

1. Einleitung

Die zystische Ovardegeneration (ZOD) ist eine bedeutende Ursache für Fertilitätsstörungen bei Milch- und Fleischrindern. Etwa 30% aller Milchkühe entwickeln im Laufe ihres Lebens zystisch degenerierte Ovarien (Elmore et al. 1992). Die Einschätzung der wirtschaftlichen Bedeutung der ZOD wird widersprüchlich diskutiert. Während einerseits auf die verlängerte Zwischenkalbezeit, die größere Zahl von Abgängen infolge von ZOD und die damit verbundenen wirtschaftlichen Verluste hingewiesen wird (Bartlett et al. 1986), ergeben neuere Studien, dass die wirtschaftlichen Einbußen durch ZOD unwesentlich sind (Watson und Cliff 1996). Es wird vermutet, dass das vielfältige klinische Erscheinungsbild der ZOD zu dieser Diskrepanz beiträgt. Der mögliche Einfluss von Stoffwechselbelastungen und/oder Milchleistung wird in der Literatur kontrovers diskutiert.

Ziel der geplanten Untersuchung war es daher, den Zeitpunkt, die Häufigkeit des Auftretens und die Pathogenese der ZOD möglichst genau zu erfassen. Gleichfalls sollte die Therapie der ZOD an einer größeren Tierzahl evaluiert werden.

Der Versuch wurde auf einem Milchbetrieb in Sachsen-Anhalt durchgeführt. Nach den bisherigen Untersuchungen entwickeln etwa 25 bis 30% der Kühe eine ZOD. Die betroffenen Tiere zeigen erheblich längere Gützeiten und Abgangsraten als nicht betroffene Tiere (Drillich 1998). Die wirtschaftliche Bedeutung der ZOD steht in diesem Betrieb außer Frage.

Aus diesem Grund werden nicht nur hier neue Herdenbetreuungskonzepte gefordert mit dem Ziel, Fruchtbarkeitsstörungen zu vermeiden, frühzeitig zu erkennen oder, wenn sie eingetreten sind, erfolgreich zu behandeln. Die tierärztliche Praxis kann in diesem Zusammenhang als Dienstleistungsbetrieb tätig werden und beispielsweise die Beratung des Landwirtes hinsichtlich der Fütterung, des Stallbaus oder Fragen der Ökonomie und des Betriebsmanagements zu übernehmen (Mansfeld 1992).

2. Literaturübersicht

2.1. Zystische Ovardegeneration

2.1.1. Definition, Einteilung und Häufigkeit von Ovarialzysten

Ovarialzysten werden als persistierende ehemalige Graaf'sche Follikel mit abgestorbener Eizelle definiert (Grunert 1982). Die zystische Ovardegeneration (ZOD, cystic ovarian disease, COD) wird klinisch durch verschiedene Befunde gekennzeichnet. Ein weicher, flüssigkeitsgefüllter Follikel mit einem Durchmesser von ungefähr 2,5 cm oder mehr persistiert zehn Tage oder länger und tritt in Abwesenheit eines Gelbkörpers auf. Auch können mehrere Follikel von ungefähr 2 cm Größe auf jedem Ovar vorkommen (Whittier et al. 1989, Arbeiter et al. 1990, Elmore et al. 1992, Watson und Cliff 1997, Roche 1998, Löffler 1998). Assoziiert sind diese Befunde mit einem anormalen Zyklusverhalten. Die Tiere zeigen keinen Östrus bzw. kommen unregelmäßig in Brunst oder werden durch nymphomanes Verhalten auffällig (Watson und Cliff 1996, Löffler 1998). Fortpflanzungsstörungen sind die Folge.

Die zystische Ovardegeneration ist eine häufig vorkommende Erkrankung von Hochleistungskühen post partum. Die Häufigkeit des Auftretens einer ZOD in früheren Studien ist in Tabelle 01 aufgeführt.

Tabelle 01: Zystenhäufigkeit in verschiedenen Untersuchungen

Zysteninzidenz	Autor
5 bis 10% aller Tiere	Viana et al. 1988
6,8% aller Tiere	Butterfield und Lishman 1990
61% bis 28.d post partum	Arbeiter et al. 1990
44,5% bis 95.d post partum	Arbeiter et al. 1990
26,6% aller Herbstkalbinnen	Savio et al. 1990
19,6% bis 155.d post partum	McLeod und Williams 1991
39% aller Tiere	Ruegg et al. 1992
30% aller Tiere mind. einmal	Elmore et al. 1992
40% der betroffenen Tiere mehrmals	Elmore et al. 1992
80% zwischen 21. bis 120.d post partum	Watson und Cliff 1997
7 bis 8% aller Tiere	Watson und Cliff 1997
30% aller Tiere	Tischer 1998
16,4% aller Tiere	Michel 1999

Zysten werden in Follikel- und Gelbkörperzysten unterteilt.

Follikelzysten (Follikel-Theka-Zysten) entsprechen der oben beschriebenen Struktur. Dieser Follikel ist pathologisch und ovuliert nicht. Follikel-Theka-Zysten sind aufgrund ihrer sich aus dem Ovargewebe hervorwölbenden Struktur zu identifizieren. Sie sind flüssigkeitsgefüllt und je nach Reifegrad prall-elastisch bis weich und eindrückbar. Je nach Größe der Eibläse wird zwischen physiologischen Follikel und Follikelzyste unterschieden. Ein Gelbkörper ist nicht nachzuweisen und das Serumprogesteron ist niedrig (Sprecher et al. 1988, Wiltbank 1998). Nach Grunert (1978) können sich jedoch neben einer Follikel-Theka-Zyste auch Gelbkörper bilden, die Progesteron erzeugen und zu einer Fehldiagnose führen.

Die Qualität und damit die Konsistenz der Eibläse wird auch durch die Dicke der Follikelwand beeinflusst. Zunehmende Luteinisierung lässt die Wand derber erscheinen. Strukturen wie Gelbkörper oder Follikel-Lutein-Zysten sind jedoch nicht immer an der Oberfläche des Ovars palpierbar. Liegt der Gelbkörper tief im Ovar und hat keine deutliche Kuppe, kann er mit anderen Gebilden verwechselt oder gar nicht erkannt werden (Viana et al. 1988). Die Ursache für persistierende Gelbkörper liegt in der Regel bei uterusbedingten Störungen. Meist ist ein pathologischer Gebärmutterinhalt dafür verantwortlich, so dass keine normale $\text{PGF}_{2\alpha}$ -Ausschüttung und somit keine Luteolyse erfolgt (Holtz et al. 1986).

Gelbkörperzysten (Luteinzysten) produzieren Progesteron und weisen eine dickere (> 3 mm) Zystenwand auf (Sprecher et al. 1988, Farin et al. 1990). Sie treten meist einzeln auf und beeinflussen den Zyklus nicht. Die Progesteronkonzentration bleibt unter der Konzentration eines regulären Gelbkörpers (Elmore et al. 1992). Luteinzysten bilden sich in der Regel wie zyklische Gelbkörper zurück, blockieren also nicht per se den Zyklus (Grunert und Zerbe 1997). Sie können jedoch die Gelbkörperphase auf 20 Tage und mehr verlängern und sich erst verzögert zurückbilden (McLeod und Williams 1991, Lamming und Darwash 1998).

Grunert et al. (1997) teilen Ovarialzysten histologisch nach folgendem Schema ein (Tab. 02):

Tabelle 02: Zystentypen nach Grunert et al. (1997)

Zyste	Anteil (%)	Histologie
Follikel-Theka in Ausbildung	10,2	Mehrschichtige Granulosaschicht
Follikel-Theka klassisch	24,5	Flache Granulosaschicht
Follikel-Theka regressiv	22,5	Fehlen der Membrana granulosa
Follikel-Theka partiell luteinisiert	24,5	Luteinzellen im Wandbereich als inselförmige Flecken
Follikel-Lutein klassisch	18,4	Dicke Zystenwand mit Luteingewebe vollständig ausgekleidet

Die Prävalenz von Gelbkörperzysten betrug in einer Arbeit von Whittier et al. (1989) 12,1% und in einer Studie von McLeod und Williams (1991) 14,5%. Von 47 untersuchten Ovarialzysten wurden 17 (25%) als Follikelzysten und 30 (75%) als Luteinzysten identifiziert (Farin et al. 1992). Eine Inzidenz von Ovarialzysten oder Azyklie von bis zu 20 % gilt im Puerperium als normal und ist mit der hohen energetischen Beanspruchung der Kuh in diesem Zeitraum zu begründen. Eine Therapie der Azyklie ist in diesem Zeitraum nicht angezeigt (Sprecher et al. 1988). Ursachen für das vermehrte Auftreten ($>20\%$) von Ovarialzysten sind hauptsächlich im Bereich der Fütterung zu suchen. Fütterungsmängel, ausschließliche Stallhaltung und hohe Milchleistung werden als Hauptursachen benannt (Aurich et al. 1995).

2.1.2. Ätiologie und Pathogenese von Ovarialzysten

Die Analyse von Ursachen in Herden mit gestörter Fortpflanzung zeigt, dass ca. 60 % aller Ovarialzysten durch Mängel im Reproduktionsmanagement entstehen (Busch 1996). Der Hauptgrund für eine mangelhafte Fruchtbarkeit von klinisch gesunden Kühe liegt also nicht bei den Tieren selbst, sondern es kommt durch Defizite in der Tierernährung zur Erkrankung der Kühe und damit zur Reduktion der Fortpflanzungsfähigkeit. Der initiale Einfluss scheint vom Niveau der Energieversorgung auszugehen (Busch 1996), deren Nadir 2 Wochen post partum mit der Dauer bis zur ersten Ovulation positiv korreliert (Beam und Butler 1997). Allerdings sind Ursache, Entwicklung und Dynamik von Ovarialzysten noch immer nicht gänzlich geklärt (Hamilton 1995).

2.1.2.1. Milchleistung und Stoffwechsel

Eine Erhöhung der Milchleistung und damit des Energiebedarfs war in früheren Arbeiten mit einer Verlängerung der Rastzeit verbunden (Nüske und Graf 1993). Mit steigender Milchleistung ist auch ein erhöhtes Vorkommen von pathologischen Funktionskörpern auf den Ovarien zu erkennen (Viana et al. 1988, Grunert 1993, Zulu und Penny 1998). Auch eine erhöhte Milchleistung in der vorherigen Laktation fördert die Entstehung der ZOD (Erb et al. 1985). Nanda et al. (1989), Fourichon et al. (1999) und Michel (1999) stellen hingegen fest, dass eine erhöhte Milchleistung weder als Risikofaktor für die Entstehung der ZOD noch als Folge der Entstehung der ZOD bei Hochleistungskühen anzusehen ist. Der Abfall der täglichen Milchleistung setzt um 2 Wochen früher (8 bzw. 10 Wochen post partum) ein, das heißt, die Dauer der maximalen Milchproduktion ist um 2 Wochen signifikant verkürzt (3 bzw. 5 Wochen) (Nanda et al. 1989). Grund für diese gegenteiligen Ergebnisse kann die Persistenz der Zyste sein, die eine veränderte Hormonproduktion verursacht. Diese verursacht gemeinsam mit der verzögerten Konzeption die bisher angenommene erhöhte Leistung (Nanda et al. 1989). Eine hohe Milchleistung per se ist daher kein Risikofaktor für Ovarialzysten (Gröhn et al. 1995).

Mastitiden und Stoffwechselerkrankungen wie Ketosen erhöhen das Risiko für Zysten. Auch durch Erkrankungen wie Nachgeburtsverhaltung, Lochiometra und Endometritis wurde ein um 2,3 bis 2,9-fach erhöhtes Risiko für Zysten verzeichnet. Umgekehrt bestand ein 4-fach

erhöhtes Risiko für Mastitiden, wenn bei Kühen Zysten diagnostiziert wurden (Gröhn et al. 1995).

Im Falle einer Ketose ist die Serumkonzentration von β -Hydroxybutyrat erhöht und gibt so rechtzeitig Aufschluss über das Vorliegen einer subklinischen Ketose. Eine Korrelation zwischen der Inzidenz von Ketosen und Ovarialzysten ($r_s=0,74$) wurde nachgewiesen (Moore 1997).

In einer anderen Arbeit ist die Häufigkeit von Ovarialzysten mit dem Auftreten von Schwereburten und Nachgeburtsverhaltungen (Lin et al. 1989), aber nicht mit Fehlgeburten korreliert (Lopez-Gatius et al. 1996). In einer jüngeren Untersuchung ließ sich dagegen kein Einfluss von Kalbeverläufen und Puerperalerkrankungen auf Ovarstörungen nachweisen (Michel 1999).

2.1.2.2. Fütterung

Das signifikant vermehrte Auftreten von Zysten kann bei Kühen und Erstkalbinnen durch einen mangelnden Rohfasergehalt verursacht werden, bei Erstkalbinnen auch durch zu hohe Kraftfuttermengen und erhöhte Energiegehalte (Klug et al. 1988). Das gehäufte Auftreten von Zysten in den Wintermonaten geht mit einer mangelhaften Fütterung einher (Watson und Cliff 1997). Insbesondere ein Vitamin A- und β -Karotin-Mangel während der Wintersaison haben einen negativen Einfluss auf die Fertilität und können zu Ovarialzysten führen (Gül et al. 1988). Ebenfalls sind Fütterungsfehler gleich welcher Art (defizitäre Ernährung, Futterumstellungsprobleme, β -Karotinmangel, zu hohe Kraftfuttermengen) sowie Laktationsstreß, Alter und hereditäre Belastung prädisponierend. Vor allem aber scheint eine gestörte Sexualrekonvaleszenz in Verbindung mit einer negativen Energiebalance nach der Geburt für die Entstehung von Ovarialzysten auslösend zu sein (Arbeiter et al. 1990, Ruegg et al. 1992, Löffler 1998). Eine solche kann zum Beispiel durch eine geringere Futteraufnahme infolge sommerlicher Hitze ausgelöst werden (Francos et al. 1997). Auch die peripartale Überkonditionierung von Kühen führt zu einem signifikant häufigeren Auftreten von Zysten (Mosenfechtel et al. 2000). Postpartal überkonditionierte Kühe hatten signifikant häufiger Zysten und eine signifikant verlängerte Günstzeit. Retrospektiv kommen Butler und Smith (1989) zu dem Ergebnis, dass die post partum entstehende negative Energiebilanz die Hypothalamus-Hypophysen-Achse angreift. Die Fähigkeit, die notwendige LH-Pulsation auszulösen, wird blockiert. Die physiologische Follikelentwicklung und Ovulation des Ovars

werden damit inhibiert. Weiterhin verhindert das Energiedefizit ein frühzeitiges Anlaufen der Ovaraktivität und auf diese Weise die ovarielle Reaktion auf die Gonadotropin-Stimulation. Die mittlere Energiebilanz innerhalb der ersten 20 Tage post partum ist negativ korreliert mit den Tagen bis zur ersten Ovulation und der Höhe der Milchleistung (Butler et al. 1981).

2.1.2.3. Genetische und Endokrinologische Ursachen

Mit Hilfe endokrinologischer Bestimmungen lassen sich die durch die Palpation vom Rektum her erhobenen Ovarbefunde differentialdiagnostisch absichern und Zyklusbestimmungen vornehmen. Das natürlich vorkommende Gestagen Progesteron (P4) ist während des Auftretens von einer oder mehreren Follikel-Theka-Zysten permanent vermindert. Es liegt noch unter dem Schwellenwert von 5 ng/ml in Milch und kann zur Zyklusbestimmung und Zysten-diagnose eingesetzt werden (Sprecher et al. 1988 und 1990, Loeffler 1998, Lamming und Darwash 1998).

Über das Verhalten der Hormone, die die Follikelwachstums- und -reifungsphase unterstützen, gibt es noch keine übereinstimmenden Untersuchungsergebnisse. Durch eine Studie von Noble et al. (2000) wurde dargelegt, dass die unter Stress auftretende niedrige Progesteronausschüttung zur Bildung von persistierenden Follikeln führt, die bis zu 17 Tage Östradiol sezernieren. Es konnte gezeigt werden, dass das Luteinisierende Hormon (LH) und Östradiol-17 β im Serum bei Kühen mit Zysten erhöht sind (Hamilton 1995). Die LH-Sekretion ist während des Follikelwachstums zwar permanent erhöht und der dominante Follikel kann seinen Durchmesser weiter vergrößern. Auf Grund eines mangelnden LH-Peaks kommt es jedoch zu keiner Ovulation (Wiltbank 1998). Nach 4 Tagen kann es zur Adaptation der Hypophyse an die hohe Östradiolkonzentration kommen. Das negative feedback bleibt aus. Die Folge ist ein erneuter Anstieg des Follikel-Stimulierenden-Hormons (FSH). Das Wachstum einer neuen Follikelgeneration und auch eine Ovulation des dominanten Follikels der neuen Follikelwelle (Wiltbank 1998, Roche 1998) sind möglich. Ein weiteres Wachstum des zystisch entarteten Follikels (Wiltbank 1998, Roberge et al. 1993) ist ebenfalls möglich.

Eine Altersdisposition scheint ebenso bedeutsam zu sein (Grunert 1993). Ovarialzysten treten demnach mit zunehmendem Alter und zunehmenden Kalbungen gehäuft auf (Zulu und Penny 1998) und sind als Symptom eines gestörten Endokriniums und bei Hochleistungstieren als Selbstschutz des Organismus zu werten (Grunert 1978, 1993). Die Zystenentwicklung zeigte

bei Färsen und Kühen folglich hochsignifikante Unterschiede (Michel 1999). Während bei 10,9 % der Färsen im Untersuchungszeitraum Zysten auftraten, war dies bei 36,6 % der Kühe der Fall.

Auf die mögliche genetische Disposition wurde bereits in Arbeiten von Klug et al. (1988) und Lin et al. (1989) hingewiesen. Für Ovarialzysten wurde eine Heritabilität von 0,10 ermittelt. In einer Analyse auf Einzeltierbasis wurde für Ovarialzysten ein 12,6% höherer Vaterzuchtwert (Milch-kg) registriert, d.h. Töchter der entsprechenden Bullen wiesen eine erhöhte Milchleistung auf, aber entwickelten mit 12,6% höherer Wahrscheinlichkeit als der Rest der Population eine ZOD. Ebenso wurde bei betroffenen Tieren signifikant verminderte Gehaltszuchtwerte (Fett und Eiweiß) nachgewiesen.

Zur Entstehung einer ZOD führt nach Grunert (1982) eine ungenügende oder sistierende LH-Sekretion der Hypophyse. Die Folge ist das Ausbleiben der Ovulation und durch weiteres Wachstum oder beginnende Luteinisierung die Entstehung von Zysten.

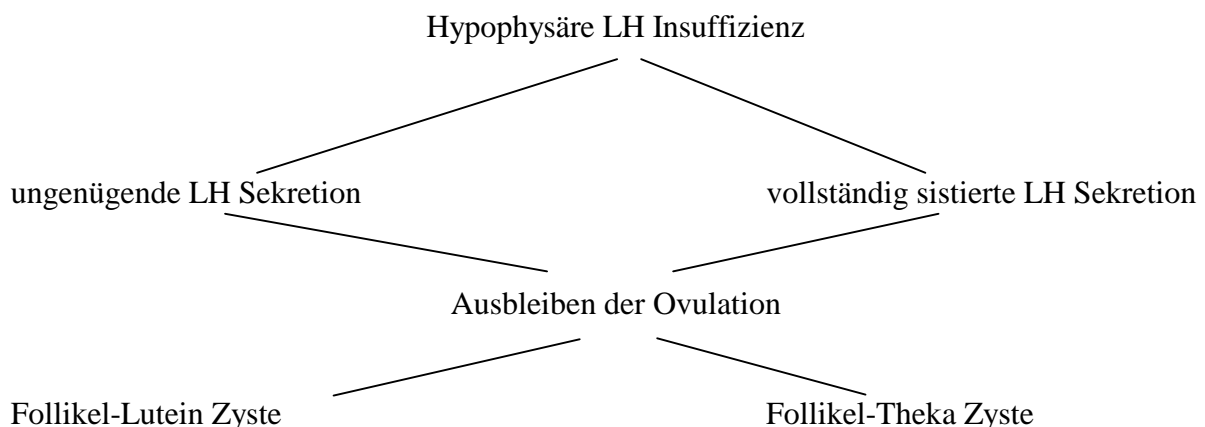


Abbildung 01: Schematische Darstellung der ZOD-Ursachen nach Grunert (1982)

Ein möglicher anderer Mechanismus, ebenfalls durch die erhöhte LH-Konzentration bedingt, kann die vorzeitige Luteinisierung der Granulosazellen des Follikels sein. Die Ovulation wird durch die daraus resultierende Hemmung der Östradiolproduktion verhindert (Elmore et al. 1992).

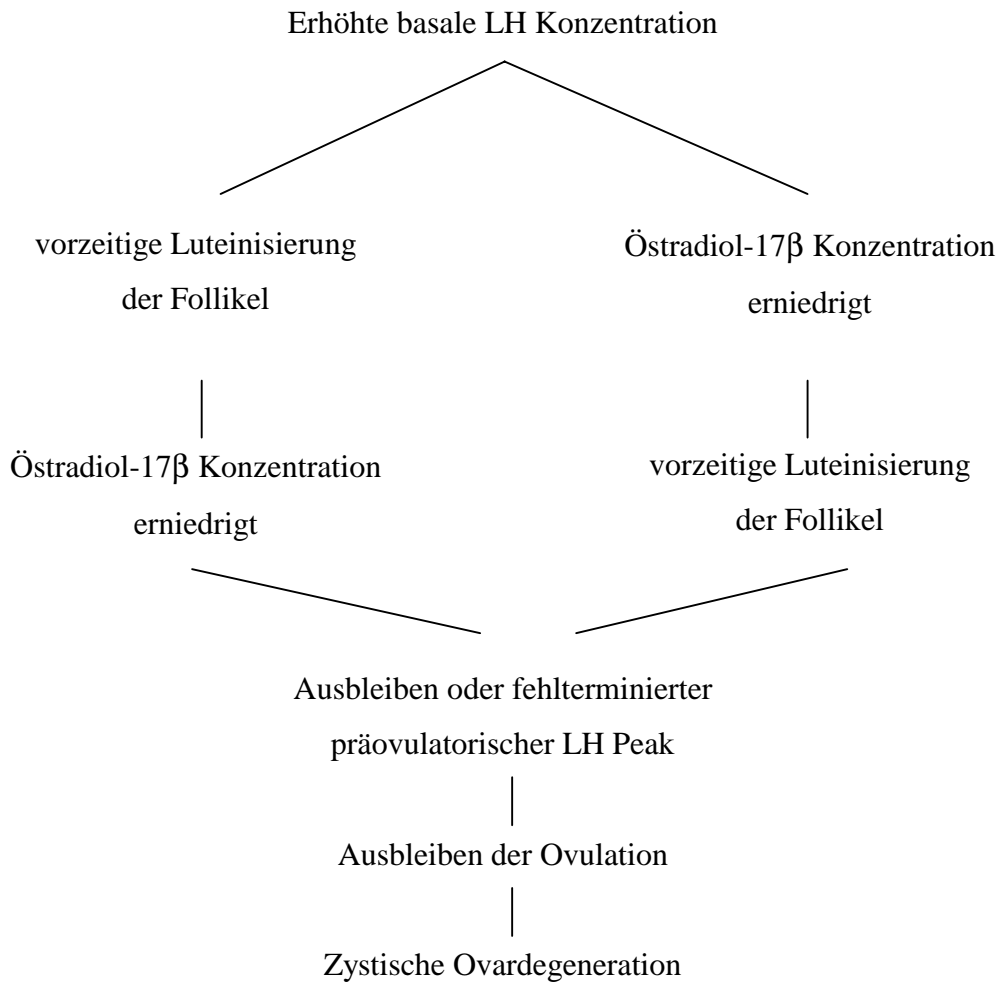


Abbildung 02: Schematische Darstellung der ZOD-Ursachen nach Elmore et al. (1992)

Eine Untersuchung von Roberge et al. (1993) zeigt, dass Inhibin in der Follikelflüssigkeit stark erhöht ist. Aufgrund der durch Inhibin herabgesetzten FSH –Sekretion wird auch die Anzahl von FSH- und LH-Rezeptoren signifikant erniedrigt. Die Konzentration von FSH und LH bleiben anhaltend erniedrigt. Dies führt zu einer anormalen Produktion von Sexualsteroiden (Östradiol: Androstendion <1).

Der ursächliche Nadir der Energiebilanz 2 Wochen post partum scheint sich jedoch nicht, wie bisher angenommen, unmittelbar auf die Sensitivität der Hypophyse für GnRH auszuwirken (Bergmann et al. 1999). Das Wiedereinsetzen des Zyklus post partum wird vermutlich von der Sekretionsaktivität des Hypothalamus limitiert. Inwieweit Verlauf und Ausmaß der negativen Energiebilanz langfristige Auswirkungen auf den Zyklusverlauf bei Hochleistungskühen besitzen, muss in weiteren Untersuchungen geprüft werden.

2.1.3. Diagnose und Therapie und Ovarialzysten

Verschiedene Untersucher haben übereinstimmend beschrieben, dass die Palpation vom Rektum her keine hundertprozentig sichere Methode der Diagnostik von Zysten ist. Damit ist auch eine gezielte Therapie häufig problematisch. Aufgrund von Fehldiagnosen wurden insgesamt nur 63,5% (McLeod und Williams 1991) bzw. 52% (Ribadu et al. 1994) aller erhobenen Ovarbefunde richtig identifiziert. Follikel- und Gelbkörperzysten wurden lediglich zu 58% bzw. 35% (Sprecher et al. 1987) und 9% bzw. 9% (McLeod und Williams 1991) korrekt erkannt und behandelt. Andere Autoren zeigen, dass palpatorische Befunde zu 17,9% keine Übereinstimmung mit den Progesteronwerten aufweisen (Viana et al. 1988). Dies beruht hauptsächlich auf dem Nichterkennen von tief im Ovargewebe liegenden Corpora lutea (Grunert 1979, Hoedemaker et al. 1986, Viana et al. 1988) oder dem Verkennen eines Corpus luteum mit flüssigkeitgefülltem Innenraum (Farin et al. 1990).

Mit Hilfe radioimmunologischer Methoden (Radio-Immuno-Assay, RIA) für Milch (Schopper et al. 1989, Butterfield und Lishman 1990, Farin et al. 1990, Ohnami et al. 1995, Hamilton et al. 1995, Lamming und Darwash 1998) und Blutplasma (Kanchev et al. 1976, Ribadu et al. 1994) oder Zystenflüssigkeit (Boryczko et al. 1995) lässt sich nicht nur der Reproduktionsstatus der Kuh feststellen, sondern auch differentialdiagnostisch der Zystentyp bestimmen. Dazu wurden ebenfalls Latex-Agglutination-Milchprogesteron-Assays (Sprecher et al. 1990) oder auch Schnelltests für die Anwendung am Tier (Ruiz et al. 1991) eingesetzt. Die Diagnose von Follikel- und Luteinzysten sollte daher nicht allein durch die rektale Palpation gestellt werden (Sprecher et al. 1988). Genauere Ergebnisse im Vergleich zum RIA erzielten die Autoren bei der Erhebung des Progesterongehaltes (Grenzwert 5ng/ml) mit Hilfe des Enzym-Immuno-Assays (EIA). Sensitivität und Spezifität für EIA-Methode zur Analyse hoher und niedriger P4-Werte betragen jeweils 88,2%. Der prädiktive Wert für die Bestimmung von niedrigen Progesteronwerten betrug 91,8% und zur Bestimmung von hohen Progesteronwerten 83,3%.

Auch die Sonographie kann neben der Bestimmung der Progesteronkonzentration zu Hilfe genommen werden, um die durch die Palpation vom Rektum her gefundene Diagnose zu sichern und zu differenzieren (Farin et al. 1990). Dies ist eine besonders effektive Methode, insbesondere im Ovargewebe verborgene Luteinzysten zu diagnostizieren. Die Empfindlichkeit der Sonographie beträgt 95%, die Spezifität sowie der prädiktive Wert betragen 100%

(Ribadu et al. 1994). Kähn (1991) ist der Ansicht, dass bei den oben beschriebenen Misch- und Übergangsformen der ZOD die Ultrasonographie allein unzuverlässig ist, zur Differenzierung zwischen Follikel-Theka-Zysten und Follikel-Lutein-Zysten aber ausreicht. Ein Maximum an diagnostischer Genauigkeit ist nach diesen Ergebnissen mit einer Kombination aus manueller Palpation, Ultrasonographie und Bestimmung der Progesteronwerte zu erreichen (Kähn 1991).

Für die Therapie einer ZOD stehen je nach Befund verschiedene Wirkstoffe zur Verfügung. In 70% der Fälle mit niedriger Progesteronkonzentration ist das Gonatotropin-Releasing-Hormon (GnRH) wirksam (Sprecher et al. 1990). In einer anderen Studie kamen in 9 Kühen GnRH-Analoga zur Anwendung. Alle Tiere entwickelten innerhalb von 2 Tagen Gelbkörpergewebe, welches per Ultraschall und Progesteron-Nachweis diagnostiziert wurde (Ohnami et al. 1995). Ähnliche Ergebnisse zeigten sich in einer Studie von Grunert et al. (1992). Bei allen mit Buserelin (Receptal[®], Hoechst) behandelten Kühen mit Follikel-Theka-Zysten konnte eine Luteinisierung der Zystenwand oder eine Ovulation mit anschließender Bildung eines funktionstüchtigen Gelbkörpers bewirkt und mittels RIA nachgewiesen werden. Die Rückbildung der Ovarialzysten trat auch bei den erfolgreich behandelten Tieren erst nach Tagen oder Wochen post medicationem, zum Teil sogar erst in den ersten Trächtigkeitsmonaten ein. Auch Butterfield und Lishman (1990) therapierten Follikelzysten mit Hilfe eines GnRH-Analogons: Von den behandelten Kühen wurden 65,9% innerhalb von 50 Tagen in Brunst gesehen, 13,6% durchliefen einen Zyklus, zeigten aber kein Östrusverhalten und die restlichen 20,5% zeigten ihren ersten Östrus nach 50 Tagen.

Ein Feldversuch zur Wirksamkeit einer Progesteron abgebenden Spirale (Progesteron-Releasing-Intravaginal-Device, PRID) im Vergleich zur Verabreichung von GnRH (Löffler 1998) zeigt, dass es zwischen den beiden Therapiemöglichkeiten keinen signifikanten Unterschied gibt. Das durchschnittliche Intervall von der Behandlung bis zur Trächtigkeit nach allen Besamungen betrug 45,2 Tage. Dabei wurden 81% aller behandelten Tiere nach maximal 3 Besamungen tragend. Obwohl kein Unterschied hinsichtlich der Gesamt-Trächtigkeitsrate zwischen den beiden Versuchsgruppen feststellbar war, konnte die mit einer PRID-Spirale behandelten Gruppe signifikant früher besamt (90% nach 11-20 Tagen) und früher als tragend identifiziert werden (50% nach 20 Tagen). Zu einem vergleichbaren Ergebnis kommen Watson und Cliff (1996). Das Intervall bis zur ersten Besamung dauerte

nach GnRH-Applikation länger als nach Einlegen einer PRID-Spirale. Auch die Rezidivrate ist nach Progesteron-Applikation deutlich erniedrigt.

Eine weitere Möglichkeit der Therapie von Follikelzysten ist mit der Applikation Human-Chorion-Gonadotropin (HCG) gegeben. Es vereint FSH- und LH-Aktivität und wird therapeutisch als hauptsächlich LH-wirksames Präparat eingesetzt. Allerdings hat GnRH (endogenes LH) gegenüber HCG (exogenes LH) den Vorteil, dass es aufgrund der geringeren Molekülgröße kaum immunstimulierend wirkt und somit keine Anaphylaxie und/oder Dauerwirkung auslösen kann (Elmore et al. 1992).

Luteolytisch wirkendes Prostaglandin (PG $F_{2\alpha}$) ist in 75% der mit hohem Progesterongehalt einhergehenden Luteinzysten therapeutisch wirksam (Sprecher et al. 1990). Nach Whittier et al. (1989) ist die Behandlung von Luteinzysten mit PG $F_{2\alpha}$ in 55,6% wirksam. Die betreffenden Kühe zeigten 36 bis 130 Stunden nach der Behandlung einen Östrus.

Zunehmend an Popularität gewinnt die terminierte Besamung nach der Applikation der Wirkstoffe GnRH und PG in einem zeitlich abgestimmten Rahmen.

Beispielsweise kann das Intervall zwischen einer einmaligen GnRH-Injektion bis zum darauffolgenden Östrus noch verkürzt werden durch eine 7 bis 10 Tage später applizierte PG-Injektion (Roche 1998). Die Luteolyse des bereits luteinisierten Follikels wird eingeleitet und die Tiere kommen in Brunst (Prabhakaran Nair et al. 1995).

Die Kombination GnRH und PG kann noch ergänzt werden durch eine weitere GnRH-Injektion 2 Tage nach der Applikation von Prostaglandin. Mit Hilfe dieser letzten zusätzlichen GnRH-Applikation wird die Ovulation der auf diese Weise synchronisierten Tiere ausgelöst (Ovulationssynchronisation, OvSynch). Derart behandelte Tiere können zwischen 12 und 24 Stunden später ohne weitere Brunstkontrolle besamt werden (Pursley 1997 a, b, Wiltbank 1998). Bei Tieren mit einer zystischen Ovardegeneration kann auf diese Weise die Ovarfunktion wieder hergestellt werden. 82,3% wurden mit der ersten künstlichen Besamung tragend (Sobiraj und Jäkel 2000). Lediglich 14 der untersuchten 124 Tiere zeigten Brunstsymptome.

Manuelles Abdrücken von Zysten ist neben GnRH- oder Progesteron-Gabe ebenfalls möglich (Watson und Cliff 1996). Nach den Autoren soll das Abdrücken keinen schädigenden Einfluß auf den Genitaltrakt haben. Dennoch entspricht die Heilungsrate durch Sprengung einer Zyste der Selbstheilungsrate. Elmore et al. (1992) vertreten die Meinung, dass die Selbstheilung des

Ovars eine effektive und unschädliche Behandlung vortäuscht, obwohl die manuelle Sprengung der Zyste in Wirklichkeit zur Schädigung des Genitaltraktes geführt hat. 50% der vor dem 50. Tag post partum entwickelten Zysten bilden sich spontan zurück. Ebenso kann es bei 20% der nach dem 50. Tag aufgetretenen Zysten noch zur Selbstheilung kommen (Elmore et al. 1992). Auch Nanda et al. (1989) sind der Überzeugung, dass die manuelle Ruptur veraltet ist und nicht mehr empfohlen werden kann. Ovarielle Blutungen, Salpingitiden und Verklebungen der Bursa ovaricae sind mit einer langen Erholungsperiode assoziiert und verhindern die Ovulation und den Transport des Ovums.

Untersuchungen von Arbeiter et al. (1990) zeigen, dass sich vor dem 39. Tag post partum aufgetretene Zysten alle spontan zurückbilden. Später auftretende Zysten bleiben bestehen und können mit dem GnRH-Analogen Buserelin, allein oder in Kombination mit Betakarotin bzw. dem Prostaglandin-Analogen Trometamol-Tiaprost behandelt werden. Die Ovarfunktion wird in jedem Fall wieder hergestellt, am raschesten aber nach Anwendung von Buserelin und Betakarotin (Arbeiter et al. 1990).