

2 Literaturübersicht

2.1 Intramammäre Infektionen

2.1.1 Definitionen/Begriffsbestimmungen

Entzündungen der Milchdrüse in der Gesamtheit ihrer milchbildenden, speichernden und ableitenden Abschnitte bezeichnet man als Mastitis (Wendt et al. 1994). Mastitiden können klinisch manifest (feststellbar durch Sinnesprüfung) oder subklinisch verlaufen (durch labordiagnostische Untersuchungen der Milch zu ermitteln). Zur Bewertung der Eutergesundheit wurden von der International Dairy Federation (1987) folgende Definitionen herausgegeben:

Normale Sekretion:

Gesunde Euterviertel sind solche, die keine äußerlichen pathologischen Veränderungen zeigen und deren Milch keine pathogenen Mikroorganismen und einen normalen Zellgehalt aufweisen.

Latente Infektion:

Eine latente Infektion liegt vor, wenn sich die Zellzahl in der Norm bewegt, jedoch Mastitiserreger nachgewiesen werden.

Unspezifische Mastitis:

Werden keine Infektionserreger nachgewiesen und liegen subklinische oder klinische Symptome vor, so spricht man von unspezifischer Mastitis.

Mastitis

Subklinische Mastitis

Subklinische Mastitiden sind Entzündungen des Euters ohne äußerlich erkennbare Symptome. Der Zellgehalt ist jedoch erhöht; in zwei aus drei Untersuchungen (Probenahmeintervall eine Woche) können Mastitiserreger nachgewiesen werden; die chemische Zusammensetzung in der Milch ist verändert.

Klinische Mastitis

Akute Mastitis

Eine akute Mastitis besteht bei offensichtlichen Entzündungssymptomen des Euters wie erhöhte Temperatur, Schmerzen, Rötung und Schwellung. Die Milch ist makroskopisch verändert, und die Tiere zeigen häufig Fieber.

Subakute Mastitis

Eine subakute Mastitis liegt beim Auftreten von Flocken in der Milch, insbesondere im Vorgemelk ohne zusätzliche klinische Symptome des Euters vor.

Chronische Mastitis

Eine chronische Mastitis ist durch zunehmende Proliferation von fibrösem Gewebe zu charakterisieren und kann klinisch oder subklinisch verlaufen. Betroffene Euterviertel können zur Atrophie neigen oder zeitlebens anormale klinische Befunde aufweisen.

Die Milch gesunder Euterviertel weist einen Modalwert von 23.000 bis 50.000 somatischen Zellen aufgrund von rasseabhängigen und laktationsphysiologischen Einflüssen auf (Doggweiler und Hess 1983). Diese somatischen Zellen stammen aus dem Blut und dem Eutergewebe (Wendt et al. 1994) und kommen in schwankenden Gehalten in gesunden und entzündeten Eutervierteln vor. Zu den Abwehrzellen gehören polymorphkernige Leukozyten mit einem Anteil von 12–61 %, der bei Entzündungen mit gleichzeitiger Erhöhung des Milchzellgehalts auf 90–96 % ansteigen kann. Des weiteren sind Lymphozyten zu 4–31 % vertreten, hauptsächlich T- und Null- Lymphozyten im Vergleich zu B-Lymphozyten. Der Anteil der Makrophagen liegt bei 17 % und ist in Kolostrum und während des Trockenstehens größer. 14–54 % der Milchzellen sind nicht differenzierbar, d.h. es sind abgestorbene Zellen und deren Zerfallsprodukte. Kaum 2 % dieser Zellgruppe gehören zu den Epithelzellen.

Zur Beurteilung zytologisch-mikrobieller Befunde wurden von der Deutschen Veterinärmedizinischen Gesellschaft (DVG) 1994 folgende Definitionen herausgegeben (Tabelle 1):

Tabelle 1: Beurteilung zytologisch-mikrobieller Befunde im Rahmen der Mastitisdiagnostik

Zellgehalt pro ml	euterpathogene Mikroorganismen nicht nachgewiesen	euterpathogene Mikroorganismen nachgewiesen
< 100.000	normale Sekretion	latente Infektion
> 100.000	unspezifische Mastitis	Mastitis

2.1.2 Ätiologie und Epidemiologie intramammärer Infektionen

Mastitiden sind multifaktorielle Infektionskrankheiten, an denen die drei Biosysteme Wirt, Erreger und Umwelt beteiligt sind (Tolle et al. 1977). Das Erkrankungsrisiko wird einerseits durch die genetisch bedingte Resistenz und die erworbene Immunität des Wirts bestimmt, andererseits durch Umweltfaktoren wie Haltung, Fütterung, Hygiene, Melken und die pathogenetischen Eigenschaften der Erreger beeinflusst. Streßsituationen und das Zusammenspiel infektionsfördernder Faktoren setzen eine Ereigniskette in Gang, die letztlich zur Erkrankung führt. So konnten Hamann und Reichmuth (1990) den exogenen Einfluß von Streß am Beispiel des Weideaustriebs zeigen. Nur bei vorgeschädigten Vierteln fand ein Zellanzahlanstieg statt. Stressoren waren nicht Verursacher von Zellzahlerhöhungen, sondern stellten eine zusätzliche Belastung dar, die zur Demaskierung verborgener Eutererkrankungen führte. „Vorgeschädigt“ bedeutete in dieser Studie, daß die Tiere vor Weideaustrieb immer > 125.000 Zellen/ml aufwiesen. Ein weiterer Beleg war die Tatsache, daß streßfrei durchgeführte Impfungen gegen Maul-und-Klauenseuche keine Zellzahlerhöhung bewirkten.

2.2 Mastitiserreger

2.2.1 Gliederung der Mastitiserreger

Entsprechend ihrer unterschiedlichen Übertragungsmodi werden die bedeutendsten Mastitiserreger in zwei Gruppen untergliedert (Wendt et al. 1994, Smith und Hogan 1995, Bramley 1985, Döpfer et al. 1993).

Zu den kontagiösen Erregern zählen *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, *Corynebacterium bovis*, *Mycoplasma* spp. sowie *Streptococcus dysgalactiae*.

Die zweite Gruppe umfaßt die Erreger konstitutioneller Mastitiden (Tabelle 2).

Tabelle 2: Umweltassoziierte Mastitiserreger (nach Smith und Hogan 1995)

häufig auftretende gram-positive Erreger	häufig auftretende gram-negative Erreger	sonstige Erreger
<i>Sc. uberis</i>	<i>E. coli</i>	<i>Actinomyces pyogenes</i>
<i>Sc. dysgalactiae</i>	<i>Klebsiella</i> spp.	<i>Nocardia</i> spp.
<i>Sc. equinus</i>	<i>Enterobacter</i> spp.	<i>Bacillus</i> spp.
<i>Enterococcus faecalis</i>	<i>Serratia</i> spp.	Hefen
<i>Enterococcus faecium</i>	<i>Proteus</i> spp.	Pilze
	<i>Citrobacter</i> spp.	Algen
	<i>Pseudomonas</i> spp.	

Die Zuordnung von *Sc. dysgalactiae* ist umstritten, da der Erreger in verschiedenen Herden sowohl konstitutionelle als auch kontagiöse Mastitiden hervorrufen kann (Smith und Hogan 1995)

Corynebacterium bovis und koagulase-negative Staphylokokken (CNS) werden auch als „minor pathogens“ bezeichnet, während die übrigen als „major pathogens“ gelten (Smith und Hogan 1995, Wendt et al. 1994).

2.2.2 Übertragungsmodi kontagiöser und umweltassoziiierter Mastitiserreger

Kontagiöse Mastitiserreger haben die Fähigkeit, die Zitzenhaut und den Strichkanal zu kolonisieren (Smith und Hogan 1995). Sie dringen galaktogen in die Milchdrüse ein, die als wichtigstes Erregerreservoir gilt (Wendt et al. 1994). Als weitere Infektionsquelle sind Zitzenverletzungen anzusehen (Bramley 1985). Die Übertragung findet hauptsächlich während des Melkens statt (Bramley 1985, Smith und Hogan 1995). Von Bedeutung sind die Melkmaschine, Melkerhände und Euterlappen. Neben der Melkeinrichtung können auch Personen, Einstreu und Stalleinrichtung als Vektoren dienen. Aufgrund der Übertragung während des Melkens nimmt der Anteil infizierter Tiere im Laufe der Laktation zu (Hogan 1989a, Smith und Hogan 1995). Etwa 40 % der infizierten Tiere zeigen klinische Symptome, bei den übrigen Kühen verläuft die Infektion subklinisch.

Im Gegensatz zu den kontagiösen Erregern vermehren sich umweltassoziierte Erreger primär im Darmtrakt, in Genitalorganen, und in infektiösen Prozessen wie Abszessen, Wunden sowie Klauengeschwüren (Wendt et al. 1994). Sie können außerhalb der Kuh in der Umwelt

überleben, wobei die Beschaffenheit der Einstreu und die Hygiene in der Umwelt der Kuh von großer Bedeutung sind (Smith und Hogan 1995).

Mastitiserreger dringen galaktogen über den Strichkanal in die Milchdrüse ein. Die Überwindung der Zitzenbarriere erfolgt durch starke Vermehrung, mechanisch oder durch Rückspray während des Melkens. Zitzenverletzungen, insbesondere an der Zitzenspitze, dienen als Erregerreservoir und erleichtern so das Eindringen in den Strichkanal (Philpot 1979).

2.3 Kontagiöse Erreger

2.3.1 *Staphylococcus aureus*

Staphylococcus aureus zählt zu den „major pathogens“ und wird als kontagiöser Erreger vor allem während des Melkvorgangs übertragen (Smith und Hogan 1995). Der Erreger ist weniger stark an das Eutergewebe adaptiert als *Sc. agalactiae* und kommt häufig in der Umwelt vor, wo er eine relativ hohe Tenazität besitzt (Wendt et al. 1994). So können die Keime auch im angetrockneten Zustand monatelang lebensfähig und noch über Wochen infektiös sein.

Infizierte Milch gilt als das bedeutendste Erregerreservoir (Jain 1979, Wendt et al. 1994, Roberson et al. 1994a und 1998). Aber auch Zitzenhaut, Strichkanal, Vagina, Haarkleid und Nasenöffnungen können besiedelt sein (Cullen und Hebert 1967, Matos et al. 1991, Roberson et al. 1994b). Matos und Mitarbeiter (1991) konnten aus 40 % der untersuchten Proben von Zitzenverletzungen *S. aureus* isolieren. Auch die Herdeninzidenz hat einen Einfluß auf die *S.-aureus*-Reservoir. So konnten Roberson und Mitarbeiter (1994b) in Herden mit hoher Prävalenz von *S.-aureus*-Infektionen (> 10 %) den Erreger auch in Einstreu und Wasser, aber auch in belebten Vektoren wie etwa Insekten nachweisen, was in Herden mit niedriger Prävalenz (< 3 %) nicht möglich war. Eine Übertragung durch infizierte Milch an Saugkälber scheint jedoch nicht von Bedeutung zu sein. Barto und Mitarbeiter (1982) führten Fütterungsversuche mit *S.-aureus*-haltiger und *S.-aureus*-freier Milch an Kälber durch. *S. aureus* konnte in den Schlachtkörpern der Bullenkälber nicht nachgewiesen werden, und in den beiden Färsengruppen unterschied sich die Mastitishäufigkeit nicht.

Der Anteil klinischer Mastitiden, die durch *S. aureus* verursacht werden, liegt in den meisten Feldstudien unter 10 %, insbesondere wenn die Tankzellzahl der untersuchten Herden niedrig ist (siehe Tabelle 3).

Tabelle 3: Vorkommen klinischer *S. aureus*-Mastitiden

Autor und Jahr	Herden	Fälle gesamt	davon <i>S. aureus</i>
Hogan et al. 1989a	9 ^a	646	1,7 %
Sargeant et al. 1998	65	834	6,7 %
Erskine et al. 1988	12 ^a	k.A. ^c	2,2 %
	6 ^b	k.A.	18,3 %
Miltenburg et al. 1996	171	1103	14,4 %
Schukken et al. 1989	125 ^b	1140	9,6 %
Elbers et al. 1998	171	1103	14,4 %

^aTankzellzahl < 150.000/ml; ^bTankzellzahl > 700.000/ml; ^ckeine Angabe

Auch der Anteil subklinischer *S.-aureus*-Infektionen ist in diesen Herden niedriger als in Betrieben, die Probleme mit subklinischen Mastitiden haben (Sobiraj et al. 1997, Tabelle 4).

Tabelle 4: Vorkommen subklinischer *S.-aureus*-Mastitiden

Autor und Jahr	Herden	Viertel gesamt	<i>S. aureus</i>
Hogan et al. 1989a	9 (niedrige SZZ)	7569	0,6 %
Aarestrup et al. 1995	20	1179	10,2 %
Sobiraj et al. 1997 ¹	262	1644	35,3%

¹Isolate stammten aus sog. Problembetrieben

Grommers und Mitarbeiter (1985) beobachteten eine spontane Heilungsrate von 54 % innerhalb der Laktation. Wurde die Infektion spontan eliminiert, so lag die durchschnittliche Infektionsdauer bei 12,8 Wochen. Die Heilungsrate bei *S.-aureus*-Infektionen während der Trockenperiode betrug 72 %.

2.3.2 *Streptococcus agalactiae*

In den 40er und 50er Jahren war *Sc. agalactiae* der bedeutendste Keim in der Milchproduktion (Myllys et al. 1994). Der Erreger gehört zu den B-Streptokokken und weist eine hohe Adaptation an die Milchdrüse auf mit einer ausgeprägten Affinität zu Milch (Wendt et al. 1994). In betroffenen Beständen können 10–30 % der Tiere infiziert sein. Das wichtigste Erregerreservoir ist die infizierte Milchdrüse, aber auch im Gastrointestinal- und Urogenitaltrakt konnte *Sc. agalactiae* nachgewiesen werden. Da sich der Erreger in der Umwelt nicht vermehren kann und schon nach wenigen Tagen abstirbt, findet die Übertragung des hochkontagiösen Keims vor allem während des Melkens statt. Der Mensch stellt hierbei einen bedeutsamen Vektor dar, der die Bakterien in der Milch mit seinen Händen oder durch mangelhafte Melkhygiene von Kuh zu Kuh überträgt. Eine weitere Übertragungsmöglichkeit besteht bei Verfütterung infektiöser Milch an Kälber. Allerdings kommt es nur dann zu einer latenten Infektion der juvenilen Milchdrüse, wenn Kälber in Gruppenhaltung sich gegenseitig besaugen können und der Erreger von der Maulhöhle auf die Euteranlage übertragen wird.

B-Streptokokken sind hochempfindlich gegenüber Penicillin, so daß seit Einführung der Penicilline – 1943 in Finnland (Myllys et al. 1994) – und mit gezielten Kontrollmaßnahmen der Erreger in den meisten Herden verschwunden ist. Wurden 1988 noch bei 4,7 % der bakteriologisch positiven Viertelgemelksproben in Finnland B-Streptokokken isoliert, so lag der Prozentsatz 1995 nur noch bei 0,6 (Myllys et al. 1998). Sobiraj und Mitarbeiter (1997) konnten bei einer bundesweiten Untersuchung subklinisch erkrankter Kühe in 4,9 % der Viertel *Sc. agalactiae* nachweisen.

2.4 Umweltassoziierte Erreger

2.4.1 Vorkommen klinischer und subklinischer Mastitiden

Euterinfektionen, die durch coliforme Keime oder umweltassoziierte Streptokokken hervorgerufen werden, verlaufen überwiegend klinisch und sind von kurzer Dauer. Daher verursachen sie kaum eine Erhöhung der Tankzellzahl (Smith und Hogan, 1995, Barkema et al. 1998). In einer siebenjährigen Studie von Todhunter und Mitarbeitern (1995) betrug die mittlere Dauer von Streptokokkeninfektionen 12,3 Tage, wobei 41,1 % der Erkrankungen weniger als 8 Tage bestanden, 61,8 % weniger als 31 Tage und nur 15 % länger als 90 Tage persistierten. 36,8–50 % der Neuinfektionen werden während des Trockenstehens erworben (Todhunter et al. 1995, Deutz und Obritzhauser 1996). Auch bei den coliformen Keimen

entstehen die meisten Infektionen während des Trockenstehens (Smith und Hogan 1995). So fanden Todhunter und Mitarbeiter (1991) 61 % der Neuinfektionen durch gram-negative Erreger in der Trockenphase und bis zum 7. Laktationstag. Während in der ersten Hälfte des Trockenstehens hauptsächlich *Klebsiella* spp., *Serratia* spp. und *Enterobacter* spp. nachgewiesen wurden, fanden Infektionen mit *E. coli* v. a. in der zweiten Hälfte der Trockenperiode statt. In einer israelischen Studie (Shpigel et al. 1998) traten 52,3 % der coliformen und 54,6 % der Streptokokkenmastitiden in den ersten vier Laktationsmonaten auf. 59 % der Infektionen mit *E. coli* dauerten weniger als 28 Tage (Todhunter et al. 1991), während *Klebsiella* spp. und *Serratia* spp. signifikant länger nachgewiesen werden konnten. Die Viertelprävalenz bei *E. coli* bzw. coliformen Keimen ist mit 1–2 % bei allgemeinen Herdenuntersuchungen sehr niedrig, da mehr als 50 % der Infektionen weniger als 10 Tage andauerten (Smith und Hogan 1995). In einer Feldstudie von Hogan und Mitarbeitern (1989a) waren zu Beginn und am Ende der Laktation weniger als 6 % der Viertel mit coliformen Keimen oder umweltassoziierten Streptokokken infiziert, während 55,1 % der klinischen Mastitiden durch Umwelterreger verursacht wurden. 58,9 % der klinischen coliformen Mastitiden gingen mit Schwellung des betroffenen Viertels, Sekretveränderung und gestörtem Allgemeinbefinden einher, jedoch nur 15,8 % der Streptokokken-Mastitiden. Der Anteil von Umwelterregern an klinischen Mastitiden (siehe Tabelle 5) liegt zwischen 31,3 % in kanadischen Herden (Sargeant et al. 1998) und 78,8 % in israelischen Herden (Shpigel et al. 1998).

Tabelle 5: Klinische Mastitiden durch Umwelterreger

Autor	Herden	klin. Fälle insgesamt	coliforme Keime	umweltassoziierte Streptokokken
Lange und Bleckmann 1999	k.A.	22623	13 %	29,4 %
Shpigel et al. 1998	7	1124	60,2 %	18,6 %
Erskine et al. 1988	12 ¹		43,5 %	12,3 %
Miltenburg et al. 1996	171	1103	16,9 %	12,1 %
Sargeant et al. 1998	65	834	17,2 %	14,1 %
Hogan et al. 1989a	9	646	29,7 %	25,4 %
Faull et al. 1983	1 ²	1800	32%	25,0 %

¹Tankzellzahl < 150.000/ml; ²Beobachtungszeitraum 3,5 Jahre, n = 400 Kühe

2.4.2 Erregerreservoirire und Risikofaktoren

Erregerreservoirire befinden sich in der Umwelt der Tiere, wobei insbesondere die Liegeboxen von Bedeutung sind (Hogan et al. 1989b, Bramley 1982). In einer Studie in neun Betrieben, in denen *S. aureus* und *Sc. agalactiae* unter Kontrolle waren, bestand eine signifikante lineare Beziehung zwischen der klinischen Mastitisrate und dem Gehalt an gram-negativen Bakterien und *Klebsiella* spp. in der Einstreu (Hogan et al. 1989b). Je höher die Anzahl an Bakterien in der Einstreu, um so größer ist die Exposition der Zitzenenden und um so höher auch die klinische Mastitisrate. Dieser Zusammenhang war im Sommer und Herbst besonders deutlich mit dem höchsten Gehalt an gram-negativen Bakterien, insbesondere bei den Klebsiellen und coliformen Keimen. Diese vermehrten sich bei hohen Umgebungstemperaturen schneller, während die Konzentration an Streptokokken in allen Jahreszeiten gleich war. *Klebsiella* spp. vermehrten sich bevorzugt in Sägespänen, die Konzentration an Streptokokken war in Häckselstroh größer. Bei coliformen Keimen konnten die Autoren keine Unterschiede feststellen. Im Gegensatz dazu fanden Erskine und Mitarbeiter (1988) die höchste Mastitisinzidenz durch coliforme Keime im Juli und August, wobei in diesem Zeitraum die Mastitisinzidenz insgesamt am höchsten war.

Neben der Einstreu wurden von verschiedenen Autoren weitere Reservoirire und Risikofaktoren in der Umgebung der Kühe untersucht (Bartlett et al. 1991, Schukken et al. 1991, Elbers et al. 1998). Außer schlechten Hygienebedingungen im Haltungsbereich sind auch mangelnde Hygiene im Melkstand bzw. Melkfehler von Bedeutung (siehe Tabelle 6).

Umweltassoziierte Mastitiden sind demzufolge ein multifaktorielles Geschehen.

Eine Reduktion klinischer Mastitiden durch umweltassoziierte Erreger kann durch saubere und trockene Einstreu, Treibgänge und Ausläufe und eine Melkhygiene erreicht werden, bei der die Zitzenexposition minimiert wird. Die Immunabwehr der Kuh wird durch eine streßarme Umgebung gestärkt, in der das Risiko von Zitzenverletzungen reduziert ist und die Tiere eine ausreichende Versorgung mit Vitamin E und Selen erhalten. Antibiotisches Trockenstellen bietet lediglich Schutz vor Streptokokkeninfektionen in der frühen Trockenperiode (Smith und Hogan 1995).

Tabelle 6: Risikofaktoren für coliforme Mastitiden

Autor	Risikofaktor
Bartlett et al. 1991	größeres Nachgemelk verbleibt im Euter lange Melkdauer Laufstallhaltung im Winter schlechte Hygienebedingungen allgemein Ansetzen nasser Euter abfallende Melkgeschirre/Lufteinbrüche Sägemehl oder Sägespäne als Einstreu nicht geschorene Euter
Elbers et al. 1998	Strichverletzungen keine Desinfektion im Abkalbebereich kontinuierliches Post-Dipping Vormelken dicke Einstreumatte
Schukken et al. 1991	Prozentsatz Kühe mit Milchträufeln ganzjährige Stallhaltung keine Gummimatten Ansetzen nasser Euter schlechte Liegeboxenhygiene

2.5 Minor pathogens

2.5.1 Koagulase-negative Staphylokokken

Koagulase-negative Staphylokokken (CNS) gehören zur physiologischen Mikroflora von Haut und Schleimhäuten, sind ubiquitär verbreitet und besitzen in der Umwelt eine hohe Tenazität gegenüber chemischen und physikalischen Umwelteinflüssen (Matthews et al. 1992, Blobel und Schließer 1994, Wendt et al. 1994). Mehr als 30 verschiedene Spezies sind inzwischen beschrieben worden. CNS zählen zu den „minor pathogens“ und ihre Funktion bei der Entstehung von Mastitiden ist umstritten (Blobel und Schließer 1994).

Schon der Strichkanal und verschiedene Körperstellen von Färsen sind mit CNS besiedelt (White et al. 1989). Während *Staphylococcus xylosus* und *S. sciuri* i. d. R. nur vorübergehend nachweisbar waren, konnten die Autoren mit zunehmendem Alter der Färsen deutlich zunehmend *S. chromogenens* und *S. warneri* isolieren. Sowohl die Haltung der Tiere als auch

ihr Alter beeinflussten die Mikroflora ihres Körpers. Mit zunehmender Laktationsnummer sank jedoch die Prävalenz in einer Untersuchung von Smith und Hagstad (1985). Infizierte Euterviertel wiesen Zellzahlen zwischen 400.000 und 1,5 Millionen auf. CNS-infizierte Viertel haben signifikant höhere Zellzahlen als nicht infizierte (Timms und Schultz 1987, Hogan et al. 1987, Rulof 1997), liegen aber unter den Zellzahlmittelwerten der klassischen Mastitiserreger. Die Zellzahlmittelwerte verschiedener isolierter Staphylokokkenspezies unterscheiden sich nicht (Hogan und Mitarbeiter 1987).

Häufig nachgewiesene Spezies sind *S. simulans*, *S. epidermidis*, *S. chromogenes*, *S. hyicus*, *S. capitis*, *S. cohnii*, *S. haemolyticus* und *S. xylosus* (Hogan et al. 1987, Jarp 1991, Birgersson et al. 1992, Martin und Bergmann 1993, Wendt et al. 1994).

Neben subklinischen Mastitiden mit mäßiger Zellzahlerhöhung kommt es auch zu klinischen Mastitiden, die von allgemeinen Krankheitssymptomen begleitet sein können (Jarp 1991, Martin und Bergmann 1993). In einer Studie von Todhunter und Mitarbeitern (1993) führten Infektionen mit CNS bei 8,1 % der Viertel zu klinischen Symptomen. *S. simulans*, *S. chromogenes* und *S. epidermidis* waren die am häufigsten nachgewiesenen CNS, die bei 12,8–36 % der infizierten Viertel zu klinischen Mastitiden führten (Birgersson et al. 1992). Jarp (1991) konnte beobachten, daß Infektionen mit *S. haemolyticus* im Vergleich zu den nicht hämolysierenden Spezies schwerwiegendere Mastitiden verursachten. Die Produktion von Hämolysinen könnte ein bedeutender Pathogenitätsfaktor sein, auch wenn Spezies ohne Hämolysinbildung zu klinischen Mastitiden führen. Die verschiedenen Spezies unterscheiden sich nicht signifikant in ihren klinischen Symptomen, so daß Umweltfaktoren und der Immunlage des Wirts die größere Bedeutung zukommen. Martin und Bergmann (1993) konnten eine gleichmäßige Verteilung der Stämme pro Spezies auf Mastitis- und Routinemilchproben zeigen. Sie vermuteten daher, daß spezifische Stammeigenschaften von größerer Bedeutung sind als die Spezies selbst. Die mittlere Dauer intramammärer Infektionen mit CNS lag bei 222 Tagen (Todhunter et al. 1993). 66 % der Infektionen persistierten bis zum Trockenstellen, 20,8 % der infizierten Viertel eliminierten die Erreger spontan (Rainard und Poutrel 1982). In der Studie von Timms und Schultz (1987) betrug die spontane Heilungsrate nur 15,5 %, d. h. 84,5 % der Infektionen persistierten bis zum Ende der Laktation.

CNS traten häufiger in Herden mit niedrigen Tankzellzahlen und niedriger klinischer Mastitisrate auf im Vergleich zu Herden mit niedrigen Tankzellzahlen und hoher klinischer Mastitisrate (Schukken et al. 1989b). In einer finnischen Feldstudie von Myllys und Mitarbeitern (1998) stieg der Anteil CNS-ausscheidender Viertel von 6,6 % 1988 auf 11,2 %

1995 an. Todhunter et al. (1993) fanden den höchsten Prozentsatz an CNS-Infektionen (55 %) in Vierteln von Färsen, wobei 57 % unmittelbar nach der Kalbung entdeckt wurden. In der Trockenperiode der zweiten Laktation und bei älteren Kühen entstanden insgesamt 56 % der Infektionen. Die Anzahl neuer Infektionen mit CNS kann durch germizide Dippmittel nach dem Melken signifikant reduziert werden (Hogan et al. 1987).

Auswirkung von CNS-Infektionen auf Infektionen mit „major pathogens“

In mehreren Studien wurde untersucht, ob Infektionen mit CNS das betroffene Viertel vor erneuten Infektionen mit major pathogens schützen. So fanden Matthews et al. (1991) ein zweifach größeres Neuinfektionsrisiko bakteriologisch negativer Viertel im Vergleich zu Vierteln, die eine Infektion mit CNS aufwiesen. Auch Rainard und Poutrel (1988) verzeichneten bei bakteriologisch negativen Vierteln ein dreifach größeres Neuinfektionsrisiko als bei Vierteln, die bereits minor oder major pathogens ausscheiden. Eine Infektion mit CNS halbierte das Risiko einer Infektion mit major pathogens. Auch Schukken et al. (1989b) und Linde et al. (1980) vermuteten, daß eine Infektion mit minor pathogens das Mastitisrisiko vermindert. Die Arbeitsgruppe von Hogan (1988) konnte jedoch keine Schutzfunktion der CNS feststellen. Die betroffenen Viertel wiesen sogar erhöhte Neuinfektionsraten bezüglich umweltassoziierter Streptokokken auf. In einer Studie von Nickerson und Boddie (1994) schützten CNS vor Infektionen mit *S. aureus*, erhöhten jedoch die Anfälligkeit für *Sc. agalactiae*.

2.5.2 *Corynebacterium bovis*

Corynebacterium bovis zählt zu den kontagiösen Erregern, so daß innerhalb betroffener Herden ein Anstieg innerhalb der Laktation zu verzeichnen ist (Smith und Hogan 1995). Hogan et al. (1989a) fanden zu Beginn der Laktation weniger als 1 % positive Viertel im Vergleich zu 8,8 % positiven Vierteln vor dem Trockenstellen. Herden mit Zitzendesinfektion nach dem Melken und antibiotischem Trockenstellen haben eine sehr niedrige Prävalenz im Vergleich zu Betrieben ohne diese Kontrollmaßnahmen (Honkanen-Buzalski et al. 1984).

In einer experimentellen Studie ermittelten Pankey und Nickerson (1985), daß die Infektionsrate von *C. bovis* höher ist als bei *S. aureus* und *Sc. agalactiae*. Obwohl der Erreger histologisch überwiegend im Strichkanal lokalisiert wurde, konnten die Autoren zu 75 % *C. bovis* auch durch Punktion der Zitzenzisterne isolieren. Infizierte Viertel wiesen einen geometrischen Mittelwert von 250.000 Zellen auf. Auch Le Van und Mitarbeiter (1985) und

Hogan und Mitarbeiter (1988) fanden signifikant höhere Zellzahlen bei Vierteln, die *C. bovis* ausschieden im Vergleich zu bakteriologisch negativen Vierteln. Obwohl die Zellzahl infizierter Viertel erhöht war, produzierten sie die gleiche Milchmenge mit der gleichen Zusammensetzung wie die contralateralen nicht infizierten Viertel (Le Van et al. 1985).

Auswirkungen von *C.-bovis*-Infektionen auf Infektionen mit major pathogens

Infektionen mit *C. bovis* führten zu einer größeren, nicht signifikanten Resistenz gegenüber *S. aureus* (Pankey und Nickerson 1985), aber zu einer erhöhten Anfälligkeit für Infektionen mit *Sc. agalactiae*. Hogan und Mitarbeiter (1988) sowie Honkanen-Buzalski und Mitarbeiter (1984) konnten keinen Schutzeffekt von Corynebakterien gegenüber coliformen Keimen und eine erhöhte Anfälligkeit gegenüber Streptokokken feststellen. *C.-bovis*-belastete Viertel hatten 3,9mal häufiger Infektionen mit umweltassoziierten Streptokokken als bakteriologisch negative Viertel (Hogan et al. 1988).

2.6 Einflußfaktoren auf klinische und subklinische Mastitiden

2.6.1 Laktationsanzahl

Das Erstkalbealter von Färsen hat einen signifikanten Einfluß auf das Risiko, ante partum an klinischer Mastitis zu erkranken. So fanden Waage et al. (1998b) bis zum Alter von 29 Monaten einen nichtlinearen Anstieg des Risikos und ab diesem Zeitpunkt ein abnehmendes Risiko mit zunehmendem Alter. In einer Untersuchung von Oltenacu und Ekesbo (1994) hatten Färsen mit einem Erstkalbealter zwischen 800 und 1000 Tagen das niedrigste Mastitisrisiko, während bei jüngeren und älteren Tieren das Risiko zunahm.

Mit zunehmender Anzahl an Laktationen steigt die Inzidenz klinischer Mastitiden kontinuierlich an (Bunch et al. 1984, Lucey und Rowlands 1984, Hogan et al. 1989a, Posö und Mäntysaari 1996, Sargeant et al. 1998, Rajala und Gröhn 1998, Rajala-Schultz et al. 1999). Shpigel et al. (1998) beobachteten einen Anstieg der Mastitisinzidenz bis zur fünften Laktation, anschließend fiel die Inzidenz wieder ab. Bei umweltassoziierten Mastitiserregern (coliforme Keime und Streptokokken) war jedoch die Mastitisinzidenz bei Tieren in der ersten und zweiten Laktation größer als bei älteren Kühen (Hogan et al. 1989a). Besonders deutlich waren die Unterschiede im Sommer und im Herbst.

Die somatische Zellzahl nimmt mit der Anzahl der Laktationen zu, insbesondere bei Vierteln mit Erregernachweis (Labohm et al. 1998a). Sheldrake et al. (1983) fanden nur einen geringen

Anstieg der somatischen Zellzahlen bei Vierteln ohne bakteriologischen Befund, während die Zellzahlen bei *S.-aureus*-infizierten Vierteln mit der Anzahl der Laktationen stark anstiegen. Laevens und Mitarbeiter (1997) konnten bei Tieren ohne bakteriologischen Befund während der gesamten Laktation keine signifikanten Unterschiede in der Zellzahl zwischen den Laktationsnummern feststellen.

2.6.2 Laktationsstadium

Die meisten klinischen Mastitiden werden in der frühen Laktation diagnostiziert (Schukken et al. 1989a, Sargeant et al. 1998). Hogan und Mitarbeiter (1989a) fanden die höchste Inzidenz klinischer Mastitiden innerhalb der ersten Woche (19,9 %), 31 % innerhalb des ersten Laktationsmonats und den überwiegenden Anteil aller Mastitiden bis zum 90. Laktationstag.

In einer israelischen Studie traten 51,4 % aller klinischen Mastitiden innerhalb der ersten vier Laktationsmonate auf (Shpigel et al. 1998). Miltenburg et al. (1996) fanden bei höherlaktierenden Kühen (> 1. Laktation) 25,4 % der klinischen Mastitiden innerhalb des ersten Laktationsmonats, bei den erstlaktierenden Kühen lag der Anteil bei 39,1 %. Bis zum 3. Laktationsmonat traten 47,9 % der Mastitiden bei den multiparen Tieren auf, bei den Erstlaktierenden waren es sogar 54,3 %.

Innerhalb der Laktation steigt der Anteil erregerausscheidender Viertel an. So waren in einer Studie von Hogan et al. (1989a) 20,3 % der Viertel bis zum 7. Tag post partum infiziert, vor dem Trockenstellen schieden 27,9 % der Viertel Mastitiserreger aus. Timms und Schultz (1987) fanden zu Beginn der Laktation bei 30 % der untersuchten Kühe und 13 % der Viertel mit CNS mit einem deutlichen Anstieg auf 55 % der Kühe und 27 % der Viertel am Ende der Laktation. Der Anteil bakteriologisch positiver Viertel stieg in einer Untersuchung von Labohm und Mitarbeitern (1998a) innerhalb der Laktation von 19,7 % während der ersten drei Monate über 23 % (4.-6. Monat) auf 24,5 % in der späten Laktation an.

Die somatische Zellzahl stieg bei Vierteln mit bakteriologischem Befund von 100.544/ml zu Beginn der Laktation auf 262.766/ml am Ende der Laktation an und lag deutlich höher als die entsprechenden Werte bakteriologisch negativer Viertel (25.621 Zellen/ml zu Laktationsbeginn, 77.265 Zellen/ml am Ende der Laktation, $p < 0,0001$).

Auch Sheldrake et al. (1983) fanden einen geringeren Anstieg bei bakteriologisch negativen Vierteln von 80.000 Zellen/ml (Tag 35) auf 160.000 Zellen/ml am Ende der Laktation im Vergleich zu Vierteln, die *S. aureus* ausschieden. Hier wurden Zellzahlmittelwerte von 234.000 bis hin zu 1 Mio. erreicht.

2.6.3 Trockenstehphase

Standen die Kühe länger als 90 Tage trocken, so verdoppelte sich das Risiko, post partum an klinischer Mastitis zu erkranken im Vergleich zu Kühen, die 30–60 Tage trocken standen (Zecconi et al. 1998).

2.6.4 Jahreszeit

Hogan et al. (1989a) konnten keinen Einfluß der Jahreszeit auf intramammäre Infektionen sowohl unmittelbar nach der Kalbung als auch vor dem Trockenstellen feststellen. Klinische Mastitiden kamen jedoch in allen Laktationsnummern im Sommer und Herbst häufiger vor als im Winter und Frühling. Auch Oltenacu und Ekesbo (1994) fanden ein erhöhtes Mastitisrisiko im Juli und August. In einer Untersuchung von Schukken und Mitarbeitern (1989a) wiesen die frühen Sommermonate die höchste Mastitisinzidenz auf. Im Gegensatz dazu fanden Shpigel et al. (1998) in israelischen Herden die niedrigste Inzidenz in den trockenen Sommermonaten und die höchste Inzidenz im feuchten Januar. Bei ganzjähriger Stallhaltung in einem Betrieb mit 400 Kühen und über einen Beobachtungszeitraum von 3,5 Jahren war die Mastitisinzidenz während Frühjahr und Sommer am höchsten (Faull et al. 1983).

2.6.5 Infektionshäufigkeit

Lescourret et al. (1992) fanden bei 10 % der Laktationen mindestens zwei Mastitisfälle. Bei Hogan et al. (1989a) und Rajala und Mitarbeitern (1998) konnten bei 13,7 bis 34,9 % der untersuchten Kühe wiederholte Mastitisfälle innerhalb einer Laktation festgestellt werden (Tabelle 7).

Tabelle 7: Prozentsatz Kühe mit einer Mastitis oder mehreren Mastitiden innerhalb der gleichen Laktation

Autor	klin. Status	n	Anzahl klinischer Mastitiden		
			1	2	= 3
Hogan et al. 1989a ¹	Viertel	548	86,1	10,9	3,0
	Kuh	406	65,1	23,9	10,5
Rajala und Gröhn 1998 ²	Kuh	6738	86,3	11,9	1,8

¹ erneuter Mastitisfall = neues Auftreten klinischer Mastitis nach = 14 Tagen

² erneuter Mastitisfall = neues Auftreten klinischer Mastitis nach = 21 Tagen

2.6.6 Viertel

Die Inzidenz klinischer Mastitiden ist in Hintervierteln größer als in Vordervierteln (Barkema et al. 1997, Miltenburg et al. 1996). Shpigel et al. (1998) fanden 64,7 % der klinischen Mastitiden in Hintervierteln vor, Bramley und Mitarbeiter (1981) diagnostizierten sogar 74 % der durch *E. coli* hervorgerufenen klinischen Mastitiden in Hintervierteln.

2.6.7. Eutergesundheit, Beschaffenheit des Euters und Melkbarkeit

Die Beschaffenheit von Euter und Zitzen hat einen Einfluß auf die Eutergesundheit (Jorstad et al. 1989, Ronningen und Reitan 1990, Slettbakk et al. 1990, Rupp und Boichard 1999). Mit zunehmender Anzahl an Laktationen verändern sich Euter- und Zitzenmaße (Michel und Rausch 1988). Bis zur vierten Laktation beobachteten die Autoren eine Zunahme der Zitzenlänge um 1,3 cm und des Zitzenumfangs um 1 cm. Der Bodenabstand des Euters nahm am deutlichsten von der ersten auf die zweite Laktation ab und in geringerem Maße bis zur siebten Laktation. Der Abstand zwischen Zitzenende und Boden ist negativ korreliert mit der somatischen Zellzahl (Ronningen und Reitan 1990). Tiefer auf den Boden herabreichende Euter wiesen in einer Studie von Slettbakk et al. (1990) höhere Zellzahlen auf als Tiere, deren Euter einen größeren Abstand zum Boden besaßen.

Innerhalb der letzten 40 Jahre hat sich die Milchflußrate durch gezielte Züchtung und Selektion bei Färsen und multiparen Kühen zumindest verdoppelt, wobei ein erhöhter Milchfluß pro Minute die Mastitisinzidenz um das 12fache steigerte (Grindal und Hillerton 1991). Leichtmelkigkeit ist jedoch mit der Laktationszellzahl korreliert (Rupp und Boichard 1999). Die Autoren geben eine genetische Korrelation von $r = 0,44$ an. Die Eutergesundheit wird durch die Beschaffenheit des Strichkanals beeinflusst (Lacy-Hulbert und Hillerton 1995). Je kürzer der Strichkanal, um so größer das Infektionsrisiko (Grindal et al. 1991). Bei Infektionsversuchen mit *Sc. uberis* und *Sc. agalactiae* entwickelten Viertel mit Milchflußraten $> 1,2$ kg/min signifikant häufiger Infektionen als Viertel mit niedrigeren Milchflußraten. Die Infektionsanfälligkeit der Viertel wurde bei *Sc. uberis* eher durch die Länge des Strichkanals beeinflusst, während bei *Sc. agalactiae* der Durchmesser des Strichkanals von größerer Bedeutung war (Lacy-Hulbert und Hillerton 1995). Erhöhter Euterinnendruck z.B. durch längere Zwischenmelkzeiten, verkürzt die Länge des Strichkanals und öffnet ihn sogar vom proximalen Ende, was wiederum die Infektionsanfälligkeit erhöht (Grindal et al. 1991). Spontaner Milchabfluß durch den Zitzenkanal (Incontinentia lactis) in der frühen Laktation

erhöht das Risiko bei primiparen und multiparen Kühen, an Mastitis zu erkranken (Waage et al. 1998b, Schukken et al. 1990). Auch Elbers et al. (1998) fanden eine höhere Mastitisinzidenz in Betrieben, die zumindest eine Kuh mit spontanem Milchabfluß halten.

2.6.8 Eutergesundheit und Milchleistung

2.6.8.1 Hohe Milchleistung als prädisponierender Faktor

Kühe mit hohen Milchleistungen haben ein höheres Mastitisrisiko als Kühe mit niedriger Milchleistung (Oltenacu und Ekesbo 1994, Rajala und Gröhn 1998). Der Anstieg des Milchleistungspotentials erhöhte die Anzahl der Mastitisfälle pro Laktation um 1,4/10 kg (Lescourret et al. 1995). Bis zum Beginn der Mastitis gaben die Tiere 0,7 bis 1,9 kg mehr Milch als Tiere, die keine Mastitis entwickelten (Rajala-Schultz et al. 1999). Während der Mastitiserkrankung sank die Leistung stark ab und stieg nach Erkrankung innerhalb von zwei Wochen wieder an. Dabei wurde das Niveau der gesunden Vergleichsgruppe erreicht, nicht aber die Milchmengenleistung, die aufgrund der erbrachten Milchmengen vor Eintritt der klinischen Mastitis zu erwarten war.

2.6.8.2 Milchminderleistung durch Mastitiden

Klinische und subklinische Euterinfektionen haben einen signifikanten negativen Einfluß auf die Milchleistung (Timms und Schultz 1987, Oltenacu und Ekesbo 1994, Lucey et al. 1986, Natzke et al. 1972). Sowohl bei erstlaktierenden als auch höherlaktierenden Kühen nahm die Milchleistung mit zunehmender somatischer Zellzahl ab (Koldewey et al. 1999). Timms und Schultz (1987) fanden bei Infektion mit CNS eine signifikante Reduktion der 305-Tage-Leistung um 821 kg im Vergleich zu nicht infizierten Tieren. Lag eine klinische Mastitis durch major pathogens oder auch ohne bakteriologischen Erregernachweis vor, so verminderte sich die aktuelle Laktationsleistung um 1153 kg Milch im Vergleich zu nicht infizierten Tieren. Bei Rajala-Schultz und Mitarbeitern (1999) lag der Verlust bei 110 bis 552 kg, je nach Laktationsnummer (höhere Verluste bei älteren Tieren) und zeitlichem Auftreten innerhalb der Laktation. Oltenacu und Ekesbo (1994) ermittelten bei primiparen Kühen mit klinischer Mastitis eine Milchminderproduktion von 260 kg im Vergleich zu gesunden Kühen. Lucey und Rowlands (1984) verglichen die 305-Tage-Leistung aus der vorausgegangenen Laktation mit der 305-Tage-Leistung der aktuellen Laktation und konnten bei Kühen mit klinischer Mastitis in der aktuellen Laktation signifikante

Milchminderleistungen feststellen. Vor Erreichen der höchsten Milchleistung war die Reduktion am größten und betrug 540 kg, allerdings bei hohem Standardfehler (160 kg). Je höher die Milchleistung der Kuh, um so größer war die Reduktion durch klinische Mastitis. Mastitiden zu einem späteren Zeitpunkt innerhalb der Laktation reduzierten die Milchleistung in geringerem Maße. Cobo-Abreu und Mitarbeiter (1979) beobachteten in einer Universitätsherde einen signifikanten Milchrückgang bei Kühen mit klinischer Mastitis in der entsprechenden Laktation. Im Gegensatz dazu konnten Dohoo und Martin (1984a) einen geringen positiven Zusammenhang zwischen klinischer Mastitis und Milchleistung feststellen, während subklinische Mastitiden einen weitaus negativeren Zusammenhang aufwiesen. Sie vermuteten, daß der positive Effekt durch erfolgreiche Therapie klinischer Mastitiden hervorgerufen wurde.

Lucey und Mitarbeiter (1986) konnten bei Mastitiden vor Eintritt der höchsten Milchleistung keinen Einfluß auf die Laktationskurve ermitteln. Trat die Mastitis nach Eintritt der höchsten Milchleistung auf, so gaben die Kühe eine Woche nach der Diagnosestellung 2–3 kg/Tag mehr Milch als eine Woche vor der Diagnose Mastitis. Ein Reduktion der Milchleistung fand nur in einem sehr kurzen Zeitraum statt, allerdings sank die Milchleistung schon 2–3 Wochen vor der Diagnose ab, der gesamte Verlust lag je nach Laktationsstadium zwischen 35 und 60 kg.

2.7 Färsenmastitiden

2.7.1 Inzidenz und Erregerspektrum intramammärer Infektionen im peripartalen Zeitraum

Euterinfektionen bei Färsen und Erstlaktierenden haben eine zunehmende Bedeutung für die Milcherzeugung. Je nach Untersuchung, Herdenkollektiv oder Region wiesen 45 bis 97 % der frisch abgekalbten Tiere intramammäre Infektionen (IMI) auf (Pankey et al. 1991, Trinidad et al. 1990). Die am häufigsten isolierten Erreger gehören zu den CNS, die in verschiedenen Studien in 22,8 bis hin zu 74 % der untersuchten Tiere nachgewiesen werden konnten (Pankey et al. 1991, Rulof 1997).

Umweltassoziierte Erreger wie coliforme Keime und *Streptococcus* spp. außer *Sc. agalactiae* wurden überwiegend bei = 20 % der untersuchten Färsen isoliert (Pankey et al. 1991, Fox et al. 1995, Rulof 1997 und Edinger et al. 1998). Brentrup (1998) konnte bei 61,8 % von 180 Färsen umweltassoziierte Streptokokken nachweisen, ca. 50 % der CNS-positiven Viertelgemelksproben waren gleichzeitig mit umweltassoziierten Streptokokken infiziert.

Der Anteil an Färsen mit *S. aureus*-Infektion sub partu lag zwischen 2,6 % (Pankey et al. 1991) bis hin zu 37,1 % (Trinidad et al. 1990). Die somatische Zellzahl infizierter Viertel von tragenden Färsen lag in der Studie von Trinidad et al. (1990) bei $13,6 \times 10^6$ /ml im Vergleich zu nicht infizierten mit $5,7 \times 10^6$ /ml. Viertel mit Strichkanalbesiedelung ohne IMI hatten deutlich höhere Zellzahlen als nicht infizierte Viertel und Viertel mit IMI. Die Autoren vermuten, daß auch Strichkanalbesiedelungen allein die Entwicklung von sekretorischem Drüsengewebe beeinträchtigen können.

2.7.2 Inzidenz und Erregerspektrum klinischer Mastitiden

Die Inzidenz klinischer Mastitiden lag zwischen 1,8 % (Brentrup 1998) und 29 % (Trinidad et al. 1990) der untersuchten Tiere. Edinger et al. (1999) fanden bei 6,7 % der untersuchten Färsen zum Zeitpunkt der Abkalbung Anzeichen einer klinischen Mastitis, innerhalb der ersten Laktationswoche erkrankten 27,5 % der Tiere.

Das Erregerspektrum klinischer Mastitiden unterschied sich von dem subklinischer intramammärer Infektionen (siehe Tabellen 8 und 9). Während ein hoher Anteil intramammärer Infektionen der Färsen durch CNS verursacht wird, stellen sie bei klinischen Mastitiden i. d. R. nicht die wichtigste Keimart dar. So konnten Sobiraj et al. (1988) aus den Sekreten klinisch erkrankter Färsen keine CNS isolieren, während sie in den Studien von Edler et al. (1995) zu 11,1 % bis hin zu 52 % bei Trinidad et al. (1990) vorkamen. Insbesondere der Anteil an klinischen *S.-aureus*-Mastitiden war höher als bei subklinischen IMI und lag zwischen 13,4 (Edler et al. 1995) und 44,3 % (Waage et al. 1999). In der Gruppe der Streptokokken ist auffällig, daß sie insbesondere bei vermutlich vorselektierten Patienten aus Tierkliniken an klinischen Mastitiden mit 35,2 bis 42,2 % beteiligt waren (Sobiraj et al. 1988, Edler et al. 1995). Aber auch Jonsson et al. (1991) fanden hauptsächlich *Sc. uberis* und *Sc. dysgalactiae* als Erreger klinischer Mastitiden mit je 19,5 bzw. 34,4 %. In dieser dänischen Feldstudie wurden Färsen während der Pubertät bis zum 14. Tag post partum untersucht.

Im Vergleich zu multiparen Tieren wurden bei Erstlaktierenden häufiger CNS und *Sc. agalactiae* nachgewiesen, während *S. aureus* häufiger klinische Mastitiden bei Höherlaktierenden verursachte (Miltenburg et al. 1996).

Tabelle 8: Häufig nachgewiesene Erreger klinischer Mastitiden bei erstlaktierenden Kühen (%)

Autor	n	untersuchter Zeitraum	CNS	<i>S. aureus</i>	<i>Streptococcus</i> spp.	coliforme Keime
Munch-Petersen 1970	55		0	47,3	5,4 (21,8 <i>Sc.</i> <i>agalactiae</i>)	-
Sobiraj et al. 1988	35	peripartal bis 10. Tag p.p.	0	16,7	35,2	48,2
Trinidad et al. 1990		zuchtreif oder tragend	<i>S. chromogenes</i> 35,0 <i>S. hyicus</i> 17,0	22,0	9,0	k.A.
Miltenburg et al. 1996	196	gesamte Laktation	6,6	9,2	<i>Sc. uberis</i> 10,7 <i>Sc. dysgalactiae</i> 12,2	16,8
Waage et al. 1999	1040	bis 14 Tage p.p.	12,8	44,3	<i>Sc. dysgalactiae</i> 18,2	6,4

Tabelle 9: Inzidenzen subklinischer Euterinfektionen bei erstlaktierenden Kühen

Autor und Jahr	Anzahl Tiere	Herden	Inzidenz IMI in %	häufigste Erreger, infizierte Viertel in %	Besonderheiten	
Trinidad et al. 1990	96	4	96,9	(Tiere)	<i>S. chromogenes</i> 43,1 <i>S. hyicus</i> 24,3 <i>S. aureus</i> 19,9	Probennahme nur a.p.; tragende und nichttragende Färsen
Pankey et al. 1991	382	11	45,5	(Tiere)	<i>S. spp.</i> 22,8 <i>S. aureus</i> 2,6 U-Ass. ¹ 15,0	Probennahme p.p. bis zum 3. Tag
Fox et al. 1995	3168	28	38,0	(Viertel)	CNS 21,8 U-Ass. 7,7 <i>S. aureus</i> 2,8	Probennahme p.p. bis zum 4. Tag
Rullof 1997	36 (Sommer) 23 (Winter)	24	80,0 63,9	(Tiere) (Tiere)	CNS 74,0 <i>Sc. spp.</i> ² 20,2 <i>S. aureus</i> 5,1	Probennahme unmittelbar p.p.
Edinger et al. 1998	1389	1	63,6 35,8	(Tiere) (Viertel)	<i>S. spp.</i> 46,1 <i>Sc. spp.</i> 8,5 coliforme Keime 3,5	Probennahme p.p. vor dem 1. Melken
Brentrup 1998	170	18	91,8 66,0	(Tiere) (Viertel)	CNS 68,8 <i>Sc. spp.</i> 61,8 <i>S. aureus</i> 20,0	Probennahme p.p. vor dem 1. Melken

¹Umweltassoziierte Mastitiserreger, ²Umweltassoziierte *Streptococcus spp.*

2.7.3 Prädisponierende Faktoren für das Auftreten von Färsenmastitiden

Myllys und Rautala (1995) verzeichneten von 1983 bis 1991 einen Anstieg klinischer Mastitiden in Finnland von 1,8 auf 4,4 % der untersuchten Färsen. Innerhalb des Studienzeitraums nahm die Inzidenz stark zu, wobei die Autoren in den Milchviehbetrieben keine größere Veränderungen in Management, Haltung und Fütterung beobachteten. Jedoch stieg die Milchleistung von 5738 kg 1983 auf 6440 kg 1991 an. Die Mastitisfrequenz in Herden mit hoher Leistung (> 7000 kg jährlicher Herdendurchschnitt) war mit 5,8 % höher als in Herden mit Milchleistungen < 6000 kg (3,5 %). Auch bei Waage et al. (1998a) und Oltenacu und Ekesbo (1994) stellte hohe Herdenmilchleistung einen hochsignifikanten Risikofaktor dar. Waage und Mitarbeiter (1998a) vermuteten, daß dieser Zusammenhang durch bestimmte, nicht untersuchte Managementfaktoren einerseits und genetische Disposition zur Mastitisanfälligkeit bei hoher Leistung andererseits verursacht wird. Oltenacu und Ekesbo (1994) fanden innerhalb der ersten 50 Laktationstage keine signifikanten Unterschiede zwischen Herden mit hoher und niedriger Leistung. Sie führten an, daß wahrscheinlich in beiden Gruppen die Mastitiskontrolle nach der Kalbung intensiv durchgeführt wurde. Färsenmastitiden traten signifikant häufiger in Herden mit niedrigerer Tankzellzahl (Waage 1998a, Myllys und Rautala 1995), hoher Behandlungshäufigkeit für Mastitis, Fütterungsberatung und -kalkulation und in Herden mit hohem Getreideanteil in der Ration auf. Während Myllys und Rautala (1995) und Fox et al. (1995) keinen Einfluß des Erstkalbealters feststellen konnten, ging ein hohes Erstkalbealter in der Studie von Waage et al. (1998a) mit signifikant höherem Mastitisrisiko einher. Die Dauer der Trächtigkeit und die Größe des Kalbes (Myllys und Rautala, 1995) sowie die Anzahl der Kälber (Waage et al. 1998a) hatten keinen Einfluß auf das Auftreten der klinischen Färsenmastitis.

2.7.4 Einfluß der Herdeninzidenz

Die Mastitisinzidenz der laktierenden Herde erhöhte signifikant das Mastitisrisiko der Färsen (Waage et al. 1998a). In der Studie von Brentrup (1998) stammten 64,7 % der Färsen mit klinischer *S.-aureus*-Mastitis aus Betrieben, die nachweislich als *S.-aureus*-Problembetriebe bekannt waren. Die Prävalenz von koagulase-positiven Staphylokokkeninfektionen bei kalbenden Färsen war in Betrieben mit hoher *S.-aureus*-Inzidenz (Mittelwert 30 %) höher als in Betrieben mit niedriger Prävalenz (Mittelwert 2 %) und betrug 9,2 % im Vergleich zu 6,9 %, jedoch war der Unterschied nicht signifikant (Roberson et al. 1994a). Auch Oliver und Mitchell (1983) vermuteten, daß sich das Erregerspektrum der laktierenden Herde in den

Pathogenen intramammärer Infektionen bei den Färsen widerspiegelt. Sie fanden in den untersuchten Viertelgemelksproben neben den CNS hauptsächlich Streptokokken außer *Sc. agalactiae* und coliforme Keime, während *S. aureus* nur zu 0,8 % isoliert wurde. Gleichzeitig war aus der laktierenden Herde bekannt, daß klinische Infektionen hauptsächlich durch coliforme Keime und *Streptococcus* spp. hervorgerufen wurden, *S. aureus* aber weniger als 5 % der klinischen Mastitisfälle verursachte.

In Herden mit niedriger *S.-aureus*-Prävalenz stellten abkalbende Färsen ein bedeutendes Reservoir dar (Roberson et al. 1994b); die Isolate von 4 % lagen knapp über den 3,9 % aller anderen Kühe zusammen. In Herden mit hoher Prävalenz konnte *S. aureus* viermal häufiger in der Umwelt nachgewiesen werden als in Herden mit niedriger Prävalenz, so daß ein positiver Zusammenhang bestand zwischen Prävalenz in der laktierenden Herde und in der Umwelt. In beiden Herdentypen konnten die Autoren infizierte Milchdrüsen und besiedelte Körper der Färsen als bedeutsamste Infektionsquelle ausmachen. Die positive Beziehung zwischen klinischer Färsenmastitis und Herdeninzidenz reflektiert ebenfalls die Tatsache, daß Färsen und Kühe in einer Herde vielen gemeinsamen umweltassoziierten Risikofaktoren gegenüberstehen (Waage et al. 1998b).

Der Einfluß der Herdeninzidenz ist auch abhängig von der Verweildauer der Färsen in der Herde. Bei Färsen, die innerhalb von 28 Tagen a.p. in eine neue Herde verkauft wurden, stellten die Herdeninzidenzen sowohl der Herkunftsherde als auch der aktuellen Herde signifikante Risikofaktoren dar, an klinischer Mastitis zu erkranken. Wurden Färsen in früheren Trächtigkeitsstadien zugekauft (> 28 Tage a.p.), so war lediglich die Herdeninzidenz der aktuellen Herde ein signifikanter Risikofaktor, die Herdeninzidenz der Herkunftsherde jedoch nicht (Waage et al. 1998a). Färsenmastitiden werden diesen Ergebnissen zufolge in kürzerem Abstand zur Kalbung erworben und waren keine persistierenden Infektionen, die peripartal reaktiviert wurden.

Auch Fox und Mitarbeiter (1995) konnten bestätigen, daß die Infektionsanfälligkeit im letzten Trimester der Trächtigkeit am höchsten ist ($p < 0,001$). Je nach Spezies besteht ein starker Zusammenhang zwischen intramammären Infektionen ante partum und post partum (Aarestrup und Jensen 1997). Die Autoren fanden signifikante Beziehungen bei *S. simulans*, *Sc. dysgalactiae*, *Sc. uberis* und CNS allgemein. Infektionen mit *S. aureus* post partum wiesen keinen Zusammenhang zum bakteriologischen Befund ante partum auf. Allerdings konnte *S. aureus* nur bei zwei Tieren ante partum isoliert werden, während innerhalb einer Woche post partum der Anteil infizierter Viertel von 0,4 auf 6,7 % anstieg.

2.7.5 Verlauf intramammärer Infektionen

Nach Roberson et al. (1994b) besteht eine besonders hohe Gefahr, sub partu mit *S. aureus* infiziert zu werden, für Färsen, die ante partum infiziertes Sekret aufweisen (20mal höheres Risiko) oder deren Zitzenhaut besiedelt ist (3,3mal höheres Risiko). Insgesamt 35 % der Färsen waren mindestens einmal mit *S. aureus* besiedelt, die meisten allerdings nur vorübergehend. 5,3 % zeigten persistierende Infektionen, die bis zu einem Jahr andauerten. Vermutlich geht von diesen Tieren auch eine erhöhte Infektionsgefahr für andere Färsen aus. Die Viertelinzidenz ist unmittelbar nach der Kalbung am höchsten und nimmt innerhalb von wenigen Tagen post partum stark ab. In drei untersuchten Herden waren 22,2 % der Viertel am ersten Tag p.p. erregerspezifisch positiv, am 7. Tag nur noch 9,4 % und anschließend nur noch 6,3% (Munch-Petersen 1970). Myllys (1995) konnte zeigen, daß die bakterielle Eliminationsrate (innerhalb einer Woche post partum) bei a.p. infizierten Färsen 39 % betrug, wenn keine antibiotische Behandlung erfolgte bzw. 74 %, wenn die Tiere antibiotisch behandelt wurden. Infizierte Viertel hatten jedoch eine erhöhte Anfälligkeit gegenüber anderen Pathogenen als nicht infizierte Viertel.

2.8 Mastitiden und Reproduktionsleistung

2.8.1 Kennzahlen zur Beurteilung der Herdenfruchtbarkeit

Um die Fruchtbarkeitsleistung von Herden oder Einzeltieren überwachen oder miteinander vergleichen zu können, sind zuverlässige Parameter erforderlich. Diese Fruchtbarkeitskennzahlen sollen bestimmte reproduktionsbiologische Zeiträume und Ereignisse quantitativ beschreiben und dabei Zeitpunkt und Stärke des Einflusses von Umweltfaktoren erkennen lassen (Metzner und Mansfeld 1992).

Gebräuchliche Kennzahlen sind nach Radostits et al. (1994) und de Kruif (1998) wie folgt definiert:

Erstbesamungserfolg

Der Erstbesamungserfolg gibt den Anteil an tatsächlich tragend gewordenen Tieren nach der ersten Besamung an. Hierbei werden alle belegten Tiere, auch die aufgrund von erfolglosen Besamungen abgegangenen Tiere, einer Herde erfaßt (Metzner und Mansfeld 1992). Dieser Parameter hat den Vorteil einer aktuellen Bewertung der Fruchtbarkeit einer Herde.

Besamungsindex

Der Besamungsindex oder auch Trächtigkeitsindex ist der Quotient aus der Anzahl durchgeführter Besamungen bei graviden Tieren und der Anzahl gravider Tiere. Nicht tragend gewordene Tiere gehen nicht in die Berechnung ein, außerdem sind aktuelle Fruchtbarkeitseinbrüche erst relativ spät erkennbar (Metzner und Mansfeld 1992).

Rastzeit

Unter Rastzeit versteht man den Zeitraum zwischen Abkalbung und erster Belegung eines Tieres. Die Rastzeit wird stark beeinflußt durch Managemententscheidungen, Qualität der Brunstbeobachtung, aber auch durch puerperale Störungen, Stillbrünstigkeit, Genitalkatarrhe, Afunktion der Ovarien und Ovarialzysten (Metzner und Mansfeld 1992).

Verzögerungszeit

Das Intervall zwischen der ersten registrierten Besamung und der Konzeption innerhalb einer Laktation bezeichnet man als Verzögerungszeit. Nur wirklich tragend gewordene Tiere werden erfaßt. Bei niedrigerer Abgangsrate bietet sich die Verzögerungszeit als gutes Maß für retrospektive Betrachtungen der Herdenfruchtbarkeit an, da sie kaum durch äußere Faktoren beeinflußt wird.

Güstzeit

Die Güstzeit ist der Zeitraum zwischen Kalbung und erfolgreicher Besamung oder auch die Summe aus Rastzeit und Verzögerungszeit. Nur tatsächlich tragend gewordene Tiere werden berücksichtigt. Bei saisonaler Abkalbung kann die Güstzeit verlängert sein, ohne daß Fruchtbarkeitsprobleme bestehen.

Zwischenkalbezeit

Der bekannteste Fruchtbarkeitsparameter ist die Zwischenkalbezeit, der Zeitraum zwischen zwei konsekutiven Abkalbungen. Junggrinder, Erstkalbinnen, Problemtiere und Zukaufstiere werden nicht berücksichtigt, außerdem sind längere Zeitabschnitte zur retrospektiven Auswertung erforderlich.

2.8.2 Mastitiden und peripartale Erkrankungen

In verschiedenen Studien wurde untersucht, ob Kühe mit peripartalen Störungen auch vermehrt an klinischen Mastitiden erkranken. So konnten Edler et al. (1995) bei Kühen mit Nachgeburtsverhalten signifikant häufiger klinische Mastitiden vorfinden als bei Kühen mit zeitgerechtem Abgang der Eihäute. Auch Zdunczyk et al. (1992) konnten bestätigen, daß Kühe mit Nachgeburtsverhalten signifikant häufiger an klinischer Mastitis erkranken als Kühe ohne Retentio secundinarum. 44,5% der Kühe mit klinischer Mastitis hatten eine Nachgeburtsverhaltung, während bei Tieren ohne klinische Mastitis der Anteil bei 27,5 % lag. Die Autoren vermuteten, daß durch Metastasenbildung des Erregers die Infektionsanfälligkeit anderer Organsysteme erhöht ist.

Bei 13 Kühen mit Colimastitiden war die Frucht schon vor der Entwicklung abgestorben, so daß hier eine hämatogene Infektion des Euters angenommen werden kann. Aber auch Kühe mit Kokkenmastitiden waren häufiger von Nachgeburtsverhalten betroffen (38,8 %). Schukken et al. (1989c) stellten ein vierfach erhöhtes Mastitisrisiko bei Kühen mit Retentio secundinarum fest. Während die bisher zitierten Autoren ausschließlich Rinder aus Tierkliniken untersuchten, konnten deren Ergebnisse auch in Feldstudien bestätigt werden. Während 4,1 % der gesunden Kühe innerhalb der ersten Laktationswoche an Mastitis erkrankten, betrug der Anteil bei Kühen mit Nachgeburtsverhalten 15 % (Heinonen und Heinonen 1989). Nachgeburtsverhalten stellt einen signifikanten Risikofaktor für klinische Mastitis dar (Gröhn et al. 1990, Oltenacu et al. 1990, Oltenacu und Ekesbo 1994, Peeler et al. 1994). In einer Feldstudie mit 34 Herden hatten Kühe mit Nachgeburtsverhalten ein 1,5fach größeres Risiko, an milder Mastitis zu erkranken und ein 5,4fach größeres Risiko, an schwerer klinischer Mastitis zu erkranken (Schukken et al.

1989c). Correa et al. (1990) ermittelten eine odds ratio von 8,7 für das Auftreten von klinischer Mastitis bei Kühen mit Nachgeburtverhalten. Bei primiparen Kühen mit klinischer Mastitis ante partum bestand ein erhöhtes Risiko für Schweregeburt und Nachgeburtverhalten (Oltenacu und Ekesbo 1994). Wiederum hatten Kühe mit Schweregeburten und Nachgeburtverhalten ein größeres Risiko, post partum bis zum 50. Laktationstag an klinischer Mastitis zu erkranken. Akute Mastitiden stellten in einer Studie von Gröhn und Mitarbeitern (1990) einen Risikofaktor für frühe Metritiden dar.

2.8.3 Mastitiden und Fruchtbarkeitsstörungen in der Serviceperiode

Neben Nachgeburtverhalten konnten auch gehäuft Mastitiden bei weiteren Fruchtbarkeitsstörungen beobachtet werden. So traten bei 33,9 % der Kühe mit Fruchtbarkeitsstörungen und Genitalkatarrhen Mastitiden auf, während bei Kühen mit normalem Reproduktionsverlauf nur 20,7 % an Mastitis erkrankt waren (Tsolov et al. 1995).

Huszenicza et al. (1998) konnten zeigen, daß der Zeitpunkt der Mastitiserkrankung und die Erregerart entscheidend sind für die Beeinflussung des Brunstzyklus. Während im frühen Puerperium Mastitiden durch gram-negative Erreger keinen Einfluß auf den Zyklusbeginn post partum hatten, verzögerte eine Mastitis in der 3.–10. Woche die erste Ovulation und auch die erste sichtbare Brunst. Bei zyklischen Kühen verursachte eine gram-negative Mastitis in der Gelbkörperphase eine Luteolyse durch Prostaglandin- F_{2a} -Freisetzung und in der Follikelphase eine Blockade der präovulatorischen LH-Freisetzung. Erkrankten Tiere in der Follikelphase an gram-negativen Mastitiden, so war die Dauer niedriger Progesteronkonzentration länger als bei Tieren ohne Mastitis (14,7 vs. 9,2 Tage). Mastitiden mit gram-positiven Erregern hatten keinen wesentlichen Einfluß auf den Brunstzyklus. Auch Moore et al. (1991) konnten einen Einfluß von Mastitiden durch gram-negative Erreger auf das Brunstintervall feststellen, während in einer anderen Herde mit *S.-aureus*-Problematik kein Einfluß zu erkennen war. Im Gegensatz dazu konnten Barker et al. (1998) keinen unterschiedlichen Einfluß von gram-positiven und gram-negativen Erregern auf Rast- und Gützeit feststellen. Allerdings wurden in ihrer Untersuchung Mastitiden durch gram-positive Erreger hauptsächlich durch *Streptococcus* spp. hervorgerufen.

Bei 30–50 % der Kühe mit Uterusinfektionen lag gleichzeitig eine klinische Mastitis vor (Zebracki und Lubieniecki 1976). Dabei korrelierten die Anteile der Endometritiden und Mastitiden eng miteinander und stimmten vor allem in Problembetrieben fast vollständig überein. Besonders während der Stallperiode stieg die Zahl der Tiere mit Endometritis und Mastitis. Bei 60 % der betroffenen Kühe konnte in Uterus und Euter die gleiche Bakterienflora festgestellt werden. 90 % der intrauterin antibiotisch behandelten Kühe wiesen nach der Therapie

in Euter und Uterus keine Infektion mehr auf. Auch die Milchleistung konnte um mindestens 10 % gesteigert werden. In einer rumänischen Studie in großen Milchviehherden (Buhatel et al. 1983) bestanden ebenfalls positive Korrelationen zwischen Mastitiden und Erkrankungen des Genitaltrakts, wobei auch hier beide Erkrankungsarten von gleichen Mikroorganismen hervorgerufen wurden.

Während Oltenacu et al. (1990) keinen Einfluß von klinischen Mastitiden auf die Gützeit feststellen konnten, fanden Barker et al. (1998) signifikant höhere Rast- und Gützeiten bei Kühen mit klinischer Mastitis bis zum Ende der Gützeit im Vergleich zu gesunden Tieren oder Tieren, die erst nach bestätigter Trächtigkeit an Mastitis erkrankten (siehe Tabelle 10). Allerdings unterschieden sich die Verzögerungszeiten zwischen Kühen mit Mastitis vor der ersten Besamung nicht von denen der Tiere mit Mastitis erst nach bestätigter Trächtigkeit oder Kühen ohne Mastitis. Die Milchleistung von Kühen mit und ohne Mastitis hatte keinen Einfluß auf die Fruchtbarkeitsleistung.

Tabelle 10: Fruchtbarkeitsparameter von 205 Jersey-Kühen mit und ohne klinische Mastitis (nach Barker et al. 1998)

Zeitraum des Auftretens von klinischer Mastitis	n	Rastzeit (in Tagen)	Gützeit (in Tagen)	Besamungsindex
		p < 0,01	p < 0,01	p < 0,01
Kalbung bis 1. Besamung	48	93,6 ± 5,6	113,7 ± 10,8	1,6 ± 0,3
während Verzögerungszeit	14	71,0 ± 2,2	136,6 ± 13,3	2,9 ± 0,3
nach positiver Trächtigkeitsuntersuchung	48		92,1 ± 4,6	1,7 ± 0,1
Kontrolltiere ohne Mastitis	103			

2.9 Stoffwechselbilanz und Fruchtbarkeit in der Serviceperiode

Innerhalb der ersten vier bis sechs Laktationswochen nach der Abkalbung besteht die größte Stoffwechselbelastung (Lotthammer 1987). Die Futteraufnahme steigt dabei langsamer an als die Milchleistung, die ihren Höhepunkt in der dritten bis vierten Laktationswoche erreicht. Daher befinden sich Milchkühe im ersten Drittel der Laktation im Energiedefizit, was durch Abbau von körpereigenen Reserven gedeckt wird (Bauman und Currie 1980, Butler und Smith 1989). Hauptsächlich geschieht das durch Mobilisation von körpereigenem Fett. So beobachtete Bergmann (1998) den Nadir der negativen Energiebilanz bei 73,3 % der Kühe in der ersten

Laktationswoche. Die Mehrheit der Kühe erreichte ab der sechsten Laktationswoche eine ausgeglichene Energiebilanz. Anhand der Milchinhaltsstoffe kann die Stoffwechsellage der hochlaktierenden Kühe beurteilt werden. Hohe Milchfettgehalte entstehen durch vermehrte Mobilisation von Körperfett und weisen ebenso wie ein niedriger Eiweißgehalt auf Energiemangel hin. Niedrige Milchfettgehalte können bei Pansenazidosen aufgrund von Rohfasermangel und einem hohen Anteil leicht verdaulicher Kohlenhydrate entstehen. Als Metabolit des Eiweißabbaus ist Harnstoff ein Indikator für die Proteinversorgung. In der frühen Laktation hat die Energieversorgung einen großen Einfluß auf den Erstbesamungserfolg (Lotthammer 1987). Die Höhe des Energiedefizits und die Dauer der negativen Energiebilanz beeinflussten in einer Untersuchung von Zurek und Mitarbeitern (1995) den Zeitpunkt der ersten Ovulation post partum signifikant. Erst nach Erreichen des Nadir der negativen Energiebilanz trat in einer Studie von Canfield und Butler (1990) die pulsatile LH-Sekretion ein, wodurch das Follikelwachstum zur ersten Ovulation post partum stimuliert wurde. Zwischen der Anzahl Tage bis zur Ovulation und der Anzahl Tage bis Erreichen des Nadir der negativen Energiebilanz bestand eine hohe Korrelation (Canfield und Butler 1991). Auch Opsomer und Mitarbeiter (2000) konnten zeigen, daß Ketosen und klinische Parameter, die auf ein schwerwiegendes Energiedefizit hinweisen, das Einsetzen des Zyklus verschieben.

Klinische Stoffwechselstörungen in Form der Ketose treten gehäuft in der frühen Laktation auf (Gröhn et al. 1989, Rasmussen et al. 1999). Mit zunehmendem Alter steigt das Risiko für klinische Ketose an. Niedrige Eiweiß-Prozente in der Milch bedeuten ein erhöhtes Ketoserisiko (Rasmussen et al. 1999). So bestand für Kühe mit 3 % Milcheiweiß ein zweifach erhöhtes Ketoserisiko im Vergleich zu Kühen mit 3,6 % Eiweißgehalt in der Milch. Wenniger und Distl (1994) fanden bei Kühen mit erhöhten Aceton- und Harnstoffgehalten in der Milch signifikant verlängerte Gützeiten und Verzögerungszeiten.

2.10 Antibiotikaresistenzen in der Mastitistherapie

Staphylokokken

Resistenzbildungen von Mastitiserregern gegenüber bestimmten Antibiotika erschweren zunehmend die Mastitistherapie (Tabelle 11). Insbesondere bei Penicillin ist von verschiedenen Autoren aus verschiedenen Regionen eine Zunahme resistenter *Staphylococcus-aureus*-Stämme beschrieben worden (Lotthammer und Klarmann 1999, Myllys et al. 1998). Demgegenüber berichtete Trollenier (1999) von einem seit 1992 gleichbleibenden Niveau der

Penicillinresistenz von *S. aureus* von 51 bis 53%. Liegt eine Penicillinresistenz vor, so sind auch Aminopenicilline wie das Ampicillin unwirksam (Trolldenier 1999).

Aus Tabelle 11 wird ersichtlich, daß zwischen 27,0 und 56,0 % der untersuchten *S.-aureus*-Stämme Penicillinase bilden. Luhofer et al. (1996) fanden bei *Staphylococcus* spp. aus Milchviehbetrieben in Rheinland-Pfalz zu 56% penicillinempfindliche Stämme. Lotthammer und Klarmann (1999) verglichen das Resistenzverhalten von *S. aureus* in der Weser-Ems-Region. Innerhalb der Region lagen keine signifikanten Unterschiede im Resistenzverhalten zwischen Gebieten mit hoher und niedriger Intensität der Milchviehhaltung vor.

Tabelle 11: Anteil resistenter Stämme von *S. aureus* gegenüber β -Lactamantibiotika (in %)

Autor und Jahr	Gebiet	Jahr	n	Pen	Oxa	Ampi	Cefo	Cefa	Ceph
Lotthammer und Klarmann 1999	Weser-Ems	1994	k.A.	33,1	4,7	15,6	11,2	-	-
		1996	1162	33,4	6,7	41	9,1	-	-
		1997	855	43,8	11,4	50,6	14,3	6,2	-
	Deutschland	1997	4779	52,0	4,0	56	46	11	-
Bleckmann und Hoedemaker 1996 ¹	Einzugsgebiet TiHo ⁴ Hannover	1990-1994	2077 \pm 893	27,0	0	26	0	-	0
Trolldenier 1999	Deutschland	1997	4779	56,0	4,0	56,0	38,0 ²	-	-
Sobiraj et al. 1997	Deutschland	k.A.	437	40 ²	10	38	-	0	-
Myllys et al. 1998	Finnland	1988	344	31,8	1,5	-	-	-	0,3
		1995	154	50,7	0	-	-	-	2
Lange und Bleckmann 1999 ³	Einzugsgebiet TiHo Hannover	1990–1997	20.000/ Jahr	27	0	25	0,04	-	-

¹90 % der untersuchten Stämme waren *S. aureus* ²gerundete Angaben ³95 % der untersuchten Stämme waren *S. aureus* ⁴Tierärztliche Hochschule; Pen = Penicillin, Oxa = Oxacillin, Ampicillin, Cefo = Cefoperazon, Cefa = Cefacetril, Ceph = Cephalotin

Streptokokken

Umweltassoziierte Streptokokken wiesen in Untersuchungen von Luhofer et al. (1996) und Bleckmann und Hoedemarker (1996) keine Resistenzen gegenüber Penicillin und Ampicillin auf. Oxacillin-Resistenzen traten zu 4 % auf (Bleckmann und Hoedemarker 1996), bzw. 98 % der von Luhofer et al. (1996) untersuchten Stämme waren sensibel (Tabelle 12). In einer finnischen Studie waren alle getesteten Streptokokken-Stämme sensibel gegenüber β -Lactamantibiotika (Myllys et al. 1998). Lange und Bleckmann (1999) untersuchten Milchproben von Kühen aus dem Patientengut einer Hochschulklinik. Tabelle 12 zeigt die Resistenzlage bei *Streptococcus* spp., die aus Viertelgemelksproben von subklinischen und katarrhalischen Mastitiden angezüchtet wurden. Alle *Streptococcus* spp. waren sensibel gegenüber β -Lactamantibiotika. Resistenzbildung war gleichermaßen hoch bei Neomycin und Gentamicin, während *Sc. uberis* bei Spiramycin und Lincomycin mit Abstand die höchsten Resistenzen im Vergleich zu *Sc. dysgalactiae* und *Sc. agalactiae* aufwies.

Tabelle 12: Prozentualer Anteil der in den Jahren 1995 bis 1997 bei aus Viertelgemelksproben isolierten Streptokokkenarten aufgetretenen Resistenzen (nach Lange und Bleckmann 1999)

	<i>Sc. uberis</i> n = 1750	<i>Sc. dysgalactiae</i> n = 666	<i>Sc. agalactiae</i> n = 276
Penicillin G	0	0	0
Ampicillin	0	0	0
Cefoperazon	0	0	0
Oxacillin	0	0	0
Neomycin	87	92	92
Gentamicin	68	85	85
Spiramycin	18	4	1
Lincomycin	7	3	0

2.11 Abgangsursachen

Fertilitätsstörungen und Eutererkrankungen waren die wichtigsten Abgangsursachen bei MLP-Kühen in Schleswig-Holstein und in Deutschland (ADR 1991, 1996, 1999). Auch Studien in England und in den USA wiesen Fruchtbarkeitsstörungen als Hauptabgangsgrund aus (Esslemont und Kossaibati 1997, Bascom und Young 1998). An zweiter Stelle stand geringe Leistung, gefolgt von Eutererkrankungen. Esslemont und Kossaibati (1997)

ermittelten eine jährliche Abgangsrate von 23,8 %. Tabelle 13 zeigt die Entwicklung der Abgangsursachen und Abgangsraten in Schleswig-Holstein und in Deutschland von 1990 bis 1998. Während bundesweit etwa ein Drittel der erfaßten Kühe pro Berichtsjahr die Herde verließen, zeigte sich in Schleswig-Holstein ein starker Anstieg der Abgangsrate bis auf 42,2 % 1998. Schleswig-Holstein gehörte jeweils zu den Bundesländern mit der höchsten Abgangsrate. Bei Betrachtung der verschiedenen Abgangsursachen fällt auf, daß in Schleswig-Holstein ein höherer Prozentsatz an Kühen aufgrund der Eutergesundheit gemerzt wurde als im Bundesdurchschnitt, wobei insgesamt der Anteil Abgänge aufgrund von Eutererkrankungen von 1990 bis 1995 anstieg und 1998 wieder leicht zurückging.

Klauen- und Gliedmaßenkrankungen zeigten einen Anstieg, die Werte von Schleswig-Holstein lagen jeweils unterhalb des Bundesdurchschnitts.

Das Abgangsrisiko von Kühen in der frühen Laktation stieg bei klinischer Mastitis, Milchfieber, Stoffwechselstörungen, Gliedmaßenkrankungen, Zitzenverletzungen und Atemwegserkrankungen signifikant an (Dohoo und Martin 1984b, Beaudeau et al. 1994 und 1995). Im weiteren Verlauf der Laktation stellten Fruchtbarkeitsstörungen, subklinische Mastitiden, Nachgeburtverhalten und klinische Mastitiden signifikante Risikofaktoren dar, während hohe Milchleistungen das Risiko verminderten.

Tabelle 13: Abgangsursachen bei Milchkühen in Deutschland (D) und in Schleswig-Holstein (SH) in Prozent (nach ADR 1991, 1996, 1999)

Abgangsursache	1990		1995		1998	
	D	SH	D	SH	D	SH
Zucht	8,6	11,2	8,4	9,5	8,5	8,8
Sterilität	26,4	21,9	21,8	24,3	20,0	23,1
Eutererkrankungen	12,3	15,6	15,3	21,8	16,7	18,6
geringe Leistung	8,0	9,5	7,9	8,7	9,0	10,4
schlechte Melkbarkeit	1,9	2,4	1,5	1,8	2,0	2,6
Klauen- und Gliederkrankungen	6,8	5,2	8,3	6,2	10,3	6,7
Alter	8,6	2,6	4,4	2,1	4,0	1,6
sonstige Krankheiten	5,2	3,7	5,5	4,0	6,0	4,4
Sonstiges	22,2	28,0	26,9	21,5	23,6	23,8
Anzahl abgegangener MLP-Kühe insgesamt	923.781	103.000	1.251.967	110.516	1.502.740	133.063
in % der MLP-Kühe	33,7	35,7	32,0	34,3	36,8	42,2