

Aus der Klinik für Geburtshilfe, Gynäkologie und Andrologie
der Groß- und Kleintiere mit Tierärztlicher Ambulanz
der Justus-Liebig-Universität Gießen

**Das bovine Ovarialzystensyndrom:
Versuch einer in vivo Klassifizierung, in Verbindung
mit einer Langzeitstudie zur Überprüfung verschie-
dener Diagnostik- und Therapieverfahren**

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades beim
Fachbereich Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen

Eingereicht von
KLAUS SCHEDEL

Gießen 2002

Aus der Klinik für Geburtshilfe, Gynäkologie und Andrologie
der Groß- und Kleintiere mit Tierärztlicher Ambulanz
der Justus-Liebig-Universität Gießen
Betreuer: Prof. Dr. Dr. h.c. Hartwig Bostedt

**Das bovine Ovarialzystensyndrom:
Versuch einer in vivo Klassifizierung, in Verbindung
mit einer Langzeitstudie zur Überprüfung verschie-
dener Diagnostik- und Therapieverfahren**

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades beim
Fachbereich Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen

Eingereicht von
Klaus Schedel
Tierarzt aus Memmingen

Gießen 2002

Mit Genehmigung des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen

Dekan: Prof. Dr. Dr. h.c. Bernd Hoffmann

1. Berichterstatter: Prof. Dr. Dr. h.c. Hartwig Bostedt
2. Berichterstatter: Prof. Dr. Klaus Doll

Tag der mündlichen Prüfung: 10. April 2002

Meinem Vater und Lehrer in Verehrung
Meiner Mutter in Dankbarkeit

Für
Larissa Semiramis
Julian
Isabelle Aurelia
und
Markus

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	1
2	Literatur	2
2.1	Geschichtliches	2
2.2	Das bovine Ovarialzystensyndrom	3
2.2.1	Definition des bovinen Ovarialzystensyndroms	3
2.2.2	Differenzierung und Klassifizierung der Ovarialzysten	4
2.2.3	Vorkommen und Häufigkeit	7
2.2.4	Bedeutung	8
2.2.5	Ätiologie	9
2.2.6	Pathogenese	21
2.2.7	Symptome	29
2.2.8	Pathologisch-anatomische Befunde	30
2.2.9	Histologische Befunde	41
2.2.10	Biochemische und hämatologische Befunde	46
2.2.11	Therapiemaßnahmen	59
2.2.12	Folgen der Therapie	67
3	Material und Methoden	70
3.1	Material	70
3.1.1	Praxisgebiet und Struktur der Viehbestände	70
3.2	Methoden	71
3.2.1	Gruppeneinteilung	71
3.2.2	Datenerfassung	72
3.2.2.1	Vorberichtserhebung	72
3.2.2.2	Klinische Untersuchungen	73
3.2.2.3	Hormonanalysen	75
3.2.2.4	Abgänge	77
3.2.3	Therapiepläne	78
3.2.4	Verlaufskontrollen	80
3.2.5	Artifizielles Inseminationsschema	80
3.2.6	Graviditätsdiagnose	80
3.2.7	Erhebungen über das weitere Schicksal der Probanden	81
3.2.8	Daten posttherapeutisch geborener Kälber	81
3.2.9	Statistische Auswertung	81

4	Ergebnisse	85
4.1	Auswertung der Allgemeindaten von Kühen mit OZS	85
4.1.1	Altersverteilung	85
4.1.2	Rasseverteilung	86
4.1.3	Periodische Verteilung der Ovarialzystendiagnosen	88
4.1.4	Indikationen zur Ovarialzystendiagnose	88
4.1.5	Störungen im peripartalen Abschnitt bei Kühen mit OZS	91
4.1.6	OZS-Vorkommen in früheren Laktationen und Milchleistungsdaten	91
4.1.7	Ernährungszustand	93
4.1.8	Gynäkologische Untersuchungsbefunde	93
4.1.9	Hereditäre Befunde	95
4.2	Korrelation verschiedener Faktoren und Parameter	99
4.2.1	Postpartales Diagnoseintervall	99
4.2.2	Erscheinungsformen des OZS und Ovarialzystengröße	106
4.2.3	Dynamik der Ovarialzysten	108
4.2.4	Befunde an Vulva, Beckenbändern und Uterus	109
4.2.5	Lokalisation der Ovarialzysten und Graviditätsgelbkörper	114
4.2.6	Einfluß früherer Laktationen mit OZS	114
4.2.7	Einfluß des Lebensalters bei Kühen mit OZS	116
4.2.8	Hormonstatus	117
4.3	Therapieerfolge (Gruppen I und II)	130
4.3.1	Einfluß der Präparate	130
4.3.1.1	Progesteronverlaufskurven	131
4.3.1.2	Lutealgewebeanbildungs- und Östruseintrittsraten	141
4.3.1.3	Zyklusrestitutionsraten therapiertier Tiere	147
4.3.1.4	Intervall Therapie - Erstbesamung	151
4.3.1.5	Graviditätsraten nach Erstbesamung der therapierten Probanden	152
4.3.1.6	Intervall Therapie - Gravidität	154
4.3.1.7	Gesamtgraviditätssraten der therapierten Probanden	155
4.3.1.8	Gesamtgraviditätssraten der erstmalig therapierten Probanden	158
4.3.1.9	Häufigkeit der Therapieresistenz bei Kühen mit OZS	159
4.3.1.10	Therapieerfolge bei erfolglos vorbehandeltem OZS	161
4.3.1.11	Therapieerfolge in Abhängigkeit zum postpartalen Diagnoseintervall	161
4.3.1.12	Intervall Therapie - letzter palpatorischer Zystennachweis	168
4.4	Einteilung der nach Versuchsende nachweisbaren Ovarialzysten	169
4.5	Weiteres Schicksal der Probanden	170

4.6	Empfindlichkeitsprüfung eines semiquantitativen MPT	172
4.7	Befunde der Gruppe mit Besamung am Diagnosetag (Gruppe III)	173
4.7.1	Progesteronprofile	173
4.7.2	Adspektorische und palpatorische Befunderhebung	175
4.7.3	Graviditätsraten nach Besamung am Diagnosetag des OZS	176
4.8	Befunde der Gruppe mit Puerperal-Zysten (Gruppe IV)	177
4.8.1	Inzidenz des puerperalen OZS	177
4.8.2	Lokalisation der Puerperal-Zysten	178
4.8.3	Erscheinungsformen des puerperalen OZS	179
4.9	Besondere Befunde bei Kühen mit OZS	180
5	Diskussion	181
5.1	Auswertung der Allgemeindaten von Kühen mit OZS	181
5.1.1	Altersverteilung	181
5.1.2	Periodische Verteilung der Ovarialzystendiagnosen	182
5.1.3.	Indikationen zur Diagnose OZS	182
5.1.4	Störungen im peripartalen Abschnitt bei Kühen mit OZS	183
5.1.5	OZS-Vorkommen in früheren Laktationen und Milchleistungsdaten ...	183
5.1.6	Ernährungszustand	184
5.1.7	Gynäkologische Untersuchungsbefunde	185
5.1.8	Hereditäre Befunde	187
5.2.	Korrelation verschiedener Faktoren und Parameter	187
5.2.1	Postpartales Diagnoseintervall	187
5.2.2	Erscheinungsformen des OZS und Ovarialzystengröße	190
5.2.3	Dynamik der Ovarialzysten	191
5.2.4	Befunde an Vulva, Beckenbändern und Uterus	192
5.2.5	Lokalisation der Ovarialzysten und Graviditätsgelbkörper	194
5.2.6	Einfluß früherer Laktationen mit OZS	194
5.2.7.	Einfluß des Lebensalters bei Kühen mit OZS	195
5.2.8	Hormonstatus	195
5.3.	Therapieerfolge (Gruppen I und II)	204
5.3.1	Einfluß der Präparate	204
5.3.1.1	Progesteronprofile	204
5.3.1.2	Lutealgewebeanbildungs- und Östruseintrittsraten	207
5.3.1.3	Zyklusrestitutionsraten therapierter Tiere	208
5.3.1.4	Intervall Therapie – Erstbesamung	209
5.3.1.5	Graviditätsraten nach Erstbesamung der therapierten Probanden	210

5.3.1.6	Intervall Therapie - Gravidität	211
5.3.1.7	Gesamtgraviditätsraten der therapierten Probanden	212
5.3.1.8	Gesamtgraviditätsraten der erstmalig therapierten Probanden	213
5.3.1.9	Häufigkeit der Therapieresistenz bei Kühen mit OZS	213
5.3.1.10	Therapieerfolge bei erfolglos vorbehandeltem OZS	214
5.3.1.11	Therapieerfolge in Abhängigkeit zum postpartalen Diagnoseintervall..	215
5.3.1.12	Intervall Therapie - letzter palpatorischer Zystennachweis	216
5.4	Einteilung der nach Versuchsende nachweisbaren Ovarialzysten	217
5.5	Weiteres Schicksal der Probanden	218
5.6	Empfindlichkeitsprüfung eines semiquantitativen MPT	219
5.7	Befunde der Gruppe mit Besamung am Diagnosetag (Gruppe III)	220
5.8	Befunde der Gruppe mit puerperalem OZS (Gruppe IV)	221
6	Zusammenfassung	223
6.1	Erweiterte Zusammenfassung	223
6.2	Kurzzusammenfassung	232
7	Summary	236
8	Literaturverzeichnis	240
9	Anhang	301
9.1	Tabellen	301
9.2	Verwendete Abkürzungen	338

1 Einleitung

In der modernen Milchviehhaltung spielt die Fertilität der Kuh einen entscheidenden Faktor für die Ökonomie des Betriebes. Dieser Umstand gewinnt in dem Maß als Kompensation zunehmend an Bedeutung, in dem sich die zu erzielenden Erlöse bei der Milcherzeugung verringern. Von den Faktoren, die die Fruchtbarkeit der Kuh am meisten beeinträchtigen, sind als Sterilitätsursache vor allem die ovariellen Dysfunktionen und davon wiederum an erster Stelle das bovine Ovarialzystensyndrom (OZS) zu nennen. Der Umfang der bestehenden Literatur zu diesem Thema ist nahezu unendlich. Auch wenn im Laufe der letzten Jahrzehnte eine ganze Reihe von Problemen mehr oder weniger eindeutig geklärt werden konnte, blieben dennoch viele Fragen offen. So ist noch der gesamte Komplex der pathogenetischen Faktoren ungeklärt, von denen bisher nur Einzelkomponenten, nicht aber deren gegenseitige Wechselwirkungen bekannt sind. Ebenso bedarf die Frage, warum manche Ovarialzysten den Zyklus beeinflussen, andere sich dagegen neutral verhalten, genauso der weiteren Erforschung wie das Verhalten von Zysten in Abhängigkeit ihres temporären Auftretens, ihres morphologischen Aufbaus und ihrer biochemischen Zusammensetzung.

Ziel der vorgelegten mehrjährigen Studien sollte es sein, aus der Gesamtproblematik im Sinne eines Teilaspektes abzuklären, inwieweit mittels klinischer Untersuchung und semiquantitativer Analyse des peripheren Progesterons, eine Differenzierung des Ovarialzystentyps hinsichtlich fehlender oder vorhandener Luteinisierung unter Praxisbedingungen möglich erscheint. Darüber hinausgehend sollten erstmalig in einem Versuch die komplexen Zusammenhänge zwischen der Steroidhormonkonzentration in der Zystenflüssigkeit, dem Milchprogesterongehalt, den klinischen Befunden, dem Einfluß der Therapie und dem weiteren Schicksal der Tiere unter besonderer Berücksichtigung von Zykluswiederherstellung und Gravidität untersucht werden. In einer weiteren Studie war neben der hier ebenfalls zu prüfenden Frage nach der Möglichkeit einer Typisierung von Ovarialzysten, eine wirkstoffvergleichende Betrachtung mit einzubeziehen, die auf den jeweils vorgefundenen peripheren Progesteronstatus der Tiere abgestimmt sein sollte. Zusätzlich sollte hierbei das temporäre Auftreten des Ovarialzystensyndroms im Abstand zum Partus hinsichtlich möglicher Unterschiede im Ansprechverhalten auf die Therapie und die daraus resultierenden Erfolge untersucht werden. Um Häufigkeit und Verhalten der zyklusbegleitenden Ovarialzysten zu erfassen, wurden einzelne Versuchsgruppen mit einem Placebo behandelt oder blieben als Kontrollgruppen grundsätzlich unbehandelt. Der Erfassung von Puerperalzysten diene schließlich die Untersuchung innerhalb eines limitierten temporären Intervalls.

2 Literatur

2.1 Geschichtliches

Auf die Problematik des bovinen Ovarialzystensyndroms wurden Tierhalter und Tierärzte in den beiden letzten Jahrhunderten durch die Erscheinungsform der Nymphomanie oder Stiersucht aufmerksam. Die ersten Hinweise dazu finden sich bei ERXLING (1771), TOLNAY (1808), VEITH (1813), BUSCH (1822) und MEYER (1829), wobei Begriffe wie „Stiersucht, Monatreiterey, zu große Geilheit, geile Sucht, Lustseuche, Unreinigkeit, Rindshammen, Zepfigkeit, Mutterwut, Perl- oder Hirsesucht, Meerlinsigkeit, Franzosenkrankheit sowie Cachexia boum tuberculosa“ Verwendung fanden. Dazu merkte RIBBE (1822) folgendes an: „Unter obigen, und noch anderen Benennungen, ist eine Krankheit des Rindviehes bekannt; deren Entstehung noch bis jetzt zu den tiefsten Geheimnissen der Natur gehört“. Wesentlich differenzierter erkannte GURLT (1831), daß sich krankhaft vergrößerte Graafsche Bläschen zu Hydatiden, also Zysten, entwickelten und in der Folge durch Druckatrophie derselben das Ovargewebe oft zerstört wurde, was im Falle einer bilateralen Erscheinung zur Unfruchtbarkeit des Tieres führte. In den nächsten Jahrzehnten wurden beim Rind die Stiersucht und die als eine Form der Tuberkulose bezeichnete Perlsucht als zwei unabhängige Krankheiten erkannt und beschrieben (RYCHNER 1841, STIRNIMAN 1851). Im Zusammenhang mit der Stiersucht wurden auch das Einfallen der Kreuz-Sitzbeinbänder (RYCHNER 1835), das Vulvaödem (STIRNIMAN 1851), das Abgehen von teilweise eitrigem Schleimsekret (FUCHS 1855), sowie die wasserblasenartige Entartung einer oder beider Ovarien (DUNER 1851, RYCHNER 1854) beschrieben. WÜGER (1856) diagnostizierte das regelmäßige Vorkommen mehrerer, ein- oder beidseitig auftretender und über die Norm vergrößerter Graafscher Follikel als das der Stiersucht zu Grunde liegende Leiden. Nach ZSCHOKKE (1898) beruht die Entstehung von Ovarialzysten auf einer Nichtentwicklung des Gelbkörpers bedingt durch eine Insuffizienz der Luteinzellen in der Theka interna. Neben der Vererbbarkeit (VEITH 1813, DIETERICH 1828) wurde als weitere Ursache eine zu intensive oder fehlerhafte Fütterung (TOLNAY 1808, VEITH 1813, KUNZ 1848) erwähnt. Dagegen postulierte GIOVANOLI (1897) eine Neurose, welche als Reflex eines auf die Genitalien einwirkenden Reizzustandes oder als Primärerkrankung bestimmter Nervenzentren hervorgerufen werden sollte.

Zur Therapie wurden die Verabreichung von Branntwein (RYCHNER 1835) oder von Abführmitteln (RYCHNER 1835, FUCHS 1855), ferner die orale Kampferapplikation (GASSER 1842, FUCHS 1855), der Aderlaß (RYCHNER 1835, GASSER 1842), eine Umstellung

der Fütterung (DUNER 1851, RYCHNER 1854) und als letztes Mittel die Kastration empfohlen (RYCHNER 1841, HERING 1842, TRACHSLER 1842, DIEM 1843). ZANGGER (1859) schlug als Abhilfe das manuelle Sprengen der Zysten vor, wonach die Kreuz-Sitzbeinbänder sich wieder straffen und eine erneute Brunst sich nach zwei bis vier Wochen wiedereinstellen würde. GIOVANOLI (1897) empfahl als Ergänzung zu diesem Eingriff die Verabreichung des nervenberuhigenden Bromkaliums. ZSCHOKKE (1900) führte die Zystenbildung auf die durch nervöse Beeinflussung ausgebliebene Ovulation zurück. Einer frühzeitigen Behandlung stellte er eine günstige Prognose. Gleichzeitig warnte er vor Ovarialblutungen als Folge des manuellen Zystenabdrückens.

2.2 Das bovine Ovarialzystensyndrom

Als Syndrom wird ein Komplex von Symptomen bezeichnet. Es ist charakteristisch für ein Krankheitsbild uneinheitlicher oder unbekannter Ätiologie (SCHUSSER 2000).

Schon GIOVANOLI (1897) betonte, daß man unter Stiersucht keine Krankheit für sich, sondern einen durch verschiedene Ursachen hervorgerufenen Symptomenkomplex zu verstehen habe. Der Begriff „cystic ovary syndrome“ wurde beim Rind erstmalig von JUBB und McENTEE (1955) verwendet. Nach RIECK (1958) ist die zystische Ovardegeneration keine selbständige Erkrankung, sondern nur Teil eines multiglandulären, Hypophyse, Ovar und Nebennierenrinde umfassenden Syndroms, dessen Symptome sowohl die Nymphomanie als auch die Anaphrodisie sein können. Unter dem zu den Endokrinopathien zählenden Begriff Ovarialzystensyndrom faßte HERZOG (2001) die bei allen Haustieren vorkommenden diversen Formen von zystischer Entartung der Ovarien zusammen, beim Rind namentlich die Follikel-Theka-Zyste, die Follikel-Lutein-Zyste, die Corpus-luteum-Zyste sowie die kleinzystische Degeneration.

2.2.1 Definition des bovinen Ovarialzystensyndroms

Eine einheitliche und verbindliche Definition für das bovine Ovarialzystensyndrom existiert nicht. Vielmehr ist dieser Begriff im Laufe der Zeit einem ständigen Wandel unterworfen gewesen, der sich dem jeweiligen Kenntnisstand über die Zusammenhänge von Ätiologie, Pathogenese, Morphologie und Biochemie der Ovarialzyste entsprechend, zunehmend präzisiert hat, letztendlich aber von den Ansprüchen des einzelnen Untersuchers bestimmt wurde und wird. Als die wichtigste These gilt, daß Ovarialzysten aus anovulatorischen Follikeln hervorgehen (WILLIAMS 1921, ZIETZSCHMANN

1924), genauer aus einem dominanten Follikel, der weder ovuliert noch atresiert (ZERBE et al. 1999a). Ihre Erscheinungsform kann solitär oder multipel, ein- oder beidseitig, zentral oder peripher im Ovarstroma eingebettet sein (HETZEL 1940). Ferner werden unterschiedliche Anforderungen an die Blasengröße gestellt. Dementsprechend werden am häufigsten Follikelzysten als blasige Ovargebilde mit einem Durchmesser von mehr als 2,5 cm definiert (BIERSCHWAL 1966, AX et al. 1984). Davon abweichend halten viele Autoren einen Blasendurchmesser schon ab 2,0 cm für ausreichend um das Kriterium der Ovarialzyste zu erfüllen (DAWSON 1975, LEIDL et al. 1977, OHNAMI et al. 1995). Bei nur einmaliger Untersuchung soll erst ein Blasendurchmesser von mehr als 3,0 cm die Anforderungen an eine Zyste erfüllen (GRUNERT 1999a). Diese Größendefinitionen wurden um zusätzliche Bedingungen wie die Beeinträchtigung des Brunstzyklus (BADINAND et al. 1979), ferner den Nachweis des Persistierens der Blasen über vier Folgeuntersuchungen (MARION und GIER 1968) oder über mindestens zehn Tage (MORROW et al. 1966, RÜSCH et al. 1986, YOUNGQUIST 1988) oder über mehr als eine Woche in Verbindung mit Dauerbrunst, Anöstrie oder Dyszyklie erweitert (NAKAO 1977b). Als weitere Kriterien wurden verschiedentlich das mindestens 14tägige Persistieren anovulatorischer Follikel mit atrophierter Eizelle und eigenständiger Größenzunahme (GÜNZLER und SCHALLENBERGER 1980), das Fehlen von funktionellem Luteinalgewebe oder eines Corpus luteums (SEGUIN et al. 1976, KESLER et al. 1980), eine fehlende Uterustonisierung (BARTOLOME et al. 2000) sowie die Degeneration der Granulosazellschicht (NOAKES 1996) diskutiert. Bei Luteinzysten wurde die Definition um das Merkmal einer bindegewebig verdickten und luteinisierten Wand (HUNDSHELL 1978, PEUKERT-ADAM 1981, NAKHLA 1984) ergänzt, während GRUNERT und ZERBE (1997) Größendurchmesser über 2,0 cm, eine mehr als 3 mm messende luteinisierte Wand, dunkelgelbe Farbe der Zystenflüssigkeit sowie hohe intrazystöse und periphere P₄-Konzentrationen als Kriterien postulierten.

2.2.2 Differenzierung und Klassifizierung der Ovarialzysten

Die kleinzystische Ovardegeneration stellt differentialdiagnostisch gegenüber den Ovarialzysten kein Problem dar und tritt zudem wesentlich seltener als diese auf (GRUNERT 1999b).

Dagegen können Graafsche Follikel durchaus Anlaß zu Verwechslungen mit Ovarialzysten geben (KÜST und SCHAETZ 1949, WOYNO et al. 1986, YOUNGQUIST 1988), insbesondere dann, wenn nur einmalig untersucht wird (BERGER 1985, GRUNERT 1999b).

Auch Gelbkörper können Differenzierungsprobleme bereiten (JORDAN 1969, BOSTEDT et al. 1979, YOUNGQUIST 1988). In vermehrtem Maße dann, wenn sie in der, früher meist als Gelbkörperzyste bezeichneten Form mit Hohlraum auftreten und dabei die Konsistenz dickwandiger Zysten vortäuschen (ARBEITER 1966, KESSANK 1977, HUHOLD 1982, GARVERICK 1997, MAX et al. 1997). Im Gegensatz zu kavernösen Gelbkörpern sollen Luteinzysten einen Hohlraumdurchmesser von 2,5 cm überschreiten (PIETERSE 1989). Bei der rektalen Untersuchung sowohl von kompakten, als auch von kavernösen Gelbkörpern, soll die als Stigma bezeichnete Ovulationsnarbe häufig nicht palpierbar sein (ZERBE et al. 1999b). Die Begriffe Luteinzyste und Gelbkörperzyste wurden bis in die jüngste Vergangenheit von zahlreichen Autoren synonym oder zweideutig verwendet, mit der Folge, daß diese Arbeiten hinsichtlich ihrer, die Luteinzysten betreffenden Aussagen, nur eingeschränkt bewertbar sind (u. a. KRUPSKI 1917a, c, ZIETSMANN 1924, MCENTEE und JUBB 1957, ROBERTS 1957a, LOTTHAMMER et al. 1976, ZIARI et al. 1981).

Eine Klassifizierung der klassischen Ovarialzysten kann nach verschiedenen Grundsätzen erfolgen. Am häufigsten wird eine Einteilung nach makroskopischen und histologischen Merkmalen vorgenommen, wobei Follikel-Theka- oder Follikel-Zysten („cystic follicles“ oder „follicular cysts“) von Follikel-Lutein- oder Lutein-Zysten („luteal cysts“ oder „luteinized cysts“) unterschieden werden (FREI 1925, NIEBERLE 1931, ROBERTS 1986). BLOOD und STUDDERT (1988) führten unter dem Oberbegriff „luteal cysts“ die Begriffe „luteinized cysts“ für Luteinzysten und „cystic corpus luteum“ für kavernöse Gelbkörper auf. Follikel-Theka-Zysten gleichen einem übergroßen Follikel, sind also dünnwandig und zeigen keine makroskopisch erkennbare Luteinisierung, während Follikel-Lutein-Zysten eine intensiv ausgeprägte, schon grobsinnlich erkennbare Luteinisierung mit entsprechender Wandverdickung aufweisen (LEIDL et al. 1979). Über die Befunde von teilluteinisierten Follikel-Theka-Zysten merkte HETZEL (1940) an, daß es in solchen Fällen oft nicht leicht ist, makroskopisch die Grenze zwischen Follikel- und Lutein-Zysten zu ziehen.

Eine sehr differenzierte Unterteilung in vier verschiedene Ovarialzystentypen, ausschließlich nach histologischen und enzymbezogenen Merkmalen, wurde zum ersten Mal von NAKAMA (1976) erstellt. Später unterschieden HUNDSHELL (1978) sowie LEIDL et al. (1979) nach histologischen und endokrinologischen Untersuchungen der Zystenwand respektive der Zystenflüssigkeit drei Varianten der Follikel-Theka-Zyste. Als vierte Form wurde die Follikel-Lutein-Zyste diesen drei Varianten gegenübergestellt (HUNDSHELL 1978, LEIDL et al. 1983).

Typ I: Die Granulosazellschicht war deutlich ausgeprägt und grenzte sich gut zur Theca interna ab. Morphologisch war dieser Typ einem Tertiärfollikel gleich-

zusetzen. Sein Anteil bei den Follikel-Theka-Zysten in der Studie betrug 24,6 %. In der Zystenflüssigkeit konnte in der Regel ein hoher Östrogen- und ein niedriger Progesterongehalt nachgewiesen werden.

- Typ II: Die Granulosazellen waren dünn geschichtet und wiesen Anzeichen der Degeneration auf, die von partieller bis zu totaler Auflösung reichte. Die Abgrenzung zu den fibrozytenähnlichen Zellen der Theca interna verlief undeutlich. Die Häufigkeit belief sich auf 39,1 %. In der Zystenflüssigkeit wurden niedrige Konzentrationen von Östrogen und Progesteron festgestellt.
- Typ III: Eine lumenwärts gerichtete Anhäufung von Luteinzellen mit morphologischen Anzeichen sowohl von funktionellen als auch von degenerativen Vorgängen (Luteinisierung oder Rückbildung) war erkennbar. Die Häufigkeitsrate betrug 32,7 %. In der Zystenflüssigkeit wurden sehr hohe Progesteronkonzentrationen bei gleichzeitig sehr niedrigen Östrogenkonzentrationen analysiert.
- Typ IV: Eine Luteinisierung war schon makroskopisch deutlich erkennbar. Histologisch bestand bei diesem Typ große Ähnlichkeit zu einem Corpus luteum. Teilweise war mikroskopisch eine deutliche Vaskularisierung erkennbar. Die Progesterongehalte in der Zystenflüssigkeit waren bei sehr niedrigen Östrogengehalten extrem hoch. Der Anteil belief sich auf 3,6 %.

Das Einteilungsschema von LEIDL et al. (1979) wurde von einer anderen Untersuchungsgruppe weitgehend übernommen und noch um die Bestimmung der Androgenkonzentration und der Aromatasenaktivität erweitert (BAMBERG et al. 1981).

Übereinstimmung bestand darüber, daß die Zystenformen I bis III respektive I bis IV als Formen fortschreitender Degeneration anzusehen sind und sich auseinander entwickeln (NAKAMA 1976, LEIDL et al. 1979, BAMBERG et al. 1981, LEIDL et al. 1983).

In weiteren Studien wurden den Follikel-Theka-Zysten die teilluteinisierten Follikel-Theka-Zysten und die Follikel-Lutein-Zysten gegenübergestellt oder entweder in Korrelation zu den intrazystösen Hormonkonzentrationen von bovinem Somatotropin (bST) und Prolaktin (PRL) gesetzt (CREMONESI et al. 1993) oder histologisch und endokrinologisch in vier Gruppen unterteilt (RE et al. 1995) oder zusätzlich, mit Hilfe der Ultraschographie in fünf Gruppen differenziert (HARXHI 1997, GRUNERT et al. 1998). Eine wiederum andere Einteilung wählten CALDER et al. (2001), die unter Berücksichtigung der Steroidhormonkonzentrationen im Liquor folliculi sowie der Gehalte der mRNA's verschiedener in den Granulosa- und Thekazellen enthaltenen Hormonrezeptoren junge, ferner dominante und nichtdominante Zysten unterschieden.

In Ergänzung zu den Follikel-Theka- und den Follikel-Lutein-Zysten wurden ferner inaktive, als indifferent bezeichnete Ovarialzysten, beschrieben, die keinen Einfluß auf den Brunstzyklus ausüben sollen, häufig auch bei trächtigen Tieren diagnostiziert wurden

und deshalb nicht behandlungswürdig seien (GÜNZLER und SCHALLENBERGER 1980, GRUNERT und VÖLKER 1990, DE KRUIF 1998, GRUNERT 1999b). Derartige „benigne Follikelzysten“ sollen nach WILTBANK (1998) große dünnwandige und zellarme Blasen darstellen, die keine oder nur eine geringe hormonelle oder funktionelle Aktivität besitzen. Unter ultrasonographischen und endokrinologischen Aspekten sollen nicht funktionelle Ovarialzysten, die also rein morphologisch bestehen, sich von funktionellen Zysten durch niedrigere E_2 -Plasmawerte von $7,9 \pm 1,8$ pg/ml vs $19,5 \pm 3,3$ pg/ml, sowie durch das parallele Auftreten mittelgroßer Follikel >5 mm, welche dem letztgenannten Zystentyp fehlen, differenzieren lassen (NOBLE et al. 1997).

2.2.3 Vorkommen und Häufigkeit

Die Gesamthäufigkeit des OZS bei Kühen wurde in zahlreichen Arbeiten sowohl in vivo, als auch post mortem anhand von Organen anlässlich von Reihenuntersuchungen an Schlachthöfen ermittelt. Dabei ist zu beachten, daß die Zahlen beider Gruppen nicht miteinander vergleichbar sind, da zum einen bei lebenden Tieren ganze Rinderpopulationen mit der jeweils regional repräsentativen Alters- und Leistungsstruktur erfaßt wurden und diese zudem teilweise über viele Jahre überprüft wurden, zum anderen die Organe von Schlachttieren in Bezug auf deren Alters- und Leistungsmerkmale völlig dem Zufall überlassen waren und teilweise einem überregionalen Einzugsgebiet entstammten.

Bei der an lebenden Rinderpopulationen ermittelten Häufigkeit von Kühen mit OZS fallen deren in ganz engen Grenzen liegende Größenordnungen auf, die vorwiegend zwischen 9 - 16 % liegen. Dennoch wiesen einige Autoren Extremwerte von 2,9 - 44,6 % nach, die teilweise daher rührten, daß einige Studien sich nicht auf die gesamte Gützeit der Tiere, sondern nur auf einen begrenzten postpartalen Zeitraum bezogen (Tab. 90, Kapitel 9 Anhang). Die Ergebnisse von Untersuchungen an Schlachtorganen hinsichtlich der Häufigkeit von Ovarialzysten lassen zwei Gruppen von Studien erkennen, die sich in ihren Werten etwa um den Faktor 10 voneinander unterscheiden (Tab. 91, Kapitel 9 Anhang). Dies ist vermutlich darauf zurückzuführen, daß die in Zimbabwe sowie in Australien erstellten Arbeiten sich überwiegend mit Schlachtorganen von Fleischrindern befaßten (ROGERS et al. 1972, SUMMERS 1974, OBWOLO und OGAA 1990).

2.2.4 Bedeutung

Ursprünglich wurden die Ovarialzysten als absoluter Sterilitätsfaktor betrachtet. Nach DAWSON (1957) bedingen sie Unfruchtbarkeit, die gewöhnlich dauerhaft auftritt und von einer Beeinträchtigung des Sexualzyklus begleitet wird. Auch GÜNZLER (1962) bezeichnete sie pauschal als Sterilitätsfaktor. Mit der Zeit wurde diese Ansicht relativiert. So sahen GRUNERT und AHLERS (1974) häufig einen Kausalzusammenhang zwischen OZS und Fruchtbarkeitsstatus der Kuh, insbesondere, wenn weitere klinische Symptome wie Nymphomanie, Azyklie, Dyszyklie, Vulvaödem, Uterusatonie oder Einfallen der Kreuz-Sitzbeinbänder auftraten. Jedoch läßt das Vorhandensein eines morphologisch erfaßbaren zystischen Ovargebildes, unabhängig von seiner Größe, keine Aussage über seine Rolle als Sterilitätsfaktor zu (GRUNERT 1972). Ovarialzysten sind Ausdruck eines gestörten Endokriniums und stellen bei Hochleistungstieren einen Selbstschutz des Organismus dar (GRUNERT 1999b).

BOSTEDT (1982a) diskutierte die Frage, ob die innerhalb der ersten vier postpartalen Wochen diagnostizierten Zysten überhaupt behandelt werden sollten, da sie in dieser Zeit einer sehr dynamischen Zustandsänderung unterworfen seien. Er bejahte dies aber für die ab dem 40.Tag post partum festgestellten Ovarialzysten, da sich durch deren Therapie die ansonsten verlängerte Gützeit verkürzen ließ. Auch WHITE und ERB (1980) kamen zu der Schlußfolgerung, daß eine Therapie des OZS ökonomischer als das Warten auf eine spontane Zystenrückbildung ist.

Follikel-Lutein-Zysten scheinen nach Ansicht einiger Autoren in der Regel keinen Sterilitätsfaktor darzustellen, da sich ihr Luteingewebe zyklusgerecht zurückbilden soll (GRUNERT 1980, PEUKERT-ADAM et al. 1987, GASSE et al. 1984a, b, GRUNERT und ZERBE 1997). Dagegen sollen nach anderer Ansicht Kühe mit Lutein-Zysten in der Anöstrie verharren (SCHAETZ 1983, ROBERTS 1986), wodurch die zyklische Aktivität sistieren soll (ROBERTS 1986, JAINUDEEN und HAFEZ 1993, GRUNERT 1995).

Die Bedeutung von teilluteinisierten Follikel-Theka-Zysten wurde bislang wenig untersucht. Nach PIETERSE (1989) sollen sie Anöstrie zur Folge haben, während ZERBE et al. (1999b) die Auffassung vertreten, daß ihr Einfluß auf das Reproduktionsgeschehen dem von nicht luteinisierten Follikel-Theka-Zysten adäquat sein soll.

Die im angloamerikanischen Sprachgebrauch für das OZS verwendete Abkürzung COD für "cystic ovarian disease" oder "cystic ovarian degeneration" (FARIN und ESTILL 1993) beinhaltet definitionsgemäß neben der morphologischen Erfassung der Zyste auch das Fehlen eines Zyklus über längere Zeit. Dementsprechend verlängert die COD signifikant das Intervall Abkalbung bis Konzeption (KESLER und GARVERICK 1982, IJAZ et al. 1987), ferner gilt sie als einer der Hauptfaktoren für die Sterilität bei Milchkühen

und wegen ihrer Häufigkeit als Ursache beachtlicher finanzieller Verluste (LOPEZ-DIAZ und BOSU 1992). Nach BARTLETT et al. (1986) stand den Mehrkosten von \$ 137 für die Anhebung von Güstzeit, Remontierungsrate, Service und Therapieaufwand ein Mehrerlös von \$ 98 für die durchschnittlich höhere Milchleistung der Kühe mit OZS gegenüber, woraus sich pro Laktation mit OZS Unkosten über \$ 38 ermitteln ließen.

2.2.5 Ätiologie

Die verschiedenen Ursachen, die die Bildung des OZS beeinflussen, lassen sich den endogenen wie den exogenen Faktoren zuordnen.

Zu den endogenen Faktoren zählen insbesondere das temporäre Auftreten der Zysten nach dem Partus, das auch eine bedingte Aussage über deren Alter zuläßt.

Das Puerperium wird in drei Zeitabschnitte unterteilt. Während nach BOSTEDT (1983) das klinische Puerperium mit dem Ende des ersten Monats markiert wird, endet nach Meinung anderer Autoren das Frühpuerperium beim Rind am 10. Tag, das klinische Puerperium bereits am 21. Tag und das Gesamtpuerperium am 42. Tag post partum (GRUNERT und ANDRESEN 1984). Bezogen auf die Regulation der Sexualfunktionen definierten GARCIA und LARSSON (1982) das Ende des Puerperiums mit dem Abschluß der uterinen Involution, ferner mit der Wiederherstellung der zyklischen Ovaraktivität und eines normalen Brunstverhaltens.

Die Einteilung von postpartal auftretenden Ovarialzysten wird von den einzelnen Untersuchern individuell sehr unterschiedlich vorgenommen. KESLER et al. (1979a) bezeichneten das Auftreten von postpartalen Ovarialzysten als Ereignis vor der ersten Ovulation, während LEIDL et al. (1983) deren Auftreten um den 15. Tag post partum eingrenzten. WAGNER (2000) wählte statt der Bezeichnung post partum-Zyste den temporär präziser umrissenen Begriff des puerperalen Ovarialzystensyndroms.

Dementsprechend wurden in mehreren Studien unterschiedliche diagnostische Untersuchungsintervalle gewählt, um die relative Häufigkeit von Ovarialzysten in den festgelegten postpartalen Zeiträumen zu erforschen. Allen Arbeiten ist gemeinsam, daß in bestimmten Populationen, jedes Individuum ein- oder mehrjährig regelmäßig in bestimmten Intervallen, beginnend mit dem Partus, auf das Vorkommen des OZS untersucht wurde. Während die meisten Autoren die Tiere bis zur Konzeption oder bis zu ihrem Ausscheiden beobachteten, beschränkten sich einzelne Verfasser auf kürzere Zeiträume. Um die Untersuchungsintervalle von 10, 15, 20 oder 30 Tagen vergleichen zu können, wurden die Werte der einzelnen Untersuchungen auf die Intervalle bis zum

30., 40., 45., 60., 90. und 120. Tag post partum zusammengefaßt (Tab. 92 Kapitel 9 Anhang).

Die Werte der fünf US-amerikanischen Untersuchungsgruppen in Tabelle 92 zeigen für die einzelnen Untersuchungsintervalle ähnliche bis nahezu identische Werte. Hervorzuheben ist, daß bis etwa 4 Wochen post partum nur etwa 15 %, nach weiteren 4½ Wochen aber bereits 50 - 60 % aller Zysten gefunden wurden. Weder die in Tabelle 92 aufgelisteten Daten noch die der nachstehend aufgeführten Publikationen dürfen direkt untereinander verglichen werden, da in fast jeder Studie die OZS-Inzidenzen auch bei gleichen postpartalen Intervallen einander nicht entsprechen, da sie sich auf unterschiedliche Gesamtuntersuchungszeiträume beziehen. So wies BOSTEDT (1979) bis zum jeweils 30. oder 40. Tag einer auf zwei Monate nach dem Partus begrenzten Studie das Auftreten von 38,5 % oder 74,7 % aller Zysten nach. Bei einer in verschiedenen Beständen 36,5 ± 9,3 Tage post partum durchgeführten Ovarkontrolle betrug die OZS-Rate 19,4 ± 9,6 % (HEUER und PFLUG 1994). DINSMORE et al. (1989) konnten in einer die gesamte Laktation umfassenden Arbeit bis zum jeweils 34. oder 90. postpartalen Tag eine Zystenhäufigkeit von 22,7 % oder 74,2 % der Gesamtanzahl feststellen. Einander sehr ähnlich waren auch die Ergebnisse zweier Studien, von denen eine auf elf Wochen nach dem Partus festgelegt war und bei der bis zum 20., 35. und 56. Tag jeweils 41,4 %, 82,8 % sowie 89,7 % der Gesamtanzahl der Kühe mit OZS nachgewiesen wurden (MARION und GIER 1968). Bei ARBEITER et al. (1990) war die Untersuchung auf drei Monate nach dem Abkalben begrenzt und ergab, daß am 27., 39. oder 60. Tag jeweils 61,0 %, 70,8 % und 92,8 % aller Kühe mit OZS im Untersuchungszeitraum diagnostiziert worden waren. In einer weiteren Erhebung betrug die OZS-Rate bei 7703 analysierten Laktationen jeweils bis zum <90., 90. - 149., 150. - 209. und >210. Tag post partum 1,6 %, 4,2 %, 6,8 % respektive 7,7 % (BEAUDEAU et al. 1995).

Für die monatliche Verteilung ergibt sich ein sehr uneinheitliches Bild. Den Schwerpunkt des Auftretens in der zweiten Jahreshälfte erwähnten BANE (1964) von Juli bis Januar sowie BARTLETT et al. (1986) von Juni bis Oktober und zusätzlich im Januar. Andere Untersucher kamen zum gegenteiligen Ergebnis und legten den Häufigkeitsschwerpunkt in die Zeiträume November bis Januar (MORROW et al. 1969), Dezember bis März (ROINE 1973), Januar bis Juni (BOSTEDT et al. 1979), April bis September (BERGER 1985), Oktober bis April (BOOTH 1988). AX et al. (1984) und WAGNER (2000) wiesen eine Anhäufung von Zysten im Winter nach, während ROMANIUK (1976b) den Herbst als jahreszeitlichen Schwerpunkt ansah. In einer fünfjährigen Untersuchung konnten GROSSE FRIE et al. (1984) darlegen, daß der temporäre Schwerpunkt für das OZS in jedem der erfaßten Jahre auf einen anderen Monat fiel. Darin übereinstimmend

konnten ERB und MARTIN (1980b) in einer sechsjährigen Studie bezüglich des Vorkommens von Ovarialzysten keinerlei saisonale Zusammenhänge erkennen.

Der Einfluß des Lebensalters auf die Häufigkeit des OZS zeigte in allen vorliegenden Untersuchungen dieselbe Tendenz. Beginnend mit der ersten Laktation nahm die Häufigkeit mit steigender Laktationsziffer zu. In einigen Studien nahm die Häufigkeit mit zunehmendem Alter permanent zu, in anderen hielt sie sich ab der zweiten Laktation auf einem nahezu gleichbleibend hohen Niveau (Tab. 93, Kapitel 9 Anhang).

Bestimmte peripartale oder puerperale Erkrankungen sollen ebenfalls in Zusammenhang mit dem Vorkommen von Ovarialzysten bei Kühen stehen. WILTBANK et al. (1953) konnten keine Korrelation zwischen der Dauer bis zur vollständigen Uterusinvolutions und der OZS-Inzidenz nachweisen. In einer vergleichenden Untersuchung zwischen Kühen mit oder ohne Geburtsschwierigkeiten, Puerperal- und Stoffwechselerkrankungen sowie akuter Mastitis fanden MORROW et al. (1966) bei 44 Kühen mit solchen Erkrankungen gegenüber 95 Kontrollkühen ohne dieselben während der ersten drei postpartalen Zyklen einen OZS-Anteil von 23,4 % gegenüber 8,3 %. ROMANIUK (1978) fand bei Kühen mit Nachgeburtshaltung nachfolgend bei 26,6 % Ovarialzysten, während von den Kontrollkühen nur 15,7 % Zysten entwickelten. Ähnliche Werte ermittelte BOSTEDT (1979), der Kühe mit vorausgegangener Nachgeburtshaltung während ihres Puerperiums untersuchte und bei 19,5 % dieser Tiere Zysten nachweisen konnte. HARDIE und AX (1981) fanden dagegen bei Kühen mit Retentio secundinarum nur eine Zystenhäufigkeit von 6,6 % gegenüber 5,1 % bei Kühen mit spontanem Abgang der Eihäute, während bei Tieren mit oder ohne Metritis und bei solchen mit Zwillingen gegenüber solchen mit Einlingsgeburten das Verhältnis der Zysteninzidenz bei 10,4 % vs 5,1 % sowie bei 12,7 % vs 4,9 % lag. Mit 18,7 % lag der Zystenanteil nach Zwillinggeburten nach Angaben von BOSTEDT (1982a) sogar noch höher. Bei der vergleichenden Betrachtung von Kühen mit OZS und zyklischen Kontrollkühen lag die Rate einer jeweils vorausgegangenen Nachgeburtshaltung, Metritis oder verzögerten Uterusinvolutions bei 28,4 % vs 8,8 %, 29,9 % vs 2,9 % und 25,4 % vs 0,0 % (JAŚKOWSKI 1984). Im Gegensatz dazu konnten SIMON (1988), sowie BOSTEDT (1990) bezüglich der OZS-Inzidenz von Kühen mit Problemen im Partus oder im Puerperium keine Differenz zu den Kontrolltieren verifizieren. Dagegen diagnostizierte MAURER (1983) bei Kühen mit Schweregeburt gegenüber solchen mit physiologischem Geburtsverlauf eine puerperale OZS-Inzidenz von 15,3 % vs 23,0 % und ähnlich konnten MICHIEL et al. (1999) bei Kühen mit Schweregeburten und nachfolgender Retentio secundinarum im Vergleich zu normalgebärenden Kühen ohne Nachgeburtshaltung mit 6,2 % gegenüber 18,7 % nur ein Drittel der OZS-Häufigkeit nachweisen. Diese Ergebnisse werden durch die Untersuchung von BOSTEDT et al. (1985) erklärbar, wonach als

Folge eines verzögerten Puerperalverlaufs und dadurch bedingter verlängerter Uterusinvolution die Aktivität der Ovarien signifikant später beginnt. Im Vergleich zwischen 236 Kühen, die anlässlich des Nichterkennens eines puerperalen oder postpuerperalen Östrus zur klinischen Untersuchung vorgestellt worden waren und 227 Kontrolltieren derselben Herde fanden MCLEOD und WILLIAMS (1991) 62 Kühe (26,3 %) vs 29 Kühe (12,9 %) mit OZS. Die verzögerte Regulation der Ovartätigkeit bei Kühen mit mineralstoffwechselbedingter Gebärparese führt dagegen bei diesen Tieren zu einem geringeren Anteil des OZS wie bei Kühen ohne Gebärparese. Dies konnte in einer entsprechenden Studie nachgewiesen werden, nach der bei jeweils 28 Tieren mit oder ohne Gebärparese die OZS-Rate 17,9 % vs 28,6 % betrug (BOSTEDT et al. 1977).

Nach der Wende zum 20. Jahrhundert dominierte die Theorie von Genitalinfektionen, vornehmlich der Endometritis als ursprünglichem Agens, die damalige Meinung (ALBRECHTSEN 1917, KRUPSKI 1917c, QUINLAIN 1929). FREI (1925) schloß dies zwar nicht ganz aus, da er aber die Nymphomanie häufig ohne entzündliche Vorgänge der Geschlechtsorgane vorfand, hielt er diese Ansicht für wenig wahrscheinlich. WILLIAMS (1921), ferner SCHNYDER (1923) sowie GARM (1949a) widersprachen dagegen dieser Infektionstheorie, indem sie die Endometritis als Folge der Nymphomanie und nicht umgekehrt einschätzten. Dessen ungeachtet besteht offensichtlich ein enger Zusammenhang, einerseits zwischen dem Uterus, besonders durch die infolge von Nachgeburtsverhaltungen und Metritiden hervorgerufenen Veränderungen und andererseits dem Ovar mit der nachfolgend aus dieser Wechselbeziehung hervorgegangenen OZS-Bildung (WÜGER 1856, MORROW et al. 1966, BOSTEDT 1979, ETHERINGTON et al. 1984). Induzierte Zysten atresierten in Gegenwart eines artifiziell geschädigten Endometriums nicht spontan, wie bei einem nicht affizierten Uterus, sondern erst nach Regeneration der entstandenen Läsionen (FATHALLA et al. 1978). Neueste Untersuchungen zeigen, daß in den Uterus gelangte Endotoxine ebenfalls zur Zystenbildung führen können (BOSU und PETER 1987).

Überdurchschnittliche Milchleistung wurde regelmäßig bei Kühen mit OZS vorgefunden und daraus deren Ätiologie abgeleitet (WILLIAMS 1921, FREI 1925, SCHULTE 1971). Dagegen scheinen detailliertere Nachforschungen die Theorie von hoher Milchleistung als ursächlichem Faktor zu widerlegen. In mehreren Publikationen bestand zwischen der absoluten oder auf der Basis der Milchfettproduktion gemessenen Höhe der Milchleistung und dem Auftreten von Ovarialzysten kein Zusammenhang (CASIDA und CHAPMAN 1951, WILTBANK et al. 1953, ROMANIUK 1976a, BOOTH 1986). Demgegenüber konnten nach MARTIN et al. (1982) diverse Studien Mehrleistungen der Milchmenge von Kühen mit OZS gegenüber zyklischen Tieren derselben Herde nachweisen, die bei ERIKSSON (1943) 174 kg, bei JOHNSON et al. (1966) 495 kg, bei SCHULTE (1971)

553 kg, bei ERB et al. (1981) 297 kg, bei ERB et al. (1985) 376 kg und bei KLUG et al. (1987) 238 kg betragen. LAPORTE et al. (1994) errechneten eine tägliche Mehrleistung von 0,3 kg Milch, was einer um 91,5 kg gesteigerten 305-Tage-Leistung entsprach, während die, aus der verlängerten Günstzeit resultierende Mehrleistung 1222 kg betrug. Dagegen fanden NANDA et al. (1989a) bei Kontrollkühen im Vergleich zu Kühen mit OZS jeweils nur in der 1., 3., 6. und 7. Laktation eine höhere Milchleistung. Eine Korrelation zwischen der Höhe der Milchleistung und der OZS-Rate während der ersten 100 Tage post partum wiesen MARION und GIER (1968) nach. In drei Kategorien mit einer täglichen Milchleistung von <22 kg, 22 - 30 kg und >30 kg traten 7,0 %, 9,9 % und 22,6 % Ovarialzysten auf. In den gleichen Leistungsklassen betrug die Differenz der mittleren Tagesmilchleistung zwischen Kühen mit OZS und Kontrolltieren derselben Herde zugunsten der ersteren jeweils 2,1 kg, 3,7 kg und 3,8 kg.

JOHNSON et al. (1966) verglichen bei Kühen mit OZS und zyklischen Kontrolltieren derselben Herde sowohl die 90-Tage- als auch die 305-Tage-Milchleistung derjenigen Laktationen in der die Zysten auftraten (zystische Laktationen) mit den diesen vorausgegangenen Laktationen (präzystische Laktationen). Während in den „präzystischen Laktationen“ das Milchleistungsniveau der Kühe mit OZS nur geringgradig das der Kontrolltiere übertraf, kam es in der „zystischen Laktation“ in beiden Intervallen zu einem signifikanten Milchleistungsanstieg der Kühe mit OZS. Nach Ansicht der Autoren spricht die Leistungsdifferenz zwischen den Kühen mit und ohne OZS in den „zystischen Laktationen“ bei hingegen nahezu identischem Leistungsniveau in den „präzystischen Laktationen“ eher dafür, daß mit dem zystischen Zustand vergesellschaftete Faktoren die Leistungssteigerung bedingen würden, als daß die hohe Milchleistung das OZS zur Folge haben würde. Im übrigen erzielten in den beiden überprüften Intervallen anöstrische Kühe mit OZS in den „zystischen Laktationen“ signifikant höhere Leistungen wie nymphomane Kühe mit OZS.

ERB (1979) stellte fest, daß neben Nachgeburtsverhaltung und Metritis sowohl Follikel-Theka- als auch Follikel-Lutein-Zysten einen Anstieg des „breed class average“ für Milch (kanadischer Standard der Milchleistungsmessung) nach sich zogen. Dieser Anstieg sollte vornehmlich die Folge einer verlängerten Günstzeit sein, im Falle der Follikel-Theka-Zysten aber durch diese selbst direkt positiv beeinflusst worden sein. Ursächlich wurde dafür eine hormonelle Wirkung erwogen (ERB et al. 1981). SOLBU (1984) diskutierte, ob die mit zunehmender Milchleistung von ihm eindeutig belegte steigende OZS-Inzidenz Ursache oder Folge sei. Nach den Erhebungen von HOOIJER et al. (2001) stieg bei einer auf Selektion beruhenden Anhebung der 305-Tageleistung um 500 kg Milch die OZS-Inzidenz um 1,5 % an.

Während REFSDAL (1982) beim Vergleich der Milchleistung von Kühen mit OZS und zyklischen Kontrolltieren keine signifikanten Unterschiede vorfand, lag dennoch der Milchfettgehalt der Tiere mit persistierenden Zysten mit 4,6 % signifikant über dem der Kontrollkühe mit 4,1 % und dem der Kühe mit selbstheilenden Zysten mit 4,3 %.

KLUG et al. (1987) ermittelten bei Kühen mit OZS innerhalb der ersten Laktation im Vergleich zu gleichaltrigen Kontrolltieren eine signifikante Erhöhung des Milcheiweißgehaltes. Bei der Überprüfung der These „die Ursache muß der Wirkung vorausgehen“, konnte ERB (1984) anhand der Ergebnisse von fünf verschiedenen Arbeiten nachweisen, daß weder zwischen dem genetischen Potential für hohe Milchleistung einerseits, noch zwischen hoher Milchleistung in einer früheren zystenlosen Laktation und einem späteren Zystenvorkommen andererseits eine Beziehung besteht. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen auch NANDA et al. (1989a), die darüberhinaus das Intervall zwischen Geburt und Absinken des Milchkurven-Peaks bei Kühen mit OZS mit 8 Wochen im Vergleich zu Kontrolltieren mit 10 Wochen signifikant verkürzt vorfanden. Ebenso war die Dauer der Spitzenleistung bei den Kühen mit OZS mit 3,2 Wochen gegenüber 5,6 Wochen bei den Kontrollen signifikant verkürzt. Die Autoren folgerten daraus auf die Existenz eines gemeinsamen zur OZS-Bildung und zum frühen Leistungsabfall führenden Faktors, für den die Ernährung, die Aufstallung oder die Gruppenhaltung in Betracht kommen würden.

Zwischen der Persistenzrate der Milchleistung bei Kühen mit steiler Laktationskurve und dem Vorkommen von Ovarialzysten bestand nach Angaben von KLUG et al. (1987) keine Korrelation. Auch nach der leistungsteigernden Verabreichung von rekombiniertem bovinem Somatotropin (rbST) an Milchkühe, konnte keine Häufung der OZS-Rate beobachtet werden (COLE et al. 1992). Dagegen verzeichneten GRÖHN et al. (1994) eine Zunahme des Risikos für das OZS mit steigender Milchleistung. Die Verfasser vermuteten als ätiologischen Faktor eine energetische Unterbilanz, insbesondere in der Zeit bis zum 60. Tag post partum, mit einer daraus resultierenden Anfälligkeit für Störungen des Stoffwechsels und des Endokriniums. Diese Ansicht wurde auch von GRUNERT (1999b) geteilt.

Mit der näheren Erforschung der Hormone rückten diese in das Blickfeld der Untersucher. In einer Störung des endokrinen Systems sahen WILLIAMS und WILLIAMS (1923) die Ursache für die Entstehung der Nymphomanie. Konkret benannt wurden Hypophyse und Ovar (FREI 1931), Hypophyse und Thyreoidea (FREI und GRÜTER 1931), ferner Hypophyse, Nebenniere und Schilddrüse (GARM 1949a). FREI und GRÜTER (1931) diskutierten eine multikausale Ätiologie, während nach anderer Auffassung der zystischen Ovardegeneration ein multiglanduläres Geschehen zugrundeliegen soll, das Hypothalamus, Hypophyse, Ovar und Nebenniere miteinbeziehen soll (GRUNERT 1972).

Schon frühzeitig wurden auch genetische Faktoren vermutet (RYCHNER 1841, ZSCHOKKE 1900, HESS 1906), die in den folgenden Jahrzehnten durch nachstehend aufgeführte Untersuchungen untermauert wurden. Bei einer Untersuchung an 1347 Müttern und derselben Töchterzahl von Kühen der Schwedischen Gebirgsrasse (SKB oder Fjällras) konnte ERICKSSON (1949) den Beweis für eine hereditäre Komponente beim Ovarialzystensyndrom erbringen, indem bei Kühen ohne OZS nur 12,0 % der Töchter selbst daran erkrankten, während bei Kühen mit OZS immerhin 25,2 % der Töchter selbst Zysten aufwiesen. Aus einem anderen Blickwinkel betrachtet konnte der Autor bei zyklischen Töchtern nur 17,0 % ihrer Mütter mit OZS nachweisen, während der Anteil der Mütter mit Zysten bei Töchtern mit OZS immerhin 33,7 % betrug. GARM (1949a) zeigte auf, daß in Schweden bei mindestens 26 % der Kühe des Rot- und Weißviehs und bei 21 % der Schwarzbunten, welche am OZS litten, schon deren Mütter an derselben Aberration erkrankt waren. Zu gleichen Ergebnissen kamen CASIDA und CHAPMAN (1951) beim Vergleich der Töchter von Holstein-Friesian Kühen mit oder ohne OZS, wobei das Verhältnis der OZS-Inzidenz 26,8 % vs 9,2 % betrug. Wenn in diesem Vergleich noch das Merkmal der jeweiligen Laktation berücksichtigt wurde, so trat das OZS im Mittel aller Laktationen bei 31,0 % der Töchter von Kühen mit OZS und bei 9,4 % der Töchter von zyklischen Vergleichskühen auf. Bei den weiblichen Nachkommen von sechs verschiedenen Bullenlinien konnten WILTBANK et al. (1953) eine OZS-Häufigkeit von 0 - 22,7 % recherchieren. POGGEL (1971) ermittelte beim analogen Vergleich ein Inzidenzverhältnis von 32,8 % vs 22,8 %. In einer elfjährigen Studie ermittelte HENRICSON (1956) in Schweden eine hohe statistische Signifikanz in der Zystenanfälligkeit für die Töchter von Kühen mit OZS gegenüber den Töchtern zyklischer Kontrollkühe. Darüberhinaus bestand zwischen den Töchtergruppen einzelner Besamungsbullen eine signifikante Heterogenität für das OZS. Von 1944 - 1954 nahm die OZS-Rate in einer kontrollierten Population um das mehr als zehnfache zu (HENRICSON 1957). Durch die laufende Registrierung des OZS bei Kühen und konsequente Ausmerzung von Besamungsbullen mit hoher OZS-Frequenz in der Töchtergeneration konnte beim Rot- und Weißvieh innerhalb von acht Jahren eine Reduzierung OZS-Rate von 10,8 % auf 5,1 % erreicht werden (BANE 1964). In der Töchtergeneration verschiedener Waldviertler Blondvieh-Zuchtbullen fanden SONNENBRODT und RANNINGER (1950) in Österreich OZS-Raten von 0 % bis 50,0 %, während WILTBANK et al. (1953) in den USA bei sechs Holstein-Friesian-Blutlinien solche von 0 % bis 22,7 % konstatierten. Bei KLUG et al. (1988a) schließlich bewegten sich diese beim Schwarzbunten Milchrind (SMR) zwischen 0 % und 67,4 %. In der letztgenannten Arbeit führte die Verdopplung des Milchzuchtwertes zu einer Verdreifachung der OZS-Häufigkeit. BERGER (1954) postulierte bei einem Bullen, bei dem 59,6 % der Töchter im Vergleich zu 1,4 %

der Töchter anderer Bullen Zysten aufwiesen, einen dominanten Erbgang. Demgegenüber gingen SONNENBRODT und RANNINGER (1950) in ihrer Studie von einer rezessiven Vererbung aus. Ein ebenfalls rezessiver Erbgang wurde bei einem Besamungsbullen in Schleswig-Holstein angegeben, von dessen 425 untersuchten Töchtern 14,3 % am OZS erkrankt und 4,7 % deswegen unfruchtbar geblieben waren, während bei den zum Vergleich herangezogenen 665 Töchtern eines Kontrollbullens lediglich 2,9 % Zysten aufgewiesen hatten und nur 0,3 % steril geblieben waren (GRAVERT 1959). HENRICSON (1957) sowie LEOPOLD (1995) postulierten für das OZS einen monogen bis polygen-autosomal-rezessiven Erbgang. Schließlich konnten KIRK et al. (1982) aufzeigen, daß 44 % der Töchter von Kühen mit OZS selbst am OZS litten. Als weiteren Beweis für deren Heritabilität führen die Untersucher an, daß zwei Bullen immerhin 17,6 % aller Zystenkühe einer Herde gezeugt hatten, während ihr Töchteranteil in derselben Herde lediglich 11,6 % betragen hatte. Innerhalb von sieben Jahren war in dieser Population die OZS-Rate von 2,5 % auf 37 % gestiegen. In einer anderen Milchviehherde vollzog sich über einen Zeitraum von zwanzig Jahren ein nahezu konstanter Anstieg der OZS-Inzidenz von 0 % auf 52,3 % (COLE et al. 1986). Die Verfasser schlugen vor, potentielle OZS-Vererber zugunsten von Bullen mit guter Milchleistungsvererbung und geringer erblicher Zystenempfindung auszumerzen.

Die geschätzten Heritabilitätskoeffizienten wurden von CASIDA und CHAPMAN (1951) mit 0,43, von POGGEL (1971) mit 0,20, von DOHOO et al. (1984) mit 0,0, von SOLBU (1984) mit -0,004 bis 0,008, von SALONIEMI et al. (1986) mit 0,05 bis 0,12, von LIN et al. (1989) mit 0,02 bis 0,12, von ASHMAWY et al. (1990) mit 0,11 bis 0,15, von ERIKSSON und WRETTLER (1990) mit 0,009 bis 0,015, von URIBE et al. (1995) mit 0,08 bis 0,13 sowie von HOOIJER et al. (2001) mit 0,087 beziffert.

HESS (1906) ging von einer erblichen Prädisposition zur OZS-Bildung aus, die durch die intensive Fütterung, die permanente Stallhaltung, die starke Milchergiebigkeit und die Geburtenrate gesteigert werden soll. GARM (1949b), ferner LAGERLÖF (1949) sowie VANDEPLASSCHE (1951) nannten ursächlich eine erbliche schwache endokrine Konstitution. Nach Meinung von KÜST und SCHAETZ (1949), sowie AEHNELT und MERKT (1953) werden Ovarialzysten bei bestehender konstitutioneller Disposition durch das Hinzutreten konditioneller Einflüsse ausgelöst. BRODAUF (1957) wies schließlich den Begriff der reinen Erbkrankheit für die Ovarialzysten zurück und definierte sie als Disposition der Körperfunktionen auf die auslösenden Umweltbedingungen. Analog dazu diskutierten BANE (1964) und später ASHMAWY et al. (1990), daß bei Vorliegen einer genetischen Prädisposition für Ovarialzysten diese durch einen Komplex von Umwelteinflüssen induziert werden würden. Die Fähigkeit unter definierten Umweltverhältnissen geforderte Leistungen zu erbringen und gleichzeitig erfolgreich an der Repro-

duktion teilzunehmen bezeichnete LEOPOLD (1995) als Fitness. Fertilitätsstörungen werden nach seiner Ansicht zum einen durch die genetisch bedingte individuelle Disposition für endokrine Imbalancen und zum anderen durch die Funktionslabilität auf die jeweiligen Umwelteinflüsse gesteuert.

Zu den exogenen Faktoren für die Entstehung von Ovarialzysten wurde in früherer Zeit häufig die Fütterung (KUNZ 1848, RYCHNER 1854, KONERMANN 1974) und vereinzelt auch die Stallhaltung gezählt (HESS 1921, FREI 1927, BOOS 1953). Bei Kühen in Anbindehaltung lag die OZS-Inzidenz auch signifikant höher als in der Laufstallhaltung (KOZICKI 1982). Nach BOSTEDT et al. 1985 betrug die OZS-Inzidenz von Kühen in Laufstallhaltung gegenüber solchen in Anbindehaltung bis zum 35. Tag post partum 4,3 % vs 19,1 %.

WILLIAMS (1928) machte einen zu hohen Futtereiweißgehalt für die Entstehung des OZS verantwortlich. Dagegen ergaben Analysen der Futterrationen von Zystenkühen einen mangelhaften Eiweißgehalt (BOITOR und BOITOR 1972) oder eine Kohlehydratunterbilanz (BOSTEDT 1982c). DIETER (1973) wiederum erkannte in einer einseitigen und rohfasearmen Fütterung die Ursache für Störungen sowohl im Hormongeschehen als auch am Ovar und damit letztlich für das OZS. Praktische Versuche bestätigten dies, indem ein hoher Rohfasergehalt in der Futtermischung positiv mit einer Reduzierung des Zystenvorkommens korreliert war (ROMANIUK 1976a). Die Aussage von DIETER (1973) wurde auch durch eine Studie von KLUG et al. (1987) bestätigt. Darin konnten die Verfasser belegen, daß einerseits der Rohfasergehalt der Futtermischung und die OZS-Rate in der ersten, sowie in der dritten und weiteren Laktationen negativ korreliert waren, andererseits, allerdings nur in der ersten Laktation nachweisbar, bei einer jeweiligen Steigerung von Protein-Energie-Quotient, Energieversorgung, Energiekonzentration oder Konzentratanteil im Futter eine Zunahme der OZS-Häufigkeit um den Faktor zwei bis fünf zu verzeichnen war. MARKIEWICZ et al. (1999) konnten nachweisen, daß Kühe mit OZS im Vergleich zu den physiologischen Normwerten erniedrigte Glukosegehalte und gleichzeitig erhöhte Konzentrationen an Ketonkörpern und freien Fettsäuren im Blut aufwiesen, was von WAGNER (2000) nur für den Gehalt an Ketonkörpern bestätigt werden konnte. Kühe, bei denen sich in der laufenden Laktation ein OZS entwickelte, zeigten im Vergleich zu Kontrolltieren peripartal weder hinsichtlich der Körperkonditionswerte noch bezüglich der Rückenfettdicke signifikante Unterschiede (ZERUHN et al. 2000). Auch WAGNER (2000) gelang es nicht, hinsichtlich der Körperkonditionswerte signifikante Unterschiede nachzuweisen, während MÖSENFECHEL et al. (2000) durch sonographische Messung der Rückenfettdicke sowohl bei peripartal als auch bei postpueal überkonditionierten Kühen im Vergleich zu optimal oder unterkonditionierten Tieren eine signifikant höhere Inzidenz für das OZS belegen konnten.

Neben der ungenügenden Zusammensetzung des Grundfutters (ROMANIUK 1998) wurde ein Mangel an Provitaminen wie β -Carotin für die OZS-Bildung verantwortlich gemacht. SEITARIDIS (1963) und später INABA et al. (1986) fanden bei Kühen mit OZS im Vergleich zu zyklischen Kontrolltieren im Blut signifikant niedrigere β -Carotin-Gehalte. ÖZPINAR et al. (1988) konnten dies nur für die Braunviehkühe, nicht aber für die Schwarzbuntkühe ihrer Erhebung bestätigen. Der Vergleich von β -Carotin-mangelversorgten mit ausreichend versorgten Schwarzbuntfärsen erbrachte ein Verhältnis der OZS-Rate von 10 % vs 5 % (LOTTHAMMER et al. 1976). Noch eindeutiger war eine Arbeit von ZUCKER et al. (1980), wonach bei bestehendem β -Carotin-Defizit alle fünf Kühe ohne β -Carotin-Supplementierung am OZS litten, was bei keiner der sechs Kühe mit einer derartigen Substitution der Fall war. Im Gegensatz dazu wiesen laktierende Kühe, die eine β -Carotin-Dosierung von 0,3 mg/kg erhalten hatten gegenüber einer Kontrollgruppe ohne entsprechende Ergänzung häufiger Zysten auf (BREMEL et al. 1982). In Übereinstimmung dazu betrug bei primiparen Kühen, die im Mittel einen Blutplasma- β -Carotingehalt von 4000 $\mu\text{g/l}$ aufwiesen, die OZS-Rate der Kontrollgruppe 5,9 % im Vergleich zu 16,9 % bei der mit 300 mg β -Carotin/Tier substituierten Versuchsgruppe, während bei multiparen Tieren das Verhältnis 32,4 % vs 46,4 % betrug (MARCEK et al. 1985). Demgegenüber unterschieden sich eine ab dem Partus für 10 Tage mit 300 mg β -Carotin/Tier und Tag substituierte Versuchsgruppe und eine Kontrollgruppe hinsichtlich ihrer OZS-Inzidenz in keiner Weise (MOREDICK et al. 1983). In einem Versuch von BOOS (1987) waren einerseits der β -Carotingehalt des Blutserums und der des Luteingewebes signifikant positiv korreliert, zum anderen lag die β -Carotin-Serumkonzentration bei Tieren mit Luteinzysten durchweg im mangelhaften (<1 $\mu\text{g/ml}$) bis kritischen Bereich (<2 $\mu\text{g/ml}$), während sie sich bei Tieren mit periodischen Gelbkörpern im mangelhaften (<1 $\mu\text{g/ml}$) bis vorwiegend ausreichenden Bereich (>2 $\mu\text{g/ml}$) bewegte. Wegen der gegenüber Tieren mit zyklischen Corpora lutea signifikant niedrigeren β -Carotin-Serumkonzentration wollten BOOS et al. (1987) eine ätiologische Rolle des Provitamins für die Zystenbildung nicht ausschließen.

In jüngster Zeit wurden verschiedene Untersuchungen über mögliche Zusammenhänge zwischen der OZS-Häufigkeit und der Selenversorgung durchgeführt. HARRISON et al. (1984) verglichen vier Gruppen von trockenstehenden Kühen, die entweder Selen oral (Gruppe 1), Vitamin E parenteral (Gruppe 2), eine Kombination von Selen oral und Vitamin E parenteral erhalten hatten (Gruppe 3) oder als Kontrolle unbehandelt geblieben waren (Gruppe 4). Das Verhältnis der Zysten Häufigkeit in den vier Gruppen betrug 19 % vs 44 % vs 19 % vs 50 %. Die Autoren stellten ferner fest, daß eine peripartale Selenplasma-Konzentration von mindestens 60 ng/ml das Risiko einer späteren OZS-Bildung minimiert. In einem anderen Versuch wurden bei jeweils zwei Herden, bei de-

nen die Selenkonzentration im Blutserum wegen des im Grundfutter bestehendem Selenmangels <25 ng/ml betrug, jeweils Kühe mit und ohne parenterale Selenapplikation hinsichtlich der OZS-Inzidenz miteinander verglichen. Die Relation der OZS-Raten betrug in Herde A 21,2 % vs 25,5 % und in Herde B 20,8 % vs 39,6 % (JAŚKOWSKI und ROGOZIEWICZ 1990). Auch hinsichtlich der Graviditätsrate und der Service-Periode erzielten die Selen-supplementierten Gruppen günstigere Resultate.

Bei einem Vergleich der Selen-Gesamtblutkonzentration von Kühen mit OZS und zyklischen Tieren ermittelten MOHAMMED et al. (1991) mit 141 ng/ml gegenüber 136 ng/ml nahezu identische Werte zum Zeitpunkt der OZS-Diagnose, wogegen das Risiko für ein OZS ab einem Selen-Blutgehalt >169 ng/ml signifikant anstieg.

Mit dem Einfluß von Mangan auf die Bildung des OZS befaßten sich HIDIROGLOU et al. (1978). Während die Autoren bezüglich der Mangan-Blutkonzentration von Kühen mit OZS im Vergleich zu zyklischen Kontrolltieren keinen Unterschied ermittelten, fanden sie die Mangan-Konzentration im Luteingewebe mit 697 ± 461 vs 1515 ± 954 ng/g Frischgewebe nicht signifikant, jedoch im cortikalen Ovarstroma mit 133 ± 24 vs 384 ± 99 ng/g Frischgewebe signifikant erniedrigt. Ob nach Kombination einer Hormontherapie mit einem diverse Spurenelemente enthaltenden Präparat, darunter auch Mangan, die im Vergleich zu einer reinen Hormontherapie günstigeren Ergebnisse auf Mangan oder auf andere Spurenelemente, allen voran Jod, zurückzuführen waren, bleibt Spekulation (KÖNIG 1977). Gerade über die Beziehungen zwischen dem Spurenelement Jod sowie der Schilddrüse und dem OZS liegen bis heute nur sehr wenige Veröffentlichungen vor, die vor allem auf den Erkenntnissen beruhen, daß zum einen allein die Verabreichung von Jodsalzen an Kühe mit OZS bei diesen eine Zyklusrestitution zur Folge hatte (BOITOR et al. 1970, JAMBAZOV und NIKOLAEV 1974, JAMBAZOV et al. 1975, BUGALIA und KOHLI 1981) und daß zum anderen die Applikation von Thyreostatika (BOITOR et al. 1970, BOITOR und BOITOR 1972) oder von Schilddrüsenextrakten (BOITOR et al. 1970) bei zyklischen Kühen eine OZS-Bildung nach sich zog. GARM (1949a) konnte zwar hinsichtlich des Jodgehaltes der Schilddrüse, sowie ihres Absolutgewichtes beim Vergleich von Kühen mit OZS gegenüber Kontrolltieren keine Unterschiede feststellen. Da jedoch die Hypophyse funktionell von der Thyreoidea beeinflusst wird, sind nach seiner Ansicht beide Organe indirekt oder direkt vom Jodgehalt der Nahrung abhängig. BOITOR et al. (1970) konnten nach Applikation sowohl von thyreostatischen Präparaten als auch von Schilddrüsenextrakten Ovarialzysten induzieren. Nach der Verabreichung jodhaltiger Salze an Kühe mit OZS, die zuvor Thyreostatika erhalten hatten, kam es anschließend zur Abheilung der Zysten und zum Wiedereinsetzen eines Zyklus. Gleichzeitig wiesen Zystenkühe mit 9,4 µg/ml im Vergleich zu Kontrollkühen mit 13,3 µg/ml durchschnittlich niedrigere proteingebundene Jodgehalte im Blutse-

rum auf. Nach Meinung der Autoren ist nur eine Euthyreoidea mit einer normalen Ovarfunktion vereinbar. Nach DÖCKE (2000) reduzieren Thyreostatika die Bildung der Schilddrüsenhormone, entweder indem sie die Jodaufnahme durch die Thyreozyten verhindern oder durch die Hemmung der oxidativen Iodierung des Tyrosins und die periphere Deiodierung der Schilddrüsenhormone. Nach der Verabreichung von thyreostatisch wirkendem Methylthiouracil erzeugten BOITOR und BOITOR (1972) bei 56 % ihrer Probanden Ovarialzysten, wobei der proteingebundene Jodgehalt im Blutserum bis zum 20. Behandlungstag von 13,4 µg/ml auf 1,6 µg/ml sank. ABAD GAVIN et al. (1980) fanden zwar die Konzentrationen von Gesamt-Jod, proteingebundenem Jod und freiem Jod in der Zystenflüssigkeit und in der Follikelflüssigkeit von Kühen nahezu adäquat, dennoch waren die Gesamtgehalte aller drei Jod-Fractionen in der Zystenflüssigkeit im Vergleich zur Follikelflüssigkeit signifikant erhöht. ESTRADA und PADILLA (1980) verglichen mittels RIA jeweils die Blutserumgehalte von Trijodthyronin (T_3) und Thyroxin (T_4) bei Kühen mit OZS (Gruppe A), bei zyklischen Kühen mit hoher Milchleistung (Gruppe B) und bei zyklischen Kühen mit niedriger Milchleistung (Gruppe C). Die durchschnittlichen Hormongehalte betragen in den Gruppen A, B und C jeweils 1,39 ng/ml, 1,48 ng/ml und 1,05 ng/ml für T_3 , sowie 37,36 ng/ml, 39,82 ng/ml und 22,68 ng/ml für T_4 . Die Werte sowohl von Kühen mit OZS als auch von zyklischen Kühen mit hoher Milchleistung unterschieden sich signifikant von denen zyklischer Kühe mit niedriger Milchleistung. Die Autoren diskutierten in Übereinstimmung mit BOITOR et al. (1970) eine Beziehung zwischen der Schilddrüsenfunktion und der Milchleistung. ZÖLDÁG et al. (1985a) fanden den mittleren T_4 -Blutserumgehalt von Kühen mit Follikel-Theka-Zysten und Follikel-Luteinzysten im Vergleich zu zyklischen Kontrollkühen mit 97,8 vs 115,5 vs 127,6 ebenso wie die mittleren T_3 -Blutserumkonzentrationen mit 0,87 vs 0,92 vs 1,07 erniedrigt. Dabei blieb unberücksichtigt, inwieweit die unterschiedlichen Hormonkonzentrationen nicht durch das niedrigere Lebensalter oder die niedrigeren Laktationsleistungen der Kühe mit Luteinzysten oder der Kontrolltiere bedingt waren. KESLER et al. (1981a) berichteten, daß die Blutplasmakonzentrationen von Thyroxin 1 bis 2 Tage post partum absanken und erst nach vollendetem ersten Brunstzyklus allmählich die peripartalen Ausgangswerte wieder erreichten. Die Verfasser betonten, daß die Beziehungen zwischen Ovarfunktionen und der Achse Hypothalamus-Hypophyse-Thyreoidea bei der Kuh noch weitgehend unbekannt seien.

ROMANIUK (1998) bezeichnete die Veränderung der Böden durch einseitige und zu intensive Anwendung von Mineraldüngern als Auslöser des Ovarialzystensyndroms. Verschiedentlich wurden insbesondere in Luzerne analysierte Pflanzenöstrogene als Verursacher für Ovarialzysten genannt (FOLTIN 1959, ADLER und TRAININ 1960, 1961, BAYÓN 1983, BARGAI 1987), was allerdings von SEGUIN (1980) insofern zurückgewie-

sen wurde, als Futtermittelanalysen in Herden mit gehäuften OZS-Raten keinen Nachweis erbracht hätten, daß im Futter enthaltene Östrogene die Ursache des Problems gewesen seien.

Endogene und exogene Faktoren summieren sich und ziehen schließlich das allgemeine Adaptationssyndrom (AAS) nach sich (SELYE 1937). Dieses beinhaltet die drei Phasen Alarmreaktion, Stadium der Resistenz und Stadium der Erschöpfung. Das AAS fungiert als nicht spezifische adaptive Reaktion auf nicht spezifische Spannungszustände, die als Stressoren bezeichnet werden (SELYE 1953). Folgerichtig ordnete SCHAETZ (1954) die Nymphomanie des Rindes den stressbedingten Funktionskreisänderungen zu. Als Stressoren sind ätiologische Faktoren wie Eiweißübersversorgung, ungenügende Zusammensetzung der Futtermittellration, das jeweilige Laktationsstadium und Lebensalter und die Höhe der Milchleistung zu werten (SCHAETZ 1955, RIECK 1958, BUSCH 1995). Zysten sind somit als das Endstadium einer neuro-endokrinen Fehlsteuerung im Rahmen des Belastungssyndroms anzusehen und somit den Adaptationskrankheiten zuzuordnen (SCHAETZ 1983). KLUG et al. (1988b) zogen aus Ihrer Untersuchung die Schlußfolgerung, daß „hohe Konzentrationen, sowie ein zu hohes Energieniveau in der Früh-laktation im SELYE'schen Sinn für Jungkühe Streßfaktoren zu sein scheinen, durch welche das OZS provoziert wird“.

2.2.6 Pathogenese

GARM (1949a) diskutierte eine Hypophyseninsuffizienz, in deren Folge, bedingt durch den Mangel an Luteinisierungshormon (LH) die Ovulation unterbleiben und nachfolgend durch eine östrogenbedingte Nebennierenrindenhypertrophie die Natriumretention im Blut und damit auch in der Follikelflüssigkeit erhöht werden soll. Bedingt durch den hohen intrafollikulären osmotischen Druck soll es zur Flüssigkeitsdiffusion aus benachbarten Zellen und einer ständigen Zunahme des Follikelvolumens kommen. Als Folge von Druckatrophie und Dehydratation soll schließlich die Theca interna schrittweise degenerieren.

In den folgenden Jahrzehnten wurde eine Vielzahl von Störungsmechanismen erörtert, die zum Ovarialzystensyndrom führen sollen. Die wichtigsten dieser Thesen sowie ihre befürwortenden und widersprechenden Argumentationen werden im Anschluß dargestellt.

Durch eine übersteigerte Anregung des follikelstimulierenden Hormons (FSH) soll das Follikelwachstum unphysiologisch zunehmen (ERB et al. 1971). Tatsächlich aber unterschieden sich die durchschnittliche Konzentration, das Pulsintervall, die Amplitude

und die Persistenz des Serum-FSH weder bei zyklischen Kühen, noch bei solchen Kühen, die entweder gerade im Begriff waren zystös zu entarten, oder bereits zystös degeneriert waren oder chronisch an Zysten litten (DOBSON et al. 1977, BROWN et al. 1986, COOK et al. 1991, BUSATO et al. 1995). Im Hypophysenvorderlappen (HVL) von Kühen mit Follikel-Theka-Zysten fanden BRAUN et al. (1988a) zudem eine niedrigere FSH-Sekretion, als bei Kühen mit Follikel-Lutein-Zysten oder bei normozyklischen Kühen, ungeachtet ihrer Zyklusphase. Daraus schlossen die Autoren auf einen hypophysären FSH-Mangel.

Nach GÜNZLER (1962) soll ein Initialdefekt der Hypophyse bei der Gonadotropinausschüttung zu einem Sekretionsverhältnis von FSH gegenüber LH führen, das zu Gunsten des FSH verschoben ist und nachfolgend über einen LH-Mangel zum Ausbleiben der Ovulation führt. YAMAUCHI et al. (1954) fanden eine übersteigerte FSH-Sekretion, die sie als Folge einer Abnormität der Hypophyse deklarierten. Dem widersprechen Untersuchungen sowohl von BRAUN (1985) an HVL-Zellkulturen als auch von BRAUN et al. (1988a) bei Kühen mit OZS, in denen das Gegenteil nachgewiesen wurde. Nach einer exogenen GnRH-Applikation war nämlich das Sekretionsverhalten von FSH und LH stark zu Lasten des FSH verschoben. Zudem setzten nach einer exogenen GnRH-Gabe Kühe mit OZS mit initial niedrigen Serumprogesteronwerten signifikant weniger FSH frei als zyklische Kühe und innerhalb der Gruppe der Kühe mit OZS, wiesen diejenigen die höchste FSH-Sekretion auf, die auch eine beständige Progesteronreaktion auf die GnRH-Verabreichung zeigten, während andererseits Tiere, die hinsichtlich des Progesteronanstiegs nur eine vorübergehende oder keine Reaktion erkennen ließen, signifikant weniger FSH freisetzten als die erstgenannte Gruppe der Kühe mit OZS (BRAUN et al. 1988b). Die Verfasser der Studie werteten dies als FSH-Mangel oder als FSH-Sekretionsdefekt der Hypophyse. INENIWA und KAWAGUCHI (1973) gelang es, bei Kühen mit OZS nach intravenöser FSH-Applikation vergleichbare Ergebnisse hinsichtlich Brunstauslösung, Ovulation und Gravidität wie nach hCG-Anwendung zu erreichen. Sie zogen daraus den Schluß, daß FSH sowohl ovulationsauslösende als auch luteinisierende Eigenschaften besitzt. Ähnlich konnten KATO et al. (1976) mit sehr niedrigen FSH-Dosen bei Kühen mit OZS eine Follikelovulation oder eine Luteinisierung der Zysten erreichen. BROWN (1984) wies bei Kühen mit chronischem OZS eine geringere Anzahl von LH- und FSH-Rezeptoren im Ovar im Vergleich zu Kühen in der Follikelphase nach und konnte durch exogene FSH-Verabreichung eine Zunahme der beiden Gonadotropinrezeptorgruppen erreichen. BRAUN et al. (1988a) diskutieren ferner, ob das auf eine GnRH-Applikation bei Kühen mit OZS unterschiedlich reagierende Ansprechverhalten von LH und FSH auf einen unterschiedlichen Feedbackmechanismus zurückzuführen ist, ob also die FSH-Ausschüttung selektiv durch hohe Serum-

Inhibingehalte gehemmt wird. In der Zystenflüssigkeit von Kühen mit chronischem OZS wurden auch tatsächlich signifikant erhöhte Inhibingehalte bei gleichzeitig erniedrigten FSH-Werten gefunden. Obwohl in dieser Untersuchung die Serumwerte bezüglich Inhibin und den Gonadotropinen ähnlich denen von zyklischen Tieren waren, tendierten die Inhibin-Werte zu einer Erhöhung und die FSH-Werte zu einer Erniedrigung (ROBERGE et al. 1993). Von den Autoren wurde folgende Hypothese aufgestellt, die die Aufrechterhaltung des zystischen Zustandes erklären soll. Der Anstieg des Inhibin in der Zystenflüssigkeit soll die hypophysäre FSH-Freisetzung hemmen, wobei der daraus resultierende erniedrigte FSH-Spiegel einerseits eine Abnahme der Rezeptoren von LH und FSH in der Zyste, andererseits eine abnormale Steroidsynthese in der Zystenwand mit einem Verhältnis Östradiol vs Androstendion <1 bedingen soll. Schließlich soll der Mangel an einer ausreichenden Anzahl follikulärer Gonadotropinrezeptoren eine LH-Induktion mit einer anschließenden neuerlichen Ovulation und somit einer Zykluswiederherstellung verhindern.

Eine Vielzahl von Aberrationen bezüglich der Synthese, Speicherung, Freisetzung und Bindung von LH, die letztlich zur Zystenbildung führen, werden diskutiert.

Eine fehlende, zu geringe oder unzeitgemäße präovulatorische LH-Ausschüttung aus der Hypophyse soll eine zystische Degeneration nach sich ziehen (JOHNSON und ULBERG 1967, DONALDSON und HANSEL 1968, COOK et al. 1991, EINSPANIER et al. 1993). Bei einem Ausbleiben der hypophysären LH-Sekretion sollen als Endresultat Follikel-Theka-Zysten entstehen, während eine nur verminderte LH-Abgabe die Entstehung von Follikel-Lutein-Zysten zur Folge haben soll (GRUNERT 1999b). Die durchschnittliche Serum-LH-Konzentration war bei Kühen mit Ovarialzysten gegenüber normozyklischen Kühen erhöht (KITOK et al. 1973, SEGUIN 1975, HAMILTON et al. 1995). COOK et al. (1991) wiesen darüber hinaus bei Kühen zum Zeitpunkt der OZS-Genese eine vermehrte Pulsfrequenz und Amplitude des LH nach. Dagegen konnten andere Studien diesbezüglich keinen Unterschied bei Kühen mit oder ohne OZS feststellen (DOBSON et al. 1977, KESLER et al. 1979b, BRAUN et al. 1988a). BROWN (1984) fand bei Kühen mit chronischem OZS eine im Vergleich zu zyklischen Tieren verminderte Konzentration von LH- und FSH-Rezeptoren in der Follikelwand und in den Granulosazellen. Bei Kühen mit chronischen OZS soll eine Ovulation infolge einer verminderten Bindungsfähigkeit der ovariellen LH-Rezeptoren an das Serum-LH unterbleiben, wobei diese entweder auf einer verringerten Konzentration der LH-Rezeptoren in den Granulosa- oder Theka interna-Zellen oder auf deren reduzierter Gesamtzahl beruhen soll (BROWN et al. 1986). Während die hypophysären LH-Konzentrationen von Kühen mit chronischem OZS und von Kühen zum Zeitpunkt der Entstehung der zystischen Degeneration sich nicht von zyklischen Kontrollkühen unterschieden (BROWN 1984, COOK et al. 1991),

waren in einer anderen Studie die LH-Zellen der Hypophyse von Kühen mit OZS im Vergleich zu Kontrolltieren atrophiert und enthielten geringere LH-Konzentrationen. Die Autoren betrachteten dies als mögliche Folgen einer reduzierten Synthese, einer gestörten Ausschüttung oder eines intrazellulären Abbaus des LH (BUSATO et al. 1995). Bei Kühen, bei denen ein frühzeitiger LH-Peak induziert wurde, noch bevor die Gelbkörper-Regression beendet war, kam es zur Ovarialzystenbildung, die durch eine frühzeitige Luteinisierung des reifenden Follikels ausgelöst worden sein soll (NADARAJA und HANSEL 1976, REFSAL et al. 1987).

Mit der synthetischen Gewinnung des GnRH und dessen Anwendung bei Kühen und den daraus gewonnen Erkenntnissen wurde die Achse Hypothalamus-Hypophyse als jeweiliger Sitz von gespeichertem GnRH und der GnRH-Rezeptoren in die Betrachtungen über die degenerativen Vorgänge am Ovar miteinbezogen.

GnRH-Rezeptoren fanden sich bei Rind, Schaf und Schwein nur in der Hypophyse, bei der Ratte zusätzlich auch im Ovar (BROWN 1984). Die Konzentrationen der hypophysären GnRH-Rezeptoren von Kühen mit chronischem OZS, von gerade zystenbildenden Kühen und von Kontrollkühen unterschieden sich nicht (BROWN 1984, COOK et al. 1991). Daraus und aus der Tatsache, daß Kühe mit OZS auf eine exogene GnRH-Applikation mit einer LH-Sekretion des Hypophysenvorderlappens reagierten (KITTOK et al. 1972a, CANTLEY et al. 1974), folgerten BROWN et al. (1986), daß die Entstehung der Zyste nicht in einer Dysfunktion der Hypophyse begründet sein könne.

Störungen bei der GnRH-Freisetzung aus dem Hypothalamus und nachfolgend bei der hypophysären Gonadotropinausschüttung sollen eine OZS-Bildung bewirken (ERB et al. 1973, MÜLLER-SCHLÖSSER et al. 1977, HAFEZ 1993, WOOLUMS und PETER 1994). Bei Kühen, bei denen Zysten mit exogenem Östradiol induziert wurden, wiesen COOK et al. (1991) noch während der Entstehungsphase des OZS im Bereich des eigentlichen Hypothalamus und der suprachiasmatischen Region eine signifikant niedrigere GnRH-Konzentration im Vergleich zu Kontrolltieren nach. Dies deuteten sie als ein- oder mehrfache Störung im Funktionsbereich von Synthese, Freisetzung, Speicherung oder Abbau des GnRH. Dagegen tendierte der GnRH-Gehalt im Bereich von Hypophysenstiel und Eminentia mediana bei den zystenbildenden Kühen zu höheren Werten als bei zyklischen Kontrolltieren. Beim Vergleich des gesamten untersuchten hypothalamischen Gewebes konnte hinsichtlich der GnRH-Konzentration zwischen Kühen mit OZS und Kontrollkühen kein Unterschied nachgewiesen werden (COOK et al. 1991). Sofern die gefundenen Werte ähnlich denen bei natürlich auftretenden Zysten wären, so vermuteten die Verfasser, könnte der GnRH-Anstieg im Bereich von Eminentia mediana und Hypophysenstiel einen abnormalen Anstieg der hypophysären LH-Ausschüttung während der Follikelphase nach sich ziehen und zusammen mit dem

durch den GnRH-Mangel im Bereich von eigentlichem Hypothalamus und suprachiasmatischen Nucleus bedingten Ausbleiben der präovulatorischen LH-Sekretion könnte es zur Entstehung des OZS kommen.

Der wichtigste ovulationsinduzierende hormonale Mechanismus bei den Säugetieren ist das positive Östrogen-Feedback, das durch die präovulatorisch stark erhöhte Östrogensynthese des reifenden Follikels induziert wird (EYESTONE und AX 1984, DÖCKE 1994). Über zentralnervöse und hypophysäre Eingriffe bewirkt es eine plötzliche LH-Sekretion der Hypophyse. Dieses positive Östrogen-Feedback wird nur nach Erhöhung der Pulsfrequenz der vorangehenden basalen LH-Sekretion bei gleichzeitig niedriger Konzentration des Serum-Progesterons wirksam (DÖCKE 1994). Dementsprechend konnte bei Kühen mit OZS, welche erhöhte Progesteronausgangswerte aufwiesen, durch exogene Östrogenapplikation keine LH-Ausschüttung induziert werden (ZAIED et al. 1981b). Unterbleibt der LH-Gipfel, erreicht der zu dieser Zeit weitestgehend LH-abhängige Östrogenspiegel nicht die Höhe, die für die Induktion des positiv rückgekoppelten LH-Peaks notwendig ist, und die Ovulation unterbleibt (DÖCKE 1994). Diese Aussage wird durch die Studie von LEE et al. (1988) gestützt, in der durch exogene Progesteron-Applikation zu Brunstbeginn die Entstehung des präovulatorischen LH-Peaks unterdrückt wurde, was nachfolgend zu vermehrter Zystenbildung führte. Nach WILTBANK (1998) lassen sich mit einer dauerhaften Progesteronverabreichung bei Kühen Ovarialzysten erzeugen, sofern einerseits der P_4 -Spiegel niedrig genug bleibt, um die pulsatile LH-Sekretion zu hemmen, und andererseits hoch genug bleibt, um die LH-Welle und die Ovulation zu blockieren, wobei statt Progesteron durchaus ein anderes Agens, beispielsweise Cortisol als primärer Inhibitor auftreten könnte. Bei Kühen mit OZS war die LH-Sekretion der Hypophyse nach einer exogenen GnRH-Verabreichung dieselbe wie bei Kontrolltieren (KESLER et al. 1979a, REFSAL 1986), jedoch war die GnRH-induzierte LH-Sekretion nicht wie bei zyklischen Tieren positiv mit den Serumöstrogenspiegeln korreliert (KESLER et al. 1979b). Bei Kühen in der postpartalen Phase, die später entweder am OZS erkrankten oder zyklisch wurden, bestanden ähnliche Intervalle vom Partus bis zur Follikelanbildung, während die Intervalle Partus bis Ovulation oder Gelbkörperanbildung um 18 oder 15 Tage gegenüber den zyklischen Kontrolltieren verlängert waren (KESLER et al. 1979a). Kühe mit OZS mit einem mehr als vierwöchigen postpartalen Intervall wiesen im Vergleich zu zyklischen Tieren mit gleichem Intervall nach einer exogenen Östradiolbenzoat-Applikation höhere sezernierte LH-Peaks auf, während gleichzeitig die Dauer der erhöhten LH-Spiegel verkürzt und die Zeit von der Hormongabe bis zur LH-Ausschüttung verlängert war (ZAIED et al. 1981b). Nach Meinung der Autoren sollen die meisten Kühe während der ersten 2 - 4 Wochen post partum hinsichtlich einer LH-Sekretion auf endogenes Östradiol-17 β (E_2) refraktär

sein. In der postpartalen Periode sollen Zysten dadurch gebildet werden, daß eine Follikelreifung mit der daran gekoppelten Östradiolsynthese zu einer Zeit erfolgt, zu der die Achse Hypothalamus-Hypophyse noch nicht mit der Sekretion eines LH-Peaks reagieren kann (KESLER et al. 1979a, ZAIED et al. 1981b, REFSAL et al. 1988). Kühe mit OZS wiesen gegenüber Kontrollkühen erhöhte E_2 -Blutserumkonzentrationen auf (HAMILTON et al. 1995). Die erhöhte periphere E_2 -Konzentration läßt nach Ansicht der Autoren vermuten, daß der negative Feedback-Mechanismus bei Kühen mit OZS nicht exakt funktioniert. Die erhöhte LH-Sekretion soll einen Anstieg von Östradiol-17 β und in der Folge, einen Kaskadeneffekt bedingen. Als alternative Hypothese für die Beeinträchtigung des negativen Feedbacks wird von der Arbeitsgruppe das Unvermögen der Zyste diskutiert, einen bisher unbekanntem, normalerweise von einem dominanten Follikel produzierten Stoff zu synthetisieren.

Nach KESLER und GARVERICK (1982) sowie YOUNGQUIST (1988) erklärt diese Hypothese allerdings nicht die Zusammenhänge, wie bei bereits zyklisch gewesenen Kühen Follikel zystisch degenerieren können. Sie vermuteten, daß Zysten multikausal bedingt sein können und in Beziehung zu Hypothalamus, Hypophyse, Ovar und auch Nebenniere stehen können.

Die Verabreichung von Östradiol oder LH-Antiserum provozierte bei Kühen jeweils Zystenformen, die sich hinsichtlich ihrer Konsistenz, Größe und hormonellen Beschaffenheit deutlich voneinander unterschieden (NADARAJA und HANSEL 1976). Die Verfasser leiten daraus verschiedene ursächliche Mechanismen ab, die zum einen durch vorzeitige Induktion eines LH-Peaks und zum anderen durch dessen Unterdrückung ausgelöst werden sollen.

Aus der Feststellung heraus, daß sich eine OZS-Bildung mit ACTH provozieren läßt (LIPTRAP und McNALLY 1976, DOBSON et al. 2000) und zudem in der mit Stress verbundenen peripartalen und puerperalen Periode die meisten Zysten entstehen, wurde geschlossen, daß Stress im Zusammenhang mit der OZS-Genese steht (ROBERTS 1986, THUN 1995, DOBSON und SMITH 2000). Stundenlanger Transport oder eine Insulininduzierte Hypoglykämie reduzierten Frequenz und Amplitude von LH (DOBSON und SMITH 2000). ACTH und das von diesem induzierte Cortisol blockieren oder reduzieren die präovulatorische LH-Freisetzung (REFSAL et al. 1987, BOSU und PETER 1987, DOBSON et al. 2000). Möglicherweise haben ACTH und Cortisol Einfluss auf Peptide wie das IGF I (WOOLUMS und PETER 1994), welches mit der Follikelentwicklung und damit mit der OZS-Bildung in Zusammenhang gebracht wird (EINSPANIER et al. 1993). Bei einem Vergleich der Hypophysen von Kühen mit OZS und zyklischen Tieren waren die hypophysären ACTH-Zellen der Kühe mit OZS vergrößert und enthielten mehr Corticotropin (BUSATO et al. 1995). Die Autoren diskutierten entweder eine direkte simultane

Wirkung des ätiologischen Faktors mit dem Ergebnis einer Hypertrophie der ACTH-Zellen und einer Hypotrophie der LH-Zellen oder einer primären ACTH-Wirkung mit sekundärer LH-Reaktion. Dabei räumten sie dem Corticotropin-Releasing-Hormon (CRH), ferner dem β -adrenergen System sowie den β -Endorphinen eine einflußreiche Rolle ein. Stress soll über die Bildung von β -Endorphinen, die aus der Spaltung des ACTH-Vorläufermoleküls entstehen, die Freisetzung von GnRH oder von LH unterbinden können (MALVEN 1986, THUN 1995, HOFFMANN 1999). Entsprechend konnte die Infusion des Opioid-Antagonisten Naloxon zeitlich kurz vor einer als Stressor fungierenden Insulin-Applikation, die ansonsten bei der alleinigen Insulinverabreichung auftretende Verzögerung der einsetzenden LH-Welle verhindern (DOBSON und SMITH 2000). Im Widerspruch dazu konnten aber nach einer intrauterinen Endotoxininfusion beim Rind keine erhöhten Konzentrationen der β -Endorphine gefunden werden (PETER et al. 1991). Jedoch führten intrauterin verabreichte Endotoxinbildner dennoch zur Bildung eines OZS, indem sie durch vermehrte Prostaglandinsynthese in der Nebennierenrinde die Ausschüttung von Cortisol stimulierten und dieses anschließend das Zustandekommen der präovulatorischen LH-Wellen blockierte. Die klinische Folge zeigte sich im Ausbleiben der Ovulation und nachfolgender Follikel-Zystenbildung (BOSU und PETER 1987, PETER et al. 1989).

Neben den vorwiegend auf Hypothalamus und Hypophyse beschränkten Aberrationen und Insuffizienzen stand in jüngster Zeit zunehmend die Erforschung intraovarieller Faktoren und Einflüsse für die Zystenbildung im Vordergrund. Untersuchungen von LEIDL et al. (1983) ließen den Schluß zu, daß der Zystenflüssigkeit von Kühen im Gegensatz zur Follikelflüssigkeit ein nichtsteroidaler FSH-regulierender Faktor fehlt. Nach Extraktion der Steroide zog die Applikation von Follikelflüssigkeit bei Kühen eine FSH-Reduktion im Blut nach sich, während diese bei Verabreichung von Zystenflüssigkeit oder physiologischer Kochsalzlösung ausblieb (LEIDL et al. 1983). In einer anderen Studie wiesen DE SILVA und REEVES (1988) nach, daß Kühe mit einem chronischen OZS sechs Wochen nach beidseitig vorgenommener Ovariectomie auf eine exogene Östradiol-Verabreichung mit einem höheren LH-Peak als normozyklische, ebenfalls ovarioektomierte Kontrolltiere reagierten. Daraus leiteten die Autoren den Beweis ab, daß die Ursache für die Zystenbildung zwar im Hypothalamus, die funktionelle Störung aber im Ovar liegen müsse. Die von NANDA et al. (1991) zu prüfende Hypothese, ob ein möglicherweise in der Zystenflüssigkeit enthaltener, schnell metabolisierbarer Faktor, sich negativ auf eine, einer exogenen Östradiolverabreichung reaktive LH-Sekretion auswirken würde, wurde von den Untersuchern dagegen verneint, nachdem nach Entfernen der Zystenflüssigkeit durch manuelles Bersten der Zysten die LH-

Ausschüttung auf exogenes Östradiol genauso wie zuvor bei unversehrten Zysten ausgeblieben war.

AL-DAHASH und DAVID (1977b) fanden bei Ovarien mit Follikelzysten fast dreimal so häufig gleichzeitig vorhandene multiple Gelbkörper wie bei Ovarien ohne Follikelzysten. Die Autoren zogen daraus den Schluß, daß die angeborene Tendenz zu multiplen Ovulationen einzelne Kühe zu Ovulationsstörungen in Form der OZS-Bildung prädisponiert.

Aus der Feststellung, daß bei Kühen mit der polyzystischen Erscheinungsform des OZS verschiedene, endokrinologisch und chemisch differenzierbare Zystentypen bei einem Individuum oder sogar an einem Ovar parallel vorkamen, folgerten BORYCZKO et al. (1995), daß mit größerer Wahrscheinlichkeit eher intrafollikuläre oder intraovarielle, als systemische Vorgänge die Zystenbildung steuern würden. Die Entstehung multipler Ovarialzysten versuchte WILTBANK (1998) mit folgendem denkbaren endokrinen Szenarium zu erklären. Nach Bildung einer solitären Zyste herrscht für 3 - 5 Tage ein hoher peripherer E_2 -Spiegel mit seiner FSH-hemmenden Wirkung im Blut vor. Infolge Anpassung an die hohen Östradiol- 17β steigen danach die FSH-Konzentrationen an und eine neue Follikelwelle mit einem oder mehreren sich daraus entwickelnden dominanten Follikel, allerdings ohne stattfindende Ovulation, wären die Folge.

Nachdem sich die Konzentrationen des peripheren LH und E_2 von Kühen mit selbstheilenden Ovarialzysten zwischen den Werten von Probanden mit persistierenden Zysten und normozyklischen Tieren befanden, sollen die Erstgenannten nach einer Hypothese von HAMILTON et al. (1995) die Sensitivität des negativen Feedback-Mechanismus für E_2 wiedererlangt haben, was zu einer Verringerung des LH führen würde. Die wiedererlangte Ansprechbarkeit auf Östradiol- 17β , begleitet von einer Konzentrationszunahme des GnRH im Hypothalamus würde die basale LH-Konzentration verringern, es aber gleichzeitig einem dominanten Follikel ermöglichen über seine Östradiol- 17β -Konzentration eine LH-Welle auszulösen.

Eine erst jüngst durchgeführte Studie läßt vermuten, daß Insulin bei der Pathogenese des Ovarialzystensyndroms eine wichtige Rolle spielt. Im Vergleich zu Kontrollkühen fiel bei Kühen mit OZS nach einer intravenösen Glukoseverabreichung die Insulinantwort weitaus geringer aus, was an einem signifikant niedrigeren Anstieg des Insulinpiegels erkennbar wurde (OPSOMER et al. 1999).

ISOBE und YOSHIMURA (2000a) konnten eine erhöhte Apoptosisfrequenz in der Granulosa sowie in der Theka interna von geringgradig degenerierten Ovarialzysten nachweisen. Darüberhinaus konnten sie belegen, daß bei Zysten im Basalbereich von Granulosa, Theka interna sowie Theka externa die Zellvermehrungsraten im Vergleich zu atretischen und zu intakten Follikeln erheblich vermindert waren (ISOBE und YOSHIMU-

RA 2000b). Aus ihren Resultaten leiteten die Autoren ab, daß Imbalancen zwischen Apoptosis, also Zelltod und Zellproliferation Störungen der intrafollikulären Steroidsynthese sowie der Sensitivität der LH-Rezeptoren zur Folge hätten.

2.2.7 Symptome

Adspektorisch fallen mögliche Veränderungen des äußeren Genitales und dessen Umgebung, ferner des Ernährungszustandes und des Brunstverhaltens auf (Tab. 94 Kapitel 9 Anhang). Bedingt durch eine Hyperöstrogenisierung und einen Hyperkortikoidismus soll es zur Erweichung und Schwellung des perilabialen Bereiches kommen (SCHAETZ 1983). Folgen davon sind das Vulvaödem und die Erschlaffung der Kreuz-Sitzbeinbänder (HESS 1906, ARBEITER 1966), die, wenn auch häufig beidseitig, so doch auch einseitig auftritt (ALBRECHTSEN 1917, MARX 1967, SCHEDEL 1982). Dabei wiesen HESS (1906) und später MÖHLER (1965) darauf hin, daß die Lokalisation von Ovarialzyste und einseitig eingefallenem Kreuz-Sitzbeinband nicht immer positiv korreliert war, sondern sogar bevorzugt kontralateral positioniert war (FALKE 1970). Nach RIECK (1958) soll das Einsinken der Beckenbänder Folge einer Depolymerisation des Bindegewebe Proteins sein. Als Folge des veränderten Bandapparates fanden eine hohe Schwanzfeder (HESS 1921, HETZEL 1940), die Bildung eines Senkrückens (SCHAETZ 1983), die Hypertrophie der Klitoris (VANDEPLASSCHE 1951, ARBEITER 1966), der partielle Scheidenvorfall (WILLIAMS 1921, EMRICH 1958) und ein unsicherer Gang (HESS 1921, WILLIAMS 1921) Erwähnung. Vermehrte Sekretabsonderung (ALBRECHTSEN 1910, VANDEPLASSCHE 1951), Hydrosalpinx (KAWATA et al. 1956) und die Bildung einer Urovagina (HESS 1906, FIEBIGER 1969) oder Pneumovagina (ROBERTS 1986) wurden ebenfalls im Zusammenhang mit dem OZS beobachtet. Daß der weitaus größte Teil der Tiere mit OZS Veränderungen am äußeren Genitale aufweist, unterstreichen die Untersuchungen von BOSTEDT et al. (1979), wonach derartige Symptome bei 69,7 % der Kühe mit OZS vorgefunden wurden. Es wurde auch berichtet, daß es insbesondere bei der nymphomanen Form, bedingt durch die Unruhe der Tiere, zur starken Abmagerung der Kühe kommen kann (HETZEL 1940, SCHAETZ 1983). DIMPFL (1973) stellte bei 21 % der Kühe mit OZS einen deutlichen Verlust des Körpergewichtes fest. Dagegen fand STEINBAUER (1985) mit 52,9 % signifikant mehr Zysten bei mastigen Kühen gegenüber 21,8 % bei normal ernährten Tieren.

Der anfänglich bestehende Hyperöstrogenismus nymphomaner Kühe soll einen Rückgang der Milchleistung und eine Veränderung der Milchbeschaffenheit zur Folge haben (HETZEL 1940, ERIKSSON 1943, GRUNERT 1999b). Nach Ansicht dieser Autoren soll die

Milch von Zystenkühen salzig und bitter schmecken und schlecht aufrahmen. Eine Veränderung des Milchflusses konnte RECHSTEINER (1985) erkennen, indem er bei 7,6 % der Kühe „Laufenlassen der Milch“ und bei 13,6 % „Aufziehen der Milch“ diagnostizierte.

Erst beim Vorliegen von chronisch zystischer Ovardegeneration soll gelegentlich eine Maskulinisierung der Kühe auftreten, die sich in stierähnlichen Körperproportionen und tiefer Stimme äußern kann (YOUNGQUIST 1986, NOAKES 1996). Die beschriebene Maskulinisierung soll aber im Widerspruch dazu nicht Ausdruck der Nymphomanie, sondern der Überproduktion von Androgenen in den Nebennieren als Folge des adrenalen Virilismus sein (GARM 1949b, SCHAETZ 1983). SHORT (1962c) hingegen bezweifelte die Existenz des adrenalen Virilismus beim Rind überhaupt, während GRUNERT (1999b) ein maskulines Erscheinungsbild mit Virilismus im Zusammenhang mit einem OZS für äußerst selten hielt. HOFFMANN und WEISS (1992) betrachteten die von ihnen in der Zystenflüssigkeit nachgewiesenen und für relativ hoch eingeschätzten Androgenkonzentrationen in einem Zusammenhang mit der von bullenartigem Verhalten begleiteten Nymphomanie.

Das häufig auffälligste Symptom für das Vorliegen von Ovarialzysten sind die Verhaltensänderungen der Kühe, insbesondere in ihren Brunstäußerungen. Während früher die Erscheinungsform der Nymphomanie vorherrschte, sollen heute Kühe mit OZS mehrheitlich durch Anöstrie oder Dyszyklie auffallen (SEGUIN 1980). In Betrieben mit regelmäßiger und frühzeitiger postpartaler Fruchtbarkeitsüberwachung sollen Kühe mit OZS vermehrt Anöstrie zeigen, in geringgradig betreuten Viehbeständen sollen dagegen vorwiegend Dyszyklen auftreten (SEGUIN 1980, YOUNGQUIST 1986). Nymphomane Kühe sollen eine häufige oder ständige Bereitschaft zeigen, andere Rinder zu bespringen und sich selbst bespringen zu lassen (HESS 1921, WILLIAMS 1921). Dagegen war ROBERTS (1986) der Ansicht, daß nymphomane Kühe sich dem Versuch, beritten zu werden, widersetzen würden.

2.2.8 Pathologisch-anatomische Befunde

Bei der rektalen Untersuchung imponieren Ovarialzysten gegenüber anderen ovariellen Funktionsgebilden in erster Linie durch ihre Größe. Dabei ist jedoch zu beachten, daß im Gegensatz zur Adspektion mit Größenmessung an Schlachtorganen sich die palpatrisch in vivo erfaßten Größenbefunde in der Regel auf das gesamte Ovar beziehen und dabei nur bedingt zwischen Solitärzysten und multiplen Zysten differenziert werden kann.

Die maximalen Außenmaße für Zysten wurden meistens mit 7 cm (ZEMJANIS 1970, FARIN et al. 1992), teilweise sogar mit 8 cm (WILLIAMS 1921, BÄCKSTRÖM et al. 1976, 1980) angegeben. Noch größer, nämlich bis 9 cm, also gänseeigroß lauteten die Maximalmaße weiterer Autoren (HESS 1906, MORSTIN et al. 1984). Ferner liegen Berichte über bis 10 cm messende Luteinzysten (JOHNSON 1966) und gleichgroße Follikel-Theka-Zysten (HAUBRICH 1969, KUENG 1976, NOAKES 1996) vor. Zystendurchmesser von über 8 bis 10 cm sind nach ROBERTS (1986) von Granulosazelltumoren zu differenzieren.

Völlig außergewöhnlich erscheinen daher die postmortal mit 13 cm ermittelten Zystendurchmesser von RICHTER (1926) und die von MÜLLER (1983) palpatorisch erfaßten Maße von 15 respektive 20 cm. CROHN (1922) fand bei Schlachtorganen von Kühen kontralateral zu einem Corpus luteum graviditatis eine Zyste mit einem Umfang von 57 cm und mit mehr als 3 Liter Inhalt, was einem Durchmesser von etwa 18 cm entsprechen würde. Nach GARM (1949a) sollen größere Einzelzysten dadurch entstehen können, daß sie aus mehreren kleineren Blasen konfluieren. Darauf deuten jedenfalls die von ihm im Zystenlumen vorgefundenen Septen hin. Während die Umrissse von Graafschen Follikeln immer rund sind, sollen die Ovarialzysten mit zunehmender Größe immer länglicher und damit eine zunehmend ellipsoide Gestalt annehmen (KINGMAN 1933). KÄHN und LEIDL (1989) fanden runde, ovale, polygonale und eckige Umrissse bei Ovarialzysten. Die häufig anzutreffende ovale Form von Ovarialzysten wurde auch mit Hilfe der Ultrasonographie bestätigt (KÄHN und LEIDL 1989, HUSS 1991).

Mehrere Autoren gliederten die vorgefundenen Zysten nach verschiedenen Größen- und entsprechend ihrer Häufigkeit (Tab. 95, Kapitel 9 Anhang). Besonders interessant sind dabei die Angaben von LEIDL et al. (1979), wonach bei Schlachtorganen und bei den transrektalen Palpationsbefunden einer anderen Rinderpopulation einander sehr ähnelnde Häufigkeitsraten gefunden worden waren.

Verhältnismäßig wenige Angaben finden sich in der Literatur über die Anzahl von Zysten (Tab. 96, Kapitel 9 Anhang). Die Beschreibung der Konsistenz von Ovarialzysten reicht von weich bis hart. Ihre Bewertung ist nicht nur starken individuellen Einflüssen des jeweiligen Untersuchers unterworfen, sondern hängt noch mehr davon ab, ob die Beurteilung transrektal palpatorisch oder an Schlachtorganen vorgenommen wird (Tab. 97, Kapitel 9 Anhang).

Die Wanddicke von Ovarialzysten maß 0,6 bis 1,0 mm (SIMON 1903) oder variierte erheblich von papierdünn bis zu 6 bis 8 mm (HESS 1906). Follikel-Theka-Zysten wiesen meist eine sehr geringe Wanddicke, Follikel-Lutein-Zysten dagegen eine solche von mehreren Millimetern auf (EDMONDSON et al. 1986, KÄHN 1991). Die Maßangaben der Theca-Luteinschicht von Luteinzysten variierten zwischen 0,5 bis 1,0 mm (HETZEL

1940), 0,05 bis über 5,0 mm (MARION et al. 1968) und 1,0 bis 5,0 mm (PRIEDKALNS et al. 1968, PERRY et al. 1990). Die von PEUKERT-ADAM (1981) bei Follikel-Lutein-Zysten vorgefundene Wanddicke reichte von 0,4 bis 6,8 mm. NOAKES (1996) sowie ZERBE et al. (1999b) definierten diese mit $>3,0$ mm. Nach HUNDSHELL (1978) variierte die Wanddicke bei Follikel-Luteinzysten bei derselben Zyste von sehr dünn bis sehr dick, je nachdem, ob im nichtluteinisierten oder im luteinisierten Wandbereich gemessen wurde (Tab. 98, Kapitel 9 Anhang).

Die Farbe der Ovarialzystenflüssigkeit wurde von FIND (1914) und später auch von GARM (1949a) sowie von ROBERTS (1986) als klar und leicht gelblich bis bernsteinfarben beschrieben, während einige andere Autoren eine wesentlich differenziertere Farbverteilung in Abhängigkeit zur Zystenklassifizierung vorlegten (siehe Tab. 99, Kapitel 9 Anhang).

Einen statistisch nachweisbaren Zusammenhang zwischen zunehmender Gelbfärbung der Zystenflüssigkeit und einer Zunahme der darin enthaltenen P_4 -Konzentration ermittelten LEIDL et al. (1979), während HUNDSHELL (1978) sowie HUSS (1991) dies nur tendenziell belegen konnten. ZÖLDÁG et al. (1985b) stellten dagegen eine derartige Beziehung in Abrede und dokumentierten stattdessen eine Korrelation zwischen der Intensität der Gelbfärbung des Liquor folliculi und seines β -Carotingehaltes. Auch HARXHI (1997) konnte mittels der Regressionsanalyse nachweisen, daß keine Beziehung zwischen der Extinktion der Farbe der Zystenflüssigkeit und ihrem P_4 -Gehalt bestand.

Bei der Betrachtung der lateralen Verteilung von Ovarialzysten ist festzustellen, daß eine knappe Mehrheit der angeführten Autoren am häufigsten Zysten auf dem rechten Ovar vorfand (Tab. 100 Kapitel 9 Anhang). Dies ist als Bestätigung der Hypothese anzusehen, nach der das rechte Ovar als das aktivere anzusehen ist (GARM 1949a). Nahezu genauso oft wurde jedoch ein bilaterales Zystenvorkommen vermerkt, das zumindest nach den Literaturangaben bis etwa Mitte der siebziger Jahre deutlich vorzuherrschen schien und seither zugunsten eines unilateralen Vorkommens am rechten Ovar abzunehmen scheint. Eine unilaterale Häufigkeitsdominanz des linken Ovars wurde nur von zwei Autoren genannt.

In diesem Zusammenhang erscheinen die Feststellungen von STEINBAUER (1985) sehr bemerkenswert, der bei Kühen, die im Puerperium in regelmäßigen, zehntägigen Intervallen untersucht worden waren, drei Wochen post partum eine Dominanz des Zystenvorkommens auf dem linken Ovar diagnostizierte, die sich bis zur sechsten postpartalen Woche zugunsten des rechten Ovars verschoben hatte (Abb. 1). Dies steht in Übereinstimmung mit den Ergebnissen von MARION und GIER (1968), wonach die erste postpartale Ovulation zu über 90 % auf dem Ovar erfolgt, welches kontralateral zu dem

zuletzt gravid gewesenem Uterushorn liegt. OPSOMER und DE KRUIF (1999) folgerten daraus einen möglichen hemmenden Einfluß des Corpus luteum graviditatis auf die Follikelentwicklung kurz nach dem Partus.

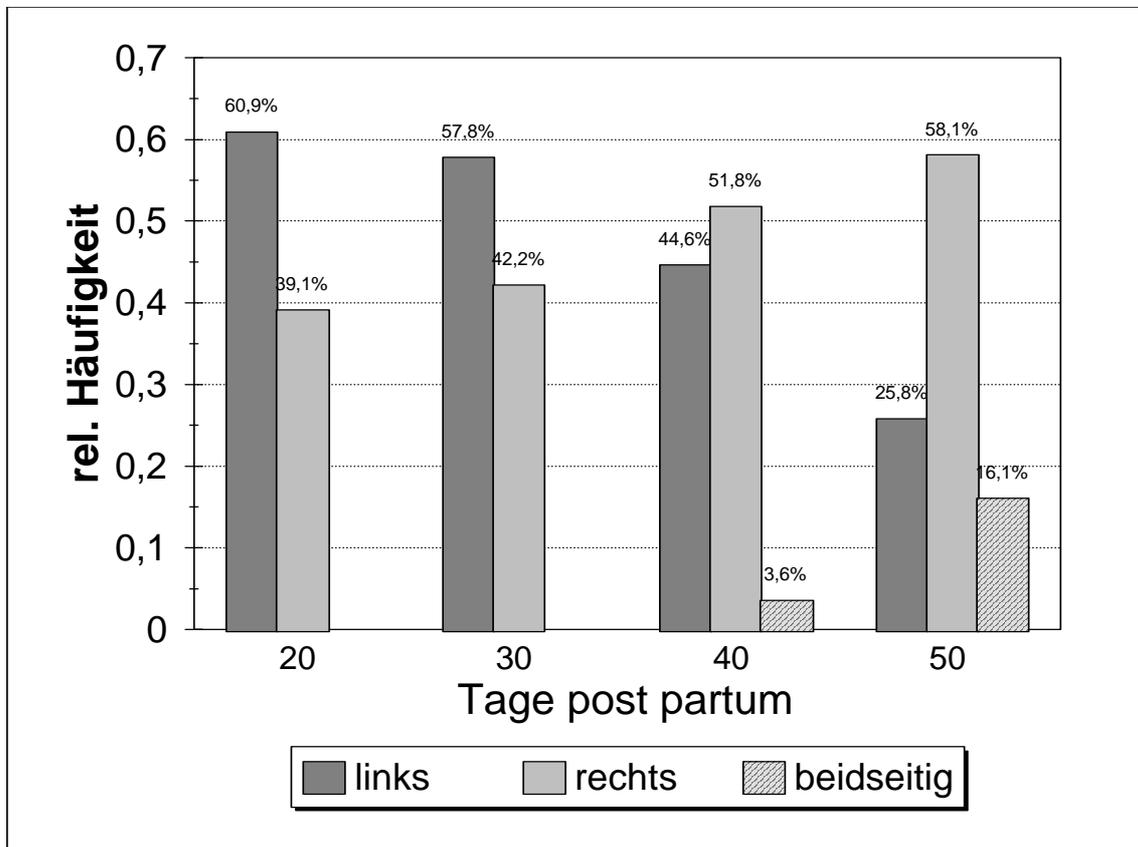


Abb. 1 Beziehung zwischen der Lokalisation von Ovarialzysten und dem postpartalen Diagnose-intervall (nach STEINBAUER 1985).

Die Frage nach der Häufigkeit von solitären oder multiplen Ovarialzysten wird von einigen Verfassern insofern ungenau beantwortet, als sie bei dem Begriff „multiple Zysten“ nicht differenzieren, ob es sich bei den diagnostizierten Zysten einerseits um bilaterale Solitärblasen oder andererseits um unilateral oder bilateral auftretende multiple Zysten handelt (Tab. 101 Kapitel 9 Anhang). Eine genaue Aufgliederung findet sich in einer Studie von BIRSCHWAL (1966), in der 77,5 % der in vivo diagnostizierten Ovarialzysten monozystös unilateral, 14,4 % monozystös bilateral, 5,9 % polyzystös unilateral und 2,1 % polyzystös bilateral auftraten. Völlig konträr dazu waren die Resultate einer post mortem vorgenommenen Untersuchung, wobei in den eben erwähnten Kategorien jeweils 13,0 %, 13,0 %, 4,3 % sowie 69,6 % ermittelt wurden (BERGONZONI und LEOPOLD 1987).

Bei der transrektalen Palpation sollen multiple Zysten, wenn sie an demselben Ovar auftreten, nicht unbedingt von einer Solitärzyste unterschieden werden können (BIERSCHWAL et al. 1980, KESLER et al. 1981b). Entsprechend den Angaben vieler Autoren werden Follikel-Theka-Zysten als dünnwandig und häufig multipel auftretend, Follikel-Lutein-Zysten dagegen als dickwandige und meist solitäre Blasen definiert (BOSTEDT 1979, SEGUIN 1980, NOAKES 1996). Eine sichere Differenzierung zwischen Follikel-Theka-Zysten und Follikel-Lutein-Zysten ist aber ausschließlich mit den Möglichkeiten der transrektalen Palpation nicht möglich (KÜST und SCHAEZT 1949, EHRlich 1950, MORROW et al. 1966, CARROL et al. 1990, FARIN et al. 1990, MCLEOD und WILLIAMS 1991) und wird zudem sehr stark von der individuellen Erfahrung des Untersuchers beeinflusst (BOOTH 1988, DINSMORE et al. 1989).

HOFFMANN et al. (1976) fanden beim Vergleich von palpatorischer Differenzierung und Milchprogesterontest mittels „radioimmunoassay“ (RIA) eine Spezifität von nur 54,7 % für Follikel-Theka-Zysten und von 88,0 % für Follikel-Lutein-Zysten, während BOOTH (1988) beim gleichen Vergleich fast genau umgekehrt eine Spezifität von 84,0 % für Follikel-Theka-Zysten und von nur 54,0 % für Follikel-Lutein-Zysten diagnostizierte, wobei bei letzterem die individuelle Sicherheit fünf erfahrener Praktiker zwischen 75 % und 94 % bei Follikelzysten und zwischen 50 % und 57 % bei Luteinzysten variierte. In einer weiteren Studie, die die Palpationsbefunde mit hormonanalytischen Daten verglich, erreichten 12 Untersucher eine Spezifität von nur 29,7 % für Follikelzysten und von 75,0 % für Luteinzysten (MCLEOD und WILLIAMS 1991). Nach DOUTHWAITE und DOBSON (2000) betrug die Übereinstimmung zwischen ultrasonographisch und hormonanalytisch vorgenommener Klassifizierung für Follikelzysten 92 % und für Luteinzysten 74 % und zwischen Ultrasonographie und rektaler Palpation für Follikelzysten 85 % und für Luteinzysten 53 %. Umgekehrt deckten sich die Befunde zwischen P_4 -Analyse und Rektalbefund bei Follikelzysten zu 69 % und für Luteinzysten zu 41 %, während die Progesteronwerte von der Ultrasonographie zu 72 % respektive zu 88 % bestätigt wurden.

Da hinsichtlich des Grades der Zystenluteinisierung mehrere Übergangsformen vorkommen (NAKAMA 1976, HUNDSHELL 1978, LEIDL et al. 1979b, BIOLATTI et al. 1993, RE et al. 1995, HARXHI 1997, GRUNERT et al. 1998) wurde mehrfach vorgeschlagen und versucht, die Diagnosestellung durch Miteinbeziehung der Progesteronbestimmung im Blut oder in der Milch zu verbessern (DOBSON et al. 1977, SCHAMS und SCHALLENBERGER 1978, NAKAO et al. 1983b). Die Problematik, palpatorisch Follikel-Theka-Zysten von Follikel-Lutein-Zysten sicher differenzieren zu können, versuchten NAKAO et al. (1983b) durch eine zweimalige Progesteronanalyse unmittelbar vor und 10 Tage nach einer GnRH-Applikation zu lösen. Danach soll bei Follikelzysten der P_4 -Wert auf nied-

rigem Niveau sistieren oder durch Luteinisierung der Zystenwand auf über 1 ng/ml Milch ansteigen, während er bei Gelbkörpern mit Hohlraum nach einem hohen Anfangsniveau absinken und bei Luteinzysten konstant erhöht bleiben soll. WARD et al. (2000) bezweifeln den insbesondere in der amerikanischen Literatur mit 30 - 40 % angegebenen Anteil der Luteinzysten und führen dies auf die häufige Verwechslung mit kavernösen Gelbkörpern zurück. Die Autoren bezifferten nach eigenen Studien die Inzidenz für Luteinzysten mit weniger als 5 %, was mit dem durch histologische Untersuchungen (HUNDSHELL 1978, LEIDL et al. 1979) ermittelten Anteil von 3,6 % exakt übereinstimmte.

Allerdings sind auch der Aussagefähigkeit einzelner Hormonbestimmungen deutliche Grenzen gesetzt (NAKAO 1976, LEIDL et al. 1978, SEGUIN 1980, LESLIE und BOSU 1983). So können bei der Progesteronbestimmung palpatorisch nicht immer erfaßbare Corpora lutea die tatsächlich vorhandenen Follikel-Theka-Zysten irrtümlich als Follikel-Lutein-Zysten erscheinen lassen (BOSTEDT et al. 1979, GRUNERT 1979, LEIDL et al. 1979, HOEDEMAKER et al. 1986, CARROL et al. 1990). Hinzu kommt, daß ein nicht unerheblicher Teil von Follikel-Theka-Zysten Luteingewebe enthält, das entweder ohne Einfluß auf die periphere Progesteronkonzentrationen bleibt (KESLER et al. 1981b, GRUNERT et al. 1998) oder erhöhte Werte bedingt (LESLIE und BOSU 1983, RECHSTEINER 1985, JEFFCOATE und AYLIFFE 1995). Andererseits überschreiten auch nicht alle Luteinzysten den peripheren P_4 -Schwellenwert (BROWN et al. 1982, HOEDEMAKER et al. 1986, CARROLL et al. 1990, BIOLATTI et al. 1993). GASSE et al. (1984b) wiesen eine Korrelation des peripheren P_4 vom Entwicklungsstand des Luteingewebes in gleichem Maß bei Luteinzysten wie bei periodischen Gelbkörpern nach. Nach YOUNGQUIST (1986) steigen die Progesteronwerte von Luteinzysten eine gewisse Zeitspanne an, ohne jedoch die Werte von funktionellen Gelbkörpern zu erreichen. Dieser Aussage wurde jedoch von LESLIE und BOSU (1983) widersprochen. Nach GRUNERT et al. (1998) kann aus der Höhe der P_4 -Konzentration in der Flüssigkeit von Luteinzysten nicht auf das Vorhandensein von funktionellem Luteingewebe geschlossen werden, da sich dieses bereits in fortgeschrittener Rückbildung mit der Folge einer intrafollikulären P_4 -Kumulation befinden kann.

Besonders hervorzuheben ist, daß das parallele Vorkommen von Follikel-Theka-Zysten, teilluteinisierten Follikel-Theka-Zysten und Follikel-Luteinzysten in multipler, ipsi- oder kontralateraler Form den Aussagewert sowohl von palpatorischen als auch von hormonanalytischen Befunden sehr stark einschränkt (BOSTEDT et al. 1979, LEIDL et al. 1979, BAMBERG et al. 1983, BORYCZKO et al. 1995).

Ein weiterer Grund für die Problematik der Zystendifferenzierung mit Hilfe der Progesteronbestimmung liegt in einem uneinheitlich verwendeten Progesteronschwellenwert,

der im Blutserum oder -plasma zwischen 0,5 ng/ml (FARIN et al. 1990, 1992, HOFFMANN und WEISS 1992) über 0,9 ng/ml (DOBSON und NANDA 1992, RIBADU et al. 1994b, DOUTHWAITE und DOBSON 2000) bis zu 1,0 ng/ml (DOBSON et al 1977, BOSTEDT et al. 1979, NANDA et al 1989b, CARROL et al. 1990) und in der Vollmilch zwischen 1,0 ng/ml (NAKAO et al. 1983, MARCEK et al. 1985, DINSMORE et al. 1989) bis 2,0 ng/ml (HOFFMANN et al. 1976, GÜNZLER et al. 1977, BUSATO et al. 1995) angegeben wurde. In der Magermilch wurde für Follikel-Theka-Zysten ein Schwellenwert von <0,5 ng/ml (EISSA und EL-BELEBY 1995) bis zu <1,0 ng/ml (NAKAO et al. 1983, 1992) genannt. Während die Progesteronmessung im Blutserum und im Blutplasma identische Werte lieferte (FARIN et al. 1992) und auch im „enzymeimmunoassay“ (EIA) zwischen Blutserum und Milch zu 97,7 % Übereinstimmung herrschte (SPRECHER et al. 1988), wurde bei einer vergleichenden Milchprogesteronbestimmung mittels EIA oder RIA für Luteinzysten eine Übereinstimmung von 83,3 % und von 91,8% für Follikel-Theka-Zysten erzielt (SPRECHER et al. 1988). Dagegen erbrachte der Vergleich von Milchprogesterontest (MPT) mittels EIA einerseits und Progesteronbestimmung im Blutplasma durch RIA andererseits zwar für Luteinzysten zu 95 % eine richtige Vorhersage, aber nur zu 70 % für Follikel-Theka-Zysten (DOBSON und NANDA 1992).

Um eine weitere Objektivierung der Befunde zu erreichen, wurde dafür die Anwendung der Ultraschalldiagnostik vorgeschlagen. Dieses Verfahren, das einen optischen Eindruck von der Struktur des jeweiligen Funktionsgebildes vermittelt, wurde als besonders gut geeignetes Instrumentarium zur Differenzierung der Zystentypen empfohlen (EDMONDSON et al. 1986, OMRAN et al. 1988, SPRECHER und NEBEL 1988). Einige Autoren schränkten allerdings ein, daß bei Vorliegen von Misch- und Übergangsformen eine Differenzierung ausschließlich mit Hilfe der Ultrasonographie unzuverlässig sein dürfte (KÄHN 1991, HARXHI 1997, GRUNERT et al. 1998). Auch bei der Differenzierung von Luteinzysten und Gelbkörpern mit Hohlraum können in Einzelfällen Unterscheidungsprobleme auftreten (KÄHN 1991, ZERBE et al. 1999b).

Im Ultraschall weisen Luteinzysten im Antrum oder entlang der verdickten inneren Zystenwand echogebende graue Flecken auf, während Follikel-Theka-Zysten dadurch gekennzeichnet sind, daß eine relativ dünne Wand einen ununterbrochenen echofreien Hohlraum umgibt, der keine oder nur geringgradig Flecken aufweist (EDMONDSON et al. 1986, KÄHN 1986a, SPRECHER und NEBEL 1988, FARIN et al. 1990).

Ähnlich unterschiedliche Ergebnisse, wie sie beim Vergleich von transrektaler Palpation und Progesteronbestimmung im Hinblick auf die Zuordnung blasiger Funktionsgebilde zu den Follikel-Theka- oder Follikel-Lutein-Zysten erzielt werden, resultieren auch bei der diesbezüglich vergleichenden Betrachtung von Hormonanalytik und Ultraschall oder von Palpation und Ultraschall. Im Ultraschall als Follikel-Theka-Zysten diagnosti-

zierte Blasen erwiesen sich nach der Progesteronanalyse nur zu 77,7 % als korrekt typisiert, während die mittels Ultrasonographie ermittelten Follikel-Lutein-Zysten nach der Serumprogesteronbestimmung (RIA) immerhin zu 87,8 % als solche bestätigt wurden (FARIN et al. 1990). Eine bessere Übereinstimmung für Follikel-Theka-Zysten fanden mit 85,7 % JEFFCOATE und AYLIFFE (1995), indem zwischen Ultraschalldiagnose und Progesteronbestimmung im Blutplasma (RIA) bei Follikel-Lutein-Zysten zu 84,6 % Übereinstimmung herrschte. Fehlermöglichkeiten bei der Diagnose Follikel-Theka-Zyste im Ultraschall sahen FARIN et al. (1990) vor allem darin, daß entweder ein aktiver Gelbkörper oder die Luteinisierung der Zystenwand oder beides gemeinsam übersehen wird.

Besonders deutlich wird die Divergenz der Zystendiagnostik beim Vergleich von transrektaler Palpation und Ultraschall. So erwiesen sich in einer von vier erfahrenen Praktikern durchgeführten Studie von den 29 palpatorisch als Zysten eingestuften Funktionsgebilden im Ultraschall nur 15 (51,7 %) als solche, während sich 3 (10,3 %) als große Follikel und immerhin 11 (37,8 %) als Gelbkörper mit oder ohne Hohlraum erwiesen, wobei die Follikel als Follikel-Theka-Zysten und die Corpora lutea als Follikel-Lutein-Zysten mißgedeutet worden waren (RIBADU et al. 1994b). Beim Vergleich der korrekten Zystenklassifikation mittels palpatorischer oder sonographischer Diagnosestellung entsprach die jeweilige Diagnose für Follikel-Theka-Zysten 66 % vs 74 % und für Follikel-Lutein-Zysten 66 % vs 85 % (HANZEN et al. 2000).

In Anbetracht der Tatsache, daß die Zystenklassifizierung in erheblichem Maß von der angewendeten Untersuchungsmethode abhängt, ist besonders erwähnenswert, daß der Anteil der Luteinzysten bei den Schlachtorganen im Durchschnitt um ein Vielfaches niedriger als bei den in vivo untersuchten Zysten liegt. Daraus leitet sich die Vermutung ab, daß teilluteinisierte Follikel-Theka-Zysten, deren Anteil nach Angaben von LEIDL et al. (1979), ferner von RE et al. (1995) sowie von GRUNERT et al. (1998) jeweils mit 71,8%, 29,6 % und 24,5 % angegeben wurde, in vielen Studien irrtümlich als Luteinzysten eingestuft worden waren (Tab. 102 Kapitel 9 Anhang). Dies wird auch durch die Aussage von CARROLL et al. (1990) unterstrichen, wonach „keine Methode zur Erkennung oder Klassifizierung von Zysten ständig präzise ist“. Wird die Frage der Zystendifferenzierung mit Hilfe der Hormonanalyse unter ökonomischen Aspekten diskutiert, so spricht die Kosten-Nutzen-Abwägung nach RUIZ et al. (1992) eindeutig dagegen.

Das häufig in Gegenwart von Ovarialzysten diagnostizierte Vorkommen einer Endometritis (Tab. 103 Kapitel 9 Anhang) gab früher Anlaß zu der Auffassung, daß diese in ursächlichem Zusammenhang mit der OZS-Bildung stehen würde (ALBRECHTSEN 1917). Aber schon GARM (1949a) hielt es nicht für gerechtfertigt, die mit der Nymphomanie einhergehenden Schleimhautveränderungen der Uterusmukosa generell als

Endometritis einzustufen. MÖHLER (1965) hielt die weißlich-gelben, rauchig getrübten, oft streifen- oder flockenartig veränderten Sekretbeimengungen für den Ausdruck einer „Pseudoendometritis“ und somit für ein Begleitsymptom des OZS und nicht für dessen Ursache. Nach DIMPFEL (1973) soll die Endometritis catharrhalis die Folge einer glandulär-zystischen Hyperplasie des Endometriums mit starker Sekretabsonderung sein. Bei Untersuchungen an Schlachtorganen von Rindern wurde die Mehrzahl der Uteri von Kühen mit OZS für bakteriologisch steril befunden oder enthielt nur einen unspezifischen Keimgehalt (BULLACHER 1956, KOLLMER 1956, AL-DAHASH und DAVID 1977b). Während vorwiegend von früheren Autoren beim gleichzeitigen Auftreten von Endometritis und OZS generell eine lokale Uterustherapie empfohlen wurde (BECK und ELLIS 1960, URAY 1960, AHLERS 1979, BUSCH 1995), verzichteten, in Anbetracht der rein hormonellen Endometritis, andere Untersucher erfolgreich auf eine Behandlung des Endometriums zugunsten einer ausschließlich auf die Zystenheilung ausgerichteten Therapie (CONRADI 1949, MÖHLER 1965, LIEBETRAU und OETZEL 1967, MAURER 1983). Der durch die Hormonveränderungen bedingte Charakter der Endometritis von Kühen mit OZS wird durch eine Untersuchung von WEINZIERL (1971) bestätigt, in der dieser alle derartig erkrankten Kühe neben einer Hormontherapie zusätzlich einer Uterusinfusion mit Lotagenlösung unterzog. Nur bei den Tieren, bei denen die Zysten persistierten, blieben auch die Erscheinungen eines Genitalkatharrs bestehen. Von 25 zufällig ausgewählten Kühen mit OZS, bei denen in vivo unabhängig von klinischen Anzeichen einer Endometritis ein Abstrich der Gebärmutterschleimhaut entnommen worden war, enthielten 48 % der Proben einen unspezifischen Keimgehalt, 16 % *Escherichia coli*, 8 % Streptokokken, 4 % *Staphylococcus epidermidis* und 25 % waren steril. Die für eine Endometritis bedeutsamen Erreger *Arcanobacterium pyogenes* und *Hämophilus somnus* konnten dagegen nicht nachgewiesen werden (RECHSTEINER 1985).

WÜGER (1856) erwähnte erstmals das simultane Auftreten von Ovarialzysten und Corpora lutea. Während SCHNYDER (1923) Gelbkörper immer kontralateral und BRUGGER (1926) immer ipsilateral zu den vorgefundenen Ovarialzysten diagnostizierte, fand HUNDSHELL (1978) die gleichzeitig mit den Ovarialzysten auftretenden Corpora lutea zu 60,0 % ipsilateral und zu 40,0 % kontralateral zu diesen vor. Identische Werte dazu ermittelten BOSTEDT et al. (1979) mit 60,4 % und 39,6 % sowie VÖLKER (1989) mit 66,7 % und 33,3 %. Ovarialzysten, bei denen ein funktionelles Corpus luteum nachgewiesen werden kann, stellen definitionsgemäß keinen eine Sterilität bedingenden Zustand dar (KESLER et al. 1980). Nachdem aber die palpatorische Unterscheidung insbesondere hartwandiger Zysten von Corpora lutea erhebliche Probleme bereiten kann (BOSTEDT et al. 1979, ZERBE et al. 1999b), muß bei Verzicht auf weitere Objektivierungsmethoden wie Hormonanalytik oder Sonographie davon ausgegangen werden,

daß trotz Vorhandensein von Ovarialzysten gleichzeitig zyklische Vorgänge am Ovar ablaufen können und damit die Entstehung von Gelbkörpern möglich ist.

Neben den zahlreichen Erhebungen über das Vorkommen von Ovarialzysten in Begleitung eines Gelbkörpers, dessen Inzidenz sich zwischen 6,8 - 58,1 % bewegte (Tab. 104 Kapitel 9 Anhang), konnten mehrere Autoren bei Kühen mit OZS den Nachweis eines physiologischen Brunstzyklus, entweder durch P_4 -Verlaufsstudien (ARBEITER et al. 1975, HUNDSHELL 1978, SCHEDEL 1982, SAWAMUKAI et al. 1984, VASQUEZ et al. 1984), oder durch Graviditätsraten von bis zu 55,6 % bei Kühen mit Ovarialzysten in unbehandelten Kontroll- oder in behandelten Placebogruppen führen (Tab. 105 Kapitel 9 Anhang).

Durch die Zuhilfenahme der Hormonanalytik und der bildgebenden Ultraschallmethodik gelang es in den letzten Jahren zweifelsfrei nachzuweisen, daß Ovarialzysten einer Eigendynamik unterliegen, die sich in der Variabilität sowohl ihrer Struktur als auch ihrer hormonellen Aktivität äußert (GÜNZLER 1978, LEIDL et al. 1979, HAMILTON et al. 1995, YOSHIOKA et al. 1996). Ovarialzysten sind dynamische Strukturen, die in der Lage sind, sich insbesondere bei ihrem Auftreten in der postpartalen Frühphase, ohne Behandlung zurückzubilden, worauf sich ein normaler Brunstzyklus oder eine erneute Zystenbildung einstellen können (YOUNGQUIST 1988). Bei seinen, in viertägigem Abstand an Kühen mit Ovarialzysten vorgenommenen Untersuchungen, konstatierte RECHSTEINER (1985), daß Zystenstruktur und hormonelle Aktivität starken temporären und individuellen Schwankungen unterworfen sind. Kühe mit Ovarialzysten wiesen nach KESLER et al. (1980) variable Progesteronverlaufskurven auf. Nach Ansicht dieser Autoren können Zysten über einige Zeit zunehmend luteinisieren, so daß aus ursprünglichen Follikel-Theka-Zysten letztlich Follikel-Lutein-Zysten entstehen. So luteinisierten 6 (33,3 %) von 18 ursprünglich als Follikel-Theka-Zysten klassifizierten unbehandelten Blasen spätestens bis zum 150. Tag post partum (MUJUNI et al. 1993).

Ovarialzysten müssen nicht immer persistieren, sondern sie können durch weitere Zysten ersetzt werden, ohne daß sich ein Zyklus reinstalliert (KESLER und GARVERICK 1982, SAWAMUKAI et al. 1988, YOSHIOKA et al. 1996). Zubildung und Regression von Zysten, sowie die Luteinisierung von Follikelzysten zu Luteinzysten laufen simultan ab (CARROL et al. 1990). Von 44 Kühen mit OZS, die sechs Wochen lang regelmäßig untersucht worden waren, zeigten 13,6 % der Ovarien Neubildungen von Ovarialzysten, 20,5 % Zystenregression, 9,1 % simultane Neubildung und Regression sowie 56,8 % konstante Verhältnisse (LEIDL et al. 1979). Bei 17 Kühen mit OZS, bei denen am Tag 0 und am Tag 10 unter Anwendung der P_4 -Analyse und der Ultraschalluntersuchung die Vorgänge an den Ovarien beobachtet worden waren, waren zu 11,8 % Neubildung und zu 17,6 % Regression zu verzeichnen (SAWAMUKAI et al. 1988). Bei vier Zystenkühen

variierten die peripheren Progesteronwerte über einen 3 - 4wöchigen Beobachtungszeitraum von sehr niedrigen bis zu hohen Werten (BLOWEY 1992). Dagegen sistierten die P₄-Plasmakonzentrationen in einer bis zu 40tägigen Untersuchung permanent auf niedrigem Niveau, wobei das periphere Östradiol-17 β während der Wachstumsphase der Zysten höhere Werte als während der Regressionsvorgänge erreichte. Gleichzeitig blieb eine präovulatorische LH-Welle aus (YOSHIOKA et al. 1996). In einer Studie mit 23 Kühen, bei denen am Tag 0 in der Peripherie der zuvor induzierten Zysten eine subepitheliale Markierung mit Holzkohle vorgenommen worden war, trat an den jeweils am 10., 20. und 40. Untersuchungstag via Ovariectomie gewonnenen Ovarien zu 12,5%, 0% und 28,6% eine Persistenz der ursprünglichen Zysten auf.

Eine Regression der ursprünglichen Zyste bei gleichzeitiger Zysten Neubildung kam zu 75,0 %, 50,0 % und 42,9 % vor, während zu 12,5 %, 50,0 % und 28,6 % eine Regression der Zyste mit paralleler Ovulation eines Follikels und nachfolgender Gelbkörperbildung eintrat (COOK et al. 1990). Bei einer unbehandelten Kuh mit einer Follikel-Theka-Zyste und drei großen Follikeln bildeten sich unter sonographischer Kontrolle innerhalb von 10 Tagen zwei zusätzliche Zysten neu an (RIBADU et al. 1994a). Durch sonographische Kontrolle konnte bestätigt werden, daß bei Kühen mit persistierenden Zysten, simultane Vorgänge der Anbildung und Weiterentwicklung von Follikeln und/oder Zysten abliefen (HAMILTON et al. 1995, YOSHIOKA et al. 1996).

Der Uterus von Kühen mit Ovarialzysten ist vergrößert und erscheint atonisch (WILLIAMS und WILLIAMS 1923, GARM 1949a, CUPPS et al. 1956, BUSCH 1995). Diese Zustände sollen sowohl für die nymphomane als auch für die anöstrische Erscheinungsform typisch sein (BIERSCHWAL 1966). Die Uteri von Kühen mit aktiven Follikelzysten sollen vergrößert, teigig und ödematisiert sein, während sie bei der anöstrischen Form dünnwandig werden sollen (MCENTEE 1985). Nach GARM (1949a) rührt die Uterusatonie von einer „corticosteroidinduzierten“ Hemmung des Oxytocins her. HESS (1906) erwähnte, daß bei erst kurzzeitigem Auftreten von Ovarialzysten der Uterus durchaus normal beschaffen sein konnte, während er jedoch mehrheitlich eine starke Umfangsvermehrung entweder in toto oder beschränkt auf ein Horn aufwies. Kühe mit Puerperal-Zysten wiesen im Vergleich zu Kontrolltieren eine signifikant verzögerte Uterusinvolution auf (ROBERTS 1986).

Bei Schlachtorganen traten zu 0,2 % Zysten in Verbindung mit einer Mucometra auf (AL-DAHASH und DAVID 1977a). Während der Muttermund bei Zystenkühen nach ZSCHOKKE (1900) geschlossen sein soll, wurde das Ostium externum cervicis von anderen Autoren regelmäßig bleistift bis zweifingerweit offen vorgefunden (HESS 1906, WILLIAMS 1921, GARM 1949a). Von 181 Kühen mit OZS war bei 179 Tieren (98,9 %) der Zervikalkanal geöffnet und wies ein Sekret auf (ALBRECHTSEN 1910). Bei der Un-

tersuchung der Zervix fand BRUGGER (1926) diese bei allen Probanden geöffnet, während sie nach GECK (1987) zu 58,1 % geschlossen, zu 40,0 % weniger als 1 cm weit geöffnet und zu 1,9 % mehr als 1 cm weit geöffnet war. Die Farbe von Portio und Vagina war in derselben Studie zu 72,9 % blaßrosa und zu 27,1 % entzündlich gerötet. Bei der Vaginoskopie floß bei 43,2 % der Tiere aus der Portio Sekret ab, dessen Beschaffenheit zu 21,9 % klar, zu 2,6 % getrübt und zu 18,7 % eitrig-schleimig war. Sowohl der Hypophysenvorderlappen als auch die Nebenniere, insbesondere deren Rindenschicht, waren in den intensiven Untersuchungen von KRUPSKI (1921) und GARM (1949a) bei Kühen mit OZS signifikant schwerer als die Organe von Kontrollkühen. Untersuchungen an der Schilddrüse (KRUPSKI 1921) zeigten dagegen lediglich eine Tendenz zur Hyperplasie, während GARM (1949a) diesbezüglich keinerlei Gewichtsunterschied zwischen Kühen mit OZS und Kontrolltieren nachweisen konnte.

2.2.9 Histologische Befunde

Die ersten histologischen Untersuchungen über den Wandaufbau von Follikelzysten des Rindes stammen von ZSCHOKKE (1898). In früheren Studien konnten in den untersuchten Follikelzysten keine Eizellen nachgewiesen werden, woraus auf deren Degeneration geschlossen worden war (ZSCHOKKE 1900, SIMON 1903, HESS 1906, WESTER 1921). Nachfolgend wurde der Untergang der Eizelle als Definitionsbestandteil für die Ovarialzyste postuliert (WILLIAMS 1921, ZIETZSCHMANN 1924, FREI 1927). In späteren Arbeiten konnte jedoch der Untergang der Eizelle durch den direkten Nachweis ihrer degenerierten Erscheinungsform dokumentiert werden (ILLNER 1952, NUSSHAG und ILLNER 1958, NAKAMA 1976).

KRUPSKI (1917b) fand sowohl normale Follikel bis 1,8 cm als auch Ovarialzysten mit geringerem Durchmesser. FREI und FINIK (1926) konnten bei Tertiärfollikeln <1,5 cm histologisch häufig diesselben Degenerationserscheinungen wie bei größeren Zysten nachweisen. Im bewußten Gegensatz zur Zystendefinition im klinisch-makroskopischen Sinn zogen die Autoren daraus den Schluß, daß eine Follikelzyste ein Graafscher Follikel mit irgendeiner Degenerationsform der Granulosa und/oder der Theka interna sei. In Übereinstimmung dazu fand LUCAS (1930) in seiner Untersuchung an Rinderovarien von ihm histologisch einwandfrei als Zysten identifizierte Blasen von maximal 1,7 cm Durchmesser und folgerte daraus, daß die zystöse Entartung eines Follikels in jedem Größenstadium möglich sei. Ovarialzysten zwischen 2,0 und 2,5 cm Durchmesser lassen sich nur histologisch anhand des atrophierten Ovums und der Degeneration der Granulosaschicht von Follikeln differenzieren, die ebenfalls einen

Durchmesser von 2,5 cm erreichen können (NUSSHAG und ILLNER 1958). Ohne auf die Histologie einzugehen, wurden die Maximalmaße für Graafsche Follikel von 1,8 cm (STOLLA und HIMMER 1980, BOSTEDT 1983) über 2,0 cm (VIANA et al. 1988) bis 2,5 cm (GRUNERT 1999a) angegeben.

In den verschiedenen histologischen Untersuchungen an Follikelzysten zeigte sich, daß die Granulosazellschicht entweder noch völlig intakt war (AL-DAHASH UND DAVID 1977c, HUNDSHELL 1978, HARXHI 1997), mehr oder weniger stark ausgeprägte Degenerationserscheinungen zeigte (SIMON 1903, FREI 1925, LUCAS 1930, GRUNERT et al. 1998), oder völlig fehlte (SIMON 1903, LUCAS 1930, MORSTIN et al. 1984). Die Degeneration der Granulosaschicht soll bei Follikel-Theka-Zysten mit ihrer Ab- und Auflösung an den der Gefäßversorgung abgekehrten, dem Lumen zugewandten oberflächlichen Bereichen beginnen, während die basalen Bereiche noch intakt bleiben (NUSSHAG und ILLNER 1958, MARION et al. 1968). In dem Stadium, in dem die Granulosaschicht auf nur noch 1 bis 2 Zellagen reduziert ist, soll die Ausdehnung des gesamten Follikels durch die Stimulation der Theca interna beginnen, wobei die Granulosa die Anordnung einer „Perlenkette“ annehmen soll. Während der Dehnungsphase sollen Mitosevorgänge weitgehend unterbleiben, so daß Volumen und Anzahl der Granulosa- und Theca interna-Zellen nahezu konstant bleiben (MARION et al. 1968). Die eigentliche Degeneration der Granulosazellen erfolgt als Auflockerung, Auflösung oder Pyknose des Epithels, in deren Folge zunächst noch eine einfache Zellage bestehenbleibt, die nachfolgend entweder schollig zerfällt oder als Übergang einen verquollenen oberflächlichen Saum bildet, bis sich dieser letztlich auch auflöst (NUSSHAG und ILLNER 1958, NAKAMA 1976, BROWN et al. 1982).

Bei offensichtlich degenerierter im Vergleich zu annähernd intakter Granulosa von Follikelzysten war die Anzahl der Granulosazellagen mit $1,86 \pm 0,55$ vs $7,84 \pm 1,09$ signifikant reduziert (SCOTT und DOBSON 1997). Die Angaben über die Anzahl der Zellagen der Granulosaschicht, soweit diese überhaupt noch vorhanden ist, variieren von 3 - 4 (NUSSHAG und ILLNER 1958), über 1 - 8 (HEERSCHKE et al. 1973), bis zu 1 - 30 (AL-DAHASH und DAVID 1977c). Die letztgenannten Autoren vermuteten, daß die Anzahl der Granulosa-Zellagen mit dem Alter der Zyste abnehmen würde, daß also bei den jüngsten Formen die Granulosa noch nahezu vollständig sei, während sie bei den schon länger bestehenden Zysten nicht mehr nachweisbar wäre. Im übrigen konnten sie keinen Zusammenhang zwischen Zystenanzahl, Zystenwanddicke und An- oder Abwesenheit eines Gelbkörpers einerseits und dem Vorhandensein oder Fehlen der Granulosaschicht oder deren Zellagenanzahl andererseits feststellen. Die Granulosaschicht fanden sie bei durchschnittlich 50 % der untersuchten Zysten vor. Während also bei Follikel-Theka-Zysten die Granulosaschicht mehr oder weniger degeneriert oder völlig

zugrundegegangen ist, schreitet ihre Auflösung bei den Übergangs- oder Mischformen zunehmend voran (NAKAMA 1976, HUNDSHELL 1978, LEIDL et al. 1979, GRUNERT et al. 1998), um schließlich bei den Follikel-Lutein-Zysten generell zu fehlen (NIEBERLE 1931, NAKAMA 1969, ERICKSON et al. 1976) oder allenfalls als einschichtiger Zellrest zu persistieren (HETZEL 1940, MARION et al. 1968, PEUKERT-ADAM et al. 1983b). Die Luteinisierung der Granulosa in Follikelzysten wurde durch den Nachweis von luteinzellenähnlichen Zellen dokumentiert (BOOS et al. 1988). Vereinzelt wurde auch über eine Hypertrophie der Granulosaschicht berichtet (YAMAUCHI und INUI 1954, HEERSCHKE et al. 1973).

Über die sonst nur bei postovulatorischen Follikeln bekannte Differenzierung von Granulosazellen zu Granulosa-Luteinzellen auch bei Follikelzysten berichteten GARM (1949a), später SHORT (1962c) sowie DONALDSON und HANSEL (1968) ferner speziell im Zusammenhang mit Follikel-Luteinzysten auch MARION et al. (1968). Im Gegensatz dazu hielten AL-DAHASH und DAVID (1977c) allgemein bei Ovarialzysten und NAKAMA (1969) sowie PEUKERT-ADAM et al. (1987) speziell bei Luteinzysten Luteinisierungsvorgänge nur in der Theca interna für möglich. Allerdings merkten dazu GASSE (1983) sowie BOOS et al. (1984) an, daß nur bei ganz jungen Gelbkörpern, kurz nach der Ovulation bis etwa Mitte der frühen Ausbildungsphase, eine Differenzierung von Granulosa- und Theca-Luteinzellen überhaupt möglich sei. Der Nachweis der Luteinisierung gelang jedoch in der Granulosa einer Follikel-Theca-Zyste in Form von großen runden Zellen, die den großen Luteinzellen ähnelten (BOOS et al. 1988).

Nur wenige Angaben existieren über das Vorhandensein der Basalmembran bei Ovarialzysten. Während MARION et al. (1968) die Basallamina bei Follikel-Theca-Zysten intakt vorfanden, fehlte sie in anderen Studien meist immer (SIMON 1903, AL-DAHASH und DAVID 1977c, GRUNERT et al. 1998) oder ausschließlich (BROWN et al. 1982). Nach Meinung von AL-DAHASH und DAVID (1977c) scheint die Basalmembran bei Follikelzysten generell als erstes strukturelles Element zu degenerieren.

Die Theca interna ist ähnlich der Granulosaschicht graduell sehr unterschiedlichen Degenerationsprozessen bis hin zu ihrem völligen Untergang unterworfen (NIEBERLE 1931, ILLNER 1952, MORSTIN et al. 1984). Vorwiegend wurde die „Interna“ als zell- und gefäßarme Schicht geschildert (ZSCHOKKE 1900, SIMON 1903, BROWN et al. 1982). Als Ausdruck ihrer Degeneration erwähnte ILLNER (1952), daß sich die Interna-Zellen in Abhängigkeit der Zystengröße von vorwiegend rundlichen Zellen mit zahlreichen Lymphspalten und Kapillaren ab einem Blasendurchmesser von 2,5 cm zu vorwiegend spindelförmigen Zellen mit gefäßarmer Umgebung umwandeln, wogegen KAWATA et al. (1956) und SHORT (1962c) auf eine Zellvergrößerung in Verbindung mit einer intensiven Vakuolisierung des Zytoplasmas hinwiesen. Der lumenseitige Bereich der Theca

interna wies als Folge einer weniger ausreichenden Gefäßversorgung eine Infiltration mit hyalinem Bindegewebe und ein reduziertes Zellwachstum auf (GARM 1949a, BROWN et al. 1982), während die Theca-Zellen in den basalen Bereichen dank des nachbarschaftlichen Gefäßreichtums größer und zahlreicher waren (BROWN et al. 1982). Neben der meist geschilderten Atrophie der Theca interna (HESS 1906, NIEBERLE 1931, YAMAUCHI und INUI 1954, PRIEDKALNS 1968), findet auch deren Hypertrophie (GARM 1949a, CUPPS et al. 1956) teilweise in Verbindung mit ihrer Luteinisierung Erwähnung (YAMAUCHI und INUI 1954, PRIEDKALNS 1968). Der Wandaufbau von Luteinzysten besteht aus einer zentral liegenden Bindegewebeschicht (MCENTEE 1958, HUNDSHELL 1978, PEUKERT-ADAM 1981), auf die die luteinisierte Schicht der peripheren Theca interna folgt (MCENTEE 1958, NAKAMA 1976, LEIDL et al. 1979), die ihrerseits nach außen von einer aus fibrozytenähnlichen Zellen bestehenden Bindegewebeschicht begrenzt wird (NIEBERLE 1931, HUNDSHELL 1978, PEUKERT-ADAM 1981).

Die gesamte Wanddicke der Theca interna und externa von Follikelzysten gaben AL-DAHASH und DAVID (1977c) mit 187 bis 434 nm gegenüber einem Mittelwert von 130 nm bei Normalfollikeln an, während BROWN et al. (1982) bei Zysten eine Theca-Schichtdicke von 135 bis 400 nm ermittelten. In den letzten Jahren war das Luteingewebe von Follikel-Lutein-Zysten Gegenstand mehrerer sehr intensiver Untersuchungen. Dabei wurden in Anlehnung an die von HORSTMANN (1971) am Luteingewebe von kavernösen Gelbkörpern vorgenommenen Untersuchungen hinsichtlich der mikromorphologischen Veränderungen von PEUKERT-ADAM (1981) insgesamt sechs Phasen unterschieden (frühe und späte Anbildung, Blüte, beginnende, fortgeschrittene sowie späte Rückbildung).

Bei der transelektronenmikroskopischen Untersuchung von aus Follikel-Lutein-Zysten stammenden Luteinzellen konnten neben kleinen und großen Luteinzellen auch mittelgroße Formen nachgewiesen werden (GASSE 1983). Darüber hinaus führte der Autor den Nachweis von Lipiden in den großen Luteinzellen, denen er aufgrund ihres in Abhängigkeit vom jeweiligen Reifungsgrad des Luteingewebes stark variierenden Erscheinungsbildes eine wichtige Rolle bei der Steroidhormonbiosynthese zumaß.

Während WILLIAMS (1921) niemals und GARM (1949a) nur ausnahmsweise Luteingewebe in der Wand von Follikelzysten vorfanden, war eine, wenn auch graduell sehr unterschiedlich ausgebildete Luteinisierung der Zystenwand in verschiedenen Untersuchungen mit 22,8 % (AL-DAHASH und DAVID 1977c), 29,6 % (RE et al. 1995), 36,4 % (HUNDSHELL 1978, LEIDL et al. 1979), sowie 42,9 % (HARXHI 1997, GRUNERT et al. 1998) nachweisbar. AL-DAHASH und DAVID (1977c) fanden in Zysten mit fehlender Granulosaschicht dreimal häufiger Luteingewebe vor, als bei präsender Granulosa. Sie warfen die Frage auf, ob die Degeneration der Granulosa durch die Anwesenheit von

Progesteron produzierendem Gewebe beschleunigt werden würde. Ferner betonten die Verfasser einen möglichen Zusammenhang zwischen Gelbkörper-Präsenz und vorhandener Luteinisierung der Zystenwand, indem nach ihrer Meinung bei Zysten mit parallel auftretendem Corpus luteum viel seltener eine Luteinisierung anzutreffen sei, als bei solchen ohne Gelbkörper. Tatsächlich traten bei den 486 analysierten Ovarialzysten auch 3,8mal mehr luteinisierte Zysten ohne Gelbkörper (79,3 %) als mit diesem auf (20,7 %). Überprüft man allerdings in derselben Arbeit die Werte der Zysten ohne Luteingewebe, so findet man ein identisches Zahlenverhältnis, nämlich 4,4mal mehr Zysten ohne Corpus luteum und absentem Luteingewebe (81,6 %) gegenüber solchen mit präsentem Gelbkörper und fehlender Luteinisierung (18,4 %). Selbst bei Follikel-Lutein-Zysten schwankt der Grad der Luteinisierung nicht unerheblich (HETZEL 1940). HUNDSHELL (1978) fand von vier Luteinzysten eine vollständig, eine vollständig, ausgenommen eine 15 mm betragende kuppelförmige Vorwölbung, eine zu zwei Dritteln und eine beschränkt auf einen runden 20 mm durchmessenden Bereich luteinisiert. Ähnlich konnten PEUKERT-ADAM et al. (1983b) nur bei 13,6 % dieser Zystenart eine vollständige, die gesamte Blasenwand umgebende Luteinschicht nachweisen, während diese bei 86,4 % am freien Blasenpol bis zu einem Durchmesser von 10 mm fehlte. Bei an Luteinzysten vorgenommenen Altersbestimmungen des Luteingewebes befand sich dieses mehrheitlich in Rückbildung (PEUKERT-ADAM et al. 1983b, TODOROVIC et al. 1988). Obwohl das Luteingewebe von Luteinzysten nur aus der Theca interna und das von Gelbkörpern aus der Granulosa und der Theca interna stammen soll, waren morphologisch keine signifikanten Unterschiede beider Luteingewebe erkennbar (PEUKERT-ADAM et al. 1987). Allerdings unterscheiden sich nach GASSE (1983) beide ovarialen Funktionsgebilde insbesondere in der unterschiedlichen Gestaltung ihres jeweiligen Stützgerüsts, das bei den Gelbkörpern in Form stark ausgeprägter bindegewebiger Septen das Luteingewebe durchzieht, während bei den Follikel-Lutein-Zysten eine bindegewebige Auskleidung als eine antral gerichtete Begrenzung des Luteingewebes dient. Nachdem das Luteingewebe von Luteinzysten häufig wie das von Gelbkörpern der Regression unterliegt, stellten mehrere Untersucher auf ein zylusgerechtes Verhalten der Luteinzysten ab (GASSE 1983, LEIDL et al. 1983, GASSE et al 1984a, GRUNERT et al. 1998). Die Wand von Zysten, deren Granulosa- und Theca interna-Schicht vollständig zugrundegegangen war, bestand nur noch aus der Theca externa (ILLNER 1952). Eine Differenzierung der Theca externa von der zentral gelegenen Theca interna erwies sich nach AL-DAHASH und DAVID (1977c) als so schwierig, daß die Autoren darauf verzichteten und beide Schichten zusammen als „Theca-Schicht“ bezeichneten. Auch nach HUNDSHELL (1978) geht die Theca interna fließend in die Theca externa über. Während NUSSHAG und ILLNER (1958) die Theca externa als zellarme Ringfaser-

schicht beschrieben, die nach außen in das Grundgewebe des Ovars übergehen würde, konnten BROWN et al. (1982) sie nicht vom umgebenden Ovarstroma abgrenzen. AL-DAHASH und DAVID (1977c) schließlich konnten die „Theca“ jedenfalls nur dann leicht vom umgebenden Ovarstroma unterscheiden, wenn die Granulosaschicht fehlte, anderenfalls hatten auch sie diesbezüglich Differenzierungsprobleme.

2.2.10 Biochemische und hämatologische Befunde

Mit der von ALLEN und DOISY (1923) entwickelten Nachweismethode für die als Follikelhormon bezeichneten Östrogene, eröffnete sich auch die Möglichkeit Kühe mit OZS auf dieses Hormon hin zu untersuchen. Die ersten Studien über den Östrogengehalt in der Zystenflüssigkeit von Kühen wurden von ZONDEK (1926) durchgeführt, der das Hormon in der Regel nicht in der Zystenflüssigkeit analysieren konnte. Ähnliche Ergebnisse, mit dem Nachweis von allenfalls geringen oder fehlenden Hormonkonzentrationen erzielte eine Reihe weiterer Studien (SCHURIG 1931, PAREDIS 1951a, ILLNER 1952). Andere Autoren dagegen wiesen in der Flüssigkeit von Zysten im Vergleich zu der von Brunstfollikeln erhöhte Östrogengehalte nach (BECKER 1932, VAN DER KAAIJ 1932). Im Widerspruch dazu ermittelten HIRSCHL und HUNTER (1984) sowie CALDER et al. (2001) mit modernen Analyseverfahren in der Flüssigkeit von Follikelzysten im Vergleich zu der von Brunstfollikeln eine signifikant niedrigere E₂-Konzentration. In Übereinstimmung mit BECKER (1932) fanden ILLNER (1952) und NUSSHAG und ILLNER (1958) den Inhalt von Luteinzysten völlig frei von Follikelhormon. Bei Follikel-Theka-Zysten, deren Granulosa bei noch intakter Theka interna in schon fortgeschrittenem Maß degeneriert war, ließ sich nur ein geringer Östrogengehalt des Liquor folliculi ermitteln, während ältere Zysten mit völlig degenerierter oder fehlender Granulosa und zugleich im Untergang befindlicher Theka interna sich als völlig östrogenfrei erwiesen (YAMAUCHI und INUI 1954, NUSSHAG und ILLNER 1958). Aus diesem Befund leiteten NUSSHAG und ILLNER (1958) die sichere Erkenntnis ab, daß nur die Zellen der Granulosaschicht und nicht die der Theka interna als Produktionsstätten der Östrogene in Frage kämen. Die Diskrepanz zwischen einer östrogendominierten Follikelflüssigkeit und dem im Luteingewebe vorherrschenden Progesteron, ließ SHORT (1962b) die „Zwei Zellen“ Theorie der Steroidbiosynthese entwickeln, wonach der eine Zelltyp in der Lage sei, Progesteron in Östrogene umzuwandeln, während der andere Zelltyp in Gestalt der Luteinzellen aufgrund einer fehlenden C17-Hydroxylierungsfähigkeit daran gehindert werde C21-Steroide (Gestagene) in C18-Steroide (Östrogene) zu transformieren. SHORT (1962c) hielt irrtümlicherweise nur die Theka interna-Zellen und nicht auch die Granu-

losazellen zur Transformation von Steroiden für befähigt. Der Vergleich der Hormonkonzentration in der Zystenflüssigkeit und in der Follikelflüssigkeit zeigte, daß in den Zysten signifikant weniger 17- α -Hydroxyprogesteron und Östradiol-17 β (E₂) enthalten war und gleichzeitig eine Neigung zu höheren Progesterongehalten bestand (SHORT 1962c). Dies wurde in neueren Arbeiten für Progesteron und Östradiol-17 β bestätigt (YAZAKI et al. 1979, CHICCHINI et al. 1986, BORYCZKO et al. 1995, CALDER et al. 2001). Wurden in Follikeln und Follikelzysten die durchschnittlichen Steroidhormonmengen unter Berücksichtigung von Konzentration und Blasenvolumen errechnet, so offenbarten sich nach SHORT (1962c) zwischen den beiden Gruppen zwar keine signifikanten Unterschiede, jedoch tendierten die Zysten zu einer höheren Progesteron- und einer geringeren Gesamtmenge von Östradiol-17 β als die Kontrolltiere. Diese Befunde widersprachen der damaligen, beispielsweise von KÜST und SCHÄTZ (1949) geäußerten allgemeinen Ansicht, daß Kühe mit Ovarialzysten an einer übermäßigen ovariellen Östrogenbildung leiden würden. Jedoch kam eine jüngst durchgeführte Studie zu dem Ergebnis, daß der Gesamthormongehalt in der Zystenflüssigkeit in Abhängigkeit vom Zystentyp hinsichtlich Progesteron, Östradiol-17 β sowie Androstendion signifikant niedriger, höher oder äquivalent zum Hormongehalt in der Brunstfollikelflüssigkeit war (CALDER et al. 2001).

Verschiedentlich wurden Hormone analysiert, deren Vorkommen allgemein auf Ovarialzysten oder bestimmte Zystentypen beschränkt sein sollte. So wurde in einer in vitro durchgeführten Studie an einer Follikel-Theka-Zyste die Transformation von Progesteron zu Androstadiendion ($\Delta^{1,4}$ -androstadien-3,17-dion) nachgewiesen, das als möglicher Indikator für das Bestehen eines besonderen P₄-Stoffwechselweges bei Kühen mit OZS diskutiert wurde (LEE et al. 1960, GAWIENOWSKI et al. 1961). In den von SHORT (1962c) durchgeführten Hormonanalysen, konnte zwar in keinem Fall Androstadiendion nachgewiesen werden, dafür aber in der Flüssigkeit von zwei Zysten 20- β -Hydroxypregn-4-en-3-on. Von einer der beiden Proben lag auch die zugehörige Zyste vor, die makroskopisch wie histologisch als typische Luteinzyste anzusprechen war. Da die 20-Hydroxy-Abkömmlinge des Progesterons nur von den Luteinzellen gebildet werden, wurde vorgeschlagen, Follikel-Theka- und Follikel-Lutein-Zysten durch die Bestimmung von 20- β -Hydroxypregn-4-en-3-on zu differenzieren (SHORT 1962c). Allerdings wird die Aussagefähigkeit einer solchen hormonellen Klassifizierung dadurch stark eingeschränkt, daß SHORT (1962a) dieses Hormon auch in kavernenösen Gelbkörpern nachweisen konnte.

Als weiteres Ergebnis erwähnte SHORT (1962c), daß das Verteilungsmuster der Steroidhormone sowohl bei ein und demselben Individuum mit multiplen Zysten als auch bei einem Tier zu verschiedenen Zeiten variierte. Der erste Teil dieser Feststellung

fand später eine mehrfache Bestätigung, wobei die Flüssigkeit der einzelnen Zysten beim gleichen Individuum teilweise extreme Unterschiede in der Hormonkonzentration aufwies (LEIDL et al. 1979, BAMBERG et al. 1981, HOFFMAN und WEISS 1992, BORYCZKO et al. 1995). Bei der vergleichenden Betrachtung von Follikel-Theka-Zysten hinsichtlich ihrer Steroidhormonkonzentration sowie ihres histologischen Aufbaus, bestand bei den Untersuchern Übereinstimmung darüber, daß Zysten ohne Granulosazellen nicht zu einer Transformation von Progesteron zu Östrogenen befähigt sind (LEIDL et al. 1979, BAMBERG et al. 1981). Insofern besteht eine enge Korrelation zwischen dem Wandaufbau von Zysten und dem Steroidhormongehalt ihrer Flüssigkeit entsprechend den Zystentypen I - III nach LEIDL et al. (1979b) (Tab.106 Kapitel 9 Anhang). Follikel-Theka-Zysten mit noch intakter Granulosaschicht (Typ I) wiesen hohe Östrogenkonzentrationen und einen niedrigen Progesterongehalt auf. War bei der Granulosaschicht eine beginnende Degeneration zu erkennen, so bewegten sich beide Hormone auf einem mittleren Niveau (Typ II), während beim völligen Verlust der Granulosa und dem bereits deutlich erkennbaren Auftreten von luteinisierten Theka interna-Zellen eine starke Progesterondominanz bei sehr niedrigen Östrogengehalten zu verzeichnen war (Typ III) (LEIDL et al. 1979, BAMBERG et al. 1981). Dies wurde in neuesten Untersuchungen in vollem Umfang bestätigt (RE et al. 1995, GRUNERT et al. 1998). Da nach dem Verlust der Granulosa und der davon abhängigen Aromatasenaktivität Androgene in der Wand von Zysten vom Typ III nicht mehr zu Östrogenen aromatisiert werden können, wären unter diesem Gesichtspunkt bei Zysten vom Typ III im Vergleich zu solchen vom Typ I oder Typ II höhere Androgenkonzentrationen zu erwarten gewesen. BAMBERG et al. (1983) stellten dagegen fest, daß die Biosynthese der Steroidhormone bereits auf der Stufe der Umwandlung von Progesteron zu 17- α -Hydroxyprogesteron unterbrochen war. Diese Befunde wurden von CHOI et al. (1983) mit einer fehlenden Aktivität der 17- α -Hydroxylase in den Theka-Luteinzellen erklärt, wie dies erstmals schon von SHORT (1962a) postuliert worden war. Die Zysten vom Typ II mit relativ niedrigen Hormonwerten wurden von LEIDL et al. (1979) als „Atrappen“ angesehen, die keine Beeinträchtigung von Zyklus und Konzeption ausüben sollen. Bei den Luteinzysten setzt sich die extreme Progesterondominanz noch fort (HUNDSHELL 1978, LEIDL et al. 1979, BORYCZKO et al. 1995). Die zwischen dem histologischen Aufbau der Zysten und ihrem Gehalt an Östrogenen und Progesteron erwähnten Zusammenhänge, die ursprünglich neben diesen beiden Hormonen auch für 17- α -Hydroxyprogesteron und Androstendion nachgewiesen worden waren (SHORT 1962c), wurden in jüngster Zeit zusätzlich auch für die Androgene (BAMBERG et al. 1981, CHOI et al. 1983) und für 17- α -Hydroxyprogesteron (BAMBERG et al. 1983, CHOI et al. 1983), sowie ausschließlich für Progesteron (MORSTIN et al. 1984, GOITSUKA et al. 1987) bestätigt. Die Anwesenheit

eines Gelbkörpers hatte nach Analysen von SCOTT und DOBSON (1997) keinen Einfluß auf die Steroidhormonkonzentration in der Zystenflüssigkeit.

Bisher wurden im gesamten Schrifttum lediglich vier Studien veröffentlicht, in denen die durch Zystenpunktion am lebenden Rind gewonnene Zystenflüssigkeit einer Hormonanalyse unterzogen worden war (SHORT 1962c, BOITOR et al. 1969, GÜNZLER und SCHALLENBERGER 1980, CHICCHINI et al. 1986). Allerdings wurde es in allen diesen Fällen unterlassen, Therapieversuche vorzunehmen, um mögliche Beziehungen zwischen der Wahl des Therapeutikums, Behandlungserfolg, peripherem und intrazystösem Hormonstatus der Probanden und ihrem weiteren Lebensschicksal zu untersuchen.

Ovarialzysten, die durch die Applikation von Östradiol-17 β und Progesteron induziert worden waren, unterschieden sich hinsichtlich ihrer histologischen und biochemischen Beschaffenheit insofern deutlich von Zysten natürlicher Genese, als die induzierten Zysten mit einer luteinisierten Theca interna neben den höchsten P₄-Konzentrationen (3497 \pm 915 ng/ml) gleichzeitig auch die höchsten E₂-Konzentrationen (349 \pm 157 ng/ml) in der Zystenflüssigkeit enthielten (COOK et al. 1991), während ansonsten in den Zysten eines der beiden Hormone deutlich dominiert oder sich beide Steroide auf sehr niedrigem Level bewegen.

Über die im Zusammenhang mit dem OZS insbesondere aus Gründen der Differentialdiagnose bedeutsamen Steroidhormonkonzentrationen in der Flüssigkeit von kavernen Corpora lutea war bis vor kurzem nur bekannt, daß darin auch Östradiol-17 β - und Östron-Äquivalente nachgewiesen werden konnten (PARKES und BELLERBY 1927, MALVEN et al. 1963, HANSEL 1964, GRUNERT 1969). Jüngst mit modernen radioimmunologischen Methoden in der Gelbkörperhohlraumflüssigkeit durchgeführte Analysen ergaben mittlere Hormonkonzentration, die für P₄ extrem hoch und für E₂ extrem niedrig lagen, während für Testosteron leicht erniedrigte Werte gemessen wurden (BORREMEO et al. 1996).

Die in verschiedenen Studien in der Flüssigkeit von Follikelzysten ermittelten Hormongehalte bewegten sich meist in weiten Grenzen. So betrug im einzelnen die Variationsbreiten der arithmetischen/geometrischen Mittelwerte und in eckigen Klammern, soweit angegeben, die minimalen und maximalen Individualwerte:

für **Progesteron (P₄)**: 16,2 - 2064 ng/ml [6,7 - 7352,9] (SHORT 1962c, HUNDSCHHELL 1978, LEIDL et al. 1979, YAZAKI et al. 1979, GÜNZLER und SCHALLENBERGER 1980, BAMBERG et al. 1981, HERNANDEZ-LEDEZMA et al. 1982, CHOI et al. 1983, MORSTIN et al. 1984, BROWN et al. 1986, MIZUMACHI et al. 1986, GOITSUKA et al. 1987, HOFFMAN und WEISS 1992, BIOLATTI et al. 1993, EINSPIANIER et al. 1993, BORYCZKO et al. 1995, RE et al. 1995, BORROMEO et al. 1996, HARXHI 1997, ODORE et al. 1999, CALDER 2001),

für die **Gesamtöstrogene**: 3,0 - 408 ng/ml [0,19 - 800] (SHORT 1962c, HUNDSHELL 1978, LEIDL et al. 1979, YAZAKI et al. 1979, BAMBERG et al. 1981, 1983, HARXHI 1997), für **Östradiol-17 β (E₂)**: 0,9 - 566 ng/ml [0,02 - 970] (SHORT 1962c, HERNANDEZ-LEDEZMA et al. 1982, BROWN et al. 1986, MIZUMACHI et al. 1986, HOFFMAN und WEISS 1992, BIOLATTI et al. 1993, BORYCZKO et al. 1995, RE et al. 1995, BORROMEO et al. 1996, ODORE et al. 1999, CALDER 2001), für **Östron (E₁)**: [20,0 - 134 ng/ml] (SHORT 1962c), für die **Gesamtandrogene**: 6,9 - 29,0 ng/ml (BAMBERG et al. 1981, 1983, CHOI et al. 1983), für **Androstendion (A₄)**: 3,0 - 750 ng/ml (SHORT 1962c, BROWN et al. 1986, CALDER 2001), für **Testosteron (T)**: 0,3 - 27,2 ng/ml (HERNANDEZ-LEDEZMA 1982, BROWN et al. 1986, MIZUMACHI et al. 1986, HOFFMAN und WEISS 1992, BORYCZKO et al. 1995, RE et al. 1995, BORROMEO et al. 1996), für **17- α -Hydroxyprogesteron**: 11,2 - 53,0 ng/ml [21,0 - 355] (SHORT 1962c, BAMBERG et al. 1983, CHOI et al. 1983), für **20- β -Hydroxypregn-4-en-3-on**: [100 - 204 ng/ml] (SHORT 1962c), für **Somatotropin**: [0,7 - 7,7 ng/ml] (CREMONESI et al. 1993, PERUCCHETTI et al. 1994, BORROMEO et al. 1996, 1998) und für **Prolaktin**: [4,7 - 27,3 ng/ml] (CREMONESI et al. 1993, PERUCCHETTI et al. 1994, BORROMEO et al. 1996, 1998).

Zwischen dem jeweiligen Stadium des Luteingewebes und den Schwankungen des Progesterongehaltes in der Flüssigkeit von Luteinzysten konnte im Gegensatz zu der bestehenden Beziehung von Luteingewebestadium und Progesteronkonzentration im Luteingewebe oder Blut keine Korrelation und somit keine befriedigende Erklärung gefunden werden (PEUKERT-ADAM et al. 1983a).

In neuerer Zeit wurden in der Zystenflüssigkeit neben den Steroidhormonen die Gonadotropine LH und FSH, sowie weitere Hormone wie Inhibin, Ubiquitin, Oxytocin, Somatotropin, Prolactin und die insulin-like growth factors I und II untersucht. In Follikel-Theka- und in Luteinzysten die entweder eine geringe endokrine Funktion oder eine degenerierte Granulosaschicht aufwiesen, lagen die Werte der Inhibinaktivität, die als Potenzverhältnis zu einer Standardlösung in HVL-Einschichtzellkulturen von Ratten gemessen worden war, unter dem Niveau von Normalfollikeln. Demgegenüber wurden in Zysten mit hyperfunktioneller Granulosaschicht im Vergleich zu Follikeln in der Brunst- und in der Lutealphase deutlich erhöhte Aktivitäten festgestellt (MIZUMACHI et al. 1986). Die Arbeitsgruppe sah die vorhandene Inhibinaktivität in direktem Zusammenhang mit den niedrigen FSH-Konzentrationen im Blutplasma. Bei chronischen Zystenkühen wurden in der Zyste im Vergleich zu Brunstfollikeln signifikant erhöhte Inhibinkonzentrationen gemessen. Zudem war die FSH-Konzentration in der Zystenflüssigkeit gegenüber der von Brunstfollikeln hochsignifikant erniedrigt, während die LH-Werte in beiden Medien äquivalent waren. Die Blutkonzentrationen tendierten bei FSH zu einer Erniedrigung und bei Inhibin zu einer Erhöhung. Die pulsatile FSH-Frequenz

hingegen war wiederum bei den Zystenkühen signifikant erniedrigt (ROBERGE et al. 1993). Die bisher durchgeführten Arbeiten über die Konzentration von IGF-I in der Zystenflüssigkeit spiegeln ein sehr konträres Bild wieder. Während in der einen Studie in Luteinzysten die durchschnittliche IGF-I Konzentration mit 880,8 ng/ml gegenüber 489,0 ng/ml in präovulatorischen Follikeln signifikant erhöht war (EINSPANIER et al. 1993), lagen in einer anderen Untersuchung die bei den Zysten gefundenen Konzentrationsmittelwerte für Theka- und Lutein-Zysten um eine Zehnerpotenz niedriger und mit 83,2 ng/ml, 99,1 ng/ml, und 127,2 ng/ml unterschieden sich die Durchschnittsgehalte von IGF-I bei Lutein-Zysten, Theka-Zysten und präovulatorischem Follikeln nicht signifikant, obgleich eine Tendenz zu niedrigeren Werten bei den Zysten wahrzunehmen war (BORYCZKO et al. 1995).

Mit der Zunahme des Luteinisierungsgrades von Follikelzysten, ausgedrückt durch die Progression des P₄-Gehaltes stieg auch die Oxytocinkonzentration mit einem Mittelwert von 190 pg/ml Zystenflüssigkeit an (SCHAMS et al. 1985). In Luteinzysten war die durchschnittliche Oxytocin-Konzentration mit 74,2 ng/ml gegenüber Brunstfollikeln mit 58,1 ng/ml signifikant erhöht und bei Ubiquitin mit 0,3 ng/ml gegenüber 2,3 ng/ml signifikant erniedrigt, während bei IGF-II mit 253,2 ng/ml zu 275,6 ng/ml annähernd identische Werte dokumentiert wurden (EINSPANIER et al. 1993). Die signifikant erhöhten Messergebnisse von Oxytocin und IGF-I bei den Luteinzysten wurden als Anzeichen eines ungenügenden Luteinisierungsvorganges und die erniedrigten Ubiquitinwerte als Folge eines sehr reduzierten Zellstoffwechsels in den Luteinzysten angesehen.

Während die Prolaktinergehalte in der Flüssigkeit von Follikeln und von Zysten mit unterschiedlichem Luteinisierungsgrad keine bewertbaren Unterschiede erkennen ließen, stieg die durchschnittliche intrafollikuläre bST-Konzentration beginnend mit den Follikeln über die Theka-Zysten bis zu den Luteinzysten signifikant an. Der bST-Gehalt in Follikelzysten wurde daufhin als möglicher Marker für eine Zystenklassifizierung analog zum histologischen Aufbau erörtert (PERUCCHETTI et al. 1994, BORROMEO et al. 1996).

In Übereinstimmung mit den Verhältnissen bei den Steroidhormonen bestand zwischen den Konzentrationen von bovinem Somatotropin sowie Prolaktin im Blut und im Liquor folliculi keine Korrelation. Im Gegensatz zu den Steroidhormonen bestand aber auch keine Korrelation zwischen dem Zystentyp und den peripheren oder intrafollikulären Konzentrationen von bST sowie PRL. Die peripheren Konzentrationen von bST übertrafen bei 97,6 % der Kühe mit OZS die Werte in der Zystenflüssigkeit, wobei die intrafollikulären Werte 1 - 80 % der peripheren Konzentrationen erreichten. Für PRL galt dies nur bei 47,2 % der Tiere, wobei jedoch in der Zystenflüssigkeit 111 - 496 % der peripheren Konzentrationen nachgewiesen wurden (BORROMEO et al. 1998).

Häufig wurde das anöstrische oder das nymphomane Brunstverhalten von Kühen mit Ovarialzysten mit den peripheren Hormongehalten des Blutes in Verbindung gebracht. Dagegen sprechen Untersuchungsergebnisse, nach denen sich die maximalen Steroidkonzentrationen im Blutplasma von zyklischen Kühen und solchen mit Follikelzysten weder hinsichtlich des Progesterons (YU und WANG 1984) noch der Östrogene (AYALON und LEWIS 1961, NANNETTI et al. 1984, COOK et al. 1991), noch hinsichtlich des Testosterons (KESLER et al. 1979c, NANNETTI et al. 1984) oder des FSH (DERIVAUX et al. 1976, DOBSON et al. 1977, COOK et al. 1991, ROBERGE et al. 1993) unterschieden. FRITZ (1964) konnte zwischen anöstrischen und nymphomanen Kühen mit OZS bezüglich der Harnkonzentration von Östradiol-17 α keine Unterschiede feststellen. In einer weiteren Studie wiesen zwar 65,5 % der „nymphomanen“ Zystenkühe erhöhte Blutwerte bei Östradiol-17 β auf, jedoch lagen bei 15,6 % dieser Tiere die Blutgehalte von Östradiol-17 β niedriger als bei zyklischen Tieren in der Lutealphase und konnten somit nicht für das nymphomane Verhalten verantwortlich sein. Zudem war ebenfalls bei 15,6 % der „nymphomanen“ Zystenkühe ein palpierbares Corpus luteum in Verbindung mit einem erhöhten Plasmaprogesterongehalt nachweisbar. Die Blutprogesteronwerte in An- oder Abwesenheit eines Gelbkörper beeinflussten demnach in keiner Weise den Blutgehalt von Östradiol-17 β , während umgekehrt ein hoher Plasmagehalt von Östradiol-17 β meist mit niedrigen Blutprogesteronmengen vergesellschaftet war (SAUMANDE et al. 1979). Während die Plasma-Östrogen-Konzentrationen von nicht luteinisierten und teilluteinisierten Follikel-Theka-Zysten mit $0,39 \pm 0,15$ ng/ml sogar niedriger als die von Follikel-Lutein-Zysten mit $0,55 \pm 0,25$ ng/ml lagen, betrug das Verhältnis bei den Plasma-Progesteron-Konzentrationen $0,58 \pm 0,16$ ng/ml vs $6,0 \pm 2,6$ ng/ml (HUNDSHELL 1978). Nach NESSAN und KING (1981) ließen sich beim Vergleich von OZS-Kühen mit nymphomanem oder mit anöstrischem Verhalten weder für Östradiol-17 β noch für Testosteron signifikante Unterschiede analysieren. Auch RECHSTEINER (1985) konnte keine Beziehung zwischen dem peripheren Östrogengehalt und dem klinischen und hier insbesondere dem nymphomanen Verhalten der Kühe finden. Er vermutete, daß neben der Konzentration vor allem die Einwirkungsdauer der Östrogene sowie die Relationen der einzelnen Hormone untereinander das klinische Verhalten prägen würden. Im Widerspruch dazu waren die Plasmakonzentrationen von Östron, Östradiol-17 β , LH und des PGF_{2 α} -Metaboliten PGFM von „nymphomanen“ gegenüber „anöstrischen“ Zystenkühen signifikant erhöht (CHICCHINI et al. 1986). In Ergänzung dazu finden sich auch einige Arbeiten, in denen Kühe mit OZS im Vergleich zu Kontrolltieren über erhöhte Östron- und Östradiol-17 β -Werte im Blut oder in der Milch verfügten (CHICCHINI 1966, BOITOR et al. 1969, GLENCROSS und MUNRO 1974, DERIVAUX et al. 1976, HAMILTON et al. 1995). Dies fanden KITOK et al. (1972b) sogar

schon bei Kühen vor Beginn der zystösen Degeneration bestätigt. Auch im Harn von Kühen mit OZS lag der Gesamtöstrogengehalt respektive die Konzentration von Östron und Östradiol-17 α , dem Harnstoffwechselprodukt von Östradiol-17 β , deutlich höher als bei brünstigen Kontrolltieren (FRITZ 1964, LUNAAS et al. 1974).

Bei Ovarialzysten, die entweder als Follikel-Theka-Zysten oder als Follikel-Lutein-Zysten klassifiziert worden waren bestanden einerseits hinsichtlich der Blutgehalte bei den Östrogenen und Androgenen keine signifikanten Unterschiede (DOBSON et al. 1977, CHIESA et al. 1980, 1982, RE et al. 1995), andererseits entsprachen bei solchen Zystenkühen auch die Blutplasmawerte von Progesteron, Östradiol-17 β , Testosteron, FSH und LH denen von zyklischen Tieren in der Brunst- oder Lutealphase (DOBSON et al. 1977). Von zwei Studien, die sich mit der Analyse der peripheren Steroide ausschließlich bei Zystenkühen mit niedrigem P₄ im Blutserum befaßten, waren im Vergleich zu zyklischen Kühen in der Brunst- oder Lutealphase in der einen die Serumkonzentrationen für E₁ erhöht und für E₂ äquivalent (SEGUIN et al. 1976) in der anderen waren E₁ erniedrigt und E₂ erhöht (VESANEN 1993). Die LH-Plasmawerte waren in einigen Studien erhöht (KITOK et al. 1973, SEGUIN 1975, COOK et al. 1991), in anderen waren sie unverändert (DOBSON et al. 1977, KESLER et al. 1979b, BROWN et al. 1986, ROBERGE et al. 1993). Der Ansicht von HOFFMANN und WEISS (1992), wonach das nymphomane Verhalten von Kühen mit OZS durch höhere Androgenkonzentrationen in der Zystenflüssigkeit bedingt werde, steht entgegen, daß einerseits hinsichtlich der Gehalte von Testosteron und Androstendion im Liquor folliculi von Follikelzysten und präovulatorischen Follikeln keine signifikanten Unterschiede nachweisbar waren (KESLER et al. 1979c, NANNETTI et al. 1984, BORYCZKO et al. 1992, CALDER et al. 2001) und andererseits die peripheren Steroidhormonkonzentrationen nicht von den intrafollikulären Hormongehalten beeinflußt werden (BAMBERG et al. 1980, HERNANDEZ-LEDEZMA 1982, LEIDL et al. 1983, RE et al. 1995), vielleicht mit Ausnahme des peripheren P₄ bei den „echten“ Luteinzysten, bei denen möglicherweise eine bessere Vaskularisierung der Zystenwand für eine raschere Progesterondiffusion aus dem Zystenlumen ins periphere Blut sorgen soll (LEIDL et al. 1979b, PEUKERT-ADAM et al. 1983c). Dieser Aussage widersprechen jedoch die Ergebnisse von BIOLATTI et al. (1993), die hinsichtlich des P₄ niedrigste periphere und gleichzeitig sehr hohe intrazystöse Konzentrationen ermittelten. Auch bei in vivo-Studien bei Rind und Pferd konnte nachgewiesen werden, daß zwischen dem peripheren P₄-Gehalt und dem im Liquor folliculi absolut keine Beziehung bestand (GÜNZLER und SCHALLENBERGER 1980, KAISER et al. 1999). GÜNZLER und SCHALLENBERGER (1980) führten dies auf eine durch die Bindegewebeproliferation bedingte Permeabilitätsreduzierung der Zystenwand gegenüber den intrazystösen Steroiden zurück, dagegen diskutierten KAISER et al. (1999) eine aktiv regulierende Funk-

tion der Follikelwand oder der Basalmembran. Während BOITOR et al. (1969) bei großen Follikelzysten die geringsten E₂-Gehalte im Plasma ermittelten, konnte NAKAO (1976) keine Beziehung zwischen Größe oder Wanddicke der Zysten und der jeweiligen Blutplasmakonzentration von P₄ und E₂ herstellen. Gestützt auf diese, sich auf das Verhältnis von intrazystösem und peripherem Steroidhormongehalt beziehenden Befunde, muß allerdings die Möglichkeit einer Zystenklassifizierung anhand des peripheren Hormongehaltes erheblich in Zweifel gezogen werden (SAUMANDE et al. 1980).

Die bisher publizierten Variationsbreiten der arithmetischen Mittelwerte der Hormone im Blutplasma und in eckigen Klammern, soweit angegeben, die minimalen und maximalen Individualwerte betragen: für **Progesteron**: 0,1 - 6,7 ng/ml [0,1 - 19,6] (NAKAO 1976, SAUMANDE und THIBIER 1976, DOBSON et al. 1977, SAUMANDE et al. 1979, CHIESA et al. 1982, LESLIE und BOSU 1984, NANNETTI et al. 1984, RECHSTEINER 1985, PEROTTI et al. 1987, BIOLATTI et al. 1993, RE et al. 1995, ODORE et al. 1999, OPSOMER et al. 1999), für **Östradiol-17β**: 1,9 - 76,8 pg/ml [0 - 486] (KITOK et al. 1973, NAKAO 1976, SEGUIN et al. 1976, SAUMANDE und THIBIER 1976, DOBSON et al. 1977, SAUMANDE et al. 1979, NANNETTI et al. 1984, RECHSTEINER 1985, PEROTTI et al. 1987, BIOLATTI et al. 1993, RE et al. 1995, ODORE et al. 1999), für **Östron**: 3,8 - 23,7 pg/ml (KITOK et al. 1973, SEGUIN et al. 1976), für die **Gesamtöstrogene**: 12,9 - 26,6 pg/ml [8,2 - 35,0] (CHIESA et al. 1980, NESSAN und KING 1981, CHIESA et al. 1982), für **Testosteron**: 22 - 240 pg/ml [0 - 1230] (SAUMANDE und THIBIER 1976, DOBSON et al. 1977, KESLER et al. 1979c, NESSAN und KING 1981, CHIESA et al. 1982, RECHSTEINER 1985, PEROTTI et al. 1987, RE et al. 1995, OPSOMER et al. 1999), für **Androstendion**: 64,8 - 77,7 pg/ml [15,6 - 347] (CHIESA et al. 1982, PEROTTI et al. 1987), für **LH**: 0,8 - 9,0 ng/ml (SAUMANDE und THIBIER 1976, DOBSON et al. 1977, NANNETTI et al. 1984, COOK et al. 1991, ROBERGE et al. 1993), für **FSH**: 38,6 - 63,9 ng/ml [32,1 - 75,1] (DOBSON et al. 1977, ROBERGE et al. 1993, GRUNERT et al. 1992), für **Prolactin**: 7,5 - 207 ng/ml [12,7 - 46,3] (NANNETTI et al. 1984, CREMONESI et al. 1993, PERUCCHETTI et al. 1994, BORROMEO et al. 1998), für **Inhibin**: 1,8 ng/ml (ROBERGE et al. 1993), für **bovines Somatotropin**: 9,6 - 18,6 ng/ml [10,1 - 27,1] (CREMONESI et al. 1993, PERUCCHETTI et al. 1994, BORROMEO et al. 1998).

Neben der direkten Hormonanalyse wurde auch verschiedentlich als indirekte Methode der Weg der Aktivitätsmessung von für die Steroidbiosynthese relevanten Enzymen, insbesondere der 3β-Hydroxy-Steroid-Dehydrogenase (3β-HDH) gewählt. Während RÜSSE und VAN DE WITT (1966) im Ovargewebe von Zystenkühen und zyklischen Tieren keinen Aktivitätsunterschied der 3 β-HDH diagnostizierten und ihnen darüberhinaus deren Nachweis weder in der Granulosa noch in der Theka interna, sondern nur in der Theka externa, im daran angrenzenden Interstitium und im Gelbkörpergewebe gelang,

konnte NAKAMA (1976) eine deutliche Aktivität dieses Enzyms gerade auch in den Zellen von Granulosa und Theka interna ermitteln, wenngleich dessen Leistungsvermögen in diesen Schichten sowie in der Externa bei Follikelzysten im Vergleich zu Brunstfollikeln geringgradig vermindert war. Degenerationserscheinungen der betreffenden Gewebe führten zu einer Reduzierung der Enzymwirkung (NAKAMA 1976, AL-DAHASH und DAVID 1977d). In den luteinisierten Zellen der Theka interna war die Aktivität der 3β -HDH besonders hoch und entsprach der von funktionellem Gelbkörpergewebe (NAKAMA 1976, AL-DAHASH und DAVID 1977d).

In einer weiteren Studie waren die Aktivitäten von sieben hydrolytisch und zehn oxidativ wirkenden Enzymen in der Granulosa von Zystenkühen im Gegensatz zu der von Graafschen Follikeln durchwegs negativ bis zweifelhaft und darüberhinaus waren sie in der gesamten Thekaschicht reduziert, während sie in den luteinisierten Zystenbereichen relativ hoch lagen und damit denen von Gelbkörpern entsprachen (NAKAMA 1969). Im Gegensatz zu den geringen morphologisch bestehenden Unterschieden des Luteingewebes aus Gelbkörpern oder aus Luteinzysten, existieren in biochemischer Hinsicht diesbezüglich erhebliche Unterschiede. Während sich bei Kühen mit Corpora lutea periodica die zytoplasmatische Phosphofruktokinase (PFK) und die mitochondriale Sukzinatdehydrokinase (SuDH) im Gewebe von Gelbkörper, Hypophyse und Nebennierenrinde reziprok zueinander verhielten, war dieses Verhältnis bei Kühen mit Luteinzysten aufgehoben. Darüberhinaus unterschieden sich bei der ersten Gruppe im Gegensatz zu der der Zystenkühe die Glutathionkonzentrationen in der Hypophyse und in der Nebennierenrinde stark voneinander. Und obwohl im Luteingewebe von Gelbkörpern die zytoplasmatischen und mitochondrialen Proteinwerte kontinuierlich anstiegen, trat diese Reaktion bei Luteinzysten nicht auf (DELKER 1984, HARISCH und SCHWARZ 1985). DELKER (1984) interpretierte die in Gegenwart von Luteinzysten im Vergleich zu Gelbkörpern aufgezeigte völlige Reaktionsumkehr verschiedener endokriner Organe dahingehend, „daß Luteinzysten für den Organismus kein belangloses Ereignis darstellen würden“.

Erst in jüngster Zeit wurden bei Kühen mit OZS im Ovargewebe Analysen der Steroidhormonrezeptoren durchgeführt. Im Zytosolprotein des Ovarstroma von Zystenkühen war im Vergleich zu Kontrollkühen in der Brunst- und Lutealphase die Rezeptorkonzentration für Östrogene nahezu identisch, während die für P_4 hoch signifikant erhöht war. Im Endo- und Myometrium von Zystenkühen waren dagegen beide Steroidrezeptorenspezies im Vergleich zu Kontrollkühen signifikant erhöht. (VESANEN 1993). Der Autor analysierte die erhöhten Rezeptorkonzentrationen im Uterus von Zystenkühen als Folge länger bestehender niedriger P_4 - und hoher E_2 -Serumgehalte. In zwei weiteren Studien waren bei Follikelzysten unterschiedlicher Klassifikation die Östrogen-

rezeptorkonzentrationen in der Zystenwand im Vergleich zu Kontrollfollikeln signifikant erniedrigt und entsprachen denen von Gelbkörpergewebe, während die Rezeptorgehalte für Progesteron, für die Androgene sowie für $\text{PGF}_{2\alpha}$ je nach histologisch differenziertem Zystentyp denen von Follikeln oder von Gelbkörpern entsprachen. Die Rezeptorkonzentrationen der Zystenwand für β - und β_2 -Adrenergika lagen im Niveau zwischen den für Follikel und den für Corpora lutea ermittelten Werten (RE et al. 1995, ODORE et al. 1999). Im Gegensatz dazu waren die hypophysären Rezeptorkonzentrationen für die Östrogene, für Progesteron und für die Androgene nahezu identisch mit denen von Kontrollfollikeln und grenzten sich deutlich von den signifikant niedrigeren Konzentrationen von Kühen mit einem Gelbkörper ab. Für $\text{PGF}_{2\alpha}$ lagen die Hypophysenrezeptorkonzentrationen von Kühen mit Luteinzysten auf etwa gleich niedrigem Niveau wie die von Tieren mit Follikeln oder Gelbkörpern, während die Tiere mit Follikelzysten auf deutlich höherem Level lagen (ODORE et al. 1999). Die hypophysären Rezeptorkonzentrationen für β - und β_2 -Adrenergika ergaben sowohl für Follikelzysten als auch für Luteinzysten im Vergleich zu den Konzentrationen bei Kühen mit Follikeln oder mit Gelbkörpern erniedrigte Werte. Die hypophysären LH-Rezeptorkonzentrationen lagen bei Kühen mit Follikelzysten im Vergleich zu denen mit Luteinzysten, Follikeln und Corpora lutea signifikant höher, während die für FSH von Kühen mit Follikelzysten, über die mit Luteinzysten und mit Follikeln bis zu denen mit Gelbkörpern gleichmäßig abnahmen. Bei den ovariellen LH- wie auch bei den FSH-Rezeptorkonzentrationen entsprachen einerseits die der Tiere mit Follikelzysten und Follikeln und andererseits die der Kühe mit Luteinzysten und Gelbkörper einander (ODORE et al. 1999).

Bei den Lipiden scheint das Cholesterin nicht nur eine wichtige Rolle als Grundbaustein der Steroidbiosynthese zu spielen, nachdem 65,1 % der Kühe mit Ovarialzysten erhöhte Cholesterinblutspiegel als alleiniger veränderter Wert aufwiesen (LOTTHAMMER et al. 1971). Entsprechend war der Blutcholesteringehalt von Zystenkühen mit durchschnittlich 1,71 mg/ml gegenüber Kontrolltieren mit 1,35 mg/ml hochsignifikant erhöht (ANETZHOFFER 1977), während WAGNER (2000) dies lediglich tendenziell bestätigen konnte. Nach einer hCG-Therapie zeigten Zystenkühe mit einem Gesamt-Cholesteringehalt von 1,6 - 2,1 mg/ml Blut mit 82,4 % gegenüber solchen von >2,1 mg/ml mit 44,4 % und denen von <1,6 mg/ml mit 35,0 % eine signifikant bessere Ovarreaktion, die in Form einer Luteinisierung oder Regression der Zysten sowie dem Auftreten einer normalen Brunst gemessen worden war (KWEON et al. 1986). Der mittlere Serum-Cholesteringehalt von Kühen mit OZS lag zwischen dem 4. - 18. Tag post partum mit 1,1 - 1,9 mg/ml geringgradig niedriger als der von Kontrollkühen mit 1,2 - 2,0 mg/ml, um dann bis zum 73. Tag mit 4,0 gegenüber 3,6 mg/ml die Werte der Kontrolltiere si-

gnifikant zu übertreffen (RUEGG et al. 1992). Dagegen bestanden zwischen dem mittleren Gesamtcholesteringehalt im Blutplasma von Kühen mit OZS gegenüber solchen mit einem Gelbkörper mit 5,4 vs 5,7 mmol/l keine Unterschiede (MARKIEWICZ et al. 1999). Der Gesamtcholesteringehalt in der Zystenflüssigkeit lag mit 1,95 mmol/l deutlich niedriger als im Blutserum dieser Tiere mit 5,9 mmol/l oder als in der Flüssigkeit von Graafschen Follikeln bei Kontrollkühen mit 2,71 mmol/l (STEVANOVIC et al. 1990). In derselben Studie lag die Konzentration der Gesamt-Lipoproteine in der Zystenflüssigkeit mit 7,2 g/l signifikant höher als in der Follikelflüssigkeit mit 6,3 g/l.

Die Analyse der Fettsäurezusammensetzung von Erythrozytenlipiden ergab, daß bei den Zystenkühen die Anteile der mehrfach ungesättigten Fettsäurevertreter aus der Linolensäure-Familie (ω 3) größer als bei den Kontrolltieren waren. Da diese Fettsäuren vermehrt in jungem Gras vorkommen und die Verschiebung der Fettsäuremuster am deutlichsten im Frühling auftrat, diskutierten die Verfasser eine alimentäre Ätiologie des Ovarialzystensyndroms durch eine vermehrte Aufnahme dieser Fettsäuren, die bekanntlich die Synthese von $\text{PGF}_{2\alpha}$ hemmen, welches wiederum in das Geschehen um Ovulation und Luteolyse eingebunden ist (ZIARI et al. 1981). Im Gegensatz dazu war der Linolsäure-Gehalt im perikardialen Fettgewebe von Zystenkühen signifikant niedriger als bei den Kontrolltieren (BAZIN et al. 1977).

Die freien Aminosäuren sollen die Lebensfähigkeit des Oozyten und dessen Heranreifung gewährleisten (PASCU und STANCIOIU 1975). Die Autoren fanden den Gehalt freier Aminosäuren in der Flüssigkeit von Follikelzysten gegenüber der von Brunstfollikeln erheblich vermindert, ohne jedoch diesen Befund entweder als Ursache für den Untergang der Eizelle oder als dessen Folge zu interpretieren.

Die Gesamtproteinkonzentration in der Flüssigkeit von Zysten tendierte im Vergleich zu der in Follikeln lediglich zu niedrigeren Werten. Während aber Makromoleküle wie das zytotoxische IgM und der Enzym-Inhibitor $\alpha_2\text{M}$ in der Follikelflüssigkeit nahezu völlig fehlten, waren sie in der Zystenflüssigkeit deutlich nachzuweisen, ohne jedoch die höheren Werte im Blutserum zu erreichen (STEVANOVIC et al. 1989). Die Autoren leiteten aus ihrer Studie eine Beeinträchtigung der Barriere Blut - Follikelwand mit der möglichen Folge einer verminderten Fertilität der Kühe mit OZS ab. Zyklische Kontrollkühe besaßen im Blutserum signifikant niedrigere Gesamtproteinkonzentrationen als Kühe mit OZS (NAKAO et al. 1975a).

In einem möglichen Zusammenhang zu dem Ausbleiben der Ovulation könnten die Befunde von HIRSCHEL und HUNTER (1980) stehen, wonach der Plasminogengehalt, gemessen als potentielle Plasminaktivität, in Follikeln während des Zyklus mit 8 - 30 mg/ml signifikant niedriger als in Ovarialzysten mit 54 mg/ml lag.

Bei den Mineralstoffen Natrium, Kalium, Kalzium, Magnesium und bei den Spurenelementen Eisen, Zink, Kupfer und Silizium wies die Flüssigkeit von Follikelzysten durchwegs niedrigere Gehalte als in Follikeln verschiedener Entwicklungsstadien auf (DIETER 1975). Im Vergleich zu Brunstfollikeln wies die Zystenflüssigkeit einen verringerten Glucosegehalt und pCO_2 auf, während der Laktatgehalt, der pO_2 und der pH-Wert erhöht waren (BORYCZKO und BOSTEDT 1988). Die sehr umfangreichen hämatologischen Untersuchungen von ANETZHOFER (1977) wiesen für die Kühe mit OZS im Vergleich zu den Kontrolltieren unter anderem eine signifikante Erniedrigung von Hämatokrit, Hämoglobin, Anzahl der Erythrozyten, der Leukozyten, der Eosinophilen und der Monozyten, sowie der Absolutzahl der segmentkernigen Neutrophilen und der kleinen Lymphozyten auf. Ferner war die Relativzahl der Basophilen und der großen Lymphozyten verringert. Gleichzeitig war eine signifikante Erhöhung der Anzahl der stabkernigen Neutrophilen und der Relativzahl der kleinen Lymphozyten festzustellen. Dagegen traten in einer Untersuchung, die die prä- und posttherapeutischen Blutbildwerte miteinander verglich, im roten Blutbild und bei der Leukozytenzahl keine signifikanten Unterschiede auf, während diese bei den Neutrophilen, Monozyten und Lymphozyten teilweise in Abhängigkeit eines eingetretenen Therapieerfolges dokumentierbar waren (KUDLÁČ et al. 1993). HIRSCHL und HUNTER (1984) analysierten, daß einerseits das Antigenpektrum von Blutserum, sowie der Flüssigkeit von Brunstfollikeln und Follikel-Theka-Zysten identisch war und daß andererseits bei den beiden letztgenannten dieselben IgG-Konzentrationen vorkamen. MARKIEWICZ et al. (1999) wiesen bei Kühen mit OZS im Gegensatz zu Kontrollkühen mit Gelbkörper signifikant erhöhte Ketonkörperkonzentrationen von 965 ± 450 vs 660 ± 172 $\mu\text{mol/l}$ nach. Beim Vergleich von Kühen mit OZS und Kontrollkühen 10, 28 und 40 Tage post partum war die GLDH-Aktivität im Blut von Kühen mit OZS bei allen Untersuchungen signifikant erhöht, der Kalziumgehalt jedoch erniedrigt. Dagegen waren eine erhöhte Gesamtbilirubinkonzentration und ein erniedrigter Gehalt an anorganischem Phosphat im Blut sowie ein vermehrter Ketonkörpergehalt in lacte nur am zweiten und dritten Termin anzutreffen, während dies für einen erhöhten β -HBA-Gehalt im Blutserum lediglich am zweiten Termin und für verminderte Werte der Triglyzeride nur am dritten Termin zutraf (WAGNER 2000).

2.2.11 Therapiemaßnahmen

Die im Laufe der Zeit entwickelten vielfältigen Verfahren zur Behandlung des bovinen Ovarialzystensyndroms lassen sich hinsichtlich ihrer Wirksamkeit lediglich innerhalb einer Studie, nicht jedoch zwischen verschiedenen Untersuchungen vergleichen, da meist erhebliche Unterschiede bezüglich der Definitionskriterien für die Ovarialzysten und deren Therapiemodalitäten bestehen.

Als früheste Behandlungsform wurde die Ovariectomie erwähnt (RYCHNER 1841, HERRING 1842), die bei einseitiger Anwendung eine erneute Gravidität ermöglichen konnte, während sie beidseitig ausgeführt, wenigstens eine verlängerte und ungestörte Nutzung der Milchkuh zuließ. Ebenso wie die Kastration setzte die Zystotripsie, also das vom Rektum oder von der Scheide aus durchgeführte manuelle Sprengen der Zysten (ZANGGER 1859, ZSCHOKKE 1898, KUŽMA und ROMANIUK 1993) das Wissen um deren Einfluß auf die klinische Symptomatik voraus. Schon frühzeitig wurde dabei auf die Gefahr von Blutungen und Adhäsionen aufmerksam gemacht (ZSCHOKKE 1900, HESS 1921, HECKHAUSEN 1950, AEHNELT und MERKT 1953, SPÜNTRUP 1958) und diese Methode als kontraindiziert angesehen (ROBERTS 1955, ZAREMBA et al. 1985, AHLERS 1999). Auch kann von einer manuellen Zystensprengung als Unterstützung zu einer Hormontherapie keine Verbesserung des Behandlungserfolges erwartet werden (ROBERTS 1955, AHLERS 1999). Zwar erzielten VASQUEZ et al. (1984) bei Kühen mit OZS in Verbindung mit der Zystotripsie im Vergleich zu einer unbehandelten Kontrollgruppe bessere, jedoch im Vergleich zu einer GnRH-behandelten Gruppe ungünstigere Ergebnisse. Als eine funktionelle Variante der vorgenannten Methode kann die Punktion der Zysten durch die obere Scheidewand angesehen werden (HESS 1906). Da im ersten Drittel des 20. Jahrhunderts noch keine gereinigten oder synthetisch hergestellten Hormonpräparate zur Verfügung standen, wurden verschiedene Organextrakte zur parenteralen oder intrazystösen/intraovariellen Applikation herangezogen. Neben Ovarialextrakten (DOLDER 1926) kamen Aufbereitungen von Gelbkörpern (WILLIAMS 1921, QUINLAIN 1929, FREI und GRÜTER 1931, CARLSON 1940, SMITH 1941), vereinzelt auch solche von Hodengewebe (WIESE 1928, RUNGE 1942) und vorwiegend und noch längere Zeit Hypophysenauszüge vom Rind oder vom Schaf ausschließlich (WILLIAMS und WILLIAMS 1923, TUTT 1932, ALTARA 1941, CASIDA et al. 1944) oder in Kombination mit Yohimbin zur Anwendung (VANDEVELDE 1936). Später wurden diese Extrakte durch standardisierte HVL-Präparate ersetzt, die vor allem in den USA und in Japan eingesetzt wurden (ROBERTS 1955, MCKAY und THOMSON 1959, IMORI et al. 1963, BELLING 1964, NAKAO et al. 1979, 1980a).

Ab den vierziger Jahren wurden dann natürliche Steroidhormone wie Progesteron [300 - 500 mg] parenteral (BELLOMO 1942, SPÖRRI 1949, GRANDCHAMP 1953, SCHERRER 1958, THUN et al. 1982), in Kombination mit 17α -Hydroxyprogesteron-caproat (NAKAO et al. 1978) oder als mit Progesteron [1,55 g] beschichtete Intravaginal-Spirale (PRID) eingesetzt, die mit dem Additiv einer Östradiolbenzoat-Kapsel [10,0 mg] für 12 Tage post applicationem intravaginal belassen wurde (VAN GIESSEN 1981, BERCHTOLD et al. 1983, RÜSCH et al. 1983, ARBEITER und POHL 1986, NANDA et al. 1988, ČECH et al. 1995, CALDER et al. 1999, DOUTHWAITE und DOBSON 2000). Ähnlich wurde das progesteronhaltige [1,9 g] Controlled Internal Drug Release (CIDR) intravaginal für 12 Tage deponiert (SCHMITT et al. 1992) oder es wurde parallel zu einer GnRH-Gabe am Tag 0 für 9 Tage verabreicht und dazwischen am Tag 7 $\text{PGF}_{2\alpha}$ injiziert (ARCHBALD und THATCHER 1999). Jedoch ließen sich auch mit niedrigen, über einen längeren Zeitraum verabreichten Progesterongaben Follikelzysten induzieren (NOBLE et al. 1997, 2000).

In Einzelfällen wurden zur Therapie auch Testosteron-Präparate (BLASCHKE 1961) oder zur Zysteninduktion als Dauerapplikation in Form von Testosteronpropionat (FATHALLA et al. 1978) eingesetzt.

Ebenso wurden vereinzelt Östrogene in Form von Östradiolbenzoat (ZAIED et al. 1981) verabreicht. Letzteres erwies sich jedoch als ungeeignet zur Therapie, da es bei entsprechender Applikationsdauer allein oder in Kombination mit Progesteron Zysten induziert (ERB et al. 1973, NADARAJA und HANSEL 1976, WINTERS et al. 1986, AMAYA 1995, CARRIÈRE et al. 1995, WARD et al. 2000). Von den synthetischen Steroidhormonen wurden vorwiegend in den sechziger Jahren C21-Abkömmlinge als Chlormadinonacetat (CAP) parenteral (INGER 1964, BAUMGÄRTNER 1966, GRUNERT et al. 1968), intrazystös (CLEMENTE 1965, DILGER 1968) oral (GÜNZLER und JÖCHLE 1973, GRUSS 1975, ANETZHOFFER 1977) oder kombiniert parenteral/oral verabreicht (SCHWEIZER 1975), während ganz selten das Medroxyprogesteronacetat (MAP) parenteral (DANIELI und SULMAN 1964) oder oral (ARBEITER et al. 1975) für die Therapie von Kühen mit OZS verwendet wurde, was auch für die parenteral angewendeten 19-Nortestosteron-Derivate Äthinyl-Nortestosteron-önanthat (BLASCHKE 1961) und Norethisteronönanthat (MERKT 1965) sowie für das peroral eingegebene 17β -Hydroxy- 17α -propadienyl-östra-4,9-dien-3-on (BOSTEDT und LAMPRECHT 1977) galt. Erst in jüngster Zeit wurde Norgestomet als subcutanes Implantat (6 mg/Ohr) über 14 Tage beim OZS therapeutisch eingesetzt (KASARI et al. 1996).

In der Zystentherapie blieb Diethylstilböstrol (DES) weitestgehend bedeutungslos (WRIGHT 1945), da es ähnlich wie die natürlichen Östrogene Zysten induzieren soll (WAYMAN und ASDELL 1952). Jedoch konnte bei den mit DES vorbehandelten Kühen

mit einer nachfolgenden Zysteninzidenz von 7,7 % gegenüber 7,3 % bei den unbehandelten Tieren keine signifikante Differenz nachgewiesen werden (BRODIE et al. 1970).

Der Gebrauch von Glukocortikosteroiden blieb vorwiegend japanischen Untersuchungen in den siebziger Jahren vorbehalten, wobei überwiegend Betamethason oder Dexamethason (ONO et al. 1968, TROCONIZ et al. 1973, NAKAO et al. 1975a, b, c, NAKAO 1977a, b, NAKAO und ONO 1977, CALVA et al. 1994) sowie in Kombination mit Progesteron (KLEINE-KREUTZMANN 1969) oder hCG (GRUNERT et al. 1985) vereinzelt auch Prednisolon oder Flumethason parenteral (KUDLÁČ et al. 1984b) eingesetzt wurden.

Auf den Einsatz von Hypophysenhormonen in reiner Form wurde bisher aus Kostengründen zugunsten der Choriongonadotropine verzichtet. ACTH wurde nicht zur Therapie, sondern ausschließlich zur Bildung von Ovarialzysten zu Versuchszwecken eingesetzt (LIPTRAP und MC NALLY 1976, NADARAJA und HANSEL 1976, REFSAL 1986, DOBSON et al. 2000). Die Verabreichung von ACTH während der Follikelphase soll die präovulatorische LH-Ausschüttung hemmen (STOEBEL und MOBERG 1982).

FSH in geringen Dosen hatte auf Follikelzysten einen ähnlichen Effekt wie hCG, also Ovulationsauslösung und Luteinisierung der Zysten (INENIWA und KAWAGUCHI 1973, KATO et al. 1976). Andererseits wurden bei höherer Dosierung ebenfalls Zysten induziert (ROMERO-RAMÍREZ et al. 1995).

Das HHL-Derivat Oxytocin wurde bisher nur als Therapeutikum für Luteinzysten erwähnt (ENKUI 1986).

Die Anwendung der Choriongonadotropine stellt die früheste Form exakt definierter Hormonmengen bei der Behandlung des Ovarialzystensyndroms dar. Dabei nimmt das humane Choriongonadotropin (hCG) diesbezüglich die Stellung eines der effektivsten Therapeutika beim OZS ein. Zugleich wurde es sehr variationsreich hinsichtlich der Applikationsform, der Dosierung und der Kombination mit anderen Hormonen eingesetzt. Neben der parenteralen Verabreichung (MAJERT 1932, KOCH 1937, MERZDORF 1937, NIKLAS 1938, YAMAUCHI und ASHIDA 1953, HAUBRICH 1955, YAMAUCHI 1955, KUENG 1976), erlangte auch die intrazystöse Behandlung eine erhebliche Bedeutung (PAREDIS 1951b, ROBERTS 1957b, RÖSENER 1957, MÜLLER 1983), weil es dem Therapeuten erlaubt die Dosierung auf 1500 I.E. herabzusenken, während gegenwärtig bei der subkutanen und intramuskulären Applikationsform 10 000 - 30 000 I.E., bei der intraperitonealen Verabreichung 3000 - 5000 I.E. und bei der intravenösen Gabe meist 5000 I.E. üblich sind. In wässriger Lösung war hCG der öligen Suspensionsform hinsichtlich der Wirkung eindeutig überlegen (KORNDÖRFER und SCHMID-LINDNER 1975). Als Hormonkombination fand hCG [1500 - 3000 - 5000 I.E.] vor allem zusammen mit Progesteron [125 - 300 mg] (FOLTIN 1959, TRAININ und ADLER 1960, 1962, GOOSENS et al. 1963, KUDLÁČ et al. 1980, RÜSCH et al. 1986, KÜPFER et al. 1991), in Einzelfällen

auch mit Progesteron und GnRH [125 mg/0,5 mg] (GECK 1987) sowie mit PMSG (WUNDERLI 1955) oder mit MAP (SCHJERVEN 1973) Anwendung. Daneben wurde auch der Gebrauch von hCG, gefolgt von einer im wöchentlichen Abstand vorgenommenen PGF_{2α}-Injektion geprüft (SAUMANDE et al. 1980).

Dagegen blieb dem equinen Choriongonadotropin (eCG = PMSG) bis auf wenige Ausnahmen ähnlich wie dem wirkungsverwandten FSH ein breiterer Einsatz in der Behandlung von Follikelzysten verwehrt (WRIGHT 1945, VANDEPLASSCHE 1951, MOORE 1946, ROBERTS 1955, CHEREMISINOV et al. 1976). Mit hohen Dosen konnten vereinzelt sehr gute Therapieerfolge erzielt werden, ungeachtet dessen, daß durch das eCG gleichzeitig neue Zysten induziert worden waren (NISHIKAWA und SUGIE 1962). Die zysteninduzierende Wirkung höherer eCG-Dosierungen wurde auch von SCHAEZT (1983) bestätigt, während niedrige eCG-Dosen, nach Angaben von ABMAYR (1950) 50 - 400 I.E., nach WUNDERLI (1955) 150 - 300 I.E., sowie nach KUDLÁČ (1967) bis zu 2000 I.E., bei Kühen mit Anöstrie kein OZS auslösten. Da es sich bei den Choriongonadotropinen um Gykoproteine handelt, sind sie in der Lage, bei mehrfacher Anwendung beim Patienten eine Antikörperbildung gegen das Gonadotropin zu provozieren, was wiederum den Behandlungserfolg beeinträchtigen kann (NAKAHARA et al 1961, BIRSCHWAL et al. 1980, ELMORE 1989), oder auch Schockreaktionen nach sich ziehen kann (ROBERTS 1955, BIRSCHWAL et al. 1980, ELMORE 1989). Nach Untersuchungen von LEIDL et al. 1980) sollen die genannten Folgen beim Rind aber von untergeordneter Bedeutung sein.

Mit der im Jahre 1971 gelungenen Aufklärung der Strukturformel des als *Gonadorelin* oder auch *Lulibrin* bezeichneten Gonadotropin-Releasing-Hormons (GnRH), eines Dekapeptids und seiner Synthese in Form von Gonadorelin-diazetat-tetrahydrat oder Gonadorelin-hydrochlorid (BOSU 1982, THATCHER et al. 1993), begann alsbald auch dessen Eignungsprüfung bei Kühen mit Ovarialzysten, wobei die getesteten Dosisangaben zwischen 10 - 25 - 50 - 100 - 250 - 500 - 1000 - 1500 - 2000 - 3000 µg sehr weit variierten (KITOK et al. 1972a, GRUNERT et al. 1973, KITOK et al. 1973, BIRSCHWAL et al. 1974, CANTLEY et al. 1974, EDQVIST et al. 1974, SEGUIN et al. 1974, WEHRLE 1974, CHRISTL 1975, HORSTMANN et al. 1975, HUMKE 1976a, KUDLÁČ und VRTĚL 1976, MÜLLER-SCHLÖSSER 1976, OTEL et al. 1976, BENTELE 1977, KESLER 1977, KRUIP et al. 1977, NIELSEN 1977, PARMIGIANI 1980, ZÜCHNER et al. 1981, KOPPINEN et al. 1984a, NAKAO und MIYAKE 1977, BÄCKSTRÖM 1984). Sehr schnell erwies es sich, daß das GnRH und seine Analoga dem hCG in der Wirkung mindestens ebenbürtig waren (ELMORE et al. 1975, CHRISTL 1976, GARVERICK et al. 1976, KUDLÁČ und VRTĚL 1978 NAKAO et al. 1992). Zudem war der Applikationsmodus dosisunabhängig (SEGUIN 1975, BENTELE 1976, HUMKE 1976b, SAALFELD und HOLLMANN 1976), ferner traten keine im-

munologischen Folgen auf (NAKAO et al. 1980a, ROBERTS 1986, YOUNGQUIST 1986) und die Kostenanalyse sprach eher für die GnRH-Päparate (BOSU 1982, ROBERTS 1986, NGATEGIZE et al. 1987, NANDA et al. 1989b). Nach Ansicht von JÖCHLE (1976) sollen zur Therapie von postpartalen Zysten 100 µg GnRH genügen, während schon länger bestehende Formen eine Dosierung von 500 µg und mehr benötigen würden. Nach BIRSCHWAL et al. (1980) sind mit 100 µg in den USA im Vergleich zu 500 µg und mehr in Europa deutlich niedrigere *Gonadorelin*-Dosierungen üblich.

In den letzten zwanzig Jahren wurden GnRH-Analoga entwickelt, die das *Gonadorelin* in der Dosiswirkung weit übertreffen. Dazu zählen die Nonapeptide D-Ser (t Bu)⁶-LH-RH-Äthylamid *Buserelin* [10 - 20 - 50 µg] (HÜGEL und HUMKE 1979, HUMKE und HÜGEL 1979, STOLLA et al. 1980, SCHEDEL 1982, GRUNERT et al. 1992) und Des-Gly¹⁰-LH-RH-Äthylamid *Fertirelin* [50 - 100 - 200 - 400 - 500 - 1000 µg] (NAKAO et al. 1979, TANAKA et al. 1979, NAKAO et al. 1980a, b, 1983a, 1985, NOHNER et al. 1989, ROMERO-RAMÍREZ et al. 1995, KANEKO et al. 1998), sowie die Dekapeptide D-Phe⁶-LH-RH-Äthylamid [50 - 100 - 200 - 1000 µg] (BECZE et al. 1982, SZÉLL et al. 1983, BUSCH 1995, SOBIRAJ und JÄKEL 2000), D-Trp⁶-LH-RH [100 µg] (BRYDL et al. 1987) und D-Tle⁶-Pro-NH-Et⁹-LH-RH *Lecirelin* [50 - 100 µg] (SEDLÁK et al. 1990, STUMPF 1990, TURTENWALD et al. 1990, KUDLÁČ 1993, KUDLÁČ et al. 1993, 1994, ČECH et al. 1999), die alle bei der Behandlung von Kühen mit OZS eingesetzt wurden. Gemessen an der LH- und FSH-Ausschüttung beim Rind ist *Buserelin* gegenüber *Gonadorelin* um den Faktor 50 - 70 wirksamer (NAWITO et al. 1977, CHENAULT et al. 1990), während *Fertirelin* gegenüber *Gonadorelin* immerhin noch 4 - 10mal potenter ist und *Buserelin* um das 10 - 20fache potenter ist als *Fertirelin* (CHENAULT et al. 1990). Beim Vergleich der GnRH-Präparate *Gonadorelin* mit *Buserelin* (BENTELE und HUMKE 1979, HÜGEL und HUMKE 1979, HUMKE et al. 1980, STOLLA et al. 1980, DINSMORE et al. 1987, 1989) und *Fertirelin* mit *Buserelin* (OSAWA et al. 1995) ergaben sich, ungeachtet der eben beschriebenen Wirksamkeitsunterschiede in der Gonadotropinausschüttung, bei der Behandlung von Kühen mit OZS keine signifikanten Wirkungsdifferenzen. Zwischen Produkten von hCG und GnRH-Analogen bestanden ebenfalls keine Wirksamkeitsdifferenzen (NAKAO und KAWATA 1980, NAKAO et al. 1992). Um die Wirkung einer GnRH-Applikation noch zu steigern, wurde die simultane Verabreichung von GnRH und hCG (SCHÄTZLE und SCHLEICHER 1983, 1986), eine zweifache GnRH-Anwendung im Abstand von 7 - 15 Tagen (NANDA et al. 1988, EISSA und EL-BELELY 1995), eine zwei- bis dreifache GnRH-Injektion im 2 - 4wöchigen Abstand (WHITEMORE et al. 1979), eine dreitägige GnRH-Dauerapplikation mittels einer osmotischen Pumpe (CAIROLI et al. 1994), der Einsatz von GnRH, gefolgt von einer PGF_{2α}-Applikation im Abstand von 6 - 14 Tagen (KESLER et al. 1978b, LEIDL et al. 1978, HUMKE et al. 1980, NAKAO et al. 1980b, BENTELE und HUMKE 1981, KOPPINEN et

al. 1984b, KUDLÁČ et al. 1984a, b, NAKAO et al. 1985, NANDA et al. 1988, ARBEITER et al. 1990, KATHIRESAN et al. 1990, ARCHBALD et al. 1991, KANEKO et al. 1998), der simultane Gebrauch von GnRH und PGF_{2α} (DINSMORE et al. 1990, GILLUND et al. 1997) sowie eine simultane GnRH- und CIDR-Applikation, gefolgt von einer PGF_{2α}-Verabreichung (THATCHER et al. 1993) propagiert. In neuesten Studien wurde das Ovsynch-Verfahren, mit der chronologisch und temporär genau determinierten Applikation von GnRH, PGF_{2α} und GnRH, gefolgt von einer terminorientierten Besamung, auch bei der Therapie von Kühen mit OZS angewandt (MARTINEAU 1998, FRICKE und WILTBANK 1999, BARTOLOME et al. 2000, SOBIRAJ und JÄKEL 2000).

Nach der Einführung von Progesteronbestimmungen beim Rind und der dadurch vermeintlich besser ermöglichten Differenzierung der Zystentypen (GÜNZLER et al. 1975), begann Mitte der Siebziger Jahre mit dem klinischen Einsatz von Prostaglandin F_{2α}-Präparaten (PGF_{2α}) sowie diverser Analoga die Diskussion darüber, ob Luteinzysten nicht entsprechend einem Gelbkörper durch Luteolyse therapiert werden könnten (COOPER et al. 1976, DOBSON et al. 1977, EDDY 1977, GÜNZLER et al. 1977). Bis dato waren Follikelzysten ungeachtet ihrer Klassifikation einheitlich behandelt worden. Neben dem synthetischen originären PGF_{2α}-Produkt *Dinoprost* [25 mg] (KESLER et al. 1978b, PARMIGIANI 1979, WHITTIER et al. 1989, KANEKO et al. 1998) wurden vor allem dessen Analoga *Cloprostenol* [500 - 625 µg] (COOPER et al. 1976, LEIDL et al. 1977, POUMARAT und BADINAND 1980, MARASI et al. 1984, KUŽMA und ROMANIUK 1993) und *Fenprostalen* [1,0 mg] (NAKAO et al. 1980b, LESLIE und BOSU 1983, NAKAO et al. 1985, 1993), daneben noch *Tiaprost* [750 µg] (HUMKE 1980, HUMKE et al. 1980) und *Alpha-prostol* [1,5 mg/100kg KGW] (RISI 1986) therapeutisch eingesetzt. Prostaglandine sollen sich auch bei der Behandlung von therapieresistenten Thekazysten als erfolgreich erwiesen haben, indem sie die Zysten von einer „Blockade der LH-Rezeptoren“ befreien sollen (GÜNZLER et al. 1977). Aus dieser Theorie wurde der Therapieversuch einer initialen PGF_{2α}-Verabreichung, gefolgt von einer GnRH- oder hCG-Injektion nach 3 - 4 Tagen entwickelt (GÜNZLER und JÖCHLE 1977, GÜNZLER et al. 1978).

Die gelegentlich gemachte Beobachtung der Zystenbildung bei Kühen nach vorausgegangener Anwendung von PGF_{2α} führte zu vergleichenden Studien über die Zysteninzidenz bei Kühen mit oder ohne vorherige PGF_{2α}-Anwendung (JASKO et al. 1984, NOVAZZI 1984). Die Zystenrate ließ mit 6,7% bei 240 mit Prostaglandinen vorbehandelten Kühen gegenüber 5,2% bei 464 unbehandelten Tieren keine signifikante Differenz erkennen (JASKO et al. 1984).

Die fehlende Korrelation zwischen peripherem und intrazystösem Hormongehalt (GÜNZLER und SCHALLENBERGER 1990, SAUMANDE et al. 1980, HERNANDEZ-LEDEZMA et al. 1982, RE et al. 1995) und zwischen peripherem Hormongehalt und sonographisch

vorgenommener Zystenklassifizierung (CARROL et al. 1990, JEFFCOATE und AYLIFFE 1995), das simultane Auftreten von Gelbkörpern und Follikel-Theka-Zysten und/oder von unterschiedlichen Zystenklassen (BOSTEDT et al. 1979) lassen eine klinische und endokrinologische Typisierung unter Feldbedingungen und eine daraus abgeleitete Behandlungsstrategie abwegig erscheinen (SAUMANDE et al. 1980, BORYCZKO et al. 1995). Einerseits erzielten zwar Studien ohne Zystentypisierung (ROBERTS 1955, GARVERICK et al. 1976, HUMKE und HÜGEL 1979, STOLLA et al. 1980) und solche die eine prätherapeutisch vorgenommene Zystendifferenzierung bei der Auswahl des Therapeutikums bewußt außer Acht ließen (BIERSCHWAL et al. 1975, CANTLEY et al. 1975, SEGUIN 1975, TSAKALOF et al. 1975, DOBSON et al. 1977, GRUNERT et al. 1979, BRYDL et al. 1987, KÜPFER et al. 1991), ähnliche Erfolge wie solche, die eine vorgenommene Zystenklassifizierung therapeutisch berücksichtigt hatten (NANDA et al. 1988, SPRECHER et al. 1990, JEFFCOATE und AYLIFFE 1995), jedoch waren bei letzteren innerhalb der klassifizierten Gruppen deutliche Unterschiede in der Heilungsreaktion in Abhängigkeit der Therapiewahl nachweisbar, wobei leider keine Belegungen der Tiere vorgenommen worden waren und somit kein direkter Vergleich mit den erstgenannten Arbeiten möglich war. Nach Meinung von MIJTEN und DE KRUIF (1992) sowie von OPSOMER und DE KRUIF (1999) ist die Therapie mit hCG oder mit GnRH sowohl bei Follikel- als auch bei Luteinzysten erfolgreich, weshalb ihrer Meinung nach eine Klassifizierung der Zystentypen als verzichtbar erscheint. Einige Arbeiten berichteten ferner von besseren Behandlungserfolgen bei Zystenkühen mit erhöhten peripheren Progesteronspiegeln im Vergleich zu Tieren mit niedrigen P_4 -Werten und zwar ungeachtet der Verwendung luteotroper oder luteolytischer Präparate (CANTLEY et al. 1974, DINSMORE et al. 1989, CHAVATTE et al. 1993), was möglicherweise als Indikator für das vermehrte Vorkommen von Kühen mit OZS und einem zyklischen Geschehen in dieser Gruppe anzusehen ist (DINSMORE et al. 1989).

Neben diesen mehr oder weniger etablierten Therapieverfahren wurden in zahlreichen Publikationen sehr selten angewandte medikamentöse Heilmethoden erwähnt. Dazu zählen die Verwendung der antiöstrogen wirkenden Produkte *Chlomiphen* (THAKUR et al. 1983) und *Cyclofenil* (GUSTAFSSON et al. 1980) eines Diphenylethylen-Derivates, des Prolaktin-Antagonisten *Bromocriptin* (NARAYANA et al. 1989), des Katecholamins *Adrenalin* (WILLIAMS und WILLIAMS 1923), des Lokalanästhetikums *Procain* (MASTRONARDI und POTENA 1967, LOGVINOV und SMUSHKOV 1976), des Opiates *Morphium* (MINTSCHEV 1966), sowie des HVL-Hormon-Inhibitors *Metallibur* (DERIVAUX 1971). Über den Einsatz verschiedener sogenannter „alternativer Heilmethoden“ liegen ebenfalls mehrere Berichte vor. Doch leider beschränken sich diese, insbesondere sofern sie sich mit homöopathischen Therapiemethoden befassen, bis auf sehr wenige Aus-

nahmen auf die Beschreibung der Präparate und ihrer Kombinationen, lassen aber detaillierte Angaben über das verwendete Probandenmaterial, die Anwendungshäufigkeit, die Dosierung und die Kombination von Präparaten sowie die erzielten Erfolge vermissen. Zu erwähnen sind hier einerseits diverse Akupunkturverfahren (KOTHBAUER 1961, FUNG 1984, HUANG et al. 1986, FUNG 1987, WOLLGARTEN 1995, 1996) andererseits die Anwendung verschiedener Homöopathica und homöopathischer Therapiemethoden (GOTTWALD 1966, SCHELL 1976, GREIFF 1976, 1977a, b, WOLTER 1981, ANETZHOFFER 1986a, b, TIEFENTHALER 1986, WOLTER 1989, BURGARD 1990, SCHMIDT 1992, BOITOR et al. 1994, ČECH et al. 1999, JASKOWSKI 1999).

Wie aus zahlreichen Untersuchungen eindeutig zu ersehen ist, lassen sich GnRH und seine Analoga, ferner PRID sowie hCG und hCG in Kombination mit Progesteron für den allgemeinen Einsatz bei Ovarialzysten, bezogen auf den Behandlungserfolg als gleichwertige Präparate einsetzen. Wird erfolgreich nach Theka- und Luteinzysten differenziert, so lassen sich die Resultate bei Luteinzysten respektive aktivem Lutealgewebe möglicherweise noch durch den gezielten Einsatz von $\text{PGF}_{2\alpha}$ und seinen Analoga optimieren.

Nach VANDEPLASSCHE (1951) ist die Gravidität als das alleinige Maß für die Wiederherstellung des Brunstzyklus anzusehen. Die Bildung eines Gelbkörpers sah er als nicht ausreichend an. Dem widersprachen HOOIJER et al. (1999) insofern, als es zahlreiche andere Gründe für das Ausbleiben einer Gravidität gäbe. Die Autoren negierten zwar ebenfalls einen Gelbkörper als zweifelfreies Anzeichen der Heilung, postulierten aber ihrerseits als Therapieerfolg das Nichtwiederauftreten eines OZS in derselben Laktation. Dagegen definierte BOSTEDT (1982b) den Therapieerfolg mit dem posttherapeutischen Östrusintervall und der deutlichen Markierung des Östrus, ferner mit der Erstkonzeptionsrate sowie der Anzahl therapieresistenter Fälle und notwendiger Nachbehandlungen. Als Maßstab für einen Therapieerfolg forderten JOU et al. (1994) den Nachweis eines Gelbkörpers sowie einen entsprechenden Anstieg der peripheren P_4 -Konzentration. Das Behandlungsziel beim OZS wird nach Meinung mehrerer Autoren durch die Wiederherstellung des Brunstzyklus gekennzeichnet (BIERSCHWAL et al. 1974, BOSU 1982, OPSOMER und DE KRUIF 1999, ZERBE et al. 1999a).

2.2.12 Folgen der Therapie

Nach der Anwendung von exogenem LH in Form von hCG, sowie nach der Induktion von endogenem LH durch GnRH-Präparate wurde häufig die Reifung von ipsi- oder kontralateral zu den Zysten lokalisierten Tertiärfollikeln mit nachfolgender Einfach- oder Mehrfachovulation und sich daran anschließender Gelbkörperbildung festgestellt (BIERSCHWAL et al. 1975, CHRISTL 1975, HORSTMANN et al. 1975, BERCHTOLD et al. 1980). Als weitere Form der Bildung von Luteingewebe wurde eine posttherapeutische Luteinisierung der peripheren Zystenwand diskutiert (KITOK et al. 1972a) oder sogar nachgewiesen (YAMAUCHI und ASHIDA 1953, CHRISTL 1975, BERCHTOLD und KUENG 1977, SAWAMUKAI et al. 1988, OHNAMI et al. 1995). Nach GRUNERT (1999b) soll dieses Phänomen insbesondere bei sehr niedrigen GnRH-Dosen (100 µg) stattfinden. BROWN et al. (1982) konnten bei Ovarialzysten, die 9 - 13 Tagen nach einer Applikation von 100 µg *Gonadorelin* repektive Placebo mittels Ovarioektomie gewonnen worden waren, bei der GnRH-Gruppe einerseits histologisch sehr umfangreiche Luteinisierungsvorgänge nachweisen und andererseits konnten HERNANDEZ-LEDEZMA et al. (1982) in derselben Untersuchungsreihe bei der GnRH-Gruppe im Vergleich zur Placebo-Gruppe im Liquor folliculi der Zysten eine deutliche Abnahme der mittleren Konzentrationen bei E₂ (296,5 auf 127,5 ng/ml) unter gleichzeitiger Zunahme von P₄ (535,2 auf 22418,6 ng/ml) und T (16,9 auf 110,0 ng/ml) ermitteln. Ebenfalls in derselben Versuchsreihe analysierten KESLER et al. (1981b) bei der GnRH-Gruppe im Vergleich zur Placebogruppe im Blutplasma eine Abnahme der Konzentrationen von LH- und E₂ bei gleichzeitiger Zunahme von P₄. Nach Anwendung von 20 oder 50 µg *Buserelin* bei Kühen mit OZS konnten GRUNERT et al. (1992) bei 68,0 % der Tiere eine Gelbkörperanbildung und nur bei 8 % einen P₄ -Anstieg, vermutlich infolge einer Luteinisierung der Zystenwand diagnostizieren. Im Widerspruch dazu, konnten JOU et al. (1994) mittels Ultraschall sowohl nach Gebrauch von 100 µg *Gonadorelin*, als auch nach einer Placebo-Applikation in allen Fällen, in denen ein Anstieg des peripheren P₄ zu verzeichnen war, ausschließlich eine Gelbkörperanbildung, aber niemals eine Zubildung der Zystenwand als Folge ihrer Luteinisierung dokumentieren. Möglicherweise hängt die ovarielle Reaktion auf eine luteotrope Therapie von innerfollikulären Verhältnissen ab, beispielsweise inwieweit die Theka interna bereits degeneriert ist. Als die präziseste Nachweismethode einer stattgefundenen Bildung von Luteingewebe erwies sich dabei die Progesteronbestimmung (NAKAO und KAWATA 1980), wodurch bereits 4 - 10 Tage nach der Applikation von hCG oder GnRH ein markanter Anstieg der peripheren P₄ -Konzentration gelang (KITOK et al. 1973, EDQVIST et al. 1974, GRUNERT et al. 1974, KRUIP et al. 1977, KESLER et al. 1978a). Andere Methoden wie die transrektale Palpation (NAKAO und KA-

WATA 1980) oder die Ultrasonographie (SPRECHER und NEBEL 1988) erschienen diesbezüglich weniger aussagefähig, während, im Widerspruch dazu, andere Untersucher sehr genau den Grad der Luteinisierung mittels Ultraschall beobachten konnten (EDMONDSON et al. 1986, JEFFCOATE und AYLIFFE 1995). Bei einem Teil der Zysten trat eine spontane Rückbildung oder Ruptur der Zystenwand auf (YAMAUCHI 1955, GRUNERT et al. 1973), wogegen andere Zysten ungeachtet ihres posttherapeutischen Zyklusverhaltens morphologisch unverändert persistierten (KUENG 1976, SCHEDEL 1982, GRUNERT et al. 1992). Am Ovargewebe war nach Anwendung dieser Präparate eine ausgeprägte Hyperämie und Ödematisierung sprungreifer Follikel erkennbar (MÜLLER-SCHLÖSSER 1976, GRUNERT 1979). Darüberhinaus änderte sich die palpatorisch erfaßbare Beschaffenheit der Zysten durch Abnahme der Fluktuation, Größenschwund und zunehmende Festigkeit (GRUNERT et al. 1973, EDQVIST et al. 1974, BIRSCHWAL et al. 1975, KATHIRESAN et al. 1990), ferner war eine Straffung der Beckenbänder, eine Zunahme der Uterustonisierung sowie eine Abnahme des Vulvaödems diagnostizierbar (WEHRLE 1974, KUDLÁČ und VRTEL 1976). Der Eintritt der ersten Brunst war mehrheitlich um den 21. Tag nach der Verabreichung von hCG oder GnRH zu verzeichnen (WEHRLE 1974, ELMORE et al. 1975, KUENG 1976).

Die Verwendung einer intravenös zu applizierenden hCG-Progesteron-Kombination führte zu einem extremen Peak des peripheren P_4 auf über 70 ng/ml Plasma, dem jedoch innerhalb 12 Stunden eine Reduktion auf unter 0,5 ng/ml Plasma folgte. Der hCG-Anteil führte in der Folge zur Ovulation eines Tertiärfollikels und zur Gelbkörperbildung, erkennbar an einer physiologischen Steigerung des endogenen P_4 , wodurch der Zyklus wiederhergestellt war (BERCHTOLD et al. 1983).

Auch nach der Anwendung von Gestagenen in Form der PRID waren vermehrt Mehrfachovulationen nachweisbar und vier Tage nach der Spiralenentfernung konnte ein steiler Progesteronanstieg als indirekter Beweis einer stattgefundenen Ovulation beobachtet werden (BERCHTOLD et al. 1983). Die Rückkopplung von exogenem Progesteron auf die Hypothalamus-Hypophysen-Achse ermöglicht es dieser offensichtlich die Reaktionsfähigkeit auf endogenes Östradiol-17 β zurückzuerlangen (KESLER et al. 1981b). Während einer neuntägigen Anwendung von exogenem Progesteron wurde der LH-Blutspiegel gesenkt und vom 3. - 4. Tag stieg die FSH-Konzentration an, worauf sich sich Graafsche Follikel ausbildeten (CALDER et al. 1999). Die nach der Anwendung von hCG- und GnRH-Präparaten angestrebte, positiv zu wertende Lutealgewebeanbildung wird durch die Anwendung von PRID oder CIDR simuliert und nach deren Entfernung setzt häufig ein regelmäßig verlaufender Brunstzyklus ein, der das Ende der ovariellen Funktionsstörung markiert (ZERBE et al. 1999a). Die Größe von Ovarialzysten nahm nach exogener P_4 -Applikation im Vergleich zu einer Kontrollgruppe signi-

fikant ab (CALDER et al. 1999). Nach der Anwendung von PRID traten nach ultrasonographisch vorgenommener Klassifizierung bei 24 % der Follikel-Theka-Zysten und bei 28 % der Follikel-Lutein-Zysten Regressionsvorgänge auf (DOUTHWAITE und DOBSON 2000). Die erste Brunst trat nach Progesteronanwendung formuliert als Kristallsuspension nach 9 -14 Tagen, bei Gebrauch von Ölsuspension nach 7 - 10 Tagen (THUN et al. 1982) und bei Verwendung von PRID 2 - 4 Tage nach deren Entfernung ein (BERCHTOLD et al. 1983, ČECH et al. 1995, DOUTHWAITE und DOBSON 2000). Nach oral verabreichtem synthetischen Gestagen lag der Östruseintritt 3 - 4 Tage nach Absetzen der Tablettengabe (BERCHTOLD et al. 1983). Die Therapie mit einem Homöopathicum hatte teilweise die Bildung eines Gelbkörpers, seltener den Östrus binnen weniger Tage, jedoch ohne ultrasonographisch erfaßbare Luteinisierungsvorgänge zur Folge (ČECH et al. 1999). Durch die Akupunkturvariante der Akuinjektionstherapie trat der Östruseintritt im Mittel 9,1 Tage post medicationem und damit erheblich früher als nach hormonellen Therapiemethoden ein (WOLLGARTEN 1996).

Luteinzysten kollabierten 2 - 4 Tage nach einer $\text{PGF}_{2\alpha}$ -Applikation (JEFFCOATE und AYLIFFE 1995) oder deren Wand wurde dünner und verlor ihre echogene Struktur (ČECH et al. 1995). Diese morphologischen Veränderungen waren von einer drastischen Absenkung der peripheren P_4 -Konzentration begleitet (JEFFCOATE und AYLIFFE 1995). Sogenannte „benigne“ also funktionslose Follikelzysten sollen weder mit Luteinisierung auf GnRH, noch mit Regression auf $\text{PGF}_{2\alpha}$ reagieren (WILTBANK 1998).

3 Material und Methoden

3.1 Material

3.1.1 Praxisgebiet und Struktur der Viehbestände

Die vorliegenden Untersuchungen wurden in einer mehrjährigen Studie in einer Rinderpraxis mit künstlicher Besamung durchgeführt. Das Praxisgebiet liegt in Bayern, im Regierungsbezirk Schwaben, und erstreckt sich auf mehrere Gemeinden und Ortsteile des Landkreises Unterallgäu und der kreisfreien Stadt Memmingen. Es liegt im Übergangsbereich der mittelschwäbischen Ackerbaugebiete zum reinen Grünlandgürtel des Allgäus in einer Höhenlage von 560 - 678 m NN. Die mittlere jährliche Niederschlagsmenge beträgt 915 mm/m². Der Landkreis Unterallgäu weist, bezogen auf seine Fläche, die größte Milchviehdichte in der Bundesrepublik Deutschland auf.

Die hofeigenen Betriebsflächen beliefen sich auf 3,5 - 37 ha. Dazu kamen noch Pachtflächen in unterschiedlichem Umfang. Die Bestandsgröße der einzelnen Betriebe reichte von 6 - 80 Milchkühe mit einer entsprechend großen Anzahl an weiblichem Jungvieh.

Die mit 71 % dominierende Rinderrasse des Allgäu und damit auch des Praxisgebietes ist das Deutsche Braunvieh, das seit Anfang der siebziger Jahre mit der US-amerikanischen Rasse Brown Swiss eingekreuzt wurde und während der Versuchsperiode einen dadurch bedingten durchschnittlichen Fremdblutanteil von 55,4 % (ANONYM 1991) besaß. Die Rassezugehörigkeit der Probanden setzte sich wie folgt zusammen. Deutsches Braunvieh (490), Deutsche Schwarzbunte (58), Deutsches Fleckvieh (19), Murнау-Werdenfelser (1), Deutsche Rotbunte (1). In die Erhebungen wurden somit 566 Kühe und 3 Färsen aus 78 Betrieben einbezogen.

Das Grundfutter bestand aus wirtschaftseigenem Gras, Klee-grasgemisch, Grassilage, Silomais, Heu, Grummet, Gras- und Maiscobbs und wurde im Herbst noch teilweise durch Zwischenfrüchte wie Raps, Ölrettich oder Senf, in den Kleinstbetrieben auch durch Futterrüben, erweitert. Die leistungsbezogene Ergänzungsfütterung erfolgte durch betriebseigene Getreidemischungen aus Weizen, Gerste und Hafer, die von Fall zu Fall durch Zukauf von pelletiertem Milchleistungsfutter, Zuckerrübenschnitzeln, Biertreber und Soja ergänzt oder ersetzt wurde. In 4 von 6 Laufstallbetrieben und in 1 von 72 Anbindeställen wurde das Kraffutter computergesteuert über ein Transpondersystem angeboten. Vieh- und Mineralsalzmischungen mit Spurenelementen wurden

meist zur freien Verfügung dargereicht. β -Carotin wurde häufig in der grünfutterlosen Periode, und dann zumindest während der Gützeit verabreicht.

Die vorherrschende Aufstallung der Betriebe bestand aus verschiedenen Formen der Anbindehaltung (92,3 %), vorwiegend als Kurzstand mit Gitterrost oder, weniger verbreitet, als Mittellangstand mit Kotrinne (Tab. 1).

Tab. 1: Aufstallungsformen der in die Erhebung einbezogenen Betriebe.

Aufstallungsform	Anzahl der Betriebe	Relative Häufigkeit
Laufstall	6	7,7 %
Anbindestall mit Kurzstand	55	70,5 %
Anbindestall mit Mittellangstand	17	21,8 %
Gesamt	78	100 %

Die Laufstallhaltung erfolgte ausschließlich als Boxenlaufstall mit Freßgitter und Betonspaltenboden.

Das Jungvieh wurde zu etwa 90 % von April/Mai bis Oktober/November auf entsprechende Sommerweiden innerhalb der Gemeinde verbracht oder von Juni bis September auf den 60 - 90 km entfernt gelegenen Jungviehalpen im Oberallgäu auf Höhen von 1000 m bis knapp über 2000 m N.N. gesömmert. In 85 % der Betriebe wurden dagegen die Kühe ganzjährig im Stall gehalten, während die übrigen Betriebe ihre Kühe meist erst ab August/September tagsüber weideten.

3.2 Methoden

3.2.1 Gruppeneinteilung

Das Probandenkollektiv wurde in zwei Hauptgruppen (I und II) mit mehreren Untergruppen aufgeteilt. Die Verteilung der 665 Probanden auf die einzelnen Gruppen gliederte sich wie folgt:

Gruppe I: Therapiegruppen mit intrazystöser Punktion (n = 61)

Sektion A: $P_4 < 5$ ng/ml Vollmilch, mit *GnRH*-Applikation (n = 54)

Sektion B: $P_4 \geq 5$ ng/ml Vollmilch, mit *PGF_{2 α}* -Applikation (n = 7)

Gruppe II: Therapiegruppen mit Präparatevergleich (n = 266)

Sektion C: $P_4 < 5$ ng/ml Vollmilch (n = 244)

Teilgruppe 1: mit *hCG*-Applikation (n = 47)

Teilgruppe 2: mit *GnRH*-Applikation (n = 52)

Teilgruppe 3: mit *PRID*-Applikation (n = 50)

Teilgruppe 4: mit *Homöopathicum*-Applikation (n = 48)

Teilgruppe 5: mit *Placebo*-Applikation (n = 47)

Sektion D: $P_4 \geq 5$ ng/ml Vollmilch (n = 22)

Teilgruppe 1: *Kontrollgruppe* ohne Therapiemaßnahmen (n = 11)

Teilgruppe 2: mit *Placebo*-Applikation (n = 3)

Teilgruppe 3: mit *PGF_{2 α}* -Applikation (n = 8)

Gruppe III: Therapiegruppe mit Besamung am Diagnosetag (n = 27)

Gruppe IV: Gruppe mit Ermittlung von Puerperal-Zysten (n = 311)

In Gruppe IV waren Kühe zwischen dem 21. - 35. Tag post partum zufällig ausgewählt und durch eine einmalige rektale Untersuchung auf das Vorkommen von Ovarialzysten überprüft worden. In der Gruppe IV waren keine Verfolgsuntersuchungen, Hormonanalysen oder Therapieversuche vorgenommen worden.

Bei allen Versuchstieren, bei denen während der 30tägigen Versuchsperiode eine Endometritis I. - III. Grades diagnostiziert worden war, unterblieb grundsätzlich eine spezifische Endometritistherapie.

3.2.2 Datenerfassung

3.2.2.1 Vorberichtserhebung

Von allen Probanden wurden folgende Daten auf vorgedruckten Protokollblättern erhoben:

Allgemeindaten:

- | | |
|--|-----------------------------------|
| - Laufende Nummer | - letztes Kalbedatum |
| - Betriebsadresse | - Zahl der bisherigen Abkalbungen |
| - Teilnahme an der Milchleistungsprüfung | - Aufstallungsform |
| - Identität der Probanden | - praktizierter Weideaustrieb |
| - Rasse | - Identität des Kuhvaters |
| - Geburtsdatum | - OZS in früheren Laktationen |

Angaben zu Geburts- und Puerperalverlauf:

- Abort
- Frühgeburt
- mumifizierte Frucht
- Zwillingsgeburt
- Schweregeburt
- Totgeburt
- Torsio uteri
- Sectio caesarea
- Fetotomie
- Prolapsus uteri
- Prolapsus vaginae
- Retentio secundinarum
- Lochiometra
- Endometritis
- Pyometra
- Elektrolythomöostasestörung
- Azetonämie

Angaben zur Service-Periode:

Jeweilige Daten und Befunde von postpartal durchgeführten:

- Gynäkologischen Untersuchungen
- Ovarialzystenbehandlungen
- sonstigen Hormonbehandlungen
- Besamungen

Angaben zur Indikation der aktuellen gynäkologischen Untersuchung:

- Untersuchungsdatum
- Anöstrie
- Dyszyklie
- Nymphomanie
- Brunstverhalten
- Vulvaödem
- Zystenverdacht nach vorangegangener gynäkologischer Untersuchung
- Einfallen der Beckenbänder
- Absonderung von Brunstschleim
- Trächtigkeitsuntersuchung
- OZS-Rezidiv nach Versuchsende
- Prolapsus vaginae
- MPT am 19.Tag post KB

Bei den Kühen der Gruppe IV wurden neben der Identität des Bestand und des Tieres, das jeweilige Datum der letzten Abkalbung und des Untersuchungstages, die Rasse, das Alter sowie der jeweilige Ovarbefund dokumentiert.

3.2.2.2 Klinische Untersuchungen

Der Tag der Erstuntersuchung wurde mit Tag 0 bezeichnet. An diesem Tag wurden die Probanden einer klinischen Untersuchung unterzogen und dabei folgende Befunde erhoben:

Allgemeinstatus:

Spezielle Untersuchung:

Adspektion:

- Ernährungszustand: hypertroph, eutroph, hypotroph
- Vulva: faltig, glatt-verstrichen
- Lage der Vulva: vertikal, schräg, horizontal
- Labien: geöffnet, geschlossen
- Sekretspuren: serös, eitrig
- Beckenbänder: links, rechts, beidseitig eingefallen
- Prolapsus vaginae: vorhanden, nicht vorhanden
- Perianalatrophy: vorhanden, nicht vorhanden

Rektale Untersuchung:

- Zervixdurchmesser: <1,5 cm, 1,5 - 2,5 cm, >2,5 - 3,5 cm, noch umfaßbar, nicht umfaßbar
- Uterus: versammelbar, abgrenzbar, noch weitgehend abgrenzbar, nicht abgrenzbar
- Durchmesser der Uterushörner: 1,5 cm, 3 cm, 4,5 cm
- Uteruston: schlaff, mäßig kontraktile, stark kontraktile
- Symmetrie der Uterushörner: symmetrisch, asymmetrisch links/rechts
- Inhalt der Uterushörner
- protokollierende Skizze und dreidimensionale Maßangaben der Ovarien und ihrer Funktionsgebilde.

Vaginoskopische Untersuchung:

- Portioform: zapfenförmig, rosettenförmig, breit-verlaufend, schlaff-lappig
- Öffnungsweite der Cervix: geschlossen, bis 0,3 cm, >0,3 - 0,8 cm, >0,8 - 1,5 cm, >1,5 - 2,5 cm, >2,5 - 3,5 cm
- jeweilige Schleimhautfarbe von Vestibulum, Vagina und Portio: blaß, blaßrosa, hyperämisch, krankhaft gerötet
- jeweiliger Feuchtigkeitsgrad sowie etwaiger Inhalt von Vagina und Portio: trocken, wenig feucht, mäßig feucht, sehr feucht, Schleim, Eiter, Blut

Bei der Diagnose Endometritis wurde grundsätzlich auf eine Differenzierung des Erkrankungsgrades verzichtet, wobei allerdings in keinem dieser Fälle eine Pyometra vorlag.

Am Tag 0 wurde generell bei jedem Probanden der Gruppen I - III und darüberhinaus an den weiteren Tagen nur bei den Versuchstieren der Gruppen II - III je eine Probe zur quantitativen P₄-Bestimmung in Magermilch nach folgendem Modus entnommen:

- Gruppe I:

Von den Kühen dieser Gruppe wurde am Tag 0 eine Milchprobe entnommen und per Post zum Tiergesundheitsdienst Bayern e.V., Geschäftsstelle Schwaben-Süd nach Kempten/Allgäu geschickt, von wo am folgenden Tag der in der Magermilch analysierte Progesterongehalt telefonisch mitgeteilt wurde.

- Gruppe II:

Sektion C: Tag 0, 1, 3, 6, 9, 12, 15, 18, 21, 23, 25, 27, 29.

Sektion D: Tag 0, 1, 2, 4, 6, 8, 10, 12, 14, 16, 18, 21, 23, 25, 27, 29.

- Gruppe III: Tag 0, 1, 3, 6, 9, 12, 15, 18, 21, 23, 25, 27, 29.

Ovarialzysten wurden ausschließlich nach morphologischen Kriterien als Blasen mit einem Durchmesser $\geq 2,5$ cm definiert, unabhängig davon, ob zusätzlich zur Ovarialzyste am ipsi- oder kontralateralen Ovar funktionsfähige Gelbkörper oder Graafsche Follikel palpiert werden konnten. Sämtliche Funktionsgebilde der Ovarien, insbesondere auch die Ovarialzysten, wurden mit Ausnahme der Gruppe mit Gewinnung der Zystenflüssigkeit unberührt gelassen. Nur in Gruppe I wurden alle Zysten am Tag 0 punktiert und die Zystenflüssigkeit zur Analyse der Steroidhormone gewonnen. Bei den in dieser Gruppe gegebenenfalls auftretenden Rezidiven wurden bei den darauffolgenden Kontrollterminen dasselbe Prozedere praktiziert.

Weitere klinische Untersuchungen in Form der transrektalen Palpation erfolgten immer dann, wenn ein Proband vom Tierbesitzer mit Anzeichen einer Brunst oder mit dem Verdacht für das Fortbestehen des OZS zur Überprüfung vorgestellt worden war. Davon unabhängig wurde jedoch diese Exploration bei den Gruppen II und III immer am Versuchsende (Tag 29) sowie anlässlich der jeweiligen Termine für die Graviditätsdiagnose vorgenommen. Diese Kontrollen beschränkten sich auf die Datenerfassung sowie auf die protokollierende Skizzierung der Ovarien und ihrer Funktionsgebilde einschließlich der Größenangaben und gegebenenfalls des Uterustonus.

3.2.2.3 Hormonanalysen

Bei jedem Probanden der Gruppen II und III wurden am Tag der Ovarialzystendiagnose (Tag 0) zwei Milchproben entnommen. Die eine Probe wurde tiefgefroren. Ihr P_4 -Gehalt wurde durch eine retrospektiv vorgenommene quantitative P_4 -Analyse ermittelt,

während die zweite Probe nach einer am Diagnosetag durchgeführten semiquantitativen Bestimmung mittels eines Milchprogesteronschnelltests das Kriterium zur luteotropen oder luteolytischen Therapie ergab. Bei dem semiquantitativen Test handelte es sich um den von der Paul Hartmann AG, Heidenheim vertriebenen *Hygia[®] Diagnostic RPT* Progesteron Test (Immucell, Portland, Maine, USA). Dieser basiert auf dem Prinzip des EIA und ist auf einen P₄-Referenzwert von 5 ng/ml Vollmilch im Nachgemelk eingestellt. Da der Versuch unter Feldbedingungen durchgeführt werden sollte, wurden die Milchproben sofort nach der Ovarialzystendiagnose, ungeachtet des bei der jeweiligen Kuh vorgefundenen Vor-, Haupt- oder Nachgemelks, entnommen und 1 - 4 Stunden später untersucht. Um auch Milchproben mit einem P₄-Gehalt nahe dem Referenzwert von 5 ng/ml Vollmilch möglichst objektiv zu beurteilen, wurden generell alle mit dem *Hygia[®] Diagnostic-RPT* durchgeführten P₄-Bestimmungen mit dem von der Firma Immucell produzierten *RTR[™]* (rapid test reader), einem batteriebetriebenen einfachen Photometer durch Vergleich mit einer Referenzprobe ausgewertet.

Zusätzlich zur Analyse am Tag 0 wurde der *Hygia[®]-Diagnostic RPT* in den Präparate-Vergleichsgruppen auch am Tag 29 durchgeführt.

Alle Milchproben für die quantitativen P₄-Bestimmung wurden ausschließlich vom Untersuchenden in unbeschichteten Röhrchen entnommen und spätestens nach 4 Stunden bei -20° C tiefgefroren. Von Zeit zu Zeit wurden diese tiefgefrorenen Milchproben zum Tiergesundheitsdienst Bayern e.V., Geschäftsstelle Schwaben-Süd nach Kempten gebracht, wo die P₄-Analyse nach der Methode von RATTENBERGER (1985) als EIA-Mikrotiterplattentest direkt in Magermilch vorgenommen wurde.

Nach dem Auftauen wurden die Milchröhrchen für 20 Minuten bei 3000 U/Min zentrifugiert. Durch dieses Prozedere wurde das Milchfett von der Milch getrennt. Anschließend erfolgte die quantitative P₄-Direkt-Bestimmung aus der nahezu fettfreien Milch mit dem von der Cambridge Veterinary Sciences (Cambridge, England) vertriebenen EIA-Mikrotiterplattentest *Ovucheck[™]*. Nach Herstellerangaben betrug der Korrelationskoeffizient zwischen einer EIA-Analyse mit *Ovucheck[™]* und einer P₄-Analyse im RIA bei 191 Proben 0,83. Die Intraassay-Variationskoeffizienten betragen bei einer P₄-Konzentration von 5 ng/ml Vollmilch 10%, die Interassay-Variationskoeffizienten betragen 25%.

Bei der quantitativen P₄-Analyse wurden von RATTENBERGER (1985) die Grenzwerte für beginnende und volle Gelbkörperaktivität in Magermilch mit 0,4 und 1,2 ng/ml angegeben. Da der Autor jedoch empfiehlt, sicherheitshalber den Bereich von 0,3 - 0,5 ng/ml Magermilch kritisch zu bewerten, wurde in der eigenen Arbeit der P₄-Grenzwert für die Gelbkörperanbildung respektive den Östrusbeginn mit 0,5 ng/ml Magermilch definiert.

In Versuchsgruppe I wurden alle am Tag 0 diagnostizierten Ovarialzysten nach ihrer deskriptiven Erfassung mit dem Ovarialzystenkatheter nach CLEMENTE der Firma Aeskulap AG, Tuttlingen (ART.NR. V33976) per vaginam punktiert und der Zysteninhalt nach Abfließen aus dem Katheter in unbeschichteten Polystyrol-Röhrchen jeweils nach den einzelnen Zysten getrennt aufgefangen und innerhalb von 4 Stunden bei -20°C tiefgefroren. Dasselbe Behandlung wurde auch bei der Flüssigkeit von zehn post mortem punktierten kavernösen Gelbkörpern praktiziert. Die Gelbkörper mit Hohlraum wurden nach der Organentnahme mit einer Schieblehre vermessen und anschließend mit einer Einmalspritze mit aufgesetzter Einmalkanüle punktiert und die Hohlraumflüssigkeit aspiriert. Nach der Organhalbierung mit Hilfe eines Skalpells wurden auch die Innenmaße mit der Schieblehre dokumentiert. Nach Ende der Versuchsperiode wurden die punktierten Flüssigkeitsproben in CO_2 -Trockeneis verpackt zur Klinik für Geburtshilfe, Gynäkologie und Andrologie der Groß- und Kleintiere mit Tierärztlicher Ambulanz der Justus-Liebig-Universität Gießen transportiert, wo sie bei -30°C bis zur Durchführung der Hormonanalysen gelagert wurden. Die in den Flüssigkeiten von Ovarialzysten und kavernösen Gelbkörpern mittels RIA durchgeführten Bestimmungen der Steroidhormonkonzentrationen erfolgten nach Extraktion mit Toluol und anschließender Verdünnung. Der im Anschluß durchgeführte RIA war für Progesteron (HOFFMANN et al. 1973, HOFFMANN et al. 1992) sowie für Testosteron (RÖCKEN et al. 1995) als Gleichgewichtstest, jedoch für Östradiol- 17β zur Erzielung einer höheren Empfindlichkeit als Sequenztest (HOFFMANN et al. 1992) ausgelegt. Detaillierte Angaben über Durchführung, Spezifität, Empfindlichkeit, Genauigkeit, Reproduzierbarkeit und die bei der Hormonanalyse verwendeten Testsubstanzen finden sich für Progesteron bei NOHR (1993), für Östradiol- 17β und Testosteron bei LANDECK (1997) sowie bei HOFFMANN und LANDECK (1999). Bei einer Zystenflüssigkeitsprobe mußte mangels genügendem Probenvolumen sowohl auf die Bestimmung von Östradiol- 17β als auch von Testosteron verzichtet werden.

3.2.2.4 Abgänge

Probanden, die während der 30tägigen Versuchsperiode wegen Erkrankung oder Unwirtschaftlichkeit abgeschafft wurden, schieden aus dem Versuch ebenso wie die Kühe mit vorzeitigem *PRID*-Verlust aus, ohne bei der Auswertung berücksichtigt zu werden.

3.2.3 Therapiepläne

Folgende Therapeutika kamen zum Einsatz:

hCG: Zur Verfügung stand das Präparat *Ekluton*[®] 5000 der Intervet GmbH, Tönisvorst (jetzt Intervet Deutschland GmbH, Unterschleißheim). 5 ml dieses Präparates enthalten 5000 I.E. humanes Choriongonadotropin. Nach Auflösung der Trockensubstanz im Lösungsmittel wurden einmalig 5 ml *Ekluton*[®] 5000 mit einer Einmalspritze in die Vena abdominalis injiziert.

GnRH: Zum Einsatz kam das Präparat *Receptal*[®] der Hoechst Veterinär GmbH, Unterschleißheim (jetzt Intervet Deutschland GmbH, Unterschleißheim). Es handelt sich dabei um das synthetische Gonadotropin-Releasinghormon-Analagon *Buserelin*. 5 ml dieses Präparates enthalten 20 µg als gebrauchsfertige wässrige Injektionslösung. Mit einer Einmalspritze wurden 5 ml *Receptal*[®] einmalig in die Vena abdominalis appliziert.

PRID: Darüber hinaus kam die Vaginalspirale *PRID*[®] der Ceva Santé Animale, Düsseldorf zur Anwendung. Das Präparat *PRID*[®] besteht aus einem helixförmig aufgerollten Metallstreifen, der mit einem progesteronhaltigen Mantel aus Silikon-Kautschuk umhüllt ist. Der Progesterongehalt der Spirale beträgt 1,55 g und wird während der herstellerseitig empfohlenen 12tägigen intravaginalen Verweildauer kontinuierlich an die Scheidenwand abgegeben. Zudem ist mit der Spirale eine 10,0 mg Östradiolbenzoat enthaltende Gelatine kapsel verschweißt, die sich nach der Applikation schnell auflöst und dabei das Hormon freigibt, das zu Östradiol-17β metabolisiert wird. Mit Hilfe eines vom Hersteller mitgelieferten und mit Gleitcreme versehenen Kunststoffspekulums wurde *PRID*[®] einmalig intravaginal unmittelbar caudal der Portio cervicis externa appliziert, nachdem zuvor der perilabiale Bereich gründlich gereinigt worden war. Herstellerseitig ist die Spirale mit einer Schnur versehen, die etwa 10 cm aus der Vulva heraushängen und zur Extraktion der Spirale dienen soll. Die vom Hersteller im Beipackzettel angegebene Verlustrate von 5 - 10 % wurde in dieser Studie durch das völlige Entfernen der Schnur auf 1 - 2 % reduziert. Die Extraktion von *PRID*[®] erfolgte 12 Tage nach der Applikation manuell nach sorgfältiger Reinigung und dem Gleitfähig machen des Handschuhs.

Homöopathicum: Verwendung fand das homöopathische Komplexmittel-Präparat *Nymphosal*[®]2 der Dr. Assmann Veterinär Spezialitäten GmbH, Rastatt, (Vertrieb durch A. Albrecht GmbH, Aulendorf). 4 ml von *Nymphosal*[®]2 enthalten 0,4 ml Artemisia Abro-

tanum C30, 0,4 ml Apis mellifica C30, 0,4 ml Aurum C30, sowie 0,4 ml Bufo rana C30. Nach vorherigem gründlichen Aufschütteln wurden einmalig 4 ml mit einer Einmalspritze subkutan seitlich am Hals appliziert.

Die Auswahl der Probanden für das Präparat wurde nicht nach den Leitlinien der homöopathischen Lehre, sondern nach einem Randomisierungsplan vorgenommen. Dabei wurde folgende Überlegung zugrundegelegt:

Sollte ein homöopathisches Arzneimittel bei bestimmten Tieren, die ihrem individuellen Krankheitsbild entsprechend nach der, der homöopathischen Lehre zugrundegelegten Ähnlichkeitsregel (*Similia similibus curantur*) ausgewählt worden waren, eine meßbare Wirksamkeit aufweisen, so müßten sich nach den Gesetzen der Wahrscheinlichkeit auch unter den an diesem Symptomenkomplex erkrankten und zufällig ausgewählten Tieren einige Individuen befinden, die nach Anwendung der Ähnlichkeitsregel ausgewählt worden wären. Unter diesem Gesichtspunkt müßte sich aber ein Therapieerfolg des homöopathischen Arzneimittels gegenüber der Placebogruppe dokumentieren lassen, wenn auch in vielleicht deutlich geringerem Umfang als bei der Auswahl nach den vorgenannten Regeln der homöopathischen Lehre.

PGF_{2α}: Als PGF_{2α}-Präparat kam *Iliren*[®]C der Intervet Deutschland GmbH, Unterschleißheim zum Einsatz. 5 ml *Iliren*[®]C enthalten 750 µg des PGF_{2α}-Analogons *Tiaproprost*. 5 ml *Iliren*[®]C wurden mit einer Einmalspritze in die Vena abdominalis verabreicht. Die Tierbesitzer wurden auf die für die Milch und für das eßbare Gewebe bestehenden Wartezeiten von 1 respektive 2 Tagen hingewiesen.

Placebo: Als Kontrolle wurde zusätzlich ein Placebo in Form von steriler physiologischer NaCl-Lösung eingesetzt. Es wurden einmalig 5 ml Placebo mit einer Einmalspritze in die Vena abdominalis injiziert.

Der Einsatz der Präparate bei den Probanden erfolgte durch Randomisierung, um unbeeinflusst alle Behandlungsvariationen innerhalb der Gruppenzugehörigkeit zu verteilen.

Die im Text kursiv geschriebenen Präparatebezeichnungen *hCG*, *GnRH*, *PRID*, *Homöopaticum* respektive *homöopathisches Komplexmittel*, *Placebo* sowie *PGF_{2α}* stehen synonym für die oben beschriebenen Präparate und Wirkstoffe.

3.2.4 Verlaufskontrollen

Jeder Proband der Gruppen I, II und III wurde am Tag 12 einer vollständigen klinischen Untersuchung unterzogen. In den Gruppen II und III wurde generell am Tag 29 eine rektale Untersuchung vorgenommen. Konnten dabei erneut Ovarialzysten festgestellt werden, wurde der betreffende Proband als neue Erhebung gewertet, wobei diese Daten gleichzeitig als die Tag 0 Daten übernommen wurden.

Tiere der Gruppe II/C/3 und der Gruppe II/D/3 wurden 3 Tage nach der *PRID*-Extraktion beziehungsweise 4 Tage nach der *PGF_{2α}*-Applikation durch eine rektale Untersuchung auf ihre Besamungstauglichkeit hin überprüft.

Die Tiere der Gruppen I, II und III, die nach Abschluß des Versuchs (Tag 29) noch nicht besamt worden waren und bei denen zu diesem Zeitpunkt ein funktionsfähiges Corpus luteum periodicum vorlag, erhielten 750 µg des *PGF_{2α}*-Analogons *Tiaprost* intravenös verabreicht. Vier Tage später wurden die Tiere bezüglich ihrer Besamungstauglichkeit überprüft.

3.2.5 Artifizielles Inseminationsschema

Alle Besamungen wurden ausschließlich von Tierärzten durchgeführt. Für die Durchführung der Besamungen am Tag 0 galt als Kriterium, daß die Inseminationen entweder aufgrund eines für den Untersuchenden wahrnehmbaren Brunstverhaltens anlässlich der Zystendiagnose vorgenommen worden waren, oder daß bei der rektalen Untersuchung größere Mengen von klarem, fadenziehenden Sekret aus der Vulva abgeflossen waren, wobei die jeweils vorgefundene Tonisierung des Uterus und der mögliche Nachweis eines palpierbaren Brunstfollikels unberücksichtigt blieben.

3.2.6 Graviditätsdiagnose

Die rektal durchgeführten Graviditätsdiagnosen wurden ausschließlich vom Untersucher regelmäßig um den 35. Tag (32. - 42. Tag) post inseminationem vorgenommen.

3.2.7 Erhebungen über das weitere Schicksal der Probanden

Probanden, die nach Ablauf der 30tägigen Versuchsperiode als geheilt eingestuft, aber noch nicht besamt worden waren, wurden regelmäßig in 8 bis 10tägigen Abständen rektal auf das Vorhandensein eines funktionstüchtigen Gelbkörpers untersucht und gegebenenfalls mit dem PGF_{2α}-Präparats *Iliren*[®]C behandelt. Dieses Prozedere wurde bei allen Tieren bis zum Zustandekommen einer Besamung und im Falle einer ausbleibenden Gravidität für weitere Behandlungen, Besamungen und Untersuchungen beibehalten. Letztlich endete dieses Vorgehen entweder mit einer Graviditätsdiagnose oder mit der Feststellung der ausgebliebenen Gravidität, was wiederum zur Abschaffung des betreffenden Tieres wegen Unwirtschaftlichkeit führte.

Anlässlich der Graviditätsdiagnose wurden neben der Lokalisation des Corpus luteum graviditatis möglicherweise noch vorhandene Ovarialzysten deskriptiv dokumentiert. Letzteres erfolgte auch bei allen nicht gravid gewordenen Probanden bis zur zuletzt vorgenommenen gynäkologischen Untersuchung.

Probanden, die trotz einer bereits festgestellten Gravidität aus dem Betrieb abgegeben wurden, wurden nach den Abgangsgründen Abort, Unwirtschaftlichkeit oder Verkauf zur Zucht klassifiziert.

3.2.8 Daten posttherapeutisch geborener Kälber

Nach dem erneuten Partus der Versuchstiere wurden deren Zwischenkalbezeiten sowie die Daten über Anzahl und Geschlechtsverteilung der daraus hervorgegangenen Kälber dokumentiert.

3.2.9 Statistische Auswertung

Alle relevanten Angaben aus dem Vorbericht und den einzelnen klinischen Untersuchungen wurden zunächst auf vierseitigen DIN A4-Datenblättern als Urliste festgehalten. Die hormonanalytischen Befunde wurden nach Übermittlung vom Labor in Sammellisten bis zur Auswertung aufbewahrt.

Nach Abschluß aller Versuche und Hormonanalysen wurden aus den Rohdaten der Urliste die Grunddaten auf zweiseitigen DIN A3-Blättern zusammengestellt, die dann ihrerseits auf einem Personalcomputer in den Tabellenkalkulationsprogrammen *Quattro Pro*[®] für Windows, Version 5,0 (Borland International Inc., Scotts Valley, California,

USA) sowie *Microsoft*[®] *Excel 97* (Microsoft Corporation, Redmont, Washington, USA) für die jeweiligen Meßdatenauswertungen und statistischen Berechnungen übernommen wurden.

Die Datenbeschreibung der ursprünglichen Individualwerte erfolgte in der Regel durch die Berechnung der *arithmetischen Mittelwerte* (\bar{x}), *Standardabweichungen* (s) und *Stichprobenumfänge* (n). Da bei den Hormonkonzentrationen und bei den temporären Intervalllängen eine rechtsschiefe Verteilung der Daten vorlag, wurden diese Werte mit dem dekadischen Logarithmus transformiert und somit annähernd normalverteilt, daraus die *arithmetischen Mittelwerte* und die *Standardabweichungen* berechnet und nach Entlogarithmieren derselben die Datenbeschreibung mit Hilfe der *geometrischen Mittelwerte* (\bar{x}_G) und der *Streufaktoren* (SF), dargestellt in der Form $\bar{x}_G \exists SF^{11}$ vorgenommen (SACHS 1992). Für die Darstellung des Kurvenverlaufes von Progesteronkonzentrationen wurden die *geometrischen Mittelwerte* (\bar{x}_G) der jeweiligen Meßdaten herangezogen.

Die qualitativen Merkmale wurden nach Gruppen getrennt ausgezählt und in Form von zweidimensionalen Häufigkeitstabellen (Kontingenztafeln) dargestellt.

Die statistische Prüfung auf mögliche Zusammenhänge zwischen zwei quantitativen Merkmalen erfolgte mit Hilfe der *Korrelationsanalyse* unter Angabe des *Korrelationskoeffizienten* (r) und der jeweiligen Signifikanzen (p).

Die Abhängigkeit eines quantitativen Merkmals von einem anderen quantitativen Merkmal wurde bei näherungsweise linearem Zusammenhang durch die *Lineare Regression* unter Angabe der *Regressionsgeraden* ($y = m \exists x + b$) und der Signifikanz der Einflußgröße ermittelt.

Die Abhängigkeit eines quantitativen Merkmals von mehreren anderen quantitativen Merkmalen wurde durch die *Multiple lineare Regression*, die eines qualitativen Merkmals von einem quantitativen Merkmal durch die *Logistische Regression* beschrieben.

Als weitere statistische Verfahren kamen die *Einfaktorielle Varianzanalyse* sowie die *Zweifaktorielle Varianzanalyse mit Meßwiederholungen im Faktor Zeit* zur Anwendung. Dabei wurden die temporär- und gruppenbedingten Einflüsse sowie deren Wechselwirkungen auf Mittelwertunterschiede zwischen den Gruppen bei angenähert normalverteilten quantitativen Merkmalen überprüft.

Der *t-Test nach Student*, in der zweiseitigen Form mit gleichen Varianzen, prüfte auf signifikante Differenzen, die bei einzelnen quantitativen Merkmalen zwischen zwei Gruppen auftraten.

Der *Kruskal-Wallis-Test* kam beim Vergleich von mehr als zwei Gruppen bei semiquantitativen Merkmalen zum Einsatz.

Der mögliche Zusammenhang quantitativer zu semiquantitativen Merkmalen wurde mit der Bestimmung des *Spearman-Rangkorrelationskoeffizienten* (r_s) und dessen jeweiligen Signifikanzen (p) überprüft.

Die Häufigkeit qualitativer Merkmale wurde mit dem *Chi-Quadrat-Test*, oder sofern die Bedingungen an die Erwartungswerte dieses Tests nicht erfüllt waren, mit dem verallgemeinerten *Fisher-Test* auf signifikante Zusammenhänge geprüft. Unter der Voraussetzung, daß im globalen *Chi-Quadrat-* oder *Fisher-Test* bereits eine statistische Signifikanz belegbar war, wurde im Anschluß daran, im Fall von drei zu vergleichenden Gruppen ein paarweiser Vergleich mit *Bonferoni-Adjustierung* vorgenommen. Im Falle eines signifikanten Resultates bei mehr als drei Gruppen erfolgte im Anschluß an den globalen Gruppenvergleich mit dem *Chi-Quadrat-Test* eine *Konfigurationsfrequenzanalyse nach Lehmaner (KFA)*, um in den Gruppen die jeweilige Abweichung von der mittleren Häufigkeit bezüglich ihrer Signifikanz zu berechnen. Die Gleichverteilung von Häufigkeiten wurde mit dem *Eindimensionalen Chi-Quadrat-Test (Chi-Quadrat-Anpassungstest)* geprüft.

Beim Vergleich eines semiquantitativen Milchprogesterontests mit einem laborgebundenen quantitativen EIA sollte durch die Berechnung der 95 % Vertrauensgrenze abgeklärt werden, wie genau die Testempfindlichkeit unter Berücksichtigung des zugrundeliegenden Stichprobenumfangs bestimmt worden war.

Die statistische Auswertung erfolgte größtenteils auf den Rechnern der Arbeitsgruppe Biomathematik und Datenverarbeitung des Instituts für Veterinär-Physiologie der Justus-Liebig-Universität Gießen. Dabei wurden folgende Programme des Statistikprogrammpaketes BMDP / Dynamic, Release 7.0 (DIXON 1993) verwendet:

- * BMDP5V: *Zweifaktorielle Varianzanalyse mit Meßwiederholung bei Vorkommen einzelner fehlender Werte.*
- * BMDP3S: *Kruskal-Wallis-Test.*
- * BMDP3D: *Spearman-Rangkorrelationskoeffizient.*
- * BMDPLR: *Logistische Regression.*
- * BMDP6D: *Lineare Regression und Korrelation*
- * BMDP1R: *Multiple lineare Regression.*

Zusätzlich kamen folgende weitere Eigenprogramme der AG Biomathematik und Datenverarbeitung zur Anwendung:

- * BIAS, Version 5.03: *Chi-Quadrat-Test.*
- * BIAS: Version 5.03: *Konfigurationsfrequenzanalyse (KFA).*
- * BIAS: Version 5.03: *Fisher-Test (Vierfeldertafel).*
- * BIAS: Version 5.03: *Berechnung der 95 % Vertrauensgrenze.*

* STATXACT: Version 2.11: *Fisher-Test* (Mehrfeldertafel).

Darüberhinaus wurden nachstehende Statistikprogramme eingesetzt:

* Excel 97: *Einfaktorielle Varianzanalyse*.

* Excel 97: *Eindimensionaler Chi-Quadrat-Test*.

* Quattro pro, Version 5.0:

t-Test nach Student (zweiseitige Form mit gleichen Varianzen).

Alle graphischen Abbildungen wurden mit Quattro pro, Version 5.0 angefertigt. Davon ausgenommen waren die Regressionsgeraden, die auf einem Personalcomputer mit dem Graphikprogramm Plot IT, Version 2.0 (EISENSMITH 1993) erstellt wurden.

Die Angabe der Zystengröße erfolgte durch das Maß des Zystendurchmessers in Zentimeter. Dieses, durch Schätzung während der rektalen Palpation ermittelte Maß, wurde bei den statistischen Auswertungen der Zystengröße als semiquantitativer Wert berücksichtigt, da dessen Zuordnung in mehrere Größenkategorien erfolgte.

Bei der Benennung von Signifikanzen wurden folgende Bezeichnungen verwendet:

($p > 0,05$) nicht signifikant

($p \leq 0,05$) schwach signifikant

($p \leq 0,01$) signifikant

($p \leq 0,001$) hoch signifikant

4 Ergebnisse

4.1 Auswertung der Allgemeindaten von Kühen mit OZS

4.1.1 Altersverteilung

Die Altersstruktur der Kühe mit OZS in der Service-Periode entsprach bei weitem nicht der aktuellen Altersverteilung in der Gesamtpopulation der betreuten Bestände, bei welcher das Populationsmaximum in der ersten Laktation liegt und mit steigender Laktationszahl kontinuierlich abnimmt. Es ist offenbar so, daß es zu einer altersbedingten Häufung des Ovarialzystensyndroms in den höheren Laktationsziffern kommt. Insofern sind das Lebensalter von Kühen und die Wahrscheinlichkeit am Ovarialzystensyndrom zu erkranken, positiv korreliert.

Bei den Kühen mit OZS in der Service-Periode betrug das durchschnittliche Alter 4,4 Laktationen oder 6,4 Jahre. In diesem Zeitabschnitt nimmt die OZS-Inzidenz von der ersten bis zur dritten Laktation kontinuierlich zu (Tab. 2). Auffallend ist, daß ab der vierten bis zur sechsten Laktation die absolute Zahl der Kühe mit Ovarialzysten, bezogen auf ihren altersspezifischen Anteil in der Gesamtpopulation, überproportional zunimmt.

Tab. 2: Vergleich der OZS-Inzidenz bei DBV-Kühen in Abhängigkeit zur Laktationsziffer (n = 255).

Laktationsziffer	Anzahl der Kühe mit OZS *	Relative Häufigkeit
1	25	9,8 %
2	46	18,0 %
3	50	19,6 %
4 - 6	87	34,1 %
>6	55	21,6 %

* 3 Färsen blieben in dieser Aufstellung unberücksichtigt.

Mittels des Zufallsprinzips ausgewählte Kühe im puerperalen Status wiesen im Gegensatz zu den Probanden in der Service-Periode hinsichtlich der Inzidenz für das OZS einen der untersuchten Population entsprechenden Anteil auf (Tab. 3). Die dafür ermittelte logistische Regression zeigt, daß sich mit steigender Laktationszahl das Risiko für das OZS um den Faktor 1,26 erhöht. Das Resultat verfehlte jedoch knapp die Signifikanz ($p = 0,0591$). Von der ersten Laktation an steigt die puerperale Zystenhäufigkeit, abgesehen von einem Einbruch in der dritten Laktation, kontinuierlich an. Bei Kühen mit puerperalem OZS betrug das Durchschnittsalter 3,3 Laktationen oder 5,3 Jahre.

Tab. 3: Vergleich der Häufigkeit von puerperalem OZS bei Kühen in Abhängigkeit von der Laktationsziffer ($n = 311$).

Laktationsziffer	Anzahl der untersuchten Tiere	Anzahl der Kühe mit puerperalem OZS	Relative Häufigkeit
1	89	7	7,9 %
2	78	14	18,0 %
3	40	6	15,0 %
4 - 6	84	16	19,0 %
7 - 12	20	4	20,0 %

Logistische Regression: knapp nicht signifikant ($p = 0,0591$).

4.1.2 Rasseverteilung

Bei den Kühen mit OZS in der Service-Periode entfielen 89,1 bzw. 7,8 % auf die Rassen DBV und DSB (Tab. 4). Mit 83,0 % DBV und 10,6 % DSB lag die Rasseverteilung bei den Kühen mit Puerperal-Zysten ganz ähnlich und beide Verteilungsmuster entsprachen sehr exakt der Verteilung, die auch bei den nach dem Zufallsprinzip ausgewählten 311 Kühen in der Puerperalperiode vorgefunden wurde (Tab. 5).

Tab. 4: Rasseverteilung der Kühe mit OZS in der Service-Periode (n = 258).

Rasse	Anzahl der Kühe mit OZS in der Service-Periode	Relative Häufigkeit
DBV	230	89,1 %
DSB	20	7,8 %
DFV	7	2,7 %
Sonstige	1	0,4 %

Tab. 5: Rasseverteilung der auf die Inzidenz von puerperalem OZS untersuchten Kühe (n = 311).

Rasse	Anzahl der in der Puerperal-Periode untersuchten Kühe	Anzahl der Kühe mit puerperalem OZS
DBV	260 (83,6 %)	39 (83,0 %)
DSB	38 (12,2 %)	5 (10,6 %)
DFV	12 (3,9 %)	3 (6,4 %)
Sonstige	1 (0,3 %)	0

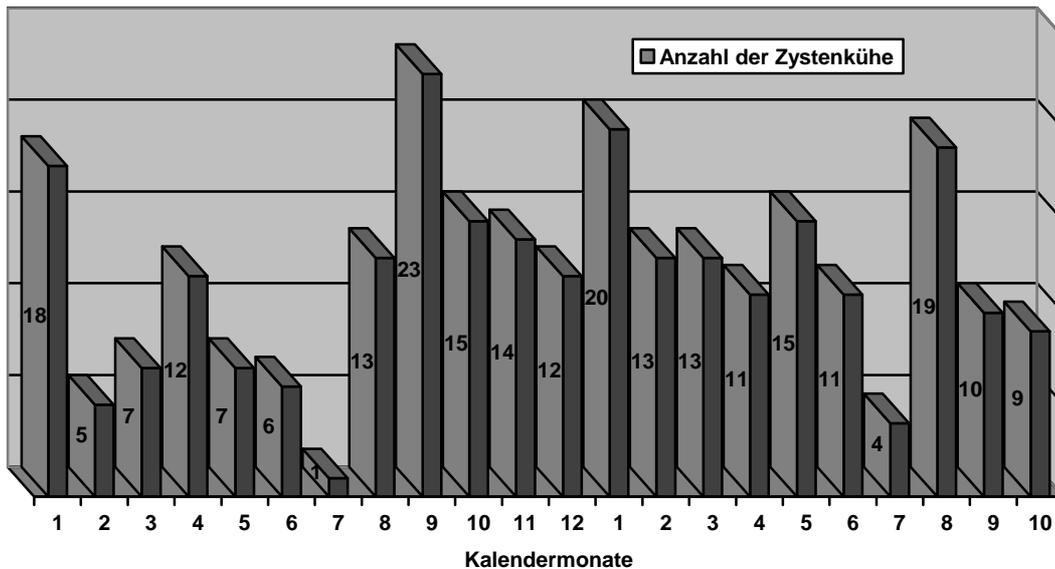


Abb. 2: Monatliche Verteilung des bei Kühen diagnostizierten OZS (n = 258).

4.1.3 Periodische Verteilung der Ovarialzystendiagnosen

Die gesamte Studie umfaßte 22 Monate. Wie aus Abbildung 2 zu entnehmen ist, lag der Maximalwert im ersten Untersuchungsjahr im September mit 23 Zystenkühen, gefolgt vom Januar mit 18 Fällen, während im zweiten, sich nur noch bis auf den Oktober erstreckenden Jahr, die größten Anhäufungen im Januar mit 20, sowie im August mit 19 Zystendiagnosen zu verzeichnen waren. Die Minimalwerte lagen in beiden Jahren mit ein sowie vier OZS-Diagnosen im Juli. Auffällig ist jedoch in beiden Untersuchungsjahren der nahezu explosionsartige Anstieg der OZS-Inzidenz im Doppelmonat August und September, wobei mit 36 und 29 Kühen mit OZS jeweils die höchste Rate für zwei benachbarte Monate eines Kalenderjahres erreicht wurden.

4.1.4. Indikationen zur Ovarialzystendiagnose

Als der weitaus häufigste Anlaß, der zu der Diagnose Ovarialzystensyndrom führte, konnte die Dyszyklie mit einem Gruppenmittel von 76,7 % gefunden werden (Tab. 6). Unter Dyszyklie wurden die vom Tierhalter benannten Beobachtungen, wie das mehr oder weniger unregelmäßige brunstähnliche Verhalten der Kühe, das Vulvaödem, das Einsinken der Ligamenta sacrotuberalia latae und die Vaginalsekretion zusammengefaßt. Bemerkenswert ist, daß die Trächtigkeitsuntersuchung mit 8,1 % bereits als zweithäufigster Grund zur Diagnose OZS führte. Dies kann als Indiz für einen hohen

Anteil von Ovarialzysten in der fortgeschrittenen Service-Periode gewertet werden. Als Indikation erscheint ferner mit einem Anteil von 5,4 % besonders erwähnenswert, daß anlässlich einer vorangegangenen gynäkologischen Untersuchung die Vermutung für das Bestehen eines OZS geäußert wurde, nachdem sich die vorgefundene Blasengröße im Grenzbereich zur Ovarialzyste bewegte.

Tab. 6: Indikationen, die im Rahmen der Zuchtauglichkeitskontrolle zur Vorstellung von Kühen führten, bei der das OZS diagnostiziert wurde (n = 258).

Indikation zur gynäkologischen Untersuchung am Diagnosetag	
Kriterium	n (%)
Dyszyklie	198 (76,7 %)
Trächtigkeitsuntersuchung	21 (8,1 %)
Anöstrie	20 (7,8 %)
Zystenverdacht nach vorangegangener Untersuchung	14 (5,4 %)
Rezidiv	3 (1,2 %)
Prolapsus vaginae	2 (0,8 %)

Es zeigte sich, daß 75,6 % der Probanden vor dem Feststellen des OZS keinerlei gynäkologischer Kontrolle unterworfen waren (Tab. 7).

Tab. 7: Häufigkeit der prädiagnostisch durchgeführten gynäkologischen Untersuchungen.

Ziffer der gynäkologischen Untersuchungen	Anzahl der Probanden	Relative Häufigkeit
0	195	75,6 %
1	49	19,0 %
2	9	3,5 %
3	3	1,2 %
4	1	0,4 %
7	1	0,4 %

Ähnlich wie bei den vor der Zystendiagnose vorgenommenen gynäkologischen Untersuchungen wiesen insgesamt 58,1 % der Kühe mit OZS zum Zeitpunkt der klinischen Feststellungen noch keine Besamung auf (Tab. 8).

Tab. 8: Häufigkeit der prädiagnostisch durchgeführten Besamungen

Besamungsziffer	Anzahl der Probanden	Relative Häufigkeit
0	150	58,1 %
1	70	27,1 %
2	19	7,4 %
3	11	4,3 %
4	7	2,7 %
5	1	0,4 %

4.1.5 Störungen im peripartalen Abschnitt bei Kühen mit OZS

Dazu wurden im einzelnen Störungen des Geburtsverlaufs (Abort, Früh-, Zwillingsschwer- und Totgeburt, ferner Torsio uteri, Sectio caesarea und Fetotomie), der Elektrolythomöostase (Kalzium, Phosphor und Magnesium) sowie die Puerperalerkrankungen (Prolapsus uteri, Retentio secundinarum, Puerperalsepsis, Pyometra und Endometritis) ausgewertet. Störungen des Geburtsverlaufs oder der Elektrolythomöostase waren nur zu 5,9 % respektive zu 2,7 % einem Ovarialzystensyndrom vorausgegangen, während immerhin 10,2 % der Kühe mit OZS zuvor an einer Puerperalerkrankung gelitten hatten (Tab. 9).

Tab. 9: Häufigkeit von Störungen im peripartalen Abschnitt bei Kühen mit nachfolgend gebildetem OZS (n = 255*)

Anzahl der Kühe mit Störungen des Geburtsverlaufes n (%)	Anzahl der Kühe mit Störungen der postpartalen Elektrolythomöostase n (%)	Anzahl der Kühe mit Störungen des Puerperiums n (%)
15 (5,9 %)	7 (2,7 %)	26 (10,2 %)

* Bei dieser Erhebung blieben 3 Färsen unberücksichtigt.

4.1.6 OZS-Vorkommen in früheren Laktationen und Milchleistungsdaten

Bei 25,0 % aller Kühe mit OZS war aus den Aufzeichnungen der Besamungskarteien nachweisbar, daß bei ihnen bereits in den letzten ein bis zwei Jahren das Ovarialzystensyndrom aufgetreten war (Tab. 10).

Tab. 10: Vorkommen von Ovarialzysten in früheren Laktationen bei aktuell am Ovarialzystensyndrom erkrankten Kühen (n = 232*)

Anzahl der Tiere mit OZS in früheren Laktationen	Relative Häufigkeit
58	25,0 %

*Bei dieser Erhebung blieben 3 Färsen sowie 23 Erstlaktierende unberücksichtigt.

Während der „Stalldurchschnitt“ (berechnet vom 1. Oktober - 30. September) der Jahresleistung aller im Bestand befindlichen Kühe von 365 Tagen einschließlich etwaiger Trockenstehphasen entspricht, geben die „Laktationsleistungen“ oder Referenzlaktationen der Kühe (berechnet vom Partus bis maximal 305 Tage danach) deren 305-Tageleistung wieder. Bei einer mit 35 - 42 Tagen zugrundegelegten durchschnittlichen Trockenstehphase enthält somit der „Stalldurchschnitt“ im Vergleich zur „Laktationsleistung“ im Mittel bis zu 25 zusätzliche Melktage.

In der aktuellen Untersuchung lagen die „Laktationsleistungen“ der 184 Probanden aus den Therapiegruppen um 256 kg Milch sowie um 0,05 % Fett höher, gleichzeitig aber um 0,01 % Eiweiß niedriger als die ermittelten durchschnittlichen Leistungsangaben aus den 92 Herkunftsbeständen (Tab. 11).

Tab. 11: Milchleistungsmerkmale von Kühen mit OZS im Vergleich zur mittleren Jahresmilchleistung der Herkunftsbestände (Angaben in $\bar{x} \pm s$).

Milchleistungsmerkmale	Durchschnittliche Laktationsleistung der Kühe mit OZS (n = 184)	Mittlere Jahresmilchleistung der Herkunftsbestände (n = 92)
Milchmenge (kg)	5926 ± 995	5670 ± 642
Milchfettgehalt (%)	4,16 ± 0,39	4,11 ± 0,15
Milcheiweißgehalt (%)	3,44 ± 0,24	3,45 ± 0,13

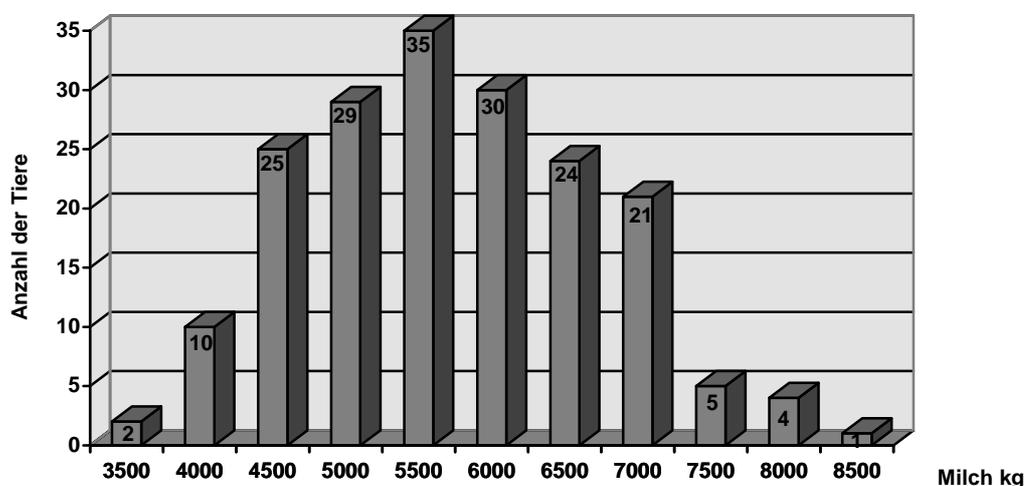


Abb. 3: Verteilung der Laktationsleistungen von Kühen mit OZS in MLP-Betrieben (n=186)

Die Verteilung der „Laktationsleistungen“ von Kühen mit Ovarialzystensyndrom in MLP-Betrieben, jeweils in Staffeln von 500 Litern zusammengefaßt, ist aus Abbildung 3 zu entnehmen.

4.1.7 Ernährungszustand

Der Ernährungszustand von Kühen mit Ovarialzysten war bei 77,9 % der behandelten Tiere eutroph, während der Anteil der hypotrophen Probanden 19,0 % betrug und hypertrophe Kühe nur zu 3,1 % vorkamen (Tab. 12).

Tab. 12: Ernährungszustand von Kühen mit Ovarialzysten am Tag der Erstvorstellung (n = 258).

Ernährungszustand	Anzahl der Tiere *	Relative Häufigkeit
hypotroph	49	19,0 %
eutroph	201	77,9 %
hypertroph	8	3,1 %

* In diese Erhebung waren 3 Färsen einbezogen.

4.1.8 Gynäkologische Untersuchungsbefunde

Anläßlich der Adspektion des äußeren Genitales wurde die Inzidenz eines Vulvaödems, von Sekretspuren, der Erschlaffung der Ligamenta sacrotuberalia latae sowie von Endometritiden ermittelt (Tab. 13). In dieser Erhebung wiesen 63,2 % der Probanden ein Vulvaödem auf, wobei sich jedoch keine Beziehung zur Höhe des analysierten Milchprogesteronwertes herstellen ließ. Dasselbe galt für das Vorkommen von Vaginalsekretspuren, die bei 40,7 % der Kühe erkennbar waren. Endometritiden traten in einer Häufigkeit von 10,9 % auf.

Tab. 13: Häufigkeiten adspektorischer Befunde bei Kühen mit OZS am Tag der Erstvorstellung (n = 258*).

Anzahl der Kühe mit Vulvaödem n (%)	Anzahl der Kühe mit Vaginalsekret n (%)	Anzahl der Kühe mit Endometritis n (%)
163 (63,2 %)	105 (40,7 %)	28 (10,9 %)

* In diese Erhebung waren 3 Färsen einbezogen.

Die Häufigkeit der Erschlaffung der Ligamenta sacrotuberalia latae betrug durchschnittlich 35,7 %. Die beidseitige Erschlaffung der breiten Beckenbänder übertraf mit 58,7 % gegenüber 41,3 % die einseitige Erscheinungsform. Die Bändererschlaffung dominierte dabei linksseitig mit 25,0 % gegenüber rechtsseitig mit 16,3 % (Tab. 14).

Tab. 14: Verteilung der Erschlaffung der Beckenbänder bei Kühen mit OZS am Tag der Erstvorstellung (n = 258).

Anzahl der Kühe mit eingefallenen Beckenbändern n (%)	linksseitig n (%)	rechtsseitig n (%)	beidseitig n (%)
92 (35,7 %)	23 (25,0 %)	15 (16,3 %)	54 (58,7 %)

* In diese Erhebung waren 3 Färsen einbezogen.

Bei der Auswertung der vaginoskopisch erfaßten Befunde wurden die Schleimhautfarbe von Vagina und Portio cervicis, der Öffnungsgrad der Portio cervicis und deren Schleimhautfeuchtigkeit sowie gegebenenfalls eine Endometritis berücksichtigt.

Lediglich bei den Gruppen mit hohem P₄-Wert war bei der Schleimhautfarbe von Vagina und Portio eine leichte Tendenz zu blaß bis blaßrosa zu erkennen. Mit 24,4 % erreichte die Zervix bei den meisten Probanden eine Weite von 0,3 bis 0,8 cm, ohne daß in den einzelnen Gruppen eine Korrelation zum jeweiligen Progesteronwert erkennbar gewesen wäre. Dasselbe galt auch für den Feuchtigkeitsgrad der Portio cervicis, der zu 65,1 % als sehr feucht zu bezeichnen war (Tab. 15).

Während der 30tägigen Versuchsphase konnte das Abbluten aus dem Vestibulum zwischen Tag 0 - 27 bei 14 Probanden (4,2 %) registriert werden. Von diesen waren 13 Kühe durch einen niedrigen P_4 -Ausgangswert gekennzeichnet, während ein Tier einen über dem Schwellenwert liegenden P_4 -Initialwert aufwies.

Durch die rektale Palpation wurde die Tonisierung des Uterus sowie die Größe, Lokalisation und Anordnung der Ovarialzysten bestimmt. Der Uterus war bei den Probanden der Therapiegruppen zum Zeitpunkt der Zystendiagnose zu 83,0 % atonisch, zu 13,5 % mäßig kontraktile und zu 3,5 % stark kontraktile. Dagegen verhielten sich die Häufigkeiten der drei Tonzierungskategorien bei der Gruppe mit Besamung am Tag 0 wie 51,9 % vs 33,3 % vs 14,8 %. Somit wiesen die Kühe mit Besamung am Tag 0 in weit- aus größerem Umfang einen erhöhten Uteruston auf (Tab. 16).

Mit 39,5 % wiesen die meisten Zysten einen Durchmesser zwischen 3,5 und 5,0 cm auf. Zysten mit einem Durchmesser zwischen 2,5 und 3,5 cm sowie zwischen 5,0 und 7,0 cm traten jeweils mit einer Häufigkeit von 28,3 % auf.

Die rechtsseitige Zystenlokalisierung dominierte vor der linksseitigen und vor der beid- seitigen mit 47,7 % gegenüber 34,9 % und 17,5 %. Auch die Zystenordnung war einheitlich. Bei 77,1 % der Kühe mit OZS war die monozystische Erscheinungsform vertreten, während bei 17,1 % die bilateral polyzystische und nur bei 5,8 % die unilate- ral polyzystische Variante vorkam (Tab. 17).

4.1.9 Hereditäre Befunde

Um mögliche genetische Einflüsse beim Zustandekommen des Ovarialzystensyndroms zu erfassen, erstellte das LKV-Bayern dankenswerterweise eine Liste mit der Zahl aller bereits laktierenden Kühe und ihrer Väter, die sich während der Studie in den betreuten Beständen des Praxisgebietes befanden. Desweiteren wurde die Zahl der Kühe mit OZS aus den betreuten MLP-Betrieben der Gesamtzahl der jeweiligen Bullentöchter gegenübergestellt, wobei nur Besamungsbullen mit mindestens 25 laktierenden Töch- tern berücksichtigt wurden. Während sich die Frequenz der Töchter mit OZS bei 17 von 20 Bullen nur im Bereich von 1,6 % bis 12,5 % bewegte, konnten bei den Nach- kommen der Braunviehbullen *Norfaster*, *Sovory* und *Zelad* jeweils 28,6 %, 22,0 % und 21,4 % Töchter mit OZS nachgewiesen werden (Tab. 18). Die Unterschiede waren im Fisher-Test statistisch hoch signifikant ($p < 0,001$).

Tab. 15: Vaginoskopische Befunde bei Kühen mit OZS (n = 258).

Schleimhautfarbe der Vagina		Portio cervicis		Feuchtigkeitsgrad der Portio cervicis		Öffnungsgrad der Portio cervicis	
n (%)	Kriterium	n (%)		Kriterium	n (%)	Kriterium	n (%)
82 (31,8 %)	blaß	31 (20,0 %)		trocken	6 (2,3 %)	geschlossen	27 (10,5 %)
111 (43,0 %)	blaßrosa	121 (46,9 %)		wenig feucht	29 (11,2 %)	<0,3 cm	54 (20,9 %)
53 (20,5 %)	hyperämisch	88 (34,1 %)		mäßig feucht	55 (21,3 %)	0,3 - 0,8 cm	63 (24,4 %)
12 (4,7 %)	krankhaft gerötet	8 (7,0 %)		sehr feucht	168 (65,1 %)	>0,8 - 1,5 cm	52 (20,2 %)
						>1,5 - 2,5 cm	37 (14,3 %)
						>2,5 - 3,5 cm	25 (9,7 %)

Tab. 16: Verteilung des palpatorisch ermittelten Uterustonius bei Kühen mit OZS am Tag der Diagnose und 12 Tage später (n = 258).

Uterustonius	Tag 0 n (%)	Tag 12 * n (%)
atonisch	214 (83,0 %)	145 (74,8 %)
mäßig kontraktile	35 (13,5 %)	40 (20,6 %)
stark kontraktile	9 (3,5 %)	9 (4,6 %)

* Bei der Untersuchung am Tag 12 unterblieb die Erfassung des Uterustonius bei 61 Probanden wegen der am Tag 0 durchgeführten intrazystösen Punktion, sowie bei drei weiteren Tieren.

Tab. 17: Verteilung der palpatorisch erfaßten Ovarbefunde am Tag der Erstvorstellung und 12 Tage später (n = 258).

Lokalisation der Zysten			Zystenordnung			Zystengröße		
Tag 0 n (%)		Tag 12 n (%)	Tag 0 n (%)		Tag 12 n (%)	Tag 0 n (%)		Tag 12 n (%)
90 (34,9 %)	links	52 (26,3 %)	199 (77,1 %)	monozystisch	121 (61,1 %)	73 (28,3 %)	2,5-3,5 cm	38 (19,2 %)
123 (47,7 %)	rechts	74 (37,4 %)	44 (17,1 %)	polyzystisch-bilateral	32 (16,2 %)	102 (39,5 %)	>3,5-5,0 cm	68 (40,2 %)
45 (17,5 %)	beidseitig	34 (11,1 %)	15 (5,8 %)	polyzystisch-unilateral	8 (4,0 %)	73 (28,3 %)	>5,0-7,0 cm	43 (21,7 %)
0	keine *	36 (18,2 %) **/63	0	keine *	35 (17,7 %) **/63	8 (3,1 %)	>7,0-9,0 cm	8 (4,0 %)
						2 (0,8 %)	>9,0 cm	3 (1,5 %)
						0	keine *	35 (17,7 %) **/64

* Bei der Untersuchung am Tag 12 war die Zystengröße < 2,5cm oder nicht mehr nachweisbar.

** Bei der Untersuchung am Tag 12 blieben 61 Kühe mit intrazystöser Punktion und 2 respektive 3 weitere Kühe anderer Gruppen unberücksichtigt.

Tab. 18: Verhältnis der Töchterpopulation von Besamungsbullen mit mindestens 25 Töchtern in den betreuten MLP-Beständen zur Anzahl der Töchter mit OZS (n = 113).

Besamungsbulle		Rasse	Anzahl der Töchter	Anzahl der Töchter mit OZS	OZS-Inzidenz der Töchter
Name	HB-Nr.				
Norfaster	75569	DBV	28	8	28,6 %
Sovory	75839	DBV	50	11	22,0 %
Zelad	82934	DBV	103	22	21,4 %
Lavi	76625	DBV	48	6	12,5 %
Ladkus	75740	DBV	83	9	10,8 %
Briteroy	76155	DBV	102	10	9,8 %
Ladsover	76310	DBV	55	5	9,1 %
Norfson	75856	DBV	36	3	8,3 %
Tenor	98197	DSB	26	2	7,7 %
Elison	76140	DBV	53	4	7,5 %
Lad	75456	DBV	58	4	6,9 %
Elinor	76170	DBV	109	7	6,4 %
Elrik	76131	DBV	35	2	5,7 %
Jogant	76615	DBV	36	2	5,6 %
Autsowik	76400	DBV	145	8	5,5 %
Briladman	76634	DBV	76	4	5,3 %
Brisowik	76800	DBV	52	2	3,8 %
Elnok	76624	DBV	75	2	2,7 %
Strevikt	77057	DBV	41	1	2,4 %
Elreign	76630	DBV	63	1	1,6 %

Fisher-Test: ($p < 0,001$).

4.2. Korrelationen verschiedener Faktoren und Parameter

Im Rahmen dieser Untersuchung sollten die möglichen Wechselbeziehungen verschiedener Faktoren und Parameter ermittelt werden.

Im einzelnen wurden überprüft: der zeitliche Abstand zwischen Partus und Zystendiagnose, die Erscheinungsform des OZS, die Zystengröße, die Zystendynamik, die adspektorischen, palpatorischen und vaginoskopischen Befunde, die Lokalisation der Ovarialzysten, das Vorkommen eines OZS in vorangegangenen Laktationen, das Lebensalter der Kühe, der Milchprogesterongehalt, die Steroidhormonkonzentrationen in der Zystenflüssigkeit und, aus differentialdiagnostischen Gründen, in der Flüssigkeit kaverner Gelbkörper. Darüberhinaus sollten verschiedene Parameter wie Zyklusrestitution, Anbildung von Lutealgewebe, Östruseintritt, Gravidität und weiteres Schicksal der Zysten in Abhängigkeit von der Therapieform dargestellt werden. In weiteren Studien wurde jeweils die Empfindlichkeit der semiquantitativen Progesteronbestimmung, das Verhalten von Kühen mit OZS bei Besamung am Diagnostetag sowie die Häufigkeit von Kühen mit Puerperal-Zysten untersucht.

4.2.1 Postpartales Diagnoseintervall

Die Verteilung des Intervalls Partus - Diagnose bei Kühen mit OZS in der Service-Periode auf die drei Intervallkategorien (<50 Tage, 50 - 100 Tage, >100 Tage) wurde überprüft (Tab. 19).

Tab. 19: Beziehung zwischen dem Intervall Partus - Diagnose und der OZS-Inzidenz (n = 255).

Gruppenkategorien des Intervalls Partus - Diagnose	Intervall Partus - Diagnose Tage ($\bar{x}_G \pm SF^{\pm 1}$)	Anzahl der Kühe mit OZS*
<50 Tage	39,8 x 1,2	61 (23,9 %)
50 - 100 Tage	65,1 x 1,2	112 (43,9 %)
>100 Tage	152,5 x 1,4	82 (32,2 %)

* 3 Färsen blieben wegen des fehlenden Intervalls Partus - Diagnose unberücksichtigt. Eindimensionaler Chi-Quadrat-Test: ($p < 0,001$).

Tab. 20: Beziehung zwischen dem Intervall Partus - Diagnose und der Lokalisation der Ovarialzysten (n = 255).

Intervall Partus - Diagnose	Anzahl der Probanden*	Lokalisation der Ovarialzysten		
		linksseitig n (%)	rechtsseitig n (%)	beidseitig n (%)
<50 Tage	61	29 (47,5 %) ^a	27 (44,3 %) ^b	5 (8,2 %) ^c
≥50 - 100 Tage	112	33 (29,5 %) ^d	53 (47,3 %) ^e	26 (23,2 %) ^f
>100 Tage	82	25 (30,5 %) ^g	43 (52,4 %) ^h	14 (17,1 %) ⁱ

* 3 Färsen blieben wegen des fehlenden Intervalls Partus - Diagnose unberücksichtigt

Chi-Quadrat-Test: (p <0,05).

KFA: ^{a, c, f} (p <0,05), ^{b, d, e, g, h, i} (p >0,05)

Die mittleren postpartalen Diagnoseintervalle in den drei Kategorien betragen $39,8 \times 1,2$ vs $65,1 \times 1,2$ vs $152,5 \times 1,4$ Tage ($\bar{x}_G \exists SF^{\pm 1}$). Dabei zeigte sich, daß mit 23,9 % vs 43,9 % vs 32,2 % eine Häufung der Zysteninzidenz im mittleren postpartalen Zeitabschnitt (50 - 100 Tage) vorlag, was durch den Eindimensionalen Chi-Quadrat-Test statistisch hoch signifikant ($p < 0,001$) gesichert werden konnte. Weiterhin war zu prüfen, ob zwischen dem postpartalen Diagnoseintervall und der Lokalisation der Ovarialzysten nachweisbare Zusammenhänge bestanden. In dieser Studie verlagerte sich die Zystenlokalisierung von der Präservice-Periode bis zur Service-Periode von zunächst eindeutig links, im weiteren Verlauf immer mehr nach rechts und besonders auch auf beide Ovarien (Tab. 20). Die Verteilungsverschiebungen waren im Chi-Quadrat-Test schwach signifikant ($p < 0,05$). In der Konfigurations-Frequenz-Analyse wurde die Abweichung vom gemeinsamen Mittelwert insbesondere bei der linksseitigen Lokalisation in der Intervallkategorie < 50 Tage, sowie bei der bilateralen Zystenlokalisierung in den Intervallkategorien < 50 Tage und 50 - 100 Tage erkennbar und mit statistisch schwacher Signifikanz belegbar ($p < 0,05$). Die anfängliche Entwicklung der Verschiebungen der Zystenlokalisierung wurde zwischen der zweiten und dritten Intervallkategorie nur noch tendenziell fortgesetzt.

Die Frage, welcher Zusammenhang zwischen dem Zeitraum von der Abkalbung bis zur Diagnosestellung des OZS und der Zystengröße bestand, ob also nach einem längeren postpartalen Diagnoseintervall wahrgenommene Zysten andere Dimensionen aufweisen würden als frühe Puerperal-Zysten, ist eindeutig mit nein zu beantworten. Wie schon anhand der unter den einzelnen Zystengrößen zusammengefaßten Intervalle ersichtlich wurde, waren diese Werte innerhalb der drei Intervallkategorien nahezu vollständig identisch (Tab. 21). Dementsprechend zufällig waren auch die Zusammenhänge zwischen den beiden Parametern, was sich in einem sehr niedrigen Spearman-Rangkorrelationskoeffizienten bei fehlender Signifikanz deutlich ausdrückte ($r_s = 0,0745$, $p > 0,05$).

Das Ovarialzystensyndrom des Rindes trat in drei verschiedenen Erscheinungsformen auf. Während die Solitärzyste auf dem rechten oder linken Ovar festzustellen war, haben sich bei der polyzystischen unilateralen Variante mindestens zwei Zysten auf einem Ovar gebildet. Dagegen ließ sich bei der polyzystischen bilateralen Form auf jedem Ovar eine solitäre- und/oder multiple Zystenordnung diagnostizieren. Die eventuell vorhandenen Zusammenhänge zwischen dem Intervall Partus - Diagnose und den Erscheinungsformen des OZS wurden in der Untersuchung ebenfalls überprüft (Tab. 22). Zwar konnte in den Gruppenkategorien mit der Zunahme des Intervalls Partus - Diagnose eine tendenzielle Abnahme der relativen Häufigkeit bei der monozytischen Form zugunsten der polyzystischen bilateralen Form festgestellt werden, aber

gleichzeitig blieb die Inzidenz der polyzystischen unilateralen Variante unabhängig von der Intervalllänge nahezu konstant. Dessen ungeachtet erwiesen sich die unterschiedlichen Häufigkeiten im Fishertest als nicht signifikant ($p > 0,05$).

Tab. 21: Beziehung zwischen dem Intervall Partus - Diagnose und der Ovarialzystengröße (n = 255).

Gruppenkategorien des Intervalls Partus-Diagnose	Intervall Partus - Diagnose n = Tage ($\bar{x}_G \pm SF^{(1)}$)	Anzahl der Probanden	Ovarialzysten-durchmesser cm
<50 Tage (n = 61)	36,4 x 1,2	14 (23,0 %)	2,5 - 3,5
	41,4 x 1,2	25 (41,0 %)	>3,5 - 5,0
	40,4 x 1,2	21 (34,4 %)	>5,0 - 7,0
	42,0	1 (1,6 %)	>7,0
50 - 100 Tage (n = 112)	67,6 x 1,2	32 (28,6 %)	2,5 - 3,5
	65,6 x 1,2	44 (39,3 %)	>3,5 - 5,0
	65,3 x 1,2	29 (25,9 %)	>5,0 - 7,0
	67,2 x 1,3	7 (6,2 %)	>7,0
>100 Tage (n = 82)	156,5 x 1,4	26 (31,7 %)	2,5 - 3,5
	155,4 x 1,4	31 (37,8 %)	>3,5 - 5,0
	141,1 x 1,3	23 (28,1 %)	>5,0 - 7,0
	147,2 x 1,3	2 (2,4 %)	>7,0

* 3 Färsen blieben wegen des fehlenden Intervalls Partus - Diagnose unberücksichtigt.

Spearman-Rangkorrelation: ($r_s = 0,0745$; $p > 0,05$).

Tab. 22: Beziehung zwischen dem Intervall Partus - Diagnose und der palpatorisch ermittelten Erscheinungsform des OZS (n = 255).

Gruppenkategorien des Intervalls Partus - Diagnose	Anzahl der Probanden*	Monozystisch n (%)	Polyzystisch bilateral n (%)	Polyzystisch unilateral n (%)
<50 Tage	61	53 (86,8 %)	4 (6,6 %)	4 (6,6 %)
≥50 - 100 Tage	112	81 (72,3 %)	26 (23,2 %)	5 (4,5 %)
>100 Tage	82	62 (75,6 %)	14 (17,1 %)	6 (7,3 %)

* 3 Färsen blieben wegen des fehlenden Intervalls Partus - Diagnose unberücksichtigt.

Fisher-Test: (p >0,05).

Ferner sollte abgeklärt werden, inwieweit Zusammenhänge zwischen dem Intervall Partus - Diagnose und dem peripheren P_4 -Gehalt, sowie den Steroidhormonkonzentrationen in der Zystenflüssigkeit bestanden. Die Beziehung zwischen dem postpartalen Diagnoseintervall und dem quantitativen Milchprogesteronwert in der Magermilch ist in Abbildung 4 als Punktwolke wiedergegeben. Aus ihr war abzuleiten, daß mit zunehmender Länge des postpartalen Diagnoseintervalls eine Zunahme der P_4 -Konzentration in der Magermilch bestand, die in der linearen Regression allerdings nur eine sehr geringe Korrelation bei hoher Signifikanz aufwies ($r = 0,246$; $p < 0,001$). Anders ausgedrückt bedeutet dies, daß nur 6 % der Streuung der P_4 -Werte ($r^2 = 0,06$) durch die lineare Abhängigkeit zum Intervall Partus - Diagnose erklärt werden können.

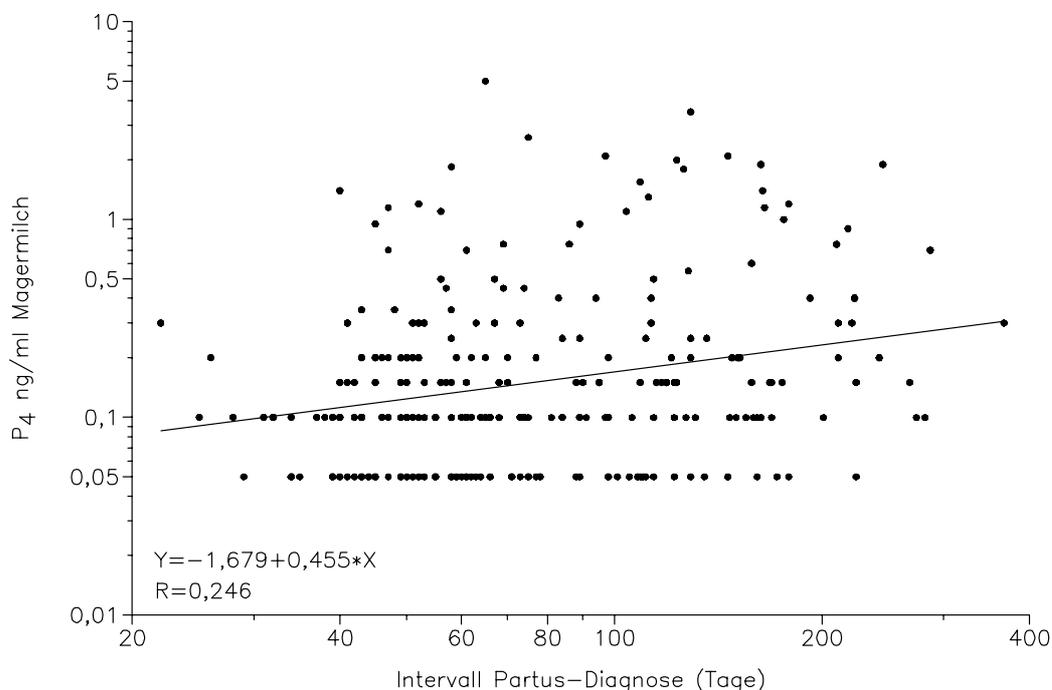


Abb. 4: Korrelation zwischen dem Intervall Partus - Diagnose und der am Diagnosetag analysierten Progesteronkonzentration in der Magermilch ($n = 255$).
Lineare Regression: ($p < 0,001$).

Bei 58 Kühen, bei denen durch Punktion ihrer 68 Zysten der Liquor folliculi gewonnen worden war (Abb. 5 - 7), konnten keine linearen Beziehungen zwischen dem temporären Intervall und den Steroidhormonen in der Zystenflüssigkeit nachgewiesen werden, weder für Progesteron mit $234,03 \times 4,81$ vs $190,03 \times 3,85$ vs $216,16 \times 4,81$ ng/ml ZF ($r = -0,050$; $p > 0,05$), noch für Östradiol- 17β mit $8,47 \times 9,16$ vs $4,77 \times 32,26$ vs $0,85 \times 38,40$ ng/ml ZF ($r = -0,190$; $p > 0,05$) oder für Testosteron mit $0,50 \times 2,56$ vs $0,39 \times 3,78$ vs $0,21 \times 4,20$ ($r = -0,175$; $p > 0,05$).

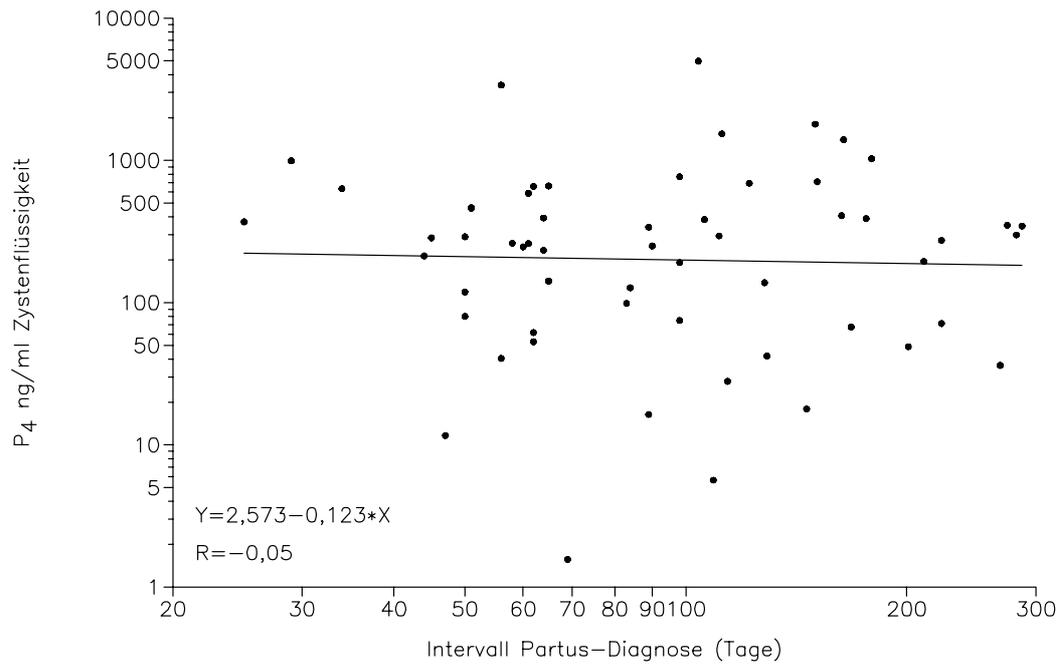


Abb. 5: Korrelation zwischen dem Intervall Partus - Diagnose und der Progesteron-Konzentration in der Zystenflüssigkeit (n = 68).
Lineare Regression: ($p > 0,05$).

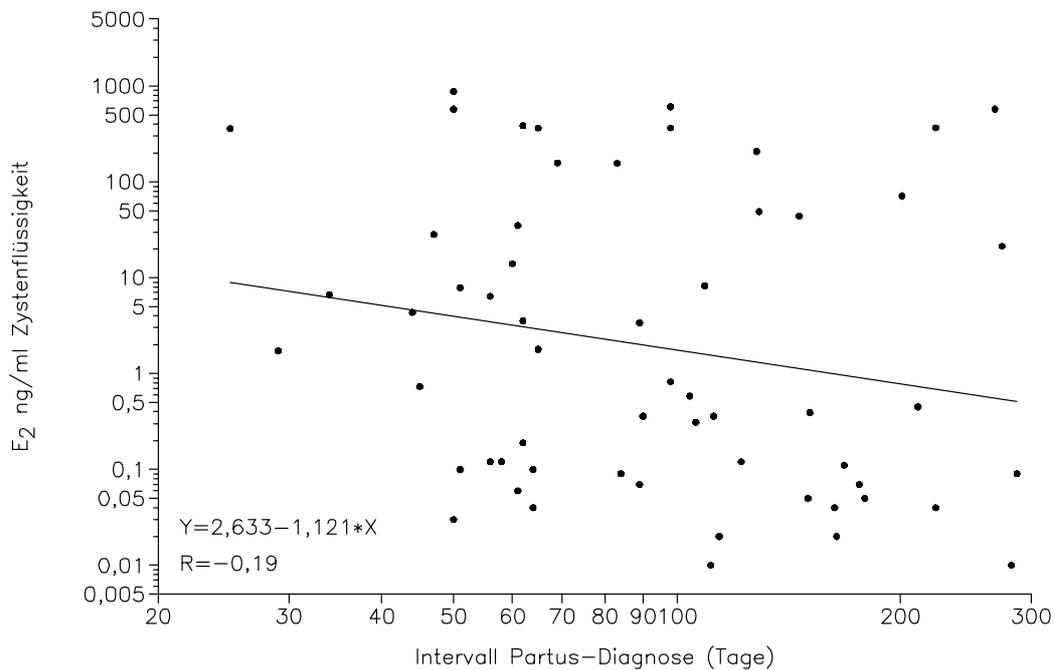


Abb. 6: Korrelation zwischen dem Intervall Partus - Diagnose und der Östradiol-17 β -Konzentration in der Zystenflüssigkeit (n = 68).
Lineare Regression: ($p > 0,05$).

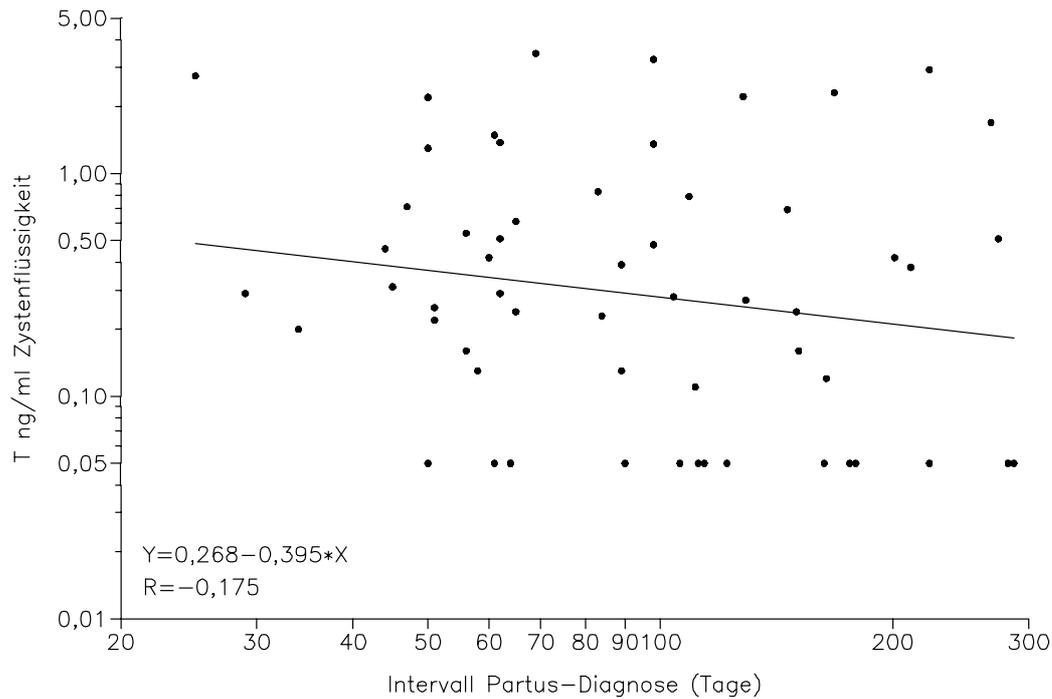


Abb. 7: Korrelation zwischen dem Intervall Partus - Diagnose und der Testosteronkonzentration in der Zystenflüssigkeit (n = 68).
Lineare Regression: ($p > 0,05$).

4.2.2 Erscheinungsformen des OZS und Ovarialzystengröße

Beziehungen zwischen den Erscheinungsformen des OZS und der Zystengröße lassen sich erwartungsgemäß insofern erkennen, als daß bei der polyzystisch unilateralen Variante nur 13,3 % einen Zystendurchmesser größer als 5,0 cm aufwiesen, während bei der polyzystisch bilateralen Form 31,7 % und bei der monozystischen Form sogar 40,9 % in dieser Größenkategorie lagen (Tab. 23). Im Kruskal-Wallis-Test waren die Unterschiede jedoch nicht signifikant ($p > 0,05$).

Tab. 23: Die Erscheinungsform des OZS in Beziehung zur Zystengröße (n = 258).

Erscheinungsform des OZS	Anzahl der Kühe mit der jeweiligen OZS- Erscheinungsform	Häufigkeit der Kühe in den jeweiligen Zystengrößen-Kategorien			
		≥2,5 - 3,5 cm	>3,5 - 5,0 cm	>5,0 - 7,0 cm	>7,0 cm
monozystisch	199	56 (28,1 %)	80 (40,2 %)	56 (28,1 %)	7 (3,5 %)
polyzystisch bilateral	44	10 (22,7 %)	16 (36,4 %)	15 (34,1 %)	3 (6,8 %)
polyzystisch unilateral	15	7 (46,7 %)	6 (40,0 %)	2 (13,3 %)	0

Kruskal-Wallis-Test: (p >0,05).

4.2.3 Dynamik der Ovarialzysten

Das dynamische Verhalten in der Ovarialzystenentwicklung wurde im Zeitraum von der Diagnosestellung bis zur 12 Tage später stattgefundenen Nachuntersuchung geprüft. Um eine medikamentöse Beeinflussung der Zystendynamik auszuschließen, wurden nur die Probanden der Placebo- und der Kontrollgruppen (II/A/5 und II/B/1-2) berücksichtigt. Während in diesen Gruppen die Zystengröße bei 8,1 % der Kühe zunahm und bei 25,8 % abnahm, blieb sie bei 54,8 % unverändert und bei 11,3 % verschwanden die Zysten ganz oder schrumpften unter den für Zysten definierten Minimaldurchmesser von 2,5 cm. Betrachtet man die OZS-Entwicklung in Abhängigkeit zum jeweiligen Milchprogesteron Gehalt am Tag 0, so fällt auf, daß der Anteil der Probanden mit niedriger P_4 -Konzentration gegenüber den Tieren mit hoher Konzentration hinsichtlich der Progression der Zystengröße mit 10,0 % gegenüber 0 % erheblich höher und bei der Verringerung des Zystendurchmessers mit 24,0 % gegenüber 33,3 % deutlich niedriger liegt. Dagegen waren die Unterschiede hinsichtlich einer konstanten Zystengröße mit 54,0 % gegenüber 58,3 % ebenso wie bei der totalen Regression der Zysten mit 12,0 % gegenüber 8,3 % sehr viel geringer (Tab. 24).

Tab. 24: Dynamik der Zystengröße bei Tieren ohne medikamentelle Behandlung vom Tag der Diagnosestellung bis 12 Tage später (n = 62).

Dynamik der Zystengröße	P_4 <0,5 ng/ml Magermilch n (%)	P_4 ≥0,5 ng/ml Magermilch n (%)	Gesamt n (%)
Progression	5 (10,0 %)	0	5 (8,1 %)
Regression	12 (24,0 %)	4 (33,3 %)	16 (25,8 %)
Konstanz	27 (54,0 %)	7 (58,3 %)	34 (54,8 %)
totale Regression	6 (12,0 %)	1 (8,3 %)	7 (11,3 %)
Gesamt	50 (100 %)	12 (100 %)	62 (100 %)

Darüber hinaus wurden die Auswirkungen der Zystendynamik auf die Gesamtgraviditätsrate geprüft. Maßstab dafür war das Vorhandensein oder Fehlen von Ovarialzysten am Tag 12 bei den Placebo- und unbehandelten Kontrollgruppen (Tab. 25). Am Tag 12 waren von den 60 Probanden dieser Gruppen bei 53 Tieren (88,3 %) noch Zysten palpierbar, während sie bei 7 Kühen (11,7 %) nicht mehr nachweisbar oder unter das Maß für die definierte Zystengröße verkleinert waren. Die Gesamtgraviditätsrate der Probanden, die am Tag 12 keine Ovarialzysten mehr aufwiesen, betrug 57,1 % gegenüber 49,1 % bei den Kühen mit immer noch nachweisbaren Zysten. Die Unterschiede waren im Fishertest nicht signifikant ($p > 0,05$).

Tab. 25: Beziehung zwischen der Nachweisbarkeit persistierender oder erneut gebildeter Ovarialzysten und der Gesamtgraviditätsrate der Kühe ($n = 60$).

Nachweisbarkeit von Zysten am Tag 12	Anzahl der Merkmalsträger	Häufigkeit der graviden Merkmalsträger
Zysten nachweisbar	53 (88,3 %)	26 (49,1 %)
Zysten nicht nachweisbar	7 (11,7 %)	4 (57,1 %)

Es wurden nur Probanden aus den Placebo- und Kontrollgruppen berücksichtigt.
Fisher -Test: ($p > 0,05$).

4.2.4 Befunde an Vulva, Beckenbändern und Uterus

Das Vulvaödem gilt als eines der Hauptsymptome des OZS. Häufig wird der Therapieerfolg auch am Abklingen des Vulvaödems gemessen. Während sich posttherapeutisch bei 74,2 % der Kühe mit OZS und einem Vulvaödem der Zyklus normalisierte, lag die Zyklusrestitutionsrate bei den Tieren ohne Vulvaödem immerhin bei 83,2 % (Tab. 26). Dennoch war der Unterschied im Chi-Quadrat-Test nicht signifikant ($p > 0,05$).

Dagegen betrugen die Gesamtgraviditätsraten der Tiere mit Vulvaödem gegenüber denen ohne Vulvaödem 58,9 % vs 71,6 % (Tab. 27). Die Graviditätsraten unterschieden sich im Chi-Quadrat-Test schwach signifikant ($p < 0,05$).

Ferner war zu prüfen, inwieweit die Lokalisation der Ovarialzysten und die der Relaxatio ligamenta sacrotuberalia latae korreliert sind. Die Häufigkeit eingefallener Becken-

bänder mit linker versus rechter versus beidseitiger Lokalisation betrug bei linksseitigen Zysten 43,8 % vs 6,3 % vs 50,0 %, dagegen 13,5 % vs 32,4 % vs 54,1 % bei rechtsseitiger Zystenlokalisierung und 17,4 % vs 4,3 % vs 58,7 % bei bilateralem OZS (Tab. 28). Aus den Häufigkeiten läßt sich einerseits entnehmen, daß unabhängig von der Zystenlokalisierung in der Regel beide Beckenbänder erschlafft sind. Andererseits wird auch deutlich, daß im Falle einer solitären Bändererschaffung, diese meistens auf der Seite der Ovarialzyste plaziert ist. Die Unterschiede in den einzelnen Häufigkeiten waren im Chi-Quadrat-Test hoch signifikant ($p < 0,001$). In der zusätzlich berechneten Konfigurationsfrequenzanalyse wichen die Häufigkeiten der rechtsseitigen Bänderrelaxation bei ipsilateral lokalisierten Zysten hoch signifikant ($p < 0,001$) und die der linksseitigen Bändererschaffung ebenfalls bei ipsilateraler Zystenlokalisierung signifikant vom gemeinsamen Mittelwert ab ($p < 0,01$), während die Häufigkeiten des linksseitigen Einfallens der Bänder bei kontralateral diagnostizierten Zysten sowie des beidseitigen Einsinkens der Bänder bei bilateralem OZS schwach signifikant waren ($p < 0,05$) und jede andere Kombination aus der Lokalisation der Ovarialzysten und der der Bänderrelaxation nicht signifikant war ($p > 0,05$).

Während bei den Kühen mit Einsinken der Ligamenta sacrotuberalia latae nur bei 67,4 % eine Zykluswiederherstellung nachweisbar war, trat sie bei den Tieren ohne Bändererschaffung zu 83,1 % auf (Tab. 29). Die Unterschiede waren im Chi-Quadrat-Test signifikant ($p < 0,01$).

Noch deutlicher verhielten sich mit 51,1 % vs 70,5 % die Gesamtgraviditätsraten der behandelten Kühe mit OZS und Einsinken der Beckenbänder gegenüber solchen ohne dieses Merkmal (Tab. 30). Auch hier konnte im Chi-Quadrat-Test eine Signifikanz nachgewiesen werden ($p < 0,01$).

Im Rahmen dieser Studie unterblieb bei allen Probanden, bei denen das OZS von einer Endometritis unterschiedlichen Grades begleitet wurde, eine spezifische Endometritisbehandlung. In diesem Zusammenhang war zu prüfen, welche Auswirkungen das Auftreten einer Endometritis auf die Zyklusrestitutionsrate haben würde (Tab. 31). Während sich nach der Ovarzystentherapie bei 67,9 % der Kühe mit einer Endometritis ein wiederhergestellter Zyklus nachweisen ließ, betrug die Häufigkeit bei den Tieren ohne Endometritis 78,7 %. Die Unterschiede waren im Chi-Quadrat-Test nicht signifikant ($p > 0,05$).

Bezogen auf die posttherapeutische Gesamtgraviditätsrate der Probanden mit OZS, betrug die Relation der Kühe mit Endometritis gegenüber denen ohne dieselbe 64,3 % vs 63,5 % (Tab. 32). Auch in dieser Berechnung differierten die Ergebnisse im Chi-Quadrat-Test nicht signifikant ($p > 0,05$).

Tab. 26: Beziehung zwischen dem Auftreten eines Vulvaödems bei Kühen mit OZS und deren posttherapeutischer Zyklusrestitutionsrate (n = 258).

Kriterium	Anzahl der Kühe mit OZS	Zyklische Kühe n (%)
mit Vulvaödem	163	121 (74,2 %)
ohne Vulvaödem	95	79 (83,2 %)

Chi-Quadrat-Test: (p >0,05).

Tab. 27: Beziehungen zwischen der Inzidenz eines Vulvaödems bei Kühen mit OZS und deren posttherapeutischer Gesamtgraviditätsrate (n = 258).

Kriterium	Anzahl der Kühe mit OZS	Gravide Kühe n (%)
mit Vulvaödem	163	96 (58,9 %)
ohne Vulvaödem	95	68 (71,6 %)

Chi-Quadrat-Test: (p <0,05).

Tab. 28: Beziehung zwischen der Lokalisation eingefallener Ligamenta sacrotuberalia latae und der Lokalisation von Ovarialzysten (n = 92).

Lokalisation der Ovarialzysten	Lokalisation eingefallener Beckenbänder		
	linksseitig n (%)	rechtsseitig n (%)	beidseitig n (%)
Linksseitig n = 32	14 (43,8 %) ^a	2 (6,3 %) ^b	16 (50,0 %) ^c
Rechtsseitig n = 37	5 (13,5 %) ^d	12 (32,4 %) ^e	20 (54,1 %) ^f
Beidseitig n = 23	4 (17,4 %) ^g	1 (4,3 %) ^h	18 (58,7 %) ⁱ

Chi-Quadrat-Test: (p <0,001).

KFA: ^e (p <0,001), ^a (p <0,01), ^{d, i} (p <0,05), ^{b, c, f, g, h} (p >0,05).

Tab. 29: Beziehung zwischen der Inzidenz eingefallener Beckenbändern bei Kühen mit OZS und deren posttherapeutischer Zyklusrestitutionsrate (n = 258).

Kriterium	Anzahl der Kühe mit OZS	Zyklische Kühe n (%)
Beckenbänder eingefallen	92	62 (67,4 %)
Beckenbänder straff	166	138 (83,1 %)

Chi-Quadrat-Test: (p <0,01).

Tab. 30: Beziehung zwischen der Inzidenz eingefallene Beckenbänder bei Kühen mit OZS und deren posttherapeutischer Gesamtgraviditätsrate (n = 258).

Kriterium	Anzahl der Kühe mit OZS	Gravide Kühe n (%)
Beckenbänder eingefallen	92	47 (51,1 %)
Beckenbänder straff	166	117 (70,5 %)

Chi-Quadrat-Test: (p <0,01).

Tab. 31: Einfluß einer Endometritis bei Kühen mit OZS auf deren posttherapeutische Zyklusrestitutionsrate (n = 258).

Kriterium	Anzahl der Kühe mit OZS	Zyklische Kühe n (%)
mit Endometritis	28	19 (67,9 %)
ohne Endometritis	230	181 (78,7 %)

Chi-Quadrat-Test: (p >0,05).

Tab. 32: Einfluß einer Endometritis bei Kühen mit OZS auf deren posttherapeutische Gesamtgraviditätsrate (n = 258).

Kriterium	Anzahl der Kühe mit OZS	Gravide Kühe n (%)
mit Endometritis	28	18 (64,3 %)
ohne Endometritis	230	146 (63,5 %)

Chi-Quadrat-Test: (p >0,05).

4.2.5 Lokalisation der Ovarialzysten und Graviditätsgelbkörper

Die Zystenlokalisierung nahm beim Rind insofern Einfluß auf die Lokalisation des Corpus luteum graviditatis, als dieses, bei den unilateralen Zysten tendenziell erkennbar, vermehrt kontralateral zur Ovarialzyste (57,1 % vs 42,9 %) positioniert war. Gleichzeitig wird dieses Phänomen noch durch die allgemeine Tendenz zur vermehrt rechtsseitigen Ovulation überlagert. Diese beiden interferierenden Prinzipien äußerten sich bei linksseitigen Zysten mit 64,9 % kontralateraler gegenüber 35,1 % ipsilateraler Lokalisation des Graviditätsgelbkörpers, bei rechts positionierten Zysten mit 51,0 % kontralateraler gegenüber 49,0 % ipsilateraler Lokalisation des Corpus luteum graviditatis um schließlich bei bilateralem OZS mit 61,9 % gegenüber 38,1 % eine rechtsseitige Gelbkörperdominanz einzunehmen (Tab. 33). Im Chi-Quadrat-Test erwiesen sich die Unterschiede als nicht signifikant ($p > 0,05$).

Tab. 33: Beziehung zwischen der Zystenlokalisierung und der Lokalisation des Corpus luteum graviditatis (n = 217).

Lokalisation der Ovarialzyste	Anzahl der graviden Kühe	Linksseitiges C. l. graviditatis n (%)	Rechtsseitiges C. l. graviditatis n (%)
Linksseitig	77 (35,5 %)	27 (35,1 %)	50 (64,9 %)
Rechtsseitig	98 (45,2 %)	50 (51,0 %)	48 (49,0 %)
Beidseitig	42 (19,4 %)	16 (38,1 %)	26 (61,9 %)

Chi-Quadrat-Test: ($p > 0,05$).

4.2.6 Einfluß früherer Laktationen mit OZS

Von 258 Kühen mit OZS ließ sich bei 58 Tieren (22,5 %) der Nachweis führen, daß sie bereits in einer oder mehreren früheren Laktationen am OZS erkrankt waren. Deshalb sollte eine daraus resultierende mögliche Einflußnahme auf die Fähigkeit zur Zykluswiederherstellung geprüft werden. Mit 75,9 % vs 78,0 % lag die Zyklusrestitutionsrate der Kühe, bei denen bereits in vorangegangenen Laktationen Zysten nachgewiesen

worden waren, nur geringfügig schlechter als bei Tieren mit OZS ausschließlich in der aktuellen Laktation (Tab. 34). Das Ergebnis war im Chi-Quadrat-Test nicht signifikant ($p > 0,05$).

Die Gesamtgraviditätsrate der Kühe mit OZS in früheren Laktationen lag zwar mit 53,4 % gegenüber 66,5 % bei den Kühen mit erstmaligem Ovarialzystensyndrom niedriger (Tab. 35) jedoch waren auch hier die Unterschiede im Chi-Quadrat-Test nicht signifikant ($p > 0,05$).

Tab. 34: Beziehung zwischen der OZS-Inzidenz in vorangegangenen Laktationen und der aktuellen posttherapeutischen Zyklusrestitutionsrate ($n = 258$).

OZS-Laktation	Anzahl der therapierten Kühe n (%)	Anzahl der zyklischen Kühe n (%)
Aktuell	200 (77,5 %)	156 (78,0 %)
Vorangegangen	58 (22,5 %)	44 (75,9 %)

Chi-Quadrat-Test: ($p > 0,05$).

Tab. 35: Beziehung zwischen der OZS-Inzidenz in vorangegangenen Laktationen und der aktuellen posttherapeutischen Gesamtgraviditätsrate ($n = 258$).

OZS-Laktation	Anzahl der therapierten Kühe n (%)	Anzahl der graviden Kühe n (%)
Aktuell	200 (77,5 %)	133 (66,5 %)
Vorangegangen	58 (22,5 %)	31 (53,4 %)

Chi-Quadrat-Test: ($p > 0,05$).

4.2.7 Einfluß des Lebensalters bei Kühen mit OZS

Um in den einzelnen Altersgruppierungen eine annähernd vergleichbare Tieranzahl zu erhalten, wurden insbesondere in den hohen Altersgruppierungen mehrere zusammengefaßt. Die Gesamtgraviditätsrate der therapierten Probanden mit OZS nahm nahezu konstant von 80,8 % im 3. Lebensjahr bis auf 52,9 % im 9. - 12. Lebensjahr ab (Tab. 36). Die Reduzierung der Graviditätsraten mit zunehmendem Lebensalter war in der Logistischen Regression signifikant ($p < 0,01$). Mangels Vergleichszahlen von Kühen ohne OZS konnte hier nicht abgeklärt werden, inwieweit und gegebenenfalls in welchem Ausmaß die negative Korrelation zwischen Lebensalter und Graviditätsrate entweder durch das Ovarialzystensyndrom bedingt war oder ein allgemeines Phänomen der älteren Kuh war.

Tab. 36: Beziehung zwischen dem Lebensalter und der Gesamtgraviditätsrate der behandelten Kühe mit OZS (n = 258).

Lebensalter der Kühe n = Jahre	Anzahl der Kühe mit OZS *	Anzahl der gravid gewordenen Kühe n (%)
2 - 3	26	21 (80,8 %)
4	41	30 (73,2 %)
5	46	30 (65,2 %)
6	51	30 (58,8 %)
7 - 8	43	26 (60,5 %)
9 - 12	51	27 (52,9 %)

* In diese Untersuchung waren 3 Färsen miteinbezogen.
Logistische Regression: ($p < 0,01$).

4.2.8 Hormonstatus

Von den 255 ersttherapierten Kühen mit OZS lag die in Vollmilch semiquantitativ und die in Magermilch quantitativ ermittelte P_4 -Konzentration bei 229 (89,8 %) respektive 221 (86,7 %) Probanden unter und bei 26 (10,2 %) respektive 34 (13,3 %) Tieren über dem jeweiligen für Lutealgewebe relevanten Schwellenwert.

Weiterhin sollte abgeklärt werden, welche Beziehungen zwischen der Zystengröße und dem Hormonstatus bestehen. Dazu wurden einerseits der periphere Progesterongehalt in der Magermilch, andererseits die Steroidhormone Progesteron, Östradiol-17 β und Testosteron nach der in situ-Punktion der Ovarialzysten quantitativ analysiert. Die Größenbestimmung der Ovarialzysten erfolgte durch rekto-digitale Palpation. Die Resultate der Zystengrößenbestimmung wurden anschließend drei Größenkategorien zugeteilt ($\geq 2,5 - 3,5$ cm, $> 3,5 - 5,0$ cm, $> 5,0$ cm) und mit den entsprechenden Hormonkonzentrationen verglichen (Tab. 37). In den drei Zystengrößenkategorien verhielten sich die mittleren peripheren P_4 -Konzentrationen wie $0,24 \times 2,95$ vs $0,19 \times 3,07$ vs $0,11 \times 2,26$ ng/ml Magermilch ($\bar{x}_G \exists SF^{11}$). Mit zunehmender Zystengröße nahm die periphere P_4 -Konzentration ab, so daß zwischen der Zystengröße und dem P_4 -Gehalt in der Magermilch eine geringe negative Korrelation nach Spearman bestand, die sich statistisch als schwach signifikant erwies ($r_s = -0,306$, $p < 0,05$). Die mittleren P_4 -Konzentrationen im Liquor folliculi wiesen in Abhängigkeit zur Zystengröße ein Verhältnis wie $169,26 \times 6,08$ vs $203,57 \times 3,78$ vs $246,58 \times 2,63$ ng/ml Zystenflüssigkeit ($\bar{x}_G \exists SF^{11}$) auf. Tendenziell konnte zwar mit Zunahme der Zystengröße auch eine Zunahme des Progesterongehaltes registriert werden, dennoch war keine Korrelation nach Spearman nachweisbar ($r_s = 0,071$, $p > 0,05$). Wiederum anders war die Beziehung zwischen Zystengröße und den beiden anderen Steroiden in der Zystenflüssigkeit zu sehen. Die mittleren Konzentrationen für Östradiol-17 β verhielten sich in Abhängigkeit zur Zystengröße wie $6,23 \times 36,50$ vs $2,11 \times 33,57$ vs $0,49 \times 18,30$ ng/ml Zystenflüssigkeit ($\bar{x}_G \exists SF^{11}$) und für Testosteron wie $0,51 \times 3,57$ vs $0,26 \times 3,79$ vs $0,15 \times 3,48$ ng/ml Zystenflüssigkeit ($\bar{x}_G \exists SF^{11}$). Mit zunehmender Zystengröße verringerten sich sowohl die Konzentrationen in der Zystenflüssigkeit von Östradiol-17 β als auch die des Testosterons. Sowohl für E_2 ($r_s = -0,268$, $p < 0,05$), als auch für T ($r_s = -0,334$, $p < 0,01$) bestanden zur Zystengröße geringe negative Korrelationen nach Spearman, die statistisch schwach signifikant beziehungsweise signifikant waren.

Tab. 37: Beziehung zwischen der Zystengröße, den Steroidhormonkonzentrationen in der Zystenflüssigkeit und dem P₄-Gehalt in der Milch (n = 69).

Durchmesser der Ovarialzysten cm	Anzahl der Probanden	Anzahl der Zysten	P ₄ ng/ml Magermilch ($\bar{x}_G \exists SF^{11}$)	P ₄ ng/ml Zystenflüssigkeit ($\bar{x}_G \exists SF^{11}$)	E ₂ ng/ml Zystenflüssigkeit ($\bar{x}_G \exists SF^{11}$)	T ng/ml Zystenflüssigkeit ($\bar{x}_G \exists SF^{11}$)
≥2,5 - 3,5	25	29	0,24 x 2,95	169,26 x 6,08	6,23 x 36,50	0,51 x 3,57
>3,5 - 5,0	23	26	0,19 x 3,07	203,57 x 3,78	2,11 x 33,57	0,26 x 3,79
>5,0	11	14	0,11 x 2,26	246,58 x 2,63	0,49 x 18,30	0,15 x 3,48

* 3 Färsen blieben wegen des fehlenden peripheren P₄-Gehaltes unberücksichtigt.

Spearman-Rangkorrelationskoeffizient: für P₄-Magermilch ($r_s = -0,306$; $p < 0,05$).

Spearman-Rangkorrelationskoeffizient: für P₄-Zystenflüssigkeit ($r_s = 0,071$; $p > 0,05$).

Spearman-Rangkorrelationskoeffizient: für E₂-Zystenflüssigkeit ($r_s = -0,268$; $p < 0,05$).

Spearman-Rangkorrelationskoeffizient: für T-Zystenflüssigkeit ($r_s = -0,334$; $p < 0,01$).

Tab. 38: Beziehung zwischen den Steroidhormonkonzentrationen in der Zystenflüssigkeit, der P₄-Konzentration und dem Brunstverhalten am Diagnosetag (n = 60).

Brunstverhalten	Anzahl der Probanden	Anzahl der Zysten	P ₄ Magermilch * ng/ml ($\bar{x} \pm SF^{11}$)	P ₄ Zystenflüssigkeit ng/ml ($\bar{x} \pm SF^{11}$)	E ₂ Zystenflüssigkeit ng/ml ($\bar{x} \pm SF^{11}$)	T Zystenflüssigkeit ng/ml ($\bar{x} \pm SF^{11}$)
anöstrisch	14	16	0,38 x 3,51 ^a	166,13 x 5,50 ^b	2,08 x 57,32 ^c	0,24 x 4,72 ^d
östrusähnlich	46	53	0,14 x 2,42 ^a	197,32 x 4,05 ^b	3,38 x 28,62 ^c	0,36 x 3,61 ^d

* Bei der P₄-Analyse in der Milch blieben 3 Färsen unberücksichtigt.
t-Test: ^a (p < 0,01), ^{b, c, d} (p > 0,05).

Die Beziehungen zwischen Hormonkonzentrationen und Brunstverhalten (anöstrisch oder östrusähnlich) wurden mittels t -Test nach Student geprüft (Tab. 38). Während sich der Milchprogesterongehalt anöstrischer Kühe gegenüber dem von östrusähnlich agierenden Tieren mit $0,38 \times 3,51$ vs $0,14 \times 2,42$ ng/ml Magermilch ($\bar{x}_G \exists SF^{11}$) signifikant unterschied ($p < 0,01$), waren die Unterschiede der im Liquor folliculi gemessenen Hormongehalte aller drei Steroide nicht signifikant ($p > 0,05$), obgleich bei den anöstrischen Tieren gegenüber den sich östrusähnlich verhaltenden Kühen für P_4 mit $166,13 \times 5,50$ vs $197,32 \times 4,05$ ng/ml Zystenflüssigkeit ($\bar{x}_G \exists SF^{11}$), für E_2 mit $2,08 \times 57,32$ vs $3,38 \times 28,62$ ng/ml ZF ($\bar{x}_G \exists SF^{11}$) und für Testosteron mit $0,24 \times 4,72$ vs $0,36 \times 3,61$ ng/ml ZF ($\bar{x}_G \exists SF^{11}$) tendenziell niedrigere Werte nachgewiesen werden konnten.

Zusammenhänge zwischen dem Hormonstatus der Zystenkühe und dem Nachweis einer Endometritis konnten im t -Test für keines der genannten Hormone statistisch gesichert werden ($p > 0,05$). Jedoch traten bei Kühen mit OZS und einer Endometritis gegenüber Kühen ohne Endometritis sowohl beim peripheren P_4 mit $0,17 \times 2,38$ vs $0,19 \times 2,99$ ng/ml Magermilch ($\bar{x}_G \exists SF^{11}$), als auch beim P_4 in der Zystenflüssigkeit mit $74,69 \times 13,34$ vs $209,15 \times 3,92$ ng/ml ($\bar{x}_G \exists SF^{11}$) tendenziell niedrigere Werte auf, während die Konzentrationen von Östradiol-17 β mit $15,29 \times 28,07$ vs $2,36 \times 33,26$ ng/ml ZF ($\bar{x}_G \exists SF^{11}$) und von Testosteron mit $0,58 \times 6,20$ vs $0,30 \times 3,81$ ng/ml ZF ($\bar{x}_G \exists SF^{11}$) bei Kühen mit OZS und einer Endometritis erhöht erschienen (Tab. 39).

Kühe mit OZS und eingesunkenen Beckenbändern wiesen zwar gegenüber Tieren ohne Relaxation der Beckenbänder tendenziell mit $0,18 \times 2,96$ vs $0,19 \times 3,00$ ng/ml Magermilch ($\bar{x}_G \exists SF^{11}$) sowohl niedrigere Milchprogesterongehalte als auch mit $202,41 \times 2,82$ vs $206,67 \times 4,56$ ng/ml niedrigere P_4 -Werte und mit $1,24 \times 28,25$ vs $3,00 \times 35,31$ ng/ml ($\bar{x}_G \exists SF^{11}$) niedrigere E_2 -Konzentrationen in der Zystenflüssigkeit auf, während die Testosterongehalte bei den Kühen mit OZS und einer Bänderrelaxation mit $0,33 \times 3,89$ vs $0,23 \times 4,19$ ng/ml ZF ($\bar{x}_G \exists SF^{11}$) erhöht waren (Tab. 40). Dennoch bestanden zwischen den einzelnen Hormonkonzentrationen und dem Einfallen der breiten Beckenbänder keine gesicherten Beziehungen ($p > 0,05$, t -Test).

Kühe mit OZS und nachgewiesenem Vulvaödem neigten zwar gegenüber Kühen ohne Vulvaödem mit $0,17 \times 2,76$ vs $0,20 \times 3,13$ ng/ml ($\bar{x}_G \exists SF^{11}$) zu niedrigeren P_4 -Konzentrationen in der Magermilch und mit $146,66 \times 4,19$ vs $254,10 \times 4,19$ ng/ml ($\bar{x}_G \exists SF^{11}$) P_4 im Liquor folliculi, während die Werte in der Zystenflüssigkeit von Östradiol-17 β mit $4,55 \times 33,78$ vs $1,64 \times 31,74$ ng/ml ($\bar{x}_G \exists SF^{11}$) und von Testosteron mit $0,32 \times 4,43$ vs $0,30 \times 3,53$ ng/ml ($\bar{x}_G \exists SF^{11}$) erhöht waren (Tab. 41) Die Unterschiede waren jedoch im t -Test nicht signifikant ($p > 0,05$).

Tab. 39: Beziehung zwischen den Steroidhormonkonzentrationen in der Zystenflüssigkeit, der P₄-Konzentration in der Magermilch und der Endometritisrate am Diagnosetag (n = 62).

Endometritis	Anzahl der Probanden	Anzahl der Zysten	P₄ ng/ml Magermilch * ($\bar{x}_G \pm SF^{11}$)	P₄ ng/ml ystenflüssigkeit ($\bar{x}_G \pm SF^{11}$)	E₂ ng/ml ystenflüssigkeit ($\bar{x}_G \pm SF^{11}$)	T ng/ml ystenflüssigkeit ($\bar{x}_G \pm SF^{11}$)
vorhanden	4	4	0,17 x 2,38	74,69 x 13,34	15,29 x 28,07	0,58 x 6,20
nicht vorhanden	58	68	0,19 x 2,99	209,15 x 3,92	2,36 x 33,26	0,30 x 3,81

* Bei der P₄-Analyse in der Milch blieben 3 Färsen unberücksichtigt.
t-Test: (p > 0,05).

Tab. 40: Beziehung zwischen den Steroidhormonkonzentrationen in der Zystenflüssigkeit, der P₄-Konzentration in der Magermilch und der Relaxation der Ligamenta sacrotuberalia latae am Diagnosetag (n = 61).

Relaxation der breiten Beckenbänder	Anzahl der Probanden	Anzahl der Zysten	P₄ ng/ml Magermilch ($\bar{x}_G \pm SF^{11}$)	P₄ ng/ml Zystenflüssigkeit ($\bar{x}_G \pm SF^{11}$)	E₂ ng/ml Zystenflüssigkeit ($\bar{x}_G \pm SF^{11}$)	T ng/ml Zystenflüssigkeit ($\bar{x}_G \pm SF^{11}$)
vorhanden	9	13	0,18 x 2,96	202,41 x 2,82	1,24 x 28,25	0,33 x 3,89
nicht vorhanden	52	58	0,19 x 3,00	206,67 x 4,56	3,00 x 35,31	0,23 x 4,19

* Bei der P₄-Analyse in der Milch blieben 3 Färsen unberücksichtigt.
t -Test: (p >0,05).

Tab. 41: Beziehung zwischen den Steroidhormonkonzentrationen in der Zystenflüssigkeit, der P₄-Konzentration in der Magermilch und der Vulvaödeminzidenz am Diagnosetag (n = 62).

Vulvaödem	Anzahl der Probanden	Anzahl der Zysten	P₄ ng/ml Magermilch ($\bar{x} \pm SF^{11}$)	P₄ ng/ml Zystenflüssigkeit ($\bar{x} \pm SF^{11}$)	E₂ ng/ml Zystenflüssigkeit ($\bar{x} \pm SF^{11}$)	T ng/ml Zystenflüssigkeit ($\bar{x} \pm SF^{11}$)
vorhanden	27	33	0,17 x 2,76	146,66 x 4,19	4,55 x 33,78	0,32 x 4,43
nicht vorhanden	35	39	0,20 x 3,13	254,10 x 4,19	1,64 x 31,74	0,30 x 3,53

* Bei der P₄-Analyse in der Milch blieben 3 Färsen unberücksichtigt.
t-Test: (p > 0,05).

Tab. 42: Beziehung zwischen den Steroidhormonkonzentrationen in der Zystenflüssigkeit, der P₄-Konzentration in der Magermilch und der posttherapeutischen Gesamtgraviditätsrate aller behandelten Probanden (n = 61).

Kriterium	Anzahl der Probanden	Anzahl der Zysten	P ₄ ng/ml Magermilch * ($\bar{x}_G \pm SF^{11}$)	P ₄ ng/ml Zystenflüssigkeit ($\bar{x}_G \pm SF^{11}$)	E ₂ ng/ml Zystenflüssigkeit ($\bar{x}_G \pm SF^{11}$)	T ng/ml Zystenflüssigkeit ($\bar{x}_G \pm SF^{11}$)
gravid	46	53	0,21 x 3,74	231,56 x 4,30	2,68 x 35,34	0,33 x 3,88
ingravid	15	18	0,19 x 3,44	145,66 x 3,50	2,23 x 32,21	0,28 x 4,19

* Bei der P₄-Analyse in der Milch blieben 3 Färsen unberücksichtigt.
t-Test: (p > 0,05).

Um zu prüfen, ob die peripheren oder intrazystösen Hormonkonzentrationen auf die Graviditätsraten der therapierten Kühe mit OZS Einfluß nehmen, wurden die jeweiligen Hormongehalte, unterteilt nach stattgefundener oder ausgebliebener Gravidität, einander vergleichend gegenübergestellt (Tab. 42). Tendenziell wiesen die später gravid gewordenen Kühe mit OZS gegenüber den ingravid gebliebenen Tieren bei allen analysierten Hormonen höhere Konzentrationen auf. So betragen die Werte für das periphere P_4 $0,21 \times 3,74$ vs $0,19 \times 3,44$ ng/ml Magermilch ($\bar{x}_G \exists SF^{11}$), im Liquor folliculi für P_4 $231,56 \times 4,30$ vs $145,66 \times 3,50$ ng/ml ($\bar{x}_G \exists SF^{11}$), für E_2 $2,68 \times 35,34$ vs $2,23 \times 32,21$ ng/ml ($\bar{x}_G \exists SF^{11}$) und für Testosteron $0,33 \times 3,88$ vs $0,28 \times 4,19$ ng/ml ($\bar{x}_G \exists SF^{11}$). Die Unterschiede waren im t -Test sowohl für das periphere Progesteron, als auch für die drei in der Zystenflüssigkeit analysierten Steroidhormone statistisch nicht signifikant ($p > 0,05$).

Viele Autoren klassifizieren Ovarialzysten entsprechend der peripher gemessenen P_4 -Konzentration in Follikel-Theka-Zysten und Follikel-Lutein-Zysten. Deshalb sollte geprüft werden, ob zwischen dem peripheren Progesterongehalt und den in der Zystenflüssigkeit analysierten Steroidhormonkonzentrationen eine Beziehung besteht. Dazu wurden die Flüssigkeiten von 69 in vivo punktierten Ovarialzysten mit den Milchprogesteronwerten dieser Kühe verglichen. Dabei wurde eine Korrelationsanalyse der logarithmierten Steroidhormonwerte vorgenommen.

Tab. 43: Korrelationskoeffizienten (r) und p-Werte von peripher und im Liquor folliculi gemessenen Steroidhormonkonzentrationen (n = 69).

Konstellation von peripher und im Liquor folliculi gemessenen Steroidhormonkonzentrationen	Statistische Parameter
P_4 in lacte versus P_4 -Liquor folliculi	r = 0,085 (p > 0,05)
P_4 in lacte versus E_2 -Liquor folliculi	r = -0,199 (p > 0,05)
P_4 in lacte versus T -Liquor folliculi	r = -0,192 (p > 0,05)

Die Werte von drei Färsen blieben unberücksichtigt.

Zwischen dem P_4 -Gehalt in der Magermilch und der P_4 -Konzentration im Liquor folliculi (Tab. 43) bestand keine Korrelation (r = 0,085, p > 0,05). Besonders bemerkenswert

war dabei die Feststellung, daß bei einzelnen Kühen peripher niedrigste P_4 -Konzentrationen gemessen werden konnten, während gleichzeitig höchste Progesterongehalte in der Zystenflüssigkeit analysiert wurden. Ebenso waren auch die umgekehrten Extreme nachweisbar, wie aus den beispielhaft herangezogenen P_4 -Individualwerten von 0,1 ng/ml Magermilch vs 1799,31 ng/ml ZF oder 2,1 ng/ml Magermilch vs 17,93 ng/ml ZF (Tab. 107 im Kapitel 9 Anhang) erkennbar wird. Auch zwischen dem peripheren P_4 einerseits und der E_2 -Konzentration ($r = -0,199$, $p > 0,05$) respektive der Testosteronkonzentration im Liquor folliculi ($r = -0,192$, $p > 0,05$) bestand nur eine minimale negative Korrelation.

Im Gegensatz dazu bestanden zwischen den Steroidhormonkonzentrationen in der Flüssigkeit von 72 Ovarialzysten bei 58 Kühen und 3 Färsen untereinander verschiedene Korrelationen (Tab. 44). So waren P_4 und E_2 ($r = -0,456$, $p < 0,001$), sowie P_4 und T ($r = -0,426$, $p < 0,001$) jeweils mittelgradig negativ korreliert. E_2 und T in der Zystenflüssigkeit waren dagegen sehr stark korreliert ($r = 0,849$, $p < 0,001$).

Tab. 44: Korrelationskoeffizienten (r) und p-Werte der im Liquor folliculi gemessenen Steroidhormonkonzentrationen (n = 72).

Konstellation von Steroidhormonkonzentrationen im Liquor folliculi	Statistische Parameter
P_4 versus E_2	$r = -0,456$ ($p < 0,001$)
P_4 versus T	$r = -0,426$ ($p < 0,001$)
E_2 versus T	$r = 0,849$ ($p < 0,001$)

Die Steroidhormonkonzentrationen der in dieser Studie untersuchten Flüssigkeiten von 72 Follikelzysten ließen sich den nachfolgenden fünf Steroidhormonmustern zuteilen:

1. *P_4 -dominierte Ovarialzysten* (n = 44) wiesen mit einer Häufigkeit von 61,1 % hohe bis extrem hohe P_4 -Konzentrationen in der Zystenflüssigkeit bei ausnahmslos sehr niedrigen bis extrem niedrigen Östradiol-17 β - und Testosteronkonzentrationen auf (Beispiel aus Tab. 107 im Kapitel 9 Anhang: P_4 4985,84 vs E_2 0,58 vs T 0,28 ng/ml ZF).

2. *E₂-dominierte Ovarialzysten* (n = 11) mit einer Häufigkeit von 15,3 % waren dagegen durch extrem hohe E₂-Konzentrationen in der Zystenflüssigkeit gekennzeichnet und fast ausnahmslos mit sehr niedrigen P₄-Werten und höchsten Testosterongehalten vergesellschaftet (Beispiel aus Tab. 107 im Kapitel 9 Anhang: P₄ 62,28 vs E₂ 1267,20 vs T 3,54 ng/ml ZF).
3. *E₂ / P₄-intermediäre Ovarialzysten* (n = 14) kamen zu 19,4 % vor, wobei gleichzeitig hohe Östradiol-17β -Konzentrationen von mittelhohen P₄ - Gehalten begleitet wurden, die sich auf einem, dem E₂ annähernd äquivalenten Konzentrationsniveau bewegten. Auch in diesen Fällen waren die Testosteronwerte sehr hoch (Beispiel aus Tab. 107 im Kapitel 9 Anhang: P₄ 369,93 vs E₂ 359,20 vs T 2,75 ng/ml ZF).
4. *T-dominierte Ovarialzysten* (n = 1) kamen mit 1,4 % äußerst selten vor. Dabei bewegten sich die Testosteronwerte auf sehr hohem Level, während gleichzeitig Progesteron und Östradiol-17β auf sehr niedrigen Niveau lagen (Beispiel aus Tab. 107 im Kapitel 9 Anhang: P₄ 67,32 vs E₂ 0,11 vs T 2,31 ng/ml ZF).
5. *Ovarialzysten mit Steroidhormonmangel* (n = 2) kamen mit 2,8 % selten vor. Dabei erreichten die drei Steroide nur niedrigste Hormonspiegel (Beispiel aus Tab. 107 im Kapitel 9 Anhang: P₄ 16,36 vs E₂ 0,07 vs T 0,13 ng/ml ZF).

Tab. 45: Korrelationskoeffizienten (r) und p-Werte von Steroidhormonen in der Zystenflüssigkeit von bilateral polyzystischem OZS (n = 26).

Konstellation von Steroidhormonkonzentrationen in der Flüssigkeit von bilateral polyzystischem OZS	Statistische Parameter
P ₄ Zyste links versus P ₄ Zyste rechts	r = 0,042 (p >0,05)
E ₂ Zyste links versus E ₂ Zyste rechts	r = 0,411 (p >0,05)
T Zyste links versus T Zyste rechts	r = 0,569 (p <0,05)

Bei Kühen mit OZS kommen häufig mehrere Zysten auf einem und/oder auf beiden Ovarien vor. Bei 13 Kühen mit polyzystisch bilateralem OZS wurde auf jedem Ovar

eine Zyste punktiert und die gewonnene Zystenflüssigkeit untersucht (Tab. 45). Hinsichtlich der Progesteronkonzentration bestand zwischen den Zysten des linken und rechten Ovars gleicher Individuen keine Korrelation ($r = 0,042$, $p > 0,05$). Dagegen lag bei Östradiol-17 β ein mittlerer Korrelationskoeffizient vor ($r = 0,411$, $p > 0,05$). Noch deutlicher ausgeprägt war die Korrelation der Testosteronwerte ($r = 0,569$, $p < 0,05$). Besonders bemerkenswert war dabei, daß zwei kontralaterale Zysten derselben Kuh gleichzeitig von jeweils verschiedenen Steroidhormonen extrem dominiert werden können (Beispiel aus Tab. 108 im Kapitel 9 Anhang: linke Zyste: P₄ 1799,31 vs E₂ 0,05 vs T 0,24 ng/ml ZF im Vergleich zur rechten Zyste: P₄ 62,28 vs E₂ 1267,20 vs T 3,54 ng/ml ZF).

Tab. 46: Korrelationskoeffizienten (r) und p -Werte von Steroidhormonen in der Flüssigkeit von originären und rezidivierenden Zysten ($n = 18$).

Konstellation von Steroidhormonkonzentrationen in der Zystenflüssigkeit zwischen Originärzyste und Rezidivzyste	Statistische Parameter
P ₄ -Originärzyste vs P ₄ -Rezidivzyste	$r = 0,321$ ($p > 0,05$)
E ₂ -Originärzyste vs E ₂ -Rezidivzyste	$r = 0,295$ ($p > 0,05$)
T - Originärzyste vs T -Rezidivzyste	$r = 0,527$ ($p > 0,05$)

Bei 7 Kühen mit 8 Originärzysten traten nach deren Punktion und medikamentöser Therapie erneut 10 Rezidivzysten auf, die ebenfalls punktiert und hormonanalysiert wurden (Tab. 46). Zwischen den jeweiligen Hormonkonzentrationen von Originär- und Rezidivzysten bestanden geringe bis mittlere Korrelationen. Im einzelnen betragen die Korrelationskoeffizienten für Progesteron ($r = 0,321$, $p > 0,05$), für Östradiol-17 β ($r = 0,295$, $p > 0,05$) und für Testosteron ($r = 0,527$, $p > 0,05$). Dabei war zu betonen, daß Originärzysten, die von einem Hormon extrem dominiert wurden, durch Rezidivzysten ersetzt werden konnten, die ihrerseits von einem anderen Hormon extrem beeinflusst wurden (Beispiel aus Tab. 109 im Kapitel 9 Anhang: Originärzyste P₄ 118,91 vs E₂ 574,40 vs T 1,30 ng/ml ZF im Vergleich zur Rezidivzyste P₄ 873,86 vs E₂ 14,80 vs T 0,32 ng/ml ZF). Eingeteilt nach den fünf vorher beschriebenen Steroidhormonmustern, waren von den 10 Rezidivzysten 40,0 % dem P₄-dominierten Typ, 10,0 % dem

E₂-dominierten Typ und 20,0 % dem E₂ / P₄-intermediären Typ zuzurechnen. Gesondert ist hierbei hervorzuheben, daß bei den Rezidivzysten der Typ mit Steroidhormonmangel mit 30,0 % um den Faktor 10 häufiger wie bei den Originärzysten vorkam. Diese auffällige Häufung eines bestimmten Steroidhormonmusters gerade bei den Rezidivzysten könnte möglicherweise auf eine spezifische Störung der intrafollikulären Steroidhormonsynthese hindeuten.

In der Praxis bereitet die in vivo-Differenzierung verschiedener Ovarialzystenklassen häufig erhebliche Probleme. Zu Verwechslungen kommt es dabei unter anderem insbesondere zwischen den erheblich teilluteinisierten Follikel-Theka-Zysten und den Follikel-Lutein-Zysten einerseits und den Gelbkörpern mit Hohlraum andererseits. Um hier mögliche Differenzierungsmöglichkeiten für Untersuchungen in vivo zu prüfen, wurden die Hohlraumflüssigkeiten von Gelbkörpern, die unmittelbar post mortem von Schlachtrindern gewonnen worden waren, hinsichtlich ihrer Steroidhormonkonstellation analysiert. Für die Untersuchungen an postmortal gewonnenen Gelbkörpern mit Hohlraum wurden nur Gelbkörper herangezogen, die den Anforderungen mehrerer Autoren entsprechend, einen Hohlraumdurchmesser von $\geq 1,0$ cm aufwiesen. Bei allen Gelbkörpern war die Rupturstelle des ehemaligen Follikels makroskopisch gut erkennbar. Die Gelbkörperaußenmaße wurden nach der Organentnahme mit einer Schieblehre vermessen und anschließend mit einer Einmalspritze und einer Einmalkanüle punktiert. Nach der Organhalbierung mit Hilfe eines Skalpells wurden die Hohlraummaße aufgenommen.

Die Spannweite der Maximalmaße von Gelbkörpern mit Hohlraum betrug beim Außendurchmesser 2,0 - 3,5 cm, beim Hohlraumdurchmesser 1,1 - 2,4 cm, bei der Wanddicke 0,5 - 1,0 cm, beim Volumen der Hohlraumflüssigkeit 0,1 - 4,0 ml und beim dem nach der Formel für das Rotationsellipsoid ($V = \frac{4}{3} \pi ab^2$) berechneten Hohlraumvolumen 0,7 - 5,3 ml. Bei 14 von 15 kavernösen Gelbkörpern erreichte die gewonnene Hohlraumflüssigkeit mit durchschnittlich 61,8 % (14,3 - 97,6 %) nur einen teilweise sehr geringen Anteil des berechneten Hohlraumvolumens. Nur bei einem Corpus luteum mit eher polyedrisch geformtem Hohlraum übertraf die gewonnene Flüssigkeitsmenge das berechnete Hohlraumvolumen. Die Flüssigkeit war neunmal transparent und von hellgelber serumähnlicher Farbe. In einem Fall war die Flüssigkeit hellrot gefärbt und enthielt ein schwarzrotes elliptische Blutkoagulum. Einmal gerann die Flüssigkeit innerhalb weniger Minuten nach der Punktion (Tab. 110 im Kapitel 9 Anhang). Im Weiteren wurden die von 15 Gelbkörpern mit Hohlraum ermittelten Hormonkonzentrationen mit den Werten von 6 extrem P₄-dominierten und deshalb als Luteinzysten eingestuftem Ovarialzysten verglichen (Tab. 47). Die mittleren Progesteronkonzentrationen von Follikel-Lutein-Zysten verhielten sich dabei gegenüber den Werten kavernöser Gelbkörper wie

2015,84 x 1,81 vs 1781,06 x 1,93 ng/ml Flüssigkeit ($\bar{x}_G \exists SF^{11}$). Bei Östradiol-17 β betrug das Verhältnis 0,10 x 3,63 vs 0,04 x 1,95 ng/ml Flüssigkeit und bei Testosteron 0,12 x 2,12 vs 0,35 x 2,05 ng/ml Flüssigkeit ($\bar{x}_G \exists SF^{11}$).

Tab. 47: Vergleich der Steroidhormonkonzentrationen in der Flüssigkeit von Follikel-Lutein-Zysten ($P_4 > 1000$ ng/ml ZF) und von Gelbkörpern mit Hohlraum. (Angaben in $\bar{x}_G \exists SF^{11}$).

Kriterium	P₄ ng/ml Zystenflüssigkeit/ Hohlraumflüssigkeit	E₂ ng/ml Zystenflüssigkeit/ Hohlraumflüssigkeit	T ng/ml Zystenflüssigkeit/ Hohlraumflüssigkeit
Follikel-Lutein-Zyste (n = 6)	2015,84 x 1,81	0,10 x 3,63	0,12 x 2,12
Kavernöser Gelbkörper (n = 15)	1781,06 x 1,93	0,04 x 1,95	0,35 x 2,05

t-Test: P₄: (p >0,05). t-Test: E₂: (p <0,05). t-Test: T: (p <0,01).

Hinsichtlich des Progesterons übertrafen die Luteinzysten die Gelbkörper mit Hohlraum in den Mittelwerten nur sehr geringgradig, bezüglich des Östradiol-17 β dagegen sehr deutlich. Bei Testosteron war die Situation genau umgekehrt (Tab. 107 und 110 im Kapitel 9 Anhang). Zwischen den beiden untersuchten morphologischen Klassen waren die Konzentrationsabweichungen im t-Test für P₄ nicht signifikant (p >0,05), für E₂ schwach signifikant (p <0,05) sowie für Testosteron signifikant (p <0,01).

4.3 Therapieerfolge (Gruppen I und II)

4.3.1 Einfluß der Präparate

Der Einfluß der einzelnen Präparate auf verschiedene Parameter wurde bei allen Auswertungen grundsätzlich getrennt nach zwei Therapiemethoden ermittelt. Die Entscheidung für eine dieser beiden Therapiemethoden wurde entsprechend dem am Tag der OZS-Diagnose semiquantitativ ermittelten Milchprogesteronschwellenwert von 5,0 ng/ml Vollmilch getroffen. Probanden mit P₄ <5,0 ng/ml Vollmilch wurden in fünf

Therapieformen unterteilt, die drei verschiedene luteotrope Verumpräparate, ein homöopathisches Komplexpräparat und ein Placebo umfaßten. Die jeweilige Reihenfolge wurde durch Randomisierung in regelmäßigem Wechsel (Präparat 1, 2, 3, 4, 5) bestimmt. Als sechste Form wurden in die Auswertung die Kühe mit Zystenpunktion und anschließender Applikation eines luteotropen Verummedikamentes einbezogen, sofern sie dieselben Kriterien hinsichtlich der Milchprogesteronkonzentration erfüllten. Dagegen wurden die Probanden mit $P_4 \geq 5,0$ ng/ml Vollmilch zwei Therapieformen zugeteilt, die ein luteolytisches Verumpräparat und ein Placebo bzw. eine unbehandelte Kontrollgruppe umfaßten. Als dritte Form wurden auch hier Kühe mit Zystenpunktion und anschließender Applikation eines luteolytischen Verumpräparates berücksichtigt.

4.3.1.1 Progesteronverlaufskurven

Von den Probanden der Sektion C und D der Gruppe II wurden retrospektiv Progesteronprofile für eine 30tägige Versuchsperiode erstellt. Dazu wurde zunächst mit Hilfe eines semiquantitativen EIA-Schnelltests am Diagnosetag der Progesteronausgangswert in Milch ermittelt. Je nach Unter- oder Überschreiten des P_4 -Schwellenwertes von 5,0 ng/ml Vollmilch wurden die Probanden der Sektion C oder D zugeteilt, die sich bezüglich der Wirkungsweise der verwendeten Präparate grundsätzlich unterschieden. Von den derartig selektierten Kühen wurden von den jeweiligen Versuchstagen die Progesteronkonzentrationen in einem laborgebundenen EIA quantitativ in Magermilch retrospektiv analysiert und daraus die präparatespezifischen Progesteronverlaufskurven berechnet. Um bei der Darstellung von bis zu fünf verschiedenen Progesteronverlaufskurven pro Graphik eine möglichst große Übersicht gewährleisten zu können, wurden in den betreffenden Abbildungen ausschließlich die geometrischen Mittelwerte wiedergegeben. Ergänzend dazu wurden die geometrischen Mittelwerte mit ihren Streufaktoren numerisch in den entsprechenden Tabellen des Anhangs (Kapitel 9) dokumentiert. Das mittlere Progesteronprofil aller Probanden mit fünf (Sektion C) beziehungsweise zwei Therapiegruppen (Sektion D) wurde als Ausdruck des Behandlungseffektes, nach Sektionen getrennt, einander vergleichend gegenübergestellt (Abb. 8 - 9). Darüberhinaus wurden präparatespezifische Verlaufskurven, getrennt nach dem Status später zyklisch geworden oder azyklisch geblieben respektive später gravid geworden oder ingravid geblieben, angefertigt (Abb. 10 - 21). Die zweifaktorielle Varianzanalyse mit Meßwiederholung im Faktor Zeit berechnete jeweils für den Behandlungs- oder Statureffekt, für den Zeiteffekt sowie für die Wechselwirkung aus dem Produkt von Behandlungs- oder Statureffekt und Zeiteffekt drei unterschiedliche Signifi-

kanzen. Der Zeiteffekt, ausgedrückt durch den unterschiedlichen Progesteronkurvenverlauf pro Untersuchungstag zwischen den Vergleichsgruppen, war in allen untersuchten Gruppen ausnahmslos hoch signifikant ($p < 0,001$).

Bei der Betrachtung der graphisch dargestellten P_4 -Profile ist darauf hinzuweisen, daß es sich bei den Hormonkonzentrationen der jeweiligen Versuchstage um die geometrischen Mittelwerte der jeweils berücksichtigten Probanden handelt. Während der 30tägigen Versuchsphase wurde bei den Probanden in der Magermilch eine Spannweite der minimalen und maximalen Progesteronwerte von 0,05 - 7,5 ng/ml gemessen.

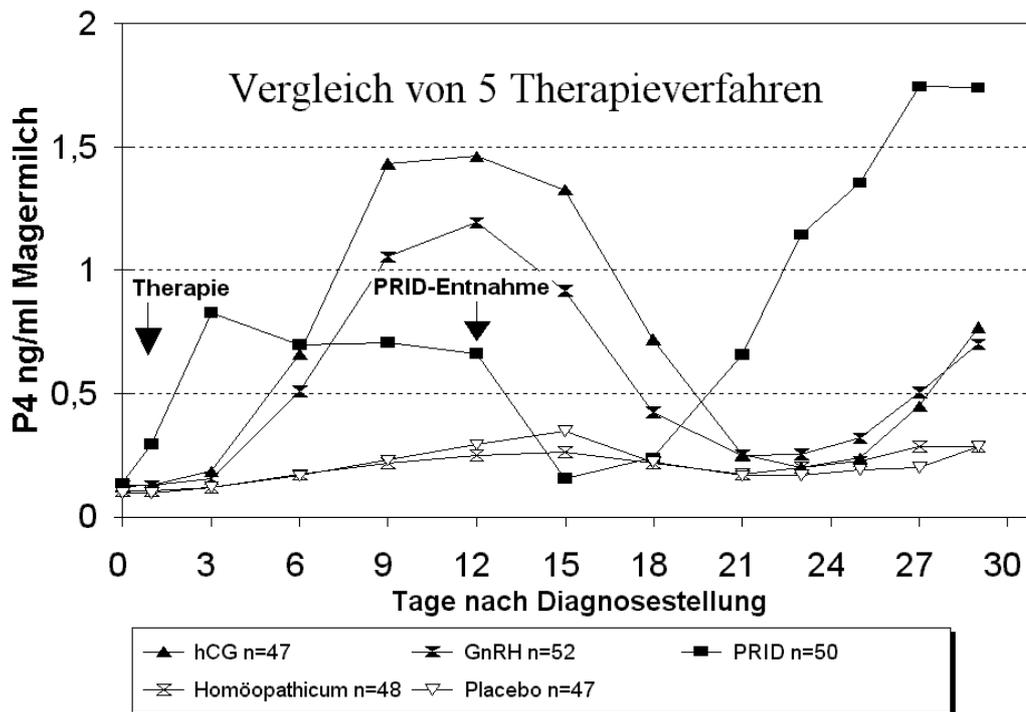


Abb. 8: Vergleich der mittleren (\bar{x}_G) P_4 -Profile in Magermilch nach fünf Therapieverfahren bei Kühen mit OZS, bei denen aufgrund des am Diagnosetag semiquantitativ ermittelten P_4 -Wertes das Vorhandensein von aktivem Lutealgewebe ausgeschlossen werden konnte.

Die mittels quantitativer Analysen in der Magermilch aufgestellten präparatespezifischen P_4 -Profile aller Probanden, bei denen aufgrund der am Diagnosetag semiquantitativ ermittelten P_4 -Konzentration das Vorhandensein von aktivem Lutealgewebe ausgeschlossen werden konnte, wurden graphisch dargestellt (Abb. 8) und die Detailwerte ($\bar{x}_G \pm SF^{11}$) wurden numerisch wiedergegeben (Tab. 111 im Anhang Kapitel 9). Allen Verlaufskurven war dabei gemeinsam, daß die P_4 -Werte von einem einheitlich sehr niedrigen Niveau von ungefähr 0,1 ng/ml Magermilch im weiteren zeitlichen Verlauf anstiegen. In Abhängigkeit von der jeweiligen Therapieform waren dabei allerdings extreme Unterschiede hinsichtlich des temporären Verlaufs und der Höhe der Hormon-

nivellierung zu erkennen. Im Prinzip konnten bei den P_4 -Profilen der fünf Präparate grundsätzlich drei verschiedene Verlaufsformen typisiert werden.

1. Nach der Applikation von exogenem LH/FSH in Form des *hCG* ($n = 47$), wie auch nach der stimulierten Ausschüttung von endogenem LH/FSH durch *GnRH* ($n = 52$), erschienen die P_4 -Profile hinsichtlich ihres temporären Verlaufs nahezu identisch. Lediglich in der Ausprägung des jeweiligen P_4 -Niveaus traten geringfügige Unterschiede auf. Zwischen Versuchstag 5 - 6 wurden mittlere P_4 -Konzentrationen von 0,5 ng/ml Magermilch überschritten. Bei Egalisierung dieses Wertes konnte auf das Vorhandensein von aktivem Lutealgewebe geschlossen werden. Während des Lutealphasenhöhepunktes um den Tag 12 wurden mittlere P_4 -Maximalwerte von $\geq 1,2$ ng/ml erreicht, die mit Brunsteintritt im Zeitraum Tag 20 bis 23 auf mittlere P_4 -Minimalwerte von $< 0,3$ ng/ml absanken. Bei der anschließenden erneuten Lutealphase stiegen sie kontinuierlich bis zum Versuchsende auf mittlere P_4 -Werte $\geq 0,7$ ng/ml Magermilch an.
2. Ganz anders verhielt sich die Progesteronverlaufskurve nach der Applikation eines exogenen P_4 -Donators in Form von *PRID* ($n = 50$). Bereits um den Versuchstag 3 wurde mit $> 0,8$ ng/ml Magermilch der erste P_4 -Peak erreicht, der jedoch deutlich unter den endogen erzeugten nachfolgenden mittleren Maximalwerten lag. Nach dem Tag 3 sanken die Werte kontinuierlich, aber nur minimal bis zum Tag 12, dem Tag der *PRID*-Entnahme, auf 0,7 ng/ml ab. Daraufhin erfolgte bis zum Eintritt der Brunst am Tag 15 ein jäher Abfall der P_4 -Kurve auf mittlere Minimalwerte von $< 0,2$ ng/ml. Mit Beginn der Lutealphase stiegen nun wiederum die mittleren Progesteronwerte bis zum zweiten maximalen P_4 -Peak mit $> 1,7$ ng/ml Magermilch am Tag 29 stetig an.
3. Bei diesem Verlaufsformtyp stimmten die beiden Therapiegruppen, *homöopathisches Komplexpräparat* ($n = 48$) und *Placebo* ($n = 47$), sowohl im Hinblick auf den temporären Verlauf, als auch hinsichtlich des jeweiligen mittleren P_4 -Niveaus weitgehend überein. Vom Initialwert von 0,1 ng/ml am Tag 0 stiegen die P_4 -Werte bis zum Tag 15 geringfügig auf die mittleren Maximalwerte von $> 0,25$ ng/ml an, ohne daß die Mittelwerte beider Therapeutika den Schwellenwert für die Anbildung von Lutealgewebe erreichten. Bis zum Brunsteintritt zwischen Tag 21 - 23, der im Gegensatz zu den drei vorgenannten Therapieformen, nur bei verhältnismäßig sehr wenigen Tieren stattfand, wie die niedrigen mittleren P_4 -Werte in der weiteren Folge zeigten, sanken die Milchprogesteronkonzentrationen unbedeutend auf $< 0,2$ ng/ml ab, um dann ebenso geringfügig auf mittlere Maximalwerte von 0,3 ng/ml am Tag 29 anzusteigen.

Die Abweichungen der Progesteronprofile der fünf Therapieformen waren bezüglich des Behandlungs- und Zeiteffektes, sowie deren Wechselwirkung statistisch hoch signifikant ($p < 0,001$).

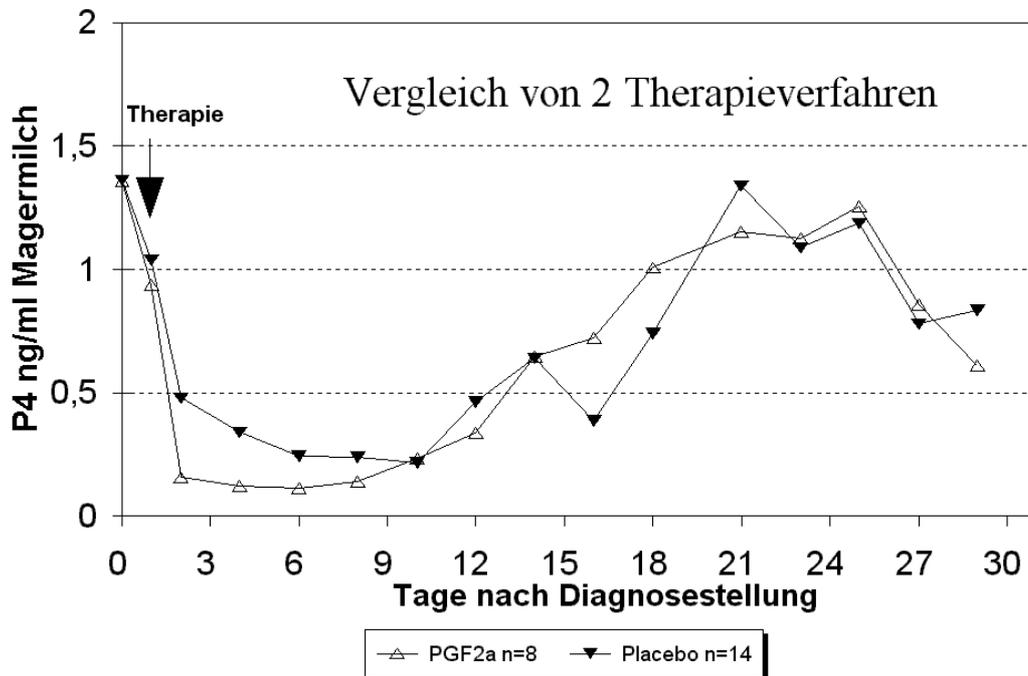


Abb. 9: Vergleich der mittleren (xg) P₄-Profile in Magermilch nach zwei Therapieverfahren bei Kühen mit OZS, bei denen aufgrund des am Diagnosetage semiquantitativ ermittelten P₄-Wertes auf das Vorhandensein von aktivem Lutealgewebe geschlossen werden konnte.

Die in der Milch analysierten P₄-Profile aller Probanden, bei denen aufgrund der am Diagnosetage semiquantitativ ermittelten P₄-Konzentration auf das Vorhandensein von aktivem Lutealgewebe geschlossen werden konnte, wurden nach Therapieverfahren geordnet, miteinander verglichen (Abb. 9 und Tab. 112 im Anhang des Kapitel 9). Den beiden P₄-Verlaufskurven war dabei gemeinsam, daß sie, ausgehend von einem identisch hohen P₄-Peak, temporär sehr unterschiedlich, auf die jeweiligen mittleren Minimalwerte abfielen, um anschließend fast deckungsgleich kurz vor Versuchsende erneut sehr hohe Progesteronwerte zu erreichen.

1. Das P₄-Profil der Probanden mit der Applikation eines $PGF_{2\alpha}$ -Analogons ($n = 8$) fiel nach der Luteolyse von einem initialen Peak von 1,4 ng/ml Magermilch am Versuchstag 0 abrupt auf mittlere Minimalwerte von 0,1 ng/ml am Tag 6 ab. Während der anschließenden Lutealphase erfolgte ein allmählicher Anstieg, bis am Tag 25 mit 1,3 ng/ml nahezu die Anfangswerte erreicht wurden. Bis zum Versuchsende sanken die mittleren Progesteronkonzentrationen, bedingt durch eine erneute Östrusphase bei einem Teil der Probanden, erneut auf 0,6 ng/ml Magermilch ab.

2. Das P_4 -Profil der Kühe mit *Placebo* ($n = 14$) begann mit 1,4 ng/ml auf höchstem Niveau, um dann nach einer im Vergleich zum Verumpräparat deutlich später beendeten Lutealphase am Tag 10 auf mittlere Minimalwerte von 0,2 ng/ml abzufallen. Während der erneuten Lutealphase erfolgte der Anstieg der Progesteronkonzentration früher als bei den Kühen mit $PGF_{2\alpha}$. Bereits am Versuchstag 21 wurden Werte von 1,3 ng/ml Magermilch erreicht, die dann bis Versuchsende weniger niedrig wie in der Verumgruppe auf nur 0,8 ng/ml absanken.

Zwar ergaben die Progesteronprofile der beiden Therapieformen bezüglich des Zeiteffektes statistisch hoch signifikante Abweichungen ($p < 0,001$), aber hinsichtlich des Behandlungseffektes und der zusammen mit dem Zeiteffekt daraus resultierenden Wechselwirkung waren sie nicht signifikant ($p > 0,05$).

Wurden bei den einzelnen Therapieformen P_4 -Profile nach dem Status der posttherapeutisch stattgefundenen oder ausgebliebenen Zyklusrestitution respektive Gesamtgravidität erstellt (Abb. 10 - 21 und im Anhang Kapitel 9 Tab. 113 - 119), so erwiesen sich die Unterschiede innerhalb der jeweiligen Therapieform zwar für den Zeiteffekt hoch signifikant ($p < 0,001$), jedoch für die Effekte Status und Wechselwirkung sehr variabel ($p > 0,05$ bis $p < 0,001$).

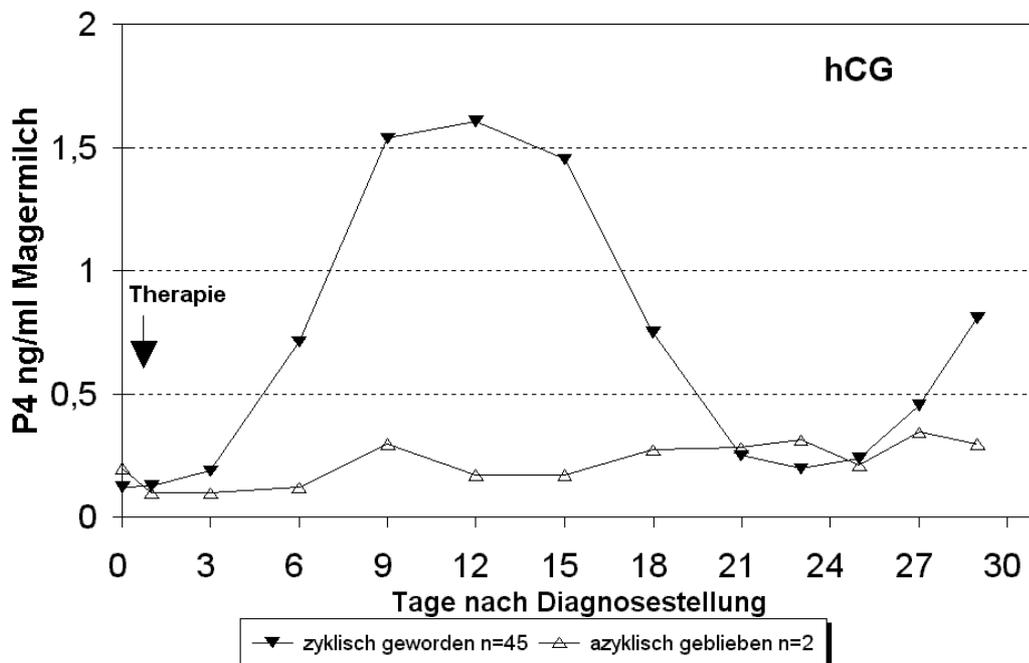


Abb. 10: Vergleich der mittleren (\bar{x}) P_4 -Profile in Magermilch von posttherapeutisch zyklisch gewordenen oder azyklisch gebliebenen Kühen, bei denen aufgrund des am Diagnostag semiquantitativ ermittelten P_4 -Wertes das Vorhandensein von aktivem Lutealgewebe ausgeschlossen werden konnte.

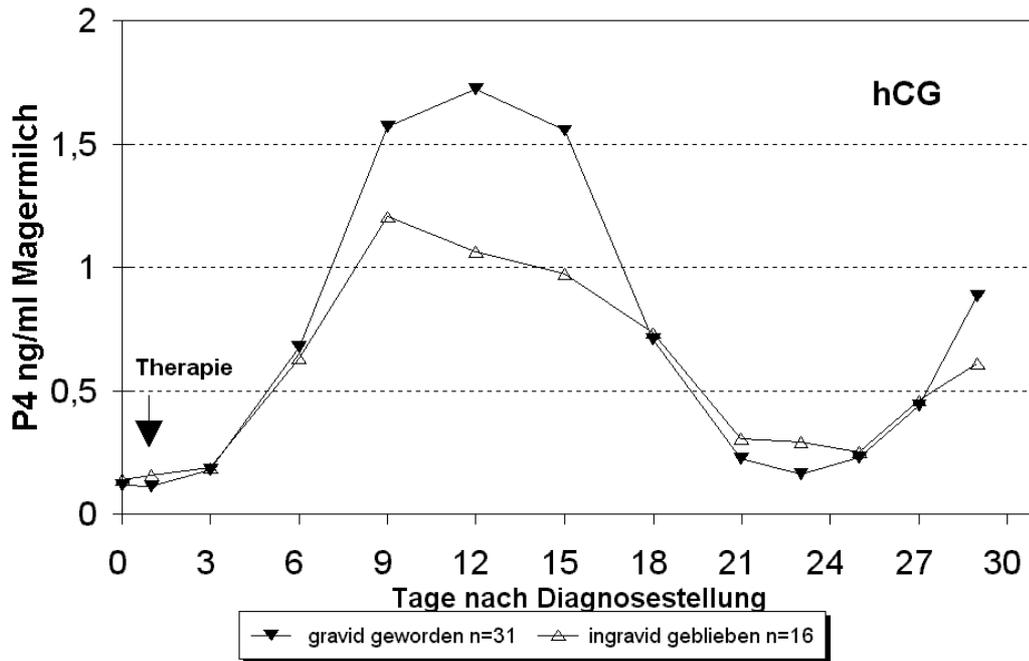


Abb. 11: Vergleich der mittleren (xg) P4-Profile in Magermilch von posttherapeutisch gravid gewordenen oder in gravid gebliebenen und mit hCG behandelten Kühen, bei denen aufgrund des am Diagnosetage semiquantitativ ermittelten P4-Wertes das Vorhandensein von aktivem Lutealgewebe ausgeschlossen werden konnte.

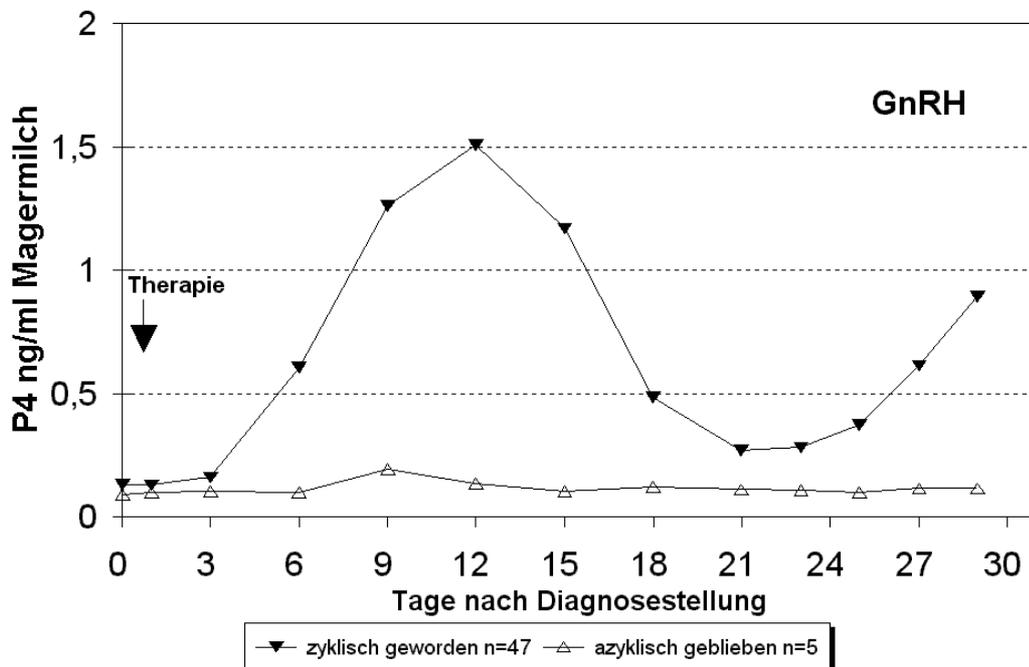


Abb. 12: Vergleich der mittleren (xg) P4-Profile in Magermilch von posttherapeutisch zyklisch gewordenen oder azyklisch gebliebenen und mit GnRH behandelten Kühen, bei denen aufgrund des am Diagnosetage semiquantitativ ermittelten P4-Wertes das Vorhandensein von aktivem Lutealgewebe ausgeschlossen werden konnte.

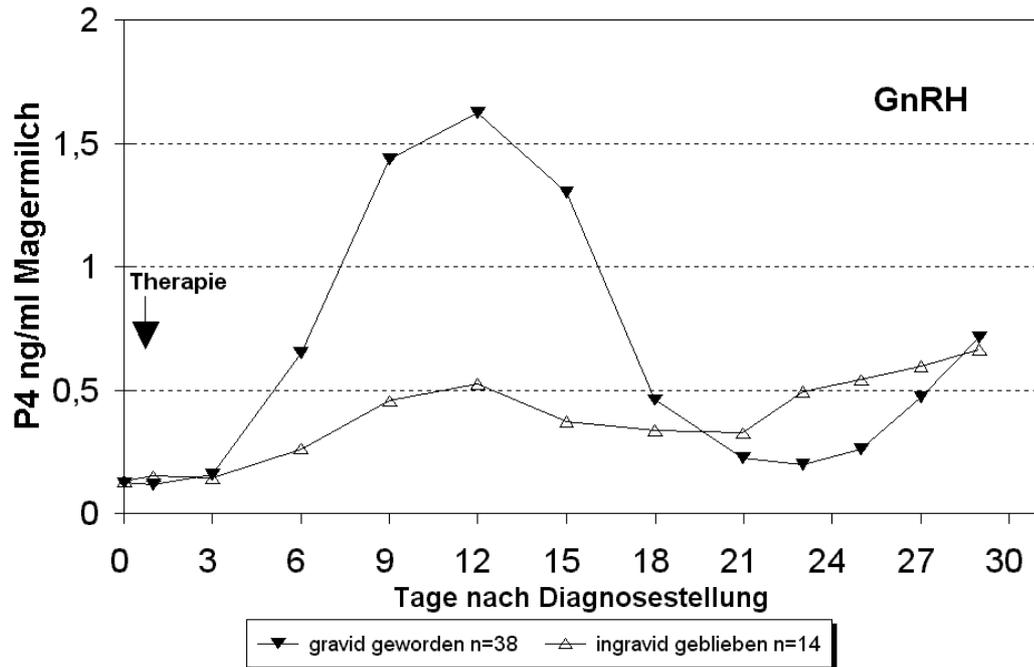


Abb. 13: Vergleich der mittleren (\bar{x}) P4-Profile in Magermilch von posttherapeutisch gravid gewordenen oder in gravid gebliebenen und mit GnRH behandelten Kühen, bei denen aufgrund des am Diagnosetage semiquantitativ ermittelten P4-Wertes das Vorhandensein von aktivem Lutealgewebe ausgeschlossen werden konnte.

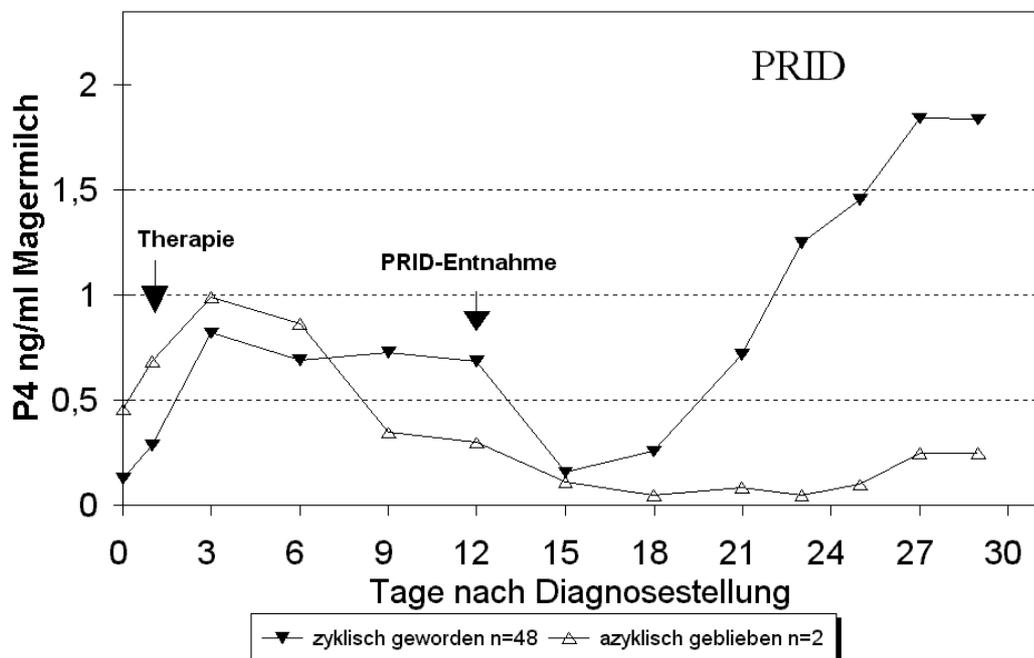


Abb. 14: Vergleich der mittleren (\bar{x}) P4-Profile in Magermilch von posttherapeutisch zyklisch gewordenen oder azyklisch gebliebenen und mit PRID behandelten Kühen, bei denen aufgrund des am Diagnosetage semiquantitativ ermittelten P4-Wertes das Vorhandensein von aktivem Lutealgewebe ausgeschlossen werden konnte.

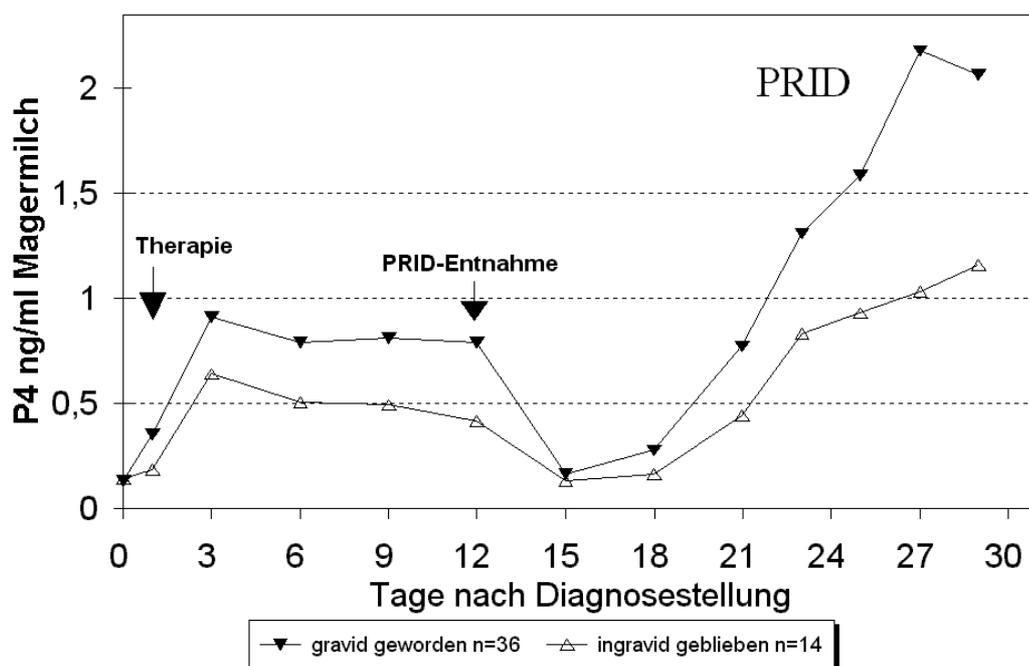


Abb. 15: Vergleich der mittleren (\bar{x}) P4-Profile in Magermilch von posttherapeutisch gravid gewordenen oder in gravid gebliebenen und mit PRID behandelten Kühen, bei denen aufgrund des am Diagnosetage semiquantitativ ermittelten P4-Wertes das Vorhandensein von aktivem Lutealgewebe ausgeschlossen werden konnte.

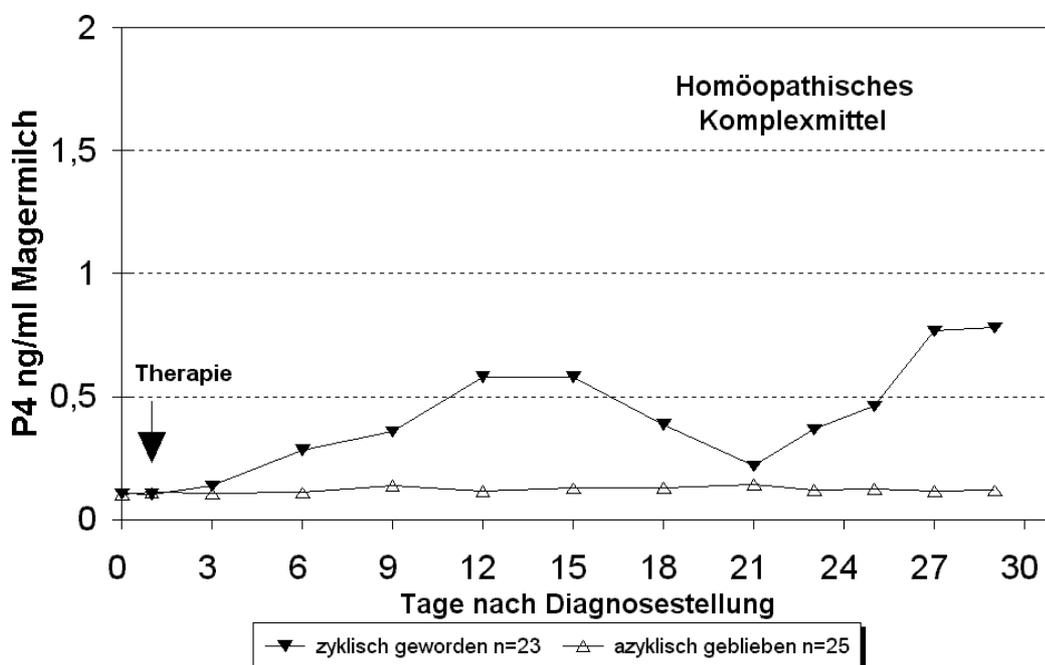


Abb. 16: Vergleich der mittleren (\bar{x}) P4-Profile in Magermilch von posttherapeutisch zyklisch gewordenen oder azyklisch gebliebenen und mit einem homöopathischen Komplexmittel behandelten Kühen, bei denen aufgrund des am Diagnosetage semiquantitativ ermittelten P4-Wertes das Vorhandensein von aktivem Lutealgewebe ausgeschlossen werden konnte.

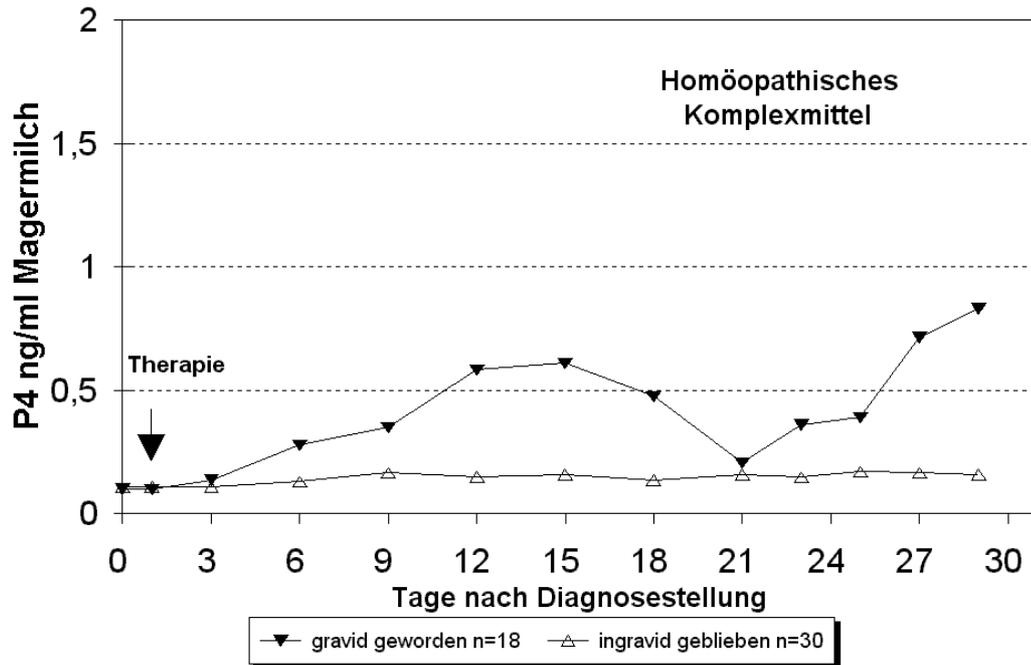


Abb. 17: Vergleich der mittleren (xg) P4-Profile in Magermilch von posttherapeutisch gravid gewordenen oder in gravid gebliebenen und mit einem homöopathischen Komplexmittel behandelten Kühen, bei denen aufgrund des am Diagnosetag semiquantitativ ermittelten P4-Wertes das Vorhandensein von aktivem Lutealgewebe ausgeschlossen werden konnte.

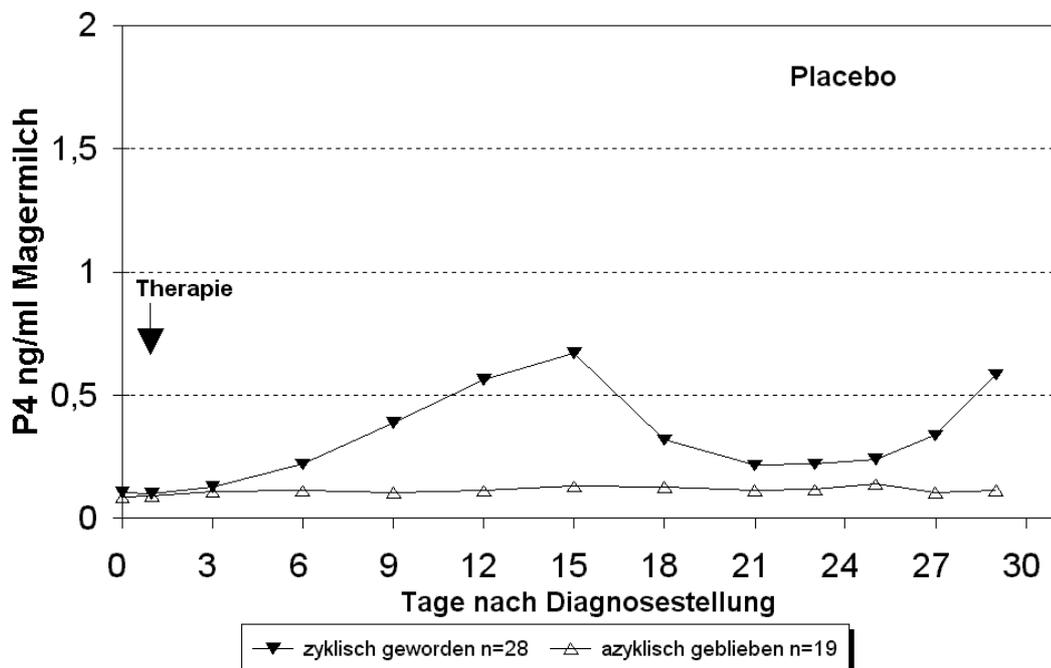


Abb. 18: Vergleich der mittleren (xg) P4-Profile in Magermilch von posttherapeutisch zyklisch gewordenen oder azyklisch gebliebenen und mit Placebo behandelten Kühen, bei denen aufgrund des am Diagnosetag semiquantitativ ermittelten P4-Wertes das Vorhandensein von aktivem Lutealgewebe ausgeschlossen werden konnte.

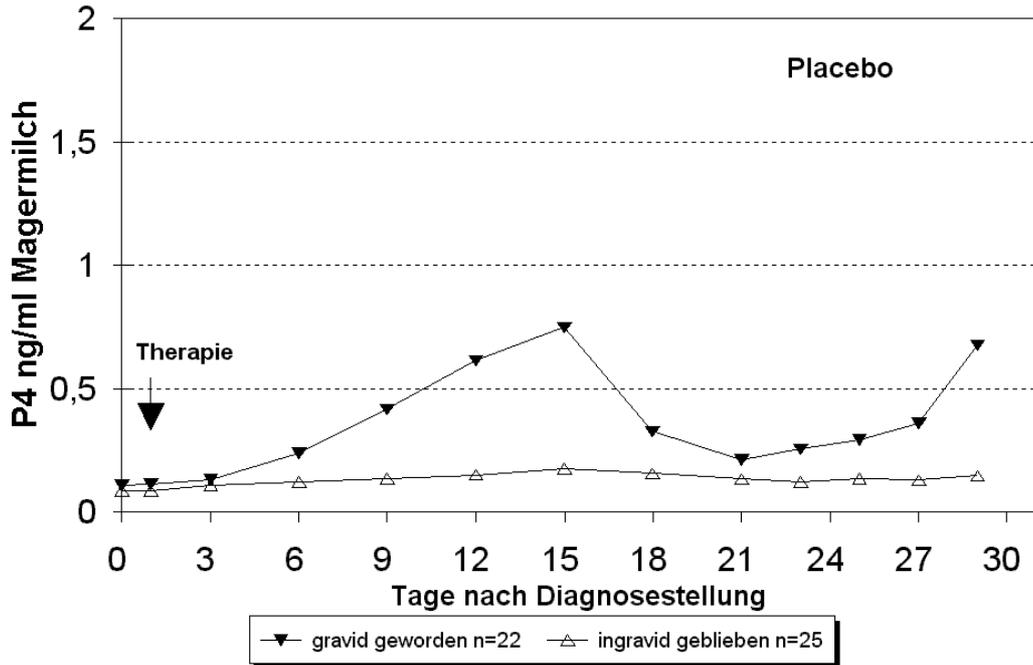


Abb. 19: Vergleich der mittleren (xg) P4-Profile in Magermilch von posttherapeutisch gravid gewordenen oder ingraavid gebliebenen und mit Placebo behandelten Kühen, bei denen aufgrund des am Diagnostag semiquantitativ ermittelten P4-Wertes das Vorhandensein von aktivem Lutealgewebe ausgeschlossen werden konnte.

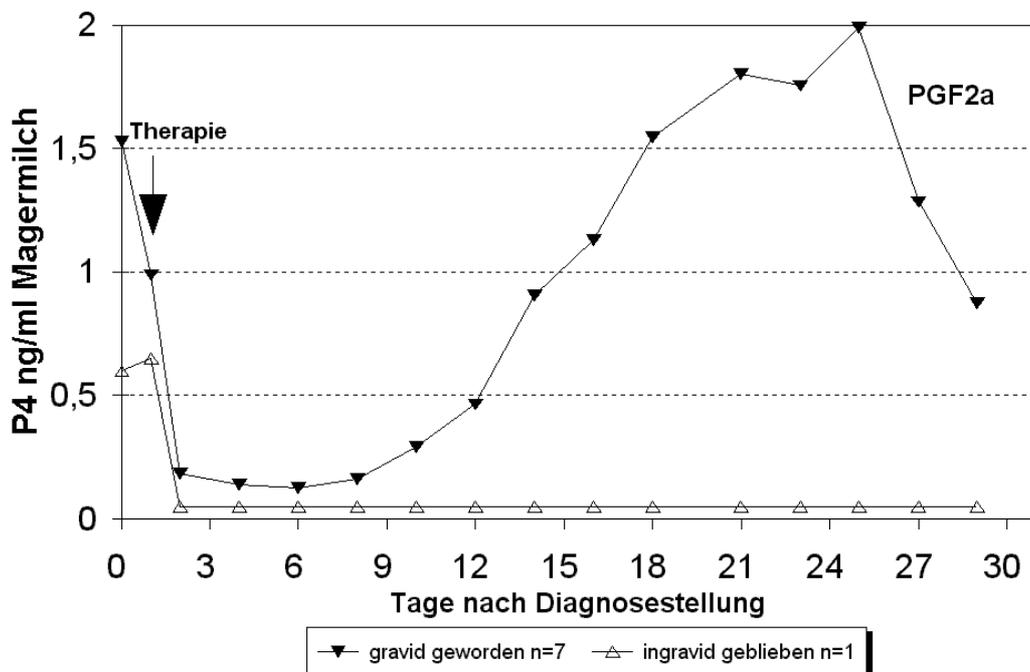


Abb. 20: Vergleich der mittleren (xg) P4-Profile in Magermilch von posttherapeutisch gravid gewordenen oder ingraavid gebliebenen und mit PGF2a behandelten Kühen, bei denen aufgrund des am Diagnostag semiquantitativ ermittelten P4-Wertes auf das Vorhandensein von aktivem Lutealgewebe geschlossen werden konnte.

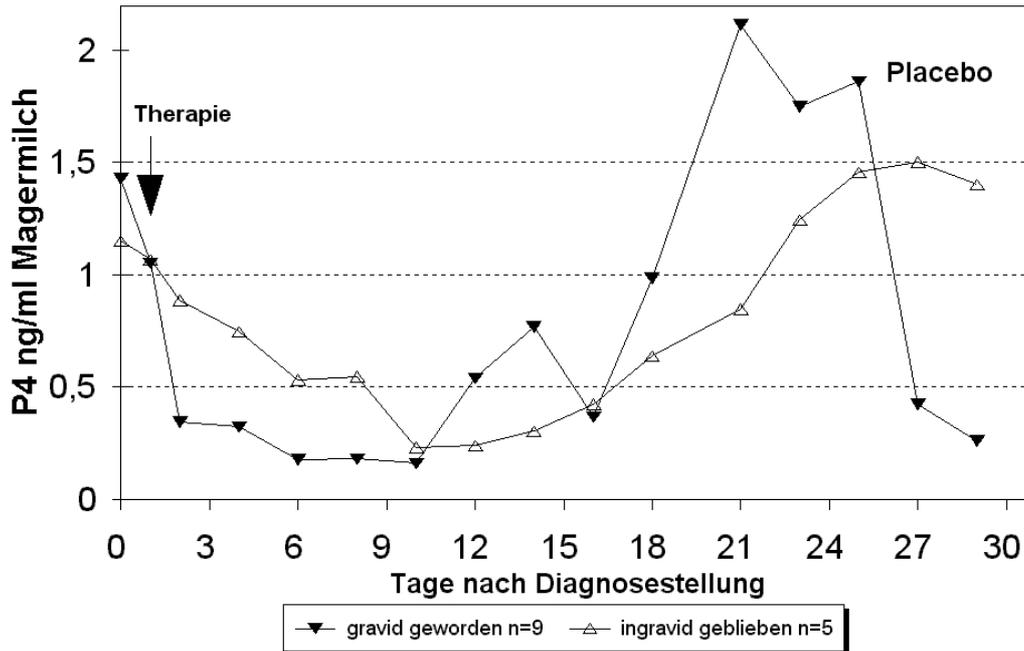


Abb. 21: Vergleich der mittleren (\bar{x}) P₄-Profile in Magermilch von posttherapeutisch gravid gewordenen oder ingraavid gebliebenen und mit Placebo behandelten Kühen, bei denen aufgrund des am Diagnostag semiquantitativ ermittelten P₄-Wertes auf das Vorhandensein von aktivem Lutealgewebe geschlossen werden konnte.

4.3.1.2 Lutealgewebeanbildungs- und Östruseintrittsraten

Die Beziehungen zwischen dem postpartalen Diagnoseintervall und dem Intervall Therapie - Lutealgewebeanbildung wurden als Punktwolken angegeben. Als Schwellenwert für die Anbildung von funktionellem Lutealgewebe wurden Progesteronkonzentrationen $\geq 0,5$ ng/ml Magermilch herangezogen. Bei den Probanden mit einem semiquantitativ ermittelten P₄-Ausgangswert $< 5,0$ ng/ml Vollmilch (Abb. 22) war zuerst das Überschreiten dieses Schwellenwertes vor dem Eintritt einer Brunst zu erwarten, während bei Kühen mit einem P₄-Ausgangswert $\geq 5,0$ ng/ml Vollmilch (Abb. 23) dieser Grenzwert erst einmal unterschritten werden mußte, um dann nach Eintritt einer Brunst wieder meßbar überschritten zu werden. Von 169 Kühen mit niedrigem P₄-Ausgangswert reagierten innerhalb des 30tägigen Versuchszeitraumes 125 Tiere mit dem Überschreiten des Schwellenwertes. In den drei postpartalen Intervallkategorien betrug das Verhältnis der mittleren Intervalle von der Therapie bis zur Lutealgewebeanbildung $6,7 \times 3,0$ vs $3,6 \times 3,0$ vs $5,7 \times 2,0$ Tage ($\bar{x}_G \pm SF^{\pm 1}$). Von den 19 Probanden mit hohem P₄-Anfangswert überschritten 14 Kühe nach zwischenzeitlichem Unterschreiten erneut den P₄-Grenzwert, wobei in den drei Intervallkategorien das mittlere

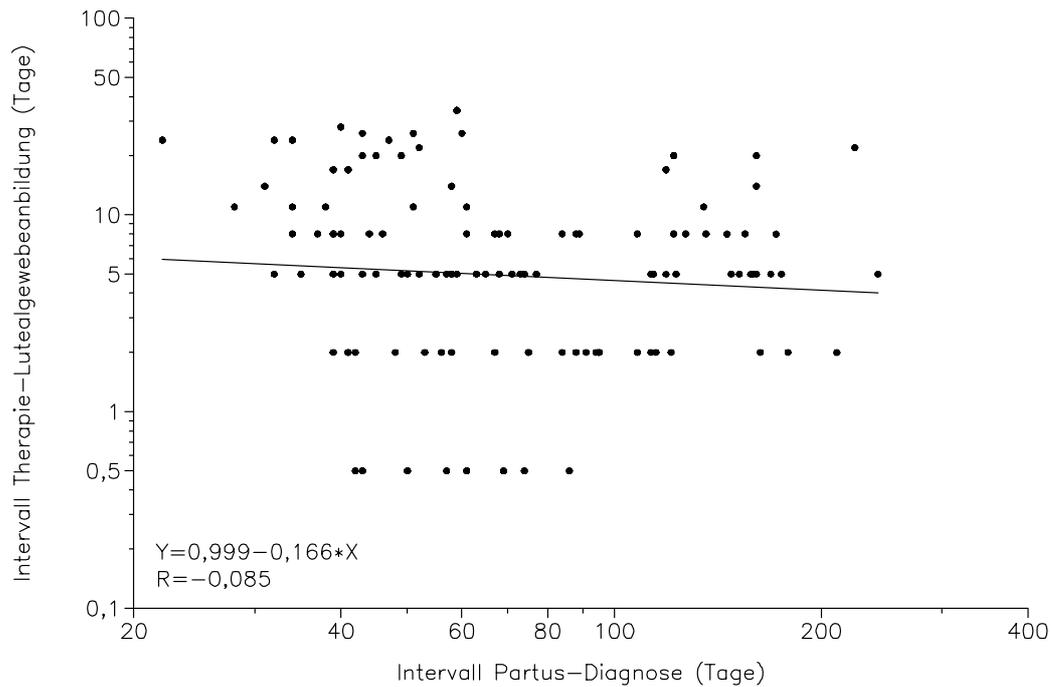


Abb. 22: Beziehung zwischen dem Intervall Partus - Diagnose und dem Intervall Therapie - Lutealgewebebildung in Abhängigkeit zum semiquantitativ bestimmten peripheren Progesteron ($P_4 < 5,0 \text{ ng/ml}$ Vollmilch), ($n = 125$). Lineare Regression: ($p > 0,05$).

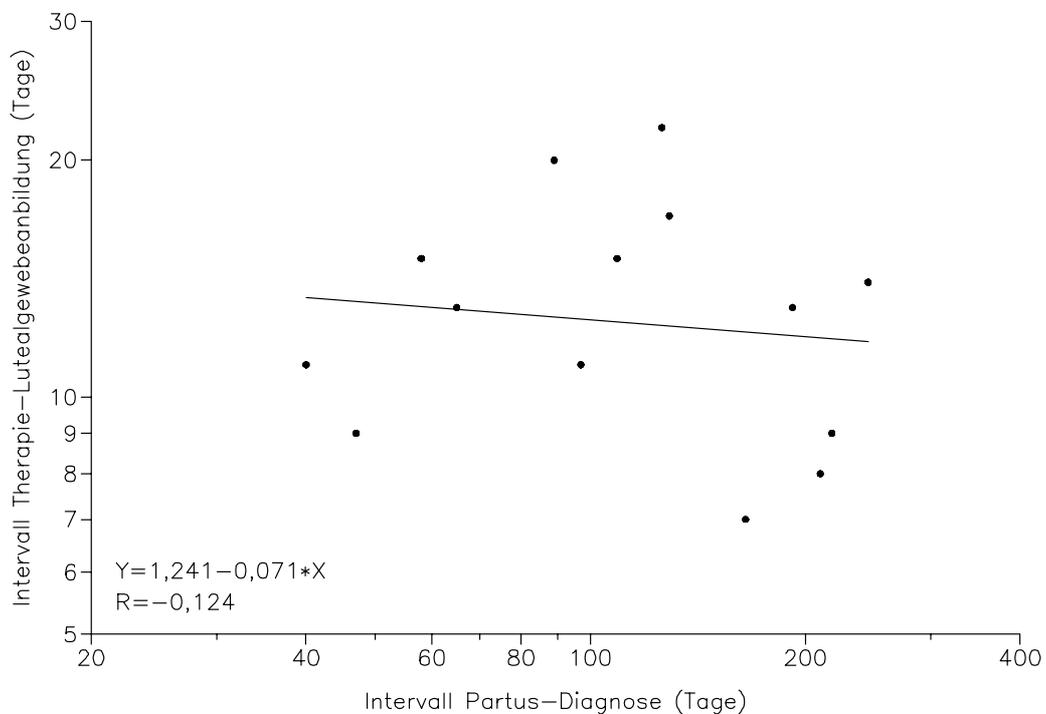


Abb. 23: Beziehung zwischen dem Intervall Partus - Diagnose und dem Intervall Therapie - Lutealgewebebildung in Abhängigkeit zum semiquantitativ bestimmten peripheren Progesteron ($P_4 \geq 5,0 \text{ ng/ml}$ Vollmilch), ($n = 14$).

Lineare Regression: ($p > 0,05$).

Therapie - Lutealgewebeanbildungsintervall $10,0 \times 1,2$ vs $14,4 \times 1,3$ vs $12,3 \times 1,5$ Tage ($\bar{x}_G \exists SF^{\pm 1}$) betrug. In beiden Therapiegruppen konnte nach der Linearen Regression bei fehlender Signifikanz keine Korrelation zwischen dem postpartalen Intervall und dem Intervall Therapie - Lutealgewebeanbildung ($r = -0,085$, $p > 0,05$), (Abb. 22) und ($r = -0,124$, $p > 0,05$), (Abb. 23) nachgewiesen werden.

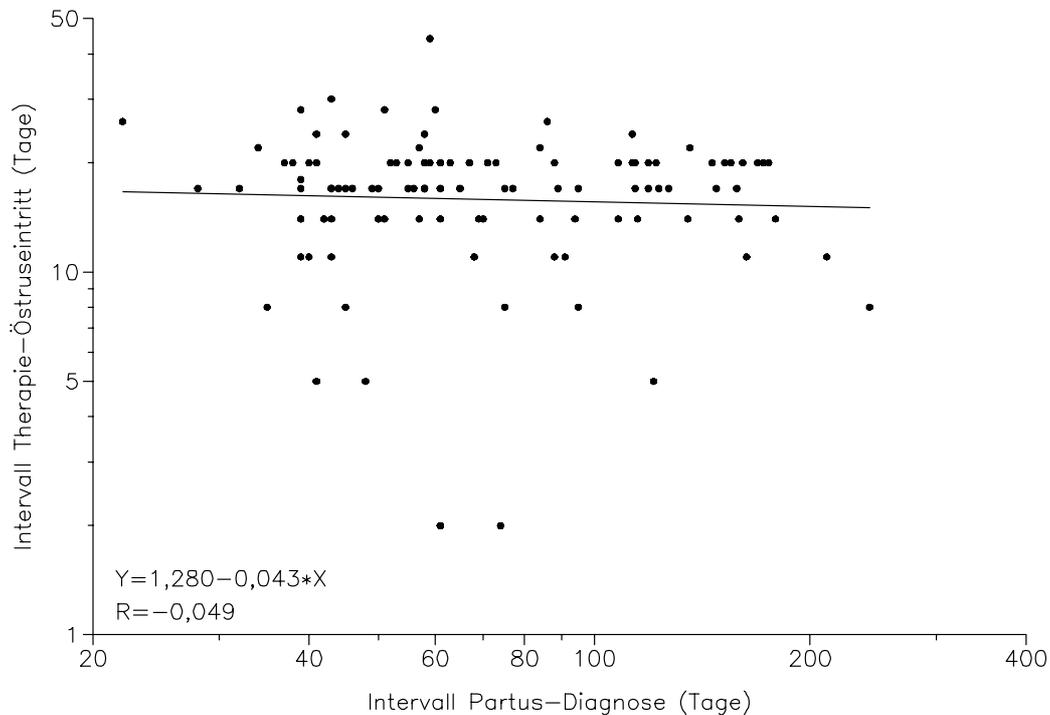


Abb. 24: Beziehung zwischen dem Intervall Partus - Diagnose und dem Intervall Therapie - Östruseintritt in Abhängigkeit zum semiquantitativ bestimmten peripheren Progesteron ($P_4 < 5,0$ ng/ml Vollmilch), ($n = 112$).
Lineare Regression: ($p > 0,05$).

Ähnlich war die Situation hinsichtlich des Östruseintritts, der durch retrospektive Analyse, diesmal durch das Unterschreiten des P_4 -Grenzwertes von $0,5$ ng/ml Magermilch definiert worden war. Von den 169 Probanden mit niedrigem P_4 -Ausgangswert konnte bei 112 Kühen ein hormonell nachgewiesener Östrusbeginn konstatiert werden. In den drei postpartalen Diagnoseintervallkategorien betrug dabei das Verhältnis der mittleren Intervalle von der Therapie bis zum Östruseintritt $15,6 \times 1,6$ vs $15,8 \times 1,7$ vs $16,3 \times 1,4$ Tage ($\bar{x}_G \exists SF^{\pm 1}$). Die Werte der 19 Kühe mit hohem P_4 -Anfangsniveau, die alle einen Östrus aufwiesen, verhielten sich wie $1,9 \times 3,1$ vs $3,3 \times 3,0$ vs $2,6 \times 2,5$ Tage ($\bar{x}_G \exists SF^{\pm 1}$). Aus der Linearen Regression ging hervor, daß zwischen dem Zeitraum von der Abkalbung bis zur Feststellung des OZS und dem Intervall Therapie - Östruseintritt bei fehlender Signifikanz weder für die Kühe mit niedrigem P_4 -Ausgangswert (Abb. 24)

($r = -0,049$, $p > 0,05$), noch für die Tiere mit einer hohen Milchprogesteronkonzentration (Abb. 25) ($r = -0,160$, $p > 0,05$) eine Korrelation bestand.

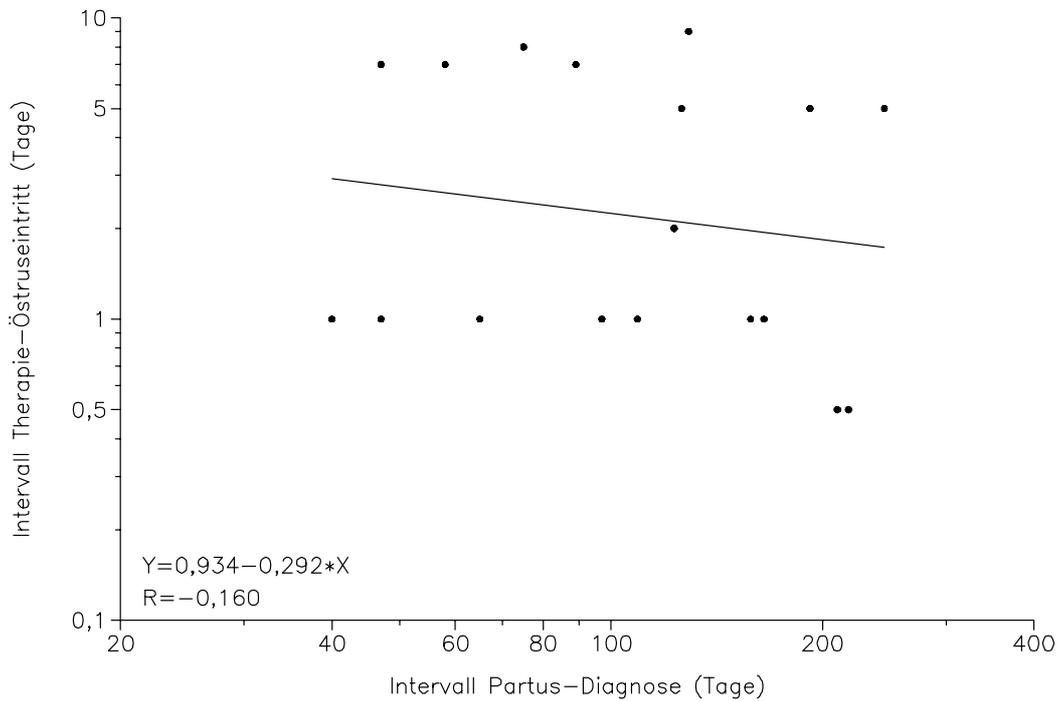


Abb. 25: Beziehung zwischen dem Intervall Partus - Diagnose und dem Intervall Therapie - Östruseintritt in Abhängigkeit zum semiquantitativ bestimmten peripheren Progesteron ($P_4 \geq 5,0$ ng/ml Vollmilch), ($n = 19$).
Lineare Regression: ($p > 0,05$).

Tab. 48: Lutealgewebeanbildung von Kühen mit OZS nach verschiedenen Therapieformen innerhalb der 30tägigen Erhebung ($n = 244$).

Therapieform $P_4 < 5,0$ ng/ml Milch	Anzahl der behandelten Probanden	Anzahl der Probanden mit Lutealgewebeanbildung n (%)
<i>hCG</i>	47	45 (95,8 %) ^a
<i>GnRH</i>	52	48 (92,3 %) ^b
<i>PRID</i>	50	n. b.
<i>Homöopathicum</i>	48	24 (50,0 %) ^c
<i>Placebo</i>	47	28 (59,6 %) ^d

n. b. = nicht berücksichtigt, wegen der exogenen P_4 -Abgabe von *PRID*.

Chi-Quadrat-Test: ($p < 0,001$). KFA: ^a, ^b, ^c, ($p < 0,001$), ^d ($p < 0,01$).

Von den Probanden bei denen aufgrund des niedrigen P_4 -Ausgangsniveaus das Vorhandensein von Lutealgewebe ausgeschlossen werden konnte, erreichte die posttherapeutische Lutealgewebeanbildung bei den mit *hCG* ($n = 47$) und mit *GnRH* ($n = 52$) behandelten Kühen mit 95,8 % vs 92,3 % nahezu identische Werte. Davon wichen mit 50,0 % vs 59,6 % die mit einem *homöopathischen Komplexpräparat* ($n = 48$) oder mit *Placebo* ($n = 47$) behandelten Tiere erheblich ab (Tab. 48). Die Unterschiede waren im Chi-Quadrat-Test hoch signifikant ($p < 0,001$). In der Konfigurationsfrequenzanalyse war die Abweichung der Häufigkeiten vom gemeinsamen Mittelwert bei *hCG* und *GnRH* hoch signifikant positiv ($p < 0,001$), während sie bei *Placebo* signifikant negativ ($p < 0,01$) und bei dem *homöopathischen Komplexmittel* hoch signifikant negativ ($p < 0,001$) war. Während des 12tägigen intravaginalen Verbleibs von *PRID*, konnte bei diesen Kühen ($n = 50$) aufgrund des exogenen, von der Spirale sezernierten Progesterons keine differenzierte Analyse des endogenen Progesterons vorgenommen werden. Von den Probanden, bei denen aufgrund des hohen P_4 -Ausgangsniveaus auf das Vorhandensein von Lutealgewebe geschlossen werden konnte, erreichten sowohl die mit *PGF_{2α}* ($n = 8$), als auch die mit *Placebo* ($n = 14$) behandelten Kühe mit 100 % respektive 92,9 % sehr hohe posttherapeutische Östruseintrittsraten (Tab. 49). Die Unterschiede beider Präparate waren im Fisher-Test nicht signifikant ($p > 0,05$).

Tab. 49: Östruseintritt von Kühen mit OZS nach verschiedenen Therapieformen innerhalb der 30tägigen Erhebung ($n = 22$).

Therapieform $P_4 \geq 5,0$ ng/ml Milch	Anzahl der behandelten Probanden	Anzahl der Probanden mit Östrus n (%)
<i>PGF_{2α}</i>	8	8 (100 %)
<i>Placebo/ Kontrolle</i>	14	13 (92,9 %)

Fisher-Test: ($p > 0,05$).

Tab. 50: Östruseintritt von Kühen mit OZS nach verschiedenen Therapieformen innerhalb der 30tägigen Erhebung (n = 244).

Therapieform P ₄ <5,0 ng/ml Milch	Anzahl der behandelten Probanden	Anzahl der Probanden mit Östrus n (%)
<i>hCG</i>	47	44 (93,6 %) ^a
<i>GnRH</i>	52	47 (90,4 %) ^b
<i>PRID</i>	50	47 (94,0 %) ^c
<i>Homöopathicum</i>	48	23 (47,9 %) ^d
<i>Placebo</i>	47	23 (48,9 %) ^e

Chi-Quadrat-Test: (p <0,001). KFA: ^{c, d, e} (p<0,001), ^{a, b} (p <0,01).

Weiterhin wurde der posttherapeutische Östruseintritt anhand der P₄-Verlaufskurve retrospektiv überprüft.

Die Probanden mit niedrigem P₄-Ausgangsniveau erzielten nach Anwendung von *hCG*, *GnRH* und *PRID* mit 93,6 %, 90,4 % und 94,0 % fast identische Östruseintrittsraten (Tab. 50). Dagegen beliefen sich die diesbezüglichen Erfolgsraten des *homöopathischen Komplexmittels* und des *Placebo* auf lediglich 47,9 % und 48,9 %. Die Abweichungen waren im Chi-Quadrat-Test hoch signifikant (p <0,001). In der Konfigurationsfrequenzanalyse waren die Abweichungen vom gemeinsamen Mittelwert für *hCG* und *GnRH* signifikant positiv (p <0,01), für *PRID* hoch signifikant positiv (p <0,001). Dagegen waren sie für das *homöopathische Komplexmittel* und für *Placebo* hoch signifikant negativ (p <0,001).

Die Lutealgewebeanbildungsraten der Probanden mit hohem P₄-Ausgangsniveau betrugen in der Gruppe mit *PGF_{2α}* 87,5 % gegenüber 71,4 % der *Placebo/Kontroll*-Gruppe (Tab. 51). Die unterschiedlichen Häufigkeiten waren im Fisher-Test nicht signifikant (p >0,05).

Tab. 51: Lutealgewebeanbildung von Kühen mit OZS nach verschiedenen Therapieformen innerhalb der 30tägigen Erhebung (n = 22).

Therapieform ($P_4 \geq 5,0$ ng/ml Milch)	Anzahl der behandelten Probanden	Anzahl der Probanden mit Lutealgewebeanbildung n (%)
<i>PGF2α</i>	8	7 (87,5 %)
<i>Placebo/ Kontrolle</i>	14	10 (71,4 %)

Fisher-Test: ($p > 0,05$).

4.3.1.3 Zyklusrestitutionsraten therapierter Tiere

Um die Fertilität einer bestimmten Rinderpopulation möglichst genau beurteilen zu können wurden zahlreiche Berechnungsmodelle wie das der Graviditätsrate nach Erstbesamung, das der Gesamtgraviditätsrate, sowie das des Erstbesamungs-, Graviditäts- und Gesamtindex entwickelt. Sofern sich diese Formeln wie bei den drei zuletzt erwähnten lediglich auf die Zahl der belegten und gravid gewordenen Tiere beziehen, sind sie für die Bewertung des Therapieerfolges weitestgehend ungeeignet, da sie die Zahl der behandelten Tiere außer Acht lassen. Daraus können sich Scheinerfolge ableiten, wenn von einer Behandlungsgruppe zwar nur sehr wenige Tiere belegt werden, diese dann aber zu einem hohen Anteil gravid werden. Aus diesen Gründen wurden in dieser Untersuchung ausschließlich Auswertungsmodelle verwendet, die die Zahl der behandelten Probanden berücksichtigen.

Die Zyklusrestitutionsrate (ZRR), definiert als $100 \times \text{Anzahl zyklisch gewordener Tiere} : \text{Anzahl therapierter Tiere}$ gibt den Prozentsatz der behandelten Kühe mit wiederhergestelltem Zyklus an. Da die ZRR unabhängig von den zahlreichen Einflüssen ist, die die Konzeptions- und Graviditätsrate berühren, gibt sie den Therapieerfolg am exaktesten wieder. Die ZRR wurde retrospektiv aufgrund des P_4 -Profils und der weiteren klinischen Erhebungen ermittelt.

Die Zyklusrestitutionsrate (Tab. 52) wurde durch den Zeitraum von der letzten Abkalbung bis zur Zystendiagnose nicht beeinflusst, wie aus den Häufigkeitsraten von 83,6 %, 73,2 % und 78,0 % für die drei Intervallkategorien abzuleiten ist. Im Chi-Quadrat-Test waren die Unterschiede nicht signifikant ($p > 0,05$).

Tab. 52: Einfluß des Intervalls Partus - Diagnose auf die Zyklusrestitutionsrate der behandelten Probanden (n = 255).

Gruppenkategorien des Intervalls Partus-Diagnose	Anzahl der Kühe mit OZS*	Anzahl der Kühe mit Zyklusrestitution
<50 Tage	61	51 (83,6 %)
50 - 100 Tage	112	82 (73,2 %)
>100 Tage	82	64 (78,0 %)

* 3 Färsen blieben wegen des fehlenden Intervalls Partus - Diagnose unberücksichtigt.
Chi-Quadrat-Test: (p >0,05).

Die Erscheinungsform des OZS nahm wesentlichen Einfluß auf die Normalisierung des Brunstzyklus der betroffenen Kühe (Tab. 53). Soweit nur an einem Ovar zystische Veränderungen aufgetreten waren, lag die Zyklusrestitutionsrate mit 93,3 % (polyzystisch unilateral) und 80,4 % (monozystisch) erheblich günstiger gegenüber 59,1 % in den Fällen, in denen die Veränderungen an beiden Ovarien aufgetreten waren. Die Unterschiede waren im Chi-Quadrat-Test signifikant (p <0,01). In der KFA konnte anschließend eine signifikante negative Abweichung (p <0,01) vom gemeinsamen Mittelwert für die polyzystisch bilaterale Zystenordnung dokumentiert werden, während sie bei der monozystischen Form schwach signifikant positiv war (p <0,05).

Tab. 53: Die Erscheinungsform des OZS in Beziehung zur Zyklusrestitutionsrate der behandelten Kühe (n = 258).

Erscheinungsform des OZS	Anzahl der therapierten Kühe	Anzahl der Kühe mit Zyklusrestitution
monozystisch	199	160 (80,4 %) ^a
polyzystisch unilateral	15	14 (93,3 %) ^b
polyzystisch bilateral	44	26 (59,1 %) ^c

Chi-Quadrat-Test: (p <0,01).
KFA: ^c (p <0,01), ^a (p <0,05), ^b (p >0,05).

Tab. 54: Beziehung zwischen der Ovarialzystengröße am Diagnosetag und der Zyklusrestitutionsrate der therapierten Probanden (n = 337).

Ovarialzysten- durchmesser	Anzahl der Probanden	Anzahl der zyklischen Kühe
≥2,5 - 3,5 cm	92	76 (82,6 %)
>3,5 - 5,0 cm	130	105 (80,8 %)
>5,0 - 7,0 cm	101	80 (79,2 %)
>7,0 cm	14	11 (78,6 %)

Logistische Regression: ($p > 0,05$).

Zwischen der Ovarialzystengröße und der Zykluswiederherstellungsrate bestand eine geringe Abhängigkeit, wie die mit der Zystengrößenzunahme kontinuierlich sinkenden Zyklusrestitutionsraten von 82,6 % vs 80,8 % vs 79,2 % vs 78,6 % erkennen lassen (Tab. 54). Diese Zusammenhänge waren in der Logistischen Regression jedoch nicht signifikant ($p > 0,05$).

Die ZRR der Probanden mit niedrigem P_4 -Ausgangswert ($< 5,0$ ng/ml Vollmilch) lag bei den drei Verum-Präparaten *hCG* (n = 47), *GnRH* (n = 52), und *PRID* (n = 50) mit 95,8 %, 90,4 % und 96,0 % annähernd gleich hoch (Tab. 55). Dagegen belegten die Werte von *homöopathischem Komplexmittel* (n = 48) und *Placebo* (n = 47) mit 47,9 % und 59,6 %, daß bei einem erheblichen Teil der Probanden keine zyklischen Vorgänge abliefen oder ausgelöst werden konnten. Dessen ungeachtet, ist es aber äußerst bemerkenswert, daß nach Zusammenfassung der beiden letztgenannten Therapieformen immerhin bei 53,7 % der Probanden ein zyklisches P_4 -Profil nachweisbar war, auch wenn es auf sehr viel niedrigerem Niveau als bei den Verum-Präparaten ablief (Abb. 8). Die unterschiedlichen Erfolgsraten der fünf Therapieformen berechneten sich im Chi-Quadrat-Test statistisch hoch signifikant ($p < 0,001$). In der anschließend durchgeführten Konfigurationsfrequenzanalyse waren die Abweichungen vom gemeinsamen Mittelwert für *GnRH* schwach signifikant positiv ($p < 0,05$) und für *hCG* signifikant positiv ($p < 0,01$), für *PRID* hoch signifikant positiv ($p < 0,001$) und für *homöopathisches Komplexmittel* und *Placebo* hoch signifikant negativ ($p < 0,001$).

Tab. 55: Zyklusrestitutionsraten therapiertter Kühe mit OZS nach verschiedenen Therapieformen (n = 244).

Therapieform P ₄ <5,0 ng/ml Vollmilch	Anzahl der therapierten Probanden	Anzahl der zyklischen Probanden	Zyklus- restitutions- rate
<i>hCG</i>	47	45 ^a	95,8 %
<i>GnRH</i>	52	47 ^b	90,4 %
<i>PRID</i>	50	48 ^c	96,0 %
<i>Homöopathicum</i>	48	23 ^d	47,9 %
<i>Placebo</i>	47	28 ^e	59,6 %

Chi-Quadrat-Test: (p <0,001).

KFA: ^{c, d, e} (p <0,001); ^a (p <0,01); ^b (p <0,05).

Die ZRR der Probanden mit hohem P₄-Ausgangswert (≥5,0 ng/ml Vollmilch) betrug bei den mit PGF_{2α} (n = 8) gegenüber den mit *Placebo* (n = 14) behandelten Kühen 87,5 % vs 100 % (Tab. 56). Die Unterschiede der Häufigkeiten waren im Fisher-Test nicht signifikant (p >0,05).

Tab. 56: Zyklusrestitutionsrate therapiertter Kühe mit OZS nach verschiedenen Therapieformen (n = 22).

Therapieform P ₄ ≥5,0 ng/ml Vollmilch	Anzahl der behandelten Probanden	Anzahl der zyklischen Probanden	Zyklus- restitutions rate
<i>PGF_{2α}</i>	8	7	87,5 %
<i>Placebo/Kontrolle</i>	14	14	100 %

Fisher-Test: (p >0,05).

4.3.1.4 Intervall Therapie - Erstbesamung

In der Sektion mit niedrigem P_4 -Ausgangswert (Tab. 57) betrug bei 298 Probanden das mittlere zeitliche Intervall zwischen dem Tag der Medikamentenverabreichung und der folgenden Erstbesamung 23,0 x 1,4 Tage für *hCG*, 22,3 x 1,4 Tage für *GnRH*, 24,2 x 1,7 Tage für *GnRH* mit intrazystöser Punktion, 16,5 x 1,4 Tage für *PRID*, 21,3 x 2,1 Tage für das *Homöopathicum* und 25,1 x 1,6 Tage ($\bar{x}_G \exists SF^{11}$) für *Placebo*. Die Unterschiede waren in der einfaktoriellen Varianzanalyse hoch signifikant ($p < 0,001$). Gleichzeitig reichte der Anteil der besamten Kühe von 66,0 % bei *Placebo* bis zu 100 % bei *PRID*.

Tab. 57: Intervall Therapie - Erstbesamung von Kühen mit OZS nach verschiedenen Therapieformen (n = 298).

Therapieform $P_4 < 5,0$ ng/ml Vollmilch	Anzahl der behandelten Probanden	Anzahl der erstbesamten Probanden	Intervall Therapie - 1.KB n = Tage ($\bar{x}_G \exists SF^{11}$)
<i>hCG</i>	47	43 (91,5 %)	23,0 x 1,4
<i>GnRH</i>	52	49 (94,2 %)	22,3 x 1,4
<i>GnRH</i> ←	54	46 (85,2 %)	24,2 x 1,7
<i>PRID</i>	50	50 (100 %)	16,5 x 1,4
<i>Homöopathicum</i>	48	26 (54,2 %)	21,3 x 2,1
<i>Placebo</i>	47	31 (66,0 %)	25,1 x 1,6

← bei gleichzeitiger intrazystöser Punktion.

Einfaktorielle Varianzanalyse: ($p < 0,001$).

In der Sektion mit initial hohem P_4 -Niveau (Tab. 58) reichte bei 29 Kühen das mittlere Intervall Therapie - Erstbesamung von 4,2 x 1,1 Tage für *Prostaglandin* $F_{2\alpha}$ in Verbindung mit Punktion der Ovarialzyste, über 4,8 x 1,4 Tage für *Prostaglandin* $F_{2\alpha}$ bis zu 10,6 x 2,9 Tage ($\bar{x}_G \exists SF^{11}$) für *Placebo/Kontrolle*. Die Intervallunterschiede waren in der einfaktoriellen Varianzanalyse schwach signifikant ($p < 0,05$). Die Erstbesamungs-

quote bewegte sich zwischen 78,6 % bei *Placebo/Kontrolle* und 87,5 % bei *PGF_{2α}* ohne intrazystöse Punktion.

Tab. 58: Intervall Therapie - Erstbesamung von Kühen mit OZS nach verschiedenen Therapieformen (n = 29).

Therapieform P ₄ ≥5,0 ng/ml Vollmilch	Anzahl der behandelten Probanden	Anzahl der erstbesamten Probanden n (%)	Intervall Therapie - 1.KB n = Tage ($\bar{X}_G \exists SF^{11}$)
<i>PGF_{2α}</i>	8	7 (87,5 %)	4,8 x 1,4
<i>PGF_{2α}</i> ←	7	6 (85,7 %)	4,2 x 1,1
<i>Placebo/Kontrolle</i>	14	11 (78,6 %)	10,6 x 2,9

← bei gleichzeitiger intrazystöser Punktion.
Einfaktorielle Varianzanalyse: (p <0,05).

4.3.1.5 Graviditätsraten nach Erstbesamung der therapierten Probanden

Die Graviditätsrate nach Erstbesamung (GREB) gibt den Prozentsatz therapierter Tiere an, die nach einer Erstbesamung gravid wurden. Sie ist definiert als 100 x Anzahl gravider Tiere nach Erstbesamung : Anzahl der therapierten Tiere.

Die GREB der Probanden mit niedrigem P₄-Ausgangswert (<5,0 ng/ml Vollmilch) verhielt sich bei *hCG* (n = 47), *GnRH* (n = 52), *GnRH* mit gleichzeitiger Zystenpunktion (n = 54) und *PRID* (n = 50) mit 42,6 % vs 36,5 % vs 50,0 % vs 42,0 % annähernd gleich (Tab. 59). Dagegen lag die GREB bei *Homöopathicum* (n = 48) und *Placebo* (n = 47) mit 18,8 % und 21,3 % deutlich niedriger. Die Abweichungen der unterschiedlichen Häufigkeiten waren im Chi-Quadrat-Test statistisch signifikant (p <0,01). In der anschließend durchgeführten Konfigurationsfrequenzanalyse waren die Abweichungen vom gemeinsamen Mittelwert für *hCG*, *GnRH* und *PRID* nicht signifikant (p >0,05), für *GnRH* mit gleichzeitiger Zystenpunktion schwach signifikant positiv (p <0,05), für *Placebo* schwach signifikant negativ (p <0,05) und für *Homöopathicum* signifikant negativ (p <0,01).

Tab. 59: Graviditätsrate nach Erstbesamung der therapierten Kühe mit OZS nach verschiedenen Therapieformen (n = 298).

Therapieform P ₄ <5,0 ng/ml Vollmilch	Anzahl der behandelten Probanden	Anzahl der erst- besamten Probanden	Anzahl gravider Probanden nach Erstbesamung n (%)
<i>hCG</i>	47	43	20 (42,6 %) ^a
<i>GnRH</i>	52	49	19 (36,5 %) ^b
<i>GnRH</i> ←	54	46	27 (50,0 %) ^c
<i>PRID</i>	50	50	21 (42,0 %) ^d
<i>Homöopathicum</i>	48	26	9 (18,8 %) ^e
<i>Placebo</i>	47	31	10 (21,3 %) ^f

← bei gleichzeitiger intrazystöser Punktion.

Chi-Quadrat-Test: (p <0,01). KFA: ^e (p <0,01); ^{c, f} (p <0,05); ^{a, b, d} (p >0,05).

Die GREB der Probanden mit hohem P₄-Ausgangswert (≥5,0 ng/ml Vollmilch) betrug für *PGF_{2α}*, *PGF_{2α}* und gleichzeitiger Zystenpunktion und für *Placebo* 62,5 % vs 71,4 % vs 35,7 % (Tab. 60). Die Abweichungen der unterschiedlichen Häufigkeiten waren im Fisher-Test statistisch nicht signifikant (p >0,05).

Tab. 60: Graviditätsrate nach Erstbesamung der therapierten Kühe mit OZS nach verschiedenen Therapieformen (n = 29).

Therapieform P ₄ ≥5,0 ng/ml Vollmilch	Anzahl der behandelten Probanden	Anzahl der erst- besamten Probanden	Anzahl gravider Probanden nach Erstbesamung n (%)
<i>PGF_{2α}</i>	8	7	5 (62,5 %)
<i>PGF_{2α}</i> ←	7	6	5 (71,4 %)
<i>Placebo/Kontrolle</i>	14	11	5 (35,7 %)

← bei gleichzeitiger intrazystöser Punktion.
Fisher-Test: ($p > 0,05$).

4.3.1.6 Intervall Therapie – Gravidität

Bei den 298 Probanden mit niedrigem P_4 -Wert betrug das Intervall Therapie - Gravidität 34,8 x 2,0 Tage für *hCG*, 40,4 x 1,8 Tage für *GnRH*, 36,1 x 2,2 Tage für *GnRH* mit intrazystöser Punktion, 30,2 x 2,6 Tage für *PRID*, 43,5 x 2,2 Tage für das *Homöopathicum* und 42,1 x 1,9 Tage ($\bar{x}_G \exists SF^{11}$) für *Placebo* (Tab. 61). Die Unterschiede der einzelnen Intervalle waren jedoch in der Einfaktoriellen Varianzanalyse statistisch nicht signifikant ($p > 0,05$).

Tab. 61: Intervall Therapie - Gravidität bei Kühen mit OZS nach verschiedenen Therapieformen (n = 298).

Therapieform $P_4 < 5,0$ ng/ml Vollmilch	Anzahl der behandelten Probanden	Anzahl der graviden Probanden	Intervall Therapie - Gravidität n = Tage ($\bar{x}_G \exists SF^{11}$)
<i>hCG</i>	47	31	34,8 x 2,0
<i>GnRH</i>	52	38	40,4 x 1,8
<i>GnRH</i> ←	54	39	36,1 x 2,2
<i>PRID</i>	50	36	30,2 x 2,6
<i>Homöopathicum</i>	48	18	43,5 x 2,2
<i>Placebo</i>	47	22	42,1 x 1,9

← bei gleichzeitiger intrazystöser Punktion.
Einfaktorielle Varianzanalyse: ($p > 0,05$).

Eine adäquate Situation ergab sich bei den 29 Probanden mit hohem P_4 -Wert. Die Zeiträume bewegten sich hier von 6,4 x 2,8 Tage für $PGF_{2\alpha}$ mit gleichzeitiger intrazystöser Punktion über 8,1 x 3,0 Tage für $PGF_{2\alpha}$ bis zu 17,8 x 3,5 Tage ($\bar{x}_G \exists SF^{11}$) bei *Placebo/Kontrolle* (Tab. 62). In der Einfaktoriellen Varianzanalyse waren die Abweichungen nicht signifikant ($p > 0,05$).

Tab. 62: Intervall Therapie - Gravidität bei Kühen mit OZS nach verschiedenen Therapieformen (n = 29).

Therapieform P ₄ ≥5,0 ng/ml Vollmilch	Anzahl der behandelten Probanden	Anzahl der graviden Probanden	Intervall Therapie - Gravidität n = Tage ($\bar{x}_G \pm SF^{11}$)
<i>PGF2α</i>	8	7	8,1 x 3,0
<i>PGF2α ←</i>	7	6	6,4 x 2,8
<i>Placebo/Kontrolle</i>	14	9	17,8 x 3,5

← bei intrazystöser Punktion.

Einfaktorielle Varianzanalyse: (p >0,05).

4.3.1.7 Gesamtgraviditätsraten der therapierten Probanden

Die Gesamtgraviditätsrate (GGR) gibt den Prozentsatz der therapierten Tiere an, die nach Auswertung aller Besamungen gravid geworden sind. Die GGR ist definiert als 100 x Anzahl gravid gewordener Tiere : Anzahl therapierter Tiere.

Tab. 63: Einfluß des Intervalls Partus - Diagnose auf die Gesamtgraviditätsrate der behandelten Probanden (n = 255).

Gruppenkategorien des Intervalls Partus-Diagnose	Anzahl der Kühe mit OZS*	Anzahl der graviden Kühe
<50 Tage	61	42 (68,9 %)
50 - 100 Tage	112	72 (64,3 %)
>100 Tage	82	47 (57,3 %)

* 3 Färsen blieben wegen des fehlenden Intervalls Partus - Diagnose unberücksichtigt.
Chi-Quadrat-Test: (p >0,05).

Bezogen auf die Graviditätsrate (Tab. 63) konnte zwar mit 68,9 %, 64,3 % und 57,3 % bei einer Zunahme des postpartalen Diagnoseintervalls eine Abnahme derselben aufgezeigt werden, jedoch waren diese Häufigkeiten im Chi-Quadrat-Test nicht signifikant ($p > 0,05$).

Die Überprüfung der Einflußnahme der Erscheinungsform des OZS auf die jeweilige Gesamtgraviditätsrate (Tab. 64), erbrachte im Chi-Quadrat-Test zwar ein nicht signifikantes Ergebnis ($p > 0,05$), gleichwohl tendierte auch hier die polyzystisch bilaterale Zystenordnung zu schlechteren Resultaten bei einer Gesamtgraviditätsrate der behandelten Kühe von 50,0 % gegenüber der unilateralen Degeneration mit 66,7 % (polyzystisch unilateral) respektive 66,3 % (monozystisch).

Tab. 64: Die Erscheinungsform des OZS in Beziehung zur Gesamtgraviditätsrate der behandelten Kühe (n = 258).

Erscheinungsform des OZS	Anzahl der therapierten Kühe	Anzahl der graviden Kühe
monozystisch	199	132 (66,3 %)
polyzystisch unilateral	15	10 (66,7 %)
polyzystisch bilateral	44	22 (50,0 %)

Chi-Quadrat-Test: ($p > 0,05$).

Tab. 65: Beziehung zwischen der Ovarialzystengröße am Diagnosetag und der Gesamtgraviditätsrate der therapierten Probanden (n = 337).

Ovarialzysten-durchmesser	Anzahl der Probanden	Anzahl der zyklischen Kühe
≥2,5 - 3,5 cm	92	64 (69,9 %)
>3,5 - 5,0 cm	130	885 (67,7 %)
>5,0 - 7,0 cm	101	57 (56,4 %)
>7,0 cm	14	7 (50,0 %)

Logistische Regression: ($p < 0,05$).

Die Korrelation zwischen der Größe der Ovarialzysten und der Gesamtgraviditätsrate der Kühe geht aus der Abnahme der Graviditätsraten von 69,7 % vs 67,7 % vs 56,4 % vs 50,0 % bei steigender Größenkategorie deutlich hervor (Tab. 65) und ist auch nach der Logistischen Regression schwach signifikant ($p < 0,05$).

Die GGR der Probanden mit niedrigem P_4 -Ausgangswert ($< 5,0$ ng/ml Vollmilch) unterschied sich bei *hCG* ($n = 47$), *GnRH* ($n = 52$), *GnRH* mit gleichzeitiger Zystenpunktion ($n = 54$) und *PRID* ($n = 50$) mit 66,0 % vs 73,1 % vs 72,2 % vs 72,0 % nur geringfügig (Tab. 66). Dagegen lag die GGR bei dem *Homöopathicum* ($n = 48$) und *Placebo* ($n = 47$) mit 37,5 % und 46,8 % deutlich niedriger. Die Abweichungen der jeweiligen Häufigkeiten waren im Chi-Quadrat-Test statistisch hoch signifikant ($p < 0,001$). In der anschließend durchgeführten Konfigurationsfrequenzanalyse waren die Abweichungen vom gemeinsamen Mittelwert für *hCG*, *GnRH*, *GnRH* mit gleichzeitiger Zystenpunktion und *PRID* nicht signifikant ($p > 0,05$), für *Placebo* schwach signifikant negativ ($p < 0,05$) und für *Homöopathicum* hoch signifikant negativ ($p < 0,001$).

Tab. 66: Gesamtgraviditätsrate von Kühen mit OZS nach verschiedenen Therapieformen ($n = 298$).

Therapieform $P_4 < 5,0$ ng/ml Vollmilch	Anzahl der behandelten Probanden	Anzahl aller Besamungen bei graviden Probanden	Anzahl der graviden Probanden
<i>hCG</i>	47	49	31 (66,0 %) ^a
<i>GnRH</i>	52	65	38 (73,1 %) ^b
<i>GnRH</i> ←	54	58	39 (72,2 %) ^c
<i>PRID</i>	50	66	36 (72,0 %) ^d
<i>Homöopathicum</i>	48	35	18 (37,5 %) ^e
<i>Placebo</i>	47	37	22 (46,8 %) ^f

← bei gleichzeitiger intrazystöser Punktion.

Chi-Quadrat-Test: ($p < 0,001$). KFA: ^e ($p < 0,001$); ^f ($p < 0,05$); ^{a, b, c, d} ($p > 0,05$).

Die GGR der Probanden mit hohem P_4 -Ausgangswert ($\geq 5,0$ ng/ml Vollmilch) betrug für $PGF_{2\alpha}$ ($n = 8$), $PGF_{2\alpha}$ mit gleichzeitiger Zystenpunktion ($n = 7$) und für *Placebo* ($n = 14$) 87,5 % vs 85,7 % vs 64,3 % (Tab. 67). Die Abweichungen der unterschiedlichen Häufigkeiten waren im Fisher-Test statistisch nicht signifikant ($p > 0,05$).

Tab. 67: Gesamtgravidätsrate von Kühen mit OZS nach verschiedenen Therapieformen ($n = 29$).

Therapieform $P_4 \geq 5,0$ ng/ml Vollmilch	Anzahl der behandelten Probanden	Anzahl aller Besamungen bei graviden Probanden	Anzahl der graviden Probanden
$PGF_{2\alpha}$	8	8	7 (87,5 %)
$PGF_{2\alpha} \leftarrow$	7	7	6 (85,7 %)
<i>Placebo/Kontrolle</i>	14	14	9 (64,3 %)

\leftarrow bei gleichzeitiger intrazystöser Punktion. Fisher-Test: ($p > 0,05$).

4.3.1.8 Gesamtgraviditätsraten der erstmalig therapierten Probanden

Nachdem ein Teil der Kühe mit OZS nach Ende des Untersuchungszeitraums aufgrund der klinischen und hormonanalytischen Kriterien als „erfolglos therapiert“ eingestuft worden war, wurden diese Tiere als neue Probanden mit einem Verumpräparat behandelt. Um eine mögliche einseitige Selektion von therapieresistenten Kühen bei der Bewertung des Erfolges einzelner Therapieformen auszuschließen, wurden in einer eigenen Auswertung nur die erstmalig behandelten Kühe berücksichtigt (Tab. 68). Die höchste Gesamtgravidätsrate erstmalig therapierter Kühe wurde mit *PRID* (85,7 %) erzielt. Erkennbar niedriger, untereinander jedoch sehr ähnlich, waren dagegen die Erfolge von *hCG* (68,2 %), von *GnRH* (68,0 %) sowie von *GnRH* mit Zystenpunktion (71,7 %). Erheblich geringer waren schließlich die Erfolge von dem *Homöopathicum* (38,3 %) und von *Placebo* (46,8 %). Die Abweichungen der jeweiligen Gesamtgravidätsraten waren im Chi-Quadrat-Test hoch signifikant ($p < 0,001$). In der anschließend durchgeführten Konfigurationsfrequenzanalyse waren die Abweichungen vom gemeinsamen Mittelwert für *hCG*, *GnRH*, und *GnRH* mit Zystenpunktion nicht signifikant ($p > 0,05$), für *Placebo* schwach signifikant negativ ($p < 0,05$), für *PRID* signifikant positiv ($p < 0,01$) und für das *Homöopathicum* hoch signifikant negativ ($p < 0,001$).

Tab. 68: Gesamtgravidätsrate erstmalig therapierter Kühe mit OZS nach verschiedenen Therapieformen (n = 222).

Therapieform P ₄ <5,0 ng/ml Vollmilch	Anzahl der behandelten Probanden	Anzahl der graviden Probanden
<i>hCG</i>	22	15 (68,2 %) ^a
<i>GnRH</i>	25	17 (68,0 %) ^b
<i>GnRH</i> ←	53	38 (71,7 %) ^c
<i>PRID</i>	28	24 (85,7 %) ^d
<i>Homöopathicum</i>	47	18 (38,3 %) ^e
<i>Placebo</i>	47	22 (46,8 %) ^f

← bei gleichzeitiger Zystenpunktion. Chi-Quadrat-Test: (p <0,001).
KFA: ^e (p <0,001), ^d (p <0,01), ^f (p <0,05), ^{a, b, c} (p >0,05).

4.3.1.9 Häufigkeit der Therapieresistenz bei Kühen mit OZS

Es sollte geprüft werden, inwieweit die Wahl der Therapieform Einfluß auf die Häufigkeit eines therapieresistenten OZS nimmt. Bei den Probanden mit niedrigem P₄ - Ausgangswert (<5,0 ng/ml) bestand nach der Applikation von *GnRH* in Verbindung mit der simultanen Punktion (n = 54) sämtlicher vorhandener Ovarialzysten mit 1,9 % die geringste Therapieresistenzrate (Tab. 69). Geringfügig höher fiel die Therapieresistenz bei *PRID* (n = 50), *hCG* (n = 47) und *GnRH* (n = 52) mit 4,0 % vs 4,3 % vs 5,8 % aus. Dagegen entwickelten die mit *Homöopathicum* (n = 48) und *Placebo* (n = 47) behandelten Kühe mit OZS mit 50,0 % respektive 40,4 % extrem hohe Häufigkeiten, die das Ausbleiben einer Wirksamkeit des Therapeutikums deutlich belegen. Die Abweichungen der jeweiligen Häufigkeiten waren im Chi-Quadrat-Test statistisch hoch signifikant (p <0,001). In der anschließend durchgeführten Konfigurationsfrequenzanalyse waren die Abweichungen vom gemeinsamen Mittelwert für *hCG* und *GnRH* schwach signifikant positiv (p <0,05), für *GnRH* mit gleichzeitiger Zystenpunktion und *PRID* signifikant positiv (p <0,01), jedoch für *Homöopathicum* und *Placebo* hoch signifikant negativ (p <0,001).

Tab. 69: Häufigkeit eines therapieresistenten OZS bei Kühen zum Zeitpunkt des Versuchsendes nach verschiedenen Therapieformen (n = 298).

Therapieform P ₄ <5,0 ng/ml Vollmilch	Anzahl der behandelten Probanden	Anzahl der Probanden mit therapieresistentem OZS
<i>hCG</i>	47	2 (4,3 %) ^a
<i>GnRH</i>	52	3 (5,8 %) ^b
<i>GnRH</i> ←	54	1 (1,9 %) ^c
<i>PRID</i>	50	2 (4,0 %) ^d
<i>Homöopathicum</i>	48	24 (50,0 %) ^e
<i>Placebo</i>	47	19 (40,4 %) ^f

← bei gleichzeitiger intrazystöser Punktion.

Chi-Quadrat-Test: (p <0,001). KFA: ^{e, f} (p < 0,001); ^{c, d} (p < 0,01); ^{a, b} (p <0,05).

Tab. 70: Häufigkeit eines therapieresistenten OZS bei Kühen zum Zeitpunkt des Versuchsendes nach verschiedenen Therapieformen (n = 29).

Therapieform P ₄ ≥5,0 ng/ml Vollmilch	Anzahl der behandelten Probanden	Anzahl der Probanden mit therapieresistentem OZS
<i>PGF_{2α}</i>	8	1 (12,5 %)
<i>PGF_{2α}</i> ←	7	1 (14,3 %)
<i>Placebo/Kontrolle</i>	14	0

← bei gleichzeitiger intrazystöser Punktion.

Fishertest: (p >0,05).

Bei den Probanden mit hohem P₄-Ausgangswert (≥5,0 ng/ml) kamen nach der Applikation von *Placebo* (n = 14) keine therapieresistenten Ovarialzysten vor. Dagegen betrug die Häufigkeitsrate nach der Verwendung von *PGF_{2α}* (n = 8) und *PGF_{2α}* kombiniert mit einer intrazystösen Punktion (n = 7) 12,5 % respektive 14,3 % (Tab. 70). Die Abweichungen der jeweiligen Häufigkeiten waren im Fisher-Test statistisch nicht signifikant (p >0,05).

4.3.1.10 Therapieerfolge bei erfolglos vorbehandeltem OZS

Mehrfach wurden Kühe mit OZS, die nach der Verabreichung von einem von drei verschiedenen Verumpräparaten (*hCG*, *GnRH*, *PRID*) anhand des Milchprogesteronprofils als azyklisch eingestuft worden waren, im Anschluß daran mit einem anderen dieser drei Präparate erneut behandelt. Unabhängig von der Wahl des erfolglosen „Primärtherapeutikums“, kam es bei allen Probanden ($n = 7$) nach der Applikation des „Folgetherapeutikums“ (*hCG*, *PRID*) zur Wiederherstellung des Brunstzyklus (Tab. 71). Im Fisher-Test ergaben sich keine statistisch signifikanten Unterschiede ($p > 0,05$). Ob allerdings die Erfolge der Folgetherapie, speziell auf den Wechsel des Therapeutikums oder auf dessen spezifische Auswahl zurückzuführen waren, oder einfach auf den Folgen einer erneuten Behandlung beruhten, konnte nicht abgeklärt werden. Denn in dieser Untersuchung war nicht geprüft worden, wie sich die Zyklusrestitutionsrate nach Beibehaltung des „Primärtherapeutikums“ bei einer Wiederholungstherapie entwickelt hätte.

Tab. 71: Zyklusrestitutionsrate erfolglos vorbehandelter Kühe mit OZS nach verschiedenen Therapieformen ($n = 7$).

Zyklus-restituierende Therapieform P ₄ <5,0 ng/ml Vollmilch	Erfolgreiche Therapieform der Vorbehandlung P ₄ <5,0 ng/ml Vollmilch	Anzahl der behandelten Probanden	Anzahl der zyklischen Probanden
<i>hCG</i>	<i>PRID</i>	2	2
<i>PRID</i>	<i>hCG</i>	3	3
<i>PRID</i>	<i>GnRH</i>	2	2

Fischer-Test: ($p > 0,05$).

4.3.1.11 Therapieerfolge in Abhängigkeit zum postpartalen Diagnoseintervall

Häufig wird behauptet, daß das postpartale Diagnoseintervall einen entscheidenden Einfluß auf die Selbstheilungsfähigkeit oder den Therapieerfolg bei Kühen mit OZS nehmen würde. So sollen diesbezüglich insbesondere die Puerperal-Zysten sehr günstige Heilungsraten aufweisen.

Von den 219 therapierten Kühen mit niedrigem P_4 -Niveau, von denen 131 gravid wurden (Abb. 26), betrug das Verhältnis der mittleren Intervalle von der Therapie bis zur Gravidität in den drei postpartalen Diagnoseintervallkategorien $40,0 \times 2,3$ vs $35,1 \times 2,4$ vs $26,5 \times 2,7$ Tage ($\bar{x}_G \pm SF^{\pm 1}$). Von den 26 therapierten Probanden mit hohem P_4 -Gehalt wurden 19 gravid (Abb. 27). Die jeweiligen Intervalle Therapie - Gravidität betragen dabei $10,6 \times 4,0$ vs $15,5 \times 2,6$ vs $11,3 \times 3,9$ Tage ($\bar{x}_G \pm SF^{\pm 1}$). Für die Intervalle in beiden Therapiemethoden bestand keine Korrelation, wobei dies bei der Sektion mit niedriger P_4 -Konzentration statistisch schwach signifikant ($r = 0,192$, $p < 0,05$) und in der Sektion mit hohem Progesteronspiegel nicht signifikant ($r = -0,089$, $p > 0,05$) war.

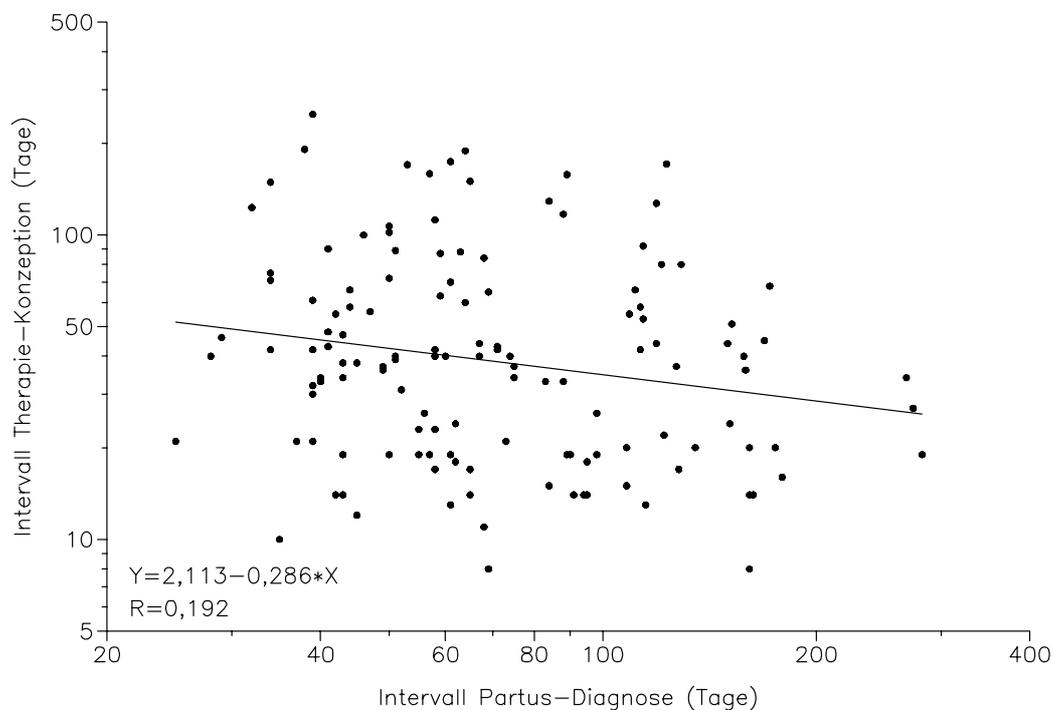


Abb. 26: Beziehung zwischen dem Intervall Partus - Diagnose und dem Intervall Therapie - Konzeption in Abhängigkeit zum semiquantitativ bestimmten peripheren Progesteron ($P_4 < 5,0$ ng/ml Vollmilch), ($n = 131$).
Lineare Regression: ($p < 0,05$).

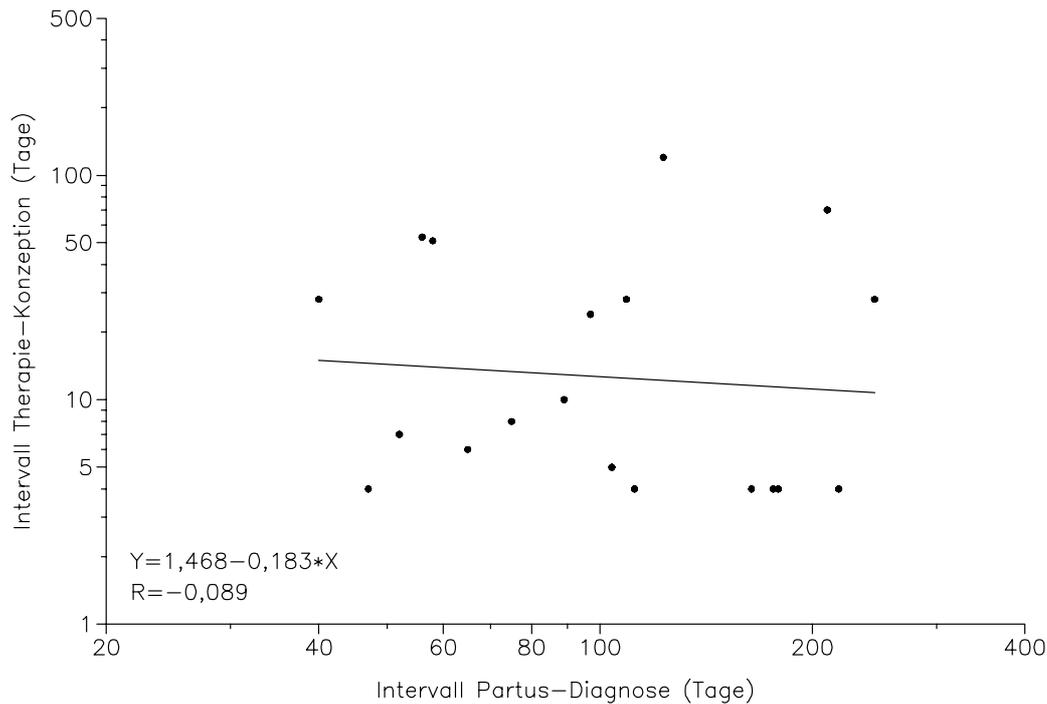


Abb. 27: Beziehung zwischen dem Intervall Partus - Diagnose und dem Intervall Therapie - Konzeption in Abhängigkeit zum semiquantitativ bestimmten peripheren Progesteron ($P_4 \geq 5,0$ ng/ml Vollmilch), ($n = 19$).
Lineare Regression: ($p > 0,05$).

Bei der Betrachtung der postpartalen Diagnose-Intervalle, aufgelistet nach den einzelnen Therapieformen und allen behandelten Probanden, war innerhalb der jeweiligen Therapiegruppen festzustellen, daß die *Placebo*- und die *Homöopathiegruppe* in der Gruppenkategorie des Intervalls Partus-Diagnose <50 Tage gegenüber den drei Vergleichpräparaten überproportional vertreten waren (Tab. 72).

Die Gesamtverteilung der Probanden aller Therapieformen mit niedrigem P_4 -Ausgangswert innerhalb der drei Intervallkategorien (<50 Tage, 50 - 100 Tage, >100 Tage) berechnete sich mit 18,6 % vs 45,4 % vs 35,9 % (Tab. 73). Die Verteilung der Therapieformen *hCG*, *GnRH*, *GnRH* mit gleichzeitiger Zystenpunktion, *PRID*, *Homöopathicum* und *Placebo* betrug in der Intervallkategorie <50 Tage 14,9 % vs 11,5 % vs 11,8 % vs 14,0 % vs 29,2 % vs 31,9 %. Die mit dem *Homöopathicum* und *Placebo* behandelten Kühe sind somit mehr als doppelt so häufig vertreten, wie die Tiere der Verum-Gruppen. Dies dürfte zumindest teilweise eine Folge der Nichtanwendung dieser beiden Therapieformen als Sekundärtherapeutikum gewesen sein. Die Intervallkategorie 50 - 100 Tage wies dagegen mit 42,6 % vs 38,5 % vs 51,0 % vs 54,0 % vs 37,5 % vs 48,9 % eine relativ einheitliche Verteilung der Therapieformen auf. Die Intervallkategorie >100 Tage war mit einer Verteilung von 42,6 % vs 50,0 % vs 37,3 % vs 32,0 %

vs 33,3 % vs 19,2 % mit Ausnahme der unterrepräsentierten *Placebo*-Gruppe annähernd gleichverteilt.

Die aus allen Therapieformen zusammengefaßten Gesamtgraviditätsraten betragen in den drei postpartalen Diagnoseintervall-Kategorien (<50 Tage, 50 -100 Tage, >100 Tage) 65,5 % vs 60,5 % vs 59,4 %. Die nach den einzelnen Therapieformen ausgewerteten Gesamtgraviditätsraten betragen für *hCG* 71,4 % vs 80,0 % vs 50,0 %, für *GnRH* 50,0 % vs 75,0 % vs 73,1 %, für *GnRH* mit gleichzeitiger Zystenpunktion 83,3 % vs 80,8 % vs 52,6 %, für *PRID* 85,7 % vs 66,7 % vs 75,0 %, für *Homöopathicum* 50,0 % vs 22,2 % vs 43,8 % und für *Placebo* 66,7 % vs 30,4 % vs 55,6 %. Die Abweichungen der Gesamtgraviditätsraten berechneten sich in der Logistischen Regression in Abhängigkeit von der jeweiligen Therapieform statistisch hoch signifikant ($p < 0,001$). Dagegen waren die Abweichungen in Abhängigkeit vom jeweiligen postpartalen Diagnoseintervall statistisch knapp nicht signifikant ($p = 0,0582$).

Bei den Probanden mit hohem P_4 -Ausgangswert entfielen auf die drei postpartalen Diagnoseintervallkategorien 10,4 % vs 24,1 % vs 65,5 % der Kühe mit OZS (Tab. 74). Die aus allen Therapieformen zusammengefaßten Gesamtgraviditätsraten betragen in den drei postpartalen Diagnoseintervall-Kategorien 66,6 % vs 100 % vs 68,4 %. Die für *PGF_{2α}*, *PGF_{2α}* mit gleichzeitiger Zystenpunktion und für *Placebo/Kontrolle* ermittelten Abweichungen der Gesamtgraviditätsraten berechneten sich in der Logistischen Regression in Abhängigkeit von der jeweiligen Therapieform statistisch nicht signifikant ($p > 0,05$). Ebenso waren die Abweichungen in Abhängigkeit vom jeweiligen postpartalen Diagnoseintervall statistisch nicht signifikant ($p > 0,05$).

Tab. 72: Verteilung des Intervalls Partus - Diagnose bei den einzelnen Therapieformen (n = 351).

Therapieform	P ₄ -Gruppe ng/ml Vollmilch	Anzahl der Probanden	Anzahl der Probanden im jeweiligen Intervall Partus – Diagnose		
			<50 Tage	50 - 100 Tage	>100 Tage
<i>hCG</i>	<5,0	47	7 (14,9 %)	20 (42,6 %)	20 (42,6 %)
<i>GnRH</i>	<5,0	52	6 (11,5 %)	20 (38,5 %)	26 (50,0 %)
<i>GnRH *</i>	<5,0	51**	6 (11,8 %)	26 (51,0 %)	19 (37,3 %)
<i>PRID</i>	<5,0	50	7 (14,0 %)	27 (54,0 %)	16 (32,0 %)
<i>Homöopathicum</i>	<5,0	48	14 (29,2 %)	18 (37,5 %)	16 (33,3 %)
<i>Placebo</i>	<5,0	47	15 (31,9 %)	23 (48,9 %)	9 (19,2 %)
<i>PGF2a</i>	≥5,0	8	1 (12,5 %)	2 (25,0 %)	5 (62,5 %)
<i>PGF2a *</i>	≥5,0	7**	0 (0,0 %)	1 (14,3 %)	6 (85,7 %)
<i>Placebo/Kontrolle</i>	≥5,0	14	2 (14,3 %)	4 (28,6 %)	8 (57,1 %)
<i>Insemination Tag 0</i>	<5,0	27	7 (25,9 %)	14 (51,9 %)	6 (22,2 %)

* bei gleichzeitiger Gewinnung der Zystenflüssigkeit durch intrazystöse Punktion.

** 3 Färsen blieben in der Untersuchung wegen fehlendem Intervall Partus-Therapie unberücksichtigt.

Tab. 73: Gesamtgravidätsrate therapiertter Kühe mit OZS nach verschiedenen Therapieverfahren in Abhängigkeit vom Intervall Partus - Diagnose.

Therapieform P ₄ < 5,0 ng/ml Vollmilch	Anzahl der Probanden im jeweiligen Intervall Partus - Diagnose			Anzahl der graviden Probanden im jeweiligen Intervall Partus - Diagnose		
	<50 Tage	50 - 100 Tage	>100 Tage	<50 Tage	50 - 100 Tage	>100 Tage
<i>hCG</i> (n = 47)	7 (14,9 %)	20 (42,6 %)	20 (42,6 %)	5 (71,4 %)	16 (80,0 %)	10 (50,0 %)
<i>GnRH</i> (n = 52)	6 (11,5 %)	20 (38,5 %)	26 (50,0 %)	3 (50,0 %)	15 (75,0 %)	19 (73,1 %)
<i>GnRH</i> (n = 51) ← / **	6 (11,8 %)	26 (51,0 %)	19 (37,3 %)	5 (83,3 %)	21 (80,8 %)	10 (52,6 %)
<i>PRID</i> (n = 50)	7 (14,0 %)	27 (54,0 %)	16 (32,0 %)	6 (85,7 %)	18 (66,7 %)	12 (75,0 %)
<i>Homöopathicum</i> (n = 48)	14 (29,2 %)	18 (37,5 %)	16 (33,3 %)	7 (50,0 %)	4 (22,2 %)	7 (43,8 %)
<i>Placebo</i> (n = 47)	15 (31,9 %)	23 (48,9 %)	9 (19,2 %)	10 (66,7 %)	7 (30,4 %)	5 (55,6 %)
Gesamt (n = 295)	55 (18,6 %)	134 (45,4 %)	106 (35,9 %)	36 (65,5 %)	81 (60,5 %)	63 (59,4 %)

← bei gleichzeitiger intrazystöser Punktion.

** 3 gravid gewordene Färsen blieben in der Untersuchung wegen fehlendem Intervall Partus-Diagnose unberücksichtigt.

Logistische Regression: für die Therapieform (p <0,001), für das Intervall Partus - Diagnose knapp n.s. (p =0,0582).

Tab. 74: Gesamtgravidätsrate therapierter Kühe mit OZS nach verschiedenen Therapieverfahren in Abhängigkeit vom Intervall Partus- Diagnose.

Therapieform P ₄ ≥ 5,0 ng/ml Vollmilch	Anzahl der Probanden im jeweiligen Intervall Partus - Diagnose			Anzahl der graviden Probanden im jeweiligen Intervall Partus - Diagnose		
	<50 Tage	50 - 100 Tage	>100 Tage	<50 Tage	50 - 100 Tage	>100 Tage
<i>PGF_{2α}</i> (n = 8)	1	2	5	1	2	4
<i>PGF_{2α}</i> (n = 7) ←	0	1	6	0	1	5
<i>Placebo/Kontrolle</i> (n = 14)	2	4	8	1	4	4
Gesamt (n = 29)	3 (10,4 %)	7 (24,1 %)	19 (65,5 %)	2 (66,6 %)	7 (100 %)	13 (68,4 %)

← bei gleichzeitiger intrazystöser Punktion.

Logistische Regression: für die Therapieform: ($p > 0,05$), für das Intervall Partus - Diagnose: ($p > 0,05$).

4.3.1.12 Intervall Therapie - letzter palpatorischer Zystennachweis

Ein weiteres Kriterium war der Zeitraum von Therapiebeginn bis zu dem Tag des Versuchszeitraums, an dem letztmals eine Ovarialzyste palpatorisch nachgewiesen werden konnte. Bei den 244 Kühen mit OZS und niedrigem P_4 -Initialwert wurde das mittlere Intervall des letztmaligen Zystennachweises für *hCG* mit $18,7 \times 1,7$ Tagen ($\bar{x}_G \exists SF^{11}$), für *GnRH* mit $22,9 \times 1,7$ Tagen, für *PRID* mit $17,9 \times 1,9$ Tagen, für das *Homöopathicum* mit $23,8 \times 1,5$ Tagen und für *Placebo* mit $24,6 \times 1,6$ Tagen ermittelt (Tab. 75). In der einfaktoriellen Varianzanalyse waren die Abweichungen schwach signifikant ($p < 0,05$). Der Anteil der Kühe mit posttherapeutisch nachweisbaren Zysten betrug bei *hCG* 72,3 %, bei *GnRH* 67,3 %, bei *PRID* 74,0 % bei dem *Homöopathicum* 89,6 % sowie bei *Placebo* 89,4 %.

Tab. 75: Intervall Therapie - Tag des letzten palpatorischen Zystennachweises bei Kühen mit OZS nach verschiedenen Therapieformen (n = 244).

Therapieform $P_4 < 5,0$ ng/ml Vollmilch	Anzahl der behandelten Probanden	Anzahl der Probanden mit posttherapeutisch palpierbaren Zysten n (%)	Intervall Therapie- letzter Tag palpierbarer Zysten n = Tage ($\bar{x}_G \exists SF^{11}$)
<i>hCG</i>	47	34 (72,3 %)	$18,7 \times 1,7$
<i>GnRH</i>	52	35 (67,3 %)	$22,9 \times 1,7$
<i>PRID</i>	50	37 (74,0 %)	$17,9 \times 1,9$
<i>Homöopathicum</i>	48	43 (89,6 %)	$23,8 \times 1,5$
<i>Placebo</i>	47	42 (89,4 %)	$24,6 \times 1,6$

Einfaktorielle Varianzanalyse: ($p < 0,05$).

Bei den 22 Probanden mit hohem P_4 -Ausgangswert entsprach das mittlere Intervall des letztmaligen Zystennachweises zwischen $13,8 \times 1,7$ Tage bei *Placebo/Kontrolle* und $25,0 \times 1,5$ Tage ($\bar{x}_G \exists SF^{11}$) bei *PGF_{2α}* (Tab. 76). Auch diese Wertedifferenzen waren schwach signifikant ($p < 0,05$). Trotz des längeren Intervalls der Zystenpersistenz bei den Probanden mit *PGF_{2α}* war bei diesen die Zyste posttherapeutisch nur zu 75,0 % noch palpierbar, während der Anteil in der Gruppe mit *Placebo/Kontrolle* ungeachtet des kürzeren Persistenzintervalls 85,7 % betrug.

Tab. 76: Intervall Therapie - Tag des letzten palpatorischen Zystennachweises bei Kühen mit OZS nach verschiedenen Therapieformen (n = 22).

Therapieform P ₄ ≥ 5,0 ng/ml Vollmilch	Anzahl der behandelten Probanden	Anzahl der Probanden mit posttherapeutisch palpierbaren Zysten n (%)	Intervall Therapie- letzter Tag palpierbarer Zysten n = Tage ($\bar{x}_G \pm SF^{11}$)
PGF _{2α}	8	6 (75,0 %)	25,0 x 1,5
Placebo/Kontrolle	14	12 (85,7 %)	13,8 x 1,7

Einfaktorielle Varianzanalyse: (p < 0,05).

4.4 Einteilung der nach Versuchsende nachweisbaren Ovarialzysten

Ovarialzysten, die nach Versuchsende noch immer oder erneut wieder nachweisbar waren, wurden retrospektiv unter Berücksichtigung des Palpationsbefundes und des individuellen P₄-Profils in vier Klassen eingeteilt (Tab. 77).

Als „rezidivierende Zysten“ wurden solche klassifiziert, bei welchen post medicationem eine Zyklusinduktion gestartet wurde, jedoch der nächste oder ein späterer Graafscher Follikel anovulatorisch zur Zyste degenerierte und der Brunstzyklus somit zum Erliegen kam. Dabei konnte sich die ursprüngliche Zyste zurückbilden oder mehr oder weniger deutlich palpierbar sistieren. In der Hormonanalyse stieg der ursprünglich niedrige P₄-Wert über den Schwellenwert von 0,5 ng/ml Magermilch an, um früher oder später wieder auf niedrigem Niveau zu verharren. Nach dem jeweiligen Versuchsende wurden 21 noch nachweisbare Zysten (6,2 %) in diese Kategorie eingestuft.

Bei den „persistierenden Zysten“ kam auch nach der Behandlung kein Zyklus zustande. Während die ursprüngliche Zyste, morphologisch betrachtet, persistieren oder sich zurückbilden konnte, konnten sich parallel dazu am ipsi- oder kontralateralen Ovar weitere Zysten bilden. Der Progesteronwert bleibt permanent niedrig. In der aktuellen Untersuchung wurden nach Versuchsende bei 48 Probanden (17,5 %) „persistierende Zysten“ analysiert.

„Selbsteilende Zysten“ waren durch eine anfänglich längerdauernde azyklische Phase gekennzeichnet, welche entweder ohne Therapie oder erst längere Zeit nach einer Behandlung durch ein spontanes Wiedereinsetzen der zyklischen Aktivität abgelöst wurde. Die Zysten konnten dabei bestehen bleiben oder sich zurückbilden. Über einen

längeren Zeitraum niedrig gebliebene P_4 -Werte stiegen plötzlich über den Schwellenwert an und blieben auch im weiteren Verlauf zyklisch. Bei 13 Probanden (4,7 %) wurde diese Zystenklasse nach Versuchsende analysiert.

Die „zyklusbegleitenden Zysten“ zeigten, unabhängig von einer Therapieanwendung, ein physiologisches Zyklusverhalten. Die Zysten konnten über einen mehr oder weniger langen Zeitraum palpatorisch nachweisbar bleiben. Die P_4 -Kurve glich völlig der von Kühen mit ungestörtem Brunstzyklus. Da „zyklusbegleitende Zysten“ nur in unbehandelten Versuchsgruppen sicher zu identifizieren sind, wurden ausschließlich die Placebo- und die Kontrollgruppen daraufhin überprüft und dabei 12 Kühe (19,7 %) entsprechend klassifiziert.

Bis zum Versuchsende am Tag 29 war bei 138 von 275 (50,2 %) Probanden eine totale Rückbildung der Ovarialzysten zu diagnostizieren, während bei 137 (49,8 %) Probanden mit OZS noch immer oder erneut wieder Ovarialzysten palpiert werden konnten.

Tab. 77: Klassifizierung und Verteilung der bei Versuchsende noch oder erneut palpatorisch nachgewiesenen Ovarialzysten.

Kriterium	Anzahl der erfaßten Probanden	Anzahl der Kühe mit Ovarialzysten am Ende der Erhebung
Rezidivierende Zysten	337 *	21 (6,2 %)
Persistierende Zysten	275 **	48 (17,5 %)
Selbstheilende Zysten	275 **	13 (4,7 %)
Zyklusbegleitende Zysten	61 ***	12 (19,7 %)
Totale Zystenregression	275 **	137 (49,8 %)

* 17 Tiere der Gruppe III wurden nicht berücksichtigt, weil sie schon in Gruppe II/A enthalten waren.

** Es wurden nur Probanden mit einer P_4 -Verlaufskurve, also alle Tiere der Gruppe II, sowie 9 Tiere der Gruppe III berücksichtigt.

4.5 Weiteres Schicksal der Probanden

Von 337 Probanden (ohne 17 ingavid gebliebene Kühe der Gruppe III), die teilweise mehrfach in verschiedenen Präparatevergleichsgruppen behandelt worden waren, wurden 217 Tiere (64,4 %) für gravid befunden (Tab. 78).

Tab. 78: Anzahl der Abkalbungen, Abgänge und Aborte von gravid gewordenen Kühen nach therapiertem OZS (n = 217).

Abkalbungsrate aller graviden Kühe nach OZS	Abgangsrate aller graviden Kühe nach OZS	Abortrate aller graviden Kühe nach OZS
195 (89,8 %)	11 (5,1 %)	11 (5,1 %)

Von diesen haben 195 Kühe (89,8 %) in ihren Herkunftsbeständen tatsächlich abgekalbt, während insgesamt 22 Tiere (10,1 %) den Betrieb aus unterschiedlichen Gründen vorzeitig verlassen haben. 3 Tiere (1,4 %) wurden zur Weiterzucht und 8 Tiere (3,7 %) zur Schlachtung wegen zwischenzeitlich eingetretener Unwirtschaftlichkeit verkauft. Zudem hatten 11 Kühe (5,1 %) abortiert.

Tab. 79: Geschlechtsverteilung posttherapeutisch geborener Kälber von Kühen mit OZS (n =195).

Anzahl der Geburten	Geschlechtsverteilung posttherapeutisch geborener Kälber	Anzahl geborener Kälber
178 (91,3 %)	Einlinge	178
17 (8,7 %)	Zwillinge	34
87 (44,6 %)	männlich ♂	87
91 (46,7 %)	weiblich ♀	91
6 (3,1 %)	männlich/männlich ♂♂	12
4 (2,0 %)	weiblich/weiblich ♀♀	8
7 (3,6 %)	männlich/weiblich ♂♀	14

Von den 195 Abkalbungen wurden 178 (91,3 %) Einlingsgeburten und 17 (8,7 %) Zwillingsgeburten registriert (Tab. 79). Unter ersteren waren 87 (44,6 %) Stierkälber und 91 (46,7 %) Kuhkälber. Unter den Zwillingsgeburten waren 6 (3,1 %) rein männlich (12

Stierkälber), 4 (2,1 %) rein weiblich (8 Kuhkälber) und 7 (3,6 %) gemischt männlich/weiblich (7 Stier- und 7 Kuhkälber).

4.6 Empfindlichkeitsprüfung eines semiquantitativen MPT

Von 334 Probanden mit OZS wurden jeweils am Diagnosetag Vollmilchproben mit einem semiquantitativen Milchprogesterontest (*Hygia[®]-Diagnostic RPT*) ausgewertet und mit den zu einem späteren Zeitpunkt in Magermilch analysierten Resultaten eines laborgebundenen quantitativen EIA (Mikrotiterplattentest *OvucheckTM*) verglichen. Der Schwellenwert, bei dem das Vorhandensein von aktivem Lutealgewebe ausgeschlossen werden konnte, wurde für Vollmilch mit $P_4 < 5,0$ ng/ml und für Magermilch mit $P_4 < 0,5$ ng/ml definiert.

Von 305 Probanden, bei denen aufgrund der semiquantitativen P_4 -Analysen in Vollmilch das Vorhandensein von aktivem Lutealgewebe ausgeschlossen werden konnte, wurde das Resultat in Magermilch mittels quantitativem Progesterontests lediglich bei 290 Tieren bestätigt und somit eine Testempfindlichkeit von 95,1 % erreicht (Tab. 80). Die Empfindlichkeit bedeutete in diesem Fall die bedingte Wahrscheinlichkeit, daß die Milchprogesteronwerte von Kühen ohne aktives Lutealgewebe im semiquantitativen MPT zutreffend als niedrig eingestuft wurden.

Tab. 80: Vergleich eines am Diagnosetag durchgeführten semiquantitativen EIA mit einem laborgebundenen quantitativen EIA (n = 305).

Anzahl der Vollmilchproben mit $P_4 < 5,0$ ng/ml im semiquantitativen EIA	Anzahl der Magermilchproben mit $P_4 < 0,5$ ng/ml im laborgebundenen EIA	Empfindlichkeit für den Befund $P_4 < 0,5$ ng/ml Magermilch
305	290	95,1 %

95% Vertrauensgrenze: Untergrenze 92,0%, Obergrenze 97,2 %.

Von 29 Kühen, bei denen aufgrund der semiquantitativen P_4 -Analysen in Vollmilch auf das Vorhandensein von aktivem Lutealgewebe geschlossen werden konnte, wurde das Resultat in Magermilch mittels quantitativem Progesterontests bei 28 Tieren bestätigt, was einer Testempfindlichkeit von 96,6 % entsprach (Tab. 81). Die Empfindlichkeit bedeutete in diesem Fall die bedingte Wahrscheinlichkeit, daß die Milch-

progesteronwerte von Kühen mit aktivem Lutealgewebe im semiquantitativen MPT zutreffend als hoch eingestuft wurden.

Tab. 81: Vergleich eines am Diagnosetag durchgeführten semiquantitativen EIA mit einem laborgebundenen quantitativen EIA (n = 29).

Anzahl der Vollmilchproben mit $P_4 \geq 5,0$ ng/ml im semiquantitativen EIA	Anzahl der Magermilchproben mit $P_4 \geq 0,5$ ng/ml im laborgebundenen EIA	Empfindlichkeit für den Befund $P_4 \geq 0,5$ ng/ml Magermilch
29	28	96,6 %

95% Vertrauensgrenze: Untergrenze 82,2 %, Obergrenze 99,9 %.

4.7 Befunde der Gruppe mit Besamung am Diagnosetag (Gruppe III)

4.7.1 Progesteronprofile

Ovarialzysten wurden bisher bei der Milchkuh meist als absolut zyklushemmendes Ereignis angesehen. Nach Ansicht einiger neuerer Studien bedingt aber ein nicht unerheblicher Teil der Ovarialzysten nicht zwangsläufig Sterilität. Parallel zur Ovarialzyste kann am ipsi- oder kontralateralen Ovar ein funktionsfähiger Gelbkörper oder ein Graafscher Follikel nachweisbar sein. In diesem Teil der Untersuchung sollte geprüft werden, zu welchen Ergebnissen bei Kühen Besamungen am Diagnosetag des OZS führen, wenn diese Kühe entweder einen mäßig bis deutlich ausgeprägten Ausfluß von Brunstsekret oder einen mäßig bis stark kontraktilen Uterustonos oder die Kombination aus beiden Merkmalen aufwiesen. Die 27 Kühe mit OZS und Besamung am Diagnosetag wurden am Tag 1 mit einem der folgenden Präparate behandelt: 3 mit *hCG*, 7 mit *GnRH*, 3 mit *PRID*, 6 mit *Homöopathicum* und 8 mit *Placebo*.

Die mittels quantitativer Analysen in der Magermilch aufgestellten präparatespezifischen P_4 -Profile aller Probanden mit Besamung am Tag 0, bei denen aufgrund des am Diagnosetag semiquantitativ ermittelten P_4 -Schwellenwertes das Vorhandensein von aktivem Lutealgewebe ausgeschlossen werden konnte, wurden graphisch dargestellt

(Abb. 28) und die Detailwerte numerisch wiedergegeben (Tab. 120 in Kapitel 9 Anhang).

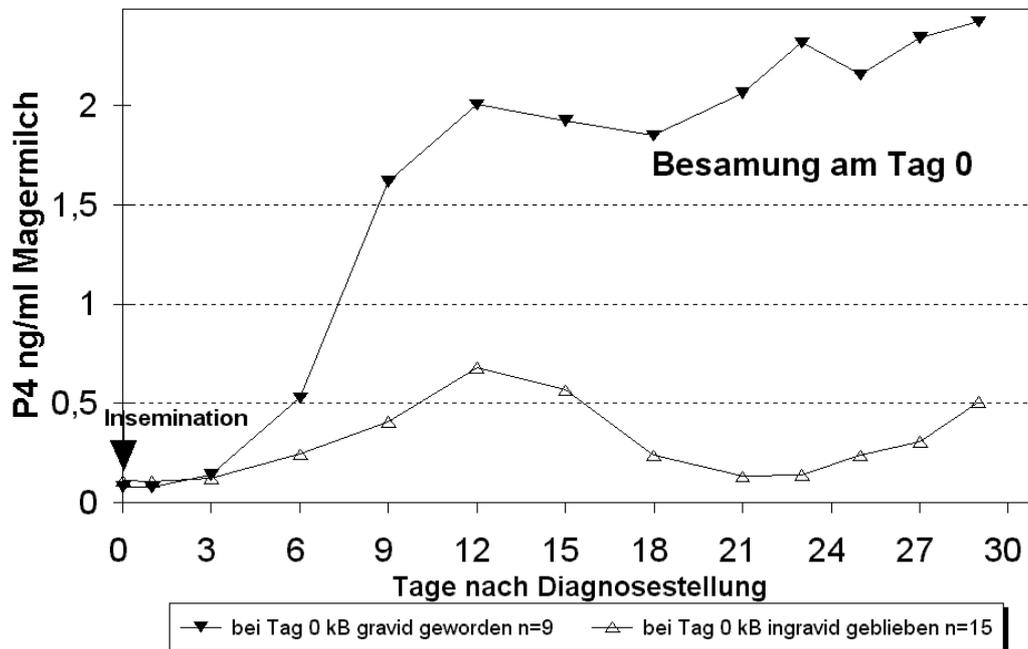


Abb. 28: Vergleich der mittleren(xg) P₄-Profile in Magermilch aller Probanden, die bei einer Besamung am Tag 0 gravid geworden oder ingravida geblieben sind und bei denen aufgrund des am Diagnosestag semiquantitativ ermittelten P₄-Wertes das Vorhandensein von aktivem Lutealgewebe ausgeschlossen werden konnte.

Das Progesteronprofil der von einer Insemination am Tag 0 gravid gewordenen Kühe (n = 9) bewegte sich initial zwischen Tag 0 - 3 auf einem mittleren Minimalniveau von 0,1 ng/ml Magermilch, um danach während der graviditätsbedingten Lutealphase kontinuierlich bis Tag 29 auf den mittleren P₄-Peak von 2,4 ng/ml anzusteigen. Auch die P₄-Verlaufskurve der von dieser Besamung ingravida gebliebenen Probanden (n = 15) erreichte zwischen Tag 0 - 3 ein anfängliches Minimalniveau von 0,1 ng/ml Magermilch. Während der anschließenden Lutealphase steigerten sich die Progesteronwerte zu einem mittleren Peak von 0,7 ng/ml am Tag 12, um dann bis zur folgenden Östrusphase zwischen Tag 21 - 23 auf 0,1 ng/ml abzufallen. In der erneuten Lutealphase stiegen die mittleren P₄-Konzentrationen bis Tag 29 auf 0,5 ng/ml flach an. Der P₄-Schwellenwert von 0,5 ng/ml Magermilch wurde in beiden Lutealphasen von den mittleren P₄-Konzentrationen nur geringradig überschritten oder sogar nur egalisiert, womit das im Durchschnitt zyklisch wenig ausgeprägte Hormonprofil der ingravida gebliebenen Kühe deutlich zum Ausdruck kam. Die Abweichungen der P₄-Profile zwischen den gerade gravid gewordenen und den ingravida gebliebenen Probanden mit

Besamung am Diagnosetag des OZS waren hinsichtlich der Effekte aus Status, Zeit und deren Wechselwirkung statistisch jeweils hoch signifikant ($p < 0,001$).

4.7.2 Adspektorische und palpatorische Befunderhebung

Ein wichtiges Indiz für die Ermittlung des optimalen Besamungszeitpunktes brünstiger Kühe stellt der Nachweis von fadenziehendem Brunstsekret dar. Dieses war bei den Kühen mit OZS und Besamung am Diagnosetag ($n = 27$) bei 18,5 % nicht nachweisbar, bei 11,1 % nur mäßig ausgeprägt vorhanden, jedoch bei 70,4 % deutlich ausgeprägt vorhanden (Tab. 82). Mit Zunahme des Ausprägungsgrad des Brunstsekretes stieg auch die Graviditätsrate der Probanden stetig an, wie deren jeweilige relative Häufigkeiten von 20,0 % vs 33,3 % vs 42,1 % andeuten. Die Abweichungen der Graviditätsraten im Fisher-Test waren jedoch statistisch nicht signifikant ($p > 0,05$).

Tab. 82: Graviditätsraten von Kühen mit OZS bei unterschiedlich ausgeprägtem Brunstsekret nach Besamung am Tag 0 ($n = 27$).

Fadenziehendes Brunstsekret am Tag 0	Anzahl der Merkmalsträger n (%)	Anzahl der graviden Merkmalsträger n (%)
nicht nachweisbar	5 (18,5 %)	1 (20,0 %)
mäßig ausgeprägt	3 (11,1 %)	1 (33,3 %)
deutlich ausgeprägt	19 (70,4 %)	8 (42,1 %)
Gesamt	27 (100 %)	10 (37,0 %)

Als weiterer bedeutender Hinweis einer terminoptimierten Besamung ist der Nachweis eines deutlich ausgeprägten Uterustonuses anzusehen. Der Uterustonuse war bei den Kühen mit OZS und Besamung am Tag 0 ($n = 27$) zu 51,9 % atonisch, zu 33,3 % mäßig kontraktile und nur zu 14,8 % stark kontraktile (Tab. 83).

Tab. 83: Graviditätsraten bei unterschiedlich tonisiertem Uterus nach Besamung am Tag 0 (n = 27).

Uterustonius am Tag 0	Anzahl der Merkmalsträger n (%)	Anzahl der graviden Merkmalsträger n (%)
atonisch	14 (51,9 %)	2 (14,3 %)
mäßig kontraktile	9 (33,3 %)	5 (55,6 %)
stark kontraktile	4 (14,8 %)	3 (75,0 %)
Gesamt	27 (100 %)	10 (37,0 %)

Mit zunehmend ausgeprägter Uterustonisierung stieg auch die Graviditätsrate der Probanden stetig an, wie deren relative Häufigkeiten von 14,3 % vs 55,6 % vs 75,0 % belegen. Dementsprechend waren auch die Abweichungen der Graviditätsraten im Fisher-Test statistisch schwach signifikant ($p < 0,05$).

4.7.3 Graviditätsraten nach Besamung am Diagnosetag des OZS

Bei Kühen mit OZS wurde am Diagnosetag eine Besamung durchgeführt, sofern diese Kühe entweder den Anspruch an einen mäßig bis deutlich ausgeprägten Ausfluß von Brunstsekret oder an einen mäßig bis stark kontraktilem Uterustonius oder an eine Kombination aus beiden Merkmalen aufwiesen.

Tab. 84: Graviditätsrate von Kühen anlässlich einer Besamung am Diagnosetag des OZS.

Anzahl der Kühe mit OZS und Besamung am Tag 0	Anzahl der bei einer Besamung am Tag 0 gravid gewordenen Kühe
27	10 (37,0 %)

Am Tag nach der Besamung wurden diese Kühe mit *hCG* (n = 3), *GnRH* (n = 7), *PRID* (n = 3), *Homöopathicum* (n = 6) oder *Placebo* (n = 8) behandelt. Von 27 Kühen wurden 10 (37,0 %) Tiere anlässlich der am Diagnosetag durchgeführten Besamung gravid (Tab. 84).

Der Anteil der von dieser Besamung gravid gewordenen Tiere betrug in Abhängigkeit von der einen Tag später vorgenommenen Medikation für *hCG* 33,3 % (n = 1), für *GnRH* 28,6 % (n = 2), für *PRID* 66,6 % (n = 2), für das *Homöopathicum* 33,3 % (n = 2) und für *Placebo* 37,5 % (n = 3). Unter Berücksichtigung der sehr geringen Probandenzahlen wurde hier auf eine statistische Auswertung verzichtet.

4.8 Befunde der Gruppe mit Puerperal-Zysten (Gruppe IV)

Für die Untersuchungen der Probanden mit Puerperal-Zysten wurden 311 Kühe verschiedenen Alters, die 21 - 35 Tage zuvor abgekalbt hatten, zufällig ausgewählt. Bei diesen Tieren wurde neben der Rassezugehörigkeit, der Laktationszahl und dem postpartalen Diagnoseintervall insbesondere der Ovarbefund dokumentiert. Sofern Ovarialzysten nachweisbar waren, wurde deren Anzahl und Lokalisation dokumentiert.

4.8.1 Inzidenz des puerperalen OZS

Von 311 zufällig ausgewählten und 21 - 35 Tage post partum untersuchten Kühen, konnten bei 47 Tieren (15,1 %) Ovarialzysten nachgewiesen werden (Tab. 85).

Tab. 85: Häufigkeit der Kühe mit puerperalem OZS (n = 311).

Anzahl der untersuchten Tiere	Anzahl der Kühe mit puerperalem OZS
311	47 (15,1 %)

4.8.2 Lokalisation der Puerperal-Zysten

Unter den Probanden mit Puerperal-Zysten ($n = 47$) befanden sich 27 Kühe (57,4 %) mit linksseitiger, 19 Kühe (40,4 %) mit rechtsseitiger und 1 Kuh (2,1 %) mit beidseitiger Lokalisation der Ovarialzysten (Tab. 86). Die postpartalen Diagnoseintervalle der drei Lokalisationen entsprachen dabei $26,8 \pm 4,4$ vs $27,2 \pm 4,3$ vs $27,0$ Tage ($\bar{x} \pm s$). Gleichzeitig zeichnete sich ab, daß linksseitig lokalisierte Ovarialzysten frühzeitiger nach dem Partus in Erscheinung traten, als die rechts- oder beidseitig nachgewiesenen Varianten. Die Abweichungen der drei Lokalisationsvarianten hinsichtlich der postpartalen Diagnoseintervalle waren im t-Test statistisch nicht signifikant ($p > 0,05$).

Tab. 86: Verteilung der Lokalisation von Puerperal-Zysten bei zufällig ausgewählten und 21 - 35 Tage post partum untersuchten Kühen ($n = 47$).

Lokalisation der Puerperal-Zysten	Anzahl der Kühe mit OZS n (%)	Postpartales Diagnoseintervall $\bar{x} \pm s$ (Tage)
Linksseitig	27 (57,4 %)	$26,8 \pm 4,4$
Rechtsseitig	19 (40,4 %)	$27,2 \pm 4,3$
Beidseitig	1 (2,1 %)	27,0

t - Test: ($p > 0,05$).

Tab. 87: Verteilung der Lokalisation von Puerperal-Zysten in Abhängigkeit vom postpartalen Diagnoseintervall bei zufällig ausgewählten und 21 - 35 Tage post partum untersuchten Kühen ($n = 47$).

Intervall Partus - Diagnose	Lokalisation von Puerperal-Zysten		
	linksseitig	rechtsseitig	beidseitig
21 - 28 Tage	17 (60,7 %)	10 (35,7 %)	1 (3,6 %)
29 - 35 Tage	10 (52,6 %)	9 (47,4 %)	0

Fisher-Test: ($p > 0,05$).

Noch deutlicher wurde die Dominanz der linksseitigen Lokalisation von Puerperal-Zysten, wenn das postpartale Diagnoseintervall in einen frühen Abschnitt (21 - 28 Tage) und einen späten Abschnitt (29 - 35 Tage) unterteilt wurde (Tab. 87). Während die linksseitige Variante im frühen Abschnitt noch mit 60,7 % vs 35,7 % vs 3,6 % gegenüber der rechts- und beidseitigen Variante deutlich vorherrschte, sank die Dominanz im späten Abschnitt auf 52,6 % vs 47,4 % vs 0 %. Die unterschiedlichen Häufigkeiten waren im Fisher-Test statistisch jedoch nicht signifikant ($p > 0,05$).

4.8.3 Erscheinungsformen des puerperalen OZS

Bei den Kühen mit Puerperal-Zysten ($n = 47$) entfielen 42 (89,4 %) auf die monozystische, 4 (8,5 %) auf die polyzystisch bilaterale und 1 (2,1 %) auf die polyzystisch unilaterale Erscheinungsform des OZS (Tab. 88). Die Häufigkeiten der drei Erscheinungsformen berechneten sich im Eindimensionalen Chi-Quadrat-Test statistisch hoch signifikant ($p < 0,001$).

Tab. 88: Verteilung der Erscheinungsform des puerperalen OZS bei zufällig ausgewählten und 21 - 35 Tage post partum untersuchten Kühen ($n = 47$).

Erscheinungsform des OZS	Anzahl der Kühe mit OZS	Relative Häufigkeit
monozystisch	42	89,4 %
polyzystisch bilateral	4	8,5 %
polyzystisch unilateral	1	2,1 %

Eindimensionaler Chi-Quadrat-Test: ($p < 0,001$).

4.9 Besondere Befunde bei Kühen mit OZS

An dieser Stelle sollten besondere Beobachtungen bei Kühen mit OZS aufgeführt werden, die nach Ansicht des Autors von allgemeinem Interesse sein dürften.

Die höchste Ovarialzystenzahl wurde im Rahmen dieser Studie in vivo bei einer DBV-Kuh mit insgesamt 10 Zysten von jeweils etwa 2,0 - 3,0 cm Durchmesser diagnostiziert. Auf jedem Ovar befanden sich 5 Zysten. Die Zählung erfolgte in diesem Fall

durch Zystotripsie, bis nur noch jeweils eine Zyste pro Ovar intakt blieb. Nachdem der Kuh gleichzeitig 500 µg *Gondadorelin-acetat* (*Fertagyl*®) subcutan verabreicht wurden, wurde sie 19 Tage später brünstig und erfolgreich besamt. Dabei wurden auf dem rechten Ovar zwei und auf dem linken Ovar ein großer Follikel nachgewiesen.

Post mortem wurden bei einer anderen Kuh insgesamt 7 Blasen ohne makroskopisch erkennbare Luteinisierung nachgewiesen. Die Verteilung und das Flüssigkeitsvolumen der Blasen sind in Tabelle 89 wiedergegeben.

Tab. 89: Verteilung und Flüssigkeitsvolumen von Blasen bei einer Kuh mit bilateral polyzystischem OZS.

Linkes Ovar		Rechtes Ovar	
Anzahl der Blasen	Blasen-volumen	Anzahl der Blasen	Blasen-volumen
Blase 1	79,0 ml	Blase 1	56,0 ml
Blase 2	39,0 ml	Blase 2	7,0 ml
		Blase 3	3,1 ml
		Blase 4	1,4 ml
		Blase 4	1,3 ml

Im Rahmen der Untersuchung von Kühen mit puerperalem OZS wurde eine DBV-Kuh am 14. Tag nach dem Partus vom Tierbesitzer zur gynäkologischen Untersuchung mit Verdacht auf OZS vorgestellt. Die Kuh zeigte bereits seit einigen Tagen ständiges Aufspringen auf die übrigen Tiere des Laufstalls. Bei der rektalen Palpation wurde auf dem linken Ovar eine 3,0 x 3,0 cm messende Ovarialzyste festgestellt. Der Kuh wurden am selben Tag 500 µg *Gondadorelin* (*Fertagyl*®) subcutan appliziert, worauf sie nach 60 Tagen erfolgreich besamt wurde.

Relativ häufig war bei Kühen mit Östrusinduktion am 3. Tag nach PGF_{2α}-Applikation ein 1,0 - 1,5 cm messender Graafscher Follikel palpierbar, wobei die Kühe kein Brunstsekret erkennen ließen. Einen Tag später war dieser Follikel nicht mehr palpierbar, jedoch fand sich ipsilateral wiederum eine Woche später regelmäßig eine Ovarialzyste. Bei einer größeren Zahl betreuter Betriebe wurde die Inzidenz von Kühen mit OZS im Verhältnis zur Gesamtzahl der Kühe pro Betrieb unter Berücksichtigung der durchschnittlichen Betriebsmilchleistung über einen Zeitraum von drei Jahren erfaßt. Der Anteil von Kühen mit OZS bewegte sich in einzelnen Betrieben zwischen 0 bis 61,5 %, wobei innerbetrieblich über die Jahre hinweg eine relativ konstante Inzidenz zu verzeichnen war (Tab. 121 im Anhang Kapitel 9).

5 Diskussion

5.1 Auswertung der Allgemeindaten von Kühen mit OZS

5.1.1 Altersverteilung

Das Durchschnittsalter der Kühe mit OZS in der Service-Periode betrug in dieser Studie 6,4 Jahre und lag damit innerhalb der von anderen Autoren angegebenen Spannweite von 5,4 - 7,2 Lebensjahren (MARX 1967, POGGEL 1971, KÜSTERS 1979, SCHEDEL 1982, MÜLLER 1983, RECHSTEINER 1985, GECK 1987, VÖLKER 1989, EISSA und EL-BELELY 1995).

Aus diesen Daten geht hervor, daß es zu einer altersbedingten Häufung des Ovarialzystensyndroms mit steigender Laktationsziffer kommt. Insofern sind das Lebensalter von Kühen und die Wahrscheinlichkeit, am Ovarialzystensyndrom zu erkranken, positiv korreliert. In Abhängigkeit zur Laktationsziffer nahm die in der Service-Periode ermittelte OZS-Inzidenz im Vergleich zur Häufigkeit der jeweiligen Laktationsziffer in der vorherrschenden Braunviehpopulation (ANONYM 1991) von der 1. Laktation an nahezu kontinuierlich zu. Die Angaben stimmten diesbezüglich völlig mit den Ergebnissen zahlreicher Studien überein, die teilweise ab der 2. Laktation, meist aber erst ab der 4. oder 5. Laktation, oder generell für die ältere Kuh, eine starke Zunahme der Zysteninzidenz konstatierten (CASIDA und CHAPMAN 1951, HENRICSON 1957, MARTIN et al. 1982, AX 1984, AX et al. 1984, DOHOO et al. 1984, SOLBU 1984, LIN et al. 1989, LAPORTE et al. 1994, URIBE et al. 1995, ZULU und PENNY 1998), während sie nach anderen Angaben ab der 2. Laktation auf einem nahezu gleichbleibend hohen Niveau persistieren oder leicht abnehmen soll (VARDEN 1978, BERGER 1985, HACKET und BATRA 1985, BARTLETT et al. 1986, HUSZENICZA et al. 1987, HOOIJER et al. 2001). GARM (1949a) fand diesbezüglich rassespezifische Unterschiede. Nach DOHOO et al. (1984) nimmt das Risiko für das OZS mit steigender Laktationsziffer um jeweils 1,6 % zu, während LAPORTE et al. (1994) eine Zunahme um den Faktor 1,04 ermittelten. Lediglich BOSTEDT et al. (1976) konnten keine Korrelation zwischen Lebensalter und OZS-Inzidenz herstellen, wogegen Garm (1949a), WATSON (1998) sowie STEINHAEUER (2000) mit zunehmendem Alter sogar eine abnehmende Zysteninzidenz diagnostizierten. Demgegenüber wiesen VAN RENSBURG und DE VOSS (1962) eine altersbedingte Häufung von Ovulationsstörungen erst ab dem 8. Lebensjahr nach.

Das Durchschnittsalter der Kühe mit puerperalem OZS betrug 5,3 Jahre gegenüber 6,4 Jahre in der Serviceperiode. Die dafür ermittelte Logistische Regression zeigt, daß

sich mit steigender Laktationsziffer das Risiko für ein OZS um den Faktor 1,26 erhöht. Das Resultat war knapp nicht signifikant ($p = 0,0591$). Die im Vergleich zum Altersproportz in der Population (ANONYM 1991) bereits ab der 1. Laktation ermittelte übermäßige OZS-Inzidenz in der Service-Periode ließ sich bei den Kühen mit puerperalem OZS erst ab der 7. Laktation dokumentieren. Das Durchschnittsalter der Probanden lag in dieser Studie innerhalb der bei Kühen mit puerperalem OZS ermittelten Altersangaben von 4,6 Jahren (WAGNER 2000) respektive 5,5 Jahren (STEINBAUER 1985, GECK 1987).

5.1.2 Periodische Verteilung der Ovarialzystendiagnosen

Bei den Kühen mit OZS in der Service-Periode lag in beiden Untersuchungsjahren die minimale OZS-Inzidenz im Juli. Anschließend trat wiederum in beiden Jahren ein sprunghafter Anstieg in den Doppelmonaten August/September auf. Dies stimmte exakt mit den langjährigen Aufzeichnungen in der eigenen Praxis überein, wonach alljährlich, insbesondere im September, das Aufkommen des OZS extrem zunimmt wie es auch von ROMANIUK (1972) postuliert wurde. Während in vielen Studien als Schwerpunkt der Ovarialzystenhäufung die unterschiedlichsten Monate oder Jahreszeiten angegeben wurden (BANE 1964, MORROW et al. 1969, ROINE 1973, VARDEN 1978, BOSTEDT et al. 1979, BERGER 1985, BARTLETT et al. 1986, BOOTH 1988), bestimmten HENRICSON (1957), ROMANIUK (1972, 1976b), AX et al. (1984), GECK (1987), SAVIO et al. (1990) sowie WAGNER (2000) ebenfalls den Herbst als jahreszeitlichen Schwerpunkt. Als Ursache für das Anwachsen der OZS-Intensität in dieser Periode des Jahres wäre spekulativ eine Änderung der Fütterung oder Beschaffenheit der Futterpflanzen zu diskutieren, wie sie beispielsweise durch die im Herbst einsetzende veränderte pflanzliche Stoffwechsellage oder den Beginn der Grünmaisleitfütterung markiert wird, die in der Folge zu einer Verschiebung der Gehalte von Energie, Eiweiß, Rohfaser, Mineralstoffen und Nitrat, möglicherweise aber auch der Phytöstrogene führt.

5.1.3 Indikationen zur Diagnose OZS

Als der in der eigenen Untersuchung weitaus häufigste Anlaß, der zu der Diagnose OZS führte, konnte die Dyszyklie der Kühe mit einem Gruppenmittel von 76,7 % gefunden werden. Dieses Kriterium wurde auch von FALKE (1970), KUDLÁČ et al. (1970), DIMPFL (1973) und RECHSTEINER (1985) als häufigste Indikation zur Diagnose des OZS genannt.

Bemerkenswert war, daß in dieser Studie der Anlaß einer Trächtigkeitsuntersuchung mit 8,1 % bereits die zweite Rangstelle bei der Diagnose OZS belegte. WATSON (1998) ermittelte für diese Indikation 12,0 %. Dies kann als Indiz für einen hohen Anteil von Ovarialzysten in der fortgeschrittenen Service-Periode gewertet werden. Die Anöstrie war der eigenen Auswertung zufolge mit 7,8 % verhältnismäßig selten Anlaß zur Feststellung von Ovarialzysten. Ähnliche Häufigkeitsraten für die Anöstrie ermittelten auch VÖLKER (1989) mit 10,8 %, STROBEL (1970) mit 12,0 %, SCHERRER (1958) mit 14,3 % und DIMPFEL (1973) mit 17,7 %.

41,9 % der Kühe mit OZS in der Service-Periode waren in dieser Erhebung bis zum Zeitpunkt der Therapie bereits ein- oder mehrmals besamt worden. Während BENTELE und HUMKE (1976) mit 49,1 % und CHRISTL (1976) mit 59,9 % ähnliche Werte ermittelten, wies CHRISTL (1975) mit 73,3 % erheblich mehr, GECK (1987) dagegen lediglich 13,6 % nach.

5.1.4 Störungen im peripartalen Abschnitt bei Kühen mit OZS

Störungen des Geburtsverlaufs gingen in dieser Arbeit zu 5,9 % einem Ovarialzystensyndrom voraus. KÜSTERS (1979) ermittelte dafür 10,9 %, WAGNER (2000) gar 26,0 %. Das Gleichgewicht der Elektrolythomöostase im peripartalen Abschnitt war nach eigenen Studien lediglich bei 2,7 % der Kühe mit OZS beeinträchtigt und stimmt mit den mit 1,1 % von MÖHLER (1965) sowie von ARBEITER et al. (1990) angegebenen Raten überein, während nach VIANA et al. (1988) 10,2 % der Kühe mit OZS davon betroffenen waren. An einer Puerperalerkrankung litten vor Entstehung eines OZS nach eigenen Ergebnissen 10,2 % der Kühe, wobei MÖHLER (1965) 4,4 %, ARBEITER et al. (1990) 15,2 %, WAGNER (2000) 16,0 % und JAŚKOWSKI (1984) 29,9 % ermittelten.

5.1.5 OZS-Vorkommen in früheren Laktationen und Milchleistungsdaten

Bei 25,0 % aller Kühe mit OZS ließ sich in dieser Erhebung nachprüfen, daß bei ihnen bereits in den letzten ein bis zwei Jahren vor der aktuellen Diagnose Ovarialzysten aufgetreten waren. Nach LIEBETRAU und OETZEL (1967) erkrankten 27,7 % der Kühe mit OZS in einem der Folgejahre erneut daran. Mit 19,9 % konnte POGGEL (1971) ähnliche Werte analysieren. Nach SCHULTE (1971) wiesen 17,4 % der Kühe mit OZS dieses bereits im Vorjahr auf. SCHEDEL (1982) konnte bei 29,6 % der Kühe mit OZS dieses Syndrom bereits in einem der Vorjahre ermitteln, wobei das OZS in früheren Jah-

ren zu 20 % einmalig, zu 5,2 % zweimalig, zu 2,4 % dreimalig, zu 1,2 % viermalig und zu je 0,4 % fünf- und sechsmalig aufgetreten war.

In der aktuellen Untersuchung lagen die „Laktationsleistungen“ der 184 Probanden aus den Therapiegruppen um 256 kg Milch und 0,05 % Fett höher, jedoch um 0,01 % Eiweiß niedriger als die „Stalldurchschnitte“ der 92 Herkunftsbestände. CARROLL et al. (1990) fanden bei Zystenkühen im Vergleich zu Kontrolltieren eine um 0,2 kg höhere Tagesmilchmenge und einen um 0,04 % höheren Tagesmilchfettgehalt, während POGGEL (1971) bei Kühen mit OZS gegenüber den übrigen Stallgefährten eine um 90 kg FCM (fat corrected milk) höhere Milchleistung ermittelte. Eine Reihe weiterer Autoren erzielt ähnliche Ergebnisse, die bei ERIKSSON (1943) 174 kg Milch, bei JOHNSON et al. (1966) 495 kg, bei SCHULTE (1971) 337 kg, bei ERB et al. (1981) 297 kg, bei ERB et al. (1985) 376 kg, bei KLUG et al. (1987) 238 kg und bei LAPORTE et al. (1994) 1093 kg betragen. SCHULTE (1971) wies einen Unterschied von 553 kg Milch, 24 kg Fett und 0,1 % Fett zugunsten der Kühe mit OZS nach, während HOOIJER et al. (2001) bei Kühen mit OZS im Vergleich zu Kontrollkühen für die jeweils 1. 2. sowie 3. Laktation Mehrleistungen von 465, 548 und 389 kg Milch, ferner von 21, 19 und 21 kg Milchfett sowie von 16, 19 und 13 kg Milchprotein, bei einem allerdings auch um 41, 36 und 26 Tage längeren Intervall Partus-Gravidität, dokumentieren konnten.

5.1.6 Ernährungszustand

Der Ernährungszustand von Kühen mit OZS war bei 77,9 % der behandelten Tiere eutroph, während der Anteil der hypotrophen Probanden 19,0 % betrug und hypertrophe Kühe nur zu 3,1 % vorkamen. VÖLKER (1989) ermittelte 67,1 % der Probanden in einem guten bis sehr guten Ernährungszustand, während SCHULTE (1971) 77,1 % und GECK (1987) sogar 94,7 % der Tiere mit diesem Ernährungsgrad vorfanden. Die übereinstimmend als gut bis sehr gut beurteilte Körperkondition von durchwegs rund drei Viertel aller Kühe mit OZS legt den Schluß nahe, daß bei diesen Tieren ein Überschuß in der Energiebilanz vorlag, wogegen LAPORTE et al. (1994) sowie GRUNERT (1999b) eine katabole Stoffwechsellage als förderlich für das OZS ansahen. Dies wird durch Untersuchungen von MARKIEWICZ et al. (1999) bestätigt, die bei Kühen mit OZS gegenüber den physiologischen Werten erniedrigte Glukosekonzentrationen und erhöhte Gehalte von Ketonkörpern und freien Fettsäuren fanden. Nach eigenen Erfahrungen scheint die OZS-Inzidenz biphasisch zu sein. Einerseits sind vermehrt Kühe mit kataboler Stoffwechsellage während des Puerperiums betroffen, andererseits tritt das Syndrom gehäuft bei Kühen in der späten Serviceperiode ebenso wie bei mehrmals erfolg-

los besamten Färsen auf, wenn sich diese dann in einer anabolen Körperkondition befinden. Diese Hypothese wird auch von BARTLETT et al. (1986) bestätigt, indem die Autoren eine bimodale temporäre Häufung des OZS im Zeitraum zwischen 30 - 40 sowie 190 - 220 Tage post partum ermittelten, Zeiträume also, in denen erfahrungsgemäß die zuvor beschriebenen jeweiligen Stoffwechsellagen dominieren.

5.1.7 Gynäkologische Untersuchungsbefunde

In dieser Erhebung wiesen 63,2 % der Probanden ein Vulvaödem auf. Nahezu identische Werte ermittelten MÖHLER (1965) mit 61,3 %, DIMPFEL (1973) mit 65,0 %, MÜLLER-SCHLÖSSER (1976) mit 67,4 %, KÜSTERS (1979) mit 63,7 %, sowie STEINBAUER (1985) mit 69,3 %. Vaginalsekretspuren, die CHRISTL (1976) mit einer Inzidenz von 92,6 % nachweisen konnte, waren nach eigenen Daten bei 40,7 % der Kühe mit OZS erkennbar und ebensowenig wie für das Auftreten eines Vulvaödems ließ sich für das Vaginalsekret eine Beziehung zur Höhe des analysierten Milchprogesteronwertes herstellen. Im Gegensatz dazu konnte GECK (1987) nur bei 12,2 % der Zystenkühe Anzeichen für ein Vaginalsekret erkennen. Endometritiden, bei denen in dieser Studie generell von einer spezifischen Behandlung abgesehen wurde, traten mit einem Gesamtdurchschnitt von 10,9 % auf. Ähnliche Häufigkeiten wurden von HESS (1906) mit 10,0 %, BAEHLER (1960) mit 8,6 %, BENTELE und HUMKE (1979) mit 7,4 % sowie MÜLLER (1983) mit 9,6 % publiziert.

Die Erschlaffung der Ligamenta sacrotuberalia latae betrug aktuell durchschnittlich 35,7 % und entsprach damit der von VÖLKER (1989) ermittelten Inzidenz von 39,2 %. Eine Minderheit der diesbezüglichen Publikationen erwähnte mit 16,0 - 26,3 % einen gegenüber der eigenen Studie deutlich geringeren Prozentsatz für dieses Merkmal (LEIDL et al. 1978, STEINBAUER 1985, RISI 1986, GECK 1987), während die überwiegende Mehrheit aller Untersuchungen mit 60,0 - 95,0 % eine weitaus größere Häufigkeit vermerkte (FALKE 1970, URBAN 1974, BENTELE 1978, BOSTEDT et al. 1979, GROSSE FRIE et al. 1984). In der aktuellen Erhebung übertraf die beidseitige Erschlaffung der breiten Beckenbänder mit 58,7 % gegenüber 41,3 % die einseitige Erscheinungsform. Die Bändererschlaffung dominierte dabei linksseitig mit 25,0 % gegenüber rechtsseitig mit 16,3 %. Im Gegensatz dazu fanden MÜLLER-SCHLÖSSER (1976) und VÖLKER (1989) bei 88,0 % respektive 74,2 % der Probanden mit OZS eine bilaterale und nur bei 12,0 % respektive 25,8 % eine unilaterale Relaxation der Beckenbänder, wobei in beiden Arbeiten ebenfalls die linksseitige Lokalisation mit 8,0 % und 16,1 % gegenüber der rechtsseitigen mit 4,0 % und 9,7 % dominierte. Besonders bemerkenswert ist dabei,

daß in den beiden Arbeiten in Übereinstimmung mit den eigenen Untersuchungen bei den Probanden mit unilateraler Zystenlokalisation trotz des Überwiegens der rechtsseitigen Zystenlokalisation eine Dominanz der linksseitigen Bändererschaffung zu verzeichnen war.

Bei der Auswertung der vaginoskopisch erfaßten Befunde erreichten mit 24,4 % die meisten Probanden eine Zervixweite von 0,3 bis 0,8 cm, ohne, daß in den einzelnen Gruppen eine Korrelation zum jeweiligen Progesteronwert erkennbar gewesen wäre. Dasselbe galt auch für den Feuchtigkeitsgrad der Portio cervicis, der zu 65,1 % als sehr feucht zu bezeichnen war. Lediglich bei den Gruppen mit hohem P_4 -Wert war bei der Schleimhautfarbe der Vagina und der Portio eine leichte Tendenz zu blaß bis blaßrosa zu erkennen. GECK (1987) konnte bei 56,2 % der Kühe mit OZS eine Zervixweite <1,0 cm und bei 87,5 % eine blaßrosa Schleimhautfarbe von Portio und Vagina nachweisen. KOPPINEN et al. (1994b) konnten dagegen belegen, daß bei Kühen mit OZS zwischen Schleimhautfarbe, Öffnungs- und Ödematisierungsgrad der Portio cervicis in Abhängigkeit von der peripheren P_4 -Konzentration signifikante Unterschiede bestanden.

Der Uterus war bei den Probanden der Therapiegruppen zum Zeitpunkt der Zystendiagnose zu 81,0 % atonisch, zu 13,6 % mäßig kontraktile und zu 3,5 % stark kontraktile. Dagegen verhielten sich die Häufigkeiten der drei Tonisierungskategorien bei der Gruppe mit Besamung am Diagnostetag wie 51,9 % vs 33,3 % vs 14,8 % und wiesen somit in weitaus größerem Umfang einen verstärkten Uteruston auf. Übereinstimmend beschrieb MÖHLER (1965) den Uteruston bei Kühen mit OZS fast ausschließlich als atonisch, während HUNDSHELL (1978) den Uteruston zum Zeitpunkt der OZS-Diagnose zu 41,9 % als atonisch, zu 51,1 % als mäßig kontraktile und nur zu 7,0 % als stark kontraktile charakterisierte.

Mit 39,5 % wiesen aktuell die meisten Zysten einen Durchmesser zwischen >3,5 und 5,0 cm auf. Zysten im Bereich zwischen 2,5 und 3,5 cm sowie zwischen >5,0 und 7,0 cm traten jeweils mit einer Häufigkeit von 28,3 % auf. Während NAKAO et al. (1979) die meisten Zysten in der größten Zystenkatégorie nachweisen konnten, fanden BIRSCHWAL et al. (1975) mit 59,6 % und ELMORE et al. (1975) mit 69,1 % die größte Häufigkeit in der zweitgrößten Zystenkatégorie. Dagegen ermittelten die meisten Autoren die höchste Inzidenz in der kleineren Zystenkatégorie (NAKAO 1976, ANETZHOFFER 1977, BOSTEDT et al. 1979, LEIDL et al. 1979, BERGER 1985). SEGUIN et al. (1976) gaben in ihrer Studie den mittleren Zystendurchmesser mit 3,8 cm an.

Unabhängig von der peripheren P_4 -Konzentration dominierte in dieser Erhebung die rechtsseitige vor der linksseitigen und vor der beidseitigen Zystenlokalisation im Durchschnitt mit 47,7 % gegenüber 34,9 % und 17,5 %. Diese Verteilung der Zystenlokalisa-

tion steht in Übereinstimmung mit der Mehrzahl der Publikationen seit Ende der sechziger Jahre (BIERSCHWAL et al. 1966, ROMANIUK 1976a, AL-DAHASH und DAVID 1977a, ROINE 1977, KÜSTERS 1979, SCHEDEL 1982, MÜLLER 1983, ROY et al. 1983, BERGER 1985), während vor dieser Zeit Ovarialzysten am häufigsten bilateral aufgetreten zu sein scheinen. Die Erscheinungsform des OZS war bei 77,1 % der Kühe monozystisch, bei 17,1 % bilateral polyzystisch und nur bei 5,8 % unilateral polyzystisch. Absolut identische Verteilungen ermittelte BIER SCHWAL (1966) mit 77,5 % vs 16,5 % vs 5,9 % und ähnlich wiesen SAUMANDE et al. (1978) 53,8 % vs 27,0 % vs 19,2 % nach, während BERGONZONI und LEOPOLD (1987) in völligem Widerspruch dazu, in einer allerdings post mortem vorgenommenen Studie, adspektorisch 13,0 % vs 4,3 % vs 82,6 % nachwiesen.

5.1.8 Hereditäre Befunde

Während sich die Frequenz der Bullentöchter mit OZS bei 17 von 20 Besamungsbullen mit mindestens 25 bereits laktierenden Töchtern nur im Bereich von 1,6 % bis 12,5 % bewegte, konnten von den Braunviehbullen *NORFASTER*, *SOVORY* und *ZELAD* jeweils bei 28,6 %, 22,0 % und 21,4 % der Töchter ein OZS nachgewiesen werden. Die unterschiedlichen Inzidenzen waren im Fisher-Test statistisch hoch signifikant ($p < 0,001$). Die Ergebnisse entsprachen denen anderer Studien. So fanden SONNENBRODT und RANNINGER (1950) in der Töchtergeneration verschiedener Zuchtbullen eine Varianz der Ovarialzysteninzenz von 0 % bis 50,0 %, während sie bei WILTBANK et al. (1953) in sechs Blutlinien von 0 % bis 22,7 %, bei BERGER (1954) von 1,4 % bis 59,6 %, bei GRAVERT (1959) von 2,9 % bis 14,3 % und bei KLUG et al. (1988a) von 0 % bis 67,4 % reichte.

5.2 Korrelationen verschiedener Faktoren und Parameter

5.2.1 Postpartales Diagnoseintervall

Die Verteilung des Intervalls Partus - Diagnose bei Kühen mit OZS auf die drei Intervallkategorien (<50 Tage, 50 - 100 Tage, >100 Tage) wurde überprüft. Dabei zeigte sich, daß mit 23,9 % vs 43,9 % vs 32,2 % eine Häufung der OZS-Inzidenz 50 - 100 Tage post partum vorlag, welche im Eindimensionalen Chi-Quadrat-Test als statistisch hoch signifikant ($p < 0,001$) berechnet wurde. Im Gegensatz dazu diagnostizierten

BARTLETT et al. (1986) in denselben Intervallkategorien, allerdings bei Kühen, die in determinierten zeitlichen Abständen untersucht wurden, OZS-Raten von 39,2 % vs 28,5 % vs 32,3 %. ROMANIUK (1972) sowie KUŽMA und ROMANIUK (1994) ermittelten dagegen bis zum 60. Tag 3,7 % respektive 62,7 %, zwischen 61 - 120 Tag 39,2 % respektive 19,7 % und ab dem 121. Tag 57,1 % respektive 17,6 % der Kühe mit OZS. Weiterhin war zu prüfen, ob zwischen der Lokalisation der Ovarialzysten und dem postpartalen Diagnoseintervall nachweisbare Zusammenhänge bestehen. In dieser Studie verlagerte sich die Zystenlokalisierung von der Präservice-Periode bis zur Service-Periode von zunächst eindeutig links, im weiteren Verlauf immer mehr nach rechts und besonders auch auf beide Ovarien. Die Verteilungsverschiebungen waren im Chi-Quadrat-Test schwach signifikant ($p < 0,05$). In der Konfigurations-Frequenz-Analyse wurde die Abweichung vom gemeinsamen Mittelwert, insbesondere bei der linksseitigen Lokalisation, in der Intervallkategorie < 50 Tage, sowie bei der beidseitigen Zystenlokalisierung in den Intervallkategorien < 50 Tage und 50 - 100 Tage erkennbar und mit statistisch schwacher Signifikanz belegbar ($p < 0,05$). Die bei den puerperalen Zysten bevorzugte linksseitige Lokalisation wurde auch von STEINBAUER (1985) sowie GECK (1987) belegt, wobei sie bei Letzterem sogar bis 60 Tage post partum anhielt. Im Gegensatz dazu diagnostizierten MUJUNI et al. (1993) bereits ab der Intervallkategorie < 30 Tage post partum eine rechtsseitige Zystendominanz. Im Widerspruch zu den vorgenannten Daten ermittelte WAGNER (2000) bereits bis zum 40. Tag post partum eine bilaterale Zystendominanz.

Die Frage, ob die nach einem längeren postpartalen Diagnoseintervall diagnostizierten Ovarialzysten andere Größendimensionen aufweisen würden als puerperale Zysten, war in Übereinstimmung mit anderen Autoren (BOSTEDT et al. 1979, STEINBAUER 1985, GECK 1987) eindeutig zu verneinen. Dementsprechend zufällig waren folglich die Zusammenhänge zwischen den beiden Parametern, was sich in einem sehr niedrigen Rangkorrelationskoeffizienten nach Spearman bei fehlender Signifikanz ausdrückte ($r_s = 0,0745$, $p > 0,05$).

Mit der Zunahme des Intervalls Partus - Diagnose war eine tendenzielle Abnahme der relativen Häufigkeit bei der monozystischen Erscheinungsform des OZS zugunsten der polyzystischen bilateralen Form erkennbar, aber gleichzeitig blieb die Inzidenz der polyzystischen unilateralen Variante unabhängig von der Intervalllänge nahezu konstant. Die unterschiedlichen Häufigkeiten erwiesen sich im Fishertest als nicht signifikant ($p > 0,05$). STEINBAUER (1985) sowie GECK (1987) bestätigten ebenfalls, daß mit der Zunahme des Intervalls Partus - Diagnose eine Häufung der polyzystischen bilateralen Form diagnostizierbar war, während BOSTEDT et al. (1979) diesbezüglich keine unterschiedlichen Häufungen feststellen konnten.

Die Beziehung zwischen dem postpartalen Diagnoseintervall und dem quantitativen Milchprogesteronwert in der Magermilch ließ in Übereinstimmung mit DINSMORE et al. (1989) und CARROLL et al. (1990) erkennen, daß mit zunehmender Länge des postpartalen Diagnoseintervalls eine Zunahme der P_4 -Konzentration in lacte besteht, die in der linearen Regression eine allerdings nur sehr geringe Korrelation aufwies ($r = 0,246$; $p < 0,001$). Das durchschnittliche postpartale Diagnoseintervall betrug nach CARROLL et al. (1990) für Follikelzysten ($P_4 < 1$ ng/ml Plasma) $28,5 \pm 3,7$ Tage versus $42,2 \pm 9,1$ Tage für Luteinzysten ($P_4 \geq 1$ ng/ml Plasma).

Mittels der Linearen Regression konnten zwischen dem Intervall Partus - Diagnose und den Steroidhormonkonzentrationen in der Zystenflüssigkeit weder für Progesteron ($r = -0,050$; $p > 0,05$), noch für Östradiol- 17β ($r = -0,190$; $p > 0,05$) oder für Testosteron ($r = -0,175$; $p > 0,05$) lineare Beziehungen nachgewiesen werden.

Die Zyklusrestitutionsrate wurde durch den Zeitraum von der letzten Abkalbung bis zur Zystendiagnose nicht beeinflußt, wie aus den Häufigkeitsraten von 83,6 %, 73,2 % und 78,0 % für die drei Intervallkategorien abgeleitet werden konnte. Im Chi-Quadrat-Test waren die Unterschiede nicht signifikant ($p > 0,05$).

Bei einer Zunahme des postpartalen Diagnoseintervalls konnte zwar mit 68,9 %, 64,3 % und 57,3 % eine Abnahme der Graviditätsrate aufgezeigt werden, jedoch waren auch diese Häufigkeiten im Chi-Quadrat-Test nicht signifikant ($p > 0,05$). In Übereinstimmung dazu erzielten ROBERTS (1955), CHRISTL (1975), BENTELE und HUMKE (1976), NESSAN et al. (1977), HUNDSCHHELL (1978) sowie DINSMORE et al. (1989) hinsichtlich der Korrelation zwischen dem Zeitraum nach dem Partus und der Graviditätsrate ebenfalls keine signifikanten Abweichungen, oder soweit sie vorhanden waren, bezogen sie sich allenfalls auf das postpartale Intervall >150 Tage (NAKAO und MIYAKE 1977, KUŽMA und ROMANIUK 1994) respektive >250 Tage (SZÉLL et al. 1983). Dagegen konnte BERGER (1985) mit zunehmendem postpartalem Intervall hochsignifikant ungünstigere Graviditätsraten nachweisen.

Sowohl bei den Probanden mit luteotroper Therapie als auch bei den Kühen mit luteolytischer Pharmakonanwendung konnte mittels der Linearen Regression keine Korrelation zwischen dem postpartalen Intervall und dem Intervall Therapie - Lutealgewebeanbildung ($r = -0,085$, $p > 0,05$) und ($r = -0,124$, $p > 0,05$) nachgewiesen werden.

Aus der Linearen Regression ging ebenfalls hervor, daß zwischen dem Zeitraum vom Partus bis zur Feststellung des OZS und dem Intervall Therapie - Östruseintritt weder für die Kühe mit niedrigem ($r = -0,049$, $p > 0,05$) noch für die Tiere mit hohem P_4 -Ausgangswert ($r = -0,160$, $p > 0,05$) eine Korrelation bestand.

Bei den 219 therapierten Kühen mit niedrigem P_4 -Niveau verhielt sich das Verhältnis der mittleren Intervalle von der Therapie bis zur Gravidität in den drei postpartalen Dia-

gnoseintervallkategorien wie 40,0 x 2,3 vs 35,1 x 2,4 vs 26,5 x 2,7 Tage ($\bar{x}_G \pm SF^{\pm 1}$). Bei den 26 therapierten Probanden mit hohem P₄-Gehalt betrug diese Intervalle 10,6 x 4,0 vs 15,5 x 2,6 vs 11,3 x 3,9 Tage ($\bar{x}_G \pm SF^{\pm 1}$). Für die Intervalle beider Sektionen bestand in der Linearen Regression keine Korrelation, wobei dies bei der Sektion mit niedrigem P₄-Gehalt statistisch schwach signifikant ($r = 0,192$, $p < 0,05$) und in der Sektion mit hohem Progesteronspiegel nicht signifikant ($r = -0,089$, $p > 0,05$) war.

5.2.2 Erscheinungsformen des OZS und Ovarialzystengröße

Beziehungen zwischen den Erscheinungsformen des OZS und der Zystengröße ließen sich erwartungsgemäß insofern erkennen, als bei der polyzystisch unilateralen Variante nur 13,3 % einen Zystendurchmesser größer als 5,0 cm aufwiesen, während bei der polyzystisch bilateralen Form immerhin 31,7 % und bei der monozystischen Form sogar 40,9 % in dieser Größenkategorie lagen. Im Kruskal-Wallis-Test waren die Unterschiede jedoch nicht signifikant ($p > 0,05$).

Soweit nur an einem Ovar zystische Veränderungen aufgetreten waren, lag die Zyklusrestitutionsrate mit 93,3 % (polyzystisch unilateral) und 80,4 % (monozystisch) erheblich günstiger gegenüber 59,1 % bei den Kühen, bei denen Ovarialzysten an beiden Ovarien nachweisbar waren. Die Unterschiede waren im Chi-Quadrat-Test signifikant ($p < 0,01$). In der KFA konnte anschließend eine signifikante negative Abweichung ($p < 0,01$) vom gemeinsamen Mittelwert für die polyzystisch bilaterale Zystenordnung dokumentiert werden, während sie bei der monozystischen Form schwach signifikant positiv ($p < 0,05$) war. Daraus kann in Übereinstimmung mit GRUNERT (1999b) eindeutig abgeleitet werden, daß die Erscheinungsform des OZS wesentlichen Einfluß auf die Normalisierung des Brunstzyklus der betroffenen Kühe nimmt.

Die Überprüfung der Einflußnahme der verschiedenen Erscheinungsformen des OZS auf die jeweilige Gesamtgraviditätsrate erbrachte im Chi-Quadrat-Test zwar ein nicht signifikantes Ergebnis ($p > 0,05$), gleichwohl tendierte auch hier die polyzystisch bilaterale Zystenordnung mit einer Gesamtgraviditätsrate der behandelten Kühe von 50,0 % zu ungünstigeren Resultaten gegenüber der unilateralen Degeneration mit 66,7 % (polyzystisch unilateral) und 66,3 % (monozystisch). Während SCHULTE (1971), NAKAO und MIYAKE (1977) sowie NESSAN et al. (1977) ebenfalls bei singulären Zysten im Vergleich zu multiplen Zysten mit 55,0 % vs 45,0 %, 62,5 % vs 55,0 % sowie 42,2 % vs 34,2 % tendenziell bessere Graviditätsraten nachweisen konnten, fanden CHRISTL (1975) sowie NAKAO (1976) diesbezüglich keine Unterschiede. Ursache für das jüngst vermehrte Auftreten von monozystischem OZS gegenüber der früher vorwiegend poly-

zystisch nachgewiesenen Erscheinungsform könnte in dem heutzutage kürzeren postpartalen Untersuchungs- und Belegungsintervall begründet sein.

Zwischen der Größe der Ovarialzysten und der Zykluswiederherstellungsrate bestand nur eine tendenzielle Abhängigkeit, wie die mit der Zystengrößenzunahme kontinuierlich aber unwesentlich sinkenden Zyklusrestitutionsraten von 82,6 % vs 80,8 % vs 79,2 % vs 78,6 % erkennen ließen. Erwartungsgemäß waren diese Zusammenhänge in der Logistischen Regression nicht signifikant ($p > 0,05$).

Die Korrelation zwischen der Ovarialzystengröße und der Gesamtgraviditätsrate der Kühe ging dagegen aus der Abnahme der Graviditätsraten von 69,7 % vs 67,7 % vs 56,4 % vs 50,0 % bei steigender Größenkategorie deutlich hervor und war auch nach der Logistischen Regression schwach signifikant ($p < 0,05$). Eine tendenzielle Reduktion der Graviditätsrate von 52,0 % vs 48,0% konnte auch SCHULTE (1971) mit wachsender Zystengröße dokumentieren. Im Widerspruch dazu ermittelten MARX (1967) sowie NAKAO (1976) die günstigsten Ergebnisse in der höchsten Größenkategorie.

5.2.3 Dynamik der Ovarialzysten

Um eine medikamentöse Beeinflussung der Zystendynamik auszuschließen, wurden nur die Probanden der Placebo- und der Kontrollgruppen berücksichtigt. Während in diesen Gruppen bezüglich der Konstanz der Zystengröße bei 8,1 % der Kühe Progression und bei 25,8 % Regression zu verzeichnen war, blieb sie bei 54,8 % unverändert und bei 11,3 % verschwanden die Zysten ganz oder schrumpften unter den für Zysten definierten Minimaldurchmesser von 2,5 cm.

Betrachtet man die Dynamik der Zystengröße unter Berücksichtigung des peripheren P_4 -Ausgangswertes der Individuen, so fällt auf, daß der Anteil der Probanden mit niedriger P_4 -Konzentration gegenüber den Tieren mit hoher P_4 -Konzentration im Hinblick auf die Progression der Zystengröße mit 10,0 % gegenüber 0 % erheblich höher und bei der Abnahme des Zystendurchmessers mit 24,0 % gegenüber 33,3 % deutlich niedriger liegt. Dagegen waren die Unterschiede bezüglich einer konstanten Zystengröße mit 54,0 % gegenüber 58,3 % ebenso wie bei der totalen Regression der Zysten mit 12,0 % gegenüber 8,3 % sehr viel geringer.

Darüber hinaus wurden die Auswirkungen der Zystendynamik auf die Gesamtgraviditätsrate geprüft. Maßstab dafür war das Vorhandensein oder Fehlen von Ovarialzysten am Tag 12 bei den Placebo- und unbehandelten Kontrollgruppen. Am Tag 12 waren von den 60 Probanden dieser Gruppen noch bei 53 Tieren (88,3 %) Zysten palpierbar, während sie bei 7 Kühen (11,7 %) nicht mehr nachweisbar oder unter das Maß für die

definierte Zystengröße verkleinert waren. JOU et al. (1999) konnten in einer Placebogruppe am Tag 12 bei etwa 65 % der Tiere noch Ovarialzysten dokumentieren. In der eigenen Studie betrug die spätere Gesamtgraviditätsrate der Probanden, die am Tag 12 keine Zysten mehr aufwiesen 57,1 % gegenüber 49,1 % bei den Kühen mit noch nachweisbaren Zysten. Die Unterschiede waren im Fishertest nicht signifikant ($p > 0,05$).

5.2.4 Befunde an Vulva, Beckenbändern und Uterus

Das Vulvaödem gilt als eines der Hauptsymptome des OZS. Häufig wird der Therapieerfolg auch am Abklingen des Vulvaödems gemessen. Während sich posttherapeutisch bei 74,2 % der Kühe mit OZS und einem Vulvaödem der Zyklus normalisierte, erreichte die Zyklusrestitutionsrate bei den Tieren ohne Vulvaödem immerhin 83,2 %. Dennoch war der Unterschied im Chi-Quadrat-Test nicht signifikant ($p > 0,05$). Wie bei der Endometritis dürften auch die günstigeren Resultate der Kühe ohne Vulvaödem auf eine geringere hormonelle Beeinträchtigung zurückzuführen sein.

Die Gesamtgraviditätsraten der Tiere mit Vulvaödem unterschieden sich gegenüber denen ohne Vulvaödem mit 58,9 % vs 71,6 % deutlicher. Die Abweichungen waren im Chi-Quadrat-Test schwach signifikant ($p < 0,05$).

Ferner war zu prüfen, inwieweit die Lokalisation von Ovarialzysten und die von eingefallenen Beckenbändern miteinander korreliert waren. Die Häufigkeit Erschlaffung der breiten Beckenbänder mit linker gegenüber rechter sowie beidseitiger Lokalisation betrug bei linksseitigen Zysten 43,8 % vs 6,3 % vs 50,0 %, dagegen 13,5 % vs 32,4 % vs 54,1 % bei rechtsseitiger Zystenlokalisierung und 17,4 % vs 4,3 % vs 58,7 % bei bilateralem OZS. Aus den Häufigkeiten ließ sich in Übereinstimmung mit MARX (1967) einerseits entnehmen, daß unabhängig von der Zystenlokalisierung am häufigsten beide Beckenbänder erschlafft waren. Andererseits wurde auch deutlich, daß im Falle einer unilateralen Bändererschaffung, diese meistens ipsilateral zur Ovarialzyste lokalisiert war. Die Unterschiede in den einzelnen Häufigkeiten waren im Chi-Quadrat-Test hoch signifikant ($p < 0,001$). In der zusätzlich berechneten Konfigurationsfrequenzanalyse wichen die Häufigkeiten der rechtsseitigen Bänderrelaxation bei ipsilateral lokalisierten Zysten hoch signifikant ($p < 0,001$) und die der linksseitigen Bändererschaffung ebenfalls bei ipsilateraler Zystenlokalisierung signifikant vom gemeinsamen Mittelwert ab ($p < 0,01$). Die Häufigkeiten für das linksseitige Einfallen der Bänder waren bei kontralateral diagnostizierten Zysten sowie für das beidseitige Einsinken der Bänder bei bilateralem OZS nur schwach signifikant ($p < 0,05$) und jede andere Kombination aus der

Lokalisation von Ovarialzysten und von relaxierten Bändern war nicht signifikant ($p > 0,05$).

Während bei den Kühen mit Einsinken der Ligamenta sacrotuberalia latae nur bei 67,4 % eine Zykluswiederherstellung nachweisbar war, trat sie bei den Tieren ohne Bänderschaffung zu 83,1 % auf. Die Unterschiede waren im Chi-Quadrat-Test signifikant ($p < 0,01$).

Noch deutlicher verhielten sich mit 51,1 % vs 70,5 % die posttherapeutischen Gesamtgraviditätsraten der Kühe mit OZS und eingesunkenen Beckenbändern gegenüber solchen ohne dieses Merkmal. Die Unterschiede waren im Chi-Quadrat-Test signifikant ($p < 0,01$). SCHULTE (1971) ermittelte diesbezüglich mit 71,0 % vs 29,0 % ein absolut konträres Resultat.

Im Rahmen dieser Studie unterblieb, entsprechend den Erfahrungen anderer Autoren (CONRADI 1949, MÖHLER 1965, LIEBETRAU und OETZEL 1967, DILGER 1968, DIMPFL 1973, BENTELE und HUMKE 1976, MAURER 1983), bei allen Probanden, bei denen das OZS von einer Endometritis unterschiedlichen Grades begleitet wurde, eine spezifische Endometritisbehandlung. Während sich nach der Ovarzystentherapie bei 67,9 % der Kühe mit einer Endometritis ein wiederhergestellter Zyklus nachweisen ließ, betrug die Häufigkeit bei den Tieren ohne Endometritis 78,7 %. Die Unterschiede waren im Chi-Quadrat-Test nicht signifikant ($p > 0,05$). Die tendenziell günstigeren Zykluswiederherstellungsraten der Kühe ohne Endometritis dürften eher auf einer geringeren hormonell bedingten Beeinträchtigung von Zyklus und Schleimhautbeschaffenheit beruhen als auf einer verminderten erregerinduzierten Belastung. Dafür spricht jedenfalls, daß in Übereinstimmung mit WEINZIERL (1971) der Nachweis einer Endometritis posttherapeutisch ausschließlich bei Kühen mit ausgebliebener Zyklusrestitution gelang.

Bezogen auf die posttherapeutische Gesamtgraviditätsrate der Probanden mit OZS, betrug die Relation der Kühe mit Endometritis gegenüber solchen ohne Endometriumkatarrh 64,3 % vs 63,5 %. Auch in dieser Berechnung differierten die Ergebnisse im Chi-Quadrat-Test nicht signifikant ($p > 0,05$). Auch NESSAN et al. (1977) konnten beim Vergleich von OZS-Kühen mit oder ohne Gesundheitsprobleme im peripartalen und puerperalen Zeitabschnitt bei einer Graviditätsrate von 43,4 % vs 46,5% keine signifikanten Unterschiede verifizieren.

5.2.5 Lokalisation der Ovarialzysten und Graviditätsgelbkörper

Beim Rind ist das rechte Ovar aktiver als das linke (GARM 1949a, ROBERTS 1955, RIECK 1958, RAJAKOSKI 1960, NOAKES 1996), was sich auch in häufigeren rechtsseitigen Ovulationen und nachfolgenden Gelbkörperanbildungen messen ließ (RAJAKOSKI 1960, MARION und GIER 1968, ROINE 1977, FRICKE und WILTBANK 1999). Die Zystenlokalisation beeinflusst insofern die Lokalisation des Corpus luteum graviditatis, als dieses, wie in dieser Studie tendenziell erkennbar war, bei den unilateralen Zysten mit 57,1 % vs 42,9 % vermehrt kontralateral zur Ovarialzyste positioniert war. Gleichzeitig wird dieses Phänomen noch durch die allgemeine Tendenz zur vermehrt rechtsseitigen Ovulation überlagert. Diese beiden interferierenden Prinzipien äußern sich bei linksseitigen Zysten mit 64,9 % kontralateraler gegenüber 35,1 % ipsilateraler Lokalisation des Graviditätsgelbkörpers, bei rechts positionierten Zysten mit 51,0 % kontralateraler gegenüber 49,0 % ipsilateraler Lokalisation des Corpus luteum graviditatis, um schließlich bei bilateralem OZS mit 61,9 % gegenüber 38,1 % eine rechtsseitige Gelbkörperdominanz einzunehmen. Im Chi-Quadrat-Test erwiesen sich die Unterschiede jedoch als nicht signifikant ($p > 0,05$). Im völligen Widerspruch dazu ermittelte BIERSCHWAL (1966) die Graviditätsgelbkörper zu 71,9 % ipsilateral und nur zu 16,9 % kontralateral zur Zyste, sowie zu 2,3 % beidseitig. ASDELL et al. (1949) wiesen post mortem das Corpus luteum zu 44,4 % linksseitig und zu 55,6 % rechtsseitig nach, und nahezu identisch diagnostizierte RAJAKOSKI (1960) bei ebenfalls post mortem durchgeführten Studien den Gelbkörper mit 36,1 % linksseitig versus 63,9 % rechtsseitig. Auch ROINE (1977) wies Fetus und Graviditätsgelbkörper zu 39,8 % linksseitig, zu 59,0 % rechtsseitig und lediglich zu 1,2 % beidseitig nach. Und mittels Ultrasonographie bestätigten FRICKE und WILTBANK (1999) 43,3 % der Ovulationen linksseitig und 56,7 % rechtsseitig. Dabei traten 85,9 % Einzelovulationen und 14,1 % Doppelovulationen auf, wobei letztere zu 53,6 % ipsilateral und zu 46,4 % kontralateral vorkamen. Nach eigenen, bisher unveröffentlichten Erhebungen, die anlässlich von Gravditätsdiagnosen mittels digitaler Palpation durchgeführt wurden, konnte die Lokalisation der Corpora lutea graviditatis von 1144 Kühen und Färsen bei 460 Tieren (40,2 %) linksseitig, bei 679 Probanden (59,4 %) rechtsseitig und bei 5 Kühen (0,4 %) bilateral dokumentiert werden.

5.2.6 Einfluß früherer Laktationen mit OZS

Von 258 Kühen mit OZS ließ sich bei 58 Tieren (22,5 %) der Nachweis führen, daß sie wenigstens in einer früheren Laktationen am OZS erkrankt waren. Deshalb sollte eine

daraus resultierende mögliche Einflußnahme auf die Fähigkeit zur Zykluswiederherstellung geprüft werden. Mit 75,9 % vs 78,0 % lag die Zyklusrestitutionsrate der Kühe, bei denen bereits in vorangegangenen Laktationen Zysten nachgewiesen worden waren, nur geringfügig ungünstiger als bei Tieren, bei denen ein OZS ausschließlich in der aktuellen Laktation diagnostiziert worden war. Das Ergebnis war im Chi-Quadrat-Test nicht signifikant ($p > 0,05$).

Die Gesamtgraviditätsrate von Kühen mit OZS in früheren Laktationen lag zwar mit 53,4 % gegenüber 66,5 % bei Kühen mit erstmaligem Ovarialzystensyndrom erkennbar ungünstiger, jedoch waren auch hier die Unterschiede im Chi-Quadrat-Test nicht signifikant ($p > 0,05$).

5.2.7 Einfluß des Lebensalters bei Kühen mit OZS

Um in den einzelnen Altersgruppierungen eine annähernd vergleichbare Tieranzahl zu erhalten, wurden insbesondere in den hohen Altersgruppierungen mehrere Jahrgänge zusammengefaßt. Die Gesamtgraviditätsrate der therapierten Probanden mit OZS nahm nahezu konstant von 80,8 % im 3. Lebensjahr bis auf 52,9 % im 9. - 12. Lebensjahr ab. Die Reduzierung der Graviditätsraten mit zunehmendem Lebensalter war in der Logistischen Regression signifikant ($p < 0,01$). Mangels Vergleichszahlen von Kühen ohne OZS konnte hier nicht abgeklärt werden, inwieweit und gegebenenfalls in welchem Ausmaß die negative Korrelation zwischen Lebensalter und Graviditätsrate durch das Ovarialzystensyndrom bedingt war oder vielmehr ein allgemeines Phänomen der älteren Kuh war. In ähnlicher Weise konnten KUŽMA und ROMANIUK (1994) nachweisen, daß die Gesamtgraviditätsrate, allerdings erst ab der 3. Laktation, kontinuierlich abnahm. Die diesbezüglichen Unterschiede waren aber erst beim Vergleich zwischen der 1. und 7. oder noch späteren Laktation statistisch signifikant.

5.2.8 Hormonstatus

Von den 255 ersttherapierten Kühen mit OZS lag die semiquantitativ ermittelte periphere P_4 -Konzentration bei 229 (89,8 %) Tieren unter und bei 26 (10,2 %) Tieren über dem für Lutealgewebe relevanten Schwellenwert. Bei post mortem, meist histologisch durchgeführten Untersuchungen über Luteinzysten, bestätigten die einzelnen Autoren mit Häufigkeitsraten von 3,6 - 14,8 % die eigene, aufgrund der peripheren P_4 -Analyse nachgewiesene Inzidenz von 10,2 % (THEISSEN 1970, LEIDL et al. 1979, ALAM 1984, RE

et al. 1995). Diese Resultate lagen jedoch weitaus niedriger, als die palpatorisch, hormonanalytisch oder ultrasonographisch mit 30,6 - 73,1 % ermittelten Luteinzystenraten (ZEMJANIS et al. 1961, HOFFMANN et al. 1976, JASKOWSKY 1984, AX et al. 1986, CARROL et al. 1990, FARIN et al. 1990, RIBADU et al. 1994b). Diese, den histologischen Untersuchungen widersprechenden hohen Luteinzystenraten, sollen nach WARD et al. (2000) zu einem erheblichen Teil auf Verwechslungen mit einem Gelbkörper, insbesondere mit seiner kavernösen Erscheinungsform beruhen.

In den drei Zystengrößenkategorien ($\geq 2,5 - 3,5$ cm, $>3,5 - 5,0$ cm, $>5,0$ cm) verhielten sich die peripheren P_4 -Konzentrationen im Mittel wie $0,24 \times 2,95$ vs $0,19 \times 3,07$ vs $0,11 \times 2,26$ ng/ml Magermilch ($\bar{x}_G \exists SF^{11}$). Mit zunehmender Zystengröße nahm die periphere P_4 -Konzentration also ab, so daß zwischen der Ovarialzystengröße und dem P_4 -Gehalt in der Magermilch in Übereinstimmung mit NAKAO (1976) sowie ARBEITER et al. (1990) eine geringe negative Korrelation nach Spearman ($r_s = -0,306$, $p < 0,05$) bestand.

Die mittleren P_4 -Konzentrationen der Zystenflüssigkeiten verhielten sich in Abhängigkeit zur Zystengröße wie $169,26 \times 6,08$ vs $203,57 \times 3,78$ vs $246,58 \times 2,63$ ng/ml Zystenflüssigkeit ($\bar{x}_G \exists SF^{11}$). Tendenziell konnte zwar mit Zunahme der Zystengröße auch eine Zunahme des Progesterongehaltes registriert werden, dennoch war keine Korrelation nach Spearman nachweisbar ($r_s = 0,071$), wobei das Fehlen der Korrelation nicht signifikant war ($p > 0,05$). Zwar konnten LEIDL et al. (1979) dieselbe Tendenz nachweisen, jedoch ließen sich auch ihre Ergebnisse statistisch nicht absichern. Dagegen analysierten BAMBERG et al. (1980) bei Ovarfollikeln eine signifikante positive Korrelation zwischen der P_4 -Konzentration in der Follikelflüssigkeit und der jeweiligen Follikelgröße.

Konträr dazu verhielt sich die Beziehung zwischen Zystengröße und den beiden anderen Steroiden im Liquor folliculi. Die mittleren Konzentrationen für Östradiol- 17β verhielten sich in Abhängigkeit zur Zystengröße wie $6,23 \times 36,50$ vs $2,11 \times 33,57$ vs $0,49 \times 18,30$ ng/ml Zystenflüssigkeit ($\bar{x}_G \exists SF^{11}$) und für Testosteron wie $0,51 \times 3,57$ vs $0,26 \times 3,79$ vs $0,15 \times 3,48$ ng/ml Zystenflüssigkeit ($\bar{x}_G \exists SF^{11}$). Mit Zunahme der Zystengröße verringerten sich sowohl die Konzentrationen in der Zystenflüssigkeit von E_2 als auch die des Testosterons. Sowohl für E_2 ($r_s = -0,268$, $p < 0,05$), als auch für Testosteron ($r_s = -0,334$, $p < 0,01$) bestanden zur Zystengröße geringe negative Korrelationen nach Spearman, die statistisch schwach signifikant beziehungsweise signifikant waren. Erklärbar werden diese Phänomene durch zwei Studien, wonach mit zunehmender Degeneration der Wand nichtatretischer Follikel im Liquor folliculi eine Konzentrationsabnahme von E_2 bei gleichzeitiger Zunahme von P_4 ermittelt werden konnte (KRUIP und

DIELEMAN 1982, 1985). Analog dazu ermittelten andere Untersucher, die den Hormongehalt von Ovarialzysten überprüft hatten, mit zunehmender Degeneration der Zystenwand eine Verringerung der intrazystösen Konzentrationen von Östradiol-17 β und Testosteron bei gleichzeitigem Anstieg des Progesterongehaltes (BAMBERG et al. 1981, CHOI et al. 1983). Daraus und aus den eigenen Befunden kann geschlossen werden, daß parallel zur Zunahme der Zystengröße eine progressive Degeneration der Follikelwand stattfindet, die einerseits eine Abnahme der Konzentrationen von E₂ und T und andererseits eine Zunahme des P₄-Gehaltes zur Folge hat.

Die Beziehungen zwischen Hormonkonzentrationen und Brunstverhalten (anöstrisch oder östrusähnlich) wurden mittels t -Test nach Student geprüft. Während sich der Milchprogesterongehalt anöstrischer Kühe gegenüber dem von sich östrusähnlich behaltenden Tieren mit 0,38 x 3,51 vs 0,14 x 2,42 ng/ml Magermilch ($\bar{x}_G \exists SF^{11}$) signifikant unterschied ($p < 0,01$), waren die Unterschiede der im Liquor folliculi gemessenen Hormongehalte aller drei Steroide in Übereinstimmung mit SHORT (1962c) nicht signifikant ($p > 0,05$), obgleich bei den anöstrischen Tieren gegenüber den sich östrusähnlich verhaltenden Kühen für alle drei Steroide tendenziell niedrigere Werte nachgewiesen werden konnten.

Zusammenhänge zwischen dem Hormonstatus der Zystenkühe und dem Nachweis einer Endometritis konnten im t -Test für keines der genannten Hormone statistisch gesichert werden ($p > 0,05$). Jedoch traten bei Kühen mit OZS und einer Endometritis gegenüber Kühen ohne Endometritis sowohl beim peripheren P₄ mit 0,17 x 2,38 vs 0,19 x 2,99 ng/ml Magermilch ($\bar{x}_G \exists SF^{11}$), als auch beim P₄ in der Zystenflüssigkeit mit 74,69 x 13,34 vs 209,15 x 3,92 ng/ml ($\bar{x}_G \exists SF^{11}$) tendenziell niedrigere Werte auf, während die Konzentrationen im Liquor folliculi von Östradiol-17 β mit 15,29 x 28,07 vs 2,36 x 33,26 ng/ml ZF ($\bar{x}_G \exists SF^{11}$) und von Testosteron mit 0,58 x 6,20 vs 0,30 x 3,81 ng/ml ZF ($\bar{x}_G \exists SF^{11}$) bei Kühen mit OZS und einer Endometritis erhöht erschienen.

Wie bereits von BOSTEDT et al. (1979) dokumentiert, wiesen auch in der eigenen Studie Kühe mit OZS und eingesunkenen Beckenbändern gegenüber Tieren ohne Relaxation der Beckenbänder etwa gleiche Milchprogesterongehalte auf. Gleiches galt für die Steroidkonzentrationen in der Zystenflüssigkeit, wobei P₄ und E₂ bei den Kühen mit OZS und einer Bänderrelaxation geringgradig erniedrigt waren, während sich die Testosterongehalte als leicht erhöht erwiesen. Dennoch bestanden im t -Test zwischen den einzelnen Hormonkonzentrationen und dem Einfallen der breiten Beckenbänder keine gesicherten Beziehungen ($p > 0,05$).

Ähnlich den Angaben von BOSTEDT et al. (1979), ließ sich aktuell bei Kühen mit OZS in Verbindung mit einem Vulvaödem gegenüber Kühen ohne Vulvaödem bezüglich der

peripheren P_4 -Konzentrationen kein nennenswerter Unterschied nachweisen. Kühe mit OZS und Vulvaödem neigten zwar gegenüber Kühen ohne Vulvaödem zu niedrigeren P_4 -Konzentrationen in der Zystenflüssigkeit, wogegen Östradiol-17 β und Testosteron im Liquor folliculi zu höheren Werten tendierten. Die jeweils gefundenen Unterschiede waren jedoch im t-Test nicht signifikant ($p > 0,05$).

Um zu prüfen, ob die peripheren oder intrazystösen Hormonkonzentrationen die Graviditätsraten der therapierten Kühe mit OZS beeinflussen, wurden die jeweiligen Hormongehalte, unterteilt nach stattgefundener und ausgebliebener Gravidität, einander vergleichend gegenübergestellt. Tendenziell wiesen die posttherapeutisch gravid gewordenen Kühe mit OZS gegenüber den ingavid gebliebenen Tieren bei allen analysierten Hormonen höhere Konzentrationen auf. So betragen die Werte für das periphere P_4 $0,21 \times 3,74$ vs $0,19 \times 3,44$ ng/ml Magermilch ($\bar{x}_G \exists SF^{11}$), für Progesteron in der Zystenflüssigkeit $231,56 \times 4,30$ vs $145,66 \times 3,50$ ng/ml ($\bar{x}_G \exists SF^{11}$), für Östradiol-17 β im Liquor folliculi $2,68 \times 35,34$ vs $2,23 \times 32,21$ ng/ml ($\bar{x}_G \exists SF^{11}$) und für Testosteron $0,33 \times 3,88$ vs $0,28 \times 4,19$ ng/ml ($\bar{x}_G \exists SF^{11}$). Die Unterschiede waren im t-Test sowohl für das periphere Progesteron, als auch für die drei in der Zystenflüssigkeit analysierten Steroidhormone statistisch nicht signifikant ($p > 0,05$).

Viele Autoren klassifizieren Ovarialzysten in Abhängigkeit zu den peripher gemessenen P_4 -Konzentration in Follikel-Theka-Zysten und Follikel-Lutein-Zysten. Deshalb sollte geprüft werden, ob zwischen dem peripheren Progesterongehalt und den in der Zystenflüssigkeit analysierten Steroidhormonkonzentrationen Beziehungen bestehen.

Zwischen den aktuell ermittelten P_4 -Konzentrationen in lacte und im Liquor folliculi bestand in Übereinstimmung mit anderen Publikationen (HUNDSHELL 1978, LEIDL et al. 1979, BAMBERG et al. 1980, GÜNZLER und SCHALLENBERGER 1980, BIOLATTI et al. 1993, RE et al. 1995) keine Korrelation ($r = 0,085$, $p > 0,05$). Auch nach den Analysen von HERNANDEZ-LEDEZMA et al. (1982) bestand keine Korrelation zwischen diesen beiden P_4 -Konzentrationen ($r = 0,24$). Nach Angaben von SECCHI (schriftl. Mitteilung vom 16. 5. 2001) bestand sogar hinsichtlich der P_4 -Konzentration im Blut von Kühen und in deren Gelbkörperhohlraumflüssigkeit nur eine mittlere Korrelation ($r = 0,48$). In der eigenen Studie war dabei in Übereinstimmung mit GÜNZLER und SCHALLENBERGER (1980) die Feststellung besonders bemerkenswert, daß bei einzelnen Kühen mit OZS in lacte niedrigste P_4 -Konzentrationen gemessen werden konnten, während gleichzeitig höchste Progesterongehalte in der Zystenflüssigkeit analysiert wurden. Ebenso waren auch die umgekehrten Extreme nachweisbar, wie aus den beispielhaft herangezogenen P_4 -Individualwerten von $0,1$ ng/ml Magermilch vs $1799,31$ ng/ml ZF oder $2,1$ ng/ml Magermilch vs $17,93$ ng/ml ZF erkennbar wird. Auf ähnliche endokrine Extremverhält-

nisse deuteten auch die Angaben von BROWN et al. (1982) sowie von BIOLATTI et al. (1993) hin, die jeweils bei histologisch identifizierten Luteinzysten periphere P_4 -Konzentrationen von 0,3 ng/ml respektive 0,1 ng/ml messen konnten.

Auch zwischen dem peripheren P_4 einerseits und der E_2 -Konzentration in der Zystenflüssigkeit ($r = -0,199$, $p > 0,05$) respektive der Testosteronkonzentration ($r = -0,192$, $p > 0,05$) bestand nach den eigenen Analysen nur eine minimale negative Korrelation. In völliger Übereinstimmung dazu ermittelten HERNANDEZ-LEDEZMA et al. (1982) negative Korrelationskoeffizienten von ($r = -0,23$) für E_2 vs peripheres P_4 und von ($r = -0,11$) für T vs peripheres P_4 . Auch BIOLATTI et al. (1993) konnten bei einem Individuum mit 218,5 ng/ml eine hohe E_2 -Konzentration im Liquor folliculi und gleichzeitig mit 0,9 ng/ml einen hohen peripheren P_4 -Gehalt messen.

Ganz andere Verhältnisse bestanden dagegen zwischen den drei Steroidhormonkonzentrationen im Liquor folliculi, die untereinander verschiedene Korrelationen aufwiesen. So entsprach mit ($r = -0,456$, $p < 0,001$) die aktuell für P_4 vs E_2 berechnete Korrelation dem mit ($r = -0,56$) von SCOTT und DOBSON (1997) publizierten Wert und war ebenso wie das für P_4 vs Testosteron ermittelte eigene Resultat mit ($r = -0,426$, $p < 0,001$) mittelgradig negativ korreliert. Östradiol-17 β und Testosteron in der Zystenflüssigkeit waren in der vorliegenden Studie wiederum sehr stark korreliert ($r = 0,849$, $p < 0,001$) und bestätigten die Analysen von BAMBERG et al. (1983) sowie BOSTEDT et al. (1992). Dies wurde durch andere Arbeiten bestätigt, die für E_2 versus T einen Korrelationskoeffizienten von ($r = 0,886$), (HOFFMANN und WEISS 1992) respektive ($r = 0,74$), (SCOTT und DOBSON 1997) ermittelten. Auch der von HOFFMANN und WEISS (1992) für P_4 versus T analysierte Koeffizient ($r = -0,573$) bestätigte die eigenen Resultate.

Die in dieser Studie im Liquor folliculi von 72 Follikelzysten untersuchten Steroidhormonkonzentrationen ließen sich den nachfolgenden fünf Steroidhormonmustern zuteilen:

1. *P_4 -dominierte Ovarialzysten* ($n = 44$) wiesen mit einer Häufigkeit von 61,1 % hohe bis extrem hohe P_4 -Konzentrationen in der Zystenflüssigkeit bei ausnahmslos sehr niedrigen bis extrem niedrigen Östradiol-17 β - und Testosteronkonzentrationen auf.
2. *E_2 -dominierte Ovarialzysten* ($n = 11$) waren dagegen mit einer Häufigkeit von 15,3 % durch extrem hohe E_2 -Konzentrationen im Liquor folliculi gekennzeichnet und fast ausnahmslos mit sehr niedrigen P_4 -Werten und höchsten Testosterongehalten vergesellschaftet.
3. *E_2/P_4 -intermediäre Ovarialzysten* ($n = 14$) kamen zu 19,4 % vor, wobei gleichzeitig hohe Östradiol-17 β -Konzentrationen von mittelhohen P_4 -Gehalten begleitet wurden, die sich auf einem, dem E_2 annähernd äquivalenten Konzentrationsniveau bewegten. Auch in diesen Fällen waren die Testosteronwerte sehr hoch.

4. *T-dominierte Ovarialzysten* ($n = 1$) kamen mit 1,4 % äußerst selten vor. Während die Testosteronwerte auf sehr hohem Level angesiedelt waren, befanden sich die Progesteron- und Östradiol-17 β -Werte auf sehr niedrigen Niveau.

5. *Ovarialzysten mit Steroidhormonmangel* ($n = 2$) kamen mit 2,8 % selten vor. Dabei erreichten alle drei Steroide nur niedrigste Hormonspiegel in der Zystenflüssigkeit. Dabei könnte es sich um die von WILTBANK (1998) beschriebenen „benignen Follikelzysten“ handeln, die, möglicherweise aufgrund der nachgewiesenen starken Degeneration der Blasenwand, von keinem Hormon dominiert wurden.

BOSTEDT et al. (1992) fanden an post mortem endokrinologisch untersuchten Ovarialzysten eine, den oben angegebenen ersten drei aufgeführten Steroidhormonmustern entsprechende Verteilung von 56,4 % vs 28,2 % vs 15,4 %.

Bei Kühen mit OZS kommen häufig mehrere Zysten auf einem und/oder auf beiden Ovarien vor. Bei 13 Kühen mit polyzystisch bilateralem OZS wurde auf jedem Ovar eine Zyste punktiert und die gewonnene Zystenflüssigkeit untersucht. Hinsichtlich der Progesteronkonzentration bestand zwischen den Zysten des linken und rechten Ovars gleicher Individuen keine Korrelation ($r = 0,042$, $p > 0,05$). Dagegen lag bei Östradiol-17 β ein mittlerer Korrelationskoeffizient ($r = 0,411$, $p > 0,05$) vor. Noch deutlicher ausgeprägt war die Korrelation der Testosteronwerte ($r = 0,569$, $p < 0,05$). Auch BAMBERG et al. (1981) konnten bei polyzystischem OZS eine große Einheitlichkeit hinsichtlich der Androgengehalte im Liquor folliculi feststellen. In der eigenen Studie war dabei besonders bemerkenswert, daß kontralaterale Zysten derselben Kuh gleichzeitig von jeweils unterschiedlichen Steroidhormonen extrem dominiert werden konnten, wie dies bereits an anderer Stelle berichtet wurde (HUNDSHELL 1978, LEIDL et al. 1979, BAMBERG et al. 1981, 1983, LEIDL et al. 1983, BORYCZKO et al. 1995).

Bei Kühen mit OZS wurde der Steroidhormongehalt von Rezidivzysten, die sich nach einer *GnRH*-Applikation gebildet hatten, erstmalig mit den Werten der prätherapeutisch aufgetretenen Originärzysten verglichen.

Zwischen den jeweiligen Hormonkonzentrationen der bei 7 Kühen aufgetretenen 8 Originär- und 10 Rezidivzysten bestanden in Abhängigkeit zum jeweiligen Steroidhormon geringe bis mittlere Korrelationen. Die Korrelationskoeffizienten der jeweiligen Hormone zwischen Originärzysten und Rezidivzysten betrug für Progesteron ($r = 0,321$, $p > 0,05$), für Östradiol-17 β ($r = 0,295$, $p > 0,05$) und für Testosteron ($r = 0,527$, $p > 0,05$). Dabei war hervorzuheben, daß in Analogie zum polyzystischen OZS und in Übereinstimmung mit den Resultaten von SHORT (1962c), die dieser an unbehandelten Kühen mit OZS ermittelte, Originärzysten, die von einem bestimmten Steroidhormonmuster extrem dominiert wurden, durch Rezidivzysten ersetzt werden konnten, die ihrerseits wiederum von einem anderen Steroidhormonmuster extrem beeinflusst wurden. Eing-

teilt nach den fünf vorher beschriebenen Steroidhormonmustern, waren von den 10 Rezidivzysten 40,0 % dem P_4 -dominierten Typ, 10,0 % dem E_2 -dominierten Typ und 20,0 % dem E_2/P_4 -intermediären Typ zuzurechnen. Gesondert war dabei hervorzuheben, daß bei den Rezidivzysten der Typ mit Steroidhormonmangel mit 30,0 % um den Faktor 10 häufiger wie bei den Originärzysten vorkam. Diese auffällige Häufung eines bestimmten Steroidhormonmusters gerade bei den Rezidivzysten könnte möglicherweise auf eine spezifische Störung der intrafollikulären Steroidhormonsynthese hindeuten.

Aus differentialdiagnostischen Gründen wurden die Hormongehalte von Progesteron, Östradiol-17 β und Testosteron in der Hohlraumflüssigkeit von 15 post mortem gewonnenen kavernösen Gelbkörpern analysiert und die Maße dieser Gebilde dokumentiert. Die Spannweite der Maximalmaße von Gelbkörpern mit Hohlraum betrug in dieser Studie beim Außendurchmesser 2,0 - 3,5 cm und entsprach damit exakt den Angaben früherer Untersuchungen (KRUPSKI 1917a, DAWSON 1959, GRUNERT 1969, CUBICK 1972, KÄHN 1986b). Allerdings gaben WILLIAMS (1921), WILLIAMS (1964) sowie SECCHI (schriftliche Mitteilung vom 16. 5. 2001) mit 5,0 bis über 7,5 cm wesentlich größere Außenmaße an. Die beim Hohlraumdurchmesser mit 1,1 - 2,4 cm selbst ermittelten Maße stimmten ebenfalls weitestgehend mit früheren Literaturangaben überein (MCENTEE 1958, DAWSON 1959, DONALDSON und HANSEL 1968, CUBICK 1972, FLOEHR 1974, OKUDA 1982, KÄHN 1986b, KÄHN und LEIDL 1989). Davon abweichend konnte GRUNERT (1969) Corpora lutea mit einem Hohlraumdurchmesser von bis zu 3,8 cm nachweisen. In dieser Erhebung variierte die Wanddicke der kavernösen Gelbkörper zwischen 0,5 - 1,0 cm. Gleichlautende Werte ermittelten CUBICK (1972), sowie KÄHN (1986b) durch Ultrasonographie, während BOROWSKI (1972), FLOEHR (1974) und GRUNERT (1969), bei allerdings teilweise deutlich geringeren Hohlraummaßen, Wandstärken bis zu 1,4 - 1,9 cm nachweisen konnten. Das aktuell gemessene Volumen der Hohlraumflüssigkeit bewegte sich innerhalb einer Spannweite von 0,1 - 4,0 ml, die in etwa den von ASDELL et al. (1949) mit 0,25 - 1,6 ml sowie von FLOEHR (1974) mit 0,1 - 5,8 ml ermittelten Werten entsprach, die erheblich großzügiger von MALVEN et al. (1963) mit 1,2 - 8,0 ml, von GRUNERT (1969) mit 0,4 - 11,0 ml, von CUBICK (1972) mit 0,4 - 8,2 ml und schließlich von der Arbeitsgruppe um SECCHI (schritl. Mitteilung vom 16. 5. 2001) mit 0,2 - 22 ml angegeben wurde. Das errechnete Hohlraumvolumen reichte von 0,5 - 5,3 ml und lag innerhalb der von FLOEHR (1974) UND KÄHN (1986b) berechneten Volumina, während BOROWSKI (1972) mit bis zu 8,0 ml ein erheblich größeres Volumen ermittelte. Bei 14 der 15 untersuchten kavernösen Gelbkörper erreichte die gewonnene Hohlraumflüssigkeit mit durchschnittlich 61,8 % (14,3 - 97,6 %) nur einen teilweise sehr geringen Anteil des berechneten Hohlraumvolumens. Nur bei einem

Corpus luteum mit eher polyedrisch geformtem Hohlraum übertraf die gewonnene Flüssigkeitsmenge das rechnerisch ermittelte Volumen. Aus keiner der durchgesehenen Literaturangaben waren Hinweise über das Mißverhältnis zwischen gewonnener Hohlraumflüssigkeitsmenge und berechnetem Hohlraumvolumen zu entnehmen. Die Flüssigkeiten der 15 Proben war 14 mal transparent und von hellgelber, serumähnlicher Farbe. KRUPSKI (1917a) beschrieb die Flüssigkeit als klares Serum, während OKUDA (1982) sie als gelb gefärbt bezeichnete. In einem Fall war die Flüssigkeit von hellroter Farbe und enthielt dabei ein schwarzrotes, elliptisch geformtes Blutkoagulum, wie dies bereits früher berichtet worden war (ZSCHOKKE 1898, KRUPSKI 1917a, DAWSON 1959, CUBICK 1972, FLOEHR 1974). Einmal gerann die Flüssigkeit, wie auch von CUBICK (1972) beschrieben, innerhalb weniger Minuten nach der Punktion.

Erstmalig wurde von der Arbeitsgruppe um SECCHI eine Untersuchung publiziert, in der mit modernen quantitativen Untersuchungsmethoden unter anderem auch der Steroidhormongehalt der Hohlraumflüssigkeit von Gelbkörpern analysiert wurde (BORREMEO et al. 1996). In der eigenen Studie wurden die, in der Hohlraumflüssigkeit von 15 Gelbkörpern ermittelten Hormonkonzentrationen, mit den Werten der Flüssigkeit von sechs extrem P_4 -dominierten und deshalb als Luteinzysten eingestuften Ovarialzysten verglichen. Die mittleren Progesteronkonzentrationen der Follikel-Lutein-Zysten verhielten sich dabei gegenüber den Werten der kavernösen Gelbkörper wie $2015,84 \times 1,81$ vs $1781,06 \times 1,93$ ng/ml, ($p > 0,05$). Für Östradiol- 17β betrug das Verhältnis $0,10 \times 3,63$ vs $0,04 \times 1,95$ ng/ml, ($p < 0,05$) und für Testosteron $0,12 \times 2,12$ vs $0,35 \times 2,05$ ng/ml Flüssigkeit ($\bar{x}_G \exists SF^{11}$), ($p < 0,01$).

Bei den kavernösen Gelbkörpern fielen deren besonders einheitliche P_4 -Konzentrationen auf, während die Östradiol- 17β -Gehalte etwas stärker und die Testosteronwerte ganz erheblich streuten. Nach Angaben von SECCHI (schriftl. Mitteilung vom 16. 5. 2001) streuten die der Arbeit von BORREMEO et al. (1996) zugrundeliegenden Individualwerte allerdings für alle drei Steroidhormone in sehr weiten Grenzen. Wie der Vergleich der eigenen zu den früheren, mit Hormonäquivalenten arbeitenden Studien ebenso wie zu der bisher einzigen mittels RIA durchgeführten quantitativen Hormonanalyse zeigt, besteht hinsichtlich des E_2 insofern Übereinstimmung, daß bei allen Hohlraumflüssigkeiten nur sehr geringe Konzentrationen nachweisbar waren (PARKES und BELLERBY 1927, ASDELL et al. 1949, MALVEN et al. 1963, HANSEL 1964, GRUNERT 1969, BORREMEO et al. 1996), wenngleich in der letztgenannten Studie die E_2 -Mittelwerte mit $0,4 \pm 0,2$ ng/ml auf einem, um eine Zehnerpotenz höheren Niveau lagen. Die in der eigenen Analyse in den Hohlraumflüssigkeiten gefundenen sehr hohen P_4 -Konzentrationen stimmen tendenziell ebenfalls mit den jüngsten Befunden von BORREMEO et al. (1996) überein, die allerdings mit $5481,2 \pm 1841,5$ ng/ml weitaus hö-

here Mittelwerte erreichten. Im krassen Widerspruch dazu stehen allerdings die von HANSEL (1964) nachgewiesenen sehr geringen Progesteronäquivalente. Prinzipielle Übereinstimmung bestand auch mit den mit $2,0 \pm 0,9$ ng/ml von BORREMEO et al. (1996) allerdings deutlich höher ermittelten Testosteronkonzentrationen.

Aus den Befunden der in dieser Studie analysierten Steroide aus dem Hohlraum blasiger Gebilde geht im Widerspruch zu GRUNERT (1980) hervor, daß es unter Berücksichtigung der sich überlagernden Spannweiten der Hormonkonzentrationen von Zysten- oder Hohlraumflüssigkeiten endokrinologisch nicht möglich ist, eine Aussage darüber zu treffen, ob es sich bei einem hohlraumhaltigen Gebilde am Ovar um eine teilluteinierte Follikel-Theka-Zyste, um eine Follikel-Luteinzyste oder um einen kavernösen Gelbkörper handelt. Damit muß die Frage von GRUNERT und ZERBE (1997) nach einer Differenzierung dieser beiden P_4 -dominierten hohlraumhaltigen Gebilde dahingehend beantwortet werden, daß weder mit endokrinologischen Analysen der peripheren Hormone, noch mit der Bestimmung der im Liquor folliculi enthaltenen Hormone eine Differenzierung vorgenommen werden kann und eine zweifelsfreie Diagnosestellung ausschließlich eine histologische Analyse zuläßt, auch wenn ansonsten die Ultrasonographie, allerdings mit gewissen Einschränkungen (KÄHN und LEIDL 1989, KÄHN 1991, HARXHI 1997, GRUNERT et al. 1998, ZERBE et al. 1999b), relativ sichere Aussagen zu treffen imstande ist. Nach der von KRUPSKI (1917a) erstmalig postulierten Hypothese entstehen kavernöse Gelbkörper und deren Flüssigkeit durch den Verschuß des Stigma, noch bevor sich der Liquor folliculi aus dem Cavum folliculi gänzlich entleert hat. In der Folge wird die Flüssigkeit durch Transsudation aus dem Kapillarnetz des sich bildenden Gelbkörpers vermehrt. Darauf weisen die bereits früher analysierten Östrogengehalte in der Hohlraumflüssigkeit hin (PARKES und BELLERBY 1927, MALVEN et al. 1963, HANSEL 1964, GRUNERT 1969), die nach PARKES und BELLERBY (1927) nicht von bovinen Luteinzellen herrühren können, und ferner die enge Verwandtschaft der Eiweißfraktionen von Blutserum, Follikel- und Gelbkörperhohlraumflüssigkeit (GRUNERT 1969). Mittels der Ultrasonographie konnte KÄHN (1986b) darüberhinaus dokumentieren, daß die Hohlraummaße von Gelbkörpern zwischen dem 3. - 8. Zyklustag kontinuierlich zunehmen, um danach in ähnlicher Weise wieder abzunehmen. Nach DIETER (1975) waren die in der Hohlraumflüssigkeit von Gelbkörpern enthaltenen Mineralstoff- und Spurenelementgehalte nahezu identisch mit denen von Follikeln, unterschieden sich allerdings sehr deutlich von denen des Blutserums. Die in der eigenen Studie in der Hohlraumflüssigkeit von Gelbkörpern analysierten Steroidhormonkonzentrationen waren für Östradiol-17 β und Testosteron nicht mit den allgemein im Liquor folliculi gefundenen Werten äquivalent, während sie nahezu identisch mit den von BAMBERG et al. (1980) für das Blutserum angegebenen Werten waren. Dagegen lag der P_4 -Gehalt

der aktuellen Analyse um eine Zehnerpotenz höher als im Liquor folliculi und gar um mehr als drei Zehnerpotenzen höher als im Blutserum. Daraus kann geschlossen werden, daß die Hohlraumflüssigkeit von Gelbkörpern, sowie deren E_2 - und Testosterongehalt im wesentlichen auf Transsudation aus dem Kapillarnetz der Gelbkörperanbildung beruht, hingegen die P_4 -Konzentration hauptsächlich durch Sekretion der umgebenden Luteinzellen bedingt wird. Das Mißverhältnis zwischen Flüssigkeitsvolumen und umgebenden Hohlraumvolumen gibt Anlaß zu der Hypothese, daß neben den beschriebenen Sekretionsvorgängen auch solche der Resorption durch das umliegende Gewebe stattfinden. Darauf deuteten auch die im Lutealgewebe kaverner Gelbkörper analysierten Östrogenäquivalente hin, die erheblich höher als im Gewebe kompakter Corpora lutea lagen (PARKES und BELLERBY 1927, GRUNERT 1969). Im Hinblick auf eine nähere Abklärung der Funktionalität der hormonellen und morphologischen Dynamik des Gelbkörperhohlraums, seiner Flüssigkeit sowie des umgebenden Gewebes sind diesbezüglich weitere endokrinologische, sonographische und histologische Untersuchungen anzustreben.

5.3 Therapieerfolge (Gruppen I und II)

5.3.1 Einfluß der Präparate

5.3.1.1 Progesteronprofile

Den mittels quantitativer Analysen in der Magermilch aufgestellten präparatespezifischen P_4 -Profilen aller Probanden der Sektion C, bei denen aufgrund des am Diagnostag semiquantitativ ermittelten P_4 -Schwellenwertes das Vorhandensein von aktivem Lutealgewebe ausgeschlossen werden konnte, war gemeinsam, daß die P_4 -Werte von einem einheitlich sehr niedrigen P_4 -Niveau von ungefähr 0,1 ng/ml Magermilch im weiteren zeitlichen Verlauf anstiegen. In Abhängigkeit von der jeweiligen Therapieform waren bei den P_4 -Profilen der fünf Präparate drei grundsätzlich verschiedene Verlaufsmuster nachweisbar.

1. Nach der Applikation von *hCG* oder *GnRH* erschienen die P_4 -Profile hinsichtlich ihres temporären Verlaufs nahezu identisch. Zwischen Versuchstag 5 - 6 wurden mittlere P_4 -Konzentrationen von 0,5 ng/ml Magermilch überschritten, die auf das Vorhandensein von aktivem Lutealgewebe schließen ließen. Während des Lutealphasenhöhepunktes um Tag 12 wurden mittlere P_4 -Maximalwerte von $\geq 1,2$ ng/ml erreicht, die bei Brunsteintritt im Zeitraum Tag 20 bis 23 auf mittlere P_4 -Minimalwerte von $< 0,3$

ng/ml absanken. Bei der anschließenden erneuten Lutealphase stiegen sie kontinuierlich bis zum Versuchsende auf mittlere P_4 -Werte $\geq 0,7$ ng/ml Magermilch an. Die aktuell nach *hCG* oder *GnRH*-Applikation ermittelte P_4 -Verlaufskurve stimmte weitgehend mit den von andern Autoren analysierten Progesteronprofilen überein (KITOK et al. 1973, HOFFMANN et al. 1976, SEGUIN et al. 1976, DJURDJEVIĆ et al. 1983, VASQUEZ et al. 1984, NAKAO et al. 1992).

2. Nach der Applikation *PRID* wurde bereits um den Versuchstag 3 mit $>0,8$ ng/ml Magermilch der erste P_4 -Peak erreicht, der jedoch deutlich unter den endogen erzeugten nachfolgenden mittleren Maximalwerten lag. Nach dem Tag 3 sanken die Werte kontinuierlich, aber nur minimal bis zum Tag 12, dem Tag der *PRID*-Entnahme, auf $0,7$ ng/ml ab. Daraufhin erfolgte bis zum Eintritt der Brunst am Tag 15 ein jäher Abfall der P_4 -Kurve auf mittlere Minimalwerte von $<0,2$ ng/ml. Mit Beginn der Lutealphase stiegen die mittleren Progesteronwerte wiederum bis zum zweiten maximalen P_4 -Peak mit $>1,7$ ng/ml Magermilch am Tag 29 stetig an. Das eben beschriebene P_4 -Profil deckte sich weitgehend mit der von CALDER et al. (1999) ermittelten Verlaufskurve, die die Autoren nach Applikation von zwei *PRID* bei Kühen mit OZS erhalten hatten.

3. Sowohl nach Verabreichung eines *homöopathischen Komplexpräparates* als auch eines *Placebo* stiegen die P_4 -Werte vom Initialwert von $0,1$ ng/ml am Tag 0 bis zum Tag 15 geringfügig auf die mittleren Maximalwerte von $>0,25$ ng/ml an, ohne daß die Mittelwerte beider Therapeutika den Schwellenwert für die Anbildung von Lutealgewebe erreichen würden. Bis zum Brunsteintritt zwischen Tag 21 - 23, der nur bei verhältnismäßig sehr wenigen Tieren stattfand, sanken die Milchprogesteronkonzentrationen unbedeutend auf $<0,2$ ng/ml ab, um dann ebenso geringfügig auf mittlere Maximalwerte von $0,3$ ng/ml am Tag 29 anzusteigen. SEGUIN et al. (1976) konnten bei Kühen mit OZS nach einer Placeboapplikation ein analoges P_4 -Profil bestimmen.

Die Abweichungen der Progesteronprofile der fünf Therapieformen waren bezüglich des Behandlungs- und Zeiteffekt, sowie deren Wechselwirkung statistisch hoch signifikant ($p < 0,001$). Bezüglich des P_4 -Profils von *Placebo* wichen die eigenen Resultate von denen einer unbehandelten Kontrollgruppe in der Untersuchung von VASQUEZ et al. (1984) insofern ab, als die Autoren die niedrigsten Progesteronkonzentrationen bereits am Tag 14 und die höchsten Werte erst am Tag 21 diagnostizieren konnten.

Den beiden P_4 -Verlaufskurven der mit *PGF_{2 α}* oder *Placebo* behandelten Probanden der Sektion D, bei denen aufgrund des am Diagnosetag semiquantitativ ermittelten P_4 -Schwellenwertes auf das Vorhandensein von aktivem Lutealgewebe geschlossen werden konnte war dabei gemeinsam, daß sie, ausgehend von einem identisch hohen P_4 -Peak von $1,4$ ng/ml Magermilch am Versuchstag 0, temporär sehr unterschiedlich am Tag 6, respektive am Tag 10 auf die jeweiligen mittleren Minimalwerte von $0,1$ oder

0,2 ng/ml abfielen, um anschließend zwischen Tag 21 - 25 erneut mit 1,3 ng/ml Magermilch sehr hohe Progesteronwerte zu erreichen, die dann bis Versuchende auf 0,6 - 0,8 ng/ml absanken. Zwar ergaben die Progesteronprofile der beiden Therapieformen bezüglich des Zeiteffekts statistisch hoch signifikante Abweichungen ($p < 0,001$), aber hinsichtlich des Behandlungseffekts und der zusammen mit dem Zeiteffekt daraus resultierenden Wechselwirkung waren sie nicht signifikant ($p > 0,05$). Das Progesteronprofil der mit $PGF_{2\alpha}$ behandelten Probanden entsprach dem Verlauf der von HOFFMANN et al. (1976) berechneten Kurve. Der innerhalb von 10 Tagen nach Diagnosestellung dokumentierte zyklische Verlauf des P_4 -Profils der mit Placebo behandelten Gruppe der Sektion D bestätigte - vorbehaltlich gewisser Unsicherheiten, daß es sich tatsächlich um Luteinzysten handelte - die Auffassung und die klinischen Befunde von GRUNERT und ZERBE (1997), wonach sich Luteinzysten zyklusgerecht verhalten. Gleichzeitig widersprechen die eigenen Erhebungen der Auffassung von NAKAO et al. (1983), wonach das P_4 -Profil von Luteinzysten auch nach GnRH-Therapie im Gegensatz zu einem, analog behandelten Corpus luteum cavernosum, keinen zyklischen Verlauf erkennen lassen soll und somit als Differenzierungskriterium herangezogen werden könnte.

Die in der Milch gemessenen Progesteronkonzentrationen aller mit *hCG*, *GnRH*, *PRID*, dem *homöopathischem Komlexpräparat* und *Placebo* behandelten Probanden der Sektion C wurden in zwei Gruppen unterteilt. Zum einen wurden die P_4 -Profile aller Kühe, die nach der Behandlung einen Zyklus aufwiesen, mit denen verglichen, die azyklisch blieben. Zum anderen wurden die P_4 -Profile der später gravid gewordenen Kühe denen der ingravid gebliebenen gegenübergestellt. Die dabei aufgetretenen Abweichungen wurden für jedes Präparat hinsichtlich des Effektes aus Status, Zeit und Wechselwirkung auf ihre statistische Signifikanz überprüft. Bezüglich des Zeiteffektes waren bei allen Präparaten die Abweichungen der P_4 -Profile hoch signifikant ($p < 0,001$), während sie hinsichtlich des Effektes aus Status und Wechselwirkung schwach bis hoch signifikant waren ($p < 0,05$ bis $p < 0,001$) und nur beim Merkmal der Gravidität die Unterschiede der P_4 -Profile von *hCG* und *GnRH* hinsichtlich des Statureffektes beziehungsweise von *hCG*, *GnRH* und *PRID* hinsichtlich des Wechselwirkungseffektes nicht signifikant waren ($p > 0,05$).

Bei den in der Milch gemessenen Progesteronkonzentrationen aller mit $PGF_{2\alpha}$ und *Placebo* behandelten Probanden der Sektion D wurden diejenigen der später gravid gewordenen Kühe mit denen der ingravid gebliebenen verglichen. Bezüglich des Zeiteffektes waren bei beiden Präparaten die Abweichungen der P_4 -Profile hoch signifikant ($p < 0,001$), während sie hinsichtlich des Effektes aus Status und Wechselwirkung signifikant bis hoch signifikant waren ($p < 0,01$ bis $p < 0,001$).

5.3.1.2 Lutealgewebeanbildungs- und Östruseintrittsraten

Die posttherapeutische Anbildung von Lutealgewebe wurde an der Egalisierung oder Überschreitung des P_4 -Schwellenwertes von 0,5 ng/ml Magermilch gemessen. Der darauffolgende Östruseintritt wurde durch die Unterschreitung dieses Wertes analysiert. Die posttherapeutische Lutealgewebeanbildung bei den mit *hCG* und mit *GnRH* behandelten Kühen erreichte mit 95,8 % vs 92,3 % nahezu identische Werte und übertraf teilweise deutlich die Resultate, die für *hCG* mit 80,0 - 82,3 % (NAKAO et al. 1992, ČECH et al. 1999) und für *GnRH* mit 61,1 - 92,3 % (NAKAO et al. 1983a, 1992, ČECH et al. 1999) ermittelt wurden. Davon wichen mit einer posttherapeutischen Lutealgewebeanbildungsrate von 50,0 % vs 59,6 % die mit einem *homöopathischen Komplexpräparat* oder mit *Placebo* behandelten Tiere erheblich ab und übertrafen ihrerseits deutlich mit 33,3 % die für ein Homöopathicum genannten Erfolge (ČECH et al. 1999). Die aktuell ermittelten Unterschiede waren im Chi-Quadrat-Test hoch signifikant ($p < 0,001$). In der Konfigurationsfrequenzanalyse war die Abweichung der Häufigkeiten vom gemeinsamen Mittelwert bei *hCG* und *GnRH* hoch signifikant positiv ($p < 0,001$), während sie bei *Placebo* signifikant negativ ($p < 0,01$) und bei dem *homöopathischen Komplexmittel* hoch signifikant negativ ($p < 0,001$) war. Während des 12tägigen intravaginalen Verbleibs von *PRID*, konnte bei diesen Kühen aufgrund des exogenen, von der Spirale sezernierten Progesterons keine differenzierte Analyse des endogenen P_4 vorgenommen werden. Aufgrund von ultrasonographischen Untersuchungen konnten DOLEŽEL et al. (1998) nach Anwendung von *PRID* eine Lutealgewebeanbildungsrate von 72,0 % ermitteln.

Von den Probanden, bei denen aufgrund des hohen P_4 -Ausgangsniveaus auf das Vorhandensein von Lutealgewebe geschlossen werden konnte, erreichten sowohl die mit *PGF_{2α}* als auch die mit *Placebo* behandelten Kühe mit 100 % respektive 92,9 % sehr hohe posttherapeutische Östrusraten. Die Unterschiede beider Präparate waren im Fisher-Test nicht signifikant ($p > 0,05$). WHITTIER et al. (1989) erzielten nach einer *PGF_{2α}*-Applikation bei Kühen, bei denen lediglich aufgrund des Rektalbefundes Ovarialzysten als Luteinzysten klassifiziert worden waren, eine Östrusrate von 55,6 %.

Weiterhin wurde der posttherapeutische Östruseintritt anhand der P_4 -Verlaufskurve retrospektiv überprüft. Dabei erzielten von den Probanden mit niedrigem P_4 -Ausgangsniveau die mit *hCG*, *GnRH* und *PRID* behandelten mit 93,6 %, 90,4 % und 94,0 % fast identische Östruseintrittsraten. Dagegen beliefen sich die diesbezüglichen Erfolgsraten des *homöopathischen Komplexmittels* und des *Placebo* auf lediglich 47,9 % und 48,9 %. Die Abweichungen waren im Chi-Quadrat-Test hoch signifikant ($p < 0,001$). In der Konfigurationsfrequenzanalyse waren die Abweichungen vom ge-

meinsamen Mittelwert für *hCG* und *GnRH* signifikant positiv ($p < 0,01$), für *PRID* hoch signifikant positiv ($p < 0,001$). Dagegen waren sie für das *homöopathische Komplexmittel* und für *Placebo* hoch signifikant negativ ($p < 0,001$). Nach den Angaben früherer Studien betrug die, in der Regel allerdings adspektorisch ermittelte posttherapeutische Östruseintrittsrate für *hCG* 55,2 % (SEGUIN 1975) und für *GnRH* 39,6 - 88,0 % (SEGUIN 1975, NAKAO et al. 1983a, GILLUND et al. 1997).

Die Lutealgewebeanbildungsraten der Probanden mit hohem P_4 -Ausgangsniveau betrugen in der Gruppe mit $PGF_{2\alpha}$ 87,5 % versus 71,4 % der *Placebo/Kontroll*-Gruppe. Die unterschiedlichen Häufigkeiten waren im Fisher-Test nicht signifikant ($p > 0,05$).

5.3.1.3 Zyklusrestitutionsraten therapierter Tiere

Die ZRR der Probanden mit niedrigem P_4 -Ausgangswert ($< 5,0$ ng/ml Vollmilch) lag bei den drei Verum-Präparaten *hCG*, *GnRH*, und *PRID* mit 95,8 %, 90,4 % und 96,0 % annähernd gleich hoch. Ganz ähnlich erzielten ČECH et al. (1999) nach dem Gebrauch von *hCG* respektive von *GnRH* Zykluswiederherstellungsraten von 80,0 % sowie von 92,3 % und bei HOOIJER et al. (1999) betrug der diesbezügliche Erfolg in zwei unterschiedlichen postpartalen Intervallgruppen nach *GnRH*-Verabreichung 90,0 - 93,3 %. VASQUEZ et al. 1984 erzielten nach einer *GnRH*-Injektion sogar eine ZRR von 100 %. KESLER et al. (1978b) konnten dagegen bei *GnRH* lediglich eine ZRR von 75,0 % nachweisen. Dagegen belegen die Werte von dem *homöopathischem Komplexmittel* und von *Placebo* mit 47,9 % und 59,6 %, daß bei einem erheblichen Teil der Probanden keine zyklischen Vorgänge abliefen oder ausgelöst werden konnten. Dies wurde auch durch die Resultate von ČECH et al. (1999) bestätigt, wonach die ZRR nach Gebrauch von einem Homöopathicum lediglich 38,5 % betrug. Wertemäßig ähnlich erzielten VASQUEZ et al. (1984) nach einer *Placebo*-Gabe eine ZRR von 33,3 %. Im Widerspruch zu diesen und den eigenen Resultaten konnten KESLER et al. (1978b) nach Verabreichung von *Placebo* bei keinem der Versuchstiere eine Zykluswiederherstellung bestätigen. Dessen ungeachtet, ist es aber äußerst bemerkenswert, daß nach der Wertezusammenfassung von *homöopathischem Komplexmittel* und *Placebo* immerhin bei 53,7 % der Probanden ein zyklisches P_4 -Profil nachweisbar war, auch wenn es auf sehr viel niedrigerem Niveau als bei den Verum-Präparaten ablief. Die bei den Verum-Präparaten erzielten sehr hohen Zykluswiederherstellungsraten von durchwegs über 90 % bestätigen die eigene Hypothese, daß im tierärztlichen Praxisalltag Kühe mit OZS, posttherapeutisch, aufgrund von palpatorisch noch immer nachweisbaren Ovarialzysten relativ häufig erneut, aber, wie das in Gang gesetzte zyklische Geschehen

beweist, unnötig behandelt werden. Diese Folgebehandlungen ließen sich unter strikter Durchführung einer Bestimmung des peripheren P_4 ein bis zwei Wochen nach der Behandlung auf das tatsächlich erforderliche Maß reduzieren, da bei der rektalen Palpation insbesondere in Gegenwart von großvolumigen Zysten etwaig vorhandene Corpora lutea oder Brunstfollikel häufig unentdeckt bleiben. Die unterschiedlichen Erfolgsraten der fünf Therapieformen berechneten sich im Chi-Quadrat-Test statistisch hoch signifikant ($p < 0,001$). In der anschließend durchgeführten Konfigurationsfrequenzanalyse waren die Abweichungen vom gemeinsamen Mittelwert für *GnRH* schwach signifikant positiv ($p < 0,05$) und für *hCG* signifikant positiv ($p < 0,01$), für *PRID* hoch signifikant positiv ($p < 0,001$) und für das *homöopathische Komplexmittel* und für *Placebo* hoch signifikant negativ ($p < 0,001$).

Die ZRR der Probanden mit hohem P_4 -Ausgangswert ($\geq 5,0$ ng/ml Vollmilch) betrug bei den mit *PGF_{2 α}* gegenüber den mit *Placebo* behandelten Kühen 87,5 % vs 100 %. Die Unterschiede der Häufigkeiten waren im Fisher-Test nicht signifikant ($p > 0,05$). Nach *PGF_{2 α}* konnten KESLER et al. (1978b) eine ZZR von nur 62,5 % bestätigen. Die Tatsache, daß bei allen mit *Placebo* behandelten Kühen, bei denen aufgrund der Bestimmung des peripheren P_4 auf das Vorhandensein von funktionellem Lutealgewebe geschlossen werden konnte, ein zyklisches Progesteronprofil nachgewiesen werden konnte, scheint die Hypothese zu bestätigen, daß Luteinzysten in der Regel keinen Sterilitätsfaktor darstellen, da sich ihr Luteingewebe zyklusgerecht zurückbilden soll (GRUNERT 1980, PEUKERT-ADAM et al. 1987, GASSE et al. 1984a, GRUNERT und ZERBE 1997).

5.3.1.4 Intervall Therapie – Erstbesamung

In den Sektionen mit niedrigem P_4 -Ausgangswert (Sektion A und C) betrug das mittlere zeitliche Intervall zwischen dem Tag der Medikamentenverabreichung und der folgenden Erstbesamung bei 298 Probanden 23,0 x 1,4 Tage für *hCG*, 22,3 x 1,4 Tage für *GnRH*, 24,2 x 1,7 Tage für *GnRH* mit intrazystöser Punktion, 16,5 x 1,4 Tage für *PRID*, 21,3 x 2,1 Tage für das *Homöopathicum* und 25,1 x 1,6 Tage ($\bar{x}_G \exists SF^{11}$) für *Placebo*. Die Unterschiede waren in der einfaktoriellen Varianzanalyse hoch signifikant ($p < 0,001$). Gleichzeitig reichte der Anteil der besamten Kühe von 66,0 % bei *Placebo* bis zu 100 % bei *PRID*. Für *GnRH* ermittelten GILLUND et al. (1997) ein mittleres Intervall Therapie - Erstbesamung von $28,2 \pm 15,6$ Tage.

In den Sektionen mit initial hohem P_4 -Niveau (Sektion B und D) reichte das mittlere Intervall Therapie - Erstbesamung bei 29 Kühen von 4,2 x 1,1 Tage für *Prostaglandin*

$F_{2\alpha}$ in Verbindung mit Punktion der Ovarialzyste, über 4,8 x 1,4 Tage für *Prostaglandin* $F_{2\alpha}$ bis zu 10,6 x 2,9 Tage ($\bar{x}_G \exists SF^{11}$) für *Placebo/Kontrolle*. Die Intervallunterschiede waren in der einfaktoriellen Varianzanalyse schwach signifikant ($p < 0,05$). Die Erstbesamungsquote bewegte sich zwischen 78,6 % bei *Placebo/Kontrolle* und 87,5 % bei $PGF_{2\alpha}$.

5.3.1.5 Graviditätsraten nach Erstbesamung der therapierten Probanden

Die Graviditätsrate nach Erstbesamung (GREB) gibt den Prozentsatz therapierter Tiere an, die nach einer Erstbesamung gravid wurden. Sie ist definiert als $100 \times \text{Anzahl gravid Tiere nach Erstbesamung} : \text{Anzahl der therapierten Tiere}$.

Die GREB der Probanden mit niedrigem P_4 -Ausgangswert ($< 5,0$ ng/ml Vollmilch) verhielt sich bei *hCG*, *GnRH*, *GnRH* mit Zystenpunktion und *PRID* mit 42,6 % vs 36,5 % vs 50,0 % vs 42,0 % annähernd gleich. Dagegen lag die GREB bei dem *Homöopathicum* und bei *Placebo* mit 18,8 % und 21,3 % deutlich niedriger. Die Abweichungen der unterschiedlichen Häufigkeiten waren im Chi-Quadrat-Test statistisch signifikant ($p < 0,01$). In der anschließend durchgeführten Konfigurationsfrequenzanalyse waren die Abweichungen vom gemeinsamen Mittelwert für *hCG*, *GnRH* und *PRID* nicht signifikant ($p > 0,05$), für *GnRH* mit gleichzeitiger Zystenpunktion schwach signifikant positiv ($p < 0,05$), für *Placebo* schwach signifikant negativ ($p < 0,05$) und für das *Homöopathicum* signifikant negativ ($p < 0,01$). Die GREB betrug nach den Angaben früherer Untersuchungen für *hCG* 26,3 - 55 % (SEGUIN 1975, BÄCKSTRÖM et al. 1976, AX et al. 1984), für *GnRH* 31,3 - 69,8 % (SEGUIN 1975, BENTELE und HUMKE 1976, DINSMORE et al. 1987, ARCHBALD et al. 1991), für *GnRH* mit Zystotripsie 45 % (WATSON 1998), für *PRID* 18 - 32 % (VAN GIESSEN 1981, WATSON 1998, DOUTHWAITE und DOBSON 2000), für das *Homöopathicum* allerdings in Kombination mit der Zystotripsie und teilweise mit mehrfacher Präparateapplikation 64,2 % (GOTTWALD 1966), ferner für weitere teilweise mehrfach verabreichte homöopathische Komplexpräparate 47,6 - 51,6 % (ANETZHOFFER 1986a, b) sowie für *Placebo* oder Kontrolle 37,0 - 42,9 % (AX et al. 1984, EISSA und EL-BELELY 1995, WATSON 1998).

Die GREB der Kühe mit hohem P_4 -Ausgangswert ($\geq 5,0$ ng/ml Vollmilch) betrug für $PGF_{2\alpha}$ für $PGF_{2\alpha}$ mit Zystenpunktion und für *Placebo/Kontrolle* 62,5 % vs 71,4 % vs 35,7 %. Die Abweichungen der unterschiedlichen Häufigkeiten waren im Fisher-Test statistisch nicht signifikant ($p > 0,05$). Nach Literaturangaben betrug die GREB für

$PGF_{2\alpha}$ 33,9 - 46 % (GÜNZLER et al. 1977, WATSON 1998), für $PGF_{2\alpha}$ mit Zystotripsie 48 % (WATSON 1998) und für Placebo/Kontrolle 35 % (WATSON 1998).

Aus den Resultaten geht hervor, daß die Behandlungserfolge mit den hormonell aktiven Substanzen *hCG*, *GnRH*, *PRID* sowie $PGF_{2\alpha}$ im Vergleich zu *Placebo* oder dem verwendeten *Homöopathicum* wesentlich bis signifikant günstiger waren und sich das *Homöopathicum* diesbezüglich nicht von *Placebo* unterschied.

5.3.1.6 Intervall Therapie - Gravidität

Bei den 298 Probanden mit niedrigem P_4 -Wert betrug das Intervall Therapie - Gravidität für *hCG* 34,8 x 2,0 Tage, für *GnRH* 40,4 x 1,8 Tage, für *GnRH* mit Zystenpunktion 36,1 x 2,2 Tage, für *PRID* 30,2 x 2,6 Tage, für das *Homöopathicum* 43,5 x 2,2 Tage und für *Placebo* 42,1 x 1,9 Tage ($\bar{x}_G \exists SF^{11}$). Die Unterschiede der einzelnen Intervalle waren jedoch in der Einfaktoriellen Varianzanalyse statistisch nicht signifikant ($p > 0,05$). Dabei ist zu beachten, daß das Kriterium dieses Intervalls nur von 37,5 % respektive 46,8 % der mit dem *Homöopathicum* oder mit *Placebo* therapierten Kühe im Vergleich zu 66,0 - 73,1 % bei den anderen Präparaten erfüllt wurde und die Kühe mit den erstgenannten Präparaten wegen des Anteils ihrer zyklusbegleitenden Zysten ähnliche Intervalle erreichten wie die Tiere in den übrigen Präparategruppen. Das mittlere Intervall Therapie - Gravidität betrug nach den Angaben früherer Untersuchungen für *hCG* 31 - 53,7 Tage (STOLLA et al. 1980, AX et al. 1984, NAKAO et al. 1992), für *GnRH* 22 - 60,1 Tage (BENTELE und HUMKE 1976, KUDLÁČ und VRTĚL 1978, STOLLA et al. 1980, NAKAO et al. 1983a, 1992, DINSMORE et al. 1987, ARCHBALD et al. 1991), für *GnRH* mit Zystenpunktion 33,8 - 42 Tage (BENTELE und HUMKE 1979, WATSON 1998), für *PRID* 24 - 59 Tage (WATSON 1998, DOUTHWAITE und DOBSON 2000), für andere homöopathische Komplexpräparate 19 - 22 Tage (ANETZHOFFER 1986b), für *Placebo* oder Kontrolle 41 - 72,5 Tage (STOLLA et al. 1980, SCHEDEL 1982, AX et al. 1984, EISSA und EL-BELELY 1995, WATSON 1998).

Eine identische Situation ergab sich bei den 29 Probanden mit hohem P_4 -Wert. Die Zeiträume bewegten sich hier von 6,4 x 2,8 Tage für die $PGF_{2\alpha}$ -Applikation mit intrazystöser Punktion, über 8,1 x 3,0 Tage für $PGF_{2\alpha}$ bis zu 17,8 x 3,5 Tage ($\bar{x}_G \exists SF^{11}$) bei *Placebo/Kontrolle*. In der Einfaktoriellen Varianzanalyse waren die Abweichungen nicht signifikant ($p > 0,05$). Die ermittelten Werte bestätigen die Angaben von SHANKS et al. (1979), wonach Kühe mit Luteinzysten erheblich kürzere Graviditätsintervalle als Kontrollkühe oder solche mit Follikelzysten aufweisen sollen. Nach Literaturangaben betrug

das mittlere Intervall Therapie - Gravidität für $PGF_{2\alpha}$ 32,8 - 50 Tage (STOLLA et al. 1980, KANEKO et al. 1998, WATSON 1998), für $PGF_{2\alpha}$ mit Zystotripsie 40 Tage (WATSON 1998) sowie für Placebo/Kontrolle 31,3 - 54 Tage (KANEKO et al. 1998, WATSON 1998).

5.3.1.7 Gesamtgraviditätsraten der therapierten Probanden

Die GGR der Probanden mit niedrigem P_4 -Ausgangswert ($<5,0$ ng/ml Vollmilch) unterschied sich bei *hCG*, *GnRH*, *GnRH* mit Zystenpunktion und *PRID* mit 66,0 % vs 73,1 % vs 72,2 % vs 72,0 % nur geringfügig. Dagegen lag die GGR bei dem *Homöopathicum* und bei *Placebo* mit 37,5 % und 46,8 % deutlich niedriger. Die Abweichungen der jeweiligen Häufigkeiten waren im Chi-Quadrat-Test statistisch hoch signifikant ($p < 0,001$). In der anschließend durchgeführten Konfigurationsfrequenzanalyse waren die Abweichungen vom gemeinsamen Mittelwert für *hCG*, *GnRH*, *GnRH* mit gleichzeitiger Zystenpunktion und *PRID* nicht signifikant ($p > 0,05$), für *Placebo* schwach signifikant negativ ($p < 0,05$) und für das *Homöopathicum* hoch signifikant negativ ($p < 0,001$). Die GGR betrug nach den Angaben zahlreicher anderer Erhebungen für *hCG* 62,9 - 65,7 % (KUDLÁČ et al. 1970, BÄCKSTRÖM et al. 1976, AX et al. 1984), für *GnRH* 40,0 - 84,3 % (NESSAN et al. 1977, KESLER et al. 1978b, BENTELE und HUMKE 1979, ARCHBALD et al. 1991, KUDLÁČ et al. 1984b), für *GnRH* mit Zystotripsie 47,4 - 87 % (NESSAN et al. 1977, WATSON 1998), für *PRID* 60,0 - 78 % (VAN GIESSEN 1981, NANDA et al. 1988, WATSON 1998), für das in Kombination mit der Zystotripsie allerdings teilweise mehrfach verabreichte *Homöopathicum* 73,6 % (GOTTWALD 1966), für *Placebo* oder unbehandelte Tiere mit OZS 0 - 91,4 % (HUNDSHELL 1978, KESLER et al. 1978b, STOLLA et al. 1980, SCHEDEL 1982, AX et al. 1984, VASQUEZ et al. 1984, KANEKO et al. 1998, WATSON 1998).

Die GGR der Probanden mit hohem P_4 -Ausgangswert ($\geq 5,0$ ng/ml Vollmilch) betrug für $PGF_{2\alpha}$, $PGF_{2\alpha}$ mit gleichzeitiger Zystenpunktion und für *Placebo* 87,5 % vs 85,7 % vs 64,3 %. Die Abweichungen der unterschiedlichen Häufigkeiten waren im Fisher-Test statistisch nicht signifikant ($p > 0,05$). WHITTIER et al. (1989) konnten nach einer Therapie mit $PGF_{2\alpha}$ eine GGR von lediglich 22,2 % nachweisen. Nach KANEKO et al. (1998) konnte bei unbehandelten Kühen mit OZS eine GGR von 100 % erzielt werden, während sie nach GÜNZLER et al. (1977) sowie NANDA et al. (1988) lediglich 57,1 respektive 55,8 % betrug.

5.3.1.8 Gesamtgraviditätsraten der erstmalig therapierten Probanden

Nachdem ein Teil der Kühe mit OZS nach Ende des Untersuchungszeitraums aufgrund der klinischen und hormonanalytischen Kriterien als „erfolglos therapiert“ eingestuft worden war, wurden diese Tiere als neue Probanden mit einem Verumpräparat behandelt. Um eine mögliche einseitige Selektion von therapieresistenten Kühen bei der Bewertung des Erfolges einzelner Therapieformen auszuschließen, sollten in einer eigenen Auswertung nur die erstmalig behandelten Kühe berücksichtigt werden. Die höchste Gesamtgraviditätsrate erstmalig therapierter Kühe erzielte *PRID* mit 85,7 %. Deutlich niedriger, aber untereinander sehr ähnlich, waren dagegen die Graviditätserfolge für *hCG* mit 68,2 %, *GnRH* mit 68,0 %, *GnRH* mit Zystenpunktion mit 71,7 %. Erheblich geringer waren die Erfolge nach Anwendung des *Homöopathicum* mit 38,3 % und des *Placebo* mit 46,8 %. Die Abweichungen der jeweiligen Gesamtgraviditätsraten waren im Chi-Quadrat-Test hoch signifikant ($p < 0,001$). In der anschließend durchgeführten Konfigurationsfrequenzanalyse waren die Abweichungen vom gemeinsamen Mittelwert für *hCG*, *GnRH*, und *GnRH* mit gleichzeitiger Zystenpunktion nicht signifikant ($p > 0,05$), für *Placebo* schwach signifikant negativ ($p < 0,05$), für *PRID* signifikant positiv ($p < 0,01$) und für das *Homöopathicum* hoch signifikant negativ ($p < 0,001$).

5.3.1.9 Häufigkeit der Therapieresistenz bei Kühen mit OZS

Es sollte geprüft werden, inwieweit die Wahl der Therapieform Einfluß auf die Häufigkeit eines therapieresistenten OZS nimmt. Bei den Probanden mit niedrigem P_4 -Ausgangswert ($< 5,0$ ng/ml) bestand nach der Applikation von *GnRH* mit Zystenpunktion mit 1,9 % die geringste Therapieresistenzrate. Geringfügig höher fiel die Therapieresistenz bei *PRID*, *hCG* und *GnRH* mit 4,0 % vs 4,3 % vs 5,8 % aus. Dagegen entwickelten die mit dem *Homöopathicum* und mit *Placebo* behandelten Kühe mit OZS mit 50,0 % respektive 40,4 % extrem hohe Häufigkeiten, die das Ausbleiben einer Wirksamkeit des Therapeutikums deutlich belegen. Die Abweichungen der jeweiligen Häufigkeiten waren im Chi-Quadrat-Test statistisch hoch signifikant ($p < 0,001$). In der anschließend durchgeführten Konfigurationsfrequenzanalyse waren die Abweichungen vom gemeinsamen Mittelwert für *hCG* und *GnRH* schwach signifikant positiv ($p < 0,05$), für *GnRH* mit Zystenpunktion und *PRID* signifikant positiv ($p < 0,01$), jedoch für das *Homöopathicum* und für *Placebo* hoch signifikant negativ ($p < 0,001$).

Bei den Probanden mit hohem P_4 -Ausgangswert ($\geq 5,0$ ng/ml) kamen nach der Applikation von *Placebo* keine therapieresistenten Ovarialzysten vor. Dagegen betrug die Häu-

figkeitsrate nach der Verwendung von $PGF_{2\alpha}$ und $PGF_{2\alpha}$ kombiniert mit einer intrazytösen Punktion 12,5 % respektive 14,3 %. Die Abweichungen der jeweiligen Häufigkeiten waren im Fisher-Test statistisch nicht signifikant ($p > 0,05$). NANDA et al. (1988) ermittelten nach Anwendung von $PGF_{2\alpha}$ mit 18,2 % eine geringgradig höhere Therapieresistenzrate.

5.3.1.10 Therapieerfolge bei erfolglos vorbehandeltem OZS

Mehrfach wurden Kühe mit OZS, die nach der Verabreichung von einem von drei verschiedenen Verumpräparaten (*hCG*, *GnRH*, *PRID*) anhand des Milchprogesteronprofils als azyklisch eingestuft worden waren, anschließend mit einem anderen dieser drei Präparate erneut behandelt. Unabhängig von der Wahl des erfolglosen „Primärtherapeutikums“, kam es bei allen Probanden ($n = 7$) nach der Applikation des „Folgetherapeutikums“ (*hCG*, *PRID*) zur Wiederherstellung des Brunstzyklus. Im Fisher-Test ergaben sich keine statistisch signifikanten Unterschiede ($p > 0,05$). Ob allerdings die Erfolge der Folgetherapie, auf einen Wechsel des Therapeutikums oder auf dessen spezifische Auswahl zurückzuführen waren, oder einfach auf den Folgen einer erneuten Behandlung beruhten, konnte nicht abgeklärt werden. Denn in dieser Untersuchung war nicht geprüft worden, wie sich die Zyklusrestitutionsrate nach Beibehaltung des „Primärtherapeutikums“ bei einer Wiederholungstherapie entwickelt hätte. ROBERTS (1955) konnte bei Kühen mit Rezidivzysten nach Beibehaltung des „Primärtherapeutikums“ eine Graviditätsrate von 41,7 % gegenüber 67,7 % nach Wechsel auf ein „Folgetherapeutikum“ erzielen, während NAKAO et al. (1983b) unter Beibehaltung des „Primärtherapeutikum“ bei der Wiederholungstherapie eine GGR von 37,9 % gegenüber nur 28,6 % nach dem Wechsel auf ein „Folgetherapeutikum“ ermittelten. WHITMORE et al. (1979) erzielten nach der Erst- Zweit- und Drittbehandlung mit GnRH jeweils eine klinische Heilung von 75,6 %, 78,2 % und 66,7 %, während der Erfolg einer vierten Behandlung mit hCG 50,0 % betrug. VAN GIESSEN (1981) erhielt bei erfolglos mit GnRH als „Primärtherapeutikum“ behandelten Kühen mit OZS nach dem Wechsel auf PRID als „Folgetherapeutikum“ eine Graviditätsrate von 72,7 %. Dies entspricht weitgehend früheren Untersuchungsergebnissen (SCHEDEL et al. 1988, unveröffentlichte Daten) bei denen Kühe mit OZS, die zweimal erfolglos mit GnRH behandelt worden waren, nach 12tägiger intravaginaler Applikation einer progesteronbeschichteten und mit einer Östradiolbenzoat-Kapsel verschweißten Kunststoffvorrichtung (*INVAS-Device*, Y-förmiges Versuchspräparat der Hoechst Veterinär GmbH, Unterschleißheim) bei den nachfolgenden Inseminationen eine GGR von 80% erzielten. NANDA et al.

(1988) konnten nach Anwendung von PRID bei 25 Kühen mit OZS, von denen zuvor bereits 18 erfolglos mit GnRH, PGF_{2α} oder deren Kombinationen therapiert worden waren, eine Graviditätsrate von 60,0 % erzielen. NAKAO et al. (1983a) erzielten mit verschiedenen GnRH-Dosierungen Gesamtgraviditätsraten von 39,6 %, 56,0 % und 42,3 %. Nach einer erneuten Therapie der erfolglos behandelten Kühe mit derselben GnRH-Dosis wurden zusätzlich 20,8 %, 17,4 % und 28,9 % der Tiere gravid.

5.3.1.11 Therapieerfolge in Abhängigkeit zum postpartalen Diagnoseintervall

Die aus allen Therapieformen zusammengefaßten Gesamtgraviditätsraten betragen in den drei postpartalen Diagnoseintervall-Kategorien (<50 Tage, 50 - 100 Tage, >100 Tage) 65,5 % vs 60,5 % vs 59,4 %. Die nach den einzelnen Therapieformen ausgewerteten Gesamtgraviditätsraten betragen in den drei Intervall-Kategorien für *hCG* 71,4 % vs 80,0 % vs 50,0 %, für *GnRH* 50,0 % vs 75,0 % vs 73,1 %, für *GnRH* mit gleichzeitiger Zystenpunktion 83,3 % vs 80,8 % vs 52,6 %, für *PRID* 85,7 % vs 66,7 % vs 75,0 %, für das *Homöopathicum* 50,0 % vs 22,2 % vs 43,8 % und für *Placebo* 66,7 % vs 30,4 % vs 55,6 %. Die Abweichungen der Gesamtgraviditätsraten berechneten sich in der Logistischen Regression in Abhängigkeit von der jeweiligen Therapieform statistisch hoch signifikant ($p < 0,001$). Dagegen waren die Abweichungen in Abhängigkeit vom jeweiligen postpartalen Diagnoseintervall statistisch knapp nicht signifikant ($p = 0,058$). Während SCHULTE (1971), NAKAO und MIYAKE (1977) sowie ROMANUK (1972) jeweils bis zum 112., 150. respektive 180. Tag post partum tendenziell günstigere Graviditätsraten ermittelten, waren in anderen Untersuchungen die Unterschiede der Graviditätsraten in Abhängigkeit vom Intervall Partus-Therapie nicht signifikant (ROBERTS 1955, SEGUIN et al. 1976, HUNDSCHELL 1978, VARDEN 1978, JAŚKOWSKI 1984, DINSMORE et al. 1989, BARTOLOME et al. 2000).

Bei den Probanden mit hohem P₄-Ausgangswert entfielen auf die drei postpartalen Diagnoseintervallkategorien 10,4 % vs 24,1 % vs 65,5 % der Kühe mit OZS. Auffällig war dabei die extreme Häufung der von Lutealgewebe begleiteten Zysten im postpartalen Diagnoseintervall >100 Tage im Vergleich zu Zysten ohne parallel vorkommendes Lutealgewebe. Dieser Befund steht insofern mit den Befunden von CARROLL et al. (1990) in Einklang, indem Kühe mit OZS und mit einem P₄-Schwellenwert >1 ng/ml Plasma im Vergleich zu Kühen mit darunter liegendem P₄-Wert postpartale Diagnoseintervalle von 42,2 ± 9,1 vs 28,5 ± 3,7 Tage aufwiesen. Die zusammengefaßten Gesamtgraviditätsraten aller Therapieformen betragen in den drei postpartalen Diagnose-

intervall-Kategorien 66,6 % vs 100 % vs 68,4 %. Die für $PGF_{2\alpha}$, $PGF_{2\alpha}$ mit gleichzeitiger Zystenpunktion und für *Placebo/Kontrolle* ermittelten Abweichungen der Gesamtgraviditätsraten berechneten sich in der Logistischen Regression in Abhängigkeit von der jeweiligen Therapieform statistisch nicht signifikant ($p > 0,05$). Ebenso waren die Abweichungen in Abhängigkeit vom jeweiligen postpartalen Diagnoseintervall statistisch nicht signifikant ($p > 0,05$).

5.3.1.12 Intervall Therapie - letzter palpatorischer Zystennachweis

Ein weiteres Kriterium, das in Abhängigkeit von der Präparatewahl überprüft werden sollte, war der Zeitraum der Therapie bis zu dem Tag des Versuchszeitraums, an dem letztmals eine Ovarialzyste palpatorisch nachgewiesen werden konnte.

Bei den 244 Zystenkühen mit niedrigem P_4 -Initialwert betrug das mittlere Intervall des letztmaligen Zystennachweises bei *hCG* 18,7 x 1,7, bei *GnRH* 22,9 x 1,7, bei *PRID* 17,9 x 1,9 Tage, bei dem *homöopathischen Komplexmittel* 23,8 x 1,5 und bei *Placebo* 24,6 x 1,6 Tage ($\bar{x}_G \exists SF^{11}$). In der einfaktoriellen Varianzanalyse waren die Abweichungen schwach signifikant ($p < 0,05$). Der Anteil der Kühe mit posttherapeutisch nachweisbaren Zysten wurde gleichzeitig für *hCG* mit 72,3 %, für *GnRH* mit 67,3 %, für *PRID* mit 74,0 %, für das *Homöopathicum* mit 89,6 % und für *Placebo* mit 89,4 % berechnet. JOU et al. (1994) ermittelten am 20. posttherapeutischen Tag eine Zystenpersistenzrate von 37,9 %. Dabei waren keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich der Therapieformen *GnRH* oder *Placebo* festzustellen.

Bei den 22 Probanden mit hohem P_4 -Ausgangswert bewegte sich das mittlere Intervall des letztmaligen Zystennachweises zwischen 13,8 x 1,7 Tage bei *Placebo/Kontrolle* und 25,0 x 1,5 Tage ($\bar{x}_G \exists SF^{11}$) bei $PGF_{2\alpha}$. Auch diese Wertedifferenzen waren schwach signifikant ($p < 0,05$). Trotz des längeren Intervalls der Zystenpersistenz bei den Probanden mit $PGF_{2\alpha}$ war bei diesen die Zyste posttherapeutisch nur zu 75,0 % noch palpierbar, während der Anteil in der Gruppe mit *Placebo/Kontrolle* ungeachtet des kürzeren Persistenzintervalls 85,7 % betrug. Aktuell dauerte bei OZS-Kühen ohne Wirkstofftherapie die palpatorisch erfaßte Zystenpersistenz in Sektion C bei *Placebo* mit 24,6 x 1,6 Tagen vs 13,8 x 1,7 Tagen ($\bar{x}_G \exists SF^{11}$) bei *Placebo/Kontrolle* in Sektion D wesentlich länger. In Übereinstimmung dazu ermittelten CARROLL et al. (1990) bei analogen P_4 -Klassen für die Zystenpersistenz Intervalle von $36,3 \pm 6,3$ vs $23,8 \pm 5,0$ Tage.

5.4 Einteilung der nach Versuchsende nachweisbaren Ovarialzysten

Ovarialzysten, die nach Versuchsende noch immer oder wieder erneut nachweisbar waren, wurden retrospektiv unter Berücksichtigung des Palpationsbefundes und des individuellen P_4 -Profils in vier Klassen eingeteilt.

Bis zum Versuchsende am Tag 29 konnten bei 137 Probanden (49,8 %) mit OZS noch immer oder wieder erneut Ovarialzysten palpiert werden, während bei 138 Probanden (50,2 %) eine totale Rückbildung der Ovarialzysten zu diagnostizieren war.

Bei 21 Kühen (6,2 %) wurden die noch nachweisbaren Ovarialzysten als „*rezidivierende Zysten*“ eingestuft. JAŚKOWSKI (1984) ermittelte bei Kühen in der post partum-Phase nach spontaner Rückbildung der originären Zysten 11,8 % Rezidivzysten, die jedoch ausschließlich bei Tieren mit niedrigem P_4 -Ausgangswert vorkamen und infolgedessen als Follikel-Theka-Zysten eingestuft wurden. Der Anteil der sich spontan und dauerhaft zurückgebildeten Zysten betrug 35,3 %.

In der aktuellen Untersuchung wurden bei 48 Probanden (17,5 %) „*persistierende Zysten*“ analysiert, während JAŚKOWSKI (1984) bei Kühen mit puerperalem OZS einen Anteil von 53,0 % ermittelte.

„*Selbtheilende Zysten*“ konnten dagegen lediglich bei 13 Probanden (4,7 %) dokumentiert werden. Da sich „*zyklusbegleitende Zysten*“ nach stattgefundenener Therapie nicht sicher von „*selbtheilende Zysten*“ differenzieren lassen, wurden in dieser Studie ausschließlich die Placebo- und die Kontrollgruppen daraufhin überprüft und dabei 12 Kühe (19,7 %) entsprechend klassifiziert. Zu den „*zyklusbegleitende Zysten*“ sind wohl auch die verschiedentlich als inaktive, indifferente, nicht funktionelle oder benigne Ovarialzysten bezeichneten Funktionsgebilde zu rechnen (GÜNZLER und SCHALLENBERGER 1980, GRUNERT 1980, LEIDL et al. 1983, NOBLE et al. 1987, JOU et al. 1994, DE KRUIF 1998, WILTBANK 1998, GRUNERT 1999b). In Übereinstimmung mit SCHEDEL (1982) sowie GRUNERT et al. (1992) konnten in der eigenen Erhebung bei Kühen mit OZS nach Zykluswiederherstellung in zahlreichen Fällen die als funktionslose Ovarialzysten anzusprechenden großvolumigen Blasen anlässlich der Graviditätsdiagnose oder auch noch bis über den 60. Tag nach der Behandlung hinaus (maximal bis Tag 87) palpatorisch nachgewiesen werden.

Die Feststellung, daß am Tag 29 49,8 % der Kühe mit OZS noch immer oder wieder erneut Ovarialzysten aufwiesen, bedeutet für die Praxis, daß ohne eine zeitgerechte Überprüfung der Zyklusrestitution mittels der peripheren P_4 -Analyse, davon auszugehen ist, daß posttherapeutisch nach einigen Wochen vorgefundenen Ovarialzysten, in den allermeisten Fällen unzutreffend, entweder als „*rezidivierende Zysten*“ oder auch als „*persistierende Zysten*“ betrachtet und deshalb erneut therapiert werden.

5.5 Weiteres Schicksal der Probanden

Von 337 Probanden, die teilweise mehrfach in verschiedenen Präparatevergleichsgruppen behandelt worden waren, wurden 217 Tiere (64,4 %) für gravid befunden. Von diesen kalbten 195 Kühe (89,9 %) in ihren Herkunftsbeständen tatsächlich ab, während insgesamt 22 Tiere (10,1 %) ihre Betriebe aus unterschiedlichen Gründen vorzeitig verließen. 3 Kühe (1,4 %) wurden zur Weiterzucht und 8 Tiere (3,7 %) zur Schlachtung wegen zwischenzeitlich eingetretener Unwirtschaftlichkeit abgegeben. Zudem hatten 11 Kühe (5,1 %) abortiert. Diese Aborthäufigkeit liegt in dem Bereich der allgemein für Kühe mit oder ohne OZS deklariert wurde. Für brucellosefreie Länder führte DE KRUIF (1999) eine Abortrate von 6 % an. Nach Trächtigkeitsuntersuchungen, die zwischen dem 30. - 46. Tag post inseminationem mit positivem Ergebnis durchgeführt worden waren, gaben VAN DER WEIJDEN und TAVERNE (1999) Abortraten von 4 -14 % an. Im Anschluß an eine Ovarialzystentherapie registrierte Abortraten betragen zwischen 1,1 % (ROBERTS 1955), 2,9 % (KLEINE-KREUTZMANN 1969), 4,4 % (MARX 1967), 4,6 % (SCHLICHTER 1971) und 5,4 % (LIEBETRAU und OETZEL 1967).

Beim Rind wird die Zwillingshäufigkeit, die teilweise rassespezifisch ist, im allgemeinen unter 5 % angegeben. Detailliert wurde eine Inzidenz von 0,8 - 1,4 % (BENDIXEN et al. 1989), 2,0 - 3,0 % (TILLMANN 1978), 2,4 % (KINSEL et al. 1998), 3,1 % (CLAPP 1934), 3,8 % (DE KRUIF 1999) und 4,9 % (ANONYM 1991) angegeben. Dagegen wurden bei Kühen mit OZS posttherapeutische Zwillingsraten von 1,1 % (ROBERTS 1955), 1,8 % (ROMANIUK 1972), 9,8 % (LIEBETRAU und OETZEL 1967, KLEINE-KREUTZMANN 1969), 14,3 % (MARX 1967), 14,8 % (FALKE 1970), 15,4 % (GRUNERT et al. 1968), 17,9 % (MÖHLER 1965), knapp 23 % (KUDLÁČ 1967), 29,0 % (MACKELDEY 1965), 31,9 % (SCHULTE 1971), 37,5 % (CLAPP 1934) bis zu ungefähr 50 % (TENSCHERT 1965) erwähnt. Nach CLAPP (1934) sank die Zwillingsinzidenz von 54 % auf 23 %, wenn im Anschluß an die Zystotripsie, die zur Gravidität führende Belegung der Kühe statt vor dem 35. Tag erst nach diesem Zeitpunkt vorgenommen wurde. Der Autor empfahl deshalb, Kühe mit OZS erst bei der zweiten posttherapeutischen Brunst zu belegen. AL-DAHASH und DAVID (1977b) fanden post mortem bei Ovarien mit Follikelzysten mit 14,6 % vs 5,5 % fast dreimal so häufig gleichzeitig vorhandene multiple Gelbkörper wie bei Ovarien ohne Follikelzysten. Ähnlich wiesen CARROLL et al. (1990) durch Ultrasonographie multiple Corpora lutea bei Zystenkühen mit 31,3 % vs 13,3 % bei Kontrollkühen nach, wobei jedoch nachfolgend keine der gravid gewordenen Zystenkühe Zwillinge gebar. Bei unbehandelten Kühen mit puerperalem OZS konnten SAVIO et al. (1990) bei der ersten postpartalen Ovulation in allen Fällen mittels Ultrasonographie Doppelovulationen registrieren. FRICKE und WILTBANK (1999) konnten bei Kühen ultra-

sonographisch eine Inzidenz der Doppelovulationen von 14,1 % belegen. Mit einer Zunahme von Laktationsziffer, Milchleistung oder der OZS-Häufigkeit war nach KINSEL et al. (1998) jeweils auch eine Steigerung der Zwillingsgeburtenrate verbunden, wobei die höchste Priorität auf den Anstieg der Milchleistung entfiel.

In der eigenen Studie wurden von 195 Abkalbungen bei Kühen mit OZS 178 (91,3 %) Einlingsgeburten und 17 (8,7 %) Zwillingsgeburten registriert. Unter ersteren waren 87 (44,6 %) Stierkälber und 91 (46,7 %) Kuhkälber. Von den Zwillingsgeburten waren 6 (35,3 %) gleichgeschlechtlich männlich (12 Stierkälber), 4 (23,5 %) gleichgeschlechtlich weiblich (8 Kuhkälber) und 7 (41,2 %) verschiedengeschlechtlich (7 Stier- und 7 Kuhkälber). Der Anteil der gleichgeschlechtlichen Zwillingskälber von Müttern mit OZS lag in dieser Erhebung mit 58,8 % im Vergleich zu den von BOSTEDT (1982a) bei Müttern mit unbekanntem Status ermittelten 31,3 % fast doppelt so hoch. Darüberhinaus bestätigen diese Ergebnisse im Vergleich zu zyklischen Kühen zwar eine Tendenz zu höheren Zwillingsraten, stehen aber im Widerspruch zu den vorher genannten extremen Werten von 14,8 % bis über 50 %. Da insbesondere nach Möglichkeit in der ersten posttherapeutischen Brunst inseminiert wurde, können die Angaben von CLAPP (1934) über eine besonders hohe Mehrlingsinzidenz gerade in diesem Brunstzyklus in keiner Weise nachvollzogen werden, was auch von ROMANIUK (1972) widerlegt wurde, der bei Kühen mit OZS, die in der ersten posttherapeutischen Brunst inseminiert wurden, eine Zwillingsrate von 1,8 % gegenüber 1,7 % bei Kontrolltieren der gleichen Herden ermittelte.

5.6 Empfindlichkeitsprüfung eines semiquantitativen MPT

Von 305 Probanden, bei denen aufgrund der semiquantitativen P_4 -Analysen in Vollmilch das Vorhandensein von aktivem Lutealgewebe ausgeschlossen werden konnte, wurde das Resultat im laborgebundenen Milchprogesterontest nur bei 290 Tieren bestätigt und somit eine Testempfindlichkeit von 95,1 % erreicht. Von 29 Probanden, bei denen aufgrund der semiquantitativen P_4 -Analysen auf das Vorhandensein von aktivem Lutealgewebe geschlossen werden konnte, wurde das Resultat im quantitativen Milchprogesterontest bei 28 Tieren bestätigt was einer Testempfindlichkeit von 96,6 % entsprach. Beide Auswertungen erzielten eine höhere Empfindlichkeit als in zwei vergleichenden P_4 -Analysen, die mit demselben semiquantitativen Test und einer RIA-Methode an 170 beziehungsweise 237 Milchproben durchgeführt worden waren. Dabei betragen die Übereinstimmungen bei niedrigen P_4 -Werten (<5 ng/ml Vollmilch) 91,8% sowie 90,5% und bei hohen P_4 -Werten (\geq 5 ng/ml Vollmilch) 83,3% sowie 84,9%

(SPRECHER et al. 1988, NEBEL et al. 1989). Dagegen wurden beim Vergleich eines Mikrotiter-EIA mit dem auch selbst verwendeten semiquantitativen EIA, der mit dem *RTR™* (rapid test reader) ausgewertet wurde bei 33 analysierten Milchproben, unabhängig von der P_4 -Konzentration eine hundertprozentige Übereinstimmung erzielt (BRANDES et al. 1988). Bei 67 Milchproben, deren P_4 -Gehalt in einer dritten Arbeit vergleichend mit einem laborgebundenen EIA (*Hormonost® Progesteron EIA*) geprüft worden war (SOBIRAJ et al. 1994), betrug die jeweilige Übereinstimmung des *Hygia® Diagnostic-RPT* im niedrigen P_4 -Bereich (<2,5 ng/ml Vollmilch) 73,2%, im mittleren P_4 -Bereich ($\geq 2,5$ bis <8 ng/ml) 60,2% und im hohen P_4 -Bereich (≥ 8 ng/ml) 83,3%. SOBIRAJ et al. (1995) ermittelten dafür eine Gesamtübereinstimmung von 73,5 %.

5.7 Befunde der Gruppe mit Besamung am Diagnosetag (Gruppe III)

Ovarialzysten wurden bisher bei der Milchkuh meist als absolut zyklushemmendes Ereignis angesehen. Nach den Untersuchungsergebnissen einiger, meist jüngerer Studien bedingt aber ein nicht unerheblicher Teil der Ovarialzysten nicht zwangsläufig Sterilität (BIERSCHWAL et al. 1975, HUNDSHELL 1978, STOLLA et al. 1980, SCHEDEL 1982, MÜLLER 1983, VASQUEZ et al. 1984, EISSA und EL BELEBY 1995, KANEKO et al. 1998).

Die mittleren Progesteronverlaufskurven von Kühen mit OZS, die von einer am Tag 0 durchgeführten Besamung gravid wurden oder ingravid blieben unterschieden sich hinsichtlich der Effekte aus Status, Zeit und deren Wechselwirkung statistisch jeweils hoch signifikant ($p < 0,001$).

Der Nachweis von fadenziehendem Brunstsekret war bei den Kühen mit OZS und Besamung am Diagnosetag zu 18,5 % nicht nachweisbar, zu 11,1 % nur mäßig ausgeprägt vorhanden, zu 70,4 % jedoch deutlich ausgeprägt vorhanden. Mit Zunahme des Ausprägungsgrad des Brunstsekretes stieg auch die Graviditätsrate der Probanden stetig an, wie deren relative Häufigkeiten von 20,0 % vs 33,3 % vs 42,1 % andeuteten. Die Abweichungen der Graviditätsraten im Fisher-Test waren jedoch statistisch nicht signifikant ($p > 0,05$).

Der Uterustonius war bei den Kühen mit OZS und Besamung am Tag 0 zu 51,9 % atonisch, zu 33,3 % mäßig kontraktile und nur zu 14,8 % stark kontraktile. Sehr ähnliche Befunde wurden von HUNDSHELL (1978) ermittelt, der den Uterustonius zum Zeitpunkt der OZS-Diagnose zu 41,9 % als atonisch, zu 51,1 % als mäßig kontraktile und nur zu 7,0 % als stark kontraktile bewertete. In der aktuellen Erhebung stieg mit zunehmend ausgeprägter Uterustonisierung auch die Graviditätsrate der Probanden stetig an, wie

deren relative Häufigkeiten von 14,3 % vs 55,6 % vs 75,0 % belegen. Dementsprechend waren die Abweichungen der Graviditätsraten im Fisher-Test statistisch schwach signifikant ($p < 0,05$). Damit erscheint der Ausprägungsgrad einer Uterustonisierung als das wichtigste Einzelkriterium bei der Entscheidung, ob bei einer Kuh mit diagnostizierten Ovarialzysten und gleichzeitig vorhandenen Brunstsymptomen eine Insemination durchgeführt werden sollte oder nicht. Durch den zusätzlichen Nachweis eines Brunstfollikels sowie von fadenziehendem Brunstsekret kann die Diagnose von vermutlich vorliegenden zyklusbegleitenden Ovarialzysten optimiert werden.

Von 27 Kühen mit OZS und Besamung am Tag 0 wurden 10 (37,0 %) Tiere anlässlich dieser Besamung gravid. Der Anteil der von dieser Besamung gravid gewordenen Tiere betrug in Abhängigkeit von der am Tag 1 vorgenommenen Medikation für *hCG* 33,3 %, für *GnRH* 28,6 %, für *PRID* 66,6 %, für das *Homöopathicum* 33,3 % und für *Placebo* 37,5 %. Nach den Resultaten von SCHEDEL (1982) ist davon auszugehen, daß der Einfluß der Medikation am Tag 1 ohne oder nur von untergeordneter Bedeutung auf das Graviditätsergebnis der Tags zuvor durchgeführten Insemination bleibt.

Die erzielten Ergebnisse stehen in deutlichem Widerspruch zu der Hypothese von BERCHTOLD et al. (1980), wonach durch *hCG* oder *GnRH* ausgelöste Ovulationen bei Kühen mit OZS zur Freisetzung von anscheinend nicht befruchtungsfähigen Eizellen führen sollen und deshalb und auch wegen fehlender charakteristischer Brunstsymptome „Blindbesamungen“ zu diesem Zeitpunkt abzulehnen seien. Diesen Thesen stehen auch die Resultate von VARDEN (1978) entgegen, der bei 86 Kühen mit OZS anlässlich einer am Therapietag durchgeführten Besamung eine Graviditätsrate von 14,0 % nachwies. Damit identisch waren auch die Resultate von SCHEDEL (1982), der eine Graviditätsrate von 14,9 % respektive 10,8 % bei 250 Kühen mit OZS erzielte, die am Tag 0 mit *GnRH* respektive *Placebo* behandelt und am Tag 1 besamt worden waren. KANEKO et al. (1998) konnten bei Kühen mit OZS und spontan geäußerten Brunstsymptomen ähnlich den eigenen Resultaten eine Graviditätsrate von 43,6 % erzielen.

5.8 Befunde der Gruppe mit puerperalem OZS (Gruppe IV)

Von 311 zufällig ausgewählten und 21- 35 Tage post partum untersuchten Kühen, konnten bei 47 Tieren (15,1 %) puerperale Ovarialzysten nachgewiesen werden. Während BOSTEDT et al. (1977), sowie LÖVESTAD (1981) bis zum 35. Tag post partum mit 14,3 % respektive 9,9 %, ferner BOSTEDT (1982b) und MICHIEL et al. (1999) bis zum 40. Tag mit 18,2 % respektive 18,7 %, sowie GARCIA und LARSSON (1982) bei Kühen in der post partum-Phase mit 14,8 %, schließlich BUSCH (1995) zwischen 15. - 20 Tag mit

15 % und darüberhinaus Ax et al. (1984) bis zum 30. Tag mit 17,5 % OZS-Häufigkeiten nannten, die in etwa mit der eigenen Erhebung übereinstimmen, betrug der schwerpunktmäßig zwischen 30 - 42. Tag post partum ermittelte Anteil des puerperalen OZS bei BOSTEDT et al. (1980) 26,5 %, bei MAURER (1983) am 28. Tag 25,8 % und bei WAGNER (2000) bis zum 40. Tag 24,9 %. YANMING (1989) diagnostizierte bei Kühen im ersten Zyklus post partum 21,4 % Ovarialzysten.

Unter den Probanden mit Puerperal-Zysten (n = 47) befanden sich 27 Kühe (57,4 %) mit linksseitiger, 19 Kühe (40,4 %) mit rechtsseitiger und 1 Kuh (2,1 %) mit beidseitiger Lokalisation der Ovarialzysten. Die mittleren postpartalen Diagnoseintervalle der drei Lokalisationen betrugen dabei $26,8 \pm 4,4$ vs $27,2 \pm 4,3$ vs $27,0$ Tage ($\bar{x} \pm s$). Gleichzeitig zeichnete sich ab, daß linksseitig lokalisierte Ovarialzysten frühzeitiger nach dem Partus in Erscheinung traten, als die rechts- oder beidseitig nachgewiesenen Varianten. Die Abweichungen der drei Lokalisationsvarianten hinsichtlich der postpartalen Diagnoseintervalle waren im t-Test statistisch nicht signifikant ($p > 0,05$). Noch deutlicher wurde die Dominanz der linksseitigen Lokalisation von puerperalen Zysten, wenn das postpartale Diagnoseintervall in einen frühen Abschnitt (21 - 28 Tage) und einen späten Abschnitt (29 - 35 Tage) unterteilt wurde. Während die linksseitige Variante im frühen Abschnitt noch mit 60,7 % vs 35,7 % vs 3,6 % gegenüber der rechts- und beidseitigen Variante deutlich vorherrschte, sank die Dominanz im späten Abschnitt auf 52,6 % vs 47,4 % vs 0 %. Die unterschiedlichen Häufigkeiten waren im Fisher-Test statistisch jedoch nicht signifikant ($p > 0,05$). Mit 61,7 % linksseitiger versus 38,3 % rechtsseitiger Zystenlokalisation kam MAURER (1983) bei seinen am 28. Tag post partum durchgeführten Erhebungen zu einer identischen Verteilung. Von den 47 Kühen mit puerperalen Zysten entfielen 42 (89,4 %) auf die monozystische, 4 (8,5 %) auf die polyzystisch bilaterale und 1 (2,1 %) auf die polyzystisch unilaterale Erscheinungsform des OZS. Die Häufigkeiten der drei Erscheinungsformen berechneten sich im Eindimensionalen Chi-Quadrat-Test statistisch hoch signifikant ($p < 0,001$).

6 Zusammenfassung

6.1 Erweiterte Zusammenfassung

Ziel der vorgelegten Studien sollte es sein, abzuklären, inwieweit mittels klinischer Untersuchung und semiquantitativer Analyse des peripheren Progesterons, eine Differenzierung des Ovarialzystentyps hinsichtlich fehlender oder vorhandener Luteinisierung unter Praxisbedingungen möglich erscheint. Darüber hinausgehend sollten die komplexen Zusammenhänge zwischen der Steroidhormonkonzentration in der Zystenflüssigkeit, dem Milchprogesterongehalt, den klinischen Befunden, dem Einfluß der Therapie und dem weiteren Schicksal der Tiere unter besonderer Berücksichtigung von Zykluswiederherstellung und Gravidität untersucht werden. In einer weiteren Studie war neben der hier ebenfalls zu prüfenden Frage nach der Möglichkeit einer Typisierung von Ovarialzysten, eine wirkstoffvergleichende Betrachtung mit einzubeziehen, die auf den jeweils vorgefundenen peripheren Progesteronstatus der Tiere abgestimmt sein sollte. Zusätzlich sollte hierbei das temporäre Auftreten des bovinen Ovarialzystensyndroms im Abstand zum Partus hinsichtlich möglicher Unterschiede im Ansprechverhalten auf die Therapie und die daraus resultierenden Erfolge untersucht werden. Um Häufigkeit und Verhalten der zyklusbegleitenden Ovarialzysten zu erfassen, wurden einzelne Versuchsgruppen mit einem Placebo behandelt oder blieben als Kontrollgruppen grundsätzlich unbehandelt. Der Erfassung von Puerperalzysten diene schließlich die Untersuchung innerhalb eines limitierten temporären Intervalls.

Für die vorliegende Feldstudie über das bovine Ovarialzystensyndrom in der Serviceperiode standen 337 Kühe mit OZS aus 78 Betrieben zur Verfügung, die den Rassen DBV (89,1 %), DSB (7,8 %) sowie DFV (2,7 %) angehörten und im Durchschnitt 4,4 Laktation aufwiesen.

Bei allen Probanden wurde anlässlich der Erstvorstellung semiquantitativ durch EIA der periphere Progesterongehalt in Milch gemessen und retrospektiv ebenfalls durch EIA in Magermilch quantifiziert. Bei 61 Kühen wurden in vivo 72 Zysten per vaginam punktiert und die aspirierte Zystenflüssigkeit durch RIA quantitativ auf die Steroidhormone Progesteron, Östradiol-17 β und Testosteron überprüft. Diesselben Hormonanalysen wurden zudem an der post mortem gewonnenen Hohlraumflüssigkeit von 15 kavernösen Gelbkörpern durchgeführt.

Im peripartalen Abschnitt traten bei 5,9 % der Kühe mit OZS Störungen des Geburtsverlaufes auf. Vor der Diagnose des OZS war bei 2,7 % das Gleichgewicht der Elektrolythomöostase beeinträchtigt und 10,2 % litten an einer Puerperalerkrankung.

Bei 25,0 % der Kühe mit OZS wurde die Erkrankung bereits in einer der beiden zurückliegenden Laktationen diagnostiziert.

Das Lebensalter der Kühe und die OZS-Inzidenz während der Service-Periode waren positiv korreliert. Das Risiko für ein puerperales OZS hingegen erhöhte sich mit steigender Laktationsziffer um den Faktor 1,26 ($p = 0,0591$).

Während der 2jährigen Erhebung war jeweils in den Doppelmonaten August/September ein sprunghafter Anstieg der OZS-Rate zu verzeichnen.

Die mittlere Milchleistung der Kühe mit OZS lag um 256 kg Milch und 0,05 % Fett höher, gleichzeitig aber um 0,01 % Eiweiß niedriger als die mittleren Stalldurchschnitte der Herkunftsbetriebe.

Mit 76,7 % war die Dyszyklie die häufigste Indikation, die zur Diagnose OZS führte, gefolgt von der Trächtigkeitsdiagnose mit 8,1 % sowie der Anöstrie mit 7,8 %.

Anlässlich der vaginoskopischen und adspektorischen Untersuchung wiesen 63,2 % der Probanden ein Vulvaödem auf, während Vaginalsekretspuren bei 40,7 % und Anzeichen für eine Endometritis bei 10,9 % der Kühe diagnostiziert wurden. Zwischen der Zervixweite sowie der Farbe und Feuchtigkeit von Vagina und Portio cervicis bestanden in Abhängigkeit zur peripheren P_4 -Konzentration keine signifikanten Unterschiede. Die Häufigkeit der Relaxation der Ligamenta sacrotuberalia latae betrug 35,7 %. Dabei trat die Erschlaffung zu 58,7 % beidseitig, zu 25,0 % linksseitig und zu 16,3 % rechtsseitig auf. Sofern die Erschlaffung der Beckenbänder unilateral auftrat, geschah dies bevorzugt ipsilateral zur Ovarialzyste. Die unterschiedliche Lokalisation der Bändererschaffung war in Abhängigkeit zur Position der Zysten signifikant ($p < 0,001$).

Der Uterus war zu 83,0 % atonisch, zu 13,6 % mäßig kontraktile und lediglich zu 3,5 % stark kontraktile.

39,5 % der Ovarialzysten befanden sich im Größenbereich zwischen $>3,5 - 5,0$ cm, während jeweils 28,3 % den Größenkategorien $2,5 - 3,5$ cm respektive $>5,0 - 7,0$ cm zuzuordnen waren.

In der Service-Periode dominierten rechtsseitig lokalisierte Zysten mit 47,7 % gegenüber der linksseitigen Lokalisation mit 34,9 % und den bilateralen Zysten mit 17,5 %. Die Erscheinungsform des OZS war zu 77,1 % monozystisch, zu 17,1 % polyzystisch bilateral und zu 5,8 % polyzystisch unilateral.

Die weiblichen Nachkommen von drei Braunviehbullen übertrafen mit OZS-Raten von 28,6 %, 22,0 % und 21,4 % signifikant die im Bereich zwischen 1,6 % bis 12,5 % liegenden Werte der Töchter von 17 weiteren Vergleichsbullen ($p < 0,001$).

Mit 43,9 % war die Kategorie des Intervalls Partus - Diagnose 50 -100 Tage signifikant häufiger vertreten als die Kategorien <50 Tage mit 23,9 % und >100 Tage mit 32,2 % ($p < 0,001$).

In dieser Studie verlor sich die Dominanz der linksseitigen Zystenlokalisierung während der Präservice-Periode bis zur Service-Periode zugunsten der rechtsseitigen und zunehmend auch der bilateralen Zystenlokalisierung ($p < 0,05$).

Keine Korrelation bestand zwischen dem Intervall Partus - Diagnose und diversen Parametern wie Ovarialzystengröße, Steroidhormonkonzentration in der Zystenflüssigkeit, peripherer P_4 -Gehalt, Zyklusrestitutionsrate (ZRR) und Gesamtgraviditätsrate (GGR), sowie den Intervallen Therapie - Lutealgewebeanbildung und Therapie - Östruseintritt.

Die Erscheinungsformen des OZS korrelierten nicht mit der Größe der Ovarialzysten. Die in der Placebogruppe beobachtete morphologische Dynamik der Ovarialzysten äußerte sich zu 8,1 % in Progression, zu 25,8 % in Regression, zu 54,8 % in Konstanz und zu 11,3 % in totaler Regression der Ovarialzysten. Bei den Kühen mit niedrigem peripheren P_4 -Ausgangswert waren im Vergleich zu den Probanden mit hohem P_4 die Vorgänge der Progression mit 10,0 % vs 0 % erheblich häufiger und die der Regression mit 24,0 % vs 33,3 % deutlich seltener. Posttherapeutisch waren am Tag 12 bei immerhin noch 88,3 % der Kühe Ovarialzysten palpierbar. Das Verhältnis der GGR der Kühe mit oder ohne Nachweis von Zysten am Tag 12 entsprach 49,1 % vs 57,1 % ($p > 0,05$).

Bei 86,7 % der ersttherapierten Kühe lag die quantitativ in Magermilch gemessene periphere P_4 -Konzentration unter dem für Lutealgewebe relevanten Schwellenwert.

Zwischen der Größe der Ovarialzysten sowie dem peripheren P_4 -Gehalt ($r_s = -0,306$, $p < 0,05$), ferner den Hormonkonzentrationen von E_2 ($r_s = -0,268$, $p < 0,05$) und Testosteron ($r_s = -0,334$, $p < 0,01$) in der Zystenflüssigkeit bestand mit Ausnahme von P_4 ($r_s = 0,071$, $p > 0,05$) jeweils eine geringe negative Korrelation.

Während sich anöstrisches und östrusähnliches Brunstverhalten in Abhängigkeit vom peripheren P_4 -Gehalt signifikant unterschieden ($p < 0,01$), waren die drei Steroidhormonkonzentrationen in der Zystenflüssigkeit bei den anöstrischen Kühen mit OZS lediglich tendenziell niedriger ($p > 0,05$).

Bei Kühen mit OZS und Endometritis waren sowohl das periphere P_4 als auch das P_4 in der Zystenflüssigkeit tendenziell erniedrigt, während E_2 und Testosteron im Liquor folliculi tendenziell erhöht waren ($p > 0,05$).

Zwischen der Erschlaffung der Beckenbänder und dem peripheren P_4 , sowie dem P_4 , E_2 und T in der Zystenflüssigkeit bestand keine Beziehung ($p > 0,05$).

Das Vorkommen eines Vulvaödems blieb vom peripheren P_4 unbeeinflusst. Allerdings tendierten Kühe mit OZS und mit Vulvaödem bezüglich der Steroidhormonkonzentrationen im Liquor folliculi zu niedrigeren P_4 -Werten und gleichzeitig zu höheren E_2 - und T -Konzentrationen ($p > 0,05$).

Keine oder nur minimale Korrelationen bestanden zwischen dem in Magermilch gemessenen P_4 -Gehalt und den in der Zystenflüssigkeit analysierten Steroidhormonkonzentrationen (P_4 in lacte vs P_4 ZF: $r = 0,085$, $p > 0,05$; P_4 in lacte vs E_2 ZF: $r = -0,199$, $p > 0,05$; P_4 in lacte vs T ZF: $r = -0,192$, $p > 0,05$).

Dagegen erwiesen sich die zwischen den Steroiden in der Zystenflüssigkeit bestehenden Beziehungen als mittelgradig bis sehr stark korreliert (P_4 vs E_2 : $r = -0,456$, $p < 0,001$; P_4 vs T: $r = -0,426$, $p < 0,001$; E_2 vs T: $r = 0,849$, $p < 0,001$).

In dieser Studie konnten die endokrinologischen Analysen von 72 Originärzysten fünf deutlich voneinander differenzierbaren Steroidhormonmustern zugeordnet werden.

1. *P_4 -dominierte Zysten* mit hohen bis extrem hohen Konzentrationen für P_4 und niedrigen bis extrem niedrigen Werten für E_2 und T herrschten mit 61,1 % vor.
2. *E_2 -dominierte Zysten* mit extrem hohen Werten für E_2 und Testosteron und sehr niedrigen Konzentrationen für P_4 konnten in einer Häufigkeit von 15,3 % ermittelt werden.
3. *E_2/P_4 -intermediäre Zysten* mit hohen Werten für E_2 und T bei gleichzeitig mittelhohen P_4 -Gehalten waren zu 19,4 % beteiligt.
4. *T-dominierte Zysten* mit sehr hohen T-Werten und sehr niedrigen Konzentrationen für P_4 und E_2 waren extrem selten (1,4 %).
5. Bei *Zysten mit Steroidhormonmangel* waren nur niedrigste Hormonkonzentrationen nachweisbar. Auf dieses Hormonmuster entfielen lediglich 2,8 %.

Bei 13 Kühen mit polyzystisch bilateralem Ovarialzystensyndrom wurde auf jedem Ovar eine Zyste punktiert und deren Flüssigkeit analysiert. Zwischen den 26 korrespondierenden Zysten des linken und des rechten Ovars der Individuen bestand hinsichtlich des P_4 in der ZF keine Korrelation ($r = 0,042$, $p > 0,05$). Dagegen war eine mittlere Korrelation für E_2 ($r = 0,411$, $p > 0,05$) und noch ausgeprägter für T ($r = 0,569$, $p < 0,05$) nachweisbar. Teilweise wurden dabei zwei kontralaterale Zysten derselben Kuh hormonell extrem unterschiedlich dominiert.

Der Hormongehalt in der Zystenflüssigkeit von 7 Kühen wurde sowohl prätherapeutisch in 8 Originärzysten als auch posttherapeutisch in 10 Rezidivzysten in vivo ausgewertet und verglichen. Die geringen bis mittleren Korrelationskoeffizienten zwischen Originärzysten und Rezidivzysten betrug für P_4 ($r = 0,321$, $p > 0,05$), für E_2 ($r = 0,295$, $p > 0,05$) und für T ($r = 0,507$, $p > 0,05$). In Analogie zum polyzystischen OZS konnten die von einem bestimmten Hormonmuster dominierten Originärzysten durch Rezidivzysten ersetzt werden, die von einem anderen Hormonmuster beherrscht wurden. Im Gegensatz zu der vorher bei den Originärzysten beschriebenen Hormonmustersverteilung entfielen bei den Rezidivzysten 40,0 % auf die P_4 -dominierten Zysten, 10,0 % auf die E_2 -dominierten Zysten, 20,0 % auf die E_2/P_4 -intermediären Zysten sowie 30,0 %

auf die Zysten mit Steroidhormonmangel, womit dieses Hormonmuster um eine Zehnerpotenz häufiger als bei den Originärzysten auftrat. Dies könnte als Indiz für eine Störung der intrafollikulären Steroidhormonsynthese gewertet werden.

Aus differentialdiagnostischen Gründen wurde die post mortem gewonnene Hohlraumflüssigkeit von 15 Corpora lutea cavernosa hinsichtlich ihrer Hormonkonzentrationen mit den Werten in der Flüssigkeit von 6 extrem P_4 -dominierten und deshalb als Luteinzysten eingestuften Zysten verglichen. Das Verhältnis der mittleren Konzentrationen der Follikel-Lutein-Zysten gegenüber den kavernösen Gelbkörper betrug dabei für P_4 $2015,84 \times 1,81$ vs $1781,06 \times 1,93$ ng/ml ($p > 0,05$), für E_2 $0,10 \times 3,63$ vs $0,04 \times 1,95$ ng/ml ($p < 0,05$) und für T $0,12 \times 2,12$ vs $0,35 \times 2,05$ ng/ml Flüssigkeit ($\bar{x}_G \exists SF^{11}$), ($p < 0,01$). Aus diesen Resultaten geht zweifelsfrei hervor daß es in vivo endokrinologisch nicht möglich ist, eine Aussage darüber zu treffen, ob es sich bei einem hohlraumhaltigen Gebilde am Ovar um eine teilluteinisierte Follikel-Theka-Zyste, um eine Follikel-Lutein-Zyste oder um einen kavernösen Gelbkörper handelt.

Für die weitere endokrine Statuserhebung sowie zur Überprüfung verschiedener Therapieverfahren wurde das Probandenkollektiv wie folgt unterteilt. In Gruppe I ($n = 61$) wurden die Ovarialzysten grundsätzlich intravaginal punktiert und in der Zystenflüssigkeit die Steroidhormonkonzentrationen bestimmt. Die Kühe der Sektion A ($n = 54$), die nach der am Tag 0 semiquantitativ in Milch durchgeführten P_4 -Analyse den P_4 -Schwellenwert für Lutealgewebe unterschritten, erhielten *GnRH* ($20 \mu\text{g Buserelin i.v.}$), während die Probanden der Sektion B ($n = 7$), deren Milchprogesterongehalt für vorhandenes Lutealgewebe sprach, $PGF_{2\alpha}$ ($750 \mu\text{g Tiaprost i.v.}$) erhielten. Bei den Kühen der Gruppe II ($n = 266$) blieben die Ovarialzysten dagegen unberührt, zusätzlich wurden jedoch während der 30tägigen Versuchsperiode in 2 bis 3tägigen Intervallen Milchproben für eine retrospektiv vorgenommene quantitative P_4 -Analyse in Magermilch gesammelt. Auch in Gruppe II wurden die Probanden entsprechend der semiquantitativen P_4 -Analyse in Milch in zwei Sektionen (C und D) unterteilt. In Sektion C ($n = 244$) befanden sich Kühe ohne Lutealgewebe, in Sektion D ($n = 22$) Tiere mit Lutealgewebe. Die Kühe der Sektion C erhielten nach einem Randomisierungsplan *hCG* (5000 I.E. i.v. , $n = 47$), *GnRH* ($20 \mu\text{g Buserelin i.v.}$, $n = 52$), *PRID* (*PRID*[®] intravaginal, $n = 50$), ein *homöopathisches Komplexpräparat* ($4 \text{ ml Nymphosal[®], s.c., $n = 48$) oder *Placebo* ($5 \text{ ml physiologische NaCl-Lösung i.v.}$, $n = 47$) und die Probanden der Sektion D entweder $PGF_{2\alpha}$ ($750 \mu\text{g Tiaprost i.v.}$, $n = 8$) oder *Placebo* ($5 \text{ ml physiologische NaCl-Lösung i.v.}$) respektive dienten sie als *Kontrollgruppe* ($n = 14$).$

Die durch quantitative Analyse in Magermilch retrospektiv ermittelten P_4 -Profile der fünf Therapieformen von Sektion C unterschieden sich sowohl hinsichtlich der Effekte von Therapie, Zeit und der daraus resultierenden Wechselwirkung signifikant

($p < 0,001$). Dagegen unterschieden sich die P_4 -Profile der zwei Therapieformen von Sektion D lediglich hinsichtlich des Zeiteffektes signifikant ($p < 0,001$). Wurden bei den einzelnen Therapieformen P_4 -Profile nach dem Status der posttherapeutisch stattgefundenen oder ausgebliebenen Zyklusrestitution respektive Gesamtgravidität erstellt, so erwiesen sich die Unterschiede innerhalb der jeweiligen Therapieform zwar für den Zeiteffekt signifikant ($p < 0,001$), jedoch für die Effekte Status und Wechselwirkung sehr variabel ($p > 0,05$ bis $p < 0,001$).

Das Vorkommen eines OZS in früheren Laktationen blieb ohne Einfluß auf die ZRR ($p > 0,05$). Im Vergleich zur polyzystisch bilateralen Form waren die Resultate der unilateralen Erscheinungsform hinsichtlich der ZRR signifikant besser ($p < 0,05$). Eine Zunahme der Zystengröße berührte die ZRR lediglich tendenziell negativ.

Im Zusammenhang mit dem OZS blieben sowohl ein Vulvaödem als auch eine Endometritis auf die ZRR ohne Einfluß ($p > 0,05$), während sich das Vorkommen oder Fehlen eingefallener Beckenbänder mit 67,4 % vs 83,1 % signifikant ungünstiger auswirkte ($p < 0,05$).

Die in Sektion C erzielten posttherapeutischen Häufigkeiten für die Lutealgewebeanbildung und den daran anschließenden Östruseitritt betragen für *hCG* 95,8 % vs 93,6 %, für *GnRH* 92,3 % vs 90,4 %, für *PRID* nicht meßbar (wegen des exogenen P_4) vs 94,0 %, für das *Homöopathicum* 50,0 % vs 47,9 % und für *Placebo* 59,6 % vs 48,9 %. Die Unterschiede beider Häufigkeiten waren signifikant ($p < 0,001$). In Sektion D betragen die im Anschluß an die luteolytische Therapie erzielten Häufigkeiten für den Östruseitritt und die daran anschließende Lutealgewebeanbildung für $PGF_{2\alpha}$ 92,9 % vs 87,5 % und für *Placebo/Kontrolle* 100 % vs 71,4 % ($p > 0,05$).

Während sich die anhand der P_4 -Profile und des klinischen Verlaufs für *hCG* mit 95,8 %, für *GnRH* mit 90,4 %, für *PRID* mit 96,0 %, für das *Homöopathicum* mit 47,9 % und für *Placebo* mit 59,6 % berechneten Zyklusrestitutionsraten signifikant unterschieden ($p < 0,001$), waren die Unterschiede der ZRR für $PGF_{2\alpha}$ mit 87,5 % und für *Placebo/Kontrolle* mit 100 % nicht signifikant ($p > 0,05$).

Die Intervalle Therapie - Erstbesamung betragen in den Sektionen A und C für *hCG* $23,0 \times 1,4$ Tage ($\bar{x}_G \exists SF^{11}$), für *GnRH* $22,3 \times 1,4$ Tage, für *GnRH* mit Zystenpunktion $24,2 \times 1,7$ Tage, für *PRID* $16,5 \times 1,4$ Tage, für das *Homöopathicum* $21,3 \times 2,1$ Tage und für *Placebo* $25,1 \times 1,6$ Tage ($p < 0,001$). In den Sektionen B und D dauerte das Intervall für $PGF_{2\alpha}$ mit Zystenpunktion $4,2 \times 1,1$ Tage, für $PGF_{2\alpha}$ $4,8 \times 1,4$ Tage und für *Placebo/Kontrolle* $10,6 \times 2,9$ Tage ($p > 0,05$).

Die Graviditätsraten nach Erstbesamung (GREB) betragen für *hCG* 42,6 %, für *GnRH* 36,5 %, für *GnRH* mit Zystenpunktion 50,0 %, für *PRID* 42,0 %, für das *Homöopathicum* 18,8 % und für *Placebo* 21,3 % ($p < 0,001$). Dagegen waren die Unterschiede der

GREB für $PGF_{2\alpha}$ mit 62,5 %, für $PGF_{2\alpha}$ mit Zystenpunktion mit 71,4 %, sowie für *Placebo/Kontrolle* mit 35,7 % nicht signifikant ($p > 0,05$).

Die Intervalle Therapie - Gravidität betragen für hCG $34,8 \times 2,0$ Tage ($\bar{x}_G \exists SF^{11}$), für $GnRH$ $40,4 \times 1,8$ Tage, für $GnRH$ mit Zystenpunktion $36,1 \times 2,2$ Tage, für *PRID* $30,2 \times 2,6$ Tage, für das *Homöopathicum* $43,5 \times 2,2$ Tage und für *Placebo* $42,1 \times 1,9$ Tage ($p > 0,05$). In den Sektionen B und D dauerte das Intervall für $PGF_{2\alpha}$ mit Zystenpunktion $6,4 \times 2,8$ Tage, für $PGF_{2\alpha}$ $8,1 \times 3,0$ Tage und für *Placebo/Kontrolle* $17,8 \times 3,5$ Tage ($p > 0,05$).

Bereits in früheren Laktationen dokumentierte OZS-Vorkommen blieben für die gegenwärtige Gesamtgraviditätsrate (GGR) ohne Folgen ($p > 0,05$). Mit zunehmendem Alter der Kühe mit OZS nahm dagegen die GGR signifikant ab ($p < 0,01$).

Die GGR von Kühen mit OZS und einem Vulvaödem war im Vergleich zu Tieren ohne Vulvaödem mit 58,9 % vs 71,6 % signifikant ungünstiger ($p < 0,05$). Ebenso wirkten sich eingefallene Beckenbänder mit 51,1 % vs 70,5 % signifikant ungünstiger aus ($p < 0,01$). Dagegen konnte eine Endometritis die GGR nicht berühren ($p > 0,05$).

Ein Corpus luteum graviditatis war zu 57,1 % kontralateral und zu 42,9 % ipsilateral zur ehemaligen Lokalisation der Ovarialzyste positioniert. Bei linksseitigem OZS waren 64,9 % der Zysten kontralateral und 35,1 % ipsilateral zum Graviditätsgelbkörper positioniert. Bei rechtsseitigem OZS entsprach die Verteilung 51,0 % vs 49,0 % und bei bilateralem OZS 61,9 % vs 38,1 % ($p > 0,05$).

Die einzelnen Hormonkonzentrationen hatten keinen signifikanten Einfluß auf die GGR ($p > 0,05$). Jedoch tendierten sowohl das am Tag 0 in der ZF gemessene P_4 , E_2 und T , als auch das P_4 in der Magermilch bei den posttherapeutisch gravid gewordenen Kühen im Vergleich zu den ingravid gebliebenen Tieren zu niedrigeren Werten.

Die Gesamtgraviditätsrate betrug in den Sektionen A und C für hCG 66,0 %, für $GnRH$ 73,1 %, für $GnRH$ mit Zystenpunktion 72,2 %, für *PRID* 72,0 %, für das *Homöopathicum* 37,5 % und für *Placebo* 46,8 % ($p < 0,001$). Dagegen unterschied sich die GGR in den Sektionen B und D für $PGF_{2\alpha}$ mit 87,5 %, für $PGF_{2\alpha}$ mit Zystenpunktion mit 85,7 %, sowie für *Placebo/Kontrolle* mit 64,3 % nicht signifikant ($p > 0,05$).

Die Gesamtgraviditätsrate erschien bei der unilateralen Erscheinungsform nur tendenziell günstiger als bei der polyzystisch bilateralen Form. Eine Zunahme der Zystengröße beeinflusste dagegen die GGR signifikant ungünstiger ($p < 0,05$).

Die Häufigkeit einer Therapieresistenz in Form einer ausgebliebenen Zykluswiederherstellung wurde in den Sektionen A und C für hCG mit 4,3 %, für $GnRH$ mit 5,8 %, für $GnRH$ mit Zystenpunktion mit 1,9 %, für *PRID* mit 4,0 %, für das *Homöopathicum* mit 50,0 % und für *Placebo* mit 40,4 % berechnet ($p < 0,001$), während sie in den Sektio-

nen B und D für $PGF_{2\alpha}$ mit 12,5 %, für $PGF_{2\alpha}$ mit Zystenpunktion mit 14,3 %, sowie für *Placebo/Kontrolle* mit 0 % nicht signifikant war ($p > 0,05$).

Bei Kühen, bei denen nach Applikation von *hCG*, *GnRH* oder *PRID* als „Primärtherapeutikum“ während der 30tägigen Versuchsperiode keine Zyklusrestitution erreicht werden konnte ($n = 7$), erfolgte anschließend der Wechsel auf *hCG* oder *PRID* als „Folgetherapeutikum“ mit dem Resultat, daß in allen Fällen eine Zykluswiederherstellung eintrat ($p > 0,05$).

In den Kategorien der postpartalen Diagnoseintervalle < 50 Tage, 50 - 100 Tage sowie > 100 Tage verhielten sich die aus allen Therapieformen der Sektionen A und C zusammengefaßten GGR wie 65,5 % vs 60,5 % vs 59,4 %. Die GGR berechnete sich hinsichtlich der Therapieformen signifikant ($p < 0,001$), jedoch bezüglich der postpartalen Diagnoseintervalle knapp nicht signifikant ($p = 0,058$). In den Sektionen B und D verhielt sich die GGR wie 66,6 % vs 100 % vs 68,4 und war sowohl bezüglich der Therapieformen als auch in Bezug auf das postpartale Diagnoseintervall nicht signifikant ($p > 0,05$).

Die Intervalle Therapie - letzter palpatorischer Zystennachweis betragen in Sektion C für *hCG* $18,7 \times 1,7$ Tage ($\bar{x}_G \exists SF^{11}$), für *GnRH* $22,9 \times 1,7$ Tage, für *PRID* $17,9 \times 1,9$ Tage, für das *Homöopathicum* $23,8 \times 1,5$ Tage und für *Placebo* $24,6 \times 1,6$ Tage ($p < 0,05$). Der Anteil der Kühe, bei denen zwischen Tag 12 - 30 noch oder erneut Ovarialzysten palpatorisch nachweisbar waren betrug für *hCG* 72,3 %, für *GnRH* 67,3 %, für *PRID* mit 74,0 %, für das *Homöopathicum* mit 89,6 % und für *Placebo* mit 89,4 %. In Sektion D dauerte das Intervall für $PGF_{2\alpha}$ $25,0 \times 1,5$ Tage ($\bar{x}_G \exists SF^{11}$) und für *Placebo/Kontrolle* $13,8 \times 1,7$ Tage ($p < 0,05$). Ab Tag 12 wiesen bei $PGF_{2\alpha}$ noch 75,0 % und bei *Placebo* sogar 85,7 % der behandelten Kühe Ovarialzysten auf.

Von 275 Probanden mit OZS wiesen bei Versuchende noch oder erneut 137 Kühe (49,8 %) Zysten auf, die retrospektiv unter Würdigung des Palpationsbefundes und des P_4 -Profils differenziert wurden. Die „rezidivierende Zysten“ (6,2 %) zeigten zwar post medicationem eine Zyklusrestitution, jedoch degenerierte der nächste oder ein späterer Graafscher Follikel anovulatorisch zur Zyste. Dabei konnte sich die ursprüngliche Zyste zurückbilden oder mehr oder weniger deutlich palpierbar sistieren. Bei den „persistierenden Zysten“ (17,5 %) kam auch nach der Behandlung kein Zyklus zustande. Unter morphologischen Gesichtspunkten konnte die ursprüngliche Zyste persistieren oder sich zurückbilden, während sich parallel dazu am ipsi- oder kontralateralen Ovar weitere Zysten bilden konnten. „Selbstheilende Zysten“ (4,7 %) waren durch eine anfänglich längerdauernde azyklische Phase gekennzeichnet, auf welche entweder ohne Therapie oder erst längere Zeit nach einer Behandlung eine spontane Zyklusrestitution folgte. Morphologisch konnten die Zysten dabei sistieren oder sich zurückbilden. Die aus-

schließlich in den Placebo- und Kontrollgruppen differenzierbaren, in anderen Studien auch als inaktive, indifferente, nicht funktionelle oder benigne Ovarialzysten bezeichneten „zyklusbegleitenden Zysten“ (19,7 %) zeigten therapieunabhängig ein physiologisches Zyklusverhalten.

Von 337 Probanden mit OZS wurden 217 Tiere (64,4 %) gravid. Davon kalbten 195 Kühe (89,9 %) in den Herkunftsbetrieben ab, während 22 Tiere (10,1 %) aus verschiedenen Gründen, darunter 11 Aborte (5,1 %) abgingen. 178 Kühe hatten eine Einlingsgeburt (91,3 %), 17 Kühe eine Zwillingengeburt (8,2 %). Unter den Einlingsgeburten befanden sich 87 (48,9 %) Stierkälber und 91 (51,1 %) Kuhkälber. Die Zwillingengeburt setzten sich aus 6 (35,3 %) gleichgeschlechtlich männlichen Paaren, aus 4 (23,5 %) gleichgeschlechtlich weiblichen Paaren sowie aus 7 (41,2 %) getrenntgeschlechtlich Paaren zusammen.

Um die Empfindlichkeit eines semiquantitativen Progesteronschnelltests mit einem laborgebundenen quantitativen EIA zu überprüfen, wurden 334 Proben am Diagnosetag des OZS sowohl semiquantitativ in Vollmilch als auch quantitativ in Magermilch analysiert. Von 305 Kühen, deren semiquantitativ ermittelter P_4 -Gehalt unter dem Schwellenwert für aktives Lutealgewebe lag, stimmten im quantitativen Test nur 290 Proben überein, was einer Testempfindlichkeit von 95,1 % entsprach. Von 29 Milchproben deren semiquantitative P_4 -Analyse auf vorhandenes aktives Lutealgewebe hindeutete, konnte dies im quantitativen Test bei 28 Proben verifiziert werden (96,6 %).

In Gruppe III wurden 27 Kühe, die ein OZS in der Serviceperiode aufwiesen am Diagnosetag (Tag 0) besamt. Als Kriterium für diesen Versuch diente ein mäßig bis stark kontraktile Uterustonius und/oder deutlich vorhandene Vaginalsekretspuren. Fadenziehendes Brunstsekret war am Tag 0 zu 18,5 % nicht nachweisbar, zu 11,1 % mäßig ausgeprägt und zu 70,4 % deutlich ausgeprägt. Der Uterustonius war am Diagnosetag zu 51,9 % atonisch, zu 33,3 % mäßig kontraktile und zu 14,8 % stark kontraktile.

Milchproben zur P_4 -Bestimmung wurden im Abstand von 2 - 3 Tagen über einen vierwöchigen Zeitraum gesammelt. Die P_4 -Profile der Tiere, die von dieser Insemination gravid wurden oder ingravid blieben unterschieden sich hinsichtlich der Effekte aus Status, Zeit und deren Wechselwirkung signifikant ($p < 0,001$).

Mit zunehmendem Ausprägungsgrad des Brunstsekretes, von nicht nachweisbar über mäßig bis zu deutlich ausgeprägt, stieg die Graviditätsrate der Besamung am Tag 0 an und verhielt sich dabei wie 20,0 % vs 33,3 % vs 42,1 % ($p > 0,05$). Ebenso steigerte sich die Graviditätsrate mit zunehmender Uterustonisierung von atonisch über mäßig bis zu stark kontraktile von 14,3 % über 55,6 % bis zu 75,0 % ($p < 0,05$).

Von 27 Kühen, die am Tag der OZS-Diagnose besamt worden waren, wurden 10 Tiere (37,0 %) gravid.

In Gruppe IV wurden 311 zufällig ausgewählte Kühe verschiedener Altersstufen im Intervall 21 - 35 Tage post partum hinsichtlich des Vorkommens eines puerperalen Ovarialzystensyndroms durch transrektale Palpation untersucht. Ihr Anteil betrug 47 Tiere (15,1 %). Unter den 47 Kühen mit puerperalem OZS befanden sich 27 Zysten linksseitig (57,4 %), 19 Zysten rechtsseitig (40,4 %) sowie 1 Tier mit bilateralen Zysten (2,1 %). Zwischen Tag 21 - 28 respektive Tag 29 - 35 änderte sich das Verhältnis der Zystenlokalisation linksseitig von 60,7 % vs 52,6 %, rechtsseitig von 35,7 % vs 47,4 % und bilateral von 3,6 % vs 0 % ($p > 0,05$).

Die Erscheinungsform des puerperalem OZS war zu 89,4 % monozystisch, zu 8,5 % polyzystisch bilateral und zu 2,1 % polyzystisch unilateral ($p < 0,001$).

Als Folge der fehlenden Korrelation zwischen dem peripheren Hormongehalt und dem in der Zystenflüssigkeit, sowie unter Berücksichtigung des simultanen Vorkommens von hormonell konträr dominierten großen Blasen bei der polyzystischen Erscheinungsform erscheint eine Klassifizierung des Ovarialzystentyps weder durch die transrektale Palpation noch durch eine periphere Hormonanalyse oder deren Kombination möglich. Darüberhinaus scheint die Notwendigkeit einer Klassifizierung des OZS zur Optimierung der Therapieform zumindest zur Diskussion zu stehen, nachdem in der vorliegenden Studie bei sämtlichen von funktionellem Lutealgewebe begleiteten Ovarialzysten ein physiologischer Ovarzyklus nach Placeboapplikation dokumentiert werden konnte. Der Vorteil der Behandlung des OZS mit endokrin wirksamen Therapeutika wird aus den erheblich günstigeren Resultaten von *hCG*, *GnRH*, *PRID* sowie *PGF_{2α}* im Vergleich zu den Homöopathicum- und Placebogruppen deutlich. Die dennoch auffallend günstigen Graviditätsergebnisse der Letzteren repräsentieren den beachtlich hohen Anteil zyklusbegleitender sowie spontan selbstheilender Ovarialzysten.

6.2 Kurzzusammenfassung

Ziel der Erhebung war, zu prüfen, ob eine Klassifizierung des bovinen Ovarialzystensyndroms (OZS) durch eine in vivo vorgenommene Punktion und Hormonanalyse der Zystenflüssigkeit unter Berücksichtigung des Milchprogesterongehaltes und verschiedener klinischer und temporärer Parameter möglich ist. Darüber hinausgehend sollten die komplexen Zusammenhänge zwischen den Steroidhormonkonzentrationen in der Zystenflüssigkeit, dem Milchprogesterongehalt, den klinischen Befunden, dem Einfluß der Therapie und dem weiteren Schicksal der Tiere unter besonderer Berücksichtigung von Zykluswiederherstellung und Gravidität untersucht werden. In einer weiteren Teilstudie war eine wirkstoffvergleichende Betrachtung mit einzubeziehen, die auf den jeweils vor-

gefundenen peripheren Progesteronstatus der Tiere sowie auf das temporäre Auftreten des OZS im Abstand zum Partus abgestimmt sein sollte. Um Häufigkeit und Verhalten der zyklusbegleitenden Ovarialzysten zu erfassen, wurden einzelne Versuchsgruppen mit einem Placebo behandelt.

Für die vorliegende Feldstudie standen 337 Kühe mit Ovarialzystensyndrom aus 78 Betrieben zur Verfügung, die vorwiegend der Rasse Deutsches Braunvieh angehörten und im Durchschnitt 4,4 Laktation aufwiesen.

Bei allen Probanden wurde neben den klassischen klinischen Parametern anlässlich der Erstvorstellung der periphere Progesterongehalt in Vollmilch semiquantitativ durch EIA gemessen und retrospektiv in der Magermilch durch EIA quantifiziert. Bei 61 Probanden wurden zudem die Zysten per vaginam punktiert und in der aspirierten Zystenflüssigkeit (ZF) Progesteron (P_4), Östradiol-17 β (E_2) und Testosteron (T) quantitativ durch RIA analysiert. Analog dazu wurden die post mortem gewonnene Hohlraumflüssigkeit von 15 kavernösen Gelbkörpern untersucht.

Als häufigste Indikation zur OZS-Diagnose dominierte die Dyszyklie (76,7 %), gefolgt von Trächtigkeitsuntersuchungen (8,1 %) sowie der Anöstrie (7,8 %).

Anöstrisches und östrusähnliches Brunstverhalten unterschieden sich in Abhängigkeit vom peripheren P_4 -Gehalt signifikant ($p < 0,01$), wogegen der Gehalt von P_4 , E_2 sowie T in der Zystenflüssigkeit das Brunstverhalten nicht beeinflussen konnte ($p > 0,05$).

Keine oder nur minimale Korrelationen bestanden zwischen dem in Magermilch gemessenen P_4 -Gehalt und den in der ZF gemessenen Steroidhormonkonzentrationen (P_4 in lacte vs P_4 ZF: $r = 0,085$, $p > 0,05$; P_4 in lacte vs E_2 ZF: $r = -0,199$, $p > 0,05$; P_4 in lacte vs T ZF: $r = -0,192$, $p > 0,05$).

Dagegen erwiesen sich die zwischen den Steroiden in der ZF bestehenden Abhängigkeiten als mittelgradig bis sehr stark korreliert (P_4 vs E_2 : $r = -0,456$, $p < 0,001$; P_4 vs T: $r = -0,426$, $p < 0,001$; E_2 vs T: $r = 0,849$, $p < 0,001$).

Weiterhin konnten die Hormonanalysenwerte von 72 Originärzysten fünf deutlich voneinander differenzierbaren Hormonmustern zugeordnet werden: *P_4 -dominierte Zysten* (61,1 %), *E_2 -dominierte Zysten* (15,3 %), *E_2/P_4 -intermediäre Zysten* (19,4 %), *T-dominierte Zysten* (1,4 %) sowie *Zysten mit Steroidhormonmangel* (2,8 %).

Bei 13 Kühen mit polyzystisch bilateralem Ovarialzystensyndrom bestand zwischen den 26 korrespondierenden Zysten des linken und des rechten Ovars mit $r = 0,042$ ($p > 0,05$) für P_4 in der ZF keine Korrelation, dagegen mit $r = 0,411$ ($p > 0,05$) für E_2 und $r = 0,569$ ($p < 0,05$) für T eine mittlere Korrelation.

Die geringen bis mittleren Korrelationskoeffizienten zwischen den Steroidhormonkonzentrationen von 8 prätherapeutischen Originärzysten und 10 posttherapeutisch gebil-

deten Rezidivzysten betragen für P_4 ($r = 0,321$, $p > 0,05$), für E_2 ($r = 0,295$, $p > 0,05$) und für T ($r = 0,507$, $p > 0,05$).

Die post mortem gewonnene Hohlraumflüssigkeit von 15 Corpora lutea cavernosa wurde mit der Zystenflüssigkeit von 6 extrem P_4 -dominierten und infolgedessen als Luteinzysten eingestuften Ovarialzysten hinsichtlich des Steroidhormongehaltes verglichen. Das Verhältnis der mittleren Konzentrationen der Follikel-Lutein-Zysten gegenüber den kavernösen Gelbkörpern betrug dabei für P_4 $2015,84 \times 1,81$ vs $1781,06 \times 1,93$ ng/ml ($p > 0,05$), für E_2 $0,10 \times 3,63$ vs $0,04 \times 1,95$ ng/ml ($p < 0,05$) und für T $0,12 \times 2,12$ vs $0,35 \times 2,05$ ng/ml Flüssigkeit ($\bar{x}_G \exists SF^{11}$), ($p < 0,01$). Daraus wird ersichtlich, daß es in vivo endokrinologisch nicht möglich ist, teilluteinisierte Follikel-Theka-Zysten von Follikel-Lutein-Zysten oder von Corpora lutea cavernosa zu differenzieren.

Für die weitere endokrine Statuserhebung sowie zur Überprüfung verschiedener Therapieverfahren wurde das Probandenkollektiv der Kühe mit OZS wie folgt unterteilt. In Gruppe I ($n = 61$) mit den Sektionen A und B wurden die Ovarialzysten intravaginal punktiert und die Zystenflüssigkeit zur Hormonanalyse aspiriert. Kühe der Sektion A ($n = 54$) ohne Lutealgewebe ($P_4 < 5,0$ ng/ml Milch) erhielten *GnRH* ($20 \mu\text{g}$ *Buserelin*), während die Probanden der Sektion B ($n = 7$) mit Lutealgewebe ($P_4 \geq 5,0$ ng/ml) $PGF_{2\alpha}$ ($750 \mu\text{g}$ *Tiaprost*) appliziert bekamen. Bei den Kühen der Gruppe II ($n = 266$) mit den Sektionen A und B blieben die Ovarialzysten dagegen unberührt. Zusätzlich wurden jedoch während der 30tägigen Versuchsperiode in 2 bis 3tägigen Intervallen Milchproben für eine retrospektiv vorgenommene quantitative P_4 -Analyse in Magermilch gesammelt. Die Kühe der Sektion C ohne Lutealgewebe ($n = 244$) erhielten nach einem Randomisierungsplan *hCG* (5000 I.E. *hCG*, $n = 47$), *GnRH* ($20 \mu\text{g}$ *Buserelin*, $n = 52$), *PRID* (*PRID*[®], $n = 50$), ein *Homöopathicum* (4 ml *Nymphosal*[®], $n = 48$) oder *Placebo* (5 ml physiologische NaCl-Lösung, $n = 47$) während den Probanden der Sektion D mit Lutealgewebe ($n = 22$) entweder $PGF_{2\alpha}$ ($750 \mu\text{g}$ *Tiaprost*, $n = 8$) oder *Placebo* (5 ml physiologische NaCl-Lösung, $n = 14$) verabreicht wurde.

Die durch quantitative Analyse in Magermilch ermittelten P_4 -Profile der fünf Therapieformen von Sektion C unterschieden sich sowohl hinsichtlich der Effekte von Therapie, Zeit und der daraus resultierenden Wechselwirkung signifikant ($p < 0,001$). Bei den zwei Therapieformen von Sektion D traf dies jedoch lediglich für den Zeiteffekt zu ($p < 0,001$).

Während sich die anhand der P_4 -Profile und des klinischen Verlaufs berechneten Zyklusrestitutionsraten (ZRR) für *hCG* mit $95,8$ %, für *GnRH* mit $90,4$ %, für *PRID* mit $96,0$ %, für das *Homöopathicum* mit $47,9$ % und für *Placebo* mit $59,6$ % signifikant unterschieden ($p < 0,001$), waren die Abweichungen der ZRR für $PGF_{2\alpha}$ mit $87,5$ % sowie für *Placebo/Kontrolle* mit 100 % nicht signifikant ($p > 0,05$).

Die Graviditätsrate nach Erstbesamung (GREB) betrug für *hCG* 42,6 %, für *GnRH* 36,5 %, für *GnRH* mit Zystenpunktion 50,0 %, für *PRID* 42,0 %, für das *Homöopathicum* 18,8 % und für *Placebo* 21,3 % ($p < 0,001$). Dagegen waren die Unterschiede der GREB für *PGF_{2α}* mit 62,5 %, für *PGF_{2α}* mit Zystenpunktion mit 71,4 %, sowie für *Placebo/Kontrolle* mit 35,7 % nicht signifikant ($p > 0,05$).

Die Gesamtgraviditätsrate (GGR) betrug in den Sektionen A und C für *hCG* 66,0 %, für *GnRH* 73,1 %, für *GnRH* mit Zystenpunktion 72,2 %, für *PRID* 72,0 %, für das *Homöopathicum* 37,5 % und für *Placebo* 46,8 % ($p < 0,001$). In den Sektionen B und D unterschied sich demgegenüber die GGR für *PGF_{2α}* mit 87,5 %, für *PGF_{2α}* mit Zystenpunktion mit 85,7 % sowie für *Placebo/Kontrolle* mit 64,3 % nicht signifikant ($p > 0,05$).

Aus den vergleichenden Therapieverfahren ging die weitgehende Gleichwertigkeit der endokrin aktiven Therapeutica *hCG*, *GnRH* und *PRID* respektive *PGF_{2α}* ebenso wie deren Überlegenheit gegenüber dem verwendeten *Homöopathicum* oder *Placebo* hervor. Die Erfolgsunterschiede waren allerdings geringer als landläufig vermutet ausfallen, was auf den relativ hohen Anteil zyklusbegleitender und selbstheilender Zysten zurückzuführen war.

In keiner der Sektionen A - D konnte bei den postpartalen Diagnoseintervallenkategorien <50 Tage, 50 - 100 Tage sowie >100 Tage eine temporäre Abhängigkeit der GGR nachgewiesen werden.

Von 275 Probanden mit OZS waren am Tag 30 noch immer oder erneut bei 137 Kühen (49,8 %) Zysten dokumentierbar, die unter Würdigung der Palpationsbefunde und der P₄-Profile retrospektiv als „rezidivierende Zysten“ (6,2 %), „persistierende Zysten“ (17,5 %), „selbstheilende Zysten“ (4,7 %) oder „zyklusbegleitenden Zysten“ (19,7 %) klassifiziert wurden.

In Gruppe III wurden 27 Kühe mit Ovarialzystensyndrom und bestimmten Anforderungen an das Brunstsekret oder an den Uterustonius am Diagnostetag (Tag 0) besamt. Daraus resultierten 10 Graviditäten (37,0 %).

In Gruppe IV wurde von 311 zufällig ausgewählten und 21 - 35 Tage post partum untersuchten Kühen bei 47 Tieren (15,1 %) ein puerperales Ovarialzystensyndrom diagnostiziert.

Eine Therapieauswahl für das OZS nach luteotropen oder luteolytischen Aspekten erscheint unter Praxisbedingungen nur bedingt anwendbar. Zum einen regulierte sich der Zyklus bei allen Kühen mit OZS und nachgewiesenem Lutealgewebe nach einer Placeboapplikation von selbst, zum anderen bestand zwischen dem Progesterongehalt in lacte und dem in der Zystenflüssigkeit keine Korrelation. Folglich fehlt auch die Grundlage für eine spezifische endokrinologische Klassifikation des bovinen Ovarialzystensyndroms via peripherer Progesteronanalyse.

7 Summary

Bovine cystic ovarian syndrome: an attempt of an in vivo classification in combination with a long-term study investigating different methods of diagnosis and treatment.

One of the objects of the present investigation was to find out if the bovine cystic ovarian syndrome, synonym for cystic ovarian disease (COD) can be classified by means of an in vivo collection and hormone determination of the cyst fluid as related to milk progesterone concentration and various clinical and temporary parameters. The study further included the examination of the complex relationship between steroid hormone concentrations in the cyst fluid, milk progesterone levels, clinical findings, therapeutic influences and the animals' fate, particularly in terms of reestablishment of the ovarian cycle and pregnancy. Another partial study covered an observation comparing different drugs in correlation with peripheral progesterone concentrations found in the animals and in correlation with the temporary occurrence of COD in the interval post partum. In order to examine frequency and dynamic of non functional ovarian cysts some test groups were administered a placebo.

337 dairy cows, mainly German Browns with an average of 4,4 lactations exhibiting cystic ovarian syndrome were included in the present field study. Besides the classical clinical parameters examined upon first presentation peripheral progesterone concentration from all cows was semiquantitatively determined in milk by enzymeimmunoassay and quantified retrospectively by enzymeimmunoassay in skim milk. In addition cysts in 61 cows were punctured per vaginam and after aspiration of cyst fluid, concentrations of progesterone (P_4), estradiol-17 β (E_2) and testosterone (T) were determined by radioimmunoassay. An analogous examination covered the cavity fluids obtained post-mortem from 15 cattle with corpora lutea cavernosa.

The predominant indication leading to a COD diagnosis was irregularity of the ovarian cycle (76,7 %), followed by pregnancy diagnosis (8,1 %) as well as anoestrus (7,8 %). Anoestrous behavior and behavior resembling oestrus significantly differed depending on the peripheral P_4 level ($p < 0,01$), whereas P_4 , E_2 and T concentrations in the cyst fluid would not exert any influences on the oestrus ($p > 0,05$).

There was no or only a minimal correlation between the P_4 concentration measured in skim milk and the steroid hormone concentrations measured in the cyst fluid (P_4 in lacte vs P_4 cyst fluid: $r = 0,085$, $p > 0,05$; P_4 in lacte vs E_2 cyst fluid: $r = -0,199$, $p > 0,05$; P_4 in lacte vs T cyst fluid: $r = -0,192$, $p > 0,05$).

There was, however, a medium to high correlation in the relationship between the steroids in the cyst fluid (P_4 vs E_2 : $r = -0,456$, $p < 0,001$; P_4 vs T : $r = -0,426$, $p < 0,001$; E_2 vs T : $r = 0,849$, $p < 0,001$).

Moreover the values obtained from the hormone determination of 72 primary cysts could be assigned to five distinctively different hormone patterns: P_4 -dominated cysts (61,1 %), E_2 -dominated cysts (15,3 %), E_2/P_4 -intermediary cysts (19,4 %), T -dominated cysts (1,4 %) as well as cysts with a steroid hormone deficiency (2,8 %).

In 13 cows with polycystic bilateral cystic ovarian syndrome the tests revealed for the 26 corresponding cysts of the left and right ovary no correlation for P_4 in the cyst fluid with $r = 0,042$ ($p > 0,05$), whereas there was a medium correlation with $r = 0,411$ ($p > 0,05$) for E_2 and $r = 0,569$ ($p < 0,05$) for T .

The low to medium correlation coefficients between the steroid hormone concentrations of 8 pretreatment original cysts and 10 recidivating cysts formed after treatment revealed for P_4 ($r = 0,321$, $p > 0,05$), for E_2 ($r = 0,295$, $p > 0,05$) and for T ($r = 0,507$, $p > 0,05$).

The steroid hormone levels of the cavity fluid obtained post-mortem from 15 corpora lutea cavernosa were compared with the cyst fluid of 6 extremely P_4 -dominated ovarian cysts, therefore classified as luteal cysts. The ratio between the mean concentrations of luteal cysts and corpora lutea cavernosa monitored for P_4 2015,84 x 1,81 vs 1781,06 x 1,93 ng/ml ($p > 0,05$), for E_2 0,10 x 3,63 vs 0,04 x 1,95 ng/ml ($p < 0,05$) and for T 0,12 x 2,12 vs 0,35 x 2,05 ng/ml liquid ($\bar{x}_G \exists DF!1$), ($p < 0,01$). It thus becomes evident that by endocrinologic methods in vivo it is not possible to differentiate between partially luteinized follicle cysts and luteal cysts or corpora lutea cavernosa.

For further endocrinologic assays and to verify various methods of treatment the cows with COD were subdivided as follows: in group I ($n = 61$) with sections A and B ovarian cysts were punctured through the vagina and the aspirated cyst fluid being collected for hormone determination. Cows of section A ($n = 54$) without luteal tissue ($P_4 < 5,0$ ng/ml milk) were given GnRH (20 μ g *Buserelin*), while test cows of section B ($n = 7$) exhibiting luteal tissue ($P_4 \geq 5,0$ ng/ml) were administered $PGF_{2\alpha}$ (750 μ g *Tiaprost*). In the cows of group II ($n = 266$) with sections A and B the ovarian cysts remained untouched. In addition, milk samples were also taken in intervals of 2 to 3 days during the 30-days' test period for a quantitative P_4 -analysis to be carried out in retrospective in skim milk. Following a randomizing scheme the cows of section C without luteal tissue ($n = 244$) were given hCG (5000 I.U. hCG, $n = 47$), GnRH (20 μ g *Buserelin*, $n = 52$), PRID (PRID[®], $n = 50$), a homeopathic drug (4 ml *Nymphosal*[®], $n = 48$) or placebo (5 ml physiologic saline solution, $n = 47$), whereas the cows of section D exhibiting luteal

tissue (n = 22) were either given $PGF_{2\alpha}$ (750 μ g *Tiaprost*, n = 8) or *placebo* (5 ml physiologic saline solution, n = 14).

The P_4 -profiles of the five different methods of treatment in section C obtained by quantitative analysis in skim milk revealed significant differences in terms of the therapeutic effects of treatment, of time and the resulting interaction, whereas the two methods of treatment in section D only revealed differences in the time effect ($p < 0,001$).

Whereas the P_4 -profiles and the clinical development revealed a significant difference for the reestablishment rates of the ovarian cycle, namely 95,8 % for *hCG*, 90,4 % for *GnRH*, 96,0 % for *PRID*, 47,9 % for the homeopathic drug and 59,6 % for the *placebo* ($p < 0,001$) the differences for the reestablishment rates of the ovarian cycle with 87,5 % for $PGF_{2\alpha}$ and with 100 % for *placebo* were not significant ($p > 0,05$).

The pregnancy rates after first insemination amounted to 42,6 % for *hCG*, to 36,5 % for *GnRH*, to 50,0 % for *GnRH* with puncturing of the cysts, to 42,0 % for *PRID*, to 18,8 % for the *homeopathic drug* and to 21,3 % for *placebo* ($p < 0,001$). In contrast, the differences in the pregnancy rates after first insemination were not significant with 62,5 % for $PGF_{2\alpha}$, 71,4 % for $PGF_{2\alpha}$ with puncturing of the cysts and with 35,7 % for *placebo* ($p > 0,05$).

The overall pregnancy rates showed in sections A and C 66,0 % for *hCG*, 73,1 % for *GnRH*, 72,2 % for *GnRH* with puncturing of the cysts, 72,0 % for *PRID*, 37,5 % for the *homeopathic drug* and 46,8 % for *placebo* ($p < 0,001$). In sections B and D there was no significant difference in the overall pregnancy rates with 87,5 % for $PGF_{2\alpha}$, 85,7 % for $PGF_{2\alpha}$ with puncturing of the cysts and 64,3 % for *placebo* ($p > 0,05$).

The comparative of the methods of treatment revealed that the endocrine active drugs *hCG*, *GnRH*, *PRID* and $PGF_{2\alpha}$ respectively are largely equivalent and that they were superior to the *homeopathic drug* or *placebo* used. The differences in their success were, however, less important than has been generally presumed, which was mainly due to the relatively high proportion of cysts accompanying the ovarian cycle, i.e. non-functional cysts displaying spontaneous recovery.

None of the sections A to D in diagnostic interval categories of <50 d, 50 to 100 d and >100 d post partum revealed that overall pregnancy rates depend of any of the time factors. After 30 days 137 of 275 cows (49,8 %) exhibiting COD still revealed cysts or had again revealed cysts that were determined retrospectively according to the results obtained from palpation and the P_4 -profiles as "*recidivating cysts*" (6,2 %), "*persistent cysts*" (17,5 %), "*cysts with a spontaneous recovery*" (4,7 %) or "*non-functional cysts*" (19,7 %).

In group III 27 cows exhibiting cystic ovarian syndrome with specific requirements for the oestrous mucus or for the uterus tone were inseminated on the day of diagnosis (day 0), of which resulted 10 pregnancies (37,0 %).

In group IV a puerperal cystic ovarian syndrome was diagnosed in 47 of 311 cows (15,1 %) selected at random and examined 21 to 35 d post partum.

In general practice, selecting COD-treatment following luteotropic or luteolytic aspects seems, does not appear to be advisable. On the one hand the ovarian cycle in all cows with COD and existing luteal tissue reestablished ovarian cycle spontaneously after administration of placebo, on the other hand there was no correlation between progesterone concentration in milk and the cyst fluid. As a consequence, there is no basis for a specific endocrinologic classification of bovine cystic ovarian syndrome via determination of the peripheral progesterone.

8 Literaturverzeichnis

- ABAD GAVIN, M., M. MUÑOZ, J. C. DOMINGUEZ FERNANDEZ-TEJERINA, A. FERNANDEZ CELADILLA (1980):
 Contenido en iodo de los foliculos ovaricos normales y patologicos en la vaca.
 (Content of iodine in normal and pathological ovarian follicles in cows).
 Proceed. 9th Int. Congr. Anim. Reprod. Artif. Insem., Madrid, Vol. **3**, 200
- ABMAYR, H. (1950):
 Über Versuche bei der Anaprodise des weiblichen Rindes mit „Equoman“ einem Hormonpräparat aus dem Serum trächtiger Stuten.
 München, Univ., Fachber. Tiermed., Diss.
- ADLER, J. H., D. TRAININ (1960):
 A hyperoestrogenic syndrome in cattle.
 Ref. vet. **17**, 115 - 108
- ADLER, J. H., D. TRAININ (1961):
 The apparent effect of alfalfa on the reproductive performance of dairy cattle.
 Proceed 4th Int. Congr. Anim. Reprod. Artif. Insem., The Hague, Vol. **3**, 451 - 456
- AEHNELT, E., H. MERKT (1953):
 Gutachten über die Verblutung einer Kuh nach Abdrücken von Eierstocksysten.
 Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **60**, Beil. Fortpflanz. u. Besamung d. Haustiere **3**, 79 - 80
- AHLERS, D. (1979):
 Zur Behandlung von Ovulationsstörungen beim Rind.
 Zuchthygiene **14**, 133 - 134
- AHLERS, D. (1999):
 Forensik. Eingriffe wegen Ovarialzysten.
 in: E. GRUNERT und A. DE KRUIF (Hrsg): GRUNERT / BERCHTOLD: Fertilitätsstörungen beim weiblichen Rind.
 3. Aufl., Parey Buchverlag, Berlin, Wien, 407 - 408
- ALAM, M. G. S. (1984):
 Abattoir studies of genital diseases in cows.
 Vet. Rec. **114**, 195
- ALBRECHTSEN, J. (1910):
 Die Sterilität der Kühe, ihre Ursachen und ihre Behandlung unter Berücksichtigung des seuchenhaften Scheidenkatharrs und des Verkalbens.
 Verlag Richard Schoetz, Berlin, 55 - 64
- ALBRECHTSEN, J. (1917):
 Sterility of cattle and methods of treatment.
 Cornell Vet. **7**, 57 - 77
- AL-DAHASH, S. Y. A., J. S. E. DAVID (1977a):
 The incidence of ovarian activity, pregnancy and bovine genital abnormalities shown by an abattoir survey.
 Vet. Rec. **101**, 296 - 299
- AL-DAHASH, S. Y. A., J. S. E. DAVID (1977b):
 Anatomical features of cystic ovaries in cattle found during an abattoir survey.
 Vet. Rec. **101**, 320 - 324
- AL-DAHASH, S. Y. A., J. S. E. DAVID (1977c):
 Histological examination of ovaries and uteri from cows with cystic ovaries.
 Vet. Rec. **101**, 342 - 347

- AL-DAHASH, S. Y. A., J. S. E. DAVID (1977d):
Histochemistry of cystic ovaries found during an abattoir survey.
Vet. Rec. **101**, 361 - 363
- ALLEN, E., E. A. DOISY (1923):
An ovarian hormone. Preliminary report on its localization, extraction and partial purification, and action in test animals.
J. Am. Med. Assoc. **81**, 819 - 821
- ALTARA, I. (1941):
Sull 'azione curativa degli estratti fetali nella ninfomania delle bovine. (ital.)
L'Azione Vet. Roma **10**, 15 - 17
- AMAYA, D.A. (1995):
Étude échographique et endocrinologique d'un modèle expérimental de dégénérescence ovarienne kystique chez la vache.
Med. Vet. Quebec **25**, 69
- ANETZHOFER, J. V. (1977):
Follikelcysten beim Rind. Veränderungen des Blutstatus, der Serumelektrolyte, der Glucose, der GOT und der Lipidbestandteile des Blutes. Therapievergleich.
Bern, Univ., veterinärmed. Fak., Diss.
- ANETZHOFER, J. V. (1986a):
Klinischer Erfahrungsbericht zu dem Präparat Ovarium compositum.
Biol. Tiermed. **3**, 3 - 5
- ANETZHOFER, J. V. (1986b):
Die homöopathische Behandlung der Fruchtbarkeitsstörungen beim Nutztier.
Biol. Tiermed. **3**, 74 - 81
- ANONYM (1991):
in: Landeskuratorium der Erzeugerringe für tierische Veredelung in Bayern e. V.
Leistungs- und Qualitätsprüfung in der Rinderzucht.
LKV Bayern, München, 30, 44, 49
- ARBEITER, K. (1966):
Fruchtbarkeitsstörungen beim Rind. Klinische Diagnose und Behandlungsmöglichkeiten.
Wien. tierärztl. Monatsschr. **53**, 750 - 765
- ARBEITER, K., W. POHL (1986):
Über die Anwendung der PRID-Spirale bei ovariellen Funktionsstörungen des Rindes (Feldversuch II).
Tierärztl. Umsch. **41**, 664 - 668
- ARBEITER, K., S. ASLAN, F. SCHWARZENBERGER (1990):
Untersuchungen über die Ovarzyste beim Rind – Entstehung, Therapieerfolge, Fruchtbarkeit.
Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **97**, 380 - 382
- ARBEITER, K., W. STÖCKL, H. SZEKELY, E. BAMBERG, H. S. CHOI (1975):
Klinische Ovarbefunde und Plasmaprogesteronwerte bei fruchtbarkeitsgestörten Rindern vor und nach der Behandlung.
Berl. Münch. tierärztl. Wochenschr. **88**, 325-328
- ARCHBALD, L. F., W. W. THATCHER (1999):
Ovarian follicular dynamics and management of ovarian cysts.
in: H. H. VAN HORN und C. J. WILCOX (edit.): Large dairy herd management.
American Dairy Science Association, Savoy, Illinois, 199 - 208

- ARCHBALD, L. F., S. N. NORMAN, T. TRAN, Sara LYLE, P. G. A. THOMAS (1991):
Does GnRH work as well as GnRH and PGF_{2α} in the treatment of ovarian follicular cysts?
Vet. Med. **86**, 1037 - 1040
- ASDELL, S. A., J. DE ALBA, S. J. ROBERTS (1949):
Studies on the estrous cycle of dairy cattle: cycle length, size of corpus luteum, and endometrial changes.
Cornell Vet. **39**, 389 - 402
- ASHMAWY, A. A., D. W. VOGT, R. S. YOUNGQUIST, H. A. GARVERICK (1990):
Heritability of liability to cystic ovary development in Holstein cattle.
J. Hered. **81**, 165 - 166
- AX, R. L. (1984):
Dealing with cystic cows and repeat breeders.
Dairy Herd Management **21**, 17 - 20
- AX, R. L., R. U. PERALTA, W. G. ELFORD, A. R. HARDIE (1984):
Surveys of cystic ovaries in dairy cows.
in: F. H. BAKER und M. E. MILLER (edit.): *Dairy Science Handbook*.
Westview Press, Boulder, Vol. **16**, 205 - 212
- AX, R. L., M. E. BELLIN, D. K. SCHNEIDER, J. A. HAASE-HARDIE, S. E. MARES (1986):
Reproductive performance of dairy cows with cystic ovaries following administration of Procystin.
J. Dairy Sci. **69**, 542 - 545
- AYALON, N., I. LEWIS (1961):
Oestrogen levels in the blood and ovarian cyst fluid of dairy cattle.
Proceed 4th Int. Congr. Anim. Reprod. Artif. Insem., The Hague, Vol. **2**, 332 - 337
- BADINAND, F., S. CHAFFAUX, J. P. MIALOT (1979):
Les kystes ovariens chez la vache.
Recl. Méd. vét. **155**, 109 - 116
- BÄCKSTRÖM, G. (1984):
Gn-RH in low dosage for treatment of cystic ovaries in cows.
Proceed. 10th Int. Congr. Anim. Reprod. Artif. Insem., Urbana-Champaign, Vol. **1**, 444
- BÄCKSTRÖM, G., L.-E. EDQUIST, A. LILLO (1980):
Gn-RH and HCG for treatment of cystic ovaries in the cow: evaluation of a comparative field study.
Proceed. 9th Int. Congr. Anim. Reprod. Artif. Insem., Madrid, Vol. **3**, 199
- BÄCKSTRÖM, G., L.-E. EDQUIST, L. EKMAN, B. GUSTAFSSON (1976):
The effect of LH-RH in cows with cystic ovaries: evaluation of a field study.
Proceed. 8th Int. Congr. Anim. Reprod. Artif. Insem., Krakow, Vol. **4**, 548 - 551
- BAEHLER, J.-F. (1960):
Examen des cas de stérilité de la vache observés de 1869 à 1958 à la clinique ambulante de l'Université de Berne.
Schweiz. Arch. Tierheilk. **102**, 372 - 391
- BAMBERG, E., E. MÖSTL, H. S. CHOI (1983):
Steroidhormonkonzentration und Aromatasenaktivität in Ovarialzysten des Rindes.
Wien. tierärztl. Monatsschr. **70**, 206 - 208
- BAMBERG, E., H. S. CHOI, E. MÖSTL, W. J. KLÄRING, W. STÖCKL (1981):
Steroidhormongehalt und Aromatasenaktivität in Ovarialzysten des Rindes.
Zentralbl. Veterinärmed. A **28**, 366 - 372

- BAMBERG, E., H. S. CHOI, N. K. HASSAAN, W. J. KLÄRING, E. MÖSTL, W. STÖCKL (1980):
Steroidhormongehalt im Blut und Ovarfollikeln des Rindes während des Zyklus.
Zentralbl. Veterinärmed. A **27**, 186 - 194
- BANE, A. (1964):
Fertility and reproductive disorders in Swedish cattle.
Br. Vet. J. **120**, 431 - 441
- BARGAI, U. (1987):
Incidence, aetiology and treatment of ovarian follicular cysts in a large dairy herd over a ten-year period.
Isr. J. Vet. Med. **43**, 56 - 61
- BARTLETT, P. C., P. K. NGATEGIZE, J. B. KANEENE, J. H. KIRK, Sallee M. ANDERSON, E. C. MATHER (1986):
Cystic follicular disease in Michigan Holstein-Friesian cattle: incidence, descriptive epidemiology and economic impact.
Prevent. vet. med. **4**, 15 - 33
- BARTOLOME, J. A., L. F. ARCHBALD, P. MORRESEY, J. HERNANDEZ, T. TRAN, D. KELBERT, K. LONG, C. A. RISCO, W. W. THATCHER (2000):
Comparison of synchronization of ovulation and induction of estrus as therapeutic strategies for bovine ovarian cysts in the dairy cow.
Theriogenology **53**, 815 - 825
- BAUMGÄRTNER, G. (1966):
Ein Beitrag zur Behandlung der Nymphomanie beim Rind.
Tierärztl. Umsch. **21**, 163 - 164
- BAYÓN, D. (1983):
Ovarian cysts induced by plant oestrogens.
Br. Vet. J. **139**, 38
- BAZIN, S., Michèle CHASSAGNE, M. BROCHART, J. C. FAYET, P. PACCARD (1977):
Level of linoleic acid in pericardial lipids of Charollais cows with and without ovarian cysts.
Ann. Rech. vét. **8**, 341 - 342
- BEAUDEAU, F., V. DUCROCQ, Christine FOURICHON, H. SEEGER (1995):
Effect of disease on length of productive life of French Holstein dairy cows assessed by survival analysis.
J. Dairy Sci. **78**, 103 - 117
- BECK, C. C., D. J. ELLIS (1960):
Hormonal treatment of bovine cystic ovaries.
Vet. Med. **55**, 79 - 81
- BECKER, J. (1932):
A tehén petefézekcystáinak hormontartalma. (ungar.)
Állatorvosi közlöny, No. 10 - 12, 3 - 12
(Der Hormongehalt der Ovarialzysten des Rindes)
Ref. in: Berl. tierärztl. Wochenschr. **49** (1933), 264
- BECZE, J., D. PAPP, M. HORVÁTH, A. SZÉLL, P. MOLNÁR, K. CSEH, I. TEPLÁN, J. SEPRÖDI (1982):
Az LH-RH és egy szuperaktív LH-RH analóg felhasználása a szarvasmarhák ovariális eredetű meddőségének kezelésében. (Use of the LH-RH and a superactive LH-RH analogue in the treatment of infertility of ovarian origin in cattle).
Magy. állatorv. Lapja **37**, 46 - 51
- BELLING, H. (1964):
Bovine ovarian palpation - II. Abnormals and therapy.
Vet. Med. Small Anim. Clin. **59**, 289 - 294

- BELLOMO, G. (1942):
Sull 'ormone del corpo luteo e sua applicazione nella terapia delle bovine ninfomani. (ital.)
Riv. Militare Med. Vet. **5**, 83 - 88
- BENDIXEN, P. H., P. A. OLTENACU, L. ANDERSON (1989):
Case-referent study of cystic ovaries as a risk indicator for twin calvings in dairy cows.
Theriogenology **31**, 1059 - 1066
- BENTELE, W. (1977):
Sterilitätsbekämpfung aus der Sicht der Praxis.
Tierärztl. Prax. **5**, 179 - 186
- BENTELE, W. (1978):
Über den Einfluß des manuellen Sprengens von Follikelzysten im Rahmen der Behandlung mit Releasinghormonen.
Informationsschrift der Hoechst-AG des Round-Table-Gesprächs über „Zystische Erkrankungen des Ovars beim Rind“ am 16.3.1978, Frankfurt a. M., 9
- BENTELE, W., R. HUMKE (1979):
Zur Therapie der Ovarzyste des Rindes mit LH-FSH-Releasinghormon.
Tierärztl. Umsch. **34**, 779 - 791
- BENTELE, W., R. HUMKE (1981):
Kombinierte Anwendung von Buserelin und Tiaprost bei Kühen mit Ovarialzysten
Tierärztl. Umsch. **36**, 467 - 470
- BERCHTOLD, M., S. KÜNG (1977):
Die Wirkung von HCG auf das zystisch entartete Ovar des Rindes.
Zuchthygiene **12**, 40
- BERCHTOLD, M., P. RÜSCH, R. THUN (1983):
Behandlung der Ovarialzysten mit Gestagenen.
Wien. tierärztl. Monatsschr. **70**, 213 - 217
- BERCHTOLD, M., P. RÜSCH, R. THUN, S. KÜNG (1980):
Wirkung von HCG und GnRH auf die Ovarien von Kühen mit zystös degenerierten Follikeln.
Zuchthygiene **15**, 126 - 131
- BERGER, G. (1985):
Zur Häufigkeit und Therapie von Ovarialzysten beim Rind – Ergebnisse aus der zuchthygienischen Betreuung einer großen Milchviehherde.
Monatsh. Veterinärmed. **40**, 433 - 436
- BERGER, W. (1954):
Über erbliche zystöse Entartung der Ovarien beim Rind, in Verbindung mit einem hormonalen Körperbautyp.
München, Univ., Fachber. Tiermed., Diss.
- BERGONZONI, M. L., A. LEOPOLD (1987):
Osservazioni sulla degenerazione ovarica cistica della bovina.
(Observations on ovarian cystic degeneration in the dairy cow).
Atti Soc. Ital. Buiatria. **19**, 393 - 399
- BERKEL, H., E. LESCHHORN (1984):
Über das Vorkommen von Genitalerkrankungen bei Kühen und Färsen in rheinland-pfälzischen Beständen.
Tierärztl. Umsch. **39**, 589 - 595

- BIERSCHWAL, C. J. (1966):
A clinical study of cystic conditions of the bovine ovary.
J. Am. Vet. Med. Assoc. **149**, 1591 - 1595
- BIERSCHWAL, C. J., R. G. ELMORE, E. M. BROWN, R. S. YOUNGQUIST (1980):
Pathology of the ovary and ovarian disorders and the influence of ovarian abnormalities on the endometrium, including therapeutical aspects (cow).
Proceed. 9th Int. Congr. Anim. Reprod. Artif. Insem., Madrid, Vol. 1, 193 - 201
- BIERSCHWAL, C. J., H. A. GARVERICK, C. E. MARTIN, R. S. YOUNGQUIST, T. C. CANTLEY, M. D. BROWN (1974):
Clinical response of dairy cows with cystic ovaries to GnRH.
J. Anim. Sci. **39**, 199
- BIERSCHWAL, C. J., H. A. GARVERICK, C. E. MARTIN, R. S. YOUNGQUIST, T. C. CANTLEY, M. D. BROWN (1975):
Clinical response of dairy cows with ovarian cysts to GnRH.
J. Anim. Sci. **41**, 1660 - 1665
- BIOLATTI, B., E. BOLLO, S. APPINO, M. CASTAGNARO, G. M. CURTO (1993):
Correlazioni tra reperto istopatologico e istochimico della parete di cisti ovariche e livelli ormonali serici e del liquido cistico in bovine regolarmente macellate.
(Histopathology, histochemistry and hormonal content of serum and follicular fluid of ovarian cysts diagnosed in regularly slaughtered cows).
5° Meeting Nazionale. Studio della efficienza riproduttiva degli animali di interesse zootecnico. Bergamo, 30.4.1993, 101 - 105
- BLASCHKE, H. (1961):
Die großzystische Entartung der Ovarien beim Rind und ihre Behandlung mit Progesteron- und Testosteronpräparaten.
Hannover, tierärztl. Hochsch., Diss.
- BLOOD, D. C., Virginia P. STUDDERT (1988):
Luteal cyst.
in: D. C. BLOOD und Virginia P. STUDDERT (edit): *Baillière's comprehensive veterinary dictionary*.
Baillière Tindall, London, Philadelphia, 544
- BLOWEY, R. W. (1992):
Milk progesterone profiles in untreated cystic ovarian disease.
Vet. Rec. **130**, 429
- BOITOR, I., M. BOITOR (1972):
Untersuchungen über einige Aspekte der Ätiopathogenese und der Therapie der Eierstockszysten beim Rind.
Proceed. 7th Int. Congr. Anim. Reprod. Artif. Insem., München Vol. 7, 666 - 670
- BOITOR, I., N. MATES, M. MUNTENAN, R. GELLNER (1969):
Untersuchungen über den β -Östradiolgehalt in Serum und Zystenflüssigkeit bei Kühen in unterschiedlicher Sexualzyklusphase, mit Eierstockszysten und Eierstockhypoplasie.
Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **76**, 686 - 690
- BOITOR, I., M. MUNTENAN, N. MATES, R. GELLNER (1970):
Untersuchungen über die Schilddrüsenaktivität bei Kühen mit Eierstockszysten.
Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **77**, 53 - 57
- BOITOR, I., M. L. BOGDAN, Cătălina GHITULESCU, Ingeborg BOGDAN (1994):
Einsatz der Homöopathika *Lachesis compositum ad us. vet.* bei puerperalen Uterusinfektionen und *Ovarium compositum ad us. vet.* bei Ovarialzysten beim Rind.
Biol. Tiermed. **11**, 44 - 49

- BOOS, A. (1987):
 β -Carotin und Follikel-Lutein-Zysten beim Rind.
 Zuchthygiene **22**, 223 - 228
- BOOS, A., Ina PEUKERT-ADAM, R. SCHWARZ (1984):
 Vergleichende lipidhistochemische Untersuchungen am Luteingewebe von Follikel-Lutein-Zysten und Corpora lutea periodica des Rindes.
 Zentralbl. Veterinärmed. A **31**, 763 - 775
- BOOS, A., G. WITKOWSKI, R. SCHWARZ (1988):
 Activity of alkaline phosphatase in uterine flushings of dairy cows affected with ovarian cysts or endometritis.
 Theriogenology **30**, 217 - 225
- BOOS, A., Ina PEUKERT-ADAM, W. MEYER, R. SCHWARZ, E. GRUNERT (1987):
 Die Follikel-Lutein-Zyste des Rindes.
 Fertilität **3**, 197 - 199
- BOOS, J. (1953):
 Praktischer Beitrag zur prognostischen Beurteilung von pathologischen Eierstocksbefunden.
 Gießen, Univ., veterinärmed. Fak., Diss.
- BOOTH, J. M. (1986):
 The milk progesterone test as an aid to the diagnosis of cystic ovaries in dairy cows.
 14th World Congr. Diseas. Cattle, Dublin, Vol. **2**, 888 - 893
- BOOTH, J. M. (1988):
 The milk progesterone test as an aid to the diagnosis of cystic ovaries in dairy cows.
 Vet. Rec. **123**, 437 - 439
- BOROWSKI, Ute (1972):
 Die Häufigkeit von Gelbkörperzysten bei Rindern aus dem Einzugsgebiet des Schlachthofes Delmenhorst.
 Hannover, tierärztl. Hochsch., Diss.
- BORROMEO, V., S. BRAMANI, A. BERRINI, G. SIRONI, M. FINAZZI, F. CREMONESI, C. SECCHI (1996):
 Growth hormone but not prolactin concentrations in the fluid of bovine ovarian cysts are related to the cystic stage of luteinization.
 Theriogenology **46**, 481 - 489
- BORROMEO, V., A. BERRINI, S. BRAMANI, G. SIRONI, M. FINAZZI, C. SECCHI (1998):
 Plasma levels of GH and PRL and concentrations in the fluids of bovine ovarian cysts and follicles.
 Theriogenology **49**, 1377 - 1387
- BORYCZKO, Z., H. BOSTEDT (1988):
 Physical properties and chemical composition on the fluid from ovarian follicles and cysts.
 Proceed. 11th Int. Congr. Anim. Reprod. Artif. Insem., Dublin, Vol. **4**, 505 - 507
- BORYCZKO, Z., H. BOSTEDT, B. HOFFMANN (1995):
 Comparison of the hormonal and chemical composition of the fluid from bovine ovarian follicles and cysts.
 Reprod. Dom. Anim. **30**, 36 - 38
- BOSTEDT, H. (1979):
 Zur Fertilitätslage nach Puerperalerkrankungen des Rindes.
 Berl. Münch. tierärztl. Wochenschr. **92**, 43 - 47

- BOSTEDT, H. (1982a):
Die Zwillingsgeburt beim Rind - Auswirkungen auf Puerperalverlauf und Fertilität.
Berl. Münch. tierärztl. Wochenschr. **95**, 101 - 106
- BOSTEDT, H. (1982b):
Fruchtbarkeitsprobleme beim Nutztier - früher und heute.
Zentralbl. Veterinärmed. A **35**, Beih. Fortschr. d. Veterinärmed., 109 - 121
- BOSTEDT, H. (1982c):
Maßnahmen zur Hebung des Fertilitätsstandes in Milchkuhbeständen.
Veterinärmed. Nachr. 1982, 3 - 17, 178 -197
- BOSTEDT, H. (1983):
Brunsterkennung, Besamung und Trächtigkeitsdiagnose beim Rind.
Prakt.Tierarzt **64**, colleg. vet. XIII, 27 - 34
- BOSTEDT, H. (1990):
Maßnahmen zur Gesunderhaltung der Milchkuhbestände unter besonderer Berücksichtigung der Fertilität.
Züchtungskunde **62**, 453 - 458
- BOSTEDT, H., W. LAMPRECHT (1977):
Über die Wirksamkeit eines neuen, per os anwendbaren 19-Nortestosteron-Derivates in der Therapie ovarieller Störungen beim Milchrind.
Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **84**, 256 - 259
- BOSTEDT, H., B. HOFFMANN, Z. BORYCZKO (1992):
Comparison of the chemical and hormonal composition of the fluid from cows ovarian follicles and cysts.
Proceed. 12th Int. Congr. Anim. Reprod., The Hague, Vol. **1**, 187 - 189
- BOSTEDT, H., H. REISSINGER, D. GÜNZLER (1976):
Klinische Erhebungen über den Verlauf der Puerperalperiode bei Rindern aus Beständen mit Fertilitätsproblemen.
Berl. Münch. tierärztl. Wochenschr. **89**, 24 - 28
- BOSTEDT, H., G. SCHWARZ, R. SCHÄDLICH (1977):
Klinische und blutserumanalytische Erhebungen über den Verlauf des Puerperiums bei Rindern nach Gebärparesse.
Berl. Münch. tierärztl. Wochenschr. **90**, 189 - 192
- BOSTEDT, H., E. PECHE, K. STROBL (1980):
Zur Auswirkung frühzeitig post partum verabreichter GnRH-Gaben auf Puerperalverlauf und Konzeptionsergebnis bei Kühen nach Retentio secundinarum.
Berl. Münch. tierärztl. Wochenschr. **93**, 184 - 188
- BOSTEDT, H., L. E. KOZICKI, K. H. FINGER, H. KARG (1985):
Untersuchungen über den Einfluß verschiedener Haltungsbedingungen auf postpartale Regenerationsvorgänge am Genitaltrakt von Milchkühen unter besonderer Berücksichtigung der Progesteronprofile.
Zuchthygiene **20**, 17 - 33
- BOSTEDT, H., R. STOLLA, C. HUNDSHELL, W. LEIDL (1979):
Zur Ovarialzyste des Rindes. II. Klinische und hormonanalytische Befunde.
Berl. Münch. tierärztl. Wochenschr. **92**, 506 - 511
- BOSU, W. T. K. (1982):
The use of GnRH in bovine reproduction.
Compend. contin. Educ. Pract. Vet. **4**, S 55 - S 64

- BOSU, W. T. K., Augustine T. PETER (1987):
Evidence for a role of intrauterine infections in the pathogenesis of cystic ovaries in postpartum dairy cows.
Theriogenology **28**, 725 - 736
- BRANDES, K., F. ELLENDORF, F. ELSAESSER (1988):
Neuere Entwicklungen der hormonalen „vor Ort - sofort“ Fertilitäts- und Trächtigkeitsdiagnose beim Rind durch Progesteronbestimmung.
Tierärztl. Umsch. **43**, 568 - 576
- BRAUN, U. (1985):
Die LH- und FSH-Sekretion boviner Hypophysenvorderlappenzellkulturen in Abhängigkeit vom Zyklusstadium, bei trächtigen Kühen und bei Kühen mit Ovarzysten.
Schweiz. Arch. Tierheilk. **127**, 353 - 368
- BRAUN, U., Angelika STOCK, D. SCHAMS, W. LEIDL (1988a):
Endokrine Veränderungen beim Rind nach GnRH-Applikation. I. GnRH-stimulierte LH- und FSH-Sekretion in Abhängigkeit vom Zyklusstadium und bei Kühen mit Ovarzysten.
J. Vet. Med. A **35**, 129 - 137
- BRAUN, U., Angelika STOCK, D. SCHAMS, W. LEIDL (1988b):
Endokrine Veränderungen beim Rind nach GnRH-Applikation. II. GnRH-stimulierte LH- und FSH-Sekretion bei Kühen mit Ovarzysten in Abhängigkeit vom Verlauf der Milchprogesteronkonzentration.
J. Vet. Med. A **35**, 291 - 298
- BREMEL, D. H., R. W. HEMKEN, G. HEERSCHÉ jun., L. A. EDGERTON, D. OLDS (1982):
Effects of β -carotene on metabolic and reproductive parameters in lactating dairy cows.
J. Dairy Sci. **65**, Suppl. 1, Abstr., 178
- BRODAUF, H. (1957):
Ein klinischer Beitrag zur Bedeutung der cystischen Degeneration der Ovarien des Rindes.
Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **64**, 129 -130
- BRODIE, B., R. D. HATCH, J. C. THURMON, B. G. ERWIN (1970):
Estrogen therapy and follicular cysts in cows.
Mod. Vet. Pract. **51**, 54 - 55
- BROWN, E. M., R. G. ELMORE, H. A. GARVERICK, D. J. KESLER (1982):
Gonadotropin releasing hormone treatment of dairy cows with ovarian cysts. II. Histology of ovarian cyst walls.
Theriogenology **17**, 689 - 696
- BROWN, Janine L. (1984):
Studies of pituitary LHRH and ovarian LH and FSH receptors in cystic ovarian diseased dairy cows.
Pullman, Washington State Univ., Ph. D.
Ref. in: *Diss. Abstr. Int.*, B **46** (1985), 715 B
- BROWN, Janine L., H. M. SCHOENEMANN, J. J. REEVES (1986):
Effect of FSH treatment on LH and FSH receptors in chronic cystic-ovarian-diseased dairy cows.
J. Anim. Sci. **62**, 1063 - 1071
- BRUGGER, F. (1926):
Beitrag zur topischen Diagnose der Sterilität des Rindes.
München, Univ., tierärztl. Fak., Diss.

- BRYDL, E., Ilona HARSÁNYI, J. HARSHEGYI, L. CSANÁDI, I. DEZSŐ, J. MIHÁLY (1987):
Az Ovurelin inj. alkalmazása szarvasmarhák petefészkek eredetű szaporodási zavarainak kezelésében.
(Use of Ovurelin inj. in the treatment of reproductive failures of ovarian origine in cattle.)
Magy. allatorv. Lapja **42**, 241 - 247
- BUGALIA, N. S., I. S. KOHLI (1981):
Comparative efficacy of Proluton Depot, Gonadotrophin L.H. and potassium iodide in nymphomaniac Rathi cows.
Haryana agric. Univ. J. Res. **11**, 575 - 577
- BULLACHER, H. (1956):
Untersuchungen über Sterilitäts- und Graviditätszustände bei Schlachtrindern in Aschaffenburg.
München, Univ., tierärztl. Fak., Diss.
- BURGARD, H. (1990):
Die Behandlung hormoneller Störungen mit zytoplasmatischen, homotoxikologischen und potenzierten Organpräparaten.
Prakt. Tierarzt **71**, colleg. vet. XX (1989), 117 - 120
- BUSATO, A., S. ROMAGNOLI, U. KÜPFER, G. L. ROSSI, G. E. BESTETTI (1995):
LH, FSH, PRL and ACTH cells in pituitary glands of cows with ovarian cysts.
Theriogenology **44**, 233 - 246
- BUSCH, J. D. (1822):
System der theoretischen und practischen Thierheilkunde.
4. Bd., Besondere Pathologie und Therapie und gerichtlich-polizeiliche Thierheilkunde.
2. Aufl., Verlag J. C. Krieger, Marburg, 284 - 289
- BUSCH, W. (1995):
Fruchtbarkeitskontrolle beim Rind. Weibliches Rind. Erkrankungen der Ovarien.
in: W. BUSCH und K. ZEROBIN (Hrsg): Fruchtbarkeitskontrolle bei Groß- und Kleintieren.
Gustav Fischer Verlag, Jena, Stuttgart, 100 - 115
- CAIROLI, F., M. C. VERONESI, L. FERRARIO (1994):
Efficacia della somministrazione sottocutanea mediante pompe osmotiche di un GnRH analogo nella terapia delle cisti ovariche della bovina. (ital.)
Proceed. 18th World Buiatrics Congr., Bologna 1994, Vol. **2**, 1131 - 1134
- CALDER, Michele D., B. E. SALFEN, B. BAO, R. S. YOUNGQUIST, H. A. GARVERICK (1999):
Administration of progesterone to cows with ovarian follicular cysts results in a reduction in mean LH and LH pulse frequency and initiates ovulatory follicular growth.
J. Anim. Sci. **77**, 3037 - 3042
- CALDER, Michele D., M. MANIKKAM, B. E. SALFEN, R. S. YOUNGQUIST, D. B. LUBAHN, W. R. LAMBERSON, H. A. GARVERICK (2001):
Dominant bovine ovarian follicular cysts express increased levels of messenger RNAs for luteinizing hormone receptor and 3 β -hydroxysteroid dehydrogenase Δ 4, Δ 5 isomerase compared to normal dominant follicles.
Biol. Reprod. **65**, 471 - 476
- CALVA, R. B., G. CEVENINI, F. R. CORTÉS, S. AJA-GUARDIOLA (1994):
Evaluación de la progesterona y la dexametasona frente al quiste folicular en vacas lecheras. (Evaluation of the progesterone and dexamethasone treatment in dairy cows with cystic ovaries.)
Proceed. 18th World Buiatrics Congr., Bologna 1994, Vol. **2**, 1027 - 1029

- CANTLEY, T. C., H. A. GARVERICK, C. J. BIERSCHWAL, C. E. MARTIN, R. S. YOUNGQUIST (1974):
LH-responses to GnRH in dairy cows with cystic ovaries.
J. Anim. Sci. **39**, 201
- CANTLEY, T. C., H. A. GARVERICK, C. J. BIERSCHWAL, C. E. MARTIN, R. S. YOUNGQUIST (1975):
Hormonal responses of dairy cows with ovarian cysts to GnRH.
J. Anim. Sci. **41**, 1666 - 1673
- CARLSON, E. R. (1940):
Functional sterility in cattle.
Cornell Vet. **30**, 427 - 436
- CARRIÈRE, P. D., D. AMAYA, B. LEE (1995):
Ultrasonography and endocrinology of ovarian dysfunctions induced in heifers with estradiol valerate.
Theriogenology **43**, 1061 - 1076
- CARROL, D. J., R. A. PIERSON, E. R. HAUSER, R. R. GRUMMER, D. K. COMBS (1990):
Variability of ovarian structures and plasma progesterone profiles in dairy cows with ovarian cysts.
Theriogenology **34**, 349 - 370
- CASIDA, L. E., A. B. CHAPMAN (1951):
Factors affecting the incidence of cystic ovaries in a herd of Holstein cows.
J. Dairy Sci. **34**, 1200 - 1205
- CASIDA, L. E., W. H. MCSHAN, R. K. MEYER (1944):
Effects of an unfractionated pituitary extract upon cystic ovaries and nymphomania in cows.
J. Anim. Sci. **3**, 273 - 282
- ČECH, S., R. DOLEŽEL, J. ZAJÍC, E. KUDLÁČ (1995):
Changes of ovarian structures during various treatments of cystic cows.
Reprod. Dom. Anim. **30**, 467
- ČECH, S., Maric ZAJÍČKOVÁ, M. VYSKOČIL, Jarmila NEDBÁLKOVÁ (1999):
Účinnost homeopatika Ovarium compositum při léčbě ovariálních cyst u skotu. (Efficiency of homeopathic drug Ovarium compositum in the therapy of ovarian cysts in cows.)
Vet. Med. **44**, 353 - 357
- CHAVATTE, P. M., L. F. ARCHBALD, C. RISCO, T. TRAN, D. SUMRALL (1993):
Effectiveness of prostaglandin F_{2α} in the initial treatment of bovine ovarian cysts.
Theriogenology **40**, 745 - 755
- CHENAULT, J. R., D. D. KRATZER, R. A. RZEPKOWSKI, M. C. GOODWIN (1990):
LH and FSH response of holstein heifers to fertirelin acetate, gonadorelin and buserelin.
Theriogenology **34**, 81 - 98
- CHEREMISINOV, G. A., A. G. NEZH DANOV (1976):
Lechenie korov s kistami yaichnikov. (Treatment of ovarian cysts in cows).
Veterinarija (Moskva), (1976), No. 12, 58 - 60
- CHICCHINI U. (1966):
Ricerca del 17 β estradiolo e dell'estrone nel sange e nel latte di vacche ninfomani. (ital.)
Vet. ital. **17**, 590 - 597
- CHICCHINI U., F. CHIESA, R. GAJANI, M. MONACI (1986):
Caratterizzazione dell' 'attivita' endocrina di cisti ovariche in bovine con ninfomania o anoestro. (The hormonal content of cystic fluid in nymphomaniac or anoestrous cows.)
Atti Soc. Ital. Buiatria **18**, 279 - 291

- CHIESA, F., G. FERRARI, R. GAIANI (1980):
 Significato della determinazione di alcuni ormoni steroidei nel plasma di bovine affette da cisti ovariche a fini diagnostici. (The significance of plasma levels of some steroid hormones in cows with ovarian cysts as an aid for the diagnosis.)
 Atti Soc. Ital. Sci. Vet. **34**, 204 - 205
- CHIESA, F., R. GAIANI, M. MATTIOLI, G. FERRARI, (1982):
 Livelli plasmatici del progesterone, degli oestrogeni e degli androgeni in bovine, in anoestro, affette da cisti ovariche. (Plasma levels of progesterone, oestrogens and androgens in an-oestrus cows, with ovarian cysts.)
 Clin. Vet. **105**, 249 - 253
- CHOI, H. S., E. MÖSTL, E. BAMBERG (1983):
 Progesterone, 17 α -hydroxyprogesterone, androgens and oestrogens in bovine ovarian cysts.
 Anim. Reprod. Sci. **5**, 175 - 179
- CHRISTL, H. jun. (1975):
 Erfahrungen mit einem sythetischen Gn-Releasinhormon in der Sterilitätspraxis.
 Tierärztl. Umsch. **30**, 510 - 550
- CHRISTL, H. jun. (1976):
 Vergleichend Behandlung von Ovarialzysten des Rindes mit Choriongonadotropin und Gn-Releasinhormon.
 Tierärztl. Umsch. **31**, 3 - 7
- CLAPP, H. (1934):
 Cystic ovaries and twinning in Holsteins.
 Cornell Vet. **24**, 309 - 324
- CLEMENTE, C. E. (1965):
 Ovarialzysten des Rindes mit Gestafortin intraovarial behandelt.
 Tierärztl. Umsch. **20**, 294 - 295
- COLE, J., C. J. BIERSCHWAL, R. S. YOUNGQUIST, W. F. BRAUN (1986):
 Cystic ovarian disease in a herd of Holstein cows: a hereditary correlation.
 Theriogenology **25**, 813 - 820
- COLE, W. J., P. J. EPPARD, B. G. BOYSEN, K. S. MADSEN, R. H. SORBET, M. A. MILLER, R. L. HINTZ, T. C. WHITE, W. E. RIBELIN, B. G. HAMMOND, R. J. COLLIER, G. M. LANZA (1992):
 Response of dairy cows to high doses of a sustained-release bovine somatotropin administered during two lactations. 2. Health and reproduction.
 J. Dairy Sci. **75**, 111 - 123
- CONRADI, H. (1949):
 Der Ovarialzyklus des Rindes und seine praktischen Folgerungen.
 Monatsh. Veterinärmed. **4**, 10 - 14
- COOK, D. L., J. R. PARFET, C. A. SMITH, G. E. MOSS, R. S. YOUNGQUIST, H. A. GARVERICK (1991):
 Secretory patterns of LH and FSH during development and hypothalamic and hypophysial characteristics following development of steroid-induced ovarian follicular cyst in dairy cattle.
 J. Reprod. Fertil. **91**, 19 - 28
- COOK, D. L., C. A. SMITH, J. R. PARFET, R. S. YOUNGQUIST, E. M. BROWN, H. A. GARVERICK (1990):
 Fate and turnover rate of ovarian follicular cysts in dairy cattle.
 J. Reprod. Fertil. **90**, 37 - 46
- COOPER, M. J., D. HAMMOND, D. B. HARKER, P. S. JACKSON (1976):
 The use of ICI 80,996 (Cloprostenol) in the treatment of various forms of infertility in cattle.
 Proceed. 8th Int. Congr. Anim. Reprod. Artif. Insem., Krakow 1976, Vol. **4**, 568 - 570

- CREMONESI, F., M. FINAZZI, E. PERUCCHETTI, C. SECCHI (1993):
Concentrazioni di prolattina e di ormone della crescita nel fluido ovarico follicolare e cistico bovino in relazione con i reperti morfologici.
(Prolactin and growth hormone concentrations in the ovarian follicular and cystic fluid in cows in relation to the histological appearance of the cysts).
Atti Soc. Ital. Sci. Vet. **47**, 495 - 499
- CROHN, A. C. (1922):
Über Sterilitätsursachen beim Rinde, mit besonderer Berücksichtigung der Veränderungen an der Cervix und an den Genitalorganen der Jungrinder.
Hannover, tierärztl. Hochsch., Diss.
- CUBICK, P. (1972):
Ein Beitrag zur Häufigkeit und Morphologie der Gelbkörperzysten bei Rindern im Einzugsbereich des Schlachthofes Hannover.
Hannover, tierärztl. Hochsch., Diss.
- CUPPS, P. T., R. C. LABEN, S. W. MEAD (1956):
Histology of the pituitaries, adrenals, ovaries and uteri of dairy cattle associated with different reproductive conditions.
J. Dairy Sci. **39**, 155 - 161
- DANIELI, Y., F. G. SULMAN (1964):
Treatment of bovine nymphomania with medroxyprogesteron acetate.
Ref. vet. **21**, 97 - 94
- DAWSON, F. L. M. (1957):
Bovine cystic ovarian disease – a review of recent progress.
Br. Vet. J. **113**, 112 - 133
- DAWSON, F. L. M. (1958):
Bovine cystic ovarian disease: an analysis of 48 cases.
Br. Vet. J. **114**, 96 - 105
- DAWSON, F. L. M. (1959):
The significance of cystic enlargement in the bovine corpus luteum.
Br. Vet. J. **115**, 46 - 55
- DAWSON, F. L. M. (1975):
Accuracy of rectal palpation in the diagnosis of ovarian function in the cow.
Vet. Rec. **106**, 218 - 220
- DELKER, T. (1984):
Beitrag zur Biochemie der Follikel-Lutein-Zyste des Rindes - Regulationsbiochemische Parameter im Luteingewebe und in anderen endokrinen Organen.
Hannover, tierärztl. Hochsch., Diss.
- DERIVAUX, J. (1971):
Reproduction chez les animaux domestiques. Tome III. Pathologie.
Éditions Derouaux, Liège, 28 - 37
- DERIVAUX, J., F. ECTORS, J. F. BECKERS (1976):
Hormonelle Befund bei Störungen der Ovarialfunktion des Rindes.
Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **83**, 561 - 563
- DIEM, J. K. (1843):
Beobachtungen über das Verschneiden (Kastriren) der Kühe.
Schweiz. Arch. Tierheilk. **4**, 50 - 55

- DIETER, R. (1967):
Die Funktion des Rindereierstocks als züchterisch-konstitutionelles Leistungsmerkmal, zugleich ein tierärztlicher Beitrag zur Populationsgenetik.
Tierärztl. Umsch. **22**, 554 - 560
- DIETER, R. (1973):
Über die Zusammenhänge zwischen Futter, Fütterung und Ovar-Anomalien.
Tierärztl. Umsch. **28**, 122 - 127
- DIETER, R. (1975):
Die Umschaltphase im Sexualzyklus des weiblichen Rindes in ihrer Bedeutung für die Fortpflanzungstätigkeit in erneuerter Darstellung.
Tierärztl. Umsch. **30**, 280 - 286
- DIETERICHS, J. F. C. (1828):
Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie für Thierärzte und Landwirthe.
Verlag Carl F. Amelang, Berlin, 467 - 473
- DILGER, R. (1968):
Vergleichende Untersuchungen über die Anwendung von Choriongonadotropin und Chlor-
madinonacetat bei Ovarialzysten des Rindes.
Gießen, Univ., veterinärmed. Fak., Diss.
- DIMPFEL, W. (1973):
Beitrag zur Behandlung der zystischen Ovariantartung des Rindes durch intravenöse Applika-
tion einer Choriongonadotropin-Progesteron-Kombination (Gonagestrol - Vemie).
Berlin, Freie Univ., Fachber. Veterinärmed., Diss.
- DINSMORE, R. P., M. E. WHITE, P. B. ENGLISH (1990):
An evaluation of simultaneous GnRH and cloprostenol treatment of dairy cattle with cystic
ovaries.
Can. Vet. J. **31**, 280 - 284
- DINSMORE, R. P., M. E. WHITE, C. L. GUARD, D. J. JASKO, J. A. PERDRIZET, Pamela M. POWERS,
Mary C. SMITH (1987):
A randomized double blind clinical trial of two GnRH analogs for the treatment of cystic
ovaries in dairy cows.
Cornell Vet. **77**, 235 - 243
- DINSMORE, R. P., M. E. WHITE, C. L. GUARD, D. J. JASKO, J. A. PERDRIZET, Pamela M. POWERS,
Mary C. SMITH (1989):
Effect of gonadotropin-releasing hormone on clinical response and fertility in cows with cy-
stic ovaries, as related to milk progesterone concentration and days after parturition.
J. Am. Vet. Med. Assoc. **195**, 327 - 330
- DJURDJEVIC, D. J., S. PETROVIC, V. STOJIC, V. MILJKOVIC (1983):
Evaluation of the effectiveness of therapy of ovarian cysts in cows by RIA progesterone.
Acta vet. (Beograd) **33**, 271 - 276
- DIXON, W. J. (1993):
BMDP Statistical Software manual.
University of California press, Berkeley, Los Angeles, Vol. 1 and 2.
- DOBLER, X. (1925):
Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Kenntnis der Sterilität des Rindes.
Zürich, Univ., veterinärmed. Fak., Diss.
- DOBSON Hilary, A. S. NANDA (1992):
Reliability of cyst diagnosis and effect of energy status on LH released by estradiol or GnRH
in cows with ovarian cysts.
Theriogenology **37**, 465 - 472

- DOBSON Hilary, R. F. SMITH (2000):
What is stress, and how does it affect reproduction?
Anim. Reprod. Sci. **60/61**, 743 - 752
- DOBSON Hilary, J. E. F. RANKIN, W. R. WARD (1977):
Bovine cystic ovarian disease: plasma hormone concentrations and treatment.
Vet. Rec. **97**, 459 - 461
- DOBSON Hilary, A. Y. RIBADU, Karen M. NOBLE, J. E. TEBBLE, W. R. WARD (2000):
Ultrasonography and hormone profiles of adrenocorticotrophic hormone (ACTH)-induced persistent ovarian follicles (cysts) in cattle.
J. Reprod. Fertil. **120**, 405 - 410
- DÖCKE, F. (1994):
Ovarialzyklus.
in: F. DÖCKE (Hrsg.): *Veterinärmedizinische Endokrinologie*.
3. Aufl., Fischer Verlag Jena, Stuttgart, 486 - 508
- DÖCKE, F. (2000):
Thyreostatika
in: E. WIESNER, Regine RIBBECK (Hrsg): *Lexikon der Veterinärmedizin*.
4. Aufl., Enke Verlag, Stuttgart, 1454
- DOHOO, I. R., S. W. MARTIN, I. MC MILLAN, B. W. KENNEDY (1984):
Disease, production and culling in Holstein-Friesian cows. II. Age, season and sire effects.
Prev. vet. med. **2**, 655 - 670
- DOLDER, E. (1926):
Heilversuche bei der Anaphrodisie des Rindes durch Injektion von Ovarialextrakten.
Schweiz. Arch. Tierheilk. **68**, 595 - 631
- DOLEŽEL, R., S. ČECH, J. ZAJÍC (1998):
Folikulární vývoj během léčby ovriální acyklie a ovriálních cyst u krav progesteronem.
(Follicular development during the progesterone therapy of ovarian acyclicity and ovarian cysts in cows.)
Vet. Med. **43**, 145 - 151
- DONALDSON, L. E., W. HANSEL (1968):
Cystic corpora lutea and normal and cystic graafian follicles in the cow.
Austr. Vet. J. **44**, 304 - 308
- DOUTHWAITE R., Hilary DOBSON (2000):
Comparison of different methods of diagnosis of cystic ovarian disease in cattle and an assessment of its treatment with a progesterone-releasing intravaginal device.
Vet. Rec. **147**, 355 - 359
- DUNER, A. (1851):
Die Stiersucht.
Schweiz. Arch. Tierheilk. **11**, 19 - 23
- EDDY, R. G. (1977):
Cloprostenol as a treatment for no visible oestrus and cystic ovarian disease in dairy cows.
Vet. Rec. **98**, 62 - 65
- EDMONDSON, A. J., R. A. FISSORE, R. L. PASHEN, R. H. BONDURANT (1986):
The use of ultrasonography for the study of the bovine reproduction tract. I. Normal and pathological structures.
Anim. Reprod. Sci. **12**, 157 - 165

- EDQUIST, L. E., L. EKMAN, B. GUSTAFSSON, J.-O. LINDELL (1974):
The clinical and hormonal effect of luteinizing hormone-releasing hormone (LH-RH) in cows with cystic ovaries.
Nord. Veterinærmed. **26**, 556 - 562
- EHRlich, J. (1950):
Eierstockskontrolle beim Rind und ihre Bedeutung für die Besamung:
Tierärztl. Umsch. **5**, 440 - 444
- EINSPANIER, R., H. SCHUSTER, D. SCHAMS (1993):
A comparison of hormone levels in follicle-lutein-cysts and in normal bovine ovarian follicles.
Theriogenology **40**, 181 - 188
- EISENSMITH, S. P. (1993):
Plot IT - Graphics and statistics.
Scientific programming enterprises. Haslett.
- EISSA, H. M., M. S. EL-BELELY (1995):
Gonadotropin releasing hormone treatment of Holstein cows with follicular cysts monitored by skim milk progesteron determination.
Wien. tierärztl. Monatsschr. **82**, 337 - 340
- ELMORE, R. G. (1989):
Using GnRH, HCG, and anterior pituitary extracts in bovine hormonal therapy.
Vet. Med. **84**, 214 - 216
- ELMORE, R. G., C. J. BIERSchWAL, R. S. YOUNGQUIST, T. C. CANTLEY, D. J. KESLER, H. A. GARVERICK (1975):
Clinical responses of dairy cows with ovarian cysts after treatment with 10.000 I.U. HCG or 100 mcg GnRH.
Vet. Med. Small Anim. Clin. **70**, 1346 - 1349
- EMRICH, H. (1958):
Sterilitäts- und Graviditätszustände bei Schlachtrindern am Schlachthof Kaiserslautern/Pfalz.
München, Univ., tierärztl. Fak., Diss.
- ENKUI, D. (1986):
Oxytocin therapy of persistent corpus luteum and luteal cyst in dairy cows: a preliminary report.
Acta vet. zootechn. Sinica **17**, 68 - 72
- ERB, H. N. (1979):
Interrelationships between production variables and reproductive diseases in Holstein cows.
Guelph, Univ. of Guelph, Ph. D.
Ref. in: Diss. Abstr. Int., B **40** (1979), 1079 B
- ERB, H. N. (1984):
High milk production as a cause of cystic ovaries in dairy cows: evidence to the contrary.
Compend. contin. Educ. Pract. Vet. **6**, S 215 - S 216
- ERB, H. N., S. W. MARTIN (1980a):
Interrelationships between production and reproductive diseases in Holstein cows. Data.
J. Dairy Sci. **63**, 1911 - 1917
- ERB, H. N., S. W. MARTIN (1980b):
Interrelationships between production and reproductive diseases in Holstein cows. Age and seasonal patterns.
J. Dairy Sci. **63**, 1918 - 1924
- ERB, H. N., M. E. WHITE (1981):
Incidence rates of cystic follicles in Holstein cows according to 15-day and 30-day intervals.
Cornell Vet. **71**, 326 - 331

- ERB, H. N., S. W. MARTIN, N. ISON, S. SWAMINATHAN (1981):
Interrelationships between production and reproductive diseases in Holstein cows. Path analysis.
J. Dairy Sci. **64**, 282 - 289
- ERB, H. N., R. D. SMITH, P. A. OLTENACU, C. L. GUARD, R. B. HILLMAN, P. A. POWERS, M. C. SMITH, M. E. WHITE (1985):
Path model of reproductive disorders and performance, milk fever, mastitis, milk yield, and culling in Holstein cows.
J. Dairy Sci. **68**, 3337 - 3349
- ERB, R. E., A. H. SURVE, C. J. CALLAHAN, R. D. RANDEL, H. A. GARVERICK (1971):
Reproductive steroids in the bovine. III. Changes postpartum.
J. Anim. Sci. **33**, 1060 - 1071
- ERB, R. E., E. L. MONK, C. J. CALLAHAN, T. A. MOLLETT (1973):
Endocrinology of induced ovarian follicular cysts.
J. Anim. Sci. **37**, Suppl. 1, abstracts, 310
- ERICKSON, B. H., R. A. REYNOLDS, R. L. MURPHREE (1975):
Ovarian characteristics and reproductive performance of the aged cow.
Biol. Reprod. **15**, 555 - 560
- ERIKSSON, J. A., Elisabeth WRETTLER (1990):
Sire evaluation for diseases in Sweden.
World Rev. Anim. Reprod. **25**, 29 - 32
- ERIKSSON, K. (1943):
Hereditary forms of sterility in cattle. Biological and genetical investigations I.
Håkan Ohlssons Boktryckeri, Lund, 39 - 59
- ERIKSSON, K. (1949):
Ärftliga fruktsamhetsstörningar hos nötkreatur. (norweg.)
Nord. Veterinærmed. **1**, 791 - 796
- ERXLEBEN, J. C. P. (1771):
Praktischer Unterricht in der Vieharzneykunst.
Verlag J. C. Dieterich, Göttingen, Gotha, 388
- ESTRADA, Sandra, M. PADILLA (1980):
Relacion entre la formacion de quistes ovaricos, produccion lactea y funcion tiroidea en vacas lecheras. (Relation between the formation of ovarian cysts, milk production and thyroid function in dairy cows.)
Ciencias Vet. Costa Rica **2**, 269 - 276
- ETHERINGTON, W. G., S. W. MARTIN, I. R. DOHOO, W. T. K. BOSU (1984):
Interrelationships between ambient temperature, postpartum reproductive events and reproductive performance in dairy cows: a path analysis.
Proceed. 13th World Congr. Diseases. Cattle, Durban, 1984, Vol. 2, 787 - 795
- EYESTONE, W. H., R. L. AX (1984):
A review of ovarian follicular cysts in cows, with comparison to the condition in women, rats and rabbits.
Theriogenology **22**, 109 - 125
- FARIN, P. W., C. E. ESTILL (1993):
Infertility due to abnormalities of the ovaries in cattle.
Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract. **9**, 291 - 308
- FARIN, P. W., R. S. YOUNGQIST, J. R. PARFET, H. A. GARVERICK (1990):
Diagnosis of luteal and follicular ovarian cysts in dairy cows by sector scan ultrasonography.
Theriogenology **34**, 633 - 642

- FARIN, P. W., R. S. YOUNGQUIST, J. R. PARFET, H. A. GARVERICK (1992):
 Diagnosis of luteal and follicular ovarian cysts by palpation per rectum and linear-array ultrasonography in dairy cows.
J. Am. Vet. Med. Assoc. **200**, 1085 - 1089
- FALKE, W. (1970):
 Praxiserfahrungen bei der Behandlung der Ovarialzysten des Rindes.
Monatsh. Veterinärmed. **25**, 337 - 339
- FATHALLA, M. A., H. D. GEISSINGER, R. M. LIPTRAP (1978):
 Effect of endometrial damage and prostaglandin F₂ α on experimental cystic ovarian follicles in the cow.
Res. Vet. Sci. **25**, 269 - 279
- FIEBIGER, Karin (1969):
 Vergleichende Behandlung der großzystischen Ovariantartung des Rindes durch intramuskuläre Applikation eines Acetoxyprogesterons (Gestafortin - MERCK) und durch intravenöse, intrazystöse und intraperitoneale Verabfolgung von Choriongonadotropin (Chorionman - CELA, PU 5000 - SELECTAVET).
 Berlin, Freie Univ., Fachber. Veterinärmed., Diss.
- FIND, A. (1914):
 Untersuchungen über die Bakterienflora pathologisch-veränderter Genitalorgane.
 Gießen, Univ., Vereinigte med. Fak., Diss.
- FLOEHR, W. (1974):
 Quantitative und qualitative Untersuchungen am Ovar zur Beurteilung des zystösen Gelbkörpers beim nichtgraviden Rind.
 Hannover, tierärztl. Hochsch., Diss.
- FOLTIN, E. (1959):
 Observations on bovine infertility in the Jordan valley.
Refuah vet. **16**, 193 - 192
- FRANCOS, G. (1974):
 Beobachtungen zum Auftreten von Fortpflanzungsstörungen bei Milchvieherden in Israel.
Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **81**, 135 - 138
- FREI, W. (1925):
 Weibliche Geschlechtsorgane.
 in: E. JOEST (Hrsg): *Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere.*
 Richard Schoetz Verlag, Berlin, Bd. 4, 121 - 151, 305 - 310
- FREI, W. (1927):
 Zur Pathologie und Therapie der Sterilität der weiblichen Haustiere mit besonderer Berücksichtigung der Physiologie.
 Verlag Richard Schoetz, Berlin. 62 - 67, 88 - 114, 186 - 191
- FREI, W. (1931):
 Zur Ätiologie der Nymphomanie der Kuh.
Arch. Gynäkolog. **147**, 836 - 852
- FREI, W., Z. FINIK (1926):
 Histologische Untersuchungen von Ovarien nymphomaner und anaphrodisischer Kühe.
Schweiz. Arch. Tierheilk. **68**, 243 - 266
- FREI, W., F. GRÜTER (1931):
 Zur Ätiologie der Eierstockszysten.
Schweiz. Arch. Tierheilk. **73**, 219 - 225

- FRICKE P. M., M. C. WILTBANK (1999):
Effect of milk production on the incidence of double ovulation in dairy cows.
Theriogenology **52**, 1133 - 1143
- FRITZ, W. (1964):
Behandlungsversuche großzystischer Erkrankungen der Ovarien beim Rind mit gonadotropen Hormonen sowie Prüfung der Harnöstrogenausscheidung.
Hannover, tierärztl. Hochsch., Diss.
- FUCHS, J. (1855):
Spezielle Pathologie und Therapie. Ursachen der Unfruchtbarkeit bei Kühen und ihre Behandlung, namentlich auch in Bezug auf den Zustand der Geschlechtsthätigkeit selbst.
Schweiz. Arch. Tierheilk. **14**, 1 - 53, 97 - 144
- FUJIMOTO, Y. (1956):
Pathological studies on sterility in dairy cows.
Jap. J. Vet. Res. **4**, 129 - 142
- FUNG, H. P. (1984):
The treatment of sterility cows with electrical acupuncture.
Proceed. 13th World Congr. Diseas. Cattle, Durban 1984, Vol 2, 844 - 846
- FUNG, H. P. (1987):
Le traitement de la stérilité par l'acupuncture électrique de la vache.
Rev. Acupuncture Vet. (1987), No. 23 - 24, 16 - 19
- GARCIA, M., K. LARSSON (1982):
Clinical findings in post partum dairy cows.
Nord. Veterinærmed. **34**, 255 - 263
- GARM, O. (1949a):
A study of bovine nymphomania.
Acta endocrinol. **2**, Suppl. 3, 1 - 144
- GARM, O. (1949b):
Investigations on cystic ovarian degeneration in the cow, with special regard to etiology and pathogenesis.
Cornell Vet. **39**, 39 - 52
- GARVERICK, H. A. (1997):
Ovarian follicular cysts in dairy cows.
J. Dairy Sci. **80**, 995 - 1004
- GARVERICK, H. A., D. J. KESLER, T. C. CANTLEY, R. G. ELMORE, R. S. YOUNGQUIST, C. J. BIERSCHWAL (1976):
Hormone response of dairy cows with ovarian cysts after treatment with HCG or GnRH.
Theriogenology **6**, 413 - 421
- GASSE, H. (1983):
Follikel-Lutein-Zyste und Corpus luteum periodicum des Rindes im Vergleich. Licht- und transmissionselektronenmikroskopische Untersuchungen am Luteingewebe.
Hannover, tierärztl. Hochsch., Diss.
- GASSE, H., Ina PEUKERT-ADAM, R. SCHWARZ (1984a):
Zur Ultrastruktur der Luteinzellen von Follikel-Lutein-Zysten des Rindes.
Zuchthygiene **19**, 74 - 82
- GASSE, H., Ina PEUKERT-ADAM, R. SCHWARZ, E. GRUNERT (1984b):
Die Stellung der Follikel-Lutein-Zyste im Zyklusgeschehen des Rindes: Histologische, zytologische und hormonanalytische Untersuchungen.
Zentralbl. Veterinärmed. A **31**, 548 - 556

- GASSER, - (1842):
 Miszellen.
 Schweiz. Arch. Tierheilk. **3**, 369 - 370
- GAWIENOWSKI, A. M., S. L. LEE, G. B. MARION (1961):
 The in vitro metabolism of progesterone- C^{14} to $\Delta^{1,4}$ -androstadien-3, 17-dione by a cystic bovine ovary.
 Endocrinology **69**, 388 - 391
- GECK, H. (1987):
 Zum Ovarialzystensyndrom des Rindes unter besonderer Berücksichtigung der postpartalen Zystenbildung.
 Gießen, Univ., Fachber. Veterinärmed., Diss.
- GIESSEN, VAN R. C. (1981):
 Intravaginale behandeling van cysteme ovarieële follikels bij het rund met progesteron (PRID), waarbij een behandeling met GnRH niet tot resultaat leidde.
 (Intravaginal administration of progesterone (PRID), in the treatment of cystic ovarian follicles in cattle, in which gonadotropin-releasing hormone therapy failed.)
 Tijdschr. Diergeneesk. **106**, 881 - 883
- GILLUND, P., E. ROPSTAD, K. KARLBERG (1997):
 Behandling av cystisk ovariedegenerasjon hos storfe. Et feltforsøk.
 (Treatment of cystic ovaries in dairy cows. A field study.)
 Norsk Veterinærtidsskr. **109**, 155 - 159
- GIOVANOLI, G. (1897):
 Einige Gedanken über die Stiersucht.
 Schweiz. Arch. Tierheilk. **39**, 77 - 82
- GLENCROSS, R. G., I. B. MUNRO (1974):
 Oestradiol and progesterone levels in plasma of a cow with ovarian cysts.
 Vet. Rec. **95**, 169
- GOERTTLER, V., K. PRÖGER (1952):
 Klinische Befunde bei Fortpflanzungsstörungen der Rinder in Thüringen.
 Arch. exp. Veterinärmed. **6**, 2 - 24
- GOITSUKA, K., M. MORIYOSHI, T. NAKAO, K. KAWATA (1987):
 Correlation between morphological observations of bovine ovarian cyst and chemical components of peripheral blood serum and follicular fluid.
 J. Coll. Dairying **12**, 209 - 230
- GOOSSENS, J. M. M., K. H. HERMANS, P. H. A. M. VAN MAANEN, C. W. J. M. VAN DER RIET, L. J. J. A. ROPPE (1963):
 Behandeling van stoornissen in de geslachtscyclus bij het rund met Nymfalon. (Treatment of disturbances in the bovine sexual cyclus with nymfalon.)
 Tijdschr. Diergeneesk. **88**, 1294 - 1297
- GOTTWALD, W. (1966):
 Über Therapieversuche bei Ovarialzysten des Rindes mit einem homöopathischen Medikament.
 Tierärztl. Umsch. **21**, 580 - 581
- GRANDCHAMP, G. (1953):
 Rôle de la progestérone dans la thérapeutique des kystes du follicule de Graaf chez la vache.
 Schweiz. Arch. Tierheilk. **95**, 672 - 687
- GRAVERT, -. (1959):
 Beitrag zur Erbllichkeit der Abgangsursachen, insbesondere der Eierstocksysten beim Rind.
 Tierzüchter **11**, 453 - 455

- GREIFF, W. (1976):
Therapeutische Möglichkeiten in der Sterilitätsbekämpfung durch biologische bzw. homöopathische Präparate.
Prakt. Tierarzt **57**, 224 - 232
- GREIFF, W. (1977a):
Biologische Therapiemöglichkeiten bei der Bekämpfung der Rindersterilität.
Prakt. Tierarzt **58**, colleg. vet. (1976), 153 - 157
- GREIFF, W. (1977b):
Homöopathische Sterilitätsbekämpfung, insbesondere Zystenbildung am Ovar.
Prakt. Tierarzt **58**, 567 - 572
- GRÖHN, Y. T., Julia A. HERTL, Jane L. HARMAN (1994):
Effect of early lactation milk yield on reproductive disorders in dairy cows.
Am. J. Vet. Res. **55**, 1521 - 1528
- GROSSE FRIE, C. W. BENTELE, H. SOMMER (1984):
Jahreszeitliche Verteilung von Ovarialzysten bei Rindern - Beobachtungen aus der Praxis.
Zuchthygiene **19**, 83 - 89
- GRUNERT, E. (1969):
Gelbkörperzysten beim Rind und ihre Bedeutung als Sterilitätsfaktor.
Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **76**, 668 - 672
- GRUNERT, E. (1972):
Ätiologie der Ovarialcysten bei den Haustieren.
Proceed. 7th Int. Congr. Anim. Reprod. Artif. Insem., München, Bd. **1**, 287 - 294
- GRUNERT, E. (1979):
Zur Problematik der rektalen Ovarikontrolle beim Rind.
Prakt. Tierarzt **60**, colleg. vet. (1978), 13 - 18
- GRUNERT, E. (1980):
Zur Follikel-Lutein-Zyste des Rindes.
Tierärztl. Umsch. **35**, 483 - 484
- GRUNERT, E. (1995):
The significance of follicle lutein (FL) cysts as a factor of sterility.
Reprod. Dom. Anim. **30**, 315
- GRUNERT, E. (1999a):
Die gynäkologische Untersuchung. Rektale Untersuchung.
in: E. GRUNERT und A. DE KRUIF (Hrsg): GRUNERT / BERCHTOLD:
Fertilitätsstörungen beim weiblichen Rind.
3. Aufl., Parey Buchverlag, Berlin, Wien, 35 - 50
- GRUNERT, E. (1999b):
Ovarielle Dysfunktionen. Ovarialzysten.
in: E. GRUNERT, A. DE KRUIF (Hrsg): GRUNERT / BERCHTOLD:
Fertilitätsstörungen beim weiblichen Rind.
3. Aufl., Parey Buchverlag, Berlin, Wien, 119 - 135
- GRUNERT, E., D. AHLERS (1974):
Die Therapie der Eierstocksysten aus kritischer Sicht.
Prakt. Tierarzt **55**, colleg. vet. (1973), 43 - 47
- GRUNERT, E., P. ANDRESEN (1984):
Postpartale Stadien. Puerperium.
in: E. GRUNERT (Hrsg): Buiatrik
4. Aufl., Verlag M. und H. Schaper, Hannover, Bd. **1**, 168 - 169

- GRUNERT, E., R. VÖLKER (1990):
Zur Problematik der Diagnostik von Follikel-Theka-Zysten.
Reprod. Dom. Anim. **25**, 142 - 143
- GRUNERT, E., H. ZERBE (1997):
Diagnose und Therapie der Follikel-Lutein-Zysten des Rindes.
Prakt. Tierarzt **78**, colleg. vet. XXVII (1997), 92 - 96
- GRUNERT, E., E. HARXHI, A. BOOS (1998):
Zur Problematik von Diagnostik und möglichen therapeutischen Konsequenzen bei bovinen teilluteinisierten Follikel-Theka-Zysten.
Tierärztl. Umsch. **53**, 384 - 392
- GRUNERT, E., B. HOFFMANN, D. AHLERS (1974):
Klinische und hormonanalytische Untersuchungen bei Kühen mit Ovarialzysten vor und nach Gonadotropin-Releasinghormon (GnRH-) -Verabreichung.
Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **81**, 386 - 388
- GRUNERT, E., F. MARX, G. WOELKE (1968):
Follikel-Theca-Zysten des Rindes und ihre Behandlung mit Gestafortin.
Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **75**, 11 - 13
- GRUNERT, E., F. MÜLLER-SCHLÖSSER, D. AHLERS (1973):
Beitrag zur Behandlung von Ovarialzysten des Rindes mit einem synthetischen LH/FSH-Releasing Hormon.
Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **80**, 469 - 471
- GRUNERT, E., R. SCHWARZ, Birgit SCHULTE (1979):
Untersuchungen zur Therapie der Ovarialzysten des Rindes mit Gonagestrol.
Prakt. Tierarzt **60**, colleg. vet. (1978), 19 - 22
- GRUNERT, E., R. VÖLKER, D. SCHAMS, E. SCHALLENBERGER (1992):
Gonadotropin-Ausschüttung sowie Krankheitsverlauf nach Applikation eines GnRH-Analogs bei Rindern mit Follikel-Theka-Zysten.
Tierärztl. Prax. **20**, 141 - 144
- GRUNERT, E., E. SCHALLENBERGER, M. QUACK, D. GRUNERT, H. KARG (1985):
Die Anwendung des Milchprogesterontests zur Überprüfung klinischer Diagnosen sowie zur Kontrolle der Effektivität tierärztlicher Maßnahmen in der Sterilitätspraxis beim Rind.
Tierärztl. Umsch. **40**, 639 - 651
- GRUSS, V. (1975):
Behandlungsergebnisse bei Ovarialzysten der Rinder nach Applikation von Choriongonadotropin und/oder oral verabreichtem Gestagen in Kombination mit Vitaminen.
Tierärztl. Umsch. **30**, 605 - 609
- GÜNZLER, O. (1962):
Zur Pathogenese und Therapie der Ovarialcyste des Rindes.
Tierärztl. Umsch. **17**, 378 - 384
- GÜNZLER, O. (1978):
Progesteronwerte bei Ovarialzysten.
Informationsschrift der Hoechst-AG des Round-Table-Gesprächs über „Zystische Erkrankungen des Ovars beim Rind“ am 16.3.1978, Frankfurt a. M., 13 - 14
- GÜNZLER, O., W. JÖCHLE (1973):
Zur Gestagen-Anwendung in der Unfruchtbarkeitsbekämpfung beim Rind (Sammlung ungewöhnlicher Fallberichte: Klinischer Bericht No. 1).
Zuchthygiene **8**, 171 - 17

- GÜNZLER, O., W. JÖCHLE (1977):
Zur kombinierten Hormonanwendung in der Unfruchtbarkeitsbekämpfung beim Rind.
Zuchthygiene **12**, 109 - 112
- GÜNZLER, O., E. SCHALLENBERGER (1980):
The treatment of ovarian cysts in cattle with prostaglandins - possibilities and limitations.
Acta vet. scand. **77**, Suppl., 327 - 341
- GÜNZLER, O., S. FASTNER, E. HUBER (1977):
Versuche zur Beeinflussung sog. Luteinzysten beim Rind mit dem Prostaglandinanalogue
"Estrumate"®.
Tierärztl. Umsch. **32**, 466 - 472
- GÜNZLER, O., W. JÖCHLE, S. FASTNER, -. SCHMALFELDT (1978):
The combined use of hormones in the treatment of ovarian cysts in dairy cattle.
Proceed. 10th World Congr. Buiatrics, Mexico City 1978, Abstr., 95 - 100
- GÜNZLER, O., L. KORNDÖRFER, H. LOHOFF, R. HAMBURGER, B. HOFFMANN (1975):
Praktische Erfahrungen mit der Progesteronbestimmung in der Milch zur Erfassung des Fertilitätszustandes bei der Kuh.
Tierärztl. Umsch. **30**, 111 - 118
- GURLT, E. F. (1831):
Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haus-Säugethiere. Erster Theil.
Verlag G. Reimer, Berlin, 225 - 227
- GUSTAFSSON, B. K., J. E. WHEATON, M. M. AFIEFY (1980):
Diphenylethylene derivatives for induction of estrus and LH release in sheep and cattle.
Proceed. 9th Int. Congr. Anim. Reprod. Artif. Insem., Madrid 1980, Vol. **4**, 148 - 151
- HACKETT, A. J., T. R. BATRA (1985):
The incidence of cystic ovaries in dairy cattle housed in a total confinement system.
Can. J. Comp. Med. **49**, 55 - 57
- HAFEZ, E. S. E. (1993):
Folliculogenesis, egg maturation, and ovulation.
in: E. S. E. HAFEZ (edit.): Reproduction in farm animals.
6th edn., Lea and Febiger, Philadelphia, 114 - 143
- HALTER, E. (1923):
Pathologisch-antomische Veränderungen an weiblichen Geschlechtsorganen des Rindes.
Zürich, Univ., veterinärmed. Fak., Diss.
- HAMILTON, S. A., H. A. GARVERICK, D. H. KESLER, Z. Z. XU, K. LOOS, R. S. YOUNGQUIST, B. E. SALFEN (1995):
Characterization of ovarian follicular cysts and associated endocrine profiles in dairy cows.
Biol. Reprod. **53**, 890 - 898
- HANSEL, W. (1964):
Some observations on bovine cystic corpora lutea.
Proceed. 5th Int. Congr. Anim. Reprod. Artif. Insem., Trento 1964, Vol. **7**, 378 - 384
- HANZEN, C., M. PIETERSE, O. SCENCZI, M. DROST (2000):
Relative accuracy of the identification of ovarian structures in the cow by ultrasonography and palpation per rectum.
Vet. J. **159**, 161 - 170
- HARDIE, A. R., R. L. AX (1981):
A 40-year survey of cystic ovaries in dairy cows.
J. Dairy Sci. **64**, Suppl. 1, 149 - 150

- HARISCH, G., R. SCHWARZ (1985):
Zur Biochemie der Corpora lutea periodica, der Follikel-Lutein-Zysten, der Nebennierenrinde und der Hypophyse des Rindes.
Zentralbl. Veterinärmed. A **32**, 381 - 390
- HARRISON, J. H., D. D. HANCOCK, H. R. CONRAD (1984):
Vitamin E and selenium for reproduction of the dairy cow.
J. Dairy Sci. **67**, 123 - 132
- HARXHI, E. (1997):
Sonographische Untersuchungen zum Nachweis von Luteingewebe in Ovarialzysten des Rindes.
Hannover, tierärztl. Hochsch., Diss.
- HAUBRICH, W. R. (1955):
Bovine sterility.
Cornell Vet. **45**, 304 - 315
- HAUBRICH, W. R. (1969):
What do we know about cystic ovaries in cattle.
J. Am. Vet. Med. Assoc. **154**, 1182 - 1183
- HECKHAUSEN, F. (1950):
Über die Blutungsgefahr bei der Enucleation der gelben Körper und dem Abdrücken von Zysten am Eierstock des Rindes.
Hannover, tierärztl. Hochsch., Diss.
- HEERSCHE, G., E. P. CALL, H. T. GIER, G. B. MARION (1973):
A classification of bovine ovarian abnormalities.
J. Anim. Sci. **37**, 314 - 315
- HENRICSON, B. (1956):
Genetical and statistical investigations into cystic ovaries in cattle.
3rd Int. Congr. Anim. Reprod., Cambridge 1956, Vol. **2**, 49 - 51
- HENRICSON, B. (1957):
Genetical and statistical investigations into so-called cystic ovaries in cattle.
Acta Agricult. scand. **7**, 3 - 93
- HERENDA, D. (1987):
An abattoir survey of reproductive organ abnormalities in beef heifers.
Can. Vet. J. **28**, 33 - 37
- HERING, E. (1842):
Specielle Pathologie und Therapie für Thierärzte.
Verlag Ebner und Seubert, Stuttgart, 555 - 557
- HERNANDEZ-LEDEZMA, J. J., H. A. GARVERICK, R. G. ELMORE, E. M. BROWN, D. J. KESLER (1982):
Gonadotropin releasing hormone treatment of dairy cows with ovarian cysts.
III. Steroids in ovarian follicular fluid and ovarian cyst fluid.
Theriogenology **17**, 697 - 707
- HERZOG, A. (2001):
Pareys Lexikon der Syndrome. Erb- und Zuchtkrankheiten der Haus- und Nutztiere.
Parey Buchverlag Berlin, Wien, 353 - 355
- HESS, E. (1906):
Die Sterilität des Rindes.
Schweiz. Arch. Tierheilk. **48**, 351 - 441

- HESS, E. (1921):
in: E. JOSS (Hrsg.): Die Sterilität des Rindes, ihre Erkennung und Behandlung.
2. Aufl., Verlag M: und H. Schaper, Hannover, 16 - 152
- HETZEL, H. (1940):
Die Unfruchtbarkeit der Haussäugetiere.
Gustav Fischer Verlag, Jena, 245 - 302
- HEUER, C., W. PFLUG (1994):
Der diagnostische Wert von Ergebnissen der ersten Milchkontrolluntersuchung post partum
im Hinblick auf Puerperalstörungen und Günstzeit von Fleckviehkühen.
Tierärztl. Umsch. **49**, 491 - 497
- HIDIROGLOU, M., S. K. HO, M. IVAN, D. A. SHEARER (1978):
Manganese status of parturient ewes, of pregnant ewes and rabbits on low manganese diets
and of dairy cows with cystic ovaries.
Can. J. comp. Med. **42**, 100 - 107
- HIRSCHEL, M. D., A. G. HUNTER (1980):
Plasminogen levels in bovine cystic follicular fluid.
J. Anim. Sci. **51**, Suppl. 1, 285
- HIRSCHEL, M. D., A. G. HUNTER (1984):
Antigens in bovine estrual and cystic follicles.
Am. J. Reprod. Immunol. **5**, 51 - 55
- HOEDEMAKER, Martina, T. HELD, E. GRUNERT (1986):
Einsatzmöglichkeiten des Progesterontests zur Diagnose ovarieller und uterusbedingter Sterilitätsformen des Rindes.
Prakt. Tierarzt **67**, colleg. vet. XVI (1985), 25 - 30
- HOFFMANN, B. (1999):
Regulation der Sexualfunktion.
in: E. GRUNERT und A. DE KRUIF (Hrsg): GRUNERT / BERCHTOLD:
Fertilitätsstörungen beim weiblichen Rind.
3. Aufl., Parey Buchverlag, Berlin, Wien, 13 - 28
- HOFFMANN, B., Astrid LANDECK (1999):
Testicular endocrine function, seasonality and semen quality of the stallion.
Anim. Reprod. Sci. **57**, 89 - 98
- HOFFMANN, B., C. WEISS (1992):
Diagnostik und Therapie von Ovarzysten – spezielle veterinärmedizinische Aspekte.
Fertilität **8**, 21 - 26
- HOFFMANN, B., H. J. KYREIN, M. L. ENDER (1973):
An efficient procedure for the determination of progesterone by radioimmunoassay applied
to bovine peripheral plasma.
Hormone Res. **4**, 302 - 310
- HOFFMANN, B., O. GÜNZLER, R. HAMBURGER, W. SCHMIDT (1976):
Milk progesterone as a parameter for fertility control in cattle; methodological approaches
and present status of application in Germany.
Br. Vet. J. **132**, 469 - 476
- HOFFMANN, B., R. HÖVELER, S. H. HASAN, K. FAILING (1992):
Ovarian and pituitary function in dogs after hysterectomy.
J. Reprod. Fert. **96**, 837 - 845

- HOOIJER, G. A., K. FRANKENA, M. M. H. VALKS, M. SCHURING (1999):
Treatment of cystic ovarian disease in dairy cows with gonadotrophin-releasing hormone: a field study.
Vet. Quart. **21**, 33 - 37
- HOOIJER, G. A., R. B. F. LUBBERS, B. J. DUCRO, J. A. M. VAN ARENDONK, L. M. T. E. KAAL-LANSBERGEN, T. VAN DER LENDE (2001):
Genetic parameters for cystic ovarian disease in Dutch Black and White dairy cattle.
J. Dairy Sci. **84**, 286 - 291
- HORNIG, B. (1978):
Untersuchungen über die Aussagesicherheit der an Ovarien durch rektale Kontrolle erhobenen Befunde beim Rind.
Hannover, tierärztl. Hochsch., Diss.
- HORSTMANN, G. (1971):
Histologische und histochemische Untersuchungen an Gelbkörperzysten des Rindes mit einem Vergleich zum kompakten Gelbkörper.
Hannover, tierärztl. Hochsch., Diss.
- HORSTMANN, G., E. GRUNERT, R. SCHWARZ (1975):
Makro- und mikroskopische Untersuchungen über den Einfluß eines synthetischen Gonadotropin-Releasing-Hormons auf großzystisch entartete Eierstöcke des Rindes.
Zuchthygiene **10**, 97 - 108
- HUANG, Y. D., Hilary DOBSON, R. J. FITZPATRICK (1986):
Plasma hormone response after acupuncture treatment of bovine subfertility.
Anim. Reprod. Sci. **11**, 173 - 180
- HÜGEL, U., R. HUMKE (1979):
Praxisversuche über die Behandlung von Ovarialzysten des Rindes mit LH-Releasing-hormonen. I. Mitteilung: Wirkungsvergleich zwischen LH-RH und einem hoch wirksamen Analogon.
Tierärztl. Umsch. **34**, 562 - 565
- HUHOLD, K. (1982):
Möglichkeiten und Grenzen der rektalen Befunderhebung bei der Diagnostik der Ovarfunktion des Rindes.
Monatsh. Veterinärmed. **37**, 723 - 725
- HUMKE, R. (1976a):
Ergebnisse klinischer Prüfungen mit Lutal (LH-RH) bei der Behandlung der Ovarialzyste des Rindes.
Blaue Hefte Tierarzt **56**, 246 - 252
- HUMKE, R. (1976b):
Die Behandlung ovarieell bedingter Fertilitätsstörungen des Rindes mit dem LH-FSH-Releasinghormon. Ergebnisse klinischer Prüfungen.
Zuchthygiene **11**, 130
- HUMKE, R. (1980):
Über die Anwendung des Prostaglandin F_{2α} Analogon Iliren beim Rind.
Blaue Hefte Tierarzt **61**, 15 - 24
- HUMKE, R., U. HÜGEL (1979):
Praxisversuche über die Behandlung von Ovarialzysten des Rindes mit LH-releasing-hormonen. II. Mitteilung: Der Einfluß der manuellen Sprengung der Zysten auf den Behandlungserfolg und Konzeptionsergebnisse nach Spontanbesamung.
Tierärztl. Umsch. **34**, 615 - 621

- HUMKE, R., W. BENTELE, U. HÜGEL (1980):
 Praxisversuche über den Einsatz von LH-FSH-Releasinghormonen zur Behandlung der Follikelzyste des Rindes.
 Proceed. 11th Int. Congr. Diseas. Cattle, Tel-Aviv 1980, Vol. **2**, 1112 - 1122
- HUNDSHELL, C. (1978):
 Untersuchungen zum Hormongehalt bei Follikelzysten (Follikel-Theca- und Follikel-Lutein-Zysten) im Blut und in der Zystenflüssigkeit sowie zum Auftreten von zyklischen Vorgängen an den Ovarien beim Bestehen von Follikelzysten beim Rind.
 München, Univ., Fachber. Tiermed., Diss.
- HUSS, J. (1991):
 Morphologische und endokrinologische Befunde an Geschlechtsorganen von Schlachtrindern.
 Berlin, Freie Univ., Fachber. Veterinärmed., Diss.
- HUSZENICZA, G., L. MOLNAR, L. SOLTI, J. HARASZTI (1987):
 Postpartal ovarian function in Holstein and crossbred cows on large scale farms in Hungary.
 J. Vet. Med. A **34**, 249 - 263
- IJAZ, A., M. L. FAHNING, R. ZEMJANIS (1987):
 Treatment and control of cystic ovarian disease in dairy cattle: a review.
 Br. Vet. J. **143**, 226 - 237
- ILLNER, F. (1952):
 Der Hormongehalt der Follikelzysten des Rindes
 Leipzig, Univ., veterinärmed. Fak., Diss.
- IMORI, T., S. NAKAMA, K. MURYAMA, T. ONODERA, H. KOJIMA, S. YADA, C. SAITO (1963):
 (Application of an ovine anterior pituitary extract preparation to ovarian cyst in dairy cows.)
 (japan.)
 Jap. Vet. Med. Assoc. **16**, 60 - 63
- INABA, T., M. MEZAN, R. SHIMIZU, Y. NAKANO, J. MORI (1986):
 Plasma concentration of β -carotene and vitamin A in cows with ovarian cyst.
 Jap. J. Vet. Sci. **48**, 1275 - 1278
- INENIWA, M., M. KAWAGUCHI (1973):
 (Experimental treatment of ovarian follicular cyst in dairy cows with FSH preparation inducing ovulation.) (japan.)
 Jap. Vet. Med. Assoc. **26**, 599 - 603
- INGER, E. (1964):
 Über Versuche einer Substitutionstherapie bei nymphomanen Kühen (Ovarialzysten) mit einem synthetischen Gestagen.
 Tierärztl. Umsch. **19**, 560 - 563
- ISOBE, N, Y. YOSHIMURA (2000a):
 Localization of apoptotic cells in the cystic ovarian follicles of cows: a DNA-end labeling histochemical study.
 Theriogenology **53**, 897 - 904
- ISOBE, N, Y. YOSHIMURA (2000b):
 Immunocytochemical study of cell proliferation in the cystic ovarian follicles in cows.
 Theriogenology **54**, 1159 - 1169
- JAINUDEEN, M. R., E. S. E. HAFEZ (1993):
 Reproductive failure in females.
 in: E. S. E. HAFEZ (edit.): Reproduction in farm animals.
 6th edn., Lea & Febiger, Philadelphia, 261 - 286

- JAMBAZOV, G., K. NIKOLAEV (1974):
 Prouchvane funkcionalnata aktivnost na shtitovidnata zhleza pri kravi s ovarialni tsisti, tretirani. (Study on the functional activity of the thyroid gland in cows with ovarial cysts, treated with potassium iodide).
 Vet. med. nauki **11**, Nr. 8, 98 - 102
- JAMBAZOV, G., K. NIKOLAEV, S. GOUMNEROV (1975):
 Deistviето na kalieviiа iodid vurkhu ovarialnite tsisti pri kravite. (Use of potassium iodide in the therapy of ovarial cysts in cows).
 Vet. med. nauki **12**, Nr. 1, 91 - 96
- JASKO, D., H. N. ERB, M. E. WHITE, R. D. SMITH (1984):
 Prostaglandin treatment and subsequent cystic ovarian disease in Holstein cows.
 J. Am. Vet. Med. Assoc. **185**, 212 - 213
- JAŚKOWSKI, J. M. (1984):
 Ovarian cysts and the postpartum period in cows.
 Bull. Vet. Inst. Pulawy **27**, Nr. 1 - 4, 111 - 115
- JAŚKOWSKI, J. M. (1999):
 Behandlung ausgewählter Störungen der Peripartalperiode beim Rind unter Berücksichtigung der Antihomotoxischen Präparate.
 Biol. Tiermed. **16**, 128 - 132
- JAŚKOWSKI, J. M., M. ROGOZIEWICZ (1990):
 Badania nad wpływem selenu podawanego w okresie poporodowym na płodność krów. (Influence of selenium administered post partum on ovarian disorders, conception rate and fertility in cows).
 Med. weter. **46**, 50 - 53
- JEFFCOATE, I. A., T. R. AYLIFFE (1995):
 An ultrasonographic study of bovine cystic ovarian disease and its treatment.
 Vet. Rec. **136**, 406 - 410
- JOHNSON, A. D., L. C. ULBERG (1967):
 Influence of exogenous progesterone on follicular cysts in dairy cattle.
 J. Dairy Sci. **50**, 758 - 761
- JOHNSON, A. D., J. E. LEGATES, L. C. ULBERG (1966):
 Relationship between follicular cysts and milk production in dairy cattle.
 J. Dairy Sci. **49**, 865 - 868
- JOHNSON, K. R. (1966):
 Large luteal ovarian cysts.
 J. Dairy Sci. **49**, 732
- JÖCHLE, W. (1976):
 Letter to the editor.
 Theriogenology **6**, 591 - 592
- JUBB, K. V., K. MCENTEE (1955):
 Observations on the bovine pituitary gland. II. Architecture and cytology with special reference to basophil cell function.
 Cornell Vet. **45**, 593 - 641
- JORDAN, D. (1969):
 Vergleiche zwischen Befunden intra vitam und post mortem an Geschlechtsorganen von Rindern.
 München, Univ., tierärztl. Fak., Diss.

- JOU, P., W. JOHNSON, B. BUCKRELL (1994):
Evaluation of the effect of GnRH on follicular ovarian cysts in dairy cows using trans-rectal ultrasonography.
Proceed. 18th World Buiatrics Congr., Bologna 1994, Vol. **1**, 333 - 336
- JOU, P., B. C. BUCKRELL, R. M. LIPTRAP, A. J. S. SUMMERLEE, W. JOHNSON (1999):
Evaluation of the effect of GnRH on follicular ovarian cysts in dairy cows using trans-rectal ultrasonography.
Theriogenology **52**, 923 - 937
- KÄHN, W. (1986a):
Ultrasonic diagnosis of pregnancy and ovarian function in cattle.
Proceed. 14th World Congr. Diseases Cattle, Dublin 1986, Vol. **2**, 935 - 940
- KÄHN, W. (1986b):
Vorkommen und Wachstumsdynamik von Gelbkörpern mit Hohlraum während des Ovarialzyklus bei Rindern und deren Hormonprofile.
Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **93**, 475 - 480
- KÄHN, W. (1991):
Atlas und Lehrbuch der Ultraschalldiagnostik: gynäkologische Untersuchung und Reproduktion.
Verlag Schlütersche, Hannover, 95 -109
- KÄHN, W., W. LEIDL (1989):
Ultrasonic characteristics of pathological conditions of the bovine uterus and ovaries.
in: M. A. M. TAVERNE und A. H. WILLEMSE (ed): Diagnostic ultrasound and animal reproduction (Current topics in veterinary medicine and animal science, Vol. **51**).
Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, Boston, 53 - 65
- KAISER Bettina, M. KOENE, J. SWAGEMAKERS, H. BADER, H. O. HOPPEN (1999):
Diagnose, Therapie und endokrinologische Parameter persistierender Follikel bei der Stute im Vergleich zu präovulatorischen Follikeln.
Tierärztl. Prax. **27** (G), 180 - 186
- KANEKO, K., S. KAWAKAMI, M. MIYOSHI, T. ABUKAWA, S. YAMANAKA, M. MOCHIZUKI, S. YOSHIHARA (1998):
Differential diagnosis and prognosis of ovarian follicular cysts in dairy cows based on estrous signs and rectal examinations.
J. Jap. Vet. Med. Assoc. **51**, 183 - 186
- KASARI, T. R., D. T. FULLER, D. WIDEMAN, J. T. JAQUES, Lisa SLAY, J. LEE (1996):
Bovine cystic ovarian disease and the role norgestomet can play in its treatment.
Vet. Med. **91**, 156 - 162
- KATHIRESAN, D., T. G. DEVANATHAN, S. R. PATTABIRAMAN, S. A. QUAYAM (1990):
Effect of GnRH and PGF₂ α treatment of follicular cyst in cross bred cows.
Indian Vet. J. **67**, 964 - 966
- KATO, T., J. OGINO, S. ISHII, M. KAWAGUCHI, H. SEKINE, T. IMAMICHI (1976):
(Effects of intravenous injection of FSH on ovarian follicular cysts in dairy cows.) (japan.)
Jap. J. Anim. Reprod. **22**, 23- 27
- KAWATA, K., T. SAKAI, Y. KUMAGAI (1956):
An operated case of bovine lutein cyst associated with hydrosalpinx.
Jap. J. Vet. Res. **4**, 47 -50

- KESLER, D. J. (1977):
Endocrine and ovarian responses and reproductive performance in dairy cows following GnRH treatment during the early postpartum period and following GnRH and/or PGF2 α in cows with ovarian cysts.
Columbia, Univ. of Missouri, Ph.D.
Ref. in: Diss. Abstr. Int., B **38**, 4666 B - 4667 B
- KESLER, D. J., H. A. GARVERICK (1982):
Ovarian cysts in dairy cattle: a review.
J. Anim. Sci. **55**, 1147 - 1159
- KESLER, D. J., H. D. Johnson, H. A. GARVERICK (1981a):
Postpartum concentrations of thyroxine in plasma of dairy cows.
J. Dairy Sci. **64**, 1618 - 1620
- KESLER, D. J., R. G. ELMORE, E. M. BROWN, H. A. GARVERICK (1981b):
Gonadotropin releasing hormone treatment of dairy cows with ovarian cysts. I. Gross ovarian morphology and endocrinology.
Theriogenology **16**, 207 - 217
- KESLER, D. J., H. A. GARVERICK, R. S. YOUNGQUIST, R. G. ELMORE, C. J. BIERSCHWAL (1978a):
Ovarian and endocrine responses and reproductive performance following GnRH treatment in early postpartum dairy cows.
Theriogenology **9**, 363 - 369
- KESLER, D. J., H. A. GARVERICK, A. B. CAUDLE, C. J. BIERSCHWAL, R. G. ELMORE, R. S. YOUNGQUIST (1978b):
Clinical and endocrine responses of dairy cows with ovarian cysts to GnRH and PGF2 α ..
J. Anim. Sci. **46**, 719 - 725
- KESLER, D. J., H. A. GARVERICK, C. J. BIERSCHWAL, R. G. ELMORE, R. S. YOUNGQUIST (1979a):
Reproductive hormones associated with normal and abnormal changes in ovarian follicles in postpartum dairy cows.
J. Dairy Sci. **62**, 1290 - 1296
- KESLER, D. J., H. A. GARVERICK, R. G. ELMORE, R. S. YOUNGQUIST, C. J. BIERSCHWAL (1979b):
Reproductive hormones associated with the ovarian cyst response to GnRH.
Theriogenology **12**, 109 - 115
- KESLER, D. J., H. A. GARVERICK, A. B. CAUDLE, C. J. BIERSCHWAL, R. G. ELMORE, R. S. YOUNGQUIST (1979c):
Testosterone concentrations in plasma of dairy cows with ovarian cysts.
J. Dairy Sci. **62**, 1825 - 1828
- KESLER, D. J., H. A. GARVERICK, A. B. CAUDLE, R. G. ELMORE, R. S. YOUNGQUIST, C. J. BIERSCHWAL (1980):
Reproductive hormones and ovarian changes in cows with ovarian cysts.
J. Dairy Sci. **63**, 166 - 170
- KESSANK, P. (1977):
Vergleichende klinische und hormonanalytische Untersuchungen zur Diagnose von ovarialen Funktionsgebilden beim Rind.
Hannover, tierärztl. Hochsch., Diss.
- KINGMAN, H. E. (1933):
Functional sterility. Its diagnosis and treatment based upon endocrine and nervous control of the femal genitalia.
Vet. Med. **28**, 346 - 386

- KINSEL, M. L., W. E. MARSH, Pamela L. RUEGG, W. G. ETHERINGTON (1998):
Risk factors for twinning in dairy cows.
J. Dairy Sci. **81**, 989 - 993
- KIRK, J. H., E. M. HUFFMAN, M. LANE (1982):
Bovine cystic ovarian disease: hereditary relationships and case study.
J. Am. Vet. Med. Assoc. **181**, 474 - 476
- KITOK, R. J., J. H. BRITT, E. M. CONVEY (1972a):
Effect of GnRH on LH and progesterone in cystic cows.
J. Anim. Sci. **35**, 1120
- KITOK, R. J., J. H. BRITT, E. M. CONVEY (1973):
Endocrine response after GnRH in luteal phase cows and cows with ovarian follicular cysts.
J. Anim. Sci. **37**, 985 - 989
- KITOK, R. J., J. H. BRITT, E. L. A. EDGERTON (1972b):
Serum estrogens and progesterone in cystic cows.
J. Anim. Sci. **35**, Abstr., 246
- KLEINE-KREUTZMANN, A. (1969):
Behandlungsversuche bei Eierstocksysten des Rindes mit Chorioman compositum und Dexamethason-21-isonicotinat unter Berücksichtigung der Milchleistung.
Hannover, tierärztl. Hochsch., Diss.
- KLUG, F., H. FRANZ, F. REHBOCK, B. BETHGE (1988a):
Züchterische Aspekte zum Auftreten von Ovarialzysten bei der Milchkuh.
Monatsh. Veterinärmed. **43**, 149 - 151
- KLUG, F., F. REHBOCK, H. FRANZ, S. NAGEL (1987):
Ovarialzysten der Milchkuh – Zusammenhänge zum Fütterungsniveau sowie zum Leistungs- und Fruchtbarkeitsgeschehen unter den Bedingungen der Gruppenfütterung.
Tierzucht **41**, 231 - 233
- KLUG, F., F. REHBOCK, R. KAISER, H. FRANZ, B. BETHGE (1988b):
Die Auswirkungen der Fütterung und der postpartalen Störungen auf das Auftreten von Ovarialzysten bei der Milchkuh.
Monatsh. Veterinärmed. **43**, 151 - 153
- KOCH, W. (1937):
Die Hormonbehandlung der Nymphomanie des Rindes.
Tierärztl. Rdsch. **43**, 451 - 454
- KÖNIG, G. (1977):
Thoromangan bei der Sterilität des Rindes.
Tierärztl. Umsch. **32**, 74 - 79
- KOLLMER, A. (1956):
Sterilitäts- und Graviditätszustände bei Schlachtkühen am Schlachthof München.
München, Univ., tierärztl. Fak., Diss.
- KONERMANN, H. (1974):
Fertilitätsprobleme in der Rinderzucht, Ursachen und Bekämpfungsmöglichkeiten.
Veterinärmed. Nachr. (1974), 32 - 60
- KOPPINEN, J., Tiina LEINO, M. ALANKO (1984a):
Ovarian cysts in dairy cattle - observations of symptoms and milk progesterone values; therapy with GnRH and a combination of GnRH and PG.
Nord. Veterinärmed. **36**, 361 - 366

- KOPPINEN, J., M. Vesanen, M. ALANKO (1984b):
Ovarian cysts in dairy cattle - some aspects of diagnosis, treatment with GnRH and HCG and subsequent milk progesterone values.
Nord. Veterinærmed. **36**, 26 - 31
- KORNDÖRFER, L., A. SCHMID-LINDNER (1975):
Vergleichende Behandlungsversuche mit HCG in wässriger Lösung und öliger Suspension bei Ovarialzysten des Rindes.
Zuchthygiene **10**, 5 - 9
- KOTHBAUER, O. (1961):
Über die Druckpunktdiagnose und Neuraltherapie bei Tieren.
Wien. tierärztl. Monatsschr. **48**, 282 - 294
- KOZICKI, L. E. (1982):
Über den postpartalen Zyklusverlauf bei Kühen unter verschiedenen Haltungsbedingungen, dargestellt anhand von klinischen Erhebungen und von Progesteronbestimmungen in Milchproben mit Hilfe des Enzymimmuntests und Radioimmuntests.
Gießen, Univ., Fachber. Veterinärmed. u. Tierz., Diss.
- KREUCHAUF, M. (1974):
Die großzystische Entartung der Eierstöcke beim Rind - Resümee langjähriger Praxiserfahrungen.-
Tierärztl. Umsch. **29**, 536 - 539
- KRUIF, A. DE (1998):
Cysteuze ovariële follikels bij runderen. (Cystic ovarian follicles in cattle).
Tijdschr. Diergeneesk. **123**, 186 - 187
- KRUIF, A. DE (1999):
Aborte. Allgemeines.
in: E. GRUNERT, A. DE KRUIF (Hrsg): GRUNERT / BERCHTOLD: Fertilitätsstörungen beim weiblichen Rind.
3. Aufl., Parey Buchverlag, Berlin, Wien, 263 - 265
- KRUIF, A. DE, C. H. J. KALIS (1977):
Een vergelijkend onderzoek van enkele therapieën ter behandeling van ovariële follikelcysten bij het rund. (A comparative study of some forms of treatment in cystic ovarian follicles of cattle).
Tijdschr. Diergeneesk. **102**, 1299 - 1305
- KRUIP, T. A. M., S. J. DIELEMAN (1982):
Macroscopic classification of bovine follicles and its validation by micromorphological and steroid biochemical procedures.
Reprod. Nutr. Dévelop. **22**, 465 - 473
- KRUIP, T. A. M., S. J. DIELEMAN (1985):
Steroid hormone concentrations in the fluid of bovine follicles relative to size, quality and stage of the oestrus cycle.
Theriogenology **24**, 395 - 408
- KRUIP, T. A. M., A. DE LEEUW VAN WEENEN, S. J. DIELEMAN (1977):
Enkele hormonale aspecten van de behandeling van ovariële follikelcysten bij het rund met gonadotroop-releasing hormoon. (Endocrine features in the treatment of cystic ovarian follicles in cattle with gonadotropin-releasing hormone).
Tijdschr. Diergeneesk. **102**, 1306 - 1311
- KRUPSKI, A. (1917a):
Beiträge zur Pathologie der weiblichen Sexualorgane des Rindes.
Schweiz. Arch. Tierheilk. **59**, 1 - 25

- KRUPSKI, A. (1917b):
Beiträge zur Pathologie der weiblichen Sexualorgane des Rindes. II.
Schweiz. Arch. Tierheilk. **59**, 257 - 273
- KRUPSKI, A. (1917c):
Beiträge zur Pathologie der weiblichen Sexualorgane des Rindes. III.
Schweiz. Arch. Tierheilk. **59**, 430 - 465
- KRUPSKI, A. (1921):
Beiträge zur Physiologie und Pathologie des endokrinen Systems. I. Über die Grössenverhältnisse einiger innersekretorischer Drüsen beim Rind, Schaf und Schwein.
Schweiz. Arch. Tierheilk. **63**, 365 - 376, 419 - 438
- KUDLÁČ, E. (1967):
Die Anregung der Geschlechtstätigkeit und Therapie der Funktionsstörungen beim Rind durch extrahypophysäre Gonadotropine.
Deutsche tierärztl. Wochenschr. **74**, 407 - 410
- KUDLÁČ, E. (1993):
Einsatz von synthetischen hypothalamischen Peptiden und PGF_{2 α} -Analoga zur Beeinflussung der Sexualfunktion bei weiblichen Haustieren.
Tierärztl. Umsch. **48**, 26 - 29
- KUDLÁČ, E., M. VRTĚL (1976):
The effect of synthetic LH/FSH-RH in the treatment of cystic ovaries in cows.
Proceed. 8th Int. Congr. Anim. Reprod. Artif. Insem., Krakov 1976, Vol. **4**, 597 - 600
- KUDLÁČ, E., M. VRTĚL (1978):
Léčba syndromu cystózní degenerace ovarií u skotu syntetickým Gn-RH (Lutal).
(Behandlung des Syndroms der zystösen Ovardegeneration beim Rind mit synthetischem Gn-RH (Lutal).
Vet. Med. (Praha) **23**, 401 - 409
- KUDLÁČ, E., M. A. SIDDIQUI, A. VINKLER (1994):
Léčba dystrofie a cystické degenerace ovarií u krav syntetickým analogon GnRH (Supergestran-Ferring-Léčiva). (Therapy of dystrophy and cystic degenerations of ovaries in cows by means of the synthetic analog of GnRH (Supergestran, Léčiva a. s.).
Biopharm. **4**, 59 - 64
- KUDLÁČ, E., M. VRTĚL, M. MINÁŘ (1970):
Die Wirksamkeit verschiedener Behandlungsmethoden bei der zystischen Eierstocksentartung des Rindes.
Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **77**, 25 - 28
- KUDLÁČ, E., K. TUREČEK, J. VESELÝ, M. A. SIDDIQUI (1993):
The therapy of ovarian cysts in cattle and the changes in blood count during its course.
Acta vet. Brno **62**, 79 - 88
- KUDLÁČ, E., A. VINKLER, Z. VLČEK, M. VRTĚL (1980):
Terapie syndromu ovariálních cyst novým příprovkem Praedyn compositum (SPOFA). (tschech.)
Biol. chem. Vet. (Praha) **15**, 167 - 174
- KUDLÁČ, E., A. VINKLER, Z. VLČEK, M. VRTĚL (1984a):
Therapeutische Wirkung von Gn-RH und der Kombination von Gn-RH mit Cloprostenol bei Kühen mit Ovarialzysten.
Monatsh. Veterinärmed. **39**, 265 - 267
- KUDLÁČ, E., M. VRTĚL, Z. VLČEK, A. VINKLER (1984b):
Therapeutical methods and their effect on ovarian cysts in milk cows.
Vlaams Diergeneesk. Tijdschr. **53**, 159 - 164

- KÜPFER, U., U. WITSCHI, M. DÖBELI (1991):
Die Wirkung der HCG-Progesteron-Kombinationstherapie bei Kühen mit Ovarialzysten.
Schweiz. Arch. Tierheilk. **133**, 365 - 370
- KUENG, S. (1976):
Untersuchungen über die Wirkung von intravenös verabreichtem humanem Choriongonadotropin (HCG) auf das zystisch entartete Ovar des Rindes.
Zürich, Univ., Veterinärmed. Fak., Diss.
- KÜST, D., F. SCHAETZ (1949):
Fortplanzungsstörungen der Haustiere.
Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 92 - 94
- KÜSTERS, J. (1979):
Zur Behandlung von Ovarzysten beim Rind mit Gonagestrol sowie mit einem synthetischen Gn-RH.
Hannover, tierärztl. Hochsch., Diss.
- KUNZ, -. (1848):
Stiersucht (Sappen, Trummlen).
Schweiz. Arch. Tierheilk. **10**, 123 - 125
- KUŹMA, R., J. ROMANIUK (1993):
Treatment of cystic ovarian disease in cows of low fertility. I. The efficacy of different methods.
Bull. Vet. Inst. Pulawy **37**, 107 - 114
- KUŹMA, R., J. ROMANIUK (1994):
Treatment of cystic ovarian disease (COD) in cows with a low fertility. II. The influence of some factors on the treatment efficacy.
Bull. Vet. Inst. Pulawy **38**, 31 - 37
- KWEON, O. K., H. ONO, H. UCHISUGI, H. MIYAMOTO, H. KOYAMA, H. KANAGAWA (1986):
Relationship between serum total cholesterol levels on the day of hormonal treatment and the subsequent ovarian response in ovarian cystic cows.
Jap. J. Vet. Res. **34**, 1 - 6
- LAGERLÖF, N. (1949):
Die Tierärzte, die Zucht und Aufzucht von Tieren.
Tierärztl. Umsch. **4**, 313 - 318
- LANDECK, Astrid G. (1997):
Untersuchungen zum jahreszeitlichen Vorkommen und der Korrelation testikulärer Sexualhormone beim Hengst in Blut und Seminalplasma, deren Verteilung im Ejakulat und Beziehungen zur Ejakulatqualität.
Gießen, Univ., Fachber. Veterinärmed., Diss.
- LAPORTE, H. M., H. HOGEVEEN, Y. H. SCHUKKEN, J. P. T. M. NORDHUIZEN (1994):
Cystic ovarian disease in Dutch dairy cattle. I. Incidence, risk factors and consequences.
Livest. Prod. Sci. **38**, 191 - 197
- LEE, C. N., D. L. COOK, J. R. PARFET, C. A. SMITH, R. S. YOUNGQUIST, H. A. GARVERICK (1988):
Induction of persistent ovarian follicular structures following administration of progesterone near the onset of estrus in dairy cattle.
J. Dairy Sci. **71**, 3505 - 3508
- LEE, S. L., G. B. MARION, A. M. GAWIENOWSKI (1960):
Conversion of progesterone-4-C¹⁴ to testosterone-C¹⁴ in vitro by normal and cystic bovine ovaries.
J. Anim. Sci. **19**, Abstr., 1327

- LEIDL, W., B. HIMMER, H. FUNG (1980):
Immunologische Folgen einer Therapie mit gonadotropen Hormonen beim Rind.
Prakt. Tierarzt **61**, colleg. vet. (1979), 6 - 9
- LEIDL, W., H. BOSTEDT, R. STOLLA, C. HUNDSHELL (1977):
Zur Behandlung der Follikelzyste beim Rind.
Tagungsbericht 12. Dtsch. Tierärzttag 19. - 23.9.1977, München, 43
- LEIDL, W., H. BOSTEDT, R. STOLLA, C. HUNDSHELL (1978):
Zur Ovarialzyste des Rindes.
Informationsschrift der Hoechst-AG des Round-Table-Gesprächs über „Zystische Erkrankungen des Ovars beim Rind“ am 16.3.1978, Frankfurt a. M., 10 - 12
- LEIDL, W., R. STOLLA, C. HUNDSHELL, H. BOSTEDT (1979):
Zur Ovarialzyste des Rindes. I. Klassifizierung und Diagnose.
Berl. Münch. tierärztl. Wochenschr. **92**, 369 - 376
- LEIDL, W., U. BRAUN, K. OKUDA, R. STOLLA, D. SCHAMS (1983):
Klassifizierung der Ovarzysten des Rindes.
Wien. tierärztl. Monatsschr. **70**, 208 - 213
- LEOPOLD, T. (1995):
Erbliche Ursachen von Fortpflanzungsstörungen. Weibliches Rind. Erkrankungen der Ovarien.
in: W. BUSCH und K. ZEROBIN (Hrsg): Fruchtbarkeitskontrolle bei Groß- und Kleintieren.
Gustav Fischer Verlag, Jena, Stuttgart, 60 - 70
- LESLIE, K. E., W. T. K. BOSU (1983):
Plasma progesterone concentrations in dairy cows with cystic ovaries and clinical responses following treatment with fenprostalene.
Can. Vet. J. **24**, 352 - 356
- LIEBETRAU, R., H. OETZEL (1967):
Ein weiterer Beitrag zum Problem der großzystischen Ovardegeneration des Rindes.
Monatsh. Veterinärmed. **22**, 284 - 289
- LIN, H. K., P. A. OLTENACU, L. D. VAN VLECK, H. N. ERB, R. D. SMITH (1989):
Heritabilities of and genetic correlations among six health problems in Holstein cows.
J. Dairy Sci. **72**, 180 - 186
- LIPTRAP, R. M., P. J. McNALLY (1976):
Steroid concentrations in cows with corticotropin-induced cystic ovarian follicles and the effect of prostaglandin F_{2α} and indomethacin given by intrauterine injection.
Am. J. Vet. Res. **37**, 369 - 375
- LÖVESTAD, Anne-Mari (1981):
Klinische Untersuchungen über den Einfluß von GnRH auf Ovarien und Uterus post partum beim Rind.
München, Univ., tierärztl. Fak., Diss.
- LOPEZ-DIAZ, M. C., W. T. K. BOSU (1992):
A review and an update of cystic ovarian degeneration in ruminants.
Theriogenology **37**, 1163 - 1183
- LOGVINOV, D. D., V. B. SMUSHKOV (1976):
Novokain pri follikulyanykh kistakh yachnikov. (Novocaine [procaine] for follicular cysts of the ovaries of cows [injection into the abdominal aorta and into the cyst cavity]).
Veterinarija (Moskwa) 1976, No. 11, 77 - 78

- LOTTHAMMER, K.-H., L. AHLWEDE, H. MEYER (1976):
 Untersuchungen über eine spezifische, Vitamin-A-unabhängige Wirkung des β -Carotins auf die Fertilität des Rindes. 2. Mitteilung: Weitere klinische Befunde und Befruchtungsergebnisse (Versuch III).
 Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **83**, 353 - 358
- LOTTHAMMER, K.-H., K. V. BENTEN, H. EL NAHAS (1971):
 Klinisch-chemische Blutuntersuchungen zur Frühdiagnose und Grundlage der Prophylaxe primär nicht infektiöser Erkrankungen des Rindes im Puerperium.
 Prakt. Tierarzt **52**, colleg. vet. (1971), 563 - 567
- LUCAS, R. (1930):
 Histologische Untersuchungen von Hohlraumwänden der Eierstöcke von Rind und Pferd.
 Leipzig, Univ., veterinärmed. Fak., Diss.
- LUNAAS, T., A. O. REFSDAL, O. GARM (1974):
 Urinary excretion of oestrone and oestradiol-17 α in cows with cystic ovaries.
 Acta endocrinol. **75**, 350 - 356
- MACKELDEY, H. J. (1965):
 Mehrlingsgeburten bei Kühen mit Ovarialzysten nach intrazystöser Behandlung mit Gonadotropinen.
 Zuchthygiene **2**, 32
- MAJERT, W. (1932):
 Die Wirkung des Hypophysenvorderlappenhormons "Prolan" auf den weiblichen Geschlechtsapparat unserer großen Haustiere, mit spezieller Berücksichtigung der Eignung zur Bekämpfung der Sterilität.
 Hannover, tierärztl. Hochsch., Diss.
- MALVEN, P. V. (1986):
 Inhibition of pituitary LH release resulting from endogenous opioid peptides.
 Dom. Anim. Endocrinol. **3**, 135 - 144
- MALVEN, P. V., W. HANSEL, W. C. WAGNER, S. J. ROBERTS (1963):
 Estrogenic activity in bovine luteal cyst fluid.
 J. Dairy Sci. **46**, 995 - 996
- MARASI, G., C. GAMBETTI, S. SERRI, G. MARIANI (1984):
 Trattamenti ormonali mirati in bovine con cisti ovariche o ipo sulla fertilita'. (ital.)
 Atti Soc. Ital. Buiatria **16**, 563 - 568
- MARCEK, J. M., L. H. APPELL, C. C. HOFFMAN, P. T. MOEREDICK, L. V. SWANSON (1985):
 Effect of supplemental β -carotene on incidence and responsiveness of ovarian cyst to hormone treatment.
 J. Dairy Sci. **68**, 71 - 77
- MARKIEWICZ, Hanna, E. MALINOWSKI, Krystyna KUŹMA (1999):
 Relationship between blood biochemical indices and efficacy of cystic ovarian disease treatment with GnRH.
 Bull. Vet. Inst. Pulawy **43**, 85 - 88
- MARION, G. B., H. T. GIER (1968):
 Factors affecting bovine ovarian activity after parturition.
 J. Anim. Sci. **27**, 1621 - 1626
- MARION, G. B., H. T. GIER, J. B. CHOUDARY (1968):
 Micromorphology of the bovine ovarian follicular system.
 J. Anim. Sci. **27**, 451 - 465

- MARTIN, S. W., S. A. AZIZ, W. C. D. SANDALS, R. A. CURTIS (1982):
The association between clinical disease, production and culling of Holstein-Friesian cows.
Can. J. Anim. Sci. **62**, 633 - 640
- MARTINEAU, R. (1998):
Cystic ovaries.
zit. nach M. C. WILTBANK (1998)
- MARX, F. (1967):
Ovarialzysten beim Rind und ihre Therapie mit Gestafortin und Prolan-Präparaten.
Hannover, tierärztl. Hochsch., Diss.
- MASTRONARDI, M., A. POTENA (1967):
Infiltrazione novocainica del ganglio simpatico cervicale superiore (G.S.C.S.) in bovine nin-
fomani - Primi rilievi clinici. (ital.)
Acta med. vet. (Naples) **13**, 57 - 73
- MAX, A., P. JURKA, M. WITKOWSKI, Z. BORYCZKO, H. BOSTEDT (1997):
Kritischer Vergleich zwischen klinisch und ultrasonographisch erfaßten Ovarbefunden im
Interoestrus des Rindes.
Tierärztl. Prax. **25**, 207 - 211
- MAURER, G. (1983):
Ergebnisse regelmäßiger Fertilitätskontrolle in Milchkuhbeständen gleichzeitig ein Beitrag
über die Bedeutung der hormonellen Induktion der Ovarfunktion am Ende der zweiten Wo-
che post partum.
Gießen, Univ., Fachber. Veterinärmed. u. Tierz., Diss.
- MCENTEE, K. (1958):
Cystic corpora lutea in cattle.
Int. J. Fertil. **3**, 120 - 128
- MCENTEE, K. (1985):
Pathology of the female reproductive system.
in: J. DOBBERSTEIN, G. PALLASKE, H. STÜNZI: (Hrsg.): Handbuch der speziellen Pathologi-
schen Anatomie der Haustiere.
Bd. 4, Genitalorgane, Haut, Skelett.
3. Aufl., Paul Parey Verlag, Berlin, Hamburg, 130 - 201
- MCENTEE, K., K. V. JUBB (1957):
Functional cytology of the bovine adenohipophysis in relation to cystic ovaries.
Int. J. Fertil. **2**, 279 - 286
- MCKAY, G. W., J. D. THOMSON (1957):
Field observations on the treatment of cystic ovaries in cattle.
Can. J. Comp. Med. Vet. Sci **23**, 175 - 176
- MCLEOD, B. J., M. E. WILLIAMS (1991):
Incidence of ovarian dysfunction in post partum dairy cows and the effectiveness of its clini-
cal diagnosis and treatment.
Vet. Rec. **128**, 121 - 124
- MERKT, H. (1965):
Erfahrungen mit einem konzeptionsverhütenden Steroid in der Behandlung der Azyklie bei
Großtieren.
Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **72**, 76 - 80
- MERZDORF, G. (1937):
Versuche mit Prolan in Öl bei Sterilität und Nymphomanie.
Hannover, tierärztl. Hochsch., Diss.

- MEYER, -. (1829):
Welches sind die Ursachen des so häufigen Unträchtigbleibens der Kühe.
Schweiz. Archiv Tierheilk. **4**, 241 - 258
- MICHIEL, G., H. BOSTEDT, B. HOFFMANN, K. FAILING, E. RATTENBERGER (1999):
Effekte eines am 10. Tag post partum in unterschiedlicher Konzentration verabreichten
PGF_{2α}-Analogons auf Puerperalverlauf und Fertilität beim Milchrind.
Tierärztl. Prax. **27** (G), 16 - 24
- MIJTEN, P., A. DE KRUIF (1992):
Het gebruik van gonadotroop releasing hormoon (GnRH) bij runderen met cysteuze ovariele
follikels en bij runderen in ware anoestrus.
(The use of gonadotrophin releasing hormone (GnRH) in cows with cystic ovarian disease
and in cows in true anestrus).
Vlaams Diergeneesk. Tijdschr. **61**, 146 - 152
- MINTSCHEV, P. (1966):
Über eine neue therapeutische Methode bei dem Syndrom der Ovarialzysten des Rindes.
Monatsh. Veterinärmed. **21**, 95 - 98
- MIZUMACHI, M., J. KIMURA, G. WATANABE, K. TAYA, S. SASAMOTO, K. HOSHINO (1986):
(Inhibin activity and concentrations of sex steroids in ovarian cystic fluid of dairy cows.) (ja-
pan.)
Jap. J. Anim. Reprod. **32**, 24 - 31
- MÖHLER, H.-J. (1965):
Die polyzystischen Ovarien des Rindes und ihre Therapie mit Gestagenen.
Gießen, Univ., veterinärmed. Fak., Diss.
- MÖSENFECHEL, S., U. J. EIGENMANN, M. WANNER, P. RÜSCH (2000):
Rückenfettdicke und Fruchtbarkeit bei Braunviehkühen.
Schweiz. Arch. Tierheilk. **142**, 679 - 689
- MOHAMMED, H. O., M. E. WHITE, C. L. GUARD, M. C. SMITH, G. D. MECHOR, C. W. BOOKER, L.
D. WARNICK, J. J. DASCANIO, D. G. KENNY (1991):
A case-control study of the association between blood selenium and cystic ovaries in lacta-
ting dairy cattle.
J. Dairy Sci. **74**, 2180 - 2185
- MOORE, G. R. (1946):
Effects of chorionic gonadotropin on cystic ovaries in the cow.
Vet. Med. **41**, 163 - 164
- MOREDICK, P. T., L. H. APPEL, J. M. MARCEK, C. C. HOFFMAN, L. V. SWANSON (1983):
Effect of beta-carotene on cystic ovaries in dairy cattle.
J. Anim. Sci. **57**, 361 - 362
- MORROW, D. A., S. J. ROBERTS, K. MCENTEE (1969):
Postpartum ovarian activity and involution of the uterus and cervix in dairy cattle. 1. Ovarian
activity.
Cornell Vet. **59**, 173 - 190
- MORROW, D. A., S. J. ROBERTS, K. MCENTEE, H. G. GRAY (1966):
Postpartum ovarian activity and uterine involution in dairy cattle.
J. Am. Vet. Med. Assoc. **149**, 1596 - 1609
- MORSTIN, J., M. MICHAKIEWICZ, A. RUDZINSKA (1984):
Histological and hormonal characteristics of ovarian cysts in dairy cows.
Proceed. 10th Int. Congr. Anim. Reprod. Artif. Insem., Urbana-Champaign 1984, Vol. **1**, 463

- MÜLLER, T. (1983):
Zur Behandlung der Ovarzyste des Rindes mit HCG (intrazystös) oder einer Kombination von HCG und Progesteron (intravenös).
München, Univ. tierärztl. Fak., Diss.
- MÜLLER-SCHLÖSSER, F. (1976):
Untersuchung über die Wirkung eines synthetischen Gn-Releasing-Hormons auf Follikel-Theka-Zysten beim Rind.
Hannover, tierärztl. Hochsch., Diss.
- MÜLLER-SCHLÖSSER, F., E. GRUNERT, D. SCHAMS (1977):
Untersuchungen über die Beeinflussung von Follikel-Theka-Zysten durch ein synthetisches Gonadotropin-Releasing-Hormon beim Rind.
Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **84**, 211 - 216
- MUJUNI, P. F., F. O. K. MGONGO, N. L. KANUYA (1993):
Ovarian cysts, a postpartum ovarian disorder affecting dairy cows in a tropical area.
Anim. Reprod. Sci. **31**, 175 - 186
- NADARAJA, R., W. HANSEL (1976):
Hormonal changes associated with experimentally produced cystic ovaries in the cow.
J. Reprod. Fertil. **47**, 203 - 208
- NAKAHARA, T., M. YAMAUCHI, T. KATAOKA, Y. MARUYAMA, Y. KANEDA (1961):
Studies on the antihormone against human chorionic gonadotrophin (Anti-HCG) in cattle. III. Hormonal treatment of refractory ovarian follicle cysts in cattle by injecting HCG directly into the cysts.
Jap. J. Anim. Reprod. **7**, 123 - 129
- NAKAMA, S. (1969):
Enzyme histochemistry of the bovine ovaries in normal and cystic conditions.
Acta histochem. **32**, 157 - 177
- NAKAMA, S. (1976):
Enzyme-histochemical studies on normal and cystic ovaries in the cow and sow.
Bull. Univ. Osaka Pref., Serie B **28**, 19 - 98
- NAKAO, T. (1976):
(The ovarian condition diagnosed per rectum and its relations to serum concentrations of progesterone and estradiol-17 β and prognosis in cows with cystic ovaries.) (japan.)
Jap. J. Anim. Reprod. **21**, 147 - 153
- NAKAO, T. (1977a):
Effects of glucocorticoids and corticotropin on the peripheral blood levels of 11-hydrocorticosteroids and progesterone and serum protein pattern in cows with cystic ovaries.
Jap. J. Vet. Sci. **39**, 93 - 100
- NAKAO, T. (1977b):
Response of ovaries and serum steroid levels after treatment of cystic ovarian disease in dairy cattle. I. Treatment with corticosteroids and a combination of human chorionic gonadotropin and progesterone.
Theriogenology **7**, 53 - 62
- NAKAO, T., K. KAWATA (1980):
Enzyme immunoassay of progesterone in bovine serum and milk and its application in monitoring the luteinization of ovarian follicular cysts after hormone treatments.
Proceed. 11th Int. Congr. Diseases Cattle, Tel-Aviv 1980, Vol. **2**, 916 - 921

NAKAO, T., M. MIYAKE (1977):

Treatment of cystic ovarian disease in dairy cattle. Effects of synthetic gonadotropin-releasing hormone and their relations to pretreatment serum progesterone levels.
Jap. J. Vet. Sci. **39**, 397 - 405

NAKAO, T., H. ONO (1977):

Treatment of cystic ovarian disease in dairy cattle - Comparative observation on the effects of an intramuscular injection of corticosteroids and an intravenous injection of a combination of human chorionic gonadotropin and progesterone -.
Cornell Vet. **67**, 50 - 64

NAKAO, T., K. KAWATA, Y. NUMATA (1980a):

Therapeutic effects of an analog of luteinizing hormone-releasing hormone (Des-Gly 10-LH-RH-Ethylamide) on cows with cystic ovary.
Jap. J. Vet. Sci. **42**, 459 - 461

NAKAO, T., K. KAWATA, Y. NUMATA, M. IINUMA (1980b):

Use of an analog of prostaglandin F_{2α} (ONO-1052) in cows with luteinized ovarian cysts following treatment with an analog of luteinizing hormone-releasing hormone (TAP-031) and/or polyvinyl pyrrolidone-iodine solution.
Jap. J. Vet. Sci. **42**, 373 - 375

NAKAO, T., Y. NUMATA, M. KUBO, S. YAMAUCHI (1978):

Treatment of cystic ovarian disease in dairy cattle - Combined use of progestins and human chorionic gonadotropin.
Cornell Vet. **68**, 161 - 178

NAKAO, T., H. ONO, K. SATO, M. MIYAKE (1975a):

Studies on cystic ovarian disease in dairy cattle. I. Adrenocortical function, serum concentrations of sex steroids and serum protein pattern in cows with normal estrous cycles and cows with cystic ovaries.
Res. Bull. Obihiro Univ. **9**, 397 - 416

NAKAO, T., H. ONO, K. SATO, M. MIYAKE (1975b):

Studies on cystic ovarian disease in dairy cattle. II. Therapeutic efficacy of an intramuscular injection of corticosteroids.
Res. Bull. Obihiro Univ. **9**, 417 - 422

NAKAO, T., A. SUGIHASHI, N. SAGA, N. TSUNODA, K. KAWATA (1983a):

A further study on the dosage of an analog of luteinizing hormone-releasing hormone (Fertirelin; Des-Gly10-LH-RH-ethylamide) for treatment of ovarian follicular cyst in cows.
Jap. J. Vet. Sci. **45**, 269 - 272

NAKAO, T., A. SUGIHASHI, N. SAGA, N. TSUNODA, K. KAWATA (1983b):

Use of milk progesterone enzyme immunoassay for differential diagnosis of follicular cyst, luteal cyst and cystic corpus luteum in cows.
Am. J. Vet. Res. **44**, 888 - 890

NAKAO, T., H. ONO, K. SANJO, Y. UMEMURA, T. SOBE, M. KUBOTA (1975c):

(Treatment of cystic ovarian disease in dairy cattle with corticosteroids. I. Application of betamethasone and dexamethasone following unsuccessful treatment with various gonadotropic hormones.) (japan.)
J. Hokkaido Vet. Med. Assoc. **19**, 23 - 27

NAKAO, T., M. TSURUBAYASHI, S. HORIUCHI, T. NOMURA, Y. ISHIBASHI, M. KUBO, K. KAWATA (1979):

Effects of a systematic application of human chorionic gonadotropin, gonadotropin-releasing hormone analog and bovine anterior pituitary gonadotropin in cows with cystic ovarian disease.
Theriogenology **11**, 385 - 397

- NAKAO, T., A. SUGIHASHI, K. KAWATA, H. NAKAMURA, J. SHIRAKAWA, M. IINUMA, M. TSURUBAYASHI, S. HORIUCHI (1985):
Effects of an analog of PGF₂ α (ONO-1052) on cows with luteinized ovarian cysts following treatment with GnRH analog (Fertirelin acetate).
Theriogenology **24**, 425 - 433
- NAKAO, T., A. HARADA, M. KIMURA, H. TAKAGI, K. KANEKO, S. SUGIYAMA, A. SAITO, M. MORIYOSHI, K. KAWATA (1993):
Effect of fenprostalen 14 days after fertirelin treatment on intervals from treatment to conception in cows with follicular cysts diagnosed by milk progesterone test.
J. Vet. Med. Sci. **55**, 207 - 210
- NAKAO, T., M. TOMITA, H. KANBAYASHI, H. TAKAGI, T. ABE, Y. TAKEUCHI, H. OCHIAI, M. MORIYOSHI, K. KAWATA (1992):
Comparisons of several dosages of an GnRH analog with the standard dose of HCG in the treatment of follicular cysts in dairy cows.
Theriogenology **38**, 137 - 145
- NAKHLA, R. (1984):
Vergleichende lichtmikroskopische Untersuchungen an der Pars distalis adenohipophysis von Rindern mit Corpora lutea periodica und/oder Follikel-Lutein-Zysten.
Hannover, tierärztl. Hochsch., Diss.
- NANDA, A. S., W. R. WARD, Hilary DOBSON (1989a):
The relationship between milk yield and cystic ovarian disease in cattle.
Br. Vet. J. **145**, 39 - 45
- NANDA, A. S., W. R. WARD, Hilary DOBSON (1989b):
Treatment of cystic ovarian disease in cattle - an update.
Vet. Bull. **59**, 537 - 556
- NANDA, A. S., W. R. WARD, Hilary DOBSON (1991):
Lack of LH response to oestradiol treatment in cows with cystic ovarian disease and effect of progesterone treatment or manual rupture.
Res. Vet. Sci. **51**, 180 - 184
- NANDA, A. S., W. R. WARD, P. C. W. WILLIAMS, Hilary DOBSON (1988):
Retrospective analysis of the efficacy of different hormone treatments of cystic ovarian disease in cattle.
Vet. Rec. **122**, 155 - 158
- NANNETTI, G., A. PRANDI, M. LUGLI (1984):
Rapporti tra profili endocrini e quadri clinici in bovine con cisti ovariche.
(Hormonal changes in cows with ovarian cysts).
Atti Soc. Ital. Buiatria **16**, 553 - 562
- NARAYANA, K., B. L. KRISHNAMURTHY, T. G. HONNAPPA, J. P. RAVINDRA, L. RAMACHANDRARAO (1989):
Studies in cows with cystic ovarian follicles - the data on the efficacy of human chorionic gonadotropin (hCG), bromocriptine or cloprostenol, the plasma progesterone profile and conception.
Mysore J. Agric. Sci. **23**, 379 - 382
- NAWITO, M., E. SCHALLENBERGER, D. SCHAMS (1977):
Release of lutropin (LH) and follitropin (FSH) in cattle after administration of a new gonadoliberin (GnRH) analogue in comparison with the gonadoliberin decapeptide.
Theriogenology **7**, 277 - 284

- NEBEL, R. L., D. L. ALTEMOSE, T. W. MUNKITTRICK, D. J. SPRECHER, M. L. MCGILLIARD (1989):
Comparisons of eight commercial on-farm progesteron tests.
Theriogenology **31**, 753 - 764
- NESSAN, G. K., G. J. KING (1981):
Relationship of peripheral estrogens and testosterone concentrations to sexual behavior in normal and cystic cows.
Can. Vet. J. **22**, 9 - 11
- NESSAN, G. K., G. J. KING, G. W. MCKAY, J. D. THOMSON, W. BERTRAND (1977):
Treatment of cystic ovarian degeneration in dairy cows with gonadotropic releasing hormone or human chorionic gonadotropic hormone.
Can. Vet. J. **18**, 33 - 36
- NGATEGIZE, P. K., J. B. KANEENE, S. B. HARSH, P. C. BARTLETT, E. L. MATHER (1987):
A financial analysis of alternative management strategies of cystic follicles.
Prev. vet. med. **4**, 463 - 470
- NIEBERLE, K. (1931):
Geschlechtsorgane. Eierstock.
in: K. NIEBERLE, P. COHRS (Hrsg): *Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haussäugetiere.*
Gustav Fischer Verlag, Jena, 543 - 545
- NIELSEN, F. (1977):
Behandling af cystisk ovarial degeneration hos koer med gonadotropin releasing hormone og humant chorion gonadotropin. (Treatment of cystic ovarian degeneration in dairy cows with gonadotropin releasing hormone and human chorion gonadotropin).
Kgl. Vet.-og Landbohojsk., Inst. Sterilitetsforsk., Kobenhavn, Årsberetn. 1977, 53 - 66
- NIKLAS, F. A. E. (1938):
Beitrag zur Anwendung des Prolans in ölicher Aufschwemmung.
Berl. tierärztl. Wochenschr. **54**, 283 - 284
- NISHIKAWA, Y., T. SUGIE (1962):
Serum gonadotropin - new therapy for ovarian cysts in cows.
Am. J. Vet. Res. **23**, 788 - 793
- NOAKES, D. E. (1996):
Infertility in the cow: general considerations, anatomical, functional and mangement causes. Ovulatory defects.
in: G. H. ARTHUR, D. E. NOAKES, H. PEARSON, T. J. PARKINSON (ed.): *Veterinary reproduction and obstetrics.*
7th edn., W. B. Saunders Company Ltd., London, Philadelphia, 359 - 370
- NOBLE, Karen, R. DOUTHWAITE, Hilary DOBSON (1997):
Ultrasound studies of persistent large follicles (follicular cysts) in cattle.
CATTLE PRACTICE **5**, 379 - 380
- NOBLE, Karen M., J. E. TEBBLE, D. HARVEY, Hilary DOBSON (2000):
Ultrasonography and hormone profiles of persistent ovarian follicles (cysts) induced with low doses of progesterone in cattle.
J. Reprod. Fertil. **120**, 361 - 366
- NOHNER, H. P., R. GÖRLACH, A. GÖRLACH, R. HAHN, B. LEHNEN, J. STRAUSS (1989):
Einige neue Aspekte zum Einsatz von GnRH.
Tierärztl. Umsch. **44**, 128 - 136

- NOHR, Brigitte (1993):
 Untersuchungen zur endokrinen Kontrolle der Geburt bei der Hündin unter Anwendung eines Antigestagens.
 Gießen, Univ. Fachber. Veterinärmed., Diss.
- NOVAZZI, F. (1984):
 Prostaglandine e cisti ovariche nella bovina. (Prostaglandins and ovarian cysts in cattle).
 Atti Soc. Ital. Buiatria **16**, 645 - 651
- NUSSHAG, W., F. ILLNER (1958):
 Die Eierstocksysten des Rindes und ihre Beziehungen zur Nymphomanie.
 Arch. exp. Veterinärmed. **12**, 392 - 409
- ÖZPINAR, H., E. ÇEKGÜL, E. EGGENBERGER, H. S. SENEL (1988):
 Zusammenhang zwischen Ovarialzysten und den Konzentrationen von β -Carotin, Vitamin E und Vitamin A im Serum von Milchkühen.
 Schweiz. Arch. Tierheilk. **130**, 263 - 273
- OBWOLO, M. J., J. S. OGAA (1990):
 An abattoir survey of reproductive organ abnormalities in cows in Zimbabwe.
 Bull. Anim. Health Prod. Afr. **38**, 173 - 176
- ODORE, R., G. RE, P. BADINO, A. DONN, D. VIGO, B. BIOLATTI, C. GIRARDI (1999):
 Modifications of receptor concentrations for adrenaline, steroid hormones, prostaglandin $F_{2\alpha}$ and gonadotropins in hypophysis and ovary of dairy cows with ovarian cysts.
 Pharmacol. Res. **39**, 297 - 304
- OHNAMI, Y., M. KIKUCHI, H. ONUM (1995):
 The use of ultrasonography to study the responses of cystic ovarian follicles in cows to treatment with GnRH analogue.
 Ir. Vet. J. **48**, 275 - 276
- OKUDA, K. (1982):
 Morphologische und endokrinologische Untersuchungen am Corpus luteum periodicum und graviditatis des Rindes.
 München, Univ. tierärztl. Fak., Diss.
- OMRAN, S. N., T. R. AYLIFFE, J. S. BOYD (1988):
 Preliminary observations of bovine ovarian structures using B-mode real time ultrasound.
 Vet. Rec. **122**, 465 - 466
- ONO, H., M. MIYAKE, S. TOMIZAWA, A. NAKAGAWA, M. TOMURA, K. OHOSHI (1968):
 (Studies on treatments with corticoids for follicular cysts of infertile cows and heifers.) (japan.)
 Jap. J. Anim. Reprod. **14**, 99 - 101
- OPSOMER, G., A. DE KRUIF (1999):
 Postpartaler Anöstrus bei Milchkühen - eine Übersicht.
 Tierärztl. Prax. **27** (G), 30 - 35
- OPSOMER, G., T. WENSING, H. LAESENS, M. CORYN, A. DE KRUIF (1999):
 Insulin resistance: the link between metabolic disorders and cystic ovarian disease in high yielding dairy cows.
 Anim. Reprod. Sci. **56**, 211 - 222
- OTEL, V., N. ILINCA, Elena NEREUTA (1976):
 Vorläufige Ergebnisse der Behandlung von Ovarialzysten bei Kühen mit synthetischen Releaserfaktoren.
 Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **83**, 556 - 557

- OSAWA, T., T. NAKAO, M. KIMURA, K. KANEKO, H. TAKAGI, M. MORIYOSHI, K. KAWATA (1995):
Fertilrelin and buserelin compared by LH-release, milk progesterone and subsequent reproductive performance in dairy cows treated for follicular cysts.
Theriogenology **44**, 835 - 847
- PALLASKE, G. (1949):
Zur pathologischen Anatomie der Fortpflanzungsstörungen.
Monatsh. Veterinärmed. **4**, 112 - 115
- PAREDIS, F. (1951a):
Experimentele bijdrage over de hypofyse in verband met de eierstokfuncties bij runderen. (niederl.)
Vlaams Diergeneesk. Tijdschr. **20**, 93 - 99
- PAREDIS, F. (1951b):
Une nouvelle méthode de traitement pour la nymphomanie du bétail.
Proceed. 2nd Int. Vet. Congr. Zootechn., Madrid 1951, Vol. 2, 130 - 137
- PARKES, A. S., C. W. BELLERBY (1927):
Studies on the internal secretions of the ovary. V. The oestrus-inhibiting function of the corpus luteum.
J. Physiol. **64**, 233 - 245
- PARMIGIANI, E. (1979):
Studio comparativo sull'uso della prostaglandina-F2 α nell'anaestro da corpo luteo persistente o cisti luteinica nella bovina. (ital.)
Atti Soc. Ital. Buiatria **11**, 311 - 321
- PARMIGIANI E. (1980):
Studio comparativo sull'uso di GnRH ed HCG nella terapia delle cisti follicolari della bovina. (Comparative study on the use of GnRH and HCG for the therapy of ovarian follicular cysts in the cow.)
Atti Soc. Ital. Buiatria **12**, 483 - 489
- PASCU, T., N. STANCIOIU (1975):
Free aminoacid concentration in the ovarian follicular fluid, in the fluid of ovarian follicular cysts and in the blood serum of the same cows.
Proceed. 20th World Vet. Congr., Thessaloniki 1975, Vol. 1, 389 - 390
- PERRY, R. C., W. E. BEAL, L. R. CORAH (1990):
Monitoring ovarian structures.
AGRI-PRACTICE **11**, 28 - 32
- PERALTA, R. U., R. L. AX, W. G. ELFORD (1982):
Incidences of cystic ovaries in Wisconsin dairy herds.
J. Dairy Sci. **65**, Suppl. 1, 182 - 183
- PEROTTI, Loredana, G. M. CURTO, Claudia INVERNIZZI (1987):
Livelli plasmatici di estradiolo, progesterone, androstenedione e testosterone in lattifere affette da cisti ovariche. (Plasma levels of oestradiol, progesterone, androstenedione and testosterone in dairy cows with cystic ovaries).
Arch. vet. ital. **38**, 1 - 4
- PERUCCHETTI, E., F. CREMONESI, G. SIRONI, M. FINAZZI, C. SECCHI (1994):
Relationships between growth hormone and prolactin concentrations in ovarian follicular and cystic fluid and in plasma of dairy cows.
Proceed. 18th World Buiatrics Congr., Bologna 1994, Vol. 1, 297 - 300

- PETER, Augustine T., W. T. K. BOSU, R. J. DEDECKER (1989):
 Suppression of preovulatory luteinizing hormone surges in heifers after intrauterine infusions of *Escherichia coli* endotoxin.
Am. J. Vet. Res. **50**, 368 - 373
- PETER, Augustine T., P. V. MALVEN, S. SHAFTOE, W. T. K. BOSU (1991):
 Quantification of circulating beta-endorphin and white blood cells in heifers after administration of *Escherichia coli* endotoxin.
Theriogenology **36**, 1009 - 1014
- PEUKERT-ADAM, Ina (1981):
 Makro- und mikromorphologische Untersuchungen an Follikel-Lutein-Zysten des Rindes.
 Hannover, tierärztl. Hochsch., Diss.
- PEUKERT-ADAM, Ina, E. GRUNERT, R. SCHWARZ (1983a):
 Die Sekretionsaktivität von Follikel-Lutein-Zysten des Rindes in ihrem Bezug zur Histomorphologie.
Zuchthygiene **18**, 125 - 126
- PEUKERT-ADAM, Ina, R. SCHWARZ, E. GRUNERT (1983b):
 Zur Follikel-Lutein-Zyste des Rindes - Morphologie und Diskussion ihrer Bedeutung als Sterilitätsfaktor.
Zentralbl. Veterinärmed. A **30**, 410 - 428
- PEUKERT-ADAM, Ina, E. GRUNERT, R. SCHWARZ (1983c):
 Die Sekretionsleistung von Luteingewebe des Rindes in Beziehung zum histologischen Aufbau: Ein Vergleich zwischen Luteinzyste und Corpus luteum periodicum.
 Verhandlungsber. VIII. Veterinär-Humanmed. Gemeinschaftstagung, München 1983, 211 - 215
- PEUKERT-ADAM, Ina, R. SCHWARZ, A. BOOS, H. GASSE, E. GRUNERT (1987):
 The large luteal cells of luteinized follicular cysts and corpora lutea periodica in cows. A cytometric study.
J. Vet. Med. A **34**, 602 - 608
- PIETERSE, M. C. (1989):
 Ultrasonic characteristics of physiological structures on bovine ovaries.
 in: M. A. M. TAVERNE und A. H. WILLEMSE (ed): *Diagnostic ultrasound and animal reproduction (Current topics in veterinary medicine and animal science, Vol. 51)*.
 Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, Boston, 37 - 51
- POGGEL, H. A. (1971):
 Untersuchungen über das Lebensschicksal von Rindern mit Ovarialzysten in 14 Herden der sauerländischen Rotbuntzucht.
 Hannover, tierärztl. Hochsch., Diss.
- POSSELT, L. (1914):
 Beiträge zur Frage der Sterilität der Rinder.
 Hannover, tierärztl. Hochschule, Diss.
- POSTELS, F. (1940):
 Untersuchungen über das Auftreten von zystösen Veränderungen an den Eierstöcken des Rindes.
 Hannover, tierärztl. Hochschule, Diss.
- POUMARAT, F., F. BADINAND (1980):
 Les kystes ovariens luteinisés chez la vache traitement a l'aide d'un analogue de la prostaglandine F2 α .
Recl. Méd. vét. **156**, 703 - 708
- PRIBYL, E., L. HOLY (1962):
 Beitrag zur Behandlung der Eierstockzysten beim Rind.
Monatsh. Veterinärmed. **17**, 63 - 65

- PRIEDKALNS, J., A. F. WEBER, R. ZEMJANIS (1968):
Qualitative and quantitative morphological studies of the cells of the membrana granulosa, theca interna and corpus luteum of the bovine ovary.
Z. Zellforsch. **85**, 501 - 520
- QUEISSER, J. (1941):
Das Endometrium bei cystös veränderten Ovarien des Rindes.
Hannover, tierärztl. Hochsch., Diss.
- QUINLAIN, J. (1929):
Researches into sterility of cows in South Africa.
15th Annual Report of the Director of Veterinary Services of the Union of South Africa, Onderstepoort 1929, Vol. **2**, 833 - 1055
- RAJAKOSKI, E. (1960):
The ovarian follicular system in sexually mature heifers with special reference to seasonal, cyclical, and left-right variations.
Acta endocrinol. **34**, Suppl. 52, 3 - 68
- RATTENBERGER, E. (1985):
Der Milchprogesterontest (MPT): Ein Methodenvergleich aus der Sicht des Routinelabors.
Zuchthygiene **20**, 169 - 183
- RE, G., A. DONN, P. BADINO, A. NOVELLI, E. BOLLO, Loredana PEROTTI, B. BIOLATTI (1995):
Reperto istopatologico, livelli ormonali sierici e del liquido cistico e stato recettoriale delle cisti ovariche di bovino. (Histopathological findings, hormonal levels in serum and cyst fluid and receptor concentrations in bovine ovarian cysts).
Atti Soc. Ital. Buiatria **27**, 193 - 202
- RECHSTEINER, P. (1985):
Zur Problematik der Diagnose von Ovarzysten beim Rind in der Praxis.
Zürich, Univ., veterinärmed. Fak., Diss.
- REFSDAL, A. O. (1982):
Ovariecyster hos melkekyr - Utvikling og spontan avheling til vektendring, ytelse og plasmanivåerav ketoner og glucose de første måneder etter kalving. (Ovarian cysts in cows - development and spontaneous recovery, in relation to body weight, milk yield, plasma ketones and plasma glucose during the first months after calving).
Nor. Veterinærtidsskr. **94**, 789 - 796
- REFSAL, K. R. (1986):
Basal and estradiol-induced release of gonadotropins in dairy cows with naturally occurring or artificial-induced ovarian cysts.
East Lansing, Michigan State Univ., Ph.D.
Ref. in: *Diss. Abstr. Int.*, B **47** (1987), 2793-B
- REFSAL, K. R., J. H. JARRIN-MALDONADO, R.. NACHREINER (1987):
Endocrine profiles in cows with ovarian cysts experimentally induced by treatment with exogenous estradiol or adrenocorticotrophic hormone.
Theriogenology **28**, 871 - 889
- REFSAL, K. R., J. H. JARRIN-MALDONADO, R.. NACHREINER (1988):
Basal and estradiol induced release of gonadotropins in dairy cows with naturally occurring ovarian cysts.
Theriogenology **30**, 679 - 693
- RIBADU, A. Y., Hilary DOBSON, W. R. WARD (1994a):
Ultrasound and progesterone monitoring of ovarian follicular cysts in cows treated with GnRH.
Br. Vet. J. **150**, 489 - 497

- RIBADU, A. Y., W. R. WARD, Hilary DOBSON (1994b):
Comparative evaluation of ovarian structures in cattle by palpation per rectum, ultrasonography and plasma progesterone concentration.
Vet. Rec. **135**, 452 - 457
- RIBBE, J. C. (1822):
Möglichst kurz gefaßter, jedoch gründlicher Unterricht über die Erkenntniß und richtige Beurtheilung der innerlichen und äußerlichen Krankheiten des Rindviehes, deren Entstehung, Verhütung und Heilung derselben durch die einfachsten Mittel.
Oder: Anleitung wie die genannten Krankheiten auf den geradesten Wegen und durch Mittel geheilt werden können, die sehr leicht zu bekommen sind, und welche selbst der dürftigste Viehbesitzer sich zu verschaffen im Stande ist.
Verlag A. Wienbrack, Leipzig, 203 - 207
- RICHTER, J. (1926):
Die Sterilität des Rindes.
3. Aufl., Verlag Richard Schoetz, Berlin, 133 - 145
- RIECK, G. W. (1958):
Die Nymphomanie des Rindes.
Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **65**, 275 - 277, 331 - 333
- RISI, W. (1986):
Untersuchungen über den Einfluß des Prostaglandin F₂ α -Analogons Alphaprostol auf Ovarialzysten und Myometriumsaktivität beim Rind.
Zürich, Univ., veterinärmed. Fak., Diss.
- ROBERGE, S., Janine L. BROWN, J. J. REEVES (1993):
Elevated inhibin concentration in the follicular fluid of dairy cows with chronic cystic ovarian disease.
Theriogenology **40**, 809 - 818
- ROBERTS, S. J. (1955):
Clinical observations on cystic ovaries in dairy cattle.
Cornell Vet. **45**, 497 - 513
- ROBERTS, S. J. (1957a):
Ovarian dysfunction in the bovine animal.
Vet. Rec. **69**, 667 - 671
- ROBERTS, S. J. (1957b):
A preliminary report on the treatment of cystic ovaries in dairy cattle by injection of gonadotropic hormones directly into the follicular cyst.
J. Am. Vet. Med. Assoc. **131**, 510 - 515
- ROBERTS, S. J. (1986):
Veterinary obstetrics and genital diseases (*Theriogenology*).
3rd edn., Verlag Edward Brothers Inc., Ann Arbor, 478 - 494
- RÖCKEN, F. E., H.-B. NOTHELFER, B. HOFFMANN (1995):
Testosteronkonzentrationen im peripheren Plasma sowie morphologische Hodenbefunde von Rüden mit einer Perinealhernie.
Kleintierpraxis **40**, 261 - 267
- ROGERS, R. J., M. FLANAGAN, M. W. M. HILL (1972):
A survey of infectious causes of reproductive failure in beef cattle in north-eastern Australia.
Aust. Vet. J. **48**, 203 - 205

- ROINE, K. (1973):
De vanligaste fertilitetsrubningarna hos ko samt deras säsongvariationer.
(The most frequent reproductive disorders and their seasonal variation in dairy cow).
Nord. Veterinærmed. **25**, 242 - 247
- ROINE, K. (1977):
Observations on genital abnormalities in dairy cows using slaughterhouse material.
Nord. Veterinærmed. **29**, 188 - 193
- ROMANIUK, J. (1972):
The incidence and treatment of ovarian cysts in cows.
Bull. Vet. Inst. Pulawy **16**, 98 - 108
- ROMANIUK, J. (1976a):
Some peculiarities in the relationship between ovarian cysts and milk production in the cow.
Proceed. 8th Int. Congr. Anim. Reprod. Artif. Insem., Krakow 1976, Vol. **4**, 624 - 627
- ROMANIUK, J. (1976b):
Wpływ niektórych czynników na częstotliwość występowania torbieli jajnikowych u krów.
(The influence of some factors on the incidence rate of ovarian cysts in cows).
Med. weter. **32**, 325 - 328
- ROMANIUK, J. (1978):
Fertility indices in dairy cows following retained placenta.
Bull. Vet. Inst. Pulawy **22**, 54 - 59
- ROMANIUK, J. (1998):
Rinderfortpflanzung und die veränderte Umwelt - eine Rückblende und ein Vermächtnis.
Tierärztl. Umsch. **53**, 631 - 635
- ROMERO-RAMÍREZ, C. M., Lucina A. LANDETA MUÑOZ, M. DEL ROSARIO TARRAGÓ CASTELLANOS, A. SÁNCHEZ-ALDANA PÉREZ, A. CASAS CACHO, J. VALENCIA MÉNDEZ (1995):
Respuesta endocrina asociada a la eficiencia de tres tratamientos hormonales en vacas con quistes foliculares. (span.)
Vet. Méx. **26**, 195 - 202
- RÖSENER, P. (1957):
Ein klinischer Beitrag zur Behandlung nymphomaner Rinder durch intrafollikuläre Injektion von Prolan-Bayer.
Veterinärmed. Nachr. (1957), 143 - 154
- ROY, T. K., A. N. CHAKRABORTY, R. ROY CHOUDHURY, S. K. SAHA (1983):
Note on the follicular cyst and related pathological conditions in bovine female morbid genitals.
Indian. Vet. J. **60**, 679
- RUEGG, Pamela L., W. J. GOODGER, C. A. HOLMBERG, L. D. WEAVER, E. M. HUFFMAN (1992):
Relation among body condition score, serum urea nitrogen and cholesterol concentrations, and reproductive performance in high-producing Holstein dairy cows in early lactation.
Am. J. Vet. Res. **53**, 10 - 14
- RÜSCH, P., M. BERCHTOLD, R. THUN, B. HAUSER (1983):
Ovarielle und vaginale Veränderungen bei anöstrischen Kühen nach der Behandlung mit PRID.
Schweiz. Arch. Tierheilk. **125**, 119 - 127
- RÜSCH, P., M. BERCHTOLD, R. THUN (1986):
Nymphalon bei Kühen mit zystös degenerierten Follikeln.
Berl. Münch. tierärztl. Wochenschr. **99**, 272 - 274

- RÜSSE, M., U. VAN DE WITT (1966):
Über Vorkommen und Bedeutung der 3 β -ol-Steroiddehydrogenase im normalen und zystös entarteten Ovar des Rindes.
Zuchthygiene **1**, 117 - 121
- RUIZ, F. J., P. A. OLTENACU, R. D. SMITH (1992):
Cost-benefit evaluation of on-farm milk progesterone testing to monitor return to cyclicity and to classify ovarian cysts.
J. Dairy Sci. **75**, 1036 - 1043
- RUNGE, S. (1942):
Contribution on cow sterility.
Vet. Rec. **54**, 407 - 414
- RYCHNER, J. J. (1835):
Bujatrik oder die sporadischen innerlichen und eigenthümlichen äußerlichen Krankheiten des Rindviehes.
Verlag C. Fischer und Comp., Bern, Leipzig, 111 - 117
- RYCHNER, J. J. (1841):
Bujatrik oder systematisches Handbuch der äußerlichen und innerlichen Krankheiten des Rindviehes.
2. Aufl., Verlag Chr. Fischer, Bern, 369 - 373
- RYCHNER, J. J. (1854):
Spezielle Pathologie und Therapie der nutzbarsten Haustiere für Thierärzte und gebildete Landwirthe.
Verlag Jent & Reinert, Bern, Zweiter oder spezieller Theil, 34 - 37
- SAALFELD, K., P. HOLLMANN (1976):
Erfahrungen mit LH-FSH-Releasinghormon bei der Behandlung der Ovarialzysten im Rahmen der künstlichen Besamung.
Prakt. Tierarzt **57**, 728 - 730
- SACHS, L. (1992):
Angewandte Statistik. Anwendung statistischer Methoden.
7. Aufl., Springer Verlag, Berlin, Heidelberg.
- SALONIEMI, H., Y. GRÖHN, J. SYVÄJÄRVI (1986):
An epidemiological and genetic study on registered diseases in Finnish Ayrshire cattle - II. Reproductive disorders.
Acta vet. scand. **27**, 196 - 208
- SAUMANDE, J., M. THIBIER (1976):
Niveaux hormonaux chez la vache nymphomane.
Proceed. 9th World Congr. Buiatrics, Paris 1976, Vol. **2**, 875 - 883
- SAUMANDE, J., P. HUMBLLOT, M. THIBIER (1978):
Pathologie du kyste ovarien chez la femelle de l'espèce bovine. I. Symptomatologie et diagnostic.
Bull. Soc. Vét. Prat. Fr. **62**, 681 - 699
- SAUMANDE, J., J. LE COUSTUMIER, C. MARAIS (1979):
Oestradiol-17 β and progesterone in nymphomaniac cows.
Theriogenology **12**, 27 - 31
- SAUMANDE, J., P. HUMBLLOT, D. CHUPIN, M. THIBIER, P. LOCKWOOD (1980):
Ovarian cysts in cattle: hormonal situation and new therapeutic approaches.
Proceed. 9th Int. Congr. Anim. Reprod. Artif. Insem., Madrid 1980, Vol. **3**, 198

- SAVIO, J. D., M. P. BOLAND, N. HYNES, J. F. ROCHE (1990):
Resumption of follicular activity in the early post-partum period of dairy cows.
J. Reprod. Fertil. **88**, 569 - 579
- SAWAMUKAI, Y., S. MORINO, T. NAKAO, K. KAWATA (1984):
(Clinical and skim milk progesterone profiles in cows with follicular cysts coexisting a
Graafian follicle.) (japan.)
Jap. J. Anim. Reprod. **30**, 14 - 18
- SAWAMUKAI, Y., M. SAITHO, T. NAKAO, K. KAWATA (1988):
Ultrasonographic observation of follicular cysts in cows.
Proceed. 15th World Congr. Buiatrics, Palma de Mallorca 1988, Vol. **2**, 1322 - 1327
- SCHAETZ, F. (1954):
Zyklusstörungen beim Rind als Ausdruck belastungsbedingter Funktionskreisumstellungen.
Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **61**, 193 - 196
- SCHAETZ, F. (1955):
Beitrag zur Ätiologie der Zyklusstörungen beim Rind mit besonderer Berücksichtigung der
großzystischen Entartung (Nymphomanie).
Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **62**, Beil. Fortpflanz. u. Besamung d. Haustiere 5, 147 - 152
- SCHAETZ, F. (1983):
Anomale Zustände, gestörte Funktionen und Krankheiten der Eierstöcke. Zysten.
in: F. SCHAETZ, W. LEIDL (Hrsg): KÜST / SCHAETZ: Fortpflanzungsstörungen bei den Haus-
tieren.
6. Aufl., Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 104 - 110
- SCHÄTZLE, M., H. SCHLEICHER (1983):
Weitere Feldversuche zur Verbesserung des Behandlungsergebnisses beim sogenannten
Ovarialzystensyndrom des Rindes.
Prakt. Tierarzt **64**, 653 - 658
- SCHÄTZLE, M., H. SCHLEICHER (1986):
Therapie des Ovarialzysten-Syndroms - Weitere Untersuchungen zur Verbesserung der Be-
handlungsergebnisse.
Prakt. Tierarzt **67**, 300 - 306
- SCHAMS, D., E. SCHALLENBERGER (1978):
Endokrinologische Befunde in Korrelation zu zystösen Erkrankungen am Beispiel von Ein-
zelfällen beim Rind.
Informationsschrift der Hoechst-AG des Round-Table-Gesprächs über „Zystische Erkran-
kungen des Ovars beim Rind“ am 16.3.1978, Frankfurt a. M., 10 - 12
- SCHAMS, D., T. A. M. KRUIP, R. KOLL (1985):
Oxytocin determination in steroid producing tissues and in vitro production in ovarian follicles.
Acta endocrinol. **109**, 530 - 536
- SCHEDL, H. (1982):
Zur Behandlung der Ovarzyste des Rindes mit dem GnRH-Präparat "Receptal".
München, Univ. tierärztl. Fak., Diss.
- SHELL, B. (1976):
Homöopathische Komplexpräparate und ihre Anwendung.
Prakt. Tierarzt **57**, colleg. vet. (1975), 113 - 114
- SCHERRER, W. (1958):
Behandlung von Ovarialcysten des Rindes mit Progesteron und gonadotropen Hormonen.
Zürich, Univ., veterinärmed. Fak., Diss.

- SCHJERVEN, L. (1973):
Cystic ovarian disease in dairy cattle - Treatment by the i.v. injection of chorionic-gonadotropin + methylacetoxyprogesterone (MAP), together with manual cyst rupture.
Nord. Veterinærmed. **25**, 160 - 162
- SCHLICHTER, F. (1971):
Beitrag zur Behandlung der großzystischen Entartung der Ovarien des Rindes mit Prolan-Bayer.
Hannover, tierärztl. Hochschule, Diss.
- SCHURIG, H. (1931):
Über die antagonistische Einwirkung von Ovarialzystenflüssigkeit des Rindes und verschiedener Hypophysenhinterlappenpräparate auf den isolierten Kaninchenuterus.
Leipzig, Univ., veterinärmed. Fak., Diss.
- SCHUSSER, G. F. (2000):
Syndrom.
in: E. WIESNER, Regine RIBBECK (Hrsg): Lexikon der Veterinärmedizin.
4. Aufl., Enke Verlag, Stuttgart, 1422
- SCHULTE, L. (1971):
Untersuchungen über das Lebensschicksal von Rindern mit Ovarialzysten in einem Praxisgebiet des Hunsrücks.
Hannover, tierärztl. Hochschule, Diss.
- SCHWEIZER, F. (1975):
Praxiserfahrungen mit der Behandlung der großzystischen Entartung der Ovarien des Rindes.
Tierärztl. Umschau **30**, 427 - 431
- SCHMIDT, F. (1992):
Homöopathische und hormonelle Behandlung von Ovarzysten beim Rind - ein Vergleich.
Biol. Tiermed. **9**, 17 - 21
- SCHMITT, E., R. L. DE LA SOTA, J. D. SAVIO, M.-J. THATCHER, W. W. THATCHER (1992):
Pharmacological management of follicular cysts: ultrasonographic evaluation.
J. Anim. Sci. **70**, 258
- SCHNYDER, O. (1923):
Über die Unfruchtbarkeit des Hausrindes.
Schweiz. Arch. Tierheilk. **65**, 329 - 342
- SCOTT, S. J., Hilary DOBSON (1997):
Postmortem comparison of ultrasonography, endocrine measurements and histology of large abnormal ovarian follicles in cows.
Vet. Rec. **140**, 654 - 656
- SEDLÁK, L., J. PÍCHA, Jana STRAKOVÁ, Dagmar PICMAUSOVÁ, T. OLŠA, P. MINAŘÍK (1990):
Superanalog LH-RH (D-Tle6-Pro-NH-Et9) LH-RH: 7. Léčba syndromu ovariálních cyst. (LH-RH superanalog [D-Tle6-Pro-NH-Et9] LH-RH: 7. Therapy of the ovarian cyst syndrome).
Biol. Chem. Vet. (Praha) **26**, 67 - 77
- SEGUIN, B. E. (1975):
Endocrine status of cows with ovarian cystic degeneration and therapeutic efficacy of gonadotropin releasing hormone and human chorionic gonadotropin in affected cows.
East Lansing, Michigan State Univ., Ph.D.
Ref. in : Diss. Abstr. Int., B **36**, (1975/76), 6008-B - 6009-B

- SEGUIN, B. E. (1980):
Ovarian cysts in dairy cows.
in: D. A. MORROW (ed.): Current therapy in theriogenology: diagnosis, treatment and prevention of reproductive diseases in animals.
W. B. Saunders Company, Philadelphia, London, 199 - 204
- SEGUIN, B. E., E. M. CONVEY, W. D. OXENDER (1974):
Effect of GnRH on bovine ovarian follicular cysts.
J. Anim. Sci. **39**, 994
- SEGUIN, B. E., E. M. CONVEY, W. D. OXENDER (1976):
Effect of gonadotropin-releasing hormone and human chorionic gonadotropin on cows with ovarian follicular cysts.
Am. J. Vet. Res. **37**, 153 - 157
- SEITARIDIS, K. (1963):
Untersuchungen über den Vitamin-A und β -Carotin-Gehalt des Blutplasmas in Rinderherden mit Störungen der Fruchtbarkeit unter besonderer Berücksichtigung der Carotinversorgung.
Hannover, tierärztl. Hochschule, Diss.
- SEITARIDIS, K., T. TSANGARIS (1976):
Histologische Untersuchungen des Endometriums von Kühen mit großzystisch entarteten Eierstöcken.
Prakt. Tierarzt **57**, 733 - 734
- SELYE, H. (1937):
Studies on adaptation.
Endocrinology **21**, 169 - 188
- SELYE, H. (1953):
Einführung in die Lehre vom Adaptationssyndrom.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart
- SHANKS, R. D., A. E. FREEMAN, P. J. BERGER (1979):
Relationship of reproductive factors with interval and rate of conception.
J. Dairy Sci. **62**, 74 - 84
- SHORT, R. V. (1962a):
Steroids present in the follicular fluid of the cow.
J. Endocrin. **23**, 401 - 411
- SHORT, R. V. (1962b):
Steroids in the follicular fluid and the corpus luteum of the mare. A 'two-cell type' theory of ovarian steroid synthesis.
J. Endocrin. **24**, 59 - 63
- SHORT, R. V. (1962c):
Steroid concentrations in normal follicular fluid and ovarian cyst fluid from cows.
J. Reprod. Fertil **4**, 27 - 45
- SIMON, A. (1903):
Anatomisch-histologische Untersuchungen der Ovarien von fünfundneunzig kastrierten Kühen.
Bern, Univ., veterinärmed. Fak., Diss.
- SIMON, Edda (1988):
Überprüfung verschiedener postpartaler Kontrollverfahren zur Sicherung der Fertilität beim Rind.
Gießen, Univ., Fachber. Veterinärmed., Diss.

- SILVA, M. DE, J. J. REEVES (1988):
Hypothalamic-pituitary function in chronically cystic and regular cycling dairy cows.
Biol. Reprod. **38**, 264 - 269
- SMITH, C. L. (1941):
Nymphomania in dairy cattle treated with corpus luteum extract.
Vet. Med. **36**, 530
- SOBIRAJ, A., L. JÄKEL (2000):
Zur Wirksamkeit des Ovsynch-Verfahrens bei Problemtieren.
Grosstierpraxis **1**, No. 2, 30 - 33
- SOBIRAJ, A., B. WOLLGARTEN, B. TADAY (1994):
Überprüfung von Milchprogesteron-Schnelltests für Rinder auf ihre Eignung im Vergleich zur laborgebundenen Messung.
Reprod. Dom. Anim. **29**, 221
- SOBIRAJ, A., K. SEREK-INTAS, B. WOLLGARTEN, B. TADAY (1995):
Die Anwendungseignung aktueller Milchprogesteron-Schnelltests für Rinder im Vergleich zu einer laborgebundenen Routinemethode.
Tierärztl. Prax. **23**, 32 - 36
- SOLBU, H. (1984):
Disease recording in Norwegian dairy cattle. III. Factors affecting diseases related to the reproductive performance.
Z. Tierz. Züchtungsbiol. **101**, 210 - 219
- SONNENBRODT, A., J. RANNINGER (1950):
Die Nymphomanie in der Rinderzucht des Waldviertels (Niederdonau) eine Erbkrankheit.
Z. Tierz. Züchtungsbiol. **58**, 108 - 117
- SPRECHER, D. J., R. L. NEBEL (1988):
B-mode ultrasonic morphology of bovine follicular and luteal ovarian cysts.
AGRI-PRACTICE **9**, 5 - 8
- SPRECHER, D. J., R. L. NEBEL, W. D. WITTIER (1988):
Predictive value of palpation per rectum vs milk and serum progesterone levels for the diagnosis of bovine follicular and luteal cysts.
Theriogenology **30**, 701 - 710
- SPRECHER, D. J., L. W. STRELOW, R. L. NEBEL (1990):
The response of cows with cystic ovarian degeneration to luteotropic or luteolytic therapy as assigned by latex agglutination milk progesterone assay.
Theriogenology **34**, 1149 - 1158
- SPÖRRI, H. (1949):
Hormontherapie in der Veterinärmedizin.
Z. Vitamin-, Hormon-, Fermentforsch. **2**, 292 - 352
- SPÜNTRUP, J. (1958):
Über die Blutungsgefahr bei der Enukleation gelber Körper und dem Abdrücken von Zysten am Eierstock des Rindes unter besonderer Berücksichtigung der Gelbkörperdiagnose und des Blutkalziums.
Hannover, tierärztl. Hochschule, Diss.
- STÄHLFORS, H. (1916):
Weitere Beobachtungen bei der Untersuchung auf Trächtigkeit und Behandlung der Unfruchtbarkeit beim Rind. Die Einwirkung der manuellen Eierstocksbehandlung auf die Funktionsfähigkeit der Eierstöcke.
Monatsschr. prakt. Tierheilk. **27**, 338 - 358

- STEINBAUER, M. (1985):
Zum Vorkommen von Zysten am Ovar des Rindes in der Post partum-Periode.
München, Univ., tierärztl. Fak., Diss.
- STEINHAUER, W. (2000):
Inzidenz von Ovulationsstörungen in Milchrinderbeständen mit herabgesetzter Fertilitätslage.
Gießen, Univ., Fachber. Veterinärmed., Diss.
- STEVANOVIC, Jelka, V. STOJIC, Olga PAVLOVIC, Jelena VITIC (1989):
Serum proteins in bovine follicular fluid and ovarian cyst fluid.
Acta vet. (Beograd) **39**, 269 - 276
- STEVANOVIC, Jelka, V. STOJIC, Olga PAVLOVIC, Jelena VITIC (1990):
Serum lipoproteins in bovine follicular fluid and ovarial cyst fluid.
Acta vet. (Beograd) **40**, 3 - 10
- STIRNIMAN, -. (1851):
Stiersucht und Meerlinsigkeit.
Schweiz. Archiv Thierheilk. **11**, 13 - 19
- STOEBEL, D. P., G. P. MOBERG (1982):
Effect of adrenocorticotropin and cortisol on luteinizing hormone surge and estrous behavior of cows.
J. Dairy Sci. **65**, 1016 - 1024
- STOLLA, R., B. HIMMER (1980):
Probleme bei rektaler Untersuchung der Ovarien.
Prakt. Tierarzt **61**, colleg. vet. (1979), 9 - 12
- STOLLA, R., H. BOSTEDT, V. WENDT, W. LEIDL (1980):
Zur Ovarialzyste des Rindes. III. Vergleichende Wertung von Therapieverfahren.
Berl. Münch. tierärztl. Wochenschr. **93**, 4 - 10
- STROBEL, K. (1970):
Behandlungsversuche bei Ovarialzysten des Rindes durch intraperitoneale Injektion eines
Choriongonadotropins (PU 5000 - Selectavet) in unterschiedlicher Dosierung.
Berlin, Freie Univ., Fachber. Veterinärmed., Diss.
- STUMPF, J. (1990):
Supergestran inj. Spofa. (Supergestran inj. Spofa).
Biol. Chem. Vet. (Praha) **26**, 153 - 165
- SUMMERS, P. M. (1974):
An abattoir study of the genital pathology of cows in northern Australia.
Aust. Vet. J. **50**, 403 - 406
- SZÉLL, A., M. HORVATH, P. SOOS, J. SEPRÖDI, I. TEPLAN (1983):
Az elléstől a kezelésig eltelt időtartam hatása a petefészkek cystás elfajulása miatt GnRH-
analóggal és HCG-vel kezelt tehének gyógyulására. (Effect of the length of time from partu-
rition to the treatment on the recovery of cows treated with a Hungarian GnRH-analog and
HCG because of cystic degeneration of ovaries).
Magy. allatorv. Lapja **38**, 527 - 531
- TANAKA, M., M. YAMAUCHI, T. KARIYA (1979):
(Studies on the treatment of ovarian follicular cysts in the cow by synthetic LH-RH analog. I.
Therapeutic effects of synthetic LH-RH analog on ovarian follicular cysts.) (japan.)
Jap. J. Anim. Reprod. **25**, 51 - 54
- TENSCHERT, H. (1965):
Nebenbefunde nach erfolgreicher intracystöser Nymphomanietherapie.
Tierärztl. Umsch. **20**, 286 - 288

- THAKUR, M. S., S. K. PANDEY, O. P. SHRIVASTAVA, S. K. PANDEY (1983):
Efficacy of Fertivet (Clomiphene) on cystic ovaries in crossbred Holstein Friesian and Haryana Cows.
Cheiron **12**, 263 - 264
- THATCHER, W. W., M. DROST, J. D. SAVIO, K. L. MACMILLAN, K. W. ENTWISTLE, E. J. SCHMITT, R. L. DE LA SOTA, G. R. MORRIS (1993):
New clinical uses of GnRH and its analogues in cattle.
Anim. Reprod. Sci. **33**, 27 - 49
- TIEFENTHALER, A. (1986):
Der Einsatz von Homöopathika in der Rinderpraxis mit Schwerpunkt Sterilitätsbehandlung mit Heel-Präparaten.
Biol. Tiermed. **3**, 34 - 40
- TILLMANN, H. (1978):
Die normale Gravidität. Die wachsende Frucht. Ein- und Mehrfrüchtigkeit.
in: G. ROSENBERGER, H. TILLMANN (Hrsg): RICHTER / GÖTZE: Tiergeburtshilfe.
3. Aufl., Parey Buchverlag, Berlin, Hamburg, 55 - 57
- THEISSEN, P. (1970):
Physiologische und pathologische Ovarialbefunde an Schlachtorganen des Rindes.
Hannover, tierärztl. Hochschule, Diss.
- THUN, R. (1995):
Physiologie und Pathophysiologie der Fortpflanzungsregulation.
in: W. BUSCH und K. ZEROBIN (Hrsg): Fruchtbarkeitskontrolle bei Groß- und Kleintieren.
Gustav Fischer Verlag, Jena, Stuttgart, 19 - 39
- THUN, R., P. RÜSCH, R. MÜLLER, F. LEUCH (1982):
Experimentelle Untersuchungen zur Progesteron-Therapie bei Ovarialzysten des Rindes.
Schweiz. Arch. Tierheilk. **124**, 19 - 30
- TODOROVIC, D., S. PETROVIC, Milijana KNEZEVIC, P. MILOSAVLJEVIC (1988):
Patohistolosko ispitivanje luteinskog tkiva folikul-lutein cista u neplodnih krava.
(Pathohistological examinations of lutein tissue of the follicle-lutein cyst in infertile cows).
Vet. Glas. **42**, 215 - 220
- TOLNAY, A. (1808):
Praktisches Handbuch der Erkenntnis und Heilung der Seuchen, Kontagionen, und der vorzüglichsten sporadischen Krankheiten der Rinde, Pferde, Schafe und Schweine, und der Hundswuth.
Verlag Johann Ambrosius Barth, Leipzig, 30 - 32, 84 - 86
- TRACHSLER, -. (1842):
Ueber die Castration der Kühe
Schweiz. Archiv Thierheilk. **3**, 205 - 213
- TRAININ, D., J. H. ADLER (1960):
Treatment of bovine cystic ovaries using gonadotrophin and progesterone intravenously.
Ref. vet. **17**, 34 - 33
- TRAININ, D., J. H. ADLER (1962):
The treatment of ovarian cysts in cattle by intravenous injection of gonadotrophin and progesterone (Report on 110 cases).
Ref. vet. **19**, 109 - 108
- TROCONIZ, J. F., W. W. THATCHER, P. S. KALRA, C. J. WILCOX (1973):
Adrenal effects on hormonal status of cystic cows.
J. Anim. Sci. **37**, 331

- TSAKALOF, P., N. VLACHOS, S. ADAMIDIS (1975):
Clinical observations on the treatment of cystic ovaries in the cow.
Proceed. 20th World Vet. Congr., Thessaloniki 1975, Vol. 3, 1960 - 1963
- TURTENWALD, I., I. ŠVÁB, J. MOJŽIŠ, J. ČÁSLAVKA (1990):
Klinické a térenní ověřování superanalogon LH-RH [D-Tle⁶-Pro-NH-ET⁹] LH-RH.
(LH-RH superanalog [D-Tle⁶-Pro-NH-ET⁹] LH-RH clinical and field testing).
Biol. Chem. Vet. (Praha) 26, 147 - 151
- TUTT, J. F. D. (1932):
Nymphomania in the cow: observations on the treatment by the injection of adrenalin chloride and by pituitary (posterior lobe) extract injections.
Vet. Rec. 12, 521 - 523
- URAY, H. (1960):
Fehler in der hormonalen Steuerung als Sterilitätsursache beim weiblichen Rind.
Wien. tierärztl. Monatsschr. 47, 696 - 705
- URBAN, J. (1974):
Die Behandlung cystöser Ovardegeneration beim Rind mit Progesteron und gonadotropen Hormonen.
Wien, tierärztl. Hochschule, Diss.
- URIBE, H. A., B. W. KENNEDY, S. W. MARTIN, D. F. KELTON (1995):
Genetic parameters for common health disorders of Holstein cows.
J. Dairy Sci. 78, 421 - 430
- VANDEPLASSCHE, M. (1951):
Bevindingen en kritische beschouwingen omtrent nymphomanie en hare behandeling bij runderen. (Befunde und kritische Betrachtungen über Nymphomanie und ihre Behandlung beim Rind).
Vlaams Diergeneesk. Tijdschr. 20, 176 - 190
- VAN DER KAAIJ, F. C. (1932):
Ovariumcysten en ovarium (follikel) hormon. (niederländ).
Tijdschr. Diergeneesk. 59, 212 - 218
- VANDEVELDE, G. (1936):
Ovariele onvruchtbaarheid bij het rund. (niederländ).
Vlaams Diergeneesk. Tijdschr. 5, 2 - 16
- VAN RENSBURG, S. W. J., W. H. DE VOSS (1962):
Ovulatory failure in bovines.
Onderstepoort J. Vet. Res. 29, 55 - 79
- VAN DER WEIJDEN, G. C., M. TAVERNE (1999):
Trächtigkeitsuntersuchung. Rektale Untersuchung.
in: E. GRUNERT und A. DE KRUIF (Hrsg): GRUNERT / BERCHTOLD: Fertilitätsstörungen beim weiblichen Rind.
3. Aufl., Parey Buchverlag, Berlin, Wien, 78 - 84
- VARDEN, S. Å. (1978):
Cystisk ovariedegenerasjon hos storfe. Terapi- og drektighetsresultat for 234 kasus. (Cystic ovarian degeneration in cows. Treatment and conception rate in 234 cases.)
Norsk Veterinærtidsskr. 90, 713 - 717
- VASQUEZ, L. A., H. L. WHITMORE, B. O. BRODIE, D. J. KESLER, M. D. BROWN (1984):
Comparison of GnRH treatment and manual rupture of ovarian cysts in dairy cattle.
Proceed. 10th Int. Congr. Anim. Reprod. Artif. Insem., Urbana-Campaign 1984, Vol. 3, 476

- VEITH, J. E. (1813):
Handbuch der Veterinärkunde in besonderer Beziehung auf die Seuchen der nutzbarsten Haussäugethiere, für Physiker, Kreischirurgen, Thierärzte und Ökonomen.
Verlag Jakob Mayer und Compagnie, Wien, 2. Bd, 427 - 431
- VESANEN, M. (1993):
Bovine uterine, cervical and ovarian cytosol estrogen and progesterone receptor concentrations in cystic ovarian disease.
Acta vet. scand. **34**, 35 - 43
- VIANA, G., D. MARX, E. GRUNERT (1988):
Ergebnisse aus der 25jährigen Fruchtbarkeitsüberwachung von zwei Milchvieherden der Universität Hohenheim. 1. Mitteilung: Ovarbefunde: Übereinstimmung mit Progesteronwerten, Beziehungen zur Milchleistung und zu Gesundheitsstörungen.
Tierärztl. Umsch. **43**, 350 - 358
- VÖLKER, R. (1989):
Zur Problematik der bovinen Ovarialzystendiagnostik mit Berücksichtigung therapeutischer Maßnahmen.
Hannover, tierärztl. Hochschule, Diss.
- WAGNER, Annegret (2000):
Untersuchungen zur Inzidenz des puerperalen Ovarialzystensyndroms beim Rind unter Berücksichtigung verschiedener Einflussfaktoren.
Gießen, Univ., Fachber. Veterinärmed., Diss.
- WALTHER, J. (1966):
Beitrag zur Behandlung der zystischen Entartungen der Ovarien des Rindes mit Primogonyl - Schering.
Berlin, Freie Univ., veterinärmed. Fak., Diss.
- WARD, W. R., A. Y. RIBADU, D. HARVEY, Hilary DOBSON (2000):
Ultrasound and hormone profiles to monitor follicular activity in cattle after treatment with high doses of progesterone and oestradiol.
Anim. Sci. **71**, 577 - 583
- WATSON, C. L. (1998):
Cystic ovarian disease - a practice survey.
CATTLE PRACTICE **6**, 311 - 315
- WAYMAN, O., S. A. ASDELL (1952):
Studies in the physiology of bovine nymphomania.
Cornell Vet. **42**, 296 - 303
- WEHRLE, R. D. (1974):
Endoskopische Untersuchungen am großzystisch veränderten Ovar des Rindes vor und nach Applikation von Gonadotropin-Releasing Hormon (GnRH).
Hannover, tierärztl. Hochschule, Diss.
- WEINZIERL, K. (1971):
Beitrag zur Behandlung der zystischen Ovarentartung des Rindes durch intraperitoneale Applikation einer Choriongonadotropin-Progesteron-Kombination (Gonagestrol-Vemie).
Berlin, Freie Univ., veterinärmedizin. Fak., Diss.
- WESTER, J. (1921):
Eierstock und Ei. Befruchtung und Unfruchtbarkeit bei den Haustieren.
Verlag Richard Schoetz, Berlin, 62 - 74
- WHITE, M. E., H. ERB (1980):
Treatment of ovarian cysts in dairy cattle. A decision analysis.
Cornell Vet. **70**, 247 -257

- WHITMORE, H. L., W. J. TYLER, L. E. CASIDA (1974):
Incidence of cystic ovaries in Holstein-Friesian cows.
J. Am. Vet. Med. Assoc. **165**, 693 - 694
- WHITMORE, H. L., J. P. HURTGEN, E. C. MATHER, B. E. SEGUIN (1979):
Clinical response of dairy cattle with ovarian cysts to single or repeated treatments of gonadotropin-releasing hormone.
J. Am. Vet. Med. Assoc. **174**, 1113 - 1115
- WHITTIER, W. D., F. C. GWAZDAUSKAS, M. L. MCGILLIARD (1989):
Prostaglandin F_{2α} usage in a dairy reproduction program for treatment of unobserved estrus, pyometra and ovarian luteal cysts.
Theriogenology **32**, 693 - 704
- WIESE, E. (1928):
Ein Beitrag zur Kenntnis der Geschlechtshormone.
Berl. tierärztl. Wochenschr. **44**, 353 - 354
- WILLIAMS, W. L. (1921):
The diseases of the genital organs of domestic animals.
Published by the author, Ithaca, 395 - 409
- WILLIAMS, W. L., W. W. WILLIAMS (1923):
Nymphomania of the cow.
North Am. Vet. **4**, 232 - 241
- WILLIAMS, W. W. (1928):
Physiological and pathological changes in the ovary of the cow and their clinical recognition.
Cornell Vet. **18**, 116 - 134
- WILTBANK, M. C. (1998):
Information on regulation of reproductive cyclicity in cattle.
Proceed. 31th Annual Conference, American Association of Bovine Practitioners, Spokane, Washington, 24. - 26.9.1998, 26 - 33
- WILTBANK, J. N., W. J. TYLER, L. E. CASIDA (1953):
A study of large atretic follicles in six sire-groups of Holstein-Friesian cows.
J. Dairy Sci. **36**, 1077 - 1082
- WINTERS, T. A., D. L. COOK, C. J. CALLAHAN, R. D. ALLDRICH (1986):
Induction of ovarian cysts in cattle by injection of progesterone and estradiol-17β.
J. Anim. Sci. **63**, Suppl. 1, 361
- WOLLGARTEN, B. (1995):
Therapie des Ovarialzystensyndroms beim Rind durch Injektion eines unspezifischen Reizmittels an ovarikorrepondierende Akupunkturpunkte.
Reprod. Dom. Anim. **30**, Suppl. 3, 166
- WOLLGARTEN, B. (1996):
Die Akupunkturinjektion zur Therapie des Ovarialzystensyndroms beim Rind.
Tierärztl. Umschau **51**, 754 - 758
- WOLTER, H. (1981):
Klinische Homöopathie in der Veterinärmedizin.
Verlag W. Gilliar, Waghäusel, 129 - 133, 160 - 165
- WOLTER, H. (1989):
Kompendium der tierärztlichen Homöopathie.
Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 120 - 138

- WOOLUMS, Amelia R., Augustine T. PETER (1994):
Cystic ovarian condition in cattle. Part II. Pathogenesis and treatment.
Compend. contin. Educ. Pract. Vet. **16**, 1247 - 1252
- WOYNO, W., R. STUPNICKI, L. BORKOWSKI (1986):
Sekcyjna i palpacyjna ocena jajników krów a poziom progesteronu w osoczu. (Evaluation of ovarian structures by rectal palpation and at necropsy in relation to progesterone levels.)
Med. weter. **42**, 55 - 56
- WRIGHT, J. G. (1945):
Observations on the clinical aspects of reproductive disorders in cattle.
Vet. Rec. **57**, 313 - 320
- WÜGER, J. (1856):
Die Unfruchtbarkeit der Kühe. Pathologisch - therapeutische Beschreibung derjenigen Krankheitszustände, durch welche dieselbe bedingt sein kann, mit besonderer Rücksicht auf das Wesen und die Therapie des weißen Flusses.
Schweiz. Arch. Thierheilk. **15**, 97 - 147
- WUNDERLI, A. (1955):
Untersuchungen über die Wirksamkeit von Equoman-Mack (Equines Serumgonadotropin) und Chorioman-Mack (Humanes Choriongonadotropin) bei Störungen der Ovarialtätigkeit des Rindes.
Zürich, Univ., veterinär-med. Fak., Diss.
- YAMAUCHI, M. (1955):
(Studies on the ovarian cyst in the cow. IV. The course of recovery from ovarian follicle cyst by the chorionic gonadotrophin therapy.) (japan.)
Jap. J. Vet. Sci. **17**, 47 - 57
- YAMAUCHI, M., K. ASHIDA (1953):
(Studies on the ovarian cyst in the cow. I. Hormonal treatment.) (japan.)
Jap. J. Vet. Sci. **17**, 315 - 325
- YAMAUCHI, M., S. INUI (1954):
(Studies on the ovarian cyst in the cow. II. Endocrinological and histological studies on the correlation between the ovarian cyst and the symptom.) (japan.)
Jap. J. Vet. Sci. **16**, 27 - 36
- YAMAUCHI, M., K. ASHIDA, S. INUI (1954):
(Studies on the ovarian cyst in the cow. III. Endocrinological studies on the cause of the ovarian cyst.) (japan.)
Jap. J. Vet. Sci. **16**, 65 - 76
- YANMING, Z. (1989):
(The ovarian activity and ovarian cysts in post-partum dairy cows.) (chines.)
Acta Univ. Septentrionali Occident. Agricult. **17**, 39 - 44
- YAZAKI, H., T. OBARA, H. HORIKOSHI (1979):
(Progesterone and estradiol-17 β contents in ovarian cyst-fluid and normal follicular fluid in the cow.) (japan.)
Jap. J. Anim. Reprod. **25**, 141 - 143
- YOSHIOKA, K., S. IWAMURA, H. KAMOMAE (1996):
Ultrasonic observations on the turnover of ovarian follicular cysts and associated changes of plasma LH, FSH, progesterone and oestradiol-17 β in cows.
Res. Vet. Sci. **61**, 240 - 244

- YOUNGQUIST, R. S. (1986):
Cystic follicular degeneration in the cow.
in: D. A. MORROW (ed.): Current therapy in theriogenology: diagnosis, treatment and prevention of reproductive diseases in small and large animals.
2nd edn., W. B. Saunders Company, Philadelphia, London, 243 - 246
- YOUNGQUIST, R. S. (1988):
Anestrus and infertility in the cow.
in: J. A. LAING, W. J. BRINLEY MORGAN, W. C. WAGNER (edit.): Fertility and infertility in veterinary practice.
4th edn., Baillière Tindall, London, Philadelphia, 91 - 112
- YU, J. Y.-L., S.-W. WANG (1984):
A study of the causes of postpartum reproductive failure of dairy cows in Taiwan: measurement and analysis of progesterone levels in the blood.
Proceed. 13th World Congr. Diseases Cattle, Durban 1984, Vol. 2, 796 - 802
- ZAIED, A. A., H. A. GARVERICK, D. J. KESLER, C. J. BIERSCHWAL, R. G. ELMORE, R. S. YOUNGQUIST (1981):
Luteinizing hormone response to estradiol benzoate in cows post partum and cows with ovarian cysts.
Theriogenology **16**, 349 - 358
- ZANGGER, R. (1859):
Heilung der Stiersucht durch manuelle Hülfe.
Schweiz. Arch. Tierheilk. **15**, 280 - 282
- ZAREMBA, W., W. HEUWIESER, D. AHLERS (1985):
Ovarialhämatom und -blutungen bei einer Kuh infolge manueller Zystensprengung.
Tierärztl. Prax. **13**, 29 - 32
- ZERUHN, Miriam, J. BERGMANN, T. ENGELHARD, W. HEUWIESER (2000):
Zur Inzidenz und Behandlung der Zystischen Ovar Degeneration.
Reprod. Dom. Anim. **35**, 32
- ZEMJANIS, R. (1970):
Diagnostic and therapeutic techniques in animal reproduction.
2nd edn., Williams and Wilkins Company, Baltimore, 63 - 70
- ZEMJANIS, R., L. L. LARSON, R. P. S. BHALLA (1961):
Clinical incidence of genital abnormalities in the cow.
J. Am. Vet. Med. Assoc. **139**, 1015 - 1018
- ZERBE, H., L. GREGORY, E. GRUNERT (1999a):
Zur Behandlung ovariell bedingter Zyklusstörungen beim Milchrind mit Progesteron-abgebenden Vorrichtungen.
Tierärztl. Umsch. **54**, 189 - 192
- ZERBE, H., E. HARXHI, A. BIENEK, A. BOOS (1999b):
Neue Aspekte zu Diagnose und Therapie der Ovarialzysten des Rindes.
Prakt. Tierarzt **80**, colleg. vet. XXIX (1999), 63 - 68
- ZIARI, M., Michèle CHASSAGNE, M. BROCHART (1981):
Possibilité d'une carence conditionnée en prostaglandines chez la vache porteuses de kystes ovariens.
Ann. Rech. vét. **12**, 19 - 25
- ZIETSCHMANN, O. (1924):
Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte der Haustiere.
Verlag Richard Schoetz, Berlin, 22 - 30

ZÖLDÁG, L., P. RUDAS, G. PETHES (1985a):

A petefészek nagycystás tüszőelfajulása tejelő tehenekben. III. Cystás petefészekű tehenek vérplazmájának tiroxin-(T₄) és trijód-tironin-(T₃) tartalma. (Ovarian cysts in dairy cattle. III. Thyroxine (T₄) and trijodothyronine (T₃) content of serum in cystic cows.)
Magy. állatorv. Lapja **40**, 17 - 19

ZÖLDÁG, L., G. SOMORJAI, G. PETHES (1985b):

Az ovarialis cystafolyadék színének és β-karotin-tartalmának összefüggése szarvasmarhában. (Correlation between yellow colour and β-carotene content of ovarian cyst fluid in cows.)
Magy. állatorv. Lapja **40**, 22 - 23

ZONDEK, B. (1926):

Das Ovarialhormon und seine klinische Anwendung.
Klin. Wochenschr. **5**, 1218 - 1224

ZSCHOKKE, E. (1898):

Über die Ursachen der Unfruchtbarkeit des Rindes.
Landwirtschaftliches Jahrbuch der Schweiz **12**, 252 - 272

ZSCHOKKE, E. (1900):

Die Unfruchtbarkeit des Rindes, ihre Ursachen und Bekämpfung.
Verlag Art. Institut Orell Füssli, Zürich, 117 - 132

ZUCKER, H., Ortrud KREUTZBERG, W. HOLLWICH, D. MATZKE, J. KÖGEL, G. BURGSTALLER (1980):

Untersuchungen zur Versorgung von Milchkühen mit β-Carotin und Vitamin A. 2. Mitteilung: Einfluß auf Konzentration in der Milch sowie klinisch-gynäkologische und hormonanalytische Befunde.
Zentralbl. Veterinärmed. A **27**, 525 - 533

ZÜCHNER, L., W. BUSCH, S. BACH, H. BÖHME, H. KÖHLER (1981):

Untersuchungen zur Therapie der Ovarialzysten des Rindes mit dem Gonadotropin-Releasing-Hormon "Gn-RH vet. Berlin-Chemie".
Monatsh. Veterinärmed. **36**, 482 - 485

ZULU, V. C., C. PENNY (1998):

Risk factors of cystic ovarian disease in dairy cattle.
J. Reprod. Develop. **44**, 191 - 195

9 Anhang

9.1 Tabellen

Tab. 90: OZS-Inzidenz in regelmäßig untersuchten Rinderpopulationen.

Autoren	Anzahl der untersuchten Kühe	Anzahl der Kühe mit OZS	Anteil der Kühe mit
BANE (1964) **	—	—	3,2 – 7,7 %
BIERSCHWAL (1966)	1429	180	12,6 %
MORROW et al. (1966) *	139	40	28,7 %
MARION und GIER (1968) *	250	29	11,6 %
FRANCOS (1974)	4811	103	2,1 %
WHITMORE et al. (1974)	375	42	11,2 %
ROMANIUK (1976a)	6463	840	13,0 %
DE KRUIF und KALIS (1977)	4800	140	2,9 %
BOSTEDT (1979) *	706	91	12,9 %
WHITMORE et al. (1979)	2393	225	9,4 %
SHANKS et al. (1979)	388	51	13,1 %
ERB und MARTIN (1980a)	2960	—	16,1 %
ERB und WHITE (1981)	1599	198	12,4 %
PERALTA et al. (1982)	1947	269	13,8 %
GARCIA und LARSSON (1982)	183	27	14,8 %
KIRK et al. (1982)	2112	130	6,2 %
AX et al. (1984)	1946	269	13,3 %
HACKET und BATRA (1985)	1830	262	14,3 %
BERGER (1985)	4628	159	3,4 %
SALONIEMI et al. (1986)	70775	4937	7,0 %
BARTLETT et al. (1986)	2847	365	12,8 %
BARGAI (1987) **	—	—	1,9 – 11,9 %
HUSZENICZA et al. (1987)	249	41	16,5 %
ARBEITER et al. (1990) *	92	41	44,6 %
LAPORTE et al. (1994)	4942	488	9,9 %

* Untersuchung umfaßte nur einen bestimmten Abschnitt der Laktationsdauer.

Tab. 91: Relative Häufigkeit von Ovarialzysten bei Schlachtorganen von Kühen.

Autoren	Anzahl der Schlachtorgane	Probenanzahl mit Ovarialzysten	Relative Häufigkeit
POSSELT (1914)	300	143	47,7 %
FUJIMOTO (1956)	286	40	14,0 %
MCÉNTÉE (1958)	510	51	10,0 %
DIETER (1967)	2159	165	7,6 %
JORDAN (1969)	143	11	7,7 %
ROGERS et al. (1972)	581	4	0,7 %
SUMMERS (1974)	6741	35	0,5 %
ROINE (1977)	2010	172	8,6 %
AL-DAHASH und DAVID (1977a)	8071	307	3,8 %
HORNIG (1978)	262	33	12,6 %
ZIARI et al. (1981)	1358	60	4,4 %
ALAM (1984)	2435	127	5,2 %
OBWOLO und OGAA (1990)	2065	7	0,3 %
ZULU und PENNY (1998)	405	33	8,2 %

Tab. 92: OZS-Inzidenz bei regelmäßig untersuchten Kühen in Abhängigkeit vom postpartalen Diagnoseintervall.

Autor	↓ OZS-Inzidenz Tage post partum →					
	- 30	- 40	- 45	- 60	- 90	- 120
BIERSCHWAL (1966)	—	38,3 %	—	61,1 %	—	85,6 %
WHITEMORE et al. (1974)	38,1 %	—	71,4 %	76,2 %	88,1 %	—
ANETZHOFFER (1977)	31,6 %	46,8 %	—	68,4 %	85,0 %	—
WHITEMORE et al. (1979)	11,6 %	—	—	52,0 %	70,0 %	—
ERB und WHITE (1981)	15,7 %	—	43,4 %	53,0 %	70,2 %	77,2 %
AX et al. (1984)	17,5 %	—	—	53,5 %	77,3 %	85,9 %
BARTLETT et al. (1986)	11,2 %	27,4 %	—	46,3 %	62,7 %	—
MUJUNI et al. (1993)	10,8 %	—	—	29,7 %	62,1 %	83,7 %

Tab. 93: Relative Häufigkeit vom bovinen Ovarialzystensyndrom in Abhängigkeit von der Anzahl der Laktationen.

Autoren	↓ Relative Häufigkeit								
	→ Anzahl der Laktationen								
	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	> 8.
CASIDA und CHAPMAN (1951)	0 %	9,5 %	9,8 %	23,1 %	35,5 %	47,6 %	30,8 %	55,6 %	37,5 %
WHITEMORE et al. (1974)	5,0 %	16,0 %	16,0 %	—	—	—	—	—	—
ROMANIUK (1976b)	12,2 %	13,3 %	11,4 %	15,9 %	13,0 %	13,4 %	14,0 %	11,8 %	14,3 %
ANETZHOFFER (1977)	5,1 %		12,6 %	14,7 %	25,7 %	22,7 %	13,9 %	15,8 %	14,1 %
BOSTEDT et al. (1979)	33,6 %		41,0 %	25,4 %					
MARTIN et al. (1982)	7,1 %		17,0 %		24,2 %		27,3 %	34,5 %	
AX (1984)	10,9 %	14,5 %	16,7 %	16,2 %	21,0 %	—	—	—	—
HACKET und BATRA (1985)	5,7 %	20,0 %	17,9 %	18,9 %	19,1 %	14,0 %	28,6 %	20,8 %	
BARTLETT et al. (1986)	9,3 %	12,6 %	16,3 %	14,8 %	16,1 %	17,1 %	19,8 %		
HUSZENICZA et al. (1987)	2,6 %	21,6 %	19,0 %	16,7 %					
LAPORTE et al. (1994)	17,2 %	23,6 %	16,4 %	15,6 %	12,5 %	8,0 %	3,9 %	3,5 %	

Tab. 94: Häufigkeiten adspektorisch erfaßbarer Kriterien beim bovinen OZS.

Autoren	Vulvaödem	Prolapsus vaginae	eingesunkene Beckenbänder	Nymphomanie	Dyszyklie	Anöstrie
SCHERRER (1958)	—	—	—	64,7 %	—	22,0 %
BLASCHKE (1961)	—	6,7 %	89,0 %	—	—	—
PRIBYL und HOLY (1962)	—	11,4 %	—	8,3 %	45,0 %	46,6 %
FRITZ (1964)	—	—	—	36,7 %	25,0 %	38,3 %
MÖHLER (1965)	61,3 %	—	83,9 %	—	—	—
DILGER (1968)	—	11,8 %	82,6 %	33,2 %	—	47,2 %
FIEBIGER (1969)	85,4 %	36,0 %	91,0 %	75,0 %	—	15,0 %
FALKE (1970)	—	5,2 %	90,0 %	20,7 %	60,3 %	19,0 %
STROBEL (1970)	100 %	5,0 %	90,0 %	51,0 %	35,0 %	12,0 %
KUDLÁČ et al. (1970)	—	—	—	5,0%	63,7 %	20,3 %
SCHULTE (1971)	—	14,3 %	74,3 %	5,7 %	42,9 %	51,4 %
WEINZIERL (1971)	88,0 %	8,0 %	83,0 %	48,0 %	17,3 %	25,3 %
DIMPFEL (1973)	65,0 %	0,0%	55,0 %	4,4 %	69,1 %	17,7 %
KREUCHAUF (1974)	—	—	53,2 %	—	—	—
URBAN (1974)	97,0 %	22,5 %	95,0 %	—	—	—
BENTELE (1978)	—	—	62,3 %	70,6 %	—	17,6 %
LEIDL et al. (1978)	35,0 %	—	16,0 %	—	—	—
KÜSTERS (1979)	63,7 %	—	54,5 %	—	—	—
BOSTEDT et al. (1979)	31,1 %	—	68,5 %	—	—	—
SCHADEL (1982)	74,0 %	2,0 %	51,0 %	—	—	—
GROSSE FRIE et al. (1984)	—	—	60,0 %	69,0 %	—	18,0 %
STEINBAUER (1985)	69,3 %	—	22,8 %	—	—	—
RISI (1986)	—	7,9 %	26,3 %	—	—	—
YOUNGQUIST (1986)	—	—	—	20,0 %	—	80,0 %
GECK (1987)	22,3 %	11,7 %	17,0 %	—	—	67,0 %
VÖLKER (1989)	51,9 %	—	39,2 %	—	—	77,2 %

Tab. 95: Relative Häufigkeit von bovinen Ovarialzysten in Abhängigkeit ihres Größendurchmessers.

Autor	Größendurchmesser von Ovarialzysten und ihre relative Häufigkeit						Methodik
ROBERTS (1955)	1,9 – 2,5 cm (42,6 %)	>2,5 – 5,0 cm (43,4 %)	>5,0 cm (14,0 %)	—	—	in vivo	
ELMORE et al. (1975)	2,5 – 3,0 cm (16,7 %)	>3,0 – 4,0 cm (69,1 %)	>4,0 cm (14,3 %)	—	—	in vivo	
NAKAO (1976)	2,0 – 3,0 cm (54,4 %)	>3,0 – 6,0 cm (45,6 %)	—	—	—	in vivo	
BIERSCHWAL et al. (1975)	2,5 – 3,0 cm (8,1 %)	>3,0 – 4,0 cm (59,6 %)	>4,0 cm (12,3 %)	—	—	in vivo	
ANETZHOFFER (1977)	<2,0 – 3,0 cm (54,0 %)	>3,0 – 5,0 cm (34,4 %)	>5,0 – 7,0 cm (9,3 %)	>7,0 cm (2,4 %)		in vivo	
BOSTEDT et al. (1979)	2,0 – 3,0 cm (50,2 %)	>3,0 – 5,0 cm (40,3 %)	>5,0 cm (9,5 %)	—	—	in vivo	
LEIDL et al. (1979)	2,0 – 3,0 cm (64,9 %)	>3,0 – 5,0 cm (33,3 %)	>5,0 cm (1,8 %)	—	—	in vivo	
LEIDL et al. (1979)	2,0 – 3,0 cm (74,0 %)	>3,0 – 5,0 cm (24,0%)	>5,0 cm (2,0 %)	—	—	post mortem	
NAKAO et al. (1979)	2,0 – 2,9 cm (26,8 %)	3,0 – 3,9 cm (31,7 %)	4,0 – 8,0 cm (41,5 %)			in vivo	
BERGER (1985)	2,0 cm (15,9 %)	>2,0 – 3,0 cm (44,8 %)	>3,0 – 4,0 cm (27,6 %)	>4,0 cm (11,7 %)		in vivo	
RECHSTEINER (1985)	<2,5 cm (26,2 %)	2,5 – 4,0 cm (50,0 %)	>4,0 cm (23,8 %)	—	—	in vivo	
HERENDA (1987) *	2,5 – 3,0 cm (49,0 %)	>3,0 – 3,5 cm (32,0 %)	>3,5 – 4,0 cm (15,0 %)	>4,0 cm (4,0 %)		post mortem	
GECK (1987)	2,5 – 3,0 cm (52,2 %)	>3,0 – 5,0 cm (39,6 %)	>5,0 cm (8,2 %)	—	—	in vivo	

* Werte wurden bei Mastfärsen ermittelt.

Tab. 96: Maximal pro Tier und pro Ovar vorgefundene Zystenanzahl bei Kühen.

Autor	Maximale Zystenanzahl pro Kuh	Maximale Zystenanzahl pro Ovar
WILLIAMS (1921)	4	—
BLASCHKE (1961)	5	3
NAKAMA (1976)	5	3
NAKAO (1976)	6	—
AL-DAHASH und DAVID (1977b)	6	3
NAKAO und MIYAKE (1977)	5	—
HUNDSHELL (1978) *	7	—
BADINAND et al. (1979)	8	—
BOSTEDT et al. (1979)	—	4
PEUKERT-ADAM (1981) *	6	5
BAMBERG et al. (1983) *	6	3
ROBERTS (1986)	4	—
HUSS (1991)	5	4
HOFFMANN und WEISS (1992)	7	—

* Bei diesem Kriterium wurden nur Follikel-Theka-Zysten berücksichtigt.

Tab. 97: Häufigkeit der palpatorisch ermittelten Konsistenz von Ovarialzysten

Autor	weiche Konsistenz	harte Konsistenz	Methodik
HUNDSHELL (1978) †	76,1 %	23,9 %	post mortem
BOSTEDT et al. (1979)	31,4 %	68,6 %	in vivo
LEIDL et al. (1979)	70,9 %	29,1 %	post mortem
GECK (1987)	73,5 %	26,5 %	in vivo

† Verschiedene anderslautende Konsistenzbezeichnungen wurden unter den beiden hier angegebenen Bezeichnungen zusammengefaßt.

Tab. 98: Relative Häufigkeit der palpatorisch ermittelten Wanddicke von bovinen Ovarialzysten.

Autor	↓ Relative Häufigkeit der Wanddicke von Ovarialzysten →						Methodik
	sehr dünn	dünn	mittel	dick	sehr dick	schwammig	
BLASCHKE (1961)	—	21,7 %	56,6 %	33,7 %	—	—	in vivo
SCHLICHTER (1971)	—	27,3 %	41,8 %	30,9 %	—	—	in vivo
AL-DAHASH und DAVID (1977b)	—	80,1 %	—	19,9 %	—	—	post mortem
HUNDSHELL (1978)	32,5 %	33,3 %	17,9 %	8,5 %	7,7 %	—	post mortem
HUNDSHELL (1978)	8,9 %	71,4 %	—	12,5 %	7,1 %	—	in vivo
LEIDL et al. (1979)	—	82,3 %	—	17,7 %	—	—	post mortem
LEIDL et al. (1979)	—	78,9 %	—	21,1 %	—	—	in vivo
BAMBERG et al. (1981)	—	87,7 %	—	12,3 %	—	—	post mortem
RECHSTEINER (1985)	—	93,9 %	—	6,1 %	—	—	in vivo
RISI (1986)	—	52,0 %	—	40,0 %	—	8,0 %	in vivo

Tab. 99: Farbverteilung der bovinen Ovarialzystenflüssigkeiten.

Autor	Farbe der Zystenflüssigkeit	Follikel- zysten	Lutein- zysten	Gesamt
HUNDSHELL (1978)	farblos	5,0 %	—	4,2 %
	hellgelb	40,0 %	25,0 %	37,5 %
	kräftiggelb	35,0 %	25,0 %	33,3 %
	goldgelb	20,0 %	50,0 %	25,0 %
LEIDL et al. (1979)	farblos–hellgelb	55,5 %	25,0 %	54,6 %
	kräftiggelb–goldgelb	44,5 %	75,0 %	45,4 %
HARXHI (1997)	hellgelb	—	—	18,4 %
	zitronengelb	—	—	22,4 %
	goldgelb	—	—	36,7 %
	dunkelgelb	—	—	22,4 %

Tab. 100: Relative Häufigkeit der Lokalisation von bovinen Ovarialzysten.

Autor	Zystenlokalisierung am Ovar		
	Linksseitig	Rechtsseitig	Beidseitig
GARM (1949a)	19,0 %	31,0 %	50,0 %
GOERTTLER und PRÖGER (1952)	24,1 %	45,6 %	30,3 %
ROBERTS (1955)	23,0 %	33,2 %	43,8 %
RÖSENER (1957)	21,6 %	18,9 %	59,5 %
DAWSON (1958)	28,0 %	31,0 %	41,0 %
PRIBYL und HOLY (1962)	10,0 %	38,3 %	51,7 %
FRITZ (1964)	25,0 %	35,0 %	40,0 %
MÖHLER (1965)	10,8 %	14,0 %	75,3 %
BIERSCHWAL (1966)	27,3 %	56,2 %	16,6 %
WALTHER (1966)	20,7 %	51,7 %	27,6 %
DILGER (1968)	28,6 %	39,1 %	32,3 %
NAKAO (1976)	17,6 %	38,5 %	44,0 %
ROMANIUK (1976 a)	34,2 %	52,3 %	13,6 %
AL-DAHSH und DAVID (1977a)	29,0 %	44,0 %	27,0 %
NESSAN et al. (1977)	15,0 %	29,0 %	56,0 %
ROINE (1977)	27,9 %	50,0 %	22,1 %
BOSTEDT et al. (1979)	29,8 %	24,7 %	45,4 %
KÜSTERS (1979)	25,5 %	50,9 %	23,6 %
LEIDL et al. (1979)	40,9 %	36,4 %	22,7 %
SCHADEL (1982)	39,0 %	45,5 %	15,5 %
MÜLLER (1983)	33,1 %	52,2 %	14,7 %
ROY et al. (1983)	33,1 %	54,2 %	12,5 %
BERKEL und LESCHHORN (1984)	27,4 %	55,8 %	16,8 %
BERGER (1985)	28,9 %	59,1 %	12,0 %
GECK (1987)	29,7 %	37,4 %	32,9 %
VÖLKER (1989)	22,2 %	45,8 %	25,0 %

Tab. 101: Relative Häufigkeit von solitären und multiplen bovinen Ovarialzysten.

Autor	Solitäre Zysten	Multiple Zysten	Methodik
POSTELS (1940)	47,3 %	52,7 %	post mortem
BIERSCHWAL et al. (1975)	70,2 %	29,8 %	in vivo
ELMORE et al. (1975)	72,6 %	27,4 %	in vivo
MÜLLER-SCHLÖSSER (1976)	23,3 %	76,7 %	in vivo
NAKAO (1976)	76,9 %	23,1 %	in vivo
AL-DAHSH und DAVID (1977b)	53,8 %	46,2 %	post mortem
NESSAN et al. (1977)	42,3 %	57,7 %	in vivo
HUNDSHELL (1978)	72,1 %	27,7 %	in vivo
KÜSTERS (1979)	76,4 %	23,6 %	in vivo
LEIDL et al. (1979)	41,0 %	59,0 %	post mortem
LEIDL et al. (1979)	72,7 %	27,3 %	in vivo
NAKAO et al. (1979)	46,3 %	53,7 %	in vivo
SCHADEL (1982)	84,4 %	15,6 %	in vivo
GOITSUKA et al. (1987)	78,8 %	21,2 %	post mortem
HERENDA (1987)	89,0 %	11,0 %	post mortem
CARROL et al. (1990)	62,5 %	37,5 %	in vivo

Tab. 102: Häufigkeit von bovinen Follikel-Theka- und Follikel-Lutein-Zysten.

Autor	Follikel-Zysten	Lutein-Zysten	Methodik
McENTEE (1958)	72,5 %	27,5 %	post mortem
ZEMJANIS et al. (1961)	69,4 %	30,6 %	Palpation
THEISSEN (1970)	93,3 %	6,7 %	post mortem
HOFFMANN et al. (1976)	43,5 %	56,9 %	Hormonanalytik (RIA-Milch)
NESSAN et al. (1977)	93,1 %	6,9 %	Hormonanalytik (EIA-Blutserum)
HORNIG (1978)	58,1 %	41,9 %	post mortem und Hormonanalytik (RIA-Blut)
KÜSTERS (1979)	69,8 %	30,2 %	Palpation
LEIDL et al. (1979)	96,4 %	3,6 %	post mortem (Histologie)
SHANKS et al. (1979)	88,2 %	11,8 %	Palpation
ERB und MARTIN (1980a)	80,1 %	19,9 %	Palpation
DJURDJEVIC et al. (1983)	62,5 %	37,5 %	Hormonanalytik (RIA-Milch)
NAKAO et al. (1983)	77,0 %	23,0 %	Hormonanalytik (EIA-Milch)
ALAM (1984)	86,6 %	13,4 %	post mortem
JASKOWSKI (1984)	55,9 %	44,1 %	Hormonanalytik (RIA-Milch)
MARCEK et al. (1985)	57,0 %	43,0 %	Palpation
MARCEK et al. (1985)	36,0 %	64,0 %	Hormonanalytik (RIA-Milch)
RECHSTEINER (1985)	93,9 %	6,1 %	Hormonanalytik (RIA-Blutplasma)
Ax et al. (1986)	58,3 %	41,7 %	Hormonanalytik (RIA-Milch)
GOITSUKA et al. (1987)	78,8 %	21,2 %	Hormonanalytik (EIA-Blutserum)
BOOTH (1988)	71,0 %	29,0 %	Palpation
BOOTH (1988)	72,4 %	27,6 %	Hormonanalytik (RIA-Milch)
SPRECHER et al. (1988)	60,0 %	40,0 %	Hormonanalytik (RIA-Milch)
SPRECHER et al. (1988)	70,8 %	29,2 %	Hormonanalytik (EIA-Milch/Blutserum)
SPRECHER et al. (1988)	58,4 %	41,6 %	Palpation
CARROL et al. (1990)	58,0 %	42,0 %	Ultrasonographie
SPRECHER et al. (1990)	71,2 %	28,8 %	Hormonanalytik (Latex-Agglutination)
FARIN et al. (1990)	29,9 %	70,1 %	Hormonanalytik (RIA-Blutserum)
FARIN et al. (1990)	26,9 %	73,1 %	Ultrasonographie
FARIN et al. (1992)	38,3 %	61,7 %	Ultrasonographie
RIBADU et al. (1994b)	40,0 %	60,0 %	Ultrasonographie
RE et al. (1995)	85,2 %	14,8 %	post mortem (Histologie)
HARXHI (1997)	75,5 %	24,5 %	post mortem (Histologie)

Tab. 103: Endometritishäufigkeit bei Kühen mit OZS.

Autor	Endometritisrate
HESS (1906)	10,0 %
HALTER (1923)	42,9 %
GARM (1949a)	6,5 %
FUJIMOTO (1956)	68,6 %
BAEHLER (1960)	8,6 %
SCHULTE (1971)	45,7 %
DIMPFEL (1973)	30,0 %
URBAN (1974)	51,5 %
MÜLLER-SCHLÖSSER (1976)	53,5 %
SEITARIDIS und TSANGARIS (1976)	33,3 %
BENTELE (1977)	7,0 %
LEIDL et al. (1978)	31,0 %
BENTELE und HUMKE (1979)	7,4 %
SCHEDL (1982)	4,4 %
MÜLLER (1983)	9,6 %
STEINBAUER (1985)	27,3 %
GECK (1987)	41,2 %
VÖLKER (1989)	22,8 %

Tab. 104: Inzidenz von Corpora lutea bei Kühen mit OZS.

Autor	Gelbkörperrate	Methodik
STÅHLFORS (1916)	58,1 %	Palpation
DOBLER (1925)	27,4 %	post mortem
BRUGGER (1926)	27,3 %	post mortem
QUEISSER (1941)	42,9 %	post mortem
THEISSEN (1970)	16,7 %	post mortem
NAKAO (1976)	40,6 %	Palpation
AL-DAHASH UND DAVID (1977a)	30,6 %	post mortem
HUNDSHELL (1978)	7,0 %	Palpation
BOSTEDT et al. (1979)	18,0 %	Palpation
LEIDL et al. (1979)	6,8 %	Palpation
LEIDL et al. (1979)	27,1 %	post mortem
SAUMANDE et al. (1979)	15,6 %	Palpation
STOLLA et al. (1980)	17,9 %	Palpation
SCHEDEL (1982)	12,0 %	Palpation
RECHSTEINER (1985)	25,8 %	Palpation
GOITSUKA et al. (1987)	39,4 %	post mortem
VÖLKER (1989)	11,4 %	Palpation
HARXHI (1997)	18,4 %	post mortem
KANEKO et al. (1998)	20,5 %	Palpation

Tab. 105: Graviditätsraten von Kühen mit OZS ohne medikamentöse Therapie.

Autor	Anzahl der Kühe mit OZS	Anzahl der graviden Kühe	Therapiemodus
BIERSCHWAL et al. (1975)	28	4 (14,3 %)	Placebogruppe
HUNDSHELL (1978)	9	5 (55,6 %)	Kontollgruppe
KESLER et al. (1978b)	8	0 (0 %)	Placebogruppe
STOLLA et al. (1980)	25	8 (32,0 %)	Placebogruppe
SCHEDEL (1982)	102	54 (52,9 %)	Placebogruppe
MÜLLER (1983)	72	39 (54,2 %)	Placebogruppe←←
VASQUEZ et al. (1984)	9	3 (33,3 %)	Placebogruppe
GECK (1987)	14	0 (0 %)	Placebogruppe
EISSA und EL-BELEBY (1995)	7	3 (42,9 %)←	Placebogruppe
KANEKO et al. (1998)	39	36 (92,3 %)	Kontrollgruppe

← Graviditätsrate nach Erstbesamung.

←← intrazystös verabreichtes Placebo.

Tab. 106: Klassifizierung von bovinen Ovarialzysten in Abhängigkeit morphologischer und endokrinologischer Kriterien.

Autor	Progesteron	Gesamt- Östrogene	Östradiol-17β	Gesamt- Androgene	Testosteron	17-α-OH- progesteron
Morphologische Zystenklassifizierung	ng/ml ZF***	ng/ml ZF***	ng/ml ZF***	ng/ml ZF***	ng/ml ZF***	ng/ml ZF***
LEIDL et al. (1979)*						
I = Follikel-Theka-Zyste (Granulosa intakt)	48,0 ± 6,6	298,0 ± 56,8	—	—	—	—
II = Follikel-Theka-Zyste (Granulosa degeneriert)	112,0 ± 12,4	93,0 ± 28,6	—	—	—	—
III = luteinisierte Follikel-Theka-Zyste	628,0 ± 53,5	16,0 ± 1,8	—	—	—	—
IV = Follikel-Lutein-Zyste	1089,9 ± 110,1	9,7 ± 2,8	—	—	—	—
HERNANDEZ-LEDEZMA et al. (1982)						
Follikel-Theka Zyste	163,7 ± 21,9		81,9 ± 22,8		4,4 ± 1,5	
luteinisierte Follikel-Theka-Zyste ****	563,4 ± 26,4		3,5 ± 0,5		2,1 ± 0,2	
BAMBERG et al. (1983)*						
I = Follikel-Theka-Zyste (Granulosa intakt)	29,0 ± 6,0	408,0 ± 64,0	—	22,0 ± 13,0	—	53,0 ± 7,0
II = Follikel-Theka-Zyste (Granulosa degeneriert)	70,0 ± 28,0	31,0 ± 14,0	—	20,0 ± 9,0	—	19,0 ± 5,0
III = luteinisierte Follikel-Theka-Zyste	266,0 ± 49,0	6,0 ± 4,0	—	7,0 ± 2,0	—	11,0 ± 2,0
GOITSUKA et al. (1987)*						
Follikel-Theka-Zyste	129,9 ± 176,3	—	—	—		
Follikel-Lutein-Zyste	302,5 ± 236,2	—	—	—		

Tab. 106: Klassifizierung von bovinen Ovarialzysten in Abhängigkeit morphologischer und endokrinologischer Kriterien (Fortsetzung).

Autor	Progesteron	Gesamt- Östrogene	Östradiol- 17β	Gesamt- Androgene	Testosteron	17-α-OH- progesteron
Morphologische Zystenklassifizierung	ng/ml ZF***	ng/ml ZF***	ng/ml ZF***	ng/ml ZF***	ng/ml ZF***	ng/ml ZF***
BORYCZKO et al. (1995)**						
Follikel-Theka- Zyste	25,41 x 2,16	—	336,51 x 1,46	—	5,05 x 1,95	—
Mischform-Zyste	59,43 x 2,88	—	76,62 x 1,56	—	0,45 x 2,94	—
Follikel-Lutein-Zyste	345,14 x 1,99	—	3,34 x 2,93	—	0,26 x 2,68	—
RE et al. (1995)*						
I = Follikel-Theka-Zyste (Granulosa intakt)	98,0 \pm 30,0	—	227,06 \pm 41,87	—	2,72 \pm 1,01	—
II = Follikel-Theka-Zyste (Granulosa degeneriert)	130,0 \pm 64,0	—	111,87 \pm 66,52	—	0,0008 \pm 0,0002	—
III = luteinisierte Follikel-Theka-Zyste	650,0 \pm 372,0	—	166,58 \pm 40,13	—	0,29 \pm 0,07	—
IV = Follikel-Lutein-Zyste	699,0 \pm 362,0	—	18,00 \pm 8,43	—	2,07 \pm 0,77	—
BORROMEO et al. (1996)*						
Follikel-Theka- Zyste (E2 -dominiert)	48,3 \pm 14,9	—	319,7 \pm 44,9	—	12,8 \pm 4,5	—
Follikel-Theka- Zyste (P4 -dominiert)	419,5 \pm 267,2	—	5,8 \pm 2,2	—	4,5 \pm 1,4	—
Follikel-Lutein-Zyste	1232,0 \pm 462,9	—	4,3 \pm 4,0	—	4,8 \pm 4,6	—
Corpus luteum cavernosum	5481,2 \pm 1841,5	—	0,4 \pm 0,2	—	2,0 \pm 0,9	—

Tab. 106: Klassifizierung von bovinen Ovarialzysten in Abhängigkeit morphologischer und endokrinologischer Kriterien (Fortsetzung).

Autor	Progesteron	Gesamt- Östrogene	Östradiol- 17β	Gesamt- Androgene	Testosteron	17-α-OH- progesteron
Morphologische Zystenklassifizierung	ng/ml ZF***	ng/ml ZF***	ng/ml ZF***	ng/ml ZF***	ng/ml ZF***	ng/ml ZF***
SCOTT und DOBSON (1997)*						
Granulosa-Zellen intakt	69,9 \pm 18,4	—	66,2 \pm 10,9	—	4,29 \pm 0,64	—
Granulosa-Zellen degeneriert	217,9 \pm 20,7	—	0,34 \pm 0,03	—	1,45 \pm 0,20	—
Theca-Zellen abgeflacht	88,1 \pm 37,0	—	64,3 \pm 13,9	—	3,70 \pm 0,87	—
Theca-Zellen abgerundet	144,1 \pm 24,0	—	29,0 \pm 12,8	—	3,03 \pm 0,66	—
GRUNERT et al. (1998)*						
I = juvenile Follikel-Theka-Zyste	116,0 \pm 147,5	450,89 \pm 39,98	—	—	—	—
II = Follikel-Theka-Zyste	125,0 \pm 201,1	170,08 \pm 69,67	—	—	—	—
III = ältere Follikel-Theka-Zyste	366,5 \pm 272,0	0,10 \pm 0,05	—	—	—	—
IV = teilluteinisierte Follikel-Theka-Zyste	482,4 \pm 240,2	0,06 \pm 0,02	—	—	—	—
V = Follikel-Lutein-Zyste	3596,7 \pm 1494,1	0,09 \pm 0,02	—	—	—	—
ODORE et al. (1999)*						
Follikel-Theka- Zyste	98 \pm 30	—	227,06 \pm 41,87	—	—	—
Follikel-Lutein-Zyste	699 \pm 362	—	18,00 \pm 8,44	—	—	—

* Angaben in $\bar{x} \pm s$ ** Angaben in $\bar{x}_G \exists SF^{11}$ *** ZF = Zystenflüssigkeit **** durch GnRH-Applikation induzierte luteinisierung

Tab. 107: Vergleich zwischen den Steroidhormonkonzentrationen boviner Zystenflüssigkeiten und dem peripheren P₄-Gehalt (n = 72).

P₄ ng/ml Magermilch	P₄ ng/ml Zystenflüssigkeit	E₂ ng/ml Zystenflüssigkeit	T ng/ml Zystenflüssigkeit
0,05	5,66	8,20	0,79
0,05	53,16	385,60	1,38
0,05	74,87	608,00	3,26
0,05	118,91	574,40	1,30
0,05	172,38	6,93	0,26
0,05	212,65	4,35	0,46
0,05	294,43	0,01	0,11
0,05	339,41	3,39	0,39
0,05	393,83	0,04	0,05
0,05	399,18	228,80	1,48
0,05	422,15	0,06	0,11
0,05	631,96	6,65	0,20
0,05	994,02	1,73	0,29
0,1	10,38	15,00	0,32
0,1	11,64	28,20	0,71
0,1	16,36	0,07	0,13
0,1	49,07	71,60	0,42
0,1	62,28	1267,20	3,54
0,1	127,40	0,09	0,23
0,1	141,55	363,20	0,61
0,1	191,26	366,40	1,36
0,1	233,09	0,1	0,05
0,1	246,62	13,99	0,42
0,1	260,46	35,03	1,49
0,1	290,03	0,03	0,05

Tab. 107: Vergleich zwischen den Steroidhormonkonzentrationen boviner Zystenflüssigkeiten und dem peripheren P₄-Gehalt (n = 72), (Fortsetzung).

P ₄ ng/ml Magermilch	P ₄ ng/ml Zystenflüssigkeit	E ₂ ng/ml Zystenflüssigkeit	T ng/ml Zystenflüssigkeit
0,1	299,47	0,01	0,05
0,1	350,11	21,27	0,51
0,1	369,93	359,20	2,75
0,1	383,45	0,31	0,05
0,1	460,84	7,85	0,25
0,1	586,66	0,06	0,05
0,1	657,44	0,19	0,29
0,1	688,90	0,12	0,05
0,1	1799,31	0,05	0,24
0,2	36,18	576,00	1,70
0,2	42,15	48,80	0,27
0,2	61,65	3,55	0,51
0,2	67,32	0,11	2,31
0,2	79,90	876,80	2,20
0,2	195,03	0,45	0,38
0,2	250,08	0,36	0,05
0,2	281,85	46,80	1,48
0,2	357,35	0,31	0,05
0,2	629,13	n.a. *	n.a. **
0,2	661,84	1,79	0,24
0,2	767,54	0,82	0,48
0,2	708,40	0,39	0,16
0,3	466,50	0,10	0,22
0,4	71,41	368,00	2,93
0,4	72,35	341,60	2,13

Tab. 107: Vergleich zwischen den Steroidhormonkonzentrationen boviner Zystenflüssigkeiten und dem peripheren P₄-Gehalt (n = 72), (Fortsetzung).

P₄ ng/ml Magermilch	P₄ ng/ml Zystenflüssigkeit	E₂ ng/ml Zystenflüssigkeit	T ng/ml Zystenflüssigkeit
0,4	98,77	156,80	0,83
0,4	261,72	0,12	0,13
0,4	274,30	0,04	0,05
0,5	1,57	158,40	3,47
0,5	28,00	0,02	0,05
0,5	3384,71	0,12	0,16
0,6	138,09	207,20	2,22
0,7	346,34	0,09	0,05
1,0	285,62	0,73	0,31
1,0	389,43	0,07	0,05
1,1	40,58	6,41	0,54
1,1	4985,84	0,58	0,28
1,2	1028,63	0,05	0,05
1,3	1538,22	0,36	0,05
1,4	1396,67	0,02	0,12
1,9	408,30	0,04	0,05
1,9	826,68	0,08	0,14
2,1	17,93	44,00	0,69
2,1	49,39	8,71	0,17
n.a. *	208,87	383,20	1,41
n.a. *	245,67	0,82	0,05
n.a. *	270,21	3,04	0,47

n.a. * = nicht analysiert, weil Färsen, war kein Milchprogesteronergebnis verfügbar.

n.a. ** = nicht analysiert, weil die Zystenflüssigkeit nur für die P₄-Analyse ausreichte.

Tab. 108: Vergleich der individuellen Hormongehalte bei bilateral polyzystischem OZS hinsichtlich des Milchprogesterongehalts und der Steroidhormonkonzentrationen in der Zystenflüssigkeit (n =26).

Lfd.-Nr.	P₄ peripher ng/ml Magermilch	P₄ linke Zyste ng/ml Zystenflüssigkeit	P₄ rechte Zyste ng/ml Zystenflüssigkeit	E₂ linke Zyste ng/ml Zystenflüssigkeit	E₂ rechte Zyste ng/ml Zystenflüssigkeit	T linke Zyste ng/ml Zystenflüssigkeit	T rechte Zyste ng/ml Zystenflüssigkeit
1038-1	0,05	7,55	127,08	0,21	0,27	0,05	0,05
1043	0,05	74,87	399,18	608,00	228,80	3,26	1,48
1062-1	0,05	170,18	59,77	0,04	0,14	0,16	0,13
1022	0,05	294,43	422,15	0,01	0,06	0,11	0,11
1021	0,05	339,41	172,38	3,39	6,93	0,39	0,26
1018	0,1	1799,31	62,28	0,05	1267,20	0,24	3,54
1016	0,2	61,65	281,85	3,55	46,80	0,51	1,48
1015	0,2	79,90	707,14	876,80	4,20	2,20	0,82
1050	0,2	250,08	357,35	0,36	0,31	0,05	0,05
1009-1	0,2	873,86	147,53	14,80	190,40	0,32	1,56
1024	0,4	261,72	72,35	0,12	341,60	0,13	2,13
1062	1,9	408,30	826,68	0,04	0,08	0,05	0,14
1012	2,1	17,93	49,39	44,00	8,71	0,69	0,17

Tab. 109: Vergleich der individuellen Werte zwischen der Originärzyste und der Rezidivzyste hinsichtlich des Milchprogesterongehalts und der Steroidhormonkonzentrationen in der Zystenflüssigkeit (n =20).

Lfd.-Nr.	P₄-Originär ng/ml Magermilch	P₄-Rezidiv ng/ml Magermilch	P₄-Originär ng/ml Zystenflüssigkeit	P₄-Rezidiv ng/ml Zystenflüssigkeit	E₂-Originär ng/ml Zystenflüssigkeit	E₂-Rezidiv ng/ml Zystenflüssigkeit	T-Originär ng/ml Zystenflüssigkeit	T-Rezidiv ng/ml Zystenflüssigkeit
1030/1030-1	0,05	0,1	53,16	10,38	385,60	15,00	1,38	0,32
1009/1009-1 L	0,05	0,2	118,91	873,86	574,40	14,80	1,30	0,32
1009/1009-1 R	0,05	0,2	118,91	147,53	574,40	190,40	1,30	1,56
1038/1038-1 L	0,1	0,05	49,07	7,55	71,60	0,21	0,42	0,05
1038/1038-1 R	0,1	0,05	49,07	127,08	71,60	0,27	0,42	0,05
1056/1056-1	0,1	0,1	383,45	53,79	0,31	0,07	0,05	0,05
1008/1008-1	0,1	1,0	260,46	139,04	35,03	0,01	1,49	0,05
1002/1002-1	0,2	0,1	67,32	48,76	0,11	486,40	2,31	2,12
1062 L/1062-1 L	1,9	0,05	408,30	170,18	0,04	0,04	0,05	0,16
1062 R/1062-1 R	1,9	0,05	826,68	59,77	0,08	0,14	0,14	0,13

Tab. 110: Individuelle Werte von Außen- und Hohlraummaßen, Hohlraumvolumina, Volumina und Farben der Hohlraumflüssigkeit, sowie der Steroidhormonkonzentrationen in der Flüssigkeit von kavernösen Gelbkörpern, geordnet nach dem Flüssigkeitsvolumen (n = 15)

Probanden- nummer	Außenmaße kavernöser Gelbkörper cm	Hohlraummaße kavernöser Gelbkörper cm	Volumen der Flüssigkeit ml	Volumen des Hohlraums ml ←←←←	Farbe der Hohlraum- flüssigkeit	P ₄ ng/ml Hohlraum- flüssigkeit	E ₂ ng/ml Hohlraum- flüssigkeit	T ng/ml Hohlraum- flüssigkeit
234280	3,1 x 3,0 x 2,5	1,1 x 1,1	0,1	0,7	hellgelb	1123,00	0,04	1,04
234378	2,5 x 2,5 x 2,0	1,3 x 0,6	0,3	0,5	hellgelb	1999,37	0,20	0,05
234339	3,5 x 3,2 x 3,1	1,9 x 1,8	0,9 ←←	3,4	hellrot	281,85	0,04	0,23
234370	2,8 x 2,3 x 2,1	1,7 x 1,1	1,2	1,7	hellgelb	2238,44	0,04	0,48
164909	2,7 x 2,7 x 1,8	1,7 x 1,4	1,3 ←←←	2,1	hellgelb	4318,97	0,02	0,50
164916	2,7 x 2,4 x 2,2	1,6 x 1,3	1,3	1,7	hellgelb	2135,89	0,04	0,29
164917	3,2 x 2,9 x 2,0	1,7 x 1,3	1,3	2,0	hellgelb	1009,12	0,03	0,27
164915	2,7 x 2,2 x 2,2	1,0 x 1,0 ←	1,4	0,5	hellgelb	2264,86	0,03	0,30
234382	2,5 x 2,3 x 2,3	1,5 x 1,4	1,4	1,7	hellgelb	1493,55	0,02	0,42

Tab. 110: Individuelle Werte von Außen- und Hohlraummaßen, Hohlraumvolumina, Volumina und Farben der Hohlraumflüssigkeit, sowie der Steroidhormonkonzentrationen in der Flüssigkeit von kavernösen Gelbkörpern, geordnet nach dem Flüssigkeitsvolumen (n = 15), (Fortsetzung).

Probanden- Nummer	Außenmaße kavernöser Gelbkörper cm	Hohlraummaße kavernöser Gelbkörper cm	Volumen der Flüssigkeit ml	Volumen des Hohlraums ml ←←←←	Farbe der Hohlraum- flüssigkeit	P ₄ ng/ml Hohlraum- flüssigkeit	E ₂ ng/ml Hohlraum- flüssigkeit	T ng/ml Hohlraum- flüssigkeit
164922	2,7 x 2,5 x 2,4	2,1 x 1,8	2,3	4,2	hellgelb	3680,40	0,05	0,39
234279	2,7 x 2,7 x 2,5	2,2 x 1,5	2,5	3,8	hellgelb	2878,26	0,02	0,29
164908	3,0 x 2,5 x 2,3	2,3 x 1,9	2,6	5,3	hellgelb	1233,09	0,01	1,24
164910	2,6 x 2,6 x 2,3	2,4 x 1,6	3,2	4,8	hellgelb	2469,33	0,06	0,33
164912	3,2 x 2,8 x 2,5	2,2 x 2,0	3,4	4,6	hellgelb	1570,31	0,05	0,37
164911	2,9 x 2,8 x 2,7	2,3 x 1,9	4,0	4,1	hellgelb	2547,97	0,03	0,34

← Der Hohlraum war nicht kugelförmig, sondern im Querschnitt unregelmäßig dreieckig.

←← Im Gelbkörperhohlraum befand sich in der Flüssigkeit ein 1,7 x 1,4 x 0,7 cm messendes Blutkoagulum.

←←← Die Flüssigkeit gerann innerhalb weniger Minuten nach der Punktion.

←←←← Das Hohlraumvolumen wurde nach der Formel für das Rotationsellipsoid ($V = \frac{4}{3} \pi ab^2$) berechnet.

Tab. 111: Vergleich der mittleren P₄-Magermilchkonzentrationen aller mit fünf Therapieformen behandelten Probanden, mit einem am Diagnosetag semiquantitativ ermittelten Grenzwert (P₄ <5,0 ng/ml Vollmilch). (Angaben in $\bar{x}_G \pm SF^{(1)}$).

Therapieform	P ₄ ng/ml Magermilch												
	Tage nach Diagnosestellung												
	0	1	3	6	9	12	15	18	21	23	25	27	29
hCG	0,13 x	0,13 x	0,19 x	0,66 x	1,43 x	1,46 x	1,33 x	0,72 x	0,25 x	0,20 x	0,24 x	0,45 x	0,77 x
gesamt: n = 47	1,98	2,25	2,57	2,52	2,25	3,31	3,33	3,45	3,03	3,00	3,59	3,47	3,33
GnRH	0,13 x	0,13 x	0,16 x	0,51 x	1,06 x	1,19 x	0,92 x	0,43 x	0,25 x	0,26 x	0,32 x	0,51 x	0,70 x
gesamt: n = 52	1,90	2,10	2,50	2,80	3,04	3,47	4,48	4,12	3,32	3,31	3,39	3,28	3,50
PRID	0,14 x	0,30 x	0,83 x	0,70 x	0,71 x	0,66 x	0,16 x	0,24 x	0,66 x	1,15 x	1,36 x	1,75 x	1,74 x
gesamt: n = 50	2,30	2,89	1,88	2,02	2,20	2,50	3,06	2,51	3,38	3,30	2,84	2,30	2,49
Homöopathicum	0,11 x	0,11 x	0,12 x	0,17 x	0,22 x	0,25 x	0,27 x	0,22 x	0,18 x	0,20 x	0,23 x	0,29 x	0,29 x
gesamt: n = 48	1,94	2,17	2,05	2,85	3,19	3,91	3,82	3,40	2,96	3,08	3,10	3,56	4,01
Placebo	0,10 x	0,10 x	0,12 x	0,17 x	0,23 x	0,29 x	0,35 x	0,22 x	0,17 x	0,17 x	0,19 x	0,20 x	0,29 x
gesamt: n = 47	1,97	2,05	2,17	3,14	3,82	4,54	4,30	3,85	3,39	2,90	2,83	3,31	3,56

Zweifaktorielle Varianzanalyse mit Meßwiederholung im Faktor Zeit:

Behandlungseffekt (p <0,001); Zeiteffekt (p <0,001); Wechselwirkung (p <0,001).

Tab. 112: Vergleich der mittleren P₄-Magermilchkonzentrationen aller mit zwei Therapieformen behandelten Probanden, mit einem am Diagnosetag semi-quantitativ ermittelten Grenzwert (P₄ ≥ 5,0 ng/ml Vollmilch). (Angaben in $\bar{x}_G \pm SF^{(1)}$).

Therapieform	P ₄ ng/ml Magermilch															
	Tage nach Diagnosestellung															
	0	1	2	4	6	8	10	12	14	16	18	21	23	25	27	29
PGF _{2α}	1,36 x	0,94 x	0,16 x	0,12 x	0,11 x	0,14 x	0,23 x	0,34 x	0,65 x	0,72 x	1,01 x	1,15 x	1,13 x	1,26 x	0,86 x	0,61 x
gesamt: n= 8	2,04	2,33	2,45	2,59	3,42	2,74	3,57	3,70	3,55	3,49	3,73	3,85	3,73	3,96	5,36	5,74
Placebo	1,36 x	1,04 x	0,48 x	0,34 x	0,24 x	0,24 x	0,22 x	0,46 x	0,64 x	0,39 x	0,74 x	1,34 x	1,09 x	1,19 x	0,78 x	0,84 x
gesamt: n=14	,78	2,55	4,44	3,66	2,80	2,78	3,43	3,40	3,09	5,19	4,29	2,45	1,55	1,40	3,03	4,13

Zweifaktorielle Varianzanalyse mit Meßwiederholung im Faktor Zeit:

Behandlungseffekt: (p >0,05); Zeiteffekt (p <0,001); Wechselwirkung: (p >0,05).

Tab. 113: Vergleich der mittleren P₄-Magermilchkonzentrationen aller mit hCG behandelten Probanden, mit einem am Diagnosetag semiquantitativ ermittelten Grenzwert (P₄ <5,0 ng/ml Vollmilch), aufgeteilt nach später eingetretener oder ausgebliebener Zyklusrestitution und Gravidität. (Angaben in $\bar{x}_G \pm SF^{(1)}$).

Therapieform	P ₄ ng/ml Magermilch												
	Tage nach Diagnosestellung												
	0	1	3	6	9	12	15	18	21	23	25	27	29
hCG zyklisch: n=45	0,13 x 1,97	0,13 x 2,26	0,19 x 2,57	0,72 x 2,39	1,54 x 2,11	1,61 x 3,10	1,45 x 3,15	0,75 x 3,48	0,25 x 3,10	0,20 x 3,06	0,24 x 3,67	0,46 x 3,58	0,81 x 3,36
hCG azyklisch: n= 2	0,20 x 2,67	0,10 x 2,67	0,10 x 2,67	0,12 x 1,33	0,30 x 1,77	0,17 x 1,23	0,17 x 1,23	0,27 x 1,14	0,28 x 1,63	0,32 x 1,39	0,21 x 2,90	0,35 x 1,23	0,30 x 1,77
hCG gravid: n=31	0,12 x 2,07	0,12 x 2,36	0,18 x 2,97	0,68 x 2,39	1,57 x 2,06	1,73 x 2,96	1,56 x 2,76	0,71 x 3,30	0,23 x 3,07	0,17 x 2,85	0,23 x 3,41	0,44 x 3,47	0,89 x 3,03
hCG ingravid: n=16	0,14 x 1,82	0,16 x 2,00	0,19 x 1,84	0,63 x 2,85	1,21 x 2,60	1,07 x 3,95	0,98 x 4,43	0,74 x 3,90	0,31 x 2,97	0,30 x 3,08	0,25 x 4,06	0,46 x 3,64	0,61 x 3,88

Zweifaktorielle Varianzanalyse mit Meßwiederholung im Faktor Zeit:

Status zyklisch/azyklisch: Statuseffekt: (p <0,05); Zeiteffekt (p <0,001); Wechselwirkung: (p <0,05).

Status gravid/ingravid: Statuseffekt: (p >0,05); Zeiteffekt (p <0,001); Wechselwirkung: (p >0,05).

Tab. 114: Vergleich der mittleren P₄-Magermilchkonzentrationen aller mit GnRH behandelten Probanden, mit einem am Diagnosetag semiquantitativ ermittelten Grenzwert (P₄ <5,0 ng/ml Vollmilch), aufgeteilt nach später eingetretener oder ausgebliebener Zyklusrestitution und Gravidität. (Angaben in $\bar{x}_G \pm SF^{(1)}$).

Therapieform	P ₄ ng/ml Magermilch												
	Tage nach Diagnosestellung												
	0	1	3	6	9	12	15	18	21	23	25	27	29
GnRH zyklisch: n=47	0,13 x 1,89	0,13 x 2,10	0,16 x 2,52	0,61 x 2,40	1,26 x 2,59	1,51 x 2,83	1,17 x 3,90	0,49 x 4,04	0,27 x 3,34	0,28 x 3,32	0,38 x 3,31	0,62 x 2,98	0,89 x 2,97
GnRH azyklisch: n= 5	0,09 x 2,88	0,10 x 2,15	0,11 x 2,27	0,10 x 3,00	0,20 x 3,30	0,14 x 2,28	0,11 x 2,27	0,12 x 2,67	0,11 x 2,35	0,11 x 2,36	0,10 x 2,00	0,12 x 2,41	0,12 x 2,57
GnRH gravid: n=38	0,13 x 1,94	0,12 x 2,13	0,16 x 2,52	0,65 x 2,50	1,44 x 2,56	1,63 x 2,88	1,30 x 4,51	0,46 x 4,70	0,23 x 3,45	0,20 x 2,99	0,26 x 3,18	0,47x 3,08	0,72 x 3,44
GnRH ingravid: n=14	0,13 x 1,80	0,15 x 2,00	0,14 x 2,51	0,27 x 2,92	0,46 x 3,12	0,53 x 3,91	0,38 x 2,94	0,34 x 2,71	0,33 x 2,95	0,50 x 3,47	0,54 x 3,60	0,60 x 3,97	0,67 x 3,83

Zweifaktorielle Varianzanalyse mit Meßwiederholung im Faktor Zeit:

Status zyklisch/azyklisch: Statureffekt: (p <0,001); Zeiteffekt (p <0,001); Wechselwirkung: (p <0,001).

Status gravid/ingravid: Statureffekt: (p >0,05); Zeiteffekt (p <0,001); Wechselwirkung: (p <0,001).

Tab. 115: Vergleich der mittleren P₄-Magermilchkonzentrationen aller mit PRID behandelten Probanden, mit einem am Diagnosetag semiquantitativ ermittelten Grenzwert (P₄ <5,0 ng/ml Vollmilch), aufgeteilt nach später eingetretener oder ausgebliebener Zyklusrestitution und Gravidität. (Angaben in $\bar{x}_G \pm SF^{(1)}$).

Therapieform	P ₄ ng/ml Magermilch												
	Tage nach Diagnosestellung												
	0	1	3	6	9	12	15	18	21	23	25	27	29
PRID zyklisch: n=48	0,13 x 2,25	0,29 x 2,89	0,82 x 1,88	0,69 x 2,03	0,73 x 2,11	0,69 x 2,44	0,16 x 3,09	0,26 x 2,41	0,72 x 3,19	1,25 x 2,96	1,46 x 2,61	1,84 x 2,17	1,84 x 2,37
PRID azyklisch: n= 2	0,46 x 1,46	0,69 x 2,60	1,00 x 2,05	0,87 x 2,18	0,35 x 5,80	0,30 x 4,73	0,11 x 3,12	0,05 x 1,00	0,09 x 2,18	0,05	0,10	0,25	0,25
PRID gravid: n=36	0,13 x 2,21	0,36 x 2,82	0,91 x 1,91	0,79 x 1,87	0,81 x 1,97	0,79 x 2,32	0,17 x 2,94	0,28 x 2,47	0,78 x 3,26	1,31 x 2,86	1,59 x 2,49	2,18 x 1,83	2,07 x 1,90
PRID ingravid: n=14	0,14 x 2,62	0,19 x 2,76	0,64 x 1,69	0,51 x 2,25	0,49 x 2,58	0,42 x 2,62	0,13 x 3,47	0,17 x 2,41	0,44 x 3,54	0,84 x 4,41	0,93 x 3,57	1,04 x 2,94	1,16 x 3,69

Zweifaktorielle Varianzanalyse mit Meßwiederholung im Faktor Zeit:

Status zyklisch/azyklisch: Statureffekt: (p <0,01); Zeiteffekt (p <0,001); Wechselwirkung: (p <0,001).

Status gravid/ingravid: Statureffekt: (p <0,01); Zeiteffekt (p <0,001); Wechselwirkung: (p >0,05).

Tab. 116: Vergleich der mittleren P₄-Magermilchkonzentrationen aller mit einem homöopathischen Komplexmittel behandelten Probanden, mit einem am Diagnosetag semiquantitativ ermittelten Grenzwert (P₄ <5,0 ng/ml Vollmilch), aufgeteilt nach später eingetretener oder ausgebliebener Zyklusrestitution und Gravidität. (Angaben in $\bar{x}_G \pm SF^{(1)}$).

Therapieform	P ₄ ng/ml Magermilch												
	Tage nach Diagnosestellung												
	0	1	3	6	9	12	15	18	21	23	25	27	29
Homöopathicum zyklisch: n=23	0,11 x 2,06	0,10 x 2,22	0,14 x 2,20	0,28 x 2,86	0,36 x 3,81	0,58 x 3,98	0,58 x 3,91	0,39 x 3,83	0,22 x 3,49	0,37 x 3,44	0,46 x 2,98	0,77 x 2,58	0,78 x 3,57
Homöopathicum azyklisch: n=25	0,11 x 1,90	0,11 x 1,98	0,11 x 1,89	0,11 x 2,30	0,14 x 2,09	0,12 x 2,17	0,13 x 2,28	0,13 x 2,29	0,14 x 2,45	0,12 x 2,03	0,13 x 2,16	0,12 x 2,11	0,12 x 2,13
Homöopathicum gravid: n=18	0,10 x 2,10	0,10 x 2,30	0,14 x 2,28	0,28 x 2,81	0,35 x 3,95	0,58 x 4,48	0,61 x 4,02	0,48 x 3,73	0,21 x 3,59	0,36 x 3,54	0,39 x 3,15	0,72 x 2,71	0,83 x 3,50
Homöopathicum ingravid: n=30	0,11 x 1,90	0,11 x 1,96	0,11 x 1,91	0,13 x 2,62	0,17 x 2,52	0,15 x 2,71	0,16 x 2,83	0,14 x 2,46	0,16 x 2,64	0,15 x 2,52	0,17 x 2,81	0,17 x 2,93	0,16 x 3,01

Zweifaktorielle Varianzanalyse mit Meßwiederholung im Faktor Zeit:

Status zyklisch/azyklisch: Statureffekt: (p <0,001); Zeiteffekt (p <0,001); Wechselwirkung: (p <0,001).

Status gravid/ingravid: Statureffekt: (p <0,001); Zeiteffekt (p <0,001); Wechselwirkung: (p <0,001).

Tab. 117: Vergleich der mittleren P₄-Magermilchkonzentrationen aller mit Placebo behandelten Probanden, mit einem am Diagnose-tag semiquantitativ ermittelten Grenzwert (P₄ <5,0 ng/ml Vollmilch), aufgeteilt nach später eingetretener oder ausgebliebener Zyklusrestitution und Gravidität. (Angaben in $\bar{x}_G \pm SF^{(1)}$).

Therapieform	P ₄ ng/ml Magermilch												
	Tage nach Diagnosestellung												
	0	1	3	6	9	12	15	18	21	23	25	27	29
Placebo zyklisch: n=48	0,11 x 1,83	0,10 x 1,99	0,13 x 2,23	0,22 x 3,42	0,39 x 4,02	0,56 x 4,51	0,67 x 4,22	0,32 x 4,49	0,22 x 3,91	0,22 x 3,17	0,24 x 3,01	0,34 x 3,41	0,58 x 2,99
Placebo azyklisch: n= 2	0,09 x 2,17	0,09 x 2,17	0,11 x 2,09	0,11 x 2,43	0,11 x 2,25	0,11 x 2,46	0,13 x 2,27	0,13 x 2,39	0,12 x 2,40	0,12 x 2,25	0,14 x 2,38	0,11 x 2,19	0,12 x 2,77
Placebo gravid: n=36	0,11 x 1,80	0,12 x 2,01	0,13 x 2,37	0,24 x 3,50	0,42 x 3,94	0,62 x 4,23	0,75 x 4,02	0,33 x 4,43	0,21 x 4,16	0,26 x 3,14	0,29 x 3,17	0,36 x 3,64	0,68 x 2,98
Placebo ingravid: n=14	0,09 x 2,09	0,09 x 2,06	0,11 x 2,00	0,12 x 2,59	0,14 x 3,00	0,15 x 3,57	0,18 x 3,24	0,16 x 3,11	0,14 x 2,70	0,12 x 2,44	0,14 x 2,24	0,13 x 2,51	0,15 x 2,66

Zweifaktorielle Varianzanalyse mit Meßwiederholung im Faktor Zeit:

Status zyklisch/azyklisch: Statureffekt: (p <0,001); Zeiteffekt (p <0,001); Wechselwirkung: (p <0,001).

Status gravid/ingravid: Statureffekt: (p <0,001); Zeiteffekt (p <0,001); Wechselwirkung: (p <0,001).

Tab. 118: Vergleich der mittleren P₄-Magermilchkonzentrationen aller mit PGF_{2α} behandelten Probanden, mit einem am Diagnosetag semiquantitativ ermittelten Grenzwert (P₄ ≥ 5,0 ng/ml Vollmilch), aufgeteilt nach später eingetretener oder ausgebliebener Gravidität. (Angaben in $\bar{x}_G \pm SF^{(1)}$).

Therapieform	P ₄ ng/ml Magermilch															
	Tage nach Diagnosestellung															
	0	1	2	4	6	8	10	12	14	16	18	21	23	25	27	29
PGF _{2α} gravid: n=7	1,53 x 1,98	0,99 x 2,46	0,18 x 2,29	0,14 x 2,58	0,13 x 3,59	0,16 x 2,70	0,29 x 3,32	0,47 x 2,99	0,91 x 2,37	1,13 x 1,57	1,55 x 1,74	1,80 x 1,64	1,76 x 1,52	1,99 x 1,62	1,29 x 3,76	0,88 x 4,66
PGF _{2α} ingravid: n=1	0,60	0,65	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05

Zweifaktorielle Varianzanalyse mit Meßwiederholung im Faktor Zeit:

Status gravid/ingravid: Statuseffekt: (p < 0,001); Zeiteffekt (p < 0,001); Wechselwirkung: (p < 0,001).

Tab. 119: Vergleich der mittleren P₄-Magermilchkonzentrationen aller mit Placebo behandelten Probanden, mit einem am Diagnosetag semiquantitativ ermittelten Grenzwert (P₄ ≥ 5,0 ng/ml Vollmilch), aufgeteilt nach später eingetretener oder ausgebliebener Gravidität. (Angaben in $\bar{x}_G \pm SF^{(1)}$).

Therapieform	P ₄ ng/ml Magermilch															
	Tage nach Diagnosestellung															
	0	1	2	4	6	8	10	12	14	16	18	21	23	25	27	29
Placebo gravid: n=9	1,43 x 1,51	1,05 x 3,21	0,35 x 6,27	0,32 x 4,92	0,18 x 3,35	0,18 x 3,67	0,16 x 3,98	0,54 x 4,23	0,77 x 3,64	0,37 x 7,01	0,99 x 5,70	2,12 x 1,74	1,75 x 2,01	1,86 x 2,24	0,42 x 4,35	0,26 x 5,31
Placebo ingravid: n=5	1,15 x 2,31	1,07 x 1,95	0,89 x 2,16	0,75 x 2,59	0,53 x 2,35	0,55 x 1,83	0,23 x 3,20	0,24 x 3,03	0,30 x 3,36	0,42 x 3,32	0,64 x 2,56	0,85 x 2,24	1,25 x 1,68	1,46 x 1,53	1,51 x 1,32	1,40 x 1,22

Zweifaktorielle Varianzanalyse mit Meßwiederholung im Faktor Zeit:

Status gravid/ingravid: Statuseffekt: (p < 0,001); Zeiteffekt (p < 0,001); Wechselwirkung: (p < 0,001).

Tab. 120: Vergleich der mittleren P₄-Magermilchkonzentrationen aller am Tag 0 besamten Probanden, mit einem am Diagnosetag semiquantitativ ermittelten Grenzwert (P₄ <5,0 ng/ml Vollmilch), aufgeteilt nach am Tag 0 eingetretener oder ausgebliebener Gravidität. (Angaben in $\bar{x}_G \pm SF^{11}$).

Therapieform	P ₄ ng/ml Magermilch												
	Tage nach Diagnosestellung												
	0	1	3	6	9	12	15	18	21	23	25	27	29
Tag 0 KB	0,08 x	0,08 x	0,14 x	0,53 x	1,62 x	2,01 x	1,93 x	1,85 x	2,07 x	2,32 x	2,16 x	2,35 x	2,43 x
gravid: n* = 9	1,91	2,00	3,78	3,61	2,05	1,84	1,79	1,84	1,80	1,77	1,53	1,57	1,38
Tag 0 KB	0,11 x	0,11 x	0,13 x	0,24 x	0,41 x	0,68 x	0,57 x	0,24 x	0,13 x	0,14 x	0,24 x	0,31 x	0,51 x
ingavid: n=15	1,87	1,93	2,35	3,03	3,42	2,82	3,45	4,36	2,04	2,23	2,45	3,37	3,06

* Ein weiteres Tier mit intrazystöser Punktion wurde durch die Tag 0 KB gravid.

Zweifaktorielle Varianzanalyse mit Meßwiederholung im Faktor Zeit:

Status gravid/ingavid: Statuseffekt: (p <0,001); Zeiteffekt (p <0,001); Wechselwirkung: (p <0,001).

Tab. 121: Varianz der bovinen OZS-Inzidenz in Abhängigkeit vom jeweiligen Betrieb, Jahr und Stalldurchschnitt.

Lfd-Nr. der Betriebe	Verhältnis Gesamtkühe vs Kühe mit OZS 1997	Verhältnis Gesamtkühe vs Kühe mit OZS 1998	Verhältnis Gesamtkühe vs Kühe mit OZS 1999	Stall- durchschnitt (kg Milch) 1999
1	27 : 2 (7,4 %)	29 : 2 (6,9 %)	25 : 3 (12,0 %)	9600
2	45 : 8 (17,8 %)	46 : 9 (19,6 %)	50 : 8 (16,0 %)	8400
3	39 : 4 (10,3 %)	39 : 7 (18,0 %)	44 : 7 (15,9 %)	8200
4	40 : 7 (17,5 %)	26 : 10 (38,5 %)	28 : 8 (28,6 %)	8200
5	69 : 7 (10,1 %)	62 : 6 (9,7 %)	52 : 5 (9,6 %)	7900
6	24 : 6 (25,0 %)	19 : 5 (26,3 %)	23 : 5 (21,7 %)	7900
7	51 : 15 (29,4 %)	48 : 8 (16,7 %)	49 : 11 (22,5 %)	7800
8	38 : 6 (15,8 %)	32 : 0 (0 %)	38 : 3 (7,9 %)	7600
9	24 : 9 (37,5 %)	28 : 8 (28,6 %)	26 : 9 (34,6 %)	7500
10	55 : 9 (16,4 %)	65 : 9 (13,8 %)	70 : 19 (27,1 %)	7400
11	25 : 3 (12,0 %)	31 : 3 (9,7 %)	31 : 3 (9,7 %)	7300
12	13 : 1 (7,7 %)	11 : 2 (18,2 %)	19 : 3 (15,6 %)	7300
13	31 : 2 (6,5 %)	47 : 4 (8,5 %)	37 : 5 (13,5 %)	6900
14	17 : 1 (5,9 %)	21 : 0 (0 %)	29 : 5 (17,2 %)	6900
15	30 : 4 (13,3 %)	32 : 8 (25,0 %)	28 : 8 (28,6 %)	6900
16	16 : 3 (18,8 %)	17 : 3 (17,7 %)	16 : 4 (25,0 %)	6900
17	29 : 7 (24,1 %)	30 : 5 (16,7 %)	21 : 5 (23,8 %)	6600
18	16 : 1 (6,3 %)	17 : 1 (5,9 %)	17 : 0 (0 %)	6600
19	24 : 6 (25,0 %)	31 : 5 (16,1 %)	28 : 5 (17,9 %)	6500
20	43 : 4 (9,3 %)	40 : 7 (17,5 %)	39 : 8 (20,5 %)	6500
21	25 : 2 (8,0 %)	20 : 2 (10,0 %)	20 : 1 (5,0 %)	6500
22	81 : 2 (2,5 %)	78 : 8 (10,3 %)	80 : 8 (10,0 %)	6400
23	61 : 15 (24,6 %)	74 : 14 (18,9 %)	66 : 9 (13,6 %)	6400
24	14 : 1 (7,1 %)	13 : 8 (61,5 %)	17 : 1 (5,9 %)	6300

Tab. 121: Varianz der bovinen OZS-Inzidenz in Abhängigkeit vom jeweiligen Betrieb, Jahr und Stalldurchschnitt (Fortsetzung).

Lfd-Nr. der Betriebe	Verhältnis Gesamtkühe vs Kühe mit OZS 1997	Verhältnis Gesamtkühe vs Kühe mit OZS 1998	Verhältnis Gesamtkühe vs Kühe mit OZS 1999	Stall- durchschnitt (kg Milch) 1999
25	29 : 6 (20,7 %)	29 : 2 (6,9 %)	27 : 3 (11,1 %)	6200
26	41 : 9 (22,0 %)	40 : 9 (22,5 %)	38 : 8 (21,1 %)	6100
27	41 : 5 (12,2 %)	47 : 12 (25,5 %)	41 : 9 (22,0 %)	6100
28	26 : 5 (19,2 %)	30 : 7 (23,4 %)	30 : 7 (23,4 %)	6000
29	4 : 1 (25,0 %)	4 : 1 (25,0 %)	5 : 1 (20,0 %)	5900
30	22 : 2 (9,1 %)	20 : 1 (5,0 %)	12 : 2 (16,7 %)	5700
31	34 : 6 (17,7 %)	30 : 7 (23,3 %)	32 : 3 (9,4 %)	5700
32	15 : 1 (6,7 %)	13 : 1 (7,7 %)	13 : 1 (7,7 %)	5700 ə
33	37 : 2 (5,4 %)	32 : 1 (3,1 %)	29 : 5 (17,2 %)	5600
34	13 : 1 (7,7 %)	9 : 1 (11,1 %)	10 : 0 (0 %)	5400
35	52 : 1 (1,9 %)	51 : 1 (2,0 %)	42 : 2 (4,8 %)	5300
36	20 : 1 (5,0 %)	21 : 4 (19,1 %)	22 : 4 (18,2 %)	5300 ə
37	20 : 6 (30,0 %)	21 : 3 (14,3 %)	22 : 2 (9,1 %)	5300 ə
38	20 : 2 (10,0 %)	22 : 4 (18,2 %)	20 : 3 (15,0 %)	5200
39	27 : 3 (11,1 %)	32 : 0 (0 %)	29 : 2 (6,7 %)	5000 ə
40	32 : 6 (18,8 %)	36 : 7 (19,4 %)	28 : 4 (14,3 %)	4900
41	19 : 1 (5,3 %)	23 : 1 (4,4 %)	19 : 2 (10,5 %)	4900
42	9 : 2 (22,2 %)	15 : 2 (13,3 %)	15 : 1 (6,7 %)	4800
43	35 : 5 (14,3 %)	41 : 3 (7,3 %)	22 : 1 (4,6 %)	4800
44	30 : 2 (6,7 %)	31 : 1 (3,2 %)	31 : 0 (0 %)	4600
45	14 : 2 (14,3 %)	18 : 2 (11,1 %)	16 : 1 (6,3 %)	4500
46	20 : 4 (20,0 %)	18 : 1 (5,6 %)	21 : 4 (19,1 %)	4500 ə
47	20 : 1 (5,0 %)	24 : 2 (8,3 %)	21 : 0 (0 %)	4400 ə
48	19 : 2 (10,5 %)	30 : 2 (6,7 %)	30 : 1 (3,3 %)	4000 ə

Tab. 121: Varianz der bovinen OZS-Inzidenz in Abhängigkeit vom jeweiligen Betrieb, Jahr und Stalldurchschnitt (Fortsetzung).

Lfd-Nr. der Betriebe	Verhältnis Gesamtkühe vs Kühe mit OZS 1997	Verhältnis Gesamtkühe vs Kühe mit OZS 1998	Verhältnis Gesamtkühe vs Kühe mit OZS 1999	Stall- durchschnitt (kg Milch) 1999
49	19 : 1 (5,3 %)	20 : 0 (0 %)	22 : 2 (9,1 %)	3900 ₺
50	16 : 0 (0 %)	23 : 1 (4,4 %)	18 : 0 (0 %)	3400 ₺
51	24 : 3 (12,5 %)	21 : 2 (9,5 %)	27 : 3 (11,1 %)	3000 ₺
52	7 : 1 (14,3 %)	7 : 3 (42,9 %)	5 : 1 (20,0 %)	2800 ₺

9.2 Verwendete Abkürzungen

AAS	Allgemeines Adaptationssyndrom
Abb.	Abbildung
ACTH	Adrenocorticotropes Hormon = adrenocorticotropic hormone
AST	Aspartat-Aminotransferase (früher GOT = Glutamat-Oxalacetat-Transaminase)
bST	Bovines Somatotropin = growth hormone = bovines Wachstumshormon
°C	Grad Celsius (° 273,15 Kelvin)
CAP	Chlormadinonacetat-Progesteron (chlor-acetoxy-progesteron)
CIDR	Controlled-internal-drug-release = progesteronabgebendes intravaginal zu applizierendes und mit einem Silikonelastomer überzogenes Y-förmiges Nylon-Gerüst
C. l.	Corpus luteum
cm	Zentimeter (10^{-2} m)
COD	Cystic ovarian disease/degeneration = Ovarialzystensyndrom (OZS)
CRH	Corticotropin-Releasing-Hormon = corticotropin-releasing hormone
d	Day = dies = Tag
DBV	Deutsches Braunvieh
DF	Dispersion factor = Streufaktor (SF)
DES	Diethylstilböstrol
DFV	Deutsches Fleckvieh
DSB	Deutsche Schwarzbunte
E ₁	Östron (Estron)
E ₂	Östradiol-17 β (Estradiol-17 β), hier synonym für E _{2β} verwendet
eCG	Equines Choriongonadotropin = equine chorionic gonadotropin = (PMSG)
EDV	Elektronische Datenverarbeitung
EIA	Enzymeimmunoassay (Enzymgebundenes immunologisches Analyseverfahren)

FCM	Fat corrected milk = Fettkorrigierte Milch (kg FCM = 0,4 x kg Milch + 15 x kg Fett)
FSH	Follikelstimulierendes Hormon = follicle-stimulating hormone
g	Gramm (10^{-3} kg)
GGR	Gesamtgraviditätsrate der therapierten Tiere (100 x Anzahl gravider Tiere : Anzahl therapierter Tiere)
GH	Growth hormone = Somatotropin = Wachstumshormon
GLDH	Glutamat-Dehydrogenase
GnRH	Gonadotropin-Releasing-Hormon = gonadotropin-releasing hormone
GREB	Graviditätsrate nach Erstbesamung der therapierten Tiere (100 x Anzahl gravider Tiere nach Erstbesamung : Anzahl therapierter Tiere)
ha	Hektar (10^4 m ²)
hCG	Humanes Choriongonadotropin = human chorionic gonadotropin
β-HBA	β-Hydroxybuttersäure
3β-HDH	3β-Hydroxy-Steroid-Dehydrogenase
HHL	Hypophysenhinterlappen
HVL	Hypophysenvorderlappen
I.E.	Internationale Einheit
i.e.	Id est = that is = das heißt
IGF-I	Insulin-like growth factor-I
IGF-II	Insulin-like growth factor-II
IgM	Immunglobulin M
I.U.	International unit = internationale Einheit
i.v.	Intravenös (Applikationsform)
i.vag.	Intravaginal (Applikationsform)
l	Liter (Einheit des Volumens)
kB	Künstliche Besamung (instrumentelle Samenübertragung)
kg	Kilogramm (SI-Basiseinheit der Masse)
KFA	Konfigurationsfrequenzanalyse (Statistik)

KGW	Körpergewicht
LH	Luteinisierendes Hormon = luteinizing hormone
LKV	Landeskuratorium der Erzeugerringe für tierische Veredelung in Bayern
MAP	Medroxyprogesteronacetat (methyl-acetoxy-progesteron)
m	Meter (SI-Basiseinheit der Länge)
mg	Milligramm (10^{-6} kg)
μ g	Mikrogramm (10^{-9} kg)
ml	Milliliter (10^{-3} l)
μ l	Mikroliter (10^{-6} l)
mm	Millimeter (10^{-3} m)
mol	Mol (SI-Basiseinheit der Stoffmenge)
mmol	Millimol (10^{-3} mol)
MLP	Milchleistungskontrollprüfung
MPT	Milchprogesterontest
mRNA	Messenger RNA = Boten-Ribonukleinsäure
n	Stichprobenumfang (Anzahl der Probanden)
ng	Nanogramm (10^{-12} kg)
nm	Nanometer (10^{-9} m)
NN	Normalnull (Meereshöhe)
OZS	Ovarialzystensyndrom
p	Irrtumswahrscheinlichkeit (Statistik)
P ₄	Progesteron
pCO ₂	Partialdruck von Kohlendioxid im Luftgasgemisch
PFK	Phosphofruktokinase
pg	Pikogramm (10^{-15} kg)
PGF _{2α}	Prostaglandin F _{2α}
PGFM	15-keto-13,14-dihydro-PGF _{2α} (PGF _{2α} -Metabolit)
pH	Pondus hydrogenii = Maßzahl der Wasserstoffionenaktivität

PMSG	Pregnant mare serum gonadotropin = equines Choriongonadotropin
pO ₂	Partialdruck von Sauerstoff im Luftgasgemisch
p. p.	Post partum
PRID	Progesterone-releasing-intravaginal-device = mit einem Silikonelastomer überzogene progesteronabgebende intravaginale dünne Stahlblechspirale
PRL	Prolactin = Luteotropin = Luteotropes Hormon (LTH)
r	Korrelationskoeffizient
r ²	Bestimmtheitsmaß (Quadrat des Korrelationskoeffizienten r)
rbST	Rekombiniertes bovines Somatotropin (Wachstumshormon)
RIA	Radioimmunoassay (Radioisotopengebundenes immunologisches Analyseverfahren)
r _s	Rangkorrelationskoeffizient von Spearman
s	Standardabweichung
s.c.	Subkutan (Applikationsform)
SF	Streufaktor
SuDH	Sukzinatdehydrogenase
T	Testosteron
T ₃	Trijodthyronin
T ₄	Thyroxin
Tab.	Tabelle
u.a.	Unter anderem / unter anderen
U/min	Umdrehungen pro Minute (Drehzahl)
vs	Versus = gegen, zu (hier: gegenüber / im Vergleich zu)
\bar{x}	Arithmetisches Mittel
\bar{x}_G	Geometrisches Mittel
y	Regressionsgerade ($y = a + bx$, wobei b = Steigung der Geraden und a = Achsenabschnitt auf der y-Achse)
ZF	Ovarialzystenflüssigkeit = Liquor folliculi
ZRR	Zyklusrestitutionsrate therapiertier (100 x Anzahl zyklischer Tiere : Anzahl therapiertier)

Danksagung

Nach Beendigung dieser Dissertation möchte ich meinem Doktorvater Herrn Prof. Dr. Dr. h.c. Hartwig Bostedt für die Überlassung des Themas, für sein besonderes Interesse, für seinen unermüdlichen Ansporn, sowie für seine mir jederzeit gewährte Anleitung, Unterstützung und Beratung bei der Durchführung der Arbeit meinen außerordentlichen Dank ausdrücken.

Mein besonderer Dank gilt auch Herrn Prof. Dr. Dr. h.c. Bernd Hoffmann, Klinik für Geburtshilfe, Gynäkologie und Andrologie der Groß- und Kleintiere mit Tierärztlicher Ambulanz der JLU Gießen, sowie seinen Mitarbeitern Herrn PD Dr. habil. Gerhard Schuler, Herrn Wilhelm Damm sowie Frau Carmen Schuhmacher für die großzügige Übernahme der aufwendigen endokrinologischen Analysen der Flüssigkeiten von Ovarialzysten und kavernenösen Gelbkörpern.

In gleicher Weise möchte ich mich bei Herrn Dr. Klaus Failing und bei Frau Carola Lehmann, Arbeitsgruppe Biomathematik und Datenverarbeitung des Institutes für Veterinär-Physiologie der JLU Gießen für ihre umfassende, freundliche und jederzeit gewährte Beratung und ihre überaus hilfreiche Unterstützung bei der statistischen Auswertung bedanken.

Ebenso möchte ich auch Frau Dr. Maria Hagg, Frau Roswitha Ganser und Frau Claudia Hartmann, Tiergesundheitsdienst Bayern e.V., Geschäftsstelle Schwaben Süd, Kempten, für ihren außerordentlichen Einsatz bei der ungewöhnlich großen Anzahl von Milchprogesteronbestimmungen danken. Mein Dank gilt auch Herrn Dr. E. Rattenberger, Tiergesundheitsdienst Bayern e.V., Grub/Poing für die Diskussion über die Milchprogesteronbestimmungen in Magermilch.

Den pharmazeutischen Unternehmen Hoechst GmbH/Unterschleißheim und Intervet GmbH/Tönisvorst, jetzt beide Intervet Deutschland GmbH/Unterschleißheim, ferner Ceva Tiergesundheit/Düsseldorf sowie Dr. Assmann Veterinär Spezialitäten GmbH/Rastatt danke ich in besonderem Maße für die Überlassung ihrer Versuchspräparate sowie für die umfangreiche Kostenübernahme der quantitativen Milchprogesteronanalysen. Darüberhinaus danke ich der Hoechst GmbH/Unterschleißheim, insbesondere Herrn Dr. Rainer Humke für die Kostenübernahme der semiquantitativen Milchprogesterontests. Ferner danke ich der Paul Hartmann AG/Heidenheim für die kostengünstige Bereitstellung der semiquantitativen Progesteron-Test-Kits und für die Überlassung des rtr-Photometers.

Mein Dank gilt auch Herrn Eduard Wöllmer und Herrn Friedrich Honold, LKV Bayern e. V., München und Kempten für die EDV-Ermittlung der Nachkommens- und der Leistungsdaten von Kühen mit OZS.

Nicht zuletzt bedanken möchte ich mich bei Dr. Hans Schedel sen., Dr. Martin Hofmann, Dr. Hans Schedel jun. und Dieter Birmoser für ihre freundliche Hilfe bei der Dateneingabe und Einarbeitung in die benutzten Tabellenkalkulations- und Textverarbeitungsprogramme, sowie bei Sabine Winkler für die englische Übersetzung.

Allen an der Untersuchung beteiligten Landwirten möchte ich für ihre Aufgeschlossenheit und hilfsbereite Unterstützung während der klinischen Studien an ihren Tieren sowie für die freundliche Überlassung ihrer Betriebsdaten herzlich danken.

Meinen größten Dank schulde ich aber zu allererst meiner Frau Gertraud und meinen Kindern für die mehrjährige Beeinträchtigung ihres Familienalltags. Meine Frau hat mir durch die großzügige Entbindung von fast allen familiären Aufgaben, sowie durch die mich entlastende, langfristige und umfangreiche kollegiale Übernahme tierärztlicher Tätigkeiten, die Anfertigung dieser Dissertation überhaupt erst möglich gemacht.