

Anomalien

Eutererkrankungen haben grundsätzlich mehrere Ursachen. Zitzen- und Euteranomalien können allerdings auch ohne weitere fördernde Faktoren zu Gesundheitsschäden und Leistungseinbußen führen.

Beizitzen

kommen bei etwa 15% der weiblichen schwarzbunten Rinder vor³.

Diese Missbildungen, auch als Hyperthelien, Afterstriche, Windzitzen usw. bezeichnet, sind genetisch disponiert und sollen mit Leistungsanlagen gekoppelt sein. Bei etwa 1/3 der Fälle liegen ein eigenes produktives Drüsengewebe und ein Miniatur-Ausführungsgangssystem vor. Liegt die Zitzenöffnung im Wandbereich der Hauptzitze, spricht man von einer Pseudofistel („Astloch“). Hat die Beizitze eigenes Drüsengewebe, so bildet sie Milch (Hypermastie) und kann sich auch wie jede Zitze mit Mastitiserregern infizieren.



Zitzenkanalstenosen

(Verengungen) können angeboren oder erworben sein. Etwa 1-2% der Färsen weisen angeborene Zitzenkanalverschlüsse auf. Gegenseitiges Besaugen ist die Hauptursache für erworbene Stenosen.

Bei Saugkälbern fördert ein ungenügendes Abreagieren des Saugreflexes das gegenseitige Besaugen an den juvenilen Zitzen. Durch den mechanischen Reiz wird die Innenauskleidung der kleinen Milchgänge erheblich geschädigt, so dass Verwachsungen auftreten können. Gleichzeitig können durch das Besaugen auch Infektionserreger an und in die Euteranlage verbracht werden.





Erkrankungen an Euter- und Zitzenhaut

Virale Infektionen

Eine ausgeprägte **Papillomatose** (Warzen) kann, wenn sie die Euter- und Zitzenhaut betrifft, das Melken erschweren oder sogar unmöglich machen. Einzelne Papillome können chirurgisch entfernt werden. Im Falle eines gehäufteten Auftretens ist eine Impfung (stallspezifische Vakzine) empfehlenswert.

Sogenannte „**Euterpocken**“ („falsche Kuhpocken“, Parapoxvirus) kommen selten vor. Sie heilen innerhalb von 14 Tagen ohne Narbenbildung ab, können aber das Melken behindern und die Anreicherung krank machender Mikroorganismen am und im Euter fördern.

Bei der **bovinen Herpes-Mammilitis** (Zitzenentzündung verursacht durch BHV2-Infektion) entwickeln sich aus anfänglich lokalen Erythemen (rote Verfärbung der Haut) und schmerzhaften Ödemen schließlich Bläschen, Pusteln und umfangreiche Geschwüre. Die Heilung ist oft langwierig (3-4 Monate). Eine symptomatische lokale Therapie ist empfehlenswert.

Euter-Schenkel-Ekzem

Das Euter-Schenkel-Ekzem ist multifaktoriell bedingt. Eine starke Euterödembildung führt zu einer Minderbelüftung des Zwischenschenkelspaltes. Durch Reibung wird die Euter- und Innenschenkelhaut geschädigt. Kompliziert wird der Vorgang durch eine starke bakterielle Keimbelastung, die mit einem üblen Geruch einhergeht. Erfahrungen aus der Praxis zeigen, dass Euter-Schenkel-Ekzeme bei Spurenelementmangel (v. a. Selen) besonders häufig auftreten. Die Folgen sind Melkschwierigkeiten und hygienische Probleme.



Zitzenhautnekrose

Die Entstehung der Zitzenhautnekrose ist noch nicht endgültig geklärt. Diskutiert wird eine Minderdurchblutung der Zitzenhaut in Folge starker Euterödembildung und eine Beteiligung des BHV2-Virus, aber auch autoimmune Reaktionen scheinen möglich. Nach einer anfänglichen Rötung und Bläschenbildung kommt es zum Absterben der Zitzenhaut. Typisch ist die totale Schmerzempfindlichkeit der Zitze beim Melkvorgang. Nach wenigen Tagen werden Teile der Zitzenhaut, manchmal auch ganze Zitzen abgestoßen. Schon bei beginnenden Symptomen einer Zitzenhautnekrose dürfen die betroffenen Tiere nicht mehr maschinell gemolken werden. Der Milchentzug erfolgt mit Hilfe steriler Milchablasskanülen. Besser noch ist das vorübergehende Trockenstellen der betroffenen Viertel.

Zitzenverletzungen

Durch die Größenzunahme des Euters, die Schwerfälligkeit der hochtragenden Färsen und gegebenenfalls auftretende Euterödeme o. ä. steigt um den Geburtszeitraum das Risiko für eine Zitzenverletzung. Jede Euter- oder Zitzenverletzung kann in der Folge das Entstehen einer Mastitis begünstigen.



Mastitis

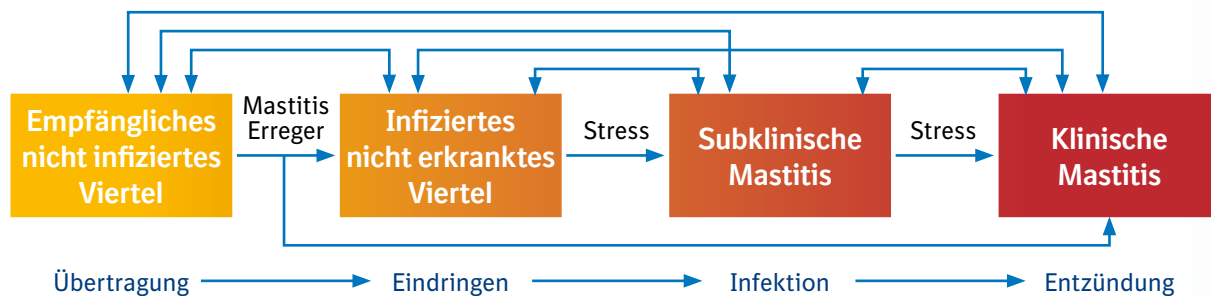
Mastitis ist eine Faktorenerkrankung. Neben den beteiligten Mastitiserregern sind die Zitzenkondition und die Körperabwehr von entscheidender Bedeutung. Die **Mastitiserreger** (i. d. R. Bakterien) sind vielfältig und unterscheiden sich hinsichtlich ihrer Verbreitung und Infektiosität. Anhand der klinischen Symptome kann man nicht sicher auf den verursachenden Erreger schließen. Die **Zitzenkondition** wird bei Färsen vor allem durch schlechte Haltungsbedingungen und gegenseitiges Ansaugen negativ beeinflusst. Später spielen auch Melktechnik und Melkarbeit eine wichtige Rolle. Die **Körperabwehr** der Kuh hat entscheidenden Einfluss darauf, ob eine Infektion eine Mastitis zur Folge hat und welchen Verlauf die Erkrankung nimmt. Haltungsbedingungen, Fütterung und das Gesundheitsmanagement insgesamt beeinflussen die Körperabwehr stark.

Mastitisformen

Wie bei den laktierenden Kühen wird auch bei den Färsen zwischen klinischer und subklinischer Mastitis unterschieden. Eine intramammäre Infektion (**IMI**), also **das Eindringen von Mastitiserregern ins Euter**, kann schon vor der Kalbung (ante partum), unmittelbar um die Geburt herum (peripartal) oder nach der Abkalbung (post partum) erfolgen und zu einer **klinischen Mastitis** werden. Diese ist erkennbar durch Veränderungen am Euter (Rötung, Schwellung, Schmerz) oder aber durch sichtbare Veränderungen des Sekretes bzw. der Milch. Entsteht eine **subklinische Mastitis**, so wird diese erst nach der Kalbung erkennbar. Eine subklinische Färsenmastitis liegt vor, wenn die Zellzahl in der reifen Milch, also 5 Tage nach der Kalbung, größer als 100.000/ml ist und Mastitiserreger in der Milchprobe nachweisbar sind.

Die Dynamik des Mastitisgeschehens

Heilung → spontan oder nach Therapie





Mastitiserreger

Euterinfektionen bei Färsen sind häufig. In einzelnen Untersuchungen wurden bei 45 bis 97 % der frisch abgekalbten Färsen intramammäre Infektionen (IMI) mit Mastitiserregern nachgewiesen^{4,5}. Am häufigsten finden sich hier KNS (koagulase-negative Staphylokokken) gefolgt von umweltassoziierten Erregern wie coliformen Keimen und Streptokokken.

IMI mit *S. aureus* werden durchschnittlich nur bei einem Viertel der Färsen gefunden^{6,1}.

Tatsächlich **klinische Mastitiden kommen im Vergleich zu IMI sehr viel seltener vor** (bei 1,8-29% der untersuchten Färsen¹). Auch das Erregerspektrum der klinischen Mastitiden ist anders. Hier kommt *S. aureus* am häufigsten vor (13,4- 44,3%)⁷, gefolgt von *Sc. uberis* (19,5%) und *Sc. dysgalactiae*. Im Vergleich zu erkrankten Kühen werden bei Färsenmastitiden häufiger *KNS* und auch *Sc. agalactiae* nachgewiesen⁸.

Übersicht der wichtigsten Mastitiserreger und ihrer Herkunft

Erreger	Herkunft	Färbung
Staphylokokken	<i>Staphylococcus aureus</i>	kuhassoziiert
	<i>KNS (koagulase-negative Staphylokokken)</i>	Hautbesiedler
Streptokokken	<i>Streptococcus agalactiae</i>	kuhassoziiert
	<i>Streptococcus dysgalactiae</i>	kuhassoziiert
	aeskulin-positive Streptokokken <i>Streptococcus uberis</i>	umweltassoziiert
	Enterokokken/Fäkalstreptokokken	umweltassoziiert
	<i>A. pyogenes</i>	umweltassoziiert
Coliforme	<i>E. coli</i>	umweltassoziiert
	<i>Klebsiellen</i>	umweltassoziiert
	andere coliforme Erreger	umweltassoziiert

gram-positiv

gram-negativ



Fördernde Faktoren für das Auftreten von Färsenmastitiden

Mit steigender **Herdenmilchleistung**⁹, hohem **Mastitisvorkommen in der laktierenden Herde** und **hohem Erstkalbealter**⁹ steigt das Risiko für das Auftreten von Färsenmastitiden.

Aktuelle Daten sprechen dafür, dass sich die betroffenen Färsen in kürzerem Abstand zur Kalbung infizieren und es sich nicht um persistierende (fortdauernde) Infektionen handelt, die peripartal (um die Geburt) reaktiviert wurden⁶. Ein Risikofaktor ist hier der **vorzeitige Verlust des schützenden Keratinpfropfes**. Bis zu 60% der Färsenzitzen verlieren diesen Pfropf zwischen dem 80. und 60. Tag vor der Abkalbung⁵.

Zusätzlich kommen bei Erstkalbinnen häufig stark ausgeprägte **Euterödeme** vor, bei denen das Zitzengewebe nur unzureichend durchblutet wird und die Funktionsfähigkeit der Verschlussmechanismen beeinträchtigt ist. Auch das kann das Eindringen von Mastitiserregern in die Zitze begünstigen. Gleichzeitig nimmt die **Abwehr der Milchdrüse** um den Abkalbezeitpunkt ab – mit steigender Sekretmenge sinken die Laktoferrinkonzentration (Botenstoff) und die Dichte der Phagozyten (Abwehrzellen), deren Aktivität zusätzlich nachlässt.

Im Sommer sind deutlich höhere Infektions- und Erkrankungsraten zu beobachten⁵. Dies lässt sich durch eine **klimatisch bedingte** schnellere Vermehrung vorhandener Umwelterreger in Liege- und Abkalboxen erklären.