

Hvordan mjølkesystem påvirker mastittfrekvensen i norske besetninger

How the milking system affects the mastitis frequency in Norwegian dairy herds

Hege Gjengstø Ottinsen

UNIVERSITETET FOR MILJØ- OG BIOVITENSKAP  
Institutt for Husdyr- og akvakulturvitenskap  
Masteroppgave 30 stp. 2013



## **Forord**

Denne masteroppgaven er skrevet på Institutt for husdyr- og akvakulturvitenskap på Universitetet for Miljø- og Biovitenskap. Med denne avslutter jeg mine fem år som student på Ås. Jeg har alltid hatt stor interesse for dyr, og etter å ha prøvd ut noen andre studier fant jeg endelig rett vei her på Ås. Jeg har hatt fem flotte år, med interessante studier og fantastiske mennesker.

Det var i faget HFX 306 – Fôring, sjukdom og produksjonssvikt hos storfe jeg fant ut at en oppgave innen helse måtte være midt i blinken. Etter en mail til Olav Østerås var det klart at det måtte bli en oppgave om mastitt, og da var det bare å finne veileder på huset. Emneansvarlig Harald Volden var det naturlige valget.

Jeg vil få rette en stor takk til hovedveileder Harald Volden for gode innspill og hjelp med skrivingen og statistikk. Stor takk til biveileder Olav Østerås for utplukk av data og god statistikkhjelp, samt veterinær veiledning. Jeg vet at begge er travle karer og setter stor pris på at de har tatt seg tid til å hjelpe meg.

Takk til alle på lesesalen for hyggelige lunsjpauser, og trivelige samtaler. Spesiell takk til romkamerat Ingrid som har holdt humøret oppe på tunge dager, for faglige innspill og korrekturlesing, ikke fullt så faglige innspill og for å ha testet ut oppgaveskrivingen på forhånd. Kjempestor takk til samboer Ragnhild for noen å lufte frustrasjon hos og for avkobling og rekreasjon etter endt lesesaldag. Må også få takke Hege som hjalp meg med korrekturlesing. Takk til familien min som alltid støtter meg og som gir meg et fristed å reise til når jeg må bort fra Ås. Stor takk til alle som har hjulpet meg og bidratt til oppgaven!

Institutt for husdyr- og akvakulturvitenskap

UMB

Ås, Mai 2013

Hege Gjengstø Ottinsen

## Sammendrag

Målet med denne masteroppgaven er å undersøke hvordan frekvensen av mastitt hos norske mjølkekyr påvirkes av ulike mjølkesystemer. Med økende krav til høy ytelse og effektivitet blir AMS stadig mer populært og stadig flere investerer i mjølkerobot. Historiske tall viser at celletallet har økt siden innføringen av AMS, og at enkelte bakterier øker i antall. Med stadig flere AMS-besetninger er det interessant å se på om dette påvirker jurhelsen, og om funnprosent av de ulike mastittbakteriene endrer seg fra ikke-AMS besetningene. Den norske mjølkekua er avla for høy ytelse og god helse, men med økt mjølkingsfrekvens og større mjølkemengde vil jurhelsen settes på prøve. I en mjølkerobot mjølkes alle kyrne på samme organ, og smittepresset øker. Roboten tar over bondens jobb under mjølkinga, og dette setter høye krav til programmer og systemer som kan sjekke jurhelsen og mjølke kvaliteten. Det setter også nye krav til bonden som leder, siden mengder av data som må tolkes samles inn om hver ku ved hver mjølkning. Data som er brukt i denne oppgaven er samlet inn gjennom Kukontrollen og tar for seg ulike faktorer ved drifta og helseregistreringer på kyrne. Disse dataene er satt sammen med helsedata for å se på ulike bakteriologiske forskjeller. Det er sett på funn fra totalt 44 664 spenepøver analysert hos Mastittlaboratoriet i Molde. Det er plukket ut 1 363 besetninger. 765 besetninger har AMS og for hver besetning er det plukket ut en tilsvarende ikke-AMS, det vil si fra samme kommune og med tilsvarende besetningsstørrelse. Det er plukket ut 598 ikke-AMS. Celletall er signifikant høyere i AMS enn i ikke-AMS besetninger. Allikevel er det flere mastittbehandlinger og utrangeringer på grunn av celletall i ikke-AMS besetninger. Statistikken viser at det for *Str.Agalactiae* og *Str.Dysgalactiae* er henholdsvis 3,9 og 1,3 ganger større sjans for at funn av bakterien er gjort i en AMS ku enn en ikke-AMS ku.

## **Abstract**

The purpose of this master thesis is to examine how the frequency of mastitis is affected by the milking system. With an increasing demand for high yield and efficiency, the AMS is becoming more and more popular, and the number of farmers who invest in this system is ever increasing. The historical numbers show that bulk tank cell count has increased since the introduction of AMS, and some of the bacteria have had an increase in number of findings. Since the number of AMSs is still increasing, it will be of interest to examine if the udder health and the frequency of the different bacteria are influenced by the milking system. The Norwegian dairy cows are bred for high yield and good health, but with the increase in yield and milking frequency the udder health is under great pressure. The infection pressure is greater in an AMS, since all the cows are milked with the same cluster. In the AMS the farmer is exchanged with a robot, and this require reliable systems to monitor the udder health and milk quality. Since the robot collects large amounts of data, the farmer has to have a good understanding for the different factors. The data used in this thesis is gathered through the Norwegian Cattle Health Recording System, and consists of different management- and health issues. In total there is results from 44 664 teat analyses from the Mastitis laboratory in Molde. 1 363 herds are selected, of which 765 is AMS herds, and 598 is equivalent non-AMS herds. The bulk tank cell count is significantly higher in the AMS herds. Non the less the non-AMS herds have more treatments for mastitis and higher culling rate due to cell count. The statistics show that there is a higher occurrence of *Str.Agalactiae* and *Str.Dysgalactiae*, a 3,9 and 1,3 times higher probability, respectively, that a finding of the corresponding bacteria is in an AMS cow, than in a non-AMS cow.

# Innholdsfortegnelse

<b>FORORD</b>	<b>I</b>
<b>SAMMENDRAG</b>	<b>II</b>
<b>ABSTRACT</b>	<b>III</b>
<b>FORKORTELSER</b>	<b>V</b>
<b>1.0 INNLEDNING</b>	<b>1</b>
<b>2.0 LITTERATURSTUDIE</b>	<b>3</b>
<b>2.1 JURET</b>	<b>3</b>
2.1.1 ANATOMI OG FYSIOLOGI	3
2.1.2 MJØLKESYNTSE	5
<b>2.2 MASTITT</b>	<b>10</b>
2.2.1 CELLETALL	13
2.2.2 KUAS FORSVAR MOT MASTITT	14
2.2.3 SINTIDSBEHANDLING	16
2.2.4 MASTITTBAKTERIENE	17
2.2.5 OPPDAGELSE AV MASTITT OG ANALYSEMETODER	22
<b>2.3 AMS</b>	<b>24</b>
2.3.1 MJØLKEKVALITET	27
<b>2.4 UTVIKLINGEN AV MASTITT I NORGE OG NORDEN</b>	<b>29</b>
<b>2.5 ØKONOMI</b>	<b>33</b>
<b>3.0 EGNE UNDERSØKELSER</b>	<b>37</b>
<b>3.1 MATERIAL OG METODE</b>	<b>37</b>
3.1.1 DATAMATERIALE	37
3.1.2 BESETNINGSKARAKTERISTIKKER	38
3.1.3 BAKTERIER	40
3.1.4 ANALYSER	40
3.1.4 BEREGNINGER OG STATISTISKE ANALYSER	41
<b>3.2 RESULTATER</b>	<b>44</b>
<b>3.3 DISKUSJON</b>	<b>50</b>
<b>3.4 KONKLUSJON</b>	<b>57</b>
<b>LITTERATURLISTE</b>	<b>58</b>

## Forkortelser

Alfahemolytiske str.	Alfahemolytiske streptokokker
AMS	Automatisk mjølkingssystem
A.pyogenes	Arcanobacterium Pyogenes
C.Bovis	Corynebacterium Bovis
C.sp	Corynebacterium species
E-Coli	Escherichia Coli
FFA	Free Fatty Acids (frie fettsyrer)
KNS	Koagulase Negative Stafylokokker
NRF	Norsk Rødt Fe
SCC	Somatic Cell Count (somatisk celledall)
Staph.Aureus	Staphylococcus Aureus
St.avvik	Standard avvik
St.feil	Standard feil
Str.Agalactiae	Streptococcus Agalactiae
Str.Dysgalactiae	Streptococcus Dysgalactiae
Str.Uberis	Streptococcus Uberis
VLDL	Very Low Density Lipoproteins

## 1.0 Innledning

I år 2000 ble den første mjølkeroboten installert i Norge og i 2011 var antallet økt til 919 roboter (NMSM 2012). I samme periode har buskapsstørrelsen økt fra 14,4 til 22,1 årskyr (TINE Rådgivning 2011). Antall buskaper er mer enn halvert fra 18 723 til 8 857, totalt antall mjølkekyr har ligget på rundt 200 000 de siste årene og har ikke hatt samme nedgang. Siden år 2000 har avdrått økt med over 1000 kg mjølk per årsku og er i dag 7 132 kg per årsku.

Med økende besetningsstørrelser og høyere avdrått vil flere mjølkeprodusenter som står ovenfor en ombygging eller nybygging, velge et AMS. Roboten har oversikt over besetningen og vet blant annet når ei ku sist ble mjølka, hvor mye og lenge hun mjølka samt kvaliteten på mjølka. AMS åpner for mer fleksibel tid for fjøsstellet. Kua kan i et AMS mjølkes når hun selv ønsker og da øker gjerne mjølkingsfrekvensen i forhold til tradisjonell drift (Hogeveen et al. 2001). Mens det i tradisjonell drift mjølkes på jurbasis, mjølker AMS på kjertelbasis. På denne måten kan mjølkingstid tilpasses den enkelte kjertel, og juret blir ikke utsatt for tomgangsmjølkning.

Forsøk har vist at overgang fra tradisjonell drift til AMS gir dårligere jurhelse. Hovinen og Pyörälä (2011) viste dette ved høyere somatisk celledtall på kunivå og økt nyinfeksjonsnivå. De mente at dårlig anleggsvask kunne være en av grunnene, og anbefalte spenespray etter mjølking. Petermann et al. (2001) mente også at vask av anlegg, og da spesielt lange intervaller mellom vask av spenekopper, påvirket jurhelsen negativt. De påpekte også at spenespray etter mjølking ville virke positivt. Hovinen (2009) fant også at jurhelsen ble dårligere ved overgang til AMS. I samme forsøk ble det sett på effekten av overgang fra bås til løsdrift, dette ga ikke samme negative effekt på jurhelsen. Andre har derimot funnet at AMS er like bra, eller bedre enn tradisjonell mjølking (Berglund et al. 2002; De Vliegher et al. 2003; Neijenhuis et al. 2004).

I Norge legger vi stor vekt på helse og fruktbarhet i våre avlsmål for NRF. Både mastitt og jur er egenskaper som vektlegges høyt (Geno 2013). Siden 1990 har vektleggingen av mastitt vært betydelig (>30 %), men det har vært inkludert i samla

avlsverdi siden 1978 (Geno 2013). Avlsarbeidet har gitt en kontinuerlig reduksjon av mastitt, men fremdeles er mastitt den vanligste sykdommen blant norske kyr (Helsetjenesten for storfe 2011). I statistikksamlingen for TINE Rådgivning (2011) er det vist at 40,3 % av alle registrerte behandlinger av mjølkekyr er for klinisk mastitt. Dette gjør mastitt til den sykdommen det er registrert flest behandlinger for i Norge. Allikevel har antall behandlinger for klinisk mastitt gått ned fra 0,242 (forekomst per ku per år) i år 2000 til 0,159 i dag. Mastitt er en økonomisk kostbar sykdom og det er beregnet at totalt tap på grunn av mastitt i 2011 var 148 millioner kroner på landsbasis (Helsetjenesten for storfe 2011).

Mjølkekua er avla og holdes for å produsere store mengder mjølk. Hver dag blir juret håndtert og mjølka flere ganger. Dette utsetter juret for stress, både på grunn av høy produksjon og fysisk stress, noe som gjør juret spesielt utsatt for ulike lidelser. (Blowey & Weaver 2011). Forsøk har vist at også mjølke kvaliteten blir dårligere med AMS (Klungel et al. 2000; Rasmussen et al. 2002). I Norge legger vi vekt på at kvaliteten på mjølka skal være god, derfor bestemmes betalinga bonden får for mjølka av ulike kvalitetskrav som må oppfylles. I år 2000 fikk Norge den første mjølkeroboten, siden da har geometrisk middel celletall økt fra 113,0 (1000/ml) til 128,9 (Helsetjenesten for storfe 2011). Speneprøver de siste årene viser en prosentvis økning i funn av *Str.Dysgalactiae*, *Str.Agalactiae*, KNS og *Str.Uberis*, mens funnene av *Staph.Aureus* har minnet (Helsetjenesten for storfe 2011). *Str.Agalactiae* var så godt som utryddet og det er bekymringsverdig at den nå øker i antall igjen.

En hypotese i oppgaven er at *Str.Agalactiae* har høyere forekomst i AMS enn i ikke-AMS besetninger. Det forventes også at frekvensen av mastitt generelt er høyere i besetninger med AMS, og spesielt at forekomsten av de smittsomme bakteriene vil være høyere. Formålet med denne oppgaven er å se på hvordan frekvensen av mastitt i Norge påvirkes av mjølkingssystem. Det vil legges vekt på hvordan mjølkerobot påvirker frekvensen av de ulike mastittbakteriene og virkningen mastitt har på produksjon og jurhelse. Oppgaven består av én litteraturredel som tar for seg juret, mastitt og økonomien rundt mastitt. Samt én del med egne undersøkelser basert på data samlet inn gjennom den norske kukontrollen. Til slutt er det en diskusjonsdel som tar for seg egne og andres resultater, og som oppsummerer hvordan frekvensen av mastitt påvirkes av mjølkingssystem.



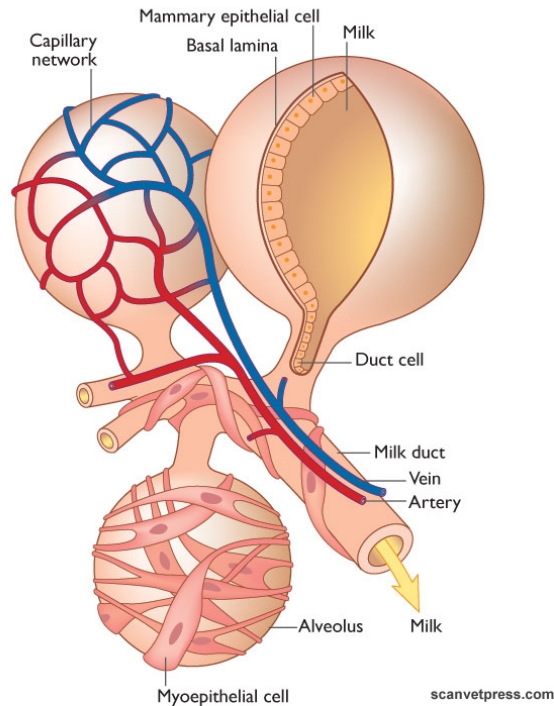
## **2.0 Litteraturstudie**

### **2.1 Juret**

#### **2.1.1 Anatomi og Fysiologi**

Juret er kuas mjølkeproduserende organ og består i hovedsak av bindevev og alveoler (Herland 1979a). Jurvevet alene kan veie fra 10 til over 30 kg, mens lagringskapasiteten kan være opp til 25 liter hos høytstående kyr (Sjaastad et al. 2003). Bakkjertlene produserer mer mjølk enn framkjertlene (Weiss et al. 2004). Total vekt av mjølk og ulike vev kan mellom to mjølkinger komme opp i 70 kg for høytstående kyr (Akers 2002). For å klare å bære med seg denne vekta er kua avhengig av sterke opphengsligament som holder juret oppe. Hovedvekta bæres av det midtre ligamentet, som deler juret i en høyre og venstre halvdel (Sjaastad et al. 2003). Disse ligamentene er festet til bekkenbeinet og til sener i magemusklene (Akers 2002).

Hos kyr er juret delt i fire separate kjertler. Hver kjertel består av spenekanal, spenecisterne, jurcisterne, samlekanaler, mjølkeganger og alveoler (Bolstad 1994). Hvis det pumpes fargestoff inn i en av kjertlene vil ikke fargen spre seg til de andre delene, på tross av at det ikke er noen tydelige anatomiske barrierer mellom dem (Akers 2002). Også når det gjelder blod, nerver og oppheng er jur-delene så godt som uavhengige av hverandre (Frandsen et al. 2009). Kanalsystemet i de fire kjertlene har ingen kobling mellom seg, allikevel kan infeksjoner spre seg mellom kjertlene på samme side (Dyce et al. 2002). Juret består av to ulike typer vev; aktivt parenchymal vev som er ansvarlig for mjølkesyntese og sekresjon, og bindevev som holder juret oppe og sørger for passasje for blod- og lymfeårer samt nerver (Dyce et al. 2002). Vevet i hver kjertel er delt i lobes, som er samlinger av lobuli omkranset av bindevev (Sjaastad et al. 2003). Lobuli er samlinger av 150 – 200 alveoler som er bundet sammen av bindevev og alveolene er små blærer av epitelceller hvor mjølka samles etter produksjon. Mjølkealveolene er bygd opp av mjølkeproduserende epitelceller, som er dekket av muskelceller og blodkar (Figur 1) (Herland 1979a).



**Figur 1: Det sekretoriske systemet i mjølkekjertelen (Sjaastad et al. 2003).**

I motsetning til en del andre dyr har drøvtyggere kun én mjølkekjertel koblet til hver spene (Sjaastad et al. 2003). Spenekanalen er mellom sju til 16 millimeter lang (Sjaastad et al. 2003), og omgitt av en kraftig ringmuskel (Herland 1979a). Ringmuskelen sørger for at det ikke lekker mjølk mellom mjølkingene, samtidig som den forhindrer bakterier i å trenge inn. En annen mekanisme for å unngå lekkasje mellom to mjølkinger er membranfolder oppover i spenekanalen, som ved høyt trykk i juret vil presses nedover og stenge kanalen (Herland 1979a). Persson Waller et al. (2003) fant at AMS gir høyere forekomst av lekkasje. De fant ingen forskjell i utmjølkingshastighet mellom kyr med og uten lekkasje, men når de målte hastigheten mellom kjertler med og uten lekkasje fant de signifikant forskjell. Forsøk har vist at lekkasje øker sjansen for å få mastitt (Klaas et al. 2005; Waage et al. 2001).

Etter spenekanalen kommer spenecisterna, som videre går over i jurcisterna hvor de store mjølkegangene munner ut (Herland 1979a). Jurcisterna kan inneholde mellom 0,1 – 0,5 liter mjølk (Sjaastad et al. 2003). Mjølkegangene forgreiner seg oppover i juret og ender i alveolene. På grunn av avsnøringer som forhindrer at mjølka flyter rundt i gangene må muskulatur sørge for å forflytte mjølka til jurcisterner og spener under mjølking (Herland 1979a). Ved mjølking finnes omtrent 20 % av mjølka i de

øvre mjølkegangene mens 80 % fortsatt er i alveolene (Sjaastad et al. 2003). Når alveolene er fulle av mjølk øker trykket, og da må epitelcellene skille ut mot et økende trykk. Når trykket i alveolene blir for stort vil utskillelsen til slutt avta (Herland 1979a). Det er dette som skjer ved avsining når det hoppes over mjølkinger slik at trykket holdes høyt over lengre tid.

Overflaten av selve juret er dekket av hud med hårfollikler, mens spenene er hårløse og veldig sensitive (Sjaastad et al. 2003). Juret har mange nerveender både på ut- og innsiden, som registrerer stimuli fra for eksempel diing, mjølkning og massasje (Herland 1979a). Signalene fra stimuli registreres av afferente nerveender i juret og sendes videre til ryggmargen (Sjaastad et al. 2003). Herfra går den korte refleksbanen rett tilbake til juret og påvirker mjølkeganger og blodkar. Den lange refleksbanen går via ryggmargen til hypofysen, som videre virker på hypotalamus som skiller ut hormonet oxytocin (Sjaastad et al. 2003). Hormonet fraktes via blodet til juret og påvirker muskelcellene rundt alveolene. Oxytocin har primært tre effekter på juret; presset på alveolene øker, motstanden i utførselsgangene reduseres og motstanden i spenekanalene blir mindre (Sjaastad et al. 2003). Utenpå alveolene finnes myoepitelialeceller (muskelceller) (Sjaastad et al. 2003). Under påvirkning av oxytocin vil disse trekke seg sammen og presse mjølka ut av alveolene (Akers 2002). Fra start av stimulering til maksimalt trykk er oppnådd i mjølkekjertelen tar det rundt 45 – 60 sekunder (Bolstad 1994). Effekten av oxytocin varer i kun 5 – 8 minutter etter at stimuleringen har startet (Sjaastad et al. 2003). Det er ikke alltid nødvendig med berøring, også lærte syns- og hørselsinntrykk kan sette i gang nedgivingsrefleksen (Herland 1979a). Katekolaminer hemmer effekten av oxytocin. Økt adrenalin i forbindelse med stress og smerte vil redusere blodgjennomstrømmingen til juret og dermed oxytocinmengden som når fram til muskelcellene (Sjaastad et al. 2003). Adrenalin og noradrenalin fører til at blodårene trekker seg sammen slik at oxytocin ikke når fram, men adrenalin kan også direkte blokkere reseptorene og hemme at oxytocin binder til myoepitelialcellene (Bolstad 1994).

### **2.1.2 Mjølkesyntese**

Hos kyr er juret utviklet allerede på fosterstadiet, men det er ved puberteten det begynner å vokse og danne mjølkeproduserende celler (Sjaastad et al. 2003). Ved drektighet øker konsentrasjonen av østrogen og progesteron, dette stimulerer vekst av

kjertelvevet og utvikling av alveoler, slik at juret vokser ytterligere. Etter kalving vil mjølkeproduksjonen settes i gang av prolaktin (Herland 1979a). Dette hormonet har også avgjørende betydning for opprettholdelsen av mjølkeproduksjonen gjennom laktasjonen. Ved jevnlig stimulering av juret ved mjølking vil sekresjon av prolaktin, og følgelig produksjonen av mjølk, opprettholdes (Sjaastad et al. 2003).

For å kunne produsere mjølk er juret avhengig av byggesteiner. Næringsstoffer og vann diffunderer fra blodkapillærene over basal lamina og tas opp av epitelcellene (Sjaastad et al. 2003). Hovednæringsstoffene som absorberes fra blodet er glukose, aminosyrer, fettsyrer og mineraler (Akers 2002). Næringsstoffene fra blodet kan deretter omgjøres til de ulike komponentene i mjølk (Herland 1979a): mjølkeprotein, mjølkefett og mjølkesukker (laktose). I stor grad kan kvalitet og sammensetning av mjølk påvirkes av fôring (Hermansen et al. 2003). Derfor bør bonden være påpasselig med å sørge for at mjølkekua har tilgang til rent vann og riktig fôring av god kvalitet.

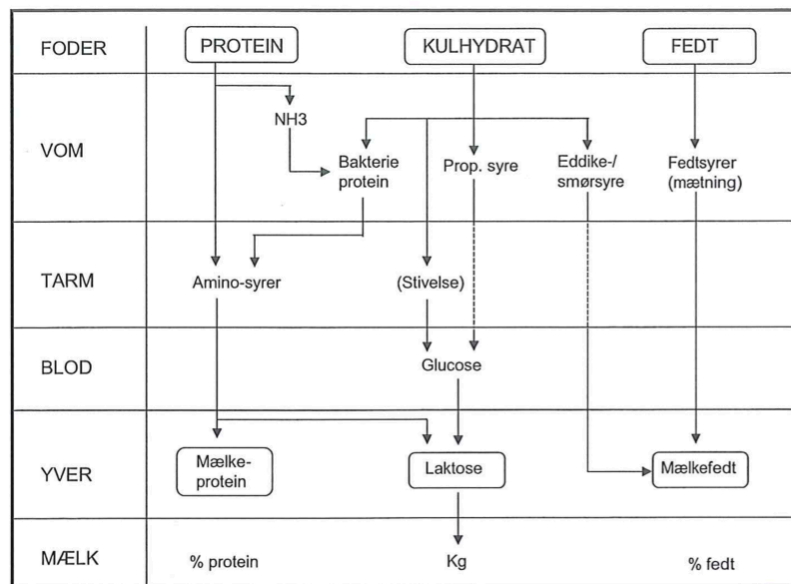
Opprinnelig er hensikten med mjølkeproduksjonen å livnære kalven fram til den er ferdig utviklet drøvtygger og kan begynne å spise og utnytte grovfôr og kraftfôr. Mjølka er derfor rik på næringsstoffer. Mjølkeprotein inneholder alle de aminosyrene som kalven og menneskekroppen trenger, mjølk er derfor et verdifullt næringsmiddel (Alfnes & Østerås 1992). Norsk kumjølk inneholder omtrent 4,18 % fett, 3,37 % protein, 4,62 % laktose (Helsetjenesten for storfe 2011), 87 % vann og 0,74 % mineraler (Alfnes & Østerås 1992). Ei norsk mjølkeku produserer i snitt 7 132 kg mjølk i året (TINE Rådgivning 2011), dette tilsvarer rundt 23 kg daglig. Fra starten av laktasjonen vil mjølkemengden stige raskt de første tre til seks ukene fram mot et toppunkt (Foley et al. 1973). Etter topplaktasjon vil mjølkemengden avta, siden det da blir færre av de mjølkeproduserende cellene (Sjaastad et al. 2003). Ved drektighet vil produksjon av østrogen og progesteron, som tidligere nevnt øke, og disse har en hemmende effekt på prolaktin (Herland 1979a). Ved ny drektighet vil dermed mjølkemengden avta raskere enn om kua ikke var drektig (Sjaastad et al. 2003). Kua kan opprettholde mjølkeproduksjonen over flere år uten avsining (Foley et al. 1973), men forsøk har vist at juret trenger en hvileperiode for å opprettholde høy produksjon og god mjølkekvalitet (Annen et al. 2004; Capuco & Akers 1999). I Norge er det anbefalt at kua har en sintidsperiode på minst 60 dager, dette betyr at ei norsk ku mjølker i rundt 305 dager i året.

Juret er et av de mest metabolsk aktive organene i kroppen (Davis & Baumann 1974). Syntese av mjølk er veldig energikrevende og energibehovet til mjølkeproduksjon hos ei mjølkeku kan komme opp i 80 % av netto energiinntak, mens 85 % av sirkulerende glukose kan gå med til produksjon av laktose (Akers 2002). Gjennom en laktasjon kan ei høytstående ku produsere fem ganger så mye tørrstoff til mjølk enn tørrstoffmengden i kroppen (McDonald et al. 2002). Mange av de organiske komponentene vi finner i mjølk syntetiseres kun i jurcellene og finnes dermed ikke i andre vev (Sjaastad et al. 2003). De ulike komponentene syntetiseres i hovedsak fra næringsstoffer som er absorbert i fordøyelseskanalen, triglyserider og aminosyrer kan i tillegg mobiliseres fra kroppsvev (Sjaastad et al. 2003). Triglyseridsyntese kan også bruke fettsyrer fra de novo syntese i juret, som er nyproduksjon av fettsyrer (Akers 2002). Fra fermentering i vomma, hovedsakelig av karbohydrater, dannes propionsyre, acetat og smørsyre, som er byggesteinene til henholdsvis glukose og de novo fettsyntese (Hermansen et al. 2003). For å ha nok laktose til 45 kg mjølk må glukosemengden i blodet erstattes 15 – 16 ganger i løpet av dagen (Alfnes & Østerås 1992). For å ha nok kalsium til samme mengde mjølk må også kalsiuminnholdet i blodet erstattes 15 – 16 ganger. Det vil si at både effektiviteten av fermenteringa og mjølka's sammensetning er påvirket av mengde og sammensetning av karbohydrater i fôret. Det er store variasjoner i fett- og proteininnholdet i mjølk, både mellom raser og gjennom laktasjonen (Hermansen et al. 2003).

Primærsubstratene for juret er glukose, acetat,  $\beta$ -hydroxysmørsyre, aminosyrer og fettsyrer (Davis & Baumann 1974). Drøvtyggere absorberer lite glukose fra tynntarmen på grunn av fermentering av karbohydrater fra fôret i vomma (Akers 2002). For å skaffe glukose skjer det en omdannelse av propionsyre og aminosyrer til glukose i leveren gjennom glukoneogenesen (Nørgaard & Hvelplund 2003). Glukosen benyttes til å danne laktose, ribose og en god del av glyserolen som trengs for triglyseridsyntese (Akers 2002).

Mjølkesyntesen foregår i alveolene gjennom to ulike prinsipper (Sjaastad et al. 2003); mjølkefett, hoveddelen av protein og mjølkesukker (laktose) bygges opp i epitelcellene av ulike komponenter som tas opp fra blodet, mens vann, vitaminer og mineraler passerer uforandret fra blodet og gjennom epitelcellene. Produksjon av protein, fett og karbohydrater i mjølk er avhengig av koordinert samarbeid mellom de

metabolske veiene for å gi stor nok forsyning til sekresjon og som byggesteiner (Akers 2002). Figur 2 viser de ulike veiene næringsstoffene kan ta fra føret til mjølka.



Figur 2: Skjematisk oversikt over tilgjengeligheten til næringsstoffene for mjølkesyntese og mjølkesammensetning (Hermansen et al. 2003).

### *Proteinsyntese*

Mjølkeprotein består av kasein og myseprotein (Nørgaard & Hvelplund 2003). Myse er den delen av proteinet som er igjen etter fjerning av kaseinet (Hermansen et al. 2003). Omtrent 80 % av proteinet i mjølk er kasein (Hermansen et al. 2003). Ved å tilsette løype vil kaseinet få mjølka til å koagulere og det dannes ost. Det høye kaseininnholdet gjør dermed kumjølke godt egnet til osteproduksjon (Nørgaard & Hvelplund 2003). Dette proteinet er spesifikt for mjølk (Sjaastad et al. 2003), og innholdet hos kyr er 82 – 86 % av totalt mjølkeprotein (Nørgaard & Hvelplund 2003). Dette er vesentlig høyere enn hos andre pattedyr.

Proteinmolekyler i mjølk bygges opp av aminosyrer eller peptider som absorberes fra blodet til epitelcellene (Akers 2002). Essensielle aminosyrer kommer fra blodet, men epitelcellene i juret kan ved transaminering danne ulike ikke-essensielle aminosyrer (Sjaastad et al. 2003). Proteinsyntese i juret skjer ved transkripsjon av gener som koder for ulike mjølkeproteiner, på samme måte som syntese av protein andre steder i kroppen (Sjaastad et al. 2003). Det er i kornet endoplasmatisk retikulum at protein blir dannet, for deretter å bli transportert til Golgi-apparatet (Sjaastad et al. 2003). Herfra

blir proteinene fraktet til celleoverflaten, hvor noen proteiner fosforyleres av proteinkinase. Kasein for eksempel er fosforylert og kan binde kalsium (Sjaastad et al. 2003). Sammenkobling av aminosyrer til mjølkeprotein krever energi, så hvis kua føres med for lite energi kan proteininnholdet i mjølka gå ned (Alfnes & Østerås 1992).

### ***Fettsyntese***

Mjølkefett består av 97 – 98 % triglyserider som finnes som små dråper, resten er fosfolipider og kolesterol som danner membranen rundt fettdråpene (Sjaastad et al. 2003). Mjølkefett består i hovedsak av korte, metta fettsyrer opp til 14 karbon-atomer (Herland 1979a). Resten av fettene er langkjeda fettsyrer, med 16 – 18 karbon-atomer. De korte fettsyrene stammer fra mobilisert kroppsvev og absorberes direkte fra blodet (Alfnes & Østerås 1992). Fettsyrene i triglyseridene stammer fra lipider fra blodet og de novo syntese (Davis & Baumann 1974). Glyceroldelen i triglyseridene kommer enten fra glukose eller fra acylglycerol i blodet (McDonald et al. 2002).

Drøvtyggere får lite fett gjennom føret, og det fettene de får i seg er hovedsakelig  $\alpha$ -linolensyre og linolsyre fra gras samt linolsyre og oljesyre fra korn (Sjaastad et al. 2003). I vomma blir mye av førfettet hydrolysert til frie fettsyrer og glyserol mens linolsyre og linolensyre stort sett blir hydrogenert til stearinsyre (Bolstad 1994). Cis-bindinger blir omdannet til trans-bindinger, derfor finnes det en del transfett i kropps- og mjølkefett hos drøvtyggere (Bolstad 1994). Mikrobene i vomma syntetiserer også fettsyrer med oddetallsnummer (Wu et al. 1991).

Triglyserider transporteres i blodet som kylomikroner (absorbert fra tynntarmen) eller VLDL (mobilisert kropps fett) som deretter brytes ned av lipoprotein lipase til glyserol, fettsyrer og mono- og diglyserider før de absorberes av epitelcellene i juret (Sjaastad et al. 2003). Ved de novo syntese danner epitelcellene de kortkjeda fettsyrene, de viktigste byggesteinene er acetat fra vomfermentering og  $\beta$ -hydroxysmørsyre dannet i vomveggen (Sjaastad et al. 2003). De novo syntese foregår i cytoplasma i epitelcellene (Bolstad 1994). Denne syntesen kan deles i tre deler: første steg er at acetyl-CoA karboksyleres til malonyl-CoA, andre steg er forlengelse av karbonkjeden med to og to karboner, tredje steg er dannelsen av dobbeltbindinger (desaturering) (Bolstad 1994; Sjaastad et al. 2003).

## **Laktose**

Laktose er det vanligste karbohydratet i mjølk (ca. 98 %) (Akers 2002). Jurets laktoseproduksjon bestemmer mengden mjølk siden laktose er den viktigste osmotiske komponenten (Hermansen et al. 2003). Denne mengden er relativt konstant og laktoseinnholdet er lite påvirket av føringa (Alfnes & Østerås 1992). Laktose består av ett glukose- og ett galaktosemolekyl og dannes fra glukose i Golgi-apparatet (Sjaastad et al. 2003). Enzymet laktose syntase danner  $\beta$ 1-4 binding mellom glukose og UDP-galaktose. For å få dannet laktose er det viktig at laktose syntase har en modifierende del,  $\alpha$ -laktalbumin (Bolstad 1994). Uten denne delen ville galaktose heller blitt brukt til syntese av glykoprotein. Siden prolaktin stimulerer økt syntese av den modifierende delen, styrer dette hormonet produksjon av laktose (Bolstad 1994).

## **2.2 Mastitt**

Mastitt er det latinske ordet for jurbetennelse (Grønstøl & Ødegaard 2003). Hos ei mjølkeku kan én eller flere kjertler rammes. En slik betennelse er kroppens reaksjon på en bakterieinvasjon (Salte 2006). Vanligvis skyldes mastitt en bakterie- eller virusinfeksjon, en såkalt infeksøs mastitt (Herland 1979b). Mastitt kan også skyldes mekaniske skader, det være seg mekanisk skade som følge av spenetråkk, feil på mjølkeanlegg eller feil mjølketeknikk (Grønstøl & Ødegaard 2003), dette kalles ikke-infeksøs mastitt. Siden det er så mange ulike faktorer som spiller inn, for eksempel miljø, styringssett, jurfysiologi og kuas helse, er mastitt en meget kompleks sykdom (Scott et al. 2011).

Grovt sett kan vi dele i klinisk og subklinisk mastitt. I Tabell 1 vises en oversikt over de ulike kodene som brukes i Helsekortordningen til Helsetjenesten for storfe for de ulike mastittkategoriene.



Tabell 1: Koder for de ulike mastitt-kategoriene som brukes i Helsekortordningen til Helsetjenesten for Storfe, samt kode for sintidsbehandling.

Helsekortkoder på ulike mastitter (Østerås & Lystad 2001):
<b><i>Subklinisk mastitt – 305</i></b>
Ingen synlige tegn til sykdom. Mjølka ser normal ut. Betennelsen oppdages ved diagnostiske tester som pH-papir, Schalm-test , celletallsundersøkelser mm.
<b><i>Klinisk mastitt – 303/304</i></b>
Det kan observeres forandringer i mjølka, i juret og/eller symptomer ved dyret, avhengig av hvor alvorlig mastitten er.
<b><i>Mild klinisk mastitt – 304</i></b>
Tydelige mjølkeforandringer (slintrer, vassaktig) og/ eller jursvinn og knuter i jurvevet, men ellers ingen tegn på sykdom hos dyret eller juret.
<b><i>Moderat klinisk mastitt – 303</i></b>
Tydelige mjølkeforandringer og klare betennelsesreaksjoner lokalt i juret (hevelse, rødme og ømhet), men vanligvis ikke synlige tegn til sykdom fra dyret.
<b><i>Alvorlig klinisk mastitt – 303</i></b>
Tegn til sykdom fra juret og dyret (feber, nedsatt matlyst) på en slik måte at behovet for behandling er åpenbar.
<b><i>Behandling ved avsining har kode 310</i></b>

Ved klinisk mastitt blir det merkbare forandringer i juret og/eller i sekret, ved subklinisk mastitt kan ikke forandringene sees (Grønstøl & Ødegaard 2003). Forandringer i mjølka kan derimot påvises, forhøyet celletall kan måles ved hjelp av tester. Slintrer og verk som oppstår ved klinisk mastitt, kan tette mjølkegangene og gjøre at det blir vanskelig å få tømt juret, dette kan gi store hevelser i kjertelen (Alfnes & Østerås 1992). Andre kjennetegn på klinisk mastitt enn hevelse er rødme, varme, smerte og nedsatt funksjon i kjertelen som er rammet.

Subklinisk mastitt kalles også skjult mastitt. Kua virker frisk, spiser normalt og har normal temperatur (Herland 1979b). Juret virker stort sett normalt og symptomfritt, men kan i perioder vise symptomer. Mjølka har ofte ingen synlige forandringer, men gjerne høyt celletall (Scott et al. 2011). Diagnose må stilles med bakteriologisk undersøkelse og celletallsbestemmelse (Herland 1979b). Det er ulike alvorlighetsgrader for mastitt og de fleste er ikke veldig alvorlige. Tilfellene fordeler seg omtrent slik: 1 % dødelig, 29 % alvorlig og 70 % milde (Scott et al. 2011). Tabell 2 viser en skala over hvilke symptomer som vises ved subklinisk mastitt og de ulike alvorlighetsgradene av klinisk mastitt.

Tabell 2: Klinisk skala for å avgjøre mastittens alvorlighetsgrad (fra Scott et al. (2011)).

	<b>Ikke-smittet</b>	<b>Subklinisk</b>	<b>Klinisk, mild</b>	<b>Klinisk, moderat</b>	<b>Klinisk, alvorlig</b>
<b>Ku</b>	Normal	Normal	Normal	Normal	+
<b>Jur</b>	Normal	Normal	Normal	+	+
<b>Mjølkk</b>	Normal	Normal	+	+	+
<b>SCC<sup>1</sup></b>	Normal	+	+	+	+
<b>Bakterier</b>	Normal	+	+	+	+

<sup>1</sup> Somatisk celletall

Kua kan enten få en akutt/perakutt mastitt, eller stå med en kronisk mastitt. Dette er en alvorlig betennelse i én eller flere kjertler. Juret blir hovent, rødt og varmt og kua kan ha sterke smerter (Blowey & Weaver 2011). Akutt mastitt kan i verste fall føre til døden (Alfnes & Østerås 1992). Det er mest vanlig at kua får akutt mastitt de første ukene etter kalving, noe som ofte skyldes nedsatt immunforsvar i siste del av drektigheten (Blowey & Weaver 2011). Akutt mastitt gir tydelige forandringer i mjølka, som ofte får slintrer blir vandig og kan være blodig (Herland 1979a). Ved en akutt mastitt er det viktig å få tømt juret for mjølk flere ganger daglig for å få skylt ut bakteriene (Alfnes & Østerås 1992). Ved en kronisk mastitt trenger ikke kua å være allment syk (Grønstøl & Ødegaard 2003). En kronisk mastitt kan i perioder blusse raskt opp med kliniske symptomer, for deretter å forsvinne igjen etter noen dager (Herland 1979b). Kyr som står med kronisk mastitt er smittespredere (Herland 1979a). Hvis kun én kjertel er rammet av mastitt kan denne sines av for å unngå smitte til de andre kjertlene (Blowey & Weaver 2011).

Det er mest vanlig at kyr får mastitt rett etter avsining og rett før kalving. For det første vil de hvite blodlegemene ved avsining være opptatt med å fjerne dødt vev og mjølkerester i juret og eventuelle bakterier som infiserer juret vil derfor ikke bli like sterkt angrepet (Akers 2002). For det andre vil steroidhormoner som østrogen og glukokortikoider hemme immunresponsen og rundt kalving vil konsentrasjonen av disse hormonene være høy.

### 2.2.1 Celletall

Celletall er en av faktorene som påvirker hvor godt betalt bonden får for mjølka som leveres, siden det er et indirekte mål på råstoffkvaliteten (Alfnes & Østerås 1992). Leukocytter og avslitte epitelceller vil alltid finnes i mjølk, dette måles som somatisk celletall (SCC) (Akers 2002). Celletallet måles i antall celler/ml mjølk. Normalt, hos ei frisk ku, vil celletallet ligge mellom 10 000 og 50 000 celler/ml, ved en klinisk mastitt er gjerne celletallet over en million, og ved en subklinisk mastitt kan det være alt fra 100 000 til en million (Helsetjenesten for storfe 2010a). Det er ingen klar grense på celletall for når det kan sies at ei ku har mastitt, men hvis det måles et celletall på over 400 000 celler/ml, er det sannsynlig at denne kua har en infeksjon (Akers 2002). Mobilisering av nøytrofile granulocytter er kroppens reaksjon på eventuelle betennelser, men ei ellers frisk ku vil raskt kunne bekjempe denne og være tilbake på normalt celletall.

Somatisk celletall inkluderer leukocytter (blant annet nøytrofile granulocytter, makrofager, lymfocytter, erytrocytter og epitelceller) og kan brukes som indikator på mastitt (Sharma et al. 2011). Ved en infeksjon vil nemlig nøytrofile granulocytter strømme til juret for å drepe og fjerne bakteriene (Sjaastad et al. 2003). De fjerner også dødt vev (Quinn et al. 2011). Den viktigste faktoren som påvirker celletallet er jurets infeksjonsstatus (Dohoo & Meek 1982). Høyt celletall i mjølk er derfor en hovedindikator for infeksjon i juret (Sharma et al. 2011). van den Borne et al. (2011) fant at høyt celletall på jurbasis ga 2 – 4 ganger større sjanse for å utvikle klinisk mastitt i forhold til lavt.

Det er variasjoner i celletall gjennom laktasjon, og gjennom døgnet. Rett etter kalving vil kua ha høyt celletall (Dohoo & Meek 1982). Midt i laktasjonen vil celletallet være på det laveste, mens det øker igjen mot avsinning. Hos eldre kyr vil slitasjen på juret være større enn hos yngre kyr, derfor vil antall celler i mjølka være høyere hos eldre kyr, også i råmjølks- og sinperioden vil antallet være høyere (Alfnes & Østerås 1992). Celletallet øker gradvis med minkende mjølkemengde, og ved mengder på 7 – 8 liter/dag vil det kunne oppdages store forskjeller i celletall (Alfnes & Østerås 1992). Etter hvert som celletallet øker mot slutten av laktasjonen, vil innholdet av laktose og kasein gå ned og innholdet av blodproteiner og salter gå opp, samt at fettsammensetninga kan gjøre at mjølka får besk smak (Alfnes & Østerås 1992).

Brunst, sykdom, stress og andre fysiske påkjenninger vil gi et forhøya celletall i en periode. Litt forhøya celletall over en lengre periode kan skyldes dårlig mjølketeknikk, eller en kronisk betennelse (Sjaastad et al. 2003).

### **2.2.2 Kuas forsvar mot mastitt**

Kua vil til enhver tid være utsatt for ulike bakterier, både i miljøet og fra andre kyr. Hvis bakterier klarer å trenge inn i juret vil kuas immunforsvar sette i gang en betennelsesreaksjon. Styrken og effektiviteten på denne reaksjonen avhenger av kuas evner til å bekjempe en infeksjon.

Den vanligste årsaken til mastitt er, som tidligere nevnt, innførsel av bakterier gjennom spenekanalen (Salte 2006). En infeksjøs mastitt har ulike utviklingsstadier. Bakteriene må først nå juret og speneåpningen, deretter trenge gjennom spenekanalen for å til slutt overvinne forsvarsmekanismene til kua (Grønstøl & Ødegaard 2003). Første ledd i kuas forsvar er spenehuden, en fysisk barriere mot bakteriene. Siden tørr hud lett får sprekker og sår som gir god grobunn for bakterier, er det viktig å sørge for at spenehuden holder seg myk og smidig. Neste ledd i forsvarssystemet er spenekanalen. Denne er, som nevnt, lukket av en ringmuskel mellom mjølkingene (Grønstøl & Ødegaard 2003), og fungerer også som en fysisk barriere. Spenekanalen er spesialisert på å hindre lekkasje samtidig som den hindrer bakterier fra å trenge inn og spiller derfor en viktig rolle i jurets forsvar mot mastitt (Paulrud 2005). Slimhinnene i spenen produserer keratin som er viktig for lukkingen av spenekanalen mellom mjølkinger og i sinperioden (Grønstøl & Ødegaard 2003). Fettsyrene i keratin har i tillegg en antibakteriell effekt som hemmer bakterievekst (Quinn et al. 2011). Etter avsining vil kua produsere keratinpluggen som beskytter juret i sinperioden (Bolstad 1994). I denne perioden er det i tillegg høy forekomst av laktoferrin. Dette er et protein som binder jern, og dermed hemmer vekst av bakterier (Scott et al. 2011).

Siste ledd i forsvaret er selve betennelsesreaksjonen. Nøytrofile granulocytter mobiliseres fra blod til infeksjonsstedet, i dette tilfellet juret (Dyce et al. 2002). Ved en mastitt øker permeabiliteten mellom blod og mjølk. Dette kan gi blod i mjølka, men er en viktig mekanisme siden det gjør det enklere for immunglobulinene i mjølka å øke i antall (Quinn et al. 2011). Ved en mastitt vil gjentatte tømminger av juret

kunne fungere som behandling, det er også en naturlig forsvarsmekanisme mot infeksjoner ved å ”skylle ut” bakteriene (Quinn et al. 2011)

Om bakteriene klarer å utvikle en mastitt avhenger både av antall bakterier, og disses evne til å fremkalle sykdom, samt kuas evne til å bekjempe bakteriene (Grønstøl & Ødegaard 2003). I stressende perioder med redusert motstand, som for eksempel ved kalving, oppleves gjerne en økning i antall mastitt-tilfeller (Grønstøl & Ødegaard 2003). Det finnes også bakterier som klarer å stå imot jurets forsvarsmekanismer, og noen skiller ut stoffer som skader de hvite blodlegemene samtidig som de ødelegger vevscellene i juret. Staph.Aureus skiller for eksempel ut  $\beta$ -laktamase, som gjør bakterien antibiotikaresistent siden det bryter ned strukturen til antibiotika (Scott et al. 2011).

### ***Immunsystemet***

Siden juret er under konstant ”angrep” av bakterier, er det viktig at kua har et godt immunsystem (Sjaastad et al. 2003). Dette kan oppnås ved blant annet god fôring og riktig oppstalling (Nyberg & Törnquist 1979). Immunsystemet består av ulike celler og ekstracellulære proteiner som har som jobb å beskytte kroppen mot potensielt farlige inntrengere, fjerne skadde og døde celler og vev samt å angripe og fjerne kreftceller (Sjaastad et al. 2003). Det er ikke alle bakterier som blir angrepet, noen kan leve i harmoni med vertsdyret (Quinn et al. 2011). Vi deler immunsystemet i det medfødte, uspesifikke immunsystemet og det adaptive, spesifikke immunsystemet (Bowry 1977).

Første forsvarslinje er hud og slimhinner, hemmende sekreter og fagocytter (nøytrofile granulocytter og makrofager) (Quinn et al. 2011). Av disse er nøytrofile granulocytter viktigst tidlig i en bakterieinfeksjon, mens makrofagene tar seg av langvarige infeksjoner. Hvis bakteriene kommer forbi den fysiske barrieren av hud og slimhinner, vil fagocytter ”spise opp” og fordøye dem. Fagocyttene vil også ”spise” dødt og skadet vev og celler (Sjaastad et al. 2003).

Det medfødte immunsystemet trenger ikke spesifikke patogener for å angripe (Bowry 1977), det kan angripe organismer som kroppen ikke har blitt eksponert for tidligere og har samme reaksjon uansett. Lymfocyttene knyttes til det adaptive

immunsystemet, dette utvikles raskt etter fødsel og har spesifikke reaksjoner for ulike organismer (Sjaastad et al. 2003). Noen lymfocytter ”husker” tidligere inntrengere, og kan lære seg hvordan den spesifikke inntrengeren må angripes til neste gang den invaderer kroppen (Quinn et al. 2011). Det er to typer lymfocytter; B-lymfocytter som skiller ut antistoffer, og T-lymfocytter som er viktige for ødeleggelse av virusceller og kreftceller (Sjaastad et al. 2003).

### **2.2.3 Sintidsbehandling**

Avsining skjer når juret ikke tømmes for mjølk lengre. Da vil trykket i alveolene øke og epitelcellene slutter å produsere mjølk (Alfnes & Østerås 1992). Tilbakedannelse av epitelcellene skjer et par dager etter siste mjølking, dette kalles apoptose (Sjaastad et al. 2003). Det vil si at nøytrofile granulocytter og makrofager strømmer til juret for å fjerne celler og vev, laktose og vann som er igjen i alveolene går tilbake til blodet. På grunn av at det blir færre mjølkeproduserende celler, vil mjølkemengden avta (James Squires 2010). Det blir mindre av de fleste mjølkeproteinene ved avsining, men proteinet lactoferrin øker derimot i mengde ved apoptose og virker som et forsvar mot sykdommer (Akers 2002). Prosentvis vil mengdene av fett, protein, laktose og mineraler øke mot slutten av laktasjonen, som følge av at mjølkemengden går ned og forholdet endres (Akers 2002). Som beskyttelse i sinperioden er det viktig at kua klarer å produsere keratinpluggen som skal stenge spenekanalen. Dingwell et al. (2004) fant at de kyrne som utviklet en keratinplugg tidlig i sinperioden hadde lavere odds for mastitt enn de som ikke dannet keratinplugg. Det finnes egne preparater som kan hjelpe til å stenge av spenekanalen ved avsining (Blowey & Edmondson 2010). I Norge er det, som tidligere nevnt, anbefalt minst 60 dagers sinperiode. Ved avsining vil alveolene brytes ned slik at kun mjølkegangene er igjen og gjennom sinperioden mot neste laktasjon bygges alveolene opp igjen (Alfnes & Østerås 1992). Det spesielle med laktasjon hos kyr er at de mjølker samtidig som de går drektige, i motsetning til mange andre dyr hvor laktasjon stopper når ungene er avvent. Derfor er det mindre tilbakegang av jurvev hos ku enn hos andre dyr gjennom sinperioden, alveolene og lumen blir mindre i størrelse, men strukturene opprettholdes til neste laktasjon (James Squires 2010). Sinperioden er viktig i forhold til å opprettholde høy mjølkeproduksjon i neste laktasjon (Capuco & Akers 1999). Ved behandling i sinperioden unngås tap av mjølk ved kassering på grunn av medisinerester. Blowey og Edmondson (2010) skriver i sin bok at behandling i

sinperioden er mer effektivt enn behandling i laktasjon, blant annet fordi det ikke er nødvendig å tenke på mengde antibiotika som brukes siden det ikke skal holdes igjen mjølk.

Hensikten med sintidsterapi er behandling av nåværende infeksjoner og forebygging av nye infeksjoner (Scott et al. 2011). Hvilke kyr som bør sintidsbehandles kan velges ut på grunnlag av data fra Helseutskriften og Fjøsloggen. Helsetjenesten for storfe har fire retningslinjer for bruk av sintidsbehandling (Helsetjenesten for storfe 2010b): Før avsining må det tas speneprøver av alle kyr med geometrisk middel celletall over 100' celler/ml og av alle kyr som i laktasjonen før avsining har hatt klinisk mastitt. Kyr som har fått påvist Staph.Aureus, Str.Dysgalactiae eller Str.Agalactiae i speneprøver bør behandles ved avsining. Seks dager etter kalving bør det tas nye speneprøver av sintidsbehandla kyr, og de som fortsatt har infeksjon og høyt celletall anbefales utrangert.

#### **2.2.4 Mastittbakteriene**

Det vil til enhver tid finnes mastittbakterier i kuas nærmiljø, enten på selve kua, på mennesker eller i fjøsmiljøet. Over 100 ulike typer mikrober er isolert fra jur, men det er kun noen få som er årsaken til de fleste kliniske mastitter (Quinn et al. 2011). Mastittbakteriene kan deles i smittsomme mastittbakterier og miljømastittbakterier.

De vanligste bakteriene fra analyserte speneprøver i 2011 fra Mastittlaboratoriet i Molde er KNS, Staph.Aureus, C.sp., Str.Dysgalactiae, Alfahemolytiske str., C.Bovis, Str.Uberis, E-Coli, Enterococcus sp., kombinasjon Staph.Aureus og Str.Dysgalactiae, A.Pyogenes og Str.Agalactiae. Andre mikrober er også funnet, men andel funn fra speneprøver er under 0,2 %. Disse vises i Figur 3 (TINE Rådgivning 2011).

Mikrobe	Frekvens	%
Aeromonas sp.	1	0,00
Alfahemolytiske streptokokker	750	3,22
Andre bakterier	24	0,10
Anhemolytiske streptokokker	1	0,00
<i>Arcanobacterium pyogenes</i>	65	0,28
<i>Bacillus cereus</i>	37	0,16
Bacillus sp.	22	0,09
Betahemolytiske streptokokker	1	0,00
Blandingsflora	3 164	13,58
Citrobacter sp.	9	0,04
<i>Corynebacterium bovis</i>	565	2,42
Corynebacterium sp.	1 193	5,12
Enterobacter sp.	19	0,08
Enterobakterier	34	0,15
Enterococcus sp.	114	0,49
<i>Escherichia Coli</i>	368	1,58
Gjærsopp	13	0,06
Klebsiella sp.	18	0,08
Koagulase negative stafylokokker	2 551	10,95
Koliforme bakterier	25	0,11
Mastittbakterier ikke påvist	10 113	43,40
<i>Pasturella multocida</i>	4	0,02
Proteus sp.	2	0,01
Pseudomonas sp.	9	0,04
Serratia sp.	5	0,02
<i>Staphylococcus aureus</i>	2 124	9,12
<i>Staphylococcus aureus</i> og <i>Streptococcus dysgalactiae</i>	85	0,36
<i>Streptococcus agalactiae</i>	55	0,24
<i>Streptococcus dysgalactiae</i> og veksthemmende stoff	1	0,00
<i>Streptococcus dysgalactiae</i>	917	3,94
Streptococcus sp. gruppe C	4	0,02
Streptococcus sp. gruppe G	13	0,06
<i>Streptococcus uberis</i>	563	2,42
Tomt glass	408	1,75
Veksthemmende stoff påvist	13	0,06
Ødelagt prøve	11	0,05
<b>Sum:</b>	<b>23 300</b>	

Antall diagnostiserte *Corynebacterium* sp. i forhold til antall *Corynebacterium bovis* er noe endret fra tidligere år pga en endring i metodikken. Endringen trådte i kraft september 2011

Figur 3: Oversikt over forekomst av de ulike bakteriene som er funnet i analyserte spenepøver fra Mastittlaboratorier i Molde 2011 (TINE Rådgivning 2011).



Oversikt over reservoar og de viktigste smitteveiene til de ulike bakteriene er vist i Tabell 3.

Tabell 3: Oversikt over de vanligste bakteriene og deres reservoar (Helsetjenesten for storfe 2007).

Navn	Reservoar	Viktigste smitteveier
<b>Smittsomme mastittbakterier</b>		
<i>Staphylococcus Aureus</i>	På jur, i spenekanal, sår, puss, nese, skjede, på hud og i miljøet	Kronisk infiserte kjertler
<i>Streptococcus Dysgalactiae</i>	Infiserte jur og sår. Finnes også i miljøet	Dårlig mjølketeknikk
<i>Streptococcus Agalactiae</i>	Infiserte jurkjertler. Hos mennesker: i hals, tarm og urin- og kjønnsveier	Svært smittsom, også mellom dyr og mennesker
<b>Miljømastittbakterier</b>		
<i>Esherichia Coli</i>	I tarm, gjødsel	Spres med gjødsel, fra miljø til spene
<i>Koagulase Negative Stafylokokker</i>	På hudoverflater og slimhinner	Mjølkerens hender, andre dyr, dårlig mjølketeknikk
<i>Corynebacterium Bovis/ Corynebacterium sp.</i>	I spenekanal og infiserte jur	Ved mjølking
<i>Streptococcus Uberis</i>	I gjødsel i fjøsmiljøet, på kroppen	Liggeunderlag
<i>Enterococcus sp.</i>	I tarmen	Gjødsel, dårlig renhold
<i>Alfahemolytiske Streptokokker</i>	I luftveier og fordøyelsessystemet	Dårlig renhold
<i>Arcanobacterium Pyogenes</i>	I sår, skader og etterbyrdsrester	Smitter med fluer

Smittsomme bakterier lever på huden på juret og vil ved mjølking kunne fraktes til spenen hvor de kan etablere seg, miljøbakteriene finnes i kuas miljø og smitter ved for eksempel mjølking eller bruk av spenekanyler (Scott et al. 2011). Det bør opprettes mjølkingsrekkefølge slik at infiserte kyr mjølkes til slutt. Besetninger med mye smittsom mastitt har ofte høyt celletall, men ofte få tilfeller av klinisk mastitt (Blowey & Edmondson 2010). Hvis det derimot i hovedsak er miljømastitt i en besetning har denne ofte greit celletall, men mye klinisk mastitt og høyt bakterietall.

De siste årene har grensen mellom smittsomme- og miljømastittbakterier blitt mer utvasket. Forsøk har vist at tradisjonelle miljøbakterier (E-Coli og Str.Uberis) kan gi tilbakevendende kroniske mastitter som er tilpasset verten, mens tradisjonelle smittsomme bakterier (Str.Dysgalactiae) kan finnes som miljøbakterier (Scott et al. 2011). Typisk er at miljømastitt ikke varer like lenge som smittsom mastitt (Quinn et al. 2011).

### ***KNS***

Dette er ikke én bakterie, men en gruppe nært beslektede bakterier som er skyld i omtrent 10 % av alle mastitter (Grønstøl & Ødegaard 2003). I vanlige mastittanalyser blir de sjeldent analysert på artsnivå, men behandles som en ensartet gruppe (Pyörälä & Taponen 2009). Disse bakteriene finnes normalt ikke på juret, men ellers på hud hos både mennesker og dyr (Alfnes & Østerås 1992). De finnes naturlig på dyret, men kan under riktige forhold invadere juret (Grønstøl & Ødegaard 2003). KNS gir milde betennelser og er mer vanlig ved subkliniske- enn kliniske mastitter (Pyörälä & Taponen 2009). Hvis ei ku har KNS bakterier mener Quinn et al. (2011) at det er mindre sjanser for at hun blir smittet av andre bakterier.

### ***Staphylococcus Aureus***

De fleste infeksjonene fra denne bakterien er subkliniske (Quinn et al. 2011). Den viktigste smitekilden er infiserte jur, men bakterien finnes også på hud, i sår, puss, blod og slim etter for eksempel fødsel (Alfnes & Østerås 1992). Siden den finnes i infiserte jur er det viktig å etablere en mjølkingsrekkefølge for å unngå smitte. Denne bakterien er ganske resistent og kan overleve i miljøet over lengre tid, allikevel skjer smitte hovedsakelig under mjølkning (Quinn et al. 2011). En sentral smitemåte er da skitne jurkluter, skitne hender eller mjølkemaskinen. Denne bakterien kan kapsle seg inn og unngå makrofagene (Quinn et al. 2011). Siden veletablerte infeksjoner reagerer dårlig på antibiotikabehandling er den eneste måten å få kontroll på denne bakterien, i følge Petersson-Wolfe et al. (2010), å forhindre nye infeksjoner samt utrangering av smittede kyr.

### ***Corynebacterium sp/ Corynebacterium bovis***

C.Bovis finnes i juret og spenekanalen og kan derfor klassifiseres som smittsom (Quinn et al. 2011). Bakteriene har reservoar i infiserte jur og spenekanaler og smitter gjerne ved mjølkning (Helsetjenesten for storfe 2007). Høy forekomst kan tyde på

dårlig desinfeksjon etter mjølking (Blowey & Edmondson 2010). Denne bakterien kan gi infeksjoner som er subkliniske eller milde kliniske (Quinn et al. 2011).

### ***Streptococcus Dysgalactiae***

Dette er den vanligste mastittfremkallende streptokokken (Grønstøl & Ødegaard 2003). Den finnes på de samme stedene som Staph.Aureus og smitter på samme måte. I tillegg finnes denne bakterien i svelget hos kyr, og bakterien kan dermed smitte fra munn til spene ved suging (Grønstøl & Ødegaard 2003). Selv om denne bakterien opptrer som smittsom, kan den også finnes som miljøbakterie siden den har høy overlevelsessevne utenfor juret (Scott et al. 2011).

### ***Alfahemolytiske streptokokker***

Dette er ikke én bakterie, men er gruppe streptokokker som ikke lar seg analysere med metodene som brukes i dag (Helsetjenesten for storfe 2007). Disse bakteriene finnes i luftveier og fordøyelsessystemet hos mennesker og dyr og betraktes som miljøbakterier.

### ***Streptococcus Uberis***

Bakterien finnes i infiserte jur, på slimhinner i kjønnsorganer og i svelget, i avføring, på hud, jur og spener (Grønstøl & Ødegaard 2003). Som årsak til smittespredning fra ei ku til en annen anses forurensede liggeunderlag som en viktig kilde (Quinn et al. 2011). Nyinfeksjoner i sinperioden ser ut å spille en viktig rolle i denne bakteriens sykdomsforløp (Scott et al. 2011). Noen arter av Str.Uberis brytes ikke ned av de hvite blodcellene og kan derfor, uten riktig behandling, utvikle seg til å bli kronisk (Scott et al. 2011). I de fleste kyr er unormal mjølk det eneste kliniske symptomet som vises, feber og dårlig matlyst ses hos under 10 % av tilfellene (Quinn et al. 2011).

### ***E-Coli***

Av alle akutte mastitter skyldes 15 – 20 % denne bakterien (Grønstøl & Ødegaard 2003). Dette er en tarmbakterie og den finnes derfor alltid i gjødsel. Hvis denne mastitt-typen forekommer ofte tyder det på dårlig hygiene i fjøset (Alfnes & Østerås 1992). Mastitter som skyldes koliforme bakterier gir ofte kliniske mastitter, med til tider alvorlige symptomer (Quinn et al. 2011). Selv om E-Coli mastitt ansees som en kortvarig type, kan den av og til vare over en lengre periode (Scott et al. 2011).

### ***Enterococcus sp.***

Dette er ikke én bakterie, men en samlebetegnelse for enterokokker som finnes i tarmen hos mennesker og dyr (Helsetjenesten for storfe 2007). I motsetning til streptokokker er ikke disse alltid følsomme for penicillin.

### ***Arcanobacterium pyogenes***

Denne kalles ofte sommermastittbakterien, og spres med fluer (Edmondson & Bramley 2004). Dette er en akutt type som rammer kyr i sinperioden eller kviger på beite (Quinn et al. 2011). Lakterende kyr kan også rammes, men da er det gjerne en infeksjon som er overført fra sinperioden (Edmondson & Bramley 2004). Kyr med skader på spenene er mer utsatt enn de uten skader (George et al. 2008).

### ***Streptococcus Agalactiae***

Smitte av denne bakterien gir en ”kronisk, snikende mastittform” (Grønstøl & Ødegaard 2003). På samme måte som Staph.Aureus kan denne smitte fra infiserte til friske kjertler. Infiserte kjertler er hovedreservoar og smittekilde for denne bakterien, men den kan i noen tilfeller kolonisere spener og jur (Blowey & Edmondson 2010). Før i tiden var denne skyld i over 50 % av alle mastittene i Norge, etter mye arbeid ble den nesten borte (Grønstøl & Ødegaard 2003). I dag blir den funnet i stadig flere prøver. Hvis nye tilfeller dukker opp er det ofte mennesker som er smitekilden, alternativt kan smitten komme fra eventuelle nyinnkjøpte kyr, hos oss finnes bakteriene i halsen, tarmen og i urin- og kjønnsveier (Scott et al. 2011).

## **2.2.5 Oppdagelse av mastitt og analysemetoder**

Daglig ved hver mjølking gjennomføres en sjekk om mjølka er normal og om juret kjennes normalt ut. I tradisjonell drift er det bondens oppgave å kjenne etter forandringer i juret eller mjølka ved oppmjølking. Med AMS er det roboten som har denne jobben. Den klarer ikke å kjenne etter forandringer i juret, men det finnes ulike måter å måle eventuelle forandringer i mjølka. TINE krever i dag at det tas mjølkeprøver fra hver enkelt ku annenhver måned. Disse blir analysert på laboratoriet og bonden får tilbakemelding om resultatene. Det tas også flere prøver av tankmjølka ved henting, som analyseres for blant annet celletall, næringsstoffinnhold og antibiotikarester. Siden det ikke nødvendigvis kan påvises patogener ved alle mastitter kan ulike tegn på betennelse også brukes som tegn på mastitt. Disse tegnene er økning i blodprotein og hvite blodceller i jurvev og mjølk (Foley et al. 1973).

Det bør tas speneprøver før avsining og ved behandling av mastitt. Ved en mastitt kan det på denne måten skaffes oversikt over hvilke bakterier som er skyld i mastitten. Ved å ha kontroll før avsining oppnås kontroll over de smittsomme bakteriene. Hvis kua har hatt klinisk mastitt, eller geometrisk middel celletall over 100 000 celler/ml bør det også tas prøver. Ved funn av Staph.Aureus, Str.Dysgalactiae og/eller Str.Agalactiae behandles kua ved avsining. Ved høyt geometrisk celletall bør utrangering vurderes.

### ***Prøvekopp***

Den enkleste metoden for bonden å oppdage mastitt på er å sjekke mjølka i prøvekoppen før selve mjølkinga. Forandringer i blant annet farge og konsistens kan oppdages med det blotte øyet og kua kan følges opp deretter. I AMS har ikke bonden mulighet til dette, men de fleste roboter mjølker opp kua og sjekker den første mjølka. Selv om den første mjølka som mjølkes ut i prøvekoppen er enkel å sjekke, fant Bansal et al. (2005) at hovedmjølkinga ga en bedre indikasjon på mastitt enn bare den første mjølka.

### ***Celletallsmåling***

Celletall er en kjent indikator for mastitt (Sharma et al. 2011). For å måle celletall kan det brukes Schalm-test eller celletallsmåler. Schalm-testen er et løsemiddel som blandes i mjølk fra hver kjertel, denne løser opp cellemembranen hos somatiske celler. Nukleinsyre vil deretter danne en geleklump med viskositet i forhold til innhold av leukocytter. Schalm-testen gir ikke nøyaktig svar på celletallet, men en indikasjon i forhold til ulike grenseverdier. Noen roboter har celletallsmålere som teller celler underveis i mjølkinga, disse baserer seg på optisk måling av markører i mjølka (Viguiet et al. 2009). Siden det kan være store forskjeller i celletall gjennom døgnet og laktasjonen, skal målingene tolkes kritisk. Det kan ikke konkluderes med noe ut fra én måling, de må sees over tid og i forhold til tidligere målinger.

### ***Elektrisk konduktivitet***

Et velbrukt verktøy for å oppdage mastitt er å måle elektrisk konduktivitet. I robot kan dette gjøres direkte mens kua mjølkes. Elektrisk konduktivitet går ut på å måle konsentrasjonen av kationer og anioner i mjølka (Norberg et al. 2004). Ei ku med mastitt vil ha økt konsentrasjon av  $\text{Na}^+$  og  $\text{Cl}^-$ , og lav konsentrasjon av  $\text{K}^+$ , dette gir økt konduktivitet i mjølka fra den syke kjertelen og kan brukes som indikator for

mastitt (Kitchen 1981). Unøyaktig beskrivelse av egenskapen kan være en av grunnene til at det fortsatte er problemer med at ikke alle syke kyr blir funnet med denne metoden, og at friske kyr blir tolka som syke (Norberg et al. 2004).

### ***pH-papir***

Ved en eventuell mastitt eller ved høyt celletall vil det bli en innblanding av blodkomponenter i mjølka, og siden blod har høyere pH enn mjølk vil pH bli høyere ved en mastitt (Alfnes & Østerås 1992). Dette kan måles ved å stikke et pH papir i litt mjølk og se om det blir fargeforandring.

### ***Temperaturmåling***

Temperaturmåling ved hjelp av infrarødt kamera er en annen metode som kan brukes, siden økt temperatur er et av symptomene ved mastitt. Hovinen et al. (2008) viste at temperatur i juret fulgte samme økning som rektal temperatur. Temperaturen i juret kunne måles med infrarødt kamera, men lokale tegn på betennelser i juret viste seg før temperaturen steg.

### ***Fargeforandring***

Fargegjenkjenning på mjølk er en annen in-line metode å oppdage mastitt på. Rasmussen og Bjerring (2005) fant ut at AMS kunne gjenkjenne blod i mjølka minst like godt som bonden, og kunne separere mjølk som hadde for høyt innhold.

### ***Enzymer***

Det kan måles konsentrasjonen av enzymer knyttet til mastitt, som NAG-ase og LDH, enten optiske eller fluorescens (Viguier et al. 2009).

### ***Analyse av mjølkeprøver***

Er det mistanke om mastitt sendes en mjølkeprøve til analyse. Laboratoriet gjør en analyse, en bakteriekultur, og kan fastslå om kua har mastitt og i tilfelle hvilke bakterier som har forårsaket den. Bonden og eventuelt rådgiver/veterinær får beskjed om hvilke bakterier som er funnet, og kan dermed sette inn tiltak for behandling.

## **2.3 AMS**

Automatisk mjølkesystem blir stadig mer aktuelt, siden besetningsstørrelsene øker og kravet til effektivitet blir høyere. AMS er et system der det er én mjølkeboks med en automatisk robotarm som vasker og mjølker kua. Disse automatene har en kapasitet

på 55 – 60 kyr og kan mjølke kua når hun selv ønsker. Dette frigjør bonden fra de to faste mjølkingene som skjer morgen og kveld hele året.

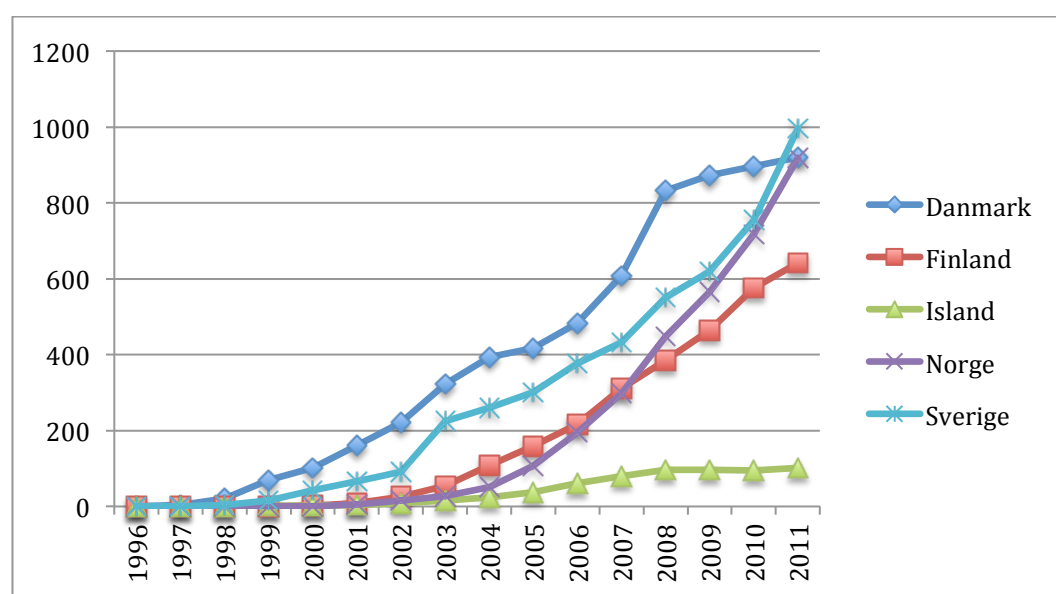
I AMS er det to typer styring av kutrafikk. Det ene er fri kutrafikk (Ipema 1997), da er mjølkeroboten plassert slik at kua kan mjølkes når hun selv ønsker. Et velfungerende AMS med fri kutrafikk er avhengig av kuas motivasjon til å besøke automaten frivillig (de Koning et al. 2004). For å gi litt ekstra motivasjon blir gjerne kraftfôrrasjonen tildelt i automaten. Når kua kommer utover i laktasjonen kan hun miste motivasjonen til å gå i roboten, da må bonden føre kua til roboten manuelt. Dette skaper ekstra arbeid, men kan løses med styrt kutrafikk (Ipema 1997). Da må kua mjølkes for å komme seg til fôrbrettet, og på denne måten slipper bonden å hente kyr. Med styrt kutrafikk vil kua bruke tid på å spise etter mjølkinga, i stede for å legge seg i båsen. Lenge har det vært antatt at dette gjorde at kua var mindre utsatt for å få mastitt, men De Vries et al. (2011) kunne ikke i sitt forsøk konkludere med at kyr som ble stående etter mjølking fikk mindre mastitt. Det de derimot fant var at hvis kyr ble stående lengre enn 2,5 time etter mjølking hadde de større sannsynlighet for å utvikle KNS-mastitt.

Med AMS blir bondens øyne, ører og hender erstattet av en robot. Systemet er dermed avhengig av pålitelig elektronikk som kan identifisere kua, en automatisk robotarm som gir tilstrekkelig vask og riktig mjølking, samt kontrollmekanismer som kan registrere avvik i blant annet mjølkemengde, konduktivitet og andre viktige faktorer. AMS samler en mengde informasjon som bonden kan benytte seg av. Ulike programmer gir mulighet for oversikt over kyrnes status. Det kan settes opp varsling for kyr som bør følges opp på grunn av avvik, for eksempel hvis ei ku har forhøyet konduktivitet, avvik i mjølkingsintervall, blod i mjølka, avvik i mjølkemengde eller andre faktorer som er ønsket å overvåke.

Roboten bruker laser for å lokalisere og gjenkjenne spenene, mens en robotarm fester spenekoppene på juret. Det er gjerne målere på hver kjertel som registrer den enkelte kjertels mjølkemengde og mjølkestrøm, samt tiden som brukes. I tillegg kan det måles konduktivitet og blod i mjølka. Roboten har også egne systemer for vask og oppmjølking, det bør også være mulighet for spenespray etter mjølking. Det er viktig at roboten fungerer optimalt og ikke skader kyr eller mennesker.

I tradisjonelle mjølkingssystemer må kua følge de faste mjølkingstidene. Med AMS er roboten tilgjengelig hele døgnet og kua kan selv velge mjølkingstidspunkt. Forsøk har vist at mjølkingsfrekvensen øker til 2,6 ganger daglig (Hogeveen et al. 2001). Samme forsøk viste også at det var store variasjoner mellom mjølkingsintervallet hos de ulike kyrne, og at korte intervaller ga økt mjølkemengde. Sistnevnte hadde større effekt hos høytstående kyr enn lavtstående. de Koning et al. (2004) fant at mjølkekvaliteten, målt i bakterietall og celletall på tankmjølk, gikk ned de første seks månedene etter installering av AMS. Etter hvert ble kvaliteten bedre og stabiliserte seg på samme nivå som tradisjonelle mjølkingsystemer.

Den første mjølkeroboten i Norge ble, som nevnt i innledinga, installert i år 2000. Figur 4 viser utviklinga av installerte roboter i hele Norden. Den aller første roboten ble installert i Danmark i 1997. Sverige og Island fulgte etter i henholdsvis 1998 og 1999. I år 2000 fikk også Finland sin første robot installert.



Figur 4: Utviklingen i antall AMS i Norden fra 1996 til 2011 (NMSM 2012).

Figuren viser at utviklinga i antall AMS har økt jevnt i hele Norden siden den første ble installert. Den raskeste økningen er det Norge som har hatt, med en jevn stigning siden år 2000. Finland har også hatt en jevn stigning i antall, men ikke like bratt. Sverige hadde en stor økning fra 2002. Stigningen har fortsatt de siste årene, og har økt betraktelig siden 2009. Danmark har hatt en jevn økning fram til 2006, da de fikk et hopp i antall roboter. Fra 2008 og fram til i dag har kurven flatet mer ut. På Island



er det en lav, men jevn stigning i antall roboter. Til sammen er det i dag rundt 3 600 mjølkeroboter i Norden.

### **2.3.1 Mjølkekvalitet**

For bonden avgjør kvaliteten mjølkeprisen og er derfor viktig for økonomien. TINE har ulike faktorer for bedømmelse og betaling av leverandørmjølke; fett, protein, laktose, celletall, bakterier, sporer og frie fettsyrer samt lukt-/smaksfeil, frysepunkt og medisinrester. Hvis disse er utenfor basisnivå, får bonden enten dårligere betalt eller leveringsstopp. Tabell 4 viser de ulike klassene for leveringsmjølke.

Tabell 4: Ulike analysetyper for leveringsmjølk, og grenser for ulike klassifiseringer og tillegg/trekk (TINE 2013).

Analysetype	Elite	1.klasse	2.klasse	3.klasse
	Tillegg 7 % av prisgrunnlaget	Ingen tillegg eller trekk	Trekk tilsvarende 7 % av prisgrunnlaget	Trekk tilsvarende 14 % av prisgrunnlaget
<b>Bakterier (Bactocount)</b>	Lavere eller lik 100'	F.o.m. 101' t.o.m. 175'	F.o.m. 175' t.o.m. 350'	Høyere enn 350'
<b>Sporer (anaerobe og aerobe)</b>	Ikke høyt sporeinnhold, eller høyt sporeinnhold i en eller to av de to siste analysene	Høyt sporeinnhold i denne måned, og de to forrige analysene	Høyt sporeinnhold denne måned, og de tre forrige analysene	Høyt sporeinnhold Denne måned, og i de fire forrige analysene
<b>Celletall</b>	Lavere eller lik 230'	F.o.m. 231' t.o.m. 300'	F.o.m. 301' t.o.m. 350'	Høyere enn 350'
<b>Frysepunkt</b>	Lavere eller lik -0,515°C	F.o.m. -0,514°C t.o.m. -0,510°C	F.o.m. -0,509°C t.o.m. -0,500°C	Høyere enn -0,500°C
<b>Frie fettsyrer</b>	Lavere eller lik 0,9	F.o.m. 1,0 t.o.m. 1,1	F.o.m. 1,2 t.o.m. 1,7	Høyere enn 1,7
<b>Lukt/smak</b>				Sterk lukt-/smaksfeil (1 eller 2 poeng)
<b>Unormal mjølk</b>	Ikke påvist			
<b>Medisinrester</b>	Ikke påvist			
<b>Kjemisk innhold</b>	<i>Fett i kumjølk:</i> Tillegg kr 0,08 pr.1/10 % fett over 4,0 % og trekk kr 0,05 pr.1/10 % under 4,0 % fett <i>Protein i kumjølk:</i> Tillegg eller trekk på 1,5 % av Prisgrunnlaget, pr.1/10 % protein, over eller under en basisverdi på 3,2 %			

Celletall brukes som et mål på råstoffkvaliteten for meieriet, de ønsker mjølk med lavt celletall siden høyt celletall gir dårligere kvalitet (Alfnes & Østerås 1992). Celletall brukes også som en generell helseindikator for juret (Sjaastad et al. 2003). Protein og fett er også viktig for meieriet. Proteininnholdet påvirker ystingsegenskapene, mens frie fettsyrer (FFA) gir dårlig smak på mjølka og mjølkeproduktene. Nivået av FFA har økt siden AMS ble innført. Økte nivåer skyldes mjølkingsfrekvens og komponenter ved mjølkeroboten, hvor frekvens har høyest betydning (Slaghuis et al.

2005). Sporer og bakterier sier noe om hygienisk kvalitet på mjølka, som må være høy for å tilfredsstille forbrukerens krav. For å avgjøre om mjølka er vannet ut, enten med vilje eller fordi kua er syk, kan mjølkas frysepunkt måles. Ureainnholdet i mjølk kan også analyseres. Ubalansert fôring, med mye protein i forhold til lite karbohydrater eller energi, vil øke ureainnholdet i mjølka (Hermansen et al. 2003). Urea er altså et restprodukt fra proteinomsetninga og sier noe om hvordan fôringa er. Ureainnholdet varierer med laktasjonsnummer, og vil stige utover i laktasjonen (Hermansen et al. 2003).

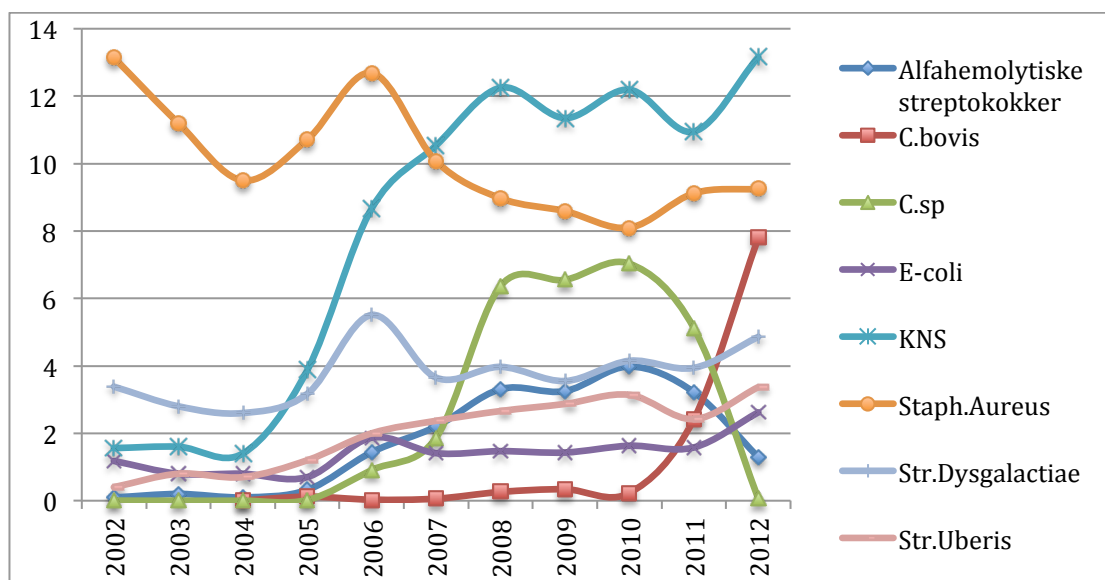
Komposisjonen av mjølka varierer gjennom laktasjonen. Råmjølk og sinmjølk er for eksempel forskjellig fra den mjølka midt i laktasjonen. Råmjølka er den første mjølka som produseres etter kalving, siden kalven er født uten eget immunforsvar trenger den råmjølk som kan gi den immunstoffer (Davis & Drackley 1998; Roy 1980). Mjølka defineres som råmjølk de første fem dagene etter kalving, men leveres som vanlig mjølk etter dette hvis den er ”ren” (TINE 2010), men selv sju dager etter kalving er ikke alltid innholdet i mjølka stabilt og normalt ennå (Alfnes & Østerås 1992). Ved avsining vil mjølka endre innhold og kvalitet. Sinmjølka har et høyt innhold av natriumklorid, redusert kalsiuminnhold, innblanda blodkomponenter, dårlig fettkvalitet samt mindre kasein og laktose (Alfnes & Østerås 1992).

Ved mastitt vil mjølkekvaliteten bli dårligere. Siden permeabiliteten øker vil blodkomponenter komme over i mjølka. Først og fremst vil celletall og antall bakterier øke. De vanligste forandringene på grunn av mastitt er at tørrstoff-, fett- og kaseininnholdet reduseres, det samme gjør laktoseinnholdet og dette er et sikkert tegn på mastitt (Alfnes & Østerås 1992). Andelen kortkjeda fettsyrer blir høyere og forholdet mellom natrium og kalium øker. Innholdet av globulin og albumin blir også høyere. Siden blod har høyere pH enn mjølk, vil pH gå opp når blodkomponenter kommer over i mjølka.

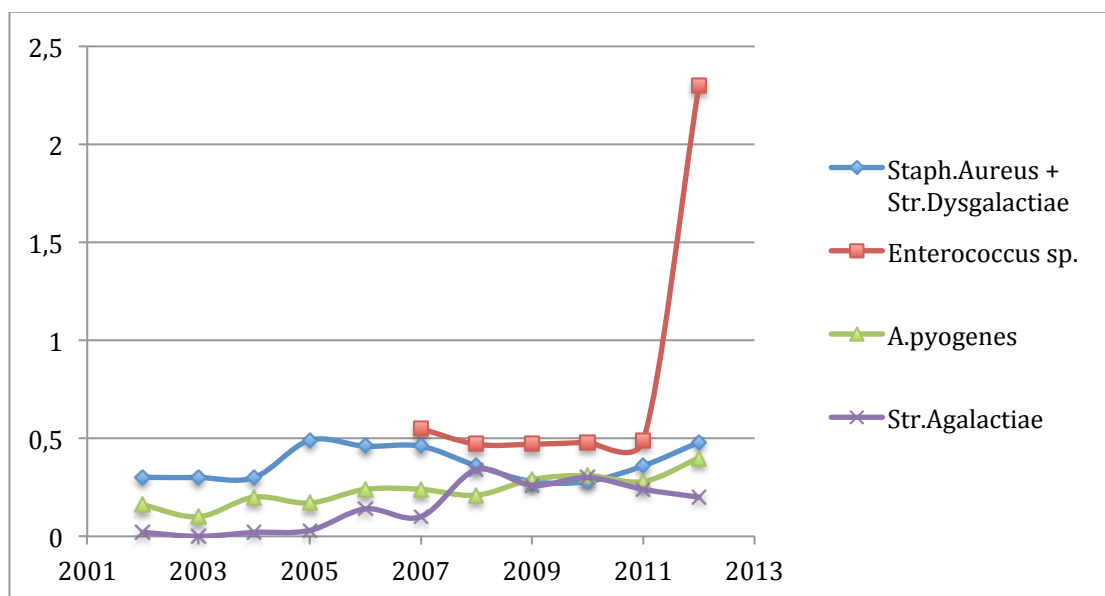
## **2.4 Utviklingen av mastitt i Norge og Norden**

Allerede i 1975 ble det etablert Helsekortordningen for kyr i Norge (Helsetjenesten for storfe 2011). Dette ble gjort for å dokumentere dyrehelsa og for å kunne bruke dataene i avlsarbeidet. Siden 1990 har mastitt blitt prioritert i avlsmålet (Geno 2013). Alt som registreres i helsekortene rapporteres videre til kukontrollen. Siden år 2000

har det skjedd en endring i blant annet bakterier og celletall. Mjølkeroboten har tydeligvis en påvirkning på jurhelsen. Figur 5 og 6 viser utviklingen i Norge av de vanligste mastittbakteriene siden 2002 og fram til i dag. Bakteriene er delt i to grafer, da det er store forskjeller i funnprosent.



Figur 5: Utvikling av de ulike mastittbakteriene (prosent positive funn) fra 2002 til 2012.

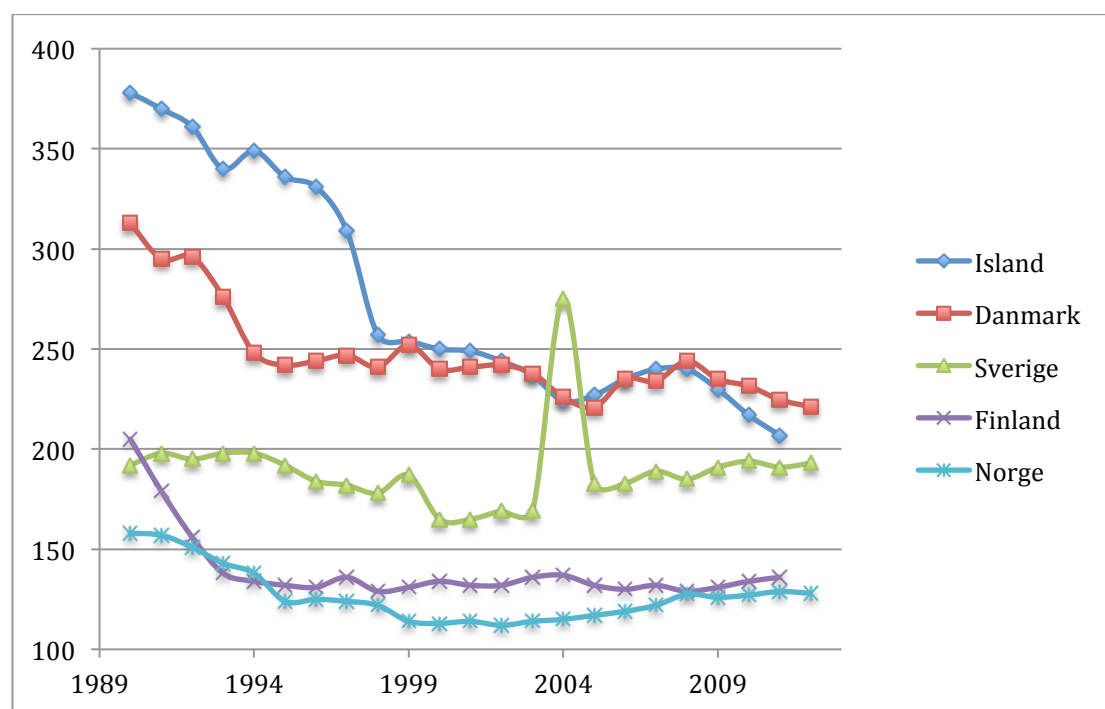


Figur 6: Utvikling av de ulike mastittbakteriene (prosent positive funn) fra 2002 til 2012

Alfahemolytiske streptokokker var på vei opp fra 2004, men siden 2010 har den hatt en jevn nedgang. C.Bovis har hatt en lav funnprosent fram til 2010, da den fikk en markant økning. Samtidig fikk C.sp en like markant nedgang i funnprosent og er i dag

nesten ikke funnet i det hele tatt. E-Coli har ligget på et jevnt nivå i mange år før den i 2011 fikk en liten økning fram til 2012. KNS fikk en kraftig økning i 2004 og lå mellom 10 og 12 % fram til 2011 da den fikk en ny økning. Staph.Aureus har hatt høyest funnprosent fram til 2006, etter det har den hatt en jevn nedgang og fordi KNS har hatt så stor økning er den nå nede på andre mest frekvente bakterie. Siden 2010 har den hatt en svak økning igjen. Str.Dysgalactiae har ligget jevnt på 3 – 4 % med en topp i 2006. Fra 2011 til 2012 var det en svak økning. Str.Uberis har hatt en jevn økning siden 2002, med et fall i 2011, men økte igjen i 2012. Kombinasjonen Staph.Aureus + Str.Dysgalactiae har hatt et jevnt prosentfunn på mellom 0,25 og 0,5. A.pyogenes har ligget rett under, men har hatt en svak økning siden 2008. Str.Agalactiae har ligget tett rundt 0, men har siden 2005 begynt å ta seg opp. Den har hatt en svak reduksjon igjen de siste tre årene.

Figur 7 viser at Norge hele tiden, med unntak av rundt 1994, har hatt lavest celletall i Norden.

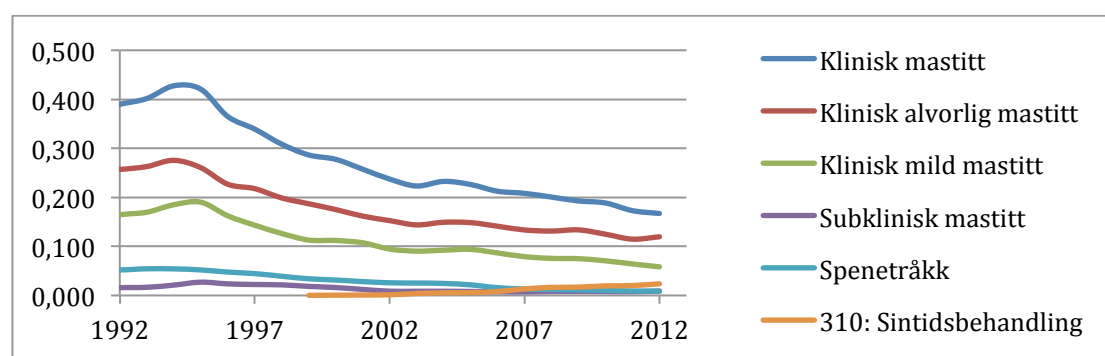


Figur 7: Utvikling i geometrisk middel celletall (1000 celler/ml) på tankmjølk i Norden fra 1990 til 2012 (NMSM v/Olav Østerås).

Mens nivåene i Norge og Finland er lave når det gjelder celletall er nivåene for Danmark og Island ganske høye. De to landene har allikevel hatt en betraktelig

reduksjon siden 1990, fra verdier på henholdsvis 313' og 378' celler/ml i 1990 til 224' og 207' celler/ml i 2011. I Sverige har tendensen vært den samme som i Norge, med en nedgang fram mot 1999 for deretter å øke fram mot 2011. I 2004 vises et hopp i celletall i Sverige, året etter var det tilbake på ”normalt” nivå. Mens Island ser ut til å forsette å ha en reduksjon i celletall, viser Sverige en tendens til å ha økende celletallet. Norge, Finland og Danmark ser ut til å ha stabilisert seg på sine nivåer. Finland ligger på et litt høyere nivå enn Norge. Det er noe avstand opp til Sverige, og med høyest celletall i Norden ligger Danmark på et litt høyere nivå enn Island.

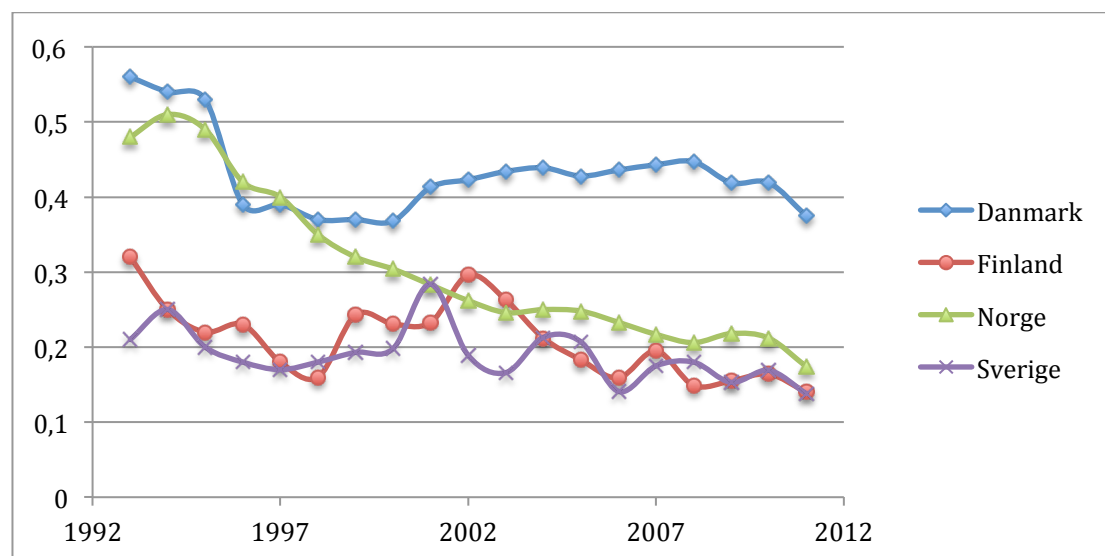
Det er tydelig at det har skjedd en økning i celletall etter år 2000 i Norge, det antas at dette har en sammenheng med installering av stadig flere mjølkeroboter. Behandlinger per årsku i Norge går derimot nedover (Figur 8), mens sintidsbehandlinger øker i antall.



**Figur 8: Beregnet risiko per ku per år for behandling av mastitt og spenetråkk fra 1999 til 2012 (NMSM v/Olav Østerås).**

Siden 2004 har det vært en betydelig nedgang i risiko for klinisk mastitt, og risikoen for subklinisk mastitt har også gått ned. Klinisk mastitt har høyest risiko og subklinisk mastitt lavest. Blant gradene av klinisk mastitt er det klinisk akutt mastitt som har høyest risiko, og til tross for jevn nedgang de siste årene, var det en økning fra 2011 til 2012. Klinisk mild mastitt synker jevnt. Antall spenetråkk har gått ned og holder seg stabilt lavt. Forekomst av sintidsbehandlinger øker i antall og har hatt en jevn stigning siden 2003.

Figur 9 viser hvordan utviklingen av antall tilfeller av mastitt per ku-år har vært i Norden.



Figur 9: Tilfeller av mastitt (per ku-år) i Norden fra 1993 til 2011 (NMSM). (NMSM v/Olav Østerås)

Når vi ser på utviklingen i Norden har alle landene hatt en nedgang i totalt antall tilfeller av mastitt de siste tre årene. Norge har hatt den totalt største nedgangen og har gått fra 0,48 tilfeller per ku-år i 1993 til 0,17 tilfeller per ku-år i 2011. Danmark hadde en nedgang fram til 2000, deretter gikk antallet litt opp og stabiliserte seg rundt 0,4 tilfeller per ku-år. Finland hadde en nedgang fram mot 1998, med påfølgende oppgang mot 2002. Deretter fulgte en nedgang igjen fram mot 2011. Sverige har fulgt samme trend som Finland, med litt opp- og nedgang. Begge har hatt en nedgang fra henholdsvis 0,2 og 0,3 tilfeller per ku-år i 1993 til omtrent 1,5 tilfeller i 2011.

## 2.5 Økonomi

Økonomi er av stor betydning innen mjølkeproduksjon, og et stort segment innen økonomi igjen er helse. Mastitt er den primære sykdommen hos mjølkekyr verden over og store summer brukes til forebyggende tiltak, behandling og diverse tiltak for å få oversikt over tilfellene (Blowey & Weaver 2011). Siden mastitt har så høy forekomst, og gir mange utgifter, er denne sykdommen av spesielt stor interesse i forhold til økonomien. Tabell 5 viser at totale kostnader som følge av mastitt for hele Norge i 2011 var beregnet til 148 millioner kroner. I samme år var 40,3 % av alle registrerte behandlinger på mjølkeku for klinisk mastitt (TINE Rådgivning 2011). Det

kan antas at dette tallet kan være enda høyere ettersom undersøkelser har vist at det er en viss mangel på rapportering av klinisk mastitt (Espetvedt et al. 2013). Totale kostnader har allikevel en reduksjon på nesten 100 millioner kroner fra 1999. Helsetjenesten for storfe (2011) har fordelt tapet for hele landet slik: 53,7 millioner i økte rekrutteringskostnader, 30,9 millioner i produksjonstap, 28,2 millioner i kassert mjølk, 23,5 millioner i behandlingskostnader og 12,5 millioner i kvalitetstrekk.

**Tabell 5: Beregnet økonomisk tap i Norske besetninger i kukontrollen, fra 1990 til 2011. Totalt tap og gjennomsnittlig tap per buskap, per årsku og per liter levert mjølk (2009 har et annet beregningsgrunnlag pga. endra krav til årsoppjøret) (Helsetjenesten for storfe 2011).**

År	Antall besetninger	Totale mastittkostnader			
		Landet i mill.kr.	Pr. buskap i kr.	Pr. årsku i kr.	Pr. liter levert
1990	22302	370	16595	1309	0,230
1995	22316	341	15281	1199	0,216
1999	20615	245	11880	850	0,159
2000	19019	219	11515	801	0,151
2000*	18393	256	13908	960	0,183
2001*	17449	220	12594	852	0,159
2002*	16801	202	12053	785	0,144
2003*	15872	192	12080	757	0,137
2004*	15212	191	12552	766	0,135
2005*	14253	187	13108	776	0,138
2006**	13360	183	13458	760	0,133
2007**	12930	181	13998	749	0,130
2008**	11976	184	15330	775	0,128
2009**	11381	188	16528	806	0,130
2010**	10951	175	15967	745	0,119
2011**	8857	148	16749	756	0,118

\* Fra helseutskriften

\*\* Fra helseutskrift nov 08-09

Som tabellen viser er de totale kostnadene mer enn halvert siden 1990. Per buskap er imidlertid kostnadene nesten de samme, men per årsku og per liter er det redusert. For å ytterligere kunne redusere kostnader som skyldes mastitt er det viktig å klare å begrense antall tilfeller, som videre vil redusere antall behandlinger, inkludert veterinær- og medisintgifter, produksjonstap og andre poster av økonomisk betydning. Samlet sett er jur (høyt celletall, spenetråkk, dårlig jur, lav utmjølkingshastighet, lekkasje, mastitt og dårlig avdrått) hovedårsaken til utrangering



av kyr, med 34,7 % av totale utrangering (TINE Rådgivning 2011). Utrangeringer gir rekrutteringskostnader.

Det er ulike tap som skyldes mastitt. I tillegg til at sykdommen gir masse ekstra arbeid for bonden, må det påregnes utgifter til både veterinær og medisiner. Det må også tenkes på produksjonstapet som oppstår når mjølk fra behandla kyr må kasseres. De økonomiske konsekvensene av mastitt (klinisk og subklinisk) skyldes behandling, produksjonstap, utrangering, dårligere produktkvalitet og risiko for andre sykdommer (Halasa et al. 2007). Huijps et al. (2008) viste at store deler av det økonomiske tapet skyldes subklinisk mastitt, og Zhao og Lacasse (2008) fant at nedsatt mjølkeproduksjon er skyld i bortimot 70 % av kostnadene ved mastitt. De mente at dette skyldtes redusert antall av og aktivitet hos epitelcellene på grunn av skadet kjertelvev.

I tillegg til kostnader til veterinær, behandling og produksjon, er det også kostnader tilknyttet arbeidstid for bonden. Klinisk mastitt krever ekstra arbeid i forhold til at medisiner skal gis og kua følges opp, samt at bonden må være i fjøset og ta imot veterinær. Ekstra hensyn må tas ved mjølkning, noe som også kan kreve mer tid. Hvor mye tid subklinisk mastitt krever, avhenger av om den blir oppdaget og om den i tilfelle blir behandlet. Det er vanskelig å sette en pris på arbeid. I forhold til selve behandlingen vil prisen bestemmes av lengden på behandlinga, hvilke medisin som brukes og hvor mange spener som skal behandles.

Det er flere faktorer ved mastitt som kan gi produksjonstap. Mastitt vil påvirke produksjonen av mjølk både før, under og etter sykdommen. Hagnestam et al. (2007) fant at mjølkemengden begynte å gå ned 2 – 4 uker før diagnose, og at det var en betydelig reduksjon den dagen de ble sjuke. Etter ett tilfelle av klinisk mastitt var mjølkeytelsen redusert resten av laktasjonen. I samme undersøkelse så de at klinisk mastitt hadde høyere forekomst hos kyr i høyere laktasjonsnummer enn førstelaktasjonskyr. I tillegg til mindre produsert mjølk vil den mjølka som produseres ikke kunne leveres til meieriet i den tida kua blir behandla og en periode i etterkant. Mjølk med medisinresten kan ikke brukes av meieriet. En annen faktor er at bonden selv kan velge å la være å levere mjølk med høyt celletall for å unngå tap av elitemjølk

Et problem i forhold til økonomien ved mastitt er at bonden ofte underestimerer hvor kostbart det faktisk er (Huijps et al. 2008). Siden mastitt ofte er kronisk vil kostnadene bli fordelt over året, i tillegg til at de viktigste kostnadene, produksjonstap, ikke er direkte synlige (Hogeveen et al. 2011). Det er vanskelig å beregne hva det totale tapet av en mastitt er, og for å lage en modell trengs spesifikke beregninger for den aktuelle besetningen (Huijps et al. 2008). Ulike tiltak kan gjøres for å forebygge mastitt og høyt celletall, men disse er ofte arbeids- og kostnadskrevede. Det må derfor gode argumenter til som viser at det har effekt, og at tapene for selve mastitten er høyere enn for de forebyggende tiltakene. I tillegg til at mastitt er en kostbar og arbeidskrevede sykdom for bonden, er det smertefullt og stressende for kua som er syk. Det er derfor viktig å kartlegge sykdommen, både for bonden sin del ved å redusere kostnadene knyttet til sykdommen, men også i forhold til et dyrevelferdsperspektiv for å hindre unødig smerte hos kua.

## **3.0 Egne undersøkelser**

### **3.1 Material og metode**

I denne oppgaven benyttes data innsamlet gjennom Kukontrollen. Disse dataene brukes i avlsarbeid på storfe i Norge og skal gi nødvendig informasjon til forebyggende helsearbeid, forskjellig rådgivning, informasjon, forskning, statistikk og prognoser.

Et AMS er en besetning med automatisk mjølkesystem. I denne oppgaven er AMS en besetning med mjølkerobot, men et ikke-AMS er alle besetninger uten mjølkerobot. Mjølkingssystem og oppstalling utover dette er ikke kjent.

#### **3.1.1 Datamateriale**

I denne oppgaven er det brukt data fra 2010 og 2011, og materialet er basert på et utplukk fra alle kjente besetninger med AMS fra 2011. For å sammenligne med AMS besetningene er det innen samme kommune plukket ut kontrollbesetninger. De er enten større og/eller mindre enn AMS besetningene. I de forskjellige kommunene er det ikke nok besetninger uten AMS som er like store som de med AMS. Derfor er det noen færre i kontrollgruppa. Datasettet er satt sammen med helsedata fra 2011 som består av opplysninger om bakteriologiske spenepøver fra Mastittlaboratoriet i Molde. Det er også benyttet data fra Statistiksamlingen til TINE rådgivning 2011. Statistiksamlingen er en rapport som viser resultater fra Ku- og Geitekontrollen, Fôring og økologi, Økonomi TINE effektivitetsanalyse (EK), Mjølke kvalitet, Helsetjenesten for storfe, Helsetjenesten for geit, Teknikk Mjølke maskinkontrollen og Mastittlaboratoriet. Det er benyttet tallene for 2011 da rapporten for 2012 ikke var klar før i april 2013. Det er også benyttet tall fra årsmeldingen til Helsetjenesten for storfe. Også her er det benyttet tall for 2011, da tallene for 2012 ikke var klare da oppgaven ble skrevet. Det er noen tall i oppgaven fra 2012, disse er fra NMSM.

### 3.1.2 Besetningskarakteristikker

Det er benyttet data fra 765 besetninger med AMS og 598 kontrollbesetninger uten AMS, totalt 1 363 besetninger er med i datasettet. Det er plukket ut AMS- og kontrollbesetning i samme fylke og Tabell 6 viser den geografiske fordeling av besetningene som er brukt i datasettet.

Tabell 6: Fylkesvis fordeling av besetningene i datasettet og gjennomsnittlig besetningsstørrelse, vist for totalt antall, AMS og ikke-AMS.

FYLKE	Antall besetninger			Gjennomsnittlig besetningsstørrelse <sup>1</sup>	
	AMS	Ikke-AMS	Totalt	AMS	Ikke-AMS
<b>Østfold</b>	30	22	52	50,3	40,6
<b>Akershus</b>	13	14	27	46,9	32,8
<b>Hedmark</b>	39	42	81	48,1	39,7
<b>Oppland</b>	72	20	142	53,7	43,4
<b>Buskerud</b>	16	13	29	53,0	37,9
<b>Vestfold</b>	11	10	21	51,6	41,1
<b>Telemark</b>	6	8	14	38,1	31,1
<b>Aust-Agder</b>	1	1	2	61,6	29,2
<b>Vest-Agder</b>	9	9	18	48,9	35,0
<b>Rogaland</b>	97	104	201	51,3	42,6
<b>Sogn og Fjordane</b>	35	25	60	51,5	31,7
<b>Hordaland</b>	35	33	68	46,3	34,5
<b>Møre og Romsdal</b>	68	62	130	54,1	38,7
<b>Sør-Trøndelag</b>	69	43	112	55,1	41,4
<b>Nord-Trøndelag</b>	88	77	165	52,9	42,6
<b>Nordland</b>	51	48	96	44,0	32,5
<b>Troms</b>	6	8	14	34,5	22,8
<b>Finnmark</b>	6	9	15	42,5	43,7

<sup>1</sup> Årskyr

Som tabellen viser er det flest besetninger fra Rogaland og færrest fra Aust-Agder. Det er ikke plukket ut noen besetninger fra Oslo, side det ikke er noen i dette fylket. Bortsett fra Aust-Agder, som bare har én besetning i hver kategori, har alle de andre seks eller flere besetninger i hver besetningskategori. Rogaland har 104 besetninger i ikke-AMS kategorien, dette er høyest antall besetninger i en kategori per fylke. Alle ikke-AMS besetningene har færre kyr enn AMS besetningene, bortsett fra i Finnmark, der ikke-AMS har litt større besetning enn AMS.

I Norge er det hovedsakelig to merker med mjølkerobot. Tabell 7 viser at De Laval og Lely har høyest frekvens, med henholdsvis 467 og 258 enheter.

**Tabell 7: Hvilke mjølkeroboter som er installert i besetningene i datasettet og frekvensen det er av de ulike merkene.**

Merke	Frekvens
Ukjent	3
De Laval	467
Lely	258
SAC	27
Galaxy	5
GEA	3
Fullwood	1

De andre merkene Fullwood, GEA, Galaxy og SAC er det mellom 1 og 27 stykker av. Det er tre besetninger som er registrert med ukjent merke på mjølkeroboten.

En oversikt over ulike besetningskarakteristikker er vist i Tabell 8.

**Tabell 8: Antall besetninger med og uten AMS, gjennomsnittlig antall årskyr og mjølk per årsku for de to besetningskategoriene. Gjennomsnittlig kalvingsintervall og rekrutteringsprosent, samt FS-tall for de to kategoriene er også vist.**

	AMS (765)		Ikke-AMS (598)		p-verdi
	Middel	St.feil	Middel	St.feil	
Antall årskyr	50,9	0,63	39,3	0,66	<,0001
Mjølk per ku (kg)	7667	45,3	7176	47,3	<,0001
Kalvingsintervall (dager)	374	0,86	378	0,89	0,0002
Rekrutteringsprosent	51,71	0,80	45,86	0,84	<,0001
FS-tall	68,51	0,99	62,93	1,02	<,0001

AMS besetningene har i gjennomsnitt 50,9 årskyr, dette er 11,6 flere enn det som er gjennomsnittet i besetningene uten AMS. Det er høyere mjølkeproduksjon per ku i besetningene med AMS enn de uten, henholdsvis 7 668 liter og 7 165 liter per årsku. AMS besetningene har et gjennomsnittlig høyere FS-tall enn ikke-AMS. Mens rekrutteringsprosenten i gjennomsnitt er litt høyere i besetningene med AMS enn de uten.

Det er en høyere andel kraftfôr i fôrrasjonen til AMS besetningene og de har en lavere andel beite (Tabell 9).

**Tabell 9: Gjennomsnittlig prosentandel forbruk av kraftfôr og beite i besetninger med og uten AMS.**

	AMS	Ikke-AMS	p-verdi
Kraftfôrandel	64,4 %	58,3 %	0,0001
Beiteandel	3,5 %	7,7 %	<,0001

### 3.1.3 Bakterier

Det er isolert over 100 ulike bakterier i speneprøver fra jur. I denne oppgaven er det kun regnet ut statistikk på Str.Dysgalactiae, Str.Uberis, Staph.Aureus, KNS, C.Bovis og C.sp. Dette er de bakteriene som vanligvis finnes i speneprøver fra mjølkeku i Norge. I tillegg er Str.Agalactiae tatt med på grunn av dens vanskelige natur og fordi den er på vei tilbake etter å ha vært mer eller mindre utryddet. Det er ingen hensikt i å kjøre statistikk på de andre bakteriene siden de har så lav forekomst. Data ville ikke gitt pålitelige resultater.

### 3.1.4 Analyser

Alle analyser av speneprøver er gjort ved Mastittlaboratoriet i Molde. Dette er husdyrnæringas veterinære analyselaboratorium og eies av TINE. På laboratoriet analyseres speneprøver fra storfe og geit for sykdomsbakterier og antibiotikafølsomhet (TINE rådgivning 2013). De analyserer også blod- og mjølkeprøver for antistoff mot ulike bakterie- og virusinfeksjoner. Speneprøvene er utført i henhold til Mastittlaboratoriets forklaring (TINE rådgivning 2013).

Selve prøven tas av bonden eller rådgiver. Uttak skal skje i henhold til Veiledning fra Mastittlaboratoriet i Molde (TINE rådgivning 2013). Prøven skal tas fra rent jur med rene hender. Den første mjølka skal mjølkes ut før spenespissen vaskes med sprit. Det er viktig å holde glasset sterilt for å sørge for en god prøve. Prøveglasset fylles maks  $\frac{3}{4}$  fullt, helst med ett mjølkegrep. Prøver fra eventuelle mastittspener tas til slutt for å hindre overføringsfeil. Etter uttak må prøvene oppbevares kjølig fram til analysen. Prøven kan fryses om nødvendig.

Behandling av prøver skjer i henhold til Mastittlaboratoriet i Molde sine retningslinjer (TINE rådgivning 2013) Prøvene ankommer laboratoriet hvor ulik informasjon blir

registrert; Leverandørnavn- og nummer, uttaksdato, navn på prøvetaker, kunnummer, årsak til prøveuttak og kliniske opplysninger om kua. På dag én er det utsæd av mjølkeprøvene på agarskål som inkuberes i ett døgn. På dag to er det avlesning av prøven. Prøvekvaliteten vurderes og dersom det ikke er vekst eller andre kliniske opplysninger som indikerer mastitt, blir prøven besvart. Hvis det er bakterievekst vil videre behandling avhenge av renhet i utstryket (om det må gjøres en nye prøve) og hvilke bakterier som er i prøven (Staph.Aureus krever test for antibiotikafølsomhet). Resultatene registreres elektronisk i databasen og videreføres til Husdyrkontrollen, det er disse som vises i Helseutskriften og helseoversikten på Min Buskap. Analysesvarene sendes til bonden, og eventuelt til veterinær og rådgiver.

I dette datasettet er det brukt resultater fra 18 968 spenep prøver fra ikke-AMS besetninger, og 25 696 spenep prøver fra AMS besetninger. Totalt 44 664 spenep prøver.

#### **3.1.4 Beregninger og statistiske analyser**

De statistiske beregningene i denne oppgaven ble utført i SAS (2002-2010) versjon 9.3.

Det ble benyttet signifikansnivå på:

$$p < 0,05$$

og tendensnivå på:

$$p < 0,1$$

I datasettet som er brukt til statistiske analyser ble det først plukket ut AMS besetninger, 765 stykker. Dette datasettet ble slått sammen med et helsedatasett med sykdomsfrekvens. I dette datasettet ble data sortert etter fylke, kommune og antall årskyr, og det ble sagt at hvis besetningen er i samme kommune og AMS, plukkes neste besetning ut hvis AMS = 0, som kontroll. Det samme ble gjort når data var sortert etter fallende antall årskyr. Da ble det plukket ut neste besetning som har færre årskyr. På denne måten har alle AMS besetninger minst én kontroll besetning, så sant det fantes en større/mindre besetning, som er større og/eller mindre enn seg selv i hver kommune. Det resulterte i 271 kontroll besetninger som har flere årskyr enn AMS, og 327 som har færre årskyr enn AMS.

Datasettet med AMS og kontrollbesetninger ble slått sammen med et datasett med opplysninger om spenepøver fra 2010 og 2011. For bakteriene Str.Agalactiae, KNS, Staph.Aureus, C.sp, Str.Dysgalactiae, C.Bovis og Str.Uberis er det kjørt Mantel-Haenszel Chi-kvadrat og Case Control Odds Ratio.

Produksjonstype = AMS eller ikke-AMS

Bakterie = negativt eller positivt bakteriefunn i spenepøve

### Chi-kvadrat:

Modell:

$$Q = \sum_{i=1}^r \sum_{j=1}^k \frac{(X_{ij} - E_{ij})^2}{E_{ij}}$$

der

Q = Effekten av AMS på bakterie

X = Antall enheter i utvalget med kombinasjon produksjonstype og bakterie

E = Forventet verdi av X

r = Antall spenepøver fra produksjonstype

k = Antall spenepøver med bakterie

i = AMS eller ikke-AMS

j = Positivt bakteriefunn eller negativt bakteriefunn

### Case Control Odds Ratio:

$$\text{Odds for positivt funn i en produksjonstype} = \frac{\text{bakterie}}{\text{ikke bakterie}}$$

$$\text{Odds Ratio} = \frac{\text{odds for at AMS ku har bakterien}}{\text{odds for at ikke - AMS ku har bakterien}}$$

Det ble også benyttet mixed procedure for å sammenligne ulike faktorer mellom de to besetningstypene. Gårdsidentitet er satt som Random effect, mens "treatment" er satt til AMS.



Modell:  $Y_{ij} = \mu + \beta_i + G_j + \varepsilon_{ij}$

der

$Y$  = responsen av variabel

$\mu$  = gjennomsnittet av besetningene

$\beta$  = effekt av produksjonstype

$G$  = random effekt av gård

$\varepsilon$  = feilledet

$i$  = de ulike produksjonstypene, AMS/ ikke-AMS

$j$  = gårds id

### 3.2 Resultater

Ut fra materialet er det gjort en vurdering av sykdomsfrekvensen i besetningene. Tabell 10 viser totalt antall sykdomsbehandlinger og utrangeringer i de to besetningskategoriene.

**Tabell 10: Gjennomsnittlig totalt antall behandlinger og totalt antall utrangeringer i besetninger med og uten AMS (per 100 årskyr).**

	AMS		Ikke-AMS		p-verdi
	Middel	St.feil	Middel	St.feil	
Totalt antall sykdomsbehandlinger	72,6	2,69	74,9	2,81	0,5580
Utrangering totalt	41,1	0,62	42,4	0,65	0,1522

Det er ikke forskjell ( $p > 0,05$ ) i antall behandlinger mellom AMS og ikke-AMS besetninger. Det er heller ikke forskjell ( $p > 0,05$ ) i utrangeringer mellom besetningstypene.

Tabell 11 viser antall tilfeller og behandlinger for ulike typer mastitt.

**Tabell 11: Gjennomsnittlig antall tilfeller og behandlinger av klinisk, subklinisk og totalt antall mastitt i besetninger med og uten AMS (per 100 årskyr).**

	AMS		Ikke-AMS		p-verdi
	Middel	St.feil	Middel	St.feil	
Totalt tilfeller av mastitt	14,0	0,60	19,0	0,63	<,0001
Totalt behandlinger mastitt	15,5	0,70	20,9	0,73	<,0001
Tilfeller akutt klinisk mastitt	9,6	0,41	11,8	0,42	0,0002
Behandlinger av akutt klinisk mastitt	10,9	0,51	13,3	0,53	0,0011
Tilfeller klinisk mastitt	13,5	0,59	18,3	0,61	<,0001
Behandlinger klinisk mastitt	15,0	0,68	29,2	0,71	<,0001
Tilfeller kronisk subklinisk mastitt	4,3	0,35	7,1	0,36	<,0001
Behandlinger kronisk subklinisk mastitt	4,4	0,36	7,3	0,38	<,0001

Det er i gjennomsnitt flere ( $p < 0,05$ ) tilfeller av mastitt i besetninger uten AMS enn i besetninger med AMS. Totalt er det 5 %-enheter flere ( $p < 0,05$ ) tilfeller av mastitt i ikke-AMS besetninger, det er omtrent samme prosentforskjell i totalt antall

behandlinger av mastitt. Innen AMS er det totalt sett 2 %-enheter flere ( $p < 0,05$ ) behandlinger enn tilfeller av mastitt. I ikke-AMS er denne forskjellen omtrent lik. Forskjellen mellom de to besetningskategoriene når det gjelder akutt klinisk mastitt er litt lavere, ikke-AMS har omtrent 2 %-enheter flere ( $p < 0,05$ ) tilfeller enn AMS. Antall behandlinger for akutt klinisk mastitt har samme forskjell. Ikke-AMS har rundt 5 %-enheter flere ( $p < 0,05$ ) tilfeller av klinisk mastitt enn AMS besetninger. Når det gjelder behandlinger av denne typen mastitt er forskjellen større. Ikke-AMS har over 14 %-enheter flere ( $p < 0,05$ ) behandlinger enn AMS besetninger. I forhold til kronisk subklinisk mastitt er det omtrent 2,5 %-enheter flere ( $p < 0,05$ ) tilfeller i ikke-AMS besetninger, enn i AMS. Antall behandlinger er omtrent 3 %-enheter høyere ( $p < 0,05$ ) hos ikke-AMS.

Gjennomsnittlig celletall fra tankmjølk i besetninger med og uten AMS er vist i Tabell 12. Antall utrangeringer som følge av celletall er også vist.

**Tabell 12: Gjennomsnittlig celletall i tankmjølk (1000/ml) og utrangeringer på grunn av celletall (per 100 årskyr) for besetninger med og uten AMS i datasettet.**

	AMS		Ikke-AMS		p-verdi
	Middel	St.feil	Middel	St.feil	
Celletall i tankmjølk	149,45	1,49	144,06	1,56	0,0126
Utrangering pga. celletall	4,82	0,25	5,86	0,26	0,0036

Det er høyere ( $p < 0,05$ ) celletall i besetninger med AMS enn i ikke-AMS. Tabellen viser også at besetninger uten AMS i gjennomsnitt har flere ( $p < 0,05$ ) utrangeringer på grunn av celletall enn besetninger uten AMS.

Tabell 13 viser geografisk fordeling i celletall mellom de ulike besetningskategoriene.

Tabell 13: Gjennomsnittlig celletall i besetninger med og uten AMS, fylkesvis fordelt (1000/ml).

FYLKE	AMS		Ikke-AMS	
	Celletall	St.avvik	Celletall	St.avvik
<b>Østfold</b>	172,5	36,64	168,1	42,58
<b>Akershus</b>	176,5	51,65	155,4	43,92
<b>Hedmark</b>	150,7	38,85	142,7	38,23
<b>Oppland</b>	149,5	37,32	141,7	36,75
<b>Buskerud</b>	165,4	28,19	141,8	34,82
<b>Vestfold</b>	154,6	37,86	150,8	46,95
<b>Telemark</b>	142,7	41,93	<b>121,8</b>	32,35
<b>Aust-Agder</b>	<b>214</b>	-	146	-
<b>Vest-Agder</b>	133,4	49,96	<b>183,3</b>	44,86
<b>Rogaland</b>	144,8	41,76	140,6	32,85
<b>Hordaland</b>	157,2	39,89	147,7	35,59
<b>Sogn og Fjordane</b>	141,3	33,73	140,2	35,77
<b>Møre og Romsdal</b>	152,3	31,62	146,3	40,67
<b>Sør-Trøndelag</b>	149	32,1	151,7	37,95
<b>Nord-Trøndelag</b>	145,2	38,07	140,6	36,28
<b>Nordland</b>	143	42,4	139,9	44,05
<b>Troms</b>	<b>116,5</b>	20,48	147,6	38
<b>Finnmark</b>	136,8	29,08	153,67	34,3

I de fleste fylkene er det høyere gjennomsnittlig celletall i besetninger med AMS enn besetninger uten. Unntakene er Vest-Agder, Sør-Trøndelag, Troms og Finnmark, der besetningene uten AMS har et gjennomsnittlig høyere celletall enn besetningene med AMS. Standardavviket for disse fylkene er også de laveste i hele tabellen. Tabellen viser at Troms har lavest gjennomsnittlig celletall blant besetningene med AMS og at Aust-Agder har høyest verdi. For besetningene uten AMS er det Telemark som har lavest verdi og Vest-Agder har høyest verdi. Den laveste verdien for AMS besetningene er lavere enn den laveste verdien for besetninger uten AMS. For Aust-Agder fylke er det ikke vist standardavvik, siden det bare er plukket ut én besetning av hver type i dette fylket.

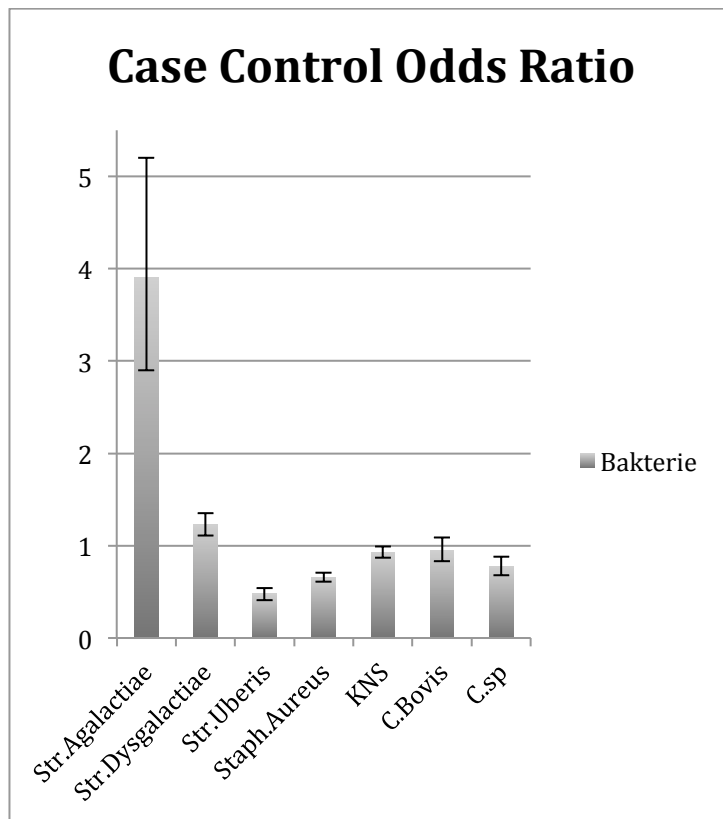
Tabell 14 viser de bakteriene som det på landsbasis er høyest funn av (prosent) fra spenepøver på Mastittlaboratoriet i Molde i 2011.

Tabell 14: Forekomst (% av totalen) av ulike bakterier i analyserte spenepøver ved Mastittlaboratorier i Molde (2011)

Bakterie	%
KNS	10,95
Staph.Aureus	9,12
Corynebacterium sp.	5,12
Str.Dysgalactiae	3,94
$\alpha$ -Hemolytiske str.	3,22
Corynebacterium Bovis	2,42
Str.Uberis	2,42
E-Coli	1,58
Enterococcus sp.	0,49
A.Pyogenes	0,28
Str.Agalactiae	0,24

Tabellen viser de 11 bakteriene som utgjør høyest prosentandel av funn som er gjort i spenepøvene. De summerer seg ikke opp til 100 % da det er flere andre bakterier og kategorier som også inngår i analysene. Det er høyest funnprosent for KNS, mens Staph.Aureus har nest høyest funnprosent, begge ligger rundt 10 %. Ned til tredje og fjerde mest vanlige bakterie er det litt høyere forskjell, disse ligger rundt 4 – 5 %. De neste fire på lista har en funnprosent mellom omtrent 1,5 til 3 %. De siste som er listet opp har en funnprosent mellom 0 og 0,5. Str. Agalactiae har en funnprosent på 0,24 og er den med lavest funnprosent i tabellen.

Bakteriefrekvens i de to besetningskategoriene er vist i Figur 10. Resultatene er presentert som case control odds ratio, som uttrykker sannsynligheten for type mjølkingsystem (AMS eller Ikke-AMS) når det er påvist mastittbakterier i besetningen. Resultatene viser at det generelt er en høyere sannsynlighet for funn av de omtalte bakteriene i en AMS ku enn i en ikke-AMS ku. For Str.Agalactiae er det 3,9 (95 % CI: 2,86 – 5,24) ganger høyere ( $p < 0,05$ ) sannsynlighet for at en ku med funn av denne bakterien er en AMS ku enn en ikke-AMS ku.



**Figur 10: Odds ratio for de ulike bakteriene det er kjørt test for i besetninger med og uten AMS. Konfidensintervallet er vist med svarte streker.**

Funn av Str.Dysgalactiae har 1,23 (95 % CI: 1,11 – 1,35) ganger høyere ( $p < 0,05$ ) sannsynlighet for at den rammede kua er en AMS ku. For Str.Uberis er det 0,48 (95 % CI: 0,41 – 0,54) ganger lavere ( $p < 0,05$ ) sannsynlighet for at funnet er gjort i en AMS ku enn en ikke-AMS ku. Funn av Staph.Aureus har 0,66 (95 % CI: 0,61 – 0,71) ganger lavere ( $p < 0,05$ ) sannsynlighet for at er i AMS-ku og for C.sp er det 0,78 (95 % CI: 0,68 – 0,88) ganger lavere ( $p < 0,05$ ) sannsynlighet. KNS har 0,93 (95 % CI: 0,87 – 0,99) ganger lavere ( $p < 0,05$ ) sannsynlighet. C.Bovis har 0,95 (95 % CI: 0,83 – 1,09) ganger lavere sannsynlighet i AMS enn ikke-AMS, men forskjellen mellom disse er ikke signifikant ( $p = 0,4676$ ).

Tabell 15 viser behandlinger for andre sykdommer enn mastitt i de to besetningskategoriene.

**Tabell 15: Gjennomsnittlig antall behandlinger for ketose, mjølkefeber, tilbakeholdt etterbyrd, abort, brunstmangel, brunstsynkronisering, børbetennelse, cyster og indigestioner i besetninger med og uten AMS (per 100 årskyr).**

	AMS		Ikke-AMS		p-verdi
	Middel	St.feil	Middel	St.feil	
Speneskader	0,43	0,06	0,72	0,07	0,0013
Ketose	0,96	0,16	2,03	0,16	<,0001
Mjølkefeber	4,75	0,23	4,26	0,24	0,1447
Abort	0,11	0,02	0,15	0,02	0,3003
Brunstmangel	1,07	0,17	1,30	0,18	0,3361
Brunstsynkronisering	0,82	0,21	1,06	0,22	0,4263
Børbetennelse	0,89	0,09	0,97	0,10	0,5663
Cyster	0,74	0,09	0,96	0,09	0,0707
Indigestioner	0,54	0,08	0,80	0,08	0,0217
Tilbakeholdt etterbyrd	2,48	0,15	2,72	0,16	0,2751

Det er flere ( $p < 0,05$ ) behandlinger for speneskader i besetninger uten AMS enn med AMS. Det er omtrent 0,3 flere behandlinger per årskyr. Også for ketose er det flere ( $p < 0,05$ ) behandlinger i besetninger uten AMS. Her er det ganske stor forskjell i antall behandlinger. Det er hele 1,07 behandlinger per 100 årskyr i forskjell. Indigestioner har også flere ( $p < 0,05$ ) behandlinger i besetninger uten AMS. Det er en tendens til at det er flere ( $p = 0,07$ ) behandlinger for cyster i besetninger uten AMS. For de andre sykdommene er det ikke forskjell ( $p > 0,05$ ) i antall behandlinger mellom besetninger med og uten AMS.

### 3.3 Diskusjon

Formålet med denne masteroppgaven var å se på om frekvensen av mastitt i Norge var forskjellig mellom besetninger med og uten AMS. På forhånd var det forventet at AMS besetninger hadde høyere forekomst av mastitt enn besetninger uten AMS. Det var også forventet at de smittsomme bakteriene, og da spesielt *Str. Agalactiae* ville ha en høyere forekomst i AMS besetninger.

Resultatene i dette datasettet viste at det ikke var noen forskjell i antall behandlinger og tilfeller for noen av kategoriene av mastitt mellom besetninger med og uten AMS. For både behandlinger og tilfeller var det flest registreringer i besetninger uten AMS. Siden flere forsøk har vist at jurhelsa har blitt dårligere ved innføring av AMS var det forventet at AMS ville ha flest mastittbehandlinger (Dam Rasmussen et al. 2001; Dohmen et al. 2010; Hovinen & Pyörälä 2011). Hillerton et al. (2004) fant derimot at det ikke var noen store ulemper ved overgangen fra tradisjonell til automatisk mjølking, men de fant heller ingen forbedringer i jurhelsa ved en slik overgang. Forsøk har også vist at det er ulik motivasjon for å kontakte veterinær ved mild klinisk mastitt, slik at antall registreringer ikke nødvendigvis er like mange som det faktiske antallet (Espetvedt et al. 2013). Dette gjelder da for begge typer mjølkesystem. Hogeveen et al. (2012) fant at AMS-bønder hadde stor interesse for management i forhold til kua, de var også opptatt av å redusere arbeidsmengden. De fant i forsøket at de faktorene som påvirket jurhelsa som disse bøndene var opptatt av var at kua skulle produsere mye mjølk og at kyrne måtte håndteres på en god måte.

Det er flere forsøk som har funnet at AMS gir høyre mjølkeproduksjon (Hogeveen et al. 2001; Wagner-Storch & Palmer 2003). Også i denne oppgaven er det funnet at AMS kyr har om lag 600 kg høyere årsavdrått enn ikke-AMS kyr. I AMS har kua mulighet til å la seg mjølke etter behov og ikke nødvendigvis til de faste mjølkingstidspunktene som i tradisjonell drift. Det er vist at når kua får bestemme selv vil mjølkingsfrekvensen øke (Hogeveen et al. 2001). Økt frekvens virker positivt på jurhelsa ved at bakterier blir skylt ut av juret flere ganger i løpet av døgnet, men en negativ side ved økt frekvens er at spenekanalen er åpen flere ganger, og dermed en lengre periode av døgnet. Ved å øke fra to til tre mjølkinger per dag øker mjølkemengden (Allen et al. 1986; Amos et al. 1985). Bar et al. (2007) konkluderte



med at kyr som hadde høy produksjon var mer utsatt for mastitt enn kyr med lavere produksjon. Hagnestam et al. (2007) fant også at høy mjølkeytelse ga høyere risiko for klinisk mastitt. AMS vil i tillegg endre mjølkingsintervallet, dette kan også påvirke jurhelsa. Mollenhorst et al. (2011) fant at selve mjølkingsintervallet hadde liten effekt på celletallet, men at variasjonen i mjølkingsintervall hadde mer å si for celletallet, enn selve lengden på intervallet. Forsøk har også vist at AMS gir økt sjanse for å utvikle lekkasje (Persson Waller et al. 2003). Lekkasje er videre forbundet med høyere risiko for mastitt (Waage et al. 2001). Alle disse faktorene tyder da på at kyr i AMS, med høyere mjølkeytelse og variert mjølkingsintervall, burde være mer utsatt for mastitt enn kyr i ikke-AMS, noe som ikke stemmer med funnene i denne oppgaven. Bar et al. (2007) fant at hvis en ku har hatt én mastitt, vil produksjonen i neste laktasjon være redusert. Nielsen (2009) fant i sine undersøkelser at både tidligere tilfeller av klinisk mastitt og høyt celletall økte risikoen for at ei ku skulle utvikle klinisk mastitt senere.

Undersøkelser har funnet at jurhelsa har blitt dårligere ved innføring av AMS ut ifra celletall (Hovinen 2009; Hovinen & Pyörälä 2011). Celletall på tankmjølk er et godt mål for jurhelsa i en besetning og kan si noe om nivå av subklinisk mastitt (Blowey & Edmondson 2010). Celletall på tankmjølk er et mer pålitelig mål enn å se på antall behandlinger, siden antall behandlinger er registreringer som er påvirket av bondens subjektive forståelse av kuas helse og hvilke avgjørelser han tar i forhold til det. Én bonde kan anse ei ku som syk, mens en annen kan anse den samme kua som frisk. Om kua blir behandla vil videre være avhengig av hvor syk bonden oppfatter kua for å være. I denne oppgaven er det funnet høyere celletall i besetninger med AMS, men det er flere utrangeringer på grunn av celletall i besetninger uten AMS. I en AMS besetning er det ofte flere kyr enn i en tradisjonell besetning. I forhold til celletallet på tankmjølk vil éi ku med høyt celletall ha større innvirkning på totalen i en liten besetning enn i en stor. I en stor besetning vil uttynningseffekten gjøre at ei ku med høyt celletall ikke har så stor innvirkning. I en mindre besetning blir det ikke den samme uttynningseffekt. På grunn av dette kan en bonde med AMS velge å la være å behandle ei ku som står med høyt celletall, uten at dette har noe å si for mjølke kvaliteten og dermed betalinga for mjølka. En bonde med en mindre besetning må være mer forsiktig med slike kyr, og kan velge å utrangere ei ku som står med høyt celletall.

I alle fylkene, bortsett fra i Vest-Agder, Sør-Trøndelag, Troms og Finnmark, er det høyere celletall i besetninger med AMS. Sørlandet kommer dårligst ut i forhold til celletall på landsbasis, mens Nord-Norge har det laveste celletallet. Fra Aust-Agder er det kun én besetning i hver kategori, og det er derfor vanskelig å sammenligne dette fylket med de andre. Det er relativt store svingninger i middel celletall innen de to besetningstypene. AMS har celletall fra 116,5' til 214' celler/ml, mens ikke-AMS varierer mellom 121,8' og 183,3' celler/ml. I forhold til mastitt konkluderte Sviland og Waage (2002) i sin undersøkelse at forekomsten av klinisk mastitt varierte voldsomt mellom fylkene, men at det var en høyere forekomst i kommunene som lå i tilknytning til havet. De fant også tendenser til at det ble høyere forekomst ettersom besetningsstørrelsen økte.

Når det gjelder den historiske utviklingen av celletall på landsbasis er innføringstidspunktet for AMS påfallende. Siden 1990 har celletallet hatt en jevn og rask nedgang, fra tett oppunder 160' celler/ml i 1990 til rundt 110' celler/ml i år 2000. I 2000 ble den første roboten installert og fram til 2012 har celletallet steget igjen til 130' celler/ml. Dette stemmer godt med litteraturen, da det er flere som har funnet at AMS gir høyere celletall. Rasmussen et al. (2002) fant at celletall på tank var høyere i besetninger som hadde AMS enn i besetninger som ikke hadde AMS. Hovinen (2009) fant også at celletallet var høyere i AMS, men han mente at dette kun gjaldt det første året etter innføring. Dette var Kruip et al. (2002) enig med i sitt forsøk. I Finland var Salovuola et al. (2005) etter sine forsøk enig i at innføring av AMS fører til økt bakterie- og celletall, men de mente at økningen ikke var stor nok til å påvirke mjølke kvaliteten i den grad at det ga seg utslag i redusert betaling. Også annen litteratur viser at i tillegg til høyere celletall kan også bakterietallet bli høyere med AMS (Klungel et al. 2000; Rasmussen et al. 2002) .

Når det gjelder andre sykdommer er det flere behandlinger av speneskader, ketose og indigestioner i besetninger uten AMS. For de andre sykdommene er det ingen signifikant forskjell i antall behandlinger mellom de to besetningstypene. Ketose kan deles i primærketose, som skyldes underføring, for lite energi eller for lite glykogene stoffer, og sekundær ketose som kan skyldes blant annet indigestioner som kan føre til vraking av fôr og negativ energibalanse. Dårlig energiopptak kan også skyldes acidose og gi ketonlegemer som kan registreres som ketose. Siden det er flere

speneskader i ikke-AMS enn AMS besetninger kan det tyde på at mjølkeroboten ikke gjør noen dårligere jobb i forhold til juret enn det bonden gjør. Det kan også hende at kyrne får mjølket seg før juret blir altfor stort, og derfor unngår å trække på spenene. Kanskje er ikke-AMS besetningene i datasettet båsfjøs, disse har ofte flere tilfeller av spenetråkk enn løsdrift (Grønstøl & Ødegaard 2003). Det kan være en sammenheng mellom flere behandlinger for speneskader og mastitt i besetninger uten AMS, siden sår på spener gir grobunn for mastittbakterier.

Totalt sett for alle sykdomsbehandlinger er det ingen forskjell mellom besetninger med og uten AMS, det er heller ingen forskjell i antall utrangeringer. Mens bonden i et AMS vil ha mer fokus på juret og hvordan det er utformet, og utrangere på grunn av dette, har bønder med ikke-AMS mer fokus på trespente jur. Det er viktig at juret passer i roboten, både for å unngå feil under mjølking og for å sørge for raskt påsett av spenekopper. Kyr med dårlig jur vil raskere bli utrangert i et AMS enn i et ikke-AMS. I et AMS har ikke trespente kyr så mye å si, siden mjølkinga er kjertelbasert. I et ikke-AMS vil dette skape ekstra arbeid for bonden, og trespente kyr blir raskere utrangert i en slik besetning. Disse faktorene kan veie opp for hverandre, slik at det blir like mange utrangeringer i begge besetningstypene.

Rekrutteringsprosenten er høyere i AMS besetningene. Dette kan skyldes at overgang til AMS krever flere kyr i besetningen enn det opprinnelig var med tradisjonell mjølking. Ved innføring av AMS må derfor besetningen bygges opp og rekrutteringsprosenten øker. For begge besetningstypene ligger rekrutteringsprosenten derimot på rundt 50 %, noe som vil tilsvare påsett av alle kvigekalver.

Hvis det oppdages *Str.Agalactiae* eller *Str.Dysgalactiae* i en speneprobe er det henholdsvis 3,9 og 1,23 ganger høyere sannsynlighet for at speneprobe er fra en AMS ku enn en ikke-AMS ku. Funn av *Str.Uberis*, *Staph.Aureus*, *KNS* eller *C.sp* har lavere sannsynlighet for at det er fra en AMS ku enn en ikke-AMS ku. Både *Str.Agalactiae* og *Str.Dysgalactiae* er regnet som smittsomme mastittbakterier, og en av hypotesene i oppgaven var at disse ville øke i AMS. Resultatene stemmer dermed godt med denne hypotesen.

Landin et al. (2012) mener at høyt celletall i AMS skyldes dårlig oppstalling og rutiner. De mente også at AMS gjør en bra jobb på selve mjølkinga, men at vaskeprogram og overvåking av kyrne ikke er godt nok. Schuiling og Neijenhuis (2004) fant allikevel at ca. 98 % av Str.Agalactiae bakterier som var kunstig påført mjølkeorganet forsvant ved vask og ingen av kyrne i forsøket ble smittet. Pyörälä (2002) konkluderte i sin undersøkelse med at det de siste årene har blitt mer miljømastittbakterier og mindre smittsomme bakterier. Han mente at det beste preventive arbeidet ville være å sørge for friske kyr gjennom godt fôr og miljø. Ved å sørge for at kyrne holdt seg rene og ikke ble stresset opp vil det sørge for mindre mastitt. Berglund et al. (2002) fant gjennom sitt forsøk flest KNS i speneprøvene, dette var tilfellet i både AMS og ikke-AMS besetninger. I Tabell 14 ser vi at også i Norge har KNS høyest andel funn (prosent) fra speneprøver. Staph.Aureus er den bakterien med nest høyest andel funn (prosent). Denne bakterien har infiserte jur, spenekanaler og sår som hovedreservoar og spres gjennom mjølkeorgan, mjølkerens hender, skitne jurkluter og fluer (Pettersson-Wolfe et al. 2010). I et AMS er mjølkerens hender og jurkluter eliminert som smittekilde, men roboten er avhengig av gode vaskerutiner mellom hver ku for å unngå smitte gjennom mjølkeorganet. Hovinen og Pyörälä (2011) fant i sin litteratur gjennomgang at frekvensen av mastittbakteriene ikke var grundig undersøkt, og at det ikke vites om det er noen store forskjeller mellom AMS og ikke-AMS besetninger.

Det er ulike faktorer ved AMS som gjør at dette mjølkingssystemet gir et høyere smittepress enn tradisjonell mjølking. I et AMS blir alle kyrne mjølket på samme mjølkeorgan, mens i tradisjonell mjølking blir de fordelt på flere. Det kjøres vaskeprogram mellom hver ku som mjølkes samt systemvask to eller tre ganger om dagen. Schuiling (2004) fant at bakterietallet økte hvis det kun ble gjennomført to systemvask, i motsetning til tre. Hovinen et al. (2005) registrerte i sin undersøkelse at det var veldig mange vask som ikke kunne regnes som vellykket i roboten. De fant også at det var forskjell mellom bruk av børster og spenekopper. De påpekte allikevel at det var mange karakteristikk ved besetningen som påvirket resultatet, så det burde tolkes med et kritisk blikk. De ulike robotmerkene har også ulike måter å rengjøre jur og anlegg på. Knapstein et al. (2004) fant store forskjeller i hvor effektiv rengjøringen var mellom ulike robotmerker. En annen faktor er at i et AMS er det vanskelig å opprette mjølkingsrekkefølge. Hvis noen skal mjølkes til slutt må disse

mjølkes i egen robot eller mjølkes på spann. Det er mulig å programmere roboten slik at det settes på ekstra vaskeprogram etter kyr som har bakterier, men ekstra vask tar lang tid og kan redusere robotens kapasitet.

En AMS besetning er ofte større enn en ikke-AMS besetning og i forhold til jurhelse vil bonden i et ikke-AMS være i fysisk kontakt med juret to ganger daglig, dette gir større sjanse for at forandringer i jur og sekret, samt andre sykdomstegn oppdages. I et AMS er det roboten som gjør denne jobben, og det er kanskje vanskeligere for bonden å sjekke juret til hver enkelt ku hver dag. Dette gjør at bonden er avhengig av gode programmer og systemer som kan følge med på dyrenes helse.

Det er utviklet mange systemer som skal identifisere syke dyr og dårlig mjølk i et AMS. Det er veldig mange registreringer som gjøres av hver ku ved hver mjølking. Dette gir bonden et mylder av informasjon som skal tolkes. At så mye data samles inn er positivt i forhold til videre avl, forskning og helseregistreringer, men på den andre siden kan det være en ulempe hvis bonden ikke klarer å tolke registreringene riktig. Et eksempel er celletall, hvor variasjonene innen hver ku gjennom døgnet kan være veldig store. Hvis bonden ser en registrering der celletallet er høyt kan bonden tro at kua har mastitt og dermed velge å behandle henne. Siden celletallet varierer så mye, kan det godt tenkes at kua selv klarer å stå imot infeksjonen og er tilbake på normalt celletall til neste mjølking. En behandling av denne kua vil dermed være både kostbart og gi unødvendig arbeid for bonden. Det er derfor viktig at programmene kan tolke registreringene i forhold til normalverdiene for kua, og den historiske utviklingen.

Det er også viktig at roboten ikke gir for mange ”falske” beskjeder. Hvis roboten stadig varsler om at kyr er syke eller trenger tilsyn uten at dette stemmer, vil bonden miste tiltroen til roboten. Da er litt av fordelene med overvåkingssystemet borte, og bonden må bruke masse arbeid på å overvåke selv. Det motsatte kan også skje, at bonden slutter å stole på roboten, og ikke tar varslene på alvor. På denne måten kan syke kyr stå ubehandla fordi bonden ikke sjekker dem opp. Det er viktig at roboten er pålitelig og gir riktige varsler, slik at bonden ikke får mer arbeid enn nødvendig og at han kan stole på de meldingene han får fra roboten.

Det er også flere positive sider med AMS. Blant annet mjølker roboten på kjertelbasis i stede for på jurbasis slik som i tradisjonell mjølking. Dette fører til at juret ikke blir utsatt for tomgangsmjølking. Tomgangsmjølking kan gi misfarga spener, unormal hardhet av spenene og kan fremprovosere ringdannelse på spenetuppene (Hillerton et al. 2002). I tillegg utføres direkte kvalitetssjekk på mjølk fra hver enkelt spene, dette betyr at mjølk fra de friske spenene kan mjølkes på tank, mens unormal mjølk kan kasseres. Hvis det blir varslet om unormal mjølk vil bonden i tillegg få vite umiddelbart hvilke spene som er rammet, og hvilke status denne har i forhold til celletall, pH og lignende. Speneprøver må fortsatt tas for å analysere for hvilke bakterier som er skyld i mastitten.

Få bønder er klar over hvor kostbart mastitt er. Helsetjenesten for storfe (2011) fordelte det totale tapet på grunn av mastitt på ulike poster. Rekrutteringskostnader stod for den største delen med nesten 54 millioner kroner. Siden en av de største kostnadspostene, produksjonstap (30,9 millioner kroner), er usynlige er det ikke alle som tar med denne kostnaden i beregningene. Når mjølk må kasseres (28,2 millioner kroner) er dette mer håndgripelig for bonden, men mjølka fra éi ku virker kanskje ikke så mye i den store sammenhengen. Rekrutteringskostnadene vil vise seg i ekstra førutgifter og mindre produsert mjølk, og kan oppdages i regnskapet. Kvalitetstrekk (12,5 millioner kroner) er også ganske synlig, men bonden velger kanskje heller å kassere mjølka enn å sende den på tanken for å unngå trekk i mjølkeprisen. Selve behandlingskostnadene lå på 23,5 millioner kroner, og er kanskje den kostnadsposten som er mest synlig for bonden. Forebyggende tiltak koster også penger, men det kan spare mer penger enn det som må betales. Antall sintidsbehandlinger har økt de siste årene, fra 0 (forekomst per ku per år) i 1999 til 2,4 % i 2012. Dette betyr at 2,4 kyr per 100 årskyr fikk sintidsbehandling i 2012. Helsetjenesten for storfe (2011) mener at behovet sannsynligvis er rundt 8 – 9 per 100 årskyr. For å øke antall sintidsbehandlinger må det komme tydelig fram hvilke fordeler det er med slik behandling, og hvilke kostnader som kan spare dersom det investeres i forebyggende tiltak. I større besetninger er det et høyere behov for sintidsbehandling siden dette gjerne er besetninger som står med høyt celletall uten mange behandlinger for mastitt (Østerås 2013). Uttak av speneprøver ved sintidsbehandling vil være et målrettet tiltak for å redusere forekomsten av smittsomme mastittbakterier.

### 3.4 Konklusjon

Dette forsøket viste at det ikke var noen signifikant forskjell i antall behandlinger av sykdommer generelt mellom de to besetningstypene, men type sykdom varierte mellom besetningstypene. For enkeltsykdommer var det flere behandlinger av speneskader, ketose og indigestioner i besetninger uten AMS. Det var flere tilfeller og behandlinger av mastitt i besetninger uten AMS, dette kan komme av at disse besetningene er mindre og at bonden har mer kontakt med og oversikt over juret. Siden innføringen av AMS i Norge i år 2000 har celletallet økt betraktelig, det var også signifikant høyere celletall i besetninger med AMS. Det vil si at AMS påvirker jurhelsen negativt i forhold til ikke-AMS. Det var derimot flere utrangeringer på grunn av celletall i besetninger uten AMS, dette kommer av lavere toleranse for høyt celletall i forhold til mjølkeprisen i denne besetningstypen. På bakterienivå var det 3,9 og 1,23 ganger høyere sannsynlighet for at funn av henholdsvis *Str.Agalactiae* og *Str.Dysgalactiae* ble gjort i en AMS ku enn en ikke-AMS ku. For *Str.Uberis*, *Staph.Aureus*, *KNS*, *C.sp* var det henholdsvis 0,48, 0,66, 0,93 og 0,78 ganger lavere sannsynlighet for at funn ble gjort i en AMS ku. Siden både *Str.Agalactiae* og *Str.Dysgalactiae* er smittsomme bakterier kan det tyde på at smittepresset er noe høyere i AMS.

## Litteraturliste

- Akers, R. M. (2002). *Lactation and The Mammary Gland*. Iowa: Iowa State Press.
- Alfnes, T. & Østerås, O. (1992). *Mjølking og mjølkestell*. Otta: A/S Landbruksforlaget.
- Allen, D. B., DePeters, E. J. & Laben, R. C. (1986). Three Times a Day Milking: Effects on Milk Production, Reproductive Efficiency, and Udder Health. *Journal of Dairy Science*, 69 (5): 1441-1446.
- Amos, H. E., Kiser, T. & Loewenstein, M. (1985). Influence of Milking Frequency on Productive and Reproductive Efficiencies of Dairy Cows. *Journal of Dairy Science*, 68 (3): 732-739.
- Annen, E. L., Collier, R. J., McGuire, M. A. & Vicini, J. L. (2004). Effects of Dry Period Length on Milk Yield and Mammary Epithelial Cells. *Journal of Dairy Science*, 87: E66-E67.
- Bansal, B. K., Hamann, J., Grabowski, N. T. & Singh, K. B. (2005). Variation in the composition of selected milk fraction samples from healthy and mastitic quarters, and its significance for mastitis diagnosis. *Journal of Dairy Research*, 72.
- Bar, D., Gröhn, Y. T., Bennett, G., Gonzalez, R. N., Hertl, J. A., Schulte, H. F., Tauer, L. W., Welcome, F. L. & Schukken, Y. H. (2007). Effect of Repeated Episodes of Generic Clinical Mastitis on Milk Yield in Dairy Cows. *Journal of Dairy Science*, 90: 4643-4653.
- Berglund, I., Pettersson, G. & Svennersten-Sjaunja, K. (2002). Automatic milking: effects on somatic cell count and teat end-quality. *Livestock Production Science*, 78 (2): 115-124.
- Blowey, R. W. & Edmondson, P. (2010). *Mastitis Control in Dairy Herds*. 2 utg. London: CABI.
- Blowey, R. W. & Weaver, A. D. (2011). *Diseases and Disorders of Cattle*. Third utg.: Mosby Elsevier.
- Bolstad, T. (1994). *Laktasjonsfysiologi og -anatomi*: Institutt for Husdyrfag. Upublisert manuskript.
- Bowry, T. R. (1977). *Immunology Simplified*. Great Britain: Oxford Medical Publications.
- Capuco, A. V. & Akers, R. M. (1999). Mammary Involution in Dairy Animals. *Journal of Mammary Gland Biology and Neoplasia*, 4 (2).
- Dam Rasmussen, M., Yde Blom, J., Arne Hjort Nielsen, L. & Justesen, P. (2001). Udder health of cows milked automatically. *Livestock Production Science*, 72 (1-2): 147-156.
- Davis, C. L. & Baumann, D. E. (1974). General Metabolism Associated with the Synthesis of Milk. I: Larson, B. L. & Smith, V. R. (red.) b. 2 *Lactation - a comprehensive treatise*. New York and London: Academic Press.
- Davis, C. L. & Drackley, J. K. (1998). *The development, nutrition, and management of the young calf*. Ames: Iowa State University Press.
- de Koning, K., Slaghuis, B. A. & van der Vorst, Y. (2004). Milk Quality on Farms With an Automatic Milking System. I: Meijering, A., Hogeveen, H. & de Koning, C. J. A. M. (red.) *a better understanding: Automatic Milking*. the Netherlands: Wageningen Academic Publishers.
- De Vliegher, S., Laevens, H., Barkema, H. W., Opsomer, G., Hemling, T. & de Kruif, A. (2003). Short-Term Effect of Transition from Conventional to Automated



- Milking on Teat Skin and Teat End Condition. *Journal of Dairy Science*, 86 (5): 1646-1652.
- De Vries, T. J., Deming, J. A., Rodenburg, J., Seguin, G., Leslie, K. E. & Barkema, H. W. (2011). Association of standing and lying behavior patterns and incidence of intramammary infection in dairy cows milked with an automatic milking system. *Journal of Dairy Science*, 94: 3845-3855.
- 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 (1–2): 75-89.
- Dohmen, W., Neijenhuis, F. & Hogeveen, H. (2010). Relationship between udder health and hygiene on farms with an automatic milking system. *Journal of Dairy Science*, 93 (9): 4019-4033.
- Dohoo, I. R. & Meek, A. H. (1982). Somatic Cell Counts in Bovine Milk. *The Canadian Veterinary Journal*, 23: 119-125.
- Dyce, K. M., Sack, W. O. & Wensing, C. J. G. (2002). *Textbook of Veterinary Anatomy*. 3 utg.: Elsevier Science.
- Edmondson, P. W. & Bramley, A. J. (2004). Mastitis. I: Andrews, A. H. (red.) *Bovine Medicine*. Oxford: Blackwell Publishing.
- Espetvedt, M., Lind, A.-K., Wolff, C., Rintakoski, S., Virtala, A.-M. & Lindberg, A. (2013). Nordic dairy farmers' threshold for contacting a veterinarian and consequences for disease recording: Mild clinical mastitis as an example. *Preventive Veterinary Medicine*, 108 (2–3): 114-124.
- Foley, R. C., Bath, D. L., Dickinson, F. N. & Tucker, H. A. (1973). *Dairy Cattle: Principles, Practices, Problems, Profits*. USA: Lea & Febiger.
- Fransson, R. D., Lee Wilke, W. & Fails, A. D. (2009). *Anatomy and Physiology of Farm Animals*, b. 7: Wiley-Blackwell.
- Geno. (2013). *Avlsmålet for NRF*. Tilgjengelig fra: <http://www.geno.no/no/Forsiden/NRF/Avlsmal/Avlsmalet-for-NRF/> (lest 06.02.13).
- George, L. W., Divers, T. J., Ducharme, N. & Welcome, F. L. (2008). Diseases of the Teats and Udder. I: *Rebhun's Diseases of Dairy Cattle*. Missouri: Saunders Elsevier.
- Grønstøl, H. & Ødegaard, S. A. (2003). *Storfesjukdommer*. 2 utg. Oslo.
- Hagnestam, C., Emanuelson, U. & Berglund, B. (2007). Yield Losses Associated with Clinical Mastitis Occurring in Different Weeks of Lactation. *Journal of Dairy Science*, 90: 2260-2270.
- Halasa, T., Huijps, K., Oster-s, O. & Hogeveen, H. (2007). Economic effects of bovine mastitis and mastitis management: A review. *Veterinary Quarterly*, 29 (1): 18-31.
- Helsetjenesten for storfe. (2007). *Oversikt over mastittbakterier med tallkoder*: TINE rådgivning. Tilgjengelig fra: <http://storfehelse.tine.no/2070.cms> (lest 28.04.13).
- Helsetjenesten for storfe. (2010a). *Celltall*. Helsetjenesten for Storfe, TINE: TINE Rådgivning. Tilgjengelig fra: <http://storfehelse.tine.no/7041.cms> (lest 27.04.13).
- Helsetjenesten for storfe. (2010b). *Sintidsbehandling*. Tilgjengelig fra: <http://storfehelse.tine.no/7048.cms> (lest 07.04.2013).
- Helsetjenesten for storfe. (2011). Årsmelding. I: Sæter, N. K. (red.): TINE rådgivning.

- Herland, P. J. (1979a). Mjølakens bildning. I: Helmenius, A. (red.) *Mjölk*. Borås: LTs förlag.
- Herland, P. J. (1979b). Mjölknig. I: Helmenius, A. (red.) *Mjölk*. Borås: LTs förlag.
- Hermansen, J. E., Nielsen, J. H., Larsen, L. B. & Sejrsen, K. (2003). Mælakens sammensætning og kvalitet. I: Strudsholm, F. & Sejrsen, K. (red.) b. 2 *Kvægets ernæring og fysiologi - Bind 2: Fodring og produktion*. Telje: Danmarks JordbrugsForskning.
- Hillerton, J. E., Pankey, J. W. & Pankey, P. (2002). Effect of over-milking on teat condition. *Journal of Dairy Research*, 69 (01): 81-84.
- Hillerton, J. E., Dearing, J., Dale, J., Poelarends, J. J., Neijenhuis, F., Sampimon, O. C., Miltenburg, J. D. H. M. & Fossing, C. (2004). Impact of Automatic Milking on Animal Health. I: *Automatic milking: a better understanding*. The Netherlands: Wageningen Academic Publishers.
- Hogeveen, H., Ouweltjes, W., de Koning, C. J. A. M. & Stelwagen, K. (2001). Milking interval, milk production and milk flow-rate in an automatic milking system. *Livestock Production Science*, 72 (1-2): 157-167.
- Hogeveen, H., Huijps, K. & Lam, T. (2011). Economic aspects of mastitis: New developments. *New Zealand Veterinary Journal*, 59 (1): 16-23.
- Hogeveen, H., Dohmen, W., Renes, R. J. & Lam, T. J. G. M. (2012). Attitudes with regard to animal management of farmers with an automatic milking system and their relationship with udder health. I: Hogeveen, H. & Lam, T. J. G. M. (red.) *Udder Health and Communication*, s. 164: Wageningen Academic Publishers.
- Hovinen, M., Aisla, A. M. & Pyörälä, S. (2005). Visual Detection of Technical Success and Effectiveness of Teat Cleaning in Two Automatic Milking Systems. *Journal of Dairy Science*, 88 (9): 3354-3362.
- Hovinen, M., Siivonen, J., Taponen, S., Hänninen, L., Pastell, M., Aisla, A. M. & Pyörälä, S. (2008). Detection of Clinical Mastitis with the Help of a Thermal Camera. *Journal of Dairy Science*, 91 (12): 4592-4598.
- Hovinen, M. (2009). *Udder Health of Dairy Cows in Automatic Milking*. Helsinki: University of Helsinki, Production Animal Medicine, Faculty of Veterinary Medicine.
- Hovinen, M. & Pyörälä, S. (2011). Invited review: Udder health of dairy cows in automatic milking. *Journal of Dairy Science*, 94 (2): 547-562.
- Huijps, K., Lam, T. J. G. M. & Hogeveen, H. (2008). Costs of Mastitis: Facts and Perception. *Journal of Dairy Science*, 75: 113-120.
- Ipema, A. H. (1997). Integration of robotic milking in dairy housing systems Review of cow traffic and milking capacity aspects. *Computers and Electronics in Agriculture*, 17 (1): 79-94.
- James Squires, E. (2010). *Applied Animal Endocrinology*. 2 utg. Cambridge: CABI.
- Kitchen, B. J. (1981). Review of the progress of Dairy Science: Bovine mastitis: milk compositional changes and related diagnostic tests. *Journal of Dairy Research*, 48: 167-188.
- Klungel, G. H., Slaghuis, B. A. & Hogeveen, H. (2000). The Effect of the Introduction of Automatic Milking Systems on Milk Quality. *Journal of Dairy Science*, 83 (9): 1998-2003.
- Klaas, I. C., Enevoldsen, C., Ersbøll, A. K. & Tölle, U. (2005). Cow-Related Risk Factors for Milk Leakage. *Journal of Dairy Science*, 88: 128-136.
- Knappstein, K., Roth, N., Slaghuis, B., Ferwerda-Van Zonneveld, R., Walte, H.-G. & Reichmuth, J. (2004). Farm Hygiene and Teat Cleaning Requirements in

- Automatic Milking. I: Meijering, A., Hogeveen, H. & de Koning, C. J. A. M. (red.) *a better understanding: Automatic Milking*. the Netherlands: Wageningen Academic Publishers.
- Kruip, T. A. M., Morice, H., Robert, M. & Ouweltjes, W. (2002). Robotic Milking and Its Effect on Fertility and Cell Counts. *Journal of Dairy Science*, 85: 2576-2581.
- Landin, H., Mörk, M. & Pettersson, G. (2012). Udder health in herds with automatic milking. I: Hogeveen, H. & Lam, T. J. G. M. (red.) *Udder Health and Communication*, s. 385-390: Wageningen Academic Publishers.
- McDonald, P., Edwards, R. A., Greenhalgh, J. F. D. & Morgan, C. A. (2002). *Animal Nutrition*. 6 utg.: Pearson Education Limited.
- Mollenhorst, H., Hidayat, M. M., van den Broek, J., Neijenhuis, F. & Hogeveen, H. (2011). The relationship between milking interval and somatic cell count in automatic milking systems. *Journal of Dairy Science*, 94 (9): 4531-4537.
- Neijenhuis, F., Bos, K., Sampimon, O. C., Poelarends, J., Hillerton, J. E., Fossing, C. & Dearing, J. (2004). Changes in Teat Condition in Dutch Herds Converting from Conventional to Automated Milking. I: Meijering, A., Hogeveen, H. & de Koning, C. J. A. M. (red.) *a better understanding: Automatic Milking*. the Netherlands: Wageningen Academic Publishers.
- Nielsen, C. (2009). *Economic Impact of Mastitis in Dairy Cows*. Doctor. Uppsala, Sweden: Swedish University of Agricultural Sciences, Faculty of Veterinary Medicine and Animal Science Department of Animal Breeding and Genetics.
- NMSM. (2012). *Antall gårdar med AMS i Norden*: Svensk Mjolk.
- NMSM v/Olav Østerås. NMSM, TINE SA.
- 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.
- Nyberg, G. A. & Törnquist, M. (1979). Allmän hälso- och sjukvårdslära. I: Helmenius, A. (red.) *Mjolk*. Stockholm: LTs Förlag.
- Nørgaard, P. & Hvelplund, T. (2003). Drøvtyggenes karakteristika. I: Nørgaard, P. & Hvelplund, T. (red.) b. 1 *Kvægets Ernæring og Fysiologi - Bind 1*. Tjele: Danmarks JordbrugsForskning.
- Paulrud, C. O. (2005). Basic Concepts of the Bovine Teat Canal. *Veterinary Research Communications*, 29 (3): 215-245.
- Persson Waller, K., Westermark, T., Ekman, T. & Svennersten-Sjaunja, K. (2003). Milk Leakage—An Increased Risk in Automatic Milking Systems. *Journal of Dairy Science*, 86 (11): 3488-3497.
- Petermann, M., Wolter, W., Rittershaus, C., Kloppert, B., Seufert, H. & Zschöck, M. (2001). *Automatic milking systems: udder health and milk flow profiles*, Roma: International Committee for Animal Recording (ICAR). 181-184 s.
- Petersson-Wolfe, C. S., Mullarky, I. K. & Jones, G. M. (2010). Staphylococcus Aureus Mastitis: Cause, Detection, and Control. *Virginia Cooperative Extension*, 404-229.
- Pyörälä, S. (2002). New Strategies to Prevent Mastitis. *Reproduction in Domestic Animals*, 37 (4): 211-216.
- Pyörälä, S. & Taponen, S. (2009). Coagulase-negative staphylococci—Emerging mastitis pathogens. *Veterinary Microbiology*, 134 (1–2): 3-8.
- Quinn, P. J., Markey, B. K., Leonard, F. C., FitzPatrick, E. S., Fanning, S. & Hartigan, P. J. (2011). *Veterinary Microbiology and Microbial Disease*. Second utg.: Blackwell Science Ltd.

- Rasmussen, M. D., Bjerring, M., Justesen, P. & Jepsen, L. (2002). Milk Quality on Danish Farms with Automatic Milking Systems. *Journal of Dairy Science*, 85 (11): 2869-2878.
- Rasmussen, M. D. & Bjerring, M. (2005). Visual Scoring of Milk Mixed With Blood. *Journal of Dairy Research*, 72: 257-263.
- Roy, J. H. B. (1980). *The Calf*. London: Butterworths. 422 s.
- Salovu, H., Ronkainen, P. & Heino, A. (2005). Introduction of Automatic Milking System in Finland: Effect on Milk Quality. *Agricultural and Food Science*, 14: 346-353.
- Salte, I. (2006). God eller dårlig jurhelse. *Bondevennen* (46).
- SAS. (2002-2010). *Statistical Analysis System*, 9.3\_M1. SAS Institute Inc., Cary, North Carolina, USA.
- Schuiling, E. (2004). The Cleaning of Automatic Milking System. I: Meijering, A., Hogeveen, H. & de Koning, C. J. A. M. (red.) *Automatic Milking; a better understanding*. the Netherlands: Wageningen Academic Publishers.
- Schuiling, H. J. & Neijenhuis, F. (2004). Effectiveness of optimised teat cup cleaning in the prevention of mastitis pathogens transfer. *Deliverable 18: Implications of the introduction of automatic milking on dairy farms*: EU project.
- Scott, P. R., Penny, C. D. & Macrae, A. I. (2011). *Cattle Medicine*. London: Manson Publishing Ltd.
- Sharma, N., Singh, N. K. & Bhadwal, M. S. (2011). Relationship of Somatic Cell Count and Mastitis: An Overview. *Journal of Animal Science*, 24 (3): 429-438.
- Sjaastad, Ø. V., Hove, K. & Sand, O. (2003). *Physiology of Domestic Animals*. Oslo: Scandinavian Veterinary Press. 735 s.
- Slaghuis, B. A., Bos, K., de Jong, O. & de Koning, K. (2005). Milk Quality and Automatic Milking; Effects of Free Fatty Acids. I: Hocquette, J. F. & Gigli, S. (red.) *Indicators of Milk and Beef Quality*. the Netherlands: Wageningen Academic Publishers.
- Sviland, S. & Waage, S. (2002). Clinical Bovine Mastitis in Norway. *Preventive Veterinary Medicine*, 54: 65-78.
- TINE. (2010). *Regler for gårdsvei, mjølkerom og fjøs for leverandører til TINE SA*. Mjølking- levering av mjølk. medlem.tine.no: TINE.
- TINE. (2013). *TINEs regelverk om bedømmelse og betaling av leverandørmelk etter kvalitet*. medlem.tine.no: TINE.
- TINE Rådgivning. (2011). Statistikkamling 2011.
- TINE rådgivning. (2013). *TINE Mastittlaboratoriet i Molde*. Tilgjengelig fra: <https://medlem.tine.no/tp/page?id=708> (lest 18.04.13).
- van den Borne, B. H. P., Vernooij, J. C. M., Lupindu, A. M., van Schaik, G., Frankena, K., Lam, T. J. G. M. & Nielen, M. (2011). Relationship between somatic cell count status and subsequent clinical mastitis in Dutch dairy cows. *Preventive Veterinary Medicine*, 102 (4): 265-273.
- Viguiet, C., Arora, S., Gilmartin, N., Welbeck, K. & O'Kennedy, R. (2009). Mastitis detection: current trends and future perspectives. *Trends in Biotechnology*, 27 (8): 486-493.
- Wagner-Storch, A. M. & Palmer, R. W. (2003). Feeding Behavior, Milking Behavior, and Milk Yields of Cows Milked in a Parlor Versus an Automatic Milking System. *Journal of Dairy Science*, 86 (4): 1494-1502.

- Weiss, D., Weinfurter, M. & Bruckmaier, R. M. (2004). Teat Anatomy and its Relationship with Quarter and Udder Milk Flow Characteristics in Dairy Cows. *Journal of Dairy Science*, 87 (10): 3280-3289.
- Wu, Z., Ohajuruka, O. A. & Palmquist, D. L. (1991). Ruminal Synthesis, Biohydrogenation, and Digestibility of Fatty Acids by Dairy Cows. *Journal of Dairy Science*, 74 (9): 3025-3034.
- Waage, S., Ødegaard, S. A., Lund, A., Brattgjerd, S. & Røthe, T. (2001). Case-Control Study of Risk Factors for Clinical Mastitis in Postpartum Dairy Heifers. *Journal of Dairy Science*, 84: 392-399.
- Zhao, X. & Lacasse, P. (2008). Mammary tissue damage during bovine mastitis: Causes and control. *Journal of Animal Science*, 86 (13 suppl): 57-65.
- Østerås, O. & Lystad, M. L. (2001). *Jurbetennelse*. Ås: Helsetjenesten for storfe.
- Østerås, O. (2013). Stort behov for sintidsterapi. *Buskap*, 2: 20-22.