

Aus der Klinik für Klautiere
des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin

**Vergleichende Untersuchung über die Auswirkungen von
Laufflächenbelägen aus Gummi und Beton auf Klauenhornqualität,
Hornnachschiebung und -abrieb, Nettohornwachstum, Lahmheit und
Klauengesundheit von Milchrindern in Laufstallhaltung**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Grades
eines Doktors der Veterinärmedizin
an der
Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Elmar Guhl
Tierarzt aus Neu Kaliß

Berlin 2009
Journal-Nr.: 3356

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin

Dekan: Univ.- Prof. Dr. Leo Brunnberg
Erster Gutachter: Univ.- Prof. Dr. Kerstin Müller
Zweiter Gutachter: Univ.- Prof. Dr. Johanna Plendl
Dritter Gutachter: Prof. Dr. Klaus-Dieter Budras

Deskriptoren (nach CAB-Thesaurus):

dairy cows, claws, floors, foot diseases, lameness, barns, cattle housing,
loose housing, growth, wear, rubber, concrete

Tag der Promotion: 27.05.2010

Bibliografische Information der *Deutschen Nationalbibliothek*

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.ddb.de> abrufbar.

ISBN: 978-3-86664-796-1

Zugl.: Berlin, Freie Univ., Diss., 2009

Dissertation, Freie Universität Berlin

D 188

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt.

Alle Rechte, auch die der Übersetzung, des Nachdruckes und der Vervielfältigung des Buches, oder Teilen daraus, vorbehalten. Kein Teil des Werkes darf ohne schriftliche Genehmigung des Verlages in irgendeiner Form reproduziert oder unter Verwendung elektronischer Systeme verarbeitet, vervielfältigt oder verbreitet werden.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Warenbezeichnungen, usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürfen.

This document is protected by copyright law.

No part of this document may be reproduced in any form by any means without prior written authorization of the publisher.

alle Rechte vorbehalten | all rights reserved

© mensch und buch verlag 2010

choriner str. 85 - 10119 berlin

verlag@menschundbuch.de – www.menschundbuch.de

Meiner Familie

Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis	5
Verzeichnis der Abbildungen	8
Verzeichnis der Tabellen	14
Verzeichnis der verwendeten Abkürzungen	17
1 Einleitung	19
2 Literaturübersicht	21
2.1 Anatomie und Histologie der Rinderklaue.....	21
2.1.1 Die Klaue.....	21
2.1.2 Integument-Modifikationen der Klaue.....	23
2.1.3 Vaskularisation - Funktionelle Schlüsselstellen.....	25
2.1.4 Nährstoffversorgung.....	25
2.2 Klauenhornqualität	26
2.2.1 Die Klauenhornqualität bestimmende Eigenschaften	26
2.2.2 Qualitative Eigenschaften des epidermalen Sohlensegmentes.....	28
2.3 Hornnachschiebung, Hornabrieb und Nettohornwachstum	30
2.4 Biomechanik der Rinderklaue.....	32
2.5 Anforderungen an die Haltung von Milchrindern.....	33
2.6 Haltungssysteme und Klauengesundheit.....	34
2.6.1 Anbindehaltung	35
2.6.2 Laufstallhaltung.....	35
2.6.2.1 Boxenlaufstallhaltung.....	36
2.6.2.2 Tiefstreustallhaltung.....	36
2.6.2.3 Tretmiststallhaltung.....	37
2.6.2.4 Laufflächengestaltung	37
2.7 Lahmheit.....	39
2.7.1 Lahmheitsbeurteilung.....	40
2.8 Klauengesundheit	42
2.8.1 Primär aseptische Lederhaut assoziierte Klauenkrankheiten	42
2.8.1.1 Klauenrehe	42
2.8.1.1.1 Wandläsion.....	47
2.8.1.2 Klauensohlengeschwür.....	48
2.8.1.2.1 RUSTERHOLZsches Sohlengeschwür.....	48
2.8.1.2.2 Sohlenspitzen­geschwür	51
2.8.1.2.3 Klauensohlengeschwür in atypischer Lokalisation	51
2.8.1.3 Hornspalt	51
2.8.1.4 Hornkluft	52
2.8.2 Septische Epidermis assoziierte Klauenkrankheiten und Folgeerkrankungen.....	53
2.8.2.1 Ballenhornfäule	53
2.8.2.2 Dermatitis Digitalis	54
2.8.2.3 Dermatitis Interdigitalis.....	56
2.8.2.4 Phlegmona Interdigitalis	56
2.8.2.5 Limax	57

3	Material und Methoden	59
3.1	Standort und bauliche Voraussetzungen	59
3.2	Studiendesign	61
3.2.1	Stichprobenauswahl	61
3.2.2	Einschlusskriterien	61
3.2.3	Ausschlusskriterien	61
3.2.4	Durchführung	62
3.2.4.1	Untersuchung von Klauenhornqualitätsmerkmalen	62
3.2.4.1.1	Hornprobenentnahme	62
3.2.4.1.2	Herstellung der histologischen Präparate	63
3.2.4.1.3	Untersuchung der histologischen Präparate	65
3.2.4.1.4	Klauenhornqualitätsmerkmale	68
3.2.4.2	Hornnachschiebung, Hornabrieb und Nettohornwachstum	69
3.2.4.3	Lahmheit	70
3.2.4.3.1	Lahmheitsbeurteilung	70
3.2.4.4	Klauengesundheit	70
3.2.4.4.1	Schweregrade der Klauenveränderungen	71
3.3	Statistik	73
3.3.1	Klauenhornqualität	73
3.3.2	Hornnachschiebung, Hornabrieb und Nettohornwachstum	74
3.3.3	Lahmheit	74
3.3.4	Klauengesundheit	74
4	Ergebnisse	76
4.1	Klauenhornqualität	76
4.1.1	Hornröhrchenanzahl	76
4.1.2	Hornröhrchendurchmesser	79
4.1.3	Hornröhrchenmark-Hornröhrchenrinde-Verhältnis	81
4.1.4	Aspect Ratio und Schnittwinkel der Hornröhrchen	84
4.2	Hornnachschiebung, Hornabrieb und Nettohornwachstum	86
4.3	Nettoballenhornwachstum	90
4.4	Lahmheit	91
4.5	Klauengesundheit	95
4.5.1	Primär aseptische Lederhaut assoziierte Klauenkrankheiten	95
4.5.1.1	Klauenrehe	96
4.5.1.1.1	Einblutungen	110
4.5.1.1.2	Weißer-Linie-Defekt	120
4.5.1.1.3	Doppelte Sohle	133
4.5.1.2	Septische Epidermis assoziierte Klauenkrankheiten	144
4.5.1.3	Ballenhornfäule	144
4.5.1.4	Dermatitis Digitalis	157
4.5.1.5	Dermatitis Interdigitalis	170
4.6	MLP-Daten	183
5	Diskussion	184
5.1	Studiendesign	184
5.2	Klauenhornqualität	184
5.3	Hornnachschiebung, Hornabrieb, Nettohornwachstum	188
5.4	Nettoballenhornwachstum	189
5.5	Lahmheit	190

5.6	Klauengesundheit	190
5.6.1	Primär aseptische Lederhaut assoziierte Klauenkrankheiten	191
5.6.1.1	Klauenrehe	191
5.6.1.1.1	Einblutungen	192
5.6.1.1.2	Weiß-Linie-Defekt	193
5.6.1.1.3	Doppelte Sohle	193
5.6.2	Septische Epidermis assoziierte Klauenkrankheiten.....	194
5.6.2.1	Ballenhornfäule	194
5.6.2.2	Dermatitis Digitalis	195
5.6.2.3	Dermatitis Interdigitalis.....	195
5.7	MLP-Daten.....	196
5.8	Schlussfolgerungen	197
6	Zusammenfassung.....	197
7	Summary	201
8	Literaturverzeichnis.....	204
9	Anhang	229
	Veröffentlichungen.....	236
	Danksagung.....	237

Verzeichnis der Abbildungen

Abbildung 1: Die Gliedmaßenspitze des Rindes (nach Dirksen, 2002b).....	22
Abbildung 2: Pathogenese des RUSTERHOLZschen Sohlengeschwürs (Dirksen, 2002a).	50
Abbildung 3: Stall der Versuchstiere. Liegeboxen und Laufflächen mit Stroheinstreu.	60
Abbildung 4: Laufflächen im Stall der Versuchstiere mit Gummimatten	60
Abbildung 5: Laufflächen im Stall der Versuchstiere.....	60
Abbildung 6: Laufflächen im Stall der Kontrolltiere.	60
Abbildung 7: Halbschematische Einteilung der Plantarseite einer rechten Hinterklaue in Segmente. Weiß umrandet: Bereich der Hornprobenentnahme.	63
Abbildung 8: Arbeitsschritte zur Herstellung gefärbter Präparate für die Mikroskopie aus Hornproben.....	64
Abbildung 9: Querschnitt durch die abaxiale Klauenwand im Bereich des Seitenteils.....	65
Abbildung 10: Halbschematisches Querschnittpräparat aus dem abaxialen Bereich der Auftrittsfläche	67
Abbildung 11: Formel zur Berechnung der Hornröhrchenanzahl pro mm ²	68
Abbildung 12: Schematische Zeichnung der Klaue. K - Kronsaum an der Haargrenze, M - Markierung, A - Dorsalwandspitze, KA - Dorsalwandlänge, BH - Ballenhöhe.	69
Abbildung 13: Tiefgefrorene Klaue eines Schlachtrindes. Lederhautverletzung durch Markierung mit dem LötKolben 10 mm unterhalb der Haargrenze.	69
Abbildung 14: Schematische Zeichnung der Messung der Konkavität der Dorsalwand.....	72
Abbildung 15: Hornnachschiebung, Hornabrieb und Nettohornwachstum in mm/Monat im Gruppenvergleich bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 1. Laktation.	88
Abbildung 16: Prozentuale Aufteilung der reherveränderten Klauen nach der Anzahl der Reheläsionen bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 1. Laktation.	97
Abbildung 17: Prozentuale Verteilung der drei häufigsten Reheveränderungen (WLD, EB, DS) bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 1. Laktation.....	99
Abbildung 18: Prozentuale Aufteilung der Klauen mit ausschließlich zwei Reheläsionen nach der Art der Kombination zweier Reheveränderungen von Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 1. Laktation.	100
Abbildung 19: Prozentuale Aufteilung der reherveränderten Klauen nach der Anzahl der Reheläsionen bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 2. Laktation.	102

Abbildung 20: Prozentuale Verteilung der drei häufigsten Reheveränderungen (WLD, EB, DS) bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 2. Laktation.....	103
Abbildung 21: Prozentuale Aufteilung der Klauen mit ausschließlich zwei Reheläsionen nach der Art der Kombination zweier Reheveränderungen von Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 2. Laktation.....	104
Abbildung 22: Prozentuale Aufteilung der reheberänderten Klauen nach der Anzahl der Reheläsionen bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 3. - 5. Laktation.....	105
Abbildung 23: Prozentuale Verteilung der drei häufigsten Reheveränderungen (WLD, EB, DS) bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 3. - 5. Laktation.	106
Abbildung 24: Prozentuale Aufteilung der Klauen mit ausschließlich zwei Reheläsionen nach der Art der Kombination zweier Reheveränderungen von Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 3. - 5. Laktation.	108
Abbildung 25: Prävalenzen für Klauen mit Einblutungen bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 1. Laktation.....	110
Abbildung 26: Kumulative Inzidenzraten - Neuerkrankungsraten für Klauen mit Einblutungen bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 1. Laktation.....	111
Abbildung 27: Kumulative Inzidenzraten - Heilungsraten für Klauen mit Einblutungen bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 1. Laktation.	112
Abbildung 28: Prävalenzen für Klauen mit Einblutungen bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 2. Laktation.....	113
Abbildung 29: Kumulative Inzidenzraten - Neuerkrankungsraten für Klauen mit Einblutungen bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 2. Laktation.....	114
Abbildung 30: Kumulative Inzidenzraten - Heilungsraten für Klauen mit Einblutungen bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 2. Laktation.	114
Abbildung 31: Prävalenzen für Klauen mit Einblutungen bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 3. - 5. Laktation.....	115
Abbildung 32: Kumulative Inzidenzraten - Neuerkrankungsraten für Klauen mit Einblutungen bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 3. - 5. Laktation.	116
Abbildung 33: Kumulative Inzidenzraten - Heilungsraten für Klauen mit Einblutungen bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 3. - 5. Laktation.....	116
Abbildung 34: Prävalenzen für Klauen mit Weiße-Linie-Defekt bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 1. Laktation.....	120
Abbildung 35: Anteil von Klauen mit ggr. (+), mgr. (++) und hgr. (+++) Weiße-Linie-Defekt an der gesamten Prävalenz für Klauen mit Weiße-Linie-Defekt	

bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 1. Laktation.....	121
Abbildung 36: Kumulative Inzidenzraten - Neuerkrankungsraten für Klauen mit Weiße-Linie-Defekt bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 1. Laktation.....	122
Abbildung 37: Kumulative Inzidenzraten - Heilungsraten für Klauen mit Weiße-Linie-Defekt bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 1. Laktation.	123
Abbildung 38: Prävalenzen für Klauen mit Weiße-Linie-Defekt bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 2. Laktation.	124
Abbildung 39: Anteil von Klauen mit ggr. (+), mgr. (++) und hgr. (+++) Weiße-Linie-Defekt an der gesamten Prävalenz für Klauen mit Weiße-Linie-Defekt bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 2. Laktation.	125
Abbildung 40: Kumulative Inzidenzraten - Neuerkrankungsraten für Klauen mit Weiße-Linie-Defekt bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 2. Laktation.....	126
Abbildung 41: Kumulative Inzidenzraten - Heilungsraten für Klauen mit Weiße-Linie-Defekt bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 2. Laktation.	126
Abbildung 42: Prävalenzen für Klauen mit Weiße-Linie-Defekt bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 3. - 5. Laktation.....	127
Abbildung 43: Anteil von Klauen mit ggr. (+), mgr. (++) und hgr. (+++) Weiße-Linie-Defekt an der gesamten Prävalenz für Klauen mit Weiße-Linie-Defekt bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 3. - 5. Laktation.	128
Abbildung 44: Kumulative Inzidenzraten - Neuerkrankungsraten für Klauen mit Weiße-Linie-Defekt bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 3. - 5. Laktation.	129
Abbildung 45: Kumulative Inzidenzraten - Heilungsraten für Klauen mit Weiße-Linie-Defekt bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 3. - 5. Laktation.	129
Abbildung 46: Prävalenzen für Klauen mit doppelter Sohle bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 1. Laktation.	133
Abbildung 47: Kumulative Inzidenzraten - Neuerkrankungsraten für Klauen mit doppelter Sohle bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 1. Laktation.	134
Abbildung 48: Kumulative Inzidenzraten - Heilungsraten für Klauen mit doppelter Sohle bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 1. Laktation.	135
Abbildung 49: Prävalenzen für Klauen mit doppelter Sohle bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 2. Laktation.	136
Abbildung 50: Kumulative Inzidenzraten - Neuerkrankungsraten für Klauen mit doppelter Sohle bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 2. Laktation.	137

Abbildung 51: Kumulative Inzidenzraten - Heilungsraten für Klauen mit doppelter Sohle bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 2. Laktation.	137
Abbildung 52: Prävalenzen für Klauen mit doppelter Sohle bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 3. - 5. Laktation.....	138
Abbildung 53: Kumulative Inzidenzraten - Neuerkrankungsraten für Klauen mit doppelter Sohle bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 3. - 5. Laktation.	140
Abbildung 54: Kumulative Inzidenzraten - Heilungsraten für Klauen mit doppelter Sohle bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 3. - 5. Laktation.....	140
Abbildung 55: Prävalenzen für Klauen mit Ballenhornfäule bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 1. Laktation.	144
Abbildung 56: Anteil von Klauen mit ggr. (+), mgr. (++) und hgr. (+++) Ballenhornfäule an der gesamten Prävalenz für Klauen mit Ballenhornfäule bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 1. Laktation.	145
Abbildung 57: Kumulative Inzidenzraten - Neuerkrankungsraten für Klauen mit Ballenhornfäule bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 1. Laktation.	146
Abbildung 58: Kumulative Inzidenzraten - Heilungsraten für Klauen mit Ballenhornfäule bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 1. Laktation.	147
Abbildung 59: Prävalenzen für Klauen mit Ballenhornfäule bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 2. Laktation.	148
Abbildung 60: Anteil von Klauen mit ggr. (+), mgr. (++) und hgr. (+++) Ballenhornfäule an der gesamten Prävalenz für Klauen mit Ballenhornfäule bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 2. Laktation.	149
Abbildung 61: Kumulative Inzidenzraten - Neuerkrankungsraten für Klauen mit Ballenhornfäule bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 2. Laktation.	150
Abbildung 62: Kumulative Inzidenzraten - Heilungsraten für Klauen mit Ballenhornfäule bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 2. Laktation.	150
Abbildung 63: Prävalenzen für Klauen mit Ballenhornfäule bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 3. - 5. Laktation.....	151
Abbildung 64: Anteil von Klauen mit ggr. (+), mgr. (++) und hgr. (+++) Ballenhornfäule an der gesamten Prävalenz für Klauen mit Ballenhornfäule bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 3. - 5. Laktation.....	152

Abbildung 65: Kumulative Inzidenzraten - Neuerkrankungsraten für Klauen mit Ballenhornfäule bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 3. - 5. Laktation.	153
Abbildung 66: Kumulative Inzidenzraten - Heilungsraten für Klauen mit Ballenhornfäule bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 3. - 5. Laktation.	153
Abbildung 67: Prävalenzen für Klauen mit Dermatitis Digitalis bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 1. Laktation.	157
Abbildung 68: Anteil von Klauen mit ggr. (+), mgr. (++) und hgr. (+++) Dermatitis Digitalis an der gesamten Prävalenz für Klauen mit Dermatitis Digitalis bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 1. Laktation.	158
Abbildung 69: Kumulative Inzidenzraten - Neuerkrankungsraten für Klauen mit Dermatitis Digitalis bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 1. Laktation.	159
Abbildung 70: Kumulative Inzidenzraten - Heilungsraten für Klauen mit Dermatitis Digitalis bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 1. Laktation.	160
Abbildung 71: Prävalenzen für Klauen mit Dermatitis Digitalis bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 2. Laktation.	161
Abbildung 72: Anteil von Klauen mit ggr. (+), mgr. (++) und hgr. (+++) Dermatitis Digitalis an der gesamten Prävalenz für Klauen mit Dermatitis Digitalis bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 2. Laktation.	162
Abbildung 73: Kumulative Inzidenzraten - Neuerkrankungsraten für Klauen mit Dermatitis Digitalis bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 2. Laktation.	163
Abbildung 74: Kumulative Inzidenzraten - Heilungsraten für Klauen mit Dermatitis Digitalis bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 2. Laktation.	163
Abbildung 75: Prävalenzen für Klauen mit Dermatitis Digitalis bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 3. - 5. Laktation.	164
Abbildung 76: Anteil von Klauen mit ggr. (+), mgr. (++) und hgr. (+++) Dermatitis Digitalis an der gesamten Prävalenz für Klauen mit Dermatitis Digitalis bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 3. - 5. Laktation.	165
Abbildung 77: Kumulative Inzidenzraten - Neuerkrankungsraten für Klauen mit Dermatitis Digitalis bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 3. - 5. Laktation.	166
Abbildung 78: Kumulative Inzidenzraten - Heilungsraten für Klauen mit Dermatitis Digitalis bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 3. - 5. Laktation.	166

Abbildung 79: Prävalenzen für Klauen mit Dermatitis Interdigitalis bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 1. Laktation.....	170
Abbildung 80: Anteil von Klauen mit ggr. (+), mgr. (++) und hgr. (+++) Dermatitis Interdigitalis an der gesamten Prävalenz für Klauen mit Ballenhornfäule bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 1. Laktation.....	171
Abbildung 81: Kumulative Inzidenzraten - Neuerkrankungsraten für Klauen mit Dermatitis Interdigitalis bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 1. Laktation.....	172
Abbildung 82: Kumulative Inzidenzraten - Heilungsraten für Klauen mit Dermatitis Interdigitalis bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 1. Laktation.....	172
Abbildung 83: Prävalenzen für Klauen mit Dermatitis Interdigitalis bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 2. Laktation.....	173
Abbildung 84: Anteil von Klauen mit ggr. (+), mgr. (++) und hgr. (+++) Dermatitis Interdigitalis an der gesamten Prävalenz für Klauen mit Ballenhornfäule bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 2. Laktation.....	174
Abbildung 85: Kumulative Inzidenzraten - Neuerkrankungsraten für Klauen mit Dermatitis Interdigitalis bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 2. Laktation.....	175
Abbildung 86: Kumulative Inzidenzraten - Heilungsraten für Klauen mit Dermatitis Interdigitalis bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 2. Laktation.....	176
Abbildung 87: Prävalenzen für Klauen mit Dermatitis Interdigitalis bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 3. - 5. Laktation.	177
Abbildung 88: Anteil von Klauen mit ggr. (+), mgr. (++) und hgr. (+++) Dermatitis Interdigitalis an der gesamten Prävalenz für Klauen mit Ballenhornfäule bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 3. - 5. Laktation.	178
Abbildung 89: Kumulative Inzidenzraten - Neuerkrankungsraten für Klauen mit Dermatitis Interdigitalis bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 3. - 5. Laktation. Es kamen Chi-Quadrat-Test und Relatives Risiko zur Anwendung.....	179
Abbildung 90: Kumulative Inzidenzraten - Heilungsraten für Klauen mit Dermatitis Interdigitalis bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 3. - 5. Laktation.....	179
Abbildung 91: Grundriss der MVA Danna.....	231
Abbildung 92: Grundrisse der Laufställe der Versuchstiere (links) und Kontrolltiere (rechts).....	232
Abbildung 93: Vorgaben zur Befahrung von KURA P (http://www.kraiburg-agri.de/pdf/deutsch/KURAP_Befahrbarkeit.pdf).....	233

Verzeichnis der Tabellen

Tabelle 1: Qualitative Eigenschaften des epidermalen Sohlensegmentes.	29
Tabelle 2: Mittlerer Hornnachschiebung in mm/Monat an der Dorsalwand der lateralen Hinterklauen bei Färsen und Kühen unter verschiedenen Haltungsbedingungen.	31
Tabelle 3: Mittlerer Hornabtrieb in mm/Monat an der Dorsalwand der lateralen Hinterklauen bei Färsen und Kühen unter verschiedenen Haltungsbedingungen.	32
Tabelle 4: Lahmheitsscoringsystem nach Sprecher et al. (1997) (ins Deutsche übertragen; LS = Lahmheitsscore).	41
Tabelle 5: Zuordnung der Rinder in die Gruppe der Versuchs- oder Kontrolltiere.	61
Tabelle 6: Hornröhrchenanzahl pro mm ² und Hornröhrchenanzahl-Quotient im Gruppenvergleich bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 1., 2. und 3. - 5. Laktation.	77
Tabelle 7: Hornröhrchenanzahl pro mm ² und Hornröhrchenanzahl-Quotient im Laktationsvergleich bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 1., 2. und 3. - 5. Laktation.	78
Tabelle 8: Hornröhrchendurchmesser in µm und Hornröhrchendurchmesser-Quotient im Gruppenvergleich bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 1., 2. und 3. - 5. Laktation.	80
Tabelle 9: Hornröhrchendurchmesser in µm und Hornröhrchendurchmesser-Quotient im Laktationsvergleich bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 1., 2. und 3. - 5. Laktation.	81
Tabelle 10: Hornröhrchenmark-Hornröhrchenrinde-Verhältnis und Hornröhrchen-mark-Hornröhrchenrinde-Verhältnis-Quotient im Gruppenvergleich bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 1., 2. und 3. - 5. Laktation.	83
Tabelle 11: Hornröhrchenmark-Hornröhrchenrinde-Verhältnis und Hornröhrchen-mark-Hornröhrchenrinde-Verhältnis-Quotient im Laktationsvergleich bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 1., 2. und 3. - 5. Laktation.	84
Tabelle 12: Aspect Ratio der minimalen und maximalen Feret-Durchmesser der Hornröhrchen und Aspect-Ratio-Quotient im Gruppenvergleich bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 1., 2. und 3. - 5. Laktation.	85
Tabelle 13: Schnittwinkel der Hornröhrchen und Schnittwinkel-Quotient im Gruppenvergleich bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 1., 2. und 3. - 5. Laktation.	86

Tabelle 14: Hornnachschiebung, Hornabtrieb und Nettohornwachstum (mm/Monat) im Gruppenvergleich bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 1., 2. und 3. - 5. Laktation.	89
Tabelle 15: Hornnachschiebung, Hornabtrieb und Nettohornwachstum (mm/Monat) im Laktationsvergleich bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 1., 2. und 3. - 5. Laktation.	90
Tabelle 16: Ballenhöhe und Nettoballenhornwachstum im Gruppenvergleich bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 1., 2. und 3. - 5. Laktation.....	91
Tabelle 17: Lahmheitsprävalenzen bei Versuchstieren und Kontrolltieren zu acht Beobachtungszeitpunkten in der 1. - 5. , 1., 2. und 3. - 5. Laktation. Es kam der t-Test für unabhängige Stichproben zur Anwendung.	94
Tabelle 18: Prävalenzen für Klauen mit aseptischen Lederhaut assoziierten Klauenkrankheiten (Klauenrehe, Sohlengeschwür, Hornspalt, Hornkluff) bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 1., 2. und 3. - 5. Laktation.	95
Tabelle 19: Prävalenzen für Klauen mit Reheveränderungen bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 1., 2. und 3. - 5. Laktation.	109
Tabelle 20: Prävalenzen für Klauen mit Einblutungen bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 1., 2. und 3. - 5. Laktation.	117
Tabelle 21: Kumulative Inzidenzraten - Neuerkrankungsraten für Klauen mit Einblutungen bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 1., 2. und 3. - 5. Laktation.....	118
Tabelle 22: Kumulative Inzidenzraten - Heilungsraten für Klauen mit Einblutungen bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 1., 2. und 3. - 5. Laktation.	119
Tabelle 23: Prävalenzen für Klauen mit Weiße-Linie-Defekt bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 1., 2. und 3. - 5. Laktation.	130
Tabelle 24: Kumulative Inzidenzraten - Neuerkrankungsraten für Klauen mit Weiße-Linie-Defekt bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 1., 2. und 3. - 5. Laktation.....	131
Tabelle 25: Kumulative Inzidenzraten - Heilungsraten für Klauen mit Weiße-Linie-Defekt bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 1., 2. und 3. - 5. Laktation.....	132
Tabelle 26: Prävalenzen für Klauen mit doppelter Sohle bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 1., 2. und 3. - 5. Laktation.	141
Tabelle 27: Kumulative Inzidenzraten - Neuerkrankungsraten für Klauen mit doppelter Sohle bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 1., 2. und 3. - 5. Laktation.....	142
Tabelle 28: Kumulative Inzidenzraten - Heilungsraten für Klauen mit doppelter Sohle bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 1., 2. und 3. - 5. Laktation.....	143

Tabelle 29: Prävalenzen für Klauen mit Ballenhornfäule bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 1., 2. und 3. - 5. Laktation.	154
Tabelle 30: Kumulative Inzidenzraten - Neuerkrankungsraten für Klauen mit Ballenhornfäule bei Versuchstieren und Kontrolltieren während des 15-wöchigen Versuchszeitraumes in der 1., 2. und 3. - 5. Laktation.	155
Tabelle 31: Kumulative Inzidenzraten - Heilungsraten für Klauen mit Ballenhornfäule bei Versuchstieren und Kontrolltieren während des 15-wöchigen Versuchszeitraumes in der 1., 2. und 3. - 5. Laktation.	156
Tabelle 32: Prävalenzen für Klauen mit Dermatitis Digitalis bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 1., 2. und 3. - 5. Laktation.	167
Tabelle 33: Kumulative Inzidenzraten - Neuerkrankungsraten für Klauen mit Dermatitis Digitalis bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 1., 2. und 3. - 5. Laktation.	168
Tabelle 34: Kumulative Inzidenzraten - Heilungsraten für Klauen mit Dermatitis Digitalis bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 1., 2. und 3. - 5. Laktation.	169
Tabelle 35: Prävalenzen für Klauen mit Dermatitis Interdigitalis bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 1., 2. und 3. - 5. Laktation.	180
Tabelle 36: Kumulative Inzidenzraten - Neuerkrankungsraten für Klauen mit Dermatitis Interdigitalis bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 1., 2. und 3. - 5. Laktation.	181
Tabelle 37: Kumulative Inzidenzraten - Heilungsraten für Klauen mit Dermatitis Interdigitalis bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 1., 2. und 3. - 5. Laktation.	182
Tabelle 38: Mittlere Tages-Milchleistung in kg (MKG) und Energie-Korrigierte Milch in kg (ECM) bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 1., 2. und 3. - 5. Laktation.	183
Tabelle 39: Hornröhrchenmarkfläche in μm und Hornröhrchenmarkflächen-Quotient im Laktationsvergleich bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 1., 2. und 3. - 5. Laktation.	229
Tabelle 40: Hornröhrchenrindenfläche in μm und Hornröhrchenrindenflächen-Quotient im Laktationsvergleich bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 1., 2. und 3. - 5. Laktation.	230
Tabelle 41: Übersicht über die Diagnosen von Klauenveränderungen mit Schweregraden (Guhl et Müller, 2006)	234
Tabelle 42: Erhebungsbogen zur Dokumentation der Klauenveränderungen und Klauenmaße	235

Verzeichnis der verwendeten Abkürzungen

Δ_{KA}	Nettohornwachstum
Δ_{KM}	Hornnachschiebung
Δ_{MA}	Hornabtrieb
μm	Mikrometer
μm^2	Quadratmikrometer
BE	Kontrolltiere (Betonlauffläche)
BF	Ballenhornfäule
bzw.	beziehungsweise
ca.	Circa
cm	Zentimeter
DD	Dermatitis Digitalis
DDR	Deutsche Demokratische Republik
DFV	Deutsches Fleckvieh
DID	Dermatitis Interdigitalis
DIN	Deutsches Institut für Normung e.V.
DRB	Deutsch-Rotbunt
DS	doppelte Sohle
DSB	Deutsch-Schwarzbunt
EB	Einblutungen
ECM	Energie korrigierte Milch (kg)
et al.	et alii resp. aliae
ggr.	geringgradig
GU	Versuchstiere (Lauffläche aus Gummi)
HF	Holstein-Frisian
hgr.	hochgradig
HK	Hornkluft
HL	laterale Hinterklauen
Hm	mediale Hinterklauen
HS	Hornspalt
i.d.R.	in der Regel
i.e.S.	im engeren Sinne
i.w.S.	in weiteren Sinne
kg	Kilogramm
KI	kumulative Inzidenzraten
KK	Konkavität der Dorsalwand
KONF_{RR}	Konfidenzintervall des Relativen Risikos
LI	Limax
LS	Lahmheitsscore
M. ext. digit. lat.	Musculus extensor digitorum lateralis
M. ext. digit. long.	Musculus extensor digitorum longus
M. flex. digit. prof.	Musculus flexor digitorum profundus

M. flex. digit. superf.	Musculus flexor digitorum superficialis
m.o.w.	mehr oder weniger
mgr.	mittelgradig
MKG	Milch (kg)
MLP	Milchleistungsprüfung
mm	Millimeter
mm ²	Quadratmillimeter
n	Stichprobenumfang
n.a.	nicht ausführbar
NAV	Nomina Anatomica Veterinaria
n.s.	nicht signifikant
o.g.	oben genannte(n)
p	Irrtumswahrscheinlichkeit
p.p.	post partum
PAS	Perjod-Acid-Schiff
PH	Phlegmone
pH	potentia hydrogenii
RBT	Holstein-Rotbunt
RE	Klauenrehe
resp.	respektive
RR	relatives Risiko
RR	Reheringe
RSG	Rusterholzsches Sohlengeschwür
s	Standardabweichung
SBT	Holstein-Schwarzbunt
SG	Sohlengeschwür
SK	Schwellung des Kronsaums
SSG	Sohlenspitzenengeschwür
STG	Steingalle
t ₀	Zeitpunkt der Erstuntersuchung
t ₁	Zeitpunkt der Abschlussuntersuchung
TierSchG	Tierschutzgesetz
TierSchNutzV	Tierschutznutztierhaltungsverordnung
TMR	Totale Mischration
vergl.	vergleiche
VI	laterale Vorderklauen
Vm	mediale Vorderklauen
WL	Wandläsion
WLD	Weiß-Linie-Defekt
\bar{x}	arithmetisches Mittel
z.B.	zum Beispiel
z.T.	zum Teil
ZP	Zwischenzehenphlegmone

1 Einleitung

Das Rind ist von Natur aus ein Weichbodengänger, das weltweit in ariden (Steppen) wie auch humiden (Auwälder, Niederungen) Gebieten beheimatet ist. Die in der Milchkuhhaltung weit verbreitete Laufstallhaltung auf harten, unnachgiebigen Betonlaufflächen übersteigt das Anpassungsvermögen der Rinder. Dies belegen Lahmheitsprävalenzen von bis zu 54 % (Bicalho et al., 2007) und Abgangsraten wegen Lahmheit von bis zu 10 % (Aid, 2000). Neben den direkten Schäden am Bewegungsapparat verursachen Lahmheiten Schmerzen (Whay et al., 1997), schränken die natürlichen Bedürfnisse und Verhaltensweisen des Tieres ein und sind daher in diesem Ausmaß nicht tierschutzkonform (TierSchG, 2006). Eine Alternative zu Laufflächen aus Beton stellen möglicherweise Laufflächenbeläge aus Gummi dar, da sie den Bedürfnissen des Rindes aufgrund ihrer Nachgiebigkeit und elastischen Eigenschaften am ehesten entgegenkommen. Positive Auswirkungen solcher Laufflächenbeläge auf das Komfortverhalten der Rinder und die Trittsicherheit werden von mehreren Autoren nachgewiesen (Vokey et al., 2001; Benz, 2002; Telezhenko et Bergsten, 2005). Ein lahmsmindernder Effekt ist bisher nicht sicher nachgewiesen (Vokey et al., 2001; Vanegas et al., 2006; Katsoulos et Christodoulopoulos, 2009). Der Einfluss von Laufflächenbelägen auf die Klauengesundheit wird kontrovers diskutiert. Benz (2002) stellt eine deutliche Verbesserung der Klauengesundheit fest. Vokey et al. (2001), Samel (2005), Vanegas et al. (2006) können keine Verbesserung der Klauengesundheit gemessen an der Häufigkeit von Klauenerkrankungen nachweisen.

Zielsetzung dieser Arbeit ist es, die Auswirkungen von Laufflächen aus Gummi im Vergleich zu planbefestigten Betonlaufflächen auf Tiere unterschiedlichen Alters hinsichtlich der Klauenhornqualität, des Hornnachschiebs und -abriebs, des Nettohornwachstums, der Lahmheit und der Klauengesundheit zu untersuchen. Hierbei sollen vier Forschungshypothesen überprüft werden: Erstens: Milchrinder, die auf Laufflächenbelägen aus Gummi gehalten werden, besitzen eine bessere Hornqualität als Milchrinder auf Betonlaufflächen. Zweitens: Das Nettohornwachstum von Milchrindern, die auf Laufflächenbelägen aus Gummi gehalten werden, ist höher als das von Milchrindern auf Betonlaufflächen. Drittens: Der Anteil klinisch lahmer Milchrinder auf Laufflächenbelägen aus Gummi ist niedriger als auf Betonlaufflächen. Viertens: Milchrinder, die auf Laufflächenbelägen aus Gummi gehalten werden, entwickeln weniger Klauenkrankheiten als Milchrinder auf Betonlaufflächen.

Die Untersuchungen werden in einem Milch produzierenden landwirtschaftlichen Betrieb in Brandenburg innerhalb der normalen Routine durchgeführt. Zwei Gruppen mit je 75 frisch

abgekalbten Rindern, die in zwei baugleichen Ställen gehalten werden, welche sich ausschließlich in der Art des Laufflächenbelags unterscheiden, werden untersucht. Der eine Stall weist planbefestigte Betonlaufflächen auf, der andere Laufflächenbeläge aus Gummi. Als Beobachtungszeitraum werden die ersten 15 Wochen nach der Kalbung gewählt, um aufstellungsbedingte Klauenläsionen an der Sohlenfläche beurteilen zu können. Für die Bestimmung der Hornqualität werden Hornproben aus dem Sohlensegment zur histometrischen Bestimmung der Hornröhrchenanzahl, des Hornröhrchendurchmessers und des Hornröhrchenmark-Hornröhrchenrinde-Verhältnisses entnommen. Ferner werden Hornnachschiebung, Hornabrieb und Nettohornwachstum der Dorsalwand sowie die Nettoballenhöhe bestimmt. In 14-tägigen Intervallen werden der Lahmheitsgrad der Tiere nach dem Bewertungssystem nach Sprecher et al. (1997) erhoben und hinsichtlich klinischer Lahmheiten ausgewertet. Klauenveränderungen werden nach dem bundeseinheitlichen Diagnoseschlüssel (Fiedler et Maierl, 2004) mit Schweregraden (Guhl et Müller, 2006) erfasst.

2 Literaturübersicht

2.1 Anatomie und Histologie der Rinderklaue

2.1.1 Die Klaue

Das Rind besitzt an jeder Gliedmaße zwei dreigliedrige Hauptzehen und zwei ein- oder zweigliedrige Afterzehen, die bindegewebig auf Höhe des Fesselgelenkes mit der Hauptzehe verbunden sind (Nickel et al., 1992). Der distale Teil der Zehe, das Zehenendorgan, besteht aus den paarigen Klauen und dem Interdigitalspalt. Beide Hauptklauen einer Gliedmaße und der Zwischenklauenspalt bilden eine funktionelle Einheit für den Fußungsvorgang. Die rudimentär ausgebildeten Afterklauen auf Höhe des Fesselgelenkes nehmen am Fußungsvorgang nicht teil (Mülling et Budras, 2002b). Kommt es beim Einsinken der Klaue auf weichem Boden zu einem Bodenkontakt der Afterklauen, ist deren Stützfunktion durch die fehlende knöcherne Verbindung zur Gliedmaße eingeschränkt. Die Klaue setzt sich aus dem stark verhornten epidermalen Klauenschuh und allen anatomischen Strukturen der Gliedmaße, die von ihm umgeben sind, zusammen. Zu diesen gehören: modifizierte Dermis, Subcutis, Klauenbein (Phalanx distalis), distaler Abschnitt des Kronbeins (Phalanx media) und Klauensesambein (Os sesamoideum distale), Klauengelenk (Articulatio interphalangea distalis), Klauenrolle (Podotrochlea), distale Insertionen der Beuge- (Tendo musculi flexoris digitalis profundus) und Strecksehnen (Tendo musculi extensoris digitalis communis), Haltebänder (Ligamentum interdigitale distale, Ligamenta collateralia et al.), Schleimbeutel (Bursa podotrochlearis), sowie Leitungsstrukturen (Mülling et Budras, 2002a; Greenough, 2007).



Abbildung 1: Die Gliedmaßenspitze des Rindes (nach Dirksen, 2002b)

Legende: Die Gliedmaßenspitze des Rindes (nach Dirksen, 2002b)

- | | |
|----------------------------|---|
| A - Röhrbein | 1 - Fesselgelenk |
| B - Fesselbein | 2 - Krongelenk |
| C - Kronbein | 3 - Klauengelenk |
| D - Klauenbein | 4 - Strecksehne (M. extensor digitalis longus) |
| E - Klauensesambein | 5 - Strecksehne (M. extensor digitalis lateralis) |
| F - Gleichbein | 6 - Beugesehne (M. flexor digitalis superficialis) |
| G - Afterklaue | 7 - Beugesehne (M. flexor digitalis profundus) |
| | 8 - Fesselbeugesehnnenscheide |
| | 9 - Bursa podotrochlearis |

Saumsegment: a - Saumhorn, b - Saumlederhaut, -polster

Kronsegment: c - Kronhorn, d – Kronlederhaut, -polster

Wandsegment: e - Wandepidermis, -lederhaut

f - Kappen- und Terminalhorn der Weißen Linie

Sohlensegment: g - Sohlenhorn, h - Sohlenlederhaut

Ballensegment: i - Ballenhorn (distaler Teil des Ballensegmentes)

k - Ballenlederhaut und Ballenpolster (distal)

l - Ballenhorn (proximaler Teil des Ballensegmentes)

m - Ballenlederhaut und Ballenpolster (proximal)

2.1.2 Integument-Modifikationen der Klaue

Die Haut i.w.S. ist das Integument der Körperoberfläche bestehend aus der Unterhaut (Subcutis) und der Haut i.e.S. (Cutis). Die Haut (Cutis) besteht aus der Gefäß führenden, bindegewebigen Lederhaut (Dermis) und der Oberhaut (Epidermis), einem mehrschichtigen Plattenepithel, das entsprechend der mechanischen Belastung unterschiedlich stark verhornt (Liebich et al., 1999). Ein geschlossener Zellverband aus toten Hornzellen, wie im Falle der Klaue, Kralle oder des Hufes, stellt eine Barriere gegenüber schädigenden Noxen von außen und eine Scherzone zum Laufuntergrund dar. Um der Abschilferung von Horn eine adäquate Menge neu gebildeten, qualitativ hochwertigen Horns entgegenzusetzen, ist eine ungestörte Hornproduktion der Epidermis erforderlich, die auf die wechselnden Belastungsverhältnisse bei der Fußung und Lastaufnahme abgestimmt sein muss. Dies wird durch Integument-Modifikationen erreicht, die eine größtenteils auf makroskopischen Befunden beruhende Unterteilung der Klauenhaut in Segmente erlauben. Diese sind an der durch Wärmemazeration (Ausschuhen) freigelegten Lederhaut einer Totklaue gut zu unterscheiden (Abbildung 1) (Maierl et Mülling, 2004; Mülling et Budras, 2002b).

Das *Saumsegment* stellt eine Verbindung zwischen der Hornkapsel und der behaarten Haut her. Der Saum ist zirkulär ausgebildet, ca. einen Zentimeter breit und geht palmar/ plantar in das Ballensegment über (Fürst, 1992; Maierl et Mülling, 2004). Die proximale Begrenzung stellt die Haargrenze der behaarten Haut, die distale Begrenzung der Beginn des zu palpierenden härteren Kronhorns dar. Die Subcutis ist in dieser Lokalisation zu einem fettreichen Saumpolster modifiziert, um Weichteilquetschungen, besonders der Kollateralbänder und der Strecksehne, durch den Hornkapselrand während der Bewegung zu verringern. Die Lederhaut besitzt an dieser Stelle proximodistal verlaufende Zöttchen; die Epidermis bildet davon ausgehend weich-elastisches bröckeliges Röhrenhorn mit starker Wasserbindungskapazität. Diese wenige Millimeter dicke Glasurschicht wird proximodistal über das Kronhorn geschoben und verliert etwa auf halber Höhe der Hornkapsel ihre Integrität (Fürst, 1992). Axial treffen die Saumsegmente beider Klauen zusammen und bilden den haarlosen Zwischenklauenspalt.

Das *Kronsegment* befindet sich distal des Saumsegmentes, ist zirkulär angeordnet und hat eine Breite von etwa 2,5 cm (Maierl et Mülling, 2004). In palmarer/ plantarer Richtung verschmälert sich die Breite. Distal wird es durch das Wandsegment, palmar/ plantar durch das Ballensegment begrenzt. Die Subcutis bildet ein deutlich vorgewölbtes Kronpolster (Mülling, 2002) und absorbiert einen Teil der Traglast. Die Lederhaut des Kronsegmentes besitzt lange dünne Zöttchen, auf denen sich epidermales Röhrenhorn von hoher

Widerstandskraft ausbildet. Das Kronhorn wächst in proximodistaler Richtung über das Wandhorn und erreicht die Auftrittsfläche; es bildet den distalen Klauenrand. Das *Wandsegment* schließt sich distal an das Kronsegment an und ist an der ausgeschuhten Totklaue deutlich zu erkennen. Die Lederhaut des Wandsegmentes ist mit proximodistal verlaufenden Blättchen versehen, die von der Struktur her den Lamellen eines Pilzes ähneln. Im Gegensatz zum Pferd gibt es beim Rind keine Sekundärblättchen (Fürst, 1992; Mülling et Budras, 2002b). Auf dem First der Wandlederhautblättchen befinden sich im proximalen und distalen Drittel dermale Kappenpapillen. Im Übergangsbereich zum Sohlensegment werden die Papillen als Terminalpapillen bezeichnet. Das epidermale Wandhorn, bestehend aus Blättchenhorn, Kappenhorn und Terminalhorn, bildet die Weiße Linie (Zona alba (NAV, 2005)). Das Wandsegment endet an der Umschlagkante der abaxialen, axialen und dorsalen Wand auf die Fußungsfläche. Eine Subcutis ist hier nicht ausgebildet. Zugfeste kollagene Fasern verbinden die Klauenkapsel innig mit dem Klauenbein, das dadurch im Klauenschuh aufgehängt ist.

Das *Sohlensegment* ist ein zweischenkliger Bereich mit apikaler Umschlagstelle auf der palmaren/ plantaren Seite der Klaue, das der Weißen Linie innen anliegt. Der apikale Teil hat eine Ausdehnung von etwa 1,3 x 1,3 cm (Fürst, 1992). Die von der Klauenspitze palmar/plantar Richtung Ballen ziehenden Schenkel verlaufen in einem ca. drei Millimeter breiten Streifen begrenzt von Wand- und Ballensegment. Sie überragen die ballenseitige Ausdehnung der Weißen Linie nicht, was die Bedeutung des Wandsegmentes bei der Lastaufnahme unterstreicht. Das Sohlensegment ist vom palmaren/ plantaren Ballensegment durch das Fehlen einer Subcutis abzugrenzen. Die reihenförmig angeordneten, stabilen Lederhautpapillen entspringen proximalen Lederhautleisten. Sie sind klauenspitzenwärts gerichtet und tragen die epidermalen Hornröhrchen. Der Neigungswinkel der Hornröhrchen zur Fußungsfläche beträgt ca. 40° (Mülling, 1993). Die senkrecht auftreffende Kraft bei Belastung der Gliedmaße wird entsprechend der Vektoraddition verteilt; sie wird zum einen direkt über die Hornröhrchen zum anderen über das Zwischenröhrchenhorn auf das Klauenbein übertragen.

Das *Ballensegment* kann in einen distalen (apikalen) und proximalen Abschnitt unterteilt werden (Mülling, 1993). Der distale Abschnitt wird vom Sohlensegment eingeschlossen. Die Subcutis bildet ein flaches, durch straffe Bindegewebszüge gekammertes Polster (Maierl et Mülling, 2004). Die Ballenlederhaut weist apikal gerichtete Zotten auf. Das distale Ballenhorn ist im Vergleich zum proximalen Ballenhorn härter. Der proximale Abschnitt grenzt palmar/plantar an den distalen Abschnitt, axial/ abaxial an das Wand-, Kron- und

Saumsegment und proximal an die behaarte Haut. Die Subcutis des proximalen Ballens ist erheblich dicker und als mehrkammeriges Polster ausgelegt. Sie bildet einen wichtigen Schutz vor Weichteilquetschungen, insbesondere der tiefen Beugesehne. Die Hornröhrchen verlaufen geschlängelt, das Horn ist weich und elastisch (Fürst, 1992).

2.1.3 Vaskularisation - Funktionelle Schlüsselstellen

Im Verlauf der feineren Verzweigung der Zehenarterien (Aa. digitales palmares (-plantares) propriae III et IV axiales et abaxiales) existieren mehrere arterielle Gefäßnetze (Arcus pulvinus, Arcus terminalis, Kronarteriengeflecht), die über intra- und interarcuale Arterioarterielle-Anastomosen verfügen. Eine Ausnahme bildet der Arcus terminalis, der die arterielle Versorgung des abaxialen und axialen Wand- und Kronsegmentes, des Sohlensegmentes und distalen Ballensegmentes gewährleistet. Dieser befindet sich innerhalb des Klauenbeins und gibt nur wenige Äste an die o.g. Segmentabschnitte ab. Der Verlauf des Arcus terminalis und seiner Äste innerhalb des Klauenbeins stellt einen potentiell hämodynamischen Engpass dar und schränkt die schnelle kompensatorische Reaktion (Dilatation, Kollateralenbildung) auf entzündliche Veränderungen oder Thrombenbildung stark ein (Hirschberg, 1999).

Zwischen Arteriolen und Venulen der Lederhaut sind Bypass-Gefäße sog. Arteriovenöse Anastomosen (AVA) ausgebildet, die eine Umgehung des Kapillarbettes ermöglichen. Sie dienen der Wärmeregulation und der Regulation des intradermalen Blutflusses bei sich ändernden Druckverhältnissen bei der Lastaufnahme (Greenough, 1997a). Der gezielte Schluss der AVA durch eine arteriolenseitige Muskelkontraktion leitet das Blut durch das nachgeschaltete Kapillarbett. Eine Dysfunktion kann daher zu einer Minderdurchblutung der Lederhautkapillaren und lokaler Gewebehypoxie führen. Neuere histologische Untersuchungen relativieren diese Aussagen aufgrund der geringen Anzahl der AVA beim Rind (Hirschberg et al., 2001).

2.1.4 Nährstoffversorgung

Die Hornbildung ist eine Syntheseleistung der epidermalen Keratinozyten, die ausgehend vom Stratum basale einen mehrstufigen Differenzierungsprozess zur Hornzelle durchlaufen (Liebich et al., 1999). Die Nährstoffe aus der gefäßführenden Dermis gelangen *per diffusionem* über die Basalmembran in die Epidermis.

Die Hornbildung ist abhängig von der Diffusionskapazität des dermal-epidermalen Systems. Die Diffusionsstrecke und die Diffusionsfläche sind von Bedeutung für die Diffusionskapazität. Hirschberg (1999) konnte mit Hilfe von Korrosionspräparaten des Gefäßsystems der Klaue die Papillarmodifikationen der Klauensegmente darstellen. Subepithelial gelegene kapilläre und venuläre Gefäßstrecken zeigen eine Zunahme der Diffusionsfläche bei Vergrößerung der Oberfläche. Damit verbunden ist eine bessere Nährstoffversorgung des Horns *per diffusionem*.

Mangeldurchblutungen und Minderversorgung treten hingegen auf, wenn vasokonstriktorisch wirkende Substanzen die Diffusion einschränken oder das Kapillarbett selbst geschädigt ist. Auch traumatisch bedingte Läsionen und Überlastung schädigen das Kapillarbett oder die Epidermis und führen zu einer Abnahme von Diffusionsfläche resp. Zunahme der Diffusionsstrecke sowie einer Änderung der Druckverhältnisse.

Neben der Diffusionskapazität ist die Hornbildung abhängig von der Ernährungs- und Syntheseleistung des Organismus, indem Nährstoffe bereitgestellt und zytotoxische Stoffe eliminiert werden. Eine Mangelversorgung an Nährstoffen, Spurenelementen und Vitaminen sowie das freie Vorkommen von Endotoxinen im Blut haben einen negativen Einfluss auf die Synthese von Horn und Interzellularkitt.

2.2 Klauenhornqualität

Als Klauenhornqualität ist die Gesamtheit der Eigenschaften aufzufassen, die die Klaue befähigen ihre Funktion zu erfüllen (Maierl et Mülling, 2004). Die Klauenhornqualität ist segmentspezifisch und richtet sich nach den biomechanischen Erfordernissen.

2.2.1 Die Klauenhornqualität bestimmende Eigenschaften

Die makroskopische Untersuchung erlaubt Aussagen über die Pigmentierung, Integrität, Verfärbung und Formveränderung des Klauenhorns.

Die Rolle der Pigmentierung als Ausdruck widerstandsfähigeren Horns ist noch nicht vollends geklärt. Mehrere Autoren beschreiben geringere Abriebwerte von pigmentiertem gegenüber unpigmentiertem Klauenhorn (Scheriau, 1923, Feder, 1969). Pigmentiertes Horn wird als widerstandsfähiger eingeschätzt (Dietz et Prietz, 1981, Petersen et al., 1982). Andere Autoren sehen keinen Zusammenhang zwischen Hornhärte und Pigmentation (Clark et Rakes, 1982). In einer neueren Untersuchung zur Shorehärtemessung (mechanischer Widerstand, den

ein Werkstoff der mechanischen Penetration eines härteren Prüfkörpers entgegenzusetzen hat (Nitzschke, 1981)) konnte die bisherige Auffassung zur Widerstandsfähigkeit von pigmentiertem Klauenhorn nicht bestätigt werden. Im Bereich der proximalen Hälfte des Kronhorns wurde für unpigmentiertes Klauenhorn eine größere Shorehärte nachgewiesen; im übrigen Kronhornbereich, Sohle und Ballen wurden keine Unterschiede festgestellt (Hepburn et al., 2004). Da die Epidermis des Sohlensegmentes eine geringe Pigmentierung aufweist (Fürst, 1992), ist deren Bedeutung als Zeichen höherer Klauenhornqualität für das Sohlenhorn als gering einzuschätzen.

Erkrankungen der Klauen äußern sich in einem (partiellen) Verlust der Integrität der verhornten Epidermis, die dann den chemischen, mechanischen und infektiösen Einflüssen unzureichend Widerstand leisten kann. Je weniger Erkrankungen und durch diese verursachte Läsionen, Einblutungen, Verfärbungen und Formveränderungen bestehen, desto widerstandsfähiger ist die Klaue und desto besser ist die Klauenhornqualität.

Die Klauenhornqualität wird entscheidend von den zellulären und subzellulären Eigenschaften des Klauenhorns bestimmt. Es sind dies intra- und interzelluläre Faktoren sowie die Mikroarchitektur des Hornzellverbandes (Mülling et al., 1994). Die bedeutendsten intrazellulären Faktoren stellen die Keratinproteine dar, über welche Aussagen bezüglich der Art, Menge und Vernetzungsgrad über Disulfidbrücken getroffen werden können. Die interzellulären Faktoren werden durch den Interzellularkitt bestimmt, der durch Zusammensetzung, Menge und Verteilung Einfluss auf die Klauenhornqualität ausübt. Die mikroskopische Untersuchung der Architektur des Hornzellverbandes stellt eine objektive Methode zur Bestimmung der Klauenhornqualität dar (Günther, 1991). Eine große Anzahl von Hornröhrchen je Flächeneinheit, ein kleiner Quotient aus Hornröhrchenmark und -rinde und eine gute Abgrenzbarkeit der Hornröhrchen gegen das Zwischenröhrchenhorn zeugen von hoher Widerstandsfähigkeit des Klauenhorns (Dietz et Prietz, 1981). Die Aussagen zur Mikroarchitektur sind segmentspezifisch und tragen den unterschiedlichen Belastungsanforderungen Rechnung.

Ferner ist es möglich, das Klauenhorn hinsichtlich der physikalischen Eigenschaften zu beurteilen. Die Hornhärte ist definiert als der mechanische Widerstand, den ein Werkstoff der mechanischen Penetration eines härteren Prüfkörpers entgegenzusetzen hat (Nitzschke, 1981). Als indirekte Methoden zur Hornhärtebestimmung gelten Mahlbarkeits-, Zerreiß-, Kompressions- und Abriebversuche. Gebräuchliche direkte Methoden sind Kugel- und Kegeleindruckversuche. Die Hornhärte steigt mit der Anzahl der Hornröhrchen pro Fläche (Günther, 1991) und sinkt mit zunehmendem Feuchtigkeitsgehalt (Dietz et Prietz, 1981). Die

Bestimmung des Wassergehaltes kann gravimetrisch (Gewichtsverlust während eines Trocknungsvorganges) oder mit Hilfe des elektrischen Widerstandes bestimmt werden (Hubert, 1993). Der Wassergehalt bestimmt die Bruchfestigkeit des Klauenhorns. Sowohl zu hohe als auch zu niedrige Wassergehalte wirken sich negativ auf die mechanische Widerstandsfähigkeit aus (Maierl et Mülling, 2004). Der Wassergehalt variiert innerhalb der Klauensegmente zwischen 10 % und 38 % (Baggot et al., 1988, Dietz et al., 1971). Verantwortlich dafür ist der unterschiedliche Zwischenröhrchenhornanteil (Camara, 1970). Die Wasseraufnahmekapazität bestimmt die Elastizität und Härte des Klauenhorns (Dietz et Koch, 1972).

Für eine gute Klauenhornqualität benötigt das Rind eine ausgeglichene Stoffwechsellage, die eine ausreichende Versorgung mit Mineralstoffen, Spurenelementen und Vitaminen beinhaltet. Davon abhängig ist der Zellstoffwechsel der Klauenepidermis. Zelluläres Keratin und interzelluläres Membrane Coating Material gewährleisten die Architektur des Hornzellverbandes. Störungen in der Proteinzusammensetzung, der Menge, Bindung und Verteilung wirken sich negativ auf die bestimmungsgemäße Funktion aus.

2.2.2 Qualitative Eigenschaften des epidermalen Sohlensegmentes

Die meisten Literaturangaben beziehen sich auf die Sohle als Auftrittfläche der Klaue. Gemeint ist der Bereich der Sohle, der von der abaxialen und axialen Weißen Linie (Zona alba) umschlossen wird. Er besteht aus dem distalen Bereich des Ballensegmentes und dem zwihschenkligen Sohlensegment. Da in dieser Arbeit das Sohlensegment betrachtet wird, werden ausschließlich Literaturangaben zitiert, die dem Sohlensegment zugeordnet werden können. Tabelle 1 gibt einen Überblick über die qualitativen Eigenschaften des epidermalen Sohlensegmentes: Die Hornröhrchenanzahl pro mm² variiert zwischen 18 (Fürst, 1992) und 46 (Benz, 2002). Fürst (1992) ermittelt einen Hornröhrchendurchmesser von 50 µm. Bei 15 Rindern unterschiedlicher Rassen und unterschiedlichen Geschlechts kann Mülling (1993) Werte zwischen 60 und 80 µm feststellen. In einer weiteren Untersuchung von 10 Rindern der Rassen Deutsch-Schwarzbunte und Fleckvieh werden Hornröhrchendurchmesser von 50 bis 110 µm ermittelt (Mülling, 1994). Benz (2002) zeigt anhand von 13 Kühen (Holstein-Frisian) in Laufstallhaltung, dass auf Betonspaltenboden ein mittlerer minimaler Hornröhrchendurchmesser von 34 µm und ein maximaler Hornröhrchendurchmesser von 55 µm und auf gummiertem Betonspaltenboden ein mittlerer minimaler Hornröhrchendurchmesser von 26 µm und ein maximaler Hornröhrchendurchmesser von

45 µm besteht. Für das Sohlensegment existieren sehr wenige Angaben über das Hornröhrchenmark-Hornröhrchenrinde-Verhältnis: Mülling (1993) berichtet von einem „sehr engen Markraum und eine[r] breite[n] Rinde, die sich etwa wie 1:1 verhalten“ (Mülling, 1993).

Tabelle 1: Qualitative Eigenschaften des epidermalen Sohlensegmentes.

Die mit * gekennzeichneten Werte sind Umrechnungen der Originalwerte, da genannte Autoren die Hornröhrchenanzahl pro Gesichtsfeld angegeben haben.

Hornröhrchenanzahl pro mm²	18 5 „Rotfleckkühe“, linke laterale Vordergliedmaßen (Fürst, 1992)	44* (Betonspaltenboden) 46* (gummierter Betonspaltenboden) 13 HF (Benz, 2002)	29 – 32* 3 Betriebe mit je 50 bis 200 Milchkühen, Spaltenboden (Voges et al., 2004)
Hornröhrchen- durchmesser	50 µm (Fürst, 1992) 60 - 80 µm Schlachtrinder: 5 Kühe (DSB, DFV, DRB) 10 Mastbullen (DFV, Charolais) (Mülling, 1993)	50 - 110 µm 10 Schlachtrinder (DFV, DSB) (Mülling et al., 1994)	34 µm - 55 µm (Betonspaltenboden) 26 µm - 45 µm (gummierter Betonspaltenboden) (Benz, 2002)
Hornröhrchenmark- Hornröhrchenrinde -Verhältnis		ca. 1 : 1 (Mülling, 1993)	
Klauenhornhärte	Zerreiversuch 5 kp/ mm² (= 49,1 N/mm²) (Fürst et al., 1991)	Kugeleindruckversuch (DIN 53456): 12,9 N/mm² 10 Schlachtrinder: DFV, DSB (Mülling et al., 1994)	

In einem Kugeleindruckversuch (DIN 53456) wird für das Sohlensegment eine Klauenhornhärte von 12,9 N/mm² festgestellt (Mülling et al., 1994). Im Bereich des distalen Ballensegmentes ist die Härte geringer: Sie beträgt 9,3 N/mm². Das Sohlensegment weist eine größere Klauenhornhärte auf als der distale Teil des Ballensegmentes. Aus diesem Grund besteht ein Unterschied zwischen der „Sohle als Auftrittsfläche“ und dem „Horn des Sohlensegmentes“. Für den Wassergehalt konnten keine spezifischen Angaben für das Horn des Sohlensegmentes recherchiert werden.

2.3 Hornnachschiebung, Hornabrieb und Nettornwachstum

Die Längenänderung eines Klauenhornabschnitts pro Zeiteinheit sollte als Nettornwachstum bezeichnet werden. Das Nettornwachstum (*Net growth* (Greenough et al., 1990), *Zuwachs* (Benz, 2002; Samel, 2005)) setzt sich aus dem proliferativ-mitotischen Hornbildungsprozess, hier als Hornnachschiebung bezeichnet (*Growth* (Greenough et al., 1990), *Wachstum* (Samel, 2005)), und dem Hornabrieb (*Wear* (Greenough et al., 1990)) zusammen. Hornnachschiebung und -abrieb werden durch eine Vielzahl von Faktoren beeinflusst: Zu nennen sind Alter, Rasse, Jahreszeit, Ernährung, Gesundheitsstatus und Haltungsbedingungen (Vermunt et Greenough, 1995). Der Hornnachschiebung wird aufgrund mechanischer Reize auf die lebende Epidermis reguliert. Dies wird ermöglicht durch eine dichte Innervation im Bereich der dermo-epidermalen Grenze (Buda et Mülling, 2000). Die Bedeutung für das Hornwachstum kann nach experimenteller Denervation herausgestellt werden: Bereits fünf Tage nach Denervation nimmt die Dicke der Epidermis ab (Hsieh et Lin, 1999). In einer weiteren Untersuchung wird geschlossen, dass neben der modulatorischen Wirkung lokaler und systemischer vasoaktiver Substanzen der neuronalen Steuerung des Blutflusses eine Schlüsselposition zukommt, da sphinkterische Arteriolen an der Basis der Papillen und Laminae stark innerviert sind (Buda et Mülling, 2002). Tabelle 2 und Tabelle 3 geben einen Überblick über die von verschiedenen Autoren ermittelten Messwerte für Hornnachschiebung und Hornabrieb.

Tabelle 2: Mittlerer Hornnachschiebung in mm/Monat an der Dorsalwand der lateralen Hinterklauen bei Färsen und Kühen unter verschiedenen Haltungsbedingungen.

Referenz	Laufflächen/ Haltungsform			
	Beton	Gummi	Anbindung	Weide
Färsen				
Hahn et al., 1986	7,1			6,2
Vermunt, 1990	5,9			5,6
Livesey et Laven, 2007	ca. 4,1 - 6,2			
Kühe				
Dietz et Koch, 1972	5,1		3,3	
Schmidt, 1973			3,3 - 3,6	
Clark et Rakes, 1982	6,0			
Ahlström et al., 1986			3,6 - 5,7	
Manson et Leaver, 1988b	5,0 – 6,5			
Manson et Leaver, 1989	4,3 – 5,4			
Blowey, 1992				5,0
Tranter et Morris, 1992				5,9
Vokey et al., 2001		5,6 - 6,2		
Samel, 2005	4,8 – 4,9	3,7 - 3,8		
Somers et al., 2005	4,9 – 5,4			
Telezhenko et al., 2009	4,1 – 4,3	3,8 - 4,1		
Vanegas et al., 2006	4,3 – 6,5	4,5 - 5,3		

Deutlich zu erkennen ist der geringere Hornnachschiebung von Tieren in Anbindehaltung gegenüber Tieren, denen Bewegungsfreiheit zugestanden wird. Kühe, die auf Betonboden gehalten werden, haben etwa einen Hornnachschiebung von 5 mm/Monat. Die Werte für den Abrieb der Klauen von Tieren, die auf Gummilaufflächen gehalten werden, variieren stärker als bei auf Beton gehaltenen Tieren.

Tabelle 3: Mittlerer Hornabrieb in mm/Monat an der Dorsalwand der lateralen Hinterklauen bei Färsen und Kühen unter verschiedenen Haltungsbedingungen.

Referenz	Laufflächen/ Haltungsform			
	Beton	Gummi	Anbindung	Weide
Färsen				
Hahn et al., 1986	6,9			6,3
Vermunt, 1990	4,8			3,9
Livesey et Laven, 2007	4,7 – 5,7			
Kühe				
Clark et Rakes, 1982	5,3			
Manson et Leaver, 1988b	3,6 – 4,1			
Manson et Leaver, 1989	3,8 – 4,7			
Tranter et Morris, 1992				5,6
Samel, 2005	3,5 – 4,0	0,3 - 0,9		
Somers et al., 2005	2,7 – 2,9			
Telezhenko et al., 2009	1,6 – 2,2	1,0 - 1,4		
Vanegas et al., 2006	2,6 – 4,4	2,3 - 3,9		

2.4 Biomechanik der Rinderklaue

Die Biomechanik beschreibt die Anwendung von Gesetzmäßigkeiten der Mechanik am lebenden Organismus oder Teilorganismus.

Der Klauenmechanismus ist die reversible Formveränderung der Hornkapsel und der von ihr eingeschlossenen Strukturen während der Be- und Entlastung der Gliedmaßen (Günther, 1991). Das Wandsegment übernimmt eine zentrale Rolle in der Kraftübertragung vom Klauenbein auf die Klauenkapsel. Die enge Verzahnung zwischen Kronhorn und Wandhorn führt zu einer Übertragung der Kräfte vom Wandhorn auf das Kronhorn. Die Wandlederhaut einschließlich kollagener Fasern und Insertionszone am Klauenbein, Basalmembran und Wandepidermis werden als Klauenbeinträger bezeichnet. Die Druckbelastung des Fußens wird durch den Klauenbeinträger in Zugbelastung umgewandelt (Mülling et Budras, 2002a). Als Folge dessen verengt sich die Klauenkapsel und nimmt an Höhe ab. Eine Stauchung der Lederhaut durch die Verengung kann durch das Kronpolster abgeschwächt werden. Die Verengung betrifft ausschließlich den Rücken- und Seitenteil der Klauenkapsel, während die

distale Umschlagskante und die weiteste Stelle der Auftrittsfläche indifferent bleiben (Günther, 1991). Das Auftreten führt durch eine Erweiterung der ballenwärtig von der weitesten Stelle der Auftrittsfläche gelegenen Abschnitte zu einer Vergrößerung der Auftrittsfläche und einer Verringerung der Belastung pro Fläche. Die unterschiedlichen Dehnungs- und Verengungszustände während der Fußung gewährleisten die ungestörte Hämoperfusion des distalen Gliedmaßenendes im Sinne einer Druck-Saug-Pumpe.

Die physiologische Spreizung der Klauen führt zu einer Vergrößerung der Auftrittsfläche. Kinetische Energie durch auftreffende Kräfte wird in potentielle Energie des interdigitalen Bandapparats umgewandelt. Der Klauenspreizmechanismus fördert zusätzlich die Selbstreinigung des Zwischenklauenspaltes.

Die auftretende Druckkraft beim Fußten wird nicht allein über den Klauenbeinträger des Wandsegmentes auf das Klauenbein übertragen. Im Sohlen- und distalen Ballensegment weisen die Hornröhrchen eine apikal gerichtete Ausrichtung auf, die im Sohlensegment einen Neigungswinkel von ca. 40° zur Fußungsfläche erreicht (Mülling, 1993). Die sich überlappenden Hornröhrchen sind vergleichbar mit geschichteten Blattfedern. Durch die Biegung der Feder/ des Hornröhrchens wird kinetische Energie in potentielle Energie umgewandelt. Die hohen Gleitreibungskräfte im Zwischenröhrchenhorn, die auf das Membrane Coating Material zurückzuführen sind, dämpfen die Schwingung und wandeln einen Teil der kinetischen Energie in Wärmeenergie um.

Das proximale Ballensegment ist elastisch. Einwirkende äußere Kräfte bewirken eine Formveränderung, die nach Einstellung der einwirkenden äußeren Kräfte reversibel ist. Im proximalen Ballensegment wird durch das mehrkammerige Subcutispolster der Druck auf den Ballen gleichmäßig verteilt. Vertikal auf den Ballen einwirkende Kräfte werden um den Anteil gemindert, der zur Verformung des Ballens aufgewendet wird. Die geschlängelten Hornröhrchen übernehmen dabei die Funktion einer Spiralfeder (Mülling, 1993). Die auftreffende kinetische Energie wird in potentielle Energie umgewandelt, die sich beim Entspannen der Spiralfeder (Nachlassen des vertikalen Druckes) erneut in kinetische Energie umwandelt, die zur Rückformung der Hornröhrchen eingesetzt wird.

2.5 Anforderungen an die Haltung von Milchrindern

Die Anforderungen an die Haltung von Milchrindern gründen sich auf das Tierschutzgesetz (TierSchG, 2006). Paragraph 2 regelt die Tierhaltung im Allgemeinen: „Wer ein Tier hält, [...] muss das Tier seiner Art und seinen Bedürfnissen entsprechend angemessen [...]

verhaltensgerecht unterbringen (§2 Abs. 1 Satz 1 Nr. 1 (TierSchG, 2006)). Der Terminus *verhaltensgerecht* impliziert die Unterbringung in Haltungssystemen, die es Tieren ermöglichen, art eigene Verhaltensweisen auszuleben. Die Verhaltensweisen werden in Funktionskreise unterteilt und sind Ausdruck der Bedürfnisse eines Tieres. Die wesentlichen Funktionskreise des Rindes sind: Nahrungsaufnahme-, Ruhe-, Eliminations-, Sozial-, Komfort-, Lokomotions- und Sexualverhalten (Bogner et Grauvogel, 1984). Bei der Haltung von Rindern sind diese Bedürfnisse zu berücksichtigen. Eine Möglichkeit, die Tiergerechtigkeit eines Haltungssystems zu erfassen und zu vergleichen, stellt der Tiergerechtigkeitsindex dar (Sundrum et al., 1994).

Die Tierschutz-Nutztierhaltungsverordnung (2001) bestimmt die Anforderungen an die Haltung von Nutztieren näher:

„Haltungseinrichtungen müssen nach ihrer Bauweise, den verwendeten Materialien und ihrem Zustand so beschaffen sein, dass eine Verletzung oder sonstige Gefährdung der Gesundheit der Tiere so sicher ausgeschlossen wird, wie dies nach dem Stand der Technik möglich ist“ (§3 Abs. 2 Satz 1 Nr. 1 (TierSchNutzV, 2001)).

Abschnitt 2 regelt lediglich die Anforderungen an das Halten von Kälbern. Die Haltung adulter Rinder ist nicht in vergleichbarer Weise rechtsverbindlich geregelt. Für die im Rahmen des ökologischen Landbaus erzeugten Lebensmittel sind gemeinschaftliche EU-weite Rahmenbedingungen festgelegt, die auch die Haltung von Milchrindern betreffen (VO (EG) Nr. 1804/1999, 1999): Die Anbindehaltung wird untersagt. Mindeststallflächen und Mindestfreiflächen werden festgelegt.

Seit 2007 existieren Leitlinien für die Milchkuhhaltung (Laves, 2007), in denen Anforderungen an die mit Milchkühen arbeitenden Menschen (Sachkundenachweis) und Anforderungen an die Haltung von Milchkühen formuliert sind (z.B. Prophylaxemaßnahmen, Gestaltung von Laufställen, Liegeboxen, Wasserqualität, etc.)

2.6 Haltungssysteme und Klauengesundheit

Klauengesundheit ist in einem hohen Maß von den Haltungsbedingungen abhängig. Im Rahmen der Milchrinderhaltung sind zwei Haltungssysteme in Deutschland von Relevanz: Die Anbindehaltung und die Laufstallhaltung. Diese Haltungssysteme werden mancherorts kombiniert mit einer ganztägigen Sommerweidehaltung bzw. mit einem zeitlich begrenzten Weidegang zwischen den Melkzeiten.

Die Anbindehaltung von Milchrindern in Deutschland ist rückläufig. Während 2002 noch von einer deutlichen Mehrheit der Milchrinder in Anbindung ausgegangen wird (von Borell, 2002), sind es 2009 nur noch ca. 35 % (Wirths et Betz, 2009).

2.6.1 Anbindehaltung

Rinder in Anbindehaltung sind nicht in der Lage, grundlegende Bedürfnisse über Verhaltensäußerungen zu befriedigen: Das Sozialverhalten beschränkt sich auf die Standnachbarn, die artspezifische hierarchische Gruppenstruktur geht verloren. Eine sexuelle Interaktion wird durch die Anbindung unterbunden. Für ein Komfortverhalten fehlen der nötige Platz und die Bewegungsfreiheit des Kopfes. Mangelnde Bewegungsfreiheit kann Störungen der Digestion, Thermoregulation und Hämoperfusion hervorrufen.

Der Neubau von Ställen mit Anbindehaltung ist nicht mehr zulässig (Laves, 2007). Für vorhandene Ställe gibt es unter zahlreichen Auflagen bisher Bestandsschutz. Es werden Anbindehaltungen mit Langstand, Mittellangstand und Kurzstand unterschieden. Die Liegeflächen müssen weichelastisch, wärmegeklämt, trocken und sauber sein (Laves, 2007). Ungeeignete Liegeflächen fördern die Entstehung von Dekubitus und Hautläsionen (Kümper, 1993).

Die mangelnde Bewegungsfreiheit in Verbindung mit der Vorgabe weichelastischer Liegeflächen führt zu einem unzureichenden Abrieb der Klauen. Dies begünstigt die Stallklauenbildung, wenn das Klauenpflegeintervall nicht entsprechend angepasst wird. In der Folge ist die Entstehung von Sohlengeschwüren zu erwarten (Rusterholz, 1920).

Der Hornnachschieb pro Monat von Tieren in Anbindehaltung ist geringer als bei Tieren in Laufstallhaltung (Tabelle 2). Daraus ergibt sich eine längere Rekonvaleszenzzeit für die meisten Lederhaut assoziierten Erkrankungen.

2.6.2 Laufstallhaltung

Das Prinzip der Laufstallhaltung kommt in drei gebräuchlichen Stallformen zur Anwendung: Boxenlaufstall, Tiefstreustall und Tretmiststall.

Die als positiv betrachtete Bewegungsfreiheit der Tiere kann sich in der Laufstallhaltung als begünstigend für das Entstehen von Klauenläsionen erweisen, wenn Mindestanforderungen an Stallbau und Management nicht erfüllt werden. Dies ist dann der Fall, wenn Tiere durch stallbauliche Gegebenheiten oder Managementfehler gezwungen werden, länger zu stehen

oder zu laufen als es ihr natürliches Bedürfnis verlangt. Eine zu hohe Belegdichte, schlechter Liegeboxenkomfort, zu geringe Fressplatzbreiten und zu wenig Tränken, zu enge Laufgänge, langes Stehen im Melkvorwartehof, Behornung und häufiges Umstellen von Gruppen können Ursachen sein für verlängertes Stehen und Laufen der Tiere (Kümper, 1993; Guhl et Müller, 2007). Infolge einer solchen Überbelastung können primär aseptische Lederhaut assoziierte Klauenkrankheiten entstehen.

Die erhöhte Exposition der Klauen, bedingt durch das verlängerte Stehen und Laufen in mazerierenden und kontagiösen Flüssigkeiten wie Gülle, fördert das Entstehen septischer, Epidermis assoziierter Klauenkrankheiten. Die gemeinsame Nutzung von Liege-, Lauf- und Fressbereichen innerhalb des Stalles trägt zu einer schnelleren Ausbreitung dieser Klauenkrankheiten bei.

Anforderungen an Liegeboxenlaufställe, die Bedingungen schaffen, Schmerzen, Leiden oder Schäden zu vermeiden und das Wohlbefinden der Tiere zu fördern, werden von verschiedenen Autoren formuliert (Bartussek, 1985; Sundrum, 1998; Kümper, 2000; Laves, 2007).

2.6.2.1 Boxenlaufstallhaltung

Die Stallfläche in Boxenlaufställen wird entsprechend der Funktion in Liege-, Fress-, Lauf- und Melkbereich unterteilt. Die Entmistung erfolgt über die Laufflächen. Die Liegefläche besteht aus nach hinten zur Lauffläche offenen Einzelboxen. Die Boxengestaltung kann variabel sein. Man unterscheidet Hoch- und Tiefboxen. Hochboxen sind planbefestigt und aus Beton, der wahlweise mit Gummimatten, Wasserbetten oder Matratzen mit verschiedensten Füllungen belegt werden kann. Sie sind gegenüber dem Laufgang 15 - 20 cm erhöht. Eine geringe Menge Einstreu aus Strohhäckseln, Sägespänen oder ähnlichen Materialien dient der Feuchtigkeitsaufnahme (Möcklinghoff-Wicke, 2004). Tiefboxen sind Mulden, die eingestreut eine mit dem Laufgang ebene Liegefläche ergeben. Meist befindet sich am hinteren Ende eine Aufkantung, um zu verhindern, dass Einstreu in den Laufgang gelangt. Gefüllt werden die Tiefboxen mit Stroh-Mist-Matratzen, Kalk-Stroh-Matratzen oder Sand (Möcklinghoff-Wicke, 2004).

2.6.2.2 Tiefstreustallhaltung

Tiefstreuställe bestehen aus einer freien, zusammenhängenden, ebenen, eingestreuten Liegefläche und einem befestigten Lauf- und Fressbereich.

In Tiefstreuställen kann das Bedürfnis der Rinder in sozial-hierarchischen Gruppen zu leben, am besten berücksichtigt werden. Freie Standort- und Liegeplatzwahl sind hier möglich.

Im Hinblick auf die Klauengesundheit ist eine ausreichende Menge Stroh einzustreuen, damit die Tiere nicht im Sickersaft aus Kot und Urin laufen. Ferner ist die Verbindungsstrecke zwischen Lauf- und Fressbereich so zu gestalten, dass sie bei jeglichem Füllungsgrad der Liegefläche adäquat für die Tiere passierbar ist, ohne Verletzungen zu fördern (Laves, 2007). Bei der Planung der Klauenpflegeintervalle ist auch der gegenüber festeren Laufflächen geringere Abrieb der Klauen zu bedenken.

2.6.2.3 Tretmiststallhaltung

Tretmistställe haben wie Tiefstreuställe eine freie Liegefläche. Durch eine 5- bis 10-prozentige Neigung soll eine Selbstentmistung erreicht werden, indem die Rinder den Mist zum Mistgang heruntertreten. Das Einstreuen erfolgt am höchsten Punkt der Ebene. Bei der Berechnung der Liegeflächen ist zu berücksichtigen, dass der Bereich vor dem Mistgang durchnässt und daher zum Liegen ungeeignet ist (Laves, 2007).

2.6.2.4 Laufflächengestaltung

Laufflächen in der Laufstallhaltung sind planbefestigt oder perforiert. Planbefestigte Laufflächen bestehen aus Beton, Gussasphalt, Klinker, Epoxidharz oder sind mit elastischen Gummiauflagen versehen. Die bautechnischen Anforderungen für Betonlaufflächen sind in der DIN 18908, DIN 1045 und EN 12737 festgelegt. Für Gussasphalt gilt die DIN 18354 (Laves, 2007). Die gebräuchlichste Form perforierter Laufflächen in der Rinderhaltung sind Spaltenböden. Für die Milchrinderhaltung sind ausschließlich Teilspaltenböden zugelassen (Laves, 2007). Die Spaltenböden bestehen häufig aus Beton und sind wahlweise mit elastischen Gummiauflagen versehen. Bei perforierten Betonböden ist die Auftrittsweite, Spaltenweite und der Zustand der Spalten für die Klauengesundheit von Bedeutung. Die Spaltenbreite sollte zwischen 3 und 3,5 cm liegen, um Verletzungen zu minimieren und das Durchtreten des Kotes zu gewährleisten. Die Auftrittsweite sollte 8 bis 13 cm betragen. Scharfe Abbruchkanten und Abstandsveränderungen der Spalten können zu schwerwiegenden Verletzungen der Klauen führen.

Planbefestigte Betonlaufflächen sind unelastisch. Die Oberfläche sollte über eine Mikrorauheit von $\leq 0,5$ mm verfügen. Sie gewährleistet den Kraftschluss zwischen Boden

und Klauen und bietet den erforderlichen Reibungswiderstand, ohne zu hohe Abriebwerte zu erzeugen. Eine zusätzliche Profilierung von 0,5 -10 mm Stärke (Makrorauheit) fördert die Trittsicherheit. Dies soll über das Prägen oder Fräsen von Quer- und Längsrillen oder (rhomboiden) Mustern erreicht werden (Steiner et Van Caenegem, 2003).

Gussasphalt wird als Beschichtung von Laufflächen für Rinder verwendet und ist eine Verbindung aus mineralischen Zuschlagstoffen und Bitumen. Kennzeichnend ist eine gleich bleibende hohe Rutschfestigkeit, Reinigungsfreundlichkeit und Dichtigkeit der Oberfläche. Die höchste Griffigkeit wird im sauberen und nassen Zustand erreicht, eine zusätzliche Befeuchtung an heißen Tagen ist angezeigt. Verfütterungen von ölhaltigen Futtermitteln fördern die Abtragung des Bindemittels und führen zu einer Zunahme der Rauigkeit mit verstärktem Abrieb der Klauen (Steiner et al., 2008).

Laufflächen aus Gummi für planbefestigte Böden und Spaltenböden werden von verschiedenen Herstellern angeboten. Der Vorteil gegenüber harten Laufflächenbelägen ist die reversible Verformbarkeit - die Elastizität. Das Einsinken der Klaue soll Druckspitzen unter den Klauen verkleinern und die Klauengesundheit verbessern (Benz, 2002). Zudem fördert das Einsinken die Trittsicherheit (Benz, 2002). Die Verlegung der einzelnen Elemente erfolgt meist verzahnt als Puzzle. Bahnware ist bei einigen Herstellern ebenfalls erhältlich. Die Befestigung erfolgt über Spezialverdübelung mit den Betonspalten oder mittels Schlagschrauben. Zum Teil wird auch eine schwimmende Verlegung mit Endfixation angeboten. Auf der Unterseite der Laufflächen aus Gummi befinden sich Noppen oder Rillen, die ein Einsinken der Klaue ermöglichen sollen. Die Oberseite weist eine Profilierung auf. Der gegenüber betonierten Laufflächen geringere Abrieb (Benz, 2002; Samel, 2005) führte zur Entwicklung von Gummimatten mit eingearbeitetem Schleifmittel, die ab Herbst 2009 erhältlich sein werden. Die Teilbelegung eines Stalles mit Laufflächen aus Gummi kann dazu beitragen, den Abrieb der Klauen zu fördern (Telezhenko, 2007). Es muss jedoch berücksichtigt werden, dass Tiere das Laufen auf gummierten Laufflächen bevorzugen (Tucker et al., 2006), was zu einer Häufung der Tiere im mit Gummimatten ausgelegten Bereich führt.

Detaillierte Informationen zu den Laufflächenbelägen der verschiedenen Hersteller können den DLG-Prüfberichten entnommen werden (www.dlg.org).

2.7 Lahmheit

Lahmheit ist ein unspezifisches Symptom einer Funktionseinschränkung des Bewegungsapparates, das den Tieren Unbehagen und Schmerzen bereitet (Whay et al., 1997) und zu einer Leistungsdepression führt. Lahmheiten sind immer verbunden mit einer Einschränkung der tiergerechten Haltung. Die ökonomischen Verluste stellen ein bedeutendes Problem in der Milchrinderhaltung dar. Je nach Schwere und weiterführenden Konsequenzen können Kosten für die Behandlung oder/ und der gesamte Wiederbeschaffungswert von 130,- bis 600,- € kalkuliert werden (Kossaibati et al., 1997; Distl, 1999; Kümper, 2000; Rademacher et al., 2004; Souza et al., 2006; Ozswari et al., 2007). Die ökonomischen Verluste setzen sich aus Milchleistungseinbußen, Kosten durch verminderte Fruchtbarkeit, Personalmehraufwand, Remontierungskosten und Behandlungskosten zusammen. Der zu erzielende Schlachterlös dagegen ist infolge der mit Lahmheit einhergehenden Verletzungen und Abmagerung gegenüber lahmheitsfreien Tieren geringer. Die Gesamtkosten einer Lahmheit sind entscheidend von der Schwere der Lahmheit abhängig. Die Leistungsfähigkeit hängt entscheidend davon ab, ob Milchrinder den Fressbereich und Tränkeeinrichtungen dem physiologischen Bedürfnis entsprechend erreichen sowie am Reproduktionsgeschehen erfolgreich teilnehmen. Ist dies nicht der Fall, entstehen Milchleistungseinbußen. Mit steigendem Lahmheitsgrad ist ein Rückgang der Milchleistung festzustellen (Hernandez et al., 2005). Bedeutend ist, dass der Milchleistungsabfall je nach Schwere der Erkrankung bis zu neun Monate anhält (Green et al., 2002). Das entspricht einem Milchverlust von ca. 20 % (Bareille et al., 2003). Hauptursache für die verringerte Milchleistung ist die Reduktion der Anzahl von Mahlzeiten bei Tieren mit hochgradigen Lahmheiten und die Verringerung der Trockensubstanzaufnahme (Bareille et al., 2003; Margerison et al., 2006; Bach et al., 2007). Die eingeschränkte Fruchtbarkeit führt zu weiteren Einnahmeverlusten. Eine geringere Liegeboxennutzung lahmer Tiere führt zu verlängerten Stehzeiten (Cook et al., 2004) und verminderter Brunstbeobachtung. Die ovarielle Aktivität ist verzögert (Garbarino et al., 2004). Die durch Lahmheiten verursachten ökonomischen Verluste in der Milchrinderhaltung liegen in ihrer Bedeutung an dritter Stelle nach Euterkrankheiten und Reproduktionsstörungen (Whitaker et al., 1983; Enting et al., 1997).

Die Abgangsursache Lahmheit rangiert an dritthäufigster Stelle nach Fruchtbarkeitsstörungen und Eutererkrankungen (Aid, 2000). Es wird von einer Vervierfachung der gemerzten Tiere mit der Abgangsursache Lahmheit seit 1970 berichtet, im Jahr 1998 betrug der Anteil 10,3 % (Aid, 2000). Im Kammergebiet der Landwirtschaftskammer Hannover wird ein Anstieg der Abgangsrate von 1,7 % im Jahr 1968 auf 8,7 % im Jahr 1997 verzeichnet (Frerking, 1999).

Lahmheiten sind nicht nur ein wirtschaftlicher Verlust für den Tierhalter, sondern vor allem Ausdruck von Schmerz und Versehrtheit eines Tieres. Lahmheiten und damit vermehrtes Auftreten von Klauenkrankheiten zu erkennen (Whay et al., 1997), zu behandeln und zu vermeiden ist daher ein Gebot des Tierschutzes, um den Tieren keine Schmerzen, vermeidbare Leiden oder Schäden zuzufügen (TierSchG, 2006).

Lahmheiten korrelieren mit Klauenkrankheiten, wenngleich nicht jede Lahmheit das Vorliegen einer spezifischen Klauenkrankheit gleich gut abbildet. In zwei Milchviehbetrieben in den USA konnte bei lahmen Tieren ein sehr stark erhöhtes relatives Risiko für das Vorliegen eines Sohlengeschwürs, ein erhöhtes Risiko für Dermatitis Interdigitalis und Wandläsion festgestellt werden. Für Dermatitis Digitalis bestand trotz einer Prävalenz von 32 % kein erhöhtes Risiko durch eine Lahmheit detektiert zu werden (Janßen, 2002).

2.7.1 Lahmheitsbeurteilung

Lahmheiten sind Gangstörungen mit Verkürzung der Stützbein- oder/ und Hangbeinphase einer oder mehrerer Gliedmaßen. Es werden dementsprechend Stützbein-, Hangbein- und gemischte Lahmheiten unterschieden (Dirksen, 1990). Dirksen (1990) nimmt eine Unterteilung in 5 Lahmheitsgrade vor: Lahmheitsgrad 1 - *leicht*, 2 - *mäßig*, 3 - *deutlich*, 4 - *schwer* und 5 - *sehr schwer*. Diese eignen sich zur Beschreibung des individuellen Verlaufs einer klinischen Lahmheit oder des Heilungsprozesses nach der Behandlung.

Die ökonomische Bedeutung von Lahmheiten macht es erforderlich, dass Lahmheiten frühzeitig und auf Herdenebene erkannt werden. Zahlreiche Autoren beschreiben Systeme des Lahmheitsscorings (Manson et Leaver, 1988a; Wells et al., 1993; Sprecher et al., 1997; Cook, 2003; Flower et Weary, 2006; Thomsen et al., 2008).

In Tabelle 4 ist das Lahmheitsscoringsystem nach Sprecher et al. (1997) in einer Übertragung ins Deutsche durch den Autor dieser Arbeit dargestellt. Das Lahmheitsscoring bezieht nicht nur den Gang der Tiere mit ein, sondern auch die Haltung des Rückens.

2.8 Klauengesundheit

Klauenerkrankungen sind Erkrankungen der Klauen, des Zwischenklauenspaltes und des Kronsaumes. Sie machen über 90 % aller Lahmheiten aus (Clarkson et al., 1996). Die meisten Klauenkrankheiten betreffen die Hinterklauen, im Besonderen die Außenklauen. In einer Untersuchung konnten 92 % der dokumentierten Klauenkrankheiten den Hinterklauen zugeordnet werden. Von diesen waren 68 % an den lateralen Klauen, 12 % an den medialen Klauen und 20 % im Bereich der umgebenden Haut zu lokalisieren; an den Vorderklauen war das Verhältnis 32 % / 46 % / 22 % (Shearer, 1998).

Die Benennung von Klauenerkrankungen erfolgt nach dem bundeseinheitlichen Diagnoseschlüssel, der vom DLG-Arbeitskreis Klauenpflege und -hygiene 2004 erarbeitet wurde, um eine Harmonisierung verschiedener Nomenklaturen zu erreichen (Fiedler et Maierl, 2004).

Die Gliederung der Klauenkrankheiten richtet sich nach der Ätiologie und Lokalisation der Entstehung. Dementsprechend wird zwischen primär aseptischen Lederhaut assoziierten und septischen Epidermis assoziierten Klauenkrankheiten unterschieden.

2.8.1 Primär aseptische Lederhaut assoziierte Klauenkrankheiten

Zu den primär aseptischen Lederhaut assoziierten Klauenerkrankungen zählen Klauenrehe, Wandläsion, Klauensohlengeschwüre, Hornspalt und Hornkluft. Die Wandläsion, auch als Seitenwandabszess bezeichnet, hat einen septischen Verlauf und wurde dennoch den primär aseptischen Klauenerkrankungen zugeordnet, um die Bedeutung der rehebepdingten und aseptischen Vorschädigung der Weißen Linie hervorzuheben. Die Limax nimmt eine Mittelstellung ein. Bezüglich der genetisch prädispositionellen Genese handelt es sich um eine primär aseptische Klauenkrankheit. Das wesentlich häufiger beobachtete Auftreten in der Folge von Dermatitis Interdigitalis (Samel, 2005) rechtfertigt eine Zuordnung in den Komplex der septischen Epidermis assoziierten Klauenkrankheiten.

2.8.1.1 Klauenrehe

Bei der Klauenrehe (Pododermatitis aseptica diffusa, laminitis, coriitis) handelt es sich um eine systemische Erkrankung, deren Folgen an den Klauen sichtbar werden. Primär entsteht die Klauenrehe infolge einer Störung der Mikrozirkulation des Koriums mit nachfolgenden degenerativen Veränderungen an der dermoepidermalen Verbindung (Ossent et al., 1997),

welche als akutes, subakutes, chronisches oder subklinisches Krankheitsbild auftreten können. Die Läsionen sind zunächst aseptisch und im Falle einer systemisch bedingten Mikrozirkulationsstörung an allen Klauen anzutreffen. Eine Vielzahl von Läsionen an der Klaue wird heute als *laminitis associated* (Greenough, 2007) oder in der Gesamtheit als (Subklinische-)Laminitis-Syndrom betrachtet (Wandläsion, Sohlengeschwür, Ballenfäule, Weiße-Linie-Defekt, doppelte Sohle, Einblutungen, Reheringe, Klauendeformationen, Hornspalt, Hornkluft) (Vermunt, 1992, Greenough, 2007). Diese Läsionen verfügen über einen gemeinsamen ätiopathogenetischen Zusammenhang, sind z.T. parallel dazu auch als eigenständiges Krankheitsbild mit spezifischer Genese anzutreffen. Die Klauenrehe ist die bedeutendste Klauenerkrankung der Rinder (Ossent et Lischer, 1998).

Die Ätiologie der Klauenrehe ist nicht vollständig geklärt. Auf der einen Seite können Stoffwechselerkrankungen zu Klauenrehesymptomen an allen Klauen führen, auf der anderen Seite können pathomechanische Belastungen ähnliche Symptome verursachen, die jedoch nicht unbedingt alle Klauen betreffen müssen. Ein Synergismus beider ätiologischer Komplexe ist anzunehmen.

In der Vergangenheit trat die akute Klauenrehe regelmäßig als Komplikation der akuten Pansenazidose auf. Durch übermäßige Aufnahme leicht fermentierbarer Kohlenhydrate nehmen die im Pansen anwesenden Bakterienarten, welche bevorzugt Stärke abbauen, zu, während andere Bakterienarten (z.B. GRAM negative Colibakterien) und Protozoen absterben. Eine gleichzeitig verminderte Speichelproduktion führt zum Absinken des pH-Wertes auf Werte unter 5,5, zeitweise auch erheblich darunter (Dirksen, 1981). In der Folge gelangen die Lipopolysaccharidbestandteile abgestorbener Bakterien als Endotoxine in den Blutkreislauf. Begleitend entwickelt sich eine Laktazidose und eine Ruminitis (Bergsten et al., 1986; Livesey et Fleming, 1984; Peterse et al., 1986). Neben dem Überangebot von leicht fermentierbaren Kohlenhydraten in der Ration ist die Rohfaserqualität von Bedeutung, da dem Anteil der unverdaulichen Rohfaser eine bedeutende Rolle in der Pufferkapazität des Pansens zuerkannt wird (Peterse, 1979).

Heutzutage hat die subklinische Pansenazidose für die Entstehung der Klauenrehe einen größeren Stellenwert als die akute Pansenazidose. Kleen (2004) hat für die subklinische Pansenazidose eine Gesamtprävalenz von 14 % ermittelt. Bei den untersuchten Betrieben werden Prävalenzen von 8 % bis 38 % festgestellt. Seit der Einführung der totalen Mischration ist das Aufkommen akuter Pansenazidosen deutlich seltener.

Die subklinische Pansenazidose ist eine intermittierende ruminale pH-Wert-Absenkung auf unter 5,5. Sie ist zurückzuführen auf eine Maladaptation der Pansenflora und -schleimhaut

und hat klinische Auswirkungen, die sich erst nach einer gewissen Zeit nach dem Auftreten des auslösenden Insultes zeigen (Kleen, 2004). Zu diesen klinischen Auswirkungen zählt die subakute manchmal auch chronische Klauenrehe mit Verfärbungen, Sohlengeschwüren, Abszessen, Hämorrhagien, deformierten Klauen und doppelten Sohlen (Nordlund et al., 1995). In einer kanadischen Untersuchung konnte der Anstieg von Lipopolysacchariden in der Pansenflüssigkeit und im Blut bei fistulierten Kühen nach Induktion einer subklinischen Pansenazidose beobachtet werden (Khafipour et al., 2009).

Neben ruminalem Endotoxin können auch Erkrankungen wie Mastitis und Metritis ursächlich sein für eine endotoxinbedingte Freisetzung des Tumornekrosefaktors α und müssen daher als Auslöser der Klauenrehe berücksichtigt werden.

Neben der durch Stoffwechselstörungen induzierten Klauenrehe können auch lokal oder generalisiert auftretende pathomechanische Belastungen zu einer Störung der Blutversorgung in dem betreffenden dermalen Gebiet führen. Dies löst eine Diffusionsstörung aus und führt zu einer verminderten Klauenhornqualität, welche das Entstehen der subklinischen Rehe begünstigt. Rangordnungskämpfe durch gehäufte Gruppenumstellungen und/ oder hohe Belegungsdichte, schlechter Liegeboxenkomfort, lange Lauf- und Stehzeiten (Vorwarte Hof), harte und raue, vermehrt abrasiv wirkende Laufflächen, Gliedmaßenfehlstellungen, defizitäre Klauenpflege und erhöhtes Körpergewicht können für eine pathomechanische Belastung in Betracht kommen (Ossent et al., 1997).

Die Pathogenese der Klauenrehe ist in ihren Einzelheiten nicht vollständig geklärt. Die Stoffwechsel assoziierte Entstehungsweise wird durch vasoaktive Substanzen (z.B. Histamin, Endotoxine) vermittelt, die eine veränderte Hämodynamik und/ oder direkte Endothelschäden hervorrufen.

Hämodynamische Veränderungen und Endothelschäden sind ebenfalls zu erwarten, wenn es zu einer pathomechanischen Belastung der Klaue durch vermehrtes Stehen kommt. Das Weichteilgewebe der Klaue (Subcutis, Dermis, Epidermis (Stratum profundum)) wird durch das Skelett und die Hornkapsel begrenzt und bildet quasi ein Kompartiment. Externer Druck wirkt sich daher in einer Zunahme des intrakompartimentalen Druckes aus. Die Folge ist ein erhöhter peripherer pododermaler Gefäßwiderstand mit verminderter Perfusion und Hypoxämie. Laut Vermunt et Leach (1992) und Greenough (1994) ist eine veränderte Hämodynamik und Fehlfunktion der arteriovenösen Anastomosen (AVA) ausschlaggebend für die Entstehung einer Mikrozirkulationsstörung im pododermalen Kapillarnetz. Die Bedeutung der AVA wird jedoch durch die histologischen Untersuchungen Hirschbergs (1999) und Hirschbergs et al. (2001) eingeschränkt, die nur von sporadisch vorkommenden

AVA im Bereich der Basis von Lederhautpapillen und fehlender Regelmäßigkeit im Auftreten von AVA im Bereich der Lamellenbasis beim Rind berichten. Hirschberg (1999) misst dagegen den Polsterarterien an der Lederhautblättchenbasis eine erhebliche Bedeutung bei, weil sie den Blutzufluss zum Lederhautblättchen regulieren (Heizungsprinzip).

Sowohl Stoffwechsellibalancen als auch pathomechanische Belastungen führen zu einer Störung der pododermalen Mikrozirkulation mit nachfolgender Störung der physiologischen Zelldifferenzierung und Hornbildung.

Die Pathogenese der Klauenrehe lässt sich in drei Phasen gliedern: In der ersten Phase gelangen vasoaktive und -toxische Substanzen wie Histamin und Endotoxine, bedingt durch Pansenazidose oder andere Erkrankungen, in das pododermale Gefäßsystem (Nuss et Steiner, 2004). Die Meinungen über die Auswirkungen am Gefäßsystem sind zweigeteilt: Es wird zum einen von einer Vasokonstriktion ausgegangen, die eine Ischämie hervorruft, aus der eine Endothelschädigung mit Blutexsudation resultiert. Zum anderen wird eine Vasodilatation angenommen, die sich aus einer Schädigung der Blutdruckregulatoren der Klaue ergeben. Der erhöhte Gefäßinnendruck führt zur Desintegration der Endothelien mit Blutexsudation (Vermunt, 1994; Ossent et Lischer, 1996). Im Hinblick auf die geringe Anzahl der AVA ist deren regulatorische Funktion im pododermalen Kapillarbett eingeschränkt. Ein simultanes Ereignis aus endotoxinbedingter Vasokonstriktion im distalen Kapillargebiet mit erhöhtem Gefäßwiderstand und Vasodilatation proximal der Schädigung durch Erhöhung des Gefäßinnendruckes ist vorstellbar. Die Zerstörung der Endothelien mit Austritt von Blutbestandteilen und Serum lässt ein interstitielles Ödem entstehen, das einen weiteren Druckanstieg in der Pododermis verursacht. Der kapilläre Stoffaustausch wird verringert, es entwickelt sich eine Gewebehypoxie.

In der zweiten Phase kommt es zu einer Lockerung des Klauenbeinträgers. Die dermo-epidermale Verbindung als Schlüsselstelle der Diffusion wird durch die Gewebehypoxie mit nachfolgender Nekrose unterbrochen. Der interstitielle Druckanstieg schädigt möglicherweise direkt das Stratum basale der Epidermis. Eine Lockerung im Stratum reticulare der Lederhaut ist ebenfalls zu beobachten (Nuss et Steiner, 2004). Den Matrix-Metalloproteinasen (MMP) wird dabei eine große Bedeutung zugemessen. Die Funktion der MMP besteht im Abbau von Kollagen, welches durch neu synthetisiertes ersetzt wird. Endotoxine, einige Zytokine und/oder Hypoxämie aktivieren die MMP. Durch die pathologische Aktivierung wird der Abbau stärker gefördert als die Neusynthese, es kommt zum Integritätsverlust von Kollagenfasern, die die Verbindung zum Klauenbein herstellen (Greenough, 2007).

Erst in der dritten Phase kommt es zum Absinken des Klauenbeines in der Klauenkapsel, die mit starken Zerreißen des Klauenbeinträgers und Kompression der Ballen- und Sohlenlederhaut einhergeht. Diese Veränderungen haben sekundäre Läsionen zur Folge:

Eine Verbreiterung der Weißen Linie deutet auf eine Zusammenhangstrennung im Bereich des Klauenbeinträgers hin. Das Horn der Weißen Linie ist von minderer Qualität und bröckelt heraus. In der Folge entstehen Risse und Spalten, die als Weiße-Linie-Defekte bezeichnet werden. Eine sekundäre Entzündung durch eindringende Keime führt zu einer Wandläsion.

Die Ausbildung einer doppelten Sohle wird im Zuge der Klauenpflege offensichtlich. Das abgesunkene Klauenbein übt einen starken Druck auf die Lederhaut der Sohle und des distalen Ballens aus, der zu Ischämien, Diffusionsstörungen und zur degenerativ-nekrotischen Trennung der dermo-epidermalen Verbindung führt. Es wird Horn von minderer Qualität gebildet. Aus dem Gefäßsystem ausgetretenes Blut tritt als Einblutung sechs bis acht Wochen nach dem Reheschub an der Fußungsfläche in Erscheinung. Der Raum zwischen den doppelten Sohlen kann sich sekundär infizieren und zu ausgedehnten Sohlengeschwüren führen. Die doppelte Sohle ist von ähnlich aussehenden Erscheinungen im Bereich des proximalen Ballens abzugrenzen, die aus einer höheren Zuwachsrate des Ballenhorns resultieren, welches sich über das Sohlenhorn schiebt, wenn der Abrieb vermindert ist.

Ein Nährstoffmangel führt zur Bildung minderwertigen Ersatzhorns, das sich als ringförmige Hornstruktur parallel zum Kronsaum auf der Klauenkapsel abbildet. Durch das gleichzeitige Absinken des Klauenbeins wird die Kronsegmentlederhaut auf der Dorsalwand stärker gestaucht als im seitlichen Bereich mit höherer Elastizität. Dies führt in der Folge zur ballenwärtigen Divergenz der Reheringe. Die Reheringe sind prädisponierte Knickstellen der Dorsalwand. Als Komplikation ist der Bruch der Klauenkapsel im Bereich der Knickstellen anzusehen, der in diesem Fall als Hornkluft zu bezeichnen ist.

Innerhalb des klinischen Verlaufs werden verschiedene Reheformen differenziert. Die Attribute akut, subakut, chronisch und subklinisch werden hier nicht als zeitliche Verlaufseinordnung verstanden, sondern sind Ausdruck eines Schweregrades mit charakteristischer Symptomatik: Die akute Klauenrehe wird im Vergleich zu anderen Verlaufsformen selten beobachtet. Sie ist Folge einer Allgemeinerkrankung. Das Allgemeinbefinden ist gestört, die Tiere zeigen verminderte Fresslust und Milchleistung. Es liegt eine starke Lahmheit (hgr. verkürzte Stützbeinphase) aller Gliedmaßen vor, der Ballenbereich wird stärker belastet, die Gliedmaßen sind vorständig. Das Aufstehen ist erschwert, einige Tiere verweilen in Karpalbeugehaltung. Die Klauenkapsel weist keine sichtbaren Veränderungen auf. Der Kronsaum kann vermehrt warm und gerötet sein, eine

Pulsation der Zehenarterien (A. digitalis palmaris (plantaris) communis II (IV)) und vermehrte Füllung der oberflächlichen Zehenvenen an den Hinterbeinen (R. cranialis v. saphenae, V. digitalis dorsalis communis III) ist bei einigen Tieren festzustellen. Ein positives Ergebnis der Zangenprobe an allen Klauen ist ein sicheres Anzeichen für das Vorliegen von Klauenrehe. Als Komplikation akuter Klauenrehe gilt das Ausschuheln (Ossent et al., 1997; Dirksen, 2002c; Nuss et Steiner, 2004).

Eine subakute Klauenrehe weist abgeschwächte Symptome der akuten Klauenrehe auf. Leitsymptom stellt die Gangbildveränderung dar: Trippeln, gestörtes, steifes Gangbild und Laufen wie „auf rohen Eiern“ (Bergsten, 1995; Greenough, 2007).

Eine chronische Klauenrehe liegt dann vor, wenn pathomorphologische Erscheinungen an der Klauenkapsel sichtbar werden: Verbreiterung der Weißen Linie, Weiße-Linie-Defekte, Wandläsionen, Sohlengeschwüre, Einblutungen, Konkavität der Dorsalwand, Abnahme der Sohlendicke, Reheringe, Hornklüften, -spalten.

Ein erneuter Reheschub durch nicht abgestellte Ursachen bzw. einen sich selbst erhaltenden Überlastungsreiz durch die Klauendeformation wird als chronisch-rezidivierend bezeichnet. Da die Funktion der Klaue durch die chronischen Veränderungen gestört wird, ist mit dem Auftreten von m.o.w. ausgeprägten Lahmheiten und Folgekrankheiten zu rechnen.

Subklinische Klauenrehe läuft zum Zeitpunkt der Erkrankung unbemerkt ohne Lahmheiten oder Haltungsanomalien ab. Erst das Auftreten von Einblutungen an der Sohle und/ oder verminderter Hornqualität deutet auf ein vorangegangenes Rehegeschehen hin. Die subklinische Klauenrehe tritt als Folgeerscheinung der subklinischen Pansenazidose auf (Nordlund et al., 1995). Eine bereits stattgefundene Absenkung des Klauenbeines kann aus den Sohlenhämorrhagien nicht abgeleitet werden. Voraussetzung für die Entstehung sind ein geschwächter Klauenbeinträger und/ oder eine gestörte Hornstruktur (Greenough, 2007).

2.8.1.1.1 Wandläsion

Eine Wandläsion (Pododermatitis septica circumscripta, White-Line-Disease, Seitenwandabszess, Eitrig-hohle Wand) ist eine eitrig-entzündliche Entzündung der Wandlederhaut, die durch Sekundärinfektion aus einem Weiße-Linie-Defekt hervorgeht. Man unterscheidet zwischen abaxialen und axialen Wandläsionen. Die abaxiale Form wird als häufigstes Geschwür in der Laufstallhaltung angesehen, axiale Formen sind seltener (Nuss et Steiner, 2004). Die Wandläsion mit einer Inzidenz zwischen 12 und 40 Prozent gilt als eine der

Hauptursachen für Lahmheit (Collick, 1997). Am häufigsten sind die lateralen Hinterklauen betroffen.

Wandläsionen entstehen in Bereich der Weißen Linie, weil dort Mazerationsvorgänge durch mangelhafte Stallhygiene auf das gegenüber dem Zöttchenhorn des Sohlen- und Kronsegmentes weichere Blättchenhorn einen größeren Einfluss haben. Abrasive Laufflächen und nicht fachgerechte Klauenpflege begünstigen die mechanische Zusammenhangstrennung (Collick, 1997d). Eine verminderte Hornqualität in Folge von Klauenrehe stellt eine weitere wichtige Prädisposition dar (Nuss et Steiner, 2004). Von der Lauffläche aus eingedrungener Schmutz und Fremdkörper penetrieren die Weiße Linie und üben einen Druck auf die Lederhaut aus, der zu schmerzhafter Lahmheit führt. Es entwickelt sich eine proximal zum Kronsaum fortschreitende septische Lederhautentzündung (Edwards, 1980). Bei Abflussbehinderung kann es zur Fistel- und Abszessbildung in der Lederhaut und Einbruch in das Klauengelenk kommen. Eine weitere Komplikation stellt die Ausbreitung der Entzündung auf die Sohlenlederhaut mit eitriger doppelter Sohle dar (Collick, 1997d).

Die Wandläsion tritt oft bilateral auf, die betreffende Gliedmaße wird abduziert, um die Außenklaue zu entlasten. Lahmheit und Entzündungszeichen richten sich nach der Ausdehnung der Läsion, insbesondere der Beteiligung tiefer gelegener Strukturen.

2.8.1.2 Klauensohlengeschwür

Ein umschriebener Substanzverlust der Hornsohle (Sohlensegment und fußende Ballensegmente) mit Alteration der Lederhaut wird als Klauensohlengeschwür bezeichnet. Nach der Lokalisation wird zwischen RUSTERHOLZschem Sohlengeschwür, Sohlenspitzen- und dem Klauensohlengeschwür in atypischer Lokalisation unterschieden. Darüber hinaus werden die oberflächlichen von den tiefen Sohlengeschwüren unterschieden. Während oberflächliche Sohlengeschwüre nur das Klauensohlenhorn und die Lederhaut betreffen, schließt der Begriff des tiefen Sohlengeschwürs zusätzlich die Betroffenheit tiefer gelegener Strukturen (z.B. Beugesehnen und Sehnnenscheiden, Klauensesambein, Bursa podotrochlearis, Klauengelenk und Klauenbein) mit ein.

2.8.1.2.1 RUSTERHOLZsches Sohlengeschwür

Das von Rusterholz (1920) erstmals beschriebene spezifisch-traumatische Klauensohlengeschwür (*Pododermatitis solearis circumscripta traumatica, sole ulcer on the*

typical site) ist ein rundlicher Defekt im Horn mit freiliegender, granulierender und infizierter Lederhaut axial am Übergang vom mittleren zum hinteren Sohlendrittel (Rusterholz, 1920). Das RUSTERHOLZsche Sohlengeschwür ist auf Defizite in der Haltung und im Management zurückzuführen und ist in einstreulosen Haltungssystemen weit verbreitet. Der Anteil erkrankter Tiere einer Herde liegt zwischen 5 % und 50 %. Am häufigsten sind die Außenklauen der Hintergliedmaßen betroffen (Dirksen, 2002c).

Das RUSTERHOLZsche Sohlengeschwür entsteht, wenn sich im Bereich der Lederhaut axial am Übergang vom mittleren zum hinteren Sohlendrittel, im korrespondierenden Bereich zur Tuberositas flexoria des Klauenbeins, ein typischer Druckpunkt ausbildet. Verantwortlich dafür sind eine fehlende oder fehlerhafte Klauenpflege und ein verstärktes ballenlastiges Gehen wie es bei Rindern in Anbindehaltung vorliegt. Das alleinige Stehen verhindert ein Abrollen über die Klauenspitze, der Abrieb der Dorsalwand ist vermindert, und es entsteht eine Stallklaue. Wird die Klauenpflege nicht rechtzeitig durchgeführt, ist in einstreulosen Haltungssystemen mit dem Auftreten von RUSTERHOLZschen Sohlengeschwüren zu rechnen, da das Ballensegment - Entstehungsort des RUSTERHOLZschen Sohlengeschwüres - eine geringere Klauenhornhärte als das Kronsegment aufweist (Mülling et al., 1994) und damit stärker abgerieben wird. In der Folge vergrößert sich das Verhältnis zwischen Dorsalwandlänge und Ballenhöhe. Das distale Horn im Bereich der Klauenspitze nimmt immer mehr an Dicke zu und hebt damit die Klauenbeinspitze an, während sich die Last durch Verlagerung der Zehenachse nach hinten noch stärker auf den Ballenbereich verlagert (Abbildung 2).

Die Tuberositas flexoria, ein Knochenvorsprung des Klauenbeins, der als Ansatz der tiefen Beugesehne dient, komprimiert und quetscht die darunter liegende Lederhaut mit nachfolgender ischämisch-nekrotischer Degeneration (Nuss et Steiner, 2004). Durch die Transversalrotation der Klaue wird zusätzlich ein verstärkter Zug auf die tiefe Beugesehne ausgeübt, der zur Exostosenbildung führen kann, welche ihrerseits die Traumatisierung der Lederhaut verstärkt. Die Hornproduktion wird eingestellt, und extravasates Blut sammelt sich als sog. Steingalle an. Die gestörte Schutz- und Barrierefunktion des Horns ermöglicht die bakterielle Besiedlung und führt zu einem kraterähnlichen Aussehen der Läsion mit eitrig-nekrotischer Beteiligung profunder Strukturen (tiefe Beugesehne, Klauengelenk, Klauenbein, Klauenrolle, Bursa podotrochlearis). Als prädisponierende Faktoren für die Entstehung des RUSTERHOLZschen Sohlengeschwüres gelten hohes Körpergewicht, Gliedmaßenfehlstellungen, defizitäre Klauenpflege (fehlende Hohlkehlung, ballenlastige Fußung, Stallklauen) und Klauenrehe fördernde Faktoren (Dirksen, 2002c). Die verminderte

Hornqualität durch subklinische Klauenrehe und Mazerationsvorgänge führt zu einer erhöhten Anfälligkeit des Klauenhorns gegenüber spezifischen mechanisch-traumatischen Faktoren (Collick, 1997c). Eine Absenkung des Klauenbeins bei chronischer Klauenrehe fördert die spezifischen mechanisch-traumatischen Läsionen ebenfalls.

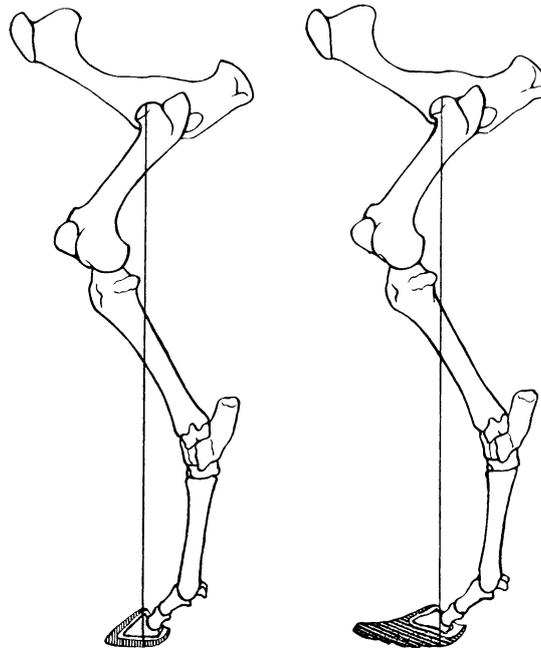


Abbildung 2: Pathogenese des RUSTERHOLZschen Sohlengeschwürs (Dirksen, 2002a). Verlagerung des Schwerpunktes bei nicht gepflegten Klauen.

links: Normalklaue - rechts: Stallklaue

Beginnende Läsionen ohne Öffnung der Hornsohle treten z.T. als Steingalle (gelblich-rote bis violett-schwarze hämorrhagische Verfärbung des Sohlenhorns) in Erscheinung. Mit Hilfe der Zangenprobe können im Bereich der RUSTERHOLZstelle Schmerzäußerungen provoziert werden. Die Gliedmaße wird geschont. Im späteren Verlauf ist das Horn zerklüftet oder fehlend, die Lederhaut ist granulierend dunkelrot und kann sich durch den vorhandenen Horndefekt nach außen wölben oder pilzartig gestielt sein. Eine grau-gelbe Verfärbung der Lederhaut weist auf den nekrotischen Verfall hin. In schweren Fällen ermöglicht ein Fistelkanal oder umfassende Gewebnekrosen die Sondierung des Klauenbeins. Die Lahmheit verstärkt sich zunehmend, die Tiere entlasten die betroffene Klaue. Die topographische Nähe der RUSTERHOLZstelle zur Axialwand kann zu Wandläsionen führen, die sekundär oder im Rehekontext entstehen (Dirksen, 2002c; Nuss et Steiner, 2004; Collick, 1997c). Ein zufällig

an der RUSTERHOLZstelle eingetretener Fremdkörper kann zur Ursache für ein RUSTERHOLZsches Sohlengeschwür werden (Lischer, 2000).

2.8.1.2.2 Sohlenspitzenengeschwür

Ein Sohlenspitzenengeschwür (Pododermatitis septica traumatica apicalis, Toe ulcer, White line disease at the toe) ist gekennzeichnet durch ulzerative Veränderungen der Klauenspitze, ausgehend von einer übermäßigen Kompression der Sohlenlederhaut oder einer Wandläsion.

Die Entstehung kann auf ein zu dünnes oder zu kurzes Beschneiden der Klauenspitze zurückzuführen sein (Lischer, 2000), insbesondere bei durch Klauenrehe (Klauenbeinabsenkung, verminderte Hornqualität) vorgeschädigten Tieren. Harte Liegeflächen können während des Aufstehvorganges an den Hintergliedmaßen eine Traumatisierung der Klauenspitze durch eine punktuelle Belastung hervorrufen. Des Weiteren können Fremdkörper die (vorgeschädigte) Klauenspitze penetrieren. Eine Sekundärinfektion greift durch das Fehlen der Subcutis im Sohlensegment schnell auf das Klauenbein über (Nuss et Steiner, 2004).

Innerhalb weniger Tage nach einer Zehenspitzenverletzung kann es zu Hämorrhagien, Penetration der Sohle, Infektion und Klauenbeinnekrosen kommen, die schwerwiegende Stützbeinlahmheiten verursachen (Nuss et Steiner, 2004; Greenough, 1997b).

2.8.1.2.3 Klauensohlengeschwür in atypischer Lokalisation

Klauensohlengeschwüre, die nicht an der RUSTERHOLZstelle oder der Klauenspitze anzutreffen sind, werden als Klauensohlengeschwüre in atypischer Lokalisation bezeichnet. Auch für diesen Fall muss neben lokalen Traumen die Klauenrehe als ursächliche Krankheit in Betracht gezogen werden.

2.8.1.3 Hornspalt

Hornspalten (Fissura unguulae longitudinalis, Vertical Fissure, Sand Crack) sind vertikal verlaufende Zusammenhangstrennungen der Klauenkapsel, die ihren Ursprung im Saumhorn und Kronrand resp. Kronsaum (Nuss et Steiner, 2004) haben und sich unterschiedlich stark distalwärts ausdehnen (Greenough, 1997c). Von älteren und schwereren Tieren sowie Tieren, die ganzjährig im Freien gehalten werden, werden höhere Inzidenzen berichtet (Greenough,

1997c). Dabei spielt eine Austrocknung des Klauenhorns auf trockenem vor allem sandigem Untergrund eine gewisse Rolle. Die lateralen Klauen der Schultergliedmaßen sind häufiger betroffen (Nuss et Steiner, 2004). Die Ursache von Hornspalten ist nicht hinreichend geklärt. Eine Hornbildungsstörung aufgrund ungünstiger Ernährungsverhältnisse (Nuss et Steiner, 2004), unphysiologische Belastung und/ oder Traumatisierung des Kronsaumes (Dirksen, 2002c), Dehydratation, Spurenelementmangel und Klauenrehe (Greenough, 1997c) kommen in Betracht.

Es werden oberflächliche und durchdringende, die Lederhaut affektierende, Hornspalten unterschieden; oberflächliche Hornspalten verursachen i.d.R. keine Lahmheit (Nuss et Steiner, 2004). Die longitudinale Ausbreitungstendenz wird als nicht durchlaufend und durchlaufend (vom Kronsaum bis zur Auftrittsfläche) erfasst. Die nicht durchdringenden und nicht durchlaufenden Hornspalten, die den Kronsaum nicht (mehr) erreichen, sind prognostisch günstiger zu bewerten.

2.8.1.4 Hornkluft

Eine Zusammenhangstrennung der Klauenkapsel parallel zum Kronsaum wird als Hornkluft (Fissura unguiae transversalis, Horizontal Grooves and Fissures) bezeichnet (Nuss et Steiner, 2004).

Hornklüfte können traumatisch bedingt sein z.B. durch das Steckenbleiben der Klaue im Spaltenboden. In der Folge können Bruchstellen der Klauenkapsel entstehen. Verletzungen des Kronsaumes können nach Abheilung zur Produktion qualitativ verminderten Ersatzhorns führen, dessen Integrität den Belastungen nicht Stand hält, das minderwertige Horn wirkt quasi als Sollbruchstelle der Klauenkapsel. Die Hornkluft tritt meist als Folge einer chronischen Klauenrehe mit undeutlicher Lahmheit auf (Nuss et Steiner, 2004). Als Ausdruck einer schweren systemischen fieberhaften Erkrankung betreffen Hornklüfte (Horizontal Fissures) meist alle acht Klauen (Greenough, 1997b).

Die Einteilung der Hornklüfte in oberflächlich und durchdringend entspricht der von Hornspalten; Greenough (1997b) bezeichnet oberflächliche Hornklüfte als *Horizontal Grooves* und durchdringende als *Horizontal Fissures*.

2.8.2 Septische Epidermis assoziierte Klauenkrankheiten und Folgeerkrankungen

Zu den septischen Epidermis assoziierten Klauenkrankheiten zählen Dermatitis Digitalis, Dermatitis Interdigitalis, Phlegmona Interdigitalis und Ballenhornfäule. Sie sind im Bereich der Haut des Zwischenklauenspaltes und des weichen Ballens lokalisiert. Zum Teil sind auch benachbarte behaarte Hautbezirke betroffen. Kennzeichnend ist eine verminderte Barrierefunktion der Haut, die es einem oder mehreren Erregern ermöglichen, die Haut zu infizieren. Das gleichzeitige Vorkommen mehrerer Erkrankungen und die sekundäre Besiedlung mit ubiquitär vorkommenden Erregern erschweren die ätiologische Diagnose. Das Auftreten von Limaces als Folge von Dermatitis Interdigitalis (Samel, 2005) rechtfertigt eine Zuordnung in den Komplex der septischen Epidermis assoziierten Klauenkrankheiten.

2.8.2.1 Ballenhornfäule

Ballenhornfäule (Heel horn erosion, Erosio ungulae, slurry heel) wird definiert als fortschreitende Ballenhornmazeration infolge chemischer und bakterieller Einwirkungen, die von der Oberfläche ausgehend in die Tiefe vordringt (Collick, 1997a; Dirksen, 2002c; Greenough, 2007). Die Erkrankung ist weltweit verbreitet, betrifft vornehmlich Tiere in Stallhaltung und ist häufiger an den Hintergliedmaßen anzutreffen. (Collick, 1997a; Dirksen, 2002c; Greenough, 2007).

Eine verstärkte Gülleexposition führt zur chemischen Mazeration des weichen Ballenhornes. Die Markräume der Hornröhrchen werden herausgelöst und bilden die Eintrittspforte für proteolytische Bakterien, welche den Mazerationsprozess fortsetzen und zu einer Infektion der Ballenlederhaut führen können (Dirksen, 2002c). *Dichelobacter nodosus* und *Fusobacterium necrophorum*, beteiligt an der Dermatitis Digitalis und der Zwischenklauenfäule, wurden auch bei Ballenhornfäule in der Epidermis nachgewiesen (Greenough, 2007; Nuss et Steiner, 2004). Eine durch Klauenrehe bedingte verminderte Ballenhornqualität wirkt sich prädisponierend auf den Mazerationsprozess aus (Greenough, 2007).

Die Erkrankung beginnt mit vereinzelt, kraterförmigen, wenige Millimeter großen Läsionen, die sich vergrößern und miteinander verschmelzen. Dieser Substanzverlust beginnt axial und breitet sich proximal über den gesamten Ballen aus. Es bilden sich Furchen und Taschen, die mit Kot, Schmutz und schmierigem, süßlich-faulig riechenden, abgestoßenem Hornmaterial gefüllt sind (Dirksen, 2002c). Die veränderten Ballenbereiche werden zunehmend farblich dunkler, es bildet sich ein charakteristisches schwarzes „V“ aus, dessen

Spitze zum Zwischenklauenspalt zeigt, und dessen Schenkel in proximo-abaxialer Richtung den Ballen diagonal überqueren (Collick, 1997a; Greenough, 2007). Eine Gangbeeinträchtigung ist bei Beteiligung der Ballenlederhaut zu erwarten. Eine Verlagerung der Gewichtsaufnahme durch die fehlende Polsterfunktion des Ballens kann sekundär zu Überbelastungen der Sohle mit Klauenrehesymptomatik und Sohlengeschwüren führen (Greenough, 2007).

2.8.2.2 Dermatitis Digitalis

Die Dermatitis Digitalis (MORTELLAROSche Krankheit, (Papillomatous) Dermatitis digitalis, Erdbeerkrankheit, Hairy (Foot) Warts) wurde 1974 erstmals beschrieben (Cheli et Mortellaro, 1974). Es handelt sich um eine oberflächliche, kontagiöse, bakterielle Erkrankung, die eine umschriebene, ulzerative resp. proliferative Entzündung der Ballenhaut unmittelbar proximal des Kronsaumes hervorruft (Nuss et Steiner, 2004; Berry et al., 2004). Die Läsion tritt am häufigsten auf der plantaren Zehenseite im Bereich der Haut-Horn-Grenze in Nachbarschaft zum Zwischenklauenspalt auf (Berry et al., 2002). Die Haut am dorsal auslaufenden Zwischenklauenspalt und die Haut an der Ballenhorn-Haut-Grenze können ebenso betroffen sein. Die Dermatitis Digitalis ist weltweit verbreitet. In einer umfangreichen Studie in den Niederlanden mit 383 Milchviehherden und insgesamt 22454 Kühen konnte eine Gesamtprävalenz von 21,2% ermittelt werden, die auf Herdenniveau zwischen 0 % und 83,0 % differierte (Holzhauer et al., 2006). Die Dermatitis Digitalis wird durch Zukauf infizierter Tiere übertragen und kann nach bisherigem Erkenntnisstand in einem betroffenen Betrieb nicht wieder getilgt werden.

Ein Integritätsverlust der Zwischenklauen- und Ballenhaut durch Güllemazeration und mazerationsfördernde Bakterien wie *Fusobacterium necrophorum* und *Dichelobacter nodosus* ermöglicht Spirochäten der Gattung *Treponema* und *Borrelia*, die Hautbarriere zu überwinden und diese zu infizieren. Zahlreiche *Treponema* spp. und *Borrelia* spp. sind aus Hautbioptaten betroffener Läsionen nachgewiesen worden (Döpfer, 2000; Greenough, 2007) und gelten als Haupterreger der Dermatitis Digitalis. Der Nachweis von spiralförmigen Bakterien aus dem Gewebe des Zwischenklauenspaltes mittels Mikroskopie oder PCR ist beweisend für das Vorliegen von Dermatitis Digitalis, die sich damit von den anderen Erkrankungen des Zwischenklauenspaltes abgrenzen lässt. Dennoch ist es bisher nicht gelungen, die Erkrankung durch Einbringen des Erregers in zuvor skarifizierte Hautabschnitte an der Klaue, auszulösen.

Das Stehen in den (erregerhaltigen) Exkrementen und eine fehlerhafte oder fehlende funktionelle Klauenpflege (Fehlen einer Hohlkehlung, geringe Ballenhöhe) gelten als prädisponierende Faktoren für die Entstehung der Krankheit, für deren Ausbruch zusätzlich besondere klimatische Konstellationen wie Hitze und Feuchtigkeit eine Rolle spielen.

Der klinische Verlauf der Dermatitis Digitalis kann in mehrere Stadien (M1-M4) unterteilt werden (Döpfer, 1994): Zu Beginn (M1b) bildet sich eine granulomatöse Erosion des Epithels nahe des Kronsaumes, die an Haut und/ oder Horn der Klaue anzutreffen ist mit einem Durchmesser zwischen 0,5 und 4 cm und eine rote bzw. hellgraue Oberfläche aufweist. Die Läsion befindet sich auf dem gleichen Niveau des sie umgebenden Epithels. Der Bereich ist gerötet, mitunter geschwollen und druckdolent. Es kann sich ein charakteristischer faulig-süßlicher Geruch entwickeln. Die Erosion entsteht innerhalb von 2-4 Tagen, ist exsudativ und später proliferativ. Läsionen, die in ihren Eigenschaften dem Typ M1b entsprechen, jedoch 1-2 mm unter dem Niveau des sie umgebenden Epithels liegen, werden ebenfalls einem frühen Stadium zugeordnet (M1c). Tiefere Läsionen, die 0,5-1 cm unterhalb des sie umgebenden Epithels liegen, aber lediglich einen maximalen Durchmesser von 1cm aufweisen (M1ba), werden z.T. über Gewebebrücken verbunden, deren Zerstörung in die klassische Ulzeration mündet. Übersteigt der Durchmesser der Veränderung 1 cm im Durchmesser und liegt mehr als 2 mm unterhalb des umgebenden Epithels, handelt es sich um die klassische Ulzeration („classical ulcer (Döpfer, 1994)), die von Cheli und Mortellaro (1974) beschrieben wurde. Die klassische Ulzeration kann sowohl erosiv als auch proliferativ ausgeprägt sein. Das runde, rote, granulomatöse Aussehen der Erosion brachte der „Erdbeerkrankheit“ ihren Namen ein. Eine proliferative Form mit weißer fester Auflage oder 1-3 cm langen filamentösen Auswüchsen führte zur Entstehung der Bezeichnung „Hairy warts“ oder verruköse Erscheinungsform. Die klassische Ulzeration entsteht innerhalb von 2-8 Wochen und ist mit lokaler Schwellung und Druckdolenz verbunden. Ein charakteristischer faulig-süßlicher Geruch ist deutlich zu bemerken. Aufgestellte überlange Haare umgeben die Läsion, es bildet sich zunehmend eine Hyperkeratose aus. Nach Behandlung heilen die Läsionen (M3) mit oder ohne Schorfbildung aus. Chronische Stadien (M4) sind gekennzeichnet durch Granulation, Proliferation und Hyperkeratose mit z.T. verrukösen Wucherungen der Haut im Ballenbereich. In einigen Gegenden ist das chronische Bild der Dermatitis Digitalis vorherrschend. Eine Lahmheit besteht in diesem Stadium der Erkrankung oft nicht.

2.8.2.3 Dermatitis Interdigitalis

Die Dermatitis Interdigitalis (Oberflächliche Zwischenklauennekrose, Zwischenklauenfäule, foot rot) ist eine kontagiöse, bakterielle, oberflächliche Entzündung der Zwischenklauenhaut (Dirksen, 2002c). Die Entzündung hat einen exsudativen Charakter. In chronischen Fällen kann sich Granulationsgewebe bilden, dessen Abgrenzung zur *Limax necroticans* zu erfolgen hat.

Die für die Entstehung der Dermatitis Digitalis genannten ungünstigen Umweltbedingungen gelten für die Dermatitis Interdigitalis entsprechend. Die klinischen Veränderungen bei Dermatitis Interdigitalis sind geprägt durch das durchlaufene Pathogenesestadium: Eine anfängliche Rötung der Zwischenklauenhaut durch z.B. Gülle geht über in eine oberflächliche Entzündung mit käseschmierigem, süßlich-fauligen, übel riechenden Exsudat, bedingt durch die Proteasefähigkeit von *Dichelobacter nodosus*. In die derart vorgeschädigte Haut können sekundäre Begleitkeime eindringen, die eine weitergehende Schädigung der tieferen Hautschichten mit Bildung eitrig-nekrotischen Materials hervorrufen (Dirksen, 2002c; Greenough, 1997a). Häufig liegt eine Mischflora aus *Dichelobacter nodosus*, *Fusobacterium necrophorum* und weiteren pyogenen Erregern vor.

Als Komplikation gilt das Übergreifen der Entzündung in tiefere Gewebeschichten. Eine Phlegmone des Zwischenklauengewebes (*Phlegmona interdigitalis*) oder des gesamten Unterfußes kann entstehen. Eine weitere Komplikation ist die Unterminierung der Hornsohle im Bereich der Haut-Horn-Grenze des Zwischenklauenspaltes: Axial beginnend breitet sich eitrig-nekrotischer Detritus aus, zerstört die dermo-epidermale Verbindung und führt im weiteren Verlauf zur Entstehung von Lederhautgeschwüren und/ oder Ballenabszessen.

Dermatitis Digitalis und Dermatitis Interdigitalis können kombiniert auftreten. Dermatitis Interdigitalis und Interdigitalphlegmone werden als prädisponierend für die Entstehung der Dermatitis Digitalis angesehen (Holzhauer et al., 2006).

2.8.2.4 Phlegmona Interdigitalis

Die *Phlegmona interdigitalis* (Panaritium, Tiefe Zwischenklauennekrose) ist eine perakut auftretende nekrotisierende Entzündung des Zwischenzehengewebes mit systemischer Ausbreitungstendenz. Sie kommt sporadisch vor (Dirksen, 2002c).

Auslösender Erreger ist *Fusobacterium necrophorum*. Als Sekundärflora kommen *Arcanobacterium pyogenes*, *Prevotella melaninogenica*, *Staphylococcus aureus* und weitere pyogene Erreger in Betracht. Zum einen kann die *Phlegmona interdigitalis* als Folge einer

Dermatitis Interdigitalis entstehen, sofern diese auf tiefer gelegene Strukturen übergreift. Zum anderen entwickelt sie sich trotz eines scheinbar unversehrten Zwischenklauenspaltes quasi als „Einschuss“. Verantwortlich dafür sind Mikrotraumen, die durch trockene Kotkrusten, stechende Einstreu sowie proteolytisch wirkende Bakterien in feuchter Umgebung verursacht werden. Die Aggressivität der Phlegmona Interdigitalis, die sich durch den akuten Verlauf zeigt, wird auf eine Virulenzsteigerung durch die beteiligten, synergistisch wirkenden Erreger zurückgeführt (Dirksen, 2002c).

Tiere mit einer Phlegmona Interdigitalis sind plötzlich stark lahm, haben Schmerzen und einen stark geschwollenen Interdigitalspalt und Kronsaum. Im weiteren Verlauf entwickelt sich Fieber. Es tritt zuweilen jauchiges Sekret aus dem Zwischenklauenspalt. Bei guter Abwehrlage des Tieres und nach antibiotischer Behandlung kann das betroffene Zwischenklauenareal demarkiert werden und fällt als nekrotische Masse heraus. In schwereren Fällen breitet sich die nekrotisierende Entzündung auf tiefer gelegene Strukturen (z.B. Klauengelenk) aus (Greenough, 1997a; Dirksen, 2002c).

2.8.2.5 Limax

Die Limax (Tylom, Hyperplasia interdigitalis, Zwischenzehenwulst) ist eine Gewebszubildung variabler Größe im Zwischenklauenspalt. Es handelt sich um eine Bindegewebsproliferation des Koriums mit stark verhornter Epidermis (Dirksen, 2002c).

Limaces sind bei bestimmten Rinderrassen (z.B. Hereford) und Bullen in Besamungsstationen weit verbreitet (Weaver et al., 2005). Die Prävalenz kann bei diesen bis zu 80 % erreichen. Bei Milchrindern ist eine Inzidenz bei lahmen Tieren von 4 % festzustellen (Collick, 1997b).

Limaces sind an einer Gliedmaße, gepaart an Vorder- und/ oder Hintergliedmaßen und i.d.R. zentral im Zwischenklauenspalt lokalisiert (Dirksen, 2002c). Bezüglich der Erbllichkeit verfolgt Dirksen (2002) einen genetisch-dispositionellen Ansatz, der sich auf das Verhältnis von Körperbau zu Gewicht und/ oder auf eine Schwäche des interdigitalen Bandapparates bezieht. In der Mehrzahl der Fälle beruht die Entstehung der Limax auf einer chronischen Reizung der Zwischenklauenhaut. Auf glatten Böden, nach unsachgemäßer Klauenpflege (dachartiges Abschrägen der Sohlenflächen (Nuss et Steiner, 2004), Fehlen einer Hohlkehlung) und genetisch bedingter Schwäche des interdigitalen Bandapparates wird die Klaue stärker gespreizt; es wird ein ständiger Dehnungsreiz induziert, der Mikrotraumen der Zwischenklauenhaut hervorruft, welche zu Narbenhypertrophie führen (Stanek, 2005). Chronische Entzündungen der Zwischenklauenhaut, wie bei Dermatitis Interdigitalis oder

Phlegmona Interdigitalis, werden als Entstehungsursache benannt (Nuss et Steiner, 2004). Diese Erkrankungen führen zur übermäßigen Bildung eines qualitativ minderwertigen Hornes, welches durch Reibung die Zwischenzehenhaut irritiert. Die Gewebeproliferation beginnt meist dorsal und kann zunehmend den ganzen Zwischenklauenspalt einnehmen und die Auftrittfläche der Klaue überragen. Eine Spreizung der Klaue ist zu beobachten. Sekundäre Infektionen können zu einer Limax necroticans führen.

Dirksen nimmt eine dreistufige Einteilung der Schweregrade in *einfache*, *entzündliche* und *nekrotisierende* Limax vor (Dirksen, 2002c). Guhl und Müller (2006) schlagen eine Einbeziehung des Spreizungsgrades der Klaue in die Einteilung vor.

3 Material und Methoden

3.1 Standort und bauliche Voraussetzungen

Die Untersuchungen wurden im Zeitraum von September 2005 bis Mai 2006 in der Milchvieh-Anlage (MVA) Danna der Agrar GmbH Flämingland Blönsdorf (Landkreis Teltow-Fläming, Brandenburg) durchgeführt. In dem Betrieb wurden zu Versuchsbeginn 628 Milchrinder (Kreuzungstiere der Rassen Holstein-Frisian X Schwarzbunte) gehalten. Im Jahr 2005 lag die Milchleistung gemittelt bei 7262 kg. Die Remontierung erfolgte ausschließlich über Zukauf tragender Färsen. Im Färsenaufzuchtbetrieb wurden die Färsen in Tiefstreuställen gehalten.

Der Betrieb verfügte über zwei identische Stallgebäude des Typs L 203, welche in der DDR als Anbindeställe genutzt und nachträglich zu Boxenlaufställen umgebaut wurden, und einen Tiefstreustall aus dem Jahr 1994 (Abbildung 91). In den Boxenlaufställen befanden sich Hochboxen mit einer Liegeboxenkante von 20 cm. Auf diesen Hochboxen war als hintere Begrenzung eine 20 cm hohe Streuschwelle installiert, sodass eine Gesamtliegeboxenkante von 40 cm bestand. Die in wand- und gegenständigen Reihen angeordneten Liegeboxen enthielten Stroh-Mist-Matratzen. Die Laufgänge waren mit einem eingelassenen perforierten Drainagerohr ausgestattet, um flüssige Exkrememente abzuleiten. Die Laufgänge wurden mit Stroh eingestreut (Abbildung 3). Zweimal am Tag erfolgte eine mobile Entmistung mit einem Frontlader. Beide Boxenlaufställe besaßen eine identische Innengestaltung (Abbildung 92). Die Untersuchung fand im Rahmen der normalen Routine im bestehenden Betrieb statt und wurde möglich, weil der Besitzer sich entschied, zunächst nur eines der zwei identisch gestalteten Stallgebäude mit Gummimatten auszustatten.

Im Mai 2005 wurden die Laufgänge des ersten Boxenlaufstalles mit der Auflage KURA P[®] (Gummiwerk Kraiburg Elastik GmbH, Tittmoning/ Obb.) ausgestattet. Es handelt sich bei diesem Produkt um schwarze profilierte Gummimatten von 24 mm Stärke. Die Oberfläche weist ein Grippprofil mit einer Profiltiefe von ca. 1 mm auf, die Unterseite hat eine Noppenstruktur von 5 mm Höhe (Abbildung 4). Die Verlegung der 1,25 m x 2,95 m großen Gummimatten erfolgte puzzleartig verzahnt, zur Fixierung wurden Schlagschrauben benutzt (Abbildung 5). Der darunter liegende Betonboden wurde zuvor gereinigt. Das Drainagerohr im Beton unter den Gummimatten erwies sich schon nach wenigen Tagen nach Ausrüstung des Stalles mit Gummimatten als ineffektiv, sodass sich Flüssigkeiten auf der Oberfläche ansammelten. Daraufhin wurden sowohl die Laufgänge im Stall der Versuchstiere als auch im Stall der Kontrolltiere mit Stroheinstreu versehen.



Abbildung 3: Stall der Versuchstiere. Liegeboxen und Laufflächen mit Stroheinstreu.



Abbildung 4: Laufflächen im Stall der Versuchstiere mit Gummimatten (KuraP[®], Kraiburg).



Abbildung 5: Laufflächen im Stall der Versuchstiere. Puzzleartige Verzahnung und Verankerung der Gummimatten mit Schlagschrauben.



Abbildung 6: Laufflächen im Stall der Kontrolltiere. Planbefestigter Beton mit alten Fräsrillen.

Die Befahrbarkeit der Gummimatten zum Entmisten ist unter bestimmten Vorgaben des Herstellers gegeben (Abbildung 93).

Der zweite Boxenlaufstall hatte einen planbefestigten Betonboden, dessen Oberfläche 1994 durch Fräsen von Längsrillen aufgeraut wurde.

3.2 Studiendesign

Bei der vorliegenden Untersuchung handelt es sich um eine Kohortenstudie.

3.2.1 Stichprobenauswahl

Die Grundgesamtheit stellte der Rinderbestand der MVA Danna dar. Zur Auswahl der Stichprobe wurde ein mehrstufiger Stichprobenplan angewendet. Als erstes wurde eine Klumpenauswahl getroffen, die alle Rinder der MVA Danna einbezog, deren voraussichtliches Kalbedatum zwischen dem 19.09.2005 und 31.01.2006 lag. Diese Tiere wurden hinsichtlich der Laktationsnummer geschichtet und innerhalb der Schichten systematisch, entsprechend der Reihenfolge des Kalbeverlaufs, abwechselnd als Versuchs- und Kontrolltiere ausgewählt. Die Versuchstiere wurden dem Stall mit Gummilaufflächenbelag zugeordnet, die Kontrolltiere dem Stall mit Betonlaufflächen (Tabelle 5).

Tabelle 5: Zuordnung der Rinder in die Gruppe der Versuchs- oder Kontrolltiere.

	1. Laktation	2. Laktation	3. Laktation	4. Laktation	5. Laktation	Summe
Versuchstiere	28	23	13	7	4	75
Kontrolltiere	30	21	13	7	4	75

3.2.2 Einschlusskriterien

Es wurden ausschließlich Tiere einbezogen, die in einem Zeitraum vom 19.09.2005 bis 31.01.2006 in der MVA Danna gekalbt hatten. Daten von Tieren, die krankheitsbedingt umgestallt bzw. gemerzt wurden, sind bis zum Zeitpunkt ihrer Umstallung oder Merzung in die Auswertung einbezogen worden.

3.2.3 Ausschlusskriterien

Während der Studie fand im Betrieb eine Sanierung bezogen auf *Staphylococcus aureus* statt. Tiere, bei denen *Staphylococcus aureus* in der Milch nachgewiesen wurde, sind vom Versuch ausgeschlossen worden, da sie in eine gesonderte Gruppe umgestallt wurden. Tiere mit einer Laktationsnummer größer als fünf wurden aus der Untersuchung ausgeschlossen, da eine zu geringe Tierzahl für die Betrachtung auf beiden Laufflächen zur Verfügung stand. Tiere mit

Störungen des Gleichgewichtssinns und stark erhöhter sensomotorischer Erregbarkeit wurden ausgeschlossen, um Tier, Untersucher und Hilfspersonen vor gesundheitlichen Schäden zu bewahren.

3.2.4 Durchführung

Die Erstuntersuchung der 75 Versuchs- und 75 Kontrolltiere fand zwischen dem 26.09.2005 und dem 06.02.2006 statt und richtete sich nach dem Kalbezeitpunkt der Tiere. Innerhalb der ersten vier Wochen post partum erfolgte die Erstuntersuchung der Tiere. Die Tiere wurden dazu in einem Klauenstand (Snap Top®, Texas Trading®, Windach) einer routinemäßigen funktionellen Klauenpflege (Toussaint Raven, 1998) durch den Doktoranden unterzogen. Während dieses Klauenpflegetermins wurden die pathologischen Klauenveränderungen und Klauenmaße dokumentiert, eine Hornprobe entnommen und für die spätere Bestimmung der Hornqualität asserviert. Die Abschlussuntersuchung fand 15 Wochen nach der Erstuntersuchung in der Zeit vom 13.01.2006 bis zum 22.05.2006 statt und beinhaltete keine erneute Klauenpflege. Es wurden erneut Klauenveränderungen und Klauenmaße notiert sowie eine Hornprobe entnommen.

In der dazwischen liegenden Zeit wurde zweiwöchentlich der Lahmheitsgrad der Tiere bestimmt.

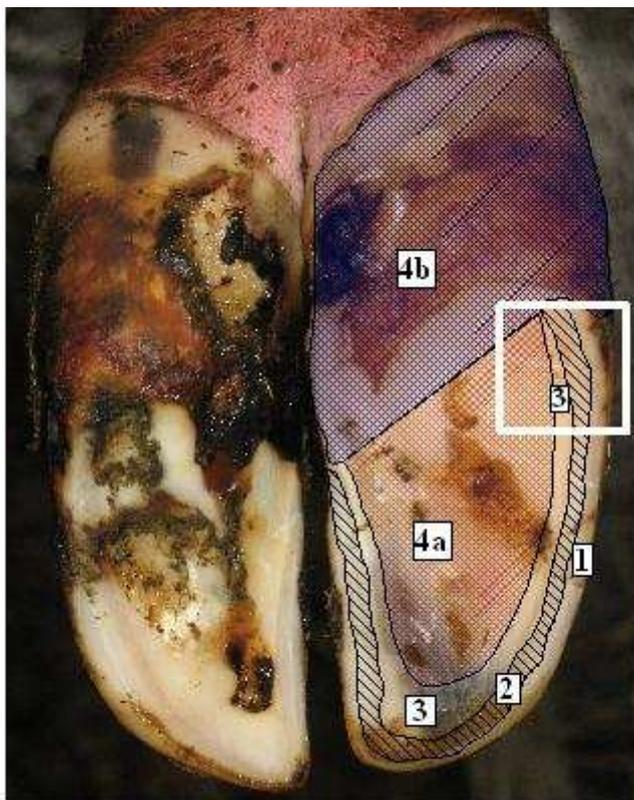
3.2.4.1 Untersuchung von Klauenhornqualitätsmerkmalen

Für die Untersuchung von Klauenhornqualitätsmerkmalen wurden Hornproben entnommen, aus denen histologische Präparate hergestellt wurden, um die Mikroarchitektur des Hornzellverbandes zu untersuchen. Die Herstellung und Untersuchung der histologischen Präparate fand am Institut für Veterinär-Anatomie (Fachbereich Veterinärmedizin, Freie Universität Berlin) statt.

3.2.4.1.1 Hornprobenentnahme

Die Hornprobenentnahme erfolgte zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung anlässlich der funktionellen Klauenpflege und ein zweites Mal nach 15 Wochen zum Zeitpunkt der Abschlussuntersuchung. Die Hornprobe wurde mit einem handelsüblichen Klauenrinmmesser aus dem proximo-abaxial endenden Bereich der Fußungsfläche entnommen (Abbildung 7).

Die Schnittführung erfolgte parallel zur Fußungsfläche. Die entnommene Hornprobe enthielt Horn von vier verschiedenen Segmenten. Von außen nach innen sind dies Kronhorn, Weiße Linie, Sohlenhorn und Ballenhorn (Abbildung 7). Das Probenmaterial wies eine Dicke von mindestens 3 mm und eine Fläche von mindestens 1,5 cm x 2,5 cm auf. Die Hornprobe wurde aus dem lederhautnahen Bereich entnommen ohne die geforderte Mindestdicke der Sohle von 5 mm zu unterschreiten. Die Hornproben wurden trocken gereinigt und in Plastikboxen bis zur Herstellung der histologischen Präparate bei – 24°C eingefroren.



Legende:

- 1 - Kronhorn
(Kronsegment)**
- 2 - Weiße Linie
(Wandsegment)**
- 3 - Sohlenhorn
(Sohlensegment)**
- 4a - hartes Ballenhorn
(Ballensegment, distal)**
- 4b - weiches Ballenhorn
(Ballenhorn, proximal)**

Abbildung 7: Halbschematische Einteilung der Plantarseite einer rechten Hinterklaue in Segmente. Weiß umrandet: Bereich der Hornprobenentnahme.

3.2.4.1.2 Herstellung der histologischen Präparate

Die Abbildung 8 zeigt die Arbeitsschritte zur Herstellung der histologischen Präparate. Die Hornproben wurden mit Hilfe von Technovit® (6091, Heraeus Kulzer, Wehrheim) auf Holzblöckchen (l/ b/ h (mm): 20/ 20/ 27) befestigt und der Überstand mit einem Bandschleifgerät abgetragen.

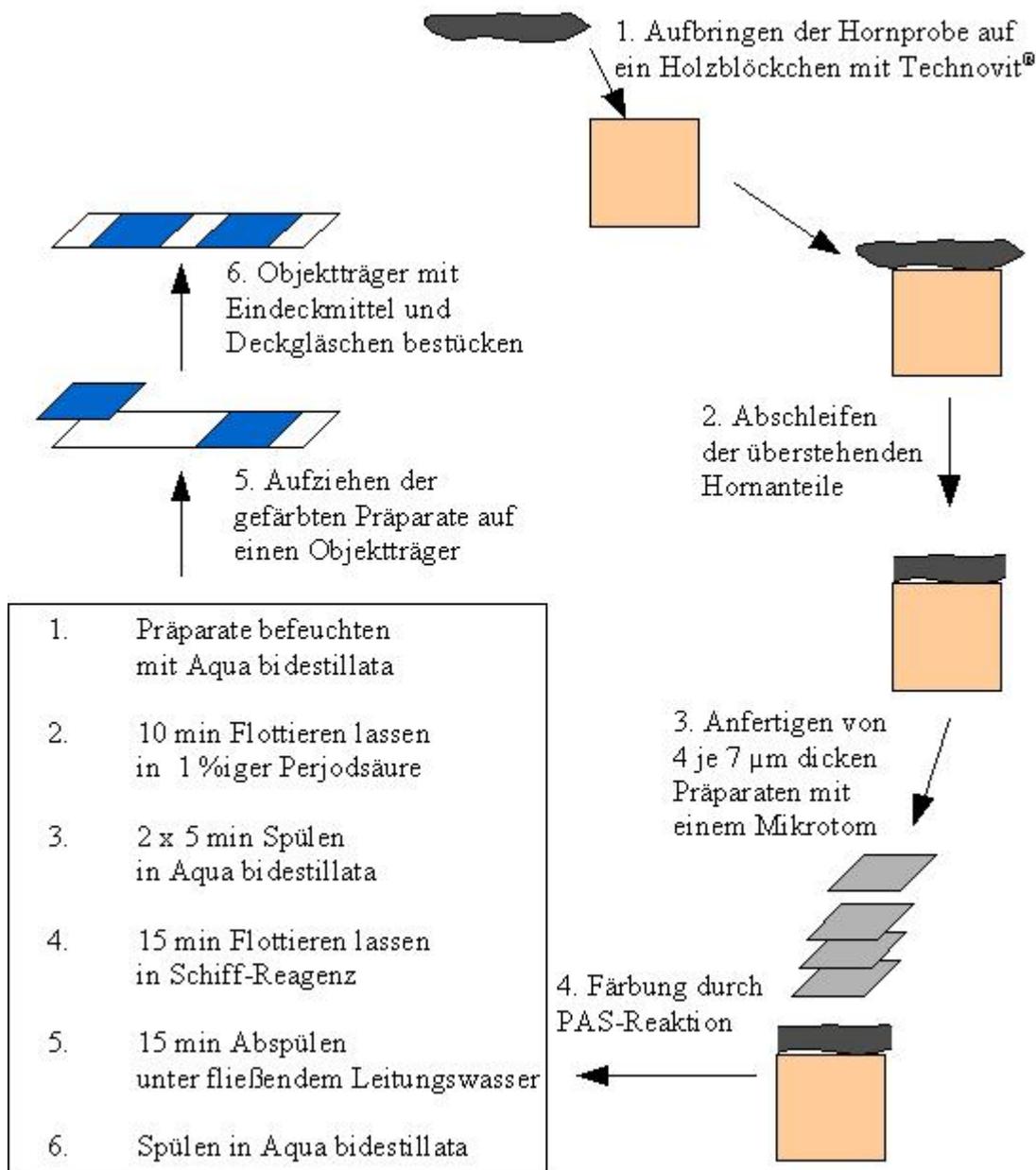


Abbildung 8: Arbeitsschritte zur Herstellung gefärbter Präparate für die Mikroskopie aus Hornproben.

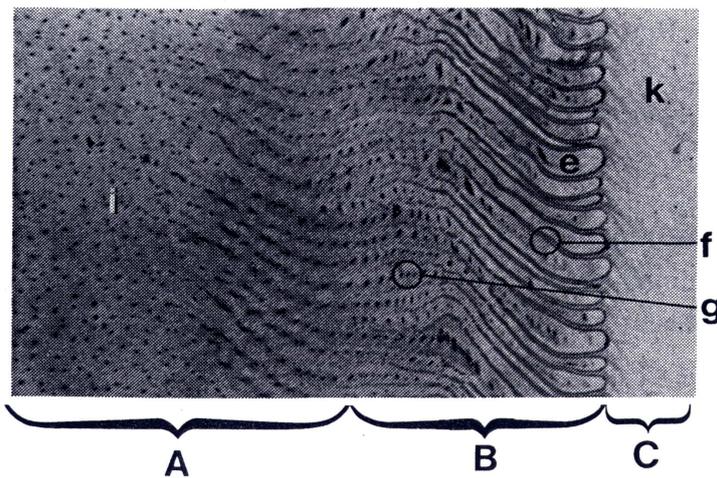
Mit einem Groß- und Hartschnittmikrotom (SM2500S, Leica, Wetzlar) wurden bei einer Schneidgeschwindigkeit von 3 mm/s aus einer Hornprobe 4 Präparate von 7 µm Stärke angefertigt. Die unbehandelten Präparate wurden mittels PAS-Reaktion nach McManus (Romeis, 1989) gefärbt und als Doppel auf zwei Objektträger aufgezogen. Die Konservierung der feuchten Hornschnitte unter dem Deckgläschen erfolgte mit einem wässrigen Eindeckmittel auf Polyvinylpyrrolidonbasis (Aquatex®, Merck, Darmstadt).

3.2.4.1.3 Untersuchung der histologischen Präparate

Für die Untersuchung der Mikroarchitektur des Hornzellverbandes wurden die Anzahl der Hornröhrchen pro mm², die Fläche der Hornröhrchen und des Hornröhrchenmarks und der Durchmesser der Hornröhrchen und des Hornröhrchenmarks bestimmt.

Die Musterung der Präparate erfolgte mit Hilfe eines Mikroskops (Axioskop[®], Zeiss, Oberkochen), welches über eine Digitalkamera (3 CCD[®], Sony, Tokio) mit einem PC (X86 Family 6 Model 7 Stepping 2, Intel, Santa Clara; Microsoft Windows NT 4.0[®], Microsoft, Redmond) verbunden war. Die morphometrische Untersuchung wurde mittels einer speziellen Software (Lucia 32 G/Corona[®] Version 4.11, Nikon, Tokio) durchgeführt.

Die deutlich erkennbare Weiße Linie diente als Orientierung zur Identifikation des Sohlensegmentes, welches der Weißen Linie innen anliegt. (Abbildung 7).



Legende nach Fürst 1992:

- A - Sohlenhorn
- B - Wandhorn
- C - Kronhorn
- e - Kappenhorn
- f - Hornblättchen
- g - Terminallagenhorn
- i - Sohlenhorn
- k - Kronhorn

Abbildung 9: Querschnitt durch die abaxiale Klauenwand im Bereich des Seitenteils. AB-PAS Färbung 12-fache Vergrößerung (nach Fürst 1992).

Die Weiße Linie hat keine einheitliche Struktur. Blättchenhorn mit röhrchenförmigem Kappenhorn grenzt an das Kronhorn. Der Übergang zwischen der Weißen Linie und dem Sohlensegment ist nicht eindeutig. An das sohlenhornseitige Blättchenhorn schließt sich das Terminallagenhorn an, welches wie das Sohlenhorn Röhrchen aufweist und ohne erkennbare Grenze in dieses übergeht (Abbildung 9). Allerdings sind die Terminallagenhornröhrchen etwas größer und stärker in Reihen angeordnet (Fürst, 1992).

Um nicht Terminallagenhornröhrchen im Übergangsbereich zu untersuchen, wurde ausgehend von diesen etwas größeren Hornröhrchen ein Sicherheitsabstand von einer Gesichtsfeldbreite definiert, der nicht ausgewertet wurde (Abbildung 10). Von dieser Zone aus wurden drei Gesichtsfeldbreiten parallel zur Weißen Linie meanderförmig untersucht. Die Größe des Gesichtsfeldes betrug $0,45 \text{ mm}^2$ bei einer 100-fachen Vergrößerung.

Pro Hornprobe wurden mindestens 100 Hornröhrchen des Sohlensegmentes ausgezählt und die Anzahl der Gesichtsfelder notiert. Für die Messung von Flächen und Feret-Durchmessern wurden Mark und Rinde der Hornröhrchen mit dem Mauszeiger umfahren. Eine Software (Lucia 32 G/Corona[®] Version 4.11, Nikon, Tokio) berechnete aus den ermittelten Daten die Fläche und den maximalen und minimalen Feret-Durchmesser von Hornröhrchenmark und -rinde. Der Feret-Durchmesser ist kein Durchmesser im eigentlichen Sinne. Es handelt sich um eine statistische Länge, die in Bildauswerteverfahren benutzt wird, um unregelmäßig geformte Partikeln zu beschreiben. Die Feret-Durchmesser sind maximale und minimale Längen der Projektion eines Objektes auf eine Koordinatenachse (Demant et al., 2002).

Bei jeder Hornprobe wurden so viele Gesichtsfelder gemustert, dass mindestens 100 Hornröhrchen ausgezählt und ausgemessen werden konnten. Jedes Gesichtsfeld wurde vollständig ausgezählt. Unvollständige - teilweise außerhalb des Gesichtsfeldes gelegene - Hornröhrchen wurden idealisiert als halbes Hornröhrchen dokumentiert.

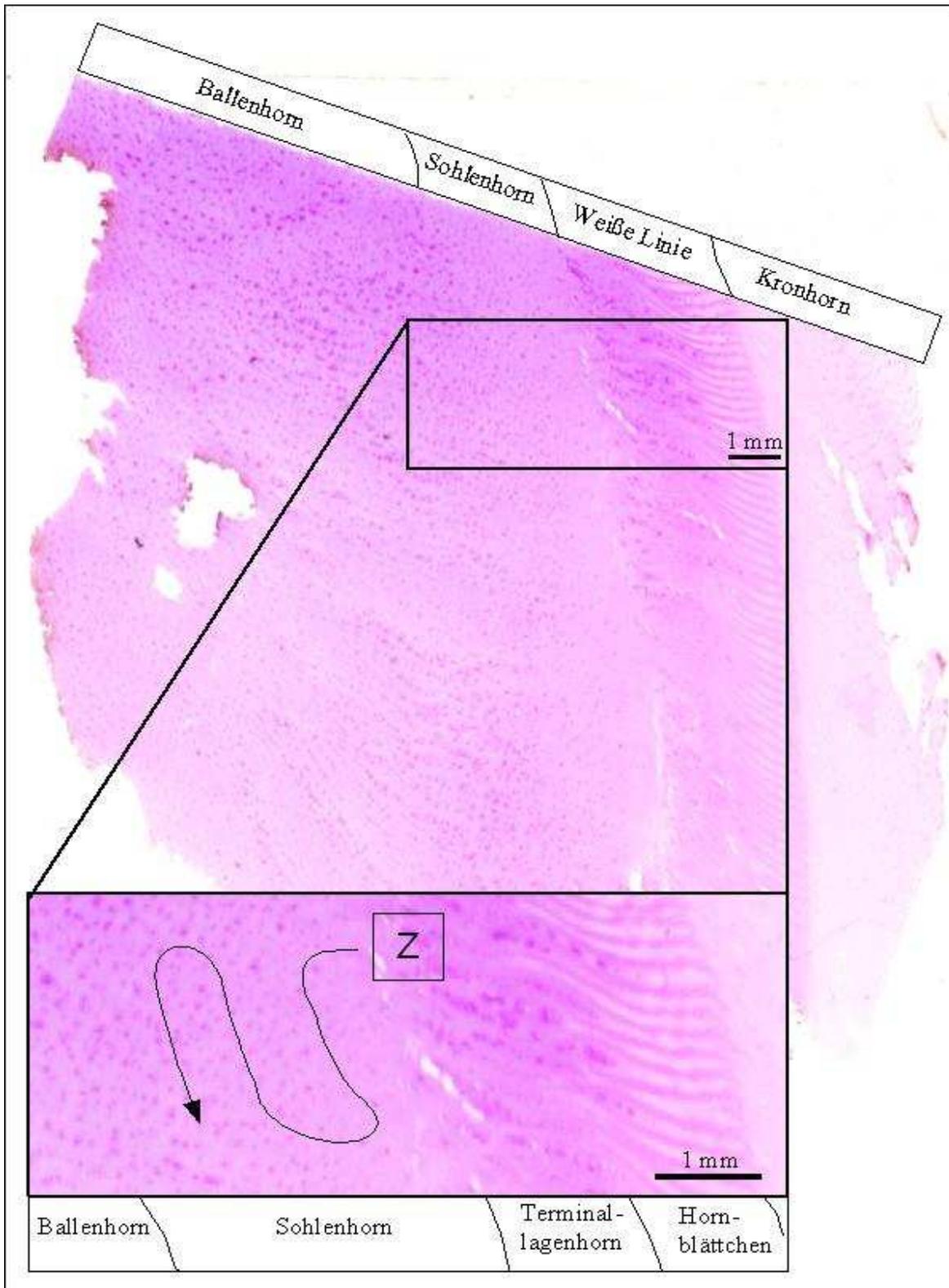


Abbildung 10: Halbschematisches Querschnittpräparat aus dem abaxialen Bereich der Auftrittsfläche

Legende: PAS, 10-fache Vergrößerung, Ausschnitt: 20-fache Vergrößerung. Z - Übergangszone zwischen Weißer Linie und Sohlensegment. Pfeil - meanderförmiger Untersuchungsbereich.

3.2.4.1.4 Klauenhornqualitätsmerkmale

Die Berechnung der Hornröhrchenanzahl pro mm^2 (HRA) ist der Abbildung 11 zu entnehmen.

Der Hornröhrchendurchmesser entspricht dem minimalen Feret-Durchmesser, da das Schnittbild eines Hornröhrchens, das als Zylinder betrachtet werden kann, eine Ellipse darstellt, deren minimaler Feret-Durchmesser mit dem Zylinderdurchmesser gleichzusetzen ist.

Das Hornröhrchenmark-Hornröhrchenrinde-Verhältnis stellt das Verhältnis zwischen minimalem Hornröhrchenmark-Durchmesser und der Kreisringbreite der Hornröhrchenrinde dar. Diese errechnet sich aus der Differenz von minimalem Hornröhrchen-Durchmesser des gesamten Hornröhrchens und minimalem Hornröhrchenmark-Durchmesser.

Für die Ermittlung der minimalen und maximalen Feret-Durchmesser wurde das arithmetische Mittel aus den mindestens 100 Hornröhrchen pro Präparat berechnet. Unvollständige Hornröhrchen wurden in die Berechnung nicht mit einbezogen.

Die erhobenen Daten wurden in Excel[®] 2002 (Microsoft[®], Redmond) erfasst und in SPSS für Windows[®] (Version 11.5.1, SPSS Incorporated, Chicago) exportiert.

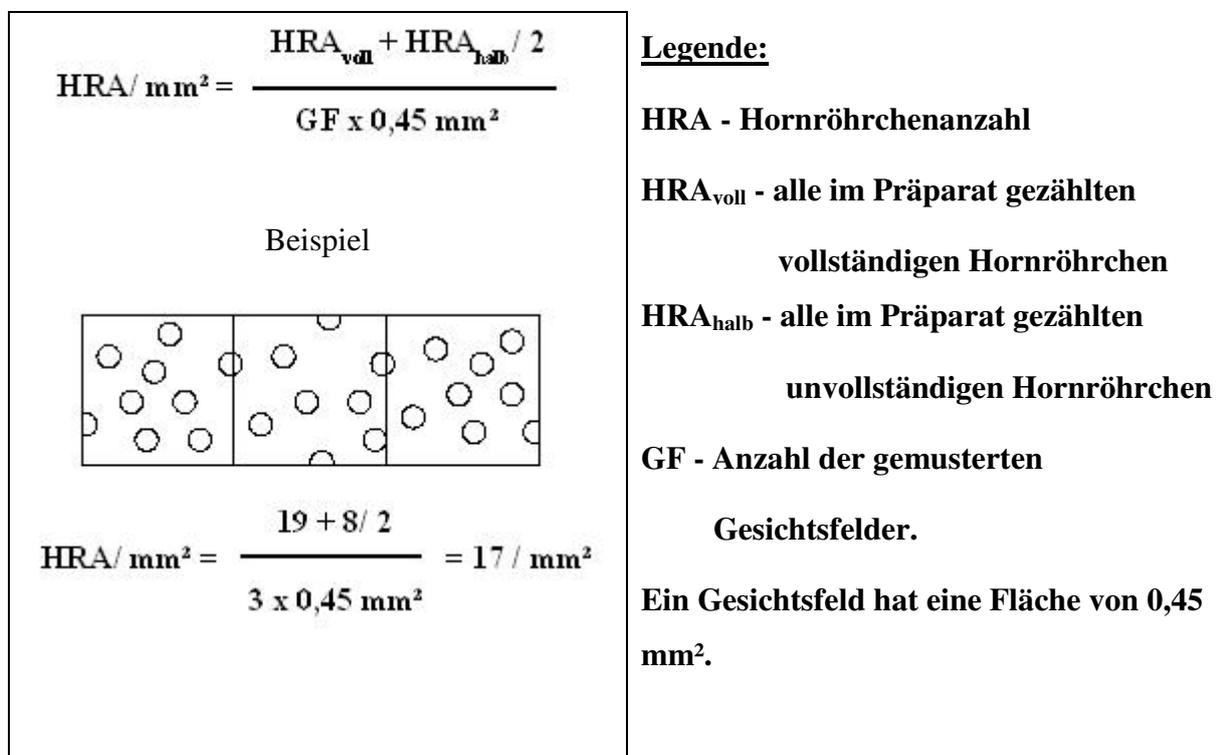


Abbildung 11: Formel zur Berechnung der Hornröhrchenanzahl pro mm^2 mit Beispielrechnung.

3.2.4.2 Hornnachschiebung, Hornabrieb und Nettohornwachstum

Auf der Dorsalwand der rechten und linken lateralen Hinterklaue wurden zur Erst- und Abschlussuntersuchung jeweils 2 Klauenmaße erhoben - die proximale Dorsalwandlänge und die distale Dorsalwandlänge. Die proximale Dorsalwandlänge dient der Bestimmung des Hornnachschiebes, der die Differenz aus proximaler Dorsalwandlänge zum Zeitpunkt der Abschlussuntersuchung und Erstuntersuchung darstellt. Die Differenz aus distaler Dorsalwandlänge zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung und Abschlussuntersuchung dient der Ermittlung des Hornabriebs. An der rechten lateralen Hinterklaue wurde zusätzlich die Ballenhöhe bestimmt.

Auf der Dorsalwand der rechten und linken lateralen Hinterklaue wurde mit einem LötKolben (Pyropen® Piezo, Weller®, Cooper Industries, Houston) eine Markierung angebracht (Abbildung 12). Die Lötspitze ist kegelförmig und 0,5 mm breit am spitzen Pol. Die Markierung wurde 30 bis 40 mm distal des Übergangs der behaarten in die unbehaarte Haut des Kronsaumes in 2 bis 5 mm Abstand zur axialen Umschlagstelle der Dorsalwand im Kronhorn angebracht und hatte eine Tiefe von maximal 3 mm und einen Durchmesser von 2 mm. Voruntersuchungen an tiefgefrorenen Klauen von Schlachtrindern hatten ergeben, dass bei proximaler angebrachten Markierungen damit gerechnet werden muss, die Lederhaut des Saum- oder Kronsegmentes zu beschädigen (Abbildung13).

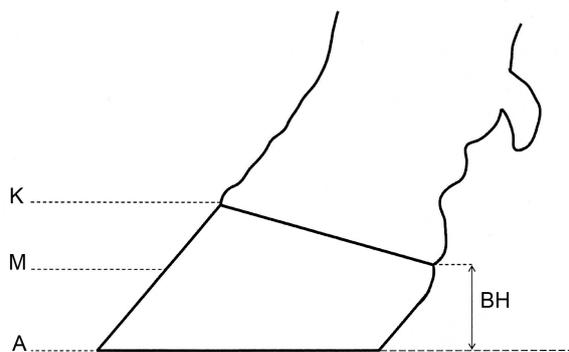


Abbildung 12: Schematische Zeichnung der Klauen. K - Kronsaum an der Haargrenze, M - Markierung, A - Dorsalwandspitze, KA - Dorsalwandlänge, BH - Ballenhöhe.



Abbildung 13: Tiefgefrorene Klauen eines Schlachtrindes. Lederhautverletzung durch Markierung mit dem LötKolben 10 mm unterhalb der Haargrenze.

Die Strecke KM von der Haargrenze bis zur Markierung stellt die proximale Dorsalwandlänge und die Strecke MA von der Markierung bis zur apikalen Umschlagstelle der Dorsalwand die distale Dorsalwandlänge dar. Die Strecke KA repräsentiert die gesamte Dorsalwandlänge. Mit einem Messschieber (250754123, Preisser Messtechnik, Gammertingen) wurden proximale und distale Dorsalwandlänge erfasst.

Die Ballenhöhe wurde an der rechten hinteren Außenklaue vermessen. Sie konnte an der aufgehobenen Gliedmaße unter Zuhilfenahme eines Messschiebers als Verlängerung der Aufttrittsfläche und eines im rechten Winkel dazu angelegten Stahlmaßstabes (0460210, Preisser Messtechnik, Gammertingen) ermittelt werden. Bezugspunkt ist der Übergang der behaarten in die unbehaarte Haut des Kronsaums im lateralen Ballenbereich der rechten hinteren Außenklaue.

Die erhobenen Klauenmaße wurden in den Erhebungsbogen (Anhang – Tabelle 42) eingetragen.

3.2.4.3 Lahmheit

3.2.4.3.1 Lahmheitsbeurteilung

Während der Versuchsperiode erfolgte in 14-tägigen Intervallen eine Lahmheitsbeurteilung aller in die Studie einbezogenen Tiere. Dabei wurde das Lahmheitsbewertungssystem nach Sprecher et al. (1997) verwendet (Tabelle 4). Die Beurteilung wurde unmittelbar nach dem Melken in einem zehn Meter langen Treibgang mit planbefestigtem Betonboden vorgenommen, der vom Melkstand zurück zu den Stallungen führte. Versuchstiere und Kontrolltiere benutzten zur Lahmheitsbeurteilung denselben Treibgang. Die Tiere liefen selbstständig im Schritt und wurden vom Untersucher aus ca. drei Metern Entfernung beurteilt. Die Lahmheitsbeurteilung wurde stets vom Doktoranden selbst durchgeführt.

3.2.4.4 Klauengesundheit

Anlässlich der Erstuntersuchung und der Abschlussuntersuchung wurden an der aufgehobenen Klaue mittels Adspektion krankhafte Veränderungen erfasst und entsprechend des bundeseinheitlichen Diagnoseschlüssels (Fiedler et Maierl, 2004) in einem Erhebungsbogen (Anhang – Tabelle 42) notiert. Dokumentiert wurde zusätzlich der Schweregrad der Veränderungen (Guhl et Müller, 2006, Tabelle 41). Es wurden Befunde zu den Klauen hinten rechts, hinten links, vorne rechts und vorne links erhoben. Des Weiteren

wurde eine digital-fotografische Aufnahme (Powershot A 620[®], Canon, Tokio) von der Auftrittfläche der Klaue angefertigt.

3.2.4.4.1 Schweregrade der Klauenveränderungen

Die Klauenveränderungen wurden nach dem bundeseinheitlichen Diagnoseschlüssel für Klauenerkrankungen (DLG, 2004) benannt. Für die einzelnen Klauenerkrankungen wurden folgende Schweregrade definiert: Grad 1 - geringgradig, Grad 2 - mittelgradig und Grad 3 - hochgradig:

Primär aseptische Lederhaut assoziierte Klauenerkrankungen: Für die Klauenreihe wurde keine Einteilung in Schweregrade vorgenommen, es wurde lediglich das Vorhandensein von Reheringen und Einblutungen sowie die Konkavität der Dorsalwand bestimmt. Reheringe lagen vor, wenn mindestens ein ballenwärts divergierender Rehering zu erkennen war. Einblutungen wurden als positiv bewertet, wenn im Bereich der Sohlenfläche Verfärbungen festzustellen waren. Lokalisation und Ausdehnung fanden keine Berücksichtigung. Die Konkavität der Dorsalwand wurde mit Hilfe eines Messschiebers (250754123, Preisser Messtechnik, Gammertingen) und eines Stahlmaßstabes (0460210, Preisser Messtechnik, Gammertingen) ermittelt. Der Messschieber wurde so auf der Dorsalwand platziert, dass sowohl Kronsaum als auch die Klauenspitze gleichzeitig berührt wurden. Mit dem Stahlmaßstab konnte die größte Entfernung der Dorsalwand zum Messschieber ermittelt werden (Abbildung 14).

Geringgradige Weiße-Linie-Defekte wurden definiert als dunkel gefärbte Zusammenhangstrennungen im Bereich der Weißen Linie und mittelgradige Veränderungen als deutliche Spaltbildung. Hochgradige Veränderungen bestanden bei ausbrechenden Klauenrändern oder loser Wand.

Die Einteilung der Wandläsionen erfolgte in Veränderungen ohne Beteiligung der Lederhaut (Grad 1), mit Beteiligung der Lederhaut und bestehender Sekretion (Grad 2) und Nekrose der Lederhaut z.T. mit Fistelkanalbildung, Abszessbildung oder Ausbreitung auf Sohle oder Ballen (Grad 3).

Doppelte Sohlenbildung lag vor bei Hohlraumbildung zwischen zwei Hornschichten der Hornsohle. Die Qualität des Hohlrauminhalts (Zerfallshorn, Flüssigkeit, Kot, Luft) und die Ausdehnung wurden nicht erfasst.

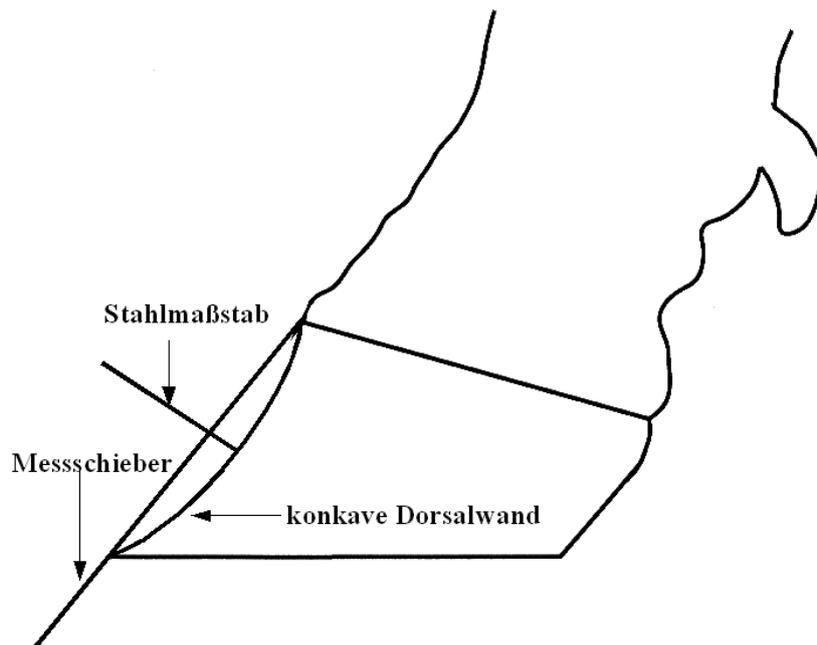


Abbildung 14: Schematische Zeichnung der Messung der Konkavität der Dorsalwand.

Klauensohlengeschwüre wurden gemäß der Lokalisation als RUSTERHOLZsche Sohlengeschwüre, Sohlenspitzen- und Klauensohlengeschwüre in atypischer Lokalisation getrennt erfasst. Ein geringgradiger Lederhautvorfall galt als Grad 1 und eine Lederhautläsion mit umgebender Gewebsnekrose, bei der der Knochen noch gedeckt war als Grad 2. War der Knochen frei liegend oder im Falle des RUSTERHOLZschen Sohlengeschwüres auch die Beugesehne betroffen, erfolgte eine Zuordnung zum Grad 3.

Hornspalten und Hornkluften gehörten zum Grad 1, wenn sie nicht durchlaufend (im Falle des Hornspaltes vertikal und im Falle der Hornkluft horizontal) und nicht durchdringend bis zur Lederhaut waren. Grad 2 war erreicht, wenn Hornspalten oder Hornkluften durchlaufend waren, aber nicht durchdringend. Eine Beteiligung der Lederhaut (durchdringend) hatte eine Zuordnung zum Grad 3 zur Folge.

Septische Epidermis assoziierte Klauenerkrankungen: Bei flachen Löchern oder Rissen im Ballenhorn handelte es sich um Ballenhornfäule ersten Grades. Waren diese bereits konfluiert und bildeten V-förmige Spalten, erfolgte eine Zuordnung zum Grad 2. Eine Beteiligung der Lederhaut und/oder Schwellung des Ballens wurde als Grad 3 betrachtet.

Bei der Dermatitis Interdigitalis wurde zwischen stinkenden Belägen im Zwischenklauenspalt mit sichtbarer Unversehrtheit der Zwischenklauenhaut (Grad 1), oberflächlicher Nekrose (Grad 2) und tiefer Nekrose mit Knochenbeteiligung (Grad 3) unterschieden.

Dermatitis Digitalis mit umschriebenen, schmierigen, krustösen oder hyperkeratotischen Veränderungen wurde als Grad 1 betrachtet, kleine Ulzerationen als Grad 2 und erdbeerartige Erosionen mit weißem Randsaum als Grad 3.

Eine Schwellung des gesamten Unterfußes oder des Kronsaumes wurde ohne genaueren Schweregrad erfasst. Zwischenzehenphlegmonen ohne Spreizung der Zehen gehörten dem Grad 1 an, mit Spreizung der Zehen dem Grad 2. Waren zusätzlich noch tiefere Strukturen einbezogen, handelte es sich um Grad 3.

Limaces, die keine Spreizung des Zwischenklauenspaltes hervorriefen, wurden als Grad 1 bewertet. Wurde der Zwischenklauenspalt durch die Limax gespreizt, handelte es sich um Grad 2. War die Limax oberflächlich ulzeriert und/ oder nekrotisch, erfolgte die Zuordnung zum Grad 3.

Weitere Klauenveränderungen wurden nicht erfasst. Eine Zusammenfassung der Schweregrade ist der Tabelle 41 (Anhang) zu entnehmen.

3.3 Statistik

Die Planung der statistischen Tests erfolgte in Zusammenarbeit mit dem Institut für Biometrie und Informationsverarbeitung (Fachbereich Veterinärmedizin, Freie Universität Berlin) Die statistischen Berechnungen erfolgten mit dem Programm SPSS für Windows® (Version 11.5.1, SPSS Incorporated, Chicago).

Es fanden folgende Irrtumswahrscheinlichkeiten Anwendung: $p \leq 0,001$ (hoch signifikant, ***), $p \leq 0,01$ (signifikant, **), $p \leq 0,05$ (schwach signifikant, *), $p > 0,05$ (nicht signifikant, n.s.)

3.3.1 Klauenhornqualität

Hornröhrchenanzahl pro mm^2 , maximaler und minimaler Feret-Durchmesser von Hornröhrchen und Hornröhrchenmark waren direkt erhobene metrische Merkmale. Hornröhrchenmark-Hornröhrchenrinden-Verhältnis und Aspect Ratio wurden aus der Berechnung der direkt erhobenen metrischen Merkmale erzielt. Mit Hilfe des Kolmogoroff-Smirnoff-Anpassungstests wurden die beobachteten Werte für jede Gruppe mit den erwarteten Werten einer Normalverteilung verglichen. Wichen die beobachteten Werte nicht signifikant ($p > 0,05$) von den erwarteten normalverteilten Werten ab, wurde eine Normalverteilung der beobachteten Werte unterstellt, unterschieden sie sich signifikant ($p \leq 0,05$), lag keine Normalverteilung der beobachteten Werte vor.

Gemäß der Reproduktivitätseigenschaft der Normalverteilung wurden Summen und Differenzen aus normalverteilten Summanden und Subtrahenden ebenfalls als normalverteilt angesehen. Vergleiche zwischen normalverteilten Werten wurden mit Hilfe des t-Tests für unabhängige Stichproben geführt.

Quotienten aus normalverteilten Dividenden und Divisoren sind cauchyverteilt und wurden mit dem Mann-Whitney-U-Test als nichtparametrischer Test verglichen (Bortz et Lienert, 2003; Bühl et Zöfel, 2005).

3.3.2 Hornnachschiebung, Hornabrieb und Nettohornwachstum

Proximale und distale Dorsalwandlängen sowie Ballenhöhen waren direkt erhobene metrische Werte. Längenmessungen sind erfahrungsgemäß annähernd symmetrisch verteilt. Gemäß der Reproduktivitätseigenschaft konnte auch für die berechneten Werte Hornnachschiebung, Hornabrieb und Nettohornwachstum eine Normalverteilung angenommen werden. Die Testung erfolgte mit dem t-Test für unabhängige Stichproben (Bortz et Lienert, 2003; Bühl et Zöfel, 2005).

3.3.3 Lahmheit

Die 5 Lahmheitsgrade wurden zu nominalskalierten Merkmalen herabgestuft, indem 2 Gruppen gebildet wurden: Die Lahmheitsgrade 1 und 2 wurden als nicht lahm bezeichnet, Lahmheitsgrade 3, 4 und 5 als lahm. Es lagen Werte von 8 Messungen vor, von denen 8 Punktprävalenzen errechnet wurden. Mit dem Vierfelder-Chi-Quadrat-Test nach Pearson erfolgte die Überprüfung, ob Versuchstiere und Kontrolltiere sich bezüglich des Merkmals lahm unterscheiden (Bortz et Lienert, 2003; Bühl et Zöfel, 2005).

3.3.4 Klauengesundheit

Die Klauenveränderungen Reheringe, Einblutungen, doppelte Sohle, Phlegmone und Schwellung des Kronsaumes wurden als nominalskalierte Merkmale erfasst. Die Konkavität der Dorsalwand lag als metrisch skaliertes Merkmal vor und wurde in ein nominalskaliertes Merkmal umgewandelt: Eine Konkavität ≥ 4 mm wurde als pathologische Konkavität eingestuft, Werte darunter wurden als physiologische Konkavität betrachtet. Weiße-Linie-Defekte, Wandläsionen, Ballenhornfäule, Dermatitis Interdigitalis, Dermatitis Digitalis, Zwischenzehenphlegmone, RUSTERHOLZsches Sohlengeschwür, Sohlenspitzen- und Sohlenschwammgeschwür,

Klauensohlengeschwür in atypischer Lokalisation, Limax, Hornspalt und Hornkluft wurden als ordinalskalierte Merkmale erfasst und in nominalskalierte Merkmale mit den Ausprägungen vorhanden und nicht vorhanden transferiert.

Klauveränderungen wurden zur Erst- und zur Abschlussuntersuchung dokumentiert. Aus diesen Daten wurden für jede Klauveränderung kumulative Inzidenzraten berechnet. Von den Klauen, die ohne Veränderungen zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung waren, wurde der Anteil an Klauen bestimmt, der bis zum Zeitpunkt der Abschlussuntersuchung eine Veränderung entwickelt hatte (Neuerkrankungsrate). Von den Klauen mit Veränderungen zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung wurde der Anteil von Klauen bestimmt, der zum Zeitpunkt der Abschlussuntersuchung keine Klauveränderungen mehr aufwies (Heilungsrate). Mit dem Vierfelder-Chi-Quadrat-Test nach Pearson erfolgte die Überprüfung, ob sich die kumulativen Inzidenzraten zwischen Versuchs- und Kontrolltieren unterschieden. Zusätzlich wurde das relative Risiko von Versuchstieren als exponierten Tieren gegenüber Kontrolltieren als nicht exponierten Tieren bestimmt, eine Klauveränderung zu entwickeln oder geheilt zu werden. Das relative Risiko wurde zusätzlich mit einem 95 % Konfidenzintervall angegeben, um protektive und risikobehaftete relative Risiken deutlich zu trennen (Bortz et Lienert, 2003; Bühl et Zöfel, 2005).

4 Ergebnisse

4.1 Klauenhornqualität

Mit Hilfe des Kolmogorov-Smirnoff-Anpassungstests konnten für die Messwertreihen der Hornröhrchenanzahl und Hornröhrchendurchmesser keine signifikanten Abweichungen von der Normalverteilung festgestellt werden. Um die Veränderung während des Versuchszeitraumes aufzuzeigen, wurden Quotienten aus Abschlussuntersuchungswert und Erstuntersuchungswert gebildet. Quotienten, in denen sowohl Zähler als auch Nenner normalverteilt sind, folgen der Cauchy-Verteilung. Die statistische Prüfung erfolgte daher verteilungsfrei mit Hilfe des Mann-Whitney-U-Tests.

4.1.1 Hornröhrchenanzahl

Hornröhrchenanzahl im Gruppenvergleich:

1. Laktation:

Die mittlere Hornröhrchenanzahl im Sohlensegment der rechten lateralen Hinterklauen von Versuchstieren betrug zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung 28 ($x_{0,50}$) Hornröhrchen pro mm². Zum Zeitpunkt der Abschlussuntersuchung hatte sich die Anzahl auf 22 ($x_{0,50}$) Hornröhrchen pro mm² reduziert. Die Hornröhrchenanzahl der Kontrolltiere belief sich zur Erstuntersuchung auf 31 ($x_{0,50}$) und zur Abschlussuntersuchung auf 33 ($x_{0,50}$) Hornröhrchen pro mm² (Tabelle 6). Der Hornröhrchenanzahl-Quotient beschreibt das Verhältnis der Hornröhrchenzahl der Abschlussuntersuchung zur Hornröhrchenzahl der Erstuntersuchung. Der Hornröhrchenanzahl-Quotient der Versuchstiere betrug 0,73 ($x_{0,50}$). Die Hornröhrchenanzahl zur Abschlussuntersuchung war demnach um 27 % geringer als zur Erstuntersuchung. Im Unterschied dazu errechnete sich der Hornröhrchenanzahl-Quotient der Kontrollgruppe auf 1,08. Der Hornröhrchenanzahl-Quotient der Versuchstiere war schwach signifikant geringer als der der Kontrolltiere ($p = 0,013$).

2. Laktation:

Zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung konnte in Sohlenhornproben von rechten lateralen Hinterklauen der Versuchstiere eine mittlere Hornröhrchenanzahl von 40 ($x_{0,50}$) pro mm² bestimmt werden. In der Abschlussuntersuchung war eine Hornröhrchenanzahl von 34 ($x_{0,50}$) ermittelt worden. Die Hornröhrchenzahl der Kontrolltiere sank von 39 ($x_{0,50}$) Hornröhrchen zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung auf 33 ($x_{0,50}$) Hornröhrchen zum Zeitpunkt der Abschlussuntersuchung pro mm². Der Hornröhrchenanzahl-Quotient der Versuchstiere

errechnete sich auf 0,78, der der Kontrolltiere auf 0,85. Dass es bei Versuchstieren zu einem geringeren Hornröhrchenanzahl-Quotienten und damit einer stärkeren Absenkung der Hornröhrchenanzahl gegenüber Kontrolltieren während des Versuchszeitraumes kam, war statistisch nicht zu belegen ($p = 0,730$).

3. Laktation:

Die Hornröhrchenanzahl im Sohlensegment rechter lateraler Hinterklauen von Versuchstieren zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung belief sich auf 39 ($x_{0,50}$) Hornröhrchen pro mm^2 . Bei der Abschlussuntersuchung konnte eine mittlere Anzahl von 44 ($x_{0,50}$) Hornröhrchen pro mm^2 festgestellt werden. Kontrolltiere wiesen zur Erstuntersuchung eine höhere Hornröhrchenanzahl auf als Versuchstiere: Von 46 ($x_{0,50}$) Hornröhrchen sank die Anzahl auf 35 ($x_{0,50}$) Hornröhrchen pro mm^2 . Der Hornröhrchenanzahl-Quotient der Versuchstiere betrug 1,08, der der Kontrolltiere 0,79 ($p = 0,273$).

Tabelle 6: Hornröhrchenanzahl pro mm^2 und Hornröhrchenanzahl-Quotient im Gruppenvergleich bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 1., 2. und 3. - 5. Laktation.

L a k t a t i o n	G r u p p e	Hornröhrchenanzahl pro mm^2 - Gruppenvergleich Mann-Whitney-U-Test								Hornröhrchenanzahl- Quotient (t_1/t_0)			
		Hornröhrchenanzahl (t_0) pro mm^2				Hornröhrchenanzahl (t_1) pro mm^2							
		n	Quartile			n	Quartile			n	Quartile		
			$x_{0,25}$	$x_{0,50}$	$x_{0,75}$		$x_{0,25}$	$x_{0,50}$	$x_{0,75}$		$x_{0,25}$	$x_{0,50}$	$x_{0,75}$
1	GU	20	22	28	31	20	18	22	27	20	0,59	0,73	1,01
		p = 0,484				p = 0,001				p = 0,013			
	BE	14	20	31	37	14	27	33	38	14	0,94	1,08	1,38
2	GU	18	27	40	51	18	27	34	41	18	0,67	0,78	1,09
		p = 0,769				p = 0,546				p = 0,730			
	BE	16	29	39	44	16	28	33	37	16	0,69	0,85	1,05
3-5	GU	16	32	39	43	16	26	44	49	16	0,74	1,08	1,23
		p = 0,136				p = 0,965				p = 0,273			
	BE	13	33	46	57	13	30	35	48	13	0,70	0,79	1,04

Hornröhrchenanzahl im Laktationsvergleich:

Innerhalb der Versuchsgruppe hatten Tiere der ersten Laktation eine deutlich geringere Hornröhrchenanzahl im Sohlenhorn rechter lateraler Hinterklauen als Tiere der zweiten Laktation (t_0 : $p = 0,002$, t_1 : $p < 0,001$). Zwischen Tieren zweiter Laktation und höheren Laktationen gab es keine Unterschiede (t_0 : $p = 0,851$, t_1 : $p = 0,330$).

Erstlaktierende Kontrolltiere wiesen zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung eine geringere Hornröhrchenanzahl auf als zweitlaktierende Kontrolltiere ($p = 0,031$). Zum Zeitpunkt der Abschlussuntersuchung konnte dieses Ergebnis nicht reproduziert werden ($p = 0,984$). Zwischen zweitlaktierenden und höherlaktierenden Kontrolltieren bestanden keine Unterschiede bezüglich der Hornröhrchenanzahl im untersuchten Sohlensegment (t_0 : $p = 0,199$, t_1 : $p = 0,268$) (Tabelle 7).

Tabelle 7: Hornröhrchenanzahl pro mm² und Hornröhrchenanzahl-Quotient im Laktationsvergleich bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 1., 2. und 3. - 5. Laktation.

B e l a g	L a k t a t i o n	Hornröhrchenanzahl pro mm ² - Laktationsvergleich Mann-Whitney-U-Test								Hornröhrchenanzahl- Quotient (t_1/t_0)			
		Erst- untersuchung (t_0)				Abschluss- untersuchung (t_1)							
		n	Quartile			n	Quartile			n	Quartile		
			$x_{0,25}$	$x_{0,50}$	$x_{0,75}$		$x_{0,25}$	$x_{0,50}$	$x_{0,75}$		$x_{0,25}$	$x_{0,50}$	$x_{0,75}$
GU	1	20	22	28	31	20	18	22	27	20	0,59	0,73	1,01
		$p = 0,002$				$p < 0,001$				$p = 0,539$			
	2	18	27	40	51	18	27	34	41	18	0,67	0,78	1,09
		$p = 0,836$				$p = 0,317$				$p = 0,301$			
	3-5	16	32	39	43	16	26	44	49	16	0,74	1,08	1,23
BE	1	14	20	31	37	14	27	33	38	14	0,94	1,08	1,38
		$p = 0,032$				$p = 0,967$				$p = 0,051$			
	2	16	29	39	44	16	28	33	37	16	0,69	0,85	1,05
		$p = 0,188$				$p = 0,254$				$p = 0,895$			
	3-5	13	33	46	57	13	30	35	48	13	0,70	0,79	1,04

4.1.2 Hornröhrchendurchmesser

Der minimale Feret-Durchmesser des ellipsenförmigen Anschnittes eines Hornröhrchens im histologischen Präparat entspricht dem Durchmesser des Hornröhrchens.

1. Laktation:

Bereits zur Erstuntersuchung konnte ein schwach signifikanter Unterschied der Hornröhrchendurchmesser zwischen Versuchs- und Kontrolltieren festgestellt werden. Versuchstiere hatten mit $75 (x_{0,50}) \mu\text{m}$ einen größeren Hornröhrchendurchmesser als Kontrolltiere mit $62 (x_{0,50}) \mu\text{m}$ ($p = 0,017$). Zur Abschlussuntersuchung war ein ähnliches Ergebnis vorzufinden. $79 (x_{0,50}) \mu\text{m}$ betrug der Hornröhrchendurchmesser der Versuchstiere, $60 (x_{0,50}) \mu\text{m}$ der der Kontrolltiere ($p = 0,013$). Der Hornröhrchendurchmesser-Quotient als Ausdruck der Veränderung während des Versuchszeitraumes betrug bei Versuchstieren $1,06 (x_{0,50})$ und bei Kontrolltieren $0,96 (x_{0,50})$. Ein Unterschied war nicht festzustellen ($p = 0,172$) (Tabelle 8).

2. Laktation:

Der Hornröhrchendurchmesser der Versuchstiere betrug zur Erstuntersuchung $60 (x_{0,50}) \mu\text{m}$, der der Kontrolltiere $52 (x_{0,50}) \mu\text{m}$ ($p = 0,58$). Bis zur Abschlussuntersuchung hatte sich der Hornröhrchendurchmesser kaum verändert: $62 (x_{0,50}) \mu\text{m}$ wurden bei Versuchstieren festgestellt und $51 (x_{0,50}) \mu\text{m}$ bei Kontrolltieren ($p = 0,011$). Trotz eines schwach signifikanten Unterschiedes der Ergebnisse bei der Abschlussuntersuchung wird der Unterschied der Veränderung während des Versuchszeitraumes (Hornröhrchendurchmesser-Quotient) als nicht signifikant betrachtet: Der Hornröhrchendurchmesser-Quotient der Versuchstiere betrug $0,98 (x_{0,50})$, der der Kontrolltiere $1,02 (x_{0,50})$ ($p = 0,756$) (Tabelle 8).

3. – 5. Laktation:

Die Werte der Hornröhrchendurchmesser zwischen Versuchstieren und Kontrolltieren wiesen bereits zur Erstuntersuchung einen hoch signifikanten Unterschied auf: $61 (x_{0,50}) \mu\text{m}$ konnten bei Versuchstieren und $47 (x_{0,50}) \mu\text{m}$ bei Kontrolltieren gemessen werden ($p < 0,001$). Zur Abschlussuntersuchung bestand weiterhin ein signifikanter Unterschied: Der Hornröhrchendurchmesser der Versuchstiere betrug $63 (x_{0,50}) \mu\text{m}$, der der Kontrolltiere $46 (x_{0,50}) \mu\text{m}$ ($p = 0,007$). Die Hornröhrchendurchmesser beider Gruppen veränderten sich während des Versuchszeitraumes nur gering: Bei Versuchstieren betrug der Hornröhrchendurchmesser-Quotient $0,95 (x_{0,50})$, bei Kontrolltieren $0,93 (x_{0,50})$. Der Vergleich der Änderungen war nicht signifikant ($p = 0,895$) (Tabelle 8).

Tabelle 8: Hornröhrchendurchmesser in μm und Hornröhrchendurchmesser-Quotient im Gruppenvergleich bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 1., 2. und 3. - 5. Laktation.

L a k t a t i o n	B e l a g	Hornröhrchendurchmesser in μm - Gruppenvergleich Mann-Whitney-U-Test								Hornröhrchendurchmesser- Quotient (t_1/t_0)			
		Erst- untersuchung (t_0)				Abschluss- untersuchung (t_1)							
		n	Quartile			n	Quartile			n	Quartile		
			$x_{0.25}$	$x_{0.50}$	$x_{0.75}$		$x_{0.25}$	$x_{0.50}$	$x_{0.75}$		$x_{0.25}$	$x_{0.50}$	$x_{0.75}$
1	GU	20	66	76	80	20	53	78	86	20	0,88	1,06	1,13
		p = 0,064				p = 0,050				p = 0,172			
	BE	14	59	63	70	14	54	61	66	14	0,86	0,96	1,04
2	GU	18	51	58	71	18	54	62	71	18	0,90	0,98	1,18
		p = 0,098				p = 0,011				p = 0,756			
	BE	16	46	51	57	16	43	51	58	16	0,89	1,02	1,10
3-5	GU	16	55	62	81	16	48	62	78	16	0,85	0,95	1,11
		p < 0,001				p = 0,018				p = 0,895			
	BE	13	45	50	56	13	44	47	54	13	0,82	0,93	1,09

Der Durchmesser der Hornröhrchen der erstlaktierenden Tiere war gegenüber höher laktierenden Tieren z.T. signifikant größer (Tabelle 9).

Tabelle 9: Hornröhrchendurchmesser in μm und Hornröhrchendurchmesser-Quotient im Laktationsvergleich bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 1., 2. und 3. - 5. Laktation.

B e l a g	L a k t a t i o n	Hornröhrchendurchmesser in μm - Laktationsvergleich Mann-Whitney-U-Test								Hornröhrchendurchmesser- Quotient (t_1/t_0)			
		Erst- untersuchung (t_0)				Abschluss- untersuchung (t_1)							
		n	Quartile			n	Quartile			n	Quartile		
			$x_{0.25}$	$x_{0.50}$	$x_{0.75}$		$x_{0.25}$	$x_{0.50}$	$x_{0.75}$		$x_{0.25}$	$x_{0.50}$	$x_{0.75}$
GU	1	20	66	76	80	20	53	78	86	20	0,88	1,06	1,13
		p = 0,009				p = 0,054				p = 0,953			
	2	18	51	58	71	18	54	62	71	18	0,90	0,98	1,18
		p = 0,202				p = 1,000				p = 0,241			
	3-5	16	55	62	81	16	48	62	78	16	0,85	0,95	1,11
BE	1	14	59	63	70	14	54	61	66	14	0,86	0,96	1,04
		p = 0,011				p = 0,042				p = 0,430			
	2	16	46	51	57	16	43	51	58	16	0,89	1,02	1,10
		p = 0,456				p = 0,405				p = 0,483			
	3-5	13	45	50	56	13	44	47	54	13	0,82	0,93	1,09

4.1.3 Hornröhrchenmark-Hornröhrchenrinde-Verhältnis

Für beide Versuchszeitpunkte (Erstuntersuchung, Abschlussuntersuchung) wurde jeweils ein Hornröhrchenmark-Hornröhrchenrinde-Verhältnis gebildet, welches den Quotienten aus dem mittleren Hornröhrchenmarkdurchmesser und der Kreisringbreite der Hornröhrchenrinde darstellt. Je größer die Kreisringbreite der Hornröhrchenrinde und je kleiner der Hornröhrchenmarkdurchmesser, desto kleiner ist das Hornröhrchenmark-Hornröhrchenrinde-Verhältnis. Ein kleineres Hornröhrchenmark-Hornröhrchenrinde-Verhältnis deutet auf widerstandsfähigeres Röhrchenhorn hin. Die Beurteilung der Änderung des Hornröhrchenmark-Hornröhrchenrinde-Verhältnisses innerhalb des Versuchszeitraumes wurde durch die Bildung eines Quotienten aus dem Hornröhrchenmark-Hornröhrchenrinde-Verhältnis zum Zeitpunkt der Abschlussuntersuchung und dem Hornröhrchenmark-Hornröhrchenrinde-Verhältnis zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung ermöglicht.

1. Laktation:

Das Verhältnis zwischen Hornröhrchenmark und Hornröhrchenrinde bei Versuchstieren belief sich zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung auf 1,74 ($x_{0,50}$) und bei Kontrolltieren auf 1,93 ($x_{0,50}$) ($p = 0,889$). Zur Abschlussuntersuchung war bei Versuchstieren ein Hornröhrchenmark-Hornröhrchenrinde-Verhältnis von 1,90, bei Kontrolltieren von 2,00 festgestellt worden.

Der Vergleich der Änderung des Hornröhrchenmark-Hornröhrchenrinde-Verhältnisses (Quotient aus Hornröhrchenmark-Hornröhrchenrinde-Verhältnis zum Zeitpunkt t_1 und t_0) ergab für Versuchstiere 0,91 ($x_{0,50}$) und für Kontrolltiere 1,11 ($x_{0,50}$), ein statistisch gesicherter Unterschied zwischen Versuchs- und Kontrolltieren lag nicht vor ($p = 0,172$) (Tabelle 10).

2. Laktation:

Das Hornröhrchenmark-Hornröhrchenrinde-Verhältnis der Versuchstiere war mit 1,91 ($x_{0,50}$) schwach signifikant geringer als das der Kontrolltiere mit 2,14 ($x_{0,50}$) ($p = 0,023$). Zum Zeitpunkt der Abschlussuntersuchung bestand dieser Unterschied nicht mehr: Die Versuchstiere hatten ein mit 1,87 ($x_{0,50}$) nahezu unverändertes Hornröhrchenmark-Hornröhrchenrinde-Verhältnis, bei Kontrolltieren sank es auf 1,96 ($x_{0,50}$) ($p = 0,214$).

Der Quotient aus dem Hornröhrchenmark-Hornröhrchenrinde-Verhältnis zum Zeitpunkt der Abschlussuntersuchung und der Erstuntersuchung drückt die Änderung des Hornröhrchenmark-Hornröhrchenrinde-Verhältnisses während des Versuchszeitraumes aus. Mit 0,97 ($x_{0,50}$) (GU) resp. 0,91 ($x_{0,50}$) (BE) lag zwischen Versuchs- und Kontrolltieren kein Unterschied vor ($p = 0,558$) (Tabelle 10).

3. - 5. Laktation:

Zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung berechnete sich das Hornröhrchenmark-Hornröhrchenrinde-Verhältnis der Versuchstiere auf 1,69 ($x_{0,50}$), das der Kontrolltiere auf 2,00 ($x_{0,50}$) ($p = 0,018$). Das Hornröhrchenmark-Hornröhrchenrinde-Verhältnis der Versuchstiere wie auch der Kontrolltiere blieb mit 1,77 ($x_{0,50}$) resp. 1,91 zur Abschlussuntersuchung nahezu konstant, sodass zwischen Versuchs- und Kontrolltieren kein statistisch gesicherter Unterschied festzustellen war ($p = 0,254$).

Die Änderung der Hornröhrchenmark-Hornröhrchenrinde-Verhältnisse während des Versuchszeitraumes machte 1,03 ($x_{0,50}$) (GU) resp. 1,05 ($x_{0,50}$) (BE) aus ($p = 0,430$) (Tabelle 10).

Tabelle 10: Hornröhrenmark-Hornröhrenrinde-Verhältnis und Hornröhrenmark-Hornröhrenrinde-Verhältnis-Quotient im Gruppenvergleich bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 1., 2. und 3. - 5. Laktation.

L a k t a t i o n	B e l a g	Hornröhrenmark-Hornröhrenrinde-Verhältnis - Gruppenvergleich Mann-Whitney-U-Test								Hornröhrenmark- Hornröhrenrinde- Verhältnis-Quotient (t_1/t_0)			
		Erst- untersuchung (t_0)				Abschluss- untersuchung (t_1)							
		n	Quartile			n	Quartile			n	Quartile		
			$x_{0.25}$	$x_{0.50}$	$X_{0.75}$		$x_{0.25}$	$x_{0.50}$	$x_{0.75}$		$x_{0.25}$	$x_{0.50}$	$x_{0.75}$
1	GU	20	1,56	1,74	2,20	20	1,47	1,90	2,09	20	0,80	0,91	1,07
		p = 0,889				p = 0,382				p = 0,172			
	BE	14	1,52	1,93	2,15	14	1,62	2,00	2,21	14	0,92	1,11	1,18
2	GU	18	1,57	1,91	2,15	18	1,38	1,87	2,06	18	0,86	0,97	1,13
		p = 0,023				p = 0,214				p = 0,558			
	BE	16	2,00	2,14	2,28	16	1,82	1,96	2,11	16	0,83	0,91	1,11
3-5	GU	16	1,42	1,69	1,97	16	1,45	1,77	2,21	16	0,89	1,03	1,10
		p = 0,018				p = 0,254				p = 0,430			
	BE	13	1,76	2,00	2,28	13	1,77	1,91	2,22	13	0,85	1,05	1,09

Tabelle 11: Hornröhrchenmark-Hornröhrchenrinde-Verhältnis und Hornröhrchenmark-Hornröhrchenrinde-Verhältnis-Quotient im Laktationsvergleich bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 1., 2. und 3. - 5. Laktation.

B e l a g	L a k t a t i o n	Hornröhrchenmark-Hornröhrchenrinde-Verhältnis - Laktationsvergleich Mann-Whitney-U-Test									Hornröhrchendurchmesser -Quotient (t_1/t_0)		
		Erst- untersuchung (t_0)				Abschluss- untersuchung (t_1)							
		n	Quartile			n	Quartile			n	Quartile		
			$x_{0.25}$	$x_{0.50}$	$X_{0.75}$		$x_{0.25}$	$x_{0.50}$	$x_{0.75}$		$x_{0.25}$	$x_{0.50}$	$x_{0.75}$
GU	1	20	1,56	1,74	2,20	20	1,47	1,90	2,09	20	0,80	0,91	1,07
		p = 0,884				p = 0,861					p = 0,483		
	2	18	1,57	1,91	2,15	18	1,38	1,87	2,06	18	0,86	0,97	1,13
		p = 0,370				p = 0,863					p = 0,490		
	3-5	16	1,42	1,69	1,97	16	1,45	1,77	2,21	16	0,89	1,03	1,10
BE	1	14	1,52	1,93	2,15	14	1,62	2,00	2,21	14	0,92	1,11	1,18
		p = 0,096				p = 0,901					p = 0,244		
	2	16	2,00	2,14	2,28	16	1,82	1,96	2,11	16	0,83	0,91	1,11
		p = 0,511				p = 0,826					p = 0,661		
	3-5	13	1,76	2,00	2,28	13	1,77	1,91	2,22	13	0,85	1,05	1,09

4.1.4 Aspect Ratio und Schnittwinkel der Hornröhrchen

Das Verhältnis aus minimalem und maximalem Feret-Durchmesser wird als Aspect Ratio bezeichnet. Sowohl zwischen Versuchs- und Kontrolltieren als auch zwischen Erst- und Abschlussuntersuchung konnten keine Unterschiede in der Aspect Ratio verzeichnet werden. Die Mediane lagen zwischen 0,77 und 0,79 (Tabelle 12).

Die Schnittwinkel wurden mit dem Kosinussatz ermittelt ($\cos\alpha = \text{Feret}_{\min} / \text{Feret}_{\max}$).

Die Schnittwinkel der gemessenen Hornschnitte zum Hornröhrchen befanden sich zwischen 38° und 40° ($x_{0.50}$). Unterschiede zwischen den Versuchsgruppen lagen nicht vor (Tabelle 13).

Tabelle 12: Aspect Ratio der minimalen und maximalen Feret-Durchmesser der Hornröhrchen und Aspect-Ratio-Quotient im Gruppenvergleich bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 1., 2. und 3. - 5. Laktation.

L a k t a t i o n	B e l a g	Aspect Ratio der Hornröhrchen Mann-Whitney-U-Test								Aspect Ratio-Quotient (t ₁ /t ₀)			
		Erst- untersuchung (t ₀)				Abschluss- untersuchung (t ₁)							
		n	Quartile			n	Quartile			n	Quartile		
			x _{0.25}	x _{0.50}	X _{0.75}		x _{0.25}	x _{0.50}	x _{0.75}		x _{0.25}	x _{0.50}	x _{0.75}
1	GU	20	0,76	0,79	0,81	20	0,77	0,79	0,80	20	0,96	1,01	1,03
		p = 0,780				p = 0,780				p = 0,382			
	BE	14	0,75	0,77	0,81	14	0,77	0,79	0,81	14	0,98	1,01	1,04
2	GU	18	0,72	0,77	0,79	18	0,77	0,79	0,80	18	0,97	1,04	1,07
		p = 0,730				p = 0,918				p = 0,756			
	BE	16	0,76	0,77	0,78	16	0,76	0,79	0,80	16	0,98	1,03	1,05
3-5	GU	16	0,78	0,79	0,82	16	0,75	0,78	0,80	16	0,94	0,98	0,99
		p = 0,293				p = 0,569				p = 0,630			
	BE	13	0,76	0,78	0,80	13	0,73	0,79	0,79	13	0,91	1,00	1,02

Tabelle 13: Schnittwinkel der Hornröhrchen und Schnittwinkel-Quotient im Gruppenvergleich bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 1., 2. und 3. - 5. Laktation.

L a k t a t i o n	B e l a g	Schnittwinkel der Hornröhrchen Mann-Whitney-U-Test								Schnittwinkel-Quotient (t ₁ /t ₀)			
		Erst- untersuchung (t ₀)				Abschluss- untersuchung (t ₁)							
		n	Quartile			n	Quartile			n	Quartile		
			x _{0.25}	x _{0.50}	x _{0.75}		x _{0.25}	x _{0.50}	x _{0.75}		x _{0.25}	x _{0.50}	x _{0.75}
1	GU	20	41°	38°	36°	20	40°	38°	37°	20	0,96	1,01	1,03
			p = 0,780				p = 0,780				p = 0,382		
	BE	14	41°	40°	36°	14	40°	38°	36°	14	0,98	1,01	1,04
2	GU	18	44°	40°	38°	18	40°	38°	37°	18	0,97	1,04	1,07
			p = 0,730				p = 0,918				p = 0,756		
	BE	16	41°	40°	39°	16	41°	38°	37°	16	0,98	1,03	1,05
3-5	GU	16	39°	38°	35°	16	41°	39°	37°	16	0,94	0,98	0,99
			p = 0,293				p = 0,569				p = 0,630		
	BE	13	41°	39°	37°	13	43°	38°	38°	13	0,91	1,00	1,02

4.2 Hornnachschiebung, Hornabtrieb und Nettohornwachstum

Längenmessungen sind erfahrungsgemäß normalverteilt. Ein durchgeführter Kolmogorov-Smirnoff-Anpassungstest für die Strecken KM und MA bestätigte dies. Die Strecken KM und MA wichen bei beiden Messungen nicht signifikant ($p > 0,05$) von der Normalverteilung ab. Dies traf für alle drei nach Laktationen getrennten Teilstichproben zu. Es konnte daher eine Normalverteilung für die Häufigkeit der gemessenen Strecken unterstellt werden. In die Auswertung wurden die Messungen von rechten und linken lateralen Hinterklauen einbezogen. Gemäß der Reproduktivitätseigenschaft für die Normalverteilung konnte davon ausgegangen werden, dass sowohl der Hornnachschiebung als Differenz der Strecke KM für beide Versuchszeitpunkte als auch der Hornabtrieb als Differenz der Strecke MA für beide Versuchszeitpunkte normalverteilt sind. Für das Nettohornwachstum als Summe aus Hornnachschiebung und Hornabtrieb galt entsprechendes. Zur Anwendung kam der t-Test für unabhängige Stichproben.

1. Laktation:

Innerhalb eines Monats errechnete sich bei lateralen Hinterklauen von Versuchstieren ein Hornnachschiebung von $4,4 \pm 0,7$ mm und bei Kontrolltieren von $4,7 \pm 0,7$ mm. Die lateralen Hinterklauen von Versuchstieren wiesen einen geringeren Hornnachschiebung auf als die von Kontrolltieren ($p = 0,035$).

Der Hornabtrieb bei lateralen Hinterklauen der Versuchstiere betrug $1,8 \pm 0,9$ mm und war deutlich geringer als der Hornabtrieb der Klauen von Kontrolltieren mit $2,5 \pm 0,9$ ($p = 0,002$). Im Nettohornwachstum waren zwischen beiden Gruppen keine Unterschiede festzustellen (Tabelle 14).

2. Laktation:

Bezogen auf die lateralen Hinterklauen unterschieden sich Hornnachschiebung, Hornabtrieb und Nettohornwachstum zwischen Versuchs- und Kontrolltieren nicht (Tabelle 14).

3. - 5. Laktation:

Bezogen auf die lateralen Hinterklauen unterschieden sich Hornnachschiebung, Hornabtrieb und Nettohornwachstum zwischen Versuchs- und Kontrolltieren nicht (Tabelle 14).

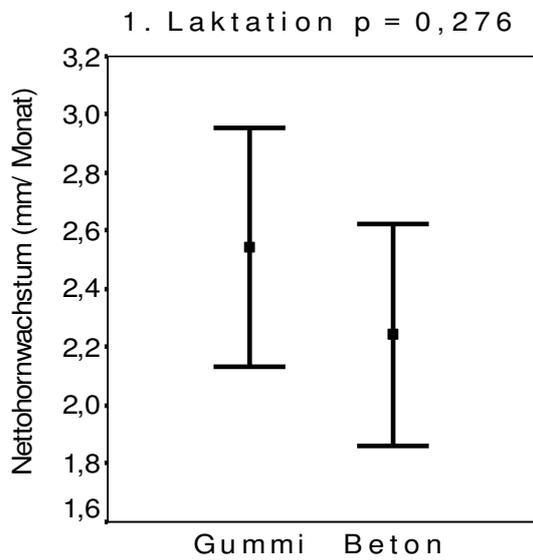
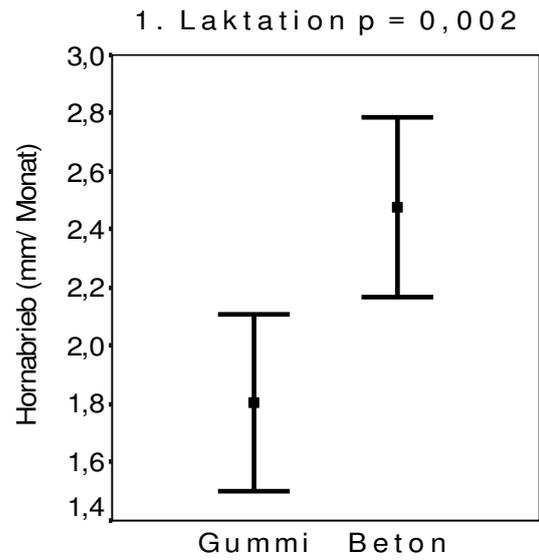
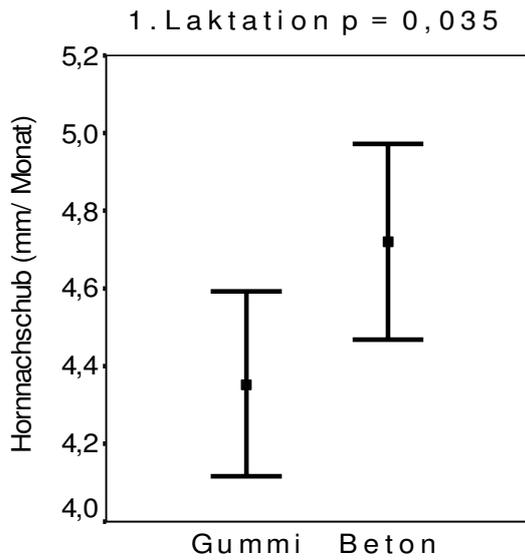


Abbildung 15: Hornnachschiebung, Hornabrieb und Nettohornwachstum in mm/Monat im Gruppenvergleich bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 1. Laktation ($\bar{x} \pm s$).

Tabelle 14: Hornnachschiebung, Hornabtrieb und Nettohornwachstum (mm/Monat) im Gruppenvergleich bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 1., 2. und 3. - 5. Laktation.

L a k t a t i o n	G r u p p e	Hornnachschiebung, Hornabtrieb und Nettohornwachstum (mm/Monat) Gruppenvergleich - t-Test für unabhängige Stichproben					
		Hornnachschiebung		Hornabtrieb		Nettohornwachstum	
		n	Δ_{KM} $\bar{x} \pm s$	n	Δ_{MA} $\bar{x} \pm s$	n	Δ_{KA} $\bar{x} \pm s$
1	GU	34	4,4 ± 0,7	34	1,8 ± 0,9	34	2,5 ± 1,2
			p = 0,035		p = 0,002		p = 0,276
	BE	35	4,7 ± 0,7	35	2,5 ± 0,9	35	2,2 ± 1,1
2	GU	31	3,9 ± 0,7	31	0,5 ± 0,7	31	3,5 ± 0,9
			p = 0,368		p = 0,223		p = 0,726
	BE	32	4,1 ± 0,7	32	0,7 ± 0,9	32	3,4 ± 1,1
3-5	GU	27	3,7 ± 0,7	27	0,5 ± 0,9	27	3,2 ± 1,1
			p = 0,910		p = 0,851		p = 0,799
	BE	29	3,7 ± 0,6	29	0,6 ± 0,7	29	3,2 ± 0,7

Unabhängig von der Gruppenzugehörigkeit unterschieden sich die Dorsalwandparameter von Erstlaktierenden gegenüber Zweitlaktierenden: Bei Erstlaktierenden war sowohl ein größerer Hornnachschiebung (GU - p = 0,022, BE - p = 0,001) als auch höherer Hornabtrieb (GU, BE - p < 0,001) zu verzeichnen.

Das Nettohornwachstum erstlaktierender Tiere fiel ca. einen Millimeter pro Monat geringer aus als das zweitlaktierender Tiere (Tabelle 15).

Tabelle 15: Hornnachschiebung, Hornabtrieb und Nettohornwachstum (mm/Monat) im Laktationsvergleich bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 1., 2. und 3. - 5. Laktation.

G r u p p e	L a k t a t i o n	Hornnachschiebung, Hornabtrieb und Nettohornwachstum (mm/Monat) Laktationsvergleich - t-Test für unabhängige Stichproben					
		Hornnachschiebung		Hornabtrieb		Nettohornwachstum	
		n	Δ_{KM} $\bar{x} \pm s$	n	Δ_{MA} $\bar{x} \pm s$	n	Δ_{KA} $\bar{x} \pm s$
GU	1	33	4,4 ± 0,7	33	1,8 ± 0,9	33	2,5 ± 1,2
			p = 0,022		p < 0,001		p = 0,001
	2	31	3,9 ± 0,7	31	0,5 ± 0,7	31	3,5 ± 0,9
			p = 0,283		p = 0,907		p = 0,381
	3	27	3,7 ± 0,7	27	0,5 ± 0,9	27	3,2 ± 1,1
BE	1	35	4,7 ± 0,7	35	2,5 ± 0,9	35	2,2 ± 1,1
			p = 0,001		p < 0,001		p < 0,001
	2	32	4,1 ± 0,7	32	0,7 ± 0,9	32	3,4 ± 1,1
			p = 0,028		p = 0,383		p = 0,389
	3	29	3,7 ± 0,6	29	0,6 ± 0,7	29	3,2 ± 0,7

4.3 Nettoballenhornwachstum

Der Kolmogorov-Smirnoff-Anpassungstest ergab, dass die Strecken BH zum Zeitpunkt t_0 und t_1 nicht signifikant ($p > 0,05$) von der Normalverteilung abwichen. Eine Normalverteilung konnte aufgrund der Reproduktivität auch für die Differenz der Strecken angenommen werden.

1. Laktation:

Das mittlere monatliche Nettoballenhornwachstum der rechten lateralen Hinterklauen von Versuchstieren betrug $2,0 \pm 1,2$ mm. Das Nettoballenhornwachstum der Kontrolltiere fiel mit $1,5 \pm 0,9$ mm/Monat geringer aus. Als statistisch gesichert konnte dieser Unterschied nicht betrachtet werden ($p = 0,185$) (Tabelle 16).

2. Laktation:

Die rechten lateralen Hinterklauen wiesen ein mittleres monatliches Nettoballenhornwachstum von $2,2 \pm 1,2$ mm (GU) resp. $1,6 \pm 1,5$ mm (BE) auf ($p = 0,174$) (Tabelle 16).

3. Laktation:

Das Nettoballenhornwachstum beider Gruppen unterschied sich nicht ($p = 0,965$). Bei beiden Gruppen war ein Nettoballenhornwachstum von 2,1 mm/Monat zu verzeichnen (Tabelle 16).

Tabelle 16: Ballenhöhe und Nettoballenhornwachstum im Gruppenvergleich bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 1., 2. und 3. - 5. Laktation.

L a k t a t i o n	G r u p p e	Ballenhöhe und Nettoballenhornwachstum - Gruppenvergleich t-Test für unabhängige Stichproben					
		Ballenhöhe t_0		Ballenhöhe t_1		Nettoballenhornwachstum	
		n	Δ_{KM} $\bar{x} \pm s$	n	Δ_{MA} $\bar{x} \pm s$	n	Δ_{KA} $\bar{x} \pm s$
1	GU	17	$36 \pm 2,2$	17	$43 \pm 4,4$	17	$2,0 \pm 1,2$
			$p = 0,576$		$p = 0,272$		$p = 0,185$
	BE	19	$36 \pm 2,3$	19	$42 \pm 4,0$	19	$1,5 \pm 0,9$
2	GU	17	$36 \pm 2,0$	17	$44 \pm 3,7$	17	$2,2 \pm 1,0$
			$p = 0,404$		$p = 0,362$		$p = 0,174$
	BE	16	$37 \pm 2,0$	16	$43 \pm 5,5$	16	$1,6 \pm 1,5$
3-5	GU	15	$37 \pm 2,7$	15	$44 \pm 3,7$	15	$2,1 \pm 1,0$
			$p = 0,211$		$p = 0,380$		$p = 0,965$
	BE	15	$38 \pm 3,3$	15	$43 \pm 5,5$	15	$2,1 \pm 1,1$

4.4 Lahmheit

Über einen Beobachtungszeitraum von 15 Wochen wurde in 14-tägigen Intervallen bei den Versuchs- und Kontrolltieren eine Gangbeurteilung nach Sprecher et al. (1997) durchgeführt. Die Ergebnisse der Ganganalysen werden in Tabelle 17 wiedergegeben. Die Lahmheitsgrade drei, vier und fünf wurden zusammen betrachtet, um die Prävalenz klinisch lahmer Tiere zu ermitteln, die Lahmheitsgrade eins und zwei stellten lahmheitsfreie Tiere dar. Bei den Lahmheitsgraden drei, vier und fünf handelt es sich um Gangstörungen im eigentlichen Sinne mit Verkürzung der Stützbein- oder/ und Hangbeinphase einer oder mehrerer Gliedmaßen, sodass Tiere mit diesen Lahmheitsgraden entsprechend der Definition von Dirksen (1990) als

klinisch lahm betrachtet werden können, während die Lahmheitsgrade eins und zwei keine Gangstörung beinhalten (Sprecher et al., 1997). Tabelle 17 stellt die Lahmheitsprävalenzen von Versuchstieren, die auf Laufflächen mit Gummiboden gehalten wurden und von Kontrolltieren, die auf Laufflächen mit Betonboden gehalten wurden, gruppiert nach Laktationen dar.

1. - 5. Laktation:

Unabhängig von der Anzahl der Laktationen konnten an acht Beobachtungszeitpunkten acht (14 %) bis 18 (31 %) lahme Versuchstiere und 14 (28 %) bis 21 (42 %) lahme Kontrolltiere festgestellt werden. Die Lahmheitsprävalenzen von Versuchs- und Kontrolltieren unterschieden sich an allen acht Beobachtungszeitpunkten nicht ($0,059 \leq p \leq 1,000$). Sowohl bei Versuchs- als auch bei Kontrolltieren nahm die Lahmheitsprävalenz mit der Anzahl der Laktationen zu. (Tabelle 17). Innerhalb des Versuchszeitraumes gab es keine bedeutenden Schwankungen der Lahmheitsprävalenzen: Bei auf Gummi gehaltenen Tieren stieg die Lahmheitsprävalenz von 13 (22 %) auf 18 (31 %) Tiere in der siebten Woche p.p. und sank bis zur 17. Woche p.p. kontinuierlich auf 15 (26 %) Tiere. Bei Kontrolltieren betrug die Lahmheitsprävalenz zu Beginn 18 (36 %), lag mit kleinen Variationen während des Versuchszeitraumes bei ca. 15 (30 %) und zur Abschlussbeobachtung bei 21 (42 %) Tieren.

1. Laktation:

Die Lahmheitsprävalenz der Versuchstiere erreichte in der siebten Woche p.p. mit sechs (29 %) lahmen Tieren den höchsten Wert. Die höchste Lahmheitsprävalenz der Kontrolltiere wurde mit vier (22 %) lahmen Tieren in der 17. Woche p.p. erreicht. Bis zur siebten Woche p.p. konnte bei Versuchstieren ein Anstieg der Lahmheitsprävalenz von einem (5 %) lahmen Tier in der dritten Woche p.p. auf sechs (29 %) lahme Tiere festgestellt werden. In den folgenden Wochen sank die Prävalenz kontinuierlich, zur 15. Woche p.p. war kein Versuchstier mit einer Lahmheit auffällig geworden. In der 17. Woche konnte ein erneuter Anstieg auf drei (14 %) lahme Tiere festgestellt werden. Bei Kontrolltieren wurden in der dritten Woche p.p. drei (17 %) lahme Tiere festgestellt. In den folgenden Wochen konnten geringere Prävalenzen bestimmt werden. In der 15. Woche kam es zu einem erneuten Anstieg, zwei (11 %) lahme Tiere wurden beobachtet. In der 17. Woche konnten vier (22 %) lahme Tiere dokumentiert werden. Zwischen Versuchs- und Kontrolltieren gab es keinen Unterschied der Lahmheitsprävalenzen an den acht Beobachtungszeitpunkten ($0,206 \leq p \leq 1,000$) (Tabelle 17).

2. Laktation:

Die niedrigste Anzahl lahmer Versuchstiere bestand mit einem (6 %) Tier in der 15. Woche p.p., die höchste Anzahl mit sechs (33 %) Tieren in der fünften sowie 13. Woche p.p.. Bei Kontrolltieren schwankte die Zahl der lahmen Tiere zwischen vier (25 %) in der fünften, siebten, und elften Woche und sieben (56 %) Tieren in der 17. Woche. Die Lahmheitsprävalenz der Versuchstiere stieg bis zur 5. Woche auf sechs Tiere (33 %), sank bis zur 9. Woche p.p. auf zwei Tiere (11 %) und stieg erneut bis zur 13. Woche p.p. auf sechs Tiere (33 %) an. In der 15. Woche war lediglich ein (6 %) lahmes Tier und in der 17. Woche zwei (11 %) lahme Tiere zu verzeichnen. In den ersten 10 Wochen p.p. waren zwischen vier (25 %) und fünf (31 %) lahme Kontrolltiere dokumentiert worden. Ab der 13. Woche p.p. erhöhte sich der Anteil lahmer Tiere auf sechs (38 %) sowie auf sieben (56 %) lahme Tiere in der 17. Woche. Die Lahmheitsprävalenzen zwischen Versuchs- und Kontrolltieren unterschieden sich nicht ($0,052 \leq p \leq 1,000$). In der 15. Woche p.p. ($p = 0,078$) und in der 17. Woche p.p. ($p = 0,052$) bestand die Tendenz, dass weniger lahme Versuchstiere vorhanden waren als Kontrolltiere (Tabelle 17).

3. - 5. Laktation:

Zu acht Beobachtungszeitpunkten wurden zwischen sieben (37 %) und zehn (53 %) lahme Versuchstiere und zwischen acht (50 %) und 13 (81 %) lahme Kontrolltiere beobachtet.

Bis zur 13. Woche kam es bei Versuchstieren zu einem leichten Anstieg der Lahmheitsprävalenz von sieben (37%) auf neun (47 %) Tiere. In der 15. Woche erreichte die Lahmheitsprävalenz ihr Ausgangsniveau mit sieben (37 %) Tieren und stieg mit Beginn der 17. Woche auf zehn (53 %) an. In der dritten Woche p.p. waren 10 (63 %) lahme Kontrolltiere erfasst worden. Bis zur siebten Woche konnte ein Anstieg auf 13 (81 %) lahme Tiere registriert werden. In der 13. und 15. Woche wurden mit acht (50 %) Tieren eine geringere Anzahl verzeichnet. In der 17. Woche p.p. erreichte die Lahmheitsprävalenz der Kontrolltiere ihr Ausgangsniveau mit zehn (63 %) Tieren. Die Lahmheitsprävalenzen der Versuchstiere waren geringer als die der Kontrolltiere. Als statistisch gesichert galt dieses Ergebnis für die Lahmheitsprävalenz in der 7. Woche p.p. ($p = 0,016$) (Tabelle 17).

Tabelle 17: Lahmheitsprävalenzen bei Versuchstieren und Kontrolltieren zu acht Beobachtungszeitpunkten in der 1. - 5. , 1., 2. und 3. - 5. Laktation. Es kam der Vierfelder-Chi-Quadrat-Test nach Pearson zur Anwendung.

Zeitpunkt	Gruppe	Lahmheitsprävalenzen – Vierfelder-Chi-Quadrat-Test nach Pearson							
		n	1. - 5. Laktation	n	1. Laktation	n	2. Laktation	n	3. - 5. Laktation
3. Woche p.p.	GU	58	13 (22 %)	21	1 (5 %)	18	5 (28 %)	19	7 (37 %)
			0,139		0,318		1,000		0,181
	BE	50	18 (36 %)	18	3 (17 %)	16	5 (31 %)	16	10 (63 %)
5. Woche p.p.	GU	58	16 (28 %)	21	2 (10 %)	18	6 (33 %)	19	8 (42 %)
			0,833		1,000		0,715		0,315
	BE	50	15 (30 %)	18	1 (6 %)	16	4 (25 %)	16	10 (63 %)
7. Woche p.p.	GU	58	18 (31 %)	21	6 (29 %)	18	5 (28 %)	19	7 (37 %)
			0,543		0,247		1,000		0,016
	BE	50	19 (38 %)	18	2 (11 %)	16	4 (25 %)	16	13 (81 %)
9. Woche p.p.	GU	58	14 (24 %)	21	3 (14 %)	18	2 (11 %)	19	9 (47 %)
			0,395		1,000		0,214		0,738
	BE	50	16 (32 %)	18	2 (11 %)	16	5 (31 %)	16	9 (56 %)
11. Woche p.p.	GU	58	16 (28 %)	21	3 (14 %)	18	4 (22 %)	19	9 (47 %)
			0,833		0,609		1,000		0,500
	BE	50	15 (30 %)	18	1 (6 %)	16	4 (25 %)	16	10 (63 %)
13. Woche p.p.	GU	58	16 (28 %)	21	1 (5 %)	18	6 (33 %)	19	9 (47 %)
			1,000		1,000		1,000		1,000
	BE	50	14 (28 %)	18	0 (0 %)	16	6 (38 %)	16	8 (50 %)
15. Woche p.p.	GU	58	8 (14 %)	21	0 (0 %)	18	1 (6 %)	19	7 (37 %)
			0,059		0,206		0,078		0,506
	BE	50	15 (30 %)	18	2 (11 %)	16	5 (31 %)	16	8 (50 %)
17. Woche p.p.	GU	58	15 (26 %)	21	3/ 14%	18	2 (11 %)	19	10 (53 %)
			0,102		0,682		0,052		0,734
	BE	50	21 (42 %)	18	4/ 22%	16	7 (56 %)	16	10 (63 %)

4.5 Klauengesundheit

4.5.1 Primär aseptische Lederhaut assoziierte Klauenkrankheiten

Zu den primär aseptischen Lederhaut assoziierten Klauenerkrankungen zählen Klauenrehe, Klauensohlengeschwüre, Hornspalt und Hornkluft. Die häufigste dieser Krankheiten ist die Klauenrehe (Tabelle 18). Eine eingehende Untersuchung folgt in Abschnitt 4.5.1.1.

Tabelle 18: Prävalenzen für Klauen mit aseptischen Lederhaut assoziierten Klauenkrankheiten (Klauenrehe, Sohlengeschwür, Hornspalt, Hornkluft) bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 1., 2. und 3. - 5. Laktation.

G r u p p e	Prävalenzen für Klauen mit aseptischen Lederhaut assoziierten Klauenkrankheiten											
	1. Laktation				2. Laktation				3. - 5. Laktation			
	n	t ₀		t ₁	n	t ₀		t ₁	n	t ₀		t ₁
GU	168	119		163	144	125		143	152	132		151
		71 %		97 %		87 %		99 %		87 %		99 %
	Klauenrehe				Klauenrehe				Klauenrehe			
BE	144	130		143	128	127		128	128	127		125
		90 %		99 %		99 %		100 %		99 %		98 %
GU	168	0		0	144	0		0	152	0		0
		0 %		0 %		0 %		0 %		0 %		0 %
	Sohlengeschwüre				Sohlengeschwüre				Sohlengeschwüre			
BE	144	0		0	128	0		0	128	0		1
		0 %		0 %		0 %		0 %		0 %		1 %
GU	168	0		4	144	2		0	152	4		5
		0 %		2 %		1 %		0 %		3 %		3 %
	Hornspalt				Hornspalt				Hornspalt			
BE	144	1		1	128	2		1	128	6		3
		1 %		1 %		2 %		1 %		5 %		2 %
GU	168	2		0	144	0		0	152	1		0
		1 %		0 %		0 %		0 %		1 %		0 %
	Hornkluft				Hornkluft				Hornkluft			
BE	144	1		0	128	0		0	128	0		1
		1 %		0 %		0 %		0 %		0 %		1 %

Bei Sohlengeschwüren, Hornspalten und Hornklüften war die Anzahl von positiven Fällen sehr gering (Tabelle 18). Eine weitergehende Betrachtung wurde aus diesem Grund nicht durchgeführt.

4.5.1.1 Klauenrehe

Klauenrehe äußert sich durch das Vorhandensein von spezifischen Veränderungen im Klauenhorn, die ihren Ursprung in der Lederhaut haben. Reheringe, Einblutungen, Konkavität der Dorsalwand, Weiße-Linie-Defekte, Wandläsionen und doppelte Sohlen sind Anzeichen von Klauenrehe. Klauen mit mindestens einer dieser Läsionen wurden als reheverändert eingestuft.

Die ermittelten Prävalenzen beschreiben die Anzahl von Klauen mit mindestens einer Reheläsion im Verhältnis zur gesamten Anzahl der Klauen dieser Lokalisation.

1. Laktation:

119 (71 %) Klauen der Versuchstiere und 130 (90 %) Klauen der Kontrolltiere wiesen bereits zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung eine oder mehrere Reheveränderungen auf. 15 Wochen später, zum Zeitpunkt der Abschlussuntersuchung, waren 163 (97 %) Klauen der Versuchstiere und 143 (99 %) Klauen der Kontrolltiere betroffen. Mediale und laterale Vorderklauen sowie mediale und laterale Hinterklauen waren annähernd gleich häufig von rehebedingten Veränderungen betroffen (Tabelle 19).

In einer weiteren Betrachtung wurde die Anzahl der Reheläsionen als Maß für die Schwere der Klauenrehe definiert. Es wurde zwischen einer, zwei und drei bis sechs Reheläsionen pro Klaue unterschieden. Von allen reheveränderten Klauen sank bei Versuchs- und Kontrolltieren der Anteil von Klauen mit einer Reheläsion von der Erstuntersuchung bis zur Abschlussuntersuchung von 82 (69 %) auf 49 (25 %) (GU) resp. von 53 (41 %) auf 17 (12 %). Der Anteil an Klauen mit zwei Reheläsionen nahm bei Versuchs- und Kontrollgruppe von 30 (25 %) auf 108 (66 %) (GU) resp. von 56 (43 %) auf 101 (71 %) zu. Der Anteil von drei bis sechs Reheläsionen pro Klaue veränderte sich kaum (Abbildung 16).

Verteilungsmuster		1 Reheläsion		2 Reheläsionen		3 - 6 Reheläsionen		
		GU	BE	GU	BE	GU	BE	
1. Laktation	Erstuntersuchung	n	82/119	53/130	30/119	56/130	7/119	21/130
			69 %	41 %	25 %	43 %	6 %	16 %
1. Laktation	Abschlussuntersuchung	n	40/163	17/143	108/163	101/143	15/163	25/143
			25 %	12 %	66 %	71 %	9 %	18 %

Abbildung 16: Prozentuale Aufteilung der reheberänderten Klauen nach der Anzahl der Reheläsionen bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 1. Laktation.

Von allen Klauen, die lediglich eine Reheberänderung aufwiesen, waren zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung 51 Klauen (62 %) der Versuchstiere und 40 Klauen (76 %) der Kontrolltiere von einem Weiße-Linie-Defekt betroffen. In beiden Gruppen hatte sich der Anteil zur Abschlussuntersuchung auf etwa die Hälfte (n = 21, 53 % (GU); n = 8, 47 % (BE)) verringert. 31 (38 %) Klauen der Versuchstiere und 12 (23 %) Klauen der Kontrolltiere hatten zur Erstuntersuchung Einblutungen. Zum Zeitpunkt der Abschlussuntersuchung waren von allen reheberänderten Klauen mit nur einer Reheläsion 7 (18 %) Klauen von Versuchstieren und eine (6 %) Klaue der Kontrollgruppe mit Einblutungen zu verzeichnen. Doppelte Sohle zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung wurde lediglich bei einer (2 %) Klaue eines Kontrolltieres festgestellt. Bis zum Zeitpunkt der Abschlussuntersuchung stieg der Anteil bei Versuchstieren auf 12 (30 %) Klauen und bei Kontrolltieren auf 8 (47 %) Klauen mit doppelter Sohle (Abbildung 17).

Bei zwei Reheläsionen pro Klaue bestanden bei Versuchstieren zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung an 28 (93 %) Klauen Weiße-Linie-Defekte, an 21 (70 %) Klauen Einblutungen und an 11 (37 %) Klauen eine doppelte Sohle. Bei Kontrolltieren hatten 55 (98

%) Klauen Weiße-Linie-Defekte, 30 (54 %) Klauen Einblutungen und 26 (46 %) doppelte Sohlen. Bis zur Abschlussuntersuchung erhöhte sich die absolute Zahl aller Klauen mit zwei Reheläsionen deutlich auf mehr als das Doppelte, der prozentuale Anteil von Weiße-Linie-Defekten blieb im Vergleich zur Erstuntersuchung nahezu konstant: 100 Klauen (93 %) der Versuchstiere und 95 (94 %) Klauen der Kontrolltiere wiesen Weiße-Linie-Defekte auf. Klauen mit Einblutungen waren weniger häufig als zur Erstuntersuchung. 16 (15 %) Klauen der Versuchstiere und 21 (21 %) Klauen der Kontrolltiere hatten Einblutungen. Eine starke Zunahme war bei doppelten Sohlen zu verzeichnen. 100 (93 %) Klauen der Versuchstiere und 86 (85 %) Klauen der Kontrolltiere besaßen doppelte Sohlen (Abbildung 17).

In der Gruppe der Tiere, die drei bis sechs Reheläsionen hatten, waren Weiße-Linie-Defekte, Einblutungen und doppelte Sohlen sowohl zur Erstuntersuchung (n = 7 (GU), n = 21 (BE) als auch zur Abschlussuntersuchung (n = 15 (GU), n = 25 (BE) zu 100 % vertreten (Abbildung 17).

WLD	EB	DS	1 Reheläsion			2 Reheläsionen			3 - 6 Reheläsionen									
			GU		BE	GU		BE	GU		BE							
1. Laktation	Erstuntersuchung	n	82		53		30		56		7		21					
			51	31	0	40	12	1	28	21	11	55	30	26	7	7	7	21
1. Laktation	Abschlussuntersuchung	n	40		17		108		101		15		25		25		25	
			21	7	12	8	1	8	100	16	100	95	21	86	15	15	15	25

Abbildung 17: Prozentuale Verteilung der drei häufigsten Reheveränderungen (WLD, EB, DS) bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 1. Laktation.

Betrachtet man die Kombination zweier Reheläsionen, waren zur Erstuntersuchung Weiße-Linie-Defekt und Einblutungen am häufigsten vergesellschaftet ($n = 19$, 63% (GU); $n = 29$, 52 % (BE)), gefolgt von Weiße-Linie-Defekten mit doppelter Sohle ($n = 9$, 30 % (GU); $n = 26$, 46 % (BE)). Die Kombination Einblutungen und doppelte Sohle kamen nur vereinzelt vor ($n = 2$, 7 % (GU); $n = 0$ (BE)). Nach Ende des 15-wöchigen Versuchszeitraumes waren sowohl bei der Versuchs- als auch bei der Kontrollgruppe hauptsächlich Kombinationen aus Weiße-Linie-Defekt und doppelter Sohle festzustellen ($n = 92$, 85 % (GU); $n = 80$, 79 % (BE)). Weiße-Linie-Defekt und Einblutungen ($n = 8$, 7 % (GU); $n = 15$, 15 % (BE)) und Einblutungen und doppelte Sohle ($n = 8$, 7 % (GU); $n = 6$, 6 % (BE)) traten weniger häufig auf (Abbildung 18).

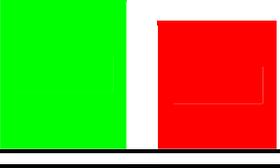
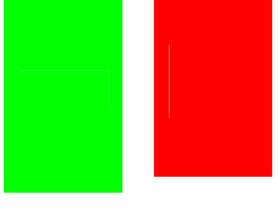
2 Reheläsionen			Weiße-Linie-Defekt + Einblutungen		Weiße-Linie-Defekt + Doppelte Sohle		Einblutungen + Doppelte Sohle	
			GU	BE	GU	BE	GU	BE
1. L a k t a t i o n	Erst- unter- such- ung	n	19/30	29/56	9/30	26/56	2/30	0/56
			63 %	52 %	30 %	46 %	7 %	0 %
								
	Ab- schl- uss- unter- such- ung	n	8/108	15/101	92/108	80/101	8/108	6/101
			7 %	15 %	85 %	79 %	7 %	6 %
								

Abbildung 18: Prozentuale Aufteilung der Klauen mit ausschließlich zwei Reheläsionen nach der Art der Kombination zweier Reheveränderungen von Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 1. Laktation.

2. Laktation:

Zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung hatten 125 (87 %) Klauen der Versuchstiere und 127 (99 %) Klauen der Kontrolltiere eine oder mehrere Reheveränderungen. Bis zur Abschlussuntersuchung erhöhte sich die Anzahl betroffener Klauen auf 143 (99 %) bei Versuchstieren und auf 128 (100 %) bei Kontrolltieren. Alle Klauen der Tiere waren etwa gleich stark betroffen (Tabelle 19).

Bezogen auf die Gesamtanzahl aller reheveränderter Klauen waren 45 (36 %) Klauen der Versuchstiere und 12 (9 %) Klauen der Kontrolltiere mit lediglich einer Reheläsion zu verzeichnen. Der Anteil an Klauen mit einer Reheläsion hatte sich bis zur Abschlussuntersuchung auf 34 (24 %) Klauen der Versuchstiere und auf 8 (6 %) Klauen der Kontrolltiere reduziert. Die meisten Klauen wiesen zwei Reheläsionen auf: 61 (49 %) Klauen der Versuchstiere und 87 (69 %) Klauen der Kontrolltiere verfügten zur Erstuntersuchung

über zwei Reheläsionen. Bis zum Zeitpunkt der Abschlussuntersuchung kam es bei Versuchstieren zu einem Anstieg auf 90 (63 %) Klauen mit zwei Reheläsionen, bei Kontrolltieren gab es nur eine sehr geringe Änderung, es waren 89 (70 %) Klauen von zwei Reheläsionen betroffen. Der Anteil von Klauen mit drei bis sechs Reheläsionen an der Gesamtanzahl aller reheveränderten Klauen veränderte sich während des Versuchszeitraumes nur geringfügig: 19 (15 %) der reheveränderten Klauen der Versuchstiere und 28 (22 %) Klauen der Kontrolltiere verfügten zur Erstuntersuchung über drei bis sechs Reheläsionen. Zur Abschlussuntersuchung konnten 19 (13 %) Klauen der Versuchstiere und 31 (24 %) Klauen der Kontrolltiere dokumentiert werden (Abbildung 19).

Innerhalb der Klauen mit einer Reheläsion bestand zur Erstuntersuchung folgende Verteilung der Reheläsionen: 34 (79 %) Klauen von Versuchstieren und 5 (42 %) Klauen von Kontrolltieren hatten einen Weiße-Linie-Defekt, 6 (13 %) Klauen der Versuchstiere und 2 (17 %) Klauen der Kontrolltiere besaßen Einblutungen sowie 5 (11 %) Klauen der Versuchstiere und 5 (42 %) Klauen der Kontrolltiere verfügten über eine doppelte Sohle. Zum Zeitpunkt der Abschlussuntersuchung war die prozentuale Verteilung der Reheläsionen innerhalb der Klauen mit einer Reheläsion zwischen Versuchs- und Kontrollgruppe etwa gleich: 21 (62%) Klauen der Versuchstiere und 5 (63 %) Klauen der Kontrolltiere besaßen einen Weiße-Linie-Defekt, vier (12 %) Klauen der Versuchstiere und eine (13 %) Klaue der Kontrolltiere wiesen Einblutungen auf und 9 (27 %) Klauen der Versuchstiere und zwei (25 %) Klauen der Kontrolltiere hatten eine doppelte Sohle.

Bei reheveränderten Klauen mit zwei Reheläsionen zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung wiesen 56 (92 %) Klauen der Versuchs- und 84 (97 %) Klauen der Kontrolltiere Weiße-Linie-Defekte auf. 17 (28 %) Klauen der Versuchs- und 10 (12 %) Klauen der Kontrollgruppe hatten Einblutungen und 49 (80 %) Klauen der Versuchs- und 80 (92 %) Klauen der Kontrollgruppe verfügten über doppelte Sohlen. Bis zur Abschlussuntersuchung änderte sich der Anteil der Weißen-Linie-Defekte kaum: 83 (92 %) Klauen von Versuchstieren und 84 (94 %) Klauen von Kontrolltieren waren betroffen. Der Anteil von Einblutungen war für Klauen von Versuchstieren leicht rückläufig, es konnten 14 (16 %) betroffene Klauen festgestellt werden. Bei Kontrolltieren blieb der Anteil unverändert, 11 (12 %) Klauen waren betroffen. Der Anteil doppelter Sohlen stieg bei Klauen von Versuchstieren leicht an auf 83 (92 %), bei Klauen von Kontrolltieren stagnierte er, es wurden 83 (93 %) Klauen dokumentiert.

Bei reheveränderten Klauen mit drei bis sechs Reheläsionen lag ein ähnliches Bild wie bei erstlaktierenden Tieren vor. Weiße-Linie-Defekte, Einblutungen und doppelte Sohlen waren

sowohl bei der Erstuntersuchung als auch bei der Abschlussuntersuchung nahezu bei jeder Klaue anzutreffen (Abbildung 20).

Verteilungsmuster		1 Reheläsionen		2 Reheläsionen		3 - 6 Reheläsionen		
		GU	BE	GU	BE	GU	BE	
2. L a k t a t i o n	Erst- unter- such- ung	n	45/125	12/127	61/125	87/127	19/125	28/127
			36 %	9 %	49 %	69 %	15 %	22 %
	Ab- schl- uss- unter- such- ung	n	34/143	8/128	90/143	89/128	19/143	31/128
			24 %	6 %	63 %	70 %	13 %	24 %

Abbildung 19: Prozentuale Aufteilung der reheveränderten Klauen nach der Anzahl der Reheläsionen bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 2. Laktation.

WLD	EB	DS	1 Reheläsion			2 Reheläsionen			3 - 6 Reheläsionen																				
			GU		BE	GU		BE	GU		BE																		
2.	L	a	k	t	a	t	i	o	n	Erst- unter- suchung	n	45		12		61		87		19		28							
												34	6	5	5	2	5	56	17	49	84	10	80	19	17	19	27	27	26
												76 %	13 %	11 %	42 %	17 %	92 %	28 %	80 %	97 %	12 %	92 %	96 %	96 %	93 %				
												62 %	12 %	27 %	63 %	13 %	92 %	16 %	92 %	94 %	12 %	93 %	100 %	100 %	100 %	94 %	100 %	97 %	
												21	4	9	5	1	2	83	14	83	84	11	83	19	19	19	30	31	29
												34		8		90		89		19		31							

Abbildung 20: Prozentuale Verteilung der drei häufigsten Reheveränderungen (WLD, EB, DS) bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 2. Laktation.

Zur Erstuntersuchung traten bei Versuchs- und Kontrolltieren folgende Kombinationen von Reheläsionen bei Klauen mit zwei Reheläsionen auf: Weiße-Linie-Defekte traten bei 12 (20 %) Klauen der Versuchstiere und 7 (8 %) Klauen der Kontrolltiere auf. Die häufigste Kombination bestand zwischen Weiße-Linie-Defekt und doppelter Sohle: Es wurden 44 (72 %) Klauen von Versuchstieren und 77 (89 %) Klauen von Kontrolltieren dokumentiert. Einblutungen und doppelte Sohle traten weniger häufig auf: Fünf (8 %) Klauen von Versuchstieren und drei (3 %) Klauen der Kontrolltiere waren betroffen.

Bis zur Abschlussuntersuchung sank der Anteil der Kombination Weiße-Linie-Defekt und Einblutungen bei Versuchstieren auf sieben (8 %) Klauen, bei Kontrolltieren waren sechs (7 %) Klauen betroffen. Weiße-Linie-Defekt und doppelte Sohle waren als Kombination am häufigsten vertreten. 76 (84 %) Klauen der Versuchstiere und 78 (88 %) Klauen der Kontrolltiere wiesen eine Kombination mit Weiße-Linie-Defekt und doppelter Sohle auf. Einblutungen und doppelte Sohle als Kombination waren bei sieben (8 %) Klauen der Versuchs- und fünf (6 %) Klauen der Kontrolltiere nachzuweisen (Abbildung 21).

2 Reheläsionen			Weiße-Linie-Defekt + Einblutungen		Weiße-Linie-Defekt + Doppelte Sohle		Einblutungen + Doppelte Sohle	
			GU	BE	GU	BE	GU	BE
2. L a k t a t i o n	Erst- unter- such- ung	n	12/61	7/87	44/61	77/87	5/61	3/87
			20 %	8 %	72 %	89 %	8 %	3 %
	Ab- schl- uss- unter- such- ung	n	8 %	7 %	84 %	88 %	8 %	6 %
			7/90	6/89	76/90	78/89	7/90	5/89

Abbildung 21: Prozentuale Aufteilung der Klauen mit ausschließlich zwei Reheläsionen nach der Art der Kombination zweier Reheveränderungen von Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 2. Laktation.

3. - 5. Laktation:

Zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung waren 132 (87 %) Klauen der Versuchstiere und 127 (99 %) Klauen der Kontrolltiere von Klauenrehe mit einer oder mehreren Reheläsionen betroffen. Bis zur Abschlussuntersuchung erhöhte sich die Zahl reheberänderter Klauen bei Versuchstieren auf 151 (99 %). Bei Kontrolltieren waren 125 (98 %) Klauen betroffen. Mediale und laterale Vorderklauen sowie mediale und laterale Hinterklauen waren gleich häufig von rehebedingten Veränderungen betroffen (Tabelle 19).

Von allen reheberänderten Klauen der Versuchsgruppe besaßen zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung 55 (42 %) Klauen eine Reheläsion, 53 (40 %) zwei Reheläsionen und 24 (18 %) drei bis sechs Reheläsionen. Bei Kontrolltieren war die Anzahl Klauen mit einer Reheläsion geringer: Es hatten 27 (21 %) Klauen eine Reheläsion. Die Zahl der Klauen mit zwei Reheläsionen betrug 70 (55 %) und mit drei bis sechs Reheläsionen 30 (24 %).

Zum Zeitpunkt der Abschlussuntersuchung bezifferte sich die Zahl reheberänderter Klauen mit einer Reheläsion auf 33 (22 %) Klauen der Versuchstiere resp. 17 (14 %) Klauen der

Kontrolltiere. Am häufigsten waren Reheklauen mit zwei Reheläsionen anzutreffen. 84 (56 %) Klauen der Versuchstiere und 93 (74 %) Klauen der Kontrolltiere besaßen ausschließlich zwei Reheläsionen. 34 (23 %) Klauen der Versuchstiere und 15 (12 %) der Kontrolltiere wiesen drei bis sechs Reheläsionen auf (Abbildung 22).

Verteilungsmuster		1 Reheläsion		2 Reheläsionen		3 - 6 Reheläsionen		
		GU	BE	GU	BE	GU	BE	
3. - 5. Laktation	Erstuntersuchung	n	55/132	27/127	53/132	70/127	24/132	30/127
			42 %	21 %	40 %	55 %	18 %	24 %
3. - 5. Laktation	Abschlussuntersuchung	n	33/151	17/125	84/151	93/125	34/151	15/125
			22 %	14 %	56 %	74 %	23 %	12 %

Abbildung 22: Prozentuale Aufteilung der reheberänderten Klauen nach der Anzahl der Reheläsionen bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 3. - 5. Laktation.

Bei Klauen der Versuchstiere mit ausschließlich einer Reheläsion wurden zur Erstuntersuchung 41 (75 %) Klauen mit Weiße-Linie-Linie-Defekt, eine (2 %) Klaue mit Einblutungen und 13 (24 %) Klauen mit doppelter Sohle festgestellt. Bei Klauen der Kontrollgruppe verfügten 18 (67 %) Klauen über Weiße-Linie-Defekte, eine (4 %) Klaue über Einblutungen und 8 (30 %) Klauen über doppelte Sohlen. Bis zur Abschlussuntersuchung erhöhte sich der prozentuale Anteil der Klauen mit Weiße-Linie-Defekten. Es waren 30 (91 %) Klauen der Versuchs- und 14 (82 %) Klauen der Kontrollgruppe mit Weiße-Linie-Defekt vorzufinden. Klauen mit Einblutungen waren bei Versuchs- und Kontrolltieren bei reheberänderten Klauen mit einer Reheläsion nicht nachzuweisen. Der Anteil von Klauen mit

doppelten Sohlen hatte sich auf 3 (9 %) Klauen der Versuchstiere und auf 3 (18 %) Klauen der Kontrolltiere reduziert (Abbildung 23).

Bei reherveränderten Klauen mit zwei Reheläsionen ähnelte sich das Verteilungsschema der Reheläsionen zwischen Erst- und Abschlussuntersuchung. Bei Versuchstieren wurden zur Erstuntersuchung 46 (87 %) Klauen mit Weiße-Linie-Defekt, 9 (17 %) Klauen mit Einblutungen und 47 (89 %) Klauen mit doppelter Sohle festgestellt. Bei Kontrolltieren hatten 66 (94 %) Klauen Weiße-Linie-Defekte, 14 (20 %) Klauen Einblutungen und 60 (86 %) Klauen doppelte Sohlen. Zum Zeitpunkt der Abschlussuntersuchung verfügten bei Versuchstieren 80 (95 %) Klauen über Weiße-Linie-Defekte, 18 (21 %) Klauen über Einblutungen und 70 (83 %) über doppelte Sohlen. Bei Kontrolltieren waren 91 (98 %) Klauen von Weiße-Linie-Defekt, 18 (19 %) Klauen von Einblutungen und 77 (83 %) Klauen von doppelter Sohle betroffen (Abbildung 23).

Bei reherveränderten Klauen mit drei bis sechs Reheläsionen waren Weiße-Linie-Defekte, Einblutungen und doppelte Sohlen sowohl bei der Erstuntersuchung als auch bei der Abschlussuntersuchung nahezu bei jeder Klaue anzutreffen (Abbildung 23).

Laktation	Untersuchung	n	1 Reheläsion			2 Reheläsionen			3 - 6 Reheläsionen		
			WLD	EB	DS	WLD	EB	DS	WLD	EB	DS
3. - 5.	Erstuntersuchung	n	55			53			70		
			41	1	13	46	9	47	66	14	60
3. - 5.	Abschlussuntersuchung	n	33			84			93		
			30	0	3	80	18	70	91	18	77
			17			15					

Untersuchung	WLD (%)	EB (%)	DS (%)
3. - 5. Laktation, Erstuntersuchung, 1 Reheläsion	75%	2%	24%
3. - 5. Laktation, Erstuntersuchung, 2 Reheläsionen	87%	17%	89%
3. - 5. Laktation, Erstuntersuchung, 3-6 Reheläsionen	92%	96%	96%
3. - 5. Laktation, Abschlussuntersuchung, 1 Reheläsion	91%	9%	18%
3. - 5. Laktation, Abschlussuntersuchung, 2 Reheläsionen	95%	21%	83%
3. - 5. Laktation, Abschlussuntersuchung, 3-6 Reheläsionen	98%	19%	83%
3. - 5. Laktation, Abschlussuntersuchung, 3-6 Reheläsionen (Kontrolltiere)	100%	100%	97%
3. - 5. Laktation, Abschlussuntersuchung, 3-6 Reheläsionen (Kontrolltiere)	93%	87%	93%

Abbildung 23: Prozentuale Verteilung der drei häufigsten Reherveränderungen (WLD, EB, DS) bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 3. - 5. Laktation.

Zur Erstuntersuchung traten bei Versuchs- und Kontrolltieren folgende Kombinationen von Reheläsionen bei Klauen mit zwei Reheläsionen auf: Weiße-Linie-Defekte bei vier (8 %) Klauen der Versuchstiere und 10 (14 %) Klauen der Kontrolltiere. Die häufigste Kombination bestand zwischen Weiße-Linie-Defekt und doppelter Sohle, es wurden 42 (79 %) Klauen von Versuchstieren und 56 (80 %) Klauen von Kontrolltieren dokumentiert. Einblutungen und doppelte Sohle traten weniger häufig auf, vier (8 %) der Klauen von Versuchstieren und vier (3 %) Klauen der Kontrolltiere waren betroffen. Bis zur Abschlussuntersuchung stieg der Anteil der Kombination Weiße-Linie-Defekt und Einblutungen bei Versuchstieren auf 10 (12 %) Klauen und bei Kontrolltieren auf 14 (15 %) Klauen. Weiße-Linie-Defekt und doppelte Sohle waren als Kombination am häufigsten vertreten. Die prozentuale Verteilung entsprach der der Erstuntersuchung. 66 (79 %) Klauen der Versuchstiere und 73 (78 %) Klauen der Kontrolltiere wiesen eine Kombination mit Weiße-Linie-Defekt und doppelter Sohle auf. Einblutungen und doppelte Sohle als Kombination waren bei vier (5 %) Klauen der Versuchs- und zwei (2 %) Klauen der Kontrolltiere nachzuweisen.

2 Reheläsionen			Weiße-Linie-Defekt + Einblutungen		Weiße-Linie-Defekt + Doppelte Sohle		Einblutungen + Doppelte Sohle	
			GU	BE	GU	BE	GU	BE
3. - 5. L a k t a t i o n	Erst- unter- such- ung	n	4/53	10/70	42/53	56/70	4/53	4/70
			8 %	14 %	79 %	80 %	8 %	6 %
	Ab- schl- uss- unter- such- ung							
		n	10/84	14/93	66/84	73/93	4/84	2/93
			12 %	15 %	79 %	78 %	5 %	2 %

Abbildung 24: Prozentuale Aufteilung der Klauen mit ausschließlich zwei Reheläsionen nach der Art der Kombination zweier Reheveränderungen von Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 3. - 5. Laktation.

Tabelle 19: Prävalenzen für Klauen mit Reheveränderungen bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 1., 2. und 3. - 5. Laktation.

G r u p p e	Prävalenzen der Klauen mit Reheveränderungen											
	1. Laktation				2. Laktation				3. - 5. Laktation			
	n	t ₀		t ₁	n	t ₀		t ₁	n	t ₀		t ₁
GU	42	31		41	36	33		36	38	36		38
		74 %		98 %		92 %		100 %		95 %		100 %
	mediale Vorderklauen				mediale Vorderklauen				mediale Vorderklauen			
BE	36	36		36	32	32		32	32	32		32
		100 %		100 %		100 %		100 %		100 %		100 %
GU	42	35		41	36	32		36	38	35		38
		83 %		98 %		89 %		100 %		92 %		100 %
	laterale Vorderklauen				laterale Vorderklauen				laterale Vorderklauen			
BE	36	32		35	32	32		32	32	32		32
		89 %		97 %		100 %		100 %		100 %		100 %
GU	42	23		39	36	28		36	38	30		37
		55 %		93 %		78 %		100 %		79 %		97 %
	mediale Hinterklauen				mediale Hinterklauen				mediale Hinterklauen			
BE	36	28		36	32	31		32	32	32		31
		78 %		100 %		97 %		100 %		100 %		97 %
GU	42	30		42	36	32		35	38	31		38
		71 %		100 %		89 %		97 %		82 %		100 %
	laterale Hinterklauen				laterale Hinterklauen				laterale Hinterklauen			
BE	36	34		36	32	32		32	32	31		31
		94 %		100 %		100 %		100 %		97 %		97 %
GU	168	119		163	144	125		143	152	132		151
		71 %		97 %		87 %		99 %		87 %		99 %
	gesamt				gesamt				gesamt			
BE	144	130		143	128	127		128	128	127		125
		90 %		99 %		99 %		100 %		99 %		98 %

4.5.1.1.1 Einblutungen

1. Laktation:

Prävalenz: Zur Erstuntersuchung waren 59 (35 %) Klauen der Versuchstiere und 63 (44 %) Klauen der Kontrolltiere von Einblutungen betroffen. Zum Zeitpunkt der Abschlussuntersuchung hatte sich der Anteil betroffener Klauen auf 38 (23 %) (GU) resp. 47 (33 %) (BE) reduziert.

An allen Klauen - bis auf die lateralen Hinterklauen - war eine deutliche Verringerung der Anzahl von Klauen mit Einblutungen zu verzeichnen. Bei den lateralen Hinterklauen änderten sich die Prävalenzen hingegen kaum: Bei Versuchstieren reduzierte sich die Anzahl betroffener Klauen von 26 (62 %) auf 25 (60 %), und bei Kontrolltieren erhöhte sie sich von 32 (89 %) auf 33 (92 %) (Tabelle 20, Abbildung 25).

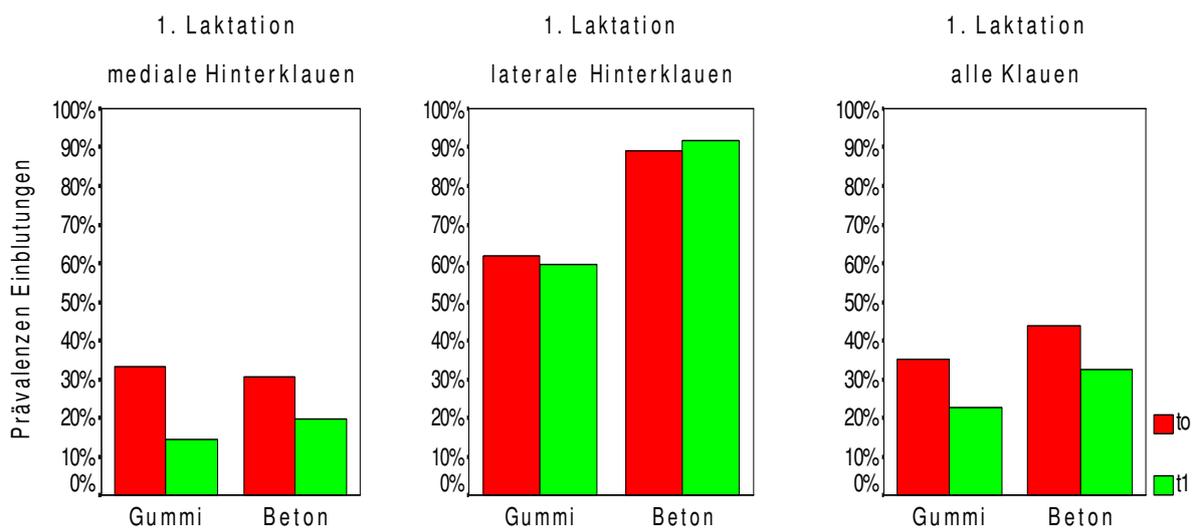


Abbildung 25: Prävalenzen für Klauen mit Einblutungen bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 1. Laktation.

Kumulative Inzidenzraten: Die Neuerkrankungsrate für Klauen der Versuchstiere lag mit 18 (17 %) Klauen über der der Versuchstiere mit zehn (12 %) Klauen. Der Unterschied war jedoch nicht signifikant. ($KONF_{RR} = 0,7 - 2,7$; $p = 0,423$). Bezogen auf die Hinterklauen konnten für Versuchstiere vier (14 %) neu erkrankte mediale Klauen und zehn (63 %) neu erkrankte laterale Klauen ermittelt werden. Dem gegenüber erkrankten bei Kontrolltieren vier (16 %) mediale Klauen und drei (75 %) laterale Klauen. Die Neuerkrankungsraten zwischen Versuchs- und Kontrolltieren unterschieden sich nicht bezogen auf mediale ($KONF_{RR} = 0,2 -$

3,2; $p = 0,862$) und laterale ($KONF_{RR} = 0,4 - 1,6$; $p = 0,639$) Hinterklauen (Tabelle 21, Abbildung 26).

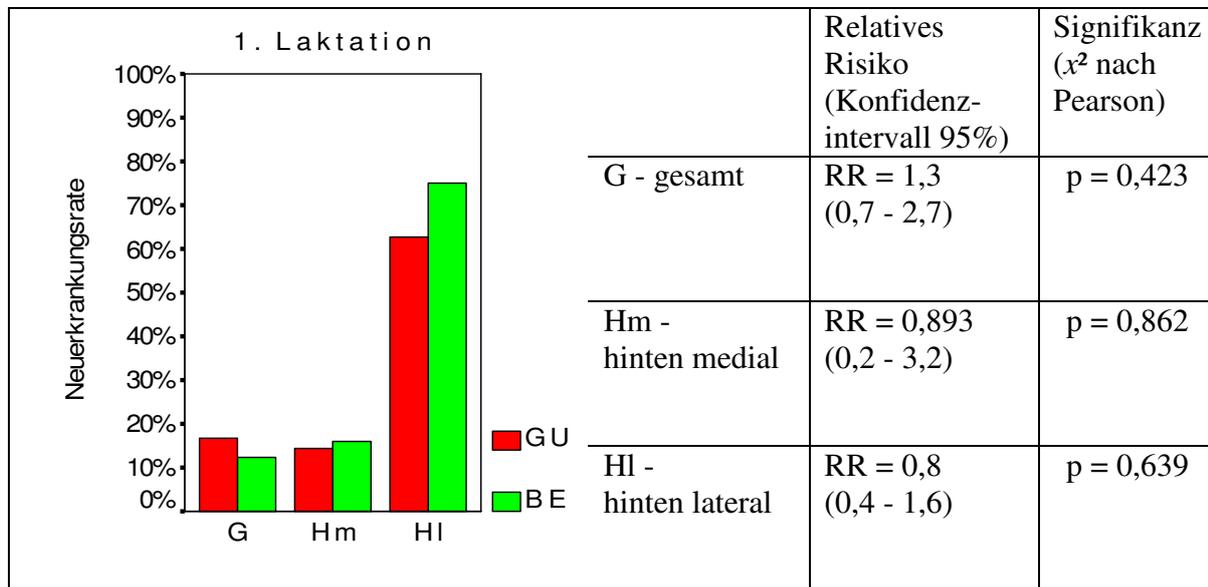


Abbildung 26: Kumulative Inzidenzraten - Neuerkrankungsraten für Klauen mit Einblutungen bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 1. Laktation.

Die Heilungsrate der Klauen von Versuchstieren war deutlich besser als die von Kontrolltieren. 39 (66 %) Klauen der Versuchstiere und 26 (41 %) Klauen der Kontrolltiere wiesen zur Abschlussuntersuchung keine Einblutungen mehr auf. Das Risiko für Klauen der Versuchstiere zur Abschlussuntersuchung keine Einblutungen mehr zu besitzen, war um das 1,6-fache höher ($KONF_{RR} = 1,1 - 2,3$) als das für Klauen von Kontrolltieren ($p = 0,006$). Noch deutlicher fiel der Unterschied bei ausschließlicher Betrachtung der lateralen Hinterklauen aus: Die Heilungsrate der Versuchsgruppe betrug 42 % bei elf neu erkrankten Klauen, die der Kontrollgruppe 6 % bei zwei neu erkrankten Klauen ($RR = 6,8$; $p = 0,001$) (Tabelle 22, Abbildung 27). Bei medialen Hinterklauen gab es keinen Unterschied ($KONF_{RR} = 0,8 - 1,8$; $p = 0,420$) (Tabelle 22, Abbildung 27).

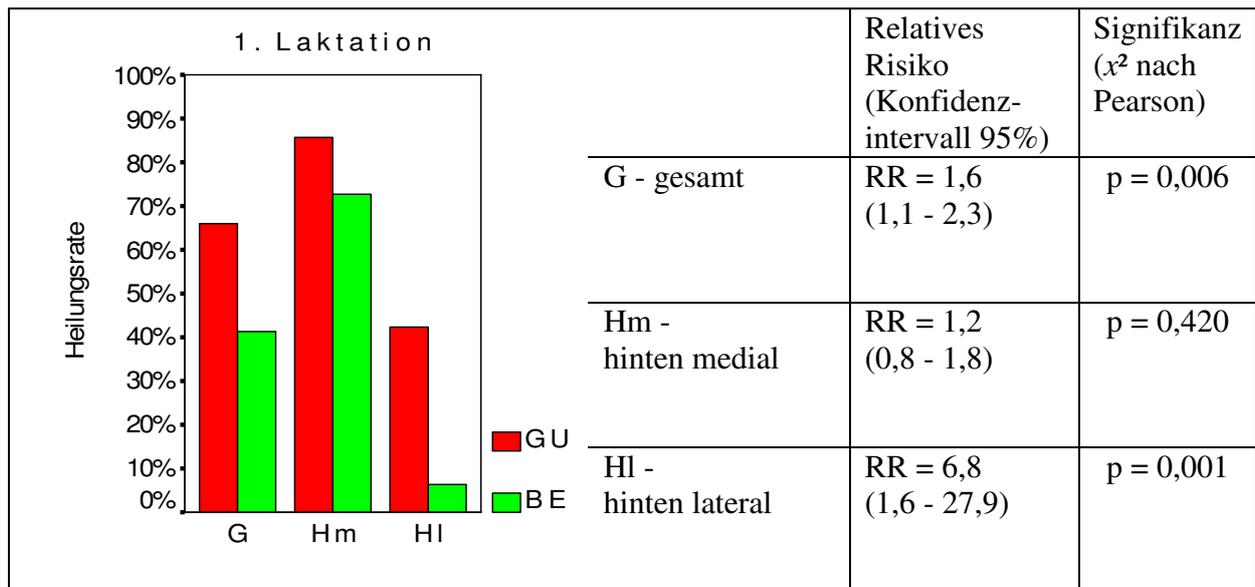


Abbildung 27: Kumulative Inzidenzraten - Heilungsraten für Klauen mit Einblutungen bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 1. Laktation.

2. Laktation :

Prävalenz: Zur Erstuntersuchung wiesen 40 (28 %) Klauen der Versuchstiere und 39 (31 %) Klauen der Kontrolltiere Einblutungen auf. Der von Einblutungen betroffene Anteil an Klauen änderte sich nur geringfügig: Bei Versuchstieren waren zur Abschlussuntersuchung 37 (26 %) Klauen betroffen, bei Kontrolltieren 43 (34 %). Die lateralen Hinterklauen waren am stärksten betroffen. Zur Erstuntersuchung belief sich der Anteil betroffener Klauen auf 23 (64 %) (GU) resp. 25 (78 %) (BE). Mit 24 (67 %) (GU) resp. 26 (81 %) (BE) betroffenen Klauen zur Abschlussuntersuchung blieb die Prävalenz in beiden Gruppen nahezu unverändert (Tabelle 20, Abbildung 28).

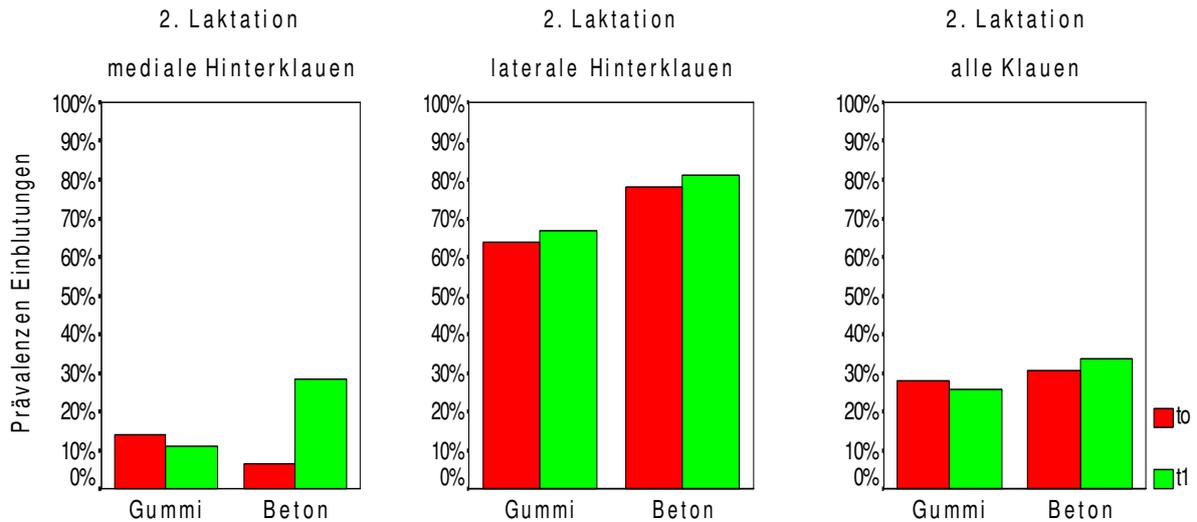


Abbildung 28: Prävalenzen für Klauen mit Einblutungen bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 2. Laktation.

Kumulative Inzidenzraten: Die Neuerkrankungsraten differierten mit 17 (16 %) Klauen (GU) und 17 (19 %) (BE) kaum ($RR = 0,856$, $p = 0,617$). Bei Betrachtung der medialen Hinterklauen standen vier (13 %) neu erkrankte Klauen der Versuchsgruppe acht (27 %) neu erkrankten Klauen der Kontrollgruppe gegenüber ($KONF_{RR} = 0,2 - 1,4$; $p = 0,176$). Bei lateralen Hinterklauen wurden sieben (54 %) (GU) neu erkrankte Klauen gegenüber drei (43 %) (BE) neu erkrankten Klauen festgestellt ($KONF_{RR} = 0,5 - 3,4$; $p = 0,639$) (Tabelle 21, Abbildung 29).

Die Heilungsraten der Klauen von Versuchs- und Kontrolltieren unterschieden sich nicht. Bei Versuchstieren wiesen 20 (50%) Klauen keine Einblutungen mehr auf, bei Kontrolltieren 13 (33 %) ($KONF_{RR} = 0,9 - 2,6$; $p = 0,133$). Die Heilungsraten zwischen beiden Gruppen bezogen auf die medialen ($KONF_{RR} = 0,5 - 8,0$; $p = 0,088$) und lateralen ($KONF_{RR} = 0,7 - 14,6$; $p = 0,093$) Hinterklauen wiesen ebenfalls keine Unterschiede auf (Tabelle 22, Abbildung 30).

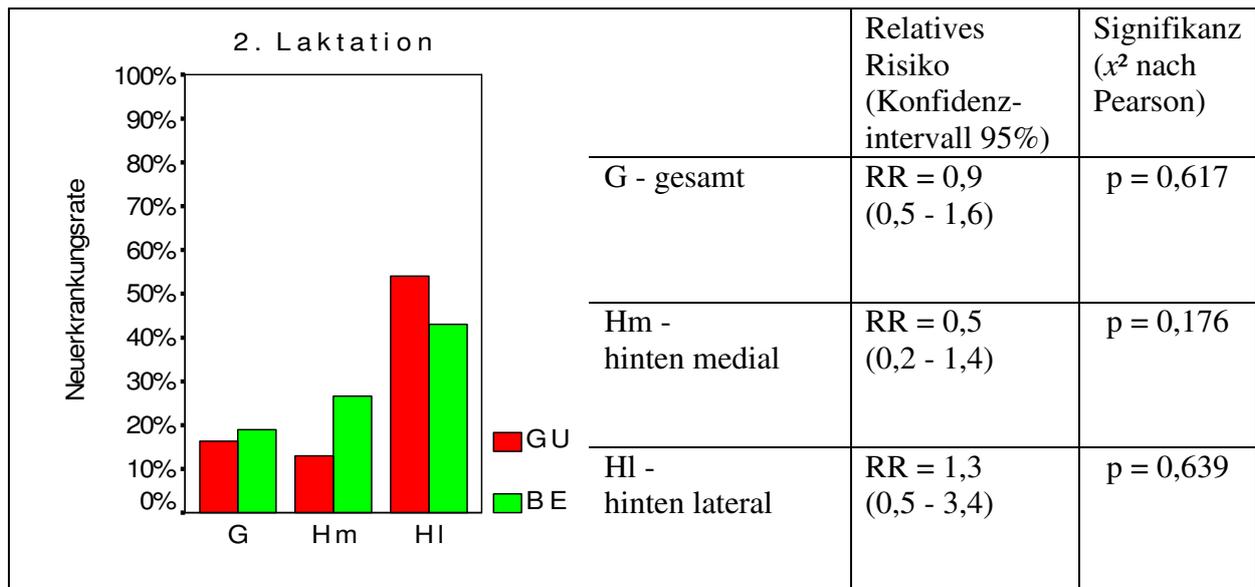


Abbildung 29: Kumulative Inzidenzraten - Neuerkrankungsraten für Klauen mit Einblutungen bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 2. Laktation.

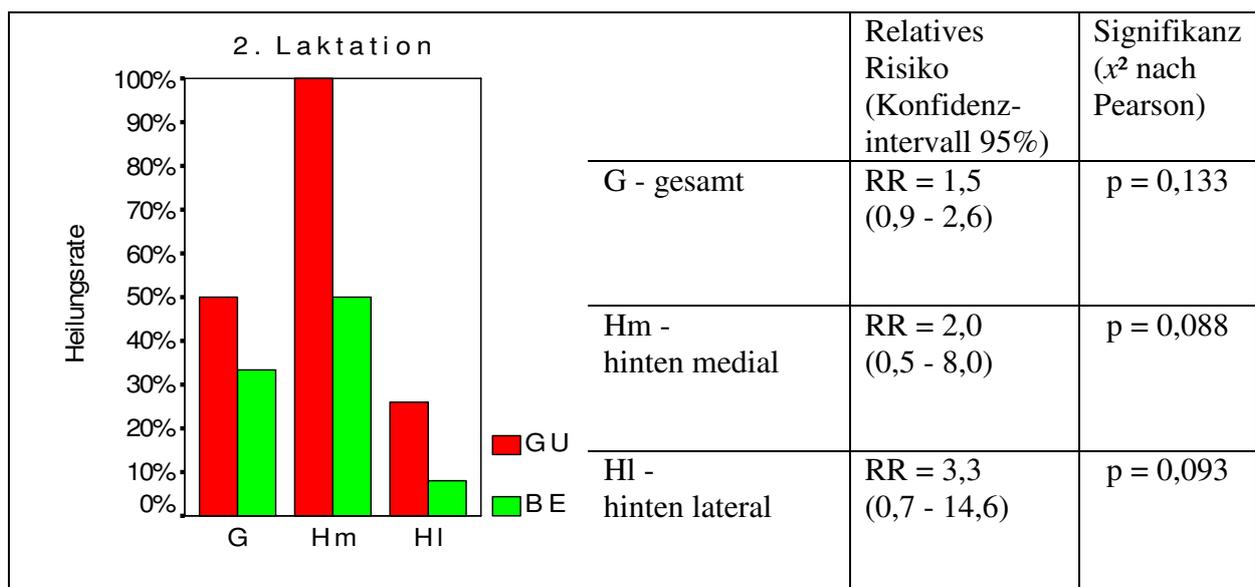


Abbildung 30: Kumulative Inzidenzraten - Heilungsraten für Klauen mit Einblutungen bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 2. Laktation.

3. - 5. Laktation:

Prävalenz: Zur Erstuntersuchung waren 33 (22 %) Klauen der Versuchstiere und 44 (34 %) Klauen der Kontrolltiere von Einblutungen betroffen. Zur Abschlussuntersuchung konnten 52 (34 %) Klauen der Versuchstiere und 31 (24 %) Klauen der Kontrolltiere mit Einblutungen festgestellt werden. Die am stärksten betroffenen Gliedmaßen waren die lateralen

Hinterklauen: Bei Versuchstieren fand eine Erhöhung von 19 (50 %) (Erstuntersuchung) auf 31 (82 %) Klauen (Abschlussuntersuchung) statt. Bei Kontrolltieren blieb der Anteil betroffener Klauen nahezu gleich bei 23 (72 %) (Erstuntersuchung) und 22 (69 %) (Abschlussuntersuchung) (Tabelle 20, Abbildung 31).

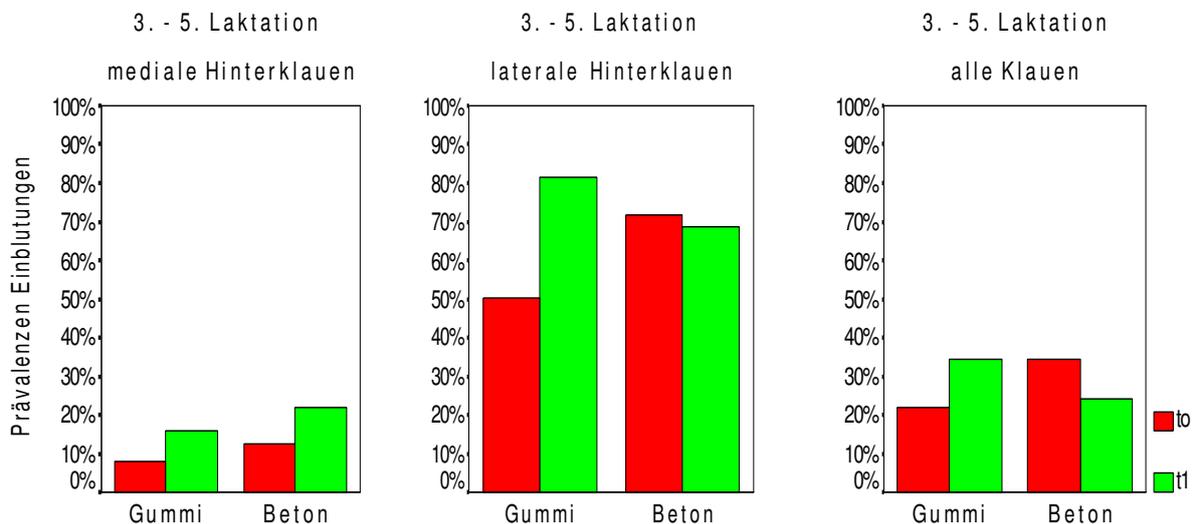


Abbildung 31: Prävalenzen für Klauen mit Einblutungen bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 3. - 5. Laktation.

Kumulative Inzidenzraten: Die Neuerkrankungsrate von Klauen der Versuchstiere war mit 30 (25 %) Klauen schwach signifikant höher als die von Klauen der Kontrolltiere mit 11 (13 %) Klauen ($KONF_{RR} = 1,0 - 3,6$; $p = 0,034$). Das Risiko für Versuchstiere Einblutungen zu entwickeln, war 1,9-fach so hoch wie das der Kontrolltiere. Die höchsten Neuerkrankungsraten waren an den lateralen Hintergliedmaßen zu verzeichnen. Dort trat an 14 (74 %) (GU) resp. 5 (56 %) (BE) Klauen zum ersten Mal das Symptom Einblutung auf. Ein Unterschied zwischen Versuchs- und Kontrolltieren bestand jedoch nicht ($KONF_{RR} = 0,7 - 2,5$; $p = 0,337$) (Tabelle 21, Abbildung 32).

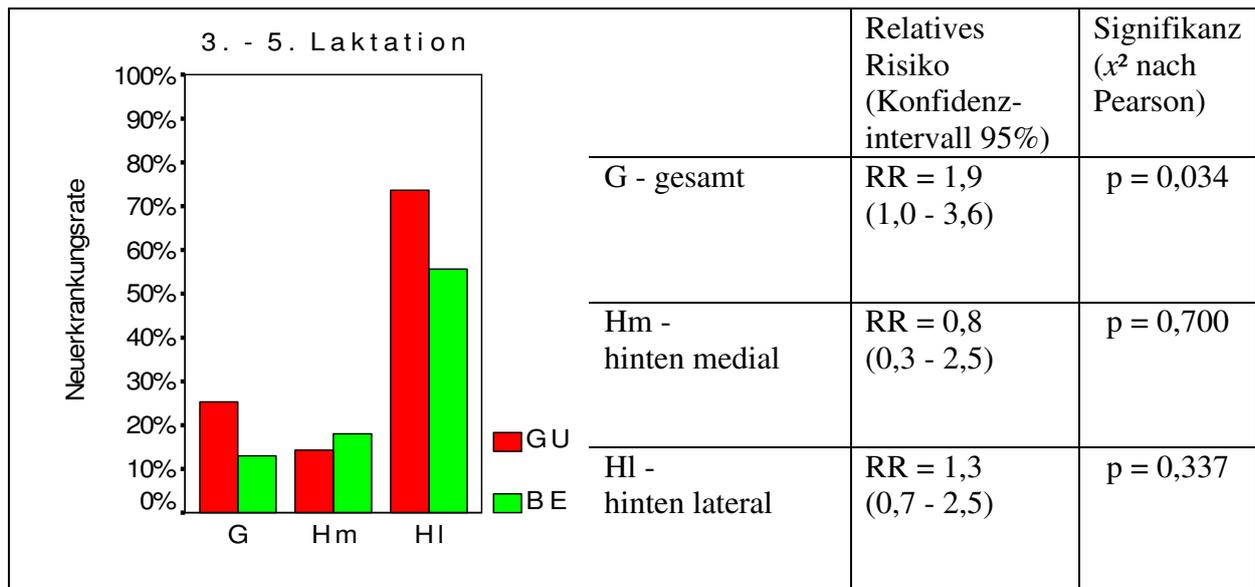


Abbildung 32: Kumulative Inzidenzraten - Neuerkrankungsrate für Klauen mit Einblutungen bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 3. - 5. Laktation.

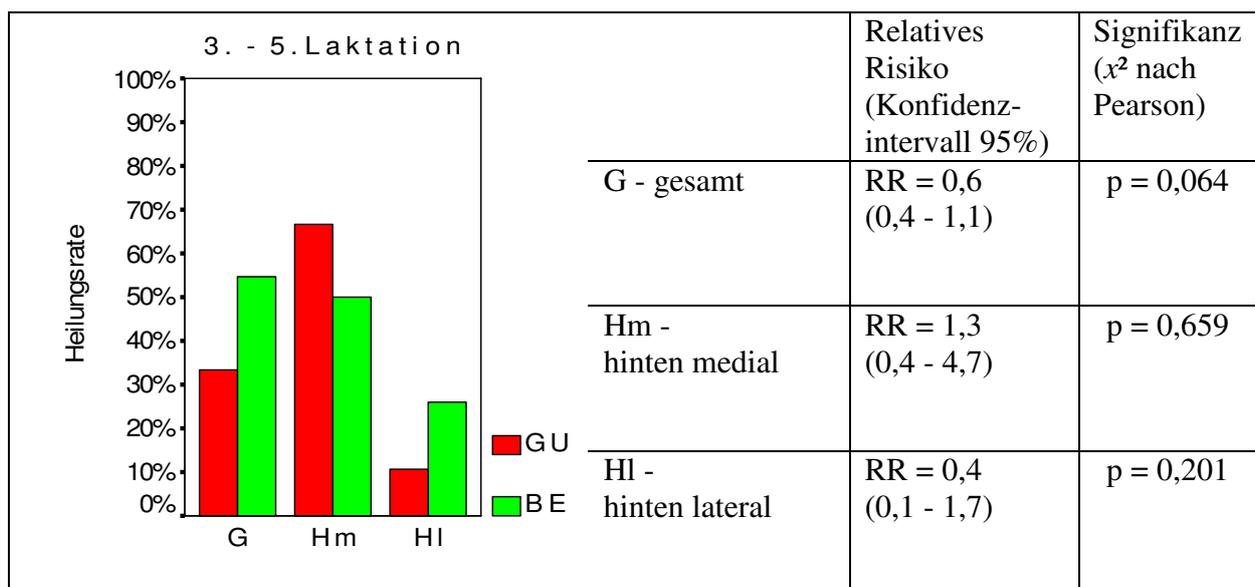


Abbildung 33: Kumulative Inzidenzraten - Heilungsrate für Klauen mit Einblutungen bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 3. - 5. Laktation.

Die Heilungsrate von Klauen der Versuchstiere war tendenziell kleiner als die der Kontrolltiere. Bei elf (33 %) Klauen der Versuchstiere konnten zur Abschlussuntersuchung keine Einblutungen mehr nachgewiesen werden, bei Kontrolltieren waren es hingegen 24 (55 %). Am geringsten war die Heilung der lateralen Hinterklauen. Dort konnten nur 2 (11 %) Klauen der Versuchstiere und sechs (26 %) Klauen der Kontrolltiere beobachtet werden, die

zur Abschlussuntersuchung keine Einblutungen mehr aufwiesen ($KONF_{RR} = 0,1 - 1,7$; $p = 0,201$) (Tabelle 22, Abbildung 33).

Tabelle 20: Prävalenzen für Klauen mit Einblutungen bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 1., 2. und 3. - 5. Laktation.

G r u p p e	Prävalenzen für Klauen mit Einblutungen											
	1. Laktation				2. Laktation				3. - 5. Laktation			
	n	t ₀		t ₁	N	t ₀		t ₁	n	t ₀		t ₁
GU	42	7		4	36	6		5	38	4		11
		17 %		10 %		17 %		14 %		11 %		29 %
	mediale Vorderklauen				mediale Vorderklauen				mediale Vorderklauen			
BE	36	10		6	32	8		2	32	7		2
		28 %		17 %		25 %		6 %		22 %		6 %
GU	42	12		3	36	6		4	38	7		4
		29 %		7 %		17 %		11 %		18 %		11 %
	laterale Vorderklauen				laterale Vorderklauen				laterale Vorderklauen			
BE	36	10		1	32	4		6	32	10		0
		28 %		3 %		13 %		19 %		31 %		0 %
GU	42	14		6	36	5		4	38	3		6
		33 %		14 %		14 %		11 %		8 %		16 %
	mediale Hinterklauen				mediale Hinterklauen				mediale Hinterklauen			
BE	36	11		7	32	2		9	32	4		7
		31 %		19 %		6 %		28 %		13 %		22 %
GU	42	26		25	36	23		24	38	19		31
		62 %		60 %		64 %		67 %		50 %		82 %
	laterale Hinterklauen				laterale Hinterklauen				laterale Hinterklauen			
BE	36	32		33	32	25		26	32	23		22
		89 %		92 %		78 %		81 %		72 %		69 %
GU	168	59		38	144	40		37	152	33		52
		35 %		23 %		28 %		26 %		22 %		34 %
	gesamt				gesamt				gesamt			
BE	144	63		47	128	39		43	128	44		31
		44 %		33 %		31 %		34 %		34 %		24 %

Tabelle 21: Kumulative Inzidenzraten - Neuerkrankungsraten für Klauen mit Einblutungen bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 1., 2. und 3. - 5. Laktation.

G r u p p e	Neuerkrankungsraten für Klauen mit Einblutungen Chi-Quadrat-Test und Relatives Risiko											
	1. Laktation				2. Laktation				3. – 5. Laktation			
	n	n _{Δt}	KI	RR	N	n _{Δt}	KI	RR	n	n _{Δt}	KI	RR
p(x ²)				p(x ²)				p(x ²)				
GU	35	4	11 %	1,486	30	4	13 %	3,200	34	8	24 %	5,882
	mediale Vorderklauen				mediale Vorderklauen				mediale Vorderklauen			
BE	26	2	8 %	0,628	24	1	4 %	0,248	25	1	4 %	0,065
GU	30	0	0 %	n.a.	30	2	7 %	0,373	31	3	10 %	n.a.
	laterale Vorderklauen				laterale Vorderklauen				laterale Vorderklauen			
BE	26	1	4 %	0,278	28	5	18 %	0,191	22	0	0 %	0,133
GU	28	4	14 %	0,893	31	4	13 %	0,484	35	5	14 %	0,800
	mediale Hinterklauen				mediale Hinterklauen				mediale Hinterklauen			
BE	25	4	16 %	0,862	30	8	27 %	0,176	28	5	18 %	0,700
GU	16	10	63 %	0,833	13	7	54 %	1,256	19	14	74 %	1,326
	laterale Hinterklauen				laterale Hinterklauen				laterale Hinterklauen			
BE	4	3	75 %	0,639	7	3	43 %	0,639	9	5	56 %	0,337
GU	109	18	17 %	1,338	104	17	16 %	0,856	119	30	25 %	1,925
	gesamt				gesamt				gesamt			
BE	81	10	12 %	0,423	89	17	19 %	0,617	84	11	13 %	0,034

Tabelle 22: Kumulative Inzidenzraten - Heilungsraten für Klauen mit Einblutungen bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 1., 2. und 3. - 5. Laktation.

G r u p p e	Heilungsraten für Klauen mit Einblutungen Chi-Quadrat-Test und Relatives Risiko											
	1. Laktation				2. Laktation				3. – 5. Laktation			
	n	Δt	KI	RR	n	Δt	KI	RR	n	Δt	KI	RR
				p(x ²)				p(x ²)				p(x ²)
GU	7	7	100 %	1,667	6	5	83 %	0,952	4	1	25 %	0,292
	mediale Vorderklauen				mediale Vorderklauen				mediale Vorderklauen			
BE	10	6	60 %	0,056	8	7	88 %	0,825	7	6	86 %	0,088
GU	12	9	75 %	0,750	6	4	67 %	0,889	7	6	86 %	0,857
	laterale Vorderklauen				laterale Vorderklauen				laterale Vorderklauen			
BE	10	10	100 %	0,089	4	3	75 %	0,778	10	10	100 %	0,218
GU	14	12	86 %	1,179	5	5	100 %	2,000	3	2	67 %	1,333
	mediale Hinterklauen				mediale Hinterklauen				mediale Hinterklauen			
BE	11	8	73 %	0,420	2	1	50 %	0,088	4	2	50 %	0,659
GU	26	11	42 %	6,769	23	6	26 %	3,261	19	2	11 %	0,404
	laterale Hinterklauen				laterale Hinterklauen				laterale Hinterklauen			
BE	32	2	6 %	0,001	25	2	8 %	0,093	23	6	26 %	0,201
GU	59	39	66 %	1,602	40	20	50 %	1,500	33	11	33 %	0,611
	gesamt				gesamt				gesamt			
BE	63	26	41 %	0,006	39	13	33 %	0,133	44	24	55 %	0,064

4.5.1.1.2 Weiße-Linie-Defekt

1. Laktation:

Prävalenz: Bei Versuchstieren war der Anteil von Klauen mit Weiße-Linie-Defekten zur Erstuntersuchung deutlich geringer als bei Kontrolltieren. Zum Zeitpunkt der Abschlussuntersuchung konnte für Versuchstiere eine deutlich stärkere Zunahme von Klauen mit Weiße-Linie-Defekten verzeichnet werden als für Kontrolltiere. Die Prävalenzen von Klauen der Versuchstiere mit Weiße-Linie-Defekten lagen zur Abschlussuntersuchung geringfügig unter denen der Kontrolltiere. Alle Klauen betrachtend stieg die Prävalenz von Klauen der Versuchstiere mit Weiße-Linie-Defekten von 86 (51 %) Klauen zur Erstuntersuchung auf 136 (81 %) Klauen zur Abschlussuntersuchung und der Kontrollgruppe von 116 (81 %) auf 128 (89 %). Vorderklauen waren etwas stärker betroffen als Hinterklauen (Tabelle 22, Abbildung 34).

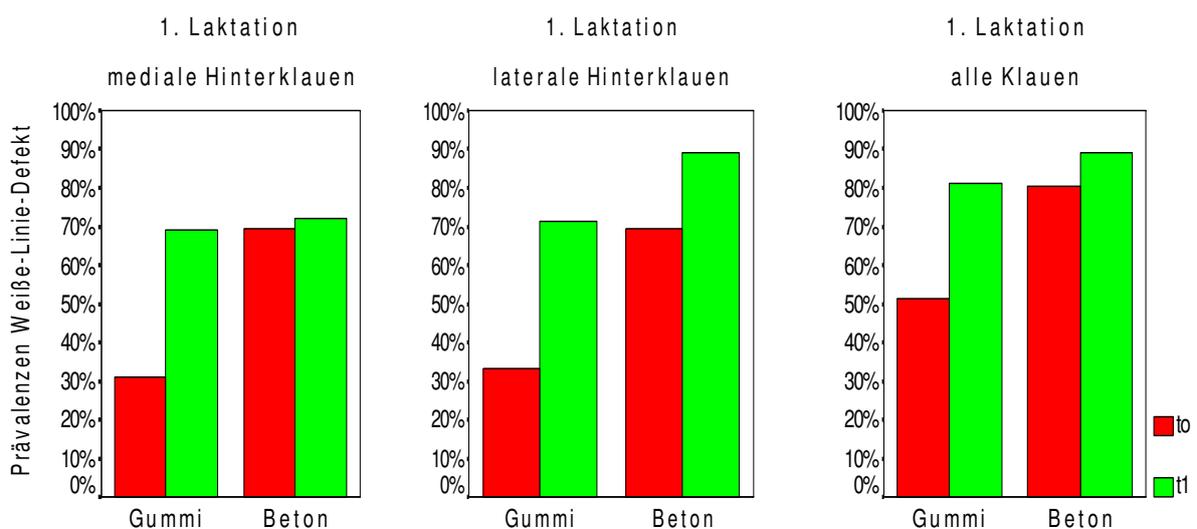


Abbildung 34: Prävalenzen für Klauen mit Weiße-Linie-Defekt bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 1. Laktation.

Das Verteilungsmuster der Ausprägungsgrade von Weiße-Linie-Defekten bezogen auf die Gesamtprävalenz ist der Abbildung 35 zu entnehmen. Von allen zur Erstuntersuchung positiv befundenen Klauen der Versuchstiere besaßen 54 (63 %) dunkel gefärbte Risse (WLD+) und 27 (31 %) Läsionen mit deutlicher Spaltbildung. Der Anteil von Klauen mit ausbrechenden Klauenrändern resp. loser Wand (WLD+++) war mit fünf Klauen gering. Zum Zeitpunkt der Abschlussuntersuchung hatte sich das Verteilungsmuster geändert: 66 (49 %) der positiv

befundeten Klauen wies dunkel gefärbte Risse auf und 57 (42 %) besaßen Läsionen mit deutlicher Spaltbildung. Der Anteil Klauen mit ausbrechenden Rändern resp. loser Wand stieg auf 13 (10 %) Klauen. Bei Kontrolltieren wiesen 62 (53 %) Klauen zur Erstuntersuchung geringgradige Weiße-Linie-Defekte auf, 27 (43 %) Klauen mittelgradige und 4 (3 %) hochgradige. Zum Zeitpunkt der Abschlussuntersuchung sank der Anteil an Klauen mit geringgradigen Weiße-Linie-Defekten auf 45 (35 %) Klauen, der Anteil an Klauen mit mittelgradigen und hochgradigen Weiße-Linie-Defekten stieg auf 76 (59 %) resp. sieben (5 %) Klauen.

Der Anteil geringgradiger Läsionen nahm bei Versuchs- und Kontrollgruppe ab. Im Gegenzug nahmen mittelgradige und hochgradige Läsionen bei Versuchs- und Kontrollgruppe zu (Abbildung 35).

Verteilungsmuster		WLD +		WLD ++		WLD +++		
		GU	BE	GU	BE	GU	BE	
1. Laktation	Erstuntersuchung	n	54/86	62/116	27/86	50/116	5/86	4/116
			63 %	53 %	31 %	43 %	6 %	3 %
1. Laktation	Abschlussuntersuchung	n	66/136	45/128	57/136	76/128	13/136	7/128
			49 %	35 %	42 %	59 %	10 %	5 %

Abbildung 35: Anteil von Klauen mit ggr. (+), mgr. (++) und hgr. (+++) Weiße-Linie-Defekt an der gesamten Prävalenz für Klauen mit Weiße-Linie-Defekt bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 1. Laktation.

Kumulative Inzidenzraten: Bei Versuchstieren entwickelten 63 (77 %) Klauen, bei Kontrolltieren 20 (71 %) Klauen Weiße-Linie-Defekte. Die Neuerkrankungsraten von Versuchs- und Kontrollgruppe unterschieden sich damit nicht ($KONF_{RR} = 0,8 - 1,4$; $p =$

0,566). Bei Betrachtung einzelner Klauenpaare konnte ebenfalls kein Unterschied der Neuerkrankungsraten zwischen Versuchs- und Kontrolltieren festgestellt werden (Tabelle 23, Abbildung 36).

Bei 13 (15 %) Klauen der Versuchstiere und acht (7 %) Klauen der Kontrolltiere waren zur Abschlussuntersuchung keine Weiße-Linie-Defekte mehr nachweisbar. Dies entsprach einer tendenziell höheren Heilungsrate von Klauen der Versuchstiere gegenüber Klauen der Kontrolltiere mit einem 2,2-fach höheren Risiko für Versuchstiere von Weiße-Linie-Defekten geheilt zu werden ($KONF_{RR} = 1,0 - 5,1$; $p = 0,058$).

Die Heilungsraten der einzelnen Klauenpaare der Versuchstiere lagen nicht signifikant über denen der Kontrolltiere (Tabelle 24, Abbildung 37).

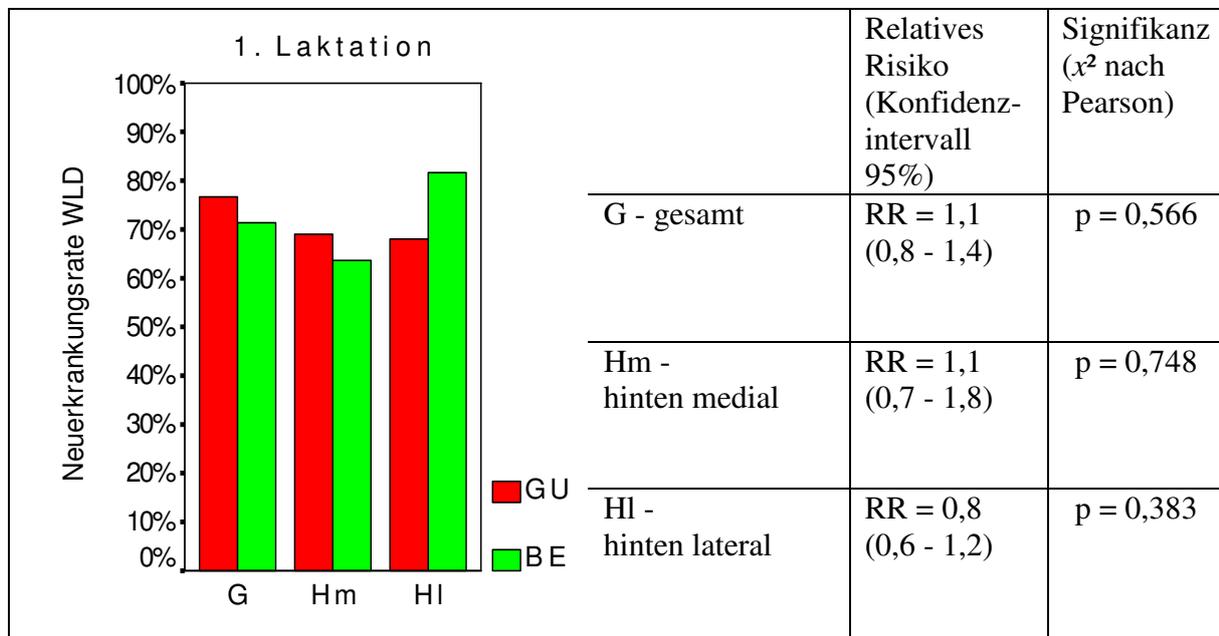


Abbildung 36: Kumulative Inzidenzraten - Neuerkrankungsraten für Klauen mit Weiße-Linie-Defekt bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 1. Laktation.

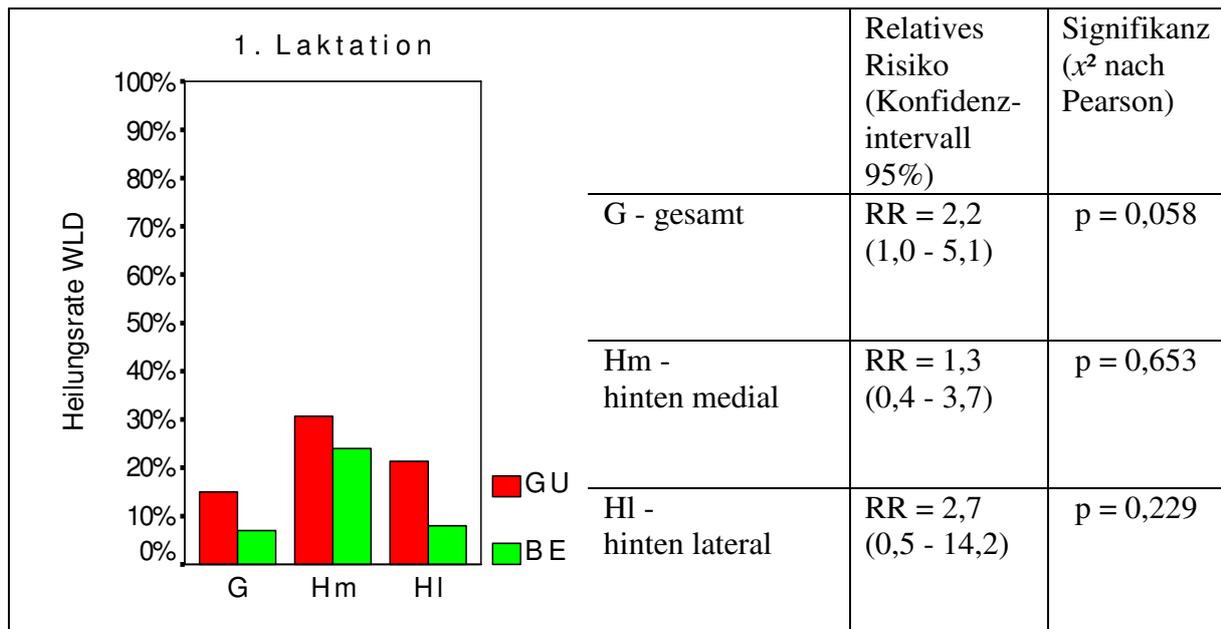


Abbildung 37: Kumulative Inzidenzraten - Heilungsraten für Klauen mit Weiße-Linie-Defekt bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 1. Laktation.

2. Laktation:

Prävalenz: 109 (76 %) Klauen der Versuchstiere hatten zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung Weiße-Linie-Defekte. Zur Abschlussuntersuchung waren 123 (85 %) Klauen betroffen. Bei Kontrolltieren blieb der Anteil von Klauen mit Weiße-Linie-Defekten nahezu unverändert: Zur Erstuntersuchung belief sich der Anteil betroffener Klauen auf 116 (91 %), zur Abschlussuntersuchung auf 119 (93 %). Die Prävalenzen der Vorderklauen befanden sich unabhängig von der Gruppenzugehörigkeit ca. 20 % oberhalb der Prävalenzen der Hinterklauen (Tabelle 22, Abbildung 38).

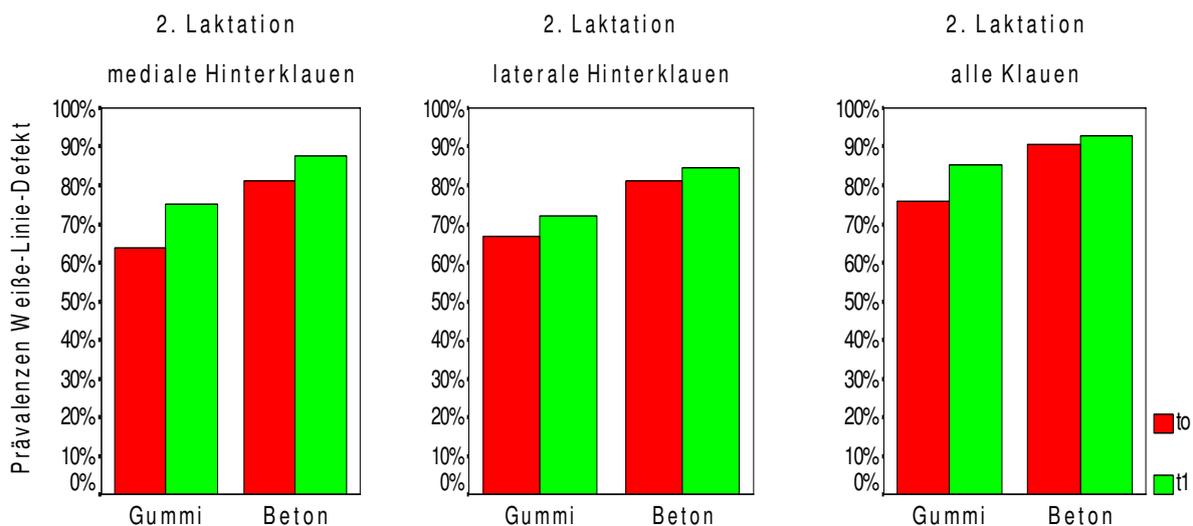


Abbildung 38: Prävalenzen für Klauen mit Weiße-Linie-Defekt bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 2. Laktation.

Das Verteilungsmuster der graduellen Ausprägungen von Weiße-Linie-Defekten bezogen auf die Gesamtprävalenz ist Abbildung 39 zu entnehmen: Zur Erstuntersuchung konnten 40 (37 %) Klauen mit geringgradigen, 57 (52 %) Klauen mit mittelgradigen und 12 (11 %) Klauen mit hochgradigen Weiße-Linie-Defekten nachgewiesen werden; zur Abschlussuntersuchung waren es 41 (33 %) Klauen mit geringgradigen, 68 (55 %) Klauen mit mittelgradigen und 14 (11 %) Klauen mit hochgradigen Weiße-Linie-Defekten. Das Verteilungsmuster während des Versuchszeitraumes blieb damit nahezu konstant. Bei Versuchstieren hingegen sank der Anteil von Klauen mit geringgradigen Weiße-Linie-Defekten von 40 (34 %) auf 17 (14 %), während der Anteil von Klauen mit mittelgradigen Weiße-Linie-Defekten von 58 (50 %) auf 85 (71 %) stieg. Der Anteil von Klauen mit hochgradigen Weiße-Linie-Defekten blieb mit 18 (16 %) Klauen zur Erstuntersuchung und 17 (14 %) zur Abschlussuntersuchung unverändert (Abbildung 39).

Kumulative Inzidenzraten: Die Anzahl von Klauen der Versuchstiere, die während des Versuchszeitraumes einen Weiße-Linie-Defekt entwickelten, betrug 23 (66 %), die von Klauen der Kontrolltiere acht (67 %) ($KONF_{RR} = 0,6 - 1,6$; $p = 0,952$). Es bestand weder für einzelne Klauenpaare noch für alle Klauen ein Unterschied der Neuerkrankungsraten zwischen Versuchs- und Kontrolltieren (Tabelle 23, Abbildung 40).

Von 109 Klauen der Versuchstiere mit Weiße-Linie-Defekten zur Erstuntersuchung wiesen neun (8 %) Klauen keine Weiße-Linie-Defekte zur Abschlussuntersuchung auf, bei Klauen von Kontrolltieren waren es fünf von 116. Die Heilungsraten der einzelnen Klauenpaare

sowie alle Klauen von Versuchs- und Kontrolltieren unterschieden sich nicht ($KONF_{RR} = 0,7 - 5,5$; $p = 0,221$) (Tabelle 24, Abbildung 41).

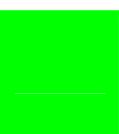
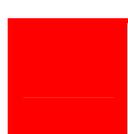
Verteilungsmuster			WLD +		WLD ++		WLD +++				
2. Laktation	Erstuntersuchung	n	GU	BE	GU	BE	GU	BE			
			40/109	40/116	57/109	58/116	12/109	18/116	37 %	34 %	52 %
											
											
			33 %	14 %	55 %	71 %	11 %	14 %			
n			41/123	17/119	68/123	85/119	14/123	17/119			

Abbildung 39: Anteil von Klauen mit ggr. (+), mgr. (++) und hgr. (+++) Weiße-Linie-Defekt an der gesamten Prävalenz für Klauen mit Weiße-Linie-Defekt bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 2. Laktation.

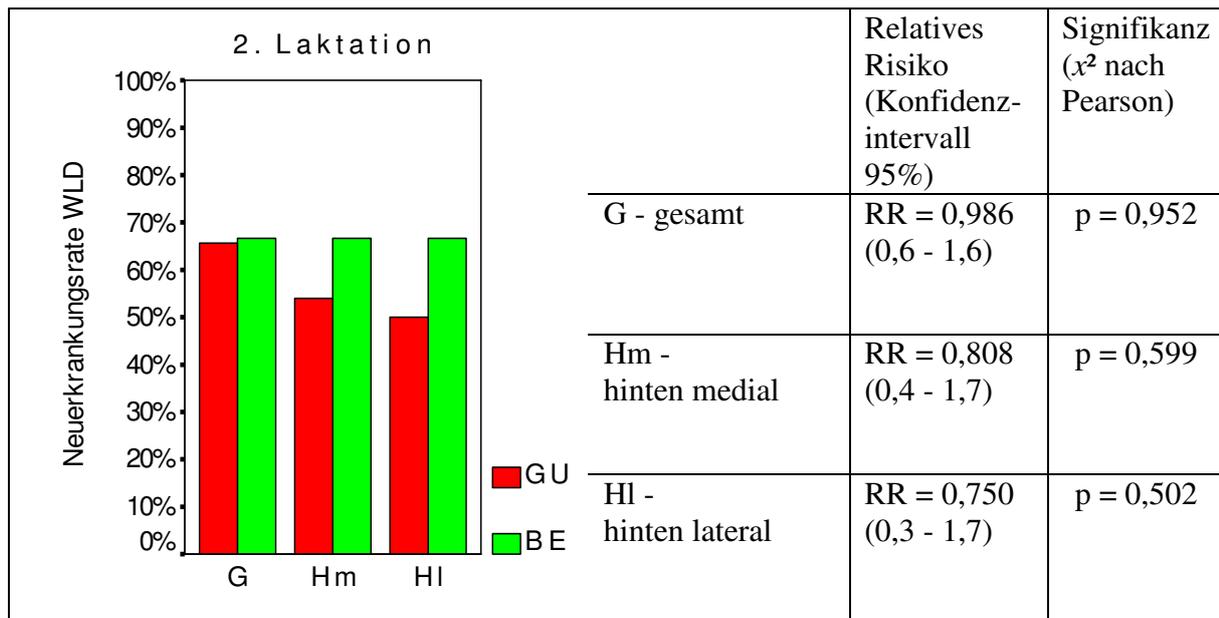


Abbildung 40: Kumulative Inzidenzraten - Neuerkrankungsraten für Klauen mit Weiße-Linie-Defekt bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 2. Laktation.

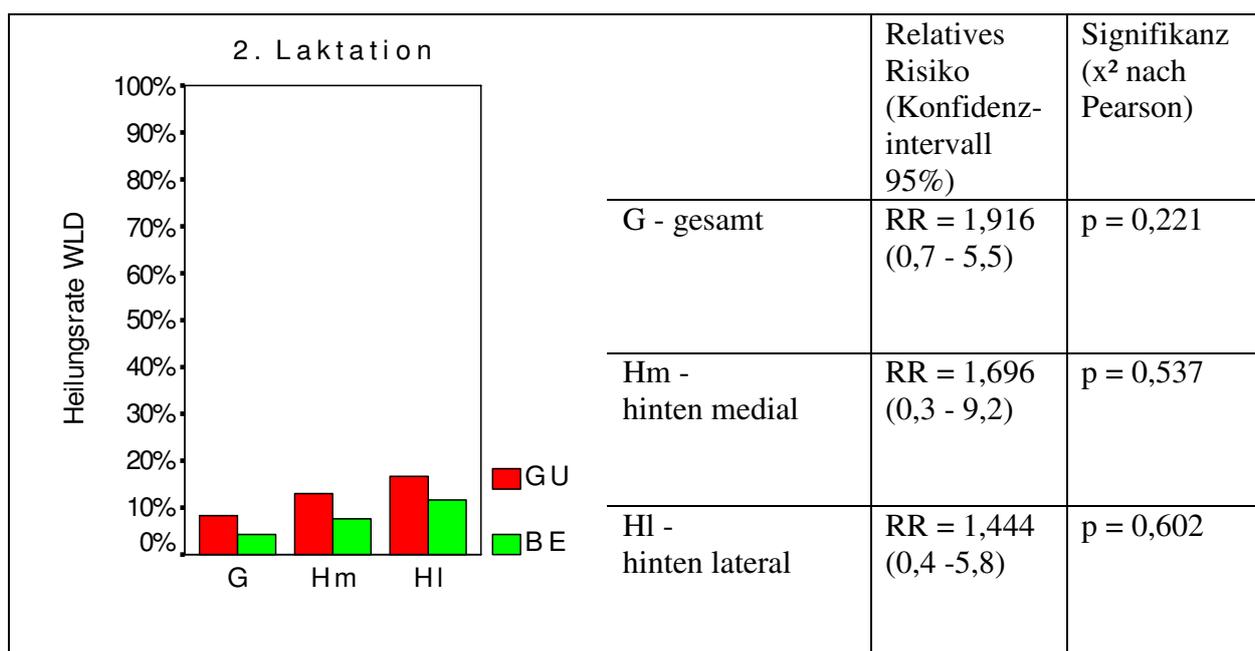


Abbildung 41: Kumulative Inzidenzraten - Heilungsraten für Klauen mit Weiße-Linie-Defekt bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 2. Laktation.

3. - 5. Laktation:

Prävalenz: Zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung waren 109 (72 %) Klauen der Versuchstiere und 114 (89 %) Klauen der Kontrolltiere von Weiße-Linie-Defekten betroffen. Zum Zeitpunkt der Abschlussuntersuchung wiesen 144 (95 %) Klauen der Versuchstiere und 119

(93 %) Klauen der Kontrolltiere einen Weiße-Linie-Defekt auf. Vorderklauen waren etwas stärker betroffen als Hinterklauen (Tabelle 22, Abbildung 42).

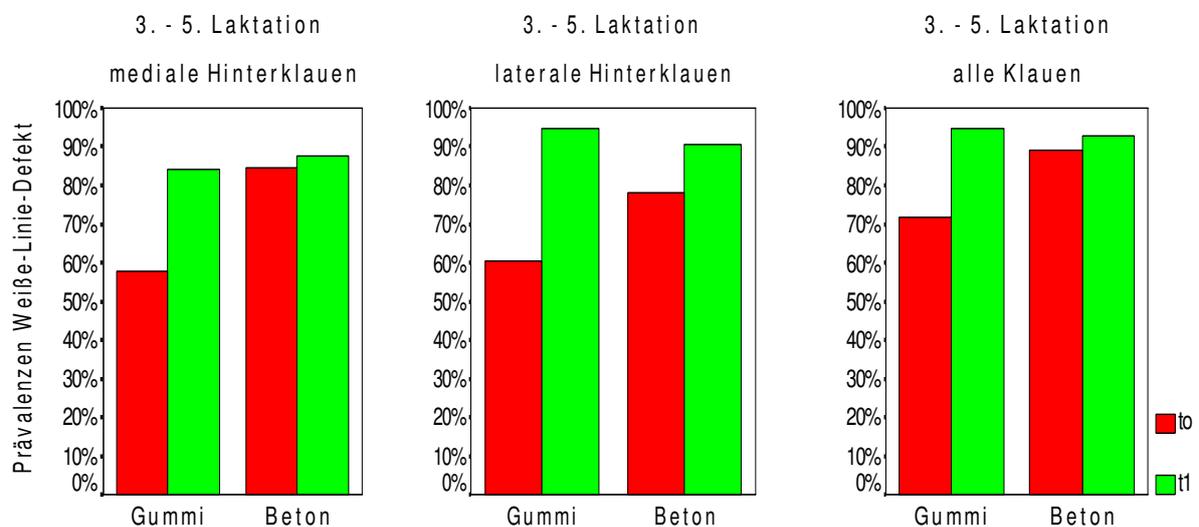


Abbildung 42: Prävalenzen für Klauen mit Weiße-Linie-Defekt bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 3. - 5. Laktation.

Bei Versuchstieren konnte eine Verminderung des Anteils von Klauen mit geringgradigen Weiße-Linie-Defekten von 51 (47 %) auf 40 (28 %) während des Versuchszeitraumes beobachtet werden sowie eine ebenso deutliche Zunahme des Anteils der Klauen mit hochgradigen Weiße-Linie-Defekten von 21 (19 %) auf 56 (39 %) Klauen. Der prozentuale Anteil der Klauen mit mittelgradigen Läsionen blieb mit 37 (34 %) Klauen zur Erstuntersuchung und 48 (33 %) Klauen zur Abschlussuntersuchung nahezu gleich. Bei Kontrolltieren erhöhte sich der Anteil an Klauen mit geringgradigen Weiße-Linie-Defekten von 17 (15 %) auf 27 (23 %). Zur Erstuntersuchung konnten 71 (62 %) Klauen mit mittelgradigen Weiße-Linie-Defekten, zur Abschlussuntersuchung 59 (50 %) Klauen nachgewiesen werden. Bei Klauen mit hochgradigen Weiße-Linie-Defekten stieg der Anteil betroffener Klauen von der Erstuntersuchung mit 26 (23 %) Klauen auf 33 (28 %) zur Abschlussuntersuchung.

Die Zunahme von Klauen mit hochgradigen Weiße-Linie-Defekten bei Versuchstieren fiel mit einer Abnahme der Klauen mit geringgradigen Weiße-Linie-Defekten zusammen, während bei Kontrolltieren eine Abnahme der Klauen mit mittelgradigen Weiße-Linie-

Defekten durch eine etwa gleich starke Zunahme von Klauen mit geringgradigen und hochgradigen Weiße-Linie-Defekten kompensiert wurde (Abbildung 43).

Kumulative Inzidenzraten: 41 (95 %) Klauen der Versuchstiere entwickelten einen Weiße-Linie-Defekt. Dem entgegen standen elf (79 %) Klauen von Kontrolltieren mit neu entstandenen Weiße-Linie-Defekten. Die Neuerkrankungsrate von Klauen der Versuchstiere unterschied sich nicht signifikant von Klauen der Kontrolltiere ($KONF_{RR} = 0,9 - 1,6$; $p = 0,054$) (Tabelle 23, Abbildung 44). Die Heilungsraten lagen mit sechs (6 %) Klauen von Versuchstieren und sechs (5 %) Klauen von Kontrolltieren eng beieinander und waren sehr niedrig ($KONF_{RR} = 0,3 - 3,1$; $p = 0,936$) (Tabelle 24, Abbildung 44).

Verteilungsmuster		n	WLD +		WLD ++		WLD +++	
			GU	BE	GU	BE	GU	BE
3. - 5. Laktation	Erstuntersuchung		51/109	17/114	37/109	71/114	21/109	26/114
			47 %	15 %	34 %	62 %	19 %	23 %
3. - 5. Laktation	Abschlussuntersuchung		28 %	23 %	33 %	50 %	39 %	28 %
		n	40/144	27/119	48/144	59/119	56/144	33/119

Abbildung 43: Anteil von Klauen mit ggr. (+), mgr. (++) und hgr. (+++) Weiße-Linie-Defekt an der gesamten Prävalenz für Klauen mit Weiße-Linie-Defekt bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 3. - 5. Laktation.

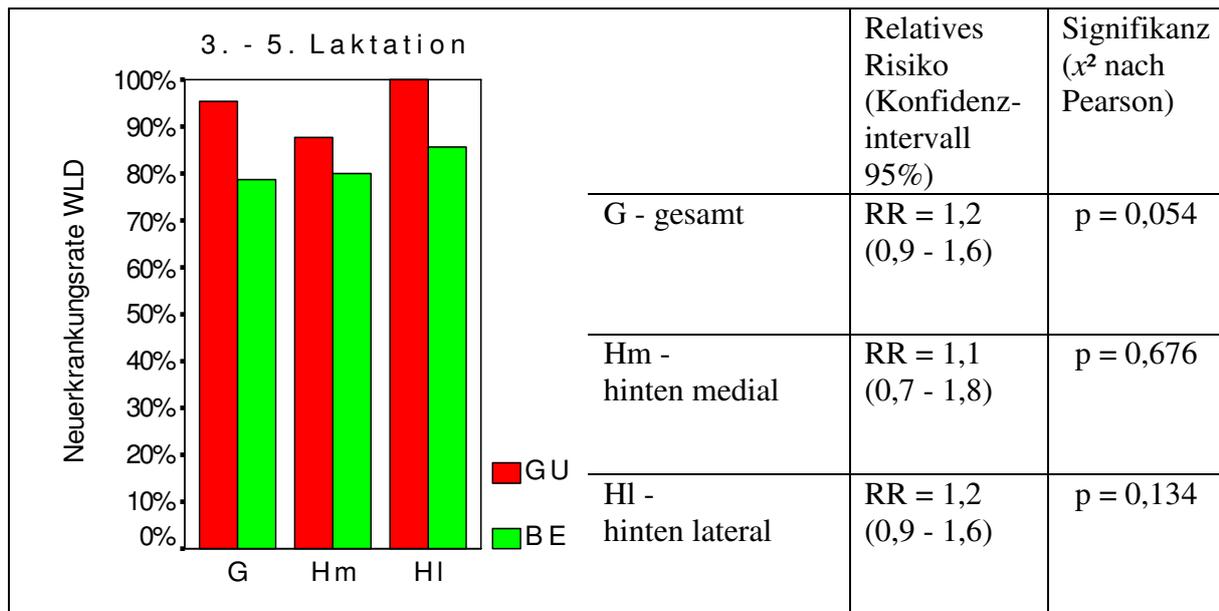


Abbildung 44: Kumulative Inzidenzraten - Neuerkrankungsraten für Klauen mit Weiße-Linie-Defekt bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 3. - 5. Laktation.

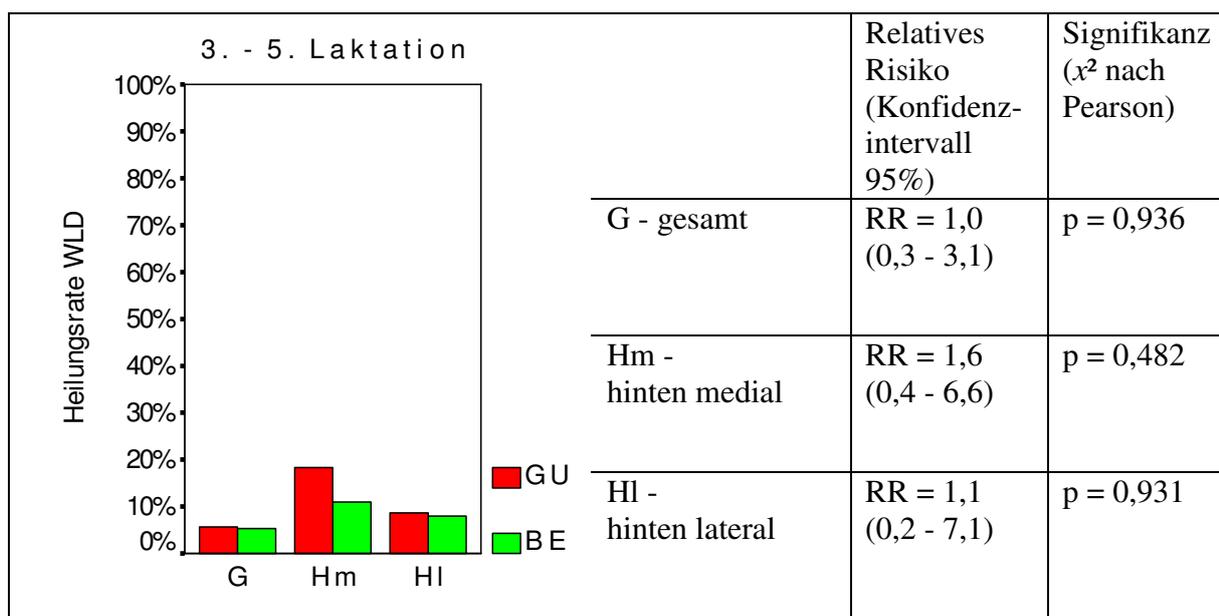


Abbildung 45: Kumulative Inzidenzraten - Heilungsraten für Klauen mit Weiße-Linie-Defekt bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 3. - 5. Laktation.

Tabelle 23: Prävalenzen für Klauen mit Weiße-Linie-Defekt bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 1., 2. und 3. - 5. Laktation.

G r u p p e	Prävalenzen für Klauen mit Weiße-Linie-Defekt											
	1. Laktation				2. Laktation				3. - 5. Laktation			
	n	t ₀		t ₁	n	t ₀		t ₁	n	t ₀		t ₁
GU	42	29		38	36	32		36	38	35		38
		69 %		91 %		89 %		100 %		92 %		100 %
	mediale Vorderklauen				mediale Vorderklauen				mediale Vorderklauen			
BE	36	35		35	32	32		32	32	32		31
		97 %		97 %		100 %		100 %		100 %		97 %
GU	42	30		39	36	30		34	38	29		38
		71 %		93 %		83 %		94 %		76 %		100 %
	laterale Vorderklauen				laterale Vorderklauen				laterale Vorderklauen			
BE	36	31		35	32	32		32	32	30		31
		86 %		97 %		100 %		100 %		94 %		97 %
GU	42	13		29	36	23		27	38	22		32
		31 %		69 %		64 %		75 %		58 %		84 %
	mediale Hinterklauen				mediale Hinterklauen				mediale Hinterklauen			
BE	36	25		26	32	26		28	32	27		28
		69 %		72 %		81 %		88 %		84 %		88 %
GU	42	14		30	36	24		26	38	23		36
		33 %		71 %		67 %		72 %		61 %		95 %
	laterale Hinterklauen				laterale Hinterklauen				laterale Hinterklauen			
BE	36	25		32	32	26		27	32	25		29
		69 %		89 %		81 %		84 %		78 %		91 %
GU	168	86		136	144	109		123	152	109		144
		51 %		81 %		76 %		85 %		72 %		95 %
	gesamt				gesamt				gesamt			
BE	144	116		128	128	116		119	128	114		119
		81 %		89 %		91 %		93 %		89 %		93 %

Tabelle 24: Kumulative Inzidenzraten - Neuerkrankungsraten für Klauen mit Weiße-Linie-Defekt bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 1., 2. und 3. - 5. Laktation.

G r u p p e	Neuerkrankungsraten für Klauen mit Weiße-Linie-Defekt Chi-Quadrat-Test und Relatives Risiko											
	1. Laktation				2. Laktation				3. – 5. Laktation			
	n	n _{Δt}	KI	RR	n	n _{Δt}	KI	RR	n	n _{Δt}	KI	RR
p(x ²)				p(x ²)				p(x ²)				
GU	13	12	92 %	n.a.	4	4	100 %	n.a.	3	3	100 %	n.a.
	mediale Vorderklauen				mediale Vorderklauen				mediale Vorderklauen			
BE	1	0	0 %	0,143	4	4	100 %	n.a.	3	3	100 %	n.a.
GU	12	12	100 %	1,250	6	6	100 %	n.a.	9	9	100 %	2,000
	laterale Vorderklauen				laterale Vorderklauen				laterale Vorderklauen			
BE	5	4	80 %	0,110	6	6	100 %	n.a.	2	1	50 %	0,026*
GU	29	20	69 %	1,084	13	7	54 %	0,808	16	14	88 %	1,094
	mediale Hinterklauen				mediale Hinterklauen				mediale Hinterklauen			
BE	11	7	64 %	0,748	6	4	67 %	0,599	5	4	80 %	0,676
GU	28	19	68 %	0,829	12	5	50 %	0,750	15	15	100 %	1,167
	laterale Hinterklauen				laterale Hinterklauen				laterale Hinterklauen			
BE	11	9	82 %	0,383	6	4	67 %	0,502	7	6	86 %	0,134
GU	82	63	77 %	1,076	35	23	66 %	0,986	43	41	95 %	1,214
	gesamt				Gesamt				gesamt			
BE	28	20	71 %	0,566	12	8	67 %	0,952	14	11	79 %	0,054

Tabelle 25: Kumulative Inzidenzraten - Heilungsraten für Klauen mit Weiße-Linie-Defekt bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 1., 2. und 3. - 5. Laktation.

G r u p p e	Heilungsraten für Klauen mit Weiße-Linie-Defekt Chi-Quadrat-Test und Relatives Risiko											
	1. Laktation				2. Laktation				3. – 5. Laktation			
	n	n _{Δt}	KI	RR	n	n _{Δt}	KI	RR	n	n _{Δt}	KI	RR
p(x ²)				p(x ²)				p(x ²)				
GU	29	3	10 %	n.a.	32	0	0 %	n.a.	35	0	0 %	n.a.
	mediale Vorderklauen				mediale Vorderklauen				mediale Vorderklauen			
BE	35	0	0 %	0,088	32	0	0 %	n.a.	32	1	3 %	0,292
GU	30	3	10 %	n.a.	30	2	7 %	n.a.	29	0	0 %	n.a.
	laterale Vorderklauen				laterale Vorderklauen				laterale Vorderklauen			
BE	21	0	0 %	0,113	32	0	0 %	0,138	30	0	0 %	n.a.
GU	13	4	31 %	1,282	23	3	13 %	1,696	22	4	18 %	1,636
	mediale Hinterklauen				mediale Hinterklauen				mediale Hinterklauen			
BE	25	6	24 %	0,653	26	2	8 %	0,537	27	3	11 %	0,482
GU	14	3	21 %	2,679	24	4	17 %	1,444	23	2	9 %	1,087
	laterale Hinterklauen				laterale Hinterklauen				laterale Hinterklauen			
BE	25	2	8 %	0,229	26	3	12 %	0,602	25	2	8 %	0,931
GU	86	13	15 %	2,192	109	9	8 %	1,916	109	6	6 %	1,046
	gesamt				Gesamt				gesamt			
BE	116	8	7 %	0,058	116	5	4 %	0,221	114	6	5 %	0,936

4.5.1.1.3 Doppelte Sohle

1. Laktation:

Prävalenz: Zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung besaßen 18 (11 %) Klauen der Versuchstiere und 48 (33 %) Klauen der Kontrolltiere eine doppelte Sohle. Zum Zeitpunkt der Abschlussuntersuchung konnten deutlich höhere Prävalenzen bei beiden Gruppen festgestellt werden: 127 (76 %) Klauen der Versuchstiere und 119 (83 %) Klauen der Kontrolltiere waren betroffen. Dies entsprach einem Anstieg um 109 (65 %) Klauen der Versuchstiere und 71 (50 %) Klauen der Kontrolltiere. Unabhängig von der Gruppenzugehörigkeit stieg bei lateralen Vorderklauen und medialen Hinterklauen die Prävalenz um ca. 60 % an, während für mediale Vorderklauen und laterale Hinterklauen eine stärkere Zunahme der Prävalenz für Klauen der Versuchstiere als für die der Kontrolltiere zu verzeichnen war: Bei medialen Vorderklauen wurde eine Zunahme der Klauen mit doppelter Sohle von Versuchstieren um 31 (74 %) und von Kontrolltieren um 18 (50 %) festgestellt, bei lateralen Hinterklauen betrug die Zunahme 24 (57 %) Klauen von Versuchstieren und 8 (22 %) Klauen von Kontrolltieren (Tabelle 25, Abbildung 46).

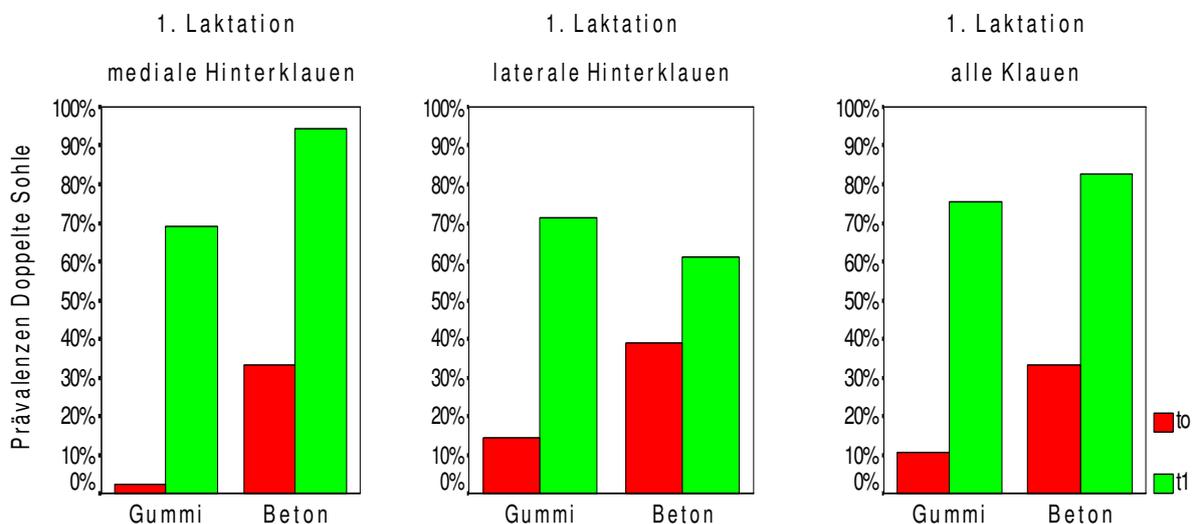


Abbildung 46: Prävalenzen für Klauen mit doppelter Sohle bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 1. Laktation.

Kumulative Inzidenzraten: Während des Versuchszeitraumes entwickelten sich bei 115 (77 %) Klauen der Versuchstiere und 79 (82 %) Klauen der Kontrolltiere doppelte Sohlen. Die Neuerkrankungsrate zwischen beiden Gruppen unterschied sich damit nicht ($KONF_{RR} = 0,8 -$

1,1; $p = 0,292$). Einzig bei den medialen Hinterklauen konnte mit 29 (71 %) Klauen der Versuchstiere gegenüber 23 (96 %) Klauen der Kontrolltiere eine schwach signifikant geringere Neuerkrankungsrate der Klauen von Versuchstieren festgestellt werden ($KONF_{RR} = 0,6 - 0,9$; $p = 0,022$). Bei den verbleibenden Klauenpaaren wurde kein Unterschied der Neuerkrankungsraten beobachtet (Tabelle 26, Abbildung 47).

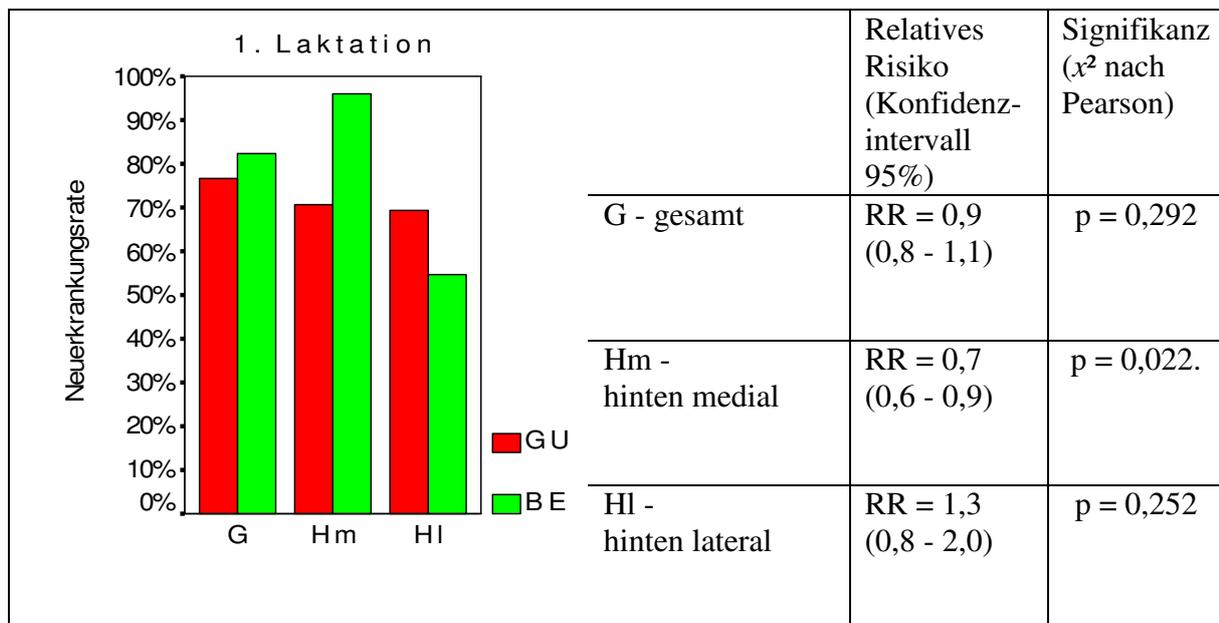


Abbildung 47: Kumulative Inzidenzraten - Neuerkrankungsraten für Klauen mit doppelter Sohle bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 1. Laktation.

Von 18 Klauen der Versuchsgruppe, die zur Erstuntersuchung doppelte Sohlen aufwiesen, wurden sechs (33 %) Klauen zur Abschlussuntersuchung ohne doppelte Sohle vorgefunden. Bei Kontrolltieren waren es acht (17 %) von 48 Klauen. Die Heilungsraten der Klauen von Versuchstieren und Kontrolltieren unterschieden sich damit nicht ($KONF_{RR} = 0,8 - 5,0$; $p = 0,140$). Auch bei einzelnen Klauenpaaren konnten keine Unterschiede der Heilungsraten beobachtet werden (Tabelle 27, Abbildung 48).

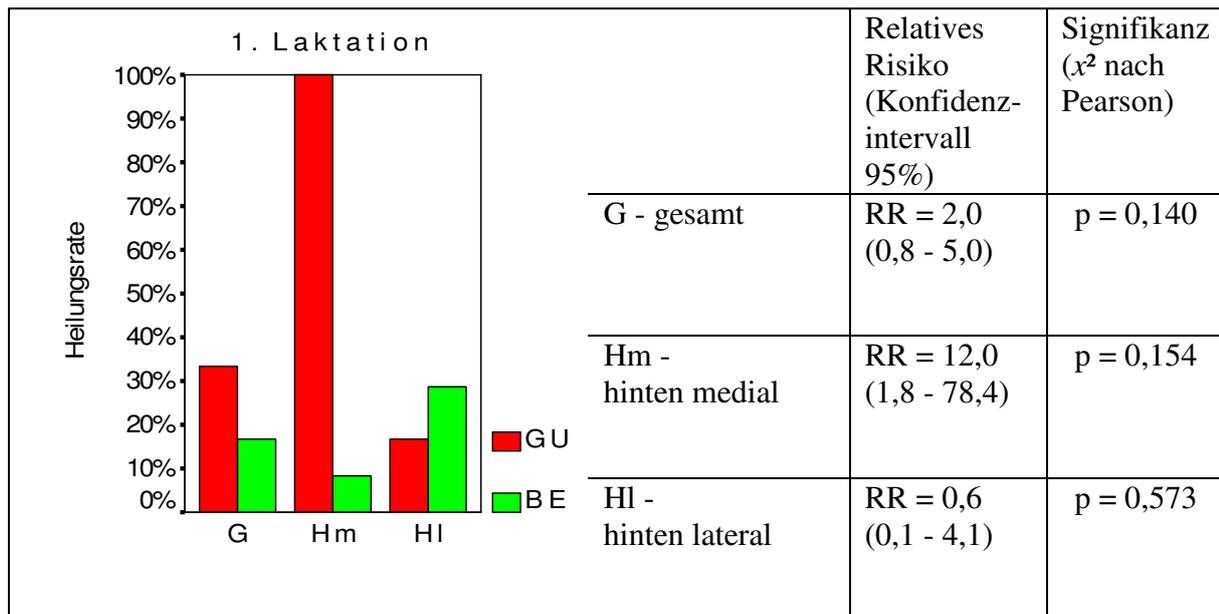


Abbildung 48: Kumulative Inzidenzraten - Heilungsraten für Klauen mit doppelter Sohle bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 1. Laktation.

2. Laktation:

Prävalenz: Zur Erstuntersuchung waren 73 (51 %) Klauen der Versuchstiere und 111 (87 %) Klauen der Kontrolltiere mit einer doppelten Sohle versehen. Der Anteil Klauen mit doppelter Sohle erhöhte sich zur Abschlussuntersuchung bei den Versuchstieren auf 111 (77 %), bei den Kontrolltieren stagnierte die Anzahl betroffener Klauen bei 114 (89 %). Bei medialen und lateralen Vorderklauen sowie medialen Hinterklauen zeigte sich ein übereinstimmendes Bild der Prävalenzen: Die Erstuntersuchung ergab einen Anteil betroffener Klauen der Versuchstiere von 18 (50 %) bis 21 (58 %). Die Kontrolltiere hatten mit 29 (91 %) bis 31 (97 %) Klauen einen wesentlich höheren Anteil an Klauen mit doppelter Sohle. Bei diesen blieb bis zur Abschlussuntersuchung der Anteil gleich oder verringerte sich etwas auf 27 (84 %) bis 30 (94 %) Klauen mit doppelter Sohle. Bei den Versuchstieren hingegen konnte ein Anstieg der Prävalenzen auf 28 (78 %) bis 30 (83 %) festgestellt werden. Bei den lateralen Hinterklauen wurden sowohl bei den Versuchstieren mit 15 (42 %) betroffenen Klauen als auch bei den Kontrolltieren mit 21 (66 %) betroffenen Klauen geringere Prävalenzen nachgewiesen als bei den korrespondierenden Gliedmaßenpaaren. Der Anstieg der Prävalenzen um 10 (27 %) Klauen der Versuchstiere und 7 (22 %) Klauen der Kontrolltiere auf 25 (69 %) resp. 28 (88 %) zur Abschlussuntersuchung verlief ähnlich (Tabelle 25, Abbildung 49).

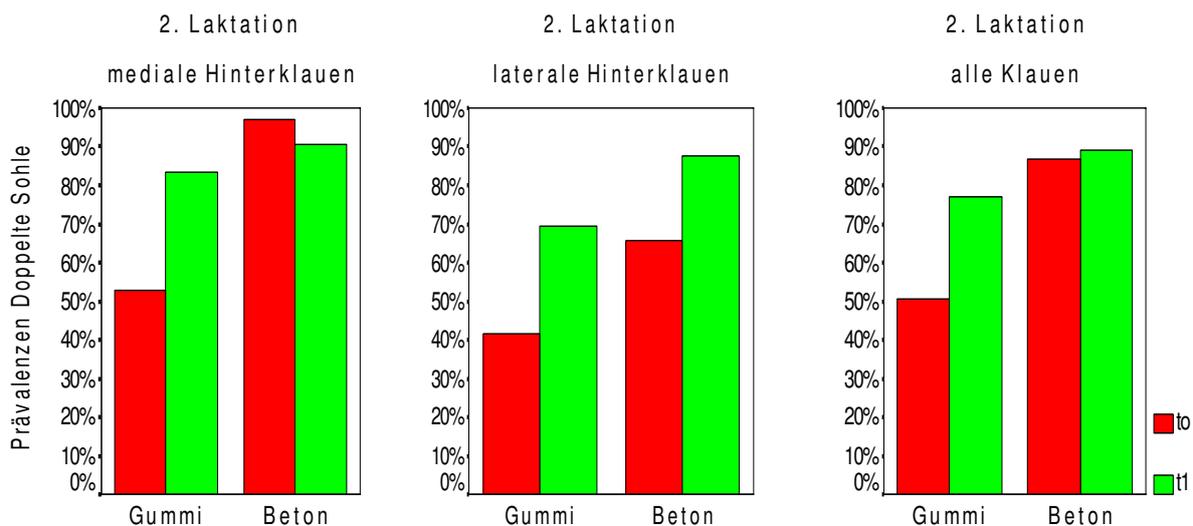


Abbildung 49: Prävalenzen für Klauen mit doppelter Sohle bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 2. Laktation.

Kumulative Inzidenzraten: Von 71 Klauen der Versuchstiere, welche zur Erstuntersuchung keine doppelte Sohle aufwiesen, entwickelten 47 (66 %) Klauen eine doppelte Sohle bis zur Abschlussuntersuchung. Bei den Kontrolltieren waren es hingegen lediglich 12 (71 %) von 17 Klauen. Die Neuerkrankungsraten beider Gruppen unterschieden sich nicht ($KONF_{RR} = 0,7 - 1,3$; $p = 0,729$). Eine Betrachtung einzelner Klauenpaare wurde aufgrund der geringen Stichprobenzahl der Klauen von Kontrolltieren unterlassen (Tabelle 26, Abbildung 50).

Von 83 Klauen der Versuchstiere, die eine doppelte Sohle zur Erstuntersuchung besaßen, konnten 23 (28 %) Klauen zur Abschlussuntersuchung ausgemacht werden, die ohne doppelte Sohle waren. Bei Kontrolltieren waren es 20 (20 %) von 98 Klauen. Die Heilungsraten der Klauen von Versuchstieren und Kontrolltieren unterschieden sich nicht ($KONF_{RR} = 0,6 - 3,6$; $p = 0,346$). Laterale Hinterklauen von Versuchstieren hatten eine tendenziell höhere Heilungsrate als die der Kontrolltiere, jedoch sind die Fallzahlen sehr gering: Bei Klauen von Versuchstieren waren drei (20 %) Klauen ohne doppelte Sohle beobachtet worden, während bei Klauen von Kontrolltieren jede Klaue eine doppelte Sohle aufwies ($KONF_{RR} = n.a.$ $p = 0,064$) (Tabelle 27, Abbildung 51).

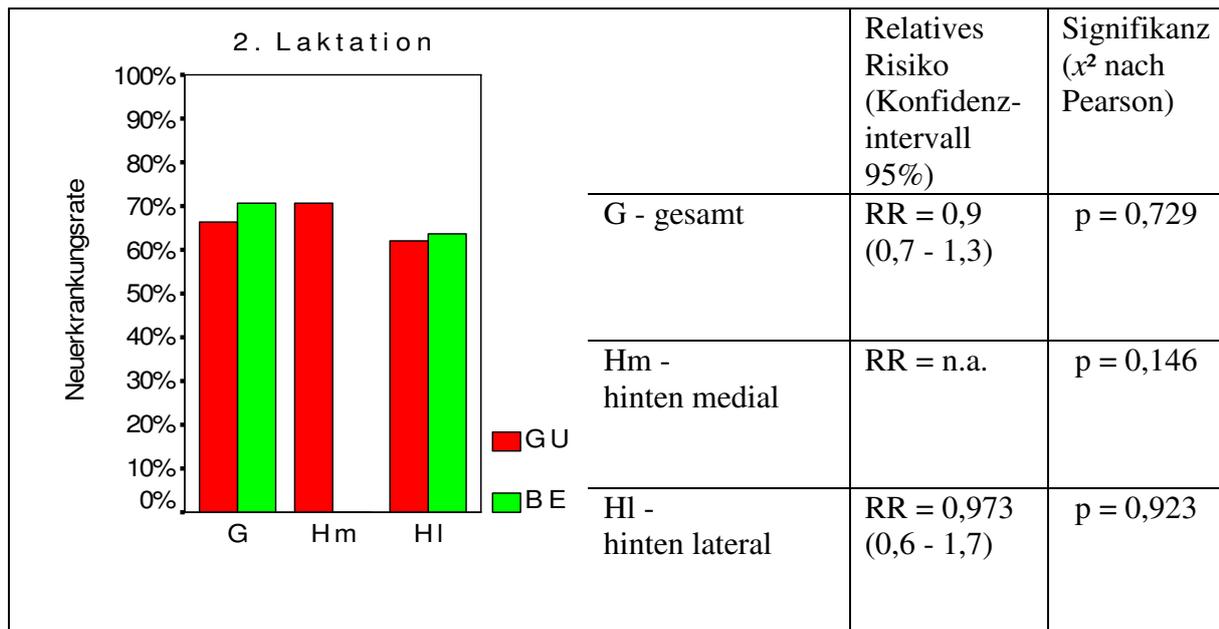


Abbildung 50: Kumulative Inzidenzraten - Neuerkrankungsraten für Klauen mit doppelter Sohle bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 2. Laktation.

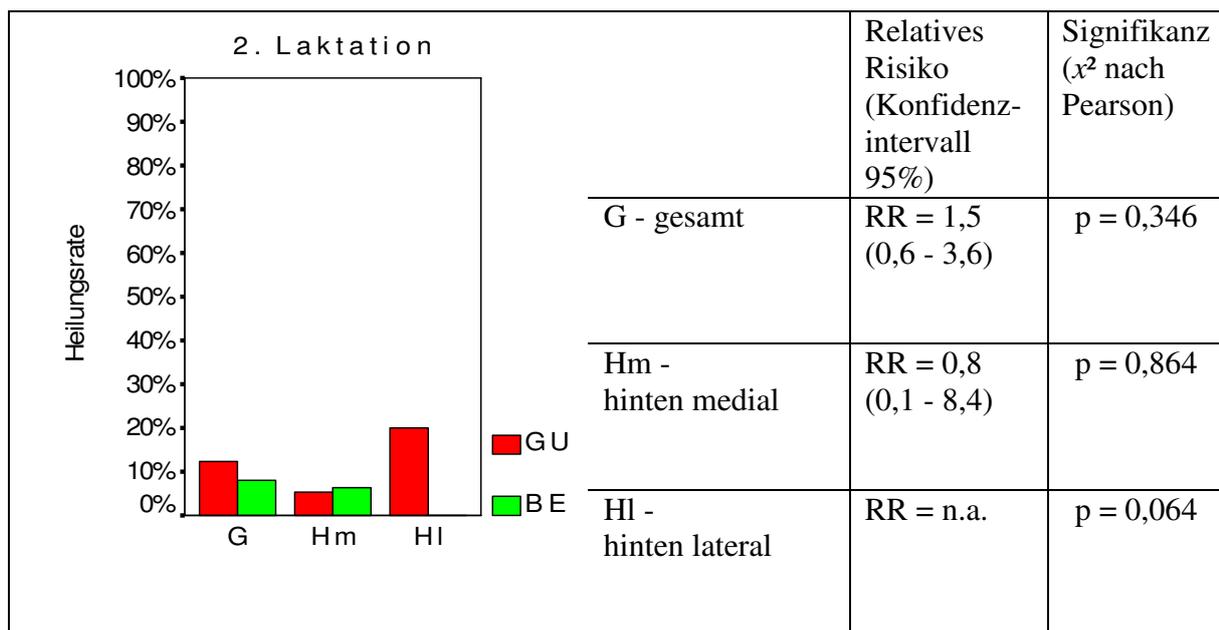


Abbildung 51: Kumulative Inzidenzraten - Heilungsraten für Klauen mit doppelter Sohle bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 2. Laktation.

3. - 5. Laktation:

Prävalenz: Der Anteil an Klauen der Versuchstiere, die doppelte Sohlen aufwiesen, stieg von 83 (55 %) in der Erstuntersuchung auf 106 (70 %) in der Abschlussuntersuchung. Bei Klauen der Kontrolltiere sank der Anteil von 98 (77 %) auf 94 (73 %) Klauen mit doppelter Sohle.

Bei medialen und lateralen Vorderklauen konnte bei Versuchstieren eine größere Zunahme der Prävalenz um neun (23 %) Klauen als bei Kontrolltieren mit drei (9 %) medialen Vorderklauen resp. eine (-3 %) laterale Hinterklaue verzeichnet werden. Bei medialen Hinterklauen konnte eine Zunahme um eine (3 %) Klaue bei Versuchstieren und um drei (10 %) Klauen bei Kontrolltieren verzeichnet werden. Bedeutend ist eine Abnahme der Prävalenz bei Klauen der Kontrollgruppe bei lateralen Hinterklauen um neun (-28 %) Klauen, während die Anzahl bei Versuchstieren um vier (10 %) Klauen anstieg (Tabelle 26, Abbildung 52).

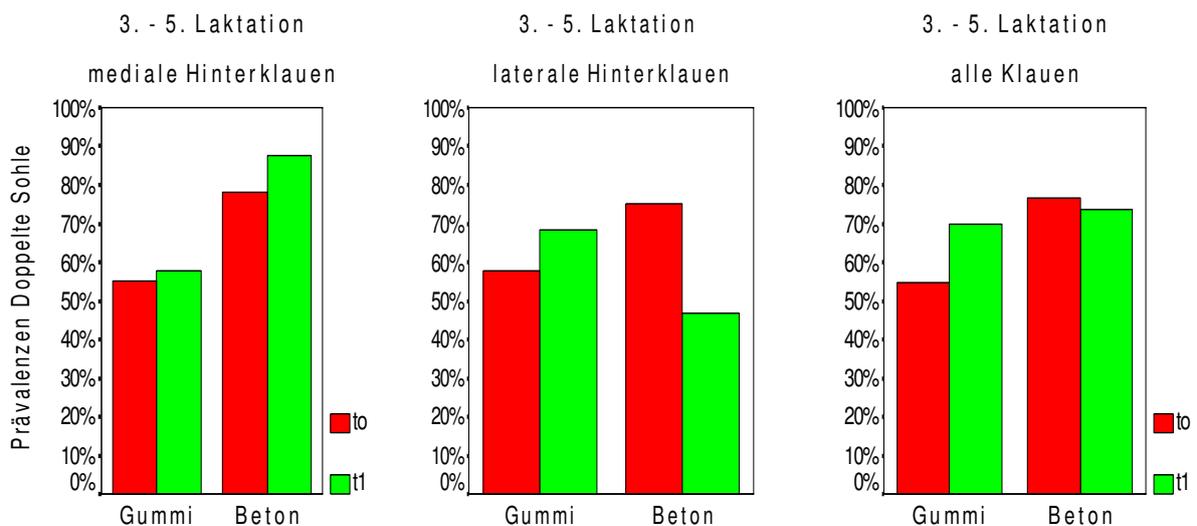


Abbildung 52: Prävalenzen für Klauen mit doppelter Sohle bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 3. - 5. Laktation.

Kumulative Inzidenzraten: Von 69 Klauen der Versuchstiere, die zur Erstuntersuchung keine doppelte Sohle aufwiesen, waren zur Abschlussuntersuchung 46 (67 %) Klauen mit doppelter Sohle festgestellt worden. Bei Kontrolltieren waren es 16 (53 %) von 30 Klauen. Die Neuerkrankungsraten von Versuchstieren und Kontrolltieren unterschieden sich nicht ($KONF_{RR} = 0,9 - 1,8$; $p = 0,208$). Während für mediale und laterale Vorderklauen und mediale Hinterklauen ebenfalls kein Unterschied der Neuerkrankungsraten zu verzeichnen war, entwickelten bei Versuchstieren mit neun (56 %) Klauen tendenziell mehr Klauen eine doppelte Sohle als bei Kontrolltieren mit einer (13 %) Klaue. Das Konfidenzintervall des relativen Risikos unterstreicht diese Tendenz: Wenngleich auch wahre Werte des relativen

Risikos unter eins existieren, ist deren Anteil am Konfidenzintervall bei lediglich 1 % ($KONF_{RR} = 0,7 - 29,6; p = 0,065$) (Tabelle 26, Abbildung 53).

Von 83 Klauen der Versuchstiere, welche zur Erstuntersuchung doppelte Sohlen aufwiesen, konnten für 23 (28 %) Klauen keine doppelten Sohlen nachgewiesen werden. Bei Kontrolltieren waren es 20 (20 %) von 98 Klauen. Ein Unterschied der Heilungsraten bestand nicht ($KONF_{RR} = 0,8 - 2,4; p = 0,250$). Während bei medialen und lateralen Vorderklauen sowie lateralen Hinterklauen kein Unterschied der Neuerkrankungsraten festgestellt wurde, konnten für Klauen der Versuchstiere mit acht (38 %) Klauen ohne doppelte Sohle eine schwach signifikant höhere Heilungsrate als für Klauen der Kontrolltiere mit lediglich drei (12 %) Klauen nachgewiesen werden ($KONF_{RR} = 1,0 - 10,4; p = 0,039$).

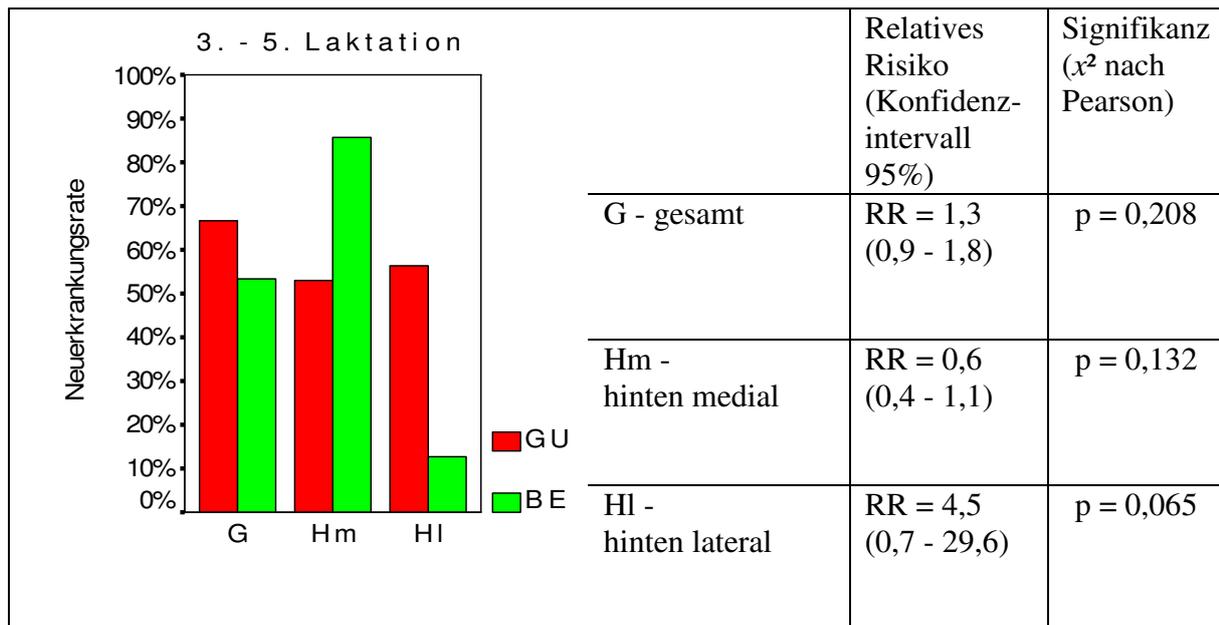


Abbildung 53: Kumulative Inzidenzraten - Neuerkrankungsraten für Klauen mit doppelter Sohle bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 3. - 5. Laktation.

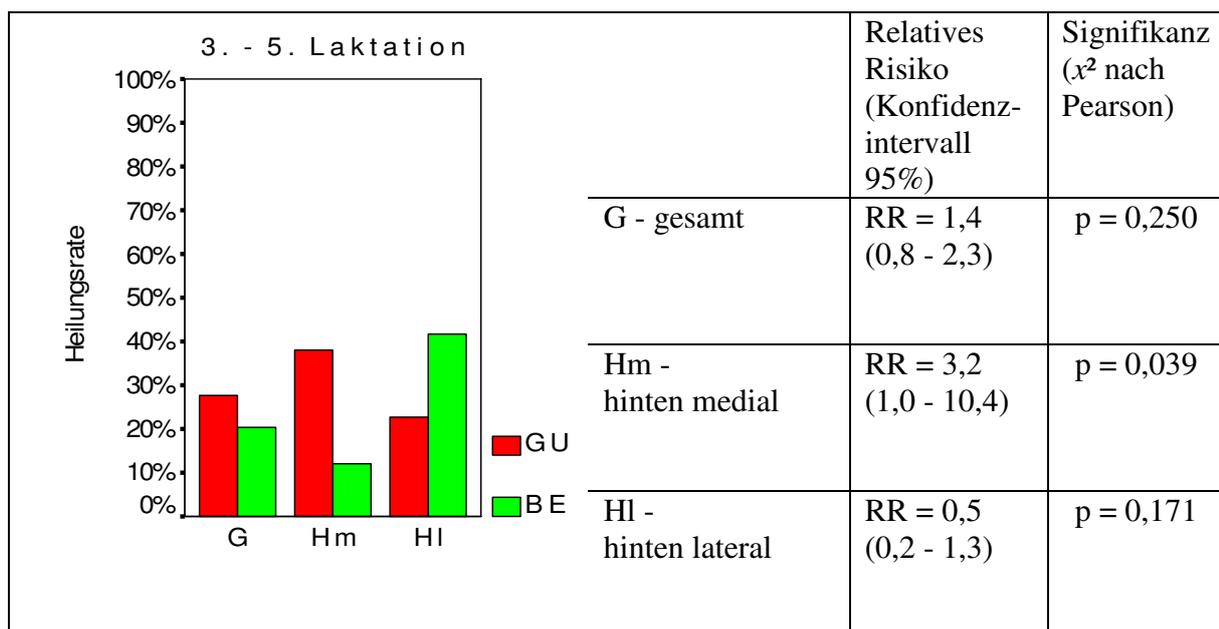


Abbildung 54: Kumulative Inzidenzraten - Heilungsraten für Klauen mit doppelter Sohle bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 3. - 5. Laktation.

Tabelle 26: Prävalenzen für Klauen mit doppelter Sohle bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 1., 2. und 3. - 5. Laktation.

G r u p p e	Prävalenzen für Klauen mit doppelter Sohle											
	1. Laktation				2. Laktation				3. - 5. Laktation			
	n	t ₀		t ₁	n	t ₀		t ₁	n	t ₀		t ₁
GU	42	7		38	36	21		28	38	20		29
		17 %		91 %		58 %		78 %		53 %		76 %
	mediale Vorderklauen				mediale Vorderklauen				mediale Vorderklauen			
BE	36	15		33	32	30		30	32	24		27
		42 %		92 %		94 %		94 %		75 %		84 %
GU	42	4		30	36	18		28	38	20		29
		10 %		71 %		50 %		78 %		53 %		76 %
	laterale Vorderklauen				laterale Vorderklauen				laterale Vorderklauen			
BE	36	7		30	32	29		27	32	25		24
		19 %		83 %		91 %		84 %		78 %		75 %
GU	42	1		29	36	19		30	38	21		22
		2 %		69 %		53 %		83 %		55 %		58 %
	mediale Hinterklauen				mediale Hinterklauen				mediale Hinterklauen			
BE	36	12		34	32	31		29	32	25		28
		33 %		94 %		97 %		91 %		78 %		88 %
GU	42	6		30	36	15		25	38	22		26
		14 %		71 %		42 %		69 %		58 %		68 %
	laterale Hinterklauen				laterale Hinterklauen				laterale Hinterklauen			
BE	36	14		22	32	21		28	32	24		15
		39 %		61 %		66 %		88 %		75 %		47 %
GU	168	18		127	144	73		111	152	83		106
		11 %		76 %		51 %		77 %		55 %		70 %
	gesamt				gesamt				gesamt			
BE	144	48		119	128	111		114	128	98		94
		33 %		83 %		87 %		89 %		77 %		73 %

Tabelle 27: Kumulative Inzidenzraten - Neuerkrankungsraten für Klauen mit doppelter Sohle bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 1., 2. und 3. - 5. Laktation.

G r u p p e	Neuerkrankungsraten für Klauen mit doppelter Sohle Chi-Quadrat-Test und Relatives Risiko											
	1. Laktation				2. Laktation				3. – 5. Laktation			
	n	n _{Δt}	KI	RR	n	n _{Δt}	KI	RR	n	n _{Δt}	KI	RR
p(x ²)				p(x ²)				p(x ²)				
GU	35	33	94 %	0,943	15	11	73 %	0,733	18	14	78 %	1,244
	mediale Vorderklauen				mediale Vorderklauen				mediale Vorderklauen			
BE	21	21	100 %	0,265	2	2	100 %	0,404	8	5	63 %	0,418
GU	38	28	74 %	0,929	18	11	61 %	0,611	18	14	78 %	1,361
	laterale Vorderklauen				laterale Vorderklauen				laterale Vorderklauen			
BE	29	23	79 %	0,593	3	3	100 %	0,186	7	4	57 %	0,302
GU	41	29	71 %	0,738	17	12	71 %	n.a.	17	9	53 %	0,618
	mediale Hinterklauen				mediale Hinterklauen				mediale Hinterklauen			
BE	24	23	96 %	0,022	1	0	0 %	0,146	7	6	86 %	0,132
GU	36	25	69 %	1,273	21	13	62 %	0,973	16	9	56 %	4,500
	laterale Hinterklauen				laterale Hinterklauen				laterale Hinterklauen			
BE	22	12	55 %	0,252	11	7	64 %	0,923	8	1	13 %	0,079
GU	150	115	77 %	0,932	71	47	66 %	0,938	69	46	67 %	1,250
	gesamt				Gesamt				gesamt			
BE	96	79	82 %	0,292	17	12	71 %	0,729	30	16	53 %	0,208

Tabelle 28: Kumulative Inzidenzraten - Heilungsraten für Klauen mit doppelter Sohle bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 1., 2. und 3. - 5. Laktation.

G r u p p e	Heilungsraten für Klauen mit doppelter Sohle Chi-Quadrat-Test und Relatives Risiko											
	1. Laktation				2. Laktation				3. – 5. Laktation			
	n	n _{Δt}	KI	RR	n	n _{Δt}	KI	RR	n	n _{Δt}	KI	RR
p(x ²)				p(x ²)				p(x ²)				
GU	7	2	29 %	1,429	21	4	19 %	2,857	20	5	25 %	3,000
	mediale Vorderklauen				mediale Vorderklauen				mediale Vorderklauen			
BE	15	3	20 %	0,655	30	2	7 %	0,177	24	2	8 %	0,132
GU	4	2	50 %	n.a.	18	1	6 %	0,322	20	5	25 %	1,250
	laterale Vorderklauen				laterale Vorderklauen				laterale Vorderklauen			
BE	7	0	0 %	0,105	29	5	17 %	0,243	25	5	20 %	0,688
GU	1	1	100 %	12,000	19	1	5 %	0,816	21	8	38 %	3,175
	mediale Hinterklauen				mediale Hinterklauen				mediale Hinterklauen			
BE	12	1	8 %	0,154	31	2	7 %	0,864	25	3	12 %	0,039
GU	6	1	17 %	0,583	15	3	20 %	n.a.	22	5	23 %	0,545
	laterale Hinterklauen				laterale Hinterklauen				laterale Hinterklauen			
BE	14	4	29 %	0,573	21	0	0 %	0,064	24	10	42 %	0,171
GU	18	6	33 %	2,000	73	9	12 %	1,521	83	23	28 %	1,358
	gesamt				Gesamt				gesamt			
BE	48	8	17 %	0,140	111	9	8 %	0,346	98	20	20 %	0,250

4.5.1.2 Septische Epidermis assoziierte Klauenkrankheiten

4.5.1.3 Ballenhornfäule

1. Laktation:

Prävalenz: Zu Versuchsbeginn betrug der Anteil von Klauen mit Ballenhornfäule bei Versuchstieren 105 (63 %) Klauen, bei Kontrolltieren 99 (70 %). Zur Abschlussuntersuchung war die Prävalenz von Klauen mit Ballenhornfäule bei Versuchstieren mit 151 (91 %) Klauen nur geringfügig höher als die der Kontrolltiere mit 123 (87 %). Zur Erstuntersuchung konnten bei Hinterklauen höhere Prävalenzen festgestellt werden als bei Vorderklauen: Bei Versuchstieren waren 33 (79 %) mediale und 33 (81 %) laterale Hinterklauen betroffen, jedoch lediglich 21 (50 %) mediale und 18 (44 %) laterale Vorderklauen. Bei Kontrolltieren konnte Ballenhornfäule an 27 (75 %) medialen und 26 (74 %) lateralen Hinterklauen ausgemacht werden sowie an 25 (69 %) medialen und 21 (60 %) lateralen Vorderklauen. Zur Abschlussuntersuchung wurden 34 (83 %) resp. 39 (93 %) laterale resp. mediale Hinterklauen von Versuchstieren mit Ballenfäule ermittelt und 28 (80 %) resp. 28 (78 %) Klauen von Kontrolltieren (Tabelle 28, Abbildung 55).

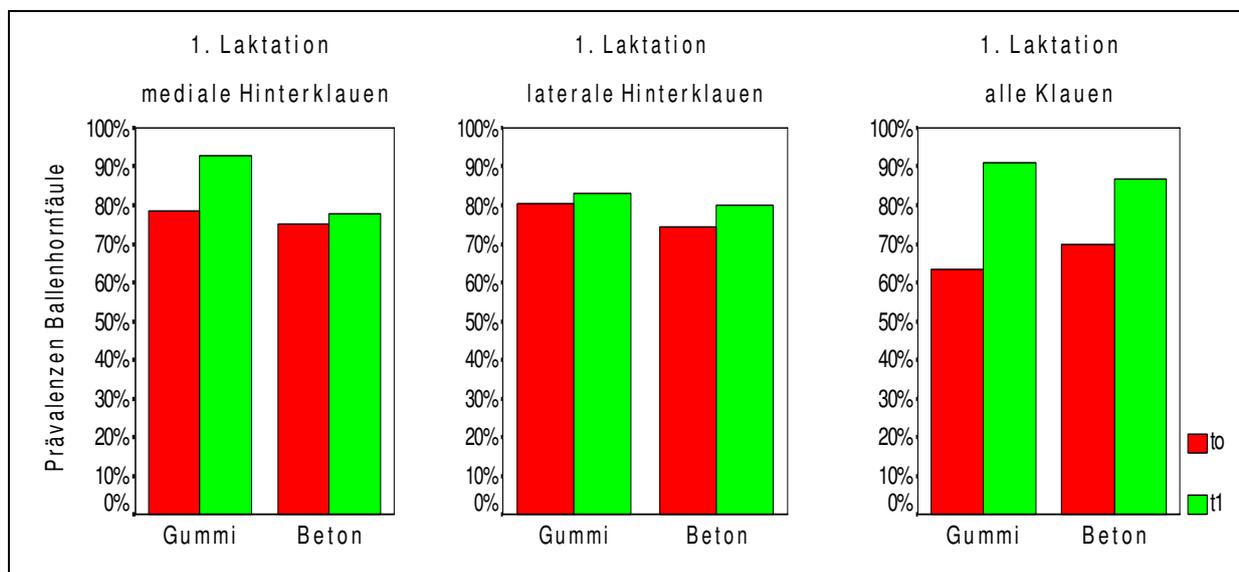


Abbildung 55: Prävalenzen für Klauen mit Ballenhornfäule bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 1. Laktation.

Zur Erstuntersuchung hatten von allen positiv befundenen Klauen der Versuchsgruppe 59 (56 %) Klauen eine geringgradige Ballenhornfäule, und 46 (44 %) Klauen wiesen eine mittelgradige Ballenhornfäule auf. Bis zur Abschlussuntersuchung kehrte sich dieses

Verhältnis der beiden Schweregrade zueinander um: Der prozentuale Anteil an Klauen mit mittelgradiger stieg auf 83 (55 %) und der prozentuale Anteil mit geringgradiger Ballenhornfäule sank auf 68 (45 %). Innerhalb der Kontrollgruppe war zu Versuchsbeginn der Anteil Klauen mit geringgradiger Ballenhornfäule deutlich geringer (36 (36 %) Klauen) als der Anteil an Klauen mit mgr. Läsionen (60 (61 %) Klauen). Bis zum Versuchsende egalisierten sich beide Anteile: 67 (54 %) Klauen besaßen eine geringgradige und 56 (46 %) Klauen eine mittelgradige Ballenhornfäule.

Bei Versuchstieren wurde eine Zunahme der Klauen mit mittelgradiger Ballenhornfäule und gleichzeitiger Abnahme von Klauen mit geringgradiger Ballenhornfäule festgestellt. Bei Kontrolltieren konnte hingegen eine Zunahme der Klauen mit geringgradiger Ballenhornfäule mit gleichzeitiger Abnahme von Klauen mit mittelgradiger Ballenhornfäule beobachtet werden. Hochgradige Fälle von Ballenhornfäule wurden lediglich an drei Klauen der Kontrollgruppe beobachtet (Abbildung 56).

Verteilungsmuster		BF +		BF ++		BF +++		
		GU	BE	GU	BE	GU	BE	
1. Laktation	Erstuntersuchung	n	59/105	36/99	46/105	60/99	0/105	3/99
			56 %	36 %	44 %	61 %	0 %	3 %
1. Laktation	Abschlussuntersuchung	n	68/151	67/123	83/151	56/123	0/151	0/123
			45 %	54 %	55 %	46 %	0 %	0 %

Abbildung 56: Anteil von Klauen mit ggr. (+), mgr. (++) und hgr. (+++) Ballenhornfäule an der gesamten Prävalenz für Klauen mit Ballenhornfäule bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 1. Laktation.

Kumulative Inzidenzraten: Von 61 Klauen der Versuchstiere, die keine Ballenhornfäule zur Erstuntersuchung aufwiesen, konnten bei 55 (90 %) Klauen Ballenhornfäule zur Abschlussuntersuchung festgestellt werden. Bei Kontrolltieren waren es 36 (84 %) von 43 Klauen. Die Neuerkrankungsraten zwischen Versuchs- und Kontrollgruppe unterschieden sich nicht ($KONF_{RR} = 0,9 - 1,3$; $p = 0,328$). Auch die Betrachtung einzelner Klauenpaare ergab keinen Unterschied (Tabelle 29, Abbildung 57).

Von 105 Klauen der Versuchstiere, bei denen zur Erstuntersuchung Ballenfäule diagnostiziert wurden, hatten neun (9 %) Klauen keine Anzeichen von Ballenhornfäule zur Abschlussuntersuchung. Bei Kontrolltieren betraf dies 12 (12 %) von 99 Klauen. Ein Unterschied zwischen Versuchs- und Kontrolltieren war demnach nicht auszumachen ($KONF_{RR} = 0,3 - 1,6$; $p = 0,404$). Ein Unterschied war auch bei der Betrachtung der einzelnen Klauenpaare nicht feststellbar (Tabelle 30, Abbildung 58).

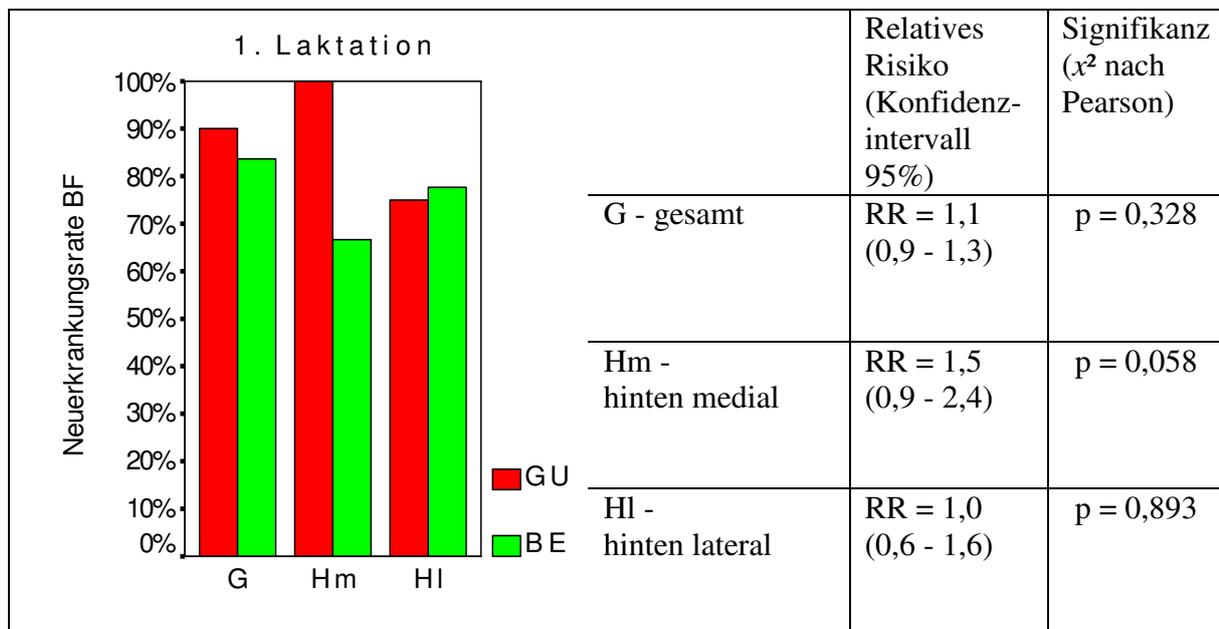


Abbildung 57: Kumulative Inzidenzraten - Neuerkrankungsraten für Klauen mit Ballenhornfäule bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 1. Laktation.

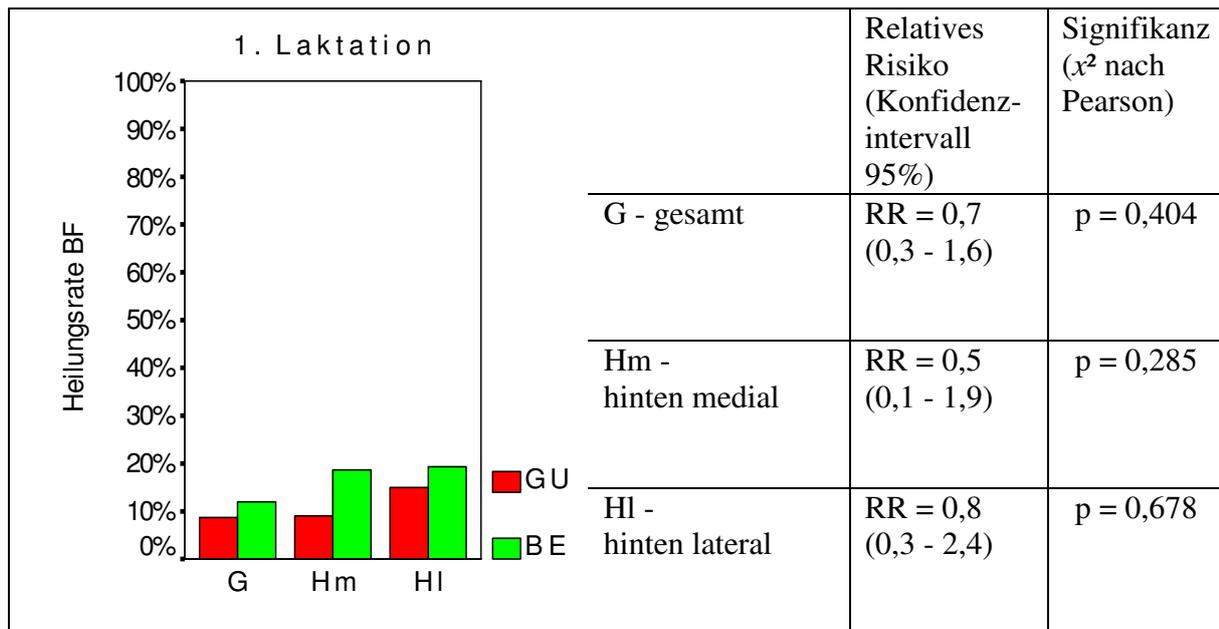


Abbildung 58: Kumulative Inzidenzraten - Heilungsraten für Klauen mit Ballenhornfäule bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 1. Laktation.

2. Laktation:

Prävalenz: Zu Versuchsbeginn betrug der Anteil von Klauen mit Ballenhornfäule bei Versuchstieren 120 (83 %) Klauen, bei Kontrolltieren 113 (90 %). Zur Abschlussuntersuchung war die Prävalenz von Klauen der Versuchstiere mit 137 (95 %) Klauen in etwa gleich hoch wie die der Kontrolltiere mit 121 (96 %). Die Prävalenzen der einzelnen Klauenpaare stimmten in etwa mit der Gesamtprävalenz überein. Zur Erstuntersuchung konnten zwischen 29 (81 %) und 32 (89 %) Klauen der Versuchstiere und zwischen 27 (84 %) und 30 (94 %) Klauen der Kontrolltiere beobachtet werden, die Ballenhornfäule aufwiesen. Zur Abschlussuntersuchung wurden zwischen 33 (92 %) und 35 (97 %) Klauen der Versuchstiere und zwischen 30 (94 %) und 31 (100 %) Klauen der Kontrolltiere beobachtet, die Ballenhornfäule aufwiesen (Tabelle 28, Abbildung 59).

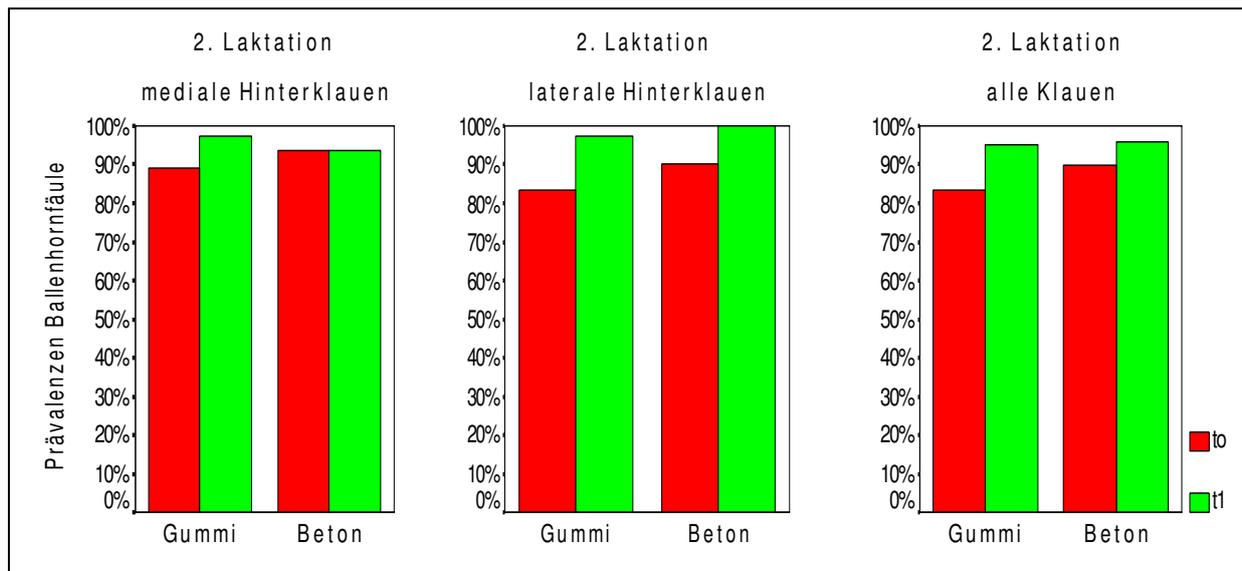


Abbildung 59: Prävalenzen für Klauen mit Ballenhornfäule bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 2. Laktation.

Bezogen auf die Versuchstiere war das prozentuale Verteilungsmuster der dreistufigen Graduierung zu beiden Untersuchungszeitpunkten nahezu gleich: 34 (28 %) Klauen (t₀) resp. 40 (29 %) (t₁) Klauen besaßen geringgradige und 86 (72 %) (t₀) resp. 97 (71 %) (t₁) mittelgradige Ballenhornfäule. Innerhalb der Gruppe der Kontrolltiere stieg der Anteil von Klauen mit geringgradiger Ballenhornfäule von 18 (16 %) (t₀) auf 41 (34 %) (t₁) Klauen. Der Anteil von Klauen mit mittelgradiger Ballenhornfäule sank von 94 (83 %) (t₀) auf 80 (66 %) (t₁) Klauen. Klauen mit hochgradiger Ballenhornfäule traten nicht auf (Abbildung 60).

Kumulative Inzidenzen: Von 24 Klauen der Versuchstiere, die keine Ballenhornfäule zur Erstuntersuchung aufwiesen, konnten bei 22 (92 %) Klauen Ballenhornfäule festgestellt werden. Bei Kontrolltieren waren es zehn (77 %) von 13 Klauen. Die Neuerkrankungsraten zwischen Versuchs- und Kontrollgruppe unterschieden sich nicht ($KONF_{RR} = 0,9 - 1,6$; $p = 0,210$). Auch die Betrachtung einzelner Klauenpaare ergab keinen Unterschied (Tabelle 29, Abbildung 61).

Von 120 Klauen der Versuchstiere, bei denen zur Erstuntersuchung Ballenfäule diagnostiziert wurden, hatten fünf (4 %) Klauen keine Anzeichen von Ballenhornfäule zur Abschlussuntersuchung. Bei Kontrolltieren betraf dies zwei (2 %) von 99 Klauen. Ein Unterschied zwischen Versuchs- und Kontrolltieren war demnach nicht auszumachen ($KONF_{RR} = 0,5 - 11,9$; $p = 0,284$). Ebenfalls war auch bei der Betrachtung der einzelnen Klauenpaare kein Unterschied feststellbar (Tabelle 30, Abbildung 62).

Verteilungsmuster		BF +		BF ++		BF +++		
		GU	BE	GU	BE	GU	BE	
2. Laktation	Erstuntersuchung	n	34/120	18/113	86/120	94/113	0/120	1/113
			28 %	16 %	72 %	83 %	0 %	1 %
2. Laktation	Abschlussuntersuchung	n	40/137	41/121	97/137	80/121	0/137	0/121
			29 %	34 %	71 %	66 %	0 %	0 %

Abbildung 60: Anteil von Klauen mit ggr. (+), mgr. (++) und hgr. (+++) Ballenhornfäule an der gesamten Prävalenz für Klauen mit Ballenhornfäule bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 2. Laktation.

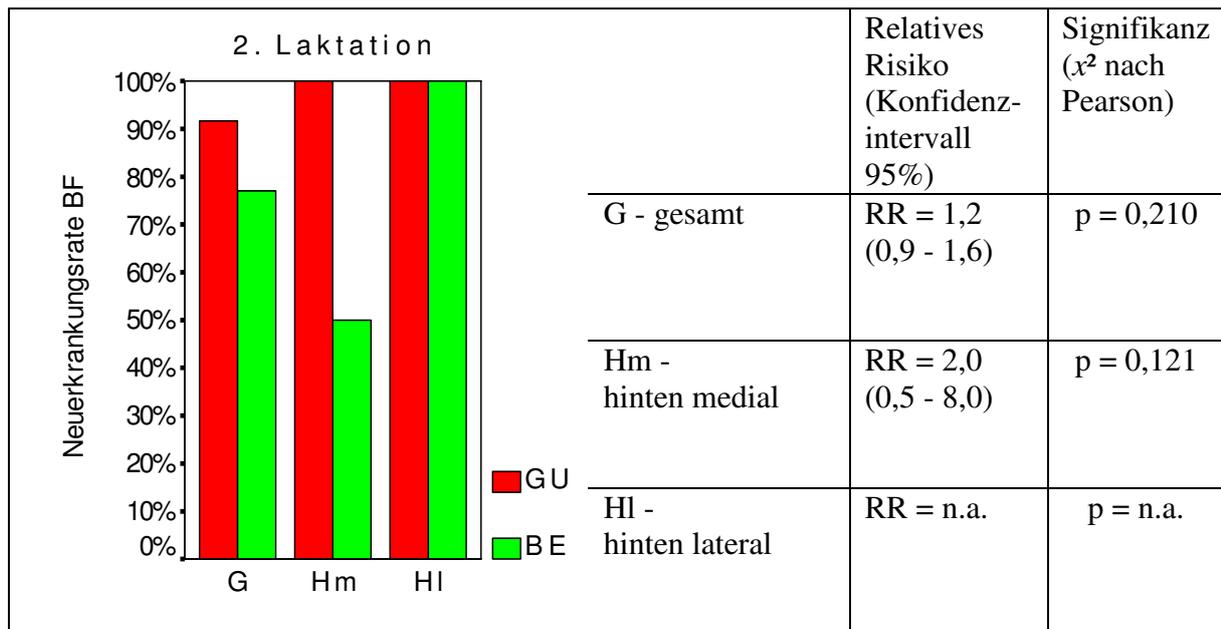


Abbildung 61: Kumulative Inzidenzraten - Neuerkrankungsraten für Klauen mit Ballenhornfäule bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 2. Laktation.

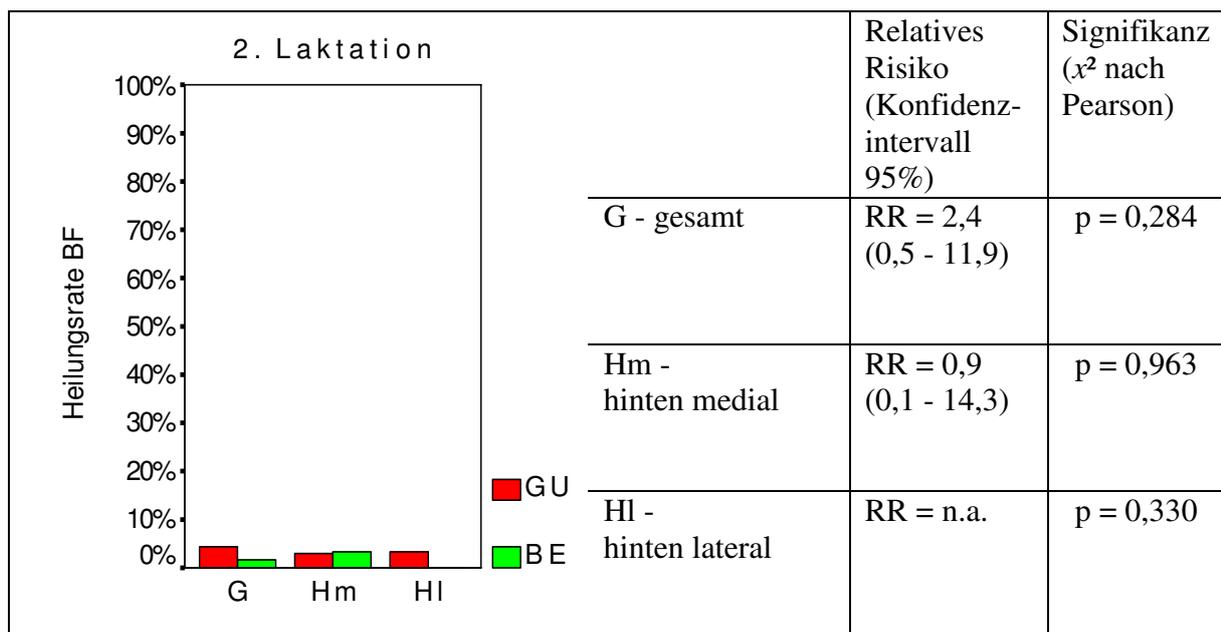


Abbildung 62. Kumulative Inzidenzraten - Heilungsraten für Klauen mit Ballenhornfäule bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 2. Laktation.

3. - 5. Laktation:

Prävalenzen:

Zur Erstuntersuchung betrug der Anteil von Klauen mit Ballenhornfäule bei Versuchstieren 126 (83 %) Klauen, bei Kontrolltieren 113 (88 %). Zur Abschlussuntersuchung waren 139 (91

%) Klauen der Versuchstiere und 124 (97 %) Klauen der Kontrolltiere von Ballenhornfäule betroffen. Die prozentualen Häufigkeiten der einzelnen Klauenpaare mit Ballenhornfäule spiegeln in etwa die Prävalenz für die gesamten Klauen wider (Tabelle 28, Abbildung 63).

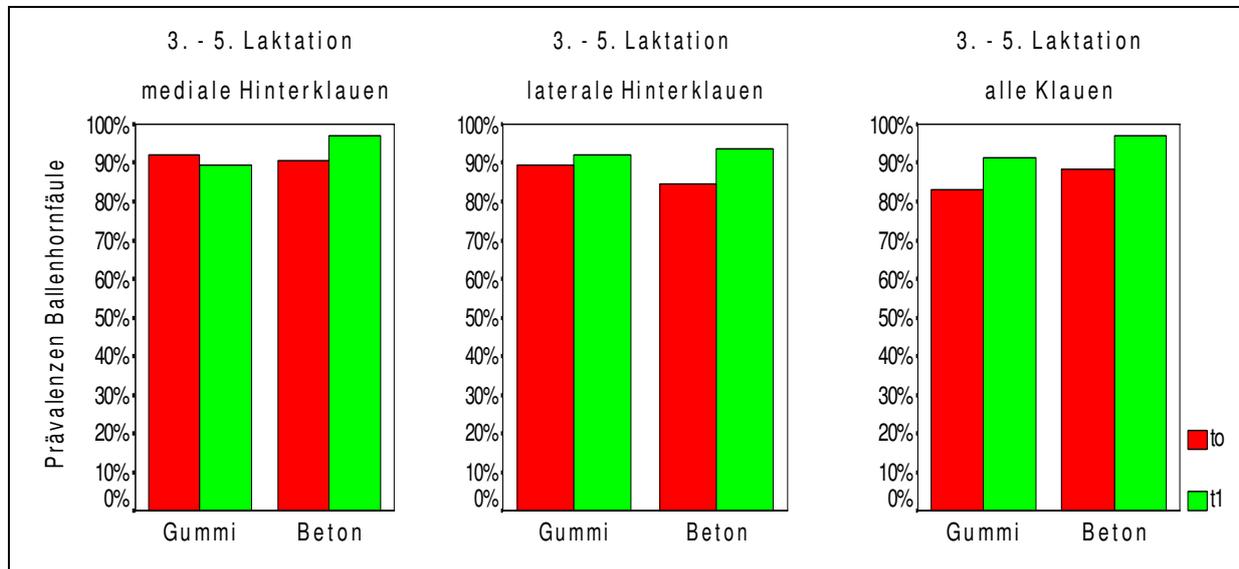


Abbildung 63: Prävalenzen für Klauen mit Ballenhornfäule bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 3. - 5. Laktation.

Das Verteilungsmuster der dreistufigen Graduierung bezogen auf die Gesamtprävalenz war innerhalb der Versuchstiere nahezu konstant: Klauen mit geringgradiger Ballenhornfäule machten einen Anteil von 24 (19 %) (t_0) resp. 31 (22 %) Klauen (t_1) aus, Klauen mit mittelgradiger Ballenhornfäule waren mit 102 (81 %) (t_0) resp. 108 (78 %) (t_1) stärker vertreten. Innerhalb der Gruppe der Kontrolltiere erhöhte sich der Anteil von Klauen mit geringgradiger Ballenhornfäule von 20 (18 %) (t_0) auf 41 (33 %) (t_1) Klauen. Der Anteil von Klauen mit mittelgradiger Ballenhornfäule sank von 93 (82 %) (t_0) auf 67 (67 %) (t_1) Klauen. Klauen mit hochgradiger Ballenhornfäule wurden bei beiden Gruppen nicht beobachtet (Abbildung 64).

Verteilungsmuster		BF +		BF ++		BF +++		
		GU	BE	GU	BE	GU	BE	
3. - 5. Laktation	Erstuntersuchung	n	24/126 19 %	20/113 18 %	102/126 81 %	93/113 82 %	0/126 0 %	0/113 0 %
	Abschlussuntersuchung	n	31/139 22 %	41/124 33 %	108/139 78 %	83/124 67 %	0/139 0 %	0/124 0 %

Abbildung 64: Anteil von Klauen mit ggr. (+), mgr. (++) und hgr. (+++) Ballenhornfäule an der gesamten Prävalenz für Klauen mit Ballenhornfäule bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 3. - 5. Laktation.

Kumulative Inzidenzen: Von 26 Klauen der Versuchstiere, die keine Ballenhornfäule zur Erstuntersuchung aufwiesen, konnten bei 21 (81 %) Klauen Ballenhornfäule festgestellt werden. Bei Kontrolltieren waren es 13 (83 %) von 15 Klauen. Die Neuerkrankungsraten zwischen Versuchs- und Kontrollgruppe unterschieden sich nicht ($KONF_{RR} = 0,7 - 1,2$; $p = 0,629$). Auch die Betrachtung einzelner Klauenpaare ergab keinen Unterschied (Tabelle 29, Abbildung 65).

Von 126 Klauen der Versuchstiere, bei denen zur Erstuntersuchung Ballenhornfäule diagnostiziert wurden, hatten acht (6 %) Klauen keine Anzeichen von Ballenhornfäule zur Abschlussuntersuchung. Bei Kontrolltieren betraf dies zwei (2 %) von 113 Klauen. Ein Unterschied zwischen Versuchs- und Kontrolltieren war demnach nicht auszumachen ($KONF_{RR} = 0,8 - 16,5$; $p = 0,078$). Auch bei der Betrachtung der einzelnen Klauenpaare war kein Unterschied feststellbar (Tabelle 29, Abbildung 66).

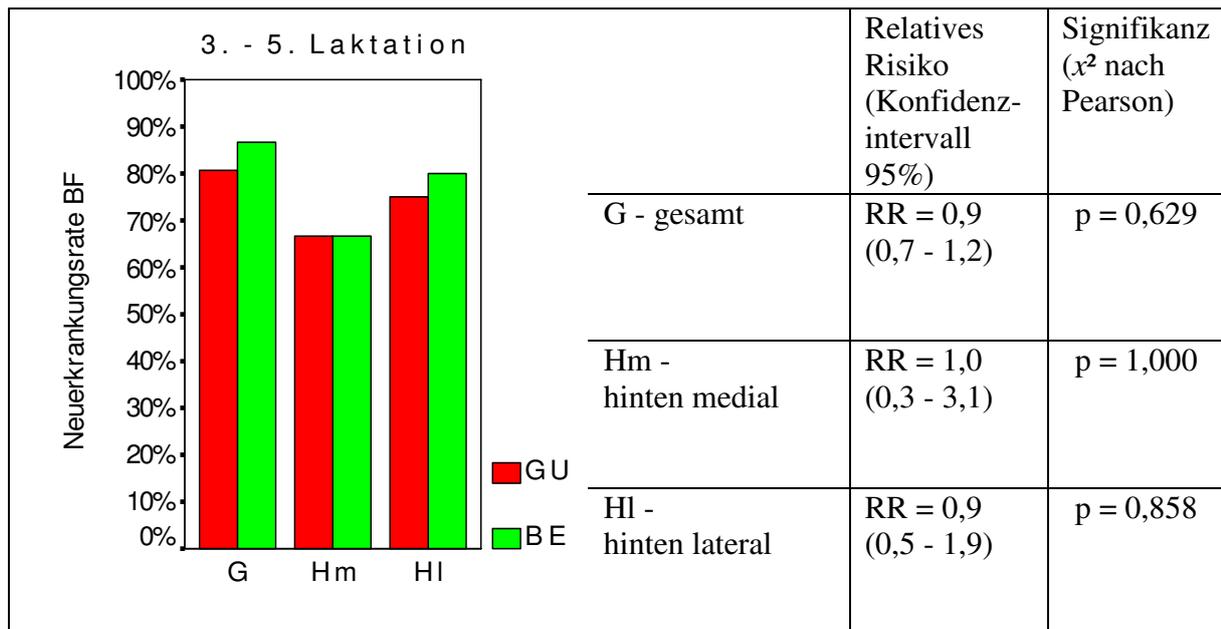


Abbildung 65: Kumulative Inzidenzraten - Neuerkrankungsraten für Klauen mit Ballenhornfäule bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 3. - 5. Laktation.

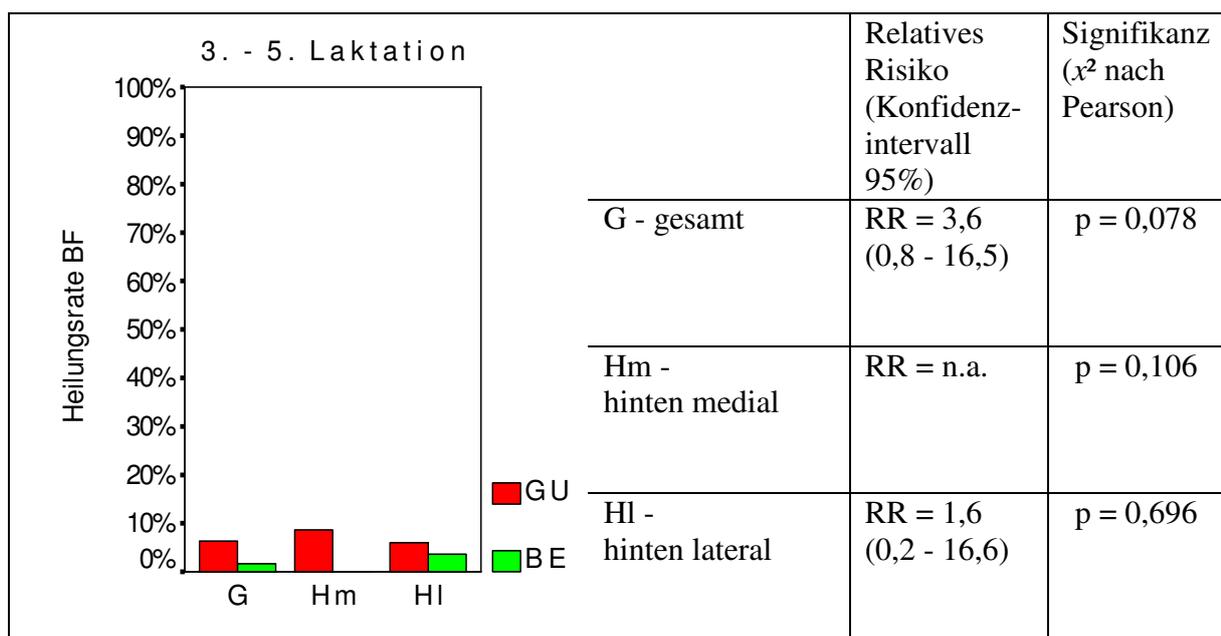


Abbildung 66: Kumulative Inzidenzraten - Heilungsraten für Klauen mit Ballenhornfäule bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 3. - 5. Laktation.

Tabelle 29: Prävalenzen für Klauen mit Ballenhornfäule bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 1., 2. und 3. - 5. Laktation.

G r u p p e	Prävalenzen für Klauen mit Ballenhornfäule											
	1. Laktation				2. Laktation				3. - 5. Laktation			
	n	t ₀		t ₁	n	t ₀		t ₁	n	t ₀		t ₁
GU	42	21		39	36	29		33	38	28		35
		50 %		93 %		81 %		92 %		74 %		92 %
	mediale Vorderklauen				mediale Vorderklauen				mediale Vorderklauen			
BE	36	25		35	32	27		30	32	28		31
		69 %		97 %		84 %		94 %		88 %		97 %
GU	41	18		39	36	29		34	38	29		35
		44 %		95 %		81 %		94 %		76 %		92 %
	laterale Vorderklauen				laterale Vorderklauen				laterale Vorderklauen			
BE	35	21		32	31	28		30	32	29		32
		60 %		91 %		90 %		97 %		91 %		100 %
GU	42	33		39	36	32		35	38	35		34
		79 %		93 %		89 %		97 %		92 %		90 %
	mediale Hinterklauen				mediale Hinterklauen				mediale Hinterklauen			
BE	36	27		28	32	30		30	32	29		31
		75 %		78 %		94 %		94 %		91 %		97 %
GU	41	33		34	36	30		35	38	34		35
		81 %		83 %		83 %		97 %		90 %		92 %
	laterale Hinterklauen				laterale Hinterklauen				laterale Hinterklauen			
BE	35	26		28	31	28		31	32	27		30
		74 %		80 %		90 %		100 %		84 %		94 %
GU	166	105		151	144	120		137	152	126		139
		63 %		91 %		83 %		95 %		83 %		91 %
	gesamt				gesamt				Gesamt			
BE	142	99		123	126	113		121	128	113		124
		70 %		87 %		90 %		96 %		88 %		97 %

Tabelle 30: Kumulative Inzidenzraten - Neuerkrankungsraten für Klauen mit Ballenhornfäule bei Versuchstieren und Kontrolltieren während des 15-wöchigen Versuchszeitraumes in der 1., 2. und 3. - 5. Laktation.

G r u p p e	Neuerkrankungsraten für Klauen mit Ballenhornfäule Chi-Quadrat-Test und Relatives Risiko											
	1. Laktation				2. Laktation				3. – 5. Laktation			
	n	n _{Δt}	KI	RR	n	n _{Δt}	KI	RR	n	n _{Δt}	KI	RR
				p(x ²)				p(x ²)				p(x ²)
GU	21	19	91 %	0,995	7	6	86 %	1,429	10	9	90 %	0,900
	mediale Vorderklauen				mediale Vorderklauen				mediale Vorderklauen			
BE	11	10	91 %	0,968	5	3	60 %	0,310	4	4	100 %	0,512
GU	23	21	91 %	0,983	7	6	86 %	0,857	9	7	78 %	0,778
	laterale Vorderklauen				laterale Vorderklauen				laterale Vorderklauen			
BE	14	13	93 %	0,867	3	3	100 %	0,490	3	3	100 %	0,371
GU	9	9	100 %	1,500	4	4	100 %	2,000	3	2	67 %	1,000
	mediale Hinterklauen				mediale Hinterklauen				mediale Hinterklauen			
BE	9	6	67 %	0,058	2	1	50 %	0,121	3	2	67 %	1,000
GU	8	6	75 %	0,964	6	6	100 %	n.a.	4	3	75 %	0,938
	laterale Hinterklauen				laterale Hinterklauen				laterale Hinterklauen			
BE	9	7	78 %	0,893	3	3	100 %	n.a.	5	4	80 %	0,858
GU	61	55	90 %	1,077	24	22	92 %	1,192	26	21	81 %	0,932
	gesamt				gesamt				Gesamt			
BE	43	36	84 %	0,328	13	10	77 %	0,210	15	13	83 %	0,629

Tabelle 31: Kumulative Inzidenzraten - Heilungsraten für Klauen mit Ballenhornfäule bei Versuchstieren und Kontrolltieren während des 15-wöchigen Versuchszeitraumes in der 1., 2. und 3. - 5. Laktation.

G r u p p e	Heilungsraten für Klauen mit Ballenhornfäule Chi-Quadrat-Test und Relatives Risiko												
	1. Laktation				2. Laktation				3. – 5. Laktation				
	n	n _{Δt}	KI	RR	n	n _{Δt}	KI	RR	n	n _{Δt}	KI	RR	
GU	21	1	5 %	n.a.	29	2	7 %	n.a.	28	2	7 %	2,000	
	mediale Vorderklauen				mediale Vorderklauen				mediale Vorderklauen				
BE	25	0	0 %	0,270	27	0	0 %	0,165	28	1	4 %	0,553	
GU	18	0	0 %	n.a.	29	1	3 %	0,966	29	1	3 %	n.a.	
	laterale Vorderklauen				laterale Vorderklauen				laterale Vorderklauen				
BE	21	2	10 %	0,179	28	1	4 %	0,980	29	0	0 %	0,313	
GU	33	3	9 %	0,491	32	1	3 %	0,938	35	3	9 %	n.a.	
	mediale Hinterklauen				mediale Hinterklauen				mediale Hinterklauen				
BE	27	5	19 %	0,285	30	1	3 %	0,963	29	0	0 %	0,106	
GU	33	5	15 %	0,788	30	1	3 %	n.a.	34	2	6 %	1,588	
	laterale Hinterklauen				laterale Hinterklauen				laterale Hinterklauen				
BE	26	5	19 %	0,678	28	0	0 %	0,330	27	1	4 %	0,696	
GU	105	9	9 %	0,707	120	5	4 %	2,354	126	8	6 %	3,587	
	gesamt				gesamt				Gesamt				
BE	99	12	12 %	0,404	113	2	2 %	0,284	113	2	2 %	0,078	

4.5.1.4 Dermatitis Digitalis

1. Laktation:

Prävalenzen: Zu Versuchsbeginn betrug der Anteil von Klauen mit Dermatitis Digitalis bei Versuchstieren 33 (39 %) Klauen, bei Kontrolltieren 22 (31 %). Zur Abschlussuntersuchung war die Prävalenz von Klauen der Versuchstiere mit 16 (19 %) Klauen deutlich geringer als zur Erstuntersuchung, während die Prävalenz bei Kontrolltieren mit 19 (26 %) Klauen nur geringfügig abgenommen hatte.

Die Prävalenzen zur Erstuntersuchung waren bei beiden Gruppen an den Hinterklauen um ca. 40 % höher als an den Vorderklauen. Während der Anteil an Hinterklauen mit Dermatitis Digitalis bei Versuchstieren von 25 (60 %) (t_0) auf 15 (36 %) (t_1) sank, änderte sich die Prävalenz innerhalb der Kontrollgruppe nicht (19 (53 %) Klauen). Bei Vorderklauen sank der Anteil an Klauen mit Dermatitis Digitalis bei Versuchstieren von acht (19 %) (t_0) auf eine (2 %) (t_1) Klaue und bei Kontrolltieren von drei (8 %) (t_0) auf null (t_1) Klauen (Tabelle 31, Abbildung 67).

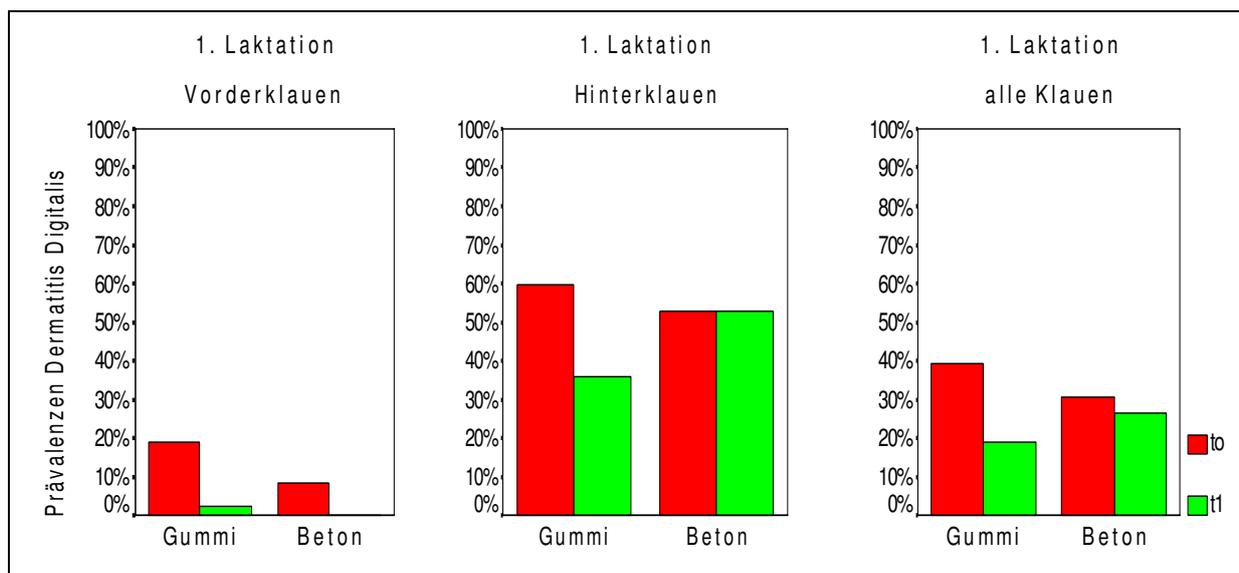


Abbildung 67: Prävalenzen für Klauen mit Dermatitis Digitalis bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 1. Laktation.

Zur Erstuntersuchung war der Anteil an Klauen mit geringgradiger Dermatitis Digitalis zwischen Versuchs- und Kontrolltieren nahezu gleich. Es konnten 13 (39 %) Klauen von Versuchstieren und acht (36 %) Klauen von Kontrolltieren beobachtet werden. Bei beiden Gruppen war eine prozentuale Zunahme von Klauen mit geringgradiger Dermatitis Digitalis verzeichnet worden. Bei Versuchstieren stieg der Anteil auf zehn (63 %) Klauen und bei

Kontrolltieren auf zwölf (63 %) Klauen. Der Unterschied im Verteilungsmuster kam durch eine Abnahme von Klauen mit mittelgradiger (15 (45 %) (t₀), 5 (31 %) (t₁)) und hochgradiger (5 (15 %) (t₀), 1 (6 %) (t₁)) Dermatitis Digitalis bei Versuchstieren zustande, während bei Kontrolltieren lediglich der Anteil Klauen mit hochgradiger (9 (41 %) (t₀), 2 (11 %) (t₁)) Dermatitis Digitalis abnahm (Abbildung 68).

Verteilungsmuster		DD +		DD ++		DD +++		
		GU	BE	GU	BE	GU	BE	
1. Laktation	Erstuntersuchung	n	13/33	8/22	15/33	5/22	5/33	9/22
			39 %	36 %	45 %	23 %	15 %	41 %
1. Laktation	Abschlussuntersuchung	n	10/16	12/19	5/16	5/19	1/16	2/19
			63 %	63 %	31 %	26 %	6 %	11 %

Abbildung 68: Anteil von Klauen mit ggr. (+), mgr. (++) und hgr. (+++) Dermatitis Digitalis an der gesamten Prävalenz für Klauen mit Dermatitis Digitalis bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 1. Laktation.

Kumulative Inzidenzen:

Von 51 Klauen der Versuchstiere, die keine Dermatitis Digitalis zur Erstuntersuchung aufwiesen, konnten bei zwei (4 %) Klauen Dermatitis Digitalis festgestellt werden. Bei Kontrolltieren waren es acht (16 %) von 50 Klauen. Die Neuerkrankungsraten zwischen Versuchs- und Kontrollgruppe unterschieden sich nicht ($KONF_{RR} = 0,1 - 1,1$; $p = 0,051$), jedoch ist die Irrtumswahrscheinlichkeit für einen möglichen Unterschied sehr gering. Bei den Hinterklauen der Versuchstiere (2 (12 %)) lag eine schwach signifikant geringere Anzahl von Klauen mit Dermatitis Digitalis als bei den Hinterklauen der Kontrolltiere (8 (47 %)) vor

($KONF_{RR} = 0,1 - 1,0$; $p = 0,024$). Bei Vorderklauen waren keine Neuerkrankungen zu beobachten (Tabelle 32, Abbildung 69).

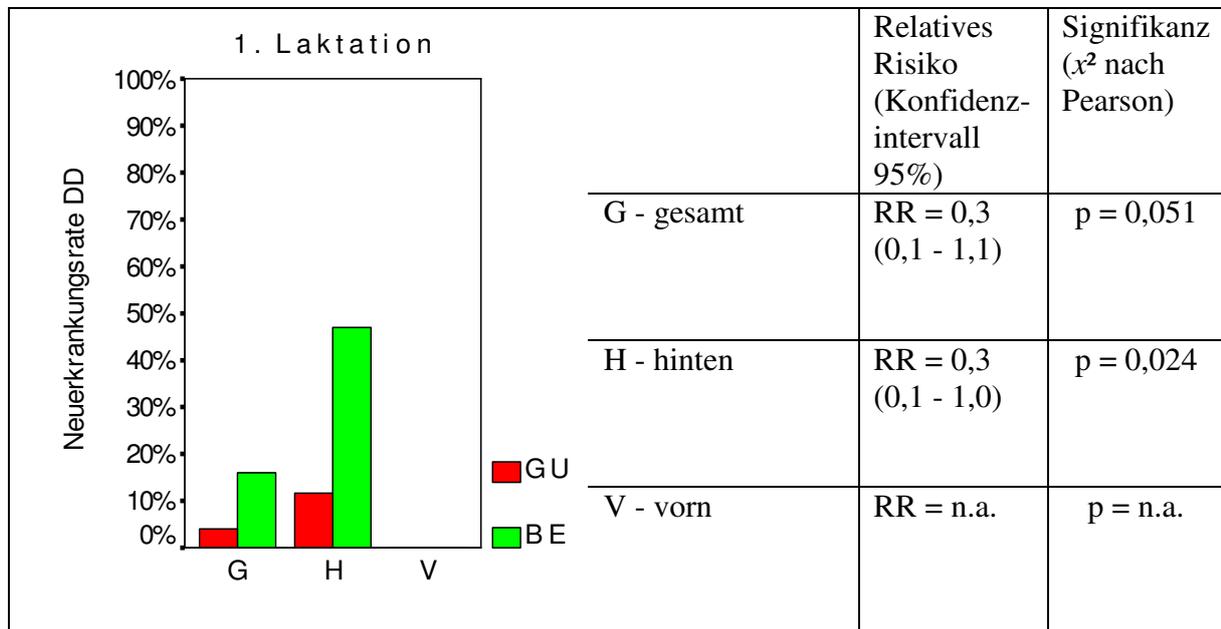


Abbildung 69: Kumulative Inzidenzraten - Neuerkrankungsraten für Klauen mit Dermatitis Digitalis bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 1. Laktation.

Von 33 Klauen der Versuchstiere, bei denen Dermatitis Digitalis zur Erstuntersuchung diagnostiziert wurde, konnten zur Abschlussuntersuchung bei 19 (58 %) Klauen keine Dermatitis Digitalis festgestellt werden. Bei Kontrolltieren waren es elf (50 %) von 22 Klauen. Die Heilungsraten zwischen Versuchs- und Kontrollgruppe unterschieden sich nicht ($KONF_{RR} = 0,7 - 1,9$; $p = 0,580$). Dies traf ebenfalls für die Einzelbetrachtung der Vorder- resp. Hinterklauen zu. Die Heilungsraten der Vorderklauen waren bei beiden Gruppen ca. doppelt so groß wie die der Hinterklauen (Tabelle 33, Abbildung 70).

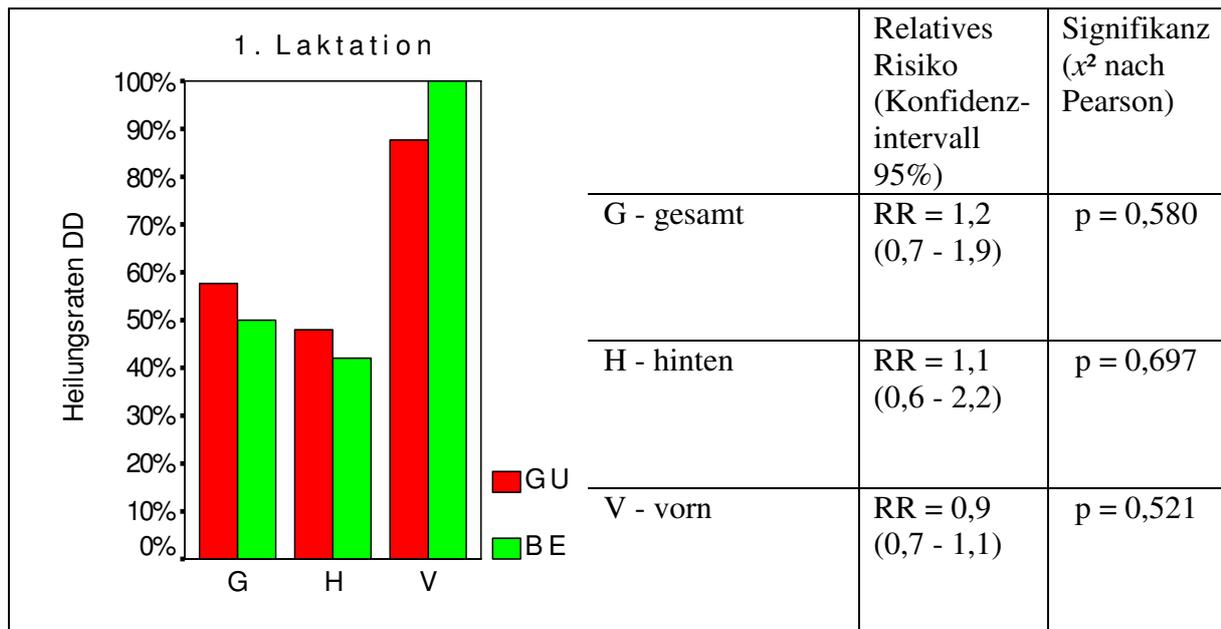


Abbildung 70: Kumulative Inzidenzraten - Heilungsraten für Klauen mit Dermatitis Digitalis bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 1. Laktation.

2. Laktation:

Prävalenzen: Zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung traten bei 20 (28 %) Klauen der Versuchstiere und 14 (22 %) Klauen der Kontrolltiere Dermatitis Digitalis auf: Zur Abschlussuntersuchung hatte sich die Anzahl von Klauen der Versuchstiere auf 16 (22 %) Klauen verringert, die Prävalenz bei Kontrolltieren blieb mit 15 (23 %) Klauen nahezu konstant. An den Vordergliedmaßen konnten lediglich zur Erstuntersuchung in der Versuchsgruppe drei Fälle von Dermatitis-Digitalis-Läsionen festgestellt werden. Im Bereich der Hintergliedmaßen betrug der Anteil von mit Dermatitis Digitalis betroffenen Klauen zur Erstuntersuchung 17 (47 %) (GU) resp. 14 (44 %) (BE) und zur Abschlussuntersuchung 16 (44 %) (GU) resp. 15 (47 %) (BE) Klauen (Tabelle 31, Abbildung 71).

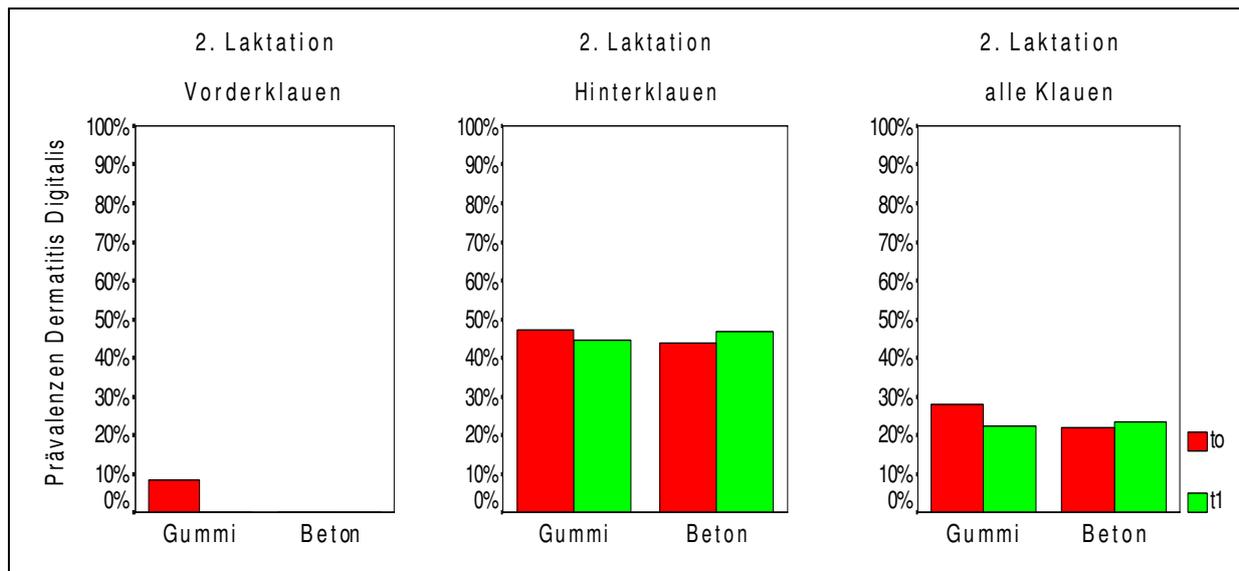


Abbildung 71: Prävalenzen für Klauen mit Dermatitis Digitalis bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 2. Laktation.

Innerhalb der Versuchsgruppe waren zur Erstuntersuchung gleich viel Klauen mit geringgradiger (10 (50 %)) und mittelgradiger (10 (50 %)) Dermatitis Digitalis vorhanden. Klauen mit hochgradiger Dermatitis Digitalis konnten nicht beobachtet werden. Das Verteilungsmuster der dreistufigen Graduierung auf Seiten der Kontrollgruppe wies dagegen einen hohen Anteil von Klauen mit hochgradiger Dermatitis Digitalis von vier (29 %) auf. Vier (29 %) Klauen besaßen geringgradige und sechs (43 %) Klauen mittelgradige Dermatitis Digitalis. Zum Zeitpunkt der Abschlussuntersuchung wurden bei beiden Gruppen keine Klauen mit hochgradiger Dermatitis Digitalis festgestellt. Das Verteilungsmuster von Klauen der Versuchstiere änderte sich kaum: neun (56 %) Klauen hatten geringgradige und sieben (44 %) Klauen hatten mittelgradige Dermatitis Digitalis. Bei Klauen der Kontrollgruppe konnte eine große Zunahme von Klauen mit geringgradiger Dermatitis Digitalis auf 12 (80 %) Klauen festgestellt werden. Der Anteil an Klauen mit mittelgradiger Dermatitis Digitalis sank auf drei (20 %) Klauen (Abbildung 72).

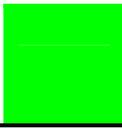
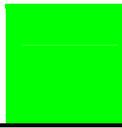
Verteilungsmuster		DD +		DD ++		DD +++		
		GU	BE	GU	BE	GU	BE	
2.	Laktation	n	10/20	4/14	10/20	6/14	0/20	4/14
			50 %	29 %	50 %	43 %	0 %	29 %
2.	Laktation							
								
	Abchlussuntersuchung	n	56 %	80 %	44 %	20 %	0 %	0 %
	Abchlussuntersuchung	n	9/16	12/15	7/16	3/15	0/16	0/15

Abbildung 72: Anteil von Klauen mit ggr. (+), mgr. (++) und hgr. (+++) Dermatitis Digitalis an der gesamten Prävalenz für Klauen mit Dermatitis Digitalis bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 2. Laktation.

Kumulative Inzidenzen: Von 52 Klauen der Versuchstiere, die keine Dermatitis Digitalis zur Erstuntersuchung aufwiesen, konnten bei fünf (10 %) Klauen zur Abschlussuntersuchung Dermatitis Digitalis festgestellt werden; bei Kontrolltieren waren es acht (10 %) von 50 Klauen. Die Neuerkrankungsraten zwischen Versuchs- und Kontrollgruppe unterschieden sich nicht ($KONF_{RR} = 0,3 - 3,1$; $p = 0,948$). Bei Hinterklauen lagen ebenfalls keine Unterschiede vor ($KONF_{RR} = 0,3 - 2,7$; $p = 0,920$). Bei Vorderklauen waren keine Neuerkrankungen aufgetreten (Tabelle 32, Abbildung 73).

Von 20 Klauen der Versuchstiere, bei denen Dermatitis Digitalis zur Erstuntersuchung diagnostiziert wurde, konnten zur Abschlussuntersuchung bei neun (45 %) Klauen keine Dermatitis Digitalis festgestellt werden. Bei Kontrolltieren waren es vier (29 %) von 14 Klauen. Die Heilungsraten zwischen Versuchs- und Kontrollgruppe unterschieden sich nicht ($KONF_{RR} = 0,6 - 4,1$; $p = 0,332$). Dies traf ebenfalls für die Einzelbetrachtung der Hinterklauen zu. Die Heilungsraten der Vorderklauen waren durch zu geringe Fallzahlen nicht auszuwerten.

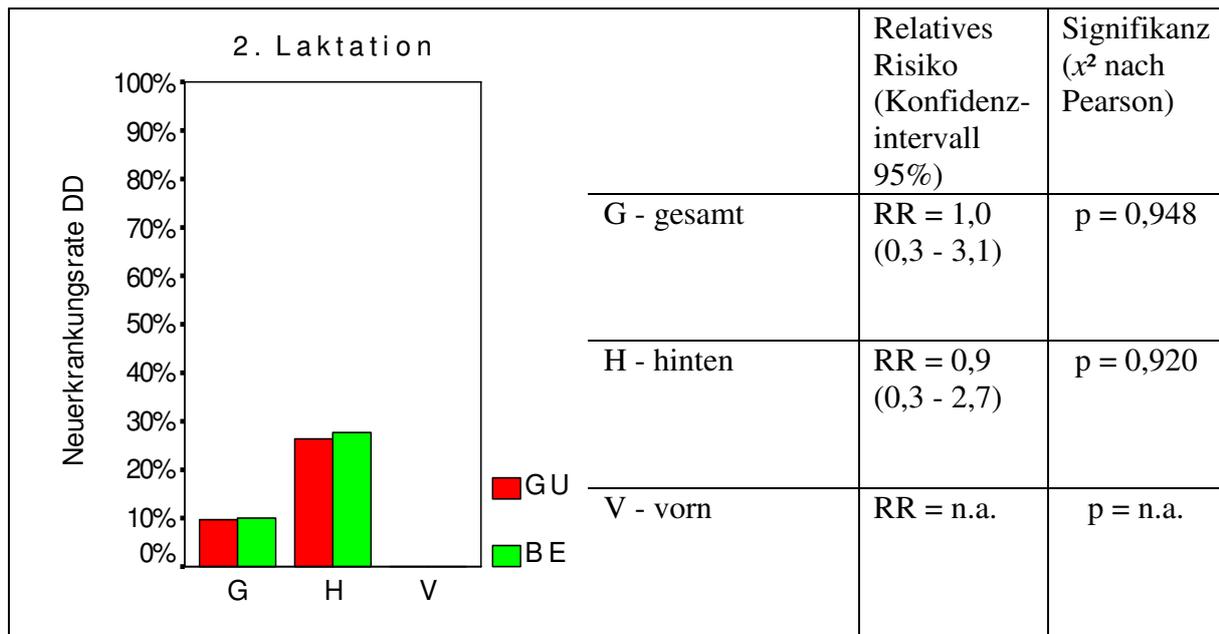


Abbildung 73: Kumulative Inzidenzraten - Neuerkrankungsraten für Klauen mit Dermatitis Digitalis bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 2. Laktation.

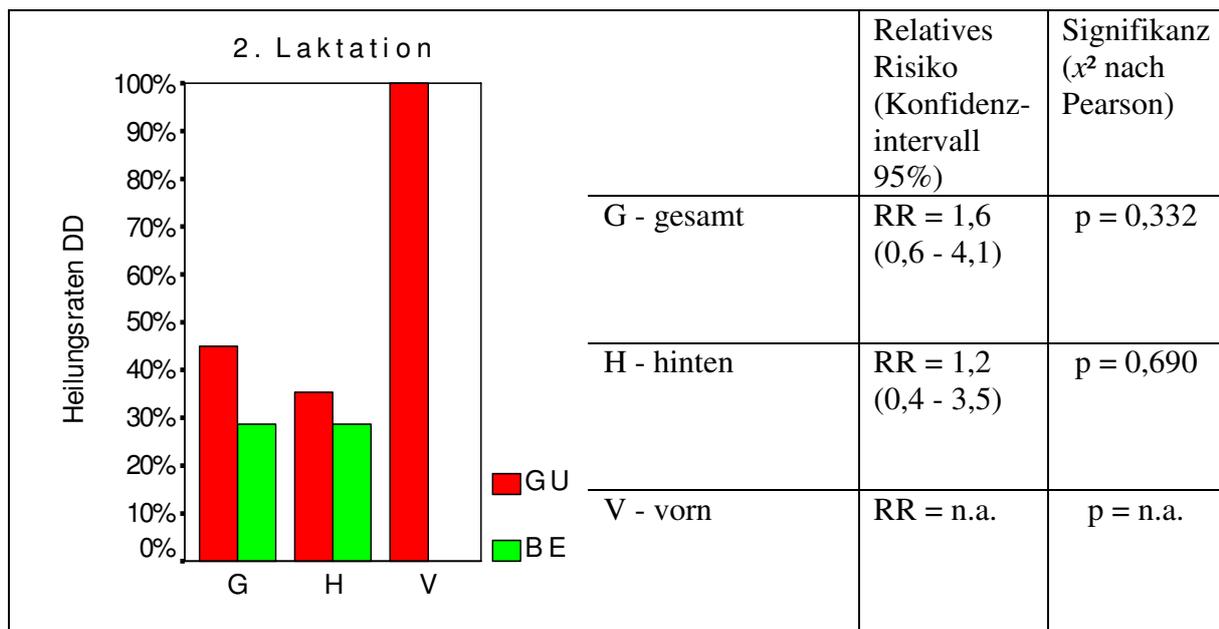


Abbildung 74: Kumulative Inzidenzraten - Heilungsraten für Klauen mit Dermatitis Digitalis bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 2. Laktation.

3. - 5. Laktation:

Prävalenzen: Zur Erstuntersuchung hatten 20 (26 %) Klauen der Versuchstiere und neun (14 %) Klauen der Kontrolltiere Dermatitis Digitalis. Zur Abschlussuntersuchung konnten 13 (17 %) (GU) resp. zwölf (19 %) (BE) Klauen mit Dermatitis Digitalis dokumentiert werden. An

den Hintergliedmaßen konnten höhere Prävalenzen als an den Vordergliedmaßen festgestellt werden. 17 (45 %) Hinterklauen der Versuchstiere und sieben (22 %) Hinterklauen der Kontrolltiere besaßen Dermatitis Digitalis zur Erstuntersuchung. Bis zum Versuchsende kam es zu einer Egalisierung der Prävalenzen: Bei Versuchstieren konnte eine geringere Prävalenz festgestellt werden, es waren lediglich zwölf (32 %) Klauen mit Dermatitis Digitalis befallen. Bei Kontrolltieren fand eine Steigerung der Prävalenz auf elf (34 %) Klauen statt (Tabelle 31, Abbildung 75).

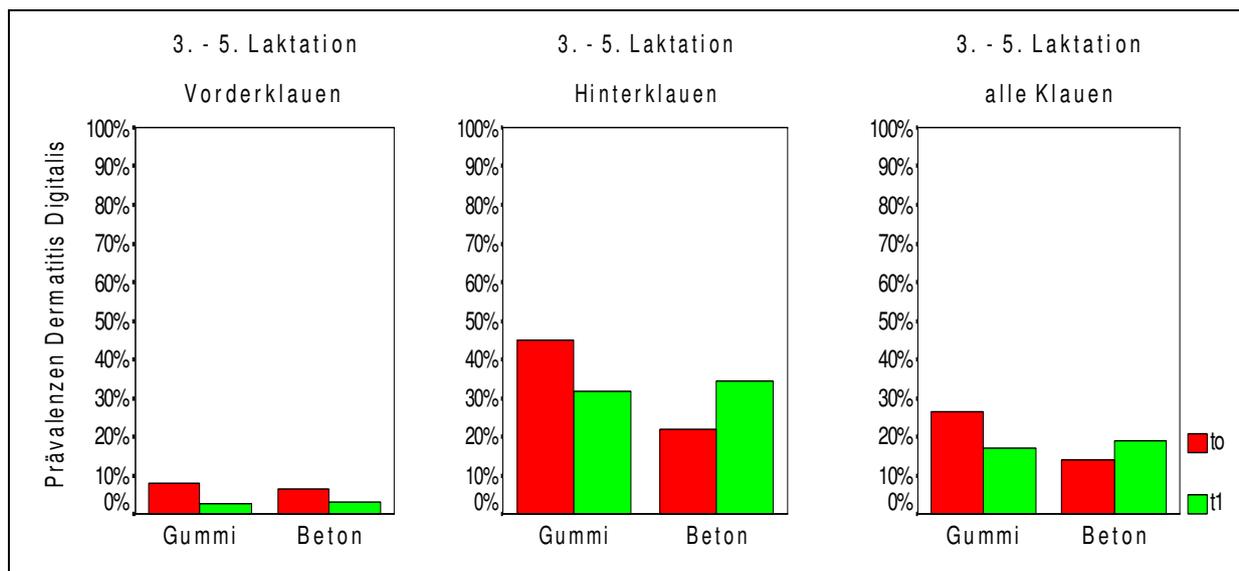


Abbildung 75: Prävalenzen für Klauen mit Dermatitis Digitalis bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 3. - 5. Laktation.

Der prozentuale Anteil von Klauen mit geringgradiger Dermatitis Digitalis stieg bei Versuchstieren von zehn (50 %) auf neun (69 %) Klauen und bei Kontrolltieren von drei (33 %) auf 12 (100 %) Klauen. Bei Versuchstieren reduzierte sich die Anzahl von Klauen mit hochgradiger Dermatitis Digitalis von einer (5 %) (t₀) Klaue auf keine (0 %) (t₁) Klaue, bei Kontrolltieren von zwei (22 %) (t₀) auf keine (0 %) (t₁) Klaue. Bei Klauen mit mittelgradiger Dermatitis Digitalis sank der Anteil von Klauen der Versuchstiere von neun (45 %) (t₀) auf vier (31 %) (t₁), bei Klauen der Kontrolltiere von vier (44 %) (t₀) auf keine (0 %) (t₁) Klauen. Bei beiden Gruppen konnte während des Versuchszeitraumes eine Abnahme von Klauen mit mittelgradiger und hochgradiger Dermatitis Digitalis sowie eine Zunahme von Klauen mit geringgradiger Dermatitis Digitalis verzeichnet werden. Bei Kontrolltieren waren die Auswirkungen größer als bei Versuchstieren (Abbildung 76).

Verteilungsmuster		DD +		DD ++		DD +++		
		GU	BE	GU	BE	GU	BE	
3. - 5. Laktation	Erstuntersuchung	n	10/20 50 %	3/9 33 %	9/20 45 %	4/9 44 %	1/20 5 %	2/9 22 %
	Abchlussuntersuchung	n	9/13 69 %	12/12 100 %	4/13 31 %	0/12 0 %	0/13 0 %	0/12 0 %

Abbildung 76: Anteil von Klauen mit ggr. (+), mgr. (++) und hgr. (+++) Dermatitis Digitalis an der gesamten Prävalenz für Klauen mit Dermatitis Digitalis bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 3. - 5. Laktation.

Kumulative Inzidenzen: Von 56 Klauen der Versuchstiere, die keine Dermatitis Digitalis zur Erstuntersuchung aufwiesen, konnten bei vier (7 %) Klauen zur Abschlussuntersuchung Dermatitis Digitalis festgestellt werden. Bei Kontrolltieren waren es acht (15 %) von 55 Klauen. Die Neuerkrankungsraten zwischen Versuchs- und Kontrollgruppe unterschieden sich nicht ($KONF_{RR} = 0,2 - 1,5$; $p = 0,209$). Bei Hinter- und Vorderklauen lagen ebenfalls keine Unterschiede vor (Tabelle 32, Abbildung 77).

Von 20 Klauen der Versuchstiere, bei denen Dermatitis Digitalis zur Erstuntersuchung diagnostiziert wurde, konnten zur Abschlussuntersuchung bei elf (55 %) Klauen keine Dermatitis Digitalis festgestellt werden. Bei Kontrolltieren waren es fünf (56 %) von neun

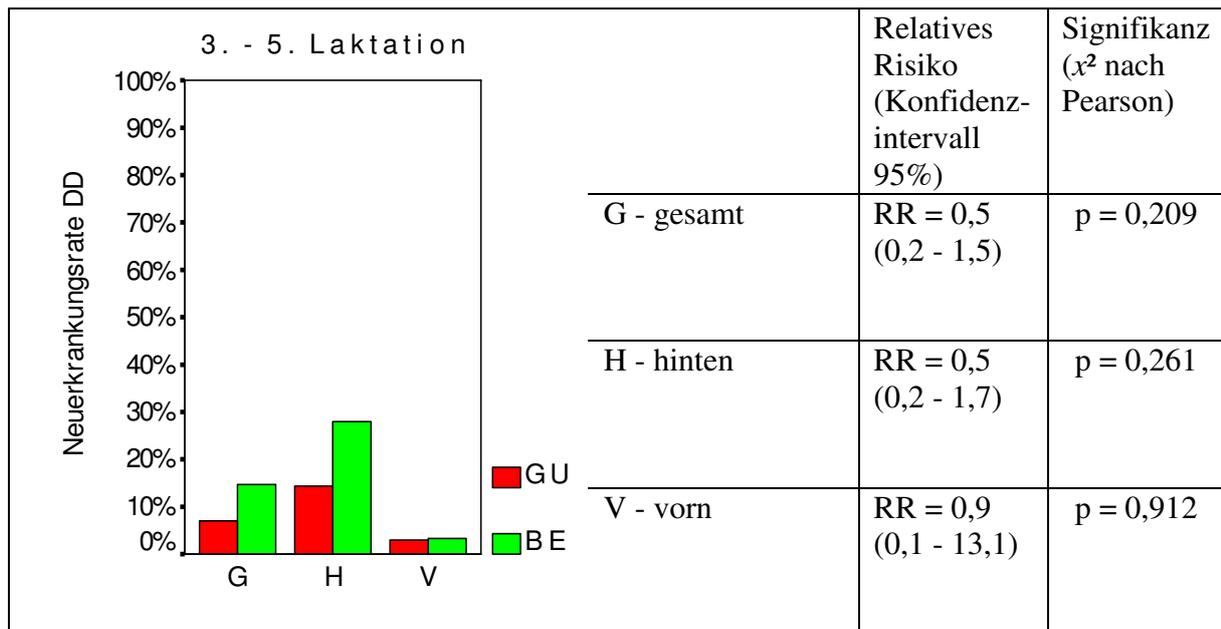


Abbildung 77: Kumulative Inzidenzraten - Neuerkrankungsraten für Klauen mit Dermatitis Digitalis bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 3. - 5. Laktation.

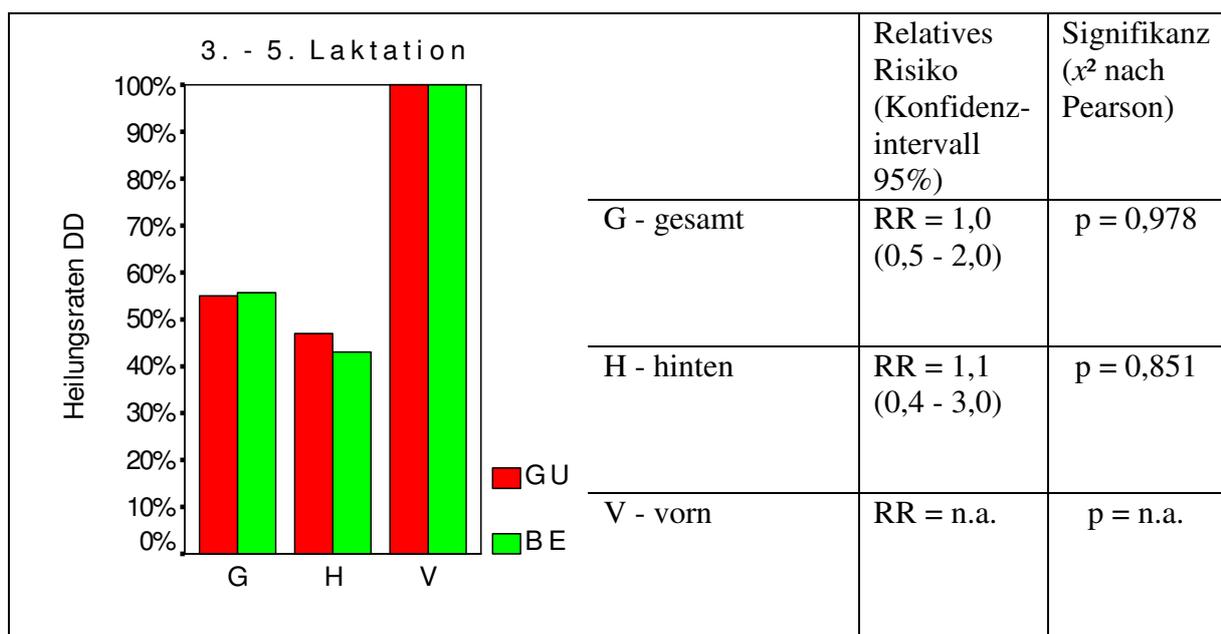


Abbildung 78: Kumulative Inzidenzraten - Heilungsrate für Klauen mit Dermatitis Digitalis bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 3. - 5. Laktation.

Klauen. Die Heilungsrate zwischen Versuchs- und Kontrollgruppe unterschieden sich nicht ($KONF_{RR} = 0,5 - 2,0$; $p = 0,978$). Dies traf ebenfalls für die Einzelbetrachtung der Hinterklauen zu. Die Heilungsrate der Vorderklauen waren durch zu geringe Fallzahlen nicht auszuwerten (Tabelle 33, Abbildung 78).

Tabelle 32: Prävalenzen für Klauen mit Dermatitis Digitalis bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 1., 2. und 3. - 5. Laktation.

G r u p p e	Prävalenzen für Klauen mit Dermatitis Digitalis											
	1. Laktation				2. Laktation				3. - 5. Laktation			
	n	t ₀		t ₁	n	t ₀		t ₁	n	t ₀		t ₁
GU	42	8		1	36	3		0	38	3		1
		19 %		2 %		8 %		0 %		8 %		3 %
	Vorderklauen				Vorderklauen				Vorderklauen			
BE	36	3		0	32	0		0	32	2		1
		8 %		0 %		0 %		0 %		6 %		3 %
GU	42	25		15	36	17		16	38	17		12
		60 %		36 %		47 %		44 %		45 %		32 %
	Hinterklauen				Hinterklauen				Hinterklauen			
BE	36	19		19	32	14		15	32	7		11
		53 %		53 %		44 %		47 %		22 %		34 %
GU	84	33		16	72	20		16	76	20		13
		39 %		19 %		28 %		22 %		26 %		17 %
	gesamt				gesamt				gesamt			
BE	72	22		19	64	14		15	64	9		12
		31 %		26 %		22 %		23 %		14 %		19 %

Tabelle 33: Kumulative Inzidenzraten - Neuerkrankungsraten für Klauen mit Dermatitis Digitalis bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 1., 2. und 3. - 5. Laktation.

G r u p p e	Neuerkrankungsraten für Klauen mit Dermatitis Digitalis Chi-Quadrat-Test und Relatives Risiko											
	1. Laktation				2. Laktation				3. – 5. Laktation			
	n	n _{Δt}	KI	RR	n	n _{Δt}	KI	RR	n	n _{Δt}	KI	RR
GU	34	0	0 %	n.a.	33	0	0 %	n.a.	35	1	3 %	0,857
	Vorderklauen				Vorderklauen				Vorderklauen			
BE	33	0	0 %	n.a.	32	0	0 %	n.a.	30	1	3 %	0,912
GU	17	2	12 %	0,250	19	5	26 %	0,947	21	3	14 %	0,510
	Hinterklauen				Hinterklauen				Hinterklauen			
BE	17	8	47 %	0,024	18	5	28 %	0,920	25	7	28 %	0,261
GU	51	2	4 %	0,245	52	5	10 %	0,962	56	4	7 %	0,491
	gesamt				gesamt				gesamt			
BE	50	8	16 %	0,051	50	5	10 %	0,948	55	8	15 %	0,209

Tabelle 34: Kumulative Inzidenzraten - Heilungsraten für Klauen mit Dermatitis Digitalis bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 1., 2. und 3. - 5. Laktation.

G r u p p e	Heilungsraten für Klauen mit Dermatitis Digitalis Chi-Quadrat-Test und Relatives Risiko											
	1. Laktation				2. Laktation				3. - 5. Laktation			
	n	n _{Δt}	KI	RR	n	n _{Δt}	KI	RR	n	n _{Δt}	KI	RR
				p(x ²)				p(x ²)				p(x ²)
GU	8	7	88 %	0,875	3	3	100 %	n.a.	3	3	100 %	n.a.
	Vorderklauen				Vorderklauen				Vorderklauen			
BE	3	3	100 %	0,521	3	0	0 %	n.a.	2	2	100 %	n.a.
GU	25	12	48 %	1,140	17	6	35 %	1,235	17	8	47 %	1,098
	Hinterklauen				Hinterklauen				Hinterklauen			
BE	19	8	42 %	0,697	14	4	29 %	0,690	7	3	43 %	0,851
GU	33	19	58 %	1,152	20	9	45 %	1,575	20	11	55 %	0,990
	gesamt				gesamt				gesamt			
BE	22	11	50 %	0,580	14	4	29 %	0,332	9	5	56 %	0,978

4.5.1.5 Dermatitis Interdigitalis

1. Laktation:

Prävalenzen: Zur Erstuntersuchung besaßen zwei (2 %) Klauen der Versuchstiere und 14 (20 %) Klauen der Kontrolltiere eine Dermatitis Interdigitalis. Bis zur Abschlussuntersuchung erhöhte sich die Prävalenz der Klauen von Versuchstieren auf 24 (29 %) und die der Kontrolltiere auf 28 (39 %). An Vorder- und Hinterklauen konnten vergleichbare Anstiege der Prävalenzen zwischen Erst- und Abschlussuntersuchung festgestellt werden (Tabelle 34, Abbildung 79).

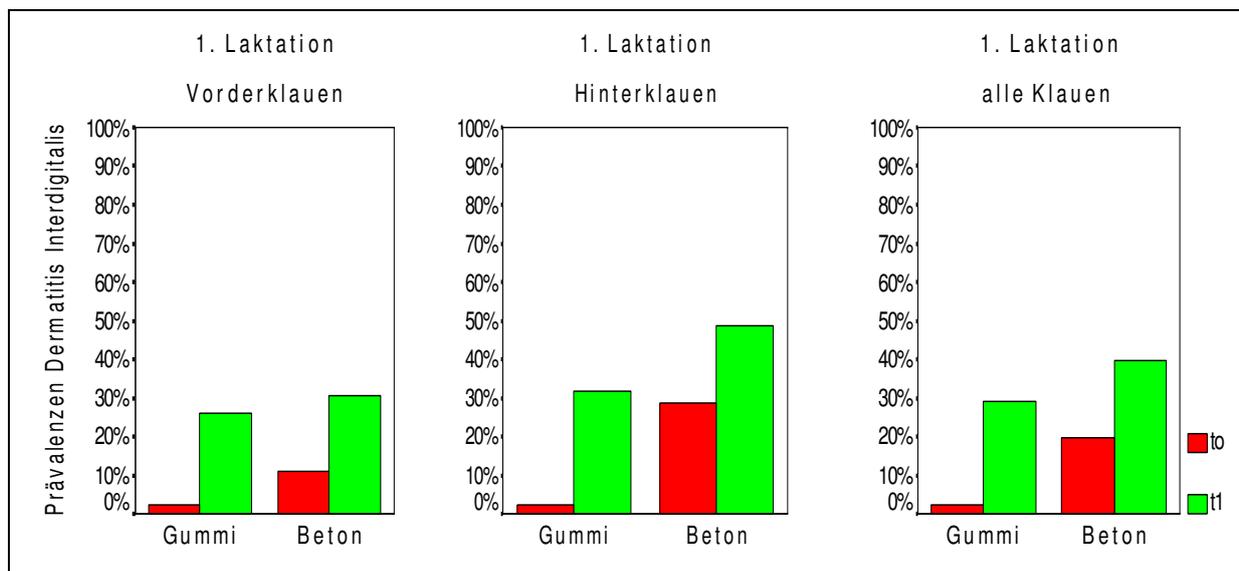


Abbildung 79: Prävalenzen für Klauen mit Dermatitis Interdigitalis bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 1. Laktation.

Zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung waren die beiden einzigen Klauen innerhalb der Versuchsgruppe mit mittelgradiger Dermatitis Interdigitalis behaftet. Bei Kontrolltieren konnten sechs (43 %) Klauen mit geringgradiger und acht (57 %) mit hochgradiger Dermatitis Interdigitalis festgestellt werden. Zur Abschlussuntersuchung stimmte das Verteilungsschema der Klauen mit Dermatitis Interdigitalis bei beiden Gruppen nahezu überein. Es wurden bei beiden Gruppen deutlich mehr Klauen mit geringgradiger Dermatitis Interdigitalis (19 (79 %) (GU), 23 (82 %) (BE)) beobachtet. Der Anteil mittelgradiger Dermatitis Interdigitalis betrug fünf (21 %) Klauen von Versuchstieren und fünf (18 %) Klauen von Kontrolltieren. Hochgradige Dermatitis Interdigitalis trat nicht auf (Abbildung 80).

Verteilungsmuster		DID +		DID ++		DID +++		
		GU	BE	GU	BE	GU	BE	
1. L a k t a t i o n	Erst- unter- such- ung	n	0/2 0 %	6/14 43 %	2/2 100 %	8/14 57 %	0/2 0 %	0/14 0 %
	Ab- schl- uss- unter- such- ung	n	79 % 19/24	82 % 23/28	21 % 5/24	18 % 5/28	0 % 0/24	0 % 0/28

Abbildung 80: Anteil von Klauen mit ggr. (+), mgr. (++) und hgr. (+++) Dermatitis Interdigitalis an der gesamten Prävalenz für Klauen mit Dermatitis Interdigitalis bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 1. Laktation.

Kumulative Inzidenzen: Von 81 Klauen der Versuchstiere, die keine Dermatitis Interdigitalis zur Erstuntersuchung aufwiesen, konnten bei 23 (28 %) Klauen zur Abschlussuntersuchung Dermatitis Interdigitalis festgestellt werden. Bei Kontrolltieren waren es 22 (39 %) von 57 Klauen. Die Neuerkrankungsraten zwischen Versuchs- und Kontrollgruppe unterschieden sich nicht ($KONF_{RR} = 0,5 - 1,2$; $p = 0,208$). Bei Hinterklauen und Vorderklauen lagen ebenfalls keine Unterschiede vor (Tabelle 35, Abbildung 81).

Von zwei Klauen der Versuchstiere, bei denen Dermatitis Interdigitalis zur Erstuntersuchung diagnostiziert wurde, konnte zur Abschlussuntersuchung eine (50 %) Klaue ohne Dermatitis Interdigitalis festgestellt werden. Bei Kontrolltieren waren es acht (57 %) von 14 Klauen. Die Heilungsraten zwischen Versuchs- und Kontrollgruppe unterschieden sich nicht ($KONF_{RR} = 0,2 - 3,8$; $p = 0,849$). Die Heilungsraten der Hinter- und Vorderklauen waren durch zu geringe Fallzahlen nicht auszuwerten (Tabelle 36, Abbildung 82).

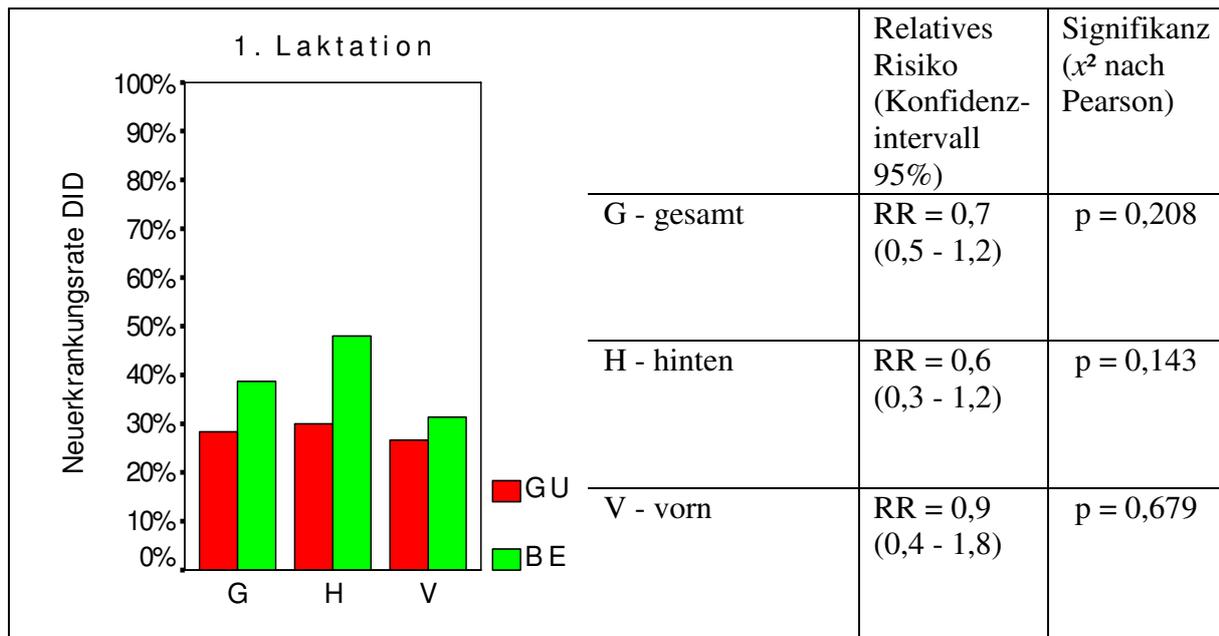


Abbildung 81: Kumulative Inzidenzraten - Neuerkrankungsraten für Klauen mit Dermatitis Interdigitalis bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 1. Laktation.

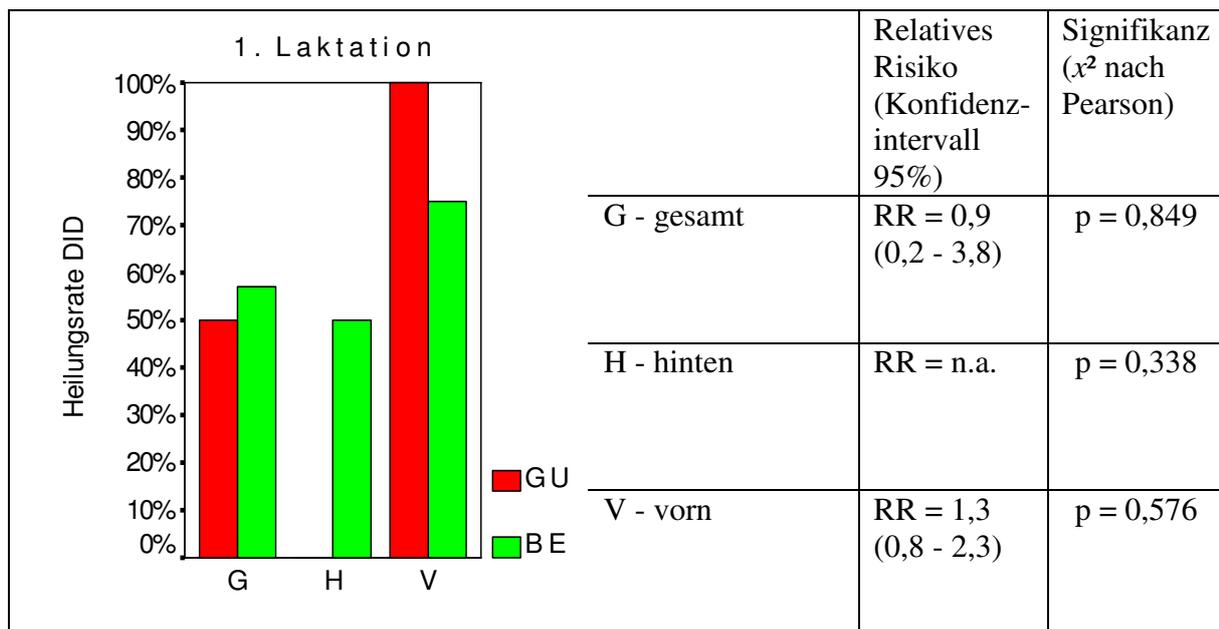


Abbildung 82: Kumulative Inzidenzraten - Heilungsraten für Klauen mit Dermatitis Interdigitalis bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 1. Laktation.

2. Laktation:

Prävalenzen: Bei Versuchstieren konnte ein Anstieg der Prävalenz von zehn (14 %) (t_0) Klauen auf 30 (42 %) (t_1) Klauen verzeichnet werden. Der Anstieg bei Kontrolltieren fiel

geringer aus (15 (24 %) (t_0), 19 (30 %) (t_1)). Die Prävalenzen von Klauen mit Dermatitis Interdigitalis der Hinterklauen waren höher als die bei Vorderklauen. Bei Hinterklauen stieg die Anzahl von Klauen mit Dermatitis Interdigitalis bei Versuchstieren von sechs (17 %) (t_0) auf 19 (53 %) (t_1) Klauen an, bei Kontrolltieren von elf (34 %) (t_0) auf 16 (50 %) (t_1). Bei Vorderklauen stieg die Anzahl von Klauen mit Dermatitis Interdigitalis bei Versuchstieren von vier (11 %) (t_0) auf elf (31 %) (t_1) Klauen an, bei Kontrolltieren trat nur eine geringe Änderung auf (4 (13 %) (t_0), 3 (10 %) (t_1)) (Tabelle 34, Abbildung 83).

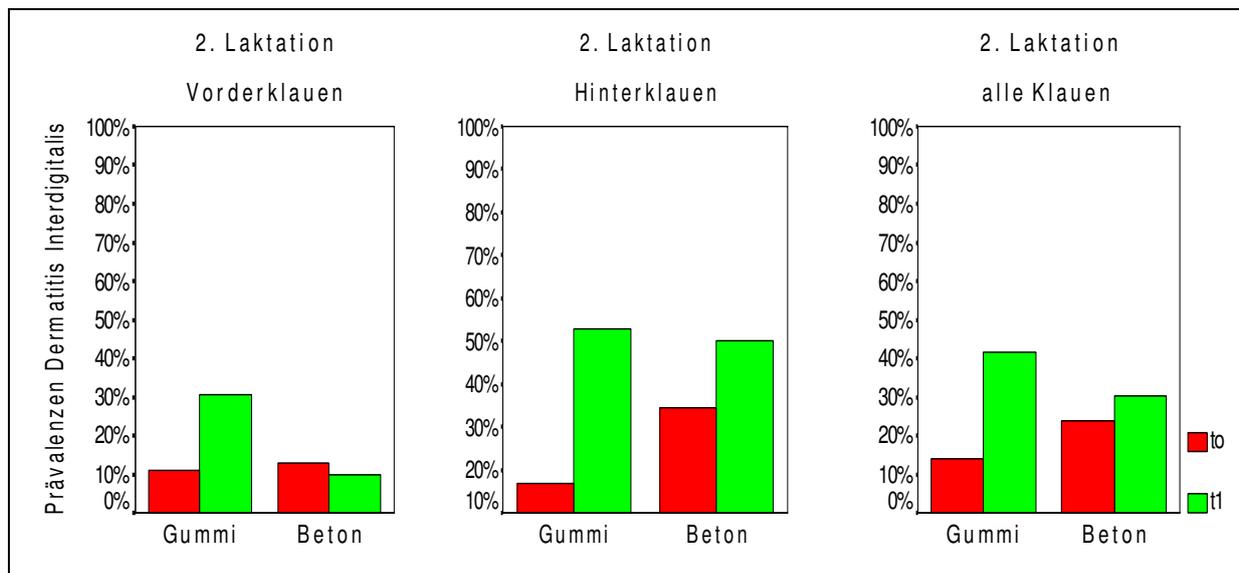


Abbildung 83: Prävalenzen für Klauen mit Dermatitis Interdigitalis bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 2. Laktation.

Zur Erstuntersuchung waren bei Versuchstieren Klauen mit geringgradiger (5 (50 %)) und mittelgradiger (5 (50 %)) Dermatitis Interdigitalis gleich häufig vertreten, während bei Kontrolltieren mehr Klauen mit geringgradiger (11 (73 %)) Dermatitis Interdigitalis als Klauen mit mittelgradiger (4 (27 %)) Dermatitis Interdigitalis vorlagen. Bei Versuchstieren stieg bis zur Abschlussuntersuchung der Anteil an Klauen mit geringgradiger (22 (73 %)) und sank der Anteil an Klauen mit mittelgradiger (8 (27 %)) Dermatitis Interdigitalis. Bei Kontrolltieren trat ein gegenteiliger Effekt ein: Der Anteil von Klauen mit geringgradiger (11 (58 %)) Dermatitis Interdigitalis nahm ab, der mit mittelgradiger (8 (42 %)) Dermatitis Interdigitalis nahm zu (Abbildung 84).

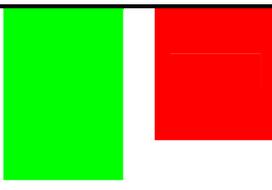
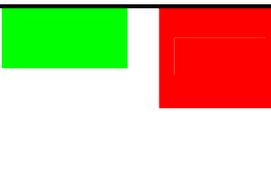
Verteilungsmuster		DID +		DID ++		DID +++		
		GU	BE	GU	BE	GU	BE	
2.	Erstuntersuchung	n	5/10	11/15	5/10	4/15	0/10	0/15
			50 %	73 %	50 %	27 %	0 %	0 %
Laktation	Abschlussuntersuchung							
		n	73 %	58 %	27 %	42 %	0 %	0 %
		n	22/30	11/19	8/30	8/19	0/30	0/19

Abbildung 84: Anteil von Klauen mit ggr. (+), mgr. (++) und hgr. (+++) Dermatitis Interdigitalis an der gesamten Prävalenz für Klauen mit Dermatitis Interdigitalis bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 2. Laktation.

Kumulative Inzidenzraten: Von 62 Klauen der Versuchstiere, die keine Dermatitis Interdigitalis zur Erstuntersuchung aufwiesen, konnten bei 22 (36 %) Klauen zur Abschlussuntersuchung Dermatitis Interdigitalis festgestellt werden. Bei Kontrolltieren waren es 13 (27 %) von 48 Klauen. Die Neuerkrankungsraten zwischen Versuchs- und Kontrollgruppe unterschieden sich nicht ($KONF_{RR} = 0,7 - 2,3$; $p = 0,348$). Dies traf ebenfalls für die Einzelbetrachtung der Vorder- resp. Hinterklauen zu. Bei Hinterklauen lagen bei beiden Gruppen höhere Prävalenzen als bei Vorderklauen vor: Bei Versuchstieren konnten 13 (43 %) neu erkrankte Hinter- und neun (28 %) neu erkrankte Vorderklauen, bei Kontrolltieren zehn (48 %) neu erkrankte Hinter- und drei (11 %) neu erkrankte Vorderklauen festgestellt werden (Tabelle 35, Abbildung 85).

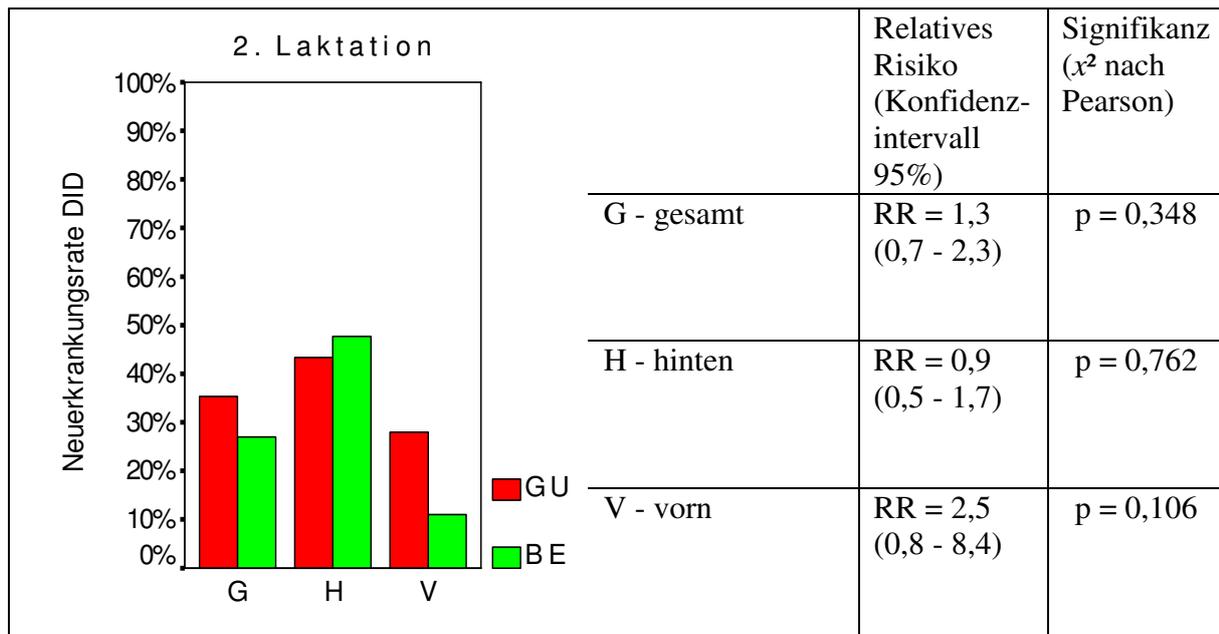


Abbildung 85: Kumulative Inzidenzraten - Neuerkrankungsraten für Klauen mit Dermatitis Interdigitalis bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 2. Laktation.

Von zehn Klauen der Versuchstiere, bei denen Dermatitis Interdigitalis zur Erstuntersuchung diagnostiziert wurde, konnten zur Abschlussuntersuchung zwei (20 %) Klauen ohne Dermatitis Interdigitalis festgestellt werden. Bei Kontrolltieren waren es neun (60 %) von 15 Klauen. Die Heilungsraten der Versuchstiere war schwach signifikant geringer als bei Kontrolltieren ($KONF_{RR} = 0,1 - 1,2$; $p = 0,048$). Bei Hinterklauen von Versuchstieren (0 (0 %)) konnte ebenfalls eine schwach signifikant geringere Heilungsrate gegenüber Kontrolltieren (5 (46 %)) festgestellt werden ($KONF_{RR} = n.a$; $p = 0,049$) (Tabelle 36, Abbildung 86).

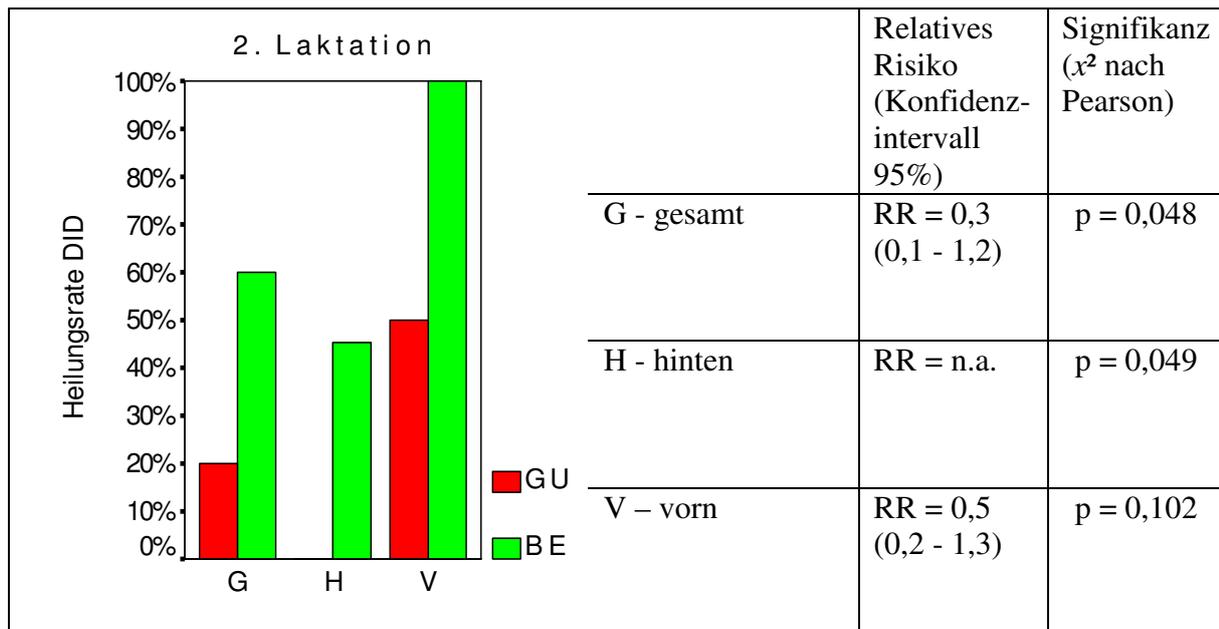


Abbildung 86: Kumulative Inzidenzraten - Heilungsraten für Klauen mit Dermatitis Interdigitalis bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 2. Laktation.

3. - 5. Laktation:

Prävalenzen: Zur Erstuntersuchung konnte bei sieben (9 %) Klauen der Versuchstiere und 15 (23 %) Klauen der Kontrolltiere Dermatitis Interdigitalis beobachtet werden. Zur Abschlussuntersuchung war der Anteil der Klauen von Versuchstieren auf 34 (45 %) und der der Kontrolltiere auf 27 (42 %) angestiegen. Die Zunahme der Prävalenz an den Hintergliedmaßen war etwas stärker als an den Vordergliedmaßen. Innerhalb der Versuchsgruppe erhöhte sich die Prävalenz von vier (11 %) (t_0) auf 24 (63 %) (t_1) Hinterklauen und von drei (8 %) (t_0) auf zehn (26 %) (t_1) Vorderklauen. Die Prävalenz innerhalb der Kontrollgruppe stieg von elf (34 %) (t_0) auf 19 (59 %) (t_1) Hinterklauen und sank von vier (13 %) (t_0) auf drei (10 %) (t_1) Vorderklauen (Tabelle 34, Abbildung 87).

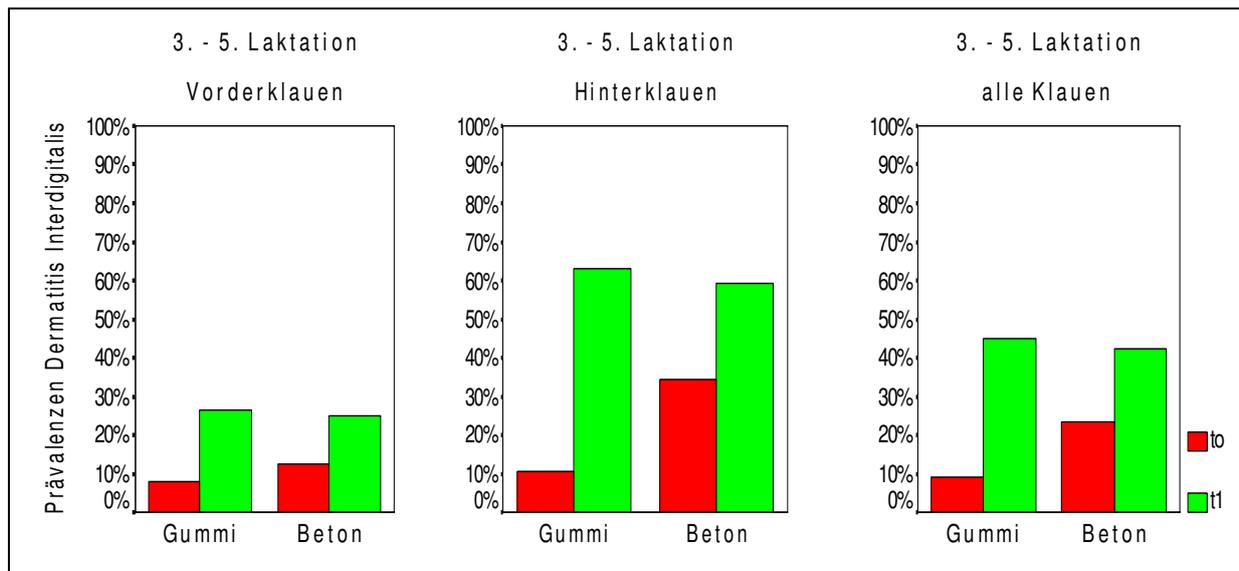


Abbildung 87: Prävalenzen für Klauen mit Dermatitis Interdigitalis bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 3. - 5. Laktation.

Von allen Klauen der Versuchstiere mit Dermatitis-Interdigitalis besaßen drei (43 %) Klauen geringgradige Dermatitis Interdigitalis und vier (57 %) mittelgradige Dermatitis Interdigitalis. Innerhalb der Kontrollgruppe gab es acht (53 %) Klauen mit geringgradiger und sieben (47 %) Klauen mit mittelgradiger Dermatitis Interdigitalis. Bis zur Abschlussuntersuchung sank bei beiden Gruppen der Anteil von Klauen mit mittelgradiger Dermatitis Interdigitalis (GU: 12 (35 %), BE: 6 (22 %)) und stieg der Anteil von Klauen mit geringgradiger Dermatitis Interdigitalis (GU: 22 (65 %), BE: 21 (78 %)) Klauen mit hochgradiger Dermatitis Interdigitalis wurden gruppenübergreifend zu keinem Zeitpunkt festgestellt. (Abbildung 88).

Kumulative Inzidenzen: Von 69 Klauen der Versuchstiere, die keine Dermatitis Interdigitalis zur Erstuntersuchung aufwiesen, konnten bei 30 (44 %) Klauen zur Abschlussuntersuchung Dermatitis Interdigitalis festgestellt werden. Bei Kontrolltieren waren es 19 (39 %) von 49 Klauen. Die Neuerkrankungsraten zwischen Versuchs- und Kontrollgruppe unterschieden sich nicht ($KONF_{RR} = 0,7 - 1,7$; $p = 0,609$). Dies traf ebenfalls für die Einzelbetrachtung der Vorder- resp. Hinterklauen zu. Bei Hinterklauen lagen bei beiden Gruppen höhere Prävalenzen als bei Vorderklauen vor: Bei Versuchstieren konnten 22 (65 %) neu erkrankte Hinter- und acht (23 %) neu erkrankte Vorderklauen, bei Kontrolltieren 12 (57 %) neu erkrankte Hinter- und sieben (25 %) neu erkrankte Vorderklauen festgestellt werden (Tabelle 35, Abbildung 89).

Von sieben Klauen der Versuchstiere, bei denen Dermatitis Interdigitalis zur Erstuntersuchung diagnostiziert wurde, konnten zur Abschlussuntersuchung drei (43 %) Klauen ohne Dermatitis Interdigitalis festgestellt werden. Bei Kontrolltieren waren es sieben (47 %) von 15 Klauen. Die Heilungsraten von Versuchs- und Kontrolltieren unterschieden sich nicht ($KONF_{RR} = 0,3 - 2,5; p = 0,867$) (Tabelle 36, Abbildung 90).

Verteilungsmuster		DID +		DID ++		DID +++	
		GU	BE	GU	BE	GU	BE
3. - 5. Laktation	Erstuntersuchung	3/7 43 %	8/15 53 %	4/7 57 %	7/15 47 %	0/7 0 %	0/15 0 %
	Abchlussuntersuchung	65 % 22/34	78 % 21/27	35 % 12/34	22 % 6/27	0 % 0/34	0 % 0/27

Abbildung 88: Anteil von Klauen mit ggr. (+), mgr. (++) und hgr. (+++) Dermatitis Interdigitalis an der gesamten Prävalenz für Klauen mit Dermatitis Interdigitalis bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 3. - 5. Laktation.

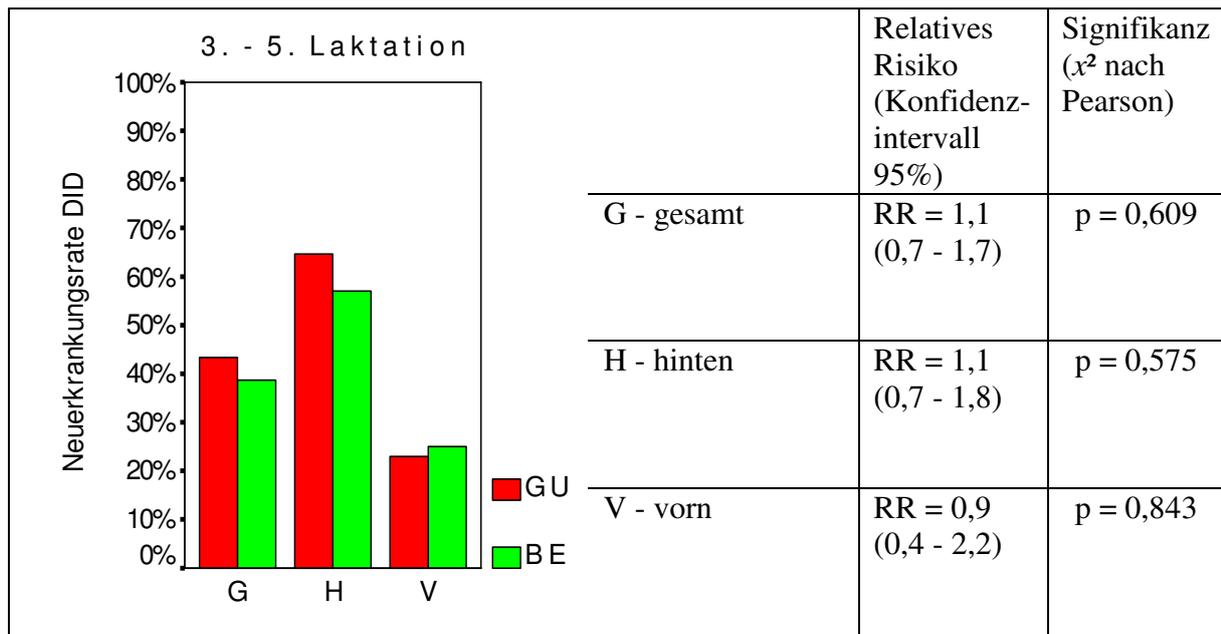


Abbildung 89: Kumulative Inzidenzraten - Neuerkrankungsraten für Klauen mit Dermatitis Interdigitalis bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 3. - 5. Laktation. Es kamen Chi-Quadrat-Test und Relatives Risiko zur Anwendung.

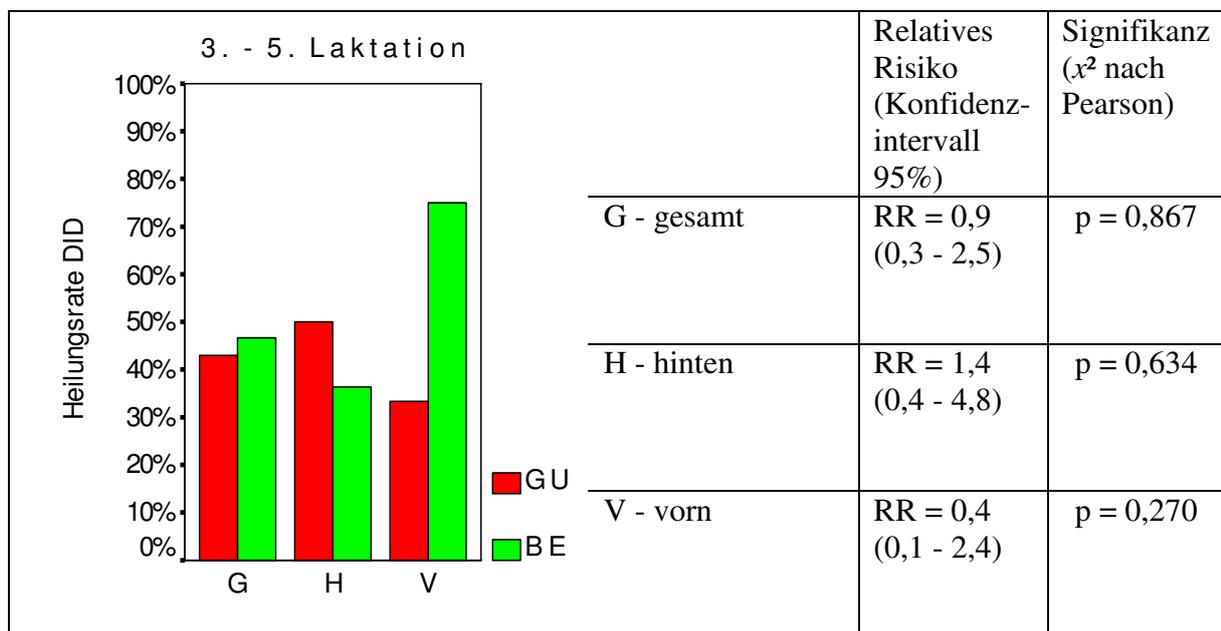


Abbildung 90: Kumulative Inzidenzraten - Heilungsraten für Klauen mit Dermatitis Interdigitalis bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 3. - 5. Laktation.

Tabelle 35: Prävalenzen für Klauen mit Dermatitis Interdigitalis bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 1., 2. und 3. - 5. Laktation.

G r u p p e	Prävalenzen für Klauen mit Dermatitis Interdigitalis											
	1. Laktation				2. Laktation				3. - 5. Laktation			
	n	t ₀		t ₁	n	t ₀		t ₁	n	t ₀		t ₁
GU	42	1		11	36	4		11	38	3		10
		2 %		26 %		11 %		31 %		8 %		26 %
	Vorderklauen				Vorderklauen				Vorderklauen			
BE	36	4		11	31	4		3	32	4		8
		11 %		31 %		13 %		10 %		13 %		25 %
GU	41	1		13	36	6		19	38	4		24
		2 %		32 %		17 %		53 %		11 %		63 %
	Hinterklauen				Hinterklauen				Hinterklauen			
BE	35	10		17	32	11		16	32	11		19
		29 %		49 %		34 %		50 %		34 %		59 %
GU	83	2		24	72	10		30	76	7		34
		2 %		29 %		14 %		42 %		9 %		45 %
	gesamt				gesamt				gesamt			
BE	71	14		28	63	15		19	64	15		27
		20 %		39 %		24 %		30 %		23 %		42 %

Tabelle 36: Kumulative Inzidenzraten - Neuerkrankungsraten für Klauen mit Dermatitis Interdigitalis bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 1., 2. und 3. - 5. Laktation.

G r u p p e	Neuerkrankungsraten für Klauen mit Dermatitis Interdigitalis Chi-Quadrat-Test und Relatives Risiko											
	1. Laktation				2. Laktation				3. – 5. Laktation			
	n	n _{Δt}	KI	RR	n	n _{Δt}	KI	RR	n	n _{Δt}	KI	RR
p(x ²)				p(x ²)				p(x ²)				
GU	41	11	27 %	0,859	32	9	28 %	2,531	25	8	23 %	0,914
	Vorderklauen				Vorderklauen				Vorderklauen			
BE	32	10	31 %	0,679	27	3	11 %	0,106	28	7	25 %	0,843
GU	40	12	30 %	0,625	30	13	43 %	0,910	34	22	65 %	1,132
	Hinterklauen				Hinterklauen				Hinterklauen			
BE	25	12	48 %	0,143	21	10	48 %	0,762	21	12	57 %	0,575
GU	81	23	28 %	0,736	62	22	36 %	1,310	69	30	44 %	1,121
	gesamt				gesamt				gesamt			
BE	57	22	39 %	0,208	48	13	27 %	0,348	49	19	39 %	0,609

Tabelle 37: Kumulative Inzidenzraten - Heilungsraten für Klauen mit Dermatitis Interdigitalis bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 1., 2. und 3. - 5. Laktation.

G r u p p e	Heilungsraten für Klauen mit Dermatitis Interdigitalis											
	1. Laktation				2. Laktation				3. – 5. Laktation			
	n	n _{Δt}	KI	RR	n	n _{Δt}	KI	RR	n	n _{Δt}	KI	RR
				p(x ²)				p(x ²)				p(x ²)
GU	1	1	100 %	1,333	4	2	50 %	0,500	3	1	33 %	0,444
	Vorderklauen				Vorderklauen				Vorderklauen			
BE	4	3	75 %	0,576	4	4	100 %	0,102	4	3	75 %	0,270
GU	1	0	0 %	n.a.	6	0	0 %	n.a.	4	2	50 %	1,375
	Hinterklauen				Hinterklauen				Hinterklauen			
BE	10	5	50 %	0,338	11	5	46 %	0,049	11	4	36 %	0,634
GU	2	1	50 %	0,875	10	2	20 %	0,333	7	3	43 %	0,918
	gesamt				gesamt				gesamt			
BE	14	8	57 %	0,849	15	9	60 %	0,048	15	7	47 %	0,867

4.6 MLP-Daten

Die Milchleistungen der Versuchs- und Kontrolltiere sind in Tabelle 38 aufgeführt. Die Daten entstammen der monatlichen Milchleistungsprüfung des Landeskontrollverbandes Brandenburg. Die Energie korrigierte Milch bezogen auf 4 % Fett und 3,4 % Eiweiß wurde nach folgender Formel berechnet:

$$\text{ECM (kg)} = (\text{Milch (kg)} \times (0,38 \times \text{Fett (\%)} + 0,21 \times \text{Eiweiß (\%)} + 1,05)) / 3,28$$

Die Milchleistung der erstlaktierenden Versuchstiere unterschied sich nicht von der der Kontrolltiere. Bezüglich der Energie korrigierten Milch konnte eine Tendenz für eine höhere Milchleistung der Versuchstiere festgestellt werden. Bei Zweitlaktierenden konnten schwach signifikant höhere Milchmengen bei Versuchstieren ausgemacht werden, bei Betrachtung der Energie korrigierten Milch waren diese nicht zu bestätigen. Bei dritt- und höherlaktierenden Tieren bestand kein Unterschied der Milchmengen.

Tabelle 38: Mittlere Tages-Milchleistung in kg (MKG) und Energie korrigierte Milch in kg (ECM) bei Versuchstieren und Kontrolltieren in der 1., 2. und 3. - 5. Laktation.

W o c h e n p.p	G r u p p e	MLP-Daten - t-Test für unabhängige Stichproben								
		1. Laktation			2. Laktation			3. - 5. Laktation		
		MKG		ECM	MKG		ECM	MKG		ECM
		n	$\bar{x} \pm s$	$\bar{x} \pm s$	n	$\bar{x} \pm s$	$\bar{x} \pm s$	n	$\bar{x} \pm s$	$\bar{x} \pm s$
2 bis 16	GU	67	28,3 ± 4,7	27,2 ± 4,3	59	37,7 ± 4,6	36,0 ± 4,6	64	37,4 ± 5,2	37,1 ± 5,2
			p = 0,101	p = 0,052		p = 0,042	p = 0,101		p = 0,095	p = 0,148
	BE	60	27,0 ± 3,7	25,9 ± 3,3	50	35,8 ± 5,0	34,5 ± 4,5	48	35,6 ± 5,9	35,6 ± 6,2

5 Diskussion

5.1 Studiendesign

Für die vorliegende Studie wurde die Kohortenstudie als Studientyp ausgewählt, da sie gegenüber Querschnitts- und Fall-Kontroll-Studien die beste Risikoeinschätzung über das Auftreten einer Krankheit oder Veränderung bei exponierten Tieren gegenüber nicht-exponierten Tieren bietet (Zessin, 2008). Ferner sind Veränderungen durch die Erhebung der Inzidenz eindeutig dem Beobachtungszeitraum zuzuordnen. Das Bias ist minimal. Die Wahl des Beobachtungszeitraumes gründete sich zudem auf folgende Überlegungen: Das Hornwachstum der Sohle beträgt ca. drei mm pro Monat (Geyer et al., 2000), sodass dermo-epidermale Alterationen bereits nach sechs bis acht Wochen an der Sohlenfläche in Form von Farbabweichungen oder Veränderungen in der Beschaffenheit des Horns zu erkennen sind, sich jedoch auf dem Niveau der Mindestdicke der Sohle von 0,5 cm befinden. Um ein diagnostisches „Nachschneiden“ von Veränderungen zu ermöglichen, wurde ein Beobachtungszeitraum von 15 Wochen gewählt. Ähnliche Intervalle werden von anderen Autoren zwecks Beurteilung von äußeren Einflüssen auf die Klauengesundheit und Hornqualität gewählt (Kempson et Logue, 1993). Saisonale Einflüsse sowie Einflüsse, die sich aus unterschiedlichen Laktationsstadien ergeben könnten, wurden durch die Wahl des Beobachtungszeitraumes minimiert. Wie sich bereits in früheren Untersuchungen gezeigt hat, sind Rinder verschiedener Laktationen nicht miteinander vergleichbar, da sich die Eigenschaften des Bewegungsapparates mit dem Alter verändern. Deshalb wurde im Rahmen der Auswertung der Daten eine separate Betrachtung der Erstlaktierenden, der Zweitlaktierenden und der Tiere der dritten bis fünften Laktation vorgenommen.

5.2 Klauenhornqualität

Die Klauenhornqualität wird unter anderem durch die Mikroarchitektur des Klauenhorns bestimmt (Mülling, 1993). Als Beurteilungskriterium gelten die Hornröhrchenanzahl, der Hornröhrchendurchmesser und das Hornröhrchenmark-Hornröhrchenrinde-Verhältnis. Die Hornröhrchenanzahl ist genetisch festgelegt, weist aber rasse- und wachstumsbedingte Unterschiede auf (Dietz et Koch, 1972; Leopold, 1978). Es wird vermutet, dass die Hornröhrchen in der Wachstumsphase durch eine Zunahme des Zwischenröhrchenhorns auseinanderrücken (Leopold, 1978). Weiterhin wird bei Zunahme des Körpergewichtes über eine sinkende Hornröhrchenanzahl im Kronhorn berichtet (Distl et al., 1982). Die Autoren

stellen bei einer Zunahme des Körpergewichts um 50 kg eine Verringerung der Hornröhrchenanzahl um ein Röhrchen pro mm² fest. Gleichzeitig wird ein Einfluss des Körpergewichtes auf die Größe der Sohlenfläche festgestellt. Es handelt sich demnach nicht um eine tatsächliche Abnahme der dermalen Papillen, sondern um eine relative wachstumsbedingte Abnahme infolge eines vergrößerten Abstandes zwischen den Hornröhrchen. Da in der vorliegenden Untersuchung eine deutlich höhere Hornröhrchenanzahl pro mm² bei den schwereren Zweitlaktierenden gegenüber den Erstlaktierenden festgestellt wurde, müssen Einflüsse auf das Horn eingewirkt haben, die größer sind als der alters- oder gewichtsbedingte Einfluss. Zu bedenken ist in diesem Zusammenhang die genetisch bedingte Variation. Da jedoch alle Tiere der gleichen Rasse angehörten und die Kälber lediglich zur Aufzucht verkauft und als tragende Färsen in den Betrieb zurückkehrten, ist dieser Einfluss als gering einzuschätzen.

Für Mastschweine konnte nachgewiesen werden, dass sich die Bodenbeschaffenheit auf die Hornröhrchenanzahl pro Fläche auswirkt (Dierks-Meyer, 1985). Demnach werden auf einem harten Bodenbelag mehr Hornröhrchen pro Fläche angetroffen als auf einer feuchten Stroh-Mist-Matratze. Eine mögliche Erklärung dafür ist, dass die Feuchtigkeit zu einer Verringerung der relativen Anzahl von Hornröhrchen durch vermehrten Wassergehalt der Zwischenröhrchenräume und der Markräume führt. Laut Dietz et Prietz (1981) ist das Zwischenröhrchenhorn für die Wasseraufnahmekapazität verantwortlich. Für diese Vermutung spricht, dass das Hornröhrchenmark-Hornröhrchenrinde-Verhältnis in der vorliegenden Untersuchung bei Tieren, bei denen eine Verminderung der Hornröhrchenanzahl festgestellt wurde, unbeeinflusst blieb. Alle Färsen stammten aus einem Aufzuchtbetrieb, bei dem die Tiere auf Tiefstreu gehalten wurden, d.h. die Färsen wechselten von ein und demselben Bodenbelag auf entweder Laufflächen aus Gummi oder Beton, während die Kühe vor Versuchsbeginn sowohl durch Tiefstreu als auch Betonlaufflächen beeinflusst wurden. Ein Einfluss des Feuchtegehalts auf die Hornröhrchenanzahl pro mm² ist auch im Hinblick auf das höhere Wasserbindungsvermögen des Sohlenhorns im Gegensatz zum Kronhorn wahrscheinlich (Märtens, 1975; Müller, 1976). Aus der in der eigenen Untersuchung festgestellten geringeren Hornröhrchenanzahl bei Erstlaktierenden gegenüber älteren Tieren lässt sich ein größerer Zwischenröhrchenhornanteil ableiten, welcher maßgeblich die Wasserbindungskapazität bestimmt (Dietz et Prietz, 1981). Dies stimmt mit den Erkenntnissen anderer Autoren über eine physiologisch höhere Feuchtigkeit des Klauenhorns bei Mastkälbern und Jungrindern überein (Camara, 1970; Müller, 1976; Brentano et al., 1979).

Wasserbindungskapazität und Feuchtigkeitsgehalt des Klauenhorns wurden jedoch in der eigenen Untersuchung nicht bestimmt.

Nach Ablauf des 15-wöchigen Beobachtungszeitraumes konnte für Tiere der ersten Laktation, die auf Laufflächen aus Gummi gehalten wurden, im Vergleich zu Tieren auf Betonlaufflächen, ein schwach signifikant geringerer Hornröhrchenanzahl-Quotient ermittelt werden. Demnach hatte sich nach Ablauf des Beobachtungszeitraumes die Hornröhrchenanzahl pro mm² bei Tieren auf Laufflächen aus Gummi um 27 % verringert, während für erstlaktierende Tiere auf Betonlaufflächen eine Zunahme um 8 % zu verzeichnen war. Eine wachstumsbedingte Zunahme des Zwischenröhrchenhorns galt für beide Gruppen, weshalb davon ausgegangen werden kann, dass das Sohlenhorn von Erstlaktierenden auf Gummibelag trotz gleicher Bedingungen einen höheren Wassergehalt aufweist als bei Tieren auf Betonlaufflächen. Gestützt wird diese Vermutung durch den im Gegensatz zu den Beobachtungen von Samel (2005) festgestellten dreifach höheren Klauenhornabrieb auf den Laufflächen mit Gummibelag, da die Abriebfestigkeit des Klauenhorns stark vom Feuchtigkeitsgehalt des Horns abhängt (Dietz et Prietz, 1981). Aufgrund einer nahezu unveränderten Hornröhrchenzahl bei Rindern auf Betonlaufflächen sollte jedoch nicht geschlossen werden, dass die stauende Nässe auf diesen Laufflächen geringer wäre als auf den Laufflächen aus Gummi. Es folgt eher der Schluss, dass ein Quelleffekt mit Verringerung der Hornröhrchenanzahl pro Fläche auch auf den Betonlaufflächen stattgefunden hat, welcher möglicherweise aufgrund der höheren Druckbelastung, der die Klauen auf diesen Laufflächen ausgesetzt sind, mit einer forcierteren Teilung der Lederhautzöttchen egalisiert wurde (Hohmann, 1902). Ein stärkeres Hornwachstum ließ sich in der vorliegenden Untersuchung für Tiere auf Betonlaufflächen nachweisen. Ob die beobachteten Veränderungen der Hornröhrchenzahlen zu einer verbesserten Klauenhornqualität geführt haben, soll im Folgenden erörtert werden:

Für die Klauenhornqualität sind intra- und interzelluläre Faktoren sowie die Mikroarchitektur des Klauenhorns bestimmend (Mülling, 1993). Für die Mikroarchitektur wird von Dietz et Prietz (1981) festgestellt:

„Die Qualität und damit die Widerstandsfähigkeit des Klauenhorns wird entscheidend von seiner Mikroarchitektur beeinflusst. [...] Je höher die Anzahl der Hornröhrchen je Flächeneinheit ist, je dicker die Hornröhrchenrinde, je kleiner der Hornröhrchenmarkraum, desto widerstandsfähiger ist das Klauenhorn“ .

Den Aussagen von Dietz et Prietz (1981), welche Klauenhornqualität mit Widerstandsfähigkeit gleichsetzen, muss insofern widersprochen werden, als dass nicht alle Klauensegmente entsprechend ihrer biomechanischen Funktion innerhalb des Klauenmechanismus' darauf ausgerichtet sind, eine hohe Widerstandsfähigkeit zu besitzen. Dies trifft vor allem für das Ballensegment, aber auch für das Sohlensegment zu, dessen blattfederartig geschichtete und zur Klauenspitze geneigte Sohlenhornröhrchen Verformungsenergie „speichern“ und diese mit beginnender Entlastung wieder freisetzen. Sie dienen der Dämpfung des Auftrittes. Hartes widerstandsfähiges Horn hätte zur Folge, dass der Auftritt im Bereich des Sohlensegmentes ungedämpft an die Lederhaut weitergeleitet würde. Dies ist insofern bedeutsam, da der Lederhaut an dieser Stelle ein unterlagerndes Subcutispolster fehlt und damit eine Quetschung zwischen Hornkapsel und Klauenbein droht. Die Beurteilung der Klauenhornqualität muss demnach anhand segmentspezifischer Eigenschaften und Referenzwerte durchgeführt werden. Erschwerend kommt hinzu, dass rasse- und altersbedingte Unterschiede der Mikroarchitektur und damit auch der Klauenhornqualität bestehen (Dietz et Koch, 1972; Leopold, 1978; Dietz et Prietz, 1981). Die von Fürst (1992) und Mülling (1993) erhobenen Ergebnisse über die Hornröhrchenanzahl pro Fläche, den Hornröhrchendurchmesser und das Hornröhrchenmark-Hornröhrchenrinde-Verhältnis im Sohlensegment gesunder Klauen von Schlachtrindern sind wegen eines hohen Fleckviehanteils des Untersuchungsmaterials und ungeklärter Alterszugehörigkeit nicht als Standardwerte für die Hornqualität von Tieren der Rasse Holstein-Schwarzbunt (Kreuzungstiere der Rassen Holstein-Frisian X Schwarzbunte) zu verwenden. Die Ergebnisse von Benz (2002) und Voges et al. (2004) werden nicht nach Alter unterschieden, sodass diese im vorliegenden Fall nicht herangezogen werden können. Für die eigene Untersuchung erfolgt daher der Vergleich der Klauenhornqualität von Tieren auf Laufflächen aus Gummi und auf Betonlaufflächen anhand der Einblutungen an der gesamten Sohlenfläche, da diese die Veränderungen im Sohlensegment unter allen Veränderungen an der Klaue am besten berücksichtigen. Bei erstlaktierenden Tieren auf Laufflächen aus Gummi wurde eine schwach signifikant stärkere Abnahme der Hornröhrchenanzahl verglichen mit Tieren auf Betonlaufflächen beobachtet. Damit verbunden war jedoch keine niedrigere oder höhere Neuerkrankungsrate der Tiere auf Laufflächen aus Gummi. Da der Hornröhrchendurchmesser und das Hornröhrchenmark-Hornröhrchenrinde-Verhältnis keiner Veränderung unterlagen, kann geschlussfolgert werden, dass die beobachtete Veränderung der Hornröhrchenanzahl für die Klauenhornqualität von geringer Bedeutung ist. Bei Zweitlaktierenden wurden zwischen den Tieren auf Laufflächen aus Gummi und aus Beton weder Unterschiede in der

Veränderung der Hornröhrchenanzahlen, der Hornröhrchendurchmesser und der Hornröhrchenmark-Hornröhrchenrinde-Verhältnisse noch bei Einblutungen in der Sohle festgestellt. Bei dritt- und höherlaktierenden Tieren auf Laufflächen aus Gummi konnte zwar eine schwach signifikant höhere Neuerkrankungsrate für Einblutungen festgestellt werden, ein entsprechender Unterschied in der Veränderung von Hornröhrchenanzahlen, Hornröhrchendurchmessern und Hornröhrchenmark-Hornröhrchenrinden-Verhältnissen blieb jedoch aus.

Eine Verbesserung der Hornqualität im Sinne geringerer Erkrankungshäufigkeiten durch eine bessere strukturelle und funktionelle Integrität der Mikroarchitektur des Sohlensegmentes bei Milchrindern auf Laufflächen aus Gummi konnte im Vergleich zu Milchrindern auf Betonlaufflächen während des Beobachtungszeitraumes nicht festgestellt werden.

5.3 Hornnachschiebung, Hornabrieb, Nettohornwachstum

Die während des Versuchszeitraumes ermittelten Werte für den Hornnachschiebung der erstlaktierenden Tiere auf Betonlaufflächen entsprechen den Angaben verschiedener Autoren (Livesey et Laven, 2007) oder liegen etwas niedriger (Hahn et al., 1986; Vermunt, 1990). Ebenso trifft dies für den Hornnachschiebung bei zweit- und dritt- bis höher laktierenden Tieren auf Betonlaufflächen zu (vergleiche Tabelle 2). Vergleichswerte für ausschließlich erstlaktierende Tiere auf Laufflächen aus Gummi sind bis *dato* nicht bekannt. Der Hornnachschiebung von Tieren auf Laufflächen aus Gummi stimmt mit den Ergebnissen von den Autoren überein, die altersgemischte Gruppen untersucht haben (Vokey et al., 2001; Samel, 2005; Vanegas et al., 2006; Telezhenko et al., 2009).

Der direkte Vergleich des Hornnachschiebungs pro Monat zwischen Tieren auf Laufflächen aus Gummi und auf Betonlaufflächen ergab einen schwach signifikant geringeren Hornnachschiebung der erstlaktierenden Tiere auf Laufflächen aus Gummi. Bei Samel (2005), Vanegas et al. (2006) und Telezhenko et al. (2009), die altersunabhängige Untersuchungen durchführen, wird für Tiere auf Laufflächen aus Gummi ein hoch signifikant geringerer Hornnachschiebung als für Tiere auf Betonlaufflächen festgestellt. In der vorliegenden Studie war bei Tieren mit zwei und mehr Laktationen zwischen Tieren auf Laufflächen aus Gummi und aus Beton jedoch kein Unterschied im Hornnachschiebung zu verzeichnen. Dies liegt möglicherweise darin begründet, dass sich die zweit- und höherlaktierenden Tiere auf Betonlaufflächen aufgrund des glatten und rutschigen Zustandes der Laufflächen und des schlechten Liegeboxenkomforts weniger bewegt haben als Tiere auf Laufflächen aus Gummi. Zu einer Klärung dieser Frage

hätten die Pedometerdaten der Tiere beitragen können. Das ursprüngliche Studiendesign schloss die Erfassung und Auswertung dieser vom Betrieb zwecks Brunsterkennung erfassten Daten ein, jedoch musste aufgrund von Problemen mit der Software, die zu Datenverlust führten, auf diesen Teil der Untersuchungen verzichtet werden. Dennoch spricht ein geringer Hornabrieb der Tiere auf Betonlaufflächen, der deutlich unter den Werten anderer Autoren liegt (Hahn et al., 1986; Vermunt, 1990; Livesey et Laven, 2007) (vergleiche Tabelle 3), für diese Vermutung. Der Hornabrieb der Tiere auf Laufflächen aus Gummi stimmt dagegen mit den von anderen Autoren ermittelten Werten überein (Samel, 2005; Vanegas et al., 2006; Telezhenko et al., 2009). Der direkte Vergleich des Hornabriebs zwischen Tieren auf Laufflächen aus Gummi und auf Betonlaufflächen führte bei Erstlaktierenden zu einem schwach signifikant geringeren Hornabrieb der Tiere auf Laufflächen aus Gummi, bei älteren Tieren war kein Unterschied festzustellen. Es muss allerdings hervorgehoben werden, dass der fehlende Hornabrieb auf Betonlaufflächen - und nicht ein höherer Hornabrieb auf Laufflächen aus Gummi - zu einem derartigen Ergebnis führte. Dass es nicht auch bei erstlaktierenden Tieren auf Betonlaufflächen zu einem geringen Hornabrieb kam, könnte auf eine gewissermaßen „erzwungene“ höhere Bewegungsaktivität infolge von Rangordnungskämpfen zurückzuführen sein.

Das Nettohornwachstum bei Tieren beider Gruppen unterschied sich nicht. Bei Benz (2002), Samel (2005) und Kremer (2006) werden jedoch hoch signifikante Unterschiede nachgewiesen, die Samel (2005) hauptsächlich auf den verminderten Abrieb zurückführt. Die von Benz (2005) durchgeführte Untersuchung zeigt jedoch, dass für das Nettohornwachstum in einem Praxisbetrieb lediglich schwach signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen bestehen.

Zusammenfassend lässt sich für die eigene Untersuchung feststellen, dass das Nettohornwachstum bei Milchrindern auf Laufflächen aus Gummi im gewählten Beobachtungszeitraum nicht höher ist als das Nettohornwachstum von Milchrindern auf sanierungsbedürftigen, zu glatten Betonlaufflächen mit ebenfalls sehr hohem Nettohornwachstum.

5.4 Nettoballenhornwachstum

Unterschiede im Nettohornwachstum des Ballens wurden weder zwischen den Gruppen noch zwischen verschiedenen Laktationen festgestellt. Dem entgegen stehen die Beobachtungen

Samels (2005), die für Tiere auf Laufflächen aus Gummi größere Trachtenhöhen als für Tiere auf Betonlaufflächen feststellt.

5.5 Lahmheit

Das Rind als Weichbodengänger ist nicht für die ausschließliche Laufstallhaltung auf harten, unnachgiebigen Betonlaufflächen geeignet. Dieses belegen Lahmheitsprävalenzen von bis zu 54 % (Bicalho et al. 2007) und Abgangsraten aufgrund von Lahmheit von bis zu 10 % (Aid, 2000), welche in Betrieben mit solchen Laufflächen ermittelt wurden.

Für Laufflächenbeläge aus Gummi wurde zunächst angenommen, dass sich Lahmheiten weniger stark äußern würden als auf den härteren planbefestigten Böden oder Betonspaltenböden, da die Fußung durch den elastischen Bodenbelag „abgefedert“ würde. Neben festgestellten Vorteilen der Laufflächenbeläge aus Gummi in Bezug auf das Komfortverhalten der Rinder (Vokey et al., 2001) ist ein lahmsmindernder Effekt jedoch bisher nicht eindeutig nachgewiesen: Vanegas et al. (2006) stellen ein fünffach höheres Risiko für Lahmheiten von Tieren auf Betonlaufflächen gegenüber Tieren auf Laufflächen aus Gummi fest. In einer griechischen Studie wird kein erhöhtes oder vermindertes Risiko für eine Lahmheit auf gummierten Betonböden festgestellt (Katsoulos et Christodoulopoulos, 2009). Vokey et al. (2001) können ebenfalls keinen lahmsmindernden Effekt von Laufflächen aus Gummi ausmachen. In der vorliegenden Studie waren zwischen Tieren auf Laufflächen aus Gummi und denen auf Beton zu keinem der acht Zeitpunkte Unterschiede der Lahmheitsprävalenz festzustellen. Dies deckt sich mit den Erkenntnissen zur Klauengesundheit, die sich auf Laufflächen aus Gummi nicht wesentlich von der auf Betonlaufflächen unterscheidet. Daraus ergibt sich, dass unter den gegebenen Verhältnissen der Anteil klinisch lahmer Milchrinder auf Laufflächenbelägen aus Gummi nicht geringer als bei Milchrindern auf Betonlaufflächen ist.

5.6 Klauengesundheit

Klauenkrankheiten stellen ein bedeutendes Problem in der Milchviehhaltung dar. Die Vergleichbarkeit deutscher, europäischer und internationaler Untersuchungsergebnisse ist aufgrund fehlender Umsetzung der international anerkannten Nomenklatur (Espinasse et al., 1984) nicht in jedem Falle gegeben. Weiterhin lassen sich die Untersuchungsergebnisse bezüglich der Schweregrade von Klauenkrankheiten nur bedingt miteinander vergleichen, da sich die Maßstäbe, welche bei der Zuordnung der Krankheitsbilder angelegt wurden, voneinander unterscheiden.

Es zeigte sich, dass trotz mehrstufiger Stichprobenplanung bereits zur Erstuntersuchung deutliche Unterschiede bezüglich der Krankheitsprävalenzen zwischen Tieren, die auf Laufflächen aus Gummi bzw. auf Betonlaufflächen gehalten wurden, bestanden. Die Erklärung dafür beruht möglicherweise auf vorangegangenen (rezidivierenden) Reheschüben, die bereits vor der Kalbung zu einer Schädigung der Lederhaut mit anschließenden Läsionen bei einer unterschiedlichen Anzahl von Klauen in den verschiedenen Gruppen geführt haben. Um einen Gesamtüberblick über die Krankheitshäufigkeiten zu erhalten, und um die Stichprobenanzahlen von Neuerkrankungs- und Heilungsraten nachzuvollziehen, wurde auf eine deskriptive Darstellung der Prävalenzen nicht verzichtet. Zur statistischen Prüfung wurden die Neuerkrankungs- resp. Heilungsraten des Beobachtungszeitraumes herangezogen. Bei der Klauenrehe beschränkte sich die prüfende Statistik auf die drei häufigsten Reheveränderungen Weiße-Linie-Defekt, Einblutungen und doppelte Sohle, da die Ermittlung einer Neuerkrankungsrate bei Betrachtung aller Reheerscheinungen an der fehlenden Stichprobenzahl rehefreier Tiere scheiterte.

5.6.1 Primär aseptische Lederhaut assoziierte Klauenkrankheiten

5.6.1.1 Klauenrehe

Der Anteil der durch Klauenrehe veränderten Klauen war in der vorliegenden Untersuchung sehr hoch. Ähnlich hohe Prävalenzen von Klauenrehe von über 70 % werden auch bei Samel (2005) festgestellt. Anhand der eigenen Untersuchungen konnte gezeigt werden, dass der Anteil von Klauen mit einer Reheläsion sank und im Gegenzug der Anteil von Klauen mit zwei Reheläsionen anstieg. Zudem stieg der Anteil der Klauen mit doppelten Sohlen zur Abschlussuntersuchung an, während der Anteil an Klauen mit Einblutungen abnahm. Daraus kann geschlussfolgert werden, dass zum einen die pathologischen Veränderungen an ein und derselben Klaue auf beiden Laufflächenbelägen zunahmten und zum anderen, dass Einblutungen ein Vorstadium der doppelten Sohle darstellen. Die extravasaten Blutbestandteile selbst hingegen sind nicht ursächlich für eine Lösung der dermo-epidermalen Verbindung, da das gemeinsame Vorkommen von Einblutungen und doppelten Sohlen deutlich geringer ist als das zwischen Weiße-Linie-Defekt und Einblutungen oder Weiße-Linie-Defekt und doppelter Sohle. Es ist eher von einer Veränderung der Osmolarität in der Epidermis und einer Ausdehnung der Diffusionsstrecken durch extravasates Blut auszugehen, wodurch die Hornbildung eingeschränkt und die Hornqualität vermindert wird.

Die hohe Anfangsprävalenz lässt darauf schließen, dass die (subklinische) Klauenrehe im untersuchten Bestand ein ernstes Problem darstellt. Ferner konnte dargestellt werden, dass Weiße-Linie-Defekte, Einblutungen und doppelte Sohlen unter den Reheläsionen am häufigsten vertreten waren. Diese werden daher gesondert in Kapitel 5.6.1.1.1 bis 5.6.1.1.3 besprochen. Bei älteren Tieren waren zwischen Erst- und Abschlussuntersuchung keine Unterschiede der Verteilung von Reheläsionen nachweisbar, was auf chronische bzw. subklinische Rehe schließen lässt.

Unterschiede zwischen Tieren auf Laufflächen aus Gummi und auf Betonlaufflächen wurden hinsichtlich der Verteilung der Reheveränderungen nicht beobachtet.

5.6.1.1.1 Einblutungen

Die in der Untersuchung festgestellten Prävalenzen entsprechen den Angaben, die andere Autoren für Betonlaufflächen ermittelt haben (Manske et al., 2002; Somers et al., 2003; Holzhauer et al., 2008). Somers et al. (2003) stellen auf Tiefstreu eine um ca 25 % niedrigere Prävalenz von Einblutungen als auf Betonlaufflächen fest. In Übereinstimmung mit Vanegas et al. (2006) konnte kein erhöhtes relatives Risiko für Klauen von erst- und zweitlaktierenden Tieren auf Laufflächen aus Gummi gegenüber Tieren auf Betonlaufflächen hinsichtlich des Entstehens von Einblutungen nachgewiesen werden. Klauen von dritt- und höherlaktierenden Tieren auf Laufflächen aus Gummi hatten eine schwach signifikant höhere Neuerkrankungsrate. Möglicherweise fördert die vermehrte Bewegungsaktivität auf Laufflächen aus Gummi bei älteren Tieren mit chronischer Klauenrehe die Entstehung von zusätzlichen Läsionen. Bemerkenswert ist, dass bei Klauen der erstlaktierenden Tiere auf Laufflächen aus Gummi eine signifikant (bei ausschließlicher Betrachtung der hinteren Außenklauen hoch signifikant) höhere Heilungsrate gegenüber Klauen von Tieren auf Betonlaufflächen bestand. Ein gleichsinniger Effekt wurde auch bei geringgradigen Weiße-Linie-Defekten beobachtet. Eine Erklärung für dieses Phänomen bietet sich im Zusammenhang zwischen Fütterung und dem rezidivierend subklinischen Verlauf der Klauenrehe. Eine bestehende kraftfutterreiche azidotische Fütterung erzeugt unabhängig vom Laufflächenbelag subklinische Rehesymptome. Bei momentan ausgeglichener Fütterung können bestehende - allerdings ausschließlich leichte - Läsionen auf Laufflächen aus Gummi wegen einer höheren Bewegungsaktivität und damit besseren Hämoperfusion besser heilen. Trotz z.T. besserer Heilungsraten mindert die Haltung von Milchrindern auf Laufflächenbelägen aus Gummi nicht die Entstehung von Einblutungen.

5.6.1.1.2 Weiße-Linie-Defekt

Die ermittelten Prävalenzen der Klauen mit Weiße-Linie-Defekt liegen im Vergleich zu anderen Autoren (Manske et al., 2002; Eilers, 2008; Cramer et al., 2009) deutlich höher. Diese Unterschiede könnten darin begründet sein, dass in der vorliegenden Untersuchung bereits sehr geringe Veränderungen in Form von mit Schmutz versehenen Haarrissen als Weiße-Linie-Defekte dokumentiert wurden. Anhand der Abnahme von Klauen mit geringgradigen und Zunahme von Klauen mit mittelgradigen Weiße-Linie-Defekten während des Versuchszeitraumes konnte gezeigt werden, dass den feinen mit Schmutz versehenen Haarrissen eine Bedeutung in der Entstehung von schwerwiegenderen Weiße-Linie-Defekten beigemessen werden kann. Die Neuerkrankungsraten zwischen Tieren auf Laufflächen aus Gummi und auf Betonlaufflächen unterschieden sich nicht. Einzig die Neuerkrankungsrate der Klauen von dritt- und höherlaktierenden Tieren auf Laufflächen aus Gummi war tendenziell höher als auf Betonlaufflächen. Die Veränderungen wurden durch eine überproportionale Zunahme von Klauen mit hochgradigen Weiße-Linie-Defekten bei Tieren auf Laufflächen aus Gummi verursacht. Verantwortlich dafür ist möglicherweise eine vermehrte Bewegungsaktivität auf Laufflächen aus Gummi bei älteren Tieren mit chronischer Klauenrehe, die die Entstehung von zusätzlichen Läsionen fördert. Samel (2005) konnte beim Vergleich der Prävalenzen von Tieren auf Laufflächen aus Gummi und auf Betonlaufflächen keine Unterschiede feststellen. In Übereinstimmung mit Vanegas et al. (2006) konnte in der eigenen Untersuchung kein erhöhtes relatives Risiko für Klauen von Tieren auf Laufflächen aus Gummi gegenüber Tieren auf Betonlaufflächen hinsichtlich des Entstehens von Weiße-Linie-Defekten nachgewiesen werden. Die bei Einblutungen beschriebene höhere Heilungsrate der erstlaktierenden Tiere auf Laufflächen aus Gummi findet sich tendenziell auch bei Klauen mit Weiße-Linie-Defekten und unterstützt die Hypothese der besseren Heilung durch bessere Hämoperfusion bei vermehrter Bewegungsaktivität auf Laufflächen aus Gummi. Trotz z.T. besserer Heilungsraten mindert die Haltung von Milchrindern auf Laufflächenbelägen aus Gummi nicht die Entstehung von Weiße-Linie-Defekten.

5.6.1.1.3 Doppelte Sohle

Das vermehrte Auftreten von Klauen mit doppelter Sohle in der eigenen Untersuchung im Vergleich zu den Untersuchungen anderer Autoren (Manske et al., 2002; Capion et al., 2008) liegt darin begründet, dass neben deutlich unterminierten Doppelsohlen auch Sohlenbereiche mit Zerfallshorn als doppelte Sohle betrachtet wurden. Die Entscheidung diese

miteinzubeziehen, wurde aus ätiologischer Sicht gefällt, da dem rehebewingten Integritätsverlust des Klauenhorns höhere Bedeutung beigemessen wurde als der Entwicklung des Defektes zu einem Hohlraum. Das Auftreten von Klauen mit doppelter Sohle auf Laufflächen aus Gummi wurde bisher nicht eingehend untersucht. In der vorliegenden Untersuchung konnte zwischen Klauen auf Laufflächen aus Gummi und auf Betonlaufflächen kein Unterschied in der Neuerkrankungsrate festgestellt werden. Daraus folgt, dass die Haltung von Milchrindern auf Laufflächenbelägen aus Gummi unter den gegebenen Umständen nicht die Entstehung von doppelten Sohlen mindert.

5.6.2 Septische Epidermis assoziierte Klauenkrankheiten

5.6.2.1 Ballenhornfäule

Die in der eigenen Untersuchung festgestellten Prävalenzen decken sich mit den Angaben von Samel (2005), liegen jedoch deutlich über denen anderer Autoren (Manske et al., 2002; Somers et al., 2003; Kremer, 2006; Cramer et al., 2009). Für die eigene Untersuchung kann für diese Diskrepanz das unzureichende Entmistungsintervall verantwortlich gemacht werden, denn das Stehen in den flüssigen Exkrementen fördert die Entstehung der Ballenhornfäule. Die Landwirtschaftskammer Nordrhein Westfalen empfiehlt daher ein Abschiebeintervall von einer Stunde. Im vorliegenden Fall konnten jedoch die Laufflächen nur zu den Melkzeiten, also zweimal pro Tag, gereinigt werden, da sich die Kühe zu diesen Zeitpunkten nicht im Stall aufhielten. Ein Unterschied zwischen Tieren auf Laufflächen aus Gummi und auf Betonlaufflächen wird bei Samel (2005) nicht festgestellt. Dem entgegen stellt Kremer (2006) eine höhere Häufigkeit des Vorkommens von Ballenhornfäule für Tiere auf Laufflächen aus Gummi als bei Tieren auf Betonlaufflächen fest. Allerdings lagen in der genannten Studie durch das tägliche Aufbringen von Wasser zur Reinigung der Laufflächen aus Gummi unterschiedliche Versuchsbedingungen vor.

In der eigenen Untersuchung wurden bezüglich des Vorkommens von Ballenhornfäule zwischen Klauen von Tieren auf Laufflächen aus Gummi und auf Betonlaufflächen für keine Altersgruppe Unterschiede in den Neuerkrankungsraten und Heilungsraten festgestellt. Dem entgegen stehen die Ergebnisse von Vanegas et al. (2006), der bei Tieren auf Betonlaufflächen eine höhere Wahrscheinlichkeit für das Auftreten von Ballenhornfäule feststellt. Als Grund dafür kann eine verminderte Exposition durch größere Ballenhöhen bei Tieren auf Laufflächen aus Gummi angesehen werden. Dies wird ebenfalls durch Samel

(2005) festgestellt, wurde jedoch in der eigenen Untersuchung nicht beobachtet, da der Abrieb sowohl auf der sanierungsbedürftigen, glatten Betonlauffläche als auch auf dem Laufflächenbelag aus Gummi gleichermaßen gering ausfiel. Ein möglicher Verdrängungseffekt der Flüssigkeit durch die Elastizität des Laufflächenbelags aus Gummi kam durch die unzureichenden Entmistungsintervalle nicht zum Tragen. Zusammenfassend kann konstatiert werden, dass die Haltung von Milchrindern auf Laufflächen aus Gummi unter den gegebenen Umständen zu keiner Verringerung der Anzahl von Klauen mit Ballenhornfäule führt.

5.6.2.2 Dermatitis Digitalis

Die in der Untersuchung ermittelten Prävalenzen decken sich mit denen anderer Autoren (Manske et al., 2002; Somers et al., 2003; Samel, 2005; Cramer et al., 2009). Samel (2005) stellt keine Unterschiede zwischen Tieren auf Laufflächen aus Gummi und auf Betonlaufflächen fest. Dies kann in der eigenen Untersuchung für Neuerkrankungsraten und Heilungsraten zwischen den beiden Gruppen bestätigt werden. Vanegas et al. (2006) fanden ebenfalls kein erhöhtes oder vermindertes Risiko für das Auftreten von Dermatitis Digitalis bei Tieren auf Laufflächen aus Gummi. Allerdings bestand in der vorliegenden Untersuchung bei erstlaktierenden Tieren, die auf Laufflächen aus Gummi gehalten wurden, eine tendenziell (bei alleiniger Betrachtung der Hinterklauen schwach signifikant) geringere Neuerkrankungsrate als bei Tieren auf Betonlaufflächen. Als Ursache wird eine unterschiedliche Empfänglichkeit der zugekauften Färsen für Dermatitis Digitalis vermutet, da die Umweltbedingungen nicht zu einer höheren Neuerkrankungsrate bei Ballenhornfäule und Dermatitis Interdigitalis führten. Da die Unterschiede zwischen den Gruppen sehr gering und ausschließlich auf Erstlaktierende zu beziehen waren, kann geschlussfolgert werden, dass die Haltung von Milchrindern auf Laufflächen aus Gummi unter den gegebenen Umständen zu keiner Verringerung der Anzahl von mit Dermatitis Digitalis behafteten Klauen führt.

5.6.2.3 Dermatitis Interdigitalis

Weniger als die Hälfte aller Klauen wies Dermatitis Interdigitalis auf. Die Angaben anderer Autoren liegen z.T. darunter (Capon et al., 2008; Eilers, 2008), z.T. darüber (Frankena et al., 1992; Fiedler, 2004; Eilers, 2008). Die Prävalenz für Dermatitis Interdigitalis war zur Abschlussuntersuchung höher als zur Erstuntersuchung. Bei Samel (2005) werden zum Untersuchungsende höhere Prävalenzen von Tieren auf Laufflächen mit Gummi als auf

Betonlaufflächen registriert. Dies wird im Zusammenhang mit einem sprunghaften Anstieg des Auftretens von Limaces beobachtet. Zusätzlich wird bei Samel (2005) eine verstärkte nach axial gerichtete Winkelung der Sohlenfläche festgestellt, die durch überwachsenes abaxiales Wandhorn (fehlender Abrieb) entsteht. Samel (2005) äußert die Vermutung, dass die veränderte Form der Klauen zu einer verstärkten Spreizung des Zwischenklauenspaltes beiträgt, was über eine Reizung der Zwischenzehenhaut die Bildung einer Limax und Dermatitis Interdigitalis begünstigt. Solche Abriebeffekte und Befunde wurden in der eigenen Untersuchung nicht nachgewiesen. Auch bei Neuerkrankungsraten und Heilungsraten wurden keine Unterschiede zwischen Tieren auf Laufflächen aus Gummi und auf Betonlaufflächen festgestellt. Für das Vorkommen von Dermatitis Interdigitalis stellt ein unzureichendes Entmistungsintervall einen Risikofaktor dar, welcher im vorliegenden Fall sowohl Tiere auf Laufflächen aus Gummi als auch auf Beton betraf. Ein vermindertes oder erhöhtes Risiko für Dermatitis Interdigitalis wird von Vanegas et al. (2006) ebenfalls nicht festgestellt. Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass die Haltung von Milchrindern auf Laufflächen aus Gummi unter den gegebenen Umständen zu keiner Verringerung der Anzahl von Klauen mit Dermatitis Interdigitalis führt.

5.7 MLP-Daten

Die tendenziell höhere Milchleistung der Versuchstiere steht möglicherweise im Zusammenhang mit der gegenüber Kontrolltieren erhöhten Trittsicherheit, die es den Erstlaktierenden ermöglicht, freieren Zugang zu Futter und Wasser zu bekommen.

Die Vorjahresmilchleistung der zweit- und höherlaktierenden Tiere wurde bei der Gruppenzuordnung nicht berücksichtigt, sodass möglicherweise tierindividuelle Unterschiede bestanden. Dies schränkt die Aussagekraft der schwach signifikant höheren Milchleistung der zweitlaktierenden Versuchstiere zusätzlich ein. Ein Vergleich der Energie korrigierten Milch beider Gruppen erbrachte keinen Unterschied.

Die vorliegenden Ergebnisse erst-, zweit- und dritt- bis höherlaktierender Tiere lassen daher nicht den Schluss zu, dass Tiere auf Laufflächen aus Gummi gegenüber Tieren auf Betonlaufflächen höhere Milchleistungen entwickeln. Dies wird von anderen Autoren bestätigt, die nach Verlegen von Gummimatten ebenfalls keine Steigerung der Milchleistung feststellen können (Kremer et al., 2006).

5.8 Schlussfolgerungen

Eine Verbesserung der Hornqualität im Sinne geringerer Erkrankungshäufigkeiten durch eine bessere strukturelle und funktionelle Integrität der Mikroarchitektur des Sohlensegmentes bei Milchrindern auf Laufflächen aus Gummi konnte im Vergleich zu Milchrindern auf Betonlaufflächen innerhalb eines 15-wöchigen Versuchszeitraumes nicht festgestellt werden. Das Nettohornwachstum bei Milchrindern auf Laufflächen aus Gummi ist nicht höher als das Nettohornwachstum von Milchrindern auf sanierungsbedürftigen, zu glatten Betonlaufflächen. Der Anteil klinisch lahmer Milchrinder auf Laufflächen aus Gummi ist nicht niedriger als bei Milchrindern auf Betonlaufflächen. Die Haltung von Milchrindern auf Laufflächen aus Gummi führt im Vergleich zur Haltung auf Betonlaufflächen nicht zu einer besseren Klauengesundheit, wenn managementbedingte Faktoren wie Stallhygiene, Liegeboxenkomfort und Fütterung auf beiden Laufflächen suboptimal sind.

6 Zusammenfassung

Im Rahmen einer Kohortenstudie wurden an 150 Milchrindern (Kreuzungstiere der Rassen Holstein-Frisian X Schwarzbunte) die Auswirkungen von Laufflächenbelägen aus Gummi und aus Beton auf die Klauenhornqualität, den Hornnachschiebung und -abrieb, das Nettohornwachstum, die Lahmheit und die Klauengesundheit miteinander verglichen.

In einem landwirtschaftlichen Betrieb in Brandenburg mit 628 Milchrindern und einer gemittelten Milchleistung von 7262 kg wurden die planbefestigten Betonlaufflächen eines von zwei identischen Stallgebäuden mit Gummimatten (KURA P[®], Gummiwerk Kraiburg Elastik GmbH, Tittmoning/ Obb.) ausgestattet. Die Untersuchung erfolgte an frisch abgekalbten Rindern, die hinsichtlich der Laktationsnummer geschichtet, gleichmäßig den Ställen mit Laufflächen aus Gummi und Beton zugeordnet wurden. Bezüglich des Fütterungs- und des Hygienemanagements bestanden keine Unterschiede zwischen den beiden Stallgebäuden. Hochtragende Färsen wurden bis zu deren Verbringung zum Studienbetrieb zwei bis drei Wochen vor der Kalbung in einem Aufzuchtbetrieb auf Tiefstreu gehalten, während die Kühe der höheren Laktationen bereits eine „Vorgeschichte“ auf den verschiedenen Laufflächen im Betrieb (Tiefstreu oder Beton) aufwiesen. Der Beobachtungszeitraum betrug 15 Wochen. Im Zuge der Erstuntersuchung wurden eine funktionelle Klauenpflege mit Befunderhebung durchgeführt sowie Hornproben zwecks histometrischer Bestimmung der Hornröhrchenanzahl, des -durchmessers und des Verhältnisses von Hornröhrchenmark zu -rinde entnommen. Mit Hilfe einer angebrachten

Markierung auf der Dorsalwand konnten Hornnachschiebung, Hornabtrieb und Nettohornwachstum der Dorsalwand bestimmt werden. Ferner wurde das Nettoballenhornwachstum aus der Ballenhöhe bestimmt. Die Bewertung der Lahmheit erfolgte zu jeweils acht Zeitpunkten nach dem Schema von Sprecher et al. (1997). Des Weiteren wurde die Klauengesundheit über die Bestimmung von Neuerkrankungs- und Heilungsraten von Klauenläsionen bestimmt.

Die Hornröhrchenanzahl pro mm² bei Tieren auf Laufflächen aus Gummi betrug zwischen 22 und 28 (1. Laktation), 34 und 40 (2. Laktation) sowie 39 und 44 (3. - 5. Laktation), bei Tieren auf Betonlaufflächen zwischen 31 und 33 (1. Laktation), 33 und 39 (2. Laktation) sowie 35 und 46 (3. - 5. Laktation). Der Vergleich für die Veränderungen der Hornröhrchenanzahl erstlaktierender Tiere während des Versuchszeitraumes ergab eine gegenüber Tieren auf Betonlaufflächen schwach signifikant verminderte Hornröhrchenanzahl der Tiere auf Laufflächen aus Gummi. Als Ursache hierfür wird ein höherer Feuchtigkeitsgehalt des Zwischenröhrchenhorns bei Rindern auf Gummiböden vermutet, welcher zu einem „Auseinanderrücken“ der Hornröhrchen im Sichtfeld des Mikroskops und damit einer Abnahme der Hornröhrchenzahl pro Flächeneinheit führte. Bei älteren Tieren wurden solche Effekte nicht beobachtet. Erstlaktierende Tiere wiesen gruppenunabhängig geringere Hornröhrchenanzahlen als ältere Tiere auf.

Tiere auf Laufflächen aus Gummi wiesen Hornröhrchendurchmesser von 76 µm bis 78 µm (1. Laktation), 58 µm bis 62 µm (2. Laktation) sowie 62 µm (3. - 5. Laktation) auf, Tiere auf Betonlaufflächen von 61 µm bis 63 µm (1. Laktation), 51 µm (2. Laktation) sowie 47 µm bis 50 µm (3. - 5. Laktation). Ein Einfluss des Laufflächenbelags auf den Hornröhrchendurchmesser konnte nicht festgestellt werden. Erstlaktierende Tiere hatten gruppenunabhängig schwach signifikant größere Hornröhrchendurchmesser als ältere Tiere. Ein gleich bleibendes Hornröhrchenmark-Hornröhrchenrinde-Verhältnis und größere Hornröhrchenmark- und -rindenflächen belegen, dass der größere Hornröhrchendurchmesser auf größere Lederhautzöttchen bei Erstlaktierenden zurückzuführen ist.

Das Hornröhrchenmark-Hornröhrchenrinde-Verhältnis der Tiere auf Laufflächen aus Gummi befand sich zwischen 1,74 und 1,90 (1. Laktation), 1,91 und 1,87 (2. Laktation) sowie 1,69 und 1,77 (3. - 5. Laktation), das der Tiere auf Betonlaufflächen zwischen 1,93 und 2,00 (1. Laktation), 1,96 und 2,14 (2. Laktation) sowie 1,91 und 2,00 (3. - 5. Laktation). Die Veränderung des Hornröhrchenmark-Hornröhrchenrinde-Verhältnisses zwischen beiden Gruppen unterschied sich nicht.

Der monatliche Hornnachschiebung von Tieren auf Laufflächen aus Gummi betrug 4,4 mm (1. Laktation), 3,9 mm (2. Laktation) sowie 3,7 mm (3. - 5. Laktation), bei Tieren auf Betonlaufflächen 4,7 mm (1. Laktation), 4,1 mm (2. Laktation) sowie 3,7 mm (3. - 5. Laktation). Dem entgegen standen monatliche Abriebe bei Tieren auf Laufflächen aus Gummi von 1,8 mm (1. Laktation), 0,5 mm (2. Laktation) sowie 0,5 mm (3. - 5. Laktation), bei Tieren auf Betonlaufflächen 2,5 mm (1. Laktation), 0,7 mm (2. Laktation) sowie 0,6 mm (3. - 5. Laktation). Dies führte zu einem Nettornwachstum der Tiere auf Laufflächen aus Gummi von 2,5 mm (1. Laktation), 3,5 mm (2. Laktation) sowie 3,2 mm (3. - 5. Laktation), bei Tieren auf Betonlaufflächen von 2,2 mm (1. Laktation), 3,4 mm (2. Laktation) sowie 3,2 mm (3. - 5. Laktation). Bei erstlaktierenden Tieren konnte ein schwach signifikant geringerer monatlicher Hornnachschiebung und Hornabrieb von Tieren auf Laufflächen aus Gummi gegenüber Tieren auf Betonlaufflächen festgestellt werden. Das Nettornwachstum unterschied sich nicht. Bei älteren Tieren waren keine durch Laufflächen bedingten Unterschiede festzustellen. Als Hauptursache für den im Gegensatz zu anderen Autoren beobachteten geringeren monatlichen Hornabrieb auf den Betonlaufflächen wird eine geringere Bewegungsaktivität der Tiere auf dem extrem rutschigen Boden vermutet. Deutlich wird dies an der monatlichen Längenzunahme der Dorsalwand (Nettornwachstum) bei Tieren auf Laufflächen aus Beton von über drei Millimetern pro Monat.

Das Nettoballenhornwachstum der Tiere auf Laufflächen aus Gummi betrug 2,0 mm (1. Laktation), 2,2 mm (2. Laktation) sowie 2,1 mm (3. - 5. Laktation), bei Tieren auf Betonlaufflächen 1,5 mm (1. Laktation), 1,6 mm (2. Laktation) sowie 2,1 mm (3. - 5. Laktation). Das Nettoballenhornwachstum blieb unbeeinflusst vom Laufflächenbelag.

Die Lahmheitsprävalenz der Tiere auf Laufflächen aus Gummi schwankte zwischen 14 % und 31 %, die der Tiere auf Betonlaufflächen zwischen 28 % und 42 %. Der direkte Vergleich der Lahmheitsprävalenz während der einzelnen Beobachtungszeitpunkte ergab keinen Unterschied. Auch innerhalb der Altersgruppen (ausgedrückt durch die Anzahl an Laktationen) konnte kein deutlicher Unterschied ausgemacht werden. Die Prävalenzen von Rehe assoziierten Veränderungen an den Klauen waren bereits zu Versuchsbeginn sehr hoch mit 71 % bzw. 87 % auf Laufflächen aus Gummi und 90 % bis 99 % auf Beton. Zum Ende des Beobachtungsintervalls wiesen nahezu alle Klauen eine oder mehrere Rehe assoziierte Veränderungen auf. Weiße-Linie-Defekte, Einblutungen und Doppelsohlenbildung stellten in diesem Zusammenhang die häufigsten Veränderungen dar. Die Neuerkrankungsraten von Klauen bezüglich Einblutungen und Weiße-Linie-Defekten unterschieden sich zwischen den Gruppen nicht, jedoch konnte für die Kühe der dritten und höheren Laktationen, die auf

Gummiböden gehalten wurden, für Einblutungen an der Sohlenfläche höhere Neuerkrankungsraten beobachtet werden. Zudem wurden bei erstlaktierenden Tieren auf Laufflächen aus Gummi schwach signifikant höhere (Einblutungen) bis tendenziell höhere (Weiße-Linie-Defekt) Heilungsraten festgestellt. Daraus lässt sich schlussfolgern, dass die Art des Laufflächenbelages eine Entstehung von subklinischen Rehesymptomen als Folge von Stoffwechselstörungen wie subklinischer Pansenazidose nicht verhindern kann, jedoch bewirken Laufflächen aus Gummi in Zeiten ohne Fermentationsstörungen anscheinend eine Begünstigung des Heilungsverlaufs. Bezüglich der Neuerkrankungs- und Heilungsraten bei doppelter Sohle, Ballenhornfäule, Dermatitis Digitalis und Dermatitis Interdigitalis ergaben sich keine Unterschiede zwischen den Gruppen. Einzig erstlaktierende Tiere auf Laufflächen aus Gummi wiesen tendenziell weniger Klauen mit Dermatitis Digitalis auf.

Folgende Schlussfolgerungen können aus den gewonnenen Ergebnissen gezogen werden: Eine Verbesserung der Hornqualität im Sinne geringerer Erkrankungshäufigkeiten durch eine bessere strukturelle und funktionelle Integrität der Mikroarchitektur des Sohlensegmentes bei Milchrindern auf Laufflächen aus Gummi konnte im Vergleich zu Milchrindern auf Betonlaufflächen innerhalb eines 15-wöchigen Versuchszeitraumes nicht festgestellt werden. Das Nettohornwachstum bei Milchrindern auf Laufflächen aus Gummi ist nicht höher als das Nettohornwachstum von Milchrindern auf sanierungsbedürftigen, zu glatten Betonlaufflächen. Der Anteil klinisch lahmer Milchrinder auf Laufflächen aus Gummi ist nicht niedriger als bei Milchrindern auf Betonlaufflächen. Die Haltung von Milchrindern auf Laufflächen aus Gummi führt im Vergleich zur Haltung auf Betonlaufflächen nicht zu einer besseren Klauengesundheit, wenn managementbedingte Faktoren wie Stallhygiene, Liegeboxenkomfort und Fütterung auf beiden Laufflächen suboptimal sind.

7 Summary

Effects of rubber flooring and solid concrete floors on claw horn quality, horn growth and wear, net growth, lameness and claw health in free-stall housed dairy cattle.

A cohort study was performed on 150 HF X Black Pied crossbred dairy cattle in order to compare the effects of rubber flooring and solid concrete floors on claw horn quality, horn growth and wear, net growth, lameness and claw health. To this end on a dairy farm with 628 dairy cattle one of two identical buildings was established with rubber flooring (KURA P[®], Gummiwerk Kraiburg Elastik GmbH, Tittmoning/ Obb.). After calving the animals were either assigned to the group housed in the building with rubber flooring or the building with solid concrete floors. No differences existed between the two groups with respect to hygiene management and food and water supply. Approximately two weeks before calving heifers were transported to the dairy farm from a rearing farm, where the latter animals had been kept solely on straw bedding. In contrast, the dairy cows of the second and higher lactations on the farm already had a history of being kept alternately on free stalls with concrete flooring or straw bedding. The observation period lasted 15 weeks for single animals being kept either on rubber flooring or solid concrete floors. It started with functional claw trimming. At claw-trimming and at the end of the observational period documentation of claw lesions using the DLG-Score took place and horn samples were obtained from the sole segment of the right lateral hind claw, which were examined by light microscopy. The number of horn tubules per mm², the diameter of the horn tubules as well as the relation between the area of the marrow zone and the cortex of the different tubules were determined. In addition net horn growth was determined from wear and growth characteristics of the claw horn at the dorsal wall. Lameness scoring (Sprecher et al., 1997) took place in two-week intervals. Claw health was evaluated by recording new cases of claw disorders that had occurred during the observation period and the cure rate.

The number of horn tubules per mm² of first, second and third or higher lactation cattle ranged from 22 to 28, 34 to 40, 39 to 44, respectively in the group of animals kept on rubber floors compared to 31 to 33, 33 to 39, 35 to 46, respectively on solid concrete floors. At the end of the observation period the number of horn tubules for calved heifers kept on rubber flooring was lower than for the same group of animals kept on solid concrete floors. As the number of horn tubules is genetically fixed, the lower number of horn tubules in the group housed on rubber was thought to be the consequence of a higher water content of the horn located between the tubules leading to larger distances between the single horn tubules. The

latter effect was not observed in animals with lactation numbers of two and higher. Horn from the sole segment of animals of the first lactation belonging either to the group kept on rubber or on solid concrete floors had lower numbers of horn tubules than cattle of lactation two and higher.

The diameter of horn tubules of first, second and third or higher lactation cattle ranged from 76 μm to 78 μm , 58 μm to 62 μm , 62 μm to 62 μm , respectively in the group of animals kept on rubber floors compared to 61 μm to 63 μm , 51 μm to 51 μm , 47 μm to 50 μm , respectively on solid concrete floors. With respect to the diameter of horn tubules no differences were observed between cattle kept on rubber floors or solid concrete floors. In addition there were no significant changes in the relation between the areas of the marrow zone to the cortex of the horn tubules between the two groups. The diameter of horn tubules being larger for cattle of the first lactation in either group suggests that the animals have also larger dermal papillae. The relation between the area of the marrow zone and the cortex of the different tubules ranged from 1.74 to 1.90, 1.91 to 1.87, 1.69 to 1.77, respectively in the group of animals kept on rubber floors compared to 1.93 to 2.00, 1.96 to 2.14, 1.91 to 2.00, respectively on solid concrete floors. With respect to the relation between the area of the marrow zone and the cortex of the different tubules no differences were observed between cattle kept on rubber floors or solid concrete floors.

The monthly horn growth of first, second and third or higher lactation cattle were 4.4 mm, 3.9 mm, 3.7 mm, respectively in the group of animals kept on rubber floors versus 4.7 mm, 4.1 mm, 3.7 mm, respectively on solid concrete floors. The monthly horn wear of first, second and third or higher lactation cattle were 1.8 mm, 0.5 mm, 0.5 mm, respectively in the group of animals kept on rubber floors versus 2.5 mm, 0.7 mm, 0.6 mm, respectively on solid concrete floors. This results in a monthly net horn growth of first, second and third or higher lactation cattle of 2.5 mm, 3.5 mm, 3.2 mm, respectively in the group of animals kept on rubber floors versus 2.2 mm, 3.4 mm, 3.2 mm, respectively on solid concrete floors. Animals of the first lactation showed slightly smaller amounts of horn growth and horn wear compared to older animals. However, net horn growth did not differ between animals kept on rubber flooring versus solid concrete floors. The small amount of horn wear on solid concrete floors might be related to a lack of exercise of the animals due to the slippery solid concrete floors. The latter is also reflected in the net growth rates of claw horn of animals on concrete flooring being more than 3 mm/month. Net horn growth of the bulb of first, second and third or higher lactation cattle were 2.0 mm, 2.2 mm, 2.1 mm, respectively in the group of animals kept on

rubber floors versus 1.5 mm, 1.6 mm, 2.1 mm, respectively on solid concrete floors. There were no differences observed with respect to the flooring types.

The prevalence of lameness ranged from 14 % to 31 % (rubber floors) and 28 % to 42 % (solid concrete floors). They did not differ in the two groups at any date of observation. In addition, no differences were observed with respect to lactation numbers.

The prevalence of laminitis-associated disorders were already high at the start of the observational period (1st, 2nd and 3rd or higher lactation: 71 %, 87 %, 87 % (rubber floors); 90 %, 99 %, 99 % (solid concrete floors). After 15 weeks laminitis-associated disorders were observed in nearly all claws. Defects of the white line (WLD), sole haemorrhages and double soles were the most prominent lesions observed in this context. There was no difference found with respect to the occurrence of new cases of defects of the white line and sole haemorrhages between the two groups, however the cure rate of the latter diseases was higher for animals of the third and higher lactation that were kept on rubber floors. In addition, the latter effect was also observed for defects of the white line and haemorrhages of animals of the first lactation kept on rubber flooring. Based on the latter findings the conclusion can be drawn that the type flooring does not lead to a reduction in cases of subclinical laminitis which might have been caused by fermentation disorders, but rubber flooring seems to enhance the process of recovery. The occurrence of new cases and the cure rates of double soles, slurry heel, digital dermatitis and interdigital dermatitis were not affected by the type of flooring. Animals of the first lactation that were kept on rubber floors had a smaller number of lesions related to dermatitis digitalis.

The following conclusions can be drawn from the results of the study:

Claw horn quality of rubber flooring dairy cattle does not differ from cattle kept on solid concrete floors. Net growth of dairy cattle kept on rubber floors is not higher as net growth of dairy cattle kept on slippery solid concrete floors. Prevalence of lameness does not differ between cattle kept on rubber or solid concrete floors. Keeping cattle on rubber floors does not lead to a better claw health if management based problems such moisture of alleys, bad stall comfort or feeding are not previously solved.

8 Literaturverzeichnis

Ahlström, G.; Ral, G.; Berglund, B.; Swennsson, C. (1986):
Hoof and leg traits of Swedish dairy cattle I. Objective measurements.
Journal of Veterinary Medicine A, 33, S. 561-587.

Aid (2000):
Klauenpflege und Klauenerkrankungen beim Rind.
Auswertungs- und Informationsdienst für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten (aid) e.V.
(Hrsg.). Bonn.

Bach, A.; Dinares, M.; Devant, M.; Carre, X. (2007):
Associations between lameness and production, feeding and milking attendance of Holstein
cows milked with an automatic milking system.
Journal of Dairy Research 74, S. 40-46.

Baggot, D. G.; Bunch, K. J.; Gill, K. R. (1988):
Variations in some inorganic components and physical properties of claw keratin associated
with claw disease in the British Frisian cow.
British Veterinary Journal 144, S. 534-542.

Bareille, N.; Beaudeau, F.; Billon, S.; Robert, A., et al. (2003):
Effects of health disorders on feed intake and milk production in dairy cows.
Livestock Production Science 83, S. 53-62.

Bartussek (1985):
Vorschlag für eine Steiermärkische Intensivtierhaltungsverordnung.
Der Österreichische Freiberufstierarzt 97, S. 4-15.

Benz, B. (2002):
Elastische Beläge für Betonspaltenböden in Liegeboxenlaufställen.
Hohenheim: Universität. Dissertation.

Bergsten, C. (1995):

Digital disorders in dairy cattle with special reference to laminitis and heel horn erosion: the influence of housing, management and nutrition.

Skara: Swedish University of Agricultural Sciences. Dissertation.

Bergsten, C.; Andersson, L.; Wiktorson, L. (1986):

Effect of feeding intensity at calving on the prevalence of subclinical laminitis.

Proceedings of the 5th International Symposium on Disorders of the Ruminant Digit. Dublin, S. 33-38.

Berry, S. L.; Ertze, R. A.; Read, D. H.; Hird, D. W. (2004):

Field evaluation of prophylactic and therapeutic effects of a vaccine against (Papillomatous) Digital dermatitis of dairy cattle in two California dairies.

Proceedings of the 13th International Symposium and 5th Conference on Lameness in Ruminants. Maribor, S. 147.

Berry, S. L.; Read, D. H.; Walker, R. L.; Hird, D. W. (2002):

Etiology, treatment and prospects for vaccination against (Papillomatous) Digital dermatitis.

Proceedings of the 12th International Symposium on Lameness in Ruminants. Orlando.

In: Invited state-of-the-art lectures: Infectious claw diseases, S. 5-11.

Bicalho, R. C.; Vokey, F.; Erb, H. N.; Guard, C. L. (2007):

Visual locomotion scoring in the first seventy days in milk: Impact on pregnancy and survival.

Journal of Dairy Science 90, S. 4586-4591.

Blowey, R. W. (1992):

Diseases of the bovine digit. Part 2: Hoof care and factors influencing the incidence of lameness.

In Practice May 1992, S. 118-124.

Bogner, H.; Grauvogel, A., Hrsg. (1984):

Verhalten landwirtschaftlicher Nutztiere

Stuttgart: Eugen Ulmer.

Bortz, J.; Lienert, G. A. (2003):

Kurzgefasste Statistik für die klinische Forschung. Leitfaden für die verteilungsfreie Analyse kleiner Stichproben.

Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag. 2. Auflage.

Brentano, G.; Dämmrich, K.; Unshelm, J. (1979):

Untersuchungen über Gelenk- und Klauenveränderungen bei auf Lattenrosten und auf Stroheinstreu gehaltenen Mastkälbern.

Berliner und Münchener Tierärztliche Wochenschrift 92, S. 229-233.

Buda, S.; Mülling, C. K. W. (2000):

Innervation of the bovine hoof.

Proceedings of the 11th International Symposium and 3rd Conference on Lameness in Ruminants. Parma, S. 100-101.

Buda, S.; Mülling, C. K. W. (2002):

Innervation of dermal blood vessels provides a basis for the neural control of microcirculation in the bovine claw.

Proceedings of the 12th International Symposium on Lameness in Ruminants. Orlando, S. 230-232.

Budras, K.-D.; Mülling, C. K. W; Horowitz, A. (1996):

Rate of keratinization of the wall segment of the hoof and its relation to width and structure of the zona alba (white line) with respect to claw disease in cattle.

American Journal of Veterinary Research 57 (4), S. 444-455.

Bühl, A.; Zöfel, P. (2005):

SPSS 12. Einführung in die moderne Datenanalyse unter Windows. 9. Auflage.

München: Pearson Studium.

Camara, S. (1970):

Untersuchungen über den Klauenabrieb bei Rindern.

Kiel: Landwirtschaftliche Hochschule. Dissertation.

Capion, N.; Thamsbourg, S. M.; Enevoldsen, C. (2008):

Prevalence of foot lesions in Danish Holstein cows.

Veterinary Record 163, S. 80-86.

Cheli, R.; Mortellaro, C. M. (1974):

La dermatite digitale del bovino.

Proceedings of the 8th International Conference on Diseases of Cattle. Milan, S. 208-213.

Clark, A. K.; Rakes, A. H. (1982):

Effect of methionine hydroxy analog supplementation on dairy cattle hoof growth and composition.

Journal of Dairy Science 65, S. 1493-1502.

Clarkson, M. J.; Downham, D. Y.; Faull, W. B.; Hughes, J. W., et al. (1996):

Incidence and prevalence of lameness in dairy cattle.

Veterinary Record 138, S. 563-567.

Collick, D. W. (1997a):

Heel horn erosion.

In: Lameness in cattle.

P. R. Greenough and A. D. H. Weaver (Hrsg.).

Philadelphia: W.B. Saunders Company, S. 116-118.

Collick, D. W. (1997b):

Interdigital hyperplasia.

In: Lameness in cattle.

P. R. Greenough and A. D. H. Weaver (Hrsg.).

Philadelphia: W.B. Saunders Company, S. 119-120.

Collick, D. W. (1997c):

Pododermatitis circumscripta (sole ulcer).

In: Lameness in cattle.

P. R. Greenough and A. D. H. Weaver (Hrsg.).

Philadelphia: W.B. Saunders Company, S. 101-104.

Collick, D. W. (1997d):

White line disease at the heel.

In: Lameness in cattle.

P. R. Greenough and A. D. H. Weaver (Hrsg.).

Philadelphia: W.B. Saunders Company, S. 119-120.

Cook, N. B. (2003):

Prevalence of lameness among dairy cattle in Wisconsin as a function of housing type and stall surface.

Journal of the American Veterinary Medical Association 223 (9), S. 1324-1328.

Cook, N. B.; Bennet, T. B.; Nordlund, K. V. (2004):

Effect of free stall surface on daily activity patterns in dairy cows with relevance to lameness prevalence.

Journal of Dairy Science 87, S. 2912-2922.

Cramer, G.; Lissemore, K. D.; Guard, C. L.; Leslie, K. E., et al. (2009):

The association between foot lesions and culling risk in Ontario Holstein cows.

Journal of Dairy Science 92, S. 2572-2579.

Demant, C.; Streicher-Abel, B.; Waszkewitz, P. (2002):

Industrielle Bildverarbeitung: Wie optische Qualitätskontrolle wirklich funktioniert.

Berlin, Heidelberg, New York, Barcelona, Hongkong, London, Mailand, Paris,

Singapur, Tokio: Springer.

Dierks-Meyer, B. (1985):

Histometrische Untersuchungen, Bestimmung des Wasser- und Aschegehalts sowie der Klauenhornhärte am Klauenhorn von Mastschweinen bei unterschiedlicher Bodenbeschaffenheit.

Hannover: Tierärztliche Hochschule. Dissertation.

Dietz, O.; Gaengel, H.; Koch, K. (1971):

Die Erhaltung der Gliedmaßen- und Klauengesundheit unter modernen Produktionsbedingungen.

Monatshefte Veterinärmedizin 26, S. 241-246.

Dietz, O.; Koch, K. (1972):

Zur Klauengesundheit bei einstreuloser Haltung.

Monatshefte für Veterinärmedizin 27, S. 269-273.

Dietz, O.; Prietz, G. (1981):

Klauenhornqualität - Klauenhornstatus.

Monatshefte für Veterinärmedizin 36 (8), S. 419-422.

Dirksen, G. (1981):

Indigestionen beim Rind/ Vortragsreihe Vormagenkrankheiten - 6. Internationale Tagung der Fakultät für Veterinärwissenschaften der Universität La Plata, Argentinien, November 1978, und Intensivkurs für lateinamerikanische Tierärzte, Hannover, Februar 1980.

Konstanz: Schnetztor-Verlag.

Dirksen, G. (1990):

Bewegungsapparat.

In: Die klinische Untersuchung des Rindes/ Gustav Rosenberger/ 3. Auflage.

G. Dirksen, H.-D. Gründer and M. Stöber (Hrsg.).

Berlin, Hamburg.

Dirksen, G. (2002a):

Abbildung 9-256/ Historische Darstellung der Pathogenese des "spezifisch traumatischen Klauensohlengeschwürs des Rindes" an einer linken Hintergliedmaße (Rusterholz, 1920).

In: Innere Medizin und Chirurgie des Rindes.

G. Dirksen, H.-D. Gründer and M. Stöber (Hrsg.).

Berlin, Wien: Blackwell.

Dirksen, G. (2002b):
Krankheiten der Bewegungsorgane.
In: Innere Medizin und Chirurgie des Rindes.
G. Dirksen, H.-D. Gründer and M. Stöber (Hrsg.).
Berlin, Wien: Blackwell.

Dirksen, G. (2002c):
Krankheiten im Bereich der Zehen.
In: Innere Medizin und Chirurgie des Rindes.
G. Dirksen, H.-D. Gründer and M. Stöber (Hrsg.).
Berlin, Wien: Blackwell, S. 912-978.

Distl, O. (1999):
Zucht auf ein gesundes Fundament beim Milchrind.
Züchtungskunde 71, S. 446-458.

Distl, O.; Graf, F.; Kräuslich, H. (1982):
Genetische Variation von morphologischen, histologischen und elektrophoretischen
Parametern bei Rinderklauen und deren phänotypischen und genetischen Beziehungen.
Züchtungskunde 54, S. 106-123.

Deutsche Landwirtschafts-Gesellschaft e.V. (Hrsg.) (2004):
Internationaler Trendreport Klauengesundheit.
Frankfurt, M.: DLG-Verlag.

Döpfer, D. (1994):
Epidemiological investigations of digital dermatitis on two dairy farms.
Hannover: Tierärztliche Hochschule. Dissertation.

Döpfer, D. (2000):
Summary about research activities concerning (papillomatous) digital dermatitis in cattle
published or developed since 1998.
11th International Symposium on Disorders of the Ruminant Digit and 3rd International
Conference on Bovine Lameness. Parma, S. 21-26.

Edwards, G. B. (1980):

White line disease of the foot in cattle.

Veterinary Annual 20, S. 227-232.

Eilers, T. G. (2008):

Langzeitbeobachtungen zur Klauengesundheit in vier Milchviehbetrieben im nordwestlichen Niedersachsen unter Berücksichtigung ausgewählter Risikoindikatoren auf Einzeltier- und Herdenebene.

Berlin: Freie Universität. Dissertation.

Enting, H.; Kooij, D.; Dijkhuizen, A. A.; Huirne, R. B. M., et al. (1997):

Economic losses due to clinical lameness in dairy cattle.

Livestock Production Science 49, S. 259-267.

Espinasse, J.; Savey, M.; Thorley, C. M.; Toussaint Raven, E., et al. (1984):

Colour atlas on disorders of cattle and sheep digit.

Maison-Alfort: Point veterinaire & Societé Francaise de Buiatrie.

Feder, H. (1969):

Untersuchungen zum Mineralstoffgehalt mittels Atomabsorption-spektralphotometrie und zum Cystingehalt in Klauenhorn verschiedener Rinderrassen. Hannover. Diss.

Fiedler, A. (2004):

Investigation of the efficacy of the kovex-foam-system in the decrease of the incidence of dermatitis digitalis, dermatitis interdigitalis and erosio ungulae.

Proceedings of the 13th International Symposium and 5th Conference on Lameness in Ruminants. Maribor, S. 20-23.

Fiedler, A.; Maierl, J. (2004):

Der neue bundeseinheitliche Diagnoseschlüssel.

In: 1. Internationaler Trendreport/ Klauengesundheit.

D. L.-G. e.V. (Hrsg.).

Frankfurt am Main: DLG-Verlag.

Flower, F. C.; Weary, D. M. (2006):

Effect of hoof pathologies on subjective assessments of dairy cow gait.

Journal of Dairy Science 89, S. 139-146.

Frankena, K.; Van Keulen, K. A. S.; Noordhuizen, J. P. (1992):

A cross-sectional study into prevalence and risk indicators of digital hemorrhages in female dairy calves.

Preventive Veterinary Medicine 14, S. 1-12.

Frerking, H. (1999):

Abgangsursachen von ganzjährig milchleistungsgeprüften Kühen im Bereich der Landwirtschaftskammer Hannover von 1958-1997.

Der praktische Tierarzt 80 (7), S. 607-612.

Fürst, A. (1992):

Makroskopische und mikroskopische Anatomie der Rinderklaue.

Zürich: Veterinär-Medizinische Fakultät der Universität. Dissertation.

Fürst, A.; Bohli, E.; Müller, U. (1991):

Mikroskopischer Bau und Zugfestigkeit des Klauenhorns beim Rind.

Acta Anatomica 140, S. 194.

Garbarino, E. J.; Hernandez, J. A.; Shearer, J. K.; Risco, C. A., et al. (2004):

Effect of lameness on ovarian activity in postpartum Holstein cows.

Journal of Dairy Science 87, S. 4123-4131.

Geyer, H.; Fürst, A.; Warzecha, C. (2000):

Anatomie der Rinderklaue.

In: Handbuch zur Pflege und Behandlung der Klauen beim Rind.

C. Lischer, H. Geyer, P. Ossent et al. (Hrsg.).

Berlin: Parey.

Green, L. E.; Hedges, V. J.; Schukken, Y. H.; Blowey, R. W., et al. (2002):
The impact of clinical lameness on the milk yield of dairy cows.
Journal of Dairy Science 85, S. 2250-2256.

Greenough, P. R. (1997a):
Applied Anatomy.
In: Lameness in cattle.
P. R. Greenough and A. D. H. Weaver (Hrsg.).
Philadelphia: W.B. Saunders Company, S. 111-113.

Greenough, P. R. (1997b):
Horizontal Grooves and Fissures.
In: Lameness in cattle.
P. R. Greenough and A. D. H. Weaver (Hrsg.).
Philadelphia: W.B. Saunders Company, S. 111-113.

Greenough, P. R. (1997c):
Vertical Fissure (Sand Crack).
In: Lameness in cattle.
P. R. Greenough and A. D. H. Weaver (Hrsg.).
Philadelphia: W.B. Saunders Company, S. 109-111.

Greenough, P. R. (1997d):
Infectious diseases of the digit.
In: Lameness in cattle.
P. R. Greenough and A. D. H. Weaver (Hrsg.).
Philadelphia: W.B. Saunders Company, S. 89-100.

Greenough, P. R. (2007):
Bovine laminitis and lameness.
Edinburgh: Saunders/Elsevier.

Greenough, P. R.; Vermunt, J. J.; McKinnon, J. J. (1990):

Laminitis-like changes in the claws of feedlot cattle.

Canadian Veterinary Journal 31, S. 202-208.

Guhl, E.; Müller, K. E. (2006). Auswirkungen von Laufflächenbelägen aus Gummi auf das Hornwachstum und die

Klauengesundheit. - Tab.1: Graduelle Einteilung der pathologischen Veränderungen

an Rinderklauen. 6. Berlin-Brandenburgischer Rindertag. Berlin, 5.-7.10. 2006. Berlin: Mensch & Buch, S. 238-241.

Guhl, E.; Müller, K. E. (2007):

Sind Laufbeläge aus Gummi geeignet, die Klauengesundheit zu verbessern?.

Tagung der Deutschen Buiatrischen Gesellschaft der DVG .

Fulda, 18.-19.5.2007

Tagung Deutsche Buiatrische Gesellschaft - DVG "Buiatrik am Beginn des 21. Jahrhunderts - aktueller Stand und Perspektiven". Gießen: DVG Service GmbH, 2007, S. 49.

Günther, M. (1991):

Klauenkrankheiten.

Jena: Gustav Fischer Verlag.

Hahn, M. V.; McDaniel, B. T.; Wilk, J. C. (1986):

Rates of hoof growth and wear in Holstein cattle.

Journal of Dairy Science 69, S. 2148-2156.

Hepburn, N. L.; Galbraith, H.; Scaife, J. R.; Kinninmonth, L. (2004):

Pigmentation, impression hardness and the presence of melanocytes in bovine claw tissue.

Proceedings of the 13th International Symposium and 5th Conference on Lameness in Ruminants. Maribor, S. 231-232

Hernandez, J. A.; Garbarino, E. J.; Shearer, J. K.; Risco, C. A., et al. (2005):

Comparison of milk yield in dairy cows with different degrees of lameness.

Journal of American Veterinary Medicine 227, S. 1292-1296.

Hirschberg, R. (1999):

Die Feinstruktur der Blutgefäße an der gesunden und erkrankten Rinderklaue.

Berlin: Freie Universität. Dissertation.

Hirschberg, R. M.; Mülling, C. M. W.; Budras, K.-D. (2001):

Pododermal angioarchitecture of the bovine claw in relation to form and function of the papillary body: A scanning electron microscopy study.

Microscopy Research and Technique 54, S. 375-385.

Hohmann, H. (1902):

Untersuchungen über die Klauenlederhaut des Rindes.

Monatshefte für praktische tierheilkunde 13, S. 49-96.

Holzhauser, M.; Hardenberg, C.; Bartels, C. J. M. (2008):

Herd and cow-level prevalence of sole ulcers in the Netherlands and associated risk factors.

Preventive Veterinary Medicine 85, S. 125-135.

Holzhauser, M.; Hardenberg, C.; Bartels, C. J. M.; Frankena, K. (2006):

Herd- and cow-level prevalence of Digital dermatitis in the Netherlands and associated risk factors.

Journal of Dairy Science 89, S. 580-588.

Hsieh, T.-S.; Lin, W.-M. (1999):

Modulation of keratinocyte proliferation by skin innervation.

The Journal of Investigative Dermatology 113, S. 579-586.

Hubert, C. (1993):

Einfluss von Rasse, Aufstallungssystem und Klauenpflege auf die Druckverteilung unter Rinderklauen sowie die Klauenhornhärte und -feuchte.

München. Dissertation.

Janßen, D. (2002):

Critical evaluation of a scoring system for lameness and assessment of the effect of lameness, as diagnosed by scoring, on the lengths of the interval from calving to conception and the occurrence of postpartum diseases.

München: Ludwig-Maximilians-Universität. Dissertation.

Katsoulos, P. D.; Christodouloupoulos, G. (2009):

Prevalence of lameness and of associated claw disorders in Greek dairy cattle industry.

Livestock Science 122, S. 354-358.

Kempson, S. A.; Logue, D. N. (1993):

Ultrastructural observations of hoof horn from dairy cows: changes in the white line during the first lactation.

The Veterinary Record 132 (21), S. 524-527.

Khafipour, E.; Krause, D. O.; Plaizier, J. C. (2009):

A grain-based subacute ruminal acidosis challenge causes translocation of lipopolysaccharide and triggers inflammation.

Journal of Dairy Science 92, S. 1060-1070.

Kleen, J. L. (2004):

Prevalence of subacute ruminal acidosis in Dutch dairy herds - a field study.

Hannover: Tierärztliche Hochschule. Dissertation.

Kossaibati, M. A.; Esslemont, R. J. (1997):

The costs of diseases in dairy herds in England.

Veterinary Journal 154, S. 41-51.

Kremer, P. (2006):

Vergleich von Klauengesundheit, Milchleistung und Aktivität bei Kühen auf Betonspaltenboden und auf Spaltenboden mit elastischen Auflagen.

München: Ludwig-Maximilians-Universität. Dissertation.

Kremer, P.; Nüske, S.; Scholz, A. M.; Förster, M. (2006):

Einfluss von elastischem Bodenbelag auf Milchmenge, Fett, Eiweiß und Zellgehalt bei Kühen in Laufstallhaltung.

Archiv für Tierzucht, Dummerstorf 49 (3), S. 250-258.

Kümper, H. (1993):

Probleme mit aufstallungsbedingten Lahmheiten bei Milchkühen.

Collegium veterinarium XXIV, S. 40-44.

Kümper, H. (2000):

Die Klauen tragen die Milch: Entstehungsweise, Therapie und Prophylaxe von Gliedmaßenkrankungen bei Kühen.

Grosstierpraxis 1 (5), S. 6-24.

Laves (2007):

Tierschutzleitlinie für die Milchkuhhaltung

Niedersächsisches Ministerium für den ländlichen Raum, Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz (Hrsg.).

Hannover.

Leopold, G. (1978):

Beziehungen zwischen physikalischen und histologischen Untersuchungsergebnissen von Klauenhornproben für eine objektive Beurteilung der Großanlagentauglichkeit von Rindern.

Berlin: Humboldt-Universität. Dissertation.

Liebich, H.-G.; Reese, S.; Budras, K.-D. (1999):

Haut (Integumentum commune).

In: Funktionelle Histologie der Haussäugetiere - Lehrbuch und Farbatlas für Studium und Praxis.

H.-G. Liebich (Hrsg.).

Stuttgart, New York: Schattauer, S. 303-324.

Lischer, C. (2000):

Häufige Klauenkrankheiten.

In: Handbuch zur Pflege und Behandlung der Klauen beim Rind.

C. Lischer (Hrsg.).

Berlin: Parey, S. 95-114.

Livesey, C. T.; Fleming, F. L. (1984):

Nutritional influences on laminitis, sole ulcer, and bruised sole in Friesian cows.

Veterinary Record 114, S. 510-512.

Livesey, C. T.; Laven, R. A. (2007):

Effects of housing and intake of methionine on the growth and wear of hoof horn and the conformation of the hooves of first-lactation Holstein heifers.

Veterinary Record 160, S. 470-476.

Maierl, J.; Mülling, C. K. W. (2004):

Funktionelle Anatomie.

In: Erkrankungen der Klauen und Zehen des Rindes.

A. Fiedler, J. Maierl and K. Nuss (Hrsg.).

Stuttgart, New York: Schattauer, S. 1-28.

Manske, T.; Hultgren, J.; Bergsten, C. (2002):

Prevalence and interrelationship of hoof lesions and lameness in Swedish dairy cows.

Preventive Veterinary Medicine 54, S. 247-263.

Manson, F. J.; Leaver, J. D. (1988a):

The influence of concentrate amount on locomotion and clinical lameness in dairy cattle.

Animal Production 47, S. 185-190.

Manson, F. J.; Leaver, J. D. (1988b):

The influence of dietary protein intake and of hoof trimming on lameness in dairy cattle.

Animal Production 47, S. 191-199.

Manson, F. J.; Leaver, J. D. (1989):

The effect of concentrate:silage ratio and hoof trimming on lameness in dairy cattle.

Animal Production 49, S. 15-22.

Margerison, J. K.; Lethbridge, L. A.; Hollis, J.; Snell, A., et al. (2006):

Effect of locomotion score and cause of lameness on feed intake, feeding behaviour, liveweight change, milk yield, milk let down, milking duration of Holstein Frisian dairy cattle.

Proceedings of the 14th International Symposium and 6th Conference on Lameness in Ruminants. Colonia/ Uruguay, S. 5-11.

Märtens, H.-D. (1975):

Erarbeitung eines Systems der Klauenpflege und der Erhaltung der Klauengesundheit bei Milchkühen unter den Bedingungen halbjährlicher Stallhaltung im Anbindestall, auf gitterrosten und Gummimatten und halbjährlichem Weidegang.

Berlin: Humboldt-Universität. Dissertation.

Möcklinghoff-Wicke, S. (2004):

Wie man sie bettet - so liegen sie. Komfortable funktionssichere Liegeboxengestaltung für Milchkühe. Innovationsteam Hessen. <http://www.agrinet.de/I-Team/Liegeboxen.pdf>.

Müller, C. (1976):

Untersuchungen des Feuchtigkeitsgehaltes des Klauensohlenhorns bei verschiedenen strohlosen Haltungsvarianten sowie dessen Beteiligung bei der Entstehung von Veränderungen und Erkrankungen der Klauen.

Berlin: Humboldt-Universität. Dissertation.

Mülling, C.; Bragulla, H.; Budras, K.-D.; Reese, S. (1994):

Strukturelle Faktoren mit Einfluss auf die Hornqualität und Prädilektionsstellen für Erkrankungen an der Fussungsfläche der Rinderklaue.

Schweizer Archiv für Tierheilkunde 136, S. 49 - 57.

Mülling, C. K. W. (1993):

Struktur, Verhornung und Hornqualität in Ballen, Sohle und weisser Linie der Rinderklaue und ihre Bedeutung für Klauenerkrankungen.

Berlin: Freie Universität. Dissertation.

Mülling, C. K. W. (2002):

Funktionelle Anatomie der Rinderklaue.

In: Innere Medizin und Chirurgie des Rindes.

G. Dirksen, H.-D. Gründer and M. Stöber (Hrsg.).

Berlin, Wien: Blackwell, S. 914-921.

Mülling, C. K. W.; Budras, K.-D. (2002a):

Klaue (Ungula).

In: Atlas der Anatomie des Rindes. Lehrbuch für Tierärzte und Studierende.

K.-D. Budras and A. Wünsche (Hrsg.).

Hannover: Schlütersche, S. 26-27.

Mülling, C. K. W.; Budras, K.-D. (2002b):

Zehenendorgan, Klaue.

In: Atlas der Anatomie des Rindes. Lehrbuch für Tierärzte und Studierende.

K.-D. Budras and A. Wünsche (Hrsg.).

Hannover: Schlütersche, S. 24-25.

NAV (2005):

Nomina Anatomica Veterinaria. Fifth edition.

Prepared by the International Committee on Veterinary Gross Anatomical Nomenclature (I.C.V.G.A.N.) and authorized by the general assembly of the World Association of Veterinary Anatomists (W.A.V.A.). Knoxville, TN (U.S.A.) 2003.

Published by the editorial committee. Hannover, Columbia, Gent, Sapporo.

Nickel, R.; Schummer, A.; Wille, K.-H.; Wilkens, H. (1992):

Passiver Bewegungsapparat, Skelettsystem.

In: Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, Bd.1 - Bewegungsapparat.

R. Nickel, A. Schummer and E. Seiferle (Hrsg.).

Berlin, Hamburg: Paul Parey Verlag, S. 15-272.

Nitzschke, K. (1981).

In: Kleine Enzyklopädie Technik.

J. Jentsch, B. Knorr and G. Kohblanck (Hrsg.).

Leipzig: VEB Bibliographisches Institut.

Nordlund, K. V.; Garrett, E. F.; Oetzel, G. R. (1995):

Herd-based rumenocentesis - a clinical approach to the diagnosis of subacute rumen acidosis.

Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian 17, S. 48-56.

Nuss, K.; Steiner, A. (2004):

Spezielle Diagnostik und Therapie.

In: Erkrankungen der Klauen und Zehen des Rindes.

A. Fiedler, J. Maierl and K. Nuss (Hrsg.).

Stuttgart, New York: Schattauer, S. 77-129.

Ossent, P.; Greenough, P. R.; Vermunt, J. J. (1997):

Laminitis.

In: Lameness in cattle.

P. R. Greenough and A. D. H. Weaver (Hrsg.).

Philadelphia: W.B. Saunders Company, S. 111-113.

Ossent, P.; Lischer, C. (1998):

Bovine laminitis: the lesions and their pathogenesis.

In Practice 20 (8), S. 415-427.

Ossent, P.; Lischer, C. J. (1996):

Theories on the pathogenesis of bovine laminitis.

Proceedings of the 9th International Symposium on Disorders of the Ruminant Digit. S. 15.

Ozswari, L.; Barna, R.; Visnyei, L. (2007):

Economic losses due to bovine foot diseases in large scale holstein-frisian dairy herds.

Magyar-Allatorvosok-Lapja 1, S. 23-28.

Peterse, D. J. (1979):

Nutrition as a possible factor in the pathogenesis of ulcers of the sole in cattle.

Tijdschrift voor Diergeneeskunde 104, S. 966-970.

Peterse, D. J.; Van Vuuren, A. M.; Ossent, P. (1986):

The effects of daily concentrate increase on the incidence of sole lesions in cattle.

Proceedings of the 5th International Symposium on Disorders of the Ruminant Digit. Dublin, S. 39-46.

Petersen, P. H.; Nielsen, A. S.; Buchwald, E.; Thysen, I. (1982):

Genetic studies on hoof characters in dairy cows.

Zeitschrift für Tierzucht und Züchtungsbiologie 99.

Rademacher, G.; Friedrich, A.; Eberhardt, T.; Klee, W. (2004):

Möglichkeiten zur Verbesserung der Tiergesundheit, des Tierschutzes und der Wirtschaftlichkeit in der Rinderhaltung Teil1.

Tierärztliche Umschau 59, S. 195-202.

Romeis, B. (1989):

Mikroskopische Technik.

München: Urban und Schwarzenberg.

Rusterholz, A. (1920):

Das spezifisch-traumatische Klauensohlengeschwür des Rindes.

Schweizer Archiv für Tierheilkunde 62, S. 421-446, 505-525.

Samel, M. (2005):

Gummibeschichtete Laufflächen für Milchkühe und deren Einfluss auf

Klauenwachstumsparameter und Klauengesundheit im Vergleich zu betonierten

Laufflächen. Hannover: Tierärztliche Hochschule. Dissertation.

Scheriau, K. (1923):

Über Quellung des Huf- und Klauenhorns.

Wien. Dissertation.

Schmidt, D. (1973):

Untersuchungen über Wachstum und Abnutzung des Klauenhorns bei Milchkühen unter den Bedingungen einer Variante der Gitterrosthaltung.

Berlin: Humboldt-Universität. Dissertation.

Shearer, J. K. (1998):

Lameness of dairy cattle: consequences and causes.

The Bovine Practitioner 32 (1), S. 79-85.

Somers, J. G. C. J.; Frankena, K.; Noordhuizen-Stassen, E. N.; Metz, J. H. M. (2003):

Prevalence of claw disorders in dutch dairy cows exposed to several floor systems.

Journal of Dairy Science 86, S. 2082-2093.

Somers, J. G. C. J.; Schouten, W. G. P.; Frankena, K.; Noordhuizen-Stassen, E. N., et al. (2005):

Development of claw traits and claw lesions in dairy cows kept on different floor systems.

Journal of Dairy Science 88, S. 110-120.

Souza, R. C.; Ferreira, P. M.; Molina, L. R.; Carvalho, A. V., et al. (2006):

Economic losses caused by sequels of lameness in free-stall housed dairy cows.

Arquivo-Brasileiro-de-Medicina-Veterinaria-e-Zootecnica 58 (6), S. 982-987.

Sprecher, D. J.; Hostetler, D. E.; Kaneene, J. B. (1997):

A lameness scoring system that uses posture and gait to predict dairy cattle reproductive performance.

Theriogenology 47 (6), S. 1179-1187.

Stanek, C. (2005):

Erkrankungen des Bewegungsapparates.

In: Rinderkrankheiten - Innere und chirurgische Erkrankungen des Rindes.

W. Hofmann (Hrsg.).

Stuttgart: Eugen Ulmer, S. 214-279.

Steiner, B.; Van Caenegem, L. (2003):

Laufflächen in Ställen tiergerechter gestalten. Ausführung und Sanierung von planbefestigten Laufflächen für Rindvieh. Eidgenössische Forschungsanstalt für Agrarwirtschaft und Landtechnik (FAT).

FAT-Berichte 594 (594), S. 1-12.

Steiner, B.; Van Caenegem, L.; Matig, J.; Aeschlimann, H., et al. (2008). Merkblatt. Ausführung von Bodenbelägen aus Gussasphalt für Rinderställe, Forschungsanstalt AgroscopeReckenholz-Tänikon ART, Ettenhausen. Beratungsstelle für Gussasphaltnwendungen e.V. bga, Bonn. Abdichtungen Estriche Schweiz PAVIDENSA, Bern.

Sundrum, A. (1998):

Zur Beurteilung der Tiergerechtheit von Haltungsbedingungen landwirtschaftlicher Nutztiere.

Deutsche Tierärztliche Wochenschrift 105, S. 65-72.

Sundrum, A.; Andersson, R.; Postler, G., Hrsg. (1994):

Tiergerechtheitsindex 200 (TGI 200, 1994). Ein Leitfaden zur Beurteilung von Haltungssystemen.

Bonn: Köllen.

Telezhenko, E. (2007):

Effect of flooring system on locomotion comfort in dairy cows: Aspects of gait, preference and claw condition.

Skara: Swedish University of Agricultural Sciences. Disertation.

Telezhenko, E.; Bergsten, C. (2005):

Influence of floor type on the locomotion of dairy cows.

Applied Animal Behaviour Science 93, S. 183-197.

Telezhenko, E.; Bergsten, C.; Magnusson, M.; Nilsson, C. (2009):

Effect of different flooring systems on claw conformation of dairy cows.

Journal of Dairy Science 92, S. 2625-2633.

Thomsen, P. T.; Munksgaard, L.; Tøgersen, F. A. (2008):

Evaluation of a lameness scoring systems for dairy cows.

Journal of Dairy Science 91, S. 119-126.

TierSchG (2006):

Tierschutzgesetz in der Fassung der Bekanntmachung vom 18. Mai 2006, zuletzt geändert durch g vom 18. Dezember 2007.

In: Bundesgesetzblatt, I S. 1206,1313 und I S. 3001; 2008, 47.

TierSchNutzV (2001):

Tierschutz-Nutztierhaltungsverordnung in der Fassung der Bekanntmachung vom 22. August 2006, zuletzt geändert durch die Verordnung vom 30. November 2006.

In: Bundesgesetzblatt, I S. 2043 und I S. 2759.

Toussaint Raven, E. (1998):

Klauenpflege beim Rind. Deutsche Übersetzung D. Döpfer, De Uithof.

Universität Utrecht

Tranter, W. T.; Morris, R. S. (1992):

Hoof growth and wear in pasture-fed dairy cattle.

New Zealand Veterinary Journal 40, S. 89-96.

Tucker, C. B.; Weary, D. M.; de Passillé, A. M.; Campbell, B., et al. (2006):

Flooring in front of the feed bunk affects feeding behaviour and use of freestalls of dairy cows.

Journal of Dairy Science 89, S. 2065-2071.

Vanegas, J.; Overton, M.; Berry, S. L.; Sischo, W. M. (2006):
Effect of rubber flooring on claw health in lactating dairy cows.
Journal of Dairy Science 89, S. 4251-4258.

Vermunt, J. J. (1990):
Lesions and structural characteristics of the claws of dairy heifers in two management systems.
Saskatoon: University of Saskatchewan. Dissertation.

Vermunt, J. J. (1992):
"Subclinical" Laminitis in Dairy Cattle.
New Zealand Veterinary Journal 40, S. 133-138.

Vermunt, J. J. (1994):
Predisposing causes of laminitis.
Proceedings of the 8th International Symposium on Disorders of the Ruminant Digit and International Conference on Bovine Lameness. Banff, S. 236-258.

Vermunt, J. J.; Greenough, P. R. (1995):
Structural characteristics of the bovine claw: horn growth and wear, horn hardness and claw conformation.
British Veterinary Journal 151, S. 157-180.

VO (EG) Nr. 1804/1999 (1999):
Verordnung (EG) Nr. 1804/1999 des Rates vom 19. Juli 1999 zur Einbeziehung der tierischen Erzeugung in den Geltungsbereich der Verordnung (EWG) Nr. 2092/91 über den ökologischen Landbau und die entsprechende Kennzeichnung der Landwirtschaftlichen Erzeugnisse und Lebensmittel.

Voges, T.; Benz, B.; Lendner, G.; Mülling, C. (2004):

Morphometrical analyses of the microstructure of hoof horn and its interaction with flooring systems.

Proceedings of the 13th International Symposium and 5th Conference on Lameness in Ruminants. Maribor, S. 86-88.

Vokey, F. J.; Guard, C. L.; Erb, H. N.; Galton, D. M. (2001):

Effects of alley and stall surfaces on indices of claw and leg health in dairy cattle housed in free-stall barn.

Journal of Dairy Science 84, S. 2686-2699.

von Borell, E. (2002):

Haltungsansprüche von Rindern und Pferden.

Archiv für Tierzucht, Dummerstorf 45 (Sonderheft), S. 80-94.

Weaver, A. D.; St Jean, G.; Steiner, A. (2005):

Bovine surgery and lameness. Blackwell.

Wells, S. J.; Trent, A. M.; Marsh, W. E.; Robinson, R. A. (1993):

Prevalence and severity of lameness in lactating dairy cows in a sample of Minnesota and Wisconsin herds.

Journal of the American Veterinary Medical Association 202, S. 78-82.

Whay, H. R.; Waterman, A. E.; Webster, A. J. F. (1997):

Associations between locomotion, claw lesions and nociceptive threshold in dairy heifers during the peri-partum period.

Veterinary Journal 154, S. 155-161.

Whitaker, D.; Kelly, J. M.; Smith, E. J. (1983):

Incidence of lameness in dairy cows.

Veterinary Record 113, S. 60-62.

Wirths, F.; Betz, H. (2009):
Hochleistung kontra Weidegang.
Du und das Tier 2, S. 10-15.

Zessin, K.-H. (2008):
Einführung in die Epidemiologie.
Modulare Weiterbildung für Tierärzte - Modul 9: Epidemiologie für Tierärzte
Berlin, 22. - 23.2.2008.

9 Anhang

Tabelle 39: Hornröhrchenmarkfläche in μm^2 und Hornröhrchenmarkflächen-Quotient im Laktationsvergleich bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 1., 2. und 3. - 5. Laktation.

B e l a g	L a k t a t i o n	Hornröhrchenmarkfläche in μm^2 Mann-Whitney-U-Test								Hornröhrchenmarkflächen- Quotient (t_1/t_0)			
		Erst- untersuchung (t_0)			Abschluss- untersuchung (t_1)								
		n	Quartile			n	Quartile			n	Quartile		
			$x_{0.25}$	$x_{0.50}$	$x_{0.75}$		$x_{0.25}$	$x_{0.50}$	$x_{0.75}$		$x_{0.25}$	$x_{0.50}$	$x_{0.75}$
GU	1	20	785	974	1169	20	655	854	1121	20	0,70	0,91	1,19
			p = 0,004				p = 0,009				p = 0,520		
	2	18	442	584	860	18	556	609	779	18	0,75	0,98	1,36
			p = 0,370				p = 0,945				p = 0,512		
	3-5	16	519	677	932	16	411	599	915	16	0,65	0,97	1,10
BE	1	14	558	671	936	14	536	659	827	14	0,63	0,96	1,22
			p = 0,061				p = 0,038				p = 0,901		
	2	16	421	556	697	16	373	524	598	16	0,77	0,89	1,24
			p = 0,405				p = 0,293				p = 0,965		
	3-5	13	377	504	635	13	356	409	541	13	0,71	0,92	1,09

Tabelle 40: Hornröhrchenrindenfläche in μm^2 und Hornröhrchenrindenflächen-Quotient im Laktationsvergleich bei Versuchstieren und Kontrolltieren zum Zeitpunkt der Erst- und Abschlussuntersuchung in der 1., 2. und 3. - 5. Laktation.

B e l a g	L a k t a t i o n	Hornröhrchenrindenfläche in μm^2 Mann-Whitney-U-Test								Hornröhrchenrindenflächen- Quotient (t_1/t_0)			
		Erst- untersuchung (t_0)				Abschluss- untersuchung (t_1)							
		n	Quartile			n	Quartile			n	Quartile		
	$x_{0.25}$	$x_{0.50}$	$x_{0.75}$		$x_{0.25}$	$x_{0.50}$	$x_{0.75}$		$x_{0.25}$	$x_{0.50}$	$x_{0.75}$		
GU	1	20	2290	3575	3990	20	1572	3783	4923	20	0,78	1,12	1,42
			p = 0,023				p = 0,090				p = 0,930		
	2	18	1489	2031	3091	18	1726	2263	3359	18	0,81	1,04	1,39
			p = 0,241				p = 0,890				p = 0,227		
	3-5	16	1815	2253	4394	16	1325	2228	4075	16	0,69	0,93	1,19
BE	1	14	1940	2404	3043	14	1725	2214	2568	14	0,71	0,93	1,02
			p = 0,008				p = 0,034				p = 0,212		
	2	16	1254	1542	1834	16	1106	1556	2129	16	0,77	1,10	1,32
			p = 0,511				p = 0,293				p = 0,483		
	3-5	13	1140	1342	1831	13	1136	1264	1698	13	0,71	0,89	1,23

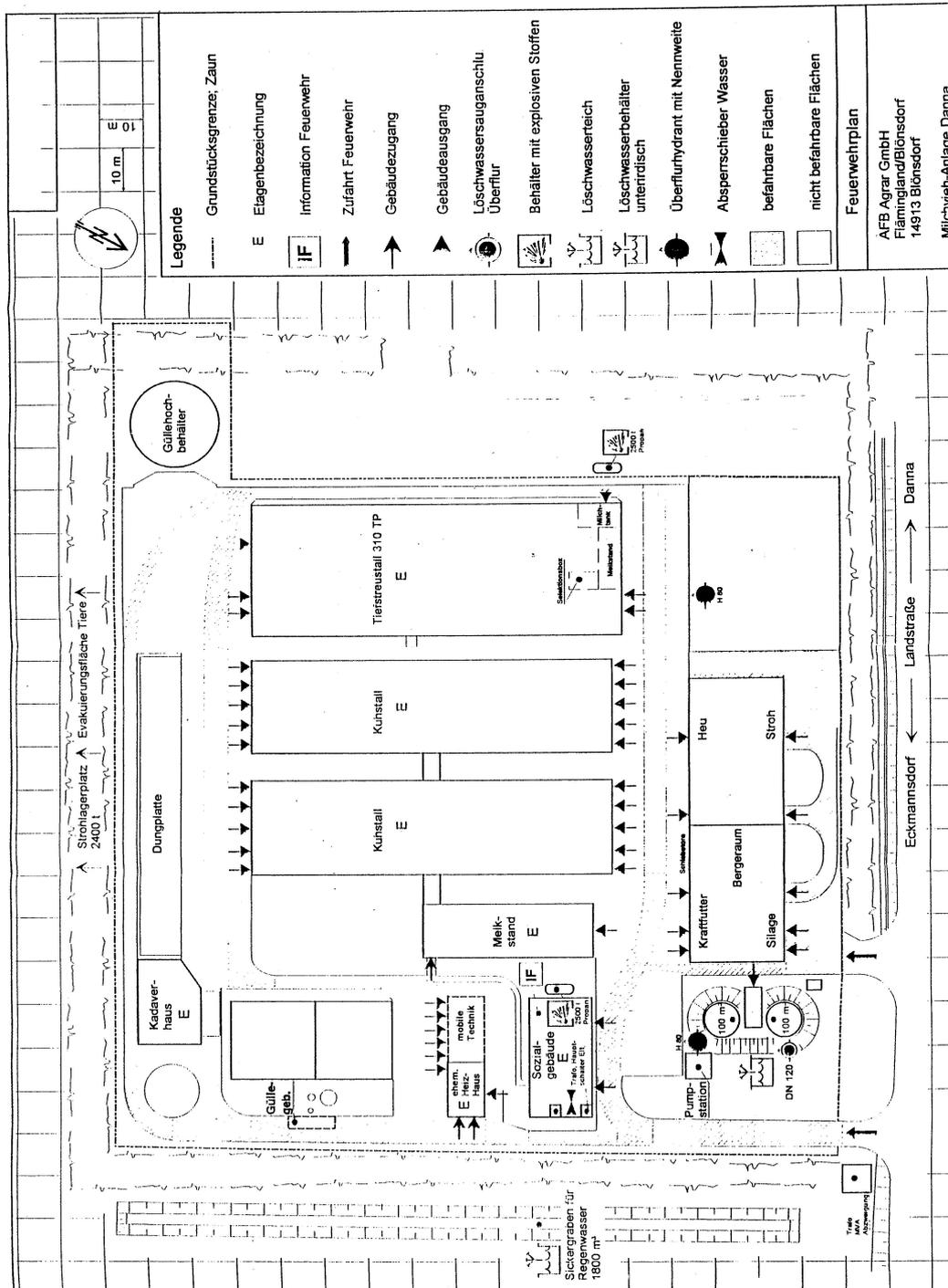


Abbildung 91: Grundriss der MVA Danna

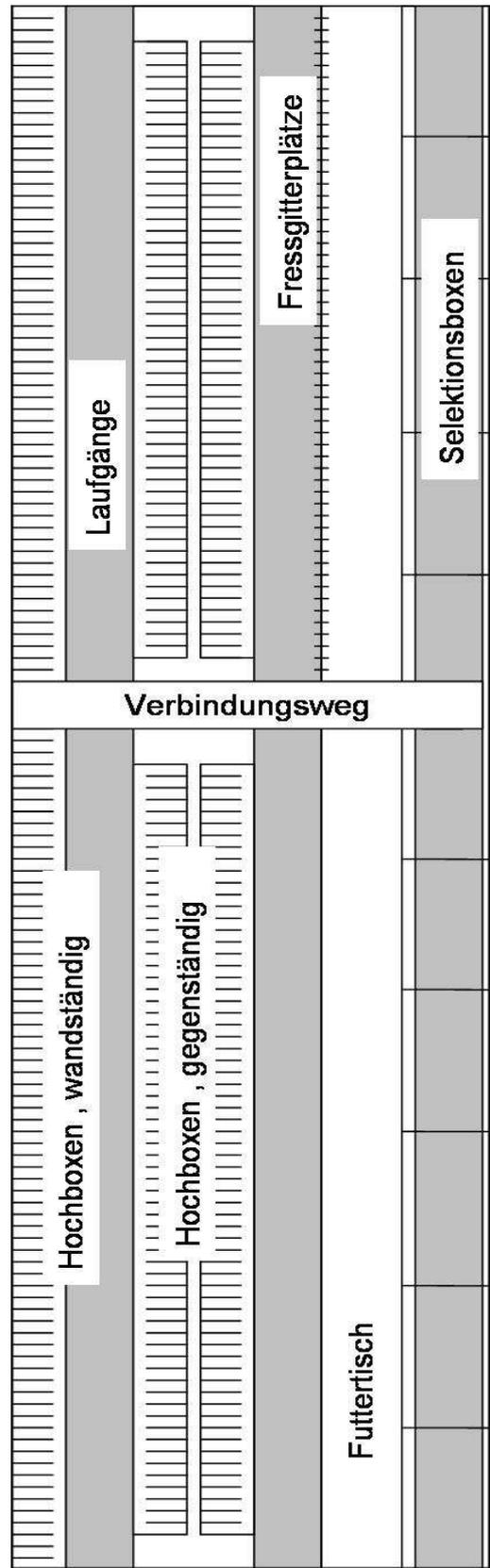
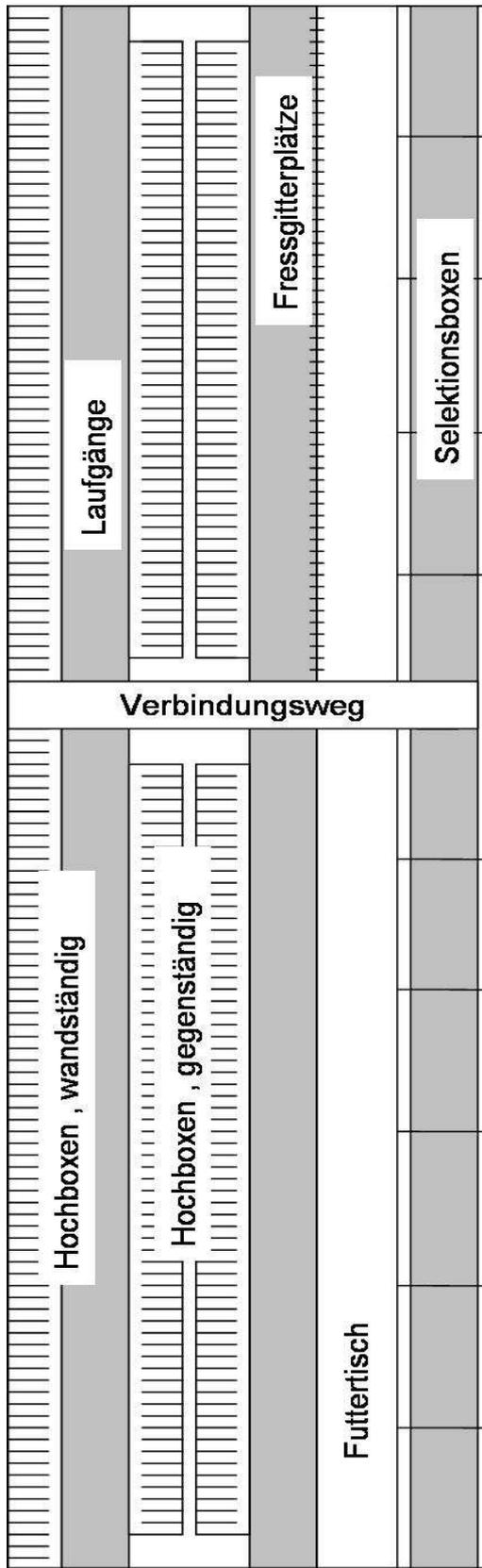
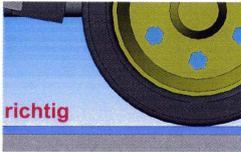
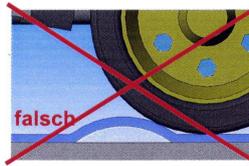


Abbildung 92: Grundrisse der Laufställe der Versuchstiere (links) und Kontrolltiere (rechts)

VORGABEN ZUR BEFAHRUNG von KURA P/PE



Es darf keine sichtbare Bugwelle entstehen



So geht's:

KURA P/PE ist befahrbar mit Fahrzeugen, deren Bereifung bei vorgeschriebenem Reifenluftdruck und der vorhandenen Belastung folgende Werte nicht übersteigt:

- **Radialreifen** max. 4 bar
- **Diagonalreifen** max. 3 bar

WICHTIG: Muss die Bereifung angepasst werden, ist **in jedem Falle** eine Freigabe vom Fahrzeughersteller sicherzustellen

**gültig für
neue Ausführung
KURA P/PE
ab 1. März 2005**

Beispiele für Bereifung / Luftdruck / Tragfähigkeit (Angaben ohne Gewähr):

Fahrzeugtyp	Reifengröße	Typ	Tragfähigkeit (kg) pro Reifen bei Luftdruck									
			1 bar	1,2 bar	1,5 bar	2 bar	2,5 bar	3 bar	3,5 bar	4 bar	4,5 bar	
Traktor vorne	380/70 R 24	radial	1180	1280	1365	1440	1520	2480	-	-	-	X
Traktor hinten	480/70 R 34	radial	2840	3090	3460	4090	-	-	-	-	-	X
Radlader	335/80 R 20	radial	-	-	1220	1440	1730	2010	2300	-	-	X
Futtermischwagen	355/60 R 18	radial	-	-	1120	1320	1580	1840	2090	2350	-	X
Futtermischwagen	505/50 R 17	radial	-	-	1410	1660	1950	2230	2500	2760	-	X
Hoftrac	11.5/80 - 15.3	diagonal	930	1020	1165	1400	1590	1750	X	X	X	X
Futtermischwagen	12.5/80 - 15.3	diagonal	-	1090	1235	1480	1700	1920	X	X	X	X
Futtermischwagen	320/80 - 18	diagonal	-	1450	1700	2060	2200	2430	X	X	X	X

- keine Angaben x nicht zulässig für KURA P/PE

Allgemeine Rahmenbedingungen:

- Maximalgeschwindigkeit = halbe Schrittgeschwindigkeit (ca. 2km/h)
- Keine starken Lenkbewegungen, nicht im Stand lenken
- Langsames Beschleunigen und Abbremsen
- Untergrund mit max. Gefälle von 2%

speziell zur mobilen Entmistung:

- Bei mobiler Entmistung muss die Räumschildkante mit einer Gummilippe ausgestattet sein.
- Es darf nur mit geringstem Auflagedruck geräumt werden.
- Das Räumschild muss entweder senkrecht oder nur sehr flach zum Boden stehen.



- Die Mattenkanten am Beginn und Ende eines Ganges müssen geschützt werden.



GUMMIWERK KRAIBURG ELASTIK GmbH, D-84529 Tittmoning /Obb., Göllstr. 8
Tel. +49/86 83/701-0, Fax +49/86 83/701-126,
e-mail: Info@kraiburg-elastik.de, Internet: www.kraiburg-agri.com

Stand: November 2004

Abbildung 93: Vorgaben zur Befahrung von KURA P (http://www.kraiburg-agri.de/pdf/deutsch/KURAP_Befahrbarkeit.pdf)

Tabelle 41: Übersicht über die Diagnosen von Klauenveränderungen mit Schweregraden (Guhl et Müller, 2006)

Abk.	Name	Synonym	ggr. (1)	mgr. (2)	hgr. (3)
1	Klauenrehe	Laminitis Pododermatitis asept. diff.	Reheringe (RR) ja/nein, Einblutungen (EB) ja/nein, Konkavität (KK) in mm		
1.1	Weißer Linie Defekt		dunkel gefärbte Risse	deutliche Spaltbildung	ausbrechende Klauenränder oder lose Wand
1.2	Wandläsion (axial/abaxial)	Pododermatitis sept. circumscripta (ab)axialis Sohlenwandgeschwür Eitrig-hohle Wand White-Line-Disease	ohne Beteiligung der Lederhaut	mit Beteiligung der Lederhaut, Sekretion	Nekrose der Lederhaut Fistelkanal, Abszess Ausbreitung auf Ballen od. Sohle
1.3	Doppelte Sohle		ja/nein	Fläche	
2	Ballenhornfäule	Erosio unguulae Heel horn erosion	Risse, flache Löcher	Spalten, V-förmig	Schwellung, Mazeration bis Lederhaut
3	Klauenhornfäule	Dermatitis interdigitalis	stinkende Beläge	oberflächliche Nekrose	Nekrose mit Knochenbeteiligung
4	Mortellarosche Krankheit	Dermatitis digitalis Erdbeerkrankheit	umschrieben, schmierig krustös, hyperkeratotisch	kleine Ulzerationen	Erosion, erdbeerartig weißer Randsaum
5	Phlegmone	Schwellung ges. Unterfuß	ja/ nein		
5.1	Zwischenzehen- phlegmone	Panaritium Phlegmona interdigitalis	ohne Spreizung	mit Spreizung	tiefer Strukturen betroffen
5.2	Schwellung des Kronsaumes		ja/nein		
6	Sohlengeschwür				
6.1	Steingalle	Druckstelle	Einblutung, Farbe, Lokalisation, Ausdehnung		
6.2	Rusterholzsches Sohlengeschwür	Pododermatitis septica circumscripta	ggr. Lederhautvorfall	Lederhaut nekrotisch Knochen gedeckt	starke Hypergranulation Knochen ungedeckt oder Beugesehne betroffen
6.3	Sohlenspitzen- geschwür	Pododermatitis septica (traumatica) apicalis	ggr. Lederhautvorfall	Lederhaut nekrotisch Knochen gedeckt	starke Hypergranulation Knochen ungedeckt
6.4	Klauensohlen- geschwür	Pododermatitis septica circumscripta	ggr. Lederhautvorfall	Lederhaut nekrotisch Knochen gedeckt	starke Hypergranulation Knochen ungedeckt
7	atyp. Lokalisation Limax	Tyloom Hyperplasia interdigitalis	ohne Spreizung	mit Spreizung	oberflächlich ulzeriert
8	Hornspalt	Wandriß vertikal	nicht durchlaufend nicht durchdringend	durchlaufend nicht durchdringend	(nicht) durchlaufend durchdringend
9	Bes. / Sonst. Hornklüft (HK) Fremdkörper (FK) Klauenbeinfraktur (FR) Tendovaginitis (TV) Kipp-, Stall-, Pantoffel-, Posthorn-, Scheren-, Roll-, Zwang-, Korkenzieher-, Bock-, Steiz-, Spreizklauen Durchtrittigkeit (DT)	Wandriß horizontal			

Veröffentlichungen

Guhl, E.; Müller, K. E. (2006):

Poster: Auswirkungen von Laufflächenbelägen aus Gummi auf das Hornwachstum und die Klauengesundheit.

In: 6. Berlin-Brandenburgischer Rindertag. Berlin, 5.-7.10. 2006.

Berlin: Mensch & Buch, S. 238-241.

Guhl, E. (2007):

Einfluss von Gummiböden auf Klauengesundheit und Hornqualität.

Modulare Weiterbildung für Tierärzte - Modul 5: Klauengesundheit. Berlin, 20. - 21.4.2007.

Guhl, E.; Müller, K. E. (2007):

Sind Laufbeläge aus Gummi geeignet, die Klauengesundheit zu verbessern?

Tagung der Deutschen Buiatrischen Gesellschaft der DVG. Fulda, 18.-19.5.2007.

"Buiatrik am Beginn des 21. Jahrhunderts - aktueller Stand und Perspektiven“.

Gießen: DVG Service GmbH, 2007, S. 49.

Danksagung

Frau Univ.-Prof. Dr. Kerstin Müller gebührt mein allergrößter Dank für die Überlassung des Themas und die freundliche wie auch fachliche Begleitung dieser Arbeit. Die mir gewährten gestalterischen Freiräume und zahlreichen wertvollen Anregungen haben zum Entstehen der Arbeit entscheidend beigetragen.

Frau Univ.-Prof. Dr. J. Plendl danke ich für die Möglichkeit, die histologischen Untersuchungen im Institut für Veterinär-Anatomie durchführen zu können.

Herrn Dr. Ch. Mülling danke ich für die gewährte Unterstützung.

Herrn T. Voges danke ich für die Einweisung an der „LUCIA“, Frau Briest-Forch sei für die Einweisung am Mikrotom gedankt.

Frau Dr. G. Arndt vom Institut für Biometrie und Informationsverarbeitung danke ich herzlich für die gemeinsame Planung der statistischen Tests.

Herrn Thiele sei dafür gedankt, dass sich die Agrar GmbH Flämingland Blönsdorf zur Teilnahme an der Untersuchung bereit erklärt hatte. Den Mitarbeitern der MVA Danna danke ich für die Zusammenarbeit.

Der Firma Gummiwerk Kraiburg Elastik GmbH danke ich für die Unterstützung der Agrar GmbH Flämingland Blönsdorf bei der Installation der Gummimatten.

Vielen Dank auch an die zahlreichen Studenten, die mich bei der Untersuchung in Danna unterstützt haben.

Meinem Vater und Sandra danke ich herzlich für das Korrekturlesen des Manuskriptes.

Ein großer Dank gebührt auch Frau A. Müller für die Unterstützung beim Ausdrucken dieser Arbeit.

Sandra, Dir danke ich von ganzem Herzen, dass Du meine Arbeit mitgetragen und sie mit wertvoller geisteswissenschaftlicher Anregung bereichert hast.

Selbständigkeitserklärung

Hiermit bestätige ich, Elmar Guhl, dass ich die vorliegende Arbeit selbständig angefertigt habe. Ich versichere, dass ich ausschließlich die angegebenen Quellen und Hilfen in Anspruch genommen habe.

Elmar Guhl

Boberow, den 21.10.2009