

Die Mastitis des Rindes

Ein Kursbuch

**W. Wolter, Bärbel Kloppert ,
Hugo Castaneda V. und M. Zschöck**

Keywords:

Mastitis, Zoonosen, Milchhygiene, Rinder, Zellzahl

Staatliches Untersuchungsamt Hessen*

Universidad de Guadalajara**

***SUA Hessen
Marburgerstraße 54
D-35396 Gießen
Germany
Tel.: +49 641 3006 0
Fax: +49 641 3006 18
E-Mail: poststelle@suah.hessen.de**

****Universidad de Guadalajara
Centro Universitario de Ciencias Biológicas y Agropecuarias
km 15,5 carretera Guadalajara-Nogales
Zapopan, Jalisco, Mexico**

Einleitung

Die Mastitis des Rindes ist der verlustreichste singuläre Krankheitskomplex weltweit in Gebieten mit intensiver Milchproduktion. Die häufigsten Gründe für eine vorzeitige Schlachtung von Milchkühen sind Eutergesundheitsprobleme neben Fruchtbarkeitsstörungen. 26,5% der vorzeitig geschlachteten Milchkühe wurden in den USA aufgrund von Eutergesundheitsstörungen geschlachtet. Mastitisprobleme sind auch in Hessen die zweithäufigste Abgangsursache (19,4%) für Milchkühe (Wolter 1996).

Tabelle 1: Milchproduktion in der EU, Deutschland und Hessen (Stand 1999)

	EU	Deutschland	Hessen
Milchkühe	21,7 Mio.	5,0 Mio.	176 000
Milchanlieferung	113,3 Mio. t	27,2 Mio. t	1,0 Mio. t
Ø-Milchleistung/Kuh	5550 kg	5650 kg	5880 kg
Anzahl Betriebe		172 200	7900
Anzahl Kühe/Betrieb		29	22,3

Tabelle 2: Rasseverteilung und Milchleistung der hessischen Milchkühe (Stand 1999)

	Black HF	Red HF	Fleckvieh	Rotvieh	Jersey	Kreuzungen
Anteil	56,3%	31,2%	8,9%	1,0%	0,3%	2,3%
Leistung/kg	6819	6187	5740	5472	4579	5658

Die Milch hat einen Anteil von 26,0% (15,6 Mrd. DM) an den Gesamtverkaufserlösen der deutschen Landwirtschaft. Der durch Mastitiden verursachte Schaden wird auf 300-400 DM/Kuh/Jahr geschätzt. Das bedeutet, daß den deutschen Landwirten jährlich 1,5 - 2 Milliarden DM Verlust allein durch den Krankheitskomplex Mastitis entstehen.

Die durch Mastitiden entstehenden Verluste setzen sich folgendermaßen zusammen

1. bei klinischen Mastitisfällen durch
 - Ablieferungssperre für Milch klinisch kranker Tiere
 - Ablieferungssperre für die Dauer der Ausscheidung von Medikamenten
 - oftmals dauerhafte Beeinträchtigung der Milchleistung
 - Medikamenten- und Tierarztkosten
 - erhöhter Arbeitsaufwand
2. in subklinischen Fällen durch
 - erhebliche Milchminderleistung
 - Veränderung der Milchzusammensetzung (Käsereitauglichkeit)
 - Beeinträchtigung der hygienischen Wertigkeit

Die Schäden durch die subklinische Mastitis sind wesentlich größer, da diese Mastitisform 20-50 mal häufiger auftritt als die klinische Form.

Neben den hohen finanziellen Einbußen für den Landwirt hat die Mastitis des Rindes eine große Bedeutung für die lebensmittelhygienische Wertigkeit der Milch.

1. Einige Mastitiserreger sind humanpathogen
2. Antibiotische und chemische Rückstände durch Euterbehandlungen
3. Der Konsument verlangt, daß die Milch von gesunden Tieren stammt

Für die verarbeitenden Molkereien sind die Veränderungen der technologischen Wertigkeit von Mastitismilch bedeutungsvoll. Die Labgerinnungszeit steigt an und die Käseausbeute nimmt deutlich ab aufgrund der in Tabelle 3 ersichtlichen Veränderungen in der Milchzusammensetzung.

Tabelle 3: Mastitisbedingte Veränderungen der Milchzusammensetzung

Parameter	Veränderung	Ursache
Lactose	Abnahme	verminderte Synthese
Fett	Abnahme	verminderte Synthese
Casein	Abnahme	verminderte Synthese
Molkenproteine	Zunahme	Übertritt aus dem Blut
Chlorid	Zunahme	Übertritt aus dem Blut
Natrium	Zunahme	Übertritt aus dem Blut
ph-Wert	Zunahme	Übertritt von alkalischen Substanzen aus dem Blut

1. Milchhygiene - Gesetzliche Regelungen in der EU und der Bundesrepublik Deutschland

Für den Milcherzeuger und die verarbeitende Industrie und den innergemeinschaftlichen Handel mit Milcherzeugnissen sind 2 Verordnungen entscheidend.

1. Die Milchverordnung vom 24. April 1995 in der Neufassung vom 20. Juli 2000 basierend auf den EU-Richtlinien 85/397 EWG und 92/46 EWG

Diese Verordnung dient vornehmlich dem Verbraucherschutz. Sie regelt das Gewinnen, Behandeln und Inverkehrbringen von Rohmilch und legt Grenzwerte hinsichtlich der hygienischen Beschaffenheit von Konsummilch fest.

Hier auszugsweise einige wichtige Passagen aus dieser Verordnung:

Anlage 1 der MVO:

Anforderungen an den Tierbestand

1. Kühe, Büffel, Schafe, Ziegen und Stuten, von denen Milch als Lebensmittel gewonnen wird, müssen folgende Anforderungen erfüllen:

- 1.1. sie dürfen keine Anzeichen von ansteckenden, durch die Milch auf Menschen übertragbare Krankheiten aufweisen;
- 1.2 sie dürfen keine erkennbaren Anzeichen einer Störung des allgemeinen Gesundheitszustandes aufweisen und nicht an Krankheiten der Geschlechtsorgane mit Ausfluß, Magen-Darm-Krankheiten mit Durchfall und Fieber oder einer erkennbaren Entzündung des Euters oder der Haut des Euters leiden;
- 1.3 sie müssen von Tieren abgesondert sein, die von einer ansteckenden, durch die Milch auf Menschen übertragbaren Krankheit befallen sind oder bei denen ein entsprechender Verdacht besteht, die erkennbare Anzeichen einer Störung des

allgemeinen Gesundheitszustandes aufweisen oder die an Krankheiten der Geschlechtsorgane mit Ausfluß, an Magen-Darm-Krankheiten mit Durchfall und Fieber oder an einer erkennbaren Entzündung des Euters oder der Haut des Euters leiden;

1.4 sie dürfen keine Wunden am Euter aufweisen, die die Milch verunreinigen könnten;

2. Kühe und Büffel, von denen Milch als Lebensmittel gewonnen wird, müssen zusätzlich folgende Anforderungen erfüllen:

2.1 Sie müssen einem amtlich anerkannt tuberkulosefreien sowie amtlich anerkannt brucellosefreien Bestand angehören;

2.2 Kühe müssen mindestens 2 Liter Milch pro Tag geben.

Anlage 3 der MVO:

Anforderungen an das Melken, das Behandeln der Milch und an Stallarbeiten im Erzeugerbetrieb sowie an die damit befaßten Personen

1. Personen, die über die Milch Krankheiten übertragen können, dürfen nicht mit Milch umgehen.

2. Das Euter von Tieren, von denen Milch als Lebensmittel gewonnen wird, muß zu Beginn des Melkens sauber sein.

3. Personen, die melken, haben

3.1 während des Melkens saubere, waschbare Oberkleidung zu tragen;

3.2 sich vor dem Melken Hände und Unterarme mit Wasser und einem Handreinigungsmittel zu reinigen und dies nach Bedarf zu wiederholen;

3.3 die ersten Milchstrahlen aus jeder Zitze gesondert zu melken, um sich durch Prüfen des Aussehens von der einwandfreien Beschaffenheit der Milch von jedem Tier zu überzeugen.

4. Tiere, die keine einwandfreie Milch geben und solche, die nach Anlage 1 Nr.1.3 von der übrigen Herde getrennt wurden, sind gesondert und nach den anderen zu melken.

5. Wird die Milch nicht innerhalb von 2 Stunden nach dem Melken abgegeben, so muß sie im Falle der täglichen Abgabe auf eine Temperatur von mindestens + 8°C und bei nicht täglicher Abgabe auf mindestens + 6°C gekühlt werden.

6. Nach dem Gebrauch müssen die Geräte und Gegenstände gereinigt, desinfiziert und mit Wasser von Trinkwasserqualität gespült werden.

7. Alle Stallarbeiten sind so vorzunehmen, daß die Milch weder mittelbar noch unmittelbar einer nachteiligen Beeinflussung, insbesondere durch Staub, Schmutz aller Art, Gerüche oder Krankheitserreger, ausgesetzt wird.

Anlage 4 der MVO:

1. Rohe Kuhmilch zur Herstellung von Konsummilch muß folgende Anforderungen erfüllen:

Tabelle 4:

Keimzahl bei +30°C (pro ml)	£ 100.000 ⁽¹⁾
Gehalt an somatischen Zellen (pro ml)	£ 400.000 ⁽²⁾

(1) Geometrisches Mittel über zwei Monate bei mindestens zwei Probenentnahmen je Monat

(2) Geometrisches Mittel über drei Monate bei monatlich mindestens einer Probenentnahme

Die Milchverordnung vom 24. April 1995 enthält also bindende Vorschriften über Hygiene und Qualitätsanforderungen an das Gewinnen, Behandeln und Inverkehrbringen der Milch. Sie legt einen Grenzwert von 400.000 Zellen/ml Milch im geometrischen Mittel aus drei Monaten zum Schutz des Verbrauchers fest. Überschreitet ein Landwirt über längere Zeit diesen Grenzwert von 400.000 Zellen/ml, so wird er von der Milchlieferung ausgeschlossen bis die Milch

wieder hinsichtlich des Gehaltes an somatischen Zellen den Anforderungen entspricht. Der Grenzwert von 400.000 Zellen/ml Milch gilt in allen Ländern der EU.

2. Die Milchgüterverordnung vom 9. Juli 1980

Die Bewertung der Qualität der Milch und die Bezahlung ist gesetzlich durch die Milch-Güterverordnung vom 9. Juli 1980 geregelt.

Die Anlieferungsmilch muß mindestens 2 mal monatlich stichprobenartig auf die folgenden Gütemerkmale hin untersucht werden:

Fett%
Eiweiß%
Gehalt an somatischen Zellen
Keimzahl
Hemmstoffe
Gefrierpunkt

Der Milchzahlungspreis steigt mit steigenden Fett- und Eiweißprozenten. Abzüge von 2 Pfg/kg Milch für einen Monat werden bei Überschreitung von 400.000 Zellen fällig. Ein positive Hemmstoffergebnis führt zu einem Milchgeldabzug von 10 Pfg/kg Milch für einen Monat.

Durch die differenzierte Bezahlung der Anlieferungsmilch hinsichtlich der Inhaltsstoffe und der hygienischen Wertigkeit werden von den Lieferanten große Anstrengungen unternommen, durch Einhaltung der Kriterien sich den höchst möglichen Milchzahlungspreis zu sichern.

2. Durch die Milch auf den Menschen übertragbare Krankheiten - Zoonoseerreger

Milch dient als ausgezeichnetes Wachstums- und Schutzmedium für eine Reihe von Mikroorganismen, zu denen auch zahlreiche bakterielle Krankheitserreger gehören. Deren Vermehrung ist wesentlich abhängig von der Temperatur und der Anzahl konkurrierender Mikroben bzw. ihrer Stoffwechselprodukte. Eine Reihe wichtiger pathogener Bakterien wie Mycobacterium tuberculosis und Brucellen können sich in Milch allerdings nicht vermehren. Das gleiche gilt für verschiedene Virusarten. Hinsichtlich möglicher gesundheitliche Risiken ist bei den letztgenannten pathogenen Mikroben die Ausgangsbelastung der Milch von entscheidender Bedeutung. Temperaturen unterhalb 10-20°C hemmen die meisten pathogenen Mikroorganismen, und Rohmilch sollte daher auf Temperaturen deutlich unter 10°C gekühlt werden.

Bei der Gewinnung von Milch unter schlechten hygienischen Bedingungen und ohne Kühlung stellen die wichtigsten mikrobiellen Kontaminanten im allgemeinen Milchsäurebildner dar, die zu einer schnellen Säuerung der Milch führen. Milchsäure bzw. sonstige Stoffwechselprodukte dieser Mikroben besitzen einen hemmenden Effekt auf pathogene Bakterien.

Die pathogenen Mikroben in der Milch stammen entweder

- vom Milchtier selbst,
- dem die Milch behandelnden Menschen oder
- aus der Umgebung.

Die Mikroorganismen können über das Euter direkt in die Milch gelangen oder stammen von der Haut bzw. den Schleimhäuten des Tieres bzw. des Melkpersonals. Eine wichtige externe Infektionsquelle im Milcherzeugerbetrieb ist das kontaminierte Wasser. Auch können Insekten,

Nagetiere, Schmutz und Gülle eine bedeutsame Rolle für die Übertragung pathogener Mikroorganismen in die Milch besitzen.

Tabelle 5: Durch die Milch auf den Menschen übertragbare Krankheiten (BÖHM/HEESCHEN 1995)

Erkrankung	Infektionsquellen		
	Mensch	Milchtier	Umgebung
Bakterien			
Anthrax*		x	x
Botulismustoxin			x
Brucellose		x	
Cholera	x		
Pathogene E.coli	x	x	
Clostridium perfringens-Infektion			x
Diphtherie	x		
Enteritis* (nicht spezifische Erkrankungen)	x	x	
Leptospirose*		x	
Listeriose*		x	
Paratyphus	x	x	
Salmonellose (außer Typhus und Paratyphus)	x	x	
Shigellose	x		
Staphylokokken-Enterotoxin-Gastroenteritis	x	x	
Streptokokken-Infektionen	x	x	
Tuberkulose	x	x	
Typhus	x		
Virusarten			
Adenoviren*	x		
Enteroviren (einschl. Polio-Virus und Cocksackie-Virus)	x		
Maul- und Klauenseuche-Virus		x	
Virus der infektiösen Hepatitis*	x		
Zecken-Enzephalitis-Virus		x	
Rickettsien			
Q-Fieber		x	
Protozoen			
Amoeben*	x		
Toxoplasmen*	x		x

* Übertragung durch Milch nicht immer bewiesen, jedoch epidemiologisch wahrscheinlich oder verdächtig

Zum Schutz der menschlichen Gesundheit muß Konsummilch vor dem Verzehr einer Wärmebehandlung unterzogen werden, die mindestens einer Pasteurisierung entspricht.

Im folgenden werden einige ausgewählte Zoonoseerreger kurz beschrieben:

Tuberkulose

Die Gattung *Mycobacterium* umfaßt eine Gruppe stäbchenförmiger Bakterien, deren besonderes Merkmal die sog. Säurefestigkeit ist. Diese bei ihrer Färbung zutage tretende Eigenschaft beruht

auf der Anwesenheit wachsartiger Stoffe in Hülle und Zelleib, die das Eindringen und die Bindung der Farbstoffe erschweren. Wichtigste Differentialfärbung ist nach ZIEHL-NEELSEN. Die Gattung hat ihren Namen von pilzähnlichen Verzweigungen (Myco-), die aber selten und nur in alten Kulturen zu sehen sind. Zu ihr gehören pathogene und apathogene Arten. *Mb. tuberculosis* ist der von ROBERT KOCH entdeckte Erreger der menschlichen Tuberkulose. Der bovine Typ des Tuberkuloseerregers kommt außer beim Rind auch beim Mensch, Hund, Schwein, Ziege und Pferd vor.

Vor der Tilgung der Rindertuberkulose wurden bei ca. 40% aller geschlachteten Kühe tuberkulöse Prozesse festgestellt. In einem stark mit Rindertuberkulose verseuchten Gebiet ist bei einem Drittel aller frisch an Tuberkulose erkrankten Menschen das *Mycobacterium bovis* isoliert worden. Die Ansteckung erfolgt mittelbar oder unmittelbar durch tuberkulös infizierte Tiere oder Menschen, die mit ihren Ausscheidungen die Mycobakterien in die Außenwelt befördern.

Durch Erfassung infizierter Tiere mit Hilfe der Tuberkulinreaktion und Eliminierung der positiven Reagenten konnte die Tuberkulose des Rindes in Deutschland praktisch getilgt werden. Durch die Maßnahmen der amtlich vorgeschriebenen Pasteurisierung werden Tuberkuloseerreger sicher abgetötet. (BÖHM/HEESCHEN 1995)

Brucellose

Die verschiedenen Arten der Gattung *Brucella* verursachen bei Mensch und Tier vorkommende und gegenseitig übertragbare Infektionskrankheiten (Brucellosen), die zu den klassischen Zoonosen gehören.

Die Brucellosen sind Zoonosen, die noch heute in vielen Ländern der Erde weit verbreitet sind; befallen werden neben Rindern, Schafen, Ziegen, Schweinen auch Pferde, Hunde, Katzen und Wildtiere. Die Erreger werden mit den Exkreten ausgeschieden (Eihäute, Milch). Wenn es sich auch bei den bovinen Erkrankungen vorwiegend um Infektionen durch *Brucella abortus*, beim Schwein durch *Brucella suis* und bei Ziegen und Schafen um Infektionen durch *Brucella melitensis* handelt, können grundsätzlich alle Erreger bei allen Tierarten vorkommen.

Die Brucellose des Menschen tritt stets in Abhängigkeit von der tierischen Epizootie endemisch auf. Infektionspforten beim Menschen sind der Intestinaltrakt (z.B. bei Aufnahme infizierter Milch), die Schleimhäute (Tröpfcheninfektion) sowie die Haut (Kontakt mit infizierten tierischen Geweben). Die günstigsten Vermehrungsbedingungen finden die Bakterien im trächtigen Uterus. Nach dem Abortus manifestieren sich die Bakterien in der Milchdrüse, in den Euter- und Lymphknoten. Solche Tiere scheiden dauernd Brucellen mit der Milch aus. (BÖHM/HEESCHEN 1995)

Streptococcus agalactiae (S. agalactiae)

S. agalactiae ist der einzige Vertreter der Lancefieldgruppe B (B-Streptokokken) Dieser Erreger des „Gelben Galtes“ ist der klassische euterassoziierte, hochkontagiöse Mastitiserreger beim Rind

Die Kontamination der Milch erfolgt primär, d.h. der Erreger wird beim Melken mit der Milch ausgeschieden. Eine sekundäre Verunreinigung durch den Menschen ist selten.

Beim Menschen kommt es zu einer Infektionen des Rachens und auch zu einer Infektionen des weiblichen Urogenitale. Eine Übertragung auf das Neugeborene ist bei der Gegurt möglich.

Die Möglichkeit einer wechselseitigen Übertragung von B-Streptokokken zwischen Rind und Mensch besteht und wurde nachgewiesen. B-Streptokokken wurden bei Konsumenten von Rohmilch häufiger nachgewiesen als bei solchen von pasteurisierter Milch.

Prävalenz in hessischen Milcherzeugerbetrieben:

In 5 % von 433 untersuchten hessischen Milcherzeugerbetrieben mit Zellzahlproblemen war *S. agalactiae* maßgeblich an den Eutergesundheitsstörungen beteiligt.

Staphylococcus aureus (*S. aureus*)

S. aureus ist weltweit der bedeutendste euterassoziierte, kontagiöse Mastitiserreger. Die Kontamination der Milch erfolgt primär. Allerdings ist eine Sekundärkontamination der ermolkenen Milch durch den Menschen ein nicht zu vernachlässigendes Risiko. Es kommt durch den Genuß von *S. aureus*-haltiger Milch zu Lebensmittelvergiftungen durch Enterotoxine (hitzestabil) und dem Toxic-Schock-Syndrom durch TSST 1.

Die Infektionsdosis ist hoch. 10^6 - 10^7 *S. aureus*-Keime/ml sind zur Produktion wirksamer Enterotoxinmengen erforderlich. Bis zu 20 % der Erreger der bovinen Mastitis können ein oder mehrere Enterotoxin(e) bilden. Typ C macht mit Abstand den größten Anteil aus. Bei menschlichen Intoxikationen dominieren Typ A und D. In 58 % von 433 im Jahr 1997 ausgewerteten hessischen Milcherzeugerbetrieben mit Zellzahlproblemen war *S. aureus* maßgeblich an den Eutergesundheitsstörungen beteiligt. Die phänotypische Untersuchung von 50 *S. aureus*-Isolaten mastitiskranker Kühe mittels ELISA auf Enterotoxinbildung verlief in 15 Fällen (30%) positiv (Zschöck 1998).

Bei der genotypische Untersuchung von 94 *S. aureus*-Isolaten aus 94 hessischen Milcherzeugerbetrieben mittels PCR gelang der Nachweis der Enterotoxinbildung in 31 Fällen (33%), davon bildeten 22 Stämme Enterotoxin C (23%).:

Verotoxinbildende *E. coli* (VTEC)/Shigatoxinbildende *E. coli* (STEC)

Das Rind ist ein symptomloser Ausscheider dieser VTEC und EHEC. Eine primäre Kontamination der Milch ist sehr selten. Wahrscheinlich ist eine sekundäre Kontamination der Milch durch Kot. Die Infektionsdosis ist sehr gering. Schon wenige Stämme reichen für eine lebensbedrohliche Erkrankung aus. Der Mensch erkrankt durch die Aufnahme von EHEC an einer Hämorrhagischen Kolitis (HC) und /oder am hämolytisch-urämischem Syndrom (HUS). Neben anderen Virulenzfaktoren, die vorhanden sein müssen, beruht die pathogene Eigenschaft der VTEC auf der Fähigkeit Verotoxin (= Shigatoxin) zu bilden. Von 223 *E. coli* Isolaten mastitiskranker Kühe gelang bei 1 Kuh (0,45 %) ein Verotoxin-Nachweis.

-Allerdings konnte VTEC mit hoher Prävalenz in hessischen Milcherzeugerbetrieben im Kot der Tiere nachgewiesen werden.

- 8 von 131 Isolaten aus Kottupfern von Kühen (6 %) besitzen die Virulenzfaktoren (eaeA-Gen zusammen mit EHEC-Hämolysin), die bei Isolaten im Zusammenhang mit menschlichen Erkrankungsfällen nachgewiesen wurden.

- Lediglich ein bovines Isolat, ebenfalls mit vollem Virulenzspektrum (STX 1, eaeA-Gen und EHEC-Hämolysin) gehörte dem beim Menschen häufig nachgewiesenen Serovar O 26 an. (Zschöck 1997)

Campylobacter jejuni (*C. jejuni*)

C. jejuni ist weltweit nach Salmonellen der zweihäufigste infektiöse Enteritiserreger. Das ist ein symptomloser Ausscheider, nur selten kommt es zu einem seuchenhaften Abortgeschehen innerhalb einer Milchviehherde durch diesen Erreger. Die Kontamination der Milch erfolgt ausschließlich sekundär über den Kot. Der Erreger führt beim Menschen zum heftigen Erbrechen mit Durchfall und heftigen Leibschmerzen. Bei immunschwachen Menschen ist eine lebensbedrohliche Bakteriämie und Meningitis möglich. Die Infektionsdosis ist mit 500 Keimen sehr niedrig.

Tabelle 6: Nachweisraten von *Campylobacter jejuni* im Rinderkot

Land	Jahr	Proben ges.	Proben pos.	%
Schweden	1981	90	17	18,9
Kanada	1981	202	5	2,5
USA	1982	50	21	42,0
Niederlande	1982	200	11	5,5
Schweiz	1982	42	2	4,8
Kanada	1983	421	73	17,3
Norwegen	1983	254	2	0,8
BRD	1985	639	19	3,0
BRD	1985	228	34	14,9
Hessen	1996	174	10	5,7

Paratuberkulose - *Mycobacterium paratuberculosis* (*M. paratuberculosis*)

M. paratuberculosis führt beim Rind zu einer meist tödlich verlaufenden chronische Enterocolitis. Diese Erkrankung tritt enzootisch auf.

Eine primäre Kontamination der Milch ist möglich, doch häufiger ist die sekundäre Kontamination durch Kotbestandteile.

Es wird ein Zusammenhang hergestellt zu einer chronischen entzündlichen Veränderung des Verdauungstraktes beim Menschen (Morbus Crohn). Vermutet wird, daß bei Vorliegen einer genetischen Disposition *M. paratuberculosis* als Umweltfaktor den Ausbruch der Krankheit beim Menschen fördert.

Tabelle 7: Vorkommenshäufigkeit von Paratuberkulose bei Rindern

Land	Bezug	%
USA	Bestände	20 bis 40
Schweiz	Gesamtrinderpopulation	6
Österreich	Bestände	4 bis 12
BRD	Bestände	10 bis 15

3. Anatomie der Milchdrüse, Physiologie der Laktation und der Milchejektionsreflex

Das Euter ist ein großer Drüsenkörper, der zur Ernährung des Kalbes dient. Es lassen sich zwei Euterhälften unterscheiden. Sie bestehen jeweils aus 2 Vierteln. Jedes Viertel stellt eine selbstständige Einheit dar. Daraus resultiert, daß Erkrankungen auf ein Viertel beschränkt sein können. Jedes Euterviertel besteht aus einem Drüsenkörper und der Zitze. Das Euter weist ein Hohlraumssystem bestehend aus der Zitzenzisterne, Drüsenzisterne, den Milchgängen und schließlich den Alveolen auf. Funktionell unterscheidet man den Alveolarteil (Drüsenteil) mit der Gesamtheit der Alveolen und den Zisternenteil mit der Zisterne und den Milchgängen voneinander. In den durchschnittlich 0,1 mm messenden Alveolen findet die Milchbildung statt. Die einer Alveole besteht aus einer Basalmembran, dem die Alveole korbartig umschließenden Myoepithel und dem Alveolarepithelzellen (Milchdrüsenzellen). Vor dem Melken befindet sich der größte Anteil der Milch (60%) in dem Alveolarteil des Euters. Dieser

Anteil kann nur mit Hilfe des im Hypophysenhinterlappen freigesetzten Oxytocin gewonnen werden.

Über die Zitze wird die Milch gewonnen. Die Zitze sollte etwa 6-8 cm lang sein und einen Durchmesser von 2,5-3 cm aufweisen. Die Muskulatur der Zitze stellt ein System von in verschiedene Richtungen verlaufenden Muskelfaserbündel dar. Im Bereich der Zitzenspitze ordnen sich die Muskelfasern zirkulär an und bilden den Schließmuskel. Der Zitzenkanal (Strichkanal) stellt die Verbindung der Zitzenzisterne mit der Außenwelt her. Er ist etwa 6-10mm lang. Das Lumen des Zitzenkanals beträgt etwa 0,4-0,8mm. Mit dem Alter der Kuh vergrößert sich die Weite des Strichkanals. Ausgekleidet ist der Strichkanal mit einem stark verhornenden, mehrschichtigen Plattenepithel.

Die Laktation wird durch hormonelle Regulation aufrechterhalten.

Das somatotrope Hormon (STH) ist das bedeutendste galaktopoetische Hormon bei der Kuh. Durch Injektionen dieses Hormons kann die Milchleistung deutlich gesteigert werden. Weitere für die Milchsekretion wichtige Hormone sind die Steroidhormone Östrogene, Progesteron, Prolactin, die Glucocorticoide und nicht zuletzt auch Oxytocin.

Unter der Milchejektion wird die aktive Abgabe, die Überführung der Alveolarmilch aus dem Alveolenteil in den Zisternenteil des Euters verstanden. Sie erfolgt durch die Kontraktion der die Alveolen umgebenden kontraktilen Myoepithelzellen. Die Milchejektion ist ein expulsionsartiger Vorgang, der am besten mit dem Begriff „Einschießen“ der Milch charakterisiert wird. Durch die Milchejektion wird die Alveolarmilch ermelkbar. Die Milchejektion ist das Ergebnis eines unbedingten neurohormonalen Reflexes, der als Milchejektionsreflex bezeichnet wird und folgende Vorgänge einschließt:

1. Reizung der Rezeptoren in der Zitzenwand durch Saug-, Massage- oder Melkstimuli und Transformation der Reize in Erregungsimpulse.
2. Erregungsleitung auf afferenten Nervenbahnen zum Hypothalamus.
3. Freisetzung des in den N. paraventricularis und N. supraopticus gebildeten und auf axonalen Transport zum Hypophysenhinterlappen beförderten Oxytocins aus dem HHL ins Blut.
4. Oxytocintransport mit dem Blut zu den Myoepithelien der Alveolen
5. Kontraktion der Myoepithelzellen durch Einwirkung von Oxytocin auf deren oxytocinergen Rezeptoren
6. Die Alveolarmilch wird dabei aus dem Alveolenteil in den Zisternenteil gepreßt und erhöht den Intramammärdruck um 1-4kPa.

Die Massagetätigkeit an den Zitzenspitzen zur Auslösung des Milchejektionsreflexes wird als Anrüsten bezeichnet. Es ist darauf hinzuweisen, daß nicht allein das Anrüsten die Milchejektion bewirkt, sondern alle Manipulationen am Euter derartige Stimulationswirkungen mehr oder weniger intensiv ausüben vermögen. Aus diesem Grund ist die gesamte Zeitdauer der Eutervorbereitung zum Melken mit Abmelken der ersten Milchstrahlen, Eutersäubern und Anrüsten als Stimulationszeit für die Auslösung des Milchejektionsreflexes zu betrachten. Die einzelnen Maßnahmen der Eutervorbereitung sind stets ohne Zwischenpausen hintereinander vorzunehmen und sollen wenigstens 30 sec dauern. Das Melkzeug sollte frühestens nach 60 sec aber spätestens nach 90 sec angesetzt werden. Dadurch werden hinsichtlich der Auslösung von vollwertigen Milchejektionen beim herkömmlichen Melken mit der Maschine die besten Ergebnisse erzielt.

4. Schutz und Abwehrmechanismen des Rindereuters, Pathogenese der Mastitis

Das Euter ist über die Blut- und Lymphgefäße in das Abwehrsystem des Körpers auf der Grundlage vorrangig unspezifisch, aber auch spezifisch wirkender Abwehrfaktoren einbezogen. Zusätzlich besitzt es noch lokale Abwehrmechanismen, welche in ihrer Gesamtheit das Abwehrsystem der Milchdrüse bilden, welches ein Eindringen von Erregern und Toxinen über den Zitzenkanal in das Hohlraumssystem des Euters verhindern kann und so das Euter vor Infektionen schützt.

Zitzenbarriere

Der Schließmuskel des Zitzenkanals verhindert ein Eindringen von Bakterien. Die Weite des Zitzenkanals steht in unmittelbarer Beziehung zur Funktion des Schließmuskels. Das nach außen gerichtete Wachstum des Zitzenkanalepithels im Mündungsbereich wirkt ebenfalls einem Eindringen von Bakterien entgegen. Durch den nach außen gerichteten Milchstrom werden in den Zitzenkanal eingedrungene Erreger ausgespült. Die Fürstenbergsche Rosette bildet einen Kranz am Übergang des Zitzenkanals zur Zisterne. Die Falten der Fürstenbergschen Rosette haben nicht nur eine mechanische Funktion im Verschlußmechanismus sondern sie sind auch Ort immunzellulärer Abwehr. Die intensive Verhornung des Zitzenkanalsepithels in Form einer bakteriziden Laktosebums stellt eine wirksame Barriere gegen eindringende Erreger dar. Allerdings wird dieser Keratinpfropf beim Melken fast vollständig ausgespült und erst 2-3 Stunden nach dem Melken, ist die vollständige Abwehrfunktion des Zitzenkanals wiederhergestellt.

Abwehrzellen und Entzündungsmediatoren

Lymphozyten, Plasmazellen, Mikro- und Makrophagen sind im Bindegewebe eines gesunden Euters in geringer Anzahl vorzufinden. Im gesunden Euter findet ein geringer Durchtritt von neutrophilen Granulozyten durch das Alveolarepithel aus dem Blutstrom in die Milch statt. Bei einer verstärkten Bakterieninvasion treten vermehrt Granulozyten aus den Blutgefäßen aus. Es kommt zu einer Erhöhung des Milchezellgehaltes. Verschiedene chemische Mediatoren lösen diese Entzündungsreaktionen als Folge von Einwirkungen durch Erreger oder anderen Reizen aus.

Zelluläre und humorale Abwehrfaktoren der Milch

Milch hat eine antibakterielle Wirkung, durch welche das Wachstum von Bakterien gehemmt wird, die Bakterien getötet und unschädlich gemacht werden. Die antibakterielle Wirkung beruht auf den zellulären und humoralen Abwehrfaktoren. Dazu zählen die polymorphkernigen Leukozyten, die Lymphozyten und die Makrophagen (Hauptzellarten der Milch). Humorale Faktoren sind die Immunglobuline, Komplementfaktoren, das Lactoperoxidase-Thiocyanat-Wasserstoffperoxid-System, Lactoferrin und Lysozym. Der schnelle Übertritt von Leukozyten aus dem Blut in das Lumen der Alveolen ist der wichtigste natürliche Abwehrmechanismus gegen Mastitis. Das nichtinfizierte Euterviertel weist einen Gehalt von weniger als 100000 Leukozyten/ml Milch auf. Der Gehalt an Leukozyten steigt als Antwort auf eingedrungene pathogene Mikroorganismen stark an. Im Falle einer akuten Mastitis bis auf mehrere Millionen Zellen/ml. Die weit überwiegende Anzahl der Leukozyten im Verlauf einer Mastitis sind polymorphkernige, neutrophile Granulozyten (PMN). Diese PMN erkennen mit Antikörpern gespickte Bakterien, und phagozytieren diese. Es vergehen etwa 12-24 Stunden bis in Folge einer Infektion der Gehalt an PMN deutlich ansteigt.

Pathogenese der Mastitis

Die Geschwindigkeit, der Charakter und die Ausprägung klinischer Symptome sowie die Dauer und der Ausgang der Euterentzündung wird bestimmt durch:

die Pathogenität und Virulenz der Erreger
– prädisponierende Faktoren und Wirksamkeit der körpereigenen Abwehr
– dem Funktionszustand der Milchdrüse
– eventuell die Wirksamkeit einer Behandlung.
Unabhängig davon, welcher Erreger ursächlich an der Mastitiserkrankung beteiligt ist, gilt ein Satz immer:

Die Mastitis ist eine Faktorenkrankung.

Nur im Zusammenspiel mit begünstigenden Faktoren ist ein Mastitiserreger in der Lage, ein Euter zu infizieren. Das Ein- und Vordringen der euterpathogenen Keime in das Euterinnere erfolgt über den Zitzenkanal und weiter über die Zitzenzisterne aufsteigend über die Drüsenzisterne, die Milchgänge bis hinein in die Alveolarhöhlräume. Dieser galaktogene Infektionsweg ist der bedeutendste und für fast alle Mastitiserreger.

Folgende Faktoren beeinträchtigen die natürliche Widerstandskraft des Euters:

Zitenschädigungen

Wird der Strichkanal geschädigt, werden der Invasion von Mikroorganismen buchstäblich Tür und Tor geöffnet. Der Strichkanal wird beispielsweise geschädigt durch:

- Zitzenverletzungen (z.T. haltungsbedingt)
- unsachgemäßes Melken (technische Defekte der Melkanlage, überalterte Zitzengummis, fehlendes oder unzureichendes Anrüsten, Blindmelken usw.)

Hoher Keimdruck

Als hohen Keimdruck bezeichnet man eine starke Ansammlung von Bakterien (und anderen Mikroorganismen). Hohe Bakterienkonzentrationen überfordern das Abwehrsystem des Euters. Ein hoher Keimdruck entsteht u.a. durch

- schlechtes Stallklima
- mangelhafte Hygiene der Liegeflächen (Bakterien vermehren sich am besten in feuchter und warmer Umgebung)
- unzureichende Hygiene beim Melken

Fütterungsmängel

Durch Mängel in der Fütterung geschwächte Kühe sind nachweislich empfänglicher für Infektionen des Euters. Jegliche Art von Fütterungsmangel bzw. -fehler kann sich negativ auf die Eutergesundheit auswirken. Zu nennen sind hier Verfettung der altemelkenden und trockenstehenden Kühe, starker Energiemangel in der Hochlaktation, unzureichende Versorgung mit Vitaminen, Mineralstoffen und Spurenelementen usw.

Streßfaktoren

Jegliche Art von Streß kann das Abwehrsystem der Kuh auf Dauer schwächen. Streßfaktoren sind beispielsweise Überbelegung der Ställe, häufig wechselndes Melkpersonal, mangelhafte Kauenpflege

Andere Krankheiten

Die Auseinandersetzung mit verschiedenen Krankheiten, die das Euter nicht direkt betreffen, schwächt die Abwehrbereitschaft gegenüber Mastitiserregern. Als Beispiele können genannt werden: Viruserkrankungen wie IBR/IPV und BVD/MD, Mortellaro, Parasitenbefall, Nachgeburtverhalten u.a.m.

Folgende Kategorien der Eutergesundheit wurden festgelegt (DVG 1994):

• **Normale Sekretion**

Gesunde Euterviertel sind solche, die keine äußerlichen pathologischen Veränderungen zeigen und deren Milch keine pathogene Mikroorganismen und einen normalen Zellgehalt (<100.000/ml) aufweisen.

- **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 (Probenahmeintervall eine Woche) können Mastitiserreger nachgewiesen werden; die chemische Zusammensetzung der Milch ist verändert.

- **Klinische Mastitis/Akute Mastitis**

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

Tabelle 8: Beurteilung zytologisch-mikrobiologischer Befunde (DVG 1994)

Zellgehalt pro ml Milch	Euterpathogene Mikroorganismen	
	nicht nachgewiesen	nachgewiesen
< 100.000	Normale Sekretion	Latente Infektion?
> 100.000	Unspezifische Mastitis?	Mastitis

Diese Definition gilt für die Untersuchung von Viertelanfangsgemelksproben die zur üblichen Melkzeit von Kühen in normaler Laktation entnommen werden.

5. Der Gehalt an somatischen Zellen in der Milch

Als Milchzellen werden die körpereigenen (somatischen) Zellen in der Milch bezeichnet. Sie entstammen dem Blut und dem Eutergewebe. Der Gehalt an somatischen Zellen in der Milch läßt Rückschlüsse auf den Funktions- und Gesundheitszustand der laktierenden Milchdrüse zu und ist wegen seiner engen Beziehung zur Zusammensetzung der Milch ein wichtiges Qualitätskriterium.

6.1 Physiologische Funktion der Milchzellen

Jede Milch enthält somatische Zellen, die in der gesunden Milchdrüse nur in geringer Anzahl vorkommen. Es handelt sich hierbei um Gewebszellen (Epithelzellen) und Abwehrzellen (polymorphkernige neutrophile Granulozyten, Makrophagen, Lymphozyten). Die biologische Bedeutung der somatischen Zellen liegt in der Beteiligung an der Infektabwehr des Euters. Bei Reizungen und Erkrankungen der Milchdrüse steigt der Milchzellgehalt an, wobei Anteil der Abwehrzellen stark zunimmt

6.2 Bestimmung des Milchzellgehaltes

Unter Laborbedingungen wird derzeit für die Zählung der somatischen Zellen in der Milch vorwiegend die sog fluoreszenzoptische Zählung eingesetzt.

Im Milcherzeugerbetrieb gibt es zwei praktikable Methoden, Euterviertel mit erhöhten Zellzahlen zu ermitteln:

Bestimmung des Zellgehaltes des Anfangsgemelkes mit dem Milchzelltest (Schalmtest, California Mastitis Test). Dies ist eine sehr zuverlässige indirekte Zellzahlbestimmungsmethode.

Bestimmung der elektrische Leitfähigkeit der Milch des ersten Gemelkes mit handlichen Spezialgeräten. Diese Methode macht es sich zunutze, daß mit Anstieg der Zellzahlen auch die Leitfähigkeit der Milch zunimmt. Diese Methode führt allerdings zu einem beträchtlichen Anteil an falsch positiven und falsch negativen Ergebnissen.

Inzwischen wurden von den Melkmaschineherstellern empfindliche Indikatoren entwickelt, die während des Melkvorganges Veränderungen der elektrischen Leitfähigkeit auf Viertelebene anzeigen. Allerdings gelten hier auch die Einschränkungen hinsichtlich der Sensitivität und Spezifität wie bei den Handgeräten.

6.3. Zellzahlgrenzwerte für Eutergesundheit

Eine scharfe Grenze zwischen gesund und krank ist für das Euter ebenso wenig möglich wie für jedes andere Organ. Dennoch müssen für die Beurteilung des Gesundheitszustandes Kriterien festgelegt werden. Bezüglich des Milchzellgehaltes werden nach derzeitigem Kenntnisstand bis zu 100.000 Zellen/ml auf Einzeltierebene (Zählung nach dem fluoreszenzoptischem Prinzip) als physiologischer Normalbereich definiert (siehe Tabelle 8). Bei Überschreitung des Grenzwertes von 100.000 Zellen/ml ändert sich bereits die kompositionelle Beschaffenheit der Milch. Gesunde Euterviertel sind solche, bei denen keine sichtbaren oder tastbaren pathologischen Veränderungen vorliegen und deren Milch keine pathogenen Mikroorganismen und einen normalen Zellgehalt aufweisen.

Auch bei der eutergesunden Kuh können die Milchzellzahlen Schwankungen unterliegen. Die physiologische Schwankungsbreite ist aber sehr eng. Eine Ausnahme bilden nur die Biestmilchphase und das Ende der Laktation bei deutlichem Milchrückgang. Immer gilt aber, daß bei physiologischen Veränderungen die Zellzahlen auf allen Vierteln annähernd gleich sein müssen.

Bei der Beurteilung der Zellzahlen auf Viertel- bzw. Einzeltierebene einerseits und auf Tankebene (Herdensammelmilch) andererseits gibt es keine prinzipiellen Unterschiede. Allerdings spricht man auch dann noch von einer eutergesunden Herde, wenn bei einem geringen Anteil von Vierteln eine subklinische Mastitis vorliegt. (Eine subklinische Mastitis ist eine ohne Hilfsmittel nicht erkennbare Mastitis.) Außerdem besteht die Möglichkeit, daß zum Zeitpunkt der Zellzahlbestimmung der Anteil an altmelkenden Kühen mit physiologisch erhöhter Zellzahl relativ groß ist. Daraus ergibt sich eine höhere Toleranzgrenze von 150.000 Zellen/ml auf Herdensammelmilchebene.

6.4. Beurteilung der Eutergesundheit, des Infektionsverlaufes und Abschätzung der wirtschaftlichen Verluste anhand von Zellzahlergebnissen

Der Gehalt an somatischen Zellen pro ml Milch kann in absoluten Zahlen dargestellt werden (z.B.: 250000) oder er wird logarithmisch transformiert zur Erreichung einer Normalverteilung. International ist es üblich die Zellzahl mit untenstehender Formel in den Linear Somatic Cell Score (SCS) umzuwandeln.

$$SCS = \log_2(\text{Zellzahl}/100000) + 3$$

Bsp: 250000 entspricht $SCS = \log_2(\text{Zellzahl}/100000) + 3 = \log_2 2,5 + 3 = 1,32 + 3 = 4,32$

Tabelle 9: Transformation von Zellzahl in SCS

Zellzahl pro ml in 1000	12	25	50	100	200	400	800	1600	3200
SCS	0	1	2	3	4	5	6	7	8

Zellzahl der Herdensammelmilch

Anhand der Tankmilchzellzahl läßt sich die Eutergesundheitssituation einer Milchviehherde nur unzureichend beurteilen und auch nur unter der Voraussetzung, daß alle Tiere in den Tank gemolken wurden.

Tabelle 11: Zellgehalt der Herdensammelmilch als Monitor der Mastitissituation.

Tankmilchzellzahl Zellen ml/Milch	Kategorien der Eutergesundheit
< 125000	gesund
126000 - 250000	verdächtig
> 250000	krank

Zellgehalt des Gesamtgemelks einer Kuh

Gesamtgemelkszellzahlen einer Kuh werden im Rahmen von monatlichen Milchkontrollen für alle Kühe einer Herde ermittelt für Betriebe die der Milchkontrolle angeschlossen sind. Diese monatlichen Zellzahlwerte stellen die entscheidende Datengrundlage für eine Beurteilung der Eutergesundheit dar. Das Gesamtgemelk einer Kuh setzt sich aus dem Sekret von 4 Eutervierviertel zusammen. Das bedeutet eine Kuh ist anhand der Gesamtmilchzellzahl als eutergesund einzustufen bei weniger als 100000 Zellen/ml. Je nach Anzahl der erkrankten Eutervierviertel und dem Ausmaß des entzündlichen Prozesses ergeben sich in der Mischung des Gesamtgemelkes unterschiedlich hohe Zellgehalte. Bereits bei nur einem erkrankten Eutervierviertel liegen die Zellzahlen in der Regel deutlich oberhalb von 100000/ml im Gesamtgemelk.

Tabelle 12: Häufigkeitsverteilung der Gesamtgemelkszellzahlen einer eutergesunden Milchviehherde

Zellzahlklassen	< 100000	101000-200000	201000-400000	>400000
SCS	> 3	3 – 4	4 – 5	> 5
Prozentualer Anteil der Kühe je Klasse	66%	27%	5%	2%

Anhand Tabelle 12 ist ersichtlich, daß in einer eutergesunden Herde 2/3 der Kühe zu einem beliebigen Untersuchungszeitpunkt Gesamtgemelkszellzahlen von weniger als 100000 Zellen/ml Milch aufweisen und nicht mehr als 2% oberhalb von 400000 Zellen liegen.

Anhand der Übersicht der monatlichen Zellzahlergebnisse einer Kuh bzw. aller Kühe einer Milchviehherde lassen sich dynamische Infektionsgeschehen erkennen.

Tabelle 14: Verlauf der Gesamtgemelkszellzahlen einer eutergesunden Kuh

Monat	Dez.	Nov.	Okt.	Sep.	Aug.	Jul.	Jun.	Mai	Apr.	März	Feb.	Jan.
Zellen/ml x 1000	67	55	80	70*	Dry	Dry	115	90	57	85	42	67

* Zellzahl des Kalbmonats

Tabelle 15: Neuinfektion im 3. Laktationsmonat einer Erstlingskuh

Monat	Dez.	Nov.	Okt.	Sep.	Aug.	Jul.	Jun.	Mai	Apr.	März	Feb.	Jan.
Zellen/ml x 1000	232	405	358	190	250	170	115	62	28*	-	-	-

1. Kalbung im April; Neuinfektion im Juni

Tabelle 16: Chronisch euterkrankte Kuh, keine Ausheilung während der Trockenstehzeit

Monat	Dez.	Nov.	Okt.	Sep.	Aug.	Jul.	Jun.	Mai	Apr.	März	Feb.	Jan.
Zellen/ml x 1000	796	477	240	151	341	189*	Dry	Dry	308	379	87	200

Tabelle 17: Ausheilung einer chronischen Mastitis während der Trockenstehzeit

Monat	Dez.	Nov.	Okt.	Sep.	Aug.	Jul.	Jun.	Mai	Apr.	März	Feb.	Jan.
Zellen/ml x 1000	67	89	37	Dry	Dry	800	1000	457	1367	921	456	1642

Es besteht weiterhin ein enger Zusammenhang zwischen der Höhe des Zellgehaltes einer Kuh und der Milchminderleistung. In Tabelle 18 ist zu ersehen, daß eine Kuh mit einem SCS von 5 in der 3. Laktation eine Milchminderleistung von 540 kg aufweist.

Tabelle 18: Zusammenhang SCS und Milchminderleistung

SCS	Milchminderleistung Kg/Laktation	
	1. Laktation	Weitere Laktationen
0	0	0
1	0	0
2	0	0
3	90	180
4	180	360
5	270	540
6	360	720
7	450	900
8	540	1080
9	630	1260

6.5 Die Rate der klinischen Mastitiden als Maßstab für die Beurteilung des Mastitisgeschehens in einer Milchviehherde

Die Beurteilung der Eutergesundheit anhand der Zellzahlwerte von Einzeltieren bzw. Tankmilchzellzahl ist nicht immer möglich. In Herden, welche frei von *S. agalactiae* oder *S. aureus* sind und deshalb niedrige Zellzahlwerte (<150000 Zellen/ml) aufweisen, finden wir oft eine erhöhte Rate an klinischen Mastitiden verursacht durch umweltassoziierte Erreger. Eine erhöhte Rate an klinischen Mastitiden hat nur geringe Auswirkung auf die Tankmilchzellzahl da klinisch kranke Kühe vom Melkpersonal erkannt werden und deren Milch nicht abgeliefert wird. Zweitens dauern 60-70% der Infektionen mit umweltassoziierten Erregern nicht länger als 30 Tage und drittens sind selten mehr als 10% der Viertel einer Herde gleichzeitig infiziert. Nichtdestoweniger sind die wirtschaftlichen Verluste sehr groß, häufig sind diese ständigen klinischen Mastitiden die Ursache für einen unkontrollierten Medikamenteneinsatz mit der Folge, daß zusätzlich vermehrt Hefe- und Protothekenmastitiden gefördert werden.

Die Berechnung der Rate der klinischen Mastitiden

Es gibt verschiedene Möglichkeiten die Rate der klinischen Mastitiden für eine Herde zu berechnen.

Laktationsinzidenz

Die Laktationsinzidenz ist die Anzahl der Kühe welche im Zeitraum von einem Jahr einmal oder mehrmals an klinischer Mastitis erkrankten ausgedrückt in Prozent.

Bsp.: 8 waren im vergangenen Jahr an in einer 50 Kuhherde an klinischer Mastitis erkrankt.

$$8 \div 50 \times 100 = 16\%$$

d.h. in dieser Herde betrug die Laktationsinzidenz für klinische Mastitis 16%.

Gesamtinzidenz

Die Gesamtinzidenz ist die Anzahl der klinischen Mastitisfälle in einer Herde bezogen auf ein Jahr. Erkrankt eine Kuh während des Jahres mehrfach, so werden 3 Fälle registriert wenn mindestens 8 Tage zwischen den Ereignissen liegen.

Bsp.: 57 Fälle einer klinischen Mastitis traten in einer Herde mit 320 Kühen im vergangenen Jahr auf.

$$57 \div 320 \times 100 = 17,8\%$$

d.h. pro 100 Kühe traten in dieser Herde 17,8 Fälle von klinischer Mastitis auf

Tabelle 19: Beurteilung des Herdenstatus anhand der Gesamtinzidenz der klinischen Mastitis

Gesamtinzidenz	Beurteilung
< 24% pro Jahr	In Ordnung
24 – 60% pro Jahr	Verbesserung wünschenswert
> 60% pro Jahr	Sofortige Maßnahmen notwendig

6. Einteilung der Mastitiserreger

Die bei mikrobiologischer Untersuchung nachgewiesenen Erreger der subklinischen Mastitis werden aufgrund ihrer unterschiedlichen Eigenschaften in zwei große Gruppen eingeteilt:

Gruppe 1: Kontagiöse „euterassozierte“ Mastitiserreger

Gruppe 2: Umweltkeime. „umweltassozierte“ Mastitiserreger

Tabelle 20: Erreger der subklinischen Mastitis

	major pathogens euterassoziert kontagiös	major pathogens umweltassoziert	minor pathogens euterassoziert
Erreger	<i>S. agalactiae</i> <i>S. aureus</i> <i>G-Scc. L-Scc.</i> , (<i>S. dysgalactiae</i>)	(Äsk. Pos. Scc.) (<i>S. uberis</i> , Enterokokken) Coliforme Keime	Koag. neg. Staphylokokken Corynebakterien, <i>C. bovis</i>
Reservoir	Euter	Umwelt auch Euterhaut	Euterhaut Strichkanal (<i>C. bovis</i>)
Übertragung	beim Melken	jederzeit	jederzeit
Prophylaxe	Melkhygiene	Faktoren	Faktoren

S. dysgalactiae und die Äsk. Pos. Scc. stehen zwischen den euterassozierten und umweltassozierten Erregern.

7.1 Gruppe 1: Die klassischen, kontagiösen „euterassozierten“ Mastitiserreger

(*S. agalactiae*, G-Streptokokken, L-Streptokokken, *S. dysgalactiae* und *S. aureus*)

Diese ansteckenden Mastitiserreger können auf Dauer nur im Euter überleben. Deshalb ist die Milchdrüse das Hauptreservoir für Mastitiserreger. Bei einer infizierten Kuh gelangen die ansteckenden Erreger mit der Milch nach außen. Von Viertel zu Viertel bzw. von Kuh zu Kuh werden sie in erster Linie beim Melken auf folgenden Wegen übertragen:

durch die Hand des Melkers,
durch verspritzte Milch,
durch Eutertücher,
durch das Melkzeug.

Den Prototyp des kontagiösen Mastitiserregers stellt *S. agalactiae* der Erreger des Gelben Galtes dar.

Man findet ihn vorwiegend in erkrankten Eutervierteln, wobei äußerlich nicht erkennbare (subklinische) Euterentzündungen die Regel sind. Auch sogenannte latente Infektionen (Zellzahl im Euterviertel normal, dennoch wird der Erreger mit der Milch ausgeschieden) sind möglich. Der Erreger besitzt das gruppenspezifische Zellwandantigen B, daher wird der Begriff „B-Streptokokken“ häufig synonym verwendet. *S. agalactiae* wird weltweit nachgewiesen und war vor Einführung der Antibiotikatherapie in die Mastitisbehandlung der am häufigsten nachweisbare Mastitiserreger. In Verbindung mit hygienisch-vorbeugenden Maßnahmen führte die Therapie mit Antiinfektiva zu einer verringerten Häufigkeit von *S. agalactiae* Infektionen. In einigen Ländern jedoch ist der Erreger noch weit verbreitet und Ursache für massive Verluste in der Milchviehhaltung.

Galtstreptokokken gelangen über den Strichkanal in die Milchdrüse. Im weiteren Verlauf breitet sich die Infektion bis in höher gelegene Milchgänge und Alveolen aus, wobei der Erreger auf das Milchgangsystem beschränkt bleibt und nur selten in tiefere Gewebsschichten vordringt. Das Ausmaß und der Charakter der Veränderungen, die durch den Infektionsprozeß entstehen, entscheidet darüber, ob die Infektion latent, subklinisch oder klinisch verläuft. Am häufigsten ist wie oben bereits ausgeführt der subklinische Verlauf. Die klinische Form zeigt meistens keine Störungen des Allgemeinbefindens, allenfalls nur lokale Symptome, wie Rötung und Schwellung des betroffenen Viertels in Verbindung mit Veränderungen des Sekrets (Flocken, Fibrin, wäßriges Sekret).

Andere Streptokokken, wie **G-Streptokokken** (*Streptococcus canis*) () und **L-Streptokokken** werden ebenfalls zu den ansteckenden Euterentzündungserregern gerechnet. Streptokokken mit dem gruppenspezifischen Zellwandantigen G (G-Streptokokken) kommen als Mastitiserreger beim Rind nur sporadisch vor. Daneben werden sie bei Hunden im Rachen, jedoch auch aus verschiedenen anderen Organen isoliert. Auch beim Menschen werden G-Streptokokken gefunden. Die Erregerübertragung, die Ausbreitung im Euter und die Bestandssanierung sind vergleichbar mit der Galt-Infektion.

Streptokokken mit dem gruppenspezifischen Zellwandantigen L kommen ebenfalls nur sporadisch vor und verursachen Mastitiden, wobei auch hier Erregerübertragung und Ausbreitung im Euter der Galt-Mastitis vergleichbar sind. Als Reservoir der L-Streptokokken innerhalb der Haustiere gelten Schweine. Der Erreger wurde jedoch auch beim Geflügel und bei Hunden isoliert. Auch über menschliche Infektionen wurde berichtet.

Unter den Streptokokken mit dem gruppenspezifischen Zellwandantigen C steht *S. dysgalactiae* im Vordergrund. Der Erreger tritt bei Mastitiden in regional unterschiedlicher Häufigkeit auf. Im Unterschied zu den kontagiösen Streptokokken (*Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus canis*, L-Streptokokken) ist der Erreger häufig auch außerhalb der bovinen Milchdrüse anzutreffen. Besonders Tonsillen, Gebärmutter und Scheidenschleimhaut stellen ein natürliches Erregerreservoir dar. Durch die gute Haftungsfähigkeit am Epitel der Milchdrüse ist der Erreger euterpathogen und ruft subklinische, bisweilen auch klinische Mastitiden hervor. Die durch *Streptococcus dysgalactiae* hervorgerufene Mastitis tritt jedoch häufig nur sporadisch auf und hat selten einen kontagiösen Charakter

Die größten Probleme werden gegenwärtig durch *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) verursacht. Der Erreger zählt zu den häufigsten Erregern subklinischer Mastitiden. Während noch in den sechziger Jahren die Staphylokokkenmastitis eine untergeordnete Bedeutung hatte,

wird *S. aureus* nunmehr in ca. 20 % aller bakteriologisch-positiver Viertelgemelksproben nachgewiesen.

S. aureus ist nicht so streng an das Eutergewebe adaptiert wie z. B. *S. agalactiae*. *S. aureus* verfügt über verschiedene Pathogenitätsfaktoren (Clumpingfaktor, Koagulase, DNase, Hämolysinbildung etc.), die in ihrer Summe die krankmachende Wirkung eines Stammes bedingen. Trotz der hohen Überlebensfähigkeit in der Umwelt spielt das infizierte Euterviertel für die Übertragung von *S. aureus* in Milchviehbetrieben die entscheidende Rolle. Melkzeug, Eutertuch und/oder Hände des Melkers übertragen den Erreger von infizierten auf gesunde Euterviertel. Von der Zitzenkuppe gelangen die Erreger durch den Strichkanal in das Euter. Durch einige der spezifischen Pathogenitätsfaktoren wird die Immunabwehr des Euters zumindest teilweise außer Kraft gesetzt, so daß lange Erregerpersistenz und -ausscheidung die Folgen sind.

Erregeranhäufungen in den Alveolarzellen werden von spezifischen Abwehrzellen umgeben, eine wirksame Vernichtung kommt jedoch nicht zu Stande. Durch den Gewebszerfall, insbesondere den Untergang des Alveolarepithels, setzt eine mehr oder weniger starke Gewebswucherung ein, so daß Knötchen und Knoten entstehen, die in ihrem inneren lebensfähige *S. aureus*-Keime enthalten. Diese können zu einem späteren Zeitpunkt aufbrechen. Das betroffene Euterviertel beginnt erneut Staphylokokken auszuscheiden und stellt somit eine Gefährdung für andere, gesunde Euterviertel dar.

Aufgrund des ansteckenden Charakters dieser „euterassoziierten“ vorgenannter Krankheitserreger stellen infizierte Tiere eine permanente Gefahr für die übrige Herde dar. Grundlage der Bekämpfung derartiger Mastitiden sind daher Hygienemaßnahmen während der Melkzeit, wie desinfizierende Feuchtreinigung der Zitzen vor dem Melken, Zwischendesinfektion oder Zwischenspülung der Melkzeuge und konsequente Anwendung des Zitzendippings

7.2 Gruppe 2: Umweltkeime. „umweltassoziierte“ Mastitiserreger

(Äskulin-positive Streptokokken, Koagulase-negative Staphylokokken, *Escherichia coli* und coliforme Keime)

Erreger von Umweltmastitiden findet man, wie der Name bereits aussagt, im Gegensatz zu den kontagiösen Mastitiserregern überwiegend in der Umgebung der Kühe. Die Keime gehören zur normalen Umweltflora und sind fast in jedem Stall anzutreffen. Als wichtige Vertreter dieser Gruppe sind besonders die Äskulin-positiven-Streptokokken (oft *Streptococcus uberis*, gelegentlich Enterokokken), Koagulase-negative-Staphylokokken (verschiedene Staphylokokkenarten, jedoch nicht *Staphylococcus aureus*) und coliforme Keime (*Escherichia coli*, *Citrobacter* spezies, *Enterobacter* spezies etc.) zu erwähnen. Diese Erreger besitzen im allgemeinen ein geringes krankmachendes Potential. Dennoch können sie über den Strichkanal ins Euter eindringen und gelegentlich hartnäckige, schwer therapierbare Infektionen hervorrufen. Über häufiges Vorkommen der Euterinfektion durch *Streptococcus uberis* wird vor allem während der Trockenperiode berichtet. Die Infektion zeigt ebenfalls überwiegend einen subklinischen Verlauf. Nur selten treten klinische Fälle der *S. uberis* Mastitis auf. Verglichen mit den oben dargestellten kontagiösen Mastitiserregern ist *S. uberis* weit weniger Milchdrüsen-pathogen. Dennoch ist der Keim in der Lage, besonders bei schlechter Infektabwehrlage des Gesamtorganismus und des Euters hartnäckige, bisweilen schwer therapierbare Euterinfektionen hervorzurufen. Enterokokken verursachen beim Rind nur vereinzelt Mastitiden. Ihr natürlicher Lebensraum ist der Magen-Darm-Kanal warmblütiger Tiere. Von hier aus können sie als fäkal-kommensale Mikroflora in die Stallumgebung gelangen und dann auch anschließend wiederum bei schlechter Infektabwehrlage das Euter besiedeln.

Der Krankheitsverlauf entspricht weitgehend der *S. uberis* Mastitis. Besonders hervorzuheben ist die weitaus schlechtere Resistenzsituation der Enterokokken.

Euterinfektionen mit Koagulase-negativen-Staphylokokken führen zu relativ geringen bis mittelgradigen Zellzahlerhöhungen. Unter den Koagulase-negativen-Staphylokokken sind zahlreiche Staphylokokkenarten zur Infektion der Milchdrüse fähig. Genannt werden im Zusammenhang mit dem Auftreten boviner Mastitisfälle *S. xylosus*, *S. simulans*, *S. warneri*, *S. conii*, *S. ceuri* und *S. hyicus*. Bisher erhobene Daten sprechen für erhebliche Pathogenitätsunterschiede unter den genannten Bakterienspezies.

Escherichia (E.) coli und coliforme Keime werden als Besiedler des Dickdarmes warmblütiger Tiere ebenfalls mit dem Kot ausgeschieden. Ein Teil dieser saprophytär vorkommenden Enterobakterien kann in Geweben außerhalb des Intestinaltraktes eine pathogene Wirkung entfalten. Eine besondere Bedeutung besitzen hier *E. coli*, verschiedene Klebsiella-Arten und *Enterobacter spp.* *E.-coli*-Mastitiden werden gehäuft unmittelbar nach der Geburt und in den ersten Laktationswochen beobachtet. Diese Form der Mastitis verläuft meist akut oder perakut und in der Mehrzahl der Fälle unter erheblichen Allgemeinsymptomen. Bei Mastitiden mit tödlichem Ausgang ist *E. coli* der am häufigsten nachgewiesene Erreger. Unter Bedingungen der modernen Milchkuhhaltung mit großen Herden, Hochleistungstieren und Laufstallhaltung, wurde über das vermehrte auftreten klinisch „mild“ verlaufender Mastitiden berichtet. Infektionen durch umweltassoziierte Mastitiserreger sind nur dann möglich, wenn die Abwehrmechanismen der Kuh bzw. des Euters versagen. Ursachen sind Managementfehler, die besonders Haltungshygiene, Fütterung und Melkregime betreffen. Durch schlechtes Stallklima und mangelhafte Hygiene der Liegeflächen (Bakterien vermehren sich am besten in feuchtwarmer Umgebung) entsteht ein hoher Keimdruck, das heißt, es kommt zur einer starken Ansammlung von Bakterien, die das Abwehrsystem der Kuh bzw. des Euters überfordern.

7.3 Seltene Erreger von meist klinischen Mastitiden

(Mycoplasmen, Hefen, Prototheken, Nocardien))

Mycoplasmen (meist *Mp. bovis*, *Mp. bovigentialium*) sind hochkontagiöse Erreger von therapeutisch nicht beherrschbaren akuten Mastitiden. Der Verdacht auf Mycoplasmenmastitiden besteht wenn plötzlich viele Tiere einer Herde klinische Mastitiden ohne Störung des Allgemeinbefindens zeigen, ein deutlicher Milchrückgang der betroffenen Viertel zu verzeichnen ist, Euterviertel veröden, die Infektion von Viertel zu Viertel einer Kuh springt und therapeutisch keine Heilungserfolge erzielt werden. Zum Nachweis von Mycoplasmen aus Milchproben sind besondere Nährböden und mehrtägige Bebrütungszeiten notwendig. Wirksame Therapeutika stehen nicht zur Verfügung, so daß nur die Merzung der erkrankten Tiere Erfolg verspricht.

Hefemastitiden (meist *Cryptococcus neoformans*, *Candida albicans*) entwickeln sich häufig im Anschluß an Zitzenverletzungen und in über 80% der Fälle ist eine unsachgemäße intramammäre antibiotische Therapie vorrausgegangen. Spontanheilungen sind häufig. Wirksame Therapeutika existieren nicht.

Prototheken (meist *Prototheca zopfii*) sind farblose Algen, die häufig in der Umgebung der Kühe vorkommen, ohne krankmachende Eigenschaften zu entwickeln. Zu Euterentzündungen können sie führen nach lokaler antibiotischer Behandlung des Euters, insbesondere, wenn die Zitzenkuppe nicht ausreichend desinfiziert wurde, durch Verschmutzung des Medikamentes bei Verwendung von Medikamenten aus Vorratsflaschen u.a.m.. Die Heilungsaussichten bei

Protothekenmastitiden sind im allgemeinen sehr schlecht. Es wird zur Schlachtung der mit Prototheken infizierten Tiere geraten (Schlenstedt 1997).

Nocardien (*N. asteroides* u. a. m.) sind ubiquitär vorkommende Bakterien, die im Erdboden, im Oberflächenwasser, im Schmutz und an Futtermitteln nachgewiesen wurden. Nocardieninfektionen des Euters sind sehr selten. Diese Erreger gelangen nur bei Vorliegen von prädisponierenden Faktoren ins Hohlraumssystem des Euters und führen auch nur zu einer Infektion bei Schwächung der Abwehrkraft der Kuh. Im Verlaufe der granulomatösen Entzündung kommt es zu einer Umwandlung der Drüsenalveolen in ein epitheloides Granulom. Eine Nocardienmastitis kann nicht therapiert werden.

7. Antiseptische Milchprobenentnahme

Für bakteriologische Untersuchungen ist die Entnahme von Proben unter antiseptischen Bedingungen unerlässlich. Darüber hinaus ist bei der Handhabung und Lagerung der Proben besonders sorgfältig vorzugehen.

8.1. Ausrüstung und Materialien

Die Probenahmeröhrchen müssen mit dicht schließenden Verschlüssen versehen sein. Die Sterilisierung muß durch Erhitzen bzw. durch Begasen erfolgen. Eine Farbkennzeichnung der Verschlusskappen kann bei der Entnahme von Viertelgemelksproben vorteilhaft sein. Die Aufbewahrung der Proberöhrchen erfolgt in Gestellen entsprechender Größe.

Reinigungswatte

Watte bzw. Zellstoff werden mit 70 bis 80 %igem Methanol, Äthanol oder Isopropanol getränkt.

Tragbare Kühlbox

Zum Transport der Milchproben ins Laboratorium muß eine Kühlbox verwendet werden.

8.2. Verfahren

Die Interpretation von Zellzahlen ist nicht möglich in Milchproben, die während der 5-Tage-Periode unmittelbar nach dem Abkalben gezogen wurden. Gleiches gilt für den entsprechenden Zeitraum vor dem Trockenstellen. Die tägliche Milchproduktion des Tieres muß mindestens 5 kg betragen.

Da Zellzahlen in der Milch erheblichen Variationen unterliegen können (Maximalwerte einige Stunden nach dem Melken und Minimalwerte zur Melkzeit), sollten die Proben unmittelbar vor dem Melken entnommen werden. Bei wechselnden Melkintervallen muß erwartet werden, daß auch die Zellgehalte variieren.

Um eine Kontamination mit Mikroorganismen im Bereich des Strichkanals bzw. der Zitzenöffnung zu vermeiden, sollten die Zitzen vor der Probennahme regelmäßig desinfiziert werden. Diese Desinfektion sollte mindestens eine Woche lang nach jedem Melken erfolgen (Dippen).

Verletzungen nahe der Zitzenspitze müssen aufgezeichnet werden, da hierdurch pathogene Mikroorganismen trotz Nichtvorhandenseins intramammärer Infektionen in die Milch gelangen können.

Vorbereitung der Zitzen

Vor der Entnahme der Proben werden die Zitzenenden desinfiziert. Ein Abwaschen der Zitzen erfolgt lediglich bei Vorhandensein sichtbaren Schmutzes. In diesen Fällen wird eine Desinfektionslösung mit 200 ppm verfügbaren Chlors oder 60 ppm verfügbaren Jods eingesetzt. Anschließend erfolgt ein Abtrocknen mit einem Einmaltuch.

10 bis 15 ml Milch jedes Drüsenviertels werden verworfen. Anschließend werden Zitzenende und Zitzenöffnung 15 bis 20 Sekunden mit einem alkoholgetränkten Wattebausch gereinigt und desinfiziert. Für jede Zitze ist ein getrennter Alkoholwattebausch zu verwenden. Die dem

Probenehmer nächstgelegene Zitze wird zuletzt gereinigt, die Probenahme erfolgt zuerst an der nächstgelegenen Zitze.

Probenahme

Die Hände werden vor Berühren des Euters desinfiziert. Das Probenahmeröhrchen sollte so horizontal wie möglich gehalten werden, um das Eindringen von Schmutz zu verhindern. Die Probenahme erfolgt mit möglichst geringem Druck und vorzugsweise durch ein einziges Entleeren der Zitze. Das Zitzenende darf den Rand des Probenahmegefäßes nicht berühren. Das Probenahmegefäß sollte maximal zu drei-Viertel gefüllt werden.

Probenahme durch Zitzenpunktion

Probenahme aus der Zitzenzisterne kann dann erforderlich sein, wenn eine Differenzierung zwischen Infektionen von Strichkanal und Milchdrüsenewebe erforderlich ist. Zu diesem Zweck wird die Kuh sediert. Die Haut ist sorgfältig mit alkoholgetränktem Wattebausch im Bereich des Zitzensinus zu reinigen und zu desinfizieren. Die Zitze wird proximal an der Basis zusammengepreßt. Mit einer sterilen Nadel wird die Milch aus dem Zitzensinus entnommen. Die Entnahme sollte vorzugsweise unter Verwendung eines evakuierten Röhrchens erfolgen.

Handhabung und Lagerung der Proben

Die gefüllten Probenahmefläschchen werden in geeignete Gestelle für den Transport zum Laboratorium verbracht. Bei heißer Witterung oder bei sonstiger Verzögerung des Transportes sollte die Aufbewahrung der Probenröhrchen in einer Kühlbox mit Eis und Wasser erfolgen. Die Weiterverarbeitung der Proben zur bakteriologischen Untersuchung muß unmittelbar nach Ankunft im Laboratorium erfolgen. Die Lagertemperatur sollte 4° bis 5° C betragen. Eine Lagerung der Proben länger als 24 Stunden sollte vermieden werden.

Konservierung

Sollte bei Kühllhaltung der Proben die bakteriologische Untersuchung nicht innerhalb von 24 Stunden nach Probenahme durchgeführt werden können bzw. die Abkühlung der Proben nicht unmittelbar nach der Probenahme möglich sein, müssen die Proben konserviert werden. Dafür sind Borsäurepräparate geeignet, die eine Konzentration von 0,5 bis 0,6 % H_3BO_3 in der Probe garantieren. Dies kann z. B. mit Medien erreicht werden, die 5 g H_3BO_3 + 1 g Glycerin in 100 ml Aqua dest. enthalten, wobei 1,2 ml dieser Lösung für 10 ml Milch ausreichen. Fertigpräparate sind für diesen Zweck im Handel erhältlich. Derartig behandelte Proben können 24 Stunden bei Zimmertemperatur (ca. 20° C) und weitere 24 Stunden bei ca. 6° C bis zur Untersuchung gelagert werden.

8. Methoden zur Isolierung und Differenzierung von Mastitiserregern

Das nachstehende Verfahren beschreibt die Isolierung und Identifizierung von Mastitis-Mikroorganismen (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus uberis*, *Enterokokken*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Escherichia coli*, *Actinomyces pyogenes* u. a.) in Viertelgemelksproben. Für die Untersuchungen antiseptisch gezogener Viertelanfängsgemelksproben werden üblicherweise nichtselektive Medien eingesetzt. Blutagar ist das am besten geeignete Medium für alle Mastitiserreger. Es ermöglicht eine gute Differenzierung zwischen *Streptococcus spp.*, *Staphylococcus aureus* und *Micrococcus spp.* Eine Unterscheidung zwischen Streptokokken wird verbessert, wenn dem Medium 0,1 % Äskulin zugegeben wird.

z.B.: **Tryptose Blood Agar Base (Oxoid)**

	g/l
Oxoid-Tryptose	10,0

Lab-Lemco Pulver	3,0	
Natriumchlorid	5,0	
Agar Nr. 3	12,0	pH 7,2 + 0,1

Andere geeignete Medien können ebenfalls Verwendung finden. Zu 100 ml des sterilen und auf 45° bis 48° C abgekühlten Basismediums werden 5 bis 10 ml Citrat- oder Schüttelblut zugefügt. 8 bis 10 ml dieses Mediums werden in eine 9 bis 10 cm im Durchmesser betragende Petrischale gegeben. Die einheitliche Höhe der Blut-Agar-Schicht in der Platte ist für die Differenzierung von Streptokokkenarten wesentlich.

Zur Herstellung des Blutagars kann Rinderblut (vorzugsweise Kälberblut) oder Schafblut Verwendung finden. Staphylokokken-Antihämotoxine, die Blut bestimmter Tiere vorhanden sind, können die α - oder β -Hämotoxine von Staphylococcus aureus hemmen. Daher muß jede neue Blutcharge mit einem Standardstamm von Staphylococcus aureus geprüft werden, der eine 4 bis 6 mm breite Zone einer unvollständigen (β -)Hämolyse bildet (ATCC Stamm Nr. 24178). Ein weiterer Prüfungsstamm soll eine abgegrenzte Zone einer vollständigen (α -)Hämolyse bewirken (ATTC Stamm Nr. 8096). Kaninchen-, Pferde- oder Menschenblut sollte zur Herstellung von Blutagarmedien keine Verwendung finden.

Vorbereitung der Proben

Nach Kühlung der Proben sind die Bakterien üblicherweise in der Fettschicht konzentriert. Die Proben müssen daher auf 16° bis 18° C erwärmt und sorgfältig durchgemischt werden.

Beimpfung der Platten

Ausstrichverfahren zur mikrobiologischen Mastitisdiagnostik arbeiten nicht quantitativ. Hinsichtlich der Größe des Inokulums und der zu beimpfenden Oberfläche sind daher gewisse Variationen möglich. Es wird empfohlen, daß ein Inokulum von 0,05 ml verwendet wird, das mindestens über eine halbe Platte ausgestrichen wird (Verwendung einer Öse mit 6 mm Durchmesser. Ein Glasspatel oder ein Glasstab können ebenfalls benutzt werden). Bei Untersuchung aller Kühe einer Herde ist auch ein Inokulum von 0,01 ml, ausgestrichen auf ein Viertel einer Platte, vertretbar.

Nahezu alle Milchproben infizierter und nicht infizierter Euterviertel enthalten geringste Mikrobenzahlen. Auch infizierte Euterviertel können in Einzelfällen weniger als 20 pathogene Mikroorganismen/ml enthalten. Daher sind mehrere Untersuchungen verschiedener Proben des gleichen Euterviertels wertvoller als zahlreiche Ansätze einer Einzelprobe.

Präinkubation von Milchproben

In Fällen sog. antiseptischer klinischer oder subklinischer Mastitiden (Sekretionsstörungen) kann ein pathogener Mikroorganismus zuweilen nur dann gefunden werden, wenn eine Voranreicherung der Probe bei 37° C für die Dauer von 6 bis 18 Stunden vor Ausstrich auf Blutagar erfolgt. Derartige Voranreicherungen können dann durchgeführt werden, wenn die Probenahme unter antiseptischen Kautelen erfolgte. Bei der Interpretation derartiger Platten muß große Vorsicht geübt werden. Wird dieses Verfahren der Voranreicherung eingesetzt, sollten alle Proben der vier Viertel einer Kuh angereichert werden. Lediglich beim Vorliegen pathogener Mikroorganismen auf einem affizierten bzw. verdächtigen Euterviertel kann die Diagnose als gesichert angesehen werden. Eine Bestätigung sollte durch Zitzenpunktion oder durch Untersuchung einer weiteren Frischmilchprobe erfolgen.

Inkubation

Die Inkubationstemperaturen variieren zwischen 35° und 37° C. Die Untersuchung der Platten erfolgt nach 24- und 48stündiger Inkubation, bei einmaliger Ablesung nach mindestens 36stündiger Inkubation, ggf. auch unter mikroaerophilen bzw. anaeroben Bedingungen. Eine weitere Inkubation kann erforderlich sein, ggf. ebenfalls auch unter aeroben Bedingungen oder in CO²-Atmosphäre.

Identifizierung spezifischer Gruppen oder Arten von Mastitiserregern

Staphylococcus aureus

Staphylococcus aureus produziert grauweiße und gelegentlich goldgelbe Kolonien auf Blutagar mit einem Durchmesser von 3 bis 5 mm. Im Regelfall liegen typische Hämolysezonen vor. α -Hämolsin produziert eine klare Zone vollständiger Hämolyse, während das β -Hämolsin eine deutlich abgegrenzte Zone unvollständiger Hämolyse verursacht. Einige Staphylococcus aureus-Stämme sind nicht hämolysierend oder produzieren sehr enge, abgegrenzte Zonen einer vollständigen Hämolyse. Hämotoxinbildende Staphylokokken sind im Regelfall Clumping-Faktor- und Koagulase-positiv. Staphylokokkenkolonien mit sehr schmaler hämolytischer Zone (1 mm oder weniger) oder partieller Hämolyse sind im Regelfall Koagulase-negativ. Auch sie können zur Euterinfektionen mit erhöhten Zellgehalten in der Milch führen.

Staphylokokken sind grampositive Kugelbakterien, meistens unregelmäßig und in Trauben angeordnet.

Vorläufige Identifizierung

Bei Vorliegen einer eindeutigen β -Hämolsinzone auf Blutagar ist ein Clumping-Faktor- bzw. Koagulasetest nicht erforderlich. In allen übrigen Fällen sollte entweder der Nachweis des Clumping-Faktors, der Koagulase oder der Einsatz eines kommerziellen Testsystems erfolgen.

Clumping-Faktor-Test

Eine Öse voll Bakterienmaterial von einer Blutagarkultur wird in einem Tropfen physiologischer NaCl verrieben und sodann mit einer kleinen Menge Zitratplasma von Rind, Schwein oder Kaninchens auf einem Objektträger vermischt. Eine Verklumpung bedeutet ein positives Ergebnis. Eine entsprechende Kontrolle unter Verwendung von NaCl ist mitzuführen.

Röhrchen-Koagulase-Test

Eine Einzelkolonie von einer 24stündigen Blutagarkultur oder 0,02 ml einer Bouillonkultur werden in 1,0 bzw. 0,3 ml Zitrat-Kaninchen- oder Schweineplasma (das zuvor im Verhältnis 1 : 5 mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnt wurde) emulgiert. Menschenplasma kann ebenfalls Verwendung finden. Bekannt positive und negative Kontrollen werden mitgeführt. Die Inkubation erfolgt im Wasserbad bei 37° C. Die Plasmakoagulation wird nach 3 und ggf. 24 Stunden abgelesen.

Kommerzielle Testsysteme

Es sind einige Agglutinations- bzw. Hämagglutinationssysteme kommerziell verfügbar, die eine Abgrenzung von Staphylococcus aureus gegenüber Koagulase-negativen Staphylokokken ermöglichen. Die meisten Tests verwenden Fibrinogen und Protein A-bindendes Immunglobulin G gebunden an Latexpartikel bzw. Erythrozyten. Beispiele für Latexagglutinationstest sind: Staph. aurex^R, Bacto Staph. Latex^R, Staphylase^R, Staphylex^R und Pastorex Staph. plus^R.

Penicillinase-Test

Die Fähigkeit zur Bildung von Penicillinase (β -Laktamase) ist eine Eigenschaft von Staphylokokken, die therapeutisch von großer Bedeutung ist. Soweit also S. aureus-Stämme oder andere Staphylokokkenstämme isoliert werden, für die ein therapeutisches Vorgehen notwendig erscheint, ist für jeden Stamm die Aussage zu treffen: „Penicillinasebildner“ oder „kein Penicillinasebildner“. Dies bedeutet, daß jeder dieser Stämme dem in Anlage 12 beschriebenen Penasetest zu unterziehen ist.

Penicillinase-Nachweis

Auf eine stärkehaltige Agarplatte wird der zu prüfende Staphylokokkenstamm mit der Öse so aufgebracht, daß eine große Kolonie (Makrokolonie) entsteht. Bis zu 21 Staphylokokkenstämmen können so pro Platte geprüft werden. Nach Bebrütung (mindestens 7 Stunden bei 37° C) werden 2 ml einer Penicillin G-haltigen Jod-Jodkalilösung auf die Agarplatte gebracht und durch Kippbewegungen gleichmäßig verteilt; der Nährboden verfärbt sich dunkelblau. Nach Stehenlassen der Platte für etwa 15 - 30 Minuten zeigen sich bei Penicillinase-Bildnern deutliche Entfärbungszonen, um die Makrokolonie herum. Bei Penicillinase-negativen Stämmen fehlen diese hellen durchsichtigen Zonen um die Kolonie. Sind Staphylokokken-Stämme Penicillinase-Bildner, so diffundiert das Enzym Penicillinase in die nächste Umgebung der Kolonie. Wird nun eine penicillinhaltige Jod-Jodkalilösung dazugegeben, dann entsteht in diesem Bereich durch die Einwirkung des Enzyms Penicillinase aus Penicillin G Penicilloinsäure. Es kommt durch die gebildete Penicilloinsäure zu einer Entfärbung des Jodstärkekomplexes und damit zu einer Entfärbungszone um die Makrokolonie.

Streptokokken

Auf Blutagar bilden Streptokokken kleine, weiche, durchscheinende, katalasenegative Kolonien, die von einer unterschiedlich ausgebildeten Hämolysezone (α -Hämolyse, β -Hämolyse) umgeben sind. Ähnliche Kolonien werden auch von Nichtstreptokokken gebildet. Daher ist die Identifizierung einer Streptokokken-Kolonie im Regelfall durch Subkultivierung in einem flüssigen Medium und eine mikroskopische Untersuchung erforderlich.

Tabelle 21: Differenzierung der drei klassischen Mastitiserreger innerhalb der Gattung *Streptococcus* (*S. agalactiae*, *S. uberis*, *S. dysgalactiae*)

	serol. Gruppe	CAMP-Test	Äskulin	Na-Hippurat	PYRase	45° C
<i>S. agalactiae</i>	B	+	-	+	-	-
<i>S. uberis</i>	-(E)	(-)	+	+	-	-
<i>S. dysgalactiae</i>	C	-	+	-	-	-
Enterokokken	(D)	-	+	(+)	-	+

Enzootisch als Mastitiserreger nachweisbare *Streptococcus* spp. wie Sc. Gruppe G und L sind durch ihre deutlich β -Hämolyse charakterisiert und müssen zusätzlich serologisch identifiziert werden. Die Gruppe der Enterokokken, die gelegentlich als Mastitiserreger vorkommen können, als Kontaminanten während der Probenahme jedoch differentialdiagnostisch von Interesse sind, können durch die gemeinsame Eigenschaft des Wachstums bei 45° C und der Hydrolyse von PYRÄskulin abgetrennt werden.

CAMP-Test

Zur Identifizierung von *S. agalactiae* und zur Abtrennung dieser Art von anderen Äskulin-negativen Streptokokken wird der CAMP-Test herangezogen. Ein *S. aureus*-Stamm, der eine breite β -Hämolysezone bildet, wird quer über eine Blutagarplatte ausgestrichen. Die verdächtigen Kolonien werden senkrecht zu dem *S. aureus*-Stamm ausgestrichen, wobei ein Zwischenraum zwischen Streptokokken und den Staphylokokken von 2 bis 3 mm verbleiben soll. Auf einer Platte können bis zu 10 Kulturen geprüft werden. Eine bekannte *S. agalactiae*-Kultur muß jeweils als positive Kontrolle mitgeführt werden. Die Inokulation der Platten erfolgt bei 37° C 18 bis 24 Stunden. Anschließend werden die Kulturen auf das CAMP-Phänomen untersucht. Ein positives Phänomen liegt dann vor, wenn eine Halbmond- oder keilförmige Zone einer vollständigen Hämolyse im Näherungsbereich von Staphylokokken- und Streptokokken-Stämmen vorliegt. Eine diffuse Bräunung des Mediums darf nicht gegeben sein. 1 bis 3 % der *S. agalactiae*-Stämme können CAMP-negativ sein.

Biochemische und serologische Streptokokkendifferenzierung

Zusätzliche biochemische Tests oder serologische Typisierungsmethoden ermöglichen eine exakte Streptokokken-Identifizierung. Die biochemischen Charakteristika sowie die Zugehörigkeit zu den Lancefield-Gruppe, der wichtigsten Streptokokkenspezies, die bei der bovinen Mastitis eine Rolle spielen, sind in Tabelle 15 aufgelistet.

Eine einfache Abgrenzung von *Streptococcus uberis* gegenüber anderen Äskulin-spaltenden Streptokokkenspezies ist der Penicillin-Toleranz-Test:

Mehr als 90 % der Isolate, die bei Penicillin G-Konzentrationen von bis zu 0,01 IE wachsen, sind als *Streptococcus uberis* anzusprechen. 88 % der Isolate, die im Konzentrationsbereich zwischen 0,1 bis 0,5 IE wachsen, werden als *Streptococcus lactis* angesprochen und 91 % der Isolate, die bei 1,0 IE noch ein Wachstum zeigen, sind Enterokokken.

Kommerzielle Agglutinationssysteme zur Lancefield-Gruppenbestimmung

Kommerzielle Agglutinationssysteme ermöglichen eine einfache Methode zur schnellen Bestimmung der Lancefield-Gruppen (B, C und D). Folgende Testsysteme wurden bereits bei Mastitis-Isolaten eingesetzt: Streptex, Phadebakt

9. Sanierungsstrategie für mit *S. agalactiae* infizierte Milchviehherden (Wolter 1997)

S. s agalactiae, der Erreger des „Gelben Galtes“, ist ein seit langem bekannter infektiöser Mastitiserreger. Präventiv- und Kontrollmaßnahmen haben zu einem deutlichen Rückgang von durch diesen euter-assoziierten Erreger bedingten Mastitiden geführt. Allerdings konnte *S. agalactiae* aus größeren zusammenhängenden Rinderpopulationen nie vollständig eliminiert werden.

Streptococcus agalactiae, der einzige bisher bekannte Vertreter der Lancefieldgruppe B, ist gleichzeitig u.a. eine der Ursachen für schwere Septikämien und Meningitiden beim neugeborenen Kind. Die beiden entscheidenden Reservoirs von *B-Scc.* sind die bovine Milchdrüse und der Mensch, hier insbesondere der untere Verdauungstrakt, die Vagina, die Urethra und seltener die oberen Atemwege.

Sanierungskonzept

Die vollständige Eliminierung von *S. agalactiae* aus infizierten Beständen stellt kein prinzipielles Problem dar:

Das Reservoir dieses Erregers im Milchviehbetrieb ist die Milchdrüse

■ *S.* ist uneingeschränkt Penicillinempfindlich

B-Streptokokken des Menschen und des Rindes sind trotz des jahrzehntelangen Einsatzes von Penicillin G empfindlich gegenüber diesem Antibiotikum. Eine MHK-Bestimmung mittels des F-Testes von 96 *S. agalactiae* Isolaten aus Hessen durch ZSCHÖCK (1996) ergab, daß alle Isolate in vitro empfindlich gegenüber Penicillin G sind. Durch die intramammäre Applikation von Penicillin G werden bakteriologische Heilungsraten von bis zu 100% erzielt.

■ Der Nachweis von *S. agalactiae* in Milchproben ist sehr sicher. Die einmalige mikrobiologische Untersuchung von Viertelansfangsgemelken mittels Direktausstrich von 0,01 ml Milch ist eine Methode mit der der Nachweis von *S. agalactiae* mit einer Sensitivität von 98,8% und einer Spezifität von 100% gelingt.

■ Neuinfektionen können durch bekannte melkhygienische Maßnahmen wirkungsvoll verhindert werden. Entscheidend ist hierbei die Verhinderung der Erregerübertragung beim Melken durch Verwendung von Einmaleuterpapier, Zwischendesinfektion des Melkzeuges bzw. Einhaltung einer Melkreihenfolge und eine wirksame Zitendesinfektion nach Abnahme des Melkzeuges.

- Eine Sanierung ist für den Betrieb wirtschaftlich.

Die konsequente Galtsanierung in Form einer totalen oder partiellen „Blitz“-Therapie, d.h. schlagartige und gleichzeitige Behandlung der gesamten Herde bzw. aller infizierten Kühe ist, trotz der hohen Behandlungskosten und der Menge an hemmstoffhaltiger Milch, wirtschaftlich.

Bestandsdiagnostik und Sanierung

Von allen laktierenden Tieren werden während der regulären Melkzeit unmittelbar vor dem Ansetzen des Melkzeuges unter antiseptischen Bedingungen von allen laktierenden Tieren Viertelanfangsgemelkproben entnommen. In Verbindung mit der Milchprobenentnahme erfolgt eine klinische Untersuchung des Euters und Fehler in der Melkroutine und der Melkhygiene können beobachtet werden.

Die Zellzahlbestimmung der Viertelanfangsgemelkproben erfolgt mittels fluoreszenz-optischer Methode, Erwärmung der Proben auf 16-18° C und sorgfältiger Durchmischung. Ein Inokulum von 0,01 ml wird direkt auf ein Viertel einer Schafblutagarplatte mit 0,1% Äskulin mittels Glasstab ausgestrichen. Die Platten werden bei 35-37° C inkubiert und nach 24 und 48h beurteilt. Die Abtrennung von *S. agalactiae* von anderen Streptokokken erfolgt dadurch, daß sie Äskulin-negativ sind, ein α -Hämolyse zeigen, CAMP positiv sind und mit einem kommerziellen Agglutinationssystem der Lancefield-Gruppe B zugeordnet werden können.

Die Ergebnisse der zytobakteriologischen Untersuchung werden zeitnah an den Landwirt und seinem Hoftierarzt übermittelt. Der Landwirt wird ergänzend zu der mündlichen Beratung vor Ort nochmals schriftlich aufgefordert eine Erregerübertragung beim Melken durch Verwendung von Einmaleuterpapier, Einhaltung einer Melkreihenfolge bzw. Durchführung einer Melkzeugzwischeninfektion und Einsatz eines wirksamen Zitzendesinfektionsmittels, zu verhindern. Der Landwirt wird aufgefordert alle nachweislich mit *S. agalactiae* infizierten Kühe und Kühe mit erhöhten Zellgehalten unverzüglich und schlagartig auf allen Eutervierteln tierärztlich behandeln zu lassen. Bei einem Anteil von mehr als 30% galtnifizierter Viertel wird eine Gesamtbestandsbehandlung angeraten. Auf die Notwendigkeit von mehrfachen Nachuntersuchungen wird hingewiesen und als Sanierungsziel wird die vollständige und dauerhafte Eliminierung von *S. agalactiae* aus dem Bestand festgelegt.

Der Hoftierarzt erhält zusätzlich eine detaillierte Behandlungsempfehlung::

Tabelle 22: Behandlungsempfehlung für *S. agalactiae*

3 x 3 Mio. I.E. Penicillin G i. mamm. im Abstand von 24h
eventuell zusätzlich

3 x Penethamathydrojodid-Penicillin i.m. im Abstand von 24h (Dosierung: 10 Mio./5 Mio. I.E./5 Mio. I.E.)

Schlagartige und sofortige Behandlung aller Viertel aller galtnifizierten Kühe sowie aller Kühe mit erhöhten Zellgehalt

Bei einem Anteil von >30% galtnifizierter Viertel sind schlagartig alle Kühe des Bestandes zu behandeln

Sanierungsverlauf

Zu Beginn der Sanierung waren von den 1006 Kühen 289 mit *S. agalactiae* infiziert (28,7%). Die mittlere Viertelinfektionsrate betrug 13,9%. 17 der 24 Herden konnten innerhalb von 196 Tagen vollständig saniert werden. Eine Herde gilt als saniert in Bezug auf *S. agalactiae*, wenn bei der Nachuntersuchung des Gesamtbestandes kein galtnifiziertes Viertel mehr nachgewiesen wird.

Heilungsraten durch die Therapie mit Penicillin

3 Therapieempfehlungen (Penicillin G i. mamm., Penethamathydrojodidpenicillin i.m. und die Kombination) wurden hinsichtlich der bakteriologischen Heilungsrate und der Auswirkung auf

die Zellzahl hin überprüft.

174 galinfizierte Viertel wurden ausgewertet. Im Mittel wurde eine bakteriologische Heilungsrate für *S. agalactiae* von 91% ermittelt.

Tabelle23 Heilungsraten der Therapie von *S. agalactiae*

	Anzahl behandelter Viertel	Bakteriologische Heilungsrate <i>S. agalactiae</i>	Bakteriologische Heilungsrate Mastitiserreger	Ausheilung
Penicillin G	88	93%^a	90%	76%
Penethamat-hydrojodid	51	82%^b	80%	75%
Kombination	35	97%^a	86%	74%
Mittelwerte	174	91%	85%	75%

Bakteriologische Heilungsrate *S. agalactiae*: In der Viertelanfangsgemelksprobe kann bei der Nachuntersuchung kein *S. agalactiae* mehr nachgewiesen werden

Bakteriologische Heilungsrate Mastitiserreger: In der Viertelanfangsgemelksprobe können bei der Nachuntersuchung keine infektiösen Streptokokken und kein *Staphylococcus aureus* mehr nachgewiesen werden

Ausheilung: In der Viertelanfangsgemelksprobe können bei der Nachuntersuchung keine infektiösen Streptokokken und kein *Staphylococcus aureus* mehr nachgewiesen werden und die Zellzahl des Viertels ist kleiner 250.000 Zellen/ml.

Tabelle 24: Zellzahlsenkung durch die Therapie

	Anzahl behandelter Viertel	Zellzahl vor Therapie x 1000	Zellzahl nach Therapie x 1000	Zellzahlsenkung x 1000
Penicillin G	88	470	61	-409
Penethamat-hydrojodid	51	389	92	-298
Kombination	35	291	56	-235
Mittelwerte	174	403	67	-336

Durch die Therapie von *S. agalactiae* mit Penicillin kommt es zu einer starken hochsignifikanten ($p < 0,0001$) Zellzahlsenkung. Betrag der Mittelwert der Zellzahl der Viertelanfangsgemelksproben der 174 mit *S. agalactiae* infizierten Viertel 403.000 Zellen/ml so nahm dieser Wert auf 67.000 Zellen/ml nach der Behandlung ab. Die vollständige und dauerhafte Eradikation von *S. agalactiae* aus einer infizierten Milchviehherde ist innerhalb von 90 Tagen möglich. Die Laktationstherapie spielt bei der Sanierung von Galtbeständen eine herausragende Rolle. Die Viertelinfektionsrate kann durch eine konsequente Behandlung in Form einer partiellen oder totalen „Blitz“-therapie in Einzelfällen mit einem Behandlungsdurchgang auf Null gesenkt werden. Verbleibt ein Anteil von mehr als 2% galinfizierter Viertel durch inkonsequente Therapie in der Herde, so kann auch durch gute Melkhygiene eine Ausbreitung von *S. agalactiae* nicht verhindert werden. Dadurch zieht sich die Sanierungsphase in die Länge und in schlecht gemanagten Betrieben ist auf lange Sicht oftmals eine gute Melkhygiene nicht durchsetzbar. Eine Milchviehherde kann mit hoher Sicherheit als frei von *S. agalactiae* angesehen werden wenn bei der letzten Bestandsuntersuchung in keiner einzigen Viertelanfangsgemelksprobe mehr Galtstreptokokken nachgewiesen werden können.

11. *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*): Sanierungsverfahren und Epidemiologie

11.1 Sanierungsverfahren

S. aureus ist ein kontagiöser Mastitiserreger. Er wird vornehmlich beim Melken durch die Hand des Melkers, durch Euterlappen und die Melkmaschine beim Melken übertragen. Begünstigt wird die Übertragung durch unsachgemäßes Melken (Lufteinbrüche beim Ansetzen des Melkzeuges, Blindmelken). Der Erreger gelangt über den Strichkanal ins Euter. *S. aureus* dringt tief in das Eutergewebe ein und kapselt sich oftmals in tastbaren Knoten des Euters ab. *S. aureus* ist durch eine medikamentelle Therapie nur schwer oder überhaupt nicht zu erreichen. Entsprechend schlecht sind die Heilungsraten, insbesondere bei seit längerer Zeit infizierten Tieren. Zur Verhinderung der Erregerübertragung innerhalb einer Herde sind hygienische Maßnahmen unerlässlich (Vormelken, Einmaleuterpapier, Melkreihenfolge, Zitzendippen).

Eine erfolgreiche Sanierung eines *S. aureus* Problembestandes basiert auf der Kombination verschiedener Maßnahmen:

1. Verhinderung von Neuinfektionen und damit Verringerung der Anzahl der infizierten Viertel.

Die Rate der Neuinfektionen kann gesenkt werden:

- durch eine Steigerung der Abwehrkraft der Tiere (Haltung, Fütterung)
- durch die Verhinderung der Erregerübertragung während des Melkens (Vormelken, Einmaleuterpapier, Melkreihenfolge, Zitzendipping)

2. Konsequente Ausmerzungen aller chronisch euterkranken und therapieresistenten Tiere.

Langjährige Erfahrung bei der Sanierung von Problembeständen haben gezeigt, daß der erste und wichtigste Schritt die Ausmerzungen der als unheilbar erkannten Tiere ist.

Die therapieresistenten Kühe sind eine ständige Infektionsquelle für die anderen Tiere und damit eine permanente Gefährdung des Bestandes. Das sofortige Ausmerzen unheilbarer Tiere ist aus wirtschaftlichen Überlegungen die einzige logische Maßnahme.

Ausgemerzt werden müssen Kühe, welche:

- schon während der vergangenen Laktation immer wieder durch erhöhten Zellgehalt aufgefallen sind und trotz Einsatz eines Trockenstellpräparates in der aktuellen Laktation wieder erhöhte Zellgehalte aufweisen,
- palpatorisch erfaßbare grobknotige Drüsengewebsveränderungen auf einem oder mehreren Vierteln aufweisen,
- nach Zitzenverletzungen einen stark geschädigten Strichkanal mit Stenosen oder unvollständigen Verschlüssen aufweisen,
- zweimal erfolglos behandelt wurden und als therapieresistent einzustufen sind. Weitere Behandlungsversuche müssen unterbleiben.
- mehrfach an akuter Mastitis erkrankt waren.

3. Gezielte Behandlung *S. aureus* infizierter Kühe.

Die erzielbaren medikamentellen Heilungsraten liegen bei *S. aureus* im allgemeinen unter 50 %.

Laktationsbehandlung:

Eine Laktationsbehandlung von *S. aureus* Kühen ist nur sinnvoll bei erst seit kurzer Zeit infizierten Tieren zu Beginn der Laktation.

Laktationsbehandlung von Penicillin-empfindlichen *S. aureus*:

3 x im Abstand von 24 h mit 3 Mio. IE Penicillin G intramammär (Behandlung des/der infizierten Viertel) **und**

3 x im Abstand von 24 h mit Penethamathydrojodid-Penicillin (10 Mio. / 5 Mio. IE) i. m.

Laktationsbehandlung von Penicillinase-positivem *S. aureus*:

3 x im Abstand von 24 h mit mind. 500 mg Oxacillin oder Cloxacillin intramammär (Behandlung des/der infizierten Viertel) **und**

zusätzlich parenteral mind. 2 x im Abstand von 24 h: Makrolide (Spiramycin, Erythromycin, Tylosinbase) 3 - 5 g je Kuh

Trockenstelltherapie bzw. Prophylaxe

Alle Tiere des Bestandes müssen mit einem geeigneten Langzeitmedikament trockengestellt werden. mind. 500 mg Oxacillin oder Cloxacillin und ggf. mit Zusatz von mind. 500 mg Neomycin oder 100 mg Framycetin (Langzeitformulierung).

11.2 Epidemiologie (Annemüller 1999)

Möglichkeit der Klärung epidemiologischer Fragestellungen durch phäno- und genotypische *S. aureus*-Differenzierung.

Die Prävalenz von *S. aureus* bleibt trotz Implementierung von Sanierungsverfahren hoch. Klinische Beobachtungen in mit *S. aureus* infizierten Milchviehherden lassen vermuten; daß möglicherweise unterschiedliche *S. aureus*- Stämme mit unterschiedlichen Virulenzfaktoren existieren. Phäno- bzw. genotypische Subtypisierungsverfahren sind ein hilfreiches Werkzeug zur Beantwortung ungeklärter epidemiologischer Fragen.

Phänotypische Methoden zur Typisierung von *S. aureus* sind:

- Antibigrammtyping
- Wachstumsverhalten auf Kristall-(CV)-Violett Agar
- Nachweis der β -Hämolyysinbildung
- Koagulation bovinen Plasmas
- Phagentypisierung

Genotypische Methoden zur Typisierung von u.a. *S. aureus* sind:

- Nachweis des Polymorphismus der X-Region des *spa*-Gens mittels polymerase chain reaction (PCR)
- Nachweis des *coa*-Genpolymorphismus mittels PCR
- Makrorestriktion der chromosomalen DNA und Auftrennung mit der Pulsfeldgelelektrophorese

Die obigen Methoden mit Ausnahme des Antibigrammtypings sind zur Charakterisierung boviner *S. aureus*-Isolate gut geeignet. Die höchste Diskriminierungsfähigkeit ergibt sich bei Kombination aller Methoden. Die kontagiöse Verlaufsform der *S. aureus*-Mastitis konnte in hessischen Milchviehbetrieben mit einer hohen Viertelinfektionsrate von *S. aureus* durch den Nachweis der Dominanz einzelner Stämme bestätigt werden.. *S. aureus*-Isolate mit hoher Ausbreitungstendenz besitzen identische Eigenschaften, die eventuell als Virulenzfaktoren bei der Mastitis des Rindes von Bedeutung sind.

12. Maßnahmen zur Sicherung einer guten Eutergesundheit bzw. Verbesserung der Eutergesundheitssituation

Zur Erlangung und Sicherung einer stabilen Eutergesundheit müssen im allgemeinen mehrere Faktoren gleichzeitig optimiert werden. Zentrale Bedeutung hat zwar der Melkvorgang mit allem was damit zusammenhängt, aber alleinige Verbesserungen im Bereich Melkablauf, Melktechnik oder Melkhygiene werden wirkungslos bleiben wenn nicht auch Fütterung, Haltung oder Herdenmanagement gleichzeitig verbessert werden.

12.1 Melken

Das Ziel des Melkens ist ein **schonender, vollständiger und zügiger** Milchentzug. Gleichzeitig muß beim Melken eine Übertragung von Mastitisserregern verhindert werden.

Ein Bestandteil der Melkarbeit ist der Umgang mit den Kühen vor, während und nach dem Melken. Die Kühe müssen ruhig in den Melkstand getrieben werden. Der Wartebereich muß ausreichend groß sein. Die Tiere müssen den Melkstand ungehindert durch ranghöhere Tiere verlassen können. Im Bereich des Melkstandes sollten sämtliche Streßsituationen (Behandlungen, Impfungen, Blutentnahmen) vermieden werden.

12.1.1 Melktechnik

Für ein schonendes und zügiges Melken ist eine funktionierende Melktechnik eine Grundvoraussetzung.

Beim Melken wird die Milch mit Hilfe von Unterdruck aus dem Euter gesaugt.

Der atmosphärische Luftdruck ist das Gewicht der Luftsäule welches auf eine bestimmte Fläche einwirkt. Es gibt weltweit unterschiedliche Einheiten für diesen Luftdruck:

- metrisches System: Einheit Pascal (Pa) oder Kilopascal (kPa)
- Millimeter Quecksilbersäule: Einheit mm Hg
- US System: Pounds per square inch (psi)

1 Atmosphäre (atm) \approx 1 bar \approx 750 mm Hg \approx 30 inches Hg \approx 15 psi

Vakuum ist ein Luftdruck kleiner als die Atmosphäre. Das Melkvakuum der meisten Anlagen entspricht etwa dem Unterdruck einer halben Atmosphäre.

Zitzengummi:

Der Zitzengummi ist das wichtigste Element einer Melkeinheit, da er unmittelbar auf die Zitze einwirkt. Die Bewegung der Wand des Zitzengummiinnens hängt von der Druckdifferenz zwischen dem Pulsraum und dem Zitzengummiinnenraum ab. In Verbindung mit dem Durchmesser, der Spannung der Wand und der Härte des Zitzengummis bestimmt die Druckdifferenz, welche Kraft der Zitzengummi in kollabierendem und kollabiertem Zustand auf die Zitze ausübt. Der Hauptzweck der Pulsierung (Öffnung und Schließung des Zitzengummis) besteht darin, das Entstehen von zirkulatorischen Beeinträchtigungen (Kongestion, Ödeme) während des Melkens zu minimieren. Auf diese Art und Weise trägt die Pulsierung zur Aufrechterhaltung einer hohen Milchflußrate und zur Vermeidung von Zuständen bei, die aufgrund der verminderten Wirksamkeit der Abwehrmechanismen das Gewebe für Neuinfektionen anfällig machen. Außerdem fördert die Pulsierung die Milchjektion und wirkt stimulierend. Wenn der Zitzenbecher zu Beginn des Melkvorgangs angesetzt wird dringt die Zitze schnell in den Zitzengummi ein. Während der ersten 30 Sekunden des Melkvorgangs bewegt sich die Zitze im

Vergleich zu ihrer Anfangsposition weiter in den Zitzengummi hinein und dehnt sich um 35.50% in longitudinaler Richtung.

In dieser Phase muß der Schaft des Zitzengummis etwa 25 mm länger als die Zitze sein, um unterhalb der Zitze vollständig kollabieren zu können. Damit die Pulsierung wirksam ist, sollte der Zitzengummi unterhalb der Zitze vollständig kollabieren können und er sollte sich frei um die Zitzenspitze biegen lassen. Dadurch wird ein Druck auf das Zitzengewebe ausgeübt, der stärker als der atmosphärische Druck (Klemmdruck) ist

Vakuumniveau:

Wegen der verschiedenen leistungsbezogenen Kriterien (z.B. Melkleistung, Wirtschaftlichkeit, Durchsatz), die bei der Beurteilung des am besten geeigneten Vakuumniveaus angewandt werden, schwanken die Empfehlungen für ein angemessenes Vakuumniveau erheblich.

Anlagenvakuen über 50 kPa sind schädlich für die Zitze, da sie das Neunfektionsrisiko erhöhen. Ein Vakuumniveau zwischen 34 und 42 kPa auf Euterhöhe scheint auszureichen, während ein Vakuumniveau von über 41 kPa am Zitzenende schädlich für die Zitzen sein kann, besonders im Zusammenhang mit einem weiten Pulsverhältnis. Vermehrte Mastitiden treten auf bei Anlagen, die mit einem Vakuum von mehr als 50 kPa oder weniger als 33 kPa betrieben werden. Sowohl ein zu niedriges Vakuumniveau (das vielleicht zu vermehrtem Abfallen der Melkzeuge und häufigem Abrutschen der Zitzengummis führt) als auch ein zu hohes Vakuumniveau (durch das die mechanische Beeinträchtigung des Zitzengewebes verstärkt wird) ist ein Risikofaktor für Mastitis.

Entscheidend für den Milchentzug und den Grad der Beeinträchtigung des apikalen Zitzengewebes durch falsch eingestelltes Anlagenvakuum ist die Vakuumhöhe und die Vakuumschwankungen im Zitzengummi an der Zitzenspitze.

Daher muß das Vakuum am Zitzenende berücksichtigt werden, wenn man die Bedeutung der Vakuumhöhe für den Zustand der Zitzen und damit für Mastitis besser beurteilen möchte. Die durch das Ventil regulierte Vakuumhöhe ist nicht entscheidend. Vielmehr sind die Kräfte, die auf das Zitzengewebe wirken, von Bedeutung. Ausschlaggebend ist eine ausreichende Druckdifferenz unterhalb des Zitzenendes (Pulsraum: Vakuum unterhalb des Zitzenendes während der Druckphase), um einen ausreichenden Klemmdruck durch den kollabierenden Zitzengummi zu erreichen und gleichzeitig eine Anstauung von Gewebsflüssigkeit (Blut, Lymphe) aufgrund hoher Vakuen zu vermeiden. Sowohl die amerikanischen als auch die skandinavischen Empfehlungen stimmen insofern überein, als daß das durchschnittliche Vakuum am Zitzenende während der Hauptmilchflußphase zwischen 36 und 40 kPa liegen sollte

Tabelle 25: Empfohlene Anlagenvakuen für Melkanlagen unter statischen Bedingungen (innerer Durchmesser des langen Milchschauchs: 14 mm)

Anlagenart	langer Milchschauch (m)	Hubhöhe (m)	Anlagenvakuum (kPa)
hochverlegt, Anbindestall	2,4	1,9	46-48
Unterfluranlage, Anbindestall	2,0	-0,1	42-44
Melkstand, Unterfluranlage	1,4	-0,1	41-43
Melkstand, hochverlegt oder Rekorder	2,4	1,1	44-46
Eimermelkanlage	0,8	0,5	40-42

Pulsation – Pulszahl, Pulsverhältnisse

Pulsierung:

Als Pulsierung wird das zyklisches Öffnen und Schließen eines Zitzengummis bezeichnet. Zwei Pulsierungsformen sind zu unterscheiden:

1. Wechseltakt pulsierung:
Die Pulsierung erfolgt abwechselnd bei jeweils der Hälfte der Zitzengummis eines Melkzeuges.
2. Gleichtakt pulsierung:
Die Pulsierung erfolgt gleichzeitig bei allen Zitzengummis eines Melkzeuges.

Pulszyklus:

Das Öffnen und Schließen des Zitzengummis beim Melken kann in 4 unterscheidbare Phasen eingeteilt werden:

a+b=Saugphase

a = Evakuierungsphase: Der Pulsraum wird entlüftet, der Zitzengummi öffnet sich.

b = Vakuumphase: Der Zitzengummi ist geöffnet, Milch wird aus der Zitze gesaugt

c+d=Entlastungsphase

c = Belüftungsphase: Der Pulsraum wird mit atmosphärischer Luft belüftet, der Zitzengummi kollabiert aufgrund der Druckdifferenz zwischen Außen- und Innenseite, der Milchfluß versiegt

d = Druckphase: Der Zitzengummi ist vollständig geschlossen, ein Klemmdruck wird auf das Zitzenspitzen Gewebe ausgeübt.

Pulsverhältnis: Als Pulsverhältnis wird der Quotient aus Saugphase und Entlastungsphase verstanden. Übliche Pulsverhältnisse sind: 50/50, 60/40, 70/30

Die Pulszahl gibt die Anzahl der Pulszyklen pro Minute an

Beispielhaft werden hier die Ergebnisse einer Pulsatorüberprüfung dargestellt:

Wechseltakt pulsierung

Pulszahl: 60 Zyklen/min

Phase	Dauer in Millisekunden	Anteil in %
a: Evakuierungsphase	150	15
b: Saugphase	450	45
c: Belüftungsphase	120	12
d: Druckphase	280	28

Die Saugphase (a+b) beträgt in diesem Beispiel 600 ms oder 60%, so daß dieser Pulsator ein Pulsverhältnis von 60/40 aufweist.

Tabelle 26: Empfehlungen für die Pulsationscharakteristik

Parameter	Standard	Optimalbereiche
Pulszahl	60 Zyklen/sec	45-60
Pulsverhältnis	60/40	50/50 bis 65/35
a-Phase		100 – 220 ms
b-Phase	> 300 ms oder 30%	400 – 600 ms
c-Phase		100 – 150 ms
d-Phase	> 150 ms oder 15%	200 – 300 ms

12.1.2 Melkarbeit

Grundvoraussetzung ist Regelmäßigkeit, Ruhe und gleichmäßige Routine.

Für die Erhaltung und Verbesserung der Eutergesundheit der Herde ist die Arbeit des Melkers/ der Melkerin von entscheidender Wichtigkeit. Zwei- oder auf einigen Betrieben auch dreimal täglich hat er alle Kühe im Melkstand und somit die Möglichkeit, ihren gesundheitlichen Zustand zu beurteilen.

Eine Kuh in der Hochlaktation will gemolken werden; sie empfindet das Melken als Erleichterung. Die Kuh reagiert auf die Geräusche des Melkens (Vakuumpumpe, Kannenklappern etc.) mit einer vom vegetativen Nervensystem gesteuerten Entspannung des Gesamtorganismus. Diese positive Melkerwartung und Entspannung führt zu einer Lockerung der spiralisch um den Strichkanal und Zitze angeordneten Muskelfasern. Der Verschluss des Strichkanals läßt nach, und es tropft Milch ab. Diese Lockerung und Entspannung des Gewebes ist bei positiver Melkerwartung der Kühen deutlich auch an einer periodischen Verlängerung/Verkürzung der Striche zu beobachten. Diese Entspannung hat noch nichts mit dem eigentlichen Anrücken zu tun. Sie ist aber die Voraussetzung für die Auslösung des Oxytocinreflexes.

Alle Manipulationen am Euter sollen einen Anrückeffekt bewirken, d. h. die Zitzen sind gründlich zu massieren (min. 30 sec.) bis es zum Einschießen der Milch kommt. Die durch das Anrücken ausgelöste Melkbereitschaft der Kuh ist zeitlich begrenzt. Um einen optimalen Milchfluß und einen hohen maschinellen Ausmelkgrad zu erreichen, kann das Melkzeugerst nach 60 sec vom Beginn der ersten Euterberührung gerechnet angesetzt werden. Bis zum Ansetzen sollten aber auch nicht mehr als 90 sec vergehen. Eine sachgemäße Eutervorbereitung und gutes Anrücken verkürzt die Melkdauer pro Kuh entscheidend und verringert die Menge des Nachgemelkes.

Mängel beim Anrücken zeigen sich daran, daß der Milchfluß langsamer ansteigt und der Anstieg oftmals unterbrochen ist (Bimodalität). Der Spitzenfluß ist zeitlich nach hinten verschoben und liegt oft tiefer als bei richtiger Vorstimulation. Durch schlechteres Ausmelken ist die Nachgemelksmenge größer, was sich zugleich negativ auf die Gesamtmelkzeit auswirkt. Die Laktationsleistung sinkt zudem durch das schlechtere Ausmelken, womit das züchterische Potential der Herde unterschätzt wird.

Wird das Melkzeug an ein nicht angerücktes Euter angesetzt, saugt das Vakuum die noch schlaffe Zitze tief in den Melkbecher. Dieses führt zu einem verfrühtem Verschluss des Übergangs von der Zitzenzisterne zur Drüsenzisterne. Zugleich wird das Melken schon von Beginn an behindert, und es verbleiben große Nachgemelke.

Am Ende des Melkvorganges muß von der Melkperson überprüft werden, ob noch Milch fließt oder blindgemolken wird. Beim Blindmelken entsteht ein Unterdruck in der Zitzenzisterne, da die Zitze der Zitzengummibewegung folgt und ihr Volumen vergrößert, ohne daß aus der Drüsenzisterne Milch in die Zitze nachfließen kann, um den Raum zu füllen. Das dabei entstehende Residualvakuum fördert das Eindringen von Krankheitserregern, zumal keine Milch mehr fließt, die die Keime aus dem Strichkanal spülen kann.

Folgende Punkte der Melkarbeit haben einen großen Einfluß auf die Eutergesundheit und sollten deshalb überprüft werden:

1. Einhaltung der Melkzeiten

Es muß morgens und abends konsequent zur selben Tageszeit mit dem Melken begonnen werden, insbesondere bei Laufstallhaltung kommt es für die Einzelkuh systembedingt zu einer Melkzeitverschiebung, welche nicht zusätzlich durch Nachlässigkeit bei den Melkzeiten verstärkt werden soll. Zwischenmelkzeiten von 14 und mehr Stunden sind indiskutabel.

2. Die Tiere betreten den Melkstand nicht freiwillig

Mögliche Ursachen: schmerzhaftes Tierbehandlungen im Melkstand, Schmerzerfahrung bei früheren Melken, nervöses, hektisches oder ständig wechselndes Melkpersonal, Stromschläge wegen ungenügender Erdung des Melkstandes.

3. Streß vermeiden

Kurzzeitiger Streß ist besonders vor und während des Melkens zu vermeiden, weil

Stresshormone eine vollständige Milchfreisetzung und Euterentleerung verhindern. Anzeichen für Streß im Melkstand sind häufiger Kotabsatz, Trippeln der Kühe und Treten nach dem Melkzeug. Die Kuh soll beim Melken völlig entspannt sein. Sind Kühe ständig unruhig und betreten sie den Melkstand nur widerwillig so können gerade in älteren Anlagen Kriechströme die Ursache sein.

4. Störung des Melkablaufes wegen Viertelmelker, Kannenmelken, Trockenstellens etc. Kannenkühe stören den Melkablauf erheblich. Es kommt zu einer Unterbrechung der Arbeitsroutine und durch Abziehen der Milchschräuche kommt es zu massiven Lufteinbrüchen.
5. Verzögertes Ansetzen der Melkzeuge. Nach Beginn der Eutervorbereitung dürfen höchstens 1-1,5 Minuten vergehen bis zum Ansetzen des Melkzeuges
6. Lufteinbrüche beim Ansetzen der Melkzeuge; Lufteinbrüche wegen schlechter Haftung der Melkzeuge und bei der Abnahme der Melkzeuge. Durch Lufteinbrüche beim Ansetzen der Melkzeuge, beim Melken durch Abfallen der Melkbecher oder durch Lufteinbrüche bei der Abnahme der Melkzeuge kommt es zu einer Beschleunigung von mit Bakterien behafteten Milchpartikeln in Richtung Zitzenpitze und Strichkanal. Dieser Rückspray kontaminiert den Strichkanal und unter ungünstigen Bedingung dringen derart beschleunigte Milchtröpfchen durch den Strichkanal ins Euter ein und führen zu Mastitiden.
7. Melkzeug verdreht
Durch das Gewicht oder bedingt durch einen zu kurzen Milchschräuch welcher über die Melkstandkante hängt werden die Melkzeuge verdreht. Dadurch werden Viertel ungleichmäßig ausgemolken und durch blindmelken einzelner Viertel die Zitzen unnötig belastet wodurch eine Besiedlung mit Keimen erleichtert wird. Hebelkräfte des langen Milchschräuches werden über das Sammelstück an die Melkbecher weitergegeben. Oft werden die vorderen Melkbecher belastet und die hinteren Melkbecher entlastet, so daß die Viertel mit der geringeren Milchmenge auch noch intensiver und schneller gemolken werden und was noch schädlicher ist, die Hinterviertel werden oftmals nicht vollständig ausgemolken. Für gutes Melken muß das Melkzeug gerade und frei unter der Kuh hängen. Das Melkzeug muß rhythmisch pulsieren („spielen“).
8. Die Kühe sind nicht richtig ausgemolken. Der Ausmelkgrad muß regelmäßig überprüft werden indem man unmittelbar nach Abnahme des Melkzeuges mindestens 10 Kühe der Herde mit der Hand nachmelkt. Diese Nachgemelksmenge soll 400g/Kuh nicht überschreiten. Im allgemeinen sollen nicht mehr als 200g/Kuh ermelkbar sein.

12.1.3 Überprüfung der Melktechnik und Melkroutine mittels Milchflußkurven

Eine Möglichkeit, Fehler beim Melken nachzuweisen, ist die Aufzeichnung und Milchflußkurven und deren Auswertung hinsichtlich charakteristischer Größen. Ein sogenannter LactoCorder mißt den Massendurchflußstrom der Milch basierend auf dem Staukammer/Meßschlitz-Prinzip. Das Gerät wird in den langen Milchschräuch, also zwischen Melkzeug und Milchleitung, eingebaut. Anhand der Milchflußkurven können sowohl die Melkroutine und Melktechnik als auch das Milchabgabeverhalten der Kuh beurteilt werden. Milchflußkurven sich in drei Phasen unterteilen:

1. die Vorbereitungsphase, in der die Kuh in Melkbereitschaft versetzt wird,
2. die Hauptphase, die sich in eine Anstiegs-, eine Plateau- und eine Abstiegsphase unterteilen läßt; in dieser Phase muß ein möglichst hoher Prozentsatz der ermelkbaren Milch gewonnen werden,
3. die Nachgemelksphase, in der die Nachgemelksmenge möglichst ohne Blindmelkzeiten gewonnen werden soll.

Tabelle 27: Messparameter des LactoCorders

Abkürzung	
-----------	--

MGG	Gesamtgemelk (Messbeginn bis Messende)
HMF	Höchster Milchfluss
tS500	Dauer von Messbeginn bis 0,50 kg/min
BIMO	Zweigipfelig Verlauf des Milchflussanstiegs (ja/nein)
tMHG	Dauer der Hauptgemelkphase
tPL	Dauer der Plateauphase
tAB	Dauer der Abstiegsphase
tMBG	Dauer der Blindphase
tMNG	Dauer der Nachmelkphase
MNG	Nachgemelk
DMHG	Durchschnittliches Minutenhauptgemelk

Das durchschnittliche Minutenhauptgemelk ist bei funktionierender Melktechnik und guter Melkroutine > 2kg/min d.h. eine Kuh mit einer täglichen Milchleistung von 20 kg/Milch benötigt bei zweimaltäglichen Melken pro Melkzeit 5 Minuten. Der höchste Milchfluß beträgt im Mittel in bei HF-Tieren 3,2 kg/min(1-8kg/min)

12.1.4 Melkhygiene

Optimale Melkhygiene verhindert Neuinfektionen von bisher eutergesunden Tieren.

Wirkungsvolle Hygienemaßnahmen setzen an der Zitze bzw. Zitzenkuppe an. Durch optimale Melkhygiene können Ausbreitung und Vermehrung von Mastitiserregern im Bestand deutlich verringert werden. Die Hygienemaßnahmen müssen auf die jeweilige Eutergesundheitssituation, auf den Infektionsstatus der Herde und auf die betrieblichen Gegebenheiten abgestimmt werden. Nachfolgend wird ein Überblick über wesentliche und praktikable melkhygienische Maßnahmen gegeben.

1. Melkreihenfolge

Im Anbindestall: Zur Verhinderung der Ausbreitung von Mastitiserregern müssen die Kühe im Anbindestall in der Reihenfolge der Eutergesundheit aufgestellt und gemolken werden. Die gesunden Kühe müssen vor den infektionsverdächtigen und den nachweislich mit ansteckenden Mastitiserregern infizierten Kühen gemolken werden. Infektionsverdächtig sind Kühe mit erhöhten Zellzahlen, nachweislich infiziert sind Kühe, bei denen im Labor ein ansteckender Mastitiserreger nachgewiesen wurde. Behandelte Tiere müssen selbstverständlich ganz zum Schluß gemolken werden.

Gruppenbildung im Laufstall: Im Laufstall sollte die Möglichkeit bestehen, eutergesunde bzw. unverdächtige Kühe von solchen Kühen zu trennen, die mit ansteckenden (kontagiösen, infektiösen) Euterentzündungserregern infiziert oder infektionsverdächtig sind. Die Gruppe der euterkranken oder infektionsverdächtigen Kühe muß nach den eutergesunden und unverdächtigen Tieren gemolken werden.

2. Zwischendesinfektion/Zwischenspülung des Melkzeuges

Die Übertragung von Mastitiserregern von Kuh zu Kuh beim Melken durch das Melkzeug kann durch eine Zwischendesinfektion wirksam verhindert werden.

Die Zwischendesinfektion des Melkzeuges muß mit der 3-Eimer-Methode durchgeführt werden. Dazu wird das Melkzeug zuerst in einen Eimer mit klarem Wasser, dann in einen Eimer mit einer Desinfektionsmittellösung und abschließend wieder in einen Eimer mit klarem Wasser eingetaucht. Dabei ist zu beachten, daß jeweils das gesamte innere Zitzengummi benetzt wird. Wichtig ist auch, daß das Melkzeug vor dem Ansetzen an die nächste Kuh abtropfen kann, um

den Eintrag von Fremdwasser in die Anlieferungsmilch zu verhindern. Desinfektionsmittellösung und Wasser müssen nach etwa 15 bis 20 Kühen gewechselt werden. Geeignete Desinfektionsmittel für die Zwischendesinfektion des Melkzeuges sind Desinficin Cl (0,5%ige Lösung) und Peressigsäure (0,2%ige Lösung). Peressigsäure hat den Vorteil, daß auch bei kurzer Einwirkzeit eine gute Desinfektionswirkung erzielt wird

3. Vormelken in den Vormelkbecher

Es muß vorgemolken werden und zwar in einen speziellen Vormelkbecher, der entweder mit einem dunklen Einsatz oder einem Siebeinsatz ausgestattet sein soll. Konsequentes Vormelken in den Vormelkbecher verhindert das Verspritzen von erregerehaltiger Milch. Darüber hinaus ist es in der EU gesetzlich vorgeschrieben, vor dem Melken die Beschaffenheit der Milch zu überprüfen. Sinnfällig, d.h. sichtbar veränderte Milch darf nicht in den Verkehr gebracht werden (Anlage 3 der Milchverordnung vom 24. April 1995 in der Neufassung vom 20. Juli 2000).

4. Euterreinigung/Zitendesinfektion vor dem Melken

Bei der Euterreinigung sind zwei Prinzipien in jedem Fall einzuhalten:

Für jede Kuh muß ein frisches Reinigungstuch verwendet werden.

Beim Ansetzen des Melkzeuges müssen die Zitzen sauber und trocken sein .

Die Zitzenkuppen müssen bei der Reinigung besonders berücksichtigt werden. Oft erscheinen die Zitzen auf den ersten Blick zwar sauber. Schaut man sich dann aber die Zitzenkuppen genau an, findet man dort noch eine erhebliche Verschmutzung durch angetrockneten Kot. Kommt es beim maschinellen Melken zu einem Rückspray von Milch in das Euter, können ungenügend gereinigte Zitzenkuppen das Mastitisrisiko drastisch erhöhen

Die Methode der Euterreinigung richtet sich nach dem Verschmutzungsgrad der Euter.

Bei geringgradig verschmutzten Eutern ist die Reinigung mit trockenem Einmaleuterpapier ausreichend. Möglich ist auch die Reinigung mit wiederverwendbaren, waschbaren textilen Tüchern. Nach jedem Gebrauch müssen diese Tücher gewaschen werden (Kochwäsche). Ebenfalls zur Euterreinigung ist eine spezielle Holzwohle (fein geschnitten, aus astfreien unbehandelten Holz) geeignet.

Bei stärker verschmutzten Eutern hat sich der Einsatz von sog. schleuderfeuchten Tüchern bewährt (wiederverwendbare, waschbare Tücher, die schleuderfeucht verwendet werden). Im Idealfall werden die Tücher unmittelbar vor dem Melken gewaschen (Kochwäsche) und schleuderfeucht eingesetzt. Ist dies nicht möglich, dürfen sie auf keinen Fall feucht aufbewahrt werden. Schon von einer Melkzeit bis zur nächsten können sich im feuchten Milieu Bakterien und Hefen ansiedeln. Gegebenenfalls sind die Tücher nach dem Waschen zu trocknen und vor der Verwendung erneut naß zu machen und zu schleudern.

Eine weitere Möglichkeit der Reinigung ist die sog. feuchtdesinfizierende Euterreinigung. Dazu werden Einmalpapiertücher mit einem geeigneten Desinfektionsmittel angefeuchtet (0,5 %ige Desinficin Cl-Lösung (Wirkstoff ist Chloramin). Die feuchtdesinfizierende Reinigung vor dem Melken reduziert erfahrungsgemäß das Vorkommen von Mastitiden, die durch sog.

Umweltkeime hervorgerufen werden.

Abzulehnen ist der Einsatz der Euterdusche. Im Normalfall läuft nach ihrem Einsatz eine schmutzige Brühe die Zitzen herunter. Die Euterdusche ist nur in wenigen Ausnahmefällen bei extrem verschmutzten Kühen akzeptabel. Wenn ein Euter geduscht wird, muß das ganze Euter anschließend gründlichst abgetrocknet werden.

Ebenso abzulehnen ist nach unserer Erfahrung der Einsatz von Desinfektionsmittellösungen, in denen wiederverwendbare Eutertücher ausgewaschen und aufbewahrt werden. Stichprobenartig

wurden 20 solchermaßen gereinigte Eutertücher, die für die Benutzung vorgesehen waren, bakteriologisch untersucht. In 19 Fällen lag eine erhebliche bakterielle Verunreinigung vor. Die Melkerhände bei der Reinigung nicht vergessen!

5. Zitzenpflege und Zitzendesinfektion nach dem Melken

Die Zitzendesinfektion nach dem Melken ist ein Muß in allen Betrieben, in denen ansteckende Mastitiserreger nachgewiesen wurden.

Zitzendesinfektionsmittel sollen Mastitiserreger auf der Zitzenhaut einschl. der Zitzenkuppe und des unteren Strichkanals abtöten. Neben dem desinfizierenden Wirkstoff sollten Zitzendesinfektionsmittel eine Pflegekomponente (meist Glycerin oder Lanolin) enthalten. Bei sachgerechter Durchführung der Zitzendesinfektion kann die Entwicklung intramammärer Neuinfektionen um 50-70% reduziert werden. Für eine wirksame Zitzendesinfektion sind Jodverbindungen (Polyvinylpyrrolidon-Jod, Nonoxinol-Jod) und Chlorpräparate (Chlorhexidinguconat, Tosylchloramid, Hypochlorite) am besten geeignet. In jedem Fall muß die desinfizierende Wirkung der eingesetzten Präparate gegen *S. aureus* und *S. agalactiae* geprüft sein.

Vielfach wird diskutiert, ob Sprays dem Dippen vorzuziehen ist. Beide Methoden haben sich inzwischen durchgesetzt. Beim Dippen oder Tauchen wird die Zitze erfahrungsgemäß vollständiger benetzt als beim Spraysen, und der Dippmittelverbrauch ist geringer. Des weiteren besteht keine Gefahr, Dippmittelaerosole einzusatmen. **Tips zum Dippen:** Es sollte nur diejenige Menge des Dippmittels in den Dippbecher gefüllt werden, die während zweier Melkzeiten verbraucht wird. Der Rest der Lösung muß verworfen werden. Vor dem Neubefüllen muß der Dippbecher ausgespült werden. Beim Dippen müssen mindestens die unteren 2 Drittel der Zitze mit dem Dippmittel benetzt werden.

Unabhängig von der Methode muß die Zitzendesinfektion immer sofort nach der Abnahme des Melkzeuges erfolgen, und es müssen alle Kühe gedippt oder gesprüht werden. Eine Wirkung im Sinne der Verhinderung von Neuinfektionen läßt sich nur dann erreichen, wenn die Zitzendesinfektion konsequent und langfristig durchgeführt wird.

13. Fütterungs-, Haltungs- und Umweltfaktoren welche die Entstehung von Mastitiden begünstigen.

13.1 Fütterung

Mit den größten Einfluß auf die Tiergesundheit hat die Fütterung. Eine Fehlernährung im Hinblick auf die Energie- und Eiweißversorgung wirkt sich direkt auf die Eutergesundheit aus. Eine nicht wiederkäuergerechte Fütterung, in Verbindung mit einem Energiemangel und einer unzureichenden Eiweißversorgung schwächt die Abwehrmechanismen des Euters. Dadurch wird es den vielfältig in der Umgebung des Tieres vorkommenden Erregern ermöglicht das Euter zu besiedeln.

Ein gutes Fütterungssystem beurteilt immer drei Ebenen:

1. Input:

Was und in welcher Menge, Qualität und Zusammensetzung nimmt die Kuh auf. Eine ordentliches Fütterungsregime basiert auf einer regelmäßigen Grundfutteruntersuchung und beinhaltet eine laufende Berechnung der Grundfütterration. Die Rationsberechnung muß die jeweilige Leistung der Tiere sowie das Laktations- und Trächtigkeitsstadium berücksichtigen. Die Ration muß wiederkäuergerecht sein, ausgeglichen hinsichtlich dem Energie- und Rohproteingehalt. Hinsichtlich der Versorgung mit Mengenelementen sollte dem Ca/P und Na/K Verhältnis besondere Aufmerksamkeit gewidmet werden. Problematisch ist oftmals die Versorgung der Milchtieren mit ausreichenden Mengen an Spurenelementen und Vitaminen. Ein

Unterversorgung mit folgenden Spurenelementen und Vitaminen erhöht die Anfälligkeit der Tiere für akute Mastitiden und ist eng korreliert mit erhöhten Milchzellgehalten:

Selen, Vitamin E, β -Karotin, Vitamin A, Zink, Kupfer und Kobalt. Eine Überprüfung der Ration hinsichtlich dieser Stoffe ist notwendig. In Selenmangelgebieten muß das Mineralfutter 40 mg Selen/kg enthalten. Die Versorgung mit β -Karotin und Vitamin A nimmt durch Abbauprozesse in der Silage gegen Ende der Winterfütterung stark ab. In dieser Zeit muß die Ration mit diesen Vitamine aufgewertet werden.

2. Kuhebene:

Wie sehen die Kühe aus bzw. wie verwerten die Kühe die angebotene Ration.

Die Körperkonditionsbeurteilung (Body Condition Scoring) ist eine einfach durchzuführende Methode zur Bestimmung der Fettpolster an bestimmten Stellen in der Unterhaut. Damit kann der jeweilige Ernährungszustand der Tiere in den verschiedenen Laktations- und Trockenstadien festgestellt werden. Mangelernährungen und Verfettungen innerhalb von Kuhgruppen können so aufgedeckt werden. Die Skala geht von 1-5, wobei ein Wert von 1 hochgradig unterernährte Tiere beschreibt und ein Wert von 5 übermäßig verfettet bedeutet. Idealerweise sollten die Werte in der Hochlaktation nicht unter 3,00 fallen und die Kühe auch während der Trockenstehzeit höchstens Werte von 3,75 erreichen.

Weiter sollte das Freßverhalten der Kühe beobachtet werden. Sind ausreichend lange Freßzeiten möglich bzw. hat die Kuh ständig Zugang zu Grundfutter guter Qualität. Eine ausgeprägte Lecksucht der Kühe kann ein Hinweis auf Na-Mangel sein.

Ein rostbrauner Schimmer der Fellfarbe bei schwarzbunten Tieren ist ein Hinweis auf einen eventuellen Kupfermangel. Die Kotbeschaffenheit, insbesondere bei sehr dünnflüssigen Kot ist ein Zeichen für eine nicht wiederkäuergerechte Fütterung. Durchfall ist problematisch, da häufig der Kot über den Euterspiegel rinnt und das Euter stark verschmutzt und damit Mastitiden begünstigt werden.

3. Output:

Die Milchleistung, die Milchinhaltsstoffe und der Milchharnstoffgehalte müssen zur Beurteilung der Fütterung mitherangezogen werden.

Für die Überwachung der Fütterung sind die Ergebnisse aus Milchleistungsprüfung sehr hilfreich.

Anhand der absoluten Milchleistung pro Tier und Tag, aber auch anhand des Verlaufes der Laktationskurven ergeben sich wichtige Hinweise auf die Fütterung.

Abweichungen in den Milchinhaltsstoffen Fett und Eiweiß zeigen Mängel in der Rohfaser-, Eiweiß- oder Energieversorgung an. In Verbindung mit im Rahmen der Milchkontrolle erhobenen Milchharnstoffwerten können Fehler schnell aufgedeckt werden.

Hier einige Beispiele:

Ein Abfall des Milchfettgehaltes bei einzelnen Kühen weist meist auf ungenügende Zufuhr an strukturierter Rohfaser hin (mindestens 18% der TM). Eine ausreichende Struktur ist notwendig zur Stimulierung des Wiederkauens und der Speichelproduktion.

Eiweißwerte von unter 3,0% auf Einzeltierebene weisen auf eine Energieunterversorgung hin und treten meist zu Beginn der Hochlaktation und im Spätsommer auf. Eiweißwerte von unter 3,2 % in der Sammelmilch sind Zeichen einer absoluten energetischen Unterversorgung der Herde.

Der Fett/Eiweißquotient wird aus den Ergebnissen des ersten Probemelkens errechnet, indem man die Fettprozentage durch die Eiweißprozentage dividiert. Liegt der errechnete Wert für die Kuh über 1,3 so zeigt das eine energetische Unterversorgung an. Gerade ein Mangel in der Energieversorgung zu Beginn der Hochlaktation schwächt das Abwehrsystem der Milchdrüse und erhöht damit die Anfälligkeit der Tiere für Euterentzündungen. Stark erhöhte Fettwerte (5% und mehr) in Verbindung mit erniedrigten Eiweißwerten bei den ersten Probemelken nach dem

Abkalben findet man häufig bei stark verfetteten Tieren, welche dann nicht ausreichend energetisch versorgt werden können.

13.2 Haltungs- und Umweltfaktoren

Die Haltung der Tiere hat einen entscheidenden Einfluß auf das Wohlbefinden der Tiere und damit auf deren körpereigene Abwehrkraft und andererseits wird der Erregerdruck maßgeblich durch die Haltungshygiene bestimmt. Für die Eutergesundheit sind folgende Haltungsbedingungen unbedingt erforderlich:

- Keine Überbelegung der Stallabteile
- Richtige Abmessung der Liegeboxen. Das Aufstehen und Ablegen der Kühe darf nicht behindert sein zur Vermeidung von Zitzenverletzungen
- Gutes Stallklima, hohe Luftfeuchtigkeit vermeiden
- Trockene Liegefläche im Bereich des Euters
- Einstreu am besten mit reichlich gehäckselten Stroh.
- Mindestens 1x tägliche Reinigung der Liegeboxen im hinteren Bereich
- Trockenstehende und laktierende Tiere nicht in einer Gruppe halten
- Mehrmals täglich frisches Grundfutter vorlegen
- Nach dem Melken die Kühe durch Vorlage von schmackhaften Futter dazu veranlassen mindestens 1-2 Stunden zu stehen, bis sich der Strichkanal wieder verschlossen hat.
- Ausreichende Breite der Treibgänge
- Ausreichende Wasserversorgung. Kühe nehmen nach dem Melken etwa 30% des täglichen Wasserbedarfes von 80l auf, d.h. am Ausgang des Melkstandes müssen Tränken in entsprechender Zahl und mit hohem Wasserdurchlauf installiert sein.
- Regelmäßige Klauenpflege
- Scheren der Kühe/der Euter

14. Mastitistherapie

Im Rahmen der Mastitistherapie kommen in erster Linie Antibiotika zur Anwendung, die systemisch oder lokal (intrazisternale Applikation) angewendet werden. Zusätzlich werden unterstützende Maßnahmen mit dem Ziel durchgeführt, das entzündliche Geschehen zu beeinflussen. Eine prophylaktische Behandlungsmöglichkeit ist zudem mit dem Einsatz von Trockenstellern gegeben. Der Erfolg einer antibakteriellen Behandlung der Mastitis wird bestimmt durch die Auswahl des geeigneten Antibiotikums, der Berücksichtigung der Resistenzlage sowie der Beachtung pharmakokinetischer Gesetzmäßigkeiten. Es muß über einen ausreichend langen Zeitraum eine gegenüber dem jeweiligen Erreger antibakteriell wirksame Gewebkonzentration erreicht werden. Grundsätzlich sind für die antibakterielle Mastitistherapie beispielsweise β -Lactam-Antibiotika, Aminoglykoside, Lincosamide, Makrolide, Tetracycline, Polypeptide, Trimethoprim-Sulfonamid-Kombinationen und Fluochinolone geeignet.

Für die parenterale Verabreichung von antimikrobiell wirksamen Substanzen müssen einige Voraussetzungen erfüllt sein.

Ziel der parenteralen Anwendung eines Arzneimittels muß es sein, im Eutergewebe über einen ausreichend langen Zeitraum eine wirksame Konzentration zu gewährleisten. Eine Abschätzung der notwendigerweise zu erreichenden Konzentration ist in Kenntnis des jeweiligen MHK-Wertes möglich. Von ganz wesentlicher Bedeutung ist die Kenntnis der pharmakokinetischen Eigenschaften des verwendeten Antibiotikums, um grundsätzlich entscheiden zu können, ob der

aus pharmakodynamischer Sicht geeignet erscheinende Stoff nach einer systemischen Gabe in das Eutergewebe gelangen kann. Schwache Basen erreichen das Eutergewebe in der Regel gut, während schwache Säuren bei einem nicht fieberhaften Zustand (subklinische Mastitis) praktisch nicht in das Eutergewebe diffundieren. Hierfür ist neben der Lipophilie der Ionisationsgrad des jeweiligen Stoffes bestimmend, der einerseits vom pKa-Wert des Stoffes und andererseits vom pH-Wert des Blutes (7,4) abhängt.

Lokale oder intramammäre Mastitistherapie

Zusätzlich zu den für die Antibiotikatherapie allgemein geltenden Regeln wird für die intrazisternale Anwendung gefordert, daß die verwendete Formulierung nicht gewebsirritierend wirkt, sich gut im Gewebe verteilt und eine möglichst kurze Ausscheidungszeit hat. Wäßrige Lösungen verteilen sich gut im Drüsengewebe, während ölige Formulierungen (Suspensionen) enthaltene Wirkstoffe langsamer freisetzen. Für ölige Formulierungen ist eine zum Teil ungleichmäßige Verteilung im Drüsengewebe beschrieben.

Sog. Trockensteller, deren Wirkung sich in erster Linie gegen grampositive Erreger richtet, sollen den Wirkstoff besonders langsam freisetzen. Eine ausreichend hohe Affinität zu Gewebe und Sekret bedingt eine entsprechend lange Wirkung. Die antibakterielle Wirkung soll über mehrere Wochen gewährleistet sein.

Die Verabreichung von Medikamenten in das Euter über den Strichkanal durch Eutertuben stellt eine erhebliche Belastung des Strichkanals dar. Dadurch wird die natürliche Barriere gegen Erreger von außen geschädigt. Es kommt zu einer Aufweitung des Strichkanals. Die Innenauskleidung in Form der Keratinschicht wird irritiert und benötigt bis zu 4 Wochen zur Regeneration. Keime werden ins Euter eingeschleppt. Nahezu alle Euterinfektionen erfolgen über den Strichkanal, so daß bei der Anwendung von Eutertuben peinlichst sauber und schonend vorgegangen werden muß. Die Injektorspitze sollte nur 2-3 mm tief in den Strichkanal eingeführt werden. Vor dem Einspritzen einer Eutertube muß die Zitzenkuppe mit einem Alkoholtupfer gründlich desinfiziert werden. Werden Mittel aus Vorratsflaschen eingesetzt, so sind diese nur sinnvoll, wenn der Inhalt alsbald verbraucht wird. Oft werden diese Flaschen unsachgemäß gelagert, und es entwickeln sich darin in Folge unsauberer Entnahme Hefen, die zu sehr hartnäckigen Euterentzündungen führen können.

Die Ziele der Mastitisbehandlung auf Herdenebene im Rahmen eines Sanierungsprogrammes sind:

- Zellzahlsenkung der Anlieferungsmilch
- Verbesserung der Eutergesundheit
- Senkung der Viertelinfektionsrate
- Senkung des Erregerdruckes in der Herde
- Verbesserung der Milchleistung
- Erhöhung des Anteils lieferfähiger Milch
- Eliminierung kontagiöser Mastiserreger: (*S. agalactiae*, *S. aureus*)

Die Ziele der Mastitisbehandlung auf Einzelkuhebene sind:

- Bakteriologische Heilung
- Klinische Heilung
- Erhalt des Euterviertels
- Lieferfähigkeit der Milch
- Tierschutz

Wirkstoffgruppen der Antibiotika

- Penicilline: Benzylpenicillin, Procain-Penicillin, Penethamat-hydrojodidpenicillin (Masticillin, Mamyzin u.a.)
- Halbsynthetische Penicilline: Oxa-, Cloxa- und Dicloxacillin (Stapenor, Orbenin)
- Cephalosporine: Cefacetril, Cefoperazon, Cefazolin, Cefquinom (Ubrocef, Peracef, Celidocin, Cobactan u.a.)
- Aminoglykoside: Neomycin, Gentamicin (MV-Genta u.a.)
- Makrolide: Spiramycin, Erythromycin, Tylosinbase (Suanovil, Erytrotil, Tylan u.a.)
- Polypeptidantibiotika: Colistin, Polymyxin (Kanajekt, Eutersuspension u.a.)
- Fluochinolone: Enrofloxacin (Baytril u.a.)
- Lincosamide: Lincomycin (Albionic u.a.)

Behandlung der subklinischen Mastitis

- Therapie nur wirtschaftlich mit begleitenden Maßnahme
- Zytobakteriologische Untersuchung des Gesamtbestandes
- Therapiewürdigkeit für jedes einzelne Tier prüfen in Verbindung mit klinischen Untersuchungen
- Einsatz von Monopräparaten
- Ausreichend hohe Dosierung über mehrere Tage
- Nachuntersuchung behandelte Tier

Behandlungszeitpunkte

- Während der Laktation
- Behandlung zum Trockenstellen und Trockenstellen unter antibiotischen Schutz
- Trockenstelltherapie bzw. -prophylaxe

Behandlung akuter Mastitiden

Art und Umfang der Behandlung ist abhängig von einer Reihe Faktoren:

- Zeitpunkt des Auftretens
- Mit oder ohne Allgemeinsymptome (Fieber, Freßunlust)
- Sekretveränderung
- Grad der Entzündungssymptome (Rötung, Schwellung, Schmerzhaftigkeit)
- Erstinfektion oder Rückfall
- Erregerspektrum im Bestand

Behandlung akuter Mastitiden verursacht durch Umweltstreptokokken:

Ausmelktherapie: 20-30 I.E. Oxytocin i.m. und Ausmelken im Anschluß an das Melken. Keine antibiotische Therapie! Insbesondere bei Häufung im Bestand (mehr als 2% der Kühe/Monat) sollten Milchproben zur zytobakteriologischen Untersuchung eingesandt werden. Ungezielte Behandlungsversuche führen häufig zu einer Selektion multiresistenter Enterokokken oder Hefemastitiden

Behandlung von hochakuten Mastitiden verursacht durch u.a. E. coli

- Milchprobe zur zytobakteriologischen Untersuchung entnehmen
- Ausmelken mit Oxytocin
- Behandlung mit Breitspektrumantibiotikum sofort einleiten

- Weiterführende tierärztliche Behandlungen sind meist nötig
- Schockbehandlung: Infusionen, Antiphlogistika, Analgetika
antitoxische Wirkstoffe

Eine verzögerte antibiotische Behandlung bleibt wirkungslos, da Erreger oft schon nach 12h im Euter nicht mehr nachweisbar sind. Wichtiger ist die gegen die Toxinwirkung gerichtete Therapie zur Vermeidung von bleibenden Gewebsschäden, Verlust des Euterviertels oder der Kuh.

Trockenstellprophylaxe bzw. therapie

Alle Kühe müssen 6-8 Wochen vom Abkalben trockengestellt werden. Die Rückbildung, Ausheilung eventueller Gewebsschäden und die erneute Anbildung von Drüsengewebe benötigt mindestens 6 Wochen. Eine Trockenstelldauer unter 6 Wochen wirkt sich nachteilig auf die Eutergesundheit und Milchleistung in der folgenden Laktation aus. Eine Trockenstellzeit über 8 Wochen ist unwirtschaftlich, da weder Vorteile für die Leistung noch für die Eutergesundheit zu erwarten sind.

Jeder Betrieb sollte alle Kühe der Herde unter antibiotischen Schutz trockenstellen. Zum Zeitpunkt des Trockenstellens können subklinische Euterinfektionen wirksam behandelt werden und während der Trockenstehzeit vollständig ausheilen. Vorteile der Trockenstelltherapie sind:

1. Die Heilungsraten sind insb. für den Problemkeim *S. aureus* im allgemeinen höher als bei der Laktationstherapie.
2. Höhere Dosierungen können verwendet werden.
3. Die Medikamente können ausreichend lange im Euter wirken
4. Die Neuinfektionsrate während der Trockenstehphase wird gesenkt
5. Bei fach- und zeitgerechter Anwendung besteht keine Gefahr für Hemmstoffe in der Anlieferungsmilch

So wird richtig trockengestellt:

1. Euterkontrolle 14 Tage vor dem Trockenstellen durchführen. Die Euter müssen sorgfältig durchgetastet werden, es muß ein Milchzelltest (Schalmtest) gemacht werden. Bei positiven Ergebnis muß eine Milchprobe zur bakteriologischen Untersuchung eingesandt werden.
2. Kühe mit Eutergesundheitsstörungen müssen vor dem Trockenstellen mit Kurzzeitmedikamenten entsprechend dem bakteriologischen Befundes behandelt werden.
3. Schlagartiges Trockenstellen, d.h. von einer Melkzeit auf die andere, ist die Methode der Wahl.
4. Trockengestellte Kühe müssen in einer sauberen und trockenen Umgebung aufgestellt werden.

15. Rückstände und Verunreinigungen (Böhm/Heeschen 1995)

Belastungswege der Milch

Milch und die daraus hergestellten Produkte können mit einer Vielzahl unerwünschter Substanzen kontaminiert sein. Für den Übergang dieser Stoffe über den Tierkörper in die Milch („sekretorische Kontamination“, „carry over“) haben Faktoren wie Resorption, Fettlöslichkeit, Persistenz gegenüber Abbauprozessen und Speichermöglichkeit in bestimmten Organen oder Organsystemen besondere Bedeutung. Eine Kontamination der Milch nach der Gewinnung („postsekretorisch“) ist von den eingesetzten technologischen Verfahren, dem Verpackungsmaterial u.a. abhängig.

Tierarzneimittelrückstände

Tierarzneimittel werden nach ihrer Anwendung resorbiert, im Organismus verteilt, metabolisiert und ausgeschieden. Beim Weg eines Arzneimittels durch den Nutz-tierorganismus

werden eßbare Gewebe wie Muskulatur, Leber, Niere u.a. durchquert bzw. es erfolgt eine teilweise Ausscheidung der Milch. Die Konzentrationen in Gewebe bzw. in der Milch werden geprägt durch

- physikalische Eigenschaften des Wirkstoffs und
- das Vorhandensein bzw. die Aktivität metabolisierender Enzyme in den einzelnen Geweben.

Oftmals erfolgt eine vollständige Elimination aus dem Organismus nur äußerst langsam. Die große Zahl von Tierarzneimitteln enthält Wirkstoffe, die in verschiedensten Darreichungsformen verfügbar sind. Dabei handelt es sich in den meisten Fällen um die gleichen Substanzen, die auch wirksame Bestandteile von Arzneimitteln für den Menschen sind. Somit ist unbestritten, daß diese Substanzen bei entsprechender Dosierung auch beim Menschen biologische Wirkungen zeigen können. Die meisten Wirkungen sind erwünscht und sogar angestrebt, wenn es gilt, einer Erkrankung vorzubeugen oder diese zu heilen. Im Rahmen einer Nutzen-Risiko-Abwägung können sogar bestimmte unerwünschte Nebenwirkungen in Kauf genommen werden. Nicht akzeptabel ist es jedoch, wenn in Lebensmitteln tierischer Herkunft derartige Rückstände unerwünschte Wirkungen hätten.

Bei möglichen Gesundheitsrisiken für den Verbraucher durch Tierarzneimittelrückstände müssen folgende Aspekte berücksichtigt werden:

- Pharmakologisch-toxikologische Risiken,
- mikrobiologische Risiken (Begünstigung resistenter pathogener Bakterien in der Darmflora) sowie
- immunpathologische Risiken (Allergien).

Aus der abschließenden Bewertung wird die Wartezeit festgelegt. Diese beinhaltet über den zur Erreichung des ADI-Wertes (**acceptable daily intake**) erforderlichen Zeitraum hinaus noch eine Sicherheitsspanne (Böhm/Heeschen 1995).

Antibiotika und Sulfonamide („Hemmstoffe“)

Das Vorkommen antibiotisch wirksamer Rückstände in Milch und Milchprodukten wird unter praktischen Verhältnissen nach 2 Gesichtspunkten beurteilt:

- technologisch-qualitative Aspekte nach der Milchgüterverordnung und
- der Aspekt der gesundheitlichen Unbedenklichkeit nach dem Lebensmittel- und Arzneimittelrecht.

Tabelle 29: Höchstmengen (MRL = Maximum Residue Limit) für Antiinfektiva in Milch

Pharmakologisch wirksamer Stoff	MRL (µg/kg)
Benzylpenicillin	4
Ampicillin	
Amoxicillin	
Oxacillin	30
Cloxacillin	
Cefazolin	50
Trimethoprim	
Tylosin	
Sulfonamide	100
Tetracycline	
Spiramycin	200
Clavulansäure	200
Erythromycin	40
Ceftiofur	500
Cefapirin	50

Neomycin	500
Spectinomycin	200
Streptomycin	200
Marbofloxacin	75
Dihydrostreptomycin	200
Gentamycin	100

Im Rahmen der Qualitätsbezahlung erfolgen beim Nachweis von „Hemmstoffen“ Abzüge vom Milchpreis, während unter lebensmittelhygienischen Gesichtspunkten antibiotikahaltige Milch grundsätzlich nicht verkehrsfähig ist.

Nach Einführung regelmäßiger Hemmstoffuntersuchungen im Rahmen der Qualitätsbezahlung der Milch hat die Anzahl hemmstoffpositiver Befunde deutlich abgenommen. Die Untersuchung von Milch auf das Vorhandensein von Hemmstoffen erfolgt in der Bundesrepublik Deutschland und in vielen anderen Ländern überwiegend mit Hilfe von Agardiffusionsverfahren unter Verwendung von *Bacillus stearothermophilus* var. *calidolactis* als Testkeim in verschiedenen Modifikationen (Brillantschwarz-Reduktionstest, Delvo-Test, Blättchen-Test u.a.). In der Bundesrepublik Deutschland werden in etwa 0,1-0,8% der Anlieferungsmilchproben „Hemmstoffe“ nachgewiesen.

Nach einer Ursachenanalyse dominierten die Nichteinhaltung der vorgeschriebenen Wartezeit und die postsekretorische Kontamination durch das Nichtbeachten der Melkreihenfolge sowie ungenügende Reinigung von Melkmaschine und Milchgeschirr.

Literatur:

Annemüller, C., Lämmler, C. und Zschöck, M.
Epidemiological analysis of *Staphylococcus aureus* isolated from bovine mastitis
Vet.Microbiol. 69, 217-224 (1999)

Böhm H.D.; Heeschen W.
Das neue Milchhygienerecht `95
Verlag Thomas Mann Gelsenkirchen
ISBN 3-7862-0099-8

DVG - Deutsche Veterinärmedizinische Gesellschaft, Sachverständigenauschuß „Subklinische Mastitis“ des Arbeitskreises „Eutergesundheit“, Kiel 1994: Leitlinien zur Bekämpfung der Mastitis des Rindes als Herdenproblem

Schlenstedt, R., Zschöck, M., Kloppert, B. und Wolter, W.
Vorkommen von Protothekenmastitiden in hessischen Milcherzeugerbetrieben
Tierärztl.Prax. 25, 407-412 (1997)

Wolter, W., Kloppert, B. und M. Zschöck
Eutergesundheitssituation in hessischen Milcherzeugerbetrieben
37. Arbeitstagung des Arbeitsgebietes Lebensmittelhygiene der DVG,
Garmisch-Partenkirchen, 1996

Wolter, W., Kloppert, Bärbel und Zschöck, M.
Management von *Streptococcus agalactiae*- Infektionen des Rindes in hessischen
Milcherzeugerbetrieben
Milchkonferenz, Berlin 1997

Zschöck, M. Botzler, D., Blöcher, S. und Sommerhäuser, J.
Nachweis von Genen für Enterotoxine (ent) und Toxic Shock Syndrome Toxin (tst) in
Staphylococcus aureus Isolaten aus subklinischer Mastitis des Rindes mittels Polymerase-
Kettenreaktion
39. Arbeitstagung des Arbeitsgebietes „Lebensmittelhygiene“ der DVG, Garmisch-
Partenkirchen 1998

Zschöck, M.; W. Wolter, Kloppert Bärbel
Susceptibility of various Streptococcal Isolates from Bovine Clinical and Subclinical Mastitis
against Penicillin G
Symposium on Milk Synthesis, Secretion and Removal in Ruminants
Berne, Switzerland 1996

Zschöck, M.; H.P. Hamann, Bärbel Kloppert und W. Wolter
Virulenzfaktoren bei Verotoxin-bildenden Escherichia coli Isolaten aus Kotproben laktierender
Rinder
38. Arbeitstagung des Arbeitsgebietes Lebensmittelhygiene der DVG
Garmisch Partenkirchen, 1997