

## 2 Literaturübersicht

### 2.1 Begriffe und Definitionen der Eutergesundheit

#### 2.1.1 Sekretbeschaffenheit und somatische Zellzahl

Milch aus einem gesunden, laktierenden Euter hat ein weiß bis weiß-gelbliches Aussehen und ist frei von wässrigen Anteilen, Flocken und Eiter. Blutbeimengungen sind bei Frischabkalbern als physiologisch anzusehen. In einer nach Desinfektion der Zitzenkuppe entnommenen Milchprobe dieser Milch können in einer bakteriologischen Untersuchung keine pathogenen Mikroorganismen isoliert werden (NMC, 2001).

Die somatische Zellzahl in der Milch gilt als Maß für die Eutergesundheit des einzelnen Viertels und der Kuh (Harmon, 1994; Barkema et al., 1999; Hillerton, 1999). Weiterhin wird sie als Qualitätsmerkmal der Milch für die Eignung zum menschlichen Verzehr (Smith, 1996; Smith und Hogan, 1999) und für die Einhaltung der Haltungs- und Melkhygiene (Fenlon et al., 1995; Barkema et al., 1999) laut Milchhygieneverordnung in der Milchproduktion angesehen. Die Milch aus einem gesunden Euter enthält weniger als 100.000 Zellen pro ml (Hamann, 1996; Hillerton, 1999). Diese Zellen bestehen vornehmlich aus Leukozyten (80%) aus dem Blut (Makrophagen, Lymphozyten und meist neutrophile polymorphkernige Granulozyten) und Epithelzellen (20%) aus dem Drüsengewebe (Harmon, 1994; Wendt et al., 1998). Zieht man zur Beurteilung der Eutergesundheit die somatische Zellzahl der Milch heran, so gilt als Richtlinie ein Wert von weniger als 200.000 Zellen pro ml als „gesundes Euter“. Kühe weisen mit steigender Laktationsnummer, in der Spätlaktation, in der Kolostralphase, im Östrus und bei Hitzestress physiologisch einen erhöhten Zellgehalt auf (Dohoo und Leslie, 1991; Harmon, 1994; Schepers et al., 1997; Bradley et al., 2002). Ein Euterviertel mit einem Zellgehalt von mehr als 200.000 Zellen pro ml gilt unabhängig vom Nachweis pathogener Mikroorganismen im Milchsekret und ohne Vorhandensein von klinischen Symptomen als subklinisch erkrankt oder es weist eine subklinische Mastitis auf (NMC, 2001).

Das Milchsekret eines erkrankten Euterviertels weist neben erhöhten Zellzahlen und einem veränderten Milchcharakter (wässrig, blutig, mit Flocken oder Eiter) eine veränderte Leitfähigkeit auf (Chamings et al., 1984; Hillerton und Walton, 1991), Veränderungen im Gehalt der Akute-Phase-Proteine (Gronlund et al., 2003; Gronlund et al., 2005) oder der N-acetyl-beta-D-Glucosaminidase (Hassan et al., 1999).

### 2.1.2 Mastitisformen

Eine **akute Mastitis** ist durch Auftreten von Rötung, Schwellung, Verhärtungen, Schmerz, grobsinnlich feststellbare Veränderungen in der Milch sowie einer reduzierten Milchleistung gekennzeichnet. **Chronische Mastitiden** gehen mit Bildung von Narbengewebe bis zur Atrophie des Drüsengewebes und Reduktion der Milchleistung einher. Diese Form kann klinisch und subklinisch verlaufen. Eine **klinische Mastitis** ist charakterisiert durch visuelle Veränderungen des Euters und der Milch. Bei einer **subakuten klinischen Mastitis** treten besonders im Vorgemelk Klumpen oder Flocken in der Milch auf ohne zusätzliche Entzündungssymptome des Euters. Unter einer **perakuten Mastitis** versteht man eine Form der Entzündung mit systemischer Beteiligung in Form von gestörtem Allgemeinbefinden, schnellen Puls, Dehydratation und Durchfall. Bei der **subklinische Mastitis** sind keine klinischen Krankheitssymptome feststellbar. In zwei von drei mikrobiologischen Untersuchungen (Entnahmeintervall: eine Woche) können Mastitiserreger nachgewiesen werden. Sie gehen mit erhöhten Zellzahlen, Rückgang der Milchleistung und Änderungen der chemischen Zusammensetzung einher (IDF, 1987; NMC, 1996).

### 2.2 Einteilung der Mastitiserreger

Mastitiserreger werden aufgrund ihrer Epidemiologie oder aber aufgrund ihrer Pathophysiologie verschiedenen Gruppen zugeteilt. Nach pathophysiologischen Gesichtspunkten spricht man von „Minor“ und „Major Pathogens“ (Tab.1). „Major Pathogens“ verursachen klinische Symptome, eine stark erhöhte Zellzahl und erhebliche Leistungseinbußen, während für „Minor Pathogens“ subklinische Symptome, geringe Zellzahlanstiege und geringere Leistungseinbußen charakteristisch sind. Smith und Hogan (1995) zählten *Corynebacterium bovis* (*C. bovis*) und Koagulase negative Staphylokokken (KNS) zu den „Minor Pathogens“. Sie kommen als natürliche Bewohner der Euter- und Zitzenhaut und des Strichkanals vor (Smith und Hogan, 1995).

Betrachtet man die Epidemiologie der Erreger, so teilt man sie nach Vorkommen, Art der Übertragung und Verbreitung ein. Man unterscheidet euterassoziierte und umweltassoziierte Erreger (Bramley, 1985; Döpfer et al., 1993; Smith und Hogan, 1995) und spricht dementsprechend von einer Umweltmastitis oder kontagiösen Mastitis. *Sc. dysgalactiae*, *Prototheca spp.*, *Nocardia spp.* und Koagulase negative Staphylokokken besitzen sowohl von umweltassoziierten als auch kontagiösen Erregern Charaktereigenschaften. Tabelle 1 zeigt eine Übersicht über einige der wichtigsten euterpathogenen Erreger und deren pathophysiologische und epidemiologische Einteilung.

Tabelle 1: Pathophysiologische und epidemiologische Einteilung der wichtigsten Mastitiserreger

Major Pathogens		Minor Pathogens	
Umweltassoziiert	Kontagiös	Umweltassoziiert	Kontagiös
<i>Sc. uberis</i>	<i>S. aureus</i>	KNS	
	<i>Sc. agalactiae</i>	<i>A. pyogenes</i>	<i>C. bovis</i>
<i>Sc. dysgalactiae</i>		<i>Nocardia spp.</i>	
<i>E. coli</i>	Mykoplasmen	<i>Citrobacter spp.</i>	
<i>Klebsiella spp.</i>		<i>Serratia spp.</i>	
<i>Enterococcus spp.</i>		<i>Proteus spp.</i>	
<i>Prototheka spp.</i>		Hefen	

### 2.3 Einflussfaktoren auf intramammäre Infektionen in der Trockenstehperiode und Mastitiden in der nachfolgenden Laktation

Die Trockenstehperiode lässt sich hinsichtlich verschiedener Gewebeveränderungen der Milchdrüse in drei Phasen einteilen. Man unterscheidet Involution, stabile Phase und Kolostrogenese als Teil der Transitionsphase (Bradley und Green, 2004). Das größte Risiko für die Neuinfektion eines Euterviertels besteht in der Involutionsphase (zwei bis drei Wochen nach dem Trockenstellen) und während der Kolostralphase (drei Wochen vor bis drei Wochen nach der Abkalbung) bis zu zwei Monaten der Laktation (Oliver, 1988; Todhunter et al., 1991; Hogan und Smith, 1998; Drackley, 1999; Bradley und Green, 2000; Green et al., 2002). Grund für das erhöhte Risiko einer Neuinfektion während der Involution ist der Wegfall des Milchentzuges. Sekundär fehlt somit der Effekt des Ausspülens von Bakterien aus dem Strichkanal und gegebenenfalls der desinfizierende Effekt des Zitzendippens. Der langsame Übergang in die stabile Phase verzögert durch Verdünnungseffekte der Milch den protektiven Effekt der intramammären Abwehr. Hierzu zählen Laktoferrin, Laktoperoxidase, lysosomale Enzyme, Phagozyten und Immunglobuline, die in der Trockenstehperiode im erhöhten Maße auftreten (Jensen und Eberhart, 1981; McDonald und Anderson, 1981; Eberhart, 1986; Bushe und Oliver, 1987; Paape et al., 1992). Während der Kolostrogenese steigt das Risiko einer intramammären Infektion wieder an. Auch hier spielen der Verdünnungseffekt, der sich auflösende Keratinpfropf (Oldham et al., 1991a) und die Beeinträchtigung der Leukozytenfunktion eine wichtige Rolle (Sordillo und Nickerson, 1988; Oliver und Sordillo, 1989; Kehrl et al., 1990; Mallard et al., 1998; Dingwell et al., 2003b). Bei antibiotisch trockengestellten Tieren sinkt darüber hinaus die Konzentration der

Antibiotika in den entsprechenden Vierteln unter den Wert der minimalen Hemmstoffkonzentration. Somit schützen zum Trockenstellen verabreichte Antibiotika nicht vor intramammären Infektionen im peripartalen Zeitraum (Bradley und Green, 2004).

### **2.3.1 Intramammäre Infektionen in der Trockenstehperiode**

Die Bedeutung der Trockenstehperiode für die Dynamik intramammärer Infektionen wird bei Milchkühen schon seit Jahrzehnten untersucht (Neave et al., 1950; Oliver und Mitchell, 1983; Smith et al., 1985; Todhunter et al., 1991; Green et al., 2002). Für die trockenstehende Milchdrüse besteht eine Prädisposition für eine intramammäre Infektion insbesondere durch umweltassoziierte Mastitiserreger (Cousins et al., 1980; Oliver und Sordillo, 1988; Bradley und Green, 2004). Die Neuinfektionsraten mit umweltassoziierten Erregern sind in der Trockenstehperiode 10 mal höher als während der Laktation (Smith et al., 1985). Die Inzidenz der Mastitiden ist bei Kühen, die ihre vierte oder fünfte Laktation abgeschlossen haben am höchsten (Oliver und Mitchell, 1983). In neueren Studien wurde ein genereller Anstieg der Inzidenz intramammärer Infektionen in der Zeit zwischen dem Trockenstellen und kurz nach der Abkalbung festgestellt. Dieser Anstieg war vornehmlich durch Enterobacteriaceae verursacht. Keinen oder nur einen geringen Anstieg gab es bei Infektionen mit grampositiven „Major Pathogens“. Die Prävalenz von Infektionen mit „Minor pathogens“ ging dagegen stark zurück. Die meisten Infektionen post partum hatten größtenteils ihren Ursprung in der Transitionsphase. Es gab kaum persistierende Infektionen in der Trockenstehperiode (Bradley und Green, 2000; Green et al., 2002; Bradley und Green, 2004). Letztendlich hängt das Risiko einer Neuinfektion während der Trockenstehperiode von der Umgebung des Tieres ab, wobei es komplexe Zusammenhänge zwischen Stall, Umwelt und Erregerspektrum gibt (Bradley und Green, 2000; Bradley und Green, 2004; Green et al., 2005a). McDonald und Anderson (1981) und Oliver und Sordillo (1988) konnten demonstrieren, dass Infektionen, die während der Trockenstehperiode auftraten, in der folgenden Laktation klinische Mastitiden verursachten (McDonald und Anderson, 1981; Oliver und Sordillo, 1988). Weiterhin konnte mittels DNA Fingerprinting bewiesen werden, dass klinische Mastitiden und insbesondere 50% aller Umweltmastitiden in der frühen Laktation (100 Tage) von Infektionen aus der Trockenstehperiode herrührten (Bradley und Green, 2000; Bradley und Green, 2001; Green et al., 2002). Infektionen in der späten Trockenstehperiode hatten einen größeren Einfluss auf das Risiko einer klinischen Mastitis in der Früh-Laktation als Infektionen in der frühen Trockenstehperiode. Mit Ausnahme der so genannten „Sommermastitis“ treten bei antibiotisch trockengestellten Tieren während der Trockenstehperiode sehr selten klinische

Mastitiden auf. Bakterielle Infektionen bleiben eher subklinisch und flammen erst nach der Abkalbung auf.

### **2.3.2 Einfluss der Dauer der Trockenstehphase auf verschiedene Parameter**

Zur Notwendigkeit einer Trockenstehperiode für Milchkühe wurden vier Hypothesen formuliert (Swanson et al., 1967; Capuco et al., 1997):

1. Körperreserven werden wieder aufgefüllt.
2. Die Effekte der Galaktopoese und der Hormone des Milchstimulus gehen zurück.
3. Die Zellzahl wird reduziert.
4. Die Milchbildung und Funktionalität des Eutergewebes wird reduziert.

In den meisten Milchviehbetrieben ist es üblich, bei Milchkühen eine Trockenstehdauer zwischen 40 und 60 Tagen anzustreben. Verschiedene Studien haben gezeigt, dass sich die Milchleistung der folgenden Laktation um 10% bis 30% reduzierte, wenn die Trockenstehperiode kürzer war oder ganz fehlte (Funk et al., 1987; Bachman und Schairer, 2003; Annen et al., 2004; Grummer und Rastani, 2004). Tiere mit verkürzter Trockenstehperiode waren aber auch solche, die vor dem erwarteten Termin abkalbten. Zu den hierfür verantwortlichen Ursachen gehören falsch berechnete Abkalbetermine, bei z. B. dem Einsatz eines Deckbullens, inkorrekte Dokumentation, Mehrlingsträchtigkeiten, Aborte und Missmanagement. Unabhängig von der Länge der Trockenstehperiode haben diese Faktoren einen negativen Einfluss auf die Milchleistung in der folgenden Laktation.

Gulay et al. (2003) verglichen Trockenstehperiode von 30 und 60 Tagen Länge bei insgesamt 84 Holstein Frisian Kühen. Alle Gruppen hatten in der Folgelaktation bis zur 21. Woche p.p. durchschnittlich dieselbe Milchleistung. Kühe mit einer 30 Tage- Trockenstehperiode hatten eine bessere Körperkondition und eine bessere Trockenmasseaufnahme als die Tiere mit einer 60 Tage langen Trockenstehperiode. Die zusätzliche Verabreichung von Oestradiol zur Beschleunigung der Involution des Eutergewebes hatte keine Effekte auf die Milchleistung in der Folgelaktation (Gulay et al., 2003).

Rastani et al. (2005) erkannten, dass bei Fütterung einer konstanten Hochleistungsration eine Trockenstehperiode von 28 Tagen weder Vor- noch Nachteile gegenüber einer Trockenstehperiode von 56 Tagen hatte. Es resultierten keine Effekte auf die Trockenmasseaufnahme, Milchleistung und Stoffwechselmetaboliten im Blutplasma. Eine verkürzte Trockenstehperiode und eine konstante Fütterung verbesserte die Energiebilanz und verminderte so die Mobilisation der Körperreserven nach der Abkalbung. Wurde ganz auf eine Trockenstehperiode verzichtet, aber eine Hochleistungsration gefüttert, so verbesserte

sich auch hier der metabolische Status im peripartalen Zeitraum. Diese Verbesserungen wurden wahrscheinlich von einer erhöhten Trockenmasseaufnahme und einer verminderten Milchleistung p.p. verursacht (Rastani et al., 2005). Dies legt den Schluss nahe, dass die Kühe in der Lage waren, ihre Körperreserven auch ohne Trockenstehperiode aufzufüllen.

Kontinuierliches Melken hatte keinen langfristigen Effekt auf die folgende Laktation, wenn den kontinuierlich gemolkenen Tieren wieder eine Trockenstehperiode gegeben wurde (Swanson, 1965; Coppock et al., 1974; Remond et al., 1997).

Die Ursachen für die reduzierte Funktion des Eutergewebes und somit für die verminderte Milchleistung bei kontinuierlich gemolkenen Milchkühen mag darin liegen, dass die Proliferation der Epithelzellen des Eutergewebes herabgesetzt ist. Gealterte Epithelzellen haben eine verminderte Sekretion und eine geringere mitotische Kapazität (Capuco und Akers, 1999). In Milchdrüsen, die für 60 Tage trockengestellt werden, findet zunächst ein gesteigerter programmierter Zelltod der Epithelzellen statt (Capuco et al., 1997). Zum Ende der Trockenstehperiode verdoppelt sich die Proliferation der Epithelzellen, die dann die abgestorbenen Zellen ersetzen.

Bezüglich klinischer Mastitiden konnten Coppock et al. (1974) und Funk et al. (1982) in älteren Studien keinen signifikanten Zusammenhang zwischen der Länge der Trockenstehperiode und dem Risiko für Erkrankungen finden. Natzke et al. (1975) fanden das geringste Risiko einer Mastitis in der folgenden Laktation bei einer Trockenstehperiode unter 30 Tagen (Coppock et al., 1974; Natzke et al., 1975; Funk et al., 1982). Rindsig et al. (1978) bestätigten dies mit der Ansicht, dass das Mastitisrisiko parallel zur Länge der Trockenstehperiode steigt (Rindsig et al., 1978). In einer neueren Studie konnte jedoch keine Korrelation zwischen der Länge der Trockenstehperiode und der Inzidenz klinischer Mastitiden gefunden werden (Green et al., 2002).

### **2.3.3 Einfluss der Methode des Trockenstellens auf verschiedene Parameter**

Generell werden Milchkühe auf den meisten Milchviehbetrieben anstatt einer Reduzierung der täglichen Melkzeiten abrupt trocken gestellt. Dennoch weisen einige Studien darauf hin, dass die Reduktion der Melkzeiten vor dem Trockenstellen auf einmal tägliches Melken die Neuinfektionen in der Trockenstehperiode verringern kann (Natzke et al., 1975; Bushe und Oliver, 1987; Oliver et al., 1990). Um das Risiko des unkontrollierten Milchablaufens zu minimieren, sind Strategien zur Senkung der Milchleistung kurz vor dem Trockenstellen wichtig (Bradley und Green, 2004). Normalerweise fällt die Milchleistung bei einer Milchkuh, die abrupt trocken gestellt wird, in der letzten Woche nur um 3,7% bis 10,4%

(Oliver et al., 1990). In einer Studie an 155 Jerseykühe zeigten Oliver et al. (1990), dass eine schrittweise Reduktion der Melkzeiten zusammen mit Heufütterung die größte Reduktion der Milchleistung (60 bis 66%) in der letzten Laktationswoche und der Neuinfektionen in der Trockenstehperiode (50%) nach sich zog. Reduzierte Melkzeiten bei Fütterung mit einer Laktationsration mit nachfolgender Anwendung antibiotischer Trockensteller verringerte die Neuinfektionsrate während der Trockenstehperiode um 32%. Daraus wurde gefolgert, dass die schrittweise Reduktion der Melkzeiten vor dem Trockenstellen mit nachfolgender antibiotischer Trockenstelltherapie die beste Methode zum Trockenstellen ist (Oliver et al., 1990). Trotz dieser Ergebnisse gibt es keine konkreten Anleitungen für Milchviehbetriebe, wie sie ihre Kühe optimal trockenstellen sollten. Hinzu kommt, dass auf landwirtschaftlichen Betrieben die Maßnahmen und Effektivität der Trockenstellmethode selten dokumentiert und ausgewertet werden (Dingwell et al., 2001).

## **2.4 Einfluss kuhassoziierter Faktoren auf intramammäre Infektionen**

### **2.4.1 Schluss des Strichkanals**

Das Euter ist gegenüber intramammären Neuinfektionen am wenigsten anfällig, wenn sich als physiologische Barriere in allen vier Zitzen ein natürlicher Keratinpfropf im Strichkanal gebildet hat. Die Anfälligkeit sinkt auch, wenn sich das Drüsenparenchym während der Trockenstehperiode vollständig zurückgebildet hat (Stabile Phase) (Cousins et al., 1980; Oliver und Sordillo, 1988; Capuco et al., 1992; Williamson et al., 1995). Zusätzlich zur mechanischen Barriere wirkt der Keratinpfropf durch enthaltene veresterte und unveresterte Fettsäuren bakteriostatisch (Comalli et al., 1984; Hogan et al., 1987; Hogan et al., 1988). Das Fehlen des Keratinpfropfs geht während der frühen Involution (Comalli et al., 1984) und Kolostrogenese (Oldham et al., 1991a) mit der Dilatation und Verkürzung der Zitzenzisterne einher. Dies ist ein häufiges Phänomen von Eutervierteln mit hoher Leistung zum Trockenstellen. Dadurch wird die Bildung des Keratinpfropfs im Strichkanallumen behindert (Comalli et al., 1984). Nach Comalli et al. (1984) tritt der Schluss des Strichkanals nicht vor dem 16. Tag nach dem Trockenstellen ein. Eine Studie aus Neuseeland (Williamson et al., 1995) zeigte, dass 50% der Strichkanäle erst nach 30 bis 40 Tagen geschlossen waren. Innerhalb von 90 Tagen Trockenstehperiode schlossen 3 bis 5% der Strichkanäle in dieser Studie überhaupt nicht. Während der Trockenstehperiode traten 97% der klinischen Mastitiden in Vierteln auf, die keinen Keratinpfropf ausgebildet hatten. Außerdem neigten die Hinterviertel häufiger zu offenen Strichkanälen. Während der ersten vier Wochen der Trockenstehperiode traten bei den antibiotisch behandelten Vierteln signifikant seltener

offene Strichkanäle auf. Die Verabreichung von antibiotischen Trockenstellern steigerte offensichtlich den Anteil an geschlossenen Strichkanälen (Williamson et al., 1995). Dieses Ergebnis konnte durch eine kürzlich veröffentlichte Studie zu externen Zitzenversiegeln in Großbritannien bestätigt werden (Hayton, 2003). Hier wurde nachgewiesen, dass auf einem ökologisch geführten Betrieb, auf dem die Kühe zum Trockenstellen keine Antibiotika erhielten, nur 20% der Zitzen zum Ende der Trockenstehperiode durch einen Keratinpfropf geschlossen waren. Dingwell et al. (2004) konnten in einer Studie in Nordamerika zeigen, dass über 50% der Viertel in der ersten Woche und 68% in der dritten Woche nach dem Trockenstellen geschlossen waren. Nach sechs Wochen waren 23% der Viertel noch immer offen. Das Risiko einer intramammären Neuinfektion während der Trockenstehperiode war bei Zitzen mit intaktem Keratinpfropf 1,8-mal geringer als bei offenen Zitzen. In dieser Studie gab es im Gegensatz zur Studie von Williamson et al. (1995) keine Unterschiede zwischen Vorder- und Hintervierteln. Bei Kühen mit hoher Milchleistung zum Zeitpunkt des Trockenstellens war der Anteil der geschlossenen Zitzen geringer. Dingwell et al. (2004) vermuteten den Grund für die geringen Unterschiede zwischen den Studien darin, dass ein geschlossener Zitzenkanal unterschiedlich definiert wurde. Die Ergebnisse beider Studien lassen darauf schließen, dass nicht von einer Rassendisposition zur Ausbildung des Keratinpfropfs auszugehen ist (Dingwell et al., 2004). In Tabelle 2 sind die Studienergebnisse zusammengefasst.

Tabelle 2: Prozentuale Angaben der geschlossenen Zitzen zu verschiedenen Zeitpunkten

Autor/Jahr	Schluss der Zitzen durch den Keratinpfropf					
	7d	21d	30-40d	42d	60d	90d
Williamson et al., 1995			50%			95%
Hayton, 2003					20%	
Dingwell et al., 2004	50%	68%			77%	

Sieben bis zehn Tage vor der Abkalbung löst sich der Keratinpfropf wieder auf (Cousins et al., 1980). Die Ergebnisse hinsichtlich des Einflusses der Verabreichung von Antibiotika zum Trockenstellen, die den Zitzenverschluss beschleunigten, lassen den Schluss zu, dass möglicherweise Bakterien, z.B. *Corynebacterium* spp. wegen seiner keratinolytischen Eigenschaften, Einfluss auf die Ausbildung des Keratinpfropfes haben (Funke et al., 1997). Einige Studien konnten nachweisen, dass die Präsenz von *C.bovis* im Euter zum Zeitpunkt des



Trockenstellens das Risiko einer Neuinfektion während der Trockenstehperiode steigert (Pankey et al., 1985; Berry und Hillerton, 2002a; Green et al., 2002). Die Rolle dieses Bakteriums wird kontrovers diskutiert. Andere Studien zeigten, dass *C. bovis* eine protektive Wirkung bezüglich Neuinfektionen mit „Major“ Pathogens in der Trockenstehperiode hatte (Huxley et al., 2003; Green et al., 2005b) oder dass die Präsenz von *C. bovis* in der späten Trockenstehperiode klinischen Mastitiden in der folgenden Laktation verringerte (Green et al., 2002).

#### **2.4.2 Hyperkeratose im Bereich der Zitzenkuppe**

Eine Zitzenkuppe in intaktem Zustand ist ein wichtiger Schutzmechanismus in der Pathogenese von Mastitiden (Neijenhuis et al., 2000). Das Vorhandensein einer Hyperkeratose im Bereich der Zitzenkuppe ist ein bedeutender Risikofaktor für Neuinfektionen in der Trockenstehperiode (Dingwell et al., 2004; Falkenberg et al., 2004). Hyperkeratosen wirken prädisponierend auf die Besiedlung der Zitzenkuppe mit Keimen und führen schließlich vermehrt zur Ausbildung von Mastitiden (Timms et al., 1998). Die Melktechnik spielt bei der Bildung von Hyperkeratosen eine entscheidende Rolle (Shearn und Hillerton, 1996; Neijenhuis et al., 2001; Falkenberg, 2002). Ist das Melkvakuum zu hoch oder die Melkzeit zu lang, so reagieren die Keratinzellen mit einer verstärkten Proliferation, so dass sich ein Keratinring an der Öffnung des Strichkanals bildet (Wendt et al., 1998). Durch den verlängerten Milchentzug bei hochleistenden Kühen sind Hyperkeratosen im Bereich der Zitzenkuppe stärker ausgeprägt und können sich von einer glatten zu einer rauen Hyperkeratose entwickeln. Die Zitzen der Hinterviertel zeigten weniger ausgeprägte Hyperkeratosen als die Zitzen der Vorderviertel (Neijenhuis et al., 2000). Hyperkeratosen können als Indikator für das Melkmanagement dienen (Shearn und Hillerton, 1996). Der Grad der Hyperkeratose stieg in Untersuchungen von Shearn und Hillerton (1996) und Neijenhuis et al. (2000) mit der Laktationsnummer der Tiere und dem Laktationsstadium. Das Risiko für Hyperkeratosen gipfelte zwischen dem 3. bis 4. Monate der Laktation und fiel zum Trockenstellen wieder ab. Es gab keinen signifikanten Zusammenhang zwischen der Zellzahl und dem Grad der Hyperkeratose auf Herdenbasis. Der genetische Einfluss zur Bildung von Hyperkeratosen ist unbekannt (Shearn und Hillerton, 1996).

#### **2.4.3 Milchleistung und Milchablaufen**

Über den Einfluss der Milchleistung zum Zeitpunkt des Trockenstellens auf die Entstehung von intramammären Infektionen in der Trockenstehperiode wird weiterhin intensiv diskutiert,

zumal die Milchleistung bei den Milchkühen aufgrund des genetischen Potentials weiterhin ansteigt (VIT, 2004). Der erhöhte Druck, der beim abrupten Trockenstellen hochleistender Kühe im Euter auftritt, spielt als Risikofaktor für intramammäre Infektionen eine bedeutende Rolle. Durch den Druck verkürzt sich die Zitze und das Lumen des Strichkanals dilatiert (Oliver et al., 1956). Dies geht mit einem verspäteten Schluss des Strichkanals durch den Keratinpfropf einher (Dingwell et al., 2002). So ist eine erhöhte Milchleistung zum Zeitpunkt des Trockenstellens ein signifikanter Risikofaktor für die Kuh und das Euterviertel um zur Abkalbung an einer Umweltmastitis zu erkranken, auch wenn die Kühe einen antibiotischen Trockensteller erhielten (Rajala-Schultz et al., 2005). Unkontrolliertes Abfließen der Milch und die Invasion von Bakterien über den Strichkanal bis in die Drüse sind die Folge (Cousins et al., 1980). Kühe, die nach dem Trockenstellen Milchabfließen zeigten, entwickelten viermal öfter eine klinische Mastitis während der Trockenstehperiode als bei Kühen, bei denen keine Milch abließ (Schukken et al., 1993).

## **2.5 Umwelteinflüsse auf die trockengestellten Milchkühe**

### **2.5.1 Haltung und Einstreumaterialien**

Das Risiko der Kontamination der Zitzen- und Euteroberfläche hängt von der Gestaltung der Liegefläche, dem Platzangebot pro Kuh, vom Einstreumaterial, der Reinigung und Desinfektion und der durchschnittlichen Aufenthaltsdauer der Kühe in den Liegeboxen ab (Bramley, 1985). Der Grad der Umgebungskontamination wird signifikant von der Art des Einstreumaterials beeinflusst (Hillerton und Berry, 2003). Bakterien können schlechter in anorganischen Einstreumaterialien wie z. B. Sand oder Kalkstreu wachsen als in organischen Materialien wie z. B. Stroh (Hogan et al., 1989; Bey et al., 2002; Clow et al., 2003).

Allerdings kann Kalkstreu reizend auf die Zitzenhaut wirken und Läsionen fördern (Falkenberg, 2002). Stroh ist für die Klauengesundheit besser geeignet als Spaltenböden, aber die Feuchtigkeit und Wärme im Stroh bietet ideale Wachstumsmöglichkeiten für umweltassoziierte Mastitiserreger (NMC, 1997; Hughes et al., 1999). Inaltungsformen mit sauberer Stroheinstreu nehmen die intramammären Infektionen jedoch nicht zu.

Holzspäne beherbergen vermehrt gramnegative Erreger (Hogan et al., 1989; NMC, 1997). In einer retrospektiven Studie von Schukken et al. (1988) war die Inzidenz klinischer Mastitiden erhöht, wenn die Liegeboxen mit Gummimatten ausgestattet waren und die Tiere Brunnenwasser aus hofeigener Quelle anstatt Leitungswasser zu sich nahmen. Werden Kühe oder Färsen den Sommer über auf der Weide gehalten, verringerte sich das Risiko einer klinischen Mastitis (Schukken et al., 1988b; Waage et al., 1998). Es hat sich gezeigt, dass in

gut belüfteten Anlagen durch einen geringeren Feuchtigkeitsgrad das Bakterienwachstum vermindert wird und somit der Infektionsdruck abnimmt. So kann auch das Risiko für Umweltmastitiden in einer Herde verringert werden (Hogan et al., 1989). In den Sommermonaten kann durch gute Belüftung und Kühlung mittels Ventilatoren sowie Einsatz von Wassersprenganlagen der Hitzestress vermindert und der Kuhkomfort verbessert werden. Dies führt nicht nur zu einer erhöhten Futteraufnahme, sondern stärkt auch das Immunsystem. So können sowohl Eutererkrankungen als auch andere infektiöse oder metabolische Erkrankungen im peripartalen Zeitraum verhindert werden (Hillmann et al., 2001; Brouk et al., 2004).

Das gemeinsame Aufstallen von trockengestellten Altkühen und tragenden Färsen zur Abkalbung wird in manchen Betrieben aus logistischen Gründen durchgeführt. Es soll den Färsen die Integration in die Gruppe erleichtern, bevor der Stress der ersten Laktation hinzukommt. Allerdings zeigte eine Studie, dass die Haltung von tragenden Färsen zusammen mit trockenstehenden Altkühen das Risiko einer *E. coli* Mastitis in der Folgelaktation erhöhte (Barkema et al., 1998).

### **2.5.2 Fütterung**

Sowohl eine negative Energiebilanz (Van Werven, 1999) als auch die Anzahl der Fressplätze pro Kuh (Barkema et al., 1998) haben einen Einfluss auf die Inzidenz von Mastitiden mit *E. coli*. Smith et al. (1985, 1997) stellten fest, dass die Trockensubstanzaufnahme, die Energiebilanz, Mineralstoff- und Vitaminfütterung, insbesondere von Vitamin E und Selen in der späten Trockenstehperiode die Inzidenz von klinischen Mastitiden und deren Schweregrad im peripartalen Zeitraum und in der Frühaktation um 37% senken kann (Smith et al., 1985; Smith et al., 1997). Da es einen strengen Zusammenhang zwischen Milchfieber, Ketose und dem erhöhten Risiko an einer Mastitis zu erkranken gibt (Goff und Kimura, 2002), gehen die Bestrebungen dahin, durch die Fütterung mit anionischen Salzen, Propylenglykol, Stärke, Probiotika, Niacin oder Kalzium in der Transitionsphase die postpartale Fettmobilisation zu verringern und die Konzentration an Glucose, Kalzium und Aminosäuren im Blut in einem normalen Rahmen zu halten (Spain und Scheer, 2004). Bei Milchkühen war eine hohe Konzentration an Selen und Vitamin E im Blutserum (180µg Selen/L Vollblut) mit einer reduzierten Mastitisinzidenz und einer niedrigeren Tankmilchzellzahl assoziiert (Weiss et al., 1990; Jukola et al., 1996).

Erskine et al. (1989) konnten in experimentellen Studien einen protektiven Effekt von selenhaltigen Rationen gegenüber Infektionen mit *E. coli*, nicht jedoch gegenüber *S. aureus*

zeigen (Erskine et al., 1989; Erskine et al., 1990). Vitamin A oder  $\beta$ -Karotin Zufütterung zeigte keine Effekte auf die Eutergesundheit (NRC, 1988; Oldham et al., 1991b; NRC, 2001).

## **2.6 Prophylaktische Strategien zum Trockenstellen**

Bradley und Green (2004) erwähnten zwei Hauptprinzipien zur Prävention von intramammären Infektionen innerhalb der Trockenstehperiode. Einerseits muss die Exposition aus der Umwelt des Tieres minimiert werden, andererseits muss die Abwehr der Kuh unterstützt und optimiert werden. Zu den prophylaktischen Strategien zur Minimierung von intramammären Infektionen zählen die Verwendung von antibiotischen Trockenstellern und externen und internen Zitzenversiegeln (Bradley und Green, 2004).

In einigen skandinavischen Ländern wie Schweden, Norwegen und Finnland zeichnet sich schon heute die Tendenz ab, antibiotische Trockensteller nur noch bei Kühen mit intramammären Infektionen zum Zeitpunkt des Trockenstellens einzusetzen. Nach den „Antibiotika-Leitlinien“ darf der Einsatz von Antibiotika nur dann erfolgen, wenn der Erreger gegen das Antibiotikum empfindlich ist. Deshalb ist nur der therapeutische oder metaphylaktische, nicht aber der prophylaktische Einsatz eines Antibiotikums vertretbar (BTK und ArgeVET, 2003). Das Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (2004) zog folgende, die Veterinärmedizin betreffende Schlüsse: „Es muss eine Leitlinie für den sorgfältigen Umgang mit Antibiotika weiterentwickelt und auf europäischer Ebene gesetzlich fixiert werden. Der Pool der Resistenzgene muss so klein wie möglich gehalten werden. Die bedeutendsten Resistenzprobleme in der Humanmedizin hängen nicht mit der Anwendung von Antibiotika in der Veterinärmedizin zusammen, dennoch stellen resistente Zoonoseerreger unweigerlich ein Risiko für Menschen dar. Besonders wichtige Antibiotika (Reserveantibiotika) sollten in der veterinärmedizinischen Anwendung begrenzt werden. Antibiotika dürfen keinen Ersatz für Managementfehler in der Tierhaltung sein. Impfstrategien und Hygiene müssen verbessert werden.“ (BVL, 2004). In einer Untersuchung über Resistenzen von veterinärmedizinisch relevanten, unter anderem auch Mastitis verursachenden Pathogenen konnten annähernd dieselben Werte gefunden werden wie 2001 in einer analogen Studie. Die Resistenzsituation war sogar signifikant günstiger als die zu einem früheren Zeitpunkt für Deutschland veröffentlichten Werte. Es konnte kein Zusammenhang zwischen Neubildungen von Resistenzen und Bestandsdichte gefunden werden (Wallmann et al., 2004).

### 2.6.1 Trockenstellen unter antibiotischem Schutz

Ursprünglich wurden die antibiotischen Trockensteller in den 50er Jahren des letzten Jahrhunderts mit dem Ziel entwickelt, die „Sommermastitis“ des Rindes zu bekämpfen (Pearson, 1950; Pearson, 1951). Ihr Gebrauch war Teil eines „Fünf Punkte Plans“ um kontagiöse Mastitiden unter Kontrolle zu bringen (Smith et al., 1967). Die Bedeutung der antibiotischen Trockensteller liegt in der Ökonomie der landwirtschaftlichen Milchviehbetriebe, dem Wohlbefinden der Milchkühe, der Eutergesundheit und der Milchqualität. Den Trockenstellern werden zwei Aufgaben zuteil: zum einen die Behandlung und Heilung von bestehenden intramammären Infektionen, zum anderen die Prävention neuer intramammären Infektionen in der Trockenstehperiode, insofern die Erreger empfindlich auf das Antibiotikum reagieren (Natzke, 1981; Funk et al., 1982; Browning et al., 1990; Bradley und Green, 2001). Trotz der Tatsache, dass kontagiöse Erreger in den Betrieben gut kontrolliert werden können, sind grampositive kontagiöse Erreger wie *S. aureus*, *S. uberis* und *S. agalactiae* immer noch in vielen Herden die Hauptverursacher von intramammären Infektionen zum Zeitpunkt des Trockenstellens (Bradley und Green, 2004). Das Antibiotikum zum Trockenstellen muss sorgfältig entsprechend der Problemkeime des Betriebes ausgewählt werden. Auch sollte festgestellt werden, ob die Kuh zu diesem Zeitpunkt infiziert und behandlungswürdig ist (Bradley und Green, 2004). Es sollte berücksichtigt werden, dass der Einsatz von antibiotischen Trockenstellern bei nicht infizierten Milchkühen der alleinigen Prophylaxe dient. Einige antibiotische Trockensteller eliminieren grampositive Erreger zum Zeitpunkt des Trockenstellens, verhindern jedoch oft keine intramammären Neuinfektionen in der Trockenstehperiode durch umweltassoziierte, gramnegative Erreger (King, 1981; Eberhart, 1986). Eine Möglichkeit dies zu umgehen, ist die zusätzliche Verwendung eines Zitzenversieglers (Bradley und Green, 2004).

### 2.6.2 Trockenstellen mittels externen Zitzenversiegeln

Das Prinzip des externen Trockenstellers ist einfach. Durch die Bildung einer mechanischen Barriere durch einen Latex-, Akryl- oder Polymerfilm auf der Zitzenoberfläche soll das Eindringen von Bakterien über den Strichkanal verhindert werden. Einige Studien konnten demonstrieren, dass der Einsatz von externen Zitzenversiegeln in Kombination mit und ohne Antibiotikum zur Verhinderung von intramammären Neuinfektionen in der Trockenstehperiode durchaus effektiv ist (Farnsworth et al., 1980; Timms, 1997; Hayton, 2003). Die Anwendung wird jedoch durch das nur kurze Haften des Films an den Zitzen limitiert (Timms, 1997; Hemling et al., 2000). Die Haftung hängt von der Zitzengröße, -form

und –vorbereitung sowie dem Klima ab. Timms et al. (1997) konnten nachweisen, dass sich ein Produkt nach drei Tagen noch auf 98% der Zitzen befand. Timms (2001) führte in einer Studie das Dippen zum Trockenstellen mit dem Zitzenversiegler Dryflex<sup>®</sup> durch. Der Zitzenversiegler wurde 10 Tage vor der Abkalbung erneut aufgetragen. Die Inzidenz intramammären Neuinfektionen konnte bei Färsen um 19% und bei Kühen um 47% verringert werden, wobei der Schutz besonders gegen umweltassoziierte Mastitiserreger Bestand hatte (Timms, 2001).

### **2.6.3 Trockenstellen mittels internen Zitzenversiegler**

Der interne Zitzenversiegler beruht ebenfalls auf dem Prinzip der Barriere gegen aufsteigende Mastitiserreger durch den Strichkanal. Ein interner Zitzenversiegler wird prinzipiell wie ein antibiotischer Trockensteller appliziert, dabei aber nicht in die Zitzenzisterne massiert. Eine hygienisch einwandfreie Applikation ist von größter Wichtigkeit. Bei unsachgemäßer Applikation können Mastitiserreger in das Viertel eingebracht werden und so eine akute Mastitis verursachen (Sol et al., 1998; Huxley et al., 2002). Benutzt man den internen Zitzenversiegler allein, so hat dieser keinerlei bakterienabtötende Wirkung. Wird er zusammen mit einem Antibiotikum verwendet, so wird das Risiko der Erregereinschleppung durch die notwendige zweimalige Applikation größer. Kombinationspräparate sind derzeit nicht auf dem Markt. Dringt man mit der Tube nur partiell in den Strichkanal ein (Boddie und Nickerson, 1986), so wird das Risiko, den Strichkanal und dessen Schleimhaut mechanisch zu verletzen verringert. Nach der Applikation sinkt das Material des Zitzenversieglers in die Basis der Zitzenzisterne und soll den Sphinkter der Zitze versiegeln (Huxley et al., 2002).

### **2.6.4 Ergebnisse bisheriger Studien mit dem Zitzenversiegler**

Der Hauptinhaltsstoff (65% Volumenprozentanteil) des derzeit auf dem Markt befindlichen internen Zitzenversieglers OrbeSeal<sup>®</sup> ist das basische Bismutsubnitrat (2,6 g in 4 g, Fa. Pfizer Tiergesundheit GmbH, Karlsruhe). Weitere Inhaltsstoffe sind dickflüssiges Paraffin, Aluminiumhydroxid-Distearat und Siliziumdioxid. Der Zitzenversiegler wird nach Reinigung und Desinfektion der Zitzenkuppe in den Strichkanal appliziert und nach der Abkalbung durch das erste Melken entfernt. OrbeSeal<sup>®</sup> ist unlöslich in Milch und besitzt keine antimikrobiell wirksamen Eigenschaften. Laut dem Committee for Veterinary Medical Products (CVMP, 1999) hinterlässt es keine Rückstände. Von dem Lebensmittel Milch geht nach Behandlung der Milchkuh mit OrbeSeal<sup>®</sup> für den Verbraucher kein Risiko aus. Allerdings tauchen noch zwei bis drei Wochen nach der Abkalbung Reste des

Zitzenversiegler in der Milch auf. Diese Reste könnten vom Melkpersonal mit Anzeichen einer Mastitis verwechselt werden (Berry und Hillerton, 2002b; Jung, 2005). In älteren Studien führte Meaney (Meaney, 1976; Meaney, 1993) erste Untersuchungen mit Bismuthsubnitrat zu Volumenprozentanteilen zwischen 25% und 37% durch. Seit 1978 war der Zitzenversiegler als duales Spritzensystem in Irland in Kombination mit einem kurz wirksamen Cloxacillin erhältlich (Osmonds` Teatseal; Cross–Vetpharm Group, Dublin, Ireland). Meaney (1977) zeigte, dass der Zitzenversiegler eine erfolgreiche Präventionsmaßnahme gegen intramammären Neuinfektionen in der Trockenstehperiode bei experimenteller Exposition mit Mastitiserregern war (Meaney, 1977).

Einige Studien demonstrierten, dass eine Kombination des Zitzenversiegler mit Lacticin, einer bakterizid wirkenden Substanz des Bakteriums *Laktokokkus*, intramammäre Infektionen signifikant verringern konnte (Ryan et al., 1998; Ryan et al., 1999; Twomey et al., 2000).

Eine visköse Formulierung des Zitzenversiegler war seit 1997 mit einem Volumenprozentanteil von 65% Bismuthsubnitrat ohne Antibiotikum in Neuseeland unter dem Namen „Teatseal“ (Fa. Bimeda Ltd., Neuseeland) erhältlich. Woolford et al. (1998) verabreichten Kühen mit einer somatischen Zellzahl von weniger als 200.000 Zellen pro ml den Zitzenversiegler mit und ohne Antibiotikum (600mg Cloxacillin Benzathin). Eine negative Kontrollgruppe erhielt keine Präparate. Einer positiven Kontrollgruppe wurde 250mg des Antibiotikums Cephalonium appliziert. Alle drei behandelten Gruppen zeigten gegenüber der unbehandelten Kontrollgruppe eine niedrigere Inzidenz von intramammären Neuinfektionen während der Trockenstehperiode insbesondere durch *S. uberis*. Die Inzidenz von intramammären Neuinfektionen war zur Abkalbung um 90% geringer ( $p < 0,01$ ). Die Inzidenz klinischer Mastitiden konnte während der ersten fünf Laktationsmonate um 50% gesenkt werden. Woolford et al. (1998) machten Röntgenaufnahmen von 19 mit dem Zitzenversiegler behandelten Zitzen. Sie stellten fest, dass das Material noch nach über 100 Tagen Trockenstehperiode in der Basis der Zitzenzisterne zu finden war. Ähnliche Ergebnisse präsentierten Berry und Hillerton (2002b). In ihrer Studie erhielt eine Gruppe von Milchkühen zum Trockenstellen OrbeSeal<sup>®</sup>. Eine zweite Gruppe bildete die unbehandelte Kontrollgruppe. Von den Milchkühen, die den Zitzenversiegler erhalten hatten, wies keine eine Infektion während der Trockenstehperiode auf. Wohingegen sechs Milchkühe aus der unbehandelten Kontrollgruppe intramammäre Infektionen zeigten. Dieser Unterschied war signifikant. Ebenso wurden bei Milchkühen der negativen Kontrollgruppe signifikant mehr Neuinfektionen zur Abkalbung gefunden, was die Inzidenz klinischer Mastitiden nach der Abkalbung signifikant ansteigen ließ (Berry und Hillerton, 2002b). Huxley et al. (2002)

verglichen den Einsatz von OrbeSeal<sup>®</sup> mit einem antibiotischen Trockensteller (250mg Cephalonium) und konnten hier eine signifikant niedrigere Neuinfektionsrate in der Trockenstehperiode mit *E. coli*, Enterobacteriaceae und allen „Major Pathogens“ feststellen. Belke et al. (2004) konnte im Vergleich OrbeSeal<sup>®</sup> gegen 500mg Cloxacillin bestätigen, dass der Zitzenversiegler nach Vorselektion der Tiere einen ausreichenden Schutz vor Neuinfektionen während der Trockenstehperiode bietet. Schwerpunkt dieser Studie war, zu untersuchen, ob der Einsatz des California Mastitis Tests (CMT) zusätzlich zu den Daten der Milchleistungsprüfung geeignet ist, Milchkühe mit niedrigen Zellzahlen für die Behandlung mit OrbeSeal<sup>®</sup> zu selektieren (Belke et al., 2004). In allen drei Studien wurden zuvor Milchkühe ausgewählt, die keine Mastitiden aufwiesen, einen somatischen Zellzahlgehalt von weniger als 200.000 Zellen pro ml hatten und nicht vorbehandelt waren.

In einigen Studien wurde der interne Zitzenversiegler OrbeSeal<sup>®</sup> mit unterschiedlichen antibiotischen Trockenstellern im Splitted-Udder-Design kombiniert. Godden et al. (2003) konnten für die mit OrbeSeal<sup>®</sup> behandelten Viertel eine signifikante Verringerung der Inzidenz von intramammären Neuinfektionen während der Trockenstehperiode (31% weniger) und eine signifikant niedrigere kuhindividuelle Zellzahl feststellen (Godden et al., 2003). Als Antibiotikum wurde 500mg Cloxacillin eingesetzt. In den ersten drei Laktationstagen wiesen die Viertel, die zusätzlich den Zitzenversiegler erhalten hatten signifikant weniger (31%) intramammäre Infektionen auf. Auch in der folgenden Laktation zeigten sich 33% weniger klinische Mastitiden in den kombiniert behandelten Vierteln. Andererseits konnten Bradley et al. (2005) in einer ähnlich konzipierten Studie keinen Unterschied zwischen den Behandlungsgruppen hinsichtlich der Elimination bestehender intramammärer Infektionen oder in der Prävention von subklinischen Infektionen in der Trockenstehperiode feststellen. Auch hier wurde 500mg Cloxacillin angewandt. Signifikant bessere Ergebnisse konnte die Kombinationsbehandlung in der Prävention von klinischen Mastitiden in der Trockenstehperiode und in der frühen Laktation aufweisen. Hierbei ist es wichtig zu erwähnen, dass Bradley et al. (2005) Kühe auswählten, die keine Mastitis aufwiesen und keine Vorbehandlungen erhalten hatten, aber eine somatische Zellzahl größer als 200.000 Zellen pro ml aufwiesen (Bradley et al., 2005). In einer Studie von Cook et al. (2005) hatte die Versuchsgruppe, in der die Kühe mit einer Kombinationstherapie trockengestellt worden waren, ebenfalls geringere Neuinfektionsraten, weniger klinische Mastitiden und eine niedrigere Zellzahl zur Abkalbung als ohne Zitzenversiegler trockengestellte Tiere. Jedoch waren diese Ergebnisse nicht signifikant. Dennoch war der Effekt des zusätzlichen Einsatzes des Zitzenversieglers in Herden mit hohen



Neuinfektionsraten während der Trockenstehperiode am größten. Herden mit einem hohen Aufkommen an intramammären Infektionen mit Umweltstreptokokken profitierten ebenfalls von der Kombinationstherapie (Cook et al., 2005). In einer neueren Studie aus Kanada wurde OrbeSeal<sup>®</sup> mit 500mg Cloxacillin/250mg Ampicillin verglichen. Es zeigte sich eine statistisch nicht abzusichernde, aber starke Tendenz, dass das Risiko für klinische Mastitiden in den ersten 60 Tagen der Laktation durch umweltassoziierte Mastitiserreger in den mit OrbeSeal<sup>®</sup> behandelten Gruppe erniedrigt war (Sanford et al., 2004). Schnell und Sobiraj (2005) konnten in einer Studie, in der OrbeSeal<sup>®</sup> in Kombination mit 1000mg Cloxacillin mit dem alleinigen Einsatz des Antibiotikums verglichen wurde, keinen wesentlichen Unterschied zwischen den Gruppen feststellen. Für beide Therapievarianten konnte eine verbesserte Eutergesundheit erzielt werden (Schnell und Sobiraj, 2004). Jung (2005) konnte in einer ebenso aufgebauten Studie zwar weniger Neuinfektionen bei den kombiniert trockengestellten Vierteln erkennen, doch lies sich dieser Unterschied statistisch nicht absichern. Bei Eutervierteln mit einer Prädisposition für intramammäre Infektionen, wie hohe Milchleistung vor dem Trockenstellen oder Hyperkeratosen im Bereich der Zitzenkuppen, brachte die zusätzliche Behandlung mit dem Zitzenversiegler Vorteile bezüglich der Inzidenz von Neuinfektionen und klinischen Mastitiden. Weiterhin stellte Jung (2005) fest, dass sich durch den Einsatz des internen Zitzenversieglers das unkontrollierte Ablaufen der Milch nach dem Trockenstellen nicht reduzierte. In einem anderen Studienteil von Jung (2005) wurden die Tiere viertelindividuell trockengestellt. Es wurde nach den Ergebnissen des CMT entweder kombiniert (OrbeSeal<sup>®</sup> und 1000mg Cloxacillin) trockengestellt oder nur OrbeSeal<sup>®</sup> verabreicht. Zwar wiesen die Viertel, die nur mit OrbeSeal<sup>®</sup> trockengestellt worden waren, mehr Neuinfektionen auf, aber die Anzahl der Mastitiden und die Entwicklung der Zellzahlen waren zwischen den Gruppen gleich. So zog Jung (2005) den Schluss, dass viertelindividuelles Trockenstellen dem kuhindividuellen vorzuziehen sei. In diesem Teil der Studie wurden 63,8% weniger Antibiotika eingesetzt. Viertelindividuelles Trockenstellen eignete sich also zur Einsparung von antibiotischen Trockenstellern. Nach demselben Prinzip wurde im ersten Teil der Studie von Schnell und Sobiraj (2005) trockengestellt. Hier stiegen die Neuinfektionen in den mit dem Zitzenversiegler behandelten Viertel an, so dass die Autoren das selektive Trockenstellen auf Viertelebene nicht empfehlen. Ihre Empfehlung lautete, dass Kühe mit einem oder mehr infizierten Vierteln mit einem Antibiotikum trockengestellt werden sollte (Schnell und Sobiraj, 2004). Die Neuinfektionsraten, intramammäre Infektionen und Mastitiden weisen im internationalen Vergleich sehr unterschiedliche Ergebnisse auf, welche in den Tabellen 3 bis 6 zusammengestellt sind.

Tabelle 3: Literaturübersicht verschiedener Studien zum Zitzenversiegler Orbeseal, Studienaufbau (Teil 1)

Autor, Land	Milchleistung, SCC	Auswahlkriterien	Anzahl der Tiere KG/VG	Beprobung	Arzneimittel
Woolford et al., 1998; NZ	5,0-7,3 l/Kuh/d, 220.000-360.000 SCC/ml	Keine klin. Mastitis, SCC $\leq$ 200.000 drei BU negative Viertel,	528 Kühe: 482 4/4 neg., 46 3/4 neg. KG1+KG2:528 V VG1+VG2:505 V	Doppelprobe BU 1.) 1 Wo. vor TS 2.) 24 h pp	Within-Udder KG1: unbehandelt, KG2: Cepravin <sup>®</sup> (Cephalonium 250mg) VG1: Teatseal <sup>®</sup> VG2: Teatseal <sup>®</sup> + Cloxacillin 600mg
Huxley et al., 2002; UK	5.000-8.500 l, 54.000-163.000 SCC/ml	Keine klin. Mastitis, 4 intakte Viertel, SCC $\leq$ 200.000, keine AB/NSAID	253/252 Kühe 1012/1008 Viertel	Doppelprobe BU, Einzelprobe SCC 1.) zum TS 2.) Abkalbung	KG: Cepravin <sup>®</sup> (Cephalonium 250mg) VG: Orbeseal <sup>®</sup>
Berry und Hillerton, 2002b; UK	5400-7500 l, 115.000-350.000 SCC/ml	Keine klin. Mastitis, SCC $\leq$ 200.000, keine AB	201/197 Kühe 804/788 Viertel	Einzelproben BU 1.) 1 Wo. vor TS 2.) zum TS 3.) Abkalbung 4.) ca.1 Wo. pp	KG: unbehandelt VG: Orbeseal <sup>®</sup>
Godden et al., 2003; USA	Herde A/B: 19,6kg/14,7kg/ Kuh/d, 275.000-300.000/ 425.000-450.000 SCC/ml	Keine klin. Mastitis, 4 intakte Viertel, TSP zw. 28-100d	419 Kühe 838/838 Viertel	Doppelprobe BU, Einzelprobe SCC 1.) zum TS 2.) 1.-3. DIM 3.) 6.-8. DIM	Splitted-Udder KG: Orbenin <sup>®</sup> (Cloxacillin 500mg) VG: Orbenin <sup>®</sup> + Orbeseal <sup>®</sup>
Cook et al., 2004; USA	10,2-11,9kg, 211.000-309.000 SCC/ml	Keine klin. Allg.störung/Mastitis, vier intakte Viertel, keine AB/NSAID	528 Kühe 1032/1080 Viertel	Einzelproben BU 1.) zum TS 2.) 1.-3. DIM	KG: Quartermaster <sup>®</sup> (PenG 1Mill. IE, 1g Streptomycin) VG: Quartermaster <sup>®</sup> + Orbeseal <sup>®</sup>
Sanford et al., 2004; Canada			328 Kühe KG1+VG1:218 K BU negativ, KG2+VG2:110 K mind.1 V pos.	Einzelproben BU 1.) 2 Wo. vor TS 2.) zum TS 3.) 1.-8. DIM	Splitted-Udder, Probe 1 negativ: KG1: Dryclox <sup>®</sup> (500mg Cloxacillin/ 250mg Ampicillin) VG1: Orbeseal <sup>®</sup> Probe 1 pos $\geq$ ein Viertel: KG2: Dryclox <sup>®</sup> VG2: Dryclox <sup>®</sup> + Orbeseal <sup>®</sup>

Tabelle 4: Literaturübersicht verschiedener Studien zum Zitzenversiegler Orbeseal, Studienaufbau (Teil 2)

Autor, Land	Milchleistung, SCC	Auswahlkriterien	Anzahl der Tiere KG/VG	Beprobung	Arzneimittel
Belke, 2005; GER	7.200-10.500 l, 90.000-200.000 SCC/ml	Keine klin. Allg.störung/Mastitis, vier intakte Viertel, keine AB/NSAID, TSP > 6 Wo.	163 Kühe KG: 55 Kühe/220 V. VG: 108 Kühe/432 V.	Doppelprobe BU, SCC 1.) 24 h vor TS 2.) zum TS 3.) 10-12 DIM 4.) 20-22 DIM	CMT (+++) ≥ 1 Viertel/CMT Grad Unterschiede > 2: KG: Orbenin Extra® (1g Cloxacillin) VG: Orbeseal®
Bradley et al., 2005; UK	KG vs VG, 978.600 vs 994.700 SCC/ml	Keine klin. Allg.störung/Mastitis, SCC >200.000, 4 intakte Viertel/Zitzen, keine AB/NSAID	313 Kühe 626/626 Viertel	Einzelproben BU 1.) d -2,-1,0 vor TS 2.) 4. DIM 3.) 8-11 DIM Einzelprobe SCC 1.) d 0 vor TS 2.) 8-11 DIM	Splitted-Udder KG: Orbenin Extra® VG: Orbenin Extra® + Orbeseal®
Jung, 2005; GER	8.000 l, 200.000 SCC/ml	Keine klin. Allg.störung/Mastitis KG2/VG2/3: SCC ≥ 200.000 SCC/ml, CMT 1 od. 2 V, „++“ od. „+++“	KG1/VG1:307 Kühe 614/614 Viertel KG2/VG2/VG3:301 Kühe	Doppelprobe BU, SCC 1.) zum TS 2.) 5-8 DIM Einzelprobe BU 1.) Abkalbung	Splitted-Udder KG1: Orbenin Extra® VG1: Orbenin Extra® + Orbeseal® KG2: Orbenin Extra® + Orbeseal® VG2: Orbeseal® VG3: CMT < „++“ Orbeseal®; CMT ≥ „++“ wie KG2
Schnell und Sobiraj, 2005; GER	7.500 l	Keine klin. Allg.störung/Mastitis, SCC >200.000, 7d vor TSP >10 L Milch, CMT mind. 1 V.pos., keine AB/NSAID, TSP ≥ 6 Wo.	VG1+KG1: 43 Kühe/172 Viertel VG2+KG2: 82 Kühe/328 Viertel KG2:39/VG2:43 Kühe	Doppelprobe BU, SCC 1.) d -7 vor TS (2.) TS 3.) 5 DIM 4.) 14 DIM	nach BU und SCC eutergesund: VG1: Orbeseal®, sonst: KG1: Orbenin Extra® + (Orbeseal®) VG2: Orbenin Extra® + Orbeseal® KG2: Orbenin Extra®

Tabelle 5: Literaturübersicht verschiedener Studien zum Zitzenversiegler Orbeseal, Ergebnisse (Teil 1)

Autor, Land	Prävalenz <sup>1</sup> IMI zum TS (%, KG vs VG)	Inzidenz <sup>2</sup> der NeuIMI in TSP (KG vs VG)	Inzidenz klin. Mast. in TSP (KG vs VG)	Heilrate während der TSP (KG vs VG)
Woolford et al., 1998; NZ		KG1:18(3,4%),KG2:2,VG1:1,VG2:2 V alle <i>S. uberis</i> ; KG1 vs KG2+VG1/2, <b>p&lt;0,01</b> ; KG1 vs VG1 vs VG2: p>0,05		KG 2 vs VG 2 87% vs 83%
Huxley et al., 2002; UK	major pathogens: 3,5% vs 2,9%; minor pathogens: 35,6 vs 33,4%, p > 0,05	<i>E.coli</i> : 35 K (42 V) vs 11 K (13 V) <i>Enterobact.</i> :48 K (55 V) vs 15 K (17 V) major pathogens:145 vs 103V, <b>p &lt;0,05</b>	2 Fälle, p>0,05	70% vs 63% Höhere Heilung bei <i>C. bovis</i> ( <b>p &lt;0,001</b> )
Berry und Hillerton, 2002b; UK	<i>C.bovis</i> : Differenzen infiziert. Viertel zwischen Herden in %, <b>p &lt;0,001</b>		6/204 vs 0/197 Kühe 10/784 vs 0/812 Viertel <b>p &lt;0,05</b> , meist <i>S.uberis</i>	
Godden et al., 2003; USA	33,3% vs 31,1%, p>0,05	25,4% vs 20,2%, <b>p &lt;0,05</b> VV: 30% weniger NeuIMI (OR)		88,2% vs 91,3% p >0,05
Cook et al., 2004; USA	12,3% gesamt, p>0,10, KG mehr <i>S.aureus</i> , VG mehr <i>Enterokok. spp.</i>	TSP + 1-3 DIM 16,5% vs 8,0%, <b>p &lt;0,001</b> , VV: 59% weniger NeuIMI (OR)		TSP + 1-3 DIM 80,6 vs 90,1% (p>0.865)
Sanford et al., 2004 Canada;			KG1: 1,6%/V/Mon. VG1: 0,95% VG2: 0,65% (p>0,05)	
Belke, 2005; GER		4% vs 7%		VG 8%
Bradley et al., 2005; UK	72,2% vs 71,7%, p >0,05	126 (25,4%) vs 110 (22,2%) V, p >0,05	1 vs 0	326 vs 325 Viertel, davon Behandlungserfolg: 88,9% vs 92,3%; p > 0,05
Jung, 2005; GER	KG1:21,1 vs VG1:22,8 % KG2:5,1% vs VG2:3,9% vs VG3:4,5%	KG1:6,2% vs VG1:4,6% V; bis 5-8 DIM:14,3% vs 10,3% KG2:3,7% vs VG2:7,9% vs VG3: 4,1%; bis 7-14 DIM: 6,4% vs 9,5% vs 6,9%		KG1:99,2% vs VG1:97,8%
Schnell und Sobiraj, 2005; GER		TS bis 14 DIM: KG1: 20% vs VG1: 11% V	TS bis 14 DIM: VG1: 14% V KG2: 1% vs 0% V	TS bis 14 DIM: KG1 89% V vs VG1 66% V gesund geblieben; KG2 36% vs VG2 42% V

Tabelle 6: Literaturübersicht verschiedener Studien zum Zitzenversiegler Orbeseal, Ergebnisse (Teil 2)

Autor, Land	Prävalenz der NeuIMI zur Abkalbung (KG vs VG)	Inzidenz NeuIMI ab TSP (KG vs VG)	Inzidenz klinischer Mastitiden < 100 DIM (KG vs VG)
Woolford et al., 1998; NZ	KG1:67,KG2:12,VG1:12,VG2:8 V, 87% <i>S.uberis</i> KG1 vs KG2+VG1/2, <b>p &lt;0,01</b> KG1 vs VG1 vs VG2: p >0,05 andere Erreger: 63% weniger NeuIMI in KG2+VG1/2, <b>p &lt;0,05</b>		KG1/2, VG1/2 in 2 Mon.: 22/10 <sup>x</sup> , 6 <sup>y</sup> /11 <sup>z</sup> K in 5 Mon.: 33/16 <sup>x</sup> , 11 <sup>y</sup> /15 <sup>x</sup> K x = <b>p &lt;0,05</b> ; y = <b>p &lt;0,01</b> ; z = <b>p &lt;0,1</b>
Huxley et al., 2002; UK			25/237 vs 25/237 K; 35/968 (3,6%) vs 30/948 (3,2%) V, p>0,05
Berry und Hillerton, 2002b; UK	62/201 vs 21/197 Kühe 93/799 vs 27/ 784 Viertel <b>p &lt; 0,001</b> , nur <i>S.aureus</i> , <i>S.uberis</i> , Koliforme		zur Abkalbung infizierte Viertel: 52 vs 15, <b>p &lt;0,001</b> Koliforme, <i>S.uberis</i> , <i>S.aureus</i>
Godden et al., 2003; USA	1-3 DIM: 29,1% vs 22,8% V, <b>p &lt;0,05</b> 6-8 DIM:25,9% vs 20,6% V, <b>p &lt;0,05</b> - VG 31% weniger NeuIMI (OR) - für major, minor pathogens u. Umwelt-strept.: KG > VG, <b>p &lt; 0,05</b> - Kein Effekt bei kontagiösen od. gram (-)	6 bis 8 DIM: 21,7% vs 18,8% V <b>p &lt;0,10</b>	Vom TS bis < 60 DIM 8,0 % vs 5,9 %, <b>p &lt;0,05</b> - VG 33 % weniger klin. Mastitiden (OR)
Cook et al., 2004; USA	VG: SCC Reduktion um 25% zur Abk, p >0,05		29,1% vs 23,7%, p >0,05
Belke, 2005; GER	4% vs 0%	bis 21 DIM VG: 4%	
Bradley et al., 2005; UK		8 bis 11 DIM: 25,4% vs 22,2% V, p >0,05	TS bis < 60 DIM:38(6,6%) vs 16 (2,8%)V, <b>p=0,0022</b> ; <i>S.uberis</i> , <i>E.coli</i> , <i>S.aureus</i> : 21 vs 8 V, <b>p &lt;0,0137</b> , 20 VV vs 9 HV, <b>p&lt;0,039</b>
Jung, 2005; GER	KG1:10,8% vs VG2:8,0% V BU pos., p >0,05; KG2:3,7% vs VG2:8,4% vs VG3:4,6% V BU pos., <b>p &lt;0,05</b>	5-8 DIM: KG1:12,3% vs VG1:10,5%; KG2:5,5% vs VG2: 9,2% vs VG3: 6,9%	Mastitiden KG1:18,1 vs VG1:17,5%, KG2:11,2% vs VG2:12,6% vs VG3:11,9%
Schnell u. Sobiraj,2005;			14 DIM: KG2: 5% vs VG2: 2% V

Verzeichnis der in den Tabellen 3 bis 6 verwendeten Abkürzungen:

AB = Antibiotikum  
Abk = Abkalbung  
BU = Bakteriologische Untersuchung  
CMT = California Mastitis Test  
DIM = Days in milk  
HV = Hinterviertel  
IMI = Intramammäre Infektion  
K = Kühe  
KG = Kontrollgruppe  
NSAID = nicht steroidale Antiphlogistika  
OR = Odds Ratio  
pp = post partum  
SCC = Somatische Zellzahl  
Sc. spp = Streptococcus subspecies  
TS = Trockenstellen  
TSP = Trockenstehperiode  
V = Viertel  
VG = Versuchsgruppe  
VV = Vorderviertel  
Wo = Woche  
ZZK = Zellzahlklasse

## **2.7 Selbstheilungsraten in der Trockenstehperiode und Laktation**

Als „Selbstheilung“ oder auch „Spotanheilung“ oder „Spontanremission“ versteht man eine Heilung aufgrund natürlicher immunologischer und reparativer Potenzen, d.h. ohne therapeutisches Eingreifen (Roche Lexikon Medizin, 2003). Es wurden die Selbstheilungsraten ermittelt, indem die Heilungsraten der unbehandelten negativen Kontrollgruppen aus unterschiedlichen Studien ausgewertet wurden. Der Vergleich der Studien gestaltete sich als schwierig, da sie unterschiedliche Konzepte, Behandlungen und Grundvoraussetzungen aufwiesen. In der Studie von Friton et al. (1998) wurde die Wirkung eines Antibiotikums während der Laktation untersucht, während sich die anderen Studien mit antibiotischen Trockenstellern beschäftigten. In der Literatur werden sehr unterschiedliche Werte für die Selbstheilungsrate angegeben (Pankey et al., 1982; Owens et al., 1991; Osteras et al., 1994; Friton et al., 1998). Nach den Studien, die in der Tabelle 7 dargestellt sind, schwanken die prozentualen Werte der selbst geheilten, zuvor infizierten Viertel zwischen 11% und 63%.

Tabelle 7: Ergebnisse über die Selbstheilungsraten von unbehandelten Kontrollgruppen

Autor	Anzahl Kühe/ infizierte Viertel	Untersuchungs zeitraum	Nachgewiesener Erreger	Heilungsrate %
Pankey et al., 1982	1027/-	TSP	<i>S. aureus</i>	30,8
			<i>Sc. uberis</i>	50,0
			<i>Sc. agalactiae</i>	28,6
Owens et al., 1991	25/9	TSP	<i>S. aureus</i>	11,1
Osteras et al., 1994	219/-	TSP	<i>S. aureus</i>	38,4
	219/27		<i>Sc. dysgalactiae</i>	63,0
Friton et al., 1998	23/36	Laktation	<i>S. aureus</i>	30,0
			<i>Sc. spp.</i>	34,0
			KNS	50,0
			alle	33,0

TSP=Trockenstehperiode

## 2.8 Bakteriologische Heilungsraten unter antibiotischem Trockenstellen

Inwiefern Infektionen während der Trockenstehperiode mittels Antibiotika eliminiert werden können, hängt von der Art und Dosis des verwendeten Antibiotikums ab. Ziel einer antibiotischen Behandlung ist es, die Anzahl der Mastitiserreger zu reduzieren und dadurch die Effizienz der immunologischen Mechanismen im Sinne der Selbstheilung zu steigern (Hamann et al., 1998). Andererseits können einige Antibiotika wie z. B. Gentamycin oder Tetrazykline die Phagozytoseleistung und Lebensfähigkeit der Leukozyten beeinträchtigen (Nickerson et al., 1986). Leider fehlt in den meisten Studien eine negative Kontrollgruppe, so dass der Therapieerfolg in diesen Untersuchungen nicht beurteilt werden kann. Die Mehrheit der Studien kamen zu dem Ergebnis, dass sich 50% bis sogar 90% der Infektionen in der Trockenstehperiode eliminieren lassen (Hillerton und Berry, 2002). Zu ähnlichen Ergebnissen kommen die Studien, die in Tabelle 8 aufgeführt werden.

Tabelle 8: Ergebnisse der bakteriologischen Heilungsraten einiger Studien nach  
Verabreichung eines antibiotischen Trockenstellers

Autor /Jahr	Kühe/ Viertel	Verwendetes Antibiotikum	Betroffene Viertel/Erreger	geheilte Viertel/ Heilungsrate %
Owens et al., 1991	25/21	300mg Cephapirin i.z.	21 V./ <i>S.aureus</i>	21/100%
Owens et al., 1994	18/60 insg.	300mg Cephapirin i.z.	25 V./ <i>S.aureus</i>	24/96%
			4 V./ <i>Sc. spp.</i>	4/100%
			31 V./ <i>St. spp.</i>	28/90%
	Gr.2:40/95		31 V./ <i>S.aureus</i>	29/94%
			17 V./ <i>Sc. spp.</i>	16/94%
			44 V./ <i>St. spp.</i>	44/100%
			3 V./Koliforme	3/100%
Woolford et al., 1998	-/528	250mg Cephalonium i.z.	10 V./ <i>Sc. spp.</i>	8/80%
			1 V./ <i>S.aureus</i>	0/0%
			12 V./KNS	12/100%
			23 V./andere Erreger	20/87%
			46 V. insg.	40/87%
Nickerson et al., 1999	44/96 insg. 32 V./Gr.	Gr.1: 10ml i.z. Cephapirin	32 V./ <i>S.aureus</i>	25/78,1%
		Gr.2: 300mg i.z. Tilmicosin	32 V./ <i>S.aureus</i>	24/74,2%
		Gr.3: 2 x 5mg/kg s.c. Tilmicosin.	32 V./ <i>S.aureus</i>	3/9,1%
Dingwell et al., 2003a	219/308	Gr.1:500mg i.z. Cloxacillin	154 V./ <i>S.aureus</i>	97/62,9%
		Gr.2:1500mg i.z. Tilmicosin	154 V./ <i>S.aureus</i>	112/72,5%



## 2.9 Ökonomie der Eutergesundheit und des Trockenstellens

Mastitiden sind die kostenintensivsten Erkrankungen der Milchkühe (Gill et al., 1990; Schepers und Dijkhuizen, 1991; Fetrow et al., 2000). Klinische Mastitiden verursachen neben dem direkten Milchverlust, Milchentsorgung und den Kosten für den Tierarzt, Laboruntersuchungen, Medikamente und deren Wartezeiten auch Verluste durch Abgänge und Tod. Indirekt entstehen weitere Kosten durch das Management erkrankter Kühe, deren Unterbringung und Personalschulung. Das Risiko eines Abortes durch eine Mastitis bei tragenden Kühen steigt, besonders in der frühen Laktation (Risco et al., 1999). Subklinische Mastitiden verursachen mit 10 bis 26% Milchverlust pro Viertel den größten finanziellen Schaden. Sie bleiben oft unerkannt und machen den größten Teil der Mastitiden aus. Sie sind mit erhöhten Zellzahlen vergesellschaftet, die den Zellgehalt der Tankmilch anheben (DeGraves und Fetrow, 1993). Ab einer Zellzahl > 300.000 Zellen pro ml verliert die Milch an Qualität und hat einen reduzierten Wert für die Käseherstellung und andere Milchprodukte. Staatliche Prämien bleiben aus (Fetrow et al., 2000). In Deutschland greift ab einem Gehalt an somatischen Zellen von 400.000 pro ml (geometrisches Mittel über drei Monate bei monatlich mindestens einer Probennahme) die Milchablieferungssperre der Anlage 4 der Milchverordnung. Das Ausmaß des Verlustes ist abhängig vom Laktationsstadium, Schwere der Infektion, Jahreszeit, Fütterung und von kuhassoziierten Faktoren wie Alter, Abwehrlage, Milchleistung und Laktationsnummer (DeGraves und Fetrow, 1993; Wilson et al., 1997). In einer retrospektiven Studie aus den USA lag der Effekt einer Mastitis auf die Zellzahl der Folgelaktation bei 20 bis 30% (Fetrow et al., 1991).

Für die Berechnung der anfallenden Kosten bei Mastitiden sollte man idealerweise nicht nur die Kosten bei tatsächlicher Erkrankung, sondern auch die Kosten prophylaktischer Maßnahmen berücksichtigen. Dies ist jedoch schwer möglich, da neben den eindeutig identifizierbaren Kosten für Mastitisprophylaxe, wie z.B. Zitzendippen und antibiotischem Trockenstellen auch Kosten entstehen, die neben der Verbesserung der Eutergesundheit auch dem Wohl des Tieres und zur Prophylaxe anderer Krankheiten dienen, wie z. B. die Wahl der Einstreu, die Fütterung, etc. (Fetrow et al., 2000).

Verschiedenen Studien zufolge, die alle unterschiedliche Kriterien beurteilten, kommt ein Kostenbetrag pro Mastitisfall von \$107 zustande (Hoblet et al., 1991). Umgerechnet auf Kuh und Jahr kommt man auf einen Betrag von zwischen \$36 und \$40 (Hoblet et al., 1991; Miller und Bartlett, 1991). Die absoluten Kosten einer Mastitis unterliegen starken betriebsabhängigen Schwankungen und werden maßgeblich vom Milchpreis beeinflusst.