

2. Literatur

2.1. Definition und Einteilung der Mastitis

Die Mastitis ist eine entzündliche Erkrankung im Bereich des milcherzeugenden und milchabführenden Systems, die sowohl durch physikalische, chemische und mikrobiologische Veränderungen als auch durch eine Erhöhung der Anzahl somatischer Zellen, insbesondere der Leukozyten in der Milch, sowie durch pathologische Veränderungen im Eutergewebe charakterisiert ist (IDF 1971, Bergmann 1991).

- Latente Infektionen liegen vor, wenn bei Anwesenheit pathogener Mikroorganismen der Zellgehalt normal ist.
- Subklinische Mastitiden sind Entzündungen des Euters ohne durch Adspektion und Palpation wahrnehmbare Euter- und Sekretveränderungen. Der Zellgehalt ist erhöht und in den meisten Fällen können Krankheitserreger nachgewiesen werden. Außerdem sind Veränderungen in der chemischen Zusammensetzung der Milch nachweisbar.
- Bei akuten Mastitiden findet man am Euter die typischen Symptome einer Entzündung wie erhöhte Temperatur, Schmerzhaftigkeit, Schwellung, Rötung und Abfall der Milchleistung. Die Milch ist makroskopisch verändert, und die Tiere haben teilweise eine erhöhte Körpertemperatur.
- Als chronische Mastitis bezeichnet man aus klinischer Sicht länger andauernde, oft schleichend verlaufende Euterentzündungen, ohne daß die Milch deutlich sichtbar verändert sein muß. Man erkennt die chronische Mastitis nur daran, daß die Milch feine Flocken oder kleine Gerinnsel enthält. Sie kann aber auch eitrig verändert sein, so daß sie dickflüssig oder schleimig aussieht und von gelblicher, rötlich-bräunlicher oder grauer Farbe ist. Der Zellgehalt ist immer erhöht (Bergmann 1991, Schulz 1994).

Pathologisch – anatomisch teilt Fuchs (1994) die Milchdrüsenentzündungen in unspezifische Euterentzündungen und granulomatöse Euterentzündungen ein.

Zu den unspezifischen Euterentzündungen zählen:

- Mastitis catarrhalis acuta,
- Mastitis catarrhalis chronica et interstitialis fibrosa,
- Mastitis necroticans-haemorrhagica,
- Mastitis apostematosa,

- Mastitis interstitialis non purulenta.

Zu den granulomatösen Euterentzündungen gehören die

- Mastitis tuberculosa,
- Nocardien-Mastitis,
- Mastitis durch atypische Mykobakterien,
- Granulomatöse Mastitis mit Drusenbildung,
- Mykotische granulomatöse Mastitis.

2.2. Die ökonomische Bedeutung der Mastitis

2.2.1. Mastitiserkrankungsraten

Die Wirtschaftlichkeit in der Milchproduktion wird nicht nur durch die Herdengröße und die abgelieferte Milchmenge, sondern in erster Linie durch den Gesundheitszustand der Kühe bestimmt. Schulz (1994) und Wendt (1998) machen hierzu folgende orientierende Angaben:

- Selbst in gut geführten Milchkuhherden macht mindestens jede zweite Kuh während einer Laktation einmal eine klinisch manifeste Mastitis durch. Meist beträgt der Mastitisindex 1,0 - 1,5,
- die Gesamtzahl klinisch euterkranker Kühe beträgt auch in Herden mit wenig Eutergesundheitsstörungen ständig 1 - 2 %,
- auch wenn die Zellzahl in der Herdensammelmilch 300.000/ml nicht überschreitet und der klinische Eutergesundheitszustand gut ist, muß mit 10-15% Eutervierteln gerechnet werden, welche subklinische Mastitiden aufweisen,
- Mastitiden machen weltweit 20 – 30 % der vorzeitigen krankheitsbedingten Kuhabgänge aus.

Sie sprechen von Problemherden aus klinischer Sicht, wenn

- die monatliche Morbiditätsziffer (die Zahl erstbehandelter klinischer Mastitiden in Prozent zum Kuhbestand) etwa 10 % und darüber beträgt und die Erkrankungsrate pro Kuh und Jahr über 0,5 liegt,
- mehr als 2 % aller Kühe euterkrank sind,
- chronisch indurative Euterveränderungen bei mehr als 10 % der Tiere und/oder mehr als 2 % verödete Euterviertel anzutreffen sind und /oder

- Euterveränderungen insgesamt (akute Veränderungen, Verödungen, Indurationen, Knotenbildungen, Verletzungen, Ödeme u.a.) bei mehr als 20 % der Kühe festgestellt werden,
- weniger als 60 % aller Kühe einen Zellgehalt von weniger als 100.000/ml aufweisen,
- bei mehr als 10 % aller Kühe der bakteriologische Sekretbefund pathogene Keime enthält,
- Galt- oder Mykoplasmen-Euterinfektionen im Bestand auftreten.

2.2.2. Ökonomische Verluste

Nach den Fruchtbarkeitsstörungen führen die Störungen der Eutergesundheit zu den höchsten Verlusten in der Milchrinderhaltung. Die Verluste durch klinische Mastitis dürften in Deutschland im Mittel bei etwa 200-300 DM pro Kuh, insgesamt bei etwa 500 Mio. DM pro Jahr, liegen, wobei der Verlust im Einzelfall von der Ausprägung und der Zahl der betroffenen Euterviertel abhängig ist. Aschepöhler (1992) gibt jährliche Kosten von 150 – 350 DM pro Kuh an.

Die Verluste durch subklinische Mastitiden dürften sich in Deutschland auf etwa 500- 800 Mio. DM im Jahr belaufen (Lotthammer 1998).

Der Gesamtverlust durch Störungen der Eutergesundheit setzt sich nach Lotthammer (1998) aus folgenden Einzelkosten zusammen:

- Abzüge für erhöhte Milchzellgehalte in der Ablieferungsmilch,
- geringere Milchproduktion,
- nicht lieferfähige Milch (makroskopische Veränderungen, Wartezeit nach Arzneimitteleinsatz),
- tierärztliche Behandlungskosten und Medikamente,
- höherer Arbeitsaufwand,
- Bestandserneuerung durch Abgänge (kürzere Nutzungsdauer).

2.2.2.1. Milchgeldabzüge

Für die Anlieferung, Sammlung, Einstufung und Berechnung des Auszahlungspreises besteht folgende Rechtsgrundlage: Milch-Güteverordnung vom 9.7.1980 BGBl 1 S.878 (5.Änd. VO), Milchverordnung vom 24.04.1995 BGBl 1 S. 544.

Tabelle 1: Milchgeldabzüge bei der Bezahlung der Anlieferungsmilch bei verschiedenen Qualitätsmängeln (zitiert nach Lotthammer 1998)

Gütemerkmal	Grenzwerte	Mindestabzug vom Milchgeld (in DM/kg Milch)
Keimgehalt (pro ml) ¹	Güteklasse 1 < 100000	kein Abzug
	Güteklasse 2 > 100000	0,04 (nicht verkehrsfähig) ³
Zellgehalt (pro ml) ²	< 400000	kein Abzug
	> 400000	0,02 (nicht verkehrsfähig) ⁴
Hemmstoffe	wenn nachweisbar, Milch nicht verkehrsfähig	0,10 je positive Probe für gesamte Monatsmilch
Gefrierpunkt	bei über $-0,515^{\circ}\text{C}$ Verdacht auf Fremdwasser gerechtfertigt; wenn Fremdwassernachweis geführt wurde, ist die Milch nicht verkehrsfähig	teilweise bestehen privatrechtliche Vereinbarungen über Abzüge bei Überschreitung von $-0,515^{\circ}\text{C}$ oder $-0,520^{\circ}\text{C}$

¹ geometrisches Mittel der Werte aus den letzten zwei Monaten (mindestens zwei Untersuchungen pro Monat)

² geometrisches Mittel der Werte aus den letzten drei Monaten (mindestens eine Untersuchung pro Monat)

³ bei geometrischem Mittel der Ergebnisse der letzten zwei Monate; wird der Grenzwert auch nach drei Monaten Anpassungszeit noch überschritten, erfolgt der Ausschluß von der Anlieferung (nicht verkehrsfähig)

⁴ bei geometrischem Mittel der Ergebnisse der letzten drei Monate; wird der Grenzwert auch nach drei Monaten Anpassungszeit noch überschritten, erfolgt der Ausschluß von der Anlieferung (nicht verkehrsfähig)

2.2.2.2. Geringere Milchproduktion

Die Auswirkungen von Mastitiden lassen sich in folgende Komponenten aufgliedern (Schulz 1994):

1. Milchverlust bei akuter Mastitis, da hier die Milch bis zur klinischen Gesundung des Tieres und bis zur Beendigung der Wartezeit nicht verkehrsfähig ist. Ebenso geht die

Gesamtleistung der Kuh aufgrund der Auswirkungen der Erkrankung auf den Gesamtorganismus vorübergehend zurück. Der Milchleistungsverlust ist um so stärker, je intensiver die mastitisbedingten Allgemeinstörungen sind und hängen im wesentlichen vom Erregertyp ab.

2. Milchminderleistung bei chronischen und subklinischen Mastitiden. Die Minderleistungen beruhen vor allem auf bindegewebigem Ersatz des milchbildenden Gewebes.

Tabelle 2: Verluste an Milchleistung mit steigendem Milchzellgehalt (nach Lotthammer 1998 und Sradnick, 1998)

Zellzahl (x1000/ml)	Milchverlust in %			
	Raubertas 1982	Kirk 1982	Jones 1984	Wendt 1992
50	0	0	0	0
300	7	8	10	5
500	8	11	12	7
800	10,5	13	15	9
1000	12	14	16,5	14

2.2.2.3. Tierärztliche Behandlung und Ihre Kosten

Die Produktionskosten je dt Milch werden in erster Linie von Futter- und Tiereinsatzkosten sowie von Kosten für technische Ausrüstungen und Löhne belastet. Unter den Tierärztkosten, die nach Schulz (1994) nur 1 bis 5% der Produktionskosten für Milch ausmachen, nehmen die, die für die Sicherung der Eutergesundheit aufgewendet werden, einen vorderen Platz ein. Über genaue Behandlungskosten für Eutererkrankungen liegen für deutsche Verhältnisse kaum Angaben vor. Lotthammer (1998) berichtet über Tierärztkosten für Euterbehandlungen inkl. Medikamente von ca. 39 - 43 DM pro Kuh und Jahr. Sie machen etwa 9 - 13 % der tierärztlichen Behandlungskosten pro Jahr aus. Andere Angaben aus Deutschland liegen bei 21,2 DM (Pfisterer 1990 zitiert nach Lotthammer 1998).

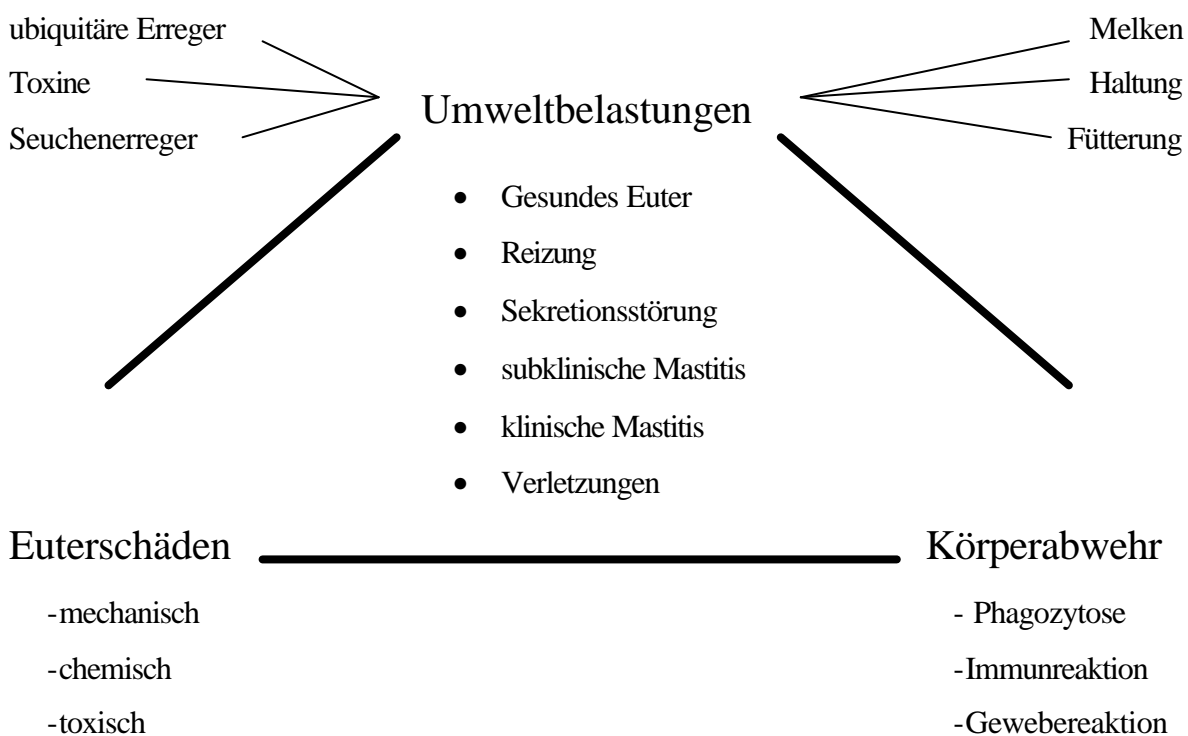
Bei einem betriebswirtschaftlichen Vergleich zwischen verschiedenen Erzeugern stellte Aschelpöhler (1992) bei der Kostenaufteilung fest, daß die Tierärztkosten mit durchschnittlich 2,52 Pf / kg Milch nur einen geringen Anteil mit zudem geringer Schwankungsbreite einnehmen. Sradnick (1998) ermittelte bei einer Bestandssanierung in einem mit Sc.

agalactiae verseuchten Bestand tierärztliche Behandlungskosten von 4-5 Pf/kg Milch. Kron et al. (1994) stellten eine detaillierte Musterrechnung zur Kalkulation einer Mastitis-Bestandsbehandlung auf. Nach ihren Berechnungen rentierte sich die Bestandssanierung bereits nach 3,3 Monaten. Entscheidend für den ökonomischen Aufwand waren hier der Milchgeldpreis und der Preis für die angewandten Medikamente.

2.3. Ätiologische und pathogenetische Faktoren für Eutererkrankungen

„Der Gesundheitszustand des Rindereuters steht immer im Kräfteverhältnis zwischen der differenzierten Umweltbelastung, der euterspezifischen Abwehrpotenz und der komplexen Einflußnahme durch den Tierkörper“ (Wendt 1998).

Abb.1: Faktoren-Eutererkrankungen (nach Wendt 1998)



Die am Infektionsgeschehen der Mastitis beteiligten Biosysteme Wirt, Erreger und Umwelt wirken einzeln oder potenzieren gemeinsam die Wahrscheinlichkeit von Keimübertragung, Kontamination und Streß. Summieren sich die auf das Tier einwirkenden infektiösfördernden Faktoren, kann eine Ereigniskette ablaufen, an deren Ende die Erkrankung steht.

2.3.1. Nicht erregerbedingte Ursachen einer Mastitis

Eine Mastitis kann durch nicht erregerbedingte oder erregerbedingte Ursachen entstehen. Nicht erregerbedingte Ursachen von Euterentzündungen können sowohl eigenständig eine Mastitis hervorrufen als auch einer Infektion Vorschub leisten. Zu den nicht erregerbedingten Ursachen einer Mastitis zählen nach Wendt (1998):

1. Mechanisch bedingte Ursachen

z.B. fehlerhafte Melktechnik, unsachgemäße Melkarbeit, Schläge, Tritte, Bisse, Druckstellen vom Liegen auf Kanten und Rosten,

2. Chemische Ursachen

konzentrierte Desinfektionsmittel, nicht für intrazisternale Applikation zugelassene Arzneistoffe, unkontrollierte Antibiotikaapplikationen,

3. Toxische Ursachen

Mykotoxine, Phytöstrogene, Toxine aus fetthaltigem Kraftfutter, Extraktionsstoffe, Erregertoxine (Enteritis, puerperale Infektionen), Endotoxine,

4. Thermische Ursachen

häufig kann ein Ansteigen subklinischer Mastitiden beobachtet werden, wenn die Stalltemperatur längere Zeit über 25 °C liegt,

5. Fütterungsfehler

abrupter Futterwechsel, nicht bedarfsgerechte Versorgung mit Nähr- und Wirkstoffen.

2.3.2. Erregerbedingte Ursachen einer Mastitis

Schulz (1994) unterteilt die Krankheitskeime, welche Mastitiden verursachen, in zwei große Gruppen. Zur ersten Gruppe gehören die Erreger, die sich sehr stark an das Euter adaptiert haben und deren Vermehrung überwiegend im erkrankten Euter stattfindet. Das infizierte Euter stellt auch den Ausgangspunkt für die Ausscheidung dar. Hier sind besonders die Mykoplasmen und *Streptococcus agalactiae* hervorzuheben.

Die zweite Gruppe bilden Mastitiserreger, die außerhalb des Euters siedeln. Sie werden auch als Umweltkeime bezeichnet. Als Orte der Vermehrung oder auch nur der massenhaften und dauernden Ansiedlung können zunächst der Darmtrakt, die Genitalorgane und infektiöse Prozesse wie Abszesse, Haut- und Muskelwunden und Klauenleiden dienen. Als Vektoren kommen Einstreu, Stalleinrichtungen, Melkanlagen

und Melkerhände in Frage. Als Erreger stehen hier besonders *E. coli*, Klebsiellen, *Staphylococcus aureus*, *Actinomyces pyogenes*, *Streptococcus uberis* und *Sc. dysgalactiae*, *Pseudomonas aeruginosa*, Hefen und Prototheken im Vordergrund.

Schon 1974 stellte Hertel fest, daß die Streptokokken neben *Staphylococcus aureus* die vorherrschenden Erreger beim Mastitisgeschehen des Rindes darstellen. Nach Tolle (1983) sind etwa 90 % aller subklinischen und chronischen Mastitiden auf Infektionen mit *Streptococcus agalactiae*, *Sc. dysgalactiae* und *Sc. uberis* sowie *Staphylococcus aureus* zurückzuführen. Ähnlich äußern sich Seffner und Bergmann 1994. Sie stellten fest, daß die Staphylokokken zunehmend an Bedeutung gewinnen. Vor allem bei subklinischen Mastitiden wurden sie in zunehmenden Maße nachgewiesen. Ihr Anteil betrug bis zu 60 % innerhalb der bakteriologisch positiven Befunde (Schällibaum 1991). Neben *Staph. aureus* traten vor allem koagulasenegative Staphylokokken (z.B. *Staph. epidermidis*, *Staph. xyloxis*, *Staph. hyicus*) auf. Da sie bei weitem nicht so stark an das Eutergewebe adaptiert waren, wie z.B. *Sc. agalactiae*, vergingen meist längere Zeiträume (bis zu zwei Jahre wurden nachgewiesen), bevor neu eingeschleppte Staphylokokken zu klinischen Erkrankungen führten.

Die subklinische Mastitis zeigt zwar keine grobsinnlichen Veränderungen, ist aber stets als Vorstufe einer akuten oder chronischen Mastitis anzusehen. In jedem Fall belastet sie aufgrund der erhöhten Milchzellgehalte und der veränderten Milch Inhaltsstoffe die Milchqualität. Bei einer chronischen Mastitis stehen, aufgrund des permanenten Untergangs von Parenchym- und Epithelzellen, bindegewebige Umbauprozesse im Vordergrund. Die Veränderungen im Milchdrüsengewebe können bis zu derb-atrophisch reichen. Neben derben strangartigen Veränderungen der Milchgänge kann man z.T. schwielige Verdickungen und Einengungen im Zisternenbereich palpieren. Häufig tritt ein verändertes Vorgemelk (wäßrig, flockig, eitrig) auf, das in einigen Fällen das gesamte Gemelk betreffen kann. Das Endergebnis des pathologischen Prozesses ist häufig der dauernde Verlust der Milchsekretion und eine Atrophie des erkrankten Viertels. Bei *Staphylococcus aureus* – Infektionen können auch bis zu faustgroße derbe Knoten auftreten, die zur Abszeßbildung führen und das gesamte Viertel mit einbeziehen können (Hejlícek 1994, Seffner und Bergmann 1994, Wendt 1998). Die Keimübertragung auf das Euter erfolgt, abhängig von der Pathogenität des Erregers sowie von Umwelteinflüssen, galaktogen, hämatogen und/oder lymphogen.

2.3.3. Prädisponierende Faktoren

Prädisponierende Faktoren können neben den ätiologischen Faktoren gleichartige Bedeutung erlangen. Sie rücken in den Vordergrund, wenn sie in großer Breite, d.h. auf Herdenbasis, wirken. (Wendt 1998). Prädisponierende Faktoren treten besonders bei der Melkarbeit, bei den Haltungsbedingungen und bei der Fütterung in Erscheinung.

2.3.2.1. Melkarbeit und Melktechnik

Einen großen Einfluß auf die Eutergesundheit besitzen die Melkarbeit und die Melktechnik. In Tabelle 3 gibt Schulz (1994) einen zusammenfassenden Überblick über die Haupteinflußfaktoren auf die Eutergesundheit beim Melken:

Tabelle 3: Haupteinflußfaktoren beim Melken und Beispiele für Ursachen (zitiert nach Schulz 1994)

Keimübertragung	Euterreizung	Störung des Milchejektionsreflexes und unvollständige Euterentleerung	
Vektorfunktion	Funktion der Melkmaschine	Bedienungsfehler der Maschine	Tierbelastungen
- unsauberes Euter	- Melkvakuum zu hoch	- ungenügendes Anrüsten	- Angst
- ungenügende Hände-, Zitzen- und Melkbecherdesinfektion	- Vakuumschwankungen	- Blindmelken	- Schmerz
- alte Zitzengummis	- Störungen der Pulsatorfähigkeit	- ungenügendes Nachmelken	- Unbehagen
- Vakuumschwankungen	- Zitzengummi zu straff, zu schlaff, überaltert	- Bedienung von zu vielen Melkzeugen	
- Unterlassen der Vormelkprobe	- Abschalten erfolgt zu früh / zu spät	- zeitliche Trennung der Anrüstmomente	

2.3.2.2. Aufstallungsform und Haltungsbedingungen

Sowohl bei Stall- als auch bei Weidehaltung können sich folgende Faktoren nachteilig auf die Eutergesundheit auswirken (Schulz 1994, Wendt 1998):

- Hautschäden an der Zitze und Euter, z.B. durch Kotverschmutzung, Liegeflächen-gestaltung, Desinfektionsmittel, Insekteneinwirkung, Besaugen durch die Kälber- besonders bei Mutterkühen,
- Zitzen- und Euterverletzungen infolge enger Aufstallung, unweckmäßiger Boden- gestaltung, ungepflegter oder scharfrandiger Klauen, unphysiologischer Anbindung, defekter Haltungstechnik sowie ungepflegter Weide,
- Erhöhte Keimanreicherung durch Unsauberkeit in den Haltungsbereichen, übermäßige Feuchtigkeit (Protothekenvermehrung), verpilzte Einstreu, Vormelkprobe auf die Liegeflächen, gemeinsame Haltung von kranken und gesunden Tieren, ungenügende Handhabung von Desinfektionsmaßnahmen sowie unzureichende Güllestands- regulation.

2.3.2.3. Fütterung

Die Milchmengenleistung und die Milchqualität sowie die Eutergesundheit stehen in direkter Abhängigkeit von Quantität und Qualität der Futterstoffe und der Rations- gestaltung. In den Vordergrund treten dabei:

- eine Mangelversorgung mit bestimmten Nähr- und Wirkstoffen,
- eine Überversorgung mit bestimmten Nähr- und Wirkstoffen,
- Aufnahme von direkt und indirekt schädlichen Stoffen,
- fehlerhafte Fütterungstechnik (Tschischkale 1992).

Toxische Substanzen, die sich z.B. aus verpilztem Futter, fetthaltigen Futterstoffen oder Stoffwechselzwischenprodukten (Ammoniak, Ketonkörper) ergeben, führen zu einer nachweisbaren Leberfunktionsstörung und somit zu einer Belastung zentraler Körperfunktionen. Die daraus folgende Herabsetzung der zellulären und immunologischen Körperabwehr begünstigt häufig das Entstehen einer Euterinfektion mit zumeist klinisch offensichtlicher Mastitis beim Einzeltier. Ernährungsbedingte Einflüsse auf die Euter- gesundheit lassen sich nach Lotthammer (1990) in folgende Hauptfaktoren einteilen.

- Natriummangel, enges K/Na- Verhältnis,
- β -Carotin-, Vitamin-A-Mangel,
- Vitamin E- und Selenmangel,
- Energiemangel, Stoffwechselstörungen mit Leberbelastung,
- azidogene Fütterung, insbesondere Rohfaser- und Strukturmangel, Überschuß an leichtverdaulichen Kohlenhydraten.

2.3.2.4. Prädisponierende Faktoren, die primär an die Kuh gebunden sind

Allgemeinstörungen und Erkrankungen einzelner Organsysteme können die Erregerstreuung begünstigen und führen zu einer Beeinträchtigung der körpereigenen Infektionsabwehr. Schulz (1994) hebt besonders Infektionen im Bereich der Klauen und Gliedmaßen, fieberhafte Erkrankungen, akute Infektionskrankheiten, Stoffwechselstörungen und Fütterungsschäden hervor. Euter- und Zitzenverletzungen, Störungen des Milchejektionsreflexes, Euterformfehler und überzählige Mammarkomplexe können ebenfalls die Entstehung einer Mastitis fördern. Schulz (1994) und Wendt (1998) diskutieren zu diesem Thema auch eine genetisch bedingte erhöhte Mastitisresistenz. Hierbei wirkt sich das Zusammenspiel einer Vielzahl von Abwehrmechanismen im Euter positiv auf die Eutergesundheit aus.

2.4. Diagnostik

2.4.1. Zielstellung

Durch die Anwendung differenzierter diagnostischer Methoden lassen sich z.B.

- physiologische und pathologische Prozesse voneinander abgrenzen,
- der Schweregrad einer Schädigung ermitteln,
- die Reaktivität des Euters/der Kuh erfassen,
- Einfluß auf die Qualität und Behandlung der Liefermilch gewinnen.

Durch die Bewertung der verschiedenen Parameter kann eine Diagnose erstellt werden. Sie bildet die Basis für eine prognostische Einschätzung der Wiedergesundung von Tier und Euter. Dabei müssen die Zweckmäßigkeit, die Art und die Erfolgsaussicht einer Behandlung eingeschätzt werden, wobei die Einheit von Einzeltier und Gesamtbestand zu berücksichtigen ist (Wendt 1998).

Vor der diagnostischen Erhebung am Einzeltier liefern Daten zur Herdengesundheit ein umfassendes Bild über wichtige, die Eutergesundheit beeinflussende Faktoren. Hierzu gehören nach Zehle (1994) Seuchenstatus, Haltungstechnologie, Fütterungsregime, Melkorganisation/Melkarbeit, Herdengesundheitsdokumentation, Fruchtbarkeitslage, Kälbergesundheit und Klauengesundheit. Wendt (1998) weist darauf hin, daß die analytischen Erhebungen zum Bestand in der Regel nur in Zusammenarbeit zwischen

Betriebsleiter, Tierpfleger/Melker und Tierarzt getätigt werden können. Wichtig für ihn sind ebenfalls Daten über den Tierstatus (Zellzahlen, Anteil klinisch euterkranker Kühe, Milchverluste, klinische Gruppenuntersuchungen, Merzungen), die Nutzungsbedingungen (Fütterung, Trockenstellen, Stoffwechselfysregulationen, Zuchthygienische Eckdaten, Nutzungsalter, Melkhygiene, Reinigung und Desinfektion, Zukaufsuntersuchungen) und betriebswirtschaftliche Aspekte (Kostenanteile durch Eutererkrankungen pro kg Milch, Qualitätszuschläge/ -abzüge durch den Milchhof, Reproduktionskosten, Kostenanteil tierärztlicher Leistungen u.a.).

Am Einzeltier sind als diagnostische Maßnahmen die Adspektion, die Palpation, die Beurteilung der Sekretbeschaffenheit, der Schalmtest (Mastitis-Schnelltest), die Prüfung der elektrischen Leitfähigkeit (LF) der Milch und die Milchprobenentnahme für eine eventuell notwendige bakteriologische Untersuchung durchzuführen (Zehle 1994).

2.4.2. Bakteriologische Untersuchungen

2.4.2.1. Probenentnahme

Für die ätiologische Abklärung klinischer Mastitiden ist die bakteriologische Untersuchung von Milchproben erkrankter Kühe notwendig. Sie bildet die Grundlage für die Behandlung des bestimmten Mastitisfalles. Außerdem gibt sie Hinweise für die Therapie, die Prophylaxe und die Einschätzung der epidemiologischen Situation im Bestand. Bei der Untersuchung dieser Proben ist es notwendig, möglichst alle in Betracht kommenden Erregerarten zu erfassen.

Bei Untersuchungen der gesamten Herde kommt es häufig nur darauf an, bestimmte Erreger mit möglichst großer Sicherheit festzustellen, um beispielsweise Streptococcus agalactiae-freie Herden aufzubauen oder die Eutermykoplasrose zu tilgen. Die Milchproben stammen dabei meist von klinisch gesunden Tieren. Die bestehenden latenten Infektionen führen aber bei einem Teil der Tiere nur zu einer geringen Keimausscheidung. Somit sind spezielle, selektiv wirkende Nährböden, Anreicherungsverfahren und andere labordiagnostische Methoden für die Feststellung dieser Erreger notwendig. Eine Untersuchung der Proben auf alle in Betracht kommenden Mastitiserreger ist deshalb nur im begrenzten Umfang möglich und oft auch nicht erforderlich Haasman und Schulz (1994) geben folgende Definitionen:

- „Viertelgemelksproben bieten die höchste diagnostische Sicherheit. Sie sollten sowohl von erkrankten Vierteln als auch zur Feststellung latenter Infektionen entnommen werden. In den meisten Fällen handelt es sich um Viertelanfangsgemelkproben.
- Einzelgemelkproben sind ein Gemisch von anteilig entnommener Milch aus allen vier Vierteln einer Kuh. Aufgrund des Verdünnungseffektes ist die diagnostische Ausbeute gegenüber Viertelgemelksproben geringer. Dieser Nachteil kann durch wiederholte Probenentnahme verringert werden.
- Sammelmilch- (Tankmilch-)proben werden aus dem Gemisch aller Gemelke mehrerer Kühe (Kuhgruppen, Herde) entnommen. Aussagekräftige bakteriologische Befunde lassen sich jedoch nur für kleinere Gruppen (bis ca. 30 Kühe) erstellen.“

Für aussagefähige Untersuchungsbefunde ist eine sachgemäße Probenentnahme notwendig. Es muß bei der Probenentnahme darauf geachtet werden, daß keine Mikroorganismen von der Euterhaut oder von den Händen des Probennehmers die Probe verunreinigen. Nach der Entnahme sollten die Proben so schnell wie möglich zur Untersuchungsstelle transportiert werden. Eine eventuelle Lagerung sollte im Kühlschrank erfolgen.

2.4.2.2. Nachweisverfahren für Bakterien und Pilze

Aufgrund ihrer morphologischen und physiologischen Eigenschaften lassen sich verschiedene Bakterien und Pilze voneinander unterscheiden. Folgende Kriterien können für die Identifikation einzelner Keimarten herangezogen werden (Rolle und Mayr 1984):

- Grundform (Kokken, Stäbchen usw.) und Größe,
- Lagerung der Grundformen zueinander (z.B. in Ketten bei Streptokokken, in Haufen bei Staphylokokken usw.),
- Beweglichkeit,
- Färbeverhalten (grampositiv, gramnegativ),
- Sporenbildung,
- Koloniemorphologie (Größe, Form, Konsistenz, Farbe, Lichtdurchlässigkeit, Geruch, Textur, Randstrukturen),
- Anzuchtbarkeit und Abhängigkeit von bestimmten Nährstoffen (aerob, anaerob; Wachstum nur auf bestimmten Nährböden usw.) sowie biochemische Leistungen,
- Antigenaufbau (Nachweis durch serologische Methoden),

- Besonderheiten (Kapselbildung, Zelleinschlüsse, verstärkte Anfärbung an den Polen, Säure- und Alkalifestigkeit usw.).

Auch der Einsatz von Selektivmedien, das sind Nährmedien mit Zusätzen von Stoffen, die ganz bestimmte Keime in ihrem Wachstum hemmen bzw. nur gewünschte Erreger wachsen lassen (z.B. Edwards-, Neomycin-Toxin-Platte und andere), ist möglich. Durch die Subkultivierung gewachsener Erreger erreicht man eine Reinkultur der Erregerart. Mit dieser kann dann die Erregerdifferenzierung und die Testung gegen verschiedene Chemotherapeutika (Resistogramm) erfolgen. Aktuelle Richtlinien für die optimale Anzüchtung der verschiedensten Erreger erarbeitet in Deutschland der Arbeitskreis für Veterinärmedizinische Infektionsdiagnostik (AVID) im Arbeitsgebiet „Mikrobiologie, Parasitologie und Hygiene“ der Deutschen Veterinärmedizinischen Gesellschaft.

2.4.2.3. Resistenztestung

Zur Empfindlichkeitsprüfung von Mastitiserregern gegenüber Chemotherapeutika können der Agardiffusionstest und die Bestimmung der minimalen Hemmstoffkonzentration (MHK) herangezogen werden. MHK-Werte und Hemmhofdurchmesser im Agardiffusionstest sind korrelierbar. In Reinkultur vorhandene Erreger und mit einem Chemotherapeutikum getränkte Testblättchen werden auf Nährmedien übertragen. Das in das Nährmedium diffundierte Arzneimittel beeinflusst nun das Bakterienwachstum. Der bei empfindlichen Mikroorganismen entstehende sogenannte Hemmhof wird in mm gemessen und ist für jeden Wirkstoff definiert. Die Mastitiserreger werden anschließend als empfindlich (s), resistent (r) oder intermediär (i) beurteilt (Haasmann und Schulz 1994).

Eine sichere Beurteilungsgrundlage für die Empfindlichkeit der Erreger ist die minimale Hemmkonzentration. Wenn dieser Wert bekannt ist, ist auch die am Infektionsort notwendige Wirkstoffkonzentration vorgegeben, und es kann die Auswahl des Therapeutikums nach Wirkstoff und Dosierintervall ganz gezielt erfolgen (Traeder 1994).

2.4.2.4. Bewertung bakteriologischer Befunde

Ein bakteriologischer Befund kann mit hoher Sicherheit positiv gewertet werden, wenn Erreger nachgewiesen werden, die aus erkrankten oder infizierten Eutervierteln stammen (A. pyogenes, Sc. agalactiae, N. asteroides, Mycoplasma sp.).

Problematischer ist die Bewertung bei sogenannten fakultativ-pathogenen Keimen. Hier muß man auch eine Verunreinigung der Milchprobe in Betracht ziehen. Ergeben sich aus zusätzlichen Untersuchungen und Betrachtungen (mehrfache Probenentnahme, Beurteilung der Koloniezahl, mikroskopische Untersuchungen) keine weiteren Hinweise, so dürfen die gefundenen Keime nicht als Krankheitserreger angesehen werden (Haasmann und Schulz 1994). Es muß dann der Befund „unspezifischer Keimgehalt“ bzw. „bakteriologisch verunreinigt“ erhoben werden. Weitaus schwieriger ist die ätiologische Bewertung, wenn trotz auffälliger klinischer Veränderung am Euter bei der mikrobiologischen Sekretuntersuchung kein Erreger gefunden wird. Wendt (1998) nennt folgende Möglichkeiten:

- „Es sind keine Erreger für die Schädigung verantwortlich, sondern Toxine.
- Der Erreger hat im Euter infolge veränderter, ungünstiger Stoffwechselprozesse nicht überlebt.
- Es liegt nur (noch) eine geringe Erregerkonzentration in der Sekretprobe vor, und diese erbringt nicht in jedem Falle einen kulturellen Nachweis.
- Der Erreger wird z.Z. wegen Gewebsveränderungen nicht im Sekret ausgeschieden (besonders bei Staphylokokken und Streptokokken).
- Der Mastitiserreger im Sekret eines Viertels geht durch die Verdünnung im Einzelgemelk unter.
- Die bakteriologische Methodik entspricht nicht den Nachweisforderungen (oft bei Mykoplasmen, Nocardien).
- Technische Fehler (vertauschte Proben etc.)
- Es liegt eine Hemmstoffkonzentration aus einer vorhergehenden Behandlung oder durch Desinfektionsmittelreste vor (spätere nochmalige Probennahme).
- Bei verunreinigten Proben kann wegen überwuchernder saprophytärer Keime der evtl. vorhandene Mastitiserreger nicht ermittelt werden.“

2.4.3. Zytologische Milchuntersuchungen und elektrische Leitfähigkeit

Im Rahmen der Mastitisdiagnostik gilt der Nachweis der Mastitiserreger als ätiologisches Prinzip, die quantitative Beurteilung somatischer Zellen als Ausdruck der entzündlichen Reaktion. Die Aktivierung der Leukozyten und ihre Migration in das Lumen der Hohlraumssysteme der Milchdrüse schlägt sich in der Erhöhung der somatischen Zellzahl nieder (Tolle 1970, Doggweiler und Hess 1983, Bramley 1992). Hierbei folgt die Zellgehaltserhöhung als Abwehrantwort auf die verschiedenen Noxen einer exponentiellen

Gesetzmäßigkeit. In Abhängigkeit von der Intensität der Entzündung kann die Milch des erkrankten Euterviertels somit mehrere Millionen Zellen/ml aufweisen. Der Anteil der polymorphkernigen neutrophilen Leukozyten liegt teilweise über 90 %. Aufgrund der Dynamik des Infektionsgeschehens ist es beim Vorliegen von zytologischen Einzelbefunden kaum möglich, gesunde von erkrankten Eutervierteln eindeutig zu trennen. Es müssen bei der Interpretation von Zellzahlbefunden auch nicht erregerbedingte endogene und exogene Einflüsse berücksichtigt werden (z.B. Fütterung, Stoffwechsellage und andere physiologische, pharmakologische und stressauslösende Faktoren) (Hamann 1994a). Die Zellzahluntersuchung sollte sich vorrangig auf folgende Aufgabenstellungen beziehen (nach Wendt 1998):

- Regelmäßige Überwachung der Eutergesundheit,
- Abklärung des Verdachts von subklinischer Mastitis,
- Kontrolle vor dem Trockenstellen,
- Bestätigung der Entlassungsfähigkeit aus dem Abkalbebereich,
- Funktionskontrolle euterbehandelter Kühe in der Rekonvaleszenz,
- Sekretkontrolle bei laktierenden Ankaufs- oder Verkaufstieren.

Der physiologische Zellgehalt der Milch beträgt im geometrischen Mittel etwa 100.000/ml. Er schwankt zwischen 50.000/ml und 150.000/ml (Hamann1992, Schulz und Dürre 1993, Wendt 1998). Als Methoden zur Feststellung des Zellgehaltes kommen Sedimentbeurteilungen, direkte Zellzählungen und indirekte Methoden in Frage (Schulz 1994). Folgende Untersuchungsmethoden werden häufig angewandt:

- Mastitis-Schnelltest, auch als Schalmtest bezeichnet, als indirekte Methode. Als Testsubstanz dient ein Gemisch aus Alkylarylsulfonat und einem Indikator. Positive Reaktionen entstehen bei chemischer Reaktion des Tensids mit Substanzen der Milchzellen (vor allem Leukozyten).
- Die mikroskopische Zellzählung. Dieses Verfahren eignet sich besonders für die Diagnose am Einzeltier. Typisch für eine bestehende Mastitis ist z.B. das Vorkommen von Leukozytenklumpen mit phagozytierten Erregern sowie degenerativen Zell- und Kernzerfall (Schulz 1993). Aufgrund des hohen Arbeits- und Zeitaufwandes eignet sich diese Methode nicht für Massenuntersuchungen.
- Bei den elektronischen Verfahren der direkten Zellzählung wird die Milch so vorbehandelt, daß die darin enthaltenen Zellen Impulse aussenden, die von entsprechenden Geräten gezählt werden können. Bei der elektronischen Zählung mit dem Coulter

Counter macht man sich die unterschiedliche elektronische Leitfähigkeit der zu zählenden Teilchen zunutze. Bei der Teilchenzählung mit dem Fossomaticgerät wird eine Fluoreszenzfärbung eingesetzt, die die DNA der Zellkerne anfärbt. Der photoelektrische Auto-Analysator zählt formalinfixierte Zellen, die bei der Zählung eine Photozelle passieren und hier einen auf sie gerichteten Lichtstrahl durchbrechen.

Die Kontrolle der Zellzahl in der Sammelmilch stellt das wichtigste Bindeglied zwischen Eutergesundheit und Rohmilchqualität dar. Man spricht von Herden mit einem erhöhten Anteil an subklinischen Mastitiden dann, wenn der Zellgehalt der Herdensammelmilch über 300.000/ml liegt (Schulz 1993). Die Grenzwertfestlegung für die Liefermilch (400.000 Zellen/ml) ist auf molkereitechnologische und wirtschaftspolitische Dispositionen zurückzuführen (Wendt 1998).

Die Milch besitzt in Abhängigkeit von der Ionenkonzentration und der Meßtemperatur eine spezifische elektrische Leitfähigkeit. Die Konzentration und der Austausch dieser Elektrolyte wird durch die intakte Blut-Milch-Schranke geregelt und ist relativ konstant. Bei Temperaturen von 20 – 25°C liegt die elektrische Leitfähigkeit bei 4 – 6 mS/cm. Als obere Grenze werden 5,9 mS/cm bei 20°C angesehen (Schulz 1994). Störungen der Gefäßpermeabilität aufgrund von Gewebereizungen, entzündlichen Irritationen der Alveolen oder des Gangsystems führen zu einer Elektrolytverschiebung und erhöhen die Leitfähigkeit. Veränderungen der elektrischen Leitfähigkeit der Milch zeigen folglich sehr frühzeitig und „sensibel“ Schadwirkungen an, treffen aber keine Aussage über ihre Ursache. Eine zeitweilige Erhöhung der Leitfähigkeit kann sich z.B. aus einer intensiven Brunst, aus Melkfehlern, einer subklinischen Ketose oder aus einer erregerbedingten Schädigung des Gewebes ableiten (Wendt 1998).

2.4.4. Klinische Untersuchung

Bei der Diagnostik der Mastitis nehmen die Adspektion und Palpation des Drüsengewebes sowie die Adspektion des Eutersekretes eine Schlüsselstellung ein. Das Ergebnis der klinischen Untersuchung bildet die Grundlage für die aktuelle Einschätzung der Eutergesundheit von Einzeltier und Herde. Planmäßige, z.T. periodisch wiederkehrende tierärztliche klinische Euterkontrollen sollten nach Schulz (1994) beim Kauf hochtragender Färsen, bei Umstellungen von Rindern sowie bei regelmäßigen Gesamtherdenkontrollen durchgeführt werden. Hierbei geht es hauptsächlich um die Erfassung

chronischer Krankheitszustände am Euter. Dazu zählen Atrophien, Abszesse, Bindegewebsknoten und -stränge und Zitzenveränderungen.

Tabelle 4: Abnorme Palpationsbefunde beim Einzeltier (nach Wendt 1998)

Befund	möglicher Krankheitsprozeß
Haut nicht abziehbar	Ödem, Narbengewebe, akute Mastitis
Delle bleibt in der Haut	Ödem, akute Mastitis
Zitzenkanal hart (Rollgriff)	Hyperkeratose, Narbengewebe, Zitzenentzündung
Gewebezubildung – Zisterne	Zitzenentzündung (Theletis), Hyperplasie, chronische Entzündung
asymmetrisches Viertel	Gewebsverlust (Atrophie), akute Mastitis, Hämatom
Knoten im Drüsengewebe	alte Entzündungsprozesse, Abszeß, Hämatom
strangförmige Verhärtung im Drüsenbereich	chronische Mastitis im Umfeld der Milchgänge
Lymphknoten vergrößert	schwere Mastitis, Abszeß durch Erregerabsiedelung, Leukose, Tuberkulose

Für die Bewertung klinisch palpatorischer Euterbefunde im Herdenmaßstab gibt Tabelle 5 einen orientierenden Überblick.

Tabelle 5: Bewertung klinisch palpatorischer Euterbefunde im Bestand (nach Wendt 1998)

Urteil	Befund
sehr gut	nur bis 15% der Kühe mit Veränderung im Eutergewebe
gut	bis 20% alle Kühe haben veränderte Euter darunter < 3% atrophisch – tote Viertel < 7% derb/kleinknotig < 1% großknotige Viertel < 3% derb – umfangsvermehrt < 3% Zitzenverletzungen < 5% Hyperkeratose
schlecht	> 20% der Kühe haben normabweichende Euterbefunde

2.5. Bekämpfungsmaßnahmen

Die Maßnahmen zur Bekämpfung von Euterentzündungen, insbesondere der subklinischen Mastitiden, sollten auf die Beeinflussung der Entstehungsfaktoren zielen. Daraus ergeben sich zwei Gruppen von Maßnahmen, zum einem die sogenannten therapeutischen Maßnahmen, zum anderen die prophylaktischen Maßnahmen. Als Ergebnis sollte die Anzahl vorhandener Eutererkrankungen reduziert und Neuinfektionen möglichst verhindert werden.

2.5.1. Therapeutische Maßnahmen

In Problemherden stellt nach Wendt (1998) die Behandlung trockenzustellender bzw. trockenstehender Kühe einen festen Bestandteil in der Bestandssanierung dar. Anfangs sollten alle Kühe nach dem letzten Melken einer intrazisternalen Gabe depotwirksamer Antibiotika unterzogen werden. Die gehäuft als Mittel der Wahl bezeichnete ständige Gesamtherdenbehandlung mit Antibiotika wird nach seiner Meinung nur in Ausnahmefällen anzuwenden sein. Eine gründliche Diagnostik und Einzeltierprognose sowie komplexe Sanierungsmaßnahmen sind in jedem Fall erforderlich, wobei eine hochgradige Infektionsrate und das Unvermögen einer Gruppenbildung der Herde als Kriterien für eine Gesamtherdenbehandlung heranzuziehen sind. Merck (1983) empfiehlt die Trockenphasentherapie ab einer Bestandszellzahl von über 375.000 Zellen/ml Milch. Schulz (1994) gibt folgende Indikationen und Verfahrensvarianten an:

- „Generelles Trockenstellen unter Antibiotikaeinsatz aller Kühe in Herden mit erheblichen Eutergesundheitsproblemen, z.B. plötzliche Zunahme von Infektionen mit *Sc. agalactiae*, *Staph. aureus* und anderen pathogenen Kokken. Es handelt sich dabei um eine zeitweilige Maßnahme im Rahmen eines Bekämpfungs- oder Sanierungsprogramms. Bei Neubelegung von Milchviehanlagen kann aufgrund des bestehenden Infektionsrisikos die generelle Trockensteherbehandlung ebenfalls als vorübergehende Maßnahme angezeigt sein.“
- „Gezieltes Trockenstellen unter Antibiotikaschutz bei einzelnen Kühen in Herden mit erhöhter Mastitisfrequenz oder bei latenter Verseuchung mit Streptokokken oder Staphylokokken. Die Behandlung erfolgt dann entweder bei allen Kühen, die bei planmäßigen bakteriologischen Milchprobenuntersuchungen als latente Ausscheider

festgestellt werden, oder bei Kühen, die während der Laktationsperiode klinisch euterkrank waren oder zum Zeitpunkt des Trockenstellens euterkrank sind.“

- „Behandlungen mit Antibiotika am trockenstehenden Euter können auch im Ergebnis von klinischen und bakteriologischen Untersuchungen während des Trockenstehens bis kurz vor dem Abkalben notwendig werden.“

Tabelle 6: Staffelung der Bekämpfungsmaßnahmen während der Laktationsruhe (nach Tolle 1983) *

Kategorie der Herdengesundheit	Zellzahl (XG 6 Monate) x1000/ml Sammelmilch	Korrektur Melktechnik	Zitzendes- infektion	Antibiotika beim Trockenstellen	
				Tiere mit MST- pos. Vierteln	Sämtliche Viertel
1	<125	(X)	–	–	–
2	125-250	X	–	–	–
3	250-375	X	(X)	–	–
4	375-500	X	X	X	(X)
5	>500	X	X	X	X

* Die Therapie klinischer Fälle liegt außerhalb der Betrachtung dieser Darstellung. Die Therapie subklinischer Mastitiden während der Laktation sollte unter dem Aspekt von Aufwand und Erfolg auf solche Fälle beschränkt werden, in denen die Milchverluste die Aufwendungen (Wartezeit, Behandlungskosten) übersteigen oder der in Güteregeleungen festgelegte zytologische Grenzwert im Bestandsgemelk überschritten wird.

Die Vorteile der antibiotischen Behandlung in der Trockensteherphase werden von Breuer (1989) folgendermaßen zusammengefaßt:

1. hohe antibiotische Anfangskonzentration,
2. wochenlanger therapeutischer Spiegel im Drüsengewebe,
3. prophylaktischer Schutz gegen Neuinfektion,
4. eine nur einmalige Behandlung,
5. kein Milchverlust durch Wartezeiten,
6. keine Schäden in der Molkerei durch antibiotikahaltige Milch,
7. bessere Heilerfolge gegenüber der Behandlung in der Laktation.

Die publizierten Ergebnisse der Trockenphasentherapie ähneln sich. Walser et al. (1973) fanden 70 bis 85 % der infizierten Viertel durch das medikamentelle Trockenstellen ausgeheilt. Sechs Wochen post partum lag die Rate noch bei ca. 73 %. Morse (1975) sowie

Deneke und Kleinschroth (1981) stellten Heilungsraten von 79 % und 83 % fest. Schulz (1994) gibt an, daß bis zu 80 % der bestehenden Streptokokken- und Staphylokokken-Infektionen bis zum Abkalben eliminiert werden können.

Eine Antibiotikabehandlung beim Trockenstellen ohne Berücksichtigung der epizootologischen Situation in der Herde ist bedenklich. Sie ist zwar zur Bekämpfung des Gelben Galt sowie bei subklinischen und chronischen Mastitiden, hervorgerufen durch andere Streptokokken und Staphylokokken, indiziert, aber die Gefahr der Resistenzbildung muß ständig bedacht werden. Durch die Antibiotika kommt es zu einer Irritation der Epithelien und zu einem erhöhten Verbrauch an Vitamin A, wodurch das Gewebe vermehrt anfällig wird. In dem geschädigten Gewebe können sich antibiotikaresistente Keime ansiedeln, die z.T. mittelgradige, aber auch akut seuchenartig verlaufende Mastitiden hervorrufen. Zu ihnen zählen besonders Nocardien, Hefen, Prototheken und Mykoplasmen (Schaeren et al. 1983, Wienhus et al. 1984, Seffner 1994 und Emmert et al. 1996). Die BTK (1999) fordert, daß der Antibiotikaeinsatz kein Ersatz für optimierte Haltungsbedingungen, gutes Management und Hygienestandards bilden darf. Sie lehnt den prophylaktischen Einsatz bei gesunden Tieren generell ab. Neben dem Einsatz fordert sie gezielte Programme zur Ausmerzung von Krankheiten, den gezielten Einsatz von Impfstoffen, Eigenkontrollmaßnahmen sowie gezielte Informations- und Fortbildungsprogramme für Tierärzte und Tierhalter.

Neben der Trockenphasentherapie wird von vielen Autoren generell die Therapie aller klinischen Euterentzündungen während der Laktation gefordert. Bei der Therapie bzw. bei der Festlegung von Behandlungsmaßnahmen muß der unterschiedliche Grad der Gewebeschädigung berücksichtigt werden, da nur bestimmte Möglichkeiten der strukturellen und funktionellen Wiederherstellung bestehen. Eine Restitutio ad integrum ist häufig nur bei latenten Infektionen, subklinischer Mastitis sowie bei akuter oder katarrhalischer Mastitis möglich (Fuchs und Seffner 1994). Erfolgte eine Schädigung des milchbildenden Gewebes und der Epithelien der Ausführungsgänge bzw. reagierte das Gewebe mit Bindegewebszubildungen ist nur die Aussicht auf funktionelle Wiederherstellung real (Restitutio ad functionem). Das ist vorwiegend bei chronisch produktiven Euterentzündungen der Fall. Bleiben eine irreversible chronische Gewebsveränderung, eine Erregerausscheidung sowie ein erhöhter Zellgehalt bestehen, ist die Prognose für eine funktionelle Wiederherstellung infaust. Als Endzustand tritt eine Verödung (bindegewebiger Umbau des milchbildenden und speichernden Gewebes) des betroffenen Viertels auf (Fuchs und Seffner 1994). Die Autoren betonen, daß für die

Wirksamkeitserhöhung von Mastitisbehandlungen neben der indikationsgerechten Wahl der Behandlungsmethode vor allem der rechtzeitige Therapiebeginn eine entscheidende Rolle spielt.

Die Behandlungsmethoden können in eine antimikrobielle Therapie und in eine Therapie zur Unterstützung der körpereigenen Abwehr- und Heilungsvorgänge unterschieden werden. Zur Behandlung chronischer Mastitiden werden fast ausschließlich Antibiotika und Sulfonamide verwendet, wobei die lokale intrazisternale Applikationsform allgemein üblich ist. Man unterscheidet bakterizide und bakteriostatische Substanzen. Eine Kombination von bakteriziden und bakteriostatischen Substanzen ist kontraindiziert, da sie gegenseitig ihre Wirkungsvoraussetzungen stören (Kroker 1994). Bei der Auswahl des geeigneten Chemotherapeutikums muß die Resistenzlage beachtet werden. Kroker (1994) unterscheidet bei den Resistenzmechanismen die natürliche Resistenz (meist fehlt bei den Erregern der Angriffspunkt des Chemotherapeutikums) von der chromosomal determinierten Resistenz, bei der bakterielle Mutanten aus einer sonst empfindlichen Population selektiert wurden. Ein besonderes Problem stellt für ihn die sogenannte übertragbare Resistenz dar. Hier kommt es zu einer Übertragung von Resistenzplasmiden durch Konjugation, Transduktion oder Transformation zwischen den einzelnen Erregern. Demzufolge birgt der ungezielte prophylaktische Einsatz von Chemotherapeutika in Bezug auf Resistenzentwicklungen große Gefahren in sich.

Ein zweites Problem bei der Mastitistherapie stellt die Wirkstoffkonzentration am Sitz des Erregers über einen längeren Zeitraum (mindestens drei Tage) dar. Hier spielen besonders Gewebeveränderungen eine Rolle, die nach der Verlegung von Ausführungsgängen Euterteile vom intrazisternal verabreichten Antibiotikum abschirmen oder durch bindegewebige Umbildung dem systemisch gegebenen Chemotherapeutikum den blutseitigen Zutritt verwehren (Wendt 1998).

Fuchs und Seffner (1994) stellen folgende Forderungen:

- Das Medikament sollte eine hohe Wirksamkeit gegenüber dem möglichen Erreger besitzen. Die Therapie sollte durch ein Antibiogramm gesichert werden.
- Die Behandlung sollte so lange anhalten, bis alle Erreger abgetötet, geschädigt oder in ihrer Vermehrung gehemmt wurden und somit durch körpereigene Abwehr beseitigt werden konnten.
- Die Anwendung sich gegenseitig negativ beeinflussender Chemotherapeutika ist zu unterlassen.

Übereinstimmend wird hervorgehoben, daß bei Streptokokkeninfektionen vor allem Penicilline und Cephalosporine eingesetzt werden sollten. Gegenüber Staphylokokken sind besonders synthetische Penicilline (Oxacillin, Cloxacillin) sowie Cephalosporine wirksam. Staphylokokken neigen aber auch zur schnellen Resistenzbildung. Die Resistenzsituation sollte demzufolge regelmäßig geprüft werden. Als Medikamente der 2. Wahl gelten bei diesen Erregern Aminoglykosid-Antibiotika wie Neomycin und Kanamycin, Tetracycline, Makrolid- Antibiotika wie Erythromycin sowie aus der Gruppe der Polypeptidantibiotika das Colistin. Gegenüber der Koli – Mastitis sollten besonders Cephalosporine und Aminoglycosidantibiotika zum Einsatz kommen, wobei in jedem Fall die aktuelle Resistenzsituation zu beachten ist (Breuer 1989, Kroker 1994, Fuchs und Seffner 1994, Wendt 1998).

Tabelle 7: Übersicht zu Verlaufsformen von Mastitiden unter dem Einfluß von Behandlungen (nach Wendt 1998)

Behandlung		Akute Mastitis	Chronische Mastitis	Subklinische Mastitis
allgemein	symptomatisch	Kreislaufstützung Leberschutz Fiebersenkung Abwehrunterstützung	Abwehrunterstützung	Substitution Vit. E, β-Karotin und Spurenelemente (Se)
	kausal	Antibiotika Sulfonamide Rhodanwasserstoff	Antibiotika mit Anreicherung im Euter	
örtlich	kausal	Antibiotika Enzyme	Antibiotika Enzyme	Antibiotika, wenn bakt. Untersuchung positiv Enzyme
	symptomatisch	Ausmelken Entzündungshemmung osmotische Behandlung Nervenblockade	Ausmelken hyperämisierende Salben	Ausmelken

Enzyme (Proteasen zur Eiweißspaltung) können aufgrund ihrer wachstumshemmenden Eigenschaft gegenüber Bakterien und Hefen in Kombination mit einem wirksamen Antibiotikum eine erheblich verbesserte bakteriologische Heilungsrate erreichen. Bei nichterregerbedingten subklinischen Mastitiden konnte mit einer alleinigen Enzymtherapie ein funktioneller Heilungserfolg von etwa 60 % erreicht werden (Wendt 1998).

2.5.2. Prophylaktische Maßnahmen

2.5.2.1. Melkarbeit

Durch präventive Maßnahmen kann bereits die Entstehung einer Mastitis – insbesondere einer subklinischen – verhindert werden. Dabei gibt es vielfältige Ansatzpunkte. So stellt der gesamte Vorgang des Milchentzuges einen entscheidenden Faktor bei der Entstehung einer subklinischen Mastitis dar. Er läßt sich vereinfacht in drei Komponenten aufgliedern:

1. Melkanlage (technischer Zustand, Konstruktion)
2. Melktechnik (Anwendung und Bedienung der Melkmaschine)
3. Melkhygiene (Reduzierung der Infektionsmöglichkeit)

Als Grundbedingung für die Verbesserung der Eutergesundheit wird vielfach eine technisch einwandfreie Melkanlage gefordert. Jede Beratung und jedes Eutergesundheitsprogramm sollte dies zum Ziel haben (Deneke und Kleinschroth 1976, Wiesner 1983, Volkert 1985, Breuer 1989). Durch Fehlfunktionen an der Melkanlage kommt es häufig zu einer Traumatisierungen an den Zitzen und/oder im Drüsengewebe. Ein Eindringen von Keimen und eine anschließende Manifestation der Erreger wird dadurch erleichtert. Hier ist an die Reizung durch ein erhöhtes Vakuum oder durch verlängerte Melkzeiten zu denken. Mangelnde Entlastung der Zitze durch eine zu hohe Pulsation spielt ebenso eine Rolle wie alte, unflexible Zitzengummis. Andere Mängel, wie Milchrückstau durch verminderte Pumpenleistung und Rückspray oder Rückfluß durch falsch dimensionierte Sammelstücke erhöhen ebenfalls das Infektionsrisiko (siehe auch Punkt 2.3.3.1.).

Vielfach wird auch die Bedeutung einer fehlerfreien Melktechnik und einwandfreien Melkhygiene bei der Bekämpfung subklinischer und chronischer Mastitiden hervorgehoben (Deneke und Kleinschroth 1976, Volkert 1985, Breuer 1989, Schulz 1994, Wendt 1998). Der Begriff Melktechnik beschreibt die Anwendung des technischen Werkzeuges „Melkmaschine“ am Biosystem „Milchkuh“. Unter Melkhygiene versteht man alle Maßnahmen, die im Rahmen des Melkvorganges den Kontakt des Euters mit pathogenen Keimen reduzieren. Beides umfaßt somit den gesamten Melkvorgang vom Anrüsten und Vormelken bis zum Nachmelken sowie die Reinigung des Euters und der Melkerhände. Auch die Reihenfolge der gemolkenen Tiere spielt hierbei eine Rolle.

Erhöhte Zellgehalte in der Anlieferungsmilch werden besonders häufig in großen Herden (≥ 40 Kühe), weniger in kleineren Betrieben festgestellt. Als Ursache nennt Harr (1993) die Häufung von Melkfehlern in solchen Betrieben, vor allem durch Überlastung des Melkers. Thieme (1994) nennt als wesentliche krankheitsfördernde Faktoren:

1. Verletzungen und Reizungen der Zitzenkuppe oder der inneren Oberfläche des Euters, insbesondere durch fehlerhafte Melkarbeit,
2. die nachfolgende Besiedlung dieser verletzten Flächen mit Keimen aus der Umwelt der Kühe und
3. die Mißachtung der biologischen Gesetzmäßigkeiten beim Melken (ungenügendes Anrüsten, schlechtes Ausmelken und Blindmelken).

In Kuhbeständen mit infektiösen Eutererkrankungen spielt die Übertragung von Kuh zu Kuh über das Melkzeug eine wichtige Rolle. Die Gefahr nimmt zu, je höher die Zahl der pro Melkplatz gemolkenen Tiere wird, und besonders bei Vorhandensein von sich seuchenartig ausbreitenden Infektionen (Galt, Mykoplasmen). Wendt (1998) fordert eine Zwischendesinfektion der Melkzeuge vor dem Ansetzen an die nächste Kuh. Das Desinfektionsmittel muß allerdings für die Milchgewinnung zugelassen sein, ein breites Wirkspektrum besitzen und schnell wirken. Ferner sollte es auf die technischen Bestandteile nicht aggressiv wirken und möglichst keine Umweltbelastung auslösen.

Zur Vermeidung von subklinischen Mastitiden durch Melkfehler gibt Hamann (1994b) folgende Empfehlungen für das maschinelle Melken:

1. Melkanlage
 - Technischer Funktionszustand entsprechend DIN-ISO- Norm mit mindestens jährlicher Überprüfung durch einen Fachmann,
 - Auswahl der Zitzengummis unter Berücksichtigung der anatomischen Zitzenmerkmale in einer Herde, Wechsel der Zitzengummis spätestens nach Erreichen der laut Hersteller höchstmöglichen Anzahl an Melkungen,
 - Sicherung der hygienischen Unbedenklichkeit der milchführenden Oberflächen durch regelmäßigen Einsatz DVG- anerkannter Reinigungs- und Desinfektionsmittel,
2. Maschinelles Melken
 - Trockene Säuberung der Zitzen ist der Naßreinigung vorzuziehen,
 - Anrüsten bis zur Milchejektion,
 - Vormelkprobe (Prüfung auf Farbveränderungen und Flocken),

- unmittelbares Ansetzen der Melkbecher,
- Nachmelken nur im Einzelfall, Blindmelken vermeiden,
- Abnahme des Melkzeuges unter Vermeidung von Lufteinbrüchen,
- visuelle und manuelle Kontrolle der Zitzengewebebeschaffenheit (Ringbildung an der Zitzenbasis, Verhornung an der Zitzenkuppe),
- Zitzendesinfektion unmittelbar nach Melkzeugabnahme,
- Melkreihenfolge (mastitiskranke Kühe am Schluß).

Zur Melkhygiene zählen besonders Euterreinigung und Zitzendesinfektion sowie Reinigung und Desinfektion der Melktechnik. Das Vormelken, die Reinigung und anschließende Trocknung des Euters vor dem Melken üben einen günstigen Einfluß auf die Melkbereitschaft der Kuh aus. Sie führen auch zu einem höheren Ausmelkgrad, kürzeren Melkzeiten und somit zu einer geringeren mechanischen Beanspruchung des Zitzengewebes (Hamann 1995). Durch die Euterreinigung nach der Vormelkprobe werden potentielle Mastitiserreger von der Eintrittspforte entfernt. Damit sinkt das Invasionsrisiko. Die Reinigung des Euters mit Mehrweglappen oder Einstreu sollte aufgrund der hohen Übertragungsmöglichkeit von Mastitiserregern in der modernen Milchviehhaltung keine Rolle mehr spielen (Wehowsky und Tröger 1994). Je nach Verschmutzungsgrad können Euter trocken oder naß gereinigt werden. Hamann (1994a) plädiert für die Trockenreinigung mit Einmaltüchern. Die Verwendung von Einwegeuterpapier wird für größere Betriebe zu einem Kostenfaktor von ca. 12-15 DM/Kuh/Jahr. Der Einsatz von ausgekochten und/oder desinfizierten Mehrwegtüchern stellt eine praktikable Alternative dar. Nach Spohr (1998) liegen hier die Kosten zwischen 11 – 16 DM/Kuh/Jahr.

Nur bei erheblicher Verschmutzung sollten das Euter und besonders die Zitzenkuppen gründlich mit Wasser von Trinkwasserqualität oder schwachen Desinfektionslösungen (z.B. mit 100-200mg /kg verfügbarem Chlor) gereinigt werden. Danach muß das Euter abgetrocknet werden, da sonst der auf der Zitze befindliche Feuchtigkeitfilm zum vorzeitigen Klettern des Melkzeuges und somit zu schlechteren Melkergebnissen führen kann (Spohr 1992). Dagegen kann die fehlerhafte Anwendung von Desinfektionsmitteln oder die falsche Desinfektionsmittelwahl zu einer selektiven Anreicherung klassischer Mastitiserreger führen (Wehowsky und Tröger, 1994).

Eine weitere Möglichkeit, die Anzahl von Neuinfektionen zu reduzieren, besteht in der Desinfektion der Zitzen nach dem Melken. Die bereits 1916 empfohlene antiseptische Zitzenbehandlung kopiert in ihrer Grundidee die antibakterielle Wirkung des

Kälberspeichels. Es werden die nach dem Melken an der Zitzenhaut haftenden Erreger abgespült oder abgetötet, wobei auch die distalen Teile des Strichkanals erfaßt werden. Die Zitzendesinfektion (Postdipping) stellt somit ein wichtiges Element von Euterhygieneprogrammen dar und wird von vielen Autoren empfohlen (Hertel 1974, Heeschen 1979, Spohr 1992, Schulz 1994, Wendt 1998). Als Desinfektionsmittel stehen eine Vielzahl chemischer Substanzen (z.B. Jod, Chlorverbindungen, Peressigsäure u.a.) zur Verfügung, die durch verschiedene Trägerstoffe und hautpflegende bzw. rückfettende Substanzen ergänzt werden müssen. Neben chlorhaltigen Präparaten werden bevorzugt Jodophore eingesetzt. Die Wirksamkeit des Postdippings erstreckt sich besonders auf die sogenannten Kuh-assoziierten Mastitiserreger (z.B. Staph. aureus, Sc. agalactiae). Die Mastitisrate durch koliforme Keime und Fäkalstreptokokken läßt sich dagegen nur unwesentlich senken (Spohr 1998). Heeschen (1979) beobachtete nach experimenteller Kontamination der Zitzenhaut bei gedippten Eutervierteln zwischen 67% und 86% weniger Mastitisfälle mit Staph. aureus als bei Kontrollvierteln. Die IDF (1975) gab Prozentsätze zwischen 50 und 91% an. Der infektionshemmende Effekt des Postdippings wird noch begünstigt, wenn die Kuh sich in den ersten zwei Stunden nach dem Melken nicht hinlegt (Fütterung) und die Liegeflächen keimarm gehalten werden (Wendt 1998).

2.5.2.2. Reinigung und Desinfektion

Grundsätzlich nimmt die Stall- und Tierhygiene einen sehr hohen Stellenwert bei der Produktion von Qualitätsmilch ein. Durch eine richtige und fachgerechte Reinigung und Desinfektion der Melktechnik reduziert man die Keimzahlen an den Geräten. Das mindert das Mastitisrisiko, da außer Schmutzkeimen auch Krankheitserreger entfernt und abgetötet werden (Fehlings 1992, Boxberger1994). Als allgemeine hygienische Maßnahme empfiehlt Krautenbacher (1994) für eine reichliche und trockene Einstreu zu sorgen, den Mist täglich zu entfernen, die Wände und Decken ein- bis zweimal jährlich zu kalken sowie Insekten und Ungeziefer regelmäßig zu bekämpfen. Weiterhin rät er, die Kühe bei Weideabtrieb zu scheren und die Kühe mit hohem Zellgehalt sowie behandelte und trockenstehende Kühe sorgfältig zu kennzeichnen. In einem Kuhbestand mit Eutererkrankungen müssen das Melkzeug, die Hand und Teile der Kleidung des Melkers, das Vorgemelk, gebrauchte Eutertücher sowie mit belasteter Milch in Kontakt gekommene Gegenständen stets als mit Mastitiserreger kontaminiert angesehen werden. Hier müssen ebenfalls Reinigungs- und Desinfektionsmaßnahmen helfen, die Übertragung und

Verbreitung der Mastitiserreger einzuschränken. Sie mindern nicht nur die Erreger im Euterbereich und beim Melken, sondern reduzieren auch das Reservoir für Mastitiserreger im Abkalbestall und in der Trockenstehergruppe. Regelmäßigen Klauenbäder unterstützen diesen Effekt (Rund 1993, Wendt 1998). Für Spohr (1998) haben alle Maßnahmen, die die Sauberhaltung des Euters fördern, einen deutlich besseren eutergesundheitsfördernden Effekt, als intensive Zitzenreinigungs- und Desinfektionsmaßnahmen.

Tabelle 8: Reinigungs- und Desinfektionsmaßnahmen in Haltungsbereichen (Stall) (zitiert nach Wendt 1998)

Bereich	Eutergesundheitsstatus	
	normale Bedingungen	Problembestand
Liegeflächen der laktierenden Kühe	halbjährlich	monatlich
Abkalbbereich	nach Ausstallung Standfläche	täglich 1/3 Standfläche und nach Ausstallung
Krankengruppe	täglich 1/2 Standfläche	täglich 1/2 Standfläche
Quarantäne	vor Einstallung und nach Ausstallung	vor Einstallung und nach Ausstallung
Trockensteher- Färsengruppe	jeweils nach Umstellung in Abkalbestall	monatlich und nach Umstellung
Mutterkühe	halbjährlich	monatlich

Folgende Anforderungen sind an geeignete Desinfektionsmittel zu stellen (Kroker 1994):

- schnelle und sichere Abtötung von Krankheitserregern,
- breites Wirtsspektrum gegen Bakterien (einschließlich Sporen), Viren, Pilze und Parasiten,
- keine Toxizität für Mensch und Tier bei sachgerechter Anwendung,
- gute lokale Gewebeverträglichkeit bei fehlender Systemtoxizität (nach akzidentieller Aufnahme),
- schneller Abbau in der Umwelt,
- niedriger Preis.

2.5.3. Immunprophylaxe

Obwohl heute über die komplexen Faktoren der antigenspezifischen und unspezifischen Infektionsabwehr im Euter detaillierte Kenntnisse vorliegen, befinden sich Varianten möglicher Nutzenwendungen dieser Erkenntnisse erst im Versuchstadium. Die Maßnahmen richteten sich besonders auf die Verhinderung von Pyogenes – Infektionen, einer Koli – Mastitis, der Staphylokokken – Mastitis und der Euterinfektion mit *Streptococcus agalactiae*.

Das Ziel einer Immunisierung besteht darin, eine belastbare antigenspezifische Antikörperproduktion auszulösen, die einer mittelgradigen Infektionsbelastung des Euters standhält. Es sollten die vorhandene Infektionsrate aktiv vermindert und die Neuinfektion wesentlich eingeschränkt werden. Aus diesen Gegebenheiten könnten sich die Ausscheidung von Mastitiserregern verringern, die entzündungsbedingt hohen Zellzahlen in der Milch herabsetzen, der Anteil klinischer Mastitisfälle einschränken und der Milchausfall durch Organschäden bzw. nicht verkehrsfähige Milch minimieren lassen.

Schulz (1994) sieht ein Problem in der Anwendung von Mastitisvakzinen darin, daß einerseits intramammäre Applikationen meist heftige Euterreizungen hervorrufen, andererseits bei systemischer Applikation der Vakzine, aufgrund der bei gesunden Milchdrüsen wirksamen Blut-Milch-Schranke, keine Antikörper ins Euterholraumssystem gelangen. Jäkel und Urbanek (1994) geben zu bedenken, daß die Impfstoffe nur selektiv gegen einen oder wenige Erregerstämme wirken. Bei dauerhaftem Einsatz kann sich das Erregerspektrum verschieben und die Vakzine verliert ihre Wirksamkeit.

In jüngerer Zeit konnte eine Verbesserung der Eutergesundheit durch die Einbindung einer bestandsspezifischen Vakzinebehandlung im Rahmen von komplexen Sanierungsmaßnahmen in Problembeständen erreicht werden. Diese Vakzine wurde aus dem im Kuhbestand mastitisauslösenden Erregern wie *Staph. aureus*, *Sc. dysgalactiae*, *Sc. uberis*, *Sc. agalactiae* und/oder *E. coli* im Speziallabor hergestellt und als Totimpfstoff entweder subkutan oder intrazisternal appliziert (Urbanek 1997). Es wird darauf hingewiesen, daß in jedem Fall intensive Hygienemaßnahmen die Immuntherapie begleiten müssen.

Die Liefermilchzellzahl konnte nach kurzzeitiger Erhöhung systematisch unter die Grenze von 300.000/ml reduziert werden. Besonders die Anzahl der Staphylokokkeninfektionen ging zurück und der Milchausfall verringerte sich. Die Behandlung läßt keine Wartezeiten folgen, bedarf aber etwa halbjährig einer auffrischenden Vakzinierung und der systematischen Weiterführung der Hygienemaßnahmen, um die Erfolge zu sichern.

Tabelle 9: Sanierungsergebnis mit Einsatz bestandsspezifischer Vakzine (Beispiel) in einem Problembestand (nach Urbaneck, 1997)

Zeitraum	Tiere n	Zellzahl Liefermilch	Bakteriologisches Ergebnis							
			negativ		positiv		Staph. aureus		Sc.-Spezies	
			n	%	n	%	n	%	n	%
Vor Vakzination	370	500.000- 600.000	216	58,4	154	41,6	125	33,8	29	7,8
3 Monate nach 2. Vakzination	331	250.000- 300.000	306	92,4	25	7,6	10	3,0	15	4,5

Erkenntnisse über den paraspezifischen Teil der Immunität haben hinsichtlich der Phagozytoseaktivität von Eutermakrophagen bereits zu Ergebnissen geführt, welche zumindest Ansätze für eine praktische Verwendbarkeit bieten. Solche Ansätze sind (Schulz 1994):

- ausreichende Versorgung der Kühe mit Spurenelementen und Vitaminen (Se, Vitamin A und E), eine ausgewogene Energie-Eiweißbilanz und der Schutz vor chemischen und physikalischen Noxen,
- Verhinderung von Stoffwechselstörungen.

Die Paramunisierung (systemisch/lokal) läßt sich sowohl mit der Immunisierung als auch mit einer Antibiotikatherapie koppeln. Besonders gute Erfahrungen hat Mayr (1995) mit der Kombination Antibiotika/Paramunitätsinducer bei der Behandlung von Infektionskrankheiten am Euter gemacht. Sie ist sogar kurzfristig mit einer Kortison-Behandlung kombinierbar. Die Wirkung von Kortison wird nicht gemindert, wohingegen die ungewollten Nebenwirkungen verringert bis ganz aufgehoben werden können. Bei einer derartigen Kombination empfiehlt es sich aber, nach dem Absetzen der Kortisontherapie die Paramunisierung noch ein bis drei Tage fortzuführen.

2.5.4. Sanierungsstrategien

Unabhängig von nationalen oder regionalen Unterschieden beruhen die meisten Programme grundsätzlich auf folgenden Prinzipien:

- Erkennung von Betrieben mit Eutergesundheitsproblemen und/oder Auswahl der Betriebe, die am Programm teilnehmen sollen,
- Information der betroffenen Betriebsleiter, Motivation zu engagierter Teilnahme sowie Bestandsaufnahme (Fehler/Mängel) und Beratung,

- Empfehlung und Durchführung von Sanierungsmaßnahmen (Diagnostik, Behandlung, Melkarbeit, Melktechnik, Fütterung, Haltung, Management – technisch/organisatorisch sowie personelle und koordinative Veränderungen),
- Erfolgskontrolle.

Neben der Zellzahl der Anlieferungsmilch als Parameter für die Eutergesundheit eines Bestandes und für die Einleitung von Sanierungsstrategien kann nach Fehlings (1993) und Wendt (1998) auch die Bewertung der klinisch palpatorischen Euterbefunde im Bestand herangezogen werden (siehe Kapitel 2.4.4.). Eine entscheidende Rolle für die Diagnose und Therapie spielt bei allen Sanierungsstrategien neben der Melkarbeit und -technik die bakteriologische Untersuchung.

Die Sanierungsstrategien in der deutschen Literatur beziehen sich auf die subklinische Mastitis und gleichen sich in ihren wesentlichen Inhalten, wobei immer wieder die regelmäßige Schulung der Melker hervorgehoben wird (Breuer 1989, Fehlings 1993, Merck 1993, Imkampe 1994, Wendt 1994, 1998). Über gezielte Sanierungsstrategien in Problembeständen mit Mykoplasmeninfektion siehe Kapitel 2.6.8.2. und 2.6.8.3..

2.6. Mykoplasmen - Infektionen

2.6.1. Ätiologie

Mykoplasmen sind die kleinsten zu einem selbstständigen Leben befähigten Organismen mit einem sehr geringen Umfang des Genoms. Nach außen werden Mykoplasmen im Gegensatz zu den anderen Bakterien von einer dreischichtigen Membran begrenzt. Eine echte Zellwand und Vorstufen einer solchen, z.B. Muramin- und Diaminopimelinsäure, fehlen (Horsch 1987). Sie sind von pleomorpher Gestalt. Im mikroskopischen Präparat zeigen sie sich als unbewegliche, kokkoide, bläschen-, z.T. fadenförmige Gebilde, die dann häufig myzelartige Strukturen aufweisen. Ihre Größe schwankt zwischen 100 und 600 nm. Sie sind gramnegativ.

Die wichtigsten Charakteristika der Mykoplasmen sind (Freundt 1983):

- Pleomorphie
- die fehlende Zellwand,
- Empfindlichkeit gegenüber einem osmotischen Schock,
- unter angemessenen Bedingungen Wachstum der Kolonien in typischer Spiegeleiform,

- die Fähigkeit durch Membranfilter mit einer Porengröße von 450 nm (oft sogar 220 nm) zu filtrieren,
- keine Wachstumshemmung der Kolonien durch zellwandwirksame Antibiotika wie z.B. Penicilline,
- Besitz einer typischen prokariotischen dreischichtigen Membran (Razin und Freundt 1984).

Die Vermehrung erfolgt durch Zweiteilung, wobei die Genombildung und die Zytoplasmatteilung nicht unbedingt synchron ablaufen müssen (Bredt et al. 1973). Differentialdiagnostisch sind sie von den sogenannten L- Formen der Bakterien abzugrenzen. Diese sind den Mykoplasmen weitgehend ähnlich, da den pleomorphen Bakterien ebenfalls die Zellwand fehlt. Sie treten unter dem Einfluß von Milieubedingungen (Antibiotika, Glycerol, Antikörper, Phagen u.a.) auf und können sich unter verbesserten Lebensbedingungen wieder in ihre Ausgangsform zurückentwickeln. Stabile L- Formen treten selten auf. Zur Unterscheidung fordert das Subcommittee on the Taxonomy of Mollicutes (1972) eine fünffache Passage der isolierten Mykoplasmen auf hemmstofffreien Medien. Dabei müssen die Mykoplasmen ihr typisches Koloniewachstum behalten.

Mykoplasmen sind sowohl Kommensalen und Bestandteil der physiologischen Flora als auch Erreger von Krankheiten, die in der Regel durch lange Inkubationszeiten, große Latenzperioden, chronischen Verlauf und durch Beteiligung sehr verschiedener Organsysteme gekennzeichnet sind. Sie sind Oberflächenparasiten und sitzen den epithelialen Oberflächen der Schleimhäute des Respirations- und Urogenitaltraktes, der Mamma aber auch des Magen-Darm-Kanals und der Konjunktiven auf. Nur ein Teil von ihnen verfügt über das Potential, in die Blutbahn einzudringen und schleimhautfern systemische Organerkrankungen auszulösen.

Die von ihnen hervorgerufenen mikroskopischen Veränderungen sind nicht immer makroskopisch erkennbar. Sie können auch, ohne klinische Krankheitszeichen hervorrufend, in einem Organismus vorhanden sein. Zwischen klinischen und pathomorphologischen Befunden besteht nur eine sehr geringe Korrelation. Häufig führt erst das pathogene Zusammenspiel mit anderen Mikroorganismen und verschiedenen Umweltfaktoren zum klinischen Ausbruch einer Erkrankung. Zusätzlich beeinflussen individuelle genetische Eigenschaften und Immunreaktionen des Wirtes den Krankheitsverlauf und das Krankheitsbild (Gylstorff 1985).

2.6.1.1. Taxonomie und Eigenschaften der den Mollicutes zugeordneten Organismen (Razin und Freundt 1984)

- Klasse: Mollicutes
- Ordnung I: Mycoplasmatales
- Familie I: Mycoplasmataceae
- Gattung I: Mycoplasma
- sterolabhängiges Wachstum
 - kein Harnstoffabbau
 - Genomgröße von über $5,0 \times 10^6$ Dalton
 - Lokalisation der NADH oxidase im Zytoplasma
- Gattung II: Ureaplasma
- sterolabhängiges Wachstum
 - Harnstoffabbau
 - Genomgröße von über $5,0 \times 10^6$
- Familie II: Acholeplasmataceae
- Gattung: Acholeplasma
- sterolunabhängiges Wachstum
 - Genomgröße von über $1,0 \times 10^9$ Dalton
 - Lokalisation der NADH-oxidase in der Membran
- Familie III: Spiroplasmataceae
- Gattung: Spiroplasma
- helikale Morphologie und typische rotationsförmige und wellenförmige Beweglichkeit
 - sterolabhängiges Wachstum
 - Genomgröße von über $1,0 \times 10^9$ Dalton
 - Lokalisation der NADH-oxidase im Zytoplasma
- Arten mit unsicherer Zuordnung
- Gattung: Anaeroplasma
- sterolabhängiges strikt anaerobes Wachstum
- Gattung: Thermoplasma
- sterolunabhängiges Wachstum zwischen $56-60^\circ\text{C}$
 - pH Optimum bei 1-2
 - Genomgröße über $1,0 \times 10^9$ Dalton

2.6.1.2. Kultivierung

Da hohe Ansprüche an die Nährsubstrate bestehen, ist der kulturelle Nachweis häufig mit Schwierigkeiten verbunden. Sie wachsen aerob oder mikroaerophil auf bebrüteten Hühnereiern auf Gewebezellkulturen oder auf Spezialnährböden.

Da die meisten Mykoplasmen sterolabhängig sind und Zusätze wie Pepton, Serum, Hefeextrakt, DNA usw. benötigen, müssen diese bei Kultivierung auf zellfreien Nährböden zugesetzt werden (Freundt 1983). Da die Kolonien sehr langsam wachsen, werden sie erst nach 2-3 Wochen sichtbar. Das pH Optimum liegt bei 7,8-8,0. Zur Hemmung der bakteriellen Begleitflora werden den Nährmedien 500-1250 IE Penicillin zugesetzt. Für Deutschland stellt der Arbeitskreis für veterinärmedizinische Infektionsdiagnostik (AVID) der Deutschen Veterinärmedizinischen Gesellschaft (DVG) Richtlinien auf, die als Arbeitsanweisungen bezogen werden können.

2.6.1.3. Tenazität von Mykoplasmen

Auf Glas und Stahl überleben die Erreger 1,5 Tage, auf Baumwolle 4, auf Holz 5-9, Stroh und Dung 8-10, im Urin 13-15 und im Quellwasser 18-20 Tage (Urban 1988). Wienhus und Kirchhoff (1984) untersuchten die Nachweisbarkeit und Überlebensfähigkeit von *M. bovis* in der Milch. Nach einer zweijährigen Lagerzeit bei -20°C konnten sie noch lebensfähige Erreger aus der Milch isolieren. Die Lagerung bei 4°C überstand der Erreger zwei Monate sowohl in normaler als auch in Streptokokken-, Staphylokokken- und *E. coli*-haltiger Milch. Bei Zimmertemperatur konnte *M. bovis* in der Milch noch bis zu 14 Tagen nachgewiesen werden.

2.6.2. Vorkommen

Mykoplasmeninfektionen im Euters des Rindes sind seit Mitte der 50er Jahre bekannt. Die ersten Mitteilungen beschränken sich auf den Nachweis von Mykoplasmen in veränderten Milchproben (Alström 1955). 1960 wurden Mykoplasmenmastitiden erstmalig in Großbritannien nachgewiesen (Stuart et al. 1963) und 1962 in den USA (Hale et al. 1962). Beschränkten sich die ersten Euterinfektionen und die damit verbundene Mykoplasmenisolierung auf Einzeltiere, so folgten bald Enzootien (Jasper et al. 1967, Rimaldi et al. 1968). Bis 1975 wurden bei Stichprobenuntersuchungen keine mykoplasmenbedingten

Mastitiden in Deutschland festgestellt. Seit 1975 traten auch in Deutschland, vorwiegend in industriemäßig produzierenden Milchviehanlagen, seuchenhafte Euterentzündungen auf, die durch Mykoplasmen ausgelöst wurden. Sie führten in den betroffenen Betrieben zu großen wirtschaftlichen Schäden (Pfützner 1981).

International werden mehrere der sogenannten „bovinen“ Mykoplasmen-Spezies als Erreger von Mastitiden des Rindes angesehen. Ihre ätiologische Bedeutung ist jedoch unterschiedlich. Die durch *M. bovis* verursachten Erkrankungen spielen hierbei die Hauptrolle. Sie sind auch mit den schwersten Verlusten verbunden.

Tabelle 10: Bedeutung boviner Mykoplasmen als Erreger von Mastitiden des Rindes (nach Pfützner 1994)

Spezies	Erkrankungsgrad
<i>M. bovis</i>	x x x
<i>M. californicum</i>	x x (x) (experimentell)
<i>M. bovigenitalium</i>	x x
<i>M. alcaescens</i>	x x
<i>M. canadense</i>	x x
Gruppe 7 (Leach)	x x
<i>M. argini</i>	x
<i>M. bovirhinis</i>	x
<i>M. dispar</i>	x (experimentell)
Ureaplasma	x x (experimentell)
<i>Ap. laidlawii</i>	o bis x
<i>Ap. axanthum</i>	o bis x

x x x schwere klinische Mastitis, große wirtschaftliche Verluste, enzootisches Auftreten

x x mittelgradige klinische Mastitis

x leichte klinische Mastitis

o keine Mastitis

Seit 1972 wurde *M. californicum* in den USA zunehmend aus Milchproben von mastitiskranken Kühen isoliert (Jasper1977). Es verursachte in den USA, GB, Tschechien, Slowakei und in Deutschland z.T. schwere Mastitiden. Die beobachteten klinischen

Symptome unterschieden sich kaum von dem für *M. bovis* beschriebenen Bild. In experimentellen Untersuchungen (Pfützner 1986a) konnte festgestellt werden, daß die klinischen, mikrobiologischen, pathologisch-anatomischen und -histologischen Befunde in Art und Umfang dem bekannten Bild der *M. bovis*-Mastitis entsprachen. Die durch *M. bovigenitalium* ausgelöste Mastitis verläuft gegenüber der *M. bovis*-Mastitis milder und zeigt eine geringere Ausbreitungstendenz. Die beobachteten Euterentzündungen ähneln der *M. californicum*-Mastitis. Oft tritt eine Selbstheilung nach 3-4 Wochen ein. Die wirtschaftlichen Verluste resultieren hauptsächlich aus einer Reduzierung der Milchmenge und einer verminderten Milchqualität (Jasper 1977,1981, Pfützner et al. 1986b, Pfützner 1994).

Auch *M. alcalescens*, *M. canadense* und Stämme der Gruppe 7 nach Leach ähneln in ihrem Krankheitsbild der *M. bovis*-Mastitis. Sie verlaufen aber milder und sind in ihrer Bedeutung mit der *M. bovigenitalium*-Mastitis vergleichbar (Jasper 1977, Pfützner 1994).

Ap. laidlawii und *Ap. axanthum* wurden sehr selten in Zusammenhang mit Mastitiden des Rindes isoliert. Sie sind ubiquitär und kommen bei vielen Tierarten vor. Zahlreiche Infektionsversuche verliefen negativ und weisen somit auf eine geringe ätiologische Bedeutung dieser Spezies als Mastitiserreger hin. *Ap. laidlawii* Befunde in der Milch von Kühen ohne klinische Mastitiden erfordern somit nach dem heutigen Kenntnisstand keine Bekämpfungsmaßnahmen (Pfützner et al. 1983, Urban 1988, Pfützner 1994).

2.6.3. Pathogenese und Epizootiologie

Die pathologischen Veränderungen im Eutergewebe resultieren vermutlich aus einer Toxinwirkung (Karbe und Mosher 1968). Entzündungsauslösendes von *M. bovis* isoliertes Toxin erzeugt nach experimenteller intrazisternaler Injektion eine für *M. bovis* sprechende Mastitis. Es handelt sich um ein Polysaccharidkomplex, der sich aus Glucose, Glucosamin, und einer Heptose zusammensetzt (Pfützner 1994). Auch die immunsuppressive Wirkung von *M. bovis* soll bei der Pathogenese eine Rolle spielen (Bennett und Jasper 1978a, 1978b). *M. bovis* hat wahrscheinlich die Fähigkeit, die vollständige Entwicklung der humoralen als auch der zellulären Immunität zumindest temporär zu stören.

M. bovis ist wirtsspezifisch und nicht ubiquitär. Am häufigsten wurde der Erreger aus dem Euter, dem Respirationstrakt und dem Genitaltrakt isoliert. Er wurde aber auch in anderen Organen gefunden. In der Praxis stand der Nachweis dieses Erregers immer in Zusammenhang mit Mastitiserkrankungen bei Kühen und Arthritiden und Pneumonien bei Kälbern und Jungrindern (Pfützner 1984).

Schon Hale et al.(1962) erkannten, daß die Euterinfektion galaktogen über den Strichkanal erfolgt. Später durchgeführte Versuche bestätigten den galaktogenen Infektionsweg (Benett und Jasper 1978b, Pfützner 1979). Selbst mit geringsten Keimzahlen (100 koloniebildende Einheiten) konnten schwere klinische Mastitiden hervorgerufen werden (Pfützner 1981). Andererseits konnte der Erreger aber auch sechs Monate im Euter überleben, ohne eine Erkrankung hervorzurufen.

Das infizierte Rind stellt die Hauptansteckungsquelle dar. Andere Tierarten scheiden nach derzeitigem Kenntnisstand als Überträger der *M. bovis*-Infektion aus. Der Erreger wird hauptsächlich über die Milch, den Respirationstrakt und den Genitaltrakt ausgeschieden. Anschließend kann er mit der Melkmaschine durch den Melker selbst, aber auch durch Stallgeräte, Stroh und andere Faktoren übertragen werden (Fincher 1964, Pfützner 1984). Die Überlebenszeit von *M. bovis* auf Keimträgern beträgt bei normaler Raumtemperatur (+20°C) ein bis zwei und bei Kühlschranktemperatur bis zu acht Wochen (Pfützner 1982).

Wenn Tierhalter Arzneimittel besitzen und ihre Tiere selbst behandeln, wird die intramammäre Antibiotika-Verabreichung als Hauptquelle der Erregerverbreitung angesehen (Pfützner 1994). *M. bovis* kann von der infizierten Kuh intrauterin auf den Fetus oder post partum auf das neugeborene Kalb übertragen werden. Der Erreger siedelt sich im Respirationstrakt an und kann hier lebend und infektiös bis zur ersten Abkalbung verweilen oder durch lymphogen-hämatogene Ausbreitung zu Gelenkerkrankungen führen (Jasper 1977, Pfützner 1982). Auch männlich Tiere sind für die Erregerausbreitung verantwortlich. *M. bovis* wurde in frischen Präputialspülproben sowie in frischem und in tiefgekühltem Sperma nachgewiesen (Bloom und Ernö 1973, Jasper et al. 1974, Stalheim und Proctor 1976, Pfützner et al. 1981a, Witkowski et al. 1984). Nach Angaben von Jasper (1977) sind Respirationstrakt und Genitaltrakt lediglich der Generalisationsort der Infektion, die sich dann bei der Kuh als Mastitis und beim Kalb als Arthritis manifestiert.

Für die Ausbreitung und das Haften der Infektionserreger haben prädisponierende Faktoren eine nicht zu unterschätzende Bedeutung. Der Hauptfaktor scheint dabei die Schädigung des Euters durch vorangegangene Mastitisformen zu sein. Bestätigende Angaben hierzu liegen von Gourlay et al. (1978) vor, die nach einer Galt-Endemie den Ausbruch eines Mykoplasmenseuchenzuges feststellten. Nach Schaeren et al. (1983) beeinflusst der Eutergesundheitsstatus in der Milchkuhherde vor dem Ausbruch einer Mykoplasmenmastitis die Ausbreitungsgeschwindigkeit dieser Erkrankung maßgeblich. Wienhus et al. (1984) beobachtete vor dem Mykoplasmenachweis den Befall des Euters mit Streptokokken, Hefen oder koliformen Keimen.

Emmert et al. (1996) stellte folgende klinischen Diagnosen am häufigsten vor einer Mykoplasmenmastitis:

- Mastitis catarrhalis chronica (36 Tiere),
- Zisternitis, Zitzenverletzungen, Stenosen, und Thelitiden (20 Tiere),
- Mastitis catarrhalis subacuta (8 Tiere),
- Mastitis phlegmonosa (7 Tiere).

Fast alle Tiere wurden vor ihrer Mykoplasmenmastitis mit Antibiotika oder Chemotherapeutika behandelt. Die antibiotikahaltigen Medikamente behinderten aufgrund ihrer zu meist öligen Zusammensetzung die Phagozytose und schalteten andere Mikroorganismen aus. Somit erleichtert die intrazisternale Antibiotikatherapie die Besiedlung der Milchdrüse mit Mykoplasmen. (Emmert et al.1996, Gonzales et al.1992, Pfützner et al. 1986b).

Emmert et al. (1996) konnten eine Häufung von Mykoplasmeninfektionen zwischen April und Juli feststellen, wobei häufig Tiere im ersten Drittel der Laktation erkranken. Die von Schukken et al. (1989) und Zdunczyk et al. (1992) festgestellte Abwehrschwäche im peripartalen Zeitraum scheint hierbei besonders eine Rolle zu spielen.

Berücksichtigt man die negativen Einflußmöglichkeiten der Melktechnik und Melkhygiene auf die Eutergesundheit, werden auch die von Jasper (1977) , Pfützner et al. (1986b) sowie Bayoumi et al. (1988) gefundenen Zusammenhänge zwischen einer defekten Melkanlage oder einer insuffizienten Hygiene beim Milchentzug und dem Auftreten von Mykoplasmenmastitiden verständlich. Jasper (1977) wie auch Laak et al. (1992) sehen das maschinelle Melken sogar grundsätzlich als einen Hauptfaktor für die Übertragung der Mykoplasmenmastitis im Bestand an. Ebenso begünstigen Erkrankungen der Zitze (Traumata, Stenosen, Thelitiden) den Befall der Milchdrüse mit Mykoplasmen.

2.6.4. Klinisches Bild und Verlauf

Das klinische Bild von Mykoplasmenmastitiden ist unspezifisch. Es liegt aber ein Verdacht auf eine Mykoplasmenmastitis vor, wenn folgende Kriterien gehäuft auftreten:

1. Zunahme von schweren Mastitiden, die auf eine Antibiotikatherapie nicht ansprechen,
2. Mastitiden, bei denen mehrere oder alle Viertel einer Kuh angegriffen sind,
3. plötzliches Absinken der Milchmenge bei infizierten Kühen z.T. bis auf wenige ml,
4. gelbliche oder bräunliche Verfärbung der Milch kranker Kühe, Entstehung eines sandigen, flockigen Sediments in einer wäßrigen oder serösen Flüssigkeit, purulente und seröse Sekretion (Jasper 1977).

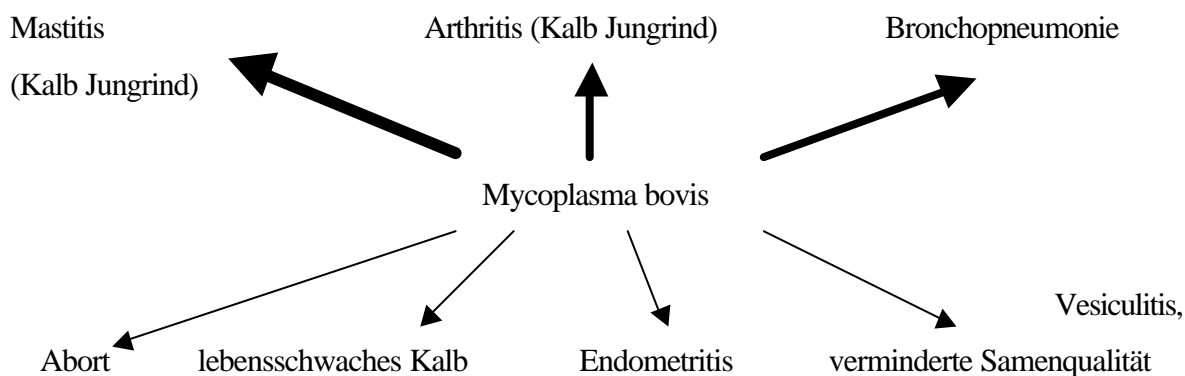
Die klinischen Symptome der *M. bovis*-Mastitiden variieren je nach Laktationsstadium und sind nicht pathognomisch. Bakteriologische Untersuchungen verlaufen negativ, da die Mykoplasmen spezielle Nährmedien beanspruchen. Zu Beginn der Erkrankung kann eine kurzzeitige Störungen des Allgemeinbefindens auftreten, die von einer Temperaturerhöhung auf 40,5 - 41 °C und einer verminderten Futteraufnahme begleitet wird. Die Entzündung springt auf die Nachbarviertel, gewöhnlich auf der gleichen Seite, über, und nach einigen Tagen kann schon das gesamte Euter betroffen sein. Die Milchsekretion reduziert sich in kürzester Zeit, und manche Tiere stellen sich selbst allmählich trocken (Hale et al. 1962, Jasper 1967, Karbe und Mosher 1968, Jasper 1977, Boughton et al. 1978, Boughton 1979, Illing 1979, Weight et al. 1981, Pfützner 1984). Die Verbreitung der Infektion auf andere Kühe kann sowohl schleichend, als auch seuchenhaft schnell erfolgen. Es erkranken Tiere aller Laktationsstadien, einschließlich Trockensteher und hochtragende Färsen. Die entzündeten Viertel sind nicht schmerzhaft und nur anfangs geschwollen.

Etwa 24 Stunden nach Beginn der Infektion verliert die Milch ihre typischen Merkmale. Diese Milchveränderungen sind mehrfach beschrieben worden (Jasper 1977, Bennett und Jasper 1978b, Horvath et al. 1980, Weight et al. 1981, Pfützner 1984). Am Anfang sind nur griesähnliche Körnchen in einer wäßrigen, trüben Flüssigkeit feststellbar. Im Laufe der folgenden Tage nimmt das Sekret ein graues oder bräunliches Aussehen an. Die Konsistenz kann von milchig-sämig bis blutig-eitrig variieren. Später ist oft eine klare, molkeähnliche Flüssigkeit mit einem Bodensatz von Gewebsfetzen zu sehen. Mit den makroskopischen Veränderungen ist ein starker Anstieg des Zellgehaltes verbunden, wobei Werte von bis zu 50 Mio. pro ml Sekret auftreten können.

Bei trockenstehenden Kühen sind die klinischen Symptome weniger charakteristisch und oft nur subklinisch. Es können aber auch bei diesen Tieren schwere klinische Mastitiden auftreten. Nur etwa die Hälfte der Kühe, die in der Trockensteherperiode erkranken, heilen klinisch aus und erreichen wieder eine entsprechende Milchleistung (Bar-Moshe 1974, Pfützner 1994). In manchen Herden variiert der Schweregrad der klinischen Symptome. Eine beachtliche Anzahl von Kühen scheidet *M. bovis* mit der Milch aus, bleibt aber über einen längeren Zeitpunkt klinisch eutergesund. Nacheinander erkranken aber auch diese Tiere. Häufig wurden Gelenkaffektionen beobachtet. Romvary et al. (1975) berichteten über schwere Arthritiden bei Kühen mit einer *M. bovis*-Mastitis. Die Gelenkaffektionen traten in der Regel entweder einige Tage vor dem Abkalben oder ein bis zwei Wochen danach auf. 37,5 bis 75 % solcher Kühe abortierten, brachten ein krankes Kalb zur Welt oder litten an einer Retentio secundarium. Diese hämatogene sowie retrograd-

lymphogene Ausbreitung der Mykoplasmen im Körper bestätigten zahlreiche anderen Autoren (Karbe et al. 1967; Jasper 1977; Weigt 1981; Pfützner und Schimmel 1985).

Abb. 2: *Mycoplasma bovis* als Ursache von Erkrankungen des Rindes (nach Pfützner 1994)



Das klinische Bild der durch *M. californicum*, *M. alcaescens*, *M. bovigenitalium* und *M. canadense* hervorgerufenen Euterentzündungen ähnelt der oben beschriebenen *M. bovis*-Mastitis. Sie verlaufen insgesamt milder und besitzen eine geringere Ausbreitungstendenz im Bestand. Es besteht die Tendenz zur Selbstheilung (Mackie et al. 1986; Pfützner 1994). Trotzdem kann *M. californicum* schwere klinische Mastitiden mit hohen wirtschaftlichen Verlusten hervorrufen (Jasper 1977, Mackie et al. 1986, Pfützner 1986 a und b.).

2.6.5. Pathomorphologie

Die Mykoplasmen-Mastitis kann als eine akut-eitrige, später als chronisch-eitrige, proliferative Mastitis und Galaktophoritis bezeichnet werden (Urban 1988).

Die erkrankten Euterviertel sind am Ende der ersten Erkrankungswoche in der Regel leicht vergrößert, von einer derben Konsistenz und weisen eine graugelbe, höckrige Schnittfläche auf. In der zweiten bis dritten Woche sind die Viertel bereits deutlich verkleinert und derb. Die Schnittfläche ist glatt und häufig von hellbrauner Farbe. Die pathologischen Veränderungen umfassen gleichförmig große Areale. Die supramammären Lymphknoten sind vergrößert und stark geschwollen (Pfützner 1994).

Histologisch sind schon nach einigen Tagen im lumenseitigen Teil vieler Alveolarepithelien große Fettvakuolen zu sehen, die oft in das Lumen der Alveolen abgestoßen werden. Langsam setzt eine Alveolardegeneration ein. Viele Milchgänge bekommen ein

hyperplastisches Epithel. Die ödematösen und durch Histozytenproliferation verdickten intralobulären Septen sind von neutrophilen Granulozyten, eosinophilen Granulozyten und Lymphozyten durchsetzt (Karbe et al. 1967, Seffner und Pfützner 1980). Die Wände der interlobulären Milchgänge, deren Epithel degeneriert ist, werden langsam von einem fibroplastischen Gewebe ersetzt. Dieses Granulationsgewebe wächst auch teilweise in die Lumina der Milchgänge ein. Nach zwei bis drei Wochen treten die exsudativen Veränderungen in den Hintergrund. Zu diesem Zeitpunkt ist kein laktierendes Gewebe mehr vorhanden. Eine ausgedehnte Alveolaratrophie und eine starke gleichmäßige interstitielle Zellinfiltration aus Plasmazellen, Lymphozyten und Histozyten beherrschen das Bild (Pfützner 1994). Die pathologisch-anatomischen und histologischen Veränderungen nach experimenteller intrazisternaler Infektion mit *M. californicum* unterschieden sich qualitativ nicht von den bei der *M. bovis*-Mastitis beobachteten Befunden (Pfützner et al. 1986a).

2.6.6. Immunologie, Antikörperbildung bei *M. bovis*-Mastitiden

Bennet und Jasper (1978 b) ermittelten nach einer experimentellen Infektion mit *M. bovis* an den Eutervierteln, die früher natürlich infiziert waren, unterschiedliche Reaktionen wie empfänglich, teilresistent und resistent. Die indirekten Hämagglutinations-(IHA)-Werte schienen bei infizierten Kühen mit den klinischen Symptomen zu korrelieren. Die in der Radioimmundiffusion ermittelten IgG-Werte waren bei resistenten Vierteln höher und die IgA Werte fast doppelt so hoch, wie bei den empfänglichen Vierteln. Eine kurz zuvor erfolgte Infektion des Euters soll, nach Meinung der Autoren, die infizierten und nicht infizierten Viertel gegen eine Reinfektion schützen. Dieser Schutz geht langsam zurück, soll aber bis zu sechs Monaten im vormals infizierten Viertel ein erneute Infektion verhindern. Kühe, bei denen die Infektion ein Jahr zurücklag, waren gegen ein neue Infektion nicht mehr geschützt. Es traten aber auch Kühe auf, bei denen sich Viertel trotz einer kurz zuvor erfolgten Infektion als empfänglich erwiesen. Es wurde vermutet, daß angeborene Mängel und/oder mykoplasmeninduzierte Schwächen des Immunsystems die Resistenz mindern. Des weiteren stellten sie fest, daß Kühe mit hohem IHA-Werten in der Milch im allgemeinen widerstandsfähiger waren. Trotzdem erwiesen sich Kühe mit IHA-Werten von 1:640 als resistent und andere mit IHA-Werten mit 1:2560 als empfänglich.

Bennet und Jasper (1980) berichteten über Immunantworten von Kühen, die mit nur 70 koloniebildenden Einheiten von *M. bovis* intramammär infiziert wurden. Beim Prüfen der Immunglobulinfraktionen wurden in der Milch viel höhere IgA-Werte als im Blut

registriert, was nach Ansicht der Autoren auf eine lokale Synthese des IgA im Euter hindeutet. Am Anfang der Infektion konnten sie im Milchserum das IgM als dominantes Ig ermitteln, während sich das IgG bei fortschreitender Mastitis als Hauptfraktion darstellte. Gegen eine Reinfektion resistente Viertel zeigten höhere IgA-Konzentrationen. Da die Kühe in solchen Vierteln gleichzeitig eine starke Lymphozytenaktivität aufwiesen, hielten es die Autoren für möglich, daß die IgA-Produktion mit Lymphozytenaktivität verbunden ist. Sie sind der Meinung, daß nicht die aktuelle Konzentration von IgA und IgG in der Milch, sondern das Ansteigen der täglichen Ausscheidungsmengen in den erkrankten Vierteln zur Infektionsbekämpfung beiträgt.

Pfützner et al. (1983) untersuchten neben dem kulturellen Nachweis von *M. bovis* besonders die Immunantwort der Tiere. Aus den Milch- und Blutseren wurden in der Indirekten Hämagglutination (IHA) und Filminhibition (FI) Antikörper häufig, aber unregelmäßig nachgewiesen. Sie stellten fest:

- Bei klinisch an *M. bovis*-Mastitis erkrankten Kühen werden regelmäßig hohe IHA-Werte im Blutserum nachgewiesen.
- Die Milchuntersuchungsergebnisse sind wenig aussagekräftig.
- Zwischen den IHA-Titern in der Milch und dem Beginn bzw. der Intensität der *M. bovis*-Mastitis besteht kein Zusammenhang.
- Die wenigen in der FI gefundenen AK in der Milch weisen nach ihrer Meinung darauf hin, daß lokale Abwehrmechanismen bei der *M. bovis*-Mastitis eine untergeordnete Rolle spielen (filminhibierende AK gehören der Ig-Klasse G2 an und stimulieren *in vitro* als einzige Immunglobuline die Phagozytose der Mykoplasmen durch neutrophile Granulozyten – nach Brys et al. 1989).

Eine wirksame Immunprophylaxe ist bis heute noch nicht gelungen. Es wird vermutet, daß lokale Immunmechanismen (sekretorisches IgA und/oder zelluläre Immunität) eine größere Rolle spielen als Serumantikörper beim Schutz vor einer Erkrankung (Brunner 1985).

2.6.7. Diagnose

Die Mykoplasmenisolierung in Verbindung mit der Typisierung der Isolate hat bei der Diagnostik von Mykoplasmenmastitiden die größte Aussagekraft. Serologische Untersuchungen geben nur einen Einblick in die augenblickliche Bestandssituation, da die Antikörperbildung nicht mit dem klinischen Erscheinungsbild übereinstimmen muß (Urban 1988). Sie eignen sich aber gut für die Kontrolle von Sanierungsmaßnahmen im Bestand.

Die wichtigsten Voraussetzungen für die Mykoplasmenisolierung bildet die saubere Entnahme von Einzelgemelkproben und der unverzügliche Transport der Proben in die Untersuchungseinrichtung. Organmaterial sollte nur im frischen Zustand untersucht werden. Es sollte möglichst von diagnostisch getöteten, klinisch kranken Tieren stammen. Dadurch vermeidet man eine bakterielle Verunreinigung der Proben, die das Mykoplasmenwachstums erheblich beeinträchtigen (Pfützner 1994).

Die Mykoplasmenisolierung muß auf Spezialnährböden nach der indirekten Kultivierungsmethode erfolgen. Über den Arbeitskreis für veterinärmedizinische Infektionsdiagnostik (AVID) im Arbeitsgebiet „Mikrobiologie, Parasitologie und Hygiene“ der DVG kann man Arbeitsanweisungen für die Mykoplasmenisolierung beziehen. Neuere Erkenntnisse werden regelmäßig vom AVID berücksichtigt und veröffentlicht. Für die Untersuchung sind etwa 10 Tage erforderlich. Wegen der unterschiedlichen ätiologischen Bedeutung der einzelnen Mycoplasma sp. muß die Typisierung der Isolate erfolgen. Die Vordifferenzierung jedes isolierten Stammes in die Familien Mycoplasmatacae oder Acholeplasmatacae mittels Digitonintests gestattet schon eine vorläufige Bewertung der Befunde und ist für die schnelle Bekämpfung sehr wichtig.

2.6.8. Bekämpfung

2.6.8.1. Therapie

Eine wirksame medikamentöse Therapie der Mykoplasmen-Mastitis gibt es gegenwärtig nicht (Pfützner 1994). Gleichwohl ist bekannt, daß in vitro verschiedene Antibiotika gegenüber Mykoplasmen wirken. Wachowski und Kirchhoff (1986) konnten eine gute Wirksamkeit von Tylosin, Furazolidon und Nitrofurantoin, sowie in höheren Konzentrationen von Chloramphenicol und Chlortetracyclin feststellen. Aufgrund der fehlenden Zellwand besteht eine natürliche Resistenz gegenüber allen β -Laktamantibiotika.

Polster (1989) konnte neben Oxytetracyclin, Chloramphenicol, Tylosin auch eine gute in vitro Wirkung von Tiamulin nachweisen. Devriese und Haesebrouck(1989) bestätigten eine Wachstumshemmung von Oxytetracyclin (OTC) und Tylosin, konnten aber auch eine gute Wirksamkeit von Enrofloxacin beweisen. Ball und Campbell (1989) führten einen Feld-versuch über die Wirksamkeit von OTC und Tylosin bei an M. californicum-Mastitis erkrankten Kühen durch. Sie konnten bei sechs Tieren, die an einer M. californicum-Mastitis erkrankt waren, bei einer Kombination von 426 mg OTC mit 500 mg Tylosin

intramammär über sechs Tage eine bakteriologische Heilung von mehr als 28 Tagen erreichen. Geringere Konzentrationen oder die separate Anwendung der beiden Antibiotika führten zu keinem ausreichendem Ergebnis. Die Autoren betonen ausdrücklich die geringe Anzahl der Versuche (2-7 pro Testreihe).

Rund et al.(1986) berichten über einen Behandlungsversuch bei sechs Kühen in der Trockensteherphase, bei denen *M. bovis* bakteriologisch nachgewiesen wurde. Sie lösten 0,6 g Tylosin mit 200.000 IE Vitamin A in 100 ml physiologischer Kochsalzlösung. Anschließend applizierten sie 50 ml dieser Tylosinlösung dreimal in einem wöchentlichen Abstand intramammär. Post partum wurden alle Kühe dreimal im wöchentlichen Abstand auf *M. bovis* Ausscheidung geprüft. Alle Untersuchungen waren negativ. Die Milchleistung der Kühe betrug anschließend zwischen 12,3-18,3 l am Tag. Einen Feldversuch mit Enrofloxacin (Baytril®) führten Aduriz et al. 1996 bei Kühen mit einer *Mycoplasma bovis*-Mastitis durch. Sie applizierten 16 Kühen 5 mg/kg Enrofloxacin über drei Tage (3 x s.c. oder 2 x i.v. und 1 x s.c. oder 1 x i.v. und 2 x s.c.). Bei allen 16 Kühen konnten drei Wochen nach der Behandlung keine Mykoplasmen mehr in der Milch nachgewiesen werden. Bei drei unbehandelten Kühen gelang der erneute Nachweis von *M. bovis*.

Enrofloxacin ist ein vollsynthetisch hergestelltes Fluorchinolon und hemmt irreversibel das bakterielle Enzym Gyrase. Für die Nutzung der genetischen Information des Bakteriums ist der räumliche Umbau der DNA durch abschnittsweises Entdrillen und Verdrillen des Chromosoms notwendig. Dieser fortwährende Umbau wird nur durch die Funktion der Gyrase möglich. Die Hemmung der Gyrase-Wirkung durch Baytril® führt in kürzester Zeit zur tödlichen Schädigung des Bakteriums. Die DNA der somatischen Zellen des behandelten Tieres wird nicht beeinflusst (Petzinger 1991, Baytril® Produktinformation der Firma Bayer). Enrofloxacin besitzt ein Wirkungsspektrum, das sowohl gramnegative und grampositive Bakterien als auch Mykoplasmen umfaßt (Scheer 1987, Petzinger 1991).

Eine Aussage über die antimikrobielle Aktivität wird über die minimale Hemmkonzentration (MHK) – der geringsten Konzentration eines antimikrobiellen Wirkstoffes, die eine sichtbare Keimvermehrung im Kulturansatz noch verhindert – getroffen. Da nach Applikationen von 2,5 mg /kg Körpergewicht beim Tier Wirkstoffkonzentrationen im Serum von 1,0 µg/ml zu erzielen sind (im Gewebe kann mit 2–3-fach höherer Konzentration gerechnet werden), kann nach Scheer (1987) dieser Wert als breakpoint für Sensibilität bzw. Resistenz angesehen werden. Für ihn gelten Bakterien mit einem MHK – Wert bis 1,0 µg/ml als sensibel und solche mit einem MHK – Wert von >2,0 µg/ml als resistent. Er betont, daß bei einer Erhöhung der therapeutischen Dosis auf 5 mg/kg

Körpergewicht sich der Grenzwert auf 2,0 bzw. >4,0 µg/ml verschieben würde. Scheer (1987) stuft Mykoplasmen mit MHK 100%-Werten von 0,125 – 0,5 µg/ml als gut empfindlich gegenüber Enrofloxacin ein. Aitken et al. (1994) ermittelten für zehn verschiedene Stämme von *Mycoplasma bovis* einen MHK 50 % von 0,5 µg/ml. Für sie zeigte Enrofloxacin nach Tiamulin ebenfalls eine gute Aktivität gegenüber den untersuchten Mykoplasmenstämmen. Auch die Untersuchungen von Wetzstein und Schmeer (1996) an Stämmen von *M. bovirhinis* PG 43 und *M. bovis* „Doneta“ führten zu MHK-Werte von 0,25 µg/ml. Sie wiesen eine sehr gute bakterizide Aktivität des Enrofloxacins von 4 x MHK bei *M. bovis* und schon von 2 x MHK bei *M. bovirhinis* nach. Gleichzeitig konnten sie einen postantibiotischen Effekt von bis zu 12 h nach Beendigung der Enrofloxacinbehandlung mit 0,5 µg/ml bei *Mycoplasma bovirhinis* feststellen. Hannan et al. (1997) ermittelte von 20 verschiedenen *M. bovis* Stämmen aus unterschiedlichen geographischen Regionen MHK 90 % - Werte von 0,05 - 1 µg/ml mit einem Medianwert von 0,25 µg/ml.

Die *in vitro* Aktivität eines Wirkstoffes ermöglicht nur eine eingeschränkte Beurteilung der zu erwartenden Wirkung *in vivo* (Walser et al. 1993). Die gemessenen MHK – Werte sind eine Voraussetzung, bedeuten aber keine Sicherheit bei der antibakteriellen Wirkung am Infektionsort. Eine antibakterielle Wirkung von Enrofloxacin am Infektionsort ist nur bei guter Gewebepenetration in die Milchdrüse zu erwarten. Hier ist besonders das Vermögen der Durchdringung der Blut-Milch-Schranke zu beachten. Gandorfer (1991) führte Untersuchungen über die Serum- und Milchkonzentration von Enrofloxacin nach intravenöser, intramuskulärer und subkutaner Injektion von 2,5 mg/kg Enrofloxacin und 5 mg/kg Enrofloxacin an gesunden laktierenden Kühen durch. Sie stellte fest, daß Baytril® sehr rasch in die Milch übertritt. Die Konzentration in der Milch lag bei allen parenteralen Applikationsarten weit über denen im Serum. Sie konnte in der Milch eine 1,5-3 fach höhere Spitzenkonzentration messen als im Serum. Wichtiger erschien der Autorin die höhere Persistenz von Baytril® in der Milch gegenüber dem Serum mit einer zwei- bis viermal längeren terminalen Halbwertszeit. So konnten bei einer intramuskulären Injektion von 5 mg/kg Konzentrationen von Baytril® in der Milch >1,0 µg/ml über einen Zeitraum von 2 bis zu 18 h post injectionem gemessen werden. Bei einer i.m. Injektion von 2,5 mg/kg betrug dieser Zeitraum 2–12 h post injectionem. Nach 72 h wurde noch eine Restausscheidung von 0,04 µg/ml gemessen. Walser et al. (1993) schließen daraus, daß gegenüber den wichtigen Mastitiserregern ein genügend hoher und ausreichend langer Wirkstoffspiegel in der Milch zu erreichen ist. Bei Streptokokken, mit einem MHK 90 % – Wert von mehr als 2 µg/ml, ist allerdings mit einem hohen Anteil von Resistenz gegenüber Baytril® zu rechnen.

2.6.8.2. Bestandsmaßnahmen

Bei einer *M. bovis* Enzootie entstehen große Verluste aufgrund:

- drastischer Reduzierung der Milchmenge, die meist zum Versiegen der Milchsekretion führt,
- umfangreicher Merzungen von Kühen mit therapieresistenten Mastitiden,
- zahlreicher Krankschlachtungen von Kälbern und Jungrindern mit therapieresistenten Arthritiden und Pneumonien,
- Beschränkungen im Tier- und Personenverkehr,
- erhöhter Aufwendungen für Reinigungs- und Desinfektionsarbeiten.

Die wirtschaftlichen Schäden bei anderen Mykoplasmen-Mastitiden resultieren vorwiegend aus den zahlreichen Merzungen von Kühen mit therapieresistenten Mastitiden und der erheblich verminderten Milchleistung erkrankter Kühe (Pfützner 1994). Um diese Kosten möglichst gering zu halten, forderte Jasper schon 1974, daß nach Feststellung einer Mykoplasmen-Mastitis von allen Kühen des Bestandes Milchproben bakteriologisch untersucht werden müssen. Bakteriologisch positive Tiere sind von der Herde zu isolieren. Anschließend muß die Herde mehrere Monate bakteriologisch kontrolliert werden. Bestätigende Angaben liegen hierfür von Bushnell (1984) und Mackie (1986) vor. Pfützner (1984, 1994) schließt sich ebenfalls dieser Meinung an. Er fordert die gesamte Herde dreimal in kurzen Abständen bakteriologisch zu untersuchen. Zusätzlich müssen alle mastitiskranken Kühe, die umzustellenden Tiere sowie die abkalbenden Kühe am ersten Tag post partum untersucht werden. Alle Tiere, die *M. bovis* ausscheiden, müssen ungeachtet des klinischen Euterbefundes unverzüglich von der Herde getrennt und anschließend geschlachtet werden. Für Kühe mit therapieresistenten Mastitiden gelten, trotz bakteriologisch negativem Befund, die gleiche Forderungen. Klinisch gesunde Tiere mit einer *Ap. laidlawii* Infektion brauchen nicht gemäßregelt werden. Kälber aus *M. bovis*-infizierten Beständen dürfen nur in infizierte, aber nicht in *M. bovis*-freie Herden umgestallt werden. Unterstützend müssen verstärkte Reinigungs- und Desinfektionsarbeiten durchgeführt werden. Pfützner empfiehlt Jodophore zum Zitzentauchen und Peressigsäure zur Euterwäsche sowie die Zwischendesinfektion der Melkzeuge. Für die Beseitigung von prädisponierenden Faktoren muß eine optimale Melk- und Milchhygiene garantiert werden. Durch die ständige Überwachung der Besamungsbullen, einschließlich der Bullenaufzuchtbestände, kann die Übertragung von *M. bovis* über das Sperma ausgeschlossen werden.

Rund et al. (1986) berichten von einer Sanierung einer 2000er Milchviehanlage. Da die Probenzahl, die für die Tilgung der Mykoplasmen-Mastitisenzootie notwendig wäre, nicht zu realisieren war, teilten sie die Bekämpfungsmaßnahmen in drei Phasen. Zuerst wurde die Herde klinisch untersucht. Danach erfolgte eine Aufteilung in drei Gruppen:

1. Kühe mit gesundem Euter,
2. Kühe mit mykoplasmenverdächtigen Mastitiden,
3. Kühe mit mykoplasmenunverdächtigen Mastitiden.

Mykoplasmenverdächtige Mastitiden sind den Autoren zufolge Mastitiden bei denen mehrere Euterviertel erkrankten oder erkrankten waren. Andere Symptome, wie Atrophie ab 14. Krankheitstag, eine unwirksame intrazisternale Antibiotikatherapie sowie bestimmte Sekretveränderungen, konnten häufig bei frischen Erkrankungen beobachtet und diagnostisch verwertet werden. Bei mykoplasmenunverdächtigen Mastitiden erkrankt nur ein Euterviertel. Es kommt auch zu einem späteren Zeitpunkt zu keinem „Überspringen“ der Mastitis. Sie sind therapeutisch beeinflussbar und typische atrophische Veränderungen bleiben aus. Folgender Maßnahmenplan wurde umgesetzt :

Erste Phase: Es wurde bei allen Kühen dreimal im Abstand von 14 Tagen eine klinische Euteruntersuchung durchgeführt. Bei Trockenstehern betrug das Intervall einmal pro Woche. Kühe der zweiten Gruppe isolierten sie von der Herde. Kühe der dritten Gruppe wurden bakteriologisch mit Viertelgemelksproben untersucht und antibiotisch versorgt. Sie isolierte man mindestens 14 Tage. Alle Trockensteher waren bakteriologisch zu untersuchen. *M. bovis* - positive Tiere mußten gemerzt oder isoliert werden. Die Dauer der ersten Phase betrug sechs Wochen.

Zweite Phase: Die Maßnahmen der Phase eins wurden fortgesetzt. Das Intervall der klinischen Bestandsuntersuchung konnte auf einen Abstand von vier Wochen ausgedehnt werden. Die gesamte Herde unterzogen sie einer bakteriologischen Bestandsuntersuchung. Die Phase zwei beendeten sie, als über drei Monate bei Einzelmilchproben und bei drei Bestandsuntersuchungen negative bakteriologische Befunde vorlagen.

Dritte Phase: Mastitiden in der euterkranken Gruppe und von klinisch auffälligen Eutervierteln, die bei der vierteljährlich durchzuführenden Bestandsuntersuchung ermittelt wurden, untersuchten sie weiterhin auf Mykoplasmen.

Der Autor berichtete über folgende Erfahrungen:

- Es muß damit gerechnet werden, daß aufgrund der klinische Euteruntersuchungen etwa 20% des Bestandes geschlachtet werden muß. Je konsequenter und schneller die Maßnahmen durchgesetzt werden, um so geringer ist der ökonomische Schaden.
- Die Merzung von Kühen der Gruppe zwei mindert den Infektionsdruck und erhöht die Sicherheit nachfolgender bakteriologischer Bestandsuntersuchungen.
- Die intensiven klinischen Euteruntersuchungen gewährleisten auch außerhalb der euterkranken Gruppe den Verlauf von Mastitiden zu beobachten und ermöglichen gezielte bakteriologischer Untersuchungen.
- Aufgrund der auf 14 Tagen befristeten Isolierung euterkranker Kühe, kann ein relativ sicherer Befund „mykoplasmenunverdächtig“ erhoben werden, der durch negative bakteriologische Ergebnisse untermauert wird.
- Die sofortige drastische Reduzierung des Bestandes ermöglicht, seuchenhygienische und zootechnische Maßnahmen wesentlich besser durchzusetzen.
- Bis zur dritten Phase, die praktisch Maßnahmen zur ständigen Überwachung beinhaltet, konnte die Zahl der bakteriologischen Untersuchungen deutlich reduziert werden.

Wendt (1998) nennt drei Möglichkeiten der Bekämpfung einer Mykoplasmeninfektion. Nach umfangreicher Diagnostik (bakteriologisch/klinisch) am Euter, der Ermittlung anderer Organmanifestationen, der Feststellung der Erregerart und Dauer der Infektion, der Analyse der Herkunft der Mykoplasmen, der vorhandenen Prädispositionen, der Reproduktion im Bestand sowie der betrieblichen Wirtschaftslage sollte die individuelle Vorgehensweise festgelegt werden. Ergibt sich daraus die Aufgabe „Schadensminderung“, so sollte die Neuinfektion durch intensive keimmindernde Hygienemaßnahmen und durch systematische Merzung der unproduktiven Tiere eingeschränkt werden. Da neben den Mykoplasmeninfektionen oft noch andere Erreger eine Rolle spielen, muß eine gezielte Behandlung der Mastitiden erfolgen.

Eine Tilgung sollte erfolgen, wenn eine frische Infektion (ein bis zwei Monate) vorliegt und weniger als 5 % der Tiere betroffen sind. Die in der Infektionszeit geborenen Kälber dürfen nicht zur Zucht zugelassen werden, und die Reproduktionsfärsen müssen aus einem freien Bestand kommen. Nach einer dreimaligen klinischen und bakteriologischen Diagnostik von Euter und Sekret (im Abstand von zwei Wochen) erfolgt eine Gruppenbildung in unverdächtige und positive Tiere. Nach Merzung der positiven Tiere erfolgen weitere Kontrollen im vierwöchentlichen Abstand, bis für alle Tiere mindestens

zweimal ein negatives Testergebnis vorliegt. Danach sind vierteljährliche bis halbjährliche Kontrollen anzusetzen. Zusätzlich sind wirksame Hygienemaßnahmen durchzuführen.

In Fällen höhergradiger Verseuchung (> 10%) und längerer Infektionsdauer im Bestand kann unter bestimmten Bedingungen der Bestandsaustausch eine Bekämpfungsvariante darstellen. Vorbereitend muß in jedem Fall eine realistische Kosten-Nutzen-Kalkulation erfolgen.

2.6.8.3. Hygienemaßnahmen / Prophylaxe

Wendt (1995) stellte folgende Forderungen für die Maßnahmen im Bestand auf:

1. Zur Verminderung der Keimübertragung beim Melken:
 - Reinigung und Desinfektion zum Anrüsten, jede Kuh ein sauberes Eutertuch,
 - Zitzentauchen,
 - Melkzeugzwischeninfektion,
 - Reinigung und Desinfektion der Melkgerätschaften nach dem Melken,
 - euterkrankte Kühe mit einem gesonderten Melkzeug melken,
 - Trennung von Abkalbestall und Krankenstall,
 - wirksame Desinfektionsmittel einsetzen,
 - Vermeidung von Rückschlagwirkung im Zitzenbecher,
 - keine Milch auf Standflächen besonders beim Vor- und Nachmelken,
 - Milchsauger selektieren,

2. Veränderungen in der Haltungshygiene:
 - saubere und trockene Stand- und Liegeflächen, möglichst Einstreu,
 - Standlängen entsprechend der Körperproportionen,
 - wirksame Güllestandsregulierung,
 - Trennung Trockensteher und Färsen von laktierenden Tieren,
 - tägliche Standplatzdesinfektion im Abkalbebereich und Krankenabteil,
 - jährlich Stallweißen und Rekonstruktionsmaßnahmen,
 - viermal jährlich Generalreinigung und -desinfektion der Stände, Laufboxen, Treibegänge, Melkanlagen,

3. Spezielle Hygienemaßnahmen
 - Einschränkung von unberechtigtem Personenverkehr in den Rinderstallungen,

- Vermeidung und Korrektur von Stoffwechselstörungen (Ketose, Azidose) und Fütterungsschäden,
- wirksame Seuchenhygiene bei der Arbeit (Tierarzt, Besamer, Melker u.a. Personen),
- Reproduktion des Kuhbestandes aus eigener Nachzucht,
- Anwendung antibiotischer Euterbehandlung nur nach eindeutiger Indikation durch den Tierarzt,
- planmäßige Serviceleistungen für die Melkanlage, mit Nachweisführung erzielter Kontrollergebnisse,
- Abklärung der Abortursachen und außergewöhnlicher Arthritiden.

Pfützner(1994) fordert nach erfolgreicher Sanierung vorrangig den Schutz der mykoplasmenfreien Gebiete und Bestände. Es sollten nur Rinder und Sperma aus ebenfalls mykoplasmenfreien Gebieten und Beständen eingeführt werden. Diese Forderung muß auch für Importe gelten. Ständig müssen stichprobenartig Milchproben von mastitis-kranken Kühen und Organproben von Kälbern und Jungrindern, die an Arthritiden oder Pneumonien erkrankt sind, auf Mykoplasmen untersucht werden.

Brys et al. (1992) berichteten über einen Feldversuch zur Mycoplasma bovis-freien Aufzucht von Kälbern aus einer enzootisch verseuchten Milchviehherde. Die Autoren sehen darin zusätzlich eine Möglichkeit, die Reinfektion der Herde nach erfolgter Sanierung zu verhindern. Mehrere Autoren betonen, daß die konsequenten Bekämpfungsmethoden auch bei Herdenerkrankungen mit M. californicum angewandt werden müssen, um den ökonomischen Schaden möglichst gering zu halten (Bushnell 1984, Mackie et al. 1986, Pfützner 1986, 1994).

Tab. 11: Auswahl einiger ausgewählter Desinfektionsmittel im Stallbereich (nach Wendt 1995)

Mittel	% Konzentration gegen Mastitiserreger								
	Sc.	Staph	Koli	Pyog.	My	Pilze	Noc.	M.	Prot.
Formalin	2	5	2	2	5	1	5	>1	5
Chlorpräp.	2	4	2	2	>5		1	10	2
Wofasteril	0,5	1	0,5	0,5	>1	1		1	1
Meleusol	3	4	3	3	5	4	5		
Fesiasept					2			1	2
GrVirex					-		-		