

### **3. Literaturübersicht**

#### **3.1 Teil I - Klinische Mastitiden und Eutergesundheit**

##### **3.1.1 Infektionsweg**

Voraussetzung für das Entstehen von bakteriell bedingten Euterentzündungen ist das Vorhandensein von euterpathogenen Keimen. Diese können auf verschiedenen Wegen in das Drüsengewebe eindringen. Der galaktogene Weg durch die Strichkanalöffnung dürfte der häufigste Infektionsweg sein. Endogene, orale, perkutane oder intrauterine Ansteckung ist Spekulation von älteren Arbeiten (Rensburg, 1942; Schalm et al., 1953).

Die im folgenden Kapitel 3.1.2. dargestellte Infektionsinzidenz von Sekretproben vor der Kalbung lag bei den dargestellten Studien zwischen 24,8% und 96,1%. Durch welchen Weg diese Infektionen entstehen, zumal die Färsen noch nicht gemolken werden, ist Gegenstand vieler Spekulationen und einiger Studien.

Als möglicher Übertragungsweg könnte das gegenseitige Besaugen der Jungtiere in der Aufzuchtphase in Frage kommen. Durch diese Irritation des juvenilen Zitzen- und Drüsengewebes kann eine Kontamination durch euterpathogene Keime auf galaktogenem Weg nicht ausgeschlossen werden. Jedoch ist nicht bewiesen oder beschrieben, ob es dadurch tatsächlich zu einem Anstieg der späteren Mastitisinzidenz kommt. In der aktuellen Literatur finden sich vor allem Studien, die dieses Problem aus Tierschutzgründen aufgreifen (Keil et al., 2000). Im Vordergrund einer Untersuchung an betroffenen Kälbern aus der Schweiz steht das Problem von Nabelentzündungen, Bezoarkolik oder Ileus sowie des Harnsaufens (Egle, 2005). Untersuchungen über das Einbringen von euterpathogenen Erregern in juvenile Milchdrüsen über Saugkälber sind in den letzten Jahrzehnten nicht mehr durchgeführt worden.

Als weitere orale Übertragungsmöglichkeit findet das Tränken kontaminierter Milch an Kälber immer wieder Erwähnung. Dieser These liegt das Haften und Sistieren der Erreger in verschiedenen Körperregionen des Kalbes wie z.B. den Lymphknoten zugrunde. Viele Arbeiten, die dieser These zugrunde liegen, sind aus der ersten Hälfte des letzten Jahrhunderts und entsprechen dem heutigen wissenschaftlichen Standard nicht mehr. Darüber hinaus war es immer schon unüblich, in der modernen Kälberproduktion Milch von erkrankten oder behandelten Kühen zu verfüttern. Seit Inkrafttreten des Lebensmittel- und

Futtermittelgesetzbuches vom 26. April 2006 ist es neuerdings ausnahmslos verboten (LFGB, 2006).

Zusätzlich widerlegen einige wissenschaftliche Studien diese These. Mit *S. aureus* experimentell infizierte und verfütterte Milch führte zu keiner Erhöhung der gemessenen Keimzahl im Fleisch oder in der Milch zur Kalbung (Barto et al., 1982). Auch eine neuere Studie kommt zu dem Schluss, dass *S. aureus* durch engen Kontakt der hochtragenden Färsen untereinander bzw. zu laktierenden Kühen übertragen wird. In dieser Studie wurde der gleiche Keimstamm in der Milch der laktierenden Herde wie in Milchproben direkt nach der Kalbung von Färsen gefunden (Roberson et al., 1998). Auch bei *S. agalactiae* konnten keine Nachweise in Tonsillen und verschiedenen Lymphknoten an 500 Schlachtkälbern erbracht werden (Brammer, 1981). Deshalb kann mit großer Sicherheit davon ausgegangen werden, dass das Verfüttern kontaminierter Milch in Bezug auf die zukünftige Eutergesundheit keine herausragende Rolle spielt.

### **3.1.2 Eutergesundheit bei Färsen**

Im Gegensatz zu laktierenden Tieren gehört die Erfassung der Eutergesundheit bei heranwachsenden Jungtieren und tragenden Färsen selten zur Routine in Milchviehbetrieben. In Großbetrieben wachsen die Tiere häufig in ausgelagerten Betriebseinheiten auf. Eine individuelle, regelmäßige Gesundheitskontrolle wird selten durchgeführt. Häufig findet nur die tägliche Kontrolle von Futter und Wasser statt. Aber auch kleinere Betriebe stehen vor Problemen. Die Beurteilung des Euters aufgrund der Zellzahl entfällt, da die Tiere noch nicht gemolken werden. Eine regelmäßige Adspektion und Palpation erscheint häufig zu aufwendig. Eine Studie aus Sachsen-Anhalt zeigte, dass selbst ein adspektorisch/palpatorisch abweichender Befund keine ausreichend genaue Prognose ermöglicht. Der Untersucher fand bei 6,5% der Färsen pathologische Euterbefunde vor. Jedoch zeigten diese Tiere keine erhöhte Mastitisanfälligkeit innerhalb der ersten Laktation (Weingarte, 1998).

Das Problem von infiziertem Eutergewebe schon vor der Milchbildung ist lange bekannt und beschrieben. Schon 1958 ergab eine Untersuchung an 506 juvenilen Schlachttiereutern eine intramammäre Infektion (IMI) bei 41,3% der postmortem untersuchten Milchdrüsen. Bei der Lebenduntersuchung kurz vor der Schlachtung wurde bei 16,5% der Tiere eine klinische Mastitis diagnostiziert. Die Differenz von 24,8% kennzeichnet das Vorliegen einer IMI ohne sichtbare, entzündliche Reaktion (Ohm, 1958).

Für den Verlauf einer IMI ist stets die Interaktion zwischen Wirt und Erreger entscheidend. Es muss nicht zur Entstehung einer klinischen Mastitis kommen. Die Klinik reicht von inapparenten, subklinischen, chronischen, klinisch akuten bis zu perakuten Verläufen.

Eine Untersuchung auf 28 Milchviehbetrieben in den USA zeigt das Vorliegen einer IMI bei 34,4% von 2435 Viertelgemelksproben. Die Proben wurden den Färsen im Besamungszeitraum im Alter zwischen 9 und 18 Monaten auf 2 Eutervierteln einer Seite entnommen. Die Beprobung nach der Abkalbung erfolgte auf allen Vierteln. Die zur Kalbung entnommenen Proben derselben Tiere zeigten eine Infektionsrate von 36%. Es zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen den ein- oder zweifach beprobten Vierteln. Hiermit konnte gezeigt werden, dass die Entnahme von Sekretproben vor der Abkalbung kein erhöhtes Infektionsrisiko darstellt (Fox et al., 1995). Jedoch bleibt bei dieser Studie unklar, ob Tiere mit IMI auch eine klinische Mastitis ausprägten, bzw. ob und wann diese behandelt wurde.

Eine weitere Studie in den Vereinigten Staaten wurde an 116 Jungtieren durchgeführt. Den Tieren wurden einmalig eine Sekret- sowie eine Keratinprobe aus dem Strichkanal entnommen. Fast alle Tiere zeigten eine IMI mit euterpathogenen Keimen. Nur 3,1% der Sekretproben und 6,9% der Keratinproben waren negativ. Bei den Tieren zeigten 29% Anzeichen einer klinischen Mastitis (Trinidad et al., 1990b). Leider wurde auch bei dieser hohen Zahl von IMI keine Untersuchung der Tiere zur Laktation durchgeführt.

Eine Sonderform der Mastitis bei Färsen stellt die „*Holsteinische Euterseuche*“ oder „*Sommermastitis*“ dar. Die meist akut verlaufende Mastitis wird über sog. Kopffliegen der Gattung *Hydroteae irritans* übertragen. Dabei gelangt infizierter Insektenspeichel über Mikroläsionen oder Verletzungen der Euterhaut in das Drüsengewebe. Der Erreger *Arcanobacterium pyogenes* kann aber auch als sporadischer Mastitiserreger ganzjährig und bei allen Kühen vorkommen. Fliegenbekämpfungsmaßnahmen können die Prävalenz wirkungsvoll senken (Brade et al., 2005). Diese Vektor-assoziierte enzootische Mastitis häuft sich in den Hauptschwärmzeiten der Insekten, den Sommermonaten. Zu dieser Zeit stehen Färsen und Trockensteher häufig ganztägig auf der Weide. Der Anteil dieses Keimes an erfassten Mastitiden im präpartalen Zeitraum wird mit 2,4% (Gröhn et al., 2004), 6,8% (Bramley et al., 1977) und 8,2% (Waage et al., 1999) angegeben.

### 3.1.3 Peripartaler Zeitraum

Der peripartale Zeitraum und die Frühlaktation nehmen unter immunologischen Aspekten innerhalb des Infektionsgeschehens eine dominierende Rolle ein. Zahlreiche hormonelle, metabolische und zytologische Umstellungsprozesse führen zu einem labilen physiologischen Gleichgewicht, so dass häufig keine effektive Funktion des Abwehrsystems gegeben ist (Hamann et al., 2002; Nonnecke et al., 2003). In einer Untersuchung aus Kanada wurde eine stark verminderte Aktivität polymorphkerniger neutrophiler Leukozyten (PMN) drei Wochen vor bis ca. drei Wochen nach der Kalbung festgestellt. Gerade diese Zellpopulation gilt als erste Linie der unspezifischen Abwehr auf lokaler Ebene in der Milchdrüse (Mallard et al., 1998). In einer Übersichtsarbeit aus den Vereinigten Staaten wurde auf die peripartale Dysfunktion der PMN hingewiesen. Es wurde ein deutlicher Abfall der Migration der PMN in das Drüsengewebe beobachtet. Dem liegt der Mangel an L-Selectin, einem oberflächlichem Adhäsionsmolekül der Zellmembran, zugrunde. So kann keine ausreichende Chemotaxis der PMN erfolgen. Weitere peripartale Metaboliten und Hormone wie  $\beta$ -Hydroxybutyrat, Cortison, Wachstumshormone und Glycoproteine der Trächtigkeit steigern diese immunsuppressive Wirkung noch zusätzlich (Paape et al., 2002). Eine belgische Arbeitsgruppe untersuchte die Überlebensdauer, den prozentualen Anteil und die Aktivität der PMN in der Milch und im Blut in verschiedenen Laktationsstadien. Es wurden verminderte Überlebensfähigkeit, geringster Gesamtanteil PMN sowie signifikant geringere PMN-Aktivität während der Frühlaktation festgestellt (Mehrzad et al., 2001). Aber auch Umbauprozesse auf Zellebene innerhalb des Drüsenparenchyms erhöhen die Infektionsanfälligkeit in diesem sensiblen Zeitraum (Oliver et al., 1988).

Eine dänische Studie konnte belegen, dass das Persistieren einer intramammären Infektion in die Laktation hinein erregerabhängig ist. Hier wurden von 180 hochtragenden Färsen aus 20 verschiedenen Betrieben im wöchentlichen Turnus ab der 4. Woche ante partum (a. p.) bis zur 4. Woche post partum (p. p.) Milchproben gezogen. Während 4 Wochen a. p. und 4 Wochen p. p. bei 11% bzw. 18,2% der Proben eine IMI vorlag, lagen die Prävalenzen 1 Woche a. p. und 1 Woche p.p. bei 37,3% bzw. 36,8%. Der Infektions-Peak lag auch bei dieser Studie im peripartalen Zeitraum. Die Verteilung des Erregerspektrums a. p. und p. p. zeigt bei einigen Erregerspezies deutliche Unterschiede. Eine IMI mit *S. aureus* tritt gehäuft erst nach der Kalbung auf, zeigt also keinen Zusammenhang zur Eutergesundheit vor der Kalbung. *S. dysgalactiae* hingegen persistierte über den gesamten Beobachtungszeitraum im Drüsengewebe (Aarestrup et al., 1997).

Ob Infektionszeitraum und –ort für Färsen mit dem von Altkühen vergleichbar ist, kann nur vermutet werden. In zahlreichen Studien konnten eine Senkung von post partalen Infektionsinzidenzen bei Altkühen durch einen Verschluss des Zitzenkanals mit einem „internen Teat-Sealer“ während der Trockenstehperiode belegt werden (Huxley et al., 2002; Godden et al., 2003; Sanford et al., 2006). Wenngleich in diesen Studien die mechanische Versiegelung häufig mit antibiotischen Trockenstellern kombiniert wurde, bzw. Senkungen von Infektionen nur bei einigen Erregerklassen oder ohne Signifikanz festgestellt wurden, konnte dadurch indirekt für den präpartalen Zeitraum das Haften und Vermehren von euterpathogenen Keimen im bovinen Drüsengewebe zu einer intramammären Infektion dargestellt werden.

### **3.1.4 Eutergesundheit bei Erstkalbinnen**

Die Erfassung der Eutergesundheit zum Laktationsbeginn kann über das Ziehen von Milchproben ab dem Tag der Kalbung schnell und einfach erfolgen. Viele Betriebe in Brandenburg kontrollieren auf diese Art den Start der Tiere in die Laktation. Bei Altkühen kann dadurch der Erfolg des Trockenstellens unter antibiotischem Schutz kontrolliert werden. Bei Erstkalbinnen mit einer intramammären Infektion zur Abkalbung liegt der Zeitpunkt des tatsächlichen Infektionsbeginns jedoch im Unklaren.

In den Folgemonaten kann auf die Prüfergebnisse der Milchleistungsprüfungen (MLP) zurückgegriffen werden. Hierbei steht die Entwicklung der somatischen Zellzahl im Vordergrund. Diese kann als Indikator der Eutergesundheit betrachtet werden. Zellzahlen von  $> 100.000/\text{ml}$  Milch werden von der Deutschen Veterinärmedizinischen Gesellschaft bereits als Übergang in eine entzündliche Reaktion beurteilt und klassifiziert (Hamann et al., 2002).

Für das Tier bedeutet das Vorliegen einer intramammären Infektion ein erhöhtes Risiko für die Entstehung klinischer Mastitiden. Für den Betrieb bedeuten sie eine Ansteckungsquelle für andere Tiere und wirken sich negativ auf die Milchqualität aus. Regelmäßige Zellzahlerhöhungen ab  $400.000/\text{ml}$  können zum Verlust von finanziell rentablen Prämien der Milchgüte oder zu einem Vermarktungsverbot führen (Milch G-VO, 2003). Grenzwerte des Keimgehaltes zur Ablieferung müssen ebenfalls eingehalten werden, z. Zt. bei einer Keimzahl von  $100.000/\text{ml}$  (EU-VO Nr. 2073, 2005).

In einer amerikanischen Studie wurde das Vorliegen einer intramammären Infektion über die somatische Zellzahl definiert. Der Grenzwert wurde hier bei  $200.000$  Zellen/ml festgelegt. Nach dieser Definition lag bei 21,3% aller Erstkalbinnen auf 145 Betrieben eine IMI vor. Der

Termin war bei dieser Studie die erste Milchleistungsprüfung im Abstand von mindestens 6 Tagen zur Kalbung (Cook et al., 2002b). Der Grenzwert von 200.000 Zellen/ml als alleiniger Indikator klammert jedoch alle weiteren Stressoren aus die, ebenso wie eine IMI, zu einer Erhöhung der Zellzahl führen können. Darunter fallen z. B. Transport, Futterumstellung, Rangordnungskämpfe durch Gruppenwechsel, Brunst, aber auch Temperaturschwankungen oder starke Hitze im Sommer. In diesen Fällen kann es zu einer Erhöhung der Zellzahl kommen obwohl kein lokales Infektionsgeschehen vorliegt (Hamann, 1992; Schukken et al., 1993; Skrzypek et al., 2004; Yagi et al., 2004).

In einer Studie aus Neuseeland wurden 458 Erstkalbinnen zur Kalbung und zu Beginn des Trockenstehens beprobt. Zusätzlich wurden hier auch klinische Mastitiden erfasst. Von den Kalbeproben waren 35,6% bakteriologisch positiv. Bei den Proben zum Trockenstellen waren es 67,6%. Das ist ein 1,8-facher Anstieg von intramammären Infektionen innerhalb der Laktation. Die Verteilung der klinischen Mastitiden zeigte einen deutlichen Peak im peripartalen Zeitraum. Zur Kalbung lag bei 8,1% der Tiere eine klinische Mastitis vor. Nur 2,8% der Erstkalbinnen erkrankten während der laufenden Laktation (Pankey et al., 1996). Ein moderater Anstieg innerhalb der Laktation konnte in Brandenburg festgestellt werden. Hier lag der Anteil bakteriologisch positiver Proben bei Erstkalbinnen zu Beginn der Laktation jedoch schon bei 19,6%. Am Ende konnten 27,4% festgestellt werden (Tenhagen et al., 2006).

Eine weitere Studie aus Brandenburg belegt die Bedeutung vorliegender IMI. Das Risiko für eine klinische Mastitis stieg deutlich, wenn eine IMI zur Kalbung vorlag. Hier konnte eine Mastitisinzidenz von 36,2% bis zum 7. Tag p. p. beim Vorliegen einer IMI zur Kalbung ermittelt werden. Hier handelte es sich um 1400 Tiere aus einem Großbetrieb in Brandenburg (Edinger, 2001).

Eine Langzeitstudie aus Finnland von 1983 bis 1991 konnte den Trend zu steigender Mastitisinzidenz bei Erstkalbinnen im peripartalen Zeitraum bestätigen. 1983 wurde bei 1,8% der Erstkalbinnen eine Mastitis erfasst, 1991 waren es bereits 4,4% (Myllys et al., 1995).

### **3.1.5 Maßnahmen zur Mastitisprophylaxe bei Färsen**

Verschiedene Strategien wurden entwickelt und in umfangreichen Studien geprüft. Da der Mastitisschwerpunkt der peripartale Zeitraum ist, liegt der günstigste Prophylaxetermin in der späten Trächtigkeit, einige Wochen vor dem Abkalbetermin. Das Einbringen von antibiotischen Wirkstoffen in das Euter, eine Immunprophylaxe gegen spezifische

euterpathogene Keime und das Versiegeln der Zitzenkuppen wurden untersucht. Keine der drei genannten Strategien scheint allein die Grundlage einer ausreichenden Prophylaxe darstellen zu können. Weitere Ansätze und Methoden zur Prävention werden im Kapitel „Risikoanalyse“ erörtert.

### **3.1.5.1 Antibiotische Prophylaxe bei Färsen**

Ob eine antibiotische Prophylaxe tatsächlich Erfolg versprechend war, hing bei den durchgeführten Studien von vielseitigen Umständen sowie der Fragestellung ab. In Bezug auf Milchleistung und Zellzahlentwicklung konnte in einer amerikanischen Studie kein Vorteil einer antibiotischen Prophylaxe festgestellt werden. Hier wurden bei 561 Färsen 10 bis 21 Tage vor dem Kalbetermin Sekretproben entnommen. Anschließend wurden die Tiere entweder einer intrazisternalen Antibiose mit dem Wirkstoff Cefapirin (300 mg pro Euterviertel) unterzogen oder wurden der unbehandelten Kontrollgruppe zugeordnet. Der Wirkstoff Cefapirin gehört zu den Cephalosporinen und zeigt ein breites Wirkspektrum gegen gram-positive und gram-negative Bakterien sowie gegen Anaerobier und weitere euterpathogene Keime. Die Heilungsrate der infizierten Viertel lag bei 59,5%. Jedoch zeigten die unbehandelten Kontrollviertel eine „spontane“ Heilungsrate von 31,7%. Die Autoren empfahlen daher einen differenzierten und sorgsamen Umgang mit einer prophylaktischen Antibiose bei Färsen (Borm et al., 2006).

In einer weiteren amerikanischen Studie konnten ähnliche Ergebnisse auf die Heilungsraten intramammärer Infektionen dargestellt werden. Hier konnte der erfolgreiche Einsatz einer intrazisternalen Antibiose an 125 Färsen gezeigt werden. Es wurden zwei Herden in die Studie eingeschlossen. Der Vergleich fand mit 70 Jersey Färsen und 55 Holstein Färsen statt. Auch hier wurden ca. 14 Tage vor dem Kalbetermin Sekretproben entnommen. Bei den Holstein Färsen waren 34,3% der Euterviertel infiziert, bei den Jersey Färsen sogar 71,3%. Jede Herde wurde in drei Gruppen aufgeteilt. Zwei Gruppen wurden mit unterschiedlichen Antibiotikaklassen (Pirlimycin in einer Dosis von 50 mg vs. Penicillin-Novobiocin in der Dosis 100.000 i. E. bzw. 150 mg) gegen eine unbehandelte Kontrollgruppe geprüft. Der Wirkstoff Pirlimycin gehört zu den Lincosamid-Antibiotika. Das Wirkspektrum umfasst ausschließlich gram-positive Bakterien. Der Wirkstoff Penicillin gehört zu den  $\beta$ -Lactam Antibiotika und wirkt ebenso nur bei gram-positiven Bakterien. Der Wirkstoff Novobiocin ist ein Aminocumarin Antibiotikum. Entwickelt wurde es v. a. gegen multiresistente sowie  $\beta$ -Lactamase bildende, und damit gegen Penicillin unempfindliche grampositive Bakterien wie

*S. aureus*. Die Heilungsraten unterschieden sich signifikant zwischen der unbehandelten Kontrollgruppe und der mit dem Wirkstoff Pirlimycin behandelten Gruppe. Die Heilungsrate der unbehandelten Kontrollgruppe lag bei den Jerseys bei 56% und bei den Holstein Färsen bei 26%. Die Pirlimycin-Gruppe der Jerseys heilte zu 87% und die Holstein Färsen zu 59% aus. Die beiden Herden hatten allerdings nicht nur verschiedene Standorte, und damit Umweltbedingungen, sondern spiegelten zwei unterschiedliche Rassen wider. Die Autoren wiesen zum Schluss auf den möglichen Einfluss dieser beiden Parameter hin (Oliver et al., 2004).

In einer weiteren Studie wurde der Wirkstoff Pirlimycin gegen eine unbehandelte Kontrollgruppe geprüft. Es wurden nur Holstein Färsen in die Studie eingeschlossen. An den folgenden Ergebnissen wird erneut deutlich, dass der Standort und das Management einflussreiche Faktoren sind. Die Tiere stammten aus 2 Betrieben, eine Forschungsherde der Universität (200 laktierende Tiere) sowie eine kommerziell geführte Farm (1200 laktierende Tiere). Die Applikation des Wirkstoffes fand 10 bis 14 Tage a. p. statt. Die Heilungsraten von IMI lagen bei 89% bzw. 67%. Die Heilungsrate der unbehandelten Viertel lag in der kommerziellen Farm jedoch erstaunlich hoch. Sie betrug 74% gegenüber der Heilungsrate des Forschungsbetriebes von 35%. Signifikant bessere Heilungsraten durch eine Behandlung konnten nur für IMI mit *Koagulase-negative Staphylokokken* in beiden Herden berechnet werden. Die Applikation der antibiotischen Wirkstoffe hatte in beiden Herden keinen Einfluss auf die Milchleistung der Tiere in der folgenden Laktation (Middleton et al., 2005).

Einige Jahre zuvor konnten ebenfalls signifikant höhere Heilungsraten bei 233 Färsen nach einer antibiotischen Therapie erzielt werden. Hier wurden die Tiere in 6 Gruppen geteilt. Es wurden fünf verschiedene antibiotische Formulierungen und Wirkstoffklassen sowie eine unbehandelte Kontrollgruppe verglichen. Zusätzlich erfolgte eine Aufteilung in 3 Untergruppen für die Applikation zu 3 verschiedenen Zeitpunkten innerhalb der Trächtigkeitstrimester. Dadurch waren die Vergleichsgruppen sehr klein und die statistische Aussagekraft kann angezweifelt werden. Versuchstiere waren hier ausschließlich Jersey Färsen eines Forschungsbetriebes. Leider wurde in dieser Veröffentlichung die spontane Heilungsrate aller IMI nicht erwähnt. Für *S. aureus* liegt sie zwischen 20% und 30%. Die Heilungsraten innerhalb der Behandlungszeitpunkte unterschieden sich kaum. Sie lagen bei 9 von 12 Gruppen bei 100% (Owens et al., 2001).

Die Applikation von antibiotischen Wirkstoffen erwies sich bei dem Vorliegen einer IMI in allen Studien als wirkungsvoll. Wurden Milchleistungsparameter mit in die Untersuchungen genommen, zeigten sich jedoch keine Vorteile einer antibiotischen Prophylaxe. Das



Einbringen antibiotisch wirksamer Substanzen in das Drüsengewebe zur Prophylaxe muss unter rechtlichen Aspekten kritisch betrachtet werden. Die Verabreichung von antibiotischen Wirkstoffen zu Prophylaxezwecken im Sinne des Verbraucherschutzes ist gemäß den Antibiotika-Leitlinien der Bundestierärztekammer abzulehnen, bzw. nur unter sehr differenzierten Bedingungen empfohlen (BTK und ArgeVet, 2000). Dieses Verfahren setzt, um sinnvoll eingesetzt zu werden, das tatsächliche Vorliegen einer IMI voraus. Die Entnahme von Sekretproben für eine bakteriologische Untersuchung ist bei Färsen stets mit großem Aufwand verbunden. Es ist anzunehmen, dass Betriebe außerhalb von Forschungsprojekten daher eine „blinde“ Verabreichung bevorzugen würden. In Anbetracht der hohen Selbstheilungsraten, und der nur mäßigen Assoziation zwischen ante partalen Infektionen und post partalen klinischen Mastitiden scheint der Sinn einer antibiotischen Prophylaxe zweifelhaft.

### **3.1.5.2 Immunprophylaxe bei Färsen**

Eine weitere Strategie stellt die Impfung dar. Da mit einer Impfung nur gegen ein spezifisches Antigen immunisiert wird, werden im folgenden Absatz nur Studien verglichen, in denen gegen eine Infektion durch *S. aureus* geimpft wurde.

Hier liegen nur Studien mit wenig erfolgreichen Resultaten vor. Eine Arbeitsgruppe aus Deutschland konnte durch die Impfung keine signifikante Verbesserung der Eutergesundheit erzielen. Die Studie schloss 164 geimpfte und 157 Placebo-geimpfte Färsen ein. Die Behandlung wurde mit einer stallspezifisch hergestellten Vakzine gegen *S. aureus* durchgeführt (Tenhagen et al., 2001). Auch eine israelische Studie kommt zu ähnlichen Ergebnissen. Hier erkrankten 1,3% der geimpften und 2,7% der ungeimpften Tiere. Allerdings konnte hier in der Impfgruppe eine signifikant höhere Milchleistung bei niedrigeren Zellzahlen über zwei Laktationen beobachtet werden (Leitner et al., 2003).

Die Ergebnisse einer australischen Studie legen nahe, dass eine Impfung in „Problembetrieben“ sinnvoll sein kann. Nur in der Studienfarm mit höchster Inzidenz an *S. aureus* Infektionen wurden in der Impfgruppe signifikant weniger klinische Mastitiden und IMI gemessen (Watson et al., 1996). Diese Studie schloss neben Färsen auch trockenstehende ältere Tiere ein.

In einer Übersichtsarbeit konnten einige Erfolg versprechende Ergebnisse hinsichtlich klinischer Mastitiden dargestellt werden. Die Häufigkeit von intramammären Infektionen

jedoch konnte nicht wirkungsvoll gesenkt werden, womit das Übertragungsrisiko auf gesunde Tiere bestehen bleibt (Nickerson, 1985).

### 3.1.5.3 Zitzenversiegelung bei Färsen

Ein weiterer Versuch, das Eindringen von Erregern zu reduzieren, kann durch das Versiegeln mittels filmbildender Substanzen unternommen werden. Diese „Zitzenversiegelung“ wird beim Trockenstellen von Altkühen eingesetzt, auch in Kombination mit antibiotischen Trockenstellern. Über die Anwendung bei Färsen wurde noch wenig veröffentlicht. Die Ergebnisse einer Studie aus Deutschland zeigten keine signifikanten Unterschiede im Auftreten von klinischen Mastitiden oder IMI nach dem/bzw. ohne das Versiegeln von Zitzen (Edinger et al., 2000).

### 3.1.6 Antibiotische Therapie klinischer Mastitiden bei Erstkalbinnen

Der Einsatz von Antibiotika zur Behandlung von Euterentzündungen ist aus der Tiermedizin nicht mehr wegzudenken. Sofern keine Resistenzen der Erreger vorliegen oder Antibiotika-unempfindliche Noxen die Krankheitsverursacher waren, geht man von einer wirkungsvollen Therapie aus. Die Annahme jedoch, dass jede klinische Mastitis oder IMI mit einer antibiotischen Behandlung zum Ausheilen gebracht werden kann, trifft nicht zu.

Eine norwegische Studie untersuchte die Wirksamkeit der Behandlung von peripartal an klinischer Mastitis erkrankten Erstkalbinnen. Hier wurden 1122 mit verschiedenen antibiotischen Wirkstoffen behandelte Erstkalbinnen einen Monat nach der Behandlung erneut untersucht. Die Behandlungen umschlossen systemische, intrazisternale sowie kombinierte Behandlungen mit Penicillin G, Dihydrostreptomycin, Oxytetracyclin oder weiteren Wirkstoffen. Die Ergebnisse wurden jedoch nicht zwischen den unterschiedlichen Behandlungsarten differenziert dargestellt. Nur 46% waren klinisch ausgeheilt und zeigten eine niedrige Zellzahl. Der Status der restlichen 54% der Euterviertel war wie folgt verteilt: 22% zeigten gar keine physiologische Funktion mehr, 14% zeigten noch immer eine klinische Mastitis, 12% zeigten eine subklinische Mastitis und 5% waren noch mit *S. aureus* oder *S. dysgalactiae* infiziert. Ein Behandlungserfolg konnte also nur bei knapp der Hälfte der Tiere verzeichnet werden (Waage et al., 2000).

Vor diesem Hintergrund sollte die Bedeutung und Aufrechterhaltung einer optimalen Eutergesundheit gesehen werden.

## **3.2 Teil II - Ausgewählte Parameter der ersten Laktation**

### **3.2.1 Erstkalbealter**

Die Färsenaufzucht bedeutet eine wirtschaftliche Belastung für den Betrieb. Solange die Tiere keine Milch produzieren, tragen sie nichts zum Betriebseinkommen bei. Durch diese Voraussetzung wird die Bedeutung des optimalen Beginns der Laktation klar. Die Kalbung hängt maßgeblich vom Besamungszeitpunkt ab und sollte nicht dem Zufall überlassen werden. Voraussetzung dafür ist ein gutes Besamungsmanagement. Das optimale Erstkalbealter wird in der Literatur der letzten Jahre zwischen 22 und 24 Monaten angegeben (Heinrichs, 1993).

Eine neuere, differenzierte Studie unter knapp 2000 Erstkalbinnen grenzt mittels vieler Produktions- und Reproduktionsparameter das optimale Erstkalbealter zwischen 23,3 und 25 Monaten ein (Ettema et al., 2004). Ob das Erstkalbealter einen Einfluss auf die Eutergesundheit hat, wird kontrovers diskutiert. Während Ettema et al. (2004) in der Studie keinen Zusammenhang zwischen Erstkalbealter und Mastitisinzidenz feststellten, wurde in einer großen norwegischen Studie bei über 70.000 Erstkalbinnen ein Zusammenhang zwischen ansteigendem Erstkalbealter und steigender Mastitisinzidenz gefunden (Waage et al., 1998). Ebenso konnten amerikanische Wissenschaftler einen signifikanten Anstieg der Mastitisinzidenz mit steigendem Erstkalbealter ermitteln. Hier waren knapp 1000 Erstkalbinnen in die Studie eingeschlossen (Wanner et al., 1999). Das durchschnittliche Erstkalbealter in Brandenburg lag im Jahr 2004 bei 27,8 Monaten (LKV Brandenburg, 2004).

### **3.2.2 Milchleistung und –qualität**

Die Bedeutung von klinisch gesundem sowie erregerefreiem Drüsengewebe wird deutlich, wenn die Milchproduktion nach der Kalbung beginnt. In einer histopathologischen Untersuchung konnte der Einfluss einer intramammären Infektion mit *S. aureus* auf das Drüsengewebe herausgearbeitet werden. Es konnte eine deutlich reduzierte

Drüsenepithelausbildung und Lumenweite der Alveolen nachgewiesen werden. Große Bereiche des produktiven alveolären Systems waren durch interalveoläres Bindegewebe verdrängt worden. Es konnten auch große Areale mit irreparabel zerstörtem Drüsengewebe festgestellt werden (Trinidad et al., 1990a). Das daraus resultierende verringerte Potenzial zur Milchbildung sowie ein Anstieg der Zellzahlen konnte in vielen Studien belegt werden. Eine Studie mit 600 Erstkalbinnen zeigte in infizierten Vierteln eine Zellzahlerhöhung des Kolostrums auf 4 Mio./ml gegenüber 1,5 Mio/ml in eutergesunden Vierteln (Nickerson et al., 1995).

Eine Studie aus Finnland konnte von 1983 bis 1991 eine Minderleistung der klinisch eutererkrankten Tiere von 70 bis 80 kg pro Tier in der ersten Laktation feststellen. Die Daten der ersten MLP waren signifikant schlechter in Bezug auf Milchleistung und Zellzahl (Myllys et al., 1995).

Die Erhöhung der Zellzahl sowie eine niedrigere Milchleistung konnten auch in einer Studie aus Brandenburg nachgewiesen werden. Hier wurden die Daten der Milchleistungsprüfungen der ersten 6 Laktationsmonate verglichen. Erstkalbinnen mit einer klinischen Mastitis unmittelbar zur oder bis 7 Tage nach der Kalbung zeigten eine signifikant schlechtere Milchleistung bei höheren Zellgehalten (Edinger, 2001). Weiterer Zahlen, die die Minderleistung von infiziertem Drüsengewebe belegen, liegen aus Belgien vor. Hier wurde die gesamte Laktation von 14.243 Erstkalbinnen dokumentiert. Es wurde ein Zusammenhang zwischen der Milchleistung und den Zellzahlen ermittelt. Auch in dieser Studie wurde eine erhöhte Zellzahl als Indikator für das Vorliegen einer intramammären Infektion definiert. Erstkalbinnen, die mit einer Zellzahl über 0,5 oder über 1 Mio./ml in die Laktation starteten, produzierten signifikant weniger Milch als Tiere mit geringeren Zellzahlen zum Laktationsstart. Der Verlust auf die gesamte Laktation betrug 119 bzw. 155 kg Milch (De Vliegher et al., 2005b). Ebenso konnte diese Arbeitsgruppe einen Zusammenhang der Zellzahl in der Früh-laktation auf die Entwicklung der Zellzahl über die gesamte Laktation darstellen. Tiere mit einer Zellzahl über 51.000/ml in der Früh-laktation zeigten in allen folgenden monatlichen Prüfterminen durchschnittlich 25.000 Zellen/ml mehr als Tiere, die mit einer Zellzahl unter 51.000/ml mit der Laktation begannen (De Vliegher et al., 2004a). Eine Datenanalyse des Jahres 1993 bei 24.276 Milchkühen ergab folgende Ergebnisse: trat eine klinische Mastitis in der Früh-laktation auf, so konnte ein Verlust von 4,6% der möglichen 305-Tage-Milchleistung bei Erstkalbinnen festgestellt werden. Der Milchverlust stieg mit steigender Laktationsnummer, d. h. Altkühe in der 2./3. und 4. Laktation zeigten sogar einen Verlust von 4,1% bis 7,4% der 305-Tage Leistung (Rajala-Schultz et al., 1999b).

Ob das ein kumulativer Effekt war, geht aus dem Studiendesign nicht hervor. In einer französischen Studie wurden Milchleistung und Zellzahl der ersten MLP bzw. der zweiten MLP nach einer klinischen Mastitis im ersten Laktationsmonat verglichen. Die Gruppe der euterkranken Erstkalbinnen schloss 99 Tiere ein, die in den ersten 30 Tagen p. p. an einer klinischen Mastitis erkrankten. Die Vergleichsgruppe bildeten 571 eutergesunde Tiere. In diesem kurzen Beobachtungszeitraum war ein signifikanter Unterschied der Zellzahl von 392.000 zu 189.000/ml zu verzeichnen. Der Unterschied in der Milchleistung war hingegen nicht signifikant, jedoch deutlich. Die euterkranken Gruppe produzierte 23,1 kg täglich gegenüber 24,0 kg Milch der eutergesunden Gruppe. Jedoch bleibt unberücksichtigt, ob diese Minderleistung über die Laktation bestehen bleibt. Die Autoren interpretierten dieses Ergebnis so, dass das genetische Potential einer hohen Milchleistung mit einer erhöhten Mastitisanfälligkeit einhergehen könnte (Barnouin et al., 2001).

### **3.2.3 Abgangsrate**

Die Abgangsrate von Erstkalbinnen muss besonders kritisch beobachtet werden. Abgänge in der ersten Laktation wirken sich auf Betriebsebene kurz- und langfristig aus. Die Aufzuchtskosten für eine Färsen belaufen sich auf 1300 bis 1400 Euro (Weiher, 2004; Dorfner et al., 2006). Die Lebensleistung ist ein Gradmesser für das Verhältnis des Ertrages zur Aufzucht. Spitzentiere bringen dem Landwirt im Laufe ihres Lebens über 100.000 Liter Milch ein und produzieren jährlich optimalerweise ein Kalb.

Die Milchleistung erreicht erst in der dritten Laktation ihren maximalen Wert. Lag die durchschnittliche Jahresleistung im Prüfljahr 2005 bei Erstkalbinnen bei 7569 kg, so wurden bei Tieren in der dritten Laktation 8777 kg ermolken (LKV Brandenburg, 2005). In mehreren Studien konnte belegt werden, dass die Abgangsrate bei peripartal eutererkrankten Erstkalbinnen deutlich höher ist als bei peripartal gesund gebliebenen Tieren. Nicht selten sind euterkranken Tiere mit zusätzlichen Störungen wie Nachgeburtshaltungen oder Gebärmutterentzündungen, Klauenerkrankungen, Leberstörungen oder Ketosen belastet (Curtis et al., 1983; Correa et al., 1990; Mantysaari et al., 1991; Svensson et al., 2006). Eine exakte Erfassung des letztendlich ausschlaggebenden Abgangsgrundes wird dadurch schwierig. Im Jahresbericht 2005 des Landeskontrollverbandes Brandenburg führt in der Abgangsstatistik die Rubrik „sonstige Gründe“ mit 19,6%. Eutererkrankungen folgen mit 18,5%, Unfruchtbarkeit mit 12,1%, „sonstige Krankheiten“ mit 11,8% (LKV Brandenburg,

2005). Gut ein Drittel der Abgänge wurden insgesamt als „Sonstiges“ eingetragen. Damit ist deutlich, dass das Ermitteln des wahren Abgangsgrundes schwierig ist.

Bei 1000 Erstkalbinnen einer norwegischen Studie wurden 10,9% aufgrund von Störungen der Eutergesundheit innerhalb der ersten 6 Laktationswochen geschlachtet. Eutergesunde Erstkalbinnen gingen deutlich seltener ab, hier waren es 4,5% (Waage et al., 2000). Eine signifikant höhere Abgangsrate bei euterkranken Tieren konnte auch bei knapp 40.000 Milchrindern in den USA ermittelt werden (Rajala-Schultz et al., 1999a). Eine aktuelle Studie aus Belgien bei knapp 14.000 Milchrindern zeigte, dass fast ein Viertel (23,2%) aller Erstkalbinnen innerhalb der ersten Laktation abgingen. Angaben der Gründe können nicht dargestellt werden, da allein 40,5% ohne spezielle Angaben geschlachtet wurden (De Vlieghe et al., 2005a).

In Brandenburg wurde eine Abgangsrate von 17,1% bei Erstkalbinnen eines Großbetriebes ermittelt. Knapp die Hälfte (44,6%) gingen wegen „Sonstiges“ ab (Edinger, 2001).

### **3.3 Teil III - Risikofaktoren**

#### **3.3.1 Risikofaktoren für Mastitiden bei Erstkalbinnen**

Die Mastitis wird als infektiöse „Faktorenkrankheit“ bezeichnet. Erst mehrere Faktoren im Zusammenspiel führen zur klinischen Erkrankung. Risikofaktoren zu ermitteln und statistisch abzusichern ist umso schwerer, je einflussreicher mögliche weitere Faktoren sind. So sind die körpereigenen Abwehrmechanismen und der nötige Infektionsdruck sehr variable Größen. Selbst unter derselben Umgebung und gleichem Management erkrankt von zwei Tieren möglicherweise nur eins.

Risikoanalysen erfolgen mit dem Ziel, möglichst exakte Aussagen über die Wirkung einer Exposition mit potenziellen Risikofaktoren treffen zu können. Unter dem Begriff der *Kausalität* wird folgendes verstanden:

- 1.- die Exposition mit dem Risikofaktor geht der Erkrankung zeitlich voraus.
- 2.- die Veränderung in der Exposition geht mit einer Veränderung in der Krankheitshäufigkeit einher.
- 3.- die Assoziation von Risikofaktor und Krankheit ist nicht die Folge einer Assoziation dieser Faktoren mit einem vorhergehenden Faktor.

Eine eindeutige Beziehung, also eine hohe Spezifität der Assoziation, ist nur selten realistisch (Kreienbrock et al., 2005). In der Regel werden untersuchte Risikofaktoren mittels univariater Analyse mit dem beobachteten Merkmal (z.B. Mastitis ja/nein) verknüpft und auf einem bestimmten Signifikanzniveau bewertet. Risikofaktoren mit einer signifikanten Beziehung werden herausgefiltert und in einer multivariaten Analyse untereinander in Verbindung gesetzt. Durch diesen schrittweisen Prozess können mehrere auf das Tier einwirkende Faktoren gekoppelt werden. Tabelle 1 verdeutlicht, dass es kaum Übereinstimmung in den betrachteten Risikofaktoren aktueller Studien gibt.

Im Folgenden werden einige der dargestellten Risikofaktoren erläutert. Es lässt sich aus den dargestellten Untersuchungen kaum ein kontinuierliches Muster an Risikofaktoren ableiten. In den Publikationen werden zudem nur einige Faktoren mit oder ohne Signifikanzniveau veröffentlicht, selten der Entwurf des gesamten Erhebungsbogens. Dadurch ist der Einfluss bestimmter Parameter häufig nicht verfolgbar und kann in seiner Wiederholbarkeit nicht geprüft werden.

Tabelle 1: Risikofaktoren für klinische Mastitiden bzw. Zellzahlerhöhung verschiedener Studien

Autor	Waage et al., 1998,	Waage et al., 2001,	de. Vlieghe et al., 2004,	Barnouin et al., 2001,	Klaas, 2000,	Barkema et al., 1999,	Svensson et al., 2006,
Land	Norwegen	Norwegen	Belgien	Frankreich	Deutschland	Niederlande	Schweden
Beobachtungszeitraum	klinische Mastitis bis Laktationsende	klinische Mastitis 1-14 Tage p. p.	nur Zellzahl 5-14 Tage p. p.	klinische Mastitis bis 30 Tage p. p.	klinische Mastitis bis 100 Tage p. p.	klinische Mastitis bis Laktationsende	klinische Mastitis bis Laktationsende
Anzahl Betriebe	21.719	553	159	33	15	274	122
Anzahl Tiere	128.027	717	1912	670	363	ca. 20.000	2126
Faktoren mit Einfluss auf die Inzidenz	Milchtröpfeln Weidegang EKA Milchleistung der Herde	Blutmilch Euterödem	EKA>27 Monate Kalbesaison Gruppenzusammensetzung Schwerg Geburt	Schwerg Geburt Leukozytengehalt a. p. hoch	Kalbesaison Hinterviertel Weidegang	Gruppenzusammensetzung Abkalbehygiene	Schwerg Geburt Puerperalstörung Wachstumsraten im Kalbealter
Faktoren ohne Einfluss auf die Inzidenz	Silageanteil im Futter	Schenkel-Euter-Ekzem Tierzukauf	Fliegenkontrolle Milchleistung der Herde	BCS Hygienescore Milchleistung	Milchtröpfeln Euterödem	Zitzendesinfektion nach dem Melken bei Herden mit niedriger ZZ	durchschnittl. Milchleistung der Herde



### **3.3.2 Euter-und Zitzenkondition**

Faktoren wie Euter-oder Zitzenödem, Blutmilch, Zitzenlänge oder Euterform konnten nicht einheitlich als kontinuierliche Risikofaktoren für die Eutergesundheit dargestellt werden. Während die Untersuchung von Waage et al. (2001) signifikante Zusammenhänge von Euter-oder Zitzenödemen zur Eutergesundheit herausarbeiten konnte, wurde von Klaas (2000) kein entsprechender Zusammenhang gefunden (Klaas, 2000; Waage et al., 2001). Die Risikoanalyse mit hoher Betriebsanzahl bei Waage et al. (2001) sah das Verschicken von umfangreichen Fragebögen vor. Die Betriebe, die ausgefüllte Bögen zurücksendeten, wurden in die Studie eingeschlossen. Bei einer hohen Anzahl von Betrieben mit wenigen Tieren pro Betrieb lassen sich Betriebseinflüsse und tierindividuelle Faktoren schwer trennen. Die Studie von Klaas wurde durch die Autorin selbst auf den Betrieben bearbeitet. Die unterschiedlichen Ergebnisse zwischen den beiden Studien könnten demzufolge in der Beurteilung bzw. Sachkenntnis liegen. Gleiches gilt für das Milchtröpfeln. Milchtröpfeln deutet auf eine mangelhafte Schließfunktion des Strichkanals hin. Dadurch ist die Barrierefunktion an der Zitzenöffnung nicht ausreichend gegeben. Das konnte in vielen Untersuchungen belegt werden (Schukken et al., 1990; Schukken et al., 1991; Elbers et al., 1998; Persson Waller et al., 2003). Bei der Untersuchung durch Waage et al. (2001) wurde für die Auswertung dieses Parameters die Variabilität der Merkmale (nicht vorhanden, leicht vorhanden, ausgeprägt, sehr ausgeprägt) auf eine dichotome Codierung reduziert (ja oder nein). Damit wurde der tatsächlich möglichen Varianz dieses Merkmals nicht entsprochen.

### **3.3.3 Kalbesaison und Weidegang**

Die Saison des Kalbezeitpunktes als Risikofaktor für die Mastitisinzidenz wurde in drei Studien explizit untersucht. Die belgische Arbeitsgruppe um de Vliegher et al. (2004) untersuchte diesen Parameter in Hinblick auf ein erhöhtes Risiko für eine Zellzahlerhöhung. Ein deutliches Risiko für erhöhte Zellzahlen war in der Saison von April bis Juni gegeben. Die Sommermonate galten auch bei Waage et al. (1998) als Risikozeitraum. Konträre Ergebnisse hierzu liegen wieder bei Klaas (2000) vor. Hier waren es die Wintermonate, die ein erhöhtes Risiko für Mastitiden bargen. Einig sind sich die Autoren in den Ergebnissen über Weidegang für Färsen. Dieser Parameter senkte das Infektionsrisiko deutlich (Waage et al., 1998; Klaas, 2000; De Vliegher et al., 2004b).

### 3.3.4 Erstkalbealter

In zwei vorliegenden Risikoanalysen wurde der Einfluss des Erstkalbealters untersucht. Ein zunehmendes EKA war ein Risikofaktor für die Mastitisinzidenz in Norwegen (Waage et al., 1998). In Belgien wurde ein Zusammenhang zwischen hohem EKA und niedrigen Zellzahlen gefunden. Dies war ein überraschendes Ergebnis für die Autoren, denn ältere Färsen sind der Gefahr einer Infektion länger ausgesetzt. Auf der anderen Seite räumen die Autoren die Möglichkeit ein, dass ältere Färsen mehr Milch produzieren, und somit eine Art „Verdünnung“ oder „Verteilung“ der Zellen festgestellt werden kann (De Vliegher et al., 2004b).

### 3.3.5 Haltung bis zur Kalbung

In einigen Untersuchungen wurde Haltung und Management in unterschiedlichen Altersgruppen untersucht. Eine hohe Wachstumsrate bei Kälbern zeigte in der schwedischen Untersuchung einen positiven Zusammenhang zur späteren Eutergesundheit. Wobei die Autoren einräumen, dass dies bei Kälbern ein Indikator für eine hervorragende Allgemeingesundheit ist. Ebenso konnte ein Zusammenhang zwischen späterer Eutergesundheit mit der Raufutterqualität und-quantität nach dem Absetzen beobachtet werden (Svensson et al., 2006). Keinen Einfluss hatte ein Hygienescore der Tiere in der französischen Studie. Leider geht hier nicht der Zeitpunkt dieser Erfassung hervor (Barnouin et al., 2001). Waage et al. (2001) konnte keinen Einfluss von Kälberhaltung oder Tränkemanagement auf die spätere Mastitisinzidenz feststellen. Ein deutlicher Einfluss auf die Eutergesundheit konnte in zwei Studien bei der Gruppenzusammensetzung in der späten Trächtigkeit festgestellt werden. Hier war der Kontakt zu Trockenstehern entscheidend. Wurde diese Tiergruppe gemeinsam mit hochtragenden Färsen aufgestellt, so stieg das Mastitisrisiko deutlich bzw. kam es zu erhöhten Zellzahlen (Barkema et al., 1999; De Vliegher et al., 2004b).

### 3.3.6 Kalbung

Die Untersuchung des Kalbeverlaufes zeigte in drei Studien einen deutlichen Zusammenhang zur Mastitisinzidenz. Zu den aufgenommenen Puerperalstörungen der französischen Studie

zählten Dystocien, Nachgeburtsverhaltung, Endometritis, Pyometra oder Zwillingsgeburten. Die Autoren diskutieren dieses Ergebnis mit folgenden Thesen: 1.) Schweregeburten führen häufig zu Genitalverletzungen. Sekundäre Infektionserreger, v. a. durch mangelnde Hygiene und zu lange Aufenthaltsdauer im Abkalbbereich, könnten somit über den Lochialfluß an die Euteroberfläche gelangen. 2.) Schmerzen, Unwohlsein und Appetitlosigkeit nach Schweregeburten führe zu verminderter Futteraufnahme und somit zu verminderter Energiebilanz und beeinträchtige den Immunstatus. 3.) Der Plasmaspiegel des Stresshormons Cortisol steigt durch Schweregeburten an und daraus resultierte eine verminderte Phagozytose-Aktivität mit immunsuppressiver Wirkung. Die Autoren empfehlen aufgrund der Ergebnisse die Verbesserung und Kontrolle des Abkalbmanagements (Barnouin et al., 2001). Auch die schwedische Arbeitsgruppe fand einen deutlichen Einfluss des Kalbeverlaufes auf die Mastitisinzidenz. Hier wird jedoch keine nähere Erläuterung dieses Parameters gegeben. Die Daten wurden von den betreuenden Hoftierärzten aufgenommen und zur Verfügung gestellt und auf die Beantwortung: *Schweregeburt: ja/nein* codiert (Svensson et al., 2006). Ebenso konnte die belgische Arbeitsgruppe einen Zusammenhang zwischen „*Kalbeschwierigkeiten*“ und einer erhöhten Zellzahl herausarbeiten, auch hier gab es keine nähere Beschreibung dieses Parameters (De Vliegher et al., 2004b).

### **3.3.7 Milchleistung**

Vier Studien untersuchten einen Zusammenhang zwischen der Eutergesundheit von Erstkalbinnen zur erbrachten Milchleistung. De Vliegher et al. (2004) konnte auf Herdenbasis einen Zusammenhang zwischen Zellzahl und Milchleistung feststellen. Sie führen dieses Ergebnis jedoch auf die Tatsache zurück, dass Betriebe mit hochleistenden Tieren ein besseres Management in Bezug auf die Eutergesundheit führen. Somit sei die niedrigere Zellzahl in solchen Betrieben keine Folge einer höheren Leistung. Die Ergebnisse von Waage et al. (1998) sprechen für einen eindeutigen Zusammenhang zwischen Milchleistung und Mastitisinzidenz. Der Autor räumt dabei ein, dass diesbezüglich ungetestete Parameter wie Herdenmanagement, Fütterungsregime oder die genetische Disposition zu hoher Milchleistung mit berücksichtigt werden muss. Als direkter Parameter im multivariaten Regressionsmodell wurde die durchschnittliche Herdenleistung bei Svensson et al. (2006) getestet. Sie konnte hier nicht als statistisch absicherbarer Risikofaktor dargestellt werden. Bei Barnouin et al. (2001) war die Milchleistung bei den Tieren mit klinischer Mastitis fast entsprechend die der eutergesunden. Die Vergleichsgruppe waren hier die Tiere, die über die

gesamte Laktation eutergesund blieben. Tiere, die nach dem 30. Tag p. p. erkrankten, wurden aus der Studie ausgeschlossen.

### **3.3.8 Weitere Risikofaktoren**

Ob sich ein Zusammenhang zu einigen Serumparametern wie IgG1 oder Anzahl Leukozyten herleiten lässt, wurde von Barnouin et al. (2001) bearbeitet. Hier gab es überraschende bis unklare Ergebnisse. Die Konzentration von IgG1 war bei Tieren mit klinischer Mastitis niedriger als bei eutergesunden Tieren. Der Zeitpunkt der einmaligen Blutentnahme lag undefiniert innerhalb des Zeitraumes von 6 Wochen vor der Kalbung. Dadurch ist eine mögliche Infektion zu einem Zeitpunkt nach der Messung möglich, was die Interpretation der Ergebnisse erschwert. Ebenso wurde ein erhöhter Gehalt an Leukozyten vor der Kalbung als Risikofaktor für klinische Mastitiden bis Tag 30 p. p. ermittelt. Lag der Anteil an eosinophilen Granulozyten deutlich hoch, so senkte das wiederum das Risiko einer Mastitis.