

2 Literaturübersicht

2.1 Bedeutung von Klauenerkrankungen für Milchviehbetriebe

Eine uneingeschränkte Bewegungsfähigkeit der Milchkühe ist eine unabdingbare Voraussetzung für eine effiziente Milchproduktion in modernen Haltungsverfahren.

Lahmheit bei Milchkühen gehört zu den deutlichsten Anzeichen für ein schlechtes Wohlbefinden (OFFER et al., 2000) und wurde vom Farm Animal Welfare Council (FAWC) zum ausschlaggebenden Faktor für das Wohlergehen deklariert (ANON, 1997).

Klauen- und Gliedmaßenkrankungen führen zu einer Beeinträchtigung des Wohlbefindens der Kuh, zu Milchminderleistungen sowie zu erhöhtem Arbeitsaufwand in der Milchproduktion. STANEK (1997) führte zudem Gewichtsverminderungen, verlängerte Kalbeintervalle, Sterilitäten, stille Brunst, Aborte sowie totale Milchverluste durch die mit Antibiotikaeinsatz verbundenen Wartezeiten an.

Die arbeitsaufwendige Behandlung lahmer Tiere läßt sich oft kaum noch von den Landwirten neben der täglichen Arbeit bewältigen (KÜMPER, 1996). Der Prozentsatz der Kühe, die aufgrund von Klauen- und Gliedmaßenkrankungen abgehen, hat sich in den vergangenen Jahren fast verdoppelt (JUNGE, 1997).

Ohne Berücksichtigung des Standortes, des Haltungssystems, der Herdengröße und der durchschnittlichen Milchleistung dominieren Fuß -und Klauenerkrankungen unter den zahlreichen Problemen des Bewegungsapparates in Milchviehherden (STANEK, 1997).

Diese Angaben zeigen deutlich, dass Klauenerkrankungen sowohl hinsichtlich der Abgangsraten als auch im Hinblick auf die kostenmäßige Belastung der Milchproduktion von großer Bedeutung sind (JUNGE, 1997).

2.2 Vorkommen von Klauenerkrankungen

In den vergangenen 30 Jahren ist das Vorkommen von Lahmheiten stark gestiegen (CLARKSON et al.,1996). Probleme mit dem Bewegungsapparat stehen an dritter Stelle pathologischer Gründe für das Ausmerzen von Milchvieh. Nur Fruchtbarkeitsprobleme und

Mastitiden nehmen einen höheren Rang ein. Unter kritischen Bedingungen, nämlich hauptsächlich unter inadecuaten Haltungsbedingungen in großen Betrieben nimmt diese Problematik sogar den zweiten Rang ein.

Im zentralen Europa werden ebenso viele Kühe mit einer Lahmheitsproblematik ausgemerzt wie Kühe aus Altersgründen oder wegen sinkender Milchleistung aus den Herden entfernt werden. Schlachthofstudien beziffern den Prozentsatz lahmer Kühe zwischen 15% und 50%, wobei mögliche Transporttraumata miteinbezogen sind (STANEK, 1997). Nach CLARKSON et al. (1996) gehen laufende Schätzungen in Richtung 55% lahmer Kühe pro Jahr in Milchviehherden, von denen 79% tatsächlich aufgrund von Klauenhornschäden beeinträchtigt sind. OLSON (1996) dagegen spricht von einem jährlichen Vorkommen von Lahmheiten in Milchviehherden von 3% bis 30%, von denen 75% bis 90% Lahmheiten in Folge von Klauendefekten sind. Problematisch ist das Festlegen konkreter Zahlen über das Vorkommen von Lahmheiten in Betrieben, da Schätzungen der Betriebsleiter oftmals stark von den tatsächlich vorkommenden Lahmheiten abweichen. WELLS (1993) bemerkte, dass die tatsächliche Anzahl lahmer Tiere zweieinhalbmal mal höher war als die von den Landwirten eingeschätzte Anzahl.

2.3 Einteilung der wichtigsten Klauenerkrankungen

Im folgenden wird lediglich auf die am häufigsten vorkommenden Krankheiten im Klauenbereich, unter besonderer Berücksichtigung der Klauenrehe, eingegangen. Die Gliederung erfolgt grob systematisch in nichtinfizierte und infiziert- eitrig Leiden.

2.3.1 Nichteitrig Klauenerkrankungen

2.3.1.1 Umschriebene nichteitrig Matrixentzündung (Pododermatitis aseptica circumscripta)

Bei der Pododermatitis aseptica circumscripta ist fast ausschließlich die Sohlen- und Wandmatrix betroffen. Man unterscheidet seröse, serofibrinöse und hämorrhagische Entzündungen der Matrix, die akut oder chronisch verlaufen können. In chronischen Fällen

sind keine sichtbaren Veränderungen vorhanden. In akuten Fällen tritt bei der hämorrhagischen Pododermatitis eine rötliche Verfärbung und bei seröser oder serofibrinöser Entzündung eine gelbliche Verfärbung des entsprechenden Sohlenabschnitts auf. Allgemein sind die Hinterextremitäten häufiger erkrankt als die Vorderextremitäten. Ätiologisch liegt stets eine stumpfe Traumatisierung der Matrix vor (HOFMANN, 1992). Als stumpfe Traumen können beispielsweise Steine beim Weidegang oder Quetschungen durch Fehlkonstruktionen im Stallboden (geringe Stabbreite bei Gitterrosten, scharfe Kanten an Spalten bei Spaltenbodenhaltung) wirken. Symptomatisch ist eine Stützbeinlahmheit verschiedenen Grades und eine Entlastung der erkrankten Klaue. Durch Zangenpalpation oder Perkussion läßt sich die schmerzhafteste Stelle lokalisieren (HOFMANN, 1992). Die Therapie besteht in der Beseitigung der Ursachen.

2.3.1.2 Ausgebreitete nichteitrigte Matrixentzündung, Klauenrehe (Pododermatitis diffusa aseptica)

Diese der Hufrehe des Pferdes weitgehend entsprechende Erkrankung ist eine akute, subakute oder chronisch-rezidivierende Entzündung der Pododerma. Sie tritt in der Regel entweder an einem Extremitätenpaar oder an allen vier Extremitäten auf.

Die Klauenrehe (auch: Laminitis) wird nach Meinung vieler Autoren (MACLEAN, 1966; PETERSE, 1986; GREENOUGH et al., 1994) als der wichtigste prädisponierende Faktor in der Entstehung von Lahmheiten gesehen. Die Krankheit endet in funktionalen und morphologischen Veränderungen der Klaue.

Die Einteilung der Klauenrehe erfolgt in die akute, die subakute, die chronische und die subklinische Form (GREENOUGH et al., 1994).

Die akute Form der Klauenrehe wird beim Rind selten diagnostiziert. Bei der akuten Rehe oder bei akuten Nachschüben der chronischen Rehe treten zumeist auch Störungen des Allgemeinbefindens auf (HOFMANN, 1992). Die subakute und chronische Form ist weitaus häufiger, was in Milchviehbetrieben mit intensivem Management zu einem schwerwiegenden Herdenproblem werden kann (LISCHER et al., 1994).

In der akuten und der subakuten Form der Krankheit stehen eine aseptische Entzündung der Lederhaut in Zusammenhang mit einem systemisch kranken Tier (GREENOUGH et al., 1994). Die Tiere liegen viel, verharren bei Aufstehversuchen lange Zeit auf den Karpalgelenken. Stehend haben sie einen aufgekrümmten Rücken und trippeln von einem Bein auf das andere,

sie zeigen einen vorsichtigen, steifen Gang und fußen bodeneng, die oberflächlichen Venen der distalen Gefäße sind dilatiert, der Kronsaum ist ödematös und die Pulsation der Digitalarterien wird fühlbar (LISCHER et al., 1994).

Chronisch an Klauenrehe erkrankte Tiere zeigen systemisch keine Symptome. Aufgrund von unregelmäßigem Klauenwachstum kommt es zu Rillen- und Kammbildung in der Klauenwand (GREENOUGH et al., 1994). Je nach Abstand der Rillen vom Kronrand kann die Dauer der Rehe abgeschätzt werden (PETERSE, 1979).

Das Phänomen der subklinischen Klauenrehe wurde erstmals von PETERSE im Jahre 1979 beschrieben. Bei dieser Form werden normalerweise keine Stellungs- bzw. Bewegungsanomalien beobachtet. Lediglich beim Beschneiden der betreffenden Klauen sind signifikante Veränderungen zu sehen. Das Horn wird weicher, verfärbt sich und bekommt ein wachsartiges Aussehen. Es zeigt eine gelbliche Verfärbung und oftmals sind Hämorrhagien zu sehen, speziell in den belasteten Oberflächen der Klaue wie der weißen Zone, der Sohlenspitze sowie in den axialen Seiten der Sohlen-Ballen-Verbindung (GREENOUGH et al., 1994). Zudem kommt es zur Trennung von Wand und Sohle in der weißen Linie und zu Erosionen in der Hacke (PETERSE, 1985; GREENOUGH, 1991). Die subklinische Laminitis wird häufig bei Milchviehherden mit hoher Lahmheitsinzidenz gefunden und gilt deshalb auch als prädisponierender Faktor für Doppelsohlenbildung, Sohlengeschwüre, Ballenfäule und Veränderungen entlang der weißen Linie. Das häufig gleichzeitige Auftreten von verschiedenen Läsionen an mehreren Klauen weist darauf hin, dass die Klauenrehe die lokale Manifestation einer systemischen Erkrankung ist. Die Pathogenese ist jedoch nicht genau bekannt. Zur Zeit werden zwei verschiedene Hypothesen diskutiert.

Die allgemein anerkannte Hypothese geht von einer primären Störung der Mikrozirkulation in der Klauenlederhaut aus (LISCHER et al., 1994). Gemäß dieser Theorie beeinträchtigen toxische und vasoaktive Substanzen zusammen mit Blutgerinnungsstörungen die Mikrozirkulation in der Lederhaut (MACLEAN, 1966; NILSSON, 1963; PETERSE, 1985; PETERSE, 1986). Dadurch wird das Gewebe nur ungenügend mit Nährstoffen und Sauerstoff versorgt, was zu ischämischen Nekrosen und Degenerationen der hornproduzierenden Strukturen führt (LISCHER et al., 1994). Als vasoaktive Substanzen wurden bisher Histamin, Milchsäure und Endotoxine postuliert (MACLEAN, 1966; NILSSON, 1963; PETERSE, 1985; PETERSE, 1986; BOOSMANN, 1991).

Hohe Dosen von Histamin allein (NILSSON, 1963) oder in Kombination mit einem Überangebot an Kraftfutter (TAKAHASHI, 1981) verursachten beim Rind teilweise

Symptome von akuter Laminitis. Die Histamine werden in einer allergischen Reaktion vermehrt ausgeschüttet (NILSSON, 1963), oder sie werden aus dem Gastrointestinaltrakt und/oder Uterus resorbiert. Der therapeutische Effekt von Antihistaminika scheint diese Hypothese zu unterstützen. Bezüglich des Zusammenhangs von Laminitis und Histamin gibt es aber widersprüchliche Resultate; die Histaminkonzentration im Blut bei akuter Laminitis war niedrig und bei chronischer Laminitis erhöht (MACLEAN, 1970; NILSSON, 1963). Möglicherweise spielt Histamin bei der Entstehung der Laminitis nur eine untergeordnete Rolle (LISCHER et al., 1994). Durch intraruminale Infusion von Milchsäure konnte bei Schafen Laminitis ausgelöst werden (MORROW, 1973), was beim Rind weder durch intraruminale noch durch intravenöse Infusion gelang, obwohl sehr hohe Laktatkonzentrationen erreicht wurden (ANDERSSON, 1981). Beim Rind scheint die Milchsäure, welche bei einer Pansenazidose gebildet wird, nicht das kausale Agens für die Klauenrehe zu sein (LISCHER et al., 1994).

Im Zentrum des Interesses stehen zur Zeit die Endotoxine als auslösende Faktoren einer Klauenrehe. Bei entzündlichen Prozessen wie Mastitis, Endometritis, Retentio secundinarum oder bei Pansenazidose werden Endotoxine freigesetzt. Bei experimentell induzierter Pansenazidose war aber die messbare Endotoxinkonzentration im peripheren Blut so gering, dass ein biologischer Effekt sehr unwahrscheinlich erscheint (MORTENSEN et al., 1985). Erst durch Injektion von extrem hohen Dosen von Endotoxin in die Digitalarterien gelang es MORTENSEN et al. (1982) bei Kälbern milde Symptome von Laminitis auszulösen.

Gemäß der zweiten Hypothese sind die Gefäßveränderungen sekundär und die primären Veränderungen beginnen in den hornproduzierenden Zellen des Stratum basale der Epidermis. Es besteht die Annahme, dass primär die hornproduzierenden Zellen von den toxischen Substanzen im Kreislauf betroffen sind (OBEL, 1948).

In beiden Fällen resultieren degenerative Veränderungen in der Verbindung zwischen Lederhaut und Klauenhorn (LISCHER et al., 1994).

Die vaskulären Veränderungen in der Lederhaut sind eine Reaktion auf die Störungen im Keratinmetabolismus dieser Zellen. Hierhingehend wurden verschiedene erfolgsversprechende in-vitro-Studien durchgeführt.

Die Ätiologie der Klauenrehe ist unklar. Epidemiologische Studien ergaben aber eine große Anzahl prädisponierender Faktoren, welche bei der Entstehung beteiligt sind.

Man geht heute von einem multifaktoriellen Geschehen aus, wobei über die Bedeutung der einzelnen Faktoren sehr unterschiedliche Ansichten bestehen. Bisher standen die Fütterung und der peripartale Zeitraum im Vordergrund (LISCHER et al., 1994).

Den Zivilisationskrankheiten von Hochleistungskühen wie Mastitis, (Endo-) Metritis, Azetonämie (MACLEAN, 1965; NILSSON, 1963), Nachgeburtsverhaltungen, Euterödem (TOUISSANT-RAVEN, 1989) und Labmagenverlagerung (LISCHER et al., 1992) werden in diesem Zusammenhang besondere Bedeutung beigemessen.

Neuerdings werden auch das Management, die genetische Disposition und Streß als wichtige prädisponierende Faktoren postuliert (LISCHER et al., 1994).

2.3.1.3 Limax (Hyperplasia interdigitalis)

Als Limax wird eine schwielenartige Verdickung der Haut des Interdigitalspaltes bezeichnet (HOFMANN, 1992). Weiches Klauenhorn in Verbindung mit einer mangelhaften Ausbildung der Hohlkehlung der axialen Klauensohle (Vollklaue) bedingt einen starken Dickenzuwachs der axialen Klauenwand durch zu großen Druck auf das axiale Sohlen-Wandhorn. Da somit die Klauenwand im Zwischenklauenspalt zu weit und zu dick nach proximal wächst, werden die Weichteile des Zwischenklauenspaltes der betreffenden Klaue gequetscht und als Limax (Wulst) zum Zwischenklauenspalt abgedrängt (CLEMENTE, 1986).

Es handelt sich hierbei um eine chronisch-proliferative Entzündung der Zwischenklauenhaut mit Hyper- und Parakeratose (HOFMANN, 1992), die im allgemeinen keine Lahmheit verursacht. Nur im fortgeschrittenen Stadium sowie bei zusätzlichen Komplikationen wie Ulzerationen oder Infektionen der Limax kann dann ein Panaritium entstehen, das zu hochgradiger Lahmheit führt (CLEMENTE, 1995). Zur Entstehung der Limax werden hereditäre Dispositionen diskutiert.

Die Therapie besteht in einer Exstirpation der Limax und dem Aufbringen adstringierender und antibiotischer Salben sowie dem Anlegen eines Druckverbandes (HOFMANN, 1992). Bei ausgeprägten Spreizklauen empfiehlt sich bis zur Abheilung zwecks Ruhigstellung des Wundgebietes die Klauenfixation mit einem Draht nach PAATSAMA (ASSMUS et al., 1985). Die prophylaktische Maßnahme liegt in einer regelmäßigen Klauenkorrektur (ROSENBERGER, 2002).

2.3.2 Eitrig- infizierte Klauenerkrankungen

2.3.2.1 Ballenfäule (*Saprotesis unguulae*)

Die Ballenfäule tritt häufiger an den Hinter- als an den Vorderklauen auf. In der Regel erkranken Tiere auf feuchten Weiden oder bei unhygienischer Stallhaltung und mangelhafter Klauenpflege. Aufstallungsbedingt begünstigt wird die Erkrankung in feuchten Tieflaufställen, Kurzständen ohne Gitterrost mit zu geringer Spaltenweite sowie Liegeboxenlaufställen mit mangelhaft funktionierender Entmistung. Im feuchten alkalischen Milieu quillt das Horn, dadurch wird das Eindringen von Fäulnisserregern begünstigt. Als Haupterreger sind *Fusobacterium necrophorum* und *Fusiformis nodosus* zu nennen. Die Ballenfäule und die *Dermatitis digitalis* treten oft zusammen mit Sohlengeschwüren auf (ALBAN et al., 1996), weshalb diese Krankheiten von gewissen Autoren als prädisponierende Faktoren angesehen werden (ANDERSSON, 1981; GREENOUGH et al., 1981). Die Symptome variieren stark je nach der Ausdehnung und Tiefe der von der Oberfläche ausgehenden Mazeration des Ballenhornes (HOFMANN, 1992). Bei oberflächlicher Auflösung des Hornes sind außer unregelmäßig rundlichen Aussparungen und Flecken sowie fauligem Geruch keine Besonderheiten festzustellen. Mittelgradig erkrankte Tiere treten unruhig hin und her, laufen vorsichtig und lassen in der Milchleistung nach. Tiefgreifende Nekrosen äußern sich in deutlicher Stützbeinlahmheit, häufigem Liegen und ebenfalls einer Leistungsminderung. In verschleppten Fällen treten mitunter Ballenphlegmone, Zwischenklauennekrose, eitriges Lederhautentzündung oder aufsteigende Tendovaginitis hinzu (ROSENBERGER, 2002). Die Therapie liegt in einer orthopädischen Klauenkorrektur, dem Abtragen des gesamten veränderten Hornes sowie gegebenenfalls, bei Freilegen der Matrix, einer Wundtoilette, lokaler antibiotischer Versorgung und dem Anlegen eines Druckverbandes. Prophylaktisch ist für eine trockene Aufstallung, eine regelmäßige Klauenkorrektur sowie Klauenbäder in Formalin- oder Kupfersulfatlösung zu sorgen (HOFMANN, 1992).

2.3.2.2 Zwischenklauennekrose (Necrosis interdigitalis), Panaritium

Bei dieser Erkrankung sind die Hinterklauen wesentlich häufiger betroffen als die Vorderklauen. Das Leiden tritt unabhängig von Rasse, Alter oder Geschlecht auf. Es handelt sich hierbei um eine infektiöse, eitrig-nekrotisierende Entzündung des Zwischenklauengewebes.

Man unterscheidet dabei die oberflächliche nur auf die Haut beschränkte und die tiefgreifende Form (HOFMANN, 1992). Ätiologisch gelten als Erreger *Fusobacterium necrophorum*, *Fusiformis nodosus*, *Corynebacterium pyogenes*, Streptokokken, Staphylokokken sowie Mischinfektionen (ASSMUS et al., 1985). Die Zwischenklauennekrose entsteht durch Traumen oder durch Fremdkörper, die zu oberflächlichen Verletzungen und damit zu Eintrittspforten für die Erreger führen. Begünstigende Faktoren sind hierbei morastige Weiden, nasse Futterstellen oder Tränkeplätze, Weidegang auf Stoppelfeldern sowie die Überstellung auf Vollspaltenböden mit Betonbalken ohne vorherige langsame Gewöhnung (HOFMANN, 1992; KÜMPER, 1996).

Bei oberflächlicher Zwischenklauennekrose zeigen die Patienten einen in der Bewegung vorsichtigen Gang oder leichte Stützbeinlahmheit. Der Interdigitalspalt erscheint anfangs nur gerötet, vermehrt warm und gespannt, später wird seine Hautoberfläche schrundig-rissig und bedeckt sich mit eitrig-nekrotischen Belägen. Nach dem Abheben des abgestorbenen Gewebes tritt unter ihnen der Papillarkörper oder das Unterhautgewebe zu Tage, wobei das Allgemeinbefinden meist unbeeinträchtigt bleibt (ROSENBERGER, 2002).

Bei der tiefen Interdigitalnekrose kommt es zu hochgradigen (III. bis IV. Grad) Stützbeinlahmheiten und Störungen des Allgemeinbefindens mit mittelgradigem Fieber. Die Haut des Zwischenklauenspaltes ist hochgradig ödematisiert, blaurot verfärbt und hochgradig druckempfindlich. Nach einigen Tagen kommt es zu fransigem Aufbrechen mit Entleerung von Eiter und übelriechendem Exsudat sowie zur Abstoßung nekrotischer Gewebeteile (HOFMANN, 1992). Therapeutisch können die Panaritien vom Auftreten bis zum dritten Tag mit hohen Gaben von Penicillin und Sulfonamiden parenteral mit gutem Erfolg behandelt werden. Nach dem dritten Tag ist diese Behandlung nicht mehr erfolgsversprechend. Zwischen dem dritten und dem fünften Tag ist das Baden der Extremität in heißem Seifenwasser vorteilhaft. Etwa am fünften Tag der Erkrankung sollte versucht werden, den nekrotischen Eiterpropf im Zwischenklauenspalt manuell beim Baden der Phalangen zu entfernen. Ist dies nicht möglich, so ist eine Operation angezeigt. Hierbei wird das nekrotische Gewebe exzidiert,

wobei nicht demarkiertes, nekrotisches Gewebe geschont wird. Hohlliegende angrenzende Haut- und Hornteile sollten am axialen Wandhorn abgetragen und ein Verband angelegt werden. Die Abheilung erfolgt meist nach drei Wochen (CLEMENTE, 1986).

2.3.2.3 Umschriebene und ausgebreitete oberflächliche und tiefe eitrig- Klauenmatrixentzündung (*Pododermatitis circumscripta et diffusa purulenta superficialis et profunda*), Klauenabszess

Die eitrig- Lederhautentzündung ist eine der häufigsten Klauenerkrankungen des Rindes, sie wird vor allem an den Hinterfüßen und hier häufiger an den Außen- als an den Innenklauen beobachtet. Das Leiden wird durch Eiter- und Nekroseerreger ausgelöst, die über feine Zusammenhangstrennungen der Hornkapsel, meist im Bereich der weißen Linie, bis zur Lederhaut vordringen (ROSENBERGER, 2002). Diese Defekte innerhalb der weißen Linie zählen zusammen mit Sohlenquetschungen und –blutungen zu den häufigsten Lahmheitsgründen (WEBSTER, 2002). Offensichtlich besteht ein Zusammenhang zwischen der Stalloberfläche und/oder der Beschaffenheit der Wege, auf denen Kühe sich zum oder vom Stall bewegen und dem Vorkommen von Lahmheiten aufgrund von Klauenabszessen. Durch vermehrten Abrieb der Hornoberfläche kommt es leicht zu besagten Zusammenhangstrennungen und dem Eindringen der Erreger bis zum Corium (GUARD, 2001). Anfangs handelt es sich um eine zirkumskripte Pododermatitis, besteht jedoch keine Abflussmöglichkeit des Eiters, so breitet er sich aus und löst die Hornkapsel von der Matrix. Zunächst sind meist nur die oberflächlichen Schichten der Matrix betroffen. Der Eiter ist hier dünnflüssig, schwarzbraun und wenig übelriechend, es kommt zur Loslösung der Lederhaut vom Hornschuh. In weiterer Folge oder bei primär tiefreichenden Verletzungen kommt es zur Infektion tieferer Schichten mit Matrixeinschmelzung. Der Eiter ist dickrahmig und je nach Art der Erreger gelb bis grünlichgelb. Symptomatisch findet man bei der oberflächlichen Pododermatitis purulenta meist nur eine Stützbeinlahmheit zweiten Grades, gering- bis mittelgradigen zirkumskripten oder diffusen Druckschmerz bei der Zangenpalpation, sowie eine geringgradig verstärkte Pulsation der Hauptmittelfußarterie. Vermehrte Wärme ist nur selten nachweisbar. Bei Loslösung des Saumbandes und Abflusses des Eiters erfolgt spontan eine deutliche Besserung.

Bei der Pododermatitis purulenta profunda findet man eine Stützbeinlahmheit dritten bis vierten Grades, hochgradigen Zangenpalpationsschmerz und eine mittelgradig bis hochgradig

vermehrte Pulsation der Hauptmittelfußarterie. Vor dem Durchbruch an der Krone ist eine lokale oder diffuse ödematöse und vermehrt warme Umfangsvermehrung feststellbar und nach dem Durchbruch tritt nur geringgradige Besserung auf (HOFMANN, 1992).

Die Therapie liegt bei der oberflächlichen Pododermatitis in dem Anlegen einer Hornlücke, um den Eiter abfließen zu lassen. Bei der ausgedehnten Matrixentzündung wird das gesamte unterminierte Horn abgetragen. Bei der Pododermatitis profunda werden die betroffenen Matrixabschnitte exstirpiert. In beiden Fällen folgt eine lokale antibiotische Wundversorgung und ein Druckverband. Günstig ist es, die erkrankte Klaue durch einen Holzklötz an der gesunden Klaue zu entlasten (HOFMANN, 1992).

2.3.2.4 Spezifisches traumatisches Klauensohlengeschwür (Pododermatitis chronica circumscripta purulenta et necroticans), Ulcus Rusterholz

Das Rusterholz'sche Klauengeschwür ist eine primär nicht eitriges Sohlen-Ballen-Lederhautentzündung (CLEMENTE, 1986). Es handelt sich hierbei um die am häufigsten vorkommende Klauenkrankheit und der Schweizer Tierarzt Rusterholz stellte schon 1920 diese Krankheit in Bezug zu der mangelnden Bewegung der Tiere in den damaligen engen Ställen (STANEK, 1997). Die Prädelektionsstelle ist der Übergang von der Hornsohlenmitte zum axialen Wandhorn, also vom Sohlenhorn zum Ballenhorn (CLEMENTE, 1986). Das chronisch infizierte Klauensohlengeschwür kommt sowohl in Milch- als auch in Mastviehbeständen mit intensiver Fütterung und überwiegender Stallhaltung an den lateralen Hinterklauen vor. Bei Kühen wird die Erkrankung sehr häufig am Ende der Trächtigkeit oder kurz nach dem Kalben beobachtet. Auch eine gewisse Erblichkeit wird diskutiert, bedarf aber noch weiterer Untersuchungen (HOFMANN, 1992). Die höchsten Inzidenzen wurden bei Stallhaltung in den Wintermonaten und bei feuchter Umgebung gefunden (MURRAY et al., 1996). Unterlassene Klauenpflege erhöht das Risiko für Sohlengeschwüre zusätzlich (MANSON u. LEAVER, 1988; TOUSSAINT-RAVEN, 1989).

Nach LISCHER et al. (2000a) ist die Klauenrehe ein wichtiger pathogenetischer Faktor bei der Entstehung von Sohlengeschwüren. Außerdem stellt er einen Zusammenhang zwischen erhöhten Harnstoffkonzentrationen im Blut der Rinder und dem Auftreten von Klauenrehe und Sohlengeschwüren her, was den ätiologischen Bezug zur Fütterung herstellt. Primär ist die Entstehung des Klauensohlengeschwürs biomechanischen Faktoren zuzuschreiben (HOFMANN, 1992). Durch vernachlässigte Klauenpflege und mangelhaften und fehlerhaften

Klauenbeschnitt kommt es zu langen Klauenspitzen mit Ballenfußung, flacher Hornsohle mit fehlender Hohlkehlung des axialen Klauensohlenhornes und dadurch zu starkem Druck auf das axiale Klauensohlenhorn im hinteren Drittel der Klauensohle am Übergang zum Ballenhorn. Das Gewicht des Tieres wird dann von der Hornsohle und nicht wie erforderlich vom Wandhorn getragen. Somit geht der Schwerpunkt des Tieres durch die Ballenachse und nicht wie erforderlich durch die Klauensohlenmitte. Die Sohlenlederhaut wird an der Prädelektionsstelle gequetscht (CLEMENTE, 1986). Diese gequetschte Matrix produziert Horn minderer Qualität, das bei der Belastung bröckelig zerfällt. Es kommt zu einer bakteriellen Besiedlung des Matrixabschnittes durch das poröse Horn. Die so infizierte Lederhaut produziert schließlich kein Horn mehr. Es kommt zum Freiliegen der Matrix, die dann mit blumenkohllartigen Wucherungen reagiert. Symptomatisch liegt anfangs nur eine geringgradige Stützbeinlahmheit oder ein spießiger Gang vor. An der typischen Lokalisation sieht man eine rötliche Verfärbung des Hornes (blutige Imhibition) und die Zangenpalpation ist gering bis mittelgradig schmerzhaft. Frühzeitig tritt ein Rückgang der Milchleistung auf.

Bei Freiliegen der Matrix sieht man eine Stützbeinlahmheit zweiten oder zweiten bis dritten Grades. Die Tiere trippeln im Stand viel hin und her und liegen häufig. Höhergradige Lahmheiten, Störungen des Allgemeinbefindens und ödematöse Umfangsvermehrungen im Bereich des Ballens, der Krone oder weiter proximal treten erst bei Vorliegen von Komplikationen (Ballen- oder Kronenphlegmone (eventuell mit Fistelbildung), Nekrose der tiefen Beugesehne, eitrige Klauengelenksentzündung und septische Tendovaginitis der gemeinsamen Beugesehnenscheide) auf (HOFMANN, 1992).

Die Therapie liegt im papierdünnem Abtragen der gesamten Hornsohle und dem medialen Wandhorn der zu behandelnden Klaue, die Klaue wird korrekt beschnitten (Zehen so kurz wie möglich und maximale Hohlkehlung) und gegebenenfalls ein Holzklötz angebracht. Die lose Hornsohle um das Geschwür wird abgetragen und ein antibiotischer Verband angelegt. Das Geschwür selbst sollte nicht reseziert werden, da sonst der Prozess aktiviert wird (CLEMENTE, 1986). Bei Komplikationen ist je nach deren Art Resektion der tiefen Beugesehne, Resektion des Sesambeines oder des Klauengelenkes erforderlich (HOFMANN, 1992).

2.4 Einflussfaktoren auf die Klauengesundheit

Klauendefekte sind bei weitem die am häufigsten vorkommenden Gründe für Lahmheiten (CLARKSON et al., 1996) und wahrscheinlich die am wenigsten nachvollziehbaren (OFFER et al., 2000). Lahmheiten aufgrund von Klauendefekten werden von verschiedenen Faktoren beeinflusst, wobei Haltungssysteme und Kalbungen den größten Einfluß haben. Jahreszeit, Fütterung, Klauenpflege und genetische Disposition sind jedoch ebenfalls signifikant (CLARKSON, 1996). Zudem ist bekannt, dass Klauenformen manipulierbar sind und ebenso durch das Verhalten und soziale Interaktionen der Tiere beeinflusst werden (CHAPLIN et al., 1999; LEONARD, 1995).

Die häufigste Ursache von klauenbedingten Lahmheiten nicht-infektiöser Art sind die Folgen von chronisch subklinischer Klauenrehe, so wird diese zur wichtigsten Ursache von Lahmheiten in Milchviehherden (OLSON, 1996). Daher liegt der Schwerpunkt in der folgenden Auflistung vermehrt auf prädisponierenden Faktoren der Klauenrehe.

2.4.1 Haltungsform

Zahlreiche Autoren haben die Bedeutung der Haltung in Bezug auf den Beginn von Klauendefekten betont, dennoch wurden bisher nur wenig experimentelle Untersuchungen bezüglich des Einflusses der Haltungsform auf die Lahmheiten, speziell der Klauenrehe, angestellt (GREENOUGH et al., 1994).

NILLSSON (1966) beschrieb die Form der Überlastungs-Laminitis bei Färsen, die nur kurze Zeit auf Betonboden stehend verbracht hatten. BAZELEY und PINSENT (1984) und DAVID (1986) machten ähnliche Beobachtungen. BERGSTEN (1988) fand eine positive Korrelation zwischen reheähnlichen Läsionen und der Haltung der Tiere auf Betonböden. In Laufställen mit Liegeboxen sind die klinischen Anzeichen von Klauenproblemen im Vergleich zu Kühen in Anbindehaltung leichter zu erkennen (BERGSTEN et al., 1996). Allerdings sind jegliche Klauenläsionen bei Tieren in Laufstallhaltung wahrscheinlich auch schwerwiegender, da betroffene Klauen durch die Bewegung zum und vom Melkstand und den Fütterungs- und Liegebezirken höherem Abrieb und Druck ausgesetzt sind (MATON, 1987; DAVID, 1989).

BERGSTEN und HERLIN (1996) fanden vermehrtes Auftreten von klinischer Klauenrehe in Laufstallhaltung als in Anbindehaltung, was sie auf die Beschaffenheit des Bodens in der Lauf- und Fütterungszone zurückführten. Der Boden sollte weich, komfortabel und sauber sein. Im

Fütterungsareal sollten separierte mit Gummimatten ausgelegte Abteilungen bestehen. Auch STANEK (1997) beschreibt eine enge Korrelation zwischen Haltungsproblemen und dem Prozentsatz der von Rehe betroffenen Herden. Er führt zudem damit verbunden den abrupten Wechsel von Weidehaltung auf Betonboden, unzureichende Liegeflächen, feuchte Bodenverhältnisse, forcierte Laufbewegungen durch soziale Konfrontationen besonders der neu in die Herde verbrachten Färsen und lange Distanzen auf hartem Grund an. LISCHER und OSSENT (1994) sowie BLOWEY (1996) betonen zudem die Notwendigkeit von Auslauf und Bewegung der zur Kalbung kommenden Kühe sowie das frühzeitige Verbringen trächtiger Rinder in die übrige Herde, um ihnen die Zeit zur Gewöhnung an Stallboden und Herdenhierarchie zu geben.

Ein weiterer wichtiger Faktor im Haltungssystem ist die Möglichkeit der (tragenden) Kühe zum Liegen zu kommen. Die Liegezeit beträgt manchmal lediglich fünf Stunden pro Tag, was für die Tiere zwei bis drei Monate post partum Sohlenblutungen durch die hohen Belastungen nach sich zieht (BLOWEY, 1996). Alle Tiere zeigen verminderte Liegezeiten in der Zeit rund um die Geburt (LEONARD et al., 1992). Es sollten unbedingt 10% mehr Liegeflächen als Kühe vorhanden sein, um eine Auswahl der Liegeflächen (Hierarchie) und eine verbesserte Liegezeit zu ermöglichen, wobei die Liegeflächen so bequem wie möglich (Matten und ähnliches mit zusätzlicher Auflage) gestaltet werden sollten. Der Zugang der Kühe zu einem angemessenen Laufuntergrund zur Bewegung sollte gegeben sein, wobei sie auf rauhem, harten Grund vorsichtig behandelt werden sollten, damit sie auf ihrer eigenen vorsichtigen Art auf dem Untergrund „füßen“ können (BLOWEY, 1996). Werden sie allerdings forciert getrieben, führt dies unter Umständen zu Traumen der Lederhaut und vermehrtem Lahmheitsvorkommen (CLACKSON et al., 1991).

Nach JUNGE (1997) wirkt sich eine Haltung im Anbindestall mit Gitterrost am günstigsten auf die Klauengesundheit aus, gefolgt vom eingestreuten Anbindestall und dem Laufstall mit Spaltenboden. Die höchste Klauenerkrankungsrate ist im Laufstall mit planbefestigter Lauffläche zu beobachten.

In Ländern, in denen Ganzjahresweidehaltung praktiziert wird, spielt der Faktor 'Haltung' keine Rolle in der Ätiologie der Klauenrehe. In diesen Fällen wird eher die Länge, die Qualität und die Beschaffenheit der Farmwege vom und zum Melkstand sowie die Bewegung der Tiere auf Oberflächen mit viel Abrieb in Bezug zu Laminitis in Milchviehherden gebracht (VERMUNT, 1992; TRANTER et al., 1991).

2.4.2 Fütterung

Die Ernährung ist der häufigst erwähnte Faktor in der Initiierung des Klauenrehe-Syndroms, wobei speziell die Fütterung von Rationen mit hohem Kohlenhydratanteil herangezogen wird. Eine gestörte Pansendigestion oder eine toxische Komponente im Futter sind begünstigende Faktoren (GREENOUGH et al., 1994). Einige Autoren erwähnen hier besonders die Gerste, wobei MACLEAN (1966) und NILSSON (1963) anmerkten, dass das in der Gerste enthaltene Histidin in Histamin metabolisiert werden könne oder aufgrund einer allergischen Reaktion auf Gerste im Futter Histamin ausgeschüttet werden könne.

Andere Verfasser rechnen einem hohen Proteinanteil im Futter größere Bedeutung zu. MANSON und LEAVER (1988) fanden ein vermehrtes Vorkommen von laminitisassoziierten Klauenläsionen bei Kühen, die mit Rationen mit hohem Proteinanteil gefüttert wurden. BARGAI et al. (1992) berichteten über Laminitisausbrüche bei Kälbern, die mit einer Ration mit 18%igem Anteil von verdaulichem Protein gefüttert wurden. GREENOUGH et al. (1990) hingegen fanden heraus, dass ein erhöhter Proteinlevel keinen Einfluss auf das Vorkommen von Sohlenblutungen assoziiert mit Klauenrehe hat. NILSSON (1963) schlägt eine histamingebundene allergische Reaktion auf das Protein vor. CHEW (1972) plädiert für proteinhaltige Toxine in der Ätiologie der Laminitis. Nach BAZELEY und PINSENT (1984) besteht ein Zusammenhang zwischen Stickstoffabbauprodukten, hohen Proteinerergänzungen und Laminitis.

Die meisten Autoren stimmen darin überein, dass eine exzessive Kohlenhydrataufnahme der wichtigste fütterungsabhängige Faktor in der Entwicklung der Klauenrehe ist. Die Fütterung solcher Rationen führt besonders bei nichtkonditionierten Tieren zu einer Laktatakkumulation im Pansen, verbunden mit einem Abfall des Pansensaft-pH-Wertes (GREENOUGH et al., 1994). Der verminderte pH-Wert steht in Zusammenhang mit einem Wechsel in der Zusammensetzung der ruminalen Microflora von vorerst dominierenden gramnegativen Organismen zu später dominierenden grampositiven laktatproduzierenden Bakterien (DUNLOP, 1972). Produkte der gestörten Pansenfermentation, wie Laktat, Endotoxine und eventuell Histamin, werden toxisch, wenn sie in vermehrtem Maße produziert und auch resorbiert werden. Laktat und/oder Histamin können in den Blutkreislauf gelangen und führen entweder direkt oder durch vasoaktive Substanzen zu Zerstörungen oder allergischen Reaktionen in der Mikrozirkulation des Coriums.

Die azidotische Belastung im Pansen induziert eine Dysfunktion der Pansenmukosa, wodurch die genannten Stoffe leichter absorbiert werden (MACLEAN, 1971; MORTENSEN et al., 1986). Viele Autoren plädieren für den schnellen Anstieg einer konzentratreichen Fütterung im peripartalen Stadium und im Stadium bis zum Höhepunkt der Milchleistung (PETERSE, 1979; LIVESEY u. FLEMING, 1984) in der Entstehung von Laminitis.

Die Qualität sowie die Quantität des Rauhfutters spielen eine wichtige Rolle in der Entstehung der Klauenrehe (GREENOUGH, 1990). Ein plötzliches Ansteigen einer konzentrierten kohlenhydratreichen Fütterung verbunden mit einer reduzierten quantitativen Rohfasergabe, welche häufig auch erst nach der Kraftfuttergabe aufgenommen wird, steht in engem Zusammenhang mit dem Auftreten von Laminitis (LIVESEY u. FLEMING, 1984). Mindestens ein Drittel der Trockenfutteraufnahme einer Kuh sollte aus qualitativ hochwertigem Rauhfutter bestehen, um einen funktionsfähigen und inhaltlich gut strukturierten Pansen zu gewährleisten (GREENOUGH, 1985).

Auch verschimmelttes Futter, das unter Umständen Mykotoxine enthält, wird als mögliche Laminitisursache in Betracht gezogen (PETERSE, 1979).

2.4.3 Trächtigkeit, Geburt und Milchleistung

Eine unverhältnismäßig hohe Anzahl an Laminitisfällen und damit verbundenen Klauenläsionen tritt in den ersten drei Monaten der Laktation auf (GREENOUGH et al., 1994).

Insbesondere Sohlenläsionen assoziiert mit Laminitis werden meistens bei frischgekalbten Kühen beobachtet (PETERSE, 1979; BRADLEY, 1989; GREENOUGH, 1991). Schwierig ist es allerdings, die Einflüsse, wie die verschiedenen Haltungsarten, die Kalbungen, die Laktationsstände und die jeweiligen Leistungsniveaus, die auf das Laminitisvorkommen wirken, zu trennen. Das höchste Milchleistungsniveau wird gleichbleibend in der frühen Laktation, bis zu drei Monate nach der Kalbung erzielt. Dies ist ebenso der Zeitraum mit besonderer Wichtigkeit des Fütterungsmanagements, welcher in einem Maximum an Futteraufnahme gipfelt (GREENOUGH et al., 1994).

Auch BLOWEY (1996) beschreibt ein gehäuftes Vorkommen von Klauensohlengeschwüren und Läsionen der weißen Linie zwei bis drei Monate nach der Kalbung. Dies unterstützt die Annahme, dass die Zeit rund um die Kalbung, genauer der Beginn der Laktation, das Corium zugänglicher für Traumen macht. Ähnliche Veränderungen sind an den Kuhhörnern zu sehen, wo sich ein Ring veränderten Hornwachstums nach jeder Kalbung zeigt.

NILSSON (1963) vertrat die Meinung, dass die geburtsbedingte Laminitis mit Metritiden und Nachgeburtsverhaltungen, die eine Histaminproduktion der Bakterien im Uterus hervorrufen, assoziiert ist. WHAY et al. (1996) widerlegen diese Annahme mit einer Studie, in der keine der untersuchten Kühe an entweder Metritiden oder Nachgeburtsverhalten erkrankt waren. Sie beziehen das vermehrte Vorkommen von Klauenläsionen in der Phase rund um die Geburt eher auf die immense physiologische und umweltbedingte Veränderung der, in diesem Falle, Färsen. Damit verbunden führen sie auch die rapide Trennung vom Kalb, die beginnende Laktation und die plötzliche Futterumstellung zur Milchleistungsoptimierung an.

LEACH et al. (1997) nennen zudem hormonelle Veränderungen, die die Durchblutung der Zehen in dieser kritischen Phase rund um die Geburt beeinflussen.

In einer Studie von SMILIE et al. (1996), in der eine Kategorisierung der Klauen von Milchkühen in Zonen mit Läsionen, die für eine subklinische Laminitis sprachen, vorgenommen wurde, konnte eine Beziehung zwischen der Anzahl der Läsionen und der Anzahl der Tage in Laktation hergestellt werden. Post partum hatte der Prozentsatz an Zonen mit in diesem Falle gelblicher Verfärbung des Hornes seinen Hochpunkt in den Tagen 1 bis 30 der Laktation, mit einer langsamen Abnahme bis zum Tag 61 und darüber hinaus. In derselben Studie fand man heraus, dass das Vorkommen von Hämorrhagien häufiger in der Zeit ante partum als in den Tagen 1 bis 61 auftrat. Allerdings gab es in einer Studie von WELLS et al. (1993) keine signifikanten Korrelationen zwischen dem Vorkommen klinischer Lahmheit und der Milchproduktion der untersuchten Herden.

Nach BRANDEJESKY et al. (1994) ist mit einer deutlichen Verschlechterung des Klauenzustandes in einem Zeitraum von acht Wochen bis hin zur Geburt eines Kalbes sowohl bei erstgebärenden Rindern als auch bei älteren Kühen zu rechnen. Im Zeitraum bis zu sechs Monaten nach der Abkalbung bleiben die Klauenwerte dann jedoch auf gleichem Niveau.

2.4.4 Alter der Kühe und Anzahl absolvierter Laktationen

Klinische Studien in Herden mit verschiedenen Lahmheitsproblemen verstärkten die Annahme, dass Färsen anfälliger für Klauenläsionen sind als ältere Kühe (BAZELEY et al., 1984; GREENOUGH et al., 1991). Junge Tiere sind eher betroffen von Veränderungen, die später zu Klauenläsionen führen. Daraus entstehen kumulativ weitere Schäden, die dafür verantwortlich sind, dass diese Tiere in späteren Laktationen durch eine signifikant höhere Anzahl von Läsionen und Bewegungsauffälligkeiten hervorstechen (OFFER et al., 2000). Die

Prädisposition der Färsen für Lahmheit ist insofern von Bedeutung, dass diese Tatsache Folgen für die gesamte Dauer ihres produktiven Lebens haben wird (WHAY et al., 1996).

Die Diagnose von Hämorrhagien im Sohlenhorn von Kälbern im Alter von 5 Monaten und das konsequente Auftreten dieser und ähnlicher Läsionen bei allen Tieren jeglichen Alters bestärkt die Annahme, dass Laminitis in all ihren verschiedenen Ausprägungen ein weitverbreiteter Zustand bei Färsen in der frühen Wachstumsphase ist (BRADLEY et al., 1989).

Lahmheiten, die auf Sohlenläsionen zurückzuführen sind, kommen häufig bei Färsen vor, die neu in eine bestehende Herde eingeführt werden (VERMUNT et al., 1996). BAZELEY und PINSENT (1984) führen zudem den Geburtsstress und die Veränderung im Management, vor allem der Fütterung, zur selben Zeit an. Viele Färsen werden zum Beispiel ohne konzentrierte Fütterung bis zu ihrer ersten Abkalbung aufgezogen. Andere Autoren beziehen das Problem eher auf die Veränderung der Haltungsbedingungen als auf die Kalbungen (DAVID, 1986; LEONARD et al., 1995; SINGH et al., 1993).

Auf jeden Fall wird die Entwicklung der Sohlenläsionen auf eine Reduktion der Liegezeiten der Färsen zurückgeführt, wenn die Tiere die meiste Zeit stehend und laufend auf betoniertem Untergrund verbringen (VERMUNT et al., 1996).

2.4.5 Klauenpflege

Die negativen Nebenerscheinungen der hochleistungsselektierten Rinderzucht in Verbindung mit konzentrierter Fütterung und technisierten Aufstallungsverhältnissen gehen auch an der Klauenhornbildung des Rindes nicht spurlos vorüber. Daher sind die Zeiten lange vorbei, in denen die Rinder, vor allem aber die Milchkühe, vernachlässigte Klauenpflege und versäumten Klauenbeschnitt anstandslos verkraften. Bei vorgegebenem Zucht-, Leistungs-, Fütterungs- und Stallverhältnissen ist der regelmäßige und sachgerechte Klauenbeschnitt die einzige Möglichkeit zur konsequenten Klauenkorrektur (CLEMENTE, 1995).

Auch übermäßige mechanische Belastung der Lederhaut kann zu Klauenrehe führen. Unkorrekte Gliedmaßenstellung und ungünstige Klauenform führen zu umschriebenen Verletzungen der Lederhaut durch Knochenvorsprünge am Klauenbein (Trauma von innen). Hierdurch ist der Weg für die Entstehung eines Klauensohlengeschwürs bereits vorgezeichnet. Laufställe mit hartem und nassem Boden fördern Reheerkrankungen. Das unter diesen Umständen weicher werdende Sohlenhorn wird durch die rauhe Oberfläche des Stallbodens

sehr schnell abgenutzt und dünn. Hierdurch ist die Lederhaut gegenüber mechanischen Einflüssen nur noch unzureichend geschützt.

Mindestens einmal, besser zweimal pro Jahr ist routinemäßig bei allen Kühen eine Klauenpflege durchzuführen (BRENTROP, 1998). Auch nach LISCHER et al. (1994) ist nach wie vor die regelmäßige Klauenpflege eine sehr wirkungsvolle Prophylaxemaßnahme. Idealerweise erfolgt eine Kontrolle der Klauengesundheit einige Wochen vor dem Abkalbetermin. Nach MANSON und LEAVER (1988) nimmt unter einer regelmäßigen Klauenpflege die Hornabnutzung ab und das Hornwachstum zu. Die Begründung hierfür mag darin liegen, dass das künstliche Entfernen von Horn an der Sohle das natürliche Hornwachstum kompensatorisch anregt und so mit der Abnutzung in Balance gehalten wird. Das neue Horn soll sogar von besserer Qualität sein als das zuvor entfernte. Daher also stimuliert ein regelmäßiger Klauenbeschnitt das Wachstum gesunden Hornes und vermindert somit das Lahmheitsvorkommen (VERMUNT, 1999).

Außerdem würde das Klauenschneiden mit der Absicht, den Dorsalrand kurz und den Klauenwinkel steil zu halten, sowohl das Vorkommen von Lahmheiten als auch die Dauer klinischer Fälle reduzieren (MANSON u. LEAVER, 1988).

Funktionelle Klauenkorrektur, ausgeführt ein- oder zweimal im Jahr gemäß dem „Holländischen Standard“ (TOUSSAINT-RAVEN et al., 1985) gilt heutzutage als Voraussetzung jeglichen Lahmheitsmanagements und Kontrollprogrammes. In einigen Ländern wie Italien, Spanien und Frankreich spezialisieren sich bereits einige tierärztliche Praxen auf Klauenkorrektur und -pflege (VERMUNT, 1999). Durch Klauenkorrektur allein ist jedoch keine Lösung des Problems „Klauenerkrankungen“ zu erwarten (STANEK et al., 1984).

Allerdings sind nicht alle Berichte bezüglich der Klauenbeschneidung positiv zu werten (VERMUNT, 1999).

In einer niederländischen Studie (SMIT et al., 1986) traten 22% mehr Klauensohlengeschwüre bei Färsen auf, die vorausgehend einer Klauenbeschneidung unterzogen worden waren.

Daher gilt es zu betonen, dass funktionelle Klauenpflege zur Optimierung der Beweglichkeit und der Klauenform durchaus von Nutzen ist, aber nur unter der Voraussetzung, dass sie fachmännisch korrekt ausgeführt wird (VERMUNT, 1999).

2.4.6 Genetik und Verhalten

Die Anfälligkeit für Klauenrehe scheint bei der Rasse Holstein-Friesian höher zu sein als bei anderen Rassen (LISCHER et al., 1992). Bei Jersey-Rindern wurde in verschiedenen Ländern eine vererbte Form der Laminitis beschrieben (DE BOOM et al., 1968; EDWARDS, 1972). Mehrere Autoren vermuten auch bei anderen Rassen eine genetische Prädisposition (BAZELEY et al., 1984; GREENOUGH, 1991). Gerade aus diesem Grund könnte eine genetische Selektion das Vorkommen dieser Problematik mindern (BOETTCHER et al., 1998).

Für die individuelle Prognostik ist die Tatsache von Bedeutung, dass Patienten, welche vor Vollendung des fünften Lebensjahres an einer orthopädischen Erkrankung litten, fast doppelt so häufig nochmals am Bewegungsapparat erkrankten als andere Tiere, wobei es sich keineswegs um ein Rezidiv handeln muß. Dies ist sicher als Entscheidungshilfe bei der Selektion zu werten (STANEK et al., 1984).

Da eine erwiesene Heritabilität der Tendenz zur Laminitis nur bei Jerseys in Südafrika beschrieben wurde und nur vorsichtig angenommen wird, dass bestimmte Rinderlinien eine erhöhte Anfälligkeit für Laminitis aufweisen, könnte die Tatsache allein, dass bekanntermaßen Klaueneigenschaften und Körpermaße erblich sind, die beobachteten Unterschiede in der Anfälligkeit für Klauenrehe in den verschiedenen Rinderrassen erklären (GREENOUGH et al., 1994).

Auch das Verhalten der Rinder ist ein nennenswerter Faktor in der Entstehung von Klauenerkrankungen. DAVID (1986) erkannte, dass die Einführung von Färsen in ungewohnte Laufboxenhaltung diese in den ersten Wochen dazu bringt, den überwiegenden Teil der Zeit stehend und laufend auf Beton zu verbringen.

COLAM-AINSWORTH et al. (1989) beobachteten ein abweichendes Verhalten der Färsen im Herdentrieb in einer Milchkuhherde mit einem erhöhten Vorkommen von Laminitis. Die Tiere standen in den Liegeboxen, lagen davor oder nur halb in den Boxen und wurden von benachbarten dominanten Kühen traktiert.

SINGH et al. (1993) bemerkten, dass das Liegeverhalten ein signifikanter Faktor in der Entwicklung von Läsionen assoziiert mit subklinischer Klauenrehe ist.

Unangemessene Anzahlen an Liegeboxen und zu enge Passagewege könnten möglicherweise ein Problem für niederrangige Färsen werden. Um dominanten Kühen aus dem Weg zu gehen und aggressive Konfrontationen zu meiden, verweigern sie möglicherweise die Liegeboxen und

drehen sich dabei zu abrupt um. Diese Umstände könnten dazu führen, dass die Klaue vermehrtem Abrieb, Druck und unnatürlichen Scherenkräften ausgesetzt ist (VERMUNT, 1990). Außerdem sind Färsen aufgrund der Rangordnung oft die letzten, die in den Melkstand gehen und daher lange stehend auf Beton verweilen (GREENOUGH et al., 1994).

Einen weiteren Gesichtspunkt führt NORDLUND (1999) mit dem Einwand an, dass in einigen Fütterungssystemen Rauhfutter in einem allen zugänglichen Bereich angeboten wird, an dem Konkurrenz herrschen kann, während Kraftfutter an Abrufstationen verabreicht wird. Das kann für jüngere, ängstlichere Kühe ein Risiko bedeuten, da sie zwar ihre volle Kraftfutterportion verzehren können, aber weniger Rauhfutter als benötigt, was wiederum zu subakuten Azidosen führen kann.

2.5 Diagnose fütterungsbedingter Ursachen von Klauenerkrankungen anhand der Kontrolle des Pansenstatus, Harn -und Blutparametern sowie der Milchdaten

2.5.1 Pansenstatus

Von zahlreichen Autoren wird zu energiereiches (kohlenhydratreiches) Futter und die dadurch hervorgerufene Pansenazidose als wesentlicher, wenngleich nicht alleiniger Faktor einer akut oder chronisch verlaufenden Klauenrehe angenommen (NILSSON, 1963; ROSENBERGER, 2002; BAZELEY u. PINSET, 1984; MORTENSEN et al., 1986; MANSON u. LEAVER, 1988; GREENOUGH et al., 1990). Dabei ist neben der absoluten Überversorgung mit Kohlenhydraten auch ein plötzlicher Futterwechsel, etwa zu Beginn der Laktation, als auslösender Faktor möglich. Oft ergänzen sich beide Faktoren (BRANDEJSKY, 1994).

Ein Zusammenhang zwischen der Fütterung und dem Auftreten von Klauenläsionen konnte von LIVESEY und FLEMING (1984), MANSON und LEAVER (1988) und von GREENOUGH (1990) unter Feldbedingungen nachgewiesen werden.

Unter kontrollierten Bedingungen führten MORTENSEN et al. (1986) bei Rindern durch Überfütterung eine Pansenazidose und 24 Stunden später reheähnliche Erscheinungen herbei.

PETERSE et al. (1984) erhoben bei Milchkühen mit einer Zufütterung von Kraftfutter bis zu 11 kg täglich eine signifikant höhere Anzahl von Klauensohlengeschwüren. Abbildung 1 zeigt die Kaskade, die eine Azidose mit einer Laminitis verbindet.

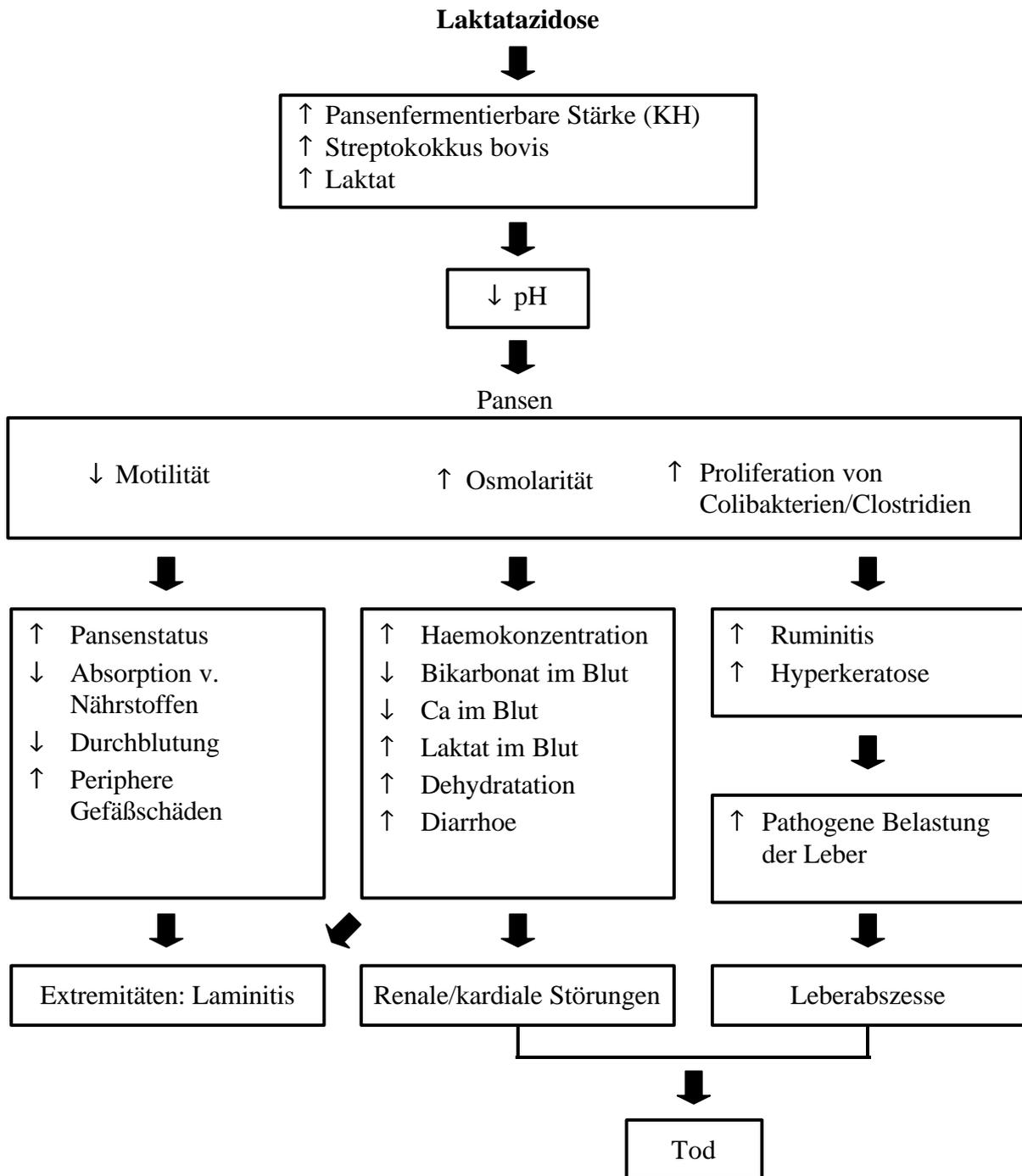


Abb. 1: Pansenazidose-Laminitis-Kaskade (NOCEK, 1997)

2.5.2 Pansenazidose

In einer ausgewogenen, wiederkäuergerechten Ration sorgen Rohfasergehalt, leicht verdauliche Kohlenhydrate und Eiweißkörper für ein biochemisches Gleichgewicht im Säure-Basen-Gehalt des Hauben-Pansen-Raumes. Dabei bewirkt der Rohfasergehalt durch die im Zusammenhang mit dem Wiederkauakt stehende Speichelproduktion eine gewisse Pufferung des pH-Wertes. Bei der Spaltung leicht verdaulicher Kohlenhydrate entstehen flüchtige Fettsäuren, insbesondere Essig-, Propion- und Buttersäure. Eine Zunahme der leichtverdaulichen Kohlenhydrate in der Ration führt zunächst zu einem Anstieg dieser Säuren, daneben und in zunehmenden Maße jedoch auch von Milchsäure (Vermehrung der milchsäurebildenden Lactobazillen) (HOFMANN, 1992). Nach einem plötzlichen Anstieg von leicht verdaulichen Kohlenhydraten im Futter kommt es zunächst zu einem sprunghaften Anstieg der grampositiven und gramnegativen Bakterien, dann zu einer Verschleppung der Keimflora zugunsten von grampositiven Bakterien, gefolgt von einem Anstieg der Milchsäure und der biogenen Amine Histamin und Tyramin sowie dem Freiwerden von Endotoxinen (ANDERSEN, 1990). Der pH-Wert im Pansen fällt auf unter 6. Dies führt zu einer hochgradigen Schädigung der Pansenschleimhaut und dem Ausfall der Barrierefunktion (MORTENSEN et al., 1986). Ähnliche Auswirkungen haben zu proteinreiches Futter und niedriger Rohfasergehalt in der Ration (MANSON u. LEAVER, 1988).

Die Referenzbereiche für den pH-Wert des Pansensaftes liegen zwischen 6,2 und 7,2.

Bei strukturarmer, konzentratreicher Fütterung bewegt sich der pH-Wert zwischen 5,5 und 6,5. Bei einem Absinken auf einen Wert von unter 6,0 (5,5) spricht man von einer Pansenazidose, Werte von 7,5 und höher sprechen für eine Pansenalkalose (KRAFT u. DÜRR, 1997). Nach FÜRLI et al. (1981) liegt der physiologische pH-Wert des Pansensaftes zwischen 6,2 und 7,0. Bei Werten zwischen 5,5 und 6,5 spricht er von subklinischer, subakuter oder chronischer Pansenazidose bzw. alimentärer metabolischer Azidose. Eine akute Pansenazidose liegt vor bei Werten von 4,0-5,5. Bei voll entwickelter Vormagenfunktion schwankt der physiologische pH-Wert des Panseninhaltes je nach Art der gereichten Nahrung und dem zeitlichen Abstand von der letzten Fütterung zwischen pH 5,5 und 7,4 (ROSENBERGER, 1990).

Die Wahrscheinlichkeit für das Vorkommen einer Azidose ist am höchsten während des ersten Monates p.p. und am geringsten im oder nach dem dritten Monat p.p. (GROHN u. BRUSS, 1990). Das häufige Vorkommen von Azidosen reflektiert die Unfähigkeit, vor allem in der

frühen Laktation, einen Säureüberschuss zu kompensieren. Die Symptome einer subklinischen Azidose sind weniger offensichtlich und werden oftmals anderen Krankheiten zugeordnet, wobei es bei manifestierter subklinischer Azidose zu hohen wirtschaftlichen Verlusten durch stark verminderte Milchleistung und Milchfettwerte, Abmagerung, unerklärlichen Diarrhoen, Laminitisschüben und hohen Sterberaten kommt. Der einzige diagnostische Test zur Feststellung einer subklinischen Azidose ist die Messung des Pansensaft-pH-Wertes (NOCEK, 1997).

Ein Abfall des Pansensaft-pH-Wertes ist im Allgemeinen mit einer Reduktion der Protozoenkonzentration verbunden (STEEN, 2001). Die im Pansensaft vorkommenden Protozoen gehören zu den Ziliaten und Flagellaten, wovon jedoch nur erstere ihrer Zahl und Masse nach von physiologischer Bedeutung sind (ROSENBERGER, 1990). Infusorien stehen zwar bezüglich der Stoffwechsellistung deutlich hinter der der Bakterien zurück, jedoch besitzen sie Indikatorfunktion für das gesamte Pansenmilieu (KRAFT u. DÜRR, 1997). GOAD et al. (1998) bemerkten, dass ein Abfall der Ziliaten wahrscheinlich der einzige mikrobiologische Indikator für eine subakute Pansenazidose sei. Gesunder Pansensaft enthält nach Infusorienschätzung massenhaft lebhaft bewegliche, große, mittlere und kleine Infusorien zu etwa gleichen Anteilen. Differenzen hinsichtlich Größe und Zahl resultieren aus unterschiedlicher Fütterungsart sowie dem Abstand zur letzten Fütterung (KRAFT u. DÜRR, 1997). Bei einer alimentären metabolischen Azidose finden sich mäßig viele Infusorien in träger Bewegung, bei einer akuten, subakuten oder chronischen Pansenazidose sind nur noch wenige Infusorien in schwacher Bewegung und mäßig tote Infusorien vorhanden. Letztlich sind bei einer hochakuten Azidose vereinzelt oder keine, meist tote und mazerierte Infusorien vorzufinden (FÜRLI et al., 1981).

2.5.3 Harn- und Blutparameter

Wiederkäuer sind für Störungen des Säure-Basen-Haushaltes (SBH) aufgrund der verdauungsphysiologischen Gegebenheiten besonders prädisponiert (FÜRLI, 1993). Die praktisch relevanten Störungen sind nach ROSSOW und BOLDUAN (1994) die Azidose, die Alkalose und die latent azidotischen oder alkalotischen Belastungen. Neben der direkten Belastung des Organismus wirken die Störungen des SBH auch über die Beeinflussung anderer Stoffwechselprozesse, wie z.B. des Elektrolythaushaltes, leistungsmindernd und

krankheitsbegünstigend (FÜRL, 1993). Zur Charakterisierung des SBH eignet sich neben der Blutuntersuchung besonders die Harnanalyse (ROSSOW et al., 1994; FÜRL, 1993).

2.5.3.1 Harn

Die „Reaktion“ des Harnes ist erheblich durch die Fütterung beeinflussbar. Bei tierartspezifischer Fütterung und „normaler“ körperlicher Aktivität wird beim Rind ein pH-Wert des Harnes von 7,0-8,0 festgestellt, wobei dieser stark von der Fütterung und von der Laktationsphase abhängig ist. Er sinkt gegen Ende der Trächtigkeit ab und schwankt bei Wiederkäuern in dieser Zeit zwischen 6,0 und 7,0 (KRAFT u. DÜRR, 1997). Abweichungen zur sauren Seite (pH unter 7,0) kommen vor allem im Hungerzustand (Futtermangel) sowie bei krankheitsbedingter Einschränkung der Nahrungsaufnahme vor. Bei metabolischer Azidose finden sich diagnostisch gut verwertbare Harn-pH-Werte unter 6,0, doch ist saurer Harn nicht immer auf eine azidotische Stoffwechsellage zurückzuführen (ROSENBERGER, 1990).

Ein weiterer für die Charakterisierung des SBH geeigneter Parameter ist die Netto-Säure-Basen-Ausscheidung (NSBA). Sie ist wie der pH-Wert ebenfalls fütterungsabhängig (KRAFT u. DÜRR, 1997). Die NSBA reagiert rasch auf Belastungen des SBH und ist sensibler als der pH-Wert, der erst nach dem Überschreiten der Pufferkapazität reagiert, während die NSBA aber bereits die Beanspruchung der Puffer anzeigt (KRAFT u. DÜRR, 1997; FÜRL, 1993).

In einer Studie von LACHMANN et al. (1985) wurde eine dekompensierte Azidose sehr deutlich durch die Säuren-Basen-Parameter im Harn angezeigt, die renale NSBA erbrachte hier von allen geprüften Parametern die ausgeprägtesten diagnostisch verwertbaren Auslenkungen der Meßwerte.

Durch die Bestimmung der „fraktionierten“ NSBA (Basenmenge, Säurenmenge und Ammonium (NH_4^+)) gelingt eine differenzierte Bewertung unter Eliminierung von Diureseschwankungen. Setzt man diese „Fraktionen“ zueinander in Beziehung so erhält man den Basen-Säuren-Quotient (BSQ) (KRAFT u. DÜRR, 1997). Abnahmen der NSBA und des BSQ zeigen sensibel azidotische, Zunahmen alkalotische Belastungen des SBH an. Abweichungen der NSBA und des BSQ im Harn können als Ausdruck renaler Kompensation von Belastungen des SBH auftreten, während im Blut (noch) keine Abweichungen festzustellen sind. Deshalb ist die NSBA besonders zum Nachweis chronischer, fütterungsbedingter Belastungen des SBH geeignet.

Neben Veränderungen der Gesamt-NSBA werden akute Azidosen mit exzessiver H⁺-Ionen-Bildung, wie bei der akuten Pansenazidose, besonders durch starke Anstiege der NH₄⁺-Konzentration angezeigt (KRAFT u. DÜRR, 1997). Die Referenzwerte für die verschiedenen Harnparameter sind in folgender Tabelle aufgeführt (nach FÜRLI (1993), KRAFT u. DÜRR (1997)).

Tab. 1: Referenzwerte Harnparameter

pH	NSBA mmol/l	Basen mmol/l	Säuren mmol/l	NH ₄ ⁺ mmol/l	BSQ
7,0-8,0	80-220	150-250	50-100	>10	2,5-4,8

2.5.3.2 Blut

Es kommt zu einer Akkumulation von Laktat im Pansen, wenn die Anzahl laktatproduzierender Organismen die der laktatverbrauchenden Bakterien übersteigt. Bleibt der Pansensaft-pH-Wert über 5,5, besteht ein Gleichgewicht zwischen Produktion und Verbrauch, so dass es zu keiner Laktatakkumulation kommt. In dem Fall, dass durch vorherrschende Bedingungen im Pansen die mikrobiologischen Populationen dazu gebracht werden, vermehrt Laktat zu bilden, ist das Ergebnis eine Absorption in den Blutkreislauf verbunden mit einer systemischen Azidose (NOCEK, 1997).

Die Aufnahme von schnellverdaulichen Kohlenhydraten initiiert einen sehr schnellen Anstieg von D- und L-Laktat im Blut innerhalb von 8 Stunden mit einem Höchstpunkt nach 20 Stunden (HARMON et al., 1985). Auch LACHMANN et al. (1985) konnten in ihrer Studie infolge einer akuten Pansenazidose eine akute dekompensierte metabolische Azidose im Blut bestätigen. Allerdings schloss ANDERSSON (1981), dass trotz hoher Laktatwerte im Blut nach intraruminaler Infusion von Laktat keine Laminitissymptome beobachtet werden konnten. Es liegen Hinweise vor, dass Tiere, die an hohe Energiekonzentrationen im Futter gewöhnt sind, auch höhere systemische Belastungen mit Milchsäure tolerieren können (TELLE u. PRESTON, 1971). GIESECKE et al. (1976) fanden nach Herstellung eines azidotischen Zustandes mit sehr hohen Milchsäurespiegeln in der Pansenflüssigkeit keine äquivalenten Zunahmen von Milchsäure im Blut und im Harn. Sie gehen von einer weitgehenden Metabolisierung des Laktats aus. Allerdings fanden sie eine enge Beziehung zwischen der

Milchsäurekonzentration und dem pH-Wert der Pansenflüssigkeit sowie eine Korrelation dieser zum pH-Wert des Harnes.

Die Blutuntersuchung bei einer akuten Milchsäure-Azidose zeigt einen erhöhten Gehalt an Glucose, Laktat, Pyruvat, Phosphat und Proteinen (HOFMANN, 1992).

Aufgrund seines Vormagensystems resorbiert der adulte Wiederkäuer nur geringe Mengen an Glukose. Vielmehr werden die Kohlenhydrate im Pansen zu flüchtigen Fettsäuren abgebaut. Die Glukosebereitstellung für den Stoffwechsel erfolgt dann durch die Glukoneogenese (KIRCHGESSNER, 1997). Die Referenzwerte für den Blut-Glukosegehalt liegen beim Rind zwischen 2,2 und 3,3 mmol/l. Glukosewerte unterhalb des Grenzbereiches gelten beim Wiederkäuer als Zeichen einer Ketose (KRAFT u. DÜRR, 1997).

Das β -Hydroxybutyrat (β -OHB) gehört neben Azetoazetat und Azeton zu den Ketonkörpern. Sie sind primäre Produkte des Intermediärstoffwechsels. Den Ursprung bilden die Fettsäuren. Unter physiologischen Bedingungen reicht die Verwertungskapazität des Organismus aus, um die anfallenden Ketonkörper zu verstoffwechseln. Erfolgt eine über das physiologische Maß hinausgehende Ketonkörperbildung spricht man vom Zustand der Ketose (HARTMANN u. MEYER, 1994). Bei einer chronisch-latenten Pansenazidose sind erhöhte Mengen von Buttersäure anzutreffen, die in der Pansenwand zu β -Hydroxybuttersäure umgewandelt wird und zu einer subklinischen Ketose führt (HOFMANN, 1992). In Übereinstimmung mit früheren Untersuchungen manifestieren sich fütterungsbedingte Energiemangelsituationen in einem Abfall der Glukosekonzentration bei gleichzeitigem Anstieg der freien Fettsäuren und der Ketonkörper (LISCHER et al., 2000a). Die allgemein akzeptierte Hypothese ist, dass vermehrt toxische Substanzen wie Histamin und/oder Endotoxine während der postpartalen Krankheiten wie Mastitiden, Azetonämie und Endometriden produziert werden (MACLEAN, 1965; NILSSON, 1963; TOUSSAINT-RAVEN, 1985). Diese Substanzen initiieren im systemischen Krankheitsverlauf Veränderungen in den Gefäßen der Zehen, welche dann zu Ischämien in den Lamellen und Papillen der Wandlerhaut führen (GREENOUGH u. VERMUNT, 1994).

Harnstoff entsteht sowohl beim endogenen Abbau von Protein als auch aus dem mit der Nahrung zugeführten Eiweiß. Der im Blut bestimmte Wert ist daher nahrungsabhängig (KRAFT u. DÜRR, 1997). Der Harnstoff ist einer der wichtigsten Parameter, um die Fütterung, insbesondere das Verhältnis der Energie- und Proteinversorgung einer Milchkuh, zu beurteilen (LISCHER et al., 2000b).

LISCHER et al. (2000b) befanden in einer Studie, dass Kühe mit akuten Sohlengeschwüren einen erhöhten Harnstoffgehalt im Blut zeigten, was auf einen Zusammenhang von Fütterungsfehlern und der Entstehung von Klauenläsionen hinweisen könnte. Einige Autoren halten eine übermäßige Versorgung mit Proteinen in der Ration für die Entstehung von Klauenrehe für verantwortlich (NILSSON, 1963; MACLEAN, 1965; MANSON u. LEAVER, 1988; BAZELEY u. PINSENT, 1984)

Der Referenzbereich für den Harnstoffgehalt im Blut liegt nach KRAFT u. DÜRR (1997) bei 3,3-5,0 mmol/l.

Im Gegensatz zu anderen Haustieren sind Wiederkäuer von der oralen Zufuhr des Vitamin B₁₂ (Zyankobalamin) unabhängig, da dieses von Mikroorganismen der Vormägen gebildet wird. Kobalt ist als essentieller Bestandteil des Vitamin B₁₂ für dessen Biosynthese unentbehrlich. Voraussetzung für diese Biosynthese ist eine voll entwickelte, funktionstüchtige Pansenmikroflora und -fauna sowie ein ausreichender Gehalt der Nahrung an den für die Vermehrung der vitaminbildenden Bakterien und Infusorien erforderlichen Substraten.

Nach hochgradiger Schädigung der Vormagenmikroorganismen, etwa bei schwerwiegenden alimentären Indigestionen und Intoxikationen (zum Beispiel der Pansenazidose) kann es zu Ausnahmesituationen kommen, was die Bildung, Resorption und Verwertung des Vitamin B₁₂ angeht (ROSENBERGER, 2002). Daher ist der Vitamin B₁₂-Gehalt im Blut in diesem Fall von diagnostischer Bedeutung. Als physiologischen Bereich im Blutserum nennt ROSENBERGER (1990) 0,25-0,35 µg/l (250-350 pg/l).

LISCHER et al. (2000a) fanden bei Tieren mit Bluteinlagerungen und Verfärbungen im Sohlenhorn erhöhte durchschnittliche Aktivitäten der Plasmaenzyme AST, GLDH und der gamma-GT.

2.5.3.3 Milchdaten

In vielen europäischen Betrieben werden hohe Kraftfuttergaben an die Milchkühe verfüttert, um die alimentären Bedürfnisse, die mit einer hohen Milchleistung assoziiert sind, in Einklang zu bringen (DEWHURST et al., 2001). Laminitis und Hornerosionen kommen meist am Hochpunkt der Laktation vor (BERGSTEN et al., 1996). Hoch in der Milchleistung stehende Kühe haben nicht selten mehr oder weniger stark ausgeprägte Leberfunktionschäden mit der Folge, dass durch die verminderte Entgiftungsleistung der Leber (Toxin-clearance), die im Blut zirkulierenden Toxine (Bakterientoxine aus entzündlichen Prozessen wie Mastitiden,

Nachgeburtshaltungen oder Metritiden) bedeutend langsamer aus dem Körper ausgeschleust werden (BRENTROP, 1998).

Der Milchfettgehalt kann aus sehr verschiedenen Ursachen absinken. Der häufigste Grund ist jedoch ein niedriges Rauhfutter/Kraftfutter-Verhältnis in der Ration, wobei die Konzentrate im wesentlichen aus Stärketrägern bestehen (DIRKSEN, 1985).

DEWHURST et al. (2001) zweifelten in ihrer Studie den Gebrauch von fallenden Milchfettwerten als ein Index für Pansendysfunktionen an. Sie fanden keinen Rückgang der Werte bei konzentratreicher Ration basierend auf Gras- oder Maissilagefütterung.

Abnorm niedriger Milchfettgehalt ist oft eine Folge von Azidose, kann aber aufgrund von zu hohem Fettgehalt in der Ration, ionophoren Antibiotika und anderen Ursachen auftreten. Es haben jedoch viele Herden mit normalem durchschnittlichen Milchfettgehalt erhebliche Azidose-Probleme, insbesondere, wenn diese Azidose vor allem den peripartalen Zeitraum betrifft. Kühe in der Frühaktation sind gegenüber Pansenazidosen recht empfindlich, aber der Milchfettgehalt dieser Kühe korreliert nicht zuverlässig mit dem Pansen-pH (NORDLUND, 1999). Bei einer chronisch-latenten Pansenazidose ist vermehrt Propionsäure im Pansen anzutreffen, bei laktierenden Kühen führt diese Verschiebung zu einer Abnahme des Milchfettgehaltes (HOFMANN, 1992).

2.6 Pufferzugabe zur Ration

Normalerweise wird einem Abfall des pH-Wertes im Pansen durch Bikarbonat im Speichel und durch eine stabile Pansenflora sowie Panseninhalte entgegengewirkt. Zu einer Azidose kommt es nur, wenn das Puffersystem wie im Falle einer plötzlichen Anflutung mit großen Mengen leichtverdaulicher Kohlenhydrate überfordert wird. Außerdem kann das Pansenpuffersystem auch einfach vermindert sein, und zwar dann, wenn die Bedingungen zur Fermentation im Pansen suboptimal sind, zum Beispiel bei einer plötzlichen Rationsumstellung, welche die Pansenflora durcheinanderbringt (BAZELEY u. PINSENT, 1984). Speichel ist eine wichtige Pufferquelle für den Pansen. Jeder Faktor, der die Summe des zu produzierenden Speichels reduziert, wird das Risiko einer Pansenazidose vergrößern (OLSON, 1996).

Die Pufferkapazität des Pansens ist durch ausreichende Zufuhr strukturwirksamer Rohfaser sicherzustellen (BRENTROP, 1998). Puffer sollen den durch die niederen Fettsäuren im Panseninhalt bedingten pH-Wert-Abfall vermindern, ohne den pH-Wert anzuheben

(CHALUPA u. KRONFELD, 1983). Vornehmlich werden Natriumbikarbonat, Magnesiumoxid, Kalziumkarbonat und Betonit benutzt (CHALUPA u. KRONFELD, 1983). Während sich ihre Anwendung früher auf Mastrinder konzentrierte, scheinen sie nunmehr zunehmend auch bei Milchkühen in kritischen Perioden eingesetzt zu werden (DIRKSEN, 1986).

OLSON (1997) untersuchte Kühe, die unter Hitzestress standen, damit verbunden ein Bikarbonat-Defizit entwickelten und in eine metabolische Azidosesituation kamen. Durch dieses Bikarbonat-Defizit fehlt ein wichtiger Faktor im Speichel zur Pansenpufferung. Hinzu kommt, dass unter Hitzestress stehende Tiere eine geringere Rohfaseraufnahme zeigen, längere Verweildauer des Futters im Pansen und damit verbunden erhöhte Säureproduktion, was dann wiederum zu Pansenazidose und subklinischer Laminitis führen kann. OLSON (1997) schlug vor, hitzestresssten Kühen in der Ration mehr Pansenpuffer zu verabreichen, und zwar um 50% gegenüber der üblichen Ration erhöht.

HÖLTERSCHINKEN et al. (1997) zeigten in einer Studie auf, dass auch Hefe eine positive Wirkung auf den ruminalen Stoffwechsel hat. Selbst wenn keine Milieu-Verschiebung (pH-Wert) zu beobachten war, scheinen positive Effekte eine Hefezulage bei der Bekämpfung der chronischen Pansenazidose zu rechtfertigen.