



Sveriges lantbruksuniversitet
Fakulteten för veterinärmedicin och husdjursvetenskap

Faktorer under sinperioden som kan predisponera för mastit i nästkommande laktation

Sofie Lundgren



Självständigt arbete i veterinärmedicin, 15 hp

Veterinärprogrammet, examensarbete för kandidatexamen Nr. 2011: 47

Institutionen för biomedicin och veterinär folkhälsovetenskap

Uppsala 2011



Sveriges lantbruksuniversitet
Fakulteten för veterinärmedicin och husdjursvetenskap

Faktorer under sinperioden som kan predisponera för mastit i nästkommande laktation

Factors during the dry period that can predispose for mastitis during the next lactation period

Sofie Lundgren

Handledare:

Ulf Emanuelson, SLU, Institutionen för kliniska vetenskaper

Cecilia Wolff, SLU, Institutionen för kliniska vetenskaper

Examinator:

Mona Fredriksson, SLU, Institutionen för biomedicin och veterinär folkhälsovetenskap

Omfattning: 15 hp

Kurstitel: Självständigt arbete i veterinärmedicin

Kurskod: EX0700

Program: Veterinärprogrammet

Nivå: Grund, G2E

Utgivningsort: SLU Uppsala

Utgivningsår: 2011

Omslagsbild: Man Vyi

Serienamn, delnr: Veterinärprogrammet, examensarbete för kandidatexamen Nr. 2011: 47

Institutionen för biomedicin och veterinär folkhälsovetenskap, SLU

On-line publicering: <http://epsilon.slu.se>

Nyckelord: mastit, sinperiod, celltal, agens, sinperiodens längd, mjölkavkastning, juver under sinperioden, infektionskänslighet, skötsel faktorer

Key words: mastitis, dry period, somatic cell count, agents, the length of the dry period, milk yield, udder during the dry period, susceptibility for infections, management factors

INNEHÅLLSFÖRTECKNING

SAMMANFATTNING.....	1
SUMMARY	2
Inledning.....	3
Material och metoder.....	3
Sökord	3
Litteraturöversikt	3
Vad händer med juvret under sinläggning?	3
Kons immunstatus under sinperioden.....	4
Faktorer under sinperioden som kan påverka utveckling av mastit.....	4
Celltal.....	4
Agens	5
Längd av sinperiod.....	6
Mjölkvastning.....	6
Skötselfaktorer	7
Diskussion.....	8
Litteraturförteckning.....	11

SAMMANFATTNING

Sinperioden är bra då den dels ökar mjölkavkastningen och dels är en period då infektioner kan läka ut. Det är dock en känslig period för kon då hon också är infektionskänslig och många nyinfektioner kan ske. Det är viktigt att ge kon en bra start på sinperioden genom att minska foder och mjölkning så att mjölkproduktionen avtar innan hon sinläggs helt, detta för att spenkanalen ska kunna sluta sig och juvret börja tillbakabildas. Kon ska under perioden hållas i en ren miljö, det är extra viktigt under de två första veckorna och i slutet när kalvning närmar sig då kon är mer infektionskänslig. Under sinperioden är det viktigt att ge en bra foderstat men man måste se upp så att kon inte blir fet då detta predisponerar för mastit.

Sinperiodens längd verkar inte ha betydelse på juverhälsan. Celltalen under sinperioden korrelerar med mastitförekomst i föregående laktation. Höga celltal under sinperioden ökar risken för mastit i nästkommande laktation. Studier tyder på att intramammära infektioner, IMI, som uppstår i början av sinläggningen inte kvarstår till nästa laktation men ändå predisponerar för mastit i nästkommande laktation. IMI som uppstår sent i sinläggningen ger ofta mastit med samma bakterie men här vet forskarna inte om det rör sig om en persisterande infektion eller en nyinfektion, dock skiljer sig litteraturen lite när det gäller detta och det verkar som att förmågan att överleva under sinperioden skiljer sig mellan olika bakteriearter.

SUMMARY

The dry period has advantages since it promotes a higher milk yield and many infections can cure during this period. However it is also a period where the cow is susceptible to infections and many new infections can be established. It is important to give the cow a good start of this period by reducing feeding and milking so the milk yield decreases before she turns dry, because this let the teat canal close itself and the udder to involute. During the dry period it is important to keep the cow in a good hygienic environment, this is most important during the first two weeks of the dry period and in the end when calving approaches since the cow is even more sensitive for infections during these periods. During the dry period it is important to supply a good diet but also to be aware so the cow does not get too fat since that predispose for mastitis.

The length of the dry period seems not to affect the udder health. The somatic cell count during the dry period correlates with mastitis in the previous lactation period. High somatic cell count during the dry period increases the risk for mastitis in the next lactation period. Studies suggest that intramammary infections, IMI, which occurs in the beginning of the dry period, do not persist until the next lactation but still may predispose for mastitis during the next lactation. IMI that occur late in the dry period tends to result in mastitis during the next lactation with the same pathogen, although the scientists do not know if it is a persistent infection or a new infection. It should be mentioned that studies that have been done in this area reports different results and it seems that the ability to survive during the dry period differs between different bacterial species.

INLEDNING

Rent teoretiskt kan en ko fortsätta att ge mjölk i flera år även om avkastningen avklingar efter laktationskurvans högsta punkt, detta givet att kon inte är dräktig. Vanligt är dock att man sinlägger kon 4-8 veckor innan kalvning för att ge henne en chans att återhämta sig. Kalvningen triggas igång en ny laktation och sinläggningen gör att mjölkavkastningen blir högre.

Sintiden spelar också en viktig roll då många infektioner avläker under denna period. Det visar en studie av Pantojaa et al. (2009) där majoriteten av de juverdelar som hade intramammär infektion (IMI) vid sinperiodens början inte hade det vid kalvning. Det ska dock poängteras att de IMI som inträffar under sinperioden påverkar mastitfrekvensen vid nästkommande laktation (Green et al., 2002).

Sintiden är alltså bra både för juverhälsan och till viss del mjölkavkastningen men för den sakens skull inte en problemfri period vare sig för kon eller bonden. Syftet med denna uppsats är att beskriva hur sinperioden kan vara en riskfaktor för mastit och ge exempel på faktorer under sinperioden som kan påverka mastitförekomsten i nästkommande laktation.

MATERIAL OCH METODER

Sökord

Jag har främst använt mig av Pubmed, Science Direct och Web of Knowledge. Sökord som jag har använt mig av är (dry period) AND (intramammary infection) AND mastitis, (dairy cow) AND (dry period) AND mastitis, mastit* AND feed* AND (dry period*), selen* AND (dry period) AND cow och (mammary cell turnover) AND (dry period*) AND (dairy cow). Utöver mina sökord har jag haft stor användning av ”titles with your search terms” och ”related articles”, som kommer upp på högra sidan på flera databaser när man söker på ord.

De artiklar som jag fick fram via sökningen citerade andra artiklar som jag då behövde kolla upp. Detta har lett till att jag genom andras artiklars referenslista också har hittat mycket av mitt material. Science Direct har jag främst använt mig av för att söka efter specifika artiklar.

För att få lite mer allmän kännedom av ämnet läste jag också i två böcker och dessa har jag även använt som material i min uppsats.

LITTERATURÖVERSIKT

Vad händer med juvret under sinläggning?

Sorensen et al. (2006) har gjort en studie över hur cellerna i juvret ändras under tidsperioden från laktation till sinperioden. Där visar man att cellproliferationen ökade mot slutet av sintiden och var som störst inför kalvningen. Den tidiga sinperioden karaktäriserades av fler döda celler än den sena perioden. I studien fann man att det var en hög apoptosfrekvens i början av laktationen, vilket författarna förklarar med att ofunktionella, odifferentierade och gamla celler rensas bort. Den syntetiska kapaciteten var större under laktation än under sintiden vilket är förståeligt då cellerna producerar mjölk under denna tid. Detta resultat gällde även aktiviteten för de enzymer som katalyserar mjölksyntesen, då den var låg under sinperioden men ökade under början av laktationen. Däremot såg forskarna inte att

enzymaktiviteten följde laktationskurvan helt fullt ut. I tidig sinperiod såg man ett ökat genuttryck av laktoferrin vilket är intressant då detta protein har betydelse för immunsystemet under denna tidsperiod. Laktoferrin tar bort järn från juversekretion och på så sätt minskar den bakteriella förökningen då järn behövs för bakterietillväxten, särskilt för *Escherichia coli* (Blowey et al., 2010).

Sammanfattningsvis kan skeendet förklaras på följande sätt: juvervävnaden tillbakabildas vid sinläggningen genom att alveolerna och dess epitelceller atrofierar. Makrofager aktiveras och äter upp gammal vävnad som gör att hela juvret minskar i storlek och under sintiden består juvret av de stora mjölkgångarna och bindväv. Inför kalvningen differentierar epitelceller som sitter i mjölkgångarna till juverepitelceller som formar alveoler och bindväven utkonkurreras. Efter kalvningen släpps mjölken som syntetiserats och juvret fortsätter att växa under den tidiga delen av laktationen (Sandholm et al., 1995).

En mekanism som är mycket viktig för att förhindra nya infektioner under sinperioden är formationen av en plugg i spenkanalen som bildas av vax och keratin, vilket sker under de två första veckorna av sinperioden (Blowey et al., 2010). Denna uppluckras sedan två veckor innan kalvning för att spenkanalen ska bli redo för en ny laktation. Kon är extra infektionskänslig under dessa tidsperioder och faktum är att under större delen av tiden häremellan är nyinfektioner ovanliga. Infektioner som sker under sinperioden utvecklas sällan till klinisk mastit under denna tid utan detta sker i början av nästkommande laktation. Det ska även nämnas att alla kor inte har förmågan att bilda en effektiv plugg och de får då sämre skydd mot infektioner (Blowey et al., 2010).

Kons immunstatus under sinperioden

Två veckor före och två veckor efter kalvningen sker en nedsättning av kons immunsystem (Blowey et al., 2010), detta samtidigt som keratinpluggen uppluckras. Det är förståeligt att kon under denna tid är mycket känslig för infektioner då exempelvis neutrofilerna svarar långsammare på bakteriell infiltration och deras rullning på kärlväggen för att ta sig ut i vävnaden inte sker lika effektivt (Blowey et al., 2010). Det är i många aspekter riskfyllt och kan verka ologiskt att immunförsvaret minskar under denna period men en biologisk förklaring som finns är att det minimerar risken för att modern ska väcka ett immunförsvaret mot fostret om fostervätska skulle läcka in i moderns cirkulation. En annan aspekt är att ett minskat immunförsvaret inte ger ett lika starkt inflammationssvar om vävnad går sönder vid förlossning samt att moderns minskning av antikroppar kan förklaras med en antikroppsöflyttning till colostrum (Blowey et al., 2010). Oliver och Mitchell (1983) visar att juvret är mer känsligt för IMI runt kalvning. IMI är en lokal infektion i juvret och behöver inte ge kliniska symtom. De betonar att övergången från tillbakabildningen av juvret till bildningen av colostrum är en viktig fas gällande kontroll av mastit.

Faktorer under sinperioden som kan påverka utveckling av mastit

Celltal

Celltalet under sinperioden var starkt korrelerat med mastitförekomst i föregående laktation (Pantojaa et al., 2009). Studien visade också en korrelation mellan mastit i föregående laktation med mastit i nästkommande laktation, en juverdel som hade haft minst ett fall av

mastit i föregående laktation var 4,2 ggr mer benägen att få mastit i nästkommande laktation. Man visade också att celltalet under sinperioden korrelerade med mastitförekomst i nästkommande laktation även när ingen eller inte samma patogen konstaterades under sinperioden mellan de olika mjölkproven. De juverdelar som hade $\geq 200\ 000$ celler/ml vid sinläggning och vid provtagning efter kalvning var mer benägna att få mastit under de närmsta 120 dagarna i nästa laktation jämfört med de juverdelar som hade $\leq 200\ 000$ celler/ml vid samma perioder. Green et al. (2007) visar att om åtminstone ett mjölkprov 90 dagar innan sinläggning är $\geq 200\ 000$ celler/ml så ökar risken för klinisk mastit under nästkommande laktation. Detta förklarar författarna med att dessa kor är under större risk att ha IMI under sinläggningen och att vissa av dessa infektioner överlever under sinperioden och därför är denna grupp av kor under högre risk att utveckla mastit under nästkommande laktation.

Agens

Oliver och Mitchell (1983) har i sin studie tagit 6 mjölkprov från varje spene på 40 stycken kor, det första vid slutet av laktation och det sista i början av nästa laktation. De agens man hittade mest frekvent var: koagulasnegativa stafylokocker, streptokockstammar (dock inte *Streptococcus agalactiae*), *Corynebacterium bovis*, koliforma bakterier och koagulaspositiva stafylokocker. *Corynebacterium bovis* och koagulasnegativa stafylokocker (alltså de lite mer oförargliga patogenerna) fanns i större utsträckning än de andra under sen laktation och vid sinläggningen. Detta scenario blev tvärtom lite efter sinläggningen då det var de mer allvarliga patogenerna som isolerades i större utsträckning än de mindre allvarliga och då var det främst omgivningspatogener såsom koliforma bakterier och streptokockstammar som orsakade IMI. I studien som Oliver och Mitchell (1983) har gjort var det mer än 50 % av de juverdelar som infekterats med koliforma bakterier under sinläggningen, som läkte av inför kalvning. Antal juverdelar infekterade med koagulasnegativa stafylokocker ökade under sinperioden och var som störst vid kalvning. Gällande *Corynebacterium bovis*-infekterade juverdelar minskade de under sinperioden och ingen IMI orsakad av detta agens noterades vid kalvning.

Vilken påverkan *Corynebacterium* spp. har för eventuell utveckling av mastit eller tillfrisknande är dock beroende av tidpunkten för juverdelens infektion enligt Green et al. (2002). Resultatet i denna studie visar att om en juverdel var infekterad med detta agens vid sinperiodens början så var det större risk att denna juverdel senare utvecklade klinisk mastit. I artikeln nämner Green et al. (2002) att en möjlig förklaring till IMI orsakat av *Corynebacterium* spp. och som inte beror på virulensfaktorer hos organismen är att de juverdelar som infekterats har haft dålig spenhygien. Med oförändrade rutiner fortsätter detta till nästa laktation och ger upphov till klinisk mastit. Det kan också tänkas att infektion med *Corynebacterium* spp. är en indikation på att de juverdelar som drabbas har nedsatt försvarsmekanism, exempelvis dålig spenförslutning (Green et al., 2002). Samma studie visade nämligen att om juverdelen infekterades antingen 2 veckor före kalvning eller en vecka efter (och tidigare under sinperioden inte hade varit infekterad) var risken mindre att den juverdelen skulle drabbas av mastit.

Vid förekomst av IMI orsakad av *Streptococcus dysgalactiae*, *Streptococcus faecalis*, *Escherichia coli*, *Enterobacter* spp. och *Corynebacterium* spp. vid sinläggning såg Green et al. (2002) en ökad trend för utveckling av klinisk mastit. Författarna såg också en ökad risk för mastit om man isolerade *E.coli*, *Serratia* spp., koagulaspositiva stafylokokker och *S. faecalis* som orsak till IMI i åtminstone två av proven som togs i tidsintervallet två veckor före och en vecka efter kalvning givet att dessa agens inte funnits från början av sinperioden. Risken för klinisk mastit vid nästa laktation ökade alltså om IMI påträffades vid sinläggningen eller i tidsintervallet två veckor före och en vecka efter kalvning (Green et al., 2002).

Gällande organismer som infekterar juverdelar i början av sinläggningen tyder studien inte på att det är samma bakterier som ger upphov till mastit vid nästkommande laktation (Green et al., 2002). Detta bekräftas också av Pantooja et al. (2009) i vars studie man inte fann några bevis för att agens som gav IMI vid sinläggningen överlevde under sinperioden och gav klinisk mastit inom de närmsta 120 dagarna i nästkommande laktation. Däremot föreslår Green et al. (2002) att vissa juverdelar är mer känsliga och därför löper en juverdel som haft IMI vid sinläggningen större risk att utveckla mastit i nästa laktation och att en tidigare bakterieinfektion predisponerar för senare infektion även om det inte behöver vara samma organism. Tidpunkten när bakterien orsakar infektion har dock betydelse. Juverdelar med IMI som uppstår sent i sinperioden löper risk att få klinisk mastit vid nästa laktation med samma bakterie men författarna vet inte om det är fråga om en nyinfektion av samma bakteriesort eller om samma organism har överlevt tiden däremellan. I studien som Oliver och Mitchell (1983) har gjort påträffades 22 infekterade juverdelar vid kalvning och av dessa visade det sig att 10 hade överlevt från sinperioden. Vad gäller stammar av *Enterobacteriaceae* visar Bradley och Green (2002) i sin studie att det är högst sannolikt att samma organism som infekterat under sinperioden också senare ger mastit. Mer än 50 % av de mastiter orsakade av *Enterobacteriaceae* under de första 100 dagarna av laktationen härrörde från juverdelar som var infekterade med samma bakteriestam redan under sinperioden.

Längd av sinperiod

Church et al. (2008) har i sin studie jämfört kor som fått 60, 45 och respektive 30 dagars sinlängd. Det ska dock nämnas att alla grupperna har fått antibiotika men att 30-dagars gruppen fått en annan typ än de andra två grupperna. En 30 dagars sinperiod istället för 60 dagar visade sig inte ha negativ effekt på juverhälsan med avseende på IMI eller celltal dock minskar mjölkavkastningen i nästkommande laktation. Det påvisades ingen skillnad i mjölkavkastning mellan 30 och 45 dagars sinläggning. Även Green et al. (2002), dock utan att nämna några begränsningar av längden, visar att man inte ser någon skillnad i mastitförekomst beroende på sintidens längd.

Mjölkkavkastning

Mjölkkavkastningens inverkan på juvret inför sinläggning belyses av Newman et al. (2010). Där visar författarna att om mjölmängden inte minskades inför sinläggning, gällande oinfekterade juver vid sinperiodens början, ökade det risken att få en infektion vid kalvning. Dingwell et al. (2004) visar att spenen sluter sig långsammare om inte mjölkavkastning inför sinläggningen minskas då det tar längre tid att forma pluggen i spenkanalen och att detta

predisponerar för IMI under sinperioden. Vidare hävdar man att hos de juver som redan är infekterade har minskad mjölkproduktion inför sinläggningen inte någon skyddande effekt (Newman et al., 2010).

Skötselfaktorer

Green et al. (2007) visade att av de skötselfaktorer som var kopplade till ökad risk för klinisk mastit var det främst hygien som hade inverkan. Exempelvis visade sig hygien vid tillförsel av sintidsbehandlingar och uppställningen av kon i början och slutet av sinperioden ha betydelse för utveckling av klinisk mastit under nästkommande laktation. Green et al. (2007) ponerar att det ger ett ökat infektionstryck av patogener från omgivningen.

Kor som blir feta och får sänkt metabolism under sinperioden kan ha en ökad risk för utveckling av mastit (Blowey et al., 2010). En restriktion av grovfodergivan inför sinläggningen kan minska risken att utveckla mastit i nästkommande laktation då mjölkproduktionen sänks vid mindre fodergiva och detta möjliggör en effektivare spenförslutning (Valde et al., 2007). Johnson och Otterby (1981) mätte i sin studie juverödem inför kalvning och ett California Mastitis Test-värde under den första månaden av nästkommande laktation och fann att dessa värden blir mindre om man utfodrar med hö istället för ensilage och kraftfoder under sinperioden. Detta då hö ger ett lägre energiintag. Smith et al. (1984) fann i sin studie att komplettering med vitamin E under sinperioden ger en lägre risk att utveckla klinisk mastit runt kalvningstiden, och man såg att komplettering med selen eventuellt även kan ge samma resultat. Sivertsen et al. (2005) har dock gjort en studie där man inte ser någon skillnad i blodkoncentrationer av vitamin E och selen mellan kor med mastit och de som inte hade mastit.

DISKUSSION

Man kan konstatera att sinperioden är en viktig tid för att skydda kon mot mastit. Trots att jag har nämnt en hel del faktorer som spelar roll kan det vara svårt att dra generella slutsatser. Detta då studierna har gjorts i olika länder där produktionssätt och metoder skiljer sig åt och även om man försöker välja representativa besättningar så finns det alltid en skillnad gällande smittryck, egna rutiner och miljö. Det är alltså svårt att säga om ett utfall kan gälla för en hel population eller om det är i just de besättningar som studien gjordes som det gäller. Ovanstående problem är ju i inte specifikt i just detta fall utan något man generellt stöter på i forskning på besättningsnivå och något man tar i beaktning när man utformar studier. Med hjälp av statistiska metoder, exempelvis statistisk signifikans, kan man ju vara mer eller mindre säker på om ett resultat i en studie kan tala för verkligheten eller inte.

De artiklar som ligger till grund för denna uppsats har tillämpat olika metoder för att utesluta så många bias som möjligt men jag tycker ändå att det finns vissa punkter att anmärka på. Ett exempel är att antibiotikapolicyn skiljer sig nämnvärt mellan USA och Europa men också mellan länder inom Europa och Sverige. I USA och i många europeiska länder har man som standard att sintidsbehandla alla juverdelar med antibiotika lokalt efter sista mjölkningen. När de i sina studier ska bedöma om en viss faktor under sintiden kan predisponera för mastit inleder de försöken med att antibiotikabehandla. För våra besättningar i Sverige där man enbart sintidsbehandlar de kor med subkliniska mastiter, och ibland inte ens det, blir detta en confounder. Det blir ju dock orealistiskt om t.ex. Sverige enbart ska basera sin utveckling inom juverhälsoarbete på svensk forskning, då det görs många och i övrigt välgjorda studier utomlands. Då skulle man inte ta till vara på vetenskapen, men för att dra nytta av deras resultat krävs kunskap och ett kritiskt öga, vilket är värt att poängteras.

Vad gäller frågan om vissa agens är större riskfaktorer än andra kan det också vara svårt att dra generella slutsatser. I en viss studie kan man kanske se en trend, exempelvis i den studien som Green et al. (2002) gjort visas att förekomst av vissa agens vid sinläggning och runt kalvning predisponerar för mastit i nästkommande laktation. Denna studie är gjord på 480 kor så det måste anses som ett bra underlag, men för att vara helt säker på att en juverdel infekterad med en viss bakterie löper större risk att få mastit än om den hade varit infekterad med en annan bakterie krävs det att man tar del av flera sådana studier som jämför samma sak. Ett exempel på detta är då Oliver och Mitchell (1983) finner att *Corynebacterium bovis* infekterade juverdelar minskar under sinperioden och att ingen IMI orsakad av denna bakterie noterades vid kalvning medan Green et al. (2002) finner att just tidpunkten för infektionen gällande *Corynebacterium* spp. verkar vara av högsta relevans.

När man ska bedöma huruvida olika agens under sintiden kan vara faktorer som leder till mastit tycker inte jag att största fokus bör ligga på vilket agens som är av störst risk. Green et al. (2002) betonar ju i sin studie att när det gäller IMI som uppstår sent i sinperioden vet de inte ens om det är samma bakterie som också orsakar mastit i nästkommande laktation eller om det handlar om en nyinfektion. Dock i den studie som Oliver och Mitchell (1983) har gjort visar de att nästan hälften av de infekterade juverdelarna vid kalvning härrörde från sinperioden; dock ska det poängteras att deras studie är liten. Vidare visar Bradley och Green (2000) att när det gäller mastiter orsakade av stammar av *Enterobacteriaceae* är det högst

sannolikt att dessa persisterat från sinperioden. Det viktiga tycker jag är att man ser en korrelation mellan IMI under sinperioden och mastit i nästkommande laktation. Det vore intressant att veta om det rör sig om en persisterande infektion eller om det är en nyinfektion och det är ett område som det behöver forskas mer inom då litteraturen visar olika resultat och det verkar som att förmågan att överleva under sinperioden också skiljer sig mellan olika bakteriearter. Min slutsats är dock att problematiken ligger i att förhindra IMI under sinperioden eftersom det är den som är inkörsporten till utveckling av mastit i nästa laktation. Det som är viktigt att veta för att kunna förhindra det är ju då varför spenen blir infekterad och när den är extra infektionskänslig. Självklart kan det dock vara bra att veta vilken typ av bakterie det är för det kan ju ge en vägledning om anledningen till infektionen, t.ex. är det en omgivningspatogen ligger ju oftast problemet i skötselrutiner.

Med tanke på att Oliver och Mitchell (1983) konstaterade att det främst var omgivningspatogener som orsakade IMI under sinläggningen i sin studie kan man inte nog betona hur viktigt det är med bra hygien, exempelvis se till att ha rena bås. Än en gång, denna studie är liten men jag tycker ändå att det är relevant att nämna för om man har ett högt infektionstryck från omgivningsbakterier kan man antibiotikabehandla hur mycket som helst men mastitproblematiken kommer inte lösas förrän man löser grundproblemet. Att lösa grundproblemet tycker jag också bör beaktas när man som Pantojaa et al. (2009) och Green et al. (2002) ser att ett högt celltal under sinläggning korrelerar med en högre mastitfrekvens i nästkommande laktation. Om korna inleder sinperioden med högt celltal visar ju det att det finns ett problem redan i föregående laktation.

En kortare sinperiod har enligt studierna jag använt mig av inte visat någon negativ effekt på juverhälsan utan ger bara en mindre mjölkavkastning i nästkommande laktation, en förlust som kanske kan vägas upp med att man får fler mjölk dagar om man minskar sintiden. Det är dock viktigt att komma ihåg att det är de två första veckorna av sinperioden och de två veckorna före och efter kalvning som kon är mest infektionskänslig. Dessa kritiska perioder blir man inte av med även om man minskar längden av sinperioden. Det blir inte en sämre juverhälsa av att minska sintiden men viktigt att poängtera är att det inte heller blir en bättre. Om man vill undvika sintidens risker helt och hållet får man avstå från att sinlägga och istället låta korna gå mjölk i mjölk, men då förlorar man också sintidens positiva sidor.

Viktigt att komma ihåg är att sintiden är en riskfaktor för utveckling av mastit i nästkommande laktation och att det är viktigt att veta vilka parametrar som spelar in för att kunna motverka en infektion under denna period. Huruvida komplettering med selen och vitamin E har effekt eller inte på mastitutveckling råder det delade meningar om. Litteraturen skiljer sig också lite huruvida agens kan persistera under sinperioden till nästa laktation men det är en högre risk för en spene att utveckla klinisk mastit i nästkommande laktation om den haft IMI under sinläggningen. Kon är mest infektionskänslig under de två första veckorna av sinperioden då spenpluggen bildas och två veckor innan kalvning då den uppluckras, och hon får också en nedsättning av immunförsvaret runt kalvning, och runt dessa tidpunkter är infektion vanligast. Högt celltal under sinperioden ökar risken för mastit i nästkommande laktation och celltal under sinperioden korrelerar positivt med mastitförkomst i föregående laktation. Minskning av mjölkproduktionen inför sinläggning gör att pluggen i spenkanalen lättare kan formas vilket minskar risken för IMI givet att juverdelen inte är infekterad innan

sinläggningen. Kor som blir feta under sinperioden löper större risk att utveckla mastit i nästkommande laktation.

Kort sagt kan man konstatera att det är många faktorer under sintiden som spelar roll när det gäller mastitfrekvensen i nästkommande laktation, en del har visat sig mer betydelsefulla än andra men det är ändå en sammanvägning av allt som styr hur infektiöskänslig kon blir och huruvida en mastit utvecklas eller ej.

LITTERATURFÖRTECKNING

- Blowey, R., Edmondsson, P. (2010). *Mastitis control in dairy herds*. 2. uppl. Oxfordshire. GAB International.
- Bradley, A. J. & Green, M. J. (2000). A study of the incidence and significance of intramammary enterobacterial infections acquired during the dry period. *Journal of Dairy Science*, 83, 1957-1965.
- Church, G. T., Fox, L. K., Gaskins, C. T., Hancock, D. D. & Gay, J. M. (2008). The effect of a shortened dry period on intramammary infections during the subsequent lactation. *Journal of Dairy Science*, 91, 4219-4225.
- Dingwell, R. T., Leslie, K. E., Schukken, Y. H., Sargeant, J. M., Timms, L. L., Duffield, T. F., Keefe, G. P., Kelton, D. F., Lissemore, K. D. & Conklin, J. (2004). Association of cow and quarter-level factors at drying-off with new intramammary infections during the dry period. *Preventive Veterinary Medicine*, 63, 75-89.
- Green, M. J., Bradley, A. J., Medley, G. F. & Browne, W. J. (2007). Cow, farm, and management factors during the dry period that determine the rate of clinical mastitis after calving. *Journal of Dairy Science*, 90, 3764-3776.
- Green, M. J., Green, L. E., Medley, G. F., Schukken, Y. H. & Bradley, A. J. (2002). Influence of dry period bacterial intramammary infection on clinical mastitis in dairy cows. *Journal Dairy Science*, 85, 2589-2599.
- Johnson, D. G. & Otterby, D. E. (1981). Influence of dry period diet on early postpartum health, feed intake, milk production, and reproductive efficiency of Holstein cows. *Journal of Dairy Science*, 64, 290-295.
- Newman, K. A., Rajala-Schultz, P. J., Degraives, F. J. & Lakritz, J. (2010). Association of milk yield and infection status at dry-off with intramammary infections at subsequent calving. *Journal Dairy Research*, 77, 99-106.
- Oliver, S. P. & Mitchell, B. A. (1983). Susceptibility of bovine mammary gland to infections during the dry period. *Journal Dairy Science*, 66, 1162-1166.
- Pantoja, J. C. F., Hulland, C. & Ruegg, P. L. (2009). Somatic cell count status across the dry period as a risk factor for the development of clinical mastitis in the subsequent lactation. *Journal of Dairy Science*, 92, 139-148.
- Sandholm, M., Honkanen-Buzalski, T., Kaartinen, L. & Pyörälä, S. (1995) *The bovine udder and mastitis*. 1. uppl. Jyväskylä. Gummerus Kirjapaino Oy. sid. 22.
- Sivertsen, T., Overnes, G., Osteras, O., Nymo, U. & Lunder, T. (2005). Plasma vitamin E and blood selenium concentrations in Norwegian dairy cows: regional differences and relations to feeding and health. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 46, 177-91.
- Smith, K. L., Harrison, J. H., Hancock, D. D., Todhunter, D. A. & Conrad, H. R. (1984). Effect of vitamin E and selenium supplementation on incidence of clinical mastitis and duration of clinical symptoms. *J Dairy Sci*. United States.
- Sorensen, M. T., Norgaard, J. V., Theil, P. K., Vestergaard, M. & Sejrsen, K. (2006). Cell turnover and activity in mammary tissue during lactation and the dry period in dairy cows. *Journal Dairy Science*, 89, 4632-4639.

Valde, J. P., Lystad, M. L., Simensen, E. & Osteras, O. (2007). Comparison of feeding management and body condition of dairy cows in herds with low and high mastitis rates. *Journal Dairy Science*, 90, 4317-4324.