

5 Diskussion

Erreger und Zellzahlen

Die geometrischen Zellzahlmittelwerte sanken von 1997 auf 1998 ab, während parallel dazu in den meisten Betrieben der Anteil erregerpositiver Tiere und auch die Viertelprävalenz anstieg (siehe Kapitel 4.1.1 und 4.1.2). Zu Beginn des Projektes war die Motivation der meisten Betriebsleiter sehr hoch. In den ersten drei Projektmonaten wurden vermehrt antibiotische Behandlungsmaßnahmen an klinisch und insbesondere subklinisch erkrankten Kühen durchgeführt. Außerdem verbesserten die Betriebe 7, 9, und 14 die Melkhygiene. Es wurden Dippen nach dem Melken, Vorreinigung mit Einwegtüchern sowie eine Zwischendesinfektion aller Melkzeuge in Betrieb 9 eingeführt wurden. Viele Betriebe merzten 1997 verstärkt euterkrankte Tiere, so daß durch Kombination verschiedener Maßnahmen Zellzahlen und Erregerhäufigkeit bis Mai 1997 sanken. Der Anstieg von Zellzahlen und erregerausscheidenden Tieren war in den Sommermonaten 1997 größer als in den Sommermonaten 1998. Mit dem Weideaustrieb und zunehmenden Außenarbeiten verzichteten 1997 die Leiter der Betriebe 11 und 13 auf Eutervorbereitung mit Einwegtüchern bzw. Betriebe 10 und 11 hörten auf zu dippen. Gleichzeitig waren aufgrund des heißen Wetters die Weiden sehr trocken und die leistungsgerechte Versorgung der Kühe erschwert. Ausreichende Niederschlagsmengen und niedrigere Temperaturen bewirkten einen besseren Zustand der Weiden 1998 und eine bessere Grundfuttermittellieferung der Kühe. Durch entsprechende Informationen an die Landwirte wurde die Melkhygiene im Sommer 1998 weitestgehend beibehalten.

Die am häufigsten nachgewiesenen Erreger waren in beiden Jahren *Staphylococcus* spp. (siehe Kapitel 4.1.3). Auch Wilson et al. (1997) konnten am häufigsten *Staphylococcus* spp. isolieren. Wie aus der Differenzierung anhand des Clumping-Factor-Tests von September 1997 bis Dezember 1998 deutlich wurde, handelte es sich überwiegend um CNS, während CPS nur in geringem Umfang isoliert wurden (siehe Kapitel 4.2). Die untersuchten Betriebe waren also keine typischen *S.-aureus*-Problembetriebe. Im Kontrolljahr 1998 waren die untersuchten Betriebe mit einer durchschnittlichen Herdenzellzahl von 178.000/ml besser als der Durchschnitt aller MLP-Herden in Schleswig-Holstein mit 224.000/ml (Landeskontrollverband Schleswig-Holstein 1999). Lediglich ein Betrieb wies mehr als 300.000 Zellen/ml auf, zwei Betriebe lagen über 200.000 Zellen/ml (siehe Kapitel 3.1). In

Herden mit niedrigen Zellzahlen beobachteten Erskine und Mitarbeiter (1988) ein signifikant niedrigeres Vorkommen von major pathogens im Vergleich zu Herden mit hohen Zellzahlen. Myllys und Mitarbeiter (1998) verzeichneten in Finnland von 1988 bis 1995 einen Rückgang von *S.-aureus*-Isolaten, während der Anteil CNS-haltiger Milchproben anstieg. Gleichzeitig sanken die arithmetischen Zellzahlmittelwerte der Herden und somit auch die Mastitisprävalenz um jährlich durchschnittlich 1,5 %. Die Auswahl der landesweit verteilten Betriebe erfolgte in dieser Studie zufällig. Hingegen konnten Luhofer et al. (1996) bei 79 % von 261 Betrieben mit erhöhten Zellzahlen kontagiöse Erreger wie *Staphylococcus aureus* und B-Streptokokken als Problemkeime nachweisen.

Neben *S. aureus* waren auch B-Streptokokken in den untersuchten Betrieben von untergeordneter Bedeutung bis auf Betrieb 7, in dem in beiden Jahren *Sc. agalactiae* nachgewiesen wurde (Tabelle 30). In Betrieb 8 konnten zu Projektbeginn im Januar 1997 vermehrt B-Streptokokken isoliert werden. Durch gezielte Behandlung mit Penicillinen und Abgang chronisch kranker Kühe blieb der Betrieb in der nachfolgenden Projektlaufzeit frei von B-Streptokokken. Myllys und Mitarbeiter (1998) beobachteten ebenfalls einen starken Rückgang bei *Sc. agalactiae* in Finnland auf 0,1 % 1995, wobei die günstige Resistenzlage dieser Erreger, insbesondere die 100%ige Sensibilität gegenüber β -Lactamantibiotika, eine Bekämpfung erleichtert. Die niedrige Frequenz von coliformen Keimen und Hefen war zu erwarten, weil diese Erreger hauptsächlich klinische Mastitiden verursachen und weniger bei subklinischen Herdenuntersuchungen aufzufinden sind (Pyörälä und Syväjärvi 1987, Wendt et al. 1994, Hamann 1992, Harmon 1994). In den Betrieben 4 und 13 konnten Hefen kurzfristig nach intensivem Einsatz von Antibiotika in der Mastitistherapie beobachtet werden.

Bakteriologisch negative Viertel wiesen mit logarithmierten Mittelwerten von 4,56–4,61 (siehe Tabelle 34) die niedrigsten Zellzahlen auf, was im Modell 1 „Viertelzellzahlen“ bestätigt wurde (siehe Tabellen 45, 46 und 49). Vom Modell wurden jedoch höhere Werte von 4,71 bis 4,91 ermittelt. Hogan und Mitarbeiter (1987) geben für bakteriologisch negative Viertel deutlich niedrigere Zellzahlmittelwerte (\log_{10}) von 4,2 an. Allerdings werteten Hogan und Mitarbeiter (1987) doppelte Viertelgemelksproben aus. Dieses konnte in vorliegender Untersuchung aufgrund der vier Wochen langen Intervalle zwischen den Probennahmen nicht durchgeführt werden. Wie auch bei Wilson et al. (1997) verursachten CNS deutlich höhere Zellzahlmittelwerte im Vergleich zu bakteriologisch negativen Vierteln, lagen aber in allen Vierteln unter den Mittelwerten von CPS. Da aber CNS die am häufigsten isolierten Erreger

darstellten, können sie trotz mäßiger Zellzahlerhöhung erheblich zur Tankzellzahl beitragen (Rainard et al. 1990) und sollten kritisch betrachtet werden.

In der vorliegenden Studie hatte das Hämolyseverhalten im Labor keinen Einfluß auf die Zellzahlmittelwerte. Hämolysierende Staphylokokken wiesen häufig niedrigere Zellzahlen auf als nicht hämolysierende Stämme. Im Gegensatz dazu verursachten in einer Untersuchung von Labohm und Mitarbeitern (1998b) hämolysierende Staphylokokken Zellzahlmittelwerte von 190.000 Zellen/ml, während nicht hämolysierende Staphylokokken geometrische Zellzahlmittelwerte von 110.000 Zellen/ml aufwiesen. Martin und Bergmann (1993) konnten unterschiedliches Hämolyseverhalten bei *S.-aureus*-Isolaten aus Mastitisekretproben und Routinemilchproben nachweisen, während sich bei CNS das Hämolyseverhalten von Isolaten aus Mastitisekretproben und Routinemilchproben nicht unterschied. In Übereinstimmung mit Labohm et al. (1998b), Fenlon et al. (1995) und Wilson et al. (1997) riefen Infektionen mit *Sc. dysgalactiae* und *Sc. uberis* deutlich höhere Zellzahlmittelwerte hervor als *Staphylococcus* spp.

Abgänge

Im ersten Jahr der Studie stellten Eutererkrankungen die Hauptabgangsursache dar (Siehe Tabelle 33) und übertrafen den landesweiten Durchschnitt von 20,3 % bei den Mitgliedsbetrieben des Landeskontrollverbandes Schleswig-Holstein (Landeskontrollverband Schleswig-Holstein 1998). Im zweiten Jahr hatten acht Betriebe niedrigere Zellzahlmittelwerte und sechs Betriebe eine verringerte Mastitisrate erreicht, so daß Abgänge aufgrund von Fruchtbarkeitsproblemen in den Vordergrund traten. Doch auch 1998 lag die Abgangsrate bei Eutererkrankungen über dem Wert der LKV-Tiere mit 19,9 % (Landeskontrollverband Schleswig-Holstein 1999). Die Bereitschaft der Betriebsleiter zur Merzung euterkranker Tiere war durch die monatlich erhaltenen Untersuchungsergebnisse zur Eutergesundheit größer als im Landesdurchschnitt. Die Landwirte nutzten die Ergebnisse der Viertelgemelksproben als Grundlage zur Mastitistherapie und zur Verlaufskontrolle. Während 1997 die Abgangsursache Fruchtbarkeitsstörungen unterhalb der Werte des Landeskontrollverbandes lagen, wurden diese 1998 um 4,2 % übertroffen (Landeskontrollverband Schleswig-Holstein 1999). Erkrankungen des Bewegungsapparates lagen 1997 mit 6 % aller Abgänge unterhalb des LKV-Werts von 6,4 %, stiegen aber 1998 auf 9,4% an und lagen damit über den Angaben des LKV von 6,3% (Landeskontrollverband Schleswig-Holstein 1999), aber noch unterhalb der bundesweit ermittelten Werte von 10,3 %

(ADR 1999). Im Gegensatz zu allen anderen Betrieben waren Erkrankungen des Bewegungsapparates der zweitwichtigste Abgangsgrund für die Kühe in Betrieb 3 (siehe Kapitel 4.1.5). In diesem Betrieb lag 1997 und 1998 das höchste mittlere Herdenalter und Abgangsalter vor, gleichzeitig wurden die höchsten klinischen Mastitisraten in beiden Jahren ermittelt (siehe Tabelle 42). Die Abgangsrate lag im Vergleich zu den anderen Betrieben auf niedrigerem Niveau, d. h. der Betriebsleiter trennte sich später insbesondere von euterkranken Tieren als die Leiter der übrigen Betriebe. Da mit zunehmendem Alter auch vermehrt Erkrankungen des Euters (Bendixen et al. 1988, Reinsch et al. 1997), des Genitaltrakts (Stevenson und Call 1988) und des Bewegungsapparates (Lotthammer und Wittkowski 1994) auftreten, bedeutete dies für Betrieb 3 eine hohe Erkrankungsrate verbunden mit häufigen Behandlungen chronisch kranker Tiere. Abgänge aufgrund geringer Milchleistung kamen in den untersuchten Betrieben häufiger vor als vom LKV (1999) mit 10,8 % 1997 bzw. 10,7 % 1998 angegeben. Von 1997 bis 1998 war ein starker Anstieg zu verzeichnen, der hauptsächlich durch die Betriebe 7 und 13 verursacht wurde. Dort fand 1998 eine verstärkte Selektion statt, um die niedrige Herdenleistung zu steigern und die Zellzahlen zu verbessern. Beide Betriebe wiesen 1998 die höchste Abgangsrate auf.

Die mittlere Abgangsrate aller Betriebe stieg von 1997 bis 1998 leicht auf 36,6 % an, lag etwa auf dem Niveau der vom ADR erfaßten MLP-Kühe in Deutschland (ADR, 1999) und war deutlich niedriger als die vom LKV angegebenen Abgangsraten von 42,4 % 1997 und 42,8 % 1998 (LKV 1999).

Resistogramme

Von 1997 bis 1998 sank der Anteil penicillinasebildender *Staphylococcus* spp. von 59,6 auf 44,7 % ab (siehe Kapitel 4.3.1). Im Gegensatz dazu verzeichneten Myllys und Mitarbeiter (1998) einen Rückgang der penicillinempfindlichen *S.-aureus*-Stämme von 68,2 % 1988 auf 49,3 % 1995 und auch der penicillinsensiblen CNS-Stämme von 75,9 % 1988 auf 62,8 % 1995. Auch Lotthammer und Klarmann (1999) beobachteten einen Anstieg resistenter *S.-aureus*-Stämme von 1994 bis 1997 von 33,1 auf 43,8 %. Wie in der finnischen Studie von Myllys und Mitarbeitern (1998) war auch in vorliegender Feldstudie der Anteil penicillinresistenter Stämme bei koagulase-negativen Staphylokokken niedriger als bei koagulase-positiven Staphylokokken. Im Vergleich zur Studie von Lotthammer und Klarmann (1999), die bei CNS zu 10 % und bei *S. aureus* zu 5–12 % der verschiedenen

Biotypen Resistenzen gegenüber Cefoperazon beobachteten, lag der Anteil Resistenzen in der durchgeführten Feldstudie deutlich höher. Bundesweit betrug der Anteil cefoperazonresistenter *S.-aureus*-Stämme 1997 46% und lag somit auf höherem Niveau als in vorliegender Studie (Lotthammer und Klarmann 1999). Trolldenier (1996) fand von 1992 bis 1994 in der Bundesrepublik zwischen 3 und 10 % cefoperazonresistente *S.-aureus*-Stämme. Im Gegensatz dazu konnten Luhofer und Mitarbeiter (1996) bei *Staphylococcus* spp. in Rheinland-Pfalz keine Resistenzen bei Cefoperazon finden. Auch Cefacetril und Oxacillin waren zu 100 % wirksam. Die Milchproben stammten aus 261 Betrieben, die von einem amtlichen Tierarzt aufgrund von Zellzahlproblemen saniert wurden. Daher sind Unterschiede zur durchgeführten Studie zu erwarten. Die meisten Auswertungen zur Resistenzsituation (Lotthammer und Klarmann 1999, Trolldenier 1996) bezogen sich auf Milchproben von klinisch erkrankten oder chronisch subklinisch erkrankten Tieren, während die Milchproben der vorliegenden Untersuchung die gesamten Herden umfaßten. Die beste Wirksamkeit bei *S. aureus* besaßen in der Untersuchung von Lotthammer und Klarmann (1999) Oxacillin, Cefacetril und Neomycin, die schlechteste Wirksamkeit wurde bei allen Biotypen bezüglich Penicillin, Ampicillin und Gentamicin beobachtet. Vorliegende Studie weist bei CPS Penicillin, Ampicillin und Cefoperazon als Antibiotika mit der schlechtesten Wirksamkeit aus, während Oxacillin, Gentamicin, Cefazolin und Cefquinom zu 100 % wirksam waren.

In einer bundesweiten Multicenterstudie (Krabisch und Gangl 1999) wurde die Resistenzlage des Cefoperazons überprüft. Hierzu erfolgte die Bestimmung der Minimalen Hemmkonzentration (MHK) und die Erstellung einer Regressionsanalyse nach DIN 58940-9, in der die Korrelation zwischen den Hemmhofdurchmessern im Agar-Diffusionstest und der MHK überprüft werden sollte. Die Ergebnisse zeigten, daß bei Anwendung des Agar-Diffusionstests mit einer Fehlerquote von 20 % zu rechnen ist. Nach der MHK-Wert-Beurteilung erwiesen sich 16,1 % der aufgrund der Hemmhofgröße als intermediär eingestuften Isolate als sensibel. Aufgrund dieser Fehleinstufungen wurden neue Bewertungskriterien erstellt und die Hemmhofdurchmesser in den Bewertungsstufen „sensibel“, „intermediär“ und „resistent“ herabgesetzt. Doch selbst unter Berücksichtigung der Ergebnisse der Multicenterstudie wies Cefoperazon in den untersuchten Betrieben eine schlechte Resistenzlage auf, so daß der Einsatz ohne Antibiogramm dort nicht mehr empfohlen werden konnte. Resistente Stämme wurden von 9 % bei *Sc. dysgalactiae* und *Sc. agalactiae* bis hin zu 30 % bei CPS beobachtet, sowie intermediär wachsende Stämme von 17,7 % bei *Sc. agalactiae* bis hin zu 53,8 % bei CNS. Als Alternative setzten die Betriebsleiter vermehrt Cefacetril ein, was die zunehmende Resistenzbildung bei *Sc. uberis*

1998 gefördert haben könnte. In beiden Jahren lag der Prozentsatz oxacillinresistenter *Sc. uberis*-Stämme zwischen 17 und 18 % und ist mit Ergebnissen von Trolldenier (1999) vergleichbar, der bundesweit 16,8 % Resistenzen vorfand. Der Autor stellte jedoch einen deutlichen Anstieg der Resistenzbildung gegenüber Oxacillin fest. Übereinstimmend mit Trolldenier (1999) reagierten *Sc. dysgalactiae* und *Sc. agalactiae* hoch sensibel auf Penicillin, die Resistenzbildung lag bei maximal 2 % der Stämme. Im Vergleich zu den Ergebnissen von Lotthammer und Klarmann (1999), die 1997 bei *Sc. agalactiae* keine cefoperazonresistenten Stämme isolierten, waren in vorliegender Studie 9,7 % Resistenzen vorhanden. Auch Oxacillin wies in der durchgeführten Studie deutlich mehr Resistenzen auf als bei Lotthammer und Klarmann (1999).

Viertel

Hinterviertel wiesen immer höhere Zellzahlmittelwerte auf als Vorderviertel, sowohl in den Rohdaten als auch unter Berücksichtigung des Infektionsstatus, der Laktationsanzahl, des Laktationsabschnitts usw. wie aus Modell 1 „Viertelzellzahlen“ hervorgeht. Auch Schepers et al. (1997) ermittelten für Hinterviertel signifikant höhere Zellzahlmittelwerte als für Vorderviertel, während keine signifikanten Unterschiede zwischen gleichseitigen Vierteln bestanden. Die vorliegenden Ergebnisse waren konform mit Untersuchungen von Gonzalez et al. (1990) und Lancelot et al. (1997), die bei Hintervierteln höhere klinische Mastitisraten vorfanden als bei Vordervierteln. Hinterviertel sind insbesondere bei großen Eutern bzw. Bauchschenkeleutern stärker gegenüber Umwelteinflüssen und bakteriell infiziertem vaginalen Ausfluß exponiert.

Laktationsstadium und Laktationsanzahl

Während das Modell 1 „Viertelzellzahlen“ signifikante Einflüsse von Laktationsanzahl und Laktationsstadium auf Viertelzellzahlen bei bakteriologisch negativen Viertelgemelksproben zeigte, konnten Laevens et al. (1997) keinen Einfluß feststellen. Schepers et al. (1997) wiesen unter Berücksichtigung des Infektionsstatus der Viertel signifikante Interaktionen zwischen Laktationsanzahl und Laktationsstadium nach. Laevens und Mitarbeiter (1997) konnten

zeigen, daß selbst ein einmaliger Nachweis von Mastitiserregern zu einer signifikanten Zellzahlerhöhung führte, was in vorliegender Studie bestätigt werden konnte.

Im Gegensatz zu den Ergebnissen von Modell 1, in dem nur bei Tieren in der ersten Laktation zwischen dem 50. und 99. Tag post partum ein Abfall der Zellzahlmittelwerte beobachtet wurde, fanden Schepers et al. (1997) in allen Laktationen einen Rückgang der Zellzahlmittelwerte zwischen dem 40. und 80. Tag post partum. In dieser Untersuchung betrug das Probennahmeintervall jedoch eine Woche. Vergleichbar mit den Ergebnissen von Schepers und Mitarbeitern (1997) stiegen die Zellzahlmittelwerte mit Fortschreiten der Laktation bei multiparen Kühen stärker an als bei primiparen.

Die verschiedenen Mastitiserreger führten zu signifikanten Erhöhungen der Zellzahlen, wobei durch die im Modell ermittelte „Rangfolge“ die logarithmierten Rohwerte bestätigt wurden.

Beschaffenheit von Euter und Zitzen

Die Euter- und Zitzenparameter wurden von einer Person, jedoch ohne exakte Messung erhoben, so daß die Grenzen zwischen zwei Abstufungen zum Teil fließend waren. Die meisten Untersucher (Rogers et al. 1991, Seykora und McDaniel 1985 und 1986, Thomas et al. 1984) verwendeten Zentimeterangaben, wodurch sehr genaue Abstufungen möglich waren. Young et al. (1960) verglichen den Einfluß des Abstands Euter – Boden und Euter – Höhe Sprunggelenk und erhielten die gleichen Ergebnisse bezüglich der Mastitisinzidenz. Ursache könnte die geringe Variabilität der Sprunggelenkhöhen innerhalb der Rassen und die geringe Korrelation zwischen Euterhöhe und Sprunggelenkhöhe sein. Die Euterhöhe trug zu 23–24 % zur Variation der Zellzahl bei, wenn das Alter der Tiere nicht berücksichtigt wurde und nur zu 1–2 % bei Berücksichtigung des Alters.

Mit zunehmender Anzahl an Laktationen verminderte sich der Anteil der Kühe mit kurzen oder dünnen Zitzen, während der Anteil der Kühe mit fleischigen Zitzen größer wurde. Auch Seykora und McDaniel (1985) beobachteten einen Anstieg bei Zitzenlänge und Zitzendurchmesser um etwa 10 % von der ersten zur vierten Laktation. Im Modell 1 konnten keine signifikanten Einflüsse der Zitzenform auf die Viertelzellzahl festgestellt werden. Das Viertel VR zeigte jedoch tendenziell niedrigere Zellzahlen bei kurzen oder dünnen Zitzen im Vergleich zu den anderen Zitzenformen. In einer Studie von Rogers und Mitarbeitern (1991) gingen lange Zitzen mit höheren Zellzahlen einher. Die Autoren vermuten eine erhöhte

Verletzungsgefahr längerer Zitzen und Inkompatibilitäten mit der Melkmaschine. Zitzen mit geringerem Durchmesser wiesen in Untersuchungen von Seykora und McDaniel (1985) niedrigere Zellzahlen auf. Binde und Bakke (1984) fanden keine signifikante Beziehung zwischen Mastitisinzidenz und Zitzenform. In Modell 5 (klinische Mastitis bei Erstlaktierenden) wiesen Färsen mit großen fleischigen Zitzen ein erhöhtes klinisches Mastitisrisiko post partum auf. Mögliche Ursache könnte eine erhöhte Exposition zu Umwelterregern sein.

In Übereinstimmung mit Seykora und McDaniel (1985) sank in vorliegender Studie mit zunehmender Anzahl an Laktationen die Euterhöhe ab, so daß bei 91 % der Tiere mit mindestens vier Laktationen das Euter mindestens bis zum Sprunggelenk herabreichte. Während Seykora und McDaniel (1985) die größten Veränderungen der Euter- und Zitzenbeschaffenheit von der ersten zur zweiten Laktation beobachteten, konnten in der vorliegenden Feldstudie bei den meisten Euter- und Zitzenparametern größere Schwankungen bis zur dritten Laktation beobachtet werden.

Tief herabreichende Euter, die distal des Sprunggelenks endeten, wiesen innerhalb der Laktation höhere Zellzahlen in den Hintervierteln auf, was im linken Hinterviertel hoch signifikant war und mit den Ergebnissen von Rogers et al. (1991), Seykora und McDaniel (1985 und 1986) und Thomas et al. (1984) übereinstimmt, die bei Kühen mit hoch angesetzten Eutern niedrigere Zellzahlen fanden. Young und Mitarbeiter (1960) stellten fest, daß mit zunehmender Euterhöhe die klinische Mastitisinzidenz abnahm. Ursache könnte eine erhöhte Exposition zu Pathogenen bei bodennahen Eutern sein (Rogers et al. 1991). In der vorliegenden Studie bestand bei Färsen ein größeres klinisches Mastitisrisiko post partum, wenn das Euter auf Sprunggelenkshöhe endete (siehe Tabelle 75).

Vorliegende Ergebnisse ließen keinen signifikanten Einfluß zwischen Zitzenkuppenform und Zellzahlen erkennen, während in einer Studie von Binde und Bakke (1984) tellerförmige Zitzen im Vergleich zu runden oder spitzen Zitzenkuppen eine niedrigere Mastitisinzidenz aufwiesen. Slettbakk und Mitarbeiter (1990) sowie Jorstad et al. (1989) fanden bei Kühen mit trichterförmigen Zitzen höhere Zellzahlen als bei Tieren mit normal ausgeprägten Zitzenenden. Trichterförmige oder flache Zitzenkuppen gehen mit größerem Strichkanaldurchmesser einher als runde oder spitz zulaufende Zitzenkuppen (Jorstad und Mitarbeiter 1989), wodurch das Eindringen von Mastitiserregern begünstigt wird.

Demgegenüber konnten Natzke et al. (1978) bei Kühen mit Spitzzitzen die höchste Neuinfektionsrate feststellen.

Die Ergebnisse zeigten keinen Einfluß der Strichkanalbeschaffenheit auf die Zellzahl, was im Gegensatz zu den Ergebnissen von Seykora und McDaniel (1986) steht. In dieser Studie stieg die Zellzahl mit zunehmender Beanspruchung des Strichkanals in Form von Hyperkeratosen signifikant an. Sieber und Farnsworth (1981) konnten keinen signifikanten Zusammenhang zwischen Euterinfektionen und chronischen Hyperkeratosen nachweisen. Die Autoren untersuchten die Zitzen von über 1000 Kühen aus 22 Herden und stuften 15,8 % der Zitzenöffnungen als normal ein, während in der vorliegenden Studie 40,9 % der berücksichtigten Zitzenöffnungen normal ausgeprägt waren. Hierbei ist jedoch zu beachten, daß nur die Parameter von Tieren einbezogen wurden, die die ganze Laktation in der Herde verbrachten. Daten von Kühen, die aufgrund von akuten Strichverletzungen oder Mastitiden die Herde frühzeitig verließen, waren nicht im ausgewerteten Datensatz enthalten.

Die Melkbarkeit hatte keinen Einfluß auf die Zellzahl, während in der Literatur eine erhöhte Rate intramammärer Infektionen bei Leichtmelkigkeit und spontanem Milchfluß beschrieben wurde (Jain 1979, Sieber und Farnsworth 1981, Schukken et al. 1990, Waage et al. 1998b, Elbers et al. 1998).

Milchleistung in der gesamten Laktation

Gesunde oder latent infizierte Kühe erbrachten die höchsten durchschnittlichen Milchleistungen, wobei mit Modell 1 kein signifikanter Unterschied zwischen beiden Gruppen ermittelt wurde. Zellzahlerhöhungen mit oder ohne Erregernachweis führten zu signifikant niedrigeren Milchleistungen. Einen negativen Einfluß subklinischer Eutererkrankungen auf die Milchleistung beschrieben auch Ward und Schultz (1972) sowie Dohoo und Martin (1984a).

Obwohl sich die Zellzahlmittelwerte von Vierteln mit Staphylokokken und Streptokokken deutlich unterschieden, war die negative Auswirkung auf die geschätzte Milchleistung gleich. Fast 40 % der registrierten klinischen Mastitisfälle ereigneten sich in den ersten 50 Laktationstagen, vergleichbar mit Dohoo und Martin (1984a), die 30 % der Mastitisfälle im ersten Laktationsmonat beobachteten. Da keine tägliche Milchmengenerfassung zur

Verfügung stand und von vielen Kühen keine Angaben von Milchleistungen vor Eintritt der klinischen Mastitis vorlagen, wurden die monatlich erhobenen Milchleistungen der gesamten Laktation betrachtet. Tiere mit klinischer Mastitis im Verlauf der Laktation erbrachten höhere mittlere Milchleistungen als Tiere ohne klinische Mastitis. Auch Dohoo und Martin (1984a) fanden einen positiven Zusammenhang zwischen Milchleistung und klinischer Mastitis. Die Autoren vermuteten einen positiven Einfluß einer Mastitisbehandlung auf die Milchproduktion des betroffenen Tieres. Rupp und Boichard (1999) beschrieben bei Erstlaktierenden einen starken Antagonismus zwischen Milchproduktion und klinischer Mastitis mit einer genetischen Korrelation von $r = 0,45$. Im Gegensatz dazu verursachten klinische Mastitiden in einer Studie von Erb et al. (1985) einen Milchverlust von 256 kg Milch, bezogen auf die 305-Tage-Leistung. Bunch und Mitarbeiter (1984) beobachteten bei Kühen, die erst in der zweiten Laktation an klinischer Mastitis erkrankten, eine signifikant höhere Milchleistung in der ersten Laktation als bei Tieren, die nicht an Mastitis erkrankten. Die Milchleistungen der zweiten Laktation unterschieden sich in beiden Gruppen nicht signifikant, so daß erkrankte Tiere einen geringeren Anstieg der Milchleistung zeigten, als aufgrund der Leistung aus der ersten Laktation zu erwarten war. Vermutlich war auch in vorliegender Analyse die Milchleistung der klinisch Kranken vor Eintritt der Mastitis erheblich höher als nach Eintritt der Erkrankung und ebenso höher als bei Tieren ohne klinische Mastitis. Bartlett und Mitarbeiter (1991) untersuchten den Einfluß klinischer Mastitiden auf die Tagesmilchmenge. Sie fanden bei multiparen Kühen bis zum Eintritt der Mastitis signifikant höhere Milchleistungen als bei eutergesunden Herdenmitgliedern. Nach Einsetzen der klinischen Mastitis ermittelten die Autoren einen Milchverlust von 341 kg innerhalb der folgenden 60 Tage. Außerdem erreichten die betroffenen Kühe nicht mehr das Leistungsniveau vor Eintritt der Erkrankung. Der Milchverlust war umso größer, je früher eine Kuh innerhalb der Laktation erkrankte. Obwohl mit vorliegendem Modell höhere Milchleistungen bei klinisch erkrankten Tieren geschätzt wurden, ist von einem Verlust infolge der klinischen Mastitis auszugehen.

Nachgeburtverhalten und klinische Mastitis in der frühen Laktation

In der vorliegenden Untersuchung erkrankten 9 % der untersuchten multiparen Kühe an Nachgeburtverhalten, was im Vergleich zu verschiedenen Studien ein niedriges bis mittleres Niveau darstellt. So diagnostizierte Markusfeld (1987) in sieben israelischen

Hochleistungsherden bei 17,8 % der Kühe Nachgeburtshalten, Curtis und Mitarbeiter (1985) fanden bei multiparen Kühen aus 31 amerikanischen Herden zu 11,4 % Nachgeburtshalten. Mit 6,4 % Nachgeburtshalten beobachteten Labernia und Mitarbeiter (1998) eine niedrigere Inzidenz. Die vorliegende Analyse bestätigt die Ergebnisse von Curtis et al. (1985) und Labernia et al. (1998), daß kürzeres Trockenstehen und höheres Alter der Tiere mit einem signifikant erhöhten Risiko für Nachgeburtshalten einhergeht. Auch Reinsch et al. (1997) beschrieben ein erhöhtes Risiko für Nachgeburtshalten bei älteren Tieren. Im Gegensatz zu Labernia und Mitarbeitern (1998), die keinen Einfluß der Jahreszeit feststellten, bestand in vorliegender Untersuchung ein signifikant höheres Risiko in den Sommermonaten.

Kühe in Herden mit hoher Viertelprävalenz im jeweiligen Kalbemonat hatten ein größeres Mastitisrisiko post partum als Kühe in Herden mit niedriger Viertelprävalenz im Kalbemonat. Die am häufigsten nachgewiesenen Erreger waren *Staphylococcus* spp. Eine Infektion mit *Staphylococcus* spp. hatte keinen signifikanten Einfluß auf das Risiko, an Nachgeburtshalten oder klinischer Mastitis p.p. zu erkranken. *Staphylococcus* spp. bewirken eine mäßige Zellzahlerhöhung und verursachen bis zu 13 % der klinischen Fälle einer Herde (Smith und Hogan 1995). Sie gehören zur normalen Hautflora der Rinder, wobei einige Spezies imstande sind, in der Umwelt, z. B. in der Einstreu zu überleben. Einerseits wurden vermehrt Neuinfektionen mit *Staphylococcus* spp. während der Trockenperiode beschrieben (Oliver und Sordillo 1989), andererseits zeigte eine Studie von Harmon und Mitarbeitern (1986) eine hohe spontane Eliminationsrate während der Trockenzeit. Durch Hygienemaßnahmen wie das Dippen kann die Anzahl an *Staphylococcus* spp. in der Herde reduziert werden (Smith und Hogan 1995). Da *Staphylococcus* spp. hauptsächlich zur Viertelprävalenz eines Betriebes beitragen und diese wiederum ein Risikofaktor für klinische Mastitiden darstellte, könnten sie als Indikator für den Hygienestatus eines Betriebes zu einem bestimmten Zeitpunkt dienen.

Bei Schwarzbunten und Rotbunten Kühen mit Nachgeburtshalten bestand ein signifikant höheres Mastitisrisiko p.p. Auch Gröhn et al. (1990), Schukken et al. (1988), Bendixen et al. (1988) und Oltenacu und Ekesbo (1994) fanden bei Kühen mit Nachgeburtshalten ein erhöhtes Mastitisrisiko in der frühen Laktation. Curtis et al. (1985) konnten jedoch keine Beziehung zwischen Nachgeburtshalten und klinischer Mastitis in den ersten 30 Tagen post partum herstellen.

Eine Ursache für einen Zusammenhang zwischen Nachgeburtverhalten und klinischer Mastitis könnte eine Dysfunktion des Immunsystems sein, so daß betroffene Tiere anfälliger werden für beide Erkrankungen. Im peripartalen Zeitraum bestehen erhöhte Anforderungen an das Immunsystem. Veränderungen der Haltung (Trockensteherabteil, Abkalbebox, Umstallung in Milchherde), erfordern eine erneute Eingliederung in den jeweiligen Herdenverband und stellen bei Färsen einen erheblichen Stressor dar. Hinzu kommen mehrere Fütterungsumstellungen und schließlich der Streß der Geburt selbst. Dabei ist eine Beeinträchtigung des Immunsystems im peripartalen Zeitraum von verschiedenen Autoren bestätigt worden (Schukken et al. 1988 und 1989c, Zdunczyk et al. 1992, Mallard et al. 1998, Kehrlı et al. 1999). Verschiedene Komponenten und Mechanismen scheinen an der peripartalen Immunsuppression beteiligt zu sein.

Der Anstieg der Cortisolkonzentration zum Ende der Trächtigkeit geht einher mit einer „Down“-Regulierung der Cortisolrezeptoren von Lymphozyten und Monozyten, so daß zur Geburt die Expression des Rezeptors um 67 % bei Lymphozyten und um 54 % bei Monozyten vermindert ist (Preisler et al. 2000). Die Autoren vermuten, daß durch Veränderungen des Rezeptors auch die Funktionstüchtigkeit der Immunzellen beeinträchtigt ist und die erhöhte Erkrankungsrate im peripartalen Zeitraum hervorruft. Lewis (1997) berichtete von einer verminderten Phagozytosefähigkeit bei Kühen mit Nachgeburtverhalten. Auch Cai et al. (1994) fanden insbesondere bei Tieren mit Nachgeburtverhalten, Metritis oder Mastitis eine beeinträchtigte Leukozytenaktivität. Die neutrophilen Granulozyten gesunder Kühe zeigten unmittelbar post partum eine erhöhte Migration und Ingestion, während die Myeloperoxidase-Aktivität und die Zytotoxizität vermindert waren. Die Chemotaxis blieb unverändert. Die Anzahl der im Blut zirkulierenden Granulozyten war erniedrigt, zum Teil bedingt durch vermehrte Migration in Uterus und Euter, zum Teil aber auch aufgrund eines Defekts der Neutrophilen-Bildung. Zu diesem Zeitraum erhöhte sich der Anteil unreifer Granulozyten. Erkrankten Kühe an Nachgeburtverhalten oder Mastitis, so verringerte sich die Leukozytenaktivität und auch die Chemotaxis post partum. Die Autoren vermuten, daß diese Effekte auf das Immunsystem durch die Kalbung ausgelöst wurden, da sie nur post partum zu beobachten waren. Guidry et al. (1976) beobachteten in der zweiten Woche post partum eine verminderte Phagozytoseaktivität neutrophiler zirkulierender Granulozyten, was jedoch durch deren erhöhte Anzahl in der Blutbahn kompensiert wurde. Kimura et al. (1999) verzeichneten einen starken Abfall der T-Zellen in den letzten zwei Wochen ante partum, wobei erst zwei Wochen post partum die ursprünglichen Werte wieder erreicht wurden.

Aber nicht nur im peripartalen Zeitraum kann eine verminderte Immunabwehr die Infektionsanfälligkeit erhöhen. Paape und Mitarbeiter (1978) untersuchten die Fähigkeit polymorphkerniger Leukozyten aus der Milch verschiedener Kühe, *S. aureus* zu phagozytieren. Die Streuung zwischen den Kühen war sehr groß, und Kühe mit niedriger Phagozytoseaktivität erkrankten während der Laktation häufiger an klinischer Mastitis als Kühe mit hoher Phagozytoseaktivität.

Neben der verminderten Immunabwehr ist auch eine direkte Erregerübertragung vom Uterus in das Euter und umgekehrt möglich (Peeler et al. 1994, Gröhn et al. 1990, Zdunczyk et al. 1992).

Die vorliegenden Ergebnisse zeigten ein erhöhtes Risiko für Nachgeburtsverhalten und klinische Mastitis p.p. bei Kühen, die vor dem Trockenstellen subklinische Infektionen mit *Streptococcus* spp. aufwiesen. Bendixen et al. (1988) fanden bei Kühen mit Mastitis in der vorhergehenden Laktation ebenfalls ein größeres Mastitisrisiko post partum. *Streptococcus* spp. sind opportunistische Mastitiserreger, die nur dann zu Infektionen führen, wenn die Abwehr des Wirts geschwächt oder die Konzentration des Erregers in der Umwelt sehr hoch ist (Smith und Hogan 1995). Infektionen mit *Streptococcus* spp. am Ende der Laktation könnten ein Hinweis sein auf eine reduzierte Immunkompetenz des betroffenen Tieres, was wiederum die Infektanfälligkeit anderer Organsysteme erhöht.

Da die erhobenen Daten zur Fütterung in den 15 Betrieben nicht zur Auswertung im Modell geeignet waren, konnten Einflüsse der Fütterung auf Eutergesundheit und Nachgeburtsverhalten nicht untersucht werden. Von vielen Autoren wurde jedoch ein Einfluß der Fütterung auf den Gesundheitszustand der Kühe beschrieben (Dirksen et al. 1985, Butler und Smith 1989, Barkema et al. 1999). Mängel in der Versorgung mit Selen (Braun et al. 1991, Ndiweni et al. 1991, Jukola et al. 1996), Vitamin E (Weiss et al. 1990 und 1997), Vitamin A und β -Carotin hatten negative Auswirkungen auf Eutergesundheit und Fruchtbarkeit (Stevenson und Call 1988).

Hohe individuelle Milchleistung vor dem Trockenstellen ging mit einem erhöhten klinischen Mastitisrisiko p.p. einher. Oltenacu und Ekesbo (1994) fanden ebenfalls hohe Milchleistung als prädisponierenden Faktor, während Erb und Mitarbeiter (1985) keine Beziehung zwischen hoher Milchleistung und klinischer Mastitis nachweisen konnten. In vorliegender Auswertung wurden die Milchleistungen der letzten beiden MLP-Ergebnisse zugrunde gelegt. Werden

Kühe mit hohen Milchleistungen trockengestellt, so steigt der Euterinnendruck in stärkerem Maße an als bei Kühen mit niedrigen Milchleistungen. Ein hoher Euterinnendruck führt häufiger zu spontanem Milchabfluß und erleichtert das Eindringen von Erregern durch den Strichkanal und die Entwicklung einer Infektion (Oliver und Sordillo 1989). Hinzu kommt, daß Tiere mit hohen Milchleistungen vor dem Trockenstellen längere Zeit zur Involution der Milchdrüse benötigen als Tiere mit niedrigeren Leistungen (Wheelock et al. 1967). Zum anderen werden Tiere mit hohen Milchleistungen vor dem Trockenstellen vermutlich auch in der Folgelaktation mehr Milch erbringen als Kühe mit niedrigen Milchleistung vor dem Trockenstellen, was das Risiko einer klinischen Mastitis erhöht. In der Anbildungsphase der Milchdrüse ist wiederum von einem erhöhten Euterinnendruck mit größerer Belastung des Strichkanalverschlusses auszugehen.

Hohe Herdenleistung ging mit einem erhöhten Risiko für Nachgeburtverhalten einher, was die Ergebnisse von Distl et al. (1989) bestätigt. Kürzeres Trockenstehen ging mit erhöhtem Risiko für Nachgeburtverhalten einher, konform mit den Ergebnissen von Curtis et al. (1985), während Erb und Mitarbeiter (1981) keinen signifikanten Einfluß der Länge des Trockenstehens feststellten.

Färsenmastitis

Höhere Milchleistungen der Herde waren mit einem Anstieg des Mastitisrisikos der Färsen verbunden, was von mehreren Autoren bestätigt wird (Waage et al. 1998b, Solbu 1983, Oltenacu et al. 1990, Bunch et al. 1984). In Herden mit hohen durchschnittlichen Milchleistungen besteht vermutlich auch ein höheres genetisches Leistungspotential der Färsen als in Herden mit niedrigen Milchleistungen. Wie aus den ADR-Berichten hervorgeht (ADR 1991, 1996), stieg die 305-Tage-Leistung aller MLP-Färsen von 1980 bis 1995 um fast 1.000 kg auf 5.434 kg Milch an. Die 305-Tage-Leistung der MLP-Färsen in Schleswig-Holstein (LKV 1996, 1999) zeigte innerhalb von 5 Jahren Zunahmen von fast 700 kg bei Schwarzbunten, mehr als 500 kg bei Rotbunten und mehr als 600 kg bei Anglern auf jeweils 6.542 kg, 5.998 kg bzw. 5.676 kg Einsatzleistung. Klug et al. (1988) beobachteten bei Jungkühen eine Korrelation von $r = 0,52$ zwischen dem Milchzuchtwert und der Mastitisrate bis zum 60. Laktationstag. Der Vaterzuchtwert für Milchleistung mastitiskranker Färsen war 16,6% höher als in der gesunden Vergleichsgruppe. Die Wechselwirkung

Milchmengenleistung – klinische Mastitis wird auch durch Untersuchungen von Rupp und Boichard (1999) bestätigt. Eine einseitige Selektion auf Milchmenge läßt demnach negative Auswirkungen insbesondere auf die Eutergesundheit erwarten. Da die Herdenleistungen und die Einsatzleistung der Färsen beständig ansteigen, wird auch das Mastitisrisiko zunehmen. Grindal et al. (1991) vermuten, daß die Wirksamkeit von Mastitiskontrollmaßnahmen zur Reduzierung von Mastitiden, die trotz der starken Zunahme von Milchflußraten und Milchmengenleistungen greifen, bei weitem unterschätzt wird. Weitere Ursachen für erhöhtes Mastitisrisiko könnten gemeinsame Managementfaktoren in hochleistenden Betrieben sein. In vorliegender Analyse konnte der Einfluß der Fütterung in der Vorbereitungsphase und p.p. jedoch nicht berücksichtigt werden.

Das Wachstum der Milchdrüse wird in den ersten fünf Gestationsmonaten v. a. durch das Körperwachstum der Färsen bestimmt, die Entwicklung wird jedoch in stärkerem Maße vom Trächtigkeitsstadium beeinflusst (Swanson und Poffenbarger 1979). Besondere Anforderungen bestehen in der letzten Phase der Trächtigkeit, wenn die maximale Entwicklung und das größte Wachstum von Milchdrüse und Fetus erfolgen (Bauman und Currie 1980). So fanden Waage et al. (1998a) auch das höchste Infektionsrisiko im letzten Trächtigkeitsdrittel, wenn das Wachstum und die Anzahl der Alveolen beständig zunehmen (Swanson und Poffenbarger 1979). Im neunten Trächtigkeitsmonat gleichen die Alveolen denen von laktierenden Rindern und beginnen mit der Sekretion. Erhöhter Euterinnendruck bei fehlendem Milchentzug kann zur Verkürzung bis hin zur Öffnung des Strichkanals mit verstärktem spontanen Milchabfluß a.p. und erhöhter Exposition führen (Oliver und Sordillo 1989). Das angebildete Sekret in der Milchdrüse stellt einen optimalen Nährboden für Bakterien dar, die durch den fehlenden Milchentzug auch nicht ausgespült werden können. Bei Färsen mit hohem genetischen Milchleistungspotential besteht daher aufgrund eines höheren Euterinnendrucks durch verstärkte Milchbildung in den letzten Wochen a.p. auch eine größere Infektionsgefahr. Die Hälfte aller klinischen Mastitisfälle im Puerperium wurde in der vorliegenden Studie bis zum zweiten Tag p.p. diagnostiziert, während die Infektion wahrscheinlich schon vor der Abkalbung erfolgte und sich durch den Streß der Abkalbung klinisch manifestierte.

Große, bis zum Sprunggelenk reichende Euter und große fleischige Zitzen gingen mit größerem Mastitisrisiko einher. Auch Sørensen et al. (2000) fanden bei Züchtung hin zu dickeren und längeren Zitzen häufigere Mastitisbehandlungen. Eine Ursache könnte in einer vergrößerten Angriffsfläche für Bakterien zu sehen sein, die Exposition war größer als bei kleinen Eutern bzw. kleinen kurzen Zitzen. Andererseits besitzen große fleischige Zitzen auch

größere und weitere Strichkanäle, die leichter von euterpathogenen Keimen besiedelt und durchwachsen werden können. Bei Abkalbung im Winter bestand ein größeres Mastitisrisiko als im Sommer. Die Färsen kalbten in den Wintermonaten im Stall bzw. waren während der Hochträchtigkeit mit den Trockenstehern gemeinsam aufgestellt und wurden noch a.p. in die Milchherde integriert. Zum einen herrschte im Stall eine größere Tierdichte vor als bei Weidehaltung, zum anderen kamen die Färsen in Kontakt mit dem Keimspektrum der Kuhherde, was den Infektionsdruck erhöhte. Auch Meaney (1981) konnte ein erhöhtes Infektionsrisiko bei aufgestellten Färsen im Vergleich zu Färsen in Weidehaltung feststellen. Die meisten der diagnostizierten Infektionen wurden zur Kalbung klinisch manifest. Waage et al. (1998a) ermittelten bei Färsen mit Weidegang im Sommer ein reduziertes Mastitisrisiko, sofern sie in der Weideperiode abkalbten. Zum Vergleich dienten Färsen ohne Weidegang. Trotzdem bestand ein erhöhtes Mastitisrisiko während Frühjahr und Sommer.

Puerperalstörungen erhöhten das klinische Mastitisrisiko post partum signifikant, was mit den Ergebnissen von Oltenacu et al. (1990) übereinstimmt. Gerade bei primiparen Kühen wirken im peripartalen Zeitraum vielfältige Stressoren auf das Immunsystem ein. Die Färsen treffen mit den Trockenstehern bzw. der Milchkuhherde zusammen und treten in Kontakt mit deren Keimspektrum, benutzen meistens die gleichen Abkalbebuchten. Auf der anderen Seite befinden sich die Tiere selbst noch im Wachstum, benötigen Energie für das Wachstum des Kalbes und die Milchanbildung bei gleichzeitiger Subfunktion des Immunsystems, was die Entstehung beider Erkrankungen begünstigen kann.

Mastitis in der Serviceperiode

Subklinische Mastitiden verlängerten in der vorliegenden Studie die Rastzeit signifikant. Unter Berücksichtigung von klinischen und subklinischen Mastitiden war eine Tendenz zu längeren Rastzeiten mit Zunahme des Schweregrads der Eutergesundheitsstörung zu erkennen, was sich jedoch statistisch nicht absichern ließ. Klinisch erkrankte Kühe wurden i. d. R. antibiotisch behandelt, so daß die Behandlungsmaßnahmen, insbesondere eine systemische antibakterielle Therapie, auch einen Einfluß auf andere Organsysteme ausgeübt haben könnten. Da verschiedene Behandlungen innerhalb und zwischen den Betrieben durchgeführt wurden, konnten diese im statistischen Modell nicht berücksichtigt werden. Barker et al. (1998) untersuchten die Fruchtbarkeitsparameter bei 205 Jersey-Kühen mit und

ohne klinische Mastitis und fanden signifikant längere Rast- und Gützeiten bei mastitiskranken Tieren. Die Autoren nahmen im Gegensatz zu vorliegender Analyse keine Restriktionen vor, so daß Tiere mit längeren Rast- und Gützeiten auch ein größeres Risiko, d. h. mehr Zeit hatten, eine klinische Mastitis zu entwickeln. Zum anderen ist bei später in der Laktation auftretenden Mastitiden, wenn einige Tiere schon ihre Gützeit beendet haben, kaum zwischen Kausalzusammenhang und parallel ablaufenden Ereignissen zu unterscheiden. In vorliegender Analyse wurden deshalb nur die klinischen Mastitiden der ersten 42 Laktationstage berücksichtigt und Rastzeiten von weniger als 42 Tagen ausgeschlossen. Bei erstlaktierenden Kühen bestand in einer Untersuchung von Oltenacu et al. (1990) ein signifikanter Einfluß von Eutererkrankungen auf die Rastzeit, der jedoch geringfügig war. Wie in vorliegender Analyse bestand keine Auswirkung auf die Gützeit. Oltenacu et al. (1990) erfaßten klinische Mastitiden bis zur ersten Besamung, so daß auch hier jedes Tier eine unterschiedlich lange Risikophase besaß.

Die längsten Rastzeiten wurden für Kühe ermittelt, die über zwei Viertelgemelksprobennahmen hinweg subklinisch auffällig waren, wobei sich Tiere in dieser Gruppe mit gleichzeitigem Auftreten von klinischen Symptomen kaum von klinisch unauffälligen unterschieden. Subklinische chronische Prozesse hatten die negativste Auswirkung auf die Performance.

Den größten Einfluß auf die Rast- und Gützeit hatten Erkrankungen des Genitaltrakts, die zu maximalen Verlängerungen der Rastzeit um 28,8 Tage bzw. der Gützeit um 48,7 Tage führten. Im Vergleich dazu betrug die maximale Verlängerung durch hohe Energieabgabe über die Milch bei der Rastzeit 5,4 Tage und bei der Gützeit 16,5 Tage. Oltenacu et al. (1990) fanden bei erstlaktierenden Kühen mit Metritis eine Verlängerung der Gützeit um 20 Tage, die sich zu einem Viertel aus Verlängerung von Rast- und zu drei Vierteln aus Verlängerung der Verzögerungszeit zusammensetzte. Wie in vorliegender Analyse hatten Fruchtbarkeitsstörungen wie Ovarialzysten und Metritiden den größten Effekt auf die Fruchtbarkeitsleistung. Metritiden verlängerten in einer Studie von Erb et al. (1985) bei multiparen Kühen die Rastzeit um 4,3 Tage, bei primiparen Kühen konnte kein Effekt auf die Rastzeit nachgewiesen werden.

Während Wenninger und Distl (1994) keinen Einfluß der Stoffwechsellage auf die Rastzeit feststellten, wiesen Tiere mit Stoffwechselstörungen in vorliegender Studie signifikant

verlängerte Rastzeiten auf. Auch Miettienen et al. (1991) beobachteten bei Kühen mit hohem Energiedefizit eine verlängerte Rastzeit. In Übereinstimmung mit Mittienen et al. (1991) und Wenninger und Distl (1994) verlängerte eine subklinische Stoffwechselbelastung die Günstzeit. Eine klinisch manifeste Stoffwechselstörung verlängerte die Günstzeit um 4,3 Tage, während Oltenacu et al. (1990) acht Tage bei erstlaktierenden Kühen beobachteten. Auch Harman et al. (1996) fanden bei Kühen mit Ketose eine verlängerte Günstzeit. Eine Ursache für die schlechteren Fruchtbarkeitsparameter bei Kühen mit erhöhten Stoffwechselbelastungen könnte eine verzögerte Involution des Uterus und verspätetes Einsetzen des Zyklus sein (Miettienen 1990). Außerdem verlangsamt Energiemangel das Reifen der Follikel (Lucy et al. 1992). In einer Studie von Staples und Mitarbeitern (1990) hatten anöstrische Tiere eine deutlich verminderte Trockensubstanzaufnahme, stellten 28 % ihres Milchfetts aus mobilisierten körpereigenen Fettdepots zur Verfügung und durchliefen ein ausgeprägteres Energiedefizit als zyklische Kühe. Im Vergleich dazu synthetisierten zyklische Kühe nur 15,9 % des Milchfetts aus körpereigenen Reserven und gaben mehr Milch.

Während die Auswirkungen von klinischen oder subklinischen Stoffwechselstörungen auf die Rastzeit sich kaum voneinander unterschieden, bewirkten subklinische Stoffwechselstörungen eine stärkere Verlängerung der Günstzeit als klinisch manifeste. Klinische Stoffwechselstörungen wurden im Gegensatz zu subklinischen Stoffwechselbelastungen von den Hoftierärzten therapiert, so daß eine Verbesserung der Energiebilanz und somit ein positiver Effekt auf Gesundheit und Fruchtbarkeit der betroffenen Tiere zu erwarten war.

Die Energieabgabe über die Milch beeinflusste Rastzeit und Günstzeit signifikant, wobei die Verlängerung durch hohe Energieabgabe bei der Günstzeit größer war als bei der Rastzeit. Auch Hillers und Mitarbeiter (1984) beobachteten verlängerte Rastzeiten bei Kühen mit hohen Milchleistungen in der aktuellen Laktation. Coleman et al. (1985) beobachteten in Hochleistungsherden, daß Betriebsleiter Kühe mit überdurchschnittlicher Leistung später besamten als die übrigen Tiere der Herde, die Rastzeit wurde v. a. durch das Management bestimmt. Auch in vorliegender Studie könnte diese Entscheidung des Betriebsleiters bezüglich der ersten Besamung von hochleistenden Tieren die Ergebnisse beeinflußt haben. Andererseits könnte bei Hochleistungstieren die erste sichtbare Brunst später aufgetreten sein als bei Kühen mit niedrigeren Leistungen (Harrison et al. 1990). So beschrieben Butler und Smith (1989) die Korrelation zwischen Milchmengenleistung und Energiebilanz mit $r = -0,8$.

Je höher die Milchleistung, um so länger blieb auch eine negative Energiebilanz bestehen, während die Ovulation erst dann eintrat, wenn die Energiebilanz nahezu ausgeglichen war.

Der Einfluß der Laktationsanzahl war gering, wobei sich Tiere in den ersten drei Laktationen kaum unterschieden, ältere Kühe jedoch eine um 5,4 Tage kürzere Rastzeit als Erstlaktierende aufwiesen. Dies steht im Gegensatz zu den Ergebnissen von Hillers et al. (1984), die bei Kühen ab der dritten Laktation schlechtere Fruchtbarkeitsparameter ermittelten. Da Fruchtbarkeitsstörungen einen der Hauptgründe für vorzeitigen Abgang aus der Herde darstellen, könnten die niedrigeren Rastzeiten der ältesten Kühe auch auf Selektionsmaßnahmen seitens der Betriebsleiter hinweisen.

Schlußfolgerungen

Subklinische Mastitiden haben einen negativen Einfluß auf die Leistung der Milchkühe in den verschiedenen Phasen der Laktation. Lag eine subklinische Mastitis vor dem Trockenstellen vor, so erkrankten die betroffenen Tiere post partum vermehrt an Nachgeburtverhalten und klinischer Mastitis. Während klinische Mastitiden keinen Einfluß auf die Rastzeit ausübten, war diese bei Tieren mit subklinischen Mastitiden signifikant verlängert. Bei subklinisch mastitiskranken Tieren bestand auch eine Tendenz zu längeren Gützeiten als bei Kühen in der eutergesunden Gruppe, was sich aber statistisch nicht absichern ließ. Innerhalb der Laktation verursachten subklinische Mastitiden signifikante Milchminderleistungen. In den untersuchten Betrieben entstanden daher beträchtliche Verluste durch subklinische Euterinfektionen. Die hohen Abgangsraten aufgrund von Eutererkrankungen 1997, der starke Rückgang von Zellzahlen und Befundhäufigkeit im ersten Quartal 1997 sowie die Verminderung der Zellzahlen in acht Betrieben 1998 zeigten ein verschärftes Bewußtsein der Betriebsleiter für die Eutergesundheit in ihrem Betrieb an. Insbesondere durch die monatlichen Ergebnisse der Viertelgemelksproben und die Dokumentation von Krankheitshäufigkeit und durchgeführten Therapien war eine gezieltere Kontrolle subklinischer Mastitiden und der Tiergesundheit insgesamt möglich, was individuell verschieden genutzt wurde. Die Auswertung der Resistogramme ergab bei *Streptococcus* spp. hohe Resistenzraten gegenüber den zur *S.-aureus*-Bekämpfung gebräuchlichen Isoxazolyl-Penicillinen, die häufig als Monopräparate zum antibiotischen Trockenstellen verwendet wurden. Da in den untersuchten Betrieben die kontagiösen Erreger *S. aureus* und *Sc. agalactiae* aus < 5 % der Viertelgemelksproben isoliert wurden, sollten in Zukunft Keimpektrum und Resistenzlage beim Trockenstellen der Kühe vermehrt berücksichtigt werden.

Die am häufigsten nachgewiesenen Erreger waren *Staphylococcus* spp., gefolgt von umweltassoziierten Streptokokken. *Staphylococcus* spp. führten zu signifikant erhöhten Viertelzellzahlen und konnten durch gehäuftes Auftreten zur Erhöhung der geometrischen Zellzahlmittelwerte der untersuchten Betriebe beitragen. Zudem stellten *Staphylococcus* spp. den Hauptanteil der Viertelprävalenz der Betriebe dar und konnten indirekt als Indikator für den Keimdruck bzw. den Hygienestatus in einem Betrieb zu einem bestimmten Zeitpunkt herangezogen werden. Mit *Streptococcus* spp. infizierte Viertel wiesen die höchsten Zellzahlen auf. Kühe mit subklinischen Streptokokkeninfektionen besaßen im Vergleich zu eutergesunden Tieren trotz antibiotischem Trockenstellen ein erhöhtes Risiko für das

Auftreten von Nachgeburtverhalten und klinischer Mastitis in der frühen Folgelaktation. Infektionen mit *Staphylococcus* spp. erhöhten das Risiko nicht signifikant. Die meisten klinischen Mastitiden wurden während des Puerperiums und der frühen Laktation beobachtet. Innerhalb des ersten Laktationsmonats traten wiederum 50 % der diagnostizierten klinischen Mastitiden bei den multiparen Kühen bis zum siebten, bei den primiparen Kühen bis zum zweiten Laktationstag auf. Vermutlich erfolgte die Infektion zu einem früheren Zeitpunkt bzw. während des Trockenstehens und wurde durch die Abkalbung und die einhergehende Subfunktion des Immunsystems klinisch sichtbar. Es ist denkbar, daß Kühe mit subklinischen Infektionen zum Ende der Laktation eine verminderte Immunkompetenz besitzen, was sich in erhöhter Krankheitsanfälligkeit mehrerer Organsysteme zum Zeitpunkt der Abkalbung äußerte. Ein weiterer Faktor mit negativen Auswirkungen auf die Eutergesundheit war hohe Milchleistung. Hohe individuelle Milchleistung bzw. bei den erstlaktierenden Kühen hohes Herdenleistungsniveau erhöhte das klinische Mastitisrisiko post partum signifikant. Während der gesamten Laktation wurden bei Kühen, die an Mastitis klinisch erkrankten, höhere Milchleistungen ermittelt als bei Kühen ohne klinische Mastitis. Erstlaktierende Kühe in Herden mit hohem Milchleistungsniveau besaßen vermutlich ein größeres Milchleistungsvermögen als Erstlaktierende in Herden mit niedrigeren Leistungen. Durch hohe Einsatzleistungen ist in den letzten Wochen der Trächtigkeit von verstärkter Milchanbildung und erhöhtem Euterinnendruck auszugehen. Gleichzeitig erhöhten große Zitzen und große Euter das klinische Mastitisrisiko p.p. durch verstärkte Exposition. Da in den untersuchten Betrieben überwiegend opportunistische Mastitiserreger nachgewiesen wurden, sollte zur Verbesserung der Eutergesundheit sowie der Gesundheit der Milchkühe insgesamt neben der Hygiene im Melkstand vermehrt auf die Hygiene und streßarme Umgebung in der Milchviehherde, in der Trockenstehergruppe und im Jungviehbereich geachtet werden. Besonders hohe Anforderungen an das Management bestehen dabei im peripartalen Zeitraum, wenn die Krankheitsanfälligkeit der Kühe am größten ist.