

Aus der Klinik für Wiederkäuer mit Ambulanz und Bestandsbetreuung  
der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München

Vorstände: Prof. Dr. W. Klee, Prof. Dr. H. Zerbe

angefertigt unter der Leitung  
von Prof. Dr. med. vet. R. Mansfeld

**Konzept eines dynamischen Qualitätssicherungssystems in den Kontrollbereichen  
Eutergesundheit und Milchqualität in Milcherzeugerbetrieben**

Inaugural-Dissertation  
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde  
der Tierärztlichen Fakultät der  
Ludwig-Maximilians-Universität München

Von  
Stephanie Heuer (geb. Dieckmann)  
aus Regensburg

**München 2009**

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät der  
Ludwig-Maximilians-Universität München

Dekan: Univ.-Prof. Dr. Braun  
Berichterstatter: Univ.-Prof. Dr. Mansfeld  
Korreferent: Univ.-Prof. Dr. Dr. h.c. Märtlbauer

Tag der Promotion: 17. Juli 2009

Meinen Eltern  
und Martin

# Inhaltsverzeichnis

<b>Inhaltsverzeichnis .....</b>	<b>4</b>
<b>Abkürzungsverzeichnis.....</b>	<b>8</b>
<b>Tabellenverzeichnis.....</b>	<b>10</b>
<b>Abbildungsverzeichnis.....</b>	<b>12</b>
<b>1 Einleitung .....</b>	<b>13</b>
<b>2 Literatur .....</b>	<b>15</b>
2.1 Gesetzliche Anforderungen an Milch .....	15
2.1.1 Anforderungen an Milch im europäischen Recht.....	15
2.1.2 Verordnungen und Richtlinien auf nationaler Ebene.....	16
2.1.3 Milchgüte-Verordnung (Milchgüte-VO) .....	19
2.1.3.1 Güte Merkmale nach § 1 der Milchgüte-Verordnung (2007a) .....	19
2.1.3.2 Einstufung der Anlieferungsmilch nach § 3 der Milchgüte-VO (2007a) .....	19
2.2 Bedeutung eines Qualitätsmangels der Milch für Verbraucher und weiterverarbeitende Industrie.....	21
2.2.1 Beeinflussung der Milchqualität.....	21
2.2.2 Risiken für den Verbraucher.....	23
2.2.2.1 Zoonosen .....	23
2.2.2.2 Schadstoffe .....	27
2.2.3 Auswirkungen auf die Weiterverarbeitung von Milch .....	30
2.3 Mastitis .....	31
2.3.1 Definition und Einteilung.....	31
2.3.2 Klinische Mastitis.....	33
2.3.3 Subklinische Mastitis .....	34
2.3.4 Mastitiserreger .....	34
2.3.5 Verluste durch Mastitiden.....	35
2.4 Produkthaftung.....	36
2.4.1 Definitionen .....	36
2.4.1.1 Definition Produkthaftung.....	36
2.4.1.2 Definition Verschuldenshaftung.....	36

2.4.2 Produkthaftungsgesetz.....	37
2.4.2.1 Entstehung .....	37
2.4.2.2 Produkthaftung und Verschuldenshaftung .....	37
2.5 Qualitätssicherungs- und Qualitätsmanagementsysteme.....	39
2.5.1 Geschichtliches.....	39
2.5.2 Grundlagen des Qualitätsmanagements.....	40
2.5.3 Qualitätssicherungsmanagement in der Lebensmittelproduktion.....	41
2.6 Tierärztliche Bestandsbetreuung.....	43
2.6.1 Die „klassische“ Tierärztliche Bestandsbetreuung .....	43
2.6.2 Die Integrierte Tierärztliche Bestandsbetreuung (ITB).....	43
2.6.2.1 Grundprinzipien der ITB .....	44
2.6.3 ITB und Qualitätssicherung: Das Veterinary Herd Controlling System (VHC).....	45
2.6.3.1 Konzept des VHC .....	46
2.6.4 Betriebswirtschaftliche Auswirkungen der ITB.....	48
2.6.5 Cross Compliance – Einsatzmöglichkeiten für die ITB .....	49
<b>3 Eigene Untersuchungen.....</b>	<b>51</b>
3.1 Material und Methoden .....	51
3.1.1 Verwendete Literatur und Vorgehensweise bei der Literaturbeschaffung.....	51
3.1.2 Vorgehensweise bei der Literaturbearbeitung.....	52
3.1.2.1 Auswahl und Beurteilung der Artikel .....	52
3.1.2.2 Feststellung und Gegenüberstellen der Aussagen .....	53
3.1.2.3 Ermittlung von Kontrollpunkten, Kritischen Kontrollpunkten und Indikatoren - Integration in das VHC System .....	53
3.1.3 Erstellen eines Flussdiagramms.....	54
3.2 Ergebnisse.....	56
3.2.1 Kontrollpunkte eines Qualitätssicherungssystems in den Kontrollbereichen Eutergesundheit und Milchqualität .....	56
3.2.1.1 Kontrollbereich Milchqualität - Mögliche Kontrollpunkte.....	56
3.2.1.1.1 Zellgehaltsbestimmung .....	56
3.2.1.1.2 Keimzahlbestimmung.....	57
3.2.1.1.3 Fettgehaltsbestimmung .....	57
3.2.1.1.4 Proteingehaltsbestimmung .....	60
3.2.1.1.5 Hemmstoffbestimmung .....	61
3.2.1.1.6 Gefrierpunktbestimmung.....	62

3.2.1.1.7 Diskussion und Integration in das VHC-System.....	63
3.2.1.2 Kontrollbereich Eutergesundheit – mögliche Kontrollpunkte.....	67
3.2.1.2.1 Bestimmung der Zellzahl.....	67
3.2.1.2.1.1 Bestimmung der absoluten Zellzahlen.....	67
3.2.1.2.1.2 California Mastitis Test (CMT).....	76
3.2.1.2.2 Nachweis von Mastitiserregern.....	81
3.2.1.2.2.1 Bakteriologische Untersuchung der Milch.....	81
3.2.1.2.2.2 Polymerase-Chain-Reaction (PCR) basiertes DNA Fingerprinting.....	85
3.2.1.2.3 Abwehrmechanismen des Euters.....	88
3.2.1.2.3.1 Bestimmung der Phagozytose-Aktivität.....	89
3.2.1.2.3.2 Bestimmung des Differenzialzellbilds.....	94
3.2.1.2.3.3 Lactoferrin-Bestimmung.....	98
3.2.1.2.3.4 Bestimmung der Akute-Phase-Proteine in der Milch.....	99
3.2.1.2.3.5 Bestimmung lysosomaler Enzyme.....	102
3.2.1.2.3.5.1 Bestimmung der N-Acetyl- $\beta$ -D-Glucosaminidase (NAGase).....	103
3.2.1.2.3.5.2 Lysozymbestimmung.....	106
3.2.1.2.3.4 Messung der elektrischen Leitfähigkeit.....	107
3.2.1.2.5 Laktose-Bestimmung.....	112
3.2.1.2.6 Mastitisinzidenzen.....	114
3.2.1.2.7 Milchmengenleistung.....	116
3.2.1.2.8 Hygienescore.....	119
3.2.1.2.9 Diskussion und Integration in das VHC-System.....	127
3.2.1.3 Faktor Management.....	148
3.2.1.3.1 Melkmanagement: Mögliche Kontrollpunkte.....	148
3.2.1.3.1.1 Euter - und Zitzenbetrachtung nach dem Melken.....	148
3.2.1.3.1.1.1 Euterbetrachtung nach dem Melken.....	148
3.2.1.3.1.1.2 Zitzenbetrachtung nach dem Melken.....	149
3.2.1.3.1.2 Messung und Beurteilung der Milchflusskurve.....	159
3.2.1.3.1.3 Technische Auffälligkeiten beim Melken.....	162
3.2.1.3.1.4 Vorgehensweise beim Melken: Mögliche Punkte einer Checkliste.....	173
3.2.1.3.1.5 Melkstandhygiene: mögliche Punkte einer Checkliste.....	179
3.2.1.3.1.6 Verhalten der Tiere beim Melken - mögliche Punkte einer Checkliste.....	182
3.2.1.3.1.7 Diskussion und Integration in das VHC-System.....	185
3.2.1.3.1.8 Kontrollpunkte und Checklisten des Melkmanagements im Überblick.....	196
3.2.1.3.2 Trockenstellmanagement.....	201
3.2.1.3.2.1 Mögliche Kontrollpunkte einer Checkliste.....	201
3.2.1.3.2.2 Diskussion und Integration in das VHC-System.....	205

# Inhaltsverzeichnis

---

3.2.1.4 Faktor Haltung .....	210
3.2.1.4.1 Bedeutung für die Eutergesundheit .....	210
3.2.1.4.2 Wasserversorgung .....	211
3.2.1.4.2.1 Mögliche Kontrollpunkte der Wasserversorgung .....	213
3.2.1.4.2.2 Diskussion und Einbindung in das VHC-System .....	216
3.2.1.5 Faktor Abstammung .....	220
3.2.1.5.1 Exterieur .....	220
3.2.1.5.2 Milchwert .....	223
3.2.1.5.3 Zellgehalt .....	224
3.2.1.5.4 Persistenz .....	225
3.2.1.5.5 Diskussion und Einbindung in das VHC-System .....	226
3.2.1.6 Faktor Fütterung .....	229
<b>4 Dynamisches Flussdiagramm .....</b>	<b>230</b>
<b>5 Zusammenfassung .....</b>	<b>238</b>
5.1 Zusammenfassung .....	238
5.2 Überblick über die direkten und indirekten Kontrollpunkte und Checklisten der Kontrollbereiche Milchqualität und Eutergesundheit .....	243
5.3 Summary .....	256
<b>6 Literaturverzeichnis .....</b>	<b>260</b>
<b>8 Danksagung .....</b>	<b>309</b>

## Abkürzungsverzeichnis

Abkürzung	Bedeutung
a.p.	ante partum
BU	Bakteriologische Untersuchung
Cl <sup>-</sup>	Chlorid-Ion
C.	Campylobacter
CCP	Kritischer Kontrollpunkt (Critical Control Point)
cfu/ml	colony forming units/ml = koloniebildende Einheiten/ml
CL-Aktivität	Chemilumineszenz-Aktivität
CMT	California Mastitis Test
CP	Kontrollpunkt (Control Point)
CRP	C-reaktives Protein
dgl.	dergleichen
DNA	Desoxyribonukleinsäure (englische Abkürzung)
DVG	Deutsche Veterinärmedizinische Gesellschaft
E. coli	Escherichia coli
ELISA, EIA	Enzymimmunoassay
FITC	Fluoresceinisothiocyanat
HACCP	Hazard Analysis Critical Control Point System
i.m.	intramuskulär
i.v.	intravenös
IQR	Inter-Quarter-Ratio
ISO	Internationale Organisation für Standardisierung
ITB	Integrierte Tierärztliche Bestandsbetreuung
K <sup>+</sup>	Kalium-Ion
kPa	KiloPascal
LAC-pos.	β-lactamase-positiv
LmBG	Lebensmittel- und Bedarfsgegenständegesetz
LMHV	Lebensmittelhygieneverordnung
log	Logarithmus
M. Crohn	Morbus Crohn
mg%	mg pro 100 ml
Milchgüte-VO	Milchgüte-Verordnung

## Abkürzungsverzeichnis

---

<b>Abkürzung</b>	<b>Bedeutung</b>
Milch-VO	Milch-Verordnung
ml	Milliliter
MRL	Maximum Residue Limit
mS/cm	MilliSiemens/cm (spezifische elektrische Leitfähigkeit)
NAGase	N-Acetyl- $\beta$ -D-Glucosaminidase
Na <sup>+</sup>	Natrium-Ion
N-Gehalt	Stickstoffgehalt
NPN	Nicht-Protein-Stickstoffverbindungen
npv	negative predictive value
NYSCHAP	New York State Cattle Health Assurance Program
p.p.	post partum
PCR	Polymerase-Chain-Reaction
PKME	Pulsfreier kontinuierlicher Milchentzug
PMN	Polymorphkernige Neutrophile Granulozyten
ppv	positive predictive value
PRODHAFG	Produkthaftungsgesetz
SCC	somatic cell count, somatischer Zellgehalt
sog.	so genannte
S.	Staphylococcus
Sc.	Streptococcus
Tier-LMHV	Verordnung über Anforderungen an die Hygiene beim Herstellen, Behandeln und Inverkehrbringen von bestimmten Lebensmitteln tierischen Ursprungs
Tbc	Tuberkulose
VHC	Veterinary Herd Controlling System
VO	Verordnung

## Tabellenverzeichnis

Tabellen- Nr.	Legende	Seite
<b>1</b>	Anforderungen an rohe Kuhmilch zur Herstellung wärmebehandelter Kuhmilch und Milcherzeugnisse nach VO (EG) Nr. 853/2004 (2006c)	16
<b>2</b>	Anforderungen an Vorzugsmilch nach Anlage 9 zu § 17, § 18 und § 21 der Tier-LMHV (2007b)	18
<b>3</b>	Vorgeschriebene Kürzungen (Mindestbeträge) bei Abweichungen der Milchgüte von den Anforderungen an Milch der Güteklasse 1 (2007a).	20
<b>4</b>	Mastitis-Kategorisierung anhand zytologisch-mikrobiologischer Befunde. Fachgruppe Milchhygiene (2002) in Anlehnung an IDF (1967 zitiert nach HAMANN und FEHLINGS, 2002)	32
<b>5</b>	Zellgehaltsmuster in Bezug auf das Laktationsalter der Tiere (LABOHM et al., 1998b).	68
<b>6</b>	Skala des somatischen Zellgehalts (SHOOK, 1982).	71
<b>7</b>	Referenzwerte verschiedener Autoren zum Zellgehalt (Angaben in Zellen/ml).	73
<b>8</b>	Übersicht über die Zellgehaltsmuster der verschiedenen Mastitiserreger	75
<b>9</b>	Befunde und Befundinterpretationen des California Mastitis Tests (GRUNERT, 1990, MELLEBERGER, 2000).	78
<b>10</b>	Differenzialzellbild der Milch einer gesunden Milchdrüse (Werte in %) nach Angaben versch. Autoren (ergänzt durch FOX et al., 1988, nach SCHRÖDER, 2003, u. RANKL et al., 2004).	94
<b>11</b>	Schwankungen der prozentualen Anteile von Makrophagen und PMN im Laufe der Laktation nach Angaben verschiedener Autoren	97
<b>12</b>	Mittlere (Standardabweichung in Klammern) Konzentrationen von Amyloid A und Haptoglobin in Milchproben und Serum von 10 Kühen mit Mastitis, 11 Tieren mit nicht das Euter betreffenden Entzündungen und 10 klinisch gesunden Kühen (NIELSEN et al., 2004).	101
<b>13</b>	Aktivitätsschwankungen der NAGase bei verschiedenen Gesundheitsstatus der Milchdrüse. Angaben in $\text{nmol} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{ml}^{-1}$ .	104
<b>14</b>	Schwankungen der NAGase-Aktivitäts-Werte im Verlauf der Laktation (WILLIAMS et al., 1991).	105
<b>15</b>	Inzidenz klinischer Mastitiden pro 100 Kühe/Jahr sowie durchschnittliche Herdenzellzahlen (BERRY, 1998).	114

## Tabellenverzeichnis

Tabellen- Nr.	Legende	Seite
16	Mastitisinzidenz und linearer Zellgehalt in den ersten 119 Melktagen (DELUYKER et al., 1993).	115
17	Milchverluste von Jung- und Altkühen in Abhängigkeit von der Zellzahl, die fettgedruckten Zahlen heben die Bereiche mit den stärksten Gesamtverlusten hervor (JAHNKE, 2004).	118
18	Richtwerte erreichbarer Hygienescores (COOK, 2004b).	123
19	Anzustrebende Prozentzahlen an Tieren mit Hygienescore 3 + 4 nach COOK (2002a, 2004b).	123
20	Mögliche Ursachen von Zitzenveränderungen (HILLERTON et al., 2001).	149
21	Ermittelte, tolerierbare Grenzwerte für Zitzenveränderungen des "Teat Club International" (KIRK, 2002).	157
22	Prozentuale Grenzwerte von tolerierbaren Zitzenveränderungen innerhalb einer Herde (TAYLOR, 2005 modifiziert nach HILLERTON, 2005).	158
23	Mängel bei verschiedenen Melksystemen im Vergleich. Angaben in % der Anlagen (DÖRNFELD, 1992).	162
24	Prozentuale Häufigkeit von Mängeln bei verschiedenen Anlagensystemen im Vergleich (HAINZINGER et al., 2001).	163
25	Übersicht von Zellzahl und Herdengröße, Melkstandanlage und Personalanzahl der 2001 untersuchten Betriebe (HAINZINGER et al., 2001).	164
26	Tankmilchzellgehalt der Betriebe zum Zeitpunkt der Überprüfung der Melkanlage durch den Tiergesundheitsdienst, aufgeschlüsselt nach Art der Melkanlage (HAINZINGER et al., 2001).	164
27	Grenzwerte für Vibrationen entsprechend der Richtlinie ISO 2631-1 (ISO 1997a, NOSAL und RUTISHAUSER, 2004).	168
28	Empfohlene Reihenfolge beim Melken (JONES und OHNSTAD, 2002).	174
29	Gegenüberstellung von tägl. Futter- und Wasseraufnahme nach LAUE (2004).	212
30	Lineare Zuchtmerkmale beim Deutschen Fleckvieh, deren Heritabilität ( $h^2$ ) und gewünschtes Optimum (RBW, 2005, KROGMEIER, 2008).	222

## Abbildungsverzeichnis

Abb-- Nr.	Titel	Seite
1	Intensitätspyramide (MANSFELD, 2001b)	47
2	Darstellung des Fettgehaltverlaufs während des Melkvorgangs (nach BUERMEYER, 2005d).	59
3	Milchleukozyten mit bzw. ohne phagozytierte, fluoreszierende Keime (SCHLECHT, 2004).	91
4	Hygienescore-Karte nach COOK (2004b).	121
5a	Arbeitstafel als Beurteilungshilfe der Herdensauberkeit Verschmutzungsgrad der Euter Note 1 und 2 (RUEGG, 2004).	124
5b	Arbeitstafel als Beurteilungshilfe der Herdensauberkeit Verschmutzungsgrad der Euter Note 3 und 4 (RUEGG, 2004).	125
6	Fünfstufiger Hygienescore nach Reneau (BEY et al., 2003).	126
7	Messung der Zitzenkuppendicke mittels modifiziertem Federkutimeter (MANSFELD et al., 2007).	154
8	Einteilung der Zitzenveränderungen nach Farbe und Beschaffenheit (COOK, 2002b).	155/56
9	Schematische Darstellung der Position von Luft- und Körperschallmesspunkten am Beispiel eines Automatischen Melkstands (NOSAL und RUTISHAUSER, 2004).	167
10	Starke Vakuumschwankungen bei der Grundwelle und den Messwerten in einem unsanierten Betrieb (NOSAL und RUTISHAUSER, 2004).	169
11	Der gleiche Betrieb nach der Sanierung. Die Grundwelle und auch die Messwerte des Vakuums sind als optimal zu bezeichnen (NOSAL und RUTISHAUSER, 2004).	169
12	Zusammenhang zwischen Lärm und Zellzahlen (NOSAL und RUTISHAUSER, 2004).	170
13	Zusammenhang zwischen Vibrationen und Zellzahlen (NOSAL und RUTISHAUSER, 2004).	171
14	Häufig begangene Fehler in der Melkroutine nach FEHLINGS (2006)	173

## 1 Einleitung

Konsumenten des 21. Jahrhunderts achten immer mehr auf die Herkunft der Lebensmittel, die sie kaufen. Sie möchten sicher sein, dass die Lebensmittel in hygienisch einwandfreiem Zustand sind und, im Falle tierischer Erzeugnisse, von gesunden Tieren stammen. Die Sensibilität der Öffentlichkeit für Hygiene, gesundheitlich unbedenklichen Konsum und Tierschutz, hat sich in den letzten Jahren verstärkt. Seit dem 01.01.2006 sind lebensmittelbearbeitende Betriebe verpflichtet, nach dem neuen Lebensmittelhygienegesetz ein Hygienesicherungssystem nach HACCP-Prinzipien aufzuweisen (MÜLLER, 2006b).

Eutergesundheitsstörungen gehören neben Fruchtbarkeitsstörungen in den Milchviehbeständen zu den häufigsten krankheitsbedingten Abgangsursachen (TRILK et al., 2005, VIT, 2009). In den letzten Jahren ist die Zahl der "Abgänge infolge Eutererkrankungen" weiter angestiegen. Verschärfte Anforderungen an die Milchqualität, sowie die Leistungssteigerung könnten diese Entwicklung beeinflusst haben, da die Tiere frühzeitiger gemerzt werden (ROSENBERGER et al., 2004). Nach aktuellen Angaben der Vereinigten Informationssysteme Tierhaltung w. V., Verden (2009), liegen die Abgänge aufgrund von Eutererkrankungen deutscher Milchkühe 2008 bei 16,2% aller Abgangsursachen. Damit werden Eutererkrankungen bei Milchkühen nur von Abgängen durch Fruchtbarkeitsstörungen mit 18,2 % übertroffen (VIT, 2009).

HACCP-Konzepte existieren in der Milchindustrie erst auf Ebene der Molkereien, da in der bisherigen Fassung des Lebensmittelhygienegesetzes die Urproduktion noch nicht zur Einführung eines Hygienesicherungssystems verpflichtet war. Um die einwandfreie Qualität eines Produkts zu sichern, ist es erforderlich, die vollständige Produktionskette von der Entstehung über die Weiterverarbeitung bis hin zum Endverbraucher zu kontrollieren. In der Milchproduktion wurde bisher das Produkt zu einem Zeitpunkt kontrolliert, an dem es bereits entstanden war. Sehr viel sinnvoller ist es, bereits auf der Ebene der Urproduktion Qualitätssicherung zu betreiben.

Zahlreiche schädigende Faktoren wirken auf die Milch während ihrer Entstehung ein. Eutererkrankungen wirken sich negativ auf die Höhe der Milchleistung aus und verunreinigen die Milch mit Mastitiserregern. Die Zusammensetzung der Milch sowie die Verarbeitungsqualität werden negativ beeinflusst. Durch die Behandlung einer Mastitis entsteht darüber hinaus ein finanzieller Verlust, da die Milch während der Erkrankung und Behandlung nicht geliefert werden darf.

Es liegt im Interesse des Landwirts, die Entstehung von Eutererkrankungen bereits im Vorfeld zu verhindern. Für den Landwirt sind Mastitiden, klinisch oder subklinisch, mit

höheren Ausgaben verbunden: Milchverluste durch Abgabeverbote, Kosten für Medikamente und Tierarzt, geringere Milcherträge sowie erhöhte Kosten durch andauernde Bestandsergänzungen aufgrund vorzeitiger Abgänge (JAHNKE, 2004).

Das Dynamische Qualitätssicherungssystem in den Kontrollbereichen Eutergesundheit und Milchqualität zielt darauf ab, erhöhte Risiken für die Entstehung von Eutererkrankungen und Beeinträchtigungen der Milchqualität mittels Faktoren-Monitoring zum frühestmöglichen Zeitpunkt zu erkennen und nach Möglichkeit zu verhindern. Dennoch auftretende Erkrankungen und Qualitätsabweichungen sollen mittels Tiergesundheits-Monitoring ebenfalls so früh wie möglich erkannt und behandelt bzw. beseitigt werden. Die Dynamik ermöglicht es, das System an jede Art von Milchviehbetrieb anzupassen und den individuellen Bedürfnissen anzugleichen.

## **2 Literatur**

### **2.1 Gesetzliche Anforderungen an Milch**

#### **2.1.1 Anforderungen an Milch im europäischen Recht**

Das europäische Hygienerecht wurde 2004 grundlegend reformiert. Seit dem 01. Januar 2006 gelten die im Folgenden dargestellten neuen Richtlinien verpflichtend. Die bis dahin gültigen Richtlinien im Hygienerecht wurden mit der Richtlinie 2004/41/EG (2004a) größtenteils aufgehoben.

Die Verordnung (EG) Nr. 853/2004 (2004c) des Europäischen Parlamentes und des Rates vom 29. April 2004 über Lebensmittelhygiene setzt eine grundsätzliche Basisregelung der Lebensmittelhygiene für alle Betriebe in sämtlichen Bereichen der Lebensmittelkette einschließlich der Urproduktion fest. In ihr enthalten sind unter anderem die Grundbegriffe der Lebensmittelhygiene, die neben den Definitionen der VO 178/2002 (2004c) notwendig sind. Sie enthält zudem das allgemeine Hygienegebot, wonach alle Lebensmittelunternehmer verpflichtet sind, die Einhaltung der einschlägigen, allgemeinen und spezifischen Hygienevorschriften in ihrem Verantwortungsbereich zu garantieren.

In der Verordnung (EG) Nr. 853/2004 (2006c) des europäischen Parlaments und des Rates mit spezifischen Hygienevorschriften für Lebensmittel tierischen Ursprungs, werden unter anderem die Anforderungen an die Erzeugung, Inverkehrbringung und Weiterverarbeitung von Rohmilch und Kolostrum beschrieben. Die letzte Änderung dieser Verordnung erfolgte am 10. Oktober 2008. Bezogen auf den Milcherzeugerbetrieb finden sich in dieser Verordnung Anforderungen an Umfeld und Technik der Milchgewinnung und -lagerung, wie leicht zu reinigende Oberflächen, gesundheitliche Anforderungen an den Tierbestand oder Hygiene beim Melkpersonal. Sie beinhaltet auch Maßgaben bezüglich Keimgehalt und Gehalt an somatischen Zellen der Milch. Rohe Kuhmilch zur Herstellung von wärmebehandelter Konsummilch, von Sauermilch- Joghurt-, Kefir-, Sahne- und Milchmischerzeugnissen, sowie zur Herstellung von anderen Erzeugnissen auf Milchbasis, muss die in Tabelle 1 dargestellten Anforderungen erfüllen.

**Tab. 1:**

**Anforderungen an rohe Kuhmilch zur Herstellung wärmebehandelter Kuhmilch und Milcherzeugnisse nach Verordnung (EG) Nr. 853/2004 (2006c).**

Keimzahl bei + 30 °C (pro ml) (Geometrisches Mittel über 2 Monate bei mind. 2 Probennahmen/Monat)	≤ 100.000
Gehalt an somatischen Zellen (pro ml) (Geometrisches Mittel über 3 Monate bei mind. 1 Probennahme/Monat)	≤ 400.000

Mit der Verordnung (EG) Nr. 854/2004 (2006d) des Europäischen Parlaments und des Rates vom 29. April 2004 mit Vorschriften für die amtliche Überwachung von zum menschlichen Verzehr bestimmten Erzeugnissen tierischen Ursprungs wird die Durchführung der tierärztlichen Kontrollen von Lebensmitteln tierischen Ursprungs neu geregelt. In dieser Verordnung sind die allgemeinen Grundsätze der amtlichen Überwachung beschrieben, die Aufgaben und Kompetenzen der zuständigen Überwachungsbehörden bei Betriebszulassungen, Betriebsüberprüfungen und Erteilung des Identitätskennzeichens geregelt, sowie die Verfahren in Bezug auf die Einfuhr.

### **2.1.2 Verordnungen und Richtlinien auf nationaler Ebene**

Die seit 1. Januar 2006 verbindlich geltenden neuen gemeinschaftlichen Hygieneverordnungen sind so gehalten, dass sie national direkt angewandt werden können. Die Vorrangstellung des Gemeinschaftsrechts bedingt, dass nationale Hygienevorschriften verdrängt werden. Wenn Detailregelungen im EU-Recht nicht erhalten sind, die zuvor in nationalen Vorschriften zu finden waren, können diese nicht mehr angewendet werden (MORITZ et al., 2006). Grundsätzlich gilt, dass Verordnungen der Europäischen Union unmittelbar in Kraft treten, Richtlinien in nationales Recht umgesetzt werden müssen (VO (EG) Nr. 853/2004, 2008). Die oben beschriebene Aufhebung nationaler Gesetze durch die Richtlinie 2004/41/EG (2004a) betrifft u.a. die Verordnung über Lebensmittelhygiene (1997b) und die Milchverordnung (2000b). Letztere regelte bis zur Reform die gesetzlichen Anforderungen an Hygiene und Qualität bei der Erzeugung von Milch und Erzeugnissen auf Milchbasis.

Folgende Gesetze und Verordnungen regeln neben den europäischen Verordnungen das nationale Lebensmittelhygienerecht in Deutschland. Das Milch- und Margarinegesetz (2006a) ist weiterhin gültig und enthält Begriffsbestimmungen von Milch und Milcherzeugnissen, Bestimmungen über den Verkehr mit Milch und Milcherzeugnissen,

Bestimmungen bezüglich Standardisierungen und Bezeichnungsschutz, sowie Straf- und Bußgeldvorschriften.

Die Verordnung zur Durchführung von Vorschriften des gemeinschaftlichen Lebensmittelhygienerechts (BgbI. 2007 Teil I Nr. 39 ) enthält die allgemeinen, hygienischen Anforderungen an die Erzeugung, Behandlung und Inverkehrbringung von Lebensmitteln in Deutschland. Sie ergänzt die europäischen Verordnungen auf nationaler Ebene, basiert unter anderem auf dem Milch- und Margarinegesetz (2006a) und nimmt Bezug auf die Verordnungen (EG) Nr. 853/2004 (2006c), VO (EG) Nr. 854/2004 (2006d) und VO (EG) 852/2004 (2004c). In ihr enthalten sind u.a. die Verordnung über Anforderungen an die Hygiene beim Herstellen, Behandeln und Inverkehrbringen von Lebensmitteln (Lebensmittelhygieneverordnung -LMHV), sowie die Verordnung über Anforderungen an die Hygiene beim Herstellen, Behandeln und Inverkehrbringen von bestimmten Lebensmitteln tierischen Ursprungs (Tier-LMHV) (2007b).

Bezogen auf Milch, wird in ihr insbesondere die Direktvermarktung von Rohmilch ab Hof geregelt. Nach § 17 der Tier-LMHV Absatz 1 (2007b), ist es verboten, Rohmilch an Verbraucher abzugeben, wenn sie nicht bestimmte Auflagen erfüllt und somit als „Vorzugsmilch“ bezeichnet werden kann. Vorzugsmilch muss strengere Voraussetzungen bezüglich Tierbestand, Hygiene und Inhaltsstoffe erfüllen. Vorzugsmilchbetriebe bedürfen nach § 18 Absatz 1 der Tier-LMHV (2007b) einer besonderen Zulassung durch die zuständige Behörde. Bei Verstößen gegen die Auflagen für das Erzeugen und In-Verkehr-Bringen von Rohmilch kann die zuständige Behörde das „Ruhe“ der Zulassung anordnen. Vor der ersten Vorzugsmilchgewinnung muss der Gesundheitszustand der Kühe erfasst werden. In monatlichen Abständen werden die Tiere auf Krankheiten untersucht, welche die Milchbeschaffenheit nachteilig beeinflussen können. In diesem Rahmen besteht die Verpflichtung einer zytologischen Untersuchung von Einzelmilchproben. Übersteigt der Zellgehalt 250.000 Zellen/ml, wird eine bakteriologische Einzelprobe gefordert. Ist ein Tier erkrankt oder besteht der Verdacht auf eine Zoonose, so ist die betreffende Kuh von der übrigen Herde zu trennen, bis bei erneuter Untersuchung ein negatives Ergebnis festgestellt werden kann. Die Milch der erkrankten Tiere darf nicht geliefert werden. Der Betriebsleiter muss für jedes vorzugsmilchliefernde Tier unter anderem Nachweise über Erwerb oder Abgabe, Erkrankungen, Behandlungen, sowie Ergebnisse der monatlichen Kontrollen aufbewahren.

Nach ihrer Gewinnung muss Vorzugsmilch unverzüglich gereinigt, auf 4°C oder weniger abgekühlt und aufbewahrt werden. Bei monatlichen Stichproben im Erzeugerbetrieb muss die Milch folgende in Tabelle 2 aufgelistete Anforderungen erfüllen:

**Tab. 2:**

**Anforderungen an Vorzugsmilch nach Anlage 9 zu § 17, § 18 und §21 der Tier-LMHV (2007b)**

(n = Anzahl der Proben pro Monat; m = Keimzahl in Einzelproben; das Ergebnis gilt als ausreichend, wenn die Keimzahl jeder einzelnen Probe m nicht übersteigt; M = Keimzahl in Einzelproben; das Ergebnis gilt als nicht ausreichend, wenn die Keimzahl einer oder mehrerer Proben M erreicht oder überschreitet; c = Anzahl der Proben mit einer Keimzahl zwischen m und M; das Ergebnis ist akzeptabel, wenn die Keimzahl der übrigen Proben höchstens den Wert m erreicht) Die Angaben zu Milch von Pferden und kleinen Wiederkäuern werden hier aus Gründen der Relevanz nicht mit angegeben.

	<b>m</b>	<b>M</b>	<b>n</b>	<b>c</b>
<b>Keimzahl bei 30°C/ml</b>	20.000	50.000	5	2
<b>Enterobacteriaceae bei 30°C/ml</b>	10	100	5	2
<b>Koagulase-positive Staphylokokken/ml</b>	10	100	5	2
<b>Anzahl somatischer Zellen/ml</b>	200.000	300.000	5	2
<b>Salmonellen in 25 ml</b>	0	0	5	0

Zudem gilt:

- Pathogene Mikroorganismen oder deren Toxine dürfen in der Milch nicht in Mengen vorhanden sein, die die Gesundheit des Verbrauchers beeinträchtigen können.
- Bei der sensorischen Kontrolle der Milch dürfen keine Abweichungen erkennbar sein
- Der Phosphatasetest muss bei Milch von Rindern positiv reagieren (2007b).

Die Abgabe von Rohmilch direkt an den Verbraucher unterliegt strengen Maßgaben: Rohmilch darf unter der Bezeichnung „Vorzugsmilch“ in verschlossenen Kannen von Milcherzeugungsbetrieben direkt an Verbraucher abgegeben werden, wenn

- die Abgabe im Milcherzeugerbetrieb erfolgt
- die Gewinnung und Behandlung der Milch im eigenen Betrieb erfolgt ist
- Die Gewinnung der Milch am Abgabetag oder einen Tag zuvor erfolgt ist
- an der Abgabestelle ein gut sichtbarer Hinweis mit dem Wortlaut „Rohmilch – vor dem Verzehr kochen“ angebracht ist
- die Abgabe von Rohmilch zuvor der zuständigen Behörde gemeldet wurde.
- Wird Rohmilch in Fertigpackungen abgegeben, muss die Packung mit einem Hinweis: „Rohmilch, Aufbewahrung bei höchstens 8°C“ fest verbunden sein.

Ansonsten gelten die gleichen Anforderungen an die Qualität von Rohmilch wie oben beschrieben.

### **2.1.3 Milchgüte-Verordnung (Milchgüte-VO)**

Diese Verordnung regelt die Berechnung des Milchpreises je nach Qualitätsklasse und legt fest, welche Qualitätsmerkmale die Milch aufweisen muss.

#### **2.1.3.1 Gütemerkmale nach § 1 der Milchgüte-Verordnung (2007a)**

Molkereien, Milchsammelstellen und Rahmstationen sind gesetzlich verpflichtet, Anlieferungsmilch, d.h. vom Betrieb angelieferte Rohmilch, auf folgende Inhaltsstoffe zu untersuchen:

- Fettgehalt
- Eiweißgehalt
- Somatischer Zellgehalt
- Bakteriologische Beschaffenheit
- Gefrierpunkt

Zur Bestimmung des Fettgehalts müssen pro Monat mindestens 3 Proben untersucht werden. Wird die Milch zweimal täglich geliefert, werden jeweils 2 Proben morgens und abends gefordert. Der Eiweißgehalt muss bei mindestens 3 Proben pro Monat untersucht werden. Mindestens zweimal im Monat muss der somatische Zellgehalt untersucht werden. Mindestens zwei Milchproben monatlich müssen einer bakteriologischen Untersuchung unterzogen werden. Zudem werden zwei Hemmstofftests monatlich gefordert. Die Bestimmung des Gefrierpunkts erfolgt einmal monatlich. Milch wird nach Gewicht bezahlt. Die Untersuchung des Gefrierpunkts dient dem Nachweis, dass der Milch durch den Landwirt kein Wasser hinzugefügt wurde, um durch Erhöhung der Milchmenge einen höheren Preis zu erzielen.

Überschreitet der Gehalt an somatischen Zellen den Grenzwert von 400.000 Zellen/ml oder übersteigt der Keimgehalt der Milch einen Wert von 100.000 Keime/cm<sup>3</sup> oder werden Hemmstoffe festgestellt, so muss der Landwirt durch die Untersuchungsstelle, Molkerei oder Milchsammelstelle unverzüglich darüber informiert werden. Eine Meldung an die zuständige Behörde ergeht, wenn der Keimgehalt der letzten zwei Monate im geometrischen Mittel einen Wert von 100.000 Keimen /cm<sup>3</sup> oder der somatische Zellgehalt der letzten drei Monate, im geometrischen Mittel einen Wert von 400.000 Zellen/ml übersteigt (2007a).

#### **2.1.3.2 Einstufung der Anlieferungsmilch nach § 3 der Milchgüte-VO (2007a)**

Auf Basis der bakteriologischen Untersuchungsergebnisse erfolgt die Einstufung der Milch in Güteklassen. Als Milch der „Klasse 1“ wird Milch dann bezeichnet, wenn sie im geometrischen Mittel der letzten zwei Monate einen Keimgehalt von maximal 100.000 Keimen/cm<sup>3</sup> aufweist. Übersteigt der mittlere Keimgehalt der letzten zwei Monate den Grenzwert von 100.000 Keimen/cm<sup>3</sup>, so wird die Milch in „Klasse 2“ eingestuft.

Seitens der Molkereien, Milchsammelstellen und Rahmstationen kann ein freiwilliger Zuschlag bezahlt werden, wenn die Milchqualität weitere, strengere Vorgaben erfüllt. Milch dieser Qualität wird als „S Klasse“ bezeichnet. Hierbei darf der durchschnittliche Keimgehalt der letzten drei Monate eine Keimzahl von 50.000 Keimen/cm<sup>3</sup> nicht überschreiten, sowie der Durchschnitt des Zellgehalts der letzten drei Monate einen Wert von 300.000 Zellen/cm<sup>3</sup> nicht übersteigen. Hemmstoffe dürfen nicht nachgewiesen werden und es darf kein Verdacht auf Wasserzusatz bestehen.

Die Bezahlung der Milch erfolgt monatlich nach Gewicht und unter Berücksichtigung der vorher genannten Gütemerkmale. Das Volumen der Milch wird mittels des Faktors 1,020 in Gewicht umgerechnet. Bei Verwendung eines anderen Faktors muss dies explizit in der Milchgeldabrechnung ausgewiesen werden. Abweichungen im Fett-, bzw. Eiweißgehalt der gelieferten Milch des einzelnen Milcherzeugers vom monatlichen Durchschnitt der gesamten angelieferten Milch einer Molkerei werden laut Gesetz durch Zu-, bzw. Abschläge berücksichtigt. Die Höhe der Zu-, Abschläge werden an der durchschnittlichen Nettoverwertung von Fett und Eiweiß des Vorjahrs ausgerichtet. Der so errechnete Preis entspricht der Güteklasse 1. Abweichungen der Milch von den o.g. Anforderungen an Milch der Güteklasse 1 führen zu Abzügen wie in Tabelle 3 dargestellt:

**Tab. 3:**

**Vorgeschriebene Kürzungen (Mindestbeträge) bei Abweichungen der Milchgüte von den Anforderungen an Milch der Güteklasse 1 nach Angaben der Milchgüte-VO (2007a)**

Einstufung der Milch in Klasse 2	um 2 Cent/kg
Nachweis von Hemmstoffen, pro positives Ergebnis	um 5 Cent/kg
Zellgehalt > 400.000 Zellen/ml (durchschnittl. Zellgehalt der letzten drei Monate inkl. des Abrechnungsmonats)	um 1 Cent/kg

## 2.2 Bedeutung eines Qualitätsmangels der Milch für Verbraucher und weiterverarbeitende Industrie

Ein Mangel an Qualität kann sich bei Milch gravierend auf die Verbrauchergesundheit auswirken. Aus Milch hergestellte Produkte können starke Mängel bis hin zur Unbrauchbarkeit aufweisen, so dass der weiterverarbeitenden Industrie ein deutlicher finanzieller Schaden entstehen kann.

### 2.2.1 Beeinflussung der Milchqualität

Nach DIN EN ISO 9000:2005 (ISO, 2005) definiert sich Qualität als

„Grad, in dem ein Satz inhärenter Merkmale Anforderungen erfüllt“.

Nach dieser Definition stellt der Begriff Qualität eine wertneutrale Feststellung dar, inwieweit ein Produkt den gestellten Anforderungen entspricht. Auch geringe Qualität entspricht einem Qualitätsgrad. Bei Lebensmitteln lässt sich objektive und subjektive Qualität unterscheiden. Objektive Qualität beruht auf:

Nährwert	(Summe aller ernährungsphysiologisch wirksamen Stoffe)
Genusswert	(Summe aller sinnesphysiologisch wirksamen Stoffe)
Gebrauchswert	(Summe aller chemisch-physikalisch wirksamen Stoffe)
Sicherheit	(Summe aller ernährungsphysiologisch negativ bzw. toxikologisch wirksamen Stoffe)

Die subjektive Qualität bezieht sich insbesondere auf die Prozessqualität (tier- und umweltgerechte Erzeugung, ökologische Wirtschaftsweise u. dgl.) (LLM, 2002).

Die Qualität der Milch im Speziellen definiert sich durch ihre Zusammensetzung und den an sie gestellten hygienischen Anforderungen (HEESCHEN, 1987). Die Qualität der Zusammensetzung lässt sich beeinflussen durch Fütterung, Management, Rasse und Abstammung und steht in enger Korrelation mit der Hygiene. Erhöhte Zellzahlen oder Mastitiden können die Zusammensetzung der Milch nachhaltig beeinflussen (HEESCHEN, 1997). Lebensmittelsicherheit misst sich an hygienischen Parametern. Die hygienischen Anforderungen an Rohmilch und Milchprodukte variieren zwischen den Forderungen für Lebensmittel zum Schutz der Gesundheit des Verbrauchers und den gewünschten, idealen, ernährungstechnischen Eigenschaften. Ein hoher hygienischer Standard definiert sich durch einen geringen Gehalt an Saprophyten, keinerlei Vorhandensein von pathogenen

Mikroorganismen und Mastitiserregern, Verhinderung von Arzneimittelrückständen und Verminderung von Kontaminationen (HEESCHEN, 1997).

Um die Bedeutung von Verunreinigungen und Rückständen in Milch einschätzen zu können, muss zunächst der Begriff „Risiko“ in diesem Zusammenhang genauer definiert werden.

„Das Risiko stellt eine statistische Größe dar, die als erwartete Häufigkeit unerwünschter Effekte als Folge einer Exposition gegenüber einem unerwünschten Stoff, z.B. einer Chemikalie, definiert wird. Zu unterscheiden ist ein „absolutes“ Risiko z.B. erhöhtes Risiko nach einer Exposition, oder ein „relatives“ Risiko, das Verhältnis zwischen dem Risiko bei exponierten und nicht exponierten Populationen“ (HETZNER, 1999b).

Die Kontamination der Milch mit unerwünschten Substanzen kann zum einen sekretorisch, über den Tierkörper erfolgen, zum anderen postsekretorisch, durch Kontakt der Milch mit verunreinigten Gerätschaften (HETZNER, 1999b). Auf die bakterielle Belastung der Milch nehmen das Euter selbst, die Haut des Euters, die Hände des Melkpersonals, sowie sämtliche Gerätschaften, mit denen die Milch in Berührung kommt Einfluss. Eine weitere Kontaminationsquelle stellen Einstreu, Heu, Kot, Staub dgl. dar, die mit der Milch nicht direkt in Kontakt kommen. Anbindehaltung und direktes Melken im Stall begünstigen Verunreinigungen. Wird während des Melkens gleichzeitig gemistet oder gefüttert, führt der aufgewirbelte Staub zu einer Kontamination der frisch ermolkenen Milch (WEBER, 1996). Je nach Art der Keime, die sich in der Milch wiederfinden, kann dieser Qualitätsmangel ein Risiko für die Gesundheit der Verbraucher darstellen oder eine Beeinträchtigung der Weiterverarbeitung bewirken.

Durch ihre chemische und physikalische Beschaffenheit bildet die Milch ein ideales Nährmedium für Mikroorganismen, schützt sie vor Umwelteinflüssen und ermöglicht unter bestimmten Voraussetzungen deren Vermehrung, sowie die Bildung und Anreicherung mikrobieller Toxine (KIELWEIN, 1994).

## 2.2.2 Risiken für den Verbraucher

### 2.2.2.1 Zoonosen

Die Mehrheit der gesundheitsschädlichen Keime, die im Erzeugerbetrieb in die Milch gelangen, wird durch die gesetzlich vorgeschriebene Wärmebehandlung der Milch, spätestens durch die Ultrahoherhitzung oder das Pasteurisieren abgetötet. Werden nach einer solchen Behandlung unerwünschte Keime in der Milch gefunden, so handelt es sich in den meisten Fällen um Rekontaminanten, die nach der Behandlung in die Milch gelangt sind. Das größte Infektionsrisiko besteht folglich beim Verzehr unbehandelter Rohmilch (KIELWEIN, 1994). Der Verkauf von Rohmilch ist nur Betrieben gestattet, die „Vorzugsmilch“ verkaufen. Diese Betriebe unterliegen äußerst strengen Anforderungen bezüglich der Keim- und Zellgehalte wie in Kapitel 2.1.2 erläutert. Je nach Keimart kann Milch als Übertragungsmedium die Rolle eines einfachen Vektors übernehmen, ohne dass sich der betreffende Keim vermehrt. Sie kann auch als Nährboden dienen, in welchem sich Keime vermehren und Toxine ausbilden können (ROLLE und MAYR, 2006).

Viele der durch Milch auf den Menschen übertragbaren Keime wie Erreger der Tuberkulose oder Brucellose, konnten in den letzten Jahrzehnten durch intensive Bekämpfungsmaßnahmen so stark dezimiert werden, dass sie heute fast an Bedeutung verloren haben. Sie sollten dennoch nicht völlig aus den Augen verloren werden. Dies reduziert die Zahl der gesundheitlich relevanten Keime auf ein übersichtliches Maß (ROLLE und MAYR, 2006).

Lebensmittelbedingte Darminfektionen werden in Deutschland hauptsächlich durch *Campylobacter spp.* und *Salmonella spp.* verursacht (LUKASSOWITZ, 2001, AHO, 2002a, BFR, 2007). Werden bestimmte Salmonellenarten durch Lebensmittel auf den Menschen übertragen, kommt es zu einer Besiedelung des Darms. Durchfall, Blutdruckabfall und allgemeine Abgeschlagenheit sind die Folge.

Salmonellenmastitiden kommen vor, sind jedoch sehr selten. Eine Kontamination der Milch mit Salmonellen erfolgt zumeist durch die Umgebung, das Melkpersonal oder die Gerätschaften (HETZNER, 1999a). Durch Erhitzung der Milch lassen sich Salmonellen abtöten (CDC, 2008). Vorzugsmilch unterliegt in Bezug auf Salmonellen sehr strengen Auflagen. "Milch ab Hof" darf nur unter dem Hinweis „*Rohmilch – vor dem Verzehr abkochen*“ verkauft werden. Konsummilch muss einer gesetzlich vorgeschriebenen Wärmebehandlung unterworfen werden (2007a). Gelegentlich konnten auch in Vorzugsmilch

Salmonellen nachgewiesen werden. Hierdurch verursachte Salmonelloseausbrüche sind bekannt (HETZNER, 2002b).

Von den unterschiedlichen *Campylobacter*-Arten sind für den Menschen v.a. die Arten *C. jejuni* und *C. coli* von Bedeutung. Die Rolle der Milch bei der Übertragung wird kontrovers diskutiert (HETZNER, 2002b).

THURM et al. (2000) stellen anhand eines Falls in Sachsen-Anhalt, die Bedeutung der Rohmilch bei der Übertragung von *Campylobacter* heraus. Dort erkrankten 32 Personen nach dem Verzehr unbehandelter Rohmilch an Campylobacteriose. Der epidemiologische Zusammenhang konnte durch mikro- und molekularbiologische Untersuchungen bestätigt werden. STILLER (1999) publiziert, dass bei einer Untersuchung von 508 Rohmilchplan- und Mastitisproben in Nordbayern in keiner der Proben *Campylobacter* (*C.*) nachgewiesen werden konnte. Die Isolierungsrate von *C. jejuni* und *C. coli* aus Rohmilch liegt weltweit bei weniger als 2%. STILLER (1999) untersucht auch die Überlebensfähigkeit von *Campylobacter* in Rohmilch. Nach vier Stunden kann *Campylobacter* nicht mehr nachgewiesen werden, da der Erreger eine hohe Empfindlichkeit gegenüber der in Rohmilch vorkommenden Begleitflora aufweist.

Ein weiterer Krankheitserreger, welcher im Verdacht steht, mit Milch übertragen zu werden, ist *Mycobacterium paratuberculosis*. Zu den Mykobakterien zählen die Erreger der Tuberkulose des Menschen und der Tiere, die Erreger der Paratuberkulose der Wiederkäuer, sowie die Erreger der Lepra. Da die Tuberkulose in Deutschland an Bedeutung verloren hat, wird in der vorliegenden Arbeit nur auf die Paratuberkulose eingegangen.

*Mycobacterium paratuberculosis* ist der Erreger der John'schen Krankheit bei Wiederkäuern, die sich als chronische Enterokolitis mit letalem Verlauf äußert (WEISS, 1999). Der Erreger wird u.a. mit der Milch ausgeschieden. CORTI und STEPHAN (2002) können in der Schweiz bei 273 von 1384 untersuchten Tankmilchproben *M. paratuberculosis* isolieren. Ein Zusammenhang mit dem beim Menschen auftretenden Morbus Crohn kann bis heute nur vermutet werden. Diese Krankheit verläuft chronisch als entzündliche Veränderung des Verdauungstrakts mit Fistelbildung und Verklebungen bis hin zum Darmverschluss. In Deutschland leiden ca. 170.000 Menschen an Morbus Crohn (STEIN, 2003).

1996 belegt eine Studie eine auffällige, regionale Deckung von Gebieten mit einer hohen Paratuberkuloseprävalenz mit Regionen, die eine hohe Morbus Crohn-Prävalenz aufwiesen. Dies könnte einen Schluss auf einen möglichen Zusammenhang dieser beiden Erkrankungen zulassen (TAMBOLI, 1996 zitiert nach STEIN, 2003). Zwischen dem Verzehr von tierischem Protein, insbesondere Milchprotein, und der Erkrankung an Morbus Crohn lässt sich nach Aussage verschiedener Autoren ein enger Zusammenhang herstellen (SHODA et al., 1996, HETZNER, 2002a). Nach Ansicht von HEAD und JURENKA (2004) lässt der Nachweis der DNA bzw. RNA von *M. paratuberculosis* im Blut und Gewebe von M.

Crohn-Patienten noch nicht auf den Zusammenhang bzw. eine Kausalität zwischen der Aufnahme kontaminierter Milch und M. Crohn schließen. SCHOOS (2005) kann in einer Untersuchung verschiedenster Studien zum Zusammenhang zwischen Morbus Crohn und der Johne'schen Krankheit des Rinds keinen eindeutigen Hinweis dafür finden, dass *M. paratuberculosis* ursächlich an der Entstehung des Morbus Crohn beteiligt ist. Wahrscheinlicher scheint eine sekundäre Besiedelung des Darms von Morbus Crohn-Patienten durch *M. paratuberculosis*. Nach einer Literaturstudie des bayerischen Landesamts für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit, findet sich in keiner der zu diesem Thema existierenden zahlreichen internationalen Studien ein kausaler Zusammenhang zwischen M. Crohn und der Johne'schen Krankheit (BÜTTNER et al., 2005).

*Coxiella burnetii*, der Erreger des Q-Fiebers, ist ein gramnegatives, polymorphes elliptisch bis stäbchenförmiges Bakterium. Im Tierkörper besitzt dieser Organismus eine durchlässige Zellwand, die sich in der Außenwelt verdickt. Dies ermöglicht ein Überleben z.B. in getrockneten Medien wie Urin oder Milch über 30-500 Tage. Überlebensdauer und Infektiosität sind nicht gleichbedeutend. Der Erreger kann über die Milch ausgeschieden werden, ohne dass sich Anzeichen einer Mastitis zeigen. Klinisch lässt sich eine Q-Fieberinfektion bei Tieren nicht immer feststellen und oft geben erst Erkrankungen von Menschen Hinweise auf eine Infektion bei Tieren, die dann serologisch nachgewiesen werden kann (ROLLE und MAYR, 2006). Wesentlich bedeutender ist der Infektionsweg über Staubpartikel und über direkten Kontakt mit infiziertem Material wie z.B. Nachgeburten. Es wird angenommen, dass Q-Fieber ebenfalls über den Verzehr von Rohmilch übertragen werden kann (HETZNER, 1999a). In einer Untersuchung von KOPP (2000) wiesen 16,9% Rohmilch trinkender Landwirte seropositive Reaktionen auf. Dagegen belief sich der prozentuale Anteil der Landwirte, die Milch nur abgekocht konsumierten 6,5% auf ( $P= 0,004$ ). Durch Pasteurisierung wird der Erreger abgetötet (ROLLE und MAYR, 2006).

*Listeria monocytogenes* kann über die Milch übertragen werden (HETZNER, 2001a). Listerien sind grampositive, kurze, nicht-sporenbildende, katalasepositive und fakultativ anaerobe Stäbchen (LAUDE, 2001). Die Listeriose des Menschen stellt v.a. eine Gefahr für bestimmte Risikogruppen wie Schwangere und deren Ungeborene, Neugeborene, immungeschwächte und alte Menschen dar. Die Erkrankungshäufigkeit ist in Europa mit bis zu 16 Personen pro 1 Mio. Einwohner sehr gering, die Letalität liegt mit 30% sehr hoch (HETZNER, 2001a). Listerien sind anspruchslos und sehr widerstandsfähig gegenüber Umwelteinflüssen oder Reinigungs- und Desinfektionsmitteln (HETZNER, 2001b). In schlecht gesäuerter Silage können sie sich gut vermehren (HETZNER, 2001b, LAUDE, 2001) und werden auf diesem Weg von Milchkühen aufgenommen. Die Ausscheidung über den Kot und die Bildung von Biofilmen auf den Gerätschaften, die mit der Milch in Kontakt

kommen, sind von größerer Bedeutung für die Kontamination der Milch, als die direkte Ausscheidung über das Euter (HETZNER, 2001b). Listerien sind psychotroph, sie vermehren sich bei niedrigen Temperaturen. Dies und mögliche antagonistische Einflüsse durch Begleitflora führen dazu, dass de facto die Keimzahl sehr gering bleibt. Durch ordnungsgemäße Wärmebehandlung werden Listerien abgetötet. In Konsummilch gefundene Listerien rühren daher sehr wahrscheinlich von einer Rekontamination her (KIELWEIN, 1994).

Zu den selteneren Zoonosen im Zusammenhang mit dem Verzehr von Milch gehören die Yersiniose und die Brucellose. Yersinien sind gramnegative, kapsellose Stäbchen, die zu den *Enterobacteriaceae* zählen. Die ideale Vermehrungstemperatur liegt bei 22- 29°C (HETZNER, 1999a). Rinder sind selten mit pathogenen Yersinien infiziert. Durch postsekretorische Kontaminationen können Yersinien in die Milch gelangen und wurden des Öfteren als Ursache für Erkrankungen beim Menschen nachgewiesen. Hauptreservoir für die menschliche Infektion ist das Schwein (ROLLE und MAYR, 2006).

Bei Brucellen handelt es sich um kleine, stäbchen- bis kokkenförmige, unbewegliche aerobe Bakterien (ROLLE und MAYR, 2006). Im Zusammenhang mit Milch und der Übertragungsfahr der Erreger auf den Menschen, sind v.a. *B. abortus* und *B. melitensis* von Bedeutung. Rinder werden vornehmlich durch *B. abortus* befallen. Es kommt zu Gewebnekrosen im Uterus und schließlich zum Verkälben. Die Ausscheidung der Erreger erfolgt vornehmlich über das Lochialsekret. Nach dem Abort besiedeln die Bakterien das Euter und werden mit der Milch ausgeschieden. Die Nutztviehbestände in Deutschland gelten seit längerem als brucellosefrei, was durch festgesetzte Untersuchungen Deutschland- und europaweit laufend kontrolliert wird (BOCKEMÜHL et al., 2000).

Einige Krankheitserreger werden nicht direkt auf den Verbraucher übertragen, sondern produzieren Toxine, die auch nach der Wärmebehandlung im Lebensmittel verbleiben können und so einen schädlichen Einfluss auf den Verbraucher ausüben.

*Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) gehört zur Familie der *Micrococcaceae* und stellt einen der wichtigsten Mastitiserreger dar. Sein Vermehrungsoptimum liegt unter Sauerstoffzufuhr bei 37°C. Seine lebensmittelhygienische Bedeutung liegt in seiner Fähigkeit, Enterotoxine zu bilden. Nur etwa 20% der mastitisverursachenden *S. aureus* sind dazu in der Lage (HETZNER, 1999a). Die hitzestabilen Enterotoxine, bezeichnet mit den Buchstaben A-H, lassen sich nicht durch einfaches Kochen abtöten. Die besten Bedingungen für die Bildung dieser Toxine liegen bei einem pH-Wert zwischen 4,0 und 9,3, einer Temperatur zwischen 6,5 und 45,5°C und einem Aw-Wert von 0,86 – 1,00 (HETZNER, 1999a). Der Aw-Wert, englisch *activity of water*, bezeichnet das Maß an locker gebundenem und ungebundenem Wasser in Lebensmitteln. Frei verfügbares Wasser in Lebensmitteln ermöglicht enzymkatalysierte Reaktionen und Wachstum von Mikroorganismen (IUV, 2000).

Vermutet wird eine Wirkung der Toxine über das intestinale, autonome Nervensystem auf den Hypothalamus. Dadurch werden Hypermobilität des Darms und Erbrechen verursacht. Erst Keimzahlen von mind.  $10^6$ /g Lebensmittel führen zu einer Erkrankung, was nur bei schlecht gekühlten Lebensmitteln mit einem hohen Protein und Wassergehalt unter Anwesenheit von Aminosäuren und B-Vitaminen erreicht wird (HETZNER, 1999a).

Ein weiterer wichtiger Toxinbildner ist das Enterobakterium *Escherichia coli* (*E. coli*). *E. coli* ist neben seiner Bedeutung als Krankheitserreger als sog. „Indexkeim“ für die fäkale Kontamination von Lebensmitteln von Bedeutung. Wird *E. coli* gehäuft angetroffen, so ist damit zu rechnen, dass auch andere krankmachende Keime, z.B. Salmonellen, vorhanden sind. Daher wird Vorzugsmilch auf *E. coli* untersucht, um auf die Anwesenheit von Salmonellen schließen zu können (KIELWEIN, 1994). In gleicher Weise stellt *E. coli* einen sog. Indikatorkeim für mangelnde Hygiene beim Umgang mit dem Lebensmittel dar (HETZNER, 1999a). *E. coli* bilden verschiedene Enterotoxine. V.a. Verotoxinbildner (VTEC), auch EHEC genannt (enterohämorrhagisch), stellen beim Verzehr roher Kuhmilch ein Gesundheitsrisiko dar. Erkrankungen durch den Verzehr von Rohmilch sind eher selten. Diese führen beim Menschen zu einer hämorrhagischen Kolitis. Komplikationen können hierbei durch das sog. HUS (hämorrhagisch-urämisches Syndrom) auftreten, wodurch es insbesondere bei Kleinkindern zu Nierenversagen kommen kann.

Viren können primär oder sekundär in die Milch gelangen. Sie können sich in Milch nicht vermehren. Die Milch dient ihnen als Vehikel, so dass sich Menschen beim Verzehr von Rohmilch infizieren können. meistens ist der Mensch die Kontaminationsquelle. Bei der Pasteurisierung werden die Viren abgetötet (HETZNER, 1999a).

### **2.2.2.2 Schadstoffe**

Unter „Rückständen“ versteht man Reste von gewollt und kontrolliert eingesetzten Stoffen, wie z.B. Tierarzneimitteln. Durch bestimmte Maßnahmen soll gewährleistet werden, dass diese Stoffe nicht in gesundheitlich bedenklichen Mengen in Lebensmitteln auftauchen. Für einige Stoffe, wie Chloramphenicol, werden Anwendungsverbote bei lebensmittelliefernden Tieren erteilt. Es werden Höchstmengen (Maximum Residue Limit, MRL) festgesetzt. Diese stellen die maximale erlaubte Menge eines Stoffs im Lebensmittel dar, welche einen gesundheitlich unbedenklichen Verzehr gewährleistet. Für solche Stoffe werden Wartezeiten bestimmt, die eine von der Anwendung des Stoffs bis zur Lebensmittelgewinnung einzuhaltende Zeitspanne festlegen (HETZNER, 1999b).

„Verunreinigungen“ sind Stoffe, die unkontrolliert in das Lebensmittel gelangen und aus Industrie, Gewerbebetrieben, Verkehr und Haushalt stammen und so die unmittelbare Umgebung der Tiere belasten. Hierbei kann der Stoff auch durch die Kuh aufgenommen werden und sekretorisch in die Milch gelangen oder aber bei Kontakt der Milch mit verunreinigten Gerätschaften zu einer Kontamination führen.

Als sog. „non-effect-level“ definiert sich diejenige Menge eines Stoffs, bei welcher sich bei Versuchstieren keine nachweisbare Beeinträchtigung des Gesundheitszustands bzw. der Körperfunktionen mehr feststellen lässt (HETZNER, 1999b). „Acceptable Daily Intake“, kurz ADI, bezeichnet die Wirkstoffmenge (mg/kg KGW), die ein Mensch lebenslang ohne Gefährdung seiner Gesundheit aufnehmen kann (HETZNER, 1999b).

Tierarzneimittel werden nach ihrer Verabreichung an das Tier im Körper verteilt, metabolisiert und ausgeschieden. Dadurch kann es zu einer teilweisen Ausscheidung über die Milch kommen. Arzneimittel für Tiere enthalten oft Substanzen, die auch beim Menschen wirksam sind und in der Humanmedizin ebenfalls eingesetzt werden. Eine Einnahme dieser Wirkstoffe in unkontrollierbarer Dosis über Lebensmittel tierischer Herkunft ist unerwünscht und gesundheitsschädlich (HETZNER, 1999b). Die gesundheitsschädigende Wirkung der Rückstände auf den menschlichen Körper besteht erstens direkt in der pharmakologisch-toxischen Wirkung auf den Körper, zweitens in der Förderung resistenter Bakterien z.B. in der Darmflora und drittens in der möglichen Auslösung von Allergien. Im Zusammenhang mit Mastitiden und Milchqualität spielen hierbei Antibiotika und Sulfonamide, sog. „Hemmstoffe“, eine wichtige Rolle (HETZNER, 1999b).

Die Verwendung von jodophorhaltigen Dippmitteln zur Desinfektion der Zitzen vor dem Melken beeinflusst den Jodgehalt in der Milch. So erhöht sich nach FALKENBERG (2002) der Jodgehalt der ermolkenen Milch durch die Verwendung eines jodhaltigen Dippmittels. Die Veränderungen des Jodgehalts in der Milch liegen noch im physiologischen Schwankungsbereich der Angaben für Kuhmilch und nehmen mit zunehmender Milchleistung ab. Deutschland gilt nach Angaben des BgVV als Jodmangelgebiet (BGVV, 2001, BFR, 2006). Ohne Verwendung von jodiertem Speisesalz nimmt ein Mensch über Verzehr von Seefisch und Milch täglich etwa 60 µg Jod auf. Wird die Aufnahme von Jodsalz mitgerechnet, beträgt die tägliche Aufnahme von Jod in Deutschland durchschnittlich 119 µg (BGVV, 2001). Die empfohlene Tagesmenge beträgt 180-200 µg (BGVV, 2001, BFR, 2006). Die Bedeutung von Polychlorierten Biphenylen, Dioxinen und Furanen für den Verbraucher liegt in ihrer immunotoxischen und kanzerogenen Wirkung auf den Körper.

Polychlorierte Biphenyle (PCB) werden heute nicht mehr produziert und spielen nur noch eine untergeordnete Rolle. Sie fanden sich v.a. in Imprägniermitteln, unter anderem für Sisalbindegarn, das für Heu- und Strohballen verwendet wurde. Zudem waren sie ein

Bestandteil von Siloanstrichen oder gelangten über Klärschlamm in den Ackerboden und damit über die Futterpflanzen in die Nahrungskette Kuh – Milch – Mensch. Polychlorierte Dibenzo-p-Dioxine und Furane (PCDD/PCDF) gelangen bei der Altmittelgewinnung, Abfallverbrennung, Verwendung von bleihaltigem Benzin, Ausbringung von Klärschlamm u.a. in die Umwelt. Über kontaminierte Futterpflanzen werden sie von den Milchkühen aufgenommen und lagern sich im Milchfett ab (HETZNER, 1999b). Laut Aussage des Umweltbundesamts (berechnet mit den Daten aus 2000-2003) nimmt ein erwachsener Mensch in Deutschland durchschnittlich 0,7 Pikogramm WHO-TEQ pro kg Körpergewicht und Tag auf. Toxizitätsäquivalent, TEQ, geben an, welcher Menge an 2,3,7,8 Tetrachlordibenzodioxin (TCDD) das in Frage stehende Gemisch aus PCDD/PCDF in seiner toxischen Wirkung entspricht (UMWELTBUNDESAMT, 2005). Das Scientific Committee on Food (SCF) hat für die Aufnahme von Dioxin im November 2000 einen Wert von 7 pg WHO-TEQ pro Kilogramm Körpergewicht in der Woche festgesetzt. Im Mai 2001 wurde dieser Wert auf 14 pg WHO-TEQ pro Kilogramm Körpergewicht wöchentlich hochgestuft, was einer täglichen tolerierbaren Aufnahme von 2 pg entspricht (UMWELTBUNDESAMT, 2005). Die Konzentrationen im Milchfett liegen in der Bundesrepublik unter 1 ng/kg (HETZNER, 1999b). Mykotoxine sind natürlich vorkommende giftige Stoffwechselprodukte von Schimmelpilzen, die auf Futter- und Lebensmitteln gebildet werden. Bestimmte Mykotoxine wie z.B. Aflatoxin B1 haben genotoxische und kanzerogene Wirkungen. Nehmen Tiere aflatoxinkontaminiertes Futter auf, entsteht im tierischen Stoffwechsel Aflatoxin M1 aus Aflatoxin B1 und gelangt in die Milch (ENGELHARDT und RAPP, 2006). Nach der Mykotoxin-Höchstmengenverordnung (2006b) und der Verordnung der europäischen Union (EG) Nr. 2174/2003 (2003b) der Kommission zur Änderung der Verordnung (EG) Nr. 466/2001 (2001) werden in Bezug auf Aflatoxine Höchstmengen in Lebensmitteln festgesetzt, die im Schnitt bei 4 µg/kg liegen. Milch darf höchstens 0,05 µg/kg Aflatoxin M<sub>1</sub> enthalten. Nach der Verordnung (EG) Nr. 683/2004 der Kommission zur Änderung der Verordnung (EG) Nr. 466/2001 (2004b) im Hinblick auf Aflatoxine und Ochratoxin A in Lebensmitteln für Säuglinge und Kleinkinder darf Milch die zur Herstellung von Lebensmitteln von Kleinkindern und Säuglingen verwendet wird, Aflatoxin M1-Werte von höchstens 0,025 µg/kg im Endprodukt enthalten.

Die Richtwerte für Blei, Cadmium und Quecksilber werden in Milch so gut wie nie überschritten, da diese Schwermetalle sich zunächst in den Knochen, Leber und Niere der Milchkühe ablagern, bevor sie mit der Milch ausgeschieden werden (HETZNER, 1999b).

### **2.2.3 Auswirkungen auf die Weiterverarbeitung von Milch**

In Rohmilch vorkommende Keime lassen sich in sogenannte erwünschte und unerwünschte Keime einteilen. Als unerwünscht gelten Keime, die eine Infektionsgefahr für den Konsumenten darstellen, zu Verderb führen oder die erwünschte Keimflora verdrängen, was die Qualität der Milch und ihrer Produkte stark beeinträchtigt (KIELWEIN, 1994). Erwünschte Keime sind eine wichtige Hilfe bei der Weiterverarbeitung von Milch zu Milchprodukten wie Joghurt und Käse. Hierzu gehören die Milchsäurebakterien, die sich auf der Haut des Euters, auf Schleimhäuten oder im Melkzeug ansiedeln und so in die Milch gelangen. Durch die Milchsäurebildung aus Laktose sinkt der pH-Wert, wodurch zum einen Kasein ausfällt (sog. Säuregerinnung), zum anderen säureempfindliche Bakterien (z.B. Fäulnisbakterien) gehemmt werden, was einer natürlichen Konservierung gleichkommt (KIELWEIN, 1994).

Euterentzündungen nehmen einen starken Einfluss auf den Kaseingehalt und einzelne Eiweißfraktionen in der Milch, während der Gesamtproteingehalt kaum verändert wird. Proteasen und Leukozytenproteasen aus dem Blut dringen beim Entzündungsgeschehen in die Milchdrüse ein und bauen die dort vorhandenen Kaseine ab (HEESCHEN, 1994). Laktose, Fett und Kasein werden in geringerer Menge synthetisiert, der Gehalt an Natrium, Chlorid und Molkenproteinen nehmen durch den Übertritt aus dem Blut zu, der pH-Wert steigt. Die Labfähigkeit der Milch wird vornehmlich durch den pH-Wert, den k-Kasein-Gehalt der Mizellen, den Gehalt an Calcium und Citrat beeinflusst (KIELWEIN, 1994). Kasein- und Fettgehalt vermindern sich mit steigender Zellzahl, während Molkenprotein zunimmt. Die Käseausbeute sinkt ab einem Wert von mehr als 200.000 Zellen/ml Milch deutlich ab (HEESCHEN, 1994). Propionsäurebakterien werden bei der Herstellung von Emmentaler Käse dazu benutzt, durch Nachgärung die typischen Löcher herzustellen. Bei anderen Käsearten ist diese Nachgärung unerwünscht. Zudem können Propionsäurebakterien braune Punkte oder Schmiere verursachen. Enterokokken in der Milch können den Geschmack von Käse nachhaltig beeinflussen, weshalb sie in der Milch nicht erwünscht sind (BADERTSCHER et al., 2001).

Neben der gesundheitsschädlichen Wirkung von Rückständen, Verunreinigungen und Hemmstoffen, spielt der Einfluss dieser Beimengungen auf die Weiterverarbeitung der Milch eine wichtige Rolle. Bei der Herstellung von fermentierten Milchprodukten und Käse dienen Milchsäurebakterien als so genannte Starterkulturen. Durch die Milchsäurebildung wird die Milch „konserviert“. Proteolytische Aktivität und Aromabildung haben einen wesentlichen

Einfluss auf die spätere Qualität des Milchprodukts (SUHREN, 1996). Eine Hemmung der Starterkulturen hat erhebliche qualitative Folgen für das Milchprodukt. Die Auswirkungen reichen von Verschlechterung der geschmacklichen Qualität oder der Konsistenz, über teilweise Hemmung der Säurebildner, bis hin zu unregelmäßiger Lochung, Fleckenbildung und bitterem Geschmack bei Käse (SUHREN, 1996). Durch Antibiotika werden die zur pH-Wert-Senkung benötigten Starterkulturen selbst dann gehemmt bzw. wachsen nur sehr zögerlich, wenn die gesetzlich vorgegebenen MRLs eingehalten werden (SUHREN et al., 1994). Jährlich werden weltweit ca. 14 Mio. Tonnen Käse und 10 Mio. Tonnen fermentierte Milchprodukte produziert. Hierfür werden in etwa 2,5 Mio. Tonnen Starterkulturen benötigt. In Anbetracht solcher Größenordnungen werden die beträchtlichen finanziellen Verluste deutlich, die eine Hemmung der Starterkulturen durch Antibiotikarückstände bedingt (MÄYRÄ-MÄKINEN, 1995). Durch das saure Milieu, das die Milchsäurebakterien produzieren, wird bei der Käseherstellung das Wachstum koliformer Bakterien gehemmt. Fehlen aufgrund von Hemmstoffen Starterkulturen in der Milch, oder ist die Milch hochgradig mit gramnegativen Keimen belastet, können sich koliforme Keime vermehren. Die dabei auftretende Gasbildung führt zur Aufblähung des Käses, der sogenannten Frühblähung (KIELWEIN, 1994). In ca. 0,1-0,5% der Anlieferungsmilchproben und einem größeren Anteil der Vorstapel- bzw. Tankmilchproben können in Deutschland „Hemmstoffe“ nachgewiesen werden. Laut einer Ursachenuntersuchung sind hierfür v.a. die Nichtbeachtung der Melkreihenfolge und die ungenügende Reinigung der Melkmaschine und des Melkgeschirrs verantwortlich (HETZNER, 1999b).

## **2.3 Mastitis**

### **2.3.1 Definition und Einteilung**

„Als Mastitis wird die Entzündung der Milchdrüse in der Gesamtheit ihrer milchbildenden, speichernden oder ableitenden Abschnitte bezeichnet“ (SCHULZ und HAASMANN, 1994). Diese Entzündung kann akut oder chronisch verlaufen, sich als klinisch manifestes Geschehen darstellen oder subklinisch im Verborgenen stattfinden. Die Einteilung der Mastitis kann unter verschiedenen Gesichtspunkten erfolgen. Bei der ätiologischen Klassifikation, bilden die verursachenden Bakterien die Einteilungsgrundlage. Eine zweite Möglichkeit besteht darin, die morphologischen Befunde als Basis für die Einteilung der Mastitiden herzunehmen und die Mastitis als katarrhalisch, abszedierend, hämorrhagisch-nekrotisierend einzustufen. Letztere Einteilungsart kann der Tierarzt vor Ort vornehmen, während die Ätiologie im Labor untersucht werden muss. Hierbei muss berücksichtigt

werden, dass gegebenenfalls zum Zeitpunkt der Untersuchung keine Erreger mehr nachzuweisen sind, falsch positive Ergebnisse entstehen können oder das Ergebnis durch eine bereits erfolgte Antibiotikatherapie verfälscht werden kann. Des Weiteren kann eine Einteilung nach Lokalisation des Entzündungsgeschehens im Euter erfolgen. Ist vornehmlich die Zitze betroffen, so spricht man von einer „Theletis“, hat sich die Entzündung im Milchgangsystem manifestiert, wird sie als „Galaktophoritis“ bezeichnet (SCHULZ und HAASMANN, 1994).

Die "Fachgruppe Milchhygiene" der Deutschen Veterinärmedizinischen Gesellschaft (DVG) (2002) hat in ihren "Leitlinien zur Bekämpfung der Mastitis des Rinds als Bestandsproblem" die Mastitis wie folgt definiert:

- Gesunde Milchdrüsen zeigen äußerlich keine pathologischen Veränderungen. Ihre Milch weist einen normalen Zellgehalt (<100.000 Zellen/ml auf) und enthält keine euterpathogenen Keime (HAMANN und FEHLINGS, 2002).
- Euterviertel mit latenten Infektionen produzieren Milch mit Zellzahlen im Referenzbereich. Euterpathogene Keime können nachgewiesen werden. Zu diesem Zeitpunkt kann nicht differenziert werden, ob es sich um eine Entzündung im Eutergewebe handelt oder die Keime vom Zitzenkanal stammen (HAMANN und FEHLINGS, 2002).
- Werden subklinische oder klinische Anzeichen für eine Mastitis vorgefunden, ohne dass ein Erreger nachgewiesen werden kann, spricht man von "unspezifischer Mastitis" (HAMANN und FEHLINGS, 2002).
- Erhöhte Zellzahlen und der Nachweis von euterpathogenen Keimen kennzeichnen eine Mastitis (HAMANN und FEHLINGS, 2002).

Tabelle 4 zeigt einen Schlüssel zur Einteilung der Mastitiden anhand der Zellzahl und dem Nachweis euterpathogener Keime.

**Tab. 4:**  
**Mastitis-Kategorisierung anhand zytologisch-mikrobiologischer Befunde.**  
**nach Fachgruppe Milchhygiene (2002) in Anlehnung an IDF.**  
**(1967 zitiert nach HAMANN und FEHLINGS, 2002)**

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

### 2.3.2 Klinische Mastitis

Bei den klinischen Mastitiden muss zwischen akuten und chronischen Entzündungsgeschehen unterschieden werden. Je nach Mastitisform kann eine akute Entzündung aus einer bereits bestehenden subklinischen oder chronischen Euterentzündung hervorgehen oder direkt in das akute Stadium übergehen (HAMANN und GRUNERT, 1995). Finden sich Flocken in der Milch, ohne dass das Euter klinische Symptome einer Entzündung aufweist, wird die Mastitis als gering- bis mittelgradig bezeichnet. Eine mittel- bis hochgradige klinische Mastitis ist gekennzeichnet durch vermehrte Wärme, Schmerzhaftigkeit, Rötung, Schwellung der betroffenen Viertel (HAMANN und FEHLINGS, 2002). Die Milch enthält Flockenbeimengungen (Fibrin, Eiter), der Milchcharakter bleibt bei der *Mastitis catarrhalis acuta* erhalten. Bei einer *Mastitis phlegmonosa (Mastitis acuta gravis)* geht er nach anfänglich grießsuppenartiger Beschaffenheit völlig verloren und nimmt je nach Erreger unterschiedliche Farbnuancen an (HAMANN und GRUNERT, 1995). Je nach Art der Entzündung, bzw. ursächlichem Erreger entsteht ein mehr oder weniger ausgeprägtes Unterhautödem (*Mast. cat. acuta, Mast. acuta gravis*). Bei Befall mit Mykoplasmen oder Hefen, z.B. *Candida spp.*, kann ein Unterhautödem gänzlich fehlen. Eine akute Mastitis geht mit Fieber bis zu 40°C einher, das Allgemeinbefinden ist je nach Schweregrad und Erreger beeinträchtigt.

Aus einer nicht erkannten, subklinischen Mastitis, einer unbehandelten oder nicht erfolgreich behandelten, akuten Mastitis kann sich eine chronische Mastitis entwickeln. Bestimmte Erreger tendieren von vornherein zu einer chronischen Verlaufsform, wie *Arcanobacterium pyogenes, Nocardia spp.* (HAMANN und GRUNERT, 1995). Bei der chronischen Mastitis ist das Euter weder schmerzhaft, noch warm, noch vergrößert. Es bildet sich kein Unterhautödem aus, die Euterhaut lässt sich abheben und verschieben. Das Allgemeinbefinden ist meistens ungestört. Chronisch erkrankte Euterviertel können atrophieren oder dauerhaft anormale subklinische oder klinische Befunde aufweisen (HAMANN und FEHLINGS, 2002).

Bei der katarrhalisch-chronischen Mastitis bilden sich typischerweise knotige oder strangartige Verhärtungen und es kommt bei längerer Krankheitsdauer zur Atrophie oder Hypertrophie des betroffenen Drüsengewebes mit Rückgang der Milchleistung. Bei dieser Mastitisart bleibt der Milchcharakter erhalten.

*Arcanobacterium pyogenes* führt zu einem vollständigen Verlust des Milchcharakters, die Milch wird wässrig-serös mit blutig-eitrigen Flockenbeimengungen und nimmt jauchigen Geruch an. Bei Erkrankung mit diesem Erreger, die meistens als Mischform mit Kokken,

Koliformen oder *Fusobacterium necrophorum* vorkommt, bilden sich im erkrankten Euterviertel grobknotige Abszesse, bzw. diffuse Verhärtungen (HAMANN und GRUNERT, 1995).

### 2.3.3 Subklinische Mastitis

Bei der subklinischen Mastitis lassen sich weder bei der Adspektion noch bei der Palpation akute oder chronische Entzündungsanzeichen feststellen. Die Milch erscheint makroskopisch unverändert. Kennzeichnend ist der erhöhte Zellgehalt von mehr als 150 000 Zellen/ml Milch, sowie ein auffälliger Leistungsunterschied zwischen betroffenen und gesunden Eutervierteln. Die elektrische Leitfähigkeit übersteigt bei einer Messtemperatur von 20°C 5,9 mS/cm, zudem lässt sich oftmals ein erhöhter Chlorid-Gehalt von >34 mmol/l feststellen. Wird bei subklinischer Mastitis eine bakteriologische Untersuchung durchgeführt, so lässt sich eine weitere Einteilung in „subklinische Mastitis mit positivem Erregernachweis“ und „subklinische Mastitis ohne Erregernachweis“ treffen (SCHULZ und HAASMANN, 1994). Ein negativer Nachweis von Mikroorganismen ist kein Beweis für ein vollkommen aseptisches Entzündungsgeschehen. Es könnte auch sein, dass der Nachweis der Mikroorganismen aus verschiedenen Gründen, wie bereits erwähnt, nicht mehr möglich ist.

- Die Fachgruppe "Milchhygiene" der DVG (2002) definiert die subklinische Mastitis folgendermaßen:
- Die Milchdrüse weist keine äußerlichen Symptome auf.
- Die Zellzahl ist erhöht.
- In zwei von drei im wöchentlichen Abstand gewonnenen Milchproben lassen sich euterpathogene Keime nachweisen.

### 2.3.4 Mastitiserreger

Die internationale Literatur unterteilt die bakteriellen Erreger der Mastitis in so genannte *Major pathogens* und *Minor pathogens*. Zu den *Major pathogens* zählen *Staphylococcus aureus* (LABOHM et al., 1998a), *Streptococcus agalactiae*, sowie andere Streptokokkenarten, *Escherichia coli* und *Klebsiella spp.* (BERNING und SHOOK, 1992). Zu den *Minor pathogens* gehören Koagulase-negative Staphylokokken (CNS) (BERNING und SHOOK, 1992, LABOHM et al., 1998a), Mikrokokken, sowie andere Erregerarten, beispielsweise *Corynebacterium bovis* (BERNING und SHOOK, 1992).

Desweiteren lassen sich die Mastitiserreger in kuhassoziierte Keime und Umweltkeime einteilen (HAMANN und FEHLINGS, 2002). Zu den kuhassoziierten Keimen zählen *S. aureus*, *S. agalactiae* und *S. dysgalactiae*. Als Umweltkeime werden Kontaminanten aus der Umgebung der Tiere wie *S. uberis*, *E. coli*, Klebsiellen, Enterobacter und *Enterococcus spp.* bezeichnet.

### 2.3.5 Verluste durch Mastitiden

Neben Fruchtbarkeitsstörungen stellt die Mastitis eine der häufigsten Abgangsursachen bei Milchkühen dar (WOLTER et al., 2002, VIT, 2009). Der finanzielle Schaden bei klinischen Mastitiden setzt sich aus indirekten Verlusten wie das Verwerfen der Milch der erkrankten Tiere, die Ablieferungssperre während der einzuhaltenden Wartezeit der verabreichten Medikamente, den krankheitsbedingten Leistungseinbruch und den erhöhten Arbeitsaufwand zusammen. Hinzu kommen direkt ersichtliche Ausgaben für Medikamente und Tierarztleistungen (HOEDEMAKER, 1993, WOLTER et al., 2002, FETROW, 2003).

Subklinische Mastitiden treten 20- bis 50-mal häufiger auf als klinische Euterentzündungen und verursachen so erheblich mehr Schäden (WOLTER ET AL. et al., 1996). Der finanzielle Verlust ist hier weniger leicht ersichtlich. Neben der deutlichen Leistungseinbuße, führen die Minderung der hygienischen Wertigkeit der Milch, der Anstieg der somatischen Zellzahl und die Beeinträchtigung der Weiterverarbeitung zu einer Minderbezahlung der Milch (HOEDEMAKER, 1993, WOLTER et al., 2002, FETROW, 2003).

In einer Studie von GREEN et al. (2004b) kommen innerhalb eines Jahrs bei 1783 Vierteln von 446 Kühen 191 klinische Mastitiden vor. Bei der Kostenberechnung für die klinischen Mastitiden muss zwischen subakuten (ca. 90% aller Mastitidfälle) und akut-fiebrigen Mastitiden unterschieden werden. Werden bei letzteren sämtliche Faktoren berücksichtigt, wie z.B. Kosten für Medikamente, Anzahl der Behandlungstage, einzuhaltende Wartezeit, damit verbundener Milchverlust, Milchverlust durch langsamen Wiederanstieg der Leistung bis zum normalen Leistungslevel der Kuh, Arbeitszeit für die Behandlung, Abtrennung, Pflege und Extramelken, sowie die Kosten für den behandelnden Tierarzt, so belaufen sich die Kosten pro akut-fiebrigen Mastitisfall auf schätzungsweise EUR 364,-- und pro subakuten Fall auf ca. EUR 81,--. Es lässt sich von einem Durchschnittswert von ca. EUR 109,-- pro Fall klinischer Mastitis ausgehen (FETROW, 2003). Anhand eines Beispielbetriebs hat FETROW (2003) die Produktionsverluste durch subklinische Mastitiden berechnet.

Durch den erhöhten Zellgehalt ergeben sich tägliche Verluste von 4kg Milch bei Erstlaktierenden und 15kg bei multiparen Kühen. Im Februar 2009 liegt der Milchpreis in Deutschland bei ca. 28,5 Cent/kg Milch (regionale Schwankungen nicht mit berücksichtigt) (KOTTE et al., 2009). Nimmt man diese Preisgrundlage zur Berechnung, ergibt sich ein täglicher Milchverlust im Wert von bis zu 4,28 EUR pro Tag. Neben den Verlusten über die Milchproduktion müssen die finanziellen Verluste durch Abgänge und Todesfälle berücksichtigt werden. Wenn man für die Merzung einer Kuh von Kosten in Höhe von rd. EUR 1.262,-- ausgeht, belaufen sich die Kosten in der Beispielherde bei drei Abgängen über dem Durchschnitt durch Mastitiden auf EUR 3.786,-- pro Jahr (FETROW, 2003).

## **2.4 Produkthaftung**

### **2.4.1 Definitionen**

#### **2.4.1.1 Definition Produkthaftung**

Produkthaftung umschreibt die Pflicht des Herstellers oder Händlers eines Produkts, für Folgeschäden an Personen oder Sachen zu haften, die aus der Benutzung seines Produkts entstehen. Dies gilt unabhängig von der Fehlerhaftigkeit des Produkts. Im Gegensatz hierzu haftet der Hersteller bei der vertraglichen Gewährleistung für die Fehlerfreiheit seines Produkts (IHK, 2003). Bei der Produkthaftung müssen der Hersteller oder Händler für Gefahren für Personen oder Eigentum infolge mangelnder Sicherheit einstehen. Geregelt ist die Produkthaftung im Produkthaftungsgesetz (ProdHaftG) vom 15.12.1989 (BGBl. I S. 2198), zuletzt geändert am 19.7.2002 (BGBl. I S. 2674) mit Wirkung vom 1.8. (2002).

#### **2.4.1.2 Definition Verschuldenshaftung**

Nach § 823 BGB (2009) ist derjenige zum Schadensersatz verpflichtet, der vorsätzlich oder fahrlässig dem Leben, dem Körper, der Gesundheit, der Freiheit, dem Eigentum oder einem sonstigen Recht einer anderen Person schadet.

## **2.4.2 Produkthaftungsgesetz**

### **2.4.2.1 Entstehung**

1985 erließ die europäische Kommission die Richtlinie zur Angleichung der Rechts- und Verwaltungsvorschriften über die Haftung für fehlerhafte Produkte. In der ersten Fassung galt als Produkt jede bewegliche Sache, die industriell hergestellt wird. Landwirtschaftliche Produkte und Jagderzeugnisse waren von der Haftung ausgeschlossen, soweit sie nicht einer industriellen Verarbeitung unterzogen wurden. Am 15.11.1989 wurde diese Richtlinie durch den Deutschen Bundestag in nationales Recht, das Produkthaftungsgesetz (ProdHaftG) umgewandelt, das seit Januar 1990 in Kraft ist (ProdHaftG 2000). Mit der Richtlinie 99/34/EG (1999) wurde 1999 durch das europäische Parlament eine Änderung der ursprünglichen Richtlinie 85/374/EWG (1985) dahingehend verabschiedet, dass landwirtschaftliche Primärerzeugnisse in den Produktbegriff mit eingeschlossen werden, um das Vertrauen der Verbraucher in die Sicherheit landwirtschaftlicher Produkte wiederherzustellen. Diese Richtlinienänderung wurde mit dem Gesetz zur Änderung produkthaftungsrechtlicher Vorschriften (2000a) in nationales Recht umgesetzt.

### **2.4.2.2 Produkthaftung und Verschuldenshaftung**

Die Besonderheit des Produkthaftungsgesetzes im Vergleich zu § 823 BGB (2009), Schadensersatzpflichtgesetz, liegt in der verschuldensunabhängigen Haftung. Gemäß dem Schadensersatzpflichtgesetz (2009) muss der Kläger beweisen, dass das Produkt fehlerhaft ist und so der Schaden entstanden ist. Zudem muss er die Schuld des Herstellers beweisen. Solange dem Hersteller nicht nachgewiesen werden kann, dass er fahrlässig oder vorsätzlich gehandelt hat, ist er nicht schadensersatzpflichtig (MARK, 1997).

Auch beim Produkthaftungsgesetz liegt die Beweislast für den Fehler des Produkts, den Schaden und den Zusammenhang zwischen beiden zunächst beim Geschädigten. Ist unklar, ob die Ersatzpflicht des Herstellers ausgeschlossen werden kann, kehrt sich die Beweislast um. Der Hersteller des Produkts ist dann gezwungen seine Unschuld zu beweisen (ProdHaftG 2002). Ausschlaggebend für die Haftung nach dem Produkthaftungsgesetz ist die Fehlerhaftigkeit einer beweglichen Sache (Produkt) bereits bei Inverkehrbringung (§ 2 ProdHaftG) (ProdHaftG 2002, LASSER, 2005). Nach § 3 ProdHaftG (2002) hat ein Produkt dann einen Fehler, wenn die Sicherheit nicht gewährleistet ist, die zum Zeitpunkt seiner Inverkehrbringung erwartet werden kann, wenn das Produkt seiner Bestimmung gemäß

benutzt wird (LASSER, 2005). Der Hersteller haftet auch dann, wenn er weder fahrlässig noch vorsätzlich gehandelt hat. Er gilt auch dann als schadensersatzpflichtig, wenn der am Produkt entstandene Fehler nicht vermeidbar war (ProdHaftG 2002). Personenschäden, ob bei gewerblicher oder privater Nutzung entstanden, werden durch das ProdHaftG (2002) immer erfasst. Die Höhe des Schmerzensgeldes richtet sich nach freiem Ermessen, es gibt keine verbindliche Schmerzensgeldtabelle (ProdHaftG 2002, LASSER, 2005).

## **2.5 Qualitätssicherungs- und Qualitätsmanagementsysteme**

### **2.5.1 Geschichtliches**

Der Gedanke, Qualität zu garantieren, geht bis in die Vorgeschichte aller Kulturen zurück und verknüpft sich eng mit dem Begriff des individuellen oder kollektiven Eigentums. In Mesopotamien versahen Händler ihre Transportkrüge für Wein und Öl mit Rollsiegeln, welche eindeutig die Herkunft der Ware kennzeichneten. Mit diesem Siegel bürgte der Kaufmann für die Qualität der von ihm gelieferten Ware (LERNER, 1994). Später wurden auch im Abendland, in der Epoche der großen Handelsfamilien im 15./16. Jahrhundert solche Siegel benützt und dienten den Käufern als Garantie für die Qualität der gelieferten Produkte. Daher war für die Kaufleute die Kontinuität des Qualitätslevels ihrer Ware von großer Bedeutung (LERNER, 1994). In Flandern galten seit der Mitte des 13. Jahrhunderts genaue Bestimmungen über Länge, Breite und Qualität von Tuchstoffen. Diese wurden von städtischen Beamten geprüft und mit Bleiplomben je nach festgestellter Qualität versehen. Auf diesen Plomben war das Siegel der Stadt angebracht, so dass sie gleichzeitig als Herkunftsgarantie galten (LERNER, 1994).

Im Laufe des 19. Jahrhunderts wurden unterschiedliche Verfahren entwickelt, eine Qualitätssicherung durchzuführen. Anfangs wurden lediglich mangelhafte Produkte aussortiert, später wurden Messgeräte und Regeltechniken entwickelt, womit eine Möglichkeit geschaffen wurde, Qualität im Produktionsprozess zu kontrollieren. Zudem wurden Methoden zur Auswertung und Verarbeitung großer Daten entwickelt. Im Laufe des 20. Jahrhunderts entstand aus der Kombination beider, zunächst unabhängig voneinander existierender Systeme die moderne Qualitätssicherung (LERNER, 1994).

1997 wurden durch die Internationale Organisation für Standardisierung die ISO 9000:2000 Normen erlassen, die Qualitätsmanagement und –Sicherungsnormen enthalten. Diese Normen beinhalten u.a. Anforderungen bezüglich der Prozesskontrolle, Korrekturmaßnahmen und der Verantwortung des Managements (SANDROU und ARVANITOYANNIS, 2000, ISO, 2005).

## 2.5.2 Grundlagen des Qualitätsmanagements

Gute Qualität entspricht der Erfüllung von Anforderungen. Über die Erfüllung der immer höher werdenden Anforderungen entscheidet der Kunde (FREHR, 1994)

„Qualität beginnt im Kopf“  
(BORGWARD, 1987).

Damit wird eine der Grundvoraussetzungen des Qualitätsmanagements beschrieben. Der Ansatz zum Qualitätsmanagement muss von der Betriebsführung, vom Kopf des Unternehmens ausgehen und in den Köpfen sämtlicher Mitarbeiter des Unternehmens beginnen, d.h. jeder Mitarbeiter muss von der Einrichtung eines Qualitätsmanagementprogramms im Unternehmen überzeugt sein (FREHR, 1994). Nur fehlerfreie Prozesse führen zu fehlerfreien Produkten oder Dienstleistungen, das Qualitätsmanagement muss daher die gesamte Produktionskette abdecken. Jede Produktion, Dienstleistung oder Vertrieb lässt sich in mehrere Prozesse untergliedern, die sowohl nebeneinander als auch nacheinander ablaufen können. Da diese Prozesse z.T. horizontal, d.h. abteilungsübergreifend verlaufen, aber der ganze Prozess gemanagt, kontrolliert und verbessert werden soll, werden konventionelle Betriebsstrukturen unweigerlich erschüttert. Dies kann nur zum Erfolg führen, wenn die Unternehmensleitung das Qualitätsmanagement voll und ganz befürwortet und fehlerfreie Prozesse zum Betriebsziel erklärt werden (KLEINSORGE, 1994). Qualitätsmanagement umfasst nach Definition der DIN ISO 8402 alle qualitätsbezogenen Tätigkeiten. Qualitätssicherung dient vornehmlich allen Maßnahmen zur internen und externen Qualitätsmanagement-Darlegung, um Vertrauen für die Qualitätsbefähigung eines Unternehmens aufzubauen (PETRICK und REIHLEN, 1994). Gute Qualitätsmanagement-Maßnahmen vermindern das Entstehen von Fehlern und damit das Risiko von Schadensfällen und Haftpflichtfällen. Muss ein Hersteller eines Produkts beweisen, dass er nicht schuldhaft im Sinne des Produkthaftungsgesetzes gehandelt hat, so ist dies mit einem Qualitätsmanagementprogramm leichter möglich als ohne (PETRICK und REIHLEN, 1994).

### 2.5.3 Qualitätssicherungsmanagement in der Lebensmittelproduktion

In der Lebensmittelproduktion galt die Endproduktkontrolle für lange Zeit als das Mittel der Wahl, um Lebensmittelsicherheit zu garantieren. Nach HEESCHEN (1997) muss die Endproduktkontrolle durch ein System ersetzt oder zumindest unterstützt werden, welches negative Einflüsse auf Höhe der verschiedenen Produktionsstufen kontrolliert. Laut ROBERTS et al. (1995) besteht die beste Möglichkeit, lebensmittelbedingte Krankheiten zu reduzieren, in der Einführung des Präventivsystems Hazard Analysis Critical Control Point System (HACCP). HACCP ist ein international anerkanntes System zur Gefahreinschätzung und Einführung präventiver Kontrollsysteme, deren Hauptziel in der Schadensverhütung liegt, statt in der Kontrolle von Endprodukten (HEESCHEN, 1997). Das HACCP-System identifiziert, beurteilt und kontrolliert Risiken und Gefahren, die für die Lebensmittelsicherheit bedeutsam sind (HEESCHEN, 1997). Kontrolle wirkt dann präventiv, wenn Vorbeugemaßnahmen ergriffen werden und Abweichungen vom Sollwert rechtzeitig erkannt werden, so dass die nötigen Schritte eingeleitet werden können, um die Produktion zu regulieren (NOTERMANS et al., 1996)

Das HACCP-System besteht aus sieben Grundprinzipien:

- Bei jedem Produktionsschritt, vom Rohmaterial bis hin zum Endverbrauch des Produkts, wird eine Gefahreinschätzung vorgenommen.
- Um alle Risiken, chemischer, physikalischer oder mikrobiologischer Natur kontrollieren zu können, werden Kritische Kontrollpunkte (Critical Control Points, CCP) festgelegt (ASPERGER, 1992, SANDROU und ARVANITTOYANNIS, 2000). Ein kritischer Kontrollpunkt bezeichnet einen Produktionsschritt, dessen Kontrolle möglich und notwendig ist, um einen negativen Einfluss auf die Lebensmittelsicherheit zu verhindern bzw. auf ein vertretbares Minimum zu reduzieren (HEESCHEN, 1997).
- Es werden Grenzwerte und Parameter festgesetzt, die es ermöglichen, Abweichungen vom Sollwert zu erkennen (ASPERGER, 1992, SANDROU und ARVANITTOYANNIS, 2000) .
- Es wird ein Kontrollsystem erstellt, das auf visueller und sensorischer Beurteilung, physikalischen, chemischen und mikrobiologischen Untersuchungen beruht. Mit Hilfe dieses Systems muss es möglich sein, jede Abweichung eines CCP vom Sollwert zu einem Zeitpunkt festzustellen, an dem Korrekturmaßnahmen zur Regulation des Produktionsprozesses getätigt werden können (ASPERGER, 1992).

- Hierfür wird ein Maßnahmenkatalog erstellt, der die exakten Regulierungsmaßnahmen beschreibt (ASPERGER, 1992, SANDROU und ARVANITTOYANNIS, 2000, ALI und FISCHER, 2002).
- Um die Daten schnell, einfach und zuverlässig zu erhalten, wird ein effektives Dokumentationssystem erstellt (ASPERGER, 1992, SANDROU und ARVANITTOYANNIS, 2000, ALI und FISCHER, 2002).
- Für die Kontrolle der Funktionstüchtigkeit des HACCP-Systems werden Tests und Maßnahmen entwickelt, die sicherstellen, dass das System sämtliche Gefahren erfasst und die Lebensmittelsicherheit gewährleistet ist (ASPERGER, 1992, SANDROU und ARVANITTOYANNIS, 2000, ALI und FISCHER, 2002).

Diese Grundprinzipien sind international anerkannt und wurden 1997 durch die Kommission des Codex Alimentarius und des National Advisory Committee on Microbiological Criteria For Foods bestätigt (ALI und FISCHER, 2002).

## **2.6 Tierärztliche Bestandsbetreuung**

Das Grundprinzip der Tierärztlichen Bestandsbetreuung besteht in der Umwandlung des tierärztlichen Tätigkeitsfelds weg vom Reparaturprinzip hin zur Präventive durch regelmäßige Bestandsbesuche mit systematischer Kontrolle von Tieren und Management (MARX et al., 1996).

### **2.6.1 Die „klassische“ Tierärztliche Bestandsbetreuung**

Das Grundprinzip der „klassischen“ Tierärztlichen Bestandsbetreuung besteht in der Prophylaxe gegen Infektionskrankheiten und Parasitosen durch entsprechende Maßnahmen, sowie einem umfassenden Tiergesundheits-Monitoring und den notwendigen Einzeltierbehandlungen (MANSFELD, 2003). Die Betreuung der Bestände erfolgt in Form von regelmäßigen Betriebsbesuchen. Jegliche Untersuchungen, Behandlungen und sonstige Maßnahmen werden seitens des Tierarzts und des Landwirts dokumentiert. Es werden Auswahlkriterien festgelegt, nach denen diejenigen Tiere ausgewählt werden können, die zur Untersuchung anstehen. Nachdem die Untersuchungsdaten erfasst sind, werden sie vom Tierarzt ausgewertet und beurteilt (MANSFELD, 2003). Die Bewertung erfolgt durch unterschiedliche Analyseansätze. Retrospektiv erfolgt eine kritische Betrachtung zurückliegender Zeiträume, in der Verlaufsanalyse werden Entwicklungen beurteilt und in der prospektiven Analyse werden Status quo und die zu erwartenden Ergebnisse berechnet und bewertet (MANSFELD, 2003).

### **2.6.2 Die Integrierte Tierärztliche Bestandsbetreuung (ITB)**

Die AG Rinderbestandsbetreuung (1992) der Tierärztlichen Hochschule Hannover, definierte 1992 die Integrierte Tierärztliche Bestandsbetreuung als:

„Regelmäßige systematische Tätigkeit des Tierarzts, mit dem Ziel, die Gesundheit und Leistung der Tiere, die Qualität der tierischen Produkte, die wirtschaftliche Situation des Betriebs und letztendlich die Berufszufriedenheit des Betriebspersonals zu steigern.“

Bei der Integrierten Tierärztlichen Bestandsbetreuung werden betriebliche Ziele und die Zusammenarbeit zwischen Tierarzt und Landwirt in den Vordergrund gestellt. Der Tierarzt übernimmt die Funktion eines Beraters. Die tierärztlichen Tätigkeiten werden in den Produktionsprozess und den Informationsfluss eingebettet werden.

### 2.6.2.1 Grundprinzipien der ITB

Damit die ITB erfolgreich durchgeführt werden kann, müssen folgende Grundregeln befolgt werden.

1. Eine der Hauptgrundregeln der ITB besteht in der strategischen, d.h. genau geplanten Vorgehensweise. Die strategischen Grundprinzipien bestehen nach DE KRUIF et al. (2006) aus:

- Feststellung des Status quo in den einzelnen Betreuungsbereichen des Betriebs.
- Definition von Zielen in den einzelnen Betreuungsbereichen.
- Erarbeitung einer Strategie, mit der diese Ziele erreicht werden; Anpassung vorhandener Strategien.
- Aufstellung eines Arbeitsprogramms zur Umsetzung der Strategie.
- Durchführung des Arbeitsprogramms.
- Exakte Dokumentation (Datensammlung- und Verarbeitung).
- Überwachung („Controlling“) durch regelmäßige Überprüfung von Betriebsabläufen und Datenauswertungen im Hinblick auf die gesteckten Ziele (Überprüfung geeigneter Indikatoren)
- Beratung, Konsequenzen; Definition neuer Ziele.

2. Das Konsequenzprinzip besagt, dass Untersuchungen nur dann durchgeführt werden, wenn die Untersuchungsergebnisse bei Abweichung von einem zuvor festgelegten Sollwert, Konsequenzen in Form definierter Maßnahmen nach sich ziehen. Dieses Prinzip wird auf die Dokumentation angewendet. Es werden nur Daten ausgewertet, deren Abweichung von Sollwerten zu Konsequenzen führen (MANSELD, 2001a, RADOSTITS, 2001, DE KRUIF et al., 2006)

3. Die Bestandsbetreuung ist betriebsspezifisch. Die Betreuungsprogramme werden auf Basis der Status quo-Bestimmung, sowie der für den jeweiligen Betrieb festgelegten Ziele als Strategie erarbeitet und umgesetzt. Sie sind daher grundsätzlich betriebsspezifisch (HOEDEMAKER, 1993, DE KRUIF et al., 2006).

4. Die Eignung des in der ITB tätigen Tierarzts muss gewährleistet sein. Da sich die ITB auf unterschiedlichste Betreuungsbereiche bezieht, muss der bestandsbetreuende Tierarzt über einige Spezialkenntnisse verfügen und sich in verschiedensten Bereichen ständig weiterbilden. Die erforderlichen Kenntnisse reichen von den Grundprinzipien der ITB, klinischen Kenntnissen in allen wichtigen Kontrollbereichen, wie Eutergesundheit, Fortpflanzung oder Gliedmaßenkrankungen, über Kenntnisse bezüglich der Haltung von Milchvieh und der damit verbundenen möglichen Technopathien, der Fütterung und

Jungtieraufzucht bis hin zu betriebswirtschaftlichen Grundkenntnissen, Datenverarbeitung, sowie der Bereitschaft zu ständiger Fortbildung (DE KRUIF et al., 2006).

5. Da die ITB termingebunden ist, muss gewährleistet sein, dass Notfallpraxis und ITB den gleichen Stellenwert in der Praxis einnehmen (RADOSTITS, 2001, DE KRUIF et al., 2006) Daraus ergeben sich gewisse Anforderungen an die Praxisorganisation, da sich der für die ITB zuständige Mitarbeiter voll und ganz auf seine Arbeit als Bestandsbetreuer konzentrieren können muss und genügend Zeit für Bestandsbesuche, Datenerfassungen, -auswertung und -beurteilung zur Verfügung haben muss (DE KRUIF et al., 2006).

### **2.6.3 ITB und Qualitätssicherung: Das Veterinary Herd Controlling System (VHC)**

In jüngster Zeit hat sich das Produkthaftungsgesetz in Bezug auf landwirtschaftliche Produkte geändert. Infolgedessen fordert die Bundesregierung in ihrem Positionspapier zur Zwischenbewertung der Agenda 2000, vom 27.02.2002, eine umfassende Reform der EU-Agrarpolitik. Hierbei werden v.a. die Verbraucherbedürfnisse und -interessen in den Vordergrund gestellt, wobei der Tier- und Umweltschutz ebenso mitberücksichtigt werden sollen. Gefordert wird eine so genannte „Gläserne Produktion“. Von der Ladentheke bis zum Stall soll jedes Produkt lückenlos zurückverfolgt werden können. In Form eines „*stable to table*“ - Konzeptes wird die Qualitätssicherung bereits von der Lebensmittelerzeugung an gewährleistet (DE KRUIF und OPSOMER, 2002, MANSFELD, 2002). Die Anforderungen an ein bestandsbetreuendes System im Sinne dieser Forderungen reichen demnach über die betrieblichen Ziele und Bedürfnisse, wie sie von der ITB berücksichtigt werden, hinaus.

Klassische Qualitätssicherungssysteme konzentrieren sich vor allem auf die Produktqualität, kontrollieren also das Produkt zu einem Zeitpunkt nach der Produktion und dienen somit als „Defensivkonzepte“ primär der Gefahrenabwehr (MANSFELD, 2003). Das Veterinary Herd Controlling System (VHC-System), das eine Weiterentwicklung der ITB darstellt, ist auf die Sicherung der Qualität während der Produktion ausgelegt und dient vornehmlich der Gefahrenvermeidung. Es stellt sowohl eine Prozess-, als auch eine Produktkontrolle dar (MANSFELD und MARTIN, 2002).

### 2.6.3.1 Konzept des VHC

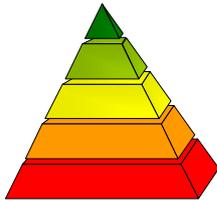
Das VHC-System lässt sich aufteilen in das Dairy Herd Controlling System (DHC-System) und das Beef Herd Controlling System (BHC-System) (MANSFELD, 2001a).

Das Hauptkonzept des DHC-Systems besteht aus einer intensiven, strategischen Zusammenarbeit zwischen dem Betriebsleiter, dem Tierarzt, sowie weiteren Beratern. Diese Zusammenarbeit umfasst sowohl die Planung und Entwicklung der Strategie, als auch deren Umsetzung und schließlich ihre Kontrolle (MANSFELD, 2001a). Der Tierarzt übernimmt bei dieser Zusammenarbeit die Funktion eines „Controllers“. Der Begriff des klassischen Controllings umschreibt die fachliche Information der Betriebsleitung, die Etablierung von Planungs- und Kontrollsystemen und die Übernahme von Aufgaben in den Bereichen der Steuerung und Leitung (MANSFELD, 2002).

Auf Betriebsebene werden im DHC-System Tiergesundheit und -leistung, Tierschutz, Verbraucherschutz, betriebswirtschaftliche und andere nicht monetäre Aspekte berücksichtigt. Hinzukommen auf überbetrieblicher Ebene noch der Tierverkehr und das Umweltmanagement (MANSFELD 2001). Im DHC konzentriert sich die ITB auf die Kontrollbereiche Herdeneutergesundheit, Milchqualität, Herdenfruchtbarkeit, Jungtieraufzucht, sowie auf die Kontrolle von Infektionskrankheiten und Parasitosen (MANSFELD, 2001). Das Controlling der einzelnen Bereiche beinhaltet sowohl die direkte Überwachung auf Einzeltier- und Bestandesebene, als auch die strategische Kontrolle der Hauptfaktoren der einzelnen Kontrollbereiche Fütterung, Abstammung, Management und Haltung (MANSFELD, 2001).

Prinzipiell lässt sich ein Herdengesundheitsprogramm in unterschiedliche Qualitätssicherungssysteme wie HACCP oder ISO 9000 einbetten (NOORDHUIZEN und WELPELO, 1996, NOORDHUIZEN und WENTINK, 2001) Im Falle des VHC werden die Prinzipien des HACCP-Systems weitestgehend übernommen und erweitert. Als Prüfkriterien dienen Indikatoren, nicht direkt beeinflussbare Mess- und Rechengrößen, die den jeweiligen Kontrollpunkten zugeordnet sind und sich innerhalb bestimmter Grenzen bewegen müssen. Diese Grenzen werden betriebsspezifisch zuvor vom bestandsbetreuenden Tierarzt und dem Betriebsleiter festgelegt. Die Prozesskontrolle und die Überwachung werden durch die Festlegung sogenannter Kontrollpunkte in Form von Einzelaktivitäten und Maßnahmen umgesetzt. Die von den Tieren direkt erfassten Daten wie der Zellgehalt der Milch, stellen die „Antwort“ der Tiere auf ihre Haltung, Fütterung und das Management dar und sind am stärksten zu gewichten (MANSFELD, 2001).

Für jeden Kontrollbereich wird eine sogenannte Intensitätspyramide erstellt wie in Abbildung 1 dargestellt. Dies ermöglicht die Anpassung der Aktivitäten im VHC-System je nach Status quo und Zielsetzung betriebsspezifisch und situationsabhängig (MANSFELD 2001). In regelmäßigen Abständen werden Soll-Ist-Vergleiche erstellt, wodurch sich die Prozess- und Produktqualität beurteilen lässt (MANSFELD 2001, RADOSTITS 2001). Werden bei den routinemäßig kontrollierten Indikatoren Abweichungen vom Sollwert festgestellt, so wird im betroffenen Kontrollbereich die Intensität verstärkt.



**Abb. 1: Intensitätspyramide (MANSFELD, 2001b)**

**Jede Farbenstufe stellt eine Intensitätsstufe der Integrierten Tierärztlichen Bestandsbetreuung dar. Dunkelgrün markiert die Kritischen Kontrollpunkte an der Spitze der Pyramide. Die rote Basis stellt die höchste Intensitätsstufe in Form einer Gesamtuntersuchung des Bestands dar.**

Das Konsequenzprinzip der ITB findet sich im VHC wieder: Es wird nicht alles kontrolliert, was kontrollierbar ist, sondern nur das für die Sicherung der Prozess- und Produktqualität Erforderliche (MANSFELD 2001, RADOSTITS 2001).

Entscheidend für den Erfolg einer Bestandsbetreuung, ist die enge und zuverlässige Zusammenarbeit zwischen Tierarzt und Landwirt. Eine exakte und lückenlose Dokumentation trägt dazu bei, Abweichungen von den Sollwerten frühzeitig zu erkennen und so früh wie möglich Verbesserungsmaßnahmen zu ergreifen (HOEDEMAKER, 1993, KIRST, 2001, MANSFELD, 2001a, RADOSTITS, 2001). Qualitätsmanagement garantiert nicht die völlige Verhinderung von Krankheiten, bzw. Zoonosen. Ein Qualitätsmanagementsystem mit ITB ermöglicht weitestgehend die Vermeidung von Erkrankungen, wodurch sich gleichzeitig der Arzneimittelgebrauch minimieren lässt (MANSFELD 2001).

#### **2.6.4 Betriebswirtschaftliche Auswirkungen der ITB**

Die Beurteilung der betriebswirtschaftlichen Auswirkung einer Bestandsbetreuung gestaltet sich oftmals als schwierig, da eine Reihe von Faktoren in das betriebswirtschaftliche Ergebnis hineinspielen, welche durch die ITB nicht kontrolliert werden können. Der positive Einfluss der tierärztlichen Bestandsbetreuung in Milchviehbetrieben ist auf die Früherkennung von Krankheiten und damit auf eine rechtzeitige und konsequente Therapie zurückzuführen (MARX et al., 1996). Wie im Kapitel 2.3.5 dargestellt, ergeben sich durch subklinische und klinische Mastitiden erhebliche Kosten für den Landwirt. Eine Möglichkeit, Kosten zu senken, besteht in der Prävention von Krankheiten (RUEGG, 2005). Durch die regelmäßigen Kontrollen der CPs und CCPs in der ITB können Veränderungen der Milchdrüse so frühzeitig erkannt werden, dass sich die entstehenden Kosten auf vergleichsweise niedrigem Niveau bewegen. Durch prophylaktische Maßnahmen im Rahmen der ITB lässt sich z.B. durch ein verbessertes Hygienemanagement die Entstehung von Mastitiden bzw. die Persistenz von Erregern im Betrieb deutlich verringern. Die ITB umgreift sämtliche Vorgänge im landwirtschaftlichen Betrieb. Durch verbessertes Management mehrerer Bereiche wie z.B. Klauengesundheit, Fruchtbarkeit, Fütterung und Eutergesundheit wird die Produktivität der Tiere gesteigert, werden Kosten durch tierärztliche Behandlungen gesenkt und die Lebensleistung pro Tier verbessert. Müssen weniger Tiere gemerzt werden, z.B. aufgrund einer geringeren Anzahl chronischer Mastitiden, entstehen weniger Kosten durch Remontierung. Wird das Fütterungsmanagement verbessert, lassen sich die Leistung der Tiere steigern und Krankheiten verhindern. Kann durch die ITB die Milchqualität verbessert werden, ergeben sich weniger Abzüge in der Milchvergütung. Die Summe der Verbesserungen in den einzelnen Bereichen führt zu einer Verbesserung der gesamtwirtschaftlichen Bilanz eines Betriebs.

## 2.6.5 Cross Compliance – Einsatzmöglichkeiten für die ITB

Seit 2005 ist mit der Verordnung (EG) Nr.1782/2003 (2003a) EU-weit die Prämienzahlung für den Landwirt an gesetzlich definierte Umwelt-, Tierschutz- und Qualitätsstandards geknüpft, statt wie bisher an die Produktionsmenge. Der Überbegriff für diese Koppelung heißt „Cross Compliance“ was sich mit „anderweitige Verpflichtung“ übersetzen lässt (MANSFELD und PFLUG, im Druck).

Die Rolle des Landwirts wandelt sich. Neben der Produktion von Lebensmitteln übernimmt der Landwirt immer mehr die Verantwortung für den Erhalt und die Bewirtschaftung von landwirtschaftlichen Flächen, Ressourcen und der Umwelt. Auch das Tätigkeitsfeld eines „Energiewirts“ rückt mehr und mehr in den Vordergrund (MANSFELD und PFLUG, im Druck). Die Cross Compliance-Vereinbarungen beinhalten 19 Einzelvorschriften bereits bestehender EU-Regelungen gemäß Anhang III der VO (EG) 178/2003, Regelungen zur Erhaltung landwirtschaftlicher Flächen in gutem landwirtschaftlichen und ökologischen Zustand gemäß Anhang IV der VO (EG) Nr. 178/2003 und Regelungen zur Erhaltung von Dauergrünland (DOLUSCHITZ, 2006).

Diese Einzelvorschriften beinhalten unter anderem die Erhaltung wildlebender Vogelarten, den Grundwasserschutz, den Bodenschutz, den Gewässerschutz und die Erhaltung der natürlichen Lebensräume.

Bezüglich der Tierhaltung ergeben sich folgende Verpflichtungen für den Landwirt

VO (EG) Nr. 178/2002	Grundsätze und Anforderungen des Lebensmittelrechts
VO (EG) Nr. 999/2001	Verhütung, Kontrolle und Tilgung bestimmter transmissibler spongiformer Enzephalopathien
Richtlinie 2003/85/EG	Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche
Richtlinie 92/119/EWG	Bekämpfung bestimmter Tierseuchen
Richtlinie 2000/75/EG	Bekämpfung und Tilgung der Blauzungenkrankheit

(DOLUSCHITZ, 2006)

Die Einhaltung dieser Standards wird durch anlassbezogene Kontrollen, sog. Cross Checks, sowie durch systematische Kontrollen anhand von Risikoanalysen durchgeführt. Die Mitgliedsstaaten der EU sind verpflichtet, die Beratung der Landwirte zur Einhaltung dieser Standards finanziell zu unterstützen. In Deutschland erfolgt dies durch die „Gemeinschaftsaufgabe zur Verbesserung der Agrarstruktur und des Küstenschutzes“ (MANSFELD und PFLUG, im Druck).

Mit Hilfe der Beratungsgespräche soll dem Landwirt die Auswertung vorliegender Daten, die Aufdeckung von Schwachstellen und die Ableitung von Handlungsempfehlungen erleichtert

werden (DOLUSCHITZ, 2006). Derzeit ist die Inanspruchnahme einer landwirtschaftlichen Beratung für den Landwirt freiwillig. 2010 wird die EU-Kommission anhand eines Berichtes über die Anwendung der landwirtschaftlichen Beratung prüfen, ob die Landwirte verpflichtet werden, eine Beratung in Anspruch zu nehmen (VAN OOST, 2007).

In ihrer Form als unabhängiges, arbeitsfähiges Controllingsystem für Tiergesundheit, Lebensmittelsicherheit und –qualität bringt die ITB alle Voraussetzungen mit, um den Landwirt bei der Erfüllung der geforderten Standards zu unterstützen (MANSFELD und PFLUG, im Druck).

### **3 Eigene Untersuchungen**

#### **3.1 Material und Methoden**

##### **3.1.1 Verwendete Literatur und Vorgehensweise bei der Literaturbeschaffung**

Die Basis für die Erstellung dieser Arbeit besteht aus nationaler und internationaler Literatur, wobei darauf geachtet wird, jeweils den aktuellsten Stand der Wissenschaft wiederzugeben. Bei der Bearbeitung eines Themenkomplexes wird zunächst mit Hilfe verschiedener Internetsuchmaschinen wie Google<sup>TM</sup>, Pubmed, Google<sup>TM</sup> scholar beta oder Altavista<sup>TM</sup> ein Überblick über die verfügbare Literatur erstellt. In vielen Fällen ist es auf diese Weise möglich, Volltextversionen von Studien und Doktorarbeiten zu erhalten. Reviews und Metaanalysen bauen nicht auf einer einzigen Studie auf, sondern stellen einen Überblick über die aktuellen Erkenntnisse der Wissenschaft in einem bestimmten Themengebiet dar. Die Quellen der darin genannten Studien und Originalarbeiten finden sich häufig im angehängten Literaturverzeichnis wieder. Mit Hilfe der Literaturverzeichnisse solcher Reviews, Metaanalysen oder anderer Originalarbeiten kann weiterführende Literatur zu einem Themenkomplex gefunden werden und anhand der genauen Quellenangaben beschafft werden.

Ist es nicht möglich, einen Text direkt als Vollversion im Internet zu erhalten, so ist häufig zumindest ein sogenannter „Abstract“, d.h. eine kurze Zusammenfassung des Artikels einsehbar. Anhand solcher Abstracts lässt sich die Relevanz des Artikels für das zu bearbeitende Thema beurteilen. Die benötigte Vollversion des Artikels kann häufig in einer der staatlichen Bibliotheken bestellt und kopiert werden. Ist die Beschaffung eines Artikels nicht möglich, da die veröffentlichende Zeitschrift von keiner Bibliothek in Deutschland geführt wird, sich eine Fernleihe als schwierig erweist oder die betreffende Ausgabe einer Zeitschrift nicht erhältlich ist, wird versucht, den Autor selbst per E-Mail oder Telefon zu kontaktieren. Die meisten wissenschaftlichen Autoren sind sehr entgegenkommend und oftmals bereit, die benötigten Artikel in Kopie zuzusenden. Die gleiche Möglichkeit bietet sich bei fehlenden Literaturangaben eines Artikels.

## 3.1.2 Vorgehensweise bei der Literaturbearbeitung

### 3.1.2.1 Auswahl und Beurteilung der Artikel

Die wissenschaftliche Wertigkeit eines Artikels wird anhand verschiedener Kriterien beurteilt. Vorab wird betrachtet, in welcher wissenschaftlichen Zeitschrift der Artikel veröffentlicht wird. Die *Impact factors* der veterinärmedizinischen Zeitschriften geben einen Anhaltspunkt, um den wissenschaftlichen Stellenwert einer Zeitschrift beurteilen zu können. Zur Beurteilung der Aussagekraft eines Artikels wird die Basis der Aussagen geprüft. Gibt der Artikel die Ergebnisse einer Studie wieder oder basiert der Text lediglich auf den Aussagen anderer Artikel? Gibt der Artikel die Meinung des Autors basierend auf persönlichen Erfahrungen wieder oder sind seine Behauptungen durch Studien oder Untersuchungen belegt?

Handelt es sich um eine wissenschaftliche Studie, muss untersucht werden, ob diese den wissenschaftlichen Anforderungen soweit entspricht, dass ihr Ergebnis eine wissenschaftliche Relevanz erreicht. Dabei wird untersucht, wie bei der Studie vorgegangen wurde. Handelt es sich um eine Studie mit Versuchs- und Kontrollgruppen oder wurden Fragebögen ausgewertet? Wurde ein historischer Vergleich angestrebt oder wurden Tiere unterschiedlicher Betriebe verglichen? Studien, welche auf Fragebögen basieren, können durch den befragten Landwirt oder Tierarzt subjektiv beeinflusst werden. Oftmals weisen die Autoren darauf hin, dass einige Fragebögen falsch ausgefüllt wurden oder nicht zurückgesandt wurden. Manche Befragten geben mutwillig falsche Auskünfte oder beschönigen die Ergebnisse. Historische Vergleiche können verfälscht sein, da zu viele Faktoren wie Witterung, plötzliche Ereignisse, Auftreten anderer Krankheiten usw. auf die Tiere einwirken.

Anzustreben sind *Case-Control-Studies* mit ausreichenden Tierzahlen. Neben der zu untersuchenden Tiergruppe wird hierbei eine so genannte Kontrollgruppe mit ähnlicher Tierstärke untersucht. Die Kontrollgruppe sollte den absolut gleichen Haltungsbedingungen unterliegen wie die zu untersuchende Tiergruppe. Beide Gruppen unterscheiden sich nur darin, dass die Kontrollgruppe vom Versuch ausgeschlossen wird. Auf diese Weise wird versucht sicherzustellen, dass die gewonnenen Ergebnisse einzig und allein auf den bewusst geänderten Faktoren beruhen und nicht durch Zufallsfaktoren beeinflusst werden können. Vergleiche von Tieren unterschiedlicher Betriebe sind als problematisch anzusehen, da hier niemals absolut identische Haltungsbedingungen herrschen können und in jedem Betrieb andere Keimpopulationen vorherrschen.

### **3.1.2.2 Feststellung und Gegenüberstellen der Aussagen**

Nach der Bearbeitung eines Artikels werden die Kernaussagen festgehalten und in den entsprechenden Kapiteln den Ergebnissen und Aussagen der anderen Autoren gegenüber gestellt. Widersprechen sich die Aussagen verschiedener Autoren, werden ihre Untersuchungen nochmals einer Überprüfung unterzogen. Ist der Versuchsaufbau korrekt? Wurde eine genügend große Anzahl von Tieren untersucht? Beschränkt sich das Versuchsergebnis auf bestimmte Zeiten, wie Früh-laktation, Kolostrumphase oder Trockenstehzeit? Anhand der verschiedenen Aussagen werden Kontrollpunkte (CPs), Kritische Kontrollpunkte (CCPs) sowie die dazugehörigen Indikatoren ermittelt.

### **3.1.2.3 Ermittlung von Kontrollpunkten, Kritischen Kontrollpunkten und Indikatoren - Integration in das VHC System**

Anhand der untersuchten Artikel werden mögliche Kontrollpunkte und Kritische Kontrollpunkte sowie deren Indikatoren ermittelt. In den Aussagen der verschiedenen Autoren und Forschungsgruppen wird nach schädigenden Einflüssen für Milchqualität und Eutergesundheit gesucht. Untersuchungsmethoden und Kontrollmöglichkeiten werden ermittelt, durch welche diese Noxen aufgedeckt werden können. In der internationalen Literatur existieren zahlreiche mögliche Untersuchungsmethoden und –möglichkeiten im Bereich der Eutergesundheit. Diese werden auf ihre Durchführbarkeit und Notwendigkeit hin geprüft. Manche Untersuchungen führen zu keiner Verbesserungsmaßnahme im Betrieb oder erbringen keine neuen Erkenntnisse im Vergleich zu bewährten Verfahren. Andere Verfahren sind in Zeit und Kosten im alltäglichen Milchviehbetrieb nicht realisierbar. Das Ergebnis einer Untersuchung sollte nicht durch zu viele äußere Einflüsse in seiner Sensitivität und Spezifität beeinflusst werden, dadurch wird seine Aussagekraft abgeschwächt.

Die möglichen Kontrollpunkte werden nach Bereichen geordnet. Hierbei wird zwischen Kontrollpunkten der Milchqualität und der Eutergesundheit unterschieden. Die Kontrollpunkte werden in Kritische Kontrollpunkte (Critical Control Points [CCPs]) und Kontrollpunkte (Control Points [CPs]) unterschieden. Die Nichtbeachtung Kritischer Kontrollpunkte führt definitionsgemäß zu einem unannehmbaren Risiko für die Qualität des Endprodukts. Im Falle der Eutergesundheit stellen die CCPs Untersuchungen dar, welche für die Aufrechterhaltung der Herdengesundheit unabdingbar sind. Gleichzeitig stellen sie essentielle Kontrollpunkte zur "Status quo" Bestimmung einer Herde dar. Diese Kritischen Kontrollpunkte müssen

einfach, kostengünstig und schnell überprüft werden können, um eine regelmäßige Durchführung zu gewährleisten.

CPs stellen weiterführende Untersuchungen oder Maßnahmen dar, welche erfolgen, wenn übergeordnete Kontrollpunkte oder Kritische Kontrollpunkte die festgelegten Grenzwerte überschreiten. Hier findet sich das Konsequenzprinzip wie in Kapitel 2.6.2.1 beschrieben wieder. Je nach Intensitätsgrad werden die Kontrollpunkte hierarchisch geordnet. Dabei werden sie auf die Faktoren Management, Haltung, Fütterung und Abstammung aufgeteilt. In jedem Bereich werden die Kontrollpunkte auf Sinn und Durchführbarkeit überprüft. CPs und CCPs werden weiter in "direkte" und "indirekte" Kontrollpunkte unterteilt. Direkte Kontrollpunkte betreffen die Tiergesundheit und –leistung unmittelbar. Für jeden Kontrollpunkt werden nach eingehender Diskussion der verschiedenen Untersuchungsergebnisse Grenzwerte und Referenzbereiche der Indikatoren, d.h. der Messvariablen der Kontrollpunkte festgelegt. Da es sich um ein dynamisches System handelt, stellen diese Referenzbereiche Optimalwerte dar, welche je nach Gegebenheit in den jeweiligen Betrieben und nach Diskussion zwischen Landwirt und bestandsbetreuendem Tierarzt modifiziert werden können.

### **3.1.3 Erstellen eines Flussdiagramms**

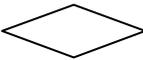
Wurden die verschiedenen Aussagen diskutiert und stehen die Ergebnisse fest, werden CPs, CCPs und zugehörige Indikatoren zu einem dynamischen Qualitätssicherungssystem zusammengefügt. Dieses Qualitätssicherungssystem wird graphisch in einem dynamischen, vereinfachten Flussdiagramm wiedergegeben. In diesem werden die Beziehungen der einzelnen CCPs und CPs zueinander dargestellt. Wie in Kapitel 2.6.3.1 dargelegt, wird für jeden Kontrollbereich eine Intensitätspyramide erstellt (siehe Abbildung 1).

Bei Abweichungen der Ist-Werte der CPs und CCPs von den festgelegten Soll-werten, wird die Intensität verstärkt. Die jeweilige Intensitätsstufe wird in Form einer unterschiedlich farbig markierten, dreidimensionalen Pyramide dargestellt. Dunkelgrün markiert den Bereich der Kritischen Kontrollpunkte und zugleich auch den Bereich der "Status quo"- Bestimmung. Die höchste Intensitätsstufe, welche eine Gesamtuntersuchung des Bestands beinhaltet, wird in der Pyramide mit der roten Basis dargestellt.

Die farbliche Kennzeichnung der einzelnen Intensitätsstufen wird zur leichteren Orientierung in das Flussdiagramm übernommen. Eine eigene Farbgebung erhalten die vier unterschiedlichen Faktoren Haltung, Fütterung, Abstammung und Management. Jeder dieser vier Faktoren enthält sämtliche Stufen der Intensitätspyramide. Die einzelnen Kontrollpunkte werden in logischer Abfolge miteinander durch Pfeile verknüpft. Dabei muss für den

bestandsbetreuenden Tierarzt auf den ersten Blick ersichtlich sein, welche Ergebnisse der Untersuchungen zu welchen weitergehenden Untersuchungen bzw. optimierenden Maßnahmen führen. Wird der Referenzbereich eines Kontrollpunkts erreicht, gilt dieser Bereich in den meisten Fällen als optimal. In einigen Bereichen kann selbst bei Erreichen des Referenzbereichs eine weitere Optimierung erfolgen, wie z.B. im Bereich des Hygiene-Scorings.

Punkte, welche durch einen ausgefüllten Kreis  miteinander verknüpft werden, sind zusammen zu betrachten und führen zu ähnlichen Maßnahmen. Soll durch eine Diskussion eine Optimierung des Ist-Zustands herbeigeführt werden, findet sich im Flussdiagramm eine

Raute  .

Dem bestandsbetreuenden Tierarzt dient das dynamische, vereinfachte Flussdiagramm als Werkzeug und Orientierungshilfe, mit dessen Hilfe er notwendige Untersuchungen und daraus resultierende Verbesserungsmaßnahmen rasch erfassen und umsetzen kann.

## **3.2 Ergebnisse**

### **3.2.1 Kontrollpunkte eines Qualitätssicherungssystems in den Kontrollbereichen Eutergesundheit und Milchqualität**

#### **3.2.1.1 Kontrollbereich Milchqualität - Mögliche Kontrollpunkte**

Neben den gesetzlich vorgeschriebenen Parametern der Milch, nach denen der Milchpreis berechnet wird, spielen zunehmend Qualitätskriterien wie spezielle ernährungsphysiologische Inhaltsstoffe und die Eignung der Milch zur Weiterverarbeitung eine Rolle (GINZINGER und TSCHAGER, 2000). In der Käseproduktion gilt Milchqualität als essentiell, um eine gute Produktqualität mit optimaler Ausbeute zu erzielen (SUMMER et al., 2004). Im Rahmen der Milchgüte-Verordnung (2007a) werden vom Milchprüfing folgende Werte erhoben: Inhaltsstoffe (Fett, Protein), somatischer Zellgehalt, bakteriologische Beschaffenheit, Hemmstoffe, Gefrierpunkt. Darüber hinaus werden die Proben seitens des Milchprüfings auf Harnstoff, pH-Wert und Laktose untersucht (MPR, 2008b). Die Bereitstellung der Proben durch die Molkerei, sowie die Probennahme, wird durch den Milchprüfing veranlasst und überwacht. Die Probennahme erfolgt in den Milchwagen mittels geprüfter automatischer Probenahmegeräte (MPR, 2008b). Die Proben werden unangekündigt und auf den ganzen Monat verteilt genommen (MPR, 2008b).

##### **3.2.1.1.1 Zellgehaltsbestimmung**

Der Zellgehalt stellt eine indirekte Verbindung zum Hygienestandard der Umwelt der Milchproduktion da. Er eignet sich als Index für die Genusstauglichkeit der Milch und ihre Eignung zur Weiterverarbeitung (KELLY, 2002). Der Zellgehalt steht nach Aussage von WOLTER et al. (2002) in enger Beziehung zur Zusammensetzung der Milch und stellt ein wichtiges Kriterium zur Beurteilung der Milchqualität dar. Für die Einstufung der Milchqualität spielt die Zellzahl eine entscheidende Rolle. Hierfür wird in der Milchgüte-Verordnung (2007a) die Entnahme von mindestens zwei Monatsproben gefordert. Die Untersuchung dieser Proben wird in Bayern durch den bayerischen Milchprüfing durchgeführt. Dabei wird die Untersuchung der Proben je nach Betriebsart und Möglichkeiten mit verschiedenen Messverfahren durchgeführt. In Betrieben mit Melkständen oder Rohrmelkanlagen erfolgt diese Messung mit Hilfe des Lactocorders (ZIERER et al., 2003).

Das geometrische Mittel dreier Monate gilt als Grundlage für die Einstufung in die unterschiedlichen Bezahlungskategorien. Der obere Grenzwert liegt nach gesetzlichen Vorgaben bei 400.000 Zellen/ml (Milchgüte-VO 2007a). Der Zellgehalt der Milch spiegelt die Gesundheit des Euters wider. Der gesetzliche Grenzwert liegt weit über den gesundheitlich vertretbaren Werten wie in Kapitel 3.2.1.2.1.1 beschrieben wird. Dieser Kontrollpunkt wird im Kontrollbereich Eutergesundheit eingehender bearbeitet.

### **3.2.1.1.2 Keimzahlbestimmung**

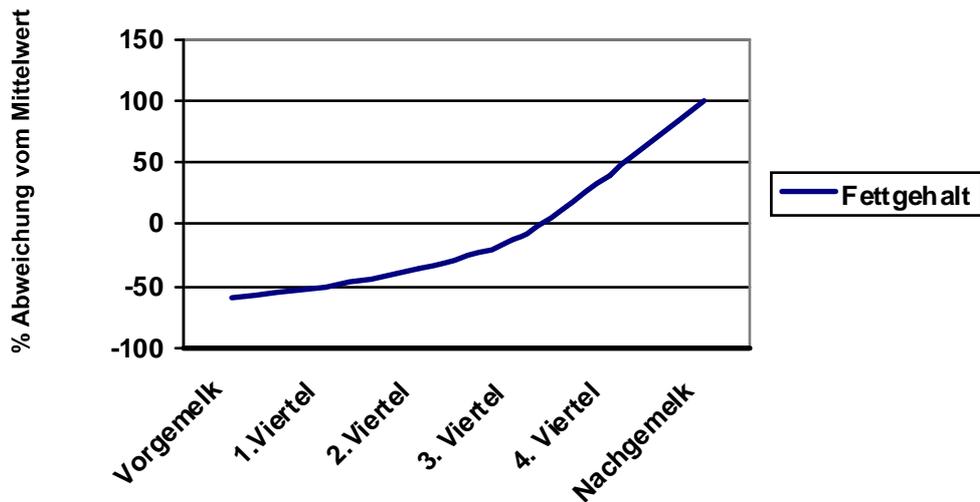
Mit Hilfe der Keimzahlbestimmung wird der bakteriologische Status der Tankmilch erhoben. Ist die Keimzahl der Milch erhöht, weist dies auf Mängel in der Hygiene der Milchgewinnung und Milchlagerung hin (BUERMEYER, 2005c). Zweimal monatlich wird die Milch seitens des Milchprüfings auf ihre bakteriologische Beschaffenheit hin untersucht. Aus sämtlichen Ergebnissen zweier aufeinander folgender Monate wird das geometrische Mittel errechnet (MPR, 2008b). Die Keimzahl hat einen maßgeblichen Einfluss auf die GüteEinstufung der Milch. Bis zu einem Wert von 100.000 Keimen/cm<sup>3</sup> wird Milch in Güteklasse I eingestuft. Darüber hinaus erfolgt eine Einstufung der Milch in Güteklasse II (Milchgüte-VO 2007a). Ist die Keimzahl des laufenden Monats im geometrischen Mittel um eine Güteklasse höher, als das geometrische Mittel aller vier zu untersuchenden Proben des laufenden und des vorhergehenden Monats, wird die Milch wieder in die bessere Güteklasse eingestuft (Milchgüte-VO 2007a, MPR, 2008b). Auch hier finden sich Überschneidungen mit dem Kontrollbereich Eutergesundheit, in welchem auf die Prüfung der bakteriellen Belastung der Milch ausführlich eingegangen wird.

### **3.2.1.1.3 Fettgehaltsbestimmung**

Das Fett in der Kuhmilch liegt in Form von 1-7 Millionen kleiner Fettkügelchen mit einem Durchmesser von 3-5 µm vor (ZEROBIN, 1987). Rohmilch hat einen Fettgehalt von circa 4% (ZEROBIN, 1987, BUERMEYER, 2001) und eine fettfreie Trockenmasse von 8,5% (BUERMEYER, 2005d). In der Milchgüte-Verordnung (2007a) wird für Konsummilch eine fettfreie Trockenmasse von mind. 8,5% gefordert.

Der Hauptbestandteil des Milchfetts besteht aus Triglyzeriden, deren Fettsäurezusammensetzung von der Fütterung beeinflusst wird (ZEROBIN, 1987, BUERMEYER, 2001). Die kurz – und mittelkettigen Fettsäuren der Milch werden in der Milchdrüse aus Essigsäure und  $\beta$ -Hydroxybutyrat synthetisiert (ZEROBIN, 1987, BUERMEYER, 2001). Zusammen mit Azetat aus dem Gewebe wird die Essigsäure zur De-novo-Synthese von Fettsäuren benutzt. Propionat und Buttersäure stellen jeweils in etwa 12-16% der umsetzbaren Energie (ROHR, 1983). Die flüchtigen Fettsäuren aus der mikrobiellen Fermentation der Kohlenhydrate im Pansen, werden vollständig absorbiert (ROHR, 1983). Die langkettigen Fettsäuren der Milch werden aus Blutlipiden gebildet, während der Baustein Glycerin entweder durch Spaltung langkettiger Fettsäuren aus dem Blut gewonnen oder im Euter aus Glukose gebildet wird (BUERMEYER, 2005d). Die Bedeutung des Fettgehalts für die Qualität der Milch liegt u.a. in der Butterausbeute pro Kilogramm Milch. Die Streichfähigkeit der Butter respektive ihre Härte werden durch die Anteile der Fettsäuren am Milchfett bestimmt. Bei Käse nimmt der Fettanteil der Milch Einfluss auf das Gefüge des Käses (GINZINGER und TSCHAGER, 2000). Die Höhe des Fettgehalts bestimmt in starkem Maße den Wert der Milch (BUERMEYER, 2005d).

Während des Melkens ändert sich der Fettgehalt der Milch. Der Fettgehalt steigt im Laufe des Melkvorgangs stetig an, so dass das Nachgemelk einen höheren Fettgehalt aufweist, als das Vorgemelk wie in Abbildung 2 ersichtlich (FERNANDO et al., 1981, BUERMEYER, 2005d). Nur bei niedrigem Alveolardruck kommt es zu einer Fettsekretion in die Milch. Kurz vor der Melkzeit ist der Druck in den Alveolen so groß, dass nur noch wenig Fett in den Alveolarraum abgegeben werden kann. Es treten vermehrt wasserlösliche Bestandteile in die Milch über. Nimmt während des Melkvorgangs der Alveolardruck ab, können die Fettkügelchen wieder in die Milch gelangen, der Fettgehalt nimmt zu (BUERMEYER, 2005d).



**Abb. 2: Darstellung des Fettgehaltverlaufs während des Melkvorgangs (nach BUERMAYER, 2005d).**

Nach KLEEN (2003) sinkt der Milchfettgehalt im Falle einer subakuten Pansenazidose ab. Futterart, Laktationsstadium, Rasse, genetische Veranlagung und der Ernährungszustand der Rinder beeinflussen das Fettsäuremuster der Milch (ULBERTH und ROGENHOFER, 1989 in GINZINGER, TSCHAGER, 2000). Wird Grünfutter gefüttert, welches relativ hohe Gehalte an der Fettsäure C18 enthält, erhöht sich auch der Anteil dieser Fettsäure am Milchfett. Die daraus gemachte Butter ist dann weich und streichfähig (BUERMAYER, 2005d). Nach den Vorschriften der Milchgüte-Verordnung (2007a) zur Bestimmung des Fettgehalts müssen monatlich mindestens 3 Proben untersucht werden. Liefert der Betrieb zweimal pro Tag seine Milch an die Molkerei, so müssen dementsprechend jeweils 2 Proben morgens und abends genommen werden. Nach bayerischen Vorgaben werden monatlich 6 Proben gezogen, bei 2-Tageslieferanten 4 Proben. Der Fettgehalt wird in Hundertstelprozent angegeben. Wird die Milch täglich zweimal angeliefert, werden je drei Proben morgens und abends genommen (MPR, 2008b). Die verschiedenen Einzelergebnisse werden zum arithmetischen Durchschnittsfettgehalt des jeweiligen Monats auf Hundertstelprozent gerechnet (MPR, 2008b). Nach Angaben der Milchgüte-Verordnung (2007a) muss Milch einen Fettgehalt von 3,7% aufweisen.

#### 3.2.1.1.4 Proteingehaltsbestimmung

Milchprotein wird größtenteils aus freien Aminosäuren aus dem Blut synthetisiert (ROHR, 1983). Die Käseausbeute, die bei der Verarbeitung aus einem Kilogramm Milch gewonnen wird, hängt entscheidend vom Milchproteingehalt ab und hier wiederum vom Anteil des Kaseins am Gesamteiweiß (GINZINGER und TSCHAGER, 2000). Kasein zählt in der Käseproduktion als das wichtigste Protein in der Milch. Sein Anteil am Gesamteiweiß liegt bei 75-85%, der Anteil am Reinprotein beläuft sich auf 85-90%. Milch aus einem gesunden Euter hat einen Gesamtproteingehalt von 3,4% mit einer Schwankungsbreite von 2,5-6,0% (BUERMEYER, 2000).

Der Begriff Gesamteiweiß bezeichnet den Gehalt an Protein + sog. Nicht-Protein-Stickstoffverbindungen (NPN) und lässt sich aus dem Gesamtstickstoffgehalt, multipliziert mit dem Faktor 6,38 errechnen (BUERMEYER, 2000). Zur Berechnung des Reineiweißgehalts, wird der NPN-Gehalt vom Gesamt-N-Gehalt subtrahiert und das Ergebnis mit 6,38 multipliziert. Das Reineiweiß stellt einen Anteil von 85-90% am Gesamteiweiß (BUERMEYER, 2000). 20% des Gesamteiweißes der Milch bestehen aus Molkenproteinen. Bei der Wärmebehandlung der Milch fallen die Molkenproteine z.T. vollständig aus. Ihre Bedeutung für die Käseherstellung liegt in ihrem Einbau ultrafiltrierter Magermilch, um die Ausbeute bei der Käseherstellung zu optimieren (BUERMEYER, 2000). Ca. 5% des Gesamtstickstoffs bestehen aus NPN. Diese setzen sich u.a. zusammen aus Harnstoff-N, Amino-N und Peptid-N. In Bezug auf Verarbeitung und Ernährung spielen die NPN keine Rolle (BUERMEYER, 2000).

Zur Bestimmung des Proteingehalts der Milch gibt es verschiedene Verfahren. Die Kieldahl-Methode gilt international als Referenzmethode. Mit Hilfe von Schwefelsäure und Natronlauge wird der Gesamtstickstoffgehalt bestimmt. Hieraus werden Gesamteiweiß, Kasein und NPN berechnet (BUERMEYER, 2000). Die Messung des Proteingehalts per Infrarotmessung stellt ein weiteres Routineverfahren in der Milcheiweißbestimmung dar. Hierbei wird nicht der Stickstoffgehalt gemessen, sondern der Anteil an Reineiweiß. Der NPN-Anteil wird indirekt durch Kalibrierung ermittelt. Der Anteil von NPN am Gesamteiweiß ist nicht immer konstant, was bei dieser Bestimmungsmethode zu Problemen führen kann (BUERMEYER, 2000). Eine Paralleluntersuchung der Parameter Gesamteiweiß, Reineiweiß, Kasein und NPN wird mit Hilfe neuer Untersuchungsverfahren (Milkoscan FT 6000) ermöglicht. Hierdurch kann die Eiweißqualität beurteilt werden (BUERMEYER, 2000).

Zur Erhebung des Eiweißgehalts der Milch müssen nach Milchgüte-Verordnung (2007a) zwei Proben pro Monat auf ihren Proteingehalt untersucht werden. Nach der Milchgüte-

Verordnung (2007a) muss Konsummilch einen Gesamteiweißgehalt von mindestens 28 g/kg enthalten.

### 3.2.1.1.5 Hemmstoffbestimmung

Als Hemmstoffe werden im weitesten Sinn alle Substanzen bezeichnet, welche das Wachstum von Mikroorganismen hemmen oder abtöten. Zu solchen Substanzen zählen bestimmte Tierarzneimittel, Futtermittelinhaltsstoffe, Reinigungs- und Desinfektionsmittel (BUERMEYER, 2005b). Milch enthält dann Hemmstoffe, wenn durch ein standardisiertes Testverfahren bewiesen wird, dass ein Testkeim durch die untersuchte Milch genauso gehemmt wird, wie durch 0,004 µg Natrium-Benzyl-Penicillin/ml (Milchgüte-VO 2007a). Hemmstoffhaltige Milch ist nach dem Gesetz nicht verkehrsfähig und muss unschädlich beseitigt werden. Molkereien dürfen hemmstoffhaltige Milch bis zum Nachweis der Hemmstofffreiheit nicht annehmen (MPR, 2008b).

Die Darmflora des Verbrauchers kann durch Restbestände an Hemmstoffen in der Nahrung verändert werden. Antibiotikaresistente Bakterienstämme können im Intestinum ansiedeln und zu gesundheitlichen Problemen führen (MARTH und ELLICKSON, 1959, STROH, 2002, DETTENKOFER et al., 2004). In der milchverarbeitenden Industrie können solche Rückstände zu Produktionsstörungen bis hin zum totalen Produktionsausfall (BUERMEYER, 2005b) beispielsweise durch Hemmung der Säureproduktion durch Starterkulturen bei Joghurt führen (MÄYRÄ-MÄKINEN, 1995, SUHREN, 1996).

Bei dem in Bayern verwendeten Brillantschwarz-Reduktionsverfahren wird untersucht, ob der im Nährboden enthaltene Testkeim, *B. stearothermophilus*, in der Lage ist, den Redoxindikator Brillantschwarz zu reduzieren (NÜSSEL und BAUMGARTNER, 2006). Es existieren Schnelltests zum Nachweis von Hemmstoffen in der Milch durch den Bauern selbst. Hierbei wird der Hemmstoff nach den vorgeschriebenen Standardmethoden im Brillantschwarz-Reduktionsverfahren ermittelt. Ein negatives Ergebnis garantiert nicht die Hemmstofffreiheit der Milch, da das Testsystem nicht alle Hemmstoffe erfassen kann (NÜSSEL und BAUMGARTNER, 2006). Werden Antibiotika direkt im Euter angewendet, treten die höchsten Ausscheidungsmengen in der Milch auf. Die Ausscheidungsmenge bei Anwendung von Antibiotika in anderen Organen beschränkt sich auf geringe Mengen .

Nach Aussage von KIELWEIN (1994) kommt es durch die ordnungsgemäße Reinigung der Melkanlage und anderen mit der Milch in Berührung kommenden Gegenständen zu keiner Ansammlung von Rückständen oder Hemmstoffen in der Milch.

VOGELAUER et al. (2002) haben die Kontamination von Melkanlagen untersucht. Sie kommen zu dem Schluss, dass bei der Reinigung der Melkanlage nach dem Abmelken hemmstoffhaltiger Milch auf die Temperatur des Reinigungswassers geachtet werden muss, um die Melkanlage sicher von Hemmstoffresten zu befreien. Sie empfehlen eine Spülwassertemperatur von 45-50°C (VOGELAUER et al., 2002). Die strikte Einhaltung einer Melkreihenfolge, bei der behandelte Tiere am Schluss gemolken werden, kann ebenfalls helfen, eine Kontamination der übrigen Milch mit Hemmstoffen zu vermeiden.

Nach den Angaben der Milchgüte-Verordnung (2007a) muss die Milch zweimal pro Monat auf Hemmstoffe untersucht werden. Hierbei wird nicht unterschieden, welche Hemmstoffe in der Milch enthalten sind. In Bayern erfolgt die Untersuchung auf Hemmstoffe durch den Milchprüfungsring derzeit viermal pro Monat und Milchlieferant (MPR, 2008b). Werden in einer Probe Hemmstoffe nachgewiesen, erfolgt eine Information des Landwirts. Im gesamten Monat der Untersuchung werden für jedes positive Untersuchungsergebnis 5 ct/kg Anlieferungsmilch abgezogen (BUERMEYER, 2005b). Ergibt die Erstuntersuchung der Proben ein zweifelhaftes Ergebnis, werden die Proben einer erweiterten Untersuchung unterzogen. Lassen sich in dieser Untersuchung Hemmstoffe eindeutig nachweisen, wird die Milch als hemmstoffhaltig bezeichnet. Anschließende Untersuchungen dienen dem Ausschluss möglicher Verschleppungen von Lieferant zu Lieferant oder von Probe zu Probe. Besteht nach allen Untersuchungen immer noch Zweifel, ob die Milch tatsächlich Hemmstoffe enthält, gilt in „dubio pro reo“ (MPR, 2008a).

#### **3.2.1.1.6 Gefrierpunktbestimmung**

Gelöste Stoffe in der Milch wie Zucker oder Mineralstoffe führen dazu, dass der natürliche Gefrierpunkt der Milch knapp unter 0°C liegt. Weder Fett noch Eiweiß beeinflussen auf den Gefrierpunkt, da sie nicht in gelöster Form vorliegen (BUERMEYER, 2005a, AMREIN, 2008). Bei gesunden Eutern ist der Gehalt an gelösten Stoffen in der Milch relativ stabil. Dadurch eignet sich die Bestimmung des Gefrierpunktes zur Kontrolle von Fremdwasserzusatz. Fremdwasser kann durch mutwilligen Zusatz oder in Form von Restwasser aus der Melkanlage in die Milch gelangen (AMREIN, 2008). Eine Erhöhung des Gefrierpunktes kann auch Hinweis auf schlechte Fütterung der Milchkühe geben. Hierbei spielen Energie- und Eiweißmangel eine wichtige Rolle (AMREIN, 2008). Jahreszeit und Laktationsstadium beeinflussen den Gefrierpunkt ebenfalls in geringem Maße (AMREIN, 2008). Zur Feststellung des Gefrierpunktes werden seitens des Milchprüfungsring monatlich 4 Proben bei Tagesanlieferern untersucht. Wird die Milch zweimal täglich geliefert werden 2 Proben pro Monat geprüft. Aus diesen Proben wird das arithmetische Mittel gebildet. Überschreitet der

Gefrierpunkt einen Wert von  $-0,515\text{ °C}$ , besteht der Verdacht, dass der Milch zur Streckung Fremdwasser zugefügt wurde. Durch eine Stallprobe muss der Landwirt den Nachweis erbringen, dass die gelieferte Milch kein Fremdwasser enthält (MPR, 2008b). Ist ein Zusatz von Fremdwasser nachgewiesen worden, darf die Milch nicht in Verkehr gebracht oder seitens der Molkereien angenommen werden (MPR, 2008b).

### **3.2.1.1.7 Diskussion und Integration in das VHC-System**

Wird bei einem der soeben erwähnten Kontrollpunkte der festgesetzte Grenzwert überschritten, drohen dem Betrieb behördliche Maßnahmen, welche den Stopp der Auslieferung von Milch bis auf weiteres beinhalten. Durch die gesetzlichen Vorgaben im Bereich der Milchqualität besteht nur wenig Diskussionspielraum. Zudem befinden sich gesetzlichen Anforderungen an die Milchqualität in Bereichen, in welchen die Eutergesundheit bereits so stark in Mitleidenschaft gezogen ist, dass eine gründliche Bestandsuntersuchung bzw. -sanierung erforderlich wird. Dies wird am Beispiel des somatischen Zellgehalts in Kapitel 3.2.1.2.1.1 deutlich. Die gesetzlichen Anforderungen an die Milchqualität orientieren sich an der Mindestqualität, die erforderlich ist, um die Gesundheit der Verbraucher und die Weiterverarbeitung der Milch nicht zu gefährden.

Milch, in welcher die gesetzlich festgelegten Höchstgrenzwerte überschritten werden, gibt Hinweise auf gravierende Entgleisungen in der Tiergesundheit, Fütterung, Haltung oder im Management. Die zu ergreifenden Maßnahmen liegen dann im Kontrollbereich Eutergesundheit.

Auf die Kontrolle der Zellzahl wird im Kapitel 3.2.1.2.1.1 intensiv eingegangen. Veränderungen der Keimzahl der Milch werden durch die Kontrolle der bakteriellen Beschaffenheit der Milch mit erfasst, welche im Kapitel 3.2.1.2.1.2 ausführlich behandelt werden. Veränderungen im Fett- und Eiweißgehalt lassen auf Probleme im Bereich der Fütterung bzw. auf bestimmte Stoffwechselerkrankungen schließen (ULBERTH und ROGENHOFER, 1989 zitiert nach GINZINGER, TSCHAGER, 2000, KLEEN et al., 2003). Diese Themen werden in der Arbeit von KRESSEL (2008) detailliert bearbeitet.

Ein verantwortungsbewusster Umgang mit Arzneimitteln bei Milchkühen ist Voraussetzung für die Vermeidung von Hemmstoffen in Milch. Werden Hemmstoffe in Milch gefunden, muss eine intensive Untersuchung möglicher Quellen angestrebt werden. Um eine Belastung von Milch mit Hemmstoffen zu vermeiden, muss v.a. auch auf die Hygiene in der Melkanlage sowie eine strikte Melkreihenfolge geachtet werden (VOGELAUER et al., 2002).

Um nicht nur bereits bestehende Mängel der Milchqualität zu ermitteln, sondern auch frühzeitig mögliche Hinweise auf einen bevorstehenden Qualitätsverlust zu erfassen, müssten die gesetzlichen Grenzwerte neu überdacht werden. Die Grenzwerte bezüglich der Eutergesundheit bewegen sich in deutlich engeren Rahmen. Schon bei geringen Gesundheitsveränderungen der Milchdrüse, kann die Qualität der Milch Schaden nehmen. Die Kontrolle der Milchqualität wird auf der Ebene der Status quo-Bestimmung im Flussdiagramm angesiedelt.

### Kontrollpunkte der Milchqualität im Überblick

Direkter Kontrollpunkt: **Bestimmung des Zellgehalts**  
 Indikator: Somatischer Zellgehalt  
 Häufigkeit der Messung: Mindestens 2 Probenentnahmen im Monat  
 Grenzwert: < 400.000 Zellen/ml  
 Ebene im Flussdiagramm: Status quo-Bestimmung, Kritischer Kontrollpunkt

Direkter Kontrollpunkt: **Bestimmung der Keimzahl**  
 Indikator: Anzahl und Art der nachgewiesenen Keime/ml  
 Häufigkeit der Messung: Zweimal monatlich  
 Grenzwert: < 100.000 Keime/cm<sup>3</sup> (Güteklasse I)  
*S. aureus* (pro ml) (n= 5, m= 500, M= 2000,c= 2)  
 Salmonellen in 25 ml (n= 5, m= 0, M= 0, c= 0) (Legende der Kürzel n, m, M, c siehe Tab.3)  
 Sonstige Krankheitserreger und Toxine dürfen nicht in Mengen vorhanden sein, welche die Gesundheit der Verbraucher gefährden können (2000b);  
 Ebene im Flussdiagramm: Status quo-Bestimmung, Kritischer Kontrollpunkt

Direkter Kontrollpunkt: **Bestimmung des Fettgehalts**  
 Indikator: Prozentualer Anteil der fettfreien Trockenmasse  
 Häufigkeit der Messung: Mindestens 3 Proben/Monat, in Bayern 6 Proben;  
 Milchabgabe zweimal tägl.: Je 2 Proben morgens und abends.  
 Referenzwert: Mindestens 8,5%  
 Ebene im Flussdiagramm: Status quo-Bestimmung, Kritischer Kontrollpunkt

Direkter Kontrollpunkt: **Bestimmung des Proteingehalts**  
 Indikator: Proteingehalt der Milch in g/kg  
 Häufigkeit der Messung: Zweimal monatlich  
 Referenzwert: Mindestens 28 g/kg  
 Ebene im Flussdiagramm: Status quo-Bestimmung, Kritischer Kontrollpunkt

## Kontrollpunkte der Milchqualität im Überblick

Direkter Kontrollpunkt:	<b>Hemmstoffbestimmung</b>
Indikator:	Vorhandensein eines Stoffs, welcher das Wachstum eines Testkeims ebenso hemmt wie 0,004 µg Natrium-Benzyl-Penicillin/ml
Häufigkeit der Messung:	Zweimal monatlich, Bayern: viermal monatlich
Grenzwert:	kein Hemmstoff nachweisbar
Ebene im Flussdiagramm:	Status quo-Bestimmung, Kritischer Kontrollpunkt
Direkter Kontrollpunkt:	<b>Bestimmung des Gefrierpunktes</b>
Indikator:	Temperatur bei welcher Milch gefriert
Häufigkeit der Messung:	2 Proben/Monat
Referenzwert:	(-0,515 °C)
Ebene im Flussdiagramm:	Status quo-Bestimmung, Kritischer Kontrollpunkt

### **3.2.1.2 Kontrollbereich Eutergesundheit – mögliche Kontrollpunkte**

#### **3.2.1.2.1 Bestimmung der Zellzahl**

Der Begriff somatische Zellen bezeichnet die körpereigenen Zellen in der Milch, welche aus Blut und Eutergewebe stammen (MIELKE, 1994). Aus dem Gehalt an somatischen Zellen in der Milch lässt sich auf die Gesundheit und den Funktionszustand des Euters schließen (SMITH et al., 2002, WOLTER et al., 2002). Ist das Eutergewebe gereizt oder entzündet, kommt es zu einer unspezifischen Abwehrreaktion. Neutrophile Granulozyten, so genannte Mikroorganismen, strömen in das infizierte Gewebe und so in die Milch ein (MIELKE, 1994). Bei einer Entzündung der Milchdrüse kann die Zellzahl auf Werte über 50 Millionen Zellen/ml ansteigen (MIELKE, 1994). Der bakteriologische Status des Euters hat einen höchstsignifikanten ( $P < 0,0001$ ) Einfluss auf den Zellgehalt (LABOHM et al., 1998b).

##### **3.2.1.2.1.1 Bestimmung der absoluten Zellzahlen**

Das Laktationsstadium hat einen signifikanten ( $P < 0,0001$ ) Einfluss auf die Werte des Zellgehalts (HOLDAWAY et al., 1996, LABOHM et al., 1998a). Physiologischer Weise sind die Zellzahlen zu Beginn der Laktation erhöht (BARKEMA et al., 1999a). Gegen Ende der Laktation nimmt laut Untersuchungen von DE HAAS et al. (2002) sowie BATRA und MCALLISTER (1984) der Zellgehalt zu. Dieses Phänomen findet sich bei multiparen Kühen in noch größerem Ausmaß, als bei Erstlaktierenden (BATRA und MCALLISTER, 1984, DE HAAS et al., 2002, QUIST et al., 2008). Nach Untersuchungen von DOGGWEILER und HESS (1983) steigen gegen Ende der Laktation sowohl bei ungeschädigten, als auch bei geschädigten Eutervierteln die Zellzahlwerte an. In ihrer Untersuchung erreicht der Zellgehalt ungeschädigter Euterviertel von 23.000 Zellen/ml im ersten Monat gegen Laktationsende ein Niveau von 32.000 Zellen/ml. Nach DOGGWEILER und HESS (1983) nimmt der Anteil geschädigter Viertel gegen Ende der Laktation zu. Sie vermuten, dass sich im Laufe der Laktation kleinere Melkfehler aufsummieren und es so auch ohne Infektion zu einer Schädigung der Euterviertel kommt. LABOHM et al. (1998a) beobachten während der drei Laktationsstadien in Milch von Tieren mit bakteriologisch unauffälligem Befund geometrische Mittel von 26.000, 45.000 und 77.000 Zellen/ml.

Nach DE HAAS et al. (2004) beeinflusst das Laktationsalter die Wahrscheinlichkeit, mit welcher der Zellgehalt bei einem Tier innerhalb der Laktation auf ein hohes Niveau ansteigt. Die Anzahl von Zellgehaltanstiegen nimmt mit der Anzahl der Laktationen einer Kuh zu (DE

HAAS et al., 2004, RIEKERINK et al., 2007). Nach einer Studie von LAEVENS et al. (1997) steigt bei gesunden Kühen die Zellzahl während der zweiten und dritten Laktation ab dem 180. Laktationstag deutlich an. Die Inzidenz für hohe Zellgehalte ist bei Färsen deutlich niedriger, als bei multiparen Kühen (DE HAAS et al., 2004). Ab der vierten Laktation kommt es, laut DE HAAS et al. (2004), nach einem Zellgehaltsanstieg nur zu einem langsamen Absinken der Werte auf das Normalniveau des Tiers. Die Heilungschancen für klinische Mastitiden liegen dieser Studie nach bei Erstlaktierenden signifikant höher, als bei Tieren in höherem Laktationsalter. Der Anteil an klinischen Mastitiden nimmt bei älteren Kühen zu. LABOHM et al. (1998b) untersuchen die geometrischen Mittel der Zellgehalte bis hin zur achten Laktation. Sie stellen einen höchstsignifikanten Einfluss des Laktationsalters auf den Zellgehalt fest. Nach ihren Ergebnissen kommt es im Verlauf von der ersten bis zur neunten Laktation zu einem Anstieg des geometrischen Mittels der Zellzahl (Tabelle 5). Unterbrochen wird dieser kontinuierliche Anstieg durch einen leichten Rückgang in der fünften Laktation.

**Tab. 5:**

**Zellgehaltsmuster in Bezug auf das Laktationsalter der Tiere (LABOHM et al., 1998b).**

<b>Laktationsalter</b>	<b>Geom. Mittel (Zellen/ml)</b>
Laktation 1	<50.000
Laktation 2	≥ 50.000
Laktation 3	>50.000
Laktation 4	~90.000)
Laktation 5	~80.000
Laktation 6	130.000
Laktation 7	140.000
Laktation 8	160.000
Laktation 9	230.000

Zum gleichen Ergebnis kommen SLOTH et al. (2003), BATRA und MCALLISTER (1984) sowie GEISHAUSER et al. (1999). Nach einer Untersuchung von HOLDAWAY et al. (1996) kann der Einfluss des Alters der Tiere auf den Zellgehalt von Herde zu Herde variieren. Nach LAEVENS et al. (1997) muss berücksichtigt werden, dass die Interaktion zwischen Laktationsstadium und Laktationsalter einen höchstsignifikanten Einfluss auf die Höhe des Zellgehalts hat.

Der saisonale Zeitpunkt der Zellgehaltsmessung nimmt Einfluss auf die Höhe des Zellgehalts. HALLBERG et al. (1995) finden bei Färsen, bei welchen ante partum (a.p.) Eutersekretproben genommen werden, im Herbst und Winter signifikant niedrigere Zellgehalte als in den wärmeren Jahreszeiten. Zu einem ähnlichen Resultat gelangt HULTGREN (2002). Seine Untersuchungen umfassen alle Altersklassen. RIEKERINK et al. (2007) beobachten deutliche saisonale Unterschiede. Vor allem in den Monaten August bis September messen sie erhöhte Tankmilchzellgehalte.

WHITE UND RATTRAY (1965) finden heraus, dass der Zellgehalt des Morgengemelks auf einem niedrigeren Niveau liegt, als nachmittags. Dieser Befund findet sich in voneinander unabhängigen Studien diverser Autoren wieder (CULLEN, 1967, MARSCHKE et al., 1987, BARKEMA et al., 1999a, OLDE RIEKERINK et al., 2007, QUIST et al., 2008). Das niedrige Niveau des morgendlichen Zellgehalts ist nach Ansicht verschiedener Autoren auf die längere Verdünnungszeit über Nacht zurückzuführen (WHITE und RATTRAY, 1965, MARSCHKE et al., 1987), bzw. darauf, dass die geringere Milchmenge, die zum Abendgemelk hin entsteht, den Dilutionseffekt verringert (MARSCHKE et al., 1987). Bei infizierten Eutern können MARSCHKE et al. (1987) keinen Unterschied im Zellgehalt zwischen Morgen- und Abendgemelk feststellen. Die tageszeitlichen Unterschiede in den Untersuchungsergebnissen machen ihrer Meinung nach deutlich, dass ein Bedarf besteht, den Zeitpunkt der Probenentnahme zu standardisieren.

BERNING UND SHOOK (1992) können in ihrer Untersuchung keinen Einfluss der Dilution auf den Zellgehalt feststellen. Verdünnungseffekte der Milchproduktion, falls vorhanden, sollen ihrer Ansicht nach proportional zum reziproken Wert der Milchproduktion sein. Einen konstanten Zellgehalt einer Kuh vorausgesetzt – müsste bei Halbierung bzw. Verdoppelung der Milchproduktion der Zellgehalt entsprechend sinken bzw. steigen. Sie finden keine Signifikanz ( $P > 0,05$ ) für den Rückgang des Zellgehalts bei steigender Milchproduktion.

Innerhalb eines Melkvorgangs variiert der Zellgehalt vom Vorgemelk bis hin zum Nachgemelk. Die Zellwerte des Nachgemelks liegen signifikant höher, als die des Vorgemelks (CULLEN, 1967, BERNING et al., 1987, MARSCHKE et al., 1987, HOLDAWAY et al., 1996). Noch höher steigen in einer Untersuchung von BERNING et al. (1987) die Werte eine Stunde nach dem Melken. Sie führen dies auf eine Einwanderung weißer Blutkörperchen nach dem Melken zurück. Wie KLAAS (2000) in ihrer Arbeit feststellt, ist der Viertelzellgehalt in den Hintervierteln des Euters immer höher, als der Zellgehalt in den Vordervierteln, unabhängig von Einflüssen wie Infektionsstatus, Laktationszahl oder -stadium. Sie führt diese Tatsache auf die stärkere bakterielle Belastung der hinteren Euterviertel durch Fäkalien, bakteriell infizierten Vaginalausfluss und Umwelteinflüsse

zurück. In einer Studie von GRABOWSKI (2000) wird für den Zellgehalt der Milch bei Eutererkrankungen eine Sensitivität von 100% festgestellt.

Es gibt unterschiedliche Arten, den Zellgehalt zu beurteilen: Über den Tankmilchzellgehalt, den gewichteten Zellgehalt und den Linear Somatic Cell Score (SCS) (SMITH et al., 2002).

Der Tankmilchzellgehalt wird mit Hilfe einer Tankmilchprobe ermittelt. Nach ZIMMERMANN (2003) kann der Tankmilchzellgehalt nur bedingt als Parameter für die Eutergesundheit benutzt werden, da er nachhaltig durch Verschmutzungen der Melkanlage beeinflusst wird. Wie WOLTER et al. (2002) darlegen, hat eine erhöhte Rate an klinischen Mastitiden kaum eine Auswirkung auf den Tankmilchzellgehalt, da klinisch kranke Tiere meistens vom Melkpersonal erkannt werden und ihre Milch von der Tankmilch getrennt werden kann. WOLTER et al. (2002) geben zu Bedenken, dass Mastitiden, welche durch Umwelterreger verursacht werden, verdeckt werden können. Solche Infektionen dauern häufig ca. einen Monat. Selten sind nach Aussage von WOLTER et al. (2002) mehr als 10% der Viertel einer Herde infiziert.

Der gewichtete Zellgehalt berechnet sich aus verschiedenen Milchproben einzelner Kühe und wird in Bezug auf deren Individualmilchleistung gewichtet. Der gewichtete Zellgehalt einer Herde sollte dem Tankmilchzellgehalt nahe kommen (SMITH et al., 2002).

Der Linear Somatic Cell Score (SCS) berechnet sich durch die logarithmische Umwandlung des tatsächlichen Zellgehalts (somatic cell count, SCC) in eine Linearskala wie in Tabelle 6 sichtbar (SHOOK, 1982, SMITH et al., 2002, DODENHOFF, 2008). Eine erhöhte Standardabweichung sowie ein erhöhtes Zellgehaltsmaximum des linearen Zellgehalts eignen sich nach Aussage von GREEN et al. (2003) gut zur Identifikation von Mastitiden. Das Maximum des linearen Zellgehalts steigt beim Vorliegen einer Mastitis unabhängig von der Art des Erregers an (GREEN, 2003, GREEN et al., 2004b).

Tab. 6:

**Skala des Linear Somatic Cell Score (SCS) (SHOOK, 1982).**

SCC Skala	entsprechende Zellzahlen/ml
0	0 – 18.000
1	19.000 – 35.000
2	36.000 – 71.000
3	72.000 – 141.000
4	142.000 – 283.000
5	284.000 – 565.000
6	566.000 – 1.130.000
7	1.131.000 – 2.262.000
8	2.263.000 – 4.523.000
9	4.524.000 – 9.999.000

Infizierte Euterviertel haben nach Meinung verschiedener Autoren signifikant höhere Zellgehalte als Viertel ohne Erregerbefund (HALLBERG et al., 1995, HOLDAWAY et al., 1996, LABOHM et al., 1998b). Unabhängig vom infektiösen Erreger führt eine Infektion zu einem signifikanten Anstieg des Zellgehalts ( $P < 0,0001$ ) (LABOHM et al., 1998b). HALLBERG (1995) und LABOHM (1998a) sagen aus, dass bei Frischlaktierenden mit erregerpositiven Milchproben ein deutlich höherer Zellgehalt gemessen wird, als bei frischlaktierenden Tieren mit erregernegativen Milchproben. Zu Beginn der Laktation sollte nach Meinung verschiedener Autoren ein Zellgehalt von 250.000 Zellen/ml nicht überschritten werden (HALLBERG et al., 1995, LABOHM et al., 1998b, BARKEMA et al., 1999a). Untersuchungen von BARKEMA et al. (1999a) zufolge werden bei 95% der erregernegativen Milchproben in den ersten sechs Tagen post partum (p.p.) Werte unter 500.000 Zellen/ml gefunden. Bei Milchproben, welche mit *Major Pathogens* infiziert sind, finden sich in 77% der Fälle Zellzahlen über 500.000 Zellen/ml zu Beginn der Laktation. Viertel, welche mit Mastitiserregern befallen sind, weisen nach LABOHM et al. (1998b) Zellgehalte zwischen 122.000 – 358.000 Zellen/ml im geometrischen Mittel auf. GREEN et al. (2004a) sprechen ab Viertelgemelkszellzahlen von mehr als 200.000 Zellen/ml von einer sich entwickelnden oder laufenden Infektion. DE HAAS et al. (2002) finden heraus, dass im Vorfeld zu einer Euterinfektion der somatische Zellgehalt erregerunabhängig höher liegt, als bei Kühen mit Laktationen ohne Eutererkrankungen. Nach Untersuchungen von GEDEK et al. (1977) kann bei Zellzahlen von 330.000-400.000 Zellen/ml ein deutlicher Anstieg der prozentualen Häufigkeit positiver

bakteriologischer Befunde festgestellt werden. Nach einer Studie von KÖSS (2004) gibt es Anhaltspunkte dafür, dass die immunologische Abwehr des Euters bei weniger als 100.000 Zellen/ml aktiviert wird. Steigt in der Studie der Zellgehalt über 75.000 Zellen/ml an, erhöht sich der Anteil an Polymorphkernigen Neutrophilen Granulozyten (PMN) in den betreffenden Eutervierteln deutlich.

Nach SCHULZ (1994) gilt eine Milchdrüse bis zu einem Milchzellgehalt von 150.000 Zellen/ml im Viertelanfangsgemelk als gesund. SMITH et al. (2002) geben an, dass Tiere mit Zellgehalten bis zu 141.000 Zellen/ml als nicht infiziert anzusehen sind. MIELKE (1994) zieht die Zellwertspanne bei gesunden Eutern von 20.000 bis zu 300.000 Zellen/ml. LABOHM et al. (1998b) setzen für gesunde Kühe ein geometrisches Zellgehaltsmittel zwischen 36.000 – 66.000 Zellen/ml fest. Ab 100.000 Zellen/ml im geometrischen Mittel bezeichnen LABOHM et al. (1998b) und ZEROBIN (1987) Euterviertel als entzündet. DOGGWEILER UND HESS (1983) sehen ein Euter dann als ungeschädigt an, wenn es zwischen 20.000 und 100.000 Zellen/ml aufweist. Steigt der Wert darüber hinaus, vermuten sie zumindest eine Sekretionsstörung. BRADE (2001) setzt eine Spanne bei gesunden Eutervierteln von 30.000 – 100.000 Zellen/ml im geometrischen Mittel fest. In einer Studie von SARGEANT et al. (2001) wird ein Grenzwert von 100.000 Zellen/ml festgelegt. MERLE (2003) kommt zu dem Ergebnis, dass der Beginn entzündlicher Veränderungen zwischen 50.000 und 200.000 Zellen/ml auf Viertelgemelksebene liegt. In diesem Wertebereich verändert sich ihrer Aussage nach die Zelldifferenzierung und -funktionalität kontinuierlich. Tabelle 7 zeigt die unterschiedlichen Zellgehaltsgrenzwerte im Überblick.

Tab. 7:

## Referenzwerte verschiedener Autoren zum Zellgehalt (Angaben in Zellen/ml).

Autor	Gesunde Euterviertel		Erkrankte Euterviertel
(SCHULZ und HAASMANN, 1994)		bis 150.000	
(SMITH et al., 2002)		bis 141.000	
(MIELKE, 1994)	20.000	bis 300.000	
(LABOHM et al., 1998b)	36.000	bis 66.000	ab 100.000
(ZEROBIN, 1987)			ab 100.000
(DOGGWEILER und HESS, 1983)	20.000	bis 100.000	ab 100.000
(BRADE, 2001)	30.000	bis 100.000	
(SARGEANT et al., 2001)		bis 100.000	
(MERLE, 2003)	50.000	bis 200.000	

Zwischen dem Verteilungsmuster des Zellgehalts einer Kuh und dem an einer Entzündung der Milchdrüse beteiligten Erreger besteht ein Zusammenhang (DE HAAS et al., 2004). Für verschiedene Mastitiserreger sind sowohl das Zellzahlverteilungsmuster in Länge und Geschwindigkeit von Anstieg und Abfall der Werte, als auch der Laktationstag des Auftretens charakteristisch (DE HAAS et al., 2002).

Bei einer effizienten Anwendung von Stichtags-Zellgehalten ist es laut DE HAAS et al. (2004) möglich, aufgrund der typischen Eigenschaften jedes Erregers eine Aussage über den betreffenden Erreger der jeweiligen Mastitis zu treffen und so daran angepasste Monitoringprogramme zu starten (DE HAAS et al., 2004). Eine erhöhte Standardabweichung ist mit den Erregern *S. aureus* und *Sc. uberis* vergesellschaftet. Ein Anstieg des geometrischen Mittels kann mit einer erhöhten Wahrscheinlichkeit klinischer Mastitiden verursacht durch *S. aureus* einhergehen (GREEN, 2003, GREEN et al., 2004b). Nach PEELER et al. (2003) erkranken sowohl Kühe mit sehr geringen Zellgehalten ( $\leq 5.000 - 20.000$  Zellen/ml) als auch Tiere mit hohen Zellgehalten ( $> 200.000$  Zellen/ml) an klinischen Mastitiden mit *Sc. uberis*. DE HAAS et al. (2004) können für *Sc. uberis* kein eindeutiges Zellgehaltsmuster entdecken.

Nach DE HAAS et al. (2002) starten Erstlaktierende, welche eine klinische Mastitis mit *S. aureus*, *Sc. dysgalactiae* oder *Sc. uberis* entwickeln, im Vorfeld mit sehr hohen Zellgehalten in die Laktation. DE HAAS et al. (2002) vermuten, dass diese Erreger bereits zum Zeitpunkt der Geburt im Euter vorhanden sind. *Sc. dysgalactiae* lässt sich bei klinischen Mastitiden mit keinem bestimmten Zellgehaltsverteilungsmuster in Verbindung bringen (DE HAAS et al., 2004).

Eine Studie von GREEN et al. (2004b) belegt, dass bei Mastitiden mit *Sc. dysgalactiae* der einzige Unterschied zu gesunden Kühen in einem einmaligen Zellzahlanstieg besteht. Laut Ergebnissen von REKSEN et al. (2008) weist die Milch von Tieren, bei welchen Streptokokken in der Milch festgestellt werden können, konstant erhöhte Zellzahlen auf.

Eine klinische Mastitis mit *S. aureus* geht mit einem langfristig erhöhten Zellgehalt einher (ELBERS et al., 1998, SOL et al., 2000, DE HAAS et al., 2004). Vor dem Auftreten einer *S. aureus*-Mastitis steigt der Zellgehalt an (SOL et al., 2000, DE HAAS et al., 2002). SOL et al. (2000) und DE HAAS et al. (2002) führen dies darauf zurück, dass vor Ausbruch der klinischen Erkrankung eine subklinische Infektion vorliegt. GREEN et al. (2004b) stellen fest, dass ein erhöhtes geometrisches Zellgehaltsmittel mit einer höheren Wahrscheinlichkeit einer *S. aureus*-Infektion einhergeht. Nach Ergebnissen von BARKEMA et al. (1999b) sind *S. aureus*-Infektionen positiv mit der Inzidenz klinischer Mastitiden durch *Sc. dysgalactiae* verknüpft.

Das Zellgehaltsverteilungsmuster bei *E. coli*-Mastitiden zeigt einen kurzen Peak, der schnell wieder abfällt. Kurz davor und danach liegt der Zellgehalt fast auf Normalniveau (DE HAAS et al., 2004). GREEN et al. (2004b) finden heraus, dass bei Tieren mit *E. coli*-Mastitiden niedrigere Zellgehalte gemessen werden, als bei Kühen, die mit *S. aureus* infiziert sind oder klinische Mastitiden ohne Erregerbefund aufweisen. Niedrige Zellgehalte über die gesamte Laktation gehen mit einem erhöhten Infektionsrisiko mit *E. coli* einher. Für Tiere mit einem Minimalzellgehalt-log von  $>13.000$  Zellen/ml besteht ein höheres *E. coli*-Mastitisrisiko als für Tiere mit höheren Zellgehalten (GREEN et al., 2004b). PEELER et al. (2003) stellen fest, dass eine hohe Anzahl an Kühen mit klinischen, durch *E. coli* verursachten Mastitiden im Vorfeld Viertelgemelkszellgehalte von  $\leq 5.000 - 20.000$  Zellen/ml zeigen.

Klinische Mastitiden ohne Erregerbefund zeigen ein ähnliches Zellgehaltsverteilungsmuster wie *E. coli*-Mastitiden mit einem abrupten Anstieg und schnellem Abfall der Zellwerte (DE HAAS et al., 2004, GREEN et al., 2004b). GREEN et al. (2004b) führen dieses Ergebnis auf eine Studie von ZORAH et al. (1993 zitiert nach GREEN et al. 2004b) zurück, bei welcher einige durch *E. coli* verursachte Mastitiden einen negativen bakteriologischen Befund ergeben.

Einzelisolationen von koagulasepositiven Staphylokokken, *Corynebacterium bovis* und grampositiven Staphylokokken (z.B. *S. aureus*) finden sich in Eutervierteln mit erhöhten Zellgehaltswerten (LAEVENS et al., 1997). Den niedrigsten Zellgehalt infizierter Euter zeigen Infektionen mit nicht hämolysierenden Staphylokokken (LABOHM et al., 1998b). Tabelle 8 liefert einen Überblick über die verschiedenen Zellzahlverläufe in Abhängigkeit vom Erreger.

**Tab. 8:**

**Übersicht über die Zellgehaltsmuster der verschiedenen Mastitiserreger.**

Erreger	Zellgehaltsmuster	Autor
S. aureus	lang anhaltend erhöht	(DE HAAS et al., 2004)
	Anstieg schon vor Symptomen	(DE HAAS et al., 2002)
	Laktationsstart mit hohen Zellgehalten	(DE HAAS et al., 2004)
	geometrisches. Mittel erhöht	(GREEN et al., 2004b)
	erhöhter Zellgehalt	(LAEVENS et al., 1997)
Sc. dysgalactiae	kein bestimmtes Muster	(DE HAAS et al., 2004)
	Laktationsstart mit hohen Zellgehalten	(DE HAAS et al., 2004)
	einzigster Unterschied zu gesunden Tieren: einmaliger Peak	(GREEN et al., 2004b)
Sc. uberis	≤ 5.000 – 20.000 Zellen/ml, > 200.000 Zellen/ml	(PEELER et al., 2003)
	kein eindeutiges Zellgehaltsmuster	(DE HAAS et al., 2004)
E. coli	kurzer Peak, schneller Abfall (davor/danach normal)	(DE HAAS et al., 2004)
	niedriger als <i>S. aureus</i> oder gesunde Viertel	(GREEN et al., 2004b)
	niedriger Wert über gesamte Laktation	(GREEN et al., 2004b)
	im Vorfeld ≤ 5.000 – 20.000 Zellen/ml	(PEELER et al., 2003)
kein Erregerbefund	schneller Anstieg, abrupter Abfall	(DE HAAS et al., 2004)
		(GREEN et al., 2004b)

Der Zellgehalt in der Herdensammelmilch (im Weiteren als Herdenzellgehalt bezeichnet) stellt nach Aussage von SCHUKKEN et al. (2003) einen Spiegel des Eutergesundheitsstatus und der Rohmilchqualität einer Herde dar. Entzündungsgeschehen in den Milchdrüsen einzelner Tiere können sich auf den Herdenzellgehalt auswirken. Abhängig vom Zellgehalt lassen sich Präferenzen für das Vorkommen bestimmter Erregerarten darstellen.

In Herden mit einem hohen Herdenzellgehalt finden sich vornehmlich *Sc. agalactiae* und *S. aureus* (HOGAN et al., 1989 zitiert nach SCHUKKEN et al. 1990, MILTENBURG et al., 1996, BARKEMA et al., 1998, JAYARAO et al., 2004). BARKEMA et al. (1998) beobachten, dass *Sc. dysgalactiae* v.a. in Herden mit hohen Zellwerten zu finden ist.

Fakultativ pathogene Umweltkeime wie *Sc. uberis*, *E. coli* (ERSKINE et al., 1988, HOGAN et al., 1989 zitiert nach SCHUKKEN et al. 1990, BARKEMA et al., 1998), Pseudomonaden und Klebsiellen (BARKEMA et al., 1998) dominieren in Herden mit niedrigeren Zellgehalten.

Das Verteilungsmuster des Zellgehalts innerhalb einer Herde nimmt Einfluss auf die Inzidenz klinischer Mastitiden derselben Herde. Nach BEAUDEAU et al. (2002) lässt sich die Aussage treffen, dass Herden in welchen der Anteil der Tiere mit niedrigen Zellgehalten überwiegt, einem erhöhten Risiko für klinische Mastitiden ausgesetzt zu sein scheinen. Herden, in welchen weniger als 15% der Tiere Zellzahlen von mehr als 250.000 Zellen/ml aufweisen, während gleichzeitig bei mehr als 50% des Bestands sehr niedrige Zellgehalte (<50.000 Zellen/ml) gemessen werden, zeigen eine höhere Mastitisinzidenz als vergleichbare Bestände mit mittleren Zellgehalten. Bei einem Anstieg des Anteils an Tieren mit niedrigen Zellgehalten (<50.000 Zellen/ml) auf mehr als 40 - 60% erhöht sich die Risikorate ebenfalls (BEAUDEAU et al., 2002). Empfehlungen des NEW YORK STATE CATTLE HEALTH ASSURANCE PROGRAMs (NYSCHAP, 2002) zufolge sollte der Anteil der Kühe mit Zellgehalten unter 500.000 Zellen/ml mindestens 95% betragen. Mehr als 85% der Tiere sollte Zellzahlen von weniger als 200.000 Zellen/ml aufweisen. LABOHM et al. (1998a) beurteilen die Herdengesundheit als gut, wenn in drei aufeinanderfolgenden Untersuchungen weniger als 10% der Kühe eines Betriebs mehr als 250.000 Zellen/ml aufweisen und bei weniger als 8% einmalig Zellgehalte von >400.000 Zellen/ml gemessen werden.

### **3.2.1.2.1.2 California Mastitis Test (CMT)**

Der California Mastitis Test stellt eine schnelle Methode dar, die Zellzahl direkt am Tier zu bestimmen (SCHALM und NOORLANDER, 1957). Entzündungen der Milchdrüse führen zu einem positiven CMT Testergebnis (SCHALM und NOORLANDER, 1957).

Das Prinzip des California Mastitis Tests basiert auf drei Tatsachen:

- Ist das Eutergewebe entzündet oder verletzt, kommt es zu einem starken Anstieg der Leukozyten in der Milch.
- Speziell die Kerne polymorphkerniger Leukozyten sind im Vergleich zu Bakterien oder anderen Milchzellen größer.
- Die Zellwände der Leukozyten bestehen größtenteils aus Fett (MELLENBERGER, 2001).

Die Reagenzflüssigkeit des CMT besitzt die Fähigkeit, Fett aufzulösen und enthält Bromkresolpurpur als pH-Wert Indikator (MELLENBERGER, 2001). Bei Vermengung gleicher Teile Milch und Reagenz kommt es zu einer Zerstörung der äußeren Zellwand und der Zellkernwand sämtlicher Leukozytenarten. Die freigesetzten DNA-Teile aus den Zellkernen reagieren mit dem Reagenz und reihen sich aneinander, respektive gelieren, so dass eine zähflüssige Masse entsteht (GRUNERT, 1990, MELLENBERGER, 2001). Die

Stärke der Gelbildung variiert linear proportional zur Anzahl der Leukozyten in der Probe. Dadurch können anhand der Stärke der Gelierung zuverlässige Rückschlüsse auf die Zellzahl gemacht werden (MELLENBERGER, 2001).

Der California Mastitis Test bietet laut MELLENBERGER (2001) eine schnelle und einfache Möglichkeit, den Zellgehalt einzelner Euterviertel oder gemischter Milchproben annähernd zu bestimmen. Er bleibt nach Aussage von RUEGG und REINEMANN (2002) der einzige sichere Screening Test für subklinische Mastitiden, welcher direkt am Tier durchgeführt werden kann. MIDDLETON et al. (2004) beobachten einen signifikanten ( $P < 0,001$ ) linearen Bezug zwischen California Mastitis Test und gemessener Zellzahl. MARONEY (2005) bezeichnet die Anwendung des CMT in der Routine als die beste Möglichkeit, um die Milchqualität zu verbessern, den Tankmilchzellgehalt zu senken und das Auftreten klinischer Mastitiden einzudämmen. Mittels des CMT lassen sich subklinische Mastitiden aufdecken.

Der California Mastitis Test wird mit einer speziellen Testschale durchgeführt, welche in vier Kompartimente aufgeteilt ist. Pro Kompartiment werden bestimmte Anteile von Milch und Reagenz vermischt. Danach kann das Testergebnis anhand der Schlierenbildung abgelesen werden (WENDT, 1998). Die Reaktion wird innerhalb von 15 Sekunden bewertet, da schwache Reaktionen nach dieser Zeitspanne wieder verschwinden können (RUEGG und REINEMANN, 2002). Kann der Test nicht direkt am Euter durchgeführt werden, wird die Milchprobe gekühlt. Der Test muss innerhalb von 24-36 Stunden vorgenommen werden, da Bakterienwachstum das Testergebnis verfälschen kann (SCHALM und NOORLANDER, 1957). Jedes Viertel, welches eine deutliche Gelbildung aufzeigt, wird als entzündet angesehen. Verschmutzungen oder andere Partikel, die in die Milch gelangt sind, führen zu keiner Verfälschung des Testergebnisses, da sie keine DNA enthalten (MELLENBERGER, 2001). Die Auswertung des Testergebnisses unterliegt einer subjektiven Beurteilung. DINGWELL et al. (2003) empfehlen, darauf zu achten, dass der California Mastitis Test von ausgebildetem Personal durchgeführt wird. Die Ergebnisspanne kann sich bei Durchführung durch den Landwirt oder das Betriebspersonal, je nach Ausbildungsstand verändern.

Die Höhe des Zellgehalts lässt sich am Ausmaß der Gelbildung respektive der Ausflockung ablesen (SCHALM und NOORLANDER, 1957). Tabelle 9 stellt die möglichen Befunde und Befundinterpretationen in der Übersicht dar.

**Tab. 9:**

**Befunde und Befundinterpretationen des California Mastitis Tests (GRUNERT, 1990, MELLENBERGER, 2000).**

<b>Kürzel</b>	<b>Befund</b>	<b>Beschreibung</b>	<b>Annähernde Zellzahl Zellen/ml</b>
-	negativ	homogene Mischung, wässrige Konsistenz	bis 200.000
+/-	zweifelhaft	Leichte Schlierenbildung bei Bewegung; Schlierenbildung reversibel	200.000-400.000
+	schwach positiv	Verstärkte Schlierenbildung, noch keine Tendenz zur Gelbildung, bei einigen Proben Schlierenbildung reversibel	400.000 –1,5 Mio.
++	mäßig positiv	Sofortige Verdickung, ggr. Gelbildung; kreisförmige Bewegungen: Flkt. sammelt sich in der Mitte an, Rand bleibt frei. ohne Bewegung: Testschalenboden gleichförmig bedeckt	1,5 - 5 Mio.
+++	Stark positiv	Starke Konsistenzänderung, Gelbildung, Oberfläche wird konvex; Ohne Bewegung: Zusammenballen der Flkt. in Schalenmitte, Boden meist nicht mehr ganz bedeckt	über 5 Mio.

MELLENBERGER (2001) weist darauf hin, dass in seltenen Fällen eine lokale Infektion der Zitzen oder der Zitzenzisterne dazu führen kann, dass das Anfangsgemelk einen positiven CMT-Befund ergibt, während das Gesamtviertelgemelk eine absolute Zellzahl von weniger als 200.000 Zellen/ml aufweist. Aufgrund der großen Wertspanne des Zellgehalts pro Skalenpunkt des CMT, lässt sich nicht präzise auf den tatsächlichen Zellgehalt schließen (RUEGG und REINEMANN, 2002). Der CMT lässt keine Rückschlüsse auf die Ursache des Zellanstiegs zu (SCHALM und NOORLANDER, 1957, MELLENBERGER, 2001). Um mastitisverdächtige Euterviertel herauszufiltern, sollte nach Auffassung verschiedener Autoren ein Grenzwert von >0 angesetzt werden, d.h. jeder nicht negative Test führt zu einem Infektionsverdacht (SARGEANT et al., 2001, DINGWELL et al., 2003). Jedes als im

CMT positiv bewertete Viertel sollte einer bakteriologischen Untersuchung unterzogen werden (SCHALM und NOORLANDER, 1957, MELLENBERGER, 2001, SARGEANT et al., 2001, DINGWELL et al., 2003). Wenn die bakteriologische Untersuchung ein negatives Ergebnis erbracht hat, der California Mastitis Test dagegen positiv ausfällt, sollten nach MELLENBERGER (2001) die Viertel frischlaktierender Kühe als entzündet angesehen werden. Nach sieben bis zehn Tagen können solche Tiere nochmals einem CMT und einer bakteriologischen Untersuchung unterzogen werden. Ist die Bakterienkultur negativ, der CMT positiv, muss seiner Auffassung nach das betreffende Viertel nach wie vor als entzündet angesehen werden. Bei solchen Tieren rät MELLENBERGER (2001), zwei Wochen später erneut Milchproben zu nehmen und diesmal auf sämtliche Erreger einschließlich Mykoplasmen, Hefen, Pilze, *Pseudomonas*, *Serratia* und andere Mastitiserreger zu untersuchen. Um den Infektionsverlauf einer Mastitis zu verfolgen, ist es nach Auffassung von MELLENBERGER (2001) empfehlenswert, in wöchentlichen Abständen CMTs bei den betroffenen Tieren zu machen.

MELLENBERGER (2001) empfiehlt, den California Mastitis Test vor dem Melken durchzuführen, da das Anfangsgemelk die geringste Leukozytenzahl enthält. Leukozyten lagern sich vornehmlich an Fett an. Somit enthält das fetthaltigere Nachgemelk eine zwei- bis dreimal höhere Anzahl an Leukozyten. Fällt der CMT des Anfangsgemelks bereits positiv aus, ist laut MELLENBERGER (2001) davon auszugehen, dass die restliche Milch aus dem entsprechenden Viertel noch höhere Werte aufweisen wird. MELLENBERGER (2001) weist darauf hin, dass in seltenen Fällen eine lokale Infektion der Zitzen oder der Zitzenzisterne dazu führen kann, dass das Anfangsgemelk einen positiven CMT-Befund ergibt, während das Gesamtviertelgemelk eine Zellzahl von weniger als 200.000 Zellen/ml aufweist. GRUNERT (1990), SCHALM und NOORLANDER (1957) warnen davor, den Test vor dem dritten Laktationstag oder nach Beginn der Trockstehzeit anzuwenden, da in dieser Zeit die Zellgehalte physiologischerweise hoch sind und so zu falsch positiven Testergebnissen führen können. Nach Auffassung von MELLENBERGER (2001) finden sich bei frischmelkenden Kühen im Normalfall keine positiven Testergebnisse, es sei denn, sie haben eine Verletzung im Euterbereich oder eine Entzündung. Zugekaufte Kühe, deren Zellgehalt nicht bestimmt wurde, sollten nach MELLENBERGER (2001) mittels des California Mastitis Tests zuerst geprüft werden, bevor ihre Milch dem Gesamtgemelk beigefügt werden kann. MELLENBERGER (2001) empfiehlt, frischmelkende Tiere, auch Erstlaktierende, die CMT-positive Viertel aufweisen, solange von den anderen Tieren getrennt zu melken, bis der CMT bei ihnen negativ ausfällt.

SARGEANT et al. (2001) finden für den fünften Laktationstag bei Zellwerten von mehr als 100.000 Zellen/ml die höchste Sensitivität und Spezifität in Höhe von 57,4 % bzw. von 72,3

% bei Mastitiden durch *Minor Pathogens* bzw. ohne Berücksichtigung des Mastitiserregers. In Bezug auf *Major Pathogens* wird eine Sensitivität und Spezifität um 66 % festgestellt. MIDDLETON et al. (2004) kommen zu dem Schluss, dass sowohl Sensitivität, als auch Spezifität des California Mastitis Tests nicht ausreichen, um als sinnvolles Screening-Werkzeug zur Identifizierung entzündeter Euterviertel zu dienen. Unabhängig vom gewählten Grenzwert liegt in ihren Untersuchungen die Sensitivität des California Mastitis Test unter 50%. SARGEANT et al. (2001) finden eine Sensitivität des California Mastitis Tests von 49,5 – 66,7%. Sie betonen, dass die höchste Sensitivität bei einem Schwellenwert von  $>0$  am 3.-4. Laktationstag gefunden wird. DINGWELL et al. (2003) erfassen am 4. Laktationstag unter den gleichen Voraussetzungen eine Sensitivität von 82,4 % und eine Spezifität von 80,6%. MIDDLETON (2004) gibt zu bedenken, dass eine Spezifität von weniger als 100% dazu führt, dass gesunde Viertel fälschlicher Weise als krank selektiert werden. WIEDEMANN (2004) kommt zu einer Sensitivität von 88,8 % des CMT für die Erkennung von Zellgehalten  $>500.000$  Zellen/ml in der Vorgemelksmilch. Wird der Grenzwert auf  $1.000.000$  Zellen/ml hochgesetzt, steigert sich die Sensitivität auf 94,7% mit einer Spezifität von 82,5%. Nach einer Studie von GREEN et al. (2004b) ist ein Anstieg der Standardabweichung des Zellgehalts während der Laktation mit klinischer Mastitis korreliert. Maximale und Standardabweichung sind enger mit dem Auftreten klinischer Mastitiden verknüpft, als der durchschnittliche, logarithmische Zellgehalt oder Stichtagszellgehalt. Sie eignen sich daher nach GREEN et al. (2004b) auch besser zur Vorhersage von klinischen Mastitiden.

### **3.2.1.2.2 Nachweis von Mastitiserregern**

Die Identifizierung von Krankheitserregern kann auf verschiedene Weise erfolgen. In dieser Arbeit wird auf die beiden wichtigsten Methoden zur Identifizierung von Krankheitserregern eingegangen.

#### **3.2.1.2.2.1 Bakteriologische Untersuchung der Milch**

Die bakteriologische Untersuchung in Form bakteriologischer Kulturen von Milchproben mastitiskranker Kühe dient der Erregerbestimmung und bildet bis dato die Grundlage zur Wahl der geeigneten Behandlungsmethode. Auch Hinweise für Therapie, Prophylaxe und Einschätzung der Epidemiologie im Bestand können mit Hilfe der mikrobiologischen Untersuchung gefunden werden (HAASMANN und SCHULZ, 1994).

Bei der Probennahme ist auf Hygiene und notwendige Vorsichtsmaßnahmen zu achten, um eine Kontamination der Milch zu verhindern. Die Zitzen werden vor der Entnahme gereinigt und desinfiziert. Die ersten Strahlen der Milch werden abgemolken. Es gilt zu beachten, dass keine Fremdpartikel in die Probe gelangen (HAASMANN und SCHULZ, 1994, RGD, 2002, WOLTER et al., 2002).

Erfordert die Situation eine genaue Abgrenzung der Infektion des Zitzenkanals vom Milchdrüsegewebe, kann die Probennahme per Zitzenpunktion erfolgen. Unter Sedation des Tiers wird die zu punktierende Stelle im Bereich des Zitzensinus gereinigt und desinfiziert. Mit einer sterilen Nadel erfolgt die Milchentnahme aus dem Zitzensinus (WOLTER et al., 2002). Die Probengefäße werden in geeigneten Aufbewahrungsboxen transportiert. Dauert der Transport länger oder herrschen witterungsbedingt hohe Außentemperaturen, sind die Proben in Kühlboxen zu transportieren. Die Weiterverarbeitung der Proben im Labor sollte unmittelbar nach Verbringung erfolgen. Werden die Proben gelagert, erfolgt dies bei Temperaturen von 4 - 5° C (HAASMANN und SCHULZ, 1994, WOLTER et al., 2002). Eine Lagerung über 24 Stunden hinaus sollte vermieden werden (WOLTER et al., 2002). Ist es nicht möglich, die Proben zu kühlen bzw. innerhalb von 24 Stunden zu untersuchen, sollten sie konserviert werden. Dazu werden sie mit Borsäurepräparaten versetzt und sind so bei Zimmertemperatur 24 Stunden haltbar. Bei einer Umgebungstemperatur von 6°C verlängert sich diese Frist um zwei Stunden (WOLTER et al., 2002).

Bei gekühlten Proben konzentrieren sich die Bakterien in der Fettschicht, daher sollten die Proben vor Verbringung auf das Medium gut aufgeschüttelt werden (WOLTER et al., 2002). Um antiseptisch gewonnene Viertelanfangsgemelksproben zu untersuchen, werden im Allgemeinen nichtselektive Medien verwendet (HAASMANN und SCHULZ, 1994, MARTIN et al., 2002). Zur Feststellung der wichtigsten Mastitiserreger eignet sich ein Blutagar mit 5-10% Rinder- bzw. Schafsblut. Die Bebrütung erfolgt bei 37°C unter aeroben Bedingungen. Nach 24 Stunden findet eine erste Auswertung der Kulturen statt. Sind zu diesem Zeitpunkt noch kaum oder sehr wenige Kulturen sichtbar oder handelt es sich bei dem Verdachtserreger um eine langsam wachsende Erregerart, kann die Bebrütungszeit auf 48 bis 72 Stunden erhöht werden (HAASMANN und SCHULZ, 1994, WOLTER et al., 2002). Besteht Verdacht auf bestimmte Mastitiserreger, lassen sich diese durch spezielle Nährböden oder durch Unterschiede in Bebrütungstemperatur und -dauer selektieren. Sollen beispielsweise Streptokokken differenziert werden, wird dem Agar 0,1% Aesculin beigefügt (HAASMANN und SCHULZ, 1994, WOLTER et al., 2002). Das zur Diagnostik von *Sc. agalactiae* verwendete Edwards-Medium enthält Kristallviolett und Thalliumsulfat als Hemmstoffe gegen Begleitkeime (HAASMANN und SCHULZ, 1994). Die Bakterienzahlen in den Proben fallen häufig sehr gering aus. Daher empfehlen verschiedene Autoren, entweder mehrere Untersuchungen unterschiedlicher Milchproben desselben Euterviertels vorzunehmen oder die Zahl der Erreger mittels Anreicherungsverfahren zu erhöhen (HAASMANN und SCHULZ, 1994, WOLTER et al., 2002). Speziell in der Diagnostik der latenten *Sc. agalactiae*-Mastitis haben sich einige Anreicherungsverfahren bewährt, welche die diagnostische Ausbeute vervielfachen. Die gewachsenen Kulturen werden anhand der Wachstumsstärke und -einheitlichkeit beurteilt. Weitere Anhaltspunkte sind Form, Farbe und Geruch der Kolonien, sowie Pigmentbildungen und Hämolysen. Lässt dieses Verfahren keine sichere Diagnose zu, werden gleichzeitig beimpfte Spezialnährböden hinzugezogen (HAASMANN und SCHULZ, 1994, MARTIN et al., 2002). Ist das Eutersekret stark verändert, lässt sich der eventuell nur in geringer Zahl vorhandene und von zahlreichen Entzündungszellen umgebene Erreger in flüssigem Nährmedium anreichern. Die angereicherte Bouillon wird anschließend als Probenmaterial auf das feste Nährmedium ausgebracht (HAASMANN und SCHULZ, 1994). Probennahme und Untersuchung im Labor sollten terminlich aufeinander abgestimmt werden. Die Vermehrung von in der Probe vorhandenen Keimen kann bei einer verzögerten Untersuchung zu einem verfälschten Ergebnis führen (WHITNEY, 2006).

Es existieren unterschiedliche Ansätze, sinnvolle und strategisch günstige Zeitpunkte für groß angelegte, bakteriologische Herdenuntersuchungen festzulegen (KELTON und GODKIN, 2000). Nach Ansicht von KELTON und GODKIN (2000) sollten sämtliche laktierenden Kühe der Herde in regelmäßigen Abständen einer bakteriologischen

Untersuchung unterzogen werden. Ebenso wird empfohlen, zugekaufte Tiere (KELTON und GODKIN, 2000, HENSELDER, 2003, THIEME, 2004), sowie alle Kühe und Färsen, welche trockengestellt werden, bzw. in die Laktation eintreten, zu untersuchen (KELTON und GODKIN, 2000, THIEME, 2004). Regelmäßige Untersuchungen von Tankmilchproben (KELTON und GODKIN, 2000) und bakteriologische Viertelgemelksuntersuchungen neuer Zellzahl-Problemfälle und klinischer Mastitiden (THIEME, 2004) werden empfohlen. KELTON und GODKIN (2000) führen Ergebnisse des sog. „Ontario Sentinel Herd Project“ an. In diesem Projekt werden während eines Zeitraums von 18 Monaten in 60 Milchviehbetrieben jeweils im Abstand von vier Monaten bakteriologische Untersuchungen der Milch durchgeführt. In 11 Herden wird mehrfach von einer Untersuchung zur nächsten ein Anstieg an Infektionen mit *S. aureus* um mindestens 10% verzeichnet. Sie fordern daher enger gefasste Intervalle, um die Verbreitung von Mastitiserregern besser überwachen zu können. Die Prävalenz von Hauptmastitiserregern einer Herde, sowie einzelne erkrankte Kühe lassen sich nach Ansicht von KELTON und GODKIN (2000) am Besten durch die datumsgleiche aseptische Entnahme einer Milchprobe bei allen laktierenden Kühen ermitteln. Eine Alternative zur bakteriologischen Tankmilchuntersuchung einer Herde besteht in der routinemäßigen, bakteriologischen Untersuchung der Milch von Neuzukäufen kurz vor oder nach ihrer Ankunft in der Herde (WILSON und GONZALEZ, 1997, KELTON und GODKIN, 2000, THIEME, 2004). Die strategische mikrobiologische Untersuchung von Tieren, deren Zellgehalt deutlich angestiegen ist, bietet nach Ansicht von KELTON und GODKIN (2000) eine gute Möglichkeit, um Kühe mit Mastitiden zu identifizieren.

Die Sensitivität und Spezifität einer bakteriologischen Untersuchung hängt von verschiedenen Faktoren ab, wie KELTON und GODKIN (2000) publizieren. Ihrer Meinung nach beeinflussen folgende Faktoren die Treffgenauigkeit des Ergebnisses und sollten in die Auswertung mit einfließen:

- Gesuchter Erreger
- Probenart (Viertelgemelk, Gesamtgemelk einer Kuh, Tankmilch)
- Zustand der Probe (gefroren oder frisch)
- Dauer der Infektion
- Ausscheidungsmuster des Erregers (shedding pattern)
- Kulturmedium
- Probenmenge, die angesetzt wurde
- Häufigkeit der Probennahme
- Zeitpunkt der Probennahme (Vor-, Nachgemelk) (KELTON und GODKIN, 2000)

Nach Aussage von HAASMANN und SCHULZ (1994) ist das Ergebnis des bakteriologischen Befunds speziell bei fakultativ pathogenen Keimen in Frage zu stellen, da diese Erreger in

die Milchprobe gelangen können, ohne mit dem tatsächlichen Geschehen in der Milchdrüse in Verbindung zu stehen. Ein Nachweis von Staphylokokken in der Milchprobe bei klinisch gesunden Kühen ist ihrer Aussage nach kein Hinweis auf eine Infektion mit diesen Erregern. Die Erreger können sich im Bereich des Euters, Zitzenkanals, der Zitzenkanalöffnung oder der Zitzenhaut befinden und in die Probe gelangen (HAASMANN und SCHULZ, 1994, THIEME, 2004). Um die Sicherheit der Milchprobenergebnisse zu erhöhen, rät THIEME (2004), bei der Probennahme verstärkt auf Hygiene zu achten und gegebenenfalls Wiederholungsuntersuchungen vorzunehmen.

Für Proben des Vor- oder Nachmelks kann von SEARS et al. (1991) keine hundertprozentige Sensitivität oder Spezifität der bakteriologischen Untersuchung festgestellt werden. Zum Teil kann das Ergebnis der Vorgemelksproben durch die Ergebnisse der Nachmelksproben nicht bestätigt werden und umgekehrt. Bei 336 untersuchten Vierteln werden in 250 Fällen eine Übereinstimmung der Ergebnisse des Vor- bzw. Nachmelks gefunden. In 86 Fällen kommen die Ergebnisse nicht zur Deckung (SEARS et al., 1991). Bei experimentellen Infektionen ergibt sich in dieser Untersuchung eine Sensitivität bakteriologischer Untersuchungen von insgesamt 73% (SEARS et al., 1991). Die Spezifität der bakteriologischen Untersuchung erhöht sich nach unterschiedlichen Aussagen der Literatur, wenn die Probennahme erst nach statt vor dem Melken erfolgt (BORETIUS, 1969, SEARS et al., 1991). GODDEN et al. (2002) bemessen das Potential Erreger wie *S. aureus* aus Milchproben zu identifizieren an der Menge der koloniebildenden Einheiten (colony forming units /ml = cfu/ml). Sie finden bei Nachmelksproben die geringste Anzahl an Erregerkolonien. Ihrer Aussage nach eignen sich demnach Vorgemelksproben am besten, um Mastitiserreger aus Milch zu isolieren. SEARS et al. (1991) betonen, dass das Euter beim Nachmelk durch die Milch bereits etwas ausgewaschen ist. So verringert sich die Möglichkeit, dass zufällig im Zitzen- oder Zitzenkanal befindliche *S. aureus*-Bakterien in die Milchprobe gelangen können. Deshalb sind in der Nachmelkskultur nur wenige koloniebildende Einheiten zu finden. Diese enthalten nach SEARS et al. (1991) mit hoher Wahrscheinlichkeit nur Erreger, die wirklich aus dem Eutergewebe stammen.

Wird eine aus einem hochgradig an Mastitis erkranktem Euter entnommene Milchprobe als keimfrei beurteilt, bedeutet dies nicht zwangsläufig, dass keine Mastitis vorliegt (HAASMANN und SCHULZ, 1994, BANSAL et al., 2005). Zum einen kann es sein, dass keine lebenden bzw. vermehrungsfähigen Erreger mehr in der Milchprobe enthalten sind. Zum anderen ist es möglich, dass der betreffende Erreger erst durch weiterführende Untersuchungen identifiziert werden kann. Wurde das Euter mit Antibiotika vorbehandelt, ist es möglich, dass kein Erreger mehr vorhanden ist. In diesem Fall sollte eine Hemmstoffuntersuchung vorgenommen werden (HAASMANN und SCHULZ, 1994).

THIEME (2004) warnt, dass v.a. bei chronischen Erkrankungen ein negatives Kulturergebnis keinen Beweis darstellt, dass das Euter nicht doch infiziert sein könnte. Durch die wechselnde Erregerausscheidung kann es zu falsch negativen Ergebnissen kommen.

### 3.2.1.2.2 Polymerase-Chain-Reaction (PCR) basiertes DNA Fingerprinting

Eine weitere Methode der Erregeridentifizierung besteht in der PCR basierten DNA Fingerprinting-Methode. Mit dieser Methode lassen sich beispielsweise Streptokokken, Enterokokken (MATTHEWS et al., 1992, JAYARAO und OLIVER, 1994, KAWATA et al., 2004) oder Staphylokokkenformen (MATTHEWS et al., 1992, JAYARAO und OLIVER, 1994, LIPMAN et al., 1996, KUBOTA et al., 2007) identifizieren. Unterstämme der Erregerarten können erfasst werden wie bei Unterarten der Bakterienstämme von *Sc. uberis* (JAYARAO und OLIVER, 1994, GILLESPIE et al., 1998, WIELICZKO et al., 2002, KHAN et al., 2003, KAWATA et al., 2004), *Sc. dysgalactiae* (GILLESPIE et al., 1998, MEIRI-BENDEK et al., 2002, KAWATA et al., 2004) und anderen Stämmen geschehen (BAIRD et al., 1999, KAWATA et al., 2004). Die PCR ist in der Lage, auch nicht lebensfähige Zellen zu erkennen (SCHEU et al., 1998).

DNA-Fragmente werden mit Hilfe der Polymerase-Chain-Reaction (PCR) amplifiziert. Hierbei werden in heutigen Verfahren DNA-Polymerasen thermophiler Bakterien verwendet, deren Enzyme auch bei Temperaturen von 90-95°C stabil sind. Die häufigste Verwendung findet das Enzym Taq-Polymerase, das von dem thermophilen Mikroorganismus *Thermus aquaticus* stammt (LÖFFLER und PETRIDES, 1997). Durch Erhitzung der DNA auf 90°C kommt es zur Denaturierung des DNA-Doppelstrangs. Nach Abkühlung auf ca. 50°C werden dem DNA-Gemisch Oligonukleotide zugesetzt, die der Sequenz an den 5'-Enden der DNA Einzelstränge komplementär sind. Nach Zusatz einer DNA-Polymerase werden die beiden Einzelstränge mit Hilfe der Oligonukleotide zu neuen Doppelsträngen komplementiert. Nach Durchlaufen einiger Amplifizierungszyklen, hat sich die Anzahl der DNA-Doppelstränge exponentiell vermehrt (LÖFFLER und PETRIDES, 1997). In der modernen PCR werden die einzelnen Reaktionszyklen unter Verwendung der oben genannten Bakterien in automatisierten Thermostaten, sog. Thermocyclern, durchgeführt. Für 20 Reaktionszyklen wird weniger als eine Stunde benötigt (LÖFFLER und PETRIDES, 1997). Durch die hohe Amplifikationsfähigkeit der PCR kann es zu Kontaminationen durch DNA kommen, die nicht aus dem PCR-Ansatz stammt. Zumeist stammen solche Kontaminationen aus vorhergehenden PCR-Ansätzen. Daher sind Negativkontrollen unabdingbar (LÖFFLER und PETRIDES, 1997). Auf der DNA existieren tandemartig aufgebaute, repetitive Sequenzen,

bei denen sich bis zu 30 Basenpaare wiederholen können, sog. Mikrosatelliten. Ihre Funktion ist noch nicht bekannt. Da diese Blöcke in ihrer Anzahl stabil sind, bilden sie ein wichtiges genetisches Markersystem (LÖFFLER und PETRIDES, 1997). Die Existenz der Mikrosatelliten bildet die Voraussetzung für die Anwendung des DNA-Fingerprintings. Mit Hilfe bestimmter Restriktionsenzyme, welche nur an bestimmten Sequenzen der DNA schneiden, lassen sich DNA-Sonden erstellen, die Mikrosatelliten enthalten. Die Sonden werden radioaktiv markiert. Die zu untersuchende DNA wird ebenfalls mittels bestimmter Restriktionsenzyme verdaut. Die Marker-DNA-Sonde kann mit Fragmenten der zu untersuchenden DNA hybridisieren, welche die gleichen Sequenzen enthalten wie die Mikrosatelliten auf der Marker-DNA (LÖFFLER und PETRIDES, 1997).

Die Spezifität der PCR variiert je nach Methode und Erreger von 92% (GILLESPIE et al., 1997) bis zu 99% (BAIRD et al., 1999) und 100% (KIM et al., 2001, GRABER et al., 2007). Die Sensitivität reicht methodenabhängig von 90% bis hin zu 100% (BAIRD et al., 1999, KIM et al., 2001, GILLESPIE und OLIVER, 2005, STUDER et al., 2008). Ist selbst nach Anreicherung nur eine geringe Menge des Krankheitserregers vorhanden, mindert dies die Genauigkeit der Methode nicht. Eine PCR-Methode von MEIRI-BENDEK (2002) ermöglicht die Erfassung eines einzigen Bakteriums in einem Milliliter Rohmilch. Der hohe Zellgehalt und die Anwesenheit anderer Bakterienstämme in der Milch mastitiserkrankter Tiere üben nach Ansicht von BARID et al. (1999) keinen Einfluss auf die Sensitivität und Spezifität der PCR aus. Laut Untersuchungen von KUBOTA et al. (2007) kann sich eine zu große Zellzahl in Milch negativ auf die Genauigkeit der PCR-Methode auswirken. Insbesondere Leukozyten scheinen die Polymerase zu hemmen. KUBOTA et al. (2007) postulieren daher eine Methode, zunächst die Bakterien mit Hilfe von Kieselsäure von den Zellen der Milch zu trennen.

Die direkte Verwendung von Milch in PCR-Methoden kann sich als problematisch darstellen (HOTZEL et al., 1996, HIROSE et al., 2001). Bei einer Untersuchung von HIROSE et al. (2001) können sämtliche Mykoplasmenarten aus der Kultur mittels PCR identifiziert werden. Erfolgt eine PCR-Analyse von in Milch gelöster Kulturlösung, lässt sich kein Erreger mehr identifizieren. Wird die Mykoplasmen-DNA mittels Zentrifugation von der Milch getrennt und mit Hilfe eines mykoplasmenischen Lysis-Puffers lysiert, lassen sich sämtliche Mykoplasmenarten aus der Milch identifizieren. SALMIKIVI et al. (2005) beschreiben eine Methode, welche es ermöglicht, die wichtigsten Mastitiserreger aus Milch zu identifizieren wie zum Beispiel *S. aureus*, CNS, *Sc. agalactiae*, *Sc. uberis* oder *Sc. dysgalactiae*. Im Falle der Mykoplasmen-Mastitis lässt sich die Zeit bis zur Identifizierung von 5 Tagen bei bakteriologischer Untersuchung auf 2 Tage bei Anwendung der PCR-Methode verringern und so eine Weiterverbreitung der Erreger innerhalb der Herde schnellstmöglich verhindern (BAIRD et al., 1999). HIROSE et al. (2001) berichten von Resultaten nach

zwölf Stunden. SALMIKIVI et al. (2005) veranschlagen für 48 Milchproben eine Untersuchungszeit von fünf Stunden.

In der Diagnostik anderer Erkrankungen der Rinder wie der Johne'schen Krankheit, der Infektion durch Chlamydien, der Leptospirose oder des durch *Coxiella burnetii* verursachten Q-Fiebers gibt es bereits die Möglichkeit die Erreger mittels PCR oder ELISA in bestimmten Labors identifizieren zu lassen. Auch im Falle der Mykoplasmenmastitis ist eine Diagnose mittels PCR-Untersuchung einer Milchprobe möglich (IVD, 2003-2007).

OLIVER et al. (1998) betonen, dass Schwankungen wie sie mit der bakteriologischen Kultur verbunden sind und zu untypischen biochemischen und phänotypischen Erregerbildern führen, den genetischen Fingerabdruck nicht beeinflussen. Die DNA-Identifizierung fokussiert zielgenau die gesuchte Erreger-DNA, nicht die durch die DNA codierte phänotypische Erscheinung des Erregers. Dies ermöglicht die Unterscheidung selbst eng verwandter Stämme und Subtypen. Eine Reinfektion eines Euterviertels mit einem Bakteriensubtyp eines bestimmten Erregerstamms kann ihrer Aussage nach von einer Neuinfektion mit anderen Subtypen des gleichen Erregerstamms unterschieden werden. Eine behandlungsresistente, bzw. immer wiederkehrende Mastitis ließe sich so von einer Neuinfektion durch andere Subtypen des gleichen Erregerstamms unterscheiden (OLIVER et al., 1998). Nach MANSFELD (2006) hilft die Identifizierung gleicher Erregerstämme bzw. -subtypen bei aufeinanderfolgenden Mastitiden nicht, eine Neuinfektion, eine persistierende oder rezidivierende Mastitis zu unterscheiden. Es kann nur festgestellt werden, dass eine Infektion mit dem gleichen Erreger wie bei der vorhergehenden Mastitis vorliegt.

In deutschen Laboratorien werden u.a. PCR-Verfahren zur Identifikation von *Arcanobacterium pyogenes* (LDL, 2007), *Staphylococcus aureus* (MÜLLER, 2006a) und *Mykoplasma agalactiae* (GENEKAM, 2004) angeboten. Die Untersuchung einer Milchprobe auf einen Erreger mittels PCR kostet in deutschen Laboratorien ca. 23 - 25 € (IVD, 2003-2007, MÜLLER, 2006a). Eine bakteriologische Untersuchung mittels Kulturmedium auf alle potentiell pathogenen Keime in der Milch kostet ca. 12,80 €. Aufgrund der im Vergleich zur Erregerbestimmung mittels Erregerkultur höheren Kosten wird die PCR bisher zur Mastitidiagnostik in Deutschland seitens der Tierärzte noch nicht verwendet (MÜLLER, 2006a).

### 3.2.1.2.3 Abwehrmechanismen des Euters

Das Euter besitzt eine Anzahl verschiedener lokaler Abwehrmechanismen. Zu diesen gehören neben mechanischen Abwehrfunktionen wie der Zitzenbarriere auch Abwehrzellen und Abwehrfaktoren im Bindegewebe der Milchgänge bzw. zelluläre und humorale Abwehrfaktoren in der Milch (MIELKE, 1994). Um die Abwehr des Euters gegen eindringende Erreger zu messen, wird die Aktivität der phagozytierenden Abwehrzellen gemessen oder auch das Differenzialzellbild bestimmt. Nach MIELKE (1994) lassen sich die Milchzellen in vier Hauptzellarten, sowie in spezielle Zellen unterteilen. Zu den Hauptzellarten zählen Polymorphkernige Leukozyten (PMN), Lymphozyten, Makrophagen, sowie nicht differenzierbare Zellen. Nach Aussage von RANKL (2004) stellen PMN mit  $41,2 \pm 9,2\%$  den Hauptanteil an Zellen in Rindermilch. Makrophagen sind in Stärken von  $37,0 \pm 10,5\%$  zu finden, die Menge der Lymphozyten bewegt sich in Bereichen von  $20,3 \pm 11,6\%$ . Der prozentuale Anteil an Epithelzellen in Kuhmilch liegt bei  $1,5 \pm 1,1\%$ . Der geringe Anteil an Epithelzellen in Milch gesunder Kühe wird durch andere Autoren bestätigt wie in Tabelle 10 ersichtlich ist (LEE et al., 1980, PAAPE et al., 1981, KURZHALS et al., 1985). Polymorphkernige Leukozyten (PKL), auch polymorphkernige neutrophile Granulozyten (PMN) genannt, sind segment- und stabkernige neutrophile Granulozyten, welche im Knochenmark gebildet werden und den neutrophilen Granulozyten des Bluts gleichen (MIELKE und KOBLENZ, 1980b). Charakteristischerweise enthält ihr Zytoplasma Granula. Bei einer Entzündung des Euters kommt es zu einer intensiven Diapedese von PMN aus dem Euterbindegewebe in die Milch (DOSOGNE et al., 2001). Die Abwehrfunktion dieser Zellen besteht in der Phagozytose von Infektionserregern. Anders als Blut-PMN phagozytieren sie auch andere Partikel wie Fettglobuli und Kasein. Daher bleibt ihre Effizienz hinter der von Blut-PMN zurück (HARMON, 1994, MIELKE, 1994). Die Phagozytosekapazität der Blut- und Milch-PMN ist vergleichbar (SAAD, 1987). Milch-PMN bilden den entscheidenden Abwehrmechanismus des Euters (HARMON, 1994).

Bei Lymphozyten handelt es sich um mononukleäre, kleine, rundliche Zellen. Sie besitzen einen runden Kern, der von einem sehr schmalen Zytoplasmasaum umgeben ist. Die Lymphozyten der Milch setzen sich aus B-Lymphozyten (3-20%), T-Lymphozyten (20-47%) und Null-Lymphozyten zusammen (MIELKE, 1994). Die Aufgabe der Lymphozyten liegt in der direkten immunologischen Abwehr, z.B. über die zytotoxische Wirkung der T-Lymphozyten (MIELKE, 1994). Indirekt stellt der Gehalt der Lymphozyten in der Milch ein Anzeichen für die im Entzündungsfall gesteigerte Abwehrsituation des Euters dar (MIELKE, 1994). Makrophagen besitzen eine Größe von 8-30  $\mu\text{m}$ . Ihr Kern liegt zentral und kann unterschiedliche Formen von rund über oval bis nierenförmig oder zweilappig annehmen.

Durch Vakuolenanhäufung kann der Kern mehrfach gebuchtet sein. Im Zytoplasma von Makrophagen finden sich häufig Vakuolen und Fremdeinschlüsse in unterschiedlichen Mengen. Werden Fettvakuolen eingelagert, nehmen die Zellen ein schaumiges Aussehen an und werden als "Schaumzellen" bezeichnet (MIELKE und KOBLENZ, 1980a). Die Aufgabe von Makrophagen besteht in der Reinigung und Abwehr, beispielsweise durch Phagozytose von MilCHFettkügelchen, Detritus, Polymorphkernigen Leukozyten, Bakterien oder Fremdkörpern. Die Phagozytose-Aktivität der Makrophagen kann sich durch Immunglobuline steigern. Zum Teil lagern sich mehrere Makrophagen zu so genannten Riesenzellen zusammen (MIELKE, 1994). Mononukleäre Phagozyten der Milch sind sog. freie Makrophagen, die meistens als Histiocyten aus dem Eutergewebe in die Milch gewandert sind. Dort nehmen sie unterschiedliche Aktivitätsstufen an (MIELKE und KOBLENZ, 1980a). Unter "Nicht zu differenzierenden Zellen" versteht man Zellzerfallsprodukte und abgestorbene, veränderte Zellen (MIELKE, 1994). Zu den speziellen Zellen gehören unter anderem eosinophile Granulozyten, Erythrozyten bei blutiger Milch, Monozyten, Riesen- und Plasmazellen. Sie treten in der Milch v.a. bei euterpathologischen Prozessen auf und stehen mit unterschiedlichen Abwehrmechanismen in Verbindung. Ihr Anteil an der Gesamtzellzahl ist nach MIELKE (1994) gering.

### **3.2.1.2.3.1 Bestimmung der Phagozytose-Aktivität**

Bei der Phagozytose lassen sich verschiedene Teilprozesse unterscheiden:

- Erkennung und Bindung der Erreger an die äußere Zellmembran des Makro-/Mikrophagen.
- Endopinozytose: Phagosombildung  
Mit Hilfe der Pseudopodien werden die Bakterien umflossen und unter Bildung einer Vakuole eingeschlossen. Bei diesem Vorgang stülpt sich die äußere Zellmembran des Makrophagen um das Bakterium und wird so zur inneren Wand der Vakuole. Die Aktivität der NADPH-Oxidase der Zellmembran ist gesteigert.
- Fusion der Vakuole mit Granula und Degranulierung : Phagolysosombildung  
Die primären und sekundären Granula des Makrophagen fusionieren mit der Vakuole und geben ihre Enzyminalte in die Vakuole ab. Dadurch bildet sich ein Phagolysosom, in dessen Folge der pH-Wert intraphagolysosomal absinkt. Die primären Granula enthalten Peroxidase und Myeloperoxidase. Die sekundären Granula enthalten Lactoferrin, Lysozym und Phospholipase und Kationen-Proteine mit mikrobiziden Eigenschaften.

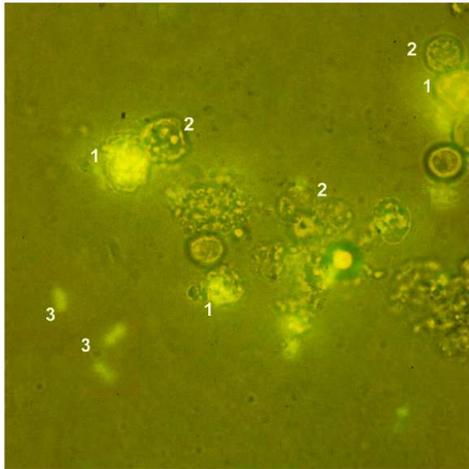
- Abtötung und Verdauung der umschlossenen Bakterienzelle im Phagozytoseprozeß (MIELKE, 1980).

Milchmakrophagen besitzen eine den Blutmakrophagen vergleichbare Phagozytose-Aktivität und geringe bakterizide Aktivität. Polymorphkernige Leukozyten stellen sehr wahrscheinlich die vorrangigen Effektorzellen zur Vernichtung bakterieller Krankheitserreger in der Milchdrüse dar (DOSOGNE et al., 2001). Werden Bakterien mit phagozytosesteigernden Proteinen oder mit Serumproteinen, beispielsweise Komplementfaktoren oder Immunglobulinen überdeckt, spricht man von Opsonierung des Bakteriums. Opsonierung leitet sich vom lateinischen Wort „opsonere“ ab, das dem Ausdruck „zum Mahle vorbereiten“ entspricht. Durch die Opsonierung wird die Phagozytoseintensität der phagozytierenden Zellen gesteigert (MIELKE, 1980).

Die Bestimmung der Phagozytose-Aktivität kann durch unterschiedliche Verfahren erfolgen: Auszählung fluoreszierender, phagozytierter Bakterien unter dem Mikroskop, Messung mittels der Durchflusszytometrie und Chemilumineszenz.

Auszählung phagozytierter, fluoreszenter Bakterien unter dem Mikroskop:

In einer Arbeit von SCHLECHT (2004) wird die Phagozytose-Aktivität mit Hilfe von angefärbten *E. coli*-Bakterien mikroskopisch untersucht. Die Keime werden mit dem Farbstoff BODIPY® angefärbt, welcher ein Absorptionsmaximum von 505 nm sowie ein Fluoreszenz-Emissionsmaximum von 513 nm besitzt. Es wird eine Keimsuspension erstellt, deren Keimkonzentration in einer Neubauer-Zählkammer ermittelt wird. In einem Verhältnis von 1:25 werden lebende Zellen mit der Keimsuspension gemischt und bei 37°C unter beständigem Mischen 90 Minuten lang inkubiert. Durch Abkühlen der Probe auf -18°C wird der Phagozytosevorgang beendet. Unter dem Fluoreszenzmikroskop wird die Anzahl der Zellen ausgewertet, die Keime phagozytiert haben wie in Abbildung 3 ersichtlich ist (SCHLECHT, 2004).



**Abb. 3:**

**Milchleukozyten mit bzw. ohne phagozytierte, fluoreszierende Keime**

**1: Zellen mit phagozytierten Keimen, 2: Zellen ohne phagozytierte Keime,**

**3: nicht phagozytierte Keime (SCHLECHT, 2004)**

Messung der Phagozytose-Aktivität mit Hilfe der Durchflusszytometrie:

Die Phagozytose-Aktivität boviner PMN lässt sich auch im Durchflusszytometer bestimmen (SAAD und HAGELTORN, 1985). Mit Hilfe eines diskontinuierlichen Dichtegradienten werden die PMN isoliert. Den gewonnenen PMN werden Bakterien oder Zymosanpartikel zur Phagozytose angeboten, die mit Fluoresceinisothiocyanat (FITC) gekoppelt sind, einem fluoreszierenden Farbstoff. Nach der Inkubation der Probe erfolgt die Auswertung der Phagozytose-Aktivität im Durchflusszytometer. Mit Hilfe der Fluoreszenz wird der Anteil aktiver Zellen und die Anzahl freier Bakterien anhand der fluoreszierenden, phagozytierten Bakterien in den PMN bestimmt. In der Studie von SAAD und HAGELTORN (1985), in der diese Methode beschrieben wird, wird ein Zytofluorograf 50L mit einer Anregungswelle von 488 nm benutzt. Wie KÖSS (2004) in einer Untersuchung feststellt, können bei der Durchflusszytometrie Probleme auftreten: Nekrotische PMN stellen 45% der somatischen Zellen und können zu Verwechslungen mit Makrophagen führen. Makrophagen variieren aufgrund ihrer hohen phagozytischen Aktivität sehr stark in Größe und Granularität, wodurch eine Identifizierung erschwert wird. KÖSS (2004) hat daher ein Verfahren entwickelt, welches es ermöglicht, durchflusszytometrisch ein Differenzialzellbild zu erstellen und so auf den Eutergesundheitsstatus zu schließen. Dadurch können vitale PMN von nekrotischen unterschieden werden. Anhand ihres Verhältnisses zueinander lässt sich so das Alter der Inflammation respektive der Therapieerfolg beurteilen.

### Chemilumineszenz:

Die Chemilumineszenz bietet die Möglichkeit, die Aktivität lebender Zellen zu messen (MERLE, 2003). Eine Besonderheit der Bakterienabwehr durch PMN liegt in der Bildung von reaktiven Sauerstoffradikalen, welche die Bakterienwand angreifen und das Bakterium zerstören. Während der Chemilumineszenzreaktion kommt es zur Umsetzung der gebildeten Sauerstoffmetaboliten ( $H_2O_2$ ,  $O_2^-$  und  $OH^-$ ), insbesondere Hydrogenperoxid, in Licht. Die Erfassung des Lichts mit Hilfe des Luminometers ermöglicht eine Aussage über die Reaktionsbereitschaft der PMN. In einer Studie von MERLE (2003) wird die Chemilumineszenz-Aktivität (Cl-Aktivität) in Milch gemessen. Hierbei werden PMN mit Hilfe eines Aktivators veranlasst, freie Sauerstoffradikale zu produzieren. Eine weitere Chemikalie wandelt die Radikale in Licht um, welches im Luminometer gemessen werden kann. Über längere Zeit werden zahlreiche Einzelmessungen vorgenommen, aus welchen der Maximalwert und der Integralwert der entstehenden Kurve berechnet werden. Die Bildung der Sauerstoffradikale kann auch unter Anwendung eines zu oxidierenden, fluoreszierenden Farbstoffs im Durchflusszytometer ermittelt werden (MERLE, 2003).

MERLE (2003) untersucht in einer Verlaufsstudie über die ersten drei Laktationsmonate die Zellzahl und das Differenzialzellbild gesunder und euterkranker Kühe. Die Zellzahl bleibt bei den gesunden Tieren im untersuchten Zeitraum konstant. Das Zellbild wird von Lymphozyten dominiert. Die Phagozytose-Aktivität steigt von 45% auf ca. 60% aktiver Zellen an. Die CL-Aktivität erreicht ausgehend von einem Basiswert von 1.000 Einheiten/1Mio PMN eine Höhe von 4.000 Einheiten/1Mio PMN. Die Zellzahlen steigen nur in den mastitiskranken Vierteln auf ca. 200.000 Zellen an. Die Anzahl der PMN sowie ihre funktionelle Aktivität nehmen in den erkrankten und in geringerem Maße auch in den benachbarten Eutervierteln zu. Diese erhöhte Aktivität, sowie der Anteil der PMN am Differenzialzellbild bleiben nach Abklingen der Mastitis im Vergleich zu den gesunden Tieren erhöht. Ebenso bleibt zwischen den gesunden und mastitiskranken Vierteln eines Euters der Unterschied in Zellaktivität und Zusammensetzung des Differenzialzellbilds bestehen (MERLE, 2003). In einem weiteren Versuch wird von MERLE (2003) mit Fortschreiten der Mastitis und Anstieg der Zellzahl ein Anstieg der PMN von 29% auf 72% beobachtet, sowie eine Zunahme der CL-Aktivität von rd. 5.000 auf ca. 8.800 Einheiten/1Mio PMN. In den meisten der untersuchten Fälle ist nur ein Euterviertel erkrankt. Die Blutwerte bezüglich des Differenzialzellbilds, der Leukozytenzahl und der CL-Aktivität bewegen sich innerhalb ihrer Referenzwerte. Durch systemische Einflüsse kranker Tiere steigen die PMN-Werte der Milch trotz gesunder Euter auf 38% an, die CL-Aktivität bewegt sich mit ca. 2.600 Einheiten/1Mio PMN in niedrigen Bereichen. Die CL-Aktivität in der Milch ist von der Zellzahl abhängig.

ZECCONI et al. (1994) stellen in einer Studie fest, dass die Phagozytoseaktivität bei einer klinischen Mastitis sinkt. In der untersuchten Herde besteht eines der Hauptprobleme in der Stallüberbelegung. Nach Ansicht der Autoren könnte die Überbelegung einen negativen Einfluss auf die Abwehrkapazität der Milchdrüsen haben. In klinisch kranken Eutervierteln bleibt ein Anstieg der phagozytierenden Zellen aus, was den Verdacht erhärtet, dass die Abwehr der Euter abgeschwächt ist (ZECCONI et al., 1994).

In der akuten Phase einer Mastitis lassen sich mit Hilfe des oben beschriebenen Verfahrens von KÖSS (2004) bis zu 80% vitale PMN nachweisen. Befindet sich das Euter in der Heilungsphase, nimmt die Zahl der vitalen PMN kontinuierlich ab. Die Phagozytose-Aktivität wird bei Infektionen mit bestimmten Mastitiserregern wie *E. coli* und *Streptococcus uberis* deutlich gesenkt (ZECCONI et al., 1994). Es wird vermutet, dass diese beiden Erreger entweder nicht in der Lage sind, den „Respiratory burst“ der Granulozyten genügend zu stimulieren, der zur Degranulierung und zu Phagozytose führt oder mit Rezeptoren auf der Membran der PMN interagieren und so die Effizienz des "Respiratory burst" abschwächen (ZECCONI et al., 1994). MUKHERJEE (2008) verzeichnet einen Abfall der Phagozytoseaktivität boviner PMN in Milch mastitiskranker Büffel. SCHRÖDER (2003) verzeichnet einen Anstieg der Zellvitalität in gesunden Vierteln euterkranker Tiere. Bei hochgradig erkrankten Tieren werden Zellaktivitäten auf dem Niveau gesunder Milchdrüsen gemessen. Nach Phagozytose der Erreger kann es zu einem Niedergang der PMN kommen (SCHRÖDER, 2003). MERLE (2003) publiziert, dass 3.000 bis 6.000 CL-Einheiten/1Mio. PMN in der Milch beginnende Abwehrreaktionen im Euterviertel darstellen. CL-Aktivitäten in der Milch über 6.000 Einheiten/1Mio. PMN lassen auf die Manifestation einer Eutererkrankung schließen.

In humanmedizinischen Labors besteht bereits die Möglichkeit, mittels Durchflusszytometrie die Phagozytose-Aktivität von PMN in menschlichem Blut bestimmen zu lassen (ENDERS et al., 2006-2007, LABORCENTRUM-NORDHORN, 2008). Ein Schnelltestpaket mit 100 Schnelltests für die Messung der Phagozytose-Aktivität von humanen PMN in Vollblut kostet beispielsweise 710 EUR (ORPEGEN, 2006). In deutschen veterinärmedizinischen Labors wird die Messung der Phagozytoseaktivität bislang noch nicht angeboten.

### 3.2.1.2.3.2 Bestimmung des Differenzialzellbilds

Die Verteilung der einzelnen Zellarten wird in der Literatur kontrovers diskutiert und es liegen viele verschiedene Werte für die prozentuale Verteilung der einzelnen Zellarten am Gesamtdifferenzialzellbild vor. Nach MIELKE (1994) beträgt der Anteil der Makrophagen in der Milch durchschnittlich 17%. Es werden in der Kolostralmilch mit 24% und dem Sekret trockenstehender Kühe mit 36% auch höhere Werte gemessen. Der Anteil der Lymphozyten an der Gesamtzellzahl bei gesunden Eutern wird von MIELKE (1994) mit 4-31% angegeben. Im speziellen Fall der Kolostralmilch steigt er auf 30-40% an. Der Anteil der nicht differenzierbaren Zellen an der Gesamtzellzahl der Milch ist laut MIELKE (1994) mit 14-54% relativ hoch. In Milch gesunder Euterviertel beträgt ihr Anteil an der Gesamtzellzahl 12-61%. Im Falle einer akuten Mastitis kann ihr Anteil an der Gesamtzellzahl nach Aussage von MIELKE (1994) auf bis zu 96% ansteigen. Hierbei erhöht sich auch der somatische Zellgehalt deutlich. Weitere Untersuchungsergebnisse anderer Autoren, welche z.T. von den Aussagen von MIELKE (1994) abweichen, werden in Tabelle 10 (nach SCHRÖDER, 2003 ergänzt durch FOX, 1985 u. RANKL, 2004) dargestellt.

**Tab. 10:**

**Differenzialzellbild der Milch einer gesunden Milchdrüse (Werte in %) nach Angaben verschiedener Autoren (nach SCHRÖDER, 2003 ergänzt durch FOX, 1985 u. RANKL, 2004).**

Autor \ Zellart	Makrophagen	Lymphozyten	PMN	Epithelzellen
(LEE ET AL., 1980)	80	16	3	1
(PAAPE ET AL., 1981)	60	28	10	2
(KURZHALS ET AL., 1985)	63	1,5	34	2,4
(WEVER und EMANUELSON, 1989)	48	15	37	
(MILLER ET AL., 1991)	30	24	26	19
(ÖSTENSSON, 1993)	74	14	12	
(SCHRÖDER, 2003)	39	25	34	
(RANKL, 2004)	37,0 ± 10,5	20,3 ± 11,6	41,2 ± 9,2	1,5 ± 1,1

Die Befunde des Differenzialzellbilds werden nicht durch die physiologische Zellzahlhöhe des Kolostrums beeinflusst. Dies ermöglicht vom ersten Laktationstag an eine Aussage über den Gesundheitsstatus des Euters.

Im Differenzialzellbild lassen sich Entzündungszellen von denjenigen Zellen abgrenzen, welche physiologischerweise im Kolostrum vorkommen. Zudem kann die Granulozytenkonzentration bestimmt werden (REDELMAN, 1997).

Nach REDELMAN (1997) sollte die Bestimmung des Differenzialzellbilds zum Eutergesundheitsmanagement jeweils zu Beginn und am Ende der Laktation erfolgen. Die Bestimmung des Differenzialzellbilds zu Beginn der Laktation ermöglicht eine Aussage über den Eutergesundheitsstatus. Zellgehalt und California Mastitis Test können in dieser Zeitspanne aufgrund der hohen Zellgehalte falsch positive Ergebnisse liefern (REDELMAN, 1997). Nach REDELMAN (1997) können subklinische Mastitiden trotz antibiotischer Behandlung über die Trockstehzeit hinaus bestehen bleiben und sich zu Beginn der nächsten Laktation erneut manifestieren. Er empfiehlt daher, das Differenzialzellbild eines Tiers gegen Ende einer Laktation mit den Ergebnissen zu Beginn der nächsten Laktation zu vergleichen. Auf diese Weise lassen sich seiner Aussage nach chronisch infizierte Tiere identifizieren und gegebenenfalls merzen. Desweiteren empfiehlt REDELMAN (1997) Differenzialzellbilder nach erfolgter Therapie, zur Überprüfung von Tankmilch oder als Routineuntersuchung in Mitte der Laktation zu erheben.

Das Differenzialzellbild lässt sich ebenso wie die Phagozytose-Aktivität per Mikroskop oder per Durchflusszytometrie darstellen. Bei der mikroskopischen Bestimmung muss laut SCHRÖDER (2003) darauf geachtet werden, dass die Probengefäße aus Glas sind. Kunststoffbehälter reduzieren die Zahl der Phagozyten und v.a. der Makrophagen in der Milch, da die Zellen an der Kunststoffoberfläche haften. Die Ergebnisse der mikroskopischen Auswertung sind nach Aussage von SCHRÖDER (2003) nur dann miteinander vergleichbar, wenn alle Auswertungen von ein und derselben Person stammen und alle Ausstriche nach dem gleichen Verfahren angefertigt wurden.

Bei der Membranimmunfluoreszenz werden Zelloberflächenstrukturen mittels fluochrommarkierter, spezifischer Antikörper nachgewiesen. Koppelt man dieses Verfahren mit der Durchflusszytometrie, lassen sich Zellart, -funktionstyp und -zustand besser bestimmen, als dies unter dem Mikroskop möglich ist. Die korrekte Auswahl dieser Antikörper ist von großer Bedeutung, da sich nicht alle zur Verfügung stehenden Rinder-Antikörper für die Milchzellmarkierung eignen. Dabei kann es passieren, dass z.B. Antikörper, welche die gleiche Spezifität besitzen, aber unterschiedlicher Herkunft sind, an signifikant unterschiedlichen Anteilen von Milchlymphozyten binden (SCHRÖDER, 2003). Nach Aussage von SCHRÖDER (2003) sind die Befunde der mikroskopischen und der durchflusszytometrischen Zellartbestimmung nicht direkt miteinander vergleichbar, da die eingesetzten Antikörper nicht an sämtliche Entwicklungsstadien einer bestimmten Zellart binden. Die Bestimmung im Durchflusszytometer lässt über die morphologische Bestimmung

der Milchzellen auch einen Schluss auf die Vitalität und auf Veränderungen auf der Zelloberfläche zu (SCHRÖDER, 2003).

Eine neue mikroskopische Methode zur Differenzierung somatischer Zellen in der Milch etabliert RANKL (2004). Hierbei erfolgt eine Kombination zweier Methoden zur Darstellung verschiedener Zellen der Milch. Ein Differenzialzellbild wird mit Hilfe einer modifizierten Wright-Färbung erstellt. Makrophagen und Epithelzellen werden zunächst nicht unterschieden. Mittels einer indirekten Antikörperfärbung wird das für Epithelzellen spezifische Intermediärfilament Zytokeratin fluoreszierend dargestellt. Um den prozentualen Anteil der Epithelzellen am Differenzialzellbild zu ermitteln, werden alle Zellen mit Propidiumjodid eingefärbt. Werden diese Methoden miteinander kombiniert, lässt sich ein vollständiges Differenzialzellbild erstellen. Die Fraktionen der polymorphkernigen Granulozyten und der Lymphozyten lassen sich anhand der Wrightfärbung eindeutig ermitteln. Aus diesen Fraktionen und dem durch Immunfluoreszenzfärbung dargestellten Epithelzellanteil kann nun der Anteil an Makrophagen in der Milch errechnet werden (RANKL et al., 2004). SCHRÖDER (2003) gibt in ihrer Arbeit ein physiologisches Differenzialzellbild von 25% Lymphozyten, 34% PMN und 39% Makrophagen an. Im Falle einer gravierenden Mastitis steigt die Zahl der PMN auf 80%, der Anteil der Lymphozyten und Makrophagen sinkt auf 7% und 13%. Die prozentualen Anteile von Makrophagen und neutrophilen Granulozyten können im Laufe einer Laktation in unterschiedlich starkem Ausmaß schwanken wie aus Tabelle 11 ersichtlich.

**Tab. 11:**

**Schwankungen der prozentualen Anteile von Makrophagen und PMN in Bezug auf Laktationsstadium bzw. Gesundheitsstatus der Milchdrüse nach Angaben verschiedener Autoren.**

	<b>Makrophagen</b>	<b>PMN</b>	<b>Autor</b>
<b>Laktation</b>	4,7 %	92,7 %	(FOX et al., 1988)
<b>Trockenstehzeit Tag 7</b>	15,0 %	81,2 %	(FOX et al., 1988)
<b>Trockenstehzeit Tag 14</b>	22,1 %	74,0 %	(FOX et al., 1988)
<b>Gesundes Euter</b>	39 %	34 %	(SCHRÖDER, 2003)
<b>Gesundes Euter</b>	- -	29%	(MERLE, 2003)
<b>Gesundes Euter</b>	37,0 ± 10,5 %	41, 2 ± 9,2 %	(RANKL, 2004)
<b>Mastitis</b>	13 %	80 %	(SCHRÖDER, 2003)
<b>Mastitis</b>	- -	72%	(MERLE, 2003)

Die Phagozytose-Aktivität von Makrophagen und PMN schwankt während der Trockenstehzeit. Innerhalb der ersten zwei Wochen dieser Periode steigt die Phagozytose-Aktivität der Makrophagen signifikant an (FOX et al., 1988).

Bei trockenstehenden Tieren finden FOX et al. (1988) Anteile phagozytischer Makrophagen von 44,2%, während bei den PMN nur 24,7% phagozytische Zellen gefunden werden. Die funktionelle Aktivität von PMN bleibt in der Untersuchung von FOX et al. (1988) über die verschiedenen Perioden hinweg gleich. Nach Erkenntnissen von MERLE (2003) können steigende Zellaktivitäten aufgrund eines Mastitisgeschehens bereits dann erkannt werden, wenn der Zellgehalt noch kaum Hinweise auf entzündliche Veränderungen aufzeigt. Nach einer Studie von KÖSS (2004) gibt es Anhaltspunkte dafür, dass die immunologische Abwehr des Euters bereits bei weniger als 100.000 Zellen/ml aktiviert wird. Steigt in der Studie der Zellgehalt über 75.000 Zellen an, erhöht sich der Anteil an PMN in den infizierten Eutervierteln deutlich. Gesunde Euterviertel weisen einen vitalen PMN-Anteil von 14,5 % auf. Dieser steigt bei erkrankten Vierteln auf 27,8%. Die Gesamtanteile an PMN betragen 24,2 respektive 40%. GLINDEMANN (2006) stellt fest, dass bei mastitisfreien Kühen der PMN-Anteil kontinuierlich über die Laktation ansteigt, während bei mastitiskranken Tieren nach einem anfänglichen Anstieg ein PMN-Abfall zu verzeichnen ist. Nach Ansicht von SCHRÖDER (2003) ist das Differenzialzellbild unabhängig von der Art seiner Erstellung den selektierten Kriterien der Eutergesundheit Zellgehalt, NAGase und elektrische Leitfähigkeit in der Mastitisiagnostik überlegen.

Betrachtet man das Differenzialzellbild mit Blick auf die Eutergesundheit, so sieht man signifikante Unterschiede zwischen der physiologischen Referenz und den durch selektierte Kriterien als gesund definierten Eutervierteln euterkranker Tiere. Daraus lässt sich nach Ansicht von MERLE (2003) und SCHRÖDER (2003) schließen, dass die Viertel eines Euters nicht unabhängig voneinander reagieren, sondern unter einem gegenseitigen funktionellem Einfluss stehen.

### **3.2.1.2.3.3 Lactoferrin-Bestimmung**

Lactoferrin ist ein eisenbindendes Milchprotein, welches in bestimmten Granula polymorphkerniger Leukozyten (BAGGIOLINI et al., 1970), sowie in den Drüsenepithelzellen gebildet wird (MASSON et al., 1966). Bakterien benötigen Eisen, um wachsen zu können. Indem Lactoferrin Eisen bindet, kann es unter bestimmten Bedingungen hemmend auf das Bakterienwachstum einwirken (BULLEN, 1972, REITER, 1978). Verschiedene Autoren berichten zudem, dass Lactoferrin bei bestimmten Erregern auch eine direkte bakterizide Wirkung besitzt (ARNOLD et al., 1980, BELLAMY et al., 1992), bzw. die Widerstandskraft von Bakterien schwächen kann, indem es an deren Zellwände bindet (ARNOLD et al., 1977). Speziell *Sc. uberis* hat eine starke Affinität zu Lactoferrin (FANG und OLIVER, 1999). Insgesamt scheint Lactoferrin eine Schlüsselrolle in der Abwehr boviner Milchdrüsen zu spielen, seine Rolle in der Mastitisvermeidung wurde bisher noch nicht ausreichend erforscht (KAWAI et al., 1999).

Die durchschnittlichen Lactoferrinkonzentrationen gesunder Kühe liegen bei 0,35 mg/ml (HARMON et al., 1975). KAWAI et al. (1999) finden noch niedrigere Werte von 0,17 mg/ml Milch. Im Fall einer Mastitis steigt die Lactoferrinkonzentration in der Milch betroffener Euterviertel von 0,55 mg/ml am ersten Tag auf 1,89 mg/ml am dritten Tag an (HARMON et al., 1975). KAWAI et al. (1999) geben Werte von 0,85 mg/ml im Falle klinischer Mastitiden an, respektive 0,495 mg/ml bei subklinischen Erkrankungen. In Eutervierteln mit nur geringen krankhaften Veränderungen wurde von SCHMEDT AUF DER GÜNNE (2001) eine signifikant niedrigere Lactoferrinkonzentration gefunden, als in Vierteln in denen die Veränderungen einen mittleren oder hohen Grad erreicht haben. Ein Unterschied zwischen Mastitiden mit positivem oder negativem Erregerbefund konnte in der Lactoferrinkonzentration nicht gefunden werden (SCHMEDT AUF DER GÜNNE, 2001). Ein Zusammenhang zwischen der Lactoferrinkonzentration und der Milchleistung, sowie dem Laktationsstadium ist nach Angaben von SCHMEDT AUF DER GÜNNE (2001) nicht erkenntlich. Auch hinsichtlich der Laktationszahl geben SCHMEDT AUF DER GÜNNE (2001) und KUTILA (2004) keine sichtbaren Veränderungen der Lactoferrinkonzentration an. CHENG et al. (2008) finden signifikante Veränderungen der Lactoferrinkonzentration im Zusammenhang mit dem

Laktationsstadium ( $r=0,557$ ) und der Milchleistung ( $r=-0,472$ ). Während der ersten Tage der Trockenstehzeit kann es zu einem Abfall der Lactoferrinkonzentration in der Milch kommen (KUTILA, 2004).

In vielen Arbeiten wird der Nachweis von Lactoferrin mittels ELISA erwähnt. In deutschen Laboratorien wird die Bestimmung von Lactoferrin noch nicht routinemäßig angeboten. Die Preisangabe eines amerikanischen Labors mit Vertrieb in Deutschland zur Bestimmung von Lactoferrin mittels ELISA beläuft sich auf 217 EUR für ein Paket mit ELISA Test Kits, ausreichend für 1000 Probenuntersuchungen. Puffersubstrat und Platten sind nicht enthalten. Laut Warnung des Labors ist dieser Schnelltest nicht für die klinische Diagnostik oder Therapie geeignet (RENKEN und NORDMANN, 2008).

#### **3.2.1.2.3.4 Bestimmung der Akute-Phase-Proteine in der Milch**

Die Akute-Phase-Reaktion ist eine unspezifische individuelle Abwehrreaktion des Körpers, welche eine unmittelbare Antwort auf eine Gewebsschädigung durch Bakterien, Traumata oder Entzündung darstellt (GRÖNLUND et al., 2001, NIELSEN et al., 2004, PETERSEN et al., 2005). Durch die Akute-Phase-Reaktion werden Pathogene abgetötet. So wird verhindert, dass weiteres Gewebe zerstört wird (PETERSEN et al., 2005). Im Zuge dieser Reaktion, welche hämatologische, metabolische, klinische, neurologische, immunologische und verhaltenstechnische Veränderungen mit sich bringt, werden in der Leber so genannte Akute-Phase-Proteine synthetisiert (GRUYS et al., 1994 zitiert nach GRÖNLUND, 2001). Bei Rindern werden einige Akute-Phase-Proteine auf ihre Relevanz in der Diagnose von Entzündungsreaktionen untersucht. Amyloid A und Haptoglobin zählen hier zu den Parametern mit der höchsten Sensitivität (GRÖNLUND et al., 2001). In der Literatur ist man geteilter Meinung, ob Akute-Phase-Proteine direkt in der Milchdrüse gebildet werden oder ob ihre Präsenz in der Milch durch einen vermehrten Einstrom aus dem Blut im Bereich des geschädigten Eutergewebes aufgrund der zerstörten Euter-Blut-Schranke erfolgt (GRÖNLUND et al., 2001, NIELSEN et al., 2004, PETERSEN et al., 2005). HISS et al. (2004) entdecken, dass Haptoglobin-mRNA im Falle einer Reizung des Euters an verschiedenen Stellen des Eutergewebes exprimiert wird. Im Folgenden werden die Akute-Phase-Proteine Haptoglobin, Amyloid A und C-reaktives Protein eingehender beleuchtet.

Haptoglobin

Es besteht ein signifikanter Zusammenhang ( $P < 0,001$ ) (MILNE et al., 2005) zwischen der Haptoglobinkonzentration in der Milch und dem Gesundheitszustand des Euters (GRÖNLUND et al., 2001, PETERSEN et al., 2005). In entzündeten Eutervierteln finden sich höhere Haptoglobinkonzentrationen als in Vierteln gesunder Milchdrüsen (ECKERSALL et al., 2001). GRÖNLUND et al. (2001) stellen in ihren Untersuchungen fest, dass in entzündeten Eutervierteln die Konzentration an Haptoglobin ansteigt. In den gesunden Eutervierteln derselben Tiere werden identische Konzentrationen gemessen wie vor der Entzündung. Von der Höhe der Haptoglobinkonzentration lässt sich auf den Schweregrad der Mastitis schließen wie MILNE et al. (2005) berichten. Ihren Ergebnissen nach ist die Haptoglobinkonzentration in Eutervierteln mit milder Mastitis niedriger als bei Milchdrüsen mit mittelgradiger Mastitis. Nach Ergebnissen von NIELSEN et al. (2004) steigt die Konzentration der Akute-Phase-Proteine signifikant mit wachsendem CMT Score an, so dass ihrer Meinung nach die Höhe der Konzentration der Akute-Phase-Proteine der Milch ein Anhaltspunkt für den Schweregrad der Euterentzündung darstellen kann.

Zur Messung der Haptoglobinkonzentration in Milch stehen kommerzielle ELISA-Tests zur Verfügung (NIELSEN et al., 2004, WINTER et al., 2005). AKERSTEDT et al. (2005) untersuchen einen Biosensor Schnelltest, auf der Grundlage des Affinitäts-Verhaltens von Haptoglobin und Hämoglobin basiert. Sie stellten fest, dass der Schnelltest mit den Ergebnissen des Vergleichs-ELISA zufriedenstellend übereinstimmt. In Deutschland gibt es bislang nur einzelne veterinärmedizinische Laboratorien, welche die Bestimmung von Haptoglobin aus Blutserum von Rindern anbieten. Untersuchungen der Milch auf Haptoglobin werden bislang nicht angeboten (LINDNER und KRÜGER, 2008).

NIELSEN et al. (2004) untersuchen die Haptoglobinkonzentrationen in Milchproben gesunder Tiere, klinisch kranker Tiere, die keine Eutererkrankung aufweisen und Proben von Tieren mit Mastitis. Der niedrigste Haptoglobinwert, welchen der verwendete Sandwich-ELISA in Milch messen kann, beträgt  $0,5 \mu\text{g/ml}$ . Während die Haptoglobinkonzentrationen in der Milch bei gesunden Tieren und bei klinisch kranken Tieren mit gesunden Eutern im Mittel unterhalb des messbaren Bereichs liegen, werden bei mastitiskranken Tieren sowohl im Blut als auch in der Milch mit steigendem CMT-Score signifikante Anstiege ( $P < 0,01$ ) der Haptoglobinkonzentration festgestellt. Milch aus erkrankten Eutervierteln enthält Haptoglobinkonzentrationen in Höhe von  $110 \mu\text{g/ml}$ . In den jeweils diagonal benachbarten Eutervierteln werden Werte von  $1,0 \mu\text{g/ml}$  gemessen. Haptoglobin im Blut steigt auf  $788 \mu\text{g/ml}$  im Mittel an. Die Ergebnisse dieser Untersuchung werden in Tabelle 12 übersichtlich dargestellt:

Tab. 12:

**Mittlere (Standardabweichung in Klammern) Konzentrationen von Amyloid A und Haptoglobin in Milchproben und Serum von 10 Kühen mit Mastitis, 11 Tieren mit nicht das Euter betreffenden Entzündungen und 10 klinisch gesunden Kühen (NIELSEN et al., 2004).**

	Amyloid A ( $\mu\text{g/ml}$ )			Haptoglobin ( $\mu\text{g/ml}$ )		
	Mastitis	Extramammäre Entzündungen	klinisch gesund	Mastitis	Extramammäre Entzündungen	klinisch gesund
<b>Serum</b>	752 (739)	112 (160)	75,0 (90,0)	788	0	0
<b>Viertel 1</b>	47,5 (51,4)	9,8 (14,3)	5,1 (4,4)	110	0	0
<b>Viertel 2</b>	40,2 (59,9)	3,4 (4,0)	21,8 (49,1)	1,0	0	0

#### Amyloid A

Amyloid A wird in der Leber als Antwort auf die Interleukine IL-1 und IL-6 sowie den Tumornekrose-Faktor TNF synthetisiert. Während eines akuten Krankheitsgeschehens übertrifft Amyloid A die übrigen Akute-Phase-Proteine in Geschwindigkeit und Ausmaß des Konzentrationsanstiegs. Im Blut erreicht Amyloid A bei akuten Erkrankungen Konzentrationen von 1mg/ml, was dem hundert- bis tausendfachen seiner physiologischen Serumkonzentration entspricht (WINTER et al., 2005). Die Amyloid A-Konzentration ist auch in Milch erkrankter Euterviertel im Vergleich zu gesunden Eutervierteln signifikant erhöht ( $P < 0,001$ ) (ECKERSALL et al., 2001, MILNE et al., 2005) und ( $P < 0,02$ ) (NIELSEN et al., 2004). Wird bei gesunder Milchdrüse eine Erhöhung des Amyloid A im Serum provoziert, bleibt die Amyloid A-Konzentration in Milch niedrig. Damit lässt sich Amyloid A in Milch als Werkzeug für die Mastitisiagnose verwenden (NIELSEN et al., 2004).

NIELSEN et al. (2004) finden in Eutervierteln mit klinischer Mastitis Amyloid A-Werte in Milch in Höhe von 47,5  $\mu\text{g/ml}$ . In den jeweils diagonal benachbarten Vierteln können Werte von 40,2  $\mu\text{g/ml}$  festgestellt werden. Die Werte gesunder Euterviertel gesunder Tiere schwanken zwischen 5,1  $\mu\text{g/ml}$  und 22  $\mu\text{g/ml}$ . In Eutervierteln mit chronisch subklinischer Mastitis bleibt die Amyloid A-Konzentration in Milch erhöht (GRÖNLUND et al., 2001). Nach Ergebnissen von FITZPATRICK et al. (2001) erhöht sich die Amyloid A-Konzentration in Milch ca. 2-3 Tage vor der Diagnose einer klinischen Mastitis und ca. 24 Stunden vor einem Zellzahlanstieg. Bei der Unterscheidung chronisch subklinisch infizierter Euterviertel von

gesunden Vierteln weist Amyloid A in Milch eine höhere Sensitivität auf, als Haptoglobin (GRÖNLUND et al., 2001). Die Messung von Amyloid A erfolgt üblicherweise über einen kommerziellen ELISA-Testkit (MCDONALD et al., 1991, NIELSEN et al., 2004). Beim kommerziellen Test einer irischen Firma beträgt die minimal messbare Menge an Amyloid A 5 ng. Kreuzreaktionen der monoklonalen Antikörper, die bei diesem Test verwendet werden, mit Haptoglobin oder C-reaktivem Protein sind nicht nachweisbar (WINTER et al., 2005).

#### C-reaktives Protein

Die Erhöhung des C-reaktiven Proteins (CRP) im Blut bei Erkrankungen wurde v.a. beim Menschen untersucht und festgestellt (PEPYS, 1981). Nach SCHRÖDL et al. (1995) steht die Erhöhung des CRP in der Rohmilch in enger Beziehung zur Abwehrreaktion der Zellen des Immunsystems insbesondere auf bakterielle Erreger und deren Bestandteile. Mit Hilfe des Enzym-Immuno-Assay lässt sich das C-reaktive Protein (CRP) ohne aufwendige Vorbereitung der Proben nachweisen und quantifizieren (SCHRÖDL et al., 1995). Bei Rindern, welche nicht an Mastitis erkrankt sind, lässt sich ein mittlerer CRP-Gehalt von  $82 \pm 66$  ng/ml messen (SCHRÖDL et al., 1995). Bei einer Mastitis steigt nach Untersuchungen von SCHRÖDL et al. (1995) der CRP-Gehalt signifikant ( $P < 0,001$ ) um das 8-34fache auf  $1083 \pm 936$  ng/ml an. Klingt die Entzündung des Euters ab, so sinkt auch das CRP wieder. KRÜGER und NEUMANN (1999) kommen zu dem Ergebnis, dass die Interpretation der CRP-Ergebnisse dazu geeignet ist, die Reaktivität eines Euterviertels in Bezug auf die Erregerart, den Keimgehalt und die Erkrankungsdauer zu beurteilen.

#### **3.2.1.2.3.5 Bestimmung lysosomaler Enzyme**

Lysosomale Enzyme werden im Endoplasmatischen Retikulum synthetisiert. Von dort erfolgt eine Migration über den Golgi-Apparat zu den Lysosomen (GEUZE et al., 1985). Lysosomale Enzyme können in verschiedene Gruppen eingeteilt werden:

- 1) Saure Hydrolasen
  - 2) Proteinasen
  - 3) Lysozym
  - 4) Lipasen
- (BRADE, 1980)

### 3.2.1.2.3.5.1 Bestimmung der N-Acetyl- $\beta$ -D-Glucosaminidase (NAGase)

Die N-Acetyl- $\beta$ -D-Glucosaminidase (NAGase) wird zu den Hydrolasen gezählt (BRADE, 1980). In der Milch kommt die NAGase v.a. in der löslichen Molkenproteinfraktion vor (KITCHEN et al., 1978). In den sekretorischen Zellen der Milchdrüse finden sich sehr hohe Gehalte an NAGase. Im Vergleich dazu liefern andere NAGase-Quellen wie weiße Blutkörperchen oder Blutserum mit 5-15% einen verhältnismäßig geringen Anteil an der NAGase-Aktivität in der Milch (KITCHEN et al., 1978). Polymorphkernige Granulozyten stellen eine weitere NAGase-Quelle dar. Im Falle eines Entzündungsgeschehens rühren 10-15% der NAGase-Aktivität von diesen Zellen her (NAURIYAL und PACHAURI, 2005). In der Literatur wird davon ausgegangen, dass im Falle eines gesunden Euters die NAGase zusammen mit einem kleinen Anteil an Zytoplasma durch die intakten sekretorischen Milchdrüsenzellen sezerniert wird (LINZELL und PEAKER, 1971). Während einer Mastitis verändert sich die Permeabilität der sezernierenden Zellen. Zusätzlich kommt es zu einem stärkeren Gewebsverlust (CHANDLER et al., 1974 zitiert nach KITCHEN et al., 1978), so dass ein größerer Anteil an Zytoplasma in die Milch gelangt (KITCHEN et al., 1978). Der NAGase-Gehalt im Eutergewebe übersteigt nach KITCHEN et al. (1978) mit  $1,25 \mu\text{mol min}^{-1} \text{g}^{-1}$  (Nassgewicht des Gewebes) bei weitem die Gehalte anderer NAGase-Quellen. Daher gehen die Autoren davon aus, dass der Zustand des Eutergewebes einen signifikanten Einfluss auf den NAGase-Gehalt in der Milch hat und so der NAGase-Level der Milch einen sensiblen Sensor für pathologische und physiologische Veränderungen im Euter darstellt (KITCHEN et al., 1978, NAURIYAL und PACHAURI, 2005).

Die Aktivität des Enzyms NAGase kann nach einem von KITCHEN et al. (1978) und NOGAI et al. (1996 zitiert nach KÖSS, 2004) evaluierten Nachweisverfahren im Fluorometer bestimmt werden, welches leistungsfähiger ist, als die Messung durch das Spektrophotometer, da das Fluorometer eine höhere Durchlaufleistung besitzt (KITCHEN et al., 1978). Durch die Fähigkeit des Enzyms NAGase, das nicht fluoreszierende Substrat 4-Methyl-Umbelliferyl-N-Acetyl- $\beta$ -D-Glucosaminidin (4-MeUNAG) in N-Acetylglucosamin (GlcNAc) und in die fluoreszierende Substanz 4-Methyl-Umbelliferon (4-MeU) zu hydrolysieren, lässt sich dessen Aktivität messen. Die Stärke der Fluoreszenz wird im Fluorometer erfasst und in der Einheit  $\mu\text{mol} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{ml}^{-1}$  angegeben (KITCHEN et al., 1978). In einer Arbeit von BRÖCKELMANN (1988) wird bestätigt, dass sich die Fluoreszenzmessung der NAGase zur Mastitisiagnostik eignet. Hierzu muss nach Angaben von BRÖCKELMANN (1988) beachtet werden, dass die Probe unmittelbar nach der Entnahme untersucht werden muss, da die gemessenen NAGase-Werte nach einem Tag bei einer

Probenlagerung bei 5°C ansteigen. Von anderer Seite wird berichtet, dass das Enzym auch bei höheren Temperaturen und längerer Lagerung außerordentlich stabil ist und selbst Konservierung der Milch mit Formalin oder 0,05%igem Dichromate ohne Aktivitätsverlust übersteht (MATTILA et al., 1986). BRÖCKELMANN (1988) untersucht in einem Anreicherungsverfahren mit verschiedenen Mastitiserregern in Sterilmilch die Entwicklung einer bakteriellen NAGase-Aktivität, die das Messergebnis der bovinen NAGase-Aktivität verfälschen könnte. Es kann keine messbare bakterielle Enzymaktivität festgestellt werden. KITCHEN (1985) beschreibt die Verwendung von kostengünstigen, manuellen Schnelltests, die einfach und schnell durchzuführen sind (60 Proben/Std./Probennehmer). Als Substratsubstanzen werden bei diesem manuellen Test p-nitrophenyl-NAG und 4-methylumbelliferyl-NAG verwendet.

Milch eutergesunder Viertel weist nach KITCHEN (1978) durchschnittliche NAGase-Aktivitätswerte von  $5,3 \text{ nmol} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{ml}^{-1}$  auf. Bei Zellgehalten von 100.000 Zellen liegen nach seinen Untersuchungen die durchschnittlichen Werte mit  $3 \text{ nmol} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{ml}^{-1}$  noch tiefer. Erkrankt ein Tier an Mastitis hat dies signifikante Auswirkungen auf die NAGase-Aktivität (CHAGUNDA et al., 2005). In einer Studie von WILSON et al. (1991a) finden sich Durchschnittswerte gesunder Euterviertel von  $1,05 \text{ } \mu\text{mol} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{l}^{-1}$ . NAGAHATA et al. (1987) geben in ihrer Arbeit Spannweiten der Aktivität von  $5,73 \pm 3,82 \text{ nmol} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{ml}^{-1}$  bei eutergesunden Tieren (CMT-Stufe 1) an. Tabelle 13 gibt eine Übersicht über die Aktivitätsschwankungen der NAGase bezogen auf unterschiedliche Gesundheitsstatus der Milchdrüse:

**Tab. 13:**

**Aktivitätsschwankungen der NAGase bei verschiedenen Gesundheitsstatus der Milchdrüse. Angaben in  $\text{nmol} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{ml}^{-1}$ .**

Gesunde Euterviertel	Kranke Euterviertel	Autor
3-5	34	(KITCHEN et al., 1978)
1,05	11,16	(WILSON et al., 1991a)
9,5	27,70- 250 (akute Mastitis)	(NAGAHATA et al., 1987)

Beim Vergleich der Werte innerhalb eines Melkvorgangs ist ein Anstieg der Werte für die NAGase-Aktivität vom Anfangs- zum Nachgemelk hin zu beobachten (MARSCHKE et al., 1987, NAGAHATA et al., 1987, BRÖCKELMANN, 1988, HOLDAWAY et al., 1996). Da diese Anstiege variieren, empfehlen MARSCHKE et al. (1987), für den NAGase-Test Vorgemelksproben vorzuziehen. Beim Vergleich der NAGase Werte gesunder Euterviertel des Morgen- und Abendgemelks kann laut MARSCHKE et al. (1987) keine signifikante Abweichung der Werte gemessen werden. Sind die Euter mit Mastitiserregern befallen, finden MARSCHKE et al. (1987) in den Viertelgemelksproben morgens höhere NAGase Aktivitäten ( $P < 0,05$ ) als abends. Die Variabilitäten der Ergebnisse morgens und abends sind vergleichbar, so dass beide Zeitpunkte für Probennahmen genutzt werden können. In Einzelgemelksproben können nachmittags höhere NAGase-Werte gefunden werden ( $P < 0,05$ ). Nach Meinung der Autoren sollten Viertelvorgemelksproben nicht mit Einzelgemelksproben verglichen werden. Die NAGase-Aktivität ist nach einer Studie von BERNING et al. (1987) bei Tieren mit gesunden Eutern im Nachgemelk und 1 Std. nach dem Melken erhöht. Die Verdünnung der Milch infolge von Schwankungen in der Milchproduktion hat einen signifikanten Einfluss auf die Werte der NAGase, sowie auf ihren Logarithmus (BERNING und SHOOK, 1992). Die Schwankungen innerhalb der Laktation wirken sich folgendermaßen aus: Zu Beginn der Laktation liegen die NAGase-Werte auf einem hohen Level. Wie in Tabelle 14 dargestellt, sinken sie schnell auf niedrigere Werte ab, die erst in der Spätlaktation wieder ansteigen und während der Trockenperiode auf einem hohen Niveau bleiben (WILLIAMS et al., 1991).

**Tab. 14: Schwankungen der NAGase-Aktivitäts-Werte im Verlauf der Laktation. (WILLIAMS et al., 1991).**

In NAGase	Laktationsstadium (Anzahl Tage nach Abkalbung)						
	2-3 a. p.	1-3	4-10	11-30	31-100	101-284	trocken
	5,18	3,84	2,53	1,80	1,80	2,12	6,08
	( $P < 0,01$ )	( $P < 0,01$ )	( $P < 0,01$ )	( $P < 0,01$ )		( $P < 0,01$ )	( $P < 0,01$ )

Mit Zunahme der Laktationszahl lässt sich ein signifikanter ( $P < 0,01$ ) (SCHAAR und FUNKE, 1986, WILLIAMS et al., 1991) Anstieg der NAGase-Werte feststellen (BRÖCKELMANN, 1988, HOLDAWAY et al., 1996). In einer Arbeit von SCHÜTTEL (1999) wird festgestellt, dass die NAGase Aktivität in Viertelanfangsgemelksproben bei Kühen mit vier gesunden Eutervierteln signifikant niedrigere Werte aufweist, als in gesunden Eutervierteln euterkranker Tiere. GRABOWSKI (2000) findet in seiner Arbeit bei Viertelanfangsgemelken eine Sensitivität für Mastitiden zum Zeitpunkt 0, dem Zeitpunkt der Diagnosestellung, von 43%. Die Aktivität der NAGase steigt zum Zeitpunkt -1, ein Untersuchungspunkt vor der Diagnosestellung, an mit einer Sensitivität von 27%. BRÖCKELMANN (1988) findet Sensitivitätswerte von 51,1%, sowie eine Spezifität von 79,8%. HILLERTON (2000) spricht dem System eine Sensitivität von 60% zu. WILSON et al. (1991b) halten es für möglich, dass sich durch den erhöhten Zellgehalt bei einer chronischen Mastitis die Basalwerte für die NAGase erhöhen, so dass die Verwendung der NAGase als Prognose für klinische Manifestationen chronisch bestehender Mastitiden weniger akkurate Ergebnisse liefert, als bei Neuinfektionen. In der Humanmedizin wird die Bestimmung der NAGase zur Beurteilung der Nierenfunktion eingesetzt (WAGNER und STIBBE, 2007).

### **3.2.1.2.3.5.2 Lysozymbestimmung**

Lysozym gehört neben Lactoferrin zu den bedeutenden Komponenten der unspezifisch wirkenden humoralen Abwehrmechanismen der Milchdrüse (SENFT und NEUDECKER, 1991). Lysozym stellt einen Enzymkomplex dar, der Bakterien durch Lysis schädigen und zerstören kann (NICKERSON, 1985, SENFT und NEUDECKER, 1991). Bereits bei geringen Permeabilitätsstörungen kann Lysozym durch die Kapillarwände treten (LUNAU, 1989). Lysozym depolarisiert N-Acetylaminopolysaccharide der Bakterienzellwand durch Hydrolyse der  $\beta$ -1,4-glycosidischen Bindungen zwischen N-Acetyl-D-Glucosaminen und N-Acetyl-D-Muraminsäuren (GROSSGEBAUER und LANGMAACK, 1968 zitiert nach SCHLECHT, 2004). Lysozym wirkt sich v.a. hemmend auf Herpes-, Poliomyelitis-, Pocken-, MKS-Viren und Bakteriophagen aus (FERRARI et al., 1959 zitiert nach SCHLECHT 2004) Gramnegative Bakterien besitzen Lipoprotein-Lipopolysaccharidschichten, welche sie vor dem Lysozym schützt (LUNAU, 1989). Die Lysozym-Aktivität in Milch gesunder Euter beträgt nach Messungen von BASMADJI (1980) 1,5 IU/ml. Milchproben trockenstehender Kühe und aus der präkolostralen Phase weisen Aktivitäten in Höhe von 60 IU/ml auf. Latente Infektionen der Milchdrüse verursachen einen geringgradigen Anstieg der Lysozymaktivität über das Normalniveau hinaus. BASMADJI (1980) stellt einen Zusammenhang zwischen der Anzahl der kernhaltigen Zellen, der Bakterienvirulenz und der Höhe der Lysozymaktivität

fest. Die Lysozymkonzentration in Kuhmilch wird von MEYER et al. (1981) mit einer Wertspanne von 0,15 µg/ml bis 0,30 µg/ml angegeben. Nach NICKERSON (1985) liegt die Konzentration von Lysozym in der Milch gesunder Tiere bei 0,13 µg/ml und steigt bei Infektionen der Milchdrüse an.

NICKERSON (1985) gibt an, dass Kühe mit niedrigen Lysozymgehalten in der Milch anfälliger für Mastitisinfektionen sind, da das Lysozym Teil der humoralen Abwehr der Milchdrüse ist. PICCINI et al. (1999) vergleichen u.a. die Lysozym-Konzentration in Milch mastitiskranker Kühe verursacht durch *S. aureus* mit der Milch eutergesunder Tiere. Dabei stellen sie fest, dass die Lysozymkonzentration bei Infektionen mit *S. aureus* unter den Gehalt gesunder Euter fällt.

#### **3.2.1.2.4 Messung der elektrischen Leitfähigkeit**

Die elektrische Leitfähigkeit bezeichnet die Messung des elektrischen Widerstands eines bestimmten Materials. In einer Elektrolytlösung wird der elektrische Widerstand definiert, als der Widerstand eines Kubikzentimeters der Lösung. Die Leitfähigkeit ist der Kehrwert des Widerstands (WONG, 1988). Der elektrische Widerstand berechnet sich aus der Stromspannung, gemessen in Volt, geteilt durch die Stromstärke, gemessen in Ampere. Die Einheit des Widerstands wird in Ohm angegeben. Bei der Berechnung der elektrischen Leitfähigkeit, mit der Einheit Siemens, wird die Stromstärke, in Ampere, durch die Stromspannung, in Volt, dividiert (WONG, 1988). Mit Anstieg der Zellzahlen der Milch ändert sich auch die Leitfähigkeit (WOLTER et al., 2002). Die elektrische Leitfähigkeit der Milch wird oftmals in Millimol angegeben. Hierbei wird die elektrische Leitfähigkeit der Milch einer Kochsalzlösung mit der gleichen Leitfähigkeit gleichgesetzt. Die Einheit Millimol spiegelt die Gesamt-Ionenkonzentration der Milch in Milliäquivalenten pro Liter wieder (LINZELL et al., 1974, LINZELL und PEAKER, 1975, PEAKER, 1978, KITCHEN et al., 1980).

Die Ionenkonzentration in der Milch ist deutlich geringer als im Blutserum (STELWAGEN et al., 1997). Die wichtigsten Ionen in der Milch sind Natrium- ( $\text{Na}^+$ ), Kalium- ( $\text{K}^+$ ) und Chlorid- ( $\text{Cl}^-$ )-Ionen (WONG, 1988). In den sezernierenden Zellen des Euters befördern aktive  $\text{Na}^+\text{-K}^+$ -Ionenpumpen  $\text{Na}^+$ -Ionen in den Extrazellulärraum und  $\text{K}^+$ -Ionen in das Innere der Zellen. Der Transport der  $\text{Na}^+$ - und  $\text{K}^+$ -Ionen aus den Drüsenzellen in die Milch erfolgt passiv. Das Verhältnis von  $\text{Na}^+$ - zu  $\text{K}^+$ -Ionen beträgt im Extrazellulärraum und Blut 3:1. Innerhalb der Zellen und in der Milch liegt ein Verhältnis von 1:3 vor. Die  $\text{Cl}^-$ -Ionenkonzentration in der Milch ist geringer als in Blut und Extrazellulärraum (KITCHEN, 1981). Die Milchgänge scheinen für Ionen und Laktose nicht durchlässig zu sein (LINZELL und PEAKER, 1971).

Im Fall einer Mastitis sinken die Laktose - und  $K^+$ -Ionenkonzentrationen in der Milch ab, der Gehalt an  $Na^+$ - und  $Cl^-$ -Ionen steigt an (MIELKE, 1975, KITCHEN, 1981, BRUCKMAIER et al., 2004). Diese Verschiebung der Ionenkonzentrationen ist möglich, da die Permeabilität der Blutgefäße ansteigt, die Ionenpumpen geschädigt werden (KITCHEN, 1981) und die *tight junctions* gelockert werden (KITCHEN, 1981, STELWAGEN et al., 1997). Aufgrund des Konzentrationsgefälles strömen  $Na^+$  und  $Cl^-$  aus dem Extrazellulärraum in die Alveolarzellen. Der osmotische Druck bewirkt, dass die Konzentrationen an Laktose und  $K^+$ -Ionen in der Milch abnehmen (KITCHEN, 1981). Durch die veränderten Ionenkonzentrationen steigt die elektrische Leitfähigkeit der Milch von an Mastitis erkrankten Tieren an (GEBRE-EGZIABHER et al., 1979, FERNANDO et al., 1981, KITCHEN, 1981, BATRA und MCALLISTER, 1984, CHAMINGS et al., 1984, ZEROBIN, 1987, HOLDAWAY et al., 1996). Die Signifikanz hierfür liegt bei ( $P < 0,01$ ) (MANSFELD et al., 2001) bzw. ( $P < 0,05$ ) (HOLDAWAY et al., 1996). In einer Studie von WOOLFORD et al. (1998) wird bei Untersuchungen an 29 Kühen festgestellt, dass entzündete Viertel im Durchschnitt höhere Werte für die elektrische Leitfähigkeit aufweisen als gesunde. In ihrer Studie weisen sämtliche Viertel, welche als mastitiskrank identifiziert werden klare Unterschiede in der Leitfähigkeit gegenüber gesunden Vierteln auf. NORBERG et al. (2004) stellen in ihrer Untersuchung fest, dass sämtliche Ergebnisse für die elektrische Leitfähigkeit bei entzündeten Eutern höher liegen, als bei gesunden Milchdrüsen.

Die elektrische Leitfähigkeit kann durch Untersuchungen in einem Labor (LITTLE et al., 1968), durch spezielle Testverfahren direkt am Tier (CHAMINGS et al., 1984, GREEN und MIDDLETON, 1984, HAMANN, 1986, HILLERTON und WALTON, 1991) oder durch eine Messzelle in der Melkanlage gemessen werden (PUCKETT et al., 1984). Um zwischen physiologischen und pathologischen Leitfähigkeitswerten unterscheiden zu können, werden unterschiedliche Ansätze verfolgt (NIELEN et al., 1992).

Bei der Beurteilung der elektrischen Leitfähigkeit in Form absoluter Grenzwerte, werden die absoluten Werte der elektrischen Leitfähigkeit in der Einheit Siemens/Meter (S/m) respektive MilliSiemens/ Zentimeter (mS/cm) zur Bewertung herangezogen (NIELEN et al., 1992). Eine in Deutschland veraltete, jedoch in den USA noch sehr gebräuchliche Einheit für die elektrische Leitfähigkeit ist mho, entstanden aus dem Namen Ohm, rückwärts gelesen. Dabei gilt :

1 mho/cm = S/m (MARKLEIN, 2006). Der Einfachheit halber werden im Folgenden die unterschiedlichen Einheiten in mS/cm umgerechnet.

Die Inter-Quarter-Ratio (IQR) definiert sich als das Verhältnis zwischen dem Viertel mit der niedrigsten Leitfähigkeit und den anderen Vierteln derselben Kuh (GEBRE-EGZIABHER et al., 1979).

Ratio der Leitfähigkeit =                      das Verhältnis der Leitfähigkeit für jedes Viertel zur

niedrigsten Leitfähigkeit der vier Viertel  
(FERNANDO et al., 1982).

Die Einflüsse auf die Leitfähigkeit, welche nicht mastitisbedingt sind, wirken sich auf alle Euterviertel einer Kuh aus. Daher bieten die Unterschiede der Leitfähigkeit innerhalb der Viertel eines Euters eine Möglichkeit, eine Entzündung in einem der Viertel zu diagnostizieren (LINZELL et al., 1974). Die Angabe erfolgt in Prozent.

Bei der Differenzmethode, d.h. der relativen Leitfähigkeit, wird der Vergleich zwischen dem Viertel mit der höchsten und dem mit der niedrigsten Leitfähigkeit erstellt (PUCKETT et al., 1984).

Nach EMANUELSON et al. (1987) stellt die Kombination aus der IQR und den absoluten Werten mittels des Regressionsmodells, ohne Festlegung von Grenzwerten die beste Methode dar. FERNANDO et al. (1982) vergleichen die absolute mit der relativen Leitfähigkeit, sowie diese beiden Methoden mit der Kombination aus der absoluten Leitfähigkeit und der IQR. In dieser Studie sind 292 gesunde Euterviertel erfasst, 23 Viertel mit Sekundärerregern infiziert, 53 durch Primärerreger erkrankt. In ihren Ergebnissen kommen die Autoren zu dem Schluss, dass die Kombination dieser beiden Auswertungsverfahren der elektrischen Leitfähigkeit die genaueste Methode darstellt, um mastitiskranke Euterviertel mit Hilfe der elektrischen Leitfähigkeit zu identifizieren, da einige Viertel durch jeweils eine Methode identifiziert werden können, die durch die jeweils andere Methode übersehen worden wären.

Nach WONG (1988) hat Milch gesunder Kühe eine elektrische Leitfähigkeit zwischen 4.0 und 5.0 mS/cm bei 25°C. Die Milch verlässt die Zitzensterne mit einer Temperatur von 38°C. Daher liegt die elektrische Leitfähigkeit etwas höher, wenn sie während des Melkvorgangs gemessen wird (NORBERG et al., 2004). Die gefundenen Referenzwerte gesunder Kühe schwanken bei NORBERG et al. (2004) zwischen 5,5 – 6,5 mS/cm. Abweichungen zwischen den einzelnen Melkfraktionen sind vernachlässigbar. Nach MIELKE (1975) finden sich bei eutergesunden Tieren Werte von 5,9 mS/cm bei 30°C, die bei Entzündung auf 8,1 mS/cm ansteigen können. HOLDAWAY et al. (1996) nennen Werte von 5,7 mS/cm bis 6,0 mS/cm. FERNANDO et al. (1982) geben elektrische Leitfähigkeiten in Milch gesunder Kühe von  $4,9 \pm 0,50$  mS/cm an. Die Werte steigen bei Infektionen mit Sekundärerregern auf  $5,6 \pm 1,02$  mS/cm. Eine Infektion mit Primärerregern führt zu einem signifikanten Anstieg ( $P < 0,01$  in der durchschnittlichen Leitfähigkeit) auf  $6,3 \pm 1,02$  mS/cm im Vergleich zu gesunden Milchdrüsen.

Bei Festlegung der Grenzwerte für den IQR geht man von der Annahme aus, dass in den seltensten Fällen eine Kuh in allen Vierteln an Mastitis erkrankt. So werden Grenzwerte zwischen  $>1,00$  und  $1,40$  festgelegt (LINZELL und PEAKER, 1975, GEBRE-EGZIABHER et

al., 1979) und (FERNANDO et al., 1981, 1982). FERNANDO et al. (1982) setzen einen Grenzwert von 1,08 bzw. 1,16 für die Anfangs-, respektive Nachgemelke an.

Die elektrische Leitfähigkeit wird neben Entzündungen durch zahlreiche weitere Faktoren beeinflusst. Laktationsstadium (MIELKE und SCHULZ, 1983, SHELDRAKE et al., 1983, BATRA und MCALLISTER, 1984, HOLDAWAY et al., 1996, MANSFELD et al., 2001) und –alter (SHELDRAKE et al., 1983, PUCKETT et al., 1984, HOLDAWAY et al., 1996, MANSFELD et al., 2001) nehmen Einfluss auf die elektrische Leitfähigkeit. Individuelle Unterschiede der Tiere (ONYANGO et al., 1988) und tagesabhängige Abweichungen (LITTLE et al., 1968, LINZELL et al., 1974, GEBRE-EGZIABHER et al., 1979) wirken sich auf die Leitfähigkeit aus. Zwischen verschiedenen Herden können die Werte unterschiedlich ausfallen (SHELDRAKE et al., 1983, CHAMINGS et al., 1984). Innerhalb eines Melkvorgangs kann es zu Unterschieden zwischen den einzelnen Melkfraktionen kommen (WOOLFORD et al., 1998). Betrachtet man die Differenzmethode, kommt es zu unterschiedlichen Ergebnissen je nach Erregerart und Laktationsstadium. Das Alter der Kuh nimmt keinen Einfluss auf die Differenzmethode (MANSFELD et al., 2001). Der Fettgehalt der Milch hat einen höchst signifikanten ( $P < 0.001$ ) Einfluss auf die elektrische Leitfähigkeit. Die elektrische Leitfähigkeit von Vollmilch steigt von  $5,9 \pm 0,04$  mS/cm auf  $6,4 \pm 0,047$  mS/cm an, wenn der Fettanteil entfernt wird (FERNANDO et al., 1981). Steigt der Fettgehalt in der Milch an, sinkt die elektrische Leitfähigkeit (FERNANDO et al., 1981, WOOLFORD et al., 1998). Das Nachgemelk hat einen höheren Fettgehalt, als das Vorgemelk (FERNANDO et al., 1981). FERNANDO et al. (1981) stellen fest, dass die Leitfähigkeit von entrahmtem Nachgemelk größer ist, als die Werte von entrahmtem Anfangsgemelk. Sie führen dies auf einen höheren Elektrolytgehalt des Nachgemelks zurück. So ist zu erklären, weshalb trotz des störenden Fetteinflusses, die Werte des fetthaltigeren Nachgemelks nicht signifikant niedriger sind, als die des Vorgemelks. Bei mastitiskranken Kühen liegen die Werte des Nachgemelks bei Vollmilch signifikant ( $P < 0,001$ ) höher, als die des Anfangsgemelks (FERNANDO et al., 1981, 1982). Ein höheres Melkintervall führt zu einer erhöhten Leitfähigkeit wie FERNANDO et al. (1981) herausfinden. In dieser Studie werden die Melkintervalle von 14h und 10h auf ein Melkintervall von 12h verändert und der Unterschied in der elektrischen Leitfähigkeit untersucht. Diese Tatsache kann damit zusammenhängen, dass nach ungenügendem Melken und nach längeren Melkintervallen eine Erhöhung der Konzentrationen an  $\text{Na}^+$ - und  $\text{Cl}^-$ -Ionen, zusammen mit einem Anstieg an  $\text{K}^+$ -Ionen in der Milch gefunden wird (WHEELOCK et al., 1965 zitiert nach NIELEN et al., 1992). Insbesondere bei entzündeten Eutervierteln kann sich ein Unterschied zwischen der Leitfähigkeit des Morgengemelks und der des Abendgemelks bemerkbar machen (PUCKETT et al., 1984). FERNANDO et al. (1981) finden heraus, dass sich die Leitfähigkeit des Morgen- und Abendgemelks weniger

unterscheidet, wenn die Melkintervalle jeweils gleich lang sind. Die Autoren sind daher der Ansicht, dass bei der Verwendung der elektrischen Leitfähigkeit als Indikator zur Aufdeckung von Mastitiden die Länge der Melkintervalle berücksichtigt werden muss (PUCKETT et al., 1984).

Treten bei einer klinischen Mastitis Flocken in der Milch auf, kann es passieren, dass sich der Milchfluss verlangsamt, die Flocken können sich an die Mess-Sensoren für die Leitfähigkeit anlegen und so das Ergebnis verfälschen. Der Milchfluss kann instabil werden, so dass die Mess-Sensoren mit Luft in Berührung kommen (NORBERG et al., 2004). Vor der Milchejektion nimmt die Leitfähigkeit höhere Werte an, als danach (GRAUPNER et al., 1989).

Die Sensitivität der elektrischen Leitfähigkeit liegt nach Ergebnissen von NORBERG et al. (2004) zwischen 85% und 95%, wobei der Großteil der Ergebnisse unter 90% liegt. Die Spezifität erreicht in Einzelfällen Maximalwerte von 95%. Insgesamt werden in dieser Studie 2486 Stichtagsgemelke untersucht. Bei subklinischen Mastitiden liegen Sensitivität und Spezifität unter 70% bzw. unter 80% (NORBERG et al., 2004). MILNER et al. (1996) diagnostizieren bei einer Studie mit 20 künstlich mit *S. aureus* und *Sc. uberis* infizierten Kühen in 90% der Fälle klinische Mastitiden mittels elektrischer Leitfähigkeit, ab dem Zeitpunkt der Flockenbildung. In 55% der Fälle gelingt die Diagnose bereits 1-2 Tage zuvor. Im Falle von subklinischen Mastitiden können alle Tiere entdeckt werden, welche mit *S. aureus* infiziert sind. Die subklinischen Mastitiden bedingt durch *Sc. uberis* bleiben unerkannt. In einer Studie von MANSFELD et al. (2001) werden Infektionen mit *Sc. uberis* aufgedeckt, da in zwei Dritteln der Fälle eine signifikante Erhöhung der Leitfähigkeit erfolgte. Die gefundene Sensitivität der einzelnen Melkfraktionen schwankt zwischen 90% und 40% bei Mastitiden mit *S. aureus* oder *Sc. uberis* und 0-60% bei Infektionen mit Koagulase-negativen Staphylokokken (WOOLFORD et al., 1998).

BIGGADIKE et al. (2002) untersuchen die Sensitivität, Spezifität, den Positive Predictive Value (ppv) und den Negative Predictive Value (npv) bei 31 Kühen über einen Zeitraum von 15 Wochen. Sie setzen dabei die elektrische Leitfähigkeit in Bezug zu unterschiedlichen Zellgehaltsgrenzwerten. Weder die Veränderung des Zellgehaltsgrenzwerts von 200.000 Zellen/ml auf 400.000 Zellen/ml, noch Veränderungen im Messzeitpunkt des Zellgehalts in Relation zu Höhepunkten der elektrischen Leitfähigkeit, führen zu einer Sensitivität über 54% oder einem Positive Predictive Value über 55%. MUSSER (1998) stellt bei einer Studie an 425 laktierenden Kühen fest, dass die Sensitivität bei Erfassung der Leitfähigkeit mittels der absoluten Werte bei 43%, die Spezifität bei 83%, der ppv bei 39% und der npv bei 85% liegt. In dieser Studie wird die Verwendung eines tragbaren Leitfähigkeitsmessgeräts beurteilt. Die elektrische Leitfähigkeit wird unmittelbar vor dem

Melken gemessen. Bei der Verwendung der verhältnismäßigen Leitfähigkeit, betragen die Sensitivität 53%, die Spezifität 77%, der ppv 37% und der npv 87%. GRABOWSKI (2000) beschreibt bei Anfangsgemelksproben eine Sensitivität von 78%.

### **3.2.1.2.5 Laktose-Bestimmung**

Die Synthese der Laktose erfolgt spezifisch im Euter aus Glukose und Galaktose. Galaktose wird in der Milchdrüse aus Glukose aufgebaut (ZEROBIN, 1987). Im gesunden Zustand des Euters ist das zweischichtige Epithel der Milchdrüse für Laktose undurchlässig (LINZELL und PEAKER, 1971). Bei subklinischer Mastitis verringert sich der Milchzuckergehalt der Milch (SISSOKO et al., 1984).

Der Abfall der Laktosekonzentration in der Milch im Falle einer Mastitis kann entweder durch das Ausströmen der Laktose in den Extrazellulärraum und das Blut durch die zerstörten Laktosebarrieren erfolgen (MIELKE, 1975) oder dadurch bedingt sein, dass aufgrund der Zerstörung der sezernierenden Zellen keine Laktose mehr gebildet wird (ALLEN, 1990). Beide Mechanismen sind möglich (NIELEN et al., 1992). Der Gehalt an Laktose sinkt während des Melkens ab. In ihren Untersuchungen finden HOLDAWAY et al. (1996) zu Beginn des Melkens Werte von 4,8 %, die sich gegen Ende des Melkvorgangs signifikant auf 4,2 % verringerten. Die Schwankungen des Milchvolumens infolge der Milchproduktionsschwankungen haben einen signifikanten Einfluss auf die Werte der Laktosekonzentration der Milch (BERNING und SHOOK, 1992). So kommt es im Laufe der Laktation und im Verlauf der Laktationsjahre einer Kuh zu einer Abnahme der Laktosekonzentration in der Milch (HOLDAWAY et al., 1996). Bei Störungen im Kohlenhydratstoffwechsel fällt der Laktosegehalt der Milch rasch ab (ZEROBIN, 1987).

Der Laktosegehalt wird zusammen mit anderen Milchqualitätsparametern im Rahmen der Milchleistungsprüfung erfasst, da er u.a. für die Trockenmassemitbestimmung notwendig ist (MPR, 2008b). Mittels eines Infrarotmessgeräts lässt sich die Laktosekonzentration in der Milch erfassen. Die automatisierte Erfassung der Laktosewerte bei der Fett- und Eiweißgehaltsbestimmung ist eine kostengünstige Möglichkeit den Eutergesundheitszustand zu überprüfen (GEDEK et al., 1977).

Die Laktosekonzentration der Milch eutergesunder Kühe liegt relativ stabil (MIELKE, 1975) im Referenzbereich von mehr als 4,6% (SISSOKO et al., 1984) bzw. zwischen 4,7 und 4,9% (SISSOKO et al., 1984, GRABOWSKI, 2000). Die durchschnittlichen Werte des Milchprüfrings Bayern e.V. liegen in den Jahren 2005 und 2006 bei 4,77 % (MPR, 2006).

Kommt es zu einer Entzündung der Milchdrüse, fällt der Laktosegehalt in der Milch unter einen Wert von 4,6 % (MIELKE, 1975, SISSOKO et al., 1984, OGOLA et al., 2007).

HOLDAWAY et al. (1996) haben bei entzündeten Eutervierteln je nach Stärke des Erregerbefalls abfallende Werte bis hin zu 4,6 % gemessen.

Nach Ergebnissen von GLINDEMANN (2006) liegt die Laktose-Konzentration bei euterkranken Kühen in den ersten 3 Wochen p.p. signifikant ( $P < 0,05$ ) niedriger als bei gesunden Tieren. In seinen Untersuchungen kann ein direkter Zusammenhang zwischen erniedrigten Laktosewerten und Eutererkrankungen verzeichnet werden. Nach Aussage von BERNING und SHOOK (1992) weisen Tiere, bei denen kein Erreger festgestellt werden kann, Laktosekonzentrationen von durchschnittlich 4,92% auf. Bei Mastitiden mit *Major pathogens* sinkt der Laktosegehalt auf 4,88%. Sind Minor pathogens an der Mastitis ursächlich beteiligt, kann ein Absinken der Laktosekonzentration auf 4,75% gemessen werden. KRÖMKER et al. (1997 zitiert nach WIEDEMANN, 2004) finden je nach Zellgehalts-Grenzwert Sensitivitäten für die Laktosebestimmung in Höhe von 61% bei 100.000 Zellen/ml, welche auf 57% sinkt, wenn der Grenzwert auf 400.000 Zellen angehoben wird. Die höchste bei GRABOWSKI (2000) erreichte Sensitivität für Laktosekonzentrationen bei mastitiskranken Tieren liegt bei 50%. GLINDEMANN (2006) postuliert ein erhöhtes Mastitisrisiko bei Tieren mit erniedrigtem Laktosegehalt. Seinen Untersuchungen zufolge, sinkt die Laktose in Milch bereits 1 Woche vor Ausbruch der Mastitis.

### 3.2.1.2.6 Mastitisinzidenzen

Die Inzidenz sämtlicher klinischer Mastitiden einer Herde pro Laktation lässt sich mit Hilfe folgender Formel berechnen:

Mastitisinzidenz pro Laktation=

$$\frac{\text{Anzahl der Kühe mit mindestens einem Mastitisfall in dieser Laktation}}{\text{Anzahl der Kühe welche die Laktation vollendet haben}} \quad (\text{NYSCHAP, 2002})$$

BARKEMA et al. (1998) untersuchen den Zusammenhang zwischen dem Herdenzellgehalt und der Inzidenz klinischer Mastitiden. Die Inzidenzrate verändert sich nicht mit dem Herdenzellgehalt. So werden in Herden mit niedrigen Herdenzellzahlen ( $\leq 150.000$  Zellen/ml) Mastitisinzidenzen von durchschnittlich 0,278 in 365 Laktationstagen beobachtet, während in Herden mit mittleren (150.000 - 250.000 Zellen/ml) bzw. hohen Herdenzellgehalten (250.000 - 400.000 Zellen/ml) durchschnittliche Mastitisinzidenzen von 0,257 respektive 0,252 gefunden werden. Die Varianz der Mastitisinzidenzen zwischen den Herden steigt nach ihren Angaben erst mit einem Rückgang der Herdenzellzahl. Sowohl die höchsten als auch die niedrigsten Inzidenzraten werden in den Herden mit Zellgehalten  $< 150.000$  Zellen gefunden. Nach Ergebnissen von BERRY (1998) ist erst ab einer Herdenzellzahl von mehr als 300.000 Zellen/ml eine signifikante ( $P < 0,01$ ) Zunahme der Inzidenz klinischer Mastitiden zu verzeichnen. Dies wird in Tabelle 15 ersichtlich.

**Tab. 15:**

**Inzidenz klinischer Mastitiden pro 100 Kühe/Jahr sowie durchschnittliche Herdenzellzahlen (BERRY, 1998).**

Zellgehalt (Zellen/ml)	0 – 99.000	100.000 – 149.000	150.000 – 199.000	200.000 – 249.000	250.000 – 299.000	$\geq$ 300.000
Anzahl der Herden	28	71	75	52	20	23
Klin. Mastitisinzidenz /100 Tiere/Jahr	31	34	33	32	32	41

Bei Untersuchungen an einer Herde mit 112 Tieren ergeben sich unterschiedliche Mastitisinzidenzen in Abhängigkeit zum linearen Zellgehalt wie in Tabelle 16 gezeigt wird (DELUYKER et al., 1993).

**Tab. 16:**

**Mastitisinzidenz und linearer Zellgehalt in den ersten 119 Melktagen (DELUYKER et al., 1993).**

Anzahl der Tiere	linearer Zellgehalt	Mastitisinzidenz
61	≤ 4,5	13%
37	> 4,5 - ≤ 5,5	38%
14	> 5,5	50%
Gesamt: 112	Ø alle Zellgehaltswerte	Ø 26%

BERRY (1994, 1998) stellt fest, dass Herden mit niedrigen Tierzahlen (< 50 Kühe) vergleichsweise niedrigere Mastitisinzidenzen aufweisen, als Betriebe mit mehr als 50 Kühen. Der Unterschied ist nicht signifikant. Er führt diese Beobachtung darauf zurück, dass in den von ihm untersuchten Herden durch eine geringere Besatzdichte ein intensiveres Management möglich ist, mehr Sorgfalt auf das Haltungsmanagement gelegt wird und zudem die Tiere der von ihm untersuchten Betriebe eine geringere Milchleistung aufbringen, als in sonstigen Studien.

DE HAAS (2003) kann eine Korrelation von 0,74 zwischen klinischen Mastitiden und dem Zellgehalt in den ersten 150 Melktagen feststellen bzw. 0,50 in Bezug auf das 305 Tage -Gemelk. DE HAAS (2003) vermutet daher, dass sich ein niedriger Herdenzellgehalt positiv auf die Mastitisinzidenz auswirken kann. Die Autorin erklärt die höhere Korrelation in den ersten 150 Melktagen mit einer nachweislich höheren Mastitisinzidenz in dieser Zeit (DE HAAS et al., 2002, DE HAAS, 2003).

BARHEMA et al. (1998) finden die höchste Mastitisinzidenz in den ersten 14 Tagen post partum. Mehr als 30% aller klinischen Mastitiden treten bei Erstlaktierenden in dieser Zeit auf. Bei älteren Tieren liegt die Mastitisinzidenz in dieser Zeit bei ca. 13%. Dieses Verhältnis kehrt sich ab der zweiten Laktationswoche um. Nach Aussage von BARNOUIN und CHASSAGNE (1998) gilt eine Mastitisinzidenz von weniger als 10% als niedrig und von 11%-14% als mittelgradig. Besteht eine Inzidenz von mehr als 25%, so ist diese als hoch zu bewerten. Das NEW YORK STATE CATTLE HEALTH ASSURANCE PROGRAM (2002) empfiehlt eine Mastitisinzidenz von weniger als 25 Fällen/100 Tiere/Jahr anzustreben.

Nach Ergebnissen von BERRY (1998) könnte die Mastitisinzidenz u.a. mit der Haltung zusammenhängen. In Südwestengland, wo 73% der Tiere in Laufställen mit Liegeboxen untergebracht sind, liegt die Inzidenz klinischer Mastitiden mit 24 Fällen pro 100 Tiere und Jahr signifikant niedriger ( $P < 0,001$ ) als in Südostengland. In dieser Gegend mit einer Mastitisinzidenz von 46 Fällen/100 Kühen und Jahr, werden die Herden zu 75% in Offenställen gehalten.

NEAVE et al. (1966, zitiert nach BURMEISTER et al., 1995) stellen eine enge Korrelation zwischen dem Bakteriengehalt, welcher am Zitzenende der Kühe gefunden wird und der Mastitisinzidenz derselben Herden fest. WARD et al. (2002) beobachten, dass in Betrieben, deren Kühe im Vergleich mit anderen Betrieben deutlich sauberer sind und welche die bessere Einstreu verwenden, auch die niedrigsten Mastitisinzidenzen vorherrschen. Nach SCHUKKEN et al. (1993) finden sich in Betrieben, in welchen beim Trockenstellen eine prophylaktische Antibiotikatherapie durchgeführt wird, signifikant niedrigere Mastitisinzidenzen. Die Mastitisinzidenz wird durch verschiedene äußere Einflüsse mitbestimmt:

- Jahreszeit
- Laktationsalter der Kuh (DE HAAS, 2003, HERINGSTAD et al., 2003)
- Laktationsstadium
- Rasse
- Melkgeschwindigkeit (DE HAAS, 2003)

In Herden, in welchen keine Zitzendesinfektion nach dem Melken stattfindet, finden sich nach Ergebnissen von GLEESON et al. (2004) signifikant höhere Mastitisinzidenzen. BARKEMA et al. (1999b) stellen in Herden mit niedrigem ( $< 150.000$  Zellen/ml) und mittlerem ( $151.000 - 250.000$  Zellen/ml) Herdenzellgehalt, in welchen die Zitzen nach dem Melken nicht desinfiziert werden, signifikant ( $P < 0,0001$ ) niedrigere Mastitisinzidenzen fest, als in Herden der gleichen Zellgehaltsklassen mit regelmäßiger Zitzendesinfektion nach dem Melken. In diesen Untersuchungen können 41% der klinischen Mastitiden in Herden mit niedrigen Zellgehalten auf die Zitzendesinfektion nach dem Melken zurückgeführt werden.

### **3.2.1.2.7 Milchmengenleistung**

Die Milchmengenleistung einer Kuh unterliegt starken individuellen Schwankungen. Sie wird durch zahlreiche Faktoren wie Zwischenkalbezeit, Genetik, Fütterung und Wetter beeinflusst (GRABOWSKI, 2000). Auch Brunst, Erstkalbealter und Weidegang zählen zu den Einflussfaktoren auf die Milchleistung (HUTH, 1995 zitiert nach REDETZKY, 2000). Laktationsstadium ( $P=0,0001$ ), Laktationsanzahl ( $P=0,0001$ ) und Viertelposition ( $P=0,0001$ )

wirken physiologischer Weise maßgeblich auf die Höhe der Milchmengenleistung ein (GRABOWSKI, 2000). Bezüglich der Viertelposition lässt sich ein signifikanter Leistungsunterschied ( $P=0,0001$ ) (GRABOWSKI, 2000) zwischen Vorder- und Hintervierteln feststellen (GRABOWSKI, 2000, REDETZKY, 2000). Jedes vordere Viertel trägt in etwa zu 23% zur Milchmengenleistung bei, jedes hintere zu 27% (GRABOWSKI, 2000). Nach REDETZKY (2000) beträgt der prozentuale Anteil der Vorderviertel an der Gesamtmilchmenge durchschnittlich 42,8%, derjenige der Hinterviertel 57,2%.

Laut Aussage von GRABOWSKI (2000) unterscheiden sich die Milchmengenleistungen v.a. zwischen der 1. und 2. Laktation, sowie zwischen der 2. und 3. Laktation. Darüber hinaus ist seiner Aussage nach kein durch die Laktationszahl bedingter, signifikanter Unterschied mehr feststellbar. Erkrankte Euterviertel unterscheiden sich signifikant ( $P < 0,0001$ ) von gesunden Eutervierteln (GRABOWSKI, 2000). Verschiedene Forschungsgruppen stellen fest, dass Hochleistungstiere anfälliger für Mastitiserkrankungen sind, als weniger leistungsstarke Kühe der gleichen Herde (GRÖHN et al., 2004, BAR et al., 2007, HAGNESTAM et al., 2007). An Mastitis erkrankte Tiere erreichen häufig nicht mehr das Milchmengenleistungspotential, welches sie vor der Erkrankung hatten (RAJALA-SCHULTZ et al., 1999, GRÖHN et al., 2004, BAR et al., 2007, HAGNESTAM et al., 2007).

Wie voneinander unabhängige Untersuchungen zeigen, lässt sich zwei bis vier Wochen vor Diagnose einer klinischen Mastitis bereits ein Einbruch in der Milchmengenleistung verzeichnen (GRÖHN et al., 2004, KOCAK, 2006, HAGNESTAM et al., 2007). Klinische Mastitiden führen zu einem signifikanten Rückgang der Milchleistung (DELUYKER et al., 1993, GRABOWSKI, 2000, GRÖHN et al., 2004, KOCAK, 2006, BAR et al., 2007, HAGNESTAM et al., 2007). Auch wenn ein statistischer Nachweis nicht erbracht werden kann, findet GRABOWSKI (2000) in seiner Arbeit einen Zusammenhang zwischen dem Schweregrad der Erkrankung und dem Rückgang der Milchleistung. Bei Zellgehalten von 100.000 bis 200.000 Zellen/ml sinkt seiner Aussage nach die Milchleistung um 20% gegenüber gesunden Milchdrüsen. Steigt die Zellzahl über 200.000 Zellen/ml, kommt es zu 30% weniger Ertrag. Laut einer Studie von HORTET (1999) ist bei Erstlaktierenden ein Anstieg des Zellgehalts auf  $>100.000$  Zellen/ml mit einem Rückgang des Milchertrags um 0,30 kg/Stichtag, bei 200.000 Zellen/ml um 0,61 kg/Stichtag verbunden. Bei multiparen Tieren nimmt der Milchertragsverlust mit Laktationsalter und -stadium zu.

Tabelle 17 (JAHNKE, 2004) stellt das Ergebnis einer Untersuchung von neun Milchviehbetrieben in Mecklenburg-Vorpommern dar deren Bestandsgrößen von 400 – 1200 Tieren reichen. Monatliche MLP-Daten der Jahre 1999 – 2003 werden bezüglich des 305-Tage-Gemelks sowie der durchschnittlichen Zellzahl (hier Laktationszellzahl genannt)

pro Kuh und Laktation ermittelt. Insgesamt fließen 18.702 Laktationen mit einer durchschnittlichen 305-Tage-Leistung von 9.200 kg Milch in die Berechnungen mit ein.

**Tab. 17:**

**Milchverluste von Jung- und Altkühen in Abhängigkeit von der Zellzahl.**

**Die fettgedruckten Zahlen heben die Bereiche mit den stärksten Gesamtverlusten hervor (JAHNKE, 2004).**

<b>Zellzahlklasse (geom. Mittel x 1000)</b>	<b>1.Laktation Milchverluste ges. (kg)</b>	<b>%</b>	<b>≥ 2. Laktation Milchverluste ges. (kg)</b>	<b>%</b>
<b>bis 50</b>	0	0	0	0
<b>51 - 100</b>	530.556	48	1.551.312	27
<b>101 - 200</b>	357.230	32	1.694.781	30
<b>201 - 400</b>	170.324	15	1.279.250	22
<b>401 - 800</b>	52.486	5	880.896	15
<b>über 800</b>	5221	0,3	328.245	6
<b>Gesamt</b>	1.115.817	100	5.734.484	100

Da sich ein hoher Anteil der Kühe in den Zellgehaltsklassen 50.000 - 100.000 Zellen/ml und 101.000 - 200.000 Zellen/ml befindet, ergeben sich trotz geringer Verluste auf Einzeltierebene größere Gesamtverluste im Vergleich zu höheren Zellgehaltsklassen (JAHNKE, 2004). Wie aus Tabelle 17 ersichtlich, stammen 80% der Milchminderleistungen bei Jungkühen und 57% bei Altmelkenden aus Zellgehaltsbereichen von 50.000 bis 200.000 Zellen/ml Milch. Dies stellt nach Ansicht von JAHNKE (2004) die besondere Bedeutung der subklinischen Mastitis in Bezug auf den Milchleistungsrückgang heraus. Untersuchungen von DELUYKER et al. (1993) haben erbracht, dass die Milchleistung von Kühen mit einem somatischen Zellgehalt von mehr als 245.000 Zellen/ml um 6,2% geringer ausfällt als bei Tieren mit Zellzahlen unter 90.000 Zellen/ml. Das Auftreten klinischer Mastitiden führt ihren Untersuchungen nach zu einem Rückgang der Milchleistung um 5%. Je nachdem, ob es sich um eine erstlaktierende oder ältere Kuh handelt, verzeichnen HAGNESTAM et. al. (2007) nach klinischen Mastitiden Milchverluste zwischen 9% und 11% pro 305-Tage Gemelk. KOCAK (2006) beobachtet tägliche Milchverluste von bis zu 4,56 kg/Tag/Tier nach Diagnose einer klinischen Mastitis. RAJALA-SCHULTZ (1999) messen in den ersten zwei Wochen nach Ausbruch der klinischen Anzeichen Milchleistungsverluste von bis zu 2,5 kg/Tag und Tier. Im 305-Tage Gemelk wirkt sich ihren Ergebnissen nach eine klinische Mastitis mit

Milchverlusten von bis zu 556 kg/Tier und Laktation aus. Die Autoren treffen keine Aussage über die durchschnittliche Gesamtleistung der Tiere.

Hungern führt bei Rindern fast immer zu einem Absinken der Milchsekretion. Daher sollte neben der Eutergesundheit bei einem plötzlichen Einbruch der Milchleistung auch darauf geachtet werden, ob das Tier in der Lage ist, seine volle Futterration zu sich zu nehmen oder ob es daran gehindert wird bzw. inappetent ist (ZEROBIN, 1987).

### 3.2.1.2.8 Hygienescore

Die Sauberkeit der Euter hat einen signifikanten Einfluss auf den Zellgehalt der Milch. 50% der von KÖSTER (2004) in einer Studie untersuchten Betriebe mit einer guten Stallhygiene, weisen eine durchschnittliche Zellzahl von weniger als 300.000 Zellen/ml auf. In mehr als der Hälfte der Betriebe, in denen eine schlechte Stallhygiene vorherrscht, liegt der durchschnittliche Zellgehalt bei mehr als 460.000 Zellen/ml im arithmetischen Mittel. Fälle von Mastitiden durch *S. aureus* oder *E. coli* sind mit Faktoren aus der Umgebung assoziiert (ELBERS et al., 1998). Bei einem Vergleich von vier Betrieben wird in den Ställen die niedrigste Mastitisinzidenz festgestellt, in welchen die Tiere am saubersten sind (WARD et al., 2002, zitiert nach COOK, 2004a). Nach BARTLETT et al. (1992) kann die Menge von Kuhmist an der Kuh und in ihrer unmittelbaren Umgebung als ein Indikator für das Vorkommen koliformer Mastitiden gewertet werden. Es gibt vier Möglichkeiten der Kuhmistübertragung auf Euter und Zitzen:

➤ Direkte Übertragung

Die Kühe legen sich in dungverschmutzte Liegeboxen oder auf verdreckte Liegematten. Eine direkte Verschmutzung des Euters kann auch durch Liegen im Laufgang verursacht werden (COOK, 2002a, COOK, 2004a).

➤ Übertragung durch die Gliedmaßen

Gehen die Tiere durch Kuhdung, kann es zu Verschmutzungen der Klauen und Gliedmaßen kommen. Im Liegen gelangt der Schmutz an Euter und Zitzen und kann zu einer Kontamination mit Mastitiserregern führen (ABE, 1999 zitiert nach COOK, 2004a).

➤ Spritzübertragung

Gehen die Tiere durch tiefe Gülle, kommt es durch das Hochspritzen von Kuhdung zur Verschmutzung der Zitzen und Euter (COOK, 2004a).

➤ Übertragung durch den Kuhschwanz

Verdreckte Kuhschwänze können Kuhdung und Bakterien auf Euter und Zitzen übertragen (ABE, 1999 zitiert nach COOK, 2004a).

In der internationalen Literatur wird ein Hygiene-Score empfohlen, um die Verschmutzung der Tiere, die immer nur subjektiv beurteilt werden kann, zu objektivieren (BEY et al., 2003, COOK, 2004a, RUEGG, 2004). Der Tierbesitzer kann den Verschmutzungsgrad seiner Tiere leichter erfassen und dadurch besser verstehen, dass die Hygiene im Stall verbessert werden muss (COOK, 2002a). COOK (2002a) wählt hierzu ein vierstufiges System, wie in Abbildung 4 sichtbar, in welchem die Bereiche Euter, untere Gliedmaßen und obere Gliedmaße plus Flanke nach den Kriterien sauber (1), leicht verschmutzt (2), verschmutzt (3) und stark verschmutzt (4) beurteilt werden. Anhand der Hygienescore-Karte (Abbildung 4) und mit Hilfe des Hygienescore-Blatts (Arbeitsblatt 1) wird der prozentuale Anteil an Tieren ermittelt, die mit Note drei bzw. vier beurteilt werden, d.h. deren Verschmutzungsgrad zu hoch liegt (COOK, 2004a). COOK (2004a) schlägt vor, nach folgenden Gesichtspunkten vor zu gehen:

- Das Euter sollte, wenn möglich von hinten und von der Seite beurteilt werden.
  - Note 1) Frei von Dung
  - Note 2) Wenige Dungspritzer in der Nähe der Zitzen
  - Note 3) Einige Dungkrusten an der unteren Euterhälfte
  - Note 4) Zahlreiche, zusammenhängende Dungkrusten an den Zitzen und um die Zitzen herum
- Obere Hintergliedmaße und Flanke:
  - Note 1) Frei von Dung
  - Note 2) Wenige Dungspritzer
  - Note 3) Einige Dungkrusten, Haare sind noch sichtbar
  - Note 4) Zahlreiche, zusammenhängende Dungkrusten
- Untere Hintergliedmaße:
  - Note 1) kein oder nur wenig Dung oberhalb des Kronsaums
  - Note 2) wenige Dungspritzer oberhalb des Kronsaums
  - Note 3) Einige Dungkrusten oberhalb des Kronsaums, Haare sind noch sichtbar
  - Note 4) Zahlreiche, zusammenhängende Dungkrusten oberhalb des Kronsaums

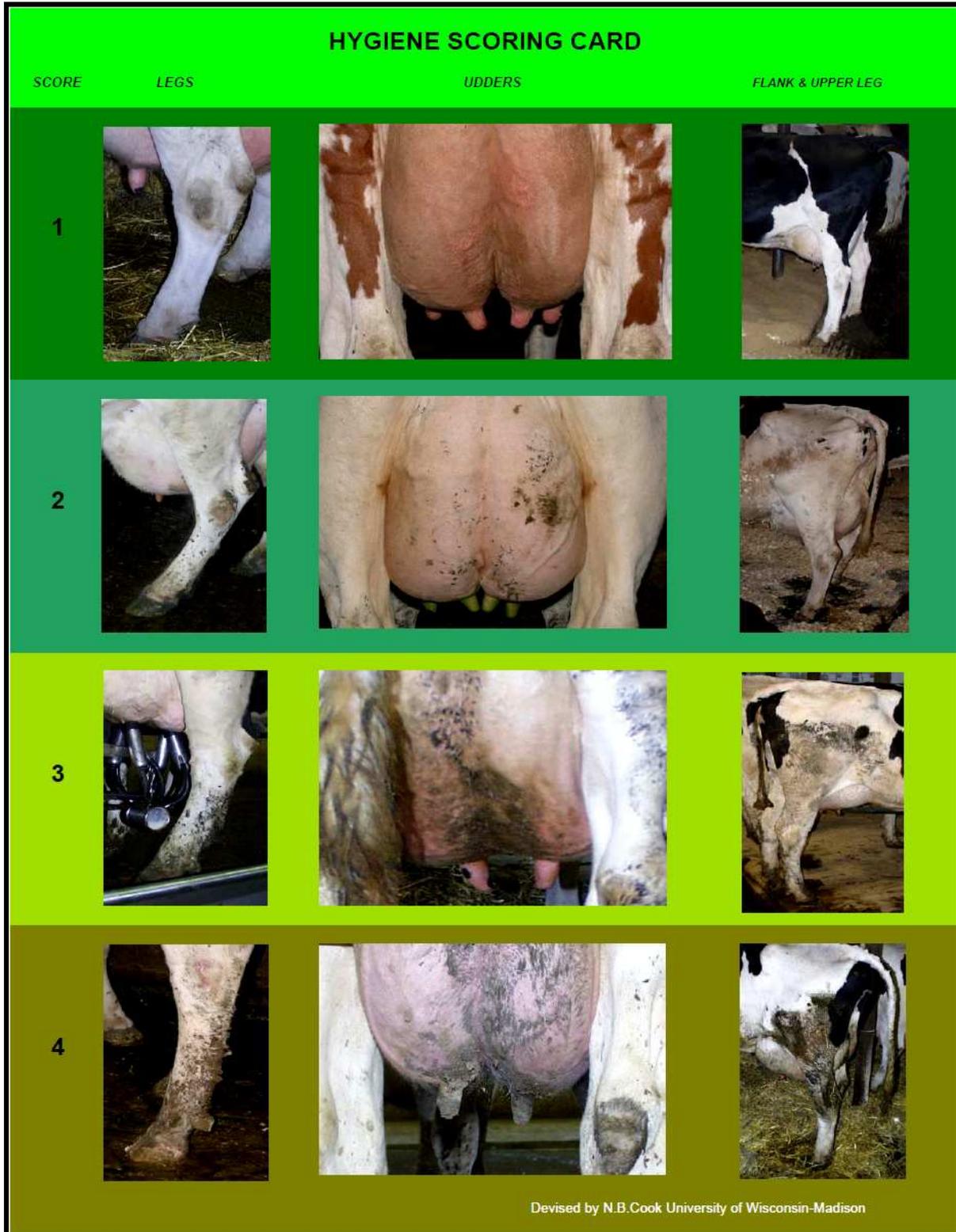


Abb. 4:  
Hygienescore-Karte nach COOK (2004b)

### Arbeitsblatt 1 :

#### Hygienescore-Blatt (Formblatt zur Einteilung der Körperverschmutzungsgrade)

Anhand dieses Blatts wird der prozentuale Anteil zu stark verschmutzter Tiere (Note 3 u. 4) einer Herde ermittelt (COOK, 2004c).

Kuh Nr.	Euter	Beine	Flanke	Kuh Nr.	Euter	Beine	Flanke
	1 2 3 4	1 2 3 4	1 2 3 4		1 2 3 4	1 2 3 4	1 2 3 4
	1 2 3 4	1 2 3 4	1 2 3 4		1 2 3 4	1 2 3 4	1 2 3 4
	1 2 3 4	1 2 3 4	1 2 3 4		1 2 3 4	1 2 3 4	1 2 3 4
	1 2 3 4	1 2 3 4	1 2 3 4		1 2 3 4	1 2 3 4	1 2 3 4
	1 2 3 4	1 2 3 4	1 2 3 4		1 2 3 4	1 2 3 4	1 2 3 4
	1 2 3 4	1 2 3 4	1 2 3 4		1 2 3 4	1 2 3 4	1 2 3 4
	1 2 3 4	1 2 3 4	1 2 3 4		1 2 3 4	1 2 3 4	1 2 3 4
<b>% (3+4)</b>				<b>(% 3+4)</b>			

In Laufställen finden sich typischerweise vermehrt Tiere mit stärker verschmutzten unteren Gliedmaßen, wenn viel Dung in den Stallgassen liegt. Tiere, welche die Angewohnheit haben, in den Laufgängen zu liegen, weisen häufig hohe Noten an Flanken- und Euterverschmutzung auf. Treten diese Verschmutzungen nur bei einigen Tieren auf, stellt dies nach Ansicht von COOK (2002a) noch kein Problem dar.

In Betrieben, in welchen sehr viele Tiere diagonal in den Liegeboxen liegen, können überdurchschnittlich hohe Anteile an stark verschmutzten Flanken und oberen Gliedmaßen auftreten (COOK, 2002a). Kühe in Anbindehaltung weisen oftmals sauberere untere als obere Gliedmaßen und verschmutzte Flanken, da sie zwar nur selten direkt im Dung stehen, dafür mit ihrer Hinterhand häufig im Dung am Ende des Stands liegen (COOK, 2002a).

In kleineren Herden (<100) sollten nach COOK (2004b) alle Tiere untersucht werden, in Betrieben mit einer Herdengröße von mehr als 100 Tieren, sollten nach Aussage des Autors wenigstens 25% der Tiere betrachtet und in die Hygienescoretabelle (siehe Arbeitsblatt 1) eingetragen werden. Daraus wird für alle drei Körperteilzonen jeweils der Anteil der Tiere ermittelt, welche mit den Noten drei und vier beurteilt wurden. In Tabelle 18 werden mögliche Ziele dargestellt, ermittelt anhand einer Untersuchung von 20 Betrieben in Madison-Wisconsin (COOK, 2004b). COOK (2002a, 2004b) hat die gewonnenen Werte der Hygienebeurteilung zusammengelegt und den Durchschnitt berechnet. In Tabelle 19 sind die von COOK (2002a, 2004b) festgesetzten Zielwerte, welche ein Betrieb anstreben sollte, aufgeführt.

**Tab. 18:**

**Richtwerte erreichbarer Hygienescores (COOK, 2004b).**

Betriebsart	Anteil Tiere (%) mit Note 3 und 4 nach Körperregion		
	Distale Gliedmaße	Euter	Proximale Gldm. + Flanke
<b>Laufstall</b>			
Durchschnitt	54	20	17
bester Betrieb	24	5	6
<b>Anbindehaltung</b>			
Durchschnitt	25	18	26
bester Betrieb	9	0	5

**Tab. 19:**

**Anzustrebende Prozentzahlen an Tieren mit Hygienescore 3 + 4 nach COOK (2002a, 2004b).**

Körperregion	Haltungsform	Laufstall	Anbindehaltung
	<b>Distale Gliedmaße</b>		25 %
<b>Euter</b>		5 %	0%
<b>Proximale Gliedmaße + Flanke</b>		6,5%	5%

RUEGG (2004) schlägt ein ähnliches Vorgehen vor. Sie vergibt die Noten nach prozentualen Verschmutzungsanteilen wie in den Abbildungen 5a und 5b sichtbar. Hier wird ausschließlich das Euter beurteilt. Die Anzahl der Kühe mit den jeweiligen Noten werden einander gegenübergestellt. Hierbei sollte nach Aussage von RUEGG (2004) ein Anteil von 85% der Tiere die Noten eins und zwei erhalten, während die Verschmutzungsgrade drei und vier weniger als 15% der Kühe zugeteilt werden sollten.

Note 1					Note 2				
<i>Frei von Schmutz</i>					<i>Leicht verschmutzt</i>				
<i>Sauberes Euter, kein Schmutz vorhanden</i>					<i>Leichte Verschmutzung (2 bis 10 % der Oberfläche)</i>				
1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
6	7	8	9	10	6	7	8	9	10
11	12	13	14	15	11	12	13	14	15
16	17	18	19	20	16	17	18	19	20
21	22	23	24	25	21	22	23	24	25

**Abb. 5a:**

**Arbeitstafel als Beurteilungshilfe der Herdensauberkeit**

**Verschmutzungsgrad der Euter Note 1 und 2 (RUEGG, 2004)**

Note 3					Note 4				
<i>Mäßig verschmutzt</i>					<i>Stark verschmutzt</i>				
									
<i>Mäßig bis stark verschmutzt (10 bis 30 % der Oberfläche)</i>					<i>Stark verschmutzt (über 30 % der Oberfläche)</i>				
1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
6	7	8	9	10	6	7	8	9	10
11	12	13	14	15	11	12	13	14	15
16	17	18	19	20	16	17	18	19	20
21	22	23	24	25	21	22	23	24	25

**Abb. 5b:**

**Arbeitstafel als Beurteilungshilfe der Herdensauberkeit**

**Verschmutzungsgrad der Euter Note 3 und 4 (RUEGG, 2004)**

BEY et al. (2003) geben eine weitere Möglichkeit des Hygiene-Scorings vor. Sie teilen die Verschmutzungsgrad der Tiere in fünf Stufen ein, wie in Abbildung 6 sichtbar. In dem sogenannten fünfstufigen Hygienescore nach RENEAU (BEY et al., 2003) werden die Hintergliedmaßen der Tiere beurteilt, da verschmutzte Hintergliedmaßen häufig zu verschmutzten Eutern führen.

											
Score 1		Score 2		Score 3		Score 4					
		Score 1		Score 2		Score 3		Score 4		Score 5	
	<b>Udder</b> Includes fore and rear udders, and udder floor and teats.										
	<b>Lower rear legs</b> Area from point of hock to floor including hoof.										
<b>Herd Tally:</b> Use to score herd or pen of cows when individual cow ID is not important. Score each cow and place check mark in cleanliness score box for each cow's overall cleanliness score.											

**Abb. 6:**  
**Fünfstufiger Hygienescore nach RENEAU. Die Euter und Hintergliedmaßen werden beurteilt. Die Noten reichen von 1 (sauber) bis 5 (stark verschmutzt) (BEY et al., 2003).**

### 3.2.1.2.9 Diskussion und Integration in das VHC-System

#### **Bestimmung der absoluten Zellzahlen und ihre Verwendung in der Mastitisiagnostik**

Die Verwendung des Zellgehalts gilt in der Mastitisiagnostik als Routineverfahren und findet sich in den gesetzlichen Anforderungen an Milch wieder (Milchgüte-VO 2007a). Neben infektiösen Ursachen nehmen bestimmte Einflussgrößen wie z.B. Tageszeitpunkt der Messung, Laktationsalter oder –stadium signifikant Einfluss auf die Höhe des Zellgehalts, wodurch die Sensitivität und Spezifität beeinträchtigt werden (WHITE und RATTRAY, 1965, CULLEN, 1967, DOGGWEILER und HESS, 1983, MARSCHKE et al., 1987, HALLBERG et al., 1995, HOLDAWAY et al., 1996, LAEVENS et al., 1997, LABOHM et al., 1998b, BARKEMA et al., 1999a, GEISHAUSER et al., 1999, DE HAAS et al., 2002, SLOTH et al., 2003, DE HAAS et al., 2004). Dennoch kann der Zellgehalt zur Identifikation einer Entzündung der Milchdrüse verwendet werden. Verschiedene Autoren bestätigen, dass eine Infektion des Euters zu einem signifikanten ( $P < 0,0001$ ) (LABOHM et al., 1998b) Anstieg des Zellgehalts führt (HALLBERG et al., 1995, HOLDAWAY et al., 1996, LABOHM et al., 1998b, SMITH et al., 2002, WOLTER et al., 2002, MERLE, 2003, KÖSS, 2004). Die unterschiedlichen Einflussgrößen müssen mit in die Interpretation der Zellzahlen einfließen. Der gesetzliche Grenzwert für Milchzellen liegt bei 400.000 Zellen/ml (Milchgüte-VO 2007a). Nach Angaben verschiedener Autoren sind bereits deutlich geringere Zellzahlen hinweisend für eine Entzündung des Euters (DOGGWEILER und HESS, 1983, ZEROBIN, 1987, MIELKE, 1994, LABOHM et al., 1998b, BRADE, 2001, SARGEANT et al., 2001, MERLE, 2003, KÖSS, 2004). Die einzelnen Grenzwerte für gesunde Milchdrüsen divergieren beträchtlich. Nach Einschätzung von LABOHM et al. (1998b) muss ab 66.000 Zellen/ml von einer Erkrankung ausgegangen werden. Einen Hinweis, dass in Eutervierteln mit Zellgehalten von mehr als 100.000 Zellen/ml Entzündungsprozesse ablaufen, liefert die Studie von KÖSS (2004). Bei Zellgehalten von mehr als 75.000 Zellen/ml kommt es zu einem deutlichen Anstieg des Anteils von PMN in den jeweiligen Eutervierteln. In gesunden Eutervierteln finden sich durchschnittlich 14% vitaler PMN. Ihr Gehalt nimmt bei Infektionen zu (MERLE, 2003, KÖSS, 2004). MERLE (2003) verzeichnet einen mittelgradigen Anstieg an PMN und eine erhöhte Chemilumineszenz in den Zellzahlbereichen 50.000 – 200.000 Zellen/ml. Dies spiegelt eine erhöhte Aktivität der Abwehrmechanismen des Euters wider. Die meisten Autoren setzen die Grenze vom gesunden zum erkrankten Euter bei einer Zellzahl von 100.000 Zellen/ml an (DOGGWEILER und HESS, 1983, ZEROBIN, 1987, BRADE, 2001, SARGEANT et al., 2001). Dieser Grenzwert stimmt mit der Mastitis-Kategorisierung der Fachgruppe "Milchhygiene" der DVG (2002) überein.

Neben der herkömmlichen Betrachtung von Einzel- und Tankmilchzellgehalten, werden mehr und mehr auch alternative Beurteilungsmöglichkeiten wie das Verteilungsmuster des Zellgehaltes innerhalb einer Herde oder individuelle Zellgehaltsverläufe zur Beurteilung der Eutergesundheit erforscht.

Beobachtungen des Herdenzellgehalts haben ergeben, dass sich bei zu geringen Herdenzellgehalten die Inzidenz klinischer Mastitiden erhöhen kann (ELBERS et al., 1998, SURIYASATHAPORN et al., 2000). BERRY et al. (1994) kommen dagegen in ihren Untersuchungen zu dem Schluss, dass auch ein geringer Herdenzellgehalt unter 100.000 Zellen/ml mit einer geringen Mastitisinzidenz von rund 20 Fällen pro Jahr und 100 Tieren vereinbar ist. Sie führen dieses Ergebnis auf eine verbesserte Stallhygiene und ein besseres Betriebsmanagement der Betriebe in ihrer Studie im Vergleich zu anderen Studien zurück. Anhand der vorliegenden Studien ist es schwer zu entscheiden, inwiefern die Stallhygiene vernachlässigt wurde oder nicht, da nicht in allen Arbeiten ausdrücklich auf Missstände eingegangen wird. Eine verbesserte Stallhygiene geht mit einem geringeren Infektionsdruck einher (COOK, 2004a, KÖSS, 2004). Dies unterstützt die Aussage von BERRY et al. (1994). Die Resultate von ELBERS (1998) und SURIYASATHAPORN (2000) lassen sich möglicherweise durch Untersuchungen zur Zellgehaltsverteilung innerhalb einer Herde in Bezug auf die Mastitisinzidenz erklären. Der Zellgehalt spiegelt die Abwehrbereitschaft des Euters wider. Daher können Kühe mit sehr hohen Zellgehalten den Infektionsdruck auf Tiere mit sehr niedrigen Zellgehalten erhöhen (BEAUDEAU et al., 2002). In der Literatur werden unterschiedliche Vorschläge bezüglich der zu empfehlenden Verteilungsmuster gemacht. Es gibt bis jetzt nur wenige Forschungsansätze in dieser Richtung. Während das NYSCHAP (2002) und LABOHM et al. (1998a) primär darauf eingehen, dass die Anteile der Herde mit sehr hohen Zellgehalten gering gehalten werden sollen, weisen BEAUDEAU et al. (2002) darauf hin, dass auch ein hoher Anteil an Tieren mit sehr niedrigen Zellgehalten (<50.000 Zellen) in Verbindung mit einigen wenigen Tieren mit hohem Zellgehalt in der Milch das Mastitisrisiko in der gleichen Herde erhöht. Insgesamt kann festgehalten werden, dass 85% bzw. 90% der Tiere Zellzahlen  $\leq 200.000$  Zellen/ml bzw.  $\leq 250.000$  Zellen/ml aufweisen sollten (LABOHM et al., 1998a, NYSCHAP, 2002) wobei darauf geachtet werden muss, dass ein Großteil der Tiere Zellgehalte von wenigstens 50.000 Zellen/ml aufweist, damit eine angemessene Immunabwehr des Euters gewährleistet wird.

Bei einem weiteren Ansatz der Mastitisforschung wird die Höhe der Herdenzellzahl mit dem Vorkommen bestimmter Erregerarten in Bezug gesetzt. Anhand des Zellgehalts in der Herdensammelmilch soll die Zahl der in Frage kommenden Erreger für Mastitisfälle in der betreffenden Herde deutlich eingegrenzt werden. Die bisherigen Ergebnisse in dieser Forschungslinie lassen bis jetzt nur grobe Schlüsse auf beteiligte Erreger zu. Fakultativ pathogene Keime wie *Sc. uberis* und *E. coli* werden in Herden mit niedrigen

Herdenzellgehalten (<200.000 Zellen/ml) (ERSKINE et al., 1988, HOGAN et al., 1989, BARKEMA et al., 1998) ebenso gefunden wie Pseudomonaden, Klebsiellen (BARKEMA et al., 1998) oder *S. aureus* (ELBERS et al., 1998). In Herden mit hohen Zellgehalten werden v.a. *Sc. agalactiae*, *S. aureus* sowie *Sc. dysgalactiae* diagnostiziert (HOGAN et al., 1989, MILTENBURG et al., 1996, BARKEMA et al., 1998, JAYARAO et al., 2004). Das Vorkommen von *S. aureus* in beiden Kategorien kann mit der Tatsache zusammenhängen, dass dieser Keim ubiquitär vorkommt. Die Möglichkeit Herdenzellzahlen mit bestimmten Mastitiserregern in Verbindung zu bringen, kann bei der Erregeridentifizierung behilflich sein, muss aber noch besser spezifiziert werden. Anhand des Herdenzellgehaltes könnte beispielsweise im Zusammenhang mit der PCR-Diagnostik entschieden werden, auf welche Erreger primär getestet werden soll.

Zahlreiche Forschungsgruppen beschäftigen sich mit der Auswertung von individuellen Zellgehaltsverläufen vor, während und nach einer Mastitis, um einen Hinweis auf die verursachenden euterpathogenen Erreger zu finden. Tatsächlich lassen sich für einzelne Erreger bestimmte Muster bezüglich des Zellgehaltsanstiegs, der Zellgehaltshöhe und der Dauer der Erhöhung beobachten (LAEVENS et al., 1997, ELBERS et al., 1998, SOL et al., 2000, DE HAAS et al., 2002, GREEN, 2003, PEELER et al., 2003, DE HAAS et al., 2004, GREEN et al., 2004b). Noch sind die gefunden Zusammenhänge bis auf wenige Ausnahmen teils widersprüchlich oder zu ungenau, um einen sinnvollen Beitrag in der Mastitisdiagnostik zu liefern. Dies ist beispielsweise bei *Sc. uberis* Infektionen der Fall. Die bei diesem Erreger gefundenen Zellgehaltsmuster weichen soweit voneinander ab, dass sie sich nicht als sinnvolles Werkzeug verwenden lassen (DE HAAS et al., 2002, GREEN, 2003, PEELER et al., 2003, GREEN et al., 2004b). Einzelne Tendenzen wie im Fall der *S. aureus* Infektionen können schon sinnvoll genutzt werden. So sollte bei hohen Zellgehalten eine *S. aureus* Infektion in Betracht gezogen werden (LAEVENS et al., 1997, ELBERS et al., 1998, SOL et al., 2000, DE HAAS et al., 2002, DE HAAS et al., 2004, GREEN et al., 2004b).

Insgesamt lässt sich festhalten, dass die Betrachtung der individuellen und herdenbezogenen Verteilungs- und Verlaufsmuster des Zellgehalts nützliche Hilfsmittel bei der Erregeridentifizierung bzw. Mastitisprophylaxe darstellen könnten. Speziell im Bereich der Herdenverteilungsmuster gibt es noch zu wenig Angaben bezüglich idealer Verteilungen von Zellgehalten innerhalb einer Herde.

Die Erfassung des Zellgehalts ist gesetzlich vorgeschrieben. Aus der Höhe der Zellzahlen und ihrer Verteilungsmuster lassen sich nützliche Hinweise auf die Eutergesundheit und beteiligte Erreger herauslesen. Die Untersuchungen bezüglich des Gesundheitsstatus der Milchdrüse im Zusammenhang mit der Zellzahl machen deutlich, dass der gesetzliche Grenzwert von 400.000 Zellen/ml nicht zur Differenzierung gesunder von kranken

Milchdrüsen geeignet ist. In diesem Bereich ist die Milchdrüse bereits stark entzündet. Im Kontrollbereich Eutergesundheit sollte daher ein Grenzwert von 100.000 Zellen/ml angestrebt werden. Der Zellgehalt innerhalb der Herde sollte ausgeglichen sein und einen unteren Grenzwert von 50.000 Zellen/ml nicht unterschreiten. Bei 85% der Tiere ist ein Zellgehalt  $\leq$  200.000 Zellen/ml anzustreben. Zudem ist zu empfehlen, dass 90% der Herde einen Zellgehalt von  $\leq$  250.000 Zellen/ml aufweisen. Durch die gesetzlich vorgeschriebene regelmäßige Erfassung in der Milchleistungsprüfung, stellt der Zellgehalt einen kostengünstigen und automatisch verfügbaren Parameter dar (Milchgüte-VO 2007a). Im Flussdiagramm ist die Zellgehaltsbestimmung daher auf Ebene der Status quo-Bestimmung einzugliedern.

### **California Mastitis Test (CMT)**

Mit einem Reaktionswert von 200.000 Zellen (SCHALM und NOORLANDER, 1957) reagiert der CMT zu spät, um als Frühwarnsystem für subklinische Mastitiden zu gelten. Zudem lässt sich die Zellzahl mit Hilfe des CMT nur annähernd bestimmen (RUEGG UND REINEMANN, 2002). Bei Anwendung des CMT am 3. Laktationstag lassen sich eine maximale Sensitivität von 77,8% (DINGWELL et al., 2003) sowie Spezifitätswerte von durchschnittlich 57,8%, erreichen, wenn gilt, dass jedes nicht eindeutig negative Ergebnis als mastitisverdächtig zu sehen ist (SARGEANT et al., 2001, DINGWELL et al., 2003). Die Diagnosesicherheit kann am 4. Laktationstag auf maximal 82,4% respektive 80% gesteigert werden (DINGWELL et al., 2003). Spezifitäten von weniger als 100% können dazu führen, dass gesunde Viertel fälschlicher Weise als krank selektiert werden (MIDDLETON et al., 2004). Diese Möglichkeit räumen SARGEANT et al. (2001) ein. Sie weisen darauf hin, dass spätestens bei der darauf folgenden bakteriologischen Untersuchung fälschlich selektierte Viertel als gesund identifiziert werden. Es muss betont werden, dass solch unnötige Doppeluntersuchungen gesunder Viertel einen Teil des wirtschaftlichen Verlusts ausmachen. Erst bei Zellgehalten die selbst die gesetzlichen Grenzwerte überschreiten und hochgradig entzündete Euter widerspiegeln, finden sich höhere Sensitivitätswerte von beispielsweise 88% bei Zellgehalten von 500.000 Zellen/ml oder 94,7% bei einem Grenzwert 1 Million Zellen/ml (WIEDEMANN, 2004). Um die Ungenauigkeit des Tests auszugleichen, empfehlen verschiedene Autoren, jedes Euterviertel, dessen Testergebnis nicht als eindeutig negativ zu bewerten ist, einer bakteriologischen Untersuchung zu unterziehen (SARGEANT et al., 2001, DINGWELL et al., 2003). Dabei gilt zu bedenken, dass ein negativer Erregerbefund bei gleichzeitig hoher Zellzahl kein eindeutiger Beweis für einen negativen Mastitisbefund ist (HAASMANN und SCHULZ, 1994, HAMANN und FEHLINGS, 2002, THIEME, 2004). Wird bei positivem CMT Testergebnis dennoch ein negatives bakteriologisches Untersuchungsergebnis erzielt, sollte das Euterviertel nach Empfehlung von MELLENBERGER (2001) weiterhin als entzündet

angesehen werden. In den Arbeiten von SARGEANT et al. (2001) und DINGWELL et al. (2003) werden ausschließlich Euterviertel als mastitiskrank definiert, in welchen Mastitiserreger bei bestimmten Zellgehaltsgrenzwerten gefunden werden. Da das Vorkommen pathogener Keime ist nicht ausschlaggebend für eine positive Mastitisdiagnose ist (HAASMANN und SCHULZ, 1994, HAMANN und FEHLINGS, 2002, THIEME, 2004), kann dies die von SARGEANT et al. (2001) bzw. DINGWELL et al. (2003) gefundenen Ergebnisse hinsichtlich der Sensitivität und Spezifität des CMT verändern.

Die Vorteile des CMT liegen v.a. in seiner unkomplizierten Handhabung. Der Zellgehalt wird direkt am Tier bestimmt. Das Ergebnis des Tests kann sofort ermittelt werden (SCHALM und NOORLANDER, 1957). Da das Reagenz des CMT ausschließlich mit der DNA der Milchleukozyten reagiert (GRUNERT, 1990, MELLENBERGER, 2001), können Verschmutzungen in der Milch das Testergebnis nicht verfälschen (MELLENBERGER, 2001). Auch wenn der CMT im Vergleich zu anderen Mastitisdiagnostikmitteln mit höheren Sensitivitäten und Spezifitäten deutlich ungenauere Ergebnisse liefert, eignet er sich durch seine einfache und schnelle Durchführung dennoch als gutes Screeningwerkzeug zur Vorselektion subklinisch erkrankter Euterviertel (SCHALM und NOORLANDER, 1957, MELLENBERGER, 2001, SARGEANT et al., 2001, DINGWELL et al., 2003, MARONEY, 2005). Die Kombination des CMT mit besseren Diagnostikmitteln ist jedoch aufgrund seiner Ungenauigkeit unabdingbar.

Ein weiterer Vorteil des CMT liegt darin, dass seine Auswertung auch von geschultem Fachpersonal durchgeführt werden kann, so dass nicht immer ein Tierarzt vor Ort sein muss. Da die Auswertung des CMT auf subjektiven Beobachtungen beruht, sollte er im Betrieb von nur einer geringen Anzahl an Mitarbeitern ausgeführt werden, um seine Auswertung möglichst einheitlich zu halten. Auf Ebene der Status quo-Bestimmung eignet sich der CMT für ein erstes Screening außerhalb der gesetzlichen Zellgehaltsbestimmungen zum Beispiel bei zugekauften, trockenzustellenden Tieren oder im Laufe einer Mastitistherapie. Während einer laufenden Mastitisinfektion sollte das Viertel einmal pro Woche mittels des CMT kontrolliert werden (MELLENBERGER, 2001). Die oben genannten Sensitivitäten bzw. Spezifitäten ergeben, dass ein routinemäßiges Screening aller frischlaktierenden Kühe am 3. oder 4. Laktationstag am sinnvollsten ist.

Der Trend in der Diagnostik subklinischer Mastitiden geht mehr und mehr zu automatischen Messverfahren. Der Vorteil dieser Methoden besteht v.a. in der digitalen Verfügbarkeit der Daten. Bei den meisten automatischen Messverfahren, ist ein Ergebnis nicht sofort ersichtlich. Beim CMT ist eine sofortige Interpretation der Testergebnisse und Einleitung weiterführender Verfahren möglich. Die Daten werden jedoch manuell erfasst. Die Dokumentation ist aufwendig, da die Daten von Hand in den PC eingegeben werden

müssen. Eine Aufnahme der Daten mit Hilfe eines Palms könnte hier von Nutzen sein. Damit könnten die Ergebnisse direkt am Tier von der handschriftlichen in die digitale Form verbracht werden.

### **Bakteriologische Untersuchung (bakteriologische Kultur)**

Die Keimbestimmung mit Hilfe der bakteriologischen Kultur birgt verschiedene Nachteile in sich. Das Wachstum der Kolonien benötigt einige Zeit. Eine genaue Aufteilung in Subspezies der Erreger ist nicht immer möglich. Können nicht genügend Keime gefunden werden, kann sich eine Kultivierung als schwierig erweisen. Sind vorhandene Keime abgestorben oder nicht wachstumsfähig, wird das Ergebnis verfälscht. Eine Vorbehandlung des Euters kann ebenfalls zu falsch negativen Ergebnissen führen. Je nach gesuchtem Erreger verändern sich Sensitivität und Spezifität der bakteriologischen Kultur. Fakultativ pathogene Keime kommen beispielsweise auch in unmittelbarer Umgebung zum Zitzenkanal oder auf Gerätschaften vor. Sie können falsch positive Ergebnisse provozieren, da sie in die Milch gelangen können, ohne tatsächlich am Mastitisgeschehen beteiligt zu sein (HAASMANN und SCHULZ, 1994, THIEME, 2004). Da das Wachstum der Bakterien die Voraussetzung für das Gelingen des Tests darstellt, nehmen chronische, hochgradige oder vorbehandelte Mastitiden Einfluss auf das Ergebnis, da hier oftmals kein Erreger mehr in der Milchprobe vorhanden ist (HAASMANN und SCHULZ, 1994, THIEME, 2004). Nach SEARS et al. (1991) besteht weder für Vor- noch für Nachgemelke eine hundertprozentige Sensitivität oder Spezifität für bakteriologische Kulturen. In 86 Fällen der von ihnen untersuchten 336 Euterviertel stimmen die bakteriologischen Ergebnisse des Vorgemelks nicht mit denen des Nachgemelks überein. Nach BORETIUS (1969) und SEARS et al. (1991) fällt die Spezifität der bakteriologischen Untersuchung bei Nachgemelksproben höher aus. SEARS et al. (1991) führen dies darauf zurück, dass Strich- und Zitzenkanal während des Melkens von zufällig dort haftenden Keimen durch die Milch frei "gewaschen" werden. Dadurch erhöht sich ihrer Aussage nach die Wahrscheinlichkeit, dass die in der Probe gefundenen Erreger auch tatsächlich am Mastitisgeschehen beteiligt sind. Auch HAASMANN und SCHULZ (1994) geben zu bedenken, dass das Vorkommen fakultativ pathogener Bakterien in der Milch nicht zwangsläufig mit einer Beteiligung am Mastitisgeschehen in Verbindung stehen muss.

Die Tatsache, dass GODDEN et al. (2002) im Nachgemelk deutlich weniger *S. aureus*-Kolonien gefunden haben, deckt sich mit der Aussage von SEARS et al. (1991), dass der Zitzenkanal durch das Melken von fakultativen Mastitiserregern befreit wird. Der Schluss, den GODDEN et al. (2002) hieraus ziehen, dass die Probenentnahmeart vorzuziehen ist, welche höhere Koloniezahlen hervorbringt, erscheint im Falle fakultativ pathogener Keime nicht sinnvoll. Eine übermäßige Anzahl an *S. aureus*-Kolonien im Vorgemelk durch

Zitzenkanalsbesiedler, welche nicht am Mastitisgeschehen beteiligt sind, kann zu einer Verfälschung des Ergebnisses führen. Daher sind Nachgemelksproben für die bakteriologische Untersuchung vorzuziehen (BORETIUS, 1969, SEARS et al., 1991).

Trotz einiger Nachteile der Untersuchungsmethode stellt die bakteriologische Untersuchung von Milchproben durch Kultivierung der Keime auf Nährböden derzeit in deutschen Labors die Standardmethode zur Identifizierung von Mastitiserregern dar. Dies liegt nicht zuletzt auch an ihrer preisgünstigen Durchführung im Vergleich zu anderen Identifizierungsmethoden wie beispielsweise der PCR.

Der Einsatz der bakteriologischen Untersuchung kann anhand unterschiedlicher Strategien im Betrieb durchgeführt werden. Eine Möglichkeit besteht darin, sämtliche laktierenden Kühe der Herde in regelmäßigen Abständen einer bakteriologischen Untersuchung zu unterziehen. Besonders in Herden mit Zellgehaltsproblematik kann so ein Überblick über die vorherrschenden Mastitiserreger und den Infektionsdruck in der Herde geschaffen werden. Wiederholungsuntersuchungen helfen, den Behandlungs-, bzw. Präventiverfolg nachzuverfolgen. Da wiederholte bakteriologische Untersuchungen der gesamten Herde mit hohen Kosten verbunden sind, empfiehlt es sich sogenannte "Risikotiere" mit hohen Zellzahlen in Gruppen zusammenzufassen und regelmäßig zu untersuchen. Es existieren kaum Untersuchungen zum erforderlichen Intervall zwischen den Untersuchungen. Im sog. „Ontario Sentinel Herd Project“ wird trotz regelmäßiger Kontrollen im 4-monatigen Abständen eine Zunahme an *S. aureus* Infektionen um mindestens 10% verzeichnet. KELTON und GODKIN (2000) schlussfolgern aus diesem Anstieg, dass der Zeitraum von vier Monaten kein ausreichendes Monitoring darstellt, um eine Erregerweiterverbreitung zu verhindern.

Alternativ zur regelmäßigen, bakteriologischen Gesamtherdenevaluation, können gezielt bestimmte Risikogruppen untersucht werden. Hierzu gehören zugekaufte Tiere (WILSON und GONZALEZ, 1997, KELTON und GODKIN, 2000, THIEME, 2004), Trockenzustellende, Frischlaktierende (KELTON und GODKIN, 2000, THIEME, 2004), sowie sämtliche erfassten klinischen Mastitisfälle und neu auftretende Zellzahl-Problemfälle (THIEME, 2004).

Im Rahmen der Bestandsdiagnostik ist es sinnvoll, eine bakteriologische Herdenerstuntersuchung durchzuführen, um den Status quo der Herde zu ermitteln. Die Intervalle, die im Anschluss nötig wären, um ein ausreichendes Monitoring der Herde zu gewährleisten, müssten so kurz gehalten werden, dass sich die Frage nach dem Kosten-Nutzen-Faktor stellt. Durch die wahllose Untersuchung sämtlicher Tiere einer Herde, entstehen unnötige Kosten, da auch vollkommen gesunde Tiere wieder und wieder untersucht werden. Die Aufgabe der bakteriologischen Milchuntersuchung liegt weniger in der Aufdeckung, als vielmehr in der Bestätigung von Mastitisverdachtsfällen, welche durch

andere Kontrollpunkte gefunden werden. Sinnvoller erscheint daher die zweite Variante, die Herde in Risikogruppen einzuteilen, um ganz gezielt bestimmte Tiere zu untersuchen.

Exaktere Methoden zur Erregeridentifizierung wie die PCR-Methode könnten in naher Zukunft die Erregerkultivierung ablösen, wenn ihre Durchführung in finanzieller Hinsicht der bakteriologischen Kultivierung gleicht. In Verbindung mit der Bestandsdiagnostik und angewandt auf oben genannte Zielgruppen ist die bakteriologische Untersuchung im Flussdiagramm auf Ebene der Status quo-Bestimmung einzugliedern.

### **PCR- basiertes DNA-Fingerprinting**

Im Vergleich zur bakteriologischen Kultur bietet das PCR-basierte DNA-Fingerprinting zahlreiche Vorteile. Wachstumsfähigkeit (SCHEU et al., 1998), Unregelmäßigkeiten im Phänotyp, biochemischen Eigenschaften (OLIVER et al., 1998) oder Menge der Erreger in der Probe nehmen keinen Einfluss auf die Exaktheit der Methode (BAIRD et al., 1999, MEIRI-BENDEK et al., 2002).

Je nach Methode lassen sich beim PCR-basierten DNA-Fingerprinting Sensitivitäten von 92% (GILLESPIE et al., 1997) bis 100% (KIM et al., 2001, GRABER et al., 2007) erreichen. Die Spezifität reicht ebenfalls von 90% (GILLESPIE et al., 1997) bis hin zu 100% (KIM et al., 2001, STUDER et al., 2008). Damit erzielt die PCR Sensitivitäts- und Spezifitätswerte wie kaum ein anderes Mastitisdiagnostikum. Während eine kulturelle Untersuchung von Milch mehrere Tage in Anspruch nimmt, lassen sich bei der Anwendung des PCR-basierten-DNA-Fingerprintings deutlich schnellere Ergebnisse erzielen (BAIRD et al., 1999, HIROSE et al., 2001, SALMIKIVI et al., 2005). Seitens der Genauigkeit, Treffsicherheit und Geschwindigkeit ist die PCR-Methode der bakteriellen Kultur überlegen.

Bei der Identifizierung von Umweltkeimen wie *S. aureus*, *Sc. dysgalactiae* oder *Sc. uberis* unterliegt die PCR jedoch den gleichen Unsicherheitsfaktoren wie die kulturelle Bakterienidentifizierung. Auch hier kann nicht mit Bestimmtheit gefolgert werden, dass die gefundenen Erreger auch sicher an der Mastitis beteiligt sind. Eine Nachfrage in deutschen Laboratorien hat ergeben, dass das PCR-basierte-DNA-Fingerprinting aus Kostengründen in Deutschland seitens der Grosstierpraktiker noch nicht genutzt wird. Seitens der Laboratorien stehen Möglichkeiten zur Identifizierung von *Arcanobacterium pyogenes* (LDL, 2007), *Staphylococcus aureus* (MÜLLER, 2006a) und *Mycoplasma agalactiae* (GENEKAM, 2004) aus Milch zur Verfügung. Andere Keime können in deutschen Laboratorien zumindest in Milch noch nicht diagnostiziert werden.

Die Kostenunterschiede zwischen der bakteriellen Kultur und der PCR-Methode sind gravierend: eine kulturelle Untersuchung einer Milchprobe kostet ca. 12,80 €. Hierbei werden sämtliche potentiell pathogenen Keime erfasst. Die Identifizierung eines einzelnen pathogenen Erregers in einer Milchprobe mit Hilfe des PCR-basierten DNA-Fingerprintings

kostet in Deutschland derzeit 23 -25 € (IVD, 2003-2007, MÜLLER, 2006a). Daher kann die PCR-Methode im Moment noch nicht in das VHC-System eingebunden werden. Sollte es in naher Zukunft möglich sein, das PCR-Verfahren günstiger anzubieten, stellt es eine schnellere und qualitativ bessere Alternative zur traditionellen kulturellen Untersuchung dar. Die Untersuchungsintervalle und Zeitpunkte würden bei der PCR-Methode wie bei der bakteriologischen Untersuchung gehandhabt.

### **Bestimmung der Phagozytose-Aktivität**

Die Phagozytose-Aktivität von PMN stellt eine neue Möglichkeit dar, die Abwehrbereitschaft des Euters zu beurteilen und Rückschlüsse auf den Gesundheitsstatus des Euters zu ziehen. Die Phagozytose-Aktivität liefert signifikante Hinweise auf immunologische Vorgänge in der bovinen Milchdrüse (ZECCONI et al., 1994, MERLE, 2003, SCHRÖDER, 2003, KÖSS, 2004, MUKHERJEE, 2008). Im Laufe einer Laktation können Aktivitätsanstiege um 15 % verzeichnet werden (MERLE, 2003). In der Literatur finden sich jedoch widersprüchliche Ergebnisse bezüglich der Zahl vitaler PMN und ihrer Phagozytoseaktivität (ZECCONI et al., 1994, MERLE, 2003, SCHRÖDER, 2003, KÖSS, 2004, MUKHERJEE, 2008). Zwischen der Immunitätslage der Herde und der jeweiligen Reaktion der PMN könnte ein Zusammenhang bestehen. Diese Möglichkeit wird auch von ZECCONI et al. (1994) als Erklärung für die geringen Aktivitätswerte der von Ihnen untersuchten PMN in Betracht gezogen. In ihrer Arbeit führen die Autoren als mögliche Ursache für den Aktivitätsverlust an, dass die Herde überbelegt ist. Stress durch Überbelegung könnte zu einer Abwehrschwäche der Tiere führen, wodurch sich die schwache Aktivität der Entzündungszellen erklären ließe (ZECCONI et al., 1994). Daher würde sich die Phagozytose-Aktivität eher dazu eignen, die Immunitätslage einer Herde zu beurteilen, als im Frühwarnsystem für subklinische Mastitiden eingebettet zu sein. Über Sensitivität und Spezifität der Phagozytose-Aktivität findet sich bis dato nur wenig in der veterinärmedizinischen Fachliteratur. Eine eingehende Prüfung in dieser Hinsicht ist unabdingbar zur Einbindung dieses Diagnostikums in die Bestandsbetreuung. In der Humanmedizin wird die Messung der Phagozytose-Aktivität humaner PMN in Vollblut bereits von ein paar Laboratorien angeboten (ORPEGEN, 2006, ENDERS et al., 2006-2007, LABORCENTRUM-NORDHORN, 2008) Ein Schnelltestpaket mit 100 Schnelltests für die Messung der Phagozytose-Aktivität humaner PMN in Vollblut kostet 710 EUR (ORPEGEN, 2006). In deutschen veterinärmedizinischen Labors wird die Messung der Phagozytoseaktivität in Milch oder Blut bislang noch nicht angeboten. Aus diesen Gründen wurde die Bestimmung der Phagozytoseaktivität nicht in das VHC eingebunden.

### **Bestimmung des Differenzialzellbilds**

Das Differenzialzellbild bietet eine Möglichkeit, Zellen in Milch genauer zu differenzieren. Die Beschaffenheit der Zellen kann identifiziert werden, Entzündungszellen und Granulozytenkonzentrationen können bestimmt werden. Dies ermöglicht von Beginn der Laktation an eine Aussage über den Gesundheitsstatus der Milchdrüse (REDELMAN, 1997). Die je nach Forschungsgruppe und Autor schwankenden Angaben bezüglich der prozentualen Anteile der differenzierten Zellen finden ihre Ursache nach Aussage von RANKL (2004) in den bis dato wenig standardisierten Labormethoden. Die Vergleichbarkeit mikroskopisch ermittelter Differenzialzellbilder kann sich zudem als schwierig erweisen, wenn sie nicht durch dieselbe Person begutachtet bzw. nach den gleichen Verfahren hergestellt werden (SCHRÖDER, 2003). Objektivere Ergebnisse lassen sich durch die Erstellung eines Differenzialzellbilds mittels Durchflusszytometrie erzielen. Die Darstellung sämtlicher Entwicklungsstadien der Zellen ist jedoch nicht möglich. Andererseits erlaubt die Durchflusszytometrie eine Beurteilung der Vitalität der Zellen. Die Objektivität des mikroskopischen Differenzialzellbilds könnte durch die von RANKL (2004) etablierte mikroskopische Methode verbessert werden, da die unterschiedlichen Färbungen eine exaktere Identifizierung der Zellen ermöglichen. Als problematisch sind die noch fehlenden bzw. stark divergierenden Referenzwerte anzusehen. Studien mit einheitlichen Probeentnahme- und Labormethoden können hier wertvolle Aufschlüsse liefern.

Zur besseren Differenzierung zweifelhafter Zellzahlerhöhungen oder positiver CMTs kann das Differenzialzellbild wertvolle Dienste leisten, um Entzündungen des Euters aufzudecken. Die Anwendung der Zelldifferenzierung ist jedoch zu aufwendig, um bei der routinemäßigen Untersuchung von Milch an erster Stelle zu stehen. Nach Vorschlag von REDELMAN (1997) sollte zu Beginn und gegen Ende der Laktation ein Differenzialzellbild erstellt werden. Werden die Ergebnisse miteinander verglichen, lassen sich seiner Aussage nach über die Trockenstehzeit hinaus persistierende Infektionen aufdecken. Sinnvoll ist sicher eine Anwendung des Differenzialzellbilds in Laktationsstadien, in welchen physiologisch erhöhte Zellzahlen das Bestehen von Mastitiden überdecken können, wie beispielsweise in der Kolostrumphase. Tiere mit erhöhten Zellzahlen bzw. positiven CMTs können in dieser Phase als tatsächlich erkrankt erkannt werden. Zu Beginn der Laktation ist es daher zu empfehlen, die Zelldifferenzierung bei Tieren mit zweifelhaft erhöhten Zellgehalten und bakteriologisch negativen Befunden anzuwenden. Auch zur Therapiekontrolle kann bei solch zweifelhaften Befunden eine Zelldifferenzierung sinnvoll sein. Gegen Ende der Laktation macht ein Differenzialzellbild bei Problemtieren Sinn, welche dauerhaft überwacht werden müssen. Da die Erstellung von Differenzialzellbildern noch nicht zur Routinediagnostik gehört, sollte sie zunächst nur als Ergänzung eingesetzt werden, wenn durch andere Diagnostikmittel kein

eindeutiger Befund möglich ist. In die Routinediagnostik des VHC wird sie daher noch nicht eingebettet.

### **Bestimmung der Lactoferrinkonzentration**

Durch seine eisenbindende Eigenschaft (BAGGIOLINI et al., 1970) kann das Milchprotein Lactoferrin bakteriostatisch (BULLEN, 1972, REITER, 1978) bzw. direkt bakterizid wirken (ARNOLD et al., 1980, BELLAMY et al., 1992). Der Aussage von SCHMEDT AUF DER GÜNNE (2001), dass weder Milchleistung, Laktationsstadium, noch Laktationszahl sich auf die Lactoferrinkonzentration in Milch auswirken, stehen die Beobachtungen von KUTILA (2004) und CHENG (2008) entgegen, welche sowohl Einflüsse des Laktationsstadiums (KUTILA, 2004, CHENG et al., 2008) als auch der Milchleistung (CHENG et al., 2008) auf die Lactoferrinkonzentration beobachten.

Die Berücksichtigung der Lactoferrinkonzentration in Milch im Rahmen der Mastitisiagnostik stellt zwar eine interessante Möglichkeit neuer Wege dar, wird in der internationalen Literatur bis jetzt aber nur wenig untersucht. Sensitivität und Spezifität müssen noch genau untersucht werden, damit die Relevanz von Lactoferrin in der Mastitisiagnostik besser beurteilt werden kann. Kaum eine Arbeit gibt über praktische Verwendungsmöglichkeiten und Kosten der Lactoferrinbestimmung im Praxisalltag Auskunft. In deutschen veterinärmedizinischen Laboratorien wird die Bestimmung von Lactoferrin in Milch noch nicht routinemäßig angeboten. Der von einer amerikanischen Firma verwendete ELISA ist nach Aussage der Firma ausdrücklich nicht für die klinische Diagnostik geeignet (RENKEN und NORDMANN, 2008). Die Bestimmung von Lactoferrin wurde in dieser Arbeit aus diesen Gründen nicht in das VHC-System eingebettet.

### **Akute-Phase-Proteine Haptoglobin, Amyloid A und C-reaktives Protein**

Die Messung Akuter Phase Proteine in der Milch zur Kontrolle der Eutergesundheit könnte eine weitere Möglichkeit zur Mastitisiagnostik bieten. Bei den Akute-Phase-Proteinen Haptoglobin, Amyloid A und dem C-reaktiven Protein können im Falle von Euterentzündungen signifikant höhere Werte festgestellt werden, als bei gesunden Eutern (SCHRÖDL et al., 1995, ECKERSALL et al., 2001, NIELSEN et al., 2004, MILNE et al., 2005). Amyloid A und Haptoglobin weisen die höchsten Sensitivitätswerte in dieser Gruppe auf (GRÖNLUND et al., 2001). PETERSEN et al. (2005) weisen darauf hin, dass die Messung der Haptoglobinwerte in Milch vor allem auch bei subklinischen Mastitiden wertvolle Dienste leisten kann. Ein Anstieg des Amyloid A im Serum beeinflusst bei gesunder Milchdrüse die Amyloid A-Konzentration der Milch nicht, was die Verwendung von Amyloid A in Milch als Werkzeug für die Mastitisiagnose begünstigt (NIELSEN et al., 2004). Bei einer

Abwehrreaktion der Zellen des Immunsystems insbesondere auf bakterielle Erreger und deren Bestandteile kommt es zu einer signifikanten Erhöhung des C-reaktiven Proteins (CRP) (SCHRÖDL et al., 1995), welches sich mit Hilfe des Enzym-Immuno-Assay ohne aufwendige Vorbereitung der Proben nachweisen und quantifizieren lässt (SCHRÖDL et al., 1995).

Sowohl für die Messung des Amyloid A in Milch, als auch des Haptoglobins existieren bereits ELISA-Schnelltests (MCDONALD et al., 1991, NIELSEN et al., 2004, AKERSTEDT et al., 2005, WINTER et al., 2005). In deutschen veterinärmedizinischen Labors wird bislang nur vereinzelt die Untersuchung von bovinem Blutserum auf Haptoglobin und C-reaktives Protein angeboten. Eine Untersuchung von Milch konnte nur für C-reaktives Protein gefunden werden. Der Preis für diese Untersuchung beläuft sich in Deutschland derzeit auf 6,00 EUR (LINDNER und KRÜGER, 2008). Auch die Serum-Haptoglobin-Untersuchung bewegt sich in diesem Preisrahmen, was Akute-Phase-Proteine zu einem wirtschaftlich rentablen Diagnostikum machen könnte (LINDNER und KRÜGER, 2008). Um die Akute-Phase-Proteine wirklich in der Mastitisdiagnostik als zuverlässiges Werkzeug nutzen zu können, bedarf es noch weiterer eingehender Untersuchungen hinsichtlich der Sensitivität, Spezifität sowie der Grenzwerte und möglichen Beeinflussungen.

### **Bestimmung der N-Acetyl- $\beta$ -D-Glucosaminidase**

Nach KITCHEN et al. (1978) und NAURIYAL und PACHAURI (2005) stellt die NAGase einen sensiblen Sensor für krankhafte Prozesse der Milchdrüse dar, da der NAGase-Wert im Eutergewebe deutlich höher liegt, als in den restlichen Geweben. Laktationsstadium, Laktationszahl, Tageszeitpunkt und Zeitpunkt der Probennahme im Verhältnis zum Melken nehmen jedoch Einfluss auf das Ergebnis der NAGase-Messung (SCHAAR und FUNKE, 1986, BERNING et al., 1987, MARSCHKE et al., 1987, NAGAHATA et al., 1987, BRÖCKELMANN, 1988, WILLIAMS et al., 1991, BERNING und SHOOK, 1992, HOLDAWAY et al., 1996). Auch die Schwankungen in der Milchproduktion und die damit verbundene Dilution der Milch wirken sich auf die Höhe der NAGase-Werte sowie ihren Logarithmus aus (BERNING und SHOOK, 1992). Die Sensitivität erreicht Maximalwerte von 60% (HILLERTON, 2000). Die Spezifitätswerte erreichen ein Maximum von 79,8 %. WILSON et al. (1991b) mutmaßen zudem, dass erhöhte Zellzahlen wie im Fall einer chronischen Mastitis die Basalwerte der NAGase erhöhen und so zu verfälschten Ergebnissen führen können. Es ist fraglich, inwieweit die Bestimmung der N-Acetyl- $\beta$ -D-Glucosaminidase-Bestimmung als neues Diagnostikum sinnvoll in der Mastitisdiagnostik eingesetzt werden kann. Andere Technologien in der Mastitisdiagnostik wie beispielsweise die PCR-Methode weisen erheblich höhere Sensitivitäts- und Spezifitätswerte als die NAGase-Bestimmung auf. Zudem wird die Bestimmung der NAGase zwar in deutschen humanmedizinischen Labors zur

Beurteilung der Nierenfunktion eingesetzt (WAGNER und STIBBE, 2007), findet sich jedoch nicht in den Leistungsverzeichnissen deutscher veterinärmedizinischer Labors wieder. Aufgrund der soeben genannten Bedenken, wird die Bestimmung der NAGase in dieser Arbeit nicht als sinnvolles Diagnostikum bewertet und daher nicht in das VHC-System eingebaut.

### **Lysozymbestimmung**

Lysozym dringt schon bei geringen Permeabilitätsstörungen durch Kapillarwände (LUNAU, 1989). In der Folge kann ein Konzentrationsanstieg in der Milch gemessen werden (BASMADJI, 1980, NICKERSON, 1985). Die Untersuchungen des Lysozyms der Milchdrüse in den vergangenen Jahren zielen primär darauf ab, die Nutzbarkeit von Lysozym in der Mastitistherapie zu erforschen, da Lysozym zur humoralen Abwehr des Euters beiträgt (SEFT und NEUDECKER, 1991) und bestimmte Krankheitserreger schädigen kann (FERRARI et al., 1959 zitiert nach SCHLECHT 2004). SCHLECHT (2004) zieht in ihrer Untersuchung neben der Phagozytose-Aktivität und der Höhe des Zellgehalts, die Lysozymaktivität zur Beurteilung der Eutergesundheit und der unspezifischen Abwehrmechanismen der Milchdrüse heran. Da Lysozym einen Teil der Abwehr in der Milchdrüse darstellt, könnte seine Bestimmung interessante Hinweise zum Eutergesundheitsstatus liefern. Im Falle des Lysozyms existieren zu wenige wissenschaftliche Arbeiten, welche genauer auf die Mastitisiagnostik mit Hilfe der Lysozymbestimmung eingehen, um festlegen zu können, ob Lysozym in der Mastitisiagnostik eine Rolle spielen könnte. Daher wird die Bestimmung von Lysozym in dieser Arbeit nicht in das VHC-System einbezogen.

### **Messung der elektrischen Leitfähigkeit**

Die Messung der elektrischen Leitfähigkeit gehört zu den gängigen Diagnosehilfsmitteln in der Mastitisiagnostik der heutigen Zeit. Ihr Vorteil liegt in der relativ leichten Anwendungsweise direkt am Tier (CHAMINGS et al., 1984, GREEN und MIDDLETON, 1984, HAMANN, 1986, HILLERTON und WALTON, 1991), im Labor (LITTLE et al., 1968) oder aber mittels Messzellen in der Melkanlage (PUCKETT et al., 1984). Die Werte der elektrischen Leitfähigkeit erhöhen sich im Falle einer Mastitis (GEBRE-EGZIABHER et al., 1979, FERNANDO et al., 1981, BATRA und MCALLISTER, 1984, CHAMINGS et al., 1984, HOLDAWAY et al., 1996) signifikant (HOLDAWAY et al., 1996, MANSFELD et al., 2001). Kranke Euterviertel weisen im Durchschnitt höhere Werte auf, als gesunde Viertel (WOOLFORD et al., 1998, NORBERG et al., 2004). Diese Veränderungen können v.a. bei der Aufdeckung subklinischer Mastitiden hilfreich sein.

Zahlreiche Faktoren wirken jedoch nachhaltig auf die elektrische Leitfähigkeit ein und müssen bei der Interpretation der Ergebnisse mit berücksichtigt werden (LITTLE et al., 1968, LINZELL et al., 1974, FERNANDO et al., 1981, MIELKE und SCHULZ, 1983, SHELDRAKE et al., 1983, BATRA und MCALLISTER, 1984, CHAMINGS et al., 1984, PUCKETT et al., 1984, HOLDAWAY et al., 1996, WOOLFORD et al., 1998, NORBERG et al., 2004). Dies wirkt sich vor allem auch auf ihre Sensitivität und Spezifität aus. Einige Autoren stellen für klinische Mastitiden Sensitivitäten von 85 - 90% fest (MILNER et al., 1996, NORBERG et al., 2004). Jedoch bei subklinischen Mastitiden und kurz vor sichtbaren Veränderungen der Milch fallen die Ergebnisse diverser Studien deutlich schlechter aus (MILNER et al., 1996, WOOLFORD et al., 1998, NORBERG et al., 2004). Einzig bei durch *S. aureus* verursachten, subklinischen Euterentzündungen werden in einer Untersuchung 100% Sensitivität erzielt (MILNER et al., 1996). Ansonsten liegen die Sensitivitätswerte selbst bei hohen Zellzahlen größtenteils unter 70% (MILNER et al., 1996, MUSSER et al., 1998, WOOLFORD et al., 1998, BIGGADIKE et al., 2002, NORBERG et al., 2004). Insgesamt schwanken die Angaben zu Sensitivität und Spezifität je nach Studienablauf, Untersuchungsart und Mastitiserreger erheblich. Auch der Positive Predictive Value (ppv) liegt nach einer Untersuchung von BIGGADIKE et al. (2002) mit 33%-55% in einem zu niedrigen Bereich. Die in dieser Untersuchung gefundenen ppv Werte werden an Tieren mit Zellgehalten zwischen 200.000 und 400.000 Zellen/ml errechnet. In diesen Zellgehaltsbereichen ist von einer mittel-, hochgradigen Erkrankung des Euters auszugehen. Ein gutes Diagnostikum sollte erkrankte Euterviertel dieser Zellzahlbereiche sicher erkennen.

Bei sehr niedrigen Sensitivitätswerten kommt es zu vielen Fehlbehandlungen, wenn die elektrische Leitfähigkeit als alleiniges Behandlungskriterium herangezogen werden würde. Wie oben aufgezeigt, wird die elektrische Leitfähigkeit zudem leicht durch Umweltfaktoren beeinflusst, was sie zu einem unsicheren Diagnostikum macht. Anderen Diagnostikmitteln ist daher Vorzug zu leisten, weshalb die elektrische Leitfähigkeit in dieser Arbeit aus der Bestandsdiagnostik ausgeschlossen wurde.

### **Bestimmung der Laktosekonzentration in der Milch**

Die Bestimmung der Laktosekonzentration in Milch gehört zu den noch wenig genutzten Parametern in der Mastitisdiagnostik. Wie diverse Studien belegen, kommt es während einer Mastitis zu signifikant erniedrigten Laktosewerten in der Milch (MIELKE, 1975, SISSOKO et al., 1984, HOLDAWAY et al., 1996, RYNIOWICZ und WOYCIK, 1985 in REDETZKY, 2000, GLINDEMANN, 2006, OGOLA et al., 2007). GLINDEMANN (2006) stellt ein Absinken der Laktosekonzentration bereits eine Woche vor Ausbruch der Mastitis fest. Damit kann sie v.a. bei der Frühdiagnostik und bei subklinischen Mastitiden eingesetzt werden.

Die Laktosekonzentration der Milch wird zudem im Rahmen der Milchleistungsprüfung durch den Milchprüfring regelmäßig bestimmt (MPR, 2008b). Sie stellt somit einen verfügbaren, kostengünstigen Parameter zur Mastitiskontrolle dar (SISSOKO et al., 1984, MPR, 2008b).

Verschiedene Einflüsse wie Laktationsstadium und Laktationsalter der Kuh (HOLDAWAY et al., 1996, GRABOWSKI, 2000) wirken sich auf die Laktosekonzentration in Milch aus. Auch während des Melkens ändert sich die Laktose in Milch signifikant (HOLDAWAY et al., 1996). Als Einzelparameter ist die Laktosekonzentration der Milch nicht genau genug, um zur Mastitisdiagnostik benutzt zu werden. So erreichen ihre Sensitivitätswerte Maxima von 50-60% (KRÖMKER et al., 1997 zitiert nach WIEDEMANN, 2004, GRABOWSKI, 2000). Es gibt jedoch nur wenige Untersuchungen zur Sensitivität und Spezifität der Laktosebestimmung als Diagnostikum. Da ihre Bestimmung aber keinen zusätzlichen Aufwand bedeutet, kann sie als ergänzender Parameter in Kombination mit anderen Diagnostika genutzt werden.

Die Referenzwerte für Laktose in Milch gesunder Tiere liegen in der Literatur relativ weit auseinander. Um in einer bestimmten Herde ein Absinken von Laktosewerten beurteilen zu können, kann der individuelle Herdendurchschnitt als Referenzwert herangezogen werden. Risikotiere könnten so herausgefiltert und durch weiterführende Untersuchungen kontrolliert werden. Die Verwendung der Laktose als zusätzliches Diagnostikum kann im Gesamtbild der Herdengesundheit mehr und mehr an Bedeutung erlangen. Veränderungen der Laktosekonzentration können in Form eines Frühwarnsystems genutzt werden, um die Überprüfung sensitiverer Diagnostika zu veranlassen. Auch wenn die bisher vorliegenden Untersuchungen zur Verwendung der Laktose als Diagnostikum noch weiterer Ergänzung bedürfen, wird die Laktosebestimmung als zusätzliches Diagnostikum in das VHC-System aufgenommen, da die Bestimmung der Laktose ohne weiteren Aufwand zur Verfügung steht. Solange noch keine klaren Referenzwerte und weitere Untersuchungen zu Sensitivität und Spezifität vorliegen, sollte die Laktosebestimmung nur ergänzend zu den Kritischen Kontrollpunkten der Status quo-Bestimmung verwendet werden. Veränderungen in der Laktosekonzentration führen zu einer Überprüfung der Kritischen Kontrollpunkte auf Status

quo-Ebene. Damit wird die Laktosebestimmung als Kontrollpunkt eingestuft, findet sich jedoch trotzdem auf Status quo-Ebene.

### **Bestimmung der Mastitisinzidenz**

Die Mastitisinzidenz einer Herde kann Aufschluss über die Situation der Herdeneutergesundheit geben und auf Mängel in unterschiedlichen Bereichen hinweisen (BARKEMA et al., 1998, BERRY, 1998). Inwieweit sich die Mastitisinzidenz mit dem Zellgehalt einer Herde in Verbindung bringen lässt, wird in der Literatur kontrovers diskutiert. BARKEMA et al. (1998) stellen nur geringgradige Auswirkungen des Herdenzellgehalts auf die Mastitisinzidenz einer Herde fest. Andere Forschungsgruppen finden durchaus einen Zusammenhang zwischen Zellgehalt und Mastitisinzidenz (DELUYKER et al., 1993, BERRY, 1998). Es ist fraglich, ob diese kontroversen Studienergebnisse einander gleichgesetzt werden können, da unterschiedliche Haltungssysteme vorliegen. Zudem werden bei BARKEMA et al. (1998) ganze Herden in Zellgehaltsklassen eingeteilt, während bei DELUYKER et al. (1993) die Situation innerhalb einer Herde untersucht wird, d.h. alle Tiere sind denselben Umwelteinflüssen, demselben Management, demselben Personal usw. ausgesetzt. Die Untersuchung von völlig unterschiedlichen Betrieben wie im Fall von BARKEMA et al. (1998) kann starken Einfluss auf die Ergebnisse nehmen, da Mastitiden und damit auch die Mastitisinzidenz einer Herde von zahlreichen Umwelteinflüssen abhängen.

Die Mastitisinzidenz wird durch verschiedenste Einflussgrößen bestimmt wie Melktechnik, Stallhygiene, Milchleistung, Besatzdichte, Alter, Laktationsstadium der Tiere (DE HAAS, 2003, HERINGSTAD et al., 2003), Haltungshygiene (WARD et al., 2002, in COOK, 2004a) und -art (BERRY, 1998). Eine Veränderung der Mastitisinzidenz kann daher Hinweise auf bestehende Probleme in einem dieser Bereiche in einem Betrieb geben. Steigt die Mastitisinzidenz in einer Herde über ein bestimmtes Maß an, so sollte intensiv nachgeforscht werden, ob es in einem der Faktoren Haltung, Management oder Fütterung sowie ggf. im Faktor Abstammung Mängel gibt. Ab wie viel Prozent eine Mastitisinzidenz der Herde als zu hoch angesehen wird, richtet sich nach den Gegebenheiten in einem Betrieb. Es können nur Richtlinien vorgegeben werden. Diese variieren in der Literatur in gewissen Rahmen, zumal nur wenige Grenzwerte genannt werden. Es sollte angestrebt werden, die Mastitisinzidenz einer Herde unter 25% /Jahr zu halten (NYSCHAP, 2002). Je nach vorherrschender Situation in einem Betrieb lässt sich dieser Grenzwert nach unten oder oben verschieben und von Jahr zu Jahr optimieren.

Die Mastitisinzidenz sollte wenigstens alle 6 Monate begutachtet werden. Eine Anpassung dieser Begutachtungsintervalle kann individuell für jeden Betrieb entschieden werden. Da die Mastitisinzidenz ein Anzeichen für Probleme in der Haltung, Fütterung oder im Management

darstellt, und bei Abweichungen Nachforschungen in diesen Bereichen angestrebt werden müssen, ist die Mastitisinzidenz in der Status quo-Bestimmung anzusiedeln.

### **Milchmengenleistung**

Die Milchleistung wird von zahlreichen physiologischen Faktoren, sowie von Umweltfaktoren beeinflusst (HUTH, 1995 zitiert nach REDEZKY, 2000, GRABOWSKI, 2000). Erkrankungen der Milchdrüse bewirken einen signifikanten ( $P < 0,0001$ ) (GRABOWSKI, 2000) Rückgang der Milchleistung (DELUYKER et al., 1993, GRABOWSKI, 2000, GRÖHN et al., 2004, KOCAK, 2006, BAR et al., 2007, HAGNESTAM et al., 2007). Bei der Höhe des Milchleistungsrückgangs kann kaum ein fester Grenzwert angegeben werden, ab welchem von Eutergesundheitsproblemen im Betrieb ausgegangen werden muss. Der Prozentsatz der Herdenmilchleistung, um welchen sich der Ertrag verringert, hängt u.a. auch davon ab, wie viele Tiere sich in bestimmten Zellgehaltsklassen befinden oder in welcher Laktationswoche die Mastitisinfektion ausbricht. Auch das Laktationsalter der Kuh ist von Bedeutung (GRÖHN et al., 2004, JAHNKE, 2004, KOCAK, 2006, HAGNESTAM et al., 2007). Ein hoher Anteil an Tieren im Bereich von 51.000 - 100.000 Zellen/ml und 101.000 - 200.000 Zellen/ml führt beispielsweise zu relativ hohen Verlusten in der Herdenmilchleistung, obwohl die Milchmengenverluste auf Einzeltierebene nur gering sind (JAHNKE, 2004). Auch das Verhältnis Erstlaktierende zu Altmelkenden in einer Herde übt einen Einfluss auf die Milchminderleistung einer Herde aus, da die Verluste in der ersten Laktation im Vergleich zu allen weiteren Laktationen höher liegen (JAHNKE, 2004). Wie die eben genannten Ausführungen darlegen, muss die Milchleistung einer Herde individuell beurteilt werden, um bewerten zu können, ob es zu einem signifikanten Rückgang in der Herdenmilchleistung bzw. in der Einzelmilchleistung gekommen ist. Ein verstärktes Augenmerk sollte speziell auf die leistungsstärksten Tiere einer Herde gerichtet werden, da diese eine stärkere Disposition für Mastitiden aufweisen, als Tiere mit einer geringeren Milchleistung (GRÖHN et al., 2004, BAR et al., 2007, HAGNESTAM et al., 2007).

Ist es im gesamten Betrieb zu einem Abfall der Milchleistung gekommen oder sind einzelne Kühe davon betroffen? Konnten bei den betreffenden Tieren andere störende Faktoren entdeckt werden? Die Ziele bzw. Grenzwerte für den Leistungsrückgang, müssen im Einvernehmen zwischen bestandsbetreuendem Tierarzt und Landwirt in Abstimmung auf die Möglichkeiten einer Herde festgesetzt werden. Rückgänge in der Milchmengenleistung spiegeln Probleme in unterschiedlichsten Bereichen wie Haltung, Fütterung, Management aber auch Abstammung wider. Veränderungen müssen eine Prüfung der entsprechenden Bereiche nach sich ziehen. Sie sollte regelmäßig kontrolliert werden, um rechtzeitig Fehler in den entsprechenden Bereichen aufdecken zu können. Die Kontrolle der

Milchmengenleistung sollte daher auf Status quo-Ebene erfolgen. Eine monatliche Kontrolle ist zu empfehlen, ggf. muss das Intervall an die Gegebenheiten im Betrieb angepasst werden.

### **Hygiene-Score**

Verschmutzte Euter erhöhen den Keimdruck am Euter und belasten die Gesundheit der Milchdrüse. Zudem verlängert sich durch verschmutzte Euter der Melkvorgang, da die Milchdrüse erst gereinigt und abgetrocknet werden muss, bevor das Melkzeug angelegt werden kann. Die regelmäßige Beurteilung eines bestimmten Anteils der Herde sowie deren Einteilung in ein Notensystem, schafft die Möglichkeit den Verschmutzungsgrad der Herde zu objektivieren und zu überblicken. Während RUEGG (2004) lediglich das Euter selbst auf Verschmutzungen hin beurteilt, beziehen COOK (2002a) und BEY et al. (2003) die Hintergliedmaßen mit ein. COOK (2004b) prüft selbst die Flanke auf Verschmutzungen und teilt die Hintergliedmaßen in obere und untere Hälften ein.

Die Beurteilung des Euters selbst ist in allen drei Systemen enthalten, da sie den wichtigsten Punkt im Hinblick auf die Eutergesundheit darstellt. Die Einbeziehung der Gliedmaßen, wie bei BEY et al. (2003) und COOK (2002a) praktiziert, erscheint sinnvoll, da beim Liegen durch verschmutzte Gliedmaßen auch die Milchdrüse mit verschmutzt wird. Darüber hinaus sollte eine weitere Unterteilung der Gliedmaßen in obere und untere Gliedmaße erfolgen (COOK, 2002a). Die Gliedmaße ist distal durch die Nähe zum Boden und damit auch zu Dung und Schmutz, einer wesentlich höheren Verschmutzung ausgesetzt ist, als proximal. Der Anteil an Tieren, deren untere Gliedmaßen stärker verschmutzt sind, als die oberen und die Flanke, ist häufig größer (COOK, 2002a). Beurteilt man die Gliedmaße als Ganzes, kann sich ein schiefes Bild ergeben. RUEGG (2004) und COOK (2004b) vergeben vier Noten der Verschmutzung. BEY et al. (2003) setzen noch eine fünfte Verschmutzungsstufe hinzu. Die Hinzunahme einer fünften Note bringt keinen sichtbaren Vorteil, sondern verkompliziert die Beurteilung. Die Einteilung der Tiere in vier Verschmutzungsgrade ist sensitiv genug, um ein differenziertes Bild des Hygienestatus einer Herde zu erhalten.

Wieviele Tiere pro Herde beurteilt werden müssen, wird nur selten erwähnt. COOK (2004b) empfiehlt, bei Herden mit weniger als 100 Tieren, sämtliche Tiere zu beurteilen. Bei Herden mit mehr als 100 Tieren reicht eine Beurteilung von 25% der Herde aus (2004b). Im Laufstall fordert COOK (2002a, 2004b) eine Prozentzahl an Tieren mit Hygienescore 3+4 von maximal 25% bezüglich der distalen Gliedmaßen. Die Anforderungen an die Hygiene beispielsweise des Euters sind hoch. Maximal 5% einer Herde im Laufstall respektive 0% in Anbindehaltung sollten nach COOK (2002a, 2004b) die Noten 3 +4 aufweisen. Inwieweit dies umgesetzt werden kann, muss betriebsspezifisch festgestellt werden. Das von RUEGG (2004) angestrebte Ziel im Bereich der Euterhygiene, wonach <15% der Herde

Euterverschmutzungsgrade der Noten 3+4 aufweisen dürfen, ist möglicherweise leichter zu verwirklichen, sollte aber keinesfalls überschritten werden. Im dynamischen System kann der Zielwert an den jeweiligen Betrieb angepasst werden.

Über die Häufigkeit des Euter-Scorings äußern sich die Autoren kaum. Ein sinnvolles Beurteilungsintervall scheint ein Hygiene-Scoring im Abstand von 4 - 6 Wochen zu sein. Weichen die Hygiene-Scoringwerte von den gesetzten Zielen extrem ab, bzw. erzielt ein hoher Prozentsatz an Tieren die Noten drei oder vier in allen oder bestimmten Bereichen, so müssen die Haltungshygiene und das Liegeverhalten der Tiere im Stall überprüft werden. Liegen überdurchschnittlich viele Tiere in den Laufgassen? Liegen die Tiere diagonal in den Boxen? Sind die Liegeboxen verdreckt? Das Hygiene-Scoring stellt einen sehr kostengünstigen und schnell durchzuführenden Test dar, bei welchem Abweichungen auf Mängel im Faktor Haltung hinweisen. Der Test kann zudem auch von einer geschulten Fachkraft im Betrieb ausgeführt werden, sollte jedoch immer von den gleichen Personen durchgeführt werden, da die Beurteilung der Hygiene subjektiv erfolgt. Im Flussdiagramm wird dieser Kontrollpunkt auf Ebene der Status quo-Bestimmung eingegliedert.

**Kontrollpunkte des Bereichs Eutergesundheit  
im Rahmen der Status quo-Bestimmung**

Direkter Kontrollpunkt: **Bestimmung des Zellgehalts**  
 Indikator: Höhe der Zellzahl/ml Milch eines Tiers  
 Häufigkeit der Messung: 2 Probenahmen pro Monat  
 Referenzwerte: Ab 100.000 Zellen/ml: Verdacht auf subklinische Mastitis  
 Ebene im Flussdiagramm: Status quo-Bestimmung, Kritischer Kontrollpunkt

Indirekter Kontrollpunkt: **Bestimmung des Herdenzellgehalts**  
 Indikator: Höhe des Gesamtzellgehalts einer Herde  
 Häufigkeit der Messung: einmal monatlich  
 Referenzwerte: Mind. 50.000 Zellen/ml;  
 85% der Herde  $\leq$  200.000 Zellen/ml  
 90% der Herde  $\leq$  250.000 Zellen/ml  
 Ebene im Flussdiagramm: Status quo-Bestimmung, Kritischer Kontrollpunkt

Direkter Kontrollpunkt: **California Mastitis Test**  
 Indikator: Reaktion der Milch auf Testreagenz  
 Häufigkeit der Messung: 3./4. Laktationstag, zugekaufte Tiere, Mastitiskontrolle  
 Referenzwerte: Gleichmäßige Mischung, wässrige Konsistenz  
 Ebene im Flussdiagramm: Status quo-Bestimmung, Kritischer Kontrollpunkt

Direkter Kontrollpunkt: **Bakteriologische Untersuchung (kulturell)**  
 Indikator: Koloniewachstum auf Nährboden  
 Häufigkeit der Messung: Zugekaufte Tiere, Frischlaktierende, trockenzustellende  
 Kühe, Mastitisfälle, Zellgehaltsproblemfälle  
 Referenzwerte: Positive oder negative Erregerkultur  
 Ebene im Flussdiagramm: Status quo-Bestimmung, Kritischer Kontrollpunkt

Direkter Kontrollpunkt: **Mastitisinzidenz**  
 Indikator: Anzahl der klinischen Mastitiden/100 Tiere/Jahr  
 Häufigkeit der Messung: Alle 6 Monate oder zumindest einmal pro Jahr  
 Referenzwerte: Weniger als 25% /Jahr; an Betrieb angepasst  
 Ebene im Flussdiagramm: Status quo-Bestimmung, Kritischer Kontrollpunkt

**Kontrollpunkte des Bereichs Eutergesundheit  
im Rahmen der Status quo-Bestimmung**

Direkter Kontrollpunkt: **Laktosebestimmung**

Indikator: Laktosewerte in der Milch

Häufigkeit der Messung: Einmal monatlich

Referenzwerte: Abweichung vom Betriebsdurchschnitt

Ebene im Flussdiagramm: Status quo-Bestimmung, Kontrollpunkt

Direkter Kontrollpunkt: **Milchmengenleistung**

Indikator: Leistungsveränderungen aller/einzelner Tiere

Referenzwerte: Betriebsspezifische Grenzwerte und Ziele

Häufigkeit der Messung: Einmal monatlich

Ebene im Flussdiagramm: Status quo-Bestimmung, Kritischer Kontrollpunkt

Direkter Kontrollpunkt: **Hygiene-Scoring**

Indikator: Verschmutzungsgrad von Euter, Flanke, Hintergliedmaße

Referenzwerte: Betriebsspezifisch festgesetzte Ziele, max. 15% der Euter sollte die Note drei oder vier erhalten

Häufigkeit der Messung: Im Abstand von vier bis sechs Wochen

Ebene im Flussdiagramm: Status quo-Bestimmung, Kritischer Kontrollpunkt

### **3.2.1.3 Faktor Management**

In Bezug auf die Eutergesundheit liegt die Priorität für diesen Faktor im Management des Melkens und des Trockenstellens, da hier zahlreiche Risikofaktoren liegen, welche einen unmittelbaren Einfluss auf die Eutergesundheit ausüben können.

#### **3.2.1.3.1 Melkmanagement: Mögliche Kontrollpunkte**

##### **3.2.1.3.1.1 Euter - und Zitzenbetrachtung nach dem Melken**

###### **3.2.1.3.1.1.1 Euterbetrachtung nach dem Melken**

Nach dem Melken sollte das Euter eingefallen sein und eine homogene Struktur aufweisen. Eine intensive Betrachtung der ausgemolkenen Euter kann Rückschlüsse auf mögliche Fehler in der Melktechnik geben (WÜRKNER, 2004). Erscheint ein Euter nach dem Melken leicht geschwollen, empfehlen JONES und OHNSTADT (2002), das Euter sorgfältig zu untersuchen und die Temperatur des Tiers zu messen, um Entzündungen aufzudecken. WÜRKNER (2004) rät, das Euter nach der Melkzeugabnahme gründlich zu palpieren, um eine mögliche Mastitis auszuschließen.

Ist der obere Drüsenbereich des Euters nicht leer, sondern ist eine deutlich abgesetzte Schwellung besonders im Milchspiegel zu beobachten, muss an der Verbesserung der Stimulation der Zitzen durch das Melkzeug gearbeitet werden. Wird das Euter mangelhaft stimuliert, wird nicht genug Oxytocin ausgeschüttet. In der Folge ist gegen Ende des Melkens der untere Bereich des Euters geleert, der obere Bereich noch gefüllt. Die sog. Residualmilch, welche in den Alveolen verbleibt (WORSTORFF et al., 2000), kann man durch Injektion von synthetischem Oxytocin intramuskulär (i.m.) oder intravenös (i.v.) leicht ausmelken (WÜRKNER, 2004). Um diesen Zustand von vornherein zu vermeiden, sollte eine Verbesserung der Stimulation der Zitzen erreicht werden, indem versucht wird, andere Zitzengummis, Sammelstücke, Pulsatoren oder Vakuümhöhen einzusetzen (WÜRKNER, 2004). Durch das Einsaugen der Zitze gegen Ende des Melkens, dem sog. „Klettern“ des Melkbeckers, kommt es zu einer Abflussbehinderung von der Drüsen- zur Zitzenzisterne. Dadurch kann Restmilch in der Drüsenzisterne verbleiben. Zu feuchte, rutschige Zitzen und Zitzengummis, ein zu weiter Schaft, eine zu große Öffnung des Zitzengummis oder auch ein zu großes Absaugvolumen im Vergleich zur Nachströmgeschwindigkeit frischer Milch aus dem Drüsengewebe des Euters, gelten als mögliche Ursachen (WÜRKNER, 2004).

Gründe für unterschiedlich ausgemolkene Euterviertel können anatomischer Natur sein, wie unterschiedliche Zitzenformen oder Zitzenkanalsdurchmesser. Auch ein verdreht hängendes Melkzeug kann zu einem unterschiedlichen Ausmelken der Euterviertel führen. Es muss darauf geachtet werden, dass der lange Milchslauch in seinem ersten Drittel längs der Körperachse verläuft und die Melkbecher einen rechten Winkel zur Euterbasis bilden (WÜRKNER, 2004).

### 3.2.1.3.1.1.2 Zitzenbetrachtung nach dem Melken

Zitzen können durch eine Vielzahl von Einflüssen Veränderungen aufweisen.

In Tabelle 20 werden einige der wichtigsten Ursachen von Zitzenveränderungen aufgeführt:

**Tab. 20:**

**Mögliche Ursachen von Zitzenveränderungen (HILLERTON et al., 2001).**

Technopathien	Umgebungsbedingt	Infektiös
Entfärbungen	Risse	Herpesinfektionen
Ödeme	Verletzungen durch Saugen anderer Tiere	Kuhpocken
Kongestion	Fliegenstiche	Papilloma-Viren
Ringbildung	Abschürfungen und Schnitte	Maul- u. Klauenseuche
Petechiale Blutungen	wetterbedingte Schäden	<i>S. aureus</i>
größere Hämorrhagien	allergische Reaktionen	<i>Sc. dysgalactiae</i>
Hyperkeratose	Photosensibilität	<i>A. pyogenes</i>
	chemische Irritationen	<i>F. necrophorum</i>
		Vesicular stomatitis
		Pseudokuhpocken

Die Haut an der Zitzenspitze reagiert auf den positiven Druck durch das Handmelken, das Saugen eines Kalbs oder dem Überdruck konventioneller Melkmaschinen, mit einer eigenen dilatierenden Kraft (MEIN et al., 2003). Die dilatierende Kraft, welche der Zitzengummi auf die Zitzenspitze ausübt, ist größer, wenn der Gummi geschlossen ist. Wird mit einem höheren Vakuum gemolken, erhöht sich die Dilatationskraft. Der gleiche Effekt tritt auf, wenn mit alternierender Pulsation (2x2) statt mit Simultanpulsation (4 x1) gemolken wird, da bei ersterer die Druckdifferenz durch die Zitzengummiwände in der D-Phase höher ist (MEIN et al., 2003). Manche kommerzielle Zitzengummis produzieren einen unnötig hohen Überdruck.

Drücke von 13 - 14 kPa führen zu schlechteren Teat-End-Scores, bzw. zu vermehrten Hyperkeratosen (MEIN et al., 2003). Nach Ansicht von HAMANN et al. (1994) wirkt sich ein erhöhtes Vakuum im Zitzengummikopf negativ auf das Wohlbefinden der Kühe und die Gesundheit der Zitzen aus. Eine statistisch bedeutsame Aussage kann nicht getroffen werden. Verschiedene Indizien wie Veränderung der Zitzenlänge, Ergebnisse des CMT sowie die Zellzahl geben einen deutlichen Hinweis. Ein größerer Zitzengummikopf bzw. ein größerer Durchmesser des Zitzengummis verhindern ein Abrutschen des Zitzengummis (O'SHEA, 1981 zitiert nach HAMANN et al., 1994). Das dadurch erhöhte Vakuum kann zur Ödembildung an der Zitzenbasis führen (NEWMANN et al., 1991 zitiert nach HAMANN et al., 1994).

HAMANN et al. (1993) finden in einer Untersuchung heraus, dass Zitzen unmittelbar nach dem Melken bei Drücken von 40 bzw. 50 kPa eine Verkürzung um 3 - 6 mm aufweisen, das Gewebe signifikant dicker ist (um 17 - 25% je nach Höhe des Drucks) und der Zitzendurchmesser verringert ist. Zudem ist das Gewebe der Zitzen weniger komprimierbar. Die Zitzendicke an der Spitze sinkt ca. 30 Minuten wieder auf den Wert vor dem Melken. Am Zitzenschaft ist auch nach einer halben Stunde eine signifikant höhere Zitzengewebsdicke festzustellen im Vergleich zu Zitzen, welche niedrigeren Drücken beim Melken ausgesetzt sind.

HAMANN et al. (1993) führen diese Veränderungen, sowie die geringere Komprimierbarkeit des Gewebes bei hohen Drücken auf einen schädlichen Einfluss des Melkvakuums auf das Zitzengewebe zurück.

Mögliche Veränderungen an den Zitzen nach dem Melken sind:

- Hyperkeratose der Zitzenspitze
- Dunkelrote Verfärbung der Zitzenspitzen nach Abnahme des Melkzeugs
- Roter Schnürring an der Zitzenbasis
- Feuchtigkeit der Zitzen nach der Melkzeugabnahme
- Zitzenbasisschwellung
- Veränderung der Zitzengewebsfestigkeit

Hyperkeratose der Zitzenspitze

Keratin-Zellen bilden einen Teil des Abwehrsystems an der Zitzenspitze gegen eindringende Mastitiserreger. Diese Zellen besitzen einen adhäsiven bzw. "klebrigen" Anteil, welcher pathogene Erreger davon abhalten soll, weiter in die Milchdrüse vorzudringen. Mit jedem Melkvorgang werden reife Keratin-Zellen und die an ihnen haftenden Mastitiserreger aus der Zitze ausgeschwemmt und durch neue Keratin-Zellen ersetzt. Kommt es zu einem übermäßigen Ausschwemmen der Keratin-Zellen, wird die Nachproduktion neuer Keratin-Zellen stimuliert. Die Folge können erhabene, z.T. ringbildende Keratinablagerungen rund um den Zitzenkanal sein. Die Begleiterscheinung hochgradiger hyperkeratotischer

Zubildungen können subklinische und klinische Mastitiden sein (KIRK, 2003). Beschrieben werden diese Veränderungen oft als Verhornung oder Rauigkeit der Zitzenspitzen, als Zitzenringe und ähnliches (MEIN et al., 2003). Hornhautzubildungen an den Zitzenspitzen können visuell beurteilt werden (NEIJENHUIS et al., 2001). Das Auftreten von Zitzenspitzenhyperkeratosen hängt stark von Einflüssen wie Klima, Umwelteinflüssen, Melkmanagement, Milchmengenleistung sowie von genetischen Gegebenheiten ab (MEIN et al., 2003). Hyperkeratotische Veränderungen an der Zitze können auch entstehen, wenn das Vakuum zu hoch eingestellt ist oder aber ein normales Vakuum zu lange und ohne Unterbrechung auf die Zitze einwirkt. Eine zu geringe Förderkapazität der Melkanlage und damit verbunden eine zu schwache Melkkraft, kann ebenfalls zu Hyperkeratosen führen. Auch ein geringes Minutengemelk bei hoher Milchleistung oder zu lange Zitzen, die in der Entlastungsphase nicht vom vollen Vakuum getrennt werden und so nicht massiert werden können, haben hyperkeratotische Veränderungen an den Zitzenspitzen zu Folge (WÜRKNER, 2004).

Zur Vermeidung von Hyperkeratosen an der Zitzenspitze empfehlen MEIN et al. (2003) folgende Punkte zu beachten:

- Eine Reduktion der Zeit in der das Melkzeug am Euter anliegt, v.a. während der Phase wenn die Milchflussrate auf weniger als 1 kg/Min sinkt.
- Nur kurzzeitige Vakuumhöhen von mehr als 42 - 45 kPa (12,5 - 13,5 inHg)
- Optimierung von Pulsationsrate und –verhältnis, um die Anzahl der Pulsationszyklen pro Melkvorgang zu reduzieren
- Kontrolle der Druckdifferenz, welche während der D-Phase der Pulsation durch die Zitzengummiwand übermittelt wird.
- Reduktion des steigenden Drucks von Hochdruck-Zitzengummis.

### Dunkelrote Verfärbung der Zitzenspitzen nach Abnahme des Melkzeugs

Die Ursache dieser reaktiven Hyperämie liegt in einer Unterversorgung der Zitzenspitze mit frischem Blut, dessen Einstrom nach der Massagephase verhindert wird. Ein Fehler im Pulsator, verschlissene Zitzengummis oder undichte Pulsschläuche führen dazu, dass der Zitzengummi zu hart schlägt, zu lange geschlossen hält oder in der Saugphase nur unvollständig öffnet. Der ursächliche Defekt kann durch einen einfachen Test gefunden werden, indem man den eigenen Daumen in den Melkbecher steckt und die Bewegungen des Zitzengummis fühlt (WÜRKNER, 2004). Dringt die Zitze zu tief in den Melkbecher ein, nimmt die Zahl der Zitzen mit petechialen Blutungen zu (MEIN et al., 2003 zitiert nach Hamann, 1994).

### Roter Schnürring an der Zitzenbasis

Ist die Zitzenkopfföffnung zu eng oder auch zu weit, wird die Zitze zu tief in den Melkbecher gezogen. Durch die Zitzenkopflippen entstehen dann im weichen Gewebe der Zitzenbasis charakteristische Schnürringe. In diesem Fall sollten die Zitzengummis ausgetauscht werden und durch neue Zitzengummis ersetzt werden, die eine enge Öffnung, ca. 20-22 mm, und weiche Lippen aufweisen (WÜRKNER, 2004).

### Feuchtigkeit der Zitzen nach der Melkzeugabnahme

Ist der Abfluss der Milch in den milchableitenden Systemen behindert, umspült die Milch bei jedem Pulszyklus die Zitze und wäscht so Keime ab. Neben der Tatsache, dass sich so die Keimzahl erhöht, steigt auch die Mastitisgefahr für das Euter. Die genaue Ursache zu finden ist meistens schwer. Ein erster Ansatzpunkt liegt in einem Auslasser aus dem Sammelstück, sowie einem langen Milchschauch mit jeweils 16 mm Durchmesser (WÜRKNER, 2004).

### Schwellungen an der Zitzenbasis

Ein konstant hohes Vakuum im Zitzengummikopf führt zu ringförmigen, wulstartigen Schwellungen an der Zitzenbasis. Das ideale Vakuum im Zitzengummikopf sollte ca. 10 kPa betragen. Ist der Zitzengummischaft zu weit, die Zitze zu kurz oder zu fleischig, kann das volle Vakuum zwischen Zitze und Schaft bis in den Zitzengummikopf gelangen. Für die betreffende Herde sollten passendere Zitzengummis mit einem engeren evtl. sogar konischen Schaft und einem kleineren Volumen im Zitzengummikopf gesucht werden (WÜRKNER, 2004).

### Wärmebildung an der Zitzenspitze

HAMANN und STANITZKE (1990) finden eine Temperaturerhöhung an der Zitzenspitze nach manuellem Milchentzug um 1,95% bzw. Saugen durch das Kalb um 4,16%, wogegen ein maschineller Milchentzug zu einer Temperaturabnahme an der Zitzenspitze um 4,0% führt.

### Veränderung der Zitzengewebsfestigkeit

Der maschinelle Milchentzug führt zu wiederholbaren, kurzfristigen Veränderungen der Zitzenspitzendicke (HAMANN und MEIN, 1990). Eine Verdickung der Zitzen mit verminderter Komprimierbarkeit in Verbindung mit einem hohen Vakuum rührt nach HAMANN et al. (1993) vornehmlich von einem maschineninduzierten Euterödem her. Eine Veränderung der Zitzengewebsdicke ist signifikant mit einem erhöhten Risiko einer Besiedlung des Zitzenkanals mit pathogenen Umwelterregern assoziiert, so dass ZECCONI et al. (1992)

schlussfolgern, dass eine melkmaschineninduzierte Verdickung der Zitzen die Schutzfunktion des Zitzenkanals beeinträchtigen und so das Mastitisrisiko erhöhen kann.

Das Risiko einer Neuinfektion mit Mastitiserregern ist signifikant mit der Zitzendickenzunahme verknüpft (HAMANN, 1989). Ebenso stark dürfte die Erholungsrate des Zitzengewebes nach dem Melken mit der Gefahr einer Neuinfektion des Euters korreliert sein (HAMANN und MEIN, 1990). HAMANN und MEIN (1990) führen die Zunahme der Zitzengewebisdicke nach dem Milchentzug durch den sog „pulsfreien, kontinuierlichen Milchentzug“ (PKME) oder konventionelle Melkmaschinen hauptsächlich auf die Bildung von Ödemen zurück. Diese Ödeme werden nach Ansicht der Autoren durch eine Beeinträchtigung der Blutzirkulation in der Zitze verursacht. Sie stellen fest, dass nach dem Milchentzug durch das Kalb, bzw. durch die Hand die Zitzenspitzendicke deutlich verringert ist, während es beim maschinellen Entzug zu einer starken Verdickung des Zitzenspitzenorgans von durchschnittlich 9,5 – 10,4 mm auf bis zu 12,4 mm kommt. Bei Messungen 30 Minuten nach dem Milchentzug durch Hand oder durch das Kalb werden wieder normale Zitzenspitzendicken, d.h. wie vor dem Melken, gemessen. Auch eine halbe Stunde nach dem Milchentzug werden um 7 – 20% erhöhte Werte gemessen. Zu jeder Zeit der Dickenmessung kann ein signifikanter ( $P < 0,01$ ) Unterschied zwischen manuellem Milchentzug, bzw. Saugen durch das Kalb, und maschinellem Milchentzug gefunden werden (HAMANN und MEIN, 1990).

Die Tiefe, mit der die Zitze in den Melkbecher eindringt, steht in direktem Verhältnis zur Gewebefestigkeit der Zitzenkuppe (RONNINGEN und REITAN, 1990b, a). Die Dicke des Zitzenspitzenorgans wird mit Hilfe eines Federkutimeters gemessen (HAMANN und MEIN, 1990). Wie in Abbildung 7 dargestellt, messen MANSFELD et al. (2007) in einer Studie die Zitzenspitzendicke mit einem modifizierten Federkutimeter nach der bei HAMANN und MEIN (1996) beschriebenen Methode. Eine Wiederholbarkeit der Ergebnisse kann hierbei auf Einzeltierebene nicht erreicht werden. Auf Bestandsebene zeichnen sich regelmäßig wiederkehrende Verteilungsmuster mit geringer Streuung ab, anhand welcher Referenzwerte für Zitzenspitzendickenwerte in eutergesunden Betrieben erstellt werden können. In den eutergesunden Betrieben können im Mittel bei 72,5% der gemessenen Zitzen Messwertdifferenzen von weniger als 10% ermittelt werden. MANSFELD et al. (2007) haben den Mittelwert als Referenzwert festgesetzt. Die Abweichung in Höhe einer Standardabweichung gilt ihrer Aussage nach noch als Referenzbereich. Ab einer Abweichung von zwei Standardabweichungen, wird von einem Alarmwert gesprochen, der nicht unterschritten werden sollte. Somit setzen sie einen Referenzbereich von 67,25% - 78,00% fest. Ein Wert von 62,00% und weniger gilt als alarmierend.



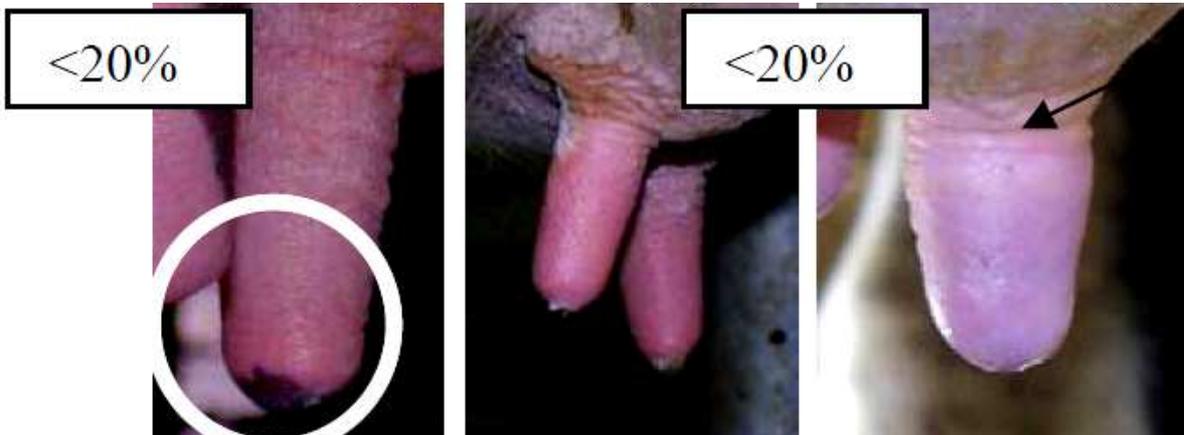
**Abb. 7:**  
**Messung der Zitzenkuppendicke mittels modifiziertem Federkutimeter**  
**(MANSFELD et al., 2007).**

#### Teat - end – Score

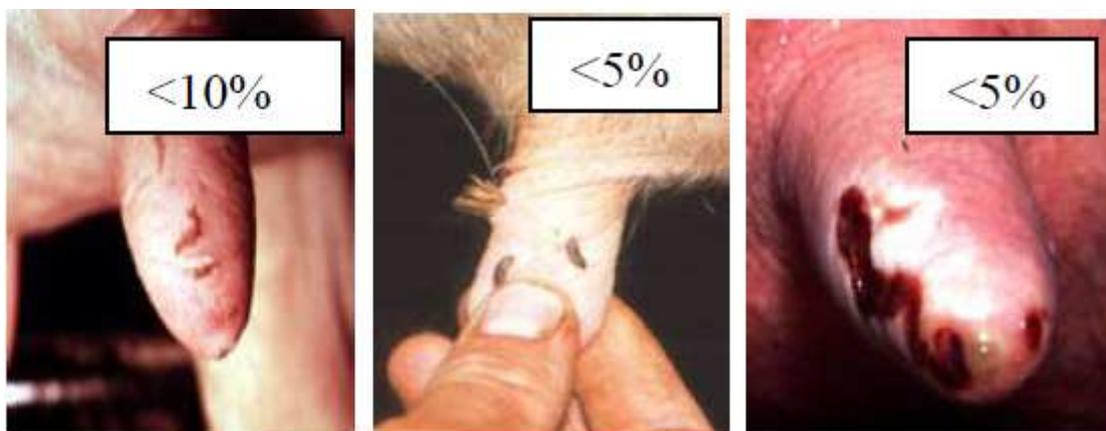
Um Veränderungen an der Zitze objektiv beurteilen zu können, werden so genannte Teat-End-Scores eingeführt. Diese ermöglichen es, ähnlich wie beim Hygiene-Score, die Kondition der Zitzen mit Hilfe eines Zahlen- und Buchstabenschlüssels einzuteilen. Damit kann zum einen der Schweregrad der Zitzenveränderung beurteilt werden, zum anderen kann auch die Höhe des Prozentsatzes unterschiedlich starker Zitzenveränderungen in der Herde berechnet werden. Eine Gruppe von Wissenschaftlern, bekannt unter dem Namen "Teat Club International", welche sich auf Mastitiden spezialisiert haben, empfiehlt, bei Herden bis zu 100 Tieren, sämtliche Tiere mit Hilfe des Zitzen-Scores zu erfassen. Überschreitet die Herdenzahl diesen Wert, sollten 80 zufällig ausgewählte Tiere oder 20% der Herde bewertet werden, je nachdem welche Methode die größere Tierzahl ergibt (REINEMANN et al., 2001, COOK, 2002b, KIRK, 2002). Eine Beurteilung der Zitzen und Zitzenenden sollte nach Ansicht von JONES und OHNSTAD (2002) in regelmäßigen Abständen erfolgen, mindestens einmal pro Monat. Am leichtesten lässt sich dies gegen Ende des Melkens durchführen. Nach den Vorgaben des "Teat Club International" wird

folgende Einteilung von Zitzenveränderungen vorgeschlagen wie in Abbildung 8 dargestellt (MEIN et al., 2001, COOK, 2002b, KIRK, 2003)

<b>Ödem</b> (Edema = E)	<b>Rötung</b> (Red = R)	<b>Blaufärbung</b> (Blue = B)
----------------------------	----------------------------	----------------------------------

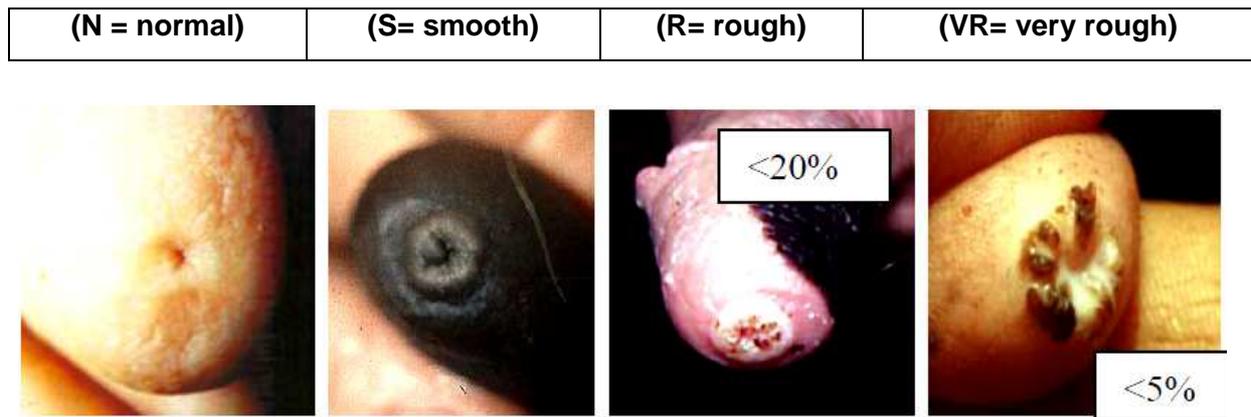


<b>Verletzungen</b> (Chap = C)	<b>Warzen</b> (Warts =W)	<b>offene Wunden</b> (BHM =H)
-----------------------------------	-----------------------------	----------------------------------



**Abb. 8:**  
Einteilung der Zitzenveränderungen nach Farbe und Beschaffenheit (COOK, 2002b)

<b>Normal (1)</b>	<b>Weich (2)</b>	<b>Rau (3)</b>	<b>Sehr rau (4)</b>
-------------------	------------------	----------------	---------------------



**Fortsetzung Abb. 8:**

**Einteilung der Zitzenveränderungen nach Farbe und Beschaffenheit (COOK, 2002b)**

Die Ergebnisse oben genannter Beurteilung werden in ein Arbeitsblatt eingetragen, um einen Überblick über die Herde zu bekommen. Arbeitsblatt 2 zeigt ausschnittsweise wie dieses aussehen könnte:

**Arbeitsblatt 2:**

**Ausschnitt eines Arbeitsblatts zur Auswertung des Zitzen-Scorings**

**Abkürzungen (betrifft die Spitzenposition): VL (vorne links), VR (vorne rechts), HL (hinten links), HR (hinten rechts) nach COOK (2002b)**

Kuh-Nr.	Zitzen		Kuh-Nr.	Zitzen		Kuh-Nr.	Zitzen	
	VL	VR		VL	VR		VL	HL
	HL	HR		HL	HR		VR	HR
	VL	VR		VL	VR		VL	HL
	HL	HR		HL	HR		VR	HR
	VL	VR		VL	VR		VL	HL
	HL	HR		HL	HR		VR	HR

Um beurteilen zu können, ob ein Merkmal für ein signifikantes Eutergesundheitsproblem in der Herde spricht oder auf einzelne Fälle von Mastitis zurückzuführen ist, muss ein gewisser Prozentsatz bestimmter Läsionen in der Herde gefunden werden. Dies wird in Abbildung 8 angezeigt.

Beispielsweise muss die Rot- bzw. Blaufärbung der Zitzen nach dem Melken bei >20% der beurteilten Tiere gefunden werden, also bei mindestens 16 von 80 beurteilten Tieren, um als signifikante Veränderung zu gelten (KIRK, 2002).

Um einen Zusammenhang in der untersuchten Herde zwischen Zitzenveränderungen und dem Auftreten von Mastitiden herzustellen, muss bei den beurteilten Kühen nach vorausgegangenen Mastitiden geforscht werden. Werden zum Beispiel bei 80 zufällig ausgewählten Tieren, 50 Kühe mit normalen Zitzenspitzen gefunden, von welchen zwei Tiere Mastitiden in der Vergangenheit hatten, während bei den verbleibenden 30 Tieren mit Zitzenveränderungen 12 Kühe in der laufenden Laktation Mastitiden aufwiesen, so lässt sich nach KIRK (2002) die Aussage treffen, dass in dieser Herde Kühe mit Zitzenveränderungen einem 10fach erhöhten Mastitisrisiko ausgesetzt sind (KIRK, 2002). Der „Teat Club International“ hat folgende, in Tabelle 21 dargestellte, tolerierbare Grenzwerte für Zitzenveränderungen ermittelt. Die Prozentzahlen beziehen sich jeweils auf die Anzahl der beurteilten Tiere (MEIN et al., 2001 zitiert nach KIRK, 2002). Die ersten fünf dieser Kriterien können durch eine kurzfristige Reaktion auf das Melken bedingt sein. Zitzenspitzenrauigkeit lässt sich teilweise auf das Maschinenmelken zurückführen, kann aber auch durch umgebungsbedingte Einflüsse auftreten. Nach KIRK (2002) benötigt diese Veränderung eine Einwirkung der Noxe auf die Zitze von mehreren Wochen. Offene Zitzenverletzungen lassen sich auf infektiöse, wetterbedingte oder chemische Noxen zurückführen (KIRK, 2002). Auch durch andere Kühe kann es zu Zitzenverletzungen kommen.

**Tab. 21:**

**Ermittelte, tolerierbare Grenzwerte für Zitzenveränderungen des "Teat Club International" (KIRK, 2002).**

Zitzenkondition	Tolerierbare Grenzwerte (% der beurteilten Tiere)
1) Farbe	< 20% sichtbar blau oder gerötet
2) Schwellungen an der Zitzenbasis	< 20% mit Schwellungen oder palpierbaren Ringen
3) Schwellungen an der Zitzenspitze	< 20% verhärtet, fest oder geschwollen
4) Zitzenkanalöffnung	< 20% als "offen" klassifiziert
5) Gefäßschädigung	< 10% mit kleinen Hämorrhagien
6) Zitzenspitzenrauigkeit	< 20% rau oder sehr rau
7) Offene Wunden	< 5% offene Risse oder Wunden

Raue, prominente Zitzenspitzen lassen zumeist auf infektiöse Geschehen schließen (KIRK, 2002). Das Teat-End-Scoring-System des "Teat Club International" lässt sich auch in der vereinfachten Form benützen, indem die Farbgebung der Zitzen außer Acht gelassen und nur die Oberflächenbeschaffenheit beurteilt wird. In diesem Fall sollte gemäß des Vorschlags des "Teat Club International" nach möglichen Ursachen für diese Zitzenveränderungen geforscht werden, wenn mehr als 20% der beurteilten Zitzen als "rau" oder "sehr rau" bewertet werden, bzw. dann, wenn mehr als 10% der Zitzen als "sehr rau" eingestuft werden (OHNSTAD et al., 2003). Weitere mögliche Grenzwerte anhand der prozentualen Anteile von tolerierbaren Zitzenspitzenveränderungen innerhalb einer Herde werden in Tabelle 22 dargestellt (TAYLOR, 2005 modifiziert nach HILLERTON, 2005):

**Tab. 22:**

**Prozentuale Grenzwerte von tolerierbaren Zitzenveränderungen innerhalb einer Herde (TAYLOR, 2005 modifiziert nach HILLERTON, 2005).**

Zitzenkondition	Prozentsatz der beurteilten Tiere
1) Farbe	< 10% sichtbar gerötet oder blau
2) Schwellungen an der Zitzenbasis	< 10% Schwellung oder palpierbare Ringe
3) Schwellungen an der Zitzenspitze	< 20% klassifiziert als fest, hart oder geschwollen
4) Zitzenspitzenöffnung	< 10% mit offenen Strichkanälen
5) Gefäßschädigung	< 5% hämorrhagische Zitzen
6) Zitzenspitzenrauigkeit	< 20% rau oder sehr rau < 2% sehr rau
7) Offene Wunden	< 2% mit offenen Wunden oder Rissen

### 3.2.1.3.1.2 Messung und Beurteilung der Milchflusskurve

Der Verlauf des Milchflusses gliedert sich in drei Phasen: Anstiegsphase, Plateauphase und Abstiegsphase (BRUCKMAIER, 2000). Die Anstiegsphase umfasst den Milchflussverlauf von Beginn bis zum Erreichen eines Plateaus. Ausmaß und Dauer der Euterstimulation beeinflussen diese erste Phase des Milchflusses stark. Höhe und Dauer der Plateauphase unterliegen unterschiedlichen Einflussfaktoren. Die Dehnbarkeit und Länge des Zitzenkanals üben einen unmittelbaren Einfluss auf die Höhe des Milchflussplateaus aus (BRUCKMAIER, 2000). Die Plateauphase endet mit Absinken des maximalen Milchflusses, wenn sich der Füllungszustand der Zitzenzysternen zunehmend verringert. Die Viertel besitzen unterschiedliche Zisternenkapazitäten, wobei die vorderen Euterviertel meistens ein geringeres Milch-Volumen aufweisen. Dementsprechend kommt es zu unterschiedlichen Zeitpunkten zu einem Ende des Milchflusses, verbunden mit dem Beginn des Blindmelkens des betreffenden Viertels. Als Folge dieser sukzessiven Beendigung des Milchflusses, weist die Abstiegsphase einen stufenförmigen Verlauf auf (BRUCKMAIER, 2000).

Gemessen wird der Milchfluss mit Hilfe des Lactocorders, mit welchem sowohl die Milchmenge gemessen werden kann, als auch Milchproben entnommen werden können (STEIDLE et al., 2000). Durch Stimulation der Zitzen kommt es zu einer Oxytocinausschüttung im Hinterlappen der Hypophyse. Je nach Intensität und Dauer der Stimulation kann es nach Beginn des Milchentzugs zu einem Einbruch im Milchfluss kommen. Bevor sich die Korbzellen der Alveolarzellen kontrahieren können, muss zunächst der Oxytocinspiegel im Blut ansteigen. Wird vor diesem Zeitpunkt mit dem Melken begonnen, wird zunächst die vorrätige Milch in der Zisterne ausgemolken. Nach etwa anderthalb Minuten kommt es dadurch zu einem vorübergehenden Einbruch des Milchflusses, bevor die erste Alveolarmilch in die Zisterne gepresst wird. Solche Milchflusskurven werden auch als bimodal bezeichnet und treten vor allem bei gering gefüllten Milchdrüsen, z.B. am Laktationsende oder bei kurzen Zwischenmelkintervallen auf (BRUCKMAIER, 2000). Eine ungenügende Stimulation der Milchdrüse führt ebenfalls zu bimodalen Anstiegsphasen (BRUCKMAIER, 2000).

Werden die Zitzen ca. eine Minute stimuliert, ist unter normalen Umständen kein Einbruch des Milchflusses mehr festzustellen, da zu Beginn des Melkens bereits Milch aus den Alveolaren in die Milchzisterne einschießt. Dabei spielt es keine Rolle, ob das Euter eine volle Minute stimuliert wurde. Eine Stimulation durch das Abmelken des Vorgemelks, die Zitzenreinigung und das Anrüsten in einer Länge von ca. 30 Sekunden, gefolgt von einer Wartezeit von nochmals 30 Sekunden bis zum endgültigen Ansetzen des Melkzeugs, führt

ebenfalls zu einer kontinuierlichen Milchabgabe. Wartezeiten bis zum Ansetzen des Melkzeugs mehr als 2 Minuten ab Stimulation beeinträchtigen die Milchabgabe negativ, da die Oxytocinkonzentration im Blut schnell wieder absinkt und so ein Erschlaffen der die Alveolarzellen umgebenden Korbzellen bedingt. Eine erneute Oxytocinausschüttung ist dann nur zögerlich wieder zu erreichen, was zu einer starken Störung der Milchabgabe führt. Gegen Ende der Laktation kommt es zu einer deutlich längeren Ejektionszeit, da die Zisternenmilchfraktion kleiner ist. Ähnliches geschieht bei kürzeren Zwischenmelkzeiten (BRUCKMAIER, 2000).

Treten trotz ausreichender Euterstimulation weiter bimodale Milchflusskurven auf, so ist die Ursache in Stressfaktoren, welche auf die Tiere einwirken und eine verzögerte Oxytocinfreisetzung bewirken, zu suchen (BRUCKMAIER, 2000). Ziel der Verbesserungen sollte nach WORSTORFF et al. (2000) sein, ein Auftreten bimodaler Milchflusskurven bei maximal 10% der Tiere zu erreichen. Praxisuntersuchungen zu Folge liegen die Anteile bimodaler Milchflusskurven in vielen Betrieben immer noch zwischen 20 - 60 %.

Größe und Dehnbarkeit des Zitzenkanals üben einen großen Einfluss auf die Größe des Höchsten Milchflusses (HMF) aus. Hierbei gilt, dass hochleistende Tiere häufig einen höheren HMF aufweisen (WORSTORFF et al., 2000). Ab einem Minutengemelk von mehr als 5 l/min kann es zu Problemen verschiedener Melktechnikelemente kommen, so dass die Milch z.B. nicht mehr ausreichend abtransportiert werden kann (WÜRKNER, 2002). Die Zucht auf ein höheres Minutengemelk kann mit einer Weitung des Zitzenkanals einhergehen. Durch den daraus folgenden, mangelhaften Schluss der Zitze erhöht sich das Infektionsrisiko der Kuh (JORSTAD et al., 1989). Auch WORSTORFF et al. (2000) empfehlen daher, Minutengemelke von mehr als 6 kg/min zu vermeiden. Als anzustrebenden Zielbereich geben sie einen maximalen Milchfluss von 3 - 6 kg/min an. Unterschreitet der Milchfluss pro Minute einen Wert von 2 kg ist eine hohe Milchleistung mit einer verlängerten Maschinenhaftzeit an den Zitzen verbunden, was eine hohe Belastung darstellt und zudem den zügigen Ablauf des Melkens stört. Solche Tiere werden auch als "schwermelkend" bezeichnet (WORSTORFF et al., 2000). KIRK (2002) warnt vor einem Tages-Milchfluss von weniger als 1kg/min, da dies zu Zitzenspitzenläsionen führen kann. Ist das Plateau verkürzt und der darauf folgende Milchfluss deutlich reduziert, deutet dies auf Mängel beim Vakuum und /oder der Milchhergabe hin (WORSTORFF et al., 2000).

Tiere mit hohen Milchflussmaxima zeigen häufig das Phänomen eines kontinuierlichen Abfalls der Milchflusskurve. In diesen Fällen übersteigt die Geschwindigkeit des Milchflusses die Ejektionsfähigkeit der Alveolen. In der Folge treten lange Abstiegsphasen auf, welche dazu führen, dass der maximale Milchfluss um bis zu 50% unterschritten wird. Die Anatomie der Zitzen mit solch hohen Milchflussmaxima begünstigt zudem das Auftreten von Mastitiden (BRUCKMAIER, 2000). Erwünscht ist eine kurze Abstiegsphase, da dies eine verminderte

Maschinenhaftzeit und damit eine geringere Melkbelastung mit sich bringt. Ein langer Abstieg entsteht häufig durch das Ausmelken einzelner Viertel in Verbindung mit Blindmelken, wodurch Stufen in der Abstiegsphase entstehen. Die Milchhergabe der noch milchabgebenden Euterviertel wird durch das Blindmelken beeinträchtigt (WORSTORFF et al., 2000). Ab einem Milchfluss von ca. 200 g/min geht das Melken in das Blindmelken über. Ab diesem Zeitpunkt wird herkömmlicherweise ein Kontrollgriff angewendet, bei dem nach Fühlen der Euterentleerung, durch Druck auf das Sammelstück und damit verbundener Streckung des Milchdrüsengewebes lose Restmilch aus dem Euter gewonnen wird. WORSTORFF et al. (2000) betrachten diesen Schwellenwert als problematisch, da gegen Ende des Melkens nicht mehr alle Viertel Milch abgeben und sich der Schwellenwert je nach Ausmelktechnik verschieben kann. Sie empfehlen, diesen Kontrollgriff bereits bei 320 g/min anzusetzen. Durch das Anheben der Schwelle wird die Phase ineffektiven Melkens reduziert. Bei maschineller Nachmelkautomatik sollte bei 800 g/min eingesetzt und bei 200 g/min das Melkzeug abgenommen werden. Im Durchschnitt befinden sich 400 – 500 g Restmilch pro Kuh und Melkzeit im Euter. In guten Herden liegen 60% der Tiere unter diesem Durchschnitt. In vielen Betrieben finden sich bei der Hälfte der Kühe Werte über diesem Mittelwert mit einer Spannweite von bis zu 1,5 kg (WORSTORFF et al., 2000). Ungleiche Milchflusszeiten aufgrund unterschiedlicher Viertelverteilungen des Euters kann einer der Gründe sein, weshalb es zu Blindmelken kommt. Unterhalb eines Milchflusses von 200 g/min bezogen auf alle vier Viertel, besteht die Gefahr des Blindmelkens, wenn kein Kontrollgriff erfolgt, bzw. der Melkende gerade an anderen Melkeinheiten beschäftigt ist. Bei guter Routine kann eine Blindmelkzeit von einer Minute erreicht werden. In Versuchen wurden Blindmelkzeiten von 20 Sekunden erreicht. Bei Systemen mit automatischer Melkzeugabnahme kann es bei falsch eingestelltem Sensor zu Blindmelkzeiten von bis zu sieben Minuten kommen (WORSTORFF et al., 2000).

### 3.2.1.3.1.3 Technische Auffälligkeiten beim Melken

Die Melkmaschine kann zum Vektor und Reservoir von Mastitiserregern werden und zudem das Zitzengewebe direkt durch den Melkakt schädigen. Durch Druckgradienten, die zur Zitze gerichtet sind, kann es zur Einbringung von Erregern in den Zitzenkanal kommen (SPOHR, 2004a). In einer Untersuchung von Mastitisproblembetrieben findet DÖRNFELD (1992) heraus, dass in nur 9,4% der untersuchten Problembetriebe optimale melktechnische Bedingungen vorliegen. Viele der entdeckten Mängel hängen miteinander zusammen und treten zusammen auf. Nach DÖRNFELD (1992), wird die Eutergesundheit u.a. durch die Art der Melkanlage bzw. der damit verbundenen möglichen Melkfehler beeinflusst. Welche Melkfehler in welchen Melkanlagen vermehrt auftreten, wird in den Tabellen 23 und 24 dargestellt:

**Tab. 23:**

**Mängel bei verschiedenen Melksystemen im Vergleich. Angaben in % der Anlagen (DÖRNFELD, 1992).**

Mangel	Eimermelkanlage N= 2617	Rohrmelkanlagen N=2891	Unterflurmelkstand N=192
erhöhtes Vakuum	74,4	31,8	88,5
Pulsatorenmängel alle zugleich	14,9	12,6	6,7
nur Pulszahl	58,4	65,2	33,3
nur Hinkgrad	29,0	25,5	15,1
nur b-Phase	89,0	80,6	70,3
zu geringe Pumpenleistung	28,0	25,5	18,2
erhöhtes Vakuum+ gleichzeitig zu geringe Pumpenleistung	23,3	10,3	18,2

Tab. 24:

Prozentuale Häufigkeit von Mängeln bei verschiedenen Anlagensystemen im Vergleich (HAINZINGER et al., 2001).

Anlagenart Fehler		Mängel in %		
		Eimermelkanlagen	Rohrmelkanlagen	Melkstände
Dimensionierung der Hauptluftleitung zu gering		20,8	20,3	4,1
Dimensionierung der Luftleitung zu gering			18,0	1,4
Milchleitungsquerschnitt zu gering			51,7	
Milchleitungsgefälle zu gering			72,3	56,8
Milchleitung undicht			20,3	8,1
Betriebsvakuum fehlerhaft		31,6	25,0	20,3
Reserve unzureichend		10,4	14,1	5,4
Leckluft Regelventil zu hoch		12,5	15,6	13,5
Regelventilaustausch erforderlich		20,8	7,8	9,5
Leistung der Vakuumpumpe zu gering		8,3	4,7	
Pulsatoren fehlerhaft		62,5	40,6	17,0
Pulsatorentaktgeschwindigkeit fehlerhaft		18,7	11,7	6,4
Pulsatorentaktverhältnis fehlerhaft		10,4	8,6	17,0
Zitengummi verschlissen		10,4	10,2	8,1
Übrige Gummiteile verschlissen		4,2	12,5	5,4
Vakuumschlüsse fehlerhaft		29,2	19,5	
Milchhähne fehlerhaft			19,5	
Kundendienst erforderlich		64,6	93,0	75,7
Ohne Mängel		6,2	1,6	14,9

Ungeachtet des Systemtyps treten in vielen Betrieben v.a. Probleme im Bereich der Pulsatorenfunktion und des Betriebsvakuums auf (DÖRNFELD, 1992, HAINZINGER et al., 2001). In Bayern wird seit Anfang 2001 seitens des Tiergesundheitsdiensts Bayern e.V. eine Melkanlagenüberprüfung auf freiwilliger Basis angeboten, welche bereits im ersten Jahr von 1.600 Landwirten genutzt wurde (HAINZINGER et al., 2001). Dabei beläuft sich im Jahr 2001

die Zahl der Betriebe mit einem erhöhten Tankmilchzellgehalt von >400.000 Zellen/ml auf 3,2%. Eine Übersicht in Tabelle 25 zeigt das Verhältnis der Zellzahl in Bezug auf Herdengröße, Melkstandanlage und Personalanzahl. Dabei zeigen sich geringfügige Unterschiede in den Zellgehalten zwischen den unterschiedlichen Melkanlagen. In Tabelle 26 werden Zellgehalt und Art der Melktechnik gegenübergestellt:

**Tab. 25:**

**Übersicht von Zellzahl und Herdengröße, Melkstandanlage und Personalanzahl der 2001 untersuchten Betriebe (HAINZINGER et al., 2001).**

	<b>Eimermelkanlagen</b>	<b>Rohrmelkanlagen</b>	<b>Melkstände</b>
<b>Anzahl Anlagen</b>	48	128	74
<b>Anzahl Kühe</b>	Ø 10,8 (4-35)	Ø 25 (7-57)	Ø 47,6 (17-110)
<b>Anzahl Melkeinheiten</b>	1-5	2-8	3-16
<b>Anzahl Melker</b>	1-3	1-3	1-3
<b>Ø Zellgehalt</b>	187.000	177.000	180.000

**Tab. 26:**

**Tankmilchzellgehalt der Betriebe zum Zeitpunkt der Überprüfung der Melkanlage durch den Tiergesundheitsdienst, aufgeschlüsselt nach Art der Melkanlage (HAINZINGER et al., 2001).**

<b>Tankmilchzellgehalt geom. Mittel</b>	<b>Eimermelkanlagen n=48 (Betriebe in %)</b>	<b>Rohrmelkanlagen n=128 (Betriebe in %)</b>	<b>Melkstand n=74 (Betriebe in %)</b>	<b>Anlagen ges. (Betriebe in %)</b>
<b>&lt; 200.000</b>	58,30	70,31	66,21	66,8
<b>&lt; 300.000</b>	31,25	21,88	20,27	23,2
<b>&lt; 400.000</b>	6,25	5,47	9,46	6,8
<b>&gt; 400.000</b>	4,17	2,34	4,05	3,2

Ohne eine Aussage über die Signifikanz der Unterschiede der in Tabelle 26 aufgeführten Werte treffen zu können, kann festgehalten werden, dass die Betriebe, in welchen Rohrmelkanlagen eingesetzt werden prozentual niedrigere Zellgehalte im geometrischen Mittel aufweisen, als Betriebe, in denen Eimermelkanlagen oder Melkstände zum Einsatz kommen.

Wird zu Beginn des Melkvorgangs der Melkbecher an die Zitze angesetzt, kommt es zu einem schnellen Eindringen der Zitze in den Melkbecher (THIEL und MEIN, 1977 zitiert nach HAMANN et al., 1994). Innerhalb der ersten 30 Sekunden dringt die Zitze noch einmal tiefer in den Melkbecher ein. Dabei dehnt sie sich in ihrer Längsrichtung um 35-50% (MEIN et al., 1973). Die Hauptfunktion der Öffnung und Schließung des Zitzengummis, der sog. Pulsierung, besteht in der größtmöglichen Verringerung von Beeinträchtigungen der Blutzirkulation in der Zitze, welche zu Kongestionen und Ödemen führen können (HAMANN et al., 1994). Damit es zu einer wirksamen Pulsierung kommen kann, muss der Zitzengummi die Möglichkeit haben, unterhalb der Zitze vollständig zu kollabieren. Zudem ist es wichtig, dass er sich frei um die Zitzenspitze biegen lassen kann. Der dadurch entstehende, sog. Klemmdruck auf die Zitze ist stärker als der atmosphärische Druck (MEIN, 1992). Damit der Zitzengummi unterhalb der Zitze kollabieren kann, muss der Schaft des Zitzengummis die Zitze in etwa um 25 mm überragen (MEIN et al., 1970). Die Reibungskraft und der Durchmesser des Zitzengummischafts bestimmen die Eindringtiefe der Zitze. So gelangt die Zitze bei einem Zitzengummidurchmesser von 25 mm 10 – 15 mm tiefer in den Melkbecher, als bei einem Durchmesser von 20mm (MEIN et al., 1970).

### Auftreten von Lufteinbrüchen

Lufteinbrüche im Zitzengummikopf gelten als Ursache für Neuinfektionen der Milchdrüse. Milchdrüsen, die im Vorfeld schon einmal erkrankt sind, sind von diesem Risiko besonders betroffen (SPENCER und VOLZ, 1990, SPENCER und ROGERS, 1991). Konsistenz und Oberfläche der Zitzen haben einen Einfluss auf die Lufteinbrüche der Zitzengummis (JONES und OHNSTAD, 2002). Zitzengummis weisen unterschiedliche Lufteinbruchsfrequenzen auf (SPENCER und ROGERS, 1991). Kommt es zu Lufteinbrüchen zu Beginn der Plateauphase des Milchflusses, ist dies ein Zeichen für zu kleine, kurze Zitzen (WORSTORFF et al., 2000, SPOHR, 2004a) und zu enge Zitzengummis (WORSTORFF et al., 2000). Zu weite Zitzengummiöffnungen führen ebenfalls zu Lufteinbrüchen (SPOHR, 2004a). Gehäufte Lufteinbrüche können nach WORSTORFF et al. (2000) auf Mängel im Zitzengummikopf hinweisen wie zum Beispiel zu weiche Lippen oder abgenutzte bzw. verformte Köpfe. Bei einem niedrigen Vakuum in der Höhe von 42 bzw. 44 kPa kommt es nach einer Untersuchung von SPENCER und ROGERS (1991) zu vermehrten Lufteinbrüchen. Vakuumschwankungen im Sammelstück häufen sich, was mit einer Mehrbelastung der Zitzen einhergehen kann (SPENCER und ROGERS, 1991). Zudem fallen Melkzeuge häufiger ab und das Melkzeug muss häufiger manuell angepasst werden, als bei höher eingestelltem Vakuum (SPENCER und ROGERS, 1991).

## Lärm und Vibrationen

Lärm bezeichnet die Ausbreitung von Schallwellen durch die Luft. In Fachkreisen spricht man von „Luftschall“, der in Dezibel (dB [A]) gemessen wird. Der Begriff Vibration bezeichnet den sog. Körperschall, der sich in festen Medien mit Frequenzen von mehr als 20 Hertz (Hz) (hörbarer Bereich) ausbreitet. Seine Messung erfolgt in der Beschleunigung  $m/s^2$  (NOSAL und RUTISHAUSER, 2004). Die Quellen von Lärm und Vibrationen stellen markenunabhängig, laut der Untersuchungen von NOSAL und RUTISHAUSER (2004) folgende Bereiche der Melkanlage dar:

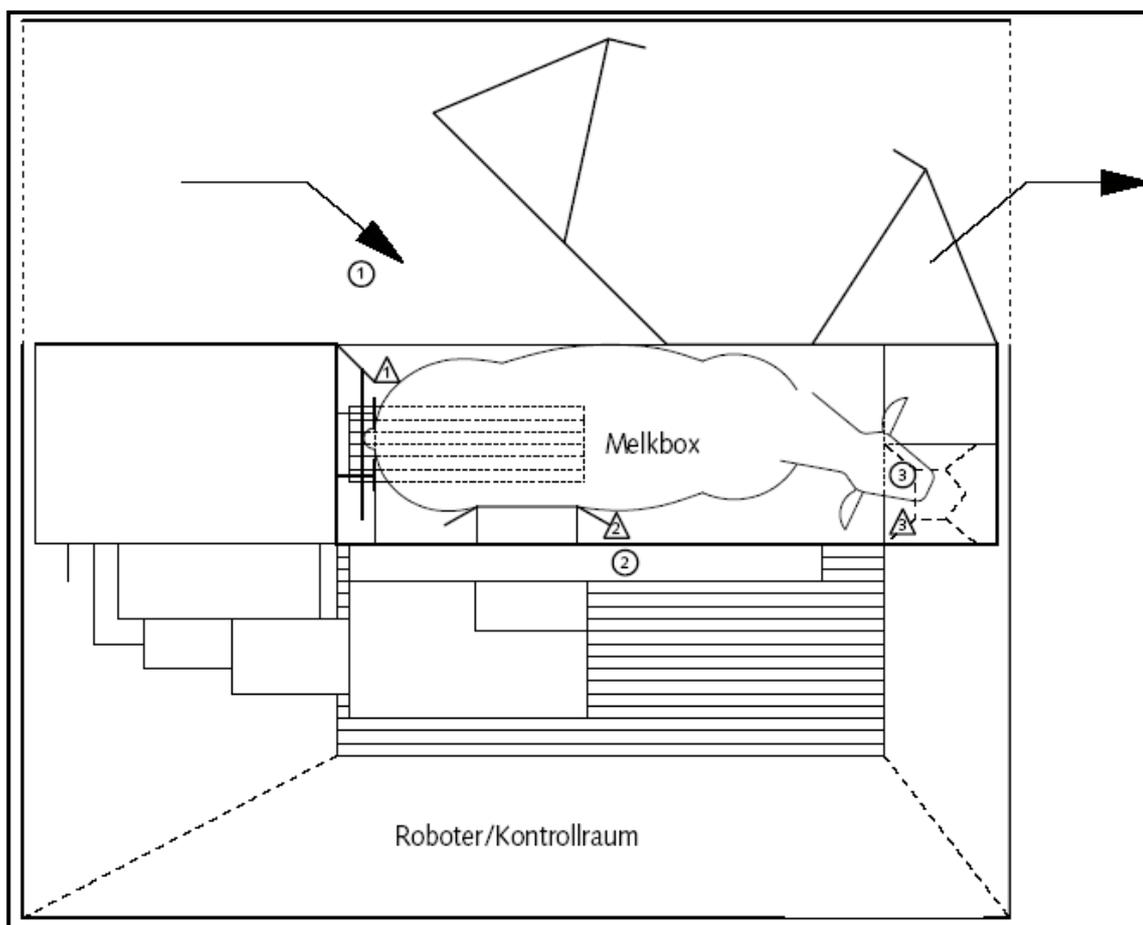
- Art der Montage der Vakuumpumpe und Verbindungen mit dem Vakuumsystem
- Art der Installation und Montage des Leitungssystems
- Art der Montage des Regelventils
- Bauart und Befestigung der Pulsatoren

Die Art der Montage der Vakuumpumpe ist in den untersuchten Betrieben oft problematisch. Häufig wird die Vakuumpumpe direkt auf einen Betonsockel ohne dämpfende Gummiunterlagen montiert. Auch eine Montage der Vakuumpumpe an der Milchammerwand bzw. Stallwand oder an der Scheunenholzwand kommt vor. Die erzeugten Schwingungen und Vibrationen der Vakuumpumpe werden durch die starren Verbindungen, durch Metall auf Metall und mangelnde Abdämpfung weitergeleitet und übertragen (NOSAL und RUTISHAUSER, 2004). Bei der Verlegung des Leitungssystems sind häufige und oft unnötige Bögen, sowie zahlreiche Querschnittsveränderungen als Fehlerquelle zu nennen (NOSAL und RUTISHAUSER, 2004). Verengungen im Leitungssystem verursachen Druckveränderungen, welche sich mit einer Schallgeschwindigkeit von 330 m/s zurückbewegen, also von der Vakuumpumpe zurück bis zum Melkzeug. Veränderungen im Leitungsquerschnitt und rechtwinkelige Leitungsverläufe führen zu Verwirbelungen von Luft oder Flüssigkeit (NOSAL und RUTISHAUSER, 2004).

Ein weiterer häufiger Fehler ist die unsachgemäße Montage des Regelventils. Häufig ist die Leistung der Vakuumpumpe aufgrund der Anforderungen bei der Reinigung des Melksystems, für das Melken selbst zu stark. Dadurch kommt es zu einer Überbelastung der heutzutage sehr sensiblen Regelventile, die in der Folge mit Lärm in die Umgebung sowie mit Rauschen und Schwingungen im Leitungssystem reagieren. Nach ISO 5707 sollten die Regelventile möglichst nahe der Endeinheit montiert werden. Häufig werden sie im Melkstand montiert und stellen so eine intensive Lärmquelle in der Nähe von Melkern und Tieren dar (NOSAL und RUTISHAUSER, 2004). Die heutzutage verwendeten Pulsatoren sind größtenteils elektronisch und starr auf das Pulsleitungssystem montiert. Dadurch wird das Klopfen der Kolben und Membranen direkt in das Vakuumsystem übertragen.

Der Umgebungslärm durch die Pulsatoren wird um 3-12 dB (A) gesteigert.

Die Messung von Luft- und Körperschall erfolgt zum einen am Entstehungsort (Emissionspunkt) und zum anderen am Empfangsort (Immissionspunkt). Während die gemessenen Werte am Entstehungsort vornehmlich der Übermittlung an den Gerätehersteller dienen, sind für Tier und Melker die Werte am Emissionspunkt von entscheidender Bedeutung (NOSAL und RUTISHAUSER, 2004). Spezifische Schallmessgeräte erlauben ein Erheben der Messwerte bei unterschiedlichen Frequenzen. Diese Frequenzen bewegen sich in der Regel zwischen 1-20 Hz im Luft- und Körperschallbereich (NOSAL und RUTISHAUSER, 2004). Abbildung 9 zeigt die unterschiedlichen Messpunkte in einem automatischen Melkstand. Die Luftschall-Messpunkte am Empfangsort befinden sich in der Melkgrube und den Melkbuchten in einer Höhe von 120 cm (gemessen ab Boden). Messpunkte für den Körperschall finden sich am Melkstandgerüst und den Kotblechen (NOSAL und RUTISHAUSER, 2004).



**Abb. 9:**  
**Schematische Darstellung der Position von Luft- und Körperschallmesspunkten**

**am Beispiel eines Automatischen Melkstands. ○ Luftschallmesspunkte 120 cm ab Boden △ Körperschallmesspunkte (NOSAL und RUTISHAUSER, 2004).**

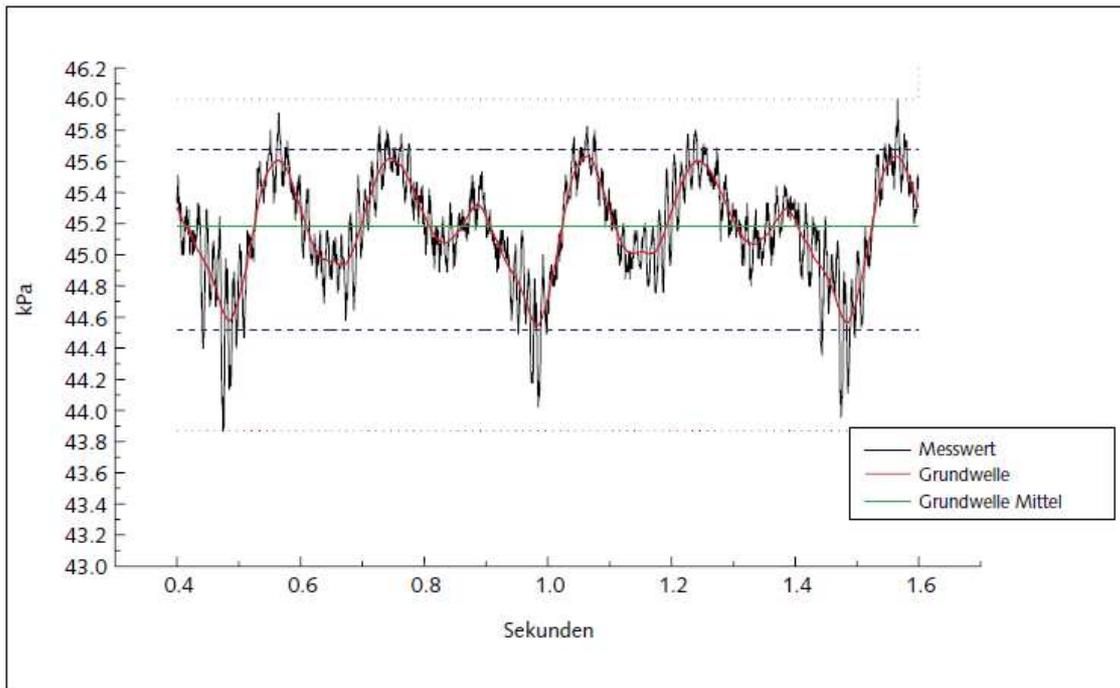
Mit einer speziellen Messtechnik ist es NOSAL und RUTISHAUSER (2004) möglich, die Auswirkungen des Schalls auf die Vakuumstabilität der Melkanlage zu erfassen, indem die Vakuumstabilität, Frequenzen in der Luft - und Melkleitung und in der Endeinheit gemessen wurden. Die Mindestlärmschutzanforderungen für den Arbeitsplatz eines Melkers liegen bei  $\leq 85$  dB (A). Geht man davon aus, dass es hoher Konzentration bedarf, um die Melkabläufe so abzustimmen und die Tätigkeiten so zügig und korrekt zu verrichten, dass kein qualitativer Nachteil für Milch und Tierleistung entsteht, ist für den Melkenden sogar ein Dezibelbereich anzustreben, der Büroangestellten und anderen Berufen zugesprochen wird, die sich bei ihrer Arbeit konzentrieren müssen. Damit wäre eine maximale Lärmbelastung von weniger als 65 dB (A) anzustreben (NOSAL und RUTISHAUSER, 2004, SUVA, 2007). Die International Organisation for Standardisation (ISO 1997a, NOSAL und RUTISHAUSER, 2004) hat in ihrer Richtlinie ISO 2631-1 für den Menschen bestimmte Grenzwerte für Vibrationen festgelegt wie Tabelle 27 zeigt:

**Tab. 27:**

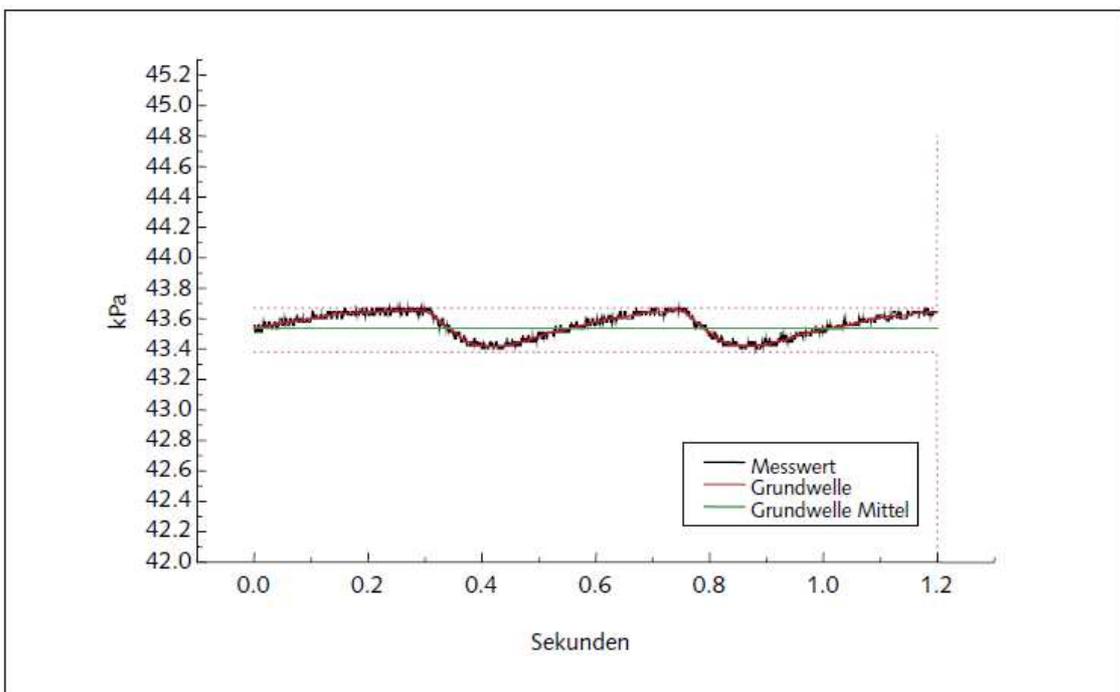
**Grenzwerte für Vibrationen entsprechend der Richtlinie ISO 2631-1 (ISO 1997a, NOSAL und RUTISHAUSER, 2004)**

Vibration in $m/s^2$	Subjektive Empfindung
< 0,315	nicht unbehaglich
0,315– 0,63	sehr wenig unbehaglich
0,5– 1	wenig unbehaglich
0,8– 1,6	unbehaglich
1,25– 2,5	sehr unbehaglich
> 2	extrem unbehaglich

Die Auswirkungen von Lärm und Vibrationen lassen sich z.T. direkt am Verhalten der Tiere beobachten. So stellten NOSAL und RUTISHAUSER (2004) in ihren Untersuchungen fest, dass Kühe es z.B. vermeiden, in die Nähe von Ansaugöffnungen der Pulsatoren zu kommen. Dort herrschen Lautstärken von bis zu 73 dB (A). Durch die Vibrationen werden im Vakuumsystem Schwingungen unterschiedlicher Frequenz erzeugt. Dadurch können störende Vakuumschwankungen entstehen (NOSAL und RUTISHAUSER, 2004). Die Abbildungen 10 und 11 zeigen den Effekt einer Sanierung auf auftretende Vibrationen.

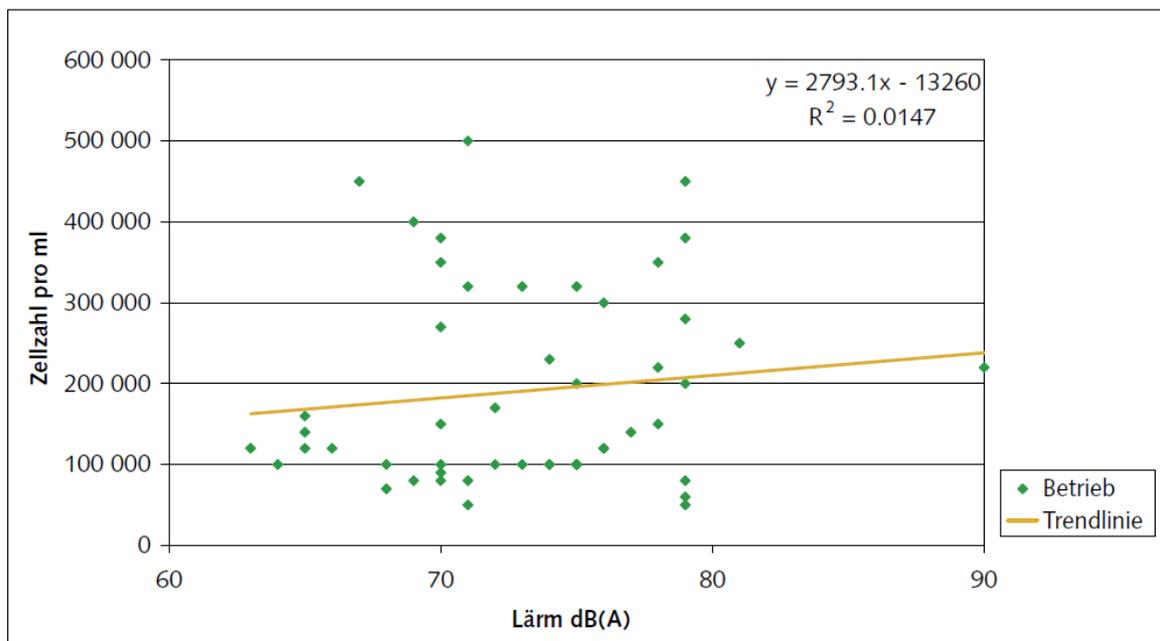


**Abb.10: Starke Vakuumschwankungen bei der Grundwelle und den Messwerten in einem unsanierten Betrieb (NOSAL und RUTISHAUSER, 2004).**

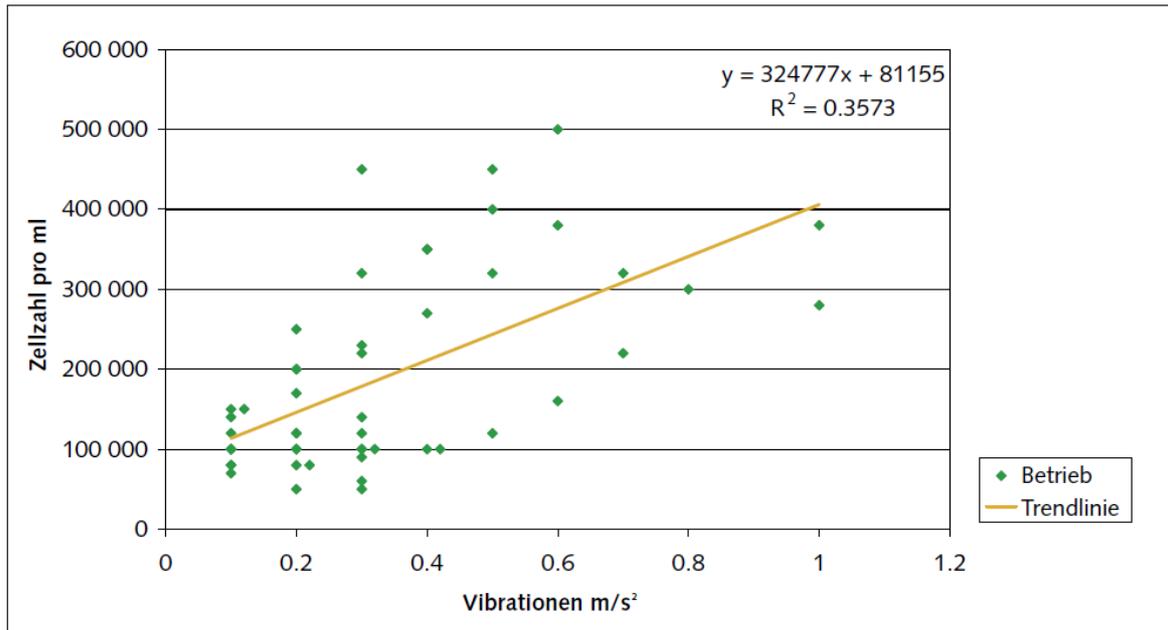


**Abb. 11:**  
**Der gleiche Betrieb nach der Sanierung. Die Grundwelle und die Messwerte des Vakuums sind als optimal zu bezeichnen (NOSAL und RUTISHAUSER, 2004).**

Der Einfluss von Vibrationen auf den Zellgehalt ist nach den Untersuchungen von NOSAL und RUTISHAUSER (2004) um ein zwölffaches größer, als der Einfluss des Lärms. Bei der Mehrzahl der von NOSAL und RUTISHAUSER (2004) untersuchten Betriebe, die eine Zellzahl von weniger als 200.000 Zellen/ml aufwiesen, sind Lautstärken im Melkbereich von max. 72 dB(A) und Vibrationen bis  $0,3 \text{ m/s}^2$  zu messen. Ein paar Betriebe schaffen es, trotz höherer Lärm- und Vibrationsbelastung, Zellgehalte unter 200.000 Zellen/ml zu erreichen. NOSAL und RUTISHAUSER (2004) sehen in dieser Beobachtung die Bestätigung, dass der Melker durch sein Verhalten und seine Arbeitsweise technische Mängel ausgleichen kann. Nach WÜRKNER (2004) reagieren Kühe auf Vibrationen im Melkstand mit Unruhe und Stress. Es besteht eine positive Korrelation zwischen einer Verminderung der Vibrationen bzw. des Lärms und einem Rückgang der Zellzahlen respektive umgekehrt wie in den Abbildungen 12 bzw. 13 ersichtlich ist (NOSAL und RUTISHAUSER, 2004).



**Abb. 12: Zusammenhang zwischen Lärm und Zellzahlen (NOSAL und RUTISHAUSER, 2004).**



**Abb. 13: Zusammenhang zwischen Vibrationen und Zellzahlen (NOSAL und RUTISHAUSER, 2004).**

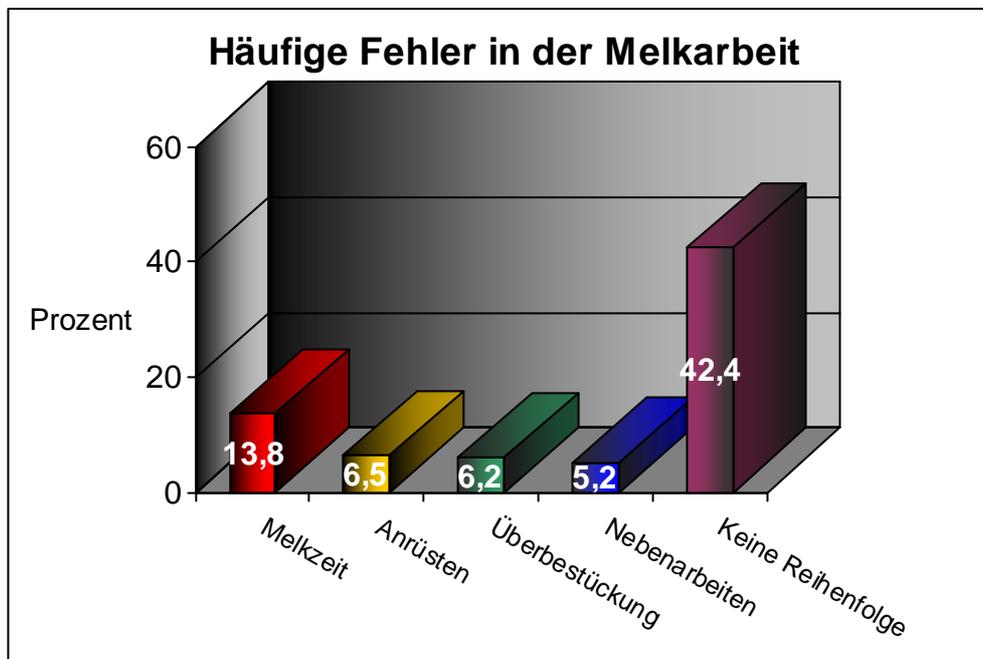
Die Vakuumpumpe sollte nach Empfehlung der Autoren auf einen Betonsockel mit einer Gummiunterlage, die in ihrer Festigkeit dem Gewicht der Vakuumpumpe entspricht, montiert werden (NOSAL und RUTISHAUSER, 2004). Vakuumtank und Vakuumpumpe sollten nicht auf ein gemeinsames Chassis montiert werden (NOSAL und RUTISHAUSER, 2004). Die Montage des Auspuffs an der Wand sollte mit elastischen Unterlagen und evtl. Schalldämpfern erfolgen (NOSAL und RUTISHAUSER, 2004). Zwischen Vakuumpumpe und Auspuff, bzw. Vakuumtank, bzw. Leitungssystem sollten elastische Verbindungen verwendet werden, die Vibrationen absorbieren (NOSAL und RUTISHAUSER, 2004). Eine geringst mögliche Anzahl an Leitungsbögen sollte angestrebt werden, wobei hier die Rohre durch elastische, vakuumfeste Schlauchverbindungen ersetzt werden sollten wie NOSAL und RUTISHAUSER empfehlen (2004). Zudem sollten Veränderungen des Querschnitts im Luftleitungssystem vermieden werden und die Anschlüsse des Systems an den Vakuumtank optimiert werden. Das Regelventil sollte außerhalb des Melkstands, ohne Querschnittsveränderungen und optimiert in der Strömungstechnik installiert werden. Ebenfalls außerhalb des Melkstands sollte sich die Ansaugöffnung der zentralen Luftzufuhr für die Pulsatoren befinden (NOSAL und RUTISHAUSER, 2004).

Beim Anbringen des Luftleitsystems, der Melkleitung, Endeinheit und der Milchpumpe sollte darauf geachtet werden, dass dämpfende elastische Unterlagen verwendet werden (NOSAL und RUTISHAUSER, 2004). Die Pulsatoren sollten elastisch an die Luftleitungen angebracht

werden (NOSAL und RUTISHAUSER, 2004). Eine Luftversorgung der Torzylinder sollte durch einen Kompressor garantiert sein oder durch eine separate Verbindung mit der Luftleitung vor dem Vakuumtank. Zudem sollten die Drehpunkte der Tore Kunststoffbüchsen versehen werden. An die Anschlagflächen, bei denen die Tore das Melkgestänge berühren, sollten abgestimmte Gummiflächen angebracht werden (NOSAL und RUTISHAUSER, 2004). Falls es möglich ist, sollten Kotsperren aus Kunststoff und nicht aus Blech verwendet werden (NOSAL und RUTISHAUSER, 2004). Kompressoren und Kühlaggregate sollten nicht an die Wand montiert werden. Zu Dämpfung der Vibrationen sollten abgestimmte Gummiunterlagen darunter angebracht werden (NOSAL und RUTISHAUSER, 2004).

### 3.2.1.3.1.4 Vorgehensweise beim Melken: Mögliche Punkte einer Checkliste

Der Melkvorgang gliedert sich in eine Reihe von Arbeitsabläufen, deren mehr oder weniger korrekte Ausführung einen starken Einfluss auf die Eutergesundheit haben kann. Bei einer Evaluation des Tiergesundheitsdiensts Bayern e.V. in den Jahren 2003 und 2004 an der mehr als 7000 Betriebe teilnehmen, werden unter anderem die in Abbildung 14 gezeigten Melkfehler entdeckt. Zum Teil verlängert sich die Melkzeit z.B. durch Blindmelken. In 6,5 % der Fälle erfolgt nur ein ungenügendes Anrüsten der Euter, während in anderen Betrieben pro Arbeitskraft zu viele Melkzeuge zu versorgen sind. In einigen Betrieben werden während der Melkarbeit Nebenarbeiten wie das Tränken von Kälbern verrichtet. Häufig wird keine Melkreihenfolge eingehalten (FEHLINGS, 2006).



**Abb. 14: Häufig begangene Fehler in der Melkroutine nach FEHLINGS (2006)**

Nebenarbeiten während des Melkens

Um Verschleppungen von pathogenen Erregern zu vermeiden, empfiehlt WÜRKNER (2002) Nebenarbeiten wie das Tränken der Kälber während der Melkzeit zu vermeiden, da das Melkzeug ansonsten mit Erregern außerhalb des Melkbereichs, z.B. vom Mundstück der Gummisauger der Tränkeimer, in Verbindung kommt. Zudem wird der Melkende durch

Nebenarbeiten von seiner eigentlichen Aufgabe abgelenkt. Nach Ergebnissen von KÖSTER (2004) wirkt sich die Aufmerksamkeit des Melkpersonals beim Melken signifikant ( $p = 0,012$ ) auf die Höhe des somatischen Zellgehaltes aus.

#### Melkreihenfolge

Mastitiserreger können während des Melkens leicht von Tier zu Tier übertragen werden. Daher sollte nach WÜRKNER (2002) darauf geachtet werden, dass gesunde Tiere zuerst gemolken werden. Ältere Kühe neigen beispielsweise dazu, den Melkstand vor Jüngeren zu betreten. Zudem tendieren sie eher zu Mastitiden als jüngere Kühe, so dass hier ein erhöhtes Risiko der Erregerübertragung besteht (JONES und OHNSTAD, 2002). JONES und OHNSTAD (2002) empfehlen folgende Reihenfolge wie in Tabelle 28 dargestellt:

**Tab. 28:**

**Empfohlene Reihenfolge beim Melken (JONES und OHNSTAD, 2002).**

1.	Frischlaktierende Kühe
2.	Hochleistungskühe
3.	Kühe mit mittlerer Leistung
4.	Kühe mit niedriger Leistung
5.	An Mastitis erkrankte Kühe und solche, deren Milch aufgrund einer Behandlung verworfen werden muss

#### Säuberung der Euter und der Zitzen

Haltung, Stallhygiene und Einstreu sollten gewährleisten, dass die Euter so sauber wie möglich in den Melkstand kommen (JONES und OHNSTAD, 2002). Saubere Zitzen können nach Aussage von JONES und OHNSTAD (2002) mit einem trockenen Tuch abgewischt werden. Sind die Zitzen verdreckt, sollten sie mit warmem Wasser, welches mit einem Desinfektionsmittel versetzt ist, gewaschen werden und anschließend abgetrocknet werden. Bei der Reinigung der Zitzen ist nach JONES und OHNSTAD (2002) darauf zu achten, dass nicht nur die dem Melker zugewandten Seiten der Zitzen gesäubert werden, bzw. dass nicht nur die Seiten, sondern insbesondere auch die Zitzenspitzen gereinigt werden. WÜRKNER (2002) empfiehlt, die Reinigung der Zitzen erst nach dem Vormelken vorzunehmen und hierzu ein Einmaleuterpapier zu verwenden. Haarige Euter sollten nach Empfehlung von JONES und OHNSTAD (2002) nicht gewaschen werden. Das Waschen, wenn nicht vermeidbar, sollte auf die Zitzen beschränkt bleiben.

Stark behaarte Euter sollten ihrer Aussage nach geschoren oder abgesengt werden. Laut Prüfbericht der Deutschen-Landwirtschafts-Gesellschaft e.V. führt sachgerechtes Absengen der Euterbehaarung zu keiner Abwehr- oder Unruhreaktion wie Schlagen oder vermehrtem Kotabsatz der Tiere (KÖGLER und HERRMANN, 2005). DÖRNFELD (1992) stellt fest, dass die Euterreinigung einen signifikanten Einfluss auf die Eutergesundheit hat. Nach seiner Untersuchung eignet sich die Waschung des Euters mit der Euterdusche am Besten. Keine Rolle in Bezug auf die Kontamination der Tankmilch und der Anlage durch Umwelterreger, spielt nach ZIMMERMANN (2003) bei der Euterreinigung die Tatsache, ob unterschiedliche Einmaltücher benützt werden. Eine feuchte Zitzenreinigung führt ihren Ergebnissen nach zu einem verstärkten Wachstum von Keimen in den langen Milchsclhäuchen. Nach einer Untersuchung von KÖSTER (2004) hat die Art der Eutersäuberung, ob mit einem Lappen für mehrere Tiere, Holzwolle oder Einmaltücher bzw. völliges Weglassen der Eutersäuberung zumindest keinen signifikanten Einfluss auf den Zellgehalt.

In einer Studie von YALCIN et al. (1999) werden u.a. Interaktionen zwischen Euterreinigungsmethoden vor dem Melken und einer Zitzendesinfektion nach dem Melken untersucht. Die Reinigung der Zitzen mit Wasser ohne anschließendes Abtrocknen besitzt nach Ergebnissen dieser Studie einen nachteiligen Effekt auf die Desinfektion der Zitzen nach dem Melken (YALCIN et al., 1999). Werden die Zitzen vor dem Melken gewaschen, aber nicht abgetrocknet, führt dies zudem zu einer Erhöhung des Zellgehalts (YALCIN et al., 1999, PEELER et al., 2003). SPOHR (1998) betont, dass die Zitzen nach dem Waschen wieder abgetrocknet werden müssen. Selbst wenn die Zitzen nach dem Waschen getrocknet und mit Desinfektionsmitteln vorgedippt werden, führt dies zu einem höheren Zellgehalt, als einfaches, trockenes Abwischen der Zitzen (PEELER et al., 2003). Eine hohe Ansammlung von Umweltkeimen in der Tankmilch kann ein Anzeichen für verschmutzte Zitzen und mangelnde Säuberung der Zitzen vor dem Melken sein (BEY et al., 2003).

### Anrühren

Die im Euter gespeicherte Milch lässt sich in 2 Fraktionen aufteilen: Zisternenmilch und Alveolarmilch. Zisternenmilch sammelt sich in der Zwischenmelkzeit kontinuierlich in den Zisternenhöhlräumen und großen Milchgängen an. Nur der Zitzensphinkter verhindert ein Abfließen dieser Milchfraktion, welche in etwa 10 - 20% der Gesamtmilchmenge ausmacht und mit dem Füllungsgrad der Milchdrüse ansteigt (BRUCKMAIER, 2000). Alveolarmilch wird in den Milchalveolen und kleinen Milchgängen gespeichert, von wo sie aufgrund der kleinen Gefäßdurchmesser nicht passiv abfließen kann. Damit dieser Milchanteil für den Milchentzug verfügbar wird, muss erst eine aktive Kontraktion der Alveolen und kleinen Milchgänge erfolgen, wodurch die Milch in die Zisternenhöhlräume gelangt und gewonnen werden kann.

Diesen Vorgang bezeichnet man als Milchejektion oder Einschießen der Milch (BRUCKMAIER, 2000). Die Stimulation der alveolären Milchejektion vor dem Melken durch manuelles Anrücken verhindert eine bimodale Milchflusskurve, wie sie z.B. entstehen würde, wenn es zu einem Einbruch des Milchflusses nach Verbrauch der in der Zisterne vorhandenen Milch kommen würde. Kann der alveolare Anteil der Milch nicht freigesetzt werden kann dies zu einer Anreicherung von Bakterien im zurückgehaltenen Milchanteil in den Alveolen führen. Dadurch erhöht sich die Gefahr einer Mastitisinfektion (BRUCKMAIER und BLUM, 1998).

#### Abmelken des Vorgemelks

Unter dem Abmelken des Vorgemelks versteht man das Abmelken der ersten Milchstrahlen in einen sog. Vorgemelksbecher (SPOHR, 1998). Gemäß der VO (EG) 853/2004 (2006c) ist das Melkpersonal verpflichtet, vor dem Melken die Milch auf „auf organoleptische sowie abnorme physikalisch-chemische Merkmale“ hin zu überprüfen. Bei Auffälligkeiten darf die Milch des betreffenden Tiers nicht für den menschlichen Verzehr verwendet werden.

JONES und OHNSTAD (2002) empfehlen ein Abmelken des Vorgemelks mit der Hand, da so eine frühe Mastitiserkennung gewährleistet ist, und Milch mit hohen Zell- und Keimgehalten nicht in die Tankmilch gelangt. Diese Früherkennung ermöglicht eine rasche Mastitisbehandlung. Zudem werden Pathogene, die den Zitzenkanal besiedeln, ausgeschwemmt (JONES und OHNSTAD, 2002, WÜRKNER, 2002). Das Abmelken des Vorgemelks dient als einfache Anrútmethode. Zitzenverletzungen können entdeckt werden, sowie, durch den Kontakt mit der Kuh, eventuell auch Fieber oder eine generalisierte Krankheit (JONES und OHNSTAD, 2002). In einer Studie von ELBERS (1998) kann zwischen Herden, in denen das Vorgemelk abgemolken wird und Herden, in denen dies unterlassen wird kein Unterschied in der durchschnittlichen Inzidenz klinischer Mastitiden festgestellt werden. Zudem ist das Abmelken des Vorgemelks vor Anlegen der Melkwerkzeuge mit *S. aureus* Mastitiden assoziiert. WAGNER und RUEGG (2002) können in ihrer Studie mit 24 Tieren keinen signifikanten Unterschied in Milchfluss, -leistung und Melkzeit zwischen vorgemolkenen und nicht vorgemolkenen Tieren sehen, soweit von einer ansonsten korrekten Eutervorbereitung ausgegangen werden kann. KÖSTER (2004) findet signifikant höhere Zellgehalte in Betrieben, in denen eine Adspektion des Vorgemelks unterlassen wird.

#### Tragen von Handschuhen beim Melken

Nach Ansicht von JONES und OHNSTADT (2002) ist das Vormelken mit Risiken der Erregerübertragung durch Aerosole oder durch die Hände des Melkenden verbunden. Dies gilt nicht nur für die Verbreitung der Erreger von Tier zu Tier, sondern auch für die

Übertragung von erkrankten auf gesunde Euterviertel. Daher empfehlen sie, langärmelige Gummihandschuhe zu tragen, die jeweils nach Abmelken eines Tiers desinfiziert werden sollten. JOHNSON (2000) fordert das Tragen von Handschuhen beim Melken, da durch die Hände des Melkpersonals insbesondere Umweltkeime wie *S. aureus* übertragen werden können. Ebenso wichtig ist seiner Aussage nach eine regelmäßige Desinfektion der Handschuhe, beispielsweise durch Eintauchen in ein Desinfektionsbecken. In einer Studie von PEELER et al. (2000) ist das Tragen von Handschuhen beim Melken mit höheren Herdenzellgehalten verknüpft, verglichen mit Betrieben, in welchen keine Handschuhe beim Melken getragen werden. Laut einer Studie von HUTTON et al. (1990) verwenden in Herden, mit niedrigem Herdenzellgehalt, ein höherer Prozentsatz an Betrieben Handschuhe beim Melken, als in Herden mit hohem Herdenzellgehalt. Diese Verteilung ist nicht signifikant ( $P= 0,09$ ). Seitens des Gesetzes wird das Tragen von Handschuhen nicht ausdrücklich gefordert. Das Melkpersonal muss saubere Arbeitskleidung tragen und muss am Arbeitsplatz Hände und Arme ausreichend waschen können (VO (EG) 853/2004, 2006c).

### Nachmelken

Das Nachmelken mit Hilfe der Melkmaschine bezeichnet das Herunterdrücken des Melkzeugs mit der einen Hand, während die andere Hand das Euterviertel nach unten massiert, um den Gehalt an Restmilch zu verringern. Das routinemäßige Nachmelken mit der Maschine wird nicht empfohlen, da auf diese Weise Luft in das Melkzeug gelangen kann. Die dadurch entstehenden Kräfte können Bakterien in den Zitzensinus schleudern (JONES und OHNSTAD, 2002). Wie im Kapitel 3.2.1.3.1.2 "Messung und Beurteilung der Milchflussskurven" beschrieben, sollte nach WORSTORFF et al. (2000) der Schwellenwert beim manuellen Nachmelken bei 320 g/min statt 200 g/min Milchflussgeschwindigkeit liegen, um die Phase ineffektiven Melkens zu reduzieren. Bei maschineller Nachmelkautomatik sollte nach ihrer Empfehlung bei 800 g/min eingesetzt und bei 200g/min das Melkzeug abgenommen werden (WORSTORFF et al., 2000).

### Zitzendippen und regelmäßiges Wechseln des Zitzendippmittels

In Betrieben in welchen nicht regelmäßig gedippt wird, können nach KÖSTER (2004) höhere Tankmilchzellgehalte auftreten. In einer Studie von GLEESON et al. (2004) kommt es in Betrieben, in welchen das Zitzendippen eingestellt wird, im Anschluss zur einem signifikanten ( $P < 0,001$ ) Anstieg der Anzahl klinischer Mastitiden. Bei Tieren, deren Zitzen desinfiziert werden, kommt es zu signifikant ( $P < 0,01$ ) weniger Infektionen mit *S. aureus* und nicht hämolysierenden Staphylokokken (GLEESON et al., 2004). Zitzendippen nach dem Melken ist nach Erkenntnissen von YALCIN et al. (1999) mit einem Rückgang des

Zellgehalts korreliert. JAYARAO et al. (2004) stellten fest, dass das routinemäßige Zitzendippen vor und nach dem Melken mit einem signifikant niedrigeren Tankmilchzellgehalt einhergeht. In Herden mit niedrigen Herdenzellgehalten, in denen nach dem Melken nicht gedippt wird, wird bei Untersuchungen von BARKEMA et al. (1999b) eine niedrigere Mastitisinzidenz festgestellt, als in anderen Herden. SCHUKKEN et al. (1990) beobachten eine höhere Mastitisinzidenz, wenn die Zitzen nach dem Melken gedippt werden. Das Mastitisrisiko bezieht sich in ihrer Studie v.a. auf Herden mit extrem niedrigen Zellgehalten. In Herden mit einem hohen Herdenzellgehalt ist die Zitzendesinfektion nicht mit einem Anstieg an klinischen Mastitiden vergesellschaftet. Zitzendesinfektion ist mit klinischen *E. coli*-Mastitiden assoziiert, wenn das Zitzendippmittel nicht regelmäßig ausgewechselt wird (ELBERS et al., 1998). Werden die Zitzen mit Hilfe eines Melkbechers gedippt, anstatt mit dem Desinfektionsmittel besprüht zu werden, sinken die Tankmilchzellzahlen signifikant (JAYARAO et al., 2004). Dippmittel zum Zitzendippen vor dem Melken haben nur einen kurzen Kontakt zur Zitze und nach Aussage von HEMLING (2002) ist der Einfluss dieser Vordippmittel auf die Zitzenkondition als minimal einzuschätzen. Präparate für das sog. „predipping“ sind derzeit in der EU nicht zugelassen (SPOHR, 2004b). Alternativ wird empfohlen, bei der Vorreinigung die Zitzen mit Chloramin-T zu desinfizieren (SPOHR, 2004b, MANSFELD, 2009). Hierbei muss beachtet werden, dass die Zitzen wieder abgetrocknet werden müssen (SPOHR, 2004b). Statt der Nassdesinfektion können auch mit Chloramin-T getränkte Einwegtücher verwendet werden (MANSFELD, 2009).

#### Größe der Melkgruppen und Anzahl der Arbeitskräfte pro Gruppe

Bei der Festsetzung der Gruppengrößen der zu melkenden Tiere muss die Zahl der geplanten Melkvorgänge pro Tag beachtet werden, da die Tiere durch das Melken pro Tag nicht länger als 2 Stunden vom Fressen abgehalten werden sollen (SMITH et al., 1997, HERDT, 2003). Nach HERDT (2003) ergibt sich so bei zweimaligem Melken eine Melkgruppengröße, die ungefähr der Stundenleistung des Melkstands entspricht. Er setzt dabei bei modernen Melkanlagen mit optimaler baulicher Konstruktion eines Melkzentrums und entsprechender Technik eine Arbeitsleistung von 100 – 115 Kühen/Stunde/Arbeitskraft an. Hierbei betont HERDT (2003), dass die Bedeutung des jeweils eingesetzten Melksystems nur zweitrangig ist. Bei dreimaligem Melken pro Tag sollte seiner Aussage nach pro Gruppe nicht mehr als 40 Minuten Zeit aufzuwenden sein und die Gruppengröße dementsprechend angepasst werden. HERDT (2003) geht davon aus, dass bei entsprechender technischer Ausstattung eines modernen Melkstands eine Person für 2x12 – 2x16 Melkplätze ausreicht. ARMSTRONG et al. (1992) stellten in einer Studie über die Arbeitszeitleistung von Melkpersonal in Abhängigkeit von der Anzahl der Melker fest, dass mit zunehmender Personenzahl die Durchsatzleistung der einzelnen Arbeitskräfte sinkt.

Auch sie gehen von einer sehr hohen Zahl an Kühen pro Person aus. So schafft es laut ihren Ergebnissen eine einzelne Person, 103 Kühe in einer Stunde zu melken. Bei vier Personen pro Melkstand sinkt die Zahl an Tieren pro Melker auf 73 Kühe pro Stunde

### **3.2.1.3.1.5 Melkstandhygiene: mögliche Punkte einer Checkliste**

Nach einer Untersuchung von KÖSTER (2004) beeinflusst die Hygiene des Melkbereichs den somatischen Zellgehalt signifikant (= 0,022). Für die bakteriologische Untersuchung der Melkanlagenhygiene können sowohl Mediumtupfer, Trockentupfer als auch Nass – Trockentupfer verwendet werden. Eine gezielte Untersuchung der Melkanlage auf bestimmte Erreger lässt sich mit bestimmten Tupferverfahren noch zuverlässiger durchführen. So eignet sich für den Gesamtkeimgehalt eher ein Medium-Tupfer, wogegen bei gezielter Untersuchung auf das Vorkommen koliformer Keime ein Trockentupfer benützt werden sollte (ZIMMERMANN, 2003). TSCHISCHKALE (1999) empfiehlt die Verwendung von Trockentupfern. PFANNENSCHMIED (2003) vergleicht die Effektivität verschiedener Tupferarten miteinander und stellt für Oberflächen wie Neopren und Silikon fest, dass Trockentupfer nur dann zu vergleichbaren Ergebnissen gelangen, wie Spülproben und Nasstupfer, wenn die zu untersuchende Fläche angefeuchtet wird. Tupfer sollen auf Nährböden ausgestrichen werden, die sonst zur Mastitisdiagnostik genutzt werden, bzw. auf Selektiv-Nährböden zum Nachweis von Hefen und Schimmelpilzen (TSCHISCHKALE, 1999).

TSCHISCHKALE (1999) empfiehlt, an folgenden Punkten Tupferproben zu nehmen:

- Zitzengummischaft
- Zitzengummilippe
- kurzer Milchschauch
- langer Milchschauch
- Sammelstück
- Melkzeugaufnahme

Eine Probennahme zur quantitativen, standardisierten Keimgehaltsbestimmung ergibt nach Ergebnissen von ZIMMERMANN (2003) in den Milchscläuchen und Sammelstücken höhere Keimgehalte als an den Zitzengummis. Die Autorin schlussfolgert hieraus, dass die Zitzengummis nur bedingt über den tatsächlichen Keimgehalt in der Melkanlage Auskunft geben. Ob das Melkzeug nah oder fern des Milchabscheiders positioniert ist, hat keinen Einfluss auf die bakterielle Kontamination (ZIMMERMANN, 2003).

Der Tankmilchkeimgehalt wird durch den bakteriellen Status der Rohrleitungen beeinflusst (ZIMMERMANN, 2003). Steigen die Keimzahlen in der Tankmilch an, so kann dies unter anderem auf Mängel in der Reinigung und Desinfektion der Melkanlage bzw. des Milchtanks hinweisen (TSCHISCHKALE, 1999). GIBSON (1999) empfiehlt einen täglichen Check der Melkzeuge durch das Melkpersonal und regelmäßige Tests nach BS ISO Standards. Nach Aussage von KIELWEIN (1994) kommt es durch die ordnungsgemäße Reinigung der Melkanlage und anderen mit der Milch in Berührung kommenden Gegenständen zu keiner Ansammlung von Rückständen oder Hemmstoffen in der Milch.

#### Melkzeugzwischeninfektion

Folgende Kräfte unterstützen die Reinigungswirkung bei der Melkzeugreinigung:

- Physik                    mechanische Reinigung durch das Wasser (Turbulenzen)
- Chemie                    Art und Konzentration des Reinigungs- und Desinfektionsmittels (R+D-Mittel)
- Thermik                    Temperatur der R+D-Flüssigkeit
- Zeit                        Einwirkungsdauer des R+D-Mittels (TSCHISCHKALE, 1999)

Nach Meinung von ZIMMERMANN (2003) werden kuhassoziierte Erreger durch die Reinigung und Desinfektion der Melkanlage eliminiert. Daher wird angenommen, dass gereinigte Melkzeuge kein Reservoir für kuhassoziierte Mastitiserreger darstellen. Im Vergleich dazu soll das Reinigen der Melkzeuge wenig Einfluss auf umweltassoziierte Mastitiserreger haben. Nach Ergebnissen eines Halbeuter-Feldversuchs, bei welchem die Vorder- und Hinterzitze einer Euterhälfte die Kontrollgruppe für die Zitzen der anderen Euterhälfte desselben Euters darstellen, führt die Melkzeugzwischeninfektion zu einer Verringerung der Besiedelung der Strichkanäle mit *S. aureus* sowie zu niedrigeren Mastitisinzidenzen (SPOHR, 2004a).

Wird zu wenig Wasser benutzt oder ein zu geringes Vakuum eingestellt, ist die mechanische Reinigungswirkung eingeschränkt (TSCHISCHKALE, 1999). Durch mangelndes Wissen des Personals oder durch Mängel in der automatischen Dosierpumpe kann es zu einer Unterdosierung des R+D-Mittels kommen (TSCHISCHKALE, 1999). Eine zu niedrige Temperatur im Hauptspülgang kann zu ungenügender Reinigung und Desinfektion führen. Ursache hierfür kann entweder ein zu niedriger elektrischer Anschlusswert oder eine zu starke Abkühlung aufgrund großer Oberflächen sein (TSCHISCHKALE, 1999). Bei der Reinigung und Desinfektion der Melkanlage sollte eine Temperatur von 42°C nicht unterschritten werden, da ansonsten eine Vermehrung von koliformen Keimen und Pseudomonaden begünstigt wird (ZIMMERMANN, 2003).

Die Wasserqualität spielt ebenfalls eine Rolle bei der Effektivität der Reinigung und Desinfektion. Das Wasser sollte nicht zu eisen- oder kalkhaltig sein und Trinkwasserqualität

besitzen. Das R+D-Mittel sollte eine hohe Qualität aufweisen und regelmäßig gewechselt werden (TSCHISCHKALE, 1999).

Werden die Melkzeuge in der Zwischenmelkzeit nicht in den dafür vorgesehenen Melkzeugaufnahmen aufbewahrt, kommt es zu einem verstärkten Anstieg der Gesamt- und Hefekeimgehalt am Melkzeug, v.a. im Bereich der Zitzengummis, sowie im Anfangsgemelk (ZIMMERMANN, 2003). Die Zwischendesinfektion der Melkzeuge reduziert nachgewiesenermaßen den Gesamtkeimgehalt der Melkzeuge und der Rohrleitungen. Dabei spielt es keine Rolle, welches Desinfektionsverfahren angewendet wird (ZIMMERMANN, 2003). Ein Grund für ungenügende Reinigung und Desinfektion kann in Mängeln bei den Spülaufnahmen liegen. Hierbei ist darauf zu achten, ob die Melkzeuge in die Spülaufnahmen passen, die kurzen Milchschräuche abknicken oder sich starke Ablagerungen in den Spülaufnahmen befinden (TSCHISCHKALE, 1999).

### Zitzengummihygiene

Zitzengummis dienen durch die Erreger-Ausscheidung von subklinisch an Mastitiden erkrankten Kühen, deren Strichkanäle mit Krankheitserregern besiedelt sind, häufig der Übertragung von kuhassoziierten Mastitiserregern (SPOHR, 2004a). Bei der Kontrolle des Erfolgs der R+D-Maßnahmen empfiehlt TSCHISCHKALE (1999) ähnlich wie bei der klinischen Untersuchung eines Tiers vorzugehen. Nach einem Vorbericht folgen die Adspektion und Palpation der Melkzeuge, sowie ggf. weiterführende Untersuchungen. Im Vorbericht werden Fragen geklärt wie zum Beispiel der Zeitpunkt des letzten Wechsels der Zitzengummis oder der Milchschräuche (TSCHISCHKALE, 1999). Bei der Adspektion wird der hygienische Zustand der Melkzeuge von außen beurteilt. Hierbei sollte darauf geachtet werden, ob die Zitzengummiköpfe verformt sind, die Zitzengummis verdreht oder beschädigt sind und ob die kurzen Milchschräuche abknicken, wenn das Melkzeug in die Spülaufnahme eingesetzt wird (TSCHISCHKALE, 1999). Durch Palpation werden die inneren Zitzengummioberflächen beurteilt. Sie dürfen nicht rau oder abgerieben sein und keine Ablagerungen aufweisen (TSCHISCHKALE, 1999). Häufig finden sich nach Aussage von TSCHISCHKALE (1999) fettige Beläge im Zitzengummikopf. Die subjektive Beurteilung des Zustands der Gummiteile des Melkzeugs, sowie der Melkzeugaufnahmen gibt nach Ansicht von ZIMMERMANN (2003) mehr Aufschluss über den bakteriellen Status, als Art und Alter des Materials. Der somatische Tankmilchzellgehalt wird nicht durch Alter und Material der Zitzengummis beeinflusst (ZIMMERMANN, 2003).

### Wassergebrauch im Melkstand

Wird der Melkstand während des Melkens häufig mit Wasser abgespritzt, während die Tiere bereits in den Melkständen stehen, kommt es über Spritzwasser zu Verunreinigungen der Euter mit Schmutzwasser und Kot. Werden die Euter dann nicht getrocknet und gereinigt, kann das Schmutzwasser in die Milch gelangen (KÖSTER, 2004). Nach KÖSTER (2004) beeinflusst ein erhöhter Gesamtwasserverbrauch im Melkstand signifikant ( $p=0,003$ ) den somatischen Zellgehalt der Milch.

### **3.2.1.3.1.6 Verhalten der Tiere beim Melken - mögliche Punkte einer Checkliste**

Kommt es zu einer Störung der Oxytocinfreisetzung im ZNS oder zu blockierenden Effekten an den Oxytocinwirkungsorten, führt dies zu einer Unterbrechung der Milchfreisetzung. Die periphere Blockade von Oxytocin wird durch einen erhöhten Spiegel an Katecholaminen bedingt. Diese Katecholamine werden bei Stimulation  $\alpha$ -adrenerger Rezeptoren in der Milchdrüse ausgeschüttet wie z.B. einer Veränderung des Flusswiderstands. Eine zentralnervöse Blockade der Oxytocinfreisetzung wird während der Brunst, beim Melken in ungewohnter Umgebung oder bei Erstkalbinnen unmittelbar nach dem Abkalben beobachtet. Daraus lässt sich nach BRUCKMAIER und BLUM (1998) schließen, dass jegliche Art von Stress für die Tiere zu vermeiden ist, um einen ungehinderten Milchfluss zu gewährleisten. Anhand des Verhaltens der Tiere lassen sich Störungen beim Melken erkennen, welche den Tieren Stress verursachen. Dabei ist immer zu beurteilen, ob nur einzelne Tiere gestörtes Verhalten beim Melken zeigen, oder ob davon die ganze Herde oder nur einzelne Melkgruppen betroffen sind (WORSTORFF et al., 2000).

Folgende Verhaltensweisen lassen sich als Indikatoren für mögliche Störungen in der Melkanlage heranziehen:

- Tiere stehen mit seitlich gebogenem Rücken da.

Im Idealfall sollte die Kuh gerade und entspannt im Melkstand stehen. Beugt sie den Rücken zur Seite, kann die Ursache darin liegen, dass der Melkstand zu klein ist, die Positionierungsbügel einen falschen Winkel aufweisen oder die Kuh versucht sich von einem ranghöheren Tier abzuwenden (WÜRKNER, 2004).

- Tiere halten den Kopf seitlich.

Der Kopfraum der Tiere ist zu klein und die Tiere werden durch das Gestänge an der freien Bewegung gehindert (WÜRKNER, 2004).

- Bei Betreten des Melkstands halten Kühe den Kopf tief oder versuchen, ihn im Melkstand zu senken.

Kühe senken den Kopf als Abwehrmaßnahme oder aus Vorsicht. Zeigen sie dieses Verhalten im Melkstand, sind beispielsweise fremde Stimmen zu hören oder sie sind durch Lärm oder allgemeine Unruhe verunsichert (WÜRKNER, 2004).

➤ Alle Kühe pressen den Schwanz an

Das Anpressen des Schwanzes an den Körper, ist ein Ausdruck von Anspannung des Tiers – es steht unter Stress. Stress wirkt der Melkbereitschaft stark entgegen. Auf eine schnelle Ursachenfindung sollte geachtet werden (WÜRKNER, 2004).

➤ Einzelne Tiere pressen den Schwanz an, teilweise erst nach einigen Minuten

Durch Vakuumschwankungen, Vibrationen oder plötzlichen Stress kann es zum Ausbleiben der Milch kommen. Gelangt keine Milch in die Zitzenzisterne, „klettern“ die Melkbecher an den Zitzen hoch und verursachen dem Tier Schmerzen (WÜRKNER, 2004).

➤ Einzelne Kühe drängen rückwärts.

Der erste Melkplatz auf jeder Seite im Brustbereich kann zu eng sein (WÜRKNER, 2004).

➤ Alle Kühe drängen rückwärts.

Bei sog. Side-by-side Melkständen fällt die Melkstandstehfläche nach vorne ab, so dass das Rückwärtsdrängen der Tiere ein gewollter Effekt ist. Ein Zurückweichen der Tiere kann auch durch hohes Lärmaufkommen, Licht/Schatteneffekte oder Unstimmigkeiten zwischen der Brustbegrenzung und dem übrigen Melkstandgerüst verursacht werden (WÜRKNER, 2004).

➤ Alle Kühe schlagen gleichzeitig nach dem Melkzeug oder zeigen anderweitig Unruhe.

Die Unruhe aller Tiere zur gleichen Zeit könnte durch einen Fehler im System zu erklären sein, der gleichzeitig auf alle Kühe einwirkt, wie Vakuumschwankungen oder Kriechstrom im Melkstandgestänge oder der Melkleitung (WÜRKNER, 2004). Auch Vibrationen und übermäßiger Lärm im Melkstand kann diese Verhaltensweisen auslösen (NOSAL und RUTISHAUSER, 2004). Werden die Zitzen durch Vibration stimuliert kann ein Schlagen nach dem Melkzeug an einer zu hoch eingestellten Vibration liegen (WORSTORFF et al., 2000). Zu enge, zwickende Zitzengummis können ebenfalls zu einem Abschlagen der Zitzengummis führen. Hier ist zu beobachten, dass Kühe dann nach dem Melkzeug schlagen, wenn der Hauptmilchdruck aus dem Euter genommen ist (WORSTORFF et al., 2000).

➤ Kühe betreten nicht freiwillig den Melkstand

Wenn Kühe zögern, den Melkstand zu betreten, kann dies an übermäßigem Lärm und Vibrationen im Melkstand liegen (NOSAL und RUTISHAUSER, 2004). Ein weiterer Grund für dieses Verhalten kann im Vorhandensein von Kriechstrom in der Melkanlage begründet sein (RODENBURG, 2007). Nach WORSTORFF et al. (2000) kommen Kriechströme in deutschen Betrieben relativ selten vor. Wichtig sei hierbei zu beachten, dass der Übergang der Kriechströme vom Melkstand auf die Kuh von Bedeutung ist. Übergangswiderstände von Boden, Rohren und weiteren Melkstandsteilen auf das Tier hängen u.a. von der Feuchtigkeit ab.

➤ Vermehrtes Abkoten und Urinieren im Melkstand

Nervosität, Stress oder Angst, z.B. bedingt durch Kriechströme im Melkstand können sich bei Kühen im vermehrten Defäkieren und Urinieren äußern (RODENBURG, 2007). Auch übermäßiger Lärm sowie Vibrationen können zu übermäßigem Abkoten und vermehrtem Harnabsatz im Melkstand führen (NOSAL und RUTISHAUSER, 2004).

### 3.2.1.3.1.7 Diskussion und Integration in das VHC-System

#### Euterbetrachtung

Die adspektorische Betrachtung des Euters und der Zitzen kann Aufschlüsse über mögliche Krankheiten (JONES und OHNSTAD, 2002) oder Melkfehler (WÜRKNER, 2004) geben. Bei der Betrachtung des Euters wird auf den Entleerungsgrad und die Homogenität der Milchdrüse geachtet (WORSTORFF et al., 2000, JONES und OHNSTAD, 2002). Die Beobachtungen sollten ähnlich wie beim Hygiene-Scoring in regelmäßigen Abständen bei einer bestimmten Anzahl der Tiere durchgeführt werden, wenn es nicht möglich ist, dieses Euter-Scoring bei jedem Melken durchzuführen. Wird ein erhöhter Prozentsatz bestimmter Euterveränderungen festgestellt, sollte je nach Veränderung die Ursache ermittelt und abgestellt werden. In der Literatur liegt der Schwerpunkt der Arbeiten auf der Beurteilung der Zitzen. Dennoch sollte die Beurteilung des Euters selbst nicht vernachlässigt und vorzugsweise mit dem Zitzenscoring zeitlich koordiniert werden. Es existieren keine Angaben darüber, wieviele Tiere einer Herde geprüft werden müssen. Auch beim Teat-End-Score soll ein aussagekräftiger Überblick über die Herdensituation erstellt werden. Daher kann die dort beschriebene Vorgehensweise als Orientierungshilfe dienen. Es wird dort empfohlen, in kleinen Herden (<100 Tieren) sämtliche laktierenden Tiere zu erfassen und in Herden mit mehr als 100 Kühen mindestens 20% zu beurteilen. Ein ähnliches Vorgehen bei der Euterbetrachtung erscheint sinnvoll. Auch über die tolerierbaren Anteile an Tieren mit bestimmten Veränderungen am Euter finden sich in der internationalen Literatur keine Angaben, so dass Arbeiten in dieser Richtung noch abzuwarten sind. Die Arbeitsblatt 3 zeigt eine mögliche Symptomliste:

#### Arbeitsblatt 3

#### Vorschlag für eine Symptomliste für die Euterbetrachtung nach dem Melken

Euterveränderung	absolute Anzahl	Anzahl in Prozent
Euter eingefallen und mit homogener Struktur		
Schwellung oberer Euterbereich		
Restmilch in Drüsenzisterne		
unterschiedlich ausgemolkene Viertel		

## Zitzenbetrachtung

Sehr vielmehr Wert wird in der Literatur auf das Aussehen der Zitzen gelegt. Wie oben beschrieben, werden die Zitzen durch eine Vielzahl von Melktechnikfehlern beeinflusst (HAMANN et al., 1993, HAMANN et al., 1994, HILLERTON et al., 2001, MEIN et al., 2003, WÜRKNER, 2004). Untersuchungen belegen, dass sich das Melken mit der Melkmaschine negativ auf die Zitzen auswirken kann (HAMANN et al., 1993, HAMANN et al., 1994, HILLERTON et al., 2001, MEIN et al., 2003, WÜRKNER, 2004).

Die Veränderungen der Zitzengewebsfestigkeit gehören nach Ergebnissen diverser Studien zu den Risikofaktoren für das Entstehen klinischer Mastitiden (HAMANN, 1989, ZECCONI et al., 1992). Die Untersuchungen zur Messung der Zitzengewebsfestigkeit stellen einen guten Ansatz dar, die Belastung der Zitzen zu kontrollieren (HAMANN et al., 1996, MANSFELD et al., 2007). MANSFELD et al. (2007) können jedoch auf Einzeltierebene keine Wiederholbarkeit der Zitzengewebsmessungen feststellen. Bisher existieren zudem noch kaum Ergebnisse über Referenzwerte für gesunde Euter, bzw. kritische Werte überbelasteter Zitzen. Nach Ergebnissen von MANSFELD et al. (2007) sollten zwischen 67,2% und 78% der Tiere einer Herde im Mittel eine Messwertdifferenz von weniger als 10% aufweisen. Ein Anteil von 62% und weniger gilt als alarmierend. In diesem Fall empfehlen die Autoren eingehende Überprüfungen der Melktechnik und Melkarbeit bis hin zur Bestandsuntersuchung, wenn nötig. Die Autoren weisen darauf hin, dass diese Referenzwerte bei Deutschen Fleckvieh-Herden erstellt wurde. Inwieweit diese Referenzwerte auf andere Milchrindrassen übertragen werden können, ist fraglich.

Um eine objektive Beurteilung des adspektorischen Zustands der Zitzen zu erhalten, stellt der Teat-End-Score eine gute Beurteilungsmethode dar (REINEMANN et al., 2001, COOK, 2002b, KIRK, 2002). Mit seiner Hilfe kann ein Großteil der oben beschriebenen Veränderungen abgedeckt werden. Durch seine einfache und schnelle Durchführung stellt er einen geeigneten Kontrollpunkt dar, um gravierende Mängel in der Melktechnik feststellen zu können. Im Vergleich zur Zitzengewebsmessung bietet der Teat-End-Score einige Vorteile. Er kann von geschultem Fachpersonal durchgeführt werden. Es ist kein empfindliches Messwerkzeug notwendig. Durch den Teat-End-Score wird eine größere Bandbreite an Zitzenveränderungen erfasst, als durch die alleinige Messung der Zitzengewebsdicke. Der Teat-End-Score kann ohne größeren Aufwand parallel zum Melkvorgang durchgeführt werden. Der „Teat Club International“ hat wie in Tabelle 21 ersichtlich, tolerierbare Grenzwerte für prozentuale Anteile an Zitzenveränderung innerhalb einer Herde vorgegeben (MEIN et al., 2001, KIRK, 2002). TAYLOR (2005) steckt die Grenzwerte für tolerierbare Anteile an Zitzenveränderungen innerhalb einer Herde, ersichtlich in Tabelle 22, deutlich enger. So akzeptiert der „Teat Club International“ beispielsweise einen Prozentsatz von < 20% der beurteilten Tiere, sichtbar geröteter oder bläulich verfärbter Zitzen. Nach TAYLOR

(2005) dürfen solche Veränderungen bei maximal 10% der beurteilten Tiere auftreten. Welche Zielsetzungen realistisch für einen individuellen Betrieb sind, sollte nach einem ersten Scoring beurteilt werden. Das Kriterium "feuchte Zitzen" wie oben beschrieben, ist in den internationalen Teat-End-Scores nicht explizit mit aufgeführt, könnte aber in die Beurteilungsliste mit aufgenommen werden, um etwaige Abflussprobleme in der Melkanlage rechtzeitig zu bemerken. Die Beurteilung der Zitzen und des Euters sollte in regelmäßigen Abständen erfolgen, mindestens einmal im Monat (JONES und OHNSTAD, 2002). Umfasst die Herde nicht mehr als 100 Tiere, sollten alle melkenden Kühe nach dem Melken beurteilt werden. Bei mehr als 100 Tieren wird empfohlen, mindestens 20% der Herde zu scoren (REINEMANN et al., 2001, COOK, 2002b, KIRK, 2002). Als Routinewerkzeug im Melkmanagement, eignet sich der Teat-End-Score aufgrund seiner einfachen Handhabung bei gleichzeitiger Erfassung einer ganzen Palette an Zitzenveränderungen derzeit eher als die Messung der Zitzengewebsdicke.

### Betrachtung der Milchflusskurve

Daten aus der Milchflusskurve stellen Material dar, welches ohne weitere Anstrengungen zur Verfügung steht, da die Milchflusskurve durch den Lactocorder ohnehin erstellt wird. Daher bietet es sich an, dieses Datenmaterial im Rahmen der Bestandsbetreuung zu nutzen. Aus der Milchflusskurve können zahlreiche Informationen gewonnen werden, durch die Fehler im Melkmanagement oder in der Melkanlagentechnik aufgedeckt werden können (BRUCKMAIER, 2000). Unsachgemäße Vorbereitung des Euters auf den Melkvorgang wie mangelndes Anrüsten, führt beispielsweise zu bimodalen Milchflusskurven (BRUCKMAIER, 2000). In den meisten Betrieben weisen zwischen 20% und 60% der Tiere bimodale Anstiegskurven auf. Nach WORSTORFF et al. (2000) sollten bei weniger als 10% der Kühe Bimodalitäten in der Milchflusskurve auftreten.

Ein erhöhtes Minutengemelk ist mit einem erhöhten Infektionsrisiko der Milchdrüse vergesellschaftet (JORSTAD et al., 1989), zudem kann es ab über 5 l/min kann es zu technischen Problemen in der Melkanlage kommen (WÜRKNER, 2002). Zudem kann die Zucht auf höhere Flussgeschwindigkeiten durch weitere Strichkanäle das Mastitisrisiko erhöhen (JORSTAD et al., 1989, BRUCKMAIER, 2000). Andererseits verlängert ein zu langsamer Milchfluss, d.h. <2 kg/min den Melkvorgang und kann Zitzenspitzenläsionen hervorrufen (WORSTORFF et al., 2000, KIRK, 2002). WORSTORFF et al. (2000) empfehlen eine Milchflussgeschwindigkeit von 3-6 kg/min.

Die Abstiegsphase gibt ebenfalls Aufschluss über den Milchfluss. Sie sollte in Stufen erfolgen, da ein kontinuierlicher Abstieg auf ein zu hohes Milchflussmaximum hindeutet. Lange Abstiegsphasen verlängern die Melkzeit und belasten so die Zitzen (WORSTORFF et

al., 2000). Es gibt keine Vorgaben in der Literatur für die Häufigkeit der Milchflusskurvenbeurteilung. Nach der ersten Bestandsdiagnostik, bei welcher die Milchflusskurven mit geprüft werden, sollte ein monatliches Resümee ausreichend sein, um gravierende Mängel im Melkmanagement oder in der Melktechnik aufzudecken. In Problembetrieben kann im dynamischen System das Intervall bei Bedarf gekürzt werden.

#### Technische Auffälligkeiten beim Melken

Technische Mängel in der Melkanlage können sich u.a. negativ auf Milchqualität und Eutergesundheit auswirken. Treten beispielsweise Lufteinbrüche in gehäufte Form auf, kann dies einen Risikofaktor für Mastitisneueinfektionen darstellen (SPENCER und VOLZ, 1990, SPENCER und ROGERS, 1991). Daher sollte bei einem vermehrten Auftreten von Lufteinbrüchen nach möglichen Ursachen gesucht werden. Ist das Vakuum zu niedrig eingestellt (SPENCER und ROGERS, 1991)? Sind die Zitzengummis für die gesamte Herde oder zumindest für einen Teil der Herde zu groß (WORSTORFF et al., 2000)? In diesem Fall sollten alle Tiere mit extrem kurzen Zitzen zu Gruppen zusammengefasst werden, welche mit einem passenden Sortiment an Zitzengummis gemolken werden. Zu enge Zitzengummis (WORSTORFF et al., 2000) oder zu weite Zitzengummiöffnungen (SPOHR, 2004a) sowie Verformungen und Abnutzungen können ebenfalls Lufteinbrüche verursachen (WORSTORFF et al., 2000). Es ist zudem zu empfehlen, regelmäßige adspektorische und palpatorische Materialprüfungen im Melkstand durchzuführen, um Verschleißerscheinungen frühzeitig zu erkennen. Eine Überprüfung der gesamten Melkanlage durch Fachkräfte (HAINZINGER et al., 2001), ist im Rahmen der Bestandsdiagnostik sinnvoll und kann danach beispielsweise im ein- bis zweijährigen Intervallen wiederholt werden.

Über Auswirkungen von Lärm und Vibration auf Mensch und Tier im Melkstand findet sich in der internationalen, aktuellen Literatur nur wenig. Da Ruhe und Entspannung für die Tiere beim Melken sehr wichtig ist, um einen kontinuierlichen, ungestörten Milchfluss zu erhalten (BRUCKMAIER, 2000), versteht es sich fast von selbst, dass störende Einflüsse wie Lärm und Vibrationen vermieden bzw. auf geringem Maß gehalten werden müssen. Kühe vermeiden es beispielsweise, mit dem Kopf in die Nähe lärmender Pulsatoren zu kommen, wo Lautstärken von ca. 73 dB (A) herrschen (NOSAL und RUTISHAUSER, 2004).

Die Ansprüche an die Konzentration beim Melken sind in letzter Zeit u.a. bedingt durch eine höhere Nachfrage nach der Qualität der ermolkenen Milch deutlich angestiegen. NOSAL und RUTISHAUSER (2004) empfehlen daher, die Bedürfnisse des Melkpersonals denen von Büroangestellten gleichzusetzen, welche einer maximalen Lärmbelastung von <65 dB (A) entsprechen. Welche Vibrationsstärken Tiere bereits als unangenehm empfinden, ist schwer festzustellen (NOSAL und RUTISHAUSER, 2004). An veränderten Verhaltensweisen der Tiere lässt sich ablesen, ab welchen Stärken eine Unbehaglichkeitsschwelle erreicht ist

(NOSAL und RUTISHAUSER, 2004). Im Hinblick auf die Zellzahlen gibt es nach NOSAL und RUTISHAUSER (2004) eine Korrelation. Niedrigere Zellzahlen gehen mit gemäßigten Lautstärken und Vibrationen einher. Auch wenn noch weitere Untersuchungen zu diesem Bereich nötig sind, bietet die Arbeit von NOSAL und RUTISHAUSER (2004) doch bereits erste Ansätze, die verständlich machen, dass eine Kontrolle von Lärm und Vibrationen im Melkstand notwendig ist. Einmal jährlich sollte die Lärm- und Vibrationsbelastung im Melkstand überprüft werden, ggf. müssen bauliche Maßnahmen getroffen werden. Sind einige Tiere verhaltensauffällig, ist eine Zwischenuntersuchung angezeigt.

### Vorgehensweise beim Melken: mögliche Punkte einer Checkliste

Der Melkvorgang kann Quelle für diverse Fehler sein, welche sich nachteilig auf die Eutergesundheit auswirken können. Da es sehr zeitaufwendig wäre, für jeden einzelnen Schritt des Melkens einen Kontrollpunkt festzulegen und zu kontrollieren, bietet sich die Möglichkeit einer Checkliste an, deren Erfüllung oder Nicht-Erfüllung Aufschluss darüber geben kann, inwieweit korrekt gemolken wird, oder wo Verbesserungen notwendig sind. Wie oben erwähnt, sollten Nebenarbeiten wie zum Beispiel das Tränken von Kälbern neben dem Melken unterlassen werden, da sie zu einer Keimverschleppung (WÜRKNER, 2004) führen können und unnötige Zeitverzögerungen in der Melkroutine darstellen. Zudem muss sich der Melkende voll und ganz auf seine Tätigkeit konzentrieren, da hier viele Fehlerquellen existieren, weshalb der Melkvorgang die volle Aufmerksamkeit des Melkpersonals erfordert. Nebenarbeiten können zu vermehrter Unruhe im Melkstand führen, v.a. wenn hierfür der Raum verlassen wird. Dies kann von den Tieren als Stress empfunden werden, was sich wiederum negativ auf die Milchproduktion auswirken kann.

Da immer die Gefahr besteht Mastitiserreger oder Hemmstoffe beim Melken zu übertragen, sollte eine bestimmte Melkreihenfolge unbedingt eingehalten werden (WÜRKNER, 2004). JONES und OHNSTAD (2002) schlagen hierbei folgende Reihenfolge vor:

1. Frischlaktierende Kühe
2. Hochleistungskühe
3. Kühe mit mittlerer Leistung
4. Kühe mit niedriger Leistung
5. An Mastitis erkrankte Kühe und solche, deren Milch aufgrund einer Behandlung verworfen werden muss

Eine Reihenfolge wie diese ist in vielen Betrieben aus logistischen Gründen nicht möglich. Sinnvoll ist sicherlich das streng getrennte Melken von euterkranken Tieren als letzte Melkgruppe. So lässt sich eine unnötige Verschleppung über Kontamination des Melkzeugs verhindern. In der Zwischenmelkzeit besteht die Möglichkeit das Melkzeug wieder zu desinfizieren. Inwieweit die Einhaltung weiterer Punkte der genannten Reihenfolge für einen Betrieb nützlich und durchführbar ist, kann im dynamischen System individuell entschieden werden.

#### Säuberung der Euter

Verschmutzte Euter können durch Verunreinigung des Melkzeugs zu einer Erhöhung der Keime in der Tankmilch führen (BEY et al., 2003). Die nasse Reinigung der Zitzen ohne darauffolgendes Abtrocknen führt zu einem Anstieg des Zellgehalts (YALCIN et al., 1999) bzw. zu verstärktem Keimwachstum in den langen Milchsclhäuchen (ZIMMERMANN, 2003). Trotz Abtrocknens und Vordippens der Zitzen mit Desinfektionsmitteln kann eine nasse Reinigung der Zitzen eine Erhöhung des Zellgehalts zur Folge haben (PEELER et al., 2003). Daraus ergibt sich, dass eine Reinigung der Zitzen lediglich mit einem trockenen (JONES und OHNSTAD, 2002) bzw. mit einem Eutereinwegtuch (WÜRKNER, 2002) empfehlenswert ist. Lediglich eine Umfragestudie von DÖRNFELD (1992) ergibt, dass die Nassreinigung des Euters vorzuziehen ist. Die Aussagekraft dieser sich auf Fragebögen stützende Studie ist stark in Zweifel zu ziehen, da keine objektive Überprüfung der gemachten Angaben erfolgt ist. Stark behaarte Milchdrüsen sollten geschoren oder mittels eines Euterhaarentferners abgesengt werden (JONES und OHNSTAD, 2002), da sich in den Haaren Schmutz verstärkt hält und behaarte Euter weniger gut abzutrocknen sind. Daher empfiehlt es sich bei haarigen Eutern wenn möglich lediglich die Zitzen zu säubern. Ist das Gesamteuter stark verschmutzt, reicht eine alleinige Säuberung der Zitzen vermutlich nicht aus. Ist eine Waschung des Euters nicht zu vermeiden, muss das Euter gründlich getrocknet werden (SPOHR, 1998, YALCIN et al., 1999, PEELER et al., 2003), um einen Abfluss von Schmutzwasser ins Melkzeug zu verhindern.

#### Anrüsten

Die Wichtigkeit des gründlichen Anrüstens der Milchdrüse für den Milchfluss wurde bereits im Kapitel 3.2.1.3.1.2 über die Beurteilung der Milchflusskurve eingehend erläutert. Werden die Tiere circa innerhalb einer Minute angerüstet, wobei das Abmelken des Vorgemelks und das Säubern der Zitzen zum Anrüsten zu zählen sind, ist das Euter optimal stimuliert (BRUCKMAIER, 2000). Ebenfalls möglich ist eine Anrüstzeit von 30 Sekunden in Verbindung mit 30 Sekunden Wartezeit bis zum Anlegen des Melkzeugs (BRUCKMAIER, 2000). In der täglichen Melkroutine ist vermutlich erstere Methode leichter in die Tat umzusetzen. Muss

das Melkpersonal Wartezeiten einhalten, werden diese häufig mit Tätigkeiten wie dem Abnehmen der Melkzeuge bei fertig gemolkenen Kühen kombiniert. Dabei kann es leicht passieren, dass die Höchstwartezeit von zwei Minuten überschritten wird. Daher wird es einfacher umzusetzen sein, innerhalb einer Minute die Euter zu säubern und das Vorgemelk abzumelken. Das Anrüsten sollte einen festen Bestandteil der Melkroutine darstellen und in der Checkliste enthalten sein.

### Abmelken des Vorgemelks

Das Abmelken und Überprüfen des Vorgemelks ist durch die VO (EG) 853/2004 (2006c) zwingender Bestandteil der Melkroutine. Nach KÖSTER (2004) führt eine fehlende Beurteilung des Vorgemelks zu signifikant höheren Zellgehalten. Ein Einfluss auf Milchfluss, -leistung und Melkzeit kann nach Aussage von WAGNER und RUEGG (2002) bei fehlendem Vormelken nicht festgestellt werden, soweit alle anderen Melkschritte korrekt ausgeführt werden. Über Auswirkungen auf die Eutergesundheit äußern sich WAGNER und RUEGG (2002) nicht. In dieser Studie handelt es sich um einen Betrieb mit 24 Tieren. In solchen Betrieben bleibt dem Melkpersonal deutlich mehr Zeit, um eine korrekte Melkroutine beizubehalten, als in Betrieben mit mehr als 100 Tieren. Inwieweit das Ergebnis von WAGNER und RUEGG (2002) auf größere Betriebe übertragbar ist, ist daher zweifelhaft. Nach ELBERS (1998) ist das Abmelken des Vorgemelks mit einem Anstieg klinischer Mastitiden durch *S. aureus* oder *E. coli* verknüpft ist. Nicht bekannt ist hierbei, ob die befragten Landwirte beim Abmelken Handschuhe getragen haben. Durch ein Abmelken ohne Handschuhe könnten die Umweltkeime weiterverbreitet worden sein. Laut Aussage von ELBERS (1998) hat ein fehlendes Abmelken keinen Einfluss auf die Inzidenz klinischer Mastitiden in den befragten Betrieben. Die Identifikation der klinischen Mastitiden obliegt in dieser Studie den Landwirten selbst. Nach SPOHR (1998) muss man annehmen, dass nur 30-50 % aller klinischen Mastitiden durch den Landwirt erkannt werden. 171 Betriebe wurden in dieser Studie befragt. D.h. mindestens 171 unterschiedliche Personen haben klinische Mastitiden "diagnostiziert", wenn man von nur einer zuständigen Person pro Betrieb für den Melkbereich ausgeht. Eine Kontrolle durch Tierärzte scheint nicht erfolgt zu sein. Die Relevanz der Aussage der Studie von ELBERS (1998) ist aus den genannten Gründen als sehr zweifelhaft zu werten. Das Abmelken des Vorgemelks birgt verschiedene Vorteile in sich. Durch das Ausstreifen der Zitzen erfolgt eine zusätzliche Stimulation des Euters (JONES und OHNSTAD, 2002), der Melkende kann durch die Beurteilung der abgemolkenen Milch und Beführung des Euters klinische Mastitiden erkennen (JONES und OHNSTAD, 2002), Keime, welche den Zitzenkanal besiedeln, werden entfernt (JONES und OHNSTAD, 2002, WÜRKNER, 2002), zudem können Zitzenverletzungen entdeckt werden

(JONES und OHNSTAD, 2002). Schon allein durch die gesetzliche Regelung bildet die Vorgemelksprüfung einen festen Bestandteil der Melk-Checkliste.

#### Tragen von Handschuhen

Beim Abmelken des Vorgemelks mit bloßen Händen, welche nicht ständig mit scharfen Desinfektionsmitteln zwischendesinfiziert werden können, ohne der Haut zu schaden, besteht die Gefahr, dass Erreger von Tier zu Tier übertragen werden (JOHNSON, 2000). Das Tragen von Gummihandschuhen kann bei regelmäßiger Zwischendesinfektion, beispielsweise durch ein Tauchbecken, das Kontaminationsrisiko beim Melken mindern (JOHNSON, 2000, JONES und OHNSTAD, 2002) und zur Herdengesundheit beitragen (HUTTON et al., 1990).

PEELER et al. (2000) finden in einer Untersuchung einen Zusammenhang zwischen der Verwendung von Handschuhen beim Melken und erhöhten Zellgehalten in den betreffenden Herden. Ihrer Ansicht nach ist es nicht auszuschließen, dass diese Verteilung dadurch zu Stande kommt, dass in einigen Betrieben Landwirte erst dann beginnen Handschuhe beim Melken zu verwenden, wenn bereits ein Mastitisproblem existiert. Auch in falscher Handhabung des Desinfektionsmittels sehen die Autoren eine Erklärung für das Ergebnis. Sie lehnen daher eine Verwendung von Handschuhen beim Melken nicht grundsätzlich ab. In anderen Studien ist die Verwendung von Handschuhen beim Melken mit niedrigeren Zellzahlen verknüpft (HUTTON et al., 1990). Seitens des Gesetzes ist das Tragen von Handschuhen nicht verpflichtend. Es wird jedoch gefordert, dass das Melkpersonal ausreichende Möglichkeit besitzt sich am Arbeitsplatz zu waschen und zu desinfizieren (VO (EG) 853/2004 2006c). Die routinemäßige Verwendung von Handschuhen im Melkstand in Verbindung mit Desinfektion nach jedem Tier ist zu empfehlen.

#### Nachmelken

Wie bereits im Kapitel 3.2.1.3.1.2 "Beurteilung der Milchflusskurve" erläutert, befinden sich im Durchschnitt zwischen 400g und 500g Restmilch pro Kuh und Melkzeit im Euter (WORSTORFF et al., 2000). Durch das so genannte Nachmelken ab einer bestimmten Milchflusszeit, wird versucht, den Gehalt an Restmilch zu vermindern (WORSTORFF et al., 2000, JONES und OHNSTAD, 2002). Nach JONES und OHNSTAD (2002) birgt das routinemäßige Nachmelken die Gefahr in sich, dass es zu Lufteinbrüchen im Melkzeug kommt, was durch eine Verwirbelung zu einem Keimbefall des Zitzensinus führen kann. Die Gefahr von Verwirbelungen ist nicht zu vernachlässigen. Gleichzeitig bedeutet der Verlust von 400 - 500 g/Kuh/Melkzeit im Durchschnitt einen massiven Milchverlust, auf Herde und Jahr hochgerechnet. Im Fall von automatischen Nachmelkverfahren mit korrekt eingestelltem Sensor, dürfte sich die Gefahr von Luftverwirbelungen reduzieren. WORSTORFF et al.

(2000) empfehlen, den Nachgemelkskontrollgriff bei einem Milchfluss von 320 g/min anzusetzen, bzw. in Fällen von automatischer Nachmelktechnik bei 800 g/min, und bei 200 g/min die Abnahme des Melkzeugs vorzunehmen.

### Zitzendesinfektion durch Dippen

Das Dippen der Zitzen nach dem Melken zur Desinfektion wird kontrovers diskutiert. Zahlreiche Untersuchungen haben einen deutlich positiven Effekt des regelmäßigen Zitzendippens nach dem Melken auf den Herdenzellgehalt und die Eutergesundheit ergeben (YALCIN et al., 1999, GLEESON et al., 2004, JAYARAO et al., 2004, KÖSTER, 2004). So können GLEESON et al. (2004) einen signifikanten Anstieg klinischer Mastitiden nachweisen, wenn nicht gedippt wird. In Herden mit niedrigen Herdenzellgehalten scheint das routinemäßige Zitzendippen die Mastitisinzidenz jedoch eher zu erhöhen (SCHUKKEN et al., 1990, BARKEMA et al., 1999b). Inwieweit es Sinn macht, in solchen Herden von einem routinemäßigen Zitzendippen abzusehen, müsste noch eingehender untersucht werden. In allen anderen Betrieben empfiehlt es sich jedoch, ein routinemäßiges Dippen der Zitzen nach dem Melken vorzunehmen. Hierbei sollte darauf geachtet werden, dass das Dippmittel in regelmäßigen Abständen ausgewechselt wird, um eine unnötige Keimbelastung zu verhindern (ELBERS et al., 1998). Ein Eintauchen der Zitzen ist der Sprühdesinfektion vorzuziehen, da die Gefahr besteht, dass nicht gründlich genug gesprüht wird und so die Zitzen nur einseitig und ungenügend besprüht werden. Nach JAYARAO et al. (2004) hat das Dippen mit dem Becher einen positiven Einfluss auf die Eutergesundheit im Vergleich zur Sprühdesinfektion. Solange es keine zugelassenen Dippmittel für das sog. „predipping“ in der EU gibt, stellt sich die Frage nach Vor- und Nachteilen des Dippens vor dem Melken kaum. Die Desinfektion der Zitzen kann hier nur mit der empfohlenen Reinigung der Zitzen mit in Desinfektionsmitteln getränkten Einwegtüchern erfolgen.

### Melkgruppengröße pro Melkeinheit und Arbeitskraft

Die Erstellung der Gruppengröße einer Melkeinheit pro Melkvorgang und Arbeitskraft ist eine Gratwanderung zwischen der Forderung, das Melken möglichst zügig durchzuführen (SMITH et al., 1997, HERDT, 2003) und gleichzeitig sämtliche erforderlichen Melkschritte sorgfältig auszuführen. Bei einer Gruppengröße von 100 Tieren pro Arbeitskraft und Stunde (HERDT, 2003) ergibt sich nur eine kurze Zeitspanne, die der Melkende für jede Kuh aufwenden kann. In dieser Zeit muss die Kuh in den Melkstand gehen, gesäubert, angerüstet, gemolken und gedippt werden, sowie den Melkstand wieder verlassen. Zusätzlich soll das Vorgemelk sorgfältig kontrolliert werden. Gleichzeitig ist es wichtig, dass die Melker Ruhe ausstrahlen, um die Tiere nicht unnötig in Stress zu versetzen.

Da die Melkgruppengröße pro Arbeitskraft primär von der Größe des Melkstands und dem vorhandenen Platz für die Melkenden abhängt, bietet es sich an, die jeweilige Gruppengröße und die ihr zur Verfügung stehende Zeit den betriebsspezifischen Bedingungen anzupassen. Das Melken sollte zügig erfolgen. Es sollte jedoch gleichzeitig möglich sein, sämtliche erforderlichen Melkschritte gewissenhaft durchzuführen. Dies muss individuell im einzelnen Betrieb diskutiert werden, um zu einer optimalen Lösung zu gelangen.

#### Melkstandshygiene

Die Melkzeugzwischeninfektion führt zu einer nachweislichen Reduzierung des Keimdrucks mit kuhassoziierten Mastitiserregern auf das Euter (ZIMMERMANN, 2003, SPOHR, 2004a). Bei der Melkzeugzwischeninfektion sind diverse Fehlerquellen zu beachten wie beispielsweise eine korrekte Konzentration des R+D-Mittels (TSCHISCHKALE, 1999) und eine ausreichende Wassertemperatur von mindestens 42°C (ZIMMERMANN, 2003). Eine regelmäßige adspektorische und palpatorische Kontrolle des Melkanlagenmaterials ist unabdingbar, um Keimansammlungen oder Schäden durch verschlissenes oder verschmutztes Material zu vermeiden (TSCHISCHKALE, 1999). Nach Aussage von ZIMMERMANN (2003) üben Alter und Material der Zitzengummis zumindest auf den Tankmilchzellgehalt keinen Einfluss aus. Dennoch können sich Risse und brüchige Gummis deutlich negativ auf Melkakt und Eutergesundheit auswirken. In Rissen und aufgerautem Material können sich Keime besser halten, da hier die Reinigung erschwert ist. Spritzwasser kann über die Verunreinigung der Euter mit Kot und Abwasser zu Verunreinigungen der Melkzeuge und der Milch führen. Nach KÖSTER (2004) ist ein erhöhter Wassergebrauch im Melkstand signifikant mit einem hohen Herdenzellgehalt korreliert. Auch wenn zur Bestätigung dieser These noch weitere Untersuchungen ausstehen, lässt sich festhalten, dass ein hoher Wassergebrauch im Melkstand insbesondere in Nähe der Euter zu vermeiden ist, damit Schmutz und Bakterien nicht vom Boden an die Zitzen gesprüht werden. Die Melkzeuge sollten täglich einmal durch das Melkpersonal geprüft werden (GIBSON, 1999). In regelmäßigen Abständen, zum Beispiel zweimal im Jahr, sollten Tupferproben von verschiedenen Stellen der Melkanlage genommen werden, um den Keimgehalt in den Schläuchen und Rohrleitungen zu kontrollieren. Die Melkstandshygiene lässt sich mit Hilfe einer Checkliste überprüfen.

#### Verhalten der Kühe im Melkstand

Stehen Kühe unter Stress, kann es zu Milchflussstörungen aufgrund verminderter Oxytocinausschüttung kommen (BRUCKMAIER und BLUM, 1998). Bei genauer

Beobachtung der Verhaltensweisen der Tiere im Melkstand lassen sich einige Rückschlüsse auf mögliche Melkfehler oder technische Mängel ziehen. Dabei gilt zu beachten, ob bestimmte Verhaltensmuster bei allen Tieren der Herde, bei bestimmten Melkgruppen, gefunden werden oder lediglich einzelne Tiere gestresst oder zumindest nicht entspannt im Melkstand stehen (WORSTORFF et al., 2000). Bei jedem Melkvorgang sollte das Verhalten der Kühe einer Melkgruppe im Vergleich zu den Tieren anderer Melkgruppen, bzw. einzelner Tiere im Vergleich zu ihren Artgenossen beobachtet und beurteilt werden. Um bei Beobachtung von Verhaltensänderungen ein objektives Bild zu bekommen, ist es sinnvoll, die beobachteten Verhaltensweisen und die Anzahl der Tiere, bei welchen sie beobachtet wurden in eine Tabelle einzutragen. Auf diese Weise bekommt man einen Überblick, welche Verhaltensweisen vorrangig sind und ob die ganze Herde oder einzelne Gruppen davon betroffen sind, bzw. ob es sich um Einzelfälle besonders empfindlicher Tiere oder, bei Platzproblemen, besonders großrahmiger Tiere handelt.

Es ist vom Zeitaufwand her nicht möglich, täglich das Verhalten sämtlicher Kühe in Listen festzuhalten. Das Verhalten der Tiere sollte daher täglich nur aufmerksam beobachtet werden. Einmal im Monat empfiehlt sich eine schriftliche Dokumentation der unterschiedlichen Verhaltensweisen. Um den Melkablauf und damit die Reaktion der Tiere nicht zu beeinflussen, sollte diese Beobachtung durch eine außenstehende Person möglichst durch ein Fenster durchgeführt werden, um zu gewährleisten, dass sich der Melkablauf und die daran beteiligten Personen nicht vom Alltag unterscheiden. Sind an unterschiedlichen Tagen verschiedene Personen mit dem Melken beauftragt, sollte dies in das Beobachtungsprogramm mit eingebaut werden, damit personenbezogene Verhaltensänderungen berücksichtigt werden können. Finden an bestimmten Tagen außerhalb des Melkstands lärmverursachende Routinemaßnahmen statt, ist es ratsam, an solchen Tagen ebenfalls eine Beobachtung durchzuführen, um die Beeinträchtigung der Tiere durch den externen Störfaktor beurteilen zu können. Die erstellten Listen werden auf mögliche Ursachen für Verhaltensänderungen hin analysiert, um Fehlerquellen zu entdecken und beseitigen zu können.

### 3.2.1.3.1.8 Kontrollpunkte und Checklisten des Melkmanagements im Überblick

<b>Kontrollpunkte des Melkmanagements</b>	
Direkter Kontrollpunkt:	<b>Euterbetrachtung nach dem Melken</b>
Indikator:	Füllungsgrad des Euters
Referenzwerte:	Homogene Struktur, eingefallenes Euter, Gleichmäßig ausgemolkene Viertel
Häufigkeit der Messung:	Mind. einmal monatlich nach dem Melken
Ebene im Flussdiagramm:	Kontrollpunkt Melkmanagement
Direkter Kontrollpunkt:	<b>Teat-End- Score</b>
Indikator:	Patholog. Zitzen- oder Euterveränderungen
Referenzwerte:	Individuelle Richtwerte nach Tab. 21 und 22
Häufigkeit der Messung:	Mind. einmal monatlich nach dem Melken
Ebene im Flussdiagramm:	Kontrollpunkt Melkmanagement
Direkter Kontrollpunkt:	<b>Beurteilung der Milchflusskurven</b>
Indikator:	Länge und Art der einzelnen Phasen
Referenzwerte:	<10%/ Herde mit bimodalen Anstiegsphasen Durchschn. 3-6 kg/min Max. Minutengemelk Kurze Abstiegsphasen in Stufen
Häufigkeit der Messung:	Monatliches Resümee
Ebene im Flussdiagramm:	Kontrollpunkt Melkmanagement
Direkter Kontrollpunkt:	<b>Luftleinbrüche während des Melkens</b>
Indikator:	Häufigkeit der Luftleinbrüche /Melkvorgang
Referenzwerte:	Kaum oder seltenes Auftreten von Luftleinbrüchen
Häufigkeit der Messung:	1-2mal monatl. schriftl. Aufzeichnung im Tagesverlauf
Ebene im Flussdiagramm:	Kontrollpunkt Melkmanagement

**Kontrollpunkte des Melkmanagements**

Indirekter Kontrollpunkt:	<b>Messung von Vibration im Melkstand</b>
Indikator:	Stärke von Vibrationen im Melkstand
Referenzwerte:	Max. 0,3 m/s <sup>2</sup>
Häufigkeit der Messung:	Bei Bedarf (Verhaltensänderungen, Zellgehaltsanstieg). Mind. einmal jährlich
Ebene im Flussdiagramm:	Kontrollpunkt Melkmanagement
Indirekter Kontrollpunkt:	<b>Messung von Lärm im Melkstand</b>
Indikator:	Höhe der Lärmbelastung im Melkstand
Referenzwerte:	max. 72 dB (A); Optimum: 65 dB (A)
Häufigkeit der Messung:	Bei Bedarf (Verhaltensänderungen, Zellgehaltsanstieg) Mind. einmal jährlich
Ebene im Flussdiagramm:	Kontrollpunkt Melkmanagement
Direkter Kontrollpunkt:	<b>Verhalten der Tiere im Melkstand</b>
Indikator:	Verhaltensänderung einzelner Kühe, Melkgruppen oder der Herde
Referenzwerte:	Ruhiges, zügiges Betreten des Melkstands, Keine Anzeichen von Stress beim Melken Kein Schlagen nach dem Melkzeug Kein vermehrtes Abkoten Verhaltensänderungen? Wenn ja, seit wann? Welches Verhalten bei wie vielen Tieren? Verhaltensänderungen bei bestimmten Tätigkeiten oder Zeiten? Technische Quelle als Ursache möglich?
Häufigkeit der Messung:	Mind. 1x/Monat (durch Fenster)
Ebene im Flussdiagramm:	Kontrollpunkt Melkmanagement

## Checkliste Melkmanagement

Direkter Kontrollpunkt:	<b>Melkreihenfolge</b>
Indikator:	Erkennbare Melkreihenfolge nachbestimmten Kriterien
Checkpunkte:	Werden die Kühe in Gruppen eingeteilt? <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein Wenn ja, welche? _____ _____ Verwendung einer Reihenfolge nach melkhygienischen Gesichtspunkten? <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein
Empfehlung:	Folgende Reihenfolge wird empfohlen: 1. Frischlaktierende Kühe 2. Hochleistungskühe 3. Kühe mit mittlerer Leistung 4. Kühe mit niedriger Leistung 5. Mastitiskranke Kühe und Kühe mit Wartezeit (immer zuletzt)

Direkter Kontrollpunkt:	<b>Säuberung des Euters</b>
Indikator:	Art und Weise der Eutersäuberung Reinigung der Zitzen/Euter vor Ansetzen des Melkzeugs? <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein Wie werden die Zitzen/Euter gereinigt? _____ _____
Empfehlung	Reinigung der Zitzen trocken oder mit einem Eutereinwegtuch.

Direkter Kontrollpunkt:	<b>Anrüsten</b>
Indikator:	Dauer des Anrüstens; Wartezeit bis zum Ansetzen des Melkzeugs Werden die Tiere vor dem Melken angerüstet? <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein Wie lange? _____ Innerhalb welcher Zeit werden die Melkzeuge bei jedem Tier angelegt? _____
Empfehlung	Anrüstzeit inklusive Wartezeit bis Melkzeuganlegung: mind. eine Minute (Säubern und Abmelken des Vorgemelks werden zum Anrüsten gezählt) Wartezeit bis zum Anlegen des Melkzeugs: max. zwei Minuten

Indirekter Kontrollpunkt:	<b>Abmelken des Vorgemelks</b>
Indikator:	routinemäßiges Abmelken der ersten Milchstrahlen Wird das Vorgemelk vor jedem Melken abgemolken und die Milch auf ihre Konsistenz geprüft? <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein
Empfehlung:	Vor jedem Melkvorgang pro Tier Vorgemelk abmelken und Vorgemelk sorgfältig auf seine Konsistenz hin überprüfen.

### Checkliste Melkmanagement

**Indirekter Kontrollpunkt: Tragen von Handschuhen beim Melken**

Indikator: Tragen von Gummihandschuhen. Desinfektion nach jedem Tier.  
Werden Gummihandschuhe getragen?  ja  nein  
Wie oft wird desinfiziert? \_\_\_\_\_  
Wie oft wird Desinfektionsmittel gewechselt? \_\_\_\_\_

Empfehlung: Routinemäßiges Tragen von Gummihandschuhen beim Melken mit regelmäßiger Desinfektion nach jeder Kuh + regelmäßiges Wechseln des Desinfektionsmittels

**Direkter Kontrollpunkt: Nachmelken**

Indikator: Kontrollgriff auf das Sammelstück, um lose Restmilch zu gewinnen  
Wird manuell nachgemolken?  ja  nein  
Wenn ja, ab welchem Zeitpunkt? \_\_\_\_\_  
Nachmelken ab Milchfluss von 320 g/min - 200 g/min

Empfehlung: Automatisches Nachmelken ab 800 g/min - 200 g/min

**Direkter Kontrollpunkt: Dippen der Zitzen nach dem Melken**

Indikator: Eintauchen der Zitzen nach dem Melken in ein Desinfektionsmittel  
Werden die Zitzen nach jedem Melken gedippt?  ja  nein  
Werden die Zitzen getaucht oder besprüht? \_\_\_\_\_

Empfehlung: Wie oft wird das Desinfektionsmittel gewechselt? \_\_\_\_\_  
Routinemäßiges Zitzendesinfektion nach dem Melken der Zitzen mit Hilfe eines Dippbechers nach jedem Melkvorgang bei jedem Tier.  
Regelmäßiges Auswechseln des Desinfektionsmittels.

**Direkter Kontrollpunkt: Melkgruppengröße**

Indikator: Anzahl der Tiere, die pro Stunde und Arbeitskraft gemolken werden.  
Wie viele Tiere werden pro Melkkraft in einer Stunde gemolken (Einlass bis Verlassen des Melkstands)? \_\_\_\_\_

Empfehlung: Die Melkgruppengröße sollte den betrieblichen und personellen Möglichkeiten angepasst werden, so dass bei zügiger Melkarbeit dennoch alle erforderlichen Melkschritte ausreichend und ruhig durchgeführt werden können.

## Checkliste - Melkstandshygiene

**Indirekter Kontrollpunkt**      **Melkzeugzwischendesinfektion**

Indikator:                      Reinigung und Desinfektion der Melkzeuge in der melkfreien Zeit werden die Melkzeuge regelmäßig und korrekt in der Zwischenmelkzeit gereinigt und desinfiziert?                       ja    nein

Wenn ja, wie oft?                      \_\_\_\_\_

Bei welcher Temperatur?                      \_\_\_\_\_

Empfehlung:                      Zweimal tägliche Reinigung und Desinfektion der Melkzeuge bei mind. 42°C Wassertemperatur.

**Indirekter Kontrollpunkt**      **Zitzengummiwartung**

Indikator:                      Regelmäßige Kontrolle von Material und Zustand der Zitzengummis und der kurzen Milchschräuche

Tägl. Kontrolle der Zitzengummis auf Schadstellen/Verunreinigungen? geprüft?    ja    nein

Regelmäß. Austausch verschlissener Materialien?    ja    nein

Empfehlung:                      Tägl. Kontrolle der Zitzengummis auf grobe Veränderungen oder Verschmutzungen.

Mindestens monatliche Intensivuntersuchung der Zitzengummis u. ggf. Materialaustausch.

**Indirekter Kontrollpunkt**      **Wassergebrauch im Melkstand**

Indikator:                      Häufigkeit und Menge von Wassergebrauch im Melkstand

Häufiges Ausspritzen des Melkstands beim Melken, v.a. wenn Tiere im Melkstand stehen?                       ja    nein

Empfehlung:                      Sparsamer Umgang mit Wasser.

Euter- und Melkzeugverunreinigungen vermeiden

Wassergebrauch auf tierfreie Zwischenzeiten beschränken.

### 3.2.1.3.2 Trockenstellmanagement

Die Milchdrüse benötigt Zeitspannen, in welchen sie sich regenerieren kann und nicht gemolken wird (JONES, 1998). Diese so genannte Trockenstehperiode wird seitens der Landwirte häufig fälschlicherweise als Pause angesehen, während der die Kuh nicht produktiv ist (VAN SAUN, 1991). Diese Zeit ist vielmehr als Vorbereitung auf die nächste Laktation zu sehen (VAN SAUN, 1991). Die Trockenstehzeit lässt sich in 3 Phasen einteilen:

➤ Involutionsphase:

Diese Phase dauert ca. 30 Tage. Die Milchproduktion stoppt und milchproduzierende Epithelialzellen bilden sich zurück (VAN SAUN, 1991).

➤ Mittlere Phase

Diese Phase stellt eine echte „Pause“ für die Milchdrüse dar. Die Milchproduktion sistiert weiterhin. Die Dauer dieser Phase hängt von der Gesamtlänge der Trockenstehzeit ab (VAN SAUN, 1991).

➤ Regenerationsphase

In dieser Phase, welche ca. 3 Wochen andauert, erfolgt die Regeneration und Vorbereitung der Milchdrüse auf die nächste Laktation (VAN SAUN, 1991).

Nach ZIEGER (2003) gilt es, während der Trockenstehperiode auf zwei Dinge zu achten: Jede mögliche Entzündung, welche zum Zeitpunkt des Trockenstellens bestehen könnte, muss erkannt und während der Trockenstehzeit erfolgreich therapiert werden. Zweitens müssen Neuinfektionen wirksam verhindert werden.

#### 3.2.1.3.2.1 Mögliche Kontrollpunkte einer Checkliste

Eutergesundheitsmanagement in der Trockenstehzeit

Nach einer Studie von DINGWELL et al. (2004) entwickeln sich Mastitiden in 11% der Euterviertel während der Trockenstehzeit. Weisen die letzten beiden Zellzahl-Testergebnisse vor Beginn der Trockenstehzeit Werte von mehr als 200.000 Zellen auf (SKIDMORE et al., 2001, WENZ, 2001, BRADLEY und GREEN, 2004, THIEME, 2004), sollte nach Empfehlung verschiedener Forschungsgruppen, das betreffende Tier mittels des California Mastitis Tests und einer bakteriologischer Untersuchung auf eine mögliche Infektion hin untersucht werden (SKIDMORE et al., 2001, BRADLEY und GREEN, 2004, THIEME, 2004). Zudem empfehlen SKIDMORE et al. (2001) eine Eutergesundheitskontrolle bei sämtlichen Tieren, welche in der vergangen Laktation durch positive bakteriologische Befunde oder klinische Mastitiden auffällig geworden sind.

WOLTER et al. (2002) fordern eine Kontrolle der Eutergesundheit durch Palpation und CMT zwei Wochen vor dem Trockenstellen bei allen Kühen. Bei positivem CMT wird eine bakteriologische Untersuchung angeraten.

In den ersten Tagen des Trockenstellens sollten nach Empfehlung verschiedener Autoren die Milchdrüsen der Tiere durch Adspektion und Palpation auf Mastitisanzeichen hin kontrolliert werden (JONES, 1998, ROSSOW und JÄKEL, 2004). In manchen Betrieben zeigen bis zu 40% der Tiere Milchausfluss nach dem Trockenstellen (SKIDMORE et al., 2001). Dadurch können prophylaktisch verabreichte Antibiotika wieder ausgeschwemmt werden. Zudem wird das Lager der Kuh durch die auslaufende Milch verschmutzt und bietet so Mastitiserregern eine Lebensgrundlage (SCHUKKEN et al., 1993). Nach Erkenntnissen von SCHUKKEN et al. (1993) besteht für milchtröpfelnde Tiere eine vierfach höhere Gefahr, an einer klinischen Mastitis in der Trockenstehzeit zu erkranken. BARKEMA et al. (1999a) stellen in einer Studie mit 30 Kühen fest, dass *Sc. agalactiae* in den ersten 6 Tagen p.p. nur bei Kühen gefunden werden kann, die während der Trockenstehperiode keine antibiotische Therapie erhalten haben. Eine antibiotische Behandlung der Tiere gegen *Staphylococcus aureus* gestaltet sich nach Aussage von SKIDMORE et al. (2001) während der Trockenstehperiode effektiver als während der Laktation. BRADLEY und GREEN (2006) empfehlen, während der Trockenstehzeit bereits bestehende Mastitiden auszuheilen und der Entstehung von Neuinfektionen vorzubeugen. Bei einer Behandlung in diesem Zeitraum muss keine Milch verworfen werden, was deutlich weniger Verluste mit sich bringt (SKIDMORE et al., 2001).

Nach Untersuchungen einer Doppelblindstudie von SCHUKKEN et al. (1993) treten bei Tieren, welche in der Trockenstehperiode mit einer lokalen „antibiotischen Prophylaxe“ behandelt werden, im Verhältnis ein Mastitisfall versus zehn Mastitisfälle bei unbehandelten Kühen auf.

Ein neuerer Ansatz in der antibiotischen Prävention während des Trockenstellens ist das so genannte „selektive Trockenstellen“. Hierbei wird nach Gesundheitskontrolle der Euterviertel anhand der Zellzahl oder des CMT entschieden, welche Euterviertel antibiotisch behandelt werden müssen und welche nicht (BRADLEY und GREEN, 2006). Da eine Selektion auf Viertelebene schwierig ist und Euterviertel in Nachbarschaft zum erkrankten Viertel ein hohes Infektionsrisiko haben, empfehlen BRADLEY und GREEN (2006) die Selektion auf das gesamte Euter auszuweiten. Wird in einem Euterviertel eine Mastitis diagnostiziert, wird das gesamte Euter antibiotisch behandelt. Als Grenzwert geben BRADLEY und GREEN (2006) einen Zellgehalt von 200.000 Zellen/ml an, weisen aber darauf hin, dass dieser Grenzwert je nach Umfeld und Infektionssituation angepasst werden muss. Fällt bei einem Tier der CMT-Test positiv aus und besteht somit ein Verdacht auf eine latente Mastitis sollte

zum Zeitpunkt des Trockenstellens ein Antibiotikum verabreicht werden (GRUNERT et al., 1996, ROSSOW und JÄKEL, 2004).

Ein Zitzenversiegler ist eine wismuthaltige Substanz als Ersatz des natürlichen Zitzenkeratinpfropfs. Er dient als mechanische Barriere, um während der gesamten Trockenstehzeit eine Invasion von Mastitiserregern in das Euter zu verhindern (LEHNERT, 2003, MÜTZE et al., 2008). Der Zitzenversiegler ist frei von Antibiotika. Dadurch muss bei seiner Verwendung keine Wartezeit eingehalten werden (LEHNERT, 2003, MÜTZE et al., 2008). Sein Schutz hält nach Angaben der Hersteller die ganze Trockenstehperiode lang an (LEHNERT, 2003). Die Entfernung des Zitzenversieglers erfolgt durch Herausmelken (MÜTZE et al., 2008). Kühe, welche in der frühen Trockenstehperiode einen Keratinpfropf ausbilden, haben nach Ergebnissen von DINGWELL et al. (2004) ein um 4% geringeres Mastitisrisiko als Tiere, bei welchen sich die Zitzenkanäle nicht schließen. In ihrer Studie sind bei 23% der Tiere selbst sechs Wochen nach dem Trockenstellen die Zitzen noch nicht verschlossen. Laut Aussage von ZIEGER (2003) findet sich in einer neuseeländischen Studie bei 5% der trockengestellten Kühe zum Zeitpunkt der Abkalbung noch kein Keratinpfropf in der Zitze. 97% aller Neuinfektionen ereigneten sich in dieser Untersuchung bei Tieren, welche keinen Keratinpfropf im Strichkanal aufweisen können. Bei Tieren, deren Milchproduktion bis einen Tag vor dem Trockenstellen noch mehr als 21 kg Milch beträgt, verringert sich die Wahrscheinlichkeit, dass sich rechtzeitig Keratinpfropfe ausbilden um einen Faktor von 1,8 (DINGWELL et al., 2004).

BERRY und HILLERTON (2007) haben den Einsatz des Zitzenversieglers in Kombination mit einer antibiotischen Therapie mit der alleinigen antibiotischen Therapie während der Trockenstehzeit verglichen. Die Kombinationsprävention führt ihren Ergebnissen nach zu signifikant weniger Neuinfektionen zum Zeitpunkt der Kalbung. In einer früheren Studie wird die Wirksamkeit des Zitzenversieglers als alleinige Präventionsmaßnahme in der Trockenstehperiode untersucht. Die Tiere der Kontrollgruppe erhalten keine Behandlung. Keines der Tiere mit versiegelten Zitzen erkrankt im Kalbungszeitraum an Mastitis. In der unbehandelten Kontrollgruppe kommt es zu signifikant mehr Neuinfektionen im Kalbungszeitraum (BERRY und HILLERTON, 2002). JUNG (2006) vergleicht ebenfalls die Kombination aus antibiotischer Prävention und Zitzenversiegler mit der alleinigen antibiotischen Präventionstherapie. Bei diesem Halbeuter-Versuch, werden zwei Euterviertel derselben Seite mit einem Antibiotikum behandelt und anschließend versiegelt, während die restlichen beiden Euterviertel nur einer antibiotischen Therapie unterzogen werden. Zum Kalbungszeitpunkt erfolgt eine bakteriologische Untersuchung der Euterviertel. Die versiegelten Euterviertel weisen hierbei häufiger negative Ergebnisse als die Kontrollviertel auf. JUNG (2006) kommt zu dem Schluss, dass die Kombination aus Zitzenversiegler und

Antibiose v.a. bei Riskiotieren, d.h. Kühen, die am Ende der Laktation noch eine hohe Milchleistung aufweisen sowie Tieren mit hyperkeratotischen Zitzen, die Mastitisprophylaxe verbessert. Zu einem ähnlichen Ergebnis kommen MÜTZE et al. (2008), die durch die Kombination des Zitzenversieglers mit einer antibiotischen Therapie eine Reduktion der Mastitisfälle in den ersten 100 Laktationstagen um 40% erzielen können. WESTERMANN (2006) kann im Halbeuter-Versuch bei Eutervierteln unter Kombinationstherapie mit einem Antibiotikum und einem Zitzenversiegler im Vergleich zu Eutervierteln mit antibiotischer Therapie ohne Zitzenversiegler keinen deutlich verbesserten Schutz durch die Kombinationsbehandlung erkennen. Werden Risikofaktoren für Mastitisanfälligkeit wie Hyperkeratosen an der Zitzenspitze, hohe Zellzahlen bzw. hohe Milchleistung berücksichtigt, so zeichnet sich eine positive Tendenz ( $P > 0,05$ ) ab. In einer weiteren Untersuchung von JUNG (2006) werden Euterviertel mit Hilfe des CMT auf ihren Gesundheitsstatus hin untersucht, bevor der Zitzenversiegler eingebracht wird. In dieser Studie erfolgt die zusätzliche antibiotische Therapie nach Vorbild des „selektiven Trockenstellens“. JUNG (2006) findet heraus, dass die Kombination aus selektivem Trockenstellen auf Viertelebene mit der Versiegelung von Zitzen genauso wirksam ist, wie die Zitzenversiegler – Antibiotika-Kombination.

#### Umgebung und Hygiene der Tiere in der Trockenstehperiode

Die meisten Neuinfektionen während der Trockenstehzeit werden laut Untersuchungen von DINGWELL et al. (2004) durch umweltassoziierte Streptokokken und koliforme Keime verursacht. Die unmittelbare Umgebung der Kühe sollte während des Trockenstellens unbedingt sauber, trocken und komfortabel gestaltet sein (JONES, 1998, SKIDMORE et al., 2001). Sind die Tiere verschmutzt, so lässt dies den Schluss auf eine unbalancierte Fütterung oder auf Nicht-Akzeptanz der Liegeflächen zu (SKIDMORE et al., 2001). Auch bei trockenstehenden Tieren führen verschmutzte Euter und Hintergliedmaßen zu einem erhöhten Infektionsdruck (SKIDMORE et al., 2001, WENZ, 2001). Es empfiehlt sich, die trockenstehenden Tiere in einem saubereren und desinfizierten Stallabteil unterzubringen (SKIDMORE et al., 2001). Um den Erregerdruck der Umgebung zu senken, empfehlen ROSSOW und JÄKEL (2004) regelmäßige Reinigungs- und Desinfektionsmaßnahmen.

#### Anpassung der Fütterung

Die Fütterung muss in der Trockenstehperiode dem verringerten Energiehaushalt der Kuh angepasst werden. Genauere Daten über die Fütterung der Milchkuh in der Trockenstehperiode werden von KRESSEL (2008) dargestellt.

### 3.2.1.3.2.2 Diskussion und Integration in das VHC-System

In der Trockenstehperiode sind die Kühe anfällig für Mastitiden. Die Erreger werden nicht mehr regelmäßig aus dem Euter „gewaschen“. Zudem wird die Trockenstehzeit seitens vieler Landwirte als Pause missverstanden, in der die Aufmerksamkeit für die Tiere und ihre Bedürfnisse nachlässt (JONES, 1998, BRADLEY und GREEN, 2006). Nach DINGWELL et al. (2004) werden Mastitiden in dieser Periode v.a. durch Umweltkeime hervorgerufen. Dies lässt möglicherweise auf mangelnde Hygiene in der Umgebung der Tiere schließen. Um das Management in der Trockenstehzeit zu optimieren, ist es ratsam nach einer Checkliste vorzugehen. So kann sichergestellt werden, dass sämtliche essentiellen Maßnahmen beim Trockenstellen beachtet werden.

#### Eutergesundheitsmanagement in der Trockenstehzeit

Nach JONES (1998) starten im Durchschnitt 40-50% der Tiere bereits mit subklinischen Mastitiden in die Trockenstehzeit. Um zu verhindern, dass Euterinfektionen aus der vorangehenden Laktation in der Trockenstehzeit persistieren und wieder zu Erkrankungen führen können, ist es sinnvoll, die Milch auffällig gewordener Tiere vor Beginn der Trockenstehzeit eingehender zu untersuchen (SKIDMORE et al., 2001, WOLTER et al., 2002, BRADLEY und GREEN, 2004, THIEME, 2004). WOLTER et al. (2002) setzen diese Kontrolle zwei Wochen vor dem Trockenstellen an. Diese Zeitspanne ermöglicht es, eine Mastitis noch im Vorfeld zum Trockenstellen zu behandeln. Tiere, die bei dieser Untersuchung Hinweise auf subklinische oder klinische Mastitiden liefern, sollten nach Behandlung unmittelbar vor Beginn der Trockenstehzeit nochmals kontrolliert werden.

Unter auffällig gewordenen Kühen werden solche verstanden, welche z.B. in der vergangenen Laktation klinische oder subklinische Mastitiden aufwiesen oder den Zellgehaltsgrenzwert überschritten haben (SKIDMORE et al., 2001, WOLTER et al., 2002, BRADLEY und GREEN, 2004, THIEME, 2004). In der internationalen Literatur wird dieser Grenzwert bei 200.000 Zellen/ml oder mehr angesetzt (SKIDMORE et al., 2001, WENZ, 2001, BRADLEY und GREEN, 2004, THIEME, 2004, BRADLEY und GREEN, 2006). Da wie in Kapitel 3.2.1.2.1 „Bestimmung der Zellzahl“ eingehend beleuchtet, ein Euter bereits ab 100.000 Zellen/ml als erkrankt anzusehen ist, sollte diese Schwelle betriebsspezifisch enger gefasst werden. BRADLEY und GREEN (2006) betonen zudem, dass der festzusetzende Grenzwert stark vom Hygienemanagement und der Mastitissituation im Bestand abhängt. Bei Überschreiten des Grenzwertes sollte eine bakteriologische Untersuchung der betreffenden Euterviertel durchgeführt werden (SKIDMORE et al., 2001, BRADLEY und

GREEN, 2004, THIEME, 2004). In Problembetrieben kann eine grundsätzliche bakteriologische Untersuchung aller trockenzustellenden Tiere in Kombination mit dem CMT sinnvoll sein und muss betriebsspezifisch diskutiert werden.

Eine regelmäßige Gesundheitskontrolle der trockengestellten Tiere und ihrer Milchdrüsen mittels Euterpalpation und Adspektion in den ersten Tagen der Trockenstehzeit sollte durchgeführt werden (JONES, 1998). Besonderes auf Milchtröpfeln sollte geachtet werden, welches ein nicht zu unterschätzendes Mastitisrisiko u.a. durch Kontamination der Umgebung darstellt (SCHUKKEN et al., 1993, SKIDMORE et al., 2001).

Es gibt nachweisliche Gründe, die für die derzeit bestehende Praxis sprechen, sämtliche Kühe unter lokal „antibiotischer Prophylaxe“ trockenzustellen. Studienergebnisse belegen, dass durch prophylaktische, antibiotische Versorgung der Euterviertel signifikant weniger Mastitiden in der Trockenstehzeit auftreten, als ohne (SCHUKKEN et al., 1993, BARKEMA et al., 1999a). Zu Bedenken gilt, dass bei dieser Vorgehensweise auch völlig gesunde Tiere antibiotisch behandelt werden.

Seit einigen Jahren gibt es in der Mastitisprophylaxe während der Trockenstehzeit neuere Ansätze, welche einen sinnvollen, gemäßigten Antibiotikaeinsatz unterstützen. Statt generell sämtliche trockenzustellenden Tiere einer „antibiotischen Prophylaxe“ zu unterziehen, wird mehr und mehr das so genannte „selektive Trockenstellen“ diskutiert, bei welchem nur bei Verdacht auf subklinische Mastitiden oder diagnostizierten klinischen Mastitiden eine antibiotische Unterstützung respektive Behandlung während des Trockenstehens erfolgt (BRADLEY und GREEN, 2006, JUNG, 2006). Der Vorteil dieser Methode liegt darin, dass Euterviertel ohne pathologischen Befund nicht unnötig behandelt werden. Dennoch kann es während der Trockenstehzeit ungehindert zu Infektionen bei unbehandelten Eutervierteln kommen, da zudem bei einem Grenzwert von 200.000 Zellen/ml, den BRADLEY (2006) angibt, nicht von einer einwandfrei gesunden Milchdrüse ausgegangen werden kann.

Ein weiterer Ansatz ist die Kombination aus Zitzenversiegler und „antibiotischer Prophylaxe“ (JUNG, 2006, MÜTZE et al., 2008). Wie Untersuchungen gezeigt haben, lässt sich die „antibiotische Prophylaxe“ durch den Zitzenversiegler optimieren (JUNG, 2006, BERRY und HILLERTON, 2007, MÜTZE et al., 2008). Die Versiegelung der Zitzen entspricht dem natürlichen Abwehrsystem der Zitze. Durch die Tatsache, dass bei vielen Hochleistungskühen kein Keratinpfropf mehr ausgebildet wird, können Erreger ungehindert in die Milchdrüse gelangen (ZIEGER, 2003, DINGWELL et al., 2004). WESTERMANN (2006) kann bei Vergleich der Kombitherapie mit der alleinigen Antibiotikaprophylaxe keine signifikante Verbesserung durch die Verwendung eines Zitzenversieglers finden, räumt aber ein, dass bei Risikotieren eine positive Tendenz zu sehen ist. Insgesamt wird in dieser Studie das Augenmerk verstärkt auf Problemtiere mit erhöhten Zellzahlen, prallen Eutern zu Beginn der Trockenstehzeit oder subklinischen Mastitiden gelenkt. Dem gegenüber stehen

verschiedene Studien (JUNG, 2006, BERRY und HILLERTON, 2007, MÜTZE et al., 2008), welche eine sehr deutliche Verbesserung der Eutergesundheit durch die Verwendung eines Zitzenversieglers ergeben. Wie WESTERMANN (2006) betont, gilt es, den Zusammenhang zwischen Neuinfektionen, Heilraten, Mastitiden und Einsatz des Zitzenversieglers unter Einbezug von Prädispositionen der Tiere eingehender zu untersuchen. Jüngere Studien haben gezeigt, dass bei gründlicher Mastitiskontrolle vor Einbringen eines Zitzenversieglers auf eine „antibiotische Prophylaxe“ verzichtet werden könnte (BRADLEY und GREEN, 2006, JUNG, 2006). Damit auf Antibiotika vollständig verzichtet werden kann, muss jedoch das gesamte Trockenstellmanagement, insbesondere die Hygiene der Umgebung optimal gestaltet werden. Inwieweit selektives Trockenstellen im Betrieb verwirklicht werden kann, muss betriebsspezifisch geklärt werden und hängt u.a. vom Hygienemanagement und dem Gesundheitsstatus der Herde ab. In Problembetrieben ist sicherlich eine grundsätzliche „antibiotische Prophylaxe“ vorzuziehen. Die Verwendung eines Zitzenversieglers ist zu empfehlen.

### Umgebung und Hygiene der Tiere in der Trockenstehperiode

Wie schon während der Laktation, gilt es in der Trockenstehperiode auf ausreichende Hygiene der Umgebung und saubere Tiere zu achten (SKIDMORE et al., 2001), da in der Trockenstehperiode Mastitiden vermehrt durch umweltassoziierte Streptokokken und koliforme Keime bedingt sind (DINGWELL et al., 2004). Da auch bei trockenstehenden Tieren Verschmutzungen am Körper den Infektionsdruck steigern können (WENZ, 2001) sollte das Hygienescoreing auch in dieser Phase angewendet werden. Das Hygienescoreing kann wie bei laktierenden Kühen durchgeführt werden. Die zeitlichen Abstände sind ggf. zu verkürzen.

Um die trockenstehenden Tiere nicht mit Mastitiden und Erregern von laktierenden Kühen zu konfrontieren, ist eine Unterbringung der trockenstehenden Kühe in einem separaten Stallabteil sinnvoll (JONES, 1998, SKIDMORE et al., 2001, ROSSOW und JÄKEL, 2004). Zudem kann so das notwendige Hygienemanagement besser durchgeführt werden. Die Tiere sind so auch vor der täglichen Unruhe durch die Melkroutine geschützt, können separat gefüttert werden und besser kontrolliert werden. Regelmäßige Reinigungs- und Desinfektionsmaßnahmen können dabei den Infektionsdruck maßgeblich hemmen (ROSSOW und JÄKEL, 2004).

## Checkliste des Kontrollpunkts Trockenstellmanagement

Direkter Kontrollpunkt:	<b>Eutergesundheitskontrolle durch Zellzahl, CMT</b>
Indikator:	Zellgehalt: Überschreiten der Grenzwerte CMT: Reaktion der Milch auf Testreagenz
Referenzwert:	Zellgehalt: $\leq 100.000$ Zellen/ml Milch/Tier CMT: Gleichmäßige Mischung, wässrige Konsistenz Kontrolle des Zellgehalts/CMT vor dem Trockenstellen? <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein Wenn ja, wann? _____
Empfehlung:	Kontrolle von Zellgehalt/CMT 2 Wochen vor dem Trockenstellen bei allen Kühen. Problemfälle unmittelbar vor Trockenstellen nochmals kontrollieren. Tiere im zweifelhaften Bereich: Bakteriologische Untersuchung
Direkter Kontrollpunkt	<b>Gesundheitsüberwachung in den ersten Tagen der Trockenstehperiode</b>
Indikator:	Anzeichen einer beginnenden Euterentzündung (Euterschwellung, -verhärtung, Milchtröpfeln) Tägliche Kontrolle der Milchdrüsen auf Mastitisanzeichen/Milchtröpfeln in ersten Trockenstehetagen? <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein
Empfehlung	Mind. tägl. Kontrolle der Milchdrüsen auf Gesundheitsänderungen in ersten 2 Wochen der Trockenstehzeit.
Indirekter Kontrollpunkt	<b>Unterbringung der Trockensteher in separatem Stallabteil</b>
Indikator:	Werden die trockenstehenden Kühe in für sie vorgesehenen Stallungen untergebracht? <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein
Empfehlung	Strikte Trennung von laktierenden und trockenstehenden Tieren
Indirekter Kontrollpunkt	<b>Reinigungs- und Desinfektionsmaßnahmen der Trockenstehabteile</b>
Indikator	Werden die Stallungen der Trockensteher regelmäßig gereinigt und desinfiziert? <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein
Empfehlung	Hygienemanagement der Trockenstehabteile entweder im „Rein-Raus-Verfahren“ oder in regelmäßigen Abständen während der gesamten Trockenstehperiode.

### Checkliste des Kontrollpunkts Trockenstellmanagement

**Direkter Kontrollpunkt:** **Hygiene-Scoring**

**Indikator:** Verschmutzungsgrad von Euter, Flanke und Hintergliedmaße

**Referenzwerte:** Betriebsspezifisch festgesetzte Ziele, nur ein bestimmter Prozentsatz der Tiere sollte Note 3 oder 4 erhalten

Findet ein regelmäßiges Hygienescoring der trockenstehenden Kühe statt?  ja  nein

**Empfehlung:** Regelmäßige Kontrolle der Hygiene der trockenstehenden Kühe ggf. in Kombination mit Hygiene Scoring der restlichen Herde.

**Direkter Kontrollpunkt:** **Anwendung des Zitzenversieglers**

**Indikator:** Werden die Zitzen bestimmter Tiere mit Hilfe eines Zitzenversieglers verschlossen, um sie vor einer Entzündung zu schützen?

ja  nein

**Empfehlung:** Schutz der Milchdrüse mittels Keratinpfropf vor dem Eindringen von Mastitiserregern.

**Direkter Kontrollpunkt:** **Antibiotische Therapie**

**Indikator:** Erfolgt eine antibiotische Versorgung der Tiere während der Trockenstehzeit?  ja  nein

**Empfehlung:** „Antibiotische Prophylaxe“ in Kombination mit einem Zitzenversiegler. Ggf. selektive Antibiotikatherapie

### **3.2.1.4 Faktor Haltung**

#### **3.2.1.4.1 Bedeutung für die Eutergesundheit**

Die Leistungsfähigkeit eines Tiers hängt u.a. davon ab, wie gut es mit den es unmittelbar umgebenden Räumlichkeiten und Haltungsbedingungen zurechtkommt, bzw. wie wohl es sich fühlt. Ist die Luft im Stall mit Schadstoffen belastet oder kann das Tier seinen Wasserbedarf nicht oder nur sehr schwer decken, hat es nicht die Möglichkeit, seinem Liegebedürfnissen in ausreichender Form nachzugehen oder ist die Luxzahl zu gering, so können sich diese Umgebungsumstände negativ auf die Leistungsfähigkeiten des Tiers auswirken (WÜRKNER, 2002). Hochleistende Tiere liegen über den Tag verteilt 12-14 Stunden (BENZ, 2003, JUNGBLUTH und WANDEL, 2004). Die gesamte Liegezeit teilt sich auf in 9-11 Liegezeiten à 80-90 Minuten (JUNGBLUTH und WANDEL, 2004). Ausreichendes Liegen der Kühe wirkt sich positiv auf die Blutzirkulation des Euters aus (BENZ, 2003). Für die Bildung von 1 Liter Milch müssen etwa 500 Liter Blut durch das Euter strömen (BRADE, 2005, BUERMEYER, 2005d). Für 15 Liter Milch in der Zwischenmelkzeit von 12 Stunden fließt das 150fache der Gesamtblutmenge der Kuh, ca. 50 Liter, durch die Milchdrüse (BUERMEYER, 2005d).

Nach Ergebnissen von KÖSTER (2004) zeigen Gruppen, mit einer mäßig bis schlechten Akzeptanz der Liegeflächen und somit geringeren Liegezeiten einen signifikant höheren Zellgehalt ( $P=0,0003$ ), als Gruppen, in denen die Liegeboxen von den Tieren gut angenommen werden. Zitzenverletzungen können als Folge ungeeigneter Maße der Liegeboxen, zu harter Liegeoberflächen oder fehlerhaften Positionen der Nackenholme oder Sperrriegel auftreten (DE KRUIF et al., 2006). Ungeeignete Liegeboxenmaße v.a. im Kopfbereich können dazu führen, dass die Tiere zur Hälfte oder komplett auf der Stallgasse liegen (JUNGBLUTH und WANDEL, 2004) und dabei stark verschmutzen. In der Arbeit von NEUMANN (2006) wird ausführlich auf die Bereiche Stallhygiene und Liegebereich eingegangen. In der vorliegenden Arbeit werden die Anforderungen an die Wasserversorgung eingehender untersucht. Die Wasserversorgung wird in dieser Arbeit im Faktor Haltung besprochen, da die baulichen Anforderungen im Vordergrund stehen.

### 3.2.1.4.2 Wasserversorgung

Der Wasserbedarf einer Milchkuh hängt von verschiedenen Faktoren ab wie Wassergehalt des Futters, Futterstruktur und -menge (MAHLKOW-NERGE, 2004, WALDNER und LOOPER, 2007), der Leistungsrichtung, dem Gesundheitszustand, dem Alter (MAHLKOW-NERGE, 2004) der Leistungshöhe der Kuh (MAHLKOW-NERGE, 2004, NEUMANN, 2005, WALDNER und LOOPER, 2007), sowie von der Umgebungstemperatur (NEUMANN, 2005, WALDNER und LOOPER, 2007) und dem Laktationsstadium, in dem sich die Kuh befindet (NEUMANN, 2005). Dieser Bedarf kann je nach Umgebungstemperatur ansteigen. Je 10°C Temperaturanstieg der Umgebung erhöht sich der Wasserbedarf einer Milchkuh um 14,5 kg pro Tier und Tag (EVERINGHOFF et al., 2002). Der Hauptanteil des Bedarfs wird über die Tränke aufgenommen, wobei ein Rind in der Minute 18-25 Liter Wasser aufnehmen kann (KIRCHHOFER, 2003). KIRCHHOFER (2003) empfiehlt daher einen Wassernachlauf von 0,3 Liter /Sek.

In einer Untersuchung der Landwirtschaftskammer Schleswig-Holstein wird festgestellt, dass Kühe im Durchschnitt neunmal täglich zur Tränke gehen, wobei die individuellen Unterschiede zwischen 5-26 Tränkegängen liegen (MAHLKOW-NERGE, 2004). Die Frequenz der Tränkegänge erweist sich als unabhängig von Milchleistung und Höhe der Wasseraufnahme. Das Alter der Kuh und das Laktationsstadium nehmen nur einen geringen Einfluss auf die Wasseraufnahme. Die Dauer der Wasseraufnahme und die aufgenommene Wassermenge stehen in keiner Beziehung zueinander (LAUE, 2004). Eine zu geringe Wasseraufnahme führt bei der Milchkuh zu einer Reduktion der Pansentätigkeit und damit zu einer Einschränkung der Trockenmasseaufnahme. Sie vermeidet die Aufnahme besonders trockenen Futters und scheidet weniger Harn aus (MAHLKOW-NERGE, 2004, NEUMANN, 2005). Eine enge Verbindung lässt sich direkt zwischen Futter- und Wasseraufnahme finden. Je Kilogramm aufgenommener Trockenmasse, werden pro Kuh ca. 3,5 – 4 Liter Wasser aufgenommen (LAUE, 2004, MAHLKOW-NERGE, 2004). Diese Zusammenhänge werden in Tabelle 29 dargestellt.

**Tab. 29:**

**Gegenüberstellung von täglicher Futter- und Wasseraufnahme nach LAUE (2004).**

**Darstellung der täglichen Futteraufnahme einer Milchkuh mit der in diesem Zeitraum gemessenen Wasseraufnahme. Mit steigender Masse an täglich aufgenommenen Futter lässt sich ein Anstieg in der täglichen Wasseraufnahme verzeichnen:**

<b>Tägl. Futteraufnahme/Kuh</b>	<b>Tägl. Wassermenge/Kuh</b>
17 kg	82,1 l
22 kg	90,3 l
26 kg	94,7 l

Die Höhe der Milchleistung nimmt Einfluss auf die Wasseraufnahme (MAHLKOW-NERGE, 2004). Pro Kilogramm produzierte Milch benötigt eine Kuh 4-5 Liter Wasser (EVERINGHOFF et al., 2002, NEUMANN, 2005). Laut einer von KIRCHHOFER (2003) beschriebenen Studie lässt sich die Milchleistung einer Kuh bei unveränderter Fütterung durch ein verbessertes Wasserangebot um bis zu 1,5 Liter/Tag steigern.

In einer Studie von LITTLE et al. (1980) werden zwei Gruppen von Milchkühen 14 Tage lang mit einer adäquaten Menge Wasser versorgt. Danach wird die Wasserration der Versuchsgruppe vier Tage lang um die Hälfte gekürzt. In der Folge kann ein Milchleistungsabfall der Versuchsgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe beobachtet werden. Einige Blutparameter wie beispielsweise Harnstoff, Gesamteiweiß und Natrium steigen deutlich an. Zudem ändert sich das Verhalten der Tiere: sie sind aggressiver und die tägliche Liegezeit verringert sich deutlich im Vergleich zur Kontrollgruppe. Bei einigen wenigen Tieren kann keine Wasseraufnahme mehr beobachtet werden, so dass sie vorzeitig aus der Versuchsgruppe genommen werden müssen.

Tiere mit einer Milchleistung von 30 kg/Milch/Tag nehmen ca. 80 Liter Wasser auf. Hochleistungstiere mit 50 kg/Milch/Tag nehmen nach Ergebnissen von LAUE (2004) 100 Liter Wasser im Durchschnitt auf. Die Frequenz der Wasseraufnahme hat sich nach Ergebnissen dieser Untersuchung dabei nicht verändert. LAUE (2004) schließt hieraus, dass die Tiere pro Tränkegang mehr Wasser aufnehmen. Im Durchschnitt nehmen Kühe ca. 5 Liter pro Minute auf. Ein Rind kann die Wasseraufnahme auf bis zu 25 Liter pro Minute steigern (MAHLKOW-NERGE, 2004).

### 3.2.1.4.2.1 Mögliche Kontrollpunkte der Wasserversorgung

#### Ortswahl der Tränke

Für Laufställe werden die Wasseraufnahmezeiten in einer Studie der Landwirtschaftskammer Schleswig Holstein erforscht. Dabei kommen sie zu folgendem Ergebnis:

In der Zeit von 7:00 – 8:00 Uhr morgens und von 17:00 – 18:00 Uhr abends, also unmittelbar nach dem Melken, liegen die Hauptaufnahmezeiten für Wasser. Schon während des Melkens steigt die Zahl der Wassertrogbesuche an, was damit zusammenhängen kann, dass die Tiere in zeitlich versetzten Gruppen den Melkstand betreten und wieder verlassen (MAHLKOW-NERGE, 2004). Innerhalb einer Stunde nach dem Melken nehmen die Tiere nach Aussage von WALDNER und LOOPER (2007) 30-50% ihres täglichen Wasserbedarfs auf. Diese Beobachtung legt nach Ansicht verschiedener Autoren nahe, dass bei Laufställen die Tränken im Nachwartebereich angebracht werden sollten, wobei sämtliche Tiere eines Melkdurchgangs gleichzeitig die Möglichkeit haben müssen, Wasser aus der Tränke aufzunehmen (KIRCHHOFER, 2003, MAHLKOW-NERGE, 2004, NEUMANN, 2005, WALDNER und LOOPER, 2007). Da Kühe kurze Wege lieben, kann die Aufstellung von Tränken in der Nähe der Futterplätze eine Flüssigkeitsaufnahme nach dem Fressen fördern (KIRCHHOFER, 2003, MAHLKOW-NERGE, 2004). Die Montage von Tränken im Melkstand selbst könnte den Nachteil haben, dass die Tiere den Melkstandsdurchsatz behindern, indem sie im Melkstand erst einmal stehen bleiben um zu trinken (MAHLKOW-NERGE, 2004). Ein Freiraum an den Tränkeplätzen von 3 m oder mehr kann verhindern, dass ranghöhere Tiere den Weg zu den Tränken versperren (MAHLKOW-NERGE, 2004, NEUMANN, 2005). Aus gleichem Grund sollten die Becken nicht an zu frequentierten Plätzen oder in Sackgassen stehen (KIRCHHOFER, 2003, NEUMANN, 2005). Für jeweils 15-20 Tiere muss eine Tränke zur Verfügung gestellt werden (NEUMANN, 2005, WALDNER und LOOPER, 2007). Damit v.a. in kleinen Gruppen (NEUMANN, 2005) rangniedere Tiere die Möglichkeit haben, genügend Wasser aufzunehmen, ist es empfehlenswert, mindestens zwei Tränkebecken aufzustellen, wobei pro Tier eine Wassertroglänge von mindestens 5 cm (WALDNER und LOOPER, 2007) bis zu 10 cm anzubieten ist (KIRCHHOFER, 2003, MAHLKOW-NERGE, 2004).

#### Tränkeplätze

Ein Wasserspiegel 5-7 cm unterhalb des Trograndes wird von NEUMANN (2005) und MAHLKOW-NERGE (2004) als ideal angesehen. Um eine Verschmutzung des Wassers zu vermeiden, rät KIRCHHOFER (2003) Tröge mit einer Mindesthöhe von 60 cm, ab Boden

gemessen, zu verwenden. Da Kühe rückwärts nur ungern auf eine Erhöhung steigen, kann die Tränke auf einen Betonsockel montiert werden, dessen Kanten den Trog auf allen Seiten um 30 cm überragen. Die Tränke ist so vor Vermutungen durch ein Abkoten der Tiere geschützt. Die Gesamthöhe der Tränke sollte 80 cm nicht überschreiten, damit die Tiere artgerecht trinken können (KIRCHHOFER, 2003). Kühe trinken gerne von großen Wasseroberflächen, an denen sie in langen Zügen Wasser aufnehmen können (KIRCHHOFER, 2003).

Trogtränken mit großen Oberflächen sind nach Ansicht von MAHLKOW-NERGE (2004) den Schalentränken vorzuziehen. Bei Verwendung eines kippbaren Trogs lässt sich das verschmutzte Wasser leicht auskippen und so leichter wechseln (KIRCHHOFER, 2003, NEUMANN, 2005). Balltränken sind nach Meinung von MAHLKOW-NERGE (2004) ungeeignet, da die pro Zeiteinheit geförderte Wassermenge nicht ausreicht. LAUE (2004) stellt fest, dass die aufgenommene Wassermenge nicht von der Art der Tränke abzuhängen scheint. In seiner Untersuchung mit 94 Kühen, nehmen die Tiere im Durchschnitt an der Balltränke 75 Liter pro Tag auf, während sie am geschützten Wassertrog 73 Liter Wasser trinken. LAUE (2004) stellt in einer Untersuchung fest, dass sich geschützte Tränken positiv auf die Verweildauer an der Tränke und auf die Frequenz des Tränkegangs auswirken. In dem Versuch wurden ungeschützte Balltränken mit geschlossenen Tränkeständen verglichen. Während bei den Balltränken in 32% der Fälle der Trinkvorgang durch Verdrängung des Tiers beendet wurde, passierte dies im Falle der geschützten Tränken nur in 12% der Fälle.

Um der möglichen Trinkleistung von 25 Litern pro Minute gerecht zu werden, wird ein Durchsatz von 60-80 Litern pro Minute empfohlen. Leistungsstarke Tränken schaffen einen Wasserdurchsatz von bis zu 100 Litern/Min (MAHLKOW-NERGE, 2004). In Anbindehaltung wird ein Wassernachlauf von mind. 8 Liter/min empfohlen, besser noch 10 Liter/Min. (KIRCHHOFER, 2003). Um dies zu erreichen, muss gewährleistet sein, dass der Wasserdruck auch dann ausreicht, wenn mehrere Kühe ihre Tränken benutzen (KIRCHHOFER, 2003).

#### Wasserbeschaffenheit

Verschiedenste Autoren fordern, frisches Wasser mit Trinkwasserqualität für Milchkühe zu verwenden (KIRCHHOFER, 2003, WRIGHT, 2003, MAHLKOW-NERGE, 2004, NEUMANN, 2005, WALDNER und LOOPER, 2007). WRIGHT (2003) setzt einen Grenzwert für Koliforme Bakterien im Tränkewasser von < 15-20 Keimen/100 ml Wasser fest. WALDNER und LOOPER (2007) empfehlen einen Grenzwert an koliformen Bakterien von <15 Keimen/100 ml Wasser. Nach WRIGHT (2003) stellt das Vorhanden sein von Fäkal-Koliformen in Wasser einen Indikator für starke Verschmutzungen dar. WALDNER und

LOOPER (2007) ziehen den Grenzwert für Fäkal-Koliforme bei 10 Keimen/100 ml Wasser. Eine jährliche Kontrolle der Wasserqualität durch Einsendung einer Probe in ein dafür zuständiges Labor wird empfohlen (NEUMANN, 2005). WRIGHT (2003) empfiehlt, viermal jährlich eine Probenuntersuchung auf Bakterien, Mineral- und Schadstoffe durchzuführen.

Eine Untersuchung der Bayerischen Landesanstalt in Grub ergibt, dass durch das Anwärmen von Wasser auf 16°C die Akzeptanz seitens der Tiere ansteigt. Ein Effekt auf die Milchleistung lässt sich nicht nachweisen. Bei der Aufnahme von kaltem Wasser, mit einer Temperatur von 4°C, liegen laut der Ergebnisse dieser Studie die Milchleistungen und der Milchfettgehalt geringfügig höher. Die Autoren vermuten, dass die Pansenmikroben, die für den Abbau der Rohfaser und damit für die Bereitstellung der Essigsäure im Pansen verantwortlich sind, durch die niedrige Temperatur gefördert werden (in NEUMANN, 2005).

WILKS et al. (1990) führen 2 Experimente durch: In einer ersten Studie bieten sie den Tieren bei Umgebungstemperaturen zwischen 17°C und 36°C zeitgleich 10°C und 30°C warmes Wasser ad libitum an. Tendenziell bevorzugen die Tiere in dieser Untersuchung das kühlere Wasser, wenngleich keine signifikanten Unterschiede festzustellen sind. Tiere, die kühleres Wasser bevorzugen, nehmen mehr Futter auf, eine Signifikanz kann nicht belegt werden ( $P < 0,06$ ). Die Futtermehraufnahme dieser Tiere beträgt ca. 3,08%, was in der Studie 0,65 Kg/TM/Tag gleichkommt. Tiere, die kühleres Wasser trinken, geben 1,2 kg/Tag/Kuh mehr Milch ( $P < 0,02$ ), wobei die Energiemenge an Mehrfutter, die sie zu sich nehmen diese Mehrleistung nicht abdeckt (WILKS et al., 1990).

Im zweiten Versuch von WILKS et al. (1990) bevorzugen die Tiere nach einer Eingewöhnungswoche das ca. 29°C warme Wasser gegenüber dem 10°C kalten Wasser. Bei diesem Versuch haben die Tiere nur zu bestimmten Zeiten Zugang zu Futter und Wasser. Die Höhe der Umgebungstemperatur in dieser Untersuchung wird nicht genannt, lediglich in der Diskussion wird erwähnt, dass die Studie im Juli erfolgte. In der Folge werden Atemfrequenzen von 80 – 97 Atemzügen/Min sowie rektal gemessene Körpertemperaturen von 39,6-40,0°C gemessen. Eine Aussage über aufgenommene Futtermenge und Milchleistung sowie Körpergesichtsentwicklung wird nicht gemacht. In einer Studie von BAKER et al. (1988) werden Tiere 24h mit 9,5°C kaltem Wasser ad libitum versorgt, eine andere Gruppe von Tieren erhält über 48 Stunden 27,5°C warmes Wasser. Die Umgebungstemperatur beträgt durchschnittlich 35°C.

Sowohl BAKER et al. (1988), als auch MILAM et al. (1986) stellen fest, dass Kühe, welche nachmittags gekühltes Wasser erhalten, mehr Futter aufnehmen. Rinder, die gekühltes Wasser bevorzugen, nehmen insgesamt mehr Wasser auf, als Rinder, welche wärmeres Wasser trinken (BAKER et al., 1988, WILKS et al., 1990). Ein signifikanter Einfluss der

Wassertemperatur auf die Milchleistung kann in den Untersuchungen von BAKER et al. (1988) nicht gefunden werden. Es wird jedoch eine Tendenz ( $P > 0,5$ ) festgestellt, dass Rinder, welche 10°C kaltes Wasser bevorzugen mehr Milch geben. BAKER et al. (1988) führen dies auf die gesteigerte Aufnahme an Trockenmasse bei diesen Tieren zurück. Bei einem Nutzen-Kosten-Vergleich kommen BAKER et al. (1988) zu dem Schluss, dass es wirtschaftlich nicht sinnvoll ist, Milchkühen auf 10°C gekühltes Wasser anzubieten.

### **3.2.1.4.2.2 Diskussion und Einbindung in das VHC-System**

#### Ortswahl der Tränken

Verlassen Kühe den Melkstand, versuchen sie zunächst Flüssigkeit aufzunehmen (MAHLKOW-NERGE, 2004, WALDNER und LOOPER, 2007). Eine ausreichende Wasseraufnahme nach bzw. während der Futteraufnahme sollte gewährleistet werden (KIRCHHOFER, 2003, MAHLKOW-NERGE, 2004). Zudem bevorzugen Kühe kurze Wege (KIRCHHOFER, 2003, MAHLKOW-NERGE, 2004). Es bietet sich daher an, im Nachwartebereich und in der Nähe der Futterplätze Tränken aufzustellen (KIRCHHOFER, 2003, NEUMANN, 2005, WALDNER und LOOPER, 2007). Eine Montage von Tränken direkt im Melkstand ist nicht sinnvoll, da dies eine Verzögerung des Gruppenwechsels mit sich bringen könnte (MAHLKOW-NERGE, 2004).

Die Tränkeortswahl sollte so erfolgen, dass genügend Tiere gleichzeitig trinken können, d.h. der Platz sollte ausreichen, um eine Melkgruppe gleichzeitig mit Wasser zu versorgen. Die Tränken sollten für sämtliche Tiere gleich gut zugänglich sein, damit auch rangniedere Tiere jederzeit trinken können (KIRCHHOFER, 2003, MAHLKOW-NERGE, 2004, NEUMANN, 2005, WALDNER und LOOPER, 2007). Pro Tränke sollten 15-20 Tiere gleichzeitig Wasser aufnehmen können (NEUMANN, 2005, WALDNER und LOOPER, 2007). Es wird daher ein Platzangebot an den Tränkeplätzen von mindestens drei Metern empfohlen (MAHLKOW-NERGE, 2004, NEUMANN, 2005).

#### Tränkeplätze

Bei der Beschaffenheit der einzelnen Tränken müssen die Bedürfnisse der Kühe berücksichtigt werden. Kühe trinken gerne von großen Wasserflächen (KIRCHHOFER, 2003, MAHLKOW-NERGE, 2004). Gleichzeitig ermöglicht die Verwendung eines großflächigen Wassertrogs, dass mehrere Tiere gleichzeitig getränkt werden, wobei für jedes Tier mindestens 10 cm Troglänge zur Verfügung stehen sollten (KIRCHHOFER, 2003, MAHLKOW-NERGE, 2004). Die von WALDNER und LOOPER (2007) vorgeschlagenen fünf

cm (im Original zwei Inch) pro Tier erscheinen allein schon durch die Maulbreite einer Kuh nicht sinnvoll.

Ob die Verwendung von Balltränken einen negativen Einfluss auf die Wasseraufnahmen hat, bleibt umstritten. Nach Untersuchungen von LAUE (2004) nehmen Kühe an Balltränken sogar mehr Wasser auf, obwohl der Trinkvorgang in dieser Studie an den Balltränken durch Verdrängung vom Tränkeplatz beendet wird, während der Wassertrog geschützt steht. Schalentränken eignen sich ebenfalls, um den Wasserbedarf der Kühe zu decken, wenn gewährleistet wird, dass genügend Tiere gleichzeitig trinken können und der Wasserdruck ausreicht, um mehrere Schalentränken gleichzeitig in Benutzung zu haben (KIRCHHOFER, 2003). Eine Wasserversorgung mit Hilfe großflächiger Wassertröge erscheint am geeignetsten, um eine ausreichende Wasseraufnahme der Tiere zu gewährleisten. Dabei sollte darauf geachtet werden, dass die Tröge kippbar sind, um eine Reinigung zu erleichtern (KIRCHHOFER, 2003, NEUMANN, 2005). Kühe steigen rückwärts nicht gern auf Erhöhungen. Stehen die Tröge auf Betonsockeln, welche den Trogrand seitlich um 30 cm überragen, kann eine Verschmutzung durch Abkoten der Tiere verhindert werden (KIRCHHOFER, 2003, MAHLKOW-NERGE, 2004). Die Gesamthöhe des Trogs sollte mindestens 60cm bis maximal 80 cm betragen (KIRCHHOFER, 2003). Im Winter muss darauf geachtet werden, dass heraus schwappendes Wasser, welches am Sockel gefriert, den Tieren nicht den Zugang zum Wasser erschwert.

### Wasserbeschaffenheit

Einheitlich wird in der Literatur eine an Trinkwasser heranreichende Qualität für Tränkewasser gefordert (KIRCHHOFER, 2003, WRIGHT, 2003, MAHLKOW-NERGE, 2004, NEUMANN, 2005, WALDNER und LOOPER, 2007). Die Wasserqualität sollte mindestens einmal jährlich labortechnisch überprüft werden (NEUMANN, 2005). Wenn in einem Betrieb kein Übermaß an gesundheitlichen Problemen wie beispielsweise Durchfälle bei den Tieren zu verzeichnen ist, sind häufigere Überprüfungen wie von WRIGHT (2003) gefordert, nicht notwendig. Die Höchstmenge für koliforme Keime in Tränkewasser sollte unter 15/100 ml Wasser liegen. Bei Vorkommen von Fäkalbakterien im Tränkewasser, muss die Stallhygiene überprüft werden (WRIGHT, 2003). Bezüglich der Wassertemperatur gibt es in der Literatur unterschiedlichste Ansätze. In einigen Studie lässt sich durch Kühlung des Wassers eine höhere Wasseraufnahme durch die Milchkühe beobachten. Eine signifikante Auswirkung auf die Milchleistung kann durch KIRCHHOFER (2003), NEUMANN (2005) und BAKER et.al. (1988) nicht bestätigt werden. WILKS et al. (1990) verzeichnen zumindest einen Anstieg der Milchleistung bei Aufnahme kälteren Wassers. Die beobachtete höhere Futteraufnahme

(MILAM et al., 1986, BAKER et al., 1988, WILKS et al., 1990) reicht nicht aus, um die Mehrleistung abzudecken (WILKS et al., 1990).

Gekühltes Wasser hat nach Meinung verschiedener Forschungsgruppen einen kalorienverbrauchenden Effekt, was sich dadurch verstärkt, dass Tiere, welche kühleres Wasser trinken, größere Wassermengen aufnehmen (MILAM et al., 1986, BAKER et al., 1988, WILKS et al., 1990). Da die Tiere so Gefahr laufen, in eine negative Energiebilanz zu kommen und nach WILKS et al. (1990) eine eventuelle Mehrleistung an Milch energetisch nicht abgedeckt werden kann, ist von einer Kühlung des Wassers auf Temperaturen unter 16°C abzuraten. Zudem stellen BAKER et al. (1988) in einer Kosten-Nutzen-Abrechnung fest, dass eine Kühlung von Trinkwasser auf 10°C für Milchkühe wirtschaftlich nicht zu rechtfertigen ist. Ein Temperaturbereich zwischen 16 – 20°C ist zu empfehlen. Dieser Temperaturbereich ist mit einer guten Akzeptanz korreliert, ohne negative Auswirkungen auf den Energiehaushalt zu nehmen.

### Checkliste Wasserversorgung

**Indirekter Kontrollpunkt: Ortswahl der Tränkeplätze**

**Indikator:** Eine ausreichende Menge an Tieren kann v.a. nach dem Melken und Füttern gleichzeitig und rangunabhängig Wasser aufnehmen. Existieren Tränkeplätze im Nachwartebereich und in der Nähe der Futterplätze?  ja  nein  
Wieviele Tiere können im Nachwartebereich gleichzeitig trinken?  
\_\_\_\_\_

**Empfehlung:** Tränken im Nachwartebereich und in der Nähe der Futterplätze. Tränkeplätze im Nachwartebereich ausreichend für ca. eine Melkgruppe. Zugänglichkeit trotz Eis.

**Indirekter Kontrollpunkt: Beschaffenheit der Tränke**

**Indikator:** Kann pro Zeiteinheit genügend Wasser aufgenommen werden?  
 ja  nein  
Ist die Hygiene der Tränke gewährleistet?  ja  nein  
Genug Platz für mehrere Tiere pro Tränke?  ja  nein

**Empfehlung:** Kippbare Trogtränke; Mindesthöhe 60 cm, Maximalhöhe 80 cm; Wasserspiegel 5-7 cm unterhalb des Trogrands. Betonsockel, welcher die Tränke um 30 cm seitlich überragt, Frostschutz im Winter, Wasserdurchsatz über 60 l/min.

**Indirekter Kontrollpunkt: Wasserbeschaffenheit**

**Indikator:** Temperaturkontrolle des Wassers?  ja  nein  
Trinkwasserqualität?  ja  nein  
Labortechn. Kontrolle des Wassers?  ja  nein  
Wenn ja, wie oft? \_\_\_\_\_

**Empfehlung:** Trinkwasserqualität, jährl. labortechn. Untersuchung auf Keime, Mineral- und Schadstoffe. Wassertemperatur zwischen 16 und 20°C. Anwärmen der Wassertemperatur im Winter kann Akzeptanz steigern und gleichzeitig den Energieverbrauch der Tiere mindern.

### 3.2.1.5 Faktor Abstammung

Die Heritabilität für Mastitis liegt bei  $h^2 = 0,05$  (SCHWERIN, 2004), bzw. zwischen  $h^2 = 0,01$  und  $h^2 = 0,42$  (NASH et al., 2000). RUPP und BORCHARD (1999) finden sehr geringe Heritabilitäten für Mastitis von  $h^2 = 0,024$ . Die Heritabilität des Zellgehalts liegt nach Ergebnissen von SCHWERIN (2004) in sehr geringen Bereichen von  $h^2 = 0,05 - 0,1$ . RUPP und BORCHARD (1999) finden mittlere Heritabilitäten für den Zellgehalt von  $h^2 = 0,17$ . Nach Aussage von SCHWERIN (2004) birgt die Zucht auf Unempfindlichkeit gegen Mastitis einige Schwierigkeiten, da z.B. zwischen Leistungs- und Gesundheitsmerkmalen einige negative genetische Korrelationen bestehen und die Heritabilität von Mastitis und Zellgehalt gering sind. Günstiger sei es daher, genauer zu differenzieren und beispielsweise das Merkmal "Bakteriologischer Befund" nach einzelnen Erregertypen einzuteilen. Ebenso ließe sich das Merkmal Laktation genauer einteilen in 1. Laktation, 2. Laktation usw. (THALER-NETO et al., 2004 zitiert nach SCHWERIN, 2004).

PÄTSCH (2002) findet eine positive Korrelation ( $r_g$ ) zwischen der Heritabilität des Zellgehalts mit Mastitis ( $r_g = 0,38$ ). Sie sieht darin eine Möglichkeit trotz der schlechten Heritabilität auf die Mastitis genetisch einwirken zu können. Auch RUPP und BORCHARD (1999) stellen eine positive Korrelation zwischen Mastitis und Zellgehalt fest.

Genetische Marker werden es in Zukunft möglich machen, genetische Veranlagungen für Mastitisanfälligkeit in der Zuchtauswahl zu berücksichtigen, wie beispielsweise eine kausale Variante des "forebrain embryonic zinc finger like" - Gen auf Chromosom 22, welche die Mastitisanfälligkeit beeinflusst (SCHWERIN, 2004).

#### 3.2.1.5.1 Exterieur

Die vererbaren Exterieurmerkmale werden in der sogenannten Zuchtwertschätzung beurteilt. Grundlage jeder Zucht ist eine exakte Leistungsprüfung. Hierbei werden zufällig ausgewählte Töchter eines zu prüfenden Bullen zusammen mit Töchtern bereits geprüfter Bullen bewertet. Letztere bilden hierbei die Vergleichsgruppe (KROGMEIER, 2008).

Alle an der Zuchtwertschätzung beteiligten Länder gehen bei der Exterieursbeschreibung verbindlich nach dem System der linearen Beschreibung vor. Dieses Bewertungssystem wurde 1997 beim Fleckvieh auf europäischer Ebene standardisiert (KROGMEIER, 2008). Der Vorteil dieses seit 1997 eingeführten Systems liegt darin, dass Einzelmerkmale nicht mehr bewertet werden, sondern eine wertfreie Beschreibung innerhalb der biologischen Extreme stattfindet. Bewertet werden im Bereich der Exterieurbeurteilung die

Hauptmerkmale Rahmen, Fundament und Euter. Hierbei wird mit der Note neun das gewünschte Optimum bezeichnet. Zusätzlich fließen in die Beurteilung der Zuchtbullen auf Basis eines BLUP-Tiermodells systematische Umwelteinflüsse mit ein wie z.B. der Einfluss der Herde oder Informationen über verwandte Tiere (RBW, 2005).

Neben den Hauptmerkmalen gibt es beispielsweise beim Deutschen Fleckvieh 19 Einzelmerkmale. Ihre Beschreibung wird wertfrei abgegeben und erfolgt mit den Zahlen eins bis neun. Die Zahlen eins bis neun umfassen hier die Spanne von einem biologischen Extrem bis zum anderen (KROGMEIER, 2008). Einige Merkmale werden nur relativ beschrieben. Die Beschreibung beispielsweise der Voreuterlänge mit den Attributen „sehr kurz“, „mittel“ oder „sehr lang“ wird in keiner Zuchtwertschätzung exakter formuliert. Die jeweiligen Ziele werden von den einzelnen Zuchtverbänden festgelegt. Wünschenswert nach Angaben der Rinderunion Baden-Württemberg z.B. bei Fleckviehkühen ist ein langes Voreuter und ein Schenkeleuteransatz von  $>35 - < 28$  cm. Das Zentralband sollte fast bis oben gut erkennbar sein. Der Abstand vom Euterboden zum Sprunggelenkhöcker sollte 5 bis 14 cm betragen (RBW, 2005). Die Einzelmerkmale werden regelmäßig überprüft und ggf. an neue Zuchtziele angepasst. Beispielsweise wurde im Jahr 2006 das Einzelmerkmal Schenkeleuteransatz (Abstand zwischen Scheide und Euter) beim Fleckvieh durch das Merkmal Voreuteraufhängung ersetzt (KROGMEIER, 2008). Tabelle 30 gibt einen Überblick über die linearen Zuchtmerkmale beim Deutschen Fleckvieh.

Das Management übt einen Einfluss auf die Leistung der Tiere aus. Um den sogenannten Managementeffekt einschätzen zu können, wird der Betrieb seit April 2008 in der Zuchtwertschätzung direkt berücksichtigt. Hierbei werden mindestens 10 Kühe auf einem Betrieb beschrieben. Bis dahin wurde der Herdenjahreseffekt, d.h. das Herdenniveau für die Summe aus Fett- und Eiweiß-kg aus der Testtagsmodell-Zuchtwertschätzung für Milch, als Kenngröße für das Management berücksichtigt (KROGMEIER, 2008). Bayernweit ließen sich im April 2008 70% aller beschriebenen Kühe auf Betriebsebene vergleichen.

Neben dem Management wird auch der zufällig Effekt „Betriebsjahr“ in das Zuchtwertschätzungsmodell eingebracht. Hierbei können jährliche Unterschiede in der Betriebsstruktur ausgeglichen werden wie beispielsweise die Änderung der Haltungsform (KROGMEIER, 2008).

**Tab. 30:**

**Beispiele für Lineare Zuchtmerkmale beim Deutschen Fleckvieh, deren Heritabilität ( $h^2$ ) und gewünschtes Optimum (RBW, 2005, KROGMEIER, 2008).**

<b>Euterform</b>	<b>Notengabe</b>	<b>Gewünschtes Optimum</b>	<b>Heritabilität <math>h^2=</math></b>
<b>Voreuterlänge</b>	1: sehr kurz 5: mittel 9: sehr lang	(8) - 9	0,23
<b>Schenkeleuterlänge</b>	1: sehr kurz 5: mittel 9: sehr lang	(8) - 9	0,26
<b>Zentralband</b>	1: nicht erkennbar 5: bis halbe Höhe erkennbar 9: bis oben stark ausgeprägt	(7) - 8	0,17
<b>Euterboden (Eutertiefe) (Höhe über Sprunggelenkhöcker)</b>	1: sehr tief (<4 cm) 5: 4-5 cm über Sprunggelenkhöcker 9: sehr hoch (>14 cm)	(7) - 8	0,33
<b>Strichstellung hinten</b>	1: stark nach außen 5: senkrecht 9: stark nach außen	(5) - 6	0,31
<b>Strichlänge</b>	1: sehr kurz (< 2 cm) 5: mittel (5 cm) 9: sehr lang (> 11 cm)	(4) - 5	0,41
<b>Strichdicke (am Strichansatz)</b>	1: sehr dünn (< 1,5 cm) 5: mittel (2,5 cm) 9: sehr dick (>4,5)	(4) - 5	0,32

### 3.2.1.5.2 Milchwert

Aus den Zuchtwerten für die Fett- und Eiweißmenge wird der sog. Milchwert (MW) berechnet. Idealerweise würden beide Merkmale in einem multivariaten Zuchtwertschätzlauf beurteilt. In multivariaten Zuchtwertschätzungen erfolgt eine direkte Berücksichtigung der genetischen Beziehungen zwischen den Leistungsbeobachtungen verschiedener Merkmale bei der Schätzung des Zuchtwerts (FÜRST und EMMERLING, 2007). Aufgrund des hohen Rechenaufwandes einer multivariaten Zuchtwertschätzung für die Merkmale Eiweiß- und Fettmenge der Fleckviehpopulation und den damit verbundenen hohen Kosten, erfolgt die Schätzung der Zuchtwerte dieser beiden Merkmale in separaten (univariaten) Schätzläufen. Aufgrund der engen genetischen Beziehung ließe sich aus dem Fett-Zuchtwert eine hohe Menge an Informationen über den Eiweißzuchtwert entnehmen. Durch die getrennte Zuchtwertschätzung können diese Informationen nicht berücksichtigt werden (FÜRST und EMMERLING, 2007). Um diesen Informationsverlust auszugleichen, werden optimierte (pseudo-multivariate) Zuchtwerte berechnet. Diese optimierten Zuchtwerte können nun direkt zur Berechnung des Milchwerts mit den ökonomischen Gewichten multipliziert werden. Diese wirtschaftlichen Gewichte entsprechen dem Grenznutzen für ein zusätzlich produziertes Kilogramm Fett oder Eiweiß. Als ökonomisches Gewicht wird ein Fettmenge-Eiweißmenge-Verhältnis von 1:4 verwendet, beim Fleckvieh beträgt dieses Verhältnis 1:10 (FÜRST und EMMERLING, 2007). Bei Braunvieh und Holstein Frisian wird zusätzlich noch der Eiweißzuchtwert berücksichtigt (FÜRST und EMMERLING, 2007).

Wie Untersuchungen zur Heritabilität der Fett- und Eiweißmenge bei Fleck- und Braunvieh ergeben haben, gibt es unterschiedliche Heritabilitäten an verschiedenen Laktationstagen. So liegen die Heritabilitäten für Milch- und Eiweißmenge in der Mitte der Laktation am höchsten (FÜRST und EMMERLING, 2007). RUPP und BOICHARD (1999) finden Heritabilitäten für Fett- und Eiweißgehalte der Milch in Höhe von  $h^2 = 0,53$  respektive  $h^2 = 0,46$ . HANSEN et al. (2002) können eine Heritabilität von  $h^2 = 0,27$  für den Proteingehalt beobachten. Die Korrelation zwischen Proteingehalt und klinischer Mastitis liegt nach Angaben von LUND et al. (1999) bei 0,43.

### 3.2.1.5.3 Zellgehalt

Auch wenn die Heritabilität des Zellgehalts gering ist, so ist es nach Aussage von SCHUTZ et al. (1993) dennoch möglich, durch Auswahl bestimmter Kriterien der Euterform wie beispielsweise einem höheren Euter mit einer festen Vorderaufhängung einen Einfluss auf den Zellgehalt zu nehmen. Die Heritabilität für klinische Mastitiden wird in einer Studie von RUPP und BOICHARD (1999) mit  $h^2 = 0,024$  als sehr gering eingeschätzt, die gefundene Heritabilität für das Merkmal Zellgehalt liegt mit  $h^2 = 0,17$  darüber. Betrachtet man die Produktionsabweichung des Zellgehalts, d.h. die durchschnittliche Abweichung von der normalen Laktationskurve, ausgehend von den zu erwartenden Werten einer gesunden Kuh an einem beliebigen Laktationstag, lässt sich eine Korrelation zwischen Zellgehaltsabweichung und klinischer Mastitis von 0,80 erkennen (LUND et al., 1999). Für die Zuchtwertschätzung werden Zellzahlergebnisse seit 1990 vom 8. - 312. Laktationstag der Laktationen 1-3 einbezogen (DODENHOFF, 2008). Um die Werte in eine beurteilbare Form zu bringen, werden die Zellgehalte mit Hilfe folgender Formel in den Linear Somatic Cell Score (SCS) umgewandelt:

$$\text{SCS} = \log_2 (\text{Zellzahl} / 100.000) + 3$$

(DODENHOFF, 2008)

Die Einzelzuchtwerte aus den Laktationen 1-3 werden zu einem Durchschnittswert im Verhältnis 1:1:1 zusammengerechnet. De facto ist die genetische Streuung in den Laktationen 2 und 3 höher, was diesen Werten ein höheres Gewicht zukommen lässt (DODENHOFF, 2008). Wie CHRYSAL et al. (1999) feststellen, besteht ein direkter Zusammenhang zwischen der Höhe des Zellgehalts und dem Zitzendurchmesser. Größere Durchmesser der Zitzen sind mit höheren Zellgehalten assoziiert ( $P < 0,05$ ). Sie stellten fest, dass ein Zuwachs im Durchmesser von 1 mm eine Zunahme des somatischen Zellgehalts um einen Faktor von 0,06 nach sich zieht. Mit einer Heritabilität von durchschnittlich  $h^2 = 0,28$  lässt sich ihrer Aussage nach ein gewisser Einfluss auf den Zitzendurchmesser durch Zucht nehmen. Die Zitzenspitzenform hingegen nimmt nach Aussage von CHRYSAL et al. (1999) keinen Einfluss auf den Zellgehalt ( $P < 0,01$ ).

#### 3.2.1.5.4 Persistenz

Der Zuchtwert Persistenz wurde im November 2002 eingeführt und spiegelt das „genetische Durchhaltevermögen“ einer Kuh wieder. In diesen Zuchtwert fließen Zuchtwerte von der ersten bis zu dritten Laktation ein. Weitere Laktationen werden bei der Berechnung der Zuchtwertkurve der dritten Laktation mit einbezogen und so bei der Persistenzberechnung mit berücksichtigt (EMMERLING, 2004). Bei jüngeren Tieren werden Zuchtwerte und -verläufe geschätzt, dabei fließen u.a. die Zuchtwerte der Verwandten mit ein. Unter Persistenz versteht man die Abweichung der individuellen Zuchtwertkurve eines Tiers zwischen dem Laktationstag 60 und Laktationstag 300 von einer unverändert hohen Zuchtwertkurve ab Laktationstag 60. Fällt die individuelle Zuchtwertkurve ab dem 60. Laktationstag ab, so ist der Persistenzzuchtwert negativ, steigt sie an im Laktationsverlauf, so ist er positiv (EMMERLING, 2004).

Nach ROSENBERGER et al. (2004) lässt sich die Persistenz u.a. durch folgenden Quotienten definieren:

$$\frac{\text{Leistung im zweiten Laktationsdrittel (101. – 200. Tag)}}{\text{Leistung im ersten Laktationsdrittel (1 – 100. Tag)}}$$

Bei der Definition des Merkmals Persistenz wird der Verlauf der geschätzten Zuchtwertkurven für die Fett- und Eiweißmenge mit einbezogen, da für die Milchproduktion von der Kuh ein Großteil der Energie für die Erzeugung von Fett und Eiweiß aufgebracht wird (EMMERLING, 2004). Mit folgender Formel kann die sog. fett-eiweiß-korrigierte Milchleistung (FECM) aus den Zuchtwerten von Milch, Fett und Eiweiß berechnet werden:

$$\text{FECM} = 0,30 * \text{ZW-Milchmenge} + 11,67 * \text{ZW-Fettmenge} + 6,62 * \text{ZW-Eiweißmenge}$$

(EMMERLING, 2004).

### 3.2.1.5.5 Diskussion und Einbindung in das VHC-System

In der Integrierten Tierärztlichen Bestandsbetreuung wird auf die Abstammung eingegangen, wenn andere mastitisverursachende Faktoren bereits weitestgehend korrigiert wurden. Aufgrund der streng geregelten Zuchtwertschätzungen besteht nur eine geringe Möglichkeit, auf genetische Merkmale individuell einzuwirken, zumal Zuchtziele oft erst nach einigen Generationen in der gewünschten Form erreicht werden. Das primäre Ziel des Landwirts besteht nicht darin, eine eigene Zuchtlinie zu kreieren. Vielmehr kann er versuchen, durch Auswahl geeigneter Bullen, bzw. durch den Einkauf von Tieren mit den gewünschten Merkmalen seine Herdenleistung zu verbessern. Seitens der Zuchtverbände werden bereits bestimmte Zuchtziele angestrebt, welche sich neben der Milchleistung mehr und mehr an der Eutergesundheit und Melkbarkeit orientieren. In der vorliegenden Arbeit wird daher nur bedingt auf den Faktor Abstammung eingegangen, da andere Faktoren wie beispielsweise der Faktor Management respektive die Kontrollpunkte der Status quo-Bestimmung dem Bestandsbetreuer wesentlich bessere Möglichkeiten bieten, den Gesundheitsstatus der Herde zu verbessern. Die hier besprochenen Merkmale und Zuchtwerte stellen einen Ausschnitt der möglichen Zuchtwerte zur Verbesserung der Eutergesundheit und Milchqualität dar.

Anzustreben sind grundsätzlich Merkmale, welche die Entstehung von Mastitiden nicht weiter begünstigen und gleichzeitig ein höchstmögliches Maß an Milchleistung erlauben.

Da die Heritabilitäten für Mastitis selbst im niedrigen Bereich liegen (RUPP und BOICHARD, 1999, PÄTSCH, 2002, SCHWERIN, 2004), muss versucht werden über andere genetische Merkmale auf die Mastitisinzidenz einzuwirken. Durch die positive Korrelation zwischen Mastitis und Zellgehalt (RUPP und BOICHARD, 1999, PÄTSCH, 2002), könnte sich hier ein Ansatzpunkt bieten. Die Heritabilität des Zellgehaltes liegt jedoch nur im mittleren bis geringen Bereich. Exterieurmerkmale wie Eutertiefe und Aufhängung sind laut RUPP und BOICHARD (1999) positiv mit dem Zellgehalt und der Mastitisinzidenz korreliert, so dass über diese Exterieurmerkmale auf die Eutergesundheit eingewirkt werden kann. Tabelle 30 kann als Orientierungshilfe dienen, auf welche phänotypischen Merkmale hingearbeitet werden sollte.

Die gewünschten Werte der Eiweiß- und Fettanteile in der Milch ergeben sich durch die in der Milchgüte-Verordnung (2007a) geforderten Prozentanteile. Mit Heritabilitäten von durchschnittlich  $h^2 = 0,27$  (HANSEN et al., 2002, FÜRST und EMMERLING, 2007) bis  $h^2 = 0,46$  (RUPP, BOICHARD, 1999) für Proteingehalt bzw.  $h^2 = 0,31$  (FÜRST und EMMERLING, 2007) bis  $h^2 = 0,53$  (RUPP, BOICHARD, 1999) für den Fettgehalt der Milch lassen sich diese Forderungen züchterisch gut verfolgen.

Mit einer Heritabilität von  $h^2 = 0,17$  (LUND et al., 1999; RUPP, BOICHARD, 1999) lässt sich auf den Zellgehalt züchterisch einwirken. Wie in Kapitel 3.2.1.2.1 beschrieben, sollten möglichst niedrige Zellgehalte angestrebt werden wobei hier auf eine ausreichende Abwehrfunktion der Milchdrüse zu achten ist. Um laktationsbedingte, metabolische Störungen so gut wie möglich zu verhindern, sollte auf hohe Persistenzen hin gezüchtet werden. Hohe Persistenzen bedeuten flache Laktationskurven, was einen schonenderen Start in die Laktation bedeutet. Dabei wird die Gesamtleistung nicht beeinträchtigt, es kommt jedoch zu einer geringeren Ausprägung des Energiedefizits (ROSENBERGER et al., 2004).

## Kontrollpunkte des Faktors Abstammung

Direkter Kontrollpunkt: **Zuchtwertverbesserung Exterieur Euterform**  
Indikator: Zuchtwerte für bestimmte Euterformen  
Referenzwerte: In Tabelle 30 angegebene Werte als Orientierungshilfe  
Häufigkeit der Bestimmung: bei Indikation zur Verbesserung der genetisch bedingten Merkmale der Herde

Direkter Kontrollpunkt: **Zuchtwertverbesserung Zellgehalt**  
Indikator: Zellgehalt/ml  
Referenzwerte: Zellgehalte zwischen 50.000 und 100.000 Zellen/ml sind anzustreben  
Häufigkeit der Bestimmung: bei Indikation zur Verbesserung der genetisch bedingten Merkmale der Herde

Direkter Kontrollpunkt: **Zuchtwertverbesserung Milchwert**  
Indikator: Fett- u. Eiweißgehalt der Milch  
Referenzwerte: Fettgehalt: mind. 8,5% fettfreie Trockenmasse  
Proteingehalt: mind. 28 g/kg  
Häufigkeit der Bestimmung: bei Indikation zur Verbesserung der genetisch bedingten Merkmale der Herde

Direkter Kontrollpunkt: **Zuchtwertverbesserung der Persistenz**  
Indikator: Grad der Lakationskurve  
Referenzwerte: Empfohlen werden hohe Persistenzen  
bei Indikation zur Verbesserung der genetisch bedingten Merkmale der Herde  
Häufigkeit der Bestimmung: bei Indikation zur Verbesserung der genetisch bedingten Merkmale der Herde

### **3.2.1.6 Faktor Fütterung**

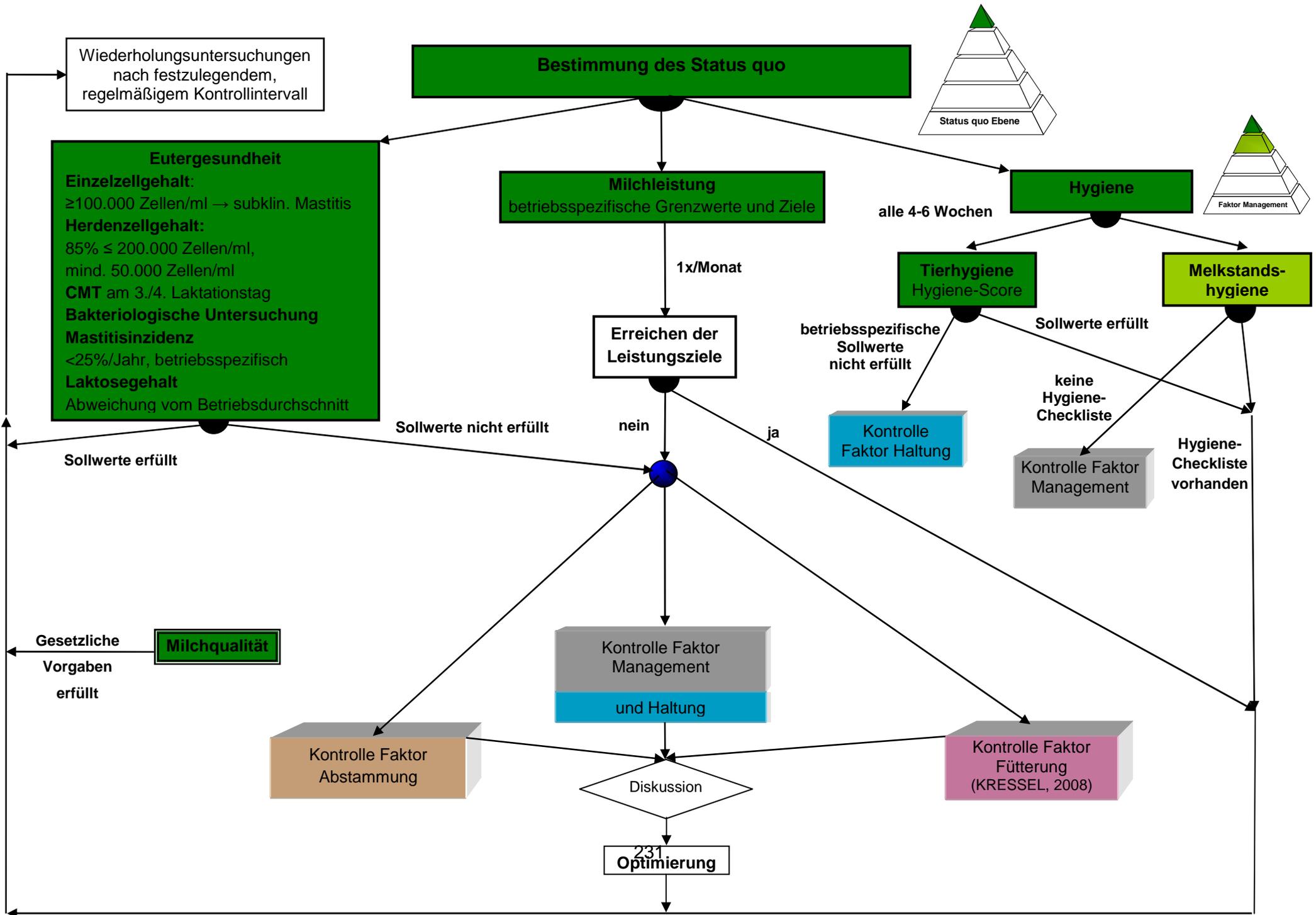
Die Fütterung kann die Infektionsabwehr des Euters in starkem Maße beeinflussen. Daher können sich Fütterungsfehler und Futterkomponenten negativ auf die Eutergesundheit auswirken (KIRST et al., 2001, WOLTER et al., 2002).

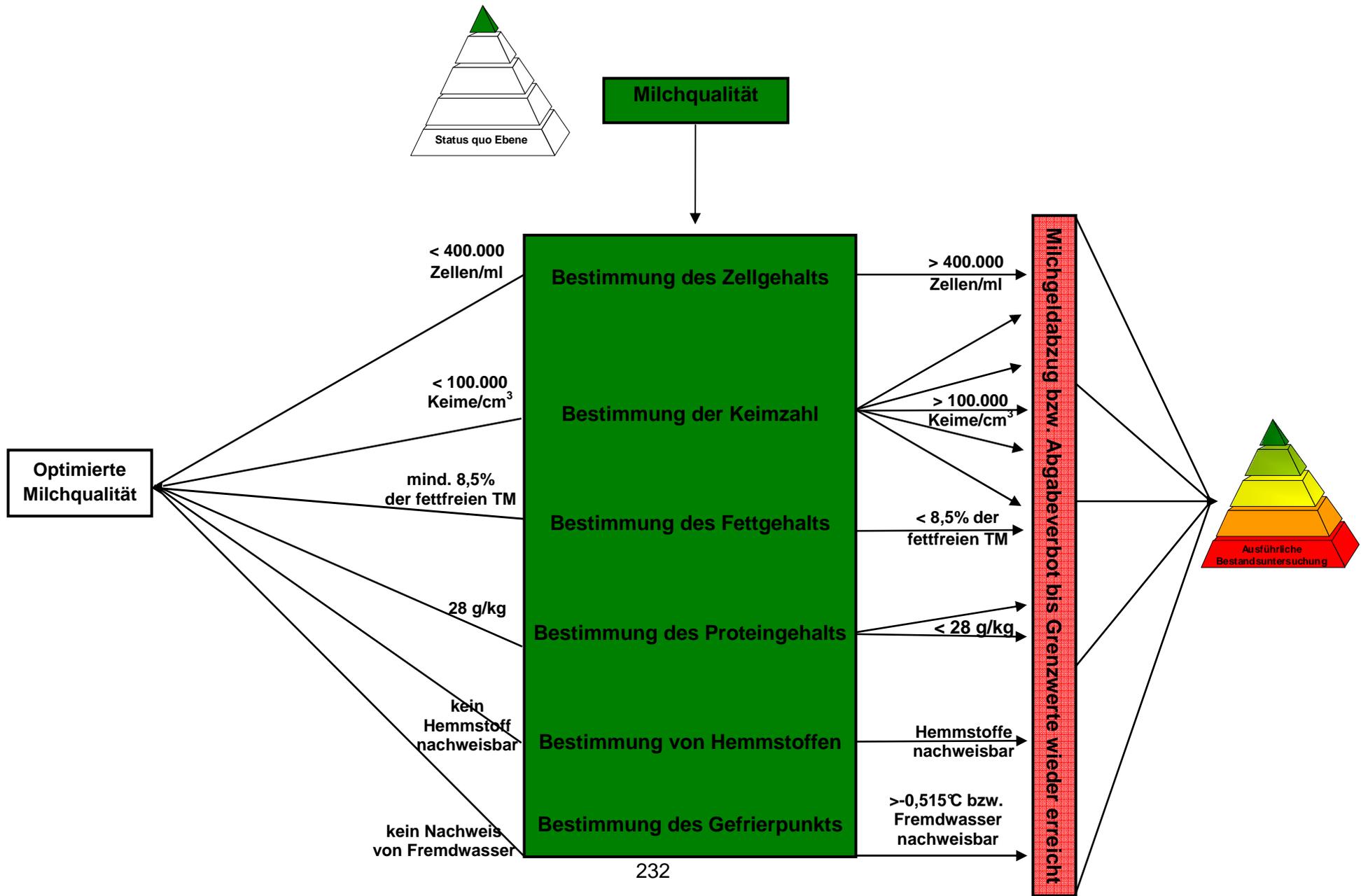
Eine nicht wiederkäuergerechte Fütterung, Energiemangel und mangelnde Eiweißversorgung wirken sich negativ auf die Abwehrbereitschaft des Euters aus. Hierdurch werden Euterentzündungen begünstigt (WOLTER et al., 2002).

Die genauen Formeln und Berechnungen zur Erstellung einer wiederkäuergerechten und ausgewogenen Futtermischung sowie die Möglichkeiten zur Kontrolle der Futteraufnahme am Tier, werden in der Arbeit von KRESSEL (2008) bearbeitet.

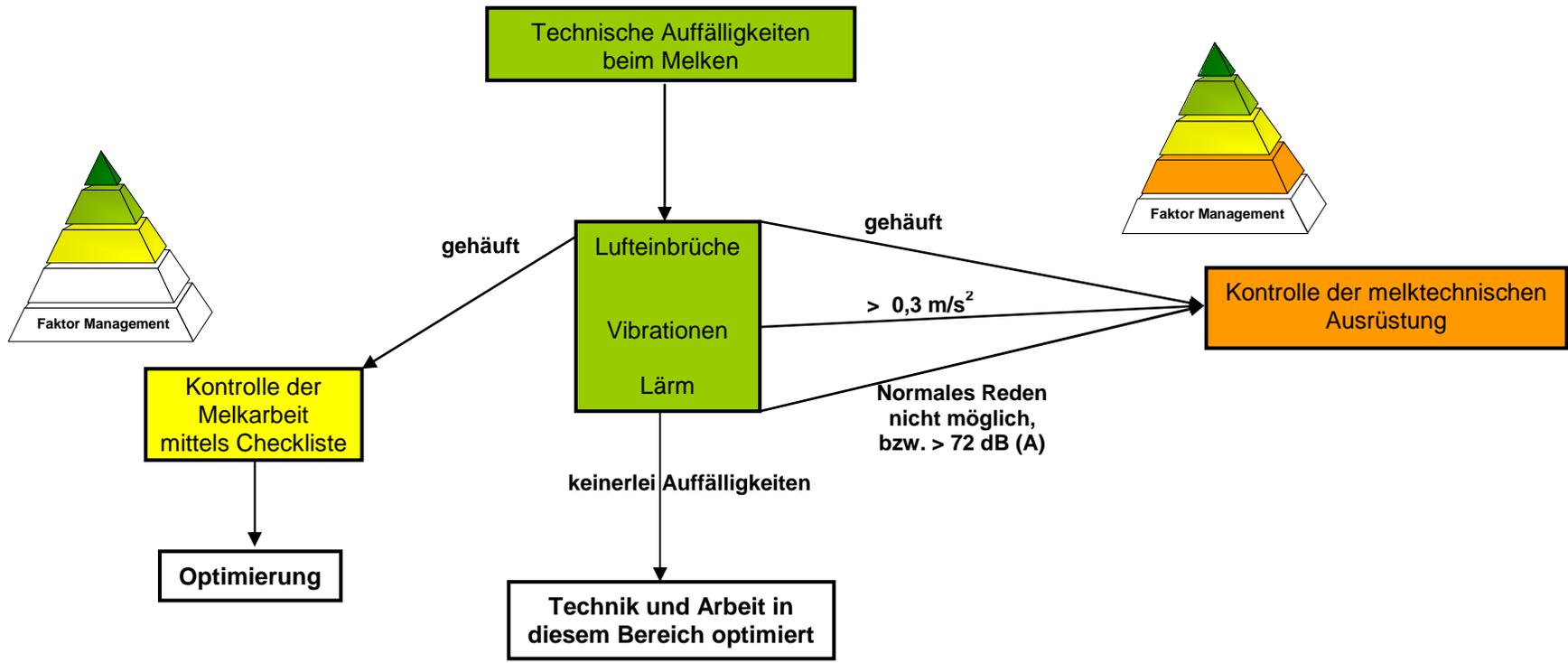
## 4 Dynamisches Flussdiagramm

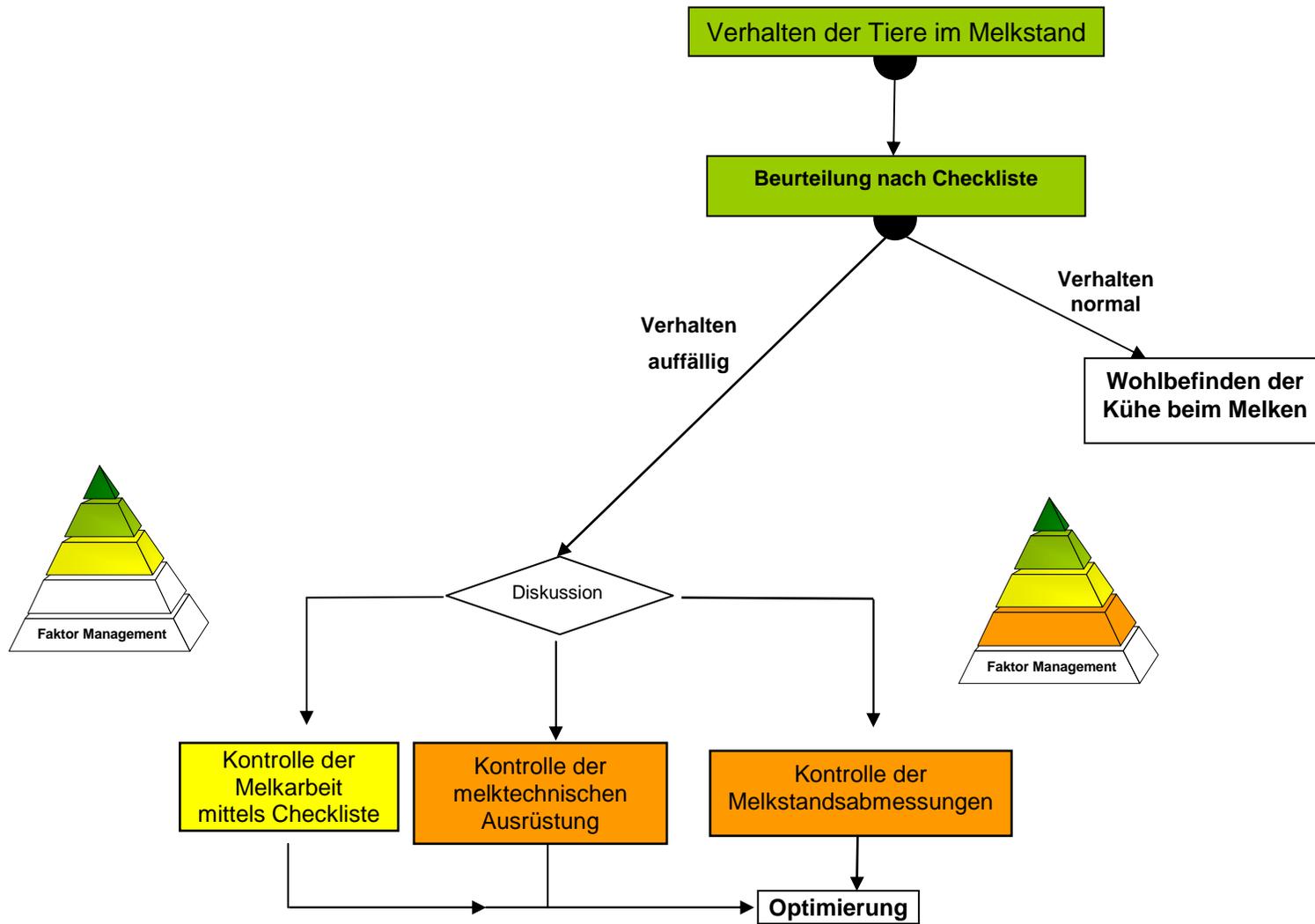
Wie in Kapitel 3.1.3 ausführlich dargestellt, lassen sich sämtliche Kritischen Kontrollpunkte und Kontrollpunkte sowie ihre Zusammenhänge zueinander graphisch in einem Flussdiagramm darstellen wie auf den folgenden Seiten gezeigt wird.













**Kontrolle des Trockenstellmanagements**

Vorgehensweise anhand einer Checkliste?

ja

nein

**Optimiertes Trockenstellen**

Diskussion

**Optimierung**



**Kontrolle des Faktors Abstammung**

Exterieur  
(lineare Beschreibung)

Milchwert/Persistenz

Voreuter  
 Schenkeleuterlänge  
 Schenkeleuteransatz  
 Zentralband  
 Euterboden  
 Strichstellung  
 Strichlänge  
 Strichdicke

Eiweißgehalt  
 Fettgehalt  
 Zellgehalt  
 Persistenz

Den Zuchtwerten nach  
Tabelle 30 entsprechend

Starke Abweichung von  
den gewünschten Zuchtwerten

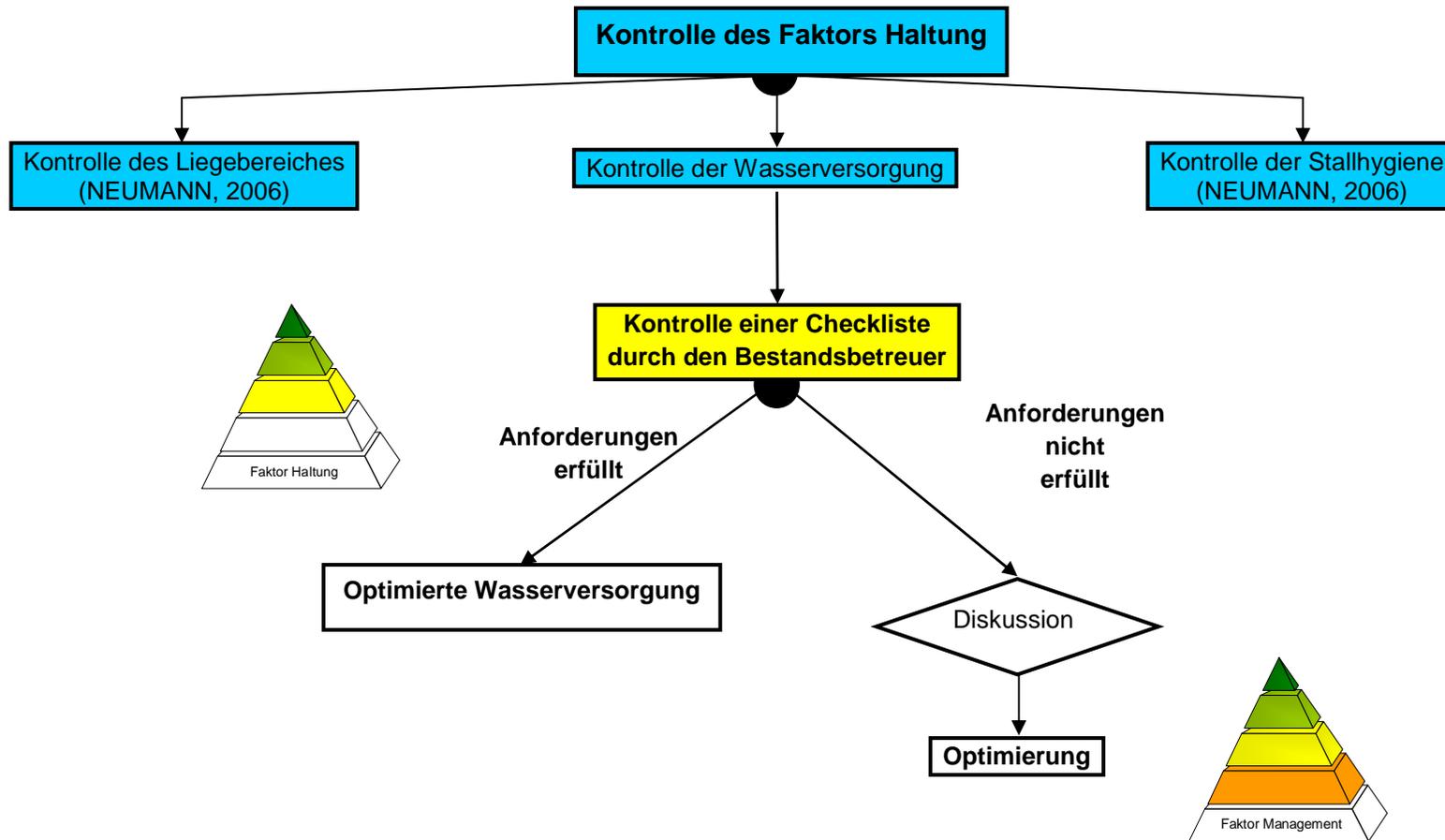
**Optimierte Euterform**

Diskussion

**Optimierung**

Diskussion

**Optimierung**



## 5 Zusammenfassung

### 5.1 Zusammenfassung

Konsumenten von Lebensmitteln legen in der heutigen Zeit immer höheren Wert darauf, qualitativ hochwertige Nahrung zu sich zu nehmen. Gleichzeitig wächst der wirtschaftliche Druck auf die weiterverarbeitende Industrie, für die ein Mangel an Qualität der Urprodukte mit hohen finanziellen Verlusten in der Weiterverarbeitung einhergehen kann. Nicht zuletzt wirkt sich eine minderwertige Qualität der Erzeugnisse negativ auf die wirtschaftliche Situation der erzeugenden Betriebe selbst aus. Um eine qualitativ hochwertige Milch erzeugen zu können, muss ihre Produktion und die Überwachung der Eutergesundheit in ein Qualitätssicherungssystem eingebettet werden, welches anhand regelmäßig zu kontrollierender Kritischer Kontrollpunkte und Kontrollpunkte in Form eines Frühwarnsystems dazu beiträgt, Mängel in Eutergesundheit und Milchproduktion frühzeitig zu erkennen und diese zu beseitigen oder ihnen vorzubeugen.

Die Aufgabenstellung dieser Arbeit lag in der Ausarbeitung direkter und indirekter Kontrollpunkte und Kritischer Kontrollpunkte als Bestandteile eines Qualitätssicherungssystems (QSS) für die Kontrollbereiche Eutergesundheit und Milchqualität. Dieses Qualitätssicherungssystem wurde in das Veterinary Herd Controlling System (VHC-System) im Rahmen der Integrierten Tierärztlichen Bestandsbetreuung (ITB) eingebunden. Anhand einer intensiven Recherche der nationalen und internationalen Literatur wurden für diese beiden Kontrollbereiche zahlreiche direkte und indirekte Kontrollpunkte und Kritische Kontrollpunkte gesammelt. Die verwendeten Studien wurden kritisch beurteilt bezüglich ihrer wissenschaftlichen Aussagekraft sowie ihrer Übertragbarkeit auf hiesige Verhältnisse.

Kontrollpunkte müssen bestimmte Anforderungen erfüllen, um in das VHC-System eingebettet zu werden. Das Ergebnis ihrer Kontrolle muss bei Nichterfüllen der festgesetzten Anforderungen zu weiteren Maßnahmen oder Untersuchungen führen. Kritische Kontrollpunkte bezeichnen Untersuchungen, welche für die Aufrechterhaltung der Herdengesundheit unabdingbar sind. Sie finden sich auf Ebene der Status quo-Bestimmung wieder und müssen kostengünstig und routinemäßig kontrolliert werden können. Als Kontrollpunkte werden weiterführende Untersuchungen oder Maßnahmen bezeichnet, die dann erfolgen, wenn Kritische Kontrollpunkte oder übergeordnete Kontrollpunkte ihre Sollwerte überschreiten. Direkte Kontrollpunkte beziehen sich unmittelbar auf die

Tiergesundheit und -leistung. Indirekte Kontrollpunkte dienen der Überprüfung der Umgebung der Tiere.

Für jeden Kontrollbereich wurde eine Intensitätspyramide erstellt, um die Aktivitäten im VHC-System je nach Status quo und Zielsetzung betriebsspezifisch und situationsabhängig anzupassen. Anschließend wurden die gefundenen Kontrollpunkte und Indikatoren in ein Flussdiagramm eingebettet, welches dem bestandsbetreuenden Tierarzt als Werkzeug für die Status quo-Bestimmung sowie für die weiterführende Bestandsbetreuung in den Kontrollbereichen Eutergesundheit und Milchqualität dienen soll. Hierbei können unterschiedliche Bereiche den Bedürfnissen und Möglichkeiten des jeweiligen Betriebs angepasst werden.

Die niedrigste Intensitätsstufe liegt in der *Status quo -Bestimmung*, welche die Kontrolle der Kritischen Kontrollpunkte umfasst, die immer und regelmäßig kontrolliert werden. Werden auf dieser Ebene Grenzwertüberschreitungen festgestellt, kommt es auf einer höheren Intensitätsstufe zur Kontrolle der Faktoren *Management, Haltung, Abstammung* bzw. *Fütterung*.

Im Kontrollbereich Milchqualität konnten auf Status quo-Ebene direkte Kritische Kontrollpunkte in Form der gesetzlichen Milchparameter *Zellgehaltsbestimmung, Keimzahlbestimmung, Fettgehaltsbestimmung, Proteingehaltsbestimmung, Hemmstoffbestimmung* und *Gefrierpunktbestimmung* herausgearbeitet werden. Werden in diesen Kontrollpunkten die gesetzlichen Vorgaben seitens des Milcherzeugers nicht eingehalten, erfolgt amtlicherseits eine Bestrafung in Form einer Minderbezahlung der abgelieferten Milch bis hin zur vollständigen Liefersperre, je nachdem, welcher der genannten Kontrollpunkte nicht innerhalb seiner Grenzwerte liegt. Da diese Grenzwerte oft erst bei gravierenden Eutergesundheits- oder Hygienemängeln überschritten werden, ist es bei Überschreitung der gesetzlichen Grenzwerte zumeist angebracht, eine *Gesamtuntersuchung des Bestands* einzuleiten.

Für die Status quo-Bestimmung im Kontrollbereich Eutergesundheit wurden die direkten Kritischen Kontrollpunkte *Eutergesundheit, Milchleistung* und *Hygienescore* gefunden. Der Kritische Kontrollpunkt *Eutergesundheit* lässt sich weiter unterteilen in die direkten Kritischen Kontrollpunkte *Bestimmung des somatischen Zellgehalts beim Einzeltier, Bestimmung des somatischen Zellgehalts in der Herdensammelmilch (Herdenzellgehalt), California Mastitis Test (CMT), Bakteriologische Untersuchung* und *Beurteilung der Mastitisinzidenz*. Aufgrund ihrer kostenlosen Verfügbarkeit wurde die *Bestimmung des Laktosegehalts* als Kontrollpunkt in die Status quo-Bestimmung aufgenommen. Ein Einzelzellgehalt von mehr als 100.000 Zellen/ml gilt als Anhaltspunkt für das Vorhandensein subklinischer Mastitiden.

Die Höhe des Herdenzellgehalts sollte sich in bestimmten Grenzen bewegen, um eine optimale Herdengesundheit sicherstellen zu können. Dabei sollten 85% der Herde einen Zellgehalt von weniger als 200.000 Zellen/ml aufweisen. Um die Abwehrbereitschaft der Milchdrüse gewährleisten zu können, darf der Zellgehalt den Grenzwert von 50.000 Zellen/ml bei keinem Tier unterschreiten. Der CMT sollte am 3. und 4. Tag der Laktation durchgeführt werden. Die Höhe der durchschnittlich zu erreichenden *Milchleistung* lässt sich betriebsspezifisch festlegen, ein Absinken der Milchleistung bei einzelnen Tieren oder der ganzen Herde lässt auf das Vorhandensein von Krankheiten oder Mängeln in den Faktoren *Haltung, Fütterung* oder *Management* schließen.

Anhand des *Hygiene-Scores* lässt sich der Anteil der verschmutzten Tiere in einem Betrieb objektiv beurteilen. Beurteilt werden der Verschmutzungsgrad von Euter, Flanke und Hintergliedmaßen auf einer Noten-Skala von eins bis vier, wobei eins für sehr geringe Verschmutzung steht. Hierbei sollte der Anteil der Tiere, deren Euter mit einem Verschmutzungsscore von drei oder vier beurteilt wurden, zwischen fünf Prozent und maximal 15% liegen. Die genauen Grenzwerte können betriebsspezifisch festgelegt werden.

Anhand dieser Status quo-Bestimmung kann sich der bestandsbetreuende Tierarzt ein aussagekräftiges Bild bezüglich der vorherrschenden Eutergesundheit und Milchqualität im Betrieb machen. Zudem lässt sich an ihrem Ergebnis ablesen, welche Bereiche kontrolliert, überdacht, neu strukturiert und verbessert werden sollten. Weiterführende Untersuchungen gliedern sich auf in die Faktoren *Management, Haltung, Abstammung* und *Fütterung*.

Der Faktor *Management* lässt sich weiter aufgliedern in die Bereiche *Melkmanagement* und *Trockenstellmanagement*. Im Rahmen des *Melkmanagements* werden die direkten Kontrollpunkte *Beurteilung des Euters nach dem Melken, Beurteilung der Milchflusskurve, und Verhalten der Tiere im Melkstand* sowie die indirekten Kontrollpunkte *Verwendung einer Melkcheckliste, Melkstandshygiene* und *Auftreten von Lufteinbrüchen* kontrolliert. Die *Euterbeurteilung* lässt sich weiter aufspalten in die *Beurteilung des Euters* selbst und in die *Kontrolle des Teat-End-Score* nach dem Melken. Finden sich bei ersterem Mängel wie z.B. unterschiedlich ausgemolkene Viertel, sollte zunächst die *Melkarbeit* sowie ggf. die *Abstammung* überprüft werden. Pathologische Veränderungen an den Zitzen, lassen sich anhand des *Teat-End-Score* objektivieren. Bei Überschreitungen der Grenzwerte in diesem Bereich, erfolgt neben der Kontrolle der *Melkarbeit* eine Überprüfung der *melktechnischen Ausrüstung* auf Niveau der nächsten Intensitätsstufe. Finden sich im Rahmen der *Beurteilung der Milchflusskurve* Mängel, so wird die *Melkarbeit* bzw. in einer höheren Intensitätsstufe die *Abstammung* diskutiert und optimiert. Bei der Kontrolle des *Verhaltens der Tiere im Melkstand* wird darauf geachtet, ob die Kühe im Melkstand Verhaltensweisen zeigen, welche Unbehagen oder Angst ausdrücken. Wird solches Verhalten vermehrt beobachtet, werden die genauen Umstände dieser Verhaltensänderung untersucht. Die

Melkarbeit sollte anhand einer Checkliste überprüft werden. Durch die *Verwendung einer Melkcheckliste* lässt sich ermitteln, welche einzelnen Arbeitsschritte beim Melken befolgt werden. Finden sich hier Fehler, werden die einzelnen Arbeitsschritte des Melkens diskutiert und die Melkarbeit optimiert. Das Auftreten *häufiger Lufteinbrüche*, steht stellvertretend für technische Mängel im Melkstand. Werden Lufteinbrüche oder andere technische Mängel beim Melken beobachtet, wird zunächst die *Melkarbeit* kontrolliert. Finden sich bei der *Melkarbeit* keine gravierenden Fehler, sollte im Rahmen einer höheren Intensitätsstufe die *melktechnische Ausrüstung* einer Überprüfung unterzogen werden. Wird im Melkstand ein Übermaß an *Lärm und Vibrationen* festgestellt, sollte ebenfalls eine Überprüfung der *melktechnischen Ausrüstung* erfolgen.

Das *Trockenstellmanagement* lässt sich ähnlich wie die Melkarbeit anhand einer Checkliste begutachten, welche z.B. eine Eutergesundheitskontrolle zu Beginn des Trockenstellens und ein regelmäßiges Hygiene-Scoring der trockenstehenden Tiere beinhaltet. Wird diese Checkliste nicht eingehalten, müssen die betreffenden Punkte diskutiert und optimiert werden.

Die für Eutergesundheit und Milchqualität wichtigen Bereiche des *Faktors Haltung* gliedern sich in die indirekten Kontrollpunkte *Kontrolle des Liegebereichs*, *Kontrolle der Stallhygiene* und *Kontrolle der Wasserversorgung*. Die genaue Vorgehensweise bei den beiden erstgenannten Kontrollpunkten wird in der Arbeit von NEUMANN (2006) eingehend beschrieben. Bei der *Wasserversorgung* lässt sich anhand einer Checkliste überprüfen, inwieweit die Tiere optimale Möglichkeiten besitzen, ihren Flüssigkeitsbedarf ausreichend zu decken. Diese Checkliste beinhaltet unter anderem die *Ortswahl der Tränkeplätze* oder auch die *Beschaffenheit der Tränkeplätze*. So sollten beispielsweise Wassertröge sowohl in der Nähe der Futterplätze, als auch in der Nähe des Melkstandausganges angebracht werden, da der Wasserbedarf der Tiere nach dem Melken, bzw. während des Fressens am höchsten ist. Zudem sollten bei der *Wasserqualität* auf Temperatur und Frische des angebotenen Wassers geachtet werden. Hierbei ist drauf zu achten, dass das Wasser eine durchschnittliche Temperaturspanne von 16 - 20°C aufweist, da in diesem Bereich die Akzeptanz am höchsten ist und gleichzeitig kein negativer Einfluss auf den Energiestoffwechsel besteht.

Die für die Eutergesundheit und Milchqualität relevanten Kontrollpunkte des Faktors *Abstammung* bestehen in der *Zuchtwertverbesserung von Exterieur der Euterform, Milchwert, Zellgehalt* und *Persistenz*. Die lineare Beschreibung der Euterform beinhaltet u.a. Zitzenlänge, -platzierung, Aufhängung des Euters oder die Strichdicke. Der Milchwert umfasst Protein- und Fettgehalt der Milch. Die Persistenz einer Kuh spiegelt ihre Ausdauer

wider, ein gewisses Leistungsniveau während einer Laktation halten zu können. Hohe Persistenzen bedeuten flache Laktationskurven. Dies ermöglicht den Tieren ihre Futtermittelaufnahme an den Energiebedarf anzupassen und so das Energiedefizit zu Beginn der Laktation möglichst gering zu halten. Bei häufigen Mängeln in diesen Bereichen, sollte die Auswahl der Bullen bzw. der zur Zucht benutzten Kühe im Hinblick auf diese Kontrollpunkte optimiert werden. Die Kontrolle der *Fütterung* wurde in dieser Arbeit nicht eingehender untersucht, da bereits in der Arbeit von KRESSEL (2008) umfassend auf dieses Thema eingegangen wurde.

Die Einbindung dieses Qualitätssicherungssystems in das VHC-System der Integrierten Tierärztlichen Bestandsbetreuung ermöglicht es, die Kontrollbereiche Eutergesundheit und Milchqualität zu überprüfen, zu sanieren, zu optimieren und zu kontrollieren und so für eine Verbesserung und Erhaltung der Eutergesundheit sowie in Verbindung damit eine Erfüllung der Anforderungen an die Milchqualität seitens der Verbraucher, des Gesetzes und der weiterverarbeitenden Industrie zu gewährleisten.

## 5.2 Überblick über die direkten und indirekten Kontrollpunkte und Checklisten der Kontrollbereiche Milchqualität und Eutergesundheit

### Kontrollpunkte der Milchqualität im Überblick

Direkter Kontrollpunkt:	<b>Bestimmung des Zellgehalts</b>
Indikator:	Somatischer Zellgehalt
Häufigkeit der Messung:	Mindestens 2 Probenentnahmen im Monat
Grenzwert:	< 400.000 Zellen/ml
Ebene im Flussdiagramm:	Status quo-Bestimmung, Kritischer Kontrollpunkt
Direkter Kontrollpunkt:	<b>Bestimmung der Keimzahl</b>
Indikator:	Anzahl und Art der nachgewiesenen Keime/ml
Häufigkeit der Messung:	Zweimal monatlich
Grenzwert:	< 100.000 Keime/cm <sup>3</sup> (Güteklasse I)
<i>S. aureus</i> (pro ml)	(n= 5, m= 500, M= 2000,c= 2)
Salmonellen in 25 ml	(n= 5, m= 0, M= 0, c= 0) (Legende der Kürzel n, m, M, c siehe Tab.3)
	Sonstige Krankheitserreger und Toxine dürfen nicht in Mengen vorhanden sein, welche die Gesundheit der Verbraucher gefährden können (2000b);
Ebene im Flussdiagramm:	Status quo-Bestimmung, Kritischer Kontrollpunkt
Direkter Kontrollpunkt:	<b>Bestimmung des Fettgehalts</b>
Indikator:	Prozentualer Anteil der fettfreien Trockenmasse
Häufigkeit der Messung:	Mindestens 3 Proben/Monat, in Bayern 6 Proben; Milchabgabe zweimal tägl.: Je 2 Proben morgens und abends.
Referenzwert:	Mindestens 8,5%
Ebene im Flussdiagramm:	Status quo-Bestimmung, Kritischer Kontrollpunkt

## Kontrollpunkte der Milchqualität im Überblick

Direkter Kontrollpunkt: **Bestimmung des Proteingehalts**

Indikator: Proteingehalt der Milch in g/kg

Häufigkeit der Messung: Zweimal monatlich

Referenzwert: Mindestens 28 g/kg

Ebene im Flussdiagramm: Status quo-Bestimmung, Kritischer Kontrollpunkt

Direkter Kontrollpunkt: **Hemmstoffbestimmung**

Indikator: Vorhandensein eines Stoffs, welcher das Wachstum eines Testkeims ebenso hemmt wie 0,004 µg Natrium-Benzyl-Penicillin/ml

Häufigkeit der Messung: Zweimal monatlich, Bayern: viermal monatlich

Grenzwert: Kein Hemmstoff nachweisbar

Ebene im Flussdiagramm: Status quo-Bestimmung, Kritischer Kontrollpunkt

Direkter Kontrollpunkt: **Bestimmung des Gefrierpunktes**

Indikator: Temperatur bei welcher Milch gefriert

Häufigkeit der Messung: 2 Proben/Monat

Referenzwert: (-0,515 °C)

Ebene im Flussdiagramm: Status quo-Bestimmung, Kritischer Kontrollpunkt

**Kontrollpunkte des Bereichs Eutergesundheit  
im Rahmen der Status quo-Bestimmung**

Direkter Kontrollpunkt:	<b>Bestimmung des Zellgehalts</b>
Indikator:	Höhe der Zellzahl/ml Milch eines Tiers
Häufigkeit der Messung:	2 Probenahmen pro Monat
Referenzwerte:	Ab 100.000 Zellen/ml: Verdacht auf subklinische Mastitis
Ebene im Flussdiagramm:	Status quo-Bestimmung, Kritischer Kontrollpunkt
Indirekter Kontrollpunkt:	<b>Bestimmung des Herdenzellgehalts</b>
Indikator:	Höhe des Gesamtzellgehalts einer Herde
Häufigkeit der Messung:	Einmal monatlich
Referenzwerte:	Mind. 50.000 Zellen/ml; 85% der Herde $\leq$ 200.000 Zellen/ml 90% der Herde $\leq$ 250.000 Zellen/ml
Ebene im Flussdiagramm:	Status quo-Bestimmung, Kritischer Kontrollpunkt
Direkter Kontrollpunkt:	<b>California Mastitis Test</b>
Indikator:	Reaktion der Milch auf Testreagenz
Häufigkeit der Messung:	3./4. Laktationstag, zugekaufte Tiere, Mastitiskontrolle
Referenzwerte:	Gleichmäßige Mischung, wässrige Konsistenz
Ebene im Flussdiagramm:	Status quo-Bestimmung, Kritischer Kontrollpunkt
Direkter Kontrollpunkt:	<b>Bakteriologische Untersuchung (kulturell)</b>
Indikator:	Koloniewachstum auf Nährboden
Häufigkeit der Messung:	Zugekaufte Tiere, Frischlaktierende, trockenzustellende Kühe, Mastitisfälle, Zellgehaltsproblemfälle
Referenzwerte:	Positive oder negative Erregerkultur
Ebene im Flussdiagramm:	Status quo-Bestimmung, Kritischer Kontrollpunkt
Direkter Kontrollpunkt:	<b>Mastitisinzidenz</b>
Indikator:	Anzahl der klinischen Mastitiden/100 Tiere/Jahr
Häufigkeit der Messung:	Alle 6 Monate oder zumindest einmal pro Jahr
Referenzwerte:	Weniger als 25% /Jahr; an Betrieb angepasst
Ebene im Flussdiagramm:	Status quo-Bestimmung, Kritischer Kontrollpunkt

**Kontrollpunkte des Bereichs Eutergesundheit  
im Rahmen der Status quo-Bestimmung**

Direkter Kontrollpunkt:       **Laktosebestimmung**  
 Indikator:                       Laktosewerte in der Milch  
 Häufigkeit der Messung:     Einmal monatlich  
 Referenzwerte:                Abweichung vom Betriebsdurchschnitt  
 Ebene im Flussdiagramm:    Status quo-Bestimmung, Kontrollpunkt

Direkter Kontrollpunkt:       **Milchmengenleistung**  
 Indikator:                       Leistungsveränderungen aller/einzelner Tiere  
 Referenzwerte:                Betriebsspezifische Grenzwerte und Ziele  
 Häufigkeit der Messung:     Einmal monatlich  
 Ebene im Flussdiagramm:    Status quo-Bestimmung, Kritischer Kontrollpunkt

Direkter Kontrollpunkt:       **Hygiene-Scoring**  
 Indikator:                       Verschmutzungsgrad von Euter, Flanke, Hintergliedmaße  
 Referenzwerte:                Betriebsspezifisch festgesetzte Ziele, max. 15% der Euter  
                                      sollte die Note drei oder vier erhalten  
 Häufigkeit der Messung:     Im Abstand von vier bis sechs Wochen  
 Ebene im Flussdiagramm:    Status quo-Bestimmung, Kritischer Kontrollpunkt

### Kontrollpunkte des Melkmanagements

Direkter Kontrollpunkt:	<b>Euterbetrachtung nach dem Melken</b>
Indikator:	Füllungsgrad des Euters
Referenzwerte:	Homogene Struktur, eingefallenes Euter, Gleichmäßig ausgemolkene Viertel
Häufigkeit der Messung:	Mind. einmal monatlich nach dem Melken
Ebene im Flussdiagramm:	Kontrollpunkt Melkmanagement
Direkter Kontrollpunkt:	<b>Teat-End- Score</b>
Indikator:	Patholog. Zitzen- oder Euterveränderungen
Referenzwerte:	Individuelle Richtwerte nach Tab. 21 und 22
Häufigkeit der Messung:	Mind. einmal monatlich nach dem Melken
Ebene im Flussdiagramm:	Kontrollpunkt Melkmanagement
Direkter Kontrollpunkt:	<b>Beurteilung der Milchflusskurven</b>
Indikator:	Länge und Art der einzelnen Phasen
Referenzwerte:	<10%/ Herde mit bimodalen Anstiegsphasen Durchschn. 3-6 kg/min Max. Minutengemelk Kurze Abstiegsphasen in Stufen
Häufigkeit der Messung:	Monatliches Resümee
Ebene im Flussdiagramm:	Kontrollpunkt Melkmanagement
Direkter Kontrollpunkt:	<b>Lufteinbrüche während des Melkens</b>
Indikator:	Häufigkeit der Lufteinbrüche /Melkvorgang
Referenzwerte:	Kaum oder seltenes Auftreten von Lufteinbrüchen
Häufigkeit der Messung:	1-2mal monatl. schriftl. Aufzeichnung im Tagesverlauf
Ebene im Flussdiagramm:	Kontrollpunkt Melkmanagement

## Kontrollpunkte des Melkmanagements

Indirekter Kontrollpunkt:	<b>Messung von Vibration im Melkstand</b>
Indikator:	Stärke von Vibrationen im Melkstand
Referenzwerte:	Max. 0,3 m/s <sup>2</sup>
Häufigkeit der Messung:	Bei Bedarf (Verhaltensänderungen, Zellgehaltsanstieg). Mind. einmal jährlich
Ebene im Flussdiagramm:	Kontrollpunkt Melkmanagement
Indirekter Kontrollpunkt:	<b>Messung von Lärm im Melkstand</b>
Indikator:	Höhe der Lärmbelastung im Melkstand
Referenzwerte:	Max. 72 dB (A); Optimum: 65 dB (A)
Häufigkeit der Messung:	Bei Bedarf (Verhaltensänderungen, Zellgehaltsanstieg) Mind. einmal jährlich
Ebene im Flussdiagramm:	Kontrollpunkt Melkmanagement
Direkter Kontrollpunkt:	<b>Verhalten der Tiere im Melkstand</b>
Indikator:	Verhaltensänderung einzelner Kühe, Melkgruppen oder der Herde
Referenzwerte:	Ruhiges, zügiges Betreten des Melkstands Keine Anzeichen von Stress beim Melken Kein Schlagen nach dem Melkzeug Kein vermehrtes Abkoten Verhaltensänderungen? Wenn ja, seit wann? Welches Verhalten bei wie vielen Tieren? Verhaltensänderungen bei bestimmten Tätigkeiten oder Zeiten? Technische Quelle als Ursache möglich?
Häufigkeit der Messung:	Mind. 1x/Monat (durch Fenster)
Ebene im Flussdiagramm:	Kontrollpunkt Melkmanagement

<b>Checkliste Melkmanagement</b>	
<b>Direkter Kontrollpunkt:</b>	<b>Melkreihenfolge</b>
<b>Indikator:</b>	Erkennbare Melkreihenfolge nachbestimmten Kriterien
<b>Checkpunkte:</b>	Werden die Kühe in Gruppen eingeteilt? <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein Wenn ja, welche? _____ _____ Verwendung einer Reihenfolge nach melkhygienischen Gesichtspunkten? <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein
<b>Empfehlung:</b>	Folgende Reihenfolge wird empfohlen: <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Frischlaktierende Kühe</li> <li>2. Hochleistungskühe</li> <li>3. Kühe mit mittlerer Leistung</li> <li>4. Kühe mit niedriger Leistung</li> <li>5. Mastitiskranke Kühe und Kühe mit Wartezeit (immer zuletzt)</li> </ol>
<b>Direkter Kontrollpunkt:</b>	<b>Säuberung des Euters</b>
<b>Indikator:</b>	Art und Weise der Eutersäuberung Reinigung der Zitzen/Euter vor Ansetzen des Melkzeugs? <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein Wie werden die Zitzen/Euter gereinigt? _____ _____
<b>Empfehlung:</b>	Reinigung der Zitzen trocken oder mit einem Eutereinwegtuch.
<b>Direkter Kontrollpunkt:</b>	<b>Anrüsten</b>
<b>Indikator:</b>	Dauer des Anrüstens; Wartezeit bis zum Ansetzen des Melkzeugs Werden die Tiere vor dem Melken angerüstet? <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein Wie lange? _____ Innerhalb welcher Zeit werden die Melkzeuge bei jedem Tier angelegt? _____
<b>Empfehlung:</b>	Anrüstzeit inklusive Wartezeit bis Melkzeuganlegung: mind. eine Minute (Säubern und Abmelken des Vorgemelks werden zum Anrüsten gezählt) Wartezeit bis zum Anlegen des Melkzeugs: max. zwei Minuten
<b>Indirekter Kontrollpunkt:</b>	<b>Abmelken des Vorgemelks</b>
<b>Indikator:</b>	routinemäßiges Abmelken der ersten Milchstrahlen Wird das Vorgemelk vor jedem Melken abgemolken und die Milch auf ihre Konsistenz geprüft? <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein
<b>Empfehlung:</b>	Vor jedem Melkvorgang pro Tier Vorgemelk abmelken und Vorgemelk auf seine Konsistenz hin überprüfen.

## Checkliste Melkmanagement

**Indirekter Kontrollpunkt: Tragen von Handschuhen beim Melken**

Indikator: Tragen von Gummihandschuhen. Desinfektion nach jedem Tier.  
Werden Gummihandschuhe getragen?  ja  nein  
Wie oft wird desinfiziert? \_\_\_\_\_  
Wie oft wird Desinfektionsmittel gewechselt? \_\_\_\_\_

Empfehlung: Routinemäßiges Tragen von Gummihandschuhen beim Melken mit regelmäßiger Desinfektion nach jeder Kuh + regelmäßiges Wechseln des Desinfektionsmittels

**Direkter Kontrollpunkt: Nachmelken**

Indikator: Kontrollgriff auf das Sammelstück, um lose Restmilch zu gewinnen  
Wird manuell nachgemolken?  ja  nein  
Wenn ja, ab welchem Zeitpunkt? \_\_\_\_\_  
Nachmelken ab Milchfluss von 320 g/min - 200 g/min

Empfehlung: Automatisches Nachmelken ab 800 g/min - 200 g/min

**Direkter Kontrollpunkt: Dippen der Zitzen nach dem Melken**

Indikator: Eintauchen der Zitzen nach dem Melken in ein Desinfektionsmittel  
Werden die Zitzen nach jedem Melken gedippt?  ja  nein  
Werden die Zitzen getaucht oder besprüht? \_\_\_\_\_  
Wie oft wird das Desinfektionsmittel gewechselt? \_\_\_\_\_

Empfehlung: Routinemäßiges Zitzendesinfektion nach dem Melken der Zitzen mit Hilfe eines Dippbechers nach jedem Melkvorgang bei jedem Tier.  
Regelmäßiges Auswechseln des Desinfektionsmittels.

**Direkter Kontrollpunkt: Melkgruppengröße**

Indikator: Anzahl der Tiere, die pro Stunde und Arbeitskraft gemolken werden.  
Wie viele Tiere werden pro Melkkraft in einer Stunde gemolken (Einlass bis Verlassen des Melkstands)? \_\_\_\_\_

Empfehlung: Die Melkgruppengröße sollte den betrieblichen und personellen Möglichkeiten angepasst werden, so dass bei zügiger Melkarbeit dennoch alle erforderlichen Melkschritte ausreichend und ruhig durchgeführt werden können.

<b>Checkliste - Melkstandshygiene</b>	
Indirekter Kontrollpunkt:	<b>Melkzeugzwischeninfektion</b>
Indikator:	Reinigung und Desinfektion der Melkzeuge in der melkfreien Zeit. Werden die Melkzeuge regelmäßig und korrekt in der Zwischenmelkzeit gereinigt und desinfiziert? <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein Wenn ja, wie oft? _____ Bei welcher Temperatur? _____
Empfehlung:	Zweimal tägliche Reinigung und Desinfektion der Melkzeuge bei mind. 42°C Wassertemperatur.
Indirekter Kontrollpunkt:	<b>Zitzengummiwartung</b>
Indikator:	Regelmäßige Kontrolle von Material und Zustand der Zitzengummis und der kurzen Milchschräuche. Tägl. Kontrolle der Zitzengummis auf Schadstellen/Verunreinigungen? <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein Regelmäß. Austausch verschlissener Materialien? <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein
Empfehlung:	Tägl. Kontrolle der Zitzengummis auf grobe Veränderungen oder Verschmutzungen. Mindestens monatliche Intensivuntersuchung der Zitzengummis u. ggf. Materialaustausch.
Indirekter Kontrollpunkt:	<b>Wassergebrauch im Melkstand</b>
Indikator:	Häufigkeit und Menge von Wassergebrauch im Melkstand Häufiges Ausspritzen des Melkstands beim Melken, v.a. wenn Tiere im Melkstand stehen? <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein
Empfehlung:	Sparsamer Umgang mit Wasser. Euter- und Melkzeugverunreinigungen vermeiden Wassergebrauch auf tierfreie Zwischenzeiten beschränken.

## Checkliste des Kontrollpunkts Trockenstellmanagement

**Direkter Kontrollpunkt: Eutergesundheitskontrolle durch Zellzahl, CMT**

**Indikator:** Zellgehalt: Überschreiten der Grenzwerte  
CMT: Reaktion der Milch auf Testreagenz

**Referenzwert:** Zellgehalt:  $\leq 100.000$  Zellen/ml Milch/Tier  
CMT: Gleichmäßige Mischung, wässrige Konsistenz  
Kontrolle des Zellgehalts/CMT vor dem Trockenstellen?  ja  nein  
Wenn ja, wann? \_\_\_\_\_

**Empfehlung:** Kontrolle von Zellgehalt/CMT 2 Wochen vor dem Trockenstellen bei allen Kühen. Problemfälle unmittelbar vor Trockenstellen nochmals kontrollieren.  
Tiere im zweifelhaften Bereich: bakteriologische Untersuchung

**Direkter Kontrollpunkt: Gesundheitsüberwachung in den ersten Tagen der Trockenstehperiode**

**Indikator:** Anzeichen einer beginnenden Euterentzündung (Euterschwellung, -verhärtung, Milchtröpfeln)  
Tägliche Kontrolle der Milchdrüsen auf Mastitisanzeichen/Milchtröpfeln in ersten Trockenstehtagen?  ja  nein

**Empfehlung:** Mind. tägl. Kontrolle der Milchdrüsen auf Gesundheitsänderungen in ersten 2 Wochen der Trockenstehzeit.

**Indirekter Kontrollpunkt: Unterbringung der Trockensteher in separatem Stallabteil**

**Indikator:** Werden die trockenstehenden Kühe in für sie vorgesehenen Stallungen untergebracht?  ja  nein

**Empfehlung:** Strikte Trennung von laktierenden und trockenstehenden Tieren

**Indirekter Kontrollpunkt: Reinigungs- und Desinfektionsmaßnahmen der Trockenstehabteile**

**Indikator:** Werden die Stallungen der Trockensteher regelmäßig gereinigt und desinfiziert?  ja  nein

**Empfehlung:** Hygienemanagement der Trockenstehabteile entweder im „Rein-Raus-Verfahren“ oder in regelmäßigen Abständen während der gesamten Trockenstehperiode.

### Checkliste des Kontrollpunkts Trockenstellmanagement

Direkter Kontrollpunkt: **Hygiene-Scoring**

Indikator: Verschmutzungsgrad von Euter, Flanke und Hintergliedmaße

Referenzwerte: Betriebsspezifisch festgesetzte Ziele, nur ein bestimmter Prozentsatz der Tiere sollte Note 3 oder 4 erhalten

Findet ein regelmäßiges Hygienescoring der trockenstehenden Kühe statt?  ja  nein

Empfehlung: Regelmäßige Kontrolle der Hygiene der trockenstehenden Kühe ggf. in Kombination mit Hygiene Scoring der restlichen Herde.

Direkter Kontrollpunkt: **Anwendung des Zitzenversieglers**

Indikator: Werden die Zitzen bestimmter Tiere mit Hilfe eines Zitzenversieglers verschlossen, um sie vor einer Entzündung zu schützen?  
 ja  nein

Empfehlung: Schutz der Milchdrüse mittels Keratinpfropf vor dem Eindringen von Mastitiserregern.

Direkter Kontrollpunkt: **Antibiotische Therapie**

Indikator: Erfolgt eine antibiotische Versorgung der Tiere während der Trockenstehzeit?  ja  nein

Empfehlung: „Antibiotische Prophylaxe“ in Kombination mit einem Zitzenversiegler. Ggf. selektive Antibiotikatherapie

## Checkliste Wasserversorgung

**Indirekter Kontrollpunkt:** **Ortswahl der Tränkeplätze**

**Indikator:** Eine ausreichende Menge an Tieren kann v.a. nach dem Melken und Füttern gleichzeitig und rangunabhängig Wasser aufnehmen.  
Existieren Tränkeplätze im Nachwarenbereich und in der Nähe der Futterplätze?  ja  nein  
Wieviele Tiere können im Nachwarenbereich gleichzeitig trinken?  
\_\_\_\_\_

**Empfehlung:** Tränken im Nachwarenbereich und in der Nähe der Futterplätze.  
Tränkeplätze im Nachwarenbereich ausreichend für ca. eine Melkgruppe. Zugänglichkeit trotz Eis.

**Indirekter Kontrollpunkt:** **Beschaffenheit der Tränke**

**Indikator:** Kann pro Zeiteinheit genügend Wasser aufgenommen werden?  
 ja  nein  
Ist die Hygiene der Tränke gewährleistet?  ja  nein  
Genug Platz für mehrere Tiere pro Tränke?  ja  nein

**Empfehlung:** Kippbare Trogränke; Mindesthöhe 60 cm, Maximalhöhe 80 cm;  
Wasserspiegel 5-7 cm unterhalb des Trogrands. Betonsockel, welcher die Tränke um 30 cm seitlich überragt, Frostschutz im Winter, Wasserdurchsatz über 60 l/min.

**Indirekter Kontrollpunkt:** **Wasserbeschaffenheit**

**Indikator:** Temperaturkontrolle des Wassers?  ja  nein  
Trinkwasserqualität?  ja  nein  
Labortechn. Kontrolle des Wassers?  ja  nein  
Wenn ja, wie oft? \_\_\_\_\_

**Empfehlung:** Trinkwasserqualität, jährl. labortech. Untersuchung auf Keime, Mineral- und Schadstoffe. Wassertemperatur zwischen 16 und 20°C.  
Anwärmen der Wassertemperatur im Winter kann Akzeptanz steigern und gleichzeitig den Energieverbrauch der Tiere mindern.

<b>Kontrollpunkte des Faktors Abstammung</b>	
Direkter Kontrollpunkt:	<b>Zuchtwertverbesserung Exterieur Euterformen</b>
Indikator:	Zuchtwerte für bestimmte Euterformen
Referenzwerte:	In Tabelle 30 angegebene Werte als Orientierungshilfe
Häufigkeit der Bestimmung:	bei Indikation zur Verbesserung der genetisch bedingten Merkmale der Herde
Direkter Kontrollpunkt:	<b>Zuchtwertverbesserung Zellgehalt</b>
Indikator:	Zellgehalt/ml
Referenzwerte:	Zellgehalte zwischen 50.000 und 100.000 Zellen/ml sind anzustreben
Häufigkeit der Bestimmung:	Bei Indikation zur Verbesserung der genetisch bedingten Merkmale der Herde
Direkter Kontrollpunkt:	<b>Zuchtwertverbesserung Milchwert</b>
Indikator:	Fett- u. Eiweißgehalt der Milch
Referenzwerte:	Fettgehalt: mind. 8,5% fettfreie Trockenmasse Proteingehalt: mind. 28 g/kg
Häufigkeit der Bestimmung:	Bei Indikation zur Verbesserung der genetisch bedingten Merkmale der Herde
Direkter Kontrollpunkt:	<b>Zuchtwertverbesserung der Persistenz</b>
Indikator:	Grad der Lakationskurve
Referenzwerte:	Empfohlen werden hohe Persistenzen
Häufigkeit der Bestimmung:	Bei Indikation zur Verbesserung der genetisch bedingten Merkmale der Herde

### 5.3 Summary

Nowadays it's more and more important for food consumers, to consume food of high quality. At the same time the economic pressure on the food industry increases. A quality defect of produce can mean losses in processing. A substandard quality of produce can negatively affect the economic situation of the producing farmers. To produce high quality milk, it's necessary that the production and surveillance form part of a quality assurance system. This system works as an early warning system. Deficiencies in udder health and milk production can be detected early by regularly controlled so called Critical Control Points and Control Points and can so be remedied and prevented.

The aim of this study was to find Control Points and Critical Control Points as parts of a quality assurance system (QAS) for the control areas of milk quality and udder health. This quality assurance system was finally implemented in the Veterinary Herd Controlling System (VHC-System) as a part of the Integrated Veterinary Herd – Health Advisory System (IVAS). Based on the research of national and international literature, a quantity of direct and indirect Control Points and Critical Control Points was collected. The papers were judged by their scientific significance and their transferability to the German husbandry. To be put in the VHC-system the Control Points have to meet certain demands. If they don't meet these demands, further investigation or some action of improvement has to occur.

Critical Control Points are examinations, which are indispensable for the maintenance of udder health. They are placed on level of the Status quo-assessment. Their controlling has to be cost-effective and practical for monitoring routine. Control Points are continuative examinations or actions, which are performed if Critical Control Points oder superior Control Points exceed their thresholds. So called "direct" Control Points are referring directly to animal health or performance. "Indirect" Control Points serve the controlling of animal environment.

For each Control Area an intensity pyramide was constructed. So the activities can be fit in the VHC-System following Status quo assessment, aims and situation of each dairy farm. The found Control Points and their indicators were implemented in a flow chart to be used by the veterinarian as a tool for the Status quo assessment and the herd health advisory in the control areas milk quality and udder health. Due to the dynamic it is possible to adapt the system to the needs and possibilities of each dairy farm.

The lowest level of intensity is the *Status quo assessment*. The Critical Control Points in this level should be checked regularly and continually. In case of threshold exceeding in this level, the factors *management, housing, breeding and feeding* have to be controlled on a higher intensity level.

In the control area of *milk quality* the Critical Control Point *requirements by law* could be worked out. This Critical Control Point can be split in the Critical Control Points *somatic cell count, bacterial count, fat content, protein content, detection of antimicrobial substances and freezing point*. If the legal requirements of one of these Critical Control Points can't be fulfilled, an official punishment in form of payment cutting or even a stop of milk delivery will take place depending on the failed Control Point. When these Control Points are out of range often there are already grave problems of udder health and hygiene so that it's mostly advisable to start an *overall analysis* of the dairy farm.

On the level of the *Status quo assessment* the following Control Points could be found in the control area *udder health: udder health, milk performance and hygiene score*.

The Critical Control Point *udder health* includes the *single cow somatic cell count, bulk milk somatic cell count, bacteriological examination of milk, California Mastitis Test (CMT)* and the rating of *mastitis incidences*. Due to its cheap feasibility, the *measurement of Lactose* was added as well as a Control Point to the Status quo assessment. A somatic cell count over 100.000 cells/ml per cow marks the existence of subclinical mastitis. The CMT should be performed routinely on day three and four of the lactation. The bulk milk somatic cell count should not exceed certain thresholds to assure an optimal udder health in the herd. About 85% of the herd should show less than 200.000 cells/ml. To ensure a certain udder resistance against diseases the somatic cell count should not count less than 50.000 cells/ml in any animal of the herd. The threshold of the *milk performance* can be fixed according to the possibilities of the individual dairy farm. A fall-off in milk performance of singular cows or the complete herd can be a sign of disease or of deficiencies in the factors *housing, feeding or management*.

The *hygiene scoring* is a possibility to get an objective view of the soiling of cows. The soiling of udder, sides and hind legs is judged on a scale from one to four. The range of 1 means very light soiling. From 5% to maximum allowable 15% of the animals of one herd should be in the range of 3 or 4. The exact thresholds can be fixed individually.

Based on the Status quo assessment the advising veterinarian is able to overlook the situation of udder health and milk quality of the investigated dairy farm. He should be able to decide which areas should be controlled, discussed and improved. Further investigations can be divided into the factors *management, feeding, breeding and housing*.

The factor *management* can be divided in the areas *milking management* and *drying off management*. The *milking management* contains the direct Control Points *assessment of the milk flow rate*, *examination of the udder after milking*, *behaviour of the cows in the milking parlour* and the indirect Control Points *using of a milking checklist*, *milking parlour hygiene* and *liner slips*.

The *examination of the udder after milking* can be divided into *examination of the udder* and *controlling of the teats* after milking. If deficiencies are found during the *examination of the udder*, the *milking process* and if necessary the *breeding* should be controlled. Pathological changes at the teats can be objectified by using the *Teat-End-Score*. If the threshold of this Control Point is exceeded, the *milking process* as well as the *milking equipment* on the next level of intensity should be controlled.

If there are deficiencies in the Control Point *assessment of the milk flow rate*, the *milking process* and in a higher intensity level the *breeding* have to be discussed and optimised. Assessing the Control Point *Cow behaviour in the milking parlour* no signs of fear or discomfort should be visible. If such changes of behaviour can be observed, further investigation is needed. Afterwise the *milking procedure* should be controlled following a *checklist* which contains every singular step of milking. If there are no deficiencies in the *milking procedure*, a *control of the milking equipment* as well as a *control of the milking parlour measurements* should be performed in a higher level of intensity. If no *milking check list* is used, the milking procedure should be discussed and improved. The occurrence of *frequent liner slips* is judged representative for *technical impairments while milking*. If *technical impairments while milking* like liner slips are observed, first thing to control is the *milking procedure*. In a higher level of intensity, an assessment of the milking equipment can be necessary. In case of too much noise and vibrations in the milking parlour, the *milking equipment* should be controlled as well.

Like the milking procedure the *drying off management* can be performed with a check list. *Udder health control* at the beginning of drying off as well as regular *hygiene scoring* during the dry off period are part of this checklist. If there is no check list applied, the drying off procedure should be discussed and improved if necessary. The important areas of the factor housing concerning udder health and milk quality are dividing in the Control Points *controlling of the bedding area*, *controlling of the bedding hygiene* and *water supply*. NEUMANN (2006) worked already intensively on the former Control Points. In the Control Point *controlling of water supply* a check list is used to control the ability of cows to meet their water demands. This check list contains amongst others the Control Points *positioning of watering places* as well as *condition of watering places*. Watering places should be placed near the feeding area and the exit of the milking parlour due to the fact that the water demand of cows is highest after milking and while feeding. Furthermore in the control point

*water quality* temperature and freshness of the drinking water should be controlled. An average water temperature of 16-20 degrees is accepted best by the cows. At the same time there is no negative influence in energy metabolism.

The important areas of the factor *breeding* concerning udder health and milk quality are *genetic improvement of exterior, milk value, somatic cell count* and *persistency*. The linear description of the udder shape contains amongst others the teat length and position as well as the attachment of the udder at the body. The *milk value* contains the protein and fat content of milk. The *persistency* of a cow is reflecting her capability to keep a certain proficiency level. A high persistence means a flat lactation curve. That way the animals are able to adapt their food intake to their energy demand and to keep the energy deficiency at the beginning of the lactation as low as possible. If faults are often observed in these points, there should be a discussion and improvement of breeding selection.

The control of *feeding* is already intensively described by KRESSEL (2008). Therefore it was not examined in this paper.

The implementation of the QAS in the VHC-System of the *Integrated Veterinary Herd – Health Advisory System* enables to control, discuss and if necessary to improve the control areas *udder health* and *milk quality*. This effects an improvement of udder health and guarantees the fulfillment of the requirements to milk quality on the part of the consumers, the law and dairy industry.

## 6 Literaturverzeichnis

### **RL 85/374/EWG (1985)**

Richtlinie 85/374/EWG des Rates zur Angleichung der Rechts- und Verwaltungsvorschriften der Mitgliedstaaten über die Haftung für fehlerhafte Produkte.  
25.07.1985,

### **ISO**

#### **RL ISO 2631-1 (1997a)**

Mechanical vibration and shock -- Evaluation of human exposure to whole-body vibration -- Part 1: General requirements.

### **LMHV (1997b)**

Verordnung über Lebensmittelhygiene (LMHV).  
ausgegeben zu Bonn am 08. August 1997, Bundesgesetzblatt Jahrgang 1997 Teil I Nr. 1956, **aufgehoben durch VO (EG) Nr. 1852/2004**

### **RL 1999/34/EG (1999)**

Richtlinie 1999/34/EG des europäischen Parlamentes und des Rates zur Änderung der Richtlinie 85/374/EWG des Rates zur Angleichung der Rechts- und Verwaltungsvorschriften der Mitgliedstaaten über die Haftung für fehlerhafte Produkte.  
vom 10. Mai 1999, S. 20-21

### **Bgbl. J 2000 Teil I, Nr. 48 (2000a)**

Gesetz zur Änderung produkthaftungsrechtlicher Vorschriften.  
vom November 2000, Bundesgesetzblatt Jahrgang 2000 Teil I Nr. 2048

### **MilchVO (2000b)**

Verordnung über Hygiene- und Qualitätsanforderungen an Milch und Erzeugnisse auf Milchbasis (Milchverordnung).  
Vom 20. Juli 2000, Bundesgesetzblatt Jahrgang 2000 Teil I Nr. 36, S. 1178 vom 31. Juli 2000, **Aufgehoben durch Bgbl. 2007 Teil I Nr. 39, S.1816, Art.23 vom 14. August 2007,**

### **VO (EG) Nr. 466/2001 (2001)**

Verordnung (EG) Nr. 466/2001 der Kommission zur Festsetzung der Höchstgehalte für bestimmte Kontaminanten in Lebensmitteln.,  
vom 8. März 2001, ABI. EG Nr. L 77, S. 71

### **ProdHaftG (2002)**

Gesetz über die Haftung für fehlerhafte Produkte(Produkthaftungsgesetz - ProdHaftG).  
vom 15. Dezember 1989 (BGBl. I S. 2198), zuletzt geändert durch Artikel 9 Abs. 3 des Gesetzes vom 19. Juli 2002 (BGBl. I S. 2674)  
Stand: Zuletzt geändert durch Art. 9 Abs. 3 G v. 19.7.2002 I 2674,

**VO (EG) 1782/2003** (2003a)

Verordnung (EG) Nr. 1782/2003 des Rates vom 29. September 2003 mit gemeinsamen Regeln für Direktzahlungen im Rahmen der Gemeinsamen Agrarpolitik und mit bestimmten Stützungsregelungen für Inhaber landwirtschaftlicher Betriebe und zur Änderung der Verordnungen (EWG) Nr. 2019/93, (EG) Nr. 1452/2001, (EG) Nr. 1453/2001, (EG) Nr. 1454/2001, (EG) Nr. 1868/94, (EG) Nr. 1251/1999, (EG) Nr. 1254/1999, (EG) Nr. 1673/2000, (EWG) Nr. 2358/71 und (EG) Nr. 2529/2001.

Zuletzt geändert durch: Verordnung (EG) Nr. 247/2006 des Rates vom 30. Januar 2006 L 42 1 14.2.2006, ABI. L 270 vom 22.10.2003, S. 2001

**VO (EG) 2174/2003** (2003b)

Verordnung (EG) Nr. 2174/2003 der Kommission vom 12. Dezember 2003 zur Änderung der Verordnung (EG) Nr. 466/2001 in Bezug auf Aflatoxine.

13.12.2003, L 326/312

**RL 2004/42/EG** (2004a)

Richtlinie 2004/41/EG des Europäischen Parlaments und des Rates vom 21. April 2004 zur Aufhebung bestimmter Richtlinien über Lebensmittelhygiene und Hygienevorschriften für die Herstellung und das Inverkehrbringen von bestimmten, zum menschlichen Verzehr bestimmten Erzeugnissen tierischen Ursprungs sowie zur Änderung der Richtlinien 89/662/EWG und 92/118/EWG des Rates und der Entscheidung 95/408/EG des Rates. vom 21. April 2004, ABI L 157

**VO (EG) Nr. 683/2004** (2004b)

Verordnung (EG) Nr. 683/2004 der Kommission zur Änderung der Verordnung (EG) Nr. 466/2001 im Hinblick auf Aflatoxine und Ochratoxin A in Lebensmitteln für Säuglinge und Kleinkinder.

vom 13. April 2004, ABI. L106/103

**VO (EG) Nr. 852/2004** (2004c)

Verordnung (EG) Nr. 852/2004 über Lebensmittelhygiene.

vom 29. April 2004 berichtigt am 25.06.2004 im ABI. EG L 226, Amtsblatt der Europäischen Union L 139, S. 131-154

**MilchMarg** (2006a)

Gesetz über Milch, Milcherzeugnisse, Margarinerzeugnisse und ähnliche Erzeugnisse (MilchMargG).

vom 25. Juli 1990, BGBl. I S. 1471, zuletzt geändert durch Artikel 199 der Verordnung vom 31. Oktober 2006, BGBl. I S. 2407

**MHmV** (2006b)

Mykotoxin-Höchstmengeverordnung.

vom 2. Juni 1999 (BGBl. I S. 1248), zuletzt geändert durch Artikel 17 der Verordnung vom 22. Februar 2006 (BGBl. I S. 444)",

**VO (EG) 853/2004** (2006c)

Verordnung (EG) Nr. 853/2004 des europäischen Parlaments und des Rates mit spezifischen Hygienevorschriften für Lebensmittel tierischen Ursprungs.

vom 29.04.2004, inkraftgetreten am 01.01.2006, zuletzt geändert am 17.10.2008, Amtsblatt der Europäischen Union L 139/155

**VO (EG) Nr. 854/2004 (2006d)**

Verordnung (EG) Nr. 854/2004 des europäischen Parlaments und des Rates vom 29. April 2004 mit besonderen Verfahrensvorschriften für die amtliche Überwachung von zum menschlichen Verzehr bestimmten Erzeugnissen tierischen Ursprungs.  
vom 01. Januar 2006, ABl. L 139 S. 206, ber. 2004 ABl. L 2226 S. 2083) geä. durch VO (EG) 2882/2004 vom 29.10.2004 (Abl. L 2165 S. 2001, ber. ABl. L 2191 S. 2001)

**Milchgüte-VO (2007a)**

Verordnung über die Güteprüfung und Bezahlung der Anlieferungsmilch (Milchgüteverordnung).  
vom 9. Juli 1980 BGBl. I S. 878, 1081, zuletzt geändert durch Artikel 17 der Verordnung vom 8. August 2007, BGBl. I S. 1816

**Bgbl. 2007 Teil I Nr. 39 (2007b)**

Verordnung zur Durchführung von Vorschriften des gemeinschaftlichen Lebensmittelhygienerechts.  
ausgegeben zu Bonn am 14. August 2007, Bundesgesetzblatt Jahrgang 2007 Teil I Nr. 2039, S. 1816-1898

**Bürgerliches Gesetzbuch (2009)**

BGB.  
In der Fassung der Bekanntmachung vom 02.01.2002 (BGBl. I S. 42, ber. S. 2909, 2003 I S. 738), zuletzt geändert durch Gesetz vom 10.12.2008 (BGBl. I S. 2399)  
m.W.v. 16.12.2008,  
Stand: 01.01.2009 aufgrund Gesetzes vom 23.10.2008 (BGBl. I S. 2022),

**ABE, N. (1999):**

The deeper the "mud", the dirtier the udder.  
Hoard's Dairyman, **144**, 139

**AHO (2002a):**

Paratuberkulose-Erreger in der Schweiz landesweit verbreitet.  
Animal health online  
[Internet: <http://ticker-grosstiere.animal-health-online.de/20020818-00002/> (website von Animal health online)]

**AHO (2002b):**

Rohmilch mit Risiko +++Listerien+++EHEC.  
Animal Health online  
[Internet: <http://ticker-grosstiere.animal-health-online.de/20020924-00002/> (website von Animal health online)]

**AKERSTEDT, M., L. BJÖRK, K. P. WALLER u. A. STERNESJÖ (2005):**

Development of a rapid biosensor method for determination of haptoglobin in bovine milk.  
Proc of the 4th IDF International Mastitis Conference, Maastricht, Niederlande,  
Wageningen Academic Publishers, Wageningen, 12.-15. Juni, 870-871

**ALI, A. A. u. R. M. FISCHER (2002):**

Implementation of HACCP to bulk condensed milk production line.  
Food Reviews International, **18**: 2-3, 177-190

**ALLEN, J. C. (1990):**

Milk synthesis and secretion rates in cows with milk composition changed by oxytocin.  
J Dairy Sci, **73**: 4, 975-984

- AMREIN, R.** (2008):  
Gefrierpunkt der Rohmilch.  
Forschungsanstalt Agroscope Liebefeld Posieux ALP  
[Internet:  
[http://www.strickhof.ch/fileadmin/strickhof\\_files/Fachwissen/Milchw.\\_Beratung/Verarbeitungs\\_betriebe/Info\\_Gefrierpunkt\\_N.pdf](http://www.strickhof.ch/fileadmin/strickhof_files/Fachwissen/Milchw._Beratung/Verarbeitungs_betriebe/Info_Gefrierpunkt_N.pdf) (website von strickhof.ch)]
- ARMSTRONG, D. V., J. F. SMITH u. M. J. GAMROTH** (1992):  
Parallel parlor efficiency as related to number of operators, construction, milking interval and automatic detachers.  
J Dairy Sci, **75**: Suppl 1, 262
- ARNOLD, R. R., M. BREWER u. J. J. GAUTHIER** (1980):  
Bactericidal activity of human lactoferrin: sensitivity of a variety of microorganisms.  
Infect Immun, **28**: 3, 893-898
- ARNOLD, R. R., M. F. COLE u. J. R. MCGHEE** (1977):  
A bactericidal effect for human lactoferrin.  
Science, **197**: 4300, 263-265
- ASPERGER, H.** (1992):  
Zur Anwendung des HACCP-Systems zur Absicherung der gesundheitlichen Unbedenklichkeit und der Qualität von Lebensmitteln.  
DMZ, Lebensmittelindustrie- und Milchwirtschaft, **113**: 45, 1426 u.1428-1431
- BADERTSCHER, R., G. REGULA u. W. SCHAEREN** (2001):  
Welchen Einfluss hat die Aufstallung.  
UFA-Revue, **10**, 52-54
- BAGGIOLINI, M., D. DE DUVE, P. L. MASSON u. J. F. HEREMANS** (1970):  
Association of lactoferrin with specific granules in rabbit heterophil leucocytes.  
Journal of Experimental Medicine, **131**, 559-570
- BAIRD, S. C., J. CARMAN, R. P. DINSMORE, R. L. WALKER u. J. K. COLLINS** (1999):  
Detection and identification of Mycoplasma from bovine mastitis infections using a nested polymerase chain reaction.  
J Vet Diagn Invest, **11**: 5, 432-435
- BAKER, C. C., C. E. COPPOCK, J. K. LANHAM, D. H. NAVE, J. M. LABORE, C. F. BRASINGTON u. R. A. STERMER** (1988):  
Chilled drinking water effects on lactating Holstein cows in summer.  
J Dairy Sci, **71**: 10, 2699-2708
- BANSAL, B. K., J. HAMANN, N. T. GRABOWSKI u. K. B. SINGH** (2005):  
Variation in the composition of selected milk fraction samples from healthy and mastitic quarters, and its significance for mastitis diagnosis.  
J Dairy Res, **72**: 2, 144-152
- BAR, D., Y. T. GROHN, G. BENNETT, R. N. GONZALEZ, J. A. HERTL, H. F. SCHULTE, L. W. TAUER, F. L. WELCOME u. Y. H. SCHUKKEN** (2007):  
Effect of repeated episodes of generic clinical mastitis on milk yield in dairy cows.  
J Dairy Sci, **90**: 10, 4643-4653
- BARKEMA, H. W., H. A. DELUYKER, Y. H. SCHUKKEN u. T. J. LAM** (1999a):

Quarter-milk somatic cell count at calving and at the first six milkings after calving.  
Prev Vet Med, **38**: 1, 1-9

**BARKEMA, H. W., Y. H. SCHUKKEN, T. J. G. M. LAM, M. L. BEIBOER, G. BENEDICTUS u. A. BRAND** (1999b):

Management practices associated with the incidence rate of clinical mastitis.  
J Dairy Sci, **82**: 8, 1643–1654

**BARKEMA, H. W., Y. H. SCHUKKEN, T. J. G. M. LAM, M. L. BEIBOER, H. WILMINK, G. BENEDICTUS u. A. BRAND** (1998):

Incidence of Clinical Mastitis in Dairy Herds Grouped in Three Categories by Bulk Milk Somatic Cell Counts.  
J Dairy Sci, **81**: 2, 411-419

**BARNOUIN, J. u. M. CHASSAGNE** (1998):

Factors associated with clinical mastitis incidence in French dairy herds during late gestation and early lactation.  
Vet Res, **29**: 2, 159 - 171

**BARTLETT, P. C., G. Y. MILLER, S. E. LANC u. L. E. HEIDER** (1992):

Managerial determinants of intramammary coliform and environmental Streptococci infections in Ohio dairy herds.  
J Dairy Sci, **75**: 5, 1241-1252

**BASMADJI, K. A.** (1980):

Biological significance of lysozyme-like substances in the milk of cows with the mammary gland in physiological and pathological states.  
Pol Arch Weter, **22**: 3, 323-342

**BATRA, T. R. u. A. J. MCALLISTER** (1984):

A comparison of mastitis detection methods in dairy cattle.  
Can J Anim Sci, **64**, 305

**BEAUDEAU, F., C. FOURICHON, H. SEEGER u. N. BAREILLE** (2002):

Risk of clinical mastitis in dairy herds with a high proportion of low individual milk somatic-cell counts.  
Prev Vet Med, **53**: 1-2, 43-54

**BELLAMY, W., M. TAKASE, K. YAMAUCHI, H. WAKABAYASHI, K. KAWASE u. M. TOMITA** (1992):

Identification of the bactericidal domain of lactoferrin.  
Biochim Biophys Acta, **1121**: 1-2, 130-136

**BENZ, B.** (2003):

Weiche Laufflächen für Milchvieh bringen den notwendigen Kuhkomfort.  
Agrar- und Veterinär-Akademie

[Internet: [http://www.ava1.de/pdf/artikel/rinder/4\\_benz.pdf](http://www.ava1.de/pdf/artikel/rinder/4_benz.pdf) (website der Agrar- und Veterinär-Akademie)]

**BERNING, L. M., M. J. PAAPE, R. H. MILLER u. R. A. LEDANE** (1987):

Variation in N-acetyl-beta-D-glucosaminidase activity and somatic cell count among various milk fractions.

J Dairy Sci, **70**: 5, 1054-1060

**BERNING, L. M. u. G. E. SHOOK** (1992):

Prediction of mastitis using milk somatic cell count, N-acetyl-beta-D-glucosaminidase, and lactose.

J Dairy Sci, **75**: 7, 1840-1848

**BERRY, E. A.** (1994):

Mastitis incidence in low cell count herds.

Vet Rec, **135**: 20, 479-481

**BERRY, E. A.** (1998):

Survey of clinical mastitis incidence.

Proc of the British Mastitis Conference, Stoneleigh, Großbritannien,

Institute for Animal Health, Milk Development Council/ Novartis Animal Health, 07. Okt, 78-79

**BERRY, E. A. u. J. E. HILLERTON** (2002):

The Effect of an intramammary teat seal on new intramammary infections.

J Dairy Sci, **85**: 10, 2512-2520

**BERRY, E. A. u. J. E. HILLERTON** (2007):

Effect of an intramammary teat seal and dry cow antibiotic in relation to dry period length on postpartum mastitis.

J Dairy Sci, **90**: 2, 760-765

**BEY, R. F., J. K. RENEAU u. R. FARNSWORTH** (2003):

The role of bedding management in udder health.

University of Minnesota, St. Paul, USA

[Internet:

<http://www.ansci.umn.edu/dairy/QUALITY%20COUNTS/REFERENCE%20MATERIAL/Bedding%20Management.pdf> (website der University of Minnesota)]

**BFR** (2006):

Jod, Folsäure und Schwangerschaft – Ratschläge für Ärzte.

Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR) und Arbeitskreis Jodmangel (AKJ)

[Internet:

[http://www.jodmangel.de/broschuerenbestellung/pdf/jod\\_folsaeure\\_und\\_schwangerschaft\\_ratschlaege\\_fuer\\_aerzte.pdf](http://www.jodmangel.de/broschuerenbestellung/pdf/jod_folsaeure_und_schwangerschaft_ratschlaege_fuer_aerzte.pdf) (website des Arbeitskreis Jodmangel)]

**BFR** (2007):

Bundesinstitut für Risikobewertung

Jahresbericht 2007.

BfR-Pressestelle

[Internet: [http://www.bfr.bund.de/cm/255/bfr\\_jahresbericht\\_2007.pdf](http://www.bfr.bund.de/cm/255/bfr_jahresbericht_2007.pdf) (website des Bundesinstitut für Risikobewertung)]

**BGVV** (2001):

Jodanreicherung von Lebensmitteln in Deutschland

Stellungnahme des BgVV vom 5. Dezember 2001.

Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin

[Internet:

[http://www.bfr.bund.de/cm/208/jodanreicherung\\_von\\_lebensmitteln\\_in\\_deutschland.pdf](http://www.bfr.bund.de/cm/208/jodanreicherung_von_lebensmitteln_in_deutschland.pdf) (website des BfR)]

- BIGGADIKE, H. J., I. OHNSTAD, R. A. LAVEN u. J. E. HILLERTON** (2002):  
Evaluation of measurements of the conductivity of quarter milk samples for the early diagnosis of mastitis.  
Vet Rec, **150**: 21, 655-658
- BOCKEMÜHL, J., E. SCHINDERA-OHLTMANN, A. SCHRÖDER u. M. SUCKAU** (2000):  
Epidemiologisches Bulletin, Nr. 31  
Aktuelle Daten und Informationen zu Infektionskrankheiten und Public Health.  
Robert-Koch-Institut, Berlin  
[Internet:  
[http://www.rki.de/cln\\_100/nn\\_196444/DE/Content/Infekt/EpidBull/Archiv/2000/31\\_00.templateld=raw,property=publicationFile.pdf/31\\_00.pdf](http://www.rki.de/cln_100/nn_196444/DE/Content/Infekt/EpidBull/Archiv/2000/31_00.templateld=raw,property=publicationFile.pdf/31_00.pdf) (website des Robert-Koch-Instituts)]
- BORETIUS, J.** (1969):  
Der Einfluß der Gemelksart auf das Ergebnis der bakteriologischen Milchuntersuchung.  
Arch Exp Veterinärmed, **23**: 2, 323-327
- BORGWARD, C.** (1987):  
Qualität beginnt im Kopf.  
QZ Qualität und Zuverlässigkeit, **32**, 577
- BRADE, V.** (1980):  
Die Sekretion von Mediatoren der Entzündung und der antimikrobiellen Abwehr durch Makrophagen.  
Zentralbl Bakteriologie A, **247**: 2, 259-275
- BRADE, W.** (2001):  
Eutergesundheit, somatischer Zellgehalt und Milchqualität.  
Tierärztl Umschau, **56**: 9, 470-476
- BRADE, W.** (2005):  
Euter und Milchbildung.  
in: Brade, W. und G. H. Flachowsky (Hrsg):  
Rinderzucht und Milcherzeugung. Empfehlungen für die Praxis,  
Landbauforschung Völkenrode  
Bundesforschungsanstalt für Landwirtschaft, Braunschweig, 2. Auflage, Sonderheft 289, 3-12
- BRADLEY, A. J. u. M. J. GREEN** (2004):  
The importance of the nonlactating period in the epidemiology of intramammary infection and strategies for prevention.  
Vet Clin Food Anim, **20**, 547 - 568
- BRADLEY, A. J. u. M. J. GREEN** (2006):  
The use of antibiotics in the treatment of intramammary infection at drying off  
24th World Buiatrik Congress, Nizza, Frankreich, 15.-19. Okt.  
[Internet: <http://www.ivis.org/proceedings/wbc/wbc2006/toc.asp> (website des International Veterinary Information Service [IVIS])]
- BRÖCKELMANN, M.** (1988):  
Untersuchung zur flourometrischen N-Acetyl-beta-D-glucosaminidase-Bestimmung und ihrer Bedeutung für die Mastitisiagnostik.  
Tiergesundheitsamt der Landwirtschaftskammer, Hannover, Dissertation
- BRUCKMAIER, R.** (2000):

Physiologische Grundlagen zur Interpretation von Milchflusskurven.  
in: Worstorff, H., Bruckmaier, R., Göft, H., Duda, J., Korndörfer, R., Tröger, F., Harsch, M., Deneke, J., Model, I., Rosenberger, E., Steidle, E., Immler, S. (Hrsg):  
Melkberatung mit Milchflusskurven,  
Bayerische Landesanstalt für Tierzucht Grub, Poing, 9 - 16

**BRUCKMAIER, R. u. J. W. BLUM** (1998):  
Oxytocin Release and Milk Removal in Ruminants.  
J Dairy Sci, **81**, 939 - 949

**BRUCKMAIER, R. M., D. WEISS, M. WIEDEMANN, S. SCHMITZ u. G. WENDL** (2004):  
Changes of physicochemical indicators during mastitis and the effects of milk ejection on their sensitivity.  
J Dairy Res, **71**: 3, 316-321

**BUERMAYER, J.** (2000):  
Milch - Eiweißdifferenzierung.  
Milchwirtschaftlicher Kontroll- und Untersuchungsverband Uelzen e.V.  
[Internet: [http://www.mku-uelzen.de/Downloads/MKU\\_Eiweiss.pdf](http://www.mku-uelzen.de/Downloads/MKU_Eiweiss.pdf) (website des Milchwirtschaftlichen Kontroll- u. Untersuchungsverbands Uelzen e.V.)]

**BUERMAYER, J.** (2001):  
Infrarotspektroskopische Analyse von freien Fettsäuren in Milch.  
Milchwirtschaftlicher Kontroll- u. Untersuchungsverband Uelzen e.V.  
[Internet: [http://www.mku-uelzen.de/Downloads/MKU\\_ffa.pdf](http://www.mku-uelzen.de/Downloads/MKU_ffa.pdf) (website des Milchwirtschaftlichen Kontroll- u. Untersuchungsverbands Uelzen e.V.)]

**BUERMAYER, J.** (2005a):  
Gefrierpunktbestimmung.  
mku Uelzen  
[Internet: <http://www.mku-uelzen.de/2/Wissen/gefrierpunkt.htm> (website des mku-uelzen)]

**BUERMAYER, J.** (2005b):  
Hemmstoff.  
Milchwirtschaftlicher Kontroll- und Untersuchungsverband Uelzen e.V.  
[Internet: <http://www.mku-uelzen.de/MilchWissen/hemmstoff.htm> (website des Milchwirtschaftlichen Kontroll- u. Untersuchungsverbands Uelzen e.V.)]

**BUERMAYER, J.** (2005c):  
Keimzahl.  
Milchwirtschaftlicher Kontroll- und Untersuchungsverband Uelzen e.V.  
[Internet: <http://www.mku-uelzen.de/MilchWissen/keimzahl.htm> (website des Milchwirtschaftlichen Kontroll- u. Untersuchungsverbands Uelzen e.V.)]

**BUERMAYER, J.** (2005d):  
Milchfett.  
Milchwirtschaftlicher Kontroll- und Untersuchungsverband Uelzen e.V.  
[Internet: <http://www.mku-uelzen.de/MilchWissen/fat/milchfett.htm> (website des Milchwirtschaftlichen Kontroll- u. Untersuchungsverbands Uelzen e.V.)]

**BÜTTNER, M., H. GERBERMANN, L. NAUMANN, E. NEUENDORF, H. RINDER, M. WILDNER u. A. ZAPF (2005):**

Paratuberkulose beim Rind – Morbus Crohn beim Menschen:  
ein ursächlicher Zusammenhang?

Bayerisches Landesamt für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit

[Internet: [www.lgl.bayern.de](http://www.lgl.bayern.de) (website des Bayerischen Landesamts für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit)]

**BULLEN, J. J. (1972):**

Iron-binding proteins in milk and resistance to Escherichia coli infection in infants.

Proc Royal Society of Medicine, **65**: 12, 1086

**BURMEISTER, J. E., L. K. FOX, D. D. HANCOCK, C. C. GAY, J. M. GAY, S. M. PARISH u. J. W. TYLER (1995):**

Survey of dairy managers in the pacific northwest identifying factors associated with teat chapping.

J Dairy Sci, **78**, 2073-2082

**CDC (2008):**

Salmonella.

Department of health and human services

Centers of disease control and prevention

[Internet: <http://www.cdc.gov/salmonella/> (website des Centers of disease control and prevention)]

**CHAGUNDA, M. G. G., T. LARSEN, M. BJERRING u. K. L. INGVARTESEN (2005):**

Changes in lactate dehydrogenase, N-Acetyl- $\beta$ -D-Glucosaminidase, and somatic cell count in relation to development of mastitis in dairy cows.

Proc of the 4th IDF International Mastitis Conference, Maastricht, Niederlande,  
Wageningen Academic Publishers, Wageningen, 12.-15.Juni, 445 - 448

**CHAMINGS, R. J., G. MURRAY u. J. M. BOOTH (1984):**

Use of a conductivity meter for the detection of subclinical mastitis.

Vet Rec, **114**: 10, 243 - 245

**CHANDLER, R. L., I. M. REID, R. HARRISON u. B. R. FRANCE (1974):**

Ultrastructural, morphometric and associated observations on experimental mastitis in cattle.

J Comp Pathol, **84**: 4, 517-531

**CHENG, J. B., J. Q. WANG, D. P. BU, G. L. LIU, C. G. ZHANG, H. Y. WEI, L. Y. ZHOU u. J. Z. WANG (2008):**

Factors affecting the lactoferrin concentration in bovine milk.

J Dairy Sci, **91**: 3, 970-976

**CHRYSTAL, M. A., A. J. SEYKORA u. L. B. HANSEN (1999):**

Heritabilities of teat end shape and teat diameter and their relationships with somatic cell score.

J Dairy Sci, **82**: 9, 2017-2022

**COOK, N. B. (2002a):**

The influence of barn design on dairy cow hygiene, lameness, and udder health.

Proc of the 35th Annual Convention of the American Association of Bovine Practitioners,  
Madison, Wisconsin, USA,

American Association of Bovine Practitioners, 26.-28. Sept, 97-103

**COOK, N. B. (2002b):**

Teat end scoring.

School of Veterinary Medicine, University Wisconsin-Madison

[Internet: <http://www.vetmed.wisc.edu/dms/fapm/fapmtools/3mast/mastteat.pdf> (website der School of Veterinary Medicine, University Wisconsin-Madison)]

**COOK, N. B.** (2004a):

The Cow Comfort Link to Milk Quality.

Proc of the National Mastitis Council Regional Meeting, Bloomington, Minnesota, USA, National Mastitis Council, 29.-30. Juli, 19-30

**COOK, N. B.** (2004b):

Hygiene Scoring Color Chart.

School of veterinary medicine, University of Wisconsin - Madison

[Internet: <http://www.vetmed.wisc.edu/dms/fapm/fapmtools/4hygiene/hygiene.pdf> (Website der School of Veterinary Medicine der University of Wisconsin - Madison)]

**COOK, N. B.** (2004c):

Hygiene Scoring Form.

School of veterinary medicine, University of Wisconsin - Madison

[Internet: <http://www.vetmed.wisc.edu/dms/fapm/fapmtools/4hygiene/hyscorefrm.pdf> (website der School of Veterinary Medicine der University of Wisconsin - Madison)]

**CORTI, S. u. R. STEPHAN** (2002):

Detection of Mycobacterium avium subspecies paratuberculosis specific IS900 insertion sequences in bulk-tank milk samples obtained from different regions throughout Switzerland. BMC Microbiol, **2**: 1, 15

**CULLEN, G. A.** (1967):

Short term variations in the cell count of cows' milk.

Vet Rec, **80**: 22, 649-653

**DE HAAS, Y.** (2003):

Somatic cell count patterns

Improvement of udder health by genetics and management.

Animal Breeding and Genetics, Wageningen University, Dissertation

**DE HAAS, Y., H. W. BARKEMA u. R. F. VEERKAMP** (2002):

The effect of pathogen-specific clinical mastitis on the lactation curve for somatic cell count. J Dairy Sci, **85**: 5, 1314-1323

**DE HAAS, Y., R. F. VEERKAMP, H. W. BARKEMA, Y. T. GROHN u. Y. H. SCHUKKEN** (2004):

Associations between pathogen-specific cases of clinical mastitis and somatic cell count patterns.

J Dairy Sci, **87**: 1, 95-105

**DE KRUIF, A., R. MANSFELD u. M. HOEDEMAKER** (2006):

Tierärztliche Bestandsbetreuung beim Milchrind.

2. vollst. überarb. u. erw. Aufl., Enke Verlag, Stuttgart

**DE KRUIF, A. u. G. OPSOMER** (2002):

Integrated dairy herd health management as the basis for prevention.  
XXII. World Buiatric Congress, Hannover, Deutschland,  
18.-23. Aug, 410-419

**DELUYKER, H., J. M. GAY u. L. D. WEAVER** (1993):

Interrelationships of somatic cell count, mastitis, and milk yield in a low somatic cell count herd.  
J Dairy Sci, **76**: 11, 3445-3452

**DETTENKOFER, M., M. ACKERMANN, M. EIKENBERG u. H. MERKEL** (2004):

Auswirkungen des Einsatzes von Antibiotika und Substanzen mit antibiotischer Wirkung in der Landwirtschaft und im Lebensmittelsektor - ein Literatur Review.  
Institut für Umweltmedizin und Krankenhaushygiene am Universitätsklinikum Freiburg  
[Internet: [http://www.ernaehrungswende.de/pdf/MB4\\_Antibiotika\\_final.pdf](http://www.ernaehrungswende.de/pdf/MB4_Antibiotika_final.pdf) (website des Öko-Instituts e.V.)]

**DINGWELL, R. T., K. LESLIE, Y. H. SCHUKKEN, J. M. SARGEANT, L. L. TIMMS, T. F. DUFFIELD, G. P. KEEFE, D. KELTON, K. D. LISSEMORE u. J. CONKLIN** (2004):

Association of cow and quarter-level factors at drying-off with new intramammary infections during the dry period.  
Prev Vet Med, **63**: 1-2, 75 - 89

**DINGWELL, R. T., K. E. LESLIE, Y. H. SCHUKKEN, J. M. SARGEANT u. L. L. TIMMS** (2003):

Evaluation of the California Mastitis Test to detect an intramammary infection with a major pathogen in early lactation dairy cows.  
Can Vet J, **44**: 5, 412 - 415

**DODENHOFF, J.** (2008):

Zuchtwertschätzung für Zellzahl und Melkbarkeit.  
Bayerische Landesanstalt für Landwirtschaft, Institut für Tierzucht  
[Internet: [www.lfl.bayern.de/itz/rind/03033](http://www.lfl.bayern.de/itz/rind/03033) (website der Bayerischen Landesanstalt für Landwirtschaft)]

**DOGGWEILER, R. u. E. HESS** (1983):

Zellgehalt in der Milch ungeschädigter Euter.  
Milchwissenschaft, **38**: 1, 5-8

**DOLUSCHITZ, R.** (2006):

Auswirkungen von Cross Compliance und Betriebsmanagementsystemen auf die Tierhaltung.  
Prakt Tierarzt, **87**: 7, 553-555

**DÖRNFELD, M.** (1992):

Zur Variation eutergesundheitsrelevanter melktechnischer und melkhygienischer Faktoren in milchkuhhaltenden Betrieben.  
Tiergesundheitsamt der Landwirtschaftskammer, Hannover, Dissertation

**DOSOGNE, H., F. VANGROENWEGHE, B. BARRIO, P. RAINARD u. C. BURVENICH** (2001):

Decreased number and bactericidal activity against *Staphylococcus aureus* of the resident cells in milk of dairy cows during early lactation.  
J Dairy Res, **68**: 4, 539-549

**ECKERSALL, P. D., F. J. YOUNG, C. MCCOMB, C. J. HOGARTH, S. SAFI, A. WEBER, T. MCDONALD, A. M. NOLAN u. J. L. FITZPATRICK** (2001):

Acute phase proteins in serum and milk from dairy cows with clinical mastitis.  
Vet Rec, **148**: 2, 35-41

**ELBERS, A. R. W., J. D. MILTENBURG, D. DE LANGE, A. P. P. CRAUWELS, H. W. BARKEMA u. Y. H. SCHUKKEN** (1998):

Risk factors for clinical mastitis in a random sample of dairy herds from the southern part of the Netherlands.  
J Dairy Sci, **81**: 2, 420-426

**EMANUELSON, U., T. OLSSON, O. HOLMBERG, M. HAGELTORN, T. MATTILA, L. NELSON u. G. ASTROM** (1987):

Comparison of some screening tests for detecting mastitis.  
J Dairy Sci, **70**: 4, 880-887

**EMMERLING, R.** (2004):

Der Zuchtwert Persistenz.

Bayerische Landesanstalt für Landwirtschaft

Beitrag aus dem Geschäftsbereich des Bayerischen Staatsministeriums für Landwirtschaft und Forsten

[Internet: <http://www.lfl.bayern.de/itz/rind/07584/> (website der Bayerischen Landesanstalt für Landwirtschaft)]

**ENDERS, G., M. ENDERS, R. ALKIER, K.-J. LÜTHGENS u. F. TEWALD** (2006-2007):

Labor Enders - Untersuchungsprogramm.

Prof. Gisela Enders & Partner

[Internet: [http://www.labor-](http://www.labor-enders.de/uploads/media/LABOR_ENDERS_2006_2007V3_01.pdf)

[enders.de/uploads/media/LABOR\\_ENDERS\\_2006\\_2007V3\\_01.pdf](http://www.labor-enders.de/uploads/media/LABOR_ENDERS_2006_2007V3_01.pdf) (website des Labors Enders)]

**ENGELHARDT, G. u. M. RAPP** (2006):

Höchstmengenregelungen für Mykotoxine in Lebensmitteln in der Europäischen Union und in Deutschland.

Bayerisches Landesamt für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit

[Internet:

[http://www.lgl.bayern.de/lebensmittel/rueckstaende/mykotoxine\\_hoehstmengenregelung.htm](http://www.lgl.bayern.de/lebensmittel/rueckstaende/mykotoxine_hoehstmengenregelung.htm) (website des Bayerischen Landesamts für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit)]

**ERSKINE, R. J., R. J. EBERHART, L. J. HUTCHINSON, S. B. SPENCER u. M. A. CAMPBELL** (1988):

Incidence and types of clinical mastitis in dairy herds with high and low somatic cell counts.  
J Am Vet Med Assoc, **192**: 6, 761-765

**EVERINGHOFF, U. MEYER, D. GÄDEKEN u. G. FLACHOWSKY** (2002):

Untersuchungen zur Wasseraufnahme von Milchkühen.

Forum angewandter Forschung in der Rinder- und Schweinefütterung, Fulda, Deutschland, 20.-21. März, 40-42

**FALKENBERG, U.** (2002):

Untersuchungen zum Einsatz verschiedener Zitzendippverfahren in der Melkhygiene.

Tierklinik für Fortpflanzung, Arbeitsgruppe Bestandsbetreuung und Qualitätsmanagement, Freie Universität, Berlin, Dissertation

**FANG, W. u. S. P. OLIVER** (1999):

Mastitis-causing *Streptococcus uberis* binds to lactoferrin.

Proc of the 38th Annual Meeting of the National Mastitis Council, Arlington, Virginia, USA,  
National Mastitis Council, 14.-17. Feb, 176-177

**FEHLINGS, K.** (2006):

Melkanlagen, Melktechnik und Melkhygiene- Ursachenkomplexe, welche die Eutergesundheit beeinflussen.

Tiergesundheitsdienst Bayern e.V.

[Internet: <http://www.tgd-bayern.de/fachvor/melktechnik.pdf> (website des TGD Bayern e.V.)]

**FERNANDO, R. S., R. B. RINDSIG u. S. L. SPAHR** (1981):

Effect of length of milking interval and fat content on milk conductivity and its use for detecting mastitis.

J Dairy Sci, **64**, 678-682

**FERNANDO, R. S., R. B. RINDSIG u. S. L. SPAHR** (1982):

Electrical conductivity of milk for detection of mastitis.

J Dairy Sci, **65**, 656-664

**FERRARI, R., C. CALLERIO u. G. PODIO** (1959):

Antiviral activity of lysozyme.

Nature, **183**: 4660, 548

**FETROW, J.** (2003):

Annual losses due to mastitis above a desirable baseline level.

College of Veterinary Medicine, University of Minnesota

[Internet: <http://www.ansci.umn.edu/dairy/toolbox/mastitisfetrow3.xls> (website des College of Veterinary Medicine, University of Minnesota)]

**FITZPATRICK, J. L., C. HOGARTH, A. M. NOLAN u. P. D. ECKERSALL** (2001):

Acute phase proteins in milk from dairy cows with clinical and subclinical mastitis.

Proc of the 2nd international Symposium on mastitis and milk quality, Vancouver, Canada,  
National Mastitis Council, American Association of Bovine Practitioners, 13.-15. Sept, 13-17

**FOX, L. K., J. S. MCDONALD, J. K. HILLERS u. L. B. CORBEIL** (1988):

Function of phagocytes obtained from lacteal secretions of lactating and nonlactating cows.

Am J Vet Res, **49**: 5, 678-681

**FREHR, H.-U.** (1994):

Total-Quality Management.

in: Masing, W. (Hrsg):

Handbuch Qualitätsmanagement,

Carl Hanser Verlag, München, Wien, Vol. 3, 31-48

**FÜRST, C. u. R. EMMERLING** (2007):

Zuchtwertschätzung Milch und Persistenz.

in: Fürst, C. (Hrsg):

Zuchtwertschätzung beim Rind

Grundlagen, Methoden und Modelle,

Zucht Data-EDV Dienstleistungen GmbH, Wien, 3-1 bis 3-6

**GEBRE-EGZIABHER, A., H. C. WOOD, J. D. ROBAR u. G. BLANKENAGEL (1979):**  
Evaluation of automatic mastitis detection equipment.  
J Dairy Sci, **62**: 7, 1108-1114

**GEDEK, W., H. MAIER, O. RICHTER, H. SCHUMANN u. J. DENEKE (1977):**  
Zur Beurteilung der Eutergesundheit durch automatische Lactosegehaltbestimmung des Einzelgemelks.  
Berl Münch Tierärztl Wochenschr, **90**: 18, 349-352

**GEISHAUSER, T., K. QUERENGASSER, M. NITSCHKE u. A. SORBIRAJ (1999):**  
Milk yield, somatic cell counts and risk of removal from the herd for dairy cows after covered teat canal injury.  
J Dairy Sci, **82**: 7, 1482-1488

**GENEKAM (2004):**  
Tests zum Nachweis von Mycoplasma.  
Genekam Biotechnology AG  
[Internet: [www.genekam.de](http://www.genekam.de) (Website der Genekam Biotechnology AG)]

**GEUZE, H. J., J. W. SLOT, G. J. STROUS, A. HASILIK u. K. VON FIGURA (1985):**  
Possible pathways for lysosomal enzyme delivery.  
J Cell Biol, **101**: 6, 2253-2262

**GIBSON, P. (1999):**  
The mastitis management action plan - the mastitis map.  
Proc of the British Mastitis Conference, Stoneleigh, Großbritannien,  
Axient/Institute for Animal Health/Milk Development Council/  
Novartis Animal Health, 07.Okt, 98

**GILLESPIE, B. E., B. M. JAYARAO u. S. P. OLIVER (1997):**  
Identification of Streptococcus species by randomly amplified polymorphic deoxyribonucleic acid fingerprinting.  
J Dairy Sci, **80**: 3, 471-476

**GILLESPIE, B. E., B. M. JAYARAO, J. W. PANKEY u. S. P. OLIVER (1998):**  
Subtyping of *Streptococcus uberis* and *Streptococcus dysgalactiae* isolated from bovine mammary secretions by DNA fingerprinting.  
Zentralbl Veterinärmed B, **45**: 10, 585-593

**GILLESPIE, B. E. u. J. OLIVER (2005):**  
Simultaneous detection of mastitis pathogens in milk by multiplex real time polymerase chain reaction.  
Proc of the 4th IDF International Mastitis Conference, Maastricht, Niederlande,  
Wageningen Academic Publishers, Wageningen, 12.-15.Juni, 427-432

**GINZINGER, W. u. E. TSCHAGER (2000):**  
Einfluss des Grundfutters auf die Milchqualität - technologische und ernährungsphysiologische Eigenschaften.  
27. Viehwirtschaftliche Fachtagung, Irdning,  
06.-08. Juni, 119 - 122

- GLEESON, D. E., W. J. MEANEY, E. J. O'CALLAGHAN u. M. V. RATH (2004):**  
Effect of teat hyperkeratosis on somatic cell counts of dairy cows.  
Intern J Appl Res Vet Med, **2**: 2, 115 - 122
- GLINDEMANN, A. (2006):**  
Beziehungen zwischen verschiedenen Parametern des Energiestoffwechsels und der Eutergesundheit beim Milchrind unter Berücksichtigung des Melksystems.  
Gynäkologische und Ambulatorische Tierklinik, Ludwig-Maximilians-Universität, München, Dissertation
- GODDEN, S. M., J. T. JANSEN, K. E. LESLIE, N. L. SMART u. D. F. KELTON (2002):**  
The effect of sampling time and sample handling on the detection of *Staphylococcus aureus* in milk from quarters with subclinical mastitis.  
Can Vet J, **43**: 1, 38-42
- GRABER, H. U., M. G. CASEY, J. NASKOVA, A. STEINER u. W. SCHAEAREN (2007):**  
Development of a highly sensitive and specific assay to detect *Staphylococcus aureus* in bovine mastitic milk.  
J Dairy Sci, **90**: 10, 4661-4669
- GRABOWSKI, N. T. (2000):**  
Körpergewichtsentwicklung, Milchinhaltstoffe und Milchmengenleistung als Kriterien zur laktationsbegleitenden Beurteilung des Gesundheitszustandes hochleistender DSB-Kühe in Laufstallhaltung.  
Zentrum für Lebensmittelwissenschaften, Tierärztliche Hochschule, Hannover, Dissertation
- GRAUPNER, M., G. WEHOWSKY, H. J. RUDOWSKY u. R. HORN (1989):**  
Über den Einfluss von Alveolarmilchejektionen auf die elektrische Leitfähigkeit der Viertelanfangsmilch bei gesunden und an Mastitis erkrankten Eutervierteln.  
Monatsh Veterinärmed, **44** 783,
- GREEN, M. J. (2003):**  
Clinical mastitis in dairy cows: studies of bacterial ecology and somatic cell count patterns.  
Department of Biological Sciences, University of Warwick, Dissertation
- GREEN, M. J., P. R. BURTON, L. E. GREEN, Y. H. SCHUKKEN, A. J. BRADLEY, E. J. PEELER u. G. F. MEDLEY (2004a):**  
The use of Markov chain Monte Carlo for analysis of correlated binary data: patterns of somatic cells in milk and the risk of clinical mastitis in dairy cows.  
Prev Vet Med, **64**: 2-4, 157-174
- GREEN, M. J., L. E. GREEN, Y. H. SCHUKKEN, A. J. BRADLEY, E. J. PEELER, H. W. BARKEMA, Y. DE HAAS, V. J. COLLIS u. G. F. MEDLEY (2004b):**  
Somatic cell count distributions during lactation predict clinical mastitis.  
J Dairy Sci, **87**: 5, 1256-1264
- GREEN, T. J. u. G. MIDDLETON (1984):**  
Evaluation of LATA mastitis detector.  
Vet Rec, **114**: 25, 616
- GRÖHN, Y. T., D. J. WILSON, R. N. GONZALEZ, J. A. HERTL, H. SCHULTE, G. BENNETT u. Y. H. SCHUKKEN (2004):**  
Effect of pathogen-specific clinical mastitis on milk yield in dairy cows.  
J Dairy Sci, **87**: 10, 3358-3374
- GRÖNLUND, U., C. HULTÉN, P. D. ECKERSALL, C. HOGARTH u. K. P. WALLER (2001):**

Acute phase proteins - an aid in mastitis diagnostics?

Proc of the 2nd international Symposium on mastitis and milk quality, Vancouver, Canada, National Mastitis Council, American Association of Bovine Practitioners, 13.-15. Sept, 73-77

**GROSSGEBAUER, K. u. H. LANGMAACK (1968):**

Lysozyme. Ergebnisse und Probleme.  
Klin Wochenschr, **46**: 21, 1121 - 1127

**GRUNERT, E. (1990):**

Weiblicher Geschlechtsapparat und Euter.  
in: Dirksen, G., H.-D. Gründer und M. Stöber (Hrsg):  
Die klinische Untersuchung des Rindes,  
Parey Verlag, Berlin, Hamburg, 3. Aufl., 472-514

**GRUNERT, E., M. HOEDEMAKER u. U. WEIGT (1996):**

Euterkrankheiten.  
in: Grunert, E. (Hrsg):  
Buiatrik, Band I,  
M. & M. Schaper Verlag, 5. Aufl., Hannover, 21-95

**GRUYS, E., M. J. OBWOLO u. M. J. M. TOUSSAINT (1994):**

Diagnostic significance of the major acute phase proteins in veterinary clinical chemistry: a review.  
Vet Bull, **64**, 1009-1018

**HAASMANN, S. u. J. SCHULZ (1994):**

Labordiagnostische Untersuchungen - Bakteriologische Untersuchungen.  
in: Wendt, K., H. Bostedt, H. Mielke und H.-W. Fuchs (Hrsg):  
Euter - und Gesäugekrankheiten,  
Gutav Fischer Verlag, 269-275

**HAGNESTAM, C., U. EMANUELSON u. B. BERGLUND (2007):**

Yield losses associated with clinical mastitis occurring in different weeks of lactation.  
J Dairy Sci, **90**: 5, 2260-2270

**HAINZINGER, L., J. SCHÄFLER u. E. KRAHL (2001):**

Melkanlagenüberprüfung im Sonderservice des Tiergesundheitsdienstes Bayern e.V. -  
Ergebnisse einer ersten Auswertung.

Tiergesundheitsdienst Bayern e.V.

[Internet: <http://www.tgd-bayern.de/fachvor/melkanlg.pdf> (website des Tiergesundheitsdienstes Bayern e.V.)]

**HALLBERG, J. W., K. J. DAME, S. T. CHESTER, C. C. MILLER, L. K. FOX, J. W. PANKEY, S. C. NICKERSON u. L. J. WEAVER (1995):**

The visual appearance and somatic cell count of mammary secretions collected from primigravid heifers during gestation and early postpartum.  
J Dairy Sci, **78**: 7, 1629-1636

**HAMANN, J. (1986):**

Vergleichende Untersuchungen von Zellgehalt und Leitfähigkeit in Viertelanfängsgemelksproben.  
Milchwissenschaft, **41**, 8-11

**HAMANN, J. (1989):**

Machine milking and new infection risk.  
Proc of the International Conference on Mastitis, St. Georgen, Österreich,  
29. Mai -2. Juni, 113-122

**HAMANN, J.** (2003):

Zum Erreger- und Entzündungsnachweis im Rahmen der Mastitisdiagnostik-  
Befunderhebung und Konsequenzen für Bekämpfungsmaßnahmen der bovinen Mastitis.  
Prakt Tierarzt, **84**: 5, 382-388

**HAMANN, J. u. K. FEHLINGS** (2002):

Leitlinien zur Bekämpfung der Mastitis des Rindes als Bestandsproblem.  
4. Aufl., DVG, Verlag der Deutschen Veterinärmedizinischen Gesellschaft e.V., Hannover

**HAMANN, J. u. E. GRUNERT** (1995):

Herdensammelmilchzellzahlbeurteilung unter lebensmittelhygienischen und  
mastitispräventiven Gesichtspunkten.  
Prakt Tierarzt, **cv XXV**, 18-20

**HAMANN, J. u. G. A. MEIN** (1990):

Measurement of machine-induced changes in thickness of the bovine teat.  
J Dairy Res, **57**: 4, 495 - 505

**HAMANN, J., G. A. MEIN u. B. NIPP** (1996):

Recommended method for measuring changes in thickness of the bovine teat with spring-  
loaded calipers.  
J Dairy Res, **63**, 309 - 313

**HAMANN, J., G. A. MEIN u. S. WETZEL** (1993):

Teat tissue reactions to milking: effects of vacuum level.  
J Dairy Sci, **76**: 4, 1040-1046

**HAMANN, J., O. OSTERAS, M. MAYNTZ u. W. WOYKE** (1994):

Funktionsparameter von Melkanlagen unter Berücksichtigung der Wirkung auf das  
Zitzengewebe.  
Bulletin of the International Dairy Federation, **297**, 34-50

**HAMANN, J. u. U. STANITZKE** (1990):

Studies on pathogenesis of bovine mastitis by comparison of milking conditions as calf  
suckling, hand milking and machine milking: reactions of the teat tissue.  
Milchwissenschaft, **45**: 10, 632-637

**HANSEN, M., M. S. LUND, M. K. SØRENSEN u. L. G. CHRISTENSEN** (2002):

Genetic parameters of dairy character, protein yield, clinical mastitis, and other diseases in  
the danish holstein cattle.  
J Dairy Sci, **85**: 2, 445-452

**HARMON, R. J.** (1994):

Physiology of mastitis and factors affecting somatic cell counts.  
J Dairy Sci, **77**: 7, 2103-2112

**HARMON, R. J., F. L. SCHANBACHER, L. C. FERGUSON u. K. L. SMITH (1975):**  
Concentration of lactoferrin in milk of normal lactating cows and changes occurring during mastitis.

Am J Vet Res, **36**: 7, 1001-1007

**HEAD, K. u. J. JURENKA (2004):**

Inflammatory bowel disease part II: Crohn's disease - Pathophysiology and conventional and alternative treatment options.

Alternative Medicine Review, **9**: 4, 360 - 401

**HEESCHEN, W. (1987):**

Sanitary and health aspects of milk.

in: Gravert, H. O. (Hrsg):

World Animal Science – Dairy Cattle Production,

Elsevier Science Publishers, Amsterdam, 173-250

**HEESCHEN, W. H. (1994):**

Der Milchstandort Deutschland - eine kritische Erörterung unter Berücksichtigung hygienisch-qualitativer Aspekte.

Kieler Milchwirtschaftliche Forschungsberichte, **46**: 3, 219-236

**HEESCHEN, W. H. (1997):**

Quality milk production - potential hazards, critical controlpoints and the application of risk analysis.

Proc of the 36th National Mastitis Council Annual meeting, Madison, Wisconsin, USA,

National Mastitis Council, 16.-19. Feb., 4-18

**HEMLING, T. (2002):**

Teat Condition - prevention and cure through teat dips.

Proc of the British Mastitis Conference, Gloucester, Großbritannien,

Institute for Animal Health, Milk Development Council, 09.Okt, 1-14

**HENSELDER, A. (2003):**

Nur aus einem gesunden Euter kommt gesunde Milch.

Milchpraxis, **2**, 6-9

**HERDT, M. (2003):**

Baukonzepte für stressfreies Melken.

Milchpraxis, **41**: 2, 80-82

**HERINGSTAD, B., R. REKAYA, D. GIANOLA, G. KLEMETSDAL u. K. A. WEIGEL (2003):**

Bivariate analysis of liability to clinical mastitis and to culling in first-lactation cows.

J Dairy Sci, **86**: 2, 653-660

**HETZNER, E. (Hrsg.) (2001a):**

Listerien in Milch und Milcherzeugnissen - Zusammenfassung (3.5.11).

16. Aktuelle Lieferung, Hetzner, E., Behr's Verlag, Hamburg

**HETZNER, E. (Hrsg.) (2001b):**

Listerien in Milch und Milcherzeugnissen (3.5.8).

16. Aktuelle Lieferung, Hetzner, E., Behr's Verlag, Hamburg

- HETZNER, E.** (Hrsg.) (2002a):  
Mycobacterium paratuberculosis.  
18. Aktualisierungs-Lieferung, Hetzner, E., Behrs Verlag, Hamburg
- HETZNER, E.** (Hrsg.) (2002b):  
Salmonellen in Milch und Milcherzeugnissen (3.6.8) (3.6.4.2).  
19. Aktuelle Lieferung, Hetzner, E., Behr's Verlag, Hamburg
- HETZNER, E. H.** (Hrsg.) (1999a):  
Hygienische Wertigkeit von Milch und Milchprodukten - Krankheitserreger (3.3.3).  
10. Aktualisierungs-Lieferung, Hetzner, E., Behr's Verlag, Hamburg
- HETZNER, E. H.** (Hrsg.) (1999b):  
Hygienische Wertigkeit von Milch und Milchprodukten: Rückstände und Verunreinigungen (3.3.6 ).  
9. Aktualisierungs-Lieferung, Hetzner, E., Behr's Verlag, Hamburg
- HILLERTON, J. E.** (2000):  
Detecting mastitis cow-side.  
Proc of the National Mastitis Council Annual Meeting, Atlanta, Georgia, USA,  
13.-16. Feb, 48-53
- HILLERTON, J. E.** (2005):  
Teat Condition Scoring - An Effective Diagnostic Tool.  
Proc of the National Mastitis Council Regional Meeting, Burlington, Vermont, USA,  
National Mastitis Council, 12.-13. Juli, 37-43
- HILLERTON, J. E., W. F. MORGAN, R. FARNSWORTH, F. NEIJENHUIS, J. R. BAINES, G. A. MEIN, I. OHNSTAD, D. J. REINEMANN u. L. TIMMS** (2001):  
Evaluation of bovine teat condition in commercial dairy herds: infectious factors and infections.  
Proc of the 2nd International Symposium on Mastitis and Milk Quality, Vancouver, Kanada,  
"Teat Club International", Institute for Animal Health, Compton, United Kingdom, 13.-15.  
Sept., 352-356
- HILLERTON, J. E. u. A. W. WALTON** (1991):  
Identification of subclinical mastitis with a hand-held electrical conductivity meter.  
Vet Rec, **128**: 22, 513-515
- HIROSE, K., Y. KAWASAKI, K. KOTANI, A. TANAKA, K. ABIKO u. H. OGAWA** (2001):  
Detection of Mycoplasma in Mastitic Milk by PCR Analysis and Culture Method.  
J Vet Med Sci, **63**: 6, 691-693
- HISS, S., M. MIELENZ, R. M. BRUCKMAIER u. H. SAUERWEIN** (2004):  
Haptoglobin concentrations in blood and milk after endotoxin challenge and quantification of mammary hp mRNA expression.  
J Dairy Sci, **87**: 11, 3778-3784
- HOEDEMAKER, M.** (1993):  
Tierärztliche Betreuung von Milcherzeugerbetrieben.  
Prakt Tierarzt, **74**: 11, 981-988
- HOGAN, J. S., K. L. SMITH, K. H. HOBLET, P. S. SCHOENBERGER, D. A. TODHUNTER, W. D. HUESTON, D. E. PRITCHARD, G. L. BOWMAN, L. E. HEIDER, B. L. BROCKETT u. H. R. CONRAD** (1989):

Field survey of clinical mastitis in low somatic cell count herds.  
J Dairy Sci, **72**: 6, 1547-1556

**HOLDAWAY, R. J., C. W. HOLMES u. I. J. STEFFERT** (1996):  
A comparison of indirect methods for diagnosis of subclinical intramammary infection in lactating dairy cows.  
Aust J of Dairy Technology, **2**: 51, 64-71

**HORTET, P., F. BEAUDEAU, H. SEEGERS u. C. FOURICHON** (1999):  
Reduction in milk yield associated with somatic cell counts up to 600.000 cells/ml in French Holstein cows without clinical mastitis.  
Livestock Production Science, **61**: 1, 33-42

**HOTZEL, H., K. SACHSE u. H. PFUTZNER** (1996):  
Rapid detection of Mycoplasma bovis in milk samples and nasal swabs using the polymerase chain reaction.  
J Appl Bacteriol, **80**: 5, 505-510

**HULTGREN, J.** (2002):  
Foot/leg and udder health in relation to housing changes in Swedish dairy herds.  
Prev Vet Med, **53**: 3, 167-189

**HUTH, F. W.** (1995):  
Die Laktation des Rindes – Analyse, Einfluß, Korrektur.  
Ulmer Verlag, Stuttgart

**HUTTON, C. T., L. K. FOX u. D. D. HANCOCK** (1990):  
Mastitis control practices: Differences between herds with high and low milk somatic cell counts.  
J Dairy Sci, **73**: 4, 1135-1143

**IDF** (1967):  
Bulletin 034/1967-Definition of mastitis - Influence of cold-storage of raw milk on certain of its properties.  
International Dairy Federation, Brüssel

**IHK, W.-S.** (2003):  
Produkthaftung- Allgemeine Informationen, Definition.  
GFT GmbH  
Technische Dienstleistung, Schenkenzell  
[Internet: [www.gefahrenanalyse.de/Produkthaftung\\_allgemein/Produkthaftung\\_allgemein.htm](http://www.gefahrenanalyse.de/Produkthaftung_allgemein/Produkthaftung_allgemein.htm)  
(website der GFT GmbH)]

**ISO** (2005):  
EN ISO 9000:2005.  
International Organization of Standardization  
[Internet: [www.iso.org](http://www.iso.org) (website der International Organization of Standardization)]

**IUV** (2000):

Wasseraktivität (Aw-Wert).

Institut für Umweltverfahrenstechnik

[Internet: [www.wasser-wissen.de](http://www.wasser-wissen.de) (website des Instituts für Umweltverfahrenstechnik [IUV])]

**IVD** (2003-2007):

Serologische Untersuchungen zur Bestandsdiagnostik bei Rindern.

Gesellschaft für Innovative Veterinär diagnostik

[Internet: [www.ivd-gmbh.de](http://www.ivd-gmbh.de) (website der Gesellschaft für Innovative Veterinär diagnostik)]

**JAHNKE, B.** (2004):

Bedeutung niedriger Zellzahlen für die Ökonomie der Milchproduktion.

Schriftenreihe des Landesamtes für Verbraucherschutz, Landwirtschaft und Flurneuordnung

Reihe Landwirtschaft, **Bd 5:** Heft IV, 41- 45

**JAYARAO, B. M. u. S. P. OLIVER** (1994):

Polymerase chain reaction-based DNA fingerprinting for identification of Streptococcus and Enterococcus species isolated from bovine milk.

J Food Prot, **57**, 240-245

**JAYARAO, B. M., S. R. PILLAI, A. A. SAWANT, D. R. WOLFGANG u. N. V. HEGDE**

(2004):

Guidelines for Monitoring Bulk Tank Milk Somatic Cell and Bacterial Counts.

J Dairy Sci, **87:** 10, 3561-3573

**JOHNSON, A. P.** (2000):

A Proper Milking Routine: The Key to Quality Milk.

Proc of the 39th National Mastitis Council Annual Meeting, Reno, Nevada, USA,

National Mastitis Council, 13.-16. Feb., 123

**JONES, G. M.** (1998):

Proper dry cow management critical for mastitis control.

Virginia polytechnic institute and state university

[Internet: <http://www.ext.vt.edu/pubs/dairy/404-212/404-212.pdf> (website der Virginia state university)]

**JONES, T. u. I. OHNSTAD** (2002):

Milking procedures recommended for the control of bovine mastitis.

In Practice, **24:** 9, 502-511

**JORSTAD, A., T. B. FARVER u. H. RIEMANN** (1989):

Teat canal diameter and other cow factors with possible influence on somatic cell counts in cow milk.

Acta Vet Scand, **30:** 3, 239-245

**JUNG, K.** (2006):

Wirksamkeit eines internen Zitzenversieglers zur Prophylaxe intramammärer Infektionen in der Trockenstehphase.

Arbeitsgruppe Bestandsbetreuung und Qualitätsmanagement des Fachbereichs Veterinärmedizin, Freie Universität, Berlin, Dissertation

**JUNGBLUTH, T. u. H. WANDEL** (2004):

Was zeichnet eine tiergerechte Liegebox aus?

Nutztierpraxis aktuell, **10:** 9, 45 - 47

**KAWAI, K., S. HAGIWARA, A. ANRI u. H. NAGAHATA** (1999):

Lactoferrin Concentration in Milk of Bovine Clinical Mastitis.  
Vet Res Commun, **23**: 7, 391-398

**KAWATA, K., T. ANZAI, K. SENNA, N. KIKUCHI, A. EZAWA u. T. TAKAHASHI** (2004):  
Simple and rapid PCR method for identification of streptococcal species relevant to animal  
infections based on 23S rDNA sequence.  
FEMS Microbiology Letters, **237**: 1, 57-64

**KELLY, A. L.** (2002):  
Milk quality and udder health: Test methods and standards.  
in: Roginski, H., J. W. Fuquay und P. F. Fox (Hrsg):  
Encyclopedia of Dairy Sciences,  
Elsevier/Academic Press, London, 1995-2002

**KELTON, D. F. u. M. A. GODKIN** (2000):  
Mastitis Culture Programs for Dairy herds.  
Proc of the 39th National Mastitis Council Annual Meeting, Reno, Nevada, USA,  
National Mastitis Council, 13.-16. Feb, 54-62

**KHAN, I. U., A. A. HASSAN, A. ABDULMAWJOOD, C. LAMMLER, W. WOLTER u. M. ZSCHOCK** (2003):  
Identification and epidemiological characterization of *Streptococcus uberis* isolated from  
bovine mastitis using conventional and molecular methods.  
J Vet Sci, **4**: 3, 213-224

**KIELWEIN, G.** (1994):  
Leitfaden der Milchkunde.  
3. neu bearbeitete Aufl., Blackwell Verlag, Berlin

**KIM, C.-H., M. KHAN, D. E. MORIN, W. L. HURLEY, D. N. TRIPATHY, M. KEHRLI, JR., A. O. OLUOCH u. I. KAKOMA** (2001):  
Optimization of the PCR for Detection of *Staphylococcus aureus* nuc Gene in Bovine Milk.  
J Dairy Sci, **84**: 1, 74-83

**KIRCHHOFER, M.** (2003):  
Ohne Wasser keine Milch - Wasser, ein häufig vernachlässigter Faktor in der  
Milchproduktion.  
Rindergesundheitsdienst Schweiz  
[Internet: [http://www.rgd.ch/RGD.PDF/publikationen/wasser\\_0312.pdf](http://www.rgd.ch/RGD.PDF/publikationen/wasser_0312.pdf) (website des  
Rindergesundheitsdienstes)]

**KIRK, J. H.** (2002):  
Teat End Conditions and Scoring Systems.  
School of Veterinary Medicine  
University of California Davis  
[Internet: [http://www.vetmed.ucdavis.edu/vetext/INF-DA/Abnormal\\_teats.pdf](http://www.vetmed.ucdavis.edu/vetext/INF-DA/Abnormal_teats.pdf) (website der  
University of California Davis)]

**KIRK, J. H.** (2003):

A System for Scoring Teat End Condition.

School of Veterinary Medicine

University of California Davis

[Internet: <http://www.vetmed.ucdavis.edu/vetext/INF-DA/TeatEndSystem.pdf> (website der University of California Davis)]

**KIRST, E.** (2001):

Qualitätsmanagementsystem mit integrierter tierärztlicher Bestandsbetreuung.

Prakt Tierarzt, **81**: 9, 702-715

**KIRST, E., H. BRANDT u. J. RATHJEN** (2001):

Die Zellzahl der Milch: Untersuchungen zur Eutergesundheit der Milchkühe.

DMZ,-Lebensmittelindustrie-und-Milchwirtschaft, **122**: 14, 576-584

**KITCHEN, B. J.** (1981):

Review of the progress o dairy science: bovine mastitis: milk compositional changes and related diagnostic tests.

J Dairy Res, **48**: 1, 167-188

**KITCHEN, B. J.** (1985):

The use of N-acetyl-b-D-glucosaminidase in the diagnosis of bovine mastitis.

Kieler Milchwirtschaftliche Forschungsberichte, **37**, 329-333

**KITCHEN, B. J., G. MIDDLETON, I. G. DURWARD, R. J. ANDREWS u. M. C. SALMON** (1980):

Mastitis diagnosis tests to estimate mammary gland cell damage.

J Dairy Sci, **63**: 6, 978-983

**KITCHEN, B. J., G. MIDDLETON u. M. SALMON** (1978):

Bovine milk N-acetyl-beta-D-glucosaminidase and its significance in the detection of abnormal udder secretions.

J Dairy Res, **45**: 1, 15-20

**KLAAS, I. C.** (2000):

Untersuchungen zum Auftreten von Mastitiden und zur Tiergesundheit in 15

Milchviehbetrieben Schleswig-Holsteins.

Institut für Tierzucht und Tierhaltung der Christians-Albrechts-Universität zu Kiel

Tierklinik für Fortpflanzung des Fachbereiches Veterinärmedizin, Freie Universität, Berlin,

Dissertation

**KLEEN, J. L., G. A. HOOIJER, J. REHAGE u. J. P. NOORDHUIZEN** (2003):

Subacute Ruminal Acidosis (SARA): a Review.

J Vet Med A, **50**: 8, 406-414

**KLEINSORGE, P.** (1994):

Geschäftsprozesse.

in: Masing, W. (Hrsg):

Handbuch Qualitätsmanagement,

Hanser Fachbuchverlag, München, Wien, 3. Aufl., 49-64

**KOCAK, O.** (2006):

Influence of Mastitis on Milk Yield in Holstein Cows.

Acta Vet Brno, **75**, 507 -513

**KÖGLER, H. u. H.-J. HERRMANN** (2005):

DLG Prüfbericht 5560 F

Preventa Euterhaarentferner - Handhabung und Wirksamkeit.

Deutsche Landwirtschafts-Gesellschaft e.V.

DLG Testzentrum Technik und Betriebsmittel

[Internet: <http://www.dlg-test.de/pbdocs/5560F.pdf> (website der Deutschen Landwirtschafts-Gesellschaft e.V.)]

**KOPP, J.** (2000):

Untersuchungen über Zusammenhänge von Coxiella burnetii- und Chlamydien-Infektionen in Rinderbeständen und der in diesen Betrieben tätigen Personen

C. burnetii- und Chlamydien-Infektionen als Problem in Rinderbetrieben und Infektionsrisiko für Landwirte.

Klinik für Klauentiere FU Berlin sowie chemisches und Veterinäruntersuchungsamt Stuttgart, Freie Universität, Berlin, Dissertation

**KÖSS, C.** (2004):

Durchflusszytometrische Differenzierung, sowie phänotypische und funktionelle

Eigenschaften boviner Milchzellen unter Berücksichtigung der Eutergesundheit.

Zentrum für Lebensmittelwissenschaften, Tierärztliche Hochschule, Hannover, Dissertation

**KÖSTER, G.** (2004):

Einflüsse auf die Eutergesundheit und Verbreitung von Mastitiserregern sowie deren Resistenzlage in Brandenburger Milchviehbetrieben.

Tierklinik für Fortpflanzung, Arbeitsgruppe Bestandsbetreuung und Qualitätsmanagement, Freie Universität, Berlin, Dissertation

**KOTTE, A., B. KUHRMEIER u. H. MÜLLER** (2009):

Märkte und Preise.

agrar heute, Deutscher Landwirtschaftsverlag GmbH

[Internet: <http://www.agrarheute.com> (website von agrarheute)]

**KRESSEL, U.** (2008):

Erstellung eines Konzepts für ein dynamisches Qualitätssicherungssystem für Milcherzeugerbetriebe im Kontrollbereich Stoffwechselgesundheit.

Aus der Klinik für Wiederkäuer mit Ambulanz und Bestandsbetreuung – Lehrstuhl für Physiologie u. Pathologie der Fortpflanzung der Tierärztlichen Fakultät, Ludwig-Maximilians-Universität, München, Dissertation

**KROGMEIER, D.** (2008):

Zuchtwertschätzung für Exterieurmerkmale.

Bayerische Landesanstalt für Landwirtschaft

[Internet: <http://www.lfl.bayern.de/itz/rind/03032/> (website der Bayerischen Landesanstalt für Landwirtschaft)]

**KRÖMKER, V., J. HAMANN, H. STAHLHUT-KLIPP u. K. NOGAI** (1997):

Physiologische Variation majorer und minorer Milchinhaltsstoffe in bovinen Viertelgemelken. Milchkonferenz 1997, Berlin,

Deutsche Gesellschaft für Milchwissenschaft e.V., 11.-12. Sept,

**KRÜGER, M. u. A. NEUMANN** (1999):

Untersuchungen zum Verhalten von C-reaktivem Protein, Zellzahl, Laktosegehalt sowie der elektrischen Leitfähigkeit in Viertelanfangsgemelksproben subklinisch erkrankter Euterviertel in Beziehung zum bakteriologischen Befund.

Tierärztl Praxis, **27**: 3, 164-167

**KUBOTA, M., T. HAYASHI, K. IWASAKI, H. OHTSUKA, M. KOHIRUIMAKI, S.**

**KAWAMURA, K. SAKAGUCHI u. R. ABE** (2007):

Rapid and effective method for separation of Staphylococcus aureus from somatic cells in mastitis milk.

J Dairy Sci, **90**: 9, 4100-4107

**KURZHALS, P., H. KLIMA u. D. MANZ** (1985):

Beziehungen zwischen Zellzahl, Zellbild und bakteriologischen Befunden bei der subklinischem Mastitis des Rindes.

Milchwissenschaft, **40**, 6-9

**KUTILA, T.** (2004):

Role of Lactoferrin in treatment of bovine mastitis.

Faculty of veterinary medicine, University of Helsinki, Finland, Dissertation

**LABOHM, R., E. GÖTZ, G. LUHOFER u. R. G. HESS** (1998a):

Diagnostik des Mastitisrisikos: Interpretation von Zellzahlbefunden.

Prakt Tierarzt, **coll.vet. XXVIII**, 82-85

**LABOHM, R., E. GÖTZ, G. LUHOFER, R. G. HEß u. H. BOSTEDT** (1998b):

Factors influencing the somatic cell count in dairy cows. 1 Influence of bacteriological findings, stage and number of lactation.

Milchwissenschaft, **53**, 63-66

**LABORCENTRUM-NORDHORN** (2008):

Phagozytoseaktivität der Granulozyten und Monozyten.

Laborzentrum Nordhorn

[Internet: <http://www.labor-nordhorn.de> (website des Laborcentrums Nordhorn)]

**LAEVENS, H., H. DELUYKER, Y. H. SCHUKKEN, L. DE MEULEMEESTER, R.**

**VANDERMEERSCH, E. DE MUECARONLENAERE u. A. DE KRUIF** (1997):

Influence of Parity and Stage of Lactation on the Somatic Cell Count in Bacteriologically Negative Dairy Cows.

J Dairy Sci, **80**: 12, 3219-3226

**LASSER, D.** (2005):

Produkthaftungsgesetz (ProdHaftG)

Schriften und Arbeitspapiere.

Industrie und Handelskammer Nürnberg

[Internet:

[http://www.nuernberg.ihk.de/ihk\\_nbg/IHK\\_NBG/PDF/Publikationen/Recht\\_Steuern/produktthaftungsgesetz.pdf](http://www.nuernberg.ihk.de/ihk_nbg/IHK_NBG/PDF/Publikationen/Recht_Steuern/produktthaftungsgesetz.pdf) (website der IHK Nürnberg)]

**LAUDE, G.** (2001):

Listeriose.

16. Aufl., Robert -Koch-Institut, Berlin

**LAUE, H.-J.** (2004):

Wasseraufnahme von Milchkühen.  
RKL-Broschüre, **28**: 4.2.1.1-09, 619 - 623

**LDL** (2007):

Actinomyces pyogenes.  
Labor Diagnostik Leipzig  
[Internet: [www.lab-leipzig.de](http://www.lab-leipzig.de) (Website des Labor Diagnostik Leipzig)]

**LEE, C.-S., F. B. P. WOODING u. P. KEMP** (1980):

Identification, properties, and differential count of cell populations using electron microscopy of dry cow secretions, colostrum and milk from normal cows.  
J Dairy Res, **47**: 1, 39 - 50

**LEHNERT, S.** (2003):

Zitzenversiegler, was bringt er wirklich?  
Top agrar, **11**, R12 - R14

**LEIBIG, K.-J., C. SCHULZ u. A. LENZ** (2008):

EU Hygienerecht - Änderungen im Lebensmittelrecht seit 2005.  
Landesverband der Lebensmittelkontrolleure von Rheinland-Pfalz e.V.  
[Internet: [http://www.lebensmittelkontrolle-rlp.de/html/eu\\_hygienerecht.html](http://www.lebensmittelkontrolle-rlp.de/html/eu_hygienerecht.html) (website des Landesverbands der Lebensmittelkontrolleure von Rheinland-Pfalz e.V.)]

**LERNER, F.** (1994):

Geschichte der Qualitätssicherung.  
in: Masing, W. (Hrsg):  
Handbuch Qualitätsmanagement,  
Hanser Fachbuchverlag, München, Wien, 3. Aufl., 17 - 29

**LINDNER, A. u. M. KRÜGER** (2008):

Entzündungs- und Belastungsparameter.  
Biocheck  
Labor für Veterinärmedizinik und Umwelthygiene GmbH  
[Internet: <http://www.biocheck-leipzig.de/> (website des Biocheck Labors für Veterinärmedizinik und Umwelthygiene GmbH)]

**LINZELL, J. L. u. M. PEAKER** (1971):

The permeability of mammary ducts.  
J Physiol, **216**: 3, 701-716

**LINZELL, J. L. u. M. PEAKER** (1975):

Efficacy of the measurement of the electrical conductivity of milk for the detection of subclinical mastitis in cows: detection of infected cows at a single visit.  
Br Vet J, **131**, 447

**LINZELL, J. L., M. PEAKER u. J. G. ROWELL** (1974):

Electrical conductivity of foremilk for detecting subclinical mastitis in cows.  
J Agric Sci (Camb), **83**, 309-325

**LIPMAN, L. J., A. DE NIJS, T. J. LAM, J. A. ROST, L. VAN DIJK, Y. H. SCHUKKEN u. W. GAASTRA** (1996):

Genotyping by PCR, of Staphylococcus aureus strains, isolated from mammary glands of cows.

Vet Microbiol, **48**: 1-2, 51-55

**LITTLE, T. W. A., C. N. HEBERT u. D. FORBES** (1968):

Electrical conductivity and the leucocyte count of bovine milk.

Vet Rec, **82**, 431-433

**LITTLE, W., K. COLLIS, P. GLEED, B. SANSOM, W. ALLEN u. A. QUICK** (1980):

Effect of reduced water intake by lactating dairy cows on behaviour, milk yield and blood composition.

Vet Rec, **106**: 26, 547-551

**LLM** (2002):

Marktwirtschaftliche Erzeugerberatung, Qualitätsmanagement in der Landwirtschaft.

Landesstelle für landwirtschaftliche Marktkunde (LLM)

[Internet: [www.landwirtschaft-mlr.baden-wuerttemberg.de](http://www.landwirtschaft-mlr.baden-wuerttemberg.de) (website der Landesstelle für landwirtschaftliche Marktkunde)]

**LÖFFLER, G. u. P. E. PETRIDES** (1997):

Biochemie und Pathobiochemie.

5. Aufl., Springer Verlag, Berlin, Heidelberg

**LUKASSOWITZ, I.** (2001):

Zahl der mit Zoonoseerregern verunreinigten Lebensmittelproben steigt.

Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin

[Internet: <http://www.bfr.bund.de/cd/938> (website des Bundesinstituts für Risikobewertung)]

**LUNAU, M.** (1989):

Lysozym, ein wichtiger Bestandteil des natürlichen Abwehrsystems der Milchdrüse des Rindes.

Mh Vet-Med, **44**, 777-780

**LUND, M. S., J. JENSEN u. P. H. PETERSEN** (1999):

Estimation of genetic and phenotypic parameters for clinical mastitis, somatic cell production deviance, and protein yield in dairy cattle using gibbs sampling.

J Dairy Sci, **82**: 5, 1045–1051

**MAHLKOW-NERGE, K.** (2004):

Ohne Wasser keine Milch.

Nutztierpraxis aktuell, 10:9

[Internet: [http://ava1.de/pdf/artikel/rinder/2004\\_04\\_mahlkow-nerge.pdf](http://ava1.de/pdf/artikel/rinder/2004_04_mahlkow-nerge.pdf) (website der Agrar- und Veterinär-Akademie)]

**MANSFELD, R.** (1992):

Arbeitsgruppe Rinderbestandsbetreuung

Pflichtenheft für EDV-Systeme zur Unterstützung der tierärztlichen Betreuung von Rinderbeständen.

Akademie für Tierärztliche Fortbildung - Schriftenreihe, Stand 1992

**MANSFELD, R. (2001a):**

Qualitätsmanagement in der Landwirtschaft mit Integrierter Tierärztlicher Bestandsbetreuung (ITB).

BPT-Kongress, Hannover,

Bundesverband Praktizierender Tierärzte e.V., 20.-23. Sept, 5-8

**MANSFELD, R. (2001b):**

Qualitätsmanagementsysteme in der Praxis.

In: 1. Blockfortbildung "Bestandsbetreuung Rind", der Interessengemeinschaft Integrierte Tierärztliche Bestandsbetreuung Rind in Zusammenarbeit mit der Freien Universität Berlin, der Tierärztlichen Hochschule Hannover und der Ludwig-Maximilians-Universität München, Modul A, Würzburg,

09. Juni, 11-39

**MANSFELD, R. (2002):**

Qualitätsmanagement mit Integrierter Tierärztlicher Bestandsbetreuung.

Klinikseminar, München,

Gynäkologische und Ambulatorische Tierklinik, Ludwig Maximilians Universität

**MANSFELD, R. (2003):**

Begriffe, Definitionen und Erläuterungen zur Tierärztlichen Bestandsbetreuung mit besonderer Berücksichtigung arzneimittelrechtlicher Aspekte.

München, 1-14

**MANSFELD, R. (2006):**

Mögliche Rückschlüsse bei Identifizierung desselben Erregerstammes zweier aufeinanderfolgender Mastitisinfektionen.

15. Sept, München - persönliche Mitteilung

**MANSFELD, R. (2009):**

Zitzendesinfektion vor dem Melken.

Februar, München - persönliche Mitteilung

**MANSFELD, R., S. MANSFELD, B. SANTL u. M. HOEDEMAKER (2001):**

New aspects regarding the use of milk electrical conductivity as a parameter for routine diagnostics in dairy production medicine programs.

2nd International Symposium on Mastitis and Milk Quality, Vancouver, Kanada,

13.-15. Sept., 488-489

**MANSFELD, R. u. R. MARTIN (2002):**

Qualitätsmanagement mit Integrierter Tierärztlicher Bestandsbetreuung als Schlüssel zu einem eutergesunden Milchviehbestand.

3. Rindergesundheitstag "Das Euter, die Kuh und der Mensch", Gießen, Deutschland,

Landwirtschaftsverlag Hessen (Hrsg.), 23. März, 41-46

**MANSFELD, R., R. MARTIN u. R. FALTENBACHER (2007):**

Messung der Zitzenbelastung mittels modifiziertem Federkutimeter.

Prakt Tierarzt, **88**, 180 -184

**MANSFELD, R. u. W. PFLUG (im Druck):**

Cross Compliance - Verpflichtung, auch für den Tierarzt.

Prakt Tierarzt,

**MARK, G.** (1997):

Produkthaftung: Konsequenzen für die technische Dokumentation.

GFT GmbH

Technische Dienstleistung

Hansjakobstrasse 7

77773 Schenkenzell

[Internet: [www.gefahrenanalyse.de/Produkthaftung\\_allgemein/Produkthaftung\\_allgemein.htm](http://www.gefahrenanalyse.de/Produkthaftung_allgemein/Produkthaftung_allgemein.htm)

(webseite der GFT GmbH)]

**MARKLEIN, R.** (2006):

Grundlagen der Elektrotechnik I (GET I).

Universität Kassel

[Internet: [http://www.uni-kassel.de/fb16/tet/www/courses/get1/V\\_31\\_10\\_06\\_2\\_Seiten\\_A4.pdf](http://www.uni-kassel.de/fb16/tet/www/courses/get1/V_31_10_06_2_Seiten_A4.pdf)

(website der Universität Kassel)]

**MARONEY, M.** (2005):

Fresh advice: CMT.

University of Wisconsin Department of Dairy Science Milk Quality Resources

[Internet: <http://www.uwex.edu/milkquality/> (website der University of Wisconsin)]

**MARSCHKE, R. J., R. ROBERTS u. B. J. KITCHEN** (1987):

The effect of sampling time on Acetyl- $\beta$ -D- glucosaminidase (NAGase) levels in bovine milk and its relevance to mastitis diagnosis.

Aust J of Dairy Technology, **März/Juni** 3-6

**MARTH, E. H. u. B. E. ELLICKSON** (1959):

Problems created by the presence of antibiotics in milk and milk products.

J Milk and Food Tech, **22**, 266-272

**MARTIN, F., K. FAILING, W. WOLTER, B. KLOPPERT u. M. ZSCHOK** (2002):

Effect of parity and period of lactation on prevalence of mastitis pathogens in quarters with high somatic cell counts (SCC>100.000/ml).

Milchwissenschaft, **57**, 183-187

**MARX, R., F. MARX, M. METZNER u. W. KLEE** (1996):

Auswertung einer tierärztlichen Bestandsbetreuung in Milchviehbeständen.

Prakt Tierarzt, **77**: 10, 898-912

**MASSON, P. L., J. F. HEREMANS, J. J. PRIGOUT u. G. WAUTERS** (1966):

Immunohistochemical localization and bacteriostatic properties of an iron-binding protein from bronchial mucus.

Thorax, **21**, 538-544

**MATTHEWS, K. R., B. M. JAYARAO u. S. P. OLIVER** (1992):

Restriction endonuclease fingerprinting of genomic DNA of Staphylococcus species of bovine origin.

Epidemiol Infect, **109**: 1, 59-68

**MATTILA, T., S. PYORALA u. M. SANDHOLM** (1986):

Comparison of milk antitrypsin, albumin, n-acetyl-beta-D-glucosaminidase, somatic cells and bacteriological analysis as indicators of bovine subclinical mastitis.

Vet Res Commun, **10**: 2, 113-124

**MÄYRÄ-MÄKINEN, A.** (1995):

Technological significance of residues for the dairy industry.  
Residues of Antimicrobial Drugs and Other Inhibitors in Milk, Proc of the IDF - AOAC  
International - VDM Symposium, Kiel,  
International Dairy Federation, Brüssel, Belgien, 28.-31. Aug, 136-143

**MCDONALD, T. L., WEBER A. u. J. W. SMITH** (1991):

A monoclonal antibody sandwich immunoassay for serum amyloid A (SAA) protein.  
J Immunol Methods, **144**: 2, 149 - 155

**MEIN, G. A.** (1992):

Action of the cluster during milking.  
in: Bramley, A. J., G. A. Mein, F. H. Dodd und J. A. Bramley (Hrsg):  
Machine milking and lactation,  
Insight Books, Berkshire, England, 97-140

**MEIN, G. A., P. A. CLOUGH, D. R. WESTGARTH u. C. C. THIEL** (1970):

A comparison of the milking characteristics of transparent and conventional teatcup liners.  
J Dairy Res, **37**, 535 - 548

**MEIN, G. A., F. NEIJENHUIS, W. F. MORGAN, D. J. REINEMANN, J. E. HILLERTON, J. R. BAINES, I. OHNSTAD, M. D. RASMUSSEN, L. TIMMS, J. S. BRITT, R. FARNSWORTH, N. COOK u. T. HEMLING** (2001):

Evaluation of Bovine Teat Condition in Commercial Dairy Herds : 1. Non-infectious Factors  
"Teat Club International".

Proc of the 2nd international Symposium on mastitis and milk quality, Vancouver, Kanada,  
National Mastitis Council, American Association of Bovine Practitioners, 13.-15. Sept, 1-8

**MEIN, G. A., C. C. THIEL u. D. N. AKAM** (1973):

Mechanics of the teat and teacup liner during milking:information from radiographs.  
J Dairy Res, **40**, 179-189

**MEIN, G. A., D. J. WILLIAMS u. D. J. REINEMANN** (2003):

Effects of milking on teat-end hyperkeratosis: 1. Mechanical forces applied by the teatcup  
liner and responses of the teat.

Proc of the 42nd National Mastitis Council Annual Meeting, Fort Worth Texas, USA,  
National Mastitis Council, 26. - 29. Jan, 114-123

**MEIRI-BENDEK, I., E. LIPKIN, A. FRIEDMANN, G. LEITNER, A. SARAN, S. FRIEDMAN u. Y. KASHI** (2002):

A PCR-based method for the detection of Streptococcus agalactiae in milk.  
J Dairy Sci, **85**: 7, 1717-1723

**MELLENBERGER, R.** (2000):

California Mastitis Test (CMT) fact sheet.  
Michigan State University  
Carol J. Roth Departement of Dairy Science  
University of Wisconsin Madison, 1-3

**MELLENBERGER, R.** (2001):

California Mastitis Test (CMT) an invaluable tool for managing mastitis.  
Department of Animal Sciences, Michigan State University

[Internet: <http://www.uwex.edu/milkquality/pdf/046acaliforniamastitistest.pdf> (website der  
University of Wisconsin-Extension)]

**MERLE, R.** (2003):

Beziehungen zwischen Eutergesundheit und Funktionalität von aus Blut und Milch isolierten Leukozyten des Rindes unter besonderer Berücksichtigung der Chemilumineszenz.  
Zentrum für Lebensmittelwissenschaften, Zentrumsabteilung Hygiene und Technologie der Milch, Tierärztliche Hochschule, Hannover, Dissertation

**MEYER, F., G. ERHARDT u. B. SENFT** (1981):

Umweltbedingte und genetische Aspekte des Lysozyms in der Kuhmilch.  
Züchtungskunde, **53**, 17 - 27

**MIDDLETON, J. R., D. HARDIN, B. STEEVENS, R. RANDLE u. J. W. TYLER** (2004):

Use of somatic cell counts and California mastitis test results from individual quarter milk samples to detect subclinical intramammary infection in dairy cattle from a herd with a high bulk tank somatic cell count.

J Am Vet Med Assoc, **224**: 3, 419-423

**MIELKE, H.** (1975):

Das Verhalten der osmotisch-aktiven Substanzen in der Milch gesunder und kranker Euterviertel als biologische Grundlage automatisierter Eutergesundheits- und Milchqualitätskontrollsysteme bei der industriemäßigen Milchproduktion.

Mh Vet-Med, **30**, 334-338

**MIELKE, H.** (1980):

Das mononukleäre Phagozytensystem und die Makrophagen in der Kuhmilch.

Mh Vet-Med, **35**, 370-376

**MIELKE, H.** (1994):

Schutz- und Abwehrmechanismen (Immunologie) des Rindereuters.

in: Wendt, K., H. Bostedt, H. Mielke und H.-W. Fuchs (Hrsg):

Euter- und Gesäugekrankheiten,

Gustav-Fischer-Verlag, Jena, 94-105

**MIELKE, H. u. C. KOBLENZ** (1980a):

Struktur und Funktion der Makrophagen in Kuhmilch.

Mh Vet-Med, **35**, 376-380

**MIELKE, H. u. C. KOBLENZ** (1980b):

Zur Einteilung und Differenzierung der Milchezellen eutergesunder und euterkranker Kühe.

Mh Vet-Med, **35**, 367 - 370

**MIELKE, H. u. J. SCHULZ** (1983):

Verhalten und korrelative Beziehungen elektrischer Leitfähigkeit und anderer diagnostischer Kriterien der subklinischen Mastitis in Abhängigkeit vom Laktationsstadium der Kühe.

Arch Exp Veterinärmed, **37**, 629-640

**MILAM, K. Z., C. E. COPPOCK, J. W. WEST, J. K. LANHAM, D. H. NAVE u. J. M.**

**LABORE** (1986):

Effects of drinking water temperature on production responses in lactating Holstein cows in summer.

J Dairy Sci, **69**: 4, 1013-1019

**MILLER, R. H., M. J. PAAPE u. L. A. FULTON** (1991):

Variation in milk somatic cells of heifers at first calving.

J Dairy Sci, **74**: 11, 3782-3790

**MILNE, M. H., A. M. NOLAN, P. J. CRIPPS, G. FRITON u. J. L. FITZPATRICK** (2005):

Objective indicators of disease severity in dairy cows with clinical mastitis.  
Proc of the 4th IDF International Mastitis Conference, Maastricht, Niederlande,  
Wageningen Academic Publishers, Wageningen, 12.-15. Juni, 939

**MILNER, P., K. L. PAGE, A. W. WALTON u. J. E. HILLERTON** (1996):  
Detection of clinical mastitis by changes in electrical conductivity of foremilk before visible  
changes in milk.  
J Dairy Sci, **79**: 1, 83-86

**MILTENBURG, J. D., D. DE LANGE, A. P. P. CRAUWELS, J. H. BONGERS, M. J. M. TIELEN, Y. H. SCHUKKEN u. A. R. W. ELBERS** (1996):  
Incidence of clinical mastitis in dairy cows in a random sample of dairy herds in the southern  
Netherlands.  
Vet Rec, **139**: 9, 204-207

**MORITZ, A., U. AMORUSO-EICKHORN u. A. BECKER** (2006):  
Das europäische Hygienerecht.  
Bund für Lebensmittelrecht und Lebensmittelkunde e. V.  
[Internet: [http://www.bl.de/themen/hygiene/eu\\_hygienerecht.html](http://www.bl.de/themen/hygiene/eu_hygienerecht.html)] (website des Bundes für  
Lebensmittelrecht und Lebensmittelkunde e. V.)]

**MPR** (2006):  
Tätigkeitsbericht 2006.  
Milchprüfing Bayern e.V. (MPR)  
[Internet: [http://www.mpr-bayern.de/3.1/mpr.de/data/media/2156/MPR-07-0017\\_T%20bericht06.pdf](http://www.mpr-bayern.de/3.1/mpr.de/data/media/2156/MPR-07-0017_T%20bericht06.pdf)] (website des MPR Bayern e.V.)]

**MPR** (2008a):  
Für Milcherzeuger.  
Milchprüfing Bayern e.V.  
[Internet: <http://www.mpr-bayern.de/3.1/mpr.de/index.php?StoryID=2159>] (website des  
Milchprüfrings Bayern e.V.)]

**MPR** (2008b):  
Güteprüfung der Anlieferungsmilch durch den Milchprüfing Bayern e.V.  
Milchprüfing Bayern e.V.  
[Internet: [http://www.mpr-bayern.de/3.1/mpr.de/data/media/2159/T099-DOK-G%FCtepr%FCfung\\_Info.pdf](http://www.mpr-bayern.de/3.1/mpr.de/data/media/2159/T099-DOK-G%FCtepr%FCfung_Info.pdf)] (website des Milchprüfrings Bayern e.V.)]

**MÜLLER, E.** (2006a):  
Verwendung der PCR zur Mastitisiagnostik in Deutschland 2006.  
27.09.2006, Bad Kissingen - persönliche Mitteilung

**MÜLLER, K.** (2006b):  
Neues Lebensmittelhygienerecht seit 01.01. 2006.  
Berufsgenossenschaft Nahrungsmittel und Gaststätten  
[Internet: [www.bgn.de/webcom/show\\_facharticle.php?wc\\_c=470&wc\\_id=15](http://www.bgn.de/webcom/show_facharticle.php?wc_c=470&wc_id=15)]

**MÜTZE, K., K. FAILING, W. WOLTER u. M. ZSCHÖCK** (2008):  
Weniger Mastitis mit neuer Trockenstelltherapie.  
[Internet: <http://www.tiergesundheits.com/rind/zitzenversiegler/index.htm>] (website der Pfizer  
Tiergesundheit)]

**MUKHERJEE, R.** (2008):

Selenium and vitamin E increases polymorphonuclear cell phagocytosis and antioxidant levels during acute mastitis in riverine buffaloes.  
Vet Res Commun, **32**: 4, 305-313

**MUSSER, J. M., K. L. ANDERSON, M. CABALLERO, D. AMAYA u. J. MAROTO-PUGA** (1998):

Evaluation of a hand-held electrical conductivity meter for detection of subclinical mastitis in cattle.

Am J Vet Res, **59**: 9, 1087-1091

**NAGAHATA, H., S. SAITO u. H. NODA** (1987):

Changes in N-acetyl-B-D-glucosaminidase and B-glucuronidase activities in milk during bovine mastitis.

Can J Vet Res, **51**: 1, 126-134

**NASH, D. L., G. W. ROGERS, J. B. COOPER, G. L. HARGROVE, J. F. KEOWN u. L. B. HANSEN** (2000):

Heritability of clinical mastitis incidence and relationships with sire transmitting abilities for somatic cell score, udder type traits, productive life, and protein yield.

J Dairy Sci, **83**: 10, 2350-2360

**NAURIYAL, D. S. u. S. P. PACHAURI** (2005):

Milk enzyme N-Acetyl- $\beta$ -D-Glucosaminidase (NAGase) activity as an indicator of sub-clinical mastitis.

Proc of the 4th IDF International Mastitis Conference, Maastricht, Niederlande, Wageningen Academic Publishers, Wageningen, 12.-15. Juni, 902

**NEAVE, F. K., F. H. DODD, R. G. KINGWILL u. D. R. WESTGARTH** (1966):

A method of controlling udder disease.

Vet Rec, **78**, 521

**NEIJENHUIS, F., G. A. MEIN, J. S. BRITT, D. J. REINEMANN, J. E. HILLERTON, R. FARNSWORTH, J. R. BAINES, T. HEMLING, I. OHNSTAD, N. B. COOK u. W. F. MORGAN** (2001):

Teat Club International:

Relationship between teat-end calosity or hyperkeratosis and mastitis.

Proc of the 2nd International Symposium on mastitis and milk quality, Vancouver, Kanada, National Mastitis Council, American Association of Bovine Practitioners, 13.-17. Sept, 1-6

**NEUMANN, M.** (2006):

Erstellung eines Konzepts für ein dynamisches Qualitätssicherungssystem im Kontrollbereich Klauen-/Gliedermaßengesundheit in Milcherzeugerbetrieben sowie in Rindermastbetrieben.

Aus der Klinik für Wiederkäuer mit Ambulanz und Bestandsbetreuung – Lehrstuhl für Physiologie u. Pathologie der Fortpflanzung der Tierärztlichen Fakultät, Ludwig-Maximilians-Universität, München, Dissertation

**NEUMANN, S.** (2005):

Wasser Marsch.

Agrar- und Veterinär-Akademie, Nutztierpraxis aktuell

[Internet: [http://ava1.de/pdf/artikel/rinder/2006\\_18\\_neumann.pdf](http://ava1.de/pdf/artikel/rinder/2006_18_neumann.pdf) (website der Agrar- und Veterinär-Akademie)]

**NEWMANN, J. A., R. J. GRINDAL u. M. C. BUTTLER** (1991):

Influence of liner design on mouthpiece chamber vacuum during milking.

J Dairy Res, **58**, 21-27

**NICKERSON, S. C.** (1985):

Immune mechanisms of the bovine udder: an overview.

J Am Vet Med Assoc, **187**: 1, 41-45

**NIELEN, M., H. DELUYKER, Y. H. SCHUKKEN u. A. BRAND** (1992):

Electrical conductivity of milk: measurement, modifiers, and metaanalysis of mastitis detection performance.

J Dairy Sci, **75**: 2, 606-614

**NIELSEN, B. H., S. JACOBSEN, P. H. ANDERSEN, T. A. NIEWOLD u. P. M. H. HEEGAARD** (2004):

Acute phase protein concentrations in serum and milk from healthy cows, cows with clinical mastitis and cows with extramammary inflammatory conditions.

Vet Rec, **154**: 12, 361 - 365

**NOGAI, K., V. KRÖMKER, P. GYODI u. J. HAMANN** (1996):

Zur fluoreszenzspektroskopischen und photometrischen Bestimmung von N-Acetyl- $\beta$ -D-Glucosaminidase in Milch - ein Methodenvergleich.

37. Arbeitstagung der Arbeitsgebietes Lebensmittelhygiene der DVG, Garmisch-Partenkirchen,

Deutsche Veterinärmedizinische Gesellschaft, 26.-29. Sept, 299 – 306

**NOORDHUIZEN, J. P. u. H. J. WELPELO** (1996):

Sustainable improvement of animal health care by systematic quality risk management according to the HACCP concept.

Vet Qu, **18**: 4, 121-126

**NOORDHUIZEN, J. P. u. G. H. WENTINK** (2001):

Developments in veterinary herd health programmes on dairy farms: a review.

Vet Quart, **23**, 162-169

**NORBERG, E., H. HOGVEEN, I. R. KORSGAARD, N. C. FRIGGENS, K. H. SLOTH u. P. LOVENDAHL** (2004):

Electrical conductivity of milk: ability to predict mastitis status.

J Dairy Sci, **87**: 4, 1099-1107

**NOSAL, D. u. R. RUTISHAUSER** (2004):

Lärm und Vibrationen als Stressfaktoren beim Melken.

FAT-Berichte, **625**, 1-12

**NOTERMANS, S., G. C. MEAD u. J. L. JOUVE** (1996):

Food products and consumer protection: a conceptual approach and a glossary of terms.

International Journal of Food Microbiology, **30**: 1-2, 175-185

**NÜSSEL, S. u. C. BAUMGARTNER** (2006):

Nachweis von Hemmstoffen und Antiinfektiva in Milch.

AiM - Analytik in Milch

[Internet: <http://www.aim-bayern.de/index.php?s=1> (website der Analytik in Milch Produktions- und Vertriebs GmbH)]

**NYSCHAP** (2002):

Fact Sheet: Udder Health Herd Goals.

New York State Cattle Health Assurance Program

[Internet:

<http://nyschap.vet.cornell.edu/module/mastitis/section1/udder%20health%20herd%20goals.pdf> (website des New York State Cattle Health Assurance Program)]

**OGOLA, H., A. SHITANDI u. J. NANUA** (2007):  
Effect of mastitis on raw milk compositional quality.  
J Vet Sci, **8**: 3, 237-242

**OHNSTAD, I., G. A. MEIN, F. NEIJENHUIS, J. E. HILLERTON, J. R. BAINES u. R. FARNSWORTH** (2003):  
Assessing the scale of teat end problems and their likely causes.  
Proc of the 42nd National Mastitis Council Meeting, Fort Worth, USA,  
National Mastitis Council, 26.-29. Jan, 128-135

**OLDE RIEKERINK, R. G. M., H. W. BARKEMA, W. VEENSTRA, F. E. BERG, H. STRYHN u. R. N. ZADOKS** (2007):  
Somatic cell count during and between milkings.  
J Dairy Sci, **90**: 8, 3733-3741

**OLIVER, S. P., B. E. GILLESPIE u. B. M. JAYARAO** (1998):  
Detection of new and persistent *Streptococcus uberis* and *Streptococcus dysgalactiae* intramammary infections by polymerase chain reaction-based DNA fingerprinting.  
FEMS Microbiology Letters, **160**: 1, 69-73

**ONYANGO, C. M., J. A. MARCHANT, J. R. LAKE u. A. STANBRIDGE** (1988):  
A low maintenance conductivity sensor for detecting mastitis.  
J Agric Eng Res, **40**, 215

**ORPEGEN** (2006):  
Price List - Immunological Test Systems.  
Orpegen Pharma GmbH  
[Internet: <http://www.orpegen.com> (website der Orpegen Pharma GmbH)]

**O'SHEA, J.** (1981):  
Machine milking and mastitis.  
Ir vet J, **35**, 93-99

**ÖSTENSSON, K.** (1993):  
Trafficking of leukocytes and immunoglobulin isotypes in the bovine udder.  
Swedish University of Agricultural Sciences, Uppsala, Schweden, Dissertation

**PAAPE, M. J., W. P. WERGIN, A. J. GUIDRY u. W. D. SCHULTZE** (1981):  
Phagocytic defense of the ruminant mammary gland.  
Adv Exp Med Biol, **137**, 555 -578

**PÄTSCH, I.** (2002):  
Computergestütztes Zuchtmanagement der Milchrinderherde des Lehr- und Forschungsgutes Ruthe.  
Aus dem Institut für Tierzucht und Vererbungsforschung der Tierärztlichen Hochschule, Hannover, Dissertation

**PEAKER, M.** (1978):

The electrical conductivity of milk for the detection of subclinical mastitis in cows: comparison of various methods of handling conductivity data with the use of cell counts and bacteriological examination.

Br Vet J, **134**: 4, 308-314

**PEELER, E. J., M. J. GREEN, J. L. FITZPATRICK u. L. E. GREEN** (2003):

The association between quarter somatic-cell counts and clinical mastitis in three British dairy herds.

Prev Vet Med, **59**: 3, 169-180

**PEELER, E. J., M. J. GREEN, J. L. FITZPATRICK, K. L. MORGAN u. L. E. GREEN** (2000):

Risk Factors Associated with Clinical Mastitis in Low Somatic Cell Count British Dairy Herds. J Dairy Sci, **83**: 11, 2464-2472

**PEPYS, M. B.** (1981):

C-reactive protein fifty years on.

The Lancet, **21**: 1, 653-657

**PETERSEN, B., J. WINKELMANN, W. LÜBBE, H. SAUERWEIN, S. GYMNIICH, S. HISS u. S. KNURA** (2005):

Haptoglobin – Ein Screeningparameter im präventiven Gesundheitsmanagement bei Schwein und Rind.

4. überarb. u. erw. Aufl., Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn, Landwirtschaftliche Fakultät, Bonn

**PETRICK, K. u. H. REIHLEN** (1994):

Qualitätsmanagement und Normung.

in: Masing, W. (Hrsg):

Handbuch Qualitätsmanagement,

Hanser Fachbuchverlag, München, Wien, 3. Aufl., 89-108

**PFANNENSCHMIED, F.** (2003):

Eignung des Nass - Trockentupfer Verfahrens (NTT) DIN 10113; 1997-07 zur Bestimmung des Hygienestatus in Melkanlagen.

Tierärztliche Hochschule, Hannover, Dissertation

**PICININI, R., V. BRONZO, P. MORONI, C. LUZZAGO u. A. ZECCONI** (1999):

Study on the relationship between milk immune factors and Staphylococcus aureus intramammary infections in dairy cows.

J Dairy Res, **66**: 4, 501-510

**PRODHAF TG** (2002):

Gesetz über die Haftung für fehlerhafte Produkte (Produkthaftungsgesetz -ProdHaftG)

Produkthaftungsgesetz vom 15. Dezember 1989 (BGBl. I S. 2198), zuletzt geändert durch Artikel 9 Abs. 3 des Gesetzes vom 19. Juli 2002 (BGBl. I S. 2674).

BGBl. S. 2679

**PUCKETT, H. B., R. S. FERNANDO, S. L. SPAHR u. E. D. RODDA (1984):**  
A system for analysis milk production and conductivity data in real time  
Agricultural electronics --1983 and beyond; Vol. II: Controlled environments, livestock  
production systems, materials handling and processing.  
National Conference on Agricultural Electronics Applications, Chicago, USA,  
American Society of Agricultural and Biological Engineers Publication (USA), 11.-13. Dez,  
508

**QUIST, M. A., S. J. LEBLANC, K. J. HAND, D. LAZENBY, F. MIGLIOR u. D. F. KELTON (2008):**  
Milking-to-milking variability for milk yield, fat and protein percentage, and somatic cell count.  
J Dairy Sci, **91**: 9, 3412-3423

**RADOSTITS, O. M. (2001):**  
Herd Health Food Animal Production Medicine.  
3. Aufl., Saunders Company, Philadelphia

**RAJALA-SCHULTZ, P. J., Y. T. GROHN, C. E. MCCULLOCH u. C. L. GUARD (1999):**  
Effects of clinical mastitis on milk yield in dairy cows.  
J Dairy Sci, **82**: 6, 1213-1220

**RANKL, J. (2004):**  
Differenzierung somatischer Zellen in der Milch verschiedener Spezies.  
Gynäkologische und Ambulatorische Tierklinik, Ludwig-Maximilians-Universität, München,  
Dissertation

**RANKL, J., J. RIEDL u. R. MANSFELD (2004):**  
Differentialzellbild der Milch.  
Vet-MedReport, **28**: Sonderausgabe V4, 6 f.

**RBW (2005):**  
Neue Exterieurzuchtwertschätzung.  
Rinderunion Baden-Württemberg e.V.  
[Internet: [www.rind-bw.de/exterieu.htm](http://www.rind-bw.de/exterieu.htm) (website der Rinderunion Baden-Württemberg e.V.)]

**REDELMAN, D. (1997):**  
A mastitis monitoring program using the differential inflammatory cell count (DICC).  
Proc of the 36th National Mastitis Council Annual Meeting, Reno, Nevada,  
219-220

**REDETZKY, R. (2000):**  
Biochemisches Blutprofil, Milchinhaltsstoffe und Milchmengenleistung als Kriterien zur  
laktationsbegleitenden Beurteilung des Gesundheitszustands hochleistender HF-Kühe in  
Anbindehaltung.  
Zentrum für Lebensmittelwissenschaften, Zentrumsabteilung Hygiene und Technologie der  
Milch, Tierärztliche Hochschule, Hannover, Dissertation

**REINEMANN, D. J., M. D. RASMUSSEN, S. LEMIRE, F. NEIJENHUIS, G. A. MEIN, J. E.  
HILLERTON, W. F. MORGAN, L. TIMMS, N. COOK, R. FARNSWORTH, J. R. BAINES u.  
T. HEMLING (2001):**  
Evaluation of bovine teat condition in commercial dairy herds: 3. getting the numbers right.  
Proc of the 2nd International Symposium on Mastitis and Milk Quality, Vancouver, Kanada,  
National Mastitis Council, American Association of Bovine Practitioners, 13.-15. Sept, 357 -  
361

**REITER, B. (1978):**

Review of the progress of dairy science: antimicrobial systems in milk.  
J Dairy Res, **45**: 1, 131-147

**REKSEN, O., L. SOLVEROD u. O. OSTERAS** (2008):  
Relationships between milk culture results and composite milk somatic cell counts in Norwegian dairy cattle.  
J Dairy Sci, **91**: 8, 3102-3113

**RENEAU, J. R.** (2001):  
Managing the environment for low SCC in first calf heifers.  
4-State Dairy Management Seminar, Beloit, Illinois, USA,  
09. Feb, 19

**RENKEN, E. u. C. NORDMANN** (2008):  
Bovine Lactoferrin ELISA Quantitation Kit  
Catalog No. E10-126.  
Bethyl Laboratories, Biomol GmbH  
[Internet: [www.bethyl.com](http://www.bethyl.com), [www.biomol.de](http://www.biomol.de) (webistes der Bethyl Laboratories, Biomol GmbH)]

**RGD** (2002):  
Anleitung zur sterilen Entnahme von Milchproben für die bakteriologische Milchuntersuchung.  
Rindergesundheitsdienst  
[Internet: <http://www.rgd.ch/RGD.PDF/eutergesundheit/milchprobenentnahme.pdf> (website des Rindergesundheitsdienstes)]

**RIEKERINK, R. G. M. O., H. W. BARKEMA u. H. STRYHN** (2007):  
The effect of season on somatic cell count and the incidence of clinical mastitis.  
J Dairy Sci, **90**: 4, 1704-1715

**ROBERTS, T., H. JENSEN u. L. U. (HRSG.)** (1995):  
Tracking Foodborne Pathogens from Farm to Table. Data Needs to Evaluate Control Options.  
United states department of agriculture/ Economic research service  
[Internet: <http://www.ers.usda.gov/publications/MP1532/mp1532.pdf> (website des United states department of agriculture)]

**RODENBURG, J.** (2007):  
Stray Voltage Problems in Livestock Production.  
Ministry of Agriculture, Food and Rural Affaires, Ontario  
[Internet: <http://www.omafra.gov.on.ca/english/livestock/dairy/facts/strayvol.htm> (website des Ministry of Agriculture)]

**ROHR, K.** (1983):  
Fütterung der Milchkühe.  
in: Gravert, H. O. (Hrsg):  
Die Milch, Erzeugung, Gewinnung, Qualität,  
Ulmer Verlag, Stuttgart, 387

**ROLLE, M. u. A. MAYR** (2006):

Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre.  
8. überarbeitete Aufl., Enke Verlag, Stuttgart

**RONNINGEN, O. u. A. D. REITAN** (1990a):

Influence of static and dynamic teat characteristics and milking time on udder health in Norwegian Red Cattle.  
J Dairy Res, **57**, 171 -177

**RONNINGEN, O. u. A. D. REITAN** (1990b):

Teat length and penetration into teatcup during milking in Norwegian Red Cattle.  
J Dairy Res, **57**, 165-170

**ROSENBERGER, E., K.-U. GÖTZ, J. DODENHOFF, D. KROGMEIER, R. EMMERLING, B. LUNTZ u. H. ANZENBERGER** (2004):

Überprüfung der Zuchtstrategie beim Fleckvieh.  
lerchl druck, Freising  
Bayerische Landesanstalt für Landwirtschaft, Institut für Tierzucht, Grub, Bayern

**ROSSOW, N. u. L. JÄKEL** (2004):

Gesundheits- und Fruchtbarkeitsmanagement in Milchkuhbeständen. Teil 2:  
Managementaufgaben in der Spätlaktation bis zum Trockenstellen.  
Data Service Paretz GmbH und Milchgut Schwabhausen/Thüringen, 1-5

**RUEGG, P.** (2004):

Hygiene-Check: wie groß ist das Mastitisrisiko?  
Elite, **6**, 38-41

**RUEGG, P.** (2005):

Premiums, production and pails of discarded milk how much money does mastitis cost you?  
University of Wisconsin-Extension  
[Internet: [http://www.uwex.edu/milkquality/PDF/Vol\\_3\\_pdf/Pg\\_3\\_50-56\\_premiums\\_costs\\_mastitis.pdf](http://www.uwex.edu/milkquality/PDF/Vol_3_pdf/Pg_3_50-56_premiums_costs_mastitis.pdf) (website der University of Wisconsin-Extension)]

**RUEGG, P., L. u. D. J. REINEMANN** (2002):

Milk Quality and Quality tests.  
The Bovine Practitioner, **36**: 1, 41-51

**RUPP, R. u. D. BOICHARD** (1999):

Genetic parameters for clinical mastitis, somatic cell score, production, udder type traits, and milking ease in first lactation Holsteins.  
J Dairy Sci, **82**: 10, 2198-2204

**SAAD, A. M.** (1987):

Flow cytometric measurement of bovine milk neutrophil phagocytosis.  
Acta Vet Scand, **28** 3-4, 333-342

**SAAD, A. M. u. M. HAGELTORN** (1985):

Flow cytometric characterization of bovine blood neutrophil phagocytosis of fluorescent bacteria and zymosan particles.  
Acta Vet Scand, **26**, 289-307

**SALMIKIVI, L., P. BREDBACKA u. M. T. KOSKINEN (2005):**

Highly sensitive and specific PCR assay for routine mastitis diagnostics: a comparative study of DNA and bacterial culture based methods.

Proc of the 4th IDF International Mastitis Conference, Maastricht, Niederlande, Wageningen Academic Publishers, Wageningen, 12.-15. Juni, 892

**SANDROU, D. K. u. I. S. ARVANITOYANNIS (2000):**

Implementation of hazard analysis critical control point (HACCP) to the dairy industry: current status and perspectives.

Food Review international, **16**: 1, 77-111

**SARGEANT, J. M., K. E. LESLIE, J. E. SHIRLEY, B. J. PULKRABEK u. G. H. LIM (2001):**

Sensitivity and Specificity of Somatic Cell Count and California Mastitis Test for Identifying Intramammary Infection in Early Lactation.

J Dairy Sci, **84**: 9, 2018-2024

**SCHAAR, J. u. H. FUNKE (1986):**

Effect of subclinical mastitis on milk plasminogen and plasmin compared with that on sodium, antitrypsin and N-acetyl-beta-D-glucosaminidase.

J Dairy Res, **53**: 4, 515-528

**SCHALM, O. W. u. D. O. NOORLANDER (1957):**

Experiments and observations leading to development of the California mastitis test.

J Am Vet Med Assoc, **130**: 5, 199-204

**SCHEU, P. M., K. BERGHOF u. U. STAHL (1998):**

Detection of pathogenic and spoilage micro-organisms in food with the polymerase chain reaction.

Food Microbiology, **15**: 1, 13-31

**SCHLECHT, S. (2004):**

Auswirkungen einer prophylaktischen Verabreichung der Präparate Carduus compositum®, Coenzyme compositum®, Lachesis compositum® und Traumeel QP® auf die Eutergesundheit von Milchkühen.

Gynäkologische und Ambulatorische Tierklinik, Ludwig-Maximilians-Universität, München, Dissertation

**SCHMEDT AUF DER GÜNNE, H. (2001):**

Wirksamkeit von Oxacillin in der Mastitistherapie und Konzentration und Aktivitäten dreier Abwehrfaktoren der Milch bei mikrobiologischen negativen Befunden klinischer Mastitiden.

Tierklinik für Fortpflanzung, Arbeitsgruppe Bestandsbetreuung und Qualitätsmanagement, Freie Universität, Berlin, Dissertation

**SCHOOS, J. (2005):**

Paratuberkulose beim Rind

Heutiger Stand der Dinge Überlegungen zu einer Interaktion mit Morbus Crohn beim Menschen.

Bull Soc Sci Méd, **5**, 327-339

**SCHRÖDER, A. (2003):**

Untersuchungen zum Zelldifferentialbild in Milch und Blut unter Berücksichtigung des Gesundheitsstatus der bovinen Milchdrüse.

Zentrum für Lebensmittelwissenschaften; Zentrumsabteilung Hygiene und Technologie der Milch, Tierärztliche Hochschule, Hannover, Dissertation

**SCHRÖDL, W., M. KRÜGER, T. T. HIEN, M. FÜLDNER u. R. KUNZE (1995):**  
Das C-reaktive Protein als ein neuer Parameter bei Mastitis.  
Tierärztl Praxis, **23**: 4, 337-341

**SCHÜTTEL, M. (1999):**  
Vergleich von N-Acetyl-b-D- Glucosaminidase-Aktivitäten (NAGase) in Milch, Blut und Harn  
beim laktierenden Rind.  
Tierärztliche Hochschule, Hannover,

**SCHUKKEN, Y. H., F. J. GROMMERS, D. VAN DE GEER, H. N. ERB u. A. BRAND (1990):**  
Risk Factors for Clinical Mastitis in Herds with a Low Bulk Milk Somatic Cell Count. 1. Data  
and Risk Factors for All Cases.  
J Dairy Sci, 3463 - 3471

**SCHUKKEN, Y. H., J. VANLIET, D. VANDEGEER u. F. J. GROMMERS (1993):**  
A randomized blind trial on dry cow antibiotic infusion in a low somatic cell count herd.  
J Dairy Sci, **76**: 10, 2925 - 2930

**SCHUKKEN, Y. H., D. J. WILSON, F. WELCOME, L. GARRISON-TIKOFSKY u. R. N. GONZALEZ (2003):**  
Monitoring udder health and milk quality using somatic cell counts.  
Vet Res, **34**: 5, 579-596

**SCHULZ, J. u. S. HAASMANN (1994):**  
Erkrankungen der Milchdrüse des Rindes.  
in: Wendt, K., H. Bostedt, H. Mielke und H.-W. Fuchs (Hrsg):  
Euter- und Gesäugekrankheiten,  
Gustav-Fischer-Verlag, Jena, 269 – 278

**SCHUTZ, M. M., P. M. VANRADEN, P. J. BOETTCHER u. L. B. HANSEN (1993):**  
Relationship of Somatic Cell Score and Linear Type Trait Evaluations of Holstein Sires.  
J Dairy Sci, **76**: 2, 658 - 663

**SCHWERIN, M. (2004):**  
Wird Mastitisanfälligkeit vererbt?  
16. Fachtagung für Landwirte und Tierärzte zu tiergesundheitslichen Problemen, Güstrow,  
Deutschland,  
28. Okt, 48

**SEARS, P. W., D. J. WILSON, R. N. GONZALEZ u. D. D. HANCOCK (1991):**  
Microbiological results from milk samples obtained premilking and postmilking for the  
diagnosis of bovine intramammary infections.  
J Dairy Sci, **74**: 12, 4183-4188

**SEFT, B. u. J. NEUDECKER (1991):**  
Abwehrmechanismen der bovinen Milchdrüse.  
Tierärztl Praxis, **19**: 4, 357-363

**SHELDRAKE, R. F., R. J. HOARE u. G. D. MCGREGOR (1983):**  
Lactation stage, parity, and infection affecting somatic cells, electrical conductivity, and  
serum albumin in milk.  
J Dairy Sci, **66**: 3, 542-547

**SHODA, R., K. MATSUEDA, S. YAMATO u. N. UMEDA (1996):**

Epidemiologic analysis of Crohn disease in Japan: increased dietary intake of n-6 polyunsaturated fatty acids and animal protein relates to the increased incidence of Crohn disease in Japan.

Am J Clin Nutr, **63**: 5, 741-745

**SHOOK, G.** (1982):

A linear scale for scoring somatic cell count.

J Dairy Sci, **65**: Suppl.1.1, 108

**SISSOKO, S., H. U. WIESNER, K. NOGAI u. M. SCHUTZ** (1984):

Der Laktosegehalt in Harn und Milch des Rindes bei subklinischer  $\beta$ -Streptokokken-Mastitis.

Dtsch Tierarztl Wochenschr, **91**: 4, 151-154

**SKIDMORE, A. L., K. A. M. PEETERS, C. J. SNIFFEN u. A. BRAND** (2001):

Monitoring dry period management.

in: Brand, A., Noordhuizen, J.P.T.M., Schukken, Y.H. (Hrsg):

Herd health and production management,

Wageningen, 171 - 203

**SLOTH, K. H. M. N., N. C. FRIGGENS, P. LOVENDAHL, P. H. ANDERSEN, J. JENSEN u. K. L. INGVARTESEN** (2003):

Potential for improving description of bovine udder health status by combined analysis of milk parameters.

J Dairy Sci, **86**: 4, 1221-1232

**SMITH, J. F., D. V. ARMSTRONG, M. J. GAMROTH u. J. G. MARTIN** (1997):

Planning the milking center in expanding dairies.

J Dairy Sci, **80**: 8, 1866-1871

**SMITH, J. W., A. M. CHAPA, W. D. GILSON u. L. O. ELY** (2002):

Somatic cell count benchmarks.

Cooperative Extension Service/The University of Georgia; College of Agricultural and Environmental Sciences

[Internet: <http://pubs.caes.uga.edu/caespubs/pubs/PDF/b1194.pdf> (website der University of Georgia)]

**SOL, J., O. C. SAMPIMON, H. W. BARKEMA u. Y. H. SCHUKKEN** (2000):

Factors associated with cure after therapy of clinical mastitis caused by *Staphylococcus aureus*.

J Dairy Sci, **83**: 2, 278-284

**SPENCER, S. B. u. G. W. ROGERS** (1991):

Effect of vacuum and milking machine liners on liner slip.

J Dairy Sci, **74**: 2, 429-432

**SPENCER, S. B. u. C. VOLZ** (1990):

Measuring milking machine liner slips.

J Dairy Sci, **73**: 4, 1000-1004

**SPOHR, M.** (1998):

Zur Bedeutung der Melkarbeit für die Eutergesundheit.

Prakt Tierarzt, **coll.vet.XXVIII**, 78-81

**SPOHR, M.** (2004a):

Die Rolle der Melktechnik bei der Mastitisentstehung.  
PowerPoint-Präsentation anlässlich der EuroTier 2004 in Hannover,  
WGM, Wissenschaftliche Gesellschaft der Milcherzeugerberater e.V.,

**SPOHR, M.** (2004b):

Melkhygiene - Erhaltung der Eutergesundheit und Milchqualität.  
Wissenschaftliche Gesellschaft der Milcherzeugerberater e.V.  
Tiergesundheitsdienst Stuttgart der Tierseuchenkasse Baden-Württemberg  
[Internet: <http://cms.wgmev.de/modules.php?name=Content&pa=showpage&pid=9> (website der Wissenschaftlichen Gesellschaft der Milcherzeugerberater e.V.)]

**STEIDLE, E., H. GÖFT, S. IMMLER, R. KORNDÖRFER u. F. TRÖGER** (2000):

Beschreibung des LactoCorders.  
in: Worstorff, H., R. Bruckmaier, H. Göft, J. Duda, R. Korndörfer, F. Tröger, M. Harsch, J. Deneke, I. Model, E. Rosenberger, E. Steidle und S. Immler (Hrsg):  
Melkberatung mit Milchflusskurven,  
Bayerische Landesanstalt für Tierzucht Grub, Poing, 5 -8

**STEIN, M.** (2003):

Morbus Crohn und Paratuberculose - Zwei Seiten einer Medaille?  
Animal health online  
[Internet: [www.animal-health-online.de/drms/rinder/mcrohn.htm](http://www.animal-health-online.de/drms/rinder/mcrohn.htm) (website von animal health online)]

**STELWAGEN, K., V. C. FARR, H. A. MCFADDEN, C. G. PROSSER u. S. R. DAVIS** (1997):

Time course of milk accumulation-induced opening of mammary tight junctions and blood clearance of milk components.  
American Journal of Physiology, **273**, R379-R386

**STILLER, C.** (1999):

Zum Vorkommen von *Campylobacter jejuni* und *Campylobacter coli* in Rohmilch von Erzeugerbetrieben in Nordbayern mit Versuchen zur Überlebensfähigkeit von *Campylobacter* in Milch.  
Fachbereich Veterinärmedizin, Freie Universität, Berlin, Dissertation

**STROH, K.** (2002):

Antibiotika und Antibiotika-Resistenzen in Lebensmitteln und Umwelt.  
Bayerisches Landesamt für Umwelt  
[Internet: [http://www.lfu.bayern.de/umweltwissen/doc/uw\\_7\\_antibiotika.pdf](http://www.lfu.bayern.de/umweltwissen/doc/uw_7_antibiotika.pdf) (website des Bayerischen Landesamts für Umwelt)]

**STUDER, E., W. SCHAEREN, J. NASKOVA, H. PFAEFFLI, T. KAUFMANN, M. KIRCHHOFER, A. STEINER u. H. U. GRABER** (2008):

A longitudinal field study to evaluate the diagnostic properties of a quantitative real-time polymerase chain reaction-based assay to detect *Staphylococcus aureus* in milk.  
J Dairy Sci, **91**: 5, 1893-1902

**SUHREN, G.** (1996):

Untersuchungen zum Einfluss von Rückständen von antimikrobiell wirksamen Substanzen in Milch auf kommerziell eingesetzte Starterkulturen in Modellversuchen.  
Kieler Milchwirtschaftliche Forschungsberichte, **48**: Sonderheft 2/96, 131-149

**SUHREN, G., P. HAMMER u. W. HEESCHEN** (1994):

Hemmstoffe, Antibiotika und Sulfonamide.

Kieler Milchwirtschaftliche Forschungsberichte, **46**: 3, 237 - 248

**SUMMER, A., M. PECORARI, E. FOSSA, M. MALACARNE, P. FORMAGGIONI, P. FRANCESCHI u. P. MARIANI** (2004):

Eiweißfraktionen, Vorlab-Gerinnungseigenschaften und Käseausbeute beim Parmigiano-Reggiano aus Braunviehmilch.

7. Weltkonferenz der Braunviehzüchter, Verona, Italien,  
03.-07. März, 77 - 81

**SURIYASATHAPORN, W., Y. H. SCHUKKEN, M. NIELEN u. A. BRAND** (2000):

Low Somatic Cell Count: a Risk Factor for Subsequent Clinical Mastitis in a Dairy Herd.  
J Dairy Sci, **83**: 6, 1248–1255

**SUVA** (2007):

Gehörgefährdender Lärm am Arbeitsplatz.

Schweizerische Unfallversicherungsanstalt, Arbeitssicherheit

[Internet: [https://www.sapp1.suva.ch/sap/public/bc/its/mimes/zwaswo/99/pdf/44057\\_d.pdf](https://www.sapp1.suva.ch/sap/public/bc/its/mimes/zwaswo/99/pdf/44057_d.pdf)]

**TAMBOLI, C. P.** (1996):

A hypothesis for explaining the geographical distribution of Crohn's disease.

Can J Gastroenterol, **10**, 173 - 177

**TAYLOR, V.** (2005):

An Eye on Udder Health.

Ministry of Agriculture, Food and Rural Affairs, Ontario, Kanada

[Internet: <http://www.omafra.gov.on.ca/english/index.html> (website des Ministry of Agriculture, Food and Rural Affairs)]

**THALER-NETO, A., R. FRIES u. G. THALLER** (2004):

Risk Ratio as parameter for the genetic characterization of new defined traits for mastitis of cattle.

Züchtungskunde, **3**, 162-174

**THIEL, C. C. u. G. A. MEIN** (1977):

Action of the cluster during milking.

in: Thiel, C. C. und F. H. Dodd (Hrsg):

Machine milking. NIRD,

Shinfield, England, 116 - 155

**THIEME, D.** (2004):

Bakteriologische Mastitisuntersuchungen: Warum? Wann? Wie?

Landeskontrollverband für Leistungs- und Qualitätsprüfung Mecklenburg - Vorpommern e.V.,  
Güstrow

[Internet: <http://www.lkv-mv.de/WebDB/html/FT16/THIEME.PDF> (website des LKV-MV)]

**THURM, V.** (2000):

Rohmilch als Ursache lebensmittelbedingter Campylobacter-Infektionen

Erneuter Ausbruch nach Rohmilch-Verzehr in Sachsen-Anhalt.

Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz, **43**: 10, 777-780

**TRILK, J., K. MÜNCH u. R. SIEBERT** (2005):

Untersuchungen zu Einfluss- und Managementfaktoren auf die Eutergesundheit, Zellzahlen und die Milchqualität in Milchviehbeständen Brandenburgs.  
Schriftenreihe des Landesamtes für Verbraucherschutz, Landwirtschaft und Flurneuordnung  
Abteilung Landwirtschaft und Gartenbau  
Reihe Landwirtschaft, **Bd 6**, 6–23

**TSCHISCHKALE, R.** (1999):

Überprüfung der Reinigung und Desinfektion von Melkanlagen.  
GroßTierVET, 15-18

**ULBERTH, F. u. M. ROGENHOFER** (1989):

Saisonale Variationen der Fettsäurezusammensetzung von österreichischem Butterfett.  
Ernährung, **13** 3-9

**UMWELTBUNDESAMT** (2005):

Chemikalienpolitik und Schadstoffe, REACH, Dioxine.  
Umweltbundesamt

[Internet: <http://www.umweltbundesamt.de/chemikalien/dioxine.htm#9>]

**VAN OOST, I.** (2007):

Farm Advisory System in the scope of Cross Compliance obligations and possibilities for the new Member States. Commission Europeene.  
Direction Generale de L'agriculture et du Developpement rural  
[Internet: [www.efarmer.org/conference/abstract/Abstract\\_Oost.doc](http://www.efarmer.org/conference/abstract/Abstract_Oost.doc) (website des eFarmer Consortium)]

**VAN SAUN, R. J.** (1991):

Dry cow nutrition.  
Veterinary clinics of North America: Food animal practice, **7**: 2, 599-620

**VIT** (2009):

Trends, Fakten, Zahlen 2008.  
Vereinigte Informationssysteme Tierhaltung w. V., Verden  
[Internet: [http://www.vit.de/fileadmin/user\\_upload/wirsindvit/jahresberichte/jahresberichte-2008/vit-jb-2008-Gesamtausgabe.pdf](http://www.vit.de/fileadmin/user_upload/wirsindvit/jahresberichte/jahresberichte-2008/vit-jb-2008-Gesamtausgabe.pdf) (website des VIT)]

**VOGELAUER, R., A. RAMMELMAYR u. U. TRAMPLER** (2002):

Maßnahmen zur Reduktion des Kontaminationsrisikos bei Rohmilch durch Hemmstoffe.  
Arbeitsgemeinschaft landwirtschaftlicher Versuchsanstalten, Jahrestagung, Klosterneuburg, Österreich,  
27.-29. Mai, 323-325

**WAGNER, A. M. u. P. RUEGG** (2002):

The effect of manual forestripping on milking performance of Holstein dairy cows.  
J Dairy Sci, **85**: 4, 804- 809

**WAGNER, H. u. H. STIBBE** (2007):

N - Acetyl -  $\beta$  - D - Glucosaminidase (NAG) Analyse.  
MVZ wagnerstibbe für Laboratoriumsmedizin, Gynäkologie, Humangenetik und Pathologie GmbH  
[Internet: <http://www.labor-wagnerstibbe.de> (website der wagnerstibbe GmbH)]

**WALDNER, D. N. u. M. L. LOOPER** (2007):

Water for Dairy Cattle.

Oklahoma Cooperative Extension Service

[Internet: <http://osuextra.okstate.edu/pdfs/F-4275web.pdf> (website der Oklahoma Cooperative Extension Service)]

**WARD, W. R., J. W. HUGHES, W. B. FAULL, P. J. CRIPPS, J. P. SUTHERLAND u. J. E. SUTHERST** (2002):

Observational study of temperature, moisture, pH and bacteria in straw bedding, and fecal consistency, cleanliness and mastitis in cows in four dairy herds.

Vet Rec, **151**: 7, 199-206

**WEBER, H.** (Hrsg.) (1996):

Mikrobiologie der Lebensmittel: Milch & Milchprodukte.

Behr's Verlag, Hamburg

**WEISS, E.** (1999):

Verdauungsorgane.

in: Dahme, E. und E. Weiss (Hrsg):

Grundriss der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere,  
Enke Verlag, Stuttgart, 5. Aufl., 188f.

**WENDT, K.** (1998):

Diagnostische Methoden und Aussagen für Einzeltier und Bestand.

in: Wendt, K., K. H. Lotthammer, K. Fehlings und M. Spohr (Hrsg):

Handbuch Mastitis,

Kluge Verlag, Osnabrück, 65-83

**WENZ, J. R.** (2001):

Controlling Environmental Mastitis: Focus on the Dry Period.

Integrated Livestock Management, Colorado State University

[Internet: <http://www.cvmbs.colostate.edu/ilm/proinfo/cdn/2003/Sept%2003%20insert.pdf>  
(website der Colorado State University)]

**WESTERMANN, S.** (2006):

Klinische Wirksamkeit eines internen Zitzenversieglers in Kombination mit einem antibiotischen Trockensteller zur Prophylaxe intramammärer Infektionen bei trockenstehenden Milchkühen.

Arbeitsgruppe Bestandsbetreuung und Qualitätsmanagement des Fachbereichs Veterinärmedizin, Freie Universität, Berlin, Dissertation

**WEVER, P. u. U. EMANUELSON** (1989):

Effects of systematic and intramammary infection on differential and total systematic cell counts in quarter milk samples from dairy cows.

Acta Vet Scand, **30**, 465-474

**WHEELOCK, J. V., J. A. F. ROOK u. F. H. DODD** (1965):

The effect of incomplete milking or of an extended milking interval on the yield and composition of cow's milk.

J Dairy Res, **32**, 237-248

**WHITE, F. u. E. A. S. RATTRAY** (1965):

Diurnal variation in the cell content of cows milk.

J Comp Pathol, **75**, 253-261

- WHITNEY, H.** (2006):  
Raw milk quality testing.  
Government of Newfoundland and Labrador-Kanada  
[Internet: [http://www.gov.nl.ca/agric/fact\\_pubs/pdf/livestock/beef\\_dairy/quality\\_testing.pdf](http://www.gov.nl.ca/agric/fact_pubs/pdf/livestock/beef_dairy/quality_testing.pdf)  
(website des Government of Newfoundland and Labrador)]
- WIEDEMANN, M.** (2004):  
Überwachung der Eutergesundheit bei Milchkühen durch Kombination verschiedener chemisch-physikalischer Messwerte.  
Department für Biogene Rohstoffe und Technologie der Landnutzung,  
Wissenschaftszentrum Weihenstephan für Ernährung, Landnutzung und Umwelt,  
Dissertation
- WIELICZKO, R. J., J. H. WILLIAMSON, R. T. CURSONS, S. J. LACY-HULBERT u. M. W. WOOLFORD** (2002):  
Molecular typing of *Streptococcus uberis* strains isolated from cases of bovine mastitis.  
J Dairy Sci, **85**: 9, 2149-2154
- WILKS, D. L., C. E. COPPOCK, J. K. LANHAM, K. N. BROOKS, C. C. BAKER, W. L. BRYSON, R. G. ELMORE u. R. A. STERMER** (1990):  
Responses of lactating Holstein cows to chilled drinking water in high ambient temperatures.  
J Dairy Sci, **73**: 4, 1091-1099
- WILLIAMS, D. J., R. J. MARSCHKE, S. M. NOTTINGHAM u. B. J. KITCHEN** (1991):  
Effects of stage of lactation, number of lactations and dry period on N-Acetyl- $\beta$ -D-Glucosaminidase levels and somatic cell count in bovine milk.  
Aust J of Dairy Technology, **Mai**, 43-45
- WILSON, D. J., P. C. BARTLETT, J. H. KIRK, R. MELLEBERGER u. E. C. MATHER** (1991a):  
N-Acetyl- $\beta$ -D-Glucosaminidase as a predictor of milk loss and recovery after clinical mastitis.  
Am J Vet Res, **52**: 7, 1110-1116
- WILSON, D. J. u. R. N. GONZALEZ** (1997):  
Evaluation of milk culture, SCC and CMT for screening herd additions.  
Proc of the 36th National Mastitis Council Annual Meeting, Madison, Wisconsin, USA,  
National Mastitis Council, 16.-19. Feb, 127-131
- WILSON, D. J., P. S. HERER u. P. M. SEARS** (1991b):  
N-Acetyl- $\beta$ -D-Glucosaminidase, Etiologic Agent, and Duration of Clinical Signs for Sequential Episodes of Chronic Clinical Mastitis in Dairy Cows.  
J Dairy Sci, **74**: 5, 1539-1543
- WINTER, D., B. HETT, T. MCDONALD u. A. WEBER** (2005):  
"Phase" serum Amyloid A.  
Tridelta developement Ltd.  
[Internet: <http://www.trideltald.com/> (website des Tridelta developement Ltd.)]
- WOLTER, W., B. KLOPPERT, V. CASTANEDA u. M. ZSCHÖK** (2002):  
Die Mastitis des Rindes, ein Kursbuch.  
Staatliches Untersuchungsamt Hessen und Universidad Guadalajara, 46

**WONG, N. P.** (1988):

Physical properties of milk.  
in: Van Nostrand, R. H. (Hrsg):  
Fundamentals of dairy chemistry,  
3. Aufl., New York, 409f.

**WOOLFORD, M. W., J. H. WILLIAMSON u. H. V. HENDERSON** (1998):

Changes in electrical conductivity and somatic cell count between milk fractions from quarters subclinically infected with particular mastitis pathogens.  
J Dairy Res, **65**: 2, 187-198

**WORSTORFF, H., F. TRÖGER, I. MODEL u. M. HARSCH** (2000):

Ziele, Möglichkeiten und Grenzen bei der Beratung.  
in: Worstorff, H., R. Bruckmaier, H. Göft, J. Duda, R. Korndörfer, F. Tröger, M. Harsch, J. Deneke, I. Model, E. Rosenberger, E. Steidle und S. Immler (Hrsg):  
Melkberatung mit Milchflusskurven,  
Bayerische Landesanstalt für Tierzucht Grub, Poing, 26 - 68

**WRIGHT, T.** (2003):

Water Quality for Dairy Cattle.  
Ministry of Agriculture, Food and rural affairs, Ontario  
[Internet: <http://www.omafra.gov.on.ca/english/livestock/dairy/facts/03-085.htm#physical>  
(website des Ministry of Agriculture, Food and Rural Affairs, Ontario)]

**WÜRKNER, H.** (2002):

Bewusstes Melkmanagement, der Schlüssel zu stabiler Eutergesundheit.  
29. Viehwirtschaftliche Fachtagung, BAL Gumpenstein,  
Bundesanstalt für alpenländische Landwirtschaft Gumpenstein, 24.-25. April, 1-5

**WÜRKNER, H.** (2004):

Diagnostik von Melktechnikfehlern am Rind.  
5. ÖGT Tage: Der Wiederkäuer im Alpenraum, Eutergesundheit, Congress Centrum  
Alpbach, Austria,  
ÖGT - Österreichische Gesellschaft der Tierärzte, Wien, 24.-26.09.2004, 52-56

**YALCIN, C., A. W. STOTT, D. N. LOGUE u. J. GUNN** (1999):

The economic impact of mastitis-control procedures used in Scottish dairy herds with high bulk-tank somatic-cell counts.  
Prev Vet Med, **41**: 2-3, 135-149

**ZECCONI, A., V. BRONZO, R. PICCININI, G. SPREAFICO u. G. RUFFO** (1994):

Phagocytic activity of bovine polymorphonuclear neutrophil leucocytes.  
J Dairy Res, **61**: 2, 271-279

**ZECCONI, A., J. HAMANN, V. BRONZO u. G. RUFFO** (1992):

Machine-induced teat tissue reactions and infection risk in a dairy herd free from contagious mastitis pathogens.  
J Dairy Res, **59**, 265-271

**ZEROBIN, K.** (1987):

Die Milchbestandteile.  
in: Scheunert, A. und A. Trautmann (Hrsg):  
Lehrbuch der Veterinärphysiologie,  
Parey Verlag, 7. Aufl., 530-537

**ZIEGER, P.** (2003):  
(Neue) Aspekte des Trockenstellens?  
Milchpraxis, **41**: 2, 83-84

**ZIERER, E., E. LUTTNER, R. KORNDÖRFER, G. MÜLLER, R. SCHRAFSTETTER u. C. WIESNER** (2003):  
Leistungs- und Qualitätsprüfung in der Rinderzucht in Bayern 2003.  
Landeskuratorium der Erzeugerringe für tierische Veredelung in Bayern e.V., 1-50

**ZIMMERMANN, A.** (2003):  
Vergleich verschiedener Verfahren zur Beurteilung der mikrobiellen Kontamination der Melkzeuge bzw. der Melkanlage und mögliche Beziehungen zu Melktechnik und Eutergesundheit.  
Tierärztliche Hochschule, Hannover, Dissertation

**ZORAH, K. T., R. C. DANIEL u. A. J. FROST** (1993):  
Detection of bacterial antigens in milk samples from clinical cases of bovine mastitis which culture is negative.  
Vet Rec, **27**, 208 - 210

## 8 Danksagung

Wenn man eine wissenschaftliche Arbeit in diesem Umfang schreibt, schuldet man vielen lieben Menschen Dank. Auch ich möchte mich ganz herzlich bei allen bedanken, die mir mit ihrer Unterstützung geholfen haben, diese Arbeit fertig zu schreiben.

Herrn Prof. Dr. Rolf Mansfeld möchte ich für die Überlassung des Themas danken. Seinem Engagement und unermüdlichen Einsatz ist es zu verdanken, dass dieses Projekt und die damit verbundenen Arbeiten zustande gekommen sind. Vielen Dank für v.a. konstruktive Kritik und Anregungen.

Bei Herrn Dr. Rainer Martin möchte ich mich für die gute fachliche Betreuung während der Erstellung der Arbeit bedanken. Beiden danke ich vor allem auch für ihre langatmige Geduld.

Die finanzielle Unterstützung des Bayerischen Staatsministeriums für Umwelt, Gesundheit und Verbraucherschutz hat diese Arbeit erst ermöglicht. Auch hierfür vielen Dank.

Meiner Familie und meinem Mann möchte ich für die seelische Unterstützung während dieser langen Zeit danken. Ihre immer wieder ermutigenden Worte haben mich mein Ziel erreichen lassen.

Ganz besonders möchte ich mich auch bei Dr. Monika Probst und Dr. Maren Warhonowicz bedanken, deren seelische und fachliche Unterstützung und Freundschaft mich seit dem ersten Semester begleiten.