

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

**Charakterisierung histologischer Sohlenhornproben
hinsichtlich des Auftretens von Klauenerkrankungen
bei Holstein-Friesian Erstkalbinnen im Rahmen
einer großangelegten Feldstudie beim Rind**

Dissertation

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

vorgelegt von

Tierärztin Stephanie Weidling
geboren am 28.01.1976 in Merseburg

Gutachter: Prof. Dr. Hermann H. Swalve
Prof. Dr. Sven König

Verteidigung am: 05.02.2018

Halle (Saale) 2018

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung.....	1
2	Literaturübersicht	2
2.1	Anatomie und Histologie der Rinderklaue	2
2.1.1	Klauenhaut	3
2.1.2	Hornwachstum und Hornabrieb	4
2.1.3	Klauenkapsel.....	5
2.1.4	Regionale Einteilung der Klaue	5
2.1.5	Gefäßversorgung der Klauen	8
2.2	Hornqualität.....	9
2.2.1	Überblick über Untersuchungen am Horn von Paarhufern und Unpaarhufern	9
2.2.2	Merkmale guter Klauenhornqualität	12
2.3	Klauenerkrankungen	14
2.4	Nicht-infektiöse Klauenerkrankungen	15
2.4.1	Klauenrehe	15
2.4.2	White Line Disease	23
2.4.3	Klauensohlengeschwür	24
2.5	Infektiöse Klauenerkrankungen	26
2.5.1	Dermatitis digitalis.....	26
2.5.2	Dermatitis interdigitalis.....	29
3	Material und Methoden	30
3.1	Versuchsaufbau	30
3.2	Beschreibung des Tiermaterials	32
3.2.1	Milchleistung	34
3.2.2	Klauenpflege	35
3.3	Untersuchungsmethoden	36
3.4	Beschreibung des Probenmaterials.....	40
3.5	Aufbereitung und Untersuchung der histologischen Proben.....	41
3.5.1	Probengewinnung und Herstellung von histologischen Präparaten.....	41
3.5.2	Histometrische Untersuchungen	43
3.6	Statistische Auswertung	44

4	Ergebnisse.....	52
4.1	Abgänge von im Datenmaterial enthaltenen Tieren.....	52
4.2	Prävalenzraten der Klauenbefunde.....	52
4.3	Analyse der Einflussfaktoren für die fünf häufigsten Klauenbefunde	57
4.4	Histologie	66
4.4.1	Deskriptive Statistik für histologische Parameter	66
4.4.2	Einfluss der histologischen Klauenhornparameter auf Klauenbefunde	68
4.4.3	Histologische Klauenhornparameter in Abhängigkeit der Klauenbefunde	71
5	Diskussion.....	76
5.1	Abgangsursachen.....	76
5.2	Prävalenzraten der Klauenbefunde.....	77
5.2.1	Rehe	77
5.2.2	White Line Disease	80
5.2.3	Klauensohlengeschwür	82
5.2.4	Dermatitis digitalis.....	84
5.2.5	Dermatitis interdigitalis.....	86
5.3	Histologische Parameter des Sohlenhorns	87
5.4	Fazit.....	90
6	Zusammenfassung	91
7	Summary	92
8	Tabellenverzeichnis	93
9	Abbildungsverzeichnis	95
10	Literaturverzeichnis	97

Abkürzungsverzeichnis

a.p.	ante partum
AVA	Arteriovenöse Anastomose
BBD	Betriebs-Besuchs-Datum
BCS	Body Condition Score
BMBF	Bundesministerium für Bildung und Forschung
DD	Dermatitis digitalis
DSR	Deutsche Schwarzbunte Rind
DID	Dermatitis interdigitalis
FUGATO	Funktionelle Genom Analyse im Tierischen Organismus
h^2	Heritabilität
HR	Hornröhrchen
dim	days in milk
KBH	Kreuzbeinhöhe
KG	Körpergewicht
KSG	Klauensohlengeschwür
LSM	least squares means
M/R	Verhältnis Hornröhrchenmark zu Hornröhrchenrinde
p.p.	post partum
PAS-Reaktion	Periodic-acid-Schiff – Reaktion
Q HR-F	Quotient Hornröhrchenfläche
RFD	Rückenfettdicke
RMV	Rinderzucht Mecklenburg –Vorpommern GmbH
SAS	Statistical Analysis System
vit	Vereinigte Informationssysteme Tierzucht w. V.
WLD	Weißer Linie Defekt
ZRH	Zwischenröhrchenhorn

1 Einleitung

Klauen- und Gliedmaßenkrankungen liegen laut Vereinigte Informationssysteme Tierhaltung w.V. (vit 2015) mit 12,3 % nach Euterkrankheiten (15,0 %) und Unfruchtbarkeit (19,0 %) an dritter Stelle für das Ausscheiden einer Milchkuh aus dem Produktionsalltag. Erkrankungen des Fundamentes sind nicht nur für die landwirtschaftlichen Betriebe von enormer wirtschaftlicher Bedeutung, sondern stellen für das Tier einen schmerzhaften Leidensprozess dar. Da der Mensch laut Tierschutzgesetz §1 daran gehalten ist, das Leben und Wohlbefinden des Tieres zu schützen, muss dieser auch handeln, um Krankheiten vom Tier abzuwenden. Regelmäßig durchgeführte Tierbeobachtungen können helfen, klauenkranke Tiere schon frühzeitig zu erkennen und entsprechend zu versorgen.

Viele an Klauenerkrankungen beteiligte Faktoren, wie Fütterung, Haltung und Genetik sind bekannt bzw. werden aktiv wissenschaftlich erforscht und bearbeitet. Die stetig steigende Tendenz für Klauen- und Gliedmaßenkrankungen zeigt aktuell immer noch Handlungsbedarf auf. Somit ist es sinnvoll weitere mögliche Einflussfaktoren aufzuzeigen, die in Zusammenhang mit dem Auftreten von Klauenerkrankungen stehen könnten. Hierbei ist eine direkte Betrachtung des Klauenhorns, der Region wo eine Vielzahl von Klauenerkrankungen in Erscheinung tritt, sinnvoll und soll durch histologische Untersuchungen Informationen über die Stabilität bzw. Widerstandsfähigkeit des Horns liefern.

Bestehende histologische Studien sind mitunter wenig aktuell und wurden an unterschiedlichen Rassen und an Tieren verschiedensten Alters, auch an Schlachtrindern durchgeführt. Daraus ergibt sich die Notwendigkeit rasse- und altersbedingte Unterschiede zu vermeiden und die heutige weit verbreitete Laufstallhaltungsform auf Betonboden gezielt zu berücksichtigen. So wurde im Rahmen dieser Studie auf sieben großen Milchviehbetrieben unter standardisierten Haltungsbedingungen eine funktionelle Klauenpflege bei 1962 erstlaktierenden Deutschen Holstein Kühen, die sich vornehmlich im ersten Laktationsdrittel befanden, durchgeführt. Für komplette Zeitfahrergruppen wurden neben der elektronischen Erfassung möglicher Klauenbefunde die Kreuzbeinhöhe, das Körpergewicht, der Body Condition Score und die Rückenfettdicke ermittelt sowie Klauenhornproben entnommen.

Zielsetzung der vorliegenden Arbeit ist es, Klauenhorn hinsichtlich histologischer Kriterien zu charakterisieren und mögliche Zusammenhänge zum Auftreten von häufigen Klauenerkrankungen aufzuzeigen und zu diskutieren. Hierbei werden gleichzeitig die Beziehungen zwischen Klauenerkrankungen und Körperkonditionsmerkmalen berücksichtigt.

Bei dieser Feldstudie handelt es sich um ein FUGATO-Teilprojekt innerhalb des Großprojektes „GENE-FL: Genetische Grundlagen der Fundamentstabilität beim landwirtschaftlichen Nutztier“.

Die Datenerhebung erfolgte in Kooperation mit dem Praxispartner Rinderzucht Mecklenburg-Vorpommern GmbH (heutige RinderAllianz GmbH) in ausgewählten Färsenbeständen aus dem RMV-ProFit-Testherdenprogramm.

2 Literaturübersicht

Bei der Klaue handelt es sich um den distalen Teil der Extremität der Paarzeher mit dazugehörigem Hautüberzug. Im Folgenden Abschnitt wird der Bau der Rinderklaue anatomisch und histologisch beschrieben.

2.1 Anatomie und Histologie der Rinderklaue

Das Zehenendorgan des Rindes, die Klaue (Ungula), besteht aus zentralen Stützteilen und einem Hautüberzug, welcher stark umgebaut ist (GEYER 2005). Zu den zentralen Stützteilen der Klaue zählen das Klauenbein (Os unguare) (siehe Abbildung 1), der distale Teil des Kronbeins (Os coronale) und das distale Klauensesambein (Os sesamoideum distale). Diese drei Elemente bilden das Klauengelenk (Articulatio interphalangea distalis). Weiterhin gehören zu den zentralen Stützteilen der Bandapparat, das distale Ende der Strecksehne sowie der tiefen Beugesehne für die Hauptklaue und die Bursa podotrochlearis (GEYER et al. 2000, GEYER 2005, MAIERL und MÜLLING 2004, WILKENS 1963). Jede Gliedmaße besteht aus zwei Hauptklauen (dritte und vierte Zehe), welche durch den Zwischenklauenspalt separiert werden, sowie zwei Neben- bzw. Afterklauen (zweite und fünfte Zehe). Die Nebenklauen befinden sich in Höhe des Fesselgelenkes (Articulatio metacarpophalangea) und sind nur durch Bindegewebe mit der Gliedmaße in Kontakt. Grundsätzlich weisen die bedeutend kleineren Afterklauen den gleichen Bauplan wie die dritte und vierte Zehe auf (MAIERL und MÜLLING 2004, MÜLLING 2002, MÜLLING 2012, WILKENS 1963).

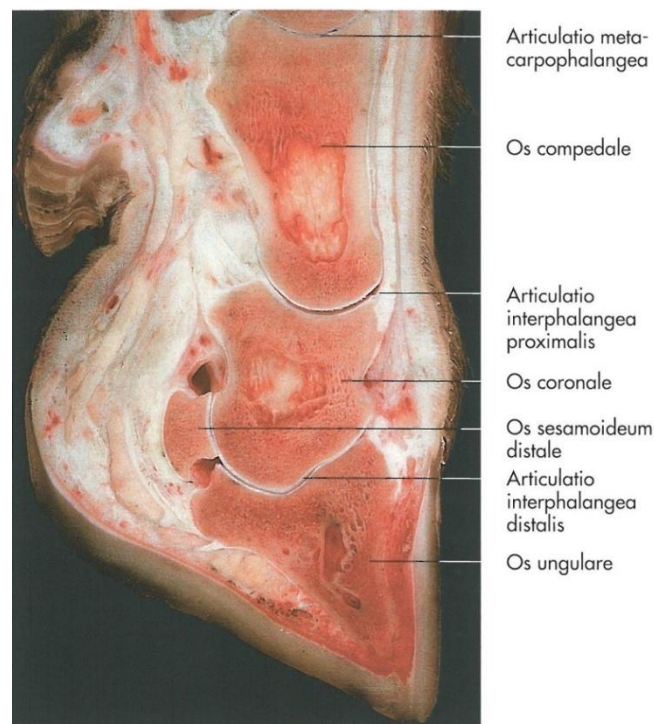


Abbildung 1: Sagittalschnitt durch die laterale Haupt- und Afterklaue der Vordergliedmaße eines Rindes, Aufnahme Reese, München (aus MÜLLING 2012)

Das Zehenendorgan der jeweiligen Schultergliedmaße ist in ihrer Gestalt großflächiger, kürzer und stumpfer als das der jeweiligen Beckengliedmaße; der Zwischenklauenspalt ist vorn weiter als hin-

ten. Der Winkel des Zehenrückens zwischen Dorsalwand und Bodenfläche der Klaue misst an der Vorderklaue 50 bis 55 Grad und an der Hinterklaue 45 bis 50 Grad (MÜLLING 2012). Eine ebene Grundfläche findet man im Bereich des Klauenrandes, des Sohlenhorns und des distalen Ballenabschnittes. Die physiologische Hohlkehlung, welche beim Fußungsvorgang nicht beteiligt ist, befindet sich axial am Ballenhorn (MAIERL und MÜLLING 2004, MÜLLING 2012).

2.1.1 Klauenhaut

Der Hautüberzug der Klaue ist stark modifiziert. Er setzt sich aus der Unterhaut (Subcutis) und der eigentlichen Haut (Cutis) zusammen. Die Cutis wiederum ist aus der Lederhaut (Corium, Dermis) und der sich anschließenden Oberhaut (Epidermis) aufgebaut (GEYER 2005).

Die *Unterhaut* kommt im Saum-, Kron- und Ballensegment vor. Im Ballenbereich befinden sich drei schlauchähnliche Fettpolster, welche sich durch eine stoßdämpfende Eigenschaft auszeichnen und somit beim Fußen eine wichtige Rolle spielen (LISCHER und OSSENT 2002, MÜLLING und LISCHER 2002). Im Wand- und Sohlensegment hingegen fehlt die Unterhaut (MÜLLING 2002, MÜLLING 2012). In diesen beiden Klauensegmenten gibt es einen festen Kontakt von Corium und Klauenbein (MÜLLING 2002).

Die *Lederhaut* ist aus einer inneren Schicht (Stratum reticulare) und einer äußeren Schicht (Stratum papillare) aufgebaut. Das Stratum papillare bringt einen Papillarkörper hervor, welcher einerseits durch eine Basalmembran mit der Oberhaut fest verankert ist und andererseits der Ernährung der Epidermis dient, da diese selbst keine Gefäße führt (GEYER et al. 2000, MAIERL und MÜLLING 2004). Das Stratum reticulare steht durch kollagene Fasern zum einen mit dem stützenden Skelett oder zum anderen mit der Subcutis in Verbindung (MAIERL und MÜLLING 2004). Auf der Lederhautoberfläche befinden sich zahlreiche Zöttchen (Papillae dermales). Einzig und allein im Wandsegment sind Blättchen (Lamellae dermales) entwickelt. Die distalen Ausläufer dieser Blättchen sind mit Zöttchen (Papillae terminales) ausgestattet. Entsprechend der Struktur des Coriums wird Horn verschiedener Form produziert. So wird über den Zöttchen Röhrenhorn und über den Blättchen Blättchenhorn gebildet. Die Lederhaut ist besonders gut vaskularisiert und innerviert, daher ist diese Schicht sehr schmerzempfindlich (MAIERL und MÜLLING 2004, GEYER 2005).

Die *Oberhaut*, lässt sich von der darunterliegenden Lederhaut durch eine Basalmembran (Stratum basale) abgrenzen. Besonders die Basalmembran dient als Keimschicht der zyklischen Neubildung der Keratinozyten. In der sich anschließenden Stachelzellschicht (Stratum spinosum) erfolgt die Keratinisierung. Beide Schichten werden auch unter dem Namen Stratum germinativum geführt. Die Verhornung erfolgt im Übergang von der Körnerzellschicht (Stratum granulosum) zur Glanzschicht (Stratum lucidum) bzw. Hornschicht (Stratum corneum). So unterliegen die Zellen in der Epidermis, welche nach distal geschoben werden und schlussendlich als avitale verhornte Zellen die Hornkapsel bilden einer ständigen Differenzierung (LIEBICH et al. 1999). Im Zuge der Differenzierung bilden die Keratinozyten den Interzellularkitt. Dieser aus Glykoproteinen und Lipiden bestehende Kitt wird am Schluss der Differenzierungsvorgänge in den Interzellularraum verbracht und fungiert dort als sogenannter „Klebstoff“ zwischen den Zellen was dem Aufbau einer Ziegelsteinmauer entspricht. Auf diesem Wege stellt er eine Permeabilitätsbarriere dar und spielt somit eine entscheidende Rolle beim Stofftransport und Wasserhaushalt der Haut. Zum Schluss einer jeden

Differenzierung steht die Apoptose, der programmierte Zelltod, wobei sich Neubildung der Zellen und der Zelltod die Waage halten (MAIERL und MÜLLING 2004).

Bei dem Horn der Oberhaut der Klaue handelt es sich fast ausschließlich um Horn mit Röhrenstruktur. Die einzige Ausnahme stellt das Wandsegment dar, welches entsprechend der Oberfläche der Lederhaut (Lamellen) Blättchenhorn nachschiebt. Das Innere solcher Hornröhren, das sog. Röhrenmark ist von einem Mantel umgeben, welcher als Hornröhrenrinde bezeichnet wird und den tragfähigsten Anteil des Röhrenhorns darstellt. Die abgeplatteten omelettenförmigen Zellen der Rinde ordnen sich zwiebelschalenartig um das Mark des Hornröhrens an (GEYER et al. 2000). LIEBICH et al. (1999) sagen über die Grundstruktur der Anordnung der Hornröhren aus, dass diese vergleichbar mit der Struktur eines Tannenzapfens sei. Das Horn zwischen den einzelnen Hornröhren ist das Zwischenröhrenhorn, welches weniger abgeplattete und unregelmäßig angeordnete Zellen aufweist (GEYER et al. 2000).

2.1.2 Hornwachstum und Hornabrieb

Die Bildung von neuem Horn geschieht durch Teilung (Proliferation), Differenzierung (Keratinisierung) und Verhornung (programmierter Zelltod) von vitalen Epidermiszellen (MAIERL und MÜLLING 2004). MAIERL und MÜLLING (2004) sprechen von einer harten und weichen Verhornung. Wobei bei der *harten Verhornung* besonders widerstandsfähiges Klauenhorn mit niedrigem Wassergehalt und Wasserbindungsvermögen gebildet wird. Im Kron- und Sohlensegment, wo Stabilität von Bedeutung ist, gibt es eine solche harte Verhornung. Im Gegenzug dazu wird bei der *weichen Verhornung*, Horn weich-elastischer, radiergummiähnlicher Konsistenz mit hohem Wasserbindungsvermögen und Wassergehalt gebildet. Solches Horn findet man im weichen Ballensegment vor. Die Hornbildungsrate, welche für die einzelnen Klauenregionen eigen ist, wird durch die Beziehung zwischen Zellproliferation und Zelltod in der Oberhaut determiniert. Die monatliche Neubildung von Horn bei älteren Kühen liegt bei 3 bis 5 mm an der Sohle und bei 5 bis 8 mm am Ballen (MAIERL und MÜLLING 2004). Die monatliche Hornbildungsrate für das Kronhorn beträgt im Mittel 5 mm (LIEBICH et al. 1999) bzw. 4 bis 8 mm (MÜLLING 2012) in Abhängigkeit von Alter, Rasse und Fütterung.

Da die Oberhaut über keine eigenständige Blut- und Nährstoffversorgung verfügt, ist es umso wichtiger, dass die Diffusion der Nährstoffversorgung aus der Lederhaut zu jeder Zeit garantiert wird. Ist dies bspw. durch Stoffwechselerkrankungen oder Krankheiten, die mit einer Störung der Durchblutung der Lederhaut einhergehen nicht der Fall, so ist die Nährstoffversorgung der Epidermis nicht mehr ausreichend gewährleistet und Neuproduktion von Horn mit minderer Qualität kann die Folge einer solchen Nährstoffknappheit sein. Weitere Faktoren, die die Hornbildungsrate negativ beeinflussen können, sind eine Minderversorgung mit Spurenelementen, Mineralstoffen und Vitaminen. Eine unterschiedliche Gewichtsverteilung auf den Klauen, entzündliche Prozesse und Übergewicht sind nur einige von vielen mechanischen Reizen, welche die Hornbildungsrate steigern können und so zur Formabweichung des Hornschuhs führen können (MÜLLING 2003).

Der Hornabrieb ist einerseits abhängig von der Beschaffenheit der Böden und andererseits von der den Tieren gegebenen Bewegungsmöglichkeit. Das bedeutet, dass sich die Klauen auf einer rauen Bodenoberfläche eher abreiben als auf einer weichen Unterlage (z.B. Stroh) (GEYER et al. 2000).

2.1.3 Klauenkapsel

An der epidermialen Klauenkapsel (Abbildung 2) können analog zur segmentalen Gliederung der Klaue verschiedene Regionen ausgemacht werden. Man unterscheidet hier die Grundfläche, aus Ballen- und Sohlenanteil bestehend, und die Klauenplatte (Klauenwand), welche aus dem Rückenteil (Dorsalwand), der konvexen abaxialen Außenwand und einer konkaven axialen Zwischenklauenwand gebildet wird. Die Klauenkapsel dient zum einen dem Schutz der inneren Strukturen vor äußeren Umwelteinwirkungen und zum anderen spielt sie eine entscheidende Rolle bei der Biomechanik.



Abbildung 2: Klauenkapsel eines Rindes nach Entfernung eines Teils der abaxialen Platte, Aufnahme Reese, München. (aus MÜLLING 2012)

2.1.4 Regionale Einteilung der Klaue

Die Klaue lässt sich in fünf verschiedene Segmente einteilen. Dazu zählen das Saumsegment, das Kronsegment, das Wandsegment, das Ballensegment und das Sohlensegment (WILKENS 1963, GEYER 2005, MÜLLING 2002, GREENOUGH 2007a).

Das *Saumsegment (Limbus)*, welches circa einen Zentimeter breit ist, stellt den Übergang zwischen behaarter Haut und der epidermialen Klauenkapsel dar. Von der Epidermis dieses Segments wird entsprechend der in der Lederhaut gelegenen, 1 bis 2 mm (MÜLLING 2012) langen, schmalen und nach distal gerichteten Zöttchen das weiche und bröckelige Röhrenhorn erzeugt. Dieses wird über die Klauenwand nach distal geschoben (MAIERL und MÜLLING 2004, MÜLLING 2012, WILKENS 1963).

Das etwa 2,5 cm breite *Kronsegment (Corona)* reiht sich distal an das Saumsegment an und zieht sich bis zur halben Höhe des Klauenrückens (MAIERL und MÜLLING 2004, MÜLLING 2012, WILKENS 1963). Die Oberhaut des Kronsegments produziert analog zu den auf der Lederhaut befindlichen langen dünnen Papillen das Röhrenhorn. Das von diesem Segment produzierte, sehr belastungsfähige und robuste Horn wird über die Oberhaut des Wandsegments hinaus nach distal geschoben. Dieses Horn ist vornehmlich an der Bildung der Klauenplatte beteiligt und bildet den äußeren Anteil des Tragrandes auf der Fußungsfläche. Die monatliche Bildungsrate des Kronhorns beläuft sich in Abhängigkeit von Alter, Fütterung und Rasse auf 4 bis 8 mm (MAIERL und MÜLLING 2004, MÜLLING 2012).

Das von außen nicht visuell wahrnehmbare *Wandsegment (Pariet)* befindet sich unter der Kronhornschicht. Das Corium dieses Segments hat einen blättchenförmigen Papillarkörper mit eng beieinander stehenden nicht gefiederten Blättchen (Lamellen) (WILKENS 1963). Aufgrund dieser anatomischen Gegebenheit wird hier von der Epidermis Blättchenhorn produziert, welches in fester Kontinuität mit dem Kronhorn steht. Die Lamellen tragen im unteren Teil Zöttchen, die Kappenpapillen, welche weiches Röhrchenhorn, das sog. Kappenhorn herstellen. In der Spitze der Klaue knicken die Lamellen auf die Grundfläche der Klaue um. Hier gehen sie dann in die Papillen des Sohlensegmentes über. Das distale Ende der Blättchen besteht aus sehr robusten Papillen, den Terminalpapillen. Diese produzieren weiches Röhrchenhorn, das sog. Terminalhorn. Die Hornblättchen einerseits und das Kappen- bzw. Terminalhorn andererseits bilden gemeinsam die *weiße Linie (Zona alba)*. Da es innerhalb der weißen Linie Horn verschiedener Qualitätsstufen gibt, d. h. weiches Horn vom Kappen- bzw. Terminalhorn und härteres Horn der Hornblättchen, ist diesem Bereich ein besonderes Augenmerk zu schenken, da in dieser Region Keime leichter penetrieren können (MAIERL und MÜLLING 2004, MÜLLING 2012).

Die unterschiedlich breite *weiße Linie* stellt somit den anatomischen Kontakt zwischen dem Kronhorn und dem Sohlen- bzw. Ballenhorn der Grundfläche dar. Sie geht aus dem im Wandsegment hergestellten Horn hervor, sprich aus den Hornblättchen und dem Kappen- bzw. Terminalhorn, welches die Bereiche zwischen den Hornblättchen füllt. Angesichts der Tatsache, dass die weiße Linie in ihrer Gesamtheit aus verschiedenen Hornanteilen zusammengesetzt ist, besteht ein erhöhtes Risiko für Zusammenhangstrennungen (MÜLLING 2012). Die Abbildung 3 zeigt schematisch die unterschiedlichen Klauensegmente.

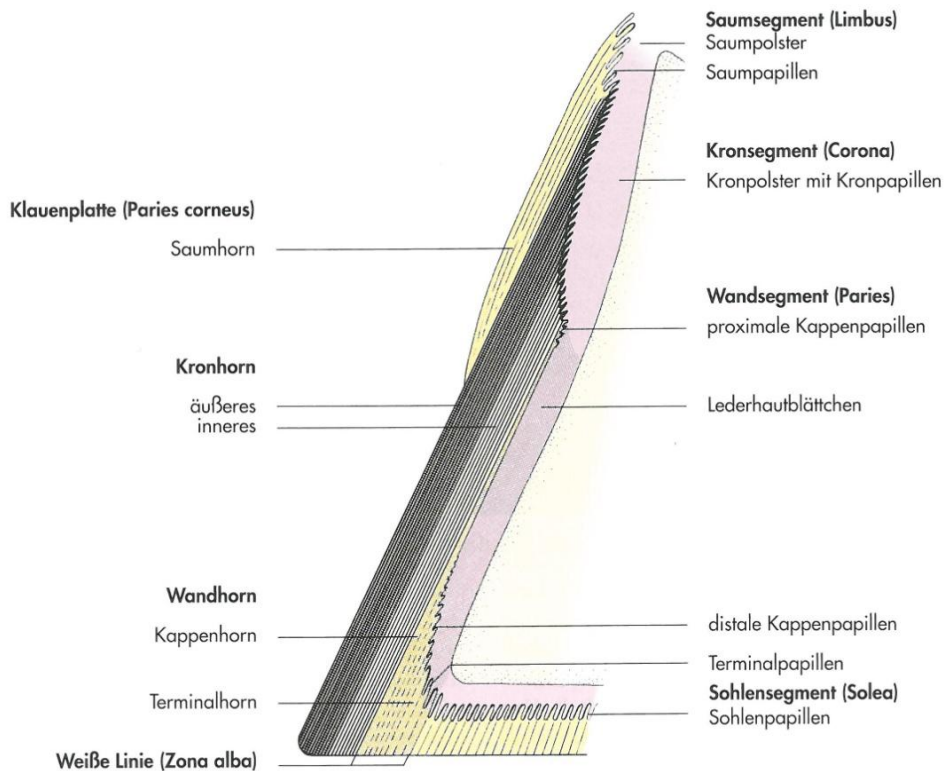


Abbildung 3: Schematische Darstellung des Saum-, Kron-, Wand- und Sohlensegmentes der Hauptklauen des Rindes (aus MÜLLING 2012)

Das schmale *Sohlensegment* (*Solea*), welches sich innen an die weiße Linie angliedert, ist nur im Bereich der Klauenspitze und an den Seiten der Klauengrundfläche vorhanden (MAIERL und MÜLLING 2004, MÜLLING 2012). Es ist sehr schmal und kann optisch nicht eingegrenzt werden. Das epidermale Sohlensegment ist in etwa so breit wie die Zona alba (WILKENS 1963). Die Abbildung 4 veranschaulicht wie schmal das Sohlensegment ist. FÜRST (1992) bestätigt, dass lichtmikroskopisch keine Grenze zum Ballensegment auszumachen ist. Die Epidermis des Sohlensegments produziert entsprechend der Beschaffenheit der Lederhaut, also aus einem zottenförmigen Papillarkörper bestehend, das harte Röhrchenhorn. Die Stärke der Sohlenhornschicht misst 5 bis 7 mm (MÜLLING 2003, MAIERL und MÜLLING 2004). Das gemäß dem zottenförmigen Papillarkörper gebildeten Röhrchen- und Zwischenröhrchenhorn ist in Reihe gegliedert. Die im Querschnitt zumeist runden Hornröhrchen besitzen einen Durchmesser von etwa 50 µm (FÜRST 1992). Die Hornröhrchen des Sohlenhorns weisen einen erstaunlich großen Durchmesser auf, welcher schon mit dem Auge zu sehen ist (MÜLLING 2012). Das Innere eines Hornröhrchens, das sog. Hornröhrchenmark weist zerklüftete Zellen mit Resten von Nuklei auf und lässt sich nach der histologischen Färbetechnik Periodic-acid-Schiff- Reaktion (PAS) anfärben. Dem Röhrchenmark anliegend folgt eine nur zwei- bis dreischichtige Hornröhrchenrindenschicht, welche sich hinlänglich gegen das Zwischenröhrchenhorn abgrenzen lässt (FÜRST 1992). Das streifige Erscheinungsbild der Sohlenepidermis am Tragrand kommt durch die blättchenähnlichen Epithelzüge die zwischen den Röhrchen gelegen sind zustande (FÜRST 1992, WILKENS 1963).

Den Hauptanteil der Klauengrundfläche nimmt das *Ballensegment* (*Torus ungulae*) ein. Eine genaue optische Abgrenzung zwischen Ballen- und Sohlensegment ist nicht möglich (FÜRST 1992, WILKENS 1963). Am Ballensegment unterscheidet man den proximal gelegenen weichen und den distal gelegenen harten Ballen. Der harte Ballen ist im Bereich zwischen den Schenkeln des Sohlensegments angesiedelt. Die Epidermis bildet entsprechend den schräg klauenspitzenwärts geneigten Papillen auf der Lederhaut hartes Röhrchenhorn. Der proximal liegende weiche Ballen fängt an der behaarten Haut an und streckt sich bis zu einer fiktiven Strecke im Bereich der Enden der weißen Linie. Die etwa 2 cm starke Unterhaut beinhaltet viele Fettkissen, welche sich in Richtung Sohlensegment verjüngen, so dass in diesem Abschnitt keine dieser Kissen mehr vorhanden sind und somit eine Subkutis fehlt (MAIERL und MÜLLING 2004, MÜLLING 2012). Die Fettkissen unterliegen im Laufe des Lebens Alterationen. So ist der prozentuale Fettanteil der Kissen bei Kühen (38 %) signifikant höher als bei Färsen (27 %) (RÄBER 2000, RÄBER et al. 2004). Das Fettmobilisationssyndrom der Milchkuh führt ebenso zu Veränderungen der Fettkissen. Hier kommt es zu nicht nur zu Größenveränderungen, sondern auch zu Abweichungen in der Fettsäurezusammensetzung des Polsters (MÜLLING 2007). Die Ballenepidermis des proximalen Bereiches produziert entsprechend der strudelförmig angereicherten Zotten auf der Lederhaut Röhrchenhorn, monatlich 8 bis 10 mm. Hierbei handelt es sich im Gegensatz zu dem im distalen Bereich des Ballensegments gebildeten harten Horns um weiches und elastisches Horn, welches in Richtung Klauenspitze drängt. In Folge der großen Hornbildungsrate "überwächst" das weiche das harte Horn im distalen Ballenabschnitt und es kommt zur inadäquaten Druckbelastung für das Corium. Die Region der apikalen Kehlung stellt hier eine Prädilektionsstelle für Sohlengeschwüre dar. Das weiche Ballenhorn (Abbildung 4) und die eingelagerten Fettkissen in der Unterhaut wirken synergistisch. Beiden wird eine maßgebende Aufgabe bei der Stoßbrechung zugeschrieben (MAIERL und MÜLLING 2004, MÜLLING

2012). Neben den fünf Segmenten kann weiterhin noch eine Einteilung in das *Zwischenklauensegment* erfolgen (FÜRST 1992).

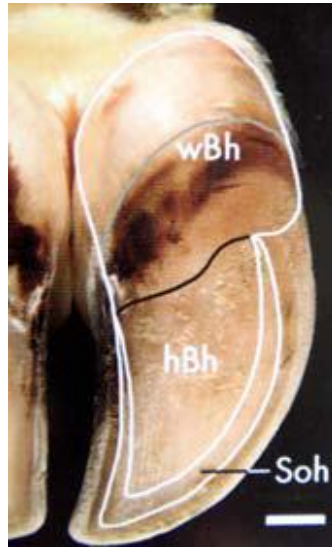


Abbildung 4: Grundfläche der medialen Klaue: weiße Linien: Grenzen des Sohlenhorns (Soh), des harten Ballens (hBh) und des weichen Ballenhorns (wBh); schwarze Linie: Grenze zwischen den Ballensegmenten; graue Linie: Grenze des Bodenkontakts (aus MAIERL und MÜLLING 2004)

2.1.5 Gefäßversorgung der Klauen

Arterien

Die primäre Blutgefäßversorgung des Zehenendorgans geschieht über die palmaren/plantaren Zehenarterien der Medial- und Lateralklauen, die *Arteriaes digitales palmares/plantares propriae axiales et abaxiales* (siehe Abbildung 5).

Eine zusätzliche untergeordnete Rolle spielende Versorgung geschieht über die dorsalen Zehenarterien (*Arteriaes digitales dorsales proprii axiales et abaxiales III et IV*). Das dorsale und palmare/plantare Blutgefäßsystem sind durch *Arteriaes interdigitales* untereinander verschaltet.

Die schwache abaxiale palmare/plantare Zehenarterie gelangt abaxial in die Ballenregion, wo sie drei bis vier Ballenäste (*Rami tori*) entlässt und über diese die Versorgung der Ballenregion gewährleistet. Ein starker *Ramus palmaris/plantaris* zieht über den Ballen distal und unterwandert den Sohlenbereich. Ein weiterer *Ramus coronalis* läuft Richtung Kronsegment und ein anderer *Ramus* geht in Richtung Zehenspitze und vereint sich mit den *Rami* des *Arcus terminalis*, welcher der Versorgung der abaxialen Wand- und Sohlenlederhaut sowie Anteilen der Ballen- und Kronlederhaut dient. Das dicht verzweigte Arteriennetz der Klaue stellt die Durchblutung des *Coriums* sicher. Dies ist für die Ernährung der gefäßfreien Epidermis durch Diffusion essentiell (MÜLLING 2012).

Venen

Blut läuft aus dem Kapillarbett zum einen in weitmaschige Venennetze der Sohlen- und Wandellederhaut und zum anderen in ein weiteres oberflächliches dünnes Venennetz ab. Das Blut wird an beiden Hauptzehen über eine Vielzahl kleiner Venen in größere Venen gebracht. Dabei handelt es sich um eine dorsale Zehenvene (*Vena digitalis dorsalis propria axialis*) und um zwei seitliche Ze-

venen (Vena digitalis palmaris bzw. plantaris propria III bzw. IV axialis et abaxialis) (MÜLLING 2012).

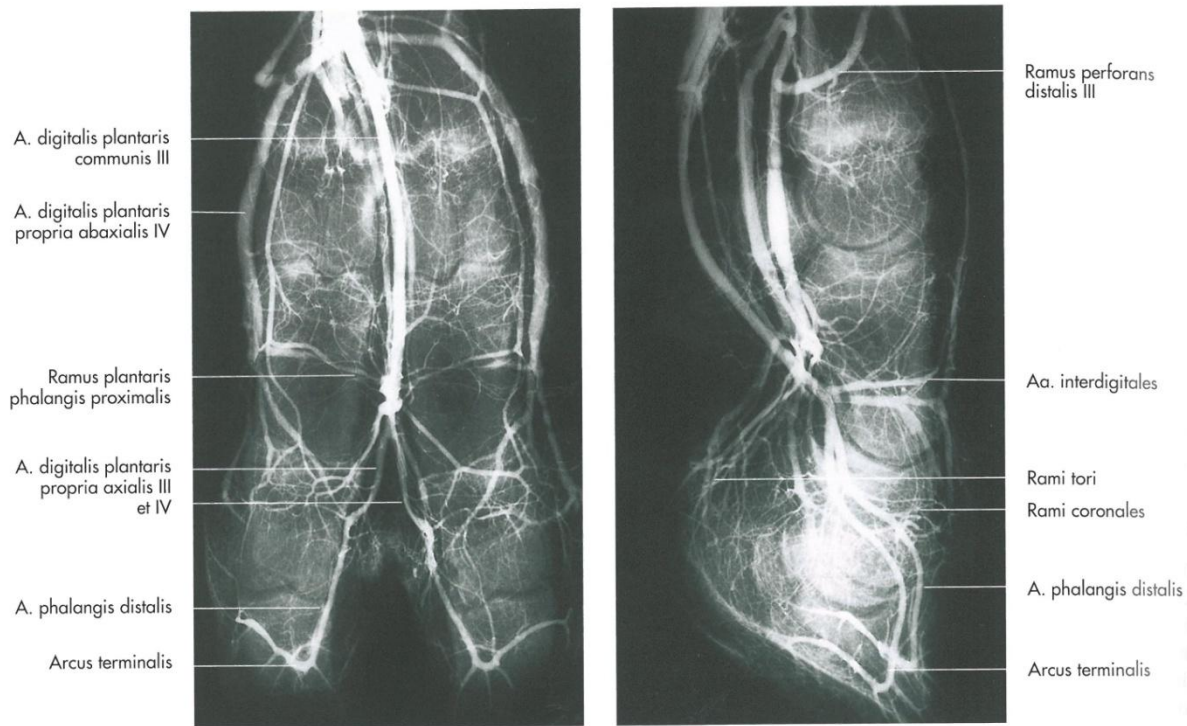


Abbildung 5: Arteriogramm der Hinterzehen eines Rindes im dorsopalmaren Strahlengang (links) und Arteriogramm der Hinterzehen eines Rindes im lateromedialen Strahlengang (rechts), Präparate Reese, München (aus MÜLLING 2012)

2.2 Hornqualität

In den unterschiedlichen Klauensegmenten ergibt sich die Hornbeschaffenheit entsprechend der zu erfüllenden Funktionen (MÜLLING et al. 1994, MAIERL und MÜLLING 2004). MÜLLING (2003) unterstreicht, dass die Hornqualität nicht einzig und allein über die Klauenhornhärte festgelegt werden sollte, sondern andere Hornmerkmale wie Wasserbindungsvermögen, chemische und biologische Widerstandsfähigkeit, Bruchfestigkeit und Elastizität sind mitentscheidend. Diese Merkmale sind durch die Architektur des Hornzellverbandes festgelegt.

Eine gute Klauenhornqualität ist mitbestimmend für einen optimalen Klauengesundheitsstatus. So haben unter Zuhilfenahme der mikroskopischen Analyse der Hornstruktur in den vergangenen Jahren zahlreiche Autoren versucht Differenzen in der Hornqualität aufzuzeigen, um eine Beurteilung hinsichtlich guter bzw. schlechter Beschaffenheit von Horn treffen zu können.

2.2.1 Überblick über Untersuchungen am Horn von Paarhufern und Unpaarhufern

Bereits Anfang des 20. Jahrhunderts gab es erste histologische Analysen über die Klauenhaut des Rindes. So beschäftigte sich KRZYSŁAK (1919, zit. nach WALZ 1979) mit dem mikroskopischen Aufbau der Klauenhaut. Er fand heraus, dass das Klauenhorn aus Hornröhrchen und Zwischenröhrchenhorn besteht. WILKENS (1963) fertigte Nativschnitte von Klauen- und Hufhorn an. Die mittels eines Gefriermikrotoms gewonnen 10 bis 15 µm großen Schnitte unterzog er einer Hämalaun-Eosin

(HE) – und Pasini-Färbung, welche er lichtmikroskopisch untersuchte. Hornschnitte, ohne Färbung wurden polarisationsoptisch analysiert. Er fand heraus, dass sich die Qualität des Horns aufgrund von epithelialen Zellsträngen im Zwischenröhrchenhorn steigern lässt.

MAUSKE (1972) befasste sich in ihrer Arbeit mit der Klauenhornstruktur der Deutschen Schwarzbunten Niederungsrinder. Dazu untersuchte sie die Kronepidermis, Sohle und Ballen der Vorder- und Hintergliedmaßen geschlachteter Tiere histologisch. Nach vorhergehender Erweichung der Hornblöcke wurden etwa 12 µm dicke Schnitte mittels eines Gefriermikrotoms angefertigt, nach dem Hämatoxylin-Eosin-Verfahren gefärbt und mit dem Durchlichtmikroskop und teilweise mit dem Polarisationsmikroskop histologisch analysiert. MAUSKE (1972) maß und zählte u. a. die Hornröhrchen in verschiedenen Bereichen der Klauen.

WALZ (1979) stellte histologische Untersuchungen zur Erfassung der Klauenhornqualität bei geschlachteten Fleckvieh- bzw. Braunviehbullen an. Dafür fixierte, entwässerte und bettete er die Proben in flüssiges Methacrylat ein. Von diesem Acrylatblock gewann er mit einem Hartschnittmikrotom 3,5 µm dicke Schnitte, die hinsichtlich Röhrchenzahl, Durchmesser, Fläche und Zwischenröhrchenhornanteil untersucht wurden. WALZ (1979) fand Unterschiede bezüglich der Hornqualität zwischen den Klauen der Schulter- und Beckengliedmaßen. So weist bspw. das Klauenhorn der Beckengliedmaße größere Hornröhrchen und einen geringeren Zwischenhornepithelanteil auf. Der bestehende Unterschied bezüglich der Hornröhrchenanzahl pro Flächeneinheit zwischen Schulter- und Beckengliedmaße ließ sich statistisch nicht absichern.

LEOPOLD et al. (1980) versuchten eine vereinfachte Methode zur routinemäßigen Anfertigung von histologischen Klauenhornschnitten zu etablieren. Dabei untersuchten sie je 48 Schnitte. Zum einen wurden diese Proben nach der Hämatoxylin-Eosin Färbung in aufsteigender Alkoholreihe entwässert und in Kanadabalsam eingedeckt und zum anderen nahm man bei ebenso viel Schnitten Abstand von dem aufwendigen Erweichungsverfahren und die Proben wurde nach der HE-Färbung nur gewässert und anschließend mit Glyzeringelatine eingedeckt. Beim Vergleich der Werte von entwässerten und nichtentwässerten Schnitten konnte kein signifikanter Unterschied ausgemacht werden.

LEOPOLD und PRIETZ (1980) befassten sich mit physikalischen Eigenschaften und histologischen Parametern von Klauenhorn geschlachteter Mastbullen. Klauenhornschnitte wurden ohne vorherige Erweichung mit Hämatoxylin-Eosin angefärbt und lichtmikroskopisch untersucht. Die Untersuchung brachte histologische Unterschiede zwischen den Klauen der Schulter- und Beckengliedmaßen zu Tage. So stellten sie fest, dass an der Klauen der Hintergliedmaßen des Rindes mit 8,7 % signifikant mehr Klauenhornröhrchen je Fläche vorhanden sind als an den Klauen der Schultergliedmaßen. Sie fanden keinen Zusammenhang zwischen der Mikroarchitektur des Horns und physikalischen Merkmalen (Abrieb, Wasseraufnahmevermögen).

DISTL et al. (1982) stellten histologische Analysen an Bullen der Rasse Deutsches Fleckvieh an. Nach Entwässerung und Einbettung der Proben wurden 3,5 µm starke Schnitte gewonnen und ausgewertet. Sie stellten fest, dass mit einer Körpergewichtszunahme um 50 kg die Hornröhrchenanzahl im Kronhorn um ein Hornröhrchen pro mm² absinkt und der Hornröhrchendurchmesser zunimmt. Weiterhin fanden sie heraus, dass die Hornröhrchenanzahl pro Flächeneinheit und der Zwischenröhrchenhornanteil an den Schultergliedmaßen höher als an den Beckengliedmaßen ist, aber

die Fläche der Hornröhrchen und der Durchmesser an den Schultergliedmaßen kleiner als an den Beckengliedmaßen ist.

BUCHER (1987) beschäftigte sich in ihrer Untersuchung mit dem mikroskopischen Bau der Epidermis an umschriebenen Stellen des Pferdehufes. Auch sie fertigte etwa 10 µm große Gefrierschnitte von Hufen geschlachteter Pferde an, welche mit Hämalaun-Eosin oder Alcianblau-PAS (Periodic-acid-Schiff-Reaktion) angefärbt wurden. In den drei verschiedenen Zonen des Kronhorns fand sie Hornröhrchen mit verschiedenartigen Rindenzellen. Weiter stellte BUCHER (1987) fest, dass die Hornröhrchenzahlen beim Pferd in allen Abschnitten geringer als bei den Paarzähern sind. Insbesondere die Anzahl der HR pro mm² im Kronhorn ist mit 8 bis 14 deutlich geringer im Vergleich zu den der Klauentiere, welche circa 100 HR pro mm² aufweisen.

ROSSKOPF und GEYER (1987) befassten sich mit der mikroskopischen Anatomie der Klauenepidermis des Schafes. Sie stellten von makroskopisch unveränderten Klauen Gefrierschnitte her und fanden sehr oft im plantaren und palmaren Ende des axialen Tragrandes Zerfallserscheinungen am Horn.

Die Arbeit von FÜRST (1992) handelt von der makroskopischen und mikroskopischen Anatomie der Rinderklaue. Es wurden mit einem Kryostat 8-12 µm dicke Schnitte von Klauen geschlachteter Rotfleckkühe (Kreuzungstiere zwischen Simmentaler Fleckvieh und Red- Holstein Rassen) und Braunviehkühe (Kreuzungstiere zwischen Schweizerischem Braunvieh und amerikanischen Brown-Swiss Kühen) hergestellt und mit Hämalaun-Eosin bzw. Alcianblau-Perjodsäure-Schiff-Reagens gefärbt. Ein besonderes Augenmerk galt der Epidermis mit Stratum corneum. Hier fiel auf, dass sich die Hornröhrchenrinde kaum gegen das Zwischenröhrchenhorn abgrenzen lässt. Weiter fand er die meisten Hornröhrchen pro Flächeneinheit im Kronhorn.

MÜLLING (1993) führte umfangreiche u. a. auch lichtmikroskopische Untersuchungen an den Klauen schlachtfreier Tiere durch. An den mit einem Schlittenmikrotom gewonnenen Schnitten wurde eine PAS-Reaktion durchgeführt. Er ermittelte neben Hornröhrchendurchmesser auch den Durchmesser des Marks und der Rinde. Dabei konzentrierte er sich immer auf 100 Hornröhrchen, welche er in dem entsprechenden Klauensegment vermaß und das Mittel bildete. MÜLLING (1993) betonte, dass die morphometrische Datenerhebung keine statistisch abgesicherte Aussage liefert, um Abweichungen bezüglich Rasse, Alter oder aber sogar Haltungsform aufzuzeigen.

ERLEWEIN (2002) stellte wie vorher schon ROSSKOPF und GEYER (1987) histologische Untersuchung an Klauen von Schafen an. Sie gewann mit einem Kryostat-Mikrotom etwa 10 µm dicke Schnitte, welche sie später unter einem Mikroskop auswertete. Dabei wurden die Bilder des Mikroskops auf einen Bildschirm übertragen und die Hornröhrchen wurden halbautomatisch am Bildschirm ausgezählt.

GUHL (2009) untersuchte bei 150 Milchrindern mögliche Auswirkungen auf die Klauenhornqualität, Nettohornwachstum, Hornnachschiebung und Hornabrieb bei Haltung der Tiere auf Laufflächenbelägen aus Gummi bzw. aus Beton. Beim Vergleich dieser Laufflächenbeläge konnte er keine Hornqualitätsverbesserung hinsichtlich der Häufigkeit des Auftretens von Klauenbefunden durch eine verbesserte Sohlensegmentmorphologie bei Milchkühen die auf Gummi bzw. auf Beton fußen, feststellen.

2.2.2 Merkmale guter Klauenhornqualität

Zu den wesentlichen Einflussgrößen auf die Klauenhornqualität zählen u.a. histologische Parameter, externe Einflussfaktoren (z. B. Ernährung) und eine genetische Determination (MAIERL und BÖHMISCH 2001).

2.2.2.1 Histologie

Die Hornröhrchenanzahl je Flächeneinheit kann neben anderen Eigenschaften als ein qualitätsbestimmender Faktor für Horn herangezogen werden (DIETZ et al. 1971, MAUSKE 1972, DIETZ und PRIETZ 1981, ROSSKOPF und GEYER 1987).

Nach DIETZ und PRIETZ (1981) besitzt widerstandsfähigeres Klauenhorn mehr Hornröhrchen (HR) je Flächeneinheit. Weniger Hornröhrchen pro Flächeneinheit führen zu mehr Feuchtigkeitsaufnahme in das Klauenhorn, da mehr Zwischenraum vorhanden ist. Dieser Umstand kann mit dazu beitragen, dass Klauenerkrankungen entstehen. Weiterhin sagen die Autoren aus, dass Klauenhorn umso widerstandsfähiger ist, je kleiner das Verhältnis Mark-Rindenanteil (dicke Rinde, kleiner Markraum) ist und je klarer die Grenze der Hornröhrchen zum Zwischenröhrchenhorn ist.

In der Tabelle 1 sind verschiedene histologische Merkmale und ihre Größenordnung, wie in verschiedenen Studien ermittelt, zur Beurteilung der Hornqualität aufgeführt. Der Hornröhrchendurchmesser liegt zwischen 47,7 µm (MAUSKE 1972) und 80 µm (MÜLLING 1993). Die Anzahl der Hornröhrchen pro Flächeneinheit befinden sich im Bereich von 16,4 HR/mm² (MAUSKE 1972) und 18 HR/mm² (FÜRST 1992). Der histologische Parameter Verhältnis HR-Mark liegt bei MÜLLING (1993) bei 1:1. GUHL (2009) fand bei auf Gummiboden gehaltenen Tieren einen Wert von 1,74 bzw. bei auf Betonboden gehaltenen Tieren einen Wert von 1,93.

Tabelle 1: Größenordnungen für verschiedene Qualitätsmerkmale des Sohlenhorns beim Rind aus der Literatur

Autor	DIETZ und PRIETZ, 1981	MAUSKE, 1972	MÜLLING, 1993	FÜRST, 1992	GUHL, 2009
Qualitätsmerkmal					
Anzahl HR/mm ²	16,4±1,9	16,4	16-20	18*	28** 31***
HR-Durchmesser	-	47,7 µm	60-80 µm	50,0 µm	75 µm** 62 µm***
Verhältnis HR-Mark zu HR-Rinde			1:1		1,74** 1,93***
Rasse	Deutsches Schwarzbuntes Rind (DSR)	Schlachttiere: 37 Deutsche Schwarzbunte Niederungsrinder (DSN)	Schlachttiere: 5 Kühe (DSR, Fleckvieh, Rotbunte), 10 Mastbullen (Fleckvieh u. Charolais)	Schlachttiere: Mikroskopische Untersuchungen: 6 Rotfleckkühe, 3 Braunviehkühe	Milchrinder: Kreuzungstiere Holstein-Friesian x Schwarzbunte (lebend)

* anhand der lateralen Klaue der linken Schultergliedmaße an 5 Rotfleckkühen bestimmt

**anhand der lateralen Klaue der rechten Beckengliedmaße an bis zu 28 Tieren, die auf Gummiboden gehalten werden bestimmt

***anhand der lateralen Klaue der rechten Beckengliedmaße an bis zu 30 Tieren, die auf Betonboden gehalten werden bestimmt

Makroskopisch lässt sich das Klauenhorn auch anhand der vorhandenen Pigmentierung begutachten. Mögliche Zusammenhänge zwischen pigmentierten Horn und einem damit verbundenem widerstandsfähigen Horn sind umstritten. Viele Autoren (DIETZ et al. 1971, DIETZ und KOCH 1972, MAUSKE 1972, DIETZ und PRIETZ 1981) sind der Meinung, dass pigmentiertes Huf- und Klauenhorn eine größere Widerstandsfähigkeit besitzt. Andere Autoren (CLARK und RAKES 1982) hingegen konnten in einer Studie an fünfzig laktierenden Holstein Kühen keinen Zusammenhang zwischen der Pigmentierung und der Härte des Horns aufzeigen.

2.2.2.2 Externe Einflussfaktoren

Viele Studien brachten hervor, dass die Ernährung einen merklichen Einfluss auf die Hornqualität hat. Das wasserlösliche Vitamin H ebenso unter dem Namen Biotin bekannt, spielt eine entscheidende Rolle beim Verhornungsprozess in den Epidermiszellen (MÜLLING et al. 1999). Ein Mangel von Biotin, Mineralstoffen oder aber auch von Spurenelementen fördert das Auftreten von Klauenerkrankungen und in deren Folge eine Produktion von minderwertigem Horn (MÜLLING 2003). Besonders bei Färsen ist mit einer Verschlechterung der Hornqualität in der Laktation zu rechnen. Einerseits die hohe Milchleistung und andererseits die Futterumstellung post partum (p.p.) fordern den Intermediärstoffwechsel der Kuh (MAIERL und BÖHMISCH 2001). Biotin und Mineralstoffe (Spuren- und Mengenelemente, wie beispielsweise Zink, Kupfer bzw. Calcium) spielen demnach eine entscheidende Rolle in einem gesunden Verhornungsprozess (TOMLINSON et al. 2004). In einem Versuch von HEDGES et al. (2001) wurde Milchkühen in fünf Farmen im Südwesten von England wahlweise 20 mg Biotin über einen Zeitraum von 18 Monaten verabreicht. Die Biotinsupplementierung reduzierte das Auftreten von Lahmheiten, insbesondere des Weiße Linie Defekts im Vergleich zur Kontrollgruppe.

Für das Rind als Weichbodengänger sind die Ställe mit Spaltenboden wenig angepasst. Dies wirkt sich negativ auf die Klauengesundheit aus. In Folge von krankhaften Veränderungen an den Gliedmaßen bewegen sich die Tiere weniger, stehen so möglicherweise länger in Gülle, was das Horn aufweichen lässt und angreifbar für bakterielle Infektionen macht. Ebenso wird bei einer Bewegungsarmut die Epidermis unzureichend mit Nährstoffen versorgt, was sich negativ auf die Hornqualität auswirkt. Dem Stallmilieu kommt eine tragende Bedeutung zu. Inhaltsstoffe von Urin und Kot führen zu Veränderungen des Horns. Gülle löst den Zwischenzellkitt auf und mindert die Bindung der verhornten Zellen. Dies führt zu Rissen und Spalten im Horn, die den Weg für Bakterien ebnen. Das Stoffwechselprodukt Harnstoff, welcher mit dem Urin ausgeschieden wird, zerstört die Horneiweiße der Zellen (MAIERL und BÖHMISCH 2001). Weiter beschrieben DIETZ et al. (1971) ein gehäuftes Auftreten von Synovitiden der Bursa praecarpalis bei Kotrostanbindung im Vergleich zu Liegeboxlaufställen.

2.2.2.3 Genetische Determination

MAUSKE (1972) geht davon aus, dass die Anzahl der Hornröhrchen und die Hornröhrchengröße genetisch determiniert sind. DIETZ und PRIETZ (1981) ermittelten für die Anzahl der Hornröhrchen pro Flächeneinheit einen h^2 -Wert von 0,38. Heritabilitätskoeffizienten in Höhe von 0,32 für die Röhrchenzahl, 0,38 für den prozentualen Anteil an Zwischenhornsubstanz, 0,40 für die Fläche und 0,52 für den Durchmesser schätzte WALZ (1979) beim Fleckvieh. MAIERL und BÖHMISCH

(1971) bestätigen einen genetischen Einfluss auf die Hornqualität, meinen jedoch, dass Unterschiede zwischen den Rassen eher als gering anzusehen sind.

Die Autoren DIETZ und KOCH (1972) sind der Meinung, dass die Anzahl und die Größe der Hornröhrchen grundsätzlich genetisch festgelegt sind und im Laufe des Entwicklungsprozesses Alterationen erfahren.

DIETZ et al. (1971) und DIETZ und PRIETZ (1981) zeigten auf, dass rassebedingte Unterschiede in der Klauenhornqualität existieren. So stellten sie fest, dass die Hornröhrchenanzahl je Flächeneinheit beim Harzer Rind höher ist als beim DSR. Weiter zeigte die Untersuchung, dass die Röhrchen beim DSR kleiner sind als beim Harzer Rind und die Hornröhrchen beim DSR haben einen weniger starken Rindenanteil als beim Harzer Rind. Bei den Kreuzungstieren der Rasse DSR mit Jersey konnte an Sohle und Ballen eine höhere Röhrchenzahl gegenüber dem DSR festgestellt werden. Ebenso verhält es sich für den Röhrchendurchmesser, welcher bei den Kreuzungstieren höher als beim DSR ist.

Bezüglich der Tierart ist festzustellen, dass das Pferd weniger Hornröhrchen pro Flächeneinheit besitzt als die Klautiere (GEYER 2005).

2.3 Klauenerkrankungen

Klauenerkrankungen stellen nach wie vor ein erstzunehmendes Problem in der modernen Milchrinderhaltung dar. Dabei sind mehr als 90 % der Lahmheitsfälle auf Klauen- und Gliedmaßenprobleme zurückzuführen (VERMUNT 1992, VERMUNT und GREENOUGH 1994, MÜLLING und GREENOUGH 2006). Laut veterinärmedizinischem Wörterbuch wird Lahmheit per definitionem als Unvermögen der funktionsgerechten Benutzung einer oder mehrerer Gliedmaßen beschrieben. Sie zeigt sich als Stützbeinlahmheit, Hangbeinlahmheit oder als gemischte Lahmheit (WIESNER und RIBBECK 2000).

So stellt die Lahmheit neben Euter- und Fruchtbarkeitsproblemen eine der wichtigsten Einflussgrößen dar, welche die Tiergesundheit negativ beeinflusst (GREENOUGH 2007). Aus diesem Grund sind WHAY et al. (2003) der Auffassung, dass Lahmheit als maßgebender Parameter zur Beurteilung des Wohlbefindens von Tieren herangezogen werden kann. Nicht nur der gesundheitliche und tierschutzrelevante Aspekt, sondern auch der mit einer Lahmheit verbundene wirtschaftliche Schaden, wie bspw. sinkende Milchleistung, längere Zwischenkalbezeit, hohe Behandlungskosten, Schlachtverluste, spielt eine bedeutende Rolle. Nach CHA et al. (2010) betragen die durchschnittlichen Behandlungskosten für ein Sohlengeschwür 216,07 US\$, für DD 132,96 US\$ und für Klauenfäule 120,70 US\$. Dass eine frühzeitige Erkennung und Behandlung von Klauenerkrankungen nicht nur für das Tier gesundheitliche, sondern auch für den Besitzer ökonomische Vorteile hat, zeigten BRUIJNIS et al. (2010) auf. So sind die Kosten für ein frühzeitig erkanntes Klauenleiden mit 18 \$ geringer vs. 95 \$ für eine akute Gliedmaßenproblematik.

Zahlreiche Autoren haben sich mit der Thematik Lahmheit bzw. mit den damit einhergehenden Klauenerkrankungen beschäftigt und fanden heraus, dass beispielsweise Haltung (SOMERS et al. 2003, 2005) Fütterung, Klauenpflege und Genetik (VAN DER WAAIJ et al. 2005, KÖNIG et al. 2005, SWALVE et al. 2008) wesentliche Einflussgrößen darstellen. So konnte in mehreren neueren Studien Heritabilitäten für Klauenerkrankungen geschätzt werden, die sich in einer geringen bis

mittleren Größenordnung bewegen (BUCH et al. 2011, GERNAND et al. 2012, ALKHODER 2013, SCHÖPKE et al. 2013).

Weiter zeigt eine aktuelle Studie von LEAN et al. (2013) auf, dass Biotin in der Fütterung zur Verringerung von Lahmheiten beiträgt. Auf welche Art und Weise sich Biotin hier positiv auswirkt, bedarf einer weiteren Abklärung.

Prinzipiell kann man Klauenerkrankungen in infektiöse und nicht-infektiöse Klauenerkrankungen einteilen.

2.4 Nicht-infektiöse Klauenerkrankungen

Zu den nicht-infektiösen Klauenerkrankungen zählt man u.a. die Klauenrehe, den Weiße Linie Defekt und das Klauensohlengeschwür.

2.4.1 Klauenrehe

Bei der Klauenrehe handelt es sich um eine diffuse nicht infektiöse Entzündung der Klauenlederhaut (Pododermatitis aseptica diffusa) (MÜLLING und LISCHER 2002, DIRKSEN 2002), welche sich in einer akuten, subakuten oder chronischen Verlaufsform präsentiert. Toussaint-Raven ergänzte 1976 die subklinische Verlaufsform (GREENOUGH 2007).

Andere Bezeichnungen für diese Erkrankung sind Laminitis, wobei VERMUNT (1992), SHEARER und VAN AMSTEL (2000) sowie MÜLLING und LISCHER (2002) betonen, dass nicht nur die Lamellen der Wandlederhaut, sondern auch andere Strukturen der Lederhaut an dem Krankheitsgeschehen mitwirken. Daher favorisieren SHEARER und VAN AMSTEL (2000) und BERRY (2001) für die Reheerkrankung den Begriff „coriosis“. Die Autoren VERMUNT und GREENOUGH (1994) verwenden für diesen Befund auch den Ausdruck Sohlenhämmorrhagie. HOBLET und WEISS (2001) prägten den Begriff „claw horn disruption“. Sie sind der Meinung, dass im initialen Stadium der subklinischen Form der Rehe kein entzündlicher Prozess steht.

So muss in weiteren Forschungen abgeklärt werden, ob der Begriff Laminitis noch Stand hält oder ob im Zuge von neueren wissenschaftlichen Erkenntnissen eine andere Terminologie angebracht wäre (MÜLLING und LISCHER 2002).

Die Ätiologie der Klauenrehe ist bis heute noch nicht bis in alle Details aufgeklärt. Darüber herrscht unter den verschiedenen Autoren Einigkeit, ebenso über die Tatsache, dass die Reheerkrankung eine multifaktorielle Ätiologie hat (VERMUNT 1992, VERMUNT und GREENOUGH 1994, NOCEK 1997, MÜLLING und LISCHER 2002, BERGSTEN 2003).

Vorkommen

Eine regelmäßig durchgeführte Klauenpflege kann dazu beitragen, noch nicht mit Lahmheit einhergehende subklinische Krankheitsverläufe bei Tieren aufzuzeigen. Dabei ist die konsequente Dokumentation von Klauenbefunden innerhalb der routinemäßigen funktionellen Klauenpflege empfehlenswert. Eine solche Datenerhebung ist Grundlage für wissenschaftliche Analysen (VAN DER WAAIJ et al. 2005, SWALVE et al. 2008, VAN DER LINDE et al. 2010).

So konnte in zahlreichen Klauengesundheitsstudien, die Rehe als dominierende Klauenerkrankung in modernen Rinderhaltungssystemen aufgezeigt werden (VAN DER WAAIJ et al. 2005, SWALVE et al. 2005 und 2008, VAN DER LINDE et al. 2010, HÄGGEMAN et al. 2012). Dass nicht nur Managementfaktoren, wie zum Beispiel, Haltung und Fütterung, sondern auch genetische Faktoren

bei der Entstehung von Klauenerkrankungen mitwirken, haben zahlreiche Untersuchungen bewiesen (VAN DER WAAIJ et al. 2005, SWALVE et al. 2008, VAN DER LINDE et al. 2010).

In der Studie von SWALVE et al. (2008), die Klauengesundheitsdaten von fast 16000 Tieren enthält, wurde neben der hohen Prävalenzrate von 31,29 % eine moderate Heritabilität in Höhe von 0,20 (Schwellenwertmodell) geschätzt. Auch VAN DER WAAIJ et al. (2005) schätzten Erblichkeiten für verschiedene Klauenerkrankungen. Als Untersuchungsbasis dienten hier Klauengesundheitsdaten von mehr als 20000 Tieren. Mit dem Vatermodell ermittelten sie Heritabilitäten zwischen $0,01 \leq h^2 \leq 0,10$ (Sohlenhäorrhagie $h^2=0,08$, chronische Laminitis $h^2=0,01$). SWALVE et al. (2014) analysierten das aktuelle Datenmaterial auf Genomebene. Die Untersuchung brachte hervor, dass es zwischen dem Single Nucleotide Polymorphism rs29017173 (A/G) in IQ motif-containing GTPase-activating protein 1 (IQGAP 1, Bos taurus Autosom 21) und dem Erkrankungsstatus Sohlenhäorrhagien eine signifikante Assoziation gibt. Das IQGAP1 Gen kodiert für ein Gerüstprotein (IQ motif-containing GTPase-activating protein 1), welches ubiquitär exprimiert wird (WHITE et al. 2009). Weiterhin moduliert das Gen grundlegende zelluläre Aufgaben, wie beispielsweise die Transkription, Zell-Zell-Adhäsion, Signalübertragung und Zytoskelett-Architektur (REN et al. 2007). Dass IQGAP1 einen wesentlichen Faktor in der postischämischen Gefäßneubildung und in der Reparatur von Gewebe darstellt, zeigten URAO et al. (2010) auf. So hatten IQGAP1 Knockout-Mäuse eine geringere Kapillardichte, eine herabgesetzte Wiederherstellung der Blutzirkulation in den Gliedmaßen und weniger α -Aktin positive Arteriolen. Mäuse ohne IQGAP1 und deren Blutfluss durch eine Ligatur der Oberschenkelarterie gekappt wurde, wiesen starke Gewebeerregungen, in Form von Nekrosen und Ödemen der Zehen auf und zeigten eine Degeneration des Nagelbettes (URAO et al. 2010). Weiterhin konnten BUITENHUIS et al. (2007) in einer genomischen Studie zur Analyse von vier QTL (Quantitative Trait Loci) für Lahmheit identifizierten, was für die zukünftige Züchtung von Nutztieren eine Hilfestellung sein kann.

2.4.1.1 Die akute Rehe

Die akute Klauenrehe tritt beim Rind selten auf (BERRY 2001, MÜLLING und LISCHER 2002, MAIERL und MÜLLING 2004). Sie geht mit einer schweren Klinik einher wie sie auch bei der Hufrehe des Pferdes vorzufinden ist (MAIERL und MÜLLING 2004). Die hochgradig schmerzhafteste akute Klauenrehe entwickelt sich schnell. Veränderungen im Horn sind nicht sichtbar (BERRY 2001). An der Klaue selber sieht man eventuell einen geröteten Kronsaum, dieser kann vermehrt warm sein. Die erkrankten Tiere liegen mehr und zeigen einen trippelnden Gang. Weiterhin ist eine starke Pulsation der Zehenarterien zu verzeichnen (MAIERL und MÜLLING 2004). Betroffene Tiere haben eine erhöhte Herz- und Atmungsfrequenz. Weiter können die Pansenbewegungen reduziert sein oder gar sistieren. Eine Allgemeinerkrankung wie eine schwere Mastitis, Metritis oder aber eine akute Pansenübersäuerung durch eine zu kraftfutterbetonte Fütterung können der Grund für das Auftreten einer akuten Klauenrehe sein, wobei der Schweregrad von der Menge des aufgenommenen Kraftfutters abhängt (GREENOUGH 2007b). Alle Klauen reagieren bei der Palpation mit der Zange positiv, d.h. sie sind hochgradig druckempfindlich (NUSS und STEINER 2004).

2.4.1.2 Die subakute Rehe

Bei der subakuten Form der Klauenrehe handelt es sich um eine milde Form der akuten Rehe (DIRKSEN 2002), die mit einer moderaten Lahmheit einhergeht. Das klinische Bild zeigt sich in

einem klammen Gang. Betroffene Tiere fußen sehr vorsichtig. Dies wird von GREENOUGH (2007b) als „walking on egg shells“ beschrieben. Die subakute Form der Rehe tritt meistens nach der Kalbung auf. Sie ist das Resultat eines zu schnellen Futterwechsels und der damit einhergehenden Endotoxinfreisetzung. Folge ist ein geröteter und geschwollener Kronsaum, der spontan remittiert. Am Klauenschuh selbst zeigt sich die plötzlichen Futterumstellung in unterschiedlich tief verlaufende Querfurchen (GREENOUGH 2007b).

2.4.1.3 Die chronische Rehe

Die chronische Form der Rehe findet man vereinzelt in den Beständen bei älteren Tieren (GREENOUGH 2007b).

Sie ist durch sichtbare Formveränderungen am Klauenschuh- und Horn auszumachen und sie geht sekundär mit Veränderungen (Verbreiterungen) in der weißen Linie, sichtbaren Bluteinschlüssen im Horn, doppelter Sohle und Sohlengeschwüren einher (BERRY 2001, MÜLLING und LISCHER 2002). Röntgenologisch sieht man die Rotation des Klauenbeins.

Ursächlich werden für die chronische Form der Rehe wiederholte Reheschübe, welche durch nicht beseitigte Noxen bspw. Fütterungsfehler aufflackern können, angenommen. Ebenso ist eine genetische Beteiligung am Krankheitsgeschehen denkbar, so GREENOUGH (2007b).

2.4.1.4 Die subklinische Rehe

Die subklinische Rehe (Abbildung 6) ist laut BERGSTEN (2003) die bei Milchkühen am meisten auftretende Variante, welche eine entscheidende wirtschaftliche Bedeutung hat.

Bei der subklinischen Verlaufsform der Reheerkrankung findet man keine Lahmheit, jedoch fällt das Horn durch Farbveränderungen auf. Infolge von Veränderungen in den Gefäßen der Lederhaut kommt es einerseits durch Exsudation, welches sich in gelbverfärbtem Horn und andererseits durch Einblutungen, welche sich durch rötliches Sohlenhorn zeigt, etwa sechs bis acht Wochen nach dem auslösenden Agens zu diesen Farbveränderungen, welche an der Sohle sichtbar werden (BERRY 2001, MÜLLING und LISCHER 2002). So kann die Diagnose „subklinische Klauenrehe“ meist erst im Rahmen der funktionellen Klauenpflege anhand der Verfärbungen und Konsistenzveränderungen im Sohlenhorn erhoben werden. Die subklinische Form der Klauenrehe wird heutzutage als wichtigster Grund für weitere Klauenerkrankungen wie bspw. Rusterholz'sche Klauensohlengeschwüre, Weiße Linie Defekte, Entstehung von doppelten Sohlen angesehen (SHEARER und VAN AMSTEL 2000, MÜLLING und LISCHER 2002, BERGSTEN 2003, MÜLLING 2007).



Abbildung 6: Bild einer linken Beckengliedmaße von einer Kuh mit subklinischer Klauenrehe, eigene Aufnahme

Ätiologie

Es steht ohne Zweifel fest, dass die Klauenrehe eine multifaktorielle Ätiologie hat (VERMUNT und GREENOUGH 1994, NOCEK 1997, MÜLLING und LISCHER 2002, BERGSTEN 2003, MÜLLING und GREENOUGH 2006). Es existieren viele Faktoren, die das Entstehen dieser Klauenerkrankung (siehe Abbildung 7) fördern. Nicht nur durch Allgemeinerkrankungen (z. B. Azotämie, Mastitis), sondern auch Beeinträchtigungen in der Vormagenverdauung infolge von rasch fermentierbaren Kohlenhydraten sowie verschiedenste Stressoren aus der Umgebung der Tiere (z. B. Überbelegung, Rang) werden für die Entstehung der Rehe mit in die Verantwortung genommen. Ebenso kann eine nicht fachgerechte regelmäßig durchgeführte funktionelle Klauenpflege am Krankheitsgeschehen mitwirken. Weiterhin ist die genetische Komponente heutzutage nicht mehr wegzudenken, was jüngst gelaufene Studien belegen (SWALVE et al. 2014). Im Folgenden soll auf einige der Risikofaktoren eingegangen werden (MÜLLING und LISCHER 2002).

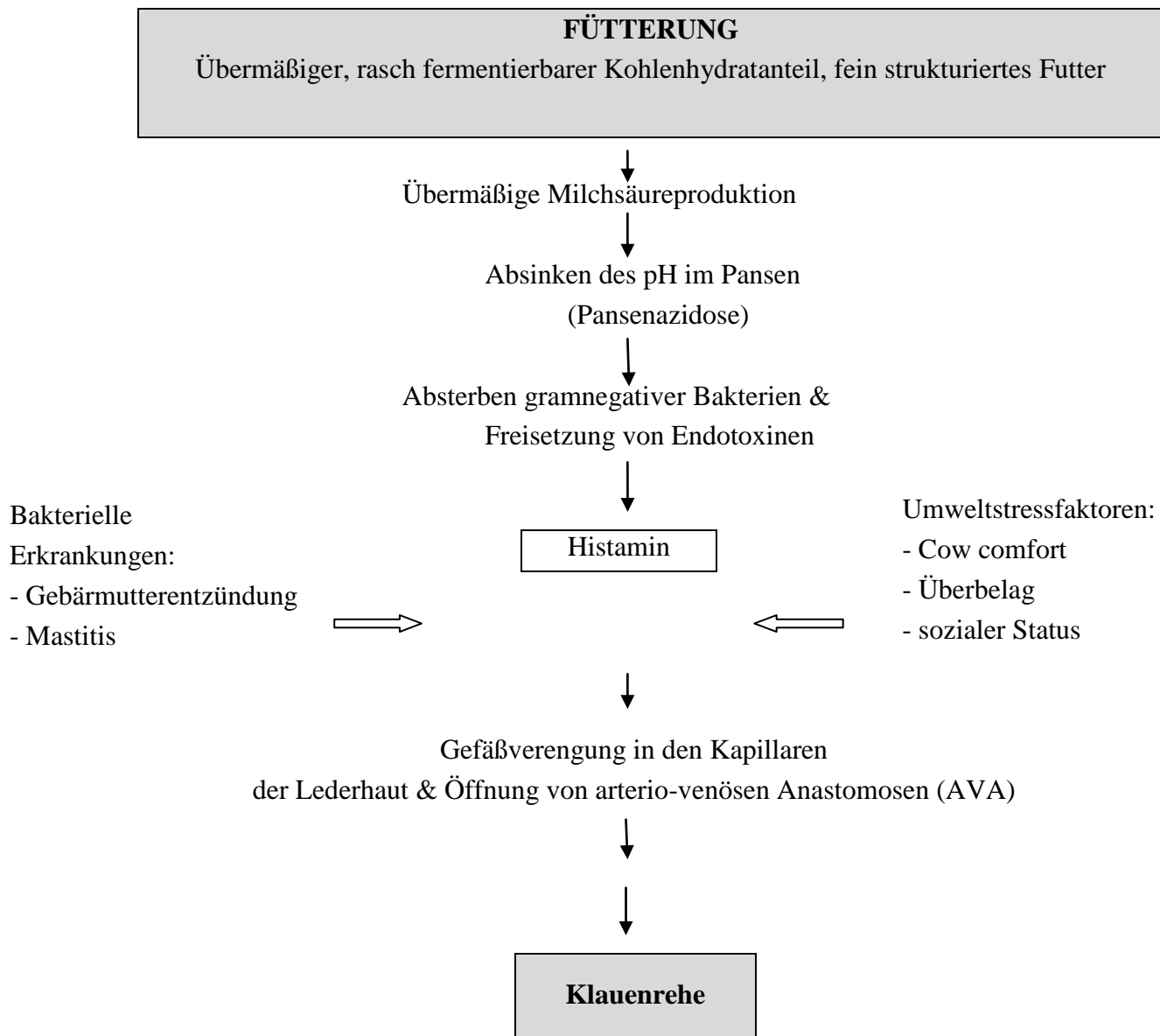


Abbildung 7: Beziehungen zwischen Fütterung, Pansenazidose, bakteriellen Erkrankungen und der Entstehung von Klauenrehe (KOFLER 2001)

Die oben stehende Abbildung (KOFLER 2001) zeigt, dass durch Fütterungsfehler, bspw. die Gabe von zu viel schnell fermentierbaren Kohlenhydraten oder Strukturarmut in der Futtermittelration sich in der Folge eine Pansenazidose entwickeln kann. Laut GREENOUGH (2007b) wird die subakute Pansenübersäuerung mit als Grund für die subklinischen Laminitis angesehen. Die leicht fermentierbaren Kohlenhydrate werden beim mikrobiellen Abbau durch die ruminalen Bakterien in kurzkettige Fettsäuren gespalten. Kommt es hier zu einer gesteigerten mikrobiellen Abbaurate fällt der Pansen pH-Wert auf ein saures Milieu (NOCEK 1997). Die Pansenübersäuerung bedingt ein Absterben der Laktatverwerter, Protozoen und Zellulosespalter. Das im Pansen vorhandene physiologische gramnegative Bakterienspektrum geht verloren und grampositive milchsäurebildende Bakterien dominieren. Das Massensterben der gramnegativen Bakterienflora führt zur Freisetzung von

vasoaktiven Substanzen wie Endotoxin und Histamin, welche die Pansenschleimhaut schädigen und diese durchlässiger werden lassen, so dass in der Folge Histamin und Endotoxine ins Blut gelangen. Die Blutgefäße in der Lederhaut der Klaue werden durch diese vasoaktiven Insulte Histamin und Endotoxin negativ beeinflusst, was die Entstehung der Rehe begünstigen kann (NOCEK 1997, GREENOUGH 2007b). In einer Studie von LEAN et al. (2013) konnte bewiesen werden, dass eine rohfasernarme Fütterung eine Gefahr in sich birgt, eine Rehe zu entwickeln. Jedoch der alleinige Effekt von Stärke als Auslöser für Rehe zu eruieren, konnte nur bedingt bewiesen werden.

THOEFNER et al. (2004) und DANSCHER et al. (2009) induzierten durch einen Fütterungsversuch (erhöhte Gabe von Oligofruktose) an Färsen die Reheerkrankung mit ihren dazugehörigen Symptomatik, wie bspw. verändertes Allgemeinbefinden, transientes Fieber, metabolische Azidose, Inappetenz und Durchfall. KHAFIPOUR et al. (2009) konnten im Pansenflüssigkeit und im Blutplasma erhöhte Lipopolysaccharid-Spiegel bei acht pansenfistulierten laktierenden Holstein Kühen feststellen, bei denen zuvor eine subakute Pansenazidose provoziert wurde.

MOMCILOVIC et al. (2000) und DONOVAN et al. (2004) hingegen fanden keine direkte Beziehung zwischen der Pansenazidose und der Laminitis.

Haltungsbedingungen

Unter den heutigen modernen Produktionsbedingungen (einstreulose Haltung, Spaltenböden) stellt es eine besondere Herausforderung dar, die Klauengesundheit der Hochleistungstiere auf einem guten und vor allem gesunden Niveau zu erhalten. Aus verschiedenen Studien geht hervor, dass Klauenleiden stark von der Haltung abhängig sind (SOGSTAD et al. 2005, BARKER et al. 2009). KOFLEK (2001) beschreibt dass Ausläufe wichtig sind, damit sich das Tier genügend bewegen kann. Ausreichend Bewegung führt zu einem optimalen Druck- und Pumpmechanismus in den Gefäßen der Klaue, was zu einer bestmöglichen Nährstoff- und Sauerstoffversorgung in den Kapillaren der Lederhaut führt was die Hornproduktion fördert. Die Kuh als Steppentier kennt das Leben auf der Weide, jedoch wird diese Form der Haltung heutzutage kaum noch praktiziert. SOMERS et al. (2003) zeigten auf, dass Kühe mit Weidegang weniger oft von Klauenerkrankungen betroffen waren als Tiere ohne Weidegang. In einigen Betrieben besteht noch die Möglichkeit, die Tiere auf die Weide zu verbringen. Jedoch zeigen die verschiedenen Formen des Weidegangs Auswirkungen auf die Klauengesundheit.

ALKHODER (2013) konnte diesen positiven Effekt der Weidehaltung mit Ausnahme der Befunde Rehe und Rotation bestätigen. Hier scheint zur Eindämmung dieser Befunde ein kurzer Weidegang empfehlenswert. Er kam zu dem Schluss, dass der Weidegang an sich als positiv zu bewerten ist, ein zu langer Weidegang sich bezüglich der Klauenrehe als Belastungsrehe als negativ erweist.

Ebenso spielt der Bodenbelag eine entscheidende Rolle bei der Entstehung von Klauenerkrankungen (SOMERS et al. 2003, 2005, TELEZHENKO et al. 2008). Dass Kühe einen weichen Gummiboden bevorzugen wiesen TELEZHENKO et al. (2007) in einer schwedischen Studie nach. Weiter konnte in zahlreichen Untersuchungen gezeigt werden, dass Laufflächen aus Gummi sich positiv auf die Klauengesundheit auswirkten (TELEZHENKO et al. 2008, OUWELTJES et al. 2009).

VANEGAS et al. (2006) hingegen zeigten keine Unterschiede zwischen Gummi- und Betonböden im Hinblick auf Sohlenhämmorrhagien und Sohlengeschwüren auf.

MANSON et al. (2012) wiederum fanden bei Erstkalbinnen ein erhöhtes Vorkommen von Hämorrhagien und Klauensohlengeschwüren. Ursache hierfür war ein zu langes Verweilen der Kühe auf Betonböden, was die Abnutzung vom Horn fördert und zu dünnerem Sohlenhorn führt und somit den Weg für Klauenerkrankungen ebnet.

Bezüglich der Druckverteilung stellten VAN DER TOL et al. (2002) fest, dass die mediale Klaue der Vordergliedmaße und die laterale Klaue der Hintergliedmaße den höheren Druck Stand halten müssen. Eine differente Körpergewichtsverteilung auf die Klauenentsteht durch Abweichungen von der physiologischen Klauenform infolge der ständigen Hornproduktion. Wird der normale Zustand der Klaue nicht durch eine regelmäßig Klauenpflege v.a. bei alleiniger Stallhaltung wiederhergestellt, führt dieser Umstand zwangsweise zu Quetschungen der Lederhaut und somit zu Alterationen in der Klauenhornproduktion, diese ist gesteigert (MÜLLING 2003). In Folge der falschen Gewichtsverteilung auf die Klauen flacht die Sohlenfläche der hinteren Außenklaue ab und wird breiter. Es kommt zu Veränderungen innerhalb der Klaue. Dies zählt MÜLLING (2002) zu den „traumatischen“ Faktoren für die Entstehung einer subklinischen Laminitis. Weiter ist zu bedenken, dass zum Peak der Laktation bei einer Kuh mit Gewichtsveränderungen im Tagesverlauf zu rechnen ist, was von den Beckengliedmaßen kompensiert werden muss (PIJL et al. 2007).

Weiter kann das Verhalten mit als Auslöser für eine subklinische Klauenrehe in Frage kommen. NORDLUND und COOK (2008) zeigten auf, dass rangniedere Kühe in Folge durch verkürzte Liegezeiten öfter Veränderungen an der Klaue zeigten.

Physiologische Status

Der physiologische Status mit Trächtigkeit, Partus, Puerperium und Laktation wird mit zu den prädisponierenden Entstehungsfaktoren für die Klauenrehe gezählt (MÜLLING und LISCHER 2002). In einer norwegischen Studie zeigten SOGSTAD et al. (2005), dass Sohlenhämorrhagien häufig bei Erstkalbinnen und meistens fünf bis sieben Monate p.p. auftraten. Sie schlussfolgerten, dass die relevanten Auslöser für die mit Laminitis einhergehenden Veränderungen um den Geburtszeitraum herum zu suchen sind. Somit wäre der beste Zeitpunkt für die Klauenpflege der Kuh die Trockenstehphase. Die im postpartalen Zeitraum öfter auftretende Nachgeburtsverhaltung und die damit verbundene bakterielle Endotoxinfreisetzung wirkt sich nachteilig auf die Blutgefäßversorgung in der Lederhaut aus.

Bezüglich des Laktationsstadiums stellten PIJL und SWALVE (2006) fest, dass die Prävalenzrate für Laminitis zwischen dem 51. und 150. Laktationstag am höchsten ist. Weiterhin zeigten sie auf, dass mit steigender Abkalbung die Prävalenzrate für Laminitis zunimmt, d.h. dass ältere Kühe öfter von dieser Klauenerkrankung heimgesucht werden. Ebenso konnten MANSKE et al. (2002) eruieren, dass bei Primipara in der Mitte der Laktation ein erhöhtes Risiko für das Auftreten von Hämorrhagien und Sohlengeschwüren besteht. Hochleistungskühe haben besonders in der frühen Laktation einen intensiveren Stoffumsatz und sind demzufolge auch anfälliger als andere Kühe. Dabei ist der Zeitraum um die Geburt im Hinblick auf den Energiestoffwechsel als kritisch anzusehen. Durch eine ungenügende Nährstoffaufnahme über das Futter in der Früh-laktation, kann es zur Körperfettmobilisierung kommen (GALLO et al. 1996).

Für die oft mit Rehe einhergehenden Erkrankungen Klauensohlengeschwür (KSG) und Weiße Linie Defekt (WLD) stellte BARKER et al. (2009) fest, dass mit zunehmender Parität das Risiko für Soh-

lengeschwüre (ab vierter Geburt) und für Weiße Linie Defekte ansteigt. Weitere Autoren (SOGSTAD et al. 2005, SWALVE et al. 2011) bestätigten die Beziehung zwischen Klauenerkrankungen und Anzahl der Geburten.

Auch ESPEJO et al. (2006), OBERBAUER et al. (2012) und PRITCHARD et al. (2013) konnten mit steigender Geburtenanzahl eine erhöhte Lahmheitsprävalenz nachweisen.

Ebenfalls führen bakteriell bedingte Primärerkrankungen wie Euter- und Gebärmutterentzündungen, durch die Freisetzung von bakteriellen Toxinen zur Schädigung der Lederhaut, welche wiederum einen Weg für die Entstehung einer Klauenrehe ebnet (KOFLENER 2001).

Pathogenese

Man kann die Pathogenese der Klauenrehe in drei Phasen einteilen (BERRY 2001, LISCHER und OSSENT 2002).

Laut BERRY (2001) dringen in der Phase eins vasoaktive Substanzen wie Histamin und Endotoxin auf Grund einer Allgemeinerkrankung (z.B. subakute Pansenazidose) in die Gefäße der Lederhaut ein und führen hier zu einer Gefäßerweiterung und Wandlähmung, was einen Blutstau/Stillstand des Blutflusses mit sich bringt. Der dadurch ansteigende Gefäßinnendruck bewirkt eine Öffnung der arteriovenösen Shunts/Anastomosen und das Blut umgeht das Corium und fließt am Kapillarbett vorbei. Infolge dieser Mikrozirkulationsstörung kommt es zur Sauerstoffunterversorgung, worauf die Lederhaut mit einer entzündlichen Reaktion antwortet. Die irritierten Gefäßwände werden durchlässig, so dass Blut und Serum austreten, was eine Schwellung herbeiführt. Der Stellenwert der AVA's wird jedoch durch Studien von HIRSCHBERG et al. (1999, 2001) geschmälert, welche feststellten, dass nur vereinzelt AVA's im Gefäßsystem gesunder Klauen vorhanden sind. In erkrankten Klauen hingegen fand man mehr AVA's. CHRISTMANN et al. (2002) wiesen in einer Studie an männlichen Rindern mit fütterungsinduzierter Rehe darauf hin, dass sich Mikrozirkulationsstörungen im initialen Stadium der Klauenrehe von der Hufrehe des Pferdes differenzieren. Ein signifikant größer werdender Kapillardruck und ein erhöhter postkapillärer Widerstand, jedoch keine Gefäßwandschädigung, führte hier zum Flüssigkeitsaustritt und zur Druckerhöhung im Gewebe bei den reherkrankten Tieren. SHEARER und VAN AMSTEL (2000) berichten von einer mit steigendem Gewebedruck zunehmenden Endothelschädigung.

Da die epidermale Differenzierung von der Sauerstoff- und Nährstoffzufuhr aus der Lederhaut abhängt, wirkt sich eine gestörte Hämodynamik nachteilig auf die Zelldifferenzierung aus was sich in einer gestörten Hornproduktion widerspiegelt (MÜLLING und LISCHER 2002). Erste degenerative Veränderungen zeigen sich laut LISCHER und OSSENT (2002) zuerst am Stratum basale, welche die dermal-epitheliale Integrität schmälert.

Anfängliche Durchblutungsstörungen in der Lederhaut führen zu einer Schädigung der dermal-epidermalen Verbindung was in Phase zwei zum Absinken des Klauenbeins in der Hornkapsel führt. Dadurch werden sowohl die Ballen als auch die Sohlenlederhaut zusammengedrückt und die Gefäßwände weiter geschädigt. In Folge dessen kommt es zu Hämorrhagien und Thrombenbildung, was zu einer Minderdurchblutung und bei entsprechender Dauer zu einer Nekrose führt (LISCHER und OSSENT 2002).

Mittlerweile werden neue Standpunkte zur Ätiologie und zum Pathomechanismus der Absenkung des Klauenbeins vermutet:

Der Klauenbeinträger hat eine geringere Tragekapazität als der des Hufes der Pferde. Somit muss der Ballen mehr Gewicht abfangen. Je nach Alter und physiologischen Status des Tieres gibt es Umgestaltungen im Polster des Sohlenballens. Bei älteren Kühen besteht es überwiegend aus Fett mit einem großen Anteil an einfach ungesättigten Fettsäuren, welche für eine weichere Beschaffenheit des Polsters zuständig sind. Dahingegen enthält das Ballenpolster bei Kalbinnen/Färsen hauptsächlich lockeres Bindegewebe. Das später vorherrschende Fett bildet sich erst nach der ersten Abkalbung und innerhalb der ersten Laktation. Dies steht in Verbindung mit einem häufigeren Vorkommen von Sohlengeschwüren, da zu diesem Zeitpunkt noch mehr Bindegewebe und weniger Fett vorhanden sind, welches für die Stoßdämpfung wichtig wäre (MÜLLING und LISCHER 2002).

Bezüglich der Schwäche des bindegewebigen Anteils des Klauenbeinträgers existieren zwei Hypothesen. Eine spricht von den Hormonen Relaxin und Östrogen (TARLTON et al. 2002), welches im geburtsnahen Zeitraum das Bindegewebe weicher werden lässt und somit nachteilig beeinflusst und die andere weist den aktivierten Matrixmetalloproteinasen (MMP) eine Schlüsselrolle zu (MÜLLING und LISCHER 2002). MMPs haben eine Funktion beim Abbau von kollagenen Fasern, welche wieder durch neue ersetzt werden. Zu einer Aktivierung dieser MMPs kommt es durch Endotoxine, manche Zytokine und Hypoxie. Die somit erfolgte pathologische Aktivierung hat zur Folge, dass der Abbau den Aufbau von kollagenen Fasern dominiert. Hierbei ereignet sich ein Integritätsverlust innerhalb der kollagenen Fasern, die in Verbindung mit dem Klauenbein stehen (GREENOUGH 2007b).

Laut BERRY (2001) entwickeln sich in Phase drei einige Wochen nach dem reheausslösenden Agens, LISCHER und OSSENT (2002) sprechen von acht Wochen, sichtbare Veränderungen im Klauenhorn. Weiches, gelbes Horn (Austritt von Serum) von schlechter Qualität und blutig aufgetriebene Bezirke (alte Hämorrhagien) werden am Sohlenhorn erkennbar.

Bei Tieren, welche an einer chronischen Klauenrehe leiden kann man an der Klaue selbst eine Verbreiterung der weißen Linie ausmachen. Morphologische Klauenveränderungen mit einer Ringbildung an der Dorsalwand und Doppelsonnenbildung infolge von bröckeligem weichem Horn sind ebenso Ausdruck eines chronischen Rehegeschehens (BERRY 2001).

Sowohl der Nachschub von qualitativ minderwertigem Horn als auch die Lederhautkompression mit daraus entstehender Nekrose fördert nicht nur an der Klauenspitze, sondern auch an der klassischen Stelle an der Klauensohle infolge der Absenkung und Rotation des Klauenbeins, direkt unter dem Tuberculum flexorium des Klauenbeins die Entstehung eines Rusterholzschens Sohlengeschwürs (BERRY 2001, GREENOUGH 2007c).

2.4.2 White Line Disease

Bei der White Line Disease (Weiße Linie Defekt, Pododermatitis septica circumscripta abaxialis, eitrig-hohle Wand) handelt es sich um eine Zusammenhangstrennung von Hornsohle und Hornwand entlang der weißen Linie vorwiegend an der abaxialen Wand. Meistens sind die lateralen Klauen der Hintergliedmaßen betroffen (DIRKSEN 2002, GREENOUGH 2007c). Der Weiße Linie Defekt zählt zur Klasse der mit Laminitis verbundenen Erkrankungen. Sowohl der Weiße Linie Defekt als auch die Rehe zählen zu den fütterungsabhängigen Erkrankungen (BUCH et al. 2011).

SWALVE et al. (2008) konnten für WLD eine Prävalenzrate in Höhe von 13,78 % als vierthäufigsten Klauenbefund ermitteln. Geringere Werte (etwa 4 %) ermittelten HÄGGMAN et al. (2012).

Weiter schätzten SWALVE et al. (2008), KÖNIG et al. (2005) und SCHÖPKE et al. (2013) für diese Wanderkrankung geringe Erblichkeiten ($h^2= 0,05$, $h^2=0,08$ bzw. $h^2= 0,11$).

Als Ursache der Erkrankung wird die Infektion des Coriums entlang der weißen Linie angesehen. Durch das Aufweichen (infolge von nassen Stallverhältnissen) des weicheren Blättchenhorns der weißen Linie können Schmutzpartikel und Fremdkörper (Steinchen) diese Struktur penetrieren und dort zu einer bakteriellen Vermehrung führen, die in eine Hornzellauflösung mündet. Die Infektion kann einerseits am Kronsaum nach außen durchbrechen oder andererseits kann das Entzündungsprodukt pus unter das Corium der Sohle vordringen und die eitrige Doppelsohle entstehen lassen. Diese Veränderungen werden meistens im Rahmen der funktionellen Klauenpflege bemerkt. Je nach Schwere des Defektes ist eine Lahmheit bei dem entsprechenden Tier zu verzeichnen (NUSS und STEINER 2004). Oft ist nicht nur eine Außenklaue vielmehr sind beide Außenklauen der Hintergliedmaßen von diesem Geschehen betroffen. Der Weiße Linie Defekt kommt vermehrt in Folge der minderwertigen Hornproduktion der subklinischen Rehe vor (GREENOUGH 2007c).

2.4.3 Klauensohlengeschwür

Prinzipiell kann ein Geschwür an allen Stellen der Klaue entstehen. Entsprechend der Lokalisation kommt es am Ballen, an der Sohlenspitze, an der Sohlenwand oder an der Sohle vor. Das am häufigsten auftretende Geschwür ist das an der Sohle, das sog. RUSTERHOLZSCHE Sohlengeschwür, welches 1920 nach seinem Beschreiber benannt worden ist. Es tritt an der lateralen Klaue meistens an der Beckengliedmaße an der klassischen „Rusterholzstelle“, dem axialen Übergang von der Sohle zum Ballen an der Insertionsstelle der tiefen Beugesehne an das Klauenbein (am Tuberculum flexorium) auf (DIRKSEN 2002, LISCHER 2000, MÜLLING 2012). Hier liegt ein runder Defekt im Horn vor, der die kaputte granulierende Lederhaut sichtbar und somit für von außen kommende bakterielle, chemische oder aber auch mechanisch Insulte passierbar macht (DIRKSEN 2002). Oft sind schwere Milchkühe in Stallhaltung, die älter als zwei Jahre sind betroffen (LISCHER 2000). SWALVE et al. (2008) stellten für das KSG eine Prävalenzrate von 6,63 % fest. Ebenso lag in dieser Studie die Heritabilitätsschätzung für das KSG bei $h^2= 0,17$. KÖNIG et al. (2005) ermittelten für das Sohlengeschwür eine Erblichkeit in Höhe von $h^2= 0,08$. Eine ähnlichen Wert ($h^2= 0,06$) errechneten SCHÖPKE et al. (2013) in einer jüngst gelaufenen Klauengesundheitsstudie an fast 2000 Erstkalbinnen.

Als häufigster Grund für ein Rusterholzsches Sohlengeschwür wurde von RUSTERHOLZ die sog. „Stallklaue“ angesehen. Infolge von Missverhältnis von Klauenabnutzung und Klauenhornwachstum kommt es zu Formveränderungen der Klaue. Typisch für die Stallklaue ist die absolute und relative Verlängerung der Dorsalwand bei gleichbleibender oder verringerter Ballenhöhe. Die schlechten Belastungsverhältnissen führen dazu, dass die hinteren Abschnitte der Klaue mehr beansprucht werden (siehe Abbildung 8).

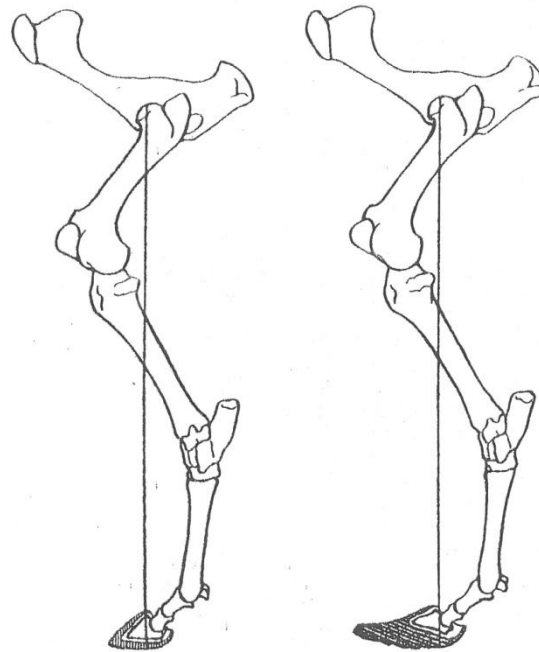


Abbildung 8: Historische Darstellung der Pathogenese des „spezifisch-traumatischen Klauensohlengeschwürs des Rindes“ an einer linken Hintergliedmaße (RUSTERHOLZ, 1920)
 Links: Physiologische Belastung bei „regelmäßig geformter Normalklaue“
 Rechts: Erhöhte Belastung der hintere Klauenabschnitte an einer „Stallklaue“ (DIRKSEN 2002)

Als Prädisposition für ein Geschwür werden von DIRKSEN (2002) beispielsweise eine schlechte Beinstellung (bärenfüßig, kuhhessig, säbelbeinig), spitzwinklige Klauen, hohes Körpergewicht, inadäquate Klauenpflege (fehlende Hohlkehlung), schlechte Stallbedingungen (harte nasse Böden), Fütterungsungleichgewichte und die Klauenrehe gesehen. Aber auch ein eingetretener Fremdkörper (z.B. Steine, Nägel) kann als Auslöser für ein Geschwür stehen (LISCHER 2000). Die Gewichtsschwankungen bei einer Hochleistungskuh besonders zwischen dem 100. und 150. Laktationstag kann mit dazu beitragen, dass sich durch die große Belastung der Hintergliedmaßen innerhalb weniger Wochen ein Klauensohlengeschwür entwickelt (PIJL et al. 2007)

Das oft im Rahmen der chronischen Klauenrehe eintretende Problem der Klauenbeinabsenkung (GREENOUGH 2007c) führt unter dem Tuberculum flexorium (Ansatzpunkt der tiefen Beugesehne) zu einer Coriumeinengung. Folglich kommt es hier zu einer Minderdurchblutung und zum Absterben der betroffenen Lederhautareale, so dass die Bildung von Horn zum Erliegen kommt. Das Corium liegt frei und eine Bakterienvermehrung kann stattfinden. Als Reaktion auf dieses Ereignis wird Granulationsgewebe gebildet (NUSS und STEINER 2004). An der Hornsohle sieht man an der typischen Stelle blutige Infiltrationen der Oberhaut. Falls der Defekt nicht erkannt und behandelt wird, ist die Lederhaut weiter mechanischen und chemischen Einflüssen ausgesetzt und der entzündliche Prozess schreitet fort und kann sich auf Ballen, Wandlerhaut und Krone erstrecken. Im schlimmsten Fall dringen die Erreger in tiefere Gewebe ein und können dort anatomische Strukturen wie die Beugesehne, Bursa Podotrochlearis, digitale Sehnenscheide und das Klauengelenk in Mitleidenschaft ziehen (DIRKSEN 2002).

Zu Beginn (Horn überdeckt noch den entzündeten Lederhautbezirk) der Erkrankung sind die Tiere weitestgehend symptomfrei. Möglicherweise schon das Tier die betreffende Gliedmaße. Öfter sieht man ein Trippeln und ein kurzes Anheben der Gliedmaße. Mit größer werdendem und tiefergehendem Defekt liegt das Tier vermehrt und schont sich. In diesem Erkrankungsstadium fällt es durch geringere Futteraufnahme und v.a. durch Leistungsminderung auf. Je tiefer die Infektion in umliegendes Gewebe vordringt, desto hochgradiger ist die Lahmheit (NUSS und STEINER 2004).

2.5 Infektiöse Klauenerkrankungen

Zu den infektiösen Klauenerkrankungen zählt man die Dermatitis digitalis und die Dermatitis interdigitalis.

2.5.1 Dermatitis digitalis

Die Dermatitis digitalis (Erdbeerkrankheit, Zehenhautentzündung, Mortellarosche Erkrankung) (Abbildung 9) wurde zum ersten Mal 1974 in Norditalien von Cheli und Mortellaro beschrieben (CHELI und MORTELLARO 1974). Sie kann mit Schmerzen (HOLZHAUER et al. 2008) und Lahmheit verbunden sein, was das Wohlbefinden eines betroffenen Tieres schmälert (GREENOUGH 1997). Bei dieser Erkrankung handelt es sich um eine umschriebene entzündliche Veränderung der Ballenhaut, welche sich proximal des Kronsaums (BERRY et al. 2004, NUSS und STEINER 2004) am Übergang zwischen behaarter und unbehaarter Haut manifestiert. Veränderungen findet man überwiegend zwischen den Ballen der Hinterklauen (GREENOUGH 1997, 2007d, LISCHER 2000, KOFLER 2001), relativ selten ist der vordere Teil des Zwischenklauenspaltes betroffen (LISCHER 2000). Das ansteckende Geschehen mit erosiven oder proliferativen Charakter zeigt sich in einer etwa 1-5 cm große runde Hautentzündung mit partiellem Hautschaden und Nekrose der Oberhaut (NUSS und STEINER 2004, GREENOUGH 1997).

Heutzutage ist die DD weltweit verbreitet (ZINICOLA et al. 2015) und kommt in allen Haltungssystemen vor (RODRIGUEZ-LAINZ et al. 1999, WELLS et al. 1999, CRAMER et al. 2009). Aus zahlreichen Studien geht hervor, dass neben der dominierenden Klauenerkrankung Rehe auch DD relativ frequent auftritt mit etwa 20 % (SWALVE et al. 2008, HOLZHAUER et al. 2006, VAN DER LINDE et al. 2010). Höhere Prävalenzraten stellten SOMERS et al. (2005a) in einer niederländischen Studie zwischen September 1999 und Juni 2000 fest. Dabei erkrankten 28,5 % der Kühe in der Stallhaltungsperiode bzw. 27,3 % in der Weideperiode. Von den betroffenen Kühen wiesen über 30 % DD-Läsionen an beiden Hintergliedmaßen auf. Dies traf sowohl für die Tiere in der Stallhaltungsperiode als auch für die in der Weideperiode zu.

In mehreren Großbetrieben Ostdeutschlands erhoben KÖNIG et al. (2005, 2008) Daten in den Jahren 2003 (5634 Holstein-Kühe) und 2005 (5360 Holstein-Kühe). Anhand dieses umfangreichen Datenmaterials konnten die Autoren ebenfalls hohe Inzidenzraten von 13,2 % bzw. 13,7 % ermitteln.

Geringere Prävalenzen (0,08 %) gehen aus einer finnischen Studie hervor, die etwa 105000 Klauenpflegedaten von über 52000 Ayrshire Kühen aus 1750 Herden enthält (HÄGGMAN et al. 2012). Die Autoren SWALVE et al. (2008), VON DER WAAIJ et al. (2005), ONYIRO et al. (2008), GERNAND et al. (2012) und SCHÖPKE et al. (2013) schätzten für diese Erkrankung geringe Heritabilitäten. Das bedeutet, dass diese Erkrankung züchterisch nur wenig bzw. langsam beeinflusst

werden kann. Vielmehr sollte hier das Hauptaugenmerk auf die Verbesserung von hygienischen Gegebenheiten gerichtet werden.

Laut GREENOUGH (1997) und den Autoren LAVEN und LAWRENCE (2006) tritt die Erkrankung saisonal auf. Besonders im Herbst und Winter ist eine hohe Prävalenz der Dermatitis digitalis zu verzeichnen. Tiere mit Weidegang bleiben von dieser Erkrankung eher verschont. DD kommt häufiger in Laufstallhaltung als in Anbindehaltung vor. Neuerkrankungen werden im zeitlichen Zusammenhang mit der Einstallung von betriebsfremden Kühen erfasst. In einer Studie von DÖPFER et al. (2008) konnte innerhalb einer Kohorte mit nahezu 2000 Tieren in dem Bundesstaat Wisconsin ebenso ein erhöhtes Auftreten von DD in den Wintermonaten (Dezember bis Februar) und im Sommer (Juni bis August) registriert werden.



Abbildung 9: Beckengliedmaße einer Kuh mit Dermatitis digitalis, eigene Aufnahme

Ätiologie

Die Ätiologie der multifaktoriellen Erkrankung ist bis heute noch nicht hinreichend aufgeklärt (DIRKSEN 2002).

Für die Entstehung der Zehenhautentzündung werden nicht nur infektiöse, sondern auch nicht infektiöse Ursachen, wie bspw. Herdengröße, Stallklima, mangelhaft bzw. nicht durchgeführte Klauenpflege, Fütterung (KOFLER 2001) verantwortlich gemacht. Aber auch in gut geführten sauberen Ställen kommt DD vor (GREENOUGH 1997). Die Autoren HOLZHAUER et al. (2006) zeigten weiterhin auf, dass die Anzahl der Geburten, die Rasse oder der Laktationsabschnitt einen Einfluss auf DD haben. So sank mit steigender Parität die Prävalenz von DD (HOLZHAUER et al. 2006, VAN DER LINDE et al. 2010).

Da bei der DD die bakterielle Beteiligung eine tragende Rolle spielt, ist es wichtig besonders bei den Färsen prophylaktisch tätig zu werden. Können Färsen vor DD-Schäden bewahrt werden, sind diese als Erstlaktierende nicht chronischer Träger von DD mit den damit verbundenen pathognomonischen Veränderungen (DÖPFER et al. 2008, DÖPFER 2014).

Das Hauptaugenmerk wird jedoch auf die Infektion mit bestimmten Erregern wie Spirochäten aus der Gruppe *Treponema* (KOFLER 2001, STRUB et al. 2007) und *Bacteroides species* gerichtet (KOFLER 2001). Besonders den Keimen *Fusobacterium necrophorum* und *Dichelobacter nodosus* wird eine tragende Rolle bei der Aufweichung der Ballen- und Zwischenklauenhaut durch Gülle zugeschrieben. Folglich können Spirochäten der Gattung *Borrelia* und *Treponema* in die Haut einwandern und diese infizieren. Jedoch nicht nur feuchte, sondern auch trockene Bodenverhältnisse können durch kleinste Traumen der Haut des Ballens und des Zwischenklauenspalts eine Infektion initiieren.

In Hautbiopsaten von entsprechenden Schädigungen konnten Spirochäten der Gattung *Borrelia* und *Treponema* isoliert werden (GREENOUGH 1997, GREENOUGH 2007d, DÖPFER et al. 2012) fanden heraus, dass die spiralförmigen Bakterien (*Treponemen*), welche aus Läsionen stammen, unter Chemikalieneinfluss, durch pH-Wert Veränderung sowie Antibiose zur Enzystierung tendieren. GOMEZ et al. (2012) führten erstmalig mit Reinkulturen dieser spiralförmigen Erreger Infektionsversuche durch und reisolierten diese *Treponemen* wieder aus selbst erschaffenen Schädigungen. Dies bestätigt die Beteiligung dieser Bakterien am Krankheitsgeschehen. Dadurch dass diese Bakterien in der Haut sehr dynamisch sind, kommt die Erstbehandlung eines akuten Mortellarofalles zu spät, da die Erreger nicht mehr nur an der Oberfläche vorzufinden sind. Dies verdeutlicht wie wichtig hier die Vorsorgearbeit mit rechtzeitiger Erkennung von Tieren mit akutem Stadium und die damit verbundene örtliche Wundbehandlung ist (DÖPFER 2009, DÖPFER et al. 2012a, DÖPFER 2014).

Klassifizierung von DD-Läsionen

DÖPFER et al. (1997, 2012a) haben fünf Erkrankungsstadien der Mortellaroschen Erkrankung definiert, um verschiedene Verläufe von DD näher zu beschreiben. So kann man DD in 5 verschiedene M- Stadien einteilen, wobei der Buchstabe M für Mortellaro steht. Einer gesunden Klaue mit normaler intakter Haut wird das Stadium **M0** zugewiesen. Das Stadium **M1** beschreibt den frühen Verlauf der Erkrankung mit kleinen begrenzten roten bis grauen Hautveränderungen, die einen kleineren Durchmesser als 2 cm aufweisen. Das **M2**- Stadium zeigt die „klassische Ulzeration“. In diese Kategorie fallen die Kühe mit Läsionen von mehr als 2 cm im Durchmesser und akuten roten erdbeerähnlichen entzündlichen und dolenten Hautveränderungen. Das **M3**- Stadium beginnt, wenn Schorf (= heilend, trocken) sichtbar wird. Das Erkrankungsstadium **M4** ist gekennzeichnet durch chronische Veränderungen der Hautoberfläche, welche sich hyperkeratotisch und verdickt darstellt. Eine wiederholte DD-Lokalisation beim gleichen Tier mit dem Erkrankungsstadium M4, auf dem sich erneut ein kleines M1-Geschwür entwickelt hat, wird in Klasse **M4.1** (chronisch, aktiv) eingestuft.

Klinik

Im Rahmen der Klauenpflege ist meist in der Ballenfurche eine gelblich-weiß verfärbte druckdolente Hautstelle, welche mit schmierigen Belägen überzogen ist, auszumachen. Nach Säuberung der schmierigen Oberfläche werden offene höckerige gerötete Hautstellen sichtbar, welche oft mit dem Aussehen einer Erdbeere verglichen werden. Daher rührt auch der Name „Erdbeerkrankheit“ (LISCHER et al. 2000). In Abhängigkeit vom Schweregrad der Erkrankung und von der Anzahl der

befallenen Klauen, zeigt das Tier vorwiegend nur eine geringgradige Lahmheit (NUSS und STEINER 2004).

Wenn beide Hintergliedmaßen betroffen sind, kann man oft eine Entlastungsstellung und einen trippelnden Gang beobachten, kaum aber eine schwere Stützbeinlahmheit (KOFLENER 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 (GREENOUGH 1997, KOFLENER 2001).

2.5.2 Dermatitis interdigitalis

Die Dermatitis interdigitalis (foot rot, Zwischenklauenfäule, Oberflächliche Zwischenklauennekrose, Zwischenklauenpanaritium) ist eine durch Bakterien (Haupterreger: *Dichelobacter nodosus* (früher *Bacteroides nodosus*; *Fusobacterium necrophorum* und andere pyogene Keime) bedingte oberflächliche Mischinfektion der interdigitalen Haut meist der Beckengliedmaßen (DIRKSEN 2002), welche sekundär eine Ballenhornfäule (heel horn erosion) nach sich ziehen kann (GREENOUGH 1997, GREENOUGH 2007d).

SWALVE et al. (2008) stellten für die DID eine Prävalenzrate von 11,89 % fest. Ferner schätzten sie für das Auftreten dieser Erkrankung eine moderate Heritabilität in Höhe von 0,20. Eine geringere Erbllichkeit in Höhe von $h^2 = 0,10$ schätzten SCHÖPKE et al. (2013) in einer groß angelegten Feldstudie zur Klauengesundheit. In der finnischen Studie von HÄGGMAN et al. (2012) litten weniger als 1 % der Tiere an DID.

Zu Beginn der Erkrankung, welche analog der DD infolge von ungünstigen Zuständen im Stall entsteht (unsaubere Stallgegebenheiten, wie ständiges Stehen in der Gülle), tritt eine Rötung der interdigitalen Haut auf. Im weiteren Verlauf von DID kommt es zur Einnistung von *Dichelobacter nodosus* im Stratum corneum der interdigitalen Haut. Seine Proteaseaktivität führt zur Mazeration der Haut. Folglich wird anderen Erregern wie *Fusobacterium necrophorum* der Weg in die Tiefe der Haut geebnet, was entzündliche und nekrotisierende Veränderungen mit sich bringt (DIRKSEN 2002, GREENOUGH 2007d). Bei Verbreitung der Erreger in tieferes interdigitales Gewebe kann eine phlegmonöse Entzündung des Zwischenzehengewebes (Phlegmona interdigitalis) entstehen, welche sehr schmerzhaft ist (NUSS und STEINER 2004).

Eine der DID vergleichbare Erkrankung ist die Moderhinke beim Schaf. Der Primärerreger für diese Infektion der Klauen der Schafe sind verschiedenen Genotypen von *Dichelobacter (Bacteroides) nodosus* (DIRKSEN 2002, GREENOUGH 2007d). Von einer Übertragung des Keims vom Schaf auf das Rind wurde bisher noch nicht berichtet (GREENOUGH 2007d).

3 Material und Methoden

Das hier vorliegende Datenmaterial ist Inhalt des Teilprojektes der Phänotypensammlung für das Rind. Es enthält neben der statistischen die histologische Auswertung der gewonnen Phänotypen.

3.1 Versuchsaufbau

Im Rahmen des FUGATO-Großprojektes “GENE-FL: Genetische Grundlagen der Fundamentstabilität beim Rind, Schwein, Pferd und Schaf“ war im Hinblick auf die Tierart Rind eine umfangreiche Feldstudie bei Milchrindern vorgesehen. Bei der vorliegenden Arbeit handelt es sich nun um ein Teilprojekt innerhalb des FUGATO-Großprojektes. In der gelenkten Feldstudie wurden Phänotypen von 1962 Jungkühen aus sieben Großbetrieben gesammelt, wobei jedes Tier jeweils einmal beprobt und befundet wurde. Es gab somit keine Wiederholungsmessungen. Die Klauenbefunde wurden als binäres Merkmal (0=gesund, 1=krank) erfasst. Vor der Versuchsplanung wurde in enger Zusammenarbeit mit der Rinderzucht Mecklenburg-Vorpommern GmbH (heutige RinderAllianz GmbH) eine Vielzahl von Großbetrieben besucht und hinsichtlich der Erfüllung standardisierter Umweltbedingungen systematisch überprüft und ausgewählt. Bei allen besuchten Betrieben handelt es sich um solche, die am Testherdenprogramm der Rinderzucht Mecklenburg-Vorpommern GmbH teilnehmen. Die ausgesuchten sieben milchviehhaltenden Betriebe haben eine mittlere Herdengröße von 1152 Tieren.

In diese Studie wurden gezielt Jungkühe einbezogen, die sich vornehmlich im ersten Laktationsdrittel befanden und im Laufstall auf Betonspaltenboden gehalten wurden. Des Weiteren musste es sich um Betriebe handeln, in denen eine durchschnittliche Klauenerkrankungshäufigkeit zu verzeichnen ist und letztendlich sollten sich die partizipierenden Betriebe durch einen hohen prozentualen Anteil von Testbullen auszeichnen. So konnte eine Auswertung unter standardisierten Bedingungen erfolgen.

Das Team, welches die Daten erhob und die Proben sammelte, bestand aus drei Personen, einem in der Befundung der Klauen erfahrenen Klauenpfleger, einem Versuchstechniker und der Autorin.

Im Rahmen der funktionellen Klauenpflege erfolgte durch ein und denselben Klauenpfleger die Diagnosestellung an der Klaue, die elektronisch über eine Erfassungsmaske in einem Pocket-PC erfasst wurden. Hinzu kam die Ermittlung des Körpergewichtes (KG), des Body Condition Scores (BCS), der Rückenfettdicke (RFD) und der Kreuzbeinhöhe (KBH). Für histologische Analysen wurden Sohlenhornproben von der lateralen Klaue der rechten Hintergliedmaße entnommen. Zur Fixierung der Tiere diente ein Klauenpflegestand.

Die Erhebung der Daten erfolgte zwischen März 2008 und Dezember 2009.

Betriebsbesuche

Um die angestrebte Stichprobe von 2000 Tieren zu erreichen, war es erforderlich, die Betriebe teilweise bis zu fünfmal zu besuchen. Die Besuche wurden so organisiert, dass die Betriebe circa aller vier Monate angefahren wurden. So konnte gewährleistet werden, dass wieder neue Jungtiere zur Beprobung und Befundung innerhalb des angestrebten ersten Laktationsdrittels zur Verfügung standen und eine repräsentative Größe der Zeitgefährtengruppe vorhanden war. Wenn innerhalb eines

Betriebsbesuches nicht alle vorgesehenen Tiere beprobt werden konnten und sich ein weiterer Tag anschloss, so wurden diese Befundungstage als ein und derselbe Betriebsbesuch betrachtet. In Tabelle 2 sind die Anzahl der Tiere pro Betriebs-Besuchs-Klasse sowie die Anzahl der Tiere insgesamt pro Großbetrieb aufgeführt. Die meisten Proben stammen aus Betrieb C und Betrieb F. Im Mittel wurden pro Betriebsbesuch 81,3 Proben gezogen.

Tabelle 2: Anzahl der Tiere pro Betriebs-Besuchs-Klasse und Anzahl der Tiere insgesamt für die Betriebe A bis G

Betrieb	Anzahl Tiere pro Betriebs-Besuchs-Klasse	Anzahl Tiere insgesamt pro Betrieb
A	75	122
	47	
B	92	320
	80	
	79	
	69	
C	87	395
	73	
	70	
	165	
D	154	185
	31	
E	114	371
	80	
	93	
	84	
F	40	339
	82	
	70	
	65	
	82	
G	75	230
	80	
	75	

Beschreibung der Versuchsbetriebe

Die im Versuch befindlichen Betriebe hatten Herdengrößen zwischen 505 (Betrieb F) und 2351 Kühen (Betrieb C) und somit jährlich 150 bis 750 Jungkühe. Abbildung 10 zeigt die Verteilung der Betriebsgrößen. Bei den Betrieben C und D handelt es sich mit 2351 bzw. 1285 Kühen um größere Betriebe. Der Betrieb F zählt mit 505 Kühen zu den kleineren Betrieben.

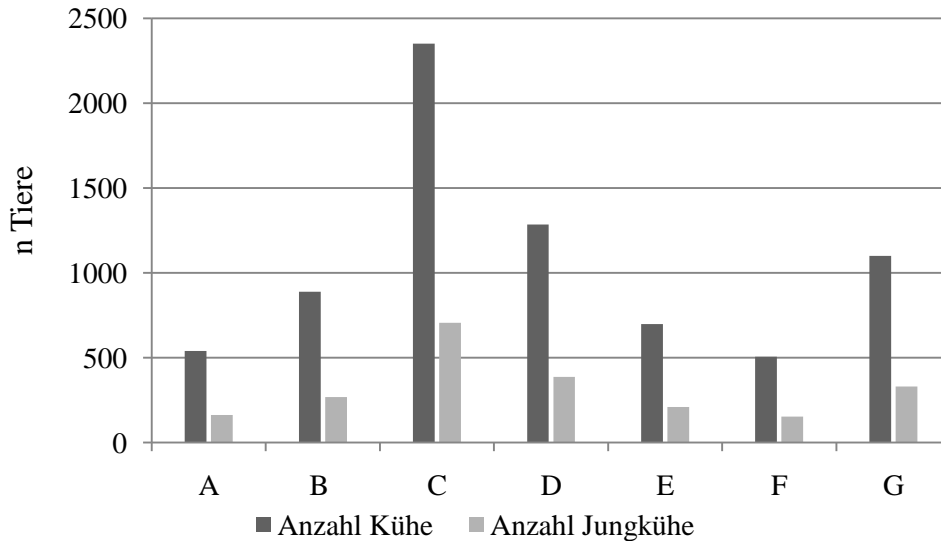


Abbildung 10: Anzahl der Kühe und Jungkühe in den sieben Versuchsbetrieben A bis G (Stand 31.08.2006)

3.2 Beschreibung des Tiermaterials

Es wurden 1962 Tiere der Rasse Deutsche Holstein, Farbrichtung Schwarzbunt befundet und beprobt. Dabei handelte sich ausschließlich um Erstkalbinnen. Die Tiere im eigenen Datenmaterial stammten von 274 Vätern ab, welche durchschnittlich sieben Töchter hatten. Das durchschnittliche Alter betrug 28,3 Monate. Dabei waren die jüngste Kuh 21,4 Monate und die älteste Kuh 41,3 Monate alt. Die Abbildung 11 verdeutlicht, dass die meisten Tiere zum Zeitpunkt der Befundung zwischen 2 und 2,5 Jahren alt waren.

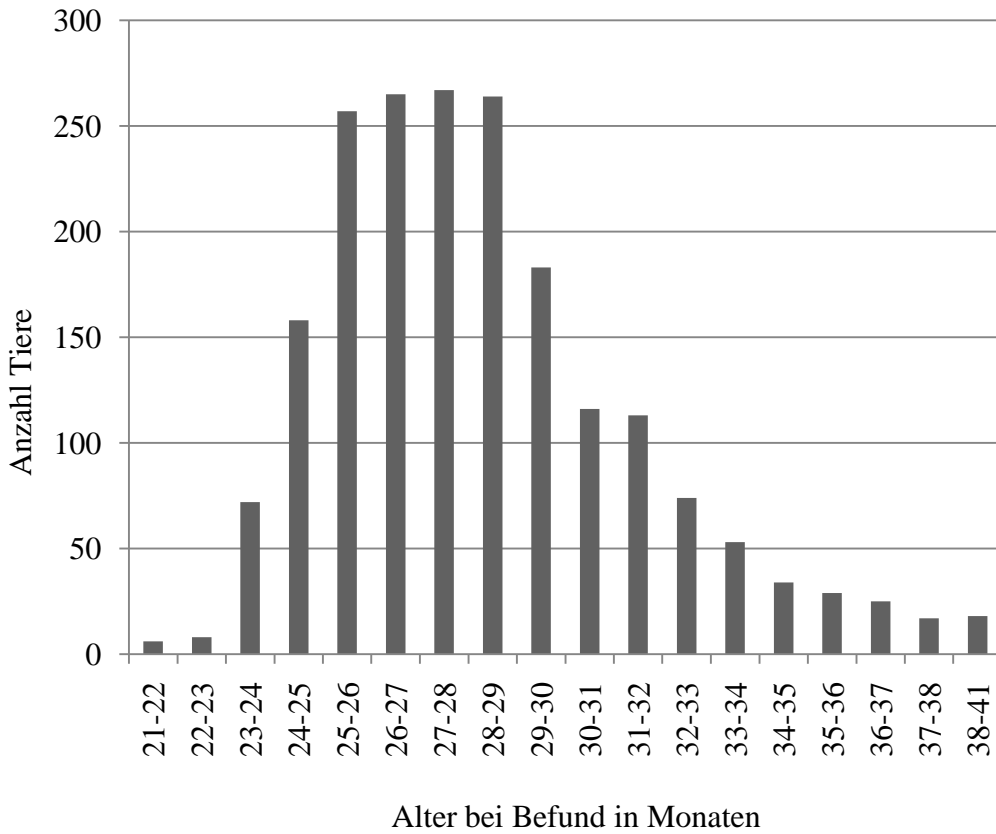


Abbildung 11: Häufigkeitsverteilung der Tiere über das Alter bei Befund in Monaten

Die Verteilung über das Erstkalbealter ist in Abbildung 12 grafisch dargestellt. Das Erstkalbealter lag zwischen 20,4 und 36,3 Monaten. Im Mittel betrug es 25,1 Monate.

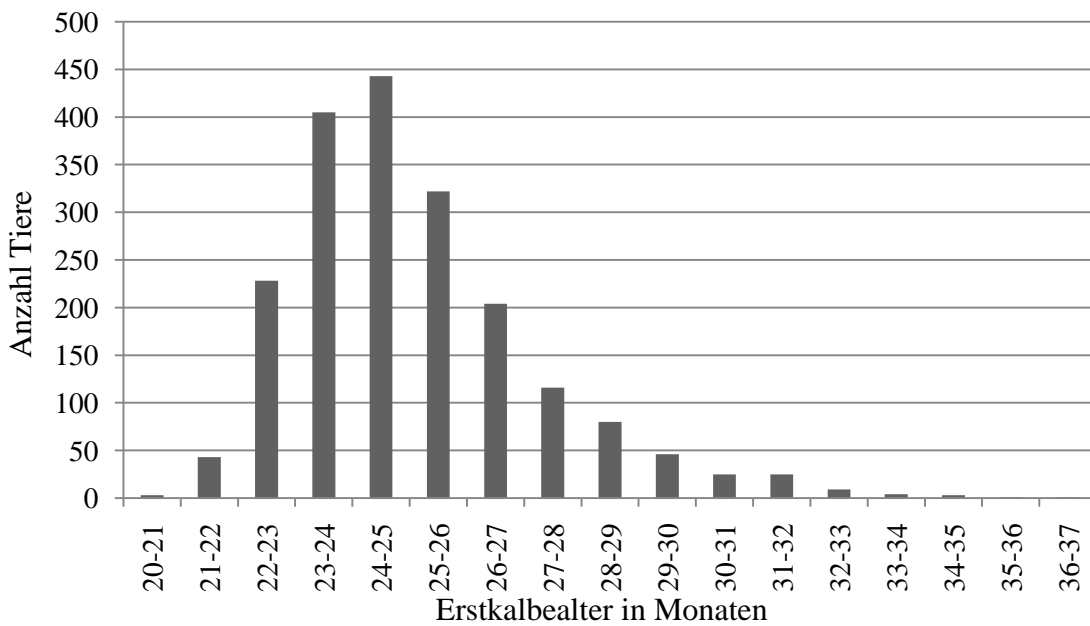


Abbildung 12: Häufigkeitsverteilung der Tiere über das Erstkalbealter in Monaten

Die Probanden befanden sich schwerpunktmäßig im Versuch angestrebten ersten Laktationsdrittel (siehe Abbildung 13).

Die Tiere in diesem Feldversuch wurden alle in Liegeboxenlaufställen gehalten, wobei die Laufgänge mit Spaltenböden aus Beton oder Rost ausgerüstet waren. Die Liegeboxen waren mit Gummimatten ausgestattet und teilweise mit Sägemehl eingestreut.

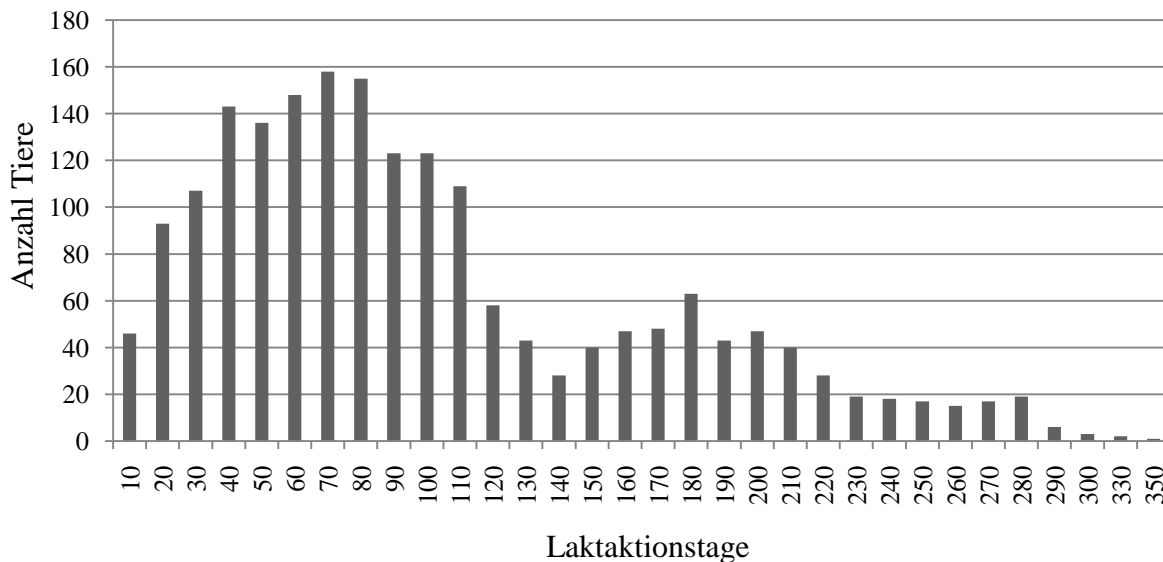


Abbildung 13: Häufigkeitsverteilung der Tiere über die Laktationstage

3.2.1 Milchleistung

Milchleistung (Stand Sommer 2011)

Die Milchkühe in den einzelnen Betrieben wurden zwei- bis dreimal täglich gemolken. Als Melktechnik kamen Karussells, Side by Side- und Fischgrätmelkstände zur Anwendung. Die erstlaktierenden Kühe in der Feldstudie hatten eine mittlere Milchmengenleistung von 8731 kg. Der mittlere Fettanteil lag bei 336,8 kg und der mittlere Eiweißanteil betrug 289,4 kg. Ausgehend von der durchschnittlichen 305-Tage-Milchmengenleistung bewegten sich die Großbetriebe zwischen 7748 kg und 9833 kg Milch pro Kuh und Jahr.

In Abbildung 14 sind die Durchschnittsleistungen der Probandinnen innerhalb der partizipierenden Betriebe dargestellt.

Die Fütterung basierte auf einer totalen Mischration-Fütterung. Eine ad libitum Wasseraufnahme war aus Selbsttränken in den Stallungen zu jeder Zeit möglich.

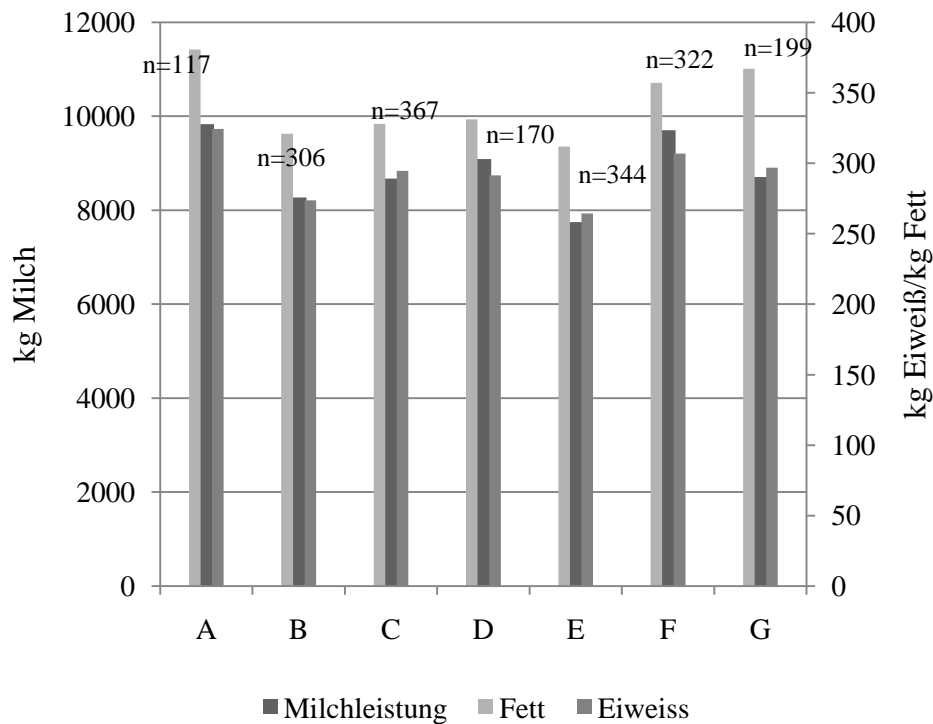


Abbildung 14: Durchschnittliche 305 Tage Milchmengenleistung in kg, Eiweißmenge in kg und Fettmenge in kg für die erste Laktation der Versuchstiere in den Betrieben A bis G

3.2.2 Klauenpflege

Der erste Klauenschnitt im Leben einer Kuh wurde in allen Betrieben bereits vor der ersten Kalbung durchgeführt. Der genaue Zeitpunkt dafür variierte in den Betrieben, teils erfolgte er vor der Besamung der Kuh oder acht Wochen a.p. (ante partum) oder aber auch als hochtragende Kuh. Die Klauenpflege wurde in den Betrieben zwei- bis dreimal pro Jahr durch einen Klauenpfleger durchgeführt.

Klauenpflege im Versuch

Die funktionelle Klauenpflege führte bei allen im Versuch befindlichen Tieren ein und derselbe Klauenpfleger durch nachdem das Tier in dem Klauenpflegestand fixiert war. Zuerst wurden die Klauen der Hintergliedmaßen gepflegt. Im Anschluss daran führte der Klauenpfleger die Klauenpflege an den Klauen der Vordergliedmaßen durch. Als Instrumente zur maschinellen Klauenbearbeitung diente dem Klauenpfleger ein Winkelschleifer mit Metallscheibe und zur manuellen Klauenbearbeitung nutzte dieser ein Klauenpflegemesser (AESCULAP).

In allen Betrieben kamen Klauenbäder zum Einsatz. Detaillierte Betrachtungen hierzu sind nicht Inhalt dieser Studie.

Erhebung von Klauenbefunden

Die Klauenbefunde erhob der erfahrene Klauenpfleger während sich die Kuh im Klauenpflegestand befand an der jeweils aufgehobenen Hintergliedmaße vor der funktionellen Klauenpflege. Anschließend wurden die vom Klauenpfleger diagnostizierten Klauenbefunde von der Autorin direkt in den Pocket PC eingegeben, welcher mögliche klinische Befunde mit insgesamt 17 Schlüsselzahlen und unterschiedlichen Schweregraden (Scores) dokumentiert. Der Score 1 stellt einen geringgradigen, Score 2 einen mittelgradigen und Score 3 einen hochgradigen Erkrankungsfall dar. Bei den 17 möglichen klinischen Klauenbefunden handelt es sich um Rehe, Dermatitis digitalis, Weiße Linie Defekt, Klauensohlengeschwür, Dermatitis interdigitalis, Rotation, Tylom, dickes Sprunggelenk, axiale Wandfissur, Zehenspitzenengeschwür, Sandcrack (vertikale Wandfissur), heel ulcer, Zwischenzehenphlegmone (foul), horizontale Wandfissur, Zehenspitzennekrose, Penetration eines Fremdkörpers sowie die Kategorie andere, in der weitere mögliche Klauenbefunde, die hier nicht mit aufgeführt sind, eingegeben werden können. In der hier gelenkten Studie konzentrieren sich die Analysen auf die fünf am häufigsten gestellten Klauenbefunde Rehe, Dermatitis digitalis, Weiße Linie Defekt, Klauensohlengeschwür und Dermatitis interdigitalis. An den Beckengliedmaßen erhobene Diagnosen wurden getrennt voneinander aufgezeichnet und in der statistischen Auswertung als Merkmal mit binärem Charakter berücksichtigt. Das bedeutet, dass einem negativen Befund eine 0= nicht betroffen und einem positiven Befund eine 1= betroffen unabhängig vom Schweregrad des Krankheitsgeschehens zugewiesen wurde. Sobald eine positive Diagnose an einer der hinteren Gliedmaße gestellt wurde, galt das Tier als krank und erhielt den Datencode 1.

Die neben den Klauengesundheitsdaten ermittelten Parameter, Körpergewicht, Kreuzbeinhöhe, Body Condition Score und Rückenfettdicke wurden ebenso in den Pocket PC eingetragen.

Im Zuge der späteren Datenaufbereitung konnten die im Feld erhobenen Daten mit den Stammdaten der Kühe (z.B. Ohrmarkennummer, Geburtsdatum, Laktationstag, Kalbedatum), Nutzungsdauer-, Milchleistungsprüfungsdaten und dem Pedigree der Kühe aus den Großbetrieben aus dem vit in Verden ergänzt und mit den histologischen Parametern zusammengefügt werden.

3.3 Untersuchungsmethoden

Zur Bestimmung der Körperkondition bei den im Versuch befindlichen Kühen wurden der Body Condition Score bestimmt und die Rückenfettdicke ermittelt. Weiterhin wurde die Kreuzbeinhöhe der Tiere gemessen und eine Lebendmassewägung durchgeführt.

Rückenfettdickenmessung

Die RFD-Messung erfolgte durch einen Versuchstechniker nach der Methode nach STAUFENBIEL (1997). Hierbei kam ein transportables Ultraschallgerät Aloka 210 mit 5 MHz - Linearscanner als Schallkopf zur Anwendung. Vor Beginn der Messung wurde in dem zu messendem Bereich ein Kopplungsmittel (Öl) aufgetragen.

Bei der Variante nach STAUFENBIEL (1997) liegt der Messpunkt im Bereich mit der höchsten messbaren Fettschicht, welche am Übergang zwischen dem kaudalen Viertel und dem kaudalen Fünftel auf einer gedachten Linie zwischen Hüft- und Sitzbeinhöcker lokalisiert ist (siehe Abbildung 15).

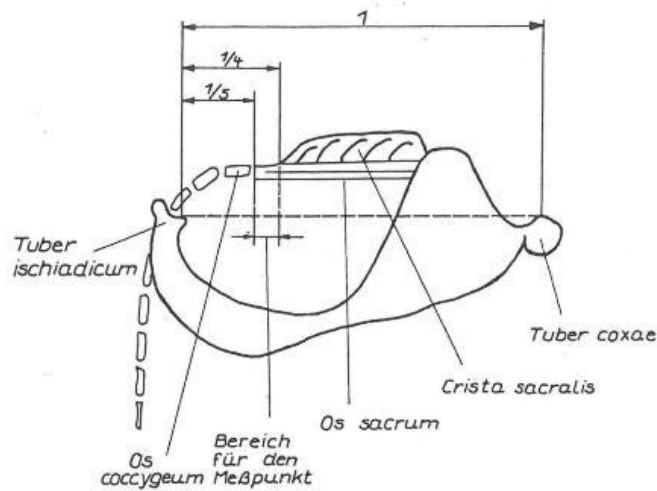


Abbildung 15: Lage des sakralen Rückenfettdickenmesspunktes (nach STAUFENBIEL 1992)

Man erfasst diese Strecke ausgehend von der Hautoberfläche bis zur Fascia profunda sonographisch und misst sie anschließend. Die Werte der RFD wurden in mm angegeben und beinhalten außer der Fettschicht auch die Dicke der Haut (siehe Abbildung 16).

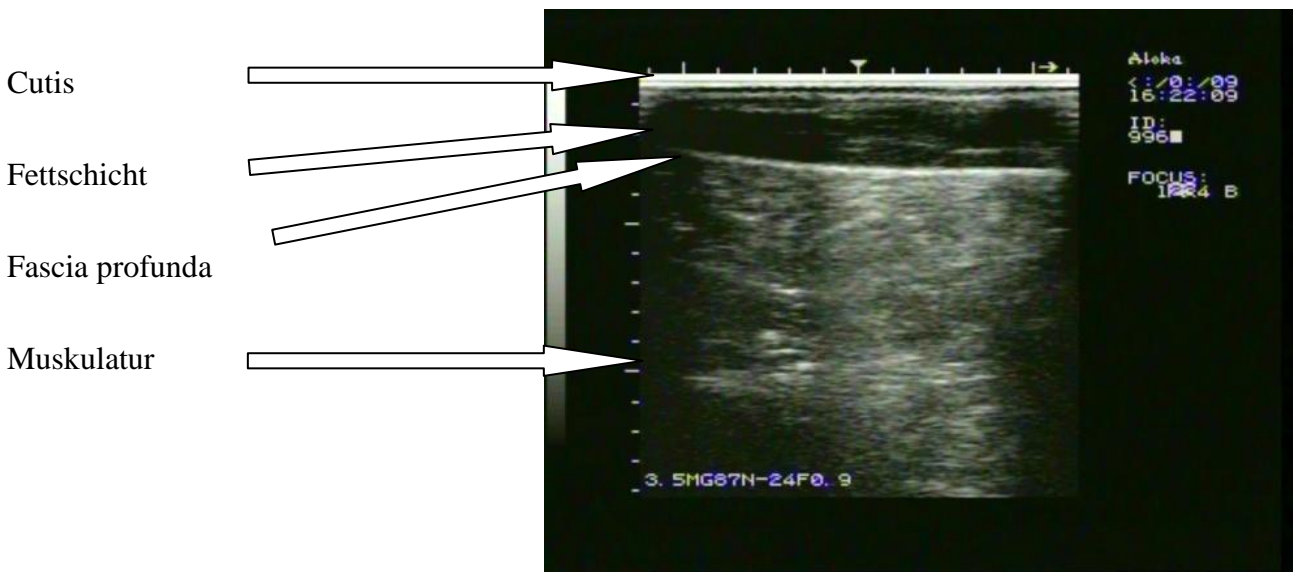


Abbildung 16: Sonographische Aufnahme einer Kuh, eigene Aufnahme

Die hier ermittelten Messwerte schließen die Hautdicke von etwa 5 bis 6 mm ein. Der absolute Wert der subkutanen Fettschicht ist somit um diesen Betrag geringer. Die Ergebnisse der deskriptiven Statistik (Tabelle 3) präsentieren das hohe Maß der Variation innerhalb der Betrieb A bis G. Die gemessenen Rückenfettdicken wiesen Werte zwischen 8 (Betrieb A) und 52 mm (Betrieb E) auf. Der durchschnittliche Wert lag über alle sieben Betriebe lag bei 25,6 mm.

Tabelle 3: Deskriptive Statistik für das Merkmal Rückenfettdicke (in mm) für die Betriebe A bis G (mit N = Anzahl Tiere, \bar{x} = Mittelwert, s = Standardabweichung, Min = Minima, Max = Maxima)

Betriebe	N	Rückenfettdicke in mm			
		\bar{x}	s	Min	Max
A	121	20,7	7,4	8	40
B	320	25,3	10,8	9	50
C	395	25,9	10,0	10	52
D	183	30,4	7,0	12	45
E	371	26,3	10,8	9	52
F	335	24,9	9,5	8	46
G	230	24,2	8,7	8	51

Ermittlung des Body Condition Scores

Die Einschätzung des BCS stellt eine subjektive Größe dar. Um dahingehend Unterschiede bei der Benotung durch mehrere Untersucher zu vermeiden, wurde die Körperkonditionsbeurteilung von ein und derselben Person, dem Klauenpfleger, vorgenommen.

Die Körperkondition der Tiere wurde beurteilt (in Anlehnung an EDMONDSON et al. 1989) als sich diese noch fixiert im Klauenstand befanden. Dazu trat der Klauenpfleger von der rechten Seite und von hinten an die Kuh heran und betrachtete und betastete verschiedene Körperregionen. Zu den Körperstellen zur Beurteilung der Körperkondition zählten Dornfortsätze der Lendenwirbel, Verbindungslinie zwischen Quer- und Dornfortsätzen, Querfortsätze, Übergang von den Querfortsätzen zur Hungergrube, Hüft- und Sitzbeinhöcker, Bereich zwischen Hüft- und Sitzbeinhöcker, Bereich zwischen den Hüfthöckern sowie Schwanzwurzel und Sitzbeinhöcker. An diesen Körperbereichen wurde der Verfettungsgrad beurteilt und die Tiere auf einer Skala von 1 bis 5 in 0,25er Schritten benotet. Ein niedriger Wert steht für eine Kuh, die sehr abgemagert ist und ein sehr hoher Wert wird einer fetten sehr gut konditionierten Kuh zugewiesen.

Die Body Condition Score- Werte inTabelle 4 zeigen, dass der am schlechtesten konditionierten Kuh (Betrieb A und Betrieb B) ein BCS von 1,25 zugewiesen werden konnte. Die am höchsten konditionierte Kuh wies ein BCS von 4,75 und befand sich in Betrieb F. Die Tiere in dieser Studie hatten im Mittel einen BCS von 2,7 über alle teilnehmenden Versuchsbetriebe.

Tabelle 4: Deskriptive Statistik für das Merkmal Body Condition Score für die Betriebe A bis G (mit N = Anzahl Tiere, \bar{x} = Mittelwert, s = Standardabweichung, Min = Minima, Max = Maxima)

Betriebe	N	Body Condition Score			
		\bar{x}	s	Min	Max
A	122	2,7	0,5	1,25	4
B	320	2,6	0,6	1,25	4
C	395	2,6	0,5	1,50	4,25
D	185	3,1	0,5	1,75	4,25
E	371	2,6	0,5	1,50	4
F	339	2,6	0,6	1,50	4,75
G	230	2,8	0,5	1,50	4,50

Ermittlung der Körpermasse

Der Klauenpflegestand war zusätzlich mit einer Waage ausgestattet, so dass das Gewicht der Kuh beim Betreten des Standes abgelesen werden konnte. Das Gewicht variierte bei einem Mittel von 530,2 kg mit einer Standardabweichung von 55,7 kg im Bereich von 370 kg bis 737 kg. Aus Tabelle 5 geht die erhebliche Variation dieses Konditionsparameters hervor.

Tabelle 5: Deskriptive Statistik für das Merkmal Gewicht (in kg) für die Betriebe A bis G (mit N = Anzahl Tiere, \bar{x} = Mittelwert, s = Standardabweichung, Min = Minima, Max = Maxima)

Betriebe	N	Gewicht in kg			
		\bar{x}	s	Min	Max
A	122	579,2	50,8	435	712
B	320	533,6	54,5	386	685
C	395	537,8	62,0	391	737
D	185	494,6	47,3	370	659
E	371	528,3	47,1	393	686
F	338	525,9	50,1	411	673
G	230	524,9	53,8	396	682

Ermittlung der Kreuzbeinhöhe

Die Kreuzbeinhöhe wurde mittels eines am Klauenpflegestand befestigten Messbandes durch einen Versuchstechniker ermittelt. Die Tiere wiesen eine Größe von 133 cm bis 158 cm auf (Tabelle 6). Die mittlere KBH über die partizipierenden Betriebe lag bei 145 cm.

Tabelle 6: Deskriptive Statistik für das Merkmal Kreuzbeinhöhe (in cm) für die Betriebe A bis G (mit N = Anzahl Tiere, \bar{x} = Mittelwert, s = Standardabweichung, Min = Minima, Max = Maxima)

Betriebe	N	Kreuzbeinhöhe in cm			
		\bar{x}	s	Min	Max
A	121	147,7	3,8	138	155
B	320	145,0	3,9	133	156
C	395	145,3	3,7	134	156
D	184	145,1	3,5	133	153
E	371	144,1	3,4	135	155
F	336	147,4	3,6	134	158
G	230	143,9	3,5	135	152

3.4 Beschreibung des Probenmaterials

Blut

Für die im Projekt geplanten genetischen Untersuchungen wurde mittels einer Kanüle (0,9 x 40 mm) aus der Schwanzvene (Vena coccygea mediana) zum Zeitpunkt der Klauenbefundung Blut entnommen. Die Blutentnahme erfolgte durch die Autorin als das Tier noch im Klauenstand fixiert war. Dieses wurde in einer Kabevette® mit K3-EDTA Gerinnungshemmer (KABE Labortechnik) aufgefangen und bis zur Weiterverarbeitung bei -22° C gelagert.

Klauensohlenhorn

Die Hornprobe wurde vor Beginn der funktionellen Klauenpflege an der rechten lateralen Klaue der aufgehobenen Gliedmaße am Ende der weißen Linie entnommen (siehe Abbildung 17). Zur Entnahme der Probe diente ein Klauenmesser mit dem parallel zur Sohlenfläche ein wenig millimeterdicker epidermaler Hornclip (je nach Zustand des Hornwachstums der Klaue) gewonnen wurde. Dieser gewonnene Clip war etwa 2 cm breit und 3 bis 5 cm lang. Anschließend wurde die Probe in einem Plastikgläschen verpackt und bis zur Untersuchung kühl bei -22 ° C aufbewahrt.



Abbildung 17: Probenahmestelle an einer rechten Hintergliedmaße
(Foto: Mülling, Nottingham 2007)

3.5 Aufbereitung und Untersuchung der histologischen Proben

Die Anfertigung aller histologischen Präparate und die histometrische Auswertung erfolgten im Labor des Institutes für Agrar- und Ernährungswissenschaften der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg.

3.5.1 Probengewinnung und Herstellung von histologischen Präparaten

Die gewonnenen Hornclips wurden mittels einer Schere auf eine definierte Größe, etwa 1,5 x 2 cm zurechtgeschnitten. Neben den zu untersuchendem Sohlenhorn enthält die Hornprobe ebenso Kron- und Ballhorn und die weiße Linie.

Anfertigung von Nativschnitten

Die Hornclips wurden mittels eines Zweikomponentenklebers (Technovit, Firma Kulzer) auf ein Holzblöckchen geklebt und nach deren Aushärtung nativ an einem automatischen Rotationsmikrotom (Modell HM 355 S, Firma MICROM International GmbH) mit Hilfe einer Klinge geschnitten. Es wurden pro Hornclip bis zu vier Schnitte mit einer Dicke von ca. 5-8 μm gewonnen und kurzzeitig in ein Auffanggefäß mit aqua destillata (aqua dest.) verbracht.

Diese Präparate sind anschließend nach der histologischen PAS-Färbetechnik mit Hämatoxylinlösung nach Harris (ROMEIS 1989) gefärbt wurden. Die einzelnen Arbeitsschritte beim PAS-Färbeverfahren sind in der Abbildung 18 aufgezeigt. Die PAS gefärbte Probe wurde im Folgenden auf einen Objektträger aufgebracht und mit Glycerol-Gelatine eingedeckt. Pro Sohlenhornprobe wurden etwa zwei bis drei Schnitte auf einen Objektträger aufgezogen.

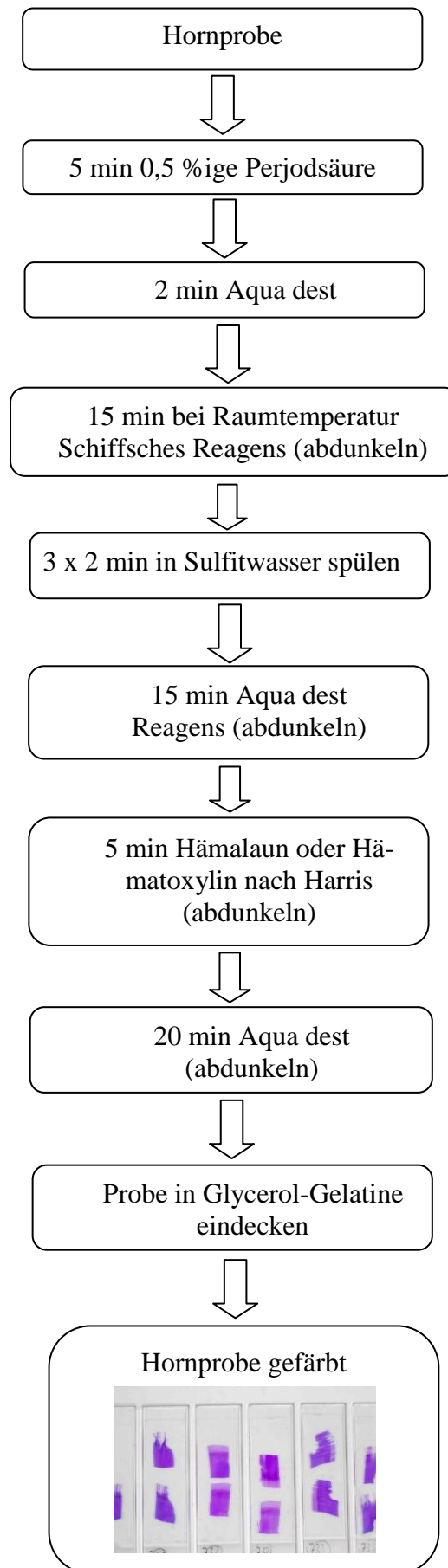


Abbildung 18: Schema der PAS-Färbetechnik mit Hämatoxylinlösung nach Harris

Die Abbildung 19 zeigt ein 100fach vergrößertes lichtmikroskopisches Bild einer PAS gefärbten histologischen Sohlenhornprobe. Zwischen mehreren Hornröhrchen befindet sich Zwischenröhrchenhorn (ZRH). Die einzelnen Hornröhrchen bestehen jeweils aus dem zentral gelegenen Hornröhrchenmark und dem sich daran anschließenden mehrschichtigen Rindenanteil.

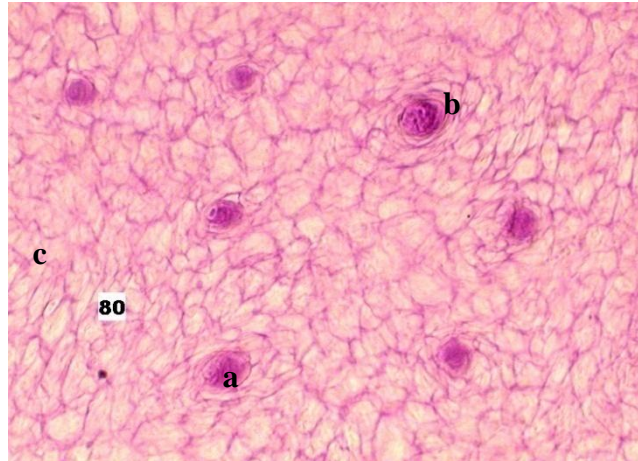


Abbildung 19: PAS-Färbung mit Hämatoxylin nach Harris 100fache Vergrößerung, eigene Probe Nr. 80: a) Hornröhrchenmark, b) Hornröhrchenrinde, c) Zwischenröhrchenhorn

3.5.2 Histometrische Untersuchungen

Nach der histologischen Färbung erfolgte die morphometrische Charakterisierung der histologischen Präparate mit einem digitalen Bildanalysesystem (Lucia G, Version 3.0, Mikroskop Firma Nikon, integrierte Kamera Firma Sony) bei 10facher Vergrößerung. Orientierend an der weißen Linie erfolgte die Vermessung von Sohlenhornröhrchen auf 20 Bildausschnitten (1 Bild = 0,18 mm²), was einer insgesamt betrachteten Fläche von 3,7 mm² entspricht.

Dabei wurde der Umfang des Röhrchenmarks und der Röhrchenrinde mit dem Mauszeiger bestimmt. Die Software Lucia G errechnet nun auf Basis der vorab mit dem Cursor umrundeten Objekte verschiedene Parameter für eben diese Objekte. Parallel dazu wurde die Anzahl der Hornröhrchen pro Bildausschnitt ausgezählt, um einen weiteren histologischen Parameter, die Anzahl der Hornröhrchen pro mm² zu ermitteln. Die histometrische Untersuchung erfolgte durch ein und dieselbe Person.

Histologische Hornparameter

Das Merkmal **Hornröhrchen pro Flächeneinheit** ergibt sich aus dem Quotienten aus der Fläche der 20 bearbeiteten Bildausschnitte und der darin enthaltenen vollständig sichtbaren Sohlenhornröhrchen.

Der **Hornröhrchendurchmesser** wird beim Umfahren dieser rundlich-ovalen Struktur mit dem Mauszeiger durch die Software berechnet. Die **Fläche des Hornröhrchens** errechnet die Software automatisch durch das vorher mit dem Cursor umfahrene Objekt.

Der **Hornröhrchenmarkdurchmesser** wird ebenfalls beim Umfahren dieser Struktur mit dem Mauszeiger durch die Software errechnet. Die **Hornröhrchenmarkfläche** des Hornröhrchens errechnet auch hier die Software automatisch durch das vorab mit dem Cursor umfahrene Objekt.

Das histologische Merkmal **Zwischenröhrchenhornanteil** ergibt sich aus der Differenz der Gesamtfläche der ausgezählten 20 Bildschirmausschnitte und der Flächen aller darauf befindlichen vollständig sichtbaren Hornröhrchen. Die Gesamtfläche von 20 Bildausschnitten beträgt konstant 3,7 mm².

Der **Hornröhrchenrindendurchmesser** ergibt sich aus der Differenz des Hornröhrchendurchmessers und des Hornröhrchenmarkdurchmessers.

Die **Einfache Wanddicke** ergibt sich aus der Differenz des Hornröhrchendurchmessers und des Hornröhrchenmarkdurchmessers dividiert durch zwei.

(Einfache Wanddicke=HR-Durchmesser-HR-Markdurchmesser/2)

Der histologische Parameter **Verhältnis Hornröhrchenmark zu –rinde (M/R)** ergibt sich aus dem Quotienten des Hornröhrchenmarkdurchmessers und dem Durchmesser der Hornröhrchenrinde.

(M/R=HR-Markdurchmesser/HR-Durchmesser- HR-Markdurchmesser)

Eine weitere verwendete histologische Hilfsgröße stellt das Verhältnis der Gesamtfläche aller vermessenen Hornröhrchen zur Gesamtzwischenröhrchenhornfläche (**Quotient HR-Fläche zu ZRH-Fläche**) dar.

Die ausgewiesenen Werte für die Hornröhrchenfläche, Hornröhrchendurchmesser, Hornröhrchenmarkdurchmesser, HR-Rindendurchmesser, einfache Wanddicke, M/R, ZRH und Quotient HR-Fläche zu ZRH-Fläche (Q HR-F/ZRH) Tiere sind jeweils die Mittelwerte der entsprechenden Parameter pro Tier.

Die Art der Auswahl aller histologischen Hornproben geschah rein zufällig. Für verschiedene histologische Merkmale gibt es unterschiedliche Probemengen (siehe Tabelle 27). 1435 Proben konnten für das Zählmerkmal Hornröhrchen pro Fläche (HR/mm²) ausgewertet werden, wobei hier Proben von jedem teilnehmenden Versuchsbetrieb mit einfließen. Die Vermessung der einzelnen Sohlenhornröhrchen auf 20 Bildschirmausschnitten pro Hornprobe stellt eine sehr umfangreiche zeitintensive Arbeit dar, so dass bis zum Datenschnitt (11/2011) nicht alle histologischen Proben vermessen werden konnten. Hieraus resultiert die Untermenge von n=747.

3.6 Statistische Auswertung

Die Aufbereitung, Plausibilitätsprüfung und statistische Auswertung der Daten erfolgte mit Hilfe des Programmpaketes SAS Version 9.2.

Nach der Plausibilitätsprüfung und weiteren Editierungsschritten verblieben für die statistischen Analysen Daten von 1962 Tieren.

Für die Überprüfung von fixen Einflussfaktoren auf die Klauenbefunde kam die Varianzanalyse zum Tragen, wobei die SAS Prozedur Glimmix genutzt wurde. Diese ermöglicht den Test der festen Effekte auf Signifikanz und liefert durch die Ausgabe der AIC-Werte (AKAIKE 1973) für den Nutzer eine Information hinsichtlich der jeweiligen Modellanpassung. So zeigt ein niedrigerer AIC-Wert eine bessere Anpassung des Modells.

Das Akaike-Informationskriterium lässt sich wie folgt ermitteln:

$$AIC = (-2) * \max(\log)Likelihood + 2 * \text{Anzahl geschätzter Parameter}$$

Überprüfte Einflussgrößen

Die Einflussgrößen Betrieb und Besuch wurden als kombinierter Effekt Betriebs-Besuchs-Datum (BBD) im statistischen Modell als Zeitgefährtenengruppe betrachtet. Dieser Einflussgröße sind weitere Faktoren wie Management, Fütterung und individuell betriebliche Faktoren zuzurechnen. Für die statistische Auswertung ist es unerlässlich, dass eine repräsentative Anzahl von Tieren in jeder Subzelle vorhanden ist. Insgesamt unterscheidet man nun in dieser Analyse 24 Betriebs-Besuchs-Klassen.

Betriebsbesuche, bei denen DD, DID, WLD und KSG nicht bzw. nur einmalig zu verzeichnen waren, wurden bei der Effektschätzung nicht mit berücksichtigt, da sie zu Frequenzen von 0 bzw. nahe Null führen. Tabelle 7 gibt einen Überblick über die bei den entsprechenden Klauenbefunden entfernten Betriebsbesuche, die Auftrittshäufigkeit des Befundes und die letztendlich verwendete Tieranzahl für die Varianzanalyse der entsprechenden Klauenbefunde.

Tabelle 7: Klauenbefunde, Anzahl entfernter Betriebsbesuche, Anzahl entfernter Beobachtungen, Anzahl Tiere im Modell der Varianzanalyse

Klauenbefunde	Anzahl entfernter Betriebsbesuche	Anzahl entfernter Beobachtungen	verbleibende Anzahl Tiere in der Varianzanalyse
Rehe	-	-	1962
DD	3	2	1797
DID	9	1	1106
WLD	2	2	1891
KSG	6	3	1444

Für den Umwelteinfluss Laktationsabschnitt wurden fünf Klassen definiert (Tabelle 8). Der Zeitraum bis 50 Tage in der Laktation wurde als Klasse 1 deklariert. Die nächste Klasse kennzeichnet den Laktationsabschnitt 51 bis 100 Tage und enthält mit 707 Tieren die meisten Probanden. Die Klasse 3 kennzeichnet den Zeitraum 101 bis 150 Tage, die Klasse 4 151 bis 200 Tage und mehr als 200 Laktationstage werden in Gruppe 5 erfasst.

Tabelle 8: Anzahl der Tiere in den verschiedenen Klassen des Laktationsstadiums

Klasse	Laktationsstadium in Tagen	Anzahl Tiere
1	bis 50	525
2	51 bis 100	707
3	101 bis 150	281
4	151 bis 200	258
5	> 200	191

Der Effekt Körpergewicht wurde für die Analyse in vier Gewichtsklassen eingeteilt (Tabelle 9). Tiere mit weniger als 500 kg befinden sich in der ersten Klasse. Die weitere Klasseneinstufung erfolgte in 50 kg Schritten. In der letzten Klasse sind die wenigsten Tiere enthalten. Diese wiegen 600 kg und mehr.

Tabelle 9: Anzahl der Tiere in den Klassen für das KG in kg

Klasse	KG in kg	Anzahl Tiere
1	< 500	558
2	500 bis 549	733
3	550 bis 599	465
4	> 599	205

Für den Test des Effektes Kreuzbeinhöhe wurden die Kühe den Klassen kleiner 142 cm (Klasse 1), 142-144 cm (Klasse 2), 145-147 cm (Klasse 3) und größer 147 cm (Klasse 4) zugeordnet (Tabelle 10).

Tabelle 10: Anzahl der Tiere in den Klassen für die KBH in cm

Klasse	KBH in cm	Anzahl Tiere
1	< 142	307
2	142 bis 144	536
3	145 bis 147	539
4	> 147	575

Die feste Einflussgröße Body Condition Score wurde in drei Klassen (Tabelle 11) unterteilt, wobei in der ersten moderat besetzten Klasse 617 Tiere enthalten sind mit einem BCS von < 2,5. In der zweiten am stärksten besetzten Klasse befinden sich 1106 Kühe mit einem BCS von 2,5 bis 3,49 und in der letzten und schwächsten besetzten Klasse 239 Probanden mit einem BCS von $\geq 3,5$.

Tabelle 11: Anzahl der Tiere in den Klassen für den BCS

Klasse	BCS	Anzahl Tiere
1	< 2,5	616
2	2,5 bis 3,49	1106
3	$\geq 3,5$	239

Der histologische Effekt Quotient HR-Fläche zu ZRH-Fläche wurde in fünf Klassen (Tabelle 12) unterteilt, wobei die erste und letzte Klasse, die geringsten Tierzahlen mit N= 99 bzw. N=96 aufweisen. Die höchste Tieranzahl mit N= 246 weist die Gruppe 3 auf. Die Klasse zwei enthält N= 173, die Klasse vier 133 Probanden.

Tabelle 12: Anzahl der Tiere in den Klassen des Quotienten Hornröhrchen-Fläche/Zwischenröhrchenhorn-Fläche

Klasse	Quotient HR-Fläche / ZRH-Fläche	Anzahl Tiere (N=747)
1	< 0,05	99
2	0,05 bis < 0,06	173
3	0,06 bis < 0,07	246
4	0,07 bis < 0,08	133
5	≥ 0,08	96

Die Hornröhrchenfläche wurde in elf Klassen unterteilt. Tabelle 13 zeigt die Verteilung der Tiere innerhalb der HR-Flächenklasse. Die erste Klasse enthält Tiere mit einer HR-Fläche von weniger als 1600 µm². Die weitere Unterteilung erfolgt in tausender Schritten. Die Gruppen 2 und 3 sind mit N=26 bzw. N=34 die am schwächsten besetzten Gruppen. Die meisten Tiere mit N=123 enthält die letzte Klasse, in dieser befinden sich Tiere mit einer HR-Fläche von mehr als 2500 µm².

Tabelle 13: Anzahl der Tiere in den Klassen der Hornröhrchenfläche in µm²

Klasse	Hornröhrchenfläche in µm ²	Anzahl Tiere (N=747)
1	<1600	86
2	1600 bis < 1700	26
3	1700 bis < 1800	34
4	1800 bis < 1900	59
5	1900 bis < 2000	69
6	2000 bis < 2100	79
7	2100 bis < 2200	81
8	2200 bis < 2300	85
9	2300 bis < 2400	57
10	2400 bis < 2500	48
11	> 2500	123

Der Hornröhrchendurchmesser wurde für die Analyse in sieben Klassen (Tabelle 14) gegliedert. Beginnend bei Klasse 1 mit einem HR-Durchmesser von kleiner als 46 µm erfolgte die weitere Einteilung in Zweierschritten. Die wenigsten Tierzahlen befinden sich in der zweiten und sechsten Klasse. Die anderen fünf Klassen haben zwischen 102 und 143 Tieren.

Tabelle 14: Anzahl der Tiere in den Klassen des Hornröhrchendurchmessers in μm

Klasse	Hornröhrchendurchmesser in μm	Anzahl Tiere (N=747)
1	<46	112
2	46 bis < 48	50
3	48 bis < 50	102
4	50 bis < 52	143
5	52 bis < 54	139
6	54 bis < 56	83
7	≥ 56	118

Die Hornröhrchenanzahl pro Flächeneinheit wurde für die Analyse in vier Klassen gegliedert. Tabelle 15 zeigt die Verteilung der Kühe innerhalb der Klassen der Hornröhrchenanzahl pro Flächeneinheit. Die zweite Gruppe enthält 503 Tiere und ist damit die am stärksten besetzte Klasse. Die wenigsten Tiere (N=197) sind in der letzten Klasse anzutreffen.

Tabelle 15: Anzahl der Tiere in den Klassen der Hornröhrchenanzahl pro mm^2

Klasse	Hornröhrchenanzahl pro mm^2	Anzahl Tiere (N=1435)
1	<28	435
2	28 bis < 29	503
3	29 bis < 30	300
4	≥ 30	197

Histologische Kenngrößen wie Anzahl Hornröhrchen pro Flächeneinheit, Verhältnis Mark zu Rinde, Fläche des Hornröhrchens oder aber auch der Hornröhrchenrindendurchmesser wurden bezüglich des Einflusses auf Klauenbefunde nicht nur als Covariable (linear, quadratisch, kubisch), sondern auch als klassifizierte Variable überprüft. Dabei fanden nicht nur die oben stehenden Einteilungen der verschiedenen histologischen Parameter Berücksichtigung, sondern auch andere Klasseneinteilungen wurden getestet. Da diese sich mit Ausnahme von Quotienten HR-Fläche/ZRH-Fläche und HR/ mm^2 mit $p > 0,05$ als nicht signifikant herausstellten, wurden sie im Modell nicht berücksichtigt. Es sei an dieser Stelle erwähnt, dass histologische Kenngrößen sowohl als statistische Einflussgröße als auch als Merkmal selbst untersucht wurden.

Modelle zur Schätzung der Einflussfaktoren für Klauenbefunde

Im Folgenden sind die finalen Modelle für die einzelnen Klauenbefunde aufgeführt, welche die Grundlage für die Berechnung der LSM bilden.

$$\begin{aligned} \text{PR}_{\text{Rehe}} (y_{ijk}=1) &= \theta (\mu + \text{Datum}_i + \text{dim}_j + \text{Gewicht}_k) \\ \text{PR}_{\text{DD}} (y_{il}=1) &= \theta (\mu + \text{Datum}_i + \text{BCS}_l) \\ \text{PR}_{\text{DID}} (y_i=1) &= \theta (\mu + \text{Datum}_i) \\ \text{PR}_{\text{WLD}} (y_{ijkm}=1) &= \theta (\mu + \text{Datum}_i + \text{dim}_j + \text{Gewicht}_k + \text{Größe}_m) \\ \text{PR}_{\text{KSG}} (y_{ijkl}=1) &= \theta (\mu + \text{Datum}_i + \text{dim}_j + \text{Gewicht}_k + \text{BCS}_l) \end{aligned}$$

Mit:	PR	= Eintrittswahrscheinlichkeit
	y_{ijk}	= Merkmal des Klauenbefundes (1=krank)
	Θ	= Inverse der Logit Link Funktion
	μ	= allgemeines Mittel
	Datum_i	= fixer Effekt des Betriebs-Besuchs-Datums ($i=1, \dots, 24$)
	dim_j	= fixer Effekt der j-ten Klasse des Laktationsstadiums ($j=1, \dots, 5$)
	Gewicht_k	= fixer Effekt der k-ten Klasse des Gewichtes ($k=1, \dots, 4$)
	BCS_l	= fixer Effekt der l-ten Klasse des BCS ($l=1, \dots, 3$)
	Größe_m	= fixer Effekt der m-ten Klasse der Größe ($m=1, \dots, 4$)

Das Modell für den Klauenbefund Rehe unter Einbeziehung histologischer Parameter

Bei der Überprüfung der festen Effekte für die Klauenbefunde in Abhängigkeit von histologischen Klauenhornparametern kam die SAS-Prozedur Glimmix zur Anwendung. Es flossen die schon beschriebenen Umwelteinflüsse Betriebs-Besuchs-Datum, Gewicht, BCS, KBH und der Laktationsabschnitt entsprechend des jeweiligen Klauenbefundes mit ein. Die Klauenbefunde wurden als einzelne Krankheiten überprüft. Die Überschreitungswahrscheinlichkeiten (p-Werte) des F-Tests stiegen bei den Effekten fast ausnahmslos nach Integration der histologischen Parameter in das Modell. Eine Ausnahme stellt das Merkmal Rehe mit den Einflussgrößen Betriebs-Besuchs-Datum und Laktationsabschnitt dar, hier erhöhten sich die p-Werte des F-Tests nicht nach Integration von histologischen Parametern. Der histologische Parameter Quotient HR-F/ZRH-Fläche wird im folgenden Modell berücksichtigt, da nach Verwendung von dem Modell mit dem Merkmal Rehe dieser als einziger Parameter einen signifikanten Einfluss aufwies. Auch hier wurde anhand der Ausgabe der AIC-Werte (AKAIKE 1973) eine Information hinsichtlich der jeweiligen Modellanpassung geliefert. Ein niedriger AIC-Wert zeigt eine bessere Modellanpassung.

$$\text{PR}(y_{ijk}=1) = \theta (\mu + \text{Datum}_i + \text{dim}_j + \text{Quotient HR-F/ZRH-Fläche}_k)$$

Mit:	PR	= Eintrittswahrscheinlichkeit
	y_{ijk}	= Merkmal des Klauenbefundes (1=krank)
	Θ	= Inverse der Logit Link Funktion
	μ	= allgemeines Mittel
	Datum_i	= fixer Effekt des Betriebs-Besuchs-Datums ($i=1, \dots, 24$)
	dim_j	= fixer Effekt der j-ten Klasse des Laktationsstadiums ($j=1, \dots, 5$)
	Q HR-F/ZRH_k	= fixer Effekt der k-ten Klasse des Q HR-F/ZRH ($k=1, \dots, 5$)

Die Modelle für die histologischen Parameter als Merkmal

Für die Entwicklung des Modells der histologischen Kenngrößen wurde die SAS-Prozedur Mixed bei Nutzung des F-Tests angewendet. Auch hier wurde anhand der AIC-Werte ein Vergleich verschiedener Modelle durchgeführt.

Modell für die entsprechende histologische Kenngröße (HR-Fläche, HR-Durchmesser, M/R, ZRH, Q HR-F/ZRH, HR/mm²) mit:

$$y_{ij} = \mu + \text{Datum}_i + \text{bef}_j + e_{ij}$$

- Mit:
- y_{ij} = Merkmal des jeweiligen histologischen Parameters
 - μ = allgemeines Mittel
 - Datum_i = fixer Effekt des Betriebs-Besuchs-Datums ($i=1, \dots, 18$)
 - bef_j = fixer Effekt des Klauenbefundes* (1=krank; 0=gesund)
 - e_{ij} = zufälliger Resteffekt

*Rehe, DD, DID, WLD, KSG

Das Tiermodell für die histologischen Parameter

Die Schätzung der Varianzkomponenten für das histologische Merkmal HR/mm² erfolgte unter Zuhilfenahme der Software ASREML 2.00 (GILMOURE et al. 2006) im univariaten Fall mit folgendem Tiermodell:

$$y_{ijk} = \mu + \text{Datum}_i + \text{bef}2_j + \text{Tier}_k + e_{ijk}$$

- Mit:
- y_{ijk} = Merkmal HR/mm²
 - Datum_i = fixer Effekt des Betriebs-Besuchs-Datums ($i=1, \dots, 19$)
 - $\text{bef}2_j$ = fixer Effekt des Klauenbefundes DD (1=krank; 0=gesund)
 - Tier_k = zufälliger Tiereffekt (additiv genetischer Effekt)
 - e_{ijk} = zufälliger Resteffekt

Der Befund 2=DD findet hier Berücksichtigung, weil nach Verwendung von dem Modell mit dem Merkmal HR/mm² dieser als einziger Parameter einen signifikanten Einfluss aufwies.

Oben stehendes Modell wurde alternativ als Vatermodell getestet.

Der im Feld erhobene Parameter Rückenfettdicke wurde hinsichtlich des Einflusses auf verschiedene Klauenbefunde sowohl als Covariable (linear, quadratisch, kubisch) als auch als klassifizierte Variable getestet. Hier konnte kein statistisch abgesicherter Einfluss aufgezeigt werden.

Die Überprüfung der Effekte KBH, Gewicht und BCS in Form einer Covariablen (linear, quadratisch, kubisch) ergab ebenso keine Signifikanz.

Weiter wurde der Alterseffekt analysiert. Das mittlere Alter der Probandinnen lag bei 28,3 Monaten. Für die Korrektur dieses festen Effektes wurde eine Altersklasseneinteilung durchgeführt. Die Überprüfung des Alterseffektes ergab weder als klassifizierte Einflussvariable noch als Covariable eine statistisch abgesicherte Einflussgröße. Das Gleiche trifft auf die analysierte Einflussgröße Fett-Eiweiß-Quotient zu.

Datenaufbereitung Histologie

Messgenauigkeit der histologischen Parameter

Nach SCHÜLER et al. (2001) kann der Wiederholbarkeitskoeffizient genutzt werden, um zu ermitteln, welcher Zuwachs an Genauigkeit durch wiederholte Messungen zu erzielen ist. Die Wiederholbarkeit liegt zwischen Null und Eins.

$$\omega^2 = \frac{\text{Varianz zwischen Tieren}}{\text{Varianz zwischen Tieren} + \text{Varianz innerhalb Tiere}}$$

4 Ergebnisse

Im nachfolgenden Abschnitt sind die Ergebnisse der Studie aufgeführt. Die präsentierten Ergebnisse beziehen sich fast immer auf den kompletten Datensatz, auf Subdatensätze wird hingewiesen.

4.1 Abgänge von im Datenmaterial enthaltenen Tieren

Von 1962 Kühen, welche in die Analysen mit einbezogen wurden, befinden sich noch 112 Tiere (Stand 1. Halbjahr 2015) in den Betrieben. In Tabelle 16 sind verschiedene Abgangsgründe mit dazugehöriger Tieranzahl aufgeführt. Mit Ausnahme von Stoffwechselerkrankungen mit hier nahezu 20 % (vit 2015: 5 %) geht die Rangierung der Abgangsursachen des vit mit dem hier vorliegenden Datenmaterial konform, d. h. neben Eutererkrankungen und Fruchtbarkeitsstörungen kommen Abgänge wegen Klauen- und Gliedmaßenkrankungen am häufigsten vor.

Tabelle 16: Abgangsgründe der Kühe aus dem Versuch

Abgangsgrund	Anzahl Tiere	Anzahl Tiere in %
Alter	3	0,17
Geringe Leistung	90	4,99
Fruchtbarkeit	437	24,23
Sonstige KH	142	7,88
Eutergesundheit	420	23,29
Melkbarkeit	20	1,11
Fundament	269	14,91
Sonstige Gründe	62	3,44
Stoffwechselkrankheiten	360	19,97

4.2 Prävalenzraten der Klauenbefunde

Bei der Diagnosestellung an der Klaue konnten 17 mögliche Befunde unterschieden werden. Die Tabelle 17 zeigt die Häufigkeiten der Diagnosen bezogen auf alle Probanden. Die Analyse ergab Prävalenzraten von 57,29 % für Rehe, 17,02 % für Dermatitis digitalis, 12,64 % für den Weiße Linie Defekt, 7,08 % für das Klauensohlengeschwür und 6,93 % für Dermatitis interdigitalis. Die anderen möglichen Befunde traten mit niedrigen Häufigkeiten auf, deshalb liegt der Fokus weiterer Analysen auf den fünf am häufigsten aufgetretenen Erkrankungen (Rehe, DD, WLD, KSG und DID).

Tabelle 17: Prävalenzraten (%) für die aufgetretenen Klauenbefunde (N=1962)

Klauenbefund	Prävalenzrate (%)
Rehe	57,29
Dermatitis digitalis	17,02
White Line Disease	12,64
Klauensohlengeschwür	7,08
Dermatitis interdigitalis	6,93
*Rotation	71,76
Tylom	5,45
Dickes Sprunggelenk	3,72
Axiale Wandfissur	1,53
Zehenspitzeneschwür	2,80
Sandcrack/vertikale Wandfissur	-
Heel ulcer	4,03
Foul/Zwischenzehenphlegmone	0,05
Horizontale Wandfissur	0,20
Zehenspitzennekrose	0,05
Fremdkörper	-
Andere	2,40

* Bei der Rotation handelt es sich primär nicht um eine Klauenerkrankung, sondern vielmehr um eine Formveränderung der zumeist medialen Klaue der Beckengliedmaße. Die betroffene Klaue verdreht sich aus ihrer physiologischen Stellung heraus nach vorn oben. Dieses morphologische Phänomen beschrieb der Klauenpfleger René Pijl erstmals 1998 (PIJL 1998).

Von insgesamt 1962 Tieren dieser Studie wurde hinsichtlich der fünf am häufigsten aufgetretenen Klauenbefunde bei 1391 (69,4 %) mindestens ein Befund erhoben. Bei Betrachtung aller 17 möglichen Befunde zeigten mindestens 1835 Tiere einen positiven Befund. Somit gibt es in dieser Studie 127 (bei Betrachtung von 17 Befunden) bzw. 601 (bei Betrachtung der fünf häufigsten Erkrankungen) klauengesunde Probanden.

Tabelle 18 zeigt die Anzahl der Klauenbefunde mit dazugehöriger Häufigkeit der Tiere. Die meisten Tiere (N=870) weisen einen positiven Klauenbefund auf. Bei etwa 20 % der Tiere wurden zwei Befunde erhoben.

Tabelle 18: Anzahl der Klauenbefunde mit dazugehöriger relativer und absoluter Häufigkeit der Tiere (N=1962) hinsichtlich der fünf am häufigsten aufgetretenen Klauenbefunde

Anzahl Klauenbefunde	Anzahl Tiere	% Tiere
0	601	30,6
1	870	44,3
2	386	19,7
3	83	4,2
4	20	1,0
5	2	0,1

Häufige Kombinationen von Klauenbefunden sind in der Tabelle 19 aufgeführt. Bei Tieren mit positivem Rehebefund wurden häufig auch die Diagnosen DD (N=231), WLD (N=181), KSG (N=98) bzw. DID (N=81) erhoben.

Tabelle 19: Kombinationen von Klauenbefunden mit dazugehöriger Tieranzahl

Kombination von Befunden	Anzahl Tiere
Rehe * Dermatitis digitalis	231
Rehe * White Line Disease	181
Rehe * Klauensohlengeschwür	98
Rehe * Dermatitis interdigitalis	81
Rehe * White Line Disease * Klauensohlengeschwür	27
White Line Disease * Klauensohlengeschwür	29
Dermatitis interdigitalis * Dermatitis digitalis	46

Prävalenzraten der Klauenbefunde für die einzelnen Großbetriebe

Bei Untersuchung der Prävalenzraten innerhalb der an der Studie teilnehmenden Betriebe stellt sich in der Rangierung der fünf am häufigsten vorkommenden Klauenbefunde ein ähnliches Bild wie über alle Tiere dar. Die Tabelle 20 zeigt die durchschnittlichen Prävalenzraten der fünf am häufigsten aufgetretenen Klauenerkrankungen pro Betrieb. Große Schwankungen der mittleren Prävalenzrate liegen bei DD zwischen 2,70 % (Betrieb D) und 33,48 % (Betrieb G). Ein ähnliches Bild zeigt sich bei DID. Hier liegen die Werte zwischen 0 % (Betrieb D) und 16,09 % (Betrieb G).

Tabelle 20: Prävalenzraten (%) für Rehe, DD, WLD, KSG und DID pro Betrieb, N=1962

	Betrieb A N=122	Betrieb B N=320	Betrieb C N=395	Betrieb D N=185	Betrieb E N=371	Betrieb F N=339	Betrieb G N=230
Klauenbefunde	%						
Rehe	49,18	59,38	62,28	55,68	50,40	46,90	77,83
DD	8,20	29,69	5,06	2,70	17,79	17,99	33,48
WLD	9,02	24,69	15,95	11,89	5,93	4,42	15,65
KSG	3,28	11,88	3,04	10,81	2,70	12,09	6,09
DID	13,11	15,94	0,25	0	1,35	7,67	16,09

Tabelle 21: Prävalenzraten (%) für Rehe, DD, WLD, KSG und DID über die jeweiligen Betriebsbesuche, N=1962

Betriebs- besuch	Klauenbefunde				
	Rehe	DD	WLD	KSG	DID
A1	38,67	12,0	2,67	0	4,0
A2	65,96	2,13	19,15	8,51	27,66
B1	30,43	17,39	16,30	5,43	14,13
B2	50,0	35,0	25,0	12,50	13,75
B3	92,41	44,30	31,65	18,99	3,80
B4	71,01	23,19	27,54	11,59	34,78
C1	55,17	0	20,69	9,20	0
C2	53,42	6,85	12,33	4,11	0
C3	65,71	4,29	20,0	0	0
C4	68,48	7,27	13,33	0,61	0,61
D1	54,55	2,60	13,64	12,34	0
D2	61,29	3,23	3,23	3,23	0
E1	49,12	7,02	5,26	3,51	0
E2	25,0	6,25	12,50	6,25	0
E3	53,76	22,58	4,30	1,08	3,23
E4	72,62	38,10	2,38	0	2,38
F1	42,50	35,0	2,50	25,0	7,50
F2	35,37	17,07	2,44	14,63	18,29
F3	42,86	12,86	7,14	10,0	5,71
F4	40,0	20,0	3,08	3,08	6,15
F5	69,51	13,41	6,10	12,20	0
G1	86,67	41,33	13,33	4,0	37,33
G2	58,75	28,75	2,50	3,75	5,0
G3	89,33	30,67	32,0	10,67	6,67

Rehe

Die Rehe ist erwartungsgemäß bei allen partizipierenden Betrieben die dominierende Erkrankung. Wie aus Tabelle 20 hervorgeht, waren die geringsten Prävalenzraten von 46,90 %, 49,18 % und 50,40 % in den Betrieben F, A und E zu verzeichnen. Auf der einen Seite konnten bei einigen Betriebsbesuchen wie beispielsweise E2, B1 und F2 vergleichsweise geringe Prävalenzraten mit 25,0 %, 30,43 % und 35,37 % (vgl. Tabelle 21) aufgezeigt werden und auf der anderen Seite wurden in den gleichen Betrieben zu anderen Besuchsterminen bei B3, E4 und F5 sehr hohe Prävalenz-

raten mit 92,41 %, 72,62 % und 69,51 % ermittelt. Die höchste Prävalenzrate mit 77,83 % konnte für den Betrieb G ermittelt werden, wobei dieser bei zwei von drei Betriebsbesuchen Werte von 87 % bzw. 89 % aufwies. Dieser Betrieb weist im Vergleich zu den anderen teilnehmenden Betrieben ebenfalls hohe Prävalenzraten für DD (33,48 %) und DID (16,09 %) auf.

Dermatitis digitalis

Für den Befund Dermatitis digitalis konnte eine Prävalenzrate von 17,02 % ermittelt werden. Bei den Betrieben wurden Prävalenzraten zwischen 2,70 % (Betrieb D) und 33,48 % (Betrieb G) festgestellt. Bei den Betriebsbesuchen B2, B3, F1, E4 und G1 wurden mit 35,0 %, 44,30 %, 35,0 %, 38,10 % und 41,33 % sehr hohe Prävalenzraten für Dermatitis digitalis aufgezeigt. Wohingegen bei dem Betriebsbesuch C1 kein Fall an DD bzw. bei A2 nur wenige Fälle (2,13 %) zu verzeichnen waren.

White Line Disease

Bei der statistischen Auswertung rangierte der Weiße Linie Defekt mit 12,6 % an dritter Stelle der häufigsten Klauenbefunde. Nimmt man eine Wichtung der Betriebe hinsichtlich des WLD vor (siehe Tabelle 20), so ist hier der Betrieb B am häufigsten betroffen. Am zweithäufigsten sind von diesem Defekt mit etwa 16% die Betriebe C und G heimgesucht worden. Die Betriebe E und F sind am wenigsten von WLD betroffen. Bei den ersten drei Betrieben B, C und G zeigte sich gleichzeitig eine erhöhte Reheprävalenz vergleichend zur Auswertung über alle Tiere. Ebenso konnte für den Betrieb B mit der höchsten Prävalenzrate für WLD (24,7 %) die höchste Prävalenzrate für das KSG (11,9 %) ermittelt werden.

Dermatitis interdigitalis

Die Prävalenzraten für die infektiöse Erkrankung DID bewegten sich zwischen 0,00 % in Betrieb D und 16,09 % in Betrieb G. Innerhalb eines Betriebes (A) gab es häufiger Schwankungen. So kam DID beim ersten Betriebsbesuch (A1) mit 4,0 % kaum vor. Beim nächsten Besuch (A2) gab es mit dieser Erkrankung mehr Probleme. Hier wurden Prävalenzraten in Höhe von 27,66 % ermittelt. Ähnlich verhält es sich bei Betrieb B. Hier liegen Schwankungen zwischen 3,80 % (B3) und 34,78 % (B4). Kaum Probleme mit dieser Erkrankung scheinen die Praxisbetriebe D und E zu haben, da hier der Befund nicht bzw. nur sehr gering auftrat (vgl. Tabelle 21).

Klauensohlengeschwür

Beim Vergleich der Betriebe untereinander konnte festgestellt werden, dass in den Betrieben E, C und A das Klauensohlengeschwür mit 2,70 %, 3,04 % bzw. 3,28 % nur selten vorkam. In den Betrieben D, B und F mit 10,81 %, 11,88 % bzw. 12,09 % wurde es hingegen deutlich häufiger diagnostiziert. Zum Zeitpunkt der Untersuchung wiesen 139 Probanden aller Tiere ein Klauensohlengeschwür auf. Unter diesen befanden sich 98 Tiere, bei denen zugleich der Klauenbefund Rehe gestellt wurde.

Tabelle 22 zeigt die Prävalenzraten für das Klauensohlengeschwür über die sieben Betriebe und die absoluten und relativen Häufigkeiten für den Klauenbefund Rehe. Daraus geht hervor, dass die Be-

etriebe D, B und F die ohnehin schon die höchsten Prävalenzraten für das KSG aufwiesen ebenso die meisten Fälle an Rehe zu verzeichnen hatten.

Tabelle 22: Prävalenzraten für das KSG mit absoluten und relativen Häufigkeiten für Rehe mit dazugehöriger Anzahl der Tiere

Betriebe	KSG N=139	Rehe	
	%	%	N=98
A	3,28	75	3
B	11,88	78,95	30
C	3,04	50	6
D	10,81	75	15
E	2,70	20	2
F	12,09	73,13	30
G	6,09	85,71	12

4.3 Analyse der Einflussfaktoren für die fünf häufigsten Klauenbefunde

In der Auswertung der Daten stellte sich heraus, dass viele verschiedene Umwelteinflüsse einen hoch signifikanten Einfluss auf die Klauengesundheit hatten.

Tabelle 23 gibt einen Überblick über die Ergebnisse der Varianzanalyse für die Klauenbefunde Rehe, DD, DID, WLD und KSG. Insgesamt hatte der fixe Effekt Betriebs-Besuchs-Datum auf alle ausgewerteten Diagnosen einen hoch signifikanten Einfluss.

Tabelle 23: Übersicht über die Ergebnisse der Varianzanalyse für Rehe, DD, DID, WLD und KSG ($p \leq 0,001$ ***, $p \leq 0,01$ **, $p \leq 0,05$ *, n.s.= nicht signifikant)

Einflussgröße Befund	Betriebs- Besuchs- Datum	Laktations- klasse	KG- Klasse	KBH- Klasse	BCS-Klasse
Rehe	***	***	(*)	n.s.	n.s.
DD	***	n.s.	n.s.	*	**
DID	***	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
WLD	***	n.s.	*	*	n.s.
KSG	**	*	(*)	n.s.	**

(*) $p \leq 0,051$

Die Tabelle 24 zeigt die Werte der Teststatistik (F-Wert) mit p-Werten für die Befunde Rehe, DD, DID, WLD und KSG. Eine statistische Signifikanz liegt hier vor, wenn der p-Wert $p \leq 0,05$ ist. Ein p-Wert mit $p \leq 0,051$ wurde als bedeutsam angesehen und ebenfalls als signifikant interpretiert.

Beim Laktationsabschnitt kennzeichnet der p-Wert mit < 0001 (Rehe) und $p=0,03$ (KSG) die merkliche Einflussnahme auf die beiden Befunde. Bei dem Befund DID konnte nur für die Einflussgröße Betriebs-Besuchs-Datum ein p-Wert von < 0001 ermittelt werden. Die anderen Einflussgrößen hatten einen p-Wert größer 0,05 und waren demnach nicht signifikant. Weiter stellt sich das Gewicht, als feste Einflussgröße mit einer Überschreitungswahrscheinlichkeit von $p=0,05$ für die Befunde Rehe und KSG bzw. mit $p=0,04$ für den Befund WLD heraus. Ob es beim KSG einen signifikanten

Ergebnisse

Trend hinsichtlich der Größe gibt, muss mit einer größeren Stichprobe verifiziert werden. Nur so kann der vermutete Effekt bestätigt werden, dass größere Tiere mehr Geschwüre aufweisen. Die Höhe des p- Wertes für den Größeneffekt liegt in der hier durchgeführten Varianzanalyse für das KSG mit N=1444 Tieren bei 0,6 (siehe Tabelle 24).

Tabelle 24: Werte der Teststatistik (F-Wert) mit p-Werten der Einflussgrößen (EG) Betriebs-Besuchs-Datum (BBD), Laktationsklasse, KG-Klasse, BCS-Klasse und KBH-Klasse für Rehe, DD, DID, WLD und KSG

EG Statistiken	BBD	Laktations- klasse	KG-Klasse	BCS- Klasse	KBH- Klasse
Rehe (N=1962)					
F-Wert	7,83	13,67	2,61	0,58	0,28
p-Wert	<.0001	<.0001	0,0501	0,5619	0,8413
Dermatitis digitalis (N=1797 Tiere)					
F-Wert	7,60	0,30	1,89	8,15	2,97
p-Wert	<.0001	0,8757	0,1286	0,0003	0,0309
Dermatitis interdigitalis (N=1106)					
F-Wert	6,97	1,07	1,71	1,52	0,22
p-Wert	<.0001	0,3684	0,1628	0,2202	0,8835
White Line Disease (N=1891)					
F-Wert	4,98	1,38	2,63	0,20	3,60
p-Wert	<.0001	0,2394	0,0486	0,8185	0,0130
Klauensohlengeschwür (N=1444)					
F-Wert	2,62	2,56	2,60	5,20	0,52
p-Wert	0,0003	0,0369	0,0509	0,0056	0,6676

Einflussgröße Betriebs-Besuchs-Datum

Für den Effekt Betriebs-Besuchs-Datum konnte ein hochsignifikanter ($p < 0,0001$) Einfluss bei Rehe, DD, WLD und DID und ein signifikanter ($p < 0,0003$) Einfluss bei KSG nachgewiesen werden. Dieser fixe Faktor stellt somit eine wesentliche Einflussgröße dar.

Einflussgröße Laktationsabschnitt

Die Klauenbefunde Rehe und KSG sind vom Laktationsabschnitt signifikant beeinflusst (siehe Tabelle 24). Für die Befunde DD, DID und WLD stellte sich der Effekt Laktationsabschnitt als nicht signifikant heraus.

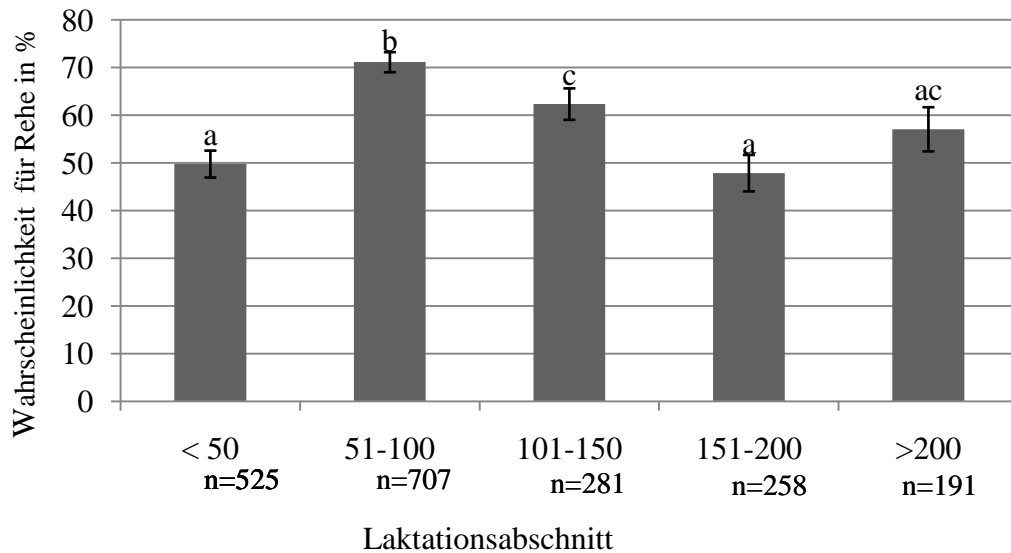


Abbildung 20: LSM mit Standardfehlern für die Wahrscheinlichkeit für Rehe in % in Abhängigkeit vom Laktationsabschnitt, unterschiedliche Buchstaben kennzeichnen signifikante Unterschiede ($p \leq 0,05$)

Die Abbildung 20 zeigt das Risiko für Klauenrehe. Eine deutlich hohe Anfälligkeit für Klauenrehe liegt im zeitlichen Raum der höchsten Milchleistung zwischen dem 51. und 100. Laktationstag. Anschließend sinkt das Auftreten von Rehe wieder ab, so dass zum Ende der Laktation weniger Rehefälle zu verzeichnen sind. Die zweite Laktationsklasse (51. bis 100. Laktationstag) unterscheidet sich signifikant von der fünften Laktationsklasse (> 200 Laktationstage). Die fünfte Klasse enthält jedoch mit N=191 die wenigsten Tiere und umfasst den größten Zeitraum. Bei DD zeichnet sich ein ähnliches Muster ab, auch hier kommt diese Erkrankung gehäuft mit 16,41 % in diesem kritischen Zeitraum (51. bis 100. Laktationstag) vor. Für DD konnte mit $p=0,87$ jedoch keine Signifikanz festgestellt werden.

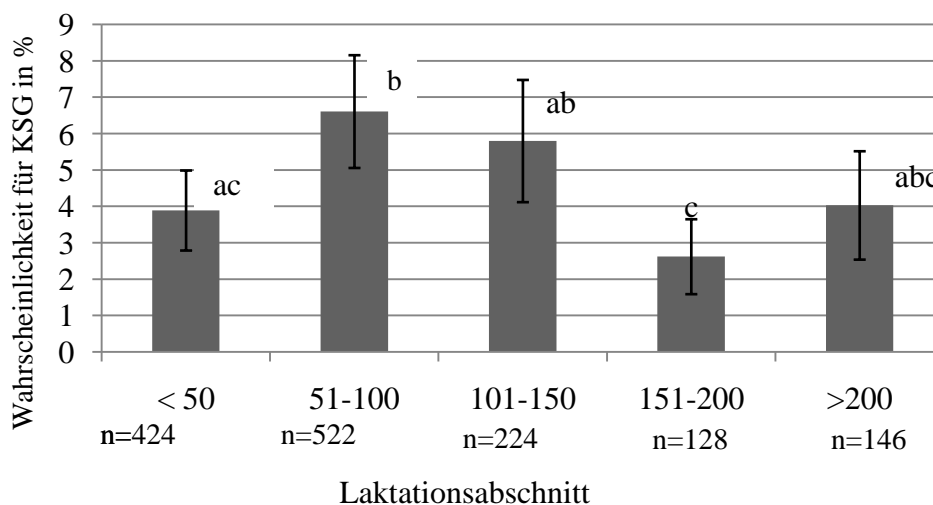


Abbildung 21: LSM mit Standardfehlern für die Wahrscheinlichkeit für KSG in % in Abhängigkeit vom Laktationsabschnitt, unterschiedliche Buchstaben kennzeichnen signifikante Unterschiede ($p \leq 0,05$)

Die Abbildung 21 stellt das KSG-Risiko innerhalb der Laktationsabschnitte dar. Die Wahrscheinlichkeit, dass ein Tier ein Klauensohlengeschwür entwickelt ist mit 6,61 % zwischen Tag 51 und 100 am höchsten. Hingegen scheint der Zeitraum zwischen 151. und 200. Laktationstag die geringste Gefahr für ein KSG in sich zu bergen. Die fünfte Laktationsklasse mit den wenigsten Beobachtungen (N=146) sorgt durch den großen Zeitabschnitt mit mehr als 200 Laktationstagen für eine starke Streuung der Daten. Aus diesem Grund erlangte die letzte Klasse gegen keine andere Laktationsklasse eine statistische Signifikanz.

Einflussgröße Körpergewicht

Bei der Untersuchung des Einflusses der klassifizierten Größe Körpergewicht auf die Erkrankungswahrscheinlichkeit konnte bei Rehe, WLD und KSG ein signifikanter Einfluss nachgewiesen werden. In der Tabelle 24 sind die Werte der Teststatistik (F-Werte) mit p-Werten für die Einflussgröße KG aufgeführt. Tiere in dieser Studie, die 600 kg und mehr wiegen, hatten eine erhöhte Erkrankungsgefahr für Rehe und WLD (siehe Abbildung 22 und Abbildung 23). Dabei bewegten sich die Standardfehler zwischen 3,89 für Rehe und 2,83 für WLD.

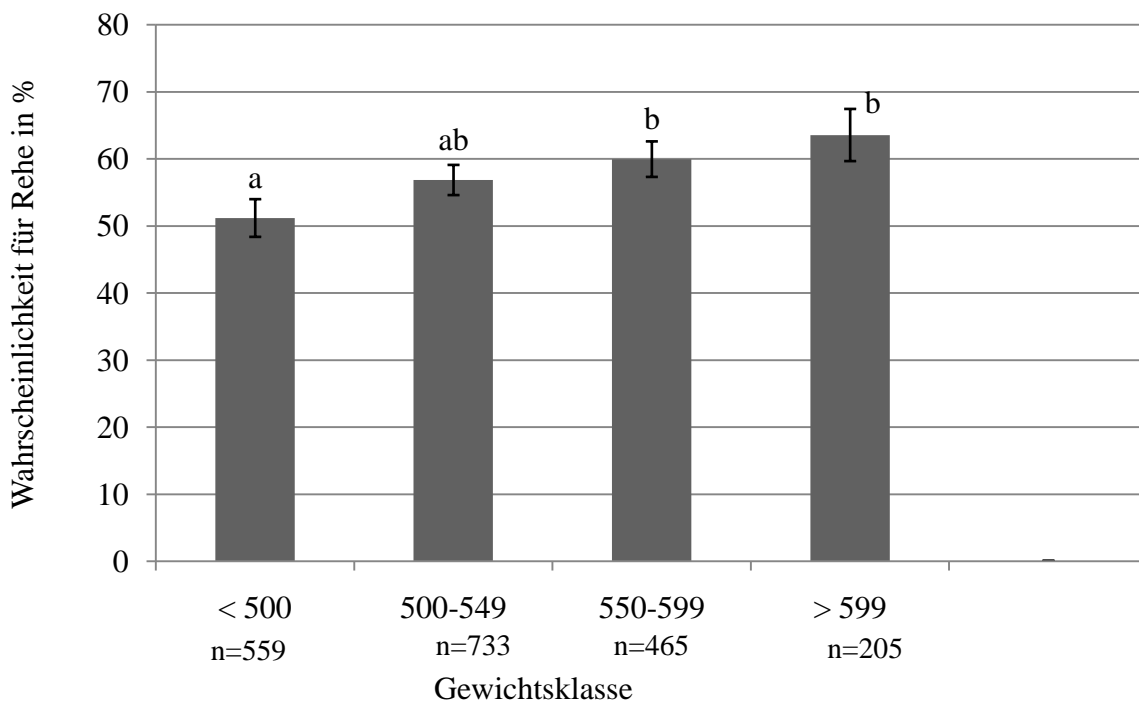


Abbildung 22: LSM mit Standardfehlern der Wahrscheinlichkeit für Rehe in % in Abhängigkeit von der Gewichtsklasse, unterschiedliche Buchstaben kennzeichnen signifikante Unterschiede ($p \leq 0,05$)

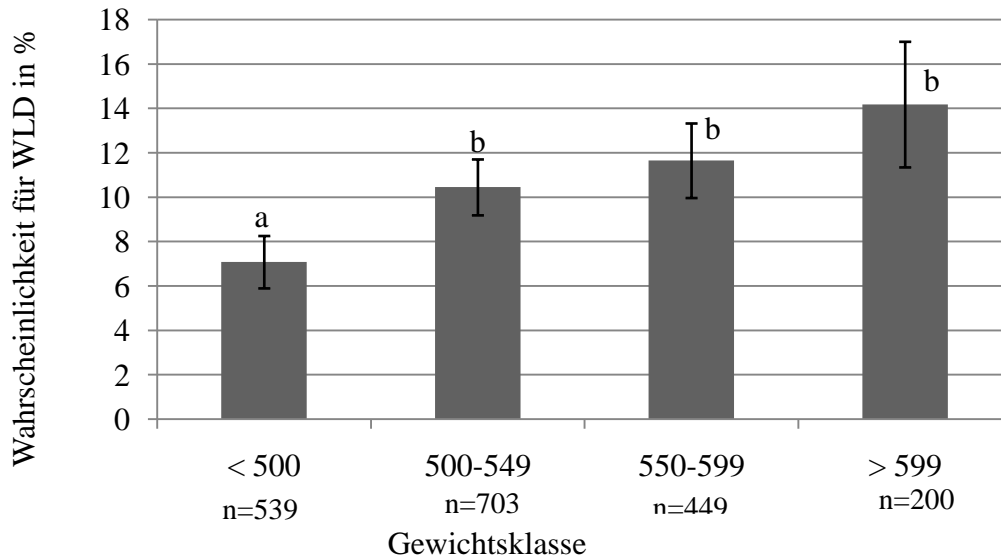


Abbildung 23: LSM mit Standardfehlern der Wahrscheinlichkeit für WLD in % in Abhängigkeit von der Gewichtsklasse, unterschiedliche Buchstaben kennzeichnen signifikante Unterschiede ($p \leq 0,05$)

Beim Klauensohlengeschwür verhielt es sich dazu antagonistisch. Hier waren Tiere mit einem geringeren Gewicht zwischen 500 und 549 kg häufiger betroffen (siehe Abbildung 24). Der Standardfehler lag bei 1,37. Die beiden infektiösen Erkrankungen DD und DID zeigten sich unabhängig vom Gewicht.

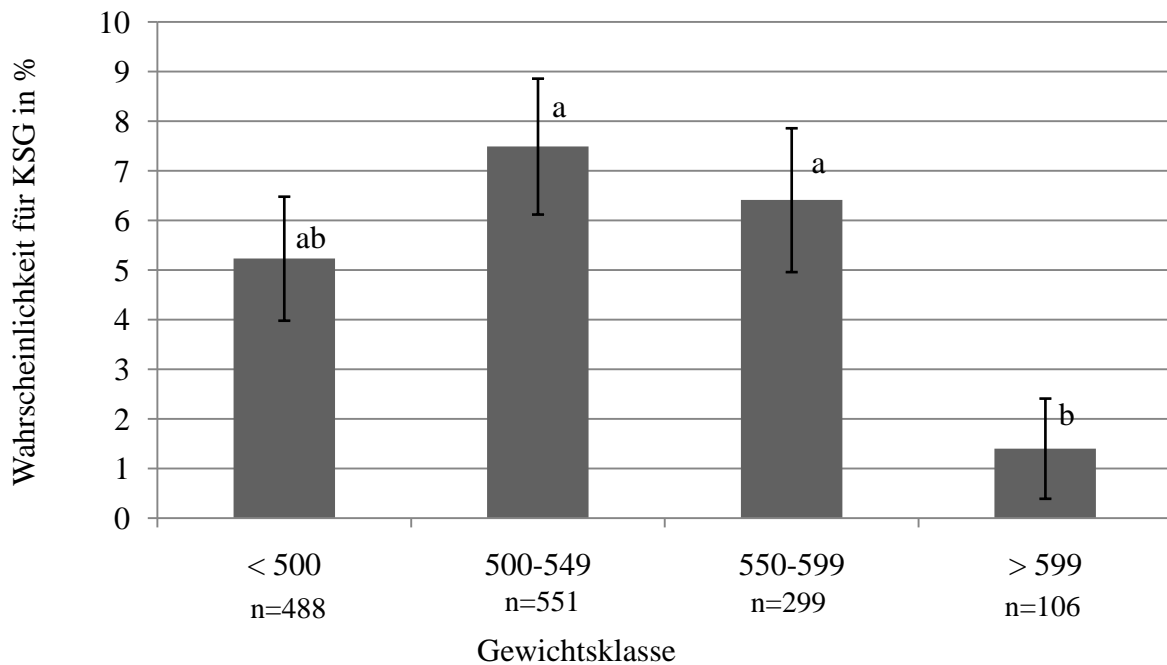


Abbildung 24: LSM mit Standardfehlern der Wahrscheinlichkeit für KSG in % in Abhängigkeit von der Gewichtsklasse, unterschiedliche Buchstaben kennzeichnen signifikante Unterschiede ($p \leq 0,05$)

Einflussgröße Gewicht und Konditionsparameter Body Condition Score und Kreuzbeinhöhe

Aus der Mittelwertberechnung für die Parameter KBH und BCS resultieren vier Gewichtsklassen. Mit aufsteigender Gewichtsklasse zeigt sich der physiologische Zusammenhang zwischen Kreuzbeinhöhe und Gewicht (Tabelle 25). Die Standardabweichungen der mittleren KBH liegen zwischen 3,55 und 3,63 bzw. für den BCS zwischen 0,52 und 0,54 und unterliegen somit kaum einer großen Schwankung.

Tabelle 25: Gewichtsklassen 1 bis 4 mit Tieranzahl (N) und dazugehörigen Mittelwerten (\bar{x}), Standardabweichungen (s) für die Kreuzbeinhöhe (in cm) und den BCS

Gewichtsklassen	N =1962	Kreuzbeinhöhe		BCS	
		\bar{x}	s	\bar{x}	s
1	559	143,79	3,55	2,53	0,53
2	733	145,36	3,53	2,69	0,53
3	465	146,59	3,59	2,91	0,54
4	205	148,59	3,63	3,11	0,52

Einflussgröße Body Condition Score

Diese klassifizierte Variable wurde in drei BCS-Kategorien untergliedert (vgl. Tabelle 11). Die Überprüfung des Effekts ergab, dass das signifikant höchste Auftreten von der Mortellaro'schen Erkrankung (22,13 %) und dem Klauensohlengeschwür (7,82 %) bei einem BCS kleiner 2,5 zu verzeichnen war (siehe Abbildung und Abbildung 26). Außerdem konnte für das KSG ein deutlich linearer Zusammenhang aufgezeigt werden (Abbildung 26). Bei einem BCS >3,5 sank der Klauenbefund KSG. Die Standardfehler der Erkrankungswahrscheinlichkeit für DD bzw. KSG in Abhängigkeit vom BCS liegen in einem Intervall von 1,97 bis 2,73 bzw. zwischen 0,89 und 1,90 und sind als gering zu bewerten.

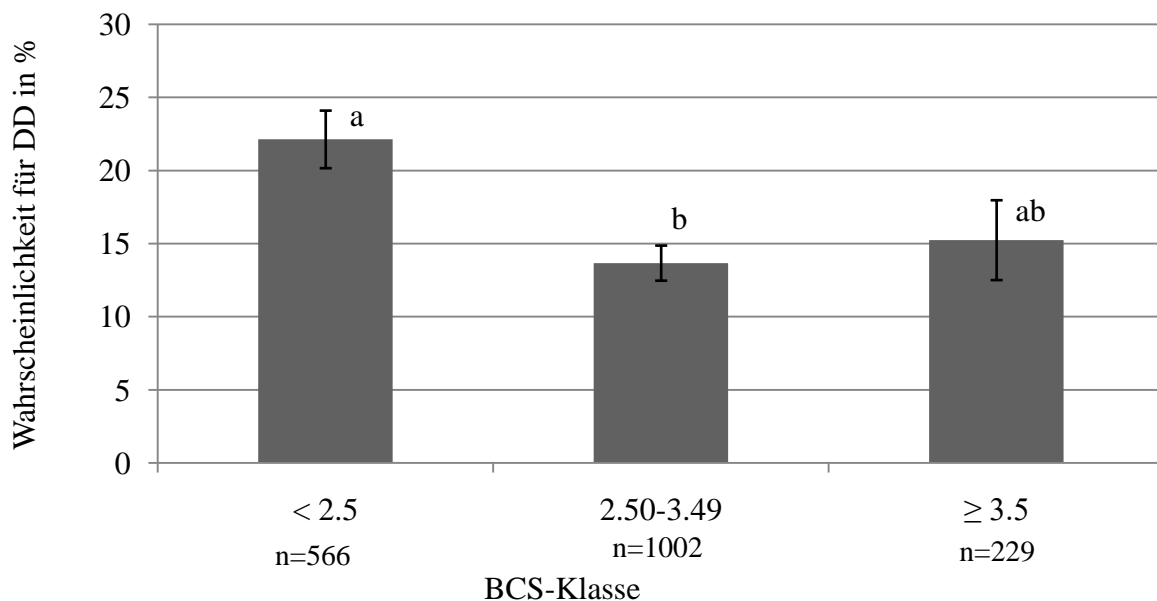


Abbildung 25: LSM mit Standardfehlern der Wahrscheinlichkeit für DD in % in Abhängigkeit von der BCS-Klasse, unterschiedliche Buchstaben kennzeichnen signifikante Unterschiede (p≤ 0,05)

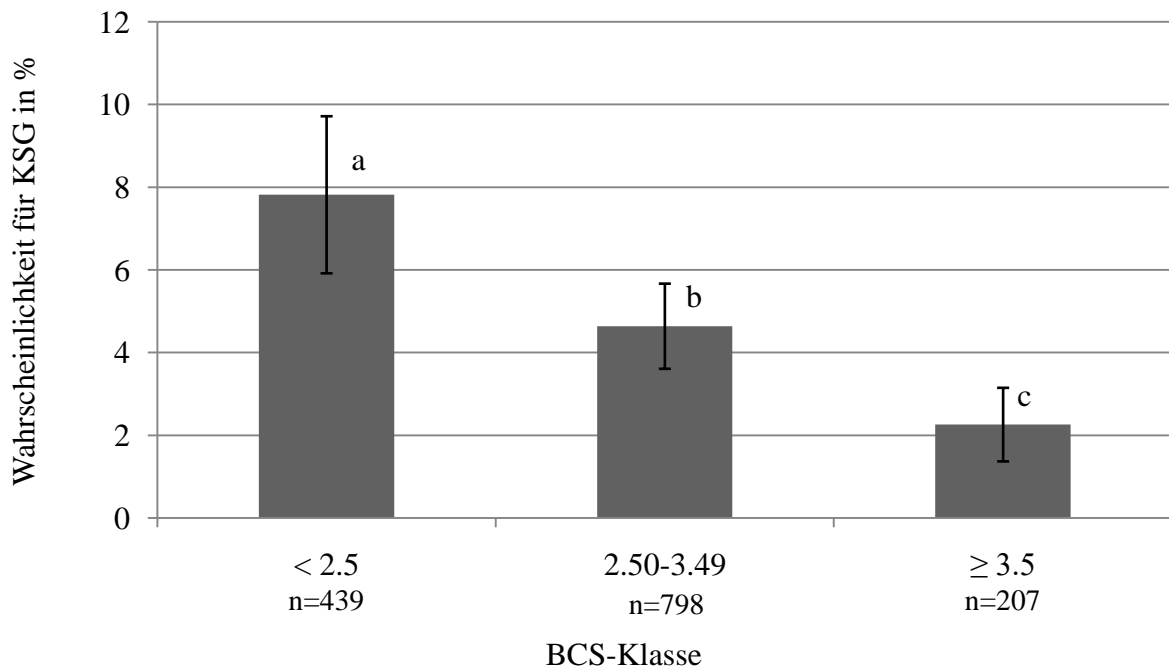


Abbildung 26: LSM mit Standardfehlern der Wahrscheinlichkeit für KSG in % in Abhängigkeit von der BCS-Klasse, unterschiedliche Buchstaben kennzeichnen signifikante Unterschiede ($p \leq 0,05$)

Einflussgröße Kreuzbeinhöhe

Für den Test des Größeneffektes wurden die Kühe in vier Größenklassen eingeteilt (Tabelle 10).

Die Auswertung zeigte einen statistisch abgesicherten Einfluss der Kreuzbeinhöhe auf das Merkmal WLD. In Abbildung 27 fällt auf, dass mittelgroße Tiere eine signifikant geringere Wahrscheinlichkeit für den Weiße Linie Defekt aufweisen. Wohingegen Tiere die außerhalb dieses Mittelfeldes lagen häufiger diesen Defekt zeigten. Ebenso wurde ein statistisch signifikanter Einfluss der Kreuzbeinhöhe bei dem Befund DD ermittelt.

Die Abbildung 28 zeigt die LSM für DD in Abhängigkeit von der Größe. Es fällt auf, dass die Werte keinen linearen Trend annehmen, sondern sich mit steigender Klasse ein Wechsel von geringen zu höheren LSM vollzieht und somit schwer nachvollziehbar erscheint und keine sachlogische Interpretation zulässt. Eine statistische Signifikanz bedeutet nicht zwingend, dass auch ein physiologischer Zusammenhang besteht. Aus diesem Grunde muss man kritisch hinterfragen, ob eine statistisch signifikante Aussage bestehen bleibt oder aber wie in diesem Fall schon bei geringen Änderungen im Modell verloren geht. Bei der darauffolgenden Einteilung des Größeneffektes in nur drei Klassen war kein signifikanter Einfluss mehr nachweisbar.

Beim Klauenbefund KSG zeichnet sich ein steigender Trend ab, welcher sich jedoch als nicht signifikant herausstellte. Hier waren die größten Tiere der Klasse 4, welche ebenso die meisten schweren (siehe Abbildung 29) und überkonditionierten Tiere (siehe Abbildung 30) enthalten am häufigsten vom KSG betroffen.

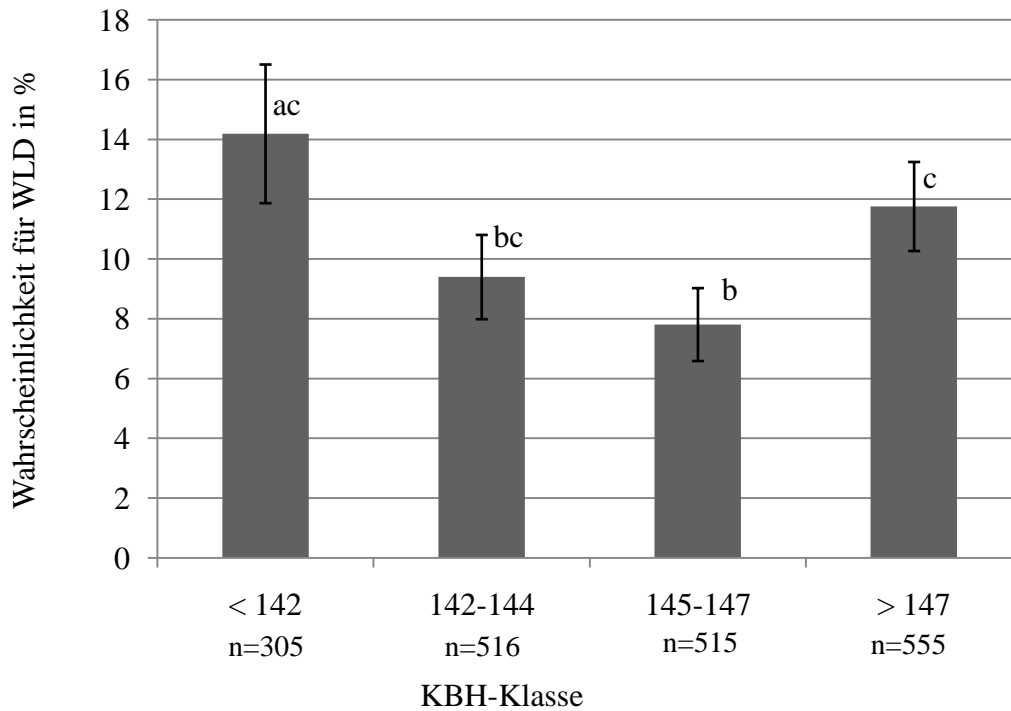


Abbildung 27: LSM mit Standardfehlern der Wahrscheinlichkeit für WLD in % in Abhängigkeit von der KBH-Klasse, unterschiedliche Buchstaben kennzeichnen signifikante Unterschiede ($p \leq 0,05$)

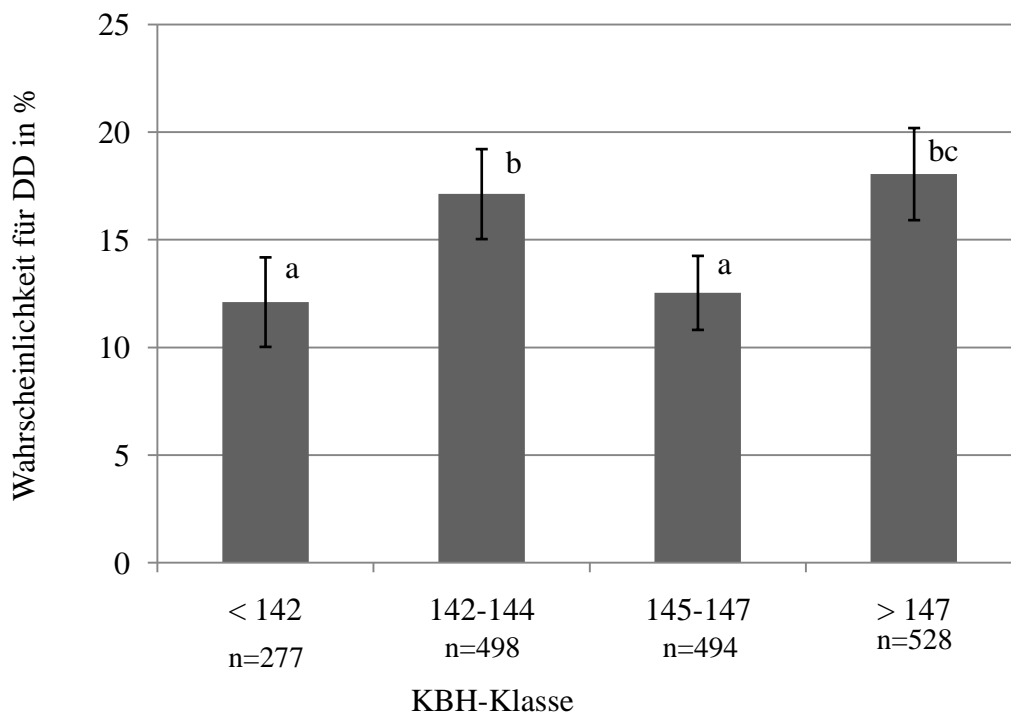


Abbildung 28: LSM mit Standardfehlern der Wahrscheinlichkeit für DD in % in Abhängigkeit von der KBH-Klasse, unterschiedliche Buchstaben kennzeichnen signifikante Unterschiede ($p \leq 0,05$)

Abbildung 29 zeigt die vier Größenklassen und die darin enthaltenen relativen Häufigkeiten der Tiere in den verschiedenen Gewichtsklassen. Die kleinste Größenklasse (< 142 cm) beinhaltet keine Tiere in den verschiedenen Gewichtsklassen. Die schwersten Tiere (ab 600 kg) in der Gruppe der er-

Ergebnisse

wartungsgemäß größten Tiere (> 147 cm) anzutreffen. Die meisten Tiere (N=575) finden wir in der Größenklasse 4 (> 147 cm). Hier sind auch die wenigsten Tiere der Gewichtsklasse 1 enthalten, d.h. es gibt weniger leichte Tiere, die größer als 147 cm sind.

Für den überprüften Parameter Rückenfettdicke wurde weder als kontinuierlicher noch als gruppierter Einflussfaktor ein statistisch abgesicherter Einfluss festgestellt.

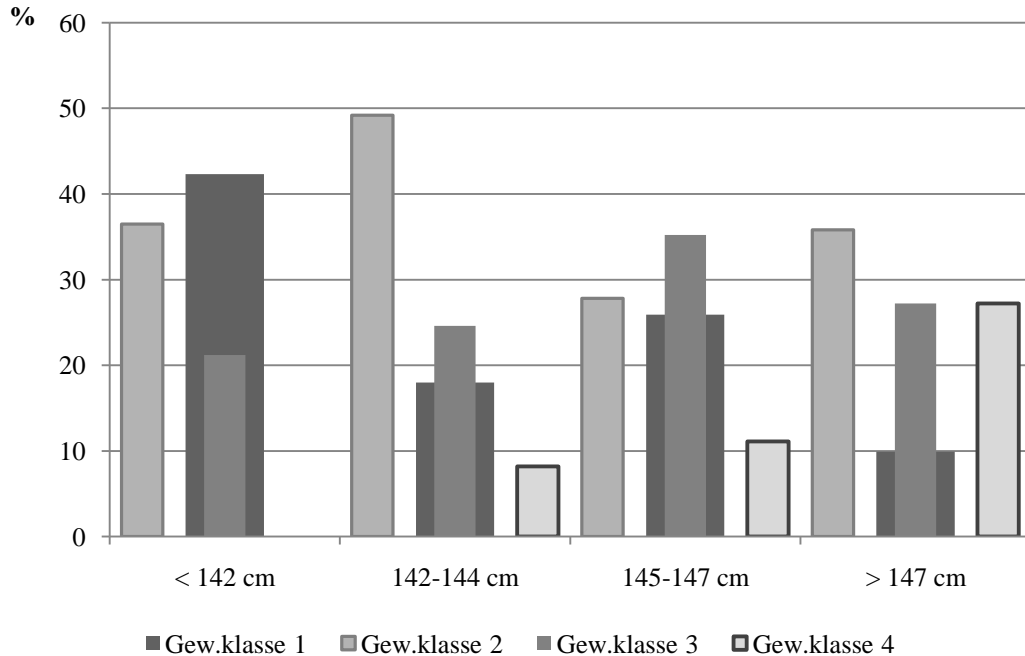


Abbildung 29: Vier Größenklassen und die dazugehörigen relativen Häufigkeiten der Tiere in den vier Gewichtsklassen

In Abbildung 30 sind die vier Größenklassen und die dazugehörigen relativen Häufigkeiten der Probanden in den drei Body Condition Score Klassen dargestellt. In der Gruppe der kleinsten Tiere sind die wenigsten überkonditionierten Tiere (N=26) enthalten. Die meisten der überkonditionierten Tiere sind in den Größenklassen 2 (N=78) und 4 (N=78) anzutreffen. Über alle vier Größenklassen zeigt sich die mittlere BCS-Klasse jeweils als die am stärksten besetzte Klasse.

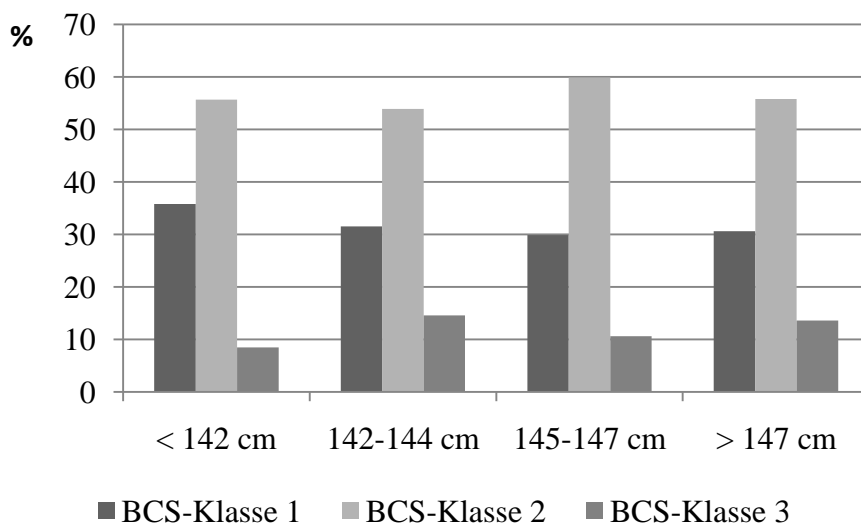


Abbildung 30: Vier Größenklassen und die dazugehörigen relativen Häufigkeiten der Tiere in den drei BCS-Klassen

4.4 Histologie

Nachfolgend werden die Ergebnisse der histologischen Analysen präsentiert. Zur Überprüfung der Wiederholbarkeit der histologischen Analysen, wurden in dieser Studie an zehn unterschiedlichen histologischen Proben drei wiederholte Messungen von ein und derselben Messperson durchgeführt. Tabelle 26 zeigt alle Ergebnisse der Mehrfachmessungen für verschiedene histologische Parameter mit den dazugehörigen Wiederholbarkeitskoeffizienten. Dieser liegt zwischen 0,83 und 0,99 und ist damit relativ hoch angesiedelt.

Tabelle 26: Wiederholungsmessungen für verschiedene histologische Parameter für N=10 Proben, ω^2 =Wiederholbarkeitskoeffizient

Probe Messung	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	ω^2
Fläche Mark											
1	754	1164	1597	933	1043	675	885	981	1043	653	0,99
2	846	1196	1377	923	927	787	829	966	1110	667	
3	872	1176	1304	894	878	704	831	909	1000	626	
Fläche Rinde											
1	1275	1717	2241	1440	1596	1140	1367	1511	1657	1367	0,85
2	1417	1750	1969	1435	1431	1274	1306	1474	2131	1411	
3	1449	1782	1893	1384	1383	1132	1312	1409	1883	1303	
Durchmesser Mark											
1	30	37	43	33	35	28	32	34	35	28	0,91
2	32	38	40	33	33	31	31	34	37	28	
3	32	36	39	33	32	29	31	33	35	27	
Durchmesser HR											
1	39	45	52	42	44	37	41	43	45	41	0,83
2	41	46	48	42	42	39	40	42	51	42	
3	42	46	47	41	41	37	40	41	48	40	
Maxferet 1											
1	36	45	54	40	41	38	38	43	41	34	0,89
2	37	47	48	40	40	41	36	41	43	33	
3	37	45	48	40	38	37	36	40	40	33	
Maxferet 2											
1	45	54	63	48	50	46	46	51	51	47	0,84
2	47	56	57	49	48	50	45	50	58	47	
3	47	55	57	48	47	45	45	49	54	46	

4.4.1 Deskriptive Statistik für histologische Parameter

Bei der Vermessung der histologischen Parameter handelt es sich um eine sehr zeitaufwendige Laboruntersuchung, so dass aus Kapazitätsgründen nicht alle histologischen Klauenhornproben in die Analysen mit einfließen. Der erhebliche Zeitaufwand bei der Vermessung (Hornröhchenmark und Hornröhchenrinde) vs. dem Auszählen (Hornröhchen pro Flächeneinheit) von Sohlenhornröhchen auf 20 Bildausschnitten ist in dem Umrunden mit dem Cursor eines jeden einzelnen Hornröh-

chens zu sehen. Hierbei wurde nicht nur die Hornröhrchenrinde, sondern auch das dazugehörige Hornröhrchenmark mit dem Cursor umfahren. Die Tabelle 27 zeigt die Anzahl der histologischen Merkmale für die jeweiligen Betriebsbesuche. Das histologische Merkmal HR/mm² konnte für 1435 Tiere ermittelt werden.

Tabelle 27: Übersicht über die Anzahl der histologischen Parameter über die Betriebsbesuche mit N=Anzahl Beobachtungen

Betriebsbesuch	HR/mm ² (N=1435)	Weitere* histologische Merkmale (n=747)
A1	74	0
A2	0	0
B1	88	88
B2	79	79
B3	79	79
B4	0	0
C1	86	61
C2	72	0
C3	69	26
C4	0	0
D1	152	152
D2	25	0
E1	112	112
E2	80	0
E3	54	39
E4	0	0
F1	30	30
F2	81	81
F3	69	0
F4	63	0
F5	68	0
G1	75	0
G2	79	0
G3	0	0

*HR-Fläche in µm², HR-Durchmesser in µm, HR-Markdurchmesser in µm, HR-Rindendurchmesser in µm, Einfache Wanddicke, Mark- Rindenverhältnis (M/R), ZRH in mm², ZRH in %, Quotient HR-Fläche zu ZRH-Fläche (Q HR-F/ZRH)

Die Tabelle 28 präsentiert die Ergebnisse der deskriptiven Statistik für histologische Parameter. Die Anzahl der Hornröhrchen pro Flächeneinheit bewegt sich zwischen 17,77 und 38,99. Der mittlere Hornröhrchendurchmesser ist bei 50,93 μm angesiedelt und der mittlere Durchmesser des Marks bei 32,84 μm . Die Fläche der Hornröhrchen variiert von 712,04 bis 3851,88 μm^2 .

Tabelle 28: Deskriptive Statistik für die Merkmale HR/mm², HR-Fläche, HR-Durchmesser, HR-Markdurchmesser, HR-Rindendurchmesser, einfache Wanddicke, Mark- Rindenverhältnis (M/R), ZRH in mm², ZRH in %, Quotient HR-Fläche zu ZRH-Fläche (Q HR-F/ZRH) mit N = Anzahl Beobachtungen, \bar{x} = Mittelwert, s = Standardabweichung, Min =Minimum, Max =Maximum

Histologischer Parameter	N	\bar{x}	s	Min	Max
HR/mm ²	1435	28,69	1,88	17,77	38,99
HR-Fläche in μm^2	747	2100,47	443,84	712,04	3851,88
HR-Durchmesser in μm	747	50,93	5,75	29,75	69,38
HR-Markdurchmesser in μm	747	32,84	3,29	22,04	44,99
HR-Rindendurchmesser in μm	747	18,09	4,12	6,80	24,39
Einfache Wanddicke	747	9,04	2,06	3,40	12,19
M/R	747	1,97	0,71	1,34	4,77
ZRH in mm ²	747	3,39	0,17	2,54	4,27
ZRH in %	747	93,99	1,23	89,12	97,81
Q HR-F/ZRH	747	0,06	0,01	0,02	0,12

4.4.2 Einfluss der histologischen Klauenhornparameter auf Klauenbefunde

In der Varianzanalyse zeigte sich, dass einige histologische Kenngrößen einen statistisch abgesicherten Einfluss auf Klauenbefunde hatten. Die Tabelle 29 präsentiert die Werte der Teststatistik (F-Wert) und die dazugehörigen p-Werte der fixen histologischen Effekte auf die Klauenbefunde. So ergab die Überprüfung des histologischen Parameters Quotient HR-Fläche zu ZRH-Fläche als fixer Effekt einen signifikanten Einfluss ($p=0,004$) bei dem Klauenbefund Rehe. Die LSM aus Tabelle 30 belegen eine deutlich höhere Erkrankungsanfälligkeit, wenn der Quotient ansteigt (*Quotient $\geq 0,08$ Reheauftrittswahrscheinlichkeit 68,76 %*). In der Abbildung 31 ist dieser steigende Trend dargestellt. Dieser Effekt wurde ebenso in Form einer Covariablen definiert und auf Signifikanz getestet. Auch als Covariable zeigte sich ein statistisch abgesicherter Einfluss mit $p=0,0046$. Unter Berücksichtigung des AIC-Wertes (AIC 935,62 als Covariable, AIC als fixer Effekt: 933,72) ergab sich hier eine schlechtere Modellanpassung und wurde für weitere Auswertungen somit nicht herangezogen.

Die histologischen Kenngrößen HR-Fläche und HR-Durchmesser zeigten als Covariable bei dem Klauenbefund Rehe einen statistisch abgesicherten Einfluss. Beim Test dieser Parameter als fixer Effekt war kein signifikanter Einfluss mehr nachweisbar. Bei dem HR-Durchmesser als klassifizierte Variable zeigte sich ein p-Wert von $p=0,1202$ und bei der HR-Fläche ein p-Wert von $p=0,29$.

Weiterhin konnte für die histologische Kenngröße HR/mm² in Form einer Covariablen bei dem Befund DD als Merkmal ein statistisch abgesicherter Einfluss ermittelt werden. Tiere ohne DD wiesen mehr Hornröhrchen pro Fläche auf (28,7 HR/mm² ohne DD, 28,3 HR/mm² mit DD). Bei weiterer Berücksichtigung dieser Kenngröße als fixer Effekt verliert sich auch hier der als Covariable noch vorhandene signifikante Charakter. Die Signifikanzen der festen Einflussgrößen auf die Klauenbefunde sind in Tabelle 29 aufgeführt.

Tabelle 29: Werte der Teststatistik (F-Wert) mit p-Werten der Einflussgrößen (EG) Hornröhrchen/mm², Quotient Hornröhrchenfläche/Zwischenröhrchenhornfläche, Hornröhrchenfläche und Hornröhrchendurchmesser für Rehe, DD, DID, WLD und KSG

EG Statistik	Hornröhrchen pro mm ²	Quotient Hornröhr- chenfläche zu Zwi- schenröhrchenfläche	Hornröhrchen- fläche	Hornröhrchen- durchmesser
Rehe				
F-Wert	0,22	3,88	1,18	1,69
p-Wert	0,9255	0,0040	0,2987	0,1202
Dermatitis digitalis				
F-Wert	0,81	1,11	0,57	0,83
p-Wert	0,5209	0,3517	0,8404	0,5441
Dermatitis interdigitalis				
F-Wert	1,08	0,67	0,91	1,05
p-Wert	0,3669	0,6148	0,5202	0,3929
White Line Disease				
F-Wert	1,22	0,75	1,13	0,74
p-Wert	0,3012	0,5588	0,3400	0,6210
Klauensohlengeschwür				
F-Wert	0,15	0,25	0,88	0,72
p-Wert	0,9622	0,9078	0,5472	0,6324

Tabelle 30: LSM und Standardfehler (SE) für das Merkmal Rehe (%) in Abhängigkeit vom Quotient Hornröhrchenfläche zu Zwischenröhrchenhornfläche, N=747

Klasse	Quotient HR-Fläche zu ZRH-Fläche	LSM Rehe (%)	SE
1	< 0,05	31,49	6,80
2	0,05 bis < 0,06	51,68	4,99
3	0,06 bis < 0,07	47,89	4,07
4	0,07 bis < 0,08	51,25	5,03
5	≥ 0,08	68,76	5,44

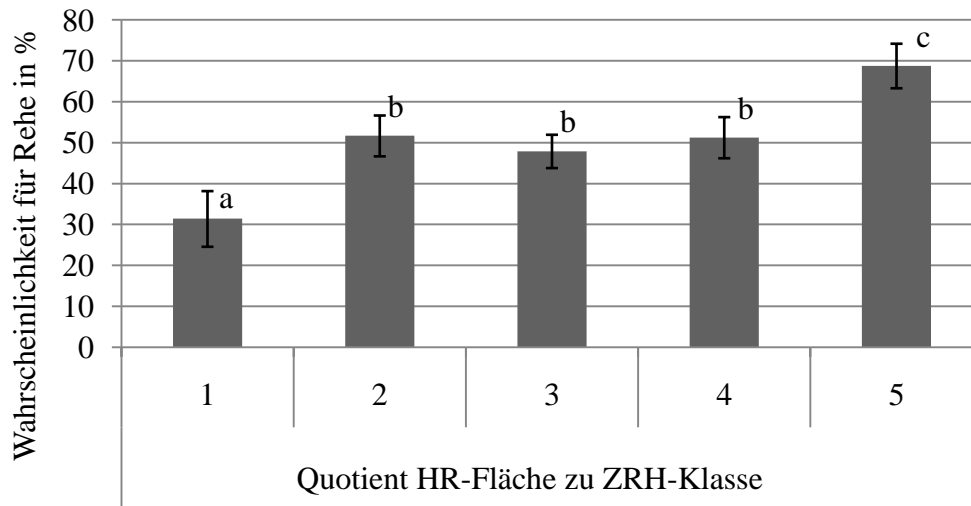


Abbildung 31: LSM mit Standardfehlern der Wahrscheinlichkeit für Rehe in % in Abhängigkeit von der Quotient HR-Fläche zu ZRH-Fläche-Klasse, unterschiedliche Buchstaben kennzeichnen signifikante Unterschiede ($p \leq 0,05$)

Die Abbildung 32 und die Abbildung 33 zeigen anhand der LSM eine Tendenz mit positivem Anstieg. So haben Tiere mit einem höheren HR-Durchmesser bzw. mit einer größeren HR-Fläche eine höhere Krankheitsanfälligkeit für Rehe. Ob sich diese Aussage bestätigt, müsste an einer größeren Tieranzahl überprüft werden.

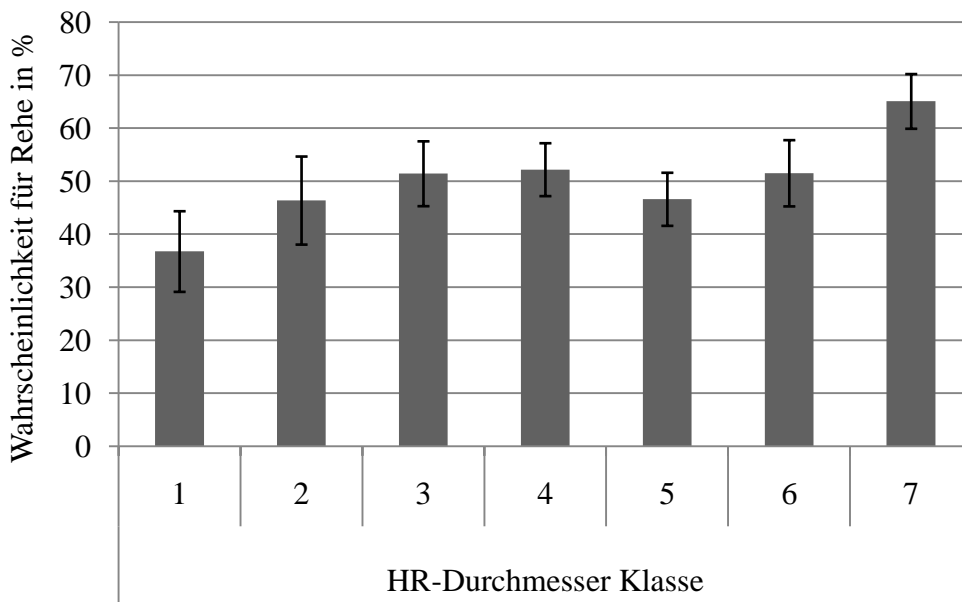


Abbildung 32: LSM mit Standardfehlern der Wahrscheinlichkeit für Rehe in % in Abhängigkeit von der HR-Durchmesser Klasse

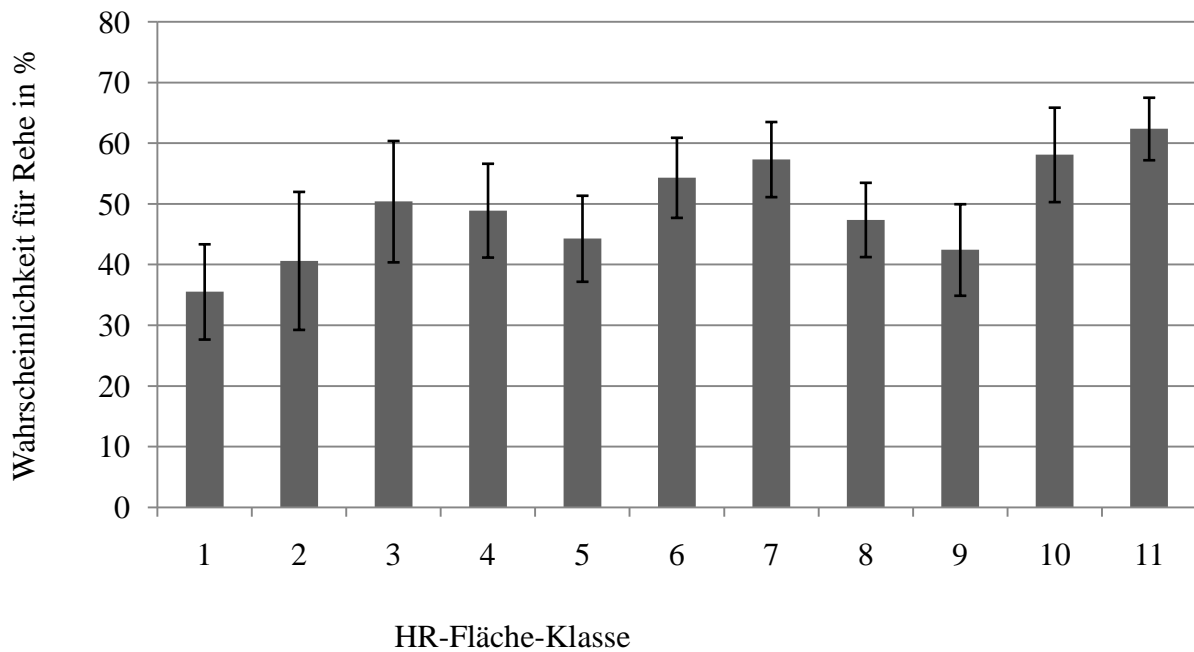


Abbildung 33: LSM mit Standardfehlern der Wahrscheinlichkeit für Rehe in % in Abhängigkeit von der HR-Fläche-Klasse

4.4.3 Histologische Klauenhornparameter in Abhängigkeit der Klauenbefunde

Bei der Analyse der verschiedenen Klauenhornmerkmalen in Abhängigkeit von der Klauengesundheit flossen das Betriebs-Besuchs-Datum und die fünf Klauenbefunde Rehe, DD, DID, WLD und KSG als Effekte in das Modell der Varianzanalyse mit ein, wobei hier der binäre Charakter der Erkrankung Berücksichtigung fand. Tabelle 31 gibt einen Überblick über die Werte der Teststatistik (F-Wert) mit dazugehörigen p-Werten der Einflussgrößen (BBD, Rehe, DD, DID, WLD und KSG) für verschiedene histologische Parameter.

Tabelle 31: Werte der Teststatistik (F-Wert) mit dazugehörigen p-Werten der Einflussgrößen (EG) Betriebs-Besuchs-Datum, Rehe, Dermatitis digitalis, Dermatitis interdigitalis, White Line Disease und Klauensohlengeschwür für Hornröhrenchenfläche, Hornröhrendurchmesser, Quotient Mark-Rinde, Zwischenröhrenchenhorn, Quotient Hornröhrenchenfläche zu Zwischenröhrenchenhornfläche und Hornröhrenchenanzahl pro mm²

EG \ Statistik	Betriebs-Besuchs-Datum	Rehe	Dermatitis digitalis	Dermatitis inerdigitalis	White Line Disease	Klauensohlengeschwür
	Hornröhrenchenfläche					
F-Wert	74,26	7,99	0,06	0,00	1,08	0,55
p-Wert	<0,0001	0,0048	0,8042	0,9887	0,2996	0,4566
	Hornröhrendurchmesser					
F-Wert	88,55	7,61	0,18	0,01	0,88	0,56
p-Wert	<0,0001	0,0060	0,6711	0,9385	0,3475	0,4550

Ergebnisse

	Quotient Mark/Rinde					
F-Wert	140,00	1,62	0,12	0,91	0,63	0,27
p-Wert	<0,0001	0,2032	0,7326	0,3406	0,4290	0,6035
	Zwischenröhrchenhorn					
F-Wert	6,22	0,00	0,27	1,71	0,01	0,00
p-Wert	<0,0001	0,9977	0,6017	0,1913	0,9089	0,9481
	Quotient Hornröhrchenfläche zu Zwischenröhrchenhornfläche					
F-Wert	64,54	8,44	3,07	0,48	0,18	1,37
p-Wert	<0,0001	0,0038	0,0804	0,4876	0,6681	0,2426
	Hornröhrchenanzahl pro mm²					
F-Wert	13,03	0,00	5,13	2,04	2,26	0,54
p-Wert	<0,0001	0,9733	0,0236	0,1537	0,1332	0,4632

Einflussgröße Betriebs-Besuchs-Datum

Für den Effekt Betriebs-Besuchs-Datum konnte durchweg für alle untersuchten histologischen Merkmale ein hoch signifikanter Einfluss ermittelt werden.

Einflussgröße DID, WLD und KSG

In der Analyse der festen Effekte DID, WLD und KSG auf die verschiedenen histologischen Parameter konnte kein statistisch abgesicherter Einfluss aufgezeigt werden.

Einflussgröße DD

Für das Merkmal Quotient HR-Fläche/ZRH-Fläche konnte beim Klauenbefundeffekt DD eine Tendenz mit niedrigem p-Wert in Höhe von 0,08 (siehe Tabelle 31) ermittelt werden. Das Merkmal Quotient HR-Fläche/ZRH-Fläche verhält sich jedoch antagonistisch zum Befund Rehe. Das bedeutet, dass Tiere ohne DD einen größeren Quotient HR-Fläche zu ZRH-Fläche aufweisen als rehefreie Tiere, die einen größeren Quotienten haben (Tabelle 34).

Die fixe Einflussgröße DD ergab sich nachweislich signifikant auf das histologische Merkmal Anzahl HR pro Flächeneinheit aus. Daher konnte wie aus Tabelle 35 ersichtlich ist eine höhere HR-Anzahl pro Fläche (28,67 HR/mm²) bei Tieren ohne DD festgestellt werden. Ebenso verhält sich die HR-Anzahl pro Fläche bei den Effekt WLD. Auch hier konnte eine höhere HR-Anzahl bei gesunden Tieren eruiert werden. Dies ließ sich jedoch nicht statistisch absichern.

Einflussgröße Rehe

Die Überprüfung des fixen Effektes Rehe ergab einen signifikanten Einfluss auf die HR-Fläche (p=0,004), auf den Hornröhrchendurchmesser (p=0,006) und auf den Quotient HR-Fläche zu Zwischenröhrchenhornfläche (p=0,003) (siehe Tabelle 31).

Wie aus Tabelle 32 zu entnehmen ist, wiesen Tiere mit dem Befund Rehe eine größere Hornröhrchenfläche (2228,97 μm^2) vs. Tiere ohne diesen Klauenbefund (2158,34 μm^2) auf. Somit hatten die gesunden Kühe eine um 70,63 μm^2 kleinere Hornröhrchenfläche.

Ergebnisse

Da die Fläche des Hornröhrchens von der Software Lucia G automatisch analog der Kreisberechnung der Fläche (entspricht der HR-Form) erfolgt, zeichnet sich für den HR-Durchmesser ein entsprechendes Bild ab. So hatten Tiere mit dem Befund Rehe einen größeren Hornröhrchendurchmesser in Höhe von 52,51 μm vs. 51,66 μm für gesunde Tiere auf (Tabelle 33).

Die Überprüfung des Rehe-Effektes ergab einen mit $p=0,0038$ signifikant höheren Quotienten von 0,0683 (Tabelle 34) bei erkrankten Tieren für das Merkmal Quotient HR-Fläche zu Zwischenröhrchen-hornfläche. Tiere, bei denen keine Rehe diagnostiziert wurde, hatten einen größeren Anteil an Zwischenröhrchenhornfläche als an Hornröhrchenfläche, woraus ein kleinerer Quotient (0,0659) resultiert.

Tabelle 32: LSM und Standardfehler für das Merkmal Hornröhrchenfläche in μm^2 in Abhängigkeit von Rehe, DD, DID, WLD und KSG, N=747

Klauenbefund	Hornröhrchenfläche in μm^2	
	gesund	krank
Rehe**	2158,34 \pm 18,73	2228,97 \pm 18,17
DD	2196,56 \pm 15,32	2188,14 \pm 30,26
DID	2194,88 \pm 13,99	2194,14 \pm 50,82
WLD	2190,13 \pm 14,37	2227,03 \pm 33,88
KSG	2197,67 \pm 14,16	2168,21 \pm 38,25

** p-Wert 0,0048

Tabelle 33: LSM und Standardfehler für das Merkmal Hornröhrchendurchmesser in μm in Abhängigkeit von Rehe, DD, DID, WLD und KSG, N=747

Klauenbefund	Hornröhrchendurchmesser in μm	
	gesund	krank
Rehe**	51,66 \pm 0,23	52,51 \pm 0,23
DD	52,14 \pm 0,19	51,96 \pm 0,37
DID	52,10 \pm 0,17	52,05 \pm 0,63
WLD	52,05 \pm 0,18	52,46 \pm 0,42
KSG	52,13 \pm 0,18	51,77 \pm 0,47

** p-Wert 0,0060

Tabelle 34: LSM und Standardfehler für das Merkmal Quotient HR-fläche zu Zwischenröhrenhornfläche in Abhängigkeit von Rehe, DD, DID, WLD und KSG, N=747

Klauenbefund	Quotient HR-fläche zu Zwischenröhrenhornfläche	
	gesund	krank
Rehe**	0,0659±0,0006	0,0683±0,0006
DD	0,0676±0,0005	0,0656±0,0010
DID	0,0671±0,0005	0,0682±0,0016
WLD	0,0671±0,0005	0,0675±0,0011
KSG	0,0673±0,0005	0,0658±0,0012

** p-Wert 0,0038

Tabelle 35: LSM und Standardfehler für das Merkmal Hornröhrenanzahl pro Flächeneinheit in Abhängigkeit von Rehe, DD, DID, WLD und KSG, N=1435

Klauenbefund	Hornröhrenanzahl pro mm ²	
	gesund	krank
Rehe	28,61±0,07	28,62±0,07
DD*	28,67±0,22	28,37±0,12
DID	28,60±0,05	28,90±0,20
WLD	28,64±0,05	28,41±0,14
KSG	28,62±0,05	28,49±0,17

** p-Wert 0,0236

Für die Merkmale Quotient Mark-Rinde und das Merkmal ZRH konnte kein statistisch abgesicherter Klauenbefundeffekt nachgewiesen werden.

Verteilung der Klauenbefunde innerhalb der Hornröhrenklassen

Die relative Häufigkeit der Klauenbefunde Rehe, DD, DID, WLD und KSG innerhalb der Hornröhrenklassen (HR/mm²) ist graphisch in der Abbildung 34 dargestellt. Von den Tieren mit einem positiven Rehebefund befanden sich die meisten (58,7 %) in der HR-Klasse 3 (29 bis ≤ 30HR/mm²) und die wenigsten Tiere in der HR-Klasse 4. Das gleiche trifft auf die Probanden mit der Diagnose KSG zu. In der HR-Klasse 3 sind mit 8,3 % die meisten und in HR-Klasse 4 mit 6,1 % die wenigsten Tiere vorhanden. Sowohl bei den Kühen mit positiven DD als auch bei den Kühen mit positiven WLD Befund waren die wenigsten Tiere in der HR-Klasse 4 vertreten. Bei den Tiere mit gestellter Diagnose DID hatten etwa 10 % mehr als 30 HR pro Flächeneinheit (Klasse 4).

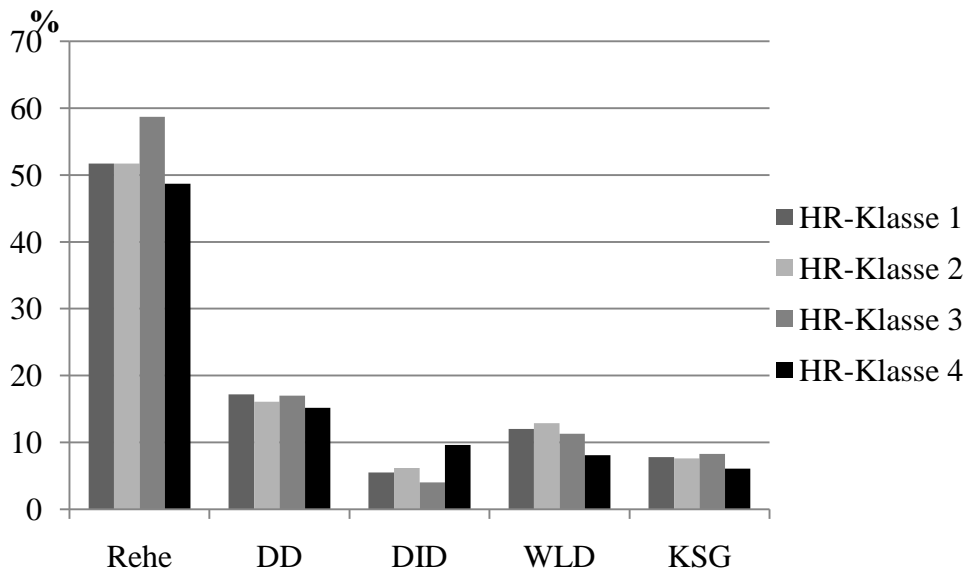


Abbildung 34: Relative Häufigkeit (%) der Klauenbefunde innerhalb der vier Hornröhrchenklassen

Ergebnisse aus der Varianzkomponentenschätzung mit ASREML

Aus der Varianzkomponentenschätzung für das Merkmal Hornröhrchen pro mm² resultieren Heritabilitätsschätzwerte von $h^2 = 0,17$ (Tiermodell) und $h^2 = 0,16$ (Vatermodell). Der Schätzwert für die genetische Varianz beträgt 0,5197 und der Wert für die phänotypische Varianz beträgt 3,0702 (Tiermodell).

Die Standardfehler liegen hier bei 0,067 und 0,071 (und sind mit moderat zu bewerten), was mit der relativ geringen Tieranzahl (N=1435) zu begründen ist.

5 Diskussion

Ein besonderes Kennzeichen dieser Studie war die Befundung an der Klaue durch ein und dieselbe Person. Durch diesen erfahrenen Klauenpfleger erfolgte somit eine einheitliche Diagnosestellung an der Klaue. Der komplette Versuchsansatz mit hoher Standardisierung der Haltungsumwelt (Betonspaltenboden, Laufstall) in dieser Feldstudie hat sich als ausgereifte Methode der Datensammlung erwiesen. Es konnte zu jeder Zeit der Beprobung und Befundung eine ausreichend bestückte Zeitgeführtengruppe mit Erstkalbinnen vornehmlich im geforderten ersten Laktationsdrittel von den sieben teilnehmenden Betrieben zur Verfügung gestellt werden. Mit bedingt durch die Fokussierung der Datenerhebung auf diesen kritischen physiologischen Zeitrahmen (50 bis 150 Tage nach der Kalbung) konnten nicht nur klinische, sondern auch subklinische Klauenerkrankungsfälle (hier besonders die Klauenrehe) aufgezeigt werden, worin ein wesentlicher Vorteil im Hinblick auf eine schon frühzeitige Behandlung dieser Tiere zu sehen ist.

Bei der Herstellung der histologischen Präparate handelt es sich um eine ausgereifte Labormethode, um Klauenhorn zu charakterisieren. Der Vorteil der histometrischen Untersuchung basiert auch in der Erfassung der Daten durch ein und dieselbe Messperson. Die Ergebnisse der histologischen Analyse sind als zuverlässig anzusehen.

5.1 Abgangsursachen

Von 1962 im Versuch befundeten Kühen befanden sich noch 112 lebende Probandinnen in den Betrieben (Stichtag 1.Halbjahr 2015).

In der Studie waren generell höhere Werte in den einzelnen Abgangsgründen (Tabelle 16) auszumachen im Vergleich zu Werten des vit. Grund hierfür ist die bewusst gewählte sensible Phase der Früh-laktation im Versuchsdesign, in welcher die Tiere nicht nur für Erkrankungen des Fundaments, sondern bspw. auch für Stoffwechselerkrankungen anfälliger sind.

Die Hauptabgangsursache in den sieben Versuchsbetrieben waren mit 24,23 % Fruchtbarkeitsstörungen. An zweiter Stelle rangieren dicht gefolgt Abgänge wegen Eutererkrankungen in Höhe von 23,29 %. Stoffwechselstörungen wurden bei 19,97 % der Kühe als Abgangsursache angegeben. Aufgrund von Fundamentproblemen mussten 14,91 % der Tiere aus dem Versuch gemerzt werden. In dem aktuellen Jahresbericht des vit (2015) stellten Fruchtbarkeitsstörungen mit 19,0 % die Hauptabgangsursache dar. Eutererkrankungen stehen dort an zweiter Stelle und wurden bei 15,0 % der Kühe als Abgangsgrund angegeben. Klauen- und Gliedmaßenprobleme waren für 12,3 % der Tiere eine Merzungsursache. Der Abgangsgrund Stoffwechselerkrankung war mit einer geringen Höhe von 5% im Jahresbericht des vit (2015) aufgeführt vs. Feldstudie 19,97 %. Das diesem nicht nur deutschlandweit negativ steigenden Trend für Abgangsursachen entgegengewirkt werden muss, ist nicht nur aus tierschutzrechtlichen Gründen, sondern auch aus ökonomischer Sicht für die Betriebe von enormer Bedeutung. So zählen bspw. auch in England Mastitis und Lahmheit zu den größten Kostenverursachern (KOSSAIBATI und ESSLEMONT 1997).

5.2 Prävalenzraten der Klauenbefunde

In dieser Studie hatten fast 70 % der Probanden mindestens einen positiven Klauenbefund. Dieser Wert deckt sich mit anderen Untersuchungen von VAN DER WAAIJ et al. (2005) und VAN DER LINDE et al. (2010).

5.2.1 Rehe

Bei der Auswertung der Klauengesundheitsdaten bestätigt sich die Klauenrehe als dominierende Erkrankung (SWALVE et al. 2005, 2008, VAN DER WAAIJ et al. 2005, VAN DER LINDE et al. 2010) in jedem der teilnehmenden Betriebe. Die hier diagnostizierten Fälle von Klauenrehe stellen weitestgehend die subklinische Form dar, welche sich in Gelbverfärbungen und minderwertigem Horn sowie Sohlenhämmorrhagien präsentiert.

Der akute Rehefall, der meistens mit einem gestörten Allgemeinbefinden einhergeht, trat kaum auf. Die sichtbaren Veränderungen im Horntreten nach sechs bis acht Wochen auf (LISCHER und OSSENT 1994, BERRY 2001, MÜLLING und LISCHER 2002). Somit muss der mögliche Auslöser um diesen Zeitpunkt herum ausfindig gemacht werden.

Die in der eigenen Studie nun festgestellte Prävalenzrate für Rehe ist mit 57,3 % sehr hoch, wenn man vergleichend andere Studien betrachtet, in denen die Rehe ebenso die häufigste Erkrankung darstellt, jedoch "nur" mit einer Auftrittswahrscheinlichkeit von 32,88 % und 31,29 % (SWALVE et al. 2005, 2008) 39,9 % (VAN DER WAIJL et al. 2005) und 38 % (VAN DER LINDE et al. 2010) vorkommt. Innerhalb der einzelnen Betriebsbesuche lag die Reheprävalenz zwischen 25 % (E2) und 92,41 % (B3), obwohl standardisierte Gegebenheiten (Laufstall, Betonspaltenboden) vorlagen. Der unbefriedigende hohe Wert von fast 93 % Rehefälle bei dem Betriebsbesuch B3 lässt sich durch ein suboptimales Betriebsmanagement erklären. Hochleistungstiere reagieren sehr empfindlich auf Fütterungsfehler. Durch die stärkerbetonte Maisfütterung kam das biologische Gleichgewicht ins Wanken. Es kam zu fütterungsbedingten Durchfallerscheinungen. Unverdaut ausgeschiedene Maiskörner konnten im Kot ausgemacht werden. Die anderen Betriebsbesuche innerhalb des Betriebes B zeigten geringere Reheprävalenzen (30 bis 70 %). Somit handelte es sich um ein Problem, welches durch eine adäquate Fütterung abgestellt werden konnte. Trotz geschaffener Rahmenbedingungen in dieser gelenkten Feldstudie gab es diese Differenzen zwischen den Betrieben. Dies könnte sich zum Vorteil für die Betriebe E und F ausgewirkt haben. Bei beiden Betrieben kommen tragenden Tiere auf die Weide. Es ist denkbar, dass die Tiere hier aus dieser Gegebenheit profitieren. Ein weicher Boden (Gummimatten) wirkt sich positiv auf die Klauen- und Gliedmaßen-gesundheit aus, das beschrieben beispielsweise TELEZHENKO et al. (2008) und OUWELTJES et al. (2008). Dass die Kühe auch einen weicheren Boden bevorzugen, zeigte sich in der Studie von TELEZHENKO et al. (2007). Andere Autoren können keine Kausalität zwischen Klauenerkrankungen bei verschiedenen Bodenbelägen aufzeigen (VANEGAS et al. 2006).

Bei einem anderen Betriebsbesuch innerhalb der Betriebe B und E zeigte sich eine geringere Reheprävalenz (B1:30 %) bzw. höhere Reheprävalenz (E4:72 %). Diese Diskrepanz auch innerhalb der einzelnen Betriebe verdeutlicht die multifaktorielle Ätiologie des Rehegeschehens, insbesondere der Faktor Management scheint eine tragende Rolle zu spielen. Die Betriebe C, D, F stellten sich mit relativ gleichbleibenden Prävalenzraten (Betrieb C: 53 % - 68 %; Betrieb D: 54 % - 61 %; Be-

trieb F: 35 %- 69 %) innerhalb der Betriebsbesuche dar, was mit auf ein gutes Management zurückzuführen ist.

KÖNIG et al. (2005) haben ebenso unterschiedliche Prävalenzraten innerhalb der Betriebe für verschiedene Klauenbefunde trotz gleicher Rahmenbedingungen erhoben und vermuten demnach, dass es weitere unbekannte Wechselwirkungen geben muss, die diese Diskrepanz erklären.

Dass die Prävalenzrate in der hier vorliegenden Studie besonders hoch ist, erklärt sich dadurch, dass nicht nur klinische, sondern auch subklinische Erkrankungsfälle in dem bewusst gewählten anfälligsten Zeitraum für diese Erkrankung, nämlich das erste Laktationsdrittel erfasst wurden. So berichten auch ISHLER et al. (1999) von der höchsten Prävalenzrate für Laminitis während der ersten einhundert Tage post partum. Weiter beschreiben VAN DER WAAIJ et al. (2005) dass Sohlenhämmorrhagien hauptsächlich im ersten Laktationsteil vornehmlich vom zweiten bis zum fünften Laktationsmonat auftreten. Dies konnte in der eigenen Studie bestätigt werden. Die meisten Reheerkrankungen traten zwischen dem 51. und 150. Laktationstag auf. PIJL und SWALVE (2006) konnten ebenso zwischen dem 50. und 150. Tag p.p. eine höhere Prävalenzrate für rehetypische Veränderungen eruieren. Weiter berichten LISCHER und OSSENT (1994) von einem gehäuften Auftreten von rehecharakteristischen Veränderungen an Klauen von Erstlaktierenden im Gegensatz zu älteren Tieren. Dies spiegelt sich in der hohen Prävalenzrate in dieser gelenkten Feldstudie wieder, da hier nur Jungkühe in der ersten Laktation (Färsen, Erstlaktierende) involviert waren.

Blickt man zwei Monate zurück (Sichtbarwerden der rehetypischen Veränderungen, Gelbverfärbung und Hämorrhagien) und sucht nach dem auslösenden Agens für diese Erkrankung, befindet man sich einerseits im peripartalem Zeitraum und muss hier Ursachenforschung betreiben. Probleme um den Geburtszeitraum herum können beispielsweise in einer nicht adäquaten Vorbereitungs- fütterung oder aber auch in Erkrankungen anderer Organsysteme (Endometritis, Nachgeburtsverhaltung, Mastitis) gesehen werden (VERMUNT und GREENOUGH 1994).

Andererseits kann man als weiteren Grund für das gehäuften Auftreten dieses Klauenbefundes in dem physiologisch bedingten Stress/hormoneller Stoffwechsel auf dem Peak der Laktation gesehen werden. Rehetypische Veränderungen traten letztendlich über die gesamte Laktation, wenn auch weniger frequent auf, so dass die Vermutung nahe liegt, dass nicht nur im peripartalem Zeitraum, sondern während der gesamten Laktation weitere Einflussgrößen an einem pathogenen Verlauf mitwirken.

Beim Vergleich der Betriebe wies der Betrieb G beim ersten und letzten Betriebsbesuch die meisten Rehefälle (>80 %) auf. In diesem Betrieb konnte auch laut eigenen Aussagen zu beiden Terminen ein fütterungsbedingtes Problem als Ursache für die Entgleisung ausfindig gemacht werden. In der veränderten Kotfarbe und Kotkonsistenz dieser Tiere fielen makroskopisch unverdaute Maiskörner auf. Das Fütterungsproblem beruht hier höchstwahrscheinlich auf einem Überangebot an schnell fermentierbaren Kohlenhydraten und einem zu geringen Rohfaseranteil, welcher letztendlich für die Störung des Pansenmilieus und nachfolgende Pansenazidose verantwortlich ist (NOCEK 1997, GREENOUGH 2007b).

Des Weiteren hat sich beim Vergleich der Gewichtsklassen untereinander herausgestellt, dass bei den schwersten Tieren öfter der Klauenbefund Rehe diagnostiziert wurde. Es ist anzunehmen, dass ein höheres Körpergewicht zu einer Überbelastung der hornproduzierenden Lederhaut führt, so dass in der Folge eine Minderperfusion der Lederhaut eintritt, welche eine Klauenrehe mit sich bringt.

Eine inadäquate Gewichtsverteilung auf die Klauen führt letztendlich zu Veränderungen innerhalb der Klaue (MÜLLING 2002).

Ein anderer Ansatz bezüglich des Gewichtes in Zusammenhang mit Rehe beruht darauf, dass es sich bei den schweren Tieren um besondere Hochleistungstiere handelt, die viel Futter aufnehmen, um so den hohen Energiebedarf zu decken, welche für die hohe Milchproduktion zum Laktationsbeginn erforderlich ist. Möglicherweise gibt es in der hochenergetischen Fütterung Imbalancen. Ursächlich kommt hier eine zu hohe Kraftfütterration in Frage, die mit einer Pansenazidose einhergehen kann, welche zur Klauenrehe führt (COOK et al. 2004). THOEFNER et al. (2004) und DANSCHER et al. (2009) konnten einerseits durch erhöhte Oligofruktose-Gaben im Futter eine Rehesymptomatik herstellen. Andererseits konnten MOMCILOVIC et al. (2000) und DONOVAN et al. (2004) keinen Zusammenhang zwischen Fütterung und Laminitis aufzeigen.

Dass der Klauenbefund in den letzten Jahren vermehrt in den Betrieben Einzug gehalten hat und als Prädisposition für Erkrankungen wie den Weiße Linie Defekt oder das Klauensohlengeschwür gehandelt wird, bestätigen auch verschiedene Autoren (LISCHER und OSSENT 1994, SHEARER und VAN AMSTEL 2000, MÜLLING und LISCHER 2002, BERGSTEN 2003, GREENOUGH 2007, BUCH et al. 2011). Dies wird durch diese Studie bekräftigt. Oft aufgetretene Befundkombinationen waren Rehe*WLD, aber auch Rehe*KSG. Die Kombinationen von den Klauenbefunden bestätigen, dass die Reheerkrankungen mit als Ursache für andere Erkrankungen angesehen werden kann. Das lässt den Schluss zu, dass bei Vermeidung der Rehe ebenso anderen Klauenerkrankungen vorgebeugt werden kann. Für die Praxis bedeutet dies, dass bspw. die Vermeidung bzw. Reduzierung von Stressoren (Überbelegung...) sowie eine leistungsorientierte, jedoch wiederkäuergerechte Fütterung (besonders im peripartalem Zeitraum) mit dazu beitragen kann, die Tiere vor Klauenschäden zu bewahren bzw. Schäden an der Klaue zu minimieren. Die von SANFTLEBEN et al. (2007) empfohlene Bestimmung von kritischen Kontrollpunkten (CCP's) in der Milchrinderhaltung auf dem Gebiet der Tier- und Gesundheitsüberwachung bietet eine Möglichkeit, Defizite frühzeitig aufzuzeigen und dementsprechend zu reagieren. Zu den CCP's zählen die Autoren z. B. eine regelmäßige Reinigung und Desinfektion der Ställe, Lahmheitskontrollen, fachgerechte Klauenpflege und Qualitätskontrollen der Einstreu. VON BORELL et al. (2007) sind ebenso der Auffassung, dass das Konzept der CCP's mit dazu beiträgt, die Tiergesundheit und die damit verbundene Leistungsfähigkeit der Tiere zu verbessern. Diese Art von betrieblichen Eigenkontrollen ist letztendlich für alle landwirtschaftlichen Betriebe empfehlenswert. Zudem fordert das deutsche Tierschutzgesetz nach § 11 Absatz 8 seit 2014 von Nutztierhaltern diese Eigenkontrollen.

Rehe und histologische Parameter

Bei der Betrachtung der Rehe in Abhängigkeit von verschiedenen histologischen Kenngrößen, konnte ein signifikanter Einfluss für den Quotient HR-Fläche zu ZRH-Fläche ermittelt werden. Vergleicht man die unterschiedlichen Quotienten-Klassen untereinander, so war die höchste Reheauftrittswahrscheinlichkeit mit 68,76 % bei Tieren mit einem Quotienten $\geq 0,08$ vorzufinden.

Diese Ergebnisse bestätigen nicht die bisher in der Literatur vorherrschenden Aussagen.

Hier spricht eher ein größerer Quotient also viele und große Hornröhrchenflächen (mehr HR pro Fläche) mit einem damit verbundenem geringeren Zwischenröhrchenhornanteil für stabileres Horn,

da das Feuchtigkeitsaufnahmevermögen so geringer ist, und so ein begünstigender Faktor für Klauenerkrankungen gesenkt wird. So auch die Ausführungen von DIETZ und PRIETZ (1981).

Grund für die Differenzen kann in der undeutlichen Abgrenzbarkeit der HR-Rindenzellen gegen die Zwischenröhrchenhornzellen vermutet werden, von welcher bereits FÜRST (1992) und WILKENS (1964) berichteten. Im Umkehrschluss muss man natürlich bedenken, dass eine Reheerkrankung ebenfalls durch die Minderversorgung der hornproduzierenden Strukturen zu Hornbildungsstörungen führt und somit morphologische Abweichungen möglich sind. Man bedenke jedoch hier, dass die Anzahl der Hornröhrchen je Fläche genetisch determiniert ist, so DIETZ und PRIETZ (1981), so dass der Alteration durch eine Reheerkrankungen eine wahrscheinlich untergeordnete Rolle spielen.

Ein weiterer Punkt, den man bedenken muss, ist der Zeitpunkt der Untersuchung. DIETZ und PRIETZ (1981) machten ihre Studie an toten Tieren der Rasse Deutsches Schwarzbuntes Rind. Diese Untersuchung liegt nunmehr als 30 Jahre zurück. In den vergangenen Jahren haben sich nicht nur die Produktionsgegebenheiten (Fütterung, Haltungsbedingungen, Bodenbeschaffenheit), sondern auch die Tiere züchterisch verändert. Durch die Einkreuzung von Holstein-Rindern bzw. Jerseys und SMR ist eine moderne leistungsstarke großbrahmige Milchviehrasse entstanden, welche bezüglich Größe und Gewicht mit der Kuh von damals nicht mehr vergleichbar ist. Ein höheres Lebendmassegewicht führt zwangsläufig zu einer stärkeren Belastung der Klaue. Bei einer indifferenten Gewichtsverteilung (durch eine z. B. schlechte bzw. keine Klauenpflege, lange Laufwege) kommt es zu Abweichungen der Hornproduktion und zu Lederhautquetschungen was folglich zu morphologischen Hornparameterveränderungen führt. Weiterhin muss bedacht werden, dass die heutige Fütterung der hochleistungsstarken Milchkühe einen entscheidenden Einfluss auf die Klauenhornqualität hat, ebenso können die Gliedmaßenstellung und die funktionelle Klauenpflege einen Anteil an der Hornqualität aufzeigen.

5.2.2 White Line Disease

Bei der statistischen Auswertung rangierte der Weiße Linie Defekt mit 12,6 % an dritter Stelle der häufigsten Klauenbefunde. Sowohl die Studie von SWALVE et al. (2008) als auch die Untersuchung von COOK et al. (2004) ermittelten für diesen Klauenbefund ähnliche Werte (13,78 % bzw. 10 %). Nimmt man eine Wichtung der Betriebe hinsichtlich des WLD vor, so ist hier der Betrieb B am häufigsten, gefolgt von Betrieb C, Betrieb G, Betrieb D, Betrieb A, Betrieb E und an letzter Stelle Betrieb F ist am wenigsten betroffen. Bei den ersten drei Betrieben zeigte sich auch eine erhöhte Reheprävalenz vergleichend zur Auswertung über alle Tiere. Ebenso konnte für den Betrieb B mit der höchsten Prävalenzrate für WLD (24,7 %) die höchste Prävalenzrate für das KSG (11,9 %) ermittelt werden. Viele Autoren sehen die subklinische Klauenrehe als primäre Ursache für verschiedene andere Klauenerkrankungen, wie beispielsweise das Rusterholzsche Klauensohlengeschwür und den Weiße Linie Defekt (SHEARER und VAN AMSTEL 2000, MÜLLING und LISCHER 2002, BERGSTEN 2003, GREENOUGH 2007, BUCH et al. 2011). Es ist also denkbar, dass die Tiere, welche vorher eine subklinische Rehe hatten nun infolge dessen einen WLD oder ein KSG entwickelt haben. Dies wird durch das hier in dieser Studie häufige Auftreten von Kombination von Rehe*WLD und Rehe*KSG bekräftigt.

Die Klauenerkrankung WLD wurde von dem Effekt Körpergewicht signifikant beeinflusst. Das Risiko für WLD ist bei schweren Tieren größer als bei leichten Tieren. Man muss natürlich bedenken, dass die heutige großrahmige Hochleistungskuh bis 750 kg schwer ist und somit ein höheres Gewicht auf die Klauen wirkt. Durch die in den letzten Jahren immer mehr gesteigerte Milchleistung der Tiere, verändert sich auch das Euter. Vor dem Melken ist das Euter einer Kuh prall gefüllt und nimmt somit an Masse zu. Dieser für die Kuh unangenehme Umstand führt dazu, dass die Kuh oft eine bodenweite Stellung einnimmt, was die Außenklauen zu stark belastet. Die Folge der ungleichen Gewichtsverteilung ist eine Quetschung (Minderperfusion) der Lederhaut, welche mit schlechter Hornproduktion bzw. minderer Qualität antwortet. Im späteren Verlauf entwickelt sich dann hieraus ein WLD. WALZ (1979) konnte einen signifikanten Einfluss zwischen dem Gewicht der Tiere und der Hornröhrenchenzahl je Flächeneinheit herleiten. Eine mögliche Kausalität zwischen dem Körpergewicht und dem Weiße Linie Defekt, könnte darin gesehen werden, dass die heutigen effizienten oft schwergewichtigen Kühe, Tiere mit besonders hoher Milchleistung sind, die dementsprechend mit Kraftfutter gefüttert werden müssen, damit der ansteigende Energiebedarf gedeckt werden kann. Durch Fütterungsfehler (Überschuss an leicht fermentierbare Kohlenhydraten) kann sich eine Pansenazidose entwickeln, welche zur Rehe (COOK et al. 2004) und in Folge dessen zum WLD führt. Weiter könnte ein Fehler in einer Unterversorgung mit Biotin (Vitamin H) und Schwefel in der Milchviehration bestehen. Vitamin H und Schwefel spielen eine entscheidende Rolle bei der Keratinsynthese (HOFFMANN 2008).

Bezüglich des Vergleichs innerhalb der vier Größenklassen konnte festgestellt werden, dass einerseits die kleinsten Tiere (kleiner 142 cm) und andererseits die größten Tiere (größer 147 cm) häufiger vom Weiße Linie Defekt betroffen waren. Die größeren Tiere in dieser Studie sind auch die natürlich schwersten Tiere (siehe Tabelle 25). Durch das auf die hornproduzierende Lederhaut einwirkende hohe Gewicht der Kühe wird diese geschädigt und infolgedessen wird minderwertiges Horn produziert. Dies traf für die zur Konditionsbewertung zur Verfügung stehenden Parameter BCS und Gewicht nicht zu. Nur etwa ein Fünftel der Tiere aus der Größenklasse 4 wogen mehr als 599 kg und etwa 14 % hatten einen BCS > 3,5 (siehe Abbildung 29 und Abbildung 30). Bei den größten Tieren, die mehr als 599 kg wogen (21,6 %), handelt es sich vermutlich um rangstarke großrahmige Tiere. Bekommen diese keine individuelle, sondern eine ad libitum Fütterung ist die Futteraufnahme dieser Tiere gesteigert. Beinhaltet das Futter hohe Kraftfutteranteile und weniger Rohfaseranteile, kommt es zur Veränderung des Pansen pH-Wertes und zum Umkippen des Pansenmilieus. In Folge dessen entwickelt sich eine Azidose, die mit einem Verlust bzw. Verminderung von biotinbildenden Bakterien einhergeht, welche die Hornqualität entscheidend benachteiligt. Bei den kleineren Tieren handelt es sich womöglich nicht nur um leichtere, sondern auch um schlechter konditionierte Tiere. Von 307 Probanden, die kleiner als 142 cm sind, befinden sich 262 Tiere in den ersten beiden Gewichtsklassen. Ebenso weisen mehr als ein Drittel der in der kleinsten Größenklasse gelisteten Tieren einen BCS von kleiner 2,5 auf. Bei diesen leichteren und schlechter konditionierten Tieren handelt es sich möglicherweise um Kümmerer oder aber auch um rangniedere Tiere, welche durch verringerte Liegezeiten mehr Veränderungen an den Klauen aufweisen (NORDLUND und COOK 2008). Ebenso kann das Tier aufgrund des Klauenleidens nicht so häufig zum Futter gehen wie ein klauengesundes Tier. Erfolgt eine Biotinsupplementierung mit dem Futter nehmen diese Tiere, wenn sie schlechter fressen demzufolge auch weniger von diesem Vitamin H

auf was sich nachteilig auf die Klauengesundheit auswirken kann. Denkbar ist weiterhin, dass das Tier eine Stoffwechselerkrankungen (Ketose, Gebärpause, Pansenazidose) hat, welche dann mit als Auslöser für Klauenprobleme in Frage kommen kann (MÜLLING und LISCHER 2002). Infolge einer Pansenazidose vermindert sich die Anzahl biotinbildender Bakterien (NOCEK 1997) und die Biotinsynthese sinkt. Da die Funktion von Biotin in der Qualitätssteigerung des Zwischenzellkitts der Hornzellen zu sehen ist, kann es bei einem Biotinmangel zu Zusammenhangstrennung entlang der weißen Linie kommen. Weiterhin muss man bedenken, dass kranke Tiere weniger fressen was folglich zu einer gestörten Pansenmotorik führt, so produziert das Tier weniger alkalischen Speichel, welcher zur Neutralisation gebildeter kurzkettiger Fettsäuren notwendig ist. Dies kann in azidotischen Pansenverhältnissen enden.

Weder beim Test histologischer Kenngrößen in Abhängigkeit von dem Klauenbefund WLD noch beim Test dieses Befundes als Merkmal in Abhängigkeit von histologischen Parametern als fixe Effekte konnte ein signifikanter Zusammenhang hergestellt werden. Da es sich bei dieser Klauenerkrankung um eine Trennung der Verbindung zwischender Hornsohle und der Hornwand entlang der weißen Linie handelt, wäre es denkbar gewesen, dass sich beispielsweise die fixen Einflussgrößen Anzahl HR pro Flächeneinheit und der Markdurchmesser als signifikant erweisen. Eine höhere Anzahl HR/mm² im Sohlensegment spricht für mehr Stabilität des Sohlenhorns, was sich positiv auf den sohlenwärtigen Anteil der weißen Linie auswirken könnte. Letztendlich muss man bedenken, dass die weiße Linie in ihrer Gesamtheit wegen der unterschiedlichen Hornanteilsbeschaffenheit sowieso für Zusammenhangstrennungen empfänglich ist, so dass Keime schneller eindringen können. Dabei stellen große Hornröhrchenmarkdurchmesser der Terminalhornröhrchen beliebte Eintrittspforten für Erreger dar. Die Sohlenhornregion der Zona alba wurde im eigenen Material nicht analysiert.

5.2.3 Klauensohlengeschwür

Die Diagnose Klauensohlengeschwür wurde fast ausschließlich an der am meisten betroffenen Außenklaue der Beckengliedmaßen gestellt. VANEGAS et al. (2006) fanden ebenso die meisten Veränderungen an den lateralen Klauen der Hintergliedmaßen. Da BUCH et al. (2011) neben Sohlenhämorrhagien ebenso die Sohlengeschwüre zu den feed-related Huferkrankungen zählt, liegt es nahe, dass nicht nur die Rehe (NOCEK 1997), sondern auch die Klauensohlengeschwüre an der medialen Klaue der Schultergliedmaße bzw. an der lateralen Klaue der Beckengliedmaße auftreten. In der eigenen Untersuchung kam das Klauensohlengeschwür als vierhäufigster Klauenbefund mit einer Prävalenzrate von 7,08 % (139 Tiere) vor. Dieser Wert deckt sich mit bereits ermittelten Werten anderer Autoren (CRAMER et al. 2009, KUJALA et al. 2008, SWALVE et al. 2008).

Beim Vergleich der Betriebe untereinander konnte festgestellt werden, dass in den Betrieben E, C und A das Klauensohlengeschwür mit 2,70 %, 3,04 % bzw. 3,28 % nur selten vorkam. In den Betrieben D, B und F mit 10,81 %, 11,88 % bzw. 12,09 % wurde es hingegen öfter diagnostiziert. Zum Zeitpunkt der Untersuchung wiesen 139 Probanden ein Klauensohlengeschwür auf. Unter diesen befanden sich 98 Tiere, bei denen zugleich der Klauenbefund Rehe gestellt wurde. Die Klauenrehe stellt durch die damit vergesellschaftete mindere Qualität in der Hornproduktion eine prädisponierende Rolle für das Klauensohlengeschwür dar (SHEARER und VAN AMSTEL 2000, MÜLLING und LISCHER 2002, BERGSTEN 2003, GREENOUGH 2007). An dem für ein KSG (Ulcus

Rusterholz) typischen Druckpunkt, unter dem Tuberculum flexorium, liegt somit minderqualitatives Horn auf, welches dem Gewicht/Druck nicht genügend entgegenzusetzen hat im Vergleich zu qualitativ hochwertigerem Horn. Somit ist hier ein möglicher Weg für ein beginnendes KSG geebnet. Weiterhin befanden sich die Tiere aus den Betrieben mit einem höheren Anteil an Klauensohlengeschwüren (B, D und F) nicht in der Gruppe mit der geringsten Gewichtsklasseneinteilung (weniger 500 kg). Das bedeutet, dass Tiere mit einem höheren Gewicht (mehr als 500 kg) stärker betroffen sind (DIRKSEN2002). Dass die Betriebe D, B und F die ohnehin schon die höchsten Prävalenzraten für das KSG aufwiesen ebenso die meisten Fälle an Rehe zu verzeichnen hatten, untermauert die Aussage, dass die subklinische Klauenrehe als Prädisposition für weitere Klauenerkrankungen in Frage kommt (SHEARER und VAN AMSTEL 2000, MÜLLING und LISCHER 2002, BERGSTEN 2003, GREENOUGH 2007). Jedoch hatte nur der Betrieb B mit die schwersten und größten Tiere vorzuweisen. Der Betrieb F besaß in dieser Studie die größten Tiere. Das untermauert die These, dass eine Produktion von minderwertigem Horn durch ein erhöhtes Gewicht mit zu einem Geschwür beitragen kann.

Tiere, die einstreulos gehalten werden, entwickeln öfter ein Sohlengeschwür als Tiere, die mit Einstreu gehalten werden (DIRKSEN 2002). Ebenso zählt eine nicht fachgerecht durchgeführte funktionelle Klauenpflege (fehlende Hohlkehlung) als prädisponierender Faktor für ein Klauensohlengeschwür (DIRKSEN 2002, GREENOUGH 2007).

Auch beim Vergleich der Laktationsklassen untereinander konnte wie schon bei der Reheerkrankung im ersten Laktationsdrittel ein vermehrtes Auftreten dieser Erkrankung aufgezeigt werden. Dies spiegelt die sensible anfällige Phase gerade im ersten Drittel der Laktation wider (ISHLER et al. 1999). MANSKE (2002) konnte bei der Untersuchung von über 4800 klauengepflegten Kühen feststellen, dass Kühe zwischen dem 61. und 150. Laktationstag nicht nur ein erhöhtes Risiko für Sohlenhämmorrhagien, sondern auch für Sohlengeschwüre aufweisen. Auch OBERBAUER et al. (2012) beschreiben, dass Tiere ein höheres Risiko für Sohlengeschwüre zum Peak der Laktation haben. Dies konnte in der eigenen Studie nachvollzogen werden.

Weiterhin konnte bei Betrachtung der BCS-Klassen untereinander gezeigt werden, dass schlechter konditionierte Tiere öfter diesen Befund aufwiesen als Tiere mit einem moderaten BCS. Auch ESPEJO et al. (2006) beschrieben für schlechter konditionierte Tiere eine höhere Prävalenz für klinische Lahmheit. Die schlechter konditionierten Tiere hier in der vorliegenden Studie hatten im Mittel ein Körpergewicht von 504 kg. Betrachtet man vergleichend das mittlere Gewicht über alle im Versuch befindlichen Tiere, so wiesen diese ein Gewicht von 530 kg auf. Es ist denkbar, dass die mageren und schlechter konditionierten Kühe in der Rangordnung ganz hinten angesiedelt sind und folglich auch höhere Standzeiten und reduzierte Liegezeiten vorweisen. Durch die damit einhergehende ständige Druckbelastung kann es zur Entstehung eines Klauensohlengeschwürs kommen. NORDLUND und COOK (2008) beschreiben, dass rangniedere Tiere infolge von verkürzten Liegezeiten häufiger von Klauenproblemen betroffen sind. Dass ein verminderter Konditionswert Ausdruck von reduziertem Allgemeinbefinden ist, wurde schon bei der DD erwähnt. Hier ging ein niedriger BCS mit einer erhöhten Auftrittswahrscheinlichkeit für DD einher. Beim KSG verhält es sich ebenso. Schlechter konditionierte Tiere zeigten öfter ein KSG. Ein verringerter BCS bedeutet oft auch einen Körpermasseverlust. Mit einem schon geschwächten Immunsystem (bspw. Stress, Unterversorgung

mit Vitaminen und Spurenelementen) ist für das Tier die Wahrscheinlichkeit so auch größer, krank zu werden.

Die hier mit 17 % ermittelte Prävalenzrate deckt sich mit bereits ermittelte Werten von anderen Autoren (CRAMER et al. 2009, HOLZHAUER et al. 2006, SWALVE et al. 2008). Hingegen fanden SOMERS et al. (2003) mit 30 % etwas höhere Prävalenzen auf Betonböden in einer holländischen Studie.

Weder beim Test histologischer Kenngrößen in Abhängigkeit von dem Klauenbefund KSG noch beim Test dieses Befundes als Merkmal in Abhängigkeit von histologischen Parametern als fixe Effekte konnte ein signifikanter Zusammenhang hergestellt werden. Die klassische Stelle für das Rusterholz'sche Klauensohlengeschwür ist der Übergang proximaler zu distaler Ballen im Bereich der Insertionsstelle der tiefen Beugesehne am Klauenbein, in dieser Region ist das Horn unterschiedlich hart. Aufgrund der Tatsache, dass der harte distale Ballen von den Schenkeln des Sohlensegmentes eingeschlossen wird, ist es denkbar, dass eine größere Anzahl HR/mm² im Sohlensegment für mehr Stabilität angesehen werden kann. Dies ließe die Vermutung zu, dass der regional an das Sohlensegment angegliederte distale Ballenabschnitt mehr Stabilität aufweist und Kräfte von bspw. zu langem Stehen auf hartem Untergrund besser abfangen kann. Ebenso ist es denkbar, dass weitere prädisponierende KSG-Faktoren wie Gliedmaßenfehlstellungen infolge von schlecht bzw. nicht durchgeführter Klauenpflege und hohe Körpergewichte durch mehr Stabilität im Horn austariert werden. Dieses wurde jedoch im eigenen Material nicht festgestellt.

5.2.4 Dermatitis digitalis

Die hier mit 17 % ermittelte Prävalenzrate deckt sich mit bereits ermittelte Werten von anderen Autoren (CRAMER et al. 2009, HOLZHAUER et al. 2006, SWALVE et al. 2008, OBERBAUER et al. 2012). Hingegen fanden SOMERS et al. (2003) mit 30 % etwas höhere Prävalenzen auf Betonböden in einer holländischen Studie. Höhere Prävalenzen bestätigen auch den infektiösen Charakter dieser Erkrankung, welche sich schnell verbreitet. Laut DÖPFER et al. (2014) kommt es in Ländern mit intensiver Rinderhaltung schneller zu DD. Hier sollen mehr als 95 % der Betriebe von diesem infektiösen Geschehen schon heimgesucht worden sein. Dass die Mortellarosche Erkrankung als zweithäufigster Klauenbefund rangiert, ist in den Betrieben B, E, F und G gegeben. Die geringste DD- Prävalenz konnte für den Betrieb D (2,7 %) ermittelt werden und ist als sehr positiv zu sehen. Möglicherweise ist in Betrieb D der Infektionsdruck geringer, so dass es nur vereinzelt zu dieser Erkrankung kam. Da es sich bei DD um eine kontagiöse Erkrankung handelt ist es durchaus denkbar, dass in diesem Betrieb ein besonders gutes Management hinsichtlich der Quarantäne für Neuzugänge vorherrscht. Auch DÖPFER et al. (2008, 2009) zeigen die Wichtigkeit der frühzeitigen Erkennung von Tieren mit DD Veränderungen auf noch diese dem Bestand beitreten. Tiere, die vor der ersten Kalbung DD positiv waren, zeigten sich in der anschließenden Laktation anfälliger für DD, häufig dann auch mit chronischem Verlauf. Diese Kühe gelten dann als potentielle Überträger von DD. Folglich kann ein gut funktionierendes Quarantänenmanagement helfen, DD an der Ausbreitung zu hindern. Ein weiterer wichtiger Aspekt bei der Erkrankung ist das Immunsystem der Kuh. Ist das Abwehrsystem geschwächt, wird die Kuh krank, senkt die Futteraufnahme, verliert Gewicht, was sich in einer geringeren Körperkondition zeigt. Ein schlechter BCS-Wert bedeutet somit nicht nur für das Tier (Wohlergehen), sondern auch für den Betrieb (wirtschaftliche) "Verlus-

te“ (ROCHE et al. 2009). Zu den wirtschaftlichen Verlusten zählen die geringere Milchproduktion und schlechtere Reproduktionsleistung (DOMECQ et al. 1997). Ein geringer BCS ist oft mit Lahmheit vergesellschaftet (GEARHART et al. 1990, HOEDEMAKER et al. 2009). COLLARD et al. (2000) untersuchten Zusammenhänge zwischen Energiebilanz und Gesundheitsmerkmalen bei Kühen in der frühen Laktationsphase und vermuteten, dass sowohl dünnere Kühe als auch Kühe mit einer negativen Energiebilanz für infektiöse Erkrankungen anfälliger sind. Dies bestätigt die hier vorliegende Studie, da sich beim Vergleich der Konditionsklassen untereinander heraus kristallisierte, dass schlechter konditionierte Tiere mit einem BCS von kleiner 2,5 eher an dieser partiell auch infektiösen Erkrankung litten als Tiere mit einem moderaten BCS (2,5-3,49). Ebenso fanden HOEDEMAKER et al. (2009) heraus, dass Kühe mit geringem BCS zur Geburt und in der Früh-laktation ein höheres Risiko tragen, eine Lahmheit zu entwickeln. Auch ESPEJO et al. (2006) beschreiben, dass unterkonditionierte Kühe eher von Lahmheit betroffen sind als normal oder überkonditionierte Tiere. Das von DÖPFER et al. (2009) ermittelte Ergebnis, dass DD häufiger bei Erstlaktierenden in der Früh-laktation bzw. nach dem Milchpeak vorkommt, wurde in dieser Studie nicht festgestellt. Die Anfälligkeit für Fundamenterkrankungen in der sensiblen Phase der Laktation konnte nur für den Befund Rehe und KSG belegt werden.

Magerkeit kann ein äußeres Anzeichen für eine bestehende Krankheit sei. Das Immunsystem muss sich mit diesem bereits bestehenden Krankheitsprozess auseinandersetzen. Folglich können unter Umständen nur noch wenige bzw. keine Abwehrmechanismen für die Bekämpfung von DD mobilisiert werden. Weiter spiegelt sich ein erhöhtes DD-Risiko bei den überkonditionierten Tieren wieder, welcher sich jedoch statistisch nicht absichern lässt. Dies legt die Vermutung nahe, dass überkonditionierte Tiere ebenso für DD empfänglich sind.

Da es sich bei DD primär um eine infektiöse Klauenerkrankung handelt, ist es erklärbar, dass diese unabhängig von Gewicht und Größe vorkommt. Dieses Ergebnis wird auch dadurch untermauert, dass der vorerst signifikante Größeneffekt in einer anderen Klassenbesetzung nicht bestätigt werden konnte.

Aus dem heutigen Wissen über DD, dass besonders die stark bakterielle Beteiligung als Ursache für die Erkrankung fungiert, lässt sich ableiten, dass DD durch eine gutes Quarantänemanagement und Vermeidung von schlechten Hygienezuständen eindämmen lässt.

Die Untersuchung der histologischen Kenngrößen als fixe Einflussgröße auf den Klauenbefund DD zeigte keinen statistisch abgesicherten Einfluss bei allen untersuchten histologischen Parametern. Es konnte kein Zusammenhang aufgezeigt werden. Da es sich bei der Mortellaro'schen Erkrankung um eine Erkrankung handelt, die in Form von kreisrunden Veränderungen entlang des Kronsaums in Erscheinung tritt, ist es nachvollziehbar, dass histologische Sohlenhornparameter hier primär keinen Einfluss auf das Geschehen zu haben scheinen.

Bei Betrachtung der Dermatitis Digitalis als fixer Effekt auf den histologischen Parameter Hornröhrchen pro Flächeneinheit ergab sich nachweislich mit $p=0,02$ ein signifikanter Zusammenhang. Hier war festzustellen, dass Tiere mit einer höheren HR-Anzahl pro Flächeneinheit ($28,67 \text{ HR/mm}^2$) weniger oft an DD litten als Tiere mit einer geringeren HR-Anzahl pro mm^2 ($28,37 \text{ HR/mm}^2$). Denkbar wäre, dass durch die erhöhte Anzahl von Hornröhrchen pro Flächeneinheit ein geringer Zwischenröhrchenhornanteil vorhanden ist, somit kann weniger Feuchtigkeit in die

Klaue eindringen, was sich positiv im Sinne einer geringeren Keimbeseidlung auswirkt, so auch DIETZ und PRIETZ (1981). Jedoch muss man bedenken, dass sich DD regional erst einmal woanders, nämlich entlang des Kronsaums (BERRY et al. 2004, NUSS und STEINER 2004) zeigt und erst als Folgegeschehen zu Ballenhornerosionen oder Sohlengeschwüren führen kann. Wenn dann das Sohlenhorn durch eine geringere HR-Anzahl pro Flächeneinheit mehr Zwischenröhrchenhorn aufweist, können mehr Bakterien in diesen Bereich eindringen. Da gerade die Mortellarosche Erkrankung bis heute nicht lückenlos aufgeklärt ist, ergibt sich hier eine neue Information zur möglichen Kausalität. Gleichzeitig bestätigt dies die Ausführungen von DIETZ und PRIETZ (1981), dass eine höhere Hornröhrchendichte mit stabileren Klauen einhergeht. Um eine definitive Aussage bezüglich der möglichen Kausalität zu geben, müssten die histologischen Untersuchungen ausgeweitet werden indem man auch andere Regionen der Klauen wie bspw. das Ballenhorn untersucht, da diese Struktur regional eher am DD-Geschehen zu finden ist. Zuzügliche Standardisierungen wie beispielsweise eine genauere Alterseingrenzung, bestimmte Körpergewichte und die Durchführung von einheitlichen Hygienemaßnahmen sind ebenso denkbar.

In der Auswertung des histologischen Parameters Quotient Hornröhrchenfläche zu Zwischenhornröhrchenfläche mit DD als fixer Effekt strebte der p-Wert mit 0,08 in Richtung Signifikanz. Ein kleinerer Quotient kam bei Tieren mit dem Befund DD vor. Ob der signifikante Trend bestehen bleibt, müsste an einer größeren Anzahl Probanden verifiziert werden.

5.2.5 Dermatitis interdigitalis

Die infektiöse Klauenerkrankung Dermatitis interdigitalis stellte sich als fünfthäufigstes Klauenleiden (6,93 %) heraus. ENEVOLDSEN et al. (1991) konnte bei Erstlaktierenden für DID einen Wert von 4,5 % und OBERBAUER et al. (2013) konnte in drei Milchviehherden einen Wert von 2,2 % ermitteln und lag damit etwas geringer als in unserer Studie. Ähnliche bzw. höhere Werte ermittelten SWALVE et al. (2008) mit fast 12 % und VAN DER LINDE et al. (2010) mit 29 % oder aber auch VAN DER WAAIJ et al. (2005) mit 38,7 % (IDHE=interdigital dermatitis heel horn erosion). MANSKE (2002) berichtet, dass schmutzige Klauen ein höheres Risiko für Schäden und Lahmheit darstellen. Weiter beschreibt er, dass dermatitis oder heel horn erosion dreimal höher in Laufstallhaltung als in Anbindehaltung auftritt. Dass die Anbindehaltung die „gesündere“ Variante im Hinblick auf das Vorhandensein von Klauenerkrankungen im Gegensatz zu der Laufstallhaltung darstellt offenbart auch die Studie von SOGSTAD et al. (2005). Hier wurden geringe Werte für heel horn erosion in Anbindehaltung gegenüber Laufstallhaltung (7,9 % zu 38,0 %) ermittelt. Das lässt die Vermutung zu, dass Tiere, die in Laufstallhaltung gehalten werden durch die ermöglichte „Bewegungsfreiheit“ bestimmte DID-Keime mit verschleppen und somit potentiell eine Kontaminationsquelle darstellen. Bei Tieren in Anbindehaltung ist dieses durch den eingeschränkten Bewegungsradius nicht gegeben. Jedoch stellt die Anbindehaltung aus Tierschutzgründen (mangelnde Bewegungsfreiheit, sozialer Kontakt etc.) keine Alternative dar, um die Keimverschleppung zu minimieren. Vielmehr sollten bspw. ein gutes Hygienemanagement und Quarantänemaßnahmen bei Neuzugängen von Tieren mit dazu beitragen, Keime zu reduzieren.

Die Betriebe B (15,94 %) und G (16,09 %) hatten die meisten Fälle zu verzeichnen wohingegen die Erkrankung in Betrieb D überhaupt nicht bzw. in den Betrieben C und E kaum nämlich mit nur 0,25 % bzw. 1,35 % diagnostiziert wurde. Möglicherweise verfügen diese drei Betriebe D, C und E

trotz standardisierter Haltungsbedingungen (Laufstall, Betonspaltenboden) für alle Betriebe dennoch über eine bessere bzw. ausreichendere Stallhygiene (trockene Böden, keine stauende Nässe), die letztendlich eine Mazeration des Ballenhorns (DIRKSEN 2002, GREENOUGH 2007) und somit die Entstehung der Erkrankung in diesen Betrieben fast nahezu verhindert. Die Böden werden hier eventuell öfter gereinigt bzw. abgezogen, so dass die Tiere nicht lange in der Feuchtigkeit stehen müssen. Da es sich bei der DID um ein kontagiöses Klauenleiden handelt, ist hier die Anwendung eines Klauenbades als Prophylaxemaßnahme durchaus indiziert. Ein Klauenbad allein führt jedoch nicht zur Keimreduzierung, sondern ist immer im Kontext zur Stallhygiene zu sehen.

Einer der drei Betriebe nahm zum Zeitpunkt der Probensammlung parallel an der integrierten tierärztlichen Bestandsbetreuung (ITB) unter der Leitung von Herrn Prof. Staufenbiel (Klinik für Klauentiere, FU Berlin) teil. Dies könnte sich ebenso positiv auf die Klauengesundheit ausgewirkt haben, da der Betrieb durch die ITB viele nützliche Infos bzw. mögliche Schwachstellen aufgezeigt bekommt, um Krankheiten zu vermindern und die Wirtschaftlichkeit des Betriebes zu verbessern.

Weder beim Test histologischer Parameter in Abhängigkeit von dem Befund DID noch beim Test dieses Befundes als Merkmal in Abhängigkeit von histologischen Kenngrößen als feste Einflussgröße wurde ein signifikanter Zusammenhang hergestellt. Da es sich bei DID um eine durch Bakterien hervorgerufene oberflächliche Entzündung im Zwischenklauenspalt handelt, die erst sekundär zur Furchenbildung im benachbarten Ballenhorn führt, ist es vorstellbar, dass diese Erkrankung höchstwahrscheinlich unabhängig von histologischen Gegebenheiten auftritt.

Sowohl alle untersuchten Klauenerkrankungen als auch die untersuchten histologischen Merkmale wurden von dem fixen Effekt Betriebs-Besuchs-Datum signifikant beeinflusst. Trotz standardisierter Haltungsumwelt (Laufstall, Betonspaltenboden) existieren unterschiedliche Managementbedingungen, die für diese Signifikanz verantwortlich sind.

5.3 Histologische Parameter des Sohlenhorns

Eingangs sei erwähnt, dass die histologische Aufbereitung und Analyse des Klauensohlenhorns stets unter gleichen Versuchsbedingungen erfolgte. Durch die Vielzahl von histologischen Untersuchungen, die in dieser Arbeit erfolgt sind, kann von einer ausgereiften Labormethode zur Charakterisierung von Klauenhorn gesprochen werden. Histologische Werte wurden allzeit von ein und derselben Messperson ermittelt und gelten als verlässlich. Der hohe Wert des Wiederholbarkeitskoeffizienten (0,83 bis 0,99) spiegelt dies wieder.

Zur Beurteilung von Klauenhorn kann man verschiedene histologische Parameter zu Rate ziehen. So untersuchten bspw. DIETZ und KOCH (1972) die Hornqualität unter Berücksichtigung der Mikrostruktur. Dabei analysierten sie die Anzahl der Hornröhrchen pro Fläche, den Quotienten Mark zu Rinde und die Abgrenzbarkeit von Hornröhrchen gegen das Zwischenröhrchenhorn. In dieser hier vorliegenden Untersuchung wurden sowohl bekannte wie die von DIETZ und KOCH (1972) und von anderen Autoren beschriebene histologische Kenngrößen untersucht und ausgewertet, aber auch weitere histologische Merkmale wurden neu definiert.

Die bei den Tieren ermittelte durchschnittliche Hornröhrchenanzahl pro Flächeneinheit liegt mit 28,69 etwas über den Werten von MÜLLING (1993), FÜRST (1992), MAUSKE (1972) und DIETZ und PRIETZ (1980). GUHL (2009) fand bei Erstlaktierenden vier Wochen post partum ähnliche Werte. Er zählte bei 14 Milchrindern, die auf Betonboden gehalten wurden durchschnittlich 31 Hornröhrchen pro mm², bei auf Gummiboden gehaltenen 20 Erstkalbinnen zählte er mit 28 Hornröhrchen pro Flächeneinheit weniger Hornröhrchen. Grund für die Abweichungen von den Ergebnissen anderer Autoren kann sein, dass diese die Untersuchungen auch an toten Tieren unterschiedlichen Geschlechts und verschiedener Rassen durchführten (Tabelle 1). Weiterhin ist zu sagen, dass vergleichend zu anderen Studien hinter dem in dieser Analyse ermittelten Wert ein sehr umfangreiches Datenmaterial mit 1435 Tieren grundlegend war.

Der in dieser Arbeit mittlere Hornröhrchendurchmesser liegt bei 50,93 µm und entspricht in etwa den von FÜRST (1992) und MAUSKE (1972) beschriebenen Werten. MÜLLING (1993) stellte bei 15 Rindern etwas höhere Werte fest (Tabelle 1). Auch GUHL (2009) ermittelte mit 62 µm bzw. 75 µm einen etwas höheren Hornröhrchendurchmesser bei 30 auf Betonlaufflächen bzw. 28 auf Gummilaufflächenbelag gehaltenen erstlaktierenden Rindern circa 4 Wochen post partum. Hier sei noch einmal auf die hohe Tieranzahl in der vorliegenden Studie hingewiesen, welche die ermittelten histologischen Werte bekräftigt.

Bezüglich der in Tabelle 28 neben Hornröhrchen pro Flächeneinheit und Hornröhrchendurchmesser weiterer untersuchter histologischer Parameter ist festzustellen, dass in der Literatur kaum Vergleichswerte über entsprechende Werte für das Sohlensegment zu finden sind. Die Autoren LEOPOLD und PRIETZ (1980) haben sich unter anderem mit dem Hornröhrchenmarkdurchmesser, Hornröhrchenrindenstärke und dem Quotient aus Hornröhrchenrinde und Hornröhrchenmark am Klauenhorn von 20 geschlachteten Mastbullen beschäftigt, jedoch beziehen sich die ermittelten Werte auf die Interdigitalwand, Seitenwand, Trachtenwand und Vorderwand. Der von diesen Autoren festgestellte Durchschnittswert für den Hornröhrchenmarkdurchmesser lag bei 0,0280 mm (28 µm), die Hornröhrchenrindenstärke/einfache Wanddicke bei 0,0074 mm (7,4 µm). Vergleicht man diese Werte mit den hier ermittelten Werten für das Sohlensegment, ist festzustellen, dass sich die Werte ähneln. Der hier festgestellte mittlere Markdurchmesser beträgt 32,84 µm, die einfache Wanddicke 9,04 µm.

Auch existieren in der Literatur kaum Angaben über das Verhältnis von Hornröhrchenmark zu Hornröhrchenrinde. Wünschenswerts ist ein kleiner Quotient, da dieser durch einen höheren Rindenanteil für stabileres Horn spricht (DIETZ und PRIETZ 1981). MÜLLING (1993) beschreibt ein Verhältnis von 1:1 (Tabelle 1). Dieses Verhältnis kann in der vorliegenden Arbeit nicht bestätigt werden, da sich der Markraum breit und die Rinde eher eng gestaltete, was gegensätzlich zu dem von MÜLLING (1993) Beschriebenen ist. Der hier in dieser Studie an 747 Tieren ermittelte durchschnittliche Wert von 1,97 deckt sich fast mit dem von GUHL (2009) an 14 Tieren (Haltung: Betonboden) ermittelten Wert in Höhe von 1,93. Dieser hohe Quotient spricht laut DIETZ und PRIETZ (1981) nicht für widerstandsfähiges Klauenhorn. Da die Werte der Teststatistik keinen Zusammenhang zwischen den Klauenbefunden und dieser histologischen Größe aufzeigten, sollte man sich kritisch hinterfragen, ob die vor vielen Jahren erhobenen Charakteristika über Klauenhornqualität noch uneingeschränkt anzuwenden sind.

Aus der Varianzkomponentenschätzung für das histologische Merkmal Hornröhrchen pro Flächeneinheit gehen Heritabilitäten in Höhe von 0,17 (Tiermodell) und 0,16 (Vatermodell) hervor. Die Autoren DIETZ und PRIETZ (1981) fanden mittlere Erbliehkeiten. Sie führten Untersuchungen an 373 Töchter/Mütter Paaren durch und ermittelten einen h^2 -Wert von 0,38. Man beachte jedoch, dass hier nicht das Sohlenhorn, sondern die Umschlagstelle von der Vorderwand zur Zwischenklauenwand analysiert wurde. Ähnlich hohe Werte beim Fleckvieh fand WALZ (1979). Auch DIETZ und KOCH (1972) vertreten die Auffassung, dass die Hornröhrchenanzahl und die Hornröhrchengröße genetisch determiniert sind.

Der erbliche Anteil an histologischen Qualitätsunterschieden des Klauenhorns in dieser Studie kann mit $h^2 = 0,17$ bzw. $h^2 = 0,16$ als gering angesehen werden. Eine alleinige Selektion auf bessere Klauenhornqualität erscheint aus heutiger Sicht noch nicht gegeben.

Verteilung der Klauenbefunde innerhalb der Hornröhrchen-Klassen

Bei Betrachtung der Klauenbefunde innerhalb der vier Hornröhrchenklassen kann man feststellen, dass die geringsten Erkrankungsfälle für Rehe, DD, KSG und WLD in der Hornröhrchenklasse 4 mit den meisten Hornröhrchen pro Flächeneinheit zu finden waren. Dieses Ergebnis stützt die Auffassung, dass eine höhere Hornröhrchendichte auf widerstandsfähiges Horn hindeutet (DIETZ und PRIETZ 1981, BUCHER 1987). Auffällig ist die Tatsache, dass sich lediglich bei der infektiösen Erkrankung DD (Tabelle 35) dies statistisch signifikant absichern lässt. Bei den anderen Klauenbefunden lag eine zu große Streuung der Werte vor, was die Aussage unsicher macht und mit einem höheren Standardfehler belegt wurde und demzufolge nicht zur Signifikanz führte.

5.4 Fazit

Aufgrund der auch in dieser Arbeit ermittelten hohen Auftrittswahrscheinlichkeiten nicht nur für den Klauenbefund Rehe ist die Notwendigkeit der Erforschung der Pathogenese von Klauenerkrankungen nach wie vor gegeben, um den Tieren auch im Sinne des Tierschutzgesetzes gerecht zu werden.

Die histologische Beurteilung von Klauenhorn ist empfehlenswert. Hierdurch wird eine zusätzliche Informationsquelle aufgetan. Die histologische Untersuchung als alleiniges Beurteilungskriterium zu Rate zu ziehen, ist nicht zu empfehlen. Vielmehr scheinen weiterführende histologische Untersuchungen an standardisiertem Tiermaterial (Alter, Rasse, Pigmentierung, Geschlecht) unter Einbeziehung neu definierter histologischer Kenngrößen zweckdienlich. Eine standardisierte Hornprobenentnahme zu einem bestimmten Zeitpunkt im Leben einer Kuh könnte hilfreich sein und mit in Zuchtentscheidungen inkludiert werden. Es wäre praktikabel, dass im Rahmen der funktionellen Klauenpflege eine Hornprobe von der Klaue entnommen und histologisch untersucht wird. Bei entsprechender Lagerung der gewonnenen Hornprobe kann diese zeitnah einem Labor zur histologischen Analyse übergeben werden. Eine bundesweite Sammlung von Klauenhornproben wäre wünschenswert.

Gleichwohl sind die histologischen Parameter grundsätzlich für genetisch-statistische Auswertungen geeignet. Für das Merkmal Anzahl Hornröhrchen pro Flächeneinheit (mm^2) konnte eine Erbllichkeit errechnet werden, was eine züchterische Bearbeitung dieses Merkmals prinzipiell ermöglicht.

6 Zusammenfassung

Erkrankungen der Klauen und Gliedmaßen haben bei Rindern in den letzten Jahrzehnten deutlich zugenommen und stellen neben dem Gesundheitsaspekt für das Einzeltier auch für den Betrieb einen wichtigen Wirtschaftsfaktor dar. Die Grundlagenforschung hinsichtlich der Entstehung solcher Erkrankung sowie eventueller genetischer Prädispositionen ist folglich essenziell. Im Rahmen dieser Arbeit wurden Beziehungen zwischen Klauenerkrankungen und Körperkonditionsparametern untersucht und histologische Kenndaten als mögliche Hilfsindikatoren für die Klauengesundheit ausgewertet. Dazu wurden von 1962 erstlaktierenden Deutschen Holstein Kühen (vorrangig erstes Laktationsdrittel) während der Klauenpflege einmalig Klauenhornproben von der lateralen Klaue der Hintergliedmaße genommen und dabei ggf. Befunde dokumentiert. Zusätzlich wurden jeweils Körpergewicht, Kreuzbeinhöhe, Rückenfettdicke und Body Condition Score (BCS) erfasst sowie Blutproben für spätere genetischen Analysen gewonnen. Die Tiere stammten aus sieben Milchviehgroßbetrieben in Mecklenburg-Vorpommern mit weitestgehend gleicher Haltungsumwelt (Betonspaltenboden, Laufstall) und Fütterung. Die Datenanalyse ergab die höchste Prävalenz für Klauenrehe (KR; 57,29 %), gefolgt von Dermatitis digitalis (DD; 17,02 %) und dem Weiße Linie Defekt (WLD; 12,64 %), sowie dem Klauensohlengeschwür (KSG; 7,08 %) und Dermatitis interdigitalis (6,93 %). Die Einflussgröße Betriebs-Besuchs-Datum erwies sich für alle Klauenbefunde als hochsignifikant, vermutlich aufgrund unterschiedlicher Managementbedingungen. Zudem konnte im Laktationsabschnitt zwischen Tag 51 und 100 eine signifikante höhere Prävalenz für KR und KSG verzeichnet werden. Als statistisch signifikant zeigte sich darüber hinaus auch die Einflussgröße BCS für DD und KSG, sowie das Gewicht für WLD bzw. KR und KSG. Tiere mit geringerem BCS sind vermutlich aufgrund eines schlechteren Gesundheitszustands anfälliger für Sekundärerkrankungen, insbesondere für infektiöse Leiden wie DD. Bei schwereren Tieren begünstigt womöglich eine Überlastung der hornproduzierenden Lederhaut die Entstehung von KR oder auch WLD. Die histologische Auswertung der Hornproben ergab, dass Kühe mit einem geringeren Flächenverhältnis von Hornröhrchen zu Zwischenröhrchenhorn signifikant weniger oft an KR erkrankt waren. Zudem litten Tiere mit einer höheren Anzahl von Hornröhrchen pro Quadratmillimeter signifikant seltener an DD. Eine züchterische Bearbeitung dieser Merkmale wäre folglich für die beiden häufigsten Erkrankungen KR und DD prinzipiell möglich, sodass diese Merkmale als neue definierte histomorphologische Kenngrößen in Zuchtentscheidungen inkludiert werden könnten. Zusammen mit intensiver Tierbeobachtung, der Behandlung akuter Erkrankungen, regelmäßiger Klauenpflege sowie einem ausgereiften und konsequenten Hygienemanagement könnte so ein Beitrag zu besserer Klauengesundheit geleistet werden.

7 Summary

In recent years, bovine claw and foot disorders have dramatically increased and represent both a health-limiting issue for the individual animal and a considerable economic factor for cattle farmers. Hence, basic research addressing development and genetic background of those diseases is fundamental. In this study, relationships between claw disorders and parameters of body condition were examined and histological data was analyzed for the informative value involving the status of claw health. Therefore, during hoof trimming, claw horn clips were taken once per heifer from the lateral claw of the hind leg from 1,962 first-lactation German Holstein cows focusing on animals in the first third of lactation. When indicated, clinical findings were documented. Moreover, body weight, height of the sacrum, back fat thickness and body condition score (BCS) were recorded and blood samples were collected for further genetic analysis. All cows were from seven large commercial dairy cattle herds from Mecklenburg-Western Pomerania (northeastern Germany) with similar housing (concrete slatted floor, freestall) and feeding. Data analysis revealed the highest prevalence for laminitis (LA; 57.29 %) followed by digital dermatitis (DD; 17.02 %) and white line disease (WLD; 12.64 %) as well as sole ulcer (SU; 7.08 %) and interdigital dermatitis (6.93 %). The effect of the date of herd visit was shown to be highly significant for all claw disorders presumably due to different herd management. Additionally, during the time period spanning days 51 to 100 of lactation significantly higher prevalences for LA and SU were observed. Statistically verified parameters were also BCS for DD and SU as well as body weight regarding WLD and even LA and SU, respectively. It was shown that lower BCSs represent animals with bruised health which are subsequently more susceptible to other disorders, particularly infectious diseases like DD. Accordingly, heavier animals may be at higher risk for LA or WLD due to congestion of the horn-producing dermis. Histological analysis of the claw horn clips revealed that cows with a lower ratio of areas of horn tubes to horn in between suffered significantly less often from LA. Animals with a higher number of horn tubes per square millimeter significantly less often contracted DD. Since heritable, these morphological horn traits are valid for breeding purposes at least for the two most prevalent disorders LA and DD. Along with intensive observation of animals, medical treatment of diseases, periodic hoof trimming and a consequent hygiene regime this could contribute to enhance claw health in cattle.

8 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1:	Größenordnungen für verschiedene Qualitätsmerkmale des Sohlenhorns beim Rind aus der Literatur.....	12
Tabelle 2:	Anzahl der Tiere pro Betriebs-Besuchs-Klasse und Anzahl der Tiere insgesamt für die Betriebe A bis G	31
Tabelle 3:	Deskriptive Statistik für das Merkmal Rückenfettdicke (in mm) für die Betriebe A bis G (mit N = Anzahl Tiere, \bar{x} = Mittelwert, s = Standardabweichung, Min = Minima, Max = Maxima)	38
Tabelle 4:	Deskriptive Statistik für das Merkmal Body Condition Score für die Betriebe A bis G (mit N = Anzahl Tiere, \bar{x} = Mittelwert, s = Standardabweichung, Min = Minima, Max = Maxima)	39
Tabelle 5:	Deskriptive Statistik für das Merkmal Gewicht (in kg) für die Betriebe A bis G (mit N = Anzahl Tiere, \bar{x} = Mittelwert, s = Standardabweichung, Min = Minima, Max = Maxima).....	39
Tabelle 6:	Deskriptive Statistik für das Merkmal Kreuzbeinhöhe (in cm) für die Betriebe A bis G (mit N = Anzahl Tiere, \bar{x} = Mittelwert, s = Standardabweichung, Min = Minima, Max = Maxima)	40
Tabelle 7:	Klauenbefunde, Anzahl entfernter Betriebsbesuche, Anzahl entfernter Beobachtungen, Anzahl Tiere im Modell der Varianzanalyse.....	45
Tabelle 8:	Anzahl der Tiere in den verschiedenen Klassen des Laktationsstadiums	45
Tabelle 9:	Anzahl der Tiere in den Klassen für das KG in kg	46
Tabelle 10:	Anzahl der Tiere in den Klassen für die KBH in cm	46
Tabelle 11:	Anzahl der Tiere in den Klassen für den BCS	46
Tabelle 12:	Anzahl der Tiere in den Klassen des Quotienten Hornröhrchen- Fläche/Zwischenröhrchenhorn-Fläche	47
Tabelle 13:	Anzahl der Tiere in den Klassen der Hornröhrchenfläche in μm^2	47
Tabelle 14:	Anzahl der Tiere in den Klassen des Hornröhrchendurchmessers in μm	48
Tabelle 15:	Anzahl der Tiere in den Klassen der Hornröhrchenanzahl pro mm^2	48
Tabelle 16:	Abgangsgründe der Kühe aus dem Versuch	52
Tabelle 17:	Prävalenzraten (%) für die aufgetretenen Klauenbefunde (N=1962).....	53
Tabelle 18:	Anzahl der Klauenbefunde mit dazugehöriger relativer und absoluter Häufigkeit der Tiere (N=1962) hinsichtlich der fünf am häufigsten aufgetretenen Klauenbefunde.....	54
Tabelle 19:	Kombinationen von Klauenbefunden mit dazugehöriger Tieranzahl	54
Tabelle 20:	Prävalenzraten (%) für Rehe, DD, WLD, KSG und DID pro Betrieb, N=1962	55
Tabelle 21:	Prävalenzraten (%) für Rehe, DD, WLD, KSG und DID über die jeweiligen Betriebsbesuche, N=1962.....	55
Tabelle 22:	Prävalenzraten für das KSG mit absoluten und relativen Häufigkeiten für Rehe mit dazugehöriger Anzahl der Tiere.....	57

Tabellenverzeichnis

Tabelle 23:	Übersicht über die Ergebnisse der Varianzanalyse für Rehe, DD, DID, WLD und KSG ($p \leq 0,001$ ***, $p \leq 0,01$ **, $p \leq 0,05$ *, n.s.= nicht signifikant).....	57
Tabelle 24:	Werte der Teststatistik (F-Wert) mit p-Werten der Einflussgrößen (EG) Betriebs-Besuchs-Datum (BBD), Laktationsklasse, KG-Klasse, BCS-Klasse und KBH-Klasse für Rehe, DD, DID, WLD und KSG	58
Tabelle 25:	Gewichtsklassen 1 bis 4 mit Tieranzahl (N) und dazugehörigen Mittelwerten	62
Tabelle 26:	Wiederholungsmessungen für verschiedene histologische Parameter für N=10 Proben, ω^2 =Wiederholbarkeitskoeffizient	66
Tabelle 27:	Übersicht über die Anzahl der histologischen Parameter über die	67
Tabelle 28:	Deskriptive Statistik für die Merkmale HR/mm ² , HR-Fläche, HR-Durchmesser, HR-Markdurchmesser, HR-Rindendurchmesser, einfache Wanddicke, Mark-Rindenverhältnis (M/R), ZRH in mm ² , ZRH in %, Quotient HR-Fläche zu ZRH-Fläche (Q HR-F/ZRH) mit N = Anzahl Beobachtungen, \bar{x} = Mittelwert, s = Standardabweichung, Min =Minimum, Max =Maximum	68
Tabelle 29:	Werte der Teststatistik (F-Wert) mit p-Werten der Einflussgrößen (EG) Hornröhrchen/mm ² , Quotient Hornröhrchenfläche/Zwischenröhrchenhornfläche, Hornröhrchenfläche und Hornröhrchendurchmesser für Rehe, DD, DID, WLD und KSG	69
Tabelle 30:	LSM und Standardfehler (SE) für das Merkmal Rehe (%) in Abhängigkeit vom Quotient Hornröhrchenfläche zu Zwischenröhrchenhornfläche, N=747	69
Tabelle 31:	Werte der Teststatistik (F-Wert) mit dazugehörigen p-Werten der Einflussgrößen (EG) Betriebs-Besuchs-Datum, Rehe, Dermatitis digitalis, Dermatitis interdigitalis, White Line Disease und Klauensohlengeschwür für Hornröhrchenfläche, Hornröhrchendurchmesser, Quotient Mark-Rinde, Zwischenröhrchenhorn, Quotient Hornröhrchenfläche zu Zwischenröhrchenhornfläche und Hornröhrchenanzahl pro mm ²	71
Tabelle 32:	LSM und Standardfehler für das Merkmal Hornröhrchenfläche in μm^2 in Abhängigkeit von Rehe, DD, DID, WLD und KSG, N=747	73
Tabelle 33:	LSM und Standardfehler für das Merkmal Hornröhrchendurchmesser in μm in Abhängigkeit von Rehe, DD, DID, WLD und KSG, N=747	73
Tabelle 34:	LSM und Standardfehler für das Merkmal Quotient HR-fläche zu Zwischenröhrchenhornfläche in Abhängigkeit von Rehe, DD, DID, WLD und KSG, N=747	74
Tabelle 35:	LSM und Standardfehler für das Merkmal Hornröhrchenanzahl pro Flächeneinheit in Abhängigkeit von Rehe, DD, DID, WLD und KSG, N=1435	74

9 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Sagittalschnitt durch die laterale Haupt- und Afterklaue der Vordergliedmaße eines Rindes, Aufnahme Reese, München (aus MÜLLING 2012).....	2
Abbildung 2: Klauenkapsel eines Rindes nach Entfernung eines Teils der abaxialen Platte, Aufnahme Reese, München. (aus MÜLLING 2012)	5
Abbildung 3: Schematische Darstellung des Saum-, Kron-, Wand- und Sohlensegmentes der Hauptklauen des Rindes (aus MÜLLING 2012).....	6
Abbildung 4: Grundfläche der medialen Klaue: weiße Linien: Grenzen des Sohlenhorns (Soh), des harten Ballens (hBh) und des weichen Ballenhorns (wBh); schwarze Linie: Grenze zwischen den Ballensegmenten; graue Linie: Grenze des Bodenkontakts (aus MAIERL und MÜLLING 2004)	8
Abbildung 5: Arteriogramm der Hinterzehen eines Rindes im dorsopalmaren Strahlengang (links) und Arteriogramm der Hinterzehen eines Rindes im lateromedialen Strahlengang (rechts), Präparate Reese, München (aus MÜLLING 2012)	9
Abbildung 6: Bild einer linken Beckengliedmaße von einer Kuh mit subklinischer Klauenrehe, eigene Aufnahme.....	18
Abbildung 7: Beziehungen zwischen Fütterung, Pansenazidose, bakteriellen Erkrankungen und der Entstehung von Klauenrehe (KOFLER 2001)	19
Abbildung 8: Historische Darstellung der Pathogenese des „spezifisch-traumatischen Klauensohlengeschwürs des Rindes“ an einer linken Hintergliedmaße (RUSTERHOLZ, 1920)	25
Abbildung 9: Beckengliedmaße einer Kuh mit Dermatitis digitalis, eigene Aufnahme	27
Abbildung 10: Anzahl der Kühe und Jungkühe in den sieben Versuchsbetrieben A bis G (Stand 31.08.2006).....	32
Abbildung 11: Häufigkeitsverteilung der Tiere über das Alter bei Befund in Monaten.....	33
Abbildung 12: Häufigkeitsverteilung der Tiere über das Erstkalbealter in Monaten.....	33
Abbildung 13: Häufigkeitsverteilung der Tiere über die Laktationstage	34
Abbildung 14: Durchschnittliche 305 Tage Milchmengenleistung in kg, Eiweißmenge in kg und Fettmenge in kg für die erste Laktation der Versuchstiere in den Betrieben A bis G	35
Abbildung 15: Lage des sakralen Rückenfettdickenmesspunktes (nach STAUFENBIEL 1992).....	37
Abbildung 16: Sonographische Aufnahme einer Kuh, eigene Aufnahme	37
Abbildung 17: Probenahmestelle an einer rechten Hintergliedmaße (Foto: Mülling, Nottingham 2007).....	41
Abbildung 18: Schema der PAS-Färbetechnik mit Hämatoxylinlösung nach Harris	42
Abbildung 19: PAS-Färbung mit Hämatoxylin nach Harris 100fache Vergrößerung, eigene Probe Nr. 80: a) Hornröhrchenmark, b) Hornröhrchenrinde, c) Zwischenröhrchenhorn.....	43
Abbildung 20: LSM mit Standardfehlern für die Wahrscheinlichkeit für Rehe in % in Abhängigkeit vom Laktationsabschnitt, unterschiedliche Buchstaben kennzeichnen signifikante Unterschiede ($p \leq 0,05$)	59

Abbildung 21: LSM mit Standardfehlern für die Wahrscheinlichkeit für KSG in % in Abhängigkeit vom Laktationsabschnitt, unterschiedliche Buchstaben kennzeichnen signifikante Unterschiede ($p \leq 0,05$)	59
Abbildung 22: LSM mit Standardfehlern der Wahrscheinlichkeit für Rehe in % in Abhängigkeit von der Gewichtsklasse, unterschiedliche Buchstaben kennzeichnen signifikante Unterschiede ($p \leq 0,05$)	60
Abbildung 23: LSM mit Standardfehlern der Wahrscheinlichkeit für WLD in % in Abhängigkeit von der Gewichtsklasse, unterschiedliche Buchstaben kennzeichnen signifikante Unterschiede ($p \leq 0,05$)	61
Abbildung 24: LSM mit Standardfehlern der Wahrscheinlichkeit für KSG in % in Abhängigkeit von der Gewichtsklasse, unterschiedliche Buchstaben kennzeichnen signifikante Unterschiede ($p \leq 0,05$)	61
Abbildung 25: LSM mit Standardfehlern der Wahrscheinlichkeit für DD in % in Abhängigkeit von der BCS-Klasse, unterschiedliche Buchstaben kennzeichnen signifikante Unterschiede ($p \leq 0,05$)	62
Abbildung 26: LSM mit Standardfehlern der Wahrscheinlichkeit für KSG in % in Abhängigkeit von der BCS-Klasse, unterschiedliche Buchstaben kennzeichnen signifikante Unterschiede ($p \leq 0,05$)	63
Abbildung 27: LSM mit Standardfehlern der Wahrscheinlichkeit für WLD in % in Abhängigkeit von der KBH-Klasse, unterschiedliche Buchstaben kennzeichnen signifikante Unterschiede ($p \leq 0,05$)	64
Abbildung 28: LSM mit Standardfehlern der Wahrscheinlichkeit für DD in % in Abhängigkeit von der KBH-Klasse, unterschiedliche Buchstaben kennzeichnen signifikante Unterschiede ($p \leq 0,05$)	64
Abbildung 29: Vier Größenklassen und die dazugehörigen relativen Häufigkeiten der Tiere in den vier Gewichtsklassen	65
Abbildung 30: Vier Größenklassen und die dazugehörigen relativen Häufigkeiten der Tiere in den drei BCS-Klassen	65
Abbildung 31: LSM mit Standardfehlern der Wahrscheinlichkeit für Rehe in % in Abhängigkeit von der Quotient HR-Fläche zu ZRH-Fläche-Klasse, unterschiedliche Buchstaben kennzeichnen signifikante Unterschiede ($p \leq 0,05$)	70
Abbildung 32: LSM mit Standardfehlern der Wahrscheinlichkeit für Rehe in % in Abhängigkeit von der HR-Durchmesser Klasse	70
Abbildung 33: LSM mit Standardfehlern der Wahrscheinlichkeit für Rehe in % in Abhängigkeit von der HR-Fläche-Klasse	71
Abbildung 34: Relative Häufigkeit (%) der Klauenbefunde innerhalb der vier Hornröhrchenklassen	75

10 Literaturverzeichnis

- AKAIKE H. (1973) Information theory and an extension of the maximum likelihood principle. Proc. 2nd International Symposium on Information Theory, 267-281, Budapest, Ungarn, 1971.
- ALKHODER H. Schätzung von Zuchtwerten und genetischen Parametern für Klauengesundheit beim Milchrind mit der BLUP-Methode [Dissertation med. vet]. MLU-Halle; 2013.
- BARKER ZE, AMORY JR, WRIGHT JL, MASON SA, BLOWEY RW, GREEN LE. 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.* 2009;92:1971–8.
- BERGSTEN C. Laminitis and Sole Lesions in Dairy Cows; Pathogenesis, Risk Factors, and Precautions. *Acta Vet Scand* 2003;44 Suppl 1:58.
- 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.
- BERRY SL, ERTZE RA, READ DH, HIRD DW. Field evaluation of prophylactic and therapeutic effects of a vaccine against (Papillomatous) Digital dermatitis of dairy cattle in two California dairies. In: Proceedings of the 13th International Symposium and 5th Conference on Lameness in Ruminants; 2004 feb 11-15; Maribor, Slovenija. S. 147.
- VON BORELL E, HERRMANN HJ, KNIERIM U, MÜLLER C, RICHTER TH, SANFTLEBEN P, SCHÄFFER D, SCHULZE V, SUNDRUM A. Kritische Kontrollpunkte (CCP) in der Rinderhaltung – ein Konzept zur betrieblichen Eigenkontrolle für die Bereiche Tierschutz, Tiergesundheit und Management. *Züchtungskunde* 79, (5) S. 329-338.
- BRUIJNIS MRN, HOGEVEEN H, STASSEN EN. Assessing economic consequences of foot disorders in dairy cattle using a dynamic stochastic simulation model. *J Dairy Sci.*2010; 93:2419-2432.
- BUCH LH, SØRENSEN AC, LASSEN J, BERG P, ERIKSSON JÅ, JAKOBSEN JH, SØRENSEN MK. Hygiene related and feed-related hoof diseases show different patterns of genetic correlations to clinical mastitis and female fertility. *J Dairy Sci.* 2011;94:1540-1551.
- BUCHER K. Zum mikroskopischen Bau der Epidermis an umschriebenen Stellen des Pferdehufes [Dissertation med.vet]. Zürich: Univ. Zürich,1987.
- BUITENHUIS AJ, LUND MS, THOMASEN JR, THOMSEN B, NIELSEN VH, BENDIXEN C, GULDBRANDTSEN B. Detection of quantitative trait loci affecting lameness and leg conformation traits in Danish Holstein cattle. *J Dairy Sci.* 2007;90(1):472-481.
- CHA E, HERTL JA, BAR D, GROHN YT. The cost of different types of lameness in dairy cows calculated by dynamic programming. *Prev Vet Med* 2010; 97: 1–8. doi: 10.1016/j.prevetmed.2010.07.011 PMID:20801533

- CHELI R, MORTELLARO CM. La dermatite del bovino (Digital dermatitis in dairy cows). In: Proceedings of the 8th International Conference on Diseases of Cattle; 1974; Milan, Italy. S. 208-213. Zitiert nach Greenough PR. Infectious diseases of the digit. In: P. R. Greenough, A.D. Weaver, Hrsg. Lameness in cattle. 3rd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1997: 89-100.
- CHRISTMANN U, BELKNAP EB, LIN HC, BELKNAP JK. Evaluation of Hemodynamics in the normal and laminitic bovine digit. In: Shearer JK, Hrsg. Proceedings of the 12th International symposium on lameness in Ruminants; Jan 9-13; Orlando, USA. 2002:165-166.
- CLARK AK, RAKES AH. Effect of Methionine Hydroxy Analog Supplementation on Dairy Cattle Hoof Growth and Composition. J Dairy Sci. 1982;65:1493-1502.
- COLLARD BL, BOETTCHER PJ, DEKKERS JC, PETITCLERC D, SCHAEFFER LR. Relationships between energy balance and health traits of dairy cattle in early lactation. J Dairy Sci. 2000 Nov;83(11):2683-2690.
- COOK NB, NORDLUND KV, OETZEL GR. Environmental Influences on Claw Horn Lesions Associated with Laminitis and Subacute Ruminant Acidosis in Dairy Cows. J Dairy Sci. 2004;87(E. Suppl.):E36-E46.
- CRAMER G, LISSEMORE KD, GUARD CL, LESLIE KE, KELTON DF. The association between foot lesions and culling risk in Ontario Holstein cows. J Dairy Sci. 2009;92:2572-2579.
- DANSCHER AM, ENEMARK JMD, TELEZHENKO E, CAPION N, EKSTRØM CT, THOEFNER MB. Oligofructose overload induces lameness in cattle. J Dairy Sci. 2009;92:607-616.
- DIETZ O, GAENGEL H, KOCH K. Die Erhaltung der Gliedmaßen- und Klauengesundheit unter modernen Produktionsbedingungen. Mh. Vet. Med. 1971;26:241-246.
- DIETZ O, KOCH K. Zur Klauengesundheit bei einstreuloser Haltung. Mh. Vet. Med. 1972;27:269-273.
- DIETZ O, PRIETZ G. Klauenhornqualität – Klauenhornstatus. Mh. Vet. Med. 1981;36: 419-422.
- DIRKSEN G. Krankheiten der Bewegungsorgane. In: DIRKSEN G, GRÜNDER HD, STÖBER M, Hrsg. Innere Medizin und Chirurgie des Rindes. 4. Aufl. Stuttgart: Parey; 2002:912-978.
- DISTL O, GRAF F, KRÄUSSLICH H. Genetische Variation von morphologischen, histologischen und elektrophoretischen Parametern bei Rinderklauen und deren phänotypischen und genetischen Beziehungen. Züchtungskunde 1982;54:106-123.
- DOMECQ JJ, SKIDMORE AL, LLOYD JW, KANEENE JB. Relationship Between Body Condition Scores and Conception at First Artificial Insemination in a Large Dairy Herd of High Yielding Holstein Cows. J Dairy Sci. 1997;80:113-120.
- DONOVAN GA, RISCO CA, TEMPLE GMD, TRAN TQ, VAN HORN HH. Influence of transition diets on occurrence of subclinical laminitis in Holstein dairy cows. J Dairy Sci. 2004;87:73-84.

- DÖPFER D, KOOPMANS A, MEIJER FA, SZAKALL I, SCHUKKEN YH, KLEE W, BOSMA RB, CORNELISSE JL, VAN ASTEN AJAM, TER HUURNE AAHM. Histological and bacteriological evaluation of digital dermatitis in cattle, with special reference to spirochaetes and *Campylobacter faecalis*. Vet. Rec. 1997;140:620–623.
- DÖPFER D, ANKLAM K, MIKHEIL D, LADELL P. Growth curves and morphology of three *Treponema* subtypes isolated from digital dermatitis in cattle. Vet J Lond Engl 1997. 2012 Sep;193(3):685-693.
- DÖPFER D, BENNETT T, COOK N. Dynamics of digital dermatitis infection spread in a large freestall housed Wisconsin dairy herd. In: Proceedings of the 15th international symposium and the 7th conference on Lameness in Ruminants; Jun 9-13; Kuopio, Finland, 2008:300-301.
- DÖPFER D. Digital dermatitis. The dynamics of digital dermatitis in dairy cattle and the manageable state of disease. In: CanWest Veterinary Conference; 2009 Oct 17-20; Banff, AB, Canada, 1-5.
- DÖPFER D, HOLZHAUER M, VAN BOVEN M. The dynamics of digital dermatitis in populations of dairy cattle: Model-based estimation of transition rates and implications for control. Vet J 193 (2012a) 648-653.
- DÖPFER D. Dermatitis Digitalis – Wissen zur Ätiologie, Pathogenese und Epidemiologie führt zum Endemischen Gleichgewicht. 7. Leipziger Tierärztekongress. 2014 Jan Band 1:134-140.
- EDMONSON AJ, LEAN IJ, WEAVER LD, FARVER T, WEBSTER G. A Body Condition Scoring Chart for Holstein Dairy Cows. J Dairy Sci. 1989;72:68-78.
- ENEVOLDSEN C, GRÖHN YT, THYSEN I. Heel Erosion and Other Interdigital Disorders in Dairy Cows: Associations with Season, Cow Characteristics, Disease, and Production. J Dairy Sci. 1991;74:1299-1309.
- ERLEWEIN S. Genetische Untersuchungen über Klauenmerkmale beim Merinoland- und Rhön-schaf. Rinderklaue [Dissertation med. vet]. Gießen: Univ. Gießen; 2002
- ESPEJO LA, ENDRES MI, SALFER JA. Prevalence of Lameness in High-Producing Holstein Cows Housed in Freestall Barns in Minnesota. J Dairy Sci. 2006;89:3052-3058.
- FÜRST A. Makroskopische und mikroskopische Anatomie der Rinderklaue [Dissertation med. vet]. Zürich: Univ. Zürich; 1992.
- GALLO L, CARNIER P, CASSANDRO M, MANTOVANI R, BAILONI L, CONTIERO B, BITTANTEG. Change in body condition score of Holstein cows as affected by parity and mature equivalent milk yield. J Dairy Sci. 1996;79:1009-1015.
- GEARHART MA, CURTIS CR, ERB HN, SMITH RD, SNIFFEN CJ, CHASE LE, COOPER MD. Relationship of changes in condition score to cow health in Holsteins. J Dairy Sci. 1990;73:3132-3140.

- GERNAND E, REHBEIN P, VON BORSTEL U, KÖNIG S. Incidences of and genetic parameters for mastitis, claw disorders and common health traits recorded in dairy cattle contract herds. *J Dairy Sci.* 2012;Apr; 95(4):2144-2156.Scci.,doi.org/10.3168/jds.2011-4812
- GEYER H, FÜRST A, WARZECHA CH. Anatomie der Rinderklaue. In: C. Lischer, H. Geyer, P. Ossent et al. ,Hrsg. Handbuch zur Pflege und Behandlung der Klauen beim Rind.2. Aufl. Berlin: Parey; 2000:13-30.
- GEYER H. Äußere Haut, Integumentum commune. In: F.-V. SALOMON, H. GEYER, U. GILLE, Hrsg. Anatomie für die Tiermedizin.1. Aufl. Stuttgart: Enke; 2005:633-676.
- GILMOURE AR, GOGEL BJ, CULLIS BR, THOMPSON R. ASreml User Guide Release 2.0 2006 VSN International Ltd, Hemel Hempstead, HP 1 1ES, UK
- GOMEZ A, COOK NB, BERNARDONI ND, RIEMANN J, DUSICK AF, HARTSHORN R, SOCHA MT, READ DH, DÖPFER D. An experimental infection model to induce digital dermatitis infection in cattle. *J Dairy Sci.* 2012 Apr;95(4):1821-1830.
- GREENOUGH PR. Infectious diseases of the digit. In: P.R. Greenough, A.D. Weaver, Hrsg. Lameness in cattle.3rd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1997:89-100.
- GREENOUGH PR. Introduction. In: P.R. Greenough, C. Bergsten, A. Brizzi & C. Mülling, Hrsg. Bovine Laminitis and Lameness, 1st ed. London: Saunders Ltd.; 2007:1-7.
- GREENOUGH PR. Microstructure and Function of the Bovine Claw. In: P. R. Greenough, C. Bergsten, A. Brizzi & C. Mülling, Hrsg. Bovine Laminitis and Lameness, 1st ed. London: Saunders Ltd.; 2007a:8-28.
- GREENOUGH PR. The Laminitis Syndrome. In: P. R. Greenough, C. Bergsten, A. Brizzi & C. Mülling, Hrsg. Bovine Laminitis and Lameness, 1st ed London: Saunders Ltd.; 2007b:36-54.
- GREENOUGH PR. Disorders of the Claw Capsule Associated with Laminitis. In: P. R. Greenough, C. Bergsten, A. Brizzi & C. Mülling, Hrsg. Bovine Laminitis and Lameness, 1st ed London: Saunders Ltd.; 2007c:84-106.
- GREENOUGH PR. Infectious Diseases and other Conditions Affecting the Interdigital Space. In: P. R. Greenough, C. Bergsten, A. Brizzi & C. Mülling, Hrsg. Bovine Laminitis and Lameness, 1st ed London: Saunders Ltd.; 2007d:199-218.
- GUHL E. Vergleichende Untersuchung über die Auswirkung von Laufflächenbelägen aus Gummi und Beton auf Klauenhornqualität, Hornnachschiebung und -abrieb, Nettohornwachstum, Lahmheit und Klauengesundheit von Milchrindern in Laufstallhaltung. Klauenerkrankungen [Dissertation med. vet]. Berlin: Freie Univ. Berlin; 2009.
- HÄGGMAN J, JUGA J, SILLANPÄÄ MJ, THOMPSON R. Genetic parameters for claw health and feet and leg conformation traits in Finnish Ayrshire cows. *J Anim Breed Genet* 2012; 1-9.

- HEDGES J, BLOWEY RW, PACKINGTON AJ, O'CALLAGHAN CJ, GREEN LJ. A Longitudinal Field Trial of the Effect of Biotin on Lameness in Dairy Cows. *J Dairy Sci.*2001;84:1969-1975.
- HIRSCHBERG R, MÜLLING CH, BRAGULLA H. (1999): Microvasculature of the Bovine Claw Demonstrated by Improved Micro-Corrosion- Casting Technique. *Microscopy Research and Technique* 45:184-197.zitiert nach Mülling CK. *Metabolic Disorders and Laminitis in Cattle-A Review. Proceedings of the 13th International Conference of Production Diseases In Farm animals; 2007 Jul Aug 494-508; Leipzig, Deutschland.*
- HIRSCHBERG R, MÜLLING CH, BUDRAS KD. (2001): Pododermal angioarchitecture of the bovine claw in relation to form and function of the papillary body. A scanning electron microscopic study. *Microscopy Research and Technique* 54:375-385.zitiert nach Mülling CK. *Metabolic Disorders and Laminitis in Cattle-A Review. Proceedings of the 13th International Conference of Production Diseases In Farm animals; 2007 Jul Aug494-508; Leipzig, Deutschland.*
- HOBLET KH, WEISS W. Metabolic hoof horn disease. Claw horn disruption. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* 2001; Mar; 17 (1):111-127.
- HOEDEMAKER M, PRANGE D, GUNDELACH Y. Body Condition Change Ante- and Postpartum, Health and Reproductive Performance in German Holstein Cows. *Reprod Domest Anim.* 2009;44:167-173.
- HOFFMANN M, STEINHÖFEL O. Mit dem Futter vorbeugen. *DLZ-Sonderheft Nr. 21 „Gesunde Klauen tragen die Milch“.*2008:62-67.
- HOLZHAUER M, HARDENBERG C, BARTELS CJM, FRANKENA K. Herd- and cow-level prevalence of Digital dermatitis in the Netherlands and associated risk factors. *J Dairy Sci.* 2006;89:580-588.
- HOLZHAUER M, BARTELS CJM, DÖPFER D, VAN SCHAIK G. Clinical course of digital dermatitis lesions in an endemically infected herd without preventive herd strategies. *Vet. J.* 2008;177:222-230.
- ISHLER V, WOLFGANG D, GRISWOLD D. Prevention and control of foot problems in dairy cows. *Dairy and animal sci. DAS 99-20/VSE 99-1 Prevention and Control of Foot Problems in Dairy Cows.*
- KHAFIPOUR E, KRAUSE DO, PLAIZIER JC. A grain-based subacute ruminal acidosis challenge causes translocation of lipopolysaccharide and triggers inflammation. *J Dairy Sci.* 2009;92:1712-1724.
- KÖNIG S, SHARIFI AR, WENTROT H, LANDMANN D, EISE M & SIMIANER H. Genetic parameters of claw and foot disorders estimated with logistic models. *J Dairy Sci.* 2005;88:3316-3325.

- KÖNIG S, WU XL, GIANOLA D, HERINGSTAD B, SIMIANER H. Exploration of relationships between claw disorders and milk yield in holstein cows via recursive linear and threshold models. *J Dairy Sci.* 2008;91,395-406.
- KOFLER J. Beziehungen zwischen Fütterung und Gliedmaßenkrankungen bei Rindern - Diagnostik, Therapie und Prophylaxe. In: *Proceedings 28. Viehwirtschaftliche Fachtagung, Bundesanstalt für alpenländische Landwirtschaft Gumpenstein; 1 May 2-3; Irnding, Austria.* 2001:75-92.
- KOSSAIBATI MA, ESSLEMONT RJ. The Costs of Production Diseases in Dairy Herds in England. *Vet J* 1997;154: 41-51.
- KRZYSŁAK E. Untersuchungen über die Klauenhaut des Rindes. [Dissertation med. vet]. Univ. Leipzig; 1919. zitiert nach Walz J. Histologische Untersuchung zur Erfassung der Klauenhornqualität beim Rind [Dissertation med. vet]. München: Univ. München; 1979.
- KUJALA MR, DOHOO I, SOVERI T. Sole Ulcers in Finnish Hoof Trimming Data. In: *Proceedings of the 15th international symposium and the 7th conference on Lameness in Ruminants; Jun 9-13; Kuopio, Finland.* 2008:141-144.
- LAVEN RA, LAWRENCE KR. An evaluation of the seasonality of veterinary treatments for lameness in UK dairy cattle. *J Dairy Sci.* 2006;89,3858-3865.
- LEAN IJ, WESTWOOD CT, GOLDER HM, VERMUNT JJ. Impact of nutrition on lameness and claw health in cattle. *Livestock sci.* 2013;156:71-87.
- LEOPOLD G, NICKLISCH M, PRIETZ G. Vereinfachte Methode zur Herstellung von histologischen Klauenhornschnitten. *Monatsh. Vet.-Med.* 1980;35:108-109.
- LEOPOLD G, PRIETZ G. Die Bedeutung der Beziehung zwischen physikalischen Eigenschaften und histologischen Merkmalen für die Erkennung der Klauenhornqualität beim Rind. *Monatsh. Vet.- Med.* 1980;35:173-175.
- LIEBICH HG, REESE S, BUDRAS KD. Haut (Integumentum commune). In: H.-G. Liebich, Hrsg. *Funktionelle Histologie der Haussäugetiere. Lehrbuch und Farbatlas für Studium und Praxis.* 3. Aufl. Stuttgart:Schattauer;1999:301-325.
- LISCHER C, OSSENT P. Klauenrehe beim Rind: Eine Literaturübersicht. *Tierärztl Praxis* 1994; 22:424-432.
- LISCHER C. Häufige Klauenkrankheiten. In: C. Lischer, Hrsg. *Handbuch zur Pflege und Behandlung der Klauen beim Rind.* 2. Aufl. Berlin:Parey; 2000:95-114.
- LISCHER CJ, OSSENT P. Pathogenesis of sole lesions attributed to laminitis in cattle. In: Shearer JK, Hrsg. *Proceedings of the 12th International Symposium on Lameness in Ruminants; Jan 9-13; Orlando, USA.* 2002:82-98.
- MAIERL J, BÖHMISCH R. Grundlagen für eine fachmännische Klauenpflege: Funktionelle Anatomie der Rinderklaue. 2001. *Großtierpraxis* 2;06,5-13.

- MAIERL J, MÜLLING CKW. Funktionelle Anatomie. In: Fiedler A, Maierl J, Nuss K, Hrsg. Erkrankungen der Klauen und Zehen des Rindes. Stuttgart: Schattauer; 2004:1-28.
- MANSKE T. Hoof Lesions and Lameness in Swedish Dairy Cattle. Prevalence, risk factors, effects of claw trimming, and consequences for productivity [Dissertation]. Schweden: Skara: Univ. für Agrarwissenschaften Skara; 2002.
- MANSON WA, LAVEN LJ, LAVEN RA. An outbreak of toe ulcers, sole ulcers and white line disease in a group of dairy heifers immediately after calving. N Z Vet J. 2012;60:76-81.
- MAUSKE S. Klauenhornstruktur – Histologische Untersuchungen an Kronepidermis, Sohle und Ballen der Deutschen Schwarzbunten Niederungsrinder [Dissertation med. vet]. Berlin: Humboldt-Univ. Berlin; 1972.
- MOMCILOVIC D, HERBEIN JH, WHITTIER WD, POLAN CE. Metabolic alterations associated with an attempt to induce laminitis in dairy calves. J Dairy Sci. 2000;83:518-525.
- MÜLLING C. Struktur, Verhornung und Hornqualität in Ballen, Sohle und weisser Linie der Rinderklaue und ihre Bedeutung für Klauenerkrankungen [Dissertation med. vet]. Berlin: Freie Univ. Berlin; 1993.
- MÜLLING CH, BRAGULLA H, BUDRAS KD, REESE S. Strukturelle Faktoren mit Einfluss auf die Hornqualität und Prädilektionsstellen für Erkrankungen an der Fussungsfläche der Rinderklaue. Schweiz. Arch. Tierheilk. 1994. 136,49-57.
- MÜLLING CH, BRAGULLA H, REESE S, BUDRAS KD, STEINBERG W. How structures in bovine hoof epidermis are influenced by nutritional factors. Anat. Histol. Embryol. 1999; 28:103-108.
- MÜLLING C, LISCHER C. Neue Aspekte zur Ätiologie und Pathogenese der Klauenrehe. In: Vet-Med Report. Sonderausgabe V4. 26. Jahrgang 2002.
- MÜLLING C. Funktionelle Anatomie der Rinderklaue. In: Dirksen G, Gründer HD, Stöber M, Hrsg. Innere Medizin und Chirurgie des Rindes. Stuttgart: Parey; 2002:914-921.
- MÜLLING C. Anatomie. In: Top agrar, Hrsg. Klauenprobleme schneller lösen. Münster: Landwirtschaftsverlag; 2003:6-11.
- MÜLLING CKW, GREENOUGH PR. Applied Physiopathology of the Foot. Proceedings of the 24th World Buiatrics Congress, Nice, France 2006:103-117.
- MÜLLING CK. Metabolic Disorders and Laminitis in Cattle-A Review. Proceedings of the 13th International Conference of Production Diseases in Farm animals; 2007 Jul Aug 494-508; Leipzig, Deutschland.
- MÜLLING CHR. Klaue (Ungula) der Paarzeher. In: König HE, Liebich HG, Hrsg. Anatomie der Haussäugetiere, Lehrbuch und Farbatlas für Studium und Praxis. Stuttgart: Schattauer; 2012:634-644.
- NOCEK JE. Bovine acidosis: implications on laminitis. J Dairy Sci. 1997;80:1005-1028.

- NORDLUND K, COOK N. Dairy Cattle Behavior and Lameness. In: Proceedings of the 15th international symposium & conference on Lameness in Ruminants; Jun 9-13; Kuopio, Finland. 2008:152-153.
- NUSS K, STEINER A. In: Fiedler A, Maierl J, Nuss K, Hrsg. Spezielle Diagnostik und Therapie. In: Erkrankungen der Klauen und Zehen des Rindes. Stuttgart: Schattauer; 2004:77-129.
- OBERBAUER AM, BERRY SL, BELANGER JM, MCGOLDRICK RM, PINOS- RODRIQUES JM, FAMULA TR. Determining the heritable component of dairy cattle foot lesions. J Dairy Sci. 2012;96:605-613.
- ONYIRO OM, ANDREWS LJ, BROTHERSTONE S. Genetic Parameters for Digital Dermatitis and Correlations with Locomotion, Production, Fertility Traits, and Longevity in Holstein-Friesian Dairy Cows. J Dairy Sci. 2008;91:4037-4046.
- OUWELTJES W, HOLZHAUER M, VAN DER TOL PPJ, VAN DER WERF J. Effects of two trimming methods of dairy cattle on concrete or rubber-covered slatted floors. J Dairy Sci. 2009;92:960-971.
- PIJL R. Rotation of the medial claw in young heifers. Proceedings of the 10th International Symposium on Lameness in Ruminants, Lucerne, Switzerland, 1998:18-22.
- PIJL R, SWALVE HH. An analysis of claw disorders diagnosed at claw trimming. In: Proceedings of the 14th international symposium & 6th conference on Lameness in Ruminants; Nov 8-11; Uruguay, 2006:34-36.
- PIJL R, SWALVE HH, ALKHODER H. dlz Agrarmagazin. Tierhaltung Trittsicher durchs Leben 10/2007.
- PRITCHARD T, COFFEY M, MRODE R, WALL E. Genetic parameters for production, health, fertility and longevity traits in dairy cows. Animal 2013 Jan;7(1):34-46.
- RÄBER M, LISCHER CJ, GEYER H, OSSENT P. The bovine digital cushion – a descriptive anatomical study. Vet J 2004;167:258-264.
- RÄBER M. Das Ballenpolster beim Rind. Ein Beitrag zur funktionellen Anatomie der Klaue. [Dissertation med. vet]. Zürich: Univ. Zürich; 2000.
- REN JG, LI Z, SACKS DB. IQGAP1 modulates activation of B-Raf. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 2007;104:10465-10469.
- ROCHE JR, FRIGGENS NC, KAY JK, FISHER MW, STAFFORD KJ, BERRY DP. Invited Review: Body condition score and its association with dairy cow productivity, health, and welfare. J Dairy Sci. 2009;92:5769-5801.
- RODRIGUEZ-LAINZ A, MELENDEZ-RETAMAL P, HIRD DW, READ DH, WALKER RL. Farm- and host-level risk factors for papillomatous digital dermatitis in Chilean dairy cattle. Prev. Vet. Med. 1999;42:87-97.
- ROMEIS B. Mikroskopische Technik. München: Verlag Urban & Schwarzenberg. 1989.

- ROSSKOPF M, GEYER H. Mikroskopische Anatomie der Klauenepidermis des Schafes. Berl. Münch. Tierärztl Wochenschr. 1987;100:373-377.
- SANFTLEBEN P, KNIERIM U, HERRMANN HJ, MÜLLER C, VON BORELL E. Kritische Kontrollpunkte (CCP) in der Milchrinderhaltung. Züchtungskunde 79, (5) S. 339-362.
- SCHÖPKE K, WEIDLING S, PIJL R, SWALVE HH. Relationships between bovine hoof disorders, body condition traits, and test-day yields. J Dairy Sci. 2013;96:679-689.
- SCHÜLER L, SWALVE HH, GÖTZ KU. Grundlagen der quantitativen Genetik. Stuttgart: Eugen Ulmer GmbH & Co.2001.
- 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>.
- SOGSTAD AM, FJELDAAS T, OSTERAS O. Lameness and claw lesions of the Norwegian Red dairy cattle housed in free stalls in relation to environment, parity and stage of lactation. Acta Vet Scand. 2005;46:203–217.
- SOMERS JGCJ, FRANKENA K, NOORDHUIZEN-STASSEN EN, METZ JHM. Prevalence of claw disorders in Dutch dairy cows exposed to several floor systems. J Dairy Sci. 2003;86:2082–2093.
- SOMERS JGCJ, SCHOUTEN WGP, FRANKENA K, NOORDHUIZEN-STASSEN EN, METZ JHM. Development of Claw Traits and Claw Lesions in Dairy Cows Kept on Different Floor Systems .J Dairy Sci. 2005;88:110-120.
- SOMERS JGCJ, FRANKENA K, NOORDHUIZEN-STASSEN EN, METZ JHM . Risk factors for digital dermatitis in dairy cows kept in cubicle houses in the Netherlands.Prev. Vet. Med.2005a;71,11–21.
- STAUFENBIEL R. Energie- und Fettstoffwechsel des Rindes – Untersuchungskonzept und Messung der Rückenfettdicke. Mh. Vet. Med. 1992;42:467-474.
- STAUFENBIEL R. Konditionsbeurteilung bei Milchkühen mit Hilfe der sonographischen Rückenfettdickenmessung. Prakt Tierarzt Coll Vet. 1997;27:87-92.
- STRUB S, VAN DER PLOEG JR, NUSS K, WYSS C, LUGINBÜHL A, STEINER A. Quantitation of *Gugenheimella bovis* and treponemes in bovine tissues related to digital dermatitis. FEMS Microbiol. Lett. 2007 Apr;269(1):48-53.
- SWALVE HH, PIJL R, BETHGE M, ROSNER F, WENSCH-DORENDORF M. Analysis of genetic and environmental effects on claw disorders diagnosed at hoof trimming. Page 29 in Book of Abstracts for 56th Annual Meeting of the EAAP. 2005. June 5-8; Uppsala, Sweden.
- SWALVE HH, ALKHODER H, PIJL R. Estimates of breeding values for sires based on diagnoses recorded at hoof trimming: Relationships with EBV for conformation traits. Interbull Meeting; 2008 Jun 16–19; Niagara Falls, NY, USA.

- SWALVE HH, ALKHODER H, PIJL R. Genetic background of disorders of the bovine hoof from data collected at hoof trimming. Proceedings of the 16th International Symposium and 8th Conference on Lameness in Ruminants; 2011 Feb 28-Mar 03; Rotorua, New Zealand.
- SWALVE HH, FLOREN C, WENSCH-DORENDORF M, SCHÖPKE K, PIJL R, WIMMERS K, BRENIG B. A study based on records taken at time of hoof trimming reveals a strong association between the IQ motif-containing GTPase-activating protein 1 (IQGAP1) gene and sole hemorrhage in Holstein cattle. *J Dairy Sci.* 2014;97:507-519.
- TARLTON JF, HOLAH DE, EVANS KM, JONES S, PEARSON GR, WEBSTAR AJF. Biomechanical and Histopathological Changes in the Support Structures of Bovine Hooves around the Time of First Calving. *Vet J.* 2002;163:196-204.
- TELEZHENKO E, BERGSTEN C, MAGNUSSON M, VENTORP M, NILSSON C. Effect of different flooring systems on weight and pressure distribution on claws of dairy cows. *J Dairy Sci.* 2008;91:1874–1884.
- TELEZHENKO E, LIDFORS L, BERGSTEN C. Dairy Cow Preferences for Soft or Hard Flooring when Standing or Walking. *J Dairy Sci.* 2007;90:3716–3724.
- THOEFNER MB, POLLITT CC, VANEPS AW, MILINOVICH GJ, TROTT DJ, WATTLE O, ANDERSEN PH. Acute Bovine Laminitis: A New Induction Model Using Alimentary Oligo-fructose Overload. *J Dairy Sci.* 2004;87:2932-2940.
- TOMLINSON DJ, MÜLLING C, FAKLER TM. Invited Review: Formation of Keratins in the Bovine Claw: Roles of Hormones, Minerals, and Vitamins in Functional Claw Integrity. *J Dairy Sci.* 2004;87:797-809.
- URAO N, RAZVI M, OSHIKAWA J, MCKINNEY RD, CHAVDA R, BAHOU WF, FUKAI T, USHIO-FUKAI M. IQGAP1 is involved in post-ischemic neovascularization by regulating angiogenesis and macrophage infiltration. *PLoS ONE.* 2010 Oct 15;5 (10):e13440. doi: 10.1371/journal.pone.0013440.
- VAN DER LINDE C, DE JONG G, KOENEN EPC, EDING H. Claw health index for Dutch dairy cattle based on claw trimming and conformation data. *J Dairy Sci.* 2010;93:4883-4891.
- VAN DER TOL PPJ, METZ JHM, NOORDHUIZEN-STASSEN EN, BACK W, BRAAM CR, WEIJS WA. The Pressure Distribution Under the Bovine Claw During Square Standing on a Flat Substrate. *J Dairy Sci.* 2002;85:1476–1481.
- VAN DER WAAIJ EH, HOLZHAUER M, ELLEN E, KAMPHUIS C, DE JONG G. Genetic Parameters for Claw Disorders in Dutch Dairy Cattle and Correlations with Conformation Traits. *J Dairy Sci.* 2005;88:3672-3678.
- VANEGAS J, OVERTON M, BERRY SL, SISCHO WM. Effect of rubber flooring on claw health in lactating dairy cows housed in free-stall barns. *J Dairy Sci.* 2006;89:4251-4258.
- VERMUNT JJ. “Subclinical“ laminitis in dairy cattle. *N Z Vet. J* 1992; 40:133-138.

- VERMUNT JJ, GREENOUGH PR. Predisposing factors of laminitis in cattle. *Br Vet J.* 1994; 150:151–164.
- VIT. vit-Jahresbericht 2015, Kapitel Milchleistungsprüfung
http://www.vit.de/fileadmin/user_upload/wirsindvit/jahresberichte/vit-JB2015-gesamt.pdf
- WALZ J. Histologische Untersuchung zur Erfassung der Klauenhornqualität beim Rind [Dissertation med. vet]. München: Univ. München; 1979.
- WELLS SJ, GARBER LP, WAGNER BA. Papillomatous digital dermatitis and associated risk factors in US dairy herds. *Prev. Vet. Med.* 1999;38:11–24.
- WHAY HR, MAIN DC, GREEN LE, WEBSTER AJ. Assessment of the welfare of dairy cattle using animal-based measurements: Direct observations and investigation of farm records. *Vet. Rec.* 2003;153:197-202.
- WHITE CD, BROWN MD, SACKS DB. IQGAPs in Cancer: A Family of Scaffold Proteins underlying Tumorigenesis. *FEBS Letter* 2009;583:1817-1824.
- WIESNER E, RIBBECK R. *Lexikon der Veterinärmedizin*. 4. Aufl. Stuttgart 2000: Enke-Verlag.
- WILKENS H. Zur makroskopischen und mikroskopischen Morphologie der Rinderklaue mit einem Vergleich der Architektur von Klauen- und Huftröhrchen. *Zbl. Vet.* 1963;Med. Reihe A, 11, 163–200/201-234.
- ZINICOLA M, LIMA F, LIMA S, MACHADO V, GOMEZ M, DÖPFER D, GUARD C, BICALHO R. Altered microbiomes in bovine digital dermatitis lesions, and the gut as a pathogen reservoir. *PLoS ONE* 10:e0120504. 2015. <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0120504>

Danksagung

Herrn Prof. Dr. Hermann H. Swalve danke ich für sein Vertrauen in mich und die Vergabe eines interessanten Promotionsthemas sowie für die Betreuung und Begutachtung meiner Dissertation. Er hat mich mit vielen Gesprächen in dem Projekt begleitet.

Ebenfalls möchte ich mich bei allen Mitarbeitern und Mitarbeiterinnen des Instituts für Agrar- und Ernährungswissenschaften und der Arbeitsgruppe Biometrie und Agrarinformatik für die gute Zusammenarbeit bedanken.

Ein großer Dank gebührt besonders den Mitarbeitern und Mitarbeiterinnen des Labors des Instituts für Agrar- und Ernährungswissenschaften, welche die vielen Hornproben bearbeitet haben.

Ein weiterer Dank geht an Frank Rosner, der mich bei der Datenerhebung in den Betrieben tatkräftig unterstützt und motiviert hat.

Dem Klauenpfleger René Pijl danke ich für die Datenerhebung und Begleitung in dem Projekt.

Ich danke den Agrarbetrieben für die Bereitstellung der Tiere; den Betriebsleitern und den Mitarbeitern danke ich für die Hilfe bei der Probensammlung, sowie die nette Aufnahme in den Betrieben.

Ferner möchte ich mich bei Rinderzucht Mecklenburg-Vorpommern GmbH (heutige Rinderallianz GmbH) für die Kooperation mit den Betrieben und für die Bereitstellung der Daten bedanken.

Ein ganz besonderes Dankeschön geht an meine ehemalige Mitdotorandin, Bürokollegin und lieben Freundin Kati Schöpke, welche mich immer wieder unterstützt und motiviert hat, diese Arbeit noch zum Abschluss zu bringen.

Ferner möchte ich Hatem Alkhoder für die Hilfestellung und ständige Diskussionsbereitschaft danken. Er hat sich stets die Zeit genommen und mir mehr als nur ein offenes Ohr für aufkommende mathematische Probleme geschenkt.

Ebenso danke ich dem Bundesministerium für Bildung und Forschung für die Unterstützung dieser Arbeit im Rahmen des FUGATO-Projektes GENE-FL "Genetische Grundlagen der Fundamentstabilität beim landwirtschaftlichen Nutztier".

Nicht zuletzt bin ich meiner Familie zu Dank verpflichtet, die mich zu jeder Zeit unterstützt und bestärkt hat.

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*

Lebenslauf

Persönliche Daten

Name, Vorname: Weidling, Stephanie
Geburtsdatum: 28. Januar 1976
Geburtsort: Merseburg
Staatsangehörigkeit: deutsch
Familienstand: ledig / 1 Kind

Schulbildung

1982 – 1992 Sekundarschule Roßbach, Abschluss: Erweiterter Realschulabschluss
1992 – 1994 Domgymnasium Merseburg, Abschluss: Abitur

Berufsausbildung

08/1994 – 07/1997 Lehre als Zahnarzhelferin in Weißenfels, Zahnarztpraxis Dr. Woytinas

Berufstätigkeit

08/1997 – 10/1997 Zahnarzhelferin in Zahnarztpraxen Dr. Woytinas in Weißenfels
11/1997 – 12/1999 Zahnarzhelferin in der Zahnarztpraxis Dr. Bätcher in Bielefeld
01/1999 – 12/1999 nebenberuflicher Erwerb des Zertifikats zur zahnmedizinischen Verwaltungsassistentin
01/2000 – 09/2000 Verwaltungsangestellte in der Zahnärztekammer Westfalen-Lippe
10/2000 – 10/2001 Zahnarzhelferin in der Zahnarztpraxis Dr. Bätcher in Bielefeld

Studium

10/2001 – 01/2007 Studium der Veterinärmedizin an der Veterinärmedizinischen Fakultät Leipzig, Abschluss: Tierärztin

Studienbegleitende Tätigkeit

01/2005 – 12/2005 studentische Hilfskraft in der medizinischen Tierklinik für Großtiere an der Veterinärmedizinischen Fakultät Leipzig
04/2006 – 12/2006 Tierpfleger in der medizinischen Tierklinik für Großtiere an der Veterinärmedizinischen Fakultät Leipzig

Anschlussstätigkeit

seit 05/2007 Promotionsvorhaben an der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg, Naturwissenschaftliche Fakultät III, Institut für Agrar- und Ernährungswissenschaften
08/2010 – 08/2011 Familien- und Erziehungsarbeit
09/2011 – 12/2011 Hospitantz in der Kleintierpraxis Dr. Freitag, Hettstedt
seit 01/2012 Assistenztierärztin in der Kleintierpraxis Rüdiger Schätzke