

Aus der
Ambulatorischen und Geburtshilflichen Tierklinik
der Veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Leipzig
und dem Department of Population Medicine, Ontario Veterinary
College der Universität Guelph, Kanada

**Untersuchungen zu Milchleistung, Zellzahl und Verbleib
von Milchkühen nach therapierten Milchabflussstörungen**

Inaugural – Dissertation
zur Erlangung des Grades eines
Doctor medicinae veterinariae (Dr. med. vet.)
durch die Veterinärmedizinische Fakultät
der Universität Leipzig

eingereicht von
Monika Nitschke
aus Friedrichshafen

Leipzig, 2004

Mit Genehmigung der Veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Leipzig

Dekan: Prof. Dr. Gotthold Gäbel

Betreuer: Prof. Dr. Axel Sobiraj
Dr. Dr. habil. MSc Thomas Geishauser

Gutachter: Prof. Dr. Axel Sobiraj, Ambulatorische und Geburtshilfliche
Tierklinik, Veterinärmedizinische Fakultät, Universität
Leipzig

Prof. Dr. Uwe Truyen, Institut für Tierhygiene und Öffentliches
Veterinärwesen, Veterinärmedizinische Fakultät,
Universität Leipzig

PD Dr. Peggy Braun, Institut für Lebensmittelhygiene,
Veterinärmedizinische Fakultät, Universität Leipzig

Tag der Verteidigung : 3. März 2004

Meinen Eltern
in Liebe und Dankbarkeit gewidmet

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung.....	1
2	Literaturübersicht.....	3
2.1	Milchabflussstörungen.....	3
2.1.1	Wesen.....	3
2.1.2	Vorkommen.....	4
2.1.3	Diagnose.....	6
2.1.4	Therapie.....	7
2.2	Milchleistung.....	9
2.3	Zellzahl.....	13
2.4	Verbleib der Tiere in der Herde.....	19
3	Tiere, Material und Methoden.....	23
3.1	Vorangegangene Untersuchungen.....	23
3.2	Eigene Untersuchungen.....	26
3.2.1	Milchleistung.....	32
3.2.2	Zellzahl.....	33
3.2.3	Verbleib in der Herde.....	34
4	Ergebnisse.....	36
4.1	Vorbericht.....	36
4.2	Milchleistung.....	37
4.3	Zellzahl.....	45
4.4	Verbleib in der Herde.....	52
5	Diskussion.....	56
5.1	Milchleistung.....	58
5.2	Zellzahl.....	60
5.3	Verbleib in der Herde.....	62
5.4	Schlußfolgerung.....	63
6	Zusammenfassung.....	64
7	Summary.....	66
8	Literaturverzeichnis.....	68
9	Anhang.....	79

Liste der Abkürzungen

α	Signifikanzniveau bzw. maximale Irrtumswahrscheinlichkeit
bzw.	beziehungsweise
ca.	zirka
DVG	Deutsche Veterinärmedizinische Gesellschaft e.V.
€	Euro
et al.	et alii (und andere)
kg	Kilogramm
LKV	Landeskuratorium der Erzeugerringe für tierische Veredelung in Bayern e.V.
ln	natürlicher Logarithmus
logit	Einheit des Logarithmus der Chance
M.	Mastitis
max.	maximal
ml	Milliliter
mm	Millimeter
monatl.	monatlich
n.s.	nicht signifikant
p.p.	post partum (nach der Geburt)
s.	signifikant
SAS	Statistical Analysis System Version 8
Sc.	Streptokokken
SCC	somatic cell count (somatische Zellzahl)
SPSS	Statistical Package for the Social Sciences 10.0 for windows
St.	Staphylokokken
STATA	Stata 6
u.	und
v.a.	vor allem
vs.	versus (im Gegensatz zu)
z.B.	zum Beispiel
ZNS	Zentrales Nervensystem

1 EINLEITUNG

Das Euter mit seinen vier Zitzen stellt das für den Landwirt wichtigste Organ einer Milchkuh dar, mit dem er mindestens zweimal täglich beim Melken unmittelbar in Berührung kommt. Milchabflussstörungen stellen daher für den Landwirt ein schwerwiegendes arbeitstechnisches Problem dar, da sie meist mit der Behinderung, der Verlangsamung oder gar der völligen Unterbrechung des Milchflusses einhergehen und dabei den gewohnten Arbeitsablauf erheblich verzögern können. Die daraus resultierende unvollständige Entleerung des betroffenen Viertels kann Ursache erhöhter Zellzahlen oder subklinischer und klinisch manifester Mastitiden sein (RÜSCH et al. 1990; WEICHSELBAUM et al. 1995; SEEH et al. 1997 b).

Erworbene Milchabflussstörungen treten vor allem nach Verletzungen der Zitze auf, die oftmals eine Verengung der Zitze (Zitzenstenose) zur Folge haben (BEUCHE et al. 1987; RÜSCH 1988; STOCKER et al. 1989). RADMACHER (1980) stellt für 89% der von ihr untersuchten Zitzenstenosen eine traumatische Einwirkung als Ursache fest. KUBICEK (1975) gibt an, dass im Patientengut der Ambulatorischen und Geburtshilflichen Veterinärklinik der Universität Gießen um 1975 herum etwa 50 bis 70% der Milchabflussstörungen „gedeckte Zitzenverletzungen“ waren.

Zitzenverletzungen sollen sich grundsätzlich negativ auf die Milchleistung auswirken, außerdem wird für zitzenverletzte Tiere ein erhöhtes Abgangsrisiko beschrieben (DOHOO u. MARTIN 1984 b, c; SOL et al. 1984; BEAUDEAU et al. 1994 a, b). Selbst nach operativer Behandlung solcher Läsionen muss überwiegend mit einer gestörten Eutergesundheit gerechnet werden (TSCHÄPPÄT et al. 1976; WITZIG et al. 1984; ZÄHNER 1989).

Seit vielen Jahren kommen zur Behandlung der Zitzenstenosen entweder die konservative Therapie mit Zitzenstiften, Verweilkathetern oder bloßem Ruhigstellen des Euterviertels, die chirurgische Behandlung ohne Sichtkontrolle („blinde“ Chirurgie) oder aber der Zitzenschnitt (Thelotomie) zur Anwendung (ZÄHNER 1989). MEDL et al. (1994) führten die Zitzenspiegelung (Zitzenendoskopie) in die tierärztliche Praxis ein, bei der Zitzenstenosen unter Sichtkontrolle gleichzeitig untersucht und behandelt werden können.

Wissenschaftliche Arbeiten zur Behandlung von Milchabflussstörungen bzw. Zitzenverletzungen wurden bislang häufig nur an Universitätskliniken durchgeführt, deren Patientengut sich jedoch aufgrund einer Vorselektion der Tiere durch die Landwirte zum Teil erheblich vom Patientengut unter Praxisverhältnissen unterscheidet („Krankenhausverzerrung“ bzw. hospital bias) (KREIENBROCK u. SCHACH 1997). Oftmals wurden diesen Studien Untersuchungen zu Melkbarkeit, Milchleistung, Milchgüte oder Verbleib der Tiere angeschlossen, um Aufschluss über Veränderungen und Verlauf nach der Therapie zu erhalten. Nur sehr wenige der Kontrollen reichten jedoch weiter als sechs Monate nach der Behandlung bzw. der Entlassung aus der Klinik zurück. Außerdem wurden die Ergebnisse nicht mit denen nicht erkrankter Tiere verglichen.

Zielsetzung der vorliegenden Arbeit war es deshalb, bei Kühen nach erworbenen Milchabflussstörungen, die in einer Landpraxis und hauptsächlich mit Hilfe der Zitzenendoskopie nach MEDL (1994) behandelt worden waren, Milchleistung, Zellzahl und Verbleib in der Herde über zwei Melkjahre hinweg zu bestimmen und zu überprüfen, ob sich die untersuchten Parameter von denen zugeordneter Kontrolltiere ohne Milchabflussstörung unterschieden.

2 LITERATURÜBERSICHT

2.1 Milchabflussstörungen

Störungen des Milchabflusses werden auch als „Schwermelkbarkeit“, „Hartmelkigkeit“ oder als „Zähmelkigkeit“ bezeichnet (INDERBITZIN 1949; FRERKING et al. 1974; TSCHÄPPÄT et al. 1976; GRUNERT et al. 1996). Diese Ausdrücke beschreiben eine Milchgewinnung, die unter erheblichem Kraft- und Zeitaufwand erfolgt (RENK 1963). Auch der Begriff der „Zitzenstenose“ wird - allerdings oft fälschlicherweise - fast synonym zum Begriff der „Milchabflussstörung“ verwendet (STOCKER et al. 1989; MEDL u. QUERENGESSER 1994). Einige Autoren weisen jedoch ausdrücklich darauf hin, dass eine Milchabflussstörung als Symptom bzw. als Krankheitskomplex zu betrachten sei und v.a. bei gedeckten Zitzenverletzungen das klinische Bild dominiere (KUBICEK 1975; RÜSCH et al. 1990).

2.1.1 Wesen

Bisher sind folgende Kriterien zur Beschreibung und Einteilung von Milchabflussstörungen verwendet worden (RENK 1963; WENDT 1994; GRUNERT et al. 1996):

Ursachen der Milchabflussstörung: Milchabflussstörungen können angeboren oder erworben sein. Ursachen, die hierzu führen, können sowohl genetischer, physikalischer, chemischer, hormoneller, bakterieller, viraler, myköser, parasitärer als auch traumatischer Natur sein.

Sitz der Milchabflussstörung: Veränderter Milchfluss kann auf allgemeine und örtliche Störungen (ZNS, Euter, Zitze) zurückgeführt werden. Es können einzelne oder mehrere Viertel betroffen sein. Milchabflussstörungen können in der Milchdrüse, den Milchgängen, der Drüsenzisterne, der Zitzenzisterne oder im Zitzenkanal sitzen. Im Bereich der Zitze können die äußere Haut, die Bindegewebsmuskelschicht oder die innere Auskleidung der Zitze („Zitzenschleimhaut“) betroffen sein.

Grad der Milchabflussstörung: Der Milchfluss kann vermehrt oder vermindert sein. Letzteres dominiert. Der Milchfluss kann vollständig (total) oder teilweise (partiell)

gestört sein. Dieser Zustand kann dauerhaft (permanent) oder wiederkehrend (intermittierend) sein.

Dauer der Milchabflussstörung: Eine Milchabflussstörung kann dem Untersucher in perakutem, akutem, subakutem oder chronischem Zustand vorgestellt werden.

2.1.2 Vorkommen

Die Häufigkeit des Symptoms „Milchabflussstörung“ wurde bisher in der Literatur nicht eruiert. Die Laktationsinzidenz von Zitzenverletzungen wird hingegen mit durchschnittlich 2 bis 3% angegeben (BIGRAS-POULIN et al. 1990; GRÖHN et al. 1990; SARGEANT et al. 1998). Sie kann in Abhängigkeit von Rasse, Haltungsbedingungen und anderen begünstigenden Faktoren (BENDIXEN et al. 1988; MATZKE et al. 1989, 1992; WENDT 1994) innerhalb verschiedener Herden aber auch zwischen 0 und 19% pro Laktation betragen (SARGEANT et al. 1998). Weiterhin bestimmten PHILIPSSON et al. (1980) die geschätzte Heritabilität für Zitzenverletzungen bei Kalbinnen mit 3%. Milchabflussstörungen treten in jedem Laktationsstadium auf, jedoch gehäuft kurz vor oder nach der Geburt (PULLES 1934; BIGRAS-POULIN et al. 1990; MEDL u. QUERENGÄSSER 1996). Ursächlich verantwortlich können hierfür die Ödematisierung des Euters und der Zitzen vor der Geburt bis zu ca. 8 Tagen danach, die Schwerfälligkeit der hochtragenden Tiere, häufiges Aufstehen und Niederlegen während der Kalbung sowie subklinische, v.a. postpartal auftretende Stoffwechselstörungen mit Einschränkung der Beweglichkeit des Tieres sein (BENDIXEN et al. 1988; RÜSCH 1988; BERGER 1991; WENDT et al. 1998).

Die häufigste Ursache für eine erworbene Veränderung des Milchflusses stellt ein Trauma dar. Diese traumatisch bedingten Milchabflussstörungen sind häufig auf „gedeckte Zitzenverletzungen“ zurückzuführen (KUBICEK 1975; MEDL u. QUERENGÄSSER 1996; SEEH et al. 1998). Bei einer gedeckten Zitzenverletzung wird im Gegensatz zur offenen Verletzung keine Durchtrennung und kein Gewebsverlust der äußeren Haut beobachtet. Vielmehr handelt es sich um subkutane Läsionen der Zitzeninnenauskleidung mit oder ohne Beteiligung der Bindegewebs-Muskelschicht (KUBICEK 1975; RÜSCH 1988).

Die Ursachen für Milchabflussstörungen sind vielfältig: Zumeist handelt es sich um stumpfe Traumen, wie Quetschungen, die sich die Tiere selbst zuziehen, oder die Verletzungen entstehen durch Tritte anderer Tiere (TSCHÄPPÄT et al. 1976; BEUCHE et al. 1987; BERGER 1991; WENDT 1994; MEDL u. QUERENGÄSSER 1996). Auch infolge von Technopathien durch Fehleinstellungen der Melkmaschine oder fehlerhaftes Melken (längerfristig zu hoher Unterdruck in der Melkanlage, Blindmelken, zu langes Melken pro Melkzeit) können gedeckte Zitzenverletzungen entstehen (WIESNER 1974; KUBICEK 1975; WENDT 1994).

Zu den verschiedenen prädisponierenden Faktoren von Zitzenverletzungen zählen neben ungünstiger Euterform, Zitzenlänge und -anordnung auch mangelhafte Klauenpflege, das Alter des Tieres (Verletzungsrisiko steigt mit dem Alter), die Art der Aufstallung (häufiger Zitzenverletzungen in Anbindeställen) als auch Mängel in der Haltung der Tiere (fehlerhafte Liegeboxengestaltung bzw. Standbreite und -länge, Standplatz- bzw. Bodenbeschaffenheit, Einstreu, Entmistungssystem, Anbindungsart, Stallhygiene, Tierpflege und Stallklima) (INDERBITZIN 1949; RADMACHER 1980; MATZKE et al. 1989; OLTENACU et al. 1990; WENDT 1994; GRUNERT et al. 1996; QUERENGÄSSER u. GEISHAUSER 2001 a).

Die Folgen gedeckter Zitzenverletzungen sind in der akuten Phase Gewebszerreibungen, Gewebs- und/oder Schleimhautabrisse mit Hämatomen, die bei nicht erfolgreicher vollständiger Ausheilung zu bindegewebiger Narbenbildung, zu Verklebungen oder Verwachsungen führen, welche die Funktion der Zitze beeinträchtigen (MEDL u. QUERENGÄSSER 1996; SEEH et al. 1998; QUERENGÄSSER u. GEISHAUSER 2001 a). Die weitaus größte Gruppe der Milchabflussstörungen stellen die so genannten „Zitzenstenosen“ (eingeteilt in tiefe, mittlere und hohe Stenosen) dar (RÜSCH 1988; STOCKER et al. 1989; MEDL u. QUERENGÄSSER 1994). Die meisten Veränderungen treten im distalen Drittel der Zitze, am häufigsten jedoch im Zitzenkanal als so genannte Zitzen- oder Strichkanalstenosen auf (ROINE 1975; RADMACHER 1980; AGGER u. HESSELHOLT 1986; ALACAM et al. 1990).

2.1.3 Diagnose

Zitzenstenosen und Milchabflussstörungen bereiten nicht selten diagnostische Schwierigkeiten (BEUCHE et al. 1987). Eine exakte Diagnose ist aber Voraussetzung für eine gezielte Behandlung und Prognose. Nur die sorgfältige Untersuchung von Zitzenstenosen erlaubt eine genaue Beschreibung und Einteilung der Störung (KUBICEK 1975; WITZIG u. HUGELSHOFER 1984; RÜSCH 1988; STOCKER et al. 1989).

Neben der Erhebung des Vorberichts, der klinischen Allgemein- und der speziellen Untersuchung mit Adspektion, Palpation, Sondierung, Melkbarkeitsprüfung mit Beurteilung des Milchstrahls, Beurteilung der Milchdrüse bezüglich Milchleistung und Milchqualität, Zitzenkanal-Längenmessung nach MEDL und der diagnostischen Probethelotomie (RÜSCH 1988; GRUNERT 1990; MEDL et al. 1994; LLOYD 1995; HOSPES u. SEEH 1998 a; BLEUL et al. 1999; HIRSBRUNNER u. STEINER 1999) stehen als neuere diagnostische Maßnahmen das Röntgen mit Kontrastmittel (Radiographie), die Ultraschalluntersuchung, vor allem aber die Zitzenendoskopie als bildgebende Verfahren zu Verfügung (KUBICEK 1975; WITZIG u. HUGELSHOFER 1984; RÜSCH 1988; STOCKER et al. 1989; MEDL et al. 1994; MELLE 1998; QUERENGÄSSER 1998).

Die Theloskopie (Zitzenendoskopie) erlaubt als minimalinvasive Methode zum Einen eine sichere Diagnosestellung, zum Anderen lässt sie sich gleichzeitig für operative Eingriffe, also für eine Therapie unter Sichtkontrolle nutzen. Angewandt werden kann die axiale Theloskopie durch den Zitzenkanal oder die laterale Theloskopie durch eine künstliche Öffnung in der seitlichen Zitzenwand. Die laterale Theloskopie bietet hierbei die Möglichkeit, Eingriffe durch den Zitzenkanal optisch zu kontrollieren (TULLENERS u. HAMIR 1990; MEDL u. QUERENGESSER 1994; GEISHAUSER 1998 a, b; QUERENGÄSSER 1998; SEEH u. HOSPES 1998).

2.1.4 Therapie

Die Behandlung einer Milchabflussstörung sollte stets an die sorgfältig gestellte Diagnose angepasst sein (RÜSCH 1988; STOCKER et al. 1989; GEISHAUSER 1998 a, b). Prinzipiell stehen zur Behandlung gedeckter Zitzenverletzungen, die besonders häufig mit Milchabflussstörungen einhergehen (KUBICEK 1975; RÜSCH et al. 1990), zwei Möglichkeiten zur Diskussion: Einerseits kann die konservative (WITZIG et al. 1984; RÜSCH 1988; MEDL et al. 1994; QUERENGÄSSER et al. 1998), andererseits die chirurgische Therapie durchgeführt werden.

Zu den *konservativen* Behandlungsmethoden gehören v.a. das mehrtägige Ruhigstellen oder das Trockenstellen der betroffenen Zitze (RÜSCH et al. 1990; WEICHSELBAUM et al. 1995). Beim Ruhigstellen unterbleibt der Milchentzug für wenige Tage bis mehrere Wochen und wird danach wieder aufgenommen. Beim Trockenstellen wird die Zitze bis zur nächsten Abkalbung nicht mehr gemolken (QUERENGÄSSER u. GEISHAUSER 2001 a).

Die erfolgsversprechende *chirurgische* Behandlung setzt das Stellen einer exakten Diagnose voraus (LLOYD 1995; GEISHAUSER et al. 1998 b). Zudem ist der Erfolg der Operation in hohem Maße von der Art, Intensität und Sorgfalt der Nachbehandlung abhängig (RÜSCH 1988). Der operative Eingriff an der Zitze kann mit und ohne Sichtkontrolle des Operationsgebietes erfolgen, wobei sich die Behandlung unter Sichtkontrolle gewebeschonender darstellt als das blinde Arbeiten über den Zitzenkanal (BEUCHE et al. 1987; MEDL et al. 1994).

Die *blindchirurgische* blutige Erweiterung des Zitzenkanals mit Hilfe von schneidenden, fassenden oder stanzenden Instrumenten mit anschließendem Einlegen von Stiften oder Verweilkathetern kann mit ihren Ergebnissen nicht befriedigen. Denn bei diesen unkontrollierten Eingriffen kann zusätzlich gesundes Gewebe verletzt oder entfernt werden (RADMACHER 1980; WITZIG et al. 1984; BEUCHE et al. 1987; BRISTOL 1989; GEISHAUSER 1998 a, b).

Unter Sichtkontrolle erfolgt die Behandlung von Zitzenstenosen im Rahmen einer Thelotomie (WITZIG et al. 1984; RÜSCH 1988; ZÄHNER 1989; GRUNERT u. AHLERS 1996; MELLE 1998), einer Theloskopie oder einer Theloresektoskopie.

Bei der von MEDL et al. (1994) zur Praxisreife entwickelten Methode der Zitzenendoskopie (Theloskopie) werden Instrumente durch den Zitzenkanal eingebracht, um im inneren Bereich der Zitzenspitze Gewebe, welches den Milchabfluss behindert, mechanisch zu resezieren. Gleichzeitig wird der Eingriff visuell über das über einen künstlich geschaffenen seitlichen Zugang in der Zitzenwand eingeführte Zitzenendoskop kontrolliert (Lateralendoskopie) (MEDL et al. 1994; SEEH et al. 1997 a, b; QUERENGÄSSER 1998; BLEUL et al. 1999). Mit der Entwicklung des Theloresektoskopes (Zitzenendoskop mit integriertem Elektrothelotom) kann die optisch kontrollierte minimalinvasive Geweberesektion im Zitzeninneren ohne Operationsassistenz durchgeführt werden (HOSPES u. SEEH 1998 b; SEEH u. HOSPES 1998).

In den Fällen, in denen die Melkbarkeit einer Zitze nicht wieder hergestellt werden kann, also eine irreversible Schädigung der Zitze oder therapieresistente Schwermelkbarkeit bestehen, ist die Amputation der Zitze oder das Trockenstellen des betroffenen Euterviertels indiziert (WIGGER u. MARTIG 1985; RÜSCH 1988; BRISTOL 1989; BERGER 1991). Bei gleichzeitigem Vorliegen weiterer Erkrankungen, die zur Zuchtuntauglichkeit Anlass geben, ist eine Verwertung des Tieres angezeigt (BERGER 1991).

Um Verklebungen und Verwachsungen der Wundflächen sowie Euterinfektionen möglichst zu vermeiden, muss eine gezielte, intensive und wirkungsvolle *Nachbehandlung* unter großer Sorgfalt und Sauberkeit durchgeführt werden, die erheblich zum Operationserfolg beiträgt (FRERKING et al. 1974; RÜSCH 1988; RÜSCH et al. 1990; SEEH u. HOSPES 1998; QUERENGÄSSER u. GEISHAUSER 2001 a).

Die Nachbehandlung beinhaltet zunächst das Ablassen der Milch. Anschließend erfolgt eine intrazisternale oder zusätzlich eine systemisch verabreichte Antibiose (RADMACHER 1980; TULLENERS u. HAMIR 1990; GEISHAUSER 1998 a, b; BLEUL et al. 1999; KIOSSIS 2000). Dann wird der Zitzenkanal zur Vorbeuge von Verengungen im Zitzenkanal durch Narbenzug mit Hilfe eines Zitzenzäpfchens oder Silikonimplantates weitgestellt (QUERENGÄSSER u. GEISHAUSER 2001 a). Im Anschluss wird die Zitze verbunden und das betroffene Viertel bei sinnfällig

unveränderter Milch mehrere Tage ruhiggestellt. Mit Bestehen einer klinischen Mastitis muss dagegen ein täglicher passiver Milchentzug mit einem sterilen Melkröhrchen und nachfolgender lokaler Antibiose durchgeführt werden (RÜSCH 1988; QUERENGÄSSER u. GEISHAUSER 2001 a).

Die oftmals zur Ruhig- und Weitstellung des Zitzenkanals eingesetzten Wollzitzenstifte, Verweilkatheter und Dilatationsstifte erwiesen sich für eine erfolgreiche Therapie gedeckter Zitzenverletzungen im Bereich des Zitzenkanals als wenig geeignet, da sie durch ihre Rigidität und Länge massive Verletzungen und Entzündungen der Zisternenschleimhaut verursachen, was mit einer Erhöhung der Zellzahl und des Mastitisrisikos einhergeht (KUBICEK 1975; BEUCHE et al. 1997; SEEH et al. 1997 b; QUERENGÄSSER et al. 1998; BLEUL et al. 2000). Zitzenzäpfchen (Wachsstifte) führen hingegen keine zusätzliche Schädigung der Innenauskleidung der Zitze herbei und haben keinen Einfluss auf die elektrische Leitfähigkeit oder die Zellzahl (SEEH et al. 1997 a, b). Neuartige Silikonimplantate sollen aufgrund ihrer gewebefreundlichen und biegsamen Eigenschaften ebenfalls zur Vorbeuge von postoperativen Zitzenkanalverengungen oder -verklebungen dienen (QUERENGÄSSER u. GEISHAUSER 2001 b).

Narbenkonstriktionen, die zu einer erneuten Schwermelkbarkeit der Zitze (Rezidiv) führen, kommen meist im Bereich der Fürstenbergschen Rosette vor. Das wiederholte Auftreten der Milchabflussstörung macht einen neuerlichen chirurgischen Eingriff erforderlich (WITZIG et al. 1984; RÜSCH 1988; BRISTOL 1989; MEDL et al. 1994; MELLE 1998; QUERENGÄSSER u. GEISHAUSER 2001 a). Das Risiko für Rezidive ist insbesondere im nachfolgenden Melkjahr erhöht (FRERKING et al. 1974; BENDIXEN et al. 1988).

2.2 Milchleistung

Der Verlauf der Milchleistung innerhalb einer Laktationsperiode wird als „Laktationskurve“ bezeichnet und ist genetisch bedingt für jedes Tier verschieden. Das Produktionsmaximum wird meist in der 3. bis 5. Woche nach der Geburt erreicht. Im weiteren Verlauf der Laktationsperiode fällt die Milchleistung

physiologischerweise bis zum Ende der Laktation kontinuierlich ab (NG-KWAI-HANG et al. 1984; BEAUDEAU et al. 1994 b; MIELKE 1994; LKV 1998). Die Milchleistungserfassung erfolgt über die so genannte „Referenzlaktation“, bei der von einer physiologischen Laktationsdauer von 305 Tagen ausgegangen wird (HEIDRICH 1963). Die Durchschnittsleistung der milchleistungsgeprüften Kühe in Bayern betrug im Jahr 2001 6.363 kg Milch. Deutsche Braunviehkühe zeigten im Jahr 2001 eine durchschnittliche Milchleistung von 6.425 kg, dagegen lieferten deutsche Fleckviehkühe im Mittel 6.201 kg Milch pro Laktation (ADR 2002).

Viele verschiedene Einflussfaktoren wirken sich auf die Milchleistung aus:

Das Leistungspotential des Euters und somit die Höhe der Milchleistung ist *tierindividuell*, aber auch innerhalb einer *Rasse* genetisch festgelegt (MIELKE 1994; LKV 1998). Euterform und -größe beeinflussen als rassebedingte Merkmale ebenfalls die zukünftige Leistung. So weisen Milchrassen genotypisch große Euter mit fester Konsistenz, breitem Ansatz und ausreichender Tiefe, sowie mittellange, kräftige Zitzen auf (MICHEL 1994). Zwischen dem 2. und 6. *Melkjahr* nimmt die Milchmengenleistung bis zur vollen Leistungsfähigkeit des Euters zu (REICHMUTH et al. 1970; NG-KWAI-HANG et al. 1984). Mit weiteren Laktationen steigt der Anteil des Bindegewebes, während der des Parenchyms abnimmt. Dabei kommt es zur Milchleistungsreduktion, die aber neben großen individuellen Unterschieden auch von Haltung, Ernährung und Rasse abhängig ist (HEIDRICH 1963; MICHEL 1994). Bei Kühen in der *Brunst* kann es zu einer vorübergehenden Minderproduktion der Milch kommen.

Forcierte *Fütterung* kann die Milchmenge nicht über die genetische Leistungsgrenze hinaus steigern, andererseits führen mangelhafte Qualität und Quantität der Futtermittel zu einer Leistungsminderung (HEIDRICH 1963; MIELKE 1994). Nach Literaturangaben wirken sich auch *klimatische* Einflüsse auf die Milchproduktion aus. So sinkt die Milchmenge bei extremen Temperaturen der Umgebung (rasseabhängig, meist ab unter 5°C und über 24°C) (MIELKE 1994) und bei widrigen Witterungsverhältnissen oder hoher relativer Luftfeuchtigkeit (HEIDRICH 1963).

Die *Lage* des laktierenden Euterviertels wirkt sich signifikant auf die Viertelgemelksleistung aus. Das Leistungspotential der Hinterviertel ist generell größer

als das der Vorderviertel. Bei Primiparen geben sie durchschnittlich 0,5 kg, bei Pluriparen sogar 1,2 kg mehr Milch pro Melkzeit (MEIJERING et al. 1978). Schmerzen oder heftiges Erschrecken während des Melkens wirken sich sofort negativ auf die Milchmenge aus. Auch allgemeine und örtliche Erkrankungen können die Milchleistung vermindern (HEIDRICH 1963).

Eine lineare Beziehung besteht zwischen Milchverlusten und dem *Milchzellgehalt* (= Zahl somatischer Zellen pro ml Milch) (RAUBERTAS u. SHOOK 1982). Mit zunehmender Zellzahl nimmt die Milchleistung direkt ab (REICHMUTH et al. 1970; MEIJERING et al. 1978; DOHOO u. MARTIN 1984 b; JONES et al. 1984; NG-KWAI-HANG et al. 1984; HORTET u. SEEGERS 1998). Der Jahresbericht des LKV (1998) und WENDT et al. (1998) beschrieben auch für die Folgelaktation nachteilige Auswirkungen eines hohen Zellgehalts auf die Milchleistung.

Eine erhöhte Zellzahl ist eines der Leitkriterien für subklinische *Mastitiden* (REICHMUTH et al. 1970; MEIJERING et al. 1978; DVG 2002) und negativ assoziiert mit der Tagesmilchleistung (DOHOO u. MARTIN 1984 b; DVG 2002). Einbußen der Milchmenge durch subklinische Mastitiden sind um ein Vielfaches höher als durch klinische Mastitiden, da subklinische Euterentzündungen wesentlich häufiger vorkommen als klinische (WENDT et al. 1998). Die Milchverluste eines subklinisch erkrankten Euterviertels betragen in Abhängigkeit von der Höhe der Zellzahl zwischen 10 und 38% gegenüber dem gesunden Parallelviertel derselben Kuh (REICHMUTH et al. 1970). Gemäß den Angaben der DVG (2002) liegen die durch Mastitis entstehenden Milchmengenverluste in einer Größenordnung zwischen 5 und 10%. Durch Kompensation über eine Mehrleistung nicht erkrankter Euterviertel beim selben Tier können diese Milchmengeneinbußen in der Summe geringer eingeschätzt werden (HAMANN u. REICHMUTH 1990; DVG 2002). MEIJERING et al. (1978) konnten allerdings keine Kompensation des Milchverlustes eines subklinisch erkrankten Viertels durch eine gesteigerte Milchleistung der nicht erkrankten Viertel feststellen.

Zitzenverletzungen nehmen sowohl Einfluss auf die Tagesmilchleistung als auch auf die Leistung der gesamten Laktation (305-Tage-Leistung) (DOHOO u. MARTIN 1984 b). Bei Kühen, die infolge einer Euterentzündung oder einer Zitzen-

verletzung geschlachtet wurden, beobachteten SOL et al. (1984) in der Laktation vor dem Abgang Milchverluste von durchschnittlich 10% im Vergleich zur Vorjahresleistung. Gemäß den Untersuchungen von BIGRAS-POULIN et al. (1990) traten Zitzenverletzungen signifikant häufiger nach hoher Milchleistung im vorangegangenen Melkjahr auf.

Das zur konservativen Behandlung einer Zitzenverletzung oder zur Nachversorgung eines chirurgischen Eingriffs an der Zitze eingesetzte Verfahren des *mehrtägigen Ruhigstellens* nimmt mit zunehmender Anwendungsdauer einen negativen Einfluss auf die Milchleistung nach dem Wiederanmelken (RÜSCH et al. 1990). Je früher die Ruhigstellung innerhalb der Laktationsperiode durchgeführt wird, umso eher kehrt die Milchleistung im betroffenen Viertel wieder (HEIDRICH u. GEHRING 1958; QUERENGÄSSER u. GEISHAUSER 2001 a). Nach WEICHSELBAUM und Mitarbeitern (1995) kommt es nach einer Ruhigstelldauer von 3x3 bzw. 10 Tagen unmittelbar nach Wiederanmelken zu einem Absinken der Milchleistung im ruhiggestellt gewesenen Viertel, während sich der Zellgehalt umgekehrt proportional dazu verhält. Die Milchmenge des behandelten Viertels nimmt zwar im Laufe der Zeit wieder zu, doch die Ausgangswerte werden langfristig nicht mehr erreicht. 14 Tage nach Wiederanmelken erbringt ein behandeltes Euterviertel nur noch 60 bis 80% der ursprünglichen Leistung. 10 Tage nach Beendigung der Ruhigstellung haben sich Fett-, Eiweiß-, Laktose- und Zellgehalt im betroffenen Viertel wieder normalisiert. Die Milch der nicht behandelten Euterviertel wird dabei weder in der Qualität noch in der Quantität beeinflusst (WEICHSELBAUM et al. 1995). RÜSCH und Mitarbeiter (1990) berichten nach einer Ruhigstelldauer von 3x3 bzw. 10 Tagen, dass der Milchleistungsrückgang des Gesamtgemelks von den meisten Tieren innerhalb von 4 Wochen ausgeglichen war und zwischen 8 und 12% der ursprünglichen Milchmenge beträgt. In der Folgelaktation konnten keine signifikanten Unterschiede der Milchleistung ruhiggestellt und nicht ruhiggestellt gewesener Viertel festgestellt werden. Zudem traten nach Zitzenverletzungen bei mehrtägig ruhiggestellten Eutervierteln seltener akute Mastitiden auf als bei nicht ruhiggestellten (RÜSCH et al. 1990). HAMANN und REICHMUTH (1990) registrieren im Gegensatz dazu nach der Beendigung der Ruhigstellung von 12 Tagen eine dauerhafte Verminderung der Milchleistung

im ruhiggestellt gewesenen Viertel. Während der Ruhigstellung und nach Wiederanmelken erfolgt jedoch eine kompensatorische Leistungssteigerung der durchgehend gemolkenen übrigen Viertel. So konnte 12 Tage nach Beendigung der Ruhigstellung bei Tieren, die an mindestens zwei Vierteln durchgehend gemolken werden, dieselbe Gesamtmilchleistung festgestellt werden wie bei Tieren, die im selben Zeitraum nicht ruhiggestellt worden waren (HAMANN u. REICHMUTH 1990). HAMANN und GYODI (1994) berichten für eine Ruhigstellungsdauer von 2 bzw. 4 Tagen in den ersten 4 Tagen nach Wiederanmelken über einen signifikanten Rückgang der Milch in den betroffenen Vierteln. Die nicht behandelten Viertel kompensieren in dieser Zeit den Milchverlust durch einen signifikanten Anstieg der Viertelgemelksleistungen. Bei einer Ruhigstellungsdauer von 2 oder 4 Tagen steigt der Zellgehalt der behandelten Viertel nur innerhalb der ersten 4 Tage nach Wiederanmelken signifikant an und erlangt danach wieder annähernd die Ausgangswerte. Der Zellgehalt der durchgehend gemolkenen Euterviertel bleibt dabei unverändert. Die Ruhigstellungsdauer von 2 Tagen übt auf die Gesamtmilchleistung keine langzeitigen Effekte aus. Bei einer Ruhigstellung von 4 Tagen hält die Milchleistungsreduktion der ruhiggestellten Viertel allerdings langfristig an und führt somit zu einer Verminderung der Gesamtmilchleistung (HAMANN u. GYODI 1994).

2.3 Zellzahl

Zusammen mit dem Nachweis euterpathogener Erreger in der Milch stellt die Bestimmung des *Zellgehalts*, der auch als „*somatic cell count (SCC)*“ bezeichnet wird, das wichtigste Maß zur Beurteilung der Eutergesundheit von einzelnen Kühen, wie auch der ganzen Herde dar (WENDT et al. 1998). Die Eutergesundheit beschreibt wiederum den Zustand eines Tieres, der für eine optimale Leistung notwendig zu sein scheint (BIGRAS-POULIN et al. 1990). Auf internationaler Ebene ist die absolute Zahl somatischer Zellen als exakt quantifizierbarer Parameter für den Funktionszustand- und Gesundheitszustand der Milchdrüse anerkannt (REICHMUTH et al. 1970) und dient in der Milch-Güteverordnung als

Milchqualitätsparameter, der somit wesentlichen Einfluss auf die Berechnung des Milchpreises nimmt (GEDEK et al. 1987; Milch-Güteverordnung).

Drei Leitkriterien charakterisieren die Eutergesundheit eines Viertels: das klinische Erscheinungsbild, der Erregerstatus und der Gehalt an somatischen Zellen in der Milch bzw. im Anfangsgemelk (RÜSCH 1988; ZÄHNER 1989; MATZKE et al. 1992). Anhand dieser Merkmale erfolgt die Kategorisierung der Eutergesundheit in verschiedene Gruppen (WENDT et al. 1998; DVG 2002):

Ein gesundes Euter einer laktierenden Kuh mit *normaler Sekretion* weist keine klinisch feststellbaren Veränderungen auf, in der Milch können keine pathogenen Mikroorganismen nachgewiesen werden und der Zellgehalt des Anfangsgemelks eines Viertels beträgt zwischen 10.000 und 100.000 Zellen/ml. Eine *unspezifische Mastitis* liegt vor, wenn die Zellzahl erhöht ist, aber weder klinische Symptome noch Erreger nachweisbar sind. Bei einer *latenten Infektion* ist der Zellgehalt nicht erhöht, es können aber Mastitiserreger isoliert werden. Bei einer *subklinischen Mastitis* treten keine klinischen Veränderungen auf, aber der Zellgehalt ist erhöht und in der Milch befinden sich euterpathogene Mikroorganismen. Die *klinische Mastitis* weist klinische Euterveränderungen, eine erhöhte Zellzahl und einen positiven Erregernachweis auf, und häufig besteht gleichzeitig Fieber. Längerfristiges Nichtansprechen auf therapeutische Maßnahmen mit der Neigung zur Atrophie des betreffenden Viertels oder das Auftreten zeitlebens anormaler klinischer Befunde charakterisiert schließlich die *chronische Mastitis* (WENDT et al. 1998; DVG 2002).

Die exakte Differenzierung der unterschiedlichen Formen der klinischen Mastitis erfolgt mit Hilfe der Allgemeinuntersuchung des Tieres und der speziellen Untersuchung des Euters und seiner Sekrete.

Die klinische Mastitis mit Störung des Allgemeinbefindens und Verlust des Milchcharakters, erhöhtem Zellgehalt und allen Symptomen der Entzündung (in der akuten Phase) wird als *Mastitis (M.) phlegmonosa* und als *M. apostematosa* bezeichnet. Die *M. catarrhalis acuta* charakterisiert die klinische Mastitis ohne Störung des Allgemeinbefindens mit Erhalt des Milchcharakters, auch wenn flockige Beimengungen enthalten sind, der Zellgehalt erhöht ist und alle

Symptome der Entzündung (akute Phase) vorhanden sind. Als *klinisch-chronische Mastitiden* werden Euterentzündungen eingeteilt, die nach akuter phlegmonöser, apostematöser oder katarrhalischer Mastitis entstehen und durch ungestörtes Allgemeinbefinden, Knoten oder flächenhafte Indurationen im Parenchym gekennzeichnet sind. Dabei kann das Milchsekret verändert sein. Bei der *chronisch-katarrhalischen* Mastitis treten oft phasenweise Flocken neben flockenfreien Perioden bei gleichzeitig erhöhtem Zellgehalt auf.

Euterentzündungen sind generell in die Gruppe der multifaktoriell bedingten Infektionskrankheiten einzureihen (WENDT et al. 1998; HAMANN 1999). Für die Manifestation spielen Virulenz, Pathogenität und Kontagiosität des Erregers, ferner die Abwehrkräfte des Wirtstieres als auch Hilfsfaktoren und Umwelteinflüsse eine Rolle (JORSTAD et al. 1989; MATZKE et al. 1992).

Im gesunden Euterviertel liegt die Anzahl somatischer Zellen in der Milch im Bereich bis zu 100.000/ml. Die prozentualen Anteile der somatischen Zellen am Gesamtgemelk variieren bereits unter physiologischen Bedingungen (WENDT et al. 1998; DVG 2002). Der physiologische Verlauf der Zellzahl unterliegt *jahreszeitlichen* Schwankungen, wobei die geringsten Werte im Hochsommer, die höchsten zwischen Januar und März bzw. im Oktober gemessen wurden (NG-KWAI-HANG et al. 1984; LKV 1998). Innerhalb eines Melkjahres zeigt die Zellzahl ihr Maximum unmittelbar nach der Geburt, dann fällt sie zwischen dem ersten und zweiten Melkmonat deutlich ab, um mit fortschreitender Laktation kontinuierlich geringgradig anzusteigen (BLACKBURN 1966; JONES et al. 1984; NG-KWAI-HANG et al. 1984; DELUYKER et al. 1993; LABOHM et al. 1998; DVG 2002). Mit zunehmender *Laktationszahl* steigt die Zellzahl auch bei eutergesunden Tieren an (BLACKBURN 1966; SYRSTAD et al. 1979; DOHOO u. MARTIN 1984 a; NG-KWAI-HANG et al. 1984; LABOHM et al. 1998; WENDT et al. 1998). Schwarzbunte und Rotbunte Kühe weisen im Allgemeinen höhere Zellgehaltswerte in ihrer Milch auf als Braunviehkühe und diese wiederum höhere als Fleckviehkühe (LKV 1998; DVG 2002). Im Jahr 2001 konnte in Bayern bei 79% aller untersuchten Milchproben ein Zellgehalt in der Tankmilch von < 250.000 Zellen/ml Milch nachgewiesen werden. In 6% der Proben wurden dagegen > 400.000 Zellen/ml Milch festgestellt (ADR 2002).

Keine negative Auswirkung auf die Zellzahl hat die Steigerung der *Melkfrequenz* auf bis zu vier mal täglich. Weitere Einflussfaktoren wie beispielsweise Veränderungen in der *Kuhgruppe*, abrupte *Futterumstellung* und *Brunst* des Tieres können zu geringgradig erhöhten Werten über einige wenige Melkzeiten führen (WENDT et al. 1998). Gemäß QUERENGÄSSER und GEISHAUSER (1999) soll der Zellgehalt in der *Laufstallhaltung* zu niedrigeren Werten neigen als in Anbindehaltung. Tiere mit größerem Brustumfang (als Maß für die *Größe einer Kuh*) haben nach JORSTAD et al. (1989) höhere Zellzahlen als kleinrahmige Tiere, da diese in zu kleinen Ställen einem vermehrten Risiko für *Zitzenverletzungen* unterliegen. Kühe mit flachen oder invertierten *Zitzenkuppen* neigen zu weiten *Zitzenkanälen*, die mit großer Wahrscheinlichkeit zu hohem SCC (= somatic cell count) führen (JORSTAD et al. 1989). Gemäß DOHOO und MARTIN (1984 a) liegt der Schätzwert der *Erblichkeit* für die durchschnittliche Zellzahl während eines Melkjahres bei 0,082.

Zwischen der *Milchleistung* und der Eutergesundheit besteht eine genetisch bedingte, signifikant negative Korrelation, da mit zunehmender SCC über Werte von 100.000 Zellen/ml pro Viertel die Milchleistung linear abnimmt, was bei Pluripara ungleich stärker zum Ausdruck kommt als bei Primipara (MEIJERING et al. 1978; SYRSTAD et al. 1979; JORSTAD et al. 1989; HORTET u. SEEGER 1998; WENDT et al. 1998). Umgekehrt nimmt auch der *bakteriologische Status* einen hochsignifikanten Einfluss auf die SCC, denn die Zellzahl steigt bei positivem bakteriologischem Befund dramatisch an und nur bei infizierten Eutern werden geometrische Mittelwerte von über 100.000 Zellen/ml gefunden (LABOHM et al. 1998; QUERENGÄSSER u. GEISHAUSER 1999). *Pharmakologische* Einflüsse wie z.B. die intrazisternale Applikation von Medikamenten können erhebliche Zellzahlerhöhungen herbeiführen (WENDT et al. 1998; DVG 2002), die jedoch vorübergehend sind. In aller Regel haben sich die Zellzahlwerte bis fünf Tage nach der Therapie wieder normalisiert.

Zu den *prädisponierenden Faktoren*, welche zu einer gestörten Eutergesundheit führen können, zählen mangelhafte Hygiene beim Melken oder bei der Haltung, unsachgemäßes Maschinenmelken und fehlerhafte Melkanlagen, Fütterungs- und

Managementfehler, umweltbedingte Faktoren wie Aufstallung, Anbindung, Einstreu, Fliegen oder klimatische Einflüsse, Mängel in der Haltung und Zitzenverletzungen, die durch Quetschungen, Tritte, Stöße, Schläge oder Ansaugen verursacht wurden. Weiterhin nehmen Alter und Rasse der Tiere, Laktationsstadium, nachteilige Euter-, Zitzen- und Schenkelformen, Beschaffenheit des Zitzenkanals, Melkbarkeit, Milchleistung, hormonelle Einflüsse und andere Allgemeinerkrankungen Einfluss auf die Ausbildung von Mastitiden (RENK 1963; WIESNER 1974; CASSEL et al. 1978; MATZKE et al. 1989, 1992; WENDT et al. 1998).

Verschiedene Autoren berichten nach Zitzenverletzungen über eine erhöhte Mastitisanfälligkeit (TSCHÄPPÄT et al. 1976; WITZIG et al. 1984; AGGER u. WILLEBERG 1986; ZÄHNER 1989).

ZÄHNER (1989) stellte mindestens 6 Monate nach einer operativen Behandlung von milchabflussgestörten Zitzen, die meist infolge von gedeckten Zitzenverletzungen auftraten, in 55% der therapierten Euterviertel eine ungenügende Eutergesundheit fest, indem sie das Viertelgemelk aller vier Viertel im Abstand von zwei Wochen auf Zellzahl und Keimgehalt untersuchte. Die nicht behandelten Euterviertel der operierten Tiere wiesen indes im selben Zeitraum lediglich in 36% der Fälle eine ungenügende Eutergesundheit auf. Somit zeigten mindestens 6 Monate nach der Operation lediglich 20% der Kühe mit einer Zitzenverletzung an allen vier Vierteln eine zufriedenstellende Eutergesundheit (ZÄHNER 1989).

TSCHÄPPÄT und Mitarbeiter (1976) stellten für Zitzen mit offensichtlicher Quetschung im Gegensatz zu schwermelkbaren Zitzen, die keinen Zusammenhang mit einer Verletzung aufwiesen, sowohl eine Woche, ein bis eineinhalb Monate, als auch 4 bis 5 Monate nach der Operation eine stark erhöhte Mastitisanfälligkeit fest. So wiesen 74% der Euterviertel mit offensichtlich traumatisierter Zitze und 33% der Euterviertel mit Schwermelkbarkeit 4 bis 5 Monate nach einer Operation einen Zellgehalt von über 300.000 Zellen/ml auf. Ein positiver bakteriologischer Nachweis konnte in 82% der Viertel mit Zitzenverletzung und in 39% der Viertel mit schwermelkbarer Zitze erbracht werden (TSCHÄPPÄT et al. 1976).

WITZIG et al. (1984) ermittelten die postoperative Eutergesundheit 6 bis 24 Monate nach der Behandlung einer Zitzenstenose mittels Thelotomie anhand einer zweimaligen Untersuchung der Viertelgemelke auf Zellzahl und Keimgehalt

im Abstand von 10 Tagen. In 67% der behandelten Viertel konnte eine Zellzahl von über 500.000 Zellen/ml festgestellt werden. 42% dieser Viertel wiesen zudem einen positiven bakteriologischen Befund auf.

AGGER und WILLEBERG (1986) untersuchten den Zusammenhang zwischen Zitzenverletzungen und subklinischen Mastitiden unabhängig von einer Behandlung der Verletzung. Innerhalb des Untersuchungszeitraumes von 9 Monaten konnte der untersuchende Tierarzt an den zumeist gedeckt verletzten Zitzen doppelt so häufig Mastitiden als an nicht verletzten Zitzen nachweisen. Nach einer Zitzenverletzung stieg innerhalb eines Zeitraumes von 10 Monaten das Risiko für eine Mastitis in einem Viertel um 50% an. Das Risiko nahm außerdem zu, je näher die Verletzung an der Zitzenspitze lokalisiert war (AGGER u. WILLEBERG 1986). Ebenso halten RÜSCH (1988) und WENDT (1994) Verletzungen im Zitzenkanal für prognostisch ungünstiger hinsichtlich der späteren Eutergesundheit als solche im Bereich der Zitzenzisterne.

JORSTAD und Mitarbeiter (1989) untersuchten verschiedene Einflusskriterien auf den alle zwei Monate gemessenen Zellgehalt am Prüftag. Sie stellten zusammen mit den Aufzeichnungen des Zuchtverbandes über das Auftreten von Zitzenverletzungen bei den untersuchten Tieren eine signifikant positive Korrelation zwischen einer Zitzenverletzung im vorausgegangenen Melkjahr und hohem Zellgehalt im Folgejahr fest (JORSTAD et al. 1989).

Trittverletzungen der Zitze erhöhen ebenso wie ein zunehmender Anstieg der Zellzahl das Risiko für eine klinische Mastitis (BIGRAS-POULIN et al. 1990; OLTENACU et al. 1990; DELUYKER et al. 1993; BEAUDEAU et al. 1998). Nach PEARSON und MACKIE (1979) allerdings spielen Zitzenläsionen als Ursache von klinischen Mastitiden mit einem Anteil von knapp 10% nur eine geringe Rolle. Zitzentraumen gelten v.a. für Staphylokokken und Streptokokken (insbesondere *St. aureus*, *Sc. agalactiae* und *Sc. dysgalactiae*) als Hauptinfektionsquelle (TSCHÄPPÄT et al. 1976; GEDEK et al. 1987; RÜSCH 1988; ZÄHNER 1989; DVG 2002; WENDT et al. 1998).

Eine signifikante Beeinflussung der Eutergesundheit nach operativer Behandlung von Zitzenstenosen geht in der Untersuchung von KIOSSIS (2000) vom

Vorhandensein einer Mastitis bei Klinikeinlieferung, von der Lokalisation sowie der Nachbehandlung der Stenose aus. So stellt er bei keimfreier Milch bei Vorstellung in der Klinik, bei Stenosen der Fürstenbergschen Rosette und nach postoperativ erfolgtem mehrtägigem Ruhigstellen der Zitze langfristig die günstigsten Resultate hinsichtlich des Zellgehaltes fest (KIOSSIS 2000). Doch nach einer Zitzenoperation nehmen verschiedene Faktoren auch negativen Einfluss auf die postoperative Eutergesundheit im Melkjahr der Verletzung, insbesondere auf die Zellzahl. Hierzu gehören eine erfolgte Vorbehandlung der Verletzung, auftretende Komplikationen innerhalb der ersten 10 Tage nach der Operation und die Milchinkontinenz (ZÄHNER 1989; QUERENGÄSSER u. GEISHAUSER 1999; KIOSSIS 2000). MELLE (1998) erwartet nach Zitzenstenosen generell erhöhte Zellzahlen und einen positiven bakteriologischen Befund.

Insgesamt sollte die ungünstige Prognose der Eutergesundheit nach Zitzenoperationen relativiert werden, da die mangelhafte Milchqualität oft vom Landwirt nicht erkannt, als gegeben hingenommen wird oder die Tiere bewusst unbehandelt bleiben (ZÄHNER 1989).

2.4 Verbleib der Tiere in der Herde

Der Abgang eines Tieres basiert meist auf einer multifaktoriell bedingten Entscheidung des Landwirts (BASCOM u. YOUNG 1998). Diese beruht oft auf Kurzzeiteffekten einer oder mehrerer Erkrankungen und verfolgt hauptsächlich ökonomische Gesichtspunkte, um Verluste zu minimieren (BEAUDEAU et al. 1995).

Die Merzung eines Tieres hat zum Ziel, den Profit zu erhöhen und Kosten zu reduzieren, indem kranke, nicht trächtige Tiere oder solche mit geringer Leistung ersetzt werden. Sie wird als Technik eingesetzt, um die Herdenleistung insgesamt zu verbessern und auch andere Managementprobleme zu korrigieren (RAJALASCHULTZ u. GRÖHN 1999). Die jährliche Abgangsrate liegt zwischen 20 und 35%, die Tiere werden dabei im Mittel 3,2 Jahre genutzt und verlassen die Herde

üblicherweise in einem Alter von 5,4 Jahren (VILSON 1975; DOHOO u. MARTIN 1984 c; SOL et al. 1984; LKV 1998; WENDT et al. 1998; ADR 2002).

Viele verschiedene Einflussfaktoren wirken sich auf die Entscheidung zur Merzung und somit auf die Nutzungsdauer eines Tieres aus:

Ab der 2. Laktation steigt mit zunehmendem *Alter* die Wahrscheinlichkeit eines Abgangs, insbesondere im Zusammenhang mit Reproduktionsstörungen, zu langen Zwischenkalbezeiten, Mastitis, Zitzenverletzung, Gliedmaßenerkrankungen und Stoffwechselstörungen (SOL et al. 1984; GRÖHN et al. 1986; BEAUDEAU et al. 1994 a, b, 1995; ADR 2002). Demzufolge besteht für Tiere ab dem 6. Melkjahr ein viermal höheres Abgangsrisiko als für erstlaktierende Jungkühe (RAJALA-SCHULTZ u. GRÖHN 1999). Aber allein schon während der ersten Laktation gehen 20% der Tiere, meist wegen zu geringer Leistung oder aus züchterischen Gründen, ab. Werden allerdings Tiere schon mit geringem Alter vorzeitig gemerzt, so sind deren Aufzucht- und Aufstallungskosten durch die bis dahin erbrachte Milchleistung nicht gedeckt, und die Selektionsbasis des Betriebes wird kleiner. Diese nicht ausgewachsenen Tiere erbringen meist ein niedrigeres Schlachtgewicht als zum optimalen Schlachtzeitpunkt mit 5 bis 6 Jahren, erzielen dafür aber höhere Schlachtpreise (€/kg Schlachtkörpergewicht) (SOL et al. 1984; RÜSCH 1988; DANUSER u. GAILLARD 1990; RAJALA-SCHULTZ u. GRÖHN 1999).

Das Abgangsalter von Kühen der *Rasse* Braunvieh ist durchschnittlich höher als das von Rotbunten, Schwarzbunten oder von Fleckviehkühen (ADR 2002). Aufgrund von geringer Leistung oder schlechter Melkbarkeit verlassen Fleckviehkühe beispielsweise häufiger die Herde als Kreuzungs-, Braunvieh- oder Schwarzbunte Kühe. Andererseits werden Schwarzbunte häufiger als andere Rassen wegen Euterkrankheiten gemerzt (DANUSER u. GAILLARD 1990; LKV 1998). In besonderem Maße beeinflussen verschiedene *Erkrankungen* speziell im Zusammenhang mit dem jeweiligen *Laktationsstadium* die Entscheidung zur Merzung. So führen Sekretionsstörungen des Euters und unheilbare Zitzenstenosen beispielsweise häufiger zu einem frühzeitigen Abgang aus der Herde (ROINE 1975; LKV 1998). Eine positive Korrelation mit der Merzung der Tiere besteht außerdem bei akuter und chronischer Mastitis, bei Geburtsstörungen,

Milchfieber, Ketose und Fruchtbarkeitsstörungen (GRÖHN et al. 1986; DANUSER u. GAILLARD 1990; BEAUDEAU et al. 1994 a, b).

In Bayern stellte im Jahr 2001 die Sterilität von Milchkühen mit 22% die häufigste Abgangsursache dar. Im selben Jahr verließen 12% der Tiere wegen zu geringer Leistung und 11% wegen Euterkrankheiten die Herde. Lediglich 2% der Tiere wurden aufgrund von schlechter Melkbarkeit gemerzt (ADR 2002).

Einige Autoren stellen mit steigender *Zellzahl* eine zunehmende Häufung der Abgänge fest (DOHOO u. MARTIN 1984 c; LKV 1998; WENDT et al. 1998). Andererseits weisen BASCOM u. YOUNG (1998) darauf hin, dass die Erhöhung des Zellgehalts mit einem Anteil von 1 bis 3% an allen Abgänge nur selten als Abgangsursache angegeben wird. GRÖHN und Mitarbeiter (1986) entdecken mit steigender *Herdenmilchleistung* zunehmende Abgangsraten aufgrund eines innerhalb der Herde wachsenden Selektionsdrucks auf hohe Leistung. Andererseits ist die Nutzungsdauer positiv mit der produzierten Milchmenge assoziiert, da sich bei ungenügender *Milchleistung* die Abgangsfrequenz erhöht (ADR 2002; DOHOO u. MARTIN 1984 c; BEAUDEAU et al. 1994 a, 1995). Die Häufigkeit der Merzungen variiert aber auch *saisonal* und liegt bei GRÖHN et al. (1986) zwischen April und Juli am höchsten. SOL und Mitarbeiter (1984) registrieren im Vergleich dazu mehr Abgänge im Winter mit einem Maximum im April, da die Schlachterlöse zwischen Juli und November niedriger sind.

Nach Zitzenverletzungen findet sich insbesondere bei älteren Kühen eine deutlich erhöhte Abgangsrate (BENDIXEN et al. 1988). Vermehrte Abgänge werden dabei sowohl für die laufende als auch für die nachfolgende Laktation registriert (BEAUDEAU et al. 1994 a). Die Untersuchungen von BEAUDEAU et al. (1994 a) zeigen außerdem, dass für Kühe, deren Zitzenverletzung im frühen Laktationsstadium auftritt, eine durchschnittlich sechsmal höhere Abgangsrate noch in derselben Laktation als für nicht zitzenverletzte Tiere besteht. Im Folgejahr ist die Abgangsrate viermal so hoch wie bei nicht betroffenen Tieren (BEAUDEAU et al. 1994 a).

DOHOO und MARTIN (1984 c) beobachten im frühen Laktationsstadium 35mal häufiger Abgänge von zitzenverletzten Tieren als von nicht verletzten. Im

Gegensatz dazu stellen RAJALA-SCHULTZ und GRÖHN (1999) sowohl für Mastitiden, Zitzenverletzungen als auch für Lahmheiten einen Einfluss auf die Abgangshäufigkeit über die gesamte Laktation hinweg fest. Bei zitzenverletzten Kühen erhöht sich die Abgangsrate in Abhängigkeit vom Laktationsstadium um das ein- bis dreifache im Vergleich zu nicht zitzenverletzten Tieren (RAJALA-SCHULTZ u. GRÖHN 1999). Nach DUFFIELD und Mitarbeitern (1999) ist die Abgangsrate im ersten Drittel der Laktation für zitzenverletzte Kühe sechsmal höher als für Kühe ohne Zitzenverletzung. SOL et al. (1984) registrieren nach Mastitiden und Zitzenläsionen v.a. kurz nach der Abkalbung, aber auch mit fortschreitender Laktation, vermehrt Merzungen, die in den Monaten März und April die Reproduktionsstörungen als häufigste Abgangsursache verdrängen.

Nach der operativen Behandlung einer Zitzenverletzung hängt die Abgangsrate und somit auch die durchschnittliche Nutzungsdauer der Tiere v.a. von der Melkbarkeit ab. Je schlechter die Melkbarkeit, desto schneller und häufiger erfolgt die vorzeitige Merzung der Tiere, die in direktem Zusammenhang mit den ungünstigen Behandlungsergebnissen bzw. der Verletzungsart stehen. Dreistrickkühe, deren betroffenes Euterviertel nach infauster Prognose trockengestellt worden ist, verlassen besonders schnell die Herde, hingegen kommen die wenigsten Abgänge nach Abrissen der Zitzenkanalhaut vor (RÜSCH 1988). RADMACHER (1980) berichtet, dass 48% der Tiere mit Zitzenstenosen innerhalb der ersten 6 Monate nach der Behandlung die Herde verließen. Bei RÜSCH (1988) gingen innerhalb der ersten 6 Monate nach einer Thelotomie 22% der Tiere ab.

Zu einer vorzeitigen Merzung führen oft auch Rezidive (RÜSCH 1988), die bei 10% der zitzenverletzten Tiere auftreten (WIGGER u. MARTIG 1985; BIGRAS-POULIN et al. 1990). Nach der Behandlung einer Zitzenstenose konnten bei 41% der von RADMACHER (1980) untersuchten Tiere Rezidive festgestellt werden, die meist innerhalb der ersten 30 Tage nach der Entlassung aus der Klinik auftraten. Bei anderen Autoren reduzierte sich die Überlebensdauer der Tiere mit Zitzenverletzungen nur wenig im Vergleich zu den Gesamtangaben zu Milchkühen von 5,6 auf 5,3 Jahre (VILSON 1975; DOHOO u. MARTIN 1984 c).

3 TIERE, MATERIAL UND METHODEN

3.1 Vorangegangene Untersuchungen

Für die Untersuchungen standen 81 Milchkühe mit Milchabflussstörungen zu Verfügung, die zwischen Januar 1996 und Juni 1996 in der Tierärztlichen Klinik Babenhausen/Bayern mit jeweils einer gestörten Zitze vorgestellt wurden. Die Patientinnen stammten aus 64 verschiedenen Betrieben, aus 51 Herden jeweils eine Kuh, aus neun Betrieben je zwei und aus vier Herden jeweils drei Kühe.

Im Rahmen der Untersuchungen zur Dissertation von MELLE (1998) wurde für jedes Tier am Tag der Vorstellung in der Klinik (Erstuntersuchung) eine detaillierte Anamnese erhoben, eine allgemeine und spezielle klinische Untersuchung durchgeführt und die Milch auf Zellzahl, Erreger und Hemmstoffe untersucht. Anschließend erfolgte bei jeder Kuh eine diagnostische Zitzenendoskopie (MEDL et al. 1994; MELLE 1998; QUERENGÄSSER 1998). Bei 80 Tieren schloss sich eine optisch kontrollierte Therapie an. Dabei kam in 77 Fällen die Lateralendoskopie zum Einsatz, während die Behandlung bei drei Kühen im Rahmen einer Thelotomie durchgeführt wurde. Bei einem Tier mit Papillomatose erfolgte eine mehrmalige Applikation eines Papillomatose-Impfstoffes. Alle Tiere wurden noch am selben Tag wieder aus der Klinik nach Hause entlassen. Es erfolgte eine erste Nachuntersuchung nach ca. 30 Tagen und eine zweite nach ca. 3 Monaten, bei denen die Zellzahl und der Erregerstatus überprüft wurden. Außerdem wurde festgehalten, ob zwischenzeitlich eine Nachbehandlung der betroffenen Zitze erforderlich gewesen war.

Bei den Patientinnen handelte es sich meist um Braunviehkühe, die überwiegend aus Betrieben mit Anbindehaltung stammten. Die Milchabflussstörung wurde durchschnittlich im 3. Monat p.p. festgestellt, zum Zeitpunkt der Vorstellung in der Klinik waren sie im Mittel seit zwei Wochen erkrankt und befanden sich somit im ersten Drittel der Laktation. Die erkrankten Zitzen waren meist vorbehandelt. Am häufigsten war die hintere linke Zitze betroffen, der erkrankte Zitzenkanal gegenüber dem der seitlichen gesunden Nachbarzitze schien verlängert, und im Viertelgemelk wurde eine stark erhöhte Zellzahl festgestellt. In den untersuchten

Milchproben konnten meist keine Hemmstoffe, dagegen überwiegend Erreger nachgewiesen werden (Tabelle 1).

Tabelle 1: Befunde bei der Erstuntersuchung

Erstuntersuchung		%	Median	Quartilsabstand
Rasse	Braunvieh	71		
	Schwarzbunte	16		
	Fleckvieh	11		
	Andere	1		
Melkjahr			2	1 bis 3
	Jungkuh (Primipara)	41		
	Altkuh (Pluripara)	59		
Haltung	Anbindehaltung	90		
	Laufstall	10		
Melktage bei Erstuntersuchung			81	27 bis 163
Krankheitsdauer (Tage)			12	4 bis 25
Melktage bei Milchabflussstörung			53	3 bis 141
Lage der erkrankten Zitze	vorne rechte	16		
	hinten rechts	30		
	vorne links	11		
	hinten links	43		
Vorbehandlung	nicht erfolgt	36		
	erfolgt	64		
Zitzenkanallänge (mm)	seitliche gesunde Zitze		6	5 bis 8
	erkrankte Zitze		10	8 bis 12
Verlängerung des erkrankten Zitzenkanals (mm)*			3	2 bis 5
Zellzahl** (x1.000 Zellen/ml)			2.067	811 bis 6.621
Zellzahl** (Grenzwert 100.000 Zellen/ml)	≤ 100.000 (Zellen/ml)	5		
	> 100.000 (Zellen/ml)	95		
Zellzahl** (Grenzwert 400.000 Zellen/ml)	≤ 400.000 (Zellen/ml)	18		
	> 400.000 (Zellen/ml)	82		
Erreger**	nicht nachgewiesen	46		
	nachgewiesen	54		
Hemmstoffe**	nicht nachgewiesen	67		
	nachgewiesen	33		
Sitz der Milchabflussstörung	Zitzenkanal	79		
	Fürstenbergsche Rosette	15		
	Zitzenzisterne	6		
Diagnose	gedeckte Zitzenverletzung	98		
	andere Diagnose	2		

* der erkrankten Zitze im Vergleich zur seitlichen gesunden Nachbarzitze

** in der Milch aus der erkrankten Zitze

In den 41 bakteriologisch positiven Milchproben konnten vornehmlich äskulin-negative Streptokokken (Sc.) und *Staphylokokkus* (St.) *aureus* nachgewiesen

werden. In sieben Proben wurde eine Mischinfektion festgestellt. In 35 Milchproben konnten keine Bakterien festgestellt werden (Tabelle 2).

Tabelle 2: Häufigkeitsverteilung der Erreger in den bakteriologisch positiven Milchproben der betroffenen Euterviertel (n= 41) am Tag der Erstuntersuchung

Art des Erregers	N	%
äskulin-negative Streptokokken	17	36
<i>Staphylococcus aureus</i>	13	27
äskulin-positive Streptokokken	6	13
sonstige coliforme Keime	5	10
übrige Enterobacteriaceae	2	4
sonstige Staphylokokken	2	4
<i>Arcanobacterium pyogenes</i>	1	2
Proteus species	1	2
Schmutz- und Begleitkeime (z.B. Pseudomonaden)	1	2

Als Ursache für die vorwiegend im Bereich des Zitzenkanals lokalisierten Milchabflussstörungen (tiefe bzw. distale Stenosen) konnte zu 98% eine gedeckte Zitzenverletzung festgestellt werden (Tabelle 1). Im Rahmen der adäquat an die Diagnose angepassten Behandlung wurden überwiegend verengte Zitzenkanäle durch Schneiden erweitert (Zitzenmesser, Fa. Thelamed), den Melkfluss behinderndes Gewebe gestanzt (Stenosestanze, Fa. Eisenhut) und die Zitze zumeist für drei Tage unter lokale Antibiose und mit einem in den Zitzenkanal eingeführten Wollzitzenstift ruhiggestellt. Die Auswahl des jeweils verwendeten Antibiotikums erfolgte anhand der klinischen Veränderung des Milchsekrets für jeden Fall individuell und variierte demzufolge stark. Nach Beendigung der Ruhigstellung wurde die behandelte Zitze wieder mit der Melkmaschine gemolken. Innerhalb des Zeitraums der beiden Nachuntersuchungen (ca. 3 Monate) musste – gemäß den telefonischen Auskünften der Landwirte - fast die Hälfte der Tiere (49%) tierärztlich nachbehandelt werden. Am häufigsten erfolgte dabei eine erneute Inzision in den Zitzenkanal mit einem Zitzenmesser. Die detaillierte Vorgehensweise der Diagnosefindung und der Behandlung der erkrankten Zitzen sowie weitere Ergebnisse der dieser Arbeit vorausgegangenen Untersuchungen sind der Dissertation von MELLE (1998) zu entnehmen.

3.2 Eigene Untersuchungen

Ziel der eigenen Untersuchungen war es, folgende Hypothesen zu prüfen:

1. Kühe mit Milchabflussstörungen unterscheiden sich von Kühen ohne Milchabflussstörungen hinsichtlich ihrer Milchleistung (Jahresmilchleistung, monatliche Milchleistung am Prüftag) im Melkjahr der Feststellung und im darauffolgenden Melkjahr.
2. Kühe mit Milchabflussstörungen unterscheiden sich von Kühen ohne Milchabflussstörungen in der Zellzahl (monatliche Zellzahl am Prüftag, Risiko von > 100.000 Zellen/ml Milch am Prüftag, Risiko von > 400.000 Zellen/ml Milch am Prüftag) im Melkjahr der Feststellung und im darauffolgenden Melkjahr.
3. Kühe mit Milchabflussstörungen unterscheiden sich von Kühen ohne Milchabflussstörungen im Verbleib in der Herde (Risiko, die Herde zu verlassen) vom Zeitpunkt der Abkalbung im Melkjahr der Feststellung bis zum 1.1.1998.

Dazu wurden die 64 Herkunftsbetriebe der oben genannten 81 Patientinnen zwischen Januar 1998 und März 1998 besucht, um aus den monatlichen Berichten des Landeskuratoriums der Erzeugerringe für tierische Veredelung in Bayern e.V. (LKV) bzw. aus den Herdbüchern Daten über die Milchleistung und den Zellgehalt zu erheben. Außerdem wurde die Dauer des Verbleibs in der Herde ermittelt und schriftlich festgehalten. Um die Ergebnisse mit denen von nicht abflussgestörten und somit unbehandelt gebliebenen Milchkühen vergleichen zu können, sollten gleichzeitig dieselben Angaben für Kontrolltiere aus den LKV-Datensätzen erhoben werden. Für jede Patientin wurden deshalb jeweils drei Kühe aus demselben Betrieb als Vergleichstiere ausgewählt. Gemäß GAIL et al. (1976) und BRESLOW und DAY (1980) kann ab einer Anzahl von vier Kontrollindividuen pro Patient kein deutlicher zusätzlicher Informationsgewinn für den Unterschied zwischen zwei Gruppen erzielt werden. Um den individuellen Herdeneinfluss, den Einfluss des Alters, des Laktationsstadiums bzw. der Jahreszeit und der Fütterung sowie den der Rasse möglichst gering zu halten, erfolgte die Anpaarung für jede Patientin mit Kontrolltieren aus ihrer eigenen Herde (Anpaarungsvariable), die ihr hinsichtlich dem Melkjahr (Priorität 1), dem Abkalbedatum (Priorität 2) und der Rasse (Priorität 3) am nächsten kamen (vier Einschlusskriterien).

Für die am Prüfprogramm teilnehmenden Betriebe misst das LKV an 11 Monaten im Jahr die Tagesmilchleistung (kg) jedes gesunden laktierenden Rindes der Herde und entnimmt pro Tier eine Sammelmilchprobe, die vom Milchprüfring e.V. auf den Zellgehalt ($\times 1.000$ Zellen/ml) untersucht wird. Eine Überprüfung des bakteriellen Status der Milchprobe wird nicht durchgeführt. Außerdem werden frischmelkende, kranke Tiere (z.B. Stoffwechselstörungen, fieberhafte Erkrankungen) und Tiere mit akuten Euterproblemen zum Zeitpunkt der Prüfung nicht getestet. Für diese Tiere und für den nicht geprüften zwölften Monat des Jahres fehlt somit die Angabe über die Tagesmilchleistung und den Zellgehalt. Aus den monatlichen Messungen der Tagesmilchleistung am Prüftag berechnet das LKV für jedes Tier eine individuelle Jahresmilchleistung (kg) in Abhängigkeit von der jeweiligen Dauer des Melkjahres bzw. der Anzahl der Melktage, an denen von diesem Tier Milch gewonnen wurde („vollständige Jahresmilchleistung“ mit 305 Melktagen). Diese Hochrechnungen werden zusammen mit den Untersuchungsergebnissen des jeweiligen Prüftags im entsprechenden Monatsbericht des LKV an den Landwirt aufgeführt.

Bei Tieren, bei denen das Melkjahr der Feststellung der Milchabflussstörung (Jahr 1) erst spät begonnen hatte (gegen Ende der MELLEschen Untersuchungen) oder besonders lange dauerte (z.B. 18 Melkmonate), oder wenn sie vorzeitig die Herde verlassen mussten, konnten keine Angaben für das nachfolgende Melkjahr (Jahr 2) erhoben werden. Deshalb reduzierte sich die Anzahl der an den Berechnungen beteiligten Patientinnen (max. 81) und Kontrolltieren (max. 243) mit fortschreitender Untersuchungsdauer.

Die in den heimatlichen Betrieben der Kühe gewonnenen Informationen wurden mit dem Datenverarbeitungsprogramm Microsoft Excel 97 erfasst. Anhand der Daten aus den Excel-Dateien wurde zunächst eine beschreibende Statistik durchgeführt. Dabei wurde für binäre und kategoriale Variablen jeweils Häufigkeit (N), Anteil (%) und Summe berechnet. Für kontinuierliche Daten wurden Anzahl (N), Median, sowie erstes und drittes Quartil erstellt und die Ergebnisse mittels graphischer Darstellungen veranschaulicht.

Median (mittelster Wert einer gebildeten Rangordnung) und Quartilsabstand (Streuungsmaß der geordneten Messwerte) wurden dem Mittelwert (arithmetisches, aus allen Werten berechnetes Mittel) und der Standardabweichung (berechneter Streuungsparameter aller Werte) vorgezogen, da sie als parameterfreie bzw. verteilungsunabhängige Verfahren nicht auf eine Normalverteilung der Daten angewiesen sind. So werden Median und Quartilsabstand - anders als beim Mittelwert oder der Standardabweichung - bei Schiefverteilung der Werte kaum beeinflusst, da sie unabhängig von der Größe der Extremwerte sind. Nur die Rangordnung der Daten spielt eine Rolle. Der Median ist gegenüber Ausreißern robust und stellt sich als einfacher und anschaulicher dar als das arithmetische Mittel.

Für die anschließend durchgeführte schließende Statistik standen die Programme „Statistical Analysis System Version 8“ (SAS), „Stata6“ (STATA), „Statistical Package for the Social Sciences 10.0 for windows“ (SPSS) und wiederum das Datenverarbeitungsprogramm „Microsoft Excel 97“ zu Verfügung. Grundlegende Aufgabe der schließenden Statistik ist es, Rückschlüsse von den vorhandenen Daten auf unbekannte Parameter der Grundgesamtheit zu ziehen. Um Aufschluss über die wahre epidemiologische Ursache-Wirkungs-Beziehung bei einer Reihe von Risikofaktoren zu erhalten (Multikausalität), sollten deshalb multiple Regressionsmodelle zur statistischen Analyse der Hypothesen erstellt werden (KREIENBROCK u. SCHACH 1997).

Für die Auswertung der Daten kamen multiple, univariate Regressionsmodelle zur Anwendung, um feste bzw. nicht-zufällige Risikofaktoren, die simultan auf die Zielgröße einwirkten, zu identifizieren. Multiple, univariate Modelle beschreiben dabei Regressionsgleichungen, bei denen mehrere (multiple) Einflussvariablen auf eine einzige (univariate) Zielgröße einwirken. Feste Risikofaktoren beschreiben Effekte, die in einem Wiederholungsversuch wiederholt werden könnten, während zufällige Faktoren Effekte ausüben, die bei einem zukünftigen Versuch nicht wiederholbar wären. Mit Hilfe solcher Regressionsmodelle können im Allgemeinen außerdem fehlende Daten geschätzt oder für Tiere, für die gleichartige Daten vorliegen, eine Prognose für die entsprechende Zielvariable unter Berücksichtigung der gleichzeitig einwirkenden Risikofaktoren gestellt werden (HENDERSON 1995).

In den vorliegenden Untersuchungen erfolgte die Analyse von Zielgrößen mit metrischen Verlaufsdaten (monatliche Milchleistung, monatliche Zellzahl) und zufälligen Einflussgrößen (tierindividuelle Effekte) mit Hilfe linearer gemischter Modelle. Diese „gemischten Modelle“ erlauben in einem Modell die gleichzeitige Einwirkung von festen wie von zufälligen Effekten.

Für eine metrische Zielgröße erklärt das Regressionsmodell mit dem jeweiligen Schätzwert der Einflussgröße, um wie viel Einheiten (kg, Zellen/ml) sich die Zielgröße verändert, wenn sich die metrische Einflussgröße um eine Einheit ändert oder die binäre Einflussgröße vorhanden ist bzw. fehlt. Jedem Regressionsmodell liegt außerdem eine entsprechende Regressionsgleichung zu Grunde, die ganz allgemein eine additive Funktion von Haupteffekten und Interaktionen als signifikante Einflussfaktoren auf die zu erklärende Zielgröße darstellt. Aus der Regressionsgleichung des Modells kann somit für jede Kuh des Datensatzes, für die Angaben zu den einflussnehmenden Größen (x_n) vorliegen, die entsprechende metrische Zielgröße berechnet werden. $\beta_0 - \beta_n$ sind die Schätzwerte der jeweiligen Einflussgrößen ($\beta_0 = \text{Konstante}$).

$$y(x) = \beta_0 + \beta_1 x_1 + \beta_2 x_2 + \dots + \beta_n x_n$$

Bei der Interpretation der Modelle und ihrer Regressionsgleichungen ist generell zu beachten, dass alle getroffenen Aussagen jeweils nur unter Berücksichtigung aller gleichzeitig wirkenden Einflussgrößen, die sich im Modell befinden, Geltung haben.

Zur Berechnung linearer gemischter Modelle mit binärer Zielgröße (Risiko von > 100.000 Zellen/ml, Risiko von > 400.000 Zellen/ml und Risiko, die Herde zu verlassen) kamen logistische Regressionsmodelle zur Anwendung. Ein logistisches Modell modelliert dabei nicht die Zielvariable selbst, sondern das Risiko („Logarithmus der Chance“ oder „logit“), dass ein Ereignis unter den gegebenen Einflussbedingungen eintritt bzw. nicht eintritt (KREIENBROCK u. SCHACH 1997).

Die Wahrscheinlichkeit des Eintretens eines Ereignisses lässt sich auch mit Hilfe einer Exponentialfunktion berechnen, wenn vollständige Daten zu den signifikanten Einflussgrößen vorliegen. β_1 ist der Schätzwert der jeweiligen Einflussgröße aus dem endgültigen Modell.

$$\pi(x) = \exp(\beta_1 x) / (1 + \exp(\beta_1 x))$$

Diese Funktion gibt an, wie hoch unter den festgelegten Bedingungen (z.B. Daten einer Kuh) und wenn alle signifikanten Einflussgrößen gleichzeitig wirken, die geschätzte Wahrscheinlichkeit (%) für das Eintreffen des betrachteten Ereignisses (Zielgröße) ist.

Folgende Zielgrößen (abhängige Variablen) kamen jeweils für das Melkjahr der Feststellung der Milchabflussstörung (Jahr 1) als auch für das darauffolgende Melkjahr (Jahr 2) zur Untersuchung:

„Jahresmilchleistung“, „monatliche Milchleistung am Prüftag“, „monatliche Zellzahl am Prüftag“, „Risiko gestörter Eutergesundheit am Prüftag (> 100.000 Zellen/ml Milch)“ und „Risiko, die Norm der Rohmilchannahme am Prüftag nicht zu erfüllen (> 400.000 Zellen/ml Milch)“. Die Zielvariable „Risiko, die Herde zu verlassen“ wurde sowohl für das Melkjahr der Feststellung der Milchabflussstörung (Jahr 1) als auch für den Zeitraum von der Abkalbung für das 1. Melkjahr nach Feststellung der Milchabflussstörung (Jahr 2) bis zum 1.1.1998 (Stichtag) gemessen.

Die den Zielgrößen zur Auswahl angebotenen Einflussgrößen (unabhängige Variablen) sind in Tabelle 3 gezeigt:

Tabelle 3: Einflussgrößen (unabhängige Variablen)

Einflussgrößen	Definition und Einheit
Milchabflussstörung	vorhanden vs. nicht vorhanden
Alter	Jungkuh (Primipara) vs. Altkuh (Pluripara)
Rasse	Braunvieh vs. Andere
Herdnummer	fortlaufend
Abkalbedatum	≤ 27.12.95 (vor bzw. an diesem Datum) vs. > 27.12.95 (nach diesem Datum) (27.12.95 = Median der Abkalbedaten aller Kühe)
Jahresmilchleistung 0	Jahresmilchleistung (kg) im Melkjahr vor Feststellung der Milchabflussstörung
Jahresmilchleistung 1	Jahresmilchleistung (kg) im Jahr 1
Jahresmilchleistung 2	Jahresmilchleistung (kg) im Jahr 2
monatliche Milchleistung 1	monatlich überprüfte Tagesmilchmenge (kg) im Jahr 1
monatliche Milchleistung 2	monatlich überprüfte Tagesmilchmenge (kg) im Jahr 2
monatliche Zellzahl 1	monatliche Zellzahl (x 1.000 Zellen/ml) am Prüftag im Jahr 1
monatliche Zellzahl 2	monatliche Zellzahl (x 1.000 Zellen/ml) am Prüftag im Jahr 2
Median der Zellzahl	Median aller monatlichen Zellgehalte einer Kuh aus beiden Melkjahren ≤ 102.000 vs. > 102.000 Zellen/ml Milch (102.000 = Median aller monatlichen Zellzahlangaben aller Kühe aus beiden Melkjahren)
Dauer des Melkjahres 1	Dauer des Melkjahres im Jahr 1 (Melktage)
Dauer des Melkjahres 2	Dauer des Melkjahres im Jahr 2 (Melktage)
Melkmonate 1	Anzahl der Melkmonate im Jahr 1 (max. 10 Monate)
Melkmonate 2	Anzahl der Melkmonate im Jahr 2 (max. 10 Monate)
Zeit	aufeinanderfolgende Melkmonate (Zeiteffekt)
Zeit * Alter	mit dem Alter der Kuh assoziierte zeitabhängige Kovariable (Interaktion), dabei Jungkuh (Primipara) vs. Altkuh (Pluripara)
Zeit * Milchabflussstörung	mit dem Vorhandensein einer Milchabflussstörung assoziierte zeitabhängige Kovariable (Interaktion), dabei vorhanden vs. nicht vorhanden
Überlebensdauer	vom Datum der Abkalbung für das Jahr 1 bis zum 1.1.98 bzw. zum Abgang innerhalb des Beobachtungszeitraums (Tage)

Aus den aufgeführten Einflussgrößen wurden für das jeweilige Regressionsmodell diejenigen ausgewählt, deren Einfluss auf die entsprechende Zielgröße relevant sowie biologisch und medizinisch erklärbar schienen. Fehlten bei einer Kuh eine oder mehrere Angaben zu den betrachteten Ziel- und Einflussgrößen, so wurde das Tier nicht ins Modell aufgenommen.

Um mit möglichst einheitlichen und vollständigen Datensätzen rechnen zu können, wurden bei den Variablen mit Verlaufsdaten über mehrere Monate (monatliche Milchleistung 1 und 2, monatliche Zellzahl 1 und 2, Risiko von > 100.000 bzw. > 400.000 Zellen/ml Milch) nur die Daten aus den ersten 10 Melkmonaten der jeweiligen Laktation betrachtet und ausgewertet.

Mit Hilfe der Rückwärtselimination (backward selection) wurde eine konsequente Variablenselektion durchgeführt, damit durch möglichst wenige relevante

Parameter im Modell stabilere Aussagen abgeleitet werden konnten. Dabei wurde jeweils die Variable mit dem größten p-Wert sukzessive aus dem Modell eliminiert, bis am Ende alle Einflussparameter des Modells signifikant ($p < 0,05$) waren. Als signifikant wurden Variablen bezeichnet, für die der p-Wert unter 0,05 lag (bzw. Signifikanzniveau $\alpha = 0,05$ als maximale Irrtumswahrscheinlichkeit), was bedeutete, dass lediglich mit einer Wahrscheinlichkeit von unter 5% irrtümlicherweise ein Zusammenhang zwischen Einfluss- und Zielgröße anzunehmen war (KREIENBROCK u. SCHACH 1997). Wurde bei der Rückwärtselimination die Einflussgröße „Milchabflussstörung“ aus dem Modell entfernt, so war die jeweils betrachtete Hypothese abzulehnen.

3.2.1 Milchleistung

Zur Prüfung der Hypothese zur Jahresmilchleistung wurden aus den ausgewählten Daten multiple lineare Regressionsmodelle erstellt, die mit dem Statistikprogramm SAS berechnet wurden. Als Zielvariablen wurden die vom LKV errechneten Jahresmilchleistungsangaben der einzelnen Melkjahre (Jahr 1 und Jahr 2) betrachtet. Die Herdennummer wurde dabei als kategoriale Variable in die Modelle aufgenommen. Um den Einfluss der Jahresmilchleistung im Jahr 0 auf die Jahresmilchleistung im Jahr 1 zu prüfen, musste die binäre Einflussvariable für das Alter aus dem Modell entfernt werden, da Angaben über das Melkjahr vor Feststellung der Milchabflussstörung (Jahr 0) nur für Altkühe existieren konnten. Zudem sollte für jedes betrachtete Melkjahr die Häufigkeitsverteilung der Jahresmilchleistung der Gruppe der Patientinnen und die der Kontrolltiere im Vergleich graphisch demonstriert werden.

Die Berechnungen der Angaben zur monatlichen Milchleistung am Prüftag im Jahr 1 und Jahr 2 erfolgten mit linearen gemischten Modellen. Hierzu wurde ebenfalls das Statistikpaket SAS angewandt. Anstatt einer festen Konstante (Intercept) wurde die Herdennummer als zufälliger Effekt mit ins Modell aufgenommen, indem für jede Patientin eine Gruppe gebildet wurde (geschichtete Analyse nach der Anpaarungsvariable) (KREIENBROCK u. SCHACH 1997). Eine Gruppe bestand jeweils aus 4 Herdengenossinnen (Patientin und „ihre“ 3 Kontrolltiere), für die ein

gruppenspezifischer Intercept als Konstante errechnet wurde. Neben dem zufälligen Intercept wurde auch ein zufälliger zeitlicher Effekt (aufeinanderfolgende Melkmonate) pro Gruppe aufgenommen, denn die monatlich gemessenen Daten können auch auf die nachfolgenden monatlichen Messungen Einfluss nehmen. Zur Verbesserung des Modells wurde der Einfluss der Zeit zusätzlich als Interaktion mit einer anderen Einflussgröße - unter Berücksichtigung der hierarchischen Struktur - als fester Effekt ins Modell integriert (Erstellung zeitabhängiger Kovariablen als Einflussgrößen) (HENDERSON 1995).

Die graphischen Darstellungen der monatlichen Milchleistung sollten für die beiden Tiergruppen vergleichend den Verlauf der Milchleistung der ersten 10 Melkmonate des jeweiligen Melkjahres zeigen. Hierzu wurde innerhalb jeder Gruppe der Median der monatlichen Milchleistung jedes Melkmonats gebildet und die Werte als Kurve abgebildet („Laktationskurve“).

3.2.2 Zellzahl

Die Analyse der Daten zur monatlichen Zellzahl am Prüftag im Jahr 1 und Jahr 2 erfolgte analog zur Berechnung der monatlichen Milchleistung am Prüftag mittels linearer gemischter Modelle, die mit dem Statistikpaket SAS berechnet wurden. Wiederum fand, anstatt eines festen Effekts, die Herdennummer als zufälliger gruppenspezifischer Intercept und ein zufälliger zeitlicher Effekt pro Gruppe (aufeinanderfolgende Melkmonate einer Laktation) Eingang ins Modell. Der Einfluss der Zeit (aufeinanderfolgende Melkmonate) wurde zusätzlich als Interaktion mit einer anderen Einflussgröße - unter Berücksichtigung der hierarchischen Struktur - als fester Effekt ins Modell integriert. Aufgrund der in früheren Studien beschriebenen Problematik der schiefen Verteilung der Zellzahlen (MEIJERING et al. 1978; SEEH et al. 1997 b) sollten die wahren Zellzahlwerte in den Modellen für die monatliche Zellzahl am Prüftag logarithmiert (natürlicher Logarithmus) dargestellt werden, um danach mit normalverteilten Daten genauer testen und schätzen zu können. Durch die so erreichte Linearität der Werte wurden gleichzeitig Extremwerte („Ausreißer“) vom Datensatz begradigt. Um aus den endgültigen Modellen nun konkrete Angaben über die wahren Zellzahlwerte machen zu können, müssen

die Schätzwerte und Standardfehler (in ln angegeben) wieder als Umkehrfunktion zum natürlichen Logarithmus delogarithmiert werden.

Da mit einer Überschreitung des physiologischen Grenzwertes von 100.000 Zellen/ml Milch im Sammelgemelk eine gestörte Eutergesundheit vorliegt (DVG 2002), besteht ein Risiko für eine gestörte Eutergesundheit am Prüftag ab einer Zellzahl von > 100.000 Zellen/ml Milch. Die gemäß der Milch-Güteverordnung nicht zu überschreitende Norm der Rohmilchannahme liegt für Kuhmilch bei einem Gehalt an somatischen Zellen bei 400.000 Zellen/ml in der Tankmilch (Milch-Güteverordnung), weshalb das Risiko, die Norm der Rohmilchannahme am Prüftag nicht zu erfüllen, bei > 400.000 Zellen/ml festgelegt wurde. Für die Berechnung der beiden Risiken im Jahr 1 und Jahr 2 kam das Statistikpaket STATA zur Anwendung, um lineare gemischte Modelle mit binärer Zielgröße berechnen zu können (logistische Regressionsmodelle). Bei diesen Modellen wurde neben der festen Konstante auch ein Intercept als zufälliger Effekt für jede Gruppe aufgenommen. Die Zeit (aufeinanderfolgende Melkmonate) fand ebenfalls als fester Effekt Eingang ins Modell. Für gebildete Interaktionen im Modell musste wiederum die hierarchische Struktur berücksichtigt werden.

Ebenso wie für die monatliche Milchleistung wurden zwei graphische Darstellungen der monatlichen Zellzahlen erstellt, die den Verlauf des Zellgehalts der ersten 10 Melkmonate innerhalb des jeweiligen Melkjahres für die beiden Tiergruppen vergleichend darstellen sollten. Hierzu wurde in jeder Tiergruppe der Median der monatlichen Zellzahl jedes Melkmonats gebildet und die Werte als Kurve abgebildet.

3.2.3 Verbleib in der Herde (anschließende Nutzungsdauer)

Für die Berechnung des Risikos, die Herde im Melkjahr der Feststellung der Milchabflussstörung (Jahr 1) oder im Zeitraum von der Abkalbung für das 1. Melkjahr nach Feststellung der Milchabflussstörung (Jahr 2) bis zum 1.1.98 (Stichtag) zu verlassen, wurden logistische Regressionsmodelle erstellt. Da keine zufälligen Effekte berücksichtigt werden mussten, kam für die Regressionsberechnungen das Programm SPSS zum Einsatz. Eine feste Konstante (Intercept) fand keinen Eingang in die beiden Modelle, während die Herdenummer

wiederum als kategoriale Variable integriert wurde. Der beobachtete Zeitraum für das Jahr 1 erstreckte sich vom Datum der Abkalbung des Jahres 1 bis einen Tag vor der nachfolgenden Abkalbung für das Jahr 2. Für das Vorhandensein im nachfolgenden Melkjahr wurde der Zeitraum zwischen der Abkalbung des Jahres 2 bis zum 1. Januar 1998 (Beginn der Datenerhebung der eigenen Untersuchungen) geprüft. Verließ ein Tier die Herde frühzeitig, wurde es als „nicht vorhanden“ im Datensatz gekennzeichnet. Erfolgte der Abgang der Kuh bereits im Jahr 1, stand sie für eine weitere Beurteilung des Risikos des Verbleibs für das nachfolgende Melkjahr nicht mehr zu Verfügung.

Zur graphischen vergleichenden Darstellung des Verbleibs der Patientinnen mit dem der Kontrolltiere sollte eine Überlebensanalyse mit Hilfe des Statistikprogramms SAS erstellt werden. Um für diese Überlebensanalyse möglichst vergleichbare Daten über den Verbleib bzw. das Überleben einer bestimmten Anzahl von Tieren zu erhalten, musste der Beobachtungszeitraum auf eine gewisse Zeitspanne beschränkt werden (LEE 1992; HENDERSON 1995). Der gewählte Zeitraum erstreckte sich vom Zeitpunkt der Abkalbung im Melkjahr der Feststellung der Milchabflussstörung bis zum 1. Januar 1998 (Stichtag) als Beginn der Datenerhebung bzw. bis zum Abgang des Tieres aus der Herde innerhalb dieser Zeitspanne. Die berechneten Schätzungen der Wahrscheinlichkeit, in der Herde zu verbleiben, wurden als Überlebenskurven (Kaplan-Meier-Kurven) abgebildet. Jeder Punkt der Kurve schätzt dabei den Anteil der Tiere einer Gruppe, die eine bestimmte Zeit überlebten. Tiere, die bis zum Ende des Beobachtungszeitraumes (1.1.98) die Herde noch immer nicht verlassen hatten, deren genaue Dauer ihres Verbleibs in der Herde somit nicht bekannt war, stellten so genannte „zensierte Fälle“ dar und wurden in der Graphik entsprechend farbig markiert. Tiere, für die exakte Daten über den Abgang vorlagen, wurden als „exakte“ oder „unzensierte Fälle“ angesprochen.

4 ERGEBNISSE

4.1 Vorbericht

Fall- (Patientinnen) und Kontrollgruppe (Herdengenossinnen) setzten sich überwiegend aus pluriparen Braunviehkühen zusammen, die sich zum Zeitpunkt der Feststellung der Milchabflussstörung durchschnittlich im 2. Melkjahr befanden und vier Jahre alt waren. Patientinnen und Herdengenossinnen hatten im Abstand von etwa einem Monat abgekalbt (Median: 34, Quartilsabstand: 14 bis 75 Tage). Die Patientinnen kalbten im Jahr 2 (1. Melkjahr nach Feststellung der Milchabflussstörung) im Mittel einen Monat später ab als die Herdengenossinnen. Sie laktierten im Durchschnitt einen Monat länger. Im Jahr 2 konnte im Mittel kein Unterschied zwischen der Anzahl der Melkmonate beider Gruppen festgestellt werden (Tabelle 4, Abbildung 1).

Tabelle 4: Vorbericht zu Patientinnen und Herdengenossinnen

Anpaarungsvariablen		Patientinnen (n=81)			Herdengenossinnen (n=243)		
		%	Median	Quartilsabstand	%	Median	Quartilsabstand
Rasse	Braunvieh	72			71		
	Schwarzbunte	16			14		
	Fleckvieh	11			12		
	Andere	1			3		
Melkjahre*			2	1 bis 3		2	1 bis 3
	Jungkuh	41			41		
	Altkuh	59			59		
Alter (Jahre)*			4	3 bis 6		4	3 bis 6
Abkalbedatum im Jahr 1			29.12.95	16.10.95 bis 09.03.96		27.12.95	23.09.95 bis 21.03.96
Abkalbedatum im Jahr 2			31.01.97	06.11.96 bis 22.04.97		27.01.97	27.10.96 bis 29.04.97
Melkmonate im Jahr 1			11	9 bis 12		10	9 bis 12
Melkmonate im Jahr 2			9	6 bis 10		9	6 bis 10

* im Jahr 1

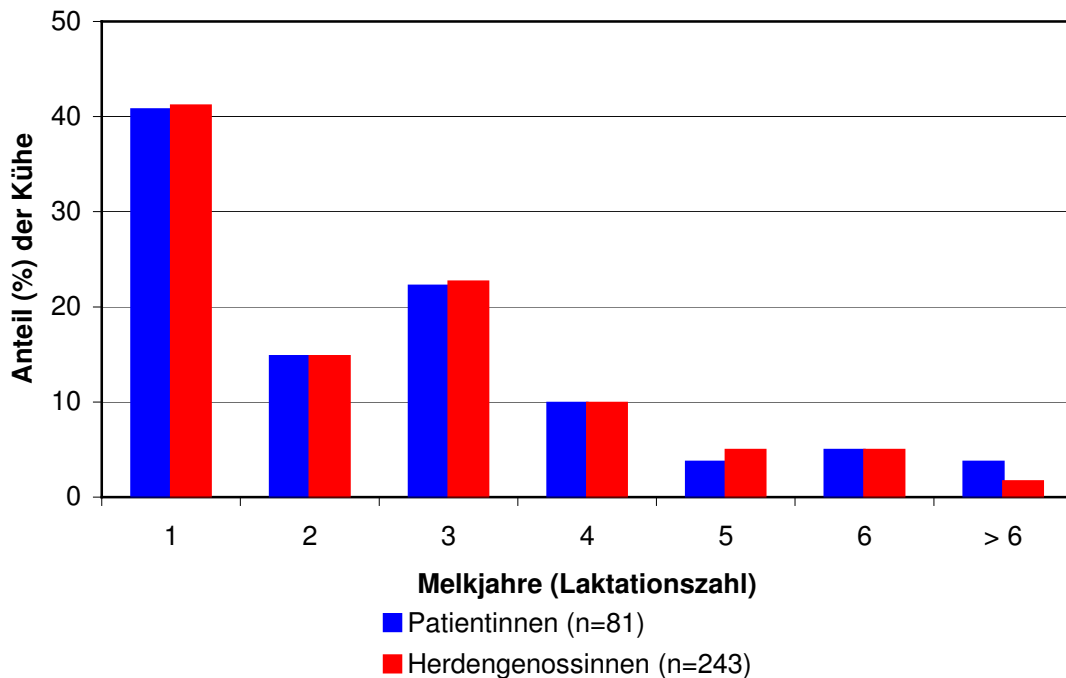


Abbildung 1: Verteilung der Melkjahre bei Patientinnen und Herdengenossinnen

4.2 Milchleistung

Aus den monatlichen Berichten des LKV an die Landwirte ging hervor, dass Daten zur Jahresmilchleistung 0 lediglich für Altkühe vorlagen. Innerhalb der beschreibenden Statistik konnte festgestellt werden, dass die Jahresmilchleistung 0 im Melkjahr vor Feststellung der Milchabflussstörung (Jahr 0) bei den Patientinnen durchschnittlich 6.409,0 kg betrug. Sie lag damit um 250,0 kg höher als bei den Kontrolltieren mit 6.159,0 kg. Dabei betrug der Median der Anzahl der Melktage im Melkjahr vor Feststellung der Milchabflussstörung 305 Tage (vollständige Jahresmilchleistungen). Auch im Melkjahr der Feststellung der Milchabflussstörung stellte sich die Jahresmilchleistung (Jahresmilchleistung 1) bei den kranken Tieren mit im Mittel 6.343,0 kg um gute 300,0 kg höher dar als bei den Herdengenossinnen mit 6.025,0 kg, obwohl die Leistung nun in beiden Gruppen im Schnitt unter der des Vorjahres (Jahr 0) lag. Auch im Jahr 1 stellten die häufigsten Angaben Jahresmilchleistungen mit 305 Melktagen dar (Tabelle 5, Abbildung 2).

Tabelle 5: Angaben zur Milchleistung der Patientinnen und Herdengenossinnen im Vergleich

Einflussgrößen	Patientinnen (n=81)		Herdengenossinnen (n=243)	
	Median	Quartils- abstand	Median	Quartils- abstand
Jahresmilchleistung (kg) im Jahr 0	6409	5.388 bis 7.069	6159	5.525 bis 6.903
Jahresmilchleistung (kg) im Jahr 1	6343	5.332 bis 7.415	6025	4.841 bis 7.017
Jahresmilchleistung (kg) im Jahr 2	5817	4.780 bis 6.766	5567	4.282 bis 6.663
Anzahl der Melktage im Jahr 0	305	305 bis 305	305	305 bis 305
Anzahl der Melktage im Jahr 1	305	296 bis 305	305	287 bis 305
Anzahl der Melktage im Jahr 2	254	188 bis 305	259	181 bis 305
monatliche Milchleistung (kg) im Jahr 1	20,0	15,6 bis 24,4	19,6	15,4 bis 24,1
monatliche Milchleistung (kg) Jahr 2	23,2	18,7 bis 28,7	22,2	17,3 bis 27,5

Für die Jahresmilchleistung 2 des darauffolgenden Melkjahres (Jahr 2) konnte für die Patientinnen mit 5.817,0 kg erneut im Schnitt 250,0 kg mehr ermolkene Milch als für die Vergleichskühe mit 5.567,0 kg registriert werden. Somit war jedoch die Jahresleistung in beiden Gruppen geringer als im Vorjahr (Jahr 1). Dies verwundert bei Betrachtung der mittleren Anzahl an Melktagen im Jahr 2 nicht, da die Jahresmilchleistung 2 in beiden Gruppen im Durchschnitt nur 250 Melktage betrug (Tabelle 5, Abbildung 3).

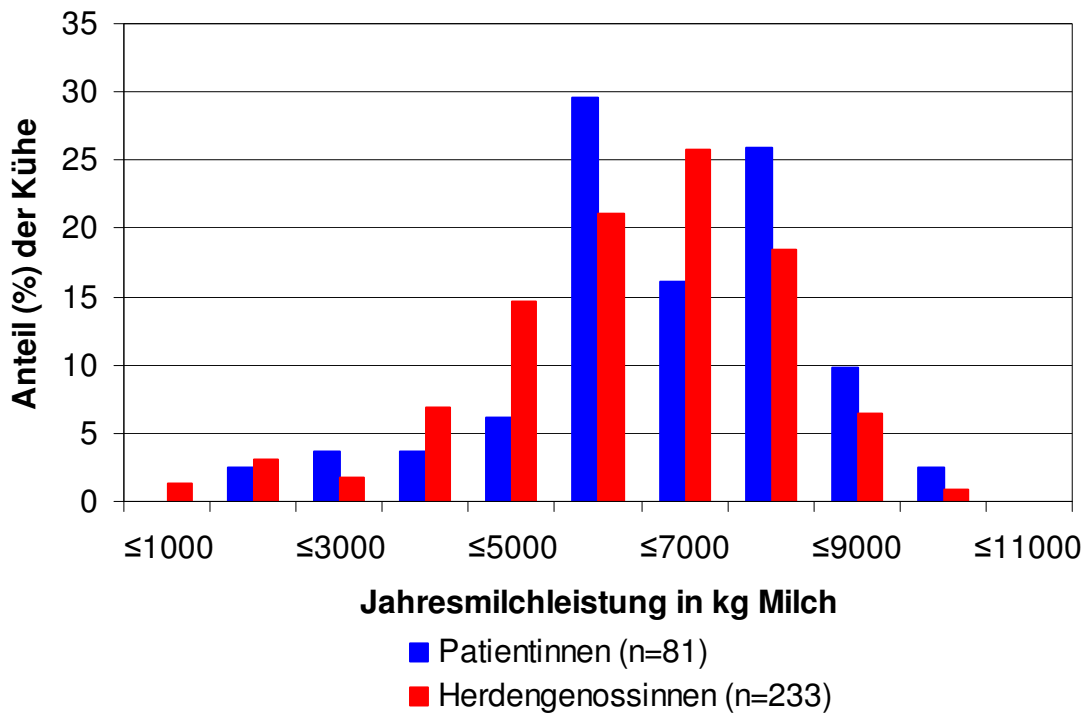


Abbildung 2: Häufigkeitsverteilung der Jahresmilchleistung im Jahr 1

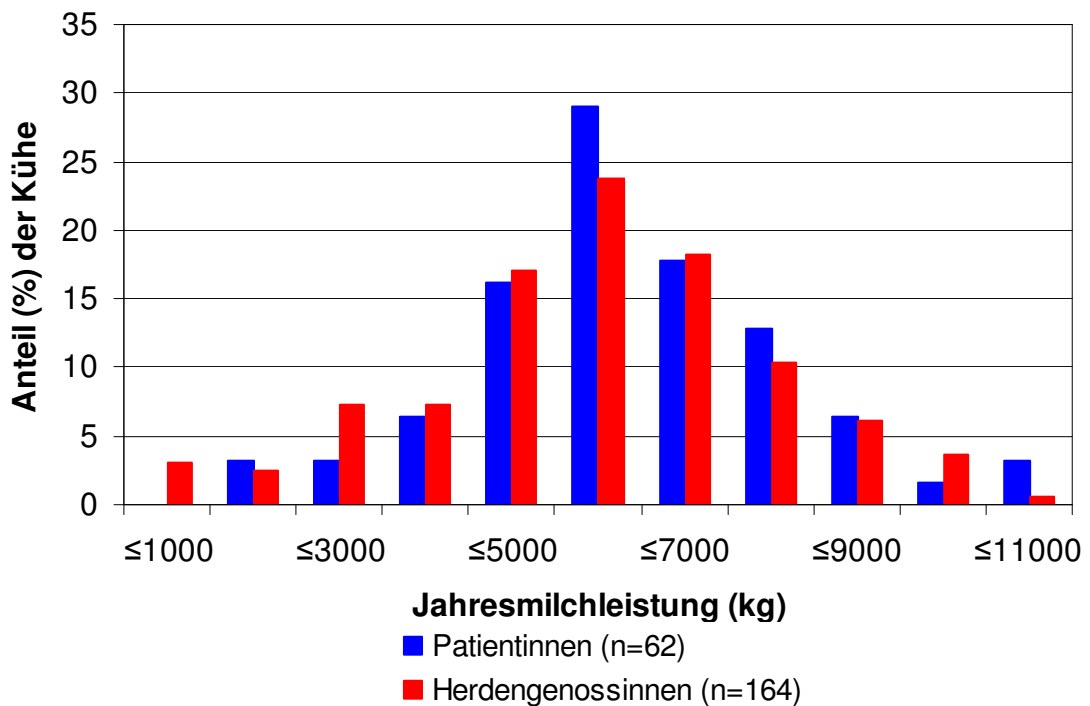


Abbildung 3: Häufigkeitsverteilung der Jahresmilchleistung im Jahr 2

Für die monatliche Milchleistung am Prüftag im Jahr 1 konnte für die Patientinnen eine mittlere Tagesmilchmenge von 20,0 kg gemessen werden, die bei den Herdengenossinnen mit 19,6 kg nur geringfügig geringer war. Im nachfolgenden Melkjahr (Jahr 2) stiegen in beiden Gruppen die Durchschnittswerte der monatlichen Milchleistung an den Prüftagen an. So betrug die Tagesmilchleistung am Prüftag bei den Patientinnen im Mittel 23,2 kg, wohingegen sie bei den Kontrolltieren mit 22,2 kg Milch wiederum geringgradig niedriger ausfiel (Tabelle 5).

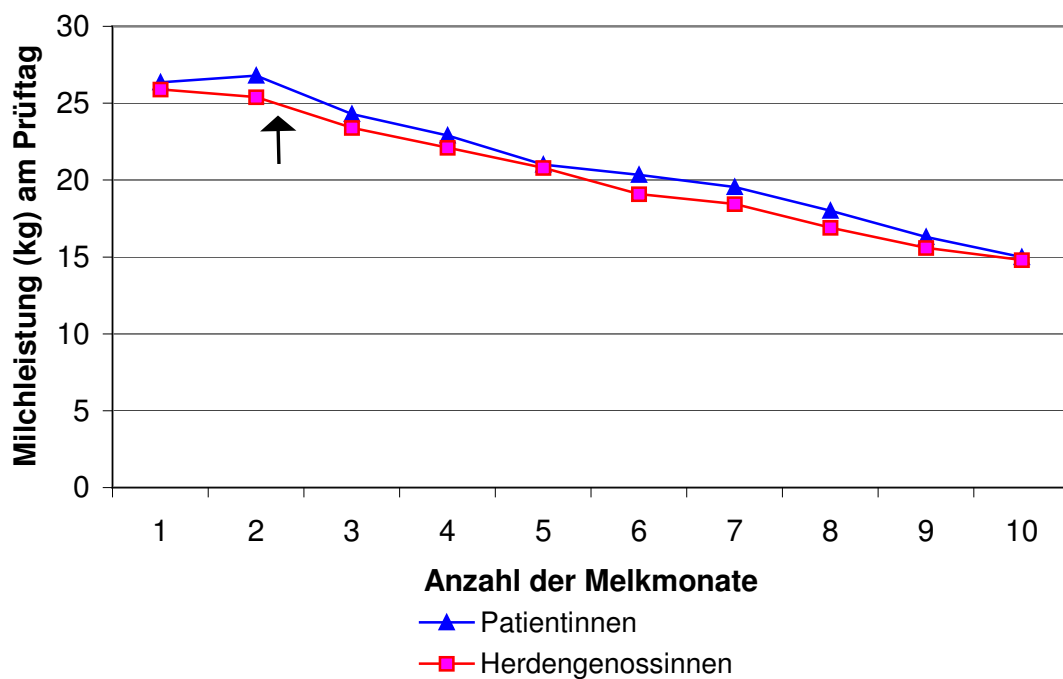


Abbildung 4: Monatliche Milchleistung am Prüftag im Jahr 1 (Pfeil: mittlerer Zeitpunkt der Feststellung der Milchabflussstörung = 53 Tage p.p.)

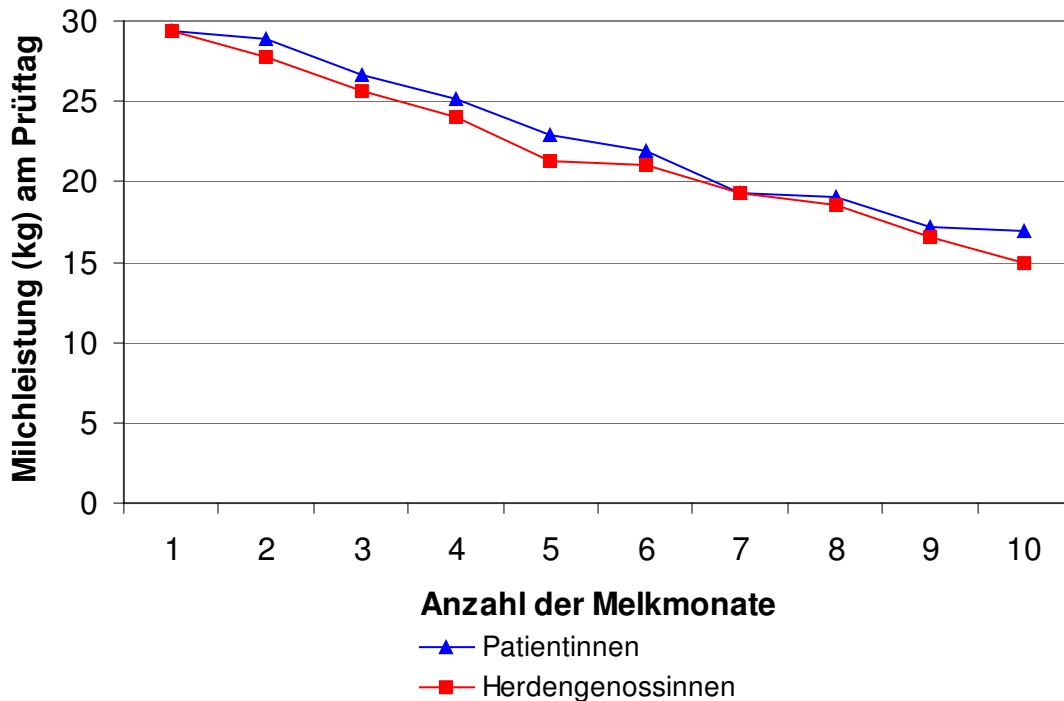


Abbildung 5: Monatliche Milchleistung am Prüftag im Jahr 2

Im Jahr 1 setzten die Tiere beider Gruppen im Mittel mit einer Milchleistung von ca. 26,0 kg ein (Einsatzmilchleistung). Für beide Gruppen galt, dass mit zunehmender Anzahl der Melkmonate die Milchleistung erwartungsgemäß kontinuierlich abnahm. Die Milchleistungskurve der Patientinnen lag - bis auf den 5. Melkmonat - ständig oberhalb der Kurve der Kontrolltiere, obwohl die monatliche Leistung der Patientinnen um den mittleren Zeitpunkt der Feststellung der Milchabflussstörung (Pfeil) kurzfristig etwas steiler abfiel als die der Herdengenossinnen (Abbildung 4). Im nachfolgenden Melkjahr (Jahr 2) setzten alle Tiere mit einer höheren Leistung von nunmehr durchschnittlich 29,4 kg in die neue Laktation ein. Auch für dieses zweite Melkjahr galt, dass mit fortschreitender Laktationsdauer die Milchleistung kontinuierlich abnahm. Wie im Jahr zuvor blieben die mittleren Ergebnisse der monatlichen Milchleistungen bei den Patientinnen - bis auf den 7. Melkmonat - höher als bei den Kontrolltieren (Abbildung 5).

Im Rahmen der schließenden Statistik wurden für die Zielgrößen „Jahresmilchleistung 1“ und „Jahresmilchleistung 2“ multiple lineare Regressionsmodelle erstellt:

Tabelle 6: Modell der Jahresmilchleistung (kg) im Jahr 1 (n=313)

Einflussgröße	Schätzwert	Standardfehler	p-Wert
Konstante	1.565,318	397,087	< 0,001
Dauer des Melkjahres 1	21,380	0,895	< 0,001
Herdnummer*	-	-	< 0,001
Alter (Jungkuh vs. Altkuh)	-1.094,213	196,910	< 0,001

*als kategoriale Variable mit 64 verschiedenen Schätzwerten und Standardfehlern

Tabelle 7: Modell der Jahresmilchleistung (kg) im Jahr 2 (n=226)

Einflussgröße	Schätzwert	Standardfehler	p-Wert
Konstante	-1.988,083	564,808	< 0,001
Dauer des Melkjahres 2	22,144	0,777	< 0,001
Herdnummer*	-	-	< 0,001
Jahresmilchleistung 1	0,504	0,054	< 0,001

*als kategoriale Variable mit 64 verschiedenen Schätzwerten und Standardfehlern

Die Milchabflussstörung nahm auf die Jahresmilchleistung 1 keinen signifikanten Einfluss ($p < 0,05$). Hingegen stieg die Jahresmilchleistung mit der Anzahl der Melktage an und fiel mit zunehmendem Alter der Kühe ab. Die Jahresmilchleistung im Jahr 1 war von Herde zu Herde verschieden. Keinen statistisch signifikanten Einfluss auf die Jahresmilchleistung 1 zeigten die Rasse, der Median der Zellzahl und das Abkalbedatum (Tabelle 6).

Auf die Jahresmilchleistung 2 übte das Vorhandensein einer Milchabflussstörung ebenfalls keinen signifikanten Effekt aus. Die Jahresmilchleistung im Jahr 2 stieg allerdings signifikant mit der Anzahl der Melktage desselben Melkjahres als auch mit der Jahresmilchleistung des Vorjahres. Sie war von Herde zu Herde signifikant verschieden. Kein signifikanter Beitrag zum Modell ging von der Rasse, dem Abkalbedatum, dem Median der Zellzahl und dem Alter der Tiere aus (Tabelle 7).

Tabelle 8: Modell der Jahresmilchleistung (kg) im Jahr 1 mit der Jahresmilchleistung im Jahr 0 als Einflussgröße (n=169)

Einflussgröße	Schätzwert	Standardfehler	p-Wert
Konstante	-1.546,662	654,202	< 0,05
Dauer des Melkjahres 1	19,575	1,015	< 0,001
Herdnummer*	-	-	< 0,05
Jahresmilchleistung 0	0,544	0,069	< 0,001

*als kategoriale Variable mit 64 verschiedenen Schätzwerten und Standardfehlern

Tabelle 9: Modell der Jahresmilchleistung (kg) im Jahr 2 mit der Jahresmilchleistung im Jahr 0 als Einflussgröße (n=226)

Einflussgröße	Schätzwert	Standardfehler	p-Wert
Konstante	-1.988,083	564,808	< 0,001
Dauer des Melkjahres 2	22,144	0,777	< 0,001
Herdnummer*	-	-	< 0,001
Jahresmilchleistung 1	0,504	0,054	< 0,001

*als kategoriale Variable mit 64 verschiedenen Schätzwerten und Standardfehlern

Das Vorhandensein einer Milchabflussstörung nahm auch unter Mitberücksichtigung der Jahresmilchleistung 0 als Einflussgröße keinen signifikanten Einfluss auf die Jahresmilchleistung des Jahres 1. Die Jahresmilchleistung 1 nahm mit steigender Jahresmilchleistung des Vorjahres und mit zunehmender Dauer des Melkjahres 1 zu und war von Herde zu Herde signifikant verschieden. Ohne einen signifikanten Effekt auf die Jahresmilchleistung 1 blieben der Median der Zellzahl, das Abkalbedatum und die Rasse (Tabelle 8).

Auf die Jahresmilchleistung 2 übte die vorhanden gewesene Milchabflussstörung unter Mitberücksichtigung der Jahresmilchleistung 0 ebenfalls keinen signifikanten Effekt aus. Mit der Anzahl der Melktage im Jahr 2 und der Jahresmilchleistung des Vorjahres stieg die Jahresmilchleistung 2 signifikant an. Sie war von Herde zu Herde verschieden. Ohne nachweisbaren Einfluss blieben die Jahresmilchleistung 0, die Rasse, das Abkalbedatum und der Median der Zellzahl (Tabelle 9).

Zur Berechnung der metrischen Zielgrößen „monatliche Milchleistung 1“ und „monatliche Milchleistung 2“ kamen lineare gemischte Regressionsmodelle zur Anwendung:

Tabelle 10: Modell der Milchleistung (kg) am monatlichen Prüftag im Jahr 1

Einflussgröße	Schätzwert	Standardfehler	p-Wert
Monatliche Zellzahl 1	-0,001	0,000	< 0,001
Melkmonate 1	0,558	0,106	< 0,001
Alter (Jungkuh vs. Altkuh)	-5,480	2,328	< 0,001
Zeit*Alter (Jungkuh vs. Altkuh)	0,748	0,128	< 0,001

Tabelle 11: Modell der Milchleistung (kg) am monatlichen Prüftag im Jahr 2

Einflussgröße	Schätzwert	Standardfehler	p-Wert
Monatliche Zellzahl 2	-0,001	0,000	< 0,001
Melkmonate 2	0,388	0,113	< 0,001
Alter (Jungkuh vs. Altkuh)	-3,222	3,196	< 0,001
Zeit*Alter (Jungkuh vs. Altkuh)	0,255	0,163	< 0,001
Rasse (Braunvieh vs. Andere)	1,750	0,693	< 0,05

Das Vorhandensein einer Milchabflussstörung hatte auf die monatliche Milchleistung am Prüftag im Jahr 1 keinen signifikanten Einfluss. Signifikant positiven Effekt auf die monatliche Milchleistung 1 übten dagegen die Einflussgrößen Melkmonate 1 und die Interaktion Zeit*Alter aus, während die monatliche Zellzahl 1 und das Alter einen signifikant negativen Einfluss darauf nahmen. Ohne belegbare Einwirkung auf die Zielgröße blieben die Interaktion Zeit*Milchabflussstörung, die Rasse und das Abkalbedatum (Tabelle 10).

Die Milchabflussstörung nahm auch keinen signifikanten Einfluss auf die Milchleistung am monatlichen Prüftag im Jahr 2. Dagegen übten die Einflussgrößen Melkmonate 2, die Rasse und die Interaktion Zeit*Alter einen deutlich positiven Effekt auf die monatliche Milchleistung 2 aus, während die monatliche Zellzahl 2 und das Alter sie signifikant negativ beeinflussten. Ohne bedeutende Einwirkung auf die Zielgröße blieb neben der Interaktion Zeit*Milchabflussstörung und dem Alter der Tiere lediglich das Abkalbedatum (Tabelle 11).

4.3 Zellzahl

Im Rahmen der beschreibenden Statistik konnte im Melkjahr der Feststellung und Behandlung der Milchabflussstörung (Jahr 1) für die Patientinnen im Schnitt eine monatliche Zellzahl im Gesamtgemelk von 137.000 Zellen/ml Milch nachgewiesen werden, die damit durchschnittlich um 48.000 Zellen/ml Milch höher lag als bei den Vergleichstieren mit 89.000 Zellen/ml (Tabelle 12). Während bei den Patientinnen die Milch an 60% der Prüftage über 100.000 Zellen/ml enthielt, betrug der Anteil bei den Herdengenossinnen lediglich 46%. Die Norm der Rohmilchannahme (> 400.000 Zellen/ml Milch) wurde in der Gruppe der kranken Kühe an 21% der monatlichen Prüftage überschritten. Damit lag bei den Patientinnen der Anteil der untersuchten Milchproben mit über 400.000 Zellen/ml deutlich höher als bei den Herdengenossinnen mit 10%.

Im darauffolgenden Melkjahr (Jahr 2) ließ sich bei den Kühen mit festgestellter und therapierter Milchabflussstörung eine mittlere monatliche Zellzahl von 187.000 Zellen/ml Milch nachweisen, die folglich um durchschnittlich 79.000 Zellen/ml höher war als bei den Kontrolltieren mit 108.000 Zellen/ml. Im Vergleich zum Vorjahr stiegen in beiden Gruppen die Häufigkeiten der Milchproben mit einem Zellgehalt von über 100.000 Zellen/ml und über 400.000 Zellen/ml an. Der Anteil der Milchproben, die auf eine gestörte Eutergesundheit hinwiesen (> 100.000 Zellen/ml) betrug bei den Patientinnen nun 68%, bei den Herdengenossinnen 53%. Proben mit über 400.000 Zellen/ml im Sammelgemelk kamen im Jahr 2 bei den Patientinnen an 24% aller Prüftage und somit häufiger vor als bei den Kontrolltieren mit 14% der monatlichen Prüftage (Tabelle 12).

Tabelle 12: Angaben zum Zellgehalt der Patientinnen und Herdengenossinnen im Vergleich

Einflussgrößen		Patientinnen (n=81)			Herdengenossinnen (n=243)		
		%	Median	Quartils-abstand	%	Median	Quartils-abstand
monatliche Zellzahl (x1.000 Zellen/ml) im Jahr 1			137	61 bis 338		89	44 bis 188
monatliche Zellzahl im Jahr 1 (Zellen/ml)	≤ 100.000	40			54		
	> 100.000	60			46		
	≤ 400.000	79			90		
	> 400.000	21			10		
monatliche Zellzahl (x1.000 Zellen/ml) im Jahr 2			187	75 bis 387		108	52 bis 239
monatliche Zellzahl im Jahr 2 (Zellen/ml)	≤ 100.000	32			47		
	> 100.000	68			53		
	≤ 400.000	76			86		
	> 400.000	24			14		

Die graphische Darstellung der mittleren monatlichen Zellzahlergebnisse des Jahres 1 zeigt, dass die Zellzahl in beiden Gruppen bis zum Laktationsende linear zunimmt (Abbildung 6). Beide Gruppen begannen bei 53.000 Zellen/ml (Patientinnen) bzw. 47.000 Zellen/ml Milch (Herdengenossinnen) im 1. Melkmonat, dann stieg die Kurve der Gruppe der erkrankten Tiere - insbesondere um den mittleren Zeitpunkt der Feststellung der Milchabflussstörung (Pfeil = Median mit 53 Tagen p.p.) - deutlich steiler an als die der Kontrolltiere (Abbildung 6).

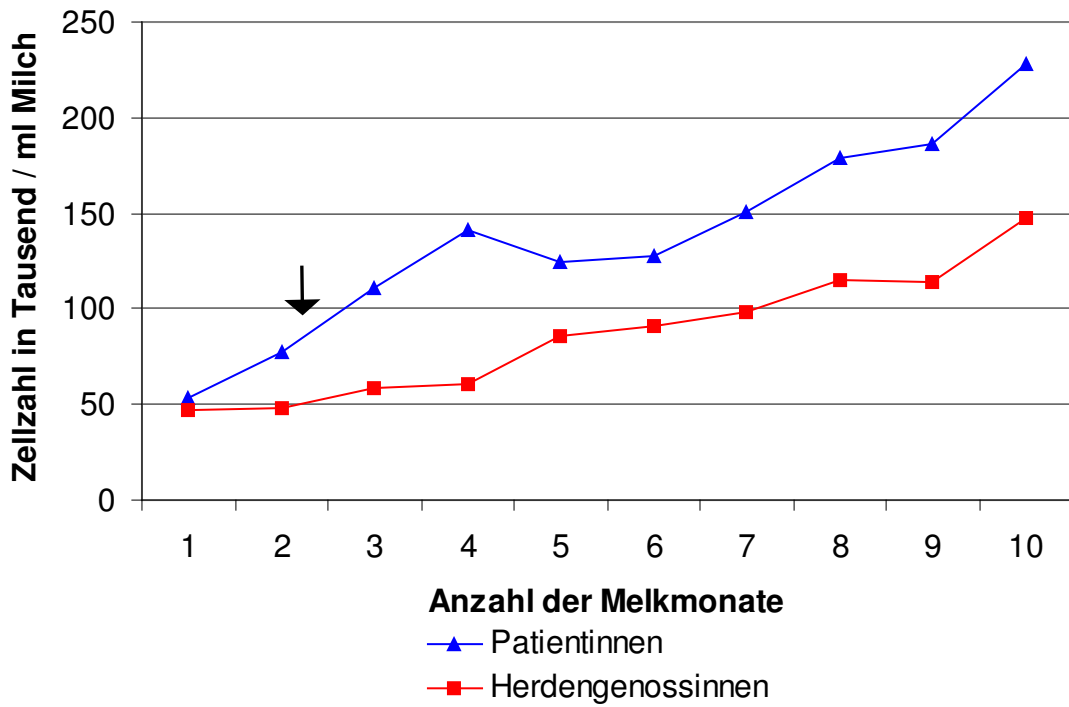


Abbildung 6: Monatliche Zellzahl am Prüftag im Jahr 1 (Pfeil: mittlerer Zeitpunkt der Feststellung der Milchabflussstörung = 53 Tage p.p.)

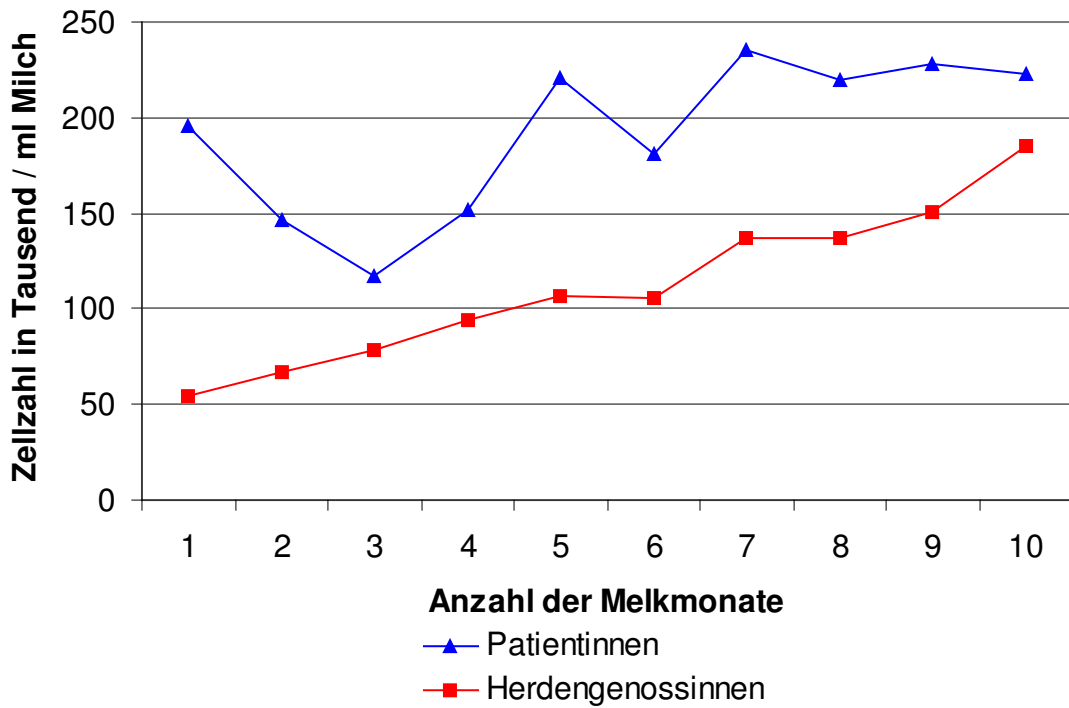


Abbildung 7: Monatliche Zellzahl am Prüftag im Jahr 2

Im nachfolgenden Melkjahr (Jahr 2) wurde für die Kontrolltiere festgestellt, dass mit fortschreitender Laktation die Zellzahlen kontinuierlich anstiegen, nur dass die Tiere im Gegensatz zum Vorjahr nun mit einem geringgradig höheren Zellgehalt von durchschnittlich 54.000 Zellen/ml im 1. Melkmonat einsetzten (Abbildung 7). Demgegenüber setzten die erkrankten Tiere mit 196.000 Zellen/ml Milch in die Laktation ein. Nach einem sehr diskontinuierlichen Verlauf der Patientinnenkurve reduzierte sich die Differenz der mittleren Zellzahlergebnisse von 142.000 Zellen/ml im 1. Melkmonat auf 37.000 Zellen/ml im 10. Melkmonat. Trotzdem konnten für beide Tiergruppen und beide Melkjahre im Durchschnitt in allen dargestellten Melkmonaten Zellzahlen von unter 250.000 Zellen/ml Milch festgestellt werden.

Für die Berechnungen zur schließenden Statistik der Zielgrößen „monatliche Zellzahl 1“ und „monatliche Zellzahl 2“ wurden lineare gemischte Regressionsmodelle verwendet.

Tabelle 13: Modell der Zellzahl (ln x1.000 Zellen/ml) am monatlichen Prüftag im Jahr 1

Einflussgröße	Schätzwert	Standardfehler	p-Wert
Monatliche Milchleistung 1	-0,040	0,006	< 0,001
Melkmonate 1	-0,079	0,025	< 0,01
Alter (Jungkuh vs. Altkuh)	-0,332	0,594	< 0,001
Abkalbedatum (≤ 27.12.95 vs. > 27.12.95)	-0,183	0,090	< 0,05
Milchabflussstörung (vorhanden vs. nicht vorhanden)	0,315	0,136	< 0,05
Zeit*Milchabflussstörung (vorhanden vs. nicht vorhanden)	0,020	0,035	< 0,001

Tabelle 14: Modell der Zellzahl (ln x1.000 Zellen/ml) am monatlichen Prüftag im Jahr 2

Einflussgröße	Schätzwert	Standardfehler	p-Wert
Monatliche Milchleistung 2	-0,039	0,006	< 0,001
Melkmonate 2	-0,074	0,024	< 0,01
Milchabflussstörung (vorhanden vs. nicht vorhanden)	1,173	0,896	< 0,001
Zeit*Milchabflussstörung (vorhanden vs. nicht vorhanden)	-0,047	0,046	< 0,05

Das Vorhandensein einer Milchabflussstörung nahm auf die monatliche Zellzahl am Prüftag im Jahr 1 einen signifikant positiven Einfluss. Ebenso steigerte die Interaktion Zeit*Milchabflussstörung die monatliche Zellzahl 1 signifikant. Hingegen beeinflussten die Einflussgrößen monatliche Milchleistung 1, Melkmonate 1, Alter und Abkalbedatum die Zielgröße signifikant negativ. Lediglich zufällige Effekte auf die Zielvariable zeigten die Interaktion Zeit*Alter und die Rasse, die somit aus dem Modell ausschieden (Tabelle 13).

Die monatliche Zellzahl am Prüftag stieg im Jahr 2 bei den Kühen mit diagnostizierter und behandelter Milchabflussstörung signifikant an. Einen negativen Effekt auf die Zielgröße übte nun allerdings neben der monatlichen Milchleistung 2 und den Melkmonaten 2 auch die Interaktion Zeit*Milchabflussstörung aus. Ohne signifikante Beeinflussung blieben das Abkalbedatum, die Rasse, das Alter der Tiere und dessen Interaktion Zeit*Alter (Tabelle 14)

Für die Berechnungen der Risiken einer gestörten Eutergesundheit am Prüftag (> 100.000 Zellen/ml Milch) im Jahr 1 und 2 bzw. der Risiken, die Norm der Rohmilchannahme am Prüftag im Jahr 1 und 2 nicht zu erfüllen (> 400.000 Zellen/ml), wurden logistische Regressionsmodelle zur Berechnung linearer gemischter Modelle mit binärer Zielgröße erstellt.

Tabelle 15: Modell des Risikos (logit) von > 100.000 Zellen/ml am monatlichen Prüftag im Jahr 1

Einflussgröße	Schätzwert	Standardfehler	p-Wert
Konstante	-1,793	0,395	< 0,001
Monatliche Milchleistung 1	0,075	0,007	< 0,001
Melkmonate 1	-0,204	0,035	< 0,001
Zeit	0,240	0,025	< 0,001
Alter (Jungkuh vs. Altkuh)	0,191	0,265	0,471
Zeit*Alter (Jungkuh vs. Altkuh)	-0,113	0,032	< 0,001
Abkalbedatum (≤ 27.12.95 vs. > 27.12.95)	-0,301	0,140	< 0,05
Milchabflussstörung (vorhanden vs. nicht vorhanden)	0,584	0,098	< 0,001

Tabelle 16: Modell des Risikos (logit) von > 100.000 Zellen/ml am monatlichen Prüftag im Jahr 2

Einflussgröße	Schätzwert	Standardfehler	p-Wert
Konstante	-6,354	0,383	< 0,001
Monatliche Milchleistung 2	0,137	0,009	< 0,001
Melkmonate 2	0,140	0,026	< 0,001
Zeit	0,378	0,036	< 0,001
Alter (Jungkuh vs. Altkuh)	-0,966	0,292	< 0,01
Zeit*Alter (Jungkuh vs. Altkuh)	0,074	0,037	< 0,05
Rasse (Braunvieh vs. Andere)	-0,386	0,180	< 0,05
Milchabflussstörung (vorhanden vs. nicht vorhanden)	1,005	0,245	< 0,001
Zeit*Milchabflussstörung (vorhanden vs. nicht vorhanden)	-0,088	0,041	< 0,05

Das Auftreten einer vorhanden gewesenen Milchabflussstörung ließ das Risiko von > 100.000 Zellen/ml Milch am Prüftag im Jahr 1 signifikant ansteigen. Ebenso erhöhten auch die monatliche Milchleistung 1 und die Zeit signifikant das Risiko für eine gestörte Eutergesundheit. Eine signifikante Reduzierung des Risikos ging dagegen von den Einflussgrößen Melkmonate 1, Abkalbedatum und von der Interaktion Zeit*Alter aus. Die Variable für das Alter der Kühe nahm mit einem p-Wert von 0,471 zwar keinen signifikanten steigernden Einfluss auf die Zielgröße, musste aber zum Erhalt der hierarchischen Struktur Bestandteil des endgültigen Modells bleiben. Wegen ihres nichtsignifikanten Einflusses wurden die Interaktion Zeit*Milchabflussstörung und die Rasse nicht ins Modell integriert (Tabelle 15).

Auf das Risiko von > 100.000 Zellen/ml am monatlichen Prüftag im Jahr 2 wirkte sich die Milchabflussstörung erhöhend aus. Auch die monatliche Milchleistung 2, die Anzahl der Melkmonate im Jahr 2, die Zeit und die Interaktion Zeit*Alter hatten einen signifikanten risikosteigernden Effekt. Gleichzeitig ging eine Verminderung des Risikos für eine gestörte Eutergesundheit am Prüftag im Jahr 2 vom Alter, der Rasse und der Interaktion Zeit*Milchabflussstörung aus. Ohne signifikanten Beitrag zum Modell stellte sich nur das Abkalbedatum dar (Tabelle 16).

Tabelle 17: Modell des Risikos (logit) von > 400.000 Zellen/ml am monatlichen Prüftag im Jahr 1

Einflussgröße	Schätzwert	Standardfehler	p-Wert
Konstante	-2,016	0,425	< 0,001
Monatliche Milchleistung 1	0,048	0,010	< 0,001
Melkmonate 1	-0,263	0,044	< 0,001
Zeit	0,159	0,028	< 0,001
Milchabflussstörung (vorhanden vs. nicht vorhanden)	0,952	0,133	< 0,001

Tabelle 18: Modell des Risikos (logit) von > 400.000 Zellen am monatlichen Prüftag im Jahr 2

Einflussgröße	Schätzwert	Standardfehler	p-Wert
Konstante	-5,285	0,471	< 0,001
Monatliche Milchleistung 2	0,077	0,010	< 0,001
Melkmonate 2	0,098	0,036	< 0,01
Zeit	0,086	0,035	< 0,05
Alter (Jungkuh vs. Altkuh)	-0,723	0,312	< 0,05
Rasse (Braunvieh vs. Andere)	-1,100	0,258	< 0,001
Milchabflussstörung (vorhanden vs. nicht vorhanden)	0,919	0,159	< 0,001

Das Vorhandensein einer Milchabflussstörung hatte im Jahr 1 auf das Risiko, die Norm der Rohmilchannahme am Prüftag (> 400.000 Zellen/ml Milch) nicht zu erfüllen, einen signifikant positiven Einfluss. Gleichmaßen wurde das Risiko von der monatlichen Milchleistung 1 und der Zeit signifikant erhöht, während es jedoch von der Anzahl der Melkmonate im Melkjahr der Feststellung der Milchabfluss-

störung eine signifikante Verminderung erfuhr. Für das Abkalbedatum, die Rasse, das Alter der Kühe und die Interaktionen Zeit*Alter und Zeit*Milchabflussstörung konnte keine entsprechende Bedeutung ($p < 0,05$) für die Zielvariable nachgewiesen werden (Tabelle 17).

Das Risiko von > 400.000 Zellen/ml am Prüftag im Jahr 2 wurde signifikant vom Vorhandensein einer Milchabflussstörung gefördert. Auch die Einflussvariablen monatliche Milchleistung 2, Melkmonate 2 und die Zeit führten zu einem signifikant erhöhten Risiko im Jahr 2. Gleichzeitig nahm das Risiko aber durch den Einfluss des Alters und der Rasse der Kühe signifikant ab. Ohne bedeutenden Effekt auf die Zielgröße verhielten sich dabei sowohl die beiden Interaktionen Zeit*Alter und Zeit*Milchabflussstörung als auch das Abkalbedatum (Tabelle 18).

4.4 Verbleib in der Herde

Aus den Angaben zum Verbleib der Kühe in der Herde ging im Rahmen der beschreibenden Statistik hervor, dass 61% der an einer Milchabflussstörung erkrankten Kühe am Ende des Beobachtungszeitraumes (Stichtag 1.1.98) noch im heimatlichen Betrieb anzutreffen waren, während es bei den Herdengenossinnen nur 55% waren (Tabelle 19). Im Jahr 1 verließen 19% aller Patientinnen und 30% aller Kontrolltiere die Herde. Von den noch in den Betrieben verbliebenen Tieren gingen im nachfolgenden Melkjahr bis zum 1.1.98 24% der Tiere mit Milchabflussstörung und 19% der Herdengenossinnen ab.

Für die Patientinnen ließ sich mit 685 Tagen eine höhere mittlere Verweildauer errechnen als für die Kontrolltiere mit 626 Tage (Tabelle 19).

Tabelle 19: Angaben zum Verbleib von Patientinnen und ihren Herdengenossinnen im Vergleich

	Patientinnen (n=81)			Herdengenossinnen (n=243)		
	%	Median	Quartilsabstand	%	Median	Quartilsabstand
Vorhandensein in der Herde am 1.1.98						
vorhanden	61			55		
nicht vorhanden	39			45		
Abgangsdatum		01.01.98	29.04.97 bis 01.01.98		01.01.98	12.12.96 bis 01.01.98
Verweildauer (Tage)		685	501 bis 757		626	330 bis 764

Die schließende Statistik beinhaltet die Berechnung des „Risikos, die Herde zu verlassen“, die sowohl für das Jahr 1 als auch für das nachfolgende Melkjahr (Jahr 2) berechnet wurde. Hierzu kamen einfache logistische Regressionsmodelle zur Anwendung.

Tabelle 20: Modell des Risikos (logit), die Herde im Jahr 1 zu verlassen (n=314)

Einflussgröße	Schätzwert	Standardfehler	p-Wert
Dauer des Melkjahres 1	-0,011	0,001	< 0,001
Alter (Jungkuh vs. Altkuh)	-1,419	0,339	< 0,001
Abkalbedatum (≤ 27.12.95 vs. > 27.12.95)	-1,132	0,306	< 0,001

Tabelle 21: Modell des Risikos (logit), die Herde im Jahr 2 bzw. bis zum 1.1.98 zu verlassen (n=225)

Einflussgröße	Schätzwert	Standardfehler	p-Wert
Dauer des Melkjahres 2	-0,008	0,001	< 0,001
Alter (Jungkuh vs. Altkuh)	-1,281	0,404	0,001
Abkalbedatum (≤ 27.12.95 vs. > 27.12.95)	1,625	0,398	< 0,001

Das Risiko, die Herde im Jahr 1 zu verlassen, wurde nicht signifikant vom Vorhandensein einer Milchabflussstörung beeinflusst. Die Einflussgrößen Dauer des Melkjahres 1, Alter der Kühe und Abkalbedatum senkten hingegen das Risiko eines Abgangs aus der Herde im Jahr 1 signifikant. Keinen signifikanten Einfluss

auf die Zielgröße nahmen hingegen die Herdenummer der Tiere, die Jahresmilchleistung 1 und die Rasse der Tiere (Tabelle 20).

Auf das Risiko, die Herde im Jahr 2 bzw. bis zum 1.1.98 zu verlassen, übte das Vorhandensein einer Milchabflussstörung ebenfalls keinen signifikanten Effekt aus. Sowohl die Dauer des Melkjahres 2 als auch das Alter der Kühe reduzierten dieses Risiko, während es durch das Abkalbedatum eine signifikante Steigerung erfuhr. Ohne bedeutenden Effekt auf das Risiko blieben in diesem Modell wiederum die Herdenummer, die Jahresmilchleistung 2 und die Rasse (Tabelle 21).

Für die graphische Darstellung der Wahrscheinlichkeit, in der Herde zu verbleiben (Überlebensanalyse), wurden für beide Tiergruppen Kaplan-Meier-Kurven aus den berechneten Überlebensfunktionen abgebildet. (Abbildung 8).

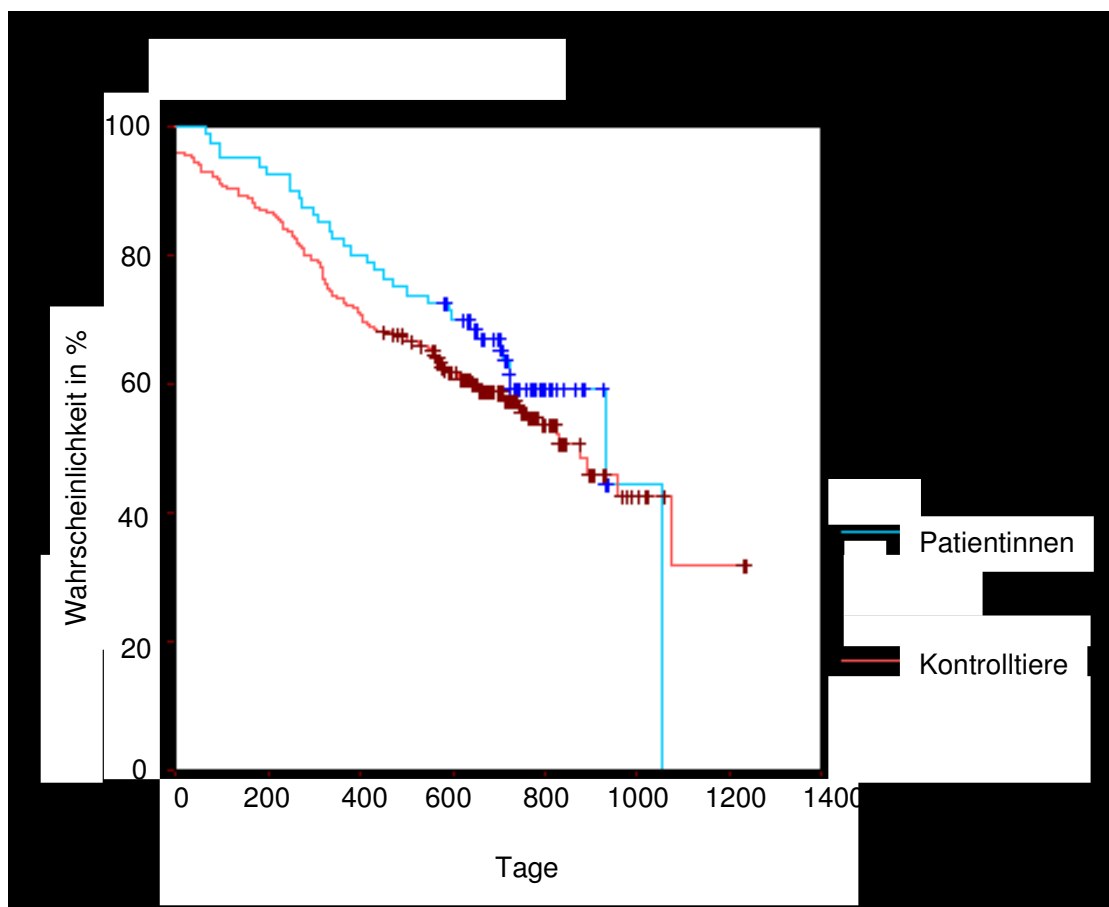


Abbildung 8: Wahrscheinlichkeit, in der Herde zu verbleiben bei Patientinnen und Herdengenossinnen („Zensierte Fälle“: dunkelrote Kreuze für Kontrolltiere, dunkelblaue Kreuze für Patientinnen)

Mit zunehmender Überlebensdauer nahm für die Tiere beider Gruppen die Wahrscheinlichkeit immer mehr ab, noch in der Herde zu verbleiben. In beiden Tiergruppen konnten am Ende des Beobachtungszeitraums „zensierte Fälle“ registriert werden, die mit dunkelroten (Kontrolltier) bzw. dunkelblauen Kreuzen (Patientin) gekennzeichnet wurden und die Tiere darstellten, die am Ende des Beobachtungszeitraums (1.1.1998) noch in der Herde vorhanden waren (Abbildung 8). Die Überlebenskurven für die beiden Kuhgruppen verlaufen annähernd parallel, allerdings erscheint die Kurve der Herdengenossinnen nach links verschoben. Die Linksverschiebung kommt dadurch zustande, dass 10 Kontrolltiere unmittelbar nach der Abkalbung die Herde verließen, wohingegen alle Fallkühe zunächst in der Herde verblieben und im Anschluss ihre Milchabflussstörung erwarben, die später behandelt wurde.

5 DISKUSSION

In der vorliegenden Arbeit kamen 81 Kühe mit Milchabflussstörungen zur Untersuchung, deren Erkrankung zu 98% durch gedeckte Zitzenverletzungen verursacht worden war. Die Angaben der Patientinnen zu Milchleistung, Zellzahl und Verbleib in der Herde für die ersten beiden Melkjahre nach Feststellung der Erkrankung wurden den Angaben von 243, speziell angepaarten Kontrolltieren aus den zugehörigen Betrieben gegenübergestellt, bei denen keine Milchabflussstörung auftrat. Die Anpaarung der Herdengenossinnen an die Patientinnen schien aufgrund nur unwesentlicher Unterschiede der Anpaarungsgrößen beider Tiergruppen gelungen zu sein. Lediglich die Differenz der Abkalbedaten im Melkjahr der Feststellung der Milchabflussstörung variierte im Mittel um 34 Tage, was in Bayern bei einer durchschnittlichen Kuhzahl von 27 aller vom LKV geprüften Betriebe nicht verwundert (LKV 1998). Je kleiner der Betrieb, umso schwieriger gestaltete sich die adäquate Auswahl geeigneter Kontrolltiere aus der geringen Anzahl an Herdengenossinnen.

Hauptziel der vorliegenden retrospektiven Fall-Kontrollstudie war es, eine Ursache-Wirkungs-Beziehung zwischen den Milchabflussstörungen und den Ergebnissen der Milchleistung, der Zellzahl sowie des Verbleibs der Tiere im Betrieb herzustellen, indem anhand der Literatur aufgestellte Hypothesen abgelehnt oder bestätigt wurden. Um über den Zusammenhang zwischen den gleichzeitig wirkenden Einflussvariablen und der Zielgröße eine mathematische Gleichung zu erstellen, kamen multiple Regressionen zur Anwendung. Die in der Gleichung dargestellte Beziehung sollte Gültigkeit für eine Gesamtpopulation von Kühen haben, die alle demselben Risiko ausgesetzt waren, an einer Milchabflussstörung zu erkranken (KREIENBROCK u. SCHACH 1997).

In den hier vorliegenden Untersuchungen kann der Anspruch auf Übertragung der Ergebnisse auf die Gesamtpopulation jedoch nicht erhoben werden, da es sich um eine nichtzufällige Auswahl an Falltieren handelte. Die Patientinnen entstammten aus einer von den Landwirten vorselektierten Population, die in einer Klinik, in der Tiere mit erworbenen Milchabflussstörungen grundsätzlich einer Behandlung mit Zitzenendoskopie unterzogen wurden, zur Vorstellung kamen, weshalb es aufgrund der so genannten „Auswahlverzerrung (selection bias)“ bzw. der „Klinikverzerrung (hospital bias)“ zu einer Verfälschung der Ergebnisse kommen

kann. Die Verzerrungen führen leicht zu einer Fehlschätzung der tatsächlichen Einflüsse (KREIENBROCK u. SCHACH 1997), da sich auch unter den Kontrolltieren Kühe mit Milchabflussstörungen befinden können, deren Erkrankung jedoch nicht entdeckt oder nicht behandelt wurde. Aber auch Patientinnen können innerhalb des Beobachtungszeitraums erneut an einer Milchabflussstörung erkranken. Bei einem wesentlichen Teil der behandelten Zitzenverletzungen muss laut Literatur außerdem mit Rezidiven gerechnet werden (FRERKING et al. 1974), da sich das Risiko für eine erneute Verletzung im nachfolgenden Melkjahr erhöht (BENDIXEN et al. 1988) und die prädisponierenden Faktoren für eine Zitzenverletzung in der Regel weiterhin auf das Tier einwirken (ZÄHNER 1989). Zudem gelten die Ergebnisse nur für Tiere mit Milchabflussstörungen, die alle im Rahmen der Erstuntersuchung (MELLE 1998) einer diagnostischen Zitzenendoskopie unterzogen und gemäß der Diagnose adäquat behandelt wurden.

Aus den innerhalb der schließenden Statistik durchgeführten Regressionsberechnungen der vorliegenden Arbeit ging Folgendes hervor:

1. Die Hypothese, dass sich Kühe mit Milchabflussstörungen von Kühen ohne Milchabflussstörungen hinsichtlich ihrer Milchleistung (Jahresmilchleistung, monatliche Milchleistung am Prüftag) im Melkjahr der Feststellung und im darauffolgenden Melkjahr unterscheiden, traf nicht zu.
2. Die Hypothese, dass sich Kühe mit Milchabflussstörungen von Kühen ohne Milchabflussstörungen in der Zellzahl (monatliche Zellzahl am Prüftag, Risiko von > 100.000 Zellen/ml am Prüftag, Risiko von > 400.000 Zellen/ml am Prüftag) im Melkjahr der Feststellung und im darauffolgenden Melkjahr unterscheiden, konnte bestätigt werden.
3. Die Hypothese, dass sich Kühe mit Milchabflussstörungen von Kühen ohne Milchabflussstörungen im Verbleib in der Herde (Risiko, die Herde zu verlassen) vom Zeitpunkt der Abkalbung im Melkjahr der Feststellung bis zum 1.1.1998 unterscheiden, traf nicht zu.

5.1 Milchleistung

Die beschreibende Statistik für die Milchleistung zeigt, dass die Patientinnen sowohl im Melkjahr vor als auch in den beiden Melkjahren nach Feststellung der Milchabflussstörung im Mittel mehr Milch übers gesamte Melkjahr (Jahr 0, 1, 2) und auch an den monatlichen Prüftagen (Jahr 1, 2) lieferten als die Kontrolltiere. Trotz einer vorhanden gewesenen Milchabflussstörung steigerte sich die durchschnittliche Milchleistung der Patientinnen von Jahr zu Jahr, wie es für gesunde Kühe erwiesen ist (REICHMUTH et al. 1970; NG-KWAI-HANG et al. 1984). Damit lässt sich die Schlussfolgerung ziehen, dass Kühe mit einer erworbenen Milchabflussstörung, die für eine Zitzenendoskopie in der Klinik vorgestellt wurden, hinsichtlich ihrer Milchleistung zu den „guten Milchkühen“ des jeweiligen Betriebes gehörten. Dies würde auch den Ergebnissen von BIGRAS-POULIN et al. (1990) entsprechen, dass hohe Milchleistung mit einer Zitzenverletzung in der Folge-laktation assoziiert ist.

Weiterhin veranschaulichen die Graphiken zum Verlauf der Milchleistung innerhalb der Laktationsperioden, dass die durchschnittliche monatliche Milchleistung der Tiere beider Gruppen mit fortschreitender Laktationsdauer in beiden beobachteten Melkjahren kontinuierlich sank. Dies wurde auch von anderen Autoren festgestellt (NG-KWAI-HANG et al. 1984; BEAUDEAU et al. 1994 b; MIELKE 1994; LKV 1998). Die Tiere setzten außerdem mit zunehmendem Alter mit einer höheren Milchleistung im 1. Melkmonat des Folgejahres ein (Einsatzmilchleistung) und bestätigen somit die von REICHMUTH et al. (1970) und NG-KWAI-HANG et al. (1984) gemachten Angaben.

Die im Rahmen der schließenden Statistik erstellten multiplen Regressionsmodelle für die Milchleistung legen dar, dass eine Milchabflussstörung, die nach dem Verfahren der konventionellen Zitzenendoskopie festgestellt wurde, weder einen signifikanten Einfluss auf die Jahresmilchleistung noch auf die monatliche Milchleistung am Prüftag nahm ($p < 0,05$). Dies galt sowohl für das Melkjahr der Feststellung und Behandlung der Milchabflussstörung als auch für das darauffolgende Melkjahr. Somit wurden die Aussagen von DOHOO und MARTIN (1984 b) sowie SOL et al. (1984) widerlegt, die für Zitzenverletzungen – unabhängig davon, um

welche Art von Zitzenverletzungen es sich in ihren Untersuchungen handelte - grundsätzlich einen negativen Einfluss auf die Tagesmilchleistung und die Leistung der gesamten Laktation feststellen konnten.

Da jedoch keine signifikanten Unterschiede zwischen den Milchleistungen beider Tiergruppen bestanden, schien auch das mehrtägige Ruhigstellen eines Euterviertels langfristig keine maßgeblichen Milchverluste zu bewirken, wie sie von verschiedenen Autoren beschrieben wurden (RÜSCH 1988; HAMANN u. GYODI 1994; WEICHSELBAUM et al. 1995).

Die monatlich am Prüftag gemessene Zellzahl nahm in beiden Melkjahren - unabhängig davon, ob eine Milchabflussstörung vorlag oder nicht - einen signifikant negativen Einfluss auf die monatliche Milchleistung desselben Melkjahres und entsprach somit den häufig genannten Zusammenhängen zwischen der Zunahme des Zellgehalts und der damit verbundenen Verminderung des Milchertrags (REICHMUTH et al. 1970; MEIJERING et al. 1978; RAUBERTAS u. SHOOK 1982; DOHOO u. MARTIN 1984 b; JONES et al. 1984; NG-KWAI-HANG et al. 1984; HORTET u. SEEGER 1998; GEISHAUSER et al. 1999).

In der vorliegenden Arbeit konnten für die monatliche Milchleistung keine Angaben über die Milchmenge der einzelnen Euterviertel, sondern nur für das Gesamtgemelk gewonnen werden. Möglicherweise basierte die Kontinuität der Milchleistung der Patientinnen auf einer Leistungskompensation des Milchverlustes der erkrankten Viertel durch eine gesteigerte Milchleistung der gesunden Viertel, obwohl dies in der Literatur bereits kontrovers dargestellt wurde (MEIJERING et al. 1978; DVG 2002). Aus den LKV-Daten können die langfristigen Auswirkungen einer Zitzenbehandlung auf die Milchleistung des betroffenen Euterviertels - auch im Vergleich mit den restlichen Vierteln - in Zukunft deutlich besser beurteilt werden. Denn seit Mitte des Jahres 1998 kommen in Bayern in zunehmendem Maße „LactoCorder“ bei der monatlichen Milchleistungsprüfung zum Einsatz, die die Leistung jedes einzelnen Euterviertels am Prüftag messen (LKV 1998).

5.2 Zellzahl

Die beschreibende Statistik für die Zellzahl dokumentiert, dass für Patientinnen in beiden beobachteten Melkjahren im Mittel höhere monatliche Zellzahlen am Prüftag gemessen wurden als für Kontrolltiere und bei den Patientinnen gleichzeitig verhältnismäßig häufiger Werte > 100.000 Zellen/ml bzw. > 400.000 Zellen/ml Milch nachweisbar waren als bei den Herdengenossinnen.

Die Graphik zum Verlauf der Zellzahl innerhalb des Melkjahres der Feststellung der Milchabflussstörung veranschaulicht, dass die durchschnittliche monatliche Zellzahl der Tiere beider Gruppen mit fortschreitender Laktationsdauer kontinuierlich zunahm, wie es schon in vorausgegangenen Untersuchungen beschrieben wurde (JONES et al. 1984; NG-KWAI-HANG et al. 1984; DELUYKER et al. 1993; LABOHM et al. 1998; DVG 2002). Die Kurve der Patientinnen stieg jedoch signifikant steiler an als die der Kontrolltiere. Wie bereits von mehreren Autoren beobachtet wurde (BLACKBURN 1966; SYRSTAD et al. 1979; DOHOO u. MARTIN 1984 a; WENDT et al. 1998), setzten im Folgejahr alle jetzt um ein Melkjahr ältere Tiere mit einer höheren Zellzahl im 1. Melkmonat ein als im Jahr zuvor. Bei der zahlenmäßig kleineren Gruppe der Patientinnen gestaltete sich der Kurvenverlauf durch die geringere Zahl der Beobachtungen im Melkjahr nach der Feststellung der Milchabflussstörung sehr diskontinuierlich, während die Kurve bei der größeren Gruppe der Kontrolltiere wiederum kontinuierlich anstieg. Insgesamt nahm dabei der Unterschied zwischen der mittleren monatlichen Zellzahl der Patientinnen und jener der Herdengenossinnen vom 1. bis zum 10. Melkmonat ab. Für beide beobachteten Melkjahre galt für die Patientinnen, dass die absoluten Zellzahlwerte trotzdem durchschnittlich unter 240.000 Zellen/ml Gesamtmelk lagen.

Aus den Ergebnissen der schließenden Statistik für die Zellzahl geht hervor, dass Milchabflussstörungen, die sich v.a. aus gedeckten Verletzungen im Zitzenkanal zusammensetzten, mit einer signifikanten Erhöhung ($p < 0,05$) der Gesamtzellzahl am Prüftag in beiden beobachteten Melkjahren einhergingen. Dabei nahm die Zellzahl der Patientinnen im Jahr 1 um geschätzte 1.377 Zellen/ml, im Jahr 2 um geschätzte 3.222 Zellen/ml Gesamtmelk im Vergleich zur Zellzahl der Herden-

genossinnen zu, wenn gleichzeitig alle Einflussgrößen des Modells des jeweiligen Jahres einwirkten. Bei erkrankten Tieren stieg in beiden Melkjahren außerdem sowohl das Risiko einer gestörten Eutergesundheit am Prüftag (> 100.000 Zellen/ml) als auch das Risiko, die Norm der Rohmilchannahme am Prüftag nicht zu erfüllen (> 400.000 Zellen/ml) signifikant an. Dies betätigt die Ergebnisse von QUERENGÄSSER et al. (1999), die bei gedeckten Zitzenverletzungen sowohl eine Erhöhung der Chance, dass am Prüftag > 100.000 Zellen/ml Milch gezählt wurden, als auch eine Erhöhung der Chance, dass am Prüftag > 400.000 Zellen/ml Milch gezählt wurden, feststellen konnten. Auch TSCHÄPPÄT et al. (1976), WITZIG et al. (1984) und ZÄHNER (1989) stellten nach der operativen Behandlung von Zitzenstenosen und Zitzenverletzungen meist eine ungenügende Eutergesundheit bzw. eine hohe Mastitisanfälligkeit fest, beschränkten ihre Aussagen jedoch fast ausschließlich auf den Keimgehalt und die Zellzahl des betroffenen Viertels. Ihre Ergebnisse beruhten außerdem nur auf zwei bis drei Untersuchungen des Viertelgemelks zu einem variablen Zeitpunkt nach der Operation im Gegensatz zu dem in dieser Studie untersuchten Einfluss der Milchabflussstörung auf den monatlichen Zellgehalt des Gesamtgemelks am Prüftag im Jahr 1 und im Jahr 2.

Die in der vorliegenden Untersuchung hauptsächlich aufgetretenen gedeckten Zitzenverletzungen im Bereich des Zitzenkanals werden bereits von RÜSCH (1988) und WENDT (1994) für prognostisch ungünstiger hinsichtlich der späteren Eutergesundheit erachtet als solche im Bereich der Zitzenzisterne. Ebenso ermittelten AGGER und WILLEBERG (1986) nach Zitzenverletzungen ein steigendes Mastitisrisiko, je näher die Verletzung an der Zitzenspitze lokalisiert war.

Die beschriebenen Milchabflussstörungen übten auch im 1. Melkjahr nach ihrer Feststellung signifikanten Einfluss auf die Zellzahl und ihre Risiken aus, womit die Aussage von JORSTAD et al. (1989) Bestätigung findet, dass eine signifikant positive Korrelation zwischen einer Zitzenverletzung im vorausgegangenen Melkjahr mit einem hohen Zellgehalt im Folgejahr besteht.

Auch die Modelle der monatlichen Zellzahl können den signifikanten Zusammenhang zwischen Zellzahl und Milchleistung bestätigen (MEIJERING et al. 1978; SYRSTAD et al. 1979; HORTET u. SEEGERS 1998; WENDT et al. 1998), denn

mit einer zunehmenden monatlichen Zellzahl sank - unabhängig vom Vorkommen einer Milchabflussstörung - die monatlich gemessene Milchleistung in beiden Melkjahren signifikant.

Die Daten der vorliegenden Untersuchungen liefern keine Angaben über den Zellgehalt des einzelnen (betroffenen) Viertels, weshalb bei hohen Zellzahlen des Gesamtgemelks auch keine Rückschlüsse auf das hierfür verantwortliche Viertel gezogen werden können. Es bleibt aber wahrscheinlich, dass die Zellzahl-erhöhung auf das Viertel mit der erkrankten Zitze zurückzuführen ist. Die in den vorliegenden Untersuchungen betrachteten Patientinnen wurden außerdem meist mit Wollzitzenstiften behandelt, um postoperativ Zitzenkanalverengungen vorzubeugen. Wollzitzenstifte und Verweilröhrchen sollen jedoch signifikant die Zellzahl und das Risiko bakterieller Milchbefunde durch Einschleppung von Bakterien und Behinderung der Zitzenkanalabwehr erhöhen (QUERENGÄSSER et al. 1998; BLEUL et al. 2000). Deshalb werden zukünftig für eine erfolgreiche Therapie gedeckter Zitzenverletzungen im Bereich des Zitzenkanals neuartige, gewebeverträgliche Wachsstäbe oder sterile Silikonimplantate empfohlen (SEEH et al. 1997 a, b; QUERENGÄSSER u. GEISHAUSER 2001 a).

5.3 Verbleib in der Herde

Die beschreibende Statistik zeigt, dass innerhalb des Beobachtungszeitraumes von zwei Jahren weniger Patientinnen (40%) als Herdengenossinnen (45%) den heimatlichen Betrieb verließen. Die Abgangsrate der Patientinnen liegt somit unter den Angaben von RADMACHER (1980) und RÜSCH (1988), bei denen innerhalb der ersten 6 Monate nach der jeweiligen Behandlung bereits 51% der Tiere nach thelotomierten gedeckten Zitzenverletzungen bzw. 48% der Tiere nach Zitzenstenosen die Herde verließen. Die behandelten Kühe verblieben bis zum Stichtag 1. Januar 1998 im Durchschnitt länger (22,8 Monate) in der Herde als die Kontrolltiere (20,8 Monate).

Im Rahmen der schließenden Statistik wurde festgestellt, dass Milchabflussstörungen, die vorwiegend durch gedeckte Zitzenverletzungen verursacht worden

waren, auf das Risiko, die Herde innerhalb der nächsten zwei Jahre nach der Behandlung zu verlassen, keinen signifikanten Effekt ausübten ($p < 0,05$). Dies widerspricht den Angaben von DOHOO und MARTIN (1984 c), BEAUDEAU et al. (1994 a), DUFFIELD et al. (1999) sowie RAJALA-SCHULTZ und GRÖHN (1999), welche ein signifikant erhöhtes Abgangsrisiko bei zitzenverletzten Tieren ermittelten. Die genannten Untersuchungen unterscheiden jedoch durchwegs nicht zwischen offenen oder gedeckten Läsionen und ob oder wie eine Behandlung erfolgte. Indes findet sich die Aussage mancher Autoren, dass der Abgang nach Zitzenverletzungen bei älteren Tieren besonders hoch sein soll, in der vorliegenden Studie für erworbene Milchabflussstörungen für beide beobachteten Melkjahre bestätigt (BEAUDEAU et al. 1994 a, b, 1995; BENDIXEN et al. 1998).

Bemerkenswert ist weiterhin, dass die langfristig signifikant erhöhte Zellzahl der Patientinnen keinen signifikanten Einfluss auf den Verbleib der Tiere ausübte, obwohl verschiedene Quellen davon berichten, dass steigende Zellzahlen und Sekretionsstörungen häufiger zu einem frühzeitigen Abgang aus der Herde führen (ROINE 1975; DOHOO u. MARTIN 1984 c; LKV 1998; WENDT et al. 1998). Diese Resultate bestätigen einmal mehr, dass weniger die nachfolgende Eutergesundheit - vorausgesetzt, es kommt nicht zu klinischen Mastitiden - als die Melkbarkeit bzw. die Höhe der Milchleistung die Länge der weiteren Nutzung eines Tieres bestimmen (DOHOO u. MARTIN 1984 c; RÜSCH 1988; BEAUDEAU et al. 1994 a, b, 1995).

5.4 Schlussfolgerung

Es kann erwartet werden, dass eine erworbene Milchabflussstörung, welche durch eine gedeckte Zitzenverletzung im Zitzenkanalbereich verursacht und mit Hilfe der Zitzenendoskopie behandelt wurde, wenig Einfluss auf die Milchleistung und den Verbleib der Patientin in der Herde während der ersten beiden Melkjahre nach Feststellung der Erkrankung nimmt. Jedoch ist mit einer dauerhaft erhöhten Zahl an somatischen Zellen zu rechnen.

6 ZUSAMMENFASSUNG

Nitschke, Monika (2003):

Untersuchungen zu Milchleistung, Zellzahl und Verbleib von Milchkühen nach therapierten Milchabflussstörungen

Ambulatorische und Geburtshilfliche Tierklinik, Veterinärmedizinische Fakultät der Universität Leipzig sowie Department of Population Medicine, Ontario Veterinary College der Universität Guelph, Kanada

(67 Seiten, 8 Abbildungen, 21 Tabellen, 103 Literaturstellen)

Gegenstand der vorliegenden retrospektiven Untersuchung war es, sowohl die Eutergesundheit anhand von Milchleistung und Zellzahl, als auch das Verbleiben in der Herde von Kühen nach erworbenen Milchabflussstörungen zu ermitteln. Die Ergebnisse wurden mit denen speziell angepaarter Kontrolltiere verglichen, um eine langfristige Prognose für Patientinnen stellen zu können.

Zur Untersuchung kamen 81 Kühe, welche mit einer Milchabflussstörung an jeweils einer Zitze in einer tierärztlichen Klinik vorgestellt worden waren. Die Zitzenstenosen waren mit Hilfe der Endoskopie (nach MEDL) festgestellt und behandelt worden. Rund 98% der Milchabflussstörungen resultierten aus gedeckten Zitzenverletzungen, bei denen es sich vornehmlich um Zusammenhangstrennungen der Zitzenkanalhaut (tiefe Stenosen) handelte. Aus den monatlichen Berichten des Landeskuratoriums der Erzeugerringe für tierische Veredelung in Bayern e.V. (LKV Bayern) oder den Herdbüchern wurden Befunde zu Milchleistung, Zellgehalt und Dauer des Verbleibens in der Herde von der Abkalbung vor Feststellung der Milchabflussstörung bis zum Stichtag (1. Januar 1998) erhoben. Dabei wurde sowohl das Melkjahr der Feststellung der Milchabflussstörung als auch das nachfolgende Melkjahr betrachtet. Zur Erhebung der Daten wurden die Herkunftsbetriebe der Tiere besucht. Die Patientinnen wurden mit je drei Herdengenossinnen nach Melkjahr, Datum der Abkalbung und Rasse angepaart, für die dieselben Daten erfasst wurden. Die Ergebnisse für die Zielvariablen „Jahresmilchleistung“, „monatliche Milchleistung am Prüftag“, „monatliche Zellzahl am Prüftag“, „Risiko von > 100.000 Zellen/ml Milch am Prüftag“,

„Risiko von > 400.000 Zellen/ml Milch am Prüftag“ und „Risiko, die Herde zu verlassen“ wurden mit Hilfe multipler, univariater Regressionsmodelle berechnet, um gleichzeitig auf die Zielgröße einwirkende Risikofaktoren zu testen ($p < 0,05$). Für die Beurteilung der Daten zum Verbleib der Tiere kam neben logistischen Regressionsmodellen zusätzlich eine Überlebensanalyse zur Anwendung.

Im Melkjahr der Feststellung der Milchabflussstörung und im nachfolgenden Melkjahr erbrachten Kühe mit Milchabflussstörung am monatlichen Prüftag und in der gesamten Laktationsperiode die gleiche Milchleistung wie die Kontrolltiere. Das Vorhandensein einer Milchabflussstörung erhöhte in beiden untersuchten Melkjahren die monatliche Zellzahl/ml in der Sammelmilch der Patientinnen am Prüftag. Dem ähnlich war bei Kühen mit Milchabflussstörungen in beiden Melkjahren sowohl das Risiko gestörter Eutergesundheit am Prüftag (> 100.000 Zellen/ml Milch) als auch das Risiko, die Norm der Rohmilchannahme am Prüftag nicht zu erfüllen (> 400.000 Zellen/ml Milch) erhöht. Insgesamt lag die durchschnittliche monatliche Zellzahl bei den Patientinnen jedoch durchweg unter 240.000 Zellen/ml Milch. Weiterhin konnte mit steigender Zellzahl eine signifikante Verminderung der Milchleistung nachgewiesen werden. Für Tiere mit Milchabflussstörung war das Risiko, die Herde zu verlassen, gleich groß wie für Herdengenossinnen. Außerdem war der absolute Verbleib der Tiere in der Herde in beiden Gruppen gleich lang .

Hieraus kann geschlussfolgert werden, dass es rentiert, Kühe mit Milchabflussstörungen einer Zitzenendoskopie mit anschließender adäquater und fachgerechter Therapie zu unterziehen.

7 SUMMARY

Nitschke, Monika (2003):

Milk Yield, Somatic Cell Count and Fate after Milk Flow Disorders in Dairy Cows

Large Animal Clinic for Theriogenology and Ambulatory Services, Faculty of Veterinary Medicine, University of Leipzig; Department of Population Medicine, Ontario Veterinary College, University of Guelph, Canada

(67 pages, 8 figures, 21 tables, 103 references)

The aim of this study was to evaluate milk quality by observations of milk yield and somatic cell count (SCC) and to follow the fate of dairy cows after milk flow disorders. The results were compared with those of matched herdmates to ensure a long-term prognosis for patients.

For this study 81 cows were used, that had been referred to a Veterinary Clinic because of acquired milk flow disorders at one teat each. Teat stenoses were diagnosed and treated using classical endoscopy (by MEDL). About 98% of all milk flow disorders were seen as consequences of covered lesions with most of them being ruptures of the teat canal skin ("deep stenoses"). Data on milk yields, SCC and time of remain in the herd were available from the records of the Bavarian milk control board (Bavarian LKV) or from herd records. Observations on time of remain ranged from calving prior to the teat injury to dead-line January 1, 1998. By visiting the herds, data were collected for the lactation the milk flow disorder was diagnosed and for the subsequent lactation. Each patient was matched to three herdmates by age, calving date and breed. For these control cows the same data were evaluated. Calculations on „lactational milk yield“, „test day milk yield“, „test day SCC“, „risk of > 100,000 cells/ml milk on test day“, „ risk of > 400,000 cells/ml milk on test day“ and „risk of removal from the herd“ were performed using multiple, univariate regression models to analyse simultaneous effects of risk factors on the outcome variables ($p < 0,05$). Continuance in the herd was also studied using survival data analysis.

In the lactation the milk flow disorder was diagnosed and in the subsequent lactation, cows with milk flow disorders had the same test day milk yields and the same lactational milk yields as the control cows. Obstructed teats increased test day SCC of the patients in both lactations observed. Just so the risk of disordered udder health on test day ($> 100,000$ cells/ml) and the risk of violating the milk shipping regulations on test day ($> 400,000$ cells/ml) increased with teat stenoses in both lactations. However, patients` average test day SCC was always lower than $240,000$ cells/ml milk. In addition, milk yield decreased significantly with increasing SCC. Cows with milk flow disorders showed no higher risk of removal of the herd than herdmates, and absolute survival time was equal in both groups. Concluding, it is valuable to diagnose milk flow disorders by classical endoscopy and treat them adequately thereafter.

8 LITERATURVERZEICHNIS

ADR (2002):

Rinderproduktion - Rinderproduktion in der Bundesrepublik Deutschland.
Arbeitsgemeinschaft Deutscher Rinderzüchter e. V. **2001**, 82-83

AGGER, J. F. und M. HESSELHOLT (1986):

Epidemiology of teat lesions in a dairy herd. I: Description of incidence, location and clinical appearance.
Nord. Vet. - Med. **38**, 209 - 219.

AGGER, J. F. und P. WILLEBERG (1986):

Epidemiology of teat lesions in a dairy herd. II. Associations with subclinical mastitis.
Nord. Vet. - Med. **38**, 220 - 232.

ALACAM, E., D. A. DINC, M. GÜLER und E. ELMA (1990):

Vorkommen und röntgenologische Untersuchungen verschiedener Zitzenveränderungen bei Milchkühen.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. **97**, 523 - 525.

BASCOM, S. S. und A. YOUNG (1998):

Summary of the reasons why farmers cull cows.
J. Dairy Sci. **81**, 2299 - 2305.

BEAUDEAU, F., V. DUCROCQ, C. FOURICHON und H. SEEGERS (1995):

Effect of disease on length of productive life of French Holstein dairy cows assessed by survival data analysis.
J. Dairy Sci. **78**, 103 - 117.

BEAUDEAU, F., C. FOURICHON, K. FRANKENA, B. FAYE, H. SEEGERS und J. P. T. M. NOORDHUIZEN (1994 a):

Impact of udder disorders on culling in dairy cows.
Vet. Res. **25**, 223 - 227.

BEAUDEAU, F., K. FRANKENA, C. FOURICHON, H. SEEGERS, B. FAYE und J. P. T. M. NOORDHUIZEN (1994 b):

Association between health disorders of French dairy cows and early and late culling within the lactation.
Prev. Vet. Med. **19**, 213 - 231.

BEAUDEAU, F., H. SEEGERS, C. FOURICHON und P. HORTET (1998):

Association between milk somatic cell counts up to 400,000 cells/ml and clinical mastitis in French Holstein cows.
Vet. Rec. **19/26**, 685 - 687.

- BENDIXEN, P. H., B. VILSON, I. EKESBO und D. B. ASTRAND (1988):
Disease frequencies in dairy cows in Sweden. VI. tramped teats.
Prev. Vet. Med. **6**, 17 - 25.
- BERGER, G. (1991):
Die Zitzenamputation bei Milchkühen in der Praxis.
Mh. Vet. - Med. **46**, 75 - 78.
- BEUCHE, W., J. WOLLRAB und G. REUSCHEL (1987):
Aktuelle Aspekte der Euter- und Zitzenchirurgie.
Mh. Vet. - Med. **42**, 126 - 129.
- BIGRAS-POULIN, M., A. H. MEEK, S. W. MARTIN und I. MCMILLAN (1990):
Health problems in selected Ontario Holstein cows: frequency in occurrences, time to first diagnosis and associations.
Prev. Vet. Med. **10**, 79 - 89.
- BLACKBURN, P. S. (1966):
The variation in the cell count of cow's milk throughout lactation and from one lactation to the next.
J. Dairy Res. **33**, 193 - 198.
- BLEUL, U., Ch. SEEH und H. BOSTEDT (1999):
Die endoskopiegestützte Therapie einer gedeckten Zitzenverletzung unter Verwendung eines neuartigen Strichkanalstabes beim Rind - ein Fallbericht.
Wien. Tierärztl. Mschr. **86**, 242 - 246.
- BLEUL, U., C. SEEH, J. P. TEIFKE, R. HOSPES und H. BOSTEDT (2000):
Resultate endoskopischer, sonographischer und histologischer Untersuchungen an der Zitzenzisternenschleimhaut des Rindes nach Behandlung mit Wollzitzenstiften.
Prakt. Tierarzt **81**, 590 - 601.
- BRESLOW, N. E. und N. E. DAY (1980):
Statistical methods in cancer research. Vol. 1. The analysis of case control studies.
International Agency on Cancer, Lyon, France, 2890 - 2905.
- BRISTOL, D. G. (1989):
Teat and udder surgery in dairy cattle - Part II.
Comp. Cont. Educ. Pract. Vet. **11**, 983 - 988.
- CASSEL, E. K., R. P. NATZKE und R. W. EVERETT (1978):
Factors affecting the percent quarters infected in a dairy herd.
J. Dairy Sci. **61**, Suppl. 1, 124.
- DANUSER, J. und C. GAILLARD (1990):
Krankheiten und Abgänge bei schweizerischen Milchkühen. 2. Abgänge und Beziehungen zwischen Krankheiten und Milchleistungsparametern.
Schweiz. Arch. Tierheilk. **132**, 301 - 310.

DELUYKER, H. A., J. M. GAY und L. D. WEAVER (1993):
Interrelationships of somatic cell count, mastitis, and milk yield in a low somatic cell count herd.
J. Dairy Sci. **76**, 3445 - 3452.

DOHOO, I. R. und S. W. MARTIN (1984 a):
Disease, production and culling in Holstein - Friesian cows - II. Age, season and sire effects.
Prev. Vet. Med. **2**, 655 - 670.

DOHOO, I. R. und S. W. MARTIN (1984 b):
Disease, production and culling in Holstein - Friesian cows - IV. Effects of disease on production.
Prev. Vet. Med. **2**, 755 - 770.

DOHOO, I. R. und S. W. MARTIN (1984 c):
Disease, production and culling in Holstein - Friesian cows - V. Survivorship.
Prev. Vet. Med. **2**, 771 - 784.

DUFFIELD, T. F., K. E. LESLIE, D. SANDALS, K. LISSEMORE, B. W. MCBRIDE, J. H. LUMSDEN, P. DICK und R. BAGG (1999):
Effect of a Monensin-controlled release capsule on cow health and reproductive performance.
J. Dairy Sci. **82**, 2377 - 2384.

DVG (2002):
Leitlinien zur Bekämpfung der Mastitis des Rindes als Bestandsproblem.
Deutsche Veterinärmedizinische Gesellschaft, Fachgruppe „Milchhygiene“, Sachverständigenausschuss „Subklinische Mastitis“.
Gießen, 4. Auflage.

FRERKING, H., H. LOKVANCIC und D. AHLERS (1974):
Operationstechnik und Operationsergebnisse bei Zitzenstenosen des Rindes.
Prakt. Tierarzt **9**, 475 - 479.

GAIL, M., R. WILLIAMS, D. P. BYAR und C. BROWN (1976):
How many controls ?
J. Chron. Dis. **29**, 723 - 731.

GEDEK, W., J. KLEINSCHROTH und J. DENEKE (1987):
Subklinische Mastitis - Empfehlungen für die Therapie der subklinischen Mastitis des Rindes (Teil 1 und 2).
VET '87 , Heft **6**, 6 - 8 und Heft **12**, 6 - 9.

GEISHAUSER, T., K. QUERENGÄSSER und M. MEDL (1998 a):
Covered teat canal injuries in dairy cows.
Comp. Cont. Educ. Pract. Vet. **20**, Supp. 10, 251 - 257.

GEISHAUSER, Th., K. QUERENGÄSSER und M. MEDL (1998 b):
Neues zu gedeckten Zitzenverletzungen bei Milchkühen ?
Tierärztl. Umschau **53**, 480 - 487.

GEISHAUSER, T., K. QUERENGASSER, M. NITSCHKE und A. SORBIRAJ
(1999):
Milk yield, somatic cell counts, and risk of removal from the herd for dairy cows
after covered teat canal injury.
J. Dairy Sci. **82**, 1482 - 1488

GRÖHN, Y. T., H. N. ERB, C. E. McCULLOCH und H. S. SALONIEMI (1990):
Epidemiology of mammary gland disorders in multiparous Finnish Ayrshire cows.
Prev. Vet. Med. **8**, 241 - 252.

GRÖHN, Y., H. SALONIEMI und J. SYVÄJÄRVI (1986):
An epidemiological and genetic study on registered diseases in Finnish Ayrshire
cattle.
Acta Vet. Scand. **27**, 182 - 195.

GRUNERT, E. (1990):
Euter.
In: ROSENBERGER, G. (Hrsg.): *Die klinische Untersuchung des Rindes*.
Verlag Parey, Berlin, Hamburg, 3. Aufl., S. 525 - 542.

GRUNERT, E. und D. AHLERS (1996):
Versorgung von Euter- und Zitzenwunden sowie Behandlung von Zitzenstenosen.
In: GRUNERT, E. (Hrsg.): *Buiatrik, Bd. I*.
Verlag Schaper, Hannover, 5. Aufl., S. 71 - 97.

GRUNERT, E., M. HOEDEMAKER und U. WEIGT (1996):
Verletzungen an Euter und Zitzen.
In: GRUNERT, E. (Hrsg.): *Buiatrik, Bd. I*.
Verlag Schaper, Hannover, 5. Aufl., S. 38 - 43.

HAMANN, J. (1999):
Elektrische Leitfähigkeit als Mastitisindikator.
In: DVG (Hrsg.): *Thema: Trends in der Milchproduktion - Wandel in der Mastitis-
bekämpfung*: Tagung des Arbeitskreises "Eutergesundheit".
Gießen, ISBN 3-930511-73-8

HAMANN, J. und P. GYODI (1994):
Effects on milk yield, somatic cell count and milk conductivity of short - term
non - milking of lactating quarters of cows.
J. Dairy Res. **61**, 317 - 322.

HAMANN, J. und J. REICHMUTH (1990):
Compensatory milk production within the bovine udder : effects of short - term
non - milking of single quarters.
J. Dairy Res. **57**, 17 - 22.

HEIDRICH, H. J. (1963):
Physiologie der Milchsekretion, Krankheiten der Euter- und Zitzenhaut.
In: HEIDRICH, H. J. und W. RENK (Hrsg.): *Krankheiten der Milchdrüse bei Haustieren*.
Verlag Parey, Berlin, Hamburg, S. 13 - 41, 87 - 137.

HEIDRICH, H. J. und W. GEHRING (1958):
Untersuchungsergebnisse über die Beeinflussung der Involution eines einzelnen Euterviertels beim Rind durch zeitlich begrenztes Unterlassen des Melkens.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. **71**, 86 - 89.

HENDERSON, R. (1995):
Problems and prediction in survival - data analysis.
Stat. - Med. **14**, 161 - 184.

HIRSBRUNNER, G. und A. STEINER (1999):
Use of a theloscopic triangulation technique for endoscopic treatment of teat obstructions in cows.
J. Am. Vet. Med. Assoc. **214**, 1668 - 1671.

HORTET, P. und H. SEEGERS (1998):
Calculated milk production losses associated with elevated somatic cell counts in dairy cows: review and critical discussion.
Vet. Res. **29**, 497 - 510.

HOSPES, R. und C. SEEH (1998 a):
Behebung von Milchabflussstörungen unter endoskopischer Kontrolle - Die Theloresektoskopie in der Zitze des Rindes.
Tierärztl. Umschau **53**, 674 - 678.

HOSPES, R. und C. SEEH (1998 b):
Untersuchungen zu den Operationsergebnissen nach thelorespektoskopischen Eingriffen an der Zitze des Rindes - Die Theloresektoskopie eine Alternative zu Thelotomie und Chirurgie ohne Sichtkontrolle.
Tierärztl. Umschau **53**, 420 - 429.

INDERBITZIN, A. (1949):
Zitzenkrankheiten beim Rind.
Schweiz. Arch. Tierheilk. **91**, 739 - 745.

JONES, G. M., R. E. PEARSON, G. A. CLABAUGH und C. W. HEALD (1984):
Relationships between somatic cell counts and milk production.
J. Dairy Sci. **67**, 1823 - 1831.

JORSTAD, A., T. B. FARVER und H. RIEMANN (1989):
Teat canal diameter and other cow factors with possible influence on somatic cell counts in cow milk.
Acta Vet. Scand. **30**, 239 - 245.

- KIOSSIS, E. (2000):
 Diagnostische und therapeutische Möglichkeiten der Zitzenendoskopie und ihre Auswirkung auf die Eutergesundheit.
 Vet. Med. Diss., München.
- KREIENBROCK, L. und S. SCHACH (1997):
 Epidemiologische Methoden.
 Gustav-Fischer-Verlag, Stuttgart, 2. Auflage.
- KUBICEK, J. (1975):
 Die gedeckten Zitzenverletzungen beim Rind.
 Tierärztl. Umschau **30**, 59 - 65.
- LABOHM, R., E. GÖTZ, G. LUHOFER, R. G. HESS und H. BOSTEDT (1998):
 Factors influencing the somatic milk - cell - count in dairy cows. 1. Influence of bacteriological findings, stage and number of lactation.
 Milchwissenschaft **53**, 63 - 66.
- LEE, E. T. (1992):
 Statistical methods for survival data analysis.
 Verlag Wiley, New York/USA, 2. Auflage.
- LKV (1998):
 Leistungs- und Qualitätsprüfung in der Rinderzucht in Bayern 1998 - Ergebnisse und Auswertungen.
 Landeskuratorium der Erzeugerringe für tierische Veredelung in Bayern e. V., München
- LLOYD, K. E. (1995):
 Teat end injuries - a surgical procedure.
 Agri Practice **16**, 26 - 28.
- MATZKE, P., A. HOLZER und J. DENEKE (1992):
 Ein Beitrag zum Einfluss von Umweltfaktoren auf das Vorkommen von Eutererkrankungen.
 Tierärztl. Praxis **20**, 21 - 32.
- MATZKE, P., O. RICHTER, A. HOLZER, J. DENEKE, E. KLEINSCHROTH, W. WITTMANN und F. LINDNER (1989):
 Einflussfaktoren auf Eutererkrankungen.
 Bayerisches - Landwirtschaftliches - Jahrbuch **66**, 705 - 728.
- MEDL, M. und K. QUERENGESSER (1994):
 Die Endoskopie der Zitze des Rindes.
 Veterinär Spiegel **3**, 4 - 11.
- MEDL, M. und K. QUERENGÄSSER (1996):
 Neue Behandlungen gegen Schwermelkbarkeit.
 Top Agrar **12/96**, 16 - 19.

MEDL, M., K. QUERENGÄSSER, C. WAGNER, S. PAARMANN und P. RÜSCH (1994):

Zur Abklärung und Behandlung von Zitzenstenosen mittels Endoskopie.

Tierärztl. Praxis **22**, 532 - 537.

MEIJERING, A., F. H. J. JAARTSVELD, M. W. A. VERSTEGEN und M. J. M. TIELEN (1978):

The cell count of milk in relation to milk yield.

J. Dairy Res. **45**, 5 - 14.

MELLE, T. (1998):

Vergleichende Studie zu diagnostischen Möglichkeiten bei tiefen Zitzenstenosen des Rindes mittels Ultraschall und Endoskopie.

Vet. Med. Diss., Gießen.

MICHEL, G. (1994):

Anatomie der Milchdrüse.

In: WENDT, K., H. BOSTEDT, H. MIELKE und H.-W. FUCHS (Hrsg.): *Euter- und Gesäugekrankheiten*.

Gustav-Fischer-Verlag, Jena, Stuttgart, S. 17 - 51.

MIELKE, H. (1994):

Physiologie der Laktation - Rind.

In: WENDT, K., H. BOSTEDT, H. MIELKE und H.-W. FUCHS (Hrsg.): *Euter- und Gesäugekrankheiten*.

Gustav-Fischer-Verlag, Jena, Stuttgart, S. 64 - 105.

MILCH-GÜTEVERORDNUNG (Milch-Güte-VO) vom 9. Juli 1980,
zuletzt geändert durch Art. 6 VO über Butter und zur Änd. milch- u. margarine-
rechtl. Vorschriften vom 03.02.1997

NG-KWAI-HANG, K. F., J. F. HAYES, J. E. MOXLEY und H. G. MONARDES (1984):

Variability of test - day milk production and composition and relation of somatic cell counts with yield and compositional changes of Bovine milk.

J. Dairy Sci. **67**, 361 - 366.

OLTENACU, P. A., P. H. BENDIXEN, B. VILSON und I. EKESBO (1990):

Tramped teats - clinical mastitis disease complex in tied cows. Environmental risk factors and interrelationship with other diseases.

Acta Vet. Scand. **31**, 471 - 478.

PEARSON, J. K. L. und D. P. MACKIE (1979):

Factors associated with the occurrence, cause and outcome of clinical mastitis in dairy cattle.

Vet. Rec. **105**, 456 - 463.

PHILIPSSON, J., B. THAFVELIN und I. HEDEBRO-VELANDER (1980):
Genetic studies on disease recordings in first lactation cows of Swedish Dairy Breeds.
Acta Agric. Scand. **30**, 327 - 335.

PULLES, H. A. (1934):
Eine neuartige Nachbehandlungsweise von Zitzenkanal-Affektionen.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. **26**, 151 - 152.

QUERENGÄSSER, K. (1998):
Diagnose und Therapie von Zitzenstenosen beim Rind mittels Endoskopie.
Vet. Med. Diss., Zürich, CH.

QUERENGÄSSER, K. und Th. GEISHAUSER (1999):
Untersuchungen zur Zitzenkanallänge bei Milchabflussstörungen.
Prakt. Tierarzt **80**, 796 - 804.

QUERENGÄSSER, K. und Th. GEISHAUSER (2001 a):
Krankheiten der Zitze - gedeckte Verletzungen.
www.thele.net.

QUERENGÄSSER, K. und Th. GEISHAUSER (2001 b):
Zitzenspiegelung (Theloskopie) beim Rind - Ausrüstung und Vorgehen.
Prakt. Tierarzt **82**, 527 - 534.

QUERENGÄSSER, K., T. GEISHAUSER, C. HÖPTNER, M. MEDL und F. TRADATI (1998):
Wirkung von Wollzitzenstift oder Verweilröhrchen auf die Eutergesundheit.
Prakt. Tierarzt **79**, 861 - 866.

QUERENGÄSSER, K., T. GEISHAUSER und M. NITSCHKE (1999):
Untersuchungen zu Milchleistung, Milchgüte und Verbleib von Kühen nach gedeckter Zitzenverletzung.
Prakt. Tierarzt, coll. vet. **XXIX**, 52 - 58

RADMACHER, D. (1980):
Untersuchungen über Ätiologie, Therapie und Prognose von Zitzenstenosen beim Rind.
Vet. Med. Diss., Hannover.

RAJALA-SCHULTZ, P. J. und Y. T. GRÖHN (1999):
Culling of dairy cows. Part I. Effects of diseases on culling in Finnish Ayrshire cows.
Prev. Vet. Med. **41**, 195 - 208.

RAUBERTAS, R. F. und G. E. SHOOK (1982):
Relationship between lactation measures of somatic cell concentration and milk yield.
J. Dairy Sci. **65**, 419 - 425.

REICHMUTH, J., H. ZEIDLER, A. TOLLE und W. HEESCHEN (1970):
Zum Einfluss subklinischer Mastitiden auf die Milchleistung des Rindes.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. **80**, 23 - 30.

RENK, W. (1963):
Euterentzündungen - Rind, Milchabflussstörungen und Veröden einzelner Drüsen-
abteilungen bei Kühen.
In: HEIDRICH, H. J. und W. RENK (Hrsg.): *Krankheiten der Milchdrüse bei
Haustieren*.
Verlag Parey, Berlin, Hamburg, S. 156 - 367, 434 - 465.

ROINE, K. (1975):
Observations on teat stenosis.
Nord. Vet. - Med. **27**, 107 - 111.

RÜSCH, P. (1988):
Die gedeckten Zitzenverletzungen.
Vet. Med. Habil., Zürich, CH.

RÜSCH, P., M. BERCHTOLD, H. BURKHARDT und A. MITTELHOLZER (1990):
Auswirkungen des partiellen Trockenstellens eines Euterviertels bei Kühen mit
Zitzenverletzungen.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. **97**, 385 - 386.

SARGEANT, J. M., H. M. SCOTT, K. E. LESLIE, M. J. IRELAND und A. BASHIRI
(1998):
Clinical mastitis in dairy cattle in Ontario: frequency of occurrence and
bacteriological isolates.
Can. Vet. J. **39**, 33 - 38.

SEEH, Ch., B. HAUSER und U. BLEUL (1997 a):
Strichkanalstäbe aus Wachs. Alternative zu Wollzitzenstiften und Verweilröhrchen.
Milchpraxis **35**, 186 - 188.

SEEH, Ch. und R. HOSPES (1998):
Erfahrungen mit einem Theloresektoskop im Vergleich zur konventionellen Zitzen-
endoskopie bei der Diagnose und Therapie gedeckter Zitzenverletzungen.
Tierärztl. Praxis **26 (G)**, 110 - 118.

SEEH, Ch., T. MELLE, M. MEDL und R. HOSPES (1998):
Systematische Einteilung der Milchabflussstörungen des Rindes anhand endosko-
pischer Befunde unter besonderer Berücksichtigung der gedeckten Zitzenver-
letzungen.
Tierärztl. Praxis **26 (G)**, 174 - 186.

SEEH, Ch., R. SCHLENSTEDT, K. H. STENGEL, T. GEISHAUSER, K. FAILING, M. ZSCHÖCK und H. BOSTEDT (1997 b):

Prüfung eines neuartigen Strichkanalstabes zur Behandlung von Strichkanalwunden unter besonderer Berücksichtigung der endoskopisch dokumentierten Schleimhautverträglichkeit im Vergleich zu konventionellen Zitzenstiften und Verweilkanülen.

Dtsch. Tierärztl. Wschr. **104**, 277 - 284.

SOL, J., J. STELWAGEN und A. A. DIJKHUIZEN (1984):

A three year herd health and management program on thirty Dutch dairy farms - II. Culling strategy and losses caused by forced replacement of dairy cows.

Vet. Quart. **6**, 149 - 157.

STOCKER, H., U. BÄTTIG, M. DUSS, M. ZÄHNER, M. FLÜCKINGER, R. EICHER und P. RÜSCH (1989):

Die Abklärung von Zitzenstenosen beim Rind mittels Ultraschall.

Tierärztl. Praxis **17**, 251 - 256.

SYRSTAD, O., I. RON und J. WIGGEN (1979):

Forhold som virker inn på celletallet i mjølk fra enkeltkyr (Factors affecting cell counts in milk from individual cows).

Nord. Vet. - Med. **31**, 114 - 121.

TSCHÄPPÄT, R., H. BAUMGARTNER und J. P. WEISEN (1976):

Der Einfluss von Zitzenoperationen auf die Eutergesundheit.

Schweiz. Arch. Tierheilk. **118**, 515 - 523.

TULLENERS, E. und A. HAMIR (1990):

Effects of teat cistern mural biopsy and teatoscopy stab versus longitudinal incision with or without tube implant on incisional healing in lactating dairy cattle.

Am. J. Vet. Res. **8**, 1257 - 1266.

VILSON, B. A. (1975):

Environment and health in 1000 dairy herds. Some results from a two - year study.

Progress in Animal Hygiene **1975**, 193 - 197.

WEICHSELBAUM, H., W. BAUMGARTNER und G. SCHODER (1995):

Einfluss der Dauer des temporären Trockenstellens eines Euterviertels bei Kühen auf Milchmenge und Milchqualität.

Dtsch. Tierärztl. Wschr. **102**, 353 - 358.

WENDT, K. (1994):

Erkrankungen der Milchdrüse des Rindes.

In: WENDT, K., H. BOSTEDT, H. MIELKE und H.-W. FUCHS (Hrsg.): *Euter- und Gesäugekrankheiten*.

Gustav-Fischer-Verlag, Jena, Stuttgart, S. 226 - 434.

WENDT, K., K.-H. LOTTHAMMER, K. FEHLINGS und M. SPOHR (1998):
Handbuch Mastitis.
Kluge Verlag, Osnabrück.

WIESNER, H.-U. (1974):
Übersichtsreferat: Gewebeschäden des Rindereuters beim maschinellen
Milchentzug - Ursachen, Folgen und Verhütung.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. **81**, 391 - 393, 413 - 417.

WIGGER, J. und J. MARTIG (1985):
Verlaufsuntersuchungen nach operativer Behandlung von Zitzenverletzungen
beim Rind.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. **92**, 247 - 251.

WITZIG, P. und J. HUGELSHOFER (1984):
Abklärung von Zitzenstenosen beim Rind mit Hilfe des Doppelkontraströntgens.
Schweiz. Arch. Tierheilk. **126**, 155 - 163.

WITZIG, P., P. RÜSCH und M. BERCHTOLD (1984):
Wesen, Diagnose und Behandlung von Schleimhautabrisse im Bereich des
Strichkanals.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. **91**, 219 - 222.

ZÄHNER, M. (1989):
Eutergesundheit nach Zitzenoperationen.
Vet. Med. Diss., Zürich, CH.

9 ANHANG

Tabelle 22: Monatliche Milchleistung (kg) der Patientinnen und der Herdengenossinnen am Prüftag im Jahr 1

	Patientinnen (n=81)			Herdengenossinnen (n=243)		
	n	Median	Quartils- abstand	n	Median	Quartils- abstand
Melkmonat 1	78	26,4	21,9 bis 31,3	226	25,9	21,6 bis 29,7
Melkmonat 2	75	26,8	21,4 bis 31,2	201	25,4	21,8 bis 29,5
Melkmonat 3	65	24,3	20,2 bis 28,3	200	23,4	19,8 bis 27,4
Melkmonat 4	67	22,9	19,8 bis 27,5	193	22,1	19,2 bis 25,8
Melkmonat 5	65	21,0	18,7 bis 24,1	183	20,8	18,0 bis 24,3
Melkmonat 6	66	20,4	17,4 bis 23,2	188	19,1	16,3 bis 23,3
Melkmonat 7	68	19,6	16,7 bis 22,1	194	18,5	15,3 bis 21,5
Melkmonat 8	63	18,0	15,1 bis 21,1	180	16,9	14,3 bis 19,9
Melkmonat 9	65	16,3	13,6 bis 19,2	157	15,6	13,0 bis 18,9
Melkmonat 10	54	15,0	12,5 bis 19,4	143	14,8	11,7 bis 17,6

Tabelle 23: Monatliche Milchleistung (kg) der Patientinnen und der Herdengenossinnen am Prüftag im Jahr 2

	Patientinnen (n=81)			Herdengenossinnen (n=243)		
	n	Median	Quartils- abstand	n	Median	Quartils- abstand
Melkmonat 1	63	29,4	26,0 bis 33,8	165	29,4	25,4 bis 33,2
Melkmonat 2	58	28,9	25,6 bis 33,5	147	27,8	25,0 bis 32,5
Melkmonat 3	51	26,6	23,4 bis 30,3	143	25,6	22,3 bis 29,2
Melkmonat 4	49	25,2	20,8 bis 30,2	134	24,1	20,5 bis 27,5
Melkmonat 5	54	22,9	20,4 bis 26,6	127	21,3	17,6 bis 25,5
Melkmonat 6	51	21,9	18,5 bis 25,5	120	21,0	16,9 bis 24,1
Melkmonat 7	42	19,3	16,9 bis 22,4	114	19,4	16,8 bis 22,2
Melkmonat 8	40	19,0	15,6 bis 21,5	98	18,6	15,6 bis 22,1
Melkmonat 9	31	17,2	14,7 bis 21,6	79	16,5	13,6 bis 19,4
Melkmonat 10	18	17,0	14,2 bis 20,9	61	15,0	11,4 bis 19,0

Tabelle 24: Monatliche Zellzahl (in Tausend pro ml Milch) der Patientinnen und der Herdengenossinnen am Prüftag im Jahr 1

	Patientinnen (n=81)			Herdengenossinnen (n=243)		
	n	Median	Quartils-abstand	n	Median	Quartils-abstand
Melkmonat 1	73	53	21 bis 178	217	47	24 bis 120
Melkmonat 2	71	77	39 bis 223	197	48	25 bis 132
Melkmonat 3	63	111	45 bis 353	194	59	32 bis 120
Melkmonat 4	60	142	56 bis 357	191	61	37 bis 140
Melkmonat 5	63	124	68 bis 253	181	86	38 bis 155
Melkmonat 6	64	128	49 bis 234	190	91	56 bis 191
Melkmonat 7	67	151	73 bis 381	195	98	56 bis 198
Melkmonat 8	62	179	108 bis 397	178	116	65 bis 229
Melkmonat 9	65	186	83 bis 470	154	114	71 bis 217
Melkmonat 10	54	229	94 bis 398	139	148	66 bis 254

Tabelle 25: Monatliche Zellzahl (in Tausend pro ml Milch) der Patientinnen und der Herdengenossinnen am Prüftag im Jahr 2

	Patientinnen (n=81)			Herdengenossinnen (n=243)		
	n	Median	Quartils-abstand	n	Median	Quartils-abstand
Melkmonat 1	62	196	49 bis 401	161	54	29 bis 192
Melkmonat 2	55	146	67 bis 248	148	67	33 bis 177
Melkmonat 3	50	118	55 bis 282	142	78	45 bis 199
Melkmonat 4	48	152	68 bis 336	130	95	50 bis 233
Melkmonat 5	53	221	72 bis 512	124	107	60 bis 234
Melkmonat 6	50	181	77 bis 452	116	106	61 bis 238
Melkmonat 7	42	236	106 bis 416	112	138	73 bis 264
Melkmonat 8	40	220	140 bis 453	98	138	87 bis 285
Melkmonat 9	31	228	146 bis 341	77	151	97 bis 268
Melkmonat 10	17	223	165 bis 316	60	186	103 bis 286

Danksagung:

Danken möchte ich zuerst Herrn Dr. med. vet. habil. Thomas Geishauser für das Überlassen des Themas, seine kritischen Ratschläge und Hilfestellungen zur Anfertigung der Arbeit und seine jederzeit gewährte intensive Betreuung.

Mein ganz besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. Axel Sobiraj für die Übernahme der Doktorarbeit, die wertvollen Anregungen bei der Durchsicht der Manuskripte und seine stets gewährte freundliche und hilfsbereite Unterstützung, insbesondere auch im Rahmen der Verteidigung und des Rigorosums.

Großer Dank gebührt außerdem Dr. Klaus Querengässer für die ausserordentliche Zusammenarbeit und die ausführlichen Erklärungen rund um die Zitzenendoskopie. Bei allen Inhabern, Tierärzten und Mitarbeitern der Tierärztlichen Klinik Babenhausen möchte ich mich für die gute Zusammenarbeit und die freundliche Unterstützung bei der Erstellung dieser Arbeit bedanken.

Gebührender Dank gilt Frau Stefanie Kessner für ihre ausdauernde Hilfe bei der statistischen Auswertung der Daten und dem Statistischen Beratungslabor (StabLab) der LMU München, insbesondere Herrn PD Dr. Helmut Küchenhoff und Frau Anne Goldhammer.

Spezieller Dank gilt ausserdem Herrn Thomas Zeiser für seine unermüdliche und geduldige Unterstützung im Besonderen bei hard- und softwaretechnischen Problemen und dem Erstellen des Layouts.

Danken möchte ich Frau Dr. Nadja Herbach und Frau Dr. Heike Boos für die kritische Durchsicht des Manuskripts.

Schließlich möchte ich mich noch ganz herzlich bei meinen Eltern für ihr Verständnis, ihren unermüdlichen Zuspruch, ihre Geduld und finanzielle Unterstützung während der letzten Jahre bedanken.