

Droogzetten met beperkt gebruik van antimicrobiële middelen: Toepassing in de Vlaamse melkveehouderij

Hans De Schutter

Promotor: Bert Driessen

Co-promotoren: Koen Lommelen

Masterproef ingediend tot het behalen van de
graad van master of science in de
biowetenschappen: Land- en tuinbouwkunde
Plantaardige en dierlijke productie

Academiejaar 2014-2015

© Copyright KU Leuven

Zonder voorafgaande schriftelijke toestemming van zowel de promotor(en) als de auteur(s) is overnemen, kopiëren, gebruiken of realiseren van deze uitgave of gedeelten ervan verboden. Voor aanvragen tot of informatie i.v.m. het overnemen en/of gebruik en/of realisatie van gedeelten uit deze publicatie, wend u tot KU Leuven technologiecampus Geel, Kleinhoefstraat 4, B-2440 Geel, +32 14 80 22 40 of via e-mail iiw.geel@kuleuven.be.

Voorafgaande schriftelijke toestemming van de promotor(en) is eveneens vereist voor het aanwenden van de in deze masterproef beschreven (originele) methoden, producten, schakelingen en programma's voor industrieel of commercieel nut en voor de inzending van deze publicatie ter deelname aan wetenschappelijke prijzen of wedstrijden.

VOORWOORD

Voor u ligt de eindverhandeling die een einde maakt aan vier mooie jaren in Geel. Gezien de omvang van het werk is het logisch dat ik hiervoor hulp heb gekregen van vele mensen, die allemaal een dankwoord verdienen.

Hierbij denk ik in de eerste plaats aan de bedrijven waar ik ben langsgeweest. Ik ben overall hartelijk ontvangen geweest en heb door de kijk van de melkveehouders op uiergezondheid zelf heel wat nieuwe inzichten opgedaan. De openheid van de melkveehouders heeft er mee voor gezorgd dat ik genoeg data ter beschikking had om dit werk uit te kunnen voeren.

Hierna denk ik hierbij aan zowel mijn externe als interne begeleiders. Koen Lommelen en Karlien Supré van MCC Vlaanderen stonden steeds klaar met raad en daad en waar nodig aanvullingen of opmerkingen. Doorheen de volledige periode waarin dit werk is gevormd, kon ik bij hen terecht met al mijn vragen. Bert Driessen, Sanne Van Beirendonck en Anneleen Bulens hebben eveneens veel hulp geboden, zowel door teksten na te lezen, vragen te beantwoorden als door de statistische verwerking te begeleiden. Ook de mensen van CRV4 verdienen een woord van dank, ze hebben mee mogelijk gemaakt dat ik toegang had tot de nodige MPR-gegevens.

Verder richt ik ook graag een woord van dank aan mijn familie. Mijn ouders gaven me de kans om verder te laten studeren en hebben me daar steeds in gesteund. Bij mijn broers en zus kon ik vier jaar lang terecht voor advies, hulp en nog zoveel meer. In het kader van dit werk dank ik in het bijzonder mijn broer Jef, zus Leen en schoonzus Marijke. Tal van kleine vragen heb ik gesteld aan Jef terwijl Leen en Marijke me hard hebben voortgeholpen bij de structuur van mijn tekst en het vinden van de beste manier om alles visueel en overzichtelijk voor te stellen.

Tot slot verdienen ook al mijn klasgenoten en docenten van de voorbije vier jaar een woord van dank. Ze hebben mijn periode in geel mee gemaakt tot de mooie tijd die het is geweest.

Hartelijk dank allemaal!

Hans

SAMENVATTING

Vanuit maatschappelijk oogpunt stijgt de druk op het preventieve antibioticagebruik in de veehouderij. Preventief antibioticagebruik in de melkveehouderij situeert zich vooral in de droogstand, waar een aantal ongeïnfekteerde dieren antibiotica krijgen toegediend om ze te beschermen tijdens nieuwe infecties in deze gevoelige periode.

Door selectief droog te zetten, waarbij op basis van een selectie criterium per koe wordt beslist of ze een antibioticabehandeling tijdens de droogstand nodig heeft, kan het preventieve antibioticagebruik worden teruggeschroefd.

Het selectief droogzetten werd geanalyseerd op 26 Vlaamse melkveebedrijven die deze praktijk vrijwillig toepassen. Uit de gegevens van deze bedrijven blijkt dat verschillende managementmaatregelen het aantal nieuwe infecties kunnen beperken. Stapsgewijs droogzetten, droogzetten bij een lage melkproductie, gebruik van interne teatsealers, sprayen na droogzetten, dieren vastzetten in het voederhek na droogzetten, huisvesting in ligboxenstallen ingestrooid met zagemeel, niet of beperkt beweiden en regelmatig proper maken van de ligplaatsen beperken het aantal nieuwe infecties. Over alle dieren geëvalueerd is het celgetal na afkalven onafhankelijk van het gebruik van antibiotica bij de droogstand. Het genezingspercentage van vaarzen die de droogstand ingaan met een infectie is lager als ze geen antibiotica krijgen toegediend bij droogzetten. Multipare dieren ontwikkelen meer nieuwe infecties tijdens de droogstand als ze geen antibiotica krijgen toegediend. Op de deelnemende bedrijven blijkt dat een celgetalgrens van maximaal 200.000 of 250.000 cellen/ml de laatste of 3 laatste MPR-controles voor droogstand een goed selectie criterium is om zonder antibiotica droog te kunnen zetten zonder dat het celgetal na afkalven verhoogd.

Trefwoorden: **antibioticagebruik, droogstand, mastitis, selectief droogzetten**

PUBLICIEERBAAR ARTIKEL

Selectief droogzetten: Toepassing in de Vlaamse melkveehouderij

Het antibioticagebruik in de veehouderij ligt onder vuur vanwege de maatschappelijke bezorgdheid rond antibioticaresistentie. Selectief droogzetten is een mogelijke manier om het gebruik van antimicrobiële middelen terug te dringen.

Als gevolg van een toenemende resistentie tegen verschillende soorten antibiotica groeit de maatschappelijke bezorgdheid rond antibioticagebruik in de veehouderij. Op het merendeel van de Vlaamse melkveebedrijven wordt vandaag de dag standaard een antibioticahoudende droogzettube toegediend bij het droogzetten. Het doel van het standaard gebruik van droogzettubes is tweeledig: enerzijds kunnen de antibiotica infecties die aanwezig zijn bij het begin van de droogstand bestrijden, anderzijds helpen ze bij het vermijden dat een dier tijdens de droogstand een uierontsteking ontwikkelt. Tot wel 70% van de gevallen van mastitis tijdens de eerste 100 dagen van de lactatie vinden immers hun oorsprong in de droogstand. Het gebruik van antibiotica om te vermijden dat een dier een infectie oploopt, wordt preventief gebruik genoemd. Vooral dit preventieve gebruik van antibiotica ligt onder vuur. Voor buitenstaanders is het geen probleem dat een dier dat een infectie heeft een antibioticabehandeling ondergaat. De publieke opinie vraagt zich echter af of het wel nodig is om antibiotica te gebruiken bij dieren die op het moment van toediening gezond zijn.

Selectief droogzetten

Het preventieve antibioticagebruik in de melkveehouderij kan mogelijks worden teruggedrongen door middel van selectief droogzetten. Dit houdt in dat er per dier wordt beslist of het nood heeft aan een antibioticabehandeling tijdens de droogstand. De filosofie achter selectief droogzetten is dat dieren die niet geïnfecteerd zijn aan het

begin van de droogstand en waarvan het weinig waarschijnlijk is dat ze tijdens de droogstand uierontsteking gaan ontwikkelen, worden drooggezet zonder antibioticahoudende droogzettube. Het celgetal van de laatste 3 MPR-uitslagen voor droogstand en informatie over klinische mastitis tijdens de voorgaande lactatie zijn veelgebruikte parameters om te beslissen of een dier al dan niet in aanmerking komt om zonder antibiotica te worden drooggezet. Vaak gebruikte selectiecriteria om zonder antibiotica droog te zetten zijn een maximum celgetal van 150.000 cellen/ml gedurende de 3 laatste MPR-uitslagen voor droogstand bij de vaarzen en een maximum van 250.000 cellen/ml voor de koeien. Omdat de bescherming vanwege antibiotica tegen nieuwe infecties achterwege blijft bij een dier dat geen droogzettube krijgt toegediend, moet er extra aandacht zijn naar managementmaatregelen tijdens de droogstand die het risico op nieuwe infecties beïnvloeden.

ADLO-project verantwoord gebruik van antibiotica

In het kader van het ADLO-project "Verantwoord gebruik van antibiotica in de Vlaamse melkveehouderij door communicatie, opleiding en begeleiding" werd het management op vlak van uiergezondheid op 26 bedrijven die vrijwillig selectief droogzetten toepassen geanalyseerd. Elk van de bedrijven werd bezocht met een vragenlijst die peilde naar de redenen voor selectief droogzetten, de selectiecriteria die worden gebruikt om te beslissen of een dier met of zonder

antibiotica wordt drooggezet en de managementmaatregelen die worden toegepast om het risico op nieuwe infecties tijdens de droogstand te beperken. Informatie over het antibioticagebruik van alle droogstanden tussen 1 januari 2013 en 1 september 2014 werd genoteerd. Op basis van celgetalgegevens uit de MPR-uitslagen voor en na de droogstand werd er bepaald welke managementmaatregelen tijdens de droogstand aan te raden zijn voor de uiergezondheid en werd er een vergelijking gemaakt tussen droogzetten met en zonder antibiotica.

Resultaten managementmaatregelen

Op de deelnemende bedrijven bleek dat op bedrijven die stapsgewijs droogzetten door de 2 laatste dagen voor het begin van de droogstand eenmaal daags te melken, er minder uierontstekingen zijn in de eerste 100 dagen van de volgende lactatie. Verder blijkt dat een productie lager dan 15 kg de dag voor droogstand en het gebruik van interne teatsealers het aantal uierontstekingen in de volgende lactatie doet afnemen. Zelfs een simpele ingreep zoals de dieren minstens 30 minuten vastzetten in het voederhek na droogzetten reduceert het aantal mastitisgevallen in de volgende lactatie. Op gebied van huisvesting valt er moeilijk algemeen te stellen of droge koeien nu best op de weide of in de stal staan voor de uiergezondheid. Feit is wel dat iedereen op zijn bedrijf moet uitmaken waar de infectiedruk op de uier het laagste is, in de stal of op de weide. Beweiden tijdens de winter blijkt wel uit den boze te zijn. Ligboxenstallen dragen voor de uiergezondheid de voorkeur op potstallen en bindstallen. De ligplaatsen worden best ingestrooid met zaagsel, in potstallen blijkt gebruik van compost als beddingsmateriaal beter te zijn voor de uiergezondheid dan stro. De ligplaatsen van de droogstaande koeien moeten minstens dagelijks worden proper gemaakt of worden ingestrooid.

Resultaten op dierniveau

Op dierniveau werden er vergeleken wat de impact was op uiergezondheid als er dieren worden drooggezet zonder antibiotica. Doorheen de volledige analyse werd er een onderscheid gemaakt in dieren die hun eerste droogstand ingaan, de 'vaarzen', en dieren die al minstens 1 droogstand achter de rug hebben, de 'koeien'. In tabel 1 wordt, per diercategorie, de verschillen in het geometrisch gemiddelde celgetal van de eerste 3 MPR-uitslagen na afkalven weergegeven in functie van het antibioticagebruik. Het blijkt duidelijk dat vaarzen die de laatste 3 MPR-uitslagen voor de droogstand minder dan 150.000 cellen/ml hebben geen hoger celgetal hebben na afkalven als ze zonder antibiotica worden drooggezet. Koeien die de laatste 3 MPR-uitslagen onder de grens van 250.000 cellen/ml blijven en zonder antibiotica worden drooggezet hebben echter een hoger celgetal na afkalven! Dit geeft aan dat de vaak het vaak gebruikte selectie criterium voor de vaarzen, namelijk de 3 laatste MPR-uitslagen een celgetal van maximum 150.000 cellen/ml gepast is voor de vaarzen. Het vaak gebruikte selectie criterium van maximaal 250.000 cellen/ml bij de laatste 3 MPR-uitslagen voor droogstand bij koeien geeft duidelijk aanleiding tot hogere celgetaluitslagen na afkalven.

Conclusie

Via het management van de droogstaande koeien kan het risico op nieuwe infecties tijdens de droogstand sterk worden beperkt. Vaarzen die de laatste 3 MPR-uitslagen voor de droogstand niet meer dan 150.000 cellen/ml scoren, komen zeker in aanmerking om zonder antibiotica droog te zetten zonder dat het celgetal na droogstand hoger ligt. Hetzelfde kan niet worden gezegd van de koeien. De vaak gebruikte grenswaarde van maximum 250.000 cellen/ml gedurende de laatste 3 MPR-uitslagen voor droogstand geeft aanleiding tot hogere celgetaluitslagen na afkalven.

Tabel 1: celgetal van vaarzen en koeien na selectief droogzetten op basis van vaak voorgestelde selectiecriteria

Diercategorie	Gebruikt selectie criterium	Antibiotica bij droogzetten	Geometrisch gemiddelde celgetal na afkalven (cellen/ml)
Vaarzen	3 laatste MPR-controles voor droogstand <150/000 cellen/ml	Ja	88.440
		Neen	88.390
Koeien	3 laatste MPR-controles voor droogstand <250/000 cellen/ml	Ja	108.240
		Neen	168.160

INHOUDSTAFEL

VOORWOORD	3
SAMENVATTING	4
PUBLICIEERBAAR ARTIKEL	5
INHOUDSTAFEL	8
LIJST VAN GEBRUIKTE AFKORTINGEN	10
INLEIDING	11
1 MASTITIS	12
1.1 Inleiding	12
1.2 Verschijningsvormen	12
1.2.1 Klinisch – subklinisch	12
1.2.1.1 Klinische mastitis	12
1.2.1.2 Subklinische mastitis	12
1.2.2 Chronische mastitis	12
1.3 Ziekteverloop	13
1.3.1 Bouw van de uier en spenen	13
1.3.2 Pathogenen die mastitis veroorzaken	14
1.3.2.1 Major – minor pathogenen	15
1.3.2.2 Koe- en omgevingsgebonden pathogenen	15
1.3.2.3 Bespreking van de voornaamste pathogenen	15
1.3.3 Vestigen van infectie	18
1.4 Mastitidetectie	18
1.4.1 Celgetal bepaling	19
1.4.2 Bacteriologisch onderzoek	19
1.4.3 Elektrische geleidbaarheid	20
1.4.4 Melkproductie	20
1.4.5 Melkkleur	21
1.4.6 Enzymatische detectie	21
1.4.6.1 Lactaat dehydrogenase	21
1.4.6.2 N-acetyl-β-D-glucosaminidase	21
2 MASTITIS EN DROOGSTAND	22
2.1 Veranderingen tijdens de droogstand	22
2.1.1 Fases in de droogstand	22
2.1.1.1 Involutie	22
2.1.1.2 Complete involutie	22
2.1.1.3 Transitie	23
2.1.2 Natuurlijke bescherming tijdens de droogstand	23
2.1.2.1 Lactoferrine	23
2.1.2.2 Leukocyten	23
2.1.2.3 Keratineplug	23
2.1.3 Periodes met verhoogd risico	24
2.2 Genezen van bestaande infecties	24
2.3 Ontstaan van nieuwe infecties	25
2.4 Mastitisverwekkers tijdens de droogstand	25
3 SELECTIEF DROOGZETTEN	26
3.1 Probleemstelling	26
3.1.1 Antibioticagebruik bij droogzetten	26
3.1.2 Druk op antibioticagebruik	26
3.2 Selectiecriteria voor selectief droogzetten	26
3.2.1 Celgetal	26
3.2.1.1 Tankcelgetal	26
3.2.1.2 Koecelgetal	27
3.2.1.3 Kwartiercelgetal	27

3.2.2	Klinische mastitis tijdens de lactatie	27
3.2.3	Bacteriologisch onderzoek	28
3.2.4	Melkproductie op moment van droogzetten	28
3.2.5	Pariteit	28
3.2.6	Seizoen	29
3.2.7	Duur droogstand	29
3.2.8	Speenpuntvereelting	29
3.3	Managementfactoren	29
3.3.1	Weidegang en huisvesting droogstaande koeien	30
3.3.2	Gebruik teatsealer	30
3.3.2.1	Externe teatsealer	31
3.3.2.2	Interne teatsealer	31
3.3.3	Hygiëne bij droogzetten	31
3.3.4	Productie kort voor droogzetten remmen	32
3.3.5	Liggen vlak na droogzetten vermijden	32
3.3.6	Methode van droogzetten	32
	MATERIAAL EN METHODE	33
	RESULTATEN	36
	DISCUSSIE	53
	BESLUIT	59
	LITERATUURLIJST	61
	BIJLAGEN	69

LIJST VAN GEBRUIKTE AFKORTINGEN

MPR	Melkproductieregistratie
CNS	Coagulase-negatieve stafylokokken
MCC	Melkcontrolecentrum Vlaanderen
CRV	Coöperatie rundveeverbetering
MPR1n	Celgetal van de eerste MPR-controle na afkalven
geoMPR3	Geometrisch gemiddelde celgetal van de eerste 3 MPR-controles na afkalven
MPR1v	Celgetal van de laatste MPR-controle voor droogstand
MPR3v	Celgetal van de laatste 3 MPR-controles voor droogstand

INLEIDING

De droogstand biedt zowel kansen als bedreigingen voor de uiergezondheid. Enerzijds kunnen bestaande infecties worden behandeld met langwerkende antibiotica. Anderzijds is de uier in deze periode onderhevig aan het risico op nieuwe infecties die tijdens de volgende lactatie voor problemen kunnen zorgen (Halasa et al., 2009a,b). Sinds jaar en dag is het dan ook op het merendeel van de melkveebedrijven de gewoonte om bij het droogzetten een antibioticahoudende droogzettube te injecteren, zowel ter bestrijding van bestaande infecties als ter preventie van nieuwe infecties (Bradley & Green, 2004).

Het preventief gebruik van antibiotica tijdens de droogstand ligt echter onder druk vanwege de groeiende maatschappelijke ongerustheid over antibioticaresistentie (Scherpenzeel et al., 2014). Selectief droogzetten, waarbij per dier op basis van selectiecriteria wordt beslist of het een antibioticabehandeling nodig heeft bij het begin van de droogstand, is een manier om het preventieve antibioticagebruik in de melkveehouderij terug te dringen. Om niet in te boeten op uiergezondheid na de droogstand moet er een doordachte selectie gebeuren welke dieren wel of niet in aanmerking komen om zonder antibiotica droog te zetten (Bradley & Green).

Dieren die zonder antibiotica worden drooggezet, ondervinden logischerwijze niet langer de beschermende werking van antibiotica. Dit betekent dat er aandacht moet zijn naar managementmaatregelen die het aantal nieuwe infecties die ontstaan tijdens de droogstand beperken (Green et al., 2007).

1 MASTITIS

1.1 Inleiding

Mastitis is een ontsteking van het uierweefsel (Bradley, 2002). De ontsteking is meestal een reactie op pathogene bacteriën die via het slotgat de uier binnendringen en zich vermeerderen (Oviedo-Boyso et al., 2007). Ondanks de vele inspanningen om het belang van mastitis en het aantal gevallen ervan te doen dalen, blijft mastitis wereldwijd een groot probleem voor de melkveehouderij (Bradley, 2002). Mastitis is een multifactoriële ziekte, waardoor het moeilijk is om ze succesvol te onderdrukken (Huijps, Hogeveen, Lam & Oude Lansink, 2010).

1.2 Verschijningsvormen

1.2.1 Klinisch – subklinisch

Mastitis kan zich uiten in twee verschillende vormen: enerzijds is er een klinische vorm, anderzijds een subklinische (Huijps et al., 2010). Hoe erg een dier lijdt onder mastitis is afhankelijk van de pathogeen, de leeftijd, het ras, de weerstand en het lactatiestadium (Viguier et al., 2009). In beide gevallen verandert de melksamenstelling, daalt de productie en zijn er bacteriën aanwezig in de melk (Harmon, 1994).

1.2.1.1 Klinische mastitis

Klinische mastitis kenmerkt zich door zichtbare afwijkingen in de melk en/of de uier. In de meeste gevallen is het een pijnlijke ziekte voor de koe (Østerås & Sølverød, 2009). Naargelang de mate van afwijkingen kan klinische mastitis worden ingedeeld. In geval van de minst erge variant, zal enkel de melk afwijken. Wanneer ook aan het geïnfecteerde kwartier afwijkingen waarneembaar zijn, is de situatie al ernstiger. Als de meest extreme vorm wordt bereikt, zal het dier naast eerder genoemde afwijkingen ook systemische tekenen van ziekte vertonen (Hogan et al., 1988).

Wanneer een dier lijdt aan een milde vorm van klinische mastitis (subacute mastitis) zal de melk van het geïnfecteerde kwartier afwijken (Sepúlveda-Varas, Proudfoot, Wear & von Keyserlingk, 2014). In plaats van witte en homogene melk, produceert het geïnfecteerde kwartier melk met vlokken. In geval van matige (acute) mastitis kan de melk naast de geproduceerde vlokken ook afwijken van kleur door bloed in de melk of kan de melk erg waterig zijn (Hovinen et al., 2008). Verder vertoont ook de uier zichtbare afwijkingen onder vorm van zwelling, hardheid, roodheid en gevoeligheid bij aanraking (Sepúlveda-Varas et al., 2014). Bij ernstige (peracute) mastitis vertoont een ziek dier systemische tekenen zoals koorts, extreme daling in melkgift, extreme daling in voederopname en extreme daling in activiteit (Oliveira, Hulland & Ruegg, 2013).

1.2.1.2 Subklinische mastitis

In tegenstelling tot klinische mastitis uit subklinische mastitis zich niet in zichtbare symptomen (Oviedo-Boyso et al., 2007). De diagnose van subklinische mastitis gebeurt op basis van het somatische celgetal of andere parameters die worden beïnvloed door het infectieproces (Østerås & Sølverød, 2009).

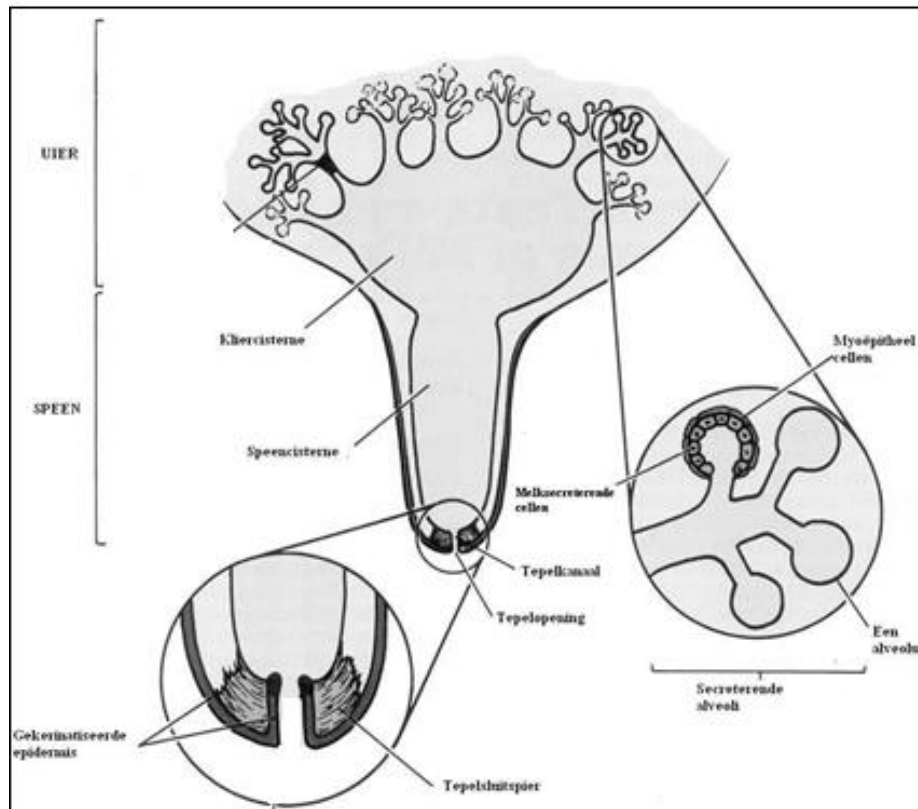
1.2.2 Chronische mastitis

Chronische mastitis is een vorm van mastitis waarbij het uierweefsel persistent geïnfecteerd is (Viguier et al., 2009). De ziekte kan permanent in een subklinische fase blijven, of subklinisch blijven met klinische opflakkingen (Oviedo-Boyso et al., 2007).

1.3 Ziekteverloop

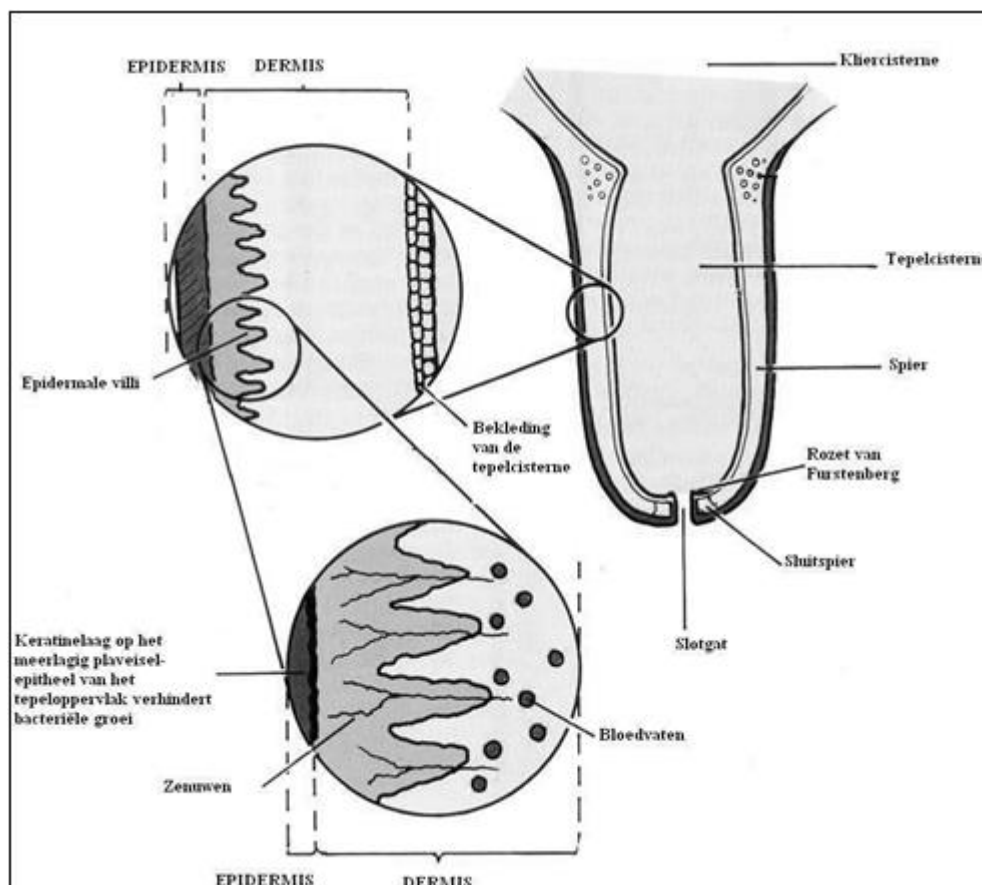
1.3.1 Bouw van de uier en spenen

De uier van een koe bestaat uit vier afgescheiden kwartieren, met elk een speen, waartussen geen melktransport mogelijk is. Er is geen rechtstreekse bloedstroom van het ene kwartier naar een ander. Melkvormende cellen liggen gestructureerd in zakvormige blaasjes, de alveoli. Rond de alveoli liggen myo-epitheelcellen, spiercellen die door samen te trekken melk uit de alveoli knijpen (Figuur 1.1). Na samentrekken stroomt de melk in de uiercisterne en uiteindelijk in het tepelkanaal (Blowey & Edmondson, 1995).



Figuur 1.1: Structuur van de uier (Blowey & Edmondson, 1995)

Eventuele extra spenen worden best op jonge leeftijd verwijderd. De centraal gelegen tepelcisterne wordt omringd door verschillende weefsels. De cisterne wordt bedekt door een dubbele laag kubusvormig epitheel. De dermis rond de bedekking bevat bloedcellen, zenuwen en spierweefsel dat zowel schuin als in de lengte- en dwarsrichting ligt. De epidermis is het buitenste weefsel van de speen met een dikke keratinelaag die antibacteriële eigenschappen heeft (Figuur 1.2). Het tepelkanaal kan worden beschouwd als de overgang van tepelcisterne naar de buitenwereld en bevat weefsel met veel keratine. Het weefsel ligt in plooiën die door een contractie van een ringvormige sluitspier de speen afsluiten van de buitenwereld. Aan de overgang naar de tepelcisterne ligt het rozet van Fürstenberg, een weefsel met veel immunogelerelateerde cellen die belangrijk zijn in de eerste herkenning van pathogenen die de tepel binnendringen (Blowey & Edmondson, 1995).



Figuur 1.2: Structuur van de speen (Blowey & Edmondson, 1995)

1.3.2 Pathogenen die mastitis veroorzaken

Mastitis wordt hoofdzakelijk veroorzaakt door een groot aantal bacteriën. Fungi zijn in mindere mate verantwoordelijk voor mastitis (Bradley, 2002). Barkema et al. (1988) toonden aan dat *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Streptococcus uberis* en coagulase-negatieve *Staphylococci* verantwoordelijk zijn voor 80 % van de mastitisgevallen waarbij bacteriologisch onderzoek aantoont dat er een bacterie in het melkmonster aanwezig is. Onderzoek in Finland (Koivula, Pitkälä, Pyörälä & Mäntysaari, 2007) duidde dezelfde bacteriën aan als voornaamste mastitisverwekkers.

1.3.2.1 Major – minor pathogenen

Major pathogenen verschillen van minor pathogenen omwille van de ernst en vorm van mastitis die ze veroorzaken. Major pathogenen veroorzaken voornamelijk, maar niet enkel, klinische mastitis (Hassan, Samarasinghe & Lopez-Benavides, 2009). Naast veel schade aan het uierweefsel veroorzaken ze een sterk verhoogd celgetal. De best bekende voorbeelden zijn *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus uberis*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Escherichia coli* en *Klebsiella* spp (Reyher, Dohoo, Scholl & Keefe, 2012). Naast deze pathogenen beschrijven Zadoks & Fitzpatrick (2009) *Streptococcus agalactiae* als major pathogeen.

Minor pathogenen staan erom bekend mildere vormen van mastitis te veroorzaken. In bijna alle gevallen gaat het om subklinische mastitis met een beperkte verhoging van het celgetal. De meest gekende minor pathogenen zijn coagulase-negatieve stafylokokken en *Corynebacterium bovis* (Dohoo et al., 2012). Mogelijk bestaat er een relatie tussen minor en major pathogenen. Studies over de beschermende effecten van een infectie met minor pathogenen tegen een nieuwe infectie met major pathogenen spreken elkaar tegen (Bradley, 2002). De laatste jaren neemt het relatieve belang van de minor pathogenen toe ten opzichte van de major pathogenen (Zadoks & Fitzpatrick, 2009).

1.3.2.2 Koe- en omgevingsgebonden pathogenen

Koegebonden en omgevingsgebonden pathogenen hebben een verschillend infectietraject, uierweefsel en speenhuid van koeien besmet met koegebonden pathogenen zijn een infectiebron voor andere dieren (Hassan et al., 2009). Transport naar niet geïnfecteerde dieren gebeurt hoofdzakelijk tijdens het melken (via melkapparatuur, uierdoeken,...) (Blowey & Edmondson, 1995). Een besmet kwartier van een koe kan optreden als infectiebron voor een ander kwartier van dezelfde koe (Oviedo-Boyso et al., 2007). Koegebonden pathogenen veroorzaken hoofdzakelijk subklinische mastitis (Bradley, 2002).

Omgevingsgebonden pathogenen bevinden zich in de directe omgeving van koeien. Besmetting treedt op tussen melkbeurten (Blowey & Edmondson, 1995), meestal als gevolg van bevulling van de spenen (Oviedo-Boyso et al., 2007). Vlak na het melken is het risico op besmetting het grootste omdat het slotgat van de speen nog niet volledig gesloten is (Bradley, 2002). De voornaamste infectiebronnen zijn mest en bevuild organisch materiaal. Afhankelijk van de soort omgevingsgebonden pathogeen gaat het in 50 tot 85% van de gevallen om klinische mastitis (Hogan & Smith, 2012).

1.3.2.3 Bespreking van de voornaamste pathogenen

Staphylococcus aureus

Staphylococcus aureus is een major pathogeen met een eerder koegebonden karakter die zowel klinische als subklinische mastitis kan veroorzaken. Infecties met de kiem gaan frequent over naar chronische mastitis (Oviedo-Boyso et al., 2007). In Vlaanderen wordt de kiem teruggevonden in 13,8% van de cultuurpositieve monsters van klinische mastitis. Daarmee is de kiem de 3^e belangrijkste klinische mastitisverwekker. In cultuurpositieve monsters van subklinische mastitis wordt de kiem in 13,1% van de gevallen teruggevonden. Daarmee is de bacterie eveneens de 3^e belangrijkste subklinische mastitisverwekker (MCC-Vlaanderen, 2014).

Naast het feit dat de bacterie in staat is een biofilm te vormen, kan ze overleven in epitheelcellen van het uierweefsel en neutrofielen (cellen die onderdeel zijn van het immuunsysteem). Dit alles zorgt ervoor dat antibioticabehandelingen in vergelijking met behandelingen tegen andere pathogenen weinig effectief zijn. Afhankelijk van de bron ligt het percentage bacteriologische genezing van klinische mastitis tussen 31% en 52,4%. De kans op bacteriologische genezing na behandeling van subklinische mastitis tijdens de lactatie is 56,5% (Barkema, Schukken & Zadoks, 2006). Een behandeling tijdens de droogstand geneest, afhankelijk van de bron, 56,9% (Dingwell et al., 2003b) tot 65,8% (Sol, Sampimon, Snoep & Schukken, 1994). De kans op genezing verkleint bij stijgende pariteit en een stijgend aantal kwartieren dat is geïnfecteerd (Barkema et al., 2006).

Op vlak van preventie is het belangrijk om verspreiding van geïnfecteerde koeien naar niet-geïnfecteerde dieren te vermijden. Aandacht voor het melkproces, het gebruik van speendip en het laatst melken of afvoeren van geïnfecteerde dieren zijn hiervan de belangrijkste voorbeelden (Barkema et al., 2006).

Streptococcus uberis

Streptococcus uberis is een eerder omgevingsgebonden kiem die zowel klinische als subklinische mastitis veroorzaakt (Bradley, 2002). Met 23,5% is deze bacterie de op één na belangrijkste klinische mastitisverwekker in Vlaanderen. Op vlak van subklinische mastitis wordt de kiem teruggevonden in 12,2% van de onderzochte cultuurpositieve melkmonsters (MCC-Vlaanderen, 2014). Hoewel *Streptococcus uberis* wordt aanzien als een omgevingsgebonden kiem, zijn er studies waaruit blijkt dat op sommige bedrijven een bepaalde stam van de bacterie overheerst. Dit is mogelijk een gevolg van een besmetting van koe naar koe (Zadoks & Fitzpatrick, 2009).

Een driedaagse antibioticabehandeling tegen klinische mastitis verhelpt bij 91% van de dieren de klinische tekenen, de bacteriologische genezing bij deze behandeling bedraagt 64% (Hillerton & Kliem, 2002).

Streptococcus dysgalactiae

Streptococcus dysgalactiae is een mastitisveroorzakende bacterie die zowel koegebonden (Bradley, 2002) als omgevingsgebonden wordt genoemd (Contreras & Rodríguez, 2011). Uit het jaarverslag van MCC-Vlaanderen (2014) blijkt dat de kiem in 6,9% van de monsters van klinische mastitis wordt teruggevonden. In geval van subklinische mastitis wordt de kiem teruggevonden in 4,1% van de cultuurpositieve melkmonsters.

Escherichia coli

Escherichia coli behoort tot de coliformen en heeft een uitgesproken omgevingsgebonden karakter. Deze bacterie veroorzaakt acute tot peracute klinische mastitis (Zadoks & Fitzpatrick, 2009). Deze kiem is met 24,4% de meest frequent geïsoleerde klinische mastitisverwekker. De bacterie wordt teruggevonden in 2,8% van de cultuurpositieve melkmonsters van subklinische mastitis (MCC-Vlaanderen, 2014).

Een behandeling met antibiotica geeft niet noodzakelijk betere resultaten dan een behandeling met enkel ontstekingsremmers. Bacteriologische genezing loopt op tot 90% (Suojala, Simojoki, Mustonen, Kaartinen & Pyörälä, 2010).

Klebsiella spp

Klebsiella spp behoren net als *Escherichia coli* tot de coliformen. Het is een major pathogeen die zich in de omgeving ontwikkelt. Naast gecontamineerd zaagsel dat wordt gebruikt op de ligplaats, vormt fecale uitscheiding een bron van *Klebsiella* spp (Munoz & Zadoks, 2007). Een infectie met *Klebsiella* spp vertaalt zich vaak in klinische mastitis. De klinische tekenen zijn ernstiger dan die als gevolg van *Escherichia coli* (Schukken et al., 2012). De bacterie wordt in Vlaanderen geïsoleerd uit 3,0% van de cultuurpositieve monsters van klinische mastitis (MCC-Vlaanderen, 2014).

De behandeling van *Klebsiella* spp geeft beperkte resultaten. Wanneer een antibioticabehandeling wordt gecombineerd met frequent uitmelken van het getroffen kwartier, treedt er 50% klinische genezing op (Roberson, Warnick & Moore, 2004).

Streptococcus agalactiae

Streptococcus agalactiae wordt beschouwd als zijnde de meest koegebonden uierpathogeen. Deze major pathogeen veroorzaakt bijna uitsluitend subklinische mastitis (Zadoks & Fitzpatrick, 2009). De kiem wordt teruggevonden in 1,4% van de cultuurpositieve melkmonsters van subklinische mastitis (MCC-Vlaanderen, 2014).

In het onderzoek van van den Borne, van Schaik, Lam & Nielen (2010) zorgde een antibioticabehandeling in alle gevallen voor bacteriologische genezing.

Coagulase-negatieve stafylokokken

Coagulase-negatieve stafylokokken (CNS) zijn een verzameling stafylokokken die vaak als één groep worden beschouwd, hoewel de verschillende soorten vaak erg verschillende kenmerken hebben zowel wat betreft epidemiologie als pathogeen belang. Er zijn meer dan 50 soorten beschreven waarvan reeds meer dan 10 species worden gelinkt aan intramammaire infecties (Pyörälä & Taponen, 2009; Supré et al., 2011). Bepaalde species worden als koegebonden geklasseerd, terwijl andere eerder omgevingsgebonden voorkomen.

In tegenstelling tot alle voorgaande besproken mastitispathogenen behoren de CNS tot de minor pathogenen, hoewel bepaalde species belangrijker kunnen zijn dan andere (Supré et al., 2011). Ze veroorzaken zowel klinische als subklinische mastitis. Klinische tekenen als gevolg van CNS blijven beperkt tot lichte veranderingen in de melksamenstelling, in uitzonderlijke gevallen kan koorts optreden (Taponen, Simojoki, Haveri, Larsen & Pyörälä, 2006). Bij subklinische mastitis blijft de verhoging van het celgetal beperkt tot 500.000 cellen/ml (Djabri, Bareille, Beaudeau & Seegers, 2002). Met 28,3% zijn deze groep bacteriën de voornaamste verwekkers van subklinische mastitis in Vlaanderen (MCC-Vlaanderen, 2014).

Mastitis als gevolg van CNS geneest gemakkelijk spontaan (Pyörälä & Taponen, 2009), een kleine 50% geneest bacteriologisch zonder behandeling tijdens de lactatie, een antibioticabehandeling verhoogt het genezingspercentage tot 85,9% (Taponen et al., 2006). Tijdens de lactatie wordt er veelal voor gekozen om CNS-mastitis niet te behandelen. Ongeveer de helft van deze gevallen gaat over in een chronische mastitis die gedurende de hele lactatie aanhoudt. Vooral vaarzen zijn gevoelig aan mastitis veroorzaakt door CNS (Taponen, Koort, Björkroth, Saloniemi & Pyörälä, 2007).

Corynebacterium bovis

Corynebacterium bovis is een koegebonden minor pathogeen die voornamelijk subklinische mastitis veroorzaakt (Oliver et al., 2004). De stijging van het celgetal blijft beperkt tot 500.000 cellen/ml (Djabri et al., 2002). In Vlaanderen is de bacterie met 25,7% de op één na belangrijkste subklinische mastitisverwekker (MCC-Vlaanderen, 2014).

In het onderzoek van Oliver et al. (2004) geneest een antibioticabehandeling in de lactatie 40 tot 100% van de kwartieren bacteriologisch. Spontane genezing trad in hetzelfde onderzoek niet op.

1.3.3 Vestigen van infectie

Tijdens het melken en tussen twee melkbeurten kunnen bacteriën via het slotgat de uier binnendringen. In eerste instantie infecteren de bacteriën het weefsel van de uiercisterne. Afhankelijk van de mate waarin de bacteriën in staat zijn zich te binden met het uierweefsel, de snelheid waarmee ze delen en melkstromingen in de uier als gevolg van bewegingen van de koe bereiken ze later ook de alveoli (Akers & Nickerson, 2011).

De koe reageert op een beginnende infectie door middel van leukocyten (voornamelijk macrofagen, polymorfonucleaire neutrofielen en lymfocyten) (Sordillo Shafer-Weaver & Derosa, 1997). In een infectievrije uier zijn macrofagen de belangrijkste beschermende cellen in de melk (Oviedo-Boyso et al., 2007). Als bacteriën de uier binnendringen, worden ze op basis van antigenen herkend door macrofagen. De macrofagen laten chemo-attractanten vrij die polymorfonucleaire neutrofielen (PMN) aantrekken. Macrofagen en PMN bestrijden mastitispathogene door fagocytose (Akers & Nickerson, 2011). In een geïnfecteerd kwartier kunnen PMN tot 90% van het totale aantal leukocyten uitmaken. Macrofagen en PMN bestrijden mastitispathogene door fagocytose. Antigeenherkenning geeft eveneens aanleiding tot vorming van lymfocyten (Sordillo et al., 1997).

1.4 Mastitisdetectie

Mastitis vroeg detecteren biedt vele voordelen. De kans op genezing na toediening van antibiotica is groter in geval van vroege detectie dan bij late detectie. Tijdig ingrijpen kan voorkomen dat mastitis het klinische stadium haalt. Er treedt minder weefselbeschadiging op en het verlies in melkproductie is kleiner. Een vroege detectie leidt tot een sneller herstel (Milner, Page & Hillerton, 1997). Ook op vlak van dierenwelzijn biedt vroege detectie voordelen (Cavero et al., 2008).

Klinische mastitis kan bij het voorbehandelen worden gedetecteerd aan de hand van de zichtbare afwijkingen aan uier en/of melk (Pyörälä, 2003). Het visueel vaststellen van klinische mastitis is niet mogelijk bij gebruik van automatische melksystemen (Cavero et al., 2008). Omdat subklinische mastitis geen aanleiding geeft tot zichtbare kenmerken, is de detectie ervan moeilijk (Viguiet et al., 2009). Subklinische mastitis kan worden opgespoord via testen (zie later), die al dan niet indirect werken (Pyörälä, 2003).

Om met zo groot mogelijke zekerheid te kunnen zeggen dat een dier aan mastitis leidt, kan er rekening worden gehouden met tal van factoren. Een aantoonbare aanwezigheid van een mastitisverwekker in melkstalen is een goeie aanwijzing. De combinatie met enkele andere indicatoren van een ontsteking kunnen de zekerheid nog vergroten (Dohoo, Smith, Andersen, Kelton & Godden, 2011).

1.4.1 Celgetalbepaling

Het somatische celgetal van melk is samengesteld uit verschillende celtypen. Het bestaat grotendeels uit leukocyten en slechts voor een klein deel uit epitheelcellen (Sordillo et al., 1997). Het celgetal is voornamelijk afhankelijk van de infectiestatus van een kwartier of de uier, naast factoren zoals het lactatiestadium en leeftijd van het dier (Schepers et al., 1997). Hierdoor is het een geschikte manier om subklinische mastitis te detecteren (Dufour et al., 2011).

Een meting van het somatische celgetal op tankniveau geeft een indicatie of een bedrijf al dan niet veel problemen heeft met subklinische mastitis (Barnouin, Bord, Bazin & Chassagne, 2005). Om de uiergezondheidsstatus op een bedrijf in te schatten op basis hiervan, dient het tankcelgetal op dat moment vergeleken te worden met het verloop van het tankcelgetal in de tijd (Schukken et al., 2003). Op basis van metingen op kwartier- of koeniveau kan er per individueel dier worden onderzocht of het aan subklinische mastitis lijdt (Pyörälä, 2003).

Melk van ongeïnfecteerde kwartieren bevat gemiddeld 70.000 cellen/ml, geïnfecteerde kwartieren vertonen een hoger celgetal (Djabri et al., 2002). Om op basis van het celgetal te spreken over een geïnfecteerd kwartier, is uit verschillende onderzoeken gebleken dat een minimum van 200.000 à 250.000 cellen/ml een goede grenswaarde is (Schukken et al., 2003).

Het celgetal op kwartierniveau is de meest betrouwbare manier om mastitis te detecteren. De meeste veehouders hebben echter enkel uitslagen op koeniveau, waarbij een celgetalbepaling gebeurt op basis van een melkstaal met melk uit de vier kwartieren. Vandaar dat naar praktisch gebruik de benadering op koeniveau de meest gebruikte is (Schukken et al., 2003). Voor vaarzen geldt een somatisch celgetal van meer dan 150 000 cellen/ml melk (op dierniveau) als grenswaarde voor subklinische mastitis. Minimum 250 000 cellen/ml melk (op dierniveau) is de grenswaarde voor koeien (de Haas, Ouweltjes, ten Napel, Windig & de Jong, 2008).

Het celgetal kan aan de hand van verschillende toestellen worden bepaald. Sommige toestellen werken automatisch, andere vereisen meer handenarbeid. Afhankelijk van het toestel kan de bepaling ter plekke gebeuren of moet er een melkstaal worden genomen en gebeurt de bepaling elders (Viguier et al., 2009).

1.4.2 Bacteriologisch onderzoek

Dieren waarvan een vermoeden bestaat dat ze aan mastitis lijden, kunnen via bacteriologisch onderzoek getest worden op de aanwezigheid van mastitisverwekkers in de melk. Aseptisch genomen melkstalen worden geënt op specifieke voedingsbodems waarop groei van mogelijk aanwezige mastitisverwekkers mogelijk is. Afhankelijk van op welke voedingsbodem groei mogelijk is, eventueel aangevuld met enkele microbiologische testen, kan worden bepaald om welke mastitisverwekker het gaat (Oliveira et al., 2013).

Detectie via bacteriologisch onderzoek heeft als grote voordeel dat er een specifieke identificatie van de verwekker gebeurt (Viguier et al., 2009). Dergelijk bacteriologisch onderzoek is echter niet geschikt als routinetest om op het bedrijf zelf mastitis te detecteren (Pyörälä, 2003). Het duurt bovendien enkele dagen vooraleer het resultaat bekend is (Viguier et al., 2009). Om bacteriologisch onderzoek goed uit te kunnen voeren, moeten de pathogenen nog in staat zijn om te delen (Cressier & Bissonnette, 2011).

Bacteriologisch onderzoek is echter geen sluitende wetenschap. Taponen, Salmikivi, Simojoki, Koskinen en Pyörälä (2009) stellen dat er in meer dan 30% van de melkstalen (klinische en subklinische mastitis) geen bacteriegroei optreedt. Uit hun onderzoek blijkt dat in 43% van de gevallen waarin bacteriologisch onderzoek geen resultaat oplevert, er via PCR wel degelijk de aanwezigheid van mastitisverwekkers kan worden aangetoond. De bevindingen van Koskinen et al. (2010) bevestigen dit. Vals-negatieve resultaten zijn dus zeker mogelijk bij bacteriologisch onderzoek. Contaminatie uit de omgeving bij het nemen van een melkstaal kan aanleiding geven tot val-positieve resultaten (Cressier & Bissonnette, 2011). Ondanks dat bacteriologisch onderzoek tot op heden de meest betrouwbare manier is die praktisch haalbaar is, moet er steeds met een kritisch oog naar de resultaten worden gekeken (Erkskine, Wagner & Degraives, 2003).

1.4.3 Elektrische geleidbaarheid

De elektrische geleidbaarheid van melk is afhankelijk van de concentratie aan anionen en kationen. Het belangrijkste anion in melk is Cl^- terwijl Na^+ en K^+ de belangrijkste kationen zijn. Als gevolg van een infectie van het uierweefsel stijgt de concentratie Na^+ en Cl^- en bijgevolg neemt de elektrische geleidbaarheid toe (Norberg, 2005). Norberg et al. (2004) toonden aan dat de gemiddelde elektrische geleidbaarheid van dieren met klinische mastitis significant hoger was dan die van dieren met subklinische mastitis. Op hun beurt had de melk van deze dieren een significant hogere geleidbaarheid dan de melk van dieren zonder mastitis.

Naast mastitis wordt de geleidbaarheid bepaald door het ras, leeftijd, lactatiestadium, melkinterval en melksamenstelling. Vooral het vetpercentage van melk beïnvloedt de geleidbaarheid, hogere vetpercentages veroorzaken een daling in geleidbaarheid. Naast deze factoren is de geleidbaarheid ook afhankelijk van de temperatuur van de melk, metingen bij 38°C geven hogere waarden dan metingen bij 25°C (Norberg, 2005).

De meest betrouwbare resultaten worden gehaald indien per koe op kwartierniveau een vergelijking wordt gemaakt tussen de gemeten geleidbaarheid doorheen de volledige melking en eerdere gegevens van de lopende lactatie (Norberg et al., 2004). De detectie van klinische mastitis via geleidbaarheid is goed toepasbaar in de praktijk. Detectie van subklinische mastitis op basis van deze parameter is niet gevoelig genoeg om in de praktijk goed te gebruiken (Hovinen, Aisla & Pyörälä, 2006). Mastitisdetectie enkel op basis van geleidbaarheid is niet geschikt (Pyörälä, 2003).

1.4.4 Melkproductie

Klinische mastitis veroorzaakt een plotse daling in melkproductie, terwijl de melkproductie door subklinische mastitis stapsgewijs afneemt (Hovinen, Aisla & Pyörälä, 2006).

Melkproductie is naast mastitis ook afhankelijk van andere ziektes. Bovendien kan een productiedaling door andere factoren dan ziekte worden veroorzaakt, zoals voeding (Lukas et al., 2009).

Mastitisdetectie op basis van melkproductie wordt enkel toegepast in combinatie met andere factoren zoals elektrische geleidbaarheid en kleur van de melk (de Mol & Ouweltjes, 2001). Enkel de productiedaling veroorzaakt door klinische mastitis is niet duidelijk genoeg om een meetbare indicatie van mastitis aan te geven (Lukas et al., 2009).

1.4.5 Melkkleur

Klinische mastitis kan als gevolg hebben dat er bloed in de melk terecht komt. Naast mastitis kunnen interne of externe wondjes aan de uier of spenen verantwoordelijk zijn voor bloed in de melk (Brandt, Haeussermann & Hartung, 2010). Via lichtsensoren kan de kleur van melk worden gedetecteerd. Naast bloed kan ook biest worden opgespoord door de meer gele kleur (Rasmussen & Bjerring, 2005).

1.4.6 Enzymatische detectie

1.4.6.1 Lactaat dehydrogenase

Het enzym lactaat dehydrogenase (LDH) is aanwezig in alle cellen van het lichaam (Chagunda, Larsen, Bjerring & Ingvarsen, 2006). Het enzym heeft een relatie met de immuunrespons (Højsgaard & Friggens, 2010). Beschadiging van het uierweefsel als gevolg van mastitis veroorzaakt een vrijgave van LDH (Viguiet et al, 2009). Chagunda et al. (2006) toonden aan dat de activiteit van LDH een betrouwbare indicator is om vroegtijdig mastitis op te sporen. Naast klinische mastitis kan ook subklinische mastitis worden opgespoord via LDH (Babaei et al., 2007).

1.4.6.2 N-acetyl- β -D-glucosaminidase

N-acetyl- β -D-glucosaminidase (NAGase) is een lysosomaal enzym, dat bij ontsteking van het uierweefsel vrijkomt uit beschadigde cellen van het uierweefsel en leukocyten (Pyörälä, 2003). Via NAGase kan er een onderscheidt gemaakt worden tussen mastitis veroorzaakt door major-pathogenen en minor-pathogenen (Berning & Shook, 1992). Klinische mastitis detecteren gaat preciezer aan de hand van LDH in vergelijking met NAGase (Chagunda et al., 2006).

2 MASTITIS EN DROOGSTAND

De droogstand is de periode waarin een koe geen melk geeft en de uier wordt voorbereid op de volgende lactatie. Tijdens de droogstand ondergaat de uier tal van veranderingen. Om tijdens de volgende lactatie optimaal te produceren wordt een droogstand tussen 40 en 60 dagen aangeraden (Church, Fox, Gaskins, Hancock & Gay, 2008). De droogstand bestaat uit drie fases (Bradley & Green, 2004).

Er is een dubbele relatie tussen mastitis en droogstand. Enerzijds is de droogstand een risicoperiode om mastitis op te lopen, anderzijds is het een goed moment om bestaande mastitisgevallen te genezen (Halasa, Nielsen, Whist & Østeras, 2009a). Vanuit het oogpunt uiergezondheid is het doel van de droogstand om een zo laag mogelijk aantal dieren af te laten kalven met een uierinfectie (Dingwell, Kelton & Leslie, 2003a).

2.1 Veranderingen tijdens de droogstand

2.1.1 Fases in de droogstand

2.1.1.1 Involutie

De eerste fase van de droogstand staat bekend als de involutie en start na de laatste melkbeurt. Volledige involutie wordt bereikt tussen dag 21 en dag 30 na droogzetten (Ollier, Zhao & Lacasse, 2013). Tijdens de involutie ondergaat het uierweefsel veranderingen waardoor de koe overgaat van lactatie naar niet-lactatie (Hurley, 1989). Naast het veranderingen in het uierweefsel treden er ook veranderingen op in de melksamenstelling (Aslam & Hurley, 1997).

Gedurende de eerste twee dagen na de laatste melkbeurt nemen de vacuolen van de melksecreterende cellen sterk toe in omvang (Holst, Hurley & Nelson, 1987). De vergroting wordt toegeschreven aan absorptie van melk die tijdens de eerste dagen van de involutie wordt gevormd. De eerste 48 uur van de droogstand is er een afname van het endoplasmatisch reticulum en het golgi-apparaat (Capuco & Apers, 1999). Tot dag 14 in de droogstand blijven de vacuolen aanwezig. Vanaf dag 21 neemt het aantal en de grootte van de vacuolen af. Op dag 30 na droogzetten (einde involutie) zijn er nauwelijks nog grote vacuolen waar te nemen (Holst et al., 1987). Tijdens de involutie ondergaat een deel van de secreterende cellen geprogrammeerde celdood (Capuco & Apers, 1999).

Na de laatste melkbeurt is er tijdelijk nog melkproductie die zorgt voor drukopbouw in de uier. Hierdoor is het mogelijk dat de eerste dagen na droogzetten dieren nog melk uitliggen. Als gevolg van de melkproductie zijn er de eerste dagen van de involutie nog hoge concentraties vet, caseïne, lactose en citroenzuur aanwezig (Ollier et al., 2013). Na de initiële secretie aan het begin van de droogstand verandert de samenstelling. De concentraties van lactose, vet, caseïne, citroenzuur, α -lactalbumine en β -lactoglobuline nemen af terwijl de concentraties aan lactoferrine, immunoglobulines en serum albumines toenemen (Aslam & Hurley 1997).

2.1.1.2 Complete involutie

Als de involutie voltooid is, breekt er een stabiele fase aan waarin het uierweefsel vrijwel geen wijzigingen ondergaat. De lengte van deze fase is afhankelijk van de totale lengte van de droogstand (Oliver & Sordillo, 1989).

2.1.1.3 Transitie

De laatste fase van de droogstand begint twee à drie weken voor het kalven. Tijdens deze periode treedt er groei en differentiatie van secretieweefsel op (Oliver & Sordillo, 1989). De secreterende cellen produceren biest. De laatste week voor kalven neemt de activiteit van het hormoon prolactine toe (Barrington, McFadden, Huyler & Besser, 2001).

2.1.2 Natuurlijke bescherming tijdens de droogstand

Er zijn enkele natuurlijke factoren die de uier beschermen tegen infecties tijdens de droogstand (Bradley & Green, 2004).

2.1.2.1 Lactoferrine

Tijdens de droogstand is er een verhoogde secretie van lactoferrine. Na een continue stijging piekt het gehalte lactoferrine in het uivolume op dag 18 na droogzetten waarna het weer afneemt (Hurley, 1988).

Lactoferrine inhibeert de groei van micro-organismen door ijzer te binden. De verhoogde concentratie lactoferrine tijdens de involutie zorgt voor een groter inhiberend vermogen (Bradley & Green, 2004). Lactoferrine werkt bacteriostatisch tegen stafylokokken en coliformen. Tegen *Streptococcus agalactiae* heeft de stof nauwelijks een bacteriostatische werking omdat deze bacterie lactoferrine gebonden aan ijzer als ijzerbron kan gebruiken (Sordillo et al., 1997). Lactoferrine ondergaat competitie met citroenzuur om ijzer te binden. Een lage verhouding tussen lactoferrine en citroenzuur beperkt de inhiberende werking omdat ijzer gebonden aan citroenzuur nog beschikbaar is voor bacteriën. Naast een stijgend gehalte lactoferrine is er een daling van het gehalte citroenzuur tijdens de droogstand, dit betekent dat lactoferrine optimaal de kans krijgt om zijn bacteriostatische werking uit te oefenen (Bradley & Green, 2004). Verder speelt lactoferrine een regulerende rol in de immuunrespons (Legrand, Ellass, Carpentier & Mazurier, 2005).

2.1.2.2 Leukocyten

Tijdens de droogstand stijgt de concentratie aan leukocyten in het uivolume na één week (Bradley & Green, 2004).

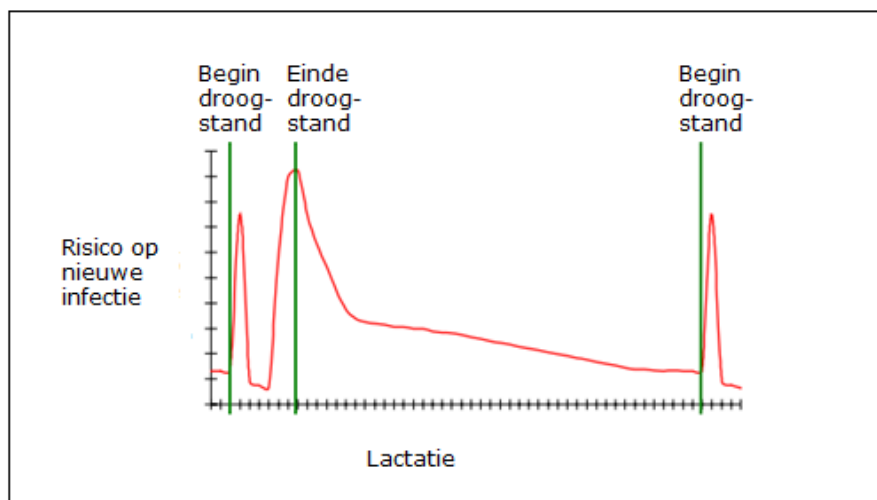
2.1.2.3 Keratineplug

Tijdens de droogstand wordt het tepelkanaal afgesloten door een keratineplug. Enerzijds vormt de plug een fysieke barrière tegen het indringen van mastitisverwekkers. Anderzijds hebben de vetzuren in keratine antibacteriële eigenschappen. De plug verdwijnt vanaf dag 10 voor de partus (Bradley & Green, 2004).

Niet alle dieren slagen erin om tijdens de droogstand (tijdig) een goed sluitende keratineplug te vormen. Bepaalde studies toonden aan dat 10 dagen na het begin van de droogstand de helft van de spenen nog niet goed zijn afgesloten. Na vijf tot zes weken in de droogstand is circa 20% van de spenen nog open. Het percentage spenen dat een goede keratineplug vormt tijdens de droogstand is groter bij gebruik van antibiotica houdende droogzettubes. Een hoge melkproductie kort voor droogstand zorgt er voor dat minder kwartieren een keratineplug vormen en dat dit bovendien trager verloopt. Een tijdige vorming van de keratineplug reduceert het risico op een nieuwe infectie met een factor 1,8 (Bradley & Green, 2004).

2.1.3 Periodes met verhoogd risico

Doorheen de droogstand varieert het risico op ontstaan van nieuwe mastitisgevallen (Figuur 2.1). De vroege involutie en de late transitie zijn de momenten in de droogstand met het grootste risico op ontwikkeling van mastitis (Bradley & Green, 2004).



Figuur 2.1: Periodes met verhoogd risico (Bradley & Green, 2004)

Doordat de koe niet meer wordt gemolken na droogzetten, gebeurt er geen uitspoeling meer van bacteriën die aanwezig zijn in de uier. De spenen worden niet langer gedipt en onder invloed van de druk van de melk die nog wordt geproduceerd, wordt het tepelkanaal opengeduwd. In het begin van de involutie is de secretie van lactoferrine nog niet op het optimum, net als de vrijstelling van leukocyten (Bradley & Green, 2004). De snelheid waarmee de keratineplug wordt gevormd verschilt tussen koeien. Kwartieren waarin nog geen sluitende keratineplug is gevormd, zijn sterker onderhevig aan het risico op nieuwe infecties (Dingwell et al., 2004).

Naar het einde van de transitie toe neemt de concentratie lactoferrine in het uierweefsel terug af en de keratineplug wordt afgebroken. Indien de koe een droogzetter heeft gekregen bij het ingaan van de droogstand, is het zeer waarschijnlijk dat de concentratie aan antibiotica reeds te laag is om effectief bescherming te bieden (Bradley & Green, 2004).

2.2 Genezen van bestaande infecties

De droogstand biedt kansen om bestaande uierinfecties te genezen. Naast de veranderde immunologische status is er de mogelijkheid tot het gebruik van antibioticahoudende droogzettubes (Erkskine et al., 2003). Omdat het dier dan toch niet in lactatie is, kan een veehouder langwerkende uiertubes gebruiken zonder grote hoeveelheden melk weg te moeten gooien. Tot ruim een kwart (27,9%) van de kwartieren is geïnfecteerd op het moment van droogzetten (Dingwell et al., 2003a).

Spontane genezing van besmette kwartieren tijdens de droogstand bedraagt gemiddeld 46%. Geïnfecteerde kwartieren die een antibioticahoudende droogzettube toegediend krijgen, genezen gemiddeld in 78% van de gevallen. Infecties met verschillende *Staphylococcus* species hebben een gemiddeld genezingspercentage na antibioticagebruik van 77%. Het genezingspercentage na antibioticagebruik van infecties met *Streptococcus* species ligt gemiddeld op 89% (Halasa et al., 2009a).

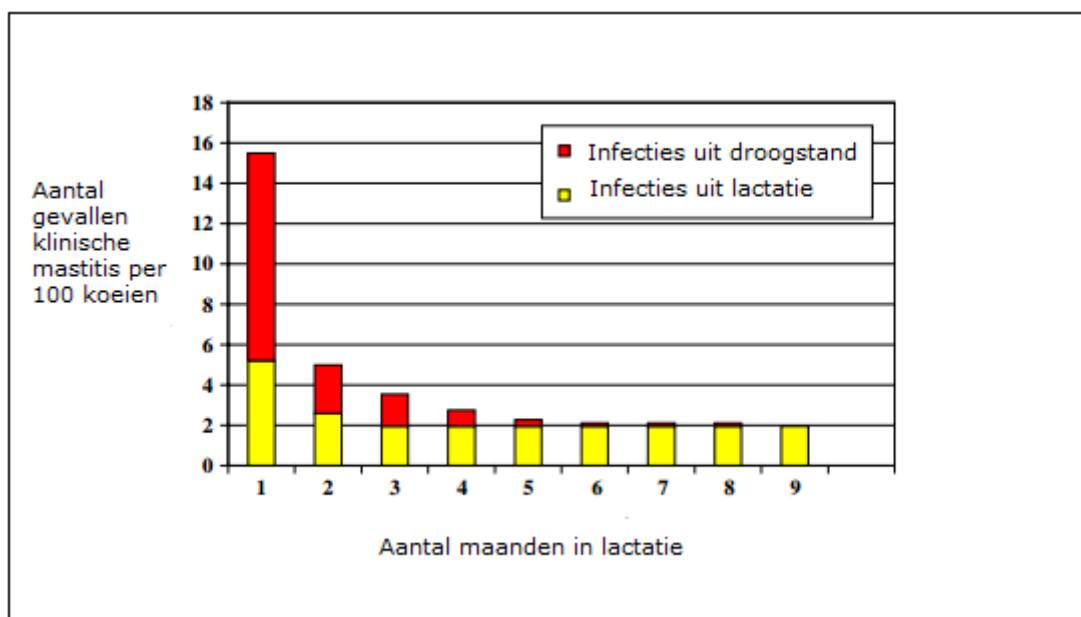
Staphylococcus aureus buiten beschouwing gelaten, is een genezingspercentage tussen 80 en 90% haalbaar voor infecties met *Staphylococcus* species en *Streptococcus uberis* (Erkskine et al., 2003).

2.3 Ontstaan van nieuwe infecties

De periodes met verhoogd risico op nieuwe infecties tijdens de droogstand werd eerder al aangegeven (Figuur 2.1).

Het risico op een nieuwe infectie tijdens de droogstand hangt af van het beschermende effect van toegediende medische stoffen, de blootstelling aan mogelijke uierpathogenen en de vatbaarheid van de dieren. Nieuwe infecties tijdens de droogstand zijn een groter gevaar voor de uiergezondheid na afkalven dan infecties die bij het begin van de droogstand al aanwezig zijn (Green et al., 2008b). Tijdens de droogstand kan tot 20% van de kwartieren worden geïnfecteerd (Dingwell et al., 2003a). Als gevolg van de hoge genezingskans bij gebruik van antibiotica houdende droogzettubes, zijn de infecties aanwezig bij afkalven meestal tijdens de droogstand gevormd. Tussen bedrijven kan er een groot verschil zijn in het aantal nieuwe infecties tijdens de droogstand. Dit zou er op kunnen wijzen dat managementfactoren een behoorlijke invloed hebben op het ontstaan van nieuwe infecties (Bradley & Green, 2004).

Nieuwe infecties tijdens de droogstand kunnen sluimerend in het uierweefsel aanwezig zijn en pas later in de lactatie klinisch opflakkeren. Meer dan 50% van de klinische mastitisgevallen, veroorzaakt door omgevingsgebonden bacteriën, gedurende de eerste 100 dagen van de lactatie hebben hun oorsprong in de droogstand (Figuur 2.2) (Bradley & Green).



Figuur 2.2: Oorsprong klinische mastitis tijdens de lactatie (Bradley & Green, 2004)

2.4 Mastitisverwekkers tijdens de droogstand

Tijdens de droogstand zijn het vooral de omgevingsgebonden mastitisverwekkers die een bron van nieuwe infecties zijn (Bradley & Green, 2004). Tot 95% van de nieuwe infecties tijdens de droogstand zijn een gevolg van omgevingsgebonden kiemen (Dingwell et al., 2003a).

3 SELECTIEF DROOGZETTEN

3.1 Probleemstelling

3.1.1 Antibioticagebruik bij droogzetten

Sinds de jaren 1950 worden antibiotica parenteraal gebruikt bij het droogzetten van melkkoeien. Sinds de jaren 1960 is het gebruik van antibioticahoudende droogzettubes aangeraden in het kader van mastitisbestrijding. Het gebruik ervan is zowel gericht op de behandeling van bestaande mastitisgevallen als het voorkomen van nieuwe infecties (Bradley & Green, 2004).

3.1.2 Druk op antibioticagebruik

Overmatig en onoordeelkundig antibioticagebruik werkt antibioticaresistentie in de hand. Micro-organismen die resistentiegenen hebben verworven, hebben meer kans op overleving wanneer ze in contact komen met antibiotica waartegen ze resistent zijn. Als gevolg van de natuurlijke selectie en het uitwisselen van genen tussen bacteriën kan de verspreiding van resistentie snel verlopen (Landers, Cohen, Wittum & Larson, 2012).

Antibioticagebruik in de veehouderij kan aanleiding geven tot infecties bij de mens door antibioticaresistente bacteriën (Landers et al., 2012). Om resistentievorming zo weinig mogelijk kans te geven, moeten antibiotica met de nodige voorzichtigheid worden gebruikt. Specifiek voor de melkveehouderij betekent dit dat er kritisch wordt gekeken naar het standaard gebruik van antibioticahoudende droogzettubes. Preventief gebruik, zoals het gebruik van antibiotica in niet-geïnfecteerde kwartieren staat onder druk (Scherpenzeel et al., 2014).

Selectief droogzetten is een interessante piste om (preventief) antibioticagebruik bij de droogstand terug te dringen. Op basis van een selectieprocedure wordt er per koe geanalyseerd of ze in aanmerking komt om zonder droogzettube droog te zetten. Om optimale resultaten te halen moet de infectiestatus van elk dier op het moment van droogzetten bekend zijn. Bovendien moet het risico op infectie tijdens de droogstand mee in rekening worden gebracht bij de keuze om al dan niet een antibioticahoudende droogzettube toe te dienen. Het celgetal en informatie over klinische mastitis tijdens de lactatie zijn veelgebruikte parameters in de selectieprocedure (Bradley & Green, 2004).

3.2 Selectiecriteria voor selectief droogzetten

3.2.1 Celgetal

3.2.1.1 Tankcelgetal

Het tankcelgetal geeft een indicatie van de uiergezondheid op een melkveebedrijf. Een stijging van het gemiddelde tankcelgetal hangt samen met een stijging van het aantal uierinfecties (Schukken et al., 2003).

In sommige onderzoeken naar selectief droogzetten worden eisen gesteld aan het gemiddelde tankcelgetal. Cameron et al. (2014) selecteerden voor hun onderzoek enkel bedrijven waarvan op jaarbasis het gemiddelde maandelijkse tankcelgetal onder 250.000 cellen/ml lag.

3.2.1.2 Koecelgetal

Het koecelgetal is een veelgebruikte parameter in mogelijke protocollen voor selectief droogzetten. Tussen verschillende selectieprocedures is er een verschil in grenswaarde en periode waarover het koecelgetal wordt geëvalueerd (Cameron et al., 2014).

Scherpenzeel et al. (2014) beschouwen een multipare koe als geschikt om droog te zetten zonder antibiotica wanneer het bij de laatste melkcontrole een celgetal lager dan 250.000 cellen/ml. Voor vaarzen geldt een celgetal van maximaal 150 000 cellen/ml. Torres, Rajala-Schultz, DeGraves & Hoblet (2008) onderzochten op welke manier de infectiestatus van een dier bij het drooggaan het beste wordt bepaald. Uit hun resultaten blijkt dat een celgetal van maximaal 200.000 cellen/ml gedurende de drie laatste celgetaluitslagen (gecombineerd met informatie over klinische mastitis tijdens de lactatie) de meest zekere methode is om geïnfecteerde van niet-geïnfecteerde dieren te onderscheiden. In het onderzoek werd geen onderscheid gemaakt tussen vaarzen en multipare dieren.

Green, Bradley, Medley & Browne toonden in 2008(a) aan dat een celgetal van meer dan 199.000 cellen/ml gedurende de laatste 60 dagen van de lactatie een verhoogd risico op een hoog celgetal in de volgende lactatie veroorzaakt. Een celgetal van meer dan 200.000 cellen/ml tijdens de laatste 90 dagen van de lactatie houdt verband met een grotere kans op klinische mastitis in de volgende lactatie (Green, Bradley, Medley & Browne, 2007).

3.2.1.3 Kwartiercelgetal

Het kwartiercelgetal, bepaald in de laatste vier weken voor droogstand, heeft een significante relatie met de kans op mastitis in de eerste twee weken na kalven wanneer een grenswaarde van 200.000 cellen/ml wordt gebruikt om te bepalen of een dier aan mastitis lijdt (Dufour & Dohoo, 2012).

3.2.2 Klinische mastitis tijdens de lactatie

Naast het koecelgetal gebruikten Torres et al. (2008) ook informatie over klinische mastitis tijdens de lactatie om geïnfecteerde van niet-geïnfecteerde dieren te scheiden. Om de infectiestatus bij drooggaan te bepalen stellen Torres et al. (2008) dat een dier gedurende de gehele lactatie geen klinische mastitis mag doorlopen om als niet-geïnfecteerd te worden bestempeld. Deze voorwaarde, gecombineerd met de voorwaarde voor een maximum celgetal van 200.000 cellen/ml bij de drie laatste controles, heeft een sensitiviteit van 69,8% en een specificiteit van 50,6% om te bepalen of een dier geïnfecteerd is voor droogstand of niet. Hetzelfde onderzoek gaf gelijklopende resultaten bij een andere combinatie van voorwaarden. Naast de dieren die aan bovenstaande voorwaarden voldoen, kunnen ook dieren die tijdens de eerste 90 dagen van de lactatie klinische mastitis ondergaan maar de rest van de lactatie geen celgetal hoger dan 100.000 cellen/ml scoren als niet-geïnfecteerd worden beschouwd. In dat geval blijft de sensitiviteit ongeveer gelijk (69,4%) maar stijgt de specificiteit tot 63,3%.

Klinische mastitis in de voorgaande lactatie verhoogt de kans op subklinische mastitis tijdens de eerste 60 dagen van de volgende lactatie. Klinische mastitis tijdens de laatste 60 dagen van de voorgaande lactatie verhoogt eveneens het risico op klinische mastitis tijdens de eerste 60 dagen van de volgende lactatie (Pinedo, Fleming & Risco, 2012).

3.2.3 Bacteriologisch onderzoek

Vrijwel alle onderzoeken over de relatie tussen mastitis en droogstand gebruiken de uitslag van bacteriologisch onderzoek om hun resultaten mee te vergelijken (Torres et al., 2008; Cameron et al., 2014; Scherpenzeel et al., 2014). Bacteriologisch onderzoek is de meest precieze manier om de infectiestatus op het moment van drooggaan te bepalen, maar het is omslachtig en duur om onder praktijkomstandigheden toe te passen (Viguier et al., 2009).

3.2.4 Melkproductie op moment van droogzetten

Een hoge melkproductie op het moment van droogzetten en de grote drukopbouw als gevolg van de doorlopende melkproductie kort na droogzetten kan er voor zorgen dat dieren na droogzetten melk uitliggen. Als gevolg hiervan kunnen micro-organismen de spenen binnendringen (Ollier et al., 2013). Een groter volume melk in de uier vlak na droogzetten verdunt de aanwezigheid van lactoferrine en immuuncellen (Dingwell et al., 2003a). Elke 5 kg melk die de dag voor droogzetten meer wordt geproduceerd dan 12,5 kg vergroot de kans op mastitis bij kalven door een omgevingsgebonden kiem met 77%. (Rajala-Schultz, Hogan & Smith, 2005). Cameron et al. (2014) vonden een tendens dat een hogere melkproductie vlak voor drooggaan het risico op nieuwe infecties verhoogt.

Newman et al. (2010) concludeerden dat ongeïnfecteerde dieren die gedurende de laatste week voor droogzetten meer dan 115 kg melk produceren 7,1 keer meer risico lopen om geïnfecteerd af te kalven.

3.2.5 Pariteit

De kans op een verhoogd celgetal na afkalven staat in verband met de pariteit van het dier in kwestie (Tabel 3.1). Het celgetal binnen 30 dagen na afkalven stijgt bij een stijgend aantal droogstanden dat het dier achter de rug heeft (Green et al., 2008a). Dingwell et al. (2004) toonden eveneens aan dat het risico op nieuwe infecties tijdens de droogstand stijgt bij een stijgende pariteit.

Tabel 3.1: Celgetal na afkalven in functie van pariteit (Green et al., 2008a)

Pariteit	Gemiddelde verandering celgetal (cellen/ml)
>4	Referentie
1	-35.454
2	-47.797
3	-39.320
4	-29.840

Ook tussen klinische mastitis en pariteit is er een verband (Tabel 3.2). De kans op klinische mastitis binnen 30 dagen na afkalven stijgt bij een stijgende pariteit (Green et al., 2007).

Tabel 3.2: Klinische mastitis na afkalven in functie van pariteit (Green et al., 2007)

Pariteit	Relatieve kans op klinische mastitis
>4	Referentie
1	0,41
2	0,51
3	0,64
4	0,72

3.2.6 Seizoen

Koeien die afkalven in de zomer of in de herfst hebben een hogere kans op infectie na afkalven dan dieren die in de winter of herfst kalven, weliswaar onder Canadese omstandigheden (Cameron et al., 2014).

3.2.7 Duur droogstand

Bij gebruik van een antibioticahoudende droogzettube concludeerden Church et al. (2008) dat de duur van de droogstand (60, 45 of 30 dagen) geen significante invloed heeft op het aantal nieuwe infecties na kalven. Verder bleek dat de duur eveneens geen invloed heeft op het celgetal gedurende het eerste half jaar van de volgende lactatie. Robert et al. (2008) toonden aan dat een droogstand van langer dan 65 dagen een risicofactor is voor nieuwe infecties in een groep dieren die drooggaan zonder antibioticahoudende droogzettube.

3.2.8 Speenpuntvereelting

Dieren met minstens één uitgerafelde speenpunt hebben tot 2,5 keer zoveel kans op een nieuwe infectie tijdens de droogstand (Dingwell et al., 2004).

3.3 Managementfactoren

Om een optimale uiergezondheid na te streven, zijn er tal van managementfactoren die te maken hebben met droogstaand waarmee rekening mee moet worden gehouden (Dingwell et al., 2003a).

3.3.1 Weidegang en huisvesting droogstaande koeien

Om de blootstelling aan uierpathogenen zo veel mogelijk te beperken, is het belangrijk dat droge koeien zich in een droge en propere omgeving bevinden (Dingwell et al., 2003a). Omdat koeien een groot deel van de dag liggen, is de hoeveelheid pathogenen in de omgeving waar ze liggen een belangrijke factor in het risico op de ontwikkeling van een infectie (Hogan & Smith, 2012). Dingwell et al. (2003a) stellen dan ook dat het niet zozeer de vraag is om droge koeien te laten weiden of op stal te houden, maar wel waar de infectiedruk op dat moment het laagste is.

Een anorganische boxbedekking met een laag vochtgehalte is uitstekend om de groei van uierpathogenen te beperken. Zand in de boxen voldoet aan deze omschrijving. Verontreiniging met organisch materiaal, voornamelijk mest, moet zo veel mogelijk vermeden worden en onder de 5% blijven. Vanwege de praktische nadelen, los van uiergezondheid, bij het gebruik van zand gebruiken veel melkveehouders toch organisch materiaal als boxbedekking. Veelal gaat het om zagemeel. Het belangrijkste aandachtspunt is wederom het vochtgehalte van het gebruikte materiaal (Hogan & Smith, 2012). Hogan et al. onderzochten in 1999 de invloed van een toevoeging van kalk, een zuur additief of een basisch additief op de groei van bacteriën in organische boxbedekking. Ze ondervonden dat het gebruik van kalk of een basisch additief de bacteriegroei in de dikke fractie van mest inhibeert. Het aantal bacteriën aanwezig in zagemeel kan enkel worden beperkt door een gebruik van een zuur additief. Eerder onderzoek van Hogan & Smith, in 1997, toonde dan weer aan dat een toevoeging van 1 kg kalk per 10 kg zagemeel net wel zorgt voor een reductie in het aantal bacteriën in de boxbedekking. Kalk kan ook als enkelvoudige boxbedekking gebruikt worden. Gebruik van enkel kalk (zonder andere materialen) als boxbedekking is effectief om de blootstelling aan bacteriën in de ligbox te verminderen. Nadeel aan deze methode is dat het aanleiding geeft tot uitdroging en verschraling van de spenen (Kristula et al., 2008).

Droge koeien in een vrijloopstal met compost hebben minder vaak klinische mastitis en een lager celgetal tijdens de volgende lactatie dan dieren in een potstal met stro (Astiz, Sebastian, Fargas, Fernández & Calvet, 2014). Uit het onderzoek van Dingwell et al. (2002) bleek dat dieren die tijdens de droogstand in een ligboxenstal staan 4,5 keer minder kans hebben op een nieuwe infectie tijdens de droogstand dan dieren die in een bindstal staan.

Beweiding op voldoende grote percelen kan vanwege de grote beschikbare oppervlakte de infectiedruk vanuit de omgeving verlagen. Zoals steeds is het ook bij beweiding belangrijk dat de omgeving droog en proper is. Dit betekent dat beweiding tijdens de winter minder aangeraden is dan beweiding tijdens de zomer. Natte en vertrappelde plaatsen, bijvoorbeeld rond een drinkplaats, hebben een hogere infectiedruk (Hogan & Smith, 2012).

3.3.2 Gebruik teatsealer

Teatsealers (letterlijk vertaald als 'speenafsluiters') zijn in staat om de onzekerheid rond het vormen van de keratineplug in het tepelkanaal op te vangen. Een teatsealer vormt een fysische barrière die voorkomt dat pathogenen de uier kunnen binnendringen. Er is een onderscheid tussen interne en externe teatsealers (Dingwell et al., 2003a). Teatsealers kunnen zowel zonder als in combinatie met antibiotica houdende droogzettubes worden gebruikt (Lim et al., 2007). Zelf bevatten teatsealers geen antibiotica (Dingwell et al., 2003a)

3.3.2.1 Externe teatsealer

Externe teatsealers worden op de speen aangebracht en vormen aan de buitenzijde van de speen een film die als fysische barrière optreedt (Lim et al., 2007).

Het gebruik van externe teatsealers heeft als nadeel dat de hechting tussen sealer en speen niet goed genoeg is om de volledige droogstand te doorstaan. Gemiddeld duurt de binding maar 3 dagen na droogzetten. Dit betekent dat voor een goede bescherming er meerdere keren een teatsealer moet worden aangebracht. Aangezien tijdens de vroege involutie en de late transitie de aanwezigheid van de keratineplug minimaal is, zijn dit de periodes waarin aandacht moet zijn voor de hechting en aanwezigheid van de externe teatsealer (Lim et al., 2007).

Lim et al. (2007) toonden aan dat hoe langer de periode waarin de spenen bedekt zijn door de teatsealer, hoe lager het celgetal na afkalven is.

3.3.2.2 Interne teatsealer

Een interne teatsealer wordt bij het begin van de droogstand in de speen geïnjecteerd. De speen wordt gevuld met de sealer en zo is de het uierweefsel afgeschermd van de buitenwereld (Berry & Hillerton, 2002b). Het product bestaat uit een pasta die onoplosbaar is in melk. Na afkalven verdwijnt de pasta uit het tepelkanaal door voor te stralen (Bhutto, Murray & Woldehiwet, 2011). In 1998 werd reeds aangetoond dat een interne teatsealer tot 100 dagen droogstand in het tepelkanaal aanwezig kan blijven (Woolford, Williamson, Day & Copeman). Vanwege de eenmalige toediening is het gebruik van een interne teatsealer praktischer dan dat van een externe teatsealer, die herhaaldelijk moet worden aangebracht (Bradley & Green, 2004).

Verschillende studies hebben al aangetoond dat het gebruik van interne teatsealers het aantal nieuwe mastitisgevallen tijdens de droogstand sterk onderdrukt. Woolford et al. (1998) concludeerden dat het gebruik van een interne teatsealer, zowel in combinatie met antibiotica als gebruikt op zichzelf, aanleiding geeft tot 10 keer minder nieuwe infecties. Berry & Hillerton (2002b) stellen dat dieren die droog gaan met een interne teatsealer slecht 27% kans hebben op een nieuwe infectie bij kalven ten opzichte van dieren die geen teatsealer krijgen toegediend. Zonder interne teatsealer treedt er significant meer klinische mastitis in de eerste 100 dagen van de lactatie op (Berry & Hillerton, 2002b). Volgens Halasa, Østeras, Hogeveen, van Werven & Nielen (2007b) is het risico op een nieuwe infecties slechts 0,39 keer zo hoog in kwartieren met een interne teatsealer vergeleken met kwartieren zonder teatsealer. Bhutto et al. (2011) ondervonden eveneens dat het gebruik van een teatsealer aanleiding geeft tot minder nieuwe infecties bij kalven en klinische mastitis in de volgende lactatie

3.3.3 Hygiëne bij droogzetten

Hygiënisch werken bij het droogzetten verlaagt de aanwezigheid van mogelijke mastitisverwekkers op de spenen (Dingwell et al., 2003a).

Door de spenen en speenpunt te desinfecteren met doekjes of watten met ontsmettingsalcohol verkleint de kans dat bij injectie uierpathogenen mee in de speen worden geïnjecteerd. Deze ingreep verlaagt de kans op subklinische mastitis in de volgende lactatie tot een factor 0,69 in vergelijking met spenen die niet worden ontsmet (Green et al., 2008a). Barnouin, Chassagne, Bazin & Boichard (2004) toonden aan dat spenen dippen na inbrengen van een droogzettube een significant positieve invloed heeft op de kans dat een bedrijf een laag celgetal heeft.

Het spuitstuk van droogzettubes of tubes met teatsealers moet slechts gedeeltelijk in de speen worden ingebracht om het tepelkanaal intern zo weinig mogelijk te beschadigen (Bradley & Green, 2004).

3.3.4 Productie kort voor droogzetten remmen

Zoals eerder gesteld houdt een hoge productie bij drooggaan een groter risico op ontwikkeling van een infectie in. Een beperking van de voeropname voorafgaand aan de droogstand en een afbouw van het aantal melkbeurten (zie 3.3.6) zijn twee veel toegepaste maatregelen om de productie bij drooggaan te beperken (Tucker, Lacy-Hulbert & Webster, 2009).

Tucker et al. (2009) beschrijven dat dieren die de laatste week voor droogstand in hun voer worden gehalveerd (8 kg droge stof in plaats van 16) de laatste dag 34% minder melk geven dan dieren die gewoon worden gevoederd. Dit had als gevolg dat dubbel zoveel dieren die niet werden beperkt in voer, melk uitliggen na droogzetten vergeleken met de dieren die werden beperkt in voeropname. Ollier, Zhao & Lacasse (2015) Ondervonden dat door vanaf dag vijf voor de droogstand enkel hooi te voeren, de melkproductie op de dag van drooggaan 54% lager ligt dan dieren die worden doorgevoederd.

Dieren die worden beperkt in hun voeropname voor de droogstand, hebben minder nieuwe infecties na de afkalven dan dieren die gewoon worden doorgevoederd (Tucker et al., 2009).

3.3.5 Liggen vlak na droogzetten vermijden

Dieren die vlak na droogzetten minstens een half uur recht blijven staan, hebben minder kans op klinische mastitis tijdens de eerste 30 dagen van de volgende lactatie (Green et al., 2007).

3.3.6 Methode van droogzetten

Een veehouder kan de lactatie abrupt of stapsgewijs stopzetten. Abrupt droogzetten betekent dat hij het dier blijft melken zoals de rest van de dieren op het bedrijf. Op de dag dat het dier drooggaat, stopt hij gewoon met het dier te melken. Bedrijven die stapsgewijs droogzetten doen dit meestal door de laatste dagen of week voor droogstand het aantal keer dat het dier gemolken wordt te verminderen. De mate waarin het aantal melkbeurten wordt afgebouwd ligt niet vast (Dingwell et al., 2003a). Volgens Bradley & Green (2004) is het aangeraden om abrupt droog te zetten.

Zobel et al. (2013) vergeleken dieren die abrupt en stapsgewijs (over een periode van vier dagen) zijn drooggezet en concludeerden dat stapsgewijs drooggezette dieren minder melk uitliggen na droogzetten.

MATERIAAL EN METHODE

Onderzoeksvragen

1. Algemeen

- Wat is de drijfveer voor Vlaamse melkveehouders om over te gaan tot selectief droogzetten?
- Gebruiken de landbouwers niet-antibiotica houdende alternatieven om het antibioticagebruik te beperken?
- Op basis van welke parameters beslissen melkveehouders om dieren met of zonder antibiotica droog te zetten?

2. Invloed van managementfactoren op bedrijfsniveau tijdens de droogstand

- Heeft al dan niet stapsgewijs droogzetten invloed op het percentage nieuwe infecties dat tijdens de droogstand ontstaat?
- Is het percentage nieuwe infecties dat tijdens de droogstand ontstaat afhankelijk van de eisen die de melkveehouder stelt aan de maximale productie de dag voor drooggaan?
- Is het percentage nieuwe infecties tijdens de droogstand afhankelijk van het gebruik van interne teatsealers?
- Beïnvloedt dippen of sprayen na droogzetten het percentage nieuwe infecties tijdens de droogstand?
- Kan het percentage nieuwe infecties beperkt worden door dieren na droogzetten vast te zetten in het voederhek?
- Welke huisvesting tijdens de droogstand gaat gepaard met het laagste percentage nieuwe infecties?
- Welke boxbedekking of welk strooisel beperkt het percentage nieuwe infecties tijdens de droogstand?
- Heeft de manier van beweiden tijdens de droogstand invloed op het percentage nieuwe infecties?
- Wordt het percentage nieuwe infecties tijdens de droogstand beïnvloedt door de frequentie waarmee de ligplaatsen proper worden gemaakt?

3. Invloed van selectief droogzetten op dierniveau op uiergezondheid na afkalven

- Is er een verschil in het celgetal van de eerste MPR-uitslag na afkalven of het geometrisch gemiddelde van de eerste 3 MPR-uitslagen na afkalven tussen vaarzen en multipare die zonder antibiotica zijn drooggezet?
- Is er een verschil in het celgetal van de eerste MPR-uitslag na afkalven of het geometrisch gemiddelde van de eerste 3 MPR-uitslagen na afkalven tussen vaarzen en multipare die met antibiotica zijn drooggezet?
- Is er een verschil in het celgetal van de eerste MPR-uitslag of het geometrisch gemiddelde van de eerste 3 MPR-uitslagen na afkalven tussen vaarzen die met en zonder antibiotica zijn drooggezet?
- Is er een verschil in het celgetal van de eerste MPR-uitslag of het geometrisch gemiddelde van de eerste 3 MPR-uitslagen na afkalven tussen multipare dieren die met en zonder antibiotica zijn drooggezet?
- Is er een verschil in het percentage genezing van bestaande infecties tijdens de droogstand tussen vaarzen die met en zonder antibiotica zijn drooggezet?

- Is er een verschil in het percentage genezing van bestaande infecties tijdens de droogstand tussen multipare dieren die met en zonder antibiotica zijn drooggezet?
- Is er een verschil in het percentage nieuwe infecties tussen vaarzen die met en zonder antibiotica zijn drooggezet?
- Is er een verschil in het percentage nieuwe infecties tussen multipare dieren die met en zonder antibiotica zijn drooggezet?

4. Optimale selectieprocedure op dierniveau op basis van celgetal voor droogstand

- Welke celgetalgrens voor droogstand, zowel de laatste controles als de laatste 3 controles, kan gebruikt worden om te beslissen of een vaars al dan niet zonder antibiotica kan worden drooggezet zonder dat er ingeboet wordt op het celgetal na afkalven?
- Welke celgetalgrens voor droogstand, zowel de laatste controles als de laatste 3 controles, kan gebruikt worden om te beslissen of een multipaar al dan niet zonder antibiotica kan worden drooggezet zonder dat er ingeboet wordt op het celgetal na afkalven?

Selectie deelnemers

Een totaal van 43 Vlaamse melkveehouders waarvan bekend was dat ze selectief droogzetten (via de enquête "droogzetten van koeien" uit 2014 in het kader van het A.D.L.O-project "Verantwoord gebruik van antibiotica in de Vlaamse melkveehouderij door communicatie, opleiding en begeleiding") en deelnemen aan MPR (gegevens via MCC-Vlaanderen) werd telefonisch gecontacteerd. Verder werden ook 16 biologische melkveehouders, waarvan niet bekend was of ze deelnemen aan MPR, gecontacteerd. Deelname aan MPR was een vereiste om in aanmerking te komen om deel uit te maken van het onderzoek. Via de telefoon werd steeds vermeld via welke weg de contactgegevens bekend waren. Aan elk van de melkveehouders werd gevraagd of ze interesse hadden om deel te nemen aan het onderzoek naar selectief droogzetten met een bijhorend bedrijfsbezoek.

Uit de lijst met 43 melkveehouders, toonden 30 bedrijven interesse. De voornaamste reden om niet deel te nemen was tijdsgebrek (8 melkveehouders). De overige 4 landbouwers bleken toch standaard antibiotica houdende droogzettubes te gebruiken en kwamen dus niet in aanmerking. Van de biologische melkveehouders waren er 6 geïnteresseerden die aan MPR doen. Geen deelname aan MPR was de voornaamste reden om niet in aanmerking te komen. Omdat 2 deelnemende bedrijven zowel terug te vinden waren in de lijst melkveehouders van MCC-Vlaanderen als in de lijst van biologische melkveehouders, kwam het aantal deelnemende bedrijven op 34.

Bedrijfsbezoek

De 34 bedrijven werden allemaal bezocht in de periode 27 oktober 2014 – 24 december 2014. In eerste instantie werd er tijdens het bezoek een vragenlijst (zie bijlage I) overlopen om te peilen naar de reden voor het selectief droogzetten, de managementmaatregelen rond droogstand en de selectiecriteria die worden gehanteerd.

Nadien werd er genoteerd welke dieren met en zonder antibiotica werden drooggezet in de periode 1 januari 2013 – 31 augustus 2014. Omwille van geen of gebrekkige notatie van welke dieren al dan niet een antibiotica houdende droogzettube toegediend kregen, vielen nog 8 bedrijven af. Dit bracht het totaal aantal bedrijven waarvan gegevens zijn verwerkt op 26.

Alle onderzochte melkveehouders ondertekenden een toestemmingsformulier, bestemd voor CRV, waarmee ze toestemden met de vrijgave van hun MPR-gegevens voor het onderzoek. Indien alle gevallen van klinische mastitis consequent werden genoteerd door de melkveehouder, werden deze van de periode 1 januari 2013 – 31 augustus 2014 overgenomen. Dit gebeurde bij 12 van de onderzochte bedrijven.

Tot slot werd aan alle dieren die op het moment van het bedrijfsbezoek droog stonden een hygiënescore van de uier toegekend. Dit gebeurde aan de hand van de "Hygiëne Scorekaart" (zie bijlage II) van het uiergezondheidscentrum Nederland (www.ugcn.nl). De uiers werden steeds langs achteren beoordeeld en kregen een score van 1, 2, 3 of 4 toegekend. Deze scores komen overeen met een interpretatie gaande van schoon over licht bevuild en bevuild tot zwaar bevuild.

Statistische analyse

Alle gegevens zijn verwerkt met het lineaire mixed model van SAS (versie 9.4). Indien nodig werden de huisvesting, boxbedekking, manier van beweiden, methode van droogzetten, manier waarop de productie wordt geremd, correct gebruik van interne teatsealers, antibioticagebruik, gebruik van alternatieven, dippen of sprayen na droogzetten, vastzetten in voerhek na droogzetten, werken met far-off en close-up, vliegenbestrijding, reinigen van de ligplaatsen en de hygiënescore gebruikt als covariabelen. Tijdens de analyse op dierniveau werd "landbouwer" als random ingesteld.

In dit werk zijn de dieren die hun 1^e droogstand ingaan omschreven als "vaars", dieren die meer dan 1 droogstand achter de rug hebben, worden hier omschreven als "multipare dieren". Een vaars ondergaat een "genezing" als ze de laatste controle voor droogstand meer dan 150.000 cellen/ml heeft en de eerste controle na afkalven onder deze grens is gezakt. Een multipaar dier ondergaat een "genezing" als ze de laatste controle voor droogstand meer dan 250.000 cellen/ml heeft en de eerste controle na afkalven onder deze grens is gezakt. Een vaars valt onder de noemer "nieuwe infectie" als ze de laatste MPR-controle voor droogstand minder dan 150.000 cellen/ml heeft en de eerste controle na afkalven boven deze grens scoort of tijdens de eerste 100 dagen van de volgende lactatie klinische mastitis doorgaat. Een multipaar heeft een "nieuwe infectie" als ze de laatste MPR-controle voor droogstand minder dan 250.000 cellen/ml heeft en de eerste controle na afkalven boven deze grens scoort of tijdens de eerste 100 dagen van de volgende lactatie klinische mastitis doorgaat. Dieren die werden geanalyseerd op de parameter "genezing" werden niet inbegrepen in de analyse van de parameter "nieuwe infectie". Een p-waarde van kleiner dan 0,05 werd tijdens de volledige verwerking beschouwd als aanduiding voor een significant. Bij p-waardes kleiner dan 0,1 werd er steeds gesproken over een tendens.

Om de optimale selectieprocedure op basis van het celgetal voor droogstand te bepalen, werden in stappen van 50.000 cellen/ml mogelijke grenswaardes als selectieprocedure getest. Per stap werden de dieren die voldoen aan de grenswaarde (zowel op basis van de laatste MPR-uitslag als op basis van de laatste 3 MPR-uitslagen voor droogstand) betrokken in het model. Vervolgens werd, apart voor vaarzen en multipare dieren, geanalyseerd met het model of het celgetal na afkalven (zowel de eerste uitslag als het geometrisch gemiddelde van de eerste 3 uitslagen) verschillend was afhankelijk van het antibioticagebruik bij droogzetten.

RESULTATEN

Beschrijvende statistiek

De 26 bedrijven die in het onderzoek werden betrokken, vertegenwoordigden samen 1899 droogstanden. Als gevolg van ontbrekende MPR-gegevens konden uiteindelijk 1728 droogstanden worden gebruikt in de modellen.

De deelnemende bedrijven melken gemiddeld 88 dieren, het kleinste bedrijf melkt er 20 terwijl het grootste bedrijf 140 dieren melkt. Globaal gezien geneest 63,7% van de dieren die een infectie hebben bij droogzetten tijdens de droogstand. Het percentage nieuwe infecties over de droogstand bedraagt globaal gezien 18,9%.

De algemene informatie over het toepassen van selectief droogzetten op de 26 bedrijven is terug te vinden in tabel 1. Verantwoord gebruik van antibiotica komt naar voren als de voornaamste beweegreden om selectief droog te zetten. Naast bijna een kwart van de melkveehouders die reeds een tiental jaren ervaring hebben met droogzetten, is er een grote groep landbouwers die sinds 2 jaar selectief droogzetten toepassen. De helft van de melkveehouders baseert de keuze om al dan niet droog te zetten met antibiotica op informatie van het celgetal en klinische mastitis tijdens de voorgaande lactatie. Een kleine 20% van de deelnemende bedrijven gebruikt helemaal geen antibiotica om dieren droog te zetten. Het gebruik van alternatieven om het antibioticagebruik voor uiergezondheid te beperken, is met circa 35% eerder beperkt.

Tabel 1: Algemene bevindingen in verband met selectief droogzetten

Parameter	Toepassing	Percentage bedrijven
Reden selectief droogzetten	Verantwoord gebruik antibiotica	53,84
	Wachttijden na afkalven	3,85
	Veel dieren met zeer korte/geen droogstand	19,23
	Bio	23,08
Jaren ervaring met selectief droogzetten	1	3,85
	2	30,77
	3	11,54
	4	3,85
	5	7,69
	7	7,69
	9	3,85
	10	7,69
	>10	23,07
Selectie op basis van	Celgetal	15,37
	Celgetal + productie dag voor droogstand	3,85
	Celgetal + verleden klinische mastitis	50
	Verleden klinische mastitis + productie dag voor droogstand	3,85
	Celgetal + klinische mastitis + productie dag voor droogstand	3,85
	Alle dieren droogzetten zonder antibiotica	19,23
	Bacteriologisch onderzoek	3,85

Vervolg tabel 1: Algemene bevindingen in verband met selectief droogzetten

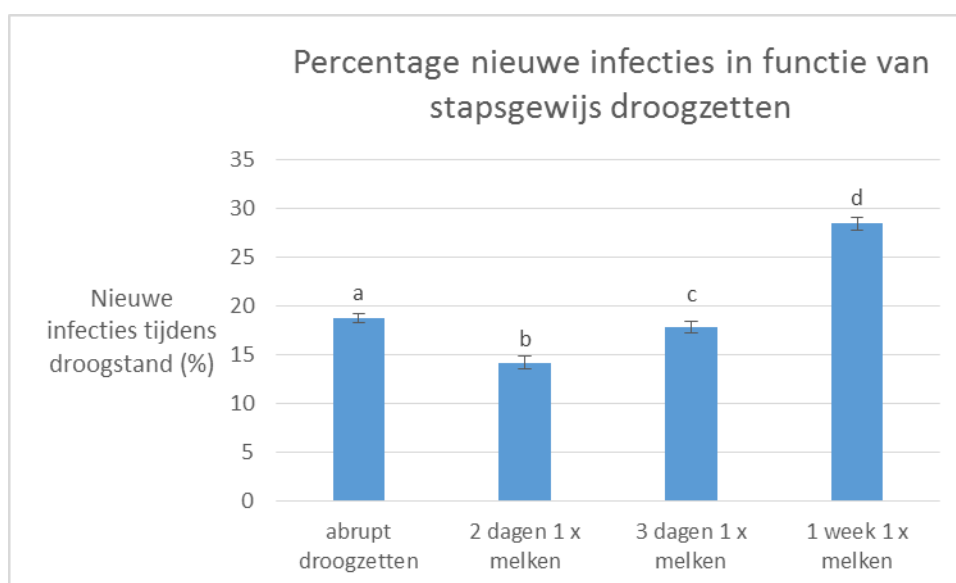
Parameter	Toepassing	Percentage bedrijven
Selectiecriteria op basis van subklinische mastitis: aantal MPR-uitslagen waarmee rekening wordt gehouden	Celgetal voorgaande lactatie heeft geen invloed op antibioticagebruik droogstand	26,92
	Laatste MPR-uitslag voor droogstand	11,54
	Laatste 3 MPR-uitslagen voor droogstand	19,23
	Laatste 6 MPR-uitslagen voor droogstand	7,69
	Volledige voorgaande lactatie	34,62
Gebruikte celgetalgrens multipare dieren	Celgetal voorgaande lactatie heeft geen invloed op antibioticagebruik droogstand	26,92
	100.000 cellen/ml	15,38
	150.000 cellen/ml	11,54
	200.000 cellen/ml	7,69
	250.000 cellen/ml	19,23
	300.000 cellen/ml	3,85
	> 300.000 cellen/ml	3,85
	Maximaal 2 x meer dan 250.000 cellen/ml	11,54
Gebruikte celgetalgrens vaarzen	Celgetal voorgaande lactatie heeft geen invloed op antibioticagebruik droogstand	26,92
	50.000 cellen/ml	3,85
	100.000 cellen/ml	15,38
	150.000 cellen/ml	26,92
	200.000 cellen/ml	3,85
	250.000 cellen/ml	7,69
	> 250.000 cellen/ml	3,85
	Maximaal 2 x meer dan 150.000 cellen/ml	11,54
Selectiecriteria op basis van klinische mastitis: periode vrij van klinische mastitis	Klinische mastitis tijdens de voorgaande lactatie heeft geen invloed op antibioticagebruik droogstand	42,3
	1 maand	15,38
	3 maanden	11,54
	6 maanden	3,85
	Volledige voorgaande lactatie	26,93
Gebruik alternatieven voor antibiotica	Neen	65,38
	Herbadry voor droogzetten	11,54
	Mammicurine bij klinische mastitis tijdens lactatie	11,54
	Uiermint bij klinische mastitis tijdens de lactatie	11,54

Verwerkende statistiek op bedrijfsniveau: Managementfactoren

Stapsgewijs droogzetten

Het al dan niet stapsgewijs droogzetten heeft een significante invloed ($p < 0,0001$) op het percentage nieuwe infecties tijdens de droogstand. Het percentage nieuwe infecties is het laagste als een dier de 2 laatste dagen voor droogstand slechts 1 keer per dag wordt gemolken ($n=2$). Een hoger percentage nieuwe infecties kan worden waargenomen als de dieren gedurende 3 dagen voor de droogstand slechts 1 keer per dag worden gemolken ($n=5$). Abrupt droogzetten, op zijn beurt, vertaalt zich dan weer in een nog hoger percentage nieuwe infecties ($n=17$). De volledige laatste week voor droogstand de dieren 1 keer per dag melken geeft aanleiding tot het hoogste percentage nieuwe infecties ($n=2$) (Grafiek 1).

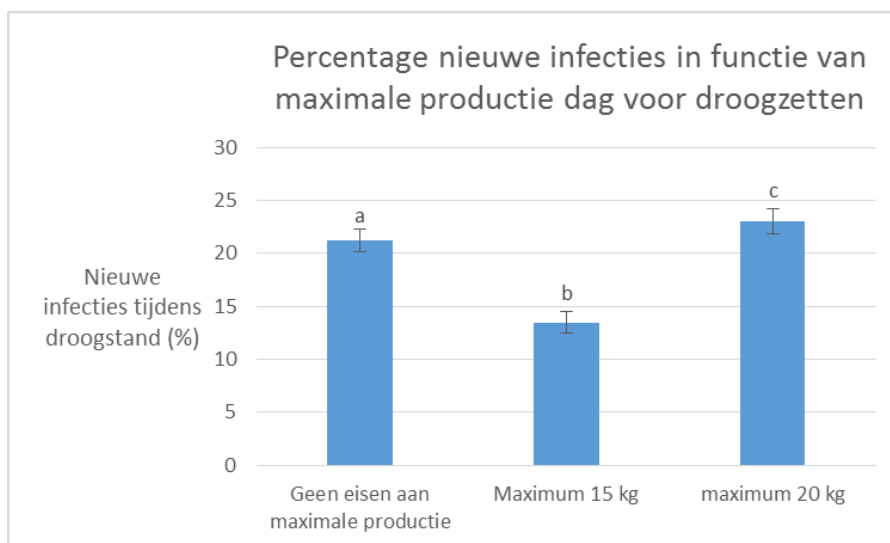
Grafiek 1: Percentage nieuwe infecties tijdens de droogstand na al dan niet stapsgewijs droogzetten (balkjes met verschillend superscript zijn significant van elkaar verschillend, $p < 0,05$)



Maximale productie dag voor droogzetten

De maximale productie waarnaar wordt gestreefd op bedrijfsniveau, heeft een significante invloed ($p < 0,0001$) op het percentage nieuwe infecties tijdens de droogstand. Bedrijven waar de dieren maximum 15 kg melk mogen geven de dag voor droogzetten, hebben het laagste percentage nieuwe infecties ($n=18$). Bedrijven waar de dieren een maximumproductie van 20 kg de dag voor droogstand mogen halen ($n=3$) scoren het hoogste percentage nieuwe infecties. De bedrijven waar geen productiemaximum geldt ($n=5$) scoren een percentage nieuwe infecties tussenin de 2 voorgenoemde groepen bedrijven (Grafiek 2).

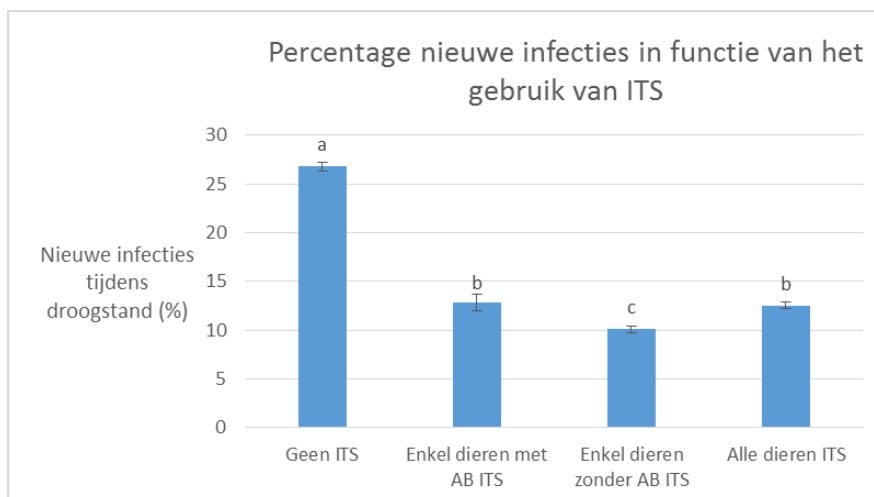
Grafiek 2: Percentage nieuwe infecties tijdens de droogstand na verschillende maximale producties de dag voor drooggaan (balkjes met verschillend superscript zijn significant van elkaar verschillend, $p < 0,05$)



Gebruik van interne teatsealer

Er is een significante aanwijzing dat het gebruik van een interne teatsealer (ITS) het percentage nieuwe infecties tijdens de droogstand verlaagt ($p < 0,0001$). Indien helemaal geen ITS ($n=13$) wordt gebruikt, is het percentage nieuwe infecties het hoogste. Als alle dieren ($n=9$) of enkel de dieren die met antibiotica zijn drooggezet ($n=2$) een ITS krijgen toegediend, ligt het percentage reeds lager. Het laagste percentage nieuwe infecties wordt behaald als enkel de dieren die zonder antibiotica zijn drooggezet ($n=2$) een ITS krijgen toegediend (Grafiek 3).

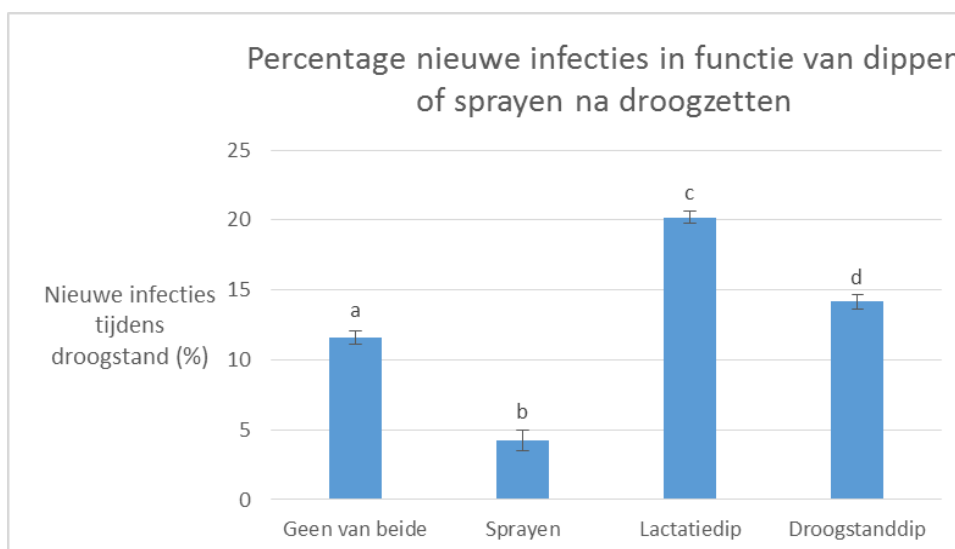
Grafiek 3: Percentage nieuwe infecties tijdens de droogstand bij verschillend gebruik van ITS (balkjes met verschillend superscript zijn significant van elkaar verschillend, $p < 0,05$)



Dippen of sprayen na droogzetten

Het percentage nieuwe infecties tijdens de droogstand is afhankelijk van het al dan niet dippen of sprayen van de spenen na droogzetten ($p < 0,0001$). Sprayen na droogzetten ($n=2$) zorgt voor het laagste percentage nieuwe infecties, gevolgd door helemaal niet dippen of sprayen ($n=5$). Dippen na droogzetten geeft aanleiding tot hogere percentages nieuwe infecties tijdens de droogstand. Binnen de dipmiddelen scoort droogstanddip ($n=2$) beter dan lactatiedip ($n=17$) (Grafiek 4).

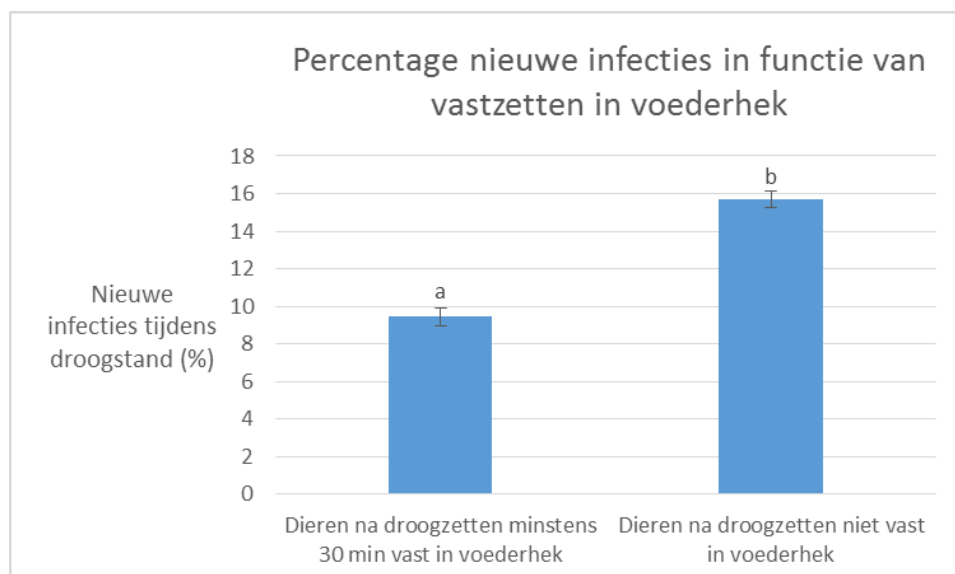
Grafiek 4: Percentage nieuwe infecties tijdens de droogstand afhankelijk van dippen of sprayen na droogzetten (balkjes met verschillend superscript zijn significant van elkaar verschillend, $p < 0,05$)



Dieren vastzetten in voederhek na droogzetten

Er is een significante aanduiding ($p < 0,0001$) dat door de dieren na het droogzetten minstens 30 minuten vast te zetten in het voederhek ($n=11$), het percentage nieuwe infecties tijdens de droogstand lager is dan wanneer dit niet gebeurt ($n=15$) (Grafiek 5).

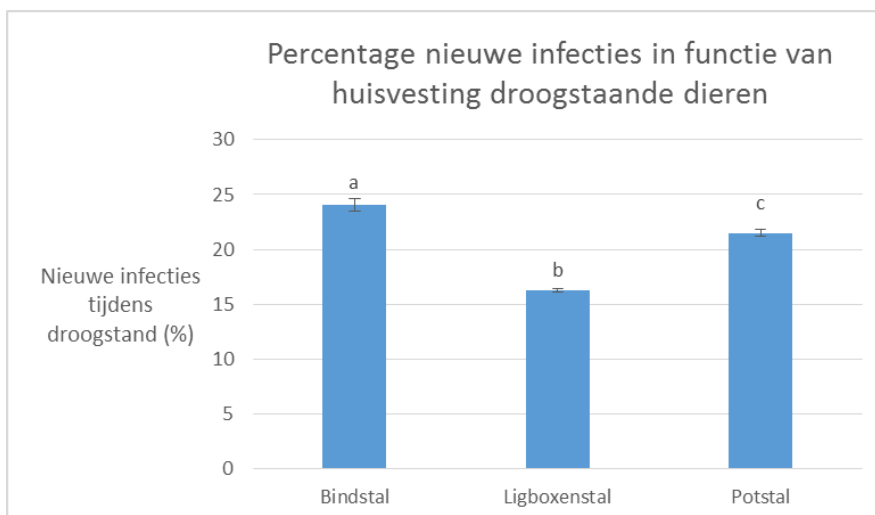
Grafiek 5: Percentage nieuwe infecties tijdens de droogstand afhankelijk van vastzetten in voederhek (balkjes met verschillend superscript zijn significant van elkaar verschillend, $p < 0,05$)



Huisvesting droge koeien

De huisvesting van de droogstaande dieren heeft een significante invloed op het percentage nieuwe infecties tijdens de droogstand ($p < 0,0001$). Het percentage nieuwe infecties ligt het laagste in ligboxenstallen ($n=16$), gevolgd door potstallen ($n=7$). Het hoogste aantal nieuwe infecties is terug te vinden in bindstallen ($n=3$) (Grafiek 6).

Grafiek 6: Percentage nieuwe infecties tijdens de droogstand in verschillende huisvestingsystemen droogstaande dieren (balkjes met verschillend superscript zijn significant van elkaar verschillend, $p < 0,05$)

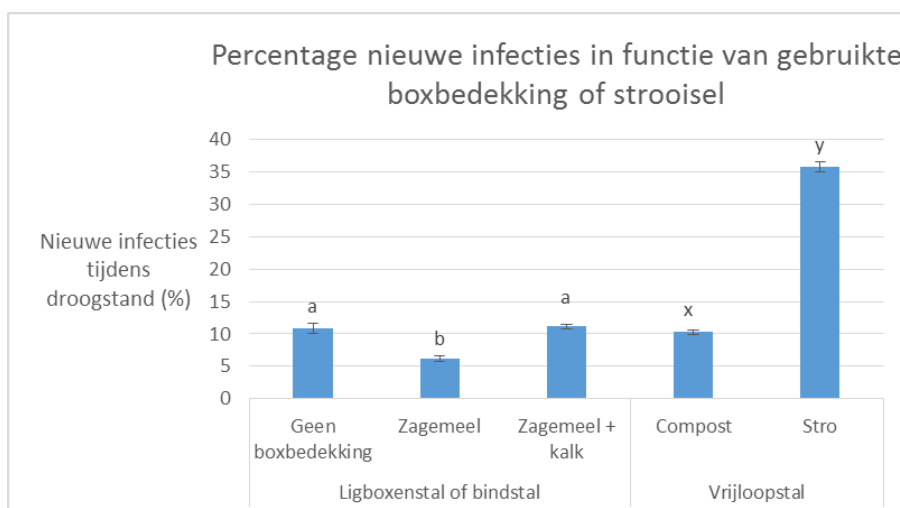


Boxbedekking of gebruikt strooisel

De boxbedekking of strooiselkeuze heeft een significante invloed op het percentage nieuwe infecties tijdens de droogstand ($p < 0,0001$). De bedrijven met ligboxenstallen die zagemeel in de boxen strooien ($n=2$) hebben het laagste percentage nieuwe infecties tijdens de droogstand. Bedrijven die niks in de boxen strooien ($n=14$) of een mengsel van zaagsel en kalk gebruiken ($n=2$), hebben een hoger percentage nieuwe infecties (Grafiek 7).

Bedrijven met een vrijloopstal hebben minder nieuwe infecties als ze compost ($n=3$) als strooisel gebruiken in vergelijking met stro ($n=5$) als strooisel (Grafiek 7).

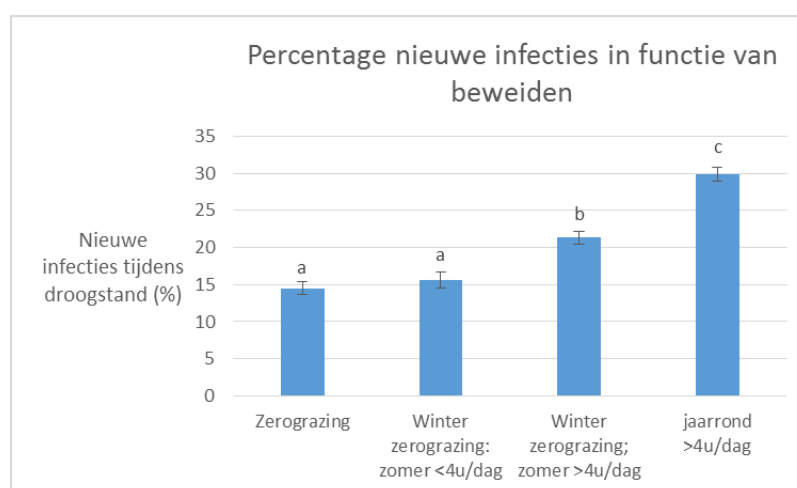
Grafiek 7: Percentage nieuwe infecties tijdens de droogstand bij gebruik van verschillende boxbedekking of strooisel (balkjes met verschillend superscript zijn significant van elkaar verschillend, $p < 0,05$)



Beweiding

De manier waarop droogstaande koeien al dan niet worden beweid, heeft een significante invloed op het ontstaan van nieuwe infecties tijdens de droogstand ($p < 0,0001$). Zerograzing ($n=7$) of zerograzing in de winter en minder dan 4 uur per dag beweiden tijdens de zomer ($n=2$) betekent het laagste percentage nieuwe infecties. Zerograzing tijdens de winter en meer dan 4 uur per dag beweiden tijdens de zomer geeft al aanleiding tot meer nieuwe infecties ($n=14$). Jaarrond meer dan 4 uur per dag beweiden ($n=3$) resulteert in het hoogste percentage nieuwe infecties (Grafiek 8).

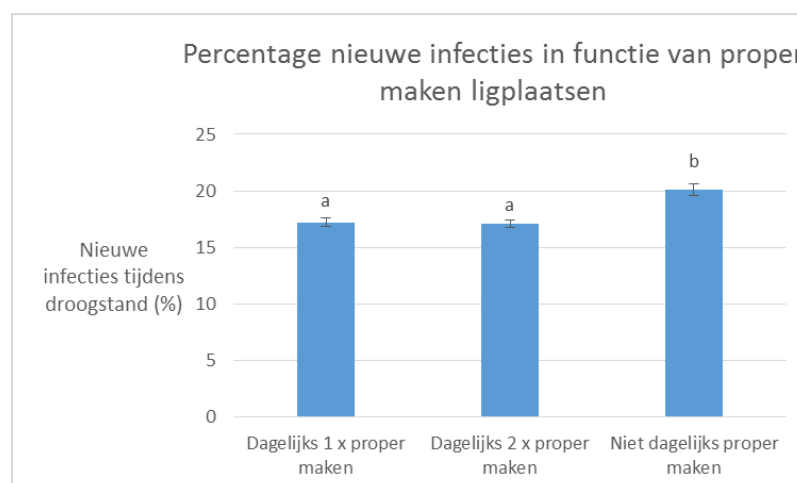
Grafiek 8: Percentage nieuwe infecties tijdens de droogstand in functie van beweiding (balkjes met verschillend superscript zijn significant van elkaar verschillend, $p < 0,05$)



Proper maken van de ligplaatsen

Er is een significante aanduiding ($p < 0,0001$) dat de frequentie waarmee de ligplaatsen proper worden gemaakt, invloed heeft op het percentage nieuwe infecties. Bedrijven die de ligplaatsen van droogstaande dieren eenmaal ($n=11$) of tweemaal ($n=10$) per dag proper maken, hebben minder nieuwe infecties tijdens de droogstand dan bedrijven die de ligplaatsen niet dagelijks reinigen ($n=5$) (Grafiek 9).

Grafiek 9: Percentage nieuwe infecties tijdens de droogstand afhankelijk van proper maken van de ligplaatsen (balkjes met verschillend superscript zijn significant van elkaar verschillend, $p < 0,05$)



Verwerkende statistiek op dierniveau: invloed selectief droogzetten op uiergezondheid na afkalven

Globale verschillen tussen celgetal vaars en koe

Er is een significante aanduiding ($p=0,0125$) dat het celgetal de eerste MPR-uitslag na afkalven (MPR1n) lager is bij vaarzen ($n=191$) die met antibiotica zijn drooggezet dan bij multipare dieren ($n=448$) die met antibiotica zijn drooggezet (Tabel 2). Het geometrisch gemiddelde celgetal van de eerste 3 MPR-controles na afkalven (geoMPR3) ligt eveneens lager ($p=0,0125$) bij de vaarzen dan bij multipare dieren (Tabel 2).

Tabel 2: Celgetal vaarzen en multipare dieren na droogzetten zonder antibiotica (kolommen met verschillend superscript zijn, binnen elke rij, significant van elkaar verschillend, $p<0,05$)

	Vaarzen met AB	Multipare dieren met AB
MPR1n (x 1000 cellen/ml)	160,03 ± 60,1076 ^a	294,31 ± 48,9425 ^b
GeoMPR3	157,99 ± 61,2234 ^a	239,41 ± 57,3074 ^b

Wanneer dezelfde vergelijking wordt gemaakt tussen vaarzen ($n=465$) en multipare dieren ($n=624$) die zonder antibiotica zijn drooggezet, blijkt eveneens ($p=0,0003$) dat MPR1n lager ligt bij vaarzen dan bij dieren die meerdere keren hebben gekalfd (Tabel 2). Ook geoMPR3 ligt lager ($p<0,0001$) bij de vaarzen (Tabel 3).

Tabel 3: Celgetal vaarzen en multipare dieren na droogzetten met antibiotica (kolommen met verschillend superscript zijn, binnen elke rij, significant van elkaar verschillend, $p<0,05$)

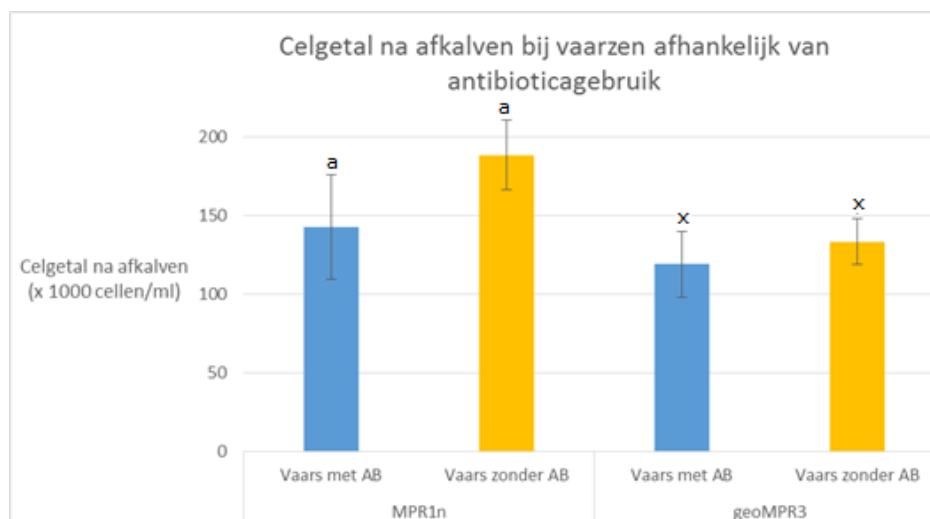
	Vaarzen zonder AB	Multipare dieren zonder AB
MPR1n (x 1000 cellen/ml)	200,05 ± 41,1711 ^a	371,08 ± 37,4509 ^b
GeoMPR3 (x1000 cellen/ml)	138,88 ± 26,1913 ^a	240,94 ± 24,8080 ^b

Verskil tussen droogzetten met en zonder antibiotica

Celgetal na afkalven

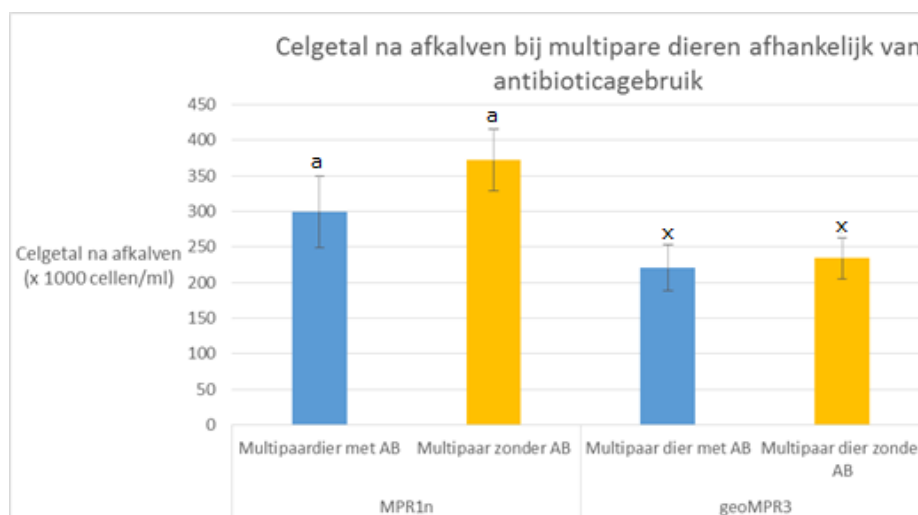
Zowel op basis van MPR1n ($p=0,2284$) als op basis van geoMPR3 ($p=0,5240$) blijkt dat er geen verschil is tussen het celgetal van vaarzen die een antibioticahoudende droogzettube toegediend kregen en vaarzen die er geen kregen toegediend (Grafiek 10).

Grafiek 10: Celgetal na afkalven bij vaarzen afhankelijk van antibioticagebruik (balkjes met verschillend superscript a-b en x-y zijn significant verschillend)



Bij multipare dieren blijkt MPR1n niet te verschillen afhankelijk van het gebruik van antibiotica bij droogstand ($p=0,2065$). GeoMPR3 van deze dieren is eveneens onafhankelijk van het antibioticagebruik bij drooggaan ($p=0,6736$) (grafiek 11).

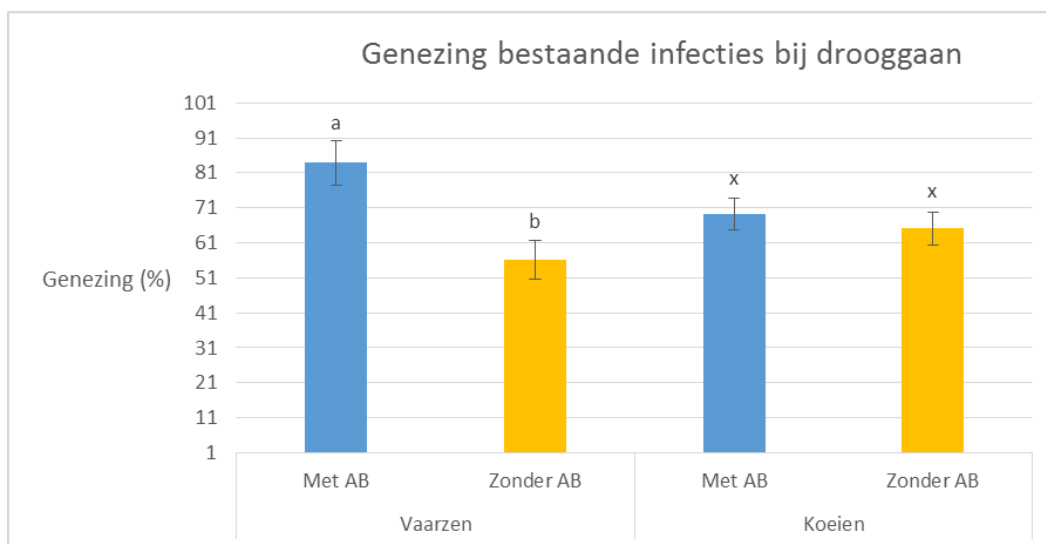
Grafiek 11: Celgetal na afkalven bij multipare dieren afhankelijk van antibioticagebruik (balkjes met verschillend superscript a-b en x-y zijn significant verschillend)



Genezing van bestaande infecties

Indien vaarzen de droogstand ingaan met een infectie (n=174), treedt er meer genezing op als er een antibioticahoudende droogzettube (n=72) wordt gebruikt ($p=0,0003$) (Grafiek 1). De genezing van multipare dieren die met een infectie de droogstand ingaan (n=338) is niet verschillend tussen dieren die een antibioticabehandeling kregen (n=128) en dieren die er geen kregen ($p=0,4750$; Grafiek 12).

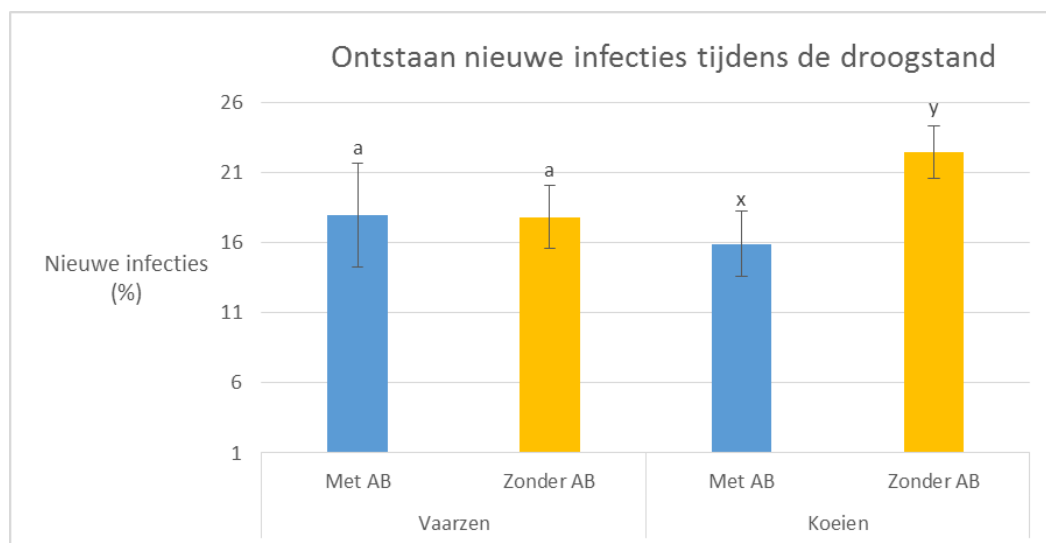
Grafiek 12: Genezing van bestaande infecties bij drooggaan afhankelijk van antibioticagebruik (balkjes met verschillend superscript a-b en x-y zijn significant verschillend)



Ontstaan van nieuwe infecties

Er is geen verschil ($p=0,9673$) in de kans op een nieuwe infectie tijdens de droogstand tussen vaarzen die met (n=119) en zonder (n=356) antibiotica worden drooggezet. Tussen multipare dieren die met (n=271) en zonder (n=462) antibiotica worden drooggezet, blijkt dat er meer nieuwe infecties optreden bij dieren die geen antibiotica kregen toegediend ($p=0,0244$) (Grafiek 13).

Grafiek 13: Ontstaan van nieuwe infecties tijdens de droogstand afhankelijk van antibioticagebruik (balkjes met verschillend superscript a-b en x-y zijn significant verschillend)



Verwerkende statistiek op dierniveau: optimale selectieprocedure

De resultaten van het model voor de bepaling van de optimale selectieprocedure op basis van het celgetal voor droogstand zijn voorgesteld in tabel 4. In deze resultaten wordt naar "de laatste MPR-controle voor droogstand" verwezen als zijnde MPR1v. MPR3v staat voor "de laatste 3 MPR-controles voor droogstand". MPR1n betekent "de eerste MPR-controle na afkalven" en geoMPR3 staat voor "geometrisch gemiddelde van de eerste 3 MPR-uitslagen na afkalven".

Bij de vaarzen wordt duidelijk dat het MPR1n en geoMPR3 nooit significant verschillend afhankelijk zijn van het antibioticagebruik bij droogstand voor de gecontroleerde grenswaardes, zowel op basis van MPR1v als op basis van MPR3v.

Bij de multipare dieren is er in de meeste gevallen geen significant verschil tussen al dan niet antibiotica gebruiken bij droogstand. Bij een grenswaarde van maximum 200.000 cellen voor MPR1v is er een tendens dat geoMPR3 hoger ligt bij multipare dieren die zonder antibiotica zijn drooggezet ($p=0,0548$). Bij de grenswaarde van 250.000 cellen/ml blijkt er een tendens te zijn dat MPR1n hoger ligt van multipare dieren die zonder antibiotica zijn drooggezet op basis van MPR1v ($p=0,079$). Bij dezelfde grenswaarde is er een significante aanduiding dat geoMPR3 hoger ligt bij multipare dieren die zonder antibiotica zijn drooggezet, dit zowel op basis van MPR1v ($p=0,04$) als op basis van MPR3v ($p=0,0396$). Wanneer er wordt gewerkt met de grenswaarde van 550.000 cellen/ml blijkt er een tendens te zijn dat MPR1n hoger ligt bij de multipare dieren die zonder antibiotica zijn drooggezet, dit op basis van MPR3v ($p=0,0889$). Bij de grenswaarde van 600.000 cellen/ml blijkt eveneens dat er een tendens is dat MPR1n hoger ligt bij de dieren die zonder antibiotica zijn drooggezet op basis van MPR3v ($p=0,0852$).

Tabel 4: Celgetal na afkalven afhankelijk van antibioticagebruik op basis van grenswaarde celgetal voor droogstand (Gemiddeldes in dezelfde combinatie parameter-celgetal na met een verschillend superscript zijn significant verschillend op basis van significantiewaarde $p < 0,1$)

Grenswaarde	Diergroep	Parameter	Celgetal na	AB	Aantal dieren	Gemiddelde (x1000)	p-waarde
50.000 cellen/ml	Vaars	MPR1v	MPRn1	ja	52	126,81 ± 45,57 ^a	ref.
				neen	162	111,19 ± 24,76 ^a	0,7557
		MPR3v	MPRn1	ja	29	149,47 ± 43,29 ^a	ref.
				neen	107	89,24 ± 23,19 ^a	0,2112
		MPR1v	geoMPR3	ja	52	87,73 ± 18,60 ^a	ref.
				neen	162	70,78 ± 10,57 ^a	0,429
	MPR3v	geoMPR3	ja	29	79,79 ± 22,27 ^a	ref.	
			neen	107	69,22 ± 11,59 ^a	0,6745	
	Multipaar	MPR1v	MPRn1	ja	30	71,48 ± 62,39 ^a	ref.
				neen	79	142,48 ± 45,22 ^a	0,2534
		MPR3v	MPRn1	ja	19	54,53 ± 68,33 ^a	ref.
				neen	49	117,63 ± 43,07 ^a	0,429
		MPR1v	geoMPR3	ja	30	59,47 ± 66,54 ^a	ref.
				neen	79	135,19 ± 58,60 ^a	0,2481
	MPR3v	geoMPR3	ja	19	69,25 ± 36,94 ^a	ref.	
			neen	49	79,88 ± 23,37 ^a	0,8089	
100.000 cellen/ml	Vaars	MPR1v	MPRn1	ja	95	111,96 ± 33,03 ^a	ref.
				neen	292	113,58 ± 19,86 ^a	0,9653
		MPR3v	MPRn1	ja	69	131,69 ± 34,08 ^a	ref.
				neen	242	95,55 ± 19,74 ^a	0,334
		MPR1v	geoMPR3	ja	95	82,16 ± 17,10 ^a	ref.
				neen	292	83,72 ± 10,39 ^a	0,9351
	MPR3v	geoMPR3	ja	69	86,71 ± 19,27 ^a	ref.	
			neen	242	76,25 ± 10,87 ^a	0,6252	
	Multipaar	MPR1v	MPRn1	ja	103	183,63 ± 44,03 ^a	ref.
				neen	212	161,11 ± 34,92 ^a	0,6036
		MPR3v	MPRn1	ja	63	240,47 ± 75,76 ^a	ref.
				neen	166	185,39 ± 65,20 ^a	0,3302
		MPR1v	geoMPR3	ja	103	100,95 ± 20,13 ^a	ref.
				neen	212	123,88 ± 14,39 ^a	0,3369
	MPR3v	geoMPR3	ja	63	113,65 ± 24,76 ^a	ref.	
			neen	166	110,12 ± 15,33 ^a	0,9034	

Vervolg tabel 4: Celgetal na afkalven afhankelijk van antibioticagebruik op basis van grenswaarde celgetal voor droogstand (Gemiddeldes in dezelfde combinatie parameter-celgetal na met een verschillend superscript zijn significant verschillend op basis van significantiewaarde $p < 0,1$)

Grenswaarde	Diergroep	Parameter	Celgetal na	AB	Aantal dieren	Gemiddelde (x1000)	p-waarde
150.000 cellen/ml	Vaars	MPR1v	MPRn1	ja	118	117,06 ± 31,93 ^a	ref.
				neen	354	134,27 ± 19,35 ^a	0,633
		MPR3v	MPRn1	ja	95	116,03 ± 33,46 ^a	ref.
				neen	300	117,84 ± 21,03 ^a	0,9601
		MPR1v	geoMPR3	ja	118	95,94 ± 16,51 ^a	ref.
				neen	354	95,53 ± 10,00 ^a	0,9829
	MPR3v	geoMPR3	ja	95	88,40 ± 17,40 ^a	ref.	
			neen	300	88,39 ± 10,42 ^a	0,9993	
	Multipaar	MPR1v	MPRn1	ja	165	200,05 ± 55,79 ^a	ref.
				neen	316	232,01 ± 41,70 ^a	0,6256
		MPR3v	MPRn1	ja	123	214,22 ± 53,51 ^a	ref.
				neen	264	192,51 ± 38,34 ^a	0,7246
		MPR1v	geoMPR3	ja	165	110,62 ± 26,91 ^a	ref.
				neen	316	158,95 ± 19,80 ^a	0,1357
		MPR3v	geoMPR3	ja	123	98,46 ± 30,71 ^a	ref.
				neen	264	142,49 ± 21,04 ^a	0,2354
200.000 cellen/ml	Vaars	MPR1v	MPRn1	ja	138	125,20 ± 35,48 ^a	ref.
				neen	383	165,97 ± 21,29 ^a	0,325
		MPR3v	MPRn1	ja	117	117,10 ± 39,03 ^a	ref.
				neen	335	155,80 ± 23,85 ^a	0,3836
		MPR1v	geoMPR3	ja	138	107,76 ± 18,63 ^a	ref.
				neen	383	107,75 ± 11,78 ^a	0,9998
		MPR3v	geoMPR3	ja	117	101,09 ± 19,42 ^a	ref.
				neen	335	98,30 ± 12,47 ^a	0,896
	Multipaar	MPR1v	MPRn1	ja	213	196,53 ± 52,47 ^a	ref.
				neen	404	277,00 ± 38,89 ^a	0,202
		MPR3v	MPRn1	ja	179	188,81 ± 57,87 ^a	ref.
				neen	363	264,82 ± 39,75 ^a	0,2792
		MPR1v	geoMPR3	ja	213	120,86 ± 28,14 ^a	ref.
				neen	404	185,35 ± 20,97 ^b	0,0548
		MPR3v	geoMPR3	ja	179	116,68 ± 29,10 ^a	ref.
				neen	363	164,25 ± 20,77 ^a	0,1642

Vervolg tabel 4: Celgetal na afkalven afhankelijk van antibioticagebruik op basis van grenswaarde celgetal voor droogstand (Gemiddeldes in dezelfde combinatie parameter-celgetal na met een verschillend superscript zijn significant verschillend op basis van significantiewaarde $p < 0,1$)

Grenswaarde	Diergroep	Parameter	Celgetal na	AB	Aantal dieren	Gemiddelde (x1000)	p-waarde
250.000 cellen/ml	Vaars	MPR1v	MPRn1	ja	147	121,63 ± 34,25 ^a	ref.
				neen	396	172,43 ± 20,87 ^a	0,2059
		MPR3v	MPRn1	ja	129	124,53 ± 38,20 ^a	ref.
				neen	361	176,39 ± 22,86 ^a	0,2441
		MPR1v	geoMPR3	ja	147	117,10 ± 19,07 ^a	ref.
				neen	396	110,91 ± 12,44 ^a	0,7499
	MPR3v	geoMPR3	ja	129	105,24 ± 20,32 ^a	ref.	
			neen	361	108,94 ± 13,26 ^a	0,8679	
	Multipaar	MPR1v	MPRn1	ja	258	200,43 ± 49,50 ^a	ref.
				neen	456	306,96 ± 38,07 ^b	0,079
		MPR3v	MPRn1	ja	222	179,32 ± 52,57 ^a	ref.
				neen	415	277,09 ± 37,22 ^a	0,1296
		MPR1v	geoMPR3	ja	258	130,62 ± 27,73 ^a	ref.
				neen	456	197,74 ± 21,60 ^b	0,04
		MPR3v	geoMPR3	ja	222	108,24 ± 23,84 ^a	ref.
				neen	415	168,16 ± 16,97 ^b	0,0396
300.000 cellen/ml	Vaars	MPR1v	MPRn1	ja	158	116,87 ± 32,51 ^a	ref.
				neen	420	174,07 ± 20,10 ^a	0,1339
		MPR3v	MPRn1	ja	135	124,72 ± 37,86 ^a	ref.
				neen	381	178,50 ± 22,86 ^a	0,2186
		MPR1v	geoMPR3	ja	158	114,36 ± 19,37 ^a	ref.
				neen	420	118,63 ± 12,52 ^a	0,8463
	MPR3v	geoMPR3	ja	135	106,74 ± 21,38 ^a	ref.	
			neen	381	117,76 ± 13,56 ^a	0,6438	
	Multipaar	MPR1v	MPRn1	ja	302	239,08 ± 49,09 ^a	ref.
				neen	495	323,49 ± 39,65 ^a	0,1572
		MPR3v	MPRn1	ja	265	202,34 ± 52,83 ^a	ref.
				neen	439	304,78 ± 40,59 ^a	0,1073
		MPR1v	geoMPR3	ja	302	155,20 ± 26,06 ^a	ref.
				neen	495	199,80 ± 21,13 ^a	0,1548
		MPR3v	geoMPR3	ja	265	131,09 ± 25,69 ^a	ref.
				neen	439	181,75 ± 19,26 ^a	0,1073

Vervolg tabel 4: Celgetal na afkalven afhankelijk van antibioticagebruik op basis van grenswaarde celgetal voor droogstand (Gemiddeldes in dezelfde combinatie parameter-celgetal na met een verschillend superscript zijn significant verschillend op basis van significantiewaarde $p < 0,1$)

Grenswaarde	Diergroep	Parameter	Celgetal na	AB	Aantal dieren	Gemiddelde (x1000)	p-waarde
350.000 cellen/ml	Vaars	MPR1v	MPRn1	ja	161	140,08 ± 34,68 ^a	ref.
				neen	418	177,27 ± 22,07 ^a	0,3542
		MPR3v	MPRn1	ja	139	123,19 ± 37,17 ^a	ref.
				neen	392	180,16 ± 22,52 ^a	0,1838
		MPR1v	geoMPR3	ja	161	115,79 ± 19,66 ^a	ref.
				neen	418	120,64 ± 12,86 ^a	0,8273
	MPR3v	geoMPR3	ja	139	105,38 ± 21,26 ^a	ref.	
			neen	392	120,37 ± 13,63 ^a	0,524	
	Multipaar	MPR1v	MPRn1	ja	336	267,05 ± 48,74 ^a	ref.
				neen	506	324,20 ± 40,46 ^a	0,3322
		MPR3v	MPRn1	ja	298	214,61 ± 49,87 ^a	ref.
				neen	468	312,75 ± 39,72 ^a	0,1088
		MPR1v	geoMPR3	ja	336	179,08 ± 25,59 ^a	ref.
				neen	506	199,08 ± 21,24 ^a	0,517
		MPR3v	geoMPR3	ja	298	151,18 ± 23,68 ^a	ref.
				neen	468	182,39 ± 18,57 ^a	0,3001
400.000 cellen/ml	Vaars	MPR1v	MPRn1	ja	166	139,34 ± 34,50 ^a	ref.
				neen	427	180,60 ± 22,11 ^a	0,3002
		MPR3v	MPRn1	ja	145	120,97 ± 36,09 ^a	ref.
				neen	399	179,15 ± 22,13 ^a	0,163
		MPR1v	geoMPR3	ja	166	115,16 ± 19,51 ^a	ref.
				neen	427	123,81 ± 12,82 ^a	0,695
	MPR3v	geoMPR3	ja	145	103,82 ± 20,65 ^a	ref.	
			neen	399	119,96 ± 13,36 ^a	0,4806	
	Multipaar	MPR1v	MPRn1	ja	358	265,93 ± 46,85 ^a	ref.
				neen	514	323,15 ± 39,81 ^a	0,3166
		MPR3v	MPRn1	ja	323	244,91 ± 51,35 ^a	ref.
				neen	479	315,20 ± 42,78 ^a	0,2575
		MPR1v	geoMPR3	ja	358	178,26 ± 24,77 ^a	ref.
				neen	514	199,24 ± 21,06 ^a	0,4832
		MPR3v	geoMPR3	ja	323	153,26 ± 22,57 ^a	ref.
				neen	479	183,39 ± 18,37 ^a	0,2964

Vervolg tabel 4: Celgetal na afkalven afhankelijk van antibioticagebruik op basis van grenswaarde celgetal voor droogstand (Gemiddeldes in dezelfde combinatie parameter-celgetal na met een verschillend superscript zijn significant verschillend op basis van significantiewaarde $p < 0,1$)

Grenswaarde	Diergroep	Parameter	Celgetal na	AB	Aantal dieren	Gemiddelde (x1000)	p-waarde
450.000 cellen/ml	Vaars	MPR1v	MPRn1	ja	171	144,25 ± 34,29 ^a	ref.
				neen	429	181,02 ± 22,33 ^a	0,3526
		MPR3v	MPRn1	ja	150	123,95 ± 35,45 ^a	ref.
				neen	402	181,74 ± 22,00 ^a	0,16
		MPR1v	geoMPR3	ja	171	113,44 ± 19,13 ^a	ref.
				neen	429	123,93 ± 12,70 ^a	0,6286
	MPR3v	geoMPR3	ja	150	111,62 ± 20,64 ^a	ref.	
			neen	402	122,85 ± 13,32 ^a	0,6288	
	Multipaar	MPR1v	MPRn1	ja	377	259,05 ± 44,87 ^a	ref.
				neen	530	317,84 ± 38,40 ^a	0,2843
		MPR3v	MPRn1	ja	342	235,92 ± 46,60 ^a	ref.
				neen	496	309,15 ± 40,68 ^a	0,2165
		MPR1v	geoMPR3	ja	377	179,95 ± 23,85 ^a	ref.
				neen	530	198,57 ± 20,42 ^a	0,5194
		MPR3v	geoMPR3	ja	342	155,22 ± 21,46 ^a	ref.
				neen	496	183,59 ± 17,57 ^a	0,3054
500.000 cellen/ml	Vaars	MPR1v	MPRn1	ja	173	153,43 ± 35,19 ^a	ref.
				neen	435	183,24 ± 23,15 ^a	0,4584
		MPR3v	MPRn1	ja	153	127,90 ± 36,21 ^a	ref.
				neen	408	184,81 ± 22,86 ^a	0,1717
		MPR1v	geoMPR3	ja	173	124,35 ± 20,57 ^a	ref.
				neen	435	125,23 ± 13,83 ^a	0,9696
	MPR3v	geoMPR3	ja	153	112,20 ± 21,32 ^a	ref.	
			neen	408	126,32 ± 13,97 ^a	0,5529	
	Multipaar	MPR1v	MPRn1	ja	389	251,55 ± 43,34 ^a	ref.
				neen	540	323,46 ± 37,25 ^a	0,1828
		MPR3v	MPRn1	ja	352	228,11 ± 46,66 ^a	ref.
				neen	507	314,26 ± 39,16 ^a	0,1368
		MPR1v	geoMPR3	ja	389	177,78 ± 23,33 ^a	ref.
				neen	540	206,33 ± 20,01 ^a	0,3239
		MPR3v	geoMPR3	ja	352	155,09 ± 21,69 ^a	ref.
				neen	507	191,64 ± 17,91 ^a	0,1942

Vervolg tabel 4: Celgetal na afkalven afhankelijk van antibioticagebruik op basis van grenswaarde celgetal voor droogstand (Gemiddeldes in dezelfde combinatie parameter-celgetal na met een verschillend superscript zijn significant verschillend op basis van significantiewaarde $p < 0,1$)

Grenswaarde	Diergroep	Parameter	Celgetal na	AB	Aantal dieren	Gemiddelde (x1000)	p-waarde
550.000 cellen/ml	Vaars	MPR1v	MPRn1	ja	173	153,42 ± 35,14 ^a	ref.
				neen	437	182,67 ± 23,08 ^a	0,4661
		MPR3v	MPRn1	ja	154	141,65 ± 37,71 ^a	ref.
				neen	413	188,15 ± 24,02 ^a	0,279
		MPR1v	geoMPR3	ja	173	124,33 ± 20,52 ^a	ref.
				neen	437	124,93 ± 13,77 ^a	0,9791
		MPR3v	geoMPR3	ja	154	112,84 ± 21,43 ^a	ref.
				neen	413	128,23 ± 14,05 ^a	0,5188
	Multipaar	MPR1v	MPRn1	ja	396	252,11 ± 43,63 ^a	ref.
				neen	549	330,11 ± 37,58 ^a	0,1477
		MPR3v	MPRn1	ja	363	231,68 ± 47,15 ^a	ref.
				neen	521	330,89 ± 39,70 ^b	0,0889
		MPR1v	geoMPR3	ja	396	181,64 ± 23,84 ^a	ref.
				neen	549	207,40 ± 20,57 ^a	0,3738
		MPR3v	geoMPR3	ja	363	162,93 ± 23,84 ^a	ref.
				neen	521	203,79 ± 19,91 ^a	0,1738
600.000 cellen/ml	Vaars	MPR1v	MPRn1	ja	173	153,38 ± 35,06 ^a	ref.
				neen	440	182,31 ± 22,93 ^a	0,4696
		MPR3v	MPRn1	ja	156	139,92 ± 37,12 ^a	ref.
				neen	418	187,09 ± 23,60 ^a	0,2656
		MPR1v	geoMPR3	ja	173	124,53 ± 20,51 ^a	ref.
				neen	440	125,67 ± 13,74 ^a	0,9602
		MPR3v	geoMPR3	ja	156	111,95 ± 21,14 ^a	ref.
				neen	418	128,31 ± 13,82 ^a	0,4879
	Multipaar	MPR1v	MPRn1	ja	398	251,66 ± 43,24 ^a	ref.
				neen	553	329,02 ± 37,22 ^a	0,1482
		MPR3v	MPRn1	ja	370	230,23 ± 46,15 ^a	ref.
				neen	525	328,79 ± 39,05 ^b	0,0852
		MPR1v	geoMPR3	ja	398	183,11 ± 23,67 ^a	ref.
				neen	553	207,68 ± 20,43 ^a	0,3941
		MPR3v	geoMPR3	ja	370	161,91 ± 23,53 ^a	ref.
				neen	525	203,78 ± 19,77 ^a	0,1575

DISCUSSIE

Algemeen

Verantwoord gebruik van antibiotica is de belangrijkste drijfveer voor de melkveehouders in het onderzoek om aan selectief droogzetten te doen. Het gebruik van niet-antibioticahoudende alternatieven om te uiergezondheid te handhaven of verbeteren is beperkt. De melkveehouders selecteren vooral op basis van celgetal voorafgaand aan de droogstand en/of klinische mastitis tijdens de voorgaande lactatie om al dan niet antibiotica te gebruiken bij droogzetten. Torres et al. (2008) haalden eerder al aan dat celgetal en klinische mastitis belangrijke parameters zijn om te bepalen of een dier al dan niet geïnfecteerd is voorafgaand aan de droogstand. Bradley & Green (2004) stellen dat enkel dieren die niet geïnfecteerd zijn voorafgaand aan de droogstand in aanmerking komen om zonder antibiotica te worden drooggezet.

Bedrijfsniveau

Stapsgewijs droogzetten

Uit de resultaten blijkt dat stapsgewijs droogzetten over een periode van 2 of eventueel 3 dagen de beste resultaten naar uiergezondheid na de droogstand geeft. Abrupt droogzetten geeft een hoger percentage nieuwe infecties, stapsgewijs droogzetten over een langere periode (hier een week) geeft de slechtste resultaten op vlak van nieuwe infecties.

Vergeleken met dieren die abrupt worden drooggezet, ligt de melkproductie op de dag van drooggaan lager bij dieren die stapsgewijs zijn drooggezet gedurende de 4 laatste dagen voor droogstand (Zobel et al., 2013). Een hogere melkproductie op het moment van droogzetten bemoeilijkt de vorming van een functionele keratineplug. Een ontbrekende keratineplug is een risicofactor voor het ontstaan van nieuwe infecties tijdens de droogstand (Bradley & Green, 2004). Rajala-Schultz et al. (2005) toonden aan dat de kans op nieuwe infecties stijgt bij een toenemende melkproductie vlak voor het begin van de droogstand. In hun onderzoek zijn er meer dieren die abrupt worden drooggezet en melk uitliggen, dan dat er dieren zijn die stapsgewijs worden drooggezet en melk uitliggen. Bovendien is de tijdspanne waarin melk wordt uitgelegd langer bij abrupt drooggezette dieren die melk uitliggen dan bij stapsgewijs drooggezette dieren die melk uitliggen (Zobel et al., 2013). Bradley & Green (2004) omschrijven melk uitliggen als een risicofactor voor de ontwikkeling van mastitis. Dieren die melk uitliggen zijn vatbaarder voor besmetting met uierpathogenen (Ollier et al., 2013). Gebaseerd op deze bevindingen is het aannemelijk dat dieren die stapsgewijs worden drooggezet minder snel nieuwe infecties ontwikkelen. In 1975 toonden Natzke, Everett & Bray reeds aan dat dieren die zonder antibiotica worden drooggezet, minder nieuwe infecties ontwikkelen als ze over een periode van 3 dagen stapsgewijs worden drooggezet. Dingwell et al. (2003a) rapporteren dat het aantal nieuwe infecties eveneens afneemt als dieren gedurende 7 dagen voor droogstand slechts eenmaal per dag worden gemolken. Dit strookt niet met de cijfers uit dit onderzoek. Belangrijk is wel om te weten dat in dit onderzoek slechts 2 van de 26 melkveehouders stapsgewijs droogzette over een periode van 7 dagen.

Maximale productie dag voor droogzetten

Bedrijven die als voorwaarde stellen dat hun dieren maximaal 15 kg per dag mogen produceren op het moment van droogzetten, hebben een lager percentage nieuwe infecties dan bedrijven die een maximumproductie van 20 kg per dag vooropstellen. Bedrijven die geen vereisten stellen aan de maximale productie vlak voor droogstand hebben meer nieuwe infecties dan de bedrijven die de maximale grens van 15 kg per

dag hanteren, maar minder dan de bedrijven die werken met de grens van 20 kg per dag.

Rajala-Schultz et al. (2005) stellen dat een lagere productie kort voor het begin van de droogstand resulteert in minder nieuwe infecties. Dit wordt bevestigd door de resultaten van dit onderzoek in die zin dat de laagste productie resulteert in het laagste percentage nieuwe infecties. Het feit dat bedrijven die geen maximum stellen aan de productie de dag voor droogstand minder nieuwe infecties hebben dan bedrijven die werken met de grens van 20 kg de dag voor droogstand behoeft in dit onderzoek uitleg. Een gedeelte van de bedrijven in dit onderzoek die geen voorwaarden stellen aan de maximale productie kort voor droogzetten, gaven aan dat ze dit niet doen omdat hun dieren op het einde van de lactatie weinig melk produceren waardoor er nauwelijks dieren zijn die op het vooropgestelde moment van droogzetten nog hoge producties halen. Een ander gedeelte van de bedrijven die geen eisen stellen aan de maximale productie gaf aan dat dieren met een hoge productie alsnog op de vooropgestelde datum worden drooggezet. De combinatie van deze 2 benaderingen is een mogelijke verklaring waarom deze groep bedrijven niet hoger scoren dan diegene die werken met de maximale grens van 20 kg per dag. Het zou interessant zijn om te kunnen werken met de effectieve maximale producties op koeniveau om deze parameter te analyseren. Op deze manier zou er de mogelijkheid zijn om met meerdere klassen te werken en een preciezer resultaat te halen. In deze studie is er echter geen informatie over de effectieve productie de dag voor droogstand bekend.

Gebruik van interne teatsealer

Uit de data op bedrijfsniveau blijkt dat het gebruik van een interne teatsealer het percentage nieuwe infecties doet dalen. Op bedrijven waar enkel de dieren die zonder antibiotica zijn drooggezet een interne teatsealer krijgen ontstaat het laagste percentage nieuwe infecties, gevolgd door de bedrijven die alle dieren of enkel de dieren die antibiotica krijgen toegediend een interne teatsealer geven.

Rabiee & Lean (2013) concludeerden, op koeniveau, dat het gebruik van een interne teatsealer het aantal nieuwe infecties reduceert. Uit hun onderzoek bleek er echter geen verschil te zijn in het aantal nieuwe infecties tussen gebruik van enkel een teatsealer of gebruik van een teatsealer gecombineerd met een antibioticabehandeling.

Dippen of sprayen na droogzetten

Op vlak van dippen en sprayen blijkt in dit onderzoek dat het laagste percentage nieuwe infecties ontstaat als de spenen na droogzetten worden gesprayd gevolgd door helemaal geen toepassing van dippen of sprayen. In dit onderzoek blijkt dat dippen na droogzetten niet positief is voor het aantal nieuwe infecties, binnen de dipmiddelen scoort droogstanddip beter dan lactatiedip.

Eerder onderzoek toonde al aan dat vaarzen die, weliswaar 3 weken voor de eerste kalving, worden gesprayd minder risico lopen op klinische mastitis in de volgende lactatie dan een controlegroep die niet wordt gesprayd (Lopez-Benavides, Williamson, Lacy-Hulbert & Cursons, 2009). In tegenstelling tot de gevonden resultaten, ondervonden Barnouin et al. (2004) dat het gebruik van lactatiedip na droogzetten één van de bepalende factoren is om op bedrijfsniveau een laag celgetal te scoren. Uit de cijfers blijkt dat ook het gebruik van droogstanddip een hoger percentage nieuwe infecties als gevolg heeft vergeleken met helemaal geen behandeling. Dit hogere percentage is verrassend te noemen op basis van resultaten van Lim et al. (2007). Zij toonden aan dat het celgetal na gebruik van enkel een externe teatsealer niet hoger is in vergelijking met dieren die enkel antibiotica krijgen toegediend bij droogstand. Zij evalueerden het celgetal echter wel maar tot 21 dagen na afkalven. Timms (2004) toonde aan dat na gebruik van enkel een droogstanddip minder mastitispathogen

voorkomen in gedipte kwartieren in vergelijking met controlekwartieren die helemaal geen behandeling krijgen. Uit onderzoek van Whist, Østeras & Sølverød (2006) blijkt dat het gebruik van lactatiedip aan het begin van de droogstand minder kans op klinische mastitis tijdens de volgende lactatie inhoud dan het gebruik van een externe teatsealer. Dit sluit niet aan bij de behaalde resultaten in dit onderzoek. Een gedeelte van de dieren die in het onderzoek van Whist et al. (2006) werden ingesloten, werd echter tot dag 3 in de droogstand gedipt met lactatiedip. Bovendien zijn er slechts 2 bedrijven die in dit onderzoek worden besproken die gebruik maken van een droogstanddip.

Dieren vastzetten in voederhek na droogzetten

Dieren die na droogzetten worden vastgezet in het voederhek, hebben minder kans op klinische mastitis in de volgende lactatie (Green et al., 2007). Het feit dat in dit onderzoek het aantal nieuwe infecties lager ligt als de dieren minstens 30 minuten worden vastgezet in het voederhek na droogzetten, bevestigt deze resultaten.

Huisvesting droge koeien

Uit de gegevens blijkt dat droogstaande dieren huisvesten in een ligboxenstal resulteert in het laagste percentage nieuwe infecties gevolgd door het gebruik van een potstal. Bindstallen, tot slot, geven aanleiding tot het hoogste percentage nieuwe infecties. Deze resultaten bevestigen de bevindingen van Dingwell et al. (2002) dat een ligboxenstal beter is voor de uiergezondheid tijdens de droogstand dan een bindstal. Bradley & Green stellen dat potstallen ongunstig zijn voor de uiergezondheid tijdens de droogstand in vergelijking met systemen met ligbedden. Dit zou zo zijn vanwege de hoge infectiedruk die in het stro kan worden teruggevonden. In dit onderzoek scoren de potstallen echter betere resultaten dan de bindstallen.

Boxbedekking of gebruikt strooisel

In dit onderzoek komt het gebruik van zagemeel als strooisel in de ligbedden naar voren als een factor die het percentage nieuwe infecties beperkt ten opzichte van een mengsel zagemeel plus kalk of helemaal geen gebruik van boxbedekking. In potstallen blijkt compost beter strooisel te zijn dan stro op vlak van uiergezondheid tijdens de droogstand.

Het gebruik van boxbedekking waardoor de ligplaats beter droog blijft, vermindert de infectiedruk (Bradley & Green, 2004). Dit verklaart waarom het gebruik van zagemeel het aantal infecties doet afnemen. Toevoeging van kalk aan zagemeel heeft volgens Hogan et al. (1999) nauwelijks een verlagend effect op het aantal bacteriën in de boxbedekking. Uit hun onderzoek blijkt evenwel niet dat er meer bacteriën in de combinatie zagemeel plus kalk voorkomen dan in enkel zagemeel. Vanuit dit oogpunt is het dan ook verrassend te noemen dat een combinatie zagemeel plus kalk meer nieuwe infecties geeft dan enkel zagemeel. Gecomposteerd materiaal heeft, als gevolg van de verhoogde temperatuur tijdens composteren, een laag aantal bacteriën wanneer het wordt ingestrooid (Hogan & Smith, 2012). Uit eerder onderzoek blijkt dan ook dat huisvesting in een vrijloopstal met compost tijdens de droogstand goede resultaten optekent op vlak van uiergezondheid. In de volgende lactatie is er minder klinische mastitis en is er een tendens voor een lager celgetal bij dieren die tijdens de droogstand gehuisvest worden in een vrijloopstal met compost vergeleken met stro (Astiz et al., 2014).

Beweiding

Uit de data van dit onderzoek kan geanalyseerd worden dat het aantal nieuwe infecties niet verschilt tussen een beleid met zerograzing en een beleid met zerograzing gedurende de winter en beperkte begrazing (<4u/dag) tijdens de zomer. Het percentage nieuwe infecties ligt hoger op de bedrijven die tijdens de winter zerograzing toepassen voor de droge koeien en tijdens de zomer meer dan 4 uur per dag beweiden. Beweiding tijdens de winter resulteert in het hoogste percentage nieuwe infecties.

Het feit dat er niet direct een verschil is tussen wel of niet (beperkt) beweiden strookt met de stelling van Dingwell et al. (2003a) dat het niet zozeer het al dan niet beweiden is dat bepalend is voor de uiergezondheid, dan wel dat steeds de vergelijking moet worden gemaakt of de infectiedruk het hoogst is bij beweiden of huisvesten. In de vragenlijst werd niet gepeild naar eventuele rotatie tussen de percelen waartoe droogstaande koeien toegang hebben. Een rotatie waarbij na 2 weken beweiden een perceel gedurende 4 weken niet wordt beweid, zorgt voor een reductie in nieuwe infecties tijdens de droogstand (Green et al., 2007; Green et al., 2008). De infectiedruk stijgt bij een hogere bezettingsdichtheid en overbegrazing of vertrappeling van het gras (Hogan & Smith, 2012). Dit zou een mogelijke verklaring zijn waarom het percentage nieuwe infecties hoger ligt op bedrijven die tijdens de zomer meer dan 4 uur per dag weiden ten opzichte van de bedrijven die dan minder dan 4 uur per dag weiden. Tenminste als de begraasbare oppervlakte niet mee stijgt bij een stijgende beweidingduur per dag. Hogan & Smith (2012) halen aan dat intensere zonnestraling en drogere bodemcondities tijdens de zomer maken dat de infectiedruk dan lager is dan in de winter, waardoor beweiden van droge koeien vooral gepast is in de zomer. Dit blijkt ook uit het feit dat in dit onderzoek beweiden tijdens de winter resulteert in het hoogste percentage nieuwe infecties.

Proper maken van de ligplaatsen

Kristula et al. (2008) toonden aan dat mastitisverwekkers in de ligboxen aanzienlijk kunnen delen. Op 48 uur tijd verdubbelen de aantallen van onder andere *Escherichia coli* en *Streptococcus uberis* als de ligboxen niet gereinigd of terug ingestrooid worden. Het is dan niet verwonderlijk dat in dit onderzoek het aantal nieuwe infecties lager ligt wanneer dagelijks minstens eenmaal de ligboxen worden gereinigd.

Dierniveau

Globale verschillen celgetal tussen vaarzen en koeien

Het celgetal van dieren die de 2^e keer hebben gekalfd (hier nog bestempeld als vaars omdat ze op het moment van drooggaan nog vaars zijn) ligt lager dan dat van de dieren die al meer kalvingen achter de rug hebben. Dit komt overeen met de resultaten van Green et al. (2008a) dat het celgetal stijgt met een stijgende pariteit.

Verskil tussen droogzetten met en zonder antibiotica

Globaal gezien is er geen verschil in het celgetal van zowel koeien als vaarzen die met of zonder antibiotica zijn drooggezet. Rajala-Schultz, Torres & DeGraves (2011) toonden eerder aan dat het celgetal na afkalven verschilt tussen dieren die met en zonder antibiotica worden drooggezet als ze behoren tot de groep "laag celgetal". De definitie laag celgetal hield in dat het dier gedurende de laatste 3 maanden van de vorige lactatie een celgetal <200.000 cellen/ml had en na dag 90 van de vorige lactatie geen klinische mastitis doorging. Dieren met een laag celgetal die zonder antibiotica zijn drooggezet hadden in hun onderzoek een hoger celgetal. Scherpenzeel et al. (2014) toonden eveneens aan dat het celgetal na droogstand hoger is wanneer dieren met een laag celgetal zonder antibiotica worden drooggezet. Dit goldde zowel voor

vaarzen als voor koeien. Vaarzen werden beschouwd als zijnde een dier met een laag celgetal als de laatste MPR-controle voor droogstand maximum 150.000 cellen/ml telde. Voor multipare dieren werd gewerkt met een maximum van 250.000 cellen/ml om bij de groep dieren met een laag celgetal te worden gerekend. Het celgetal na afkalven werd in dit onderzoek echter enkel bepaald op dag 14 na afkalven. Rajala-Schultz et al. (2011) merken op dat er tussen bedrijven onderling grote verschillen bestaan, op sommige bedrijven is er geen verschil in het celgetal afhankelijk van droogzetten met of zonder antibiotica. Bovendien bleek uit het onderzoek dat het celgetal van dieren met een hoog celgetal die worden drooggezet met antibiotica, na afkalven hoger ligt dan het celgetal van dieren die vooraf een laag celgetal hadden en zijn drooggezet zonder antibiotica. Aangezien hier het globaal het celgetal na afkalven werd beoordeeld in functie van antibioticagebruik losstaande van het celgetal voor drooggaan, kan dit het verschil tussen de eigen resultaten en de aangehaalde literatuur verklaren.

De genezing van bestaande infecties tijdens de droogstand is volgens de gegevens hoger bij vaarzen als er antibiotica worden toegediend aan het begin van de droogstand. De genezing is onafhankelijk van antibioticagebruik bij multipare dieren. Halasa et al. (2009a) concludeerden dat het percentage genezing hoger ligt wanneer antibiotica worden toegediend bij droogstand. Vanuit dit opzicht is het resultaat bij de vaarzen logisch, het resultaat bij de multipare dieren daarentegen kan dan weer verrassend worden genoemd.

In tegenstelling tot de vaarzen, waar geen verschil werd vastgesteld, blijkt dat bij multipare dieren er meer nieuwe infecties ontstaan tijdens de droogstand als er geen antibioticahoudende droogzettubes worden gebruikt. Berry & Hillerton (2002a) toonden aan dat het percentage nieuwe infecties hoger is wanneer geen antibiotica worden gebruikt. Halasa et al., (2009b) toonden eveneens aan dat er meer infecties ontstaan wanneer er geen antibiotica worden gebruikt bij de droogstand. Beide studies hielden echter enkel rekening met informatie over infecties tot en met dag 21 na droogstand.

Optimale selectieprocedure

Uit de cijfers volgt dat pas vanaf de grens van maximaal 200.000 cellen/ml (bij de laatste MPR-controle voor droogstand) of maximaal 250.000 cellen/ml (zowel de laatste als de laatste 3 MPR-controles voor droogstand) er een tendens of significante aanduiding is dat het celgetal hoger ligt bij dieren die zonder antibiotica zijn drooggezet. Dit verschil was enkel vast te stellen bij multipare dieren. Deze 2 grenswaardes komen overeen met de gebruikte grenswaarden om dieren in aanmerking te laten komen om zonder antibiotica droog te zetten (Torres et al., 2008; Scherpenzeel et al., 2014).

Bij de vaarzen bleek er nooit een verschil te zijn in het celgetal na afkalven losstaande van het antibioticagebruik, bij eender welk selectiecriteria op basis van celgetal. In de literatuur wordt er gewag gemaakt van selectiecriteria op basis van ofwel een maximum van 150.000 cellen/ml als aangeraden grenswaarde om vaarzen in aanmerking te laten komen om zonder antibiotica droog te zetten (Scherpenzeel et al., 2014). Andere bronnen gebruiken voor vaarzen dezelfde grenswaarde als voor multipare dieren, namelijk 200.000 cellen/ml (Torres et al., 2008). In de wetenschap dat deze grenswaardes worden gebruikt, is het wel nodig om de focus te leggen op het feit dat in dit onderzoek slechts een klein aandeel van de vaarzen niet voldoen aan het criteria van maximaal 150.000 of 200.000 cellen/ml voor drooggaan. Bovendien werd in de verwerking van de gegevens steeds gewerkt met dieren die onder een bepaalde maximumgrens blijven. Door te werken met klassen die naast een bovengrens ook een ondergrens hebben, zou het mogelijk zijn dat er kleinere standaardafwijkingen ontstaan en dat op basis van de klassen sneller significante verschillen tussen al dan niet gebruik van antibiotica ontstaan. Op basis vanaf welke klasse er dan een significant verschil

blijkt, zouden er preciezer selectiecriteria kunnen worden geformuleerd. Voor bepaalde klassen zou dit wel een grotere dataset vereisen. Vanwege een gebrek aan informatie over klinische mastitis in de lactatie voorafgaand aan de droogstand, is er geen evaluatie kunnen gebeuren van de optimale selectieprocedure op basis van klinische mastitis in de voorgaande lactatie.

BESLUIT

Verantwoord antibioticagebruik is de belangrijkste drijfveer op de deelnemende bedrijven om aan selectief droogzetten te doen.

Droogstaande dieren zijn niet zomaar de groep dieren die niet in lactatie zijn en dus minder aandacht verdienen dan de lacterende dieren op het melkveebedrijf. Er zijn verschillende managementmaatregelen die op bedrijfsniveau kunnen worden aangeraden om het aantal nieuwe infecties dat tijdens de droogstand ontstaat te beperken. Globaal gezien is het aantal nieuwe infecties lager als de dieren de laatste 2 dagen voor droogstand slechts eenmaal worden gemolken. Dieren met een beperkte melkproductie de dag voor droogstand ontwikkelen minder mastitis tijdens de droogstand. Deze parameter werd op bedrijfsniveau geanalyseerd op basis van de maximale productie die dieren de dag voor droogstand mogen behalen. Een analyse op basis van effectief gemeten waardes voor de melkproducties de dag voor droogstand zou deze materie nog verder verduidelijken. Het gebruik van een interne teatsealer, zowel gebruikt op zich als in combinatie met antibioticahoudende droogzettubes, verlaagt het aantal nieuwe infecties. De spenen na droogzetten sprayen is een volgende managementmaatregel die interessant is om het aantal nieuwe infecties te beperken. Verrassend genoeg blijkt uit dit onderzoek dat het gebruik van lactatiedip of droogstanddip na droogzetten een negatieve invloed heeft op het aantal nieuwe infecties. Een simpele ingreep als dieren na het droogzetten minstens een half uur staande te houden in het voederhek is aan te raden op basis van de hier gevonden resultaten. Droogstaande dieren die worden gehuisvest in een ligboxenstal ontwikkelen minder mastitis tijdens de droogstand dan droogstaande dieren gehuisvest in een potstal of bindstal. Ligbedden worden het beste ingestrooid met zagemeel, in potstallen draagt compost de voorkeur boven stro. Op vlak van uiergezondheid is uitgebreid beweiden of beweiden tijdens de winter niet aan te raden, deze dieren hebben een hoger percentage nieuwe infecties. Om de infectiedruk tijdens de droogstand te beperken moeten de ligplaatsen van droogstaande koeien regelmatig proper worden gemaakt.

Op dierniveau blijkt dat het celgetal na droogstand van multipare dieren hoger ligt dan dat van de dieren die net hun eerste droogstand achter de rug hebben, zowel bij droogzetten met antibiotica als bij droogzetten zonder antibiotica. Er blijken op bepaalde hoogte verschillen te bestaan op vlak van uiergezondheid na droogstand tussen droogzetten met en zonder antibiotica. Over alle vaarzen gezien blijkt er geen verschil te zijn in het celgetal na afkalven tussen vaarzen die met en zonder antibiotica zijn drooggezet. Bij de multipare dieren valt er eveneens geen verschil op te tekenen. Vaarzen die geïnfecteerd zijn op het moment van droogzetten worden best behandeld met een antibioticahoudende droogzettube om de infectie te genezen. In dit onderzoek blijkt dat multipare dieren niet beter genezen van een bestaande infectie tijdens de droogstand na toediening van een antibioticahoudende droogzettube bij droogzetten. Op vlak van nieuwe infecties is het beeld bij vaarzen en multipare dieren net omgekeerd. Het percentage nieuwe infecties van de vaarzen is niet afhankelijk van het feit of er al dan niet antibiotica is gebruikt bij droogzetten. Multipare dieren ontwikkelen meer nieuwe mastitis tijdens de droogstand als ze zijn drooggezet zonder antibiotica.

De resultaten in dit onderzoek geven aan dat vanaf een gebruikte celgetalgrens van maximaal 200.000 cellen/ml of 250.000 cellen/ml de laatste of laatste 3 MPR-uitslagen voor droogstand, het celgetal hoger ligt van multipare dieren die zijn drooggezet zonder antibiotica dan dat van multipare dieren die zijn drooggezet met antibiotica. Een maximum celgetalgrens van 200.000 cellen/ml gedurende de laatste 3 MPR-uitslagen voor droogstand kan op basis van de resultaten dus worden aangehaald als een parameter om droog te zetten zonder antibiotica.

Op basis van de resultaten in dit onderzoek kan er niet direct een celgetalgrens worden aangeduid die bruikbaar is in de selectiecriteria voor vaarzen. Een andere indeling van de manier waarop de gegevens worden ingedeeld kan eventueel soelaas bieden om ook voor de vaarzen een celgetalgrens op te stellen.

Omdat hierover geen informatie bekend was, biedt dit onderzoek geen aanbevelingen over het gebruik van informatie over klinische mastitis tijdens de voorgaande lactatie in het optimale selectie criterium om te beslissen of een dier in aanmerking komt om zonder antibiotica droog te zetten.

LITERATUURLIJST

- Akers, R.M. & Nickerson, S.C. (2011). Mastitis and its Impact on Structure and Function in the Ruminant Mammary Gland. *Journal of Mammary Gland Biology and Neoplasia*, 16, 275-289.
- Aslam, M. & Hurley, W.L. (1997). Proteolysis of Milk Proteins During Involution of the Bovine Mammary Gland. *Journal of Dairy Science*, 80, 2004-2010.
- Astiz, S., Sebastian, F., Fargas, O., Fernández, M & Calvet, E. (2014). Enhanced udder health and milk yield of dairy cattle on compost bedding systems during the dry period: A comparative study. *Livestock Science*, 159, 161-164.
- Babaei, H., Mansouri-Najand, L., Molaei, M.M., Kheradmand, A. & Sharifan, M. (2007). Assessment of Lactate Dehydrogenase, Alkaline Phosphatase and Aspartate Aminotransferase Activities in Cow's Milk as an Indicator of Subclinical Mastitis. *Veterinary Research Communications*, 31, 419-425.
- Barkema, H.W., Schukken, Y.H., Lam, T.J.G.M., Beiboer, M.L., Wilmink, H., Benedictus, G. & Brand, A. (1998). Incidence of Clinical Mastitis in Dairy Herds Grouped in Three Categories by Bulk Milk Somatic Cell Counts. *Journal of Dairy Science*, 81, 411-419.
- Barkema, H.W., Schukken, Y.J. & Zadoks, R.N. (2006). *Invited Review: The Role of Cow, Pathogen, and Treatment Regimen in the Therapeutic Success of Bovine Staphylococcus aureus Mastitis*. *Journal of Dairy Science*, 89, 1877-1895.
- Barnouin, J., Chassagne, M., Bazin, S. & Boichard, D. (2004). Management Practices from Questionnaire Surveys in Herds with Very Low Somatic Cell Score Through a National Mastitis Program in France. *Journal of Dairy Science*, 87, 3989-3999.
- Barnouin, J., Bord, S., Bazin, S. & Chassagne, M. (2005). Dairy Management Practices Associated with Incidence Rate of Clinical Mastitis in Low Somatic Cell Score Herds in France. *Journal of Dairy Science*, 88, 3700-3709.
- Barrington, G.M., McFadden, T.B., Huyler, M.T. & Besser, T.E. (2001). Regulation of colostrogenesis in cattle. *Livestock Production Science*, 70, 95-104.
- Berning, L.M. & Shook, G.E. (1992). Prediction of Mastitis Using Milk Somatic Cell Count, N-Acetyl- β -D-Glucosaminidase, and lactose. *Journal of Dairy Science*, 75, 1840-1848.
- Berry, E.A. & Hillerton, J.E. (2002a). The Effect of Selective Dry Cow Treatment on New Intramammary Infections. *Journal of Dairy Science*, 85, 112-121.
- Berry, E.A. & Hillerton, J.E. (2002b). The Effect of an Intramammary Teat Seal on New Intramammary Infections. *Journal of Dairy Science*, 85, 2512-2520.
- Bhutto, A.L., Murray, R.D. & Woldehiwet, Z. (2011). The effect of dry cow therapy and internal teat-sealant on intramammary infections during subsequent lactation. *Research in Veterinary Science*, 90, 316-320.
- Blowey, R. & Edmondson, P. (1995). *Mastitis control in dairy herds: an illustrated practical guide*.
- Bradley, A.J. (2002). Bovine Mastitis: An Evolving Disease. *The Veterinary Journal*, 164, 116-128.

- Bradley, A.J. & Green, M.J. (2004). The importance of the nonlactating period in the epidemiology of intramammary infection and strategies for prevention. *Veterinary Clinics of North-America: Food Animal Practice*, 20, 547-568.
- Brandt, M., Haeussermann, A. & Hartung, E. (2010). Invited review: Technical solutions for analysis of milk constituents and abnormal milk. *Journal of Dairy Science*, 93, 427-436.
- Cameron, M., McKenna, S.L., MacDonald, K.A., Dohoo, I.R., Roy, J.P. & Keefe, G.P. (2014). Evaluation of selective dry cow treatment following on-farm culture: Risk of postcalving intramammary infection and clinical mastitis in the subsequent lactation. *Journal of Dairy Science*, 97, 270-284.
- Capuco, A., Akers, R.M. (1999). Mammary involution in dairy animals. *Journal of Mammary Gland Biology and Neoplasia*, 4, 137-144.
- Cavero, D., Tölle, K.H., Henze, C., Buxadé, C. & Krieter, J. (2008). Mastitis detection in dairy cows by application of neural network. *Livestock Science*, 114, 280-286.
- Chagunda, M.G.G., Larsen, T., Bjerring, M. & Ingvarsten, K.K. (2006). L-lactate dehydrogenase and N-acetyl- β -D-glucosaminidase activities in bovine milk as indicators of non-specific mastitis. *Journal of Dairy Research*, 73, 431-440.
- Church, G.T., Fox, L.K., Gaskins, C.T., Hancock, D.D. & Gay, J.M. (2008). The effect of a Shortened Dry Period on Intramammary Infections During the Subsequent Lactation. *Journal of Dairy Science*, 91, 4219-4225.
- Contreras, G.A. & Rodríguez, J.M. (2011). Mastitis: Comparative Etiology and Epidemiology. *Journal of Mammary Gland Biology and Neoplasia*, 16, 339-356.
- Cressier, B. & Bissonnette, N. (2011). Assessment of an extraction protocol to detect the major mastitis-causing pathogens in bovine milk. *Journal of Dairy Science*, 94, 2171-2184.
- de Haas, Y., Ouweltjes, W., ten Napel, J., Windig, J.J. & de Jong, G. (2008). Alternative Somatic Cell Count Traits as Mastitis Indicators for Genetic Selection. *Journal of Dairy Science*, 91, 2501-2511.
- de Mol, R.M. & Ouweltjes, W. (2001). Detection model for mastitis in cows milked in an automatic milking system. *Preventive Veterinary Medicine*, 49, 71-82.
- Dingwell, R.T., Duffield, T.F., Leslie, K.E., Keefe, G.P., DesCoteaux, L., Kelton, D.F., Lissemore, K.D., Schykken, Y.H., Dick, P. & Bagg, R. (2002). The Efficacy of Intramammary Tilmicosin at Drying-off, and other Risk Factors for the Prevention of New Intramammary Infections during the Dry Period. *Journal of Dairy Science*, 85, 3250-3259.
- Dingwell, R.T., Kelton, D.F. & Leslie, K.E. (2003a). Management of the dry cow in control of peripartum disease and mastitis. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 19, 235-265.
- Dingwell, R.T., Leslie, K.E., Duffield, T.F., Schukken, Y.H., DesCoteaux, L., Keefe, G.P., Kelton, D.F., Lissemore, K.D., Shewfelt, W., Dick, P. & Bagg, R. (2003b). Efficacy of Intramammary Tilmicosin and Risk Factors for Cure of *Staphylococcus aureus* Infection in the Dry Period. *Journal of Dairy Science*, 86, 159-168.

- Dingwell, R.T., Leslie, K.E., Schukken, Y.H., Sargeant, J.M., Timms, L.L., Duffield, T.F., Keefe, G.P., Kelton, D.F., Lissemore, K.D. & Conklin, J. (2004). Association of cow and quarter-level factors at drying-off with new intramammary infections during the dry period. *Preventive Veterinary Medicine*, 63, 75-89.
- Djabri, B., Bareille, N., Beaudeau, F. & Slegers, H. (2002). Quarter milk somatic cell count in infected dairy cows: a meta-analysis. *Veterinary Research*, 33, 335-357.
- Dohoo, I.R., Smith, J., Andersen, S., Kelton, D.F. & Godden, S. (2011). Diagnosing intramammary infections: Evaluation of definitions based on a single milk sample. *Journal of Dairy Science*, 94, 250-261.
- Dufour, S. & Dohoo, I.R. (2012). Monitoring dry period intramammary infection incidence and elimination rates using somatic cell count measurements. *Journal of Dairy Science*, 95, 7173-7185.
- Dufour, S., Fréchette, A., Barkema, H.W., Mussel, A. & Scholl, D.T. (2011). Invited review: Effect of udder health management practices on herd somatic cell count. *Journal of Dairy Science*, 94, 563-579.
- Erkskine, R.J., Wagner, S. & DeGraves, F.J. (2003). Mastitis therapy and pharmacology. *The Veterinary Clinics: Food Animal Practice*, 19, 109-138.
- Green, M.J., Bradley, A.J., Medley, G.F. & Browne, W.J. (2007). Cow, Farm, and Management Factors During the Dry Period that Determine the Rate of Clinical Mastitis After Calving. *Journal of Dairy Science*, 90, 3764-3776.
- Green, M.J., Bradley, A.J., Medley, G.F. & Browne, W.J. (2008a). Cow, Farm, and Herd Management Factors in the Dry Period Associated with Raised Somatic Cell Counts in Early Lactation. *Journal of Dairy Science*, 91, 1403-1415.
- Green, M., Huxley, J., Madouasse, A., Browne, W., Medley, G., Bradley, A., Biggs, A., Breen, J., Burnell, M., Hayton, A., Husband, J., Reader, J., Statham, J. & Thorne, M. (2008b). Making Good Decisions on Dry Cow Management to Improve Udder Health – Synthesising Evidence in a Bayesian Framework. *Cattle Practice*, 16, 200-208.
- Halasa, T., Nielsen, M., Whist, A.C. & Østeras, O. (2009a). Meta-analysis of dry cow management for dairy cattle. Part 2. Cure of existing intramammary infections. *Journal of Dairy Science*, 92, 3150-3157.
- Halasa, T., Østeras, O., Hogeveen, H., van Werven, T. & Nielsen, M. (2009b). Meta-analysis of dry cow management for dairy cattle. Part 1. Protection against new intramammary infections. *Journal of Dairy Science*, 92, 3134-3149.
- Harmon, R.J. (1994). Physiology of Mastitis and Factors Affecting Somatic Cell Counts. *Journal of Dairy Science*, 77, 2103-2112.
- Hassan, K.J., Samarasinghe, S. & Lopez-Benavides, M.G. (2009). Use of neural networks to detect minor and major pathogens that cause bovine mastitis. *Journal of Dairy Science*, 92, 1493-1499.
- Hillerton, J.E. & Kliem, K.E. (2002). Effective Treatment of *Streptococcus uberis* Clinical Mastitis to Minimize the Use of Antibiotics. *Journal of Dairy Science*, 85, 1009-1014.
- Hogan, J.S., Smith, K.L., Hoblet, K.H., Schoenberger, P.S., Todhunter, D.A., Hueston, W.D., Pritchard, D.E., Bowman, G.L., Heider, L.E., Brockett, B.L. & Conrad, H.R.

- (1989). Field Survey of Clinical Mastitis in Low Somatic Cell Count Herds. *Journal of Dairy Science*, 72, 1547-1556.
- Hogan, J.S. & Smith, K.L. (1997). Bacteria Counts in Sawdust Bedding. *Journal of Dairy Science*, 80, 1600-1605.
- Hogan, J., Smith, K.L. (2012). Managing Environmental Mastitis. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 28, 217-224.
- Hogan, J.S, Bogacz, V.L., Thompson, L.M., Romig, S., Schoenberger, P.S., Weiss, W.P. & Smith, K.L. (1999). Bacterial Counts Associated with Sawdust and Recycled Manure Bedding Treated with Commercial Conditioners. *Journal of Dairy Science*, 82, 1690-1695.
- Højsgaard, S. & Friggens, N.C. (2010). Quantifying degree of mastitis from common trends in a panel of indicators for mastitis in dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 93, 582-592.
- Holst, B.D., Hurley, W.L. & Nelson, D.R. (1987). Involution of the Bovine Mammary Gland: Histological and Ultrastructural Changes. *Journal of Dairy Science*, 70, 935-944.
- Hovinen, M., Aisla, A.-M. & Pyörälä, S. (2006). Accuracy and reliability of mastitis detection with electrical conductivity and milk colour measurement in automatic milking. *Acta Agriculturae Scandinavica, Section A – Animal Science*, 56, 121-127.
- Huijps, K., Hogeveen, H., Lam, T.J.G.M. & Oude Lansink, A.G.J.M. (2010). Costs and efficacy of management measures to improve udder health on Dutch dairy farms. *Journal of Dairy Science*, 93, 115-124.
- Hurley, W.L. (1989). Symposium: Mammary Gland Function During Involution and the Declining Phase of Lactation. *Journal of Dairy Science*, 72, 1637-1646.
- Koivula, M., Pitkälä, A., Pyörälä, S. & E.E. Mäntysaari. (2007). Distribution of bacteria and seasonal and regional effects in a new database for mastitis pathogens in Finland. *Acta Agriculturae Scandinavica, Section A – Animal Science*, 57, 89-96.
- Koskinen, M.T., Wellenberg, G.J., Sampimon, O.C., Holopainen, J., Rothkamp, A., Salmikivi, L., van Haeringen, W.A., Lam, T.J.G.M. & Pyörälä, S. (2010). Field comparison of real-time polymerase chain reaction and bacterial culture for identification of bovine mastitis bacteria. *Journal of Dairy Science*, 93, 5707-5715.
- Kristula, M.A., Dou, Z., Toth, J.D., Smith, B.I., Harvey, N. & Sabo, M. (2008). Evaluation of Free-Stall Mattress Bedding Treatments to Reduce Mastitis Bacterial Growth. *Journal of Dairy Science*, 91, 1885-1892.
- Landers, T.F., Cohen, B., Wittum, T.E. & Larson, E.L. (2012). A Review of Antibiotic Use in Food Animals: Perspective, Policy and Potential. *Public Health Reports*, 127, 4-22.
- Legrand, D., Elass, E., Carpentier, M. & Mazurier, J. (2005). Lactoferrin: a modulator of immune and inflammatory responses. *Cellular and Molecular Life Sciences*, 62, 2549-2559.
- Lim, G.H., Leslie, K.E., Kelton, D.F., Duffield, T.F., Timms, L.L. & Dingwell, R.T. (2007). Adherence and Efficacy of an External Teat Sealant to Prevent New Intramammary Infections in the Dry Period. *Journal of Dairy Science*, 90, 1289-1300.

- Lopez-Benavides, M.G., Williamson, J.H., Lacy-Hulbert, S.J. & Cursons, R.T. (2009). Heifer teats sprayed in the dry period with an iodine teat sanitizer have reduced *Streptococcus uberis* teat-end contamination and less *Streptococcus uberis* intramammary infections at calving. *Veterinary Microbiology*, 134, 186-191.
- Lukas, J.M., Reneau, J.K., Wallace, R., Hawkins, D. & Munoz-Zanzi, C. (2009). A novel method of analyzing daily milk production and electrical conductivity to predict disease onset. *Journal of Dairy Science*, 92, 5964-5976.
- MCC (Melkcontrolecentrum Vlaanderen). (2014). Jaarverslag 2014. p51-53.
- Milner, P., Page, K.L. & Hillerton, J.E. (1997). The Effects of Early Antibiotic Treatment Following Diagnosis of Mastitis Detected by a Change in the Electrical Conductivity of Milk. *Journal of Dairy Science*, 80, 859-863.
- Munoz, M.A. & Zadoks, R.N. (2007). *Short Communication*: Patterns of Fecal Shedding of *Klebsiella* by Dairy Cows. *Journal of Dairy Science*, 90, 1220-1224.
- Natzeke, R.P., Everett, R.W & Bray, D.R. (1975) Effect of Drying Off Practices on Mastitis Infection. *Journal of Dairy Science*, 58, 1828-1835.
- Newman, K.A., Rajala-Schultz, P.J., DeGraves; F.J. & Lakritz, J. (2010). Association of milk yield and infection status at dry-off with intramammary infections at subsequent calving. *Journal of Dairy Research*, 77, 99-106.
- Norberg, E. (2005). Electrical conductivity of milk as a phenotypic and genetic indicator of bovine mastitis: A review. *Livestock Production Science*, 96, 129-139.
- Norberg, E., Hogeveen, H., Korsgaard, I.R., Friggens, N.C., Sloth, K.H.M.N. & Løvendahl, P. (2004). Electrical Conductivity of Milk: Ability to Predict Mastitis Status. *Journal of Dairy Science*, 87, 1099-1107.
- Oliveira, L., Hulland, C. & Ruegg, P.L. (2013). Characterization of clinical mastitis occurring in cows on 50 large dairy herds in Wisconsin. *Journal of Dairy Science*, 96, 7538-74549.
- Oliver, S.P., Gillespie, B.E., Headrick, S.J., Moorehead, H., Lunn, P., Dowlen, H.H., Johnson, D.L., Lamar, K.C., Chester, S.T. & Moseley, W.M. (2004). Efficacy of Extended Ceftiofur Intramammary Therapy for Treatment of Subclinical Mastitis in Lactating Dairy Cows. *Journal of Dairy Science*, 87, 2393-2400.
- Oliver, S.P. & Sordillo, L.M. (1989). Approaches to the Manipulation of Mammary Involution. *Journal of Dairy Science*, 72, 1647-1664.
- Ollier, S., Zhao, X. & Lacasse, P. (2013). Effect of prolactin-release inhibition on milk production and mammary gland involution at drying-off in cows. *Journal of Dairy Science*, 96, 335-343.
- Ollier, S., Zhao, X. & Lacasse, P. (2015). Effects of feed restriction and prolactin-release inhibition at drying-off on susceptibility to new intramammary infection in cows. *Journal of Dairy Science*, 98, 221-228.
- Østerås, O. & Sølverød, L. (2009). Norwegian mastitis control programme. *Irish Veterinary Journal*, 62, 26-33.

- Oviedo-Boyso, J., Valdez-Alarcón, J.J., Cajero-Juárez, M., Ochoa-Zarzosa, A., López-Meza, J.E., Bravo-Patiño, A. & Baizabal-Aguirre, V.M. (2007). Innate immune response of bovine mammary gland to pathogenic bacteria responsible for mastitis. *Journal of Infection*, *54*, 399-409.
- Pinedo, P.J., Fleming, C. & Risco, C.A. (2012). Events occurring during the previous lactation, the dry period, and peripartum as risk factors for early lactation mastitis in cows receiving 2 different intramammary dry cow therapies. *Journal of Dairy Science*, *95*, 7015-7026.
- Pyörälä, S. (2003). Indicators of inflammation in the diagnosis of mastitis. *Veterinary Research*, *34*, 565-578.
- Pyörälä, S. & Taponen, S. (2009). Coagulase-negative staphylococci—Emerging mastitis pathogens. *Veterinary Microbiology*, *134*, 3-8.
- Rabiee, A.R. & Lean, I.J. The effect of internal teat sealant products (Teatseal and Orbeseal) on intramammary infection, clinical mastitis, and somatic cell counts in lactating dairy cows: A meta-analysis. *Journal of Dairy Science*, *96*, 6915-6931.
- Rajala-Schultz, P.J., Hogan, J.S., Smith, K.L. (2005). Short Communication: Association Between Milk Yield at Dry-Off and Probability of Intramammary Infections at Calving. *Journal of Dairy Science*, *88*, 577-579.
- Rajala-Schultz, P.J., Torres, A.H. & DeGraves, F.J. (2011). Milk yield and somatic cell count during the following lactation after selective treatment of cows at dry-off. *The Journal of Dairy Research*, *78*, 489-499.
- Rasmussen, M.D. & Bjerring, M. (2005). Visual scoring of milk mixed with blood. *Journal of Dairy Research*, *72*, 257-263.
- Reyher, K.K., Dohoo, I.R., Scholl, D.T. & Keefe, G.P. (2012). Evaluation of minor pathogen intramammary infection, susceptibility parameters, and somatic cell counts on the development of new intramammary infections with major mastitis pathogens. *Journal of Dairy Science*, *95*, 3766-3780.
- Roberson, J.R., Warnick, L.D. & Moore, G. (2004). Mild to Moderate Clinical Mastitis: Efficacy of Intramammary Amoxicillin, Frequent Milk-Out, a Combined Intramammary Amoxicillin and Frequent Milk-Out Treatment Versus No Treatment. *Journal of Dairy Science*, *87*, 583-592.
- Robert, A., Roussel, P., Bareille, N., Ribaud, D., Sérieys, F., Heuchel, V. & Seegers, H. (2008). Risk factors for new intramammary infections during the dry period in untreated dairy cows from herds using selective dry cow therapy. *Animal*, *2*, 247-254.
- Schepers, A.J., Lam, T.J.G.M., Schukken, Y.H., Wilmink, J.B.M. & Hanekamp, W.J.A. (1997). Estimation of Variance Components for Somatic Cell Counts to Determine Thresholds for Uninfected Quarters. *Journal of Dairy Science*, *80*, 1833-1840.
- Scherpenzeel, C.G.M., den Uijl, I.E.M., van Schaik, G., Olde Riekerink, R.G.M., Keurentjes, J.M. & Lam, T.J.G.M. (2014). Evaluation of the use of dry cow antibiotics in low somatic cell count cows. *Journal of Dairy Science*, *97*, 3606-3614.
- Schukken, Y., Chuff, M., Moroni, P., Gurjar, A., Santisteban, C., Welcome, F. & Zadoks, R. (2012). The "Other" Gram-Negative Bacteria in Mastitis: *Klebsiella*, *Serratia* and More. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, *28*, 239-256.

- Schukken, Y.H., Wilson, D.J., Welcome, F., Garrison-Tikofsky, L. & Gonzalez, R.N. (2003). REVIEW: Monitoring udder health and milk quality using somatic cell counts. *Veterinary Research*, 34, 579-596.
- Sepúlveda-Varas, P., Proudfoot, K.L., Weary, D.M. & von Keyserlingk, M.A.G. (2014). Changes in behaviour of dairy cows with clinical mastitis. *Applied Animal Behaviour Science*
- Sol, J., Sampimon, O.C., Snoep, J.J. & Schukken, Y.H. (1994). Factors Associated with Bacteriological Cure After Dry Cow Treatment of Subclinical Staphylococcal Mastitis with Antibiotics. *Journal of Dairy Science*, 77, 75-79.
- Sordillo, L.M., Shafer-Weaver, K. & Derosa, D. (1997). Immunobiology of the mammary gland. *Journal of Dairy Science*, 80, 1851-1865.
- Suojala, L., Simojoki, H., Mustonen, K., Kaartinen, L. & Pyörälä, S. (2010). Efficacy of enrofloxacin in the treatment of naturally occurring acute clinical *Escherichia coli* mastitis. *Journal of Dairy Science*, 93, 1960-1969.
- Supré, K., Haesebrouck, F., Zadoks, R.N., Vanechoutte, M., Piepers, S. & De Vliegher, S. (2011). Some coagulase-negative *Staphylococcus* species affect udder health more than others. *Journal of Dairy Science*, 94, 2329-2340.
- Taponen, S., Koort, J., Björkroth, J., Saloniemi, H. & Pyörälä, S. (2007). Bovine Intramammary Infections Caused by Coagulase-Negative Staphylococci May Persist Throughout Lactation According to Amplified Fragment Length Polymorphism-Based Analysis. *Journal of Dairy Science*, 90, 3301-3307.
- Taponen, S., Salmikivi, L., Simojoki, H., Koskinen, M.T. & Pyörälä, S. (2009). Real-time polymerase chain reaction-based identification of bacteria in milk samples from bovine clinical mastitis with no growth in conventional culturing. *Journal of Dairy Science*, 92, 2610-2617.
- Timms, L.L. (2004). Field trial evaluations of a novel persistent barrier teat dip for preventing mastitis during the dry period and as a potential substitute for dry cow antibiotic therapy. *Animal Industry Report, AS650*, ASL R1914.
- Torres, A.H., Rajala-Schultz, P.J., DeGraves, F.J. & Hoblet, K.H. (2008). Using dairy herd improvement records and clinical mastitis history to identify subclinical mastitis infections at dry-off. *Journal of Dairy Research*, 75, 240-247.
- Tucker, C.B., Lacy-Hulbert, S.J. & Webster, J.R. (2009). Effect of milking frequency and feeding level before and after dry off on dairy cattle behavior and udder characteristics. *Journal of Dairy Science*, 92, 3194-3203.
- van den Borne, B.H.P., van Schaik, G., Lam, T.J.G.M. & Nielen, M. (2010). Therapeutic effects of antimicrobial treatment during lactation of recently acquired bovine subclinical mastitis: Two linked randomized field trials. *Journal of Dairy Science*, 93, 218-233.
- Viguier, C., Arora, S., Gilmartin, N., Welbeck, K. & O'Kennedy, R. (2009). REVIEW: Mastitis detection: current trends and future perspectives. *Trends in Biotechnology*, 27, 486-493.
- Whist, A.C., Østeras, O. & Sølverød, L. (2006). Clinical Mastitis in Norwegian Herds After a Combined Selective Dry-Cow Therapy and Teat-Dipping Trial. *Journal of Dairy Science*, 89, 4649-4659.

Woolford, M.W., Williamson, J.H., Day, A.M. & Copeman, P.J.A. (1998). The prophylactic effect of a teat sealer on bovine mastitis during the dry period and the following lactation. *New Zealand Veterinary Journal*, 46, 12-19.

Zadoks, R.N. & Fitzpatrick J.L. (2009). Review: Changing trends in mastitis. *Irish Veterinary Journal*, 62, 59-70.

Zobel, G., Leslie, K., Weary, D.M. & von Keyserlingk, M.A.G. (2013). Gradual cessation of milking reduces milk leakage and motivation to be milked in dairy cows at dry-off. *Journal of Dairy Science*, 96, 5064-5071.

BIJLAGEN

Bijlage I: Vragenlijst

1. Algemeen

- 1.1. Aantal jaren actief in de melkveehouderij:
- 1.2. Gemiddeld aantal lacterende dieren op het bedrijf:
- 1.3. Aantal jaren ervaring met selectief droogzetten:
- 1.4. Weidegang droogstaande koeien:
 - Zerograzing
 - Siestabeweiding (< 4u/dag)
 - > 4u/dag
 - Andere:
- 1.5. Huisvesting droge koeien op stal:
 - Bindstal
 - Ligboxenstal
 - Potstal
 - Andere:
 - Boxbedekking:

2. Criteria selectief droogzetten

- 2.1. Vanwege welke reden werd er gekozen voor selectief droogzetten?
 - Verantwoord gebruik van antibiotica
 - Dieren met te korte droogstand
 - Dieren die vanzelf droogvallen
 - Andere:
- 2.2. Gebeurt er een selectie om te beslissen welke dieren zonder antibiotica worden drooggezet?
 - Ja, dieren moeten voldoen aan bepaalde criteria om zonder antibiotica droog te gaan
 - Neen, alle dieren worden zonder antibiotica drooggezet
- 2.3. Op welke basis gebeurt de selectie?
 - Celgetal
 - Klinische mastitis
 - Combinatie celgetal en klinische mastitis
 - Bacteriologisch onderzoek
 - Andere:
- 2.4. Beïnvloedt het seizoen het antibioticagebruik bij drooggaan?
 - Ja, in de herfst – winter (nat en koud) wordt er minder antibiotica gebruikt
 - Ja, in de lente – zomer (warm en droog) wordt er minder antibiotica gebruikt
 - Neen

2.5. Beïnvloedt de verwachte duur van de droogstand het antibioticagebruik bij drooggaan?

- Ja, dieren met een korte droogstand krijgen minder snel antibiotica toegediend
- Ja, dieren met een lange droogstand krijgen minder snel antibiotica toegediend
- Neen

2.6. Beïnvloedt het lactatienummer het antibioticagebruik bij drooggaan?

- Ja, jonge dieren maken minder kans om zonder antibiotica droog te gaan
- Ja, oudere dieren maken minder kans om zonder antibiotica droog te gaan
- Neen

2.7. Beïnvloedt de melkproductie tijdens de voorgaande lactatie de keuze tot selectief droogzetten?

- Ja, hoogproductieve dieren worden minder snel zonder antibiotica drooggezet
- Ja, laagproductieve dieren worden minder snel zonder antibiotica drooggezet
- Neen

2.8. Hebben problemen zoals speenpuntverechting invloed op het antibioticagebruik bij drooggaan?

- Ja
- Neen

3. Selectief droogzetten op basis van celgetal

3.1. Op welke manier beïnvloedt het celgetal de keuze tot selectief droogzetten?

- Beslissing op basis van laatste MPR-uitslag
- Beslissing op basis van laatste 3 MPR-uitslagen
- Beslissing op basis van MPR-uitslagen volledige lactatie
- Andere:

3.2. Welke celgetal-grens wordt er gebruikt?

- Vaarzen:
- Koeien:

3.3. Wordt er rekening gehouden met subklinische mastitis in eerdere lactaties?

- Ja
- Neen

4. Selectief droogzetten op basis van klinische mastitis

4.1. Worden alle gevallen van klinische mastitis geregistreerd?

- Ja
- Neen

4.2. Hoe lang moet een dier vrij zijn van klinische mastitis om in aanmerking te komen om zonder antibiotica droog te gaan?

- Volledige lactatie
- Andere: ... maanden

4.3. Speelt de ernst van een geval van klinische mastitis een rol?

- Ja
- Neen

4.4. Wordt er rekening gehouden met klinische mastitis in eerdere lactaties?

- Ja
- Neen

5. Bacteriologisch onderzoek

5.1. Wanneer gebeurt er bacteriologisch onderzoek?

- Nooit
- Bij klinische mastitis
- Bij subklinische mastitis
- Voorafgaand aan droogstand
- Andere:

5.2. Op welke manier beïnvloedt de uitslag van het BO het al dan niet zonder antibiotica droogzetten? Denk hierbij bijvoorbeeld aan pathoogeen, kwartiercelgetal, aantal geïnfecteerde kwartieren, ...

6. Droogzetten

6.1. Worden er interne teatsealers gebruikt?

- Ja: alle dieren
- Ja: enkel dieren die zonder antibiotica worden drooggezet
- Ja: enkel dieren die met antibiotica worden drooggezet
- Neen

6.2. Wordt de speen aan de basis (tegen de uier) dichtgeknepen bij het inbrengen van de ITS?

- Ja
- Neen

6.3. Wordt de ITS ingemasseed na het inbrengen?

- Ja
- Neen

6.4. Wordt de speentop ontsmet vooraleer de ITS/droogzettube wordt ingebracht?

- Ja
- Neen

6.5. Draagt de persoon die het dier droogzet handschoenen?

- Ja
- Neen

- 6.6. Moet de melkproductie beneden een bepaald aantal kg per dag gezakt zijn vooraleer het dier drooggaat?
- Ja: indien nodig krijgt het dier een aangepast rantsoen om de productie te remmen
 - Ja: indien nodig wordt de droogstand verkort
 - Neen

6.7. Naar welke maximale productie bij drooggaan wordt er gestreefd?

6.8. Wordt er gedipt na droogzetten?

- Ja: lactatiedip
- Ja: droogstanddip
- Ja: sprayen
- Neen

6.9. Worden er maatregelen genomen om te voorkomen dat dieren meteen na droogzetten gaan liggen?

- Ja, dieren worden vastgezet in het voerhek
- Andere:
- Neen

6.10. Waar worden de dieren drooggezet?

- In de melkstal
- In het voerhek
- In de klauwbehandelingbox

6.11. Worden de dieren abrupt drooggezet?

- Ja
- Neen: afbouwend regime:

6.12. Worden er niet-antibioticahoudende alternatieven gebruikt?

- Ja: naam product + toepassing (klinische mastitis, droogstand, ...)
- Neen

7. Droogstand

7.1. Is er een aparte huisvesting voor droge koeien?

- Ja: apart hok in dezelfde stal als de droogstaande koeien
- Ja: andere stal dan de lacterende dieren
- Neen

7.2. Worden de droge koeien ingedeeld in far-off en close-up?

- Ja: aparte huisvesting
- Ja: geen aparte huisvesting maar verschillend rantsoen
- Neen

7.3. Worden de dieren tijdens de droogstand nog gedipt?

- Ja:
- Neen

7.4. Worden er maatregelen genomen tegen vliegen?

- Ja: bij de droogstaande dieren
- Ja: bij alle koeien
- Neen

7.5. Met welk product en volgens welk herhalingspatroon worden de dieren tegen vliegen behandeld?

- Product:
- Patroon:

7.6. Hoe vaak wordt de huisvesting van de droge koeien gereinigd/ingestrooid?

- Dagelijks ... keer
- Niet dagelijks: om de ... dagen
- Nooit

7.7. Gebeurt er geregeld een grondige reiniging van de huisvesting van de droge koeien?

- Ja: ... keer per jaar
- Neen

7.8. Is er extra aandacht voor dieren die zonder antibiotica worden drooggezet?

- Ja
- Neen: wel meer aandacht voor droogstand in het algemeen sinds selectief droogzetten
- Neen

8. Afsluitend

8.1. Bent u tevreden over de uiergezondheid op uw bedrijf met selectief droogzetten?

- Ja
- Neen

8.2. Zou u selectief droogzetten aanraden aan uw collega's?

- Ja
- Neen

Bijlage II: Hygiëne Scorekaart



Bijlage II: Hygiëne Scorekaart (UGCN, s.a.)

FACULTEIT INDUSTRIËLE INGENIEURSWETENSCHAPPEN
TECHNOLOGIECAMPUS GEEL
Kleinhoefstraat 4
2440 GEEL, België
tel. + 32 14 80 22 40
iiw.geel@kuleuven.be
iiw.kuleuven.be

