

**Schätzung von Zuchtwerten und genetischen
Parametern für Klauengesundheit beim
Milchrind mit der BLUP-Methode**

Dissertation

**zur Erlangung des
Doktorgrades der Agrarwissenschaften (Dr. agr.)**

der

**Naturwissenschaftlichen Fakultät III
Institut für Agrar- und Ernährungswissenschaften,
der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg**

vorgelegt von

**Dipl.-Ing. agr. Hatem Alkhoder
geb. am 05. 10. 1978 in Edlib, Syrien**

Gutachter: Prof. Dr. habil H.H. Swalve
Prof. Dr. habil S. König

Verteidigung am : 16. Dezember 2013

Halle/Saale 2013

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung.....	1
2. Literatur	2
2.1. Zuchtwertschätzung mit dem BLUP Verfahren.....	2
2.2. Klauenbefunde als funktionale Merkmale	6
2.2.1. Die Klaue und ihre Erkrankungen	7
2.2.2. Einflussfaktoren auf die Klauengesundheit.....	15
2.3. Genetik der Klauenerkrankungen und Zucht auf Klauengesundheit.....	24
2.3.1. Genetische Korrelationen für Klauenerkrankungen.....	25
2.3.2. Genetische Korrelationen innerhalb der Klauenerkrankungen.....	26
2.3.3. Spezifische Zuchtprogramme für Klauengesundheit	28
3. Datenmaterial	30
3.1. Datenursprung und Struktur	30
3.2. Datenaufbereitungen.....	32
3.3. Befunde und Effektstufen	33
4. Methode	38
4.1. Das Schwellenwertmodell.....	38
4.2. Schätzungen der Zuchtwerte	39
4.3. Modelle zur Schätzung der Umwelteinflüsse.....	42
4.3.1. Die Haltungsbedingungen	42
4.3.2. Altersabhängige Effekte, Betriebseffekte und Erkrankungseffekt.....	42
4.3.4. Klauenkrankheiten und Milchleistung	44
4.4. Modelle zur Schätzung genetischer Parameter	45
4.4.1. Schätzung der Zuchtwerte und Heritabilitäten	45
4.4.2. Schätzung der Zuchtwerte für die Milchleistung.....	46
4.4.3. Die genetische Korrelation zwischen Klauenkrankheiten und Milchleistung in der ersten Laktation	47
4.4.4. Die genetische Korrelation zwischen Klauenkrankheiten, Milchleistung und Zellzahl in den ersten drei Laktationen	48
5. Ergebnisse	49
5.1. Umwelteinflüsse auf die Klauenkrankheiten	49
5.1.1. Die Laktation	49
5.1.2. Das Laktationsstadium	51
5.1.3. Das Abkalbealter.....	56
5.1.4. Die Haltungsbedingungen	59
5.1.5. Die Beeinflussung einer Krankheit von anderen Krankheiten.....	63
5.2. Schätzungen genetischer Parameter	64
5.2.1. Heritabilitäten und Wiederholbarkeiten	64
5.2.2. Die Zuchtwerte für Klauenkrankheiten.....	65
5.2.5. Die Zuchtwertschätzung für Bullen und Bullenväter.....	67
5.2.3. Genetische Korrelationen der Zuchtwerte für Klauenkrankheiten	68
5.2.3. Genetische Korrelation der Zuchtwerte für Klauenkrankheiten und Exterieur (Fundament)	70
5.2.4. Genetische Korrelationen der Zuchtwerte für Klauenkrankheiten und Relativzuchtwerte.....	71
5.3. Phänotypische und genetische Beziehungen zwischen Klauenerkrankungen und Milchleistung	73
5.3.1. Regression auf die Milchleistung.....	73
5.3.2. Genetische Korrelationen zur Milchleistung	74
6. Diskussion.....	81
6.1. Die Inzidenzen.....	81

6.2. Einflussfaktoren auf Klauenerkrankungen.....	83
6.2.1. Betriebseffekte.....	83
6.2.2. Altersabhängige Effekte.....	85
6.2.5. Beeinflussungen der Krankheiten untereinander.....	88
6.2.6. Milchleistung.....	88
6.3. Genetische Parameter der Klauenerkrankungen.....	90
6.3.1. Heritabilitäten und Wiederholbarkeiten.....	90
6.3.2. Genetische Korrelationen.....	92
7. Zusammenfassung.....	100
8. Summary.....	103
9. Literaturverzeichnis.....	105
10. Anhang.....	115
Abkürzungsverzeichnis.....	115
Abbildungsverzeichnis.....	117
Tabellenverzeichnis.....	118

1. Einleitung

Das Ziel der Nutztierzüchtung ist die Verbesserung von wirtschaftlich bedeutenden und züchterisch bearbeitbaren Leistungs- und Funktionsmerkmalen. Dies wird erreicht durch die Auswahl von genetisch überlegenen Elterntieren und deren gezielte Paarung zur Erstellung der folgenden Generation. Die Selektion sollte anhand von geschätzten Zuchtwerten erfolgen, die von Umweltfaktoren, welche die phänotypische Leistungsausprägung eines Tieres beeinflussen, unabhängig sind. Die „Best Linear Unbiased Prediction“ (BLUP) ist die am weitesten anerkannte Methode der genetischen Bewertung (Zuchtwerte) landwirtschaftlicher Nutztiere. Die Methode wurde von Henderson im Grundsatz bereits im Jahre 1949 beschrieben, allerdings erst 1973 ausführlich vorgestellt (Henderson, 1949, 1973). Die Anwendung der Modelle hat sich im Laufe der Zeit für die Zuchtwertschätzung gewandelt: Vom Vater-Modell über ein Vater- und mütterlichem Großvater Modell zu univariaten und multivariaten Tiermodellen und schließlich sind heute Random-Regression Modelle für die Analyse von Felddaten üblich. Die Entwicklung von Computern und Rechenleistung haben den Nutzen dieser Methode maßgeblich verbessert und ihre Anwendung erweitert. Derzeit werden die genetischen Bewertungen für landwirtschaftliche Nutztiere auf der Grundlage von tierischen oder zufälligen Regressionsmodellen mit BLUP vorgenommen. Seit kurzem versuchen Forscher durch die genomische Selektion mittels der BLUP-Methode die Zuchtwerte mit besserer Genauigkeit zu schätzen. In der Milchrinderzucht gewinnen funktionale Merkmale, die zur Kosteneinsparung auf der Inputseite der Produktion führen und entscheidenden Einfluss auf die Nutzungsdauer oder Länge des produktiven Lebens einer Milchkuh haben, an zunehmender Bedeutung. In der vorliegenden Arbeit werden genetische Parameter (z.B. Heritabilitäten und genetische Korrelationen) für Klauenkrankheiten beim Rind geschätzt, sowie unter Verwendung dieser Parameter auch Zuchtwerte geschätzt. Derzeit werden Merkmale und Merkmalskombinationen für Klauenkrankheiten in der Milchrindzucht noch nicht berücksichtigt. Die Klauen- und Gliedmaßenkrankungen haben in den letzten 25 Jahren enorm an Bedeutung gewonnen. In Deutschland stehen die Abgänge für Klauen- und Gliedmaßenkrankungen mit 13,3 % an dritter Stelle hinter Unfruchtbarkeit (18,9 %) und Euterkrankheiten (16,52 %) (vit, 2011). Eine Optimierung von Haltungsfaktoren in den Betrieben und eine Einbindung der Klauengesundheitsdaten in die Zuchtprogramme ist für die Verbesserung der Klauengesundheit empfehlenswert.

2. Literatur

2.1. Zuchtwertschätzung mit dem BLUP Verfahren

Die züchterische Bearbeitung quantitativer Merkmale beim Milchrind hat sich von der reinen Selektion nach dem Phänotyp im frühen 20. Jahrhundert bis zur Selektion nach geschätzten additiv-genetischen Werten (Zuchtwerten) unter Verwendung der BLUP-Methode stetig weiter entwickelt. Seit den grundlegenden theoretischen Arbeiten von Henderson 1973 wurde das BLUP-Verfahren in der Rinderzucht zur Standardmethode der Zuchtwertschätzung. Die Verwendung aller verfügbaren Informationen zur Schätzung der Zuchtwerte wurde mit der Anwendung des BLUP-Verfahrens möglich. Die Vorteile des BLUP-Verfahrens sind nach Van der Werf (2000):

- 1- Die BLUP-Methode benutzt alle verwandtschaftlichen Beziehungen eines Individuums. Dies erhöht die Genauigkeit der geschätzten Zuchtwerte und den Selektionserfolg.
- 2- BLUP berücksichtigt die fixen Umwelteffekte.
- 3- BLUP kann den genetische Trend wiedergeben. Die Schätzung der Zuchtwerte für die Tiere, die in verschiedenen Jahren geboren und gemessen sind, ist mit der Anwendung der BLUP-Methode realisierbar.
- 4- Die Verarbeitung unbalanzierter Daten ist mit dem BLUP-Verfahren einfach.
- 5- BLUP kann für den Effekt nicht zufälliger Anpaarungen korrigieren.

Die allgemeine Schätzung der Zuchtwerte basiert auf der BLUP-Methode (Henderson 1973), welche in der Lage ist, verzerrende Umwelteinflüsse und additiv-genetische Einflüsse optimal zu trennen. Dabei werden im so genannten Tiermodell alle verwandtschaftlichen Beziehungen der Individuen betrachtet.

Die BLUP-Methoden gehen von der Anwendung des folgenden Modells aus:
(In Matrixschreibweise)

$$Y = Xb + Za + e$$

$Y = n \times 1$ Vektor der Beobachtungswerte ; $n =$ Anzahl der Beobachtungen

$b = p \times 1$ Vektor der fixen Effekte; $p =$ Stufenanzahl der fixen Effekte

$a = q \times 1$ Vektor der zufälligen Effekte des Tieres, $q =$ Anzahl der Tiere

$e = n \times 1$ Vektor der zufälligen Resteffekte

$X =$ Designmatrix ($n \times p$) zur Verknüpfung der Beobachtungswerte mit den fixen Effekten

Z = Designmatrix (n × q) zur Verknüpfung der Beobachtungswerte mit den zufälligen Effekten.

Für die Zufallsvariablen Y, a und e gelten die folgende Erwartungswerte und Varianzen

$$\mathbf{E} \begin{bmatrix} \mathbf{Y} \\ \mathbf{a} \\ \mathbf{e} \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} \mathbf{Xb} \\ \mathbf{0} \\ \mathbf{0} \end{bmatrix}; \quad \mathbf{Var} \begin{bmatrix} \mathbf{Y} \\ \mathbf{a} \\ \mathbf{e} \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} \mathbf{V} & \mathbf{ZG} & \mathbf{R} \\ \mathbf{GZ} & \mathbf{G} & \mathbf{0} \\ \mathbf{R} & \mathbf{0} & \mathbf{R} \end{bmatrix}$$

Es ist vorausgesetzt, dass die Resteffekte nur nicht systematisierbare Umwelteffekte und nicht- additiv genetische Effekte enthalten und mit Erwartungswert 0 und Varianz σ_e^2 verteilt sind; so daß gilt:

Für die Varianzen und Kovarianzen der zufälligen Effekte a und e gelten folgende Beziehungen: $\text{Var}(\mathbf{e}) = \mathbf{I} \sigma_e^2 = \mathbf{R}$ und $\text{Var}(\mathbf{a}) = \mathbf{A} \sigma_a^2 = \mathbf{G}$

A ist die Verwandtschaftmatrix und $\text{cov}(\mathbf{a}, \mathbf{e}) = \text{cov}(\mathbf{e}, \mathbf{a}) = 0$.

Somit ergibt sich für die Varianz von y:

$$\begin{aligned} \text{Var}(\mathbf{y}) &= \mathbf{V} = \text{var}(\mathbf{Za} + \mathbf{e}) = \mathbf{Z} \text{var}(\mathbf{a}) \mathbf{Z}' + \text{var}(\mathbf{e}) + \text{cov}(\mathbf{Za}, \mathbf{e}) + \text{cov}(\mathbf{e}, \mathbf{Za}) \\ &= \mathbf{ZGZ}' + \mathbf{R} + \mathbf{Z} \text{cov}(\mathbf{a}, \mathbf{e}) + \text{cov}(\mathbf{e}, \mathbf{a}) \mathbf{Z}' = \mathbf{ZGZ}' + \mathbf{R} \end{aligned}$$

Es gelten $\text{cov}(\mathbf{y}, \mathbf{a}) = \text{cov}(\mathbf{Za} + \mathbf{e}, \mathbf{a}) = \text{cov}(\mathbf{Za}, \mathbf{a}) + \text{cov}(\mathbf{e}, \mathbf{a}) = \mathbf{Z} \text{cov}(\mathbf{a}, \mathbf{a}) = \mathbf{ZG}$

und $\text{cov}(\mathbf{y}, \mathbf{e}) = \text{cov}(\mathbf{Za} + \mathbf{e}, \mathbf{e}) = \text{cov}(\mathbf{Za}, \mathbf{e}) + \text{cov}(\mathbf{e}, \mathbf{e}) = \mathbf{Z} \text{cov}(\mathbf{a}, \mathbf{e}) + \text{cov}(\mathbf{e}, \mathbf{e}) = \mathbf{R}$

und für die geschätzten Zuchtwerte eines Tieres und Schätzwerte der fixen Effekte ergeben sich nach Henderson (1973) folgende Schätzformeln:

$$\hat{\mathbf{a}} = \text{BLUP}(\mathbf{a}) = \mathbf{GZ}' \mathbf{V}^{-1} (\mathbf{y} - \mathbf{Xb}) \quad \text{und} \quad \mathbf{b} = (\mathbf{X}' \mathbf{V}^{-1} \mathbf{X})^{-1} \mathbf{X}' \mathbf{V}^{-1} \mathbf{y}$$

Der additiv genetische Effekt eines Tieres i (Zuchtwerte) kann mit der folgenden Formel darstellt werden:

$$a_i = 0,5 a_s + 0,5 a_d + m_i$$

Der Zuchtwert eines Tieres setzt sich also aus dem Durchschnitt der Elternzuchtwerte und aus der zufälligen Abweichung des Tieres vom wahren Vollgeschwistermittel m_i ('Mendelian Sampling' -Komponente) zusammen. Das m_i wird von der Selektion und von Vater und Mutter nicht beeinflusst, sofern die Anzahl der beteiligten Genorte an der Merkmalausprägung groß ist (Bulmer, 1971).

Die Varianz von a_i ist:

$$\text{Var}(a_i) = 0,25 \text{Var}(a_s) + 0,25 \text{Var}(a_d) + 0,50 \text{Cov}(a_s, a_d) + \text{Var}(m_i)$$

$$\text{Var}(a_i) = (1 + F_i) \sigma_a^2, \text{Var}(a_s) = (1 + F_s) \sigma_a^2, \text{Var}(a_d) = (1 + F_d) \sigma_a^2,$$

$$\text{Cov}(a_s, a_d) = a_{sd} \sigma_a^2 = 2F_i \sigma_a^2 \text{ und } \text{Var}(m_i) = 0,50 (1 - 0,50(F_s + F_d)) \sigma_a^2$$

Wobei F_i, F_s, F_d die Inzuchtkoeffizienten des Tieres i , des Vaters s und der Mutter d sind und a_{sd} die additiv genetische Verwandtschaft zwischen Vater und Mutter ($=2F_i$).

Swalve (2010) erläutert, dass eine Hinzuziehung von direkten Informationen zum Genotyp des Tieres in seiner Gesamtheit bzw. zum Genotyp am individuellen Locus es bis zur Entwicklung der Marker gestützten Selektion jedoch nicht gab. Die Zuchtwerte an einem bestimmten Genort auf der DNA (QTL) lassen sich nach der Entwicklung der Marker schätzen.

Als Marker können grundsätzlich alle Abschnitte eines DNA-Stranges bzw. auch punktuelle Informationen, also Informationen zu einzelnen Basen in ihrer Abfolge auf der DNA, dienen, soweit sie labordiagnostisch eindeutig bestimmbar und innerhalb der betrachteten Population polymorph sind (Swalve, 2010). Insbesondere mit den in großer Zahl beschriebenen Mikrosatelliten ergab sich die Möglichkeit, sie als Marker auf der DNA zu nutzen, obschon Mikrosatelliten selbst nichtkodierende, repetitive Sequenzen kurzer Basenfolgen darstellen. Das zu Grunde liegende Denkmodell dabei ist das Vorliegen eines Kopplungsungleichgewichtes zwischen Marker und kausal auf den Phänotyp wirkenden Genen (Lande und Thompson 1990). Wichtigste Ursache für das Vorliegen eines Kopplungsungleichgewichtes ist die Kopplung von Marker und kausalem Gen aufgrund räumlicher Nähe auf der DNA. Prinzipiell lassen sich mit diesem Ansatz sowohl Gene identifizieren, welche einen messbaren Einfluss auf ein quantitatives Merkmal haben (so genannte QTL = quantitative trait loci, nach Geldermann 1975), als auch Selektionsverfahren implementieren (Marker gestützte Selektion). Das Model zur Schätzung der Zuchtwerte mit der Berücksichtigung von QTL und Benutzung des BLUP-Method ist bei Neuner (2009) dargestellt.

$$y = bX + Za + Wv + e$$

wobei

y ist ein Vektor mit phänotypischen Beobachtungen, b ein Vektor für einen beliebigen fixen Effekt, X die Inzidenzmatrix für den fixen Effekt

a = n×1 Vektor der zufälligen polygenen Tiereffekte; n = Anzahl polygener Tiereffekte

v = m×1 Vektor der zufälligen QTL-Effekte; m = 2n für eine gametische IBD Matrix

m = n für eine genotypische IBD Matrix

Z = Designmatrix der Dimension k×n, die Beobachtungswerte und zufällige rest - Polygene Effekte miteinander verknüpft.

W = Designmatrix der Dimension k×m, die Beobachtungswerte und zufällige QTL-Effekte miteinander verknüpft.

Das Gleichungssystem für obiges lineares gemischtes Modell lautet:

$$\begin{bmatrix} X'X & X'Z & X'W \\ Z'X & Z'Z + A^{-1}\gamma_1 & Z'W \\ W'X & W'Z & W'W + G^{-1}\gamma_2 \end{bmatrix} \begin{bmatrix} b \\ a \\ v \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} X'Y \\ Z'Y \\ W'Y \end{bmatrix}$$

mit:

A^{-1} = Inverse der additiv genetischen Verwandtschaftsmatrix

G^{-1} = Inverse der IBD Matrix

$\gamma_1 = \sigma_e^2 / \sigma_a^2$ (σ_a^2 ist die additiv genetische Varianz der Rest-Polygenen)

$\gamma_2 = \sigma_e^2 / \sigma_{QTL}^2$

$\text{Var}(e) = I \sigma_e^2 = R$, $\text{Var}(a) = A \sigma_a^2$ und $\text{Var}(v) = G \sigma_v^2$

$\text{cov}(a, v) = \text{cov}(a, e) = \text{cov}(v, e) = 0$.

Die Technologie hochdichter SNP-Arrays (SNP = Single nucleotide polymorphism) bietet die Möglichkeit, populationsweites Kopplungsungleichgewicht zu nutzen und hat ihre Möglichkeiten für die züchterische Selektion von Nutztieren und insbesondere Milchrindern bereits unter Beweis gestellt. Dieses Zuchtverfahren wird Genomische Selektion genannt und wird dadurch initiiert, dass Phänotypinformationen dem SNP Genotyp-Status in einer Kalibrierungsstichprobe gegenübergestellt werden, so dass SNP-Effekte geschätzt werden können. Die geschätzten SNP-Effekte können dann zur

Schätzung von Zuchtwerten für junge Selektionskandidaten genutzt werden, die keinerlei Phänotypinformationen aufweisen. In der Milchrinderzucht können die Tiere in der Lernstichprobe entweder Bullen mit sicher aus der Nachkommenprüfung geschätzten Zuchtwerten, oder Kühe mit individuellen Phänotypwerten sein (Swalve, 2010). Die Genomische Selektion beim Milchrind auf der Basis von hochdichten SNP-Arrays ist tatsächlich als eine revolutionäre Veränderung der Zuchtmethoden anzusehen und historisch lediglich mit der Einführung der künstlichen Besamung vergleichbar (Swalve, 2010).

SNP sind Punktmutationen (Basenaustausche) auf der DNA und sind im Genom, auch in schon länger intensiv züchterisch bearbeiteten bei der Rasse Holstein, relativ häufig. Das Genom des Rindes umfasst ca. 3,3 Mrd. Basenpaare, davon sind ca. 4,6 Mio. auch polymorph und mithin als SNP anzusehen (Bovine HapMap Consortium 2009). Mit der Hilfe von hochdichten SNP-Arrays können derzeit 50.000 SNP und in naher Zukunft wohl noch wesentlich größere Anzahlen (z.B. 800.000 SNP) je Tier in einem Schritt bestimmt werden. Die Typisierungskosten je Genotyp sind damit extrem niedrig und steigen mit der Weiterentwicklung dichter Chips nicht linear, sondern nur degressiv. Durch die gleichmäßige Verteilung der SNP über das Genom lässt sich vorhandenes Kopplungsungleichgewicht weitgehend nutzen.

2.2. Klauenbefunde als funktionale Merkmale

Erkrankungen der Klauen und Gliedmaßen verursachen im Jahresdurchschnitt über 13 % der Abgänge in den Milchviehherden (vit 2011) und gehören somit zu den bedeutendsten Problemen in der Milchrinderhaltung. Distl (1999) erläutert, dass in weiten Teilen Europas bei gründlichen Untersuchungen mehr als 50 % der Kühe krankhafte Veränderungen an Klauen und Gliedmaßen aufweisen. In Deutschland zählen Erkrankungen der Klauen und Gliedmaßen momentan, nach Unfruchtbarkeit und Euterkrankheiten, zu der dritthäufigsten Ursache für ein vorzeitiges Merzen von Kühen. Klauenprobleme in Milchviehherden führen zu wirtschaftlichen Verlusten durch die frühe Merzung, hohe Kosten für veterinärmedizinische Behandlungen, niedrigere Milchproduktion, verworfene Milch sowie durch Fruchtbarkeitsstörungen und verminderte tägliche Zunahmen. Die Gesamtverluste im Hinblick auf Klauenerkrankungen entsprechen 3,7 % des Betriebsgewinns je Kuh und Jahr (Lange, 2004). Lahmheiten werden in über 90 % der Fälle durch Erkrankungen an der Klaue

verursacht (Shearer, 1998; Mülling und Greenough, 2006). Einer Untersuchung von (Souza et al., 2006) zeigt, dass 87,3 % der lahmen Kühe an Mortellaro, Klauensohlengeschwüren und Ballenfäuleleiden. Kalkulationen für die durchschnittlich pro Lahmheitsfall entstehenden Gesamtkosten bewegen sich zwischen 130 € und 600 € (Distl, 1999; Kümper, 2000; Rademacher et al., 2004; Souza et al., 2006; Ozswari et al., 2007). In den meisten Fällen liegen den Lahmheiten beim Milchrind Erkrankungen im Bereich der Klaue zugrunde. Nach Bruijnis et al., 2010 sind die Kosten für eine früh erkannte Klauenerkrankung mit 18 \$ wesentlich geringer als die Kosten einer schon fortgeschrittenen Erkrankung (95 \$). Dies zeigt, dass eine Früherkennung von Klauenleiden nicht nur aus Sicht der Tiergesundheit, sondern auch unter ökonomischen Gesichtspunkten von großem Vorteil ist.

Viele Autoren (z. B. Somers et al., 2003; Green et al., 2002; Van der Waaij et al., 2005; Van der Linde et al., 2010) berichten davon, dass bei mindestens 70 % der Kühe eines Bestandes pro Jahr mindestens eine Verletzung oder Erkrankung vorlag. Die Optimierung der Klauengesundheit in einem Betrieb ist sehr schwer, weil zahlreiche Einflussfaktoren die Klauengesundheit beeinflussen. Die züchterische Verbesserung der Klauengesundheit beim Milchrind ist möglich. Somit kann die Erfassung von Klauengesundheitsdaten und die Einbindung der Klauengesundheit in Zuchtprogramme einen wichtigen Beitrag zur Verbesserung der Klauengesundheit leisten (z. B. König und Swalve 2006).

2.2.1. Die Klaue und ihre Erkrankungen

Die Klaue ist das Zehenendorgan der Paarhufer, welche aus zwei Hauptklauen und zwei Afterklauen besteht. Sie setzt sich aus zentralen Stützteilen und einem modifizierten Hautüberzug zusammen. Zu den zentralen Stützteilen gehört, die Phalanx distalis (Klauenbein), das Os sesamoideum distale (Strahlbein) sowie der distale Teil der Phalanx media (Kronbein). Weiterhin zählt das distale Zehengelenk und alle von der Hornkapsel umgebenden Sehnen, Bänder und synoviale Einrichtungen wie Schleimbeutel und das distale Ende der Fesselbeuge-sehnscheide dazu Geyer (2005). Der Hautüberzug lässt sich in drei Schichten und fünf verschiedene Segmente einteilen. Zu den Schichten der Klauenhaut gehören die Unterhaut (Subcutis), die Lederhaut (Dermis) und die Oberhaut (Epidermis). Die Subcutis, welche im Wand- und Sohlensegment fehlt, bildet im Saum-, Kron- und Ballenabschnitt eine stoßbrechende Struktur. Die Dermis setzt sich aus einer äußeren (Stratum papillare) und inneren

Schicht (Stratum reticulare) zusammen. In der Lederhaut befinden sich zahlreiche Gefäßen und Nerven, so dass das Tier bei Verletzung dieser extrem schmerzhaft reagieren kann. Die Oberfläche der Lederhaut hat fingerförmige Zotten, die Lederhautpapillen, welche das Röhrchenhorn bilden. Einzig und allein im Wandabschnitt findet man Lederhautlamellen vor. Diese produzieren das Blättchenhorn. Die Epidermis, welche die ganze Lederhautoberfläche überzieht, besteht innen aus lebenden Zellen und außen aus abgestorbenen verhornten Zellen. Die sich regelmäßig teilenden lebenden Zellen sind in mehreren Lagen übereinander angeordnet. Infolge der Verhornung sterben die nach außen abgeschobenen Zellen ab und bilden so den Klauenschuh.

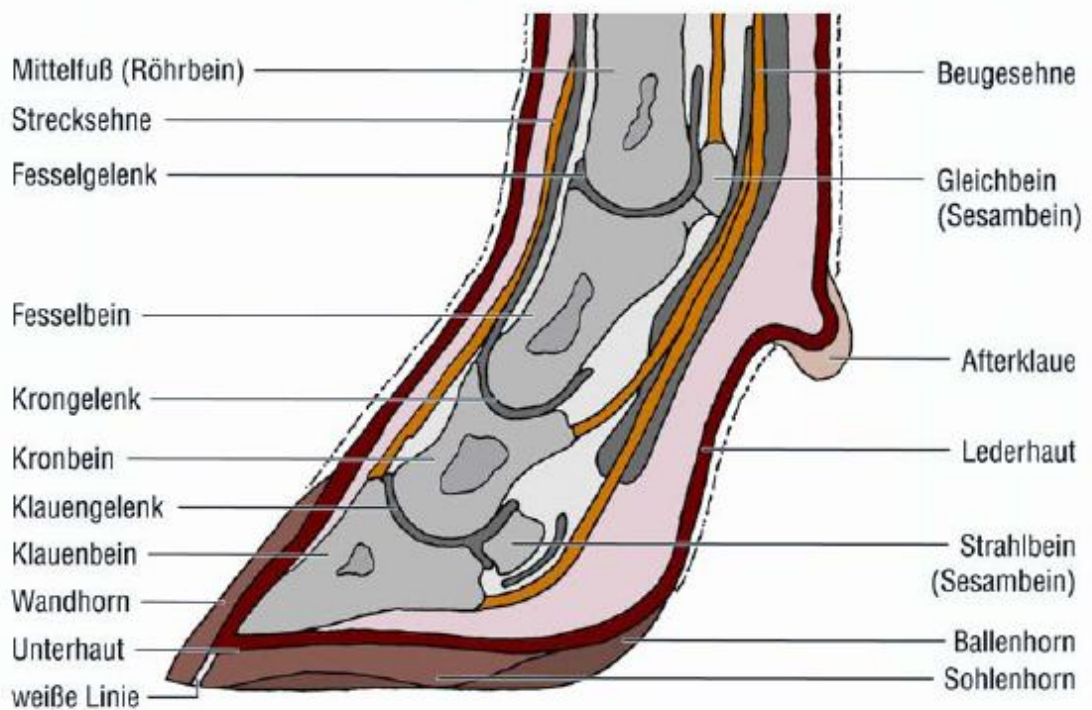


Abbildung 1: Längsschnitt der Klaue (nach AID, 2000)

Segmentiert betrachtet unterscheidet man das Saum-, das Kron-, das Wand-, das Sohlen- und das Ballensegment (Mülling, 2003). Das circa 1 cm breite Saumsegment symbolisiert den Übergang von der behaarten Haut zum Klauenschuh. Das Kronsegment ist etwa 2,5 cm breit und reicht bis in halbe Höhe des Klauenrückens. Das sich unter der dicken Schicht aus Kronhorn befindliche Wandsegment schafft die Verbindung zwischen Klauenplatte und Klauenbein. Das Sohlensegment ist ein schmaler Streifen auf der Grundfläche der Klaue, welcher innen der der weißen Linie

(Verbindungszone zwischen dem Horn der Klauenplatte und dem Sohlen- bzw. Ballenhorn) folgt. Das Ballensegment bildet den überwiegenden Teil der Fußungsfläche. Innerhalb dieses Segments differenziert man einen hinteren weichen und einen vorderen harten Ballen, welche sich in Struktur und Funktion unterscheiden (Maierl und Mülling, 2004).

Die Klauenrehe

Klauenrehe wird als diffuse nicht infektiöse Entzündung der Klauenlederhaut (Pododermatitis aseptica diffusa) definiert und tritt meist an mehreren Klauen gleichzeitig auf (Mülling und Lischer, 2002; Dirksen, 2002). Weitere Bezeichnungen für diese Erkrankung sind laminitis, wobei Vermunt (1992a), Shearer und van Amstel (2000) und Mülling und Lischer (2002) betonen, dass nicht nur die Lamellen der Wandlederhaut, sondern auch andere Strukturen der Lederhaut an dem Krankheitsgeschehen mitwirken. Ursächlich geht sehr oft eine systemische Erkrankung wie Panzenazidose oder Endometritis voraus, welche funktionelle und morphologische Veränderungen innerhalb der Klauenkapsel herbeiführt. Es kommt zur Beeinträchtigung des Aufhängeapparats des Klauenbeins mit sich anschließenden pathologischen Veränderungen (Nuss u. Steiner, 2004).

Die Reheerkrankung kann in ein akutes, subakutes, chronisches und nach neueren Untersuchungen in ein subklinisches Geschehen gegliedert werden. Die akute Klauenrehe tritt beim Rind selten auf (Berry, 2001; Mülling u. Lischer, 2002). Sie entsteht schnell und geht zumeist mit hochgradigen Schmerzen einher. Veränderungen im Horn sind nicht sichtbar Berry (2001). Ab und an sieht man rötlich verfärbtes Horn an der Klauenspitze, welches Hinweise für eine Rotation des Klauenbeins sind. Das Allgemeinbefinden des Tieres ist hier gestört. Die Milchleistung geht stark zurück. Das Tier liegt vermehrt und kann nur erschwert aufstehen. Wenn es steht, kann man ein Trippeln sowie einen steifen Gang sehen (Nuss und Steiner, 2004). Bei dem subakuten Rehegeschehen handelt es sich um eine leichtere Form der akuten Rehe mit abgeschwächter Symptomatik Dirksen (2002). Aus diesem Grund bleibt der Beginn der Erkrankung oft unbemerkt Kofler (2001).

Bei der „subklinischen“ Form der Reheerkrankung findet man keine Lahmheit, jedoch fällt das Horn durch Farb- und Konsistenzveränderungen auf (Berry, 2001; Mülling u. Lischer, 2002). Laut Bergsten (2003) ist diese Form der Rehe die bei Milchkühen am

meisten auftretende Variante. Die chronische Klauenrehe hingegen kommt öfters vor und ist durch sichtbare Formveränderungen am Klauenschuh- und Horn auszumachen. Die Ursache ist in immer wieder erneut auftretenden Reheschüben zu finden (Mülling und Lischer, 2002; Nuss und Steiner, 2004). Alle Formen der Rehe können zur chronischen oder chronisch-rezidivierende Rehe führen (Nuss u. Steiner, 2004). Die Ätiologie der Klauenrehe ist bis heute noch nicht lückenlos aufgeklärt. Fest steht jedoch, dass es sich hierbei um eine Erkrankung mit multifaktorieller Ätiologie handelt.

Dermatitis digitalis

Diese Erkrankung, welche ebenfalls unter den Namen Erdbeerkrankheit, Mortellarosche Krankheit oder Papillomatous Dermatitis digitalis bekannt ist, wurde beim Rind erstmals 1974 (Cheli et Mortellaro, 1974) beschrieben. Es handelt sich hierbei um eine weltweit hauptsächlich im Bereich der Hintergliedmaßen (Kofler, 2001; Greenough, 2007) beobachtete bakterielle und kontagiöse Hauterkrankung, welche eine umschriebene Entzündung der Ballenhaut unmittelbar proximal des Kronsaums herbeiführt. Der häufig runde entzündliche Prozess hat vorwiegend einen erosiven oder proliferativen Charakter und misst 1 bis 5 cm (Nuss und Steiner, 2004; Greenough, 2007).

Die Ätiologie ist bis heute noch nicht hinreichend aufgeklärt. Man vermutet jedoch ein multifaktorielles Geschehen (Dirksen, 2002). Gründe werden beispielsweise in der Herdengröße, unhygienischen Stallverhältnissen, zu hoher Feuchtigkeit, mangelhaft bzw. nicht durchgeführte Klauenpflege, der Zusammensetzung der Futtermittel sowie in der Infektion mit bestimmten Erregern wie Spirochäten aus der Gruppe *Treponema* und *Bacteroides* sp. gesehen (Kofler, 2001). Besonders den Keimen *Fusobacterium necrophorum* und *Dichelobacter nodosus* wird eine tragende Rolle bei der Aufweichung der Haut zugeschrieben. Folglich können Spirochäten der Gattung *Borrelia* und *Treponema* in die Haut einwandern und diese infizieren. In Hautbiopsaten von entsprechenden Schädigungen konnten Spirochäten der Gattung *Borrelia* und *Treponema* isoliert werden (Greenough, 2007).

Vorwiegend zeigt das Tier nur eine geringgradige Lahmheit abhängig vom Schweregrad der Erkrankung und von der Anzahl der Klauen, die befallen sind (Nuss et Steiner, 2004). Sind beide Hintergliedmaßen betroffen kann man oft eine Entlastungsstellung und einen trippelnden Gang beobachten, kaum aber eine schwere Stützbeinlahmheit (Kofler, 2001). Ursächlich kann DD für eine spätere Entstehung anderer Klauenleiden

wie beispielsweise Klauengeschwüre und Erkrankungen der Zwischenklauenspaltes, Ballenfäule verantwortlich sein, oftmals kommt es zu Formveränderungen der Klauen (Kofler, 2001).

Dermatitis Interdigitalis

Die Dermatitis Interdigitalis (Klauenfäule, foot rot, Oberflächliche Zwischenklauennekrose) ist eine kontagiöse Erkrankung der Haut im Zwischenklauenspalt mit bakteriellem Ursprung und eitrig-nekrotisierendem Charakter (Dirksen, 2002). Wie bei der Mortellaroschen Erkrankung spielen dabei Bakterien als Ursache eine entscheidende Rolle. Oft handelt es sich um eine Mischinfektion, an der hauptsächlich *Dichelobacter nodosus*, aber auch andere Erreger, wie *Fusobacterium necrophorum* beteiligt sind. Damit es zur Infektion kommt, muss eine entsprechende Vorschädigung der Zwischenklauenhaut (hohe Feuchtigkeit, unsaubere Bodenverhältnisse) stattgefunden haben (Bergsten, 1997).

Zu Beginn dieser Infektion ist die Haut im Zwischenklauenbereich gerötet und gespannt. Später zeigt sich die Oberfläche von rauer Gestalt und ist mit einem schmutzig- gelbbraunen Belag bedeckt, welcher einen für die Erkrankung typischen süßlich fauligen Geruch besitzt. Diese Eigenschaft ist der Proteaseaktivität von *Dichelobacter nodosus* geschuldet (Dirksen, 2002). Im Falle, dass es zu einer Ausbreitung der Keime in tiefere Gewebe kommt, kann die Phlegmona interdigitalis eine Folgeerkrankung der DID sein (Nuss et Steiner, 2004). DID steht in unmittelbarem Zusammenhang mit der Ballenhornfäule als Sekundärerkrankung (Greenough, 2007).

Weißer-Linie-Defekt

Bei dieser Erkrankung (White-Line-Disease, Weißer-Linie-Defekt, Eitrig-hohle Wand) handelt es sich um eine lokalisierte Wandlerhautentzündung, welche als Folge aus einem Weißer-Linie-Defekt entsteht. Da die Weiße Linie aus sehr weichem Horn der Blättchen besteht, kann somit in diesem Bereich am ehesten eine Mazeration unter feuchten Haltungsbedingungen stattfinden (Kofler, 2001; Nuss und Steiner, 2004). Im Anschluss an diesen Prozess kommt es zur Penetration von Schmutz oder anderen Fremdkörpern (z.B. Steinchen), welche die Bakterien einschleusen und die sich dann im Bereich der Weißen Linie vermehren und somit die Lederhaut infizieren. Dieses infektiöse Geschehen kann sich entlang der Blättchen der Lederhaut nach proximal ausdehnen und bricht am Kronsaum nach außen durch. Falls keine Abflussmöglichkeit

für die entzündlichen Produkte (Eiter) vorhanden, sind gelangt der Eiter unter die Sohle, es entsteht die sogenannte eitrige Doppelsohle (Collick, 1997; Nuss und Steiner, 2004) oder unter die Klauenwand (Blowey, 1998). Im Fall, dass die Lederhaut nicht involviert ist, zeigt das Tier keine Klinik. Ansonsten findet man je nach Schwere der Erkrankung unterschiedliche Lahmheitsgrade vor und ebenso kann das Tier Druckschmerzen haben (Kofler, 2001).

Separationen im Bereich der weißen Linie kommen häufig an den Außenklauen der Hintergliedmaßen vor (Collick, 1997; Nuss und Steiner, 2004). Es können sowohl axiale als auch abaxiale Anteile der Weißen Linie betroffen sein, wobei hier vielmehr die abaxiale Variante vorkommt (Nuss und Steiner, 2004) auftritt. Besonders oft findet man diese Erkrankung bei chronischen Reheklauen, bei mangelnder Klauenpflege und bei Rollklauenbildung (Kofler, 2001; Nuss und Steiner, 2004).

Rusterholzches Klauensohlengeschwür

Das Klauensohlengeschwür (*Pododermatitis solearis circumscripta traumatica*) ist nach seinem Erstbeschreiber Rusterholz (1920) benannt und an einer typischen Stelle, nämlich axial am Übergang von der Sohle zum Ballen, lokalisiert. In den meisten Fällen sind die hinteren Außenklauen, seltener die vorderen Innenklauen betroffen (Blowey, 1998; Fiedler et al., 2000; Kofler, 2001; Nuss und Steiner, 2004). Das Rusterholzche Klauensohlengeschwür entsteht durch eine permanente Druckeinwirkung auf die Lederhaut im hinteren Drittel der Sohlenfläche genau unter dem Tuberculum flexorium des Klauenbeins. Die Lederhaut wird in dieser Region gequetscht, folglich kommt es zur Ischämie und Nekrose der Lederhaut. Die Hornproduktion kommt zum Stillstand, letztendlich liegt die Lederhaut frei, kann somit infiziert werden und antwortet mit der Bildung von Granulationsgewebe (Nuss und Steiner, 2004).

Als prädisponierende Faktoren gelten beispielsweise ein hohes Körpergewicht, verminderte Hornqualität, Fehlstellung der Gliedmaßen, eine schlechte oder nicht fachgerecht durchgeführte Klauenpflege (keine Hohlkehlung), schlechte Stallbedingungen (harte glatte Böden) oder aber auch vorausgegangene Gliedmaßenerkrankungen, v.a. Rehe (Dirksen, 2002; Nuss und Steiner 2004).

Bei Nichtbehandlung kann der Entzündungsprozess in tiefere Gewebe einbrechen und die darunter liegenden Strukturen (Beugesehne, Bursa podotrochlearis, digitale Sehnenscheide und Klauengelenk) infizieren (Dirksen, 2002).

Zu Beginn der Erkrankung ist die Klinik recht unscheinbar und zeigt sich in der Schonhaltung der entsprechenden Gliedmaße. Nimmt die Läsion an Größe und Tiefe zu zeigt das Tier nun eine deutliche Schonhaltung, liegt öfters und steht erschwert auf. Eine mittel-bis hochgradige Lahmheit liegt vor, wenn die Infektion am Tuberculum flexorium angekommen ist (Nuss und Steiner, 2004). Ein Geschwür kann abgesehen von der typischen Stelle wie man sie beim Rusterholzschon Sohlengeschwür vorfindet auch an anderen Stellen der Klauensohle (Klauensohlengeschwür an untypischer Lokalisation) oder an der Sohlenspitze lokalisiert sein.

Tylom

Ein Tylom (Limax, Hyperplasia interdigitalis, Zwischenzehenwulst) stellt eine bindegewebige Wucherung der interdigitalen Haut oder des subkutanen Gewebes dar, welche zunehmend an den Hintergliedmaßen auftritt. Inzidenzen liegen zwischen 1 % (Tiere in der ersten Laktation) und 6 % (Kühe in späteren Laktationen). Bei lahmen Kühen liegt die Inzidenz bei 4 % (Collick, 1997). Swalve et al. (2008) und König et al. (2005, 2008a) konnten in umfangreichen Studien Inzidenzen von etwa 8 % bzw. 6 % feststellen.

Ursächlich beruht ein Tylom auf einer chronischen Reizung oder einem entzündlichen Prozess der Zwischenklauenhaut. Klauen- oder Ballenfäule und Schmutzauflagerungen können hier wegbereitend sein. Eine vererbte Anlage ist ebenfalls in Betracht zu ziehen (Collick, 1997). Dirksen (2002) geht im Hinblick auf die Erbllichkeit einem genetisch-dispositionellen Ansatz nach, der sich auf die Beziehung von Körperbau zu Gewicht und/ oder auf eine Schwäche des interdigitalen Bandapparates mit Spreizklauenbildung stützt. Für das Tylom wurden Heritabilitäten zwischen 0,17 und 0,34 (Swalve et al., 2008) und zwischen 0,11 und 0,22 (König et al., 2005; König et al., 2008a; Gernand et al., 2012) geschätzt.

Als prädisponierende Faktoren sollen ein hohes Körpergewicht, schwaches Bindegewebe und Spreizklauen eine wichtige Rolle spielen. Ebenso werden glatte Böden und ein damit verbundenes Ausgleiten sowie eine nicht fachmännisch durchgeführte Klauenpflege für die stärkere Spreizung der Klaue verantwortlich gemacht. Als Reaktion auf den permanenten Dehnungsreiz kommt es zur ausgleichenden Bindegewebszubildung. Bei einem nicht entzündlich veränderten Tylom zeigt das Tier keine Lahmheit (Nuss und Steiner, 2004).

Sprunggelenksprobleme (Dickes Sprunggelenk)

Nach Dirksen (2002) verursachen Krankheiten im Bereich der Hinterfußwurzel, wie z. B. Bursitis tarsalis lateralis (subkutane Schleimbeutelentzündung) und Peritarsitis (phlegmonöse Entzündung von Haut, Unterhaut und Faszien, die lateral ihren Ursprung nimmt und sich in der Folge um das Tarsalgelenk hin ausbreitet), in der Umgebung des Sprunggelenks häufig eine Umfangsvermehrung. Ebenso kann eine bursitis calcanei (Entzündung der zwischen Achillessehne und Fersenbeinkappe befindlichen Bursa calcanea subtendinea) zur Verdickung im Bereich des Sprunggelenks führen. Diese kann diffus teigig bis derb und im Fall einer Bursitis calcanei fluktuierend sein. Hier zeigt das Tier bei Palpation eine schmerzhaft Reaktion. Je nach Ausmaß der Entzündung findet man verschiedene Lahmheitsgrade vor. Ursächlich können diese Erkrankungen durch Mikrotraumen (feine Hautverletzungen, Wunden) und Druckstellen (Anstoßen an harten Kanten) entstehen.

In einer umfassenden Studie in Niedersachsen und Mecklenburg-Vorpommern mit etwa 100 Milchviehherden und fast 17.000 Kühen wurde eine Inzidenz von knapp 3 Prozent bei einer Heritabilität von 17 Prozent festgestellt (Swalve et al, 2008).

Rotation

Bei der Rotation handelt es sich um eine seit 1998 von dem Klauenpfleger Herrn René Pijl erfasste Formveränderung meist der medialen Hinterklaue. Es kommt hierbei zur Verdrehung dieser Klaue aus ihrer physiologischen Position heraus nach vorn oben (Pijl, 1998). Prävalenzen dieser Deformation werden mit ca. 14 % bei allen untersuchten Kühen und mit rund 21 % aller Erstlaktierenden angegeben vorangegangener Untersuchungen an Teildatenmaterialien von Swalve et al. (2008). Ein im Vergleich mit der lateralen Klaue häufig längeres Kronbein der medialen Klaue wird als Ursache dieser Deformation vermutet (Pijl, 2007). Dieser Umstand wird auf die Zucht zurückgeführt (Pijl, 2007; Swalve et al., 2008). Für die Rotation konnte eine Heritabilität von 20 Prozent festgestellt (Swalve et al., 2008) werden.

2.2.2. Einflussfaktoren auf die Klauengesundheit

Die Klauengesundheit ist in der stark leistungsorientierten Milchviehhaltung ein wichtiger Aspekt für den wirtschaftlichen Erfolg eines Betriebes geworden. Doch die Faktoren, die die Klauengesundheit beeinflussen, sind sehr heterogen und wirken häufig in einem komplexen Zusammenspiel. So erläutert beispielsweise Haug (1995), dass mehrere Umweltfaktoren (Rasse, Jahr, Saison, Alter, zeitlicher Abstand der Klauenpflege und Zeitpunkt nach der Kalbung) die Klauenerkrankungen (Korkenzieher-Klauen, Ballenhornfäule, DID, LAM, KSG und WLD) in signifikanter Weise beeinflussen. Im Folgenden werden die umwelt- und die genetisch bedingten Einflussfaktoren vorgestellt. Sie beeinflussen das Tier in vielerlei Hinsicht, jedoch steht in der folgenden Betrachtung allein die Beziehung zur Klauengesundheit im Vordergrund. Bei Klauenproblemen können zudem nicht nur die einzelnen Faktoren als Ursache für eine Klauenerkrankung herangezogen werden, sie stehen fast immer in einem multifunktionalen Kontext.

Haltungsformen

In den vergangenen Jahren wurden die Haltungsbedingungen für Milchrinder in vielen Betrieben Deutschlands umfassend verbessert. Der Umbau bzw. Neubau von Ställen löste weitgehend die Anbinde- durch die Laufstallhaltung ab, komfortable Liegeflächen durch Tiefbetten wurden eingerichtet, die Gummimatten enthielten. Darüber hinaus wurden die Ställe durch mehr Luft und Licht optimiert und den Tieren mehr Bewegungsfreiheit eingeräumt. Wirtschafteten z. B. in Mecklenburg-Vorpommern am Jahr 1993 noch 15 % aller Betriebe in Anbindehaltung, so waren es 2003 nur noch 65,9 % (Wangler). Aber die Klauengesundheit der Kühe hat sich dadurch leider nicht verbessert. Bundesweit müssen in Deutschland jährlich etwa 13 % (vit, 2011) aller Kühe wegen Klauen- und Gliedmaßenproblemen gemerzt werden.

Zum Einflussfaktor Haltungstechnik gehört die Beschaffenheit der Laufflächen im Milchviehstall, denn diese spielen eine große Rolle für das Bewegungsverhalten der Tiere und dienen somit der Gesunderhaltung von Gliedmaßen und Klauen. Zum natürlichen Bewegungsverhalten gehören Rankämpfe, Körperpflege und Sexualverhalten. Diese Verhaltensmuster sollten im Idealfall allen Tieren ohne Einschränkung und Verletzungsgefahr ermöglicht werden. Dafür sollen die Laufflächen möglichst trocken sein und eine geringe Menge Kot und Harn aufweisen. Eine hohe Belastung der Klauen durch Feuchtigkeit führt neben der größeren Rutschgefahr zum

Aufweichen des Klauenhorns und ist mit Infektionsrisiken verbunden. Die Auswirkungen gummibegerter Spaltenböden in der Milchviehhaltung auf Gesundheit und Wohlbefinden der Tiere (und insbesondere auf die Klauengesundheit) wurden in der jüngeren Vergangenheit schon mehrfach untersucht und werden bis heute zum Teil kontrovers diskutiert (Rushen et al., 2007; Platz et al., 2008). Können die Tiere frei wählen, so präferieren Rinder allgemein als Weichbodengeher elastischen Gummiböden gegenüber einem Betonboden (Platz et al., 2008).

Aufgrund ihrer Anatomie und Funktionsweise ist die Klaue nicht für dauerhaften Aufenthalt auf harten Böden angepasst. Erkenntnisse aus der Forschung zeigen, dass biomechanischen Faktoren in der Entstehung der wichtigsten Klauenerkrankungen eine große Rolle zukommt (Mülling, 2003). Die Bodenbeschaffenheit hat Auswirkungen auf die Klauenform, die Hornproduktion und die Hornarchitektur sowie die Biomechanik des gesamten Fundamentes. Dies erklärt die große Bedeutung des Bodens bei der Entstehung von Klauenerkrankungen. Die positiven Auswirkungen weicher Böden auf die Klaue können das enorme Potenzial für die Verbesserung der Klauengesundheit verdeutlichen. Haltungssysteme mit weichen Lauf- und Liegeflächen reduzieren Klauenerkrankungen und damit Schmerzen und Stress für den Organismus (Müller, 2003). Ein Vergleich verschiedener Betonboden-Aufstallungssysteme gegenüber Strohaufstallungen an niederländischen Milchkühen, ergab für alle Betonvarianten eine höhere Prävalenz an Klauenschäden (überwiegend im subklinischen Bereich). Innerhalb der Betonvarianten mit massivem Beton-Boden, Beton-Spaltenboden oder einem Beton-Spaltenboden mit Kotentfernung, schnitt die letztgenannte Aufstallungsform am besten ab (Somers et al., 2003). Insgesamt wird die Prävalenz von Klauenschäden bei niederländischen Milchkühen auf etwa 70 bis 80 % geschätzt (Somers et al., 2003). Bei Haltung auf Betonböden verändert sich die Klaue: Die Gewichtsbelastung auf der harten Oberfläche beschleunigt die Abnutzung und den Verschleiß; Die Klaue reibt sich schneller ab und das Klauenwachstum wird angeregt. Das Risiko für DD in allen niederländischen Herden auf Betonboden (Beton-Boden, Beton-Spaltenboden und Beton-Spaltenboden mit Kotentfernung) lag bei etwa 30 %. Dies deutet darauf hin, dass das Risiko für DD in den letzten 10 Jahren rund 10 % gefallen ist. Sie erläuterten, dass durch weicheren Untergrund wird Druckbelastung für die Klauen und die Gliedmaßen erheblich reduziert. Und Prävalenz und Schweregrad der Klauenschäden nehmen bei Aufstallung auf gummibeschichteten Böden ab.

Tiergerechtes Liegen soll nach Benz (2007) gelenkschonend, trocken, weich und elastisch, rutschsicher, schmerz- sowie verletzungsfrei sein. Der weiche Boden lässt die Klauenhälften leicht einsinken und so entsteht eine ausgewogene Lastverteilung im gesamten Klauenbereich. Kann die hintere Außenklaue auf hartem Boden nicht einsinken, so führt das zu einer starken Stimulation der Hornbildung und damit zu einer anomalen Vergrößerung der Außenklaue. Als Folge wird diese deutlich mehr als die Hälfte des Gewichtes, bis zu 80%, tragen müssen. Infektiöse Klauenerkrankungen lassen sich durch weiche Laufflächenbeläge kaum beeinflussen. Durch den geringeren Klauenabrieb im Ballenbereich werden die Trachten höher, was im Rahmen einer Mortellaro-Prophylaxe häufig gefordert wird (Benz, 2007). Wissenschaftliche Untersuchungen zeigen jedoch sowohl Verbesserungen (Guhl und Müller, 2006) als auch negative Trends (Samel, 2005), so dass davon ausgegangen werden kann, dass andere Einflüsse dieses Infektionsgeschehen dominieren (z. B. Laufganghygiene, Klauenpflege, Stallklima, Liegekomfort, Zukauf). Ähnliche Ergebnisse von Swalve et al. (2007) zeigten, dass Klauenerkrankungen unterschiedlich von dem Haltungssystem betroffen sind. Swalve et al. (2007) erläutern auch, dass es kein spezielles besten Haltungssystem für alle Klauenerkrankungen gibt. Die Ergebnisse von Fjeldaas et al. (2011) zeigen, dass Betonspaltenboden für infektiöse Klauenkrankheiten vorteilhafter ist aber nicht für die Bewegung. Rossow (2008) gibt an, dass jeder Kuh ein Liegeplatz zur Verfügung stehen muss. Die Liegedauer hat einen direkten Einfluss auf Leistung, Gesundheit und Wohlbefinden, denn 70 % des Wiederkauens erfolgt im Liegen. Im Liegen wird das Euter intensiv durchblutet, die Gliedmaßen können sich erholen und die Klauen abtrocknen. Optimal gestaltete Liegeboxen in Boxenlaufställen sind somit ein entscheidender Bestandteil des Kuhkomforts. Ein hoher Liegekomfort begünstigt das Wiederkauen, senkt Klauen- und Gliedmaßenschäden und verbessert die Durchblutung des Euters bis zu 30 %.

Der Weidegang wirkt sich ebenfalls positive auf Klauengesundheit aus. Die Durchblutung in der Klaue ist von der Bewegungsaktivität abhängig. Ausreichende Bewegung fördert den Druck- und Pump-Mechanismus in den Klauengefäßen, da diese bei der Be- und Entlastung der Klauen aktiv unterstützt werden. Damit gelangen mehr Nährstoffe und ausreichend Sauerstoff in die Lederhautkapillaren, so dass diese Stoffe in der hornproduzierenden Schicht in ausreichender Menge zur Verfügung stehen (Kofler, 2001). Die Tiere, die auf Weide leben, sind bis zur Hälfte weniger häufig von den meisten Klauenerkrankungen betroffen als Tiere ohne Weidegang. Weidegang

wirkt sich besonders positiv auf eine geringere Rate an Fäuleerkrankungen aus (Somers et al., 2003). Die Kühe auf der Weide verloren jedoch mehr Gewicht und produzierten weniger Milch im Vergleich zu Kühen in Freistall, da die Nahrungsaufnahme reduziert ist. Dafür haben sie aber weniger Problem mit der Klauenerkrankungen und Lahmheiten (Hernandez-Mendo et al., 2007). So nimmt mit dem Weidegang die Auftrittswahrscheinlichkeit von Mortellaro signifikant im Vergleich zu allen anderen Haltungssysteme ab (Onyiro et al., 2008). Die Angabe von Pijl et al. (2008) bestätigen die Ergebnisse von Onyiro et al. (2008). Sie weisen darauf, dass das Risiko für DD beim Tag und Nacht Beweidung nur 12.38 % und bei stundenweisem Weidegang fast 29 % waren. Das Risiko für DD, DID und TYL verdoppelt sich beim stundenweisem Weidegang im Vergleich zum Weidegang bei Tag und bei Nacht (Pijl et al., 2008).

Fütterung

Die Hornqualität der Klaue wird in erster Linie von der Fütterung beeinflusst. Eiweißübersversorgung bzw. relative Energieunterversorgung führen zu Störungen im Aufbau der Hornsubstanz. Aus diesem Grund muss die Eiweiß- und Energieversorgung ausgewogen sein. Die Stoffwechsellage rund ums Kalben sollte dabei ganz besonders beachtet werden. In diesem Abschnitt sollten hochwertige Komponenten zum Einsatz kommen. Besonders wichtig für die Keratinbildung in den Klauen sind zudem Mineralstoffe und Vitamine. Zu den bedeutenden Mineralien zählen vor allem Kalzium und die Spurenelemente Mangan, Zink, Jod, Kupfer und Selen. Aber auch Biotin, ein Vitamin der B-Gruppe, Natriumbicarbonat und Lebendhefen sollten im Futter enthalten sein (FutterPost 2008). Die positive Wirkung von Biotinsupplementierung gegen Lahmheit, kann durch Auswirkungen auf das Tier und betriebswirtschaftliche Aspekte geschmälert werden (Potzsch et al., 2003). Laminitis und andere Klauenprobleme stehen in einer engen Beziehung zu Stoffwechselstörungen, welche oft mit Fütterungsfragen verknüpft sind. Eine wichtige Ursache kann Pansenazidose sein. Durch Fütterung von Rationen mit hohem Anteil an strukturlosen Kohlenhydraten riskiert man das Absinken des pH-Wertes im Pansen, was auch mit einer Veränderung der Mikroflora verbunden ist. Von den sterbenden und sich auflösenden gramnegativen Bakterien werden Endotoxine freigesetzt (Shearer in FutterPost 2008).

Altersabhängige Effekte

Viele Autoren haben eine enge Beziehung zwischen dem Alter der Kuh (oder ihrer Laktationsnummer) und den Klauenerkrankungen belegt (z. B. Fleischer et al., 2001; Potzsch et al., 2003; König et al., 2005; Barker et al., 2009; Gernand et al., 2012). Das Risiko für alle Krankheiten steigt demnach mit Ausnahme von Mortellaro mit zunehmender Laktation. Für KSG und WLD war der Einfluss von der Laktationsnummer signifikant. Bei DD verhält es sich umgekehrt, hier sinkt das Risiko mit steigender Laktationsanzahl. Die Tiere sind mit ansteigendem Alter weniger häufig davon betroffen (König et al., 2005).

Tabelle 1: Wahrscheinlichkeiten für die Krankheiten DD, KSG, WLD und TYL pro Laktation (mit: Mortellaro (DD), Klauensohlengeschwür(KSG), Weiße-Line-Defekt WLD und Tylom (TYL); n = 5634) (nach König et al., 2005)

Laktation	DD	KSG	WLD	TYL
1	0,14	0,14	0,06	0,06
2	0,13	0,15	0,09	0,07
≥ 3	0,13	0,19	0,17	0,07

Entsprechende Ergebnisse sind von (Barker et al., 2009) belegt. Hier steigt das Risiko für KSG und WLD mit der Laktationsnummer. Doch für DD ist die Situation umgekehrt, das Risiko für DD nimmt kontinuierlich bis zur Laktationsnummer 6 ab.

Tabelle 2: Odds Ratio für KSG, WLD und DD (als Ursache für Lahmheit) pro Laktation (nach Barker et al., 2009)

Klauenkrankheit	Laktationsnummer					
	1	2	3	4	5	≤ 6
KSG	1	1,4	1,1	1,9	2,5	2,5
WLD	1	1,7	2,3	4,4	4	3,5
DD	1	0,9	0,6	0,5	0,5	0,5
N Obs.	10.175	8.934	6.642	4.700	3.167	4.505

In anderen Studien steigt das Risiko für WLD von 0,02 bis 0,20 mit zunehmender Laktation (Potsch et al., 2003). Die Angabe der Studie von Sanders et al., (2009) auf Basis von 2.100 Kühe zwischen Jahr 2004 und 2007 (Lebensdauer Datensätze) bestätigen die vorher gegebene Ergebnisse. Sie erläuterten, dass größere Parität mit erhöhtem Risiko für WLD und KSG verbunden sind.

Insgesamt kann man festhalten, dass die verschiedene Klauenerkrankungen zu unterschiedlichen Zeitpunkten während der Laktation und über die Laktationen

auftreten können. Als Beispiel kommt die Klauenrehe bei älteren Kühen (also in späteren Laktationen) häufiger vor, wogegen Mortellaro weniger häufig in höheren Laktationen auftritt (Swalve et al., 2007).

Darüber hinaus haben viele Autoren die Zusammenhänge zwischen Tage in Milch und Klauenerkrankungen untersucht. So sind Kühe in der Studie von Enevoldsen und Gröhn (1991) 5,2-fach häufiger an KSG (Odds Ratio) ab Tag ≥ 52 der Laktation erkrankt als andere. Die Autoren arbeiteten heraus, dass Färsen über dem 29. Tag in Milch 4,5-mal häufiger an KSG erkranken als andere. Eine andere Untersuchung von Enevoldsen und Gröhn (1990) zeigt, dass die Erkrankungswahrscheinlichkeit für Heel Erosion ab dem 32. Tag in Milch 2,9-fach in der ersten, 5,6-fach in der zweiten und 4,6-fach und ab der dritten Laktation im Vergleich zum jeweiligen Laktationsbeginn erhöht ist. Eine Studie von Kossaibati und Esselmont (2000) in 50 Betrieben (durchschnittlich 150 HF Kühe pro Herde) in England zeigt ein hohes Risiko für Klauensohlengeschwüre im Zeitraum zwischen Tag 91 und 180 nach der Kalbung. Eine andere Untersuchung (Amory et al., 2004) mit 1.711 lahmen Kühen belegt das höchste Risiko für DD in den ersten zwei Monaten nach der Kalbung, für KSG ist das Risiko von der 13. bis zur 24. Woche maximal und das Risiko für WLD war zwischen der 17. bis 28. Wochen post partum extrem. Für KSG waren die Ergebnisse einer Studie von Sanders et al., (2009) „Das höchste Risiko für KSG war in der Mitte der Laktation (61 bis 150 DIM)“ ähnlich wie die Angabe von (Kossaibati und Esselmont, 2000, Amory et al., 2004). Aber für WLD erläuterten sie (Sanders et al., 2009), dass die Eintrittswahrscheinlichkeit des WLD am Anfang und Ende der Laktation hoch war. Die Ergebnisse der Studie von Green et al. (2002) auf der Basis von 900 Holstein-Kühen sind in Abbildung 2 dargestellt.

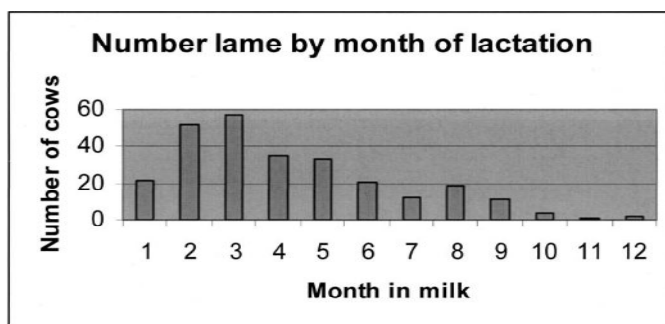


Abbildung 2: Anzahl der lahmen Tiere durch die Laktation (aus Green et al., 2002)

Hier wird das größte Auftreten von Lahmheit im dritten Monat nach der Kalbung deutlich. Ferner ist zu erkennen, dass die Verteilung der lahmen Tiere durchaus mit der Laktationskurve vergleichbar ist. Die Ergebnisse von Koeck et al., (2012) zeigen,

dass die meistent Lahmheit am Anfang der Laktation passiert. Eine andere Studie aus dem Iran (Mohamadnia et al., 2007) stellte mit nahezu tausend Kühen keinen signifikanter Effekt der Tage in Milch auf DD oder KSG heraus, obwohl die meisten Befunde im zweiten Monat nach der Abkalbung deskriptiv beschrieben waren. Das Risiko für die Klauenerkrankungen (TYL und DD) waren am höchsten direkt nach dem Abkalbung und für Klauenrehe am dritten Testtag (Gernand et al., 2012).

Leistungen der Milchkühe

Es wird allgemein angenommen, dass bei hohen Leistungen der Milchkühe auch vermehrt Klauen- oder andere Gesundheitsprobleme auftreten. Die Frage, ob ein Anstieg der Milchleistung bei Rindern mit einem größeren Risiko für bestimmte Klauenkrankheiten in Verbindung steht, wurde häufig diskutiert (Fleischer et al., 2001; König et al., 2005, 2008; Sogstad et al., 2007). Das Milchleistungsniveau war generell höher bei Kühen mit Läsionen an der Fußwurzel, Heel-Horn Erosionen sowie bei Tieren mit Blutungen der weißen Linie oder Sohle als bei Kühen ohne diese Erkrankungen. Dagegen sind Kühe mit Mortellaro geringer in der Leistung als Kühe ohne Mortellaro.

Am Testtag nach einer Klauenpflege gaben Kühe in der ersten Laktation $0,47 \pm 0,15$ kg und Kühe in späteren Laktationen $0,51 \pm 0,15$ kg mehr Milch (Sogstad et al., 2007).

Die klinische Lahmheit dagegen hat einen signifikanten und negativen Einfluss auf die Milchproduktion. Die Verringerung der Milchleistung je 305-d Laktation lässt sich dabei auf ca. 360 kg beziffern (Green et al., 2002). Da hochleistende Kühe viel anfälliger für Lahmheit sind, erzeugen diese trotz ihres Krankheitsgeschehens insgesamt in der betrachteten Laktation im Durchschnitt 1,12 kg mehr Milch pro Tag als die Kühe, die niemals von Lahmheit betroffen sind (Green et al., 2002).

In einer Untersuchung von Fleischer et al. (2001) wurde die phänotypische Beziehung zwischen der Milchleistung über die Laktation und den pathologischen Befunden (LAM, DD, TYL) beschrieben. Das Risiko von Klauenerkrankungen ist demnach deutlich an eine hohe Milchleistung gekoppelt. Das Risiko für Tiere mit rund 6000 kg Laktationsleistung liegt bei 16,2 %, aber es steigt auf 32,2 % wenn die Milchleistung auf 12.000 kg anwächst.

Hohe Milchleistungen zu Beginn der Laktation (ersten zwei Testtage) sind stets mit einem höheren Risiko für Klauenerkrankungen in dieser Laktation verbunden (König et al., 2005). In der Untersuchung von Amory et al. (2008) wurde anhand von etwa 2.000 Kühe eine Schätzung der phänotypischen Zusammenhänge zwischen KSG, WLD, DD

(Lahmheit Ursache) und Milchleistung vorgestellt. Dabei betragen die Milchverluste bei SU und WLD ca. 570 und 370 kg. Die Ergebnisse einer Studie von van Starten et al., (2011) zeigen, dass die Fettgehaltprozent 0,17 und 0,22% geringer als die von Kühen mit entweder keine Klauenerkrankungen oder solche mit einer infektiösen Klauenerkrankung, an den Testtagen 2 und 5 Monaten vor der Klauenschnitt respektive war. Die genetischen Korrelationen zwischen Milchleistung und Klauenerkrankungen oder Lahmheit wurden von vielen Autoren geschätzt (Van Dorp et al., 1995; Harder et al., 2006; König et al., 2008a). Die genetische Korrelation zwischen Lahmheit und Laktationsleistung in der ersten Laktation wurde mit 0,24 angegeben (Van Dorp et al., 1995). Harder et al. (2006) hat die genetischen Zusammenhänge im Bereich zwischen 0,13 und 0,46 geschätzt. Die genetischen Korrelationen einzelner Klauenerkrankungen und der Milchleistung als Mittelwerte der ersten zwei Testtage wurde von König et al. (2005) untersucht. Sie lagen für DD bei $0,24 \pm 0,15$ und für KSG bei $0,06 \pm 0,12$. Die genetische Korrelation für WLD und Milchleistung schätzen König et al., (2005) mit $0,27 \pm 0,13$ und die für LAM mit $0,34 \pm 0,13$. In einer späteren Untersuchung (König et al., 2008a) wurde die genetische Korrelationen zwischen einzelnen Klauenerkrankungen und der Milchleistung vor und nach dem Klauenschnitt geschätzt. Diese Korrelationen waren durchweg positiv und lagen zwischen 0,17 und 0,41. Die Ergebnisse einer anderen Studie (Onyiro et al., 2008) zeigen dagegen eine erwünschte genetische Korrelation zwischen Mortellaro und der Milchmenge ($-0,31 \pm 0,02$) oder Fettmenge ($-0,43 \pm 0,02$) auf. Die hochleistenden Tiere sind genetisch weniger betroffen von DD.

Allgemeine Tiergesundheit und Klauenpflege

Die aktuelle Milchviehhaltung ist stark leistungsorientiert, d. h. Kühe sollen in kurzer Zeit mit einem möglichst geringen Aufwand an Arbeit, Futter und Geld eine maximale Milchleistung erzeugen. Dabei stoßen die Milchkühe nicht selten an die Grenzen ihrer metabolischen Kapazität (König et al., 2005). Durch gezieltes Beobachten der Tiere durch den Landwirt ist es möglich, gesundheitliche Schwächen des Tieres rechtzeitig zu erkennen und zu behandeln. Die regelmäßigen Gesundheitskontrollen sollten zu verschiedenen Tageszeiten durchgeführt werden und zusätzliche Bestandeskontrollen durch den Hoftierarzt können Gesundheitsprobleme aufdecken.

Im Allgemeinen sollten die Klauen bei Kühen mit reiner Stallhaltung mindestens zweimal und bei saisonabhängiger Weidehaltung mindestens einmal im Jahr geschnitten oder wenigstens kontrolliert werden. Auch das Tierschutzgesetz schreibt eine den

Haltungsbedingungen angepasste Pflege der betreuten und gehaltenen Tiere vor. Der Klauenschnitt sollte in Form einer „funktionellen Klauenpflege“ durchgeführt werden. Diese ist gekennzeichnet durch das Ausführen bestimmter fachgerechter Behandlungsschritte in vorgegebener Reihenfolge (Fiedler et al., 2000). Somers et al. (2003) stellte fest, dass regelmäßiger Klauenschnitt heilend und vorbeugend wirkt. Eine Untersuchung von Huang et al., (1995) verweist darauf, dass sich ein Intervall von vier Monaten zwischen zwei Klauenpflegemaßnahmen negativ und sich stattdessen ein längerer Zeitabschnitt für die Klauenerkrankungen (LAM, DID, WLD und Ballenhornfäule) positiv auswirkt. Dieser negative Einfluss eines recht kurzen Pflegeintervalls könnte darauf zurückzuführen sein, dass die Wahrscheinlichkeit in einem kurzen Zeitraum höher ist, dass die Kühe mit Klauenproblemen bis zur nächsten Behandlung nicht vollständig geheilt waren und somit erneut auffielen.

2.3. Genetik der Klauenerkrankungen und Zucht auf Klauengesundheit

In vielen Studien bezüglich der Klauengesundheit sind genetische Einflüsse nachgewiesen worden. Die Heritabilität für Lahmheit wird mit 0,16 angegeben (Van Dorp et al., 1998), wobei gleichzeitig eine genetische Korrelation von 0,37 zwischen Lahmheit und der Hinterbeinstellung als Exterieurmerkmal besteht. Eine neue Studie von Koeck et al., (2012) zeigt niedrige Heritabilität für die Lahmheit von 0,02. Die Heritabilitäten für Klauenerkrankungen gibt Harder et al. (2006) auf der Basis verschiedener Modelle und Betrachtungen (Färsen und alle Laktationen) zwischen 0,04 und 0,07 an.

Tabelle 3: Heritabilitäten für LAM, DD, DID, WLD und KSG in einer Zusammenstellung aus der Literatur (LI: lineares Modell; SW: Schwellenwertmodell; SW-RRM: Schwellenwert-Random Regression Sire Modell; LI1: lineares Modell für Färsen; LI2: lineares Modell ab der zweiten Laktation; HO: Holstein; HO*: mindesten 75 % HO-Anteil pro Herde und RDC: Rotvieh)

Autor	n	Modell	Rasse	LAM	DD	DID	WLD	KSG	TYL
König et al., 2005	5.634	SW	HO	-	0,07	-	0,10	0,09	0,12
König et al., 2008 a	5.360	LI	HO	-	0,07	-	0,10	0,10	0,11
	5.360	SW	HO	-	0,09	-	0,14	0,14	0,19
	5.360	RLI	HO	-	0,05	-	0,09	0,10	0,12
	5.360	RSW	HO	-	0,05	-	0,13	0,13	0,16
König et al., 2008 b	4.386	SW-	HO	0,10	-	-	-	-	-
		RRM		0,12	-	-	-	-	-
Swalve et al., 2008	49.875	LI	HO	0,13	0,07	0,10	0,05	0,06	0,16
	49.875	SW	HO	0,17	0,12	0,19	0,10	0,18	0,34
van der Waaij et al., 2005	27.189	LI	HO*	0,08	0,10	0,05	0,02	0,01	0,10
Onyiro et al., 2008	93.391	LI	HO	-	0,01	-	-	-	-
		SW		-	0,03	-	-	-	-
Van der Linde et al., 2010	40.536	LI1	HO	0,07	0,09	0,08	0,03	0,08	0,08
		LI2		0,05	0,08	0,11	0,03	0,12	0,14
König und Swalve, 2006	19.296	SW	HO	0,14	-	-	-	-	-
Alkhoder et al., 2010	79.181	SW-	HO	0,15	-	-	-	-	-
		RRM		0,23					
Alkhoder et al., 2009	68.008	SW	HO	0,18	0,10	0,18	0,12	0,11	-
Gernand et	19.870	SW	HO	0,06	0,09	-	0,09	0,07	0,22

al., 2012									
Johansson et al., 2011	296.904	LI	HO	0,04	-	0,04	0,01	0,04	0,02
	179.240	LI	RDC	0,05	-	0,04	0,01	0,02	0,03

Boettcher et al. (1998) schätzen die Heritabilität für Lahmheit auf 0,10 (lineares Modell) bzw. 0,22 (Schwellenwertmodell). Die Heritabilitäten für Ballenhornfäule und Klauenrehe beispielsweise liegen nach den Untersuchungen von Huang und Shanks (1995) bei über 0,10 und somit würde eine Verminderung des Erkrankungsrisikos durch herkömmliche Zuchtmethoden möglich erscheinen. Smit et al. (1986) schätzen für Klauenfäule und Sohlengeschwüre Heritabilitäten von 0,23 und 0,16. Doch diese Werte erscheinen im Vergleich zu den Angaben für andere Gesundheitsmerkmale recht hoch. Die Klauenerkrankungen besitzen wie viele andere Gesundheitsmerkmale eine genetische Komponente, die gering bis moderat heritabel erscheint. Die Heritabilitäten liegen zwischen 0,01 und 0,34 (vgl. Tabelle 3). Swalve et al. (2008) haben die Vererbung der Klauenkrankheiten einmal anders dargestellt. Sie zeigen, dass die meisten Bullenväter für alle Klauenerkrankungen einen genetischen Trend im Bezug auf die Verteilung ihrer Söhne innerhalb der Quartile ihrer Zuchtwerte liegen. Dies spiegelt die Vererbung von Klauenkrankheiten ebenso wider, wie tatsächlich geschätzte Heritabilitäten.

Für Merkmale die mit Klauen- und Gliedmassenprobleme verbunden sind, wie beispielsweise Fundamentindex oder Knochenqualität liegen ebenfalls Schätzungen der Heritabilität vor (Fatehi et al., 2003). Für den Fundamentindex werden sie zwischen 0,15-0,17 und für Knochenqualität im Bereich von 0,24-0,27 angegeben. Das vit (2012) gibt folgende Heritabilitäten an: Hinterbeinwinkelung 0,15; Klauen 0,12; Sprunggelenk 0,15; Hinterbeinstellung 0,15; Bewegung 0,07; Fundament 0,17. Für das Phänomen der Rotation war die Heritabilität zwischen 0,14 und 0,20 geschätzt worden (Swalve et al.; 2008).

2.3.1. Genetische Korrelationen für Klauenerkrankungen

Viele Autoren haben die genetischen Zusammenhänge zwischen Klauenerkrankungen und den Exterieurmerkmalen des Fundamentes untersucht und beschrieben (u. a. van der Waaij et al., 2005; König et al., 2005; König und Swalve 2006; van der Linde 2010). In den meisten Studien konnte ein erwünschter genetischer Zusammenhang zwischen den Merkmalen gefunden werden. Doch leider erscheinen die Korrelationen nicht hoch genug, um die genetische Verbesserung der Klauengesundheit durch die

Zucht zu erreichen. Mit einer Stichprobe von 120 Bullen, die jeweils wenigstens 20 oder mehr Töchter besaßen, wurden Korrelationen zwischen den geschätzten Zuchtwerten für die Klauenerkrankungen und den offiziellen Exterieurmerkmalen untersucht. Nur sehr wenige dieser Korrelationen waren signifikant. So wurden für das Merkmal Klaue keinerlei signifikante Korrelation gefunden. Die Korrelation zwischen Hinterbeinwinklung und KSG war dagegen mit 0,17 positiv, was bedeutet, dass bei

Tabelle 4: Zusammenstellung der genetischen Korrelationen zwischen Exterieurmerkmalen und Klauenerkrankungen aus der Literatur

Autor	Exterieurmerkmal	LAM	DD	DID	WLD	KSG	TYL
König et al. 2005	Bewegung	-		-	-	-	-
	Fundament Index	-	-0,42	-	-0,61	-0,34	-0,54
	Hinterbeinstellung	-	-0,37	-	-0,54	-0,24	-0,40
	Hinterbeinwinklung	-	0,38	-	0,53	0,37	0,36
	Klauen	-	-0,46	-	-0,22	-0,22	-0,18
	Sprunggelenk	-	0,02	-	-0,45	-0,17	-0,51
Van der Waaij et al. 2005	Bewegung	0,13	-0,67	-0,71	-0,04	-0,04	0,82
	Fundament Index	0,26	-0,34	-0,24	0,01	-0,31	-0,35
	Hinterbeinstellung	0,14	-0,21	-0,10	-0,12	-0,07	-0,35
	Hinterbeinwinklung	0,13	0,16	0,27	-0,19	0,16	0,04
	Klauen	0,11	-0,22	-0,31	0,64	-0,05	-0,15
	Sprunggelenk	-	-	-	-	-	-
Van der Linde et al. 2010	Bewegung	-0,21	-0,58	-0,49	0,02	-0,24	-0,38
	Fundament Index	-0,20	-0,51	-0,44	0,05	-0,16	-0,40
	Hinterbeinstellung	0,16	-0,32	-0,23	-0,01	-0,15	-0,26
	Hinterbeinwinklung	0,13	0,11	0,25	-0,07	0,41	0,05
	Klauen	-0,05	-0,18	-0,25	0,24	-0,20	-0,18

einer stärkeren Winkelung auch die KSG häufiger vorkam. Die Sprunggelenke korrelierten positiv mit Rotation (0,22), wobei Tiere mit schlanken Sprunggelenken häufiger eine Rotation aufweisen. Dagegen zeigt die Hinterbeinstellung eine negative Korrelation zur LAM (-0,21) und zum KSG (-0,29). Hier sind Tiere mit paralleler Hinterbeinstellung seltener erkrankt. (Swalve et al., 2008). Die genetischen Korrelation zwischen Klauengesundheit und Bewegung, Hinterbeinstellung, Hinterbeinwinklung und Klauen waren 0,46, 0,21, -0,07 und 0,02 (Laursen et al., 2009).

2.3.2. Genetische Korrelationen innerhalb der Klauenerkrankungen

Die genetischen Beziehungen einzelner Klauenerkrankungen zueinander sind auch schon oft Gegenstand der Forschung gewesen (Van der Waaij et al. 2005; Swalve et al., 2008; Van der Linde et al., 2010; Johansson et al., 2011; Gernand et al., 2012). Die

meisten Korrelationen resultieren dabei aus multivariaten linearen Tiermodellen. Sie sind zumeist positiv und lagen zwischen -0,11 und 0,49 (Swalve et al. 2008). Klauenrehe zeigt eine positive Korrelation zu Dermatitis interdigitalis, weiße Linie Defekt, Klauensohlengeschwür, Tylom und einem dickem Sprunggelenk. Die höchste Korrelation konnte zwischen Klauenrehe und Klauensohlengeschwür gefunden werden. Sie lag bei etwa 0,50.

Tabelle 5: Genetische Korrelationen von Klauenerkrankungen aus der Literatur (Johansson: oberhalb der Diagonalen Holstein unterhalb der Diagonalen Rote Milchvieh; Van der Linde: oberhalb der Diagonal sind Färsen und unterhalb der Diagonal Kühe dargestellt; Swalve: oberhalb der Diagonalen sind Zuchtwerte und unterhalb der Diagonalen Kühe dargestellt; Van der Waaij: Färsen)

		LAM	DD	DID	WLD	KSG	TYL
Gernand et al., 2012	TYL	-	0,11	-	-	-	-
Johansson et al., 2011	LAM	-	-	-	0,73	0,74	-
	DID		-				0,67
	WLD	0,62	-	-	-	0,78	-
	KSG	0,68	-		0,74	-	
	TYL	-	-	0,66	-	-	-
Van der Linde et al. (2010)	LAM	-	0,06	0,14	0,24	0,58	0,18
	DD	0,02	-	0,75	-0,29	0,02	0,46
	DID	0,01	0,56	-	-0,14	0,09	0,34
	WLD	0,51	-0,13	0,2	-	0,51	-0,05
	KSG	0,79	0,15	0,03	0,60	-	0,07
	TYL	0,09	0,65	0,64	0,02	0,0	-
Swalve et al. (2008)	LAM	-	0,12	0,31	0,15	0,49	0,17
	DD	0,03	-	0,31	-0,05	0,18	0,44
	DID	0,29	0,25	-	0,15	0,27	0,29
	WLD	0,26	-0,05	0,17	-	-0,07	-0,11
	KSG	0,40	0,12	0,42	0,01	-	0,22
	TYL	0,15	0,25	0,49	-0,05	0,16	-
Van der Waaij et al. (2005)	LAM	-	-0,12	-	0,30	0,81	0,13
	DD	-	-	-	0,08	-0,18	0,47
	WLD	-	-	-	-	0,95	0,34
	KSG	-	-	-	-	-	0,18

In diesem Zusammenhang verhält sich das Phänomen der Rotation nicht wie die anderen Krankheiten. Die meisten der geschätzten Korrelationen zwischen Rotation und den Erkrankungen sind sogar negativ. Die Rotation könnte demnach sogar als eine Art Indikator für die Klauengesundheit verstanden werden.

Die Ergebnisse aus anderen Untersuchungen weisen genetische Korrelationen zwischen den Erkrankungen im Bereich von -0,29 bis 0,88 aus (Van der Linde et al., 2010). Diese

Korrelationen wurden dabei mit bivariaten linearen Sire-Modellen ermittelt. Die meisten Korrelationen zeigen eine positive zueinander auf, so liegt die Korrelation zwischen Klauenreife und Klauensohlengeschwür zwischen 0,58 und 0,79. Die höchste Korrelation war zwischen DD und DID geschätzt worden. Auch Van der Waaij (2005) gibt die meisten Korrelationen aus bivariaten linear Sire-Modellen mit werten zwischen -0,12 und 0,95 an. Die höchsten Korrelation bestehen demnach zwischen LAM und KSG (0,81) und zwischen LAM und WLD (0,95). Bei Johansson (2011) lagen die Korrelationen zwischen 0,67 und 0,78 für Holsten und für das Rotvieh waren die Korrelationen im Bereich von 0,62 bis 0,74.

2.3.3. Spezifische Zuchtprogramme für Klauengesundheit

Der Anteil der unfreiwilligen Abgänge aufgrund von Erkrankungen der Klauen- und Gliedmaßen liegt derzeit bei 10 % mit steigender Tendenz. Für eine direkte züchterische Bearbeitung einzelner Klauenerkrankungen ist eine ausreichende additiv-genetische Varianz notwendig. Diese ist jedoch auch als Basis bereits vielerorts nachgewiesen (König et al., 2005; König et al., 2008a; Swalve et al., 2008; Van der Linde et al., 2010). Sie lässt sich mit den Ergebnissen der Varianzkomponentenschätzung für verschiedene Klauenerkrankungen, die routinemäßig beim Klauenschnitt erfasst wurden, belegen. Neben Fragen der optimalen Umwelt und Haltung zur Reduzierung der Klauenerkrankungen sollte nun natürlich auch der züchterische Ansatz optimiert werden.

Die Erfassung von Klauengesundheitsdaten und die Einbindung der Klauengesundheit in Zuchtprogramme würden einen weiteren wichtigen Beitrag zur Verbesserung der Klauengesundheit leisten (Distl, 1995; König und Swalve, 2006).

Distl (1999, 2003) weist darauf hin, dass züchterische Maßnahmen verstärkt an den Klauen angesetzt werden müssen, da von dort die meisten Gesundheitsprobleme des Fundaments ausgehen. Außerdem führt er an, dass die Höhe der Heritabilität eine hohe Selektionsantwort erwarten lässt. König et al. (2005) untersuchten den möglichen Züchterfolg pro Generation bezüglich der Verminderung des KSG, der zu erreichen wäre, wenn bei der Selektion verschiedene Szenarien genutzt werden. Bei Nutzung des Merkmals „Klauenwinkel“ für die Selektion lag der Selektionserfolg (ΔG) zur Verminderung des KSG pro Generation bei $\Delta G = 0,041$. Wird das Merkmal „Sohlengeschwür“ zur Selektion genutzt, steigert sich der Selektionserfolg auf $\Delta G =$

0,122 pro Generation. Und werden beide Merkmale für die Selektion herangezogen, ist die Selektion zur Verminderung von KSG mit $\Delta G = 0,124$ pro Generation am höchsten. Doch eine Selektion auf Klauengesundheit in Zuchtprogrammen erfolgt bisher nur indirekt über die Zuchtwerte für vier verschiedene Exterieurmerkmale (König und Swalve, 2006). Eine direkte Selektion, beispielsweise auf Klauenrehe, scheint ebenfalls erfolgversprechend zu sein, besonders wenn es darum geht, den Gesundheitsstatus in der Population substantiell zu verbessern. Dazu haben die Autoren das Merkmal der Klauenrehe quantifiziert und isoliert betrachtet: Es entstanden Indexmerkmale für die Zuchtwertschätzung eines Bullen aus dem Vorkommen von Klauenrehe und den Linearpunktzahlen für Sprunggelenksqualität der Töchter sowie einem Klauenmaß des Bullen selbst (Härte der hinteren Dorsalwand), die in verschiedenen praxisrelevanten Szenarien miteinander in ein Zuchtprogramm eingeflossen sind. Die Verminderung der Laminitisinzidenz pro Generation lag zwischen 5,7 % und 14 % für die verschiedenen Selektionskriterien. Einzig die Härtemessung an der Dorsalwand scheint ein geeigneter Indikator für die Klauenrehe der Töchter zu sein. Der Selektionserfolg im Merkmal Klauenrehe pro Generation und die Genauigkeit der Zuchtwertschätzung eines Bullen kann mehr als verdoppelt werden, wenn die Klauenrehe von 50 Töchtern als Indexmerkmal berücksichtigt wird. Um die Selektion effektiv gestalten zu können, sollten Zuchtstrukturen entwickelt werden, welche die routinemäßige Dokumentation beim Klauenschnitt einfach ermöglichen. Die Aussagefähigkeit der linearen Beurteilung der Merkmale des Fundaments und der Klauenmessungen der Jungbullen im Hinblick auf Klauenrehe ist fraglich und sollte sorgfältig evaluiert werden. Die Angaben einer Untersuchung von Van der Line et al. (2010) bestätigen die Ergebnisse von König und Swalve (2006). Sie erläuterten, dass die nur Verwendung die Merkmale (Hinterbeinstellung, Klau, Bewegung und feet and leg) in der Selektion das Risiko für Klauenerkrankungen 0,5 % pro Jahr reduziert. Aber wenn die Klauenerkrankungen (LAM, DD, DID, KSG und TYL) in Selektionsindex benutzt wurden, war die Abnahme des Risikos für Klauenerkrankungen 0,7 % pro Jahr.

3. Datenmaterial

3.1. Datenursprung und Struktur

Gegenstand dieser Arbeit ist die Auswertung von genetischen Parametern wie Zuchtwerten, Heritabilitäten und genetischen Korrelationen von Klauenbefunden. Hierzu diente eine Datenbank mit Klauengesundheitsdaten, die durch den Klauenpfleger René Pijl zur Verfügung gestellt wurde. Der Klauenschneidermeister aus Jever ist gebürtiger Niederländer und betreibt seit 1988 eine Praxis in Deutschland. Er besucht regelmäßig Fort- und Weiterbildungskurse und ist in der Forschung bezüglich der Klauengesundheit bei Rindern aktiv. Die von ihm an das Tierzuchtinstitut Halle zur Auswertung übergebenen Daten sammelte er während seiner praktischen Tätigkeit von Oktober 2000 bis November 2010 hauptsächlich in Niedersachsen und einigen größeren Betrieben der neuen Bundesländer.

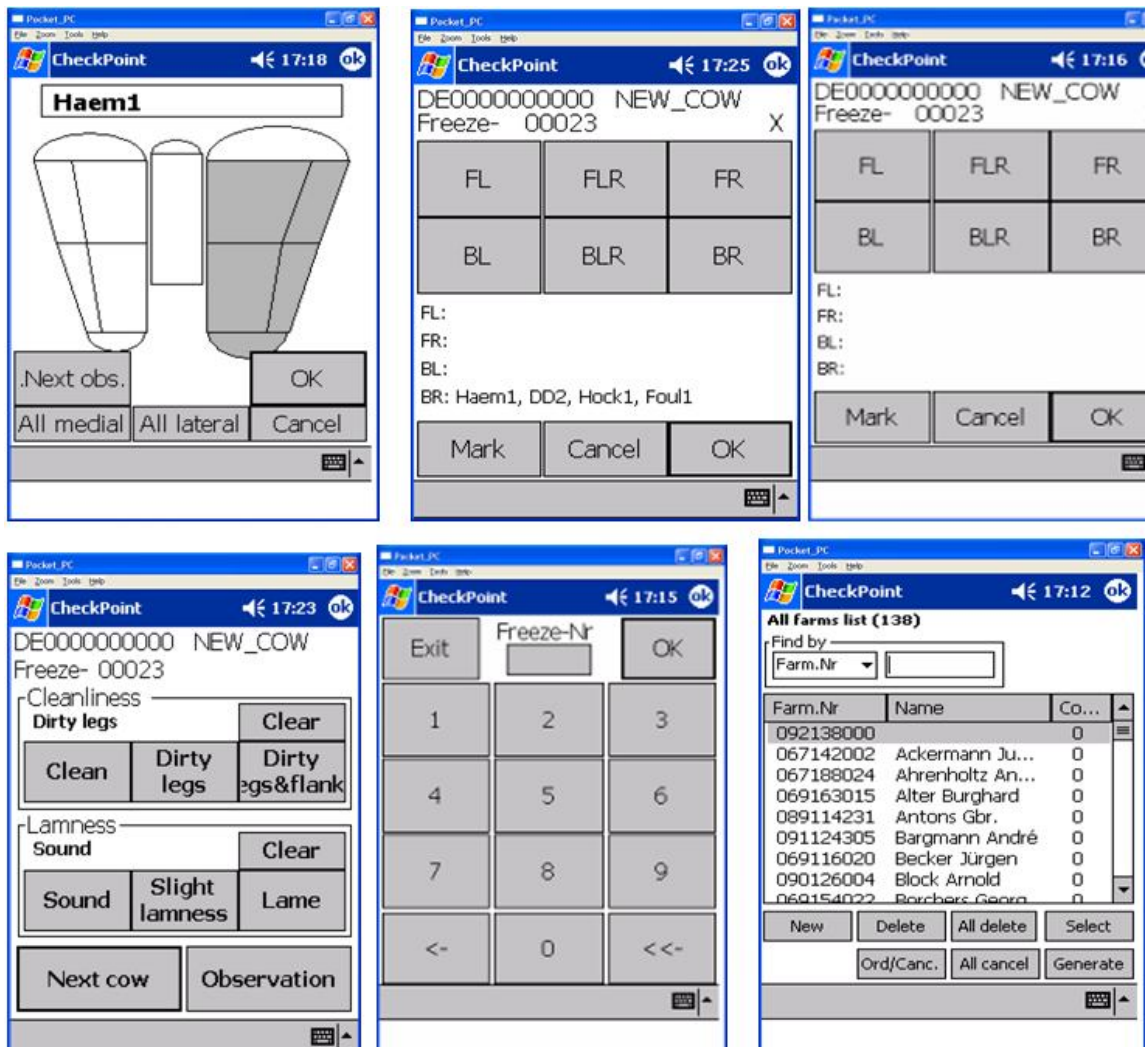


Abbildung 3: Verschiedene Eingabefelder aus dem programm Check Point

Herr Pijl entwickelte für die Datenerfassung zusammen mit Computerfachleuten das Klauen- und Betriebsparameter-Programm „Check Point“ für Pocket PC's und integrierte darin eine Schnittstelle zum Rechenzentrum der Vereinigten Informationssysteme Tierhaltung w.V. (vit, im Folgenden immer als vit bezeichnet) für die Übernahme der Stammdaten (Ohrmarkennummer, Rasse, Abstammung, Geburtstag, Laktationsnummer, Laktationstag, Kalbedatum, Abgangsdatum, Milchleistungsdaten.) vor der Behandlung der Tiere. Weitere Informationen zum System findet man auf der Homepage von Herrn Pijl (<http://www.rene-pijl.de>).

Die Befunde wurden direkt nach jeder Behandlung eines Tieres in den Pocket PC über eine Erfassungsmaske (Abbildung 3) eingegeben.

Als Erkennungsschlüssel dienten die Ohrmarkennummern oder Halsbandnummern der Tiere (s. Abbildung 3). Alle Informationen (z. B. Weidegang, Liegeboxart, Liegeboxeinstreu) wurden, auch für die Auswertung innerhalb der Betriebe, regelmäßig in eine Datenbank auf den Büro PC überführt.

Die in der Praxis gewonnenen Daten wurden in eine Datenbank („Observations“) überführt. Darin enthalten sind beispielsweise die Ohrmarkennummern mit den dazugehörigen Betriebsschlüsseln, die erhobenen Klauenbefunde, Besuchsdatum oder die Laktationsnummer. Sie enthielt nach der Datenaufbereitung 79.181 vollständige Datensätze von 26.122 Holstein Friesian Kühen.

Besucht wurden insgesamt 166 Betriebe, deren Daten (Adresse usw.) hinterlegt waren.

Bei der Datenerfassung war die Eingabe von verschiedenen Klauenkrankheiten pro Kuh oder sogar innerhalb einer Klaue möglich. Dazu zählten 16 spezifische Krankheiten wie: Klauenrehe, Mortellaro'sche Krankheit, Klauenfäule, Weiße-Linie-Defekt, Klauensohlengeschwür, Rotation, Tylom, dickes Sprunggelenk, axiale Wandfissur, Klauenspitzeneschwür, Hornspalt (vertikaler Wandriss), Heel ulcer, Zwischenzehen-Phlegmone, horizontale Wandfissur, Zehenspitzennekrose sowie das Eindringen eines Fremdkörpers. Wurden darüber hinaus Veränderungen gefunden, sind diese in der Gruppe „andere“ dokumentiert.

Nutzungsdauer-, Milchleistungsprüfung- (MLP) und Verwandtschaftsdaten der Kühe von allen Betrieben wurden vom vit in Verden zur Verfügung gestellt.

Die Leistungsdatei enthielt die Ergebnisse aus den Milchkontrollen der 21.856 Kühe für die ersten drei Laktationen.

Die Verwandtschaft der 84.557 dokumentierten Tiere vom vit gehen im Pedigree über 15 Generationen zurück. 93% der Leistungstiere hatten Angaben zu Vater und Mutter und nur 2,8 % haben keine Angabe zu Vater und Mutter.

Die Milchkontrollen stammen von 26.122 Kühen, wobei nur die ersten drei Laktationen enthalten sind.

3.2. Datenaufbereitungen

Im Laufe der Datenaufbereitung wurde die Plausibilität überprüft. Zum Beispiel wurden Geburts-, Untersuchungs- und Kalbsdatum der Tiere miteinander verglichen oder auch Laktationsangaben überprüft.

Dauerte ein Betriebsbesuch des Klauenpflegers aufgrund der hohen Anzahl der zu pflegenden Tiere länger als ein Tag, so wurden solche Besuche auf ein Besuchsdatum beschränkt. Für die Codierung der Einflussfaktoren zur Schätzung der fixen Effekte waren weitere Editierungsschritte notwendig. So sollte beispielsweise die Anzahl der Laktationstage die Zahl 600 und die der Laktationsnummer 15 nicht überschreiten.

Die zum Teil dreifach abgestuften Befunde für die Hintergliedmaßen wurden zu binären Daten umcodiert, d. h. negative Diagnose = 0 und positive Diagnose = 1, egal welcher detaillierten Ausprägung.

Es wurde zusätzlich die Variable „pathologischer Befund (PATH) durch eine Zusammenfassung der Diagnosen Klauenrehe, Klauenfäule, Mortellaro`sche Krankheit, Weiße-Linie-Defekt, Klauensohlegeschwür, Tyloin und Dickes Sprunggelenk gebildet.

Das Pedigree vom vit enthielt die Leistungstiere und deren Abstammung bis hin zu 15 Generationen.

Als neues Merkmal wurde ein Klauengesundheitsstatus (binär) innerhalb einer Laktation jeweils für die häufigsten Krankheiten (LAM, DD, DID, WLD und KSG) erhoben.

3.3. Befunde und Effektstufen

Die Daten lassen sich unterschiedlich gruppieren und darstellen. Tabelle 6 gibt eine Übersicht über die erhobenen Krankheiten und deren Verteilung innerhalb der unterschiedlichen Betrachtungsweise.

Tabelle 6: Häufigkeitsverteilung (%) der Diagnosen für drei verschiedene Gruppierungen (* beinhaltet Tiere, die wenigstens vierfach befundet wurden)

	Alle n (79.181)	Tiere 1.Besuch (24.604)	Laktations- status (40.033)	Lebens- status* (8.106)	Färsen 1.Besuch (16.287)
Klauenkrankheiten					
Laminitis (Rehe)	36,47	41,04	47,38	76,47	39,78
Mortellaro	19,92	23,07	25,69	54,49	26,68
Klauenfäule	11,74	11,01	17,00	43,02	7,94
Weißer-Linie-Defekt	13,86	13,27	18,70	46,47	12,40
Sohlengeschwür	7,00	6,57	9,96	26,89	5,03
Rotation	23,86	29,44	28,45	43,08	37,11
Tylom	9,26	5,15	10,68	22,70	4,06
dickes Sprunggelenk	2,89	2,97	4,04	10,76	2,68
Axiale Wandfissur	1,77	1,63	2,55	7,66	1,66
Zehenspitzenentzündung	0,43	0,58	0,64	1,64	0,67
Vertikale Wandriss	0,22	0,29	0,31	0,81	0,15
Heel ulcer	1,77	1,50	2,77	9,40	1,34
Zwischenzehenphlegmone	0,31	0,41	0,49	1,78	0,45
Horizontale Wandfissur	0,01	0,01	0,02	0,10	0,01
Zehenspitzennekrose	0,21	0,20	0,30	0,90	0,13
Fremdkörper	0,32	0,26	0,49	1,71	0,20

Laktation

Die Leistungstiere wurden in 15 Laktation unterteilt. Von den Laktationsnummern wurden später in der statistischen Analyse nur die ersten fünf einzeln ausgewertet und alle folgenden Laktationsnummern unter „6+“ zusammengefasst. Ein Drittel der Tiere waren Färsen, ein Viertel der Tiere waren in der zweiten Laktation und nur fast ein Viertel der Tiere überleben ihre dritte Laktation.

Laktationsstadium

Die Laktation wurde für die Analyse in 8 Klassen gegliedert. Jeweils 50 Tage bilden ein Laktationsstadium. Der Laktationstag zum Diagnosezeitpunkt erhielt eine Zuordnung zur spezifischen Laktationsstadienklasse.

Kalbealter

Das Kalbealter wurde in vier Klassen für die ersten drei Laktationen und in drei Klassen für die folgenden Laktationen eingeteilt. Tabelle 7 zeigt die Verteilung der Kühe innerhalb der Kalbealterklassen. Die erste Gruppe für die erste Laktation enthält Färsen, deren Erstkalbealter sich zwischen 20 und 25 Monat befindet. Die Gruppen zwei und drei beinhalten je vier Monate, die letzte Gruppe enthält Tiere mit einem Kalbealter zwischen 33 und 40 Monaten. Für Laktation 2 und 3 wurde die gleiche Verteilung vorgenommen jedoch wurde hier ein bzw. zwei Jahre für jede Gruppe addiert. Das Erstkalbealter fand keine besondere Berücksichtigung, weil nicht alle Tiere mit der ersten Laktation in der Datenbank gelistet waren.

Tabelle 7: Anzahl der Tiere in der Klassen des Abkalbalters für Laktationen 1, 2 und 3

Kalbealtergruppe (in Monaten)	LAK. 1	LAK. 2	LAK.3
1) 20-25	3271	1852	1095
2) 25-29	9381	5914	3185
3) 29-33	4643	4716	3272
4) 33-40	2206	3883	4051

Ab der dritten Laktation erfolgte die Unterteilung der Tiere hinsichtlich des Kalbealters nur noch in drei Klassen, weil die Anzahl der Tiere gering war. Tabelle 8 zeigt die Anzahl der Tiere pro Kalbealterklasse ab der dritten Laktation. Die erste Gruppe für Laktation 4 enthält die Tiere mit einem Kalbealter bis fünf Jahre und sechs Monaten, die zweite Gruppe 5,5 bis 6 Jahre und Gruppe drei beinhaltet Tiere mit einem Kalbealter ab sechs Jahre. Für Laktation 5 wurde für die Klassen der Laktation vier ein Jahr und für weitere Laktationen wurden zwei Jahre addiert.

Tabelle 8: Anzahl der Tiere in der Klassen des Abkalbalters für Laktationen 4, 5 und 6

Kalbealtergruppe (in Monaten)	LAK. 4	LAK. 5	LAK. 6
1) ≤ 66	2671	1326	1435
2) 66-72	2850	1651	1421
3) ≥ 72	1999	1523	1730

Erkrankungen

Es wurde ein neuer Effekt aus den Klauenbefunden gebildet und berücksichtigt. Grund für die Einbeziehung dieses neuen Effektes ist, dass ein Befund durch einen anderen Befund beeinflusst werden kann. Eine Studie von Enevoldsen und Gröhn (1990) berücksichtigt einen ähnlichen Effekt. In der vorliegenden Arbeit ist neu, dass die Kombinationen aus allen Klauenerkrankungen gleichzeitig betrachtet werden soll. Wenn z. B. Klauenrehe als Merkmal betrachtet wird, dann werden die restlichen Erkrankungen zu einem Effekt kombiniert. Die Klauenerkrankungen sind voneinander nicht unabhängig und wurden nicht als einzelne Krankheit jeweils als fixer Effekt, sondern in Form einer Kombination verwendet. Die Anzahl der mögliche Kombinationen ist $2^{15} = 32768$ (eine Klauenerkrankung ist das Merkmal und 15 weitere Klauenerkrankungen dienen zur Herstellung der Kombinationen). Die Benutzung aller möglichen Kombinationen war wegen der Häufigkeiten nicht realisierbar, deswegen wurden nur die 9 häufigsten Kombinationen verwendet. Tabelle 9 zeigt die Kombinationen des Erkrankungeneffektes und die Anzahl der Beobachtungen. Wenn LAM als Merkmal (zweite Spalte) betrachtet wird, so sind in dieser Stichprobe 25.567 Kühe ohne eine weitere Erkrankung enthalten.

Tabelle 9: Häufigkeitsverteilung innerhalb der Kombinationen der Klauenerkrankungen

Erkrankungseffekt	LAM	DD	DID	WLD	KSG	ROT	TYL
Gesund	25567	21771	19779	20995	19358	23858	19522
Nur_LAM	-	8691	8506	9213	8246	9531	7974
Nur_DD	4895	-	3965	3905	3581	5106	4009
Nur_DID	2718	1973	-	1632	1548	1867	1710
Nur_WLD	4641	3129	2848	-	2783	3059	2848
Nur_KSG	2037	1168	1127	1146	-	1100	1109
Nur_Rot	7822	7193	5946	5922	5600	-	5797
Nur_Tyl	1929	1760	1453	1375	1273	1461	-
2 Befunde	7512	10128	11719	11004	12472	12345	12303
> 2 Befunde	1602	2829	2920	3106	3482	3345	3025
Andre Komb.	5352	5433	5812	5777	5732	2403	5778

Saison

Das Jahr wurde für die saisonale Betrachtung gedrittelt: November - Februar, März-Juni und Juli-Oktober.

Betriebe

Die Einteilung der Betriebe (n=166) erfolgte hinsichtlich der Anzahl der Tiere im Betrieb. Aus der Tabelle 10 geht hervor, dass die meisten Betriebe weniger als 100 Tiere haben.

Fast ein Viertel der Betriebe enthalten weniger als 50 Kühe und 8,39 % der Totalbeobachtungen. 7,23 % der Betriebe sind groß (mehr als 150 Kühe) aber sie enthalten fast ein Viertel der Beobachtungen. Mehr als die Hälfte der Betriebe haben zwischen 50 und 100 Kühe mit mehr als 50 % der Beobachtungen insgesamt.

Tabelle 10: Häufigkeitsverteilung der Betriebe, Beobachtungen und Kühe innerhalb der Herdengröße

Herdengröße	Anzahl Betriebe	% Betriebe	Anzahl Obs.	% Obs.	Anzahl Kühe
=<50	41	24,70	6644	8,39	2484
50-100	99	59,64	42608	53,81	14176
100-150	14	8,43	11157	14,09	3223
>150	12	7,23	18772	23,71	6263

Liegeboxen

Die Liegeboxen wurden bezüglich ihrer Gestaltungsformen differenziert. Die Art der Liegebox wurde dazu mit dem Einstreumaterial zu einem Faktor kombiniert. Wie aus der sich anschließenden

Tabelle 11 hervorgeht, hatten die meisten Betriebe die Kombination Beton mit Stroh bzw. Gummimatten mit Stroh.

Tabelle 11: Verteilung der Beobachtungen und Betriebe auf mögliche Kombinationen

Kombination aus Liegebox und Einstreumaterial	Anzahl Betriebe	Anzahl Obs.
Beton / Stroh	22	12519
Beton / Sägemehl	5	1994
Gummimatte / ohne	2	1381
Gummimatte / Stroh	16	9722
Gummimatte / Sägemehl	9	10310
Matratze / ohne	3	1078
Matratze / Stroh	9	6417
Matratze / Sägemehl	4	2790

Weidegang

Ein Weidegang wurde unterschieden in Zeitstufen: „am Tag“, „stundenweise“, „Tag und Nacht“ sowie „ohne Weidegang“. Die häufigsten Variante ist „Tag und Nacht“ (vgl. Tabelle 12).

Tabelle 12: Absolute Häufigkeitsverteilung innerhalb der Weidegangklasse

Weidegang	Anzahl Beobachtung	Anzahl Betriebe
Tagsüber	20306	26
Tag und Nacht	27610	58
Stundenweise	9172	6

4. Methode

4.1. Das Schwellenwertmodell

Das traditionelle Schwellenwertmodell setzt ein lineares Modell zwischen dem diskreten beobachtbaren Phänotyp y (0-1 Merkmal) und einer stetigen, nichtbeobachtbaren, normal verteilten latenten Variable y^* , die diesem Phänotyp zugrunde liegt (Fahrmeir and Tutz, 1994) voraus.

Annahme: Binäre Variable y_i liegt vor. Dieser Variablen liegt die nichtbeobachtbare, normal verteilte Zufallsgröße z_i mit $E(y_i^*)=\eta_i$ zugrunde.

Zwischen den Beobachtungen y und der latenten Variablen y^* mit $y_i^*=\eta_i +e_i$ besteht der folgende Zusammenhang:

$$y_i = \begin{cases} 1 & \text{falls } y_i^* > \tau \\ 0 & \text{falls } y_i^* \leq \tau \end{cases} \quad (\tau \text{ ist der Schwellenwert})$$

Dieses Modell entspricht einem Probit-Modell, wenn e_i standardnormalverteilt ist, mit $E(e_i)=0$, $\text{Var}(e_i)=1$ (Fahrmeir and Tutz, 1994).

$E(y_i)=\mu_i= \Phi(\eta_i) = \Phi(x\beta)$ kumulative Dichte von (0,1),

und $\Phi^{-1}(\mu_i)= g(\mu_i) = \text{Probit}$ Probit-Linkfunktion, ($\mu= \Phi(\eta)$ siehe Abbildung 4)

Ein Logit-Modell setzt eine logistische Verteilung für e_i voraus, mit

$E(e_i)=0$, $\text{Var}(e_i)=1$ (Heringstad et al., 2003).

Die inverse Linkfunktion $E(y_i)=\mu_i = h(\eta_i) = h(x\beta) = 1/(1 + e^{-\eta_i})$,

Logitfunktion $h^{-1}(\mu_i)$ oder $g(\mu_i) = \eta_i = \log(\mu_i/1-\mu_i)$ Logitfunktion

($\mu=h(\eta)$ siehe Abbildung 4)

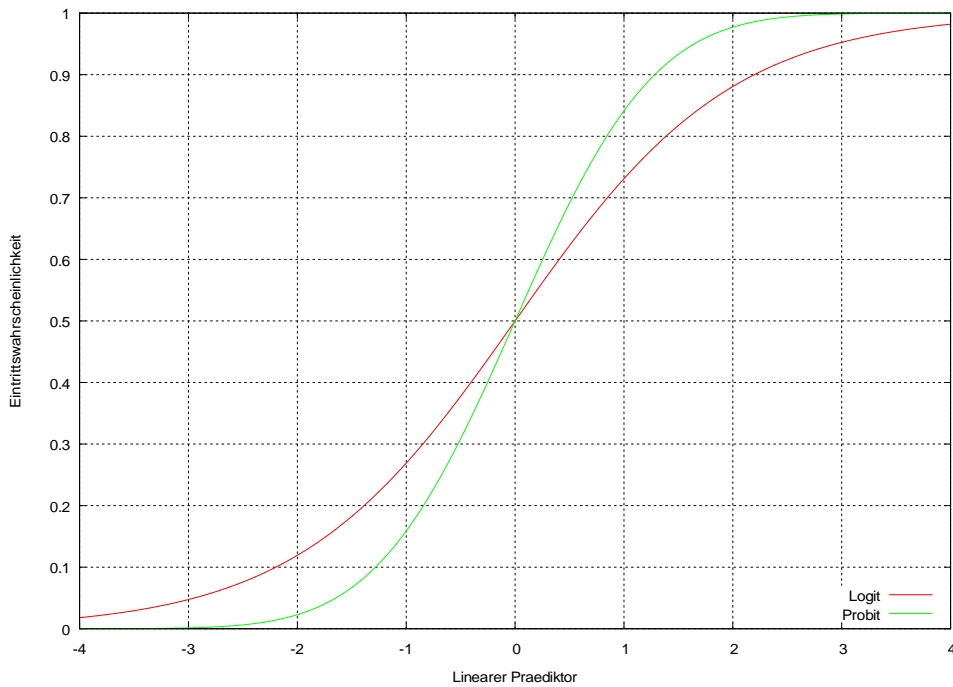


Abbildung 4: Zusammenhang zwischen Inverse-Link Funktion und der latenten Variable (Linearer Prädiktor)

Die Linkfunktionen (Logit und Probit) stellen eine Verbindung zwischen dem Erwartungswert, also einer Prozentzahl, und dem linearen Prädiktor her (siehe Abbildung 4).

4.2. Schätzungen der Zuchtwerte

Bei der Schätzung von Zuchtwerten für wiederholte Daten mit Hilfe der BLUP Methode können verschiedene Varianten zugrunde gelegt werden, dabei sollen hier Lineare Modelle den Schwellenwertmodellen gegenübergestellt werden:

$$\eta = Xb + Z_p p + Z_a a$$

$$Y = Xb + Z_p p + Z_a a + e$$

η = Vektor des linearen Prädiktor

Y = Vektor der phänotypischen Beobachtungswerte

b = Vektor der fixen Effekte

p = Vektor der zufälligen permanenten Umwelteffekte $p \sim N(0, \sigma_p^2)$

a = Vektor der zufälligen additiv-genetischen Tiereffekte $a \sim N(0, \sigma_a^2)$

e = Vektor der zufälligen Resteffekte $e \sim N(0, \sigma_e^2)$

Allerdings ist im Schwellenwertmodell die Komponente der Restvarianz nicht bekannt und wird daher gleich dem Wert 1 gesetzt (Heringstad et al., 2003), denn es gibt keinen Term für den Resteffekt beim Schwellenwert-Modell wie beim linearem Modell.

X, Z_p, Z_a = Designmatrix der fixen bzw. zufälligen Effekte

Die Erwartungswerte sind im linearen Modell: $E(y) = Xb$ und $E(p) = E(a) = E(e) = 0$.

Die Erwartungswerte sind im Schwellenwertmodell:

$$E(y) = h(Xb) \text{ und } E(p) = E(a) = E(e) = 0.$$

Die Varianz-Kovarianzmatrizen der zufälligen Effekte sind folgendermaßen definiert:

$$\text{Var}(p) = P = I_p \otimes P_0,$$

$$\text{Var}(a) = G = A \otimes G_0$$

$$\text{Var}(e) = R = I_e \otimes R_0,$$

wobei P_0, G_0 und R_0 die Varianz-Kovarianzmatrizen, I_p und I_e Einheitsmatrizen entsprechend der Anzahl der Effekte, A die Verwandtschaftsmatrix und \otimes das Kroneckerprodukt darstellen.

Die Lösung des Gleichungssystems kann für ein generalisiertes gemischtes Modell abgeleitet werden. Die Schätzgleichungen ergeben sich aus der Verwendung einer Laplace-Approximation der Likelihood (Kachman 2000). Die Schätzgleichungen für die festen und zufälligen Effekte sind in nachfolgend für das lineare Modell (1) und für das Schwellenwertmodell (2) aufgeführt.

(1) Lineares Modell

$$\begin{pmatrix} X'R^{-1}X & X'R^{-1}Z_p & X'R^{-1}Z_a \\ Z_p'R^{-1}X & Z_p'R^{-1}Z_p + P^{-1} & Z_p'R^{-1}Z_a \\ Z_a'R^{-1}X & Z_a'R^{-1}Z_p & Z_a'R^{-1}Z_a + G^{-1} \end{pmatrix} \begin{pmatrix} \hat{b} \\ \hat{p} \\ \hat{a} \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} X'R^{-1}y \\ Z_p'R^{-1}y \\ Z_a'R^{-1}y \end{pmatrix}$$

(2) Schwellenwertmodell

$$\begin{pmatrix} X'HR^{-1}HX & X'HR^{-1}HZ_p & X'HR^{-1}HZ_a \\ Z_p'HR^{-1}HX & Z_p'HR^{-1}HZ_p + P^{-1} & Z_p'HR^{-1}HZ_a \\ Z_a'HR^{-1}HX & Z_a'HR^{-1}HZ_p & Z_a'HR^{-1}HZ_a + G^{-1} \end{pmatrix} \begin{pmatrix} \hat{b} \\ \hat{p} \\ \hat{a} \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} X'HR^{-1}y_* \\ Z_p'HR^{-1}y_* \\ Z_a'HR^{-1}y_* \end{pmatrix}$$

$$H = \partial \mu / \partial \eta \quad R = \text{var}(y|p, a) \quad y_* = y - \mu + H \eta$$

Es ist die Ähnlichkeit zu den üblichen gemischten Modellgleichungen ersichtlich, wenn die Gleichungen in der folgenden Form geschrieben werden, wobei $W=H'R^{-1}H$ und $hry=H'R^{-1}y^*$ gesetzt wird:

$$\begin{pmatrix} X'WX & X'WZ_p & X'WZ_a \\ Z'_p WX & Z'_p WZ_p + P^{-1} & Z'_p WZ_a \\ Z'_a WX & Z'_a WZ_p & Z'_a WZ_a + G^{-1} \end{pmatrix} \begin{pmatrix} \hat{b} \\ \hat{p} \\ \hat{a} \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} X'hry \\ Z'_p hry \\ Z'_a hry \end{pmatrix}$$

Im Gegensatz zu den gemischten linearen Modellgleichungen muss die Schätzung der Gleichungen für ein generalisiertes lineares gemischtes Modell ausschließlich iterativ ermittelt werden. Eine direkte Lösung wie sie u.U. für MME realisierbar ist, ist für ein generalisiertes lineares Gleichungssystem nicht möglich.

$$[X'H'R^{-1}HX] \beta^{[i+1]} = X'H'R^{-1} (y - \mu^{[i]} + H \eta^{[i]})$$

Das Iterationsverfahren braucht eine Startlösung für den linearen Prädiktor.

Typischerweise wird die Startlösung $\eta_i^{[0]}=0$ gesetzt, woraus folgt, daß $\mu_i^{[0]}=0.5$ ist.

Dies kann mit entsprechenden Mixed-Model-Gleichungen (MMG), nach dem REML-Verfahren (Patterson und Thompson, 1971) gelöst werden. Dieser Ansatz ist implementiert im generalisierten gemischten Modell der GLIMMIX Prozedur von SAS 9.1 und im Programmpaket ASReml a, 2.0 (Gilmour et al., 2006). Beide Programmpakete bieten die Möglichkeit, die binomiale Datenstruktur über eine Probit- oder Logit-Linkfunktion anzusprechen. Die Schätzung der Varianzkomponenten und Zuchtwerte basiert auf ASREML. Die Formel zur Heritabilitätsschätzung ist nachfolgend aufgeführt.

$$h^2 = \frac{\sigma_a^2}{\sigma_a^2 + \sigma_p^2 + \sigma_e^2}$$

σ_a^2 = additiv-genetische Varianz

σ_p^2 = permanente Umweltvarianz

σ_e^2 = Restvarianz ist fest und mit Probitfunktion gleich 1 (Heringstad et al., 2003), aber mit Logitfunktion braucht es eine Korrektur durch den Faktor $(\pi^2/3)$ (Fahrmeir and Tutz, 1994).

Insgesamt soll noch einmal daraufhingewiesen werden, dass alle hier geschätzten Zuchtwerte der Klauenerkrankungen nicht wie häufig üblich zu interpretieren sind: Hohe Zuchtwerte stehen in dieser Studie für hohe Inzidenzen.

4.3. Modelle zur Schätzung der Umwelteinflüsse

4.3.1. Die Haltungsbedingungen

Die Schätzung der Eintrittswahrscheinlichkeit für die acht häufigsten Klauenkrankheiten wurde entsprechend des Betriebsmanagements separat getrennt nach `Liegebox` und `Weidegang` durchgeführt. Im Datensatz Liegebox gab es fast 46.000 Beobachtungen von etwa 10.000 Kühen in 70 Betrieben. Für den Datensatz Weidegang standen circa 62.000 Beobachtungen von knapp 14.000 Tieren in 94 Betrieben zur Verfügung. Folgendes Modell wurde für beide Datensätze verwendet:

$$PR(y_{hijkln}=1)=\theta(\mu + L_i + D(L)_{ji} + A(L)_{hi} + MA_k + BB(MA)_{kl} + PE_n) \quad (1)$$

PR = Eintrittswahrscheinlichkeit

y_{hijkln} = Merkmal der Klauenerkrankung (1= krank; 0= gesund)

θ = Link Funktion (Probit)

μ = Durchschnittseffekt

L_i = fixer Effekt der i-ten Laktationsnummer (1, ..., 6 und älter)

$A(L)_{hi}$ = fixer Effekt der h-ten Klasse des Kalbealters genestet in der Laktationsnummer i

$D(L)_{ji}$ = fixer Effekt der j-ten Klasse der Tage in Milch genestet in der Laktationsnummer i

MA_k = fixer Effekt des k-ten Management ((Managementklassen sind Liegeboxbeschaffenheit (1, ..., 7) oder Weidegang (1, ..., 3))

$BB(MA)_{kl}$ = fixer Effekt des k-ten Betriebs-Besuchsdatum genestet innerhalb des Managements

PE_n = Permanenter Umwelteffekt des Tieres

4.3.2. Altersabhängige Effekte, Betriebseffekte und Erkrankungseffekt

Zur Schätzung des Zusammenhanges zwischen dem Vorkommen einer Krankheit und der Tage in Milch wurden die folgenden Modelle verwendet. In Modell 2a und 2b wurden die Tage in Milch als Kovariable in der Regressionsfunktion nach Ali und Schaeffer (1987) für die Klauenmerkmale benutzt. Für alle Klauenerkrankungen außer LAM wurde nur die erste und zweite Kovariable verwendet. Alle Laktationstage zwischen 5 und 350 wurden berücksichtigt. Subzellen für Betriebs-Besuchsdatum mit weniger als 20 Beobachtungen wurden nicht verwendet. Zur Schätzung der permanenten Umweltvarianz wurden nur Tiere mit mehr als einem Klauenschnitt

berücksichtigt. Letztlich standen für die Modelle 2a und 2b insgesamt 51.179 Beobachtungen von 13.319 Kühen in 96 Betrieben zur Verfügung.

In Modell 2a waren die Laktationstage als Kovariable abhängig von der Laktation und in Modell 2b unabhängig von der Laktation. Die Tage in Milch wurden in Klassen geteilt und als Effekt in Modell 2c als unabhängig von der Laktation und in Modell 2d als abhängig von der Laktation benutzt. Bei der Verwendung des Modells 2c, 2d und 2e wurden die Laktationstage zwischen 5 und 600 in acht Klassen unterteilt. Für die drei Modelle standen fast 64.000 Beobachtungen von etwa 15.000 Kühen in 105 Betrieben zur Verfügung. Die anderen Bedingungen für die Analyse sind analog zu den Modellen 2a und 2b.

$$PR(y_{hijkln}=1) = \theta(\mu + L_l + A(L)_{hl} + B_i + BD(B)_{ji} + \sum_{m=1}^4 c_{lm} \cdot f_{lm} + PE_n) \quad (2a)$$

$$PR(y_{hijkln}=1) = \theta(\mu + L_l + A(L)_{hl} + B_i + BD(B)_{ji} + \sum_{m=1}^4 c_m \cdot f_m + PE_n) \quad (2b)$$

$$PR(y_{hijkln}=1) = \theta(\mu + L_l + A(L)_{hl} + B_i + BD(B)_{ji} + D_j + PE_n) \quad (2c)$$

$$PR(y_{hijkln}=1) = \theta(\mu + L_l + A(L)_{hl} + B_i + BD(B)_{ji} + D(L)_{jl} + PE_n) \quad (2d)$$

$$PR(y_{hijkln}=1) = \theta(\mu + EE_g + L_l + A(L)_{hl} + B_i + BD(B)_{ji} + D(L)_{jl} + PE_n) \quad (2e)$$

y_{hijkln} und y_{hijkln} = Merkmal der Klauenerkrankung (1= krank; 0 = gesund)

θ = Link Funktion (Probit)

μ = Durchschnittseffekt

L_l = fixer Effekt der l-ten Laktationsnummer (1, ..., 6 und älter)

$A(L)_{hl}$ = fixer Effekt der h-ten Klasse des Kalbealters genestet in der Laktationsnummer l

B_i = fixer Effekt des i-ten Betriebes

$BD(B)_{ji}$ = fixer Effekt des j-ten Besuchsdatums genestet in Betrieb i

D_k = fixer Effekt der k-ten Klasse des Laktationsstadiums (1, ..., 8, je 50 Tage)

$D(L)_{kl}$ = fixer Effekt der k-ten Klasse des Laktationsstadiums (1, ..., 8, je 50 Tage) genestet in der Laktationsnummer l

EE_g = fixer Effekt der g-ten Klasse des Erkrankungseffektes (1, ..., 10)

PE_n = Permanenter Umwelteffekt des Tieres

f_{lm} und f_m = m-ter Regressionskoeffizient der Laktation l bzw. m-ter Regressionskoeffizient (über alle Laktationen)

c_{1m} = m-ter Term der Ali-Schaeffer Funktion in der Laktation l mit
 $c_{11} = \text{dim}/350$ $c_{12} = (\text{dim}/350)^2$, $c_{13} = \ln(350/\text{dim})$,
 $c_{14} = (\ln(350/\text{dim}))^2$

c_m = m-ter Term der Ali-Schaeffer Funktion $c_1 = \text{dim}/350$, $c_2 = (\text{dim}/350)^2$,
 $c_3 = \ln(350/\text{dim})$, $c_4 = (\ln(350/\text{dim}))^2$

Der Vergleich der Modelle erfolgte wie bei Mielenz et al. (2006) beschrieben durch den Likelihood-Ratio-Test, sowie durch das Aikake-Informationen-Kriterium, AIC (Aikake, 1973). Das AIC ist definiert als

$AIC = -2\log L + 2p$, wobei p die Anzahl der Varianzkomponenten und logL der Logarithmus der REML Funktion. Eine niedrigere AIC zeigt eine bessere Anpassung des Modelles.

4.3.4. Klauenkrankheiten und Milchleistung

Der phänotypische Zusammenhang zwischen Klauenkrankheiten und Milchleistung wurde durch die Regression von Klauenerkrankungen auf die Milchleistung definiert. Der Klauengesundheitsstatus innerhalb der Laktation wurde hier als Laktationsmerkmal berücksichtigt, d. h. wenn eine Kuh einmal oder mehr als einmal in einer Laktation krank ist, wurde sie als krank behandelt. Für die Laktationstage wurde der erste Klauenschnitttermin berücksichtigt, wenn die Kuh mehr als einmal krank war. Die Milchleistung pro Laktation wurde als Kovariable verwendet. Fast 20.000 Beobachtungen von etwa 9000 Kühen in den ersten vier Laktationen aus 80 Betrieben (Prozedur GLIMMIX in SAS 9.1) wurden in der Analyse berücksichtigt.

$$PR(y_{ijklm}=1) = \theta(\mu + L_l + A(L)_{kl} + D(L)_{jl} + BB_i + b_1 Y + b_2 Y^2 + PU_m) \quad (3)$$

$$PR(y_{ijklm}=1) = \theta(\mu + L_l + A(L)_{kl} + D(L)_{jl} + BB_i + b_1 Y(L_l) + b_2 Y(L_l)^2 + PU_m) \quad (4)$$

PR = Eintrittswahrscheinlichkeit für die jeweilige Erkrankung

y_{ijklm} = Merkmal der Klauenerkrankung

θ = Probit Link Funktion

μ = Durchschnittseffekt

BB_i = fixer Effekt des i-ten Betriebsbesuchs (1, ..., 496)

L_l = fixer Effekt der l-ten Laktationsnummer (1, 2, 3 und 4)

$A(L)_{kl}$ = fixer Effekt der k-ten Klasse des Kalbealters genestet in der Laktationsnummer l

$D(L)_{jl}$ = fixer Effekt der j-ten Klasse des Laktationsstadiums
 (1, ..., 8, je 50 Tage)genestet in der Laktationsnummer l
 PU_m = permanenter Umwelteffekt des Tieres
 Y = Milchleistung pro Laktation in Tausend kg
 b_1, b_2 = lineare u. quadratische Regression der Klauenerkrankungen auf
 die Milchleistung in der gesamten Laktation

4.4. Modelle zur Schätzung genetischer Parameter

Zur Schätzung der Zuchtwerte, der Heritabilitäten, sowie zur Schätzung der genetischen Beziehungen zwischen Klauenerkrankungen untereinander und zu anderen Merkmalen wurden eine Reihe von Methoden und Modellen verwendet.

4.4.1. Schätzung der Zuchtwerte und Heritabilitäten

Die Varianzkomponenten und Zuchtwerte für Klauenerkrankungen wurden mit dem linearen Modell sowie mit Schwellenwertmodell BLUP-Tiermodell mit dem Programm ASREML 2.0 (Gilmore, 2006) geschätzt. Dafür kamen folgende Modelle zur Anwendung:

$$PR(y_{hijln}=1) = \theta(\mu + L_l + A(L)_{hl} + B_i + BD(B)_{ji} + D(L)_{jl} + PE_n + AN_n) \quad (5)$$

$$y_{hilmno} = \mu + L_l + A(L)_{hl} + B_i + BD(B)_{ji} + D(L)_{jl} + PE_n + AN_n + e_{jklmno} \quad (6)$$

Die fixen Effekte in Modell (7) und (8) sind gleich analog zum Modell (2d). Hinzu kam bei diesem Schwellenwertmodell (Logit und Probit Funktion) der additiv-genetische Effekt des Tieres und, da wiederholte Beobachtungen für die Tiere vorlagen, auch ein permanenter Umwelteffekt. Das lineare Modell ist analog, enthält aber wie üblich den zufälligen Resteffekt, da im linearen Modell die Restvarianz geschätzt werden soll und nicht konstant gesetzt wird wie im Schwellenwertmodell. Die Genauigkeit für die geschätzten Zuchtwerte wurde mit der folgenden Formel ausgewertet:

$$R_{z\hat{w}, z\hat{w}} = \sqrt{1 - ((STP)^2 / \sigma_a^2)}$$

STP ist der Standardfehler des Zuchtwerts (Mrode, 2009)

Das Modell (7) wurde ohne Laktationseffekt und permanenten Umwelteffekt auch zur Schätzung der Zuchtwerte und der anderen genetischen Parameter für Klauenerkrankungen bei den Färsen herangezogen. Dafür standen etwa 14.000 Färsen in 148 Betrieben zur Verfügung.

4.4.2. Schätzung der Zuchtwerte für die Milchleistung

Die Zuchtwerte für Milchleistung wurden für dieselben Färsen, die in den Klauengesundheitsdaten vorhanden waren, unter Anwendung des Random Regression BLUP-Tiermodells geschätzt (Schaeffer 2004). Nach der Datenaufbereitung verblieben für diese Schätzung 156.987 Beobachtungen von 17.295 Färsen in 152 Betrieben.

$$y_{ijkn} = BT_i + \sum_{m=1}^4 c_{jm} \cdot f_{jm} + \sum_{m=0}^2 b_{km} \cdot a_{km} + \sum_{m=0}^2 b_{km} \cdot p_{km} + e_{ijkn} \quad (7)$$

y_{ijkn} = Milchmenge am Kontrolltag n des Tieres k

BT_i = fixer Effekt des i-ten Herdenkontrolltag (1,...,10369)

f_{jm} = Regressionskoeffizient m innerhalb Kalbejahr×Saison
×Zwischenkalbezeit ×Kalbealter Stufen j (1,...,472)

c_{jm} = Term m der Ali&Schaeffer Funktion der fixen Laktationskurve j mit
 $c_{j1} = \dim/305$, $c_{j2} = (\dim/305)^2$, $c_{j3} = \ln(305/\dim)$, $c_{j4} = (\ln(305/\dim))^2$

a_{km} u. p_{km} = zufällige Regressionskoeffizienten m der Kuh k für genetische
Effekte und permanente Umwelteffekte

b_{km} = m-ter Term des Legendre Polynoms mit den drei Parametern

$b_{0.0} = x^0$, $b_{1.1} = \sqrt{3} x^1$, $b_{2.2} = 0.5\sqrt{5} (3x^2 - 1)$ mit $x = ([2(\dim-5)/(305-5)] - 1)$

e_{ijkn} = zufälliger Restfehler

Die Kalbealterklassen sind in vier Stufen eingeteilt (vgl. Tabelle 7). Die Zwischenkalbezeit (ZKZ) wurde auch in vier Klassen unterteilt. Die erste Klasse ist mit Tieren besetzt, welche eine ZKZ von ≤ 345 Tagen haben. Danach erfolgt je Monat die Einteilung in eine weitere Klasse und ab Tag 415 werden die Färsen in Klasse vier zusammengefasst. Für noch unvollständige Laktationen wird vorläufig eine mittlere ZKZ (390 Tage) unterstellt. Wenn eine Laktationskurvenklasse mit weniger als 40 Tieren besetzt ist, so wird diese Klasse mit der benachbarten ZKZ zusammengefasst. Falls dann die Klassenbesetzung immer noch weniger als 40 Tiere aufweist, kommt es zur Kombination mit der benachbarten Kalbealterklasse innerhalb der Laktation.

Die Varianz-Kovarianzmatrix auf Tagesbasis (\hat{G}) wurden mit der folgenden Formel geschätzt:

$$\hat{G} = \Phi \times G_0 \times \Phi^T, \hat{C} = \Phi \times P_0 \times \Phi^T$$

\hat{G} ist die additiv-genetische Varianz-Kovarianzmatrix der Ordnung (t×t) Approximation von G_0

\hat{C} ist die Varianz-Kovarianzmatrix für die permanenten Umwelteffekte der Ordnung (t×t) Approximation von P_0 .

G_0 und P_0 sind Matrizen der Ordnung ($k \times k$).

Diese Matrix enthält die Varianz-Kovarianzmatrix-Komponenten der Random Regression Koeffizienten, der von der Analyse der Daten geschätzt werden kann (Meyer, 1998).

Φ ist eine Matrix der Ordnung ($t \times k$), die die Koeffizienten der Funktion (Legendre Polynome, hier wurde die Ordnung 2 verwendet) enthält (Troy et al., 2004).

Danach folgt die Schätzung der Heritabilitäten für jeden einzelnen Laktationstag ($t=5, \dots, 305$ Tage in Milch) mit der folgenden Formel:

$$h^2_t = (\hat{G}) / (\hat{G} + \hat{C} + \sigma^2_e)$$

Die aus dem RRM resultierenden Zuchtwerte auf Tagesbasis werden zunächst durch Aufsummierung der Tierzuchtwerte zusammengefasst. Die folgende Formel wurde zur Aufsummierung des Zuchtwerts benutzt:

$$Z\hat{W} = [a_0 \ a_1 \ a_2] \times \Phi \times 1$$

Hierbei stellen a_0 , a_1 und a_2 die genetischen Regressionskoeffizienten des Tieres dar unter der Benutzung der Legendere Polynome (Ordnung=2), 1 ist ein Spaltenvektor, der nur Einsen enthält in allen Zeilen (Anzahl Zeilen=Anzahl dim=301). Zur Schätzung der ZW-Kurve für jedes Tier kam folgende Gleichung zur Anwendung:

$$Z\hat{W}_t = \Phi \times [a_0 \ a_1 \ a_2] \cdot$$

Dabei ist $Z\hat{W}_t$ der Zuchtwert für Milchmerkmale für jeden Laktationstag mit ($t=5, \dots, 305$).

4.4.3. Die genetische Korrelation zwischen Klauenkrankheiten und Milchleistung in der ersten Laktation

Durch multivariate Analysen mittels BLUP-Vatermodell mit ASREML2 (Gilmour, 2006) wurden Klauenerkrankungen als binäre Merkmale und Milchleistungsmerkmale (Milchleistung, Fettgehalt und Eiweißgehalt in der ganzen ersten Laktation) als normalverteilte Merkmale analysiert. Für Klauenerkrankungen wurde der erste Klauenschnitt (zwischen 5 und 305 Tagen in Milch) in der ersten Laktation als Merkmal benutzt. Es gab 10.486 Färsen, welche von 425 Vätern abstammen, verteilt über 109 Betrieben und 522 Besuche.

$$PR(y_{ijk_m} = 1) = \theta (\mu + B_i + BD(B)_{ji} + D_k + A_l + S_m) \quad (8)$$

$$Y_{ijklmn} = \mu + B_i + YS_j + ZKZ_k + A_l + S_m + e_{ijklmn} \quad (9)$$

Als fixe Effekte für Klauenerkrankungen wurden die gleichen wie im Modell (5) verwendet, für die Milchleistung kamen die fixen Effekte Herdeneffekt, Jahr-Saison

(Saison: Unterteilung in drei Drittel des Jahres), Kalbealter und Zwischenkalbezeit (wie in Modell 7 definiert) zur Anwendung. Sire und Resteffekt stellen die zufälligen Effekte dar.

4.4.4. Die genetische Korrelation zwischen Klauenkrankheiten, Milchleistung und Zellzahl in den ersten drei Laktationen

Die Milchleistungsmerkmale sowie die Zellzahl der ersten drei Laktationen wurden mit den Klauenbefunden zusammengeführt und zur Schätzung der genetischen Korrelationen mit einem Mehrmerkmalsmodell verwendet. Kühe, die mehr als eine Laktation innerhalb der ersten drei Laktationen hatten, wurden in diese Analyse einbezogen. Es stehen fast 22.000 Beobachtungen von etwa 7.000 Kühen in 65 Betrieben zur Verfügung. Diese wurden bei 501 Betriebsbesuchen erfasst. Die Testtage um den Zeitraum des Klauenschnitts (20 Tage vor und 10 Tage nach dem Klauenschnitt) wurden in dieser Analyse als Milchleistungsmerkmale benutzt.

$$y_{ijknm} = BT_i + \sum_{m=1}^4 c_{jm} \cdot f_{jm} + AZL_k + PE_n + AN_n + e_{ijknm} \quad (10)$$

$$PR(y_{hijln}=1) = \theta(\mu + L_l + A(L)_{hl} + B_i + BD(B)_{ji} + D(L)_{jl} + PE_n + AN_n) \quad (11)$$

y_{ijkn} = Milchleistungsmerkmale (Milchmenge, Fett, Eiweiß und Zellzahl)

BT_i = fixer Effekt des i-ten Herdenkontrolltag (1,...,579)

f_{jm} = Regressionskoeffizient m innerhalb Kalbejahr×Saison×Laktation Stufen j (1,...,79)

c_{jm} = Term m der Ali&Schaeffer Funktion der fixen Laktationskurve j mit $c_{j1} = \dim/305$, $c_{j2} = (\dim/305)^2$, $c_{j3} = \ln(305/\dim)$, $c_{j4} = (\ln(305/\dim))^2$

AZL_k = fixer Effekt des i-ten Zwischenkalbezeit × Kalbealter × Laktation Stufen k (1,...,48)

Die Effekte im Modell (11) sind mit den Effekte im Modell (5) identisch.

5. Ergebnisse

Die angestellten Untersuchungen gliedern sich in zwei wesentliche Abschnitte. Zum Einen erfolgte eine umfangreiche Analyse von möglichen fixen Einflussfaktoren auf das Vorkommen von Klauenerkrankungen. Zum Anderen wurde eine ausführliche Parameter- und Zuchtwertschätzung vorgenommen.

5.1. Umwelteinflüsse auf die Klauenkrankheiten

Das Auftreten von Klauenkrankheiten kann durch eine Vielzahl von fixen Faktoren beeinflusst werden. Im Rahmen der Analysen wurde eine umfassende Untersuchung der Einflussfaktoren vorgenommen. Die Ergebnisse sind in den nachfolgenden Abschnitten dargestellt.

5.1.1. Die Laktation

Der Einfluss der Anzahl an Laktationen auf das Auftreten von Klauenkrankheiten erweist sich als signifikant. Abbildung 5 zeigt, dass das Risiko für alle Krankheiten mit Ausnahme von Mortellaro (DD) und Rotation von Laktationsnummer 1 bis Laktationsnummer 6 ansteigt. Bei DD verhält es sich umgekehrt, hier sinkt das Risiko mit steigender Laktationsanzahl. Die Tiere sind mit ansteigendem Alter seltener von DD betroffen. Ein Grund hierfür ist möglicherweise in der Ausbildung einer Immunität im Alter gegenüber dieser partiell infektiös bedingten Erkrankung zu sehen. Fast ein Drittel der Färsen leiden an LAM und das Risiko für Klauenrehe in der zweiten Laktation ist noch geringer als das Risiko in der ersten Laktation. Etwa die Hälfte der Tiere ist ab der dritten Laktation von Klauenrehe betroffen. Das Risiko für DID verändert sich ab der vierten Laktation kaum. Jedoch ist in den ersten drei Laktationen ein deutlicher ansteigender Trend zu verzeichnen.

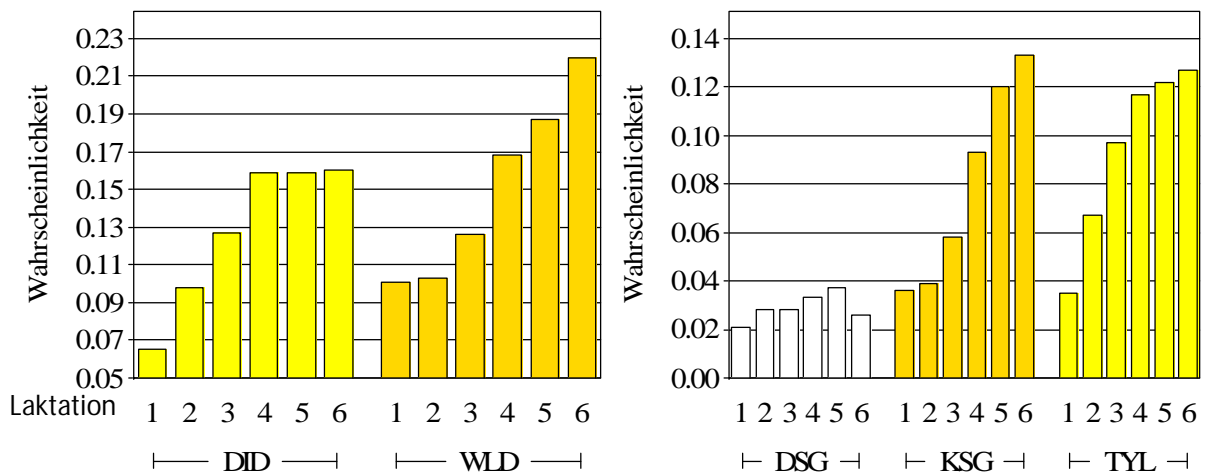


Abbildung 5: Einfluss der Laktationsklassen auf das Auftreten von DID, WLD, DSG, KSG und Tylom (zurückgerechnete Wahrscheinlichkeiten)

Für das Phänomen der Rotation unterscheiden sich die Effekte der einzelnen Laktationen erheblich voneinander. Das Vorkommen der Rotation sinkt mit zunehmender Anzahl an Laktationen. Bei Vorliegen eines pathologischen Befundes (durch eine Zusammenfassung der Diagnosen Klauenrehe, Klauenfäule, Mortellaro'sche Krankheit, Weiße-Linie-Defekt, Sohlengeschwür, Tylom und dickes Sprunggelen gebildet) ist zu erkennen, dass das Risiko in der zweiten Laktation niedriger ist als in der ersten Laktation (Abbildung 6), was dadurch begründet ist, dass Mortellaro in dieses Merkmal einbezogen wurde und das Risiko für LAM in der zweiten Laktation ebenfalls niedriger ist als das Risiko in der ersten Laktation. Es ist auffällig, dass bereits über 60 % der Kühe Befunde an mindestens einer Klaue der Hintergliedmaßen haben. Ab der vierten Laktation weisen fast drei Viertel der Tiere einen pathologischen Befund auf. Bei DID, KSG und TYL zeigt es sich deutlich, dass die Auftrittswahrscheinlichkeit ab der dritten Laktation doppelt so hoch ist wie in der ersten Laktation.

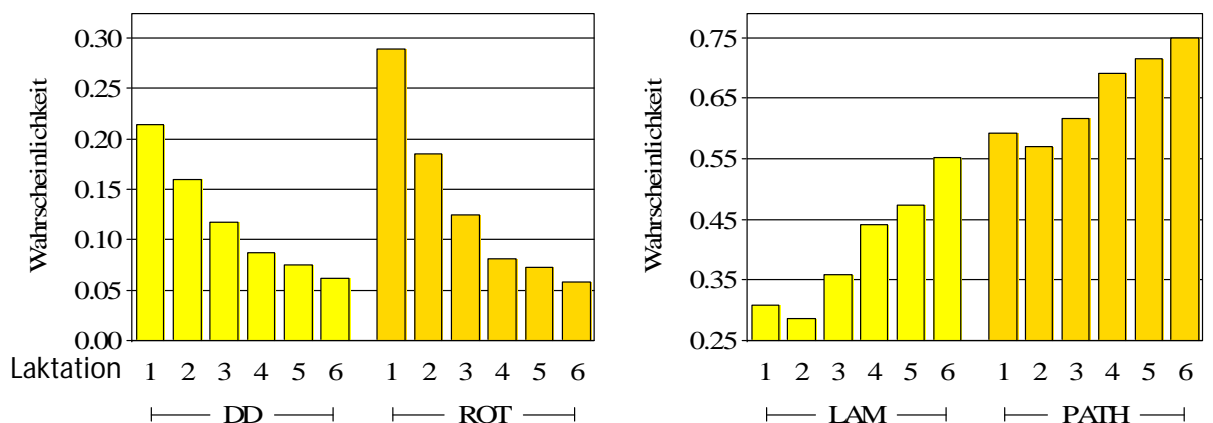


Abbildung 6: Einfluss der Laktationsklassen auf das Auftreten von LAM, PATH, DD und ROT (zurückgerechnete Wahrscheinlichkeiten)

5.1.2. Das Laktationsstadium

Der Effekt des Laktationsstadiums kann auf verschiedene Art modelliert werden. Im Folgenden ist die Definition des Laktationsstadiums als fixer Effekt in Klassen und als Kovariable untersucht:

Laktationsstadium als Klassifikationseffekt

Alle Merkmale (Klauenbefunde) sind vom Laktationsstadium signifikant beeinflusst mit Ausnahme des Befundes DSG. In der laufenden Laktation ist das Risiko für LAM, DD, DID und KSG mit einer Laktationskurve für die Milchmengenleistung vergleichbar. Der Zeitpunkt für das höchste Risiko einer Klauenkrankheit fällt auf den Zeitraum der höchsten Milchleistung zwischen Tag 50 und 150 p.p. (post partum), weil die Kühe hier unter starkem Druck ihrer biologische Aktivität stehen.

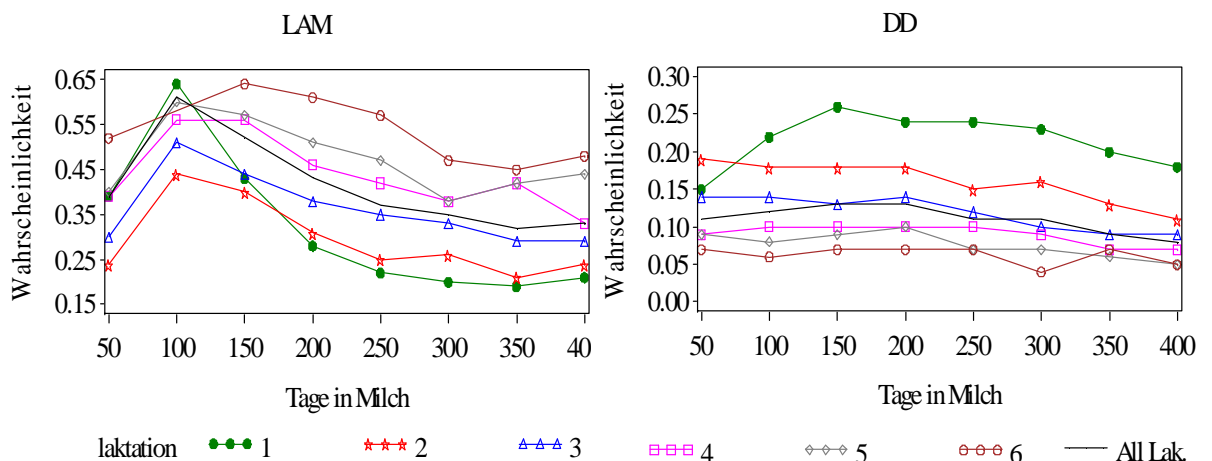


Abbildung 7: Einfluss des Laktationsstadiums (in Klassen, je 50 Tage) abhängig und unabhängig von der Laktationklasse auf das Auftreten von LAM und DD (zurückgerechnete Wahrscheinlichkeiten)

Das Risiko für Klauenrehe ist in Abbildung 7 dargestellt. Es ist im Verlauf der Laktation sowie über alle Laktationen hinweg mit der Laktationskurve für die Milchmengenleistung vergleichbar. Das höchste Vorkommen von LAM ist zwischen Tag 50-100 p.p. zu verzeichnen. Besonders in der ersten Laktation ist in diesem Zeitraum (zwischen 50-100 p.p.) das Risiko extrem hoch und vor allem höher als in den anderen Laktationen. Danach sinkt das Vorkommen der Klauenrehe sehr stark und ab 200 Tagen in Milch ist das Risiko für Klauenrehe in der ersten Laktation niedriger als

das Risiko für Klauenrehe in allen anderen Laktationen. Die Abweichung des Risikos in der zweiten Laktation ist nicht so stark wie bei der ersten Laktation, deswegen ist die Auftrittswahrscheinlichkeit der Klauenrehe in der zweiten Laktation insgesamt niedriger als das Risiko in der ersten Laktation, obwohl das Risiko nach dem 200. Tag p.p. für LAM in der ersten Laktation niedriger ist als in der zweiten Laktation für den gleichen Zeitraum.

Für DD (siehe Abbildung 7) stellt sich die Erkrankungsgefahr in der ersten Laktation ebenfalls ähnlich einer Laktationskurve für die Milchmengenleistung dar. Die höchste Gefahr für diese Erkrankung besteht zwischen dem 50. und 150. Laktationstag. Für die anderen Laktationen ist die Beziehung nicht so deutlich zu erkennen, aber es kann aufgezeigt werden, dass die Auftrittswahrscheinlichkeit für diese Erkrankung am Anfang der Laktation höher ist. Der feste Effekt (Tage in Milch) erweist sich bei DID sowohl abhängig als auch unabhängig von der Laktation als hoch signifikant. Die Tendenz für diesen Klauenbefund gilt, wie auch bei LAM, für alle übrigen Laktationen, wie aus Abbildung 8 hervorgeht. Für WLD zeigt sich der Effekt Tage in Milch nur abhängig von der Laktation als signifikant. Die Tendenz über die Laktationen hinweg ist nicht identisch, siehe Abbildung 8.

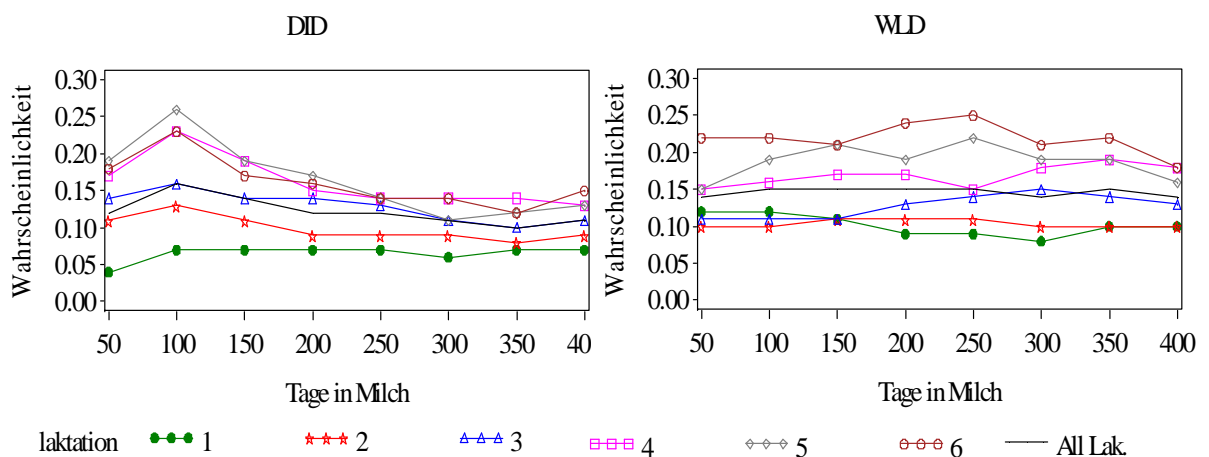


Abbildung 8: Einfluss des Laktationsstadiums (in Klassen, je 50 Tage) abhängig und unabhängig von der Laktationsklasse auf das Auftreten von DID und WLD (zurückgerechnete Wahrscheinlichkeiten)

Die Auftrittswahrscheinlichkeit für das Klauensohlengeschwür zeigt ebenfalls eine Tendenz ähnlich dem Verlauf einer Laktationskurve (Abbildung 9). Das höchste Risiko präsentiert sich zwischen Tag 100 und 200 p.p. . Das Auftreten des morphologischen

Phänomens Rotation zeigt mit dem Verlauf der Laktationskurve für die Milchmengenleistung keine Übereinstimmung. Das Risiko für ROT sinkt von Anfang bis zum Ende der Laktation ab. Dies gilt für alle Laktationen.

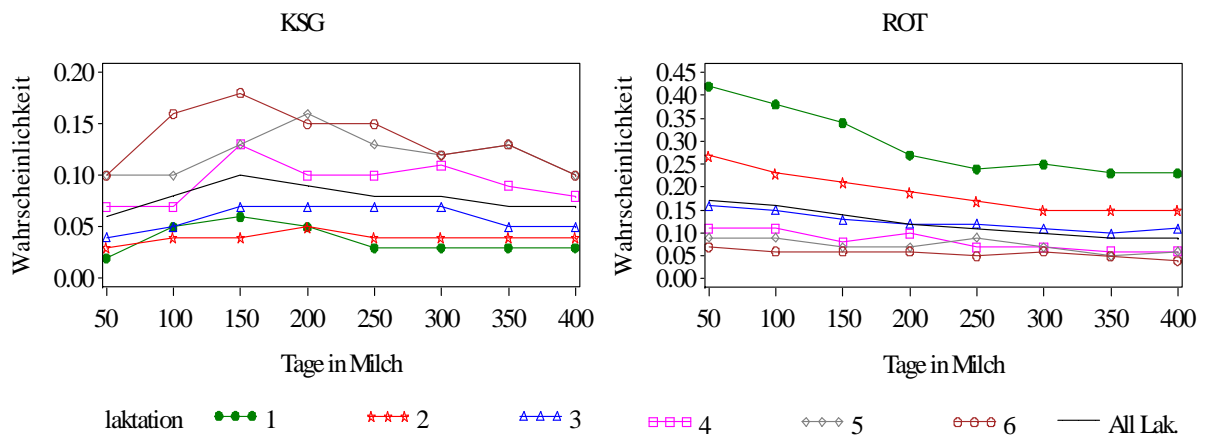


Abbildung 9: Einfluss des Laktationsstadiums (in Klassen, je 50 Tage) abhängig und unabhängig von der Laktationsklasse auf das Auftreten von KSG und ROT (zurückgerechnete Wahrscheinlichkeiten)

Das Tylom wird durch das Laktationsstadium signifikant beeinflusst. Abbildung 10 zeigt, dass im Vergleich zu den anderen betrachteten Klauenerkrankungen die Tendenz für das Tylom am Ende der Laktation etwas höher ist.

Zusammenfassend lässt sich hier nochmals darlegen, dass die Auftrittswahrscheinlichkeiten für die meisten Klauenerkrankungen den Verlauf einer Laktationskurve widerspiegeln. In den Abbildungen 8 bis 10 wird deutlich, dass der Unterschied zwischen in der ersten und zweiten Laktation darin liegt, dass am Anfang das Risiko der Erkrankung unterschiedlich hoch ist, jedoch ab dem 150. Tag ist das Vorkommen der pathologischen Befunde für die erste und zweite Laktation fast gleich.

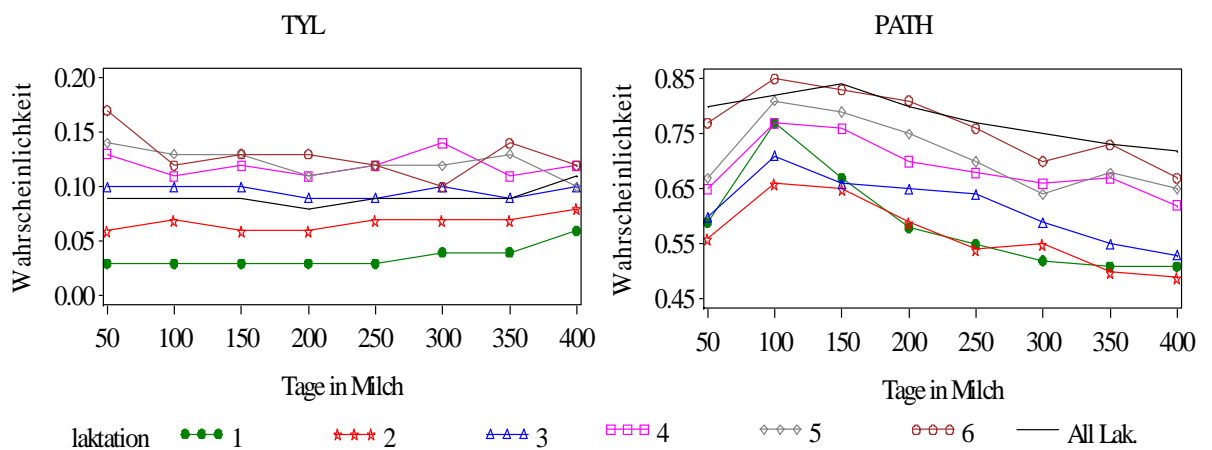


Abbildung 10: Einfluss des Laktationsstadiums (in Klassen, je 50 Tage) abhängig und unabhängig von der Laktationsklasse auf das Auftreten von TYL und PATH (zurückgerechnete Wahrscheinlichkeiten)

Laktationsstadium als Kovariable

Der Einfluss der Tage in Milch auf die Erkrankungswahrscheinlichkeit wurden auch als Kovariable anhand der Ali und Schaeffer Funktion (abhängig und unabhängig von der Laktation) untersucht. In der Tabelle 13 sind die Signifikanzniveaus dargestellt. Für LAM, DD, DID und KSG stellen sich die Kovariablen, abhängig und unabhängig von der Laktation, als hoch signifikant dar. Der Laktationseffekt zeigt keinen Einfluss auf LAM, wenn die Kovariablen Tage in Milch innerhalb der Laktation genistet sind. Für das morphologische Phänomen Rotation war nur die lineare Kovariable der Ali und Schaeffer Funktion signifikant. Für die anderen Befunde stellten sie sich die Effekte als nicht signifikant heraus.

Tabelle 13: Signifikanzniveaus der Kovariablen Tage in Milch (nach Ali & Schaeffer Funktion) unabhängig und abhängig von der Laktation, im Bezug auf das Auftreten der untersuchten Klauenerkrankung; mittels F-Test (dabei sind Cov1-Cov4 die Regressionskoeffizienten aus der Funktion, Lak.=Laktation)

	unabhängig von der Laktation				abhängig von der Laktation					
	Cov1	Cov2	Cov3	Cov4	Lak.	Cov1	Cov2	Cov3	Cov4	Lak.
LAM	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,98
DD	0,001	0,001	-	-	0,001	0,001	0,001	-	-	0,001
DID	0,015	0,001	-	-	0,001	0,001	0,001	-	-	0,001
WLD	0,80	0,56	-	-	0,001	0,143	0,326	-	-	0,001
KSG	0,001	0,001	-	-	0,001	0,04	0,140	-	-	0,001
ROT	0,001	0,65	-	-	0,001	0,001	0,06	-	-	0,001
TYL	0,15	0,099	-	-	0,001	0,292	0,328	-	-	0,001
DSG	0,082	0,075	-	-	0,001	0,193	0,145	-	-	0,001

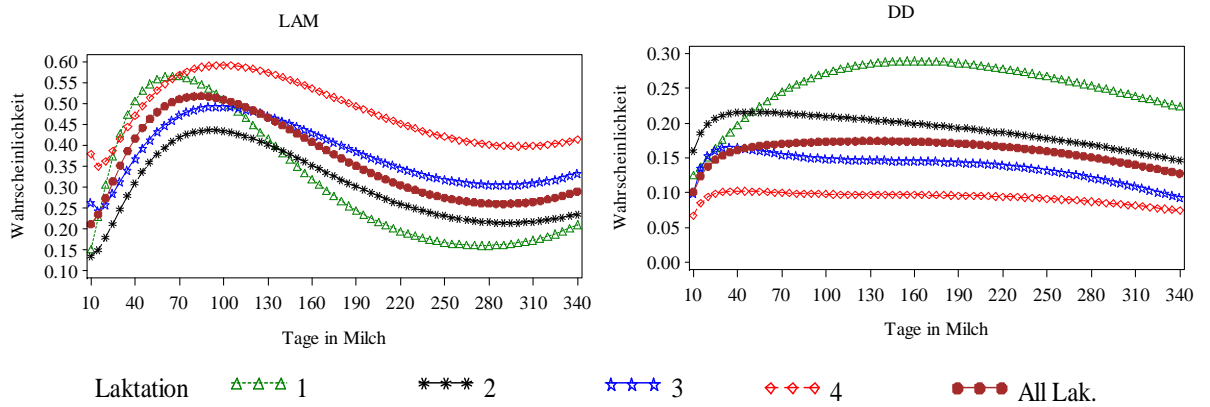


Abbildung 11: Auftretswahrscheinlichkeitskurven für LAM und DD über die gesamte Laktation, abhängig und unabhängig von der Laktation

Die Abbildung 11 stellt das Risiko für LAM und DD innerhalb der Laktationen dar. Das Risiko für die Tiere am Anfang der Laktation an LAM zu erkranken, ist besonders in der ersten Laktation sehr hoch. In den darauffolgenden Laktationen sinkt das Risiko für diese Erkrankung in diesem Zeitraum (bis 100 Tag p.p.). Die Schwankungen der Auftretswahrscheinlichkeit für LAM sind zwischen dem Laktationsbeginn und dem Ende der ersten Laktation größer als in den sich anschließenden Laktationen. Grund hierfür kann sein, dass bei den Färsen der vollständige körperliche Entwicklungsprozess noch nicht abgeschlossen ist und somit ein mögliches Hochleistungspotential noch nicht ausgeschöpft werden konnte.

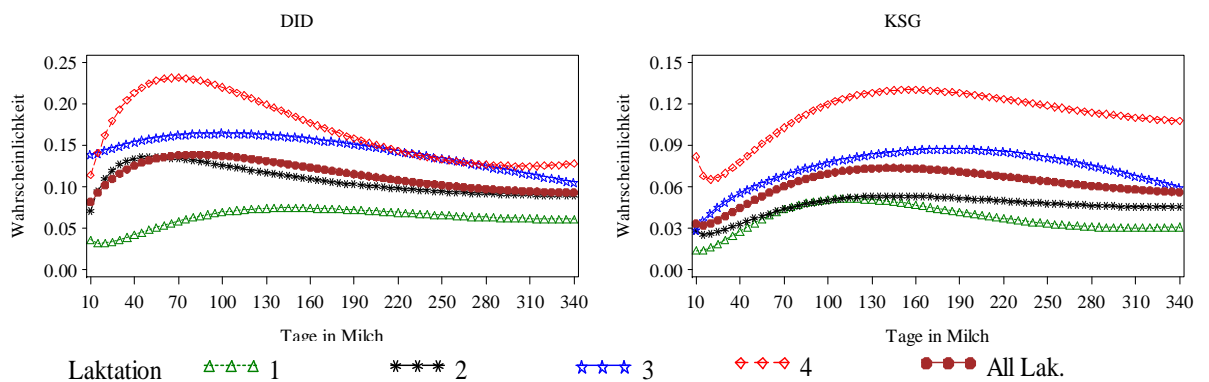


Abbildung 12: Auftretswahrscheinlichkeitskurven für DID und KSG über die gesamte Laktation, abhängig und unabhängig von der Laktation

Das Risiko für DD innerhalb der Laktation stellt sich graphisch ähnlich jedoch nicht so deutlich wie LAM dar. Tabelle 13 zeigt die Auftretswahrscheinlichkeit für KSG und

DID. Die maximale Wahrscheinlichkeit an KSG zu erkranken liegt zwischen dem 100. und 150. Laktationstag. Im Vergleich dazu ist der Höhepunkt für Rehe zwischen dem 50. und 100. Laktationstag angesiedelt.

Die Ursache dafür, dass die meisten Kühe zwischen dem 100. und 150. Laktationstag an KSG leiden liegt möglicherweise daran, dass die Tiere an einer vorausgegangenen Rehe litten. Das Risiko innerhalb der Laktation bezüglich Fäule (DID) zeigt eine ähnliche Tendenz wie im Falle der LAM, jedoch stellten sich die Kovariablen bei DID sowohl unabhängig als auch abhängig von der Laktation als nicht signifikant dar.

5.1.3. Das Abkalbealter

Das Abkalbealter der Kuh hat einen signifikanten Einfluss auf alle Klauenerkrankungen. Es ist deutlich, dass das Risiko für alle Krankheiten außer DD bei jungen Kühen in der gleichen Laktation niedriger ist als bei älteren Kühen. Abbildung 13 zeigt die Auftrittswahrscheinlichkeit innerhalb der Kalbealter - Klassen für LAM und DID.

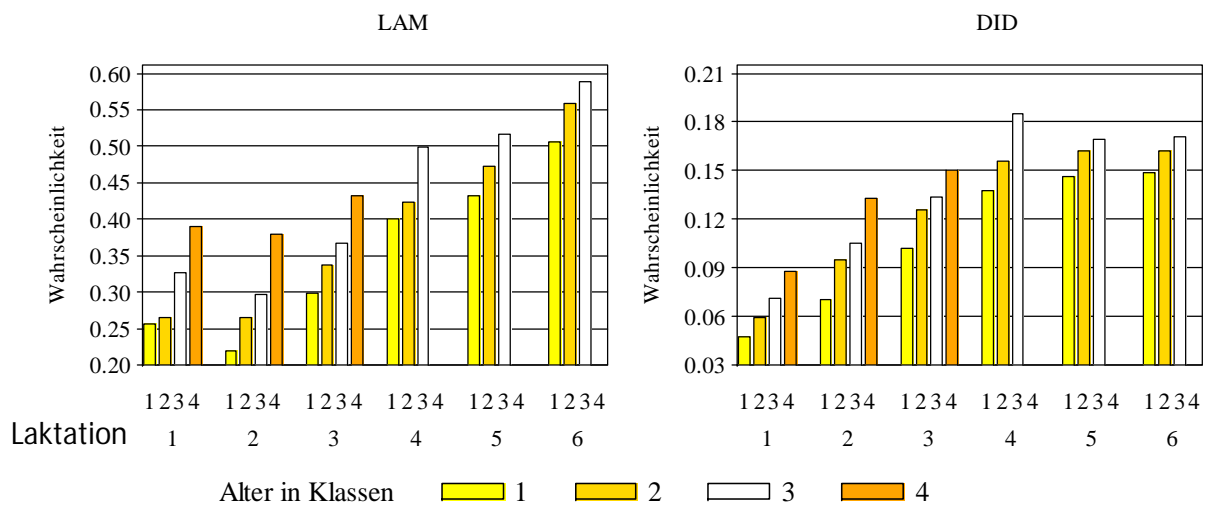


Abbildung 13: Einfluss der Kalbealterklassen abhängig von der Laktation auf das Auftreten von LAM, DID

Das Risiko für LAM und DID steigt mit zunehmendem Kalbealter innerhalb der einzelnen Laktation und mit steigender Laktationszahl. Die Differenz der Auftrittswahrscheinlichkeit zwischen jüngeren und älteren Tieren in derselben Laktation beträgt mehr als 10 % für Klauenrehe und fast 5 % für Klauenfäule.

Für KSG und WLD (siehe Abbildung 14) ähnelt die Beziehung der Erkrankungshäufigkeit zum Kalbalter derjenigen von LAM und DID, jedoch war der Unterschied zwischen Gruppe 1 und 4 in derselben Laktation für WLD nicht hoch.

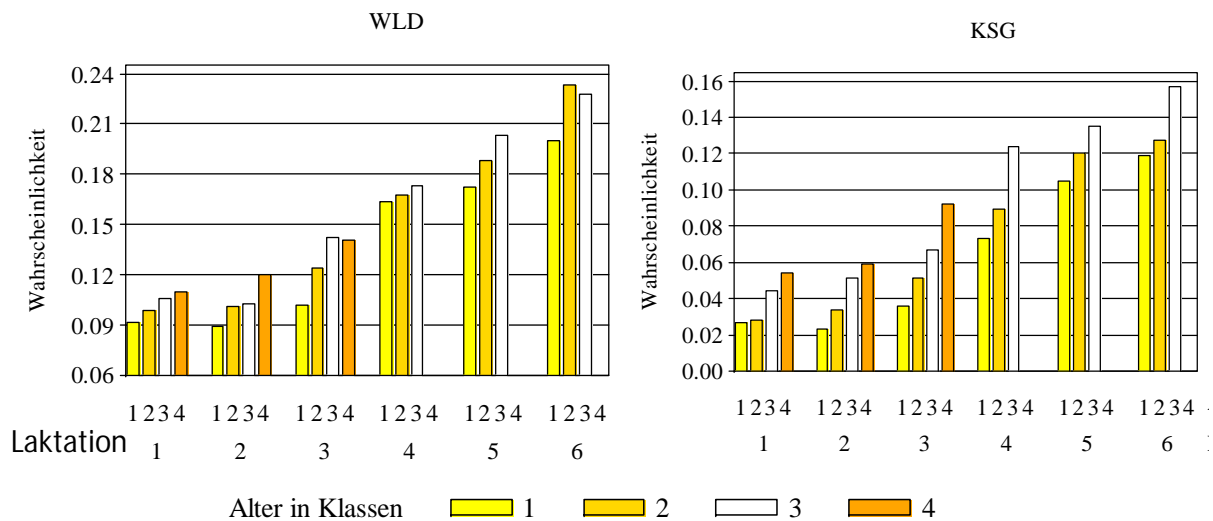


Abbildung 14: Einfluss der Kalbealterklassen abhängig von der Laktation auf das Auftreten von WLD und KSG

Das Erkrankungsrisiko für DD und ROT über Kalbealterklassen sinkt mit zunehmendem Kalbalter innerhalb der Laktation tendenziell und mit steigender Laktationszahl signifikant ab (Abbildung 15). Für DD sind die Unterschiede innerhalb derselben Laktation nur gering, aber zwischen den Laktationen gibt es deutliche Unterschiede. Die Abweichungen zwischen den Kalbealterklassen in Bezug auf die Auftrittswahrscheinlichkeit der Rotation sehen in Abbildung 15 sehr klar aus und sind auch zwischen den einzelnen Laktationen zu erkennen.

Die älteren Tiere in der ersten Laktation und die jüngeren Tiere in der darauffolgenden Laktation zeigen fast die gleiche Auftrittswahrscheinlichkeit für dieses morphologische Phänomen, wobei hier die älteren Tiere der ersten und jüngeren Tiere der zweiten Laktation vom Alter her nicht weit auseinander liegen. Dies untermauert den Verdacht, dass hauptsächlich ältere Tiere dieses Phänomen ausprägen.

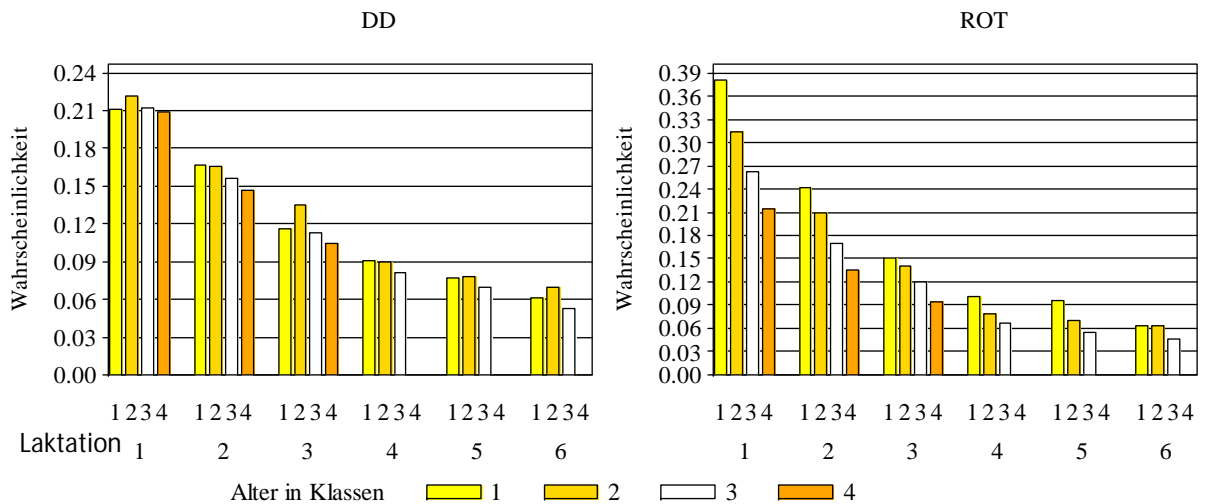


Abbildung 15: Einfluss der Kalbealtersklassen abhängig von der Laktation auf das Auftreten von DD und ROT

Der Trend des Risikos für TYL in Abbildung 16 verhält sich ähnlich wie bei LAM, DID, WLD und KSG, d.h. ein höheres Kalbealter birgt mehr Probleme in derselben Laktation. Innerhalb der Kalbealtersklassen in der ersten Laktation zeigt sich kaum ein Unterschied im Hinblick auf das Auftreten von DSG. In den nachfolgenden Laktationen ist ein ähnlicher Trend wie bei den anderen Klauenbefunden zu verzeichnen.

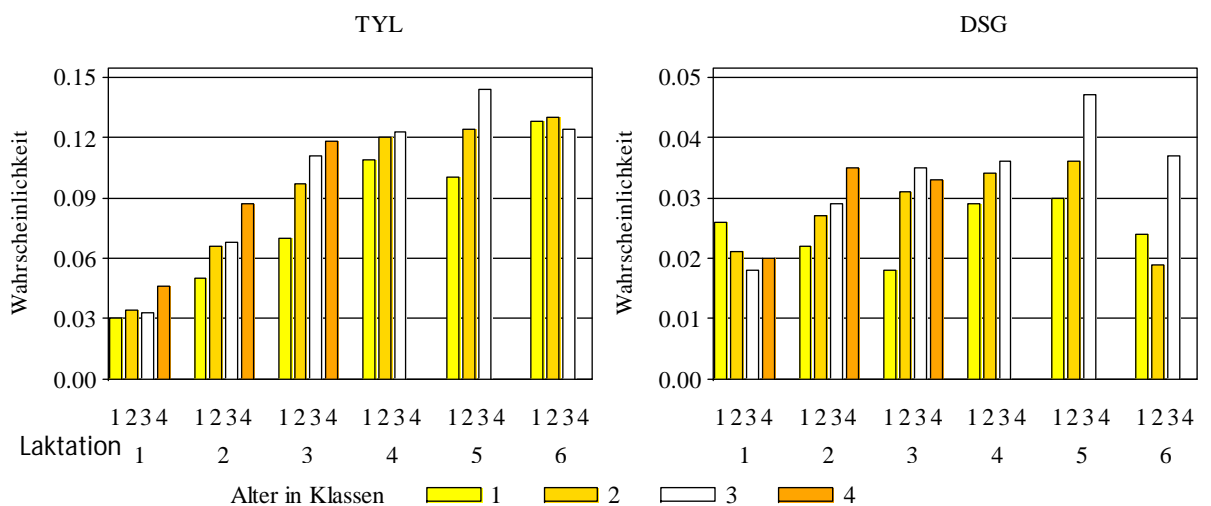


Abbildung 16: Einfluss der Kalbealtersklassen abhängig von der Laktation auf das Auftreten von TYL und DSG

Für den pathologischen Befund ist der Kalbealterseffekt signifikant und das Risiko steigt wie bei LAM, DID, WLD, KSG und TYL mit zunehmendem Kalbealter in der gleichen Laktation und mit steigender Laktationszahl. Der Unterschied zwischen jüngeren und älteren Tieren in derselben Laktation beträgt mehr als 10 % in der ersten Laktation und etwa 15 % in der zweiten und dritten Laktation.

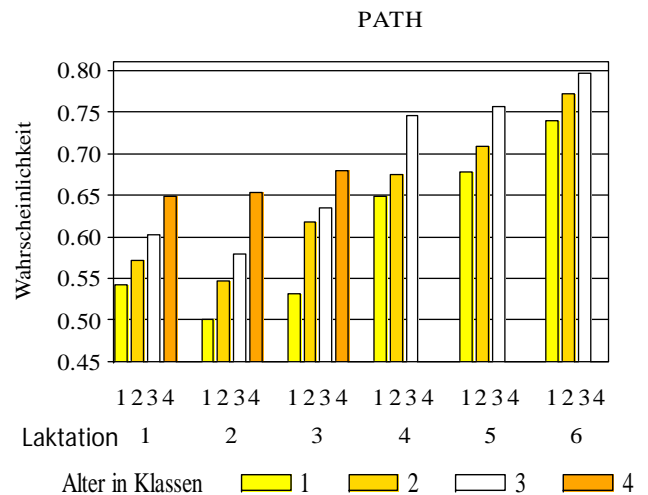


Abbildung 17: Einfluss der Kalbealterklassen abhängig von der Laktation auf das Auftreten eines pathologischen Befundes

5.1.4. Die Haltungsbedingungen

Das Auftreten von Klauenerkrankungen wird wesentlich durch das Betriebsmanagement beeinflusst. Im Folgenden werden sowohl der Betriebseinfluss im Allgemeinen als auch spezielle der Einfluss von Weidegang und die Liegeboxbeschaffenheit dargestellt.

Der Betriebseffekt

Alle Krankheiten wurden signifikant von den Betrieben beeinflusst. Die Tabelle 14 zeigt das niedrigste und höchste Risiko für die fünf häufigsten Krankheiten und für den zusammengefaßten pathologischen Befund (PATH) in verschiedenen Betrieben. Es handelt sich hierbei um 76 Betriebe, welche mehr als viermal besucht wurden und über 200 Beobachtungen aufwiesen. Der Betrieb A zeigt beispielsweise die geringste Auftretswahrscheinlichkeit hinsichtlich Laminitis und hat eine durchschnittliche Milchleistung von fast 10.000 kg. Betrieb B erweist sich hier als schlechtester Betrieb und zeigt das höchste Risiko für LAM, DID und PATH. Gleichzeitig stellt er sich als schlechter Betrieb in Bezug auf DD und KSG dar, für WLD ist er im mittleren Bereich angesiedelt.

Es gibt hier keinen Betrieb der geringe Erkrankungshäufigkeiten über alle Klauenbefunde aufzeigt. Jedoch existieren Betriebe, welche nur ein Hauptproblem mit einer Erkrankung haben. Hier ist den Betrieben zu raten, die Ursache für die Problemerkrankeung herauszufinden, um diese abzustellen bzw. verbessern zu können.

Kein Tier in Betrieb C z. B. wurde von DD, DID und WLD betroffen, aber das Risiko für LAM und KSG ist hoch.

Tabelle 14: Auftrittswahrscheinlichkeit (%) für Klauenkrankheiten in den besten und schlechtesten Betrieben (mit^b =bester Betrieb für die entsprechende Klauenerkrankung, ^s =schlechtester Betrieb für die entsprechende Klauenerkrankung)

Betrieb	LAM	DD	DID	WLD	KSG	PATH	N-Obs	N-Besuch	Milch in kg
A	17,99 ^b	12,90	13,48	12,16	4,68	55,72	686	6	9755
B	63,46 ^s	31,61	47,19	7,78	16,52	100,00	218	5	7977
C	37,93	0,00 ^b	0,00	0,00	11,65	43,86	305	11	9351
D	42,11	39,85 ^s	37,77	16,95	19,17	86,42	310	4	8861
C	37,93	0,00	0,00 ^b	0,00	11,65	43,86	305	11	9351
B	63,46	31,61	47,19 ^s	7,78	16,52	100,00	218	5	7977
C	37,93	0,00	0,00	0,00 ^b	11,65	43,86	305	11	9351
E	52,97	22,18	15,40	27,99 ^s	5,33	82,18	517	8	10123
F	37,66	3,93	9,03	12,33	2,91 ^b	51,81	411	4	8575
D	42,11	39,85	37,77	16,95	19,17 ^s	86,42	310	4	8861
G	26,34	0,00	2,93	12,74	6,64	36,92 ^b	461	8	8693
B	63,46	31,61	47,19	7,78	16,52	100,00 ^s	218	5	7977

Betrieb G hat das geringste Risiko für den pathologischen Befund und die Auftrittswahrscheinlichkeiten für DD, DID und KSG sind hier sehr niedrig. Das Risiko für LAM in diesem Betrieb liegt ebenfalls unter dem allgemeinen Mittelwert und befindet sich für WLD um den Rohmittelwert herum.

Tabelle 15 zeigt die durchschnittliche Auftrittswahrscheinlichkeit für Klauenerkrankungen in den besten und schlechtesten fünf Herden. Das mittlere Risiko in den schlechtesten fünf Herden für LAM (Herdengruppe BB) ist fast dreimal höher als das Risiko in den besten fünf Betrieben (Herdengruppe AA). Die Abweichung der durchschnittlichen Milchleistung zwischen den besten und schlechtesten Herden (AA und BB) beträgt etwa 300 kg wie in der letzten Spalte dargestellt wurde (mehr Produktion mehr LAM). Für DD ist der Unterschied noch größer. Es gibt drei Herden, die von DD gar nicht betroffen sind. Die fünf schlechtesten Herden für DD (Herdengruppe EE) sind auch von DID, WLD und KSG mehr betroffen als die besten fünf Herden (Herdengruppe CC). Das gleiche gilt jedoch nicht für LAM.

Tabelle 15: Auftrittswahrscheinlichkeit (%) für Klauenkrankheiten in den besten und schlechtesten fünf Herden (mit: b =besten Betrieb für die entsprechende Klauenerkrankung, s =schlechtesten Betrieb für die entsprechende Klauenerkrankung)

Herde	LAM	DD	DID	WLD	KSG	PATH	Ø-N-Obs	Ø-N-Besuch	Milch in kg
AA	21,74 ^b	16,29	15,97	11,45	7,35	59,55	637	11	8684
BB	59,27 ^s	15,83	16,41	13,51	10,18	79,08	375	6	8971
CC	41,02	0,20 ^b	6,80	10,72	9,63	52,80	424	9	9056
EE	37,23	37,5 ^s	23,29	15,98	12,51	81,74	666	9	8515
FF	37,14	2,52	2,26 ^b	11,31	6,86	48,68	602	9	9156
GG	41,96	17,93	34,24 ^s	10,76	9,90	71,86	718	11	8657
HH	36,63	15,07	22,32	6,09 ^b	8,37	64,35	571	11	8425
II	41,81	21,54	15,63	23,19 ^s	7,23	74,62	995	10	8840
JJ	35,86	3,76	11,59	12,65	3,35 ^b	49,74	664	11	8704
KK	47,83	23,73	24,67	14,44	17,23 ^s	80,60	498	7	8627
LL	31,27	2,16	7,37	9,21	5,71	42,68 ^b	645	12	8923
MM	52,35	30,35	29,51	16,89	11,87	88,14 ^s	448	7	8683

Die Liegeboxbeschaffenheit

Die Klauenkrankheiten wurden von der Liegeboxbeschaffenheit signifikant beeinflusst. In Tabelle 16 sind die geschätzten Wahrscheinlichkeiten für das Auftreten der einzelnen Klauenerkrankungen nach unterschiedlichen Haltungssystemen aufgeführt.

Tabelle 16: Risiko für Klauenkrankheiten (in %) für verschiedene Kombinationen der Liegebox und Einstreumethode

	LAM	DD	DID	WLD	KSG	ROT	TYL	SPG	PATH
Beton / Stroh	38,72	15,88	12,49	13,73	7,01	16,64	11,79	2,96	77,90
Beton/ Sägemehl	31,87	20,21	8,55	15,60	7,63	11,22	8,01	2,75	72,27
Gummimatte/ ohne	42,71	15,02	9,31	20,15	8,57	8,32	12,01	3,26	73,57
Gummimatte/ Stroh	44,30	16,24	11,41	13,34	6,60	10,98	7,28	3,11	78,24
Gummimatte/ Sägemehl	39,39	16,64	9,97	16,04	6,78	9,96	10,88	6,07	75,61
Matratze / ohne	44,57	29,24	11,26	14,63	7,19	16,82	16,61	2,66	81,85

Matratze / Stroh	41,60	20,01	12,86	14,28	7,74	8,64	9,04	1,89	78,00
Matratze/ Sägemehl	37,32	31,05	18,68	14,82	8,00	15,08	16,42	3,58	79,01
SE	0,64- 2,2	0,44- 2,1	0,6- 1,91	0,43- 1,5	0,33- 1,10	0,51- 1,66	0,48- 1,72	0,2- 0,5	0,5 – 1,4

Das Erscheinungsbild der einzelnen Klauenkrankheiten ist sehr heterogen. Das Risiko für Klauenrehe, Fäule und die anderen pathologischen Klauenbefunde (PATH) war beispielsweise in Betrieben mit Liegeboxen aus Beton, die mit Sägemehl eingestreut waren, sehr niedrig. Dagegen wirkten sich Gummimatten mit zusätzlicher Stroheinstreu und Matratze ohne Streuung negativ aus. Für DD und ROT war die optimale Liegebox die Gummimatte ohne Einstreu. Hier waren die wenigsten Erkrankungsfälle bezüglich DD und ROT zu verzeichnen. Im Gegensatz dazu ist das Risiko für den Weiße-Linie-Defekt und das Klauensohlengeschwür geringer, wenn die Liegebox mit einer Gummimatte und Strohpolsterung ausgestattet war. Bei der Verwendung einer Gummimatte und zusätzlicher Verwendung von Stroh kommt das Tylom seltener vor. Das Risiko für ein dickes Sprunggelenk kann reduziert werden, wenn die Liegebox mit einer Matratze sowie Stroh ausgerüstet ist.

Der Einfluss des Effektes Liegeboxenart und –einstreu ist insgesamt hinsichtlich der verschiedenen Erkrankungen unterschiedlich. Auffällig ist jedoch, dass so genannte Matratzen den Kuhkomfort offensichtlich nicht uneingeschränkt steigern.

Der Weidegang

Weidegang hat einen signifikanten Einfluss auf alle Krankheiten. Die Eintrittswahrscheinlichkeit der Klauenerkrankungen in den Stufen des Weideganges werden in der Tabelle 17 gezeigt.

Tabelle 17: Risiko für Klauenkrankheiten (in %) für verschiedene Möglichkeiten des Weideganges

	LAM	DD	DID	WLD	KSG	ROT	TYL	SPG	PATH
Tagsüber	41,84	19,56	13,34	14,92	7,73	11,45	13,67	3,28	82,04
Tag und Nacht	37,76	14,48	11,34	13,31	7,03	12,33	7,26	2,96	72,26
Stundenweise	35,37	31,43	13,99	18,35	7,97	9,45	19,95	3,88	82,37
SE	0,51- 1,4	0,3-0,7	0,43- 1,18	0,31- 0,85	0,25- 0,41	0,33- 0,56	0,28- 0,91	0,2- 0,6	0,63- 1,7

Die Mehrzahl der Erkrankungen geht mit der Dauer des Weideganges zurück. Als Ausnahmen dieser Regel muss auf die Klauenrehe und die Rotation hingewiesen werden. Zur Vermeidung dieser Krankheiten scheint ein kurzer Weidegang optimal zu sein.

5.1.5. Die Beeinflussung einer Krankheit von anderen Krankheiten

Jede einzelne Klauenkrankheit wurde von den anderen Krankheiten signifikant beeinflusst. Tabelle 18 zeigt das Vorkommen von Klauenkrankheiten in Zusammenhang zu den anderen einzelnen Krankheiten.

Tabelle 18: Risiko für Klauenkrankheiten (in %) für verschiedene mögliche Kombinationen aus verschiedenen Klauenerkrankungen.

Erkrankungseffekt	LAM	DD	DID	WLD	KSG	ROT	TYL
Gesund	33,78	18,93	7,35	13,74	5,87	14,51	5,93
Nur_Lam	-	26,02	14,64	21,27	12,19	12,18	9,07
Nur_DD	39,47	-	12,12	13,26	4,77	16,21	11,57
Nur_DID	51,60	36,48	-	13,00	8,38	14,78	13,84
Nur_WLD	46,45	26,65	8,02	-	4,94	9,06	5,71
Nur_KSG	53,83	23,99	12,06	12,67	-	6,52	7,85
Nur_Rot	30,40	29,32	9,31	8,36	3,35	-	3,84
Nur_Tyl	46,53	37,3	22,77	15,84	9,01	5,67	-
2 Befunde	56,63	31,42	18,98	18,55	11,65	6,98	19
> 2 Befunde	70,03	32,18	28,04	19,55	14,84	5,03	26,85

Die Auftrittswahrscheinlichkeiten aus Tabelle 18 reflektieren die phänotypische Beziehung zwischen den Klauenerkrankungen. Man kann hier alle Klassen oder Situationen mit der ersten Klasse (gesund) vergleichen. Das Risiko für LAM nimmt mindestens 13 % zu bei Vorhandensein von DID, WLD, KSG, TYL oder DSG. Die Gefahr an LAM zu erkranken steigt um mehr als 23 % (wenn zwei Befunde gleichzeitig auftreten) und erhöht sich auf mehr als das Doppelte (im Bezug auf gesund), wenn mehr als zwei weitere Befunde gleichzeitig auftreten. Es besteht nur ein schwacher Zusammenhang zwischen LAM und DD.

Die Beziehungen zwischen LAM und den anderen Krankheiten außer ROT sind positiv. Als wichtigste Beziehung für DD stellten sich die Klauenfäule und das Tylom heraus. Klauenfäule zeigt positive phänotypische Beziehungen zu allen Krankheiten außer zu WLD und ROT. Diese Beziehung stellt sich (fast dreifache Erhöhung in Bezug auf gesund) besonders beim Tylom heraus. Der Weiße Linie Defekt zeigt kaum Zusammenhänge zu allen anderen Krankheiten. Nur mit LAM ist eine deutlich positive

Beziehung erkennbar. Das Klauensohlengeschwür verhält sich fast genau wie Klauenrehe, es korreliert deutlich mit LAM, DID, TYL und DSG. Das Merkmal Rotation zeigt entweder keine oder negative Beziehungen zu den restlichen Klauenerkrankungen. Das Tylom weist ebenso positive Beziehungen zu den anderen Klauenerkrankungen auf.

Allgemein betrachtet sind die Beziehungen zwischen allen Krankheiten außer der Rotation positiv zueinander.

5.2. Schätzungen genetischer Parameter

Die genetischen Parameter der Klauenerkrankungen (Heritabilitäten, Wiederholbarkeit, Additive genetische Varianz, Varianz der Umwelt und Zuchtwerte), die mittels ASReml geschätzt wurden, sind im folgenden Abschnitt dargestellt.

5.2.1. Heritabilitäten und Wiederholbarkeiten

Die genetischen Parameter (Heritabilitäten und Wiederholbarkeiten) für die Klauenerkrankungen sind in Tabelle 19 dargestellt. Die geschätzten Heritabilitäten für alle Krankheiten zeigen eine ausreichende genetische Variation, so dass eine Zucht im Hinblick auf eine Verbesserung der Klauengesundheit möglich ist. Die Heritabilität für Klauenrehe schwankt von 0,13 bis 0,20 und die Wiederholbarkeit liegt zwischen 0,13 und 0,15 je nach Modell und Funktion.

Tabelle 19: Heritabilitäten und Wiederholbarkeiten für die Klauenerkrankungen nach verschiedenen Methoden (lineares Modell und Schwellenwertmodell) für alle Laktationen, für die erste und ab der zweiten Laktation

Merkmale	Heritabilitäten					Wiederholbarkeit			
	Alle Lak.			Lak. 1	Lak. ≥2	Alle Lak.			Lak. ≥ 2
	Linear	Logit	Probit	Logit	Logit	Linear	Logit	Proit	Logit
LAM	0,13	0,17	0,20	0,19	0,16	0,14	0,13	0,13	0,15
DD	0,06	0,09	0,10	0,07	0,10	0,11	0,11	0,11	0,10
DID	0,08	0,19	0,20	0,17	0,19	0,05	0,06	0,04	0,06
WLD	0,06	0,12	0,12	0,10	0,12	0,11	0,12	0,10	0,13
KSG	0,05	0,14	0,13	0,22	0,12	0,09	0,11	0,08	0,14
ROT	0,18	0,21	0,23	0,27	0,21	0,27	0,19	0,19	0,19
TYL	0,15	0,30	0,30	0,32	0,30	0,29	0,23	0,21	0,22
DSG	0,04	0,12	0,10	0,08	0,11	0,19	0,23	0,15	0,23
SE	0,006- 0,008	0,010- 0,028	0,011- 0,023	0,011- 0,051	0,016- 0,035	0,005- 0,008	0,010- 0,028	0,011- 0,023	0,015- 0,035

Das Tylom weist mit 0,30 die höchste Heritabilität im Schwellenwertmodell (Probit und Logit) auf. Die mit dem Schwellenwertmodell geschätzten Heritabilität waren immer

höher als die Heritabilität, die mit dem linearen Modell ermittelt wurden. Die Wiederholbarkeiten lagen zwischen 0,05 und 0,29. Die errechneten h^2 für LAM, KSG, ROT und TYL zeigten in der ersten Laktation höhere Werte als über alle Laktationen. Für die anderen Krankheiten waren die Heritabilität in der ersten Laktation niedriger. Die Heritabilität für die Klauenerkrankungen ab der zweiten Laktation sind sehr ähnlich zu den Heritabilität über alle Laktationen.

5.2.2. Die Zuchtwerte für Klauenerkrankheiten

Die Zuchtwerte für die Merkmale (Klauenerkrankheiten) wurden mit einem Schwellenwert BLUP-Tier- und BLUP-Vater Modell geschätzt. Die signifikanten festen Effekte wurden zur Schätzung der Zuchtwerte im Modell herangezogen. Die folgenden Graphen zeigen beispielhaft die Normalverteilung der Zuchtwerte für zwei Merkmale.

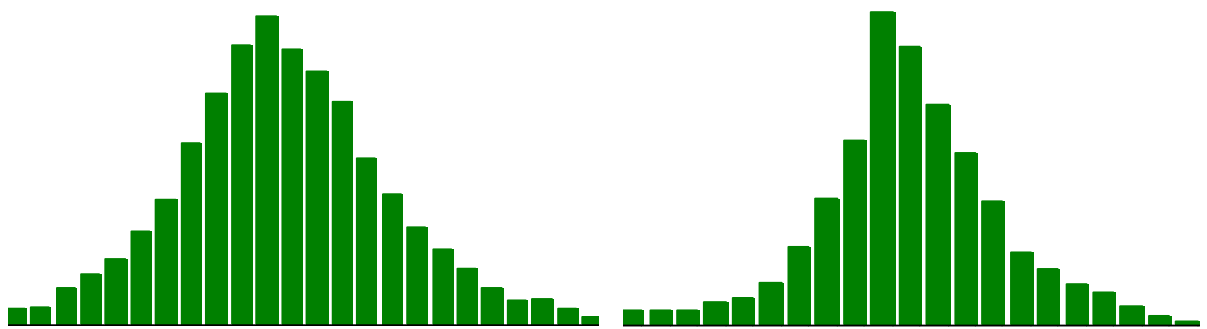


Abbildung 18: Beispielhafte Verteilung der Zuchtwerte (Mittelwert Null) für zwei Klauenerkrankungen (LAM links, KSG rechts)

Für die Berechnung der Beziehungen und Korrelationen zwischen den Zuchtwerten der Klauenerkrankungen wurden verschiedene Gruppen von Bullen (mit der Berücksichtigung der Anzahl Töchter und der Genauigkeit des Zuchtwerts) ausgewählt. Die alleinige Berücksichtigung der Anzahl Töchter reicht für die Genauigkeit des Zuchtwerts nicht aus, da durch die Verwandtschaftsmatrix alle anderen verwandtschaftlichen Beziehungen ebenfalls eine große Rolle (vor allem dann, wenn der jeweilige Bulle selbst nur wenige Töchter aufweist) bei der Schätzung der Genauigkeit spielen. In Tabelle 20 ist ersichtlich, dass die Genauigkeit des Zuchtwertes für Bulle A (fünf Töchter) höher ist als die Genauigkeit für Bulle C (77 Töchter), da Bulle A sehr viele Enkel und Urenkel hat.

Tabelle 20: Genauigkeit der Zuchtwerte beispielhaft für drei Väter in Abhängigkeit von der Anzahl Nachkommen in der ersten und in den nachfolgenden Generationen

Vater	Genauigkeit	N-Töchter	N-Enkel	N-Urenkel
A	0,92	5	391	3520
B	0,28	5	0	0
C	0,91	77	85	8

Abbildung 19 zeigt einerseits den Zusammenhang zwischen der Genauigkeit des Zuchtwerts und der Anzahl Töchter und andererseits die Unterschiede hinsichtlich der Genauigkeit zwischen den Bullen, welche die gleiche Anzahl Töchter haben. Die zweite Y-Achse steht für die Anzahl Bullen. Die Bullengruppe 0 enthält Bullenväter, die keine Leistungstiere in erster Nachkommengeneration haben. Die nachfolgenden Gruppen 1 bis 7, haben jeweils die entsprechende Anzahl Töchter (die Bullen, die sich in Gruppe 6 befinden, haben beispielsweise immer 6 Töchter). Die sich anschließenden Bullengruppen wurden bezüglich der Töchteranzahl zusammengefasst. So haben die Bullen, welche sich zum Beispiel in der Gruppe 10 befinden, 8, 9 oder 10 Töchter. Die Einteilung der folgenden Gruppen wurde ebenso bis Bullengruppe 650 gehandhabt. Die Bullenväter (ohne direkte Nachkommen mit Leistung) unterscheiden sich im Hinblick auf die Genauigkeit. Das Minimum liegen hier bei 0,01 das Maximum bei 0,90 und der Mittelwert bei 0,41. Die Bullen, welche viele verwandtschaftliche Beziehungen in der Verwandtschaftsmatrix aufweisen, zeigen eine höhere Genauigkeit als die anderen Bullen. Die Bullengruppe mit fünf Töchtern enthält zum Beispiel mehr als 100 Bullen und die Genauigkeit liegt zwischen 0,28 und 0,92. Ist die Töchteranzahl größer als 100, so sticht der Unterschied zwischen Minima und Maxima nicht mehr so deutlich hervor. Die Bullengruppe 200 (mehr als 100 bis 200 Töchter) enthält 24 Bullen mit einer Genauigkeit zwischen 0,88 und 0,96.

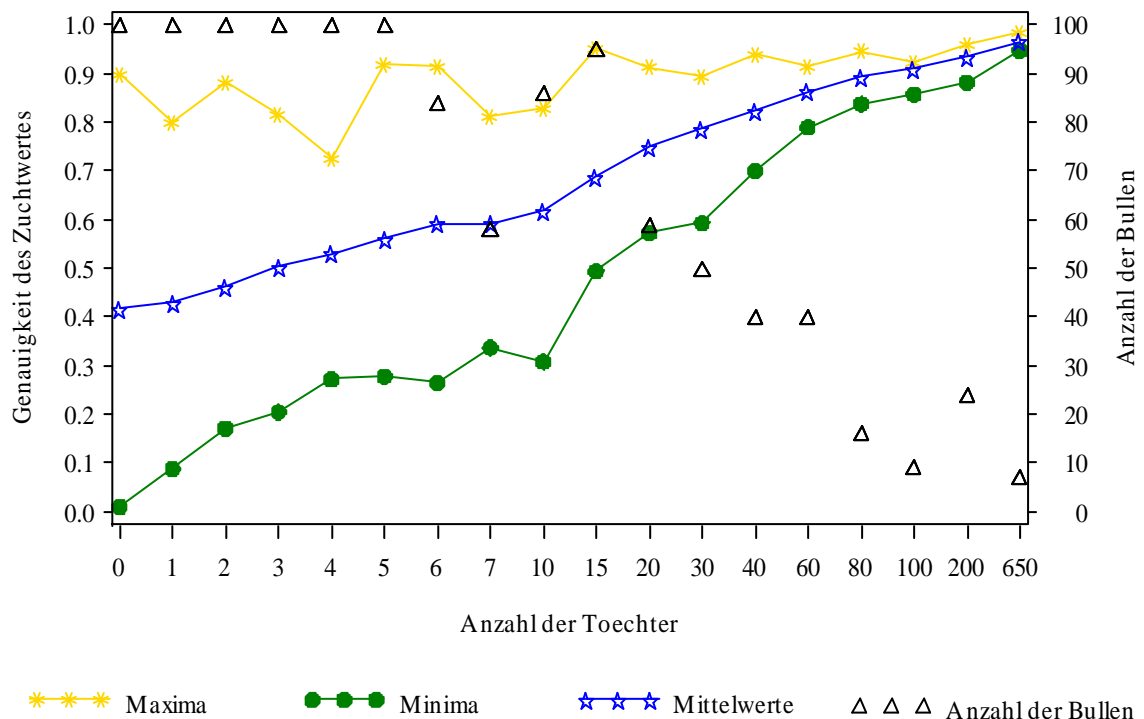


Abbildung 19: Mittelwerte, Maxima und Minima der Genauigkeit der Zuchtwerte für die Bullen und Anzahl der Bullen, welche dieselbe Anzahl Töchter haben

5.2.5. Die Zuchtwertschätzung für Bullen und Bullenväter

Innerhalb der Bullen gibt es fünf Bullenväter, welche mehr als zehn Söhne mit je mehr als fünf Töchtern und einer Genauigkeit von mehr als 0,65 haben. Die Verteilung der Söhne innerhalb der Quartile der Zuchtwerte (1=hochresistent, 4=hochanfällig) sind in Tabelle 21 dargestellt.

Diese Verteilung der Söhne innerhalb der Quartile der Zuchtwerte zeigt die genetische Variation. Der Bullenvater C ist beispielsweise ein Vater von 15 Bullen von denen fast 80 % seiner Söhne im 1. Quartile liegen, d. h. sie weisen eine gute Resistenz gegenüber den Krankheiten mit Ausnahme von WLD und ROT auf. Der Bulle C liegt selbst ebenfalls im Quartile 1. Die anderen Bullenväter unterscheiden sich im Bezug auf die Verteilung ihren Söhne innerhalb der Quartile der Zuchtwerte. So weisen beispielsweise die Söhne des Bullenvaters D einerseits eine gute genetische Resistenz gegenüber LAM, KSG, DSG und ROT auf, andererseits liegt eine hohe genetische Anfälligkeit gegenüber DD und WLD vor.

Tabelle 21: Anzahl der Bullen innerhalb der Quartile der Zuchtwertverteilung (1=hochresistent und 4=hochanfällig) für fünf Bullenväter (mit: Ns=Anzahl der Söhne, Nt=Anzahl der Töchter, Ne=Anzahl der Enkel, No=Anzahl der Beobachtungen, *zeigt das Quartile, in dem sich der Bullenvater selbst befindet)

		A	B	C	D	E
		Ns=12	Ns=17	Ns=15	Ns=28	Ns=14
		Nt=13	Nt=206	Nt=86	Nt=41	Nt=45
		Ne=322	Ne=615	Ne=628	Ne=1193	Ne=871
Merkmal		No=1058	No=1058	No=2201	No=4431	No=3177
Quartile						
LAM	1	7*	11*	12*	16*	2
	4	3	4	2	7	11*
DD	1	2	5	14*	3	13*
	4	7*	10*	1	23*	.
DID	1	4	6	12*	11	5
	4	7*	8*	2	11	7
WLD	1	6	4	4	7	2
	4	4	9*	11*	12	10*
KSG	1	9*	8*	15*	17*	1
	4	2	6	.	9	12*
ROT	1	1	1	4	26*	8
	4	9*	12*	8*	.	2
TYL	1	8*	10*	15*	11	12*
	4	2	5	.	12*	2
DSG	1	3	2	8*	18*	6*
	4	8*	15*	4	2	6

Für die beiden Klauenerkrankungen DID und TYL zeigt der Bullenvater D jedoch keinen genetischen Effekt. Aus Tabelle 21 geht hervor, dass die meisten Bullenväter für alle Klauenerkrankungen einen genetischen Effekt im Bezug auf die Verteilung ihrer Söhne innerhalb der Quartile der Zuchtwerte aufzeigen. Dies spiegelt sich durch die Vererbung der Klauenkrankheiten wider, wie bereits bei den Schätzergebnissen der Heritabilitäten und Varianzkomponenten dargelegt wurde.

5.2.3. Genetische Korrelationen der Zuchtwerte für Klauenkrankheiten

Die genetischen Korrelationen wurden mit einem multivariaten linearen Modell geschätzt und zusammen mit den jeweiligen Heritabilitäten in Tabelle 22 dargestellt. Bei den Korrelationen zwischen den Zuchtwerten (Schwellenwertmodell Probit-Funktion) wurde für die Bullen mit ≥ 5 Töchter eine Genauigkeit von mehr als 80 % berechnet. Die Zuchtwerte für Klauenreife zeigen positive signifikante Korrelationen zu den Zuchtwerten für DID, WLD und KSG. Die Korrelationen zwischen den

Zuchtwerten für LAM mit DD, TYL und DSG sind schwach positiv und nicht signifikant.

Tabelle 22: Heritabilitäten (Diagonale) und genetische Korrelationen (unterhalb der Diagonale) aus der multivariaten linearen Schätzung. Korrelationen (oberhalb der Diagonale) zwischen den Zuchtwerten aus dem Schwellenwertmodell (univariat), die auf Bullen mit ≥ 5 Töchtern und einer Genauigkeit von mehr als 80 %, zurückgehen.

	LAM	DD	DID	WLD	KSG	ROT	TYL	DSG
LAM	0,133 0,009	0,10 (63)	0,35* (112)	0,20* (89)	0,60* (56)	-0,30* (139)	0,02 (100)	0,06 (37)
DD	-0,05 0,061	0,057 0,006	0,38* (61)	-0,11 (61)	0,29* (45)	-0,17 (63)	0,36* (60)	0,27 (32)
DID	0,22 0,051	0,34 0,063	0,075 0,006	0,22 (87)	0,28* (56)	-0,19* (102)	0,41* (88)	-0,01 (34)
WLD	0,33 0,057	-0,12 0,072	0,12 0,065	0,062 0,006	0,11 (55)	-0,14 (87)	-0,07 (79)	-0,08 (34)
KSG	0,48 0,055	0,01 0,078	0,20 0,068	0,16 0,073	0,052 0,006	-0,29* (56)	0,12 (52)	0,23 (28)
ROT	-0,22 0,059	0,09 0,071	-0,20 0,068	-0,25 0,048	-0,19 0,068	0,143 0,026	-0,30* (94)	0,23 (37)
TYL	0,08 0,051	0,28 0,066	0,47 0,069	-0,05 0,065	0,27 0,077	-0,22 0,058	0,167 0,019	0,26 (37)
DSG	0,39 0,11	-0,05 0,13	-0,14 0,12	0,20 0,11	0,34 0,13	-0,07 0,10	0,32 0,11	0,075 0,007

Die Werte zwischen zwei Klammern oberhalb der Diagonale stellen die Anzahl Bullen je Gruppe dar. Bei den kursiv dargestellten Zahlen auf und unterhalb der Diagonale handelt es sich um die Standardfehler der genetischen Parameter

*=signifikante Korrelationen

Dabei scheint sich die Rotation nicht wie eine Krankheit zu verhalten, da die meisten Korrelationen (sowohl genetische Korrelationen als auch Zuchtwerte-Korrelationen) zwischen der Rotation und den Klauenerkrankungen negativ sind. Folglich stellt sich Rotation eher als ein Indikator für ein anatomisches Phänomen dar. Die Korrelationen der Zuchtwerte für DD mit DID, KSG und TYL sind positiv und signifikant, sie liegen zwischen 0,29 und 0,38.

Klauenfäule ist mit KSG zum TYL signifikant positiv korreliert und weist die höchste Korrelation zum TYL 0,41 auf. Das Klauensohlengeschwür verhält sich ähnlich wie LAM. Die Korrelationen (Zuchtwerte) des KSG zu LAM, DD und DID waren hoch positiv und signifikant. Die genetischen Korrelationen unterhalb der Diagonalen und die Korrelationen oberhalb der Diagonalen sind in den meisten Fällen vergleichbar. Hier liegen die genetischen Korrelationen für die Klauenerkrankungen zwischen -0,25 und 0,48. In fast allen Fällen sind die einzelnen Klauenerkrankungen untereinander positiv

korreliert, dass heißt, tritt bei einer Kuh z.B. Sohlengeschwür auf, so ist diese eher prädestiniert für eine weitere Klauenerkrankung als das bei einer gesunden Kuh der Fall wäre. Die phänotypischen Korrelationen zwischen den Klauenerkrankungen liegen zwischen -0,02 und 0,11.

Die Korrelationen zwischen den Zuchtwerten in der ersten Laktation und den darauffolgenden Laktationen für die gleichen Merkmale betragen 0,77 (Klauenrehe), 0,82 (Mortellaro), 0,65 (Klauenfäule) , 0,61 (Weiße-Linie-Defekt) und 0,80 (Klauensohlengeschwür).

5.2.3. Genetische Korrelation der Zuchtwerte für Klauenerkrankheiten und Exterieur (Fundament)

Im Folgenden wurden die Bullen in zwei Gruppen unterteilt, wobei Gruppe 1 alle Bullen mit mehr als fünf Töchtern und einer Genauigkeit der Zuchtwerte von über 70 % beinhaltet und die Bullen in Gruppe 2 über jeweils fünf Töchter und eine Genauigkeit der Zuchtwerte von mehr als 85 % verfügen.

Tabelle 23: Korrelationen zwischen Zuchtwerten für Klauenerkrankungen und Exterieurzuchtwerten für zwei Gruppen von Bullen (Gr 1: die Bullen mit mehr als 5 Töchtern und einer Genauigkeit von mehr als 70 % und Gr 2: die Bullen mit mehr als 5 Töchtern und einer Genauigkeit von mehr als 85 %). Offizielle Zuchtwerte für Exterieurmerkmale mit einer Genauigkeit mehr als 90 % (mit: * signifikante Korrelation)

Merkmal	Gr	LAM	DD	DID	WLD	KSG	ROT	TYL	DSG
Bewegung	1	-0,28*	-0,13	-0,17*	-0,11	-0,30*	0,09	-0,24*	-0,08
	2	-0,43*	-0,23	-0,02	0,11	-0,42*	0,17	-0,16	-0,05
Fundament	1	-0,22*	0,01	-0,14	-0,15	-0,29*	0,10	-0,26*	-0,11
	2	-0,26*	0,15	0,00	0,10	-0,29*	0,15	-0,17	-0,09
Fundament gesamt	1	-0,21*	-0,01	-0,12	-0,11	-0,29*	0,08	-0,29*	-0,12
	2	-0,25*	0,08	0,03	0,13	-0,30*	0,14	-0,20	-0,15
Fundament Index	1	-0,18*	-0,05	-0,08	-0,07	-0,27*	0,05	-0,30*	-0,12
	2	-0,22*	-0,02	0,05	0,15	-0,31*	0,12	-0,24	-0,19
Hinterbein- stellung	1	-0,17*	0,11	-0,02	-0,05	-0,22	0,03	-0,14*	-0,04
	2	-0,18*	0,25	-0,09	0,04	-0,27	0,13	-0,15	-0,14
Hinterbein- winklung	1	0,01	-0,01	-0,01	-0,13	0,13	0,07	0,24*	0,10
	2	0,12	-0,01	-0,14	-0,10	0,31	0,13	0,06	0,04
Klauen	1	0,02	-0,14	0,04	0,18*	-0,03	-0,04	-0,29*	-0,06
	2	0,12	-0,16	0,27*	0,34*	0,07	-0,20*	-0,16	0,02
Sprung- gelenk	1	-0,14	0,00	-0,07	-0,26*	-0,19*	0,17*	-0,11	-0,09
	2	-0,11	0,06	-0,11	-0,06	-0,17	0,34*	-0,12	-0,23
RZE	1	-0,21*	0,10	-0,12	-0,09	-0,27	0,10	-0,13	-0,05
	2	-0,22*	0,18	-0,07	0,07	-0,26	0,16	0,00	-0,14
Anzahl der Bullen	1	253	146	189	163	130	231	208	101
	2	111	39	65	54	32	96	76	28

Die Korrelationen zwischen den für diese Bullengruppen geschätzten Zuchtwerten für Klauenerkrankungen und den offiziellen Zuchtwerten für Exterieurmerkmale sind in Tabelle 23 dargestellt. Der Zuchtwert für Klauenrehe ist mit den Zuchtwerten für Bewegung, Fundament, Fundament Gesamt, Fundament Index, Hinterbeinstellung und RZE signifikant korreliert. Die Korrelationen liegen zwischen -0,17 und -0,43 (negative Korrelationen sind züchterisch erwünscht). Mortellaro und Dickes Sprunggelenk weisen keine signifikanten Korrelationen zu den Exterieurmerkmalen auf. Der Zuchtwert für Bewegung ist mit den Zuchtwerten der Klauenerkrankungen (außer ROT) negative korreliert und liegt in einem Bereich von -0,01 bis -0,43, d. h. gute Bewegung – bessere Klauengesundheit (genetisch). Die Korrelationen der Zuchtwerte Fundament Gesamt, Fundament Index und Fundament befinden sich mit den Zuchtwerten für LAM, KSG und TYL in der gewünschten Richtung im Bereich von -0,18 bis -0,31. Die Korrelationen mit den anderen Klauenerkrankungen sind nicht signifikant und schwach dabei jedoch zumeist negativ (züchterisch erwünscht).

Für Hinterbeinstellung zeigen die Ergebnisse aus Tabelle 23 bei mehr Parallelität weniger LAM, KSG und TYL mit Korrelationen zwischen -0,14 und -0,27. Die Korrelationen zwischen den ZW für Klauen und ZW für Klauenerkrankungen zeigen keinen Trend. Die Klauen mit einer hohen Trachtenhöhe weisen mehr Resistenz gegenüber DD, ROT und TYL auf, sind dafür aber anfälliger gegenüber DID und WLD. Die Kühe, welche schlanke Sprunggelenke haben, weisen weniger Anfälligkeit für alle Klauenerkrankungen auf, allerdings mit schwachen Korrelationen zwischen 0,0 und -0,26.

Außer für die Merkmale DD und ROT waren alle Korrelationen zwischen dem RZE bzw. den linearen Exterieurmerkmalen des Fundaments züchterisch erwünscht, d.h. negativ, allerdings schwach und nur mit LAM signifikant.

5.2.4. Genetische Korrelationen der Zuchtwerte für Klauenkrankheiten und Relativzuchtwerte

Die Korrelationen der Klauenkrankheiten mit den Relativzuchtwerten zeigen ebenfalls die gewünschte züchterische Richtung (Tabelle 24). So befanden sich die Korrelationen mit Klauenrehe im Bereich von -0,09 bis -0,51. Die Korrelationen zwischen dem RZM und den Klauenerkrankungen sind niedrig und nicht signifikant. Die Ergebnisse zeigen, dass die Selektion auf Nutzungsdauer die genetische Resistenz für alle

Klauenkrankheiten verbessern wird, bzw. die direkte Zucht auf eine verbesserte Klauengesundheit zur Verbesserung der Nutzungsdauer beiträgt.

Tabelle 24: Korrelationen zwischen Relativ- und Gesamtzuchtwerten und Zuchtwerten für Klauenerkrankungen für Bullen mit mehr als 5 Töchtern und mehr als 80 % Genauigkeit für Klauenerkrankungs- Zuchtwerte und mehr als 90 % Genauigkeit für die offiziellen Relativzuchtwerte

	LAM	DD	DID	WLD	KSG	ROT	TYL	DSG
RZE	-0,22*	0,18	-0,07	0,07	-0,26	0,16	0,00	-0,14
RZG	-0,37*	-0,11	-0,15	0,09	0,11	0,28*	0,07	-0,24
RZM	-0,09	-0,22	0,00	0,16	0,10	0,13	0,03	-0,09
RZN	-0,51*	-0,06	-0,27*	-0,15	0,03	0,30*	0,09	-0,27
RZR	-0,34*	0,14	-0,07	-0,03	0,08	0,17	0,13	-0,17
RZS	-0,18	0,20	-0,15	-0,02	0,36	0,16	0,05	-0,02
N-Bullen	99	31	58	50	28	87	47	20

5.3. Phänotypische und genetische Beziehungen zwischen Klauenerkrankungen und Milchleistung

Die phänotypischen und genetischen Zusammenhänge zwischen Klauenerkrankungen und Milchleistung aus verschiedenen Strategien sind in den folgenden Abschnitten dargestellt.

5.3.1. Regression auf die Milchleistung

Die Regression des Klauengesundheitsstatus auf die Milchleistung zeigt, dass sich die nur linear einbezogene Kovariable Milchleistung abhängig und unabhängig von der Laktation auf LAM als signifikant erwies. Für DD und DID ist die Kovariable (linear und quadratisch) Milchleistung unabhängig von der Laktation signifikant, aber als abhängig von der Laktation nicht signifikant. Für WLD und KSG zeigt die Kovariable Milchleistung keinen signifikanten Einfluss. Die Anpassung des Modells hinsichtlich des AIC-Wertes für alle Krankheiten ist besser, wenn die Kovariable Milchleistung in der Laktation genestet ist.

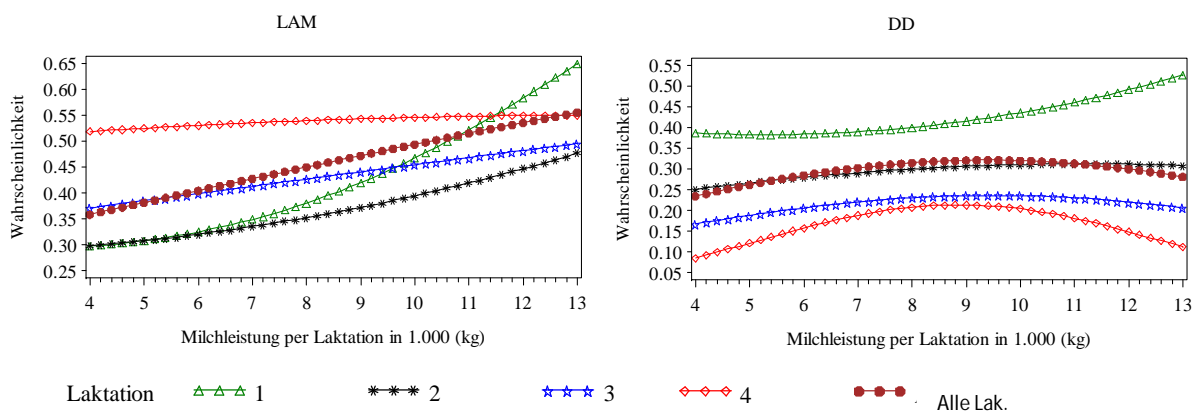


Abbildung 20: Einfluss der Milchleistung auf das Auftreten von LAM und DD für die einzelnen und über alle Laktationen

Der Erwartungswert für Klauenrehe (Abbildung 20) steigt mit zunehmender Milchleistung in der ersten Laktation stärker an als in den folgenden Laktationen. Ab der vierten Laktation existiert diese Beziehung nicht mehr. Die Auftretenswahrscheinlichkeit der Klauenrehe bei normaleistenden Färsen (Milchleistung zwischen 4.000 bis 8.000 kg) liegt zwischen 30 % und 38 % d. h. innerhalb dieser 4.000 kg Milchleistungsunterschied nimmt das Risiko für LAM um etwa 8 % zu, aber die Abweichung des Risikos der Klauenrehe bei Färsen, deren Milchleistung zwischen 8.000 bis 12.000 kg liegt, ist 20 % (von 38 % bis 58 %). Die hochleistenden Kühe in der ersten Laktation sind folglich um ein vielfaches anfälliger für DD (Abbildung 20). Ab

der zweiten Laktation ist diese Beziehung nicht mehr so deutlich wie bei den Färsen und es kann voraus sagen, dass die hochleistenden Kühe (ab 2. Laktation) weniger von DD betroffen sind. Abbildung 21 zeigt, dass das Risiko, dass ein Tier an Klauenfäule erkrankt jedoch nur bis zu einer Milchleistung von 10.000 kg tendenziell ansteigt.

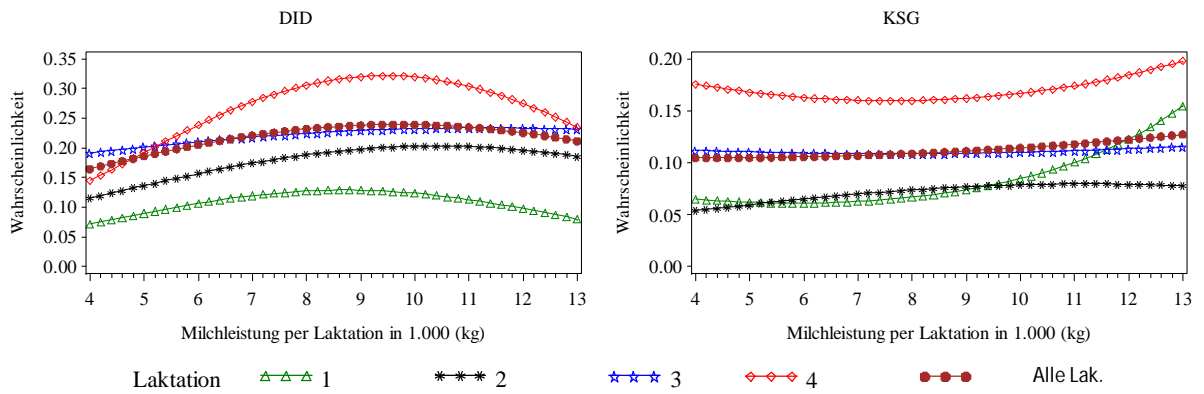


Abbildung 21: Einfluss der Milchleistung auf das Auftreten von DID und KSG für die einzelnen und über alle Laktationen

Die Milchleistung hat keinen Einfluss auf das Auftreten von KSG. In (Abbildung 21) sieht man, dass das Risiko für KSG bei einem Hochleistungstier besonders in der ersten Laktation hoch ist. In den folgenden Laktationen ist die Zunahme des Risikos bei hoher Milchleistung geringer.

5.3.2. Genetische Korrelationen zur Milchleistung

Die genetischen Zusammenhänge zwischen Milchleistungsmerkmalen und Klauenerkrankungen wurden durch verschiedene Strategien geschätzt.

Genetische Korrelationen der Zuchtwerte für Klauenerkrankungen und der Milchleistung aus eigener Schätzung

Die ZW für Milchleistung wurden mit einem RRM für die Färsen, die in der Datenbank der Klauenerkrankungen auftreten, geschätzt. Die aus dem RRM resultierenden Zuchtwerte auf Tagesbasis werden durch Aufsummierung innerhalb der ersten Laktation zum Laktationszuchtwert (305 Tage) zusammengefasst. Die Korrelationen mit ZW für Klauenerkrankungen sind in Tabelle 25 dargestellt. Die Korrelationen zwischen vit-ZW und den geschätzten Zuchtwerten für Milchleistungsmerkmale waren zwischen 0,79 und 0,85. Die folgende Abbildung zeigt die Heritabilitätskurve für Milchmenge, Fettmenge, Eiweißmenge und Zellzahl. Die Heritabilität für Milchmenge

war in Bezug auf den Laktationstag zwischen 0,23 und 0,43. Für Eiweiß zwischen 0,19 und 0,35, für Fettmenge zwischen 0,21 und 0,28 und für Zellzahl zwischen 0,09 und 0,13.

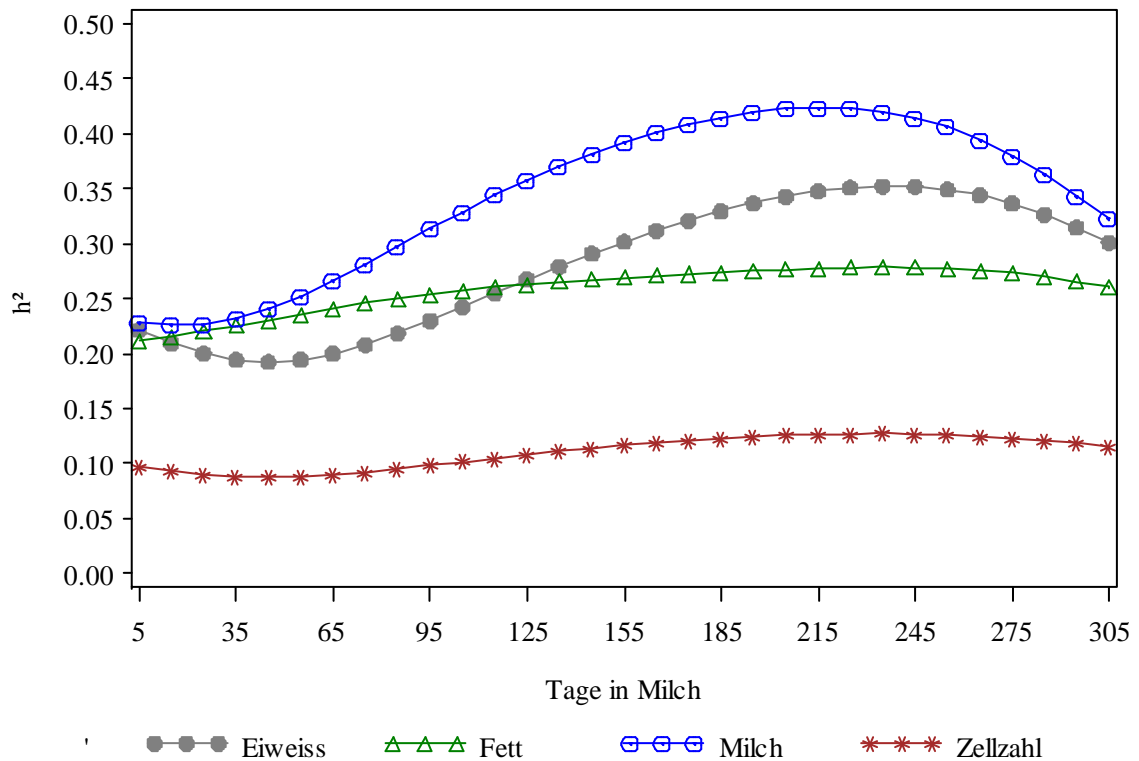


Abbildung 22: Heritabilitätskurven für Eiweissmenge, Fettmenge, Milchmenge und Zellzahl auf Tagesbasis

Die Korrelationen zwischen den geschätzten ZW für Milchleistungsmerkmale und den ZW für Klauenerkrankungen in der ersten Laktation sind in Tabelle 25 für die 52 Bullen, die mehr als 30 Töchter in der ersten Laktation und mehr als 30 Töchter ab der zweiten Laktation haben, dargestellt. Die Korrelationen zeigen in den meisten Fällen eine positive Tendenz aber keine signifikante Korrelation. Für LAM z. B. war die Korrelation zur Milchmenge 0,21, zur Eiweißmenge 0,11 und zur Fettmenge 0,09. Die Milchleistungsmerkmale sind negative mit DD korreliert (mehr Leistung weniger Mortellaro). Für DID, WLD und KSG waren die Korrelationen zu den Milchleistungsmerkmalen schwach (-0,04 bis 0,16). Für das Merkmal Zellzahl zeigen die Korrelationen, dass für alle Klauenerkrankungen außer DD bei steigender Zellzahl mehr Klauenprobleme auftreten. Die Korrelationen liegen zwischen -0,14 und 0,17.

Genetische Korrelationen der Zuchtwerte für Klauenerkrankungen in der ersten Laktation und der Milchleistung aus Offizielle vit Zuchtwerte für Bullen

Die Korrelation zwischen LAM und Milchmenge ist 0,29 und signifikant d. h. dass die hochleistenden Färsen eine höhere genetische Anfälligkeit für LAM zeigen. Dagegen war die Beziehung zu Fettprozent und Eiweißprozent negative (je mehr Fettprozent und Eiweißprozent desto gesünder). Für die anderen Krankheiten lagen die Korrelationen im Bereich zwischen -0,16 und 0,21 und waren nicht signifikant. Mortellaro zeigt negative Korrelationen besonders zur Fettmenge (je mehr Fett desto gesünder).

Genetische Korrelationen der Zuchtwerte für Klauenerkrankungen über alle Laktationen und der Milchleistung aus Offizielle vit Zuchtwerte für Bullen

Fast alle Korrelationen waren nicht signifikant, zeigten aber den gewünschten züchterischen Trend Tabelle 25. Für Mortellaro war die Korrelation signifikant für das Merkmal Einweißmenge (- 0,30). LAM zeigt, wie auch in der ersten Laktation, keine Beziehung zu Milchmenge und Eiweißmenge.

Genetische Korrelationen zwischen Klauenerkrankungen der ersten Laktation und der Gesamtmilchleistung

Die Heritabilität in der ersten Laktation aus der multivariate Analyse für Milchleistung (der gesamten Laktation) betrug $0,24 \pm 0,01$, für Eiweißmenge $0,22 \pm 0,01$ und für Fettmenge $0,30 \pm 0,01$. Die Heritabilitäten für die Klauenmerkmale waren $0,23 \pm 0,04$ (LAM), $0,12 \pm 0,04$ (DD), $0,21 \pm 0,08$ (DID), $0,17 \pm 0,04$ (WLD) und $0,11 \pm 0,08$ (KSG). Die genetische Korrelation zwischen Gesamtmilchleistung und Eiweißmenge war $0,83 \pm 0,04$, zwischen Milchleistung und Fettmenge $0,41 \pm 0,05$ und $0,53 \pm 0,06$ zwischen Eiweißmenge und Fettmenge. Die genetischen Korrelationen zwischen Milchleistungsparametern und Klauenerkrankungen sind in Tabelle 25 dargestellt. Im Hinblick auf diese genetischen Korrelationen geht man davon aus, dass der genetische Zusammenhang zwischen Milchleistung und Klauenerkrankungen bei Färsen positiv (mehr Milch – mehr Krankheit) ist, sie liegen zwischen 0,11 und 0,35. Ausnahme war die Korrelation zwischen Mortellaro und Fettmenge von -0,32.

Genetische Korrelationen zwischen Klauenerkrankungen der ersten drei Laktation und der Milchleistungsmerkmale

Die Heritabilitäten für Milchleistung, Eiweißmenge, Fettmenge und Zellzahl wurden mit einer bivariaten Analyse geschätzt und betragen 0,25, 0,19, 0,18 und 0,09. Die Heritabilitäten für Klauenerkrankungen in den ersten drei Laktationen ergaben $0,21 \pm 0,02$ (LAM), $0,11 \pm 0,02$ (DD), $0,18 \pm 0,03$ (DID), $0,12 \pm 0,03$ (WLD) und $0,19 \pm 0,04$ (KSG). Die genetischen Korrelationen zwischen Milchleistungsmerkmalen und Klauenerkrankungen sind in Tabelle 25 dargestellt. Die höchste Korrelation war zwischen LAM und Milchmenge (0,21). Die genetischen Korrelationen zwischen Milchmenge, Eiweißmenge und Fettmenge zu DD zeigten sich schwach und negativ im Bereich zwischen -0,04 und -0,13. Für WLD waren die Korrelationen zwischen 0,15 und 0,18 angesiedelt. Die genetischen Beziehungen zwischen Milchleistungsmerkmalen und DID beziehungsweise KSG waren sehr schwach. Die Zellzahl korrelierte positiv mit DID (0,20) und negativ mit KSG (-0,25). Der Standardfehler für die genetischen Korrelationen war relativ hoch und lag im Bereich zwischen 0,08 und 0,12.

Alle Korrelationen nach oben erwähnten Strategien (vgl. 5.3.2.1 – 5.3.2.5) zwischen Milchmenge, Fettmenge, Eiweißmenge, Fettgehalt und Eiweißgehalt auf der einen und den fünf häufigsten Klauenbefunden auf der anderen Seite sind in der Tabelle 25 vergleichend dargestellt.

Die Ergebnisse zeigen, dass die Korrelation zwischen LAM und Milchmenge deutlich positiv ist (höhere Milchleistung mehr Klauenrehe) und zwischen 0,21 und 0,35 liegt. Die genetische Korrelation zwischen LAM und Milchmenge für alle Laktationen stellte sich geringer dar als die Korrelation in der ersten Laktation. Sie zeigte sich jedoch immer noch positiv und lag zwischen 0,12 und 0,21. Ein Grund dafür kann sein, dass die Selektion hinsichtlich der Milchleistung ab der zweiten Laktation eine Rolle spielt. Tiere, welche eine weniger hohe Milchleistung und gleichzeitig jedoch über gesündere Klauen verfügen, befinden sich somit schon nicht mehr im Produktionsalltag. Die genetischen Beziehungen von LAM mit der Fettmenge und der Eiweißmenge stellen sich in der ersten Laktation positiv und höher als die Korrelation in allen anderen Laktationen dar. In der ersten Laktation sind die Korrelationen zwischen den ZW für LAM und den vit-ZW für Milchleistungsmerkmale einerseits und die Korrelationen zwischen den ZW für LAM und den selbst berechneten ZW für Milchleistungsmerkmale andererseits sowohl miteinander als auch mit der genetischen Korrelation vergleichbar. Dabei sind die genetischen Korrelation jedoch etwas höher als

die anderen Werte. Für alle Laktationen zeigen die Ergebnisse, dass die Korrelationen (genetische und Korrelationen zwischen den ZW) zwischen LAM und Milchleistungsmerkmalen schwächer sind als die Korrelationen in der ersten Laktation.

Tabelle 25: Genetische Korrelationen der Klauenerkrankungen mit ZW für die Bullen mit mehr als 30 Töchtern in der 1. Laktation und mehr als 30 Töchtern ab der ersten Laktation (52 Bullen) und den Milchleistungsmerkmalen

		LAM	DD	DID	WLD	KSG	
Erste Laktation	vit ZW	Milch	0,29*	-0,09	0,21	0,16	0,06
		Eiweiß	0,17	-0,14	0,21	0,19	0,08
		Fett	0,10	-0,16	0,16	0,15	-0,06
		Eiweiß %	-0,33*	-0,06	-0,08	0,00	0,02
		Fett %	-0,22	-0,03	-0,09	-0,04	-0,08
		ZZ	0,10	-0,12	0,21	0,22	0,19
	einiger ZW	Milch	0,21	-0,11	0,12	0,03	0,07
		Eiweiß	0,11	-0,18	0,12	0,05	0,08
		Fett	0,09	-0,24	0,12	0,16	0,02
		Eiweiß %	-0,26	-0,13	-0,02	0,05	0,01
		Fett %	-0,16	-0,08	-0,03	0,10	-0,04
		ZZ	0,08	-0,14	0,16	0,17	0,10
r_g	Milch	0,35	0,07	0,19	0,28	0,20	
	Eiweiß	0,28	0,07	0,21	0,26	0,34	
	Fett	0,25	-0,32	0,03	0,10	0,48	
Alle Laktationen	vit ZW	Milch	0,12	-0,17	0,04	-0,09	-0,01
		Eiweiß	-0,02	-0,30	-0,03	-0,06	-0,08
		Fett	-0,15	-0,22	-0,05	-0,21	-0,25
		Eiweiß %	-0,26	-0,14	-0,10	0,09	-0,09
		Fett %	-0,22	0,00	-0,05	-0,06	-0,15
		ZZ	0,00	-0,03	0,23	0,20	-0,15
	r_g	Milch	0,21	-0,04	0,03	0,17	0,06
		Eiweiß	0,15	-0,12	-0,02	0,18	0,02
		Fett	0,06	-0,13	-0,07	0,15	0,12
		ZZ	0,08	-0,02	0,20	0,07	-0,25

Die genetische Korrelation zwischen Milchmenge und LAM für alle Laktation betrug 0,21 und zwischen den Zuchtwerten (vit-ZW und ZW für LAM) lag sie bei 0,12. Für die Eiweißmenge und Fettmenge weist die genetische Korrelation kleine Werte von 0,15 und 0,06 auf, aber die Korrelationen zwischen den Zuchtwerten war hingegen sehr schwach negativ und nicht signifikant (-0,02 und -0,15). Die Korrelation zwischen Zellzahl und LAM war nach allen Methoden sehr schwach und lag zwischen 0,0 und 0,10.

Mortellaro zeigt eine andere genetische Beziehung zu den Milchleistungsmerkmalen. Fast alle genetischen Zusammenhänge zwischen DD und Milchleistung waren entweder negativ oder nahe null. Die genetischen Korrelationen für DD zu Fettmenge und Eiweißmenge und die Korrelationen zwischen Zuchtwerten für alle Gruppen Tabelle 25 zeigen, dass die genetischen Beziehung negativ im Bereich von -0,12 und -0,32 sind, d. h. die Tiere, deren Milch viel Fett und Eiweiß enthält, haben eine höhere genetische Resistenz gegenüber DD.

Die Zellzahl war mit DD sehr schwach und negativ korreliert. Die Korrelationen lagen zwischen -0,02 und -0,14.

Für Klauenfäule waren die genetischen Beziehungen mit Milchmenge, Fettmenge und Eiweißmenge wie bei LAM. Die genetischen Korrelationen in der ersten Laktation (zwischen 0,03 und 0,21) sind größer als die Korrelationen für alle Laktationen (zwischen -0,07 und 0,04). Die genetische Korrelation zwischen Zellzahl und DID war mit Schätzwerten zwischen 0,16 und 0,23 deutlich positiv nach allen Strategien. Dies bedeutet, je mehr Fäule desto mehr somatische Zellen in der Milch bzw. eine höhere Zellzahl in der Milch geht mit einer Anfälligkeit für DID einher.

Da die Abweichung der genetischen Korrelationen zwischen den Strategien sehr klein ist, kann man davon ausgehen, dass die Kühe, deren Immunsystem schwach ist, mehr somatische Zellen in der Milch aufweisen und somit eine höhere genetische Anfälligkeit für die infektiöse Klauenerkrankung DID zeigen.

Die genetischen Korrelationen für WLD mit Milchmenge, Fettmenge und Eiweißmenge lagen bei Färsen zwischen 0,10 und 0,28 und für alle Tiere (alle Laktationen) zwischen 0,15 und 0,18. Die Korrelationen zwischen den ZW für Klauenerkrankungen und den offiziellen ZW für Milchleistungsmerkmale in der ersten Laktation waren nicht signifikant (0,15 bis 0,19). Dennoch spiegeln sie die genetischen Korrelationen deutlich wider und liegen in ähnlicher Größenordnung. Im Gegensatz dazu zeigen die eigenen Zuchtwerte keinen zu den genetischen Korrelationen vergleichbaren Trend. Sie bewegen sich zwischen 0,03 und 0,16 (nicht signifikant).

Die Korrelationen zwischen den offiziellen ZW für Milchleistungsmerkmale und den ZW für WLD über alle Laktationen waren nicht signifikant und lagen im Bereich von -0,06 bis -0,21. Die Korrelationen zur Zellzahl befanden sich zwischen 0,07 und 0,22, wobei die genetische Korrelation zwischen WLD und Zellzahl bei Färsen höher ist als die Korrelation für alle Laktationen.

Für KSG sind die genetischen Korrelationen mit Milchmenge, Fettmenge und Eiweißmenge für Färsen 0,20, 0,34 und 0,48 und für alle Laktation 0,06, 0,02 und 0,12 aber wegen des niedrigen Vorkommens der KSG in der ersten Laktation waren die Subzellen der fixen und zufälligen Effekte nicht gut besetzt was in einem hohen Standardfehler der genetischen Korrelation (0,17) resultierte. Die Korrelationen zwischen den Zuchtwerten für KSG und den Zuchtwerten für Milchmerkmale waren nicht signifikant wobei der Wert für Fettmenge über alle Laktationen bei -0,25 liegt. Die Beziehung zwischen den Zuchtwerten für KSG und Zellzahl bei Färsen ist positiv mit 0,10 (eigener ZW) beziehungsweise 0,19 (vit-ZW), was bedeutet: erhöhte Zellzahl – erhöhter KSG-Anfälligkeit. Gleichzeitig ist jedoch die genetische Korrelation über alle Laktationen negativ (-0,25) und auch die Korrelation zwischen ZW für Zellzahl und ZW für KSG liegt im negativen Bereich (-0,15). Das heißt insgesamt, dass die Tiere mit weniger Zellzahl in der Milch viel anfälliger für KSG sind.

Ein Vergleich der genetischen Korrelationen der Milchleistungsmerkmale (Milchmenge, Fettmenge, Eiweißmenge) mit den Klauenkrankheiten zeigte, dass für alle Krankheiten außer DD in der ersten Laktation deutlich höhere Werte auftreten als über alle Laktationen.

6. Diskussion

Zu den dritthäufigsten Abgangsursachen in Milchviehbetrieben zählen heute Mastitiden, Fruchtbarkeitsstörungen sowie Klauen- und Gliedmaßenerkrankungen. In den letzten 20 Jahren haben besonders die Klauen- und Gliedmaßenerkrankungen enorm an Bedeutung gewonnen. So lagen durch diese Erkrankungen begründete Abgänge 1985 mit 4,6 % noch an fünfter Stelle (vit, 1985). Eine Studie von Andersson und Lundström (1981) für 594 Schlachtkühen zeigt, dass nur 25,9 % der Kühe frei von Klauenveränderungen waren. 4,2 % der Tiere wiesen eine schwere Klauenerkrankungen auf, die vermutlich mit hochgradiger Lahmheit verbunden waren. In einem aktuelleren Jahresbericht des vit (2012) stehen die Abgänge angesichts von Klauen- und Gliedmaßenerkrankungen mit 13,1 % an dritter Stelle hinter Unfruchtbarkeit (19,4 %) und Euterkrankheiten (16,5 %). Aus diesem Anlass ist es wichtig, die Gründe für Klauenerkrankungen zu untersuchen. In der vorliegenden Arbeit wurden fixe und genetische Einflussfaktoren der Klauenerkrankungen analysiert.

6.1. Die Inzidenzen

Die durchschnittliche Laktationsanzahl der Tiere lag bei 2,6. Es gab 34 % Erstlaktierende, 24 % der Kühe befanden sich in der zweiten Laktation, 17 % in der dritten Laktation und ab der vierten Laktation gab es nur noch 25 % der Tiere. Im Vergleich zu einer Studie von Fleischer et al. (2001) findet man, dass die Kühe immer weniger Langlebigkeit zeigen, jedoch war bei Fleischer et al. (2001) die durchschnittliche Laktationsanzahl 2,9 und es handelte sich um 33 % Färsen, 22 % Zweitlaktierende, 15 % der Tiere befanden sich in der dritten Laktation und 30 % ab der vierten Laktation. Bei einer Untersuchung von Pryce et al. (1997) an 33.732 Holstein Kühen gab es etwa noch 29 % der Tiere ab der vierten Laktation und nur 30 % Färsen. Vergleicht man die beiden letztgenannten Studien mit den vorliegenden Ergebnissen, so ist festzustellen, dass die Tiere noch vor einigen Jahren den Betrieben länger zur Milchproduktion zur Verfügung standen.

Die hier auftretende Häufigkeit der Klauenerkrankungen ist mit den Literaturwerten vergleichbar. Die häufigste Klauenerkrankung in dieser Studie ist LAM mit einer Frequenz von 36,47 %. Betrachtet man die Befunde von Van der Linde et al. (2010) vergleichend, so sieht man einen ähnlichen Wert von 38 % für die Klauenrehe. In einer

anderen Untersuchung von Van der Waaij et al. (2005) kommt Laminitis mit einer Inzidenz von fast 40 % vor. Bei der Analyse von König et al. (2008b) stellte sich die Reheerkrankung mit 47,6 % relativ hoch dar und in einer anderen Studie von König und Swalve (2006) kam diese Erkrankung mit 31,7 % vor. Eine frühe Untersuchung von Klaas et al. (1992) für die weibliche Kälber (2,5 – 12 Monate) weist darauf hin, dass das Risiko für LAM 37,9 % war.

Die zweithäufigste Klauenerkrankung ist DD mit fast 20 %. In der Literatur streuten die Mittelwerte dieser Erkrankung zwischen 12 % und 22 % (Van der Waaij et al., 2005; Onyiro et al., 2008; König et al., 2005; Van der Linde et al., 2010). Der weiße Linie Defekt rangiert an dritter Stelle der Klauenkrankheiten mit einer Auftrittswahrscheinlichkeit von 13,86 %. Über das Vorkommen des WLD wurde von vielen Autoren von knapp 11 % berichtet (Van der Waaij et al., 2005; König et al., 2005; Van der Linde et al., 2010). Fast 12 % aller Tiere sind in der vorliegenden Arbeit von Klauenfäule betroffen. Bei Van der Linde et al. (2010) hingegen trat diese infektiöse Erkrankung mit 29 % auf und bei einer Untersuchung von Van der Waaij et al. (2005) war die Frequenz der Dermatitis interdigitalis/heel horn erosion 38,7 %. Ein Grund für die abweichenden Inzidenzraten in dieser Arbeit und den vorliegenden Literaturwerten ist möglicherweise in einer unterschiedlichen Auffassung von Befunden dieser Erkrankung zu sehen. Bei Swalve et al. (2008) lag die Auftrittswahrscheinlichkeit der Klauenfäule bei 9 bis 12 %. Das Klauensohlengeschwür trat mit einer Häufigkeit von 7 % auf. Bei Van der Linde et al. (2010) kam das KSG mit genau 7 % vor, bei König (2005) jedoch lag die Auftrittswahrscheinlichkeit mit einem Wert von 9,6 % höher und bei Van der Waaij et al. (2005) war das Vorkommen mit 5,4 % niedriger. Das Tylom trat in dieser Studie mit 9,26 % auf und somit kam es häufiger vor als in der Studie von König et al. (2005). Hier war ein Wert von 6,3 % zu verzeichnen. In den Studien von Van der Linde et al. (2010) und Van der Waaij et al. (2005) kam das Tylom mit 5 % bzw. 5,9 % vor. Das morphologische Phänomen der Rotation trat in der vorliegenden Arbeit bei fast jeder vierten Kuh auf. Die Schätzwerte vorangegangener Untersuchungen an Teildatenmaterialien einer Studie von Swalve et al. (2008) lag die Rotation zwischen 14 und 21 %.

6.2. Einflussfaktoren auf Klauenerkrankungen

Es wurden verschiedene fixe Effekte auf die Klauenerkrankungen untersucht. Dabei hatten die meisten Effekte einen signifikanten Einfluss auf die Klauenkrankheiten. Die Betriebe, mit dem Besuchdatum innerhalb eines Betriebs, und die Laktationsnummer zeigten sich immer hoch signifikant. Außerdem wurden bis auf das DSG alle Klauenerkrankungen vom Laktationsstadium signifikant beeinflusst. König et al. (2005) erläuterten, dass die Erkrankungen DD, WLD, KSG und TYL von dem Betrieb signifikant beeinflusst wurden, aber die Laktationsnummer hatte lediglich einen signifikanten Einfluss auf WLD und KSG. Fleischer et al. (2001) untersuchten den Einfluss der Laktationsanzahl auf Klauenerkrankungen (ohne Definition von einigen Klauenkrankheiten) und fanden heraus, dass die Klauenerkrankungen signifikant von der Laktationsanzahl beeinflusst wurden.

6.2.1. Betriebseffekte

Alle Klauenerkrankungen wurden von dem fixen Effekt Betrieb signifikant beeinflusst, weil Management- und Haltungsbedingungen zwischen den Betrieben unterschiedlich waren. Die Ergebnisse dieser Studie zeigen, dass es keinen herausragenden Betrieb gibt, in dem sämtliche Klauenerkrankungen selten vorkommen. Die Betriebe, in denen nur selten LAM auftrat, hatten nicht automatisch auch geringere Häufigkeiten bei den anderen Klauenerkrankungen. König et al. (2005) fanden heraus, dass die besten und die schlechtesten Betriebe im Hinblick auf KSG die gleiche Managementstrategie führen. In der vorliegenden Arbeit wurden weiterhin einige Haltungsbedingungen, wie z. B. Liegeboxbeschaffenheit und Weidegang bezüglich dem Auftreten von Klauenerkrankungen untersucht.

Liegeboxbeschaffenheit

Die Liegeboxbeschaffenheit zeigte einen signifikanten Einfluss auf die Klauengesundheit. Jedoch war der Einfluss des Effektes Liegeboxenart und –einstreu hinsichtlich der verschiedenen Erkrankungen sehr unterschiedlich zu bewerten. Das Risiko für Klauenrehe, Fäule und die anderen pathologischen Klauenbefunde (PATH) lag bei 31,87 %, 8,55 % und 72,27 % in Betrieben mit Liegeboxen aus Beton, die mit Sägemehl eingestreut waren, am niedrigsten. Dagegen wirkten sich strohgepolsterte Gummimatten und Matratzen ohne Streuung für LAM und PATH mit 44,57 % und 81,85 % am höchsten und für DID mit 11,26 % sehr hoch aus. Der Unterschied

zwischen dem höchsten und niedrigsten Risiko für PATH innerhalb der Stufen des Effekts der Liegeboxbeschaffenheit war mit etwa 9 % niedrig. Diese Abweichung stellte sich für LAM, DD, DID, TYL größer als 9 % dar, obwohl die Auftrittswahrscheinlichkeit dieser Klauenerkrankungen viel geringer als das Vorkommen für PATH war. Dies spiegelt sich noch mal in der Heterogenität des Effekts der Liegeboxbeschaffenheit auf die Klauenerkrankungen wider. Für DID war das Risiko bei dem Effekt Matratze ohne Einstreuung am höchsten mit 31,05 % und es war somit doppelt höher als das Risiko bei Gummimatte ohne Einstreuung. Beim KSG war die Abweichung innerhalb der Stufen der Liegeboxbeschaffenheit sehr gering. Benz (2007) berichtete, dass infektiöse Klauenerkrankungen sich durch weiche Laufflächenbeläge kaum beeinflussen lassen. Durch den geringeren Klauenabrieb im Ballenbereich werden die Trachten höher, was im Rahmen der Mortellaroprophylaxe häufig gefordert wird. Wissenschaftliche Untersuchungen zeigten jedoch sowohl Verbesserungen (Guhl und Müller, 2006) als auch negative Trends (Samel, 2005), so dass davon ausgegangen werden kann, dass andere Einflüsse das Infektionsgeschehen dominieren.

Weidegang

Die Klauenerkrankungen wurden von dem Effekt Weidegang hoch signifikant beeinflusst. Das Risiko für alle Klauenerkrankungen außer LAM lag bei Tag und Nacht Beweidung am niedrigsten. Für DID und TYL war das Risiko bei stundenweisem Weidegang 31,43 % und 19,95 % und mehr als doppelt so hoch als das Risiko bei Tag und Nacht Beweidung mit 14,48 % (DID) und 7,26 % (TYL). Klauenrehe zeigte hingegen einen anderen Trend. Hier lag das geringste Risiko bei stundenweisem Weidegang mit 35,37 % und das höchste Risiko zeigte sich bei einer Beweidung, die tagsüber stattfand.

Kofler (2001) betonte, dass sich der Weidegang positiv auf die Klauengesundheit auswirkt, weil der Blutfluss in der Klaue von der Bewegung abhängig ist. Ausreichende Bewegung fördert den Druck- und Pump-Mechanismus in den Klauengefäßen, da diese bei der Be- und Entlastung der Klauen in der Bewegung verbessert wird. Damit gelangen mehr Nährstoffe und Sauerstoff in die Lederhautkapillaren und stehen dort der hornproduzierenden Schicht in ausreichender Menge zur Verfügung. Die Resultate einer Untersuchung von Somers et al. (2003) bestätigten die Ergebnisse dieser Studie. Sie deuten darauf hin, dass die Tiere, die auf der Weide leben, bis zur Hälfte weniger von den meisten Klauenerkrankungen betroffen waren als Tiere ohne Weidegang.

Weidegang wirkt sich besonders auf die Fäuleerkrankungsrate senkend aus. Die Angabe in einer Studie von Hernandez-Mendo et al. (2007) zeigten, dass die Kühe auf der Weide mehr Gewicht verloren und weniger Milch produzierten im Vergleich zu Kühen, welche in Laufställen gehalten werden, bedingt durch die reduzierte Nahrungsaufnahme, aber sie hatten weniger Problem mit den Klauenerkrankungen und Lahmheiten. In dieser Studie war der Effekt Weidegang auf DD am stärksten im Vergleich zu den anderen Effekten im Modell bei Betrachtung des F-Value. Die Wichtigkeit des Effekts (Weidegang) wurde von Onyiro et al. (2008) beschrieben. Er verdeutlichte, dass mit dem Weidegang die Auftrittswahrscheinlichkeit der Mortellaroschen Erkrankung signifikant im Vergleich zu allen anderen Haltungssystemen abnimmt. Infektiöse Krankheiten treten auf der Weide geringer auf, weil die Erreger mehr verteilt werden. Aber Weidegang hat eben den Nachteil, dass die Kühe viel laufen müssen, was auch eine Belastung darstellen kann.

6.2.2. Altersabhängige Effekte

Laktationsnummer

Der Einfluss der Anzahl an Laktationen auf Klauenkrankheiten erwies sich als signifikant. Das Risiko für alle Krankheiten mit Ausnahme von Mortellaro und Rotation steigt mit zunehmender Laktationsnummer an. Die Gefahr an LAM zu erkranken, betrug in der ersten Laktation fast 30 % und nach der dritten Laktation stieg die Gefahr auf mehr als 45 % an. Für DID, KSG, WLD und TYL verdoppelte sich das Risiko nach der dritten Laktation im Vergleich zu den ersten Laktationen. Enevoldsen und Gröhn, (1990) erläuterten, dass das Risiko für Heel Erosion, Klauenfäule und Tylom in der ersten Laktation 43,8, 4,5 und 0,9 % im Vergleich zu 69,1, 7,6 und 5,9 % in der Laktation 2-9 waren. Die Ergebnisse von König et al., (2005) und Gernard et al., (2012) ähnelten den Ergebnisse von Enevoldsen und Gröhn (1990) und denen dieser Analyse sehr. Sie schrieben, dass die Auftrittswahrscheinlichkeit für WLD, KSG und TYL mit zunehmender Anzahl der Laktation anstieg. Die Zunahme des Risikos bei König et al., (2005) war nicht so hoch wie bei dieser Studie, da die Datenmenge nicht so umfangreich war wie die hier in dieser Studie und die Tiere da ab der dritten Laktation zusammen gefasst wurden. Barker et al., (2009) bestätigte die Angaben von König et al., (2005), dass die Tiere höherer Laktationsklassen einen signifikant schlechteren Klauenstatus (außer DD) hatten. Sie fanden heraus, dass das Risiko für KSG nach der

dritten Laktation mehr als 1,9-mal im Bezug auf die erste Laktation und für WLD mehr als 3,5-mal nach der dritten Laktation so hoch war. Das Risiko für Klauenrehe in der zweiten Laktation zeigte sich in dieser Analyse fast 2 % geringer als das Risiko in der ersten Laktation. Junge (1983) erläuterte, dass die Umstallung der Erstlaktierenden vom Jungviehstall in den Kuhstall, welche meist mit einer Haltungsänderung verbunden ist, eine Rolle spielt. Außerdem wird in dieser Zeit vom Tier eine hohe Stoffwechsellistung erbracht, sowohl hinsichtlich der Milchleistung als auch in Bezug auf den Abschluss der körperlichen Entwicklung (Junge, 1983). Die höheren Läsionsinzidenz der Klauen bei älteren Kühen deutet (Junge, 1983) als eine abnehmende Fähigkeit der Tiere, Klauenläsionen selbstständig zur Abheilung zu bringen. Außerdem verschlechtert sich mit zunehmendem Alter die Klauenhornqualität. Benz (2002) bestätigt die Angaben von Junge (1983), dass die Tiere höherer Laktationsklassen einen signifikant schlechteren Klauenstatus hätten. Bei DD verhält es sich umgekehrt, hier sinkt das Risiko mit steigender Laktationsanzahl. Die Tiere sind mit ansteigendem Alter weniger häufig davon betroffen. Ein Grund hierfür ist möglicherweise in der Ausbildung einer Immunität im Alter gegenüber dieser partiell infektiös bedingten Erkrankung zu sehen. Über ähnliche Ergebnisse für DD berichteten sowohl König et al., (2005) und Gernard et al., (2012) als auch Barker et al., (2009). Bei dem morphologischen Phänomen der Rotation unterschieden sich die Effekte aller Laktationsnummernklassen erheblich voneinander. Das Vorkommen der Rotation sinkt mit zunehmender Anzahl an Laktationen. Die Rotation wurde von Herrn Pijl erstmals beschrieben. Darüber wurde bisher noch nicht in der Literatur berichtet. Die Ergebnisse in dieser Studie brachten hervor, dass dieses Phänomen keine Krankheit im eigentlichen Sinne darstellt. Der Einfluss der Laktationen auf die Rotation war vom Alter der Tiere abhängig.

Laktationsstadium

Das Laktationsstadium hatte auf alle Klauenbefunde mit Ausnahme des Befundes DSG einen signifikanten Einfluss. In der laufenden Laktation war das Risiko für LAM, DD, DID und KSG mit einer Laktationskurve vergleichbar. Der Zeitpunkt für das höchste Risiko einer Klauenkrankheit fiel auf den Zeitraum der höchsten Milchleistung zwischen Tag 50 und 150 p.p., weil die Kühe hier unter starkem Druck ihrer biologische Aktivität stehen.

Für WLD zeigte sich der Effekt Tage in Milch nur abhängig von der Laktation als signifikant. Die Tendenz über die Laktationen hinweg war nicht identisch und das Risiko durch die Laktation war nicht wie LAM, DD, DID und KSG (mit Laktationskurve vergleichbar). Ähnliche Ergebnisse von Gernard et al., (2012) zeigen, dass das Risiko für die Klauenerkrankungen höher am Angang der Laktation ist. Green et al., 2002 beschrieben, dass die meisten Lahmheiten dritten Monaten nach der Abkalbung zu verzeichnen waren und wenn man die Ergebnisse von Green et al. (2002) Abbildung 2 betrachtet, kann man feststellen, dass die Anzahl der lahmen Tiere innerhalb der Laktation mit der Laktationskurve vergleichbar ist.

Kossaibati und Esselmont (2000) berichteten von einem höheren Risiko für ein Klauensohlengeschwür 91-180 Tage nach der Abkalbung. Amory et al., 2004 bestätigten die Angaben von Kossaibati und Esselmont (2000), dass das Risiko für DD am höchsten in den ersten zwei Monaten nach der Abkalbung war, aber für das KSG war die höchste Erkrankungsrate von 13 bis 24 Wochen p.p. und WLD zeigte das höchste Vorkommen zwischen der 17. bis 28 Woche p.p.. Über die Prävalenz von Läsionen konnten Mohamadnia et al., (2007) keinen signifikanten Effekt der Tage in Milch nachweisen, jedoch wurden mehr Befunde im zweiten Monat nach der Abkalbung aufgezeichnet. Laven (1999) beschrieb mehr Läsionen nach der Geburt als Folge der geringeren Immunität bedingt durch den metabolischen Stress in Spitzenzeiten der Milchproduktion, welcher auch zur Erweichung der Horndecke der Hufe führen kann.

Abkalbealter

Die Klauenerkrankungen in der vorliegenden Arbeit wurden von dem Effekt (Abkalbealter) signifikant beeinflusst. Das Risiko für alle Klauenerkrankungen außer DD steigt mit zunehmendem Kalbealter in der gleichen Laktation und mit steigender Laktationszahl. Für LAM beispielsweise beträgt der Unterschied zwischen jüngeren und älteren Tieren in derselben Laktation mehr als 10 %. Klauengesunde Färsen zeigen bessere Brunstsymptome und werden schneller tragend. Tiere in späteren Laktationen mit normalem Erstkalbealter und einer vernünftigen Zwischentragezeit sind von Klauenerkrankungen weniger oft betroffen. Eine Untersuchung von Smit et al. (1986) zeigt einen signifikanten Effekt (lineare Kovariable) für das Erstkalbealter auf die Klauenerkrankungen (DID, KSG und alle von Smit zusammengefassten Klauenerkrankungen) mit linearem Siremodell. Sie haben ein Regressionskoeffizient für

das Abkalbealter von 0,0037 für DID 0,015 für alle Klauenerkrankungen und für KSG 0,00088 geschätzt. Die geschätzten Koeffizienten bei Smit et al. (1986) zeigen, dass das Risiko für Klauenerkrankungen mit zunehmendem Abkalbealter ansteigt. Viele Autoren (z. B. Uggla et al., 2008; Van der Linde et al., 2010) benutzten das Abkalbealter als fixen Effekt zur Schätzung der genetischen Parameter der Klauenerkrankungen.

6.2.5. Beeinflussungen der Krankheiten untereinander

Die einzelne Klauenkrankheit wurde von den anderen Krankheiten signifikant beeinflusst. Die Zusammenhänge zwischen einer Klauenkrankheit und die Kombinationen von anderen Klauenkrankheiten reflektieren die Beziehung zwischen Klauenerkrankungen. Das Risiko für LAM beispielsweise nimmt mindestens 13 % zu bei Vorhandensein von DID, WLD, KSG, TYL oder DSG. Aber es besteht nur ein schwacher Zusammenhang zwischen LAM und DD. Eine Studie von Enevoldsen und Gröhn (1990) zeigten ähnliche Ergebnisse. Sie erläuterten, dass ein Klauensohlengeschwür in der ersten Laktation das Risiko der Heel Erosion 3,5-Mal und das Risiko der Klauenfäule 2,0-Mal erhöht. Die Gefahr ein Tylom zu entwickeln war in der ersten Laktation 4,9-Mal höher, bei Vorhandensein von DID und 16,4-Mal höher mit Heel Erosion im Vergleich zu keine Krankheiten.

In der vorliegenden Arbeit waren die Beziehung zwischen TYL und DID Tabelle 18 am stärksten im Vergleich zu den anderen Klauenerkrankungen. Sie zeigen, dass das Risiko für DID mit dem Vorhandensein von einem Tylom 22,77 % mehr als dreimal höher als das Risiko für DID 7,35 %, wenn überhaupt keine Klauenkrankheit existiert.

6.2.6. Milchleistung

Die Kovariable Milchleistung der Laktation zeigt eine signifikante lineare Beziehung auf die Klauenrehe besonders in der ersten Laktation, aber ab der vierten Laktation existiert diese Beziehung nicht mehr. Die Auftrittswahrscheinlichkeit der Klauenrehe bei normalleistenden Färsen (Milchleistung zwischen 4.000 bis 8.000 kg) liegt zwischen 30 % und 38 % d. h. innerhalb dieser 4.000 kg Milchleistungsunterschied nimmt das Risiko für LAM um etwa 8 % zu, aber die Abweichung des Risikos der Klauenrehe bei Färsen, deren Milchleistung zwischen 8.000 bis 12.000 kg liegt, ist 20 % (von 38 % bis 58 %) d. h. die hochleistende Färsen brauchen sehr gute Behandlung (Fütterung, Management usw.), weil bei den Färsen der vollständige körperliche Entwicklungsprozess noch nicht abgeschlossen ist und somit ein mögliches

Hochleistungspotential noch nicht ausgeschöpft werden konnte. Für DID und DD ist die Beziehung mit Milchleistung signifikant aber nicht linear. Die hochleistende Tiere und besonders in der späteren Laktationen sind von DD und DID weniger betroffen. Die Ergebnisse der Untersuchung von Sogstad et al. (2007) stimmen in einigen Punkten mit den Ergebnissen dieser Studie überein. Sie erläuterten, dass für Kühe mit Mortellaro weniger Milchmenge festgesetzt werden konnte als für Kühe ohne Mortellaro-Befund.

. Die 305 Tage Milchleistung 7.154 für die Kühe mit Mortellaro, 7.285 für Kühe mit WLD, 7.463 für Kühe mit KSG und 7.218 für die Referenz Kühe. In einer Untersuchung von Fleischer et al. (2001) wurde die phänotypische Beziehung zwischen Laktations-Milchleistung und dem pathologischen Befund (LAM, DD, TYL) beschrieben. Sie erläuterten, dass hoch Risiko an Klauenerkrankungen mit hoher Milchleistung verbunden ist. Das Risiko für die Tiere mit 6000 kg in der Laktation ist 16,2 % aber es steigt zu 32,2 % wenn die Tiere 12000 kg in der Laktation leisten. In der vorliegenden Arbeit wurden die einzelnen Klauenerkrankungen (LAM und DD) analysiert. Für LAM in der erste Laktation war das Risiko für die Tiere mit 6.000 kg fast 33 % und für die Färsen mit 12.000 etwa 58 % und für all Laktationen war die Wahrscheinlichkeit für die Tiere mit 6.000 kg Milch in der Laktation 37,02 % und für die Tiere mit 12.000 kg Milchleistung 48,73 %.

Mit einer anderen Strategie wurde von König et al. (2005) die phänotypische Beziehung zwischen Klauenerkrankungen und die hohe Milchleistungen am Anfang der Laktation (ersten 2 Test Tage) untersucht. Die hohe Milchleistung am Anfang der Laktation war mit einem höheren Risiko für Klauenerkrankungen (WLD, KSG und TYL) in der gleichen Laktation verbunden. In der vorliegenden Arbeit war der Effekt der Milchleistung in der Laktation auf WLD und KSG abhängig und unabhängig von der Laktation nicht signifikant, im ergleich zu der Analyse von König et al. (2005) war der Trend (mehr Milchleistung, mehr WLD und KSG) gleich, aber bei der Studie von König et al. (2005) war die Kovariable Milchleistung (linear, quadratisch und kubisch) unabhängig von der Laktation signifikant und abhängig von der Laktation nicht signifikant. Amory et al. (2008) berichten, dass die Milch Verluste wegen KSG und WLD bei lahmen Kühe ca. 570 und 370 kg betragen.

6.3. Genetische Parameter der Klauenerkrankungen

Züchterische Aussichten für eine Verbesserung der Klauengesundheit sind also gegeben, wenn auch kritisch hinterfragt werden muss, ob sich die Schaffung eines Systems zur Erfassung von Befunden beim Klauenschnitt wirklich lohnt. Eventuell sollten Zuchtorganisationen versuchen, eine derartige Erfassung wenigstens in einem Testherdenprogramm innerhalb der Nachkommenschaftsprüfung einzuführen und darauf aufbauend eine Zuchtwertschätzung für Klauenerkrankungen durchzuführen.

6.3.1. Heritabilitäten und Wiederholbarkeiten

Die Erblichkeiten für einzelne Klauenerkrankungen anhand des Datenmaterials wurden in dieser Arbeit geschätzt. Die Heritabilität der acht häufigsten Klauenerkrankungen wurden mit den verschiedenen Methoden (linear, Schwellenwert (mit Logit- und Probitfunktion)) für alle Daten, nur für die erste Laktation und ab der zweiten Laktation) ermittelt. Dabei ergaben sich Erblichkeiten von $h^2 = (0,13 - 0,20)$ für LAM, $h^2 = (0,06 - 0,10)$ für DD, $h^2 = (0,08 - 0,20)$ für DID, $h^2 = (0,06 - 0,12)$ für WLD, $h^2 = (0,05 - 0,22)$ für KSG, $h^2 = (0,18 - 0,27)$ für ROT sowie $h^2 = (0,15 - 0,32)$ für TYL und eine Erblichkeit von $h^2 = (0,04 - 0,12)$ für DSG. Bevor diese Werte mit denen aus der Literatur verglichen werden, sollten vorerst die Werte aus den Schätzungen mit den verschiedenen Modellen und Methoden herangezogen werden. Die mit dem Schwellenwertmodell geschätzten Erblichkeiten waren immer höher als diejenigen, die mit dem linearen Modell ermittelt wurden. Die geschätzten Heritabilitäten für Klauenerkrankungen (LAM, DD, DID, ROT) waren mit dem Schwellenwert-Modell Probit-Funktion höher als diejenigen, die mit dem Schwellenwert-Modell Logit-Funktion geschätzt wurden. Ein Grund dafür könnte sein, dass die Anpassung der Varianzkomponenten im Modell (mittels Probit-Funktion) besser sind. Die Voraussetzungen für ein Schwellenwert-Modell mit Probit-Funktion ist eine Standardnormalverteilung und die anderen Varianzkomponenten müssen ebenso normal verteilt sein. Hingegen setzt die Benutzung des Schwellenwert-Modells mit Logit-Funktion eine logistische Verteilung der Resteffekte voraus und die anderen Varianzkomponenten müssen normal verteilt sein (Gianola et al, 1983). Die phänotypische Varianz mit Schwellenwert-Modell mit Logit-Funktion resultiert aus einer Addierung der Resteffekte (logistisch verteilt) und den anderen Varianzkomponenten, die normal verteilt sind. Die errechneten Heritabilitäten für TYL und WLD waren mit der Benutzung der beiden Funktionen gleich. Für KSG und DSG

waren die Erblichkeiten mit Schwellenwert-Modell mit Probit-Funktion niedriger, weil die Auftrittswahrscheinlichkeit für diese zwei Merkmale sehr niedrig ist. Wenn das Vorkommen eines Merkmals niedrig ist, müssen die fixen und zufälligen Subzellen groß genug sein. Freund und Walpole (1980) argumentieren, dass Schätzungen der Parameter für kategoriale Merkmale unverzerrt wären, wenn $n \times p > 5$ ist, wobei p die Häufigkeit einer Erkrankung, und n die Größe der kleinsten Subzelle in den statistischen Modell ist. In dieser Arbeit war das Vorkommen für KSG fast 7 % and für DSG etwa 3 %, d. h. die kleinste Subzelle für KSG (Betrieb-Besuch) muss fast 71 Beobachtungen haben und für DSG muss die kleinste Subzelle für KSG (Betrieb-Besuch) etwa 150 Tiere haben. Dies war hier nicht möglich, weil einerseits der Datenverlust sehr hoch gewesen wäre und andererseits fast 85 % der Betriebe weniger als 100 Tiere haben.

Die Erblichkeiten der Klauenerkrankungen wurden auch in der vorliegenden Arbeit durch die Verteilung der Söhne innerhalb der Quartile der Zuchtwerte für ihre Väter (Bullenväter) aufgezeigt. Die meisten Bullenväter zeigen für alle Klauenerkrankungen einen genetischen Effekt im Bezug auf die Verteilung ihrer Söhne innerhalb der Quartile der Zuchtwerte. Der Bullenvater C in Table (21) ist beispielsweise ein Vater von 15 Bullen von denen fast 80 % seiner Söhne im 1. Quartile liegen, d.h. sie weisen eine gute Resistenz gegenüber den Krankheiten mit Ausnahme von WLD und ROT auf. Der Bulle C liegt selbst ebenfalls im Quartile 1.

Die Heritabilitäten der vorliegenden Arbeit stimmen mit den Heritabilitäten der Literatur weitgehend überein. So berechnete König et al., (2005) eine Erblichkeit mit Schwellenwert-Tiermodell für DD von $h^2 = 0,07$, $h^2 = 0,10$ für WLD, $h^2 = 0,09$ für KSG aber die Heritabilität für TYL von 0,12 war bei König et al., (2005) deutlich niedriger als die Heritabilität in dieser Arbeit und niedriger als die geschätzten Heritabilität von Gernard et al., (2012) von $h^2 = 0,22$. Die Erblichkeiten für die häufigste Klauenerkrankung LAM war bei König et al., (2008b) (mit Schwellenwert Random Regression Sire Modell) zwischen 0,10 und 0,12 ebenfalls niedriger als die geschätzten Heritabilität für LAM in dieser Studie. Bei einer weiteren Studie von König und Swalve (2006) mit einer größeren Datei von fast 17.000 Beobachtungen war die Heritabilität für LAM 0,14. Die Auswertung der Heritabilität für LAM mit Schwellenwert RRM war bei Alkholder et al., (2010) zwischen 0,15 und 0,23.

Mit einem Linearem Modell schätzte Van der Waaij et al (2005) die Heritabilität für LAM von 0,08. Van der Linde et al (2010) bestätigen die Angaben von Van der Waaij et al. (2005) auch mit einem linearem Tiermodell. Hier lag die Heritabilität für LAM in

der ersten Laktation bei 0,07 und ab der zweiten Laktation bei 0,05. Die Ähnlichkeit der Ergebnisse von Van der Linde et al. (2010) und Van der Waaij et al. (2005) war nicht nur für LAM, sondern auch für die andere Klauenerkrankungen (DD, WLD und TYL) festzustellen. Für DID und KSG hatten die Heritabilitäten bei Van der Linde et al. (2010) höhere Werte als die diejenigen bei Van der Waaij et al. (2005) und ebenso höhere Heritabilitäten (DD) als in dieser Arbeit (mit Linearem Modell). Bei einer anderen Untersuchung von König et al. (2008a) wurde die Heritabilitäten für DD, DID, KSG und TYL mit vier statistischen Methoden (Lineares Tiermodell, Schwellenwert Tiermodell, Rekursives lineares Tiermodell, Rekursives Schwellenwert Tiermodell) ermittelt. Für DD war die Heritabilität zwischen 0,05 und 0,09, zwischen 0,10 und 0,14 für WLD, zwischen 0,10 und 0,14 für KSG und zwischen 0,11 und 0,19 für TYL. Eine geringe Erblichkeit zwischen 0,01 und 0,03 wurde für DD von Onyiro et al., (2008) mit der Benutzung des linearen Tiermodells auf Färsen geschätzt. Die Heritabilitäten für DD war für Färsen 0,09 und für Kühe ab der zweiten Laktation 0,08. Eine andere Studie von Johansson et al., (2011) zeigen niedrige Werte für die Heritabilitäten für LAM, DID, WLD, KSG und TYL zwischen 0,01 und 0,05.

Alle Heritabilitäten der Klauenerkrankungen scheinen auf den ersten Blick relativ hoch im Vergleich zu den anderen Gesundheitsmerkmalen wie z. B. Mastitis ($h^2 = 0,07$), MilCHFieber ($h^2 = 0,11$) und Ketose ($h^2 = 0,15$) (Heringstad et al., 2005). Somit liegen die Erblichkeiten einzelner Klauenerkrankungen in einem Bereich, der eine züchterische Verbesserung der Klauengesundheit zulässt.

Die Wiederholbarkeiten in der vorliegenden Arbeit lagen zwischen 0,05 und 0,29, d. h. dass mehr Beobachtungen pro Kuh für die Schätzung der genetische Parameter nötig sind. Eine Studie von Huang und Shanks (1995) weist eine Wiederholbarkeit für Klauenerkrankungen zwischen 0,14 und 0,19 auf. Die Angaben von Van der Linde et al. (2010) bestätigen die Ergebnisse dieser Studie, obwohl die Werte der Wiederholbarkeit höher als die Werte in dieser Studie sind, weil sie andere Modelle benutzten und auch mehrere Klauenpfleger die Klauengesundheitsdaten erfasst haben.

6.3.2. Genetische Korrelationen

In der vorliegenden Arbeit wurden die genetischen Korrelationen zwischen den einzelnen Klauenerkrankungen nach zwei verschiedenen Methoden geschätzt: Nach der ersten Methode wurden die genetische Korrelation zwischen den Klauenerkrankungen mit einem multivariatem Linearmodell geschätzt und nach der zweiten Methode wurden

die Korrelationen zwischen den Zuchtwerten für die einzelnen Klauenerkrankungen geschätzt. Diese Zuchtwerte für Klauenerkrankungen stammen aus Rechnungen mit einem univariatem Schwellenwert-Tiermodell.

Die Auswertung der genetischen Beziehung zwischen Klauenkrankheiten und Milchleistungsparametern basiert auf verschiedenen Strategien. Der genetische Zusammenhang zwischen Klauenerkrankungen und den Exterieurmerkmalen wurde durch die Auswertung der Korrelationen zwischen die geschätzten Zuchtwerten für Klauenpfeiler und den vit-Zuchtwerten für Exterieurmerkmale geschätzt.

Genetische Korrelationen zwischen einzelnen Klauenerkrankungen

Die genetischen Korrelationen für die Klauenerkrankungen liegen zwischen -0,25 und 0,48. In fast allen Fällen sind die einzelnen Klauenerkrankungen untereinander positiv korreliert. Für die häufigsten Klauenerkrankungen (LAM) befanden sich die genetischen Korrelationen mit den anderen Klauenerkrankungen außer DD im positiven Bereich zwischen 0,22 und 0,48, mit DD lag die Korrelation ganz schwach im negativen Bereich bei -0,05. Weiterhin gab es eine schwach positive Korrelation in Höhe von 0,08 zwischen LAM und Tylom. Bei der Betrachtung der Korrelationen zwischen den Zuchtwerten für LAM und den anderen Klauenkrankheiten stellt man fest, dass diese Korrelationen mit den genetischen Korrelationen vergleichbar sind. Diese befinden sich in einem Intervall zwischen 0,02 und 0,60. Die Korrelation zwischen den Zuchtwerten für LAM und den Zuchtwerten für DD war hier mit 0,10 positiv, jedoch nicht signifikant. Die höchste Korrelation (genetische und zwischen den Zuchtwerten) konnte zwischen LAM und KSG festgestellt werden. Die Korrelationen zwischen den Zuchtwerten in der ersten Laktation und den Zuchtwerten darauffolgender Laktationen für die gleichen Merkmale in der vorliegenden Arbeit betragen für LAM 0,77, 0,82 für DD, 0,65 für DID, 0,61 für WLD und für KSG 0,80.

Van der Linde (2010) schätzte genetische Korrelationen zwischen einzelnen Klauenerkrankungen. Die genetischen Korrelationen zwischen den Klauenerkrankungen in der ersten Laktation und den darauffolgenden Laktationen für die gleichen Merkmale lagen hier zwischen 0,72 und 1,00. Diese Korrelationen bei Van der Linde et al. (2010) sind höher als die Korrelationen in dieser Studie. Ein Grund dafür kann sein, dass die Korrelationen mit bivariatem linearem Siremodell berechnet wurden. Die Korrelationen zwischen den einzelnen Klauenerkrankungen bei Van der Linde et al. (2010) lagen zwischen 0,00 und 0,88. Die genetischen Korrelationen zwischen LAM und DD

befanden sich im Bereich von -0,14 bis 0,11. Diese Werte sind vergleichbar mit den Korrelationen in dieser Arbeit, welche zwischen -0,05 und 0,10 liegen. Bei Van der Waaij et al. (2005) lag diese Korrelation bei -0,12. Daraus kann geschlussfolgert werden, dass die genetischen Korrelationen zwischen LAM und DD allgemein sehr niedrig sind.

Die Korrelation für LAM mit DID und TYL in dieser Studie (0,22-0,35) waren höher als die Korrelationen bei Van der Linde et al. (2010). Diese lagen bei ihnen im Bereich zwischen 0,01 und 0,14. Bei Van der Waaij et al. (2005) betrug die Korrelation zwischen LAM und TYL 0,13. Die höchsten Korrelationen bei Van der Linde et al. (2010) waren immer noch höher als die Korrelationen in der vorliegenden Arbeit zwischen LAM und KSG. Bei van der Linde et al. (2010) liegt ein Wert von 0,58 (für Färsen) und 0,79 (für Kühe) vor. Diese Angaben werden von van der Waaij et al. (2005) mit einem Wert in Höhe von 0,81 übertroffen. Die Korrelationen zwischen LAM und WLD in der vorliegenden Studie (0,20-0,33) waren ähnlich wie die Angaben von Van der Linde et al. (2010) (0,24-0,51) und bei Van der Waaij et al. (2005) mit 0,30. Obwohl die genetische Varianz für LAM und WLD bei einer Studie von Johansson et al., (2011) sehr klein ist, war die genetische Korrelation 0,73 für Holstein und 0,67 für Rote Milchvieh. Bei van der Linde war die Korrelationen zwischen DD, DID und TYL hoch und befand sich im Bereich zwischen 0,26 und 0,88. Die gleichen Korrelationen in dieser Arbeit betrugen zwischen (DD, DID und TYL) zwischen 0,28 und 0,47 und waren somit kleiner als die Korrelationen bei Van der Linde et al. (2010). Bei Van der Waaij et al. (2005) war die Korrelation zwischen DD und TYL von 0,47. Eine niedrige genetische Korrelation zwischen DD und TYL (0,11) wird von Gernard et al., (2012) geschätzt. Und bei Johansson et al., (2011) war die genetische Korrelation zwischen TYL und DID 0,67. Der Trend der genetischen Korrelationen in dieser Studie und die Angaben in der Literatur (Van der Waaij et al. 2005; Swalve et al. 2008 und Van der Linde et al. 2010) ist fast gleich und in den meisten Fällen positiv. Daraus kann der Schluss gezogen werden, dass bei Selektion auf eine Klauenerkrankung wie z. B. LAM die anderen Klauenerkrankungen automatisch mit eliminiert werden. Die Ausführung der Selektion hinsichtlich Klauengesundheit wurde in einer Untersuchung von König et al. (2005) untersucht. Sie erläuterten, dass bei Nutzung des Merkmals Klauenwinkel für die Selektion lag der Selektionserfolg (ΔG) zur Verminderung des KSG pro Generation bei $\Delta G = 0,041$ liegt. Wird das Merkmal „Sohlengeschwür“ zur Selektion genutzt, steigert sich der Selektionserfolg auf $\Delta G = 0,122$ pro Generation. Und werden beide

Merkmale für die Selektion herangezogen, ist die Selektion zur Verminderung von SG mit $\Delta G = 0,124$ pro Generation am höchsten. Der Selektionsindex der Klauenerkrankungen mit sechs Klauenerkrankungen wies bei van der Linde et al. (2005) eine Sicherheit von 53 % auf Selektionsindex. Bei Verwendung des Gliedmassenmerkmals werden 6 % mehr Sicherheit für den Klauengesundheitsindex addiert. Sie berichten weiterhin, dass der Selektionserfolg (ΔG) mit einer Sicherheit von 59 % das Risiko der Klauenerkrankungen von etwa 0,7 % pro Jahr reduzieren wird.

Die genetischen Korrelationen zwischen dem morphologischen Phänomen Rotation und fast allen Klauenerkrankungen lagen im negativen Bereich zwischen -0,14 und -0,30. Die gleichen negativen Korrelationen zwischen ROT und den anderen Klauenerkrankungen ermittelten ebenso Swalve et al. (2008).

Genetische Korrelationen zwischen einzelnen Klauenerkrankungen und dem Exterieur (Fundament)

Die genetischen Korrelationen zwischen Klauenerkrankungen und den Exterieurmerkmalen wurden durch die Auswertung der Korrelationen zwischen den geschätzten Zuchtwerten für Klauenkrankheiten und den offiziellen vit-Zuchtwerten für Exterieurmerkmale geschätzt.

Die Klauenreihe korreliert mit Bewegung, Fundament, Fundament Gesamt, Fundament Index, Hinterbeinstellung und RZE signifikant. Die Korrelationen liegen zwischen -0,17 und -0,43, wobei negative Korrelationen hier züchterisch erwünscht sind. Mortellaro und Dickes Sprunggelenk weisen keine signifikanten Korrelationen zu den Exterieurmerkmalen auf. Die Korrelationen zwischen DD und den Exterieurmerkmalen befinden sich in einem Bereich zwischen -0,23 und 0,25. Das Merkmal Bewegung ist mit allen Klauenerkrankungen negativ korreliert und liegt in einem Bereich von -0,01 bis -0,43, d. h. gute Bewegung bringt eine bessere Klauengesundheit (genetisch) mit sich. Die Korrelationen der Zuchtwerte Fundament Gesamt, Fundament Index und Fundament befinden sich mit den Zuchtwerten für LAM, KSG und TYL mit -0,18 bis -0,31 in einer gewünschten Richtung.. Die Korrelationen mit den anderen Klauenerkrankungen sind schwach und nicht signifikant und auch hier sind zumeist die negativen Korrelationen züchterisch erwünscht. Betrachtet man Tabelle 23, so ist für das Merkmal Hinterbeinstellung festzustellen, dass bei mehr Parallelität weniger LAM, KSG und TYL vorkommt. Hier liegen die Korrelationen zwischen -0,14 und -0,27. Bezüglich des Merkmals Klauen und Klauenerkrankungen zeigt sich kein Trend. Die großen Klauen

weisen mehr Resistenz gegenüber DD und TYL auf, sind dafür aber anfälliger gegenüber DID und WLD. Die Kühe, welche schlanke Sprunggelenke haben, weisen weniger Anfälligkeit für alle Klauenerkrankungen auf, allerdings mit schwachen Korrelationen zwischen 0,0 und -0,26.

Außer DD waren alle Korrelationen zwischen dem RZE und den ZW für Klauenerkrankungen immer züchterisch erwünscht, jedoch schwach im Bereich zwischen -0,22 und 0,07 und nur mit LAM signifikant. Das morphologische Phänomen der Rotation zeigt in den meisten Fällen keine signifikante Beziehung mit den Exterieurmerkmalen mit Ausnahme von Klauen und Sprunggelenk. Die Korrelationen zwischen ROT und dem Merkmal Klaue befand sich im Bereich von 0,04 bis 0,20 und zwischen ROT und dem Merkmal Sprunggelenk zwischen 0,17 und 0,34, d. h. bei Tieren mit kleinen Klauen und schlanken Sprunggelenken tritt weniger Rotation auf.

Es existieren Verschiedene Angaben über die Korrelationen zwischen Klauengesundheit und Exterieurmerkmalen in der Literatur. Bei van der Waaij et al. (2005) lagen die Korrelation zwischen WLD und dem Merkmal Klauen im Bereich $0,64 \pm 0,15$. In der vorliegenden Arbeit war diese Korrelation zwischen -0,03 und 0,07. Die Beziehung zwischen LAM und Exterieurmerkmalen lag bei Van der Waaij et al. (2005) im positiven Bereich zwischen 0,11 und 0,26. Diese Korrelationen zeigten sich in der vorliegenden Studie jedoch in den meisten Fällen negativ zwischen -0,11 und -0,43. Ein Grund dafür kann sein, dass erstens die Beobachtungen bei Van der Waaij et al. (2005) von nur 21.611 Färsen stammen und somit viel kleiner sind als die Anzahl Beobachtungen in dieser Arbeit (75.294 Beobachtungen) und zweitens gab es bezüglich der Rechenmethode bei van der Waaij et al. (2005) Unterschiede. Sie verwendeten ein bivariates lineares Siremodell und rechneten die genetischen Korrelationen direkt wohingegen hier die Korrelation zwischen den offiziellen Zuchtwerten für Exterieurmerkmale und den geschätzten Zuchtwerten für Klauenerkrankungen mit einem Schwellenwert-Tiermodell ermittelt wurden. Diese Korrelation zwischen WLD und dem Merkmal Klauen lag bei König et al. (2005) bei -0,22 und bei Van der Linde et al. (2010) bei 0,24 für Färsen und bei 0,14 für Kühe. Eine hohe Korrelation von -0,51 zwischen LAM und Bewegung wurde von Laursen et al. (2009) geschätzt. Bei Van der Linde et al. (2010) betragen die Korrelationen LAM mit Bewegung -0,20, mit Fundament Index -0,20, mit Hinterbeinstellung 0,16, mit Hinterbeinwinklung 0,13 und -0,05 für das Merkmal Klauen.

Genetische Korrelationen zwischen einzelne Klauenerkrankungen und Milchleistungsmerkmale

Zur Beschreibung der genetischen Beziehungen zwischen Klauenerkrankungen und Milchleistungsmerkmale wurden verschiedene Strategien verwendet. Die meisten genetischen Korrelationen zeigen einen schwachen Zusammenhang zwischen Klauenerkrankungen und Milchleistungsmerkmalen. Für LAM waren die Korrelationen zur Milchmenge in der ersten Laktation zwischen 0,21 und 0,35, für alle Laktationen lag die Korrelation etwas geringer zwischen 0,12 und 0,21. Eine positive genetisch Korrelation bedeutet hier, dass Tiere mit mehr Milch genetisch anfälliger für LAM sind. Eine Untersuchung von König et al. (2008b) zeigt eine genetische Korrelation zwischen den Zuchtwerten für LAM und dene Zuchtwerten für Milchleistung mittels RRM-Siremodel von 0,29. Die Ergebnisse von Alkhoder et al. (2009) (ein Teilmaterial des hier verwendeten Materials) bestätigt diese Korrelationen zwischen LAM und Milchmenge für Färsen (0,37) und für Kühe aller Laktationen (0,11). Ein Grund für die höhere Korrelation in der ersten Laktation kann in der frühen Selektion leistungsschwacher Tiere und einer dadurch verringerten Varianz in den Folgelaktationen liegen. Eiweiß- und Fett-Prozent zeigen negative Korrelationen mit LAM (zwischen -0,16 und -0,33), wobei sich hierin die negativ genetische Beziehung zwischen Milchmenge und Eiweiß- bzw. Fett-Prozent widerspiegelt. Die Ergebnisse aus Tabelle 25 zeigen keine genetische Beziehung zwischen LAM und Zellzahl. Im Vergleich dazu schätzte König et al. (2008b) hier eine Korrelation von 0,39. Die Abweichungen zwischen der vorliegenden Arbeit und den Ergebnissen aus König et al. (2008b) können darin begründet liegen, dass sich diese Studien erheblich in Umfang und Herkunft des zu Grunde liegenden Datenmaterials, als auch in den verwendeten Analysemethoden unterscheiden.

Die genetische Korrelation zwischen DD und Milchmenge lag für die Mehrzahl der Methoden im schwach negativen Bereich (-0,17 bis 0,07). Die Korrelation zwischen Fettmenge und DD war negativ zwischen -0,13 und -0,32. Für Eiweißmenge und DD ergaben sich Korrelationen zwischen 0,07 und -0,30. Ähnliche Ergebnisse für diese wünschenswerte genetische Korrelationen zwischen DD und Milch- bzw. Fettmenge wurden auch von Onyiro et al. (2008) beobachtet. Hier wurde eine genetische Korrelation zwischen DD und Milchmenge von -0,31 und zwischen DD und Fettmenge von -0,43 geschätzt. Die Korrelationen zwischen DD und Milchmenge bei Alkhoder et al. (2009) ähneln den Korrelationen in der vorliegenden Arbeit mit 0,03 und -0,19 sehr.

Eine Untersuchung von König et al. (2008a) zeigte mit 0,08 und 0,36 höhere Korrelationen zwischen DD und Milch- bzw. Fettmenge in der vorliegenden Studie. Die genetischen Korrelationen zwischen DD und Zellzahl waren zwischen -0,12 und -0,14 in der ersten Laktation und zwischen -0,02 und -0,03 für alle Laktationen.

Für DID zeigen die genetischen Korrelationen mit Milchmenge, Fettmenge und Eiweißmenge in der ersten Laktation zwischen 0,12 und 0,21 und diese Korrelationen in alle Laktationen waren etwa Null. Bei Alkhoder et al. (2009) zeigten die Ergebnisse in der ersten Laktation eine Korrelation von 0,47 und für alle Laktationen von 0,05. Der Unterschied zwischen die Ergebnisse in der vorliegenden Arbeit und den Korrelationen bei Alkhoder et al. (2009) resultiert aus der Verbesserung des Modells und der Vergrößerung des zu Grunde liegenden Datensatzes. Die Untersuchung von Harder et al. (2008) erwies, dass die genetische Korrelation zwischen klinischen Klauenerkrankungen und Persistenz der Milch- und Fettmenge in der ersten Laktation (0,46 und 0,32) höher als die Korrelationen für alle Laktationen (0,32 und 0,20) waren. Die Fett- und Eiweiß-Prozent Merkmale zeigten keine nennenswerte Korrelationen mit DID. Die genetischen Korrelationen zwischen Zellzahl und DID waren zwischen 0,16 und 0,23. d. h., dass Tiere mit einer höheren Anfälligkeit für DID einen höheren Gehalt an somatischen Zellen in der Milch aufwiesen. WLD zeigt auch eine positiv genetische Korrelation zu Milch-, Fett- und Eiweißmenge. Die Korrelationen lagen zwischen 0,10 und 0,28. König et al (2008a) schätzte eine ebenfalls positive genetische Korrelationen zwischen WLD und Milchmenge im Bereich von 0,17 und 0,44 und lag bei Alkhoder et al. (2009) zwischen 0,19 und 0,27.

Die Korrelationen zwischen KSG und Milchleistungsmerkmalen waren überwiegend sehr gering. Nur die genetischen Korrelationen zwischen KSG und Milch-, Eiweiß- und Fettmenge in der ersten Laktation zeigen einen nennenswerten Zusammenhang (0,2 für Milch, 0,34 für Eiweiß und 0,48 für Fett). Problematisch sind hier allerdings die relativ hohen Standardfehler. Zusammen mit den Differenzen zu den aus Zuchtwerten berechneten Korrelationen dieser Merkmale wird hier deutlich, dass die geringe Inzidenz der KSG zu schlechten Klassenbesetzungen und somit zu Verzerrungen in den Varianzkomponenten führen kann.

Die Nutzung des Merkmals Klauengesundheit im Selektionsindex scheint, ausgehend von den in dieser Arbeit geschätzten genetischen Korrelationen, möglich. Die Korrelationen zwischen Klauenerkrankungen und Leistungsmerkmalen (Milchmenge, Fettmenge und Eiweißmenge) waren verhältnismäßig niedrig, d. h. die Selektion auf

Klauengesundheit wird die Leistung der Kühen nicht negativ beeinflussen. Der genetische Zusammenhang zwischen Exterieurmerkmalen und Klauengesundheit weist die gewünschte züchterische Richtung auf. Jedoch sind die Korrelationen nicht hoch genug um die Gesundheit der Klauen zu verbessern. Bei Selektion gegen eine Klauenerkrankung wie z. B. LAM, werden aufgrund der genetischen Korrelationen zwischen den Klauenerkrankungen, die anderen Klauenerkrankungen automatisch mit reduziert. Wie schon von vielen Autoren z. B. König und Swalve (2006), König et al. (2005) und Van der Linde et al. (2010) erwähnt wurde, kann bei alleiniger Verwendung der Exterieurmerkmale (Hinterbeinstellung, Klauen, Bewegung und feet and leg) in der Selektion das Risiko für Klauenerkrankungen nicht ausreichend reduziert werden. Ausgehend von allen in dieser Arbeit geschätzten genetischen Parametern für Klauenerkrankungen und jenen aus der Literatur ist davon auszugehen, dass die optimale Methode für die Verbesserung der Klauengesundheit die direkte Einbeziehung der Klauengesundheitsmerkmale in die Selektion ist.

Eine Möglichkeit die Verbesserung der Klauengesundheit in die Zuchtpraxis zu integrieren ist die Berücksichtigung im Zuchtwert. Der RZG weist bereits eine Vielzahl an Merkmalen auf, wodurch eine Erweiterung schwierig ist. Allerdings wird seit 2009 zusätzlich ein zusammenfassender Fitness-Index ausgegeben. Dieser sogenannte RZFit berücksichtigt die Merkmale Töchterfruchtbarkeit, Kalbmerkmale maternal, Nutzungsdauer, Fundament, Euter, Eutergesundheit und Milchleistung. Eine Ergänzung um das Merkmal Klauengesundheit wäre hier realisierbar. Außerdem würde der Komplex Fundament, welcher hier bisher nur durch die Exterieurmerkmale repräsentiert ist, eine Verbesserung durch die Information zum Gesundheitsstatus der Klauen erhalten.

7. Zusammenfassung

Das System der elektronischen Erfassung von Befunden an den Klauen von Milchkühen beim Klauenschnitt kann als praxisreif bezeichnet werden. Die von dem professionellen Klauenpfleger Rene Pijl gesammelten Daten, welche zwischen dem Jahr 2000 und 2010 hauptsächlich in Niedersachsen und in einigen größeren Betrieben der neuen Bundesländer erfasst wurden, können für verschiedene Analysen der Auswirkungen von Umwelteinflüssen und Genetik auf die Klauengesundheit verwendet werden.

Hinsichtlich der Wirkung unterschiedlicher Typen von Liegeboxen ist festzuhalten, dass es die perfekte, d. h. alle Krankheiten vermeidende, Liegebox nicht gibt. Weidegang ist grundsätzlich als positiv zu beurteilen, wenn die Ergebnisse auch nahe legen, dass ein ausgedehnter Weidegang hinsichtlich der Klauenrehe („Belastungsrehe“) negativ wirkt. Den größten Effekt erzielt der Weidegang auf DD. Bei Tag und Nacht Beweidung sinkt das Risiko für DD auf die Hälfte im Vergleich zu stundenweisem Weidegang.

Die Klauenerkrankungen werden von zeitabhängigen Effekten wie Laktationsnummer, Tage in Milch und Abkalbealter deutlich beeinflusst. Das Risiko für alle Klauenerkrankungen außer DD steigt mit zunehmender Laktation an. Für Tage in Milch zeigen die Ergebnisse dieser Arbeit, dass das höchste Risiko für fast alle Klauenerkrankungen im Zeitraum der Hochlaktation lag. Für LAM lag das Risiko einer Erkrankung zwischen Tag 50 und 100 bei fast 61 % sank aber nach Tag 200 auf weniger als 43 %. Für KSG, welche oft eine Folge schwerer Laminitis sind, zeigten die Ergebnisse, dass das höchste Risiko für alle Laktationen zwischen Laktationstag 150 und 200 bestand. Das Abkalbealter zeigt einen signifikanten Einfluss auf alle Klauenerkrankungen. Das Risiko für alle Krankheiten außer DD nimmt mit steigendem Abkalbealter zu. Für DD zeigen die Ergebnisse keinen deutlichen Zusammenhang im Bezug auf das Abkalbealter. Das Besuchsdatum als fixer Effekt hat einen großen Einfluss auf alle Merkmale. Hier spiegelt sich der Jahrzeiteffekte und die Veränderung im Betriebsmanagement über die Zeit wider. Die Abweichung des Risikos für die Klauenerkrankungen zwischen den Betrieben waren hoch. Für LAM war das Risiko zu erkranken in den besten Betrieben beispielsweise 18 %, in den schlechtesten Betrieben lag es hingegen bei 63 %. Es gibt Betriebe, die von den infektiösen Klauenerkrankungen (DD und DID) überhaupt nicht betroffen sind. Betriebe mit ausschließlich gesunden Kühen fanden sich im Datenmaterial jedoch nicht. Es konnten allerdings Betriebe identifiziert werden, bei denen sich größere Probleme mit mehreren Erkrankungen zeigten.

Die mit linearen Modellen geschätzten Heritabilitäten lagen zwischen 0,04 und 0,18. Mit der Benutzung des Schwellenwert-Modells zeigen die Heritabilitäten höhere Werte im Vergleich zu denen, die mit linearen Modellen geschätzt wurden. Dabei ergaben sich Erblichkeiten von 0,17 – 0,20 für LAM, 0,09 – 0,10 für DD, 0,19 – 0,20 für DID, 0,12 – 0,12 für WLD, 0,13 – 0,14 für KSG, 0,21 – 0,23 für ROT sowie 0,30 – 0,30 für TYL und eine Erblichkeit von 0,10 – 0,12 für DSG. Die Heritabilitäten in der ersten Laktation (Schwellenwert-Modell Logit-Funktion) waren 0,19, 0,07, 0,17, 0,10, 0,22, 0,27, 0,32 und 0,08 für LAM, DD, DID, WLD, KSG, ROT, TYL und DSG. Die errechneten h^2 für LAM, KSG, ROT und TYL zeigten in der ersten Laktation höhere Werte als in den nachfolgenden Laktationen. Die Heritabilitäten für die Klauenerkrankungen ab der zweiten Laktation sind sehr ähnlich zu den Heritabilitäten über alle Laktationen. Die geschätzten Heritabilitäten der Erkrankungen zeigen, dass eine züchterische Bearbeitung der Klauengesundheit möglich ist. Die Wiederholbarkeiten zeigten Werte zwischen 0,05 und 0,29. Die Vererbung der Klauenkrankheiten wurde durch die Verteilung ihrer Söhne innerhalb der Quartile der Zuchtwerte dargestellt. Dabei zeigten die Ergebnisse aus Tabelle 17, dass die meisten Bullenväter für alle Klauenerkrankungen einen genetischen Trend im Bezug auf die Verteilung ihrer Söhne innerhalb der Quartile der Zuchtwerte aufwiesen. Die genetischen Korrelationen zwischen den einzelnen Klauenerkrankungen lagen zwischen -0,14 und 0,48. Die meisten genetischen Korrelationen waren positiv. Die genetischen Korrelationen und die Korrelationen zwischen die geschätzten Zuchtwerte für die Klauenerkrankungen sind in den meisten Fällen vergleichbar. Die höchsten Korrelationen waren zwischen LAM und KSG mit 0,48 bis 0,60. Die häufigste Klauenerkrankungen (LAM) zeigt vorteilhafte genetische Korrelation mit fast alle Krankheiten. Hohe genetische Korrelationen waren zwischen (DD, DID und TYL) zu beobachten. Sie lagen zwischen 0,28 und 0,47. Dies bedeutet, dass die Selektionen für eine Klauenerkrankung wie z. B. LAM die anderen Klauenerkrankungen verbessern kann.

Die Korrelationen zwischen den Zuchtwerten für Klauenerkrankungen und die offiziellen Zuchtwerte für Fundamentmerkmale zeigten sehr schwache Werte. Die signifikanten Korrelationen für LAM waren mit Bewegung, Fundament, Fundament Gesamt, Fundament Index, Hinterbeinstellung und RZE zu beobachten. Die Korrelationen lagen zwischen vorteilhaften -0,17 und -0,43.

Die meisten genetischen Korrelationen zeigen einen schwachen Zusammenhang zwischen Klauenerkrankungen und Milchleistungsmerkmalen. Für LAM waren die Korrelationen zur Milchmenge in der ersten Laktation zwischen 0,21 und 0,35. Hingegen zeigen Eiweiß- und Fett-Prozent negative Korrelationen mit LAM (zwischen -0,16 und -0,33). Zellzahl war die Korrelation mit LAM fast null. Für DD waren die höhere genetischen Korrelationen mit Fettmenge zwischen -0,13 und -0,32. Klauenfäule verhält sich in der ersten Laktation wie LAM hinsichtlich die Korrelationen mit Milch-, Eiweiß- und Fettmenge. Für DID war die Korrelation mit Zellzahl positiv zwischen 0,16 und 0,23. Unter allen hier in dieser Studie verwendeten Methoden konnte nur ein schwacher Zusammenhang zwischen Milchleistung und Klauenerkrankungen aufgezeigt werden.

8. Summary

The system for electronic recording of the health status of bovine claws at time of trimming can be regarded as ready for routine implementation. The data recorded by the professional hoof trimmer Rene Pijl mainly in Lower Saxony and partly also in some larger farms in the new federal states in the years 2000 to 2010 can be used for various analyses of environmental and genetic effects on the health of the bovine claw.

With respect to the effect of different types of cubicles it can be stated that the perfect form of a cubicle, i.e. minimizing all claw diseases, does not exist. Keeping cows outdoors on pasture in general has a positive effect although the results found point to the finding that an extensive outdoor keeping may have a negative, i.e. increasing effect on the occurrence of laminitis (laminitis arising from a weight burden). Keeping cows on pasture has a very positive effect with respect to dermatitis digitalis (DD). When keeping cows outdoors during day and night, the risk for DD is halved compared to going out on pasture for a few hours per day.

The prevalence of claw diseases is significantly influenced by time dependent effects like parity, days in milk and age at calving. For all diseases except DD the risk for disease is increasing with parity number. Considering stage of lactation, it has to be noted that the highest risk for disease for almost all claw diseases is found at the time of the peak of lactation. For laminitis the prevalence was 61 % for days in milk 50 to 100 but decreased to 43 % after 200 days in milk. Considering sole ulcer which often is an outcome of a severe case of laminitis, the results show that the highest risk across all lactations is found for between 150 and 200 days in milk. Age at first calving shows a significant effect on claw diseases. For all diseases except DD the risk increases with age at calving. For DD, no clear association can be established. Time of visit has a pronounced influence on claw diseases. This finding can be attributed to seasonal effects and to changes in herd management over time. For risk rates, large differences were found between farms. As an example, the best farms when considering laminitis had prevalence rates of only 18 % while worst farms showed values as high as 63 %. Furthermore, farms do exist that are completely unaffected by the infectious claw diseases like DD and dermatitis interdigitalis (DID). However, no farms without any diseased cow for any claw diseases could be found. On the other hand, farms could be identified that obviously had large problems with respect to several claw diseases.

Estimates of heritabilities were in the range of 0.04 to 0.18 when applying linear models. Estimates derived from threshold models did yield higher values for the

heritability. In detail, estimates (across all lactations) of 0.17 to 0.20 were found for laminitis (LAM), 0.09 to 0.10 for dermatitis digitalis (DD), 0.19 to 0.20 for dermatitis interdigitalis (DID), 0.12 for white line disease (WLD), 0.13 to 0.14 for sole ulcer (SU), 0.21 to 0.23 for rotation (ROT), 0.30 for interdigital hyperplasia (IHP) and 0.10 to 0.12 for thick hocks (TH). When estimations were restricted to first lactations only and applying a threshold model with a logit-link function, values of 0.19, 0.07, 0.17, 0.10, 0.22, 0.27, 0.32, and 0.08 were estimated for LAM, DD, DID, WLD, SU, ROT, IHP, and TH. Estimates of heritability were higher in first lactations compared to later lactations. Estimates of heritabilities for later lactations were similar to estimates for all lactations. The estimated heritabilities show that an improvement of claw health by means of genetic selection is possible. Estimates of repeatabilities exhibited values between 0.05 and 0.29.

The inheritance of a resistance to claw diseases was shown based on the distribution of the sons of important bull sires across resistance quartiles for estimated resistance breeding values. Sons follow their sire in their quartile of the estimated breeding value for resistance.

Genetic correlations between individual claw diseases were between -0.14 to 0.48. Most genetic correlations were positive thus indicating that the susceptibility for one disease is related to the susceptibility for other diseases. Estimates of genetic correlations estimated directly were comparable to estimates from correlating estimated breeding values. Highest values were found for the relationship between LAM and SU (0.48 to 0.60). The most frequent claw disease, LAM, exhibits positive correlations with most other diseases, especially with DID, WLD, SU and TH (0.22 to 0.48). This would suggest that a selection for improved resistance for LAM also will be helpful for reducing prevalence rates for the other diseases.

Estimates of the correlation between estimated breeding values for claw diseases and official breeding values for conformation traits showed relatively low, but desired values. For LAM, significant correlations with locomotion, feet&legs score, feet&legs index, feet&legs total, rear legs rear view, and total conformation (RZE) were found in the range of -0.13 to -0.43.

9. Literaturverzeichnis

- AID (2000): Klauenpflege und Klauenerkrankungen beim Rind. Auswertungs- und Informationsdienst für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten (aid) e. V. (Hrsg.). Bonn
- Akaike, H. (1973): Information theory and an extension of the maximum likelihood principle. S. 267-281 in Petrov, B. N. und F. Csaksi. 2nd International Symposium on Information Theory. Akademiai Kiado, Budapest, Ungarn.
- Ali, T.E., and L.R. Schaeffer (1987): Accounting for covariances among test day milk yields in dairy cows. *Can. J. Anim. Sci.* 67, 637-644.
- Alkhoder, H., R., Pijl. und H.H. Swalve (2009): Estimation of breeding value for milk production and claw diseases and the genetic correlation between them in german Holstein cows. 38th international session of scientific communication of the faculty of animal science, Bucharest, Romania, ISSN 1224-4295
- Alkhoder, H., R. Pijl und H.H. Swalve (2010): Estimation of Genetic Parameters for Claw Disorders in Dairy Cows Using a Random Regression Model. In Proc 9th WCGALP, volume 27, pages 447–448.
- Amory, J. R., Z. E. Barker, J. L. Wright, S. A. Mason, R. W. Blowey, and L. E. Green. (2008): Associations between sole ulcer, white line disease and digital dermatitis and the milk yield of 1824 dairy cows on 30 dairy cow farms in England and Wales from February 2003– November 2004. *Prev. Vet. Med.* 83:381–391
- Amory, J. R., Z. E. Barker, N. R. Brassey, R. W. Blowey et L. E. Green (2004): A Postal Survey of the Incidence of Lameness and Claw Lesions in Dairy Cattle in the UK: A Preliminary Report. Ruminant Lameness Conference, Maribor, Slovenia, Feb. 2004.
- Andersson, L. and Lundström, K. (1981): The Influence of Breed, Age, Body Weight and Season on Digital Diseases and Hoof Size in Dairy Cows. *Zentralblatt für Veterinärmedizin Reihe A*, 28: 141–151.
- Benz, B. (2007): Laufflächen im Rinderstall - Lösungen für Tier und Technik Vortrag Bautagung Raumberg-Gumpenstein, Mai 2007
- Bergsten, C. (2001): Laminitis: Causes, Risk Factors, and Prevention Proceedings, Texas Animal Nutrition Council
<http://www.txanc.org/proceedings/2001/BovineLaminitis.pdf>
- Bulmer, M.G. (1971): the effect of selection on genetic variability. *Amer. Nat.* 105: 201-211

- Barker, Z. E., J. R. Amory, J. L. Wright, S. A. Mason, R. W. Blowey and L. E. Green (2009): Risk factors for increased rates of sole ulcers, white line disease, and digital dermatitis in dairy cattle from twenty-seven farms in England and Wales. *J. Dairy Sci.* 92:1971-1978
- Bergsten C. (1997): Infectious diseases of the claw. In: Greenough PR, Weaver AD. Lameness in cattle. 3rd edition, WB Saunders, Philadelphia, USA 1997, 89-100
- Berry SL. The Three Phases of Bovine Laminitis. Hoof Trimmers Association, Inc. newsletter. 2001 März (zitiert vom 30.08.2007):1-3. www.hooftrimmers.org/pdf/hta_laminitis1.pdf.
- Blowey, R.W. (1998): Klauenpflege bei Rindern und Behandlung von Lahmheiten. Deutsche Übersetzung von „Cattle lameness and hoofcare“. Ulmer Verlag, Stuttgart
- Boettcher, P. J., J. C. M. Dekkers, L. D. Warnick, and S. J. Wells (1998): Genetic analysis of clinical lameness in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 81:1148–1156.
- Brujinis M. R. N., Hogeveen H., Stassen E. N. (2010): Assessing economic consequences of foot disorders in dairy cattle using a dynamic stochastic simulation model. *J. Dairy Sci.* 93:2419-2432.
- Cheli, R.; Mortellaro, C. M. (1974): La dermatite digitale del bovino. Proceedings of the 8th International Conference on Diseases of Cattle. Milan, S. 208-213.
- Collick, D. W. (1997): Interdigital hyperplasia. In: Lameness in cattle. P. R. Greenough and A. D. H. Weaver (Hrsg.): Philadelphia: W.B. Saunders Company, S. 119-120.
- Dirksen, G. (2002): Krankheiten im Bereich der Zehen. – In: Dirksen, G. et al. (Hrsg.): Innere Medizin und Chirurgie des Rindes – 4. vollst. neubearb. Aufl.; Berlin: Parey 2002; S. 912 – 978 und Krankheiten im Bereich der Hinterfußwurzel. – In: Dirksen, G. et al. (Hrsg.): Innere Medizin und Chirurgie des Rindes – 4. vollst. neubearb. Aufl.; Berlin: Parey 2002
- Distl, O. (1999): Zucht auf ein gesundes Fundament beim Milchrind. *Züchtungskunde* 71; S. 446 – 458
- Enevoldsen, C. and Y. T. Gröhn.(1990): Heel Erosion and Other Interdigital Disorders in Dairy Cows:Associations with Season, Cow Characteristics,Disease, and Production. *J. Dairy Sci.* 74:1299-1309

- Enevoldsen, C. and Y. T. Gröhn.(1991): Sole Ulcers in Dairy Cow Characteristics,Cattle: Associations with Season,Disease, and Production. J. Dairy Sci. 74:1284-1298
- Fahrmeir, L., and G. Tutz (1994): Multivariate Statistical Modelling Based on Generalized Linear Models. Springer-Verlag, New York.
- Fatehi, J., A. Stella, J. J. Shannon, and P. J. Boettcher (2003): Genetic parameters for feet and leg traits evaluated in different environments. J. Dairy Sci. 86:661–666.
- Fiedler A 2003) :
- http://www.portal-rind.de/index.php?name=News&file=article&sid=57#_4_1
- Fiedler, A. und R. Christof (2003): DIE FACHZEITSCHRIFT FÜR MILCHERZEUGER UND RINDERMÄSTER. Klauenrehe Gibt es Fütterungseinflüsse
- http://www.de.availa4.com/technical/pdf/SD_Zinpro_Klauenrehe.pdf
- Fiedler, A., S. Nüske, und J. Maierl (2000): Funktionelle Klauenpflege beim Rind. BLV Verlagsgesellschaft mbH, München
- Fleischer, P., M. Metzner, M. Beyerbach, M. Hoedemaker, and W. Klee (2002): The Relationship Between Milk Yield and the Incidence of Some Diseases in Dairy Cows. J. Dairy Sci. 84:2025–2035
- Guhl, E. und K. Müller (2006): Auswirkungen von Laufflächenbelägen aus Gummi auf das Hornwachstum und die Klauengesundheit.FU Berlin
- Geldermann, H. (1975): Investigations on inheritance of quantitative characters in animals by gene markers. Theoretical and Applied Genetics 46, 310-330
- Gernand E., P. Rehbein, U. U. von Borstel und S. König (2012): Incidences of and genetic parameters for mastitis, claw disorders,and common health traits recorded in dairy cattle contract herds. J. Dairy Sci. 95 :2144–2156
- Geyer H. (2005): Äußere Haut, Integumentum commune. In: Anatomie für die Tiermedizin. F.-V. Salomon, H. Geyer, U. Gille (Hrsg.) Enke Verlag, Stuttgart
- Gilmour, A.R., B.J. Gogel, B.R. Cullis and R. Thompson (2006): ASReml User Guide Release 2.0 VSN International Ltd, Hemel Hempstead, HP1 1ES, UK
- Green, L. E., V. J. Hedges, Y. H. Schukken, R. W.,Blowey, A.J. Packington (2002): The impact of clinical lameness on the milk yield of dairy cows. J. Dairy Sci. 85, 2250–2256.
- Greenough, P.R. (1997): Lameness in cattle P.R. Greenough and Weaver
- Greenough, P.R. (2007): Bovine laminitis and lameness. Edinburgh: Saunders/Elsevier

- Harder, B., J. Bennewitz, D. Hinrichs, and E. Kalm (2006): Genetic Parameters for Health Traits and Their Relationship to Different Persistency Traits in German Holstein Dairy Cattle. *J. Dairy Sci.* 89:3202–3212
- Henderson, C.R.: Sire evaluation and genetic trend. *Proc. Anim. Breed. Genet. Symp.* in Honor of J.L. Lush. ASAS and ADSA, Champaign, Ill. p 10-41 (1973)
- Henderson, C. R. (1949): Estimates of changes in herd environment. *J. Dairy Sci.*, Champaign, v.32, p.706.
- Heringstad B., Y. M. Chang, D. Gianola, and G. Klemetsdal (2005): Genetic Analysis of Clinical Mastitis, Milk Fever, Ketosis, and Retained Placenta in Three Lactations of Norwegian Red Cows. *J. Dairy Sci.* 88:3273–3281.
- Heringstad, B., R. Rekaya, D. Gianola, G. Klemetsdal und K. A. Weigel (2003) Genetic change for clinical mastitis in Norwegian cattle: a thresholdmodell analysis, In: *J. Dairy Sci.* 86:369–375
- Hernandez-Mendo, O., M. A. G. von Keyserlingk, D. M. Veira, and D. M. Weary. (2007): Effects of pasture on lameness in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 90:1209–1214.
- Huang, Y. C., and R. D. Shanks (1995): Within herd estimates of heritabilities for six hoof characteristics and impact of dispersion of discrete severity scores on estimates. *Livest. Prod. Sci.* 44:107–114.
- Huang, Y.C., R.D. Shanks und G.C. McCoy (1995): Evaluation of fixed factors affecting hoof health. *Livestock Production Science*, Volume 44, pp 107-114 und pp 115-124.
- Johansson, K.J. Eriksson, U. Nielsen, J. Pösö und G. Aamand (2011): Genetic Evaluation of Claw Health in Denmark, Finland and Sweden. *Interbull.*, 43
- Kachman, S. D. (2000): An Introduction to Generalized Linear Mixed Models, In: *Proc. of a Symposium at the Organizational Meeting for a NCR Coordinating Committee on "Implementation Strategies for National Beef Cattle Evaluation,"* Oct 20-21, Athens, GA. 59-73.
- Koeck , A., F. Miglior, D. F. Kelton und F. S. Schenkel (2012): Health recording in Canadian Holsteins: Data and genetic parameters, In: *J. Dairy Sci.* 95 :4099–4108

- Kofler, J. (2001): Beziehungen zwischen Fütterung und Gliedmaßenkrankungen bei Rindern, Diagnostik, Therapie und Prophylaxe, 28. Viehwirtschaftliche Fachtagung, Bundesanstalt für alpenländische Landwirtschaft Gumpenstein, 2.-3. Mai 2001, 75-92
- Kossaibati M.A., R.J. Esslemont (2000): The incidence of lameness in 50 dairy herds in England. In Proceedings. 11th Int Symp on lameness in Ruminants 2000.
- König S. and H.H. Swalve (2006): Modellkalkulationen zu züchterischen Möglichkeiten auf Klauengesundheit beim Milchrind. *Zkde* 78(5): 345-356
- König, S., A. R. Sharifi, H. Wentrot, D. Landmann, M. Eise, and H. Simianer (2005): Genetic parameters of claw and foot disorders estimated with logistic models. *J. Dairy Sci.* 88:3316–3325.
- König, S., M. Tietze, D. Landmann and H. Simianer (2008 b): Application of multivariate random regression sire model to estimate genetic parameter among milk yield, somatic cell count and laminitis. *Interbull Bull.*, 38:83-86.
- König, S., X. Wu, D. Gianola, B. Heringstad and H. Simianer (2008 a): Exploration of Relationships Between Claw Disorders and Milk Yield in Holstein Cows via Recursive Linear and Threshold Models. *J. Dairy Sci.* 91:395–406
- Mielenz, N. , J. Spilke, H. Krejcova und L. Schüler, (2006): Statistical analysis of test-day milk yields using random regression models for the comparison of feeding groups during the lactation period. *Archives of Animal Nutrition*, 60(5): 341 – 357.
- Kümper, H. (2000): Die Klauen tragen die Milch: Entstehungsweise, Therapie und Prophylaxe von Gliedmaßenkrankungen bei Kühen. *Großtierpraxis* 1: 5; S. 6 – 24
- Lange, W. (2004) Wirtschaftlichkeitsfragen des Tiergesundheitsschutzes, In: W. Busch, W. Methling, W. M. Amselgruber (Hg.) **TIERGESUNDHEITS- UND TIERKRANKHEITSLEHRE**, Parey Verlag, S. 114 - 127
- Lande, R. und R. Thompson (1990): Efficiency of marker-assisted selection in the improvement of quantitative traits. *Genetics* 124, 743-753 (1990)
- Laursen, M. V., D. Boelling, and T. Mark (2009) Genetic parameters for claw and leg health, foot and leg conformation, and locomotion in Danish Holsteins. *J. dairy Sci.* 92: 1770-1777.
- Laven R. (1999): The environment and digital dermatitis. *Cattle Pract* 1999;7:349-356.

- Lischer C.J. und P. Ossent (2002): Pathogenesis of sole lesions attributed to laminitis in cattle. In: Shearer JK, Hrsg. Proceedings of the 12th International Symposium on Lameness in Ruminants; 2002 Jan 9-13;Orlando, USA. S. 82-98.
- Maierl, J. (2003): Funktionelle Anatomie und Biomechanik. Zur Befestigung des Klauenbeins in der Klaue des Rindes. *Großtierpraxis* 2003, 4: 35-42
- Maierl, J.; Ch. Mülling (2004): Funktionelle Anatomie. In: *Erkrankungen der Klauen und Zehen des Rindes*, Hrsg. Fiedler A., Maierl J., Nuss K., Stuttgart, Schattauer, 1-27
- Meuwissen, T.H.E., B. Hayes und M.E. Goddard (2001): Prediction of total genetic value using genome-wide dense marker maps. *Genetics* 157, 1819-1829
- Meyer K. (1998): Estimating covariance functions for longitudinal data using a random regression model. *Genet. Sel. Evol.* 30:221–240.
- Mohamadnia A. R., S. Kheiri, H. Aliabadi, M. Mohamaddoust and J. Kabiri (2007): Study on Distribution of Dairy Cattle Hoof Lesions and its Relation to Locomotion Scoring. *IRANIAN JOURNAL OF VETERINARY SURGERY (IJVS) WWW.IVSA.IR*
- Mrode R.A. (2009): *Linear models for the prediction of animal breeding values*, 2nd edition
- Müller, M. (2003): Enorme wirtschaftliche Bedeutung. Die Sohlengeschwüre des Rindes – Eine Beschreibung aus der Sicht der Pathologie. *Großtierpraxis*, 2: 11-18
- Mülling CH. und CH. Lischer (2002): Neue Aspekte zur Ätiologie und Pathogenese der Klauenrehe.XXII. World Buiatrics Congress Hannover, Vet.-Med. Report 26 (V4), 2002, 12-13.
- Mülling K.W. (2003): Beziehungen zwischen Haltungssystemen und Klauenerkrankungen bei Milchkühen. 4. Jahrestagung – Bad Sassendorf, 10./11.09. 2003.
- Mülling, Ch. (2003): Aufbau und Funktion der Rinderklaue In: *Klauenprobleme schneller lösen* top agrar (Hrsg.) Landwirtschaftsverlag gmbH, Münster-Hiltrup
- Mülling, Ch., P. R. Greenough (2006): *Applied Physiopathology of the Foot*. World Buiatrics Congress 2006 – Nice, France; S. 103 – 117
- Neuner, S. J. (2009): Untersuchungen zur Optimierung von markerunterstützten Zuchtwertschätzverfahren in der Rinderzucht. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel, Germany, Dissertation.

- Nuss, K. und A. Steiner (2004): Spezielle Diagnostik und Therapie. In: Erkrankungen der Klauen und Zehen des Rindes. A.Fiedler, J. Maierl und K. Nuss (Hrsg.) Schattauer Verlag, Stuttgart
- Ossent, P., P.R. Greenough und J.J. Vermunt (1997): Laminitis. In: P.R. Greenough und A.D. Weaver (Hrsg.): Lameness in Cattle. 3. Auflage J.B. Lippincott Comp., Philadelphia, Toronto
- Ozswari, L., R. Barna, L. Visnyei (2007): Economic Losses Due to Bovine Foot Diseases in Large-Scale Holstein-Friesian Dairy Herds. Magyar-Allatorvosok-Lapja 129 (1); S. 23 – 28
- Patterson, H. D. und R. Thompson (1971): Recovery of inter-block information when block sizes are unequal. *Biometrika* 58: 545-554.
- Pijl R. (1998): Rotation of the medial claw in young heifers. Proceedings of the 10th International Symposium on Lameness in Ruminants, Lucerne, Switzerland, 1998. pp. 18-22.
- Pijl, R. (Hrsg.) Landwirtschaftsverlag, Münster – Hiltrup (2003)
- Pijl, R., H. Alkholder and H.H. Swalve (2008): The effect of management and genetics on claw disorders. 15th International Symposium & the 7th Conference on Lameness in Ruminants, Kuopio, Finland, June 9th – 13th, Vortrag
- Pijl, R., W. Maarten, CH. Mülling, M. Schmitt und G. Veauthier (2003): Klauenprobleme schneller lösen. Top Agrar Fachbuch, Landwirtschaftsverlag Münster
- Platz S, F. Ahrens, J. Bendel, H. Meyer und MH. Erhard (2008): What happens with cow behaviour when replacing concrete slatted floor by rubber coating: a case study. *J. Dairy Sci.* 91:999-1004.
- Potzsch, C. J., V. J. Collis, R. W. Blowey, A. J. Packington, and L. E. Green (2003): The impact of parity and duration of biotin supplementation on white line disease lameness in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 86:2577–2582.
- Rademacher, G., A. Friedrich, T. Eberhardt et W. Klee (2004): Möglichkeiten zur Verbesserung der Tiergesundheit, des Tierschutzes und der Wirtschaftlichkeit in der Rinderhaltung Teil 1. *Tierärztl. Umschau* 59; S. 195 – 202
- Rosow, N. (2008): Komfortansprüche der Hochleistungskuh an die Liegebox <http://www.portal-rind.de/index.php?name=News&file=article&sid=129>
- Rushen J, D. Haley, AM. de Passillé (2007): Effect of softer flooring in tie stalls on resting behavior and leg injuries of lactating cows. *J. Dairy Sci.* 90:3647-3651.

- Samel, M., (2005): Gummibeschichtete Laufflächen für Milchkühe und deren Einfluss auf Klauenwachstumsparameter und Klauengesundheit. Dissertation, Tierärztliche Hochschule Hannover
- Sanders, A. H., J. K. Shearer, and A. De vries (2009): Seasonal incidence of lameness and risk factors associated with thin soles, white line disease, ulcers, and sole punctures in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 92:3165-3174
- Schaeffer, L.R. , (2004): Application of random regression models in animal breeding, *Livest. Prod. Sci.* 86 (2004), pp. 35–45
- Shearer JK, van Amstel S. Lameness in Dairy Cattle. In: Proceedings from (2000): Kentucky Dairy Conference; 2000; Lexington, USA (zitiert vom 28.09.2007): S. 1-10. <http://www.uky.edu/Ag/AnimalSciences/dairy/dairyconference/dc07.pdf>
- Shearer, J. K. (1998): Lameness of Dairy Cattle: Consequences and Causes. *Bov. Pract.* 32 (1); S. 79 – 85
- Smit, H., B. Verbeek, D.J. Peterse, J. Jansen, B.T. Mcdaniel and R.D. Politiek (1986): Genetic aspects of claw disorders, claw measurements and 'type' scores for feet in Friesian cattle. *Livestock Production Science*, Volume 15, pp 205-217.
- Sogstad, Å.M. O. Østerås, T. Fjeldaas, and A. O. Refsdal (2007): Bovine claw and limb disorders at claw trimming related to milk yield. *J. Dairy Sci.* 90: 749–759.
- Somers, J.G., C.J. Frankena K, Noordhuizen-Stassen EN, Metz JHM (2003): Prevalence of claw disorders in Dutch dairy cows exposed to several floor systems. *J. Dairy Sci.* 86:2082-2093.
- Southey, B. R., S. L. Rodriguez-Zas, and K. A. Leymaster (2003): Discrete time survival analysis of lamb mortality in a terminal sire composite population. *J. Anim. Sci.* 81:1399–1405.
- Souza, R. C., P. M. Ferreira, L. R. Molina, A. V. Carvalho et E. J. Facury-Filho (2006): Economic Losses Caused by Sequels of Lameness in Free-Stall Housed Dairy Cows. *Arquivo-Brasilero-de-Medicina-Veterinaria-e-Zootecnica* 58 (6); S. 982 – 987
- Swalve, H. H. (2010): Zuchtprogramme für quantitative Merkmale auf der Basis molekulargenetischer Analysen. Vortrag, Gemeinsames Symposium der Deutschen Akademie der Naturforscher Leopoldina und der Österreichischen Akademie der Wissenschaften, "Das gläserne Tier: Ein- und Ausblicke in die Genome und Gene von

- Swalve, H. H., H. Alkhoder and R. Pijl, (2008): Estimates of breeding values for sires based on diagnoses recorded at hoof trimming: Relationships with EBV for conformation traits. *Interbull.*, 38: 87-90
- Swalve, H.H. und S. König (2004): Klauenschnittbefunde für die Zucht nutzen *Milchrind* 13(3): 42-45.
- Swalve, H.H., H. Alkhoder, R. Pijl (2007 a): Improvements for feet and legs using new recording procedures. Vortrag, Holstein and Red Holstein, 27. European Conference 2007, Århus, Denmark, July 2 - 5, 2007, Session 2: Data registration and data quality.
- Swalve, H.H., H. Alkhoder und R. Pijl (2007 b): Claw disorders diagnosed at hoof trimming: Relationships with fertility. 58th Annual Meeting of the European Association for Animal Production, Dublin, Ireland, August 26th - 29th, 2007, Session 39, Theatre 7, In: Book of Abstracts No. 13:384.
- The Bovine HapMap Consortium. (2009): Genome-Wide Survey of SNP Variation Uncovers the Genetic Structure of Cattle Breeds. *Science* 324, 528. Top agrar Fachbuch 2003. Klauenprobleme schneller lösen
- Troy M. Fischer, Arthur R. Gilmour, Julius H.J. van der Werf (2004): Computing approximate standard errors for genetic parameters derived from random regression models fitted by average information REML. *Genet. Sel. Evol.* 36:363–369.
- Uggla E., J. Jakobsen, C. Bergsten, J.-Å. Eriksson und E. Strandberg (2008): Genetic correlations between claw health and feet and leg conformation traits in Swedish dairy cows. *Interbull Bulletin*. Niagara Falls, pp. 91-95.
- Van Dorp, T.E., J.C.M. Dekkers, S.W. Martin und J.P.T.M. Noordhuizen (1998): Genetic parameters of health disorders, and relationships with 305-day milk yield and conformation traits of registered Holstein cows. *J. Dairy Sci.* 81: 2264-2270.
- Van der Linde C., G. de Jong, E.P.C. Koenen, H. Eding (2010): Claw health index for Dutch dairy cattle based on claw trimming and conformation data. *J. Dairy Sci.* 93:4883-4891.
- Van der Waaij E. H., M. Holzhauser, E. Ellen, C. Kamphuis, and G. de Jong (2005): Genetic Parameters for claw disorders in Dutch dairy cattle and correlations with conformation traits. *J. Dairy Sci.* 88: 3672-3678.

- Van der Werf J.H.J. (1999): Livestock straight-breeding systems for the sustainable intensification of extensive grazing systems. In: S. Galal, J. Boyazoglu and Hammond, Editors, Workshop on Developing Breeding Strategies for Lower Input Animal Production Environments, 22–25 September 1999, Bella, Italy, ICAR Techn
- van Straten, M., I. Siani und D. Bar (2011): Reduced test-day milk fat percentage in cows diagnosed with claw horn lesions during routine claw trimming. *J. Dairy Sci.* 94 :1858–1863
- Vermunt, J. J. (1992): "Subclinical" Laminitis in Dairy Cattle. *New Zealand Veterinary Journal* 40, S. 133-138."
- vit Jahresbericht (2011): Vereinigte Informationssysteme Tierhaltung.
- vit Jahresbericht (1985): Vereinigte Informationssysteme Tierhaltung
- vit Erläuterungen zur Zuchtwertschätzung (2012): Vereinigte Informationssysteme Tierhaltung
- Wangler, A. (2004): http://www.ava1.de/pdf/artikel/rinder/2004_03_wangler.pdf
- Wangler, A. : http://www.landwirtschaft-mv.de/cms2/LFA_prod/LFA/content_downloads/Hefte/Heft_31/Teil2.pdf

10. Anhang

Abkürzungsverzeichnis

AIC	Akaike Information Criterion
BLUP	Best Linear Unbiased Prediction
DD	Mortellaro
DID	Klauenfäule
DSG	dickes Sprunggelenk
DIM	Days in Milk (Laktationstag)
h^2	Heritabilität
LAM	Laminitis (Rehe)
KSG	Sohlengeschwür
Lakt.	Laktation
Max.	Maximum
Min.	Minimum
MLP	Milchleistungsprüfung
n	Anzahl
Obs.	Beobachtung
p.p	postpatum
PATH	Pathologischer Befund (neues Merkmal)
REML	Restricted Maximum Likelihood
ROT	Rotation
r_g	genetische Korrelation
RZS	Relativzuchtwert Zellzahl
RZM	Relativzuchtwert Milchleistung
RZG	Relativzuchtwert Gesamt
RZE	Relativzuchtwert Exterieurmerkmale
RZN	Relativzuchtwert Nutzungsdauer
RZR	Relativzuchtwert Fruchtbarkeit
SAS	Statistical Analysis System
SCS	Somatic Cell Score
TYL	Tylom
WLD	Weße-Linie-Defekt
sog.	So genannt

ZW	Zuchtwert
σ_a^2	additiv-genetische Varianz
σ_e^2	Restvarianz
σ_p^2	Gesamtvarianz
σ_{pe}^2	permanente Umweltvarianz der Kuh
ΔG	Selektionserfolg

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Längsschnitt der Klaue (nach aid 2000).....	8
Abbildung 2: Anzahl der lahmen Tiere durch die Laktation (aus Green et al., 2002)....	20
Abbildung 4: Verschiedene Eingabefelder aus dem programm Check Point	30
Abbildung 5: Zusammenhang zwischen Inverse-Link Funktion und der latenten Variable (Linearer Prediktor).....	39
Abbildung 6: Einfluss der Laktationsklassen auf das Auftreten von DID, WLD, DSG, KSG und Tylom (zurückgerechnete Wahrscheinlichkeiten)	50
Abbildung 7: Einfluss der Laktationsklassen auf das Auftreten von LAM, PATH, DD und ROT (zurückgerechnete Wahrscheinlichkeiten)	51
Abbildung 8: Einfluss des Laktationsstadiums (in Klassen, je 50 Tage) abhängig und unabhängig von der Laktationklasse auf das Auftreten von LAM und DD (zurückgerechnete Wahrscheinlichkeiten).....	51
Abbildung 9: Einfluss des Laktationsstadiums (in Klassen, je 50 Tage) abhängig und unabhängig von der Laktationklasse auf das Auftreten von DID und WLD (zurückgerechnete Wahrscheinlichkeiten).....	52
Abbildung 10: Einfluss des Laktationsstadiums (in Klassen, je 50 Tage) abhängig und unabhängig von der Laktationklasse auf das Auftreten von KSG und ROT (zurückgerechnete Wahrscheinlichkeiten).....	53
Abbildung 11: Einfluss des Laktationsstadiums (in Klassen, je 50 Tage) abhängig und unabhängig von der Laktationklasse auf das Auftreten von TYL und PATH (zurückgerechnete Wahrscheinlichkeiten).....	54
Abbildung 12: Auftrittswahrscheinlichkeitskurven für LAM und DD über die gesamte Laktation, abhängig und unabhängig von der Laktation	55
Abbildung 13: Auftrittswahrscheinlichkeitskurven für DID und KSG über die gesamte Laktation, abhängig und unabhängig von der Laktation	55
Abbildung 14: Einfluss der Kalbealtersklassen abhängig von der Laktation auf das Auftreten von LAM, DID	56
Abbildung 15: Einfluss der Kalbealtersklassen abhängig von der Laktation auf das Auftreten von WLD und KSG	57
Abbildung 16: Einfluss der Kalbealtersklassen abhängig von der Laktation auf das Auftreten von DD und ROT.....	58
Abbildung 17: Einfluss der Kalbealtersklassen abhängig von der Laktation auf das Auftreten von TYL und DSG.....	58
Abbildung 18: Einfluss der Kalbealtersklassen abhängig von der Laktation auf das Auftreten eines pathologischen Befundes.....	59
Abbildung 19: Beispielhafte Verteilung der Zuchtwerte (Mittelwert Null) für zwei Klauenerkrankungen (LAM links, KSG rechts)	65
Abbildung 20: Mittelwerte, Maxima und Minima der Genauigkeit der Zuchtwerte für die Bullen und Anzahl der Bullen, welche dieselbe Anzahl Töchter haben.....	67
Abbildung 21: Einfluss der Milchleistung auf das Auftreten von LAM und DD für die einzelnen und über alle Laktationen.....	73
Abbildung 22: Einfluss der Milchleistung auf das Auftreten von DID und KSG für die einzelnen und über alle Laktationen.....	74
Abbildung 23: Heritabilitätskurven für Eiweissmenge, Fettmenge, Milchmenge und Zellzahl auf Tagesbasis.....	75

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Wahrscheinlichkeiten für die Krankheiten DD, KSG, WLD und TYL pro Laktation (mit: Mortellaro (DD), Klauensohlgenschwür(KSG), Weiße-Line-Defekt WLD und Tylom (TYL); n = 5634) (nach König et al., 2005)	19
Tabelle 2: Odds Ratio für KSG, WLD und DD (als Ursache für Lahmheit) pro Laktation (nach Barker et al., 2009).....	19
Tabelle 3: Heritabilitäten für LAM, DD, DID, WLD und KSG in einer Zusammenstellung aus der Literatur (LI: lineares Modell; SW: Schwellenwertmodell; SW-RRM: Schwellenwert-Random Regression Sire Modell; LI1: lineares Modell für Färsen; LI2: lineares Modell ab der zweiten Laktation; HO: Holstein; HO*: mindesten 75 % HO-Anteil pro Herde)	24
Tabelle 4: Zusammenstellung der genetischen Korrelationen zwischen Exterieurmerkmalen und Klauenerkrankungen aus der Literatur	26
Tabelle 5: Genetische Korrelationen von Klauenerkrankungen aus der Literatur (Van der Linde: oberhalb der Diagonal sind Färsen und unterhalb der Diagonal Kühe dargestellt; Swalve: oberhalb der Diagonalen sind Zuchtwerte und unterhalb der Diagonalen Kühe dargestellt; Van der Waaij: Färsen)	27
Tabelle 6: Häufigkeitsverteilung (%) der Diagnosen für drei verschiedene Gruppierungen (* beinhaltet Tiere, die wenigstens vierfach begutachtet wurden).33	
Tabelle 7: Anzahl der Tiere in der Klassen des Abkalbalters für Laktationen 1, 2 und 3	34
Tabelle 8: Anzahl der Tiere in der Klassen des Abkalbalters für Laktationen 4, 5 und 6	34
Tabelle 12: Häufigkeitsverteilung innerhalb der Kombinationen der Klauenerkrankungen.....	35
Tabelle 9: Häufigkeitsverteilung der Betriebe, Beobachtungen und Kühe innerhalb der Herdengröße.....	36
Tabelle 10: Verteilung der Beobachtungen und Betriebe auf mögliche Kombinationen	36
Tabelle 11: Absolute Häufigkeitsverteilung innerhalb der Weidegangklasse.....	37
Tabelle 13: Signifikanzniveaus der Kovariablen Tage in Milch (nach Ali & Schaeffer Funktion) unabhängig und abhängig von der Laktation, im Bezug auf das Auftreten der untersuchten Klauenerkrankung; mittels F-Test (dabei sind Cov1- Cov4 die Regressionskoeffizienten aus der Funktion, Lak.=Laktation)	54
Tabelle 14: Auftrittswahrscheinlichkeit (%) für Klauenkrankheiten in den besten und schlechtesten Betrieben (mit ^b =bester Betrieb für die entsprechende Klauenerkrankung, ^s =schlechtester Betrieb für die entsprechende Klauenerkrankung)	60
Tabelle 15: Auftrittswahrscheinlichkeit (%) für Klauenkrankheiten in den besten und schlechtesten fünf Herden (mit: b =bester Betrieb für die entsprechende Klauenerkrankung, s =schlechtester Betrieb für die entsprechende Klauenerkrankung)	61
Tabelle 16: Risiko für Klauenkrankheiten (in %) für verschiedene Kombinationen der Liegebox und Einstreumethode.....	61
Tabelle 17: Risiko für Klauenkrankheiten (in %) für verschiedene Möglichkeiten des Weidegangs	62
Tabelle 18: Risiko für Klauenkrankheiten (in %) für verschiedene mögliche Kombinationen aus verschiedenen Klauenerkrankungen.....	63
Tabelle 19: Heritabilitäten und Wiederholbarkeiten für die Klauenerkrankungen nach verschiedenen Methoden (lineares Modell und Schwellenwertmodell) für alle Laktationen, für die erste und ab der zweiten Laktation.....	64

Tabelle 20: Genauigkeit der Zuchtwerte beispielhaft für drei Väter in Abhängigkeit von der Anzahl Nachkommen in der ersten und in den nachfolgenden Generationen ..	66
Tabelle 21: Anzahl der Bullen innerhalb der Quartile der Zuchtwertverteilung (1=hochresistent und 4=hochanfällig) für fünf Bullenväter	68
Tabelle 22: Heritabilitäten (Diagonale) und genetische Korrelationen (unterhalb der Diagonale) aus der multivariaten linearen Schätzung. Korrelationen (oberhalb der Diagonale) zwischen den Zuchtwerten aus dem Schwellenwertmodell (univariat), die auf Bullen mit ≥ 5 Töchtern und einer Genauigkeit von mehr als 80 %, zurückgehen.	69
Tabelle 23: Korrelationen zwischen Zuchtwerten für Klauenerkrankungen und Exterieurzuchtwerten für zwei Gruppen von Bullen (Gr 1: die Bullen mit mehr als 5 Töchtern und einer Genauigkeit von mehr als 70 % und Gr 2: die Bullen mit mehr als 5 Töchtern und einer Genauigkeit von mehr als 85 %). Offizielle Zuchtwerte für Exterieurmerkmale mit einer Genauigkeit mehr als 90 %	70
Tabelle 24: Korrelationen zwischen Relativ- und Gesamtzuchtwerten und Zuchtwerten für Klauenerkrankungen für Bullen mit mehr als 5 Töchtern und mehr als 80 % Genauigkeit für Klauenerkrankungs- Zuchtwerte und mehr als 90 % Genauigkeit für die offiziellen Relativzuchtwerte	72
Tabelle 25: Genetische Korrelationen und Korrelationen zwischen ZW für die Bullen mit mehr als 30 Töchtern in der 1. Laktation und mehr als 30 Töchtern ab der ersten Laktation (52 Bullen) zwischen Milchleistungsmerkmalen und Klauenbefunden.....	78

Danksagung

Diese Arbeit entstand in der Professur für Tierzucht am Institut für Agrar- und Ernährungswissenschaften der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg und ich möchte allen danken, die direkt oder indirekt zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben.

An erster Stelle möchte ich Herrn Prof. Swalve für die umfangreiche Unterstützung danken, die mir während meiner Promotionszeit innerhalb seiner Abteilung zu Teil wurde. Dank seines steten Vertrauens und der umfassenden Förderung konnte ich wertvolle Erfahrungen sammeln und umsetzen. Er hat mich unermüdlich und sehr gut betreut und ist deshalb für mich zu einem besonderen Vorbild geworden.

Herrn René Pijl, dem Klauenpflegermeister, möchte ich nicht nur für die akribische Datenerfassung, sondern auch für die gute Kooperation während der gesamten Auswertung danken.

Ein weiterer Dank geht an meine Mitdoktoranden sowie alle Mitarbeiter und Mitarbeiterinnen des Instituts für die außerordentlich gute Zusammenarbeit. Diese Arbeit wäre ohne ihre Hilfe nicht möglich gewesen.

Darüber hinaus gab es einige Personen, die besonderen Anteil am Gelingen dieser Arbeit hatten und deshalb hier besonders erwähnt werden sollen:

Ich danke Stephanie Weidling für die vielen Diskussionen, aus denen ich viele Ideen und oft die nötige Motivation schöpfen konnte.

Ferner möchte ich Monika Wensch-Dorendorf und Nobert Mielenz für die Unterstützung und ständige Diskussionsbereitschaft danken. Sie haben stets ein offenes Ohr für meine mathematischen Probleme gehabt.

Renate Schafberg, Kati Schöpke und Frank Rosner bin ich ebenfalls zu Dank verpflichtet. Nur durch ihre stete Hilfe und Unterstützung war ein zügiges Arbeiten möglich.

Nicht zu Letzt gebührt mein besonderer Dank natürlich meiner Frau und meiner Familie. Sie haben mich moralisch durch ihre Warmherzigkeit und Geduld unterstützt. Besonders bei Rima möchte ich mich herzlichst bedanken, für die Stunden, die sie ohne mich hier verbracht hat. Sie hat mich stets motiviert und mir immer zur Seite gestanden.

Eidesstattliche Erklärung /Declaration under Oath

Ich erkläre an Eides statt, dass ich die Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst, keine anderen als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt und die den benutzten Werken wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

I declare under penalty of perjury that this thesis is my own work entirely and has been written without any help from other people. I used only the sources mentioned and included all the citations correctly both in word or content.

Datum / Date

Unterschrift des Antragstellers /
Signature of the applicant

Erklärung über bestehende Vorstrafen und
anhängige Ermittlungsverfahren

Hiermit bestätige ich (Name, Vorname) Alkhoder Hatem

geboren am 05.10.1978

Geburtsort Edlib

Staatsangehörigkeit Syrisch

Anschrift Plattenberg 26

27283 Verden Aller

dass gegen meine Person keine bestehenden Vorstrafen und anhängige
Ermittlungsverfahren laufen.

Unterschrift:

Datum: 17.07.2013

Lebenslauf

Name: Hatem Alkhoder
Privatanschrift: Plattenberg 26 27283 Verden/ Aller

geboren: 05.10.1978 Edlib Syrien

Familienstand: verheiratet, 3 Kinder

Schulbildung: Grundschule 1984-1990
Gymnasium 1991-1996 Abitur Abschluss

Studium: Wintersemester 1997 bis Sommersemester 2002
an der Universität Aleppo,
Fachbereich Agrarwissenschaften,

Promotion: Beginn der Promotion zum Dr. sc. agr. am 01.11.2005
(Universität MLU Halle)

Berufliche Tätigkeit:

01.10.2002 – 30.04.2003: Lehrer für Biologie am Gymnasium in Aleppo

08.05.2003-15.05.2004: Angestellter im Ingenieurbüro der Universität Aleppo

15.05.2004-15.07.2005: Wissenschaftlicher Angestellter an der Fakultät für Landwirtschaft der Universität Aleppo

01.01.2012-31.12.2012: Forschungsstipendium des Fördervereins Biotechnologieforschung e. V. (FBF)

Seit 01.01.2013: Angestellter am vit, Verden (Vereinigte Informationssysteme Tierhaltung w. V.), Abteilung Biometrie und Zuchtwertschätzung

den 02.10.2013