

2. Literaturübersicht

2.1. Eutergesundheitskontrolle in Milchviehbeständen

2.1.1. Ökonomische Verluste durch Eutererkrankungen

Eutererkrankungen verursachen durch Qualitäts- und Leistungseinbußen, kürzere Nutzungsdauer sowie Behandlungs- und Sanierungskosten weltweit einen hohen wirtschaftlichen Schaden (DVG, 1994; HAMANN und GRUNERT, 1998; HALLBERG, 1999; ØSTERÅS, 2000; DVG, 2002). Nach SPOHR (1989) ist die Mastitis die teuerste Einzeltiererkrankung der Milchkühe. Für BOSTEDT (1999) stellt die Mastitissituation in den Milchviehbeständen ein ernstes ökonomisches, aber infolge des Medikamenteneinsatzes auch ökologisches Problem dar. Die wirtschaftlichen Auswirkungen von Therapie und Prophylaxe lassen sich nach DVG (2002) in die drei Kategorien gliedern: unmittelbare Aufwendungen (Diagnostik, Tierarzt, Medikamente, Euterpflege- und Desinfektionsmittel), mittelbare Kosten (Nichtvermarktung der Milch durch Ablieferungssperre des veränderten Sekretes und Einhalten der Wartezeit) und molkereitechnische Risiken oder Störungen (Zusammensetzung und Eigenschaften der Milch, Hemmstoffe einschließlich der analytischen Vorkehrungen zur Vermeidung dieser Störungen).

Durch Mastitiden bedingte Gesamtkosten werden von HAMANN und GRUNERT (1998), ermittelt über einen Zeitraum von 15 Jahren, in einem Bereich von ca. 50,- bis 400,- Euro pro Kuh und Jahr angesiedelt. Die DVG (2002) beziffert die durchschnittlichen Kosten mit ca. 150,- Euro pro Kuh und Jahr. Ein durchschnittlicher Erzeugerbetrieb in Deutschland büßte zum Beispiel im Jahr 2000 zwischen ca. 2.500,- und 5.000,- Euro allein durch eine mastitisbedingte Minderproduktion von 4 % bis 8 % ein. Werden die weiteren Erzeuger- und auch die Molkereikosten hinzugerechnet, ergibt sich für den gesamten deutschen Milchkuhbestand ein volkswirtschaftlicher Schaden von 1,4 Milliarden Euro pro Jahr (DVG, 2002).

Auch in anderen Ländern führen Berechnungen der mastitisbedingten Kosten zu Ergebnissen ähnlicher Größenordnungen. So liegen nach HOUBEN et al. (1994) die Gesamtkosten allein für die klinischen Mastitiden unter niederländischen Bedingungen bei 83 US Dollar pro Kuh und Jahr. KOSSAIBATI und ESSLEMONT (1997) ermitteln Kosten von 182–218 englischen Pfund pro Mastitisfall, nach deren Berechnungen HILLERTON (1998) durchschnittliche

Mastitiskosten von 200 Millionen Pfund für den Milchviehbestand Großbritanniens veranschlagt. Nach ØSTERÅS (2000) verzeichnete Norwegen Mastitiskosten von 245 Millionen norwegischer Kronen im Jahr 1999 nach 384 Millionen norwegischer Kronen im Jahr 1991. Für die Vereinigten Staaten werden von HALLBERG (1999) überschlagsweise Billionen US Dollar mastitisbedingter Verluste pro Jahr angegeben.

2.1.2. Mastitisdiagnose

Eine Kategorisierung der Eutergesundheit mit klar definierten Grenzen der Begriffe gesund oder krank ist für das Euter nicht möglich (DVG, 1994). Allerdings schlägt die DVG (1994) in Anlehnung an IDF (1967) zur Beurteilung bakteriozytologischer Befunde von Viertelanfängsgemelkproben, die zur üblichen Melkzeit von Kühen in normaler Laktation entnommen wurden, folgendes Schema vor:

Beurteilung der bakteriozytologischen Befunde von Anfangsviertelgemelken im Rahmen der Mastitis-Kategorisierung (nach DVG, 1994)		
Zellgehalt pro ml Milch	Euterpathogene Mikroorganismen	
	Nicht nachgewiesen	Nachgewiesen
≤ 100.000	Normale Sekretion	Latente Infektion
> 100.000	Unspezifische Mastitis	Spezifische Mastitis

Mastitis als Begriff für die Entzündung der Milchdrüse umfasst eine Fülle von Ausprägungen, die sich beispielsweise durch den Schweregrad oder den zeitlichen Ablauf differenzieren lassen (HEIDRICH und RENK, 1963; MERCK, 1976; DVG, 1994; GRUNERT et al., 1996; DVG, 2002). In Anlehnung an die Ausführungen des Sachverständigenausschusses der DVG „Subklinische Mastitis“ könnte das Beurteilungsschema unter Berücksichtigung der Klinik der Milchdrüse wie folgt ergänzt werden (**Tabelle 1**):

Tabelle 1: Modifiziertes Beurteilungsschema nach DVG (1994)

	Milchdrüse	sensorische Beurteilung des Sekretes	Gehalt an somatischen Zellen (x 1.000 / ml)	bakteriologische Befunde
normale Sekretion	keine Veränderungen	keine Abweichungen	≤ 100	pathogene MO* NICHT nachgewiesen
latente Infektion	keine Veränderungen	keine Abweichungen	≤ 100	pathogene MO* nachgewiesen
unspezifische Mastitis				
→ subklinischer Verlauf	keine Veränderungen	keine Abweichungen	> 100	pathogene MO* NICHT nachgewiesen
→ klinischer Verlauf **	Entzündungs-symptome	makroskopische Veränderungen	> 100	pathogene MO* NICHT nachgewiesen
spezifische Mastitis				
→ subklinischer Verlauf	keine Veränderungen	keine Abweichungen	> 100	pathogene MO* nachgewiesen
→ klinischer Verlauf **	Entzündungs-symptome	makroskopische Veränderungen	> 100	pathogene MO* nachgewiesen

*) MO: euterpathogene Mikroorganismen / Mastitiserreger

***) akuter, subakuter und chronischer Verlauf

Für den Nachweis pathogener Mikroorganismen gilt, dass von drei Untersuchungen, bei einem Probenahmeintervall von einer Woche, bei zwei Untersuchungen Mastitiserreger nachgewiesen werden. Weiterhin spricht die DVG (1994) von einer subakuten klinischen Mastitis beim Auftreten von Flocken im Sekret, ohne dass die Drüse zusätzliche klinische Symptome aufweist und von einer akuten klinischen Mastitis, wenn zusätzlich offensichtliche Entzündungssymptome an der Drüse festgestellt werden. Chronische Mastitiden werden charakterisiert durch längerfristiges Nichtansprechen auf therapeutische Maßnahmen und betroffene Euterviertel können zu Atrophie neigen und zeitlebens anormale klinische Befunde aufweisen.

Der Zellgehalt der Milch ist ein Ausdruck der zellulären Abwehr des Euters und somit stark variabel. Die Einflüsse auf den Zellgehalt der Milch sind nach HAMANN (1992a) vielfältig. Eine strenge Grenzlinie zwischen gesund und krank kann nicht gezogen werden. Es ist aber anzunehmen, dass ab einem bestimmten Zellzahlbereich mit hoher Wahrscheinlichkeit eine entzündliche Erkrankung der Milchdrüse vorliegt (KIELWEIN, 1994). Nach derzeitigem Kenntnisstand endet der physiologische Normalbereich für Milch bei einer Zellzahl von 100.000 Zellen pro ml (DVG, 1994; KIELWEIN, 1994). Nach de KRUIF et al. (1998) liegt

der Zellgehalt nichtinfizierter und/oder ungeschädigter Eutergewebe von Tieren in der ersten Laktation sogar zwischen 10.000 bis 30.000 Zellen pro ml und steigt durch infektiöse und nichtinfektiöse Ursachen mit zunehmendem Alter und im Laufe der Laktation. WENDT (1998) gibt zu bedenken, dass der Zellgehalt auch von biologischen Gegebenheiten beeinflusst wird. So zeigt Kolostrum einen physiologischen Zellgehalt von > 1.000.000 Zellen pro ml, das Sekret von almelkenden Kühen kann zum Ende der Laktation physiologische Zellgehalte um 200.000 Zellen pro ml aufweisen (WENDT, 1998). Die Grenze 200.000 Zellen pro ml bei trockenzustellenden Kühen berücksichtigt beispielsweise BERRY (2000) in ihrer Arbeit zur antibiotischen Behandlung der Kühe zum Trockenstellen.

Die DVG (2002) fordert zusätzliche Maßnahmen zur Sicherung der Eutergesundheit, wenn Zellzahlbefunde aus Viertelanfangsgemelken bzw. Kuhgesamtemelken die Grenze 250.000 Zellen pro ml bei mehr als 15 % der Viertel bzw. 30 % der Kühe überschreiten. FEHLINGS und DENEKE (2000b) beschreiben ein Frühwarnsystem des Tiergesundheitsdienstes Bayern e.V. und des LKV-Bayern, bei dem die Milcherzeuger benachrichtigt werden, sobald mehr als 30 % der Kühe die Zellzahlgrenze von 200.000 Zellen pro ml im Gesamtemelk überschreiten. NOTZ et al. (2002) bewerten die Bestandsgesundheit nach Zellzahlen der Milchleistungsprüfung in der Form, dass der Anteil an Gesamtemelken über 100.000 Zellen pro ml pro Jahr ermittelt wird. Für eine gute Eutergesundheit sprechen dabei Anteile von unter 15 % Gesamtemelken mit Zellgehalten über 100.000 pro ml und Jahr, während bei mehr als 25 % derart veränderter Gemelke von einer schlechten Gesundheitssituation auf Herdenbasis ausgegangen werden muss.

Weiterhin können zur Beurteilung der Eutergesundheit eines Bestandes Proben aus der Herdensammelmilch herangezogen werden. De KRUIF et al. (1998) stellen stark schwankende Ergebnisse im Tankmilchzellgehalt gerade in kleineren Betrieben fest. Aus diesem Grund beurteilen diese Autoren die Betriebe anhand der Tankmilchzellzahlen im Jahresmittel. So zeigen Betriebe *ohne Eutergesundheitsprobleme* ein Jahresmittel der Tankmilchzellzahl von < 150.000 Zellen pro ml Milch, Betriebe *mit vereinzelt Problemen* Werte zwischen 150.000 und 250.000 Zellen pro ml, Betriebe *mit regelmäßigen Problemen* Zellgehalte zwischen 250.000 und 400.000 Zellen pro ml und Betriebe *mit ständigen Problemen* Zellgehalte > 400.000 Zellen pro ml Tankmilch. De KRUIF et al. (1998) stellen aber auch fest, dass eine Beurteilung der Eutergesundheit anhand der Tankmilchzellzahl nur begrenzt möglich ist. So ist ein niedriger Tankmilchzellgehalt zwar ein Signal für eine geringe Anzahl subklinischer Euterinfektionen im Betrieb, bietet aber keine Garantie auf eine niedrige Frequenz von akuten, klinischen Mastitiden. So lässt nach RUND (1993) der

Tankmilchzellgehalt nur sehr unsichere Rückschlüsse auf die Mastitissituation einer großen Milchviehanlage zu, weshalb dieser Autor in Großbeständen zusätzliche Informationen wie klinische Erkrankungsrate und Ergebnisse bakteriologischer Untersuchungen einfordert. Bei Großbeständen mit Herdengrößen über 100 Tieren gilt es für BAUMGÄRTNER (1996) jedoch als gesichert, dass Tankzellzahlen oberhalb von 250.000 Zellen pro ml auf erhebliche Eutergesundheitsstörungen hinweisen und ein Anteil von Kühen mit Gesamtgemelkszellzahlen oberhalb von 400.000 Zellen pro ml von über 10 % als Warnsignal zu sehen ist. Die DVG (2002) schlägt als orientierenden Wert, bei dessen Überschreitung zusätzliche Eutergesundheitsmaßnahmen erforderlich werden, Tankmilchzellgehalte von mehr als 250.000 im geometrischen bzw. mehr als 300.000 Zellen pro ml im arithmetischen Mittel über drei Monate vor.

2.1.3. Mastitisprophylaxe und -prävention

MERCK (1993) beschreibt die Prophylaxe als medizinische und hygienische Maßnahmen, die durchgeführt werden, um möglichst alle das Mastitisgeschehen fördernde Faktoren auszuschalten, mit dem Ziel der Erhaltung der Eutergesundheit einer Herde. Aufgrund ihrer Vielzahl erfolgt bei einer *bestandsorientierten Mastitisprophylaxe* eine Auswahl der Maßnahmen, orientiert am jeweiligen aktuellen Kenntnisstand, den bisherigen praktischen Erfahrungen und an betriebs- und herdenspezifischen Gegebenheiten und Möglichkeiten (MERCK, 1993, BARKEMA et al., 1999a). FEHLINGS und DENEKE (2000b) verweisen auf ein dem internationalen Standard entsprechenden Bekämpfungsverfahren und Vollhygieneprogramm zur Mastitisprävention, das der Eutergesundheitsdienst des Tiergesundheitsdienstes Bayern e.V. entwickelt hat. Dieses beinhaltet melkhygienische, infektionsprophylaktische und haltungsoptimierte Maßnahmen in Verbindung mit Schulungen des in der Milcherzeugung eingebundenen Personenkreises. Auch BARKEMA et al. (1999a und 1999b) beschreiben die Beziehungen zwischen Herdenmanagement und Mastitisinzidenz bzw. Tankzellzahlen. So wiesen Betriebe mit niedrigen Tankzellzahlen ein besseres Hygienemanagement auf, das Personal war besser geschult, dem Einzeltier wurde erhöhte Aufmerksamkeit geschenkt und präventive Maßnahmen wie Zitzendesinfektion und antibiotisches Trockenstellen wurden konsequent durchgeführt. Allerdings zeigte sich in der Untersuchung lediglich ein schwacher Einfluss des Herdenmanagement auf die Mastitisinzidenzrate der Betriebe.

HAMANN (1993a) nennt als Maßnahmen der Mastitisprävention die Kontaminations- und Invasionsbegrenzung sowie die Abwehrsteigerung, die auf die Einflussfaktoren Mensch, Einzeltier, Herde, Erreger und Umwelt abgestimmt werden müssen, kombiniert mit der Gewährleistung einer möglichst stressorenarmen Umwelt, um die Tiere in einem physiologischen Gleichgewicht (Homöostase) zu halten. Für die Prävention von Mastitiden ist es nach HAMANN (1996) erforderlich, vor Eintritt der Erkrankung das Organ und/oder den Organismus zu stabilisieren. BOSTEDT (1999) hebt die Erfolge der Tätigkeit von Euterkontrolldiensten in Zusammenarbeit mit den praktizierenden Tierärzten hervor, bemängelt aber die seit Jahren auf einem Niveau verharrenden Behandlungsstrategien und die geringen Erfolge einer nachhaltigen, populationsumfassenden Zucht auf Eutergesundheit. Für den Autor fehlt es bisher an der Erarbeitung neuer fundierter Anhaltspunkte zur Ätiopathogenese der Mastitis und neuer Therapie- und Prophylaxeverfahren, mit denen das Abwehrpotential des Eutergewebes besser zu erfassen ist.

Von vielen Autoren wird die Anwendung antibiotischer Trockensteller aufgrund ihrer therapeutischen und präventiven Wirkung empfohlen (u.a. DVG, 1994; KRÖMKER, 1999, SMITH und HOGAN, 1999, DVG, 2002). Zahlreiche Studien belegen deren Wirksamkeit, die zu einer Reduzierung von Neuinfektionen führen (u.a. ØSTERÅS et al. 1991; ØSTERÅS und SANDVIK, 1996; WOOLFORD et al., 1998; HASSAN et al., 1999; BERRY; 2000; SOBIRAJ et al., 2000; BERRY und HILLERTON, 2002). Hingegen konnten z.B. KIELWEIN und SCHLENSTEDT (1993) keine Verbesserung der Eutergesundheit und Einschränkung der Neuinfektionen durch Einsatz antibiotischer Trockensteller registrieren. Zudem bieten die derzeit üblichen Trockensteller keinen Schutz vor Neuinfektionen und klinischen Mastitiden mit gram-negativen Erregern (BRADLEY und GREEN, 2000). HAMANN und FUNKE (1998) begründen die in den letzten Jahren aufgekommene kritische Diskussion über Nutzen und Rechtfertigung einer Antibiose zum Trockenstellen mit den unbefriedigenden Heilungs- und Präventionsergebnissen derselben. Unter ökonomischen und ökologischen Aspekten sei von einer generellen, nicht den Einzeltierstatus berücksichtigenden Anwendung abzusehen. Zudem ist es nach Ansicht der Autoren unbedingt notwendig, ausreichende flankierende Maßnahmen und ein ausgewogenes hygienisch-therapeutisches Konzept zu gewährleisten. So sinkt nach SOL et al. (1994) die Effektivität des antibiotischen Trockenstellens bei subklinischen Staphylokokkenmastitiden mit zunehmendem Alter des Tieres, einer Infektion von mehr als zwei Vierteln und einem bereits über längeren Zeitraum bestehenden erhöhten Zellgehalt des Einzelmelkes über 1.000.000 Zellen pro ml.

Neuere Veröffentlichungen berichten von nichtantibiotischen Behandlungsmöglichkeiten zum Trockenstellen mit Bacteriocin-haltigen sogenannten Teat-Sealern (Zitzenversiegeln) auf Wismut-Basis, die zumindest bei experimenteller Infektion mit *S.dysgalactiae* und *S.aureus* eine hohe Wirksamkeit erzielten (WOOLFORD et al., 1998; TWOMEY et al., 2000; MEANY et al., 2001).

2.1.4. Therapie von Mastitiden

Die Zielsetzung des Einsatzes von Mastitistherapeutika erfolgt unter dem Aspekt der Verkürzung der Dauer von Mastitiden und der Verringerung der Neuinfektionsrate (DVG, 1994). Nach dem Zeitpunkt des Einsatzes der Therapie unterscheidet man die Laktationstherapie von der Trockenstelltherapie. Nach WENDT (1996) soll die Mastitistherapie möglichst gezielt eingesetzt helfen, die überforderten oder ausgefallenen biologischen Abwehrmechanismen des Körpers und der Milchdrüse zeitweilig zu unterstützen und somit eine Kompensation oder Reparation von Schäden zu erreichen. Für HAMANN und KRÖMKER (1999a) besteht die Zielsetzung einer antibiotischen Mastitistherapie darin, dass über eine Reduktion der Mastitiserreger die Effizienz der immunologischen Mechanismen im Sinne einer Selbstheilung gesteigert werden. Nur so seien zufriedenstellende Heilungsergebnisse und geringe Neuinfektionsraten zu erzielen. Für die Mastitistherapie ist somit eine ganzheitliche Vorgehensweise erforderlich.

WENDT (1996) führt verschiedene Wirkstoffe für die Mastitistherapie des Rindes auf. Dazu gehören neben den klassischen Antibiotika und Chemotherapeutika auch Osmotherapeutika, Immunitätssteigerer, antimikrobielle Proteine, Antiphlogistika, aber auch Homöopathika. Für die antibakterielle Mastitistherapie stehen nach WENDT (1996) in Deutschland mehr als 70 Formulierungen von etwa 17 Wirkstoffen zur Verfügung, darunter ein Drittel mit Depotcharakter zur Anwendung am nicht-laktierenden Tier. Für akut entzündete Euter besteht allgemein die Empfehlung der Kombination parenteraler und intrazisternaler Applikation chemotherapeutischer Wirkstoffe, wobei zusätzlich je nach Allgemein- und Euterbefund eine antiphlogistische, analgetische, antitoxische und roborierende Therapie, aber auch Kaltwasserberieselung und häufiges Ausmelken als begleitende Maßnahmen genannt werden (MERCK, 1976; SCHUH, 1996). Bei systemischer Applikation muss sich der Wirkstoff im Eutergewebe und im Sekret anreichern, um eine ausreichende Wirkstoffkonzentration zu gewährleisten (WENDT, 1996). Zur Behandlung chronisch verlaufender Euterentzündungen steht seit Jahrzehnten die intrazisternale Applikation von überwiegend Penicillinen oder, bei

penicillinasebildenden Staphylokokken, von Isoxazolyl-Penicillinen und Cephalosporinen im Vordergrund (MERCK, 1976; SCHUH, 1996). Für WENDT (1996) besteht die Problematik, dass alle intrazisternal applizierten Antibiotika die Zellreaktionen im Eutergewebe über längere Zeit provozieren und verstärken.

Die bestehende Angebotspalette an Präparaten ist nach WENDT (1996) und BOSTEDT (1999) noch nicht ausreichend. In der nachfolgenden **Tabelle 2** werden beispielhaft einige in den letzten Jahrzehnten geprüfte Wirkstoffe und Wirkstoffkombinationen zur konventionellen Therapie klinischer Mastitiden aufgeführt.

Allerdings sind die Heilungserfolge in den verschiedenen Studien sehr unterschiedlich beurteilt worden. Je nach Definition erstrecken sich diese zwischen 50 % und 93 % für klinische, 22 % und 93 % für bakteriologische sowie 14 % und 76 % für vollständige (bakteriozytologische) Heilungen (Vergleiche ANHANG, **Tabelle 45** und **46**, Seiten 184-187).

HAMANN (1999) fordert eine kritische Analyse der Mastitisbekämpfung, bei der der Einsatz von Therapeutika, gerade vor dem Hintergrund der Variation der Heilungsraten nach vergleichbarer Medikation, auf einer medizinisch begründbaren Entscheidung beruhen soll, der ökonomische Aspekt aber nicht vernachlässigt werden darf. In Bezugnahme auf die im Deutschen Tierärzteblatt 2000 veröffentlichten „Leitlinien für den sorgfältigen Umgang mit antimikrobiell wirksamen Tierarzneimitteln“ der Bundestierärztekammer und der Arbeitsgemeinschaft der Leitenden Veterinärbeamten (BTK und ArgeVet, 2000) bestehen für die DVG (2002) derzeit keine ausreichenden Alternativen zum Einsatz antimikrobiell wirksamer Substanzen, allerdings soll dieser unter Berücksichtigung des Einzelfalles und unter sorgfältiger Auswahl des Wirkstoffes auf tatsächlich notwendige Indikationen begrenzt bleiben.

Tabelle 2: Wirkstoffe und Wirkstoffkombinationen für die Therapie klinischer Mastitiden

Autor:	Indikation:	Wirkstoff / Wirkstoffkombination:	Applikationsart:
Timms und Schultz (1984)	klinische Mastitis	Cephapirin	<u>intrazisternal</u>
Wilson et al. (1986)	klinische Mastitis	Cefoperazon	<u>intrazisternal</u> (<i>einmalige Gabe</i>)
Deneke et al. (1988)	Koli- und Pseudomonas- Mastitiden	Polymyxin B (Polymyxin-B-Lösung , Mastimyx)	<u>intrazisternal</u>
Jarp et al. (1989)	Penicillin-sensitive Erreger	Benzylpenicillin-Procaïn/ Dihydrostreptomycin^{1),2)} (Streptocillin vet Novo); Benzylpenicillin-Procaïn²⁾ (Penovet vet Novo injectable)	¹⁾ <u>intrazisternal</u> ²⁾ <u>parenteral</u>
Guterbock et al. (1993)	milde klinische Mastitis	Amoxicillin¹⁾; Cephapirin¹⁾; Oxytocin²⁾	¹⁾ <u>intrazisternal</u> ²⁾ <u>parenteral</u>
Winter et al. (1997)	akute und chronische klinische Mastitis	Cefoperazon (Peracef)	<u>intrazisternal</u>
Zander (1997)	akute und chronische Mastitis	Antibiose ¹ u./o. Chymotrypsin/ Trypsin/ Papain/ Vit.A/ Vit.E (Mastitissalbe VEYX [®]) ²⁾	¹⁾ <i>nach Resistogramm;</i> <i>keine näheren Angaben</i> ²⁾ <u>intrazisternal</u>
Deluyker et al. (1999)	klinische Mastitis	Lincomycin/Neomycin (Lincocin [®] forte); Ampicillin/Cloxacillin (Ampiclox [®])	<u>intrazisternal</u>
Hallberg (1999)	klinische <i>S.aureus</i> - Mastitis	Pirlimycin	<u>intrazisternal</u> (<i>versch. Therapiezyklen</i>)
Zehle (1999)	klinische Mastitis	Tylosin-Base¹ (Tylan [®]) u./o. Oxytetracyclin² (Ursocyclin [®] - Eutersalbe)	¹⁾ <u>parenteral</u> ²⁾ <u>intrazisternal</u>
	akute Mastitis	Penethamat-hydrojodid (Ingel-Mamyzin [®])	<u>parenteral</u>
	akute Mastitis	Cefquinomsulfat (Cobactan [®] 2,5 % ¹ u./o. Cobactan [®] LC ²⁾); Amoxicillin¹ (Clamoxyl 15 % [®]) u./o. Cefacatril² (Ubrocef [®])	¹⁾ <u>parenteral</u> ²⁾ <u>intrazisternal</u>
Kleinhans (2000)	akute Mastitis	Amoxicillin/ Clavulansäure (Synulox [®] RTU) ¹ u. Cefoperazon² (Peracef [®])	¹⁾ <u>parenteral</u> ²⁾ <u>intrazisternal</u>
Sol et al. (2000)	<i>S.aureus</i> -Mastitis	Ampicillin/Cloxacillin; Oxyminoopenicillin; Cefazolen; Rifamycin/Trimethoprim; Cephalothin/Colistin	<u>intrazisternal</u>
Kleinhans (2001)	akute Mastitis	Cloxacillin/Ampicillin (Gelstamp [®])	<u>intrazisternal</u>

2.2. Homöopathie in der Veterinärmedizin

2.2.1. Historischer Überblick

Als Begründer der Homöopathie gilt der deutsche Arzt Samuel Hahnemann (1755 – 1843), der aufgrund von Selbstversuchen und Beobachtungen an Familienangehörigen und Schülern 1796 zu der Überzeugung kam, dass „Similia similibus curentur“ - Ähnliches durch Ähnliches geheilt werden möge -, also eine Arznei, die ein bestimmtes Symptomenmuster bei einem Gesunden erzeugt, einen Kranken, der ähnliche Symptome zeigt, zu heilen in der Lage ist. Diese Erkenntnis war nicht neu, schon Hippokrates, Galen und Paracelsus formulierten die Grundzüge des Ähnlichkeitsprinzips. Hahnemanns Verdienst hingegen war das systematische Aufarbeiten und der Ausbau dieses Prinzips, indem er die bekannten toxikologischen Daten zu Arzneimitteln sammelte und systematisch Arzneimittelprüfungen am Gesunden durchführte und in sogenannten Arzneimittellehren publizierte (GEBHARDT, 1977).

Zum Thema Homöopathie bei Tieren hielt Hahnemann 1829 in Leipzig einen Vortrag „Homöopathische Heilkunde bei Tieren“, dessen Manuskript sich noch in der dortigen Universitätsbibliothek befindet (WOLFF, 1977). In diesem Manuskript wurde von Hahnemann die gleiche Herangehensweise bei der Fallaufnahme am kranken Tier wie beim Menschen und die sorgfältige Prüfung der Wirkung der Arzneimittel bei den verschiedenen Arten gesunder Haustiere gefordert. Hahnemann verlangte eine eigenständige Arzneimittellehre (Materia Medica) für Tiere.

KRÜGER (1983) und WOLTER (1989a) berichten, dass noch zu Lebzeiten Hahnemanns die Tierärzte *Genzke*, *Träger* und *Böhm* der Homöopathie zu großem Ansehen in der Tierheilkunde verhelfen. So verfasste *J.C.L. Genzke* 1837 eine „Homöopathische Arzneimittellehre für Thierärzte“, in der 65 homöopathische Mittel, spezialisiert für verschiedene Tierarten, beschrieben wurden. Kurze Zeit später erschien von *F.A. Günther* das dreibändige Werk „Hülfsbuch: der homöopathische Thierarzt“, in dem die verschiedensten Publikationen zur homöopathischen Therapie bei Tieren zusammengefasst waren. Weiter heben die Autoren die Verdienste der homöopathisch arbeitenden Tierärzte *Träger* und *Böhm* hervor, von denen letzterer neun Bücher über die homöopathische Behandlung der Haustiere und eine homöopathische Pharmakologie schrieb. Im Jahr 1934 erschien die Schrift „Über Homöopathie in der Veterinärmedizin“ von *Brüsch*. Weiterhin erwähnt KRÜGER (1983) noch das 1948 erschienene Buch „Einführung in die Homöopathie für Tierärzte“ von

Schömmer und das in den 50er Jahren veröffentlichte Buch *Wolffs* über die homöopathische Behandlung von Hund und Katze. Als erstes bedeutendes Werk der Veterinärhomöopathie in der Nachkriegszeit gilt die von *Wolter* 1951 verfasste „Klinische Homöopathie in der Veterinärmedizin“, die in der Zwischenzeit bereits in der 6. Auflage vorliegt (WOLTER, 1996). Inzwischen sind eine Fülle von Standardwerken der Veterinärhomöopathie verfügbar. Darunter finden sich auch Symptomenlexika, sogenannte Repertorien (FERREOL, 1993; DEISER, 1997) und zwei Arzneimittellehren, speziell für Tierärzte (STEINGASSNER, 1998; MILLEMANN, 2001).

2.2.2. Prinzip und Wesen der Homöopathie

Die Homöopathie (von griechisch „homoion pathos“ = ähnliches Leiden) ist nach Definition des wissenschaftlichen Beirates des deutschen Zentralvereins homöopathischer Ärzte e. V. (DZVHÄ) vom 16.11.1996 eine Arzneitherapie, deren wichtigste Merkmale die gezielte Arzneimittelwahl mit Hilfe der Ähnlichkeitsregel, die sich nach den individuellen Krankheitszeichen und Persönlichkeitsmerkmalen des Patienten richtet, sowie die Verwendung der Arzneimittel in potenzierte Form sind (BONSCH, 1998).

GEBHARDT (1977) zählt die Homöopathie zu den Regulationstherapien, mit denen versucht wird, sinnvolle Regulationen zu stimulieren, womit die Selbstheilungskräfte des Körpers angestoßen werden, um die Krankheit zu bewältigen. Auch sieht er die Homöopathie als spezifische Reiztherapie oder angewandte Toxikologie, in der die Arzneimittelwahl durch Erfassung aller subjektiven und objektiven Symptome des Patienten, durch Heranziehen biographischer Anamnesen und auslösender Ursachen erfolgt, somit eine phänomenologische Methode darstellt. GLARDON (1995) benennt die Homöopathie im Zusammenhang analog der in dieser Heilmethode definierten Krankheit als Verstimmung der Lebenskraft, als Medizin der Lebenskraft.

Die Homöopathie basiert auf den 3 Grundregeln:

Ähnlichkeitsgesetz (Simile-Regel), **Arzneimittelprüfung (AMP) am Gesunden**, mit den daraus gewonnenen **Arzneimittelbildern (AMB)**, und **Arzneimittelpotenzierung** (WOLTER, 1989a; MIKUSCHKA, 1995a).

Das Ähnlichkeitsgesetz. Aufgrund einer Ähnlichkeit der individuellen Symptome des Patienten mit den Symptomen, die dieses Mittel beim Gesunden hervorruft, wird ein homöopathisches Arzneimittel ausgewählt. Als Kriterium für die Arzneimittelwahl gilt somit die maximale Übereinstimmung bzw. Deckungsgleichheit von Krankheitsbild des Organismus und Arzneimittelbild der gewählten Arznei, wobei stets die Gesamtheit der Symptome zu berücksichtigen ist (MIKUSCHKA, 1995a; STEINGASSNER, 1998). Grundlage dafür ist die individuelle Zuordnung eines passenden Arzneimittels zum Patienten, die Findung des sogenannten *Simile* (=ähnlichstes Arzneimittel).

Die Arzneimittelprüfung und Arzneimittelbilder. Die Arzneimittelprüfung erfolgt am gesunden reaktionsfähigen Individuum (Mensch oder Tier, Prüfer genannt) beiderlei Geschlechts und verschiedenen Alters. Sie dient der Eruierung des Symptomenbildes (Arzneimittelbild) eines homöopathischen Mittels, das wiederum für die individuelle Mittelfindung beim Patienten notwendig ist. Die Gesamtheit aller objektiven und subjektiven (letztere nicht am Tier zu ermittelnden) Symptome stellen das Arzneimittelbild dar, welches ergänzt wird durch toxikologische Daten und den Erfahrungen der klinischen Anwendung am kranken Menschen oder Tier (SCHMIDT, 1995a). Eine Sammlung der Arzneimittelbilder verschiedener homöopathischer Mittel erfolgt in den Arzneimittellehren (Materia Medica), welche nach LÖSCHER (1992a) ca. 2000 Mittel aus dem Pflanzen- und Tierreich sowie aus dem mineralischen und dem nicht stofflichen Bereich (z.B. potenzierte Röntgenstrahlen, die auf ein Lösungsmedium gewirkt haben) umfassen.

Eine Zusammenfassung der von Hahnemann erstmals 1833 formulierten Anweisungen zur Arzneimittelprüfung erfolgt von BÄR (1995). Danach wird die 30. in Hunderterschritten potenzierte Verdünnung der Ursubstanz (Arzneimittelpotenzierung siehe unten) der zu prüfenden Arznei den Prüfern täglich bis zum Auftreten der ersten Symptome verabreicht. Diese Empfindungen und klinischen Symptome werden präzise wiedergegeben und aufgezeichnet. Als Anforderungen an den Prüfer nennt der Autor Gesundheit, Freiheit von körperlichem und psychischem Stress während der Arzneimittelprüfung, keine Einnahme anderer Arzneien und Verzicht auf Nahrungsmittel mit Arzneiwirkung. Es dürfen nur Symptome aufgezeichnet werden, die nicht unmittelbar vor der Arzneimittelprüfung schon bestanden haben. Wichtig sind die Änderungen der Symptome unter bestimmten temporären oder physikalischen Bedingungen, sogenannte Modalitäten. Als Anforderung an die zu prüfenden Substanzen wird eine standardisierte Qualität und Herkunft verlangt. SCHMIDT (1995a) ergänzt hierzu, dass mehrere Arzneimittelprüfungen mit möglichst vielen

Teilnehmern notwendig sind, um die Wirkung der Arzneimittel ausreichend zu ermitteln. Durch die klinische Anwendung der Arzneien kann ein Symptom bestätigt und somit brauchbar für den therapeutischen Einsatz werden. Bei der klinischen Anwendung können unter Umständen auch Symptome geheilt werden, die im Arzneimittelbild der eingesetzten Arznei noch nicht auftauchen. Wird dies mehrfach bestätigt, so finden auch diese Symptome Eingang in Arzneimittellehren. So unterscheidet man *reine* Arzneimittellehren, die nur die Symptome der Arzneimittelprüfung enthalten und *synthetische* Arzneimittellehren, die neben diesen auch die bei der klinischen Anwendung ermittelten Symptome enthalten. KRÜGER (1995) führt zusätzlich auch die *klinischen* Arzneimittellehren auf, die den Schwerpunkt mehr auf die Wirksamkeit der Mittel hinsichtlich klinischer Diagnose und definierter pathologischer Zustände setzen und sogenannte *bewährte Indikationen* enthalten. In der veterinärmedizinischen Literatur, die sich mit homöopathischen Arzneimitteln beschäftigt, sind diese bis jetzt die Regel.

Arzneimittelprüfungen am gesunden Tier sind bis heute kaum erfolgreich durchgeführt worden. Die homöopathische Verordnung in der Tiermedizin stützt sich in der Regel auf Ergebnisse der Prüfungen am Menschen (WOLFF, 1977). Man berücksichtigt dort also überwiegend Symptome, die vom Menschen auf das Tier übertragen werden und solche, die durch klinische Erfahrung am Tier bestätigt worden sind (SCHMIDT, 1995a).

Kritiker der Homöopathie sehen hier eines der Probleme, in der Annahme, dass die erheblichen tierartigen Unterschiede in Pharmakodynamik und –kinetik ignoriert werden (LÖSCHER und RICHTER, 1993).

Die Arzneimittelpotenzierung. Ausgangsstoffe pflanzlicher, tierischer und mineralischer Herkunft, Krankheitsprodukte (Nosoden) und andere biologische Produkte werden stufenweise verdünnt und gleichzeitig rhythmisch verschüttelt (flüssige Substanzen) oder intensiv verrieben (feste Stoffe). Diesen Vorgang nennt HAHNEMANN (1996) Potenzierung. Die Herstellung der homöopathisch aufbereiteten Stoffe geschieht nach den Vorschriften des Homöopathischen Arzneibuches (HAB) in standardisierter Form. Als Verdünnungs- bzw. Potenzierungsmittel dienen in der Regel chemisch inerte Substanzen wie gereinigtes Wasser, Alkohol, Milchzucker oder Stärke. Nach Auffassung der Homöopathie erreicht man durch das Potenzieren, dass hochtoxische Substanzen ungiftig und unerwünschte Nebenwirkungen vermieden werden. Daneben soll bewirkt werden, dass die gewünschte immaterielle Heilkraft des homöopathischen Arzneimittels bei jedem Verdünnungsschritt aktiviert, dynamisiert und somit verstärkt wird und dass Grundstoffe, die unverarbeitet keine Heilwirkung aufweisen,

durch Potenzieren ihre Wirksamkeit erlangen (MIKUSCHKA, 1995a; HAHNEMANN, 1996; TIEFENTHALER, 1997; ZRENNER und PAINTNER, 1999).

Es gibt vornehmlich drei verschiedene Potenzarten, die sich in der Höhe der einzelnen Verdünnungsschritte unterscheiden:

- D- (Dezimal-) Potenz: 1 : 10
- C- (Centesimal-) Potenz: 1 : 100
- Q- (Quinquagintamillesimal-) Potenz (auch LM-Potenz genannt): 1 : 50.000,

wobei sich die D-Potenzen nur in Deutschland durchgesetzt haben (SCHNURRENBERGER, 1995a).

Die den Buchstaben (D, C, Q) nachgestellte Zahl kennzeichnet die Anzahl der Potenzierungsschritte. Es müssen bis zum Erreichen der gewünschten Potenz alle Zwischenpotenzen durchlaufen werden, um die Wirkung des homöopathischen Mittels zu erreichen (BRAUN, 1980).

Allgemein werden „tiefe“, „mittlere“ und „hohe“ Potenzen unterschieden, deren Bereiche aber von Autor zu Autor wechseln (**Tabelle 3**).

Tabelle 3: Definition der Potenzgruppen

Autor	tiefe Potenz	mittlere Potenz	hohe Potenz
WOLTER (1989a)	D 1 bis D 15	D 16 bis D 25	D 30 und höher
DORCSI (1992)	D 0 bis D 6	D 7 bis D 23	D 30 und höher
TIEFENTHALER (1997)	D 1 bis D 6	D 8 bis D 12	D 30 und höher
STEINGASSNER (1998)	D 1 bis D 8	D 9 bis D 20	D 21 und höher
DAY (2001)	C 1 bis C 9	C10 bis C 29	C 30 und höher

Für diese 3 Potenzgruppen gibt es demgegenüber übereinstimmende Anwendungsempfehlungen. So werden in der Regel

- akute und organbezogene Krankheiten mit tiefen Potenzen,
- subakute und funktionsbezogene Krankheitsfälle mit mittleren Potenzen und
- chronisch und verhaltens- oder personenbezogene Fälle mit hohen Potenzen

behandelt (u.a. KRÜGER, 1983; TIEFENTHALER, 1997; STEINGASSNER, 1998; DAY, 2001).

2.2.3. Klassische und klinische Homöopathie

Die *klassische* Homöopathie folgt den von Hahnemann postulierten und oben beschriebenen Regeln in orthodoxer Weise. Demgegenüber unterscheidet sich die *klinische* Homöopathie von der *klassischen* in den Kriterien der Arzneimittelwahl, der Dosierung und des zu erwartenden Behandlungsverlaufes. Im Bestreben, die Homöopathie auch für „konventionelle“ Mediziner zugänglich zu machen, wird in der klinischen Homöopathie die toxikologische Betrachtungsweise mit chemischer Arzneiwirkung auf Organe und Zellen der konventionellen Medizin übernommen. Die Arzneimittel wirken dabei nach SCHMIDT (1995b) auf feintoxikologische Weise, bei der die Gesamtwirkung eine Summe feinsten (chemischer) Teilwirkungen sei. Nach klinischen Gesichtspunkten eingesetzte Homöopathika folgen demnach konventionellen (klinischen) Indikationen, sie werden also nicht nach möglichst vollständiger Übereinstimmung der Symptome mit dem Arzneimittelbild eingesetzt, sondern aufgrund der somatischen Befundlage mehr oder weniger standardisiert. WOLTER (1996) versteht die klinische Homöopathie als einen Versuch, die verschiedenen Denkrichtungen von Homöopathie und Schulmedizin zu verbinden und so die Sprache der Homöopathie in größtmöglicher Verständlichkeit der modernen Medizin darzustellen. SCHMIDT (1995b) stellt die Kriterien für den Einsatz von Homöopathika nach klinischen oder klassischen Gesichtspunkten wie folgt gegenüber (**Tabelle 4**):

Tabelle 4: Vergleich von klinischer und klassischer Homöopathie (nach SCHMIDT, 1995b)

	Klinische Homöopathie	Klassische Homöopathie
Arzneimittelwahl	nach klinischen Hauptsymptomen; pathognomonisch, typisch organotrop	nach sonderlichen, eigenheitlichen, charakteristischen Symptomen
Dosierung	Verabreichung von Tiefpotenzen über längere Zeit	Verabreichung von Hochpotenzen als eine einzige Dosis
Krankheitsverlauf	Besserung der organischen klinischen (Haupt-) Symptome	zuerst Besserung des Allgemeinbefindens, Organsymptome verschwinden erst allmählich
Krankheitsverlauf chronischer Krankheiten	ohne dauernde Mittelgabe Verschlechterung	dauerhafte Wiederherstellung der Gesundheit

2.2.4. Wahl geeigneter Arzneimittel in der Veterinärhomöopathie

Zur Wahl des passenden homöopathischen Arzneimittels in der Veterinärhomöopathie liegen umfangreiche Betrachtungen der verschiedenen Ausrichtungen vor (SCHRAMM, 1980; ANDRESEN, 1991; BÄR, 1993; SCHNURRENBERGER, 1995b; STEINGASSNER, 1998). In der klassischen Homöopathie hat sich ein einheitliches Vorgehen nach einem festen Schema durchgesetzt. Am Anfang der Fallbearbeitung steht die **homöopathische Fallaufnahme**, bei der Symptome ermittelt werden, die letztlich zu einer Arzneimitteldiagnose (= dem richtigen Arzneimittel, *Simile*) führen soll (WOLTER, 1996). Der Organismus wird mit allen seinen Reaktionen berücksichtigt, während der lokale Prozess nur als zu diesem Organismus gehörend angesehen wird und nicht primär die Therapie bestimmt. Dieser Lokalprozess soll im Rahmen der Ganzheitsbehandlung durch Heilung des Individuums zum Abheilen gebracht werden (WOLTER, 1979).

Die Homöopathie trennt auffallende, ungewöhnliche bzw. charakteristische Symptome, die in der Lage sind, direkt zum Arzneimittel zu führen, von den allgemeinen und unbestimmten Symptomen, die zweitrangig betrachtet werden, weil sie als Symptome bei fast jeder Krankheit bzw. Arznei zu finden sind (SCHNURRENBERGER, 1995b; HAHNEMANN, 1996). Die auffallenden Symptome entsprechen hingegen im Sinne der Homöopathie den individuellen Äußerungen des Patienten und determinieren daher die Arzneimitteldiagnose. Wichtig bei der Fallaufnahme ist auch die Ermittlung der Ursachen (Causa) und der äußeren Bedingungen, unter denen Symptome sich ändern (Modalitäten).

Es folgt das **Hierarchisieren** der ermittelten Symptome, bei der diese nach ihrer Wichtigkeit für vorliegenden Fall bewertet und geordnet werden. Dabei erfolgt die Gewichtung in einer bestimmten Reihenfolge, nach auffallenden Symptomen, Geistes- und Gemütssymptomen, Allgemeinsymptomen (den ganzen Organismus betreffend), Ursachen und Modalitäten und zuletzt den Lokalsymptomen (SCHRAMM, 1980; ANDRESEN, 1991; SCHNURRENBERGER, 1995b). Allerdings bemerkt TIEFENTHALER (1997) hierzu, dass das oberste Gebot für die Wertigkeit eines Symptoms dessen Beständigkeit, Regelmäßigkeit und Intensität ist. Somit sei ein dies erfüllendes Lokalsymptom höher zu werten als ein lediglich sporadisch auftretendes eigenartiges Symptom.

Nach dem Hierarchisieren folgt das **Repertorisieren**. Ein Repertorium ist ein Symptomenlexikon, das alle bekannten Symptome der Arzneimittel systematisch aufreihet und die dazugehörigen Arzneimittel nach Häufigkeit des Auftretens in der Arzneimittelprüfung und der klinischen Anwendung gekennzeichnet enthält. Die ermittelten und bewerteten

Symptome werden in den Rubriken (=Symptome) eines Repertoriums aufgesucht. Die Arzneimittel, welche in den meisten Rubriken vorkommen und dort als wiederholt aufgetreten (=hochwertig) eingestuft sind, kommen am ehesten als Simile in Frage. Hilfreich bei der Entscheidung, besonders, wenn sich nach dem Repertorisieren mehr als ein passendes Mittel abzeichnet, ist der Vergleich des Arzneimittelbildes der Materia Medica mit der Gesamtsymptomatik des Krankheitsbildes. Diesen Vorgang nennt DORCSI (1992) **Analogisieren**.

Die Mittelfindung nach klassisch-homöopathischen Gesichtspunkten erfordert sehr große Kenntnis und jahrelanges Studium seitens des Therapeuten, genaueste Beobachtung des Tieres seitens Tierbesitzer und Therapeuten, lange Untersuchungszeiten und korrekte Arzneimittelbilder. Dies ist in der Praxis und gerade in der Nutztierpraxis oft schwer zu realisieren (DORENKAMP, 1999). Problem bleibt auch die Übertragbarkeit der Symptome des Arzneimittelbildes aus der Arzneimittelprüfung am gesunden Menschen auf das kranke Tier. Es gibt verschiedene Ansätze, wie mit diesem Problem umgegangen wird. So empfiehlt WOLFF (1977) lediglich die objektiven Symptome der menschlichen Arzneimittelbilder als Grundlage für die Arzneimittelwahl. SCHRAMM (1980) entscheidet sich für den klassischen oder klinischen Weg zur Arzneifindung je nach Krankheitsprozess und berücksichtigt das lokale Geschehen bevorzugt bei akuten und entzündlichen Prozessen (Arzneifindung nach klinisch-homöopathischen Gesichtspunkten), während das allgemeine und umfassende Krankheitsgeschehen besonders bei konstitutionell bedingten und chronischen Leiden geeignet erscheint (Arzneifindung nach klassisch-homöopathischen Gesichtspunkten). BÄR (1993) räumt ein, dass Schwierigkeiten bei der Übertragbarkeit psychischer Symptome bestehen. Viele Symptome sind wegen fehlender Homologien überhaupt nicht interpretierbar (z.B. Pansen, Hörner).

WOLTER (1996) betont die Bedeutung sogenannter Typmittel für die homöopathische Therapie bei Tieren, welche in ihrem Arzneimittelbild typische Reaktionslagen der Tiere charakterisieren. Typmittel sind nach Auffassung des Autors in der Lage, verschiedenste Leiden dieses Typus Tier grundlegend zu beseitigen und die für dieses Individuum typische Norm wiederherzustellen.

Da es in vielen Fällen dem homöopathisch arbeitenden Tierarzt nicht gelingt, ein Simile zu finden, sehen einige Autoren die Lösung darin, mehrere, weniger passende Simile miteinander oder nacheinander einzusetzen (GREIFF, 1979; DORENKAMP, 1999, GENOUEL et al., 2002).

Eine Besonderheit in der Nutztierpraxis ergibt sich auch aus der Tatsache, dass es sich hier häufig nicht um Einzeltierbehandlungen handelt, sondern um zu therapierende Bestandserkrankungen. Dem trägt ANDRESEN (1991) Rechnung, indem er den klinischen Untersuchungsgang für Bestände mit dem homöopathischen Anamnesegegang zu verknüpfen sucht. Ursachen (Causa) und Modalitäten sind in größeren Tierbeständen eng miteinander verknüpft. Das Verhalten der gesamten Gruppe, aber auch das Einzeltierverhalten ist von Bedeutung, ebenso, ob sich einzelne Tiergruppen voneinander unterscheiden. Aus Lokal- und Organsymptomen sowie klinischer Diagnose werden möglichst vollständige Symptome herausgegriffen. Um eine große Zahl betroffener Tiere therapeutisch zu erfassen, ist es in Tierbeständen oft nötig, Mittel zu kombinieren.

SOMMER (1994) beschäftigt sich mit den Möglichkeiten der präventiven Bestandsbehandlung. Hierbei gibt es zum Zeitpunkt der Behandlung (noch) keine unphysiologischen Befunde, die Wahl des Mittels erfolgt nach den zu erwartenden Symptomen eines Problembereiches (z.B. Fruchtbarkeit), die in gleichgelagerten Fällen beobachtet wurden und dann nach der Ähnlichkeitsregel zum Einsatz kommen.

Für OTTO (1982) ist beispielsweise das Wesentliche für die Mittelwahl bei Euterentzündungen die Ermittlung des Krankheitszustandes zu Beginn der Erkrankung und die der Reaktionslage des Patienten, da der erkrankte Organismus aktiv in den Heilungsprozess eingeschaltet werden muss. Auch TIEFENTHALER (1994) berücksichtigt bei der Mittelwahl vor allem das Entzündungsstadium der akuten Mastitis, da es homöopathische Arzneimittel gibt, die genau auf einzelne Entzündungsstadien abgestimmt sind. Dagegen werden bei chronischen Mastitiden in der Regel keine organbezogenen individuellen Symptome festgestellt, diese sind der Simile-Regel nur beschränkt zugänglich (TIEFENTHALER, 1995).

2.2.5. Homöopathische Kombinationsarzneimittel (Komplexmittel)

Grundsätzlich sollen entgegen den Postulaten im „Organon der Heilkunst“ (HAHNEMANN, 1996) homöopathische Arzneimittel auch wirken, wenn man sie kombiniert verabreicht (RAKOW, 1983a). Komplexmittel sind eine Kombination homöopathischer Monopräparate mit einer ähnlichen Wirkungsrichtung (BAUR, 1989). WOLTER (1959) unterscheidet zwischen zusammengesetzten Standardpräparaten und sogenannten biologischen Heilmitteln, im Gegensatz zu den echten homöopathischen Einzelmitteln. Zusammengesetzte Standardpräparate sind danach homöopathische Einzelmittel, die nach einer, aus dem

Zusammenhang des Arzneimittelbildes herausgenommenen Indikation kombiniert wurden, um nach dieser Indikation zum Einsatz zu gelangen. Echte biologische Heilmittel umfassen hingegen nicht nur eine Indikation, sondern alle Phasen des entsprechenden Krankheitskomplexes einschließlich der Rekonvaleszenzzeit. Um dieses Ziel zu erreichen werden laut WOLTER (1959) bewährte Mittel mit zum Teil breit wirkenden und gut geprüften Mitteln (*Polychreste*) kombiniert.

GENOUEL et al. (2002) gehen sogar soweit zu sagen, dass kombinierte Homöopathika bei subakuten und chronischen Leiden von Nutztieren meist wirkungsvoller sind als Einzelmittel. In einer Metaanalyse von klinischen Studien in der Humanmedizin (LINDE et al., 1997) konnte kein Vorteil von Einzelmitteln gegenüber Komplexmitteln festgestellt werden. BÄR (1995) weist jedoch daraufhin, dass Mittelkombinationen oder gleichzeitig verabreichte Einzelmittel nicht in eigener Arzneimittelprüfung getestet wurden und somit die Gesamtwirkung nicht vergleichbar mit der Verabreichung der jeweiligen Einzelmittel ist.

Grund für den Einsatz von Komplexmitteln oder Mittelkombinationen ist nach Meinung mehrerer Autoren, dass es in der Praxis nicht immer gelingt, das einzig passende Simile zu finden (GREIFF, 1979; SCHELL, 1983; WESTERHUIS, 1989; ANDRESEN, 1991; TIEFENTHALER, 1995). Weiterhin wird der Komplexmitteleinsatz als geeignete Möglichkeit für den Einstieg in die Homöopathie gewertet, womit Anfänger nach geringem Zeitaufwand unter Berücksichtigung allein seines klinischen Verständnisses und ohne intensives Studium der Homöopathie Therapieerfolge aufweisen können (KRÜGER, 1983; RAKOW, 1983a; BAUR, 1989; TIEFENTHALER, 1997). Voraussetzung hierfür ist jedoch das sorgfältige, sinnvolle Abstimmen der Mittel aufeinander, eine synergistische Wirkung der enthaltenen Mittel und die Übereinstimmung der Symptome der Gesamtheit der Arzneimittelbilder mit dem Krankheitsbild (RAKOW, 1983a; SCHELL, 1983; WESTERHUIS, 1989; TIEFENTHALER, 1994). Nach ANDRESEN (1991) muss bei der Kombination die tierartspezifische Wirkung der Arzneien und deren antagonistische, synergistische, komplementäre oder antidotierende Wechselwirkungen untereinander beachtet werden. Um dies beurteilen zu können, stehen spezielle tabellarische Aufstellungen zur Verfügung (z.B. MILLER und KLUNKER, 1998, BLASIG-JÄGER und VINT, 1999).

Als Nachteil der Komplexmitteltherapie wird allerdings beschrieben, dass man im Erfolgsfall nicht nachvollziehen kann, welches Mittel gewirkt hat (RAKOW, 1983a). Die Empfehlungen bezüglich der maximal kombinierbaren Mittel schwanken zwischen zwei bis drei (ANDRESEN, 1991; TIEFENTHALER, 1994; DAY, 2001) und sechs (RAKOW, 1983b).

2.2.6. Grenzen der Homöopathie

Wie bei allen Therapieformen müssen die Grenzen des zu erwarteten Heilerfolges bei der Erkrankung an sich (Heilbarkeit), der Ansprechbarkeit des Patienten, der Potenz der Methode (Wirksamkeit) und des Therapeuten (Fertigkeit) festgelegt werden. Dies gilt auch für die Homöopathie, wobei zusätzlich auch die Umweltbedingungen, denen dieser Patient ausgesetzt wird zu berücksichtigen sind (MIKUSCHKA, 1995b).

Die Qualität des Therapeuten, sein Wissen und seine Erfahrung entscheiden, in welchen Fällen er homöopathisch behandeln kann und wann er konventionelle Therapiemethoden anwenden muss (MIKUSCHKA, 1995b; TIEFENTHALER, 1997). Faktoren, die seine Grenzen einschränken können, sind nach MIKUSCHKA (1995b) eine unvollständige Anamnese, falsche Bewertung der Symptome, falsche Interpretation der Symptome von Tier auf Mensch und ungenügende Nachprüfung des gefundenen Arzneimittels in der *Materia Medica*.

Die Grenzen, die der Patient vorgibt, hängen mit der Therapiemethode zusammen. Homöopathika sollen die Heilungskräfte des Organismus anregen. Er muss also in der Lage sein, auf den Impuls des Arzneimittels reagieren zu können. Ist die Reaktionsfähigkeit blockiert oder fehlt sie, muss von der homöopathischen Therapie abgesehen werden (GEBHARDT, 1977; SCHRAMM, 1980; WOLTER, 1989a; MIKUSCHKA, 1995b). Nach MIKUSCHKA (1995b) liegt es am Therapeuten zu erkennen, ob der Organismus die notwendige Energie noch aufweist und ob die Organe noch imstande sind, die für die Heilung notwendigen Stoffwechselleistungen zu bringen. Ebenso muss vom Behandelnden beurteilt werden, ob die Konstitution des Patienten und das Krankheitsstadium noch Zeit für eine homöopathische Behandlung zulassen. Homöopathika können dennoch nach einer Entscheidung zur Behandlung mit konventioneller Medizin komplementär unterstützend angewendet werden (MIKUSCHKA, 1995b; DAY, 2001). Auch WOLTER (1989a) räumt der Homöopathie bei unheilbarem Krankheitsgeschehen die Möglichkeit einer Begleittherapie (Palliation) ein, die die Leiden des Patienten mildern helfen kann.

GREIFF (1984), SCHÜTTE (1994), SPRANGER (1998) und DAY (2001) weisen im Zusammenhang mit dem Einsatz von Homöopathika in der Massentierhaltung bzw. Bestandsbehandlung darauf hin, dass fortbestehende Hygiene- und Haltungsmängel ebenfalls eine Grenze für den Einsatz der Homöopathie beinhalten. In der Intensivtierhaltung kann nach SCHÜTTE (1994) nicht mehr klassisch homöopathisch behandelt werden. Homöopathische Therapie und Prophylaxe können lediglich palliativ wirken. So konnte beispielsweise

SPRANGER (1998) keine nachhaltigen Erfolge mit Konstitutionsmitteln in einem nicht optimal sanierten Milchviehbetrieb erzielen.

2.2.7. Homöopathische Arzneimittel in der Mastitistherapie und -prophylaxe

2.2.7.1. Einzelhomöopathika zur Mastitistherapie

Von verschiedener Seite werden eine große Zahl homöopathischer Mittel mit Bezug zur Milchdrüse zur Mastitistherapie empfohlen, die sich in der Praxis bewährt haben. Im folgenden werden die am häufigsten genannten Homöopathika zur Behandlung akuter und chronischer Mastitiden des Rindes aufgeführt.

Dabei werden die in der vorliegenden Studie zum Einsatz gekommenen Arzneimittel mit (S) = Studie und weitere von zahlreichen Autoren benannte bewährte Einzelhomöopathika mit (BI) = bewährte Indikation in Bezug auf ihren Einsatz bei Eutererkrankungen aufgezählt und näher beschrieben.

(S) **Aconitum** (*Aconitum napellus*, *Sturmhut*, *Blauer Eisenhut*). Hierbei handelt es sich um eine mehrjährige Pflanze aus der Familie der Ranunculaceen (CHARETTE, 1991). Das Alkaloid Aconitin ist der entscheidende Träger der therapeutischen Wirkung (MEZGER, 1995a). Es ändert die Permeabilität der Zellen für Natrium und stört die Repolarisierung der Zelle (STEINGASSNER, 1998). Aconitin wirkt über die Beeinflussung des Sympathikus (WOLTER, 1996). Die für die Weiterpotenzierung benötigte Urtinktur wird aus der im August gegen Ende der Blüte gepflückten ganzen Pflanze bereitet (CHARETTE, 1991).

Für WOLTER (1996) ist es ein bewährtes Mittel des Prodromal- und Initialstadiums aller akuten Erkrankungen mit hohem Fieber. Charakteristisch ist die Plötzlichkeit des Auftretens der Symptome, hohes Fieber ohne Schweiß, große Unruhe und Angstäußerungen, Herzklopfen mit hartem Puls. Diese Erscheinungen treten nach WOLTER (1989a) am deutlichsten bei Erkrankungen der großmaschigen Gewebe der Lunge und des Euters auf, wobei zunächst noch keine klare Organmanifestation deutlich ist. Wichtig ist für den Autor in diesem Zusammenhang auch Zugluft oder kalter, trockener Wind als Ursache der Erkrankung. Somit wird Aconitum im Anfangsstadium der akuten Mastitis, wenn der Krankheitsprozess noch nicht lokalisierbar ist und das Fieber bzw. Krankheitssymptome plötzlich und stürmisch einsetzen, empfohlen (METTLER, 1991; WOLTER 1996; TIEFENTHALER, 1997).

Abhängig von der erwünschten Fieberbeeinflussung werden niedrige Potenzen, wie D3 oder D4 (notwendige Steigerung des Fiebers bzw. der Abwehr; WOLTER, 1989a; TIEFENTHALER, 1997) oder höhere Potenzen, wie D12 und D30 (Fiebersenkung; TIEFENTHALER 1997; STEINGASSNER, 1998) empfohlen, während METTLER (1991) auch bei hochakuten Prozessen die D30 verabreicht.

(S) **Belladonna** (*Atropa belladonna*, *Tollkirsche*). Die Tollkirsche ist eine mehrjährige Pflanze, die zur Familie der Solanaceen gehört (CHARETTE, 1991). Für die Urtinktur verwendet man die frische Pflanze bei beginnender Blüte ohne Wurzel. Ihre Wirkung erhält Belladonna durch die Alkaloide Hyoscyamin, Scopolamin, Atropamin, Belladonnin und Scopin (MEZGER, 1995a).

Belladonna ist durch seinen Alkaloidgehalt ein zentral angreifendes Mittel mit Einfluss auf das Kreislauf- und das Verdauungssystem. Es hat wie Aconitum eine große Affinität zu großmaschigen Geweben wie Lunge und Euter (WOLTER, 1996). Beeinflusst werden das ZNS, der Parasympathicus und das periphere Nervensystem. Weiterhin weist Belladonna eine Beziehung zu allen Schleimhäuten, Drüsen, zur Haut und zu den Hirnhäuten auf (TIEFENTHALER, 1997). Es ist nach NASH (1998) ein Hauptmittel für das erste Stadium bei lokalisierten Entzündungen. Belladonna zeigt in akuten, hochfieberhaften Erkrankungen oder Entzündungen seine Hauptwirkung (WOLTER, 1996). Typisch sind nach METTLER (1991) auch die abendliche Verschlimmerung, die Anfälligkeit gegen Zugluft und Kälte und das im Gegensatz zu Aconitum starke Schwitzen des Patienten, und es wird nach WOLTER (1989a) bei Erkrankungsfällen eingesetzt, die nässebedingt sind. Typisch für dieses Arzneimittel ist die Manifestation der Entzündung mit den Entzündungszeichen Calor, Dolor, Rubor und Tumor (STEINGASSNER, 1998). Das Euter ist außerdem stark berührungsempfindlich (METTLER, 1980a; TIEFENTHALER, 1994). Es kann somit als Folgemittel von Aconitum bei akuten Mastitissymptomen mit erhaltenem Milchcharakter gelten (TIEFENTHALER, 1997; STEINGASSNER, 1998). McLEOD (1990) beobachtet Mastitiden des Belladonna-Typs meist unmittelbar post partum.

Als gebräuchliche Potenzen werden die D4, D6 und D30 genannt (McLEOD, 1990; METTLER, 1991; WOLTER, 1996; TIEFENTHALER, 1997; STEINGASSNER, 1998).

(S) **Apis** (*Apis mellifica*, *Honigbiene*). Die Honigbiene gehört zur Familie der Hymenopterae (BOERICKE, 1996). Die Urtinktur wird aus zerriebenen Arbeitsbienen unter Zusatz von Alkohol hergestellt (MEZGER, 1995a). Verreibungen können auch aus lebenden Bienen, die mit Milchzucker verrieben werden, hergestellt werden (CHARETTE, 1991).

CHARETTE (1991) nennt Beziehungen zu Haut, Serosen und Schleimhäuten, wobei Apis vor allem auf die Konjunktiva, aber auch auf die Schleimhaut der oberen Atemwege, des Darmes und des Blasenhalses Wirkung zeigt. Apis ist ein sich im Arzneimittelbild nach TIEFENTHALER (1997) mit Belladonna überschneidendes Mittel. Es hat eine günstige Beeinflussung auf akute, entzündliche und chronische Ödeme (METTLER, 1991; WOLTER, 1996; TIEFENTHALER, 1997). STEINGASSNER (1998) nennt für Apis Symptome, die nach einem Bienenstich bekannt sind: brennende, stechende Schmerzen, Rötung, ödematöse Schwellung. Die Beschwerden setzen akut ein, betroffene Partien sind äußerst berührungsempfindlich; Wärme verschlechtert, Kälte bessert. Apis-Patienten zeigen oft Durstlosigkeit (trotz Fieber) und Oligurie, was auf eine Beziehung zur Niere hindeutet (METTLER, 1991; TIEFENTHALER, 1997; STEINGASSNER, 1998). Ein weiteres Leitsymptom für Apis ist nach RAKOW (1989a) der Wechsel zwischen Schwitzen und Trockenheit der Haut.

TIEFENTHALER (1997) und STEINGASSNER (1998) empfehlen übereinstimmend die D4 und die D30 als bevorzugte Potenzen. In der Therapie akuter Mastitiden wird Apis von RAKOW (1989a) in der 4. Dezimalpotenz eingesetzt und eventuell mit *Phytolacca* kombiniert. METTLER (1991) verwendet die D4 lediglich bei älteren Fällen, bei frischen Mastitiden hingegen die 30. Dezimalpotenz. McLEOD (1990) empfiehlt Apis D6 bei Erstkalbinnen mit Ödemen von Euter und umliegendem Gewebe.

(BI) **Bryonia** (*Bryonia alba*, *Weißer Zaunrübe*). Entwickelt sich die akute Mastitis langsamer, ist das Viertel sehr hart, geschwollen und berührungsempfindlich, bessert aber Druck auf das betroffene Viertel und zeigt das Tier großen Durst, ist Bryonia in der D4 angezeigt (McLEOD, 1990; METTLER, 1991; TIEFENTHALER, 1997). Die Bryonia-Mastitis ist nach METTLER (1991) das Stadium der fibrinösen Entzündung mit stark verändertem Sekret.

(BI) **Mercurius** (*Mercurius solubilis*, *Quecksilber*). Wird das Sekret eitrig (Stadium der Leukodiapedese) und ist lediglich wenig Sekret zu ermelken, ist nach METTLER (1991) und TIEFENTHALER (1997) Mercurius zu bevorzugen. Nach METTLER (1991) ist das Fieber nicht mehr so hoch und die Mastitis geht oft in ein subakutes Stadium mit verhärteten

Drüsenbezirken über. WOLTER (1989b) sieht Mercurius in der D6 als ein bewährtes Mittel bei immer wieder rezidivierenden chronischen (Staphylokokken-) Mastitiden, die mit Knotenbildung einhergehen, und wenn diese Fälle nicht zu stürmisch und hartnäckig sind. TIEFENTHALER (1997) setzt es einerseits in der D12 bei verschleppten Euterentzündungen ein, die chronisch zu werden drohen, andererseits in der D30 bei unscharf gegen das Drüsengewebe abgesetzten Knoten.

(BI) **Hepar sulfuris** (*Hepar sulfuris calcareum*, *Kalkschwefelleber*). Ein ebenfalls, bei mit Eiterungen einhergehenden Mastitiden eingesetztes Mittel ist Hepar sulfuris. Die betroffenen Viertel sind äußerst berührungsempfindlich, schmerzhaft und geschwollen (METTLER, 1991). Wärme bessert, Kälte und kaltes Wetter verschlechtert (METTLER, 1991; TIEFENTHALER, 1997). Beide Autoren wählen die D30, wobei METTLER (1991) diese Potenz verlangt, wenn die Mastitis frühzeitig erkannt wird. Ist die Entzündung schon einen Tag alt, wählt er die D12 und konstatiert, dass sowohl die D30 als auch die D12 Abszessbildung verhindert. Bestehen bereits Abszesse, beschleunigt Hepar sulfuris seiner Meinung nach in der D3 oder D4 die Abszessbildung. Für McLEOD (1990) ist dagegen die D6 angezeigt, unter der es auch zur Förderung der Eiterabsonderung und Entleerung bei Pyogenesmastitiden kommt.

(S) **Lachesis** (*Lachesis muta*, *Mutus*, *Surucucu*, *Buschmeister*). Bei Lachesis handelt es sich um eine bis zu 3,6 Meter lange, in Mittel- und Südamerika beheimatete Schlange, die zur Familie der Crotalidae gehört. Der Biss wirkt meist tödlich (MEZGER, 1995b). Bekannte Wirksubstanzen dieses vorwiegend hämatotoxischen Giftes, die für die vielschichtige Organspezifität und Allgemeinwirkung verantwortlich zeichnen, sind nach BERLIN-MATERNA (1980) unter anderen: Hämolyisin, Hamagglutunine, Koaguline, Antikoaguline, Hämorrhagin, Neurotoxin und Zytolysin. Die ersten Potenzen werden durch Verreibung des Giftes der *Lachesis muta* mit Milchzucker hergestellt (CHARETTE, 1991).

Lachesis wirkt auf das Blut, Herz und Blutgefäße, es hat Beziehung zum ZNS und vegetativen Nervensystem sowie zur Haut und Schleimhaut (TIEFENTHALER, 1997).

Die Symptome des Arzneimittelbildes kennzeichnen sich durch die, nach einem Biss der Buschmeisterschlange zu erwartenden Symptome. Es finden sich nach BERLIN-MATERNA (1980) septische, nekrotische und gangränöse Wunden mit mangelhafter Granulation und blauroter Verfärbung der Ulcera. Der Patient neigt zu Blutungen durch Gefäßschäden und Gerinnungsstörung. Fieber tritt auf durch die bestehende Septikämie. Beobachtet wird

weiterhin Ikterus und lokale oder allgemeine Zyanose durch Blutstauung. Sowohl Hypertonie, aber auch hypotone Kollapszustände kommen vor. Eine für CHARETTE (1991) wichtige Modalität ist, dass sich alle Beschwerden durch Eintritt von Körperausscheidungen bessern. So wird für METTLER (1991) das Ansprechen auf die Lachesistherapie deutlich, wenn die Milchmenge wieder zunimmt, bei weiterhin bestehenden klinischen Symptomen. Nach WOLTER (1996) hat Lachesis bei Rindern aber nicht nur Einfluss auf septische Erkrankungen, sondern besitzt bei dieser Tierart generell eine größere therapeutische Breite als bei anderen Tieren. Er findet arttypische, physiologische „Symptome“ der Kuh im Arzneimittelbild von Lachesis wieder und bezeichnet Lachesis als Typmittel für Rinder, auch weil die Wiederkäuer eine starke Reaktionsbereitschaft auf dieses Arzneimittel zeigen. Bei BOERICKE (1996) findet sich mit dem Hinweis „die Mammae sind entzündet und bläulich“ auch ein direkter Bezug zum Euter. Richtungsweisend ist ein Versiegen der Milch vor Eintreten der klinischen Symptome (METTLER, 1991; WOLTER, 1996). Zeichen der Hämolyse zeigen sich durch die bläuliche Verfärbung des Euters und ein wässrig-seröses, oft blutiges Sekret (METTLER, 1991; TIEFENTHALER, 1997).

Nach BERLIN-MATERNA (1980) ist Lachesis das Mittel der Wahl bei allen Infektionskrankheiten, die Tendenz zur Septikämie und Hämolyse zeigen, wie Mastitis, Metritis, Pyometra, Puerperalsepsis, septischer Abort und links beginnende Angina tonsillaris. Der Autor empfiehlt nach eigener Erfahrung wie auch WOLTER (1996) die 8. bis 12. Dezimalpotenz. MEZGER (1995b) berichtet, dass von tierärztlicher Seite die 6. bis 8. Dezimalpotenz empfohlen werde. Während METTLER (1991) bei septischen Mastitiden mindestens die 12. Dezimalpotenz verwendet, behandelt TIEFENTHALER (1997) diese Fälle je nach Häufigkeit der Anwendung auch mit Lachesis D30 (zwei mal täglich) oder D8 (drei mal täglich).

(BI) **Pyrogenium** (*Extrakt aus faulem Fleisch*). Als weiteres Mittel bei septischer Mastitis wird Pyrogenium empfohlen. Steigt das Fieber bei Lachesis erst allmählich an, zeigt sich bei Pyrogenium ein schneller Fieberanstieg, der oft von Schüttelfrost begleitet wird (METTLER, 1991). Sowohl METTLER (1991), WOLTER (1996) als auch TIEFENTHALER (1997) weisen auf die Fieber-Puls-Diskrepanz bei Pyrogenium hin. Bei hohem Fieber zeigt sich ein langsamer Puls, bei niedrigem Fieber ein schneller. Erkrankte Tiere sind sehr unruhig und wirken krank, das Euter ist geschwollen, das Sekret wird innerhalb von 24 Stunden braun, trüb und flockig (METTLER, 1991).

WOLTER (1996) und TIEFENTHALER (1997) setzen die D6 für Mastitiden ohne Störungen des Allgemeinbefindens und die D15 bei Mastitiden mit Störungen des Allgemeinbefindens ein. METTLER (1991) hingegen unterscheidet bei der Wahl der Potenz nach Alter der Mastitis und empfiehlt die D30 in frühen Stadien und die D12 bei Infekten, die älter als 12 Stunden sind, wobei das Sekret häufig schon stinkt.

(S) **Phytolacca** (*Phytolacca decandra*, *Kermesbeere*). Phytolacca ist eine zur Familie der Phytolaccaceen gehörende Pflanze (MEZGER, 1995b). Die Urtinktur wird nach CHARETTE (1991) aus der ganzen Pflanze gewonnen, die zur Zeit der Beerenreife geerntet wird.

Von Phytolacca beeinflusst werden Tonsillen, Rachen, Muskeln, fibröses Gewebe, Gelenke, die Milchdrüse, Lymphdrüsen und die Ohrspeicheldrüse (CHARETTE, 1991; TIEFENTHALER, 1997). Klinisch wurde Affinität zu Lymphknoten, Mammae und Hoden festgestellt. Für den Einsatz bei Rindern hat die Affinität zur Brustdrüse wohl die entscheidende Bedeutung (NASH, 1998; BOERICKE, 1996).

Für METTLER (1991) und STEINGASSNER (1998) ist es ein Drainagemittel, dass durch Steigerung des Milchflusses ein Ausschwemmen der Entzündungsprodukte veranlasst. Nach RAKOW (1989a) fördert der Einsatz von Phytolacca die Abheilung der Mastitis und die Regeneration der milchbildenden Zellen. Für METTLER (1980b) werden alle Stadien der Mastitis, Hypo- und Agalaktien und mangelhafte Euterausbildung ante partum von Phytolacca erfasst. Auch das Trockenstellen von Kühen mit Phytolacca D1 wird empfohlen, was nach Meinung von RAKOW (1989a) zudem den Effekt zeigt, dass nach der Phytolaccabehandlung Kühe mit vorher erhöhtem Zellgehalt in der Milch oft in der nachfolgenden Laktation keinen solchen mehr aufweisen.

Als Drainagemittel zusätzlich zu anderen Arzneimitteln empfiehlt METTLER (1991) die 12. Dezimalpotenz zum Ausschwemmen der Entzündungsprodukte und Anheben der Milchleistung im Anfangsstadium der Mastitis. Später, wenn das Euter hart und die Milchleistung bereits stark abgesunken ist, wählt der Autor die D4. Zum Trockenstellen verwendet METTLER (1991) wie auch RAKOW (1983b) und TIEFENTHALER (1997) die 1. Dezimalpotenz. Allerdings konnte diese „bewährte Indikation“ in einem Doppelblindversuch mit crossing-over bei 100 Kühen von SCHÜTTE (1994) nicht bestätigt werden. Für McLEOD (1990) ist Phytolacca D4 oder D12 das wahrscheinlich wirksamste Mittel für die chronische Mastitis, wird aber auch bei akuten Euterentzündungen erfolgreich eingesetzt. Für STEINGASSNER (1998) hat sich die 12. Dezimalpotenz zur Mastitisbehandlung bewährt. TIEFENTHALER (1997) wählt bei akuter und chronischer

Mastitis die D4, in Kombination mit anderen Mittel bei subakuten und verschleppten Mastitiden (als Drainagemittel) die D12, bei Milchmangel die D6 und höhere. RAKOW (1989a) beginnt mit Phytolacca D3 und lässt mit der 6. oder 12. Dezimalpotenz nachbehandeln.

(BI) **Phellandrium** (*Phellandrium aquaticum*, Wasserfenchel). Ein weiteres Hilfsmittel zur Ausschwemmung von Entzündungsprodukten des Euters (RAKOW, 1983b). METTLER (1980c) verwendet dieses Arzneimittel in der D3 bis D12 im frühen Stadium der Mastitis, wenn noch keine Verhärtung des Drüsengewebes feststellbar ist, auch zusätzlich zu Phytolacca und bei hohem Fieber zusätzlich zu Aconitum. TIEFENTHALER (1997) empfiehlt Phellandrium D4 als geeignetes Mittel bei akuter Galaktophoritis. Eine weitere Indikation für Phellandrium findet sich bei RAKOW (1989b) bei der Beschreibung von Pulsatilla, hier weist der Autor auf Phellandrium als Vergleichsmittel bei subklinischen Mastitiden hin.

(S) **Silicea** (*Kieselsäure, SiO₂*). Dies ist ein zusammengesetztes Oxygenoid des Siliciums (CHARETTE; 1991). Silicium kommt im Gestein in Form von Quarz, Feldspat und Glimmer vor und ist das weitverbreitetste Element der Erdrinde. Es gilt als notwendiger Bestandteil des Bindegewebes, in dem es am reichlichsten enthalten ist, wobei jugendliche Individuen mehr Kieselsäure im Bindegewebe aufweisen als ältere (MEZGER, 1995b).

Nach CHARETTE (1991) wirkt Silicea hauptsächlich auf das Nervensystem, die Knochen und das Zellgewebe. Hauptangriffsfeld für Silicea ist nach WOLTER (1996) das Bindegewebe und von Bindegewebe umgebene Organe. Auch für das retikulo-endotheliale System als einem Teil des Bindegewebes hat es diese Bedeutung. TIEFENTHALER (1997) nennt zusätzlich das Lymphsystem, Haut und Horngebilde.

Silicea gehört zu den sogenannten Polychresten und großen Konstitutionsmitteln der Homöopathie. Die gestörte Assimilation und Dissimilation kennzeichnet den Silicea-Typ. Es sind Tiere im schlechten Ernährungszustand, mit schwachem Körperbau und schlaffer Körperhaltung (TIEFENTHALER, 1997). Silicea passt sowohl für junge Tiere mit scheinbarem Wachstumsstillstand als auch für ältere Tiere, deren Bandapparat und Bindegewebe ohne Elastizität und deren Abwehrmechanismen geschwächt erscheinen (RAKOW, 1983). Silicea zeigt allgemeine Frostigkeit und Bereitschaft zu infektiösen Erkrankungen mit schlechter Heiltendenz und Eiterung (WOLTER, 1989c). Silicea spielt eine wichtige Rolle bei Vernarbungs- und Abkapselungsprozessen. Eiterungen werden abgekapselt

und „trocknen“ ein (WOLTER, 1996). Für RAKOW (1983) hat Silicea die Funktion eines Biokatalysators, der den Stoffwechsel anregt, das Bindegewebe festigt und die körpereigene Abwehr über die Steigerung der Leuko- und Phagozytose stärkt. Es sichert die stabile Reaktionsform des Organismus (WOLTER, 1989a). Im Zusammenhang mit subklinischen Mastitiden wird Silicea auch von RAKOW (1989b) genannt.

RAKOW (1983) verwendet bei lokalen Veränderungen die 4., 6. oder 12. Dezimalpotenz, bei Einsatz als Typpmittel und zur langzeitigen Straffung der Bindegewebe Silicea D12 oder D30. WOLTER (1989c) empfiehlt für den prophylaktischen Einsatz von Silicea tiefe Potenzen bis maximal D12, während sich beim therapeutischen Einsatz seiner Meinung nach die D30 und evtl. sogar die D200 bewährt hat. Silicea wird bei subakuten und chronischen Mastitiden mit schlaffem Euter, makroskopisch unverändertem Sekret, aber hohen Zellgehalten, weiterhin bei Euterabszessen und Hefemastitiden empfohlen. Zudem eignet es sich zur Herdenbehandlung, wenn erhöhte Zellgehalte bei rohfaserarmer Fütterung vorliegen (RAKOW und RAKOW, 1995). TIEFENTHALER (1995) empfiehlt Silicea bei chronischen Mastitiden mit dünnflüssigem, aber stark eitrigem Sekret, wenn das Euter weniger hart und nicht mehr vergrößert erscheint. Er verwendet die 30. und evtl. die 12. Dezimalpotenz oder Silicea-Injeel forte® (Silicea D12, D30 und D200). Der Autor verwendet Silicea allein oder in Verbindung mit Phosphorus, Phytolacca, Sulfur oder Magnesium fluoricum jeweils in der 30. Dezimalpotenz bei chronisch subklinischen Strepto- und Staphylokokkenmastitiden (TIEFENTHALER, 1997). Die 200. Dezimalpotenz dieser Mittel wird von diesem Autor bei erhöhtem Zellgehalt in der Milch empfohlen. Für METTLER (1991) ist es die wichtigste Arznei für chronisch-rezidivierende Mastitiden, wenn die akuten Symptome abgeklungen sind. Beginnend mit der D4 erhöht er die Potenz bei nachlassender Wirkung auf D12 bis zu Silicea D30. McLEOD (1990) nennt explizit die chronische Pyogenesmastitis mit multiplen Abszessen, bei der er Silicea D12 oder D30 einsetzt.

(S) **Jodum** (*Jod, Iodum*). Jod ist ein chemisches Element, das zu den Halogenen gehört. Aus tierischen und pflanzlichen Meeresorganismen (Seepflanzen, Korallen und Schwämme) oder aus Ablagerungen derselben, ist Jod in größeren Mengen zu gewinnen (MEZGER, 1995a). Ausgangsform der Jodpotenzen ist die Tinctura jodi im Verhältnis 1 : 20 und nicht die Substanz selbst, weil diese stark flüchtig ist (CHARETTE, 1991).

Jodum zeigt Wirkung auf Verdauungstrakt, Atmungstrakt, ZNS und vegetatives Nervensystem. Eine organotrope Beziehung besteht zu den Drüsen, speziell der Thyreoidea

und den Gonaden (TIEFENTHALER, 1997; STEINGASSNER, 1998) sowie zum Bindegewebe (BOERICKE, 1996).

Individuen des Jodum-Types befinden sich in einem schlechten, kachektischen Allgemeinzustand mit großer Entkräftung und starker Abmagerung (NASH, 1998). Für STEINGASSNER (1998) sind es Tiere mit einem intensiven Stoffwechsel. Die Konstitution des Jodum-Tieres wird von diesem Autor einerseits als übergewichtig, obwohl sie nicht fressen, andererseits als äußerst mager beschrieben, was beides auf eine Unterfunktion der Schilddrüse zurückzuführen ist. Anfangs wird die Drüsentätigkeit gesteigert, später geht alles in Atrophie und Induration über (STEINGASSNER, 1998). Es kommt zum akuten Wiederaufflammen chronischer Entzündungen (BOERICKE, 1996).

TIEFENTHALER (1997) empfiehlt Jodum in der 4., 12. oder 30. Dezimalpotenz. Hauptsächlich wird Jodum nach FELLENERG-ZIEGLER (1998) in niedrigen Potenzen (D2 bis D4) angewendet, aber auch hohe Potenzen seien gebräuchlich.

2.2.7.2. Homöopathika zur Regulierung des Stoffwechsels

Neben den unter 2.2.7.1. beschriebenen und überwiegend organotrop wirkenden Homöopathika kommen in der Mastitistherapie auch noch weitere Mittel mit überwiegend metabolischer Wirkung zum Einsatz.

Im Ungleichgewicht des Metabolismus sieht LOTTHAMMER (1996) eine der Ursachen für Mastitiden. Die Kuh räumt der Milchsynthese höhere Priorität ein als der Aufrechterhaltung der Funktionsfähigkeit des eigenen Organismus, was zu enormer Stoffwechselbelastung und somit zu Mängeln in der Infektabwehr führt (HAMANN und KRÖMKER, 1999a). Hinzu kommt die aufgrund des Energiemangels entstehende Wirkungskette Ketose - Leberschädigung - Stoffwechselinsuffizienz - Abwehrschwäche, die ebenfalls das Auftreten von Mastitiden begünstigt (LOTTHAMMER, 1996; HAMANN und KRÖMKER, 1999a). HAMANN und KRÖMKER (1999a) stellen fest, dass über die Sicherstellung einer weitgehend stabilen Homöostase gleichzeitig die größte Effektivität des immunologischen Abwehrsystems erreicht werden kann, was niedrige Neuinfektionsraten und zufriedenstellende Heilungsergebnisse erst ermöglicht. Eine Erklärung für die zum Teil weiten Streuungen der Heilungsraten in wissenschaftlichen Untersuchungen sehen die Autoren in den herdenspezifischen Einflüssen, die dazu führen, dass in Beständen mit ausgewogenem Immunstatus die Heilungsraten Bereiche von 60 – 70 % erreichen, während ungünstige Rahmenbedingungen unabhängig vom eingesetzten Arzneimittel zu Heilungsraten

von nur 20 % führen. HAMANN und KRÖMKER (1999a) fordern daher, wie viele andere Autoren, eine ganzheitliche Vorgehensweise für die Mastitistherapie. Auch SPRANGER (1998) stellt im Zuge einer optimalen Bestandssanierung und einer in diesem Zusammenhang gesunden Stoffwechsellaage der Tiere eine Besserung der Eutergesundheit der Herde fest.

Geht man also von einer erfolgreichen Stoffwechseltherapie einschließlich der Regulierung der Leber- und Magen-Darm-Funktion aus, so ist der Entwicklung der Mastitis beim Tier unter möglicher Einflussnahme auf die Heilungsergebnisse *eine* Basis entzogen. Hierauf kann ein therapeutisches und prophylaktisches Prinzip und die Mittelwahl bei chronischen Mastitiden fußen.

Die Auswahl leber-, stoffwechsel- und verdauungswirksamer Arzneimittel ist groß. Ihre Beziehungen zu verschiedenen Organsystemen sind teilweise vielschichtig und sollen an dieser Stelle nicht weiter erörtert werden. In der nachfolgenden **Tabelle 5** werden daher stellvertretend nur die Mittel aufgeführt, die in der vorliegenden Studie in der Mastitisprophylaxe und –therapie eingesetzt wurden.

2.2.7.3. Handelsübliche Komplexmittel in der Mastitistherapie

Homöopathische Komplexmittel zur Behandlung klinischer und subklinischer Mastitiden werden von verschiedenen Herstellern angeboten und sind im Handel zum Einsatz in der Tiermedizin erhältlich.

In der **Tabelle 6** wird eine Auswahl derzeit gängiger Homöopathika zusammengefasst, bei denen vom Hersteller die Indikation „Mastitis“ genannt wird. In der Regel werden meist nur Behandlungshinweise entsprechend den homöopathischen Arzneimittelbildern gegeben, wozu bei den Kombinationsmitteln auch die Mastitis gehört.

Weiterhin ist der **Tabelle 47** im ANHANG (Seite 188) eine Übersicht über die Zusammensetzung der in der Studie eingesetzten Komplexmittel unter Berücksichtigung ihrer wichtigsten funktiotropen Zielsysteme zu entnehmen.

Tabelle 5: Auflistung der leber-, stoffwechsel- und verdauungswirksamen Arzneimittel, die in der Studie zum Einsatz kamen

Arzneimittel	Botanische Bezeichnung/ Komponenten	Beziehungen, Pathologie	KM ¹	AM ²	Potenzen ³	Quelle
Digestodoron ⁴	4 Farnarten und 4 Weidenarten	Rhythmik des Magen-Darm- Traktes	nein	MT3	∅ (∅)	Schramm, 1997
Carduus marianus	Sylibum marianum (Mariendistel)	Leber, Gallenblase, Kohlenhydrat-Stoffwechsel	nein	MT3	D2,3,30 (D1)	Tiefenthaler, 1980; Tiefenthaler, 1997; Steingassner, 1998
Onopordon	Onopordon acanthum (Eselsdistel)	Herz-Kreislauf-System, Leber	nein	MT3	D2,3,30 (D1)	Tiefenthaler, 1980; Tiefenthaler, 1997; Steingassner, 1998
Taraxacum	Taraxacum officinale (Löwenzahn)	Leber, Gallenblase, Niere, Magen-Darm-Trakt	nein	MT3	D1,3 (D1)	Charette, 1991; Day, 1995; Steingassner, 1998
Urtica	Urtica dioica (Große Brennnessel) vergleichbar mit Urtica urens	Milchdrüse, Niere	nein	MT3	D1,3,6, 12,30 (D1)	Schönfelder, 1988; McLeod, 1990; Day, 1995; Tiefenthaler, 1997; Steingassner, 1998
Nux moschata	Myristica fragrans (Muskatnuss)	Magen-Darm-Trakt, Leber, vegetatives Nervensystem	nein	MT4	D4,6 (D4)	Charette, 1991; Mezger, 1995b; Fellenberg- Ziegler, 1998
Berberis	Berberis vulgaris (Berberitze, Sauerdorn)	Niere, Diurese, Leber, Gallenblase	nein	MT4	D3,4,6,12, 30 (D3)	Schwab, 1980; Wolter, 1989a; Mezger, 1995a; Tiefenthaler, 1997; Fellenberg-Ziegler, 1998; Steingassner, 1998
Gentiana	Gentiana lutea (Gelber Enzian)	Magen, Galle, tonisierende Wirkung	nein	MT4	D1,3 (D1)	Mezger, 1995a; Boericke, 1996
Chelidonium	Chelidonium majus (Schöllkraut)	Leber, Ikterus, Acetonämie, Darm-Spasmolyse	nein	MP	D2,3,4 (D6)	Wolter, 1980; Wolter, 1989a; Wolter, 1996; Mezger, 1995a; Tiefenthaler, 1997
China	China officinalis (Chinarinde)	Entkräftung durch Flüssigkeitsverluste, Leber, Magen	nein	MP	D1,3,4,6 (D3)	Wolter, 1989a; Tiefenthaler, 1997; Steingassner, 1998; Nash, 1998
Nux vomica	Strychnos nux vomica (Brechnuss)	Verdauungssystem, Darm- Spasmolyse, Leber	ja	MP, MT3,4	D4,6,12, 30,200 (D4,6)	Wolter, 1980; Rakow, 1989b; Charette, 1991; Wolter, 1996; Tiefenthaler, 1997; Fellenberg- Ziegler, 1998; Nash, 1998; Steingassner, 1998
Phosphorus	Gelber Phosphor	Stoffwechsel, Euter	ja	MP	D4,6,8, 12,30 (D15)	Wolff, 1980; Rakow, 1989b; Wolter, 1996; Tiefenthaler, 1997
Argentum	Argentum metallicum (Silber)	Katalytische Anregung der körpereigenen Abwehr, Verdauung	ja	MP, MT2-4	D6,12,30, 200,1000 (D10,20,30)	Wolter, 1989a; Mezger, 1995a; Tiefenthaler, 1997; Day, 2001

¹): KM=Konstitutionsmittel ²): AM=Arzneimittel in der Studie (MP: Mastitisprophylaxe; MT1-4: Mastitistherapie, siehe Tabelle 47, ANHANG, Seite 188)³): Potenzangaben in der Literatur (in Klammern: Potenz in AM der Studie)⁴): phytotherapeutisches Arzneimittel der anthroposophischen Medizin

Tabelle 6: Handelsübliche homöopathische Komplexmittel zur Behandlung von Mastitiden mit Angabe der enthaltenen homöopathischen Bestandteile und ihrer potenzierten Verdünnungsstufe

enthaltene homöopath. Einzelmittel:	Echinacea compositum ad us. vet.® (HEEL)	Flor de piedra comp.® (Ziegler)	Lachesis/ Argentum comp.® (Plantavet)	Lachesis S-logoplex® (Ziegler)	Lactovetsan® (Ziegler)	Laseptal® (DHU)	Multacur® (Ziegler)	Multacur N forte® (Ziegler)	Multacur Novo® (Ziegler)	Pyrogenium comp. N® (Plantavet)	Vitavetsan® (DHU)
Acidum formicicum							D4	D4	D4		
Aconitum	D4	D4								D30	
Argentum			D29								
Arnica	D6										
Arsenicum album		D5									
Asa foetida					D4						
Belladonna			D14								
Bryonia	D6						D8				
Calcium fluoratum								D8	D8		
Calcium sulfuricum								D12	D12		
Chlorophyllum						D4					D3
Echinacea	D3	D2		D2		D1	D4	D4			
Flor de piedra		D4									
Hepar sulfuris			D11						D8		
Hydragyrum bichlor.	D6										
Lachesis	D10	D9	D11	D8		D6				D8	
Mercurius			D5								
Phosphorus	D8										D3
Phytolacca					D4		D5	D5	D5		
Pulsatilla				D8	D2						
Pyrogenium				D2		D13				D15	
Rubia tinctorum		D6									
Sabina				D3							
Sepia				D6							
Silicea/Quarz			D29				D10	D10	D10		
Sulfur	D8										

2.2.8. Bisherige Erfahrungen im Einsatz von Homöopathika in der Mastitistherapie und –prophylaxe

2.2.8.1. Homöopathische Mastitistherapie

Die homöopathische Behandlung der Mastitis des Rindes war insbesondere in den letzten zwei Jahrzehnten Gegenstand verschiedener Untersuchungen mit unterschiedlichen Therapieansätzen. Die Erfolge wurden sehr unterschiedlich beurteilt, wobei die meisten Studien den Aufbau eines kontrollierten Versuches außer Acht ließen.

OTTO (1982) behandelte akut parenchymatöse Mastitiden in vier Behandlungsgruppen (nach Mastitisstadien aufgeteilt) mit fixen Kombinationen der homöopathischen Materia medica. Dabei konnte in 87 % der Fälle eine Heilung erzielt werden. Bei den übrigen Tieren wurde eine antibiotische Nachbehandlung durchgeführt, die nur in einem Fall nicht zum Erfolg führte. Die Studie scheint ein vielversprechendes Ergebnis zu liefern, wurde aber ohne Kontrollgruppe durchgeführt. Weiter ließ der Autor eine Definition des Begriffes Heilung vermissen und die Therapie wurde unterstützt durch mehrfach tägliches Ausmelken.

MERCK et al. (1989) erzielten mit Hilfe von Einzelmittelkombinationen den besten Erfolg bei Coli-Mastitiden (68 % im Vergleich zu 50 % in der antibiotisch behandelten Kontrollgruppe). Insgesamt stellten die Autoren keinen Unterschied zwischen dem Erfolg homöopathischer und antibiotischer Behandlungen nach klinischer Heilung bei akuten Mastitiden fest. Zum Einsatz kamen hier fünf verschiedene Einzelhomöopathika, die je nach Befundlage unterschiedlich zusammengestellt wurden. Auch in dieser Studie wurde die homöopathische Therapie unterstützt durch mehrmals tägliches Melken und den Einsatz von Oxytocin.

Auch TIEFENTHALER (1990) berichtete von sich nicht unterscheidenden Therapieerfolgen von Homöopathika und Antibiotika. Kombinationen von beiden zeigten bei ihm die schlechtesten Erfolge, was er darauf zurückführte, dass nicht von vorne herein kombiniert therapiert wurde, sondern bei Versagen der einen Therapieform, die jeweils andere angewandt wurde. Der Autor verwandte in einer Praxisstudie eine erhebliche Anzahl verschiedener homöopathischer Einzelmittel, Einzelmittelkombinationen, kommerzieller Komplexmittel und Nosoden. Des weiteren wurde bei der homöopathischen Therapie ein verstärktes Ausmelken vom Besitzer gefordert. Somit prüfte diese Studie nicht eine Auswahl homöopathischer Mittel, sondern die Methode an sich. Eine differenzierte Betrachtung nach den Einzelmitteln wurde nicht angegeben.

TURNER (2001) berichtete über Heilungserfolge von 53 % bis 65 % bei der Therapie klinischer Mastitiden mit nichtantibiotischen und homöopathischen Arzneimitteln ohne Kontrollgruppe in zwei Herden in Somerset (England). Hier kamen ebenfalls nicht näher bezeichnete, den klinischen Symptomen und der Konstitution des Tieres entsprechende Medikamente oberhalb der 6. Potenz (C6) sowie zusätzliches Ausmelken und Kaltwasserduschen der betroffenen Viertel zum Einsatz.

In einer ohne Kontrollgruppe durchgeführten Studie wurde von DORENKAMP (1992) mit kommerziellen Komplexmitteln insgesamt 218 akute Mastitiden behandelt. Ohne Definition des Begriffes Heilung berichtete der Autor von einem 100 %-igen Behandlungserfolg nach drei Tagen ohne Rezidive bis zwei Wochen nach der Behandlung. Innerhalb von acht Wochen nach Behandlung trat bei fünf Tieren ein Rezidiv auf. Er empfiehlt eine Nachbehandlung mit Antibiotika bei Verschlechterung des Allgemeinbefindens der Tiere innerhalb 12 Stunden, was in der Untersuchung nur in Ausnahmefällen nötig war. Auch hier wurde die Therapie durch die Gabe von Oxytocin und wiederholtes Ausmelken ergänzt.

In der Beschreibung einer Bestandsbehandlung eines 40-Kuhbetriebes von DORENKAMP (1999) wurde im Zusammenhang der Behandlung akuter Mastitiden der Einsatz einer kombinierten Therapie kommerzieller homöopathischer Komplexmittel mit Gentamycin beschrieben. Ohne Definition der Heilung war diese Therapie bei allen Tieren erfolgreich.

Akute Euterentzündungen zeigen durch verschiedene Reaktionslagen der Tiere eine im homöopathischen Sinne stark individuelle Symptomatik und eignen sich eher für eine Individualtherapie. Dieser Umstand scheint durch die geringe Anzahl an diesbezüglichen kontrollierten Studien Bestätigung zu finden. Um der Individualtherapie im weitesten Sinne zu entsprechen und trotzdem eine übersichtliche Darstellung und Auswertung zu gewährleisten, werden oftmals Mittelkombinationen verwandt, die nach Stadium der Mastitis und dem im Augenblick der Behandlung vorherrschendem Arzneimittelbild ausgewählt wurden (OTTO, 1982; MERCK et al., 1989; DORENKAMP, 1992).

SCHÜTTE (1994) berichtete von kontrollierten Studien zu chronischen Euterentzündungen bei Kühen, in denen bei 180 Eutervierteln von 138 Kühen sowohl individuell ausgewählte Einzelmittel, stallspezifische Nosoden als auch Kombinationspräparate zum Einsatz kamen. Die Ergebnisse waren nach SCHÜTTE (1994) derart divergierend, dass keine Aussage zur Wirksamkeit der eingesetzten Mittel möglich war.

ANDERSSON et al. (1997) wollten in einem placebokontrollierten Doppelblindversuch den Einfluss nach intrazisternaler Applikation von sechs verschiedenen Einzelmitteln bei subklinischen Mastitiden ergründen. Hierbei zeigte sich, dass lediglich Lachesis in der D8, gemessen anhand der Laktat-Dehydrogenase-Aktivität (LDH) und der Keimreduktion, einen positiven Effekt hatte, und dies nur bei Staphylococcus-aureus-Infektionen. Eine Bestätigung der Wirksamkeit von Lachesis D8 konnte von LEON et al. (1999) in einem placebokontrollierten Blindversuch allerdings nicht reproduziert werden. Eine weitere, wenn auch nicht erwünschte Wirkung, die von ANDERSSON et al. (1997) ermittelt wurde, war eine Verschlechterung der Eutergesundheit durch den Einsatz von Phytolacca D10. Die Autoren kamen hier zu denselben Ergebnissen, wie EGAN (1995), der mit einem oral verabreichten kommerziellen Komplexmittel mit dem Hauptwirkstoff Phytolacca C30, in Kombination mit einer Phytolacca (C30) -haltigen homöopathischen Eutersalbe, behandelte. EGAN (1995) erwähnte, dass in seiner Studie ohne Kontrollgruppe es bei Kühen mit subklinischen Mastitiden zu einer Erhöhung der Anzahl an Eutervierteln mit über 1 Million Zellen pro ml kam.

MEANY (1995) berichtete von zwei Studien mit kommerziellen Nosoden, bei denen in der einen Studie eine unbehandelte Gruppe und in der anderen eine mit Placebo behandelte Gruppe als Kontrolle dienten. Er konnte in beiden Studien keinen Unterschied zwischen Behandlungs- und Kontrollgruppen hinsichtlich des Zellgehaltes und der Infektionshäufigkeit feststellen.

MAY und REINHART (1993) setzten im Rahmen einer Bestandssanierung ohne Kontrollgruppe kommerzielle Strepto- und Staphylokokkennosoden ein. Daneben kamen auch über das Trinkwasser verabreichte Komplexhomöopathika zur Anwendung. Dabei wurde die Zellzahl von 750.000 Zellen pro ml über einen nicht konkret definierten Zeitraum auf stabile 400.000 Zellen pro ml gesenkt. Welche Substanzen dafür verantwortlich waren und inwieweit die begleitenden Maßnahmen ebenfalls zur Stabilisierung der Eutergesundheit beigetragen haben, ging aus der Studie nicht hervor. Im Zuge dieser Bestandssanierung wurden auch Einzeltierbehandlungen bei klinischer Mastitis mit kommerziellen Komplexpräparaten durchgeführt. Über diese Ergebnisse wurde lediglich berichtet, dass der Einsatz von Antibiotika um zwei Drittel reduziert werden konnte.

BÖHMER und SCHNEIDER (1999) berichteten von einer Studie ohne Kontrollgruppe, in der die Tiere eines Bestandes mit einem Zellgehalt über 300.000 pro ml im Einzelgemelk mit bestimmten kommerziellen Kombinationshomöopathika der isopathisch-homöopathischen Therapierichtung (Haptenpräparate und Coenzyme; Einführung in SCHNEIDER, 1998)

intramuskulär behandelt wurden. Dabei fand eine Unterteilung der Tiere in eine Gruppe „subklinische Mastitis mit Erregernachweis“ bzw. eine Gruppe „subklinische Sekretionsstörung ohne Erregernachweis“ statt. Da die zum Teil differenziert für die jeweiligen Mastitiserreger verabreichten Behandlungen nur an einer geringen Anzahl von Tieren durchgeführt wurden, müssen die erzielten Behandlungsergebnisse (44 % bakteriologische Heilung bzw. 59 % Rückgang der Zellzahlen) zurückhaltend interpretiert werden. BÖHMER und SCHNEIDER (1999) folgerten wie SPRANGER (1998) aus ihren Untersuchungsergebnissen, dass eine Besserung der Eutergesundheit nur im Rahmen einer umfassenden Bestandsbetreuung zu erzielen sei.

In der Studie von DORENKAMP (1992) wurden neben den oben erwähnten akuten Euterentzündungen auch subklinische Mastitiden mit homöopathischen Komplexmitteln behandelt und die Tiere dreimal täglich gemolken, wobei ein nicht näher definierter Heilungserfolg von 98 % bei 568 Tieren erzielt wird. Die Rezidivrate lag innerhalb von acht Wochen bei unter 5 %. In derselben Veröffentlichung berichtete der Autor von Bestandsbehandlungen mit den gleichen kommerziellen Komplexmitteln bei Herden mit erhöhten Zellgehalten. Hierbei konnten die Zellgehalte der Sammelmilch sieben Tage nach der Behandlung, abhängig vom Ausgangswert, um durchschnittlich ca. 250.000 Zellen je ml gesenkt werden, wobei mögliche Effekte durch Sanierungsmaßnahmen im Bestand nicht ausgeschlossen werden können.

VELKE (1988) führte einen Versuch zur Mastitistherapie bei Kühen mit erhöhten Milchzellzahlen ohne Kontrollgruppe bei einer gleichzeitigen Applikation von einem kommerziellen homöopathischen Komplexmittel (Traumeel , Heel) subcutan und desselben in anderer Formulierung intrazisternal durch. Während die Keimzahlen reduziert werden konnten, blieb der Zellgehalt nahezu unverändert. Die Autorin deutete dies als Zeichen erhöhter Abwehrbereitschaft.

2.2.8.2. Homöopathische Mastitisprophylaxe

Während umfangreiche Behandlungsempfehlungen zur homöopathischen Therapie von Mastitiden vorliegen, findet sich zum Thema homöopathische Mastitisprophylaxe sehr wenig in der Literatur. Dies mag mit dem Wesen der Homöopathie zusammenhängen, dass diese Therapieform bei manifesten Störungen, die sich in verwertbaren Symptomen äußern, eingesetzt wird und damit eine Prophylaxe gar nicht beinhaltet. Demgegenüber konstatiert GREIFF (1983), dass im Zuge der Abwehr des Organismus gegen endo- und exogene Noxen

in der Regel subklinische Erscheinungen auftreten und dass gerade das Rind eine leistungsbedingte Konstitutionsschwäche aufweist, die zu Infektionsanfälligkeit, Gewebs- und Sekretanomalien führen kann.

Die Mastitisprophylaxe mit potenzierten Substanzen begrenzt sich im wesentlichen auf den Einsatz sogenannter Nosoden (McLEOD, 1990; DAY, 1995; TIEFENTHALER, 1997). Bei den Nosoden handelt es sich um homöopathisch aufbereitete und potenzierte Erkrankungsprodukte. Diese können pathologische Gewebe (z.B. Tumore), Erkrankungssekrete (z.B. Eiter) oder bestimmte Erreger sein, die einer Erkrankung zugrunde liegen.

McLEOD (1990) setzt in gefährdeten Beständen stallspezifische Nosoden (sogenannte Autosoden) zur Mastitisprophylaxe ein. Dabei wird zunächst festgestellt, welche bakterielle Ursache die vorherrschende Mastitisform der Herde hat. Die als Nosoden aufbereiteten und unschädlich gemachten Keime werden in 30er Potenz (C30) monatlich über das Trinkwasser verabreicht (McLEOD, 1990). Der Autor empfiehlt für die Sommermonate zum Beispiel eine Nosode aus *A.pyogenes* bei nicht laktierenden Tieren als Prophylaxe der Sommermastitis und weist daraufhin, auch potentiell gefährdete hochtragende Färsen in die prophylaktischen Maßnahmen einzuschließen.

DAY (1995) legt die Ergebnisse von zwei Studien zur Mastitisprophylaxe mittels bestandsspezifischen Nosoden dar, die über das Trinkwasser verabreicht wurden. In einer Herde mit 80 Milchkühen wurde bei einem placebokontrollierten Doppelblindversuch während der Stallhaltungsperiode im Winter eine deutliche Reduktion der Mastitishäufigkeit, des Schweregrades der Mastitiden (auf einer Skala von 1 – 3) und der Dauer der Mastitiden im Vergleich zur Kontrollgruppe festgestellt. In der Behandlungsgruppe traten keine Rezidive im Vergleich zu neun Rezidiven in der Kontrollgruppe auf. Bei der Behandlung mit Nosoden einer Herde mit 150 Kühen ohne Kontrollgruppe sank die Mastitisrate auf drei und vier Fälle im Vergleich zu 20 Fällen in dem Monat vor Behandlung und den äquivalenten Monaten des Vorjahres. Der Autor schätzt die vorbeugende Behandlung mit Nosoden als möglich und hilfreich ein (DAY, 2001).

TIEFENTHALER (1997) verabreicht vorbeugend gegen chronische Mastitiden in Streptokokken-gefährdeten oder -infizierten Beständen eine Streptokokken-Nosode, in Staphylokokken-gefährdeten oder -infizierten Beständen eine Staphylokokken-Nosode oder, wenn beides zutrifft, eine Kombination aus beidem, jeweils einmal pro Woche in der D30 oder D200. Der Autor mutmaßt, dass die Erreger die spezifische und unspezifische Abwehr mobil halten und so die Tiere gegen eine klinische Mastitis schützen.

PAUTZKE (1995) untersuchte die Wirkung von fünf zum Trockenstellen eingesetzten pflanzlichen Formulierungen auf die Eutergesundheit p.p. Das homöopathische Mittel Phytolacca in einer Tiefpotenz (D1) zeigte bei gleichzeitigem Einsatz eines antibiotischen Trockenstellers zwar nicht die erhoffte und von anderen Autoren beschriebene Milchmengenreduzierung, aber die behandelten Viertel wiesen sechs bis acht Tage p.p. keine klinischen Erkrankungen bzw. Infektionen auf, die placebobehandelten Viertel hingegen 14 % bzw. 7 %.

Neben der sehr spezifischen Prophylaxe mit Auto- und Erregersoden wird von GREIFF (1983) mit einer homöopathisch-prophylaktischen Konstitutionstherapie des tragenden Tieres mit Sulfur und Hepar sulfuris ein anderer Ansatz verfolgt. Bei leistungsgestressten Tieren eignet sich nach Auffassung des Autors Phosphorus, aber auch Lachesis, Ipecacuanha oder Millefolium.

Diesen Gedanken einer konstitutionellen Stärkung der Milchkühe über die Behandlung mit stoffwechselwirksamen Homöopathika aufgreifend konnte SPRANGER (1998) bei der Behandlung einer Schwarzbunten-Herde mit den Typ- und Konstitutionsmitteln Nux vomica und Phosphorus in der D6 kurzfristig eine Senkung der Milchzellzahlen erreichen. Da die Haltungsbedingungen des Betriebes nicht verbessert wurden, war dieser Erfolg aber nicht von Dauer. Diese Problematik bestätigen zahlreiche Autoren, die immer wieder auf die wesentliche Bedeutung einer erfolgreichen Bestandssanierung zur optimalen Mastitisprophylaxe und Unterstützung homöopathischer und antibiotischer Therapieerfolge hinweisen (DVG, 1994; TSCHISCHKALE, 1996; LABOHM et al. 1996; TIEFENTHALER, 1997; SPRANGER, 1998; HAMANN und KRÖMKER, 1999b; FEHLINGS und DENEKE, 2000a; DAY, 2001; FEHLINGS, 2001).

2.2.8.3. Zusammenfassung der Erfahrungen im Einsatz von Homöopathika

Fasst man die Ergebnisse aller bisher durchgeführten Untersuchungen zusammen, so sind die Resultate bei der Therapie akuter Mastitiden erfolgversprechend, wenngleich die Studien nur zum Teil unter kontrollierten Bedingungen erfolgten und größtenteils den Anforderungen wissenschaftlich klinischer Untersuchungen nicht genügen (OTTO, 1982; DORENKAMP, 1992). Wenn eine Kontrollgruppe berücksichtigt wurde, dann wurde sie als Positivkontrolle mit Antibiotika behandelt (SONNENWALD, 1986; TIEFENTHALER, 1990). Bei zwei der Studien von SPRANGER (1998), bei der Untersuchung von TURNER (2001) und bei der Untersuchung von MAY und REINHART (1993) kann sicher davon ausgegangen werden,

dass diese unter dem Aspekt der Bestandssanierung durchgeführt wurden und damit Interferenzen bei der Beurteilung der Gesundheitssituation zwischen Therapie- und Umwelteffekten nicht auszuschließen sind. Auch bei den Studien von DORENKAMP (1992), DAY (1995) und BÖHMER und SCHNEIDER (1999) muss von flankierenden Maßnahmen zur Verbesserung der Eutergesundheit ausgegangen werden, da in diesen Studien ein Bestandsproblem Grundlage für die Untersuchungen waren.

In den kontrollierten Studien von SCHÜTTE (1994), MEANY (1995), ANDERSSON et al. (1997) und LEON et al. (1999) konnten dagegen keine oder nur geringe und stark divergierende Resultate erzielt werden. Ergebnisse über den prophylaktischen Einsatz von Homöopathika gibt es nur mit stallspezifischen Nosoden und mit *Phytolacca D1*. Die Untersuchungen von DAY (1995) waren aussichtsreich, wurden aber in einer der zwei Studien ohne Kontrollgruppe durchgeführt. In der Studie von PAUTZKE (1995) kam ohne Kontrollgruppe zusätzlich ein antibiotischer Trockensteller zum Einsatz.

Problematisch erscheint weiterhin, dass die erreichten Effekte mit den Homöopathika in einigen Untersuchungen durch therapieunterstützende Maßnahmen, wie häufigeres Ausmelken (OTTO, 1982; VELKE, 1988; TIEFENTHALER, 1990; DORENKAMP, 1992; TURNER, 2001) mit zusätzlicher Oxytocinapplikation während der Therapie (OTTO, 1982; SONNENWALD, 1986; DORENKAMP, 1992) oder perkutane und andere Zusatzbehandlungen (EGAN, 1995; TURNER, 2001) möglicherweise überlagert wurden.

Bezüglich der Applikationsform werden verschiedene Techniken gewählt. Bei akuten (Einzeltier-) Behandlungen wurden die Arzneimittel meist per injectionem subkutan oder intramuskulär verabreicht (OTTO, 1982; SONNENWALD, 1986, VELKE, 1988; TIEFENTHALER, 1990; DORENKAMP, 1992 und 1999; BÖHMER und SCHNEIDER, 1999). Nachbehandlungen, die auch durch den Tierbesitzer erfolgen, werden anschließend meist peroral verabreicht. Einige Autoren benutzten per se die perorale Applikation von Homöopathika (EGAN, 1995; SPRANGER, 1998). Da sich sowohl die Injektionstechnik als auch die individuell perorale Eingabe von Arzneimittel bei einer großen Anzahl von Einzeltieren und im Falle länger dauernder Behandlungen insbesondere auf Bestandesebene als technisch problematisch hätte erweisen können, wurden Applikationen von MAY und REINHART (1993) und DAY (1995) über das Trinkwasser peroral vorgenommen. MEANY (1995) wählte den Applikationsweg über die Vulva mittels eines Sprays, da Homöopathika vor allem über die Schleimhäute ihre Wirkung entfalten sollen. Insbesondere in großen

Betrieben mit Laufstall und Zugang zu den Tieren im Fressbereich bietet sich diese Applikationsform an. Von VELKE (1988), ANDERSSON et al. (1997) und LEON et al. (1999) wurden schließlich auch der intrazisternale Applikationsweg als Möglichkeit in ihre Untersuchungen aufgenommen. Allerdings wird diese Form wegen des erhöhten Invasions- und damit Infektionsrisikos, insbesondere bei der Applikation durch Laien als wenig praxistauglich erachtet (VELKE, 1988). Dieses auch von ANDERSSON und SOMMER (1996) postulierte Kontaminationsrisiko durch intrazisternale Applikation wurde in der Arbeit von LEON et al. (1999) durch den Vergleich mit einer unbehandelten Kontrollgruppe noch deutlicher, da es auch in den mit Placebo behandelten Gruppen zu einem, wenn auch nicht signifikanten Anstieg der LDH-Aktivität und der Zellzahlen nach der Behandlung kam.

Die aufgeführten Studien belegen, dass die begrenzte Zahl an wissenschaftlichen Studien eine einheitliche Beurteilung des Behandlungserfolges von Homöopathika bei Euterentzündungen bislang nicht zuläßt (KRÖMKER und HAMANN, 1999). Die größte Schwierigkeit in der homöopathischen Mastitistherapie und -prophylaxe liegt im Problem der Findung des korrekten Mittels und der mangelnden Erfahrung der Untersucher (HAMANN, 1992b). Als Mängel vieler Studien nennen ANDERSSON und LEON (1999) das Fehlen einer Kontrollgruppe, mangelhafte Statistik, nicht nachvollziehbare Therapiekonzepte hinsichtlich Arzneimittelwahl sowie falsche Wahl der Potenz, des Applikationsintervalles und der Behandlungsform. KRÖMKER und HAMANN (1999) sehen ein großes Problem wissenschaftlicher Studien zur klinischen Homöopathieforschung darin, dass derzeit Unsicherheiten bei der Modellerstellung und der Statistik bestehen, um dem Wesen der Homöopathie als Individualtherapie gerecht zu werden. Dagegen ist SCHÜTTE (1994) der Ansicht, dass die anerkannten wissenschaftlichen Methoden sich durchaus eignen, um Wirksamkeitsnachweise für Homöopathika zu studieren, wobei er die Dringlichkeit von klinischen Studien zur Abschätzung des Potentials der homöopathischen Arzneimittel postuliert. Insbesondere die Empfehlung so genannter „bewährter Indikationen“ zur Standardtherapie sollte nur nach Durchführung sauber durchgeführter und anerkannter Untersuchungen statthaft sein.

Auch seitens der Pharmakologen wird die klinische Prüfung von homöopathischen Arzneimitteln gefordert. So verlangt SCHMID (1985), dass die Selbstheilungsrate im Rahmen klinischer Versuche ermittelt und in Abzug gebracht wird. LÖSCHER und RICHTER (1993) fordern zusätzlich zur Abschätzung der Spontanheilung eine realistische Einschätzung des Placeboeffektes homöopathischer Therapien. Die Autoren postulieren, dass ein tatsächlich

durch homöopathische Prinzipien erbrachter Behandlungserfolg nur in randomisierten, placebokontrollierten, verblindet durchgeführten Studien erbracht werden kann. Auch EGAN (1998) sieht in der Debatte über die Effizienz der homöopathischen Therapie die zentrale Frage in der Rolle von Placeboeffekt und Selbstheilung, die geklärt werden muss. In dem Zusammenhang sei auch erwähnt, dass immer wieder die Aufnahme der Behandlungsgruppe mit nicht potenzierten Verdünnungen (low - dose) als wichtigen Bestandteil der Grundlagenforschung und zur Prüfung homöopathischer Prinzipien in die Studien zur Homöopathie gefordert wird (LÖSCHER, 1992b; KRÜGER und SCHÜTTE, 1993). LØKEN (2001) und HEKTOEN (2002) berichten von einer Forschungsarbeit zur homöopathischen Mastitistherapie in Norwegen, die oben genannte Anforderungen an kontrollierte, klinische Studien erfüllen soll und sich in der konkreten Vorbereitung befindet. Nach Angaben von MERCK (2002) werden diese Forderungen auch bereits in einem seit 2001 laufenden Forschungsprojekt realisiert, in dem in Zusammenarbeit mit dem Forschungsinstitut für biologischen Landbau (FiBL) in einem randomisierten, verblindeten placebokontrollierten mehrjährigen Versuch die Effizienz der Mastitistherapie mit Homöopathika überprüft wird.