

2. LITERATURÜBERSICHT

2.1. STÖRUNG DER EUTERGESUNDHEIT: BEGRIFFSBESTIMMUNGEN

Eine definitivische Klassifizierung mit einer scharfen Grenze zwischen gesund und krank ist für das Euter wie auch für andere Organe nicht möglich. Man betrachtet die Grenzen zwischen gesund und krank nicht als statische Grenzwerte, sondern nur als fließende Übergänge mit einem gewissen physiologischen Schwankungsbereich. Da Grenzwerte der Dynamik nicht gerecht werden, stellen sie immer einen zielorientierten Kompromiss zwischen falsch positiv und falsch negativ dar (KLASTRUP 1985, DVG 2002, HEESCHEN 2002).

Die Deutsche Veterinärmedizinische Gesellschaft (DVG) beschrieb 2002 Kategorien der Eutergesundheit nach dem zytobakteriologischen Befund für Viertelgemelksproben von Tieren in normaler Laktation aus dem Anfangsgemelk nach Beseitigung des Vorgemelks (Tab.1).

Tab.1: Beurteilung zytologisch-mikrobiologischer Befunde im Rahmen der Mastitisdiagnostik (DVG 2002)

Zellgehalt/ml Milch	Euterpathogene Mikroorganismen	
	nicht nachgewiesen	nachgewiesen
< 100.000	normale Sekretion	latente Infektion
> 100.000	unspezifische Mastitis	Mastitis

Es können Eutergesundheitsstörungen auftreten, wobei die Mastitis die größte Bedeutung hat. Als Mastitis bezeichnet man Entzündungen der Milchdrüse in der Gesamtheit ihrer milchbildenden, speichernden und ableitenden Abschnitte (WENDT et al. 1994). Zur Bewertung der Eutergesundheit wurden 2002 von der DVG in Anlehnung der International Dairy Federation (1999) folgende Definitionen herausgegeben:

Normale Sekretion

Gesunde Euterviertel sind solche, die keine äußerlichen pathologischen Veränderungen zeigen und deren Milch keine euterpathogenen Mikroorganismen und einen normalen Zellgehalt aufweisen.

Latente Infektion

Eine latente Infektion liegt vor, wenn sich die Zellzahl in der Norm bewegt, jedoch Mastitiserreger nachgewiesen werden.

Mastitis

Werden gleichzeitig Mastitiserreger und erhöhte Zellzahlen in Viertelanfangsgemelken festgestellt, handelt es sich um eine Mastitis.

Unspezifische Mastitis

Werden keine Mastitiserreger nachgewiesen, liegen aber subklinische Befunde oder klinische Symptome vor, so spricht man von einer unspezifischen Mastitis.

Die Mastitis lässt sich wiederum in die folgenden drei Erscheinungsformen untergliedern:

Subklinische Mastitis

Subklinische Mastitiden sind Entzündungen des Euters ohne äußerlich erkennbare Symptome. Der Zellgehalt in der Milch ist jedoch erhöht, in zwei aus drei Untersuchungen können Mastitiserreger nachgewiesen werden, die chemische Zusammensetzung der Milch ist verändert.

Klinische Mastitis

Eine klinische Mastitis besteht bei offensichtlichen Entzündungssymptomen des Euters wie Temperatur, Schmerzen und Schwellung. Die Milch ist makroskopisch verändert, und die Tiere zeigen häufig Fieber.

Chronische Mastitis

Eine chronische Mastitis ist charakterisiert durch ein nicht zur Ausheilung gekommenes langfristiges Entzündungsgeschehen. Betroffene Euterviertel können zur Atrophie neigen oder zeitlebens anormale klinische oder subklinische Befunde aufweisen.

2.1.1 DIAGNOSTISCHE MERKMALE

Zur Erkennung einer kranken Milchdrüse benötigt man diagnostische Parameter, die eine konkrete Aussage am Einzeltier und einen Vergleich der einzelnen Tiere und ihrer Euter bzw. Euterviertel zulassen. Mit Hilfe dieser Merkmale wird eine Abgrenzung zwischen physiologischen und pathologischen Prozessen ermöglicht.

Neben der zytobakteriologischen Untersuchung des Milchsekretes ist die klinische Untersuchung des Euters der zentrale Punkt in der Mastitisdiagnostik auf Einzeltier- und Bestandsebene. In der Praxis werden anhand der klinischen Untersuchung schon Entscheidungen über die eventuell notwendige Therapie getroffen, bevor der bakteriologische Befund vorliegt. Weiterhin werden durch die klinische Untersuchung anatomisch-physiologische Merkmale erfasst, die zu einer erhöhten Mastitisanfälligkeit des betreffenden Tieres führen können (HOEDEMAKER 1996).

Die sicherste diagnostische Einordnung ist durch die zytobakteriologische Diagnostik von Viertelgemelksproben zu erzielen. Jedoch ist aus ökonomischen Gründen diese Vorgehensweise zur kontinuierlichen Überwachung der Eutergesundheit ungeeignet. Daher versucht man alternative Parameter zur orientierenden Einordnung der Eutergesundheit heranzuziehen, die einen Entzündungsnachweis zulassen (KRÖMKER und HAMANN 2001). Dabei müssen die Stärke der Konzentrationsänderung in Abhängigkeit von der Ausprägung der Entzündungserscheinung und die Messgenauigkeit berücksichtigt werden. Nimmt man den Zellgehalt als Referenzparameter, erweisen sich die Parameter NAGase-Aktivität, Laktatkonzentration, Chloridkonzentration und der Laktosegehalt mit ihrer großen Übereinstimmung als tauglich. Unter den deutlich einfacher zu bestimmenden physikalischen Parametern bergen lediglich die elektrische Leitfähigkeit der Milch und die Milchmengenwägung auf Viertelniveau ein diagnostisches Potential (Tab.2).

Tab.2: Parameter als Entzündungsnachweis zum Referenzparameter Zellzahl (nach KRÖMKER et al. 1997)

Parameter	Messprinzip	Korrelation zur Zellzahl (r_p)
NAGase-Akt.	Fluorometrie	.63
Laktat	Photometrie	.51
ELF	Elektroanalytik	.36
PH	Elektroanalytik	.16
Na+	Potentiometrie	.45
K+	Potentiometrie	-.39
Cl-	Coulometrie	.54
Laktose	IR-Spektroskopie	-.60
Milchmenge	Wägung	-.36

2.2 ZELLZAHL

2.2.1 BEDEUTUNG DER ZELLZAHL

Die Anzahl somatischer Zellen in der Milch wird als aussagekräftiger Parameter für die Beurteilung des Gesundheitszustandes des Euters anerkannt (KRÖMKER und HAMANN 2001). Unter dem Zellgehalt der Milch wird der Gehalt an somatischen, d.h. vom Körper des Tieres stammenden Zellen verstanden. Sie bestehen aus Leukozyten, die sich aus Makrophagen, Lymphozyten und polymorphkernigen Granulozyten zusammensetzen. Neben den Leukozyten kommen in geringer Menge (0-7%) Epithelzellen vor. Nicht einbezogen sind körperfremde Zellen wie Bakterien, Hefen und andere Keime. Die somatischen Zellen

entstammen dem Blut und dem Eutergewebe und treten auch in der Milch gesunder Euter auf (HARMON 2001).

Die primäre biologische Bedeutung der somatischen Zellen der Milch liegt in ihrer Beteiligung an der Infektionsabwehr der Milchdrüse (HAMANN 1992a). Makrophagen und polymorphkernige Granulozyten sind für die Phagozytose der Bakterien zuständig. Lymphozyten sind für die spezifische Immunantwort verantwortlich (HARMON 2001). Es ist davon auszugehen, dass bereits bei 100.000 Zellen/ml Milch die normale zelluläre Abwehr in eine entzündliche Reaktion überzugehen beginnt (DVG 2002). Je nach Intensität und Lokalisation der Entzündung steigt die Zellzahl bis zu mehreren Millionen pro ml Milch erkrankter Euterviertel an. Eine Erhöhung der Zellzahl ist Teil der körpereigenen Abwehr bei Infektionen des Euters und somit erwünscht bzw. notwendig. Einige Autoren (SIMIANER et al. 1991, DOUBRAVSKY 1992, SURIYASATHAPORN et al. 2000) machen auf die Möglichkeit aufmerksam, dass eine zu starke züchterische Reduktion des Zellgehaltes diesen physiologischen Abwehrmechanismus außer Kraft setzen könnte. Wie weit die Praxis davon entfernt ist, zeigt die zusammengefasste Auswertung der ADR-Berichte. Im Jahr 1999 waren die durchschnittlichen Zellzahlen in der Milch in allen Bundesländern am geringsten. Jedoch stiegen die durchschnittlichen Zellzahlen in der Milch bis zum Jahr 2002 wieder an (Tab. 3).

Tab. 3: Durchschnittlicher Zellgehalt (in tsd/ml) aus den MLP-Prüfungen ausgewählter Bundesländer in verschiedenen Jahren (ADR 1996, 2000, 2001, 2002, 2003) sowie der Bundesdurchschnitt aller MLP-Kühe

	1995	1999	2000	2001	2002
Schleswig Holstein	206	198	202	212	220
Westfalen-Lippe	204	197	197	191	205
Hessen	204	175	175	171	181
Bayern	160	150	155	158	159
Mecklenburg-Vorpommern	325	234	233	243	239
Brandenburg	307	237	238	245	249
Sachsen	245	167	209	216	216
Bundesdurchschnitt	201	171	176	182	191

Obwohl die Zellzahl im Selektionsindex der Zuchtwertschätzung berücksichtigt wird (z.Z. mit 5%), geht der Trend keineswegs nur zu einer abnehmenden Zellzahl je Kuh. Die Berücksichtigung der Zellzahl in der Züchtung erfolgt einmal direkt über das Merkmal Zellzahlindex (Somatic Cell Score) und indirekt über die Nutzungsdauer oder andere funktionale Merkmale wie Euterform, Bodenabstand zum Euter, Zitzenstellung usw. (VIT-Mitteilungen 2002). Damit hofft man die gesamte genetische Disposition der

Eutererkrankungen zu verbessern und nicht nur den Zellgehalt. Die steigenden Milchleistungen und die steigenden Zellzahlen können auch ein Ausdruck des genetischen Antagonismus sein.

Nicht nur die Anzahl der somatischen Zellen ist vom Eutergesundheitsstatus abhängig, auch die Zusammensetzungen der verschiedenen Zellarten verschieben sich bei einer Entzündung. Die Milch eutergesunder Kühe weist nach HAMANN (1992a) einen Gehalt an Makrophagen von etwa 60 %, an Lymphozyten von 25 %, an neutrophilen Granulozyten von 6 % und an Epithelzellen von 4 % auf. Abweichend davon gibt RENNER (1988) die neutrophilen Granulozyten auch in der Milch von eutergesunden Tieren mit etwa 38 % als Hauptzellart an. Allerdings unterliegen die prozentualen Anteile der Hauptzellarten an der Gesamtzellzahl einer laktationsphysiologischen Dynamik. So beschreibt HAMANN (1992a) eine deutliche Zunahme des prozentualen Anteils der polymorphkernigen Leukozyten und eine Reduktion der Makrophagen in der Spätlaktation.

Bei der Zunahme des Zellgehaltes durch Entzündungszustände und Infektionen handelt es sich um eine unspezifische Abwehrreaktion mit einer massiven Emigration von neutrophilen Granulozyten. Diese dringen bis zu einem Anteil von 60-90% in die Milch der geschädigten Euter ein (KURZHALS 1985, HAMANN 1992a, HARMON 2001).

Den Zellgehalt der Milch kann man aus lebensmittelhygienischer und tiergesundheitlicher Sicht beurteilen. Die lebensmittelhygienische Mindestanforderung an die Rohmilch ist seit 1.1.1993 ein maximaler Grenzwert von 400.000 Zellen/ml. Dieser Wert für somatische Zellen der Rohmilch wird als geometrisches Mittel aus drei Monatsbefunden gebildet (5. Verordnung zur Änderung der Milchgüte-Verordnung vom 27.12.1993). Dabei ist die Rohmilch als das unveränderte Gemelk einer oder mehrerer Kühe definiert. Man kann davon ausgehen, dass die Rohmilch mit den Mindestanforderungen den lebensmittelhygienischen Anforderungen im Hinblick auf die Qualität, die gesundheitliche Unbedenklichkeit und den freien Warenverkehr von Milch und Milchprodukten genügt. Jedoch besteht zwischen der physiologischen Zellzahlgrenze von 100.000 Zellen/ml und dem auszahlungspreisrelevanten legislativen Grenzwert von 400.000 Zellen/ml eine Differenz von 300.000 Zellen. In der Milch mit einer Zellzahl oberhalb des physiologischen Normbereichs können Veränderungen der Zusammensetzung der Milchinhaltsstoffe nachgewiesen werden. Daraus resultiert, dass eine deutlichere Verbesserung der qualitativen Beschaffenheit der Milch erreicht werden kann, je näher der Zellgehalt der Anlieferungsmilch bei dem physiologischen Normbereich liegt (HAMANN und GEDEK 1995). In einigen Staaten ist der Grenzwert der Rohmilch schon auf 200.000 Zellen/ml herabgesetzt, was der Förderung der Eutergesundheit entgegenkommt (Tab.4).

Tab. 4: Internationale Grenzwerte für die Zellzahl der Ablieferungsmilch (nach SMITH und HOGAN 1998, KIRST 2000)

Staat	Zellzahl-Grenzwert (ZZ/ml Milch)
Australien	200.000
Frankreich	200.000
Finnland	250.000
Dänemark	300.000
Tschechische Republik	300.000
Schweiz	350.000
Neuseeland	400.000
Kanada	500.000
USA	750.000
Deutschland S- Klasse	300.000
Andere Rohmilch	400.000

2.2.2 DIE DREI EBENEN DER ZELLZAHL

Aus tiergesundheitslicher Sicht beurteilt man den Zellgehalt auf drei Ebenen, in der Herdensammelmilch (Anlieferungsmilch) als Tankzellzahl, im Gesamtgemelk eines Tieres (LKV-Prüfung) und in Viertelgemelken.

Die Zellzahl ist nicht nur Ausdruck der durch Infektionen verursachten Entzündungen im Euter, sondern sie ist auch Anzeichen für nicht-entzündliche Prozesse. Sie kann z.B. durch Fütterung, Ausmelkgrad, Arzneimittel und durch stressauslösende Faktoren wie Transport der Tiere oder Haltungsverfehlungen beeinflusst werden. Diese verschiedenen Faktoren müssen bei der Interpretation von Zellgehaltsbefunden berücksichtigt werden (Tab. 5).

Tab. 5: Ursachen für die Variation der Zellzahlbefunde in Herdensammelmilchen (nach HAMANN 1992a)

Sekretorische Einflüsse	Nichtsekretorische Einflüsse
Rasse	Analytik
Laktationsstadium	Probeentnahme
Alter der Tiere	Transport
Futterinhaltsstoffe	Lagerdauer
Art der Mastitiserreger	Milchanteil erkrankter Kühe
Mastitisprävalenz	Melkintervall
Anteil klinischer Fälle	Ausmelkgrad
Lokalisation der Erreger	Exogene Stressoren

Bei der Beurteilung der Tankzellzahl muss die Herdengröße berücksichtigt werden. Nach RUND (1992) ist eine konkrete Einschätzung der Eutergesundheit nur bis zu einer Herdengröße von 30 Kühen möglich, für BAUMGÄRTNER (1996) sind Herden bis zu 100 Kühen gut beurteilbar. Es gilt als sicher, dass in Großbeständen oberhalb einer Tankzellzahl von 250.000 Zellen/ml erhebliche Eutergesundheitsstörungen vorliegen (BAUMGÄRTNER 1996, HEESCHEN 2002). Für einen Zellgehaltsbefund der Herdensammelmilch ab 300.000 Zellen/ml empfiehlt HAMANN (1992a) eine systematische Mastitisbekämpfung. Schwierig zu beurteilen seien jedoch Befunde des Zellgehaltes bis 300.000 Zellen/ml in der Herdensammelmilch (Tab. 6).

Tab. 6: Zellgehalt der Herdensammelmilch als Monitor der Mastitissituation (nach HEESCHEN 2002)

Probeentnahme 1x monatlich Zellgehalte im gleitenden geometrischen Mittel aus 6 Untersuchungen	Kategorien der Eutergesundheit	
	Herdengröße	
	<30 Kühe	>30 Kühe
<125.000/ml	I sehr gut	Gut
126.000-250.000/ml	II gut	} nicht ausreichend zu beurteilen
215.000-375.000/ml	III ausreichend	
>375.000/ml	IV mangelhaft	

HAMANN (1992a) schätzte eine Korrelation von $r_p = 0.5$ zwischen dem Prozentsatz infizierter Euterviertel und der Tankmilchzellzahl in einer Herde. Er erklärte die unzureichende Sicherheit der Beurteilung der Eutergesundheit anhand der Tankmilchzellzahl durch die nicht-sekretorischen Einflüsse wie Probenentnahme, Transport und Ausmelkgrad. Insgesamt stellen HAMANN und GEDEK (1995) fest, dass eine Beurteilung der Eutergesundheit allein auf der Grundlage der Zellzahl der Herdensammelmilch nicht möglich ist. Sie empfehlen zusätzliche Informationen über Einzeltiere auf der Basis von bakteriologischen Befunden aus Viertelgemelksproben.

Zusätzlich zur Herdensammelmilchzellzahl steht die Zellgehaltsbestimmung der Gesamtgemelke (Einzeltiergemelke) 11-mal jährlich durch die Milchleistungsprüfung (MLP) der Landeskontrollverbände zur Verfügung. Je nach Anzahl der erkrankten Euterviertel und Ausmaß des entzündlichen Prozesses ergeben sich unterschiedlich hohe Zellgehalte durch den Vermischungseffekt im Gesamtgemelk. Ein trennscharfer Grenzwert lässt sich so nicht definieren, aber man geht davon aus, dass schon bei einem erkrankten Euterviertel die Zellzahl die Grenze von 100.000/ml im Gesamtgemelk überschreitet (DVG 2002). Die Befunde aus den Gesamtgemelken sind als zusätzliche Information wertvoll, da sie tierindividuelle Entwicklungen erkennen lassen, wenn sie regelmäßig erhoben werden.

Die Beobachtung der Gesamtgemelkszellzahlen zweier aufeinanderfolgenden Prüfungen kann der Bewertung einer Entwicklung der Eutergesundheit dienen, obwohl Mastitiden mit einer sehr kurzen Krankheitsdauer nicht erkannt werden (SPOHR 1996). Dabei bringt in der Bestandsbeurteilung die „Neuerkrankungsrate“ wichtige Informationen. Gemeint sind die Kühe, die von einer zur nächsten Prüfung einen Schwellenwert (250.000 Zellen/ml Milch) überschreiten SPOHR (1996). Es kann sich dabei sowohl um eine Neuerkrankung als auch um Rezidive handeln.

In Problemherden ist das Selektionsgeschehen nach FUNKE (2000) von entscheidender Bedeutung. Befinden sich in einer Herde mehr als 1% „Millionäre“, wirkt sich das sofort auf die Qualität der Sammelmilch, unabhängig von der Größe der Herde, aus (Tab. 7). Andererseits kann man in einem Milchviehbetrieb von einer stabilen Situation bezüglich der Eutergesundheit ausgehen, wenn 70% der Kühe Gesamtgemelke <125.000 Zellen/ml Milch haben.

Tab. 7: LKV-Auswertung mehrerer Brandenburger Betriebe (nach FUNKE 2000)

ZZ-Klassen (x1000/ml Milch)	Betrieb I %	Betrieb II %	Betrieb III %	Ziel %
<125	29,2	52,9	62,8	70,0
<250	21,5	19,9	16,4	16,0
<400	13,0	10,2	8,5	10,0
<500	6,3	3,3	2,5	3,0
<800	10,3	5,8	4,0	0,8
<1000	3,1	1,2	1,8	0,2
>1000	16,6	6,7	4,0	0,0
Gew.ZZ	753	286	195	120-150

Die sicherste diagnostische Einordnung einer Mastitis anhand der Zellzahl ist durch Viertelgemelksproben zu erzielen, da ein Euterviertel eine sekretorische Einheit bildet. BARKEMA et al. (1997) schätzten für den Zellzahlindex (SCC) eine Korrelation von 0,47 zwischen den Vierteln von $r_p = 0,47$. Die Höhe der Korrelation zeigt einerseits einen erheblichen Zusammenhang zwischen den Vierteln, andererseits ist die Korrelation deutlich unter 1, das unterstreicht die unabhängige Variation der Viertel, obwohl sie derselben Umwelt und demselben Erregerdruck ausgesetzt sind. Viertelgemelksproben werden in der Regel für die bakteriologische Untersuchung, für den Schalmtest als indirekten Zellzahltest (DVG 2002) und für die Feststellung der elektrischen Leitfähigkeit genommen. Für alle gebräuchlichen Vierteluntersuchungen wird das Anfangsgemelk genutzt.

Die somatischen Zellzahlen sind miteinander vergleichbar, wenn sie aus Viertel- und Gesamtgemelksproben bestimmt werden. In ihrer Konzentration ist die somatische Zellzahl in den verschiedenen Melkfraktionen nicht signifikant unterschiedlich (VANGROENWEGHE et al. 2002).

2.2.3 BEZIEHUNGEN DER ZELLZAHL ZWISCHEN UND IN DEN LAKTATIONEN

JAHNKE und WOLF (1997) ermittelten, dass 62% der Jungkühe in dem Bereich bis 100.000 Zellen pro ml lagen, während bei Kühen ab der zweiten Laktation dieser Anteil nur noch 34% betrug. Der Anteil Kühe mit über 400.000/ml war bei den Altkühen dreimal so hoch wie bei den Jungkühen. Auch in der Arbeit von KLAAS (2000) nahm bei Vierteln ohne bakteriologischen Befund die Zellzahl von der ersten bis zu den höheren Laktationen zu, wobei insbesondere von der ersten zur zweiten Laktation ein starker Anstieg zu verzeichnen war.

HAMANN (1999) gibt die Differenz der absoluten Zellzahlwerte zwischen Früh- und Endlaktation mit gesunden Drüsenkomplexen mit 10.000 bis 50.000/ml an.

GRABOWSKI et al. (2002) untersuchten die Zellzahlen in der Kolostralphase anhand von Viertelanfangsgemelken. Nur an den ersten beiden Tagen nach der Kalbung eignet sich die Zellzahl (500.000-600.000 Zellen/ml Kolostrum) für diagnostische Zwecke mit dem Viertelvergleich nicht, da sich gesunde und kranke Viertel nicht signifikant unterscheiden. Ab dem 3. Tag p.p. kann aber ein Grenzwert im Viertelanfangsgemelk von 160.000 Zellen/ml Kolostrum angenommen werden.

2.3 BAKTERIOLOGISCHER BEFUND

Intramammäre Infektionen sind die wichtigste Ursache für die Entstehung von Mastitiden und können durch eine Vielzahl von Erregern hervorgerufen werden (TOLLE 1983). Die Infektion mit Mastitiserregern erfolgt in der Regel exogen über den Strichkanal, in einzelnen Fällen auch perkutan oder aber über die Blut- und Lymphbahn. Wenn die Infektionsbarriere im Bereich der Zitzenkuppe von den Mastitiserregern überwunden wird, entscheidet die Effektivität des Immunsystems über den weiteren Fortgang der intramammären Infektion. Die bakteriologische Diagnose gibt Hinweise für die Therapie, die Prophylaxe und die Einschätzung der epidemiologischen Situation im Bestand (HAMANN und REICHMUTH 1992).

Eine präzise Diagnostik erfordert mehrere bakteriologische Untersuchungen, da Mastitiserreger bei erhöhtem Zellgehalt nicht regelmäßig in nachweisbarer Menge

ausgeschieden werden (TOLLE 1983, ESSL und WIRTH 1987, RUND 1992). Die Untersuchungen von ESSL und WIRTH (1987) zeigten, dass in 22,2% der Proben mit einem positiven Schalmtest keine euterpathogenen Erreger nachgewiesen werden konnten. RUND (1992) weist bei dem Nachweis von Umwelterregern auf die Möglichkeit einer Probenverunreinigung hin. Auch Strichkanal-Infektionen können eine Euterinfektion vortäuschen.

2.3.1 EPIDEMIOLOGIE

Die Mastitiserreger teilt man nach ihrem Reservoir sowie ihrer Pathogenität ein. So werden die kontagiösen Erreger auch euter-assoziierte Erreger genannt, die den Umweltkeimen gegenüberstehen.

Tab. 8: Mastitiserreger (nach BAUMGÄRTNER 2002)

Euter-assoziiert		Umwelt-assoziiert	
Therapie empfindlich	Therapie unempfindlich	Therapie empfindlich	Therapie unempfindlich
<i>Sc. agalactiae</i>	Mykoplasmen ssp.	Koliforme Keime	atypische Mykobakterien
<i>St. aureus</i>		KN-Staphylokokken	Nocardien
<i>Sc. dysgalactiae</i>			Hefen
<i>A. pyogenes</i>		<i>Sc. uberis</i>	Prototheken
<i>C. bovis</i>		Enterokokken	
Hygienemanagement Melken		Hygienemanagement Stall, Fütterung	

Das gemeinsame Merkmal der euter-assoziierten Erreger ist ihr Vorkommen vorwiegend im Euter und in der Milch, um sich dort vor allem im Strichkanal, aber auch auf der Zitzenhaut, zu vermehren. Diese Fähigkeit führt zu ihrer Kontagiosität und ihrem zum Teil sehr hohen Vorkommen bei mangelnden Kontrollmaßnahmen (RUND 1992, SMITH und HOGAN 1995). Sie verursachen meist subklinische Mastitiden, wobei jedoch 40% der Infektionen zu klinischen Symptomen führen. Der Gehalt an somatischen Zellen in infizierten Eutervierteln kann bis zu 1.000.000/ml Milch ansteigen und dadurch die Zellzahl der Herdensammelmilch in die Höhe treiben (SMITH und HOGAN 1995). Infektionen mit euter-assoziierten Erregern können Monate oder Jahre lang persistieren, wenn nicht mit Behandlungsmaßnahmen interveniert wird.

Umweltassoziierte Erreger kommen vorwiegend außerhalb des Euters vor (RUND 1992). Durch sie verursachte Infektionen sind im Vergleich zu den von euter-assoziierten Erregern induzierten Infektionen generell von kürzerer Dauer und führen eher zu einzelnen klinischen Mastitiden und weniger zu Herdenproblemen mit subklinischen Mastitiden und einer hohen Anzahl somatischer Zellen in der Herdensammelmilch (SMITH und HOGAN 1995). In Stallungen mit haltungshygienischen Mängeln treten nach BAUMGÄRTNER (1996) vermehrt Euterinfektionen mit umwelt-assoziierten Erregern auf, die erregerspezifische Maßnahmen erfordern. Umweltkeime sind durch melkhygienische Maßnahmen kaum beeinflussbar (WENDT et al. 1998).

Die Grenze zwischen kontagiösen Erregern und Umweltkeimen ist nicht immer scharf zu ziehen, da auch kontagiöse Erreger durchaus außerhalb des Euters vorkommen und dort zum Ausgangspunkt eines Infektionsgeschehens werden können (RUND 1992).

Schwierig einzuordnen sind koagulase-negative Staphylokokken. Sie können im Zusammenhang mit klinischen Mastitiden vor allem bei Färsen isoliert werden und verursachen eine Zellzahlerhöhung (RULLOF 1997). Nach BAUMGÄRTNER (2002) wurden sie zunehmend bei Frischabkalbern nachgewiesen.

Tab. 9: Eigenschaften von euter-assoziierten Erregern und umwelt-assoziierten Erregern (nach DE KRUIF et al. 1998)

Euter-assoziierte Erreger	umwelt-assoziierte Erreger
Reservoir: infizierte Tiere	Reservoir: Umwelt
gute Adaption an das Eutergewebe	niedrige Prävalenz
Übertragung während des Melkens	
Lange Infektionsdauer	kurze Infektionsdauer
gehäuft subklinische Mastitiden	vermehrt akute Mastitiden
Probleme mit erhöhten Zellzahlen	Zellgehalt in der Herdensammelmilch oft nicht beeinflusst

BAUMGÄRTNER (1996) kann für die 90er Jahre in Brandenburg dokumentieren, dass Zellzahlerhöhungen zu 80% auf Infektionen mit euterassoziierten Erregern zurückzuführen sind. Dabei hat sich *St. aureus* mit steigender Penicillinresistenz und schlechter bakteriologischer Ausheilungsrate zum vorherrschenden Erreger entwickelt (Tab. 10).

Tab. 10: Erregerbeteiligung in % am Infektionsgeschehen in Brandenburg (nach BAUMGÄRTNER et al. 1999)

Jahr	<i>Sc. agalactiae</i>	<i>Sc. ssp.</i>	<i>St. aureus</i>
1973	98,0	0,3	0,2
1982	34,8	34,6	23,3
1988	32,5	37,0	21,4
1991	32,8	30,6	25,1
1995	15,8	29,9	39,9
1996	13,3	27,2	45,2
1997	11,3	25,8	48,3
1998	9,6	26,9	50,2

Jedoch nach Angaben der DVG (2002) ist in großen Herden des gesamten Bundesgebietes ein Bedeutungsverlust der kontagiösen Mastitiserreger *Sc. agalactiae*, *Sc. dysgalactiae* und *St. aureus* zu verzeichnen. Diese Entwicklung wird der erfolgreichen Durchführung prophylaktischer Maßnahmen im Rahmen der Euter- und Melkhygiene zugeschrieben. Gleichzeitig weist die DVG (2002) auf die wachsende Bedeutung von *Sc. uberis*, *E. coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter* und *Enterococcus* im Mastitisgeschehen hin. Die erprobten Bekämpfungsmaßnahmen in Form der Trias, von Zitzendesinfektion, antibiotischer Versorgung beim Trockenstellen und Melkmaschinenkorrektur erweisen sich gegenüber umwelt-assoziierten Erregern als unzureichend, da deren Übertragungsrisiko vornehmlich zwischen den Melkzeiten besteht (DVG 2002).

2.3.2 BAKTERIOLOGISCHER BEFUND UND ZELLZAHLEHÖHE

Das Vorhandensein und die Art der Erreger stellen den wichtigsten Einflussfaktor auf die Merkmale Vorgemelkzellzahl und Zellzahl aus dem Gesamtgemelk dar. TREDE (1987) ermittelte einen Varianzanteil der euterpathogenen Keime für die Eutergesundheit von 34% für die Vorgemelkzellzahl und 15-18% für die Zellzahl aus dem Gesamtgemelk. Mehrere Autoren konnten signifikant geringere Zellzahlen bei Proben mit einem negativen bakteriologischen Befund gegenüber Proben mit einem positiven bakteriologischen Befund feststellen (HAMANN 1996, LABOHM et al. 1998, WUCHERPFENNIG 1999, KLAAS 2000 und DJABRI et al. 2002). Bakteriologisch positive Viertel wiesen 3- bis 5-fach höhere Zellzahlen auf als bakteriologisch negative Viertel. Extrem hohe Zellzahlen sind jedoch auch ohne jeden Bakteriennachweis möglich (LABOHM et al. 1998).

HAMANN (1986) konnte die Wirkung verschiedener Erreger auf den Zellgehalt statistisch sichern. Dabei verursachten Umweltkeime geringere Änderungen des Zellgehaltes als kontagiöse Mastitiserreger. Im Gegensatz dazu fanden LABOHM et al. (1998) und KLAAS (2000) einen moderateren Zellzahlenanstieg bei kontagiösen Erregern und einen höheren

Zellzahlanstieg bei Umwelterregern. Zu einem ähnlichen Ergebnis kamen DJABRI et al. (2002), die in einer Metastudie 48 Literaturquellen auswerten. Im Durchschnitt verursachen die kontagiösen Erreger nur moderate Zellzahlen in der Milch, ausgenommen waren *Sc. agalactiae*. Weiterhin wurden auffallend hohe Zellzahlen für Proben mit koliformen Keimen notiert (Tab. 11). Eine Sonderstellung nehmen Infektionen mit Mykoplasmen ein, die weder als kontagiöse noch als Umwelterreger einzuordnen werden. In Sekreten von Eutervierteln mit Mykoplasmeninfektionen konnte WUCHERPFENNIG (1999) zu 75% Zellgehalte zwischen 100.000 und 400.000 Zellen/ml Milch nachweisen. Die Zellgehalte aus Viertelgemelksproben mit einer Mykoplasmeninfektion waren daher deutlich geringer als die Zellgehalte aus Viertelgemelksproben mit einem Nachweis von kontagiösen bzw. Umwelterregern, die zu 75% Zellgehalte über 400.000 Zellen/ml Milch hatten.

Tab. 11: Zellzahl (1000/ml) bei unterschiedlichen Befunden

Bakteriologischer Befund	Literaturquelle				
	1	2	3	4	5
Negativ	32	296	<100	38	68
Staphylokokken ges.			200	138	
St. Aureus	436	756		216	375
CN Staphylokokken		380		110	
<i>Sc. agalactiae</i>		1398		385	857
<i>Sc. dysgalactiae</i>			900	537	388
<i>Sc. uberis</i>			500	223	772
Mikrokokken	191				
Koliforme Keime	182		300	453	1151
Hefen				854	

1: HAMANN (1986)

2: ARENDT et al. (1997)

3: LABOHM et al. (1998)

4: KLAAS (2000)

5: DJABRI et al. (2002)

Es stellt sich die Frage, ob die Viertel eines Euters gleichmäßig infiziert werden oder ob es bestimmte Präferenzen gibt. ESSL und WIRTH (1987) erkannten bei ihren bakteriologischen Untersuchungen, dass die Hinterviertel im Durchschnitt mit 21,1% signifikant häufiger von Mastitiserregern befallen waren als die Vorderviertel mit 17,9 Prozent. Eine häufigere Infektion der Hinterviertel wurde auch von anderen Autoren bestätigt (FUNKE 1991, BARKEMA et al. 1997, KLAAS 2000). KLAAS (2000) fand sogar noch größere Unterschiede zwischen den Vorder- und Hintervierteln. In der ersten Laktation hatten die Vorderviertel durchschnittlich zu 12,5 bzw. 13,2% einen positiven bakteriologischen Befund,

die Hinterviertel zu 18,2 bzw. 20,5%. Unabhängig vom bakteriologischen Befund waren Zellzahlbefunde der hinteren Euterviertel leicht höher als die der vorderen Euterviertel.

Als Hauptursache für eine höhere Krankheitsrate an den hinteren Vierteln sieht FUNKE (1991) den geringeren Bodenabstand, die höhere Milchleistung und den höheren Milchfluss. KLAAS (2000) fand zudem in allen Milchleistungsklassen höhere Zellzahlen in hinteren Vierteln. Sie erklärte dieses Ergebnis dadurch, dass die Hinterviertel stärker gegenüber Umwelteinflüssen und bakteriell infiziertem vaginalen Ausfluss exponiert sei.

2.4 LAKTOSE UND IHRE BEDEUTUNG FÜR DIE EUTERGESUNDHEIT

Der Milchzucker, die Laktose, ist das charakteristische Kohlenhydrat der Milch. Es ist ein Disaccharid, welches aus einem Molekül (alfa)-Glukose und einem Molekül (beta)-Galaktose zusammengesetzt ist. Für Kuhmilch wird ein Durchschnittsgehalt von 4,6 bis 4,9% angegeben (HARDING 1995). Als gelöster Bestandteil unterliegt die Laktose nur geringen Schwankungen. Ausgangsstoff für den Milchzucker ist die Plasmaglukose. Fast 75 % der nutzbaren Blutglukose wird im Milchdrüsenewebe in Laktose umgewandelt. Die Glukose des Blutes stammt beim Wiederkäuer zu großen Teilen aus dem Glykogendepot der Leber, so dass auch bei vorübergehender Unterernährung der Blutzuckerspiegel auf konstanter Höhe gehalten werden kann (SMITH 1971, KIRCHGESSNER 1987, WIESNER et al. 1991, WELPER und FREEMANN 1992).

MIELKE (1975) verweist auf eine 70- 80fach höhere Zuckerkonzentration in der Milch im Vergleich zum Blut. Wegen des relativ hohen Laktosegehaltes im Milchplasma diffundieren nur wenige Ionen aus dem Blutplasma in das Lumen der Alveolen, wodurch die geringe Konzentration von Natrium und Chlorid in der Milch erklärt wird. Die Aufrechterhaltung des osmotischen Druckes ist neben ihrer Wirkung als Nähr- und Geschmacksstoff nach GRAVERT (1983) die wichtigste Aufgabe der Laktose in der Milch.

Der Laktosegehalt in den Melkfraktionen Vormilch, Zisternenmilch und Hauptgemelk weist keinen Unterschied auf (VANGROENWEGHE et al. 2002).

Die Folge von Euterentzündungen ist stets eine Störung der Milchsynthese. Die Laktosesynthese wird vermindert. Zusätzlich geht man von einem bakteriellen Laktoseabbau aus, was zu einer Veränderung des osmotischen Druckes führt. Bei Entzündungen im Bereich der Milchgänge und der Drüsenalveolen kommt es zu einer Veränderung der Membranpermeabilität und damit zur Auflockerung der Blut-Milch-Schranke. Natrium, Chlorid und Molkenstickstoff können vermehrt in die Milch gelangen. Laktose tritt in das Blut über und kann als Folge auch im Harn nachgewiesen werden (TOLLE 1983, MIELKE et

al. 1985, WIESNER et al. 1991, FREEMANN und WELPER 1992). ZAMAN (1985) und MIELKE et al. (1985) fanden bei steigendem Harnlaktosegehalt ansteigende Zellzahlen. ZAMAN (1985) errechnete eine signifikante Korrelation zwischen der Zellzahl des Viertel- bzw. des Gesamtgemelks und des Harnlaktosegehaltes. Er betont jedoch, dass die Einschätzung der Eutergesundheit lediglich aufgrund mehrerer Harnlaktosebestimmungen erfolgen kann. Er nimmt an, dass ein einmaliger hoher Harnlaktosegehalt Ausdruck einer Eutergewebsschädigung sei, wogegen der einmalige niedrige Harnlaktosegehalt keine Garantie für ein gesundes Euter darstelle.

Milchzuckerbestimmungen, welche im Rahmen der Milchleistungskontrollen durchgeführt werden, geben einen gewissen Anhaltspunkt für den Eutergesundheitszustand der betreffenden Kühe. Aber nur Werte aus Viertelgemelksproben gewähren exakte Hinweise auf die Eutergesundheit, da es im Einzelgemelk und noch mehr in Tankmilchproben zu einer Vermischung von normaler und veränderter Milch kommt. Für die Beurteilung der Mastitissituation in einer Herde ist deshalb der Laktosegehalt in der Herdensammelmilch nicht geeignet (WIESNER et al. 1991, WENDT et al. 1994). Der Laktosegehalt allein ist für den Eutergesundheitszustand nicht aussagekräftig genug. Er sollte nach ZAMAN (1985) in Verbindung mit der klinischen und zytobakteriologischen Untersuchung interpretiert werden.

HORVATH et al. (1981) fanden in Viertelgemelksproben von subklinisch erkrankten Tieren Laktosewerte, die im Vergleich zur Kontrollgruppe um durchschnittlich 25% niedriger lagen. In einer Untersuchung zu alternativen Mastitisindikatoren zu Zellzahl und Schalmtest erkannten KRÖMKER und HAMANN (2001), dass die Laktose im Viertelmaschinengemelk eine hohe Sensitivität aufweist, das heißt, einen hohen Anteil der kranken Euterviertel auch krank diagnostiziert. Damit ist der Laktosegehalt in Viertelgemelken zur ökonomisch orientierten Vorselektion von Milchdrüsenvierteln zur späteren zytobakteriologischen Untersuchung geeignet. Wenngleich zur Zeit die schnelle und einfache Bestimmung noch nicht möglich ist, so sind für die Zukunft Online/Inline-Messungen in automatischen Melkverfahren zu erwarten.

In einer umfangreichen Arbeit von LEDERER und KRAMER (1980) ergab sich für die mit Mastitiseimen infizierten Viertelgemelksproben ein Laktosemittelwert von 4,54%, dem ein Wert von 4,70% Laktose in der Milch bei eutergesunden Tieren gegenübersteht. Jedoch fanden sie bei 31% der bakteriologisch negativen und bei 46% der bakteriologisch positiven Milchproben einen Laktoseabfall unter den Grenzwert von 4,5%. Je höher der Grenzwert gelegt wird, desto mehr „Erkrankungen“ werden aufgedeckt, aber auch nicht infizierte Viertel gelten dann als verdächtig. Der Zusammenhang zwischen Zellzahl und –Eutergesundheit erschien den Autoren für Selektionsentscheidungen geeigneter zu sein als der zwischen Laktose und Eutergesundheit, da systematische Effekte wie Laktationsanzahl und Laktationsverlauf auf Laktose stärker wirken. In ihren Untersuchungen wurden 78% der Erkrankungen durch Heranziehen der Zellzahl und der bakteriologischen Untersuchung

diagnostiziert, nur 60% dagegen aus dem Abfall des Laktosewertes. Im Gegensatz zu LEDERER und KRAMER (1980) konnte TREDE (1987) keinen Einfluss von euterpathogenen Keimen auf den Laktosegehalt feststellen.

Mit steigender Laktationsnummer sinkt der Laktosegehalt (RENNER 1973). Renner fand einen Rückgang des Laktosegehaltes von der ersten Laktation bis zur 7./8.Laktation von 4,89% bis auf 4,84%. Das entspricht dem Zellzahlanstieg mit zunehmendem Alter. Der Laktosegehalt steht mit dem Zellgehalt in der Milch in einem negativen mittleren bis hohen Zusammenhang (Tab. 12). Obwohl durch die negativen phänotypischen Korrelationen die Annahme bestätigt wurde, dass bei einer Euterentzündung der Laktosegehalt sinkt, reichte nach WELPER und FREEMAN (1992) der Laktosegehalt allein als Mastitisindikator nicht aus.

Tab. 12: Phänotypische (r_p) und genetische (r_g) Korrelationen zwischen transformierter Zellzahl (SCC) und dem Laktosegehalt (%) in der Milch

Bemerkung	r_p	r_g	Autor
SCC Vorgemelk	-0.12		TREDE (1997)
SCC Gesamtgemelk	-0.16		
SCC	-0.15	-0.11	WELPER und FREEMAN (1992)
SCC/1. Laktation	-0.32		SCHNEEBERGER et al. (1987)
SCC/2. Laktation	-0.50		
SCC/3. Laktation	-0.62		
SCC	-0.60		KRÖMKER et al. (1997)
SCC/ mehrere	-0.27 bis -0.62		JAHNKE und FUNKE (1989)
Literaturangaben			

2.5 SYSTEMATISCHE EFFEKTE

Die Eutergesundheit ist stark durch die Umwelt beeinflusst. Für weitere Analysen ist die Kenntnis der signifikanten systematischen Effekte Voraussetzung, damit eine entsprechende Korrektur vorgenommen werden kann.

Herdeneffekt

Der Herdeneffekt spiegelt den Managementeinfluss wie Fütterung, Leistungsniveau, Haltung, Melkverfahren, Herdengröße und Erregerspektrum, aber auch die genetische Zusammensetzung einer Herde wider (EMANUELSON und PERSSON 1984). Mastitiserkrankungen sind vorwiegend ein Herdenproblem. Die Herde verursacht einen großen Anteil (5 bis 16 %) der Gesamtvarianz an Eutererkrankungen (LINDSTRÖM 1983,

EMANUELSON und PERSSON 1984, MADSEN u.a. 1987, ANDRINGA und WILMINK 1991, FUNKE 1991, DOUBRAVSKY 1992, DISTL 1992).

Rasse

In der Literatur fand die Rasse nur Berücksichtigung in einem Modell, wenn es mehr als eine Rasse in der Untersuchung gab. Darum ist die Rasse in den Untersuchungen nur selten als systematischer Effekt berücksichtigt worden. BATRA (1986), der in seiner Untersuchung Holstein, Ayrshire und Brown Swiss sowie Norwegian Red berücksichtigt hatte, fand, dass die Rasse einen signifikanten Einfluss auf die somatische Zellzahl und die elektrische Leitfähigkeit ausübt. SONDERGAARD et al. (2002) dagegen stellten keinen signifikanten Einfluss der Rasse auf die Zellzahlindex (SCC log) und die klinische Mastitis (2. bis 50. Laktationstag) fest. Sie untersuchten allerdings nur 293 Tiere der Rassen Jersey, Red Danish und Holstein Friesian.

Holstein Friesian haben nach WELPER und FREEMAN (1992) durchschnittlich einen höheren Laktosegehalt als Jerseys oder Schweizer Braunvieh. Die Variation sei gering, jedoch groß genug, um das Merkmal Laktose züchterisch zu bearbeiten. WIESNER et al. (1991) bestätigten, dass die Rasse und die individuellen Eigenschaften des Tieres einen Einfluss auf den Laktosegehalt in der Milch haben.

Milchleistung

Die Höhe der Milchleistung einer Herde als Varianzursache für Eutergesundheitsmerkmale wurde von einigen Autoren untersucht. Der Effekt der Milchmenge am Testtag auf die Zellzahl war nach EMANUELSON und PERSSON (1984) signifikant. Die Regression war unabhängig von der Rasse und der Laktationsnummer und zeigte ein streng negatives Verhältnis zwischen Milchmenge am Testtag und der transformierten Zellzahl. Auch TREDE (1987) und BAHR (1994) schätzten bei Schwarzbunten und Rotbunten in Schleswig Holstein eine negative Regression zwischen Milchmenge und Zellzahl.

Laktationsnummer

Auf ein erhöhtes Krankheitsrisiko mit zunehmendem Alter wiesen mehrere Autoren hin. Sie beschrieben einen linearen Zellzahlanstieg mit steigender Laktationsnummer, der ab der fünften bzw. siebenten Laktation stagniert (EMANUELSON und PERSSON 1984, DUDA 1988, ANDRINGA und WILMINK 1991, DOUBRAVSKY 1992, REICHMUTH 1992, WELLER 1992, JAITNER 1992, ROTH et al. 1998). DOUBRAVSKY (1992) beobachtete Zellzahlen in der ersten Laktation, die sich auf einem niedrigen Niveau bewegten und auf eine gute Eutergesundheit schließen ließen. In der fünften Laktation wurden jedoch Zellzahlen über 500.000/ml Milch gefunden.

Für die klinische Mastitis fand DISTL (1992) ebenfalls einen signifikanten Effekt der Laktationsnummer, dagegen konnten SONDERGAARD et al. (2002) und PÄTSCH (2002)

keinen signifikanten Effekt der Laktation auf dieses Merkmal feststellen. Nach MONARDES und HAYES (1985) lag die Hauptursache für die ansteigenden Zellzahlen in höheren Laktationen an der erhöhten Mastitisanfälligkeit älterer Kühe, kumulativen Effekten latenter Infektionen sowie nachwirkenden Einflüssen aus klinischen Erkrankungen. DUDA (1988) dagegen nahm an, dass die Alterungsprozesse im Gewebe bei einem sonst guten Immunstatus für einen Anstieg der Zellzahl verantwortlich waren. Wurde die Zellzahl nur unter Berücksichtigung der Laktationsnummer kategorisiert, kam es nach HAMANN (1999) mit der Laktationszunahme auch zu einer Zunahme der Zellzahl. Er betonte, dass ältere Kühe zwangsläufig einem höheren zeitabhängigen Infektionsrisiko unterliegen.

TREDE (1987) wies einen signifikanten Effekt der Laktationsnummer auf den Laktosegehalt der Milch nach. Das entspricht dem o.g. Zellzahlanstieg mit zunehmendem Alter.

Laktationsstadium

Der Anteil des Laktationsstadiums an der Gesamtvarianz der Zellzahl beträgt 1 bis 4% (ANDRINGA und WILMINK 1991, DOUBRAVSKY 1992). DUDA (1988) fand am Anfang und am Ende einer Laktation erhöhte Mastitisraten. Er betonte, dass der Laktationsverlauf der Zellzahl unabhängig vom Infektionsstatus der Kuh sei. Bei euterkranken Tieren bewegte sich die Zellzahl insgesamt auf einem höheren Niveau. Nach DUDA (1988) ist der Verlauf der Zellzahl während der Laktation die inverse Funktion der Tagesmilchmenge. Nach hohem Zellgehalt in den ersten Laktationswochen erreicht die Zellzahl ihr Minimum gleichzeitig mit dem Laktationsgipfel der Milchleistung nach 60-90 Tagen, um dann kontinuierlich anzusteigen. Wird die Zellzahl mit der Milchmenge gewichtet, verliert das Laktationsstadium als Einflussfaktor an Bedeutung (BAHR 1994). Dies verdeutlicht, dass für die normale Zellzahlvariation eines gesunden Euters während der Laktation überwiegend der Verdünnungseffekt der Milch verantwortlich ist und die absolute Zellzahl während der Laktation annähernd konstant bleibt (WETTSTEIN 1991, DANUSER 1992, DOUBRAVSKY 1992 und BAHR 1994).

Der Laktosegehalt in der Milch unterliegt nach RENNER (1988) und WETTSTEIN (1991) auch einem Laktationseinfluss. In der Kolostralmilchperiode ist der Laktosegehalt deutlich verringert, nimmt danach zu und sinkt wieder während der Laktation.

Kalbealter

Nach Untersuchungen von SCHUTZ et al. (1990) hatte das Kalbealter nur in den ersten Laktationen einen signifikanten Einfluss auf die Zellzahl. Allerdings war der Effekt auf die Zellzahl nach BAHR (1994) von geringer Bedeutung. Mit zunehmendem Kalbealter konnte ein leichter Zellzahlanstieg festgestellt werden (WELPER und FREEMANN 1992).

Das Erstkalbealter hatte nach BUNCH et al. (1984) auf eine geringe Mastitisrate einen positiven Einfluss, wenn es unter 28 Monate war. Selbst in der zweiten Laktation setzte sich dieser Trend fort. PHILLIPSON et al. (1980) untersuchten die Behandlungsfrequenz aller

Krankheiten bezüglich des Erstkalbealters in der ersten Laktation und fanden, dass ein Erstkalbealter von 25 bis 30 Monaten die wenigsten Krankheiten zur Folge hatte. Nach FUNKE (1999) hatte das Erstkalbealter bezogen auf klinische Mastitis und den bakteriologischen Befund einen unbedeutenden Einfluss. Die Varianzanteile des Erstkalbealters, bezogen auf die beiden Gesundheitsmerkmale, betragen 0,2 –1,0 %.

Jahreszeit/ Kalbesaison

Die höchsten Zellgehalte wurden in den Spätsommermonaten gefunden (ESSL und WIRTH 1987, ANDRINGA und WILMINK 1991, KRAMER 1999). HAMANN und REICHMUTH (1990) und BAHR (1994) beschrieben den Effekt des Weideaustriebs, der zu Zellgehaltserhöhungen führte. Die Haltung und Fütterung waren eine wesentliche Einflussgröße für den Zellgehalt. Das Zellzahlniveau in Herden mit Weideaustrieb war in den Sommermonaten höher als in den Monaten im Stall. Bei Herden mit guter Dauerstallhaltung kam der „Sommerpeak“ nicht so deutlich ausgeprägt (KRAMER 1999). Einige Autoren meinen dagegen, der Einfluss des Untersuchungsmonats sei zu vernachlässigen, da der relative Varianzanteil unter 1 % lag (ANDRINGA und WILMINK 1991, DOUBRAVSKY 1992).

Nach DUDA (1988), DOUBRAVSKY (1992), DISTL (1992) und BAHR (1994) hatte der Abkalbemonat in Bezug auf die Zellzahl einen sehr geringen Effekt. Sie stellten fest, dass Kühe, die zwischen August und November abkalbten, weniger von Mastitis betroffen waren. Kalbemonat und Kalbejahr haben in den Gesamtmodellen aber nur eine untergeordnete Rolle.

2.6 TROCKENPERIODE UND PERIPARTALER ZEITRAUM

Das Trockenstellen ist im Rahmen der Reproduktion und somit auch der Milchproduktion notwendig, um dem physiologischen Umbau der Milchdrüse zu entsprechen, um die Voraussetzungen für die nächste Laktation zu gewährleisten und Stoffwechselbelastungen zwischen Milchleistung und Austragung der Frucht in Grenzen zu halten. Die Trockenperiode beginnt nach dem letzten Melken der jeweiligen Laktation und dauert bis zur nächsten Geburt. Sie wird in die Stauungs-, Reabsorptions-, Ruhe- und Kolostralphase eingeteilt. Es kommt zur Involution des Milchdrüsengewebes und späterer Regeneration (WENDT 1994).

Weder die Milchleistung am Tag des Trockenstellens noch die Länge der Trockenperiode haben nach PAUTZKE (1995) Einfluss auf die Eutergesundheit frisch laktierender Kühe. Dagegen wies KLAAS (2000) nach, dass die individuelle Milchleistung vor dem Trockenstellen einen signifikanten Einfluss auf die Eutergesundheit p.p. hatte. Die Tiere, die mit einer Leistung von mehr als 20 kg Milch trockengestellt wurden, wiesen die höchste Mastitisrate auf.

LOTTHAMMER (1999) empfiehlt eine Trockenstehzeit von sechs bis acht Wochen. Von einem Durchmelken bis zur Abkalbung ist generell abzuraten, da es mit einer Leistungsminderung von 20% in der Folgelaktation und einer schlechteren Kälbergesundheit einhergeht. Mastitiden traten bei Tieren mit einer Trockenstehzeit ab 80 Tagen häufiger auf als bei Tieren mit einer kürzeren Trockenstehzeit (KLAAS 2000).

Eine hinsichtlich der Eutergesundheit eindeutig bessere Methode zum Trockenstellen, abrupt oder intermittierend, ist nicht nachgewiesen. Es ist jedoch zu empfehlen, Kühe mit einer hohen Milchleistung zwei Wochen vor dem Trockenstellen restriktiv zu füttern, um die Milchleistung zu reduzieren. Eine geringere Milchleistung zum Zeitpunkt des Trockenstellens wirkt sich positiv reduzierend auf die Neuinfektionsrate aus (DINGWELL et al. 2001).

Als Ursache der höheren Infektionsgefährdung der Euter zu Beginn der Trockenperiode wird von DINGWELL et al. (2001) der erhöhte Euterinnendruck angegeben, der zu einem Durchsickern der Milch aus der Zitze führen kann. Ein erweiterter Strichkanal ist die Voraussetzung für eine bakterielle Besiedlung und Vermehrung im Euter. Zusätzlich wird durch das hohe Milchvolumen die Konzentration der natürlichen Schutzfaktoren wie Laktoferrin, Immunglobulinen und Phagozyten herabgesetzt. KLEINSCHROTH et al. (1994) stellten fest, dass trockenstehende Kühe eine höhere Infektionsrate aufwiesen als laktierende. Beim Trockenstellen steht das Risiko der Erhaltung von latenten und subklinischen Mastitiden. Ursache dafür ist der fehlende Ausspüleffekt pathogener Mikroorganismen aus der Milchdrüse und dem Zitzenkanal (HAMANN et al. 1998). Darum ist der Erfolg, Kühe gesund in die neue Laktation zu bringen, auch davon abhängig, ob sie zytologisch und bakteriologisch gesund trocken gestellt werden. LOTTHAMMER (1999) fordert eine Behandlung euterkranker Kühe vor dem Trockenstellen und generell nur eutergesunde Kühe trocken zustellen. Tiere, die eutergesund trocken gestellt wurden, hatten nach KLAAS (2002) eine geringere Mastitisrate p.p. gegenüber den Tieren, die vor dem Trockenstellen subklinisch auffällig waren.

Trockenstehende Kühe haben nach BRADLEY und GREEN (2002b) eine besondere Anfälligkeit gegenüber koliformen Keimen. Infektionen während der späten Trockenstehzeit persistieren häufiger in die Laktation als Infektionen während der Involutionsphase. Dabei ist das Euter vor dem Eintreten der Kolostrogenese durch Infektionen gefährdet. BRADLEY und GREEN (2002a) konnten keinen weiteren deutlichen Anstieg der Infektionsprävalenz zwischen dritter und erster Woche vor dem Kalben feststellen.

Das Ziel einer antibiotischen Behandlung zum Trockenstellen ist, die Neuinfektionsrate des Euters innerhalb der Trockenperiode gering zu halten und die Reduktion der bestehenden intramammären Infektionen (KRÖMKER 1999, BRADLEY und GREEN 2000b). Folglich fungiert der Trockensteller als Therapeutikum und als Prophylaktikum. Die Behandlungserfolge werden von BRADLEY und GREEN (2000b) mit 50 bis 90% angegeben.

Die Selbstheilungsrate ist im Vergleich dazu zwischen 15 bis 30% anzusiedeln (SOBIRAJ et al. 2000). Der Behandlungserfolg vorher geschädigter Euter mit Langzeitantibiotika ist nicht absolut, da solche Euter auch besonders anfällig für Neuinfektionen sind und auf Stress mit einer Zellzahlerhöhung in der Folgelaktation reagieren (TSCHISCHKALE 1996).

Die intrazisternale Applikation von Trockenstellern schützt den Zitzenkanal vor bakterieller Besiedlung, bis sich nach einer Woche ein Keratinpfropf gebildet hat, der das Eindringen von Mastitiserregern und das Auslösen entzündlicher Prozesse in der Milchdrüse verhindert (KRÖMKER 1999).

Das Trockenstellen der Kühe mit Antibiotika, insbesondere für Kühe mit Nicht-Galt-Streptokokken und *St. aureus*, verringert den Anteil an Kühen mit Eutergesundheitsstörungen (PAPE, 1988). Die Untersuchungsergebnisse von SOBIRAJ et al. (2000) belegen dazu, dass die Applikation eines langzeitwirksamen Trockenstellers auch gute Effekte auf die Folgelaktation bei Kühen mit subklinischer und unspezifischer Mastitis hat. Die DVG (2002) empfiehlt darum, sämtliche Euterviertel zum Trockenstellen antibiotisch zu versorgen, auch wenn nur ein Viertel subklinisch erkrankt ist, da sonst mit einem erhöhten Neuinfektionsrisiko gerechnet werden muss.

PAUTZKE (1995) stellte in seiner Untersuchung eine signifikant schlechtere Eutergesundheit der Kühe fest, die ohne Zusatzmaßnahmen trockengestellt wurden, als der unter Antibiotikaschutz trockengestellten. Jedoch betonte er, dass bei einem Großteil der antibiotisch trockengestellten Kühe fünf Tage nach dem Kalben noch Hemmstoffe nachgewiesen wurden. Des Weiteren konnte eine verbesserte Eutergesundheit frischlaktierender Kühe nach Applikation von Phytolacca D1 und anschließender intramammärer Antibiotikaverabreichung beim Trockenstellen aufgezeigt werden.

RUND (1992) weist auf die Infektionsgefahr mit antibiotikaresistenten Erregern während der Trockenperiode hin. Er empfiehlt daher eine bakteriologische Untersuchung euterkranker Trockensteher auch beim generellen Trockenstellen unter Antibiotikaschutz.

Die antibiotische Behandlung zum Zeitpunkt des Trockenstellens kann jedoch nur Teil eines Gesamtansatzes zur Überwachung der Eutergesundheit während der Trockenstehzeit sein. Langfristig müssen alternative Ansätze zur Verringerung der Auswirkungen der Trockenstehzeit, wie z.B. Zitzen verschließende Mittel geprüft werden (BRADLEY und GREEN 2000b). Zu den immununterstützenden Maßnahmen am Euter gehören Cytokine und Bakteriocine und sogenannte „teat sealer“.

Teat sealer, die aus Schwermetallsalzen bestehen und die nach Installation in den Zitzenkanal zum Trockenstellen einen bakteriellen Verschluss bewirken, nennt man interne teat sealer. Unter externen versteht man eine Diplösung, die nach dem letzten Melken aufgetragen wird und die Zitzenkuppe für einige Tage verschließt (DVG 2002).

HUXLEY et al. (2002) verglichen die Wirkung von Wismutnitrat in Form eines teat sealers mit der Wirkung eines Langzeitantibiotikums zum Trockenstellen. Bei ihrer Untersuchung stellte sich heraus, dass die Viertel, die mit Wismutnitrat behandelt worden sind, eine geringere Neuinfektionsrate, im Besonderen mit Umwelterregern, aufwiesen. Die Heilungsrate während der Trockenperiode unterschied sich nicht. In einer weiteren Untersuchung wurde die Wirkung von Tilmicosin als intramammäre Infusion zum Zeitpunkt des Trockenstellens geprüft. Es konnte eine vergleichbare Verminderung der Neuinfektionsrate wie bei Anwendung von herkömmlichen Antibiotika zum Trockenstellen nachgewiesen werden (DINGWELL et al. 2002).

Für den peripartalen Zeitraum gilt ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer klinischen Mastitis (RUPP und BOICHARD 2000). Kurz nach dem Kalben findet sich im Milchsekret die höchste Konzentration an Immunglobulinen und weiteren infektionshemmenden Substanzen wie auch die höchste Zahl an Leukozyten. Gleichzeitig ist nach NATZKE (1981) die höchste Neuinfektionsrate zu beobachten. FÜRLI und LEIDEL (2002) sehen als häufigste Ursache das Fettmobilisationssyndrom. Eine zu hohe Energieversorgung in der Spätlaktation und Trockenstehperiode, ein zu langes Trockenstehen, Bewegungsmangel u.a.m. führten zum Fettmobilisationssyndrom. Die Folge sind neben anderen Krankheiten auch Mastitiden. Bei Kühen, die zu fett abkalben, kommt es zu Schweregeburten, Milchfieber und Azetonämie, was zu einer Leistungsminderung und einer besonderen Anfälligkeit für Mastitis führt.

BAUMGÄRTNER et al. (1999) machten die Erfahrung, dass es zwar in den ersten zehn Tagen p.p. besonders häufig zu Neuinfektionen, aber auch zur Eliminierung von Erregern in Eutervierteln kommt. Die in der jeweiligen Herde dominierenden euterassoziierten Erreger führen in der Zeit zu einer Neubesiedlung der Euterviertel. Koagulase-negative Staphylokokken können durch Selbstheilungsprozesse des Euters eliminiert werden. Die zum Zeitpunkt der Geburt gesunden Euterviertel haben wahrscheinlich eine höhere Abwehrkraft, so dass sie bis zum 60. Tag p.p. effektiven Neuinfektionen widerstehen können.

TSCHISCHKALE (1996) macht bei den Färsen infolge der höheren Milchleistung den hohen Milchfluss und damit den erweiterten Zitzenkanal, der leichter von Bakterien zu durchdringen ist, für das erhöhte Mastitisrisiko verantwortlich.

2.7 BEZIEHUNGEN ZWISCHEN EUTERGESUNDHEIT UND MILCHLEISTUNG

Die Folge einer subklinischen Mastitis ist eine Beeinträchtigung der Milchmengenleistung und der Milchinhaltsstoffe. Die Milchmenge, Kalium und Laktose nehmen ab, Natrium, Chlorid, elektrische Leitfähigkeit und der pH-Wert nehmen zu. Die Milchminderleistungen beruhen auf Zellschäden und den Ersatz milchbildender Gewebe durch Bindegewebe (WENDT et al. 1994). Dieser Ersatz ist irreversibel, die Leistungskompensation durch andere Drüsenabschnitte tritt nicht vollständig auf, so dass sich die Leistungsminderung im gesamten Zeitraum der Laktationsperiode, oft auch lebenslang auswirkt.

Auf eine mögliche Kompensation der Leistung durch gesunde Euterviertel weisen HAMANN und REICHMUTH (1990) hin. Sie konnten einen Leistungsanstieg der übrig gebliebenen arbeitenden Viertel feststellen. Der Leistungsanstieg betrug bei einem ausgefallenen Viertel 4 %, bei zwei ausgefallenen Vierteln 10 % und bei drei ausgefallenen Vierteln 14 %. Auch DOUBRAVSKY (1992) nimmt an, dass bei einem Leistungsvergleich der kranken und gesunden Kühe die Leistung durch die ungleiche Anzahl erkrankter Viertel und eventuelle Umwelteffekte verzerrt wird, so dass der Vergleich zwischen den Vierteln innerhalb eines Euters sinnvoller erscheint.

Eine durch Euterentzündungen bedingte Milchleistungsdepression wurde von zahlreichen Autoren beschrieben (s. Tab. 13 bis 19). MEYER et al. (1990) untersuchten die Laktationsleistungen von erstlaktierenden Kühen. In die Auswertung gingen die Ergebnisse der ersten drei Milchleistungsprüfungen ein. Die Leistungen von Tieren mit einer Zellzahl unter 100.000/ml wurden bei allen drei Prüfungen mit den Leistungen von Tieren verglichen, die während des gleichen Zeitraumes bereits Sekretionsstörungen und Mastitiden aufwiesen. Dabei zeigte sich, dass die Eutergesundheit in den ersten drei Monaten der Laktation nur von geringer Bedeutung für die Milchleistung in den folgenden Laktationsmonaten war. Im Gegensatz dazu fanden LUCEY und ROWLANDS (1984) und ERIC et al. (1993) die stärkste Leistungsdepression, wenn die klinische Mastitis vor der Leistungsspitze in der Laktation auftrat. Das verstärkte sich noch in höheren Leistungsgruppen.

Eine deutliche Abnahme der Milchleistung wurde von LESCOURRET et al. (1995) mit zunehmender Zahl klinischer Fälle je Tier in der Laktation gefunden. Bei einer Herde mit einem Anteil von 89 % gesunden Kühen, die einer Herde mit 52 % gesunden Kühen gegenübergestellt wurde, erhöhte sich der Verlust je kg Milch in der Herde mit weniger Mastitisfällen von 11,7 auf 42,5 % in der Herde mit mehr Mastitisfällen. Schon wenn die Zellzahl von 200.000 Zellen je ml Milch auf 400.000 von einem Prüftag zum anderen stieg, betrug der Milchleistungsverlust nach BATRA (1986) in der ersten Laktation 0,5 kg und in der zweiten. 0,7 kg.

HORTET et al. (1999) untersuchten die Milchreduzierung am Testtag abhängig von der Höhe der Zellzahl bis zu einer Zellzahl von 600.000 Zellen pro ml Milch an französischen Holstein Kühen. Bei Erstlaktierenden wurde schon bei einer Zellzahl von nur 100.000/ml eine Milchreduzierung von 0,3 kg gegenüber Erstlaktierenden mit einer Zellzahl bis zu 50.000/ml festgestellt. Bei einer Zellzahl von 200.000/ml ermittelten sie einen Milchmengenverlust von 0,6 kg und bei einer Zellzahl von 600.000/ml einen Milchmengenverlust von 1,1 kg. Des Weiteren ergab sich ein höherer Verlust in höheren Laktationen bei gleichen Zellzahlgrenzen und eine Abhängigkeit vom Laktationsstadium. In einem fortgeschrittenen Laktationsstadium war der Milchmengenverlust relativ höher.

An 2236 erstlaktierenden und an 4335 Kühen höherer Laktationen in Mecklenburg-Vorpommern schätzten JAHNKE und WOLF (1997) die Milchleistungseinbußen bezogen auf eine Laktation. Sie kamen zu dem Ergebnis, dass bereits Kühe mit Laktationszellzahlen von 101 000 bis 200.000 Zellen pro ml Milch Leistungseinbußen von 300 kg Milch im Vergleich zu Kühen mit Zellzahlen < 100.000 pro ml haben. Der natürliche Leistungszuwachs mit zunehmender Laktationsnummer war durch das Entzündungsgeschehen im Euter gestört. Gesunde Kühe hatten einen Leistungszuwachs von der 1. zur 2. Laktation von 23 % (Tab.13). Schon bei leichten Zellzahlerhöhungen von 100 000 auf 200 000 Zellen je ml Milch verminderte sich der Leistungszuwachs um ein Viertel. Bei 400 000 Zellen in der 2. Laktation um mehr als das Dreifache. Natürlich lässt sich der Leistungsabfall nicht nur durch die steigende Zellzahl erklären. Aber sie ist ein Ausdruck für eine schlechte Eutergesundheit und häufig auch für ein schlechtes Management.

Tab. 13: Milchleistungszuwachs von Kühen mit unterschiedlichem Zellgehalt in der Milch in aufeinanderfolgenden Laktationen (nach JAHNKE und WOLF 1997)

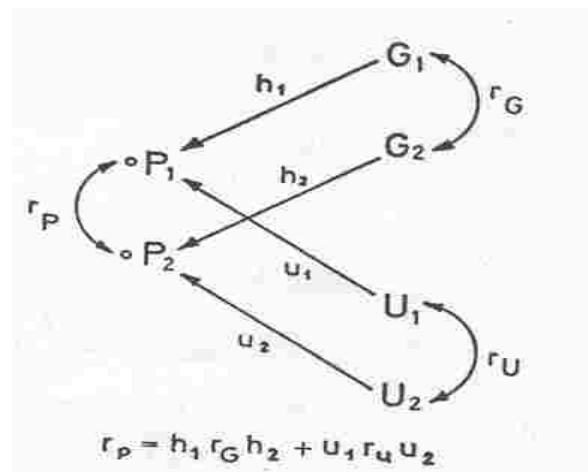
1.Lakt. Zellzahl 1000	2.Lakt. Zellzahl in 1000	Anteil Tiere in (%)	Milchleistung 1. Lakt.	Milchleistung 2. Lakt.	Leistungs- zuwachs (kg)	Leistungs- zuwachs (%)
< 100	< 100	59	5.826	7.158	1.332	22,9
< 100	101- 200	26	5.879	6.802	923	15,7
< 100	201- 400	10	5.824	6.610	786	11,9
< 100	> 400	5	5.984	6.384	400	6,7

FETROW et al. (1991) untersuchten in ihrer Arbeit, wie sich erhöhte Zellzahlen der vorhergehenden in die nächste Laktation auswirkten. Dabei stellten sie fest, dass in der dritten Laktation die Milchmenge abnahm, wenn zuvor in der zweiten Laktation die Zellzahl erhöht war und in der ersten Laktation die Zellzahl < 100.000/ml Milch war. Aber der Effekt der Milchminderleistung, abhängig von der vorhergehenden Laktation, betrug nur 20 bis 30% von dem Effekt der Milchminderleistung bei erhöhter Zellzahl in derselben Laktation.

Die Auswirkungen klinischer Fälle auf die Milchproduktion in den verschiedenen Laktationen untersuchten ERIC et al. (1993) in den Niederlanden. Ein klinischer Fall verursachte einen Milchmengen- und Fettmengenverlust von 8 % und einen Verlust an Eiweißmenge von 6 %. Bis zu zwei Fälle klinischer Euterentzündungen in der ersten Laktation wurden durch den natürlichen Leistungszuwachs ausgeglichen, so dass die Leistung von der ersten zur zweiten Laktation sogar anstieg. Dies war aber nur der Fall, wenn die Tiere in der zweiten Laktation nicht erkrankten. Allerdings ist das Risiko einer erneuten Erkrankung in der zweiten Laktation wesentlich höher, als wenn die Kuh in der ersten Laktation gesund gewesen wäre. Darum ist auch eine leichte Erkrankung in der ersten Laktation schon ein Risiko für die volle Leistungsbereitschaft in der zweiten Laktation.

In den Tabellen 14 bis 19 sind phänotypische, umweltbedingte, genetische und Restkorrelationen zwischen Mastitismerkmalen und Milchleistungsmerkmalen aus der Literatur zusammengestellt. In der Abb. 1 von PIRCHNER (1979) werden die Zusammenhänge verdeutlicht. Der Phänotyp (P) ist eine Funktion von Genotyp (G) und Umwelt (U): $P = f(G,U)$. Darum kann eine phänotypische Korrelation (r_P) zwischen zwei Eigenschaften P_1 und P_2 durch umweltbedingte bzw. genetisch bedingte Wirkung verursacht sein. Eine genetische Korrelation (r_G) beschreibt den Zusammenhang zwischen den genetischen Veranlagungen für zwei Merkmale.

Abb. 1: Ursachen phänotypischer Korrelationen (PIRCHNER, 1979)



Die vorwiegend positiven genetischen Korrelationen zwischen Eutererkrankungen und den Milchmengenleistungen in den Tabellen 14 bis 16 sind ein Ausdruck dafür, dass mit steigender genetischer Veranlagung zu höherer Milchleistung auch die Disposition zu Eutererkrankungen steigt. Die vorwiegend negativen phänotypischen Korrelationen sind die Folge einer Überlagerung der krankheitsbedingten Leistungsdepression über die genetische

Veranlagung. Auch die umweltbedingten Korrelationen (RUPP und BOICHARD 1999, HAILE-MARIAM et al. 2001) sind negativ, d.h. dass Umwelteinflüsse, wie z. B. die Krankheit, Haltung und Fütterung, wirken gegenläufig zur additiv genetischen Veranlagung.

Tab. 14: Korrelationen zwischen transformierter Zellzahl (Log_e SCC) und Milchmenge in kg

$r_P / r_u^{1)}$	r_g	Material	Autor/ Jahr
-0,05	0,24 (0,06)	1. Lakt. Holstein	BANOS und SHOOK (1990)
-0,16	-0,17 (0,07)	2. Lakt. Holstein	
-0,16	-0,12 (0,09)	3. Lakt. Holstein	
-0,12	0,06 (0,05)	1.-3. Lakt. Holst. Friesian, Jersey, Ayrshire	MRODE et al. (1998)
-0,08 ¹⁾	-0,05 (0,11)	1. Lakt. Holstein	HAILE-MARIAM et al. (2001),
-0,16 ¹⁾	-0,23 (0,11)	1. Lakt. Holstein	
-0,05	0,07 (0,09-0,25)	1. Lakt. DSB	BAHR und KALM (1993),
-0,07	0,20 (0,09-0,25)	1. Lakt. DSB	
-0,06	0,24 (0,09-0,25)	1. Lakt. DSB	
-0,01	0,42 (0,09-0,25)	1. Lakt. DRB	
-0,09	0,16 (0,09-0,25)	2. Lakt. DRB	
-0,08	0,13 (0,09-0,25)	3. Lakt. DRB	
-0,06	0,33 (0,09-0,25)	1. Lakt. Angler	
-0,10	0,12 (0,09-0,25)	2. Lakt. Angler	
-0,12	0,14 (0,09-0,25)	3. Lakt. Angler	

1) Umweltbedingte Korrelation (r_u)

SCC= Somatic Cell Count

Allgemein liegen die genetischen Korrelationen der klinischen Mastitis (Tab. 16) zur Milchleistung höher (0,24 – 0,73) als die der Zellzahl zur Milchleistung (0,00 – 0,65) (Tab. 14 und 15). Nur in der Untersuchung von SONDERGAARD et al. (2002) ergibt sich ein umgekehrter Trend. Die unterschiedliche Transformation der Zellzahl (Tab. 14 und 15) verändert das Verhältnis zwischen Zellzahl und Milchmenge nicht.

Mit steigender Laktationsnummer verändert sich häufig die genetische Beziehung zwischen Krankheit und Milchleistung, sie nimmt ab bzw. verändert die Richtung von positiver zu negativer Korrelation (BANOS und SHOOK 1990, BAHR und KALM 1993, ZHANG 1994, PÖSÖ et al.1996). Das könnte eine Folge der Selektion in der ersten Laktation zugunsten der gesunderen Tiere sein; denn der Antagonismus wurde abgeschwächt bzw. aufgehoben.

Tab.15: Korrelationen zwischen Zellzahlindex (SCC) und der Milchmenge (kg)

Zellzahlindex	r_p	r_G	Material	Autor/ Jahr
LSCS***		0,12	1. Lakt.;Holstein	ZHANG et al.(1994)
LSCS		0,11	1. Lakt.Holstein	
SCS**	-0,05	0,10 (0,08)	1. Lakt., Ayrshire	PÖSÖ und MÄNTYSAARI (1996)
SCS	-0,10	-0,11 (0,10)	2.Lakt., Ayrshire	
SCS	-0,08	0,00 (0,11)	3.Lakt., Ayrshire	
SCS	-0,08	0,17	3. Lakt., Montbeliarde	
SCS	-0,10	0,17	3. Lakt., Normande	
SCS**	-0,05	0,28 (0,04)	Holstein *	CASTILLO-JUAREZ et al. (2002),
SCS	-0,09	0,17 (0,02)	Holstein**	
SCS	-0,09	0,22 (0,03)	Holstein***	
SCS**	0,16	-0,08 (0,04)	1. Lakt. Holstein	PRYCE et al. (1998)
SCS**	-0,07	0,34	Versch. Lakt. Holstein	SONDERGAARD et al. (2002)

SCS= \log_2 (SCC /100.000)+3 (somatic cell score)

LSCS= Laktations- SCS

* niedriges Umweltniveau,** hohes Umweltniveau, *** gesamtes Material

Bei ihren Untersuchungen fanden De HAAS et al. (2002) engere positive genetische Beziehungen, wenn die klinische Mastitis durch euterassoziierte Erreger wie *St. aureus* und *Sc. dysgalactiae* verursacht wurde ($r_G = 0,70- 0,68$). Bei umweltassoziierten Erregern war die genetische Korrelation geringer ($r_G = 0,19 -0,41$) (Tab.16). Die Autoren interpretierten, dass die gegenwärtige Zuchtpraxis auf höhere Milchleistung und verminderte Zellzahl in der Milch effektiv hinsichtlich der Mastitiden ist, die durch Erreger aus der Stallumwelt, wie *E.coli*- und koagulase negative Staphylokokken, verursacht werden. Für Mastitiden, die durch euteradaptierte Erreger verursacht werden, scheint der Züchtungserfolg wesentlich geringer auszufallen.

Tab.16: Korrelationen zwischen klinischen Mastitismerkmalen und der Milchmenge (kg)

Klinische	r_p	r_G	Material	Autor/ Jahr
Mastitis				
Bakteriologischer Befund ist nicht Differenziert		0,04	1.Laktation Norw. Milchkühe	SIMIANER et al. (1991)
		0,07	2. Laktation Norw. Milchkühe	
	0,00	0,46	1. Laktation Ayrshire	PÖSÖ und MÄNTYSAARI (1996)
	0,03	0,35	2. Laktation Ayrshire	
	0,04	0,61	3.Laktation Ayrshire	
	-0,03	0,29 (0,05)	Alle Laktationen	PRYCE et al. (1998)
		0,73 (0,03)	Versch. Lakt.	De HAAS et al. (2002)
St. aureus		0,70 (0,14)	Versch. Lakt.	
CNS		0,26 (0,22)	Versch. Lakt.	
E. coli		0,25 (0,19)	Versch. Lakt.	
Sc. Dysagalactiae		0,63 (0,25)	Versch. Lakt.	
Sc. Uberis		0,41 (0,30)	Versch. Lakt.	
Sc. Uberis		0,41 (0,30)	Versch. Lakt.	

Fett- und Eiweißmenge hatten im Mittel geringere genetische Korrelationen zur Zellzahl (Tab. 17 und 18) als die Milchmenge. Deutlich ist aber zu erkennen, dass zwischen Eiweißmenge und Zellzahl in der Milch die engere genetische Beziehung besteht. Die Ursache könnte nach TOLLE (1982) darin liegen, dass einige Komponenten des Eiweißgehaltes in der Milch wie das Gesamtmolkenprotein und das k-Kasein bei Entzündungen im Euter ansteigen, während der Fettgehalt leicht abnimmt. Die phänotypischen Korrelationen sind dagegen alle negativ im sehr niedrigen Bereich.

DOUBRAVSKY (1992) ermittelte schwach positive phänotypische Korrelationen zwischen der Zellzahl und den Milchinhaltsstoffen. Er erklärt die steigenden Gehalte von Fett und Eiweiß bei steigender Zellzahl mit der negativen Korrelation zwischen der Zellzahl und der Milchmenge. Bei einem durch den erhöhten Zellgehalt bedingten Rückgang der Milchmenge nimmt die Fett- bzw. Eiweißkonzentration zu, obwohl von einer beeinträchtigten Eiweiß- und Fettsynthese ausgegangen werden kann. Der Rückgang der Milchmenge ist vergleichsweise stärker ausgeprägt.

Tab 17: Korrelation zwischen transformierter Zellzahl und Milcheiweißgehalt (%)

Zellzahl	r_p	r_G	Material	Autor/Jahr
LSCS	0,20	-0,24 (0,09)	1. Lakt. Holstein	RUPP und BOICHARD (1999)
SCS	- 0,02	0,00	1. Lakt. alle Milchkühe	ZHANG et al. (1994)
SCS	0,00	-0,03	2.-5..Lakt. alle Milchkühe	
SCS	0,07	0,02 (0,02)	1. Lakt. * Holstein	CASTILLO-JUAREZ u.a. (2002)
SCS	0,07	0,08 (0,03)	1. Lakt. ** Holstein	
SCS	- 0,05	-0,10 (0,02)	1. Lakt. *** Holstein	

SCS= \log_2 (SCC /100.000)+3 (Somatic Cell Score), LSCS= Laktations- SCS

* niedriges Umweltniveau, ** hohes Umweltniveau, *** gesamtes Material

Tab. 18: Korrelation zwischen transformierter Zellzahl und Fettgehalt (%)

Merkmal	$R_p / r_U^{1)}$	r_G	Material	Autor/Jahr
LSCS	0,01 ¹	-0,26 (0,10)	1. Laktation Holstein	RUPP und BOICHARD (1999)
SCS	-0,09	0,01	1. Laktation alle Milchkühe	
SCS	-0,16	-0,03	2.- 5.Laktation alle Milchkühe	
SCS	0,07	-0,14 (0,03)	1. Laktation * Holstein	CASTILLO-JUAREZ et al. (2002)
SCS	-0,03	-0,21 (0,03)	1. Laktation ** Holstein	
SCS	-0,02	-0,16 (0,02)	1. Laktation *** Holstein	

1) Umweltbedingte Korrelation (r_U)

SCS= \log_2 (SCC /100.000)+3 (Somatic Cell Score), LSCS= Laktations- SCS

* niedriges Umweltniveau, ** hohes Umweltniveau, *** gesamtes Material

DOUBRAVSKY und TRAPPMANN (1992) und BAHR (1994) schätzten zusätzlich zu den Korrelationen zwischen der logarithmischen Zellzahl und den Milchleistungsmerkmalen in den Laktationen auch Korrelationen zwischen den Abschnitten in der ersten Laktation. Die phänotypischen Korrelationen (Tab. 19) zwischen logarithmierter Zellzahl und Milchmenge in

den Abschnitten haben eine ähnliche Größenordnung wie die in der gesamten Laktation. Sie sind negativ um Null. Positive genetische Korrelationen traten in den ersten Abschnitten (90 bzw. 100 Tage p.p.) zwischen der Milchleistung und der Zellzahl auf, wobei die Korrelationskoeffizienten mit zunehmendem Laktationsverlauf kleiner und z.T. negativ werden. Vermutlich liegt hier ein Selektionseffekt zugunsten der leistungsstärkeren und gesünderen Tiere vor.

Tab. 19: Phänotypische (r_p) und genetische (r_g) Korrelationen zwischen der log. Zellzahl und den Milchleistungsmerkmalen in den Hunderttageabschnitten der ersten Laktation (nach BÄHR, 1994)

Log. Zellzahl zu	Laktationsabschnitt in Tagen						Rasse
	<100		101 – 200		>300		
	r_p	r_g	r_p	r_g	r_p	r_g	
Milch kg	-.04	.35	-.07	-.09	-.07	-.03	DSB
	-.04	.66	-.07	.30	-.08	.17	DRB
	-.04	.65	-.06	.28	-.10	.05	ANG
Fett kg	-.01	.23	-.08	-.23	-.06	-.09	DSB
Eiweiß kg	-.01	.33	-.04	-.11	-.05	.01	DSB

$Sr_g = .09 - .25$

BÄHR (1994) fand durchweg negative phänotypische Korrelationen zwischen der log. Zellzahl und den Milchleistungsmerkmalen. Nach BÄHR (1994) belegt dies, dass eine hohe Zellzahl und ein damit implizierter schlechterer Eutergesundheitszustand zu Leistungseinbußen führt. Die genetischen Korrelationen sind bei allen Rassen in den ersten 100 Tagen der 1. Laktation am engsten. Die genetischen Korrelationen von logarithmierter Zellzahl zur Milchmenge sind generell höher als die zu den Milchinhaltsstoffen. Auch ein deutlicher Einfluss der Rasse konnte bei der genetischen Beziehung von logarithmierter Zellzahl zu Milchmenge aufgezeigt werden. Die Deutschen Rotbunten und die Angler weisen etwas höhere Korrelationen auf als die Deutschen Schwarzbunten. Die innerhalb der ersten Laktation aufgezeigten deutlichen Schwankungen der genetischen Korrelationen zeigen sich in derselben Form auch innerhalb der späteren Laktationen.

Nach DOUBRAVSKY und TRAPPMANN (1992) liegt die Hauptursache der niedrigen phänotypischen Korrelationen in der Berechnung aufgrund der Gesamtgemelkproben. Auch hier hat der Verdünnungseffekt der Zellzahl Einfluss, da selten alle vier Viertel von Irritationen betroffen sind. Bei den genetischen Korrelationen fallen die Werte des ersten Abschnittes auf, die sich in einem positiven mittleren Bereich bewegen und mit den Abschnitten deutlich schwächer werden.