
3	nein	nein	14.943	27,2	12,3	6,1	2,1
	nein	ja	4.873	40,0	19,9	8,8	3,7
	ja	nein	4.004	35,6	16,8	8,2	3,2
	ja	ja	2.356	47,6	25,9	9,1	6,0

Tabelle 7
Krankheitsinzidenz pro Laktation bei SLB Kühen entsprechend früheren Erkrankungen (Lactational disease incidence in SLB cows according to disease history in previous lactations)

Laktations-nummer	frühere Krankheiten		n	Inzidenz von			
	1. Lakt.	2. Lakt.		alle Krank-heiten	Fruchtbar-keitsstörun-gen	Mastitis	Ketose
1	-	-	187.240	28,2	11,9	10,0	1,0
2	nein	-	59.985	23,7	8,8	9,2	1,0
	ja	-	24.165	37,1	15,9	13,8	1,8
3	nein	nein	9.984	24,8	9,3	8,3	1,2
	nein	ja	3.228	35,3	15,6	12,0	2,0
	ja	nein	3.010	31,0	12,0	10,2	1,8
	ja	ja	1.774	43,6	21,1	15,8	2,6

verschiedene Väter aufwiesen. Die Mindestgröße der Nachkommengruppen betrug 50 Kühe. Das Schwellenmodell umfasste die Effekte von Herdenjahr, Kalbemonat, Kalbealter, Kalbeverlauf x Geschlecht des Kalbes und Vater des Tieres. Die Heritabilitätsschätzwerte für die Krankheitsinzidenz pro Laktation bei SRB und SLB waren sehr niedrig, erst die Kombination von mehreren Krankheiten in ein Alles-oder-Nichts Merkmal führte zu höheren Schätzwerten (Tab. 8 und 9). Die Reaktion auf Fruchtbarkeitsstörungen hingegen zeigte Heritabilitätsschätzwerte zwischen 10% und 19% (Tab. 10). In dem Analysemodell wurden dieselben Effekte wie für die Laktationsinzidenz der Krankheiten verwendet. Auch für die Rassen SLB und SRB ist ein zusätzlicher Zuchtfortschritt in der weiblichen Fruchtbarkeit möglich, wenn die additiv-genetische Varianz für die Reaktion auf Fruchtbarkeitsstörungen genutzt wird. Auch wenn nur 10% bis 15% der Töchter in der ersten Laktation von Fruchtbarkeitsstörungen befallen waren, war die Genauigkeit der Zuchtwerte von ausreichender Höhe.

Tabelle 8
Heritabilitätsschätzwerte für die Krankheitsinzidenz bei SRB Kühen im Schwellenmodell (Anzahl Väter = 479 bzw. 377; Anzahl Beobachtungen = 183060 bzw. 77892) (Heritability estimates for lactational disease incidences in SRB cows using a threshold model, number of sires = 479 and 377, respectively; number of observations = 183060 and 77892, respectively)

Krankheit	Heritabilitätsschätzwerte (%)					
	1. Laktation			2. Laktation		
Fruchtbarkeitsstörungen	3,82	±	0,50	2,09	±	0,38
Mastitis	1,64	±	0,36	0,58	±	0,29
Ketose	0,32	±	0,28	0,21	±	0,26
Milchfieber	0,28	±	0,28	0,15	±	0,26
alle Krankheiten	6,48	±	0,66	3,17	±	0,44

Tabelle 9
Heritabilitätsschätzwerte für die Krankheitsinzidenz bei SLB Kühen im Schwellenmodell (Anzahl Väter = 515 bzw. 225; Anzahl Beobachtungen = 127391 bzw. 42594) (Heritability estimates for lactational disease incidences in SLB cows using a threshold model, number of sires = 515 and 225, respectively; number of observations = 127391 and 42594, respectively)

Krankheit	Heritabilitätsschätzwerte (%)					
	1. Laktation			2. Laktation		
Fruchtbarkeits-störungen	3,87	±	0,85	1,20	±	0,87
Mastitis	1,57	±	0,69	0,50	±	0,80
Ketose	0,44	±	0,62	0,17	±	0,77
Milchfieber	0,43	±	0,62	0,14	±	0,77
alle Krankheiten	5,94	±	0,99	1,91	±	0,93

Tabelle 10
Heritabilitätsschätzwerte für die Reaktion auf Fruchtbarkeitsstörungen bei erstlaktierenden SRB und SLB Kühen (Heritability estimates of reaction to fertility disorders in first lactation SRB and SLB cows)

Besamungsparameter	Heritabilitätsschätzwert (%)					
	SRB			SLB		
Rastzeit	14,8	±	2,9	12,9	±	4,0
Güstzeit	11,4	±	2,6	9,9	±	3,6
Anzahl Besamungen	12,1	±	2,6	10,6	±	3,7
NR56	12,8	±	2,7	17,9	±	4,5
NR168	18,6	±	3,2	18,2	±	4,6

4. Schlussfolgerungen

Die Berücksichtigung von Gesundheitsmerkmalen ist aus züchterischer Sicht zu fordern, um die Gesamteffizienz der Rinderhaltung zu verbessern. Für den epidemiologischen Ansatz spricht der geringe Kostenaufwand pro Tier. Die Durchführbarkeit und Praktikabilität für die gesamte aktive Population ist jedoch zu prüfen. Falls verstärkt indirekte Gesundheitsmerkmale in der Zucht verwendet werden, ist es unabdingbar, dass die züchterische Entwicklung der direkten Zielmerkmale auch kontrolliert wird. Dies betrifft vor allem Nukleuszuchtprogramme und Zuchtprogramme mit Testherden. Bei den Tieren im Nukleus könnten vorwiegend indirekte Gesundheitsmerkmale oder Marker für QTL geprüft werden, während in der übrigen Population der einfachere Ansatz einer Krankheitsdatenerfassung durchgeführt werden müsste. Eine Zuchtwertschätzung auf Gesundheit in der aktiven Population sollte auf den Krankheitshäufigkeiten und der Reaktion auf Krankheiten basieren und mindestens die Daten aus den ersten drei Laktationen umfassen. Die Merkmalskombination von Krankheitsinzidenz und Reaktion auf Krankheiten ermöglicht bereits einen erheblichen Zuchtfortschritt über die Selektion der Prüfbullen in Gesundheitsmerkmalen, wenn 60 bis 80 Töchter pro Bulle geprüft werden. Dies kann jedoch nur erreicht werden, wenn die Krankheitsdatenerfassung landesweit organisiert wird. Ein Aufbau einer zentral organisierten Krankheitsdatenerfassung für die

Rinderpopulationen durch die Zuchtverbände und die Landeskontrollverbände ist deshalb vordringlich. Auch in Anbetracht des zukünftigen Krisenmanagements von infektiösen Tierkrankheiten und der Kontrolle des Einsatzes von Medikamenten sollten die Aktivitäten wesentlich verstärkt werden. Für die weitere Erforschung der molekulargenetischen Grundlagen und Mechanismen ist der Aufbau von Erfassungssystemen und Datenbanken für Gesundheitsmerkmale ein wichtiger Meilenstein.

Literatur

AMIN, A.A.; GERE, T.; KISHK, W.H.:
Additive genetic variance and covariance in some reproductive disorders in Hungarian Holstein Friesian using multi-trait animal model. Arch. Tierz., Dummerstorf **43** (2000) 6, 573-581

ASHWELL, M.S.; TASSEL VAN, C.P.:
Detection of putative loci affecting milk, health, and type traits in a US Holstein population using 70 microsatellite markers in a genome screen. J. Dairy Sci. **82** (1999), 2497-2502

BAUMGARTNER, CH.; DISTL, O.; KRÄUSSLICH, H.:
Eignung von Indikatormerkmalen für die Zucht auf Klauengesundheit. Züchtungskunde, Stuttgart **62** (1990), 195-207, 208-221

BUNCH, K.J.; HENEGHAN, D. J. S.; HIBITT, K.G.; ROWLANDS, G.J.:
Genetic influences on clinical mastitis and its relationship with milk, yield, season, and stage of lactation. Livest. Prod. Sci. **11** (1984), 91-104

BOICHARD, D.:
QTL detection with genetic markers in dairy cattle: an overview. 49th Annual Meeting of the EAAP, Paper CG 3.1, August 24-27, 1998, Warsaw, Poland

BOICHARD, D.:
Genetic markers relevant to dairy cattle breeding. 10th World Holstein-Friesian Conference Proceedings (2000), 161-172

DISTL, O.:
Erfassung und statistische Analyse von Fruchtbarkeitsdaten. Ausschuss für genetisch-statistische Methoden der Tierzucht, Wasserburg (1986), 3.3.-5.3.1986

DISTL, O.:
Zucht auf Widerstandsfähigkeit gegen Krankheiten beim Rind. Enke Verlag, Stuttgart (1990)

DISTL, O.:
Possibilities and limitations of veterinary diagnoses in breeding for disease resistance in German Brown Swiss cattle. 40. Jahrestagung der EVT, Dublin (1989), 27.8.-31.8.1989

DORP VAN, T.E.; DEKKERS, J.C.M.; MARTIN, S.W.; NOORDHUIZEN, J.P.T.M.:
Genetic parameters of health disorders, and relationships with 305-day milk yield and conformation traits of registered Holstein cows. J. Dairy Sci. **81** (1998), 2264-2270

DUDA, J.; PIRCHNER, F.
Schätzung genetischer Parameter für Merkmale der Mastitisanfälligkeit in Oberbayerischen Kuhherden. Züchtungskunde, Stuttgart **61** (1989), 334-346

DÜRING, F.:
Untersuchungen zur Gesundheitssituation in Schleswig-Holsteinischen Milchviehherden. Univ. Kiel, Diss. agr., 1987

DÜRING, F.; ERNST. E.:
Influence of breed and non-genetic effects on the frequency of health disorders in North Germany dairy herds. J. Anim. Breed. Genet. **106** (1989), 129-140

GRÖHN, Y.; THOMPSON, J.R.; BRUSS, M.:
Epidemiology and genetic basis of ketosis in Finnish Ayrshire cattle. Prev. Vet. Med. **3** (1984), 65-77

GRÖHN, Y.; SALONIEMI, H.; SYVÄJÄRVI, J.:
An epidemiological and genetic study on registered diseases in Finnish Ayrshire cattle. III. Metabolic diseases. Acta Vet. Scand. **27** (1986), 209-222

HERINGSTAD, B.; KLEMETSDAL, G.; RUANE, R.I.:
Clinical mastitis in Norwegian cattle: Frequency, variance components and genetic correlation with protein yield. J. Dairy Sci. **82** (1999), 1325-1330

HEYEN, D.W.; WELLER, J.I.; RON, M.; BAND, M.; BEEVER, J.E.; FELDMESSER, E., DA, Y.; WIGGANS, G.R.; RADEN VAN, P.M.; LEWIN, H.A.:
A genome scan for QTL influencing milk production and health traits in dairy cattle. Physiol. Genomics 1 (1999), 165-175

HÖSCHELE, I.; GIANOLA, D.; FOULLEY, J.L.:
Estimation of variance components with quasi-continuous data using Bayesian methods. J. Anim. Breed. Genet. **104** (1987), 334-349

HOOIJER, G.A.; LUBBERS, R.B.F.; DUCRO, B.J.; ARENDONK VAN, J.A.M.; KAAL-LANSBERGEN, L.M.T.E.; LENDE VAN DER, T.:
Genetic parameters for cystic ovarian disease in Dutch Black and White dairy cattle. J. Dairy Sci. **84** (2000), 286-291

JAKOB, H.:
Tierarztkosten beim Deutschen Fleckvieh und Deutschen Braunvieh - Variationsursachen, Heritabilität und Beziehungen zur Milchleistung. Univ. München, Diss. Med. Vet., 1996

KELM, S.C.; FREEMAN, A.E.; NC-2 TECHNICAL COMMITTEE:
Direct and correlated responses to selection for milk yield: results and conclusions of regional project NC-2, "Improvement of dairy cattle through breeding, with emphasis on selection". J. Dairy Sci. **83** (2000), 2721-2732

LYONS, D.T.; FREEMAN, A.E.; BERGER, P.J.:
Genetics of Health Traits in Holstein Cattle. J. Dairy Sci. **74** (1991), 1092-1100

MADSEN, P.; NIELSEN, S.M.; RASMUSSEN, M.D.; KLASTRUP, O.; JENSEN, N.E.; JENSEN, P.T.; MADSEN, P.S.; LARSEN, B.;HYLDGAARD-JENSEN, J.:
Investigations of genetic resistance to bovine mastitis. Report from the National Institute of Animal Science, Copenhagen, No. 621 (1987)

NIELSEN, E.; SMEDEGAARD, H.H.:
Disease in legs and hooves with Black and White dairy cattle in Denmark. Report No. 568 (1984), National Institute of Animal Science, Copenhagen

PETERSEN, P.H.; NIELSEN, A.S.; BUCHWALD, E.; THYSEN, I.:
Genetic studies on hoof characters in dairy cows. Z. Tierzüchtg. Züchtungsbiol. **99** (1982), 286-291

PHILIPSSON, J.; THAVELIN, J.B.; HEDEBRO-VELANDER, J.:
Genetic studies in disease recording in first lactation cows of Swedish dairy breeds. Acta Agric. Scand. **30** (1980), 327-335

PSCHORN, G.; ZIERER, E.:
Das Bayerische Integrierte Herdenbetreuungsprogramm Ballerd. München (1999)

SALONIEMI, H.; GRÖHN, Y.; SYVÄJÄRVI, J.:
An epidemiological and genetic study on registered diseases in Finnish Ayrshire cattle. II. Reproductive disorders. Acta. Vet. Scand. **27** (1986), 196-208

SCHWENGER, B.:
Bedeutung von väterlicher Abstammung, Milchleistung und Umwelt für die Fitness von Kühen in der ersten Laktation.. Univ. Bonn, Diss. agr., 1987

SMIT, H.; VERBEEK, B.; PETERSE, D.J.; JANSEN, J.; MC DANIEL, B.T.; POLITIEK, R.D.:
Genetic aspects of claw disorders, claw measurements and "type" scores for feet in Friesian cattle. Livest. Prod. Sci. **15** (1986), 205-217

SOLBU, H.:
Disease recording in Norwegian dairy cattle. Disease incidencies and non-genetic effects on mastitis, ketosis and milk fever. Z. Tierzüchtg. Züchtungsbiol. **100** (1983), 139-157

SOLBU, H.:
Disease recording in Norwegian dairy cattle. II. Heritability estimates and progeny testing for mastitis, ketosis and "all diseases". Z. Tierzüchtg. Züchtungsbiol. **101** (1984a), 51-58

SOLBU, H.:
Disease recording in Norwegian dairy cattle. III. Factors affecting diseases related to the reproductive performance. Z. Tierzüchtg. Züchtungsbiol. **101** (1984b), 210-219

SYVÄJÄRVI, J.; SALONIEMI, H.; GRÖHN, Y.:
An epidemiological and genetic study on registered diseases in Finnish Ayrshire cattle. IV. Clinical mastitis. Acta Vet. Scand. **27** (1986), 223-234

TVEIT, B.; HALSE, K.; SVENDSEN, M.; LINGAAS, F.:
Ketosis: Effect of sire, feeding and roughage quality. VI. Int. Conf. Prod. Disease in Farm Animals, Belfast, Northern Ireland (1986), 59-62

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

Eingegangen: 27.04.2001

Akzeptiert: 28.05.2001

Anschrift des Verfassers
Prof. Dr. OTTMAR DISTL
Institut für Tierzucht und Vererbungsforschung
Tierärztliche Hochschule Hannover
Bünteweg 17p
D-30559 Hannover

E-Mail: ottmar.distl@tiho-hannover.de