

2 Literaturübersicht

2.1 Die Milchdrüse

Die Milchdrüse des Rindes unterliegt laufend Veränderungen. Es kommt nicht nur während der embryonalen und postnatalen Entwicklung, sondern auch während des ständigen Wechsels von Laktation zu Involution, zu Umbauprozessen.

Die Anlage der Milchdrüse ist schon beim Kalb hoch differenziert. Von Geburt an bis zur Pubertät wächst die Milchdrüse isometrisch mit dem Rest des Körpers (Akers, 2002). Das Hohlraumsystem ist bis auf die Alveolen angelegt. Der Drüsenkörper weist eine charakteristische Läppchenstruktur auf (Wendt et al., 1994). Auch die histologischen Untersuchungen von Trinidad et al. (1990a) zeigten, dass bei Färsen das sekretorische Parenchym noch nicht entwickelt ist. Das Euter weist zu dieser Zeit einen sehr hohen Anteil von interalveolärem Stroma auf.

Während der Pubertät beginnt das Euter allometrisch zu wachsen. Das Milchgangsystem expandiert durch Verzweigung und Elongation in das Fettgewebe (Vangroenweghe et al., 2005).

Erst durch das Einwirken der Hormone Progesteron, Östrogen und Prolaktin während der ersten Gravidität kommt es zur vollständigen Entwicklung der funktionsfähigen Milchdrüse (Michel, 1986). Der größte Entwicklungsschritt des sekretorischen Gewebes findet in dieser Zeit statt (Swanson et al., 1979; Tucker, 1987). Nach der anfänglichen Bildung des lobuloalveolären Gewebes während der zweiten Hälfte der Trächtigkeit, nehmen die einzelnen Alveolen an Größe zu und weitere Alveolen entstehen, bis nahezu die gesamte Milchdrüse mit Alveolen ausgefüllt ist (Akers, 2002).

Während der ersten Trächtigkeit können drei Phasen der Entwicklung der Milchdrüse unterschieden werden (Michel, 1986; Wendt et al., 1994):

1. - 3. Monat Sammelgang- und Ausführungsgangproliferation
4. - 7. Monat Alveolenbildung mit beginnender Sekretion
8. - 9. Monat Sekretionsphase

Durch die Zunahme des Drüsenepithels im Laufe der Gravidität wird das Fettgewebe verdrängt. Es bleibt im 8. bis 9. Monat der Trächtigkeit nur noch eine schmale Lage von Fettgewebe übrig (Wendt et al., 1994).

2.2 Pathogenese von Mastitiden

Intramammäre Infektionen treten auf, wenn Mikroorganismen über den Strichkanal in das Euter gelangen, die Milchgänge und Alveolen besiedeln und eine entzündliche Immunantwort hervorrufen. Die Periode mit der höchsten Inzidenz klinischer Mastitiden stimmt mit dem Auftreten der Strukturveränderungen des Euters in der peripartalen Phase überein (Vangroenweghe et al., 2005).

Die erhöhte Anfälligkeit der Milchdrüse gegenüber Mastitiden während der frühen Involution und der Kolostrogenese könnte auf ein erleichtertes Eindringen der Keime in diesen Phasen zurückzuführen sein (Cousins et al., 1980). Das Einstellen des Melkens zu Beginn der Trockenstehphase sowie die Anreicherung des Kolostrums kurz vor dem Partus bewirken einen zeitweiligen Druckanstieg im Euter. Dieser Druckanstieg könnte eine Verkürzung und Erweiterung des Strichkanals bewirken (Oliver et al., 1956). Comalli et al. (1984) fanden durch mikroskopische Untersuchungen heraus, dass der Strichkanal von trocken gestellten Tieren nach einer Woche erheblich dilatiert war. Die Bakterien können sich leichter durch diesen erweiterten Strichkanal bewegen und in die Zisterne gelangen (Comalli et al., 1984).

Eine entscheidende Rolle spielt das Immunsystem. Verschiedene Autoren berichten von einer Suppression des Immunsystems zur Zeit der Transitionsphase (Kehrli et al., 1989a; Kehrli et al., 1989b; Thanasak et al., 2004). Nach Vangroenweghe et al. (2005) tritt das Abkalben und der Beginn der starken Milchproduktion zeitgleich mit einer verminderten Abwehr der Tiere auf. Eine verringerte Anzahl und Funktionalität der Hauptabwehrzellen, der neutrophilen Granulozyten, ist die Hauptursache des verminderten Immunstatus. Die gegenseitige Beeinflussung des endokrinen und des immunologischen Systems im peripartalen Zeitraum führt zu einer verminderten Anzahl und Funktionalität der neutrophilen Granulozyten. So wird zum Beispiel durch den erhöhten Glukokortikoid- und Progesteronspiegel die „oxidative burst“ Kapazität der neutrophilen Granulozyten gestört. Das sind Faktoren, die dazu führen, dass eine erhöhte Inzidenz klinischer Mastitiden im peripartalen Zeitraum auftritt (Vangroenweghe et al., 2005). Auch andere Autoren berichten von einer Abnahme der „oxidativen burst“ Kapazität und einer verschlechterten Phagozytosefähigkeit der neutrophilen Granulozyten zum Zeitpunkt der Kalbung bis zu vier Wochen nach der Kalbung (Mehrzad et al., 2002; Burvenich et al., 2003; Piccinini et al., 2004). Goff und Horst (1997) stellen für die Suppression des Immunsystems im peripartalen Zeitraum die Wirkung der Östrogene und Glukokortikoide in den Vordergrund. Die Kortisolkonzentrationen im Blut steigen vom dritten Tag ante partum an, erreichen zum Partus den höchsten Wert und fallen einen Tag post partum wieder auf den Ausgangswert herab (Patel et al., 1996).

Während der Laktation kommt es schrittweise zur Verringerung der Epithelzellen in der Milchdrüse. Dieser Ablauf begründet weitgehend den Abfall der Milchproduktion bei fortschreitender Laktation. Die abnehmende Anzahl von Epithelzellen resultiert aus dem fortwährenden Absterben der Zellen durch Apoptose zum Ende der Laktation (Capuco et al., 2001). Die Apoptose ist eine Form des programmierten Zelltods. Sie wird von der betroffenen Zelle aktiv durchgeführt und ist Bestandteil des Stoffwechsels. Die Apoptose kann auch durch Infektionen hervorgerufen werden. Bei experimentell ausgelösten *E. coli* Mastitiden, kam es zu einer induzierten Apoptose (Long et al., 2001). Dieser Mechanismus dient in diesem Fall hauptsächlich der Abwehr, um die Erreger aus der Milchdrüse zu eliminieren. Neben dem erhöhten Zelltod kommt es zu einer gesteigerten Zellproliferation. Während Bakterientoxine den Zelltod der Epithelzellen herbeiführen, versucht das Gewebe durch gesteigerte Zellproliferation den Schaden auszugleichen (Vangroenweghe et al., 2005). Bei Erstkalbinnen betrug die Selbstheilung bei induzierten *E. coli* Mastitiden 100 %. Dem zeitweiligen Abfall in der Milchproduktion folgte ein permanenter Anstieg bis zum Erreichen des Laktationshöhepunktes (Vangroenweghe et al., 2004).

Das Ausmaß einer Entzündung ist von der Kompetenz der natürlichen Abwehr, von den Pathogenitätsmechanismen der Keime und dem Stand der Laktation abhängig (Hill et al., 1984). Das innere Milieu der Milchdrüse begünstigt häufig das Überleben und das Vermehren von eingedrungenen Bakterien. Besonders in der peripartalen Phase enthält das Drüsensekret geringe Konzentrationen antimikrobieller Komponenten (Phagozyten, Lactoferrin), aber hohe Konzentrationen von Casein, Laktose und Citrat. Das sind Stoffe, die die Bakterien für das Wachstum nutzen (Nonnecke et al., 1984; Breau et al., 1986). Die Bakterien rufen durch das Ausscheiden von Toxinen und anderen Stoffwechselprodukten entzündliche Reaktionen hervor (Hill et al., 1984). Entzündungsmediatoren wie Serotonin, Prostaglandine, Histamine und Leukotriene werden ausgeschüttet. Sie erhöhen die Gefäßpermeabilität (Giri et al., 1984). Die direkte Folge ist eine Veränderung der Milchbeschaffenheit durch das Beimengen von Serumbestandteilen aus dem Blut (Kitchen, 1981). Neutrophile Granulozyten immigrieren durch das Bindegewebe und das Drüsenepithel in die Milch. Hier sollen durch Phagozytose die Bakterienkonzentrationen reduziert werden (Jain et al., 1972).

Weiterhin tritt Fibrinogen aus. Das Fibrinogen wird zu langen Fibrinfäden umgewandelt. Die Fibrinfäden, Leukozyten, abgelösten Epithelzellen, Bakterien und andere Zelltrümmer bilden

Flocken oder größere Klumpen. Die Bildung solcher Klumpen führt zu Verstopfungen der Milchgänge. Dadurch kommt es zu einem verringerten sekretorischen Potential, Milchstau und einer Rückbildung der Lämpchen (Heald, 1979).

Die Fähigkeit der neutrophilen Granulozyten, den Störfaktor auszuschalten, beeinflusst das Ausmaß und die Dauer der Entzündung. Wird das Bakterienwachstum verhindert, klingt die Entzündung ab und die Flocken werden beim Melken nach und nach herausgespült (Schalm, 1977). Nach mehreren Tagen nimmt die Milchdrüse ihre normale Produktion wieder auf. Das Sekretionspotential wird erneut entwickelt oder es kommt zu einer Hypertrophie des gesunden Gewebes (Heald, 1979). Herrschen die Bakterien jedoch weiter vor, entsteht eine andauernde Milchstase und infizierte Bereiche bilden sich zurück (Schalm, 1977).

Abhängig von der Schwere der Infektion sind die Drüsenzellen zerstört und das Alveolargewebe wird durch Narbengewebe ersetzt (Anderson, 1982).

Histologische Untersuchungen mit *Staphylococcus aureus* infiziertem Eutergewebe von Färsen ließen starke Veränderungen erkennen. Es bestanden bedeutend größere Mengen an interalveolärem Parenchym, geringere Lumina und ein stark verminderter Anteil epithelialen Gewebes. Sowohl im Stroma als auch in den Alveolen waren viele Leukozyten zu erkennen. In einigen Fällen konnten hyperplastische Zisternen und Milchgänge beobachtet werden (Trinidad et al., 1990a). Diese Aussagen lassen sich durch die Ergebnisse anderer Studien, die an Geweben von trockenstehenden und laktierenden Tieren durchgeführt wurden, bestätigen (Heald, 1979; Nickerson et al., 1981; Sordillo et al., 1988).

Durch die Anreicherungen von Bindegewebe anstelle von sekretorischem Gewebe bei infizierten, sich noch in der Entwicklung befindenden Eutern von Färsen, kommt es zu Verlusten in der zukünftigen Milchproduktion (Trinidad et al., 1990a).

Verschiedene Studien haben gezeigt, dass die Migration der neutrophilen Granulozyten ins Parenchym zur Lysis des sekretorischen Gewebes bei laktierenden Tieren führt (Capuco et al., 1986; Akers et al., 1987).

2.3 Risikofaktoren für klinische Mastitiden

Es gibt verschiedene Faktoren, die eine Entzündung der Milchdrüse induzieren oder begünstigen.

Im Folgenden sollen die in der Literatur diskutierten möglichen Risikofaktoren aufgeführt und kurz erläutert werden.

2.3.1 Risikofaktoren für klinische Mastitiden bei Erstkalbinnen und Altkühen

2.3.1.1 Melkvorgang

Die Übertragung kontagiöser Erreger erfolgt an erster Stelle im Melkstand. Das Hauptreservoir dieser Keime stellt die infizierte Milchdrüse dar. Die Erreger sind an das Leben im Euter adaptiert (Bradley, 2002). Sie besitzen die Fähigkeit, sich auf der Zitzenhaut und im Strichkanal zu vermehren (Smith et al., 1995). Von hier aus werden sie in der Regel beim Melkvorgang von Kuh zu Kuh übertragen. Verunreinigte, mehrmals verwendete Euterlappen, schmutzige Hände des Melkpersonals und nicht gereinigte Zitzenbecher stellen ein großes Risiko für die Übertragung von Infektionen dar. Außerdem können eine lange Melkdauer, ein hohes Melkvakuum und eine unzureichende Pulsierung zu Zirkulationsstörungen führen. Dadurch wird eine deutlich reduzierte Infektabwehr hervorgerufen (Krömker et al., 1998).

Die Zitzendesinfektion nach dem Melken reduziert die Übertragung kontagiöser Keime. Es wird jedoch kontrovers diskutiert, ob durch dieses „Dippen“ die Übertragung mit Umweltkeimen eventuell begünstigt wird. Einige Autoren sind der Meinung, dass durch das Dippen sowohl die Infektionen mit „Minor-“ als auch mit „Major Pathogens“ reduziert werden (Hogan et al., 1987b; Watts et al., 1988). Andere Autoren hingegen haben einen

Zusammenhang zwischen dem Zitzendippen und einer erhöhten Mastitisinzidenz beobachtet (Schukken et al., 1990; Elbers et al., 1998). Schukken et al. (1990) räumen jedoch ein, dass aus diesem Zusammenhang nicht deutlich wird, ob das Dippen wirklich eine Ursache darstellt, oder ob das konsequente Dippen nur wegen eines schon bestehenden Mastitisproblems auf den Betrieben durchgeführt wird.

Elbers et al. (1998) fanden heraus, dass ein Zusammenhang zwischen dem Dippen und der Tankzellzahl besteht. In Herden mit niedrigen Tankzellzahlen war das Dippen mit einem Anstieg an klinischen Mastitiden, die durch *E. coli* verursacht wurden, verbunden. In Herden mit hohen Tankzellzahlen hatte das Dippen dagegen keinen Einfluss auf eine erhöhte Mastitisinzidenz. In diesen Herden wurden klinische Mastitiden häufiger durch *Staphylococcus aureus* und *Streptococcus agalactiae* verursacht. Dies sind Erreger, die in der Regel beim Melkvorgang übertragen werden. Ihre Übertragung kann durch das Dippen reduziert werden. Den Umweltkeimen, wie *E. coli*, kann durch das Dippen eventuell die Konkurrenzflora genommen und ihre Ausbreitung somit begünstigt werden.

Das Vormelken dient dazu, durch grobsinnliche Veränderungen der Milch, frühzeitig Mastitiden zu erkennen. Laut der Verordnung über Hygiene- und Qualitätsanforderungen an Milch und Erzeugnisse auf Milchbasis (Anlage 3 zu §3 Abs. 1 Nr. 3 und §7 Abs. 3) ist es Pflicht, von jedem Tier die ersten Milchstrahlen aus jeder Zitze gesondert zu melken und zu begutachten. Diese visuelle Überprüfung dient dazu, eine einwandfreie Beschaffenheit der Milch zu gewährleisten. Es soll verhindert werden, dass veränderte Milch in den Tank und somit zum Verbraucher gelangt. Doch auch das Vormelken stellt ein gewisses Risiko in der Übertragung von *Staphylococcus aureus* dar. Roberson et al. (1998) erkannten in einer Studie über die Elimination von *Staphylococcus aureus* aus Milchviehherden einen Zusammenhang zwischen dem Vormelken und einer erhöhten Rate mit *Staphylococcus aureus* infizierten Tieren. Dieses Ergebnis konnte durch die Untersuchungen von Elbers et al. (1998) bestätigt werden. Laut ihren Untersuchungen ist es ratsam, in Herden mit einer hohen Prävalenz intramammärer Infektionen, die durch *Staphylococcus aureus* hervorgerufen wurden, das Vormelken zu unterlassen. Auf diese Weise wird die Gefahr reduziert, dass dieser kontagiöse Erreger durch die Hände der Melker übertragen wird. In Deutschland ist es jedoch rechtlich nicht zugelassen, das Vormelken zu unterlassen (s.o.). Als Risikofaktor für Mastitiden, die durch *E. coli* verursacht werden, spielt das Vormelken keine entscheidende Rolle.

2.3.1.2 Euterbeschaffenheit

Von Bedeutung sind der anatomische Bau des Euters und die physiologische Zitzenhautbeschaffenheit. Grundsätzlich gilt, dass das Kontaminationsrisiko der Zitzen mit euterpathogenen Keimen für lange und bodennahe hintere Zitzen, für Zitzen mit nicht intakter Haut und für Zitzen mit ausgeprägten Hyperkeratosen erhöht ist. Wenngleich das Kontaminationsrisiko mit Abnahme der Zitzenlänge kleiner wird, gehen kürzere Zitzen aber ebenfalls mit einer Verkürzung und Erweiterung des Zitzenkanals einher. Mit Abnahme der Zitzenlänge werden die Zitzenkanäle immer weiter, wodurch die Invasion von Erregern erleichtert wird (Krömker et al., 1998). Es gibt Untersuchungen, in denen ein von der Rasse abhängiges erhöhtes Mastitisrisiko beschrieben wird. Rot-Bunte Tiere (Meuse-Rhine-Yssel) wiesen im Vergleich zu den Holstein-Friesian eine höhere Mastitisinzidenz auf (Schukken et al., 1989; Schukken et al., 1990; Elbers et al., 1998). Schukken et al. (1990) führen dies auf die unterschiedlichen Euterformen und andere genetische Merkmale zurück.

Peripartale Euterödeme erhöhen das Risiko klinischer Mastitiden (Slettbakk et al., 1990; Waage et al., 2001). Die Wahrscheinlichkeit einer Mastitis in den ersten 14 Tagen post partum war deutlich erhöht, wenn zum Zeitpunkt des Partus mäßig bis schwere Euterödeme vorlagen (Slettbakk et al., 1990). Das gleiche galt für Tiere, die zum Zeitpunkt des Abkalbens

Blut in der Milch aufwiesen (Waage et al., 2001). Nicht zu vernachlässigen ist das erhöhte Risiko durch Zitzenverletzungen. Diese entstehen häufig durch Tritte anderer Kühe auf am Boden liegende Tiere bzw. deren Euter (Elbers et al., 1998).

Ein weiterer Risikofaktor stellt der ununterbrochene, tropfenweise Verlust von Milch aus dem Euter dar. Ein zunehmender Anteil von Kühen mit so genanntem „Milchträufeln“ erhöht die Mastitisrate der Herde. Bei diesen Tieren ist kontinuierlich Milch im Strichkanal vorhanden. Es besteht folglich eine ständige Verbindung der Zitzenzisterne zur äußeren Umwelt. Außerdem bietet die zu Boden geträufelte Milch den dort vorhandenen Keimen eine Nahrungsquelle (Schukken et al., 1990). Auch andere Autoren fanden einen Zusammenhang zwischen dem „Milchträufeln“ und einer erhöhten Mastitisrate (Slettbakk et al., 1990; Myllys et al., 1995; Elbers et al., 1998; Waage et al., 2001). Das Risiko des „Milchträufelns“ war besonders zu Beginn der Laktation erhöht (Klaas et al., 2005).

In einigen Studien wurde eine Beziehung der erhöhten Mastitisanfälligkeit zu einer hohen durchschnittlichen Milchleistung beschrieben (Schukken et al., 1990; Myllys et al., 1995; Waage et al., 1998a). Auch die benötigte Zeit, bis die Tiere vollständig ausgemolken sind, hat einen Einfluss auf das Infektionsrisiko. Schnell melkbare Tiere zeigen sowohl ein erhöhtes Infektionsrisiko (Dodd et al., 1951), als auch häufig erhöhte Zellzahlen (Slettbakk et al., 1990). Waage et al. (1998b) fanden dagegen heraus, dass viele Tiere, die in der vorangegangenen Laktation eine geringe Milchflussrate hatten, präpartal anfälliger für klinische Mastitiden waren, als Tiere mit einer mittleren oder hohen Milchflussrate. Die geringe Milchflussrate könnte ihrer Meinung nach die Folge schon früherer Mastitiden sein, die zu einer Verengung des Strichkanals geführt haben.

2.3.1.3 Haltungsbedingungen

Ein besonderes Infektionsrisiko stellen schmutzige Ställe und verunreinigte Einstreu dar. Die Hygiene des Stalls und der Einstreu spielt besonders in der Übertragung von Umweltkeimen eine entscheidende Rolle. Die Zitzen geraten beim Liegen sowohl mit dem Boden als auch mit der Einstreu in Kontakt. Schmutzige Liegeflächen, nicht regelmäßig erneuerte Einstreu, mangelnde Stalldesinfektion und nicht desinfizierte Abkalbebereiche konnten mit einer erhöhten Inzidenz klinischer Mastitiden in Verbindung gebracht werden (Elbers et al., 1998). In den Untersuchungen von Reinecke et al. (2006a, 2006b) wurde festgestellt, dass ein schlechtes Management in der Transitionsphase einen signifikanten Einfluss auf die peripartale Eutergesundheit von Färsen hatte.

Werden die Liegeboxen dagegen mit einer zu hohen Frequenz desinfiziert, erhöht auch dies die Mastitisrate. Nach Schukken et al. (1990) könnte das Desinfektionsmittel eventuell Hautirritationen und Läsionen verursachen. Diese Läsionen stellen die Eintrittspforte für Erreger dar. Auch bei Tieren, die auf Gummimatten gehalten wurden, wurde eine erhöhte Mastitisinzidenz festgestellt (Schukken et al., 1990). Die Gummimatten haben überwiegend eine feuchte Oberfläche, da sie nicht in der Lage sind, Feuchtigkeit zu absorbieren. Diese Feuchtigkeit bietet den Bakterien ein optimales Wachstumsmilieu (Zehner et al., 1986).

Ein nicht zu vernachlässigender Risikofaktor ist die Fütterung. Klucinski et al. (1988) fanden heraus, dass eine Verbindung zwischen der negativen Energiebilanz und der Neuinfektionsrate der Milchdrüse besteht. Sie konnten zeigen, dass es eine Beziehung zwischen dem Acetongehalt im Blut und der Phagozytosefähigkeit der polymorphkernigen Granulozyten gibt. Bereits bei subklinischen Ketosen war die Phagozytoseleistung um 30 % herabgesetzt.

Ein verringertes Risiko klinischer Mastitiden scheint zu bestehen, wenn die Färsen und die Altkühe im Sommer auf der Weide gehalten werden (Schukken et al., 1988; Waage et al.,

1998b). Jedoch ist dann das Risiko der Übertragung von *Arcanobacterium pyogenes* durch Fliegen von größerer Bedeutung (Tschischkale, 1996).

2.3.2 Risikofaktoren für klinische Mastitiden bei Erstkalbinnen

Einige Autoren sehen das Risiko für Färsen bzw. Erstkalbinnen an einer klinischen Mastitis zu erkranken als erhöht an, wenn eine erhöhte Inzidenz klinischer Mastitiden in der betreffenden Herde vorliegt (Myllys et al., 1995). In einer Studie von Waage et al. (1998b) wird über eine signifikante Beziehung zwischen dem Mastitisrisiko der Färsen und der absoluten Häufigkeit klinischer Mastitiden in der gesamten Herde berichtet. Besteht in einer Herde ein hohes Mastitisrisiko, wird das Vorhandensein eines Reservoirs euterpathogener Keime widerspiegelt. Dadurch besteht auch für die Färsen ein erhöhtes Übertragungsrisiko (Waage et al., 1998b). Bassel et al. (2003) stellten als ein Ergebnis ihrer Untersuchung fest, dass das Risiko bei Färsen, zum Partus an einer durch *Staphylococcus aureus* verursachten intramammären Infektion zu erkranken, von der Zeitspanne beeinflusst wird, in der die Färsen vorab mit den Altkühen zusammen aufgestellt waren. Roberson et al. (1994) sehen die Gefahr hingegen bei den Färsen. Für sie sind die mangelnden Maßregeln zur Erkennung und Bekämpfung von Mastitiden bei Färsen der Grund, warum *Staphylococcus aureus* Infektionen nicht vollständig aus Milchviehherden eliminiert werden können. Die nicht kontrollierten Färsen erhöhen nicht nur die Prävalenz der intramammären Infektionen, sondern stellen ein Erregerreservoir für alle noch nicht infizierten Herdenmitglieder dar. Zadocks et al. (2001) stellten dagegen fest, dass eine erhöhte Herdenprävalenz pathogener Keime, wie *Streptococcus uberis* und *Staphylococcus aureus*, keinen signifikanten Risikofaktor für Neuinfektionen darstellte.

Des Weiteren bestand bei einem erhöhten Erstkalbealter ein bedeutend höheres Risiko klinischer Mastitiden (Waage et al., 1998b). Myllys und Rautala (1995) stellten dagegen keinen Einfluss des Erstkalbealters fest.

Eine Studie von Tenhagen et al. (1999) über den Einfluss von Schweregeburten bei Erstkalbinnen auf den Verlauf der ersten Laktation zeigte, dass Tiere mit Schweregeburten insgesamt häufiger an mindestens einer klinischen Mastitis erkrankten als Tiere mit physiologischen Geburten und leichter Geburtshilfe. Hinsichtlich der Milchleistung war diese bei den Tieren mit physiologischen Geburten höher als die der Tiere mit Schweregeburten.

Klaas (2000) berichtet in ihrer Studie, dass Erstkalbinnen mit Puerperalstörungen signifikant häufiger an einer klinischen Mastitis erkrankten als Tiere mit ungestörtem Ablauf des Puerperiums.

Sehr umstritten ist das Thema der Kälberfütterung. Es kommt immer wieder zu Diskussionen, ob Kälber, die mit *Staphylococcus aureus* oder *Streptococcus agalactiae* haltiger Milch gefüttert wurden, einem erhöhten Mastitisrisiko ausgesetzt sind (Schalm, 1942; Tschischkale, 1996). Die Untersuchungsergebnisse von Roberson et al. (1994; 1998) unterstützen diese Aussage nicht. Es gab in ihrer Studie keine Hinweise für die Übertragung Koagulase positiver Staphylokokken durch das Verfüttern erregerhaltiger Milch mit anschließendem gegenseitigen Besaugen der Kälber. Ebenso erhielten Barto et al. (1982) bei den Kälbern, die mit *Staphylococcus aureus* kontaminierter Milch gefüttert wurden und auch bei der entsprechenden Kontrollgruppe gleich hohe Raten intramammärer Infektionen. Schukken et al. (1988; 1990) stellten in ihren Studien fest, dass eine erhöhte Inzidenz umweltassoziiertes Mastitiden vorlag, wenn die Tiere mit anderem Wasser als Leitungswasser getränkt wurden.

Das gegenseitige Besaugen von Kälbern, kann zu Euterverletzungen, Mastitiden und Milchverlusten führen. Es stellt in vielen Milchviehherden ein großes Problem dar. Es war lange nicht bekannt, ob das Besaugen das Fortführen einer Angewohnheit aus Kälbertagen ist, oder ob Kühe dieses Verhalten unabhängig davon entwickeln (Reinheckel, 1975; Schlüter et al., 1975). Für Keil et al. (2001) ist das Besaugen das Fortführen einer Angewohnheit, die die

Tiere bereits als Jungtiere gezeigt haben. Dieses Verhalten sollte aber aus eutergesundheitlicher Sicht schon bei Kälbern unterbunden werden.

Es gibt keine beweiskräftigen Ergebnisse, ob die Haltungssysteme, das Fütterungsmanagement oder Nahrungsdefizite als Risikofaktoren für das Besaugen gewertet werden können (Keil et al., 2001).

Das Abkalben im Spätfrühling oder im Sommer erhöht im Gegensatz zu Abkalbungen zu allen anderen Jahreszeiten das Mastitisrisiko (Waage et al., 1998b). Weiterhin ergab diese Studie, dass das Umstallen in eine neue Umgebung vor dem Abkalben das Risiko nicht erhöht. Waage et al. (1998) konnten keinen signifikanten Unterschied im Risiko zu nicht umgestallten Tieren feststellen. Zugekaufte Tiere hatten kein erhöhtes Risiko.

Das Umstallen der Färsen in die Herde der laktierenden Kühe kurz vor der Abkalbung führt jedoch zu Rangordnungsproblemen, die für das junge Tier besonderen Stress bedeuten (Hultgren et al., 1996; Fürll et al., 1999).

2.4 Inzidenz und zeitliches Auftreten klinischer Mastitiden bei Erstkalbinnen

Klinische Mastitiden spielen nicht nur bei Altkühen eine bedeutende Rolle, sondern werden schon bei Tieren in der ersten Laktation in großem Umfang beschrieben. Die klinischen Mastitiden treten entgegen den allgemeinen Erwartungen nicht erst im Laufe der ersten Laktation auf. Viele Tiere leiden bereits vor der ersten Abkalbung an entzündlichen Reaktionen der Milchdrüse, da ein Großteil der Tiere schon vor oder zum Zeitpunkt des ersten Partus mit Mastitiserregern infiziert ist (Pankey et al., 1991; Edinger et al., 1999). In einer Studie von Trinidad et al. (1990b) wurden Untersuchungen vor dem Abkalben durchgeführt. Es wurden zuchtreife und zum Teil tragende Färsen untersucht. Von den Tieren zeigten in diesem Zeitraum schon 29 % Symptome einer klinischen Mastitis. Nickerson et al. (1995) berichteten ebenfalls davon, dass bereits 29 % der Färsen im zuchtreifen Alter klinische Mastitiden vorwiesen. In einer Studie von Waage et al. (1998b) wurden zum Zeitpunkt der Abkalbung und einen Tag ante partum 56 % der in die Studie einbezogenen Färsen bzw. Erstkalbinnen aufgrund klinischer Mastitiden behandelt. Diese Zahlen steigen nach dem Partus an. Insgesamt entwickelten in einer Studie von Edinger (2001) 55,7 % der Erstkalbinnen innerhalb der ersten Laktation (305 Tage) eine klinische Mastitis. In einer Studie von Myllys et al. (1995) wurden innerhalb eines Jahres 27,4 % der untersuchten Erstkalbinnen aufgrund einer klinischen Mastitis behandelt. Die klinischen Mastitiden treten häufig im peripartalen Zeitraum auf. Myllys et al. (1995) stellten fest, dass ein Drittel aller Mastitisbehandlungen eines Jahres bei den Erstkalbinnen innerhalb von sieben Tagen ante partum und sieben Tagen post partum durchgeführt wurden. Bei Edinger (2001) betrug die Mastitisinzidenz bis zum siebten Tag post partum 38,7 %.

Auch in einer Studie von Klaas (2000) wurden die klinischen Mastitiden überwiegend zu Beginn der Laktation das erste Mal diagnostiziert. Es traten 38 % innerhalb der ersten 50 Laktationstage auf. Im ersten Laktationsmonat erkrankten 7,4 % der Erstkalbinnen an einer klinischen Mastitis. Von diesen Mastitiden wurde 50 % innerhalb von 48 Stunden nach der Kalbung diagnostiziert.

2.5 Erregerspektrum in der Kolostralmilch von Erstkalbinnen im peripartalen Zeitraum und das Erregerspektrum klinischer Mastitiden von Erstkalbinnen und Altkühen im Laufe der Laktation

2.5.1 Erregerspektrum in der Kolostralmilch von Erstkalbinnen zum Partus

Verschiedene Studien haben gezeigt, dass im Mittel bereits 43 % der zum Zeitpunkt der Geburt beprobten Euterviertel von Erstkalbinnen intramammäre Infektionen aufweisen (Tabelle 1). Die am häufigsten nachgewiesenen Erreger waren einheitlich Koagulase negative

Staphylokokken (im Mittel 20,5 %). Bei Roberson et al. (1994) waren 39 % der Tiere mit Koagulase negativen Staphylokokken infiziert.

Aus der Studie von Edinger (2001) ist der genaue Anteil der Koagulase negativen Staphylokokken nicht ersichtlich, da hier die Gruppe der *Staphylococcus spp.* zusammen gefasst wurde.

In den Studien von Roberson et al. (1994), Edinger et al. (2000) und Tenhagen et al. (2001) wurden am zweit häufigsten *Staphylococcus aureus* isoliert. Die Studien von Oliver und Mitchell (1983), Fox et al. (1995) und Timms (2000) berichten dagegen an zweiter Stelle von *Streptococcus spp.* Infektionen. Fox et al. (1995) fanden in gleicher Anzahl Infektionen mit koliformen Keimen.

Tabelle 1: Erregerspektrum in der Kolostralmilch von Erstkalbinnen zum Partus

Autor	Anzahl beprobte Tiere	Viertel	Zeitpunkt	<i>S. aureus</i>	KNS	<i>Sc. spp.</i>	<i>Sc. dysgal.</i>	<i>Sc. uberis</i>	<i>Colif.</i>	<i>A. pyog.</i>	Sonstige	Negativ
Oliver und Mitchell (1983)	32	128	Partus	0,8 %	18,8 %	7,8 %	k.A. ¹	k.A. ¹	4,7 %	k.A. ¹	0 %	68,8 %
Roberson et al. (1994)	828	k.A. ¹	Partus	8,0 %	39,0 %	7,0 %	k.A. ¹	k.A. ¹	6,0 %	k.A. ¹	k.A. ¹	k.A. ¹
Edinger et al. (2000)	149	298	Partus	14,4 %	17,8 %	5,0 %	k.A. ¹	k.A. ¹	2,3 % ²	k.A. ¹	4,4 % (6,7 % ⁵)	49,3 %
Timms (2000)	78	156	Partus	1,9 %	21,8 %	3,2 %	k.A. ¹	k.A. ¹	2,6 % ⁴	k.A. ¹	k.A. ¹	70,5 %
Edinger (2001)	1389	5556	Partus	26,4 % ³	k.A. ¹	4,9 %	k.A. ¹	k.A. ¹	0 %	0,3 %	5,0 % ⁵	61,3 %
Tenhagen et al. (2001)	157	628	Partus	16,1 %	22,3 %	3,8 %	k.A. ¹	k.A. ¹	2,2 % ⁸	2,2 % ⁸	2,2 % ⁸ (6,4 %) ⁵	49,2 %
Fox et al. (1995)	k.A. ¹	4950	Partus oder innerhalb 4 Tage p.p. ⁶	2,8 %	21,8 %	7,7 % ⁷	k.A. ¹	k.A. ¹	7,7 % ⁷	k.A. ¹	3,5 %	64 %

Prozentangaben beziehen sich auf Viertelgemelksproben

Prozentangaben bei Roberson et al. (1994) beziehen sich auf Tierzahlen

¹ keine Angabe

² ausschließlich *E. coli*

³ *Staphylococcus spp.*

⁴ Gram negative Bakterien zusammengefasst

⁵ Mischinfektionen und nicht auswertbare Proben

⁶ p.p.: post partum

⁷ *Coliforme* und Umweltstreptokokken ergeben zusammen 7,7 %

⁸ *A. pyogenes*, *E. coli*, *Coliforme* und Hefen ergeben zusammen 2,2 %

2.5.2 Erregerspektrum in der Milch von Erstkalbinnen innerhalb der ersten 50 Tage post partum

Im Durchschnitt wiesen 25 % der innerhalb der ersten 50 Tage post partum beprobten Viertel von Erstkalbinnen intramammäre Infektionen auf (Tabelle 2). Bei den infizierten Vierteln spielten auch in dieser Phase Koagulase negative Staphylokokken in fast allen in Tabelle 2 aufgeführten Studien die größte Rolle. In der Studie von Oliver et al. (1992) waren 39,0 % der untersuchten Viertel von Koagulase negativen Staphylokokken betroffen. Nur in der Studie von Edinger et al. (2000; 2001) wurden am häufigsten *Staphylococcus aureus* Infektionen nachgewiesen.

Die Studie von Oliver et al. (2003) zeigt, dass die Infektionsrate mit Koagulase negativen Staphylokokken von Tag drei zu Tag zehn post partum signifikant abnimmt.

Während Aarestrup et al. (1997) und Tenhagen et al. (2001; 2006) am zweit häufigsten *Staphylococcus aureus* nachwiesen, standen in den übrigen Studien *Streptococcus spp.* an zweiter Stelle. In der Studie von Fox et al. (1995) wurden mit 7,7 % koliforme Keime und *Streptococcus spp.* zusammengefasst.

Tabelle 2: Erregerspektrum in der Milch von Erstkalbinnen innerhalb der ersten 50 Tage p.p. (1 von 2)

Autor	Anzahl beprobte Tiere	Viertel	Zeitpunkt	<i>S. aureus</i>	KNS	<i>Sc. spp.</i>	<i>Sc. dysgal.</i>	<i>Sc. uberis</i>	<i>Colif.</i>	<i>A. pyog.</i>	Sonstige	Negativ
Oliver und Mitchell (1983)	32	252	7-14 Tage p.p. ²	0,4 %	7,5 %	2,4 %	k.A. ¹	k.A. ¹	2,4 %	k.A. ¹	0,4 %	87,3 %
Pankey et al. (1991)	382	1533	Innerhalb 3 Tage p.p. ²	0,7 %	11,4 %	2,6 % ³	k.A. ¹	k.A. ¹	2,2 %	k.A. ¹	1,7%	81,7 %
Oliver et al. (1992)	41	164	Tag 3 und Tag 10 p.p. ²	0,6 %	39,0 %	4,9 %	k.A. ¹	k.A. ¹	k.A. ¹	k.A. ¹	0 %	55,5 %
Fox et al. (1995)	k.A. ¹	4950	Partus oder innerhalb 4 Tage p.p. ²	2,8 %	21,8 %	7,7 % ⁴	k.A. ¹	k.A. ¹	7,7 % ⁴	k.A. ¹	3,5 %	64 %
Aarestrup et al. (1997)	180	713	1 Tage p.p. ²	6,7 %	19,2 %	k.A. ¹	4,9 %	2,1 %	0,7 % ⁵	0,1 %	2,5 %	63,8 %
		571	2 Tage p.p. ²	5,6 %	12,3 %	k.A. ¹	1,1 %	1,1 %	0,9 % ⁵	0,4 %	2,1 %	76,5 %
		384	3 Tage p.p. ²	7,3 %	13,5 %	k.A. ¹	1,6 %	1,0 %	0,3 % ⁵	0,8 %	1,3 %	74,2 %
		181	4 Tage p.p. ²	8,9 %	5 %	k.A. ¹	1,7 %	1,1 %	0,6 % ⁵	0,6 %	0,6 %	81,5 %

Prozentangaben beziehen sich auf Viertelgemelksproben

¹ keine Angabe

² p.p.: post partum

³ andere als *Sc. agalactiae*

⁴ *Coliforme* und Umweltstreptokokken ergeben zusammen 7,7 %, *Sc. agalactiae* wurden nicht gefunden

⁵ ausschließlich *E. coli*

⁶ Mischinfektion und nicht auswertbare Proben

Fortsetzung Tabelle 2: Erregerspektrum in der Milch von Erstkalbinnen innerhalb der ersten 50 Tage p.p. (2 von 2)

Autor	Anzahl beprobte Tiere	Viertel	Zeitpunkt	<i>S. aureus</i>	KNS	<i>Sc. spp.</i>	<i>Sc. dysgal.</i>	<i>Sc. uberis</i>	Colif.	<i>A. pyog.</i>	Sonstige	Negativ
Edinger et al. (2000)	149	250	3-5 Tage p.p. ²	6 %	5,2 %	1,6 %	k.A. ¹	k.A. ¹	0 %	k.A. ¹	0% (1,2 % ⁶)	86 %
Tenhagen et al. (2001)	137	532	21-28 Tage p.p. ²	7,1 %	12,4 %	2,6 %	k.A. ¹	k.A. ¹	1,1 % ⁸	1,1 % ⁸	1,1 % ⁸ (2,2 % ⁶)	71,7 %
Oliver et al. (2003)	k.A. ¹	164	3 Tage p.p. ² 10 Tage p.p. ²	0 % 0,7 %	37,2 % 26,4 %	8,7 % 2,1 %	k.A. ¹ k.A. ¹	k.A. ¹ k.A. ¹	0,6 % ⁷ 0 % ⁷	k.A. ¹ k.A. ¹	k.A. ¹ k.A. ¹	k.A. ¹ k.A. ¹
Tenhagen et al (2006)	640	2506	≤50 Tage p.p. ²	3,8 %	10,4 %	0,8 %	0,3 %	0,6 %	0,2 %	k.A. ¹	4,2 %	80,2 %

Prozentangaben beziehen sich auf Viertelgemelksproben

¹ keine Angabe

² p.p.: post partum

³ andere als *Sc. agalactiae*

⁴ *Coliforme* und Umweltstreptokokken ergeben zusammen 7,7 %, *Sc. agalactiae* wurden nicht gefunden

⁵ ausschließlich *E. coli*

⁶ Mischinfektion und nicht auswertbare Proben

⁷ Gram negative Stäbchen

⁸ *A. pyogenes*, *E. coli*, *Coliforme* und Hefen ergeben zusammen 1,1 %

2.5.3 Erregerspektrum von ante partum gewonnenen Sekretproben bei Färsen

Die sechs Quellen, die in der Tabelle 3 aufgeführt sind, lassen erkennen, dass das ante partum gewonnene Sekret bereits eine hohe Infektionsrate aufweist. Durchschnittlich waren 42,6 % der untersuchten Euterviertel ante partum infiziert. Die am häufigsten isolierten Erreger waren Koagulase negative Staphylokokken (im Mittel 34,4 %). In der Studie von Oliver et al. (1992) wurden in 53,7 % der untersuchten Euterviertel Koagulase negative Staphylokokken nachgewiesen. Zu geringeren Anteilen ließen sich *Staphylococcus aureus*, Streptokokken, koliforme Keime und *Arcanobacterium pyogenes* nachweisen.

Wie die Studie von Aarestrup et al. (1997) zeigt, stieg die Infektionsrate mit Koagulase negativen Staphylokokken vom 4. Tag ante partum mit 11 % bis zum 1. Tag ante partum mit 28,9 % kontinuierlich an. Auch bei Oliver et al. (2003) steigt die Infektionsrate mit Koagulase negativen Staphylokokken vom 14. Tag bis zum 7 Tag ante partum um knapp 14 % an. Bei Aarestrup et al. (1997) fällt auf, dass am 4. Tag ante partum bis auf Koagulase negative Staphylokokken keine weiteren Keime isoliert wurden.

Im Gegensatz zu allen anderen Studien untersuchten Oliver et al. (2004) in einer von ihren Versuchsherden Proben von Jersey Färsen. Die prozentualen Angaben zum Keimspektrum stimmten mit denen der Holstein-Friesian überein.

Tabelle 3: Erregerspektrum von ante partum gewonnenen Sekretproben bei Färsen

Autor	Anzahl beprobte Tiere	Viertel	Zeitpunkt	<i>S. aureus</i>	KNS	<i>Sc. spp.</i>	<i>Sc. dysgal.</i>	<i>Sc. uberis</i>	<i>Colif.</i>	<i>A. pyog.</i>	Sonstige	Negativ
Oliver und Mitchell (1983) ⁸	32	252	14-7 Tage a.p. ¹	1,2 %	22,2 %	4,8 %	k.A. ²	k.A. ²	4,8 %	k.A. ²	0 %	71 %
Oliver et. al. (1992)	41	164	7 Tage a.p. ¹	1,8 %	53,7 %	4,9 %	k.A. ²	k.A. ²	k.A. ²	k.A. ²	1,8 %	37,8 %
Fox et al. (1995)	1583	2435	Zuchtreife ⁵	2,9 %	27,1 %	1,5 % ⁷	k.A. ²	k.A. ²	1,5 % ⁷	k.A. ²	2,9 %	65,6 %
Aarestrup et al. (1997)	180	299	4 Tage a.p. ¹	0 %	11,0 %	k.A. ²	0 %	0 %	0 % ³	0 %	0 %	89,0 %
		268	3 Tage a.p. ¹	0 %	20,9 %	k.A. ²	0 %	0 %	0 % ³	0 %	1,2 %	77,9 %
		412	2 Tage a.p. ¹	0,5 %	22,6 %	k.A. ²	0 %	1,7 %	1,2 % ³	0,0 %	0,2 %	73,6 %
		554	1 Tage a.p. ¹	0,4 %	28,9 %	k.A. ²	3,7 %	2,2 %	0,9 % ³	0,4 %	1,3 %	62,2 %
Oliver et al. (2003)	k.A. ¹	164	14 Tage a.p. ¹	5,2 %	51,5 %	3,7 %	k.A. ²	k.A. ²	3,0 % ⁴	k.A. ²	k.A. ²	k.A. ²
			7 Tage a.p. ¹	1,8 %	65,1 %	6,0 %	k.A. ²	k.A. ²	3,0 % ⁴	k.A. ²	k.A. ²	k.A. ²
Oliver et al. (2004)	70 ⁹	279	14 Tage a.p. ¹	5,7 %	43,4 %	7,5 %	k.A. ²	k.A. ²	2,2 % ⁴	k.A. ²	12,5 % ⁶	28,7 %
	55	213	14 Tage a.p. ¹	10,3 %	15,0 %	k.A. ²	2,9 %	k.A. ²	k.A. ²	k.A. ²	6,2 %	65,7 %

¹ a.p.: ante partum² keine Angabe³ ausschließlich *E. coli*⁴ Gram negative Stäbchen⁵ Färsen im Durchschnitt 19 Monate alt, einige bereits tragend⁶ Mischkulturen vorwiegend aus *Sc. uberis* und KNS bestehend⁷ *Coliforme* und Umweltstreptokokken ergeben zusammen 1,5 %, *Sc. agalactiae* wurden nicht gefunden⁸ Prozentangaben ergeben nicht genau 100, da auch Proben mit mehr als einem Mastitispathogen einbezogen wurden⁹ Jersey Färsen

2.5.4 Erregerspektrum peripartaler klinischer Mastitiden von Färsen und Erstkalbinnen

Trinidad et al. (1990b) beprobten in ihrer Studie klinisch erkrankte Euterviertel von Färsen. Die Tiere befanden sich im zuchtreifen Alter oder waren zum Teil tragend. Die am häufigsten nachgewiesenen Mastitiserreger waren mit 52 % Koagulase negative Staphylokokken (Tabelle 4). *Staphylococcus aureus* wurden in 22 % und *Streptococcus spp.* in 9 % der Fälle isoliert.

In der Studie von Waage et al. (1998a) wurden sowohl ante partum bzw. zum Partus als auch zwischen dem 1 und dem 14 Tag post partum klinisch erkrankte Euterviertel von Färsen beprobt. Es wurden zu allen Zeitpunkten ähnliche Erregerprävalenzen gefunden (Tabelle 4). In dieser Studie war *Staphylococcus aureus* im Mittel mit 45,4 % der am häufigsten nachgewiesene Keim. An zweiter Stelle trat *Streptococcus dysgalactiae* auf (im Mittel 19,8 %). Zum Partus wurde in 8,2 % der Mastitisproben *Arcanobacterium pyogenes* nachgewiesen. Innerhalb von 14 Tagen post partum waren es nur noch 2,7 %.

Auch bei Tenhagen et al. (2001) waren *Staphylococcus aureus* mit 29,3 % die am häufigsten isolierten Erreger, gefolgt von *Streptococcus spp.* mit 15,2 %.

Garbe (2003) untersuchte in ihrer Arbeit Milchproben von Erstkalbinnen, die innerhalb der ersten drei Monate post partum an einer klinischen Mastitis erkrankten. Mit 20 % waren koliforme Keime die am häufigsten isolierten Erreger, gefolgt von *Streptococcus spp.* mit 13 %. Nach einer Studie von Edinger et al. (1999) erhöhte ein positiver bakteriologischer Befund bei einer zum Zeitpunkt der Abkalbung genommenen Milchprobe das Risiko einer klinischen Mastitis in den ersten sieben Tagen post partum signifikant. Bakteriologisch positive Tiere erkrankten signifikant häufiger an einer klinischen Mastitis als bakteriologisch negative.

6,1 % der Euterviertel, in welchen zur Abkalbung *Staphylococcus spp.* nachgewiesen worden waren, entwickelten im Laufe der ersten Woche post partum eine klinische Mastitis. Bei zum Partus mit *Streptococcus spp.* oder *E. coli* infizierten Eutervierteln lag die Euterviertelinzidenz in diesem Zeitraum bei 6,7 % beziehungsweise 12,0 %.

Tabelle 4: Erregerspektrum peripartaler klinischer Mastitiden von Färsen und Erstkalbinnen

Autor	Anzahl beprobte Tiere	Viertel	Zeitpunkt	<i>S. aureus</i>	KNS	<i>Sc. spp.</i>	<i>Sc. dysgal.</i>	<i>Sc. uberis</i>	<i>Colif.</i>	<i>A. pyog.</i>	Sonstige	Negativ
Trinidad et. al. (1990)	116	370	Zuchtreife/ tragend	22,0 %	52,0 %	9,0 %	k.A. ³	k.A. ³	k.A. ³	k.A. ³	11,0 %	6,0 %
Waage et. al. (1998a)	1040	1361	a.p. oder Partus 1 bis 14 Tage p.p. ¹	44,2 % ⁶ 46,5 % ⁶	11,6 % 13,4 %	0,1 % ² 0,1 % ²	19,6 % ⁶ 20,0 % ⁶	1,2 % 2,0 %	6,8 % ⁵ 6,2 % ⁵	8,2 % ⁶ 2,7 % ⁶	0,5 % 1,1 %	10,4 % ⁴ 10,1 % ⁴
Tenhagen et al. (2001)	52	98	innerhalb 3 Mon. p.p. ¹	29,3 %	9,1 %	15,2 %	k.A. ³	k.A. ³	6,0 % ⁷	6,0 % ⁷	6,0 % ⁷ (10 %) ⁸	29,3 %
Garbe (2003)	15	k.A. ³	innerhalb 3 Mon. p.p. ¹	0 %	0 %	13 %	k.A. ³	k.A. ³	20 %	k.A. ³	13 %	53 %

Prozentangaben beziehen sich auf Viertelgemelksproben

Prozentangaben bei Garbe (2003) beziehen sich auf Tierzahlen

¹ p.p.: post partum

² andere als *Sc. agalactiae*, *Sc. dysgalactiae*, *Sc. uberis*

³ keine Angabe

⁴ kein Wachstum oder unspezifische Mischflora

⁵ ausschließlich *E. coli*

⁶ Proben eingeschlossen, die zwei von diesen Spezies beinhalten

⁷ *A. pyogenes*, *E. coli*, *Coliforme* und Hefen ergeben zusammen 6,0 %

⁸ Mischinfektion und nicht auswertbare Proben

2.6 Erregerspektrum klinischer Mastitiden bei Kühen im Laufe der Laktation

Das Erregerspektrum klinischer Mastitiden bei Kühen ist, wie die Tabelle 5 zeigt, prozentual unterschiedlich. Sehr ähnliche Werte ergaben die Studien von Milne et al. (2000) und Roberson et al. (2004). Der größte Anteil der klinischen Mastitiden wurde in beiden Studien von *Streptococcus uberis* verursacht. In absteigender Reihenfolge waren auch koliforme Keime und Koagulase negative Staphylokokken häufige Verursacher klinischer Mastitiden.

In den Studien von Barker et al. (1998), Green et al. (2002) und Gröhn et al. (2005) standen die Infektionen mit koliformen Keimen im Vordergrund. Barker et al. (1998) stellten mit 38,2 % *E.coli* als Hauptverursacher fest. *Streptococcus uberis* (14,7 %) folgten erst nach anderen *Streptococcus spp.* (21,5 %) an dritter Stelle.

Bei Wanner et al. (1999) standen *Streptococcus spp.* (30,8 %) als Hauptverursacher klinischer Mastitiden im Vordergrund. In dieser Studie fand keine Differenzierung der Streptokokken statt. An zweite Stelle traten Koagulase negative Staphylokokken mit 20,1 %.

In der Dissertation von Garbe (2003) sind die meisten klinischen Mastitiden mit 30 % durch *Staphylococcus aureus* bedingt. An zweiter Stelle wurden mit gleicher Häufigkeit *Streptococcus spp.* und koliforme Keime isoliert. Die Anzahl der beprobten Tiere war in dieser Studie im Vergleich zu den anderen mit 10 Tieren sehr gering und daher nicht so aussagekräftig.

Klinische Mastitiden traten in einer Studie von Bradley et al. (2001a) am häufigsten im ersten Laktationsmonat auf. Über die Hälfte der Mastitiden konnten in den ersten drei Monaten verzeichnet werden.

Klinische Mastitiden stellten einen sehr häufigen Grund für frühzeitige Abgänge dar (Hazlett et al., 1984; Gröhn et al., 1998; Gröhn et al., 2005). Die größte Wahrscheinlichkeit eines Abgangs bestand in der Studie von Gröhn et al. (2005) im ersten Laktationsmonat. Im Laufe der restlichen Laktation war die Wahrscheinlichkeit eines Abgangs bei den Mastitiskühen zweimal so hoch wie bei den Kühen ohne Mastitis.

Gröhn et al. (2005) zeigten ebenfalls in dieser Studie, dass alle für klinische Mastitiden spezifischen Erreger die Lebensdauer einer Herde signifikant verringerten. Zu besonders hohen Abgangsraten führten klinische Mastitiden, die durch *Staphylococcus spp.*, *E. coli*, *Klebsiella spp.* oder *Arcanobacterium pyogenes* verursacht wurden. Die hohe Abgangsrate bei *Staphylococcus aureus* Infektionen könnte in dem hohen Milchverlust über viele Wochen nach dem Erkennen der Mastitis begründet sein (Gröhn et al., 2004).

Tabelle 5: Erregerspektrum klinischer Mastitiden bei Kühen

Autor	Anzahl beprobte Tiere	Viertel	Zeitpunkt	<i>S. aureus</i>	KNS	<i>Sc. spp.</i>	<i>Sc. dysgal.</i>	<i>Sc. uberis</i>	<i>Colif.</i>	<i>A. pyog.</i>	Sonstige	Negativ
Barker et al. (1998)	102	k.A. ¹	innerhalb 150 Tage p.p. ²	1 %	3,9 %	21,5 %	11,8 %	14,7 %	38,2% ³	k.A. ¹	8,8 %	0 %
Wanner et al. (1999)	179	k.A. ¹	Laktation	2,8 %	20,1 %	30,8 %	k.A. ¹	k.A. ¹	14,5 %	0,6 %	11,7 %	19,6 %
Milne et al. (2000)	1313	k.A. ¹	Laktation	3 %	12 %	k.A. ¹	5 %	27 %	23 %	k.A. ¹	13 %	17 %
Green et al. (2002)	k.A. ¹	195	0-7 Tage p.p. ²	6,7 %	21,0 %	18,5 %	2,6 %	7,7 %	29,7 %	k.A. ¹	13,8 %	0 %
Garbe (2003)	10	k.A. ¹	Innerhalb 3 Mon. p.p. ²	30 %	0 %	20 %	k.A. ¹	k.A. ¹	20 %	k.A. ¹	0 %	30 %
Roberson et al. (2004)	70	k.A. ¹	Laktation	2,9 %	4,9 %	1,0 %	2,9 %	29,1 %	19,4 %	k.A. ¹	28,1 %	11,7 %
Gröhn et al. (2005)	493	k.A. ¹	Laktation	11,6 %	5,7 %	18,5 %	k.A. ¹	k.A. ¹	26,8 % ³	3,5 %	15,9 %	18,3 %

¹ keine Angaben² p.p.: post partum³ ausschließlich *E. coli*

2.7 Saisonale Einflüsse auf die Mastitisprävalenz

Einige Studien belegen, dass die Jahreszeit die Prävalenz intramammärer Infektionen signifikant beeinflusst. In einer Studie von Fox et al. (1995) waren in den Sommermonaten die Anzahl der Infektionen zum Zeitpunkt der Geburt deutlich erhöht. Besonders angestiegen waren die Infektionen mit *Staphylococcus aureus* und Koagulase negativen Staphylokokken. Waage et al (1998a) stellten dagegen im Sommer weniger *Staphylococcus aureus* Infektionen fest als im Winter. Die Infektionen mit Koagulase negativen Staphylokokken schwankten das ganze Jahr über stark. Sie waren jedoch im Herbst und frühen Winter weniger häufig nachzuweisen als zu den anderen Jahreszeiten.

Die Infektionen mit *Streptococcus dysgalactiae* unterlagen ebenfalls das ganze Jahr über starken Schwankungen. Ihre Höchstwerte wurden im Frühjahr und die niedrigsten Werte von Mai bis Juni gemessen. *E. coli* Mastitiden traten vermehrt in den Sommermonaten auf. Entgegen den allgemeinen Erwartungen wurden im Winter mehr Tiere wegen einer *Arcanobacterium pyogenes* Mastitis behandelt als im Sommer.

In der Studie von Klaas (2000) hatte die Kalbesaison einen signifikanten Einfluss auf das klinische Mastitisrisiko post partum. So erkrankten während des Winterhalbjahres fast doppelt so viele Färsen im ersten Laktationsmonat an einer klinischen Mastitis wie im Sommerhalbjahr.

Myllys et al. (1995) fanden nur geringe saisonale Unterschiede in der Häufigkeit von Färsenmastitiden. Es konnten im späten Frühjahr und im Spätsommer die meisten Mastitiden festgestellt werden. Hallberg et al. (1995) erhielten in den Herbst- und Wintermonaten signifikant niedrigere Zellzahlen als im Frühjahr und in den Sommermonaten. Nach Morse et al. (1988) kommt es in den meisten Ländern generell eher in den warmen Monaten zu erhöhten Mastitisinzidenzen.