

2 LITERATURÜBERSICHT

2.1 Einteilung von Krankheiten der Haustiere in Ländern südlich der Sahara

Die Einteilung von Krankheiten der Haustiere erfolgt herkömmlich nach den sie verursachenden Erregern. Dieses Einteilungsschema konzentriert sich sehr detailliert auf die Erreger, die Diagnostik, klinische Symptome, Pathologie, Krankheitskontrolle und auf die Beschreibung des Krankheitsverlaufs. Bei dieser Klassifizierung bleiben jedoch entscheidende Risikofaktoren, wie die Umwelt und sozioökonomische Aspekte der Haltungssysteme unberücksichtigt. Gerade aber diese Einflüsse bestimmen oft multifaktoriell das Geschehen vieler Krankheiten, insbesondere in tropischen und subtropischen Ländern und spielen daher bei deren Entstehung und Verbreitung eine Schlüsselrolle.

WINROCK International (1992) führte eine analytische Studie über die Tierhaltung in Afrika durch und lehnte, um die Begrenzungen der „taxonomisch“ basierten Krankheitseinteilungen aufzubrechen, seine Klassifizierung an eine von PROVOST (1991) erstellte Neuordnung von Haustierkrankheiten. Diese Neuordnung stellt die Krankheiten als Resultat des Zusammenwirkens von Erregern mit dem Wirt und dem jeweiligen Produktionssystem dar. Die Einflüsse von Wirt, Erreger und Haltungssystemen sind bei dieser Einteilung in gleichen Graden berücksichtigt. Weiterhin gibt die Klassifizierung sowohl klinisch manifesten Erkrankungen als auch subklinischen Veränderungen Beachtung. Diese Neuordnung ersetzt zwar keinesfalls die konservative Einteilung und „klassische“ Beurteilungsweise von Krankheiten, schafft aber die Möglichkeit einer erweiterten Betrachtungsweise mittels beider Einteilungen.

Nachfolgend wird die Einteilung der Krankheiten der Haustiere in 3 Gruppen nach WINROCK International (1992) zur Einordnung der Mastitiden in das in tropischen Ländern vorherrschende Krankheitsspektrum dargestellt.

Gruppe 1:

Epizootische Krankheiten wie Rinderpest, Kontagiöse Bovine Pleuropneumonie (CBPP), Maul- und Klauenseuche (MKS) existieren unabhängig von ökologischen

Zonen und Haltungssystemen. Die Verbreitung ist entsprechend ihrer Erreger und/oder ihrer Epidemiologie hoch. Großflächig und grenzüberschreitend verursachen sie hohe Mortalitäten und/oder schwere wirtschaftliche Verluste durch verminderte Produktivität der betroffenen Tiere. Die Bekämpfung der Krankheiten dieser Gruppe erfolgt meist national durch staatliche Instanzen, d.h. Veterinärsysteme, oder regional durch Projekte internationaler Organisationen und die Pan African Rinderpest Campaign (PARC). Hierbei setzen die Projekte flächendeckende Impfkampagnen oder andere Massenbekämpfungsmassnahmen wie „Disease Monitoring“ und „-Surveillance“ ein. Diese Maßnahmen sind sehr arbeitsintensiv und personalaufwendig, und das langfristige Auffangen der Aktivität, nach Anschlag durch die Projekte, hängt weitgehend von der sozioökonomischen Situation eines Landes ab (PULLAN, 1980).

Gruppe 2:

In dieser Gruppe werden Krankheiten zusammengefasst, welche hauptsächlich von Vektoren übertragen werden. Die Krankheiten der Gruppe 2 stellen hinsichtlich Infektionsextensität und -intensität heute die wirklich bedeutsamsten Erkrankungen der Nutztiere südlich der Sahara dar. Obwohl sich die Erkrankungen über große Gebiete erstrecken können, sind ihre Verbreitungen und Ausmasse variabel von der jeweilig bestimmenden ökologischen Zone abhängig. Die Krankheiten sind damit nur teilweise unabhängig von Haltungs- und Produktionssystemen; so erfordert z. B. die intensive Milchrinderhaltung mit exotischen Rassen eine sehr konsequente Anwendung von „Dipping“ oder „Spraying“-Maßnahmen, um Zecken als Vektoren zu kontrollieren oder zu eliminieren. Vektorenkontrolle führt aber auch bei einheimischen Rassen ebenfalls zu verbesserten Leistungen (UILENBERG et al., 1993).

Für die Rinderhaltung sind Krankheiten wie Trypanosomosen, die von Zecken übertragenen Krankheiten Ostküstenfieber, Anaplasmosen und Babesiose sowie Helminthosen am bedeutsamsten. Weiterhin gehören auch durch Vektoren übertragene Viruserkrankungen in diese Gruppe. Tierverluste treten auf, zumeist zeigen die betroffenen Tiere aber nur schwache klinische Symptome bei eingeschränkter Produktivität. Impfstoffe stehen nur sehr limitiert oder gar nicht zur Verfügung. Die Bekämpfung der Vektoren ist kostenaufwendig, bedingt durch infrastrukturelle Hindernisse oft zumeist nicht ausreichend realisierbar und durch Resistenzentwicklungen beeinträchtigt.

Gruppe 3:

Hierzu gehören Krankheiten, die weitgehend von ökologischen Zonen unabhängig sind, jedoch mit zunehmender Intensivierung der Produktion an Bedeutung gewinnen. Die Mortalitäten sind, außer bei Neugeborenen, niedrig, die Leistung betroffener Tiere ist aber zumeist erheblich eingeschränkt. Die Ursachen dieser enzootischen Erkrankungen sind multifaktoriell, und die Bekämpfung durch bekannte Strategien erfolgt oft durch den Farmer selbst (WINROCK, 1992).

Die nachfolgende Tabelle fasst einige bedeutende Krankheiten der Rinder in Ostafrika nach der oben angeführten Einteilung in einer Übersicht zusammen.

Tabelle 1. Wichtige Krankheiten der Rinder in Ostafrika und ihre Einteilung nach PROVOST (1991):

Gruppe	Krankheiten
1	Rinderpest Kontagiöse Bovine Pleuropneumonie Maul- und Klauenseuche
2	Trypanosomosen von Zecken übertragene Krankheiten (Ostküstenfieber, Anaplasmosen, Babesiose) Lumpy Skin Disease Helmintheninfektionen
3	Rauschbrand Milzbrand Brucellose Leptospirose Tuberkulose Mastitis Endometritis

Die Einteilung der Krankheiten nach diesem Schema steht nur teilweise in Übereinstimmung mit der von der World Organisation for Animal Health (O.I.E.) für das internationale Tierseuchenberichtswesen verwendeten Einteilung (Listen A und B). Allerdings sind die in Gruppe 1 aufgelisteten Krankheiten nach PROVOST (1991) auch in der Liste A der O.I.E. vertreten. Die in dieser Arbeit untersuchten Mastitiden werden der Gruppe 3 zugeordnet; ihre Bedeutung ist an die Intensivierung der Produktion gebunden („disease of intensification“), die in verschiedenen Ländern Ostafrikas enorme Zuwachsraten aufweist.

2.2 Mastitis

Als Mastitis wird eine Entzündung der Milchdrüse, unabhängig von der Ursache, definiert. Mastitis ist gekennzeichnet durch chemische, physikalische und meist bakteriologische Veränderungen des Milchsekrets. Zusätzlich finden pathologische Veränderungen am Drüsengewebe des Euters statt (SHOOK, 1989; RADOSTITS et al., 1996).

Die Infektion wird hauptsächlich durch die Invasion pathogener Mikroorganismen ausgelöst, jedoch muss der Erreger zum Untersuchungszeitpunkt nicht anwesend sein (SEARS et al., 1993). Mastitis kann als klinisches und subklinisches Geschehen definiert werden, abhängig vom Grad der Infektion (PHILPOT und NICKERSON, 1991).

Klinische Fälle von Mastitis werden durch veränderte Milch, Drüsenschwellung und/oder Krankheit des Tieres erkannt, wogegen subklinische Mastitis durch Observation nicht erkannt werden kann (SEARS et al., 1993). Subklinische Mastitis ist schwierig zu entdecken, tritt aber im Vergleich zu klinischen Fällen 15 – 40 mal häufiger auf. Sie ist oft von erheblicher Dauer, reduziert die Milchproduktion und hat einen negativen Einfluss auf die Milchqualität. Das Erkennen von subklinischer Mastitis erfolgt durch indirekte Tests wie den Schalm-Test, den elektrischen Leitfähigkeitstest, durch Zählung der somatischen Zellen in der Milch oder durch neuartige automatisierte Erfassungsmethoden wie das Mastitiserfassungsmodell von DE MOL (2000).

Die Einteilung der verschiedenen Arten von Mastitiden erfolgt weiterhin nach folgenden Kriterien (ROSENBERGER et al., 1966):

- Dauer der Erkrankung (perakut, akut, subakut oder chronisch)
- Zeitpunkt der Erkrankung (klimatische Unterschiede)
- Art, Ausweitung, Ursache und Lokalisation der Euterschädigungen (keine, leichte, moderate oder schwere Läsionen; große oder kleine Knoten; diffuse, chronische Verhärtungen; akute, gespannte oder elastische Schwellungen; Läsionen vorherrschend an der Euterbasis oder Zitzenbasis)
- Ausmaß und Ursprung der Sekretionsstörung (keine Veränderungen; leichte, mittlere, schwere Störungen; wässrige oder dickflüssige Milch oder Verlust des Milchcharakters)

2.3 Pathogenese

Wie beschrieben, erfolgt die bakterielle Besiedlung der Milchdrüse über den Zitzenkanal. Einzige Ausnahme stellt die Infektion mit Mykobakterien dar, welche auch hämatogen in die Milchdrüse gelangen (SEIFERT, 1992b). Die Entwicklung und Manifestation einer Mastitis ist ein komplexer Vorgang, der erst beeinflusst werden kann, wenn die Infektionswege beleuchtet und verstanden worden sind (HEIDER et al., 1977). Während der Invasion der Milchdrüse dringen Mikroorganismen vom Aussenbereich der Zitze in die Milch innerhalb des Zitzenkanals ein. Während der Infektion vermehrt sich der Erreger rasch, und es findet die Anheftung der Bakterien an das Drüsenepithel statt. In dieser Phase hat sich der Erregerstamm eine Basis im Zitzenkanal bzw. Drüsengewebe geschaffen und verbreitet und vermehrt sich von hier aus. Das Ausmaß der Vermehrung und Ausbreitung des Erregers hängt von der Empfänglichkeit des Euters und der Virulenz der besiedelnden Mikroorganismen ab (HIRSCH, 1984). Aus dieser Ansiedlung und Vermehrung des Erregers entsteht die Inflammation, die Phase, in der klinische Mastitiden auftreten bzw. die Anzahl der somatischen Zellen in der Milch deutlich erhöht ist.

Die folgende Einteilung verdeutlicht die 3 Phasen der Entwicklung von Mastitiden mit den Einzelfaktoren des Mastitisvorganges auf Einzeltier- als auch auf Herdenebene.

A) Invasionsphase

1. In dieser Phase spielt die Anwesenheit und die Besiedlungsdichte des Erregers im Umfeld des Tieres eine große Rolle. Als Indikatoren für diese Faktoren werden häufig die Euterviertelinfektionsrate und die Kontaminierung der Euterhaut genutzt.
2. Die Frequenz, mit welcher die Bakterien den Zitzenkanal besiedeln, bestimmt das Ausmaß einer Euterentzündung. Diese Häufigkeit ist stark abhängig von der Melkhygiene (ZARKOWER, 1978).
3. Grad und Ausmaß der Sphinkterbeschädigung beeinflussen die Möglichkeit der Erreger, in die Milchdrüse einzudringen.
4. Der Sphinktertonus, speziell nach Beendigung des Melkvorganges im erschlafften Zustand, erlaubt Bakterien den Eintritt in den Strichkanal.

B) Infektionsphase

1. Die verschiedenen Bakterienarten besitzen unterschiedliche Fähigkeiten, sich an das Drüsenepithel anzuheften und sich dort zu vermehren. Diese Eigenschaften der Bakterienstämme tragen zu einem gewissen Anteil zur Pathogenität bei.
2. Die Empfindlichkeit gegenüber den gebräuchlichen antibiotischen Therapeutika ist bei jedem Erreger unterschiedlich und beruht entweder auf natürlichen Resistenzen oder auf der unsachgemäßen Applikation und den dadurch erworbenen Resistenzen.
3. Schützende Substanzen in der Milch können eine Infektion abschwächen. Diese Immunosubstanzen können physiologisch in der Milch vorhanden sein oder durch vorausgegangene Entzündungen bzw. durch Vakzinationen entstanden sein.
4. Eine hohe Anzahl an Leukozyten wirkt abschwächend auf eindringende Erreger. Hohe Leukozytenzahlen entstehen durch sporadisch auftretende Euterentzündungen oder durch Traumen (QUINN et al., 1994).
5. Die Laktationsphase beeinflusst die Möglichkeiten der Erreger in die Milchdrüse einzudringen. In der Trockenstehperiode ist eine Infektion wesentlich wahrscheinlicher als in der Laktation, da das physikalische Spülen des Euters und der Zitzen nicht stattfindet. Diese Erkenntnis beschränkt sich allerdings auf die frühe Trockenzeit. Fortgeschrittene Trockenzeit beschränkt wiederum das Risiko einer Infektion (ADDO et al., 1974).

C) Inflammationsphase

1. Die Pathogenität und die Kraft, mit der die Erreger in das Drüsengewebe eindringen, sind bei den einzelnen Bakterien unterschiedlich ausgeprägt. Streptokokken verursachen z.B. sehr geringe pathologische Veränderungen an den milchsezernierenden Zellen, Staphylokokken hingegen richten erhebliche degenerative Schäden in den Zellen an.
2. Die Empfänglichkeit des Drüsengewebes gegenüber Bakterien variiert je nach pathophysiologischem Zustand der Milchdrüse. Im Idealfall besteht eine völlige Resistenz, hervorgerufen durch Antikörper welche fest am Drüsenepithel haften. Im umgekehrten Fall besteht eine Hypersensibilität der Milchdrüse durch frühere Entzündungen in einem oder mehreren Eutervierteln.

Um die Ausbreitung von Mastitis zu beschränken und den Milchviehbestand auf gesundem Euterniveau zu halten, eignet sich die erste der drei beschriebenen Phasen am besten zum Eingriff. Strenge Kontrolle der Hygienemaßnahmen sowie Einhaltung von sauberer Melkarbeit bieten in der Invasionsphase die besten Kontrollmöglichkeiten (HAMANN, 1994).

2.4 Epidemiologie von Euterinfektionen

2.4.1 Epizootische Faktoren von Mastitiden

Die bakterielle Invasion der Milchdrüse erfolgt immer über den Zitzenkanal. Dabei spielen zwei Infektionsquellen die Hauptrolle: das infizierte Euter selbst als Überträgerherd für andere Tiere sowie Erreger, die aus der Umwelt des Tieres hervorgehen (DU PREEZ, 1991). Für die euterpathogene Verbreitung auf Nachbartiere sind hauptsächlich *Streptococcus agalactiae* und *Staphylococcus aureus* verantwortlich; diese Keime nisten im Euter infizierter Tiere und sind jederzeit auf andere Kühe übertragbar. Umweltkeime wie z.B. *Escherichia coli* oder *Pseudomonas pyocyaneus* verursachen in weitaus weniger Fällen Euterentzündungen; im Falle einer Infektion ist der Grad der klinischen Manifestation mit einhergehenden systemischen Krankheitssymptomen aber erheblich größer (ERB, 1984). Die Keime zeigen wesentlich höheren Widerstand gegenüber gängigen hygienischen Kontrollmaßnahmen, die gegen Mastitiden eingesetzt werden. Die Kontaminierung von Melkerhänden,

Reinigungstüchern und Melkbechern kann schnell dazu führen, dass sich diese Erreger über den ganzen Bestand ausbreiten (NATZKE, 1982).

Die unterschiedlichen Fähigkeiten der verschiedenen Bakterienstämme, sich in Milchdrüsen einzunisten und damit eine Euterentzündung hervorzurufen, basieren auf mindestens 2 Faktorengruppen: bakterielle Eigenschaften und Übertragungsmechanismen (NATIONAL MASTITIS COUNCIL, 1987). Komponenten dieser beiden wichtigsten Faktorengruppen beinhalten:

A) Bakterielle Eigenschaften

- die Fähigkeit des Erregers, im unmittelbaren Umfeld der Kuh zu überleben und dabei die Eigenschaft zu entwickeln, gegen Hygiene- und Desinfektionsmaßnahmen Resistenzen auszubilden
- die Fähigkeit, den Zitzenkanal zu besiedeln
- die Fähigkeit, das Drüsenepithel zu behaften und damit eine mastitische Reaktion in der Milchdrüse hervorzurufen
- die Fähigkeit, gegen antibiotische Behandlung Resistenzen aufzubauen

B) Übertragungsmechanismen

- Quantitative Anhäufung des Erregers im Umfeld des Tieres sowie in den infizierten Eutervierteln
- Hygienegrad der Melker und der Melkarbeit, korrekte Handhabung der Melkmaschine
- Mastitisempfänglichkeit der Milchkuh, bezogen auf folgende Faktoren:
 - Laktationsstadium (< 2 Monate höchstes Risiko)
 - Alter der Kuh (> 4 Laktationen höheres Risiko)
 - Grad der vererbten Resistenz bezogen auf Zitzenform und anatomische Beschaffenheit des Zitzenkanals
 - vorhandene Zitzenläsionen, speziell am Zitzeneingang
 - immunologischer Status des Euters, inklusive bekannter früherer Infektionen mit Erregern wie z. B. *S. aureus*

2.5 Ätiologie

Die „klassischen Mastitiserreger“ wie *S. agalactiae*, *S. dysgalactiae* und *S. aureus* können durch die bekannte Eliminierungstriade (Zitzendesinfektion, Trockenstelltherapie und Verbesserung des Melkvorganges) in ihrem Auftreten reduziert werden. Jedoch werden sie mehr und mehr durch Umweltkeime mit euterpathogenen Wirkungen ersetzt. Diese Keime sind wesentlich schwieriger zu bekämpfen (HAMANN, 1994).

Die drei obengenannten Keime, zusammen mit *Escherichia coli* (FAULL, 1983), repräsentieren die Gruppe der wichtigsten euterpathogenen Keime. Es wurden allerdings insgesamt 137 Mikrobenspezies, Subspezies und Serotypen vom bovinen Euter isoliert (WATTS, 1988).

Die drei Faktoren Wirt, Erreger und Umwelt spielen bei der Entstehung von Mastitis eine große Rolle (RADOSTITS et al., 1996). Anatomie, Alter, Rasse, allgemeiner Gesundheitszustand, intramammäre Abwehrmechanismen, Laktationsstadium und Anzahl der Trächtigkeiten sind wirtsspezifische Merkmale. Erreger unterscheiden sich hinsichtlich Pathogenität, Virulenz, Toxinbildungskapazität und antimikrobiellen Resistenzen. Die Umweltfaktoren, die das Mastitisgeschehen beeinflussen, beinhalten Risikofaktoren wie Klima, Fütterungsgewohnheiten, Halungsmanagement, Aufstallung der Tiere und Melktechnik.

2.5.1 Euterpathogene Keime

Die euterpathogenen Keime lassen sich nach RADOSTITS et al. (1994a) in 3 Gruppen einteilen:

- spezifische Mastitiserreger
- nicht-spezifische Mastitiserreger
- opportunistische Mastitiserreger

2.5.1.1 Spezifische Mastitiserreger

Diese Gruppe der spezifischen Mastitiserreger lässt sich in Erreger, die ansteckende Euterentzündungen verursachen und solche, die umweltbedingte Mastitiden hervorrufen, unterteilen.

Streptococcus agalactiae und *Staphylococcus aureus* sind die Haupterreger ansteckender Euterentzündungen. Diese Bakterienstämme parasitieren auf der

Zitzenhaut sowie auf dem Zitzen- und Milchdrüsengewebe. Die Übertragung von Kuh zu Kuh findet durch Melkerhände, mehrfach benutzte Reinigungstücher sowie Restmilch im Melkbecher statt.

Die Haupterreger von Umweltmastitiden sind *Escherichia coli*, *Streptococcus uberis* und *Streptococcus dysgalactiae*. Diese Keime sind ubiquitär in Stallungen und Ausrüstung sowie auf der Kuh präsent und besiedeln sporadisch die Milchdrüse (ERSKINE et al., 1988).

2.5.1.2 Nicht-spezifische Mastitiserreger

Die nicht-spezifischen Erreger von Euterentzündungen haben ihren Ursprung ebenfalls in der Umwelt. Zu diesen Keimen gehören koagulase-negative Staphylokokken (KNS), *Arcanobacterium pyogenes*, *Corynebacterium bovis*, *Bacillus cereus* und *Serratia marcescens*. Diese Keime erhöhen den physiologischen Zellgehalt der Milch und verstärken so die Resistenzmechanismen gegen spezifische Euterkeime (RAINARD und POUTREL, 1988; RADOSTITS et al., 1994a). Bei einem gezielten Eradikationsprogramm gegen unspezifische Keime (Trockenstelltherapie) besteht konsequenterweise die Gefahr, dass die Empfänglichkeit der Herde für opportunistische Keime wesentlich erhöht wird (SCHUKKEN et al., 1993).

2.5.1.3 Opportunistische Mastitiserreger

Diese Organismen besiedeln die Milchdrüse in Zeiten herabgesetzter Immunität und richten am Wirt großen Schaden an, bis hin zum Tod des Tieres (BLOOD, 1986), stellen aber für andere Milchkühe kein Infektionsrisiko dar. Die wichtigsten Vertreter der opportunistischen Keime sind *Pseudomonas spp.*, Hefen, *Prototheca spp.* sowie *Nocardia*.

ROBINSON et al. (1983) und MOORE (1984) argumentierten, dass einem sehr intensiven, konventionellen Mastitiskontrollprogramm gegen opportunistische Mastitiserreger eine Flut koliformer Mastitiden folgen kann. Bisher konnte diese Aussage nicht eindeutig nachgewiesen werden, jedoch wurden in Fallstudien derartige Reaktionen beobachtet (EBERHARDT et al., 1979; SMITH et al., 1985; RADOSTITS et al., 1994b)

2.6 Eigenschaften und Merkmale der spezifischen Mastitiserreger

2.6.1 Streptococcus agalactiae

S. agalactiae ist ein gram-positives Bakterium, welches zur serologischen Lancefield B-Gruppe gehört. Diese kugelförmigen Bakterien sind Kettenbildner und mikroskopisch leicht zu differenzieren. Die Milch stellt das alleinige Reservoir dieses Erregers dar. Allerdings kann *S. agalactiae* auf Oberflächen nachgewiesen werden, welche unmittelbaren Kontakt mit der Milch hatten. Dazu gehören Einstreu, mehrfach verwendete Reinigungslappen, Melkzeug und Melkerhände (BARTLETT et al., 1992). Bei Milchkühen erzeugt *S. agalactiae* chronische oder subklinische Euterentzündungen sowie stark erhöhte Zellzahlen in der Milch (YAMAGATA, 1987) und verringert drastisch die Milchproduktion mit Verlusten bis zu 18% (SISCHO et al., 1993). Durch mangelhaftes Ausmelken der Tiere kann es zu vermehrtem Auftreten und verstärkten Symptomen von durch *S. agalactiae* hervorgerufenen Mastitiden in einem Bestand kommen (PHILPOT und NICKERSON, 1991).

2.6.2 Umweltstreptokokken

Die Gruppe der Umweltstreptokokken besteht ebenfalls aus gram-positiven Kokken ähnlich dem *S. agalactiae*. Sie sind in der Umgebung der Milchkuh weitverbreitet; die höchsten Konzentrationen dieser Keime lassen sich in der Einstreu feststellen. Die wichtigsten Vertreter dieser Gruppe sind *S. uberis* und *S. dysgalactiae* (RADOSTITS et al., 1994b).

Infektionen finden häufig während der Trockenperiode statt (DEUTZ und OBRITZHAUSER, 1996) und die Infektionsrate ist in dieser Zeit höher als während der Laktationsperiode (PHILPOT und NICKERSON, 1991). KRUTZ und BRAMLEY (1982) beschrieben, dass *S. uberis* bei einigen Kühen permanent aus dem Gastrointestinaltrakt ausgeschieden wurde. Dies wurde als Hauptursache für die Präsenz des Erregers in Milchkühen angesehen.

2.6.3 Staphylococcus aureus

Staphylococcus aureus ist ein weiterer Vertreter der gram-positiven Bakterien. Er besitzt ebenfalls eine Kugelform und ist unter dem Mikroskop in Grüppchen zu erkennen. Dieser Keim lässt sich normalerweise nicht auf der gesunden Euterhaut

nachweisen, kolonisiert und wächst jedoch im Zitzenkanal. Beim Auftreten von Zitzenläsionen findet eine vermehrte Kolonisierung statt (PHILPOT und NICKERSON, 1991). *S. aureus* produziert gewebeschädigende Toxine und entwickelt tiefsitzende Kolonietaschen, welche bei Zuwachs von Narbengewebe eingeschlossen werden (CIFRIAN et al., 1996). Dieses Narbengewebe verhindert eine gleichmässige und gezielte Verteilung von applizierten Antibiotika und schützt so den Keim vor der antibiotischen Wirkung. Bei akuten Fällen von *S. aureus* Infektionen ist die Milchdrüse normalerweise geschwollen und heiz. Die Körpertemperatur steigt auf 40 bis 41°C (WEIGT, 1984).

2.6.4 Koliforme Keime

Koliforme Bakterien sind gram-negative Stäbchen, die sehr weit verbreitet in Kot, verdrecktem Wasser und kontaminiertem Erdreich sowie in der Einstreu kolonisieren. Die am häufigsten auftretenden koliformen Mastitiden werden durch *Escherichia coli* und *Klebsiella pneumoniae* hervorgerufen. *E. coli* gehören zur Klasse der Enterobacteriaceae und werden in regelmäßigen Abständen bei bovinen Euterentzündungen isoliert (WATTS, 1989).

K. pneumoniae sind permanent im Erdreich vorhanden und besiedeln so auf sehr einfachem Wege die Einstreu. Die Neuinfektionsrate mit diesen Erregern ist während der Trockenstehzeit 4 mal höher als in der Laktationsperiode. Weiterhin erhöht sich das Infektionsrisiko mit jeder neuen Trockenperiode (PHILPOT und NICKERSON, 1991).

2.6.5 Mycoplasma bovis

Eine *Mycoplasma bovis*-Infektion der Milchdrüse ist durch sehr plötzliches Auftreten von Symptomen gekennzeichnet. Das betroffene Euterviertel ist stark vergrößert und verhärtet. Aus den infizierten Eutervierteln fließt eitriges Sekret, die Mastitis geht innerhalb weniger Tage von einem Euterviertel auf das gleichseitige und etwa innerhalb einer Woche auf alle vier Viertel über (WEIGT, 1984). Es findet eine rasche Durchseuchung der kompletten Herde statt. Die Milchleistung geht bei der Mykoplasmenmastitis erheblich zurück, und Resistenzen gegenüber Antibiotika sind hoch (PHILPOT und NICKERSON, 1991). Um den Erreger mikrobiologisch nachzuweisen, ist ein spezieller Mykoplasmenährboden notwendig. Mit normalem Agar lässt sich das Bakterium nicht diagnostizieren (BARNES und PALLESEN, 1985).

Die Quelle von Mykoplasmeninfektionen ist nicht nur in der Milchdrüse zu sehen, sondern liegt auch im Urogenitaltrakt sowie im Respirationssystem .

2.7 Nicht-spezifische Mastitiserreger

2.7.1 Koagulase-negative Staphylokokken

In der Gruppe der koagulase-negativen Staphylokokken sind mehr als 20 Spezies enthalten (PHILPOT und NICKERSON, 1991). Die maßgeblichen Vertreter dieser Gruppe sind namentlich *S. hyicus* und *S. epidermidis*. Obwohl Vertreter dieser Keimgruppe die am häufigsten isolierten Bakterien in Milchviehbeständen sind, haben die Infektionen einen milden Verlauf und der somatische Zellgehalt in der Milch ist nur leicht erhöht (MERCK, 1999, eigene Kommunikation).

Die koagulase-negativen Staphylokokken befinden sich auf der gesunden Zitzen- und Euterhaut, sowie auf Melkerhänden (LINDE, 1982). Dadurch besteht die Möglichkeit, dass diese Opportunisten den Zitzenkanal besiedeln und von hier in das milchproduzierende Eutergewebe eindringen (WILSON et al., 1980).

2.7.2 Arcanobacterium pyogenes

Euterinfektionen mit *Arcanobacterium pyogenes* treten vermehrt bei trockenstehenden Kühen sowie bei Weidetieren auf. Die Aktinomyces-Mastitis wird auch als „Sommer“- oder „Weidemastitis“ bezeichnet. Als Überträger gelten Stechfliegen, die besonders bei feuchter Witterung auf nassen und morastigen Weiden in großer Anzahl vorhanden sind (BROOKS et al., 1983; SOL, 1984). PANKEY (1985) beobachtete, dass bei trockengestellten Tieren ein Befall mit *Arcanobacterium pyogenes* unter feuchtklimatischen und unhygienischen Bedingungen meist 2 Wochen nach dem Beginn des Trockenstellens auftritt.

Die Übertragung bei sporadisch auftretenden Mastitiden erfolgt über Wunden an der Euterhaut, Zitzenläsionen und durch Fliegen, die das Euter und den Zitzenkanal besiedeln. WILLIAMS (1995) beobachtete epidemische Ausbrüche mit bis zu 25% betroffenen trockengestellten Tieren. Der Verlauf der Infektion ist immer perakut (YEOMAN, 1984) und geht mit Fieber, gestörtem Allgemeinbefinden und möglichen Aborten einher. Das betroffene Euterviertel schwillt stark an, wird hart und schmerzhaft. Die anfänglich wässrige Milchsekretion geht schnell in eitriges Sekretion über, das Euterviertel ist nach überstandener Infektion funktionslos.

Die klinischen Symptome bei den zumeist trockengestellten Tieren geben eindeutige Hinweise für die Diagnose. Die Erregerisolierung gilt als konfirmatorisch für eine Mastitis mit Aktinomycesbakterien.

2.8 Somatische Zellen in der Milch

Somatische Zellen dringen bei Schädigung des alveolären Drüsengewebes durch Infektionen, Traumen oder chemische Irritationen in die Milchdrüse ein (RADOSTITS et al., 1994a). Vorherrschend handelt es sich um neutrophile Granulozyten und Leukozyten. HARMON und LANGLOIS (1986) beschrieben, dass außerdem Epithelzellen, welche die innere Wand des Drüsengewebes auskleiden, in der Laktationsphase abgestoßen und erneuert werden. Diese Epithelzellen erscheinen ebenfalls in der Gesamtmenge der somatischen Zellen.

Die Zählung von somatischen Zellen stellt ein nützliches und relativ einfaches Verfahren dar, um Euterhygiene und Milchqualität zu kontrollieren und zu überwachen. Die meisten Autoren sind sich einig, dass bei Erreichen von 500.000 somatischen Zellen pro ml Milch eine erhebliche Störung im Euter vorliegt und diese durch Mikroorganismen hervorgerufen wird (NATIONAL-MASTITIS-COUNCIL, 1987). In Nordamerika wird bei einer Zählung von 300.000 Zellen/ml Milch gefolgert, dass Melkqualität und Hygiene eingeschränkt sind (HOARE, 1982); die EG-Richtlinie 92/47/EWG (1992) legt fest, dass die Zellzahl in der Tankmilch bei Vorzugsmilch, Konsummilch und Frischmilchprodukten nicht über 400.000 Zellen pro ml Milch betragen darf. In sonstigen Milchprodukten darf der Zellgehalt 500.000 Zellen/ml nicht überschreiten. Der Tankmilchzellgehalt stellt als Qualitätsmerkmal für die EU allerdings nur einen orientierenden Wert dar (MERCK, 2001, eigene Kommunikation). Verschiedene Zählverfahren werden zur Bestimmung des somatischen Zellgehaltes angewendet: Direkte Mikroskopische Somatische Zellzählung (DMZZ), Elektronische Somatische Zellzählung (EZZ) wie Coulter-counter® und Fossomat®. Weiterhin wird zwischen der Zellzählung der Tankmilch und der individuellen Viertelgemelkszählung unterschieden. Obwohl Tankmilchzahlungen keine optimale Methode zur Eutergesundheitsüberwachung darstellen, sind sie ein äußerst nützliches Hilfsmittel um den ungefähren Produktivitätsverlust darzustellen. BARNUM und MEEK (1982) stellten u.a. fest, dass eine Steigerung von 100.000 Zellen/ml Tankmilch in einer Herde

einem Milchverlust von 13,26 Liter Milch pro Kuh / Monat in der Herde entsprach. Bei einem Zellgehalt von mehr als 1 Million pro Milliliter Milch im Einzelgemelk erfolgt normalerweise eine Immunantwort, die mit flockiger Milch oder anderen klinischen Mastitissymptomen einhergeht, ohne dabei den verantwortlichen Erreger zu berücksichtigen (BARTLETT et al., 2000).

Die Anzahl der somatischen Zellen unterliegt physiologischen Schwankungen während der Laktationsperiode; speziell am Anfang und am Ende der Laktation variieren die Zellzahlen (SCHRODER et al., 1968). Die Auszählung der Zellen erfolgt im Regelfall von der gleichen Milchprobe, welche zur mikrobiologischen Untersuchung verwendet wird. Grund dafür sind die täglichen Schwankungen des somatischen Zellgehaltes und sogar Schwankungen während des Melkvorgangs. Die aussagekräftigste Probe zur Feststellung des Zellgehalts sollte vor dem Abendmelken genommen werden (SCHALM, 1971). Nachfolgend sind die verschiedenen Einflüsse auf den Zellgehalt nach HEESCHEN (1993) zusammengefasst:

A) Mastitisauslösende Faktoren

- Infektionserreger
- Toxine
- Traumata

B) Physiologische/Pharmakologische Faktoren

- Laktationsstadium
- Rasse
- Futterinhaltsstoffe
- Ausmelkgrad
- Arzneimittel

C) Stressauslösende Faktoren

- Futterumstellung
- Transport
- Haltungsfehler
- Temperatur/Jahreszeit

Obwohl die Feststellung des Milchzellgehaltes als Indikator für den Eutergesundheitszustand äußerst positiv einzuschätzen ist, muss darauf geachtet werden, dass die Eutergesundheit einer Herde nicht nur nach der Zellzahl beurteilt wird

(MERCK, 1993). Es kommt vor, dass in Betrieben mit Bestandszellzahlen von unter 250.000 Zellen/ml Milch vermehrt klinische Mastitiden auftreten, ohne dass die Bestandszellzahlen wesentlich verändert sind. Gründe hierfür liegen in der gewissenhaften Euterbehandlung, vorzeitigem Trockenstellen bzw. Veröden des erkrankten Viertels und dem Ausmerzen von chronisch erkrankten Tieren. Diese Geschehnisse gehen konsequenterweise mit erheblichen wirtschaftlichen Verlusten einher. RUPP et al. (2000a) beschrieben dagegen, dass Milchkühe mit niedrigen mittleren Zellzahlen in der ersten Laktation das geringste Risiko einer klinischen Mastitis in der 2. Laktation besitzen.

2.9 Mastitis-beeinflussende Faktoren

Das Auftreten von Mastitiden wird, wie beschrieben, durch das komplexe Zusammenspiel von Interaktionen der 3 Hauptkomponenten Wirt, Erreger und Umwelt bestimmt. Dieses Gefüge von wechselnden Komponenten und Risikofaktoren wird als epidemiologische Triade bezeichnet (THRUSFIELD, 1995).

Bei bestimmten Krankheiten ist der Erreger der Hauptdeterminant, Wirt und Umwelt spielen eine eher untergeordnete Rolle. Beispiele für dieses Geschehen sind seuchenhafte Krankheiten wie Maul- und Klauenseuche oder Rinderpest. Diese Krankheiten treten in empfänglichen Tierpopulationen auf, und ein multifaktorielles Geschehen ist nicht offensichtlich (THRUSFIELD, 1995). Bei anderen, als komplex bezeichneten Krankheiten wie z. B. der Umweltmastitis, ist der Zusammenhang und das Zusammenspiel zwischen Faktoren der 3 Komponenten obligatorisch. So präsentiert sich bei der Umweltmastitis der Erreger (*E. coli*, *S. uberis*, etc.) im Zusammenwirken mit der Umwelt (Melkfehler, ungenügende Einstreu, Hygienemängel, etc.) und dem Wirt (z. B. höhere Mastitisanfälligkeit in der frühen Laktationsphase). Diese Interaktionen stellen ein typisches Beispiel für multifaktorielles Krankheitsgeschehen dar (FRANCIS et al., 1979).

Die komplexen Verhältnisse bei der Entstehung von Euterentzündungen müssen auf dem Weg zur Diagnose als Ganzes in Betracht gezogen werden. Obwohl sich viele Studien und Untersuchungen mit der wirtsspezifischen Abwehr und deren Optimierung sowie mit der Charakterisierung von Mastitiserregern und deren Virulenz beschäftigt haben, führt oft erst die Abprüfung tatsächlich genutzter Faktoren des Managements in

vielen Fällen zum nachhaltigen Erfolg bei der Reduzierung euterpathogener Keime (SEARS et al., 1993).

2.9.1 Wirtsspezifische Faktoren

Eigenschaften des Wirtes sind wichtige Determinanten bei der Mastitispathogenese; die Faktoren stehen im direkten Zusammenhang zur wirtsspezifischen Immunität sowie unspezifischen Abwehrmechanismen (WILTON et al., 1972).

Die unspezifischen Abwehrmechanismen oder generelle Resistenz des Wirtes gehen u.a. aus der genetischen Prädisposition, anatomischen Gegebenheiten, Ernährungszustand, Laktationsstadium, Anzahl der Abkalbungen und der Erhöhung der Immunabwehr durch äusseren Einfluss hervor (RADOSTITS, 1994a).

2.9.1.1 Genetische Prädisposition

Nachweise deuten darauf hin, dass genetisch determinierte hohe Zellzahlen bei Einzeltieren im direkten Zusammenhang mit einer Mastitisanfälligkeit stehen. Daraus resultierend kann eine Präselektion von nicht-anfälligen Tieren vorgenommen werden (LEWIN, 1989). Weiterhin besteht eine ungünstige genetische Korrelation zwischen Milchleistung und Mastitisanfälligkeit, die Züchtung von Hochleistungstieren geht mit erhöhtem Mastitisrisiko einher (FUNKE, 1993). Auch unterschiedliche Empfänglichkeit für Mastitiserreger bei verschiedenen Rassen gilt als erwiesen, ohne dass dafür ein Mechanismus erkannt wurde. So wurden z.B. genetische Variationen beim Vergleich von Empfänglichkeiten verschiedener Rassen für *S. agalactiae* und hohen Zellzahlen in der Milch festgestellt (GROOTHUIS, 1981).

Allerdings wurde bisher aufgrund dieser Resultate kein Selektionsdruck für bestimmte Empfänglichkeitsmerkmale entwickelt (MILLER und SCHULTZE, 1981). Die Ansätze, einen Indikatorrest zu entwickeln, welcher hohe und geringgradig vererbte Resistenzen identifiziert, sind bisher erfolglos geblieben (HIBBIT, 1985; PÖSÖ, 1996).

2.9.1.2 Anatomische Gegebenheiten

Eine ideale Euterform und Zitzenanatomie sind maßgebliche Grundvoraussetzungen für optimale Milchqualität und Milchmenge (SEYKORA et al., 1985). Anatomische Abweichungen von klinisch gesunden Milchdrüsen bilden eine Eintrittspforte für Mastitiserreger und stellen zudem ein erhöhtes Verletzungsrisiko dar.

Die Beurteilung des Euters und der Zitzen erfolgt nach folgendem Schema (MERCK, Tierklinik für Fortpflanzung, Berlin, 1998, eigene Kommunikation):

1) Adspektion des Euters

- Größe (Angabe der absoluten Masse; Länge x Breite x Höhe)
- Lage (Bauch-, Bauch-Schenkel-, Schenkel-Euter)
- Form (Wannen-, Kugel-, Stufen-, Hänge-, Ziegen- oder Wildeuter)
- Symmetrie (Größenvergleich der vorderen und hinteren Viertel)
- Bodenabstand (.....cm bis zu den Zitzenkuppen)
- Haut (blassrosa, evtl. teilweise oder vollständig pigmentiert, fein bis stark behaart, gespannt bis stark in Falten gelegt)

2) Adspektion der Zitzen und Zitzenkuppen

- Größe (Länge und mittlerer Durchmesser)
- Stellung (senkrecht bis leicht nach außen stehend)
- Form (zylindrische Form, Flaschen-, Kugel-, Kurz-, milchbrüchige, Fleisch- oder Bleistiftzitze)
- Zitzenkuppenform (halbabgerundete, tellerförmige, trichterförmige, taschenbildende oder spitz zulaufende Zitzenkuppe)
- Strichkanalöffnung (unauffälliger Übergang der Schleimhaut in die äußere Haut)

3) Palpation des Euters und der Zitzen

- Äußere Haut (Oberflächentemperatur, Empfindlichkeit, Abziehbarkeit, Konsistenz)
- Drüsenparenchym (Eutergewebe von weich- bis derbelastischer, fein- bis leicht grobkörniger und/oder strangartiger Konsistenz)
- Strichkanal (etwa reiskorn groß, derbelastische Konsistenz)
- Zitzenzisterne (Zitzenwand von weich- bis derbelastischer Konsistenz,mm Dicke, Schleimhaut glatt und verschieblich, fluktuierender Inhalt, Übergang zur Zitzenzisterne für ein bis zwei Finger passierbar)

BAKKEN (1987) sowie MYLLYS et al. (1994) untersuchten die Empfänglichkeit von Milchkühen mit verschiedenen Zitzenformen gegenüber *Staph. aureus*-Infektionen. Sie stellten fest, dass Tiere mit zylindrischen Zitzenformen weniger empfänglich gegen Mastitis sind als solche, die trichterförmige Zitzen haben. Generell spielt die Zitzenform

bei der Mastitisempfänglichkeit eine entscheidende Rolle. Zitzenformen, die von der physiologischen Norm abweichen, erhöhen das Mastitisrisiko (JONES, 1986; GEER, VAN DE et al., 1988).

2.9.1.3 Laktationsstadium

Das Laktationsstadium ist ein mitbestimmender Faktor für das Auftreten klinischer und subklinischer Mastitiden. Die Invasion des Euters mit Umweltkeimen wie Koliformen erfolgt häufiger in den ersten Tagen nach der Abkalbung und weitaus seltener in der fortgeschrittenen Laktationsphase (BENDIXEN, 1988; HOGAN et al., 1989). Die Immunität des Tieres sowie die Konzentration an Leukozyten in der Milchdrüse nehmen direkt nach der Kalbung deutlich ab (KEHRLI et al., 1989).

Auf der anderen Seite nimmt die Anzahl der subklinischen Euterinfektionen mit fortschreitendem Laktationsstadium zu (RUPP et al., 2000b). Die Infektion mit kontagiösen Keimen ist oft darauf zurückzuführen, dass ungenügende Maßnahmen gegen Kuh-zu-Kuh-Übertragungen in den Milchviehbeständen durchgeführt werden (RADOSTITS et al., 1994b).

2.9.1.4 Anzahl der Kalbungen

Eine hohe Anzahl von Abkalbungen wird als Risikofaktor für erhöhte Inzidenzen von klinischen Mastitiden und vermehrter Prävalenz von subklinischer Mastitis beschrieben (BENDIXEN, 1988; SCHUKKEN et al., 1989). Es wird beschrieben, dass primipare Kühe aufgrund der besseren Funktion des Wirtsabwehrmechanismus weit weniger empfänglich für euterpathogene Keime sind, speziell durch die Funktion von polymorphkernigen Leukozyten (DULIN et al., 1988). Andererseits beschreiben HOGAN et al. (1989) im Gegensatz dazu, dass die höchsten Inzidenzraten klinischer Mastitiden bei erstlaktierenden Kühen gefunden wurden.

2.9.2 Erregerspezifische Faktoren

Eine große Anzahl von Erregern ist fähig, die Milchdrüse zu besiedeln und dort eine Entzündung hervorzurufen. Insgesamt sind 137 mikrobielle Spezies, Subspezies und Serotypen bekannt, die für das Mastitisgeschehen verantwortlich sind (WATTS, 1988). Der Grad der Einflussnahme eines Erregers auf die Milchdrüse hängt ab von seiner Pathogenität, der benötigten Anzahl an Initialbakterien zur Schädigung des Eutergewebes sowie vom Ausmaß an Umwelteinflüssen, die die Wirt-Erreger-Interaktionen verstärken. Da die meisten euterpathogenen Keime ubiquitär vorhanden sind, ist eine Mastitiskontrolle durch Eradikation der Erreger nicht indiziert (RADOSTITS, 1994b). Eine Ausnahme bildet *S. agalactiae*; dieses Bakterium kann durch gezielte antibiotische Therapie während der Laktation oder in der Trockenstehzeit aus einem Milchviehbestand eliminiert werden (GODKIN, 1989). Die Mehrzahl der übrigen Mastitiserreger können dagegen lediglich durch Kontrollstrategien in ihrer Anzahl und Pathogenität reduziert werden (LAM et al., 1996). Die klassische Einteilung der euterpathogenen Keime wurde in Kap. 1.5 beschrieben.

2.9.3 Umweltspezifische Faktoren

Die Umwelt stellt einen integrierten Bestandteil des multifaktoriellen Mastitisgeschehens dar und präsentiert ein Bindeglied zwischen Wirt und Erreger (RADOSTITS, 1994a). Umweltfaktoren beeinflussen die Intensität der Wirt-Erreger-Kontakte, indem sie Art und Anzahl von Keimen in der Nähe des Wirtes bestimmen. Während sich Kontrollstrategien gegen Mastitis herkömmlich weitgehend auf Wirt und Erreger bezogen haben, sollten in der Zukunft verstärkt Maßnahmen zur Verbesserung der Umwelt und ihrer Einflüsse auf die Entstehung von Mastitis in die Bekämpfung einbezogen werden (SCHUKKEN et al., 1988).

Das seit langer Zeit geforderte Verständnis der interaktiven Faktoren ist somit eine Grundvoraussetzung für die Entwicklung von Strategien und neuen Lösungsansätzen in der Eutergesundheitskontrolle (BRAMLEY and NEAVE, 1975).

2.10 Mastitisiagnose

Die Diagnose von klinischen Mastitiden stellt keine großen Schwierigkeiten dar, wenn eine gründliche klinische Untersuchung durchgeführt wird (MCDONALD et al., 1979).

Weiterhin hängt die Diagnose weitgehend von der Untersuchung der Milch und der Feststellung von Abweichungen von der physiologischen Milchkonsistenz ab.

Subklinische Mastitiden können mit Hilfe von *screening tests* im Erzeugerbetrieb entdeckt werden, um sie anschließend durch die Zellzahlbestimmung und eine bakteriologische Untersuchung zu bestätigen. Eine Reihe solcher Tests stehen für die Milchdiagnostik dafür zur Verfügung: der Schalm-Test, auch California-Mastitis-Test (CMT) genannt, der Wisconsin-Mastitis-Test (WMT) und der elektrische Konduktivitätstest (EC).

Der Schalm-Test ist ein semiquantitatives Messverfahren zur Bestimmung des somatischen Zellgehaltes in der Milch. Das Testverfahren beruht auf der Messung der zellulären Nukleinproteine, welche durch die zugefügte Testflüssigkeit mit ihren oberflächenaktiven Substanzen einen Komplex bilden. Diese Reaktion führt zur Viskositätsänderung der Milch, die, in verschiedene Stufen eingeteilt, in der Testschale abgelesen wird.

Der Wisconsin-Mastitis-Test stellt eine Laborvariante des Schalm-Tests dar. Das Reaktionsprinzip ist dabei das gleiche wie beim Schalm-Test. Die Ablesung der Ergebnisse erfolgt allerdings in kalibrierten Röhrchen auf einer linearen Skala in Millimeter. Somit ist das Ergebnis objektiver als beim CMT-Test (NATIONAL-MASTITIS-COUNCIL, 1987).

Der elektrische Konduktivitätstest misst die Leitfähigkeit der Milch. Bedingt durch den höheren Anteil an Elektrolyten, speziell Natrium- und Chlorid-Ionen, ist die Konduktivität der Milch aus entzündeten Eutern höher als die der physiologischen Milch. Der EC-Test wird in der Regel in das Melkmaschinensystem eingebaut.

Diese Tests werden vor Ort an der Kuh durchgeführt und liefern in kurzer Zeit ein ausreichend sicheres Ergebnis, um subklinische Mastitisfälle zu erkennen (BRITTS, 1977). Die Tests können sowohl vom Tierarzt als auch vom Landwirt selber durchgeführt werden. Obwohl diese Diagnostik schnell und relativ sicher ist, bestehen Grenzen in der Zuverlässigkeit. RADOSTITS et al. (1996) diskutierten, dass trotz der Wertigkeit als *screening test* Einschränkungen bei Rückschlüssen auf den tatsächlichen Status einer Kuh oder einer Herde bestehen. Bei offensichtlich erhöhten Anzahlen somatischer Zellen in der Milch ist es nach wie vor somit unumgänglich, mikrobiologische Kulturen anzulegen, um die mastitiserregenden Keime zu

differenzieren und daraus folgend Empfehlungen für die Therapie abzuleiten. Die Standardmethode gemäß NATIONAL MASTITIS COUNCIL (1987) stellt das geeignete Verfahren zur mikrobiologischen Differenzierung von Mastitiserregern dar (SCHUKKEN, 1988). Antimikrobielle Diagramme dienen dann der Auswahl von geeigneten Medikamenten zur Therapie (SEARS et al., 1993). Die spezifischen Probleme in einer Herde müssen in jedem Fall untersucht und verstanden werden. Nur dadurch kann zu klaren Antworten gelangt werden und zur Therapie, oder zum Keulen individueller Tiere, geraten werden (PHILPOT und NICKERSON, 1991).

2.11 Wirtschaftlicher Einfluss hoher Zellzahlen auf die Milchleistung

Eine Studie, durchgeführt in Ontario / Kanada von STYLES und RODENBURG (1984), hob hervor, wie die Milchleistung im Verhältnis zur Anzahl somatischer Zellen abnahm (Tab. 2). Durch die Schädigung des Eutergewebes sowie die erhöhten Zellzahlen, bedingt durch entzündliche Prozesse in der Milchdrüse, können die kleinen Milchgänge im Euter blockiert werden. Die milchsezernierenden Zellen oberhalb dieser Blockade trocknen aus und sterben ab. Dadurch wird die Milchproduktion reduziert.

Tabelle 2. Milchverluste basierend auf individuellem, somatischem Zellgehalt (STYLES und RODENBURG, 1984)

Somatischer Zellgehalt	Milchverlust (kg/Laktation)
100.000	0
200.000	180
400.000	360
800.000	540
1.600.000	720

DE GRAAF und DWINGER untersuchten in einer Studie in Costa Rica (1996) den durchschnittlichen Rohmilchverlust durch erhöhte Zellzahlen an lokalen Milchkühen. Pro Tag wurde ein Verlust von 1,56 kg geschätzt. Der durchschnittliche Milchverlust in einer Laktationsperiode betrug 17,6 % pro betroffenem Euterviertel bei einer durchschnittlichen Milchleistung von 6,5 Litern.

Im allgemeinen stellt Mastitis die wirtschaftlich verlustreichste Krankheit in der Milchindustrie, auch in Entwicklungsländern, dar (BLOSSER, 1979).

2.12 Mastitiskontrolle

Sporadisch auftretende, akute Mastitiden machen nur einen geringen Prozentsatz der zu behandelnden Eutererkrankungen aus (WEIGT, 1984). Die Herdenprobleme tauchen erst durch chronisch-latente Mastitisfälle auf und stellen die überwiegende Gefahr hinsichtlich reduzierter Milchleistung, schlechter Milchqualität und genereller Eutergesundheitsprobleme dar. Betroffen sind alle Länder, in denen Intensivhaltung betrieben wird (MARR, 1978).

Um bovine Mastitis zu kontrollieren, existieren einige grundlegende sowie spezifische Maßnahmen, die, individuell angepasst, von Herde zu Herde angewendet werden können. Es existieren keine streng nachvollziehbaren Regeln, die in jeder Situation unter allen Umständen zur Geltung kommen (RADOSTITS, 1994a). Kontrollprogramme, die auf Diagnose, Behandlung und Ausmerzen akuter Mastitiden basieren, erreichen in der Regel nur einen Bruchteil der Tiere einer Herde und grenzen selten chronisch-latente Mastitiden aus. Es ist daher notwendig, die Neuinfektionsraten zu verringern und die Dauer bestehender Infektionen zu verkürzen (PHILPOT und NICKERSON, 1991); diese Maßnahmen erreichen konsequenterweise die Mehrzahl von Tieren einer Herde.

Folgende Maßnahmen werden als Hauptelemente eines erfolgreichen Euterhygieneprogramms angesehen (RADOSTITS et al., 1996):

- Anwendung von sauberem Melkzeug und gründlicher Melkhygiene
- Ordentliche Wartung und Handhabung der Melkausrüstung
- Anwendung von Trockenstelltherapie
- Unverzügliche und korrekte Behandlung von klinischen Mastitiden
- Keulung von chronisch infizierten Tieren
- Reinhaltung des gesamten Betriebsumfeldes
- Korrekte und konstante Buchführung
- Überwachung der Eutergesundheit
- Regelmäßige Überarbeitung des Eutergesundheitsprogramms
- Zielsetzung für den Eutergesundheitsstatus

RADOSTITS et al. (1996) beschrieben darüber hinaus eine einfache, 3-stufige Anwendungsstrategie für die Kontrolle von Mastitiden, deren Stufen je nach Häufigkeits- und Schweregrad angewendet werden können:

Die minimale Stufe besteht aus der Trockenstelltherapie und reduziert die Euterviertelinfektionsrate in einer Herde um etwa 7%.

Die mittlere Stufe beinhaltet Trockenstelltherapie, Zitzendippen nach dem Melken sowie größte Sorgfalt im Umgang mit Melkmaschine und Melkausrüstung. Diese Maßnahmen reduzieren die Viertelinfektionsrate um ca. 10%.

Die maximale Stufe setzt sich aus Trockenstelltherapie, Zitzendippen, Melkmaschinen- und Ausrüstungspflege, Reinigung von Zitzen und Zitzenbechern vor dem Melken, korrektes Anrüsten des Euters und gewissenhaftes Aufspüren und Therapieren von subklinischen Mastitiden zusammen. Eine Reduktion der Viertelinfektionsrate um 18% kann mit diesen Maßnahmen erreicht werden.

Ein Euterüberwachungsprogramm sollte immer auf einem akzeptablen Kostenniveau durchgeführt werden, muss im Verhältnis zu dem Ertrag des milcherzeugenden Betriebes stehen, und muss auf jeden Fall zu einer deutlichen Reduzierung subklinischer und klinischer Fälle von Mastitis führen (RADOSTITS, 1996).

Es ist unmöglich, einen gänzlich mastitisfreien Bestand zu schaffen (JACKSON, 1980), da kein echter Seuchenherd vorliegt (im Gegensatz zu z.B. Tuberkulose oder Brucellose); die Gefahren von Reinfektionen sind bei geringer Immunität der Tiere durch die ständig in der Umwelt vorhandene Mikroflora und wechselnde Umweltbedingungen sehr hoch (STEVENSON, 2000). Durch ständige Überwachung und Berücksichtigung aller prädisponierenden Faktoren können jedoch Eutererkrankungen auf ein Mindestmaß (Spontanerkrankungen) herabgesetzt werden (GRUNERT, 1984).

2.13 Milchproduktion und Tiergesundheit in Entwicklungsländern

Die Maßnahmen, die in industrialisierten Ländern zur Tiergesundheit und zur Produktionsoptimierung angewendet werden, können nicht ohne Abstriche in Entwicklungsländern übernommen und implementiert werden (KAASSCHIETER et al., 1992). Die Gründe hierfür liegen in den volkswirtschaftlichen, betriebswirtschaftlichen und politischen Strukturen des jeweiligen Entwicklungs- oder Schwellenlandes.

Milchproduktion findet darüber hinaus in diesen Ländern in oft stark unterschiedlichen ökologischen Zonen statt, was in die Betrachtungsweise einzubeziehen ist. Die ausreichende Produktion von Milch und Milchprodukten in ariden und semiariden Gebieten basiert auf einer extensiven Haltung mit einer hohen Anzahl von krankheitsresistenten lokalen Rassen. Bedingt durch limitierte Fütterungs- und Tränkemöglichkeiten sowie rassebedingte Leistungsmerkmale liegt die täglich produzierte Milchmenge pro Tier selten über 4 kg.

Neben den ariden und semiariden Gebieten wird in Entwicklungsländern weiterhin in subhumiden und humiden Regionen sowie in den Hochländern Milch produziert (WINROCK, 1992). Diese 5 ökologischen Zonen beeinflussen nicht nur die mit der Nahrung zugeführte Menge an Proteinen zur Produktion von Milch, sondern stellen auch verschiedene Krankheitsrisiken, speziell durch Vektoren übertragene Krankheiten wie Trypanosomosis, zeckenübertragene Krankheiten und Endoparasitosen, dar. Tabelle 3 gibt eine Übersicht über die Signifikanz verschiedener Tiergesundheitsprobleme in den 5 ökologischen Zonen.

Tabelle 3. Einfluss von Tiergesundheitsproblemen in verschiedenen ökologischen Zonen von Entwicklungsländern (nach BRAND, 1996)

Krankheiten	Arid	Semi-arid	Sub-humid	Humid	Hochländer
Seuchenhafte Epidemien:	+	+	+	+	+
Vektorenkrankheiten:	+	+	+++	+++	+++
Parasitosen:	-	+	+++	+++	+++
Haltungsbedingte Krankheiten:	-	++	+++	+	+++

- = unbedeutend, + = geringer Einfluss, ++ = mäßiger Einfluss, +++ = starker Einfluss

2.13.1 Entwicklungsprojekte in der Milchproduktion

In vielen Ländern der dritten Welt wird versucht, die Milchproduktion durch internationale Entwicklungshilfeprojekte zu verbessern. Dies geschieht durch verschiedene Maßnahmen, wie Import von Leistungsrassen, Einkreuzungen von Hochleistungstieren mit autochthonen Rindern, Abgabe einzelner Milchkühe an sehr arme Familien, Verbesserungsmaßnahmen im Bereich der milchverarbeitenden Industrie sowie durch Ansätze, die Haltung, Fütterung und Hygienemaßnahmen in milchproduzierenden Betrieben zu optimieren. Aufgrund der parallel steigenden

Importe von subventionierten Milchaustauschprodukten oder deren kostenlose Verteilung bestehen langfristig zwar oft erhebliche Wettbewerbsnachteile für die lokale Milchindustrie in Entwicklungsländern (WALSHE, 1994), dennoch kann durch gezielte Projekte für Kleinbauern, speziell in ländlichen Gebieten, ein wirtschaftlicher Zuwachs und die Verringerung der Armut erreicht werden (ZWART et al., 1996). Im südostasiatischen Raum sowie in afrikanischen Ländern südlich der Sahara wird geschätzt, dass 76–95% des Viehbestandes der ländlichen Bevölkerung gehören. Die durchschnittliche Farmgröße beträgt dabei 1–2 ha (GRIJSEELS, 1988; DEVENDRA, 1993).

Entwicklungshilfeprojekte in der Milchproduktion und –verarbeitung erfordern wesentlich mehr Zeitaufwand und sind komplexer als Projekte in entwickelten Ländern. Weiterhin benötigen sie langfristige Überwachungsstrategien, um die technische, produktive und wirtschaftliche Entwicklung monitorisieren zu können (DE JONG, 1996). Viele Kleinbauern befürchten zudem bei Befragungen über Herdengrößen und Landbesitz eine nachfolgende Erhöhung von Steuern durch den Staat, was die regelmäßige Betreuung der Betriebe erschwert; das Vertrauen der Tierbesitzer wird zumeist erst nach mehreren aufklärenden Besuchen gewonnen.

2.13.2 Mehrfachnutzung von Milchrindern

Die Nutzung von Rindern, speziell im kleinbäuerlichen Bereich, beschränkt sich zudem nicht nur exklusiv auf Milch- und Fleischproduktion. Zur Nutzung der Zugkraft werden auch weibliche, aufgekreuzte Rinder verwendet (ILRI, 1996; ZWART, 1996). Diese kombinierte Nutzung von Milchtieren, einhergehend mit unzureichender Fütterung, hat allerdings einen negativen Einfluss auf ovarielle Funktionen und die Milchleistung (ZERBINI et al., 1993).

2.14 Mastitis bei Milchrindern in Äthiopien

Das Auftreten und die vorherrschenden Ursachen für Euterinfektionen sind in Äthiopien nur sehr anfänglich erforscht und beschrieben (TEGEGNE, 1998). Mastitis stellt jedoch auch in Äthiopien seit längerer Zeit eine erheblich unterschätzte Einzeltierkrankung dar, welche der Milchindustrie erhebliche Verluste bereitet (DOBBINS, 1977). Weiterhin stellen mangelnde Milchhygiene und Euterentzündungen ein hohes Risikopotential für Mensch und Tier dar.

Eine Studie, durchgeführt von BIRU (1989), schätzte eine Gesamtprävalenz von 67% klinischer und subklinischer Mastitiden in einer Herde von 43 aufgekreuzten Milchkühen (HF x Zebu). Haupterreger waren *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus uberis*, *Corynebacterium bovis* und *Arcanobacterium pyogenes*. Der Autor folgerte, dass diese hohen Prävalenzen durch konsequente Anwendung von Vorgemelksbechern zur Entdeckung frühzeitiger Infektionsstadien reduziert werden könnten. Weiterhin würde ein striktes Hygienemanagement beim Melkvorgang sowie im Umfeld der Tiere die Mastitishäufigkeiten senken.

ILRI (1995) führte *screening tests* (California-Mastitis-Test) an 2735 Milchkühen in 725 Milcherzeugerbetrieben durch. 1,2% der untersuchten Tiere zeigte klinische Mastitissymptome und 37,6% der Kühe hatten subklinische Euterentzündungen. Die zunehmende Intensivierung der Haltung von Milchkühen und der Produktion von Milch und Milchprodukten wurden nach dieser Untersuchung als Hauptgründe für die hohen Prävalenzen angesehen (TEGEGNE, 1999, eigene Kommunikation).

Die Addis Ababa Fakultät für Veterinärmedizin hat einige unveröffentlichte Studien über Mastitisvorkommen durchgeführt. So ergaben Untersuchungen von ZERIHUN (1996), dass 68,1% der untersuchten Milchkühe subklinische Mastitis hatten und der Produktionsverlust in der Studienpopulation bei 31% lag. Eine weitere Studie von GEZAHEGN (1996) erläuterte die signifikanten Prävalenzunterschiede von subklinischer Mastitis zwischen einer einheimischen Rasse (Arsi) und Kreuzungen zwischen Holstein-Friesian und Arsi Rindern. Die Gruppe der aufgekreuzten Tiere hatte eine Prävalenz von 53,6% im Gegensatz zu 29,5% Mastitishäufigkeit in der einheimischen Rasse. Dies bestätigt die gesteigerte Anfälligkeit aufgekreuzter Tiere mit höherer Milchleistung für Mastitis.

In der Gegend von Wondogenet, südwestlich von Addis Ababa, wurde eine Untersuchung an 68 überwiegend hochgradigen Holstein-Friesian Kühen des *Wondogenet Forestry College* sowie an einer kleinen Gruppe Zebu-Kühe aus 3 kleinen Erzeugerbetrieben durchgeführt (ABDELLA, 1996). Die Gesamtmastitisprävalenz betrug 39%, mit einer Viertelinfektionsrate von 16%. Folgende Mikroorganismen wurden isoliert: *Staphylococcus aureus* (43%), *Streptococcus uberis* (35%) und *Streptococcus agalactiae* (17%), 5% der Proben waren kontaminiert..

Eine longitudinale Untersuchung, durchgeführt von BISHI (1998), ergab eine subklinische Mastitisprävalenz von 34,3% mit dem Schalm-Test sowie 30,2% nach bakteriologischer Untersuchung der Milchproben. Die Inzidenzraten für subklinische Mastitiden betragen in einer 9-wöchigen Untersuchungsperiode 0,4 respektive 0,19 Fälle pro Kuhmonat-im-Risiko. Die Inzidenzraten für klinische Fälle von Mastitiden wurden mit 0,094 bzw. mit 0,042 Fällen pro Kuhmonat-im-Risiko angegeben.

Während einer 3-monatigen Studie in der Region von Addis Ababa (FRESE, 1998) wurde die Eutergesundheit von 585 Milchkühen, davon 383 laktierenden Tieren, auf 35 großen und kleinen Milchbetrieben untersucht. Von den 321 laktierenden Tieren, die dem Schalm Test unterzogen wurden, waren 44,5% Tiere positiv. Die mikrobiologische Untersuchung der positiven Milchproben ergab eine Prävalenz von 34,6% subklinischer Mastitiden und 2,8% klinische Fälle von Euterinfektionen. Die normale Laktationsdauer von 305 Tagen wurde in 24,2% der untersuchten Fälle überschritten. Die maximale festgestellte Laktationsdauer betrug 707 Tage und das arithmetische Mittel der Überlaktationszeit in der Gruppe dieser 76 Tiere betrug 414 Tage. Die verlängerte Laktationsperiode hatte jedoch keinen signifikanten Einfluss auf das Mastitisvorkommen.

NESRU (1999) beschrieb in einer Studie an 479 laktierenden Kühen, durchgeführt in 114 urbanen und periurbanen Milchbetrieben in Addis Ababa und Umgebung, eine subklinische Mastitisprävalenz von 32,2% auf Kuzebene und 13,6% auf Euterviertelebene. Die klinische Mastitisprävalenz betrug 5% auf Kuzebene und 1,8% auf Euterviertelebene. Hierbei wurden signifikante Unterschiede von subklinischen Mastitisprävalenzen für drei verschiedene Betriebsgrößen festgestellt. Als Hauptursachen für subklinische und klinische Mastitiden wurden Managementfaktoren wie Hygienemaßnahmen, Stallbeschaffenheit und Überlaktation genannt.