

**Vergleich von Klauenentwicklung und Klauengesundheit
bei Milchkühen auf Spaltenboden mit teilweise abrasiven
elastischen Auflagen und Betonspaltenboden**

von Manuela Regina Günther

Inaugural-Dissertation zur Erlangung der Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

**Vergleich von Klauenentwicklung und Klauengesundheit
bei Milchkühen auf Spaltenboden mit teilweise abrasiven
elastischen Auflagen und Betonspaltenboden**

von Manuela Regina Günther

aus Dachau

München 2015

Aus dem Lehr- und Versuchsgut der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

Arbeit angefertigt unter der Leitung von: Prof. Dr. Armin M. Scholz

Mitbetreuung durch: Prof. Dr. Prisca V. Kremer

**Gedruckt mit der Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians Universität München**

Dekan: Univ.-Prof. Dr. Joachim Braun

Berichterstatter: Prof. Dr. Armin M. Scholz

Korreferent/en: Priv.-Doz. Dr. Johann Maierl

Tag der Promotion: 31. Januar 2015

Meinen lieben Eltern

Abbildungsverzeichnis

Abb. 2.1.:	Anatomischer Aufbau der Rinderzehe (modifiziert aus Nickel et al., 1996, nach Wilkens, 1964)	S. 4
Abb. 2.2.:	Klauensegmente (modifiziert nach Maierl und Mülling, 2004)	S. 6
Abb. 2.3.:	Hornkapsel mit Klauen- und Strahlbein (modifiziert nach Mülling und Budras, 2002b)	S. 12
Abb. 2.4.:	Ausprägung von Epidermis, Dermis in den verschiedenen Segmenten (modifiziert nach Mülling und Budras, 2002a)	S. 12
Abb. 2.5.:	Dermatitis Digitalis – Scoring System nach Laven und Logue (2006)	S. 22
Abb. 2.6.:	Ballenhornfäule – Scoring System nach Peterse (1980)	S. 24
Abb. 2.7.:	Dermatitis Digitalis Läsion – 1	S. 37
Abb. 2.8.:	Dermatitis Digitalis Läsion – 2	S. 37
Abb. 2.9.:	Ballenhornfäule Läsion – 1	S. 37
Abb. 2.10.:	Ballenhornfäule Läsion – 2	S. 37
Abb. 2.11.:	reheassozierte Sohlenhorneinblutung	S. 37
Abb. 2.12.:	Sohlenwandgeschwür	S. 37
Abb. 2.13.:	Druckstelle distal des Ansatzes der tiefen Beugesehne	S. 38
Abb. 2.14.:	Limax – 1	S. 38
Abb. 2.15.:	Limax – 2	S. 38
Abb. 2.16.:	Schematische Darstellung der Dynamik zwischen Klauenveränderungen und wirtschaftlichen Konsequenzen (modifiziert nach Bruijnjs et al, 2010)	S. 41
Abb. 2.17.:	Verschiedene Klauenmaße, Schemazeichnung (modifiziert nach Vermunt und Greenough, 1995)	S. 46
Abb. 2.18.:	verschiedene Dorsalwandlängenmaße (Sagittalschnitt, schematisch, modifiziert nach Sohrt, 1999)	S. 47
Abb. 2.19.:	Klauenmaße Diagonale (modifiziert nach Anacker und Sauerteig, 2005)	S. 48
Abb. 2.20.:	Wanddiagonale (nach Nüske et al., 2004)	S. 48
Abb. 3.1.:	Übersicht über den Laufstall des LVG Oberschleißheim, modifiziert nach SCHÖN, WENDL, KE (aus Kremer, 2006)	S. 58
Abb. 3.2.:	Spaltenbodenaufgabe KURA S der Fa. Kraiburg mit dazugehörigen Dübeln (aus DLG Prüfbericht 5404, 2004)	S. 59

Abb. 3.3.:	Spaltenbodenaufgabe pediKURA S der Fa. Kraiburg (http://laufmatten.com/hp679/System-pediKURA.htm?ITServ=CY1d7203dfX13ff1df5bbcX1344)	S. 60
Abb. 3.4.:	automatischer Spalten-Roboter Lely Discovery an der Aufladestation	S. 60
Abb. 3.5.:	automatischer Spalten-Roboter Lely Discovery	S. 60
Abb. 3.6.:	Gummispaltenboden Laufstall LVG Laufgang	S. 61
Abb. 3.7.:	Gummispaltenboden Laufstall LVG	S. 61
Abb. 3.8.:	Betonspaltenboden Laufstall LVG	S. 62
Abb. 3.9.:	Betonspaltenboden Laufstall LVG, Laufgang	S. 63
Abb. 3.10.:	AMS: Automatisches Melksystem, Lely A3 next	S. 66
Abb. 3.11.:	AMS: Automatisches Melksystem, Lely A3	S. 66
Abb. 3.12.:	Kippstand der Fa. Rosensteiner, Österreich	S. 67
Abb. 3.13.:	Klauenpflege an abgelegter Kuh	S. 68
Abb. 3.14.:	Klauenmaße	S. 69
Abb. 3.15.:	Messschieber (Fa. Mitutoyo, Foto: www.amazon.de)	S. 70
Abb. 3.16.:	Goniometer (Fa. Frei, Foto: Kremer, 2006)	S. 70
Abb. 3.17.:	Datenerhebungsbogen	S. 71-76
Abb. 4.1.:	Differenzen der Klauenmaße zwischen erster und zweiter Messung auf Beton- bzw. Gummispaltenboden	S. 82
Abb. 4.2.:	Differenzen der Klauenmaße zwischen zweiter und dritter Messung auf Beton- bzw. Gummispaltenboden	S. 84
Abb. 4.3.:	Messung 1 vor der Pflege: Gummi	S. 87
Abb. 4.4.:	Messung 1 vor der Pflege: Beton	S. 87
Abb. 4.5.:	Messung 2 vor der Pflege: Gummi	S. 87
Abb. 4.6.:	Messung 2 vor der Pflege: Beton	S. 87
Abb. 4.7.:	Messung 3 vor der Pflege: Gummi	S. 87
Abb. 4.8.:	Messung 3 vor der Pflege: Beton	S. 87
Abb. 4.9.:	Dermatitis Digitalis – Ergebnisse des Chi – Quadrat – Tests graphisch dargestellt, Signifikanzgrenze $p < 0,05$	S. 91
Abb. 4.10.:	Ballenhornfäule – Score Ergebnisse des Chi – Quadrat – Tests graphisch dargestellt, Signifikanzgrenze $p < 0,05$	S. 93
Abb. 4.11.:	Prozentualer Anteil an Tieren mit einem Rusterholzschon Sohlengeschwür bei Messung 1, 2 und 3	S. 94
Abb. 4.12.:	Prozentualer Anteil an Tieren mit einer Druckstelle im Bereich des Ansatzes der tiefen Beugesehne bei Messung 1, 2 und 3	S. 95

- Abb. 4.13.:** prozentualer Anteil der Tiere mit RHSG / Druckstelle zu allen S. 96
drei Messzeitpunkten in beiden Gruppen im Vergleich
- Abb. 4.14.:** prozentualer Anteil der Tiere mit RHSG / Druckstelle S. 96
(zusammengefasst) zu allen drei Messzeitpunkten in beiden
Gruppen im Vergleich
- Abb. 4.15.:** Prozentualer Anteil an Tieren mit reassozierten S. 97
Veränderungen bei Messung 1, 2 und 3
- Abb. 4.16.:** Prozentualer Anteil an Tieren mit einem Sohlenwandgeschwür S. 98
bei Messung 1, 2 und 3
- Abb. 4.17.:** Prozentualer Anteil an Tieren mit einer Limax bei Messung 1, 2 S. 99
und 3
- Abb. 4.18.:** Prozentualer Anteil an Tieren, die zwischen den Messungen S. 101
durch klinische Lahmheit auffielen
- Abb. 4.19.:** Prozentualer Anteil der einzelnen Diagnosen, die bei den S. 102
klinischen Untersuchungen zwischen Messung 1 und 2 gestellt
wurden
- Abb. 4.20.:** Prozentualer Anteil der einzelnen Diagnosen, die bei den S. 102
klinischen Untersuchungen zwischen Messung 2 und 3 gestellt
wurden

Tabellenverzeichnis

Tab. 2.1.:	Durchschnittliche Verluste bei Kühen mit Klauenerkrankung(en) pro Jahr (modifiziert nach du Plessis, 2007, Euroangabe laut Kurslage am 18.07.2014)	S. 40
Tab. 2.2.:	Durchschnittliche durch Lahmheit verursachte Kosten pro Kuh und Laktation (modifiziert nach Eilers, 2008), Euroangabe nach Umrechnung laut Kurslage am 18.07.2014	S. 40
Tab. 2.3.:	Durchschnittliche Längenangaben von Klauenmaßen der Vordergliedmaße nach Rassen (modifiziert nach Anacker und Sauerteig, 2005)	S. 45
Tab. 2.4.:	Durchschnittliche Längenangaben von Klauenmaßen der Hintergliedmaße nach Rassen (modifiziert nach Anacker und Sauerteig, 2005)	S. 45
Tab. 3.1.:	Rassenschlüsselverteilung und Laktationsnummern	S. 56
Tab. 3.2.:	Zusammensetzung der TMR	S. 64
Tab. 3.3.:	Zusammensetzung des Leistungsfutterkonzentrats	S. 65
Tab. 3.4.:	Übersicht über die leistungsbezogene Kraftfütterration im AMS	S. 65
Tab. 4.1.:	Übersicht über Messzeitpunkte und Versuchszeiträume	S. 79
Tab. 4.2.:	Klauenmaße bei Versuchsbeginn, Messung 1 vor der Pflege (LSM ± SEE), Signifikanzgrenze $p < 0,05$	S. 80
Tab. 4.3.:	Klauenmaße bei Versuchsbeginn, Messung 1 nach der Pflege (LSM ± SEE), Signifikanzgrenze $p < 0,05$	S. 80
Tab. 4.4.:	Messwerte Messung 1 nach der Pflege, Messung 2 vor der Pflege und deren Differenzen (LSM ± SEE), Signifikanzgrenze $p < 0,05$	S. 81
Tab. 4.5.:	Messwerte Messung 2 nach der Pflege, Messung 3 vor der Pflege und deren Differenzen (LSM ± SEE), Signifikanzgrenze $p < 0,05$	S. 83
Tab. 4.6.:	Übersicht der Anzahl von Tieren mit mindestens einer betroffenen Klaue pro Befund zu den jeweiligen Messzeitpunkten (M1, M2 und M3)	S. 88
Tab. 4.7.:	Anzahl betroffener Tiere mit Dermatitis Digitalis - Scores an Vorder- und Hinterklauen bei Messung 1 (M1)	S. 89
Tab. 4.8.:	Anzahl betroffener Tiere mit Dermatitis Digitalis - Scores an Vorder- und Hinterklauen bei Messung 2 (M2)	S. 90

Tab. 4.9.:	Anzahl betroffener Tiere mit Dermatitis Digitalis - Scores an Vorder- und Hinterklauen bei Messung 3 (M3)	S. 90
Tab. 4.10.:	Ballenhornfäule – Befunde bei Messung 1 (M1)	S. 92
Tab. 4.11.:	Ballenhornfäule – Befunde bei Messung 2 (M2)	S. 92
Tab. 4.12.:	Ballenhornfäule – Befunde bei Messung 3 (M3)	S. 93
Tab. 4.13.:	Klauenpflege aufgrund von klinischer Lahmheit zwischen den Messzeitpunkten	S. 100
Tab. 4.14.:	Diagnosen der Tiere, die durch klinische Lahmheiten zwischen den Messungen auffielen	S. 101

Abkürzungsverzeichnis

ad. lib.	ad libitum
AMS	Automatisches Melksystem (automated milking system)
a.p.	ante partum
BH	Ballenhöhe
BHF	Ballenhornfäule
BL	Ballenlänge
BSP	Betonspaltenboden
BW	Ballenwinkel
CSF	concrete slatted flooring
D.D.	Dermatitis Digitalis
DH	Deutsch Holstein
DruRHSG	Druckstelle im Bereich des Ansatzes der tiefen Beugesehne
DWL	Dorsalwandlänge
DWW	Dorsalwandwinkel
FV	Deutsches Fleckvieh
GLM	Generalized Linear Modell
hla	hinten links aussen
hli	hinten links innen
hra	hinten rechts aussen
hri	hinten rechts innen
LVG	Lehr- und Versuchsgut Oberschleißheim
LN	Laktationsnummer

LSM	Least Squares Means (Kleinste Quadrate Mittelwerte)
paRMSF	partially abrasive rubber matted slatted flooring (teilweise abrasiver Gummispaltenboden)
RHSG	Rusterholzsches Sohlengeschwür
SEE	Standard Error of Estimation (Standardschätzfehler)
SL	Sohlenlänge
SWG	Sohlenwandgeschwür
TMR	Totale Mischraktion
vla	vorne links aussen
vli	vorne links innen
vra	vorne rechts aussen
vri	vorne rechts innen

Inhaltsverzeichnis:

	Seite
1. Einleitung und Zielsetzung	1
2. Literaturübersicht	3
2.1. Anatomie und Biomechanik der Klaue	3
2.1.1. Allgemeiner Aufbau der Klaue	3
2.1.2. Strukturen innerhalb der Klauenkapsel	5
2.1.3. Klauensegmente	6
2.1.4. Klauenhaut	9
2.1.5. Mikroarchitektur und Bildung des Klauenhorns und Hornqualität	13
2.1.6. Funktionelle Betrachtung der Einheit Klaue	16
2.2. Klauengesundheit	19
2.2.1. Ausgewählte wichtige Klauenerkrankungen	19
2.2.1.1. Dermatitis Digitalis – Komplex	19
2.2.1.2. Ballenhornfäule	23
2.2.1.3. Laminitis / Klauenrehe	24
2.2.1.4. Rusterholzsches Sohlengeschwür	31
2.2.1.5. Sohlenwandgeschwür / White Line Disease	34
2.2.1.6. Limax / Hyperplasia interdigitalis	35
2.2.2. Wirtschaftliche Auswirkungen von Klauenerkrankungen	39
2.2.3. Klauenerkrankungen in Laufstallsystemen mit Betonböden im Vergleich zu Böden mit elastischen Auflagen	42
2.3. Klauenmaße und funktionelle Klauenpflege	44
2.3.1. Klauenmaße	44
2.3.1.1. Dorsalwandlänge	46
2.3.1.2. Wanddiagonale	48
2.3.1.3. Ballenhöhe	48
2.3.1.4. Ballenlänge	49

2.3.1.5.	Sohlenlänge	49
2.3.1.6.	Dorsalwandwinkel	49
2.3.1.7.	Ballenwinkel	50
2.3.2.	Funktionelle Klauenpflege	50
3.	Material und Methoden	54
3.1.	Tiere	54
3.2.	Aufstallung	57
3.3.	Gummiboden	59
3.4.	Betonspaltenboden	62
3.5.	Fütterung	64
3.6.	Datenerhebung an den Klauen und Funktionelle Klauenpflege	67
3.7.	Bestimmung der Klauenmaße und Dokumentation der Klauenbefunde	69
3.8.	Statistik	77
4.	Ergebnisse eigener Untersuchungen	79
4.1.	Ergebnisse der Messungen und Befunddokumentation	79
4.1.1.	Lineare Klauenmaße und Klauenwinkel	79
4.1.2.	Klauenbefunde	88
4.1.2.1.	Dermatitis Digitalis	89
4.1.2.2.	Ballenhornfäule	92
4.1.2.3.	Rusterholzsches Sohlengeschwür	94
4.1.2.4.	Druckstelle distal des Ansatzes der tiefen Beugesehne	95
4.1.2.5.	Reheassozierte Veränderungen	97
4.1.2.6.	Sohlenwandgeschwür	98
4.1.2.7.	Limax	99
4.1.3.	Akute Lahmheiten zwischen den Messungen	100
5.	Diskussion	103
5.1.	Klauenmaße	103

5.2.	Klauengesundheit	105
5.2.1.	Dermatitis Digitalis	106
5.2.2.	Ballenhornfäule	108
5.2.3.	Rusterholzsches Sohlengeschwür (RHSG) und Druckstellen im Bereich des Ansatzes der tiefen Beugesehne	109
5.2.4.	Reheassoziierte Veränderungen	111
5.2.5.	Sohlenwandgeschwür	113
5.2.6.	Limax	114
5.2.7.	Sonstige Befunde beim Auftreten von klinischer Lahmheit	115
6.	Schlussfolgerung	116
7.	Zusammenfassung	119
8.	Summary	121
9.	Literaturverzeichnis	123
10.	Danksagung	154

1. Einleitung und Zielsetzung

Als natürlichster Untergrund für das Rind gilt der Weidegrund (Metzner, 2003). Dieser zeichnet sich durch eine gewisse Rutschfestigkeit und Verformbarkeit aus. Somit können ihm stoßbrechende Eigenschaften zugewiesen werden, die mechanische Belastungen der Klauen minimieren. Da in der modernen Milchviehhaltung Klauenerkrankungen in den letzten Jahren sprunghaft zugenommen haben und Klauenerkrankungen mit 80-90 % die häufigste Ursache für Lahmheiten bei Rindern sind (Distl, 1996; Mülling u. Lischer, 2002), gehen die Bemühungen eindeutig dahin, den geeignetsten Bodenuntergrund für die Tiere bezüglich ihrer Klauengesundheit in den Stall zu legen; insbesondere, da der wirtschaftliche Verlust durch Klauenerkrankungen für die Landwirte laut Mülling und Hagen (2012) unter Berücksichtigung der direkten und indirekten Kosten bis zu ca. 850,- Euro je Erkrankungsfall betragen kann. Klauenerkrankungen sind die dritthäufigste Abgangsursache nach Fruchtbarkeits- und Mastitisproblemen (Dirksen, 2002a). Weiter werden elastische Böden von Milchkühen bevorzugt (Telezhenko et al., 2007). Doch elastische Laufgangauflagen in der Milchviehhaltung sind in den letzten Jahren immer wieder mit unterschiedlichen Ergebnissen untersucht worden. Manche Autoren fanden günstige Auswirkungen auf die Klauengesundheit (Benz, 2002; Reubold, 2008), andere beobachteten einen negativen Effekt auf die Klauengesundheit, bedingt durch eine Deformation des Hornschuhs (Samel, 2005; Kremer, 2006). Diese Deformation des Hornschuhs wird auf den geringeren Hornabrieb auf Gummiböden zurückgeführt, welcher zu einer unverhältnismäßig langen Dorsalwand der Klaue führt und damit ein Kippen nach palmar / plantar mit sich bringt. Dadurch entstehen unphysiologische Belastungsverhältnisse in der Klaue, die v.a. zu einer erhöhten Inzidenz von Rusterholzschens Sohlengeschwüren führen (Kremer, 2006). Weiter hat man auch die Beobachtung gemacht, dass die Tiere auf weichen Laufflächen geringere Lahmheiten zeigen und somit fälschlicherweise eine bessere Klauengesundheit vermuten lassen (Telezhenko u. Bergsten, 2003).

Aufgrund solcher Erkenntnisse hat die Firma Kraiburg zusätzlich zur Gummimatte KURA die abrasive Gummimatte pediKURA entwickelt, in die das Mineralkristall Korund eingearbeitet ist. Korund ist nach dem Diamant das zweithärteste Mineral. Telezhenko et al. (2009) stellte einen positiven Effekt auf die Sohlenfläche mit ihrer Konkavität fest, wenn Gummiböden mit abrasiven Asphalt-Laufgängen kombiniert ist. Diese Erkenntnis unterstützt die Annahme, dass es sinnvoll ist, elastische Laufgangauflagen mit abrasiven Elementen zu kombinieren.

Ziel dieser Arbeit war es daher, zu evaluieren, ob eine Kombination von elastischen Laufgangauflagen (Gummimatte KURA S, Fa. Kraiburg) und abrasiven, elastischen Laufgangauflagen (Gummimatte pediKURA S, Fa. Kraiburg) in der Lage ist, eine physiologische Klauenmorphologie zu erhalten und die Klauengesundheit zu verbessern. Für den Versuch wurden die Matten nach Empfehlung des Herstellers verlegt: 80 % KURA S – Matten in den Laufgängen und 20 % pediKURA S – Matten an hochfrequentierten Stellen, wie Ein- und Ausgang des Melkroboters, an den Tränkebecken und in den Ecken. Die Kontrollgruppe lief auf dem original Betonspaltenboden des Stalles.

2. Literaturübersicht

2.1. Anatomie und Biomechanik der Klaue

2.1.1. Allgemeiner Aufbau der Klaue

Rinder gehören zur Spezies der Paarzeher. Charakteristisch ist die besondere Ausbildung der Zehenendorgane. Laut Mülling und Budras (2002a) besteht das spezialisierte Zehenendorgan des Rindes, die Klaue, „nach weitgefasster, gebräuchlicher Definition aus dem modifizierten, stark verhornten Hautüberzug und den darin eingeschlossenen Strukturen einschließlich der zentral gelegenen Stützteile“. Diese *Ossa digitorum* bilden zwei Haupt- und zwei Afterzehen, wobei die zwei Hauptzehen, also die der dritten und vierten Zehe vollständig dreigliedrig ausgebildet sind (Nickel et al., 1996). Diese stellen den Kontakt des Tieres zum Untergrund her. Die beiden spitz auslaufenden stumpfkegeligen Afterklauen, gebildet von der zweiten und fünften Zehe sind i.d.R. zweigliedrig ausgebildet, manchmal existiert sogar nur das Klauenbein als knöcherne Grundlage (Mülling und Budras, 2002a). Sie sind in Höhe des Fesselgelenks nur bindegewebig mit der Gliedmaße verbunden, ihre physiologische Länge entspricht ungefähr dem Durchmesser ihrer Basis (Maierl und Mülling, 2004).

Die knöcherne Grundlage der beiden Hauptzehen wird jeweils von dem Klauenbein (*Os ungulare, Phalanx distalis*) zusammen mit dem dazugehörigen distalen Sesambein (*Os sesamoideum distale*), dem sog. Strahlbein gebildet, weiter von Kron- (*Os coronale, Phalanx media*) und Fesselbein (*Os compedale, Phalanx proximalis*), sowie den proximalen Sesambeinen (*Ossa sesamoidea proximalia*). Die dritten und vierten Metakarpalknochen (*Ossa metacarpalia III u. IV*) der Paarzeher verschmelzen zu dem Hauptmittelfußknochen (Röhrbein), welcher distal allerdings zwei voneinander getrennte, zehentragende Sagittalkämme aufweist.

Die rudimentären Afterzehen werden i.d.R. von einem Kron- (*Phalanx media*) und einem Klauenbein (*Phalanx distalis*) gebildet, selten bestehen sie auch nur aus der Endphalange. Diese ist als dreiseitige Pyramide geformt und ist umgeben von dem Afterklauenschuh (Nickel et al., 1996).

Abb. 2.1. zeigt den anatomischen Aufbau der Rinderzehe (aus Nickel et al., 1996; nach Wilkens, 1964).

Als Klaue wird die abgelöste epidermale Hornkapsel des Zehenendorgans verstanden (Habermehl, 1996) sowohl mit den lebenden als auch den verhornten Anteilen (Mülling u. Budras, 2002).

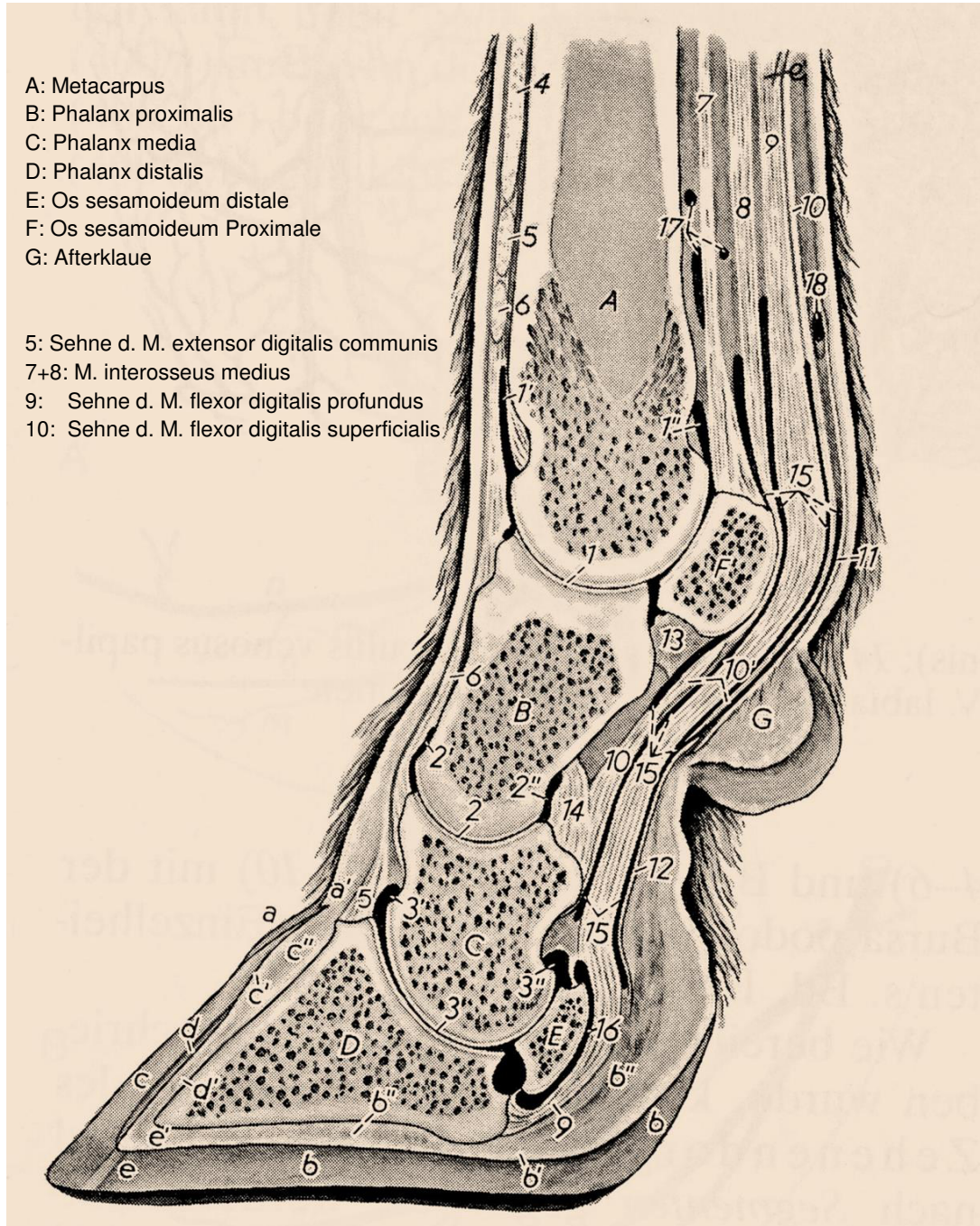


Abb. 2.1.: Anatomischer Aufbau der Rinderzehe (modifiziert, aus Nickel et al., 1996, nach Wilkens, 1964), nur Großbuchstaben und ausgewählte Ziffern beschriftet

2.1.2. Strukturen innerhalb der Klauenkapsel

„Grundlegende Kenntnisse über den Aufbau und die Funktion der Rinderklaue sind die Voraussetzung, um Klauenprobleme zu erkennen und vorbeugende Maßnahmen wie die funktionelle Klauenpflege erfolgreich einzusetzen“ (Maierl und Mülling, 2004).

Dem Begriff Klaue werden laut Mülling und Budras (2002a) die Klauenkapsel (*Capsula unguiae*), auf deren Aufbau nachfolgend noch genauer eingegangen wird, mit allen eingeschlossenen Strukturen zugeordnet. Zu diesen gehören das Distalende des Kronbeins (*Os coronale*), das Klauengelenk (*Art. interphalangea dist.*), das Klauenbein (*Os unguare*), mit der Insertion der Strecksehne (*Tendo musculi ext. dig. com*) am Proc. extensorius und der tiefen Beugesehne (*Tendo musculi flex. dig. prof.*) am Tuberculum flexorium sowie die Klauenrolle (*Podotrochlea*). Diese sog. Klauenrolle setzt sich zusammen aus dem distalen Sesambein (*Os sesamoideum dist.*) und dem darüber laufenden Abschnitt der tiefen Beugesehne mit dazwischen liegendem Klauenrollenschleimbeutel (*Bursa podotrochlearis*). Weiter zählt auch der gesamte Bandapparat dazu und zahlreiche Blutgefäße und Nerven versorgen alle genannten Strukturen (Maierl und Mülling, 2004).

Im Folgenden soll auf jene anatomische Gegebenheiten näher eingegangen werden, denen im Rahmen der Lahmheitsprophylaxe beim Rind besondere Aufmerksamkeit geschenkt werden muss.

Das Klauenbein ist ein pyramidenförmiger Knochen mit Grundfläche und Wandfläche, die einen axialen und abaxialen Abschnitt aufweist sowie eine Gelenkfläche. Seine Grundfläche ist konkav gewölbt, wodurch nach axial eine Kehlung geformt wird (Maierl, 2004b). Dieser besonderen Form wird im Rahmen der funktionellen Klauenpflege durch Anbringen der sog. Hohlkehlung Rechnung getragen, worauf in Kapitel 2.2.1 noch näher eingegangen wird. Am palmaren Ende befindet sich das Tuberculum flexorium (Beugeknorren) für den Ansatz der tiefen Beugesehne, das alters- und belastungsabhängig stark vergrößert sein und damit zur Geschwürbildung an der Klauengrundfläche beitragen kann (Maierl, 2004b) (vgl. Kapitel 2.2.1.4.). Laut Toussaint-Raven (1989) sind Unterschiede in der Rauigkeit der Knochenoberfläche der Klauenbeine bei jungen Tieren minimal, sie nehmen jedoch mit zunehmendem Alter zu und das Klauenbein der hinteren Aussenklaue bekommt mit der Zeit ein zunehmend raueres Aussehen, was auf die Einwirkung von mehr oder größeren Kräften hinweist, worauf in Kapitel 2.2.1. noch genauer eingegangen wird. Proximal des Tuberculum flexorium schließt sich die kleine Gelenkfacette für das Klauensesambein an. In einer scharfen

Kante geht die Grundfläche in die Wandfläche über. Diese weist in ihrem distalen Abschnitt zahlreiche kleinere und größere Öffnungen auf, die einerseits der Blutgefäßversorgung, andererseits der festen Verankerung der Wandlederhaut am Knochen dienen. Dorsoproximal ist das Klauenbein zum Proc. extensorius (Streckfortsatz) ausgezogen, an welchem die Sehne des Klauenbeinstreckers inseriert. Das distale Sesambein ist ein querovaler Knochen, der auf seiner konkaven Seite einen Sagittalkamm zur Artikulation mit dem Klauenbein aufweist. Wie oben erwähnt, verläuft über seine konvexe Seite die tiefe Beugesehne, welche in Höhe des Klauensesambeines von der Bursa podotrochlearis unterlagert wird. Somit kann diese Struktureinheit als funktionelle Umlenkrolle für die tiefe Beugesehne dienen (Maierl, 2004a).

2.1.3. Klauensegmente

Der nachfolgende Abschnitt beschäftigt sich im Besonderen mit dem Aufbau der Klauenkapsel, die von der Klauenhaut gebildet wird. Nach Mülling und Budras (2002b), werden hier fünf Segmente unterschieden. Das Saumsegment, das Kronsegment, das Wandsegment mit der Weißen Linie (Maierl und Mülling, 2004), das Sohlensegment und das Ballensegment. Abb. 2.2. veranschaulicht die Klauensegmente.

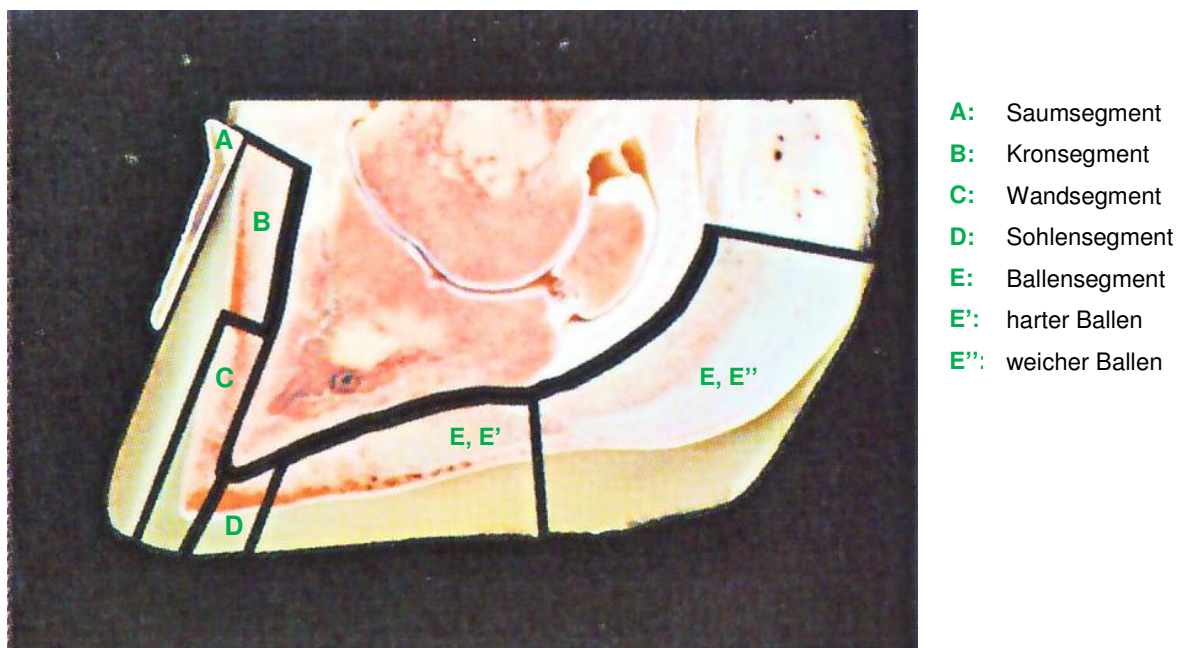


Abb. 2.2.: Klauensegmente (modifiziert nach Maierl und Mülling, 2004)

Das Saumsegment, welches auch Limbus genannt wird, weist eine proximodistale Ausdehnung von ca. 1 cm auf, das sich palmar, bzw. plantar verbreitert und in das Ballensegment übergeht (Mülling und Budras, 2002a). Im Zwischenklauenspalt verbinden sich die beiden Hauptklauen über ein gemeinsames Saumsegment, weshalb der Zwischenklauenspalt haarlos ist. Die Saumepidermis bildet ein weiches, bröckeliges und sehr lipidhaltiges Horn, welches ein hohes Wasserbindungsvermögen aufweist (Maierl und Mülling, 2004) und als sog. Glasurschicht dem Kronhorn aufliegend distal geschoben wird (Mülling und Budras, 2002a). Das Saumsegment stellt strukturell und funktionell den Übergang zwischen behaarter Haut und dem Hornschuh her (Maierl, 2004a).

Das Kronsegment schließt sich distal an das Saumsegment an und erstreckt sich über ca. 2,5 cm bis zur halben Höhe des Klauenrückens. Palmar bzw. plantar geht das Kronsegment in das Ballensegment über. Die Lederhaut des Kronsegments trägt lange, dünne Papillen, sodass die Kronepidermis widerstandsfähiges Röhrenhorn bildet, das über die Epidermis des Wandsegments hinweg distal geschoben wird und an der Fußungsfläche den Tragrand bildet. Somit macht das Kronhorn den überwiegenden Anteil der Wand des Klauenschuhs aus (Maierl und Mülling, 2004).

Das Wandsegment, das unter der dicken Kronhornschicht liegt, hat die biomechanisch anspruchsvolle Aufgabe besonders im vorderen und abaxialen Bereich der Klaue das Klauenbein an der Kronhornplatte aufzuhängen (Maierl, 2004a). Da die Kräfte beim Fußes über das Wandsegment auf das Klauenbein übertragen werden, fehlt hier die Subcutis als lockere Verschiebeschicht (Maierl und Mülling, 2004). Die Wandlederhaut besitzt proximodistal ausgerichtete Lederhautblättchen, welche im Gegensatz zum Huf keine sekundären Lederhautblättchen tragen. Die Höhe der Wandlederhautblättchen variiert zwischen 0,9 mm an der Trachte und 2,5 mm dorsal und abaxial an der Klauenaußenwand. Längsmäßig nehmen sie von dorsal nach palmar bzw. plantar ab. Die Dicke der Wandlederhaut nimmt allerdings von 2-4 mm im Zehenrückenbereich bis auf 7 mm im Ballenbereich zu (Nickel et al., 1996). Die Wandoberhaut trägt zwischen den Lederhautblättchen zusätzlich Epidermisblättchen, die im Zentrum verhornt sind (Mülling und Budras, 2002a). Bereits ab dem Übergang vom Kron- zum Wandsegment steht das hier gebildete Blättchenhorn mit dem Kronhorn in kontinuierlicher Verbindung, alle neu gebildeten Hornzellen stehen in fester Verbindung zu allen benachbarten Zellen. Auf diese Weise bildet sich ein stabiler Hornzellverband zwischen Kron- und Wandhorn, und auf der anderen Seite hat die Wandlederhaut eine feste Verbindung mit der Oberfläche des Klauenbeins. Somit ist das Wandsegment funktionell entscheidend für die Kraftübertragung von Klauenbein auf Klauenkapsel. „Die Vorderkanten der

Lederhautblättchen sind im unteren Drittel mit kleinen Zöttchen besetzt, den Kappenpapillen. In der Klauenspitze biegen die Lederhautblättchen auf die Klauengrundfläche um, von der sie kontinuierlich in die reihenförmig angeordneten Lederhautpapillen des Sohlensegments übergehen. Das distale Ende der Lamellen ist in sehr kräftige lange Papillen zergliedert, die Terminalpapillen. Die Wandepidermis, welche die Kappenpapillen bedeckt, bildet weiches Röhrenhorn, das Kappen- bzw. Terminalhorn. Diese weichen Hornanteile erscheinen zwischen den deutlich härteren Hornblättchen auf der Fußungsfläche, beide zusammen bilden die Weiße Linie“ (Zona Alba) (Maierl und Mülling, 2004).

Die Weiße Linie ist die Verbindungszone zwischen dem Horn der Klauenplatte, die von Saum-, Kron- und Wandhorn gebildet wird, sowie dem Sohlen- bzw. Ballhorn der Fußungsfläche. Somit verbinden sich entlang der Weißen Linie alle Segmente zum Klauenschuh (Wilkins, 1963; Budras et al. 1989; Habermehl, 1996; Mülling, 1993; Maierl und Mülling, 2004). „Die Breite der Weißen Linie beträgt abhängig von der Messstelle 3,5-5 mm (Budras et al. 1996): An der Klauenspitze beläuft sie sich auf bis zu 5 mm, während sie nach axial auf 3,5 mm abnimmt. In der Mitte des abaxialen Schenkels der Weißen Linie geht die Breite auf 4 mm zurück und erreicht an dessen palmarem/plantarem Ende wieder ca. 5 mm. [...] Die Weiße Linie besitzt einen längeren abaxialen Schenkel, der im palmaren/plantaren Viertel [...] einbiegt und so eine Eckstrebe andeutet. Der kürzere axiale Schenkel läuft auf halber Länge der Klauengrundfläche aus“ (Maierl und Mülling, 2004).

„Das Sohlensegment liegt der Weißen Linie innen an und nimmt mit seinem halbmondförmigen Körper die Spitze und mit seinem axialen und abaxialen schmalen Schenkel die Seiten der Klauengrundfläche ein. Es beteiligt sich in seiner gesamten Ausdehnung an der fußenden Fläche der Klaue und weist eine plane Oberfläche auf“ (Maierl und Mülling, 2004). Die Subcutis fehlt im Sohlensegment (Mülling und Budras, 2002a; Maierl und Mülling, 2004). Die Sohlenlederhaut besitzt niedrige, mit Zöttchen besetzte Leisten, woraus eine reihenförmige Anordnung der Lederhautzöttchen resultiert (Mülling und Budras, 2002a). Die Sohlenepidermis bildet ein hartes Röhrenhorn, das schräg zehenspitzenwärts geschoben wird (Maierl und Mülling, 2004). „Die Dicke der Sohlenhornschicht sollte 5-7 mm betragen, wobei Härteunterschiede zu berücksichtigen sind (Toussaint-Raven, 1989; Clemente, 1995; Kloostermann, 1997)“ (Maierl und Mülling, 2004).

Das Sohlensegment kann somit nicht mit dem Begriff „Sohle“ gleichgesetzt werden, welcher im klinischen Sprachgebrauch für die Fußungsfläche der Klaue verwendet wird.

Die Fußungsfläche wird zu einem großen Teil vom Ballenhorn gebildet (Maierl und Mülling, 2004).

Das Ballensegment wird aufgrund seiner Struktur in einen proximalen, weichen und einen distalen, harten Abschnitt unterteilt. Der proximale Abschnitt des Ballensegments besteht aus einem nichtfußenden, palmaren bzw. plantaren Teil und einem fußenden Anteil, dem Ballenwulst (Maierl und Mülling, 2004). Die Subcutis bildet hier das bis zu 2 cm dicke Ballenpolster, durch das sich das Ballensegment vom Sohlensegment unterscheiden lässt (Mülling und Budras, 2002a). Dieses Ballenpolster weist einen hohen Lipidgehalt auf, welcher altersabhängig sogar einen deutlich höheren Anteil an ungesättigten Fettsäuren enthält. Die Ballenepidermis des distalen Abschnitts bildet hartes Röhrchenhorn, dessen Wuchsrichtung durch die schräg klauenspitzenwärts gerichteten Papillen vorgegeben ist. Die Ballenepidermis des proximalen Abschnitts bildet dagegen weich-elastisches Horn, welches ebenso schräg klauenspitzenwärts geschoben wird. Weiter ist die Ballenepidermis des proximalen Abschnitts durch eine hohe Hornbildungsrate gekennzeichnet, welche für ein Überwachsen des weichen Horns über das harte Horn des distalen Ballenteils verantwortlich ist. Dies führt zu einer ungleichmäßigen und übermäßigen Druckbelastung der Lederhaut im axialen Bereich der Kehlung und spielt eine wichtige Rolle in der Entstehung von Sohlengeschwüren (Maierl und Mülling, 2004) vor allem im Bereich des Ansatzes der tiefen Beugesehne. Somit verdient dieser Bereich ebenso besondere Aufmerksamkeit bei der Funktionellen Klauenpflege.

2.1.4. Klauenhaut

Wie zuvor erwähnt wird die Klauenkapsel von der Klauenhaut gebildet. Prinzipiell besteht sie ebenso aus den drei Schichten Epidermis (Oberhaut, Epithelgewebe), Dermis (Lederhaut, straffes Bindegewebe) und Subcutis (Unterhaut, lockeres fettreiches Bindegewebe) wie die behaarte Haut, nur ist sie entsprechend ihrer schützenden und biomechanischen Funktionen nach stark modifiziert (Habermehl, 1996; Maierl, 2004; Maierl und Mülling, 2004).

Die Klauenepidermis ist grundsätzlich ebenso ein mehrschichtiges, verhorntes Plattenepithel, das sich grob in zwei Teile gliedern lässt, einmal lebende Zellen, die an die Lederhaut angrenzen und das einschichtige Stratum basale mit darunterliegender Basalmembran und das Stratum spinosum bilden und dem äußeren Teil der Epidermis,

dem Stratum corneum, das aus einer dicken Schicht von toten, verhornten Zellen besteht. Die im Stratum basale liegenden Zellen teilen sich regelmäßig, wobei eine Tochterzelle in der Basalschicht verbleibt und die andere distal geschoben wird (Maierl, 2004a). Die stoffwechselaktiven, lebenden Epidermiszellen synthetisieren Keratinfilamente (Dirks, 1985; Mülling, 1993), die sich in und zwischen den Zellen ansammeln. Hauptmerkmale der Keratinisierung sind laut Tomlinson et al. (2004) die biochemische Vernetzung der Keratinproteine sowie die Synthese und die Exozytose von Interzellularkitt. Somit entsteht sowohl ein stabiles intrazelluläres Skelett, als auch eine stabile Verbindung der Zellen untereinander. Unter der Verhornung selbst verstehen Tomlinson et al. (2004) dann den programmierten Zelltod (Apoptose) der Keratinozyten, der zu einer vollständig mit Keratinproteinen ausgefüllten Zelle führt. Die Epidermis besitzt keine Gefäßversorgung mehr, die Epidermiszellen müssen somit durch Diffusion ernährt werden.

„Die Dermis, auch als Klauenlederhaut bezeichnet, besteht aus zwei in Aufbau und Funktion verschiedenen Schichten. Das Stratum papillare als äußere Schicht bildet einen bindegewebigen Papillarkörper, der die Epidermis mechanisch verankert und mit Nährstoffen versorgt. Die innere Schicht der Lederhaut, das Stratum reticulare stellt über komplexe Systeme aus Kollagenfasern, die in alle Richtungen orientiert sind, die Verbindung zum Stützskelett oder zur Subcutis her“ (Maierl und Mülling, 2004). Im ersten Fall bildet ein Teil der Klauenlederhaut das Periost des Klauenbeines.

„Die Oberfläche der Dermis weist viele kleine fingerförmige Zöttchen auf, die Lederhautpapillen. Ausschließlich im Wandsegment sind proximodistal gerichtete parallel angeordnete Lederhautlamellen ausgebildet. Diese dermalen Blättchen sind kontinuierlich mit lebenden Epidermiszellen bedeckt. Getrennt werden Dermis und Epidermis durch die bereits erwähnte Basalmembran. Aufgrund dieser unmittelbaren räumlichen Anordnung bestimmt die Form der Lederhautfläche die Architektur der über ihr gebildeten epidermalen Strukturen und damit des Horns“ (Maierl und Mülling, 2004). Ihre Oberflächen verhalten sich zueinander wie Patrizie (Lederhaut) und Matrize (Oberhaut) (Zietzschmann, 1918; Habermehl, 1996; Mülling und Budras, 2002b). „Dementsprechend entsteht über den Lederhautpapillen das sogenannte Röhrenchorn und über den Lederhautlamellen das sogenannte Blättchenhorn“ (Maierl und Mülling, 2004).

Die gesamte Lederhaut ist durchzogen von einem dichten Gefäßsystem und einem gut entwickelten Nervennetz mit Mechanorezeptoren und sensiblen Nervenendigungen. Da letztere zum Teil sogar bis in die Epidermis reichen, sind Verletzungen der Lederhaut äußerst schmerzhaft und bluten stark. Direkt unterhalb der Basalmembran, der Grenze zur Epidermis existiert ein dichtes Kapillarnetz, aus welchem die Ernährung der gefäßfreien Epidermis per diffusionem erfolgt (Maierl und Mülling, 2004).

Die Subcutis ist an der Klaue an mechanisch stark beanspruchten Stellen, wie im Saum-, Kron- und insbesondere im Ballensegment zu teilweise wulstartigen Polstern ausgebildet, die stoßbrechende Funktion haben (Maierl und Mülling, 2004). Die größte Ausprägung der Subcutis findet sich im proximalen Ballensegment. Hier erreicht das Ballenpolster laut Maierl und Mülling (2004) eine Dicke von bis zu 20 mm. Nickel et al. (1996) und Habermehl (1996) hingegen geben eine Dicke von maximal 15 mm an. Das Ballenpolster wird durch ein kompliziertes Kollagenfasergerüst gekapselt (Räber et al., 2004), so dass mehrere Fettgewebsskissen entstehen. Das mittlere unterlagert den Bereich der tiefen Beugesehne. Das axiale und abaxiale Fettpolster verläuft in Längsrichtung der Klaue und die einzelnen Fettgewebsskissen gehen teilweise untereinander Verbindungen ein. Hierdurch entsteht eine elastisch verformbare Struktur, die gut als stoßbrechendes Polster geeignet ist (Maierl und Mülling, 2004). Die Dicke dieser Unterhautpolster nimmt in Richtung der Klauenspitze ab und ist am Übergang zum Sohlenabschnitt komplett zurück gebildet. Erwähnt werden soll an dieser Stelle, dass v. a. auch der Ansatzpunkt der tiefen Beugesehne, das Tuberculum flexorium von einem Teil dieses Ballenpolsters unterlagert wird (Maierl und Mülling, 2004). Laut Maierl und Mülling (2004) sowie Mülling und Budras (2002a) fehlt die Subcutis im Wand- und Sohlensegment gänzlich.

Habermehl (1996) hingegen geht davon aus, dass die Unterhaut hier einen Teil des Periosts des Klauenbeins darstellt und als solches die Lederhaut fest mit den zentralen Stützteilen, besonders im Gebiet der Klauenbeinspitze verbindet. Auch Nickel et al. (1996) beschreibt, dass sich das Ballenpolster klauenspitzenwärts immer mehr abflacht und sich weit auf die Fußungsfläche der Klaue vorschiebt. Schließlich geht es in die Tela subcutanea soleae über, welche dem Klauenbein direkt anliegt.

„Alle lebenden Gewebe der Klauenhaut sind zwischen Klauenbein und verhorntem Klauenschuh eingeschlossen, so dass sie mechanischen Belastungen nicht ausweichen können. Sie werden bei Überbelastung durch Druck gequetscht, was zu u. U. irreversibler Gewebszerstörung führen kann“ (Maierl und Mülling, 2004) (vgl. Abb. 2.3.).

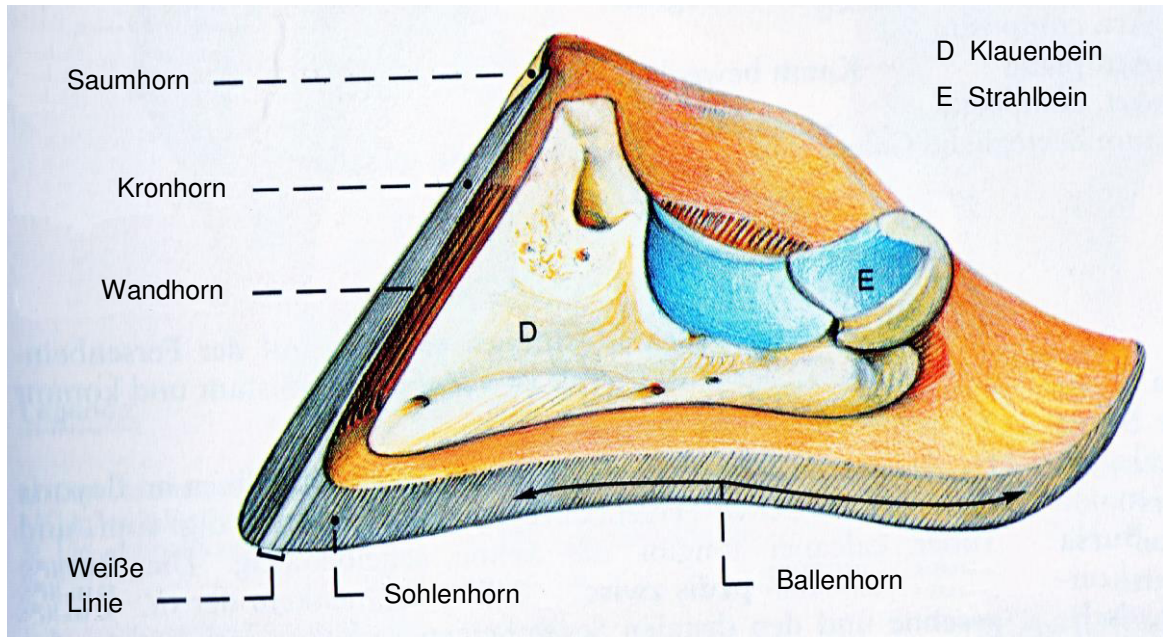


Abb. 2.3.: Hornkapsel mit Klauen- und Strahlbein (modifiziert nach Mülling und Budras, 2002b)

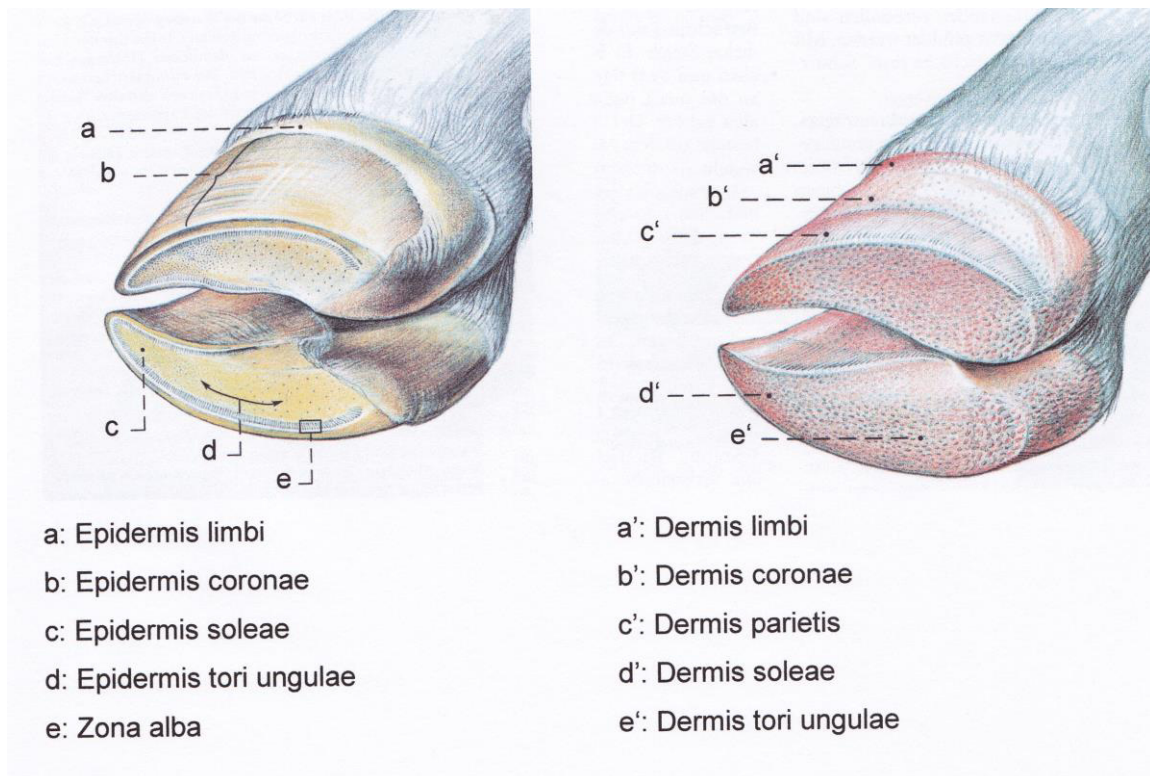


Abb. 2.4.: Ausprägung von Epidermis, Dermis in den verschiedenen Segmenten (modifiziert nach Mülling und Budras, 2002a)

2.1.5. Mikroarchitektur und Bildung des Klauenhorns und Hornqualität

„Die Beschaffenheit des Klauenschuhs wird entscheidend durch die Eigenschaften des Klauenhorns bestimmt, die im Prozess der Hornbildung festgelegt werden. Wie bereits angesprochen ist die Struktur des Hornzellverbandes von der Form der Lederhautoberfläche abhängig.

Über den Lederhautzotten bildet die Epidermis Röhrenformationen, die zu Hornröhren werden. Zellen, die an der Basis der Zotten entstehen, werden parallel zur Zotte nach distal abgeschoben und können somit über einen relativ langen Zeitraum über eine sehr kurze Diffusionsstrecke ernährt werden. Sie bilden das qualitativ hochwertige peripapilläre Horn, welches die Rinde des Hornzylinders ausmacht. Im Vergleich dazu ist die Versorgung der an der Papillenspitze gebildeten Zellen zunehmend schlechter, weshalb die Hornqualität dieses suprapapillären Horns, welches das Mark des Hornzylinders darstellt deutlich minderwertiger ist. D.h. es bröckelt leicht aus dem peripapillären Hornzylinder heraus, wodurch dann letztendlich das typische Röhrenhorn entsteht“ (Maierl und Mülling, 2004).

In den Abschnitten zwischen den Lederhautpapillen entsteht das sogenannte Zwischenröhrenhorn, welches dafür verantwortlich ist, dass aus den einzelnen Hornzylindern ein fester Verbund des Röhrenhorns entsteht. Die Qualität dieses Horns liegt zwischen dem der hochwertigen Zylinderrinde und dem minderwertigen Zylindermark (Maierl und Mülling, 2004). Um den feineren Bau der Hornröhren zu beschreiben, führte Wilkens (1964) aufgrund seiner polarisationsoptischen und elektronenmikroskopischen Untersuchungen das Tannenzapfenmodell ein. Dabei ist das Mark der Hornröhren der zentralen Spindel des Zapfens gleichzusetzen und die stark abgeplatteten, schalenartig gebogenen Epidermiszellen der Hornröhrenrinde entsprechen den Schuppen, die in distaler Verlaufsrichtung des Röhrens auch mehr oder weniger deutlich gegen die Röhrenachse geneigt sind.

„Zwischen den Lederhautblättchen, welche ausschließlich im Wandsegment vorkommen entstehen die epidermalen Hornblättchen, die von oben nach unten verlaufen und Kron- mit Sohlenhorn verbinden. Die verhornenden Zellen der Wandepidermis wandern nach unten und werden auf einer relativ weiten Strecke von den Lederhautblättchen ernährt, so dass die Qualität dieses Blättchenhorns relativ gut ist. Äußerlich am Hornschuh ist das Wandhorn nur als ein schmaler Streifen zwischen Kron- und Sohlenabschnitt erkennbar. Es bildet einen Teil der gut sichtbaren Weißen Linie. Bereits mit bloßem Auge lassen sich die „Anschnitte“ der Hornblättchen erkennen und dieser Abschnitt erscheint streifig. Der

Bereich zwischen den Lamellen erscheint oft leer, da das dort gebildete Röhrenhorn aufgrund seiner schlechten Qualität vorzeitig herausbricht“ (Maierl und Mülling, 2004).

Das Klauenhorn entsteht im Allgemeinen, wie bereits angesprochen durch Teilung (Proliferation), Differenzierung (Keratinisierung) und programmierten Zelltod (Verhornung) von lebenden Epidermiszellen (Maierl und Mülling, 2004). Während des Differenzierungsprozesses, synthetisieren die Epidermiszellen den Interzellularkitt, der die später abgestorbenen Zellen zusammenhält. Die ebenfalls im Rahmen der Keratinisierung gebildeten Hornproteine werden biochemisch über Disulfidbrücken im Laufe der Differenzierung immer stabiler miteinander verbunden. Dieses „Verklumpen“ der Hornproteine behindert zunehmend den Zellstoffwechsel und darüber hinaus wird durch die wachsende Entfernung von der Lederhautoberfläche die Versorgungslage immer schlechter, so dass die Apoptose eingeleitet wird (Maierl, 2004a). „Die Hornbeschaffenheit ist an die unterschiedlichen biomechanischen Anforderungen der verschiedenen Abschnitte der Klaue angepasst“ (Mülling und Budras, 2002b). Man differenziert mit Hilfe histologischer Merkmale einen harten und einen weichen Verhornungstyp. Dieser lässt sich bereits durch fühlbare Härteunterschiede des Klauenhorns feststellen. Der harte Verhornungstyp ist gekennzeichnet durch sehr widerstandsfähiges Horn mit einem geringen Wassergehalt sowie einem niedrigen Wasserbindungsvermögen (Maierl und Mülling, 2004). „Die Epidermiszellen der Klauenröhren sind durch Desmosomen stark miteinander verzahnt“ (Habermehl, 1996). „Die engen Zwischenzellräume sind mit glykoproteinreichem Interzellularkitt angefüllt. Dieses Horn wird dort gebildet, wo hohe mechanische Stabilität gefordert ist, z.B. im Kron- und Sohlensegment. Durch weiche Verhornung wird ein Material gebildet, das von weichelastischer, radiergummiähnlicher Beschaffenheit ist und einen hohen Wassergehalt sowie ein hohes Wasserbindungsvermögen aufweist. Die Hornzellen weisen zahlreiche Fetttropfen auf, der Interzellularraum ist teils blasig erweitert und mit sehr lipidreichem Interzellularkitt angefüllt. Dieses Horn stellt die Grundlage der stoßbrechenden Funktion des proximalen oder weichen Ballensegments dar“ (Maierl und Mülling, 2004).

In der Literatur lassen sich verschiedene Autoren finden, die einvernehmlich drei Gruppen von strukturellen Faktoren angeben, welche die Hornqualität an sich bestimmen (Budras und Huskamp, 1995; Hochstetter, 1998; Patan, 2001; Maierl und Mülling, 2004):

1. Intrazelluläre Bestandteile
2. Interzelluläre Bestandteile
3. Architektur des Hornzellverbandes.

Die intrazellulären Bestandteile beinhalten vor allem Art und Menge der Keratinproteine und Art und Anzahl ihrer chemischen Bindung. Dadurch wird ein stabiles Zellskelett erreicht (Maierl und Mülling, 2004) und die Festigkeit der Hornzelle wird durch dieses entscheidend bestimmt (Budras und Huskamp, 1995; Hochstetter, 1998; Patan, 2001; Maierl und Mülling, 2004).

Zu den interzellulären Merkmalen gehört die Zusammensetzung, Menge und Verteilung des Interzellularkitts. Je nach Funktion enthält er eine mehr oder weniger große Anzahl an Glykoproteinen, die ausschlaggebend für die Festigkeit des Hornzellverbandes sind (Budras und Huskamp, 1995; Maierl und Mülling, 2004), sowie komplexe Lipide mit einem hohen Anteil an sehr langkettigen Fettsäuren (Maierl und Mülling, 2004).

Die Architektur des Hornzellverbandes wird bestimmt durch den Aufbau der Röhrrchen aus Mark und Rinde, sowie die Anordnung und das Verhältnis von Röhrrchen- und Blättchenhorn und Zwischenröhrrchenhorn zueinander (Maierl und Mülling, 2004).

Jedoch muss beachtet werden, dass die Bildung des Horns und seine Qualität darüber hinaus sowohl von endogenen, als auch von exogenen Faktoren abhängig ist.

Zu den endogenen Faktoren zählen alle Einflüsse, die auf die Produktion des Horns einwirken und somit seine Qualität bestimmen. Sie werden auch unter dem Begriff primäre Faktoren zusammengefasst. Hierzu zählen genetische Einflüsse sowie die Stoffwechsellage, welche ihrerseits von Fütterung und besonderen Belastungssituationen beeinflusst wird. Besonderen Belastungen ist vornehmlich der Kohlenhydrat- und Lipidstoffwechsel der Tiere im peripartalen Zeitraum ausgesetzt. Außerdem muss beachtet werden, dass alle Bereiche mit hoher Zellproliferation und somit auch die Abschnitte der Klaue mit hoher Hornbildungsrate besonders anfällig für Störungen in der Mikrozirkulation sind. Diese Empfindlichkeit ist am größten in der Kappenepidermis sowie im proximalen Ballen- und im Kronsegment, da hier sehr viel Horn über einer vergleichsweise kleinen Lederhautoberfläche gebildet wird (Maierl, 2004a; Maierl und Mülling, 2004).

Als sekundäre Faktoren gelten die exogenen Faktoren, die auf das bereits fertig gebildete Horn einwirken und es strukturell bis hin zu seiner Zerstörung verändern können. Generell zählen dazu sämtliche physikalischen, chemischen und biologischen Umwelteinflüsse, wie z.B. Feuchtigkeit, Stallbodenbeschaffenheit, Chemikalien und keratolytische Bakterien. Besonders ins Gewicht fallen in diesem Zusammenhang die sekundären Faktoren Feuchtigkeit und Stallbodenmilieu (Gülle!), da der Wassergehalt des Horns seine Bruchfestigkeit bestimmt. Sowohl ein sehr geringer als auch ein sehr hoher Wassergehalt verschlechtert die mechanische Widerstandsfähigkeit des Klauenhorns und Gülle besitzt ein erhebliches hornzerstörendes Potential. Durch Gülleeinwirkung entstehen Mikrorisse, die die Eintrittspforte für Bakterien darstellen, welche die Zerstörung

dann enzymatisch fortsetzen. Bei mechanischer Beanspruchung werden die Risse reiverschlussartig erweitert, was in einem mehr oder weniger ausgedehnten Zerfall von Klauenhorn resultiert (Maierl und Mülling, 2004).

2.1.6. Funktionelle Betrachtung der Einheit Klaue

Die Biomechanik der Klaue ergibt sich zwingend aus ihrer Anatomie. Hierbei spielen intakt funktionierende Mechanismen zur Stobrechung eine herausragende Rolle, um die Lastspitzen der auftretenden Kräfte bei der Fortbewegung zu verteilen und Schäden an der Gliedmaenspitze zu vermeiden. Im nachfolgenden Abschnitt soll auf den Klauenmechanismus an sich eingegangen werden in Verbindung mit Physiologie und Pathologien der Strukturen, die diesen Mechanismus ermöglichen.

Da im Bereich des Sohlen- und Wandsegmentes die Subcutis fehlt (Maierl und Mülling, 2004; Mülling und Budras, 2002a), bzw. einen Teil des Klauenbeinperiosts darstellt (Habermehl, 1996; Nickel et al., 1996) ist hier das Klauenbein direkt mit der Lederhaut verbunden. Das Klauenbein ist folglich über das Gewebe des Wandsegments im epidermalen Hornschuh aufgehängt (Mülling, 2002). Dieser Aufhängeapparat wird in Analogie zum Pferd als Klauenbeinträger bezeichnet und beinhaltet alle Gewebselemente, die das Klauenbein an der Innenseite des Hornschuhes befestigen (Westerfeld et al., 2000). Somit wird die beim Aufsetzen der Klaue entstehende Stützlast in eine Zugbelastung auf die Wandlederhaut umgewandelt, die sich auf die Klauenplatte fortsetzt. Die obere Klauenplatte senkt sich sowohl durch die feste Verankerung von Dermis und Epidermis, als auch durch die feste Verbindung zwischen Wand- und Kronsegment nach unten und axial, gleichzeitig weicht der abaxiale Anteil der Klauenplatte weiter nach abaxial aus. Dies wird dadurch ermöglicht, dass palmar bzw. plantar der weiche Ballen nachgeben kann (Günther, 1991; Kmper, 1997). Die gut ausgeprägte Subcutis des Ballensegments dient als elastisches Polster und fängt den Druck ab. Bei Kühen mit mehreren Laktationsperioden findet ein zunehmend bindegewebiger Umbau statt, der diese Stodmpfungseigenschaften deutlich reduziert (Maierl und Mülling, 2004, Mülling und Greenough, 2006). Beachtet werden muss, dass hier in einem Bereich, der ohnehin schon druckbelastet ist, der Druck noch weiter erhöht wird (Maierl, 2004a).

Der beschriebene Klauenmechanismus beeinflusst auch direkt die Mikrozirkulation des Blutes in den Lederhautkapillaren, welches nach dem Prinzip einer Saug - Druckpumpe

funktioniert. Im Wechselspiel wird bei Entlastung der Gliedmaße das Blut in die versorgenden Blutgefäße angesaugt und bei Belastung wieder herausgepresst (Günther, 1991). Zusätzlich zu seinen mechanischen Funktionen spielt der Klauenbeinträger somit eine große Rolle bei der Ernährung der Epidermisschichten (Mülling et al., 2002a). Er fördert den Stoffwechsel der Klaue und ermöglicht so eine normale Hornbildung (Günther, 1991). Dadurch ist es nachvollziehbar, dass Bewegungsmangel zu einer Minderdurchblutung der Lederhaut führt, was die Klauengesundheit negativ beeinflusst (Blowey, 1993).

Verschiedene Autoren konnten belegen, dass weibliche Rinder mit steigender Laktationszahl teils massive Veränderungen am Klauenbeinträger aufweisen (Holah et al., 2000; Lischer und Ossent, 2000; Ossent und Lischer, 2000; Tarlton und Webster, 2000; Tarlton et al., 2002). Die Lederhautblättchen des Aufhängeapparates werden unregelmäßig angeordnet und verschieden lang. Tarlton et al. (2002) beschreibt, dass die mechanische Zugfestigkeit des Aufhängeapparates bei erstkalbenden Jungkühen bereits vor der Geburt nachlässt, wohingegen bei gleichaltrigen, nicht trächtigen Kalbinnen die Werte unverändert bleiben. Für das Lockern des Bindegewebes macht dieser Autor ein noch nicht näher kategorisiertes Enzym (evtl. eine Metalloproteinase) verantwortlich, die er als „Hoofase“ bezeichnet. Dieses Enzym kam sowohl im peripartalen Zeitraum, als auch bei rehekranken Tieren in der Klauenlederhaut in erhöhter Konzentration vor. Laut Lischer und Ossent (2000) und Ossent und Lischer (2000) senkt sich das Klauenbein als Folge der Auflockerung des Klauenbeinträgers ab, was eine Kompression der Sohlenlederhaut mit beeinträchtigter Mikrozirkulation bedingt. Die genannten Veränderungen bilden sich innerhalb 12 Wochen nach der Geburt nur teilweise wieder zurück, was die Annahme zulässt, dass die wiederholten Belastungen des Stoffwechsels mit steigender Laktationszahl sich potenzieren und nachteilig auswirken.

Besondere Berücksichtigung muss auch die Tatsache finden, dass sich die Entzündungsprozesse der Reheerkrankungen beim Rind in der tieferen Schicht der Lederhaut, dem Stratum reticulare, abspielen, was ein Lockern und Nachgeben der Bindegewebsfasern v.a. an der abaxial gelegenen Wandlederhaut zur Folge hat. Dies bedingt ein asymmetrisches Absinken des Klauenbeins in Richtung auf die Grundfläche der Klaue im Sinne einer Drehung um die Längsachse. Eine Erklärung für dieses Phänomen liegt in der Annahme, dass die Wandlederhaut aufgrund ihrer guten Durchblutungsverhältnisse sehr empfindlich auf eine Reheerkrankung reagiert, wohingegen der axiale Anteil des Klauenbeins vom nicht durchbluteten Zwischenzehenband stabilisiert wird (Ossent und Lischer, 2000; Lischer und Ossent, 2002).

Die Folge der veränderten Lage des Klauenbeins im Hornschuh ist eine verschlechterte Blutzirkulation in der Lederhaut, welche die Oberhaut damit nicht mehr in benötigtem Umfang ernähren kann. Somit entsteht im Folgenden Horn von minderwertiger Qualität, das anfälliger gegenüber bakteriellen Infektionen ist. Darüber hinaus entstehen Druckstellen, an denen sich langfristig Geschwüre bilden (Maierl, 2004a).

2.2. Klauengesundheit

2.2.1. Ausgewählte wichtige Klauenerkrankungen

2.2.1.1. Dermatitis Digitalis - Komplex

Unter dem Begriff Dermatitis Digitalis-Komplex werden die beiden Erkrankungen Dermatitis Digitalis und Dermatitis Interdigitalis zusammengefasst (Bargai 1998), die sich zwar bezüglich ihrer Lokalisation unterscheiden, aber in Ätiologie und Pathogenese vergleichbar sind (Read und Walker, 1998a). Es handelt sich in beiden Fällen um eine multifaktorielle Erkrankung mit infektiöser Komponente (Read und Walker, 1998b).

Als Dermatitis Digitalis wird eine lokal umschriebene Entzündung der Epidermis bezeichnet, die proximal des Kronsaums v.a. im palmaren bzw. plantaren Bereich auftritt. Seltener sind dorsaler Kronsaum oder die Afterklauen befallen. In leichten Fällen ist die Infektion lediglich durch lange Haare gekennzeichnet, die oft aufgrund eines Ödems abstehen (Nuss und Steiner, 2004). Bei der akuten Verlaufsform fällt sofort die typische, blutig-granulierende Oberfläche der Hauterosion auf, weswegen Blowey und Sharp (1988) ihr die Bezeichnung „Erdbeerkrankheit“ gaben.

Unter Umständen breitet sich die Infektion schnell in tiefergelegene Schichten aus mit Unterminierung von Ballen oder sogar Sohlenbereich (Hanna et al., 1994). Toussaint-Raven (1998) bezeichnet einen Befall der Ballenlederhaut auch als „Borderline lesion“. Selten kommt es in schwerwiegenden Fällen sogar zur Infektion der tiefen Beugesehne. Als chronische Formen werden die papillomatöse und verruköse Form angesehen (Nuss und Steiner, 2004).

Der Begriff Dermatitis interdigitalis bezeichnet die Entzündung der Haut im Interdigitalspalt. Ätiologie und Pathogenese sind, wie bereits angesprochen der der Dermatitis Digitalis vergleichbar (Read und Walker, 1998a). Beide Erscheinungsbilder können alleine oder miteinander kombiniert auftreten. Bei Tieren mit Dermatitis interdigitalis-Veränderungen besteht zusätzlich die Gefahr, dass die Keime sich in tieferes Gewebe des Zwischenklauenspalts ausbreiten und dort zu einer Phlegmonia interdigitalis führen (Nuss und Steiner, 2004).

Besonders in der modernen Laufstallhaltung stellt der Dermatitis Digitalis-Komplex ein großes Problem dar (Nuss und Steiner, 2004). Read und Walker (1998b), sowie Walker et

al. (2002) führten Übertragungsversuche auf gesunde Tiere durch und stellten fest, dass feuchte und schmutzige Umgebung in Verbindung mit schlechter Belüftung der Klauen wichtige prädisponierende Faktoren darstellten. Sicherlich muss die Zersetzung der Haut durch Gülle als wichtigster prädisponierender Faktor erkannt werden (Nuss und Steiner, 2004). Als weitere Risikofaktoren wurden große Bestände, nasse und raue Böden und auch der Einsatz von Klauenbädern eruiert. Dies macht deutlich, dass die Haltungshygiene in ihrer Gesamtheit den größten Einfluss auf die Erkrankung und ihren Verlauf hat, da sie Vorschädigungen der Haut hervorruft, welche diese anfällig für die Infektion werden lassen.

„Den begünstigenden Faktoren zufolge erkranken i.d.R. die Klauen der Beckengliedmaßen häufiger, als die der Schultergliedmaßen. Eine bakterielle Genese wird als ursächlich angenommen. Insbesondere *Sphaerophorus necrophorus*, *Fusobacterium necrophorum* und *Dichelobacter* sp. soll eine Funktion bei der Mazeration der Haut zukommen“ (Nuss und Steiner, 2004).

Der Lahmheitsgrad bei den betroffenen Tieren ist in der Regel gering, er variiert jedoch je nach Schwere der Erkrankung und nach Anzahl der betroffenen Gliedmaßen. Starke Lahmheit mit Störung des Allgemeinbefindens kommt in seltenen Fällen vor, wenn eine oder gar mehrere Klauen bis in tiefe Schichten hinein erkrankt sind (Nuss und Steiner, 2004).

Um die Prävalenz von Dermatitis Digitalis in einer Herde abschätzen zu können und für eine effektive Kontrolle dieser Erkrankung ist es notwendig, den Dermatitis Digitalis-Status von einzelnen Tieren oder einer gesamten Herde zu erfassen (Speijers et al., 2013). Für die Prävalenz von Dermatitis Digitalis sind in der Literatur unterschiedlichste Angaben zu finden (Berger, 1988: 0,0 %; Cook, 2004: 56,0 %; Pijl, 2007: 21,9 %).

Zur Beurteilung des Schweregrades und einer genauen Einteilung der Läsionen sind Scoring-Systeme hilfreich. Da jedoch das Scoring von Dermatitis Digitalis-Läsionen auf der visuellen Untersuchung der Klauen basiert, hängt das Ergebnis jeglicher Dermatitis Digitalis-Scoringmethode von der Definitionsgenauigkeit der Scoring-Systeme, der Genauigkeit der für die Beurteilung verwendeten Hilfsmittel, den Untersuchungsbedingungen und der Erfahrung sowie Gründlichkeit des Untersuchers ab (Relun et al., 2011).

Döpfer (2009) definierte fünf Schweregrade der Dermatitis Digitalis und bezeichnete sie mit M0-M4. Hierbei steht M für Mortellaro.

M0:

Normale Haut ohne Anzeichen von DD.

M1:

Frühstadium, kleine umschriebene rote bis graue Epitheldefekte von weniger als 2 cm Durchmesser, die dem akuten Stadium (M2) vorausgehen.

Das M1-Stadium kann zwischen akuten Dermatitis Digitalis-Phasen vorkommen oder im Rahmen einer chronischen M4-Läsion als Zwischenstadium.

M2:

Akute, ulzerative (hellrot) oder granulomatöse (rot-graue) Hautveränderungen mit mehr als 2 cm Durchmesser, für gewöhnlich entlang des Kronsaums zu finden und um die Afterklauen herum, sowie in Wandrissen und gelegentlich sogar als Sohlendefekt.

M3:

In Abheilung innerhalb von 1 bis 2 Tagen nach lokaler Therapie, bei der die Dermatitis Digitalis-Läsion eine schorfähnliche Kruste gebildet hat.

M4:

Spätstadium, chronische Läsion, welche sich dyskeratotisch (meist sehr verdicktes Epithel) und / oder proliferativ verhält. Die Proliferation kann sich filamentös, krustig oder in einer Verdickung darstellen.

M4.1:

Dieses zusätzliche Stadium bezieht sich auf den chronisch erkrankten Fuß, welcher das M4 Stadium zusätzlich zu dem M1 Stadium aufweist.

Betroffene Tiere können mit Hilfe dieses Scoring-Systems in drei Krankheitsverläufe typisiert werden.

Typ 1:

Ein Tier, das keine akuten M2-Läsionen entwickelt, aber M1- oder M4-Läsionen aufweist.

Typ 2:

Ein Tier, das eine akute M2-Läsion entwickelt, gefolgt von einer langen Periode ohne jegliches Anzeichen für akute Dermatitis Digitalis (die Länge der Periode ohne akute M2-Läsionen hängt von dem festgelegten Beobachtungszeitraum einer Studie ab, die Periode variiert von einigen Monaten bis Jahre).

Typ 3:

Ein Tier, das wiederholt M2-Läsionen innerhalb eines definierten Zeitraums entwickelt (wobei das Intervall zwischen zwei akuten M2-Läsionen unter Umständen auch nur 10-14 Tage betragen kann).

Das Dermatitis Digitalis-Scoring-System nach Laven und Logue (2006) erfasste Läsionen wie folgt:

Kriterium	Beschreibung	zugeordneter Score
Größe (S)	größte Breite der Läsion	Größe (nahe an 0,5 cm)
Tiefe (D)	normal	0
	oberflächlich	1
	proliferativ	1
	tief	2
Farbe (C)	normal	0
	rosa	1
	bräunlich/gelb/schwarz/grau	1
	rot	2

Lesion score = S + D + C

Abb. 2.5.: Dermatitis Digitalis – Scoring System nach Laven und Logue (2006)

Reubold (2008) teilte den Schweregrad der Erkrankung gemäß dem bundeseinheitlichen Diagnoseschlüssel (Fiedler, 2004c) ein in:

Mortellaro (DD) Grad 1:

erste Anzeichen bis 1,5 cm Durchmesser

Mortellaro (DD) Grad 2:

1,5 cm bis 2,5 cm Durchmesser

Mortellaro (DD) Grad 3:

über 2,5 cm Durchmesser

Die Therapie von Dermatitis Digitalis-Läsionen erfolgt im Sinne einer Einzeltierbehandlung, wobei die wiederholte, lokale chemotherapeutische Behandlung mit Chlortetrazyklin (Brizzi, 1993; Metzner et al., 1995) nach Säuberung des betroffenen Areals die Methode der Wahl darstellt. In den meisten Fällen kann hiermit eine schnelle Besserung, bis hin zur Abheilung erzielt werden; die Rezidivrate ist jedoch bei unveränderten Haltungsbedingungen in der Regel hoch (Nuss und Steiner, 2004). „Bei großen und schmerzhaften Läsionen kann es indiziert sein, einen alle 2-3 Tage zu wechselnden Verband als Schutz anzulegen“ (Fiedler, 2004a).

2.2.1.2. Ballenhornfäule

Der Begriff Ballenhornfäule oder auch *Erosio unguulae*, beschreibt die Zersetzung des Ballenhorns ohne Beeinträchtigung der angrenzenden Bereiche der behaarten Haut. Laut Kempson et al. (1998) ist das Ballenhorn Zersetzungsprozessen gegenüber anfälliger, als andere Hornabschnitte. Durch eine Auflockerung des Hornzellverbandes im Ballenbereich werden die Hornschichten aufgelöst (Nuss und Steiner, 2004) und es entstehen in Ausdehnung und Tiefe variierende Zersetzungsbezirke und Furchen. Folge dieser Mazeration ist eine erhebliche Schwächung des tragenden Ballenanteils, was aufgrund von Lastenverschiebung prädisponierend für Sohlengeschwüre wirken kann und eine zunehmende Anfälligkeit für Infektionserkrankungen wie *Dermatitis Digitalis* oder *Interdigitalis* zur Folge hat (Collick, 1997; Nuss und Steiner, 2004).

Ätiologisch spielt hier die Haltungshygiene ebenfalls eine wesentliche Rolle. Die Mazeration des Hornes bei feuchten Haltungsbedingungen v.a. durch Gülle gilt als prädisponierendster Faktor. Diese Haltungsbedingungen sind überwiegend ein Problem der Laufstallhaltung (Nuss und Steiner, 2004). Hughes (2001) weist zusätzlich auf die Folgen übermäßiger Konzentratfütterung hin, welche zu dünnflüssigem Kot und damit auch zu einer Veränderung der bakteriellen Flora auf dem Stallboden und zu einer erhöhten Keimbelastung führt. Unter den Ballenhornfäule-verursachenden Bakterien sind hauptsächlich *Fusobacterium necrophorum* und *Dichelobacter nodosus* isoliert worden, wodurch ein Zusammenhang zum *Dermatitis Digitalis*-Komplex nicht ausgeschlossen werden kann, da diese Erkrankung bei vergleichbaren Haltungsbedingungen durch diese Keime mit ausgelöst wird (Nuss und Steiner, 2004).

Tiere mit Ballenhornfäule fallen weder durch Lahmheit noch durch ein gestörtes Allgemeinbefinden auf. Die Veränderungen sind Zufallsbefunde bei der routinemäßigen Klauenpflege und durch gründliches Ausschneiden der betroffenen Areale zu behandeln, wobei nicht losgelöstes Horn unbedingt zu schonen ist, damit Ballenhöhe und –länge so gut es geht erhalten bleiben und nicht die Haut dem feuchten Untergrund näher kommt (Nuss und Steiner, 2004). Auch Kempson et al. (1998) warnen davor, das Ballenhorn zu sehr auszudünnen, da es bei unveränderten Haltungsbedingungen noch anfälliger für eine weitere Zersetzung ist.

Peterse (1980) verwendet ein Schema zur Erfassung der Ballenhornfäule. Er kategorisiert die Ausprägung der Erkrankung wie folgt (ins Deutsche übersetzt):

Score	Definition
0 ____/____	keine Anzeichen von Fäule
1 ____/____	leichte punktförmige Anzeichen und/oder oberflächliche Horndefekte an der axialen Oberfläche des Ballens
2 ____/____	einige tiefe Risse oder Rillen/Riefen im Ballenhorn und/oder der Sohle, die nicht ins Korium hineinreichen
3 ____/____	Auflösung des Ballenhorns und/oder tiefe Defekte des Ballenhorns oder der Sohle, die bis ins Korium reichen

Abb. 2.6.: Ballenhornfäule – Scoring System nach Peterse (1980):

2.2.1.3. Laminitis / Klauenrehe

Die Klauenrehe – deren entscheidende wirtschaftliche Bedeutung in den subklinischen und subakuten Formen liegt, welche in den gegenwärtigen Mast- und Milchkuhbeständen weit verbreitet sind (Nuss und Steiner, 2004) – hat in den letzten Jahrzehnten gravierend an Bedeutung zugenommen und gilt derzeit als bedeutendste Klauenerkrankung (Ossent und Lischer, 1998). Sie spielt auch bei der Entstehung der Sohlengeschwüre eine bedeutende Rolle (Rusterholz, 1920; Vermunt, 1996). Peterse (1985) geht sogar so weit, sie als Grundkrankheit für diverse andere Klauenerkrankungen zu bezeichnen.

Der Begriff Klauenrehe bezeichnet eine diffuse, aseptische Entzündung der Lederhaut aller Klauen, deren Ursachen und Pathomechanismen allerdings noch nicht vollständig aufgeklärt sind. Besonders das Verständnis der Zusammenhänge zwischen systemischen Problemen und lokalen Veränderungen in der Klaue ist immer noch begrenzt (Mülling und Greenough, 2006). Allgemein lässt sich sagen, dass es ein multifaktorielles Geschehen ist, da unterschiedliche Ursachen für sich alleine oder in ihrem Zusammenspiel zu den gleichen klinischen Symptomen und zur Schädigung des Klauenbeinaufhängeapparates mit nachfolgenden Pathologien führen können (Lischer und Ossent, 1994; Mülling und Lischer, 2002; Mülling und Greenough, 2006). Auch machen verschiedene Autoren in der Literatur zu Ursache und Entstehung der Klauenrehe teils widersprüchliche Angaben. Ossent u. Lischer (1996) vermuten, dass die Entzündung der Lederhaut und der Epidermiszellen eine Vasodilatation mit Austritt von Blutbestandteilen zur Folge hat. Mortensen (1994) beschreibt, dass durch Histamin und Toxine, einen erniedrigten Blut-

pH-Wert und durch Überlastung die Blutdruckregulatoren der Klaue gelähmt werden, was einen erhöhten Blutdruck in der Klaue zur Folge hat. Somit werden die Gefäßendothelien geschädigt und es kommt zu Einblutungen in die Lederhaut. Laut Nuss und Steiner (2004) kann aber davon ausgegangen werden, dass es im Zuge einer systemischen Erkrankung zur Freisetzung und Resorption von toxischen und vasoaktiven Substanzen kommt. Dabei sind besonders Endotoxine und das Histamin zu nennen, welche systemisch zu den empfindlichen Blutkapillaren der Lederhaut gelangen und dort eine Vasokonstriktion verursachen. Somit kommt es lokal zu einer Störung der Mikrozirkulation, die eine Entzündung des Kapillarbettes mit Ödembildung nach sich zieht, was letztendlich zu einer hochgradigen Ischämie mit Thrombosierung führt. Dieser Prozess schaukelt sich im Sinne eines Circulus vitiosus auf, wodurch es letztendlich zu einer Nekrose der Epidermiszellen kommt und der Klauenbeinaufhängeapparat gelockert und geschädigt wird. Mülling und Greenough (2006) weisen besonders auch auf das Zusammenspiel zwischen Stoffwechsellage und die auf die Klaue einwirkenden Umwelteinflüsse hin. Darüber hinaus geben sie zu bedenken, dass eine Fokussierung allein auf stoffwechselbedingte Reheauslöser missverständlich ist. Oft kommt es bei Fortschreiten der Erkrankung zur röntgenologisch darstellbaren Rotation und Absenkung des Klauenbeins. Liegt eine Klauenbeinsenkung vor, treten als Folgeerkrankung oftmals Sohlengeschwüre auf (Amstel und Shearer, 2001; Nuss und Steiner, 2004). Auch subklinisch verlaufende Reheschübe schwächen das Gewebe in der Klaue und prädisponieren für Sekundärerkrankungen wie White-Line-Disease und Sohlengeschwüre (Mülling und Greenough, 2006).

Unterscheiden lassen sich prinzipiell vier Formen der Klauenrehe, die akute, subakute, subklinische und die chronische Rehe mit jeweils unterschiedlicher Symptomatik.

Im **akuten** Fall liegt dem Ausbruch der Klauenrehe eine systemische Erkrankung, wie akute Pansenacidose, schwere Mastitis oder Metritis zugrunde, was dazu führen kann, dass die Klauenrehe nicht sofort erkannt wird, insbesondere, da in diesem Stadium noch keine sichtbaren Veränderungen an der Klaue offenbar sind. Klinisch fallen die Tiere unter Umständen erst einmal nur durch vermehrtes Liegen, schwerfälliges Aufstehen und vorsichtigen, steifen Gang mit Ballenfußung auf. Im Stehen werden Entlastungshaltungen beobachtet, wie nach vorne raus gestellte Schultergliedmaßen und unter den Körper gestellte Beckengliedmaßen. Das Allgemeinbefinden ist gestört, die Tiere zeigen oft reduzierte Fresslust und einen Rückgang der Milchleistung. Bei Untersuchung fällt vermehrte Wärme am Kronsaum und die Pulsation der Zehenarterien auf, sowie deutlicher Druckschmerz bei der Zangenprobe (Lischer und Ossent, 1994; Vermunt 2000; Nuss und Steiner, 2004). Danscher et al. (2010) induzierten einen akuten Reheschub mit

klinischen Symptomen durch eine Oligofruktose-Überdosis per Schlundsonde. Klinisch fielen die Tiere durch milde Lahmheit und positive Zangenprobe auf. Histologisch waren v.a. Basalzellenvergrößerung, niedrigere Chromatindichte der Basalzellen und eine verdickte Basalmembran sowie intrazelluläre Ödeme der Basalzellen nachweisbar. Es konnte jedoch beim Druckbelastungstest keine Schwächung des Klauenbeinaufhängeapparates nachgewiesen werden.

Als **subakute** Form wird eine abgeschwächte Ausprägung der akuten Rehe bezeichnet, der Beginn der Klauenrehe bleibt oft unerkannt. Auch hier fallen die Tiere durch unspezifische Symptome, wie vermehrtes Liegen, unfreier Gang, reduzierte Futteraufnahme und Leistungsminderung auf (Bergsten, 1995). Betroffen sind zumeist einzelne, erwachsene Tiere wobei es sich bei diesen häufig um erstgebärende Kühe handelt (Stanek, 2005).

Bei der **subklinischen** Klauenrehe zeigen die Tiere keinerlei klinische Symptomatik. Anzeichen dafür, dass eine Erkrankung stattgefunden hat finden sich erst, wenn das von der geschädigten Lederhaut produzierte Horn herausgewachsen ist. Das Sohlenhorn fällt durch weiche Konsistenz und Gelbverfärbung auf, das Horn kann insgesamt wachsartigen Charakter aufweisen, auch rötliche Verfärbungen infolge vorangegangener Einblutungen treten auf, wobei diese insbesondere im Bereich der weißen Linie, der Klauenspitze und der Rusterholzstelle vorkommen (Lischer und Ossent, 1994; Vermunt und Greenough, 1994). Laut Bradley (1989) treten Hämorrhagien häufig einige Wochen nach der Abkalbung auf.

Bei der Entstehung der subklinischen Klauenrehe spielen laut Mülling und Greenough (2006) mehrere Komponenten eine Rolle. Als traumatische Komponente, welche zuvor zu wenig Beachtung gefunden hat, nennen sie die Haltung auf Betonboden, da diese die Sohlenfläche, besonders der lateralen Hinterklauen verändert, was eine Verlagerung der Gewichtsverteilung von den Wandbereichen auf die Sohle nach sich zieht und dort in unphysiologischen Druckverhältnissen resultiert. Eine wesentliche Rolle spielt auch die Ausprägung des Ballenpolsters, welches bei Kalbinnen noch nicht voll ausgebildet ist und somit noch nicht maximale stoßbrechende Eigenschaften besitzt was die Klauen dieser Tiere weniger widerstandsfähig gegenüber Druckbelastungen macht. Das Ballenpolster wird erst bis ca. zur 2. Laktation voll ausgebildet, auch der Anteil an ungesättigten Fettsäuren steigt bis zu diesem Zeitpunkt. Bei Kühen mit mehreren Laktationen ist ein zunehmend bindegewebiger Umbau des Ballenpolsters zu beobachten, der wiederum die stoßbrechenden Eigenschaften reduziert (Maierl, 2004a, Maierl, 2004b) und somit die Tiere anfälliger für subklinische Klauenrehe werden lässt.

Mechanische Überbelastung gefährdet nicht nur direkt die Intaktheit des Gewebes innerhalb der Klaue, sie führt auch über die Aktivierung von Matrix-Metalloproteinasen zu

einer Schädigung der Kollagenfasern des Klauenbeinaufhängeapparates. Wird dieses vorgeschädigte Gewebe belastet, kommt es zu einer Verlängerung der Fasern mit Verlagerung des Klauenbeins innerhalb der Klauenkapsel ohne einer kompletten Zusammenhangstrennung des Gewebes des Klauenbeinaufhängeapparates. Die mechanische Schädigung führt ebenfalls zu einer Ausschüttung des Entzündungsmediators Interleukin-1, welcher an Fibroblasten bindet und die Ausschüttung von Keratinozyten-Growth-Factor nach sich zieht. Zusätzlich werden durch Interleukin-1 auch wieder Matrix-Metalloproteinasen aktiviert. Bezüglich der Gefäßversorgungssituation wird initial von einer venösen Konstriktion ausgegangen in Verbindung mit einer Koagulopathie (Mülling und Greenough, 2006).

Alle zuvor genannten Vorgänge wirken sich negativ auf den Stoffwechsel der hornproduzierenden, lebenden Epidermis aus. Mechanische Überbelastung führt zur Gewebekompression, welche direkt die Durchblutung beeinträchtigt und bis hin zur Gefäßschädigung gehen kann. Somit wird der Stoffaustausch behindert, der im Bereich der Epidermis nur über Diffusion erfolgt. Auch Abkalbung, Laktation und fütterungsbedingte Probleme resultieren in Stoffwechselerkrankungen wie Ketose oder Azidose, welche sich negativ auf den epidermalen Stoffwechsel auswirken. Faktoren wie Histamine, Laktat, oder auch Endotoxine sind in der Lage die Gefäßendothelien direkt zu schädigen, Serotonin und Bradykinin führen zu Gefäßkonstriktion, was die Durchblutung vermindert, den Austritt von Blutbestandteilen ins Gewebe zur Folge hat, wodurch sich der Druck innerhalb der Klaue erhöht. Das Endresultat ist die Produktion von minderwertigem Horn, häufig mit Einblutungen (Mülling und Greenough, 2006).

Die **chronische** Rehe ist die häufigste Form und durch eine bereits adspektorisch erkennbare Veränderung der Klauenform charakterisiert (Toussaint Raven, 1989; Ossent et al., 1997; Mülling und Lischer, 2002). Rezidivierende Schübe aufgrund von wiederkehrend einwirkenden Noxen wie unsachgemäße Fütterung, Überlastung oder Komplikationen im Zusammenhang mit Geburt und Laktationsbeginn resultieren letztendlich in einer irreversiblen Schädigung des Klauenbeintrageapparates mit einer dauerhaft gestörten Hornbildung, wobei wie erwähnt, der genaue Pathomechanismus noch nicht vollständig geklärt ist und sich vermutlich nicht auf „einen“ Weg beschränken lässt. Klinisch fallen die Tiere durch Lahmheit an einer oder mehreren Gliedmaßen und einen aufgekrümmten Rücken auf. Die Deformation des Hornschuhs ist durch Konkavität der Dorsalwand, zum Ballen hin divergierende Reheringe, eine Abflachung und Ausweitung der Klauenform, Verbreiterung der weißen Linie, eine Tendenz zur Vorwölbung der Sohle und im Bereich des Wandhorns seitlich divergierende Rillen (Lischer und Ossent, 1994). Oftmals wölbt sich der weiche Ballen, aufgrund des abgesunkenen Klauenbeines nach palmar bzw. plantar und distal über das hintere Ende

des harten Sohlenhorns hinaus, wodurch sich eine Furche zwischen Ballen- und Sohlenhorn bildet (Nuss und Steiner, 2004).

Durch die Bildung minderwertigen Horns im Rahmen der subklinischen und chronischen Rehe werden weitere Klauenerkrankungen wie Ballenhornfäule, Sohlengeschwüre und Veränderungen der weißen Linie (White-Line-Disease) begünstigt; evtl. kann es bei stärkerer Exsudation zu einer Trennung der Hornschichten kommen, was die Entstehung einer doppelten Sohle bedingt (Bradley, 1989; Lischer und Ossent, 1994).

Die Entwicklung einer chronischen Reheklau betrifft aufgrund der ungünstigen Belastungsverhältnisse in der Regel die hinteren Aussenklauen zuerst, obwohl prinzipiell alle Klauen betroffen sind (Toussaint Raven, 1989).

Wie bereits angesprochen, ist die Klauenrehe ein multifaktorielles Geschehen. Begünstigende Faktoren sind viele bekannt; welche nun im Einzelfall die Erkrankung auslösen, ist schwer einzuschätzen. Dennoch sollen hier die drei größten Risikofaktoren erläutert werden, die laut Greenough (1987), Dirksen (2002a) und Metzner (2003) bei der Reheentstehung eine wichtige Rolle spielen: unsachgemäße Fütterung, Endotoxine anderer Infektionsherde und mechanische Überlastung der Klauen.

Bei der **Fütterung** muss beachtet werden, dass es Futtermittel gibt, die bei unsachgemäßer und/oder übermäßiger Zufuhr eine Reheerkrankung auslösen können. So herrscht Übereinstimmung in der Annahme, dass übermäßige Kohlenhydrataufnahme den wichtigsten Faktor in der Fütterung darstellt (Peterse et al., 1984; Vermunt und Greenough, 1994; Livesy et al., 1996; Singh et al., 1996). Durch die Aufnahme großer, v.a. leichtverdaulicher Kohlenhydratmengen, die zusätzlich auf zu wenige Portionen verteilt werden, verschiebt sich die physiologischerweise vorliegende gramnegative Pansenflora hin zur grampositiven Flora, die vorwiegend aus Laktatbildnern besteht. Diese produzieren vermehrt Milchsäure, was zu einer Pansenazidose führt. Derselbe Prozess kann durch zu fein geschnittene Silage in Gang kommen, da durch den zu geringen Anteil an strukturierter Rohfaser der pH-Wert im Pansen ebenso absinkt. Als Folge kommt es zum Absterben und Zerfall der gramnegativen Bakterien. Die entstehenden Endotoxine werden über die durch die Azidose vorgeschädigte Pansenschleimhaut resorbiert (Kofler, 2001b; Nuss und Steiner, 2004). Eine Sonderstellung nimmt hier die Gerste ein, da das in ihr enthaltene Histidin vermutlich zu Histamin metabolisiert wird, was für sich bereits einen Reheschub auslösen könnte (Maclean, 1966).

Generell gilt, dass ein zu geringer Anteil an Rohfaser die Entstehung einer Klauenrehe begünstigt; Vermunt und Greenough (1994) stellten fest, dass mindestens ein Drittel der Trockenmasse aus Rohfaser bestehen muss, wenn Pansenfunktion und Struktur des

Panseninhalts gewährleistet sein sollen. Auch um den Speichelfluss und das Wiederkauen anzuregen, sollten 25% der Partikel einer Silage länger als 5 cm sein und die ad libitum Verfütterung von Heu kann das Auftreten von Rehesymptomen bei Jungtieren sogar verhindern (Frankena et al., 1992).

Bezüglich eines zu hohen Proteingehaltes als Auslöser für Klauenrehe kamen verschiedene Autoren zu unterschiedlichen Ergebnissen (Manson und Leaver, 1988; Greenough et al., 1990), so dass Vermunt (2000) vermutet, dass das im Rahmen einer allergischen Reaktion auf das Protein gebildete Histamin auslösendes Agens für die Erkrankung ist.

Endotoxine anderer Infektionsherde entstehen durch systemische Erkrankungen und Stoffwechselstörungen, v.a. im peripartalen Zeitraum (Vermunt 1996). Hier spielen Nachgeburtverhalten, Metritis und Mastitis eine große Rolle, aber auch Labmagenverlagerung, Ketose und Leberverfettung müssen als begünstigende Faktoren Berücksichtigung finden (Vermunt und Greenough, 1994; Ossent und Lischer, 1996). Im Rahmen dieser Erkrankungen wird der Organismus mit bakteriellen Endotoxinen (Blowey 1998, Metzner 2003) und Entzündungsmediatoren (Lischer u. Ossent 1994, Heimberg 2002) belastet, welche dann zu den oben beschriebenen Störungen der Mikrozirkulation der Klauenlederhaut mit all ihren Folgen führen. In Folge von Stoffwechselerkrankungen ändert sich die Zusammensetzung der Fettpolster im Bereich des Ballens, was ihre Polsterfunktion deutlich verschlechtert und somit wegbereitend für eine Schädigung der Lederhaut ist (Lischer, 2001); was bedeutet, dass Tiere mit steigendem Alter und steigender Laktationsanzahl prinzipiell anfälliger für einen Reheschub werden (Tarlton et al. 2002).

Die Faktoren, die zu einer **Überlastung der Klauen** führen können, sind äußerst vielfältig. Zuerst muss erwähnt werden, dass die laterale Klaue der Beckengliedmaße eine besondere Disposition aufweist, was Ausbruch und Schwere der Erkrankung angeht. Toussaint Raven (1989) erklärt dies mit einer Gewichtsverlagerung beim Stehen und Gehen des Tieres. Werden die Gliedmaßen mehr unter den Körperschwerpunkt gestellt, kommt es zu einer Überlastung der hinteren Außenklaue und somit durch mechanische Schädigung der Lederhaut zu einem Reheschub. Die Erkrankung der Lederhaut führt zur Bildung von zu viel Horn, die Außenklaue wird höher, die mechanische Überlastung nimmt zu – ein Circulus vitiosus ist entstanden - die Überproduktion von Horn hat sich verselbständigt und die Tiere versuchen die Außenklaue zu entlasten, indem sie die Beckengliedmaße in eine kuhhessige Stellung bringen, was wiederum die Entstehung von Rusterholzschalen Sohlengeschwüren begünstigt. Auch ein u.U. angeborener Größenunterschied zwischen Außen- und Innenklaue der Beckengliedmaße kann für eine Krankheitsdisposition verantwortlich sein (Paulus und Nuss, 2002)

Zusätzlich spielen stallbauliche Gegebenheiten als Ursachenkomplex eine nicht zu vernachlässigende Rolle. Laut Vermunt und Greenough (1994) helfen weichere Stallböden die Last gleichmäßig auf die Klauen zu verteilen und unnachgiebige Untergründe, wie Betonböden gelten als traumatische Ursache für die Klauenrehe (Mülling und Greenough, 2006). Auch die Gestaltung der Liegeflächen in Laufställen ist wichtig, denn ist nicht pro Tier mindestens eine Liegebox vorhanden oder werden sie aufgrund von zu geringer Größe oder schlechten Komforts nicht angenommen, so verkürzt sich die Liegezeit v.a. der rangniederen Tiere enorm, was zu einer Mehrbelastung der Klauen führt (Nuss und Steiner, 2004). Bieten Laufställe insbesondere bei hartem Boden nicht genügend Raum für die Tiere sich zu bewegen, findet der für die Mikrozirkulation essentielle Wechsel von Be- und Entlastung nicht statt und es kommt somit zu einer unphysiologischen statischen Belastung und Minderdurchblutung der Lederhaut. Letztere macht diese zusätzlich anfälliger für Erkrankungen (Greenough, 1990). Allerdings kann auch ein Übermaß an Bewegung auf hartem Untergrund, wie es beim Alpauftrieb der Fall sein kann eine Klauenrehe auslösen (Dewes, 1979).

Weiter werden Auswirkungen der hormonellen Umstellung im peripartalen Zeitraum als rehebegünstigende Faktoren diskutiert, in deren Folge es zur äußerlich sichtbaren Erschlaffung der Beckenbänder und zu einem Euterödem kommt. Lischer (2001), Tarlton und Webster (2000) und Webster (2001) beschreiben, dass dies sich auch auf den Aufhängeapparat auswirkt und in Verbindung mit mechanischen Faktoren, z.B. durch harten Stallboden eine Klauenbeinsenkung provoziert werden kann.

Eine genetische Prädisposition wurde von Lischer und Ossent (1994) bei Jersey-Rindern beschrieben und auch bei Holstein-Friesian-Tieren scheint eine höhere Inzidenz vorzuliegen, als bei anderen Rassen.

Generell muss berücksichtigt werden, dass jegliche Schwächung der Intaktheit der Strukturen innerhalb der Klaue unmittelbare Auswirkungen auf ihre Funktionalität hat, gefolgt von direkten Konsequenzen für das Wohlbefinden und die Wirtschaftlichkeit (Mülling und Greenough, 2006).

2.2.1.4. Rusterholzsches Sohlengeschwür

Das Rusterholzsches Sohlengeschwür (RHSG) wurde 1920 von Rusterholz erstmals beschrieben und definiert als rundliche Läsion mit freiliegender, granulierender und infizierter Lederhaut im axialen Bereich des Übergangs vom Ballen zur Sohlenfläche, wobei er als typische Lokalisation den Punkt unter dem medialen Teil des Tuberculum flexorium des Klauenbeins angibt. Hier wird deutlich, dass der Kehlung im Rahmen der funktionellen Klauenpflege besondere Beachtung geschenkt werden muss, um diesen Bereich zu entlasten.

Wie oben bereits erwähnt, können vorangegangene Klauenreheschübe sich begünstigend auf die Entstehung eines Sohlengeschwürs im Bereich der Rusterholzstelle auswirken (Toussaint-Raven, 1989; Nuss und Steiner, 2004). Somit können die systemisch-metabolischen Ursachen, die eine Klauenrehe auslösen, mitverantwortlich bei der Entstehung eines Rusterholzsches Geschwürs sein. Von Lischer et al. (2000) untersuchte Tiere mit unkomplizierten Sohlengeschwüren wiesen sogar zu zwei Dritteln eine subklinische oder chronische Klauenrehe auf.

Die Beobachtung, dass von den vermehrt belasteten Klauen die Außenklauen der Beckengliedmaßen häufiger betroffen sind als die Innenklauen der Schultergliedmaßen und die konstante Lokalisation der Veränderung lässt Rusterholz (1920) vermuten, dass eine oder mehrere spezifisch-traumatische Ursachen zugrunde liegen. Nuss und Steiner (2004) nennen diesbezüglich vier Entstehungskomponenten: die Erweichung des Klauenhorns, Verschiebung des Körperschwerpunktes, vermehrte Belastung des Ballens und eine vermehrte Belastung der Außenklaue.

Für die Erweichung des Klauenhorns ist die im Stall herrschende Feuchtigkeit in Verbindung mit Einwirkungen der Gülle verantwortlich, da dies zu einer gesteigerten Wasseraufnahme des Horns führt (Dietz und Prietz, 1981). Untersuchungen zeigen, dass der Wassergehalt von Klauen mit Klauenkrankheiten gegenüber gesunden Klauen erhöht ist (Bodurov et al., 1981). Dies deckt sich mit den Beobachtungen von Nuss und Steiner (2004), dass der hohe Wassergehalt das Horn weicher und somit die Lederhaut anfälliger für Traumata macht. Durch die Bakterien und Chemikalien der Gülle wird das Ballenhorn zersetzt, wodurch die Polsterfähigkeit dieses Bereiches reduziert und die Lederhaut durch veränderte und verstärkte Lastaufnahme traumatisiert wird. Häufig sind die Beckengliedmaßen verstärkt betroffen.

In Anbindeställen kommt ein Verschieben des Körperschwerpunktes nach kaudal durch nach hinten abfallende Standflächen zustande, was auf Dauer gravierende Auswirkungen hat. In der modernen Laufstallhaltung verlagert sich durch das Wachstum der Frucht der Schwerpunkt im Laufe der Gravidität nach kaudal und nach der Geburt bringt die Anbildung des großen Euters in der Hochlaktation vermehrt Last auf die Beckengliedmaßen (Nuss und Steiner, 2004).

Aufgrund von ungenügendem Abrieb in Verbindung mit mangelnder Klauenpflege kommt es zu einer vermehrten Belastung des Ballens, da die Klauen sich, besonders im Bereich der abaxialen Wand und der Klauenspitze, verlängern. Dadurch kippen die Klauen in Richtung des Interdigitalspalts und die Klauenspitze richtet sich auf. Zusätzlich ist das Klauenbein auf der abaxialen Seite stärker aufgehängt und somit bewirken all diese Faktoren eine Belastungsspitze besonders im axialen Bereich unterhalb des Tuberculum flexorium und auch der Ballen wird punktuell überlastet (Smedegaard, 1964). Durch die veränderten Belastungsverhältnisse wird insbesondere axial die tiefe Beugesehne und ihr Ansatzpunkt am Tuberculum flexorium enormen Zugbelastungen ausgesetzt, was eine Periostitis mit Osteophyten- oder Enthesiophytenbildung zur Folge hat. Diese Zubildungen traumatisieren die Lederhaut erneut. In Laufställen mit harten Bodenverhältnissen führen die Mazeration und Abnutzung des weichen Ballenhorns ebenfalls zu einer vermehrten Belastung der Ballenregion (Toussaint Raven und Cornelisse, 1971). Wird im Rahmen der Klauenpflege nicht auf das Anbringen einer Hohlkehlung geachtet, wird der üblicherweise federnde Klauenmechanismus in diesem Bereich verhindert und der Fußungsdruck wird unmittelbar an die Lederhaut weitergegeben (Dietz und Heyden, 1990; Kümper, 2000; Nuss und Steiner, 2004).

Zu einer übermäßigen Belastung der Außenklauen mit Bildung sog. „Stallklauen“ kommt es v.a. in Anbindeställen, wenn die Tiere die Gliedmaßen aufgrund beengter Platzverhältnisse unter den Körper stellen müssen (Toussaint Raven, 1989). Im Falle einer Überbelegung kommt es aufgrund des ungenügenden Raumangebots zu verlängerten Stehzeiten, da sich nicht mehr alle Tiere ablegen können. Die Außenklaue hypertrophiert durch die unphysiologische Belastung, die Belastung wird größer, was das Hornwachstum erneut stimuliert – ein Circulus vitiosus ist entstanden (Toussaint Raven, 1989; Kümper, 2000; van Amstel und Shearer, 2001). Oftmals versuchen die Tiere, die Außenklaue durch kuhhessige Stellung zu entlasten. In modernen Laufställen werden die Außenklauen der Hintergliedmaßen physiologischerweise ebenso etwas stärker belastet als die Innenklauen (Kümper, 2000) und derselbe Prozess kommt in Gang, selbst wenn oft noch keine Stallklauenentwicklung vorliegt.

Im Laufe der Erkrankung kommt es zu lokalen Atrophien und Nekrosen der Lederhaut (Gutierrez et al., 1987). Nekrotische Areale der Lederhaut sind nicht mehr in der Lage Horn zu bilden – final liegt dann die Lederhaut frei (Nuss und Steiner, 2004) und besitzt keine Schutzbarriere mehr vor bakteriellen Infektionen. Es kommt zu einer eitrig nekrotisierenden Entzündung (Gutierrez et al., 1987), in deren Folge die Lederhaut mit der Bildung von Granulationsgewebe reagiert. Werden Rusterholzsche Sohlengeschwüre mit Infektion der Lederhaut nicht rechtzeitig erkannt und therapiert, greift die Infektion tiefer gelegene Strukturen an, was häufig zu einer chronisch-eitrigen und nekrotisierenden Entzündung des Ansatzes der tiefen Beugesehne am Tuberculum flexorium führt. Unter Umständen ist die am Ansatz teilrupturierte Sehne bei Untersuchung des Geschwürs sichtbar. In solchen Fällen wird das Geschwür als „kompliziert“ bezeichnet (Nuss und Steiner, 2004).

Untersuchungen von Hendry und Knight (2003) haben einen Integritätsverlust der Basalmembran im Gewebe unter Sohlengeschwüren ergeben, welcher für eine gestörte Hornbildung verantwortlich ist. Als Ursache werden Matrixmetalloproteinasen (MMP) angenommen, da MMP2 und MMP9 im geschädigten Gewebe in höherer Konzentration als in gesundem Gewebe nachgewiesen werden konnten. Durch was die MMP Aktivitätserhöhung ausgelöst wird und ob die MMP Aktivität als primäre Ursache zu der Hornbildungsstörung führt, muss noch geklärt werden.

Die Einteilung in „einfaches“ und „kompliziertes“ Rusterholzgeschwür erfolgt anhand der betroffenen Strukturen. Ist ausschließlich die Lederhaut von einer Infektion betroffen, so spricht man von einem „einfachen“ RHSG, hat sie bereits auf tiefere Strukturen übergegriffen, von einem „komplizierten“.

Im Anfangsstadium der Erkrankung zeigen die Tiere i.d.R. nur eine leichte Schonhaltung der betroffenen Gliedmaße, bei sonst ungestörtem Allgemeinbefinden. Ist die kontralaterale Gliedmaße ebenso betroffen, kann ein wechselseitiges Entlasten beobachtet werden. Mit fortschreitender Größe und Tiefe des Defekts wird das Tier durch deutliche Schonhaltung, vermehrtes Liegen, mittel- bis hochgradige Lahmheit und schwerfälliges Aufstehen auffällig; häufig entwickeln sie Dekubitusstellen. Allgemeinbefinden und Futteraufnahme sind reduziert, was durch sichtbaren Gewichtsverlust offenbar wird – betroffene Tiere wirken in diesem Stadium bereits chronisch krank. Breitet sich die Infektion auf tiefer liegende Strukturen, wie tiefe Beugesehne, Klauenbein oder gar Klauengelenk aus, so treten Schmerzäußerungen, Temperaturerhöhungen und Sekundärerkrankungen auf (Nuss und Steiner, 2004).

Bei einfachen RHSG genügt eine Behandlung im Sinne der funktionellen Klauenpflege. Der betroffene Bereich muss sorgfältig entlastet werden. Liegt die Lederhaut frei, so umfasst die Therapie zusätzlich das Anbringen eines Kothurns auf der gesunden Partnerklaue, wodurch die erkrankte Klaue in Schwebelage gebracht wird und das Anlegen eines schützenden Verbandes, bis der Defekt zur Abheilung gekommen ist.

Komplizierte RHSG erfordern die chirurgische Entfernung jeglichen nekrotischen, infizierten Materials und eine Resektion des Endstückes der tiefen Beugesehne unter Allgemeinanästhesie (Nuss und Steiner, 2004).

2.2.1.5. Sohlenwandgeschwür / White Line Disease

Beim Sohlenwandgeschwür kommt es zur Separation und Infektion der Lederhaut im Bereich der Weißen Linie, i.d.R. an der breitesten Stelle der Sohle. Hier findet eine besonders starke mechanische Beanspruchung des Gewebes durch den Klauenmechanismus statt (Nuss und Steiner, 2004). Häufig sind auch wieder die Außenklauen der Beckengliedmaßen betroffen (Fiedler, 2004a; Nuss und Steiner, 2004), da bei ihnen eine geringere Zugfestigkeit festgestellt wurde, als bei den medialen Klauen (Collis et al., 2004). „Zusätzlich ist das Horn der Linea Alba am Übergang vom harten zum weichen Horn von geringerer Widerstandsfähigkeit als an anderen Lokalisationen. Diese Voraussetzungen prädisponieren diesen Abschnitt der Weißen Linie zur besonders starken Mazeration, vor allem unter den dynamischen Bedingungen der Laufstallhaltung“ (Nuss und Steiner, 2004). Auch vorangegangene Reheschübe führen durch Schädigung des Klauenbeinaufhängeapparates hier zu einer deutlichen Verschlechterung der Hornqualität und Verbreiterung der Weißen Linie, wodurch diese anfälliger für Infektionen und mechanische Beschädigungen wird (Ossent und Lischer, 1998, Mülling, 2002). In dem mazerierten Horn vermehren sich Bakterien, die das Horn weiter zersetzen und die Dermis infizieren können. Entlang der Hornblättchen wandert die Infektion entweder nach proximal und bricht im günstigsten Fall am Kronsaum nach außen durch, oder sie unterminiert den Bereich der Sohlenlederhaut, was eine eitrig-doppelsohlige Lahmheit zur Folge hat (Nuss u. Steiner, 2004). Unter Umständen bricht der Eiter entweder aufgrund der Nähe zur abaxialen Gelenkaussackung (Müller und Herrmanns, 2004), in das Klauengelenk ein (Collick et al., 1997) oder auf halber Höhe der Wand, am Übergang zwischen Wand und Ballhorn in die Bursa podotrochlearis (Nuss und Steiner, 2004b).

Alle unterminierten Bereiche von Wand und / oder Sohle müssen vollständig entfernt und flach trichterförmig unter größtmöglicher Schonung der Lederhaut zur Peripherie hin ausgeschnitten werden. Auch hier ist Kleben eines Kothurns auf der gesunden Partnerklaue essentiell für die Entlastung der erkrankten Klaue, welche i.d.R. zusätzlich unter Verband gehalten werden sollte (Nuss und Steiner, 2004).

Bei stärkerer Infektion der Lederhaut ist eine Lokalanästhesie indiziert, da alle nekrotischen und irreversibel geschädigten Bereiche exzidiert werden müssen. Verband und Kothurn sind unabdingbar.

Falls das Klauengelenk, das Klauenbein oder das Klauensesambein infiziert ist, müssen chirurgische Maßnahmen, je nach Fall Resektions- oder Amputationsmethoden, zur Anwendung kommen (Nuss und Steiner, 2004).

Machado et al. (2010) untersuchten die Auswirkungen von Klauenveränderungen wie Sohlengeschwür und Sohlenwandgeschwür zum Zeitpunkt des Trockenstellens auf die Langlebigkeit und Leistung in nachfolgender Laktationsperiode der Tiere und stellten fest, dass Kühe mit genannten Klauenerkrankungen 1,7 mal höhere Wahrscheinlichkeit hatten, geschlachtet zu werden, als Kühe ohne Veränderungen an den Klauen. Dies unterstreicht die Wichtigkeit von gesunden Klauen auch zum Ende der Laktationsperiode hin.

2.2.1.6. Limax / Hyperplasia interdigitalis

Die Hyperplasia interdigitalis stellt eine Hypertrophie von Bindegewebe und stark verhornter Epidermis im Zwischenklauenspalt dar, welche einzeln oder paarig vorkommen kann. Die Hypertrophie des Bindegewebes und der Epidermis entsteht in Folge starker mechanischer Belastung und chronischer Reizung des interdigitalen Bandapparates (Manske et al. 2002). I.d.R. beginnt die Hyperplasia interdigitalis an der Dorsalseite des Zwischenklauenspalt und verläuft unterschiedlich weit in Richtung Ballen schmaler werdend (Nuss und Steiner, 2004). Fiedler (2000) nennt den auf rutschigen Laufflächen ständig vorhandenen Dehnungsreiz als Grund für ein gehäuftes Auftreten der Hypoplasia interdigitalis in der Laufstallhaltung. Laut Dirksen (2002) spielt eine genetisch disponierte Schwäche des bindegewebigen Halteapparates eine Rolle in Verbindung mit dauerhafter Fehlbelastung auf glatten Stallböden durch Ausspreizen und mangelnder Klauenpflege. Als häufig begangene Fehler bei der Klauenpflege sind besonders zwei zu nennen: werden die Klauen zum Zwischenklauenspalt hin abfallend beschnitten, so kippen sie beim Aufußen nach axial. Ähnliches erreicht man, wenn die Hohlkehlung bis zur Spitze

durchgezogen wird (Fiedler und Maierl, 2004). Zusätzlich begünstigen vorangegangene Infektionen der Zwischenklauenhaut wie Dermatitis oder Phlegmona interdigitalis die Entstehung der Hyperplasie (Toussaint Raven, 1989; Enevoldsen et al., 1991b). Auch mit zunehmendem Alter und Gewicht, sowie bei Spreizklauen steigt die Prävalenz. Die Hyperplasie ist an der dorsalen Klauenwand am stärksten und nimmt im Zwischenklauenspalt nach palmar / plantar ab (Manske et al. 2002).

Eine reizlose Hyperplasia interdigitalis verursacht keinerlei Lahmheit. Ist die Zubildung oberflächlich infiziert, ist sie palpatorisch empfindlich und betroffene Tiere zeigen einen klammen Gang und ein geringgradig gestörtes Allgemeinbefinden. Ist die Limax infiziert und wird nicht behandelt, breitet sich die Infektion in das Zwischenklauengewebe oder in die Klauenwand aus, die Symptome sind dann deutlicher und es kann sich eine Phlegmonia interdigitalis entwickeln (Nuss und Steiner, 2004).

Auch im Falle einer Hyperplasia interdigitalis ist eine funktionelle Klauenpflege nötig; die Sohlen sollten eben beschnitten werden, damit die Klauenwände möglichst senkrecht zum Boden stehen, auch darf der Dorsalwandwinkel nicht zu flach sein. Bei unkomplizierten Hyperplasien ist i.d.R. keine Therapie erforderlich, solange diese nicht aufgrund ihrer Größe das Tier durch Reiben an den axialen Klauenwänden beim Gehen beeinträchtigt. Kleine Hyperplasien mit oberflächlicher Dermatitis interdigitalis können mit einem Chlortetrazyklinspray behandelt werden. Kommt es zu Verletzungen und Infektionen der Limax, wodurch sich das Krankheitsgeschehen verkompliziert, so kann die Zubildung unter Lokalanästhesie mittels Thermokauter chirurgisch entfernt werden oder u. U. auch mittels Kryochirurgie. Der Eingriff kann auch mit einem Skalpell durchgeführt werden, die Lederhaut soll in jedem Fall geschont werden (Nuss und Steiner, 2004). Wird die OP-Wunde genäht, kommt es seltener zu Rezidiven (Dirksen, 2002). Als Nachsorge wird ein Polsterverband über beide Klauen angelegt (Nuss u. Steiner, 2004).



Abb. 2.7.: *Dermatitis Digitalis* Läsion – 1



Abb. 2.8.: *Dermatitis Digitalis* Läsion – 2



Abb. 2.9.: *Ballenhornfäule* Läsion – 1



Abb. 2.10.: *Ballenhornfäule* Läsion – 2



Abb. 2.11.: *reheassozierte*
Sohlenhorneinblutung



Abb. 2.12.: *Sohlenwandgeschwür*



Abb. 2.13.: Druckstelle distal des Ansatzes der tiefen Beugesehne



Abb. 2.14.: Limax – 1



Abb. 2.15.: Limax – 2

2.2.2. Wirtschaftliche Auswirkungen von Klauenerkrankungen

Klauenerkrankungen sind die dritthäufigste Abgangsursache, nach Unfruchtbarkeit und Euterkrankheiten. In Europa sind 25% der Kühe von Lahmheiten betroffen. In Bayern gingen 2005 in LKV-Betrieben 9,4% der Kühe vorzeitig wegen Klauenproblemen ab. Die Kosten pro erkrankter Kuh belaufen sich auf ca. 330 € einschließlich der Folgekosten, die Verluste bezüglich der Milchleistung liegen bei 1,4 Cent pro Kilogramm Milch in diesen Betrieben. (http://www.aelf-la.bayern.de/tierhaltung/18452/gesunde_klauen.pdf). Laut Mülling (2003) bewegen sich die Gesamtkosten für ein einziges Klauengeschwür bereits in dem Rahmen von 300,- bis 600,- €. Bruijn et al. (2010) eruierten Kosten für einen Milchviehbetrieb mit 65 Kühen von durchschnittlich 4,899 \$ pro Jahr, dies entspricht 3,620 €. Laut ihren Beobachtungen machen die Kosten für subklinische Klauenprobleme 32% der Gesamtkosten für Klauenveränderungen aus, woraus sie schließen, dass die Landwirte den Vorteil einer Früherkennung von Klauenproblemen und deren rechtzeitiger Behandlung unterschätzen.

Laut Benz (2003) gehen pro Jahr 10-15% Tiere aufgrund von Lahmheiten durch Klauenerkrankungen vorzeitig ab.

Du Plessis (2007) gibt in seiner retrospektiven Studie einen Überblick über die in der Literatur sehr unterschiedlichen Angaben zu den Prozentzahlen der aufgrund von Lahmheiten vorzeitig geschlachteten Kühe, in Frankreich sind es nur 2,7% (Seegers et al., 1998), in Australien sind es 7% (Harris et al., 1988) und für die Niederlande werden unterschiedliche Zahlen von 25% (Whitaker et al., 1983) bis 34% (Enting et al., 1997) genannt. Dasselbe Phänomen ist erkennbar bezüglich einer verminderten Milchleistung der betroffenen Kühe; die Angaben reichen von 70 kg (Enting et al., 1997) über 120 kg (Kossabati und Esslemont, 1997) bis hin zu 360 kg (Etterna und Ostergaard, 2006) pro Laktation. Janßen (2011) hingegen konnte keine Unterschiede bezüglich der Milchleistung und dem Körpergewicht zwischen lahmen und gesunden Kühen feststellen, was sich auf eine erhöhte Fressgeschwindigkeit und Trockenmasseaufnahme pro Trogbesuch zurückführen ließ.

Tab. 2.1. zeigt einige Literaturangaben über die durchschnittlichen Verluste pro Jahr, mit denen gerechnet werden muss, wenn Kühe Klauenerkrankungen aufweisen (du Plessis, 2007), Tab. 2.2. zeigt weitere Literaturangaben bezüglich der durchschnittlich durch Lahmheit verursachten Kosten pro Kuh und Laktation (Eilers, 2008).

Abb. 2.16. zeigt die Zusammenhänge zwischen Klauenproblemen und wirtschaftlicher Bedeutung.

Quelle	Landeswährung	Verluste in Originalwährung	Verluste in Euro (€)
Whitaker et al. (1983) - Lahmheit	£	47,00	59,43
Harris et al. (1988) - klinische Lahmheit	AUS \$	42,90	29,65
Enting et al. (1997) - Zehenerkrankungen	NLG	229,79	104,27
Kossaibati und Esslemont (1997) - Dermatitis Digitalis	£	240,24	303,76
- Zwischenzehenerkrankungen	£	131,12	165,79
- Sole ulcer	£	424,92	537,26
Etterna und Østergaard (2006) - Lahmheit	NLG	192	87,13

Tab. 2.1.: Durchschnittliche Verluste bei Kühen mit Klauenerkrankung(en) pro Jahr (modifiziert nach du Plessis, 2007, Euroangabe laut Kurslage am 18.07.2014)

Autor	Direkte Kosten pro Lahmheitsfall (Behandlung / Medikamente)	Zusätzliche Kosten durch verminderte Milch- und Reproduktionsleistung / vorzeitige Merzung / verminderten Schlachtgewinn	Kosten insgesamt pro erkrankte Kuh	Kosten insgesamt pro Kuh auf Herde umgelegt (anhänglich von zugrunde gelegter Inzidenz)
Kümper, 2000	60,- bis 120,- DM (ca. 30,68 – 61,36 €)	120,- bis 430,- DM (ca. 61,36 – 219,86 €)	keine Angaben	keine Angaben
Rademacher et al., 2004	60,- bis 75,- €	bis 540,- €	bis 600,- €	keine Angaben
Souza et al., 2006	96,- \$ (ca. 71,00 €)	230,- \$ (ca. 170,11 €)	320,- \$ (ca. 236,67 €)	125,- \$ (ca. 92,45 €)
Ozswari et al., 2007	60,- €	bis 260,- €	320,- €	keine Angaben

Tab. 2.2.: Durchschnittliche durch Lahmheit verursachte Kosten pro Kuh und Laktation (modifiziert nach Eilers, 2008), Euroangabe nach Umrechnung laut Kurslage am 18.07.2014

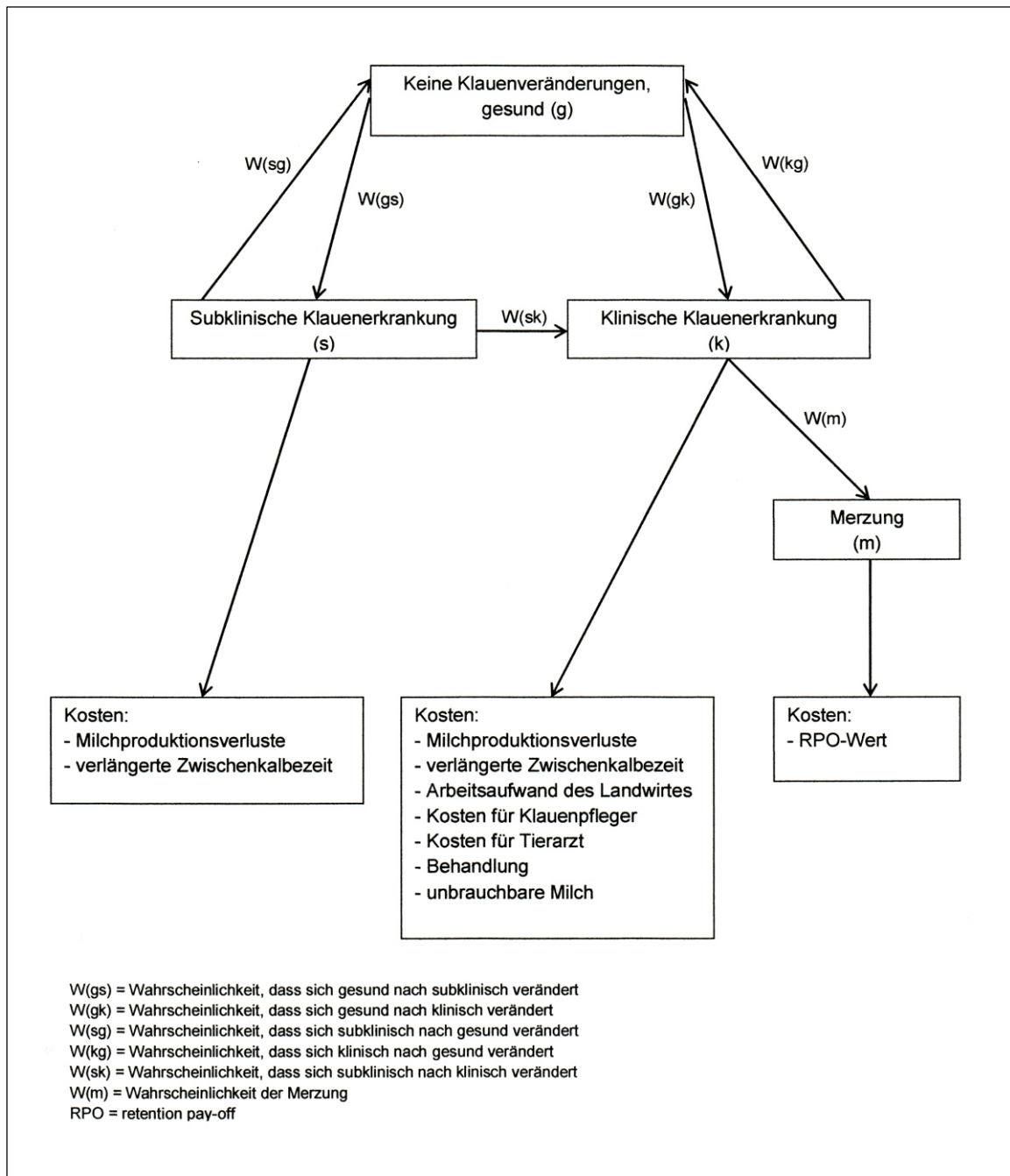


Abb.: 2.16.: Schematische Darstellung der Dynamik zwischen Klauenveränderungen und wirtschaftlichen Konsequenzen (modifiziert nach Bruijnjs et al, 2010)

2.2.3. Klauenerkrankungen in Laufstallsystemen mit harten Böden im Vergleich zu Böden mit elastischen Auflagen

Eine Hauptursache für viele Klauenerkrankungen sind die direkten und indirekten Auswirkungen der intensiven Haltungssysteme mit harten Böden im Bereich der Laufflächen sowie unkomfortable Liegeboxen mit zu geringen Dimensionen und hartem Untergrund (Mülling, 2003)

„Die Gesundheit, das Wohlbefinden und somit zwangsläufig auch die Leistung eines Rindes hängen direkt mit seiner Haltung und Fütterung zusammen. Diese beiden Faktoren sind durch den Menschen vorgegeben und daher in gewissem Maße beeinflussbar. [...] Die Haltung ist leistungsorientiert, das bedeutet, die Rinder sollen in kurzer Zeit und mit einem möglichst geringen Einsatz von Arbeitszeit, Futtermitteln und finanziellen Ausgaben eine hohe Leistung erbringen. Dies schließt unter anderem ein, dass viele Tiere sich auf kleiner Fläche sowie harten Böden bewegen und auf unbequemen Liegeflächen ruhen. Hinzu kommt, dass die Rinder bis an die Grenzen ihrer metabolischen Kapazität und darüber hinaus gefüttert werden. Unter diesen Bedingungen ergibt sich zwangsläufig ein gehäuftes Auftreten von Klauen- und Gliedmaßenleiden“ (Fiedler, 2004b).

Weiter ist z.B. die Zersetzung der weichen Ballen- und Zwischenklauenhaut durch Gülle der wichtigste prädisponierende Faktor bei der Entstehung aller Erkrankungen des Dermatitis-digitalis Komplexes (Nuss und Steiner, 2004).

In der Literatur finden sich bezüglich der Klauenerkrankungen auf harten Böden im Vergleich zu gummierten Böden unterschiedliche Aussagen. Einige Autoren stellen fest, dass sich elastische Bodenaufgaben positiv auf die Klauengesundheit auswirken und die Anzahl lahmer Tiere reduziert wird (Vanegas et al., 2006; Benz, 2002; Reuboldt, 2008), andere finden keinen positiven Einfluss der elastischen Bodenaufgaben auf die Klauengesundheit (Samel, 2005; Kremer, 2006; Kremer et al., 2007; Ouweltjes et al., 2009; Ahrens et al., 2011).

Somers et al. (2003) verglichen die Klauengesundheit von Milchrindern, die entweder auf Betonspaltenböden, Betonspaltenböden mit Abmisteinrichtung, Betonböden oder in Ställen mit Stroheinstreu gehalten wurden und zum Teil Weideauslauf hatten. Viele der auf Betonböden gehaltenen Tiere wiesen mindestens eine Klauenerkrankung auf, u. U. bis zu vier Klauenerkrankungen gleichzeitig. Generell waren bei den auf Stroh gehaltenen Kühen deutlich weniger Klauenerkrankungen und in der Regel eine schwächere Ausprägung feststellbar im Vergleich zu den auf Beton gehaltenen. Innerhalb der untersuchten Betonböden schien sich eine Abmisteinrichtung positiv auf infektiöse

Klauenerkrankungen wie interdigitale Dermatitis, Ballenhornfäule, Dermatitis Digitalis und Limax auszuwirken. Tiere, die keine Weidehaltung über den Sommer hatten, wiesen allgemein vergleichsweise hohe Prävalenz an Klauenerkrankungen wie Sohlengeschwüre und Dermatitis Digitalis auf.

In einer Studie von Chapinal et al. (2013) reduzierten elastische Bodenauflagen auf dem Treibweg zum Melkstand das Auftreten von Lahmheiten bei Kühen, die auf Betonboden gehalten wurden im Vergleich zu auf Betonböden gehaltenen Kühen, deren Treibweg zum Melkstand nicht mit Gummiauflagen versehen war. Die zeitweise Weidehaltung über die Trockenstehperiode hinweg war ebenfalls mit dem Rückgang von Lahmheiten verbunden. Diese Beobachtungen unterstützen die Absicht, „die Weide in den Stall“ zu legen.

Eilers (2009) stellte ein Rechenbeispiel auf, das den Einsatz von elastischen Bodenauflagen für den Landwirt als Vorteil aufzeigt: Für einen Kuhbestand mit 60 Tieren belaufen sich die zusätzlichen Jahreskosten für Gummiauflagen auf ca. 1.500,- € (planbefestigt im Vergleich zu Ortbeton) bzw. € 1.860,- (Spaltenboden) (vgl. KTBL-Heft 60, S. 47). Wenn man davon ausgeht, dass eine Lahmheit vorsichtig kalkuliert durchschnittlich 270,- € kostet, würden bei einer jährlichen Lahmheitsrate von ursprünglich 33% (20 Fälle), die nach Einbau von Gummibelägen auf 20% (12 Fälle) sinkt, die Kosten für Lahmheiten im Bestand von 5.400,- € auf 3.240,- € sinken. Unter Anrechnung der zusätzlichen Kosten für die Gummibeläge bliebe ein positiver Betrag von 660,- € bzw. 300,- €. Wenn man sich vor Augen führt, dass in der Praxis häufig Lahmheitsraten von über 50% des Bestandes zu finden und im Rahmen von DLG-Prüfungen die mechanisch-traumatisch bedingten Befunde um 34 bis 80% zurück gegangen sind, erscheint die Kalkulation und damit die Wirtschaftlichkeit der Investition realistisch. Ein Zusatznutzen durch mobilere Kühe z.B. bei der Brunstbeobachtung bleibt dabei noch unberücksichtigt.

Jedoch wird eine alleinige Veränderung der Haltungssysteme nicht alle Probleme lösen, da Klauenerkrankungen multifaktoriell entstehen. Es müssen also möglichst viele Faktoren in die Problemanalyse und Verbesserung des Herdenmanagements einbezogen werden (Mülling, 2003).

2.3. Klauenmaße und funktionelle Klauenpflege

2.3.1. Klauenmaße

In der Vergangenheit sind Rinderklauen und ihre Abmessungen im Rahmen von verschiedenen Studien untersucht worden, wobei unterschiedliche Maße und Messmethoden verwendet wurden (Huber, 1983; Hahn et al., 1984; Ahlström et al., 1986; Baumgartner, 1988; Schmid, 1990; Nüske et al., 2004; Samel, 2005; Kremer, 2006; Kremer et al., 2007).

Generell werden die Klauenmerkmale deutlich durch die Rasse beeinflusst (Anacker und Sauerteig, 2005), wie in Tab. 2.3. und 2.4. dargestellt ist.

Distl (1999) machte die Beobachtung, dass je größer die Klauenmaße generell und je härter das Klauenhorn von eigenleistungsgeprüften Deutschen Holstein – Bullen ist, die Nutzungsdauer ihrer verwandten Kühe umso länger war.

Laut Schmid (1990) eignen sich die Klauenmaße Dorsalwandlänge, Trachtenwandlänge, Trachtenhöhe, Diagonalenlänge und Dorsalwandwinkel zur Beschreibung der Klauenmorphologie. Nüske et al. (2004) erfassten in ihrer Studie die Dorsalwandlänge, Ballenhöhe, Ballenlänge, Wanddiagonale, Sohlenlänge, Länge der axialen Wand von der Spitze bis zum Ansatz der Kehlung, die maximale Sohlenbreite, Dorsalwandwinkel und Ballenwinkel, welche auch in der Studie von Kremer (2006) Anwendung fanden.

Rasse	Anzahl	DWL	TWL	TH	DIAG
		cm	cm	cm	cm
Charolais	33	6,6	4,6	4,1	11,6
Fleischfleckvieh	130	7,0	4,9	4,3	11,6
Limousin	11	6,8	4,1	4,1	11,4
Angus	12	6,6	4,4	4,0	11,4
Gelbvieh	2	7,0	4,5,	3,5	11,3
Hereford	4	7,3	4,9	4,4	12,1
Gesamt	192	6,9	4,8	4,2	11,6
DWL = Dorsalwandlänge, TWL = Trachtenwandlänge, TH = Trachtenhöhe, DIAG = Diagonale, MW = Mittelwert					

Tab. 2.3.: Durchschnittliche Längenangaben von Klauenmaßen der Vordergliedmaße nach Rassen (modifiziert nach Anacker und Sauerteig, 2005)

Rasse	Anzahl	DWL	TWL	TH	DIAG
		cm	cm	cm	cm
Charolais	33	6,6	3,6	3,2	11,3
Fleischfleckvieh	130	6,8	4,1	3,6	11,3
Limousin	11	6,5	3,8	3,3	11,8
Angus	12	6,5	3,9	3,4	11,0
Gelbvieh	2	6,7	4,0	3,5	11,3
Hereford	4	7,1	4,0	3,5	11,6
Gesamt	192	6,7	4,0	3,5	11,2
DWL = Dorsalwandlänge, TWL = Trachtenwandlänge, TH = Trachtenhöhe, DIAG = Diagonale, MW = Mittelwert					

Tab. 2.4.: Durchschnittliche Längenangaben von Klauenmaßen der Hintergliedmaße nach Rassen (modifiziert nach Anacker und Sauerteig, 2005)

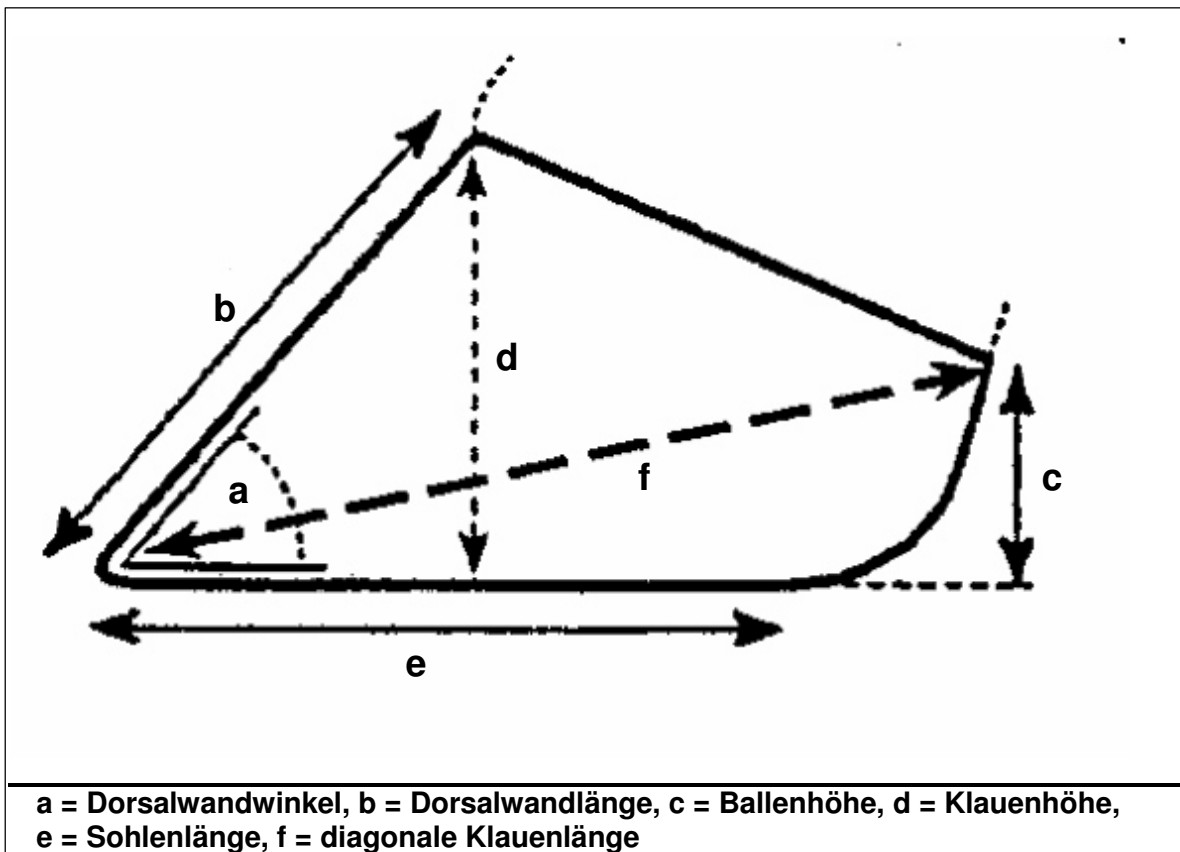


Abb. 2.17.: Verschiedene Klauenmaße, Schemazeichnung (modifiziert nach Vermunt und Greenough, 1995).

2.3.1.1. Dorsalwandlänge

Schwarzmann et al. (2007) definiert die Dorsalwandlänge generell als Länge der dorsalen Wand vom Kronsaum bis zur Sohlenfläche. Paulus (2004) bestimmt die Dorsalwandlänge 10 mm abaxial vom Zwischenklauenspalt entfernt an der Grenzlinie der behaarten Haut zum Kronsaum bis zur Klauenspitze.

Sohrt (1999) (Abb. 2.20.) definiert gleich mehrere Längenmaße im Bereich der Dorsalwand, welche er allerdings an Schnittpräparaten ermittelte.

Die Definition des proximalen Messpunktes ist ebenfalls von verschiedenen Autoren unterschiedlich definiert. Baumgartner et al. (1990) und Hinrichs et al. (2003) nennen die distale Begrenzung des Kronsaums als proximalen Messpunkt für die Dorsalwandlänge, wohingegen Sohrt (1999) und Paulus (2004) dafür den Übergang von der elastischen Haut des Kronsaums zum Hornschuh festlegen und eine Schublehre zur Messung verwenden.

Für die Länge der Dorsalwand von Milchkühen werden in Abhängigkeit von Alter und Rasse Werte von um die 6,5 cm (Distl und Schmid, 1994) bis hin zu Werten um die 8,5 cm (Fjeldaas et al., 2007) angegeben.

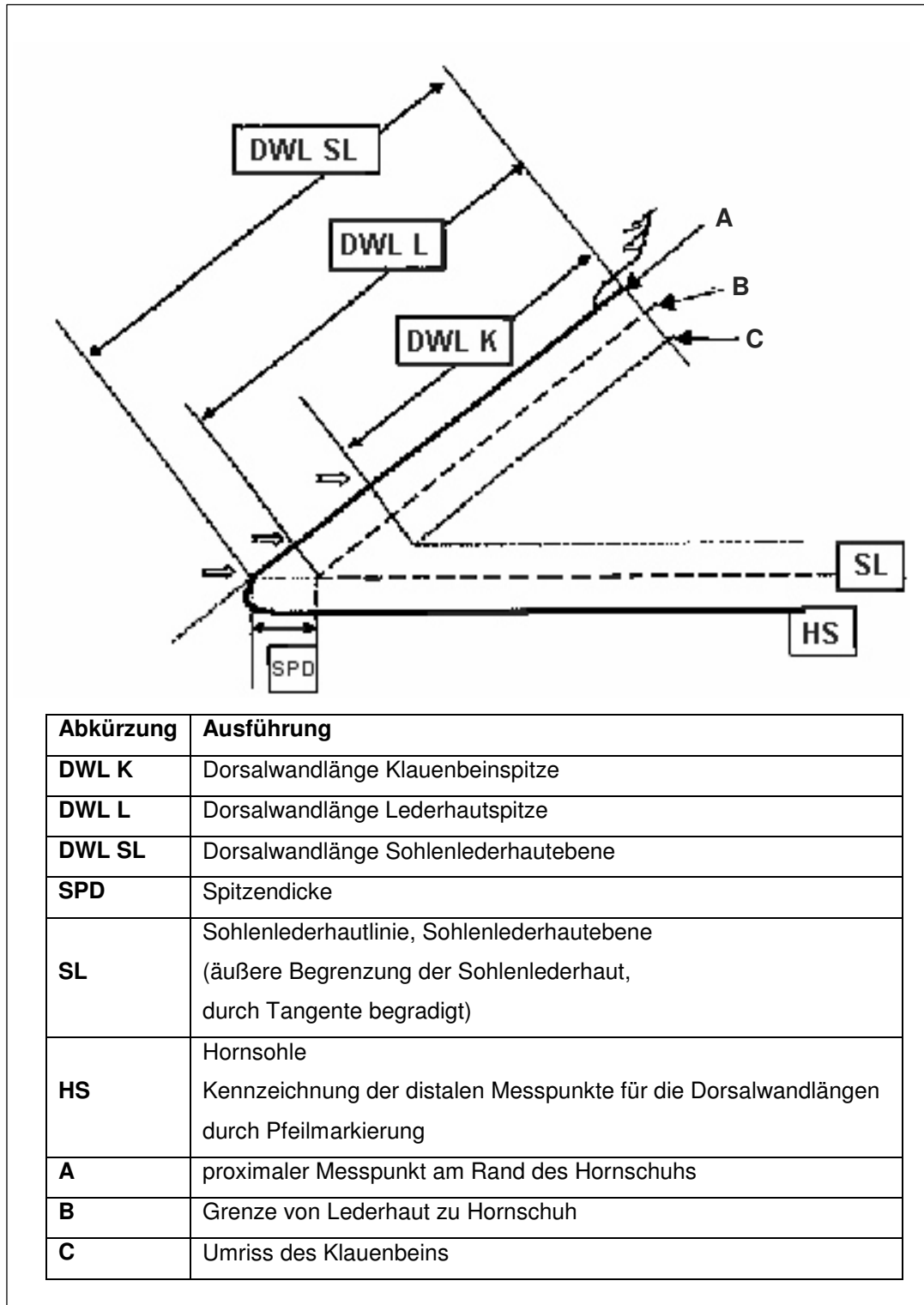


Abb. 2.18.: verschiedene Dorsalwandlängenmaße (Sagittalschnitt, schematisch, modifiziert nach Sohr, 1999)

2.3.1.2. Wanddiagonale

Für die Wanddiagonale wird in der Literatur auch der Begriff „Diagonale“ verwendet (Anacker und Sauerteig, 2005). Hahn et al. (1984) und Ahlström et al. (1986) ermittelten ihren Wert, indem sie die Strecke mit dem Stechzirkel abgriffen. Die Diagonale wird entweder als Strecke von Klauenspitze bis hin zum am weitesten kaudal gelegenen Übergang von Haut zu Ballenhorn (vgl. Abb. 2.19., Anacker und Sauerteig, 2005) definiert (Reurink und van Arendonk, 1987), oder als Strecke zwischen Klauenspitze und dem Kronsaum-Ballenansatz (vgl. Abb. 2.20., nach Nüske et al., 2004).

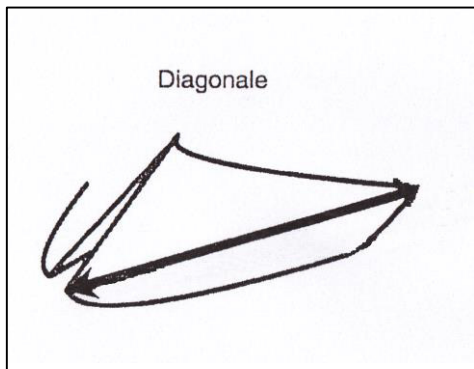


Abb. 2.19.: Diagonale
(modifiziert nach Anacker und Sauerteig, 2005)

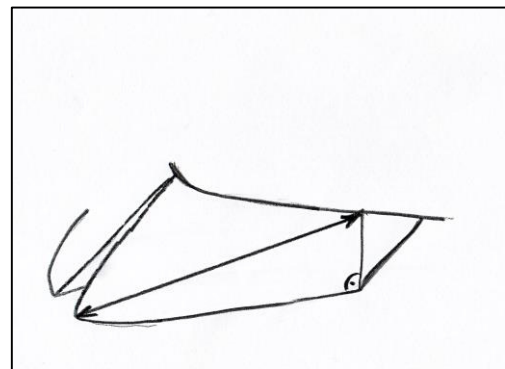


Abb. 2.20.: Wanddiagonale
(nach Nüske et al., 2004)

2.3.1.3. Ballenhöhe

Nüske et al. (2003) sowie Vermunt und Greenough (1995) bestimmten die Ballenhöhe, indem sie in der Seitenansicht den am weitesten kaudal gelegenen Übergang vom Ballenhorn zur Haut als proximalen Messpunkt wählten und das Lot auf den Boden fällten. Paulus (2004) definierte die Ballenhöhe als Strecke zwischen dem am weitesten proximal gelegenen Punkt des Ballens und dem Sohlenniveau. Diese Wahl des proximalen Messpunktes impliziert, dass die Ballenhöhe anatomisch bedingt mal mehr axial und mal mehr abaxial gemessen wurde.

2.3.1.4. Ballenlänge

Für den Begriff Ballenlänge findet sich in etwas älterer Literatur auch die Bezeichnung „Trachtenwandlänge“ (Huber et al., 1984; Distl, 1995), welche jedoch anatomisch nicht korrekt ist. Bei anderen Autoren findet man die zutreffendere Bezeichnung Ballenlänge (Nüske et al., 2004; Paulus, 2004; Schwarzmann, 2005; Paulus und Nuss, 2006). Vermunt und Greenough (1995) wählten als Messpunkte für die Ballenlänge die am weitesten kaudal und proximal gelegene Stelle des Ballens und das palmare bzw. plantare Ende der Sohlenfläche, wohingegen Paulus (2004) die Ballenlänge bestimmte, in dem er den einen Schenkel eines Messschiebers am plantaren (palmaren) Ende der Belastungsfläche der Sohle ansetzte und den zweiten am proximalsten Punkt des Ballens.

2.3.1.5. Sohlenlänge

Mit der Sohlenlänge wird im Allgemeinen die Länge der Belastungsfläche der Klaue gemessen. Vermunt und Greenough (1995) nennen die Sohlenlänge Klauenlänge und definieren diese als die Länge der abaxialen Wand zusammen mit dem abaxialen Teil des Ballens, der Kontakt zum Boden aufweist. Im Gegensatz dazu differenziert Paulus (2004) die beiden Begriffe und definiert die Klauenlänge als die Strecke zwischen der Klauenspitze und dem plantaren Ende des Ballens. Nüske et al. (2004) und auch Kremer (2006) ermittelten die Sohlenlänge von der Klauenspitze bis zum Ballenansatz mittels Messschieber.

2.3.1.6. Dorsalwandwinkel

Für die Ermittlung des Dorsalwandwinkels sind in der Literatur mehrere Möglichkeiten zu finden. Huber (1983) bestimmte am stehenden Tier den Winkel zwischen Klauenvorderwand und Boden mit Hilfe eines zweiseitigen Winkelmessers und berechnete den Dorsalwandwinkel mit der Formel: $180^\circ - \text{gemessener Winkel}$. Paulus

(2004) sowie Paulus und Nuss (2006) ermittelten den Dorsalwandwinkel an der aufgehobenen Gliedmaße als Neigungswinkel zwischen Dorsalwand und Sohlenfläche. Generell kommt dem Dorsalwandwinkel eine große Bedeutung als Klauenmaß zu. Ein Winkel von 50° gilt als physiologisch und bei dieser Neigung sind Fehlbelastungen der Klaue vermutlich minimiert (Lischer, 2000).

2.3.1.7. Ballenwinkel

Der Ballenwinkel wird ebenfalls mit einem zweiseitigen Winkelmesser ermittelt. Hierbei wird der eine Schenkel an der Sohle und der zweite Schenkel palmar / plantar an den Ballen angelegt (Fessler, 1980; Nüske et al., 2003; Schwarzmann, 2004).

2.3.2. Funktionelle Klauenpflege

Hier muss betont werden, dass nur eine fachgerecht durchgeführte Klauenpflege zum gewünschten Erfolg führt (Distl u. Schmid, 1993; Friedli u. Lischer, 2000; Kofler, 2001a) und ungenaues, unsauberes Arbeiten mehr schadet, als dass es nützt (Friedli u. Lischer, 2000; Kümper, 2001; Shearer u. van Amstel, 2002). Eine Klauenpflege, die die Funktionalität der Klauen für die Kuh erhält oder so gut wie möglich wieder herstellt, ist besonders in Zeiten der intensiven Nutzung des Rindes unabdingbar und es gilt der Grundsatz, dass jede Abweichung von einer funktionell günstigen Klauenform der Klauengesundheit abträglich ist, ganz unabhängig von der Haltungssystem (Junge u. Ernst, 1983). Für die Laufstallhaltung im Speziellen kann zudem kein zu verallgemeinerndes Pflegeintervall angegeben werden, da die Haltungssysteme zu unterschiedlich sind. Jedoch sollten die Klauen der Tiere in Laufstallsystemen ebenfalls spätestens alle 6 Monate einer funktionellen Klauenpflege unterzogen werden (Fiedler et al., 2004).

Hierzulande, aber auch in Europa generell, hat sich im Laufe der Zeit die von Toussaint Raven (1989) entwickelte Methode der funktionellen Klauenpflege etabliert, welche die gleichmäßige Verteilung des Körpergewichts auf die Klauen zum Ziel hat. Dies gilt im Besonderen für die Beckengliedmaße, da hier oft ungleichere Belastungsverhältnisse

herrschen, als an den Klauen der Schultergliedmaßen (Fiedler et al., 2004). Der harte Untergrund der meisten Haltungssysteme in Verbindung mit dem typischen Gangmuster des Rindes führen zu einem deutlich vermehrten Hornwachstum an den lateralen Klauen der Beckengliedmaßen, an den Schultergliedmaßen lässt sich in der Regel in geringerer Ausprägung ein vermehrtes Hornwachstum an der medialen Klaue feststellen (Toussaint Raven, 1989). Allerdings konnten Paulus und Nuss (2002) in Untersuchungen an Zehenpräparaten von Mastbullen nachweisen, dass auch nach einem exakten Angleichen der Sohlenflächen an den Hintergliedmaßen die Sohlendicke der Außenklaue geringer ist, als die der Innenklaue. Sie vermuten einen angeborenen Längenunterschied dieser Zehen.

Jeder Klauenpflege sollte eine genaue Adspektion des Tieres und seiner Klauen in der Bewegung und im Stand vorausgehen (Fiedler et al., 2004).

Nach Toussaint Raven (1989) wird die Klauenpflege in 5 Schritten durchgeführt: Korrigieren der weniger belasteten Klaue, Anpassen der Partnerklaue, Anlegen der Hohlkehlung, Entlasten von Defekten und das Entfernen losen Horns mit evtl. Abschwächung harter Hornränder; wobei die ersten drei Schritte den eigentlichen Klauenschnitt darstellen und die beiden restlichen Schritte bereits kurativen Charakter haben und nur durchgeführt werden, wenn die Gegebenheiten es erfordern.

Korrigieren der weniger belasteten Klaue

Meistens kann diese Klaue als Anhaltspunkt für die Partnerklaue herangezogen werden, da sie im Normalfall ihre natürliche Form annähernd behält. Bei gesunden Kühen der Rasse Deutsche Schwarzbunte kann eine durchschnittliche normale Länge der Dorsalwand von 7,5 cm angenommen werden (Toussaint Raven, 1989; Kehler und Sohr, 2000). Dieser Wert kann aber in Abhängigkeit von Alter und Gewicht differieren, so kann bei Tieren bis zu zwei Jahren bzw. bis zu einem Gewicht von 450 kg die Dorsalwand in der Regel auf 7,0 cm gekürzt werden, sind die Tiere bereits vier Jahre oder älter und haben ein Gewicht von mindestens 650 kg gilt ein Richtwert von 7,8 cm. Weist eine Dorsalwand bereits eine normale Länge auf, so darf sie nicht gekürzt werden (Kehler und Sohr, 2000). Die Kürzung erfolgt durch einen senkrecht zur Sohlenfläche verlaufenden Schnitt, der vorzugsweise mit der Klauenzange vorgenommen wird (Toussaint Raven, 1989). Wird mittels Winkelschleifer mit entsprechender Schneidscheibe gearbeitet, kann die Dorsalwand auch damit gekürzt werden. Nun wird die Sohle bezüglich der Dicke korrigiert. Dies kann entweder mit dem Klauenmesser oder dem Winkelschleifer erfolgen, wobei der ballenwärtige Teil nach Möglichkeit geschont werden soll, um die Trachtenhöhe vollständig zu erhalten (Fiedler et al., 2004; Fiedler, 2004d). Die Dicke des Sohlenhorns und des harten Ballenhorns beträgt bei idealer Dorsalwandlänge im vorderen Drittel ca. 5-

7 mm (Toussaint Raven, 1989, Fiedler, 2004d), im Ballenbereich 8-12 mm und darf nur bei Überschreitungen dieser Werte beschnitten werden (Fiedler et al., 2004).

Anpassen der mehr belasteten Partnerklaue

Im Anschluss wird die mehr belastete Klaue mit der bereits beschnittenen verglichen und nach Möglichkeit angeglichen – die bereits gepflegte Klaue dient sozusagen als „Modell“. Meist ist dies nur bei gesunden Klauen wirklich möglich. Der oftmals massiv hohe Ballen der hinteren Außenklauen muss deutlich beschnitten werden, damit eine ebene Fußungsfläche entsteht. Sind diese Außenklauen so groß, dass sie nicht an die Innenklaue angepasst werden können, so wird als Beurteilungskriterium eine ausreichende Sohlendicke verwendet. Besonders bei Reheklauen ist auf eine ausreichende Sohlendicke zu achten, da oft schon eine Klauenbeinrotation vorliegt und das „Leben“ so gut wie möglich vor mechanischer Traumatisierung zu schützen ist (Toussaint Raven, 1989; Fiedler et al., 2004; Fiedler, 2004d).

Hohlkehlung

Bei Wild- und Weiderindern bleibt die Sohlenfläche durch den steten Abrieb des weicheren Sohlenhorns hin zum härteren Wandhorn „ausgekehlt“, jedoch wird durch das Einsinken in den meist weicheren Untergrund ein Großteil der Sohlenfläche belastet (Fiedler et al., 2004). Wie bereits erwähnt, wird unter Stallhaltungsbedingungen eine plane Fußungsfläche angestrebt. Doch da das Klauenbein axial eine Einziehung aufweist, der die Lederhaut folgt, entsteht die Notwendigkeit einer künstlichen Kehlung in diesem Bereich, insbesondere unter dem Tuberculum flexorium. Diese Hohlkehlung ermöglicht der Sohle das elastische Ausweichen während der Fußung in diesem Bereich.

Häufig schiebt sich zusätzlich das schnell wachsende Ballenhorn in diesen Bereich ein, wodurch es zu punktuellen Belastungen kommt und in deren Folge zu schmerzhaften Quetschungen der Lederhaut, die sich letztendlich zu Sohlengeschwüren auswachsen. Somit ist die Kehlung eine prophylaktische Maßnahme.

Als Abschluss empfiehlt es sich, den Zwischenklauenspalt auf Veränderungen hin zu untersuchen (Fiedler et al., 2004).

Entlasten von Defekten

Prinzipiell werden Defekte des Hornschuhs vorsichtig verfolgt, bis intaktes Horn vorliegt. Erreicht ein Defekt die Lederhaut, so muss diese so weit wie möglich geschont werden. Dazu muss flach trichterförmig vom Defekt weg in Richtung Peripherie geschnitten werden, damit jeglicher Druck von dem geschädigten Lederhautgewebe genommen wird.

Liegen unterminierte Sohlenanteile, doppelte Sohlen oder hohle, sowie lose Wände vor, so müssen diese entfernt werden, da sie u.a. als Keimreservoir dienen. Farbabweichungen im Horn weisen in der Regel auf Druckschädigungen der Lederhaut hin und müssen evtl. entlastet werden (Rusterholzbereich) (Toussaint Raven, 1989; Fiedler et al., 2004).

Entfernen von losem Horn

Dieser Vorgang erfordert v.a. im Bereich des Ballens besondere Sorgfalt. Dieser ist häufig von Ballenfäule befallen und somit von Furchen durchzogen, in denen sich Schmutz und pathogene Keime ansammeln. Die Furchen müssen so weit entfernt werden, dass sich keine weiteren Taschen bilden können, allerdings muss zusätzlich darauf geachtet werden, dass die Ballenhöhe möglichst erhalten bleibt, damit der ohnehin schon in Mitleidenschaft gezogene Ballen nicht noch weiter geschwächt wird. (Toussaint Raven, 1989; Fiedler et al., 2004)

Wie bereits eingangs erwähnt, kann nur eine korrekt durchgeführte Klauenpflege unter Berücksichtigung aller funktionellen Aspekte die größtmögliche Klauengesundheit und –funktionalität gewährleisten.

3. Material und Methoden

Für die vorliegende Studie wurden von Oktober 2009 bis Juli 2011 81 weibliche Rinder des Lehr- und Versuchsgutes Oberschleißheim (LVG) der Tiermedizinischen Fakultät der LMU München über die Dauer einer Laktationsperiode miteinander verglichen. Die Tiere wurden dafür auf zwei Laufstallabteile mit jeweils unterschiedlicher Bodenbeschaffenheit (Betonspalten mit teilweise abrasiven Gummiauflagen / Betonspalten) verteilt. Im Laufe des Versuches wurden alle Tiere dreimal am Kippstand zur Vermessung der Klauenmaße und –winkel, sowie zur Erfassung etwaiger Befunde abgelegt. Beide Gruppen wurden durch ein automatisches Melksystem (AMS) der Firma Lely gemolken, welches die Milchleistung automatisch dokumentierte.

Alle erhobenen Klauenmessdaten wurden unter Verwendung des Statistikprogrammes „SAS“ (SAS Institute Inc.; Version 9.3) mittels GLM (Generalized Linear Model) ausgewertet. Für die Auswertung der Klauenerkrankungen Dermatitis Digitalis und Ballenhornfäule fand der Chi-Quadrat-Test Anwendung (siehe Kap. 3.8.).

3.1. Tiere

Insgesamt standen 81 Tiere aus der Herde des Lehr und Versuchsguts Oberschleißheim der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität für den Versuch zur Verfügung. Es handelte sich um Tiere der Rassen Deutsche Holsteins (DH) und Deutsches Fleckvieh (FV), sowie deren Kreuzungen mit unterschiedlichen Rasseanteilen. Die Tiere wurden auf zwei Gruppen verteilt, die Verteilung erfolgte zufällig, jedoch wurde auf eine ähnliche Verteilung in Bezug auf Genotyp und Laktationsnummer geachtet, um eine vergleichbare Verteilung auf Versuchs- und Kontrollgruppe zu gewährleisten. Die Aufteilung der Tiere nach Rasseanteil und Laktationsperiode kann aus Tab. 3.1. *Rassenschlüsselverteilung und Laktationsnummern* der Tiere entnommen werden. Für die Auswertung der Daten wurden die Tiere in 5 Genotyp-Gruppen eingeteilt (vgl. Kap. 3.8.):

1 = 100% DH (Deutsche Holsteins)

2 = >50% DH, <50% FV

3 = F1 DH/FV

4 = <50% DH, >50% FV

5 = 100% FV (Deutsches Fleckvieh)

Vor dem Versuch waren die Tiere entweder im Mehrzweckstall 1 aufgestallt, welcher mit Teilbetonspaltenboden ausgestattet ist oder im Rinderstall 2, welcher mit Vollspaltenboden versehen ist.

Der Versuchszeitraum erstreckte sich in der Regel über eine Laktationsperiode; jedes Tier wurde 21 Tage vor dem errechneten Abkalbetermin in den Versuch aufgenommen und verließ diesen im Normalfall mit Tag 305 der Laktation wieder.

Material und Methoden

Gummi									
DH %	FV %	Mess1-2							Summe
		LN1	LN2	LN3	LN4	LN5	LN6	LN7	
0	100	4	3	1					8
12,5	87,5	1			1				2
25	75	1		4					5
37,5	62,5	3	1						4
50	50		1	1		2			4
62,5	37,5	1							1
68,75	31,3	1							1
75	25	2	4	2	1				9
84,38	15,6								
87,5	12,5								
100	0	2	3	1					6
	Summe	15	12	9	2	2	0	0	40
Mess2-3									
DH %	FV %	Mess2-3							Summe
		LN1	LN2	LN3	LN4	LN5	LN6	LN7	
0	100	4	3	1					8
12,5	87,5	1			1				2
25	75	1		4					5
37,5	62,5	3	1						4
50	50		1	1		2			4
62,5	37,5	1							1
68,75	31,3	1							1
75	25	2	4	2					8
84,38	15,6								
87,5	12,5								
100	0	2	3	1					6
	Summe	15	12	9	1	2	0	0	39
Beton									
DH %	FV %	Mess1-2							Summe
		LN1	LN2	LN3	LN4	LN5	LN6	LN7	
0	100	3	1		1	1			6
12,5	87,5	2							2
25	75	1	4		2	1			8
37,5	62,5	2	2						4
50	50			1	1			1	3
62,5	37,5	3	2						5
68,75	31,3			1					1
75	25		1	1	1	1			4
84,38	15,6	1							1
87,5	12,5					1			1
100	0	3	2	1					6
	Summe	15	12	4	5	4	0	1	41
Mess2-3									
DH %	FV %	Mess2-3							Summe
		LN1	LN2	LN3	LN4	LN5	LN6	LN7	
0	100	1	1		1	1			4
12,5	87,5	2							2
25	75	1	4		2	1			8
37,5	62,5	2	2						4
50	50			1	1			1	3
62,5	37,5	3	2						5
68,75	31,3			1					1
75	25		1	1	1	1			4
84,38	15,6								1
87,5	12,5					1			1
100	0	3	2	1					6
	Summe	12	12	4	5	4	0	1	39

Tab. 3.1.: Rassenschlüsselverteilung und Laktationsnummern (Mess1-2 = Zeitraum von Tag 21 a.p. – 150 p.p., Mess 2-3 = Zeitraum von Tag 150 p.p. – 305 p.p., LN = Laktationsnummer, DH = Deutsche Holsteins, FV = Deutsches Fleckvieh)

3.2. Aufstallung

Der Milchviehlaufstall des LVG ist ein Warmstall mit Trauf-First-Lüftung, der aus zwei gegenüber liegenden Abteilen besteht, welche durch den Futtertisch getrennt sind. Jedes Abteil ist als doppelreihiger Liegeboxenlaufstall mit Betonspaltenboden konzipiert. Als Liegeboxen stehen auf beiden Seiten Tiefboxen identischer Abmessungen mit Häckselstroh-Einstreu zur Verfügung, welche in einer Doppelreihe mit Unterbrechung in der Mitte angeordnet sind. Eine Doppelbox weist eine Länge von 4,40 m und eine Breite von 1,15 m auf. Von den vorhandenen 64 Liegeplätzen pro Abteil sind 63 den Tieren frei zugänglich. Vor Einführung der automatischen Melksysteme bestand der Stall aus vier Abteilungen, von denen dann jeweils die zwei auf der gleichen Seite des Futtertisches zu einem vereinigt wurden und an dem wandwärtigen Gang wurden Einwegtore als Zugang zum Melkroboter angebracht. Dies machte das Sperren der jeweils ersten Liegebox nach dem Tor nötig, damit der Zugang nicht durch ruhende Tiere blockiert wird. Der Abstand zwischen Liegeboxen und Außenwand misst 1,90 m, der Abstand von der Liegeboxenreihe zum Futtertisch beträgt 3,00 m. Das vorgesehene Tier-Fressplatzverhältnis beträgt 1:1, die maximale Belegdichte von 63 Tieren wird i.d.R. jedoch nicht ausgeschöpft, so dass pro Stallabteil knapp 60 Tiere eingestallt sind. Pro Abteil sind zwei Tränkebecken angebracht, die sich an den Enden der Liegeboxenreihen befinden und ein zusätzlicher Trog, in dem Salz- und Minerallecksteine angeboten werden.

Sobald die Tiere Anzeichen der bevorstehenden Kalbung zeigten, wurden sie in einem separaten Stall mit Anbindevorrichtung eingestallt, in dem sie bis inklusive 5 Tage p.p. verblieben (Kolostralphase). Die Futterration wurde hier manuell zugeteilt und entsprach der TMR des Laufstalls (vgl. Kap. 3.5. Fütterung).

Nach der Kalbung wurden die Kühe der Versuchsherde in Abhängigkeit von ihrer Milchleistung erstbesamt. Dafür wurde die aktuelle Milchleistung bei Brunsterkennung mit drei multipliziert und erst wenn das Ergebnis kleiner als der Laktationstag ist, wurden die Tiere besamt.

Im Mai 2009 wurden in der einen Abteilung im Laufbereich zu 80 % neue Gummimatten des Systems KURA S der Fa. Kraiburg verlegt und die restlichen 20 % mit den neuen pediKURA Matten der Fa. Kraiburg ausgestattet, die als abrasive Elemente das Mineral

Korund enthalten. Fixiert wurden beide Mattentypen mit den patentierten, komplett versenkbaren Noppendübeln der Fa. Kraiburg.

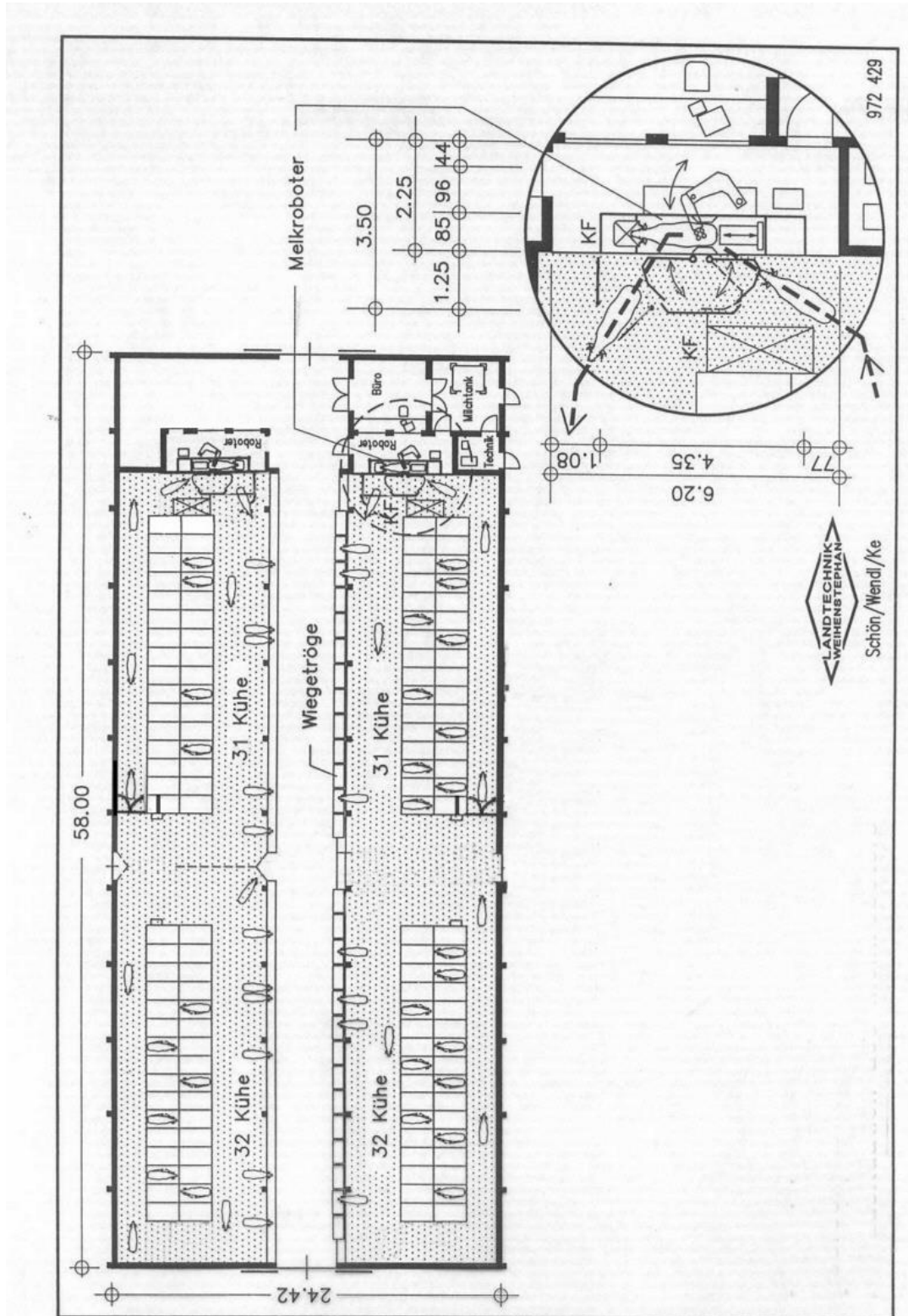


Abb. 3.1.: Übersicht über den Laufstall des LVG Oberschleißheim, modifiziert nach SCHÖN, WENDL, KE (aus Kremer, 2006)

3.3. Gummiboden

Wie bereits erwähnt, wurden auf der einen Seite des Milchviehstalles 80 % der Lauffläche mit KURA S Matten der Fa. Kraiburg (Abb. 3.2.) ausgestattet. Diese sind speziell als Laufflächenbelag für Spaltenböden in Rinderställen entwickelt worden. Verlegt wird der Belag, indem die Einzelmatten puzzleartig aneinandergesetzt werden, nachdem sie exakt auf das jeweilige Spaltenelement zugeschnitten wurden. Die schwarzen Gummimatten haben eine Dicke von 2,4 cm, ihre Oberfläche weist ein rutschfestes Grippprofil auf und auf ihrer Unterseite findet sich ein Noppenprofil. Die Noppenhöhe beträgt 5 mm.



Abb. 3.2.: Spaltenbodenauflage KURA S der Fa. Kraiburg mit dazugehörigen Dübeln (aus DLG Prüfbericht 5404, 2004)

Der DLG-Prüfbericht 5404 09/04 bescheinigt den KURA S-Matten hohe Verschleißfestigkeit bezüglich Abrieb, Verformbarkeit und Säurestabilität. Somit sind die Matten bestens zum Einsatz in Gülle geeignet. Der Hersteller übernimmt eine 5-jährige Garantie, in deren Rahmen er Matten zurück nimmt.

Abb. 3.3. zeigt die pediKURA S Gummimatte, welche bis dato noch nicht von der DLG geprüft worden ist.

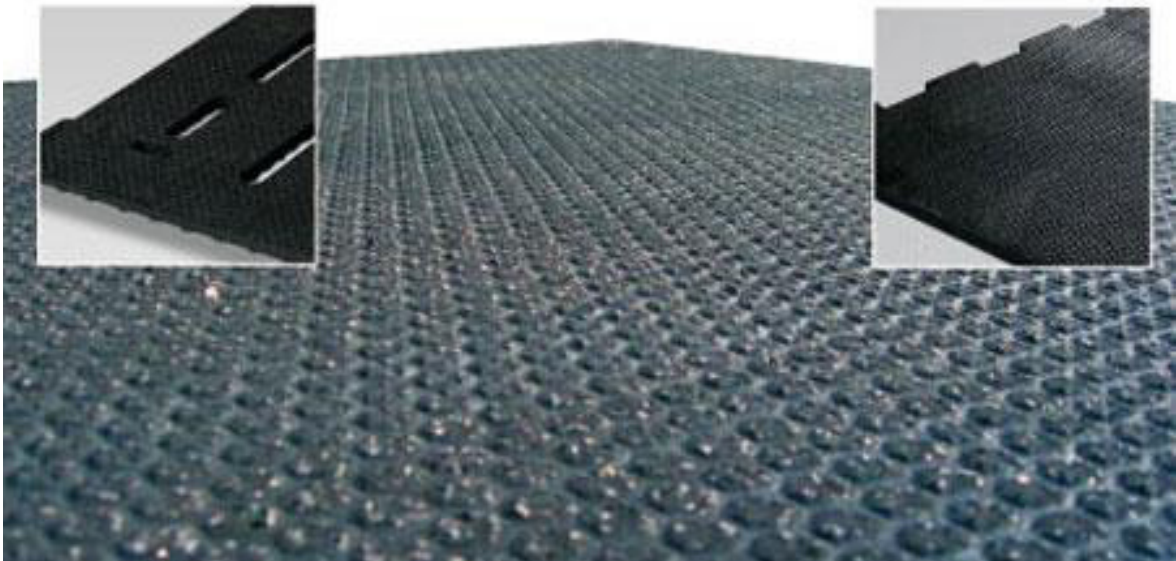


Abb. 3.3.: Spaltenbodenaufgabe pediKURA S der Fa. Kraiburg

(<http://laufmatten.com/hp679/System-pediKURA.htm?ITServ=CY1d7203dfX13ff1df5bbcX1344>)

Das Betriebspersonal des LVG verlegte die Matten in Eigenleistung. Befestigt wurden die Matten mit Hilfe der patentierten, komplett versenkbaren Dübel an den darunterliegenden Betonspaltenelementen. Abgeschoben wurde der Gummiboden, ebenso wie der Betonspaltenboden, von einem automatischen Spalten-Roboter der Marke Lely Discovery.



Abb. 3.4.: automatischer Spalten-Roboter Lely Discovery an der Aufladestation

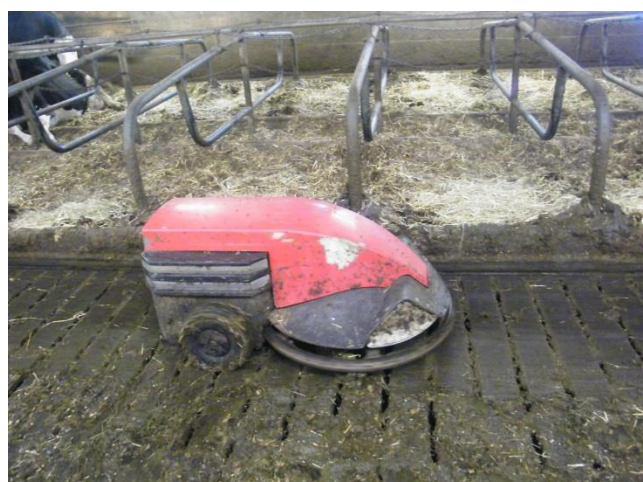


Abb. 3.5.: automatischer Spalten-Roboter Lely Discovery



Abb. 3.6.: *Gummispaltenboden Laufstall LVG Laufgang*



Abb. 3.7.: *Gummispaltenboden Laufstall LVG*

3.4. Betonspaltenboden

Die Kontrollgruppe des Versuches lief auf dem im Jahr 2009 vor Versuchsbeginn komplett erneuerten Betonspaltenboden des Laufstalls. Dieser Boden wurde aus einzelnen Elementen zusammengesetzt, die je zwei Spaltenreihen aufweisen. Die Spalten verlaufen im 90° Winkel zur Längsachse der Einzelemente. Die Spaltenbreite beträgt 3 cm bei einer Schlitzlänge von 35 cm, die Breite der Auftrittsfläche liegt bei 8,5 cm. Im Fressgang weisen die Spaltenelemente eine Länge von 300 cm auf, die Breite beträgt 105 cm. Die Elemente des Ganges hin zur Außenwand haben ebenfalls eine Breite von 105 cm bei einer Länge von 190 cm. Auch dieses Stallabteil wurde von einem automatischen Spalten-Roboter der Marke Lely Discovery abgeschoben.



Abb. 3.8.: *Betonspaltenboden Laufstall LVG*



Abb. 3.9.: *Betonspaltenboden Laufstall LVG, Laufgang*

3.5. Fütterung

Während des Versuchs erfolgte die Fütterung der Tiere ad libitum über eine Totale Mischration (TMR). Ihre Zusammensetzung ist in Tab. 3.2. aufgeführt:

TMR
24,0 kg Grassilage
16,0 kg Maissilage
2,0 kg Heu
1,0 kg Körnermais
1,5 kg Rapsschrot
1,5 kg Sojaschrot NT
1,0 kg Kraftfutter (KF-6)
2,0 kg Trockenschnitzel

Tab. 3.2.: Zusammensetzung der TMR

Die Gesamtration enthielt für die Synthese von einem Kilogramm Milch 30,0 MJ Nettoenergie Laktation (NEL), 29,3 g nXP (nutzbares Rohprotein), 32,8 g Calcium und 35,1 g Phosphor.

Die Rationsberechnung erfolgte mit den nachstehend aufgeführten Tierdaten:

- 750 kg Lebendgewicht
- 30 kg Milchleistung
- 3,7 % Fett
- 3,4 % Eiweiß

Die Berechnung der einzelnen Rationskomponenten wurden unter zur Hilfenahme der Software MILLIWIN® bestimmt.

Die Mischung der Futterkomponenten erfolgte mit einem Futtermischwagen der Firma TRIOLIET (NL). Das Futter für die Tiere wurde einmal morgens und einmal nachmittags

vorgelegt. Zusätzlich zur TMR Fütterung erhielten die Tiere ein Leistungsfutterkonzentrat. Die Zusammensetzung zeigt Tab. 3.3.

Leistungsfutterkonzentrat
25,00 % Körnermais
13,00 % Wintergerste
37,00 % Winterweizen
20,00 % Sojaextraktionsschrot (44RP)
5,00 % Rapsextraktionsschrot

Tab. 3.3.: Zusammensetzung des Leistungsfutterkonzentrats

Dieses Konzentratfutter wurde vom Lehr- und Versuchsgut (LVG) in der eigenen Pelletieranlage hergestellt. Das Krafffutter wurde den Tieren einmal über die TMR zugeführt und individuell über das automatische Melksystem (AMS). Im Melkroboter wurde die Zuteilung entsprechend dem Leistungsbedarf der Tiere angepasst (Tab. 3.4.) und über einen Transponder am Halsband gesteuert.

Leistung (kg Milch)	Krafffutter (kg)
bis 15	1
bis 20	2
bis 25	3
bis 30	4
bis 35	5
bis 40	6
bis 45	7
bis 50	8
bis 55	9
bis 60	10

Tab. 3.4.: Übersicht über die leistungsbezogene Krafffuttermenge im AMS



Abb. 3.10.: AMS: Automatisches Melksystem, Lely A3 next



Abb. 3.11.: AMS: Automatisches Melksystem, Lely A3

3.6. Datenerhebung an den Klauen und Funktionelle Klauenpflege

Im Rahmen des Versuches wurden alle Tiere der Versuchs- und Kontrollgruppe dreimal an einem Klauenkippsstand der Fa. Rosensteiner, Österreich (Abb. 3.12.) abgelegt, ihre Klauen vermessen und einer Funktionellen Klauenpflege unterzogen und wieder vermessen, sowie etwaige Befunde dokumentiert. Dies nahm pro Tier ca. 45-50 min. in Anspruch und wurde, bis auf ganz vereinzelte Ausnahmen, von derselben Person (Autorin) durchgeführt.



Abb. 3.12.: Kippstand der Fa. Rosensteiner, Österreich

Die erste Messung erfolgte 21 Tage vor dem errechneten Abkalbetermin. Nach der ersten Messung wurden die Tiere in das jeweilige Abteil eingestallt. Die zweite Messung wurde am Tag 150 der Laktation und die dritte Messung am Tag 305 der Laktation durchgeführt. Mit Beendigung der dritten Messung schieden die Tiere aus dem Versuch aus.

Da das Liegen auf der Seite die Gefahr des Verkalbens mit sich bringt, wurde allen Tieren, die sich im letzten Trächtigkeitsdrittel befanden, das Tokolytikum Clenbuterolhydrochlorid (Planipart bzw. Glenovet) appliziert.



Abb. 3.13.: *Klauenpflege an abgelegter Kuh*

3.7. Bestimmung der Klauenmaße und Dokumentation der Klauenbefunde

In vorliegender Arbeit wurden die Klauenmaße erfasst, die sich bei Kremer (2006) als aussagekräftig herausgestellt haben. Dazu gehören:

- **Dorsalwandlänge, DWL** (Kronsaum bis Klauenspitze)
- **Wanddiagonale, WD** (Klauenspitze bis Kronsaum-Ballenansatz)
- **Ballenhöhe, BH** (Lot Ballensaum bis Boden)
- **Ballenlänge, BL** (Kronsaum des Ballens bis Sohlenflächenansatz)
- **Sohlenlänge, SL** (Spitze bis Ballenansatz)
- **Dorsalwandwinkel, DWW** (Winkel zwischen Vorderwand und Sohle)
- **Ballenwinkel, BW** (Winkel zwischen Sohle und Ballen)

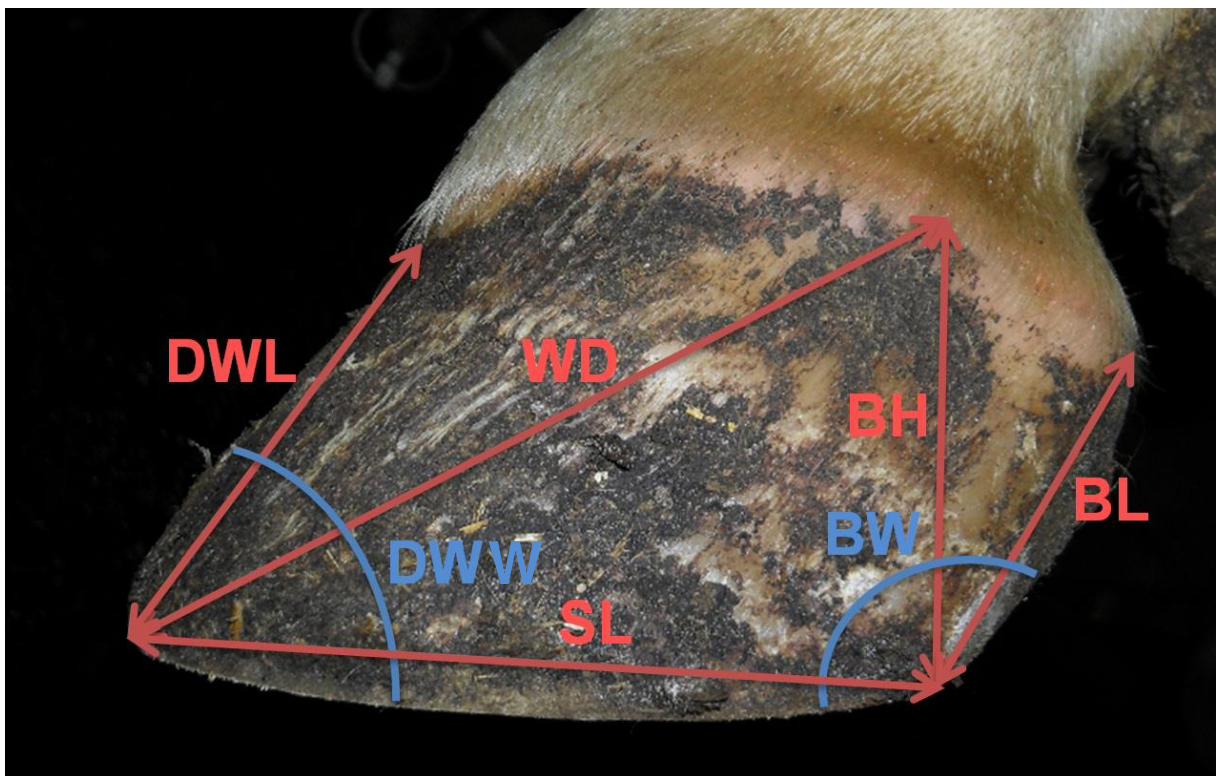


Abb.3.14.: Klauenmaße

Die linearen Klauenmaße wurden mittels Messschiebers mit Momentverstellung (Serie 531-122 der Fa. Mitutoyo, Messgeräte GmbH, Messbereich 0 – 150 mm,

Messschenkellänge 40 mm, Nonius $1/128''$ 0,05 mm, Gewicht 142g (Abb. 3.15.)) gemessen. Zur Erfassung der Winkel wurde ein Goniometer der Fa. Frei, Deutschland (Abb. 3.16.) verwendet. Alle hier erfassten Daten wurden in vorgefertigten Datenerhebungsbögen notiert, die in Abb. 3.17. dargestellt sind.

Etwaige Klauenbefunde wurden ebenfalls auf dem Datenerhebungsbogen notiert. Behandlungswürdige Befunde wurden lege artis versorgt.



Abb. 3.15.: Messschieber (Fa. Mitutoyo, Foto: www.amazon.de)

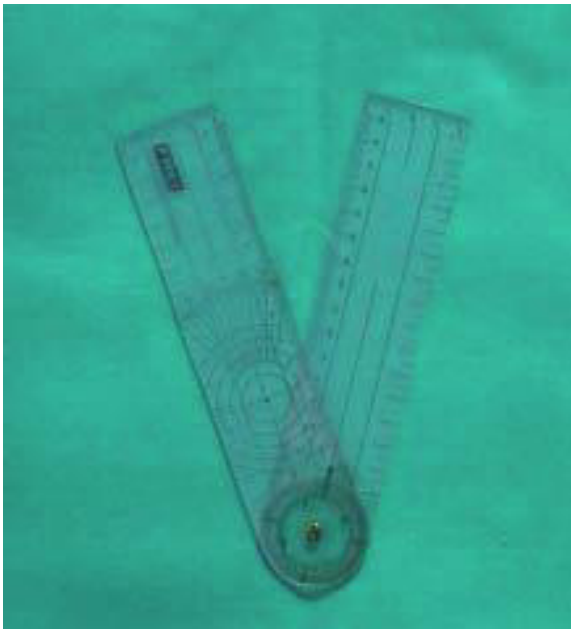


Abb. 3.16.: Goniometer (Fa. Frei, Foto: Kremer, 2006)

Abb. 3.17.: Datenerhebungsbogen

Klaumenmaße

Kuhnummer: _____

Versuchstiernr.: _____

Tier (LOM): _____

Datum: _____

Messung 1 (-21d)
pp.)

Messung 2 (150d pp.)

Messung 3 (305d)

vor der Pflege

nach der Pflege

Gummi

Beton

VR:

(Angaben: innen / aussen)

Dorsalwandlänge (Kronsaum bis Klauenspitze):

_____ / _____ cm

Wanddiagonale (Klauenspitze bis Kronsaum-Ballenansatz):

_____ / _____ cm

Ballenhöhe (Lot Ballensaum – Sohle):

_____ / _____ cm

Ballenlänge (Ballensaum bis Sohlenansatz):

_____ / _____ cm

Sohlenlänge (Spitze bis Ansatz):

_____ / _____ cm

Dorsalwandwinkel (Winkel zw. Vorderwand und Sohle):

_____ / _____ °

Ballenwinkel (Winkel zw. Sohle und Ballenhornansatz):

_____ / _____ °

VL:

(Angaben: innen / aussen)

Dorsalwandlänge (Kronsaum bis Klauenspitze):

_____ / _____ cm

Wanddiagonale (Klauenspitze bis Kronsaum-Ballenansatz):

_____ / _____ cm

Ballenhöhe (Lot Ballensaum – Sohle):

_____ / _____ cm

Ballenlänge (Ballensaum bis Sohlenansatz):

_____ / _____ cm

Sohlenlänge (Spitze bis Ansatz):

_____ / _____ cm

Dorsalwandwinkel (Winkel zw. Vorderwand und Sohle):

_____ / _____ °

Ballenwinkel (Winkel zw. Sohle und Ballenhornansatz):

_____ / _____ °

HR:

(Angaben: innen / aussen)

Dorsalwandlänge (Kronsaum bis Klauenspitze):

_____ / _____ cm

Wanddiagonale (Klauenspitze bis Kronsaum-Ballenansatz):

_____ / _____ cm

Ballenhöhe (Lot Ballensaum – Sohle):

_____ / _____ cm

Ballenlänge (Ballensaum bis Sohlenansatz):

_____ / _____ cm

Sohlenlänge (Spitze bis Ansatz):

_____ / _____ cm

Dorsalwandwinkel (Winkel zw. Vorderwand und Sohle):

_____ / _____ °

Ballenwinkel (Winkel zw. Sohle und Ballenhornansatz):

_____ / _____ °

HL:

(Angaben: innen / aussen)

Dorsalwandlänge (Kronsaum bis Klauenspitze):

_____ / _____ cm

Wanddiagonale (Klauenspitze bis Kronsaum-Ballenansatz):

_____ / _____ cm

Ballenhöhe (Lot Ballensaum – Sohle):

_____ / _____ cm

Ballenlänge (Ballensaum bis Sohlenansatz):

_____ / _____ cm

Sohlenlänge (Spitze bis Ansatz):

_____ / _____ cm

Dorsalwandwinkel (Winkel zw. Vorderwand und Sohle):

_____ / _____ °

Ballenwinkel (Winkel zw. Sohle und Ballenhornansatz):

_____ / _____ °

Limax: **reizlos** ____/____
infiziert ____/____

reheassozierte Veränderungen:
Sohlenhorneinblutungen (ausser RHSG-Bereich), Risse, doppelte Sohle ____/____

Sonstige ____/____
(Sohlenspitzeneschwür, Ballengeschwür, traumatische Veränderungen, Phlegmonia interdigitalis)

VL:

Dermatitis digitalis (Scoring nach Laven und Logue 2006):

Kriterium	Beschreibung	zugeordneter Score	
Größe (S)	größte Breite der Läsion	Größe (nahe an 0,5 cm)	
Tiefe (D)	normal	0	____/____
	oberflächlich	1	____/____
	proliferativ	1	____/____
	tief	2	____/____
Farbe (C)	normal	0	____/____
	rosa	1	____/____
	bräunlich/gelb/schwarz/grau	1	____/____
	rot	2	____/____

Lesion score = S + D + C

Ballenhornfäule (Scoring nach Peterse, 1980):

Score	Definition
0 ____/____	keine Anzeichen von Fäule
1 ____/____	leichte punktförmige Azeichen und/oder oberflächliche Horndefekte an der axialen Oberfläche des Ballens
2 ____/____	einige tiefe Risse oder Rillen/Riefen im Ballenhorn und/oder der Sohle, die nicht ins Korium hineinreichen
3 ____/____	Auflösung des Ballenhorns und/oder tiefe Defekte des Ballenhorns oder der Sohle, die bis ins Korium reichen

Rusterholz'sches Sohlengeschwür (RHSG):

einfach = Entzündung der Lederhaut _____/_____

kompliziert = tiefere Strukturen als die Lederhaut betroffen _____/_____

Druckstelle RHS: Horneinblutung im Bereich des RHSG _____/_____

Sohlenwandgeschwür: einfach _____/_____

Limax: kompliziert _____/_____

reizlos _____/_____

infiziert _____/_____

reheassozierte Veränderungen:
Sohlenhorneinblutungen (ausser RHSG-Bereich), Risse, doppelte Sohle _____/_____

Sonstige _____/_____
(Sohlenspitzengeschwür, Ballengeschwür, traumatische Veränderungen, Phlegmonia interdigitalis)

HR:

Dermatitis digitalis (Scoring nach Laven und Logue 2006):

Kriterium	Beschreibung	zugeordneter Score
Größe (S)	größte Breite der Läsion	Größe (nahe an 0,5 cm)
Tiefe (D)	normal	0 _____/_____
	oberflächlich	1 _____/_____
	proliferativ	1 _____/_____
	tief	2 _____/_____
Farbe (C)	normal	0 _____/_____
	rosa	1 _____/_____
	bräunlich/gelb/schwarz/grau	1 _____/_____
	rot	2 _____/_____

Lesion score = S + D + C

Ballenhornfäule (Scoring nach Peterse, 1980):

Score	Definition
0 _____/_____	keine Anzeichen von Fäule

Material und Methoden

- 1 ____/____ leichte punktförmige Azeichen und/oder oberflächliche Horndefekte an der axialen Oberfläche des Ballens
- 2 ____/____ einige tiefe Risse oder Rillen/Riefen im Ballenhorn und/oder der Sohle, die nicht ins Korium hineinreichen
- 3 ____/____ Auflösung des Ballenhorns und/oder tiefe Defekte des Ballenhorns oder der Sohle, die bis ins Korium reichen
-

Rusterholz'sches Sohlengeschwür (RHSG):

- einfach = Entzündung der Lederhaut _____/_____
- kompliziert = tiefere Strukturen als die Lederhaut betroffen _____/_____

Druckstelle RHS: Horneinblutung im Bereich des RHSG

_____/_____

Sohlenwandgeschwür:

einfach _____/_____

kompliziert _____/_____

reizlos _____/_____

infiziert _____/_____

Limax:

reheassozierte Veränderungen:

Sohlenhorneinblutungen (ausser RHSG-Bereich), Risse, doppelte Sohle _____/_____

Sonstige

(Sohlenspitzengeschwür, Ballengeschwür, traumatische Veränderungen, Phlegmonia interdigitalis) _____/_____

HL:

Dermatitis digitalis (Scoring nach Laven und Logue 2006):

Kriterium	Beschreibung	zugeordneter Score
Größe (S)	größte Breite der Läsion	Größe (nahe an 0,5 cm)
Tiefe (D)	normal	0 _____/_____
	oberflächlich	1 _____/_____
	proliferativ	1 _____/_____
	tief	2 _____/_____
Farbe (C)	normal	0 _____/_____
	rosa	1 _____/_____
	bräunlich/gelb/schwarz/grau	1 _____/_____
	rot	2 _____/_____

Lesion score = S + D + C

Ballenhornfäule (Scoring nach Peterse, 1980):

Score	Definition
0 ____/____	keine Anzeichen von Fäule
1 ____/____	leichte punktförmige Azeichen und/oder oberflächliche Horndefekte an der axialen Oberfläche des Ballens
2 ____/____	einige tiefe Risse oder Rillen/Riefen im Ballenhorn und/oder der Sohle, die nicht ins Korium hineinreichen
3 ____/____	Auflösung des Ballenhorns und/oder tiefe Defekte des Ballenhorns oder der Sohle, die bis ins Korium reichen

Rusterholz'sches Sohlengeschwür (RHSG):

einfach = Entzündung der Lederhaut _____/_____
kompliziert = tiefere Strukturen als die Lederhaut betroffen _____/_____

Druckstelle RHS: Horneinblutung im Bereich des RHSG _____/_____

Sohlenwandgeschwür: einfach _____/_____
kompliziert _____/_____
Limax: reizlos _____/_____
infiziert _____/_____

reheassozierte Veränderungen:
Sohlenhorneinblutungen (ausser RHSG-Bereich), Risse, doppelte Sohle _____/_____

Sonstige _____/_____
(Sohlenspitzen- und Ballengeschwür, traumatische Veränderungen, Phlegmonia interdigitalis)

3.8. Statistik

Die Auswertung der Daten erfolgte mit der Statistiksoftware SAS, Version 9.3. unter Verwendung einer GLM-Analyse sowie eines Chi-Square-Testverfahrens.

Die Klauenmaße wurden mittels einer Varianzanalyse ausgewertet. Als fixe Effekte gingen der Genotyp, die Aufstallung, die Laktationsnummer, die Abkalbesaison und die Klaue in das Varianzanalysemodell ein.

Für den Genotyp wurden 5 Gruppen festgelegt:

- 1 = 100% DH (Deutsche Holsteins)
- 2 = >50% DH, <50% FV
- 3 = F1 DH/FV
- 4 = <50% DH, >50% FV
- 5 = 100% FV (Fleckvieh)

Die Aufstallung bestand aus den 2 Gruppen:

- 1 = Gummi
- 2 = Beton

Die Laktationsnummern wurden wie folgt eingeteilt:

- 1 = Laktationsnummer 1
- 2 = Laktationsnummer 2
- 3 = Laktationsnummer 3
- 4 = Laktationsnummer ≥ 4

Die verschiedenen Abkalbesaisonen wurden durch 6 Gruppen bestimmt:

- 1 = Januar/Februar
- 2 = März/April
- 3 = Mai/ Juni
- 4 = Juli/August
- 5 = September/Oktober
- 6 = November/Dezember

Der fixe Effekt Klaue wurde durch 8 Gruppen bestimmt:

- 1 = vorne rechts außen
- 2 = vorne rechts innen
- 3 = vorne links außen
- 4 = vorne links innen

- 5 = hinten rechts außen
- 6 = hinten rechts innen
- 7 = hinten links außen
- 8 = hinten links innen

Die Beobachtungswerte waren die vermessenen Klauenmaße Dorsalwandlänge, Wanddiagonale, Ballenhöhe, Ballenlänge, Sohlenlänge, Dorsalwandwinkel und Ballenwinkel.

Folgende Gleichung lag der Varianzanalyse in Form einer GLM-Analyse (Generalisiertes Lineares Modell) zu Grunde:

$$y_{ijklmn} = GT_i + A_j + L_k + AS_l + K_m + e_{ijklmn}$$

- y = Beobachtungswert
- GT_i = Genotyp mit i = 1-5
- A_j = Aufstallung mit j = 1,2
- L_k = Laktationsnummer mit k = 1-4
- AS_l = Abkalbesaison mit l = 1-6
- K_m = Klaue mit m = 1-8
- e = Fehler

Die Signifikanzgrenze für den F- und den anschließend durchgeführten t-Test zum Vergleich der Kleinsten Quadrate Mittelwerte (LSM) wurde jeweils auf p < 0,05 festgelegt.

Die Score – Entwicklung der beiden Klauenerkrankungen Dermatitis Digitalis und Ballenhornfäule wurden mittels Chi – Quadrat – Test (Häufigkeitsanalyse) ausgewertet. Auch hier betrug die Signifikanzgrenze p < 0,05.

4. Ergebnisse eigener Untersuchungen

4.1. Ergebnisse der Messungen und Befunddokumentation

4.1.1. Lineare Klauenmaße und Klauenwinkel

Zu Beginn des Versuchs wurden die Tiere unter Berücksichtigung von Rassenzusammensetzung und Laktationsnummer möglichst gleichmäßig auf beide Gruppen verteilt (vgl. Tab. 3.1. Rassenschlüsselverteilung und Laktationsnummer, S.57). Zum Zeitpunkt der 1. Messung wurden die Klauen der Tiere vor der Pflege, sowie nach der Pflege vermessen, um festzustellen, ob die Tiere mit vergleichbaren Klauenmaßen in den Versuch starten. Tab. 4.1. veranschaulicht die Versuchszeiträume.

Messung 1	Messung 2	Messung 3
Tag 21 a.p.	Tag 150 der Laktation	Tag 305 der Laktation
<u>Versuchsabschnitt 1:</u> Zeitraum zwischen Messung 1 und Messung 2		<u>Versuchsabschnitt 2:</u> Zeitraum zwischen Messung 2 und Messung 3

Tab. 4.1.: Übersicht über Messzeitpunkte und Versuchszeiträume

Tab. 4.2. zeigt die durchschnittlichen Klauenmaße der Tiere beider Gruppen bei Messung 1 vor der Pflege. Die Messwerte vor der Pflege 1 ergaben nur bezüglich der Wanddiagonale einen signifikanten Unterschied, der jedoch mit 0,14 cm biologisch wenig relevant erscheint. Aus Tab. 4.3. lässt sich ersehen, dass nach der Pflege 1 keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen vorhanden sind.

Für die beiden Versuchsabschnitte sind für eine genauere Auswertung auch die Differenzen zwischen zwei Messzeitpunkten in die statistische Auswertung mit eingegangen.

Merkmal	Gummi	Beton	Prüfkriterium
Dorsalwandlänge (cm)	8,21 ± 0,05	8,13 ± 0,05	p=0,15
Wanddiagonale (cm)	12,11 ± 0,06	12,28 ± 0,07	p<0,02
Ballenhöhe (cm)	5,74 ± 0,05	5,74 ± 0,05	p=0,94
Ballenlänge (cm)	5,49 ± 0,06	5,45 ± 0,06	p=0,50
Sohlenlänge (cm)	10,48 ± 0,07	10,56 ± 0,07	p=0,24
Dorsalwandwinkel (°)	50,39 ± 0,24	50,38 ± 0,26	p=0,98
Ballenwinkel (°)	137,59 ± 0,53	137,41 ± 0,57	p=0,75

Tab. 4.2.: Klauenmaße bei Versuchsbeginn, Messung 1, vor der Pflege (LSM ± SEE), Signifikanzgrenze p<0,05. Signifikante Unterschiede sind „fett“ hervorgehoben.

Merkmal	Gummi	Beton	Prüfkriterium
Dorsalwandlänge (cm)	7,62 ± 0,04	7,60 ± 0,04	p = 0,65
Wanddiagonale (cm)	11,48 ± 0,06	11,58 ± 0,06	p = 0,08
Ballenhöhe (cm)	5,76 ± 0,05	5,73 ± 0,06	p = 0,52
Ballenlänge (cm)	5,61 ± 0,06	5,59 ± 0,07	p = 0,70
Sohlenlänge (cm)	9,80 ± 0,07	9,91 ± 0,07	p = 0,13
Dorsalwandwinkel (°)	52,79 ± 0,27	52,62 ± 0,29	p = 0,51
Ballenwinkel (°)	136,32 ± 0,45	135,85 ± 0,48	p = 0,30

Tab. 4.3.: Klauenmaße bei Versuchsbeginn, Messung 1, nach der Pflege (LSM ± SEE), Signifikanzgrenze p<0,05

Merkmal	Messung 1 nach der Pflege			Messung 2 vor der Pflege			Differenz		
	Gummi	Beton	Prüf-kriterium	Gummi	Beton	Prüf-kriterium	Gummi	Beton	Prüf-kriterium
Dorsalwandlänge (cm)	7,62 ± 0,04	7,60 ± 0,04	p = 0,65	8,54 ± 0,05	8,09 ± 0,05	p < 0,01	0,92 ± 0,04	0,49 ± 0,04	p<0,01
Wanddiagonale (cm)	11,48 ± 0,06	11,58 ± 0,06	p = 0,08	12,38 ± 0,07	12,38 ± 0,07	p = 0,92	0,90 ± 0,06	0,79 ± 0,07	p=0,08
Ballenhöhe (cm)	5,76 ± 0,05	5,73 ± 0,06	p = 0,52	6,26 ± 0,06	5,67 ± 0,06	p < 0,01	0,50 ± 0,06	-0,06 ± 0,07	p<0,01
Ballenlänge (cm)	5,61 ± 0,06	5,59 ± 0,07	p = 0,70	6,28 ± 0,07	5,60 ± 0,07	p < 0,01	0,67 ± 0,08	0,01 ± 0,09	p<0,01
Sohlenlänge (cm)	9,80 ± 0,07	9,91 ± 0,07	p = 0,13	10,42 ± 0,08	10,77 ± 0,08	p < 0,01	0,61 ± 0,09	0,86 ± 0,09	p<0,01
Dorsalwandwinkel (°)	52,79 ± 0,27	52,62 ± 0,29	p = 0,51	51,34 ± 0,30	50,93 ± 0,32	p = 0,18	-1,46 ± 0,31	-1,69 ± 0,34	p=0,46
Ballenwinkel (°)	136,32 ± 0,45	135,85 ± 0,48	p = 0,30	139,68 ± 0,46	135,40 ± 0,49	p < 0,01	3,37 ± 0,61	-0,47 ± 0,65	p<0,01

Tab. 4.4.: Messwerte Messung 1 nach der Pflege, Messung 2 vor der Pflege und deren Differenzen (LSM ± SEE), Signifikanzgrenze $p < 0,05$. Signifikante Unterschiede sind „fett“ hervorgehoben

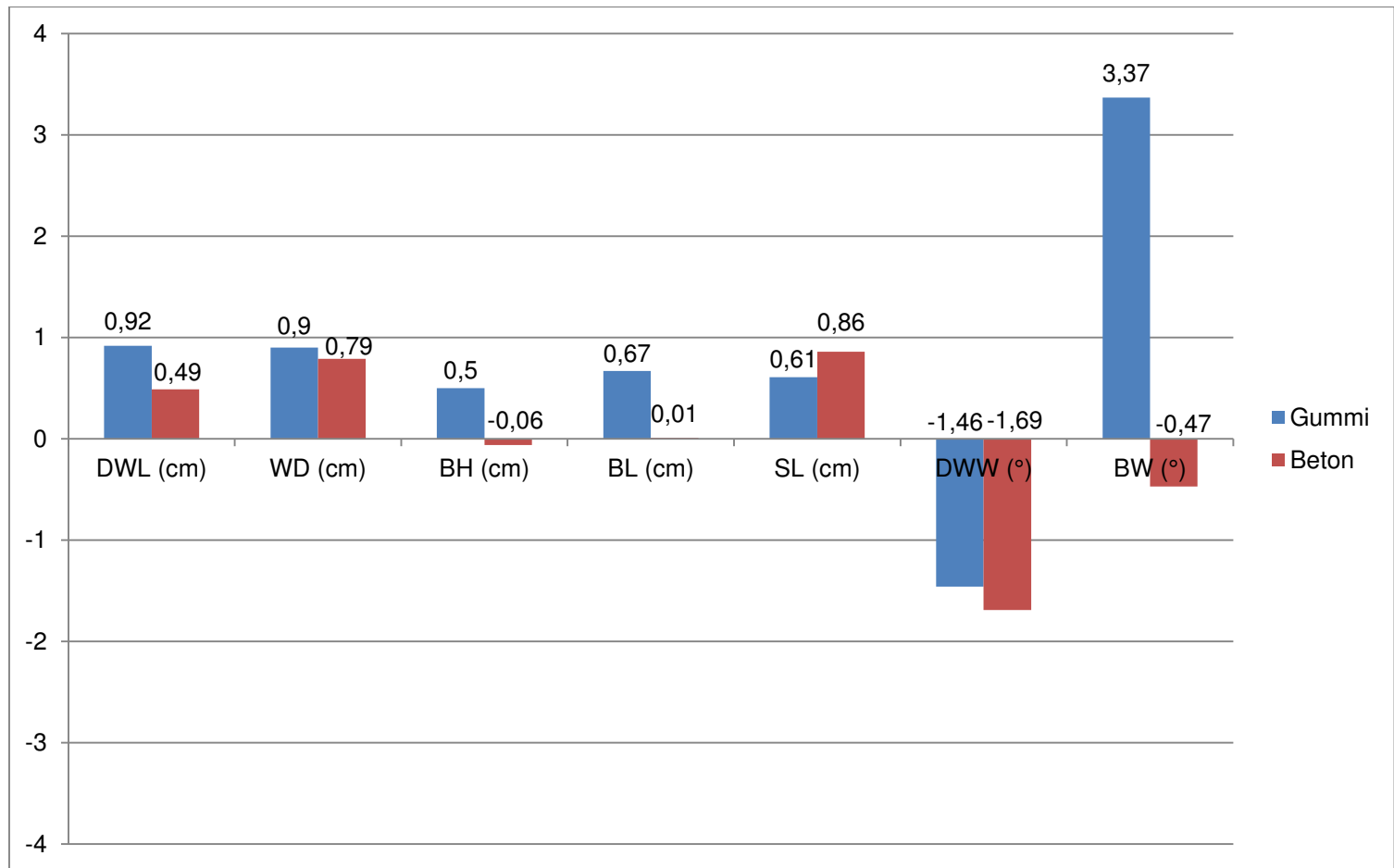


Abb. 4.1.: Differenzen der Klauenmaße zwischen erster und zweiter Messung auf Beton- bzw. Gummispaltenboden

Merkmal	Messung 2 nach der Pflege			Messung 3 vor der Pflege			Differenz		
	Gummi	Beton	Prüf- kriterium	Gummi	Beton	Prüf- kriterium	Gummi	Beton	Prüf- kriterium
Dorsalwandlänge (cm)	7,65 ± 0,03	7,47 ± 0,03	p < 0,01	8,62 ± 0,04	8,27 ± 0,05	p < 0,01	0,97 ± 0,03	0,80 ± 0,03	p<0,01
Wanddiagonale (cm)	11,36 ± 0,06	11,48 ± 0,06	p < 0,05	12,51 ± 0,06	12,39 ± 0,07	p = 0,09	1,15 ± 0,05	0,91 ± 0,06	p<0,01
Ballenhöhe (cm)	6,20 ± 0,06	5,73 ± 0,06	p < 0,01	6,27 ± 0,05	5,74 ± 0,06	p < 0,01	0,07 ± 0,05	0,01 ± 0,06	p=0,37
Ballenlänge (cm)	6,40 ± 0,07	5,91 ± 0,07	p < 0,01	6,30 ± 0,06	5,63 ± 0,07	p < 0,01	-0,11 ± 0,07	-0,28 ± 0,07	p<0,05
Sohlenlänge (cm)	9,10 ± 0,07	9,56 ± 0,07	p < 0,01	10,34 ± 0,08	10,58 ± 0,08	p < 0,01	1,24 ± 0,08	1,02 ± 0,09	p<0,05
Dorsalwandwinkel (°)	55,27 ± 0,25	54,69 ± 0,26	p < 0,05	51,50 ± 0,29	50,99 ± 0,30	p = 0,11	-3,77 ± 0,27	-3,70 ± 0,28	p=0,81
Ballenwinkel (°)	138,28 ± 0,46	136,34 ± 0,48	p < 0,01	140,90 ± 0,43	139,48 ± 0,45	p < 0,01	2,62 ± 0,56	3,14 ± 0,59	p=0,39

Tab. 4.5.: Messwerte Messung 2 nach der Pflege, Messung 3 vor der Pflege und deren Differenzen (LSM ± SEE), Signifikanzgrenze $p < 0,05$. Signifikante Unterschiede sind „fett“ hervorgehoben

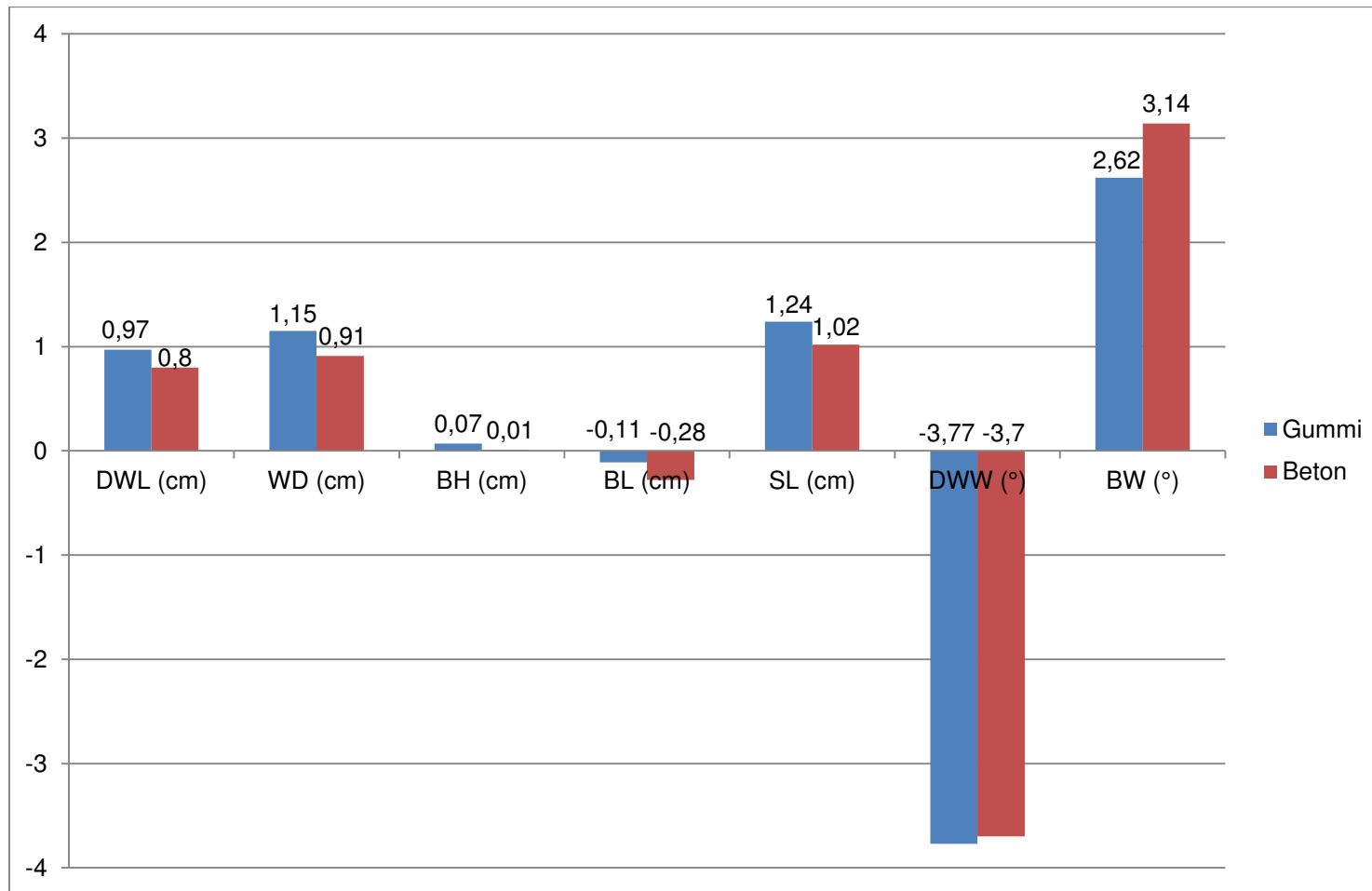


Abb. 4.2.: Differenzen der Klauenmaße zwischen zweiter und dritter Messung auf Beton- bzw. Gummispaltenboden

In Tab. 4.4. sind die Messwerte nach der Klauenpflege zum Zeitpunkt des Einstallens (Messung 1), die Messwerte am Tag 150 der Laktation (Messung 2) vor der Klauenpflege und deren Differenzen aufgeführt. In diesem ersten Versuchsabschnitt lassen sich signifikante Unterschiede zwischen den beiden Gruppen bei der Dorsalwandlänge, der Ballenhöhe, der Ballenlänge, Sohlenlänge und des Ballenwinkels feststellen.

Die Dorsalwandlänge verlängert sich in der Gummigruppe um 0,92 cm, in der Betongruppe um 0,49 cm ($p < 0,01$). Das ergibt eine um 0,43 cm längere Dorsalwandlänge in der Gummigruppe.

Die Wanddiagonale nimmt ebenfalls in beiden Gruppen zu, jedoch nicht statistisch signifikant, auch ihre Differenz zeigt in Übereinstimmung keinen signifikanten Unterschied zwischen den beiden Gruppen ($p = 0,08$).

Die Ballenhöhe nimmt in der Gummigruppe um 0,50 cm zu, während sie in der Betongruppe um 0,06 cm ($p < 0,01$) abnimmt.

Die Ballenlänge vergrößert sich um 0,67 cm in der Gummigruppe, in der Betongruppe nur um 0,01 cm ($p < 0,01$). Dies entspricht einer Verlängerung der Ballenlänge auf dem Gummiboden von 0,66 cm gegenüber dem Betonboden.

Stimmig zu der Entwicklung der Ballenlänge verhält sich die Sohlenlänge. Diese nimmt auf Gummi um 0,61 cm zu, wohingegen die Sohlenlänge auf Beton um 0,86 cm ($p < 0,01$) zunimmt. Dies entspricht einer um 0,25 cm größeren Zunahme der Sohlenlänge auf Beton. Die Messung der Winkel am Tag des Einstallens ergab keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen.

Der Dorsalwandwinkel wird im ersten Versuchsabschnitt in beiden Gruppen nicht signifikant kleiner, der Unterschied zwischen Gummi- und Betongruppe ist ebenfalls statistisch nicht signifikant verschieden. In der Gummigruppe nimmt er um $1,46^\circ$ ab, in der Betongruppe um $1,69^\circ$ ($p = 0,46$).

Statistisch signifikant sind die Unterschiede bezüglich des Ballenwinkels. Während der Ballenwinkel in der Gummigruppe sich um $3,37^\circ$ vergrößert, verkleinert er sich in der Betongruppe um $0,47^\circ$ ($p < 0,01$).

Abb. 4.1. (S. 89) verdeutlicht die Klauenentwicklung der ersten Versuchsperiode graphisch. In Tab. 4.5. ist die Entwicklung der Messwerte im zweiten Versuchsabschnitt dargestellt. Die Spalte *Messung 2 nach der Pflege* zeigt die Ausgangssituation, mit der die Tiere der beiden Gruppen in den zweiten Versuchsabschnitt starten. Während die Messwerte in beiden Gruppen am Tag des Einstallens keine signifikanten Unterschiede aufwiesen, unterscheiden sich nun alle Messwerte statistisch signifikant. Die Tiere der Gummigruppe gehen in den folgenden Versuchsabschnitt mit einer vergleichsweise höheren Klaue bei kürzerer Fußungsfläche, die Klauen der Tiere in der Betongruppe weisen eine niedrigere Klaue mit längerer Fußungsfläche auf.

Während der zweiten Versuchsperiode zeigen sich signifikante Unterschiede der Differenzen zwischen den beiden Gruppen bezüglich Dorsalwandlänge, Wanddiagonale Ballenlänge und Sohlenlänge. Die Klauenwinkel weisen in diesem Versuchsabschnitt keine signifikanten Unterschiede auf.

Die Dorsalwandlänge wird im zweiten Versuchsabschnitt ebenfalls signifikant länger in der Gummigruppe (0,97 cm) als in der Betongruppe (0,80 cm, $p < 0,01$), jedoch beträgt der Unterschied zwischen den beiden Gruppen nur noch 0,17 cm.

Die Wanddiagonale weist bezüglich der Differenz diesmal einen signifikanten Unterschied auf, sie verlängert sich im zweiten Versuchsabschnitt auf Gummi um 1,15 cm und auf Beton um 0,91 cm ($p < 0,01$), das bedeutet eine höhere Zunahme in der Gummigruppe um 0,25 cm.

Die Ballenhöhe hat sich in diesem Zeitraum nicht signifikant verändert, die Differenz zwischen den beiden Messpunkten liegt auf Gummi bei 0,07 cm und auf Beton bei 0,01 cm ($p = 0,37$).

Die Ballenlänge hingegen weist signifikante Unterschiede auch in diesem Versuchsabschnitt zwischen den beiden Gruppen auf. Während sie in der Gummigruppe um 0,11 cm abnimmt lässt sich in der Betongruppe eine Verkürzung um 0,28 cm ($p < 0,05$) feststellen.

Die Differenz der Sohlenlänge unterscheidet sich zwischen beiden Gruppen signifikant. Während die Sohlenlänge in der Gummigruppe um 1,24 cm zunimmt, weist sie einen Zuwachs von 1,02 cm ($p < 0,05$) in der Betongruppe auf. Betrachtet man die absoluten Längenwerte zu Beginn und Ende des zweiten Versuchsabschnittes, so lässt sich feststellen, dass zwar die Differenz der Sohlenlänge in der Gummigruppe vergleichsweise um 0,22 cm größer ist, die Sohlenlänge der Tiere auf Beton jedoch immer noch länger ist (10,58 cm) als die der Tiere auf Gummi (10,34 cm).

Bezüglich der Klauenwinkel lassen sich keine signifikanten Unterschiede in diesem Versuchszeitraum verzeichnen. Der Dorsalwandwinkel wird in beiden Gruppen kleiner, auf Gummi um $3,77^\circ$ und auf Beton um $3,70^\circ$ ($p = 0,81$). Bezüglich des Ballenwinkels lässt sich feststellen, dass dieser in beiden Gruppen größer wird, bei den Tieren der Gummigruppe nimmt er um $2,62^\circ$ zu und bei den Tieren der Betongruppe um $3,14^\circ$ ($p = 0,39$). Dabei bleibt der Ballenwinkel in diesem Versuchsabschnitt bei den Tieren auf Gummi vergleichsweise größer (Gummi: $140,90^\circ$, Beton: $139,48^\circ$).

Somit ähnelt die Situation am Ende des zweiten Versuchsabschnitts der zu Beginn; die Tiere in der Gummigruppe weisen eine vergleichsweise höhere Klaue mit kürzerer Fußungsfläche auf, als die Tiere in der Betongruppe.

Abb. 4.2. zeigt die Klauenentwicklung im zweiten Versuchsabschnitt.

In den Abb. 4.3. – 4.8. sind Klauen der rechten Vordergliedmaße von Tieren aus der Gummigruppe und der Betongruppe zu den jeweiligen Messzeitpunkten dargestellt.

Messung 1 vor der Pflege:

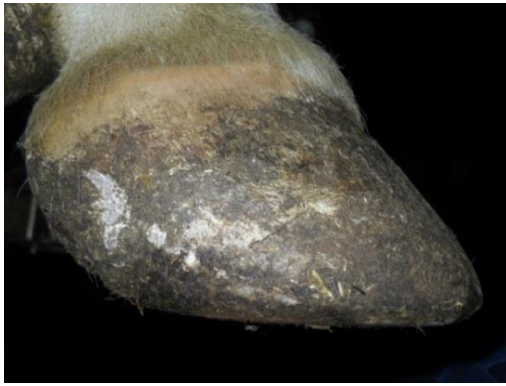


Abb. 4.3.: Messung 1 vor der Pflege:
Gummi



Abb. 4.4.: Messung 1 vor der Pflege:
Beton

Messung 2 vor der Pflege:



Abb. 4.5.: Messung 2 vor der Pflege:
Gummi



Abb. 4.6.: Messung 2 vor der Pflege:
Beton

Messung 3 vor der Pflege:



Abb. 4.7.: Messung 3 vor der Pflege:
Gummi



Abb. 4.8.: Messung 3 vor der Pflege:
Beton

4.1.2. Klauenbefunde

Die folgenden Auswertungen der verschiedenen Klauenbefunde berücksichtigen ausschließlich die während der Messungen erhobenen Befunde. Tiere, die zwischen den Messungen aufgrund klinischer Lahmheit untersucht und gegebenenfalls behandelt wurden, werden in Kapitel 4.1.3. aufgeführt.

Zu den Messterminen wurden folgende Klauenerkrankungen erfasst:

- Dermatitis Digitalis
- Ballenhornfäule
- Rusterholz'sches Sohlengeschwür
- Druckstelle distal des Ansatzes der tiefen Beugesehne
- reheassozierte Veränderungen
- Sohlenwandgeschwür
- Limax

Tab. 4.6. zeigt eine Übersicht der erhobenen Befunde zu den einzelnen Messterminen. Zahlenmäßig erfasst wurden alle Tiere, die die jeweilige Klauenerkrankung an mindestens einer Klaue aufwiesen.

Aufstallung	M1		M2		M3	
	Gummi	Beton	Gummi	Beton	Gummi	Beton
DD	39	37	39	41	39	39
BHF	40	38	40	41	39	39
RHSG	3	4	4	2	0	1
DruRHSG	12	15	14	17	4	12
SWG	2	1	1	2	1	1
Limax	2	4	2	5	2	3
Laminitis	35	33	30	35	26	28
Anzahl Tiere gesamt	40	41	40	41	39	39

Tab. 4.6.: Übersicht der Anzahl von Tieren mit mindestens einer betroffenen Klaue pro Befund zu den jeweiligen Messzeitpunkten (M1, M2 und M3)

4.1.2.1. Dermatitis Digitalis

Wie bereits in Kapitel 3.6. dargestellt, wurde zur Erhebung der Dermatitis Digitalis – Befunde das Scoring – System nach Laven und Logue, 2006 verwendet. Tab. 4.7. zeigt, dass bereits annähernd alle Tiere mit zumindest leichten Dermatitis Digitalis – Veränderungen an mindestens einer Gliedmaße in den Versuch gestartet sind (Gummi: 39/40, Beton 37/41).

Zur Auswertung der Score - Ergebnisse wurden diese in Score – Bereiche eingeteilt (Score 0, Score >0 - ≤3, Score >3 - ≤4, Score >4). Tab. 4.7. – 4.9. zeigen den prozentualen Anteil an Tieren, die an Vorder- bzw. Hinterklauen, die jeweiligen Score – Bereiche aufwiesen. Betrachtet man die prozentualen Verteilungen auf die verschiedenen Score – Bereiche, lässt sich ablesen, dass es zwischen den Messungen Verbesserungen sowie Verschlechterungen gegeben hat.

Die Daten wurden zusätzlich mit einem Chi – Quadrat – Test ausgewertet, um die Entwicklungen während der zwei Versuchsabschnitte statistisch zu objektivieren. Die Ergebnisse sind in Abb. 4.9. (Diagramm, S. 92) dargestellt.

Messung	M1															
	Score 0				Score >0 - ≤3				Score >3 - ≤4				Score >4			
Aufstallung	Gummi		Beton		Gummi		Beton		Gummi		Beton		Gummi		Beton	
	V	H	V	H	V	H	V	H	V	H	V	H	V	H	V	H
Anzahl/ Score	22	1	22	4	16	7	19	5	1	10	0	16	1	22	0	16
Gesamtanzahl/ Versuchsgruppe	40	40	41	41	40	40	41	41	40	40	41	41	40	40	41	41

Tab. 4.7.: Anzahl betroffener Tiere mit Dermatitis Digitalis - Scores an Vorder- und Hinterklauen bei Messung 1 (M1)

Messung	M2															
	Score 0				Score >0 - ≤3				Score >3 - ≤4				Score >4			
Aufstallung	Gummi		Beton		Gummi		Beton		Gummi		Beton		Gummi		Beton	
Klauen	V	H	V	H	V	H	V	H	V	H	V	H	V	H	V	H
Anzahl/ Score	20	0	12	0	18	5	28	3	1	17	1	16	1	17	0	22
Gesamtanzahl/ Versuchsgruppe	40	39	41	41	40	39	41	41	40	39	41	41	40	39	41	41

Tab. 4.8.: Anzahl betroffener Tiere mit Dermatitis Digitalis - Scores an Vorder- und Hinterklauen bei Messung 2 (M2)

Messung	M3															
	Score 0				Score >0 - ≤3				Score >3 - ≤4				Score >4			
Aufstallung	Gummi		Beton		Gummi		Beton		Gummi		Beton		Gummi		Beton	
Klauen	V	H	V	H	V	H	V	H	V	H	V	H	V	H	V	H
Anzahl/ Score	25	0	19	0	12	11	20	6	2	16	0	9	0	12	0	23
Gesamtanzahl/ Versuchsgruppe	39	39	39	39	39	39	39	39	39	39	39	39	39	39	39	39

Tab. 4.9.: Anzahl betroffener Tiere mit Dermatitis Digitalis - Scores an Vorder- und Hinterklauen bei Messung 3 (M3)

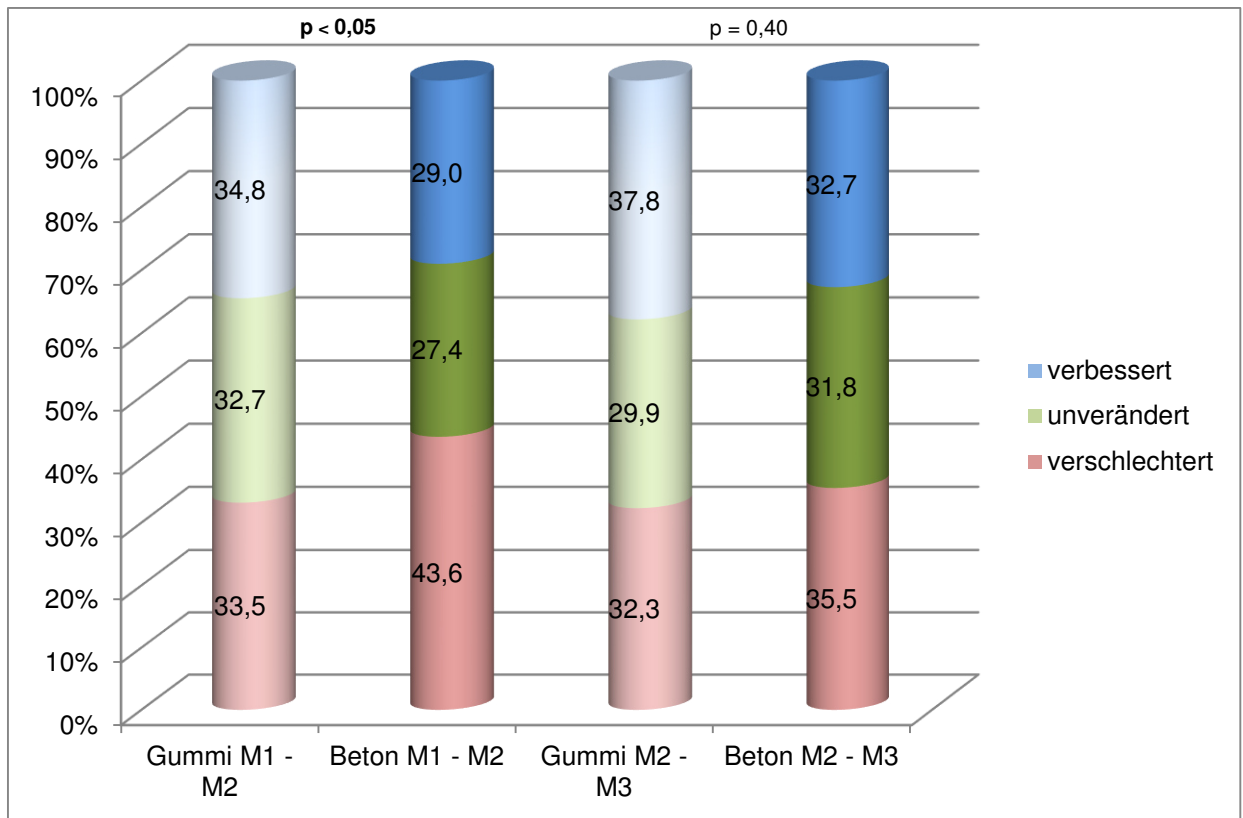


Abb. 4.9.: *Dermatitis Digitalis – Ergebnisse des Chi – Quadrat – Tests graphisch dargestellt, Signifikanzgrenze $p < 0,05$*

Abb. 4.9. (Diagramm) verdeutlicht, dass im ersten Versuchsabschnitt (M1 – M2) ein signifikanter Unterschied ($p < 0,05$) zwischen den beiden Gruppen vorhanden ist. Prozentual haben sich weniger Tiere in der Gummigruppe bezüglich der Scores verschlechtert (33,5%) als in der Betongruppe (43,6%). Gleichzeitig verbesserten sich prozentual mehr Tiere in der Gummigruppe (34,8%) im Vergleich zur Betongruppe (29,0%). Im zweiten Versuchsabschnitt (M2 – M3) lässt sich eine ähnliche Tendenz feststellen, die jedoch nicht mehr statistisch signifikant ist ($p = 0,40$).

Generell verbesserten sich während des gesamten Versuchszeitraumes prozentual mehrere Tiere bezüglich der Dermatitis Digitalis - Scores in der Gummigruppe als in der Betongruppe und in der Gummigruppe wiesen weniger Tiere eine Verschlechterung der Scores auf als die der Betongruppe.

4.1.2.2. Ballenhornfäule

Die Ballenfäule - Befunde wurden mittels des Scoring – Systems nach Peterse, 1980 erfasst (vgl. Abb. 2.6., S. 24: Score 0, Score 1, Score 2, Score 3). Aus Tab. 4.6. (S. 89) geht hervor, dass zu Beginn des Versuches alle Tiere der Gummigruppe an mindestens einer Klaue Ballenhornfäule – Veränderungen hatten (40/40), in der Betongruppe waren es 38 von 41 Tieren.

Tab. 4.10. – 4.12. zeigen den Anteil der Tiere, die die jeweiligen Ballenhornfäule – Scores an Vorder- bzw. Hinterklauen aufwiesen.

Auch die Ballenhornfäule – Daten wurden mittels Chi – Quadrat – Test ausgewertet, um die Score – Entwicklung in den beiden Gruppen während der zwei Versuchsabschnitte (M1 – M2, M2 – M3) im Vergleich beurteilen zu können. Die Ergebnisse sind in Abb. 4.10. dargestellt.

Hier ergab sich weder im ersten, noch im zweiten Versuchsabschnitt eine Signifikanz.

Messung	M1											
Score	Score 1				Score 2				Score 3			
Aufstallung	Gummi		Beton		Gummi		Beton		Gummi		Beton	
Klauen	V	H	V	H	V	H	V	H	V	H	V	H
Anzahl/Score	21	10	20	9	15	26	16	28	1	1	0	1
Gesamtanzahl/ Versuchsgruppe	40	40	41	41	40	40	41	41	40	40	41	41

Tab. 4.10.: Ballenhornfäule – Befunde bei Messung 1 (M1)

Messung	M2											
Score	Score 1				Score 2				Score 3			
Aufstallung	Gummi		Beton		Gummi		Beton		Gummi		Beton	
Klauen	V	H	V	H	V	H	V	H	V	H	V	H
Anzahl/Score	19	12	15	12	20	24	26	28	1	2	0	1
Gesamtanzahl/ Versuchsgruppe	40	40	41	41	40	40	41	41	40	40	41	41

Tab. 4.11.: Ballenhornfäule – Befunde bei Messung 2 (M2)

Messung	M3											
Score	Score 1				Score 2				Score 3			
Aufstallung	Gummi		Beton		Gummi		Beton		Gummi		Beton	
Klauen	V	H	V	H	V	H	V	H	V	H	V	H
Anzahl/Score	26	16	23	9	13	21	16	27	0	0	0	0
Gesamtanzahl/ Versuchsgruppe	39	39	39	39	39	39	39	39	39	39	39	39

Tab. 4.12.: Ballenhornfäule – Befunde bei Messung 3 (M3)

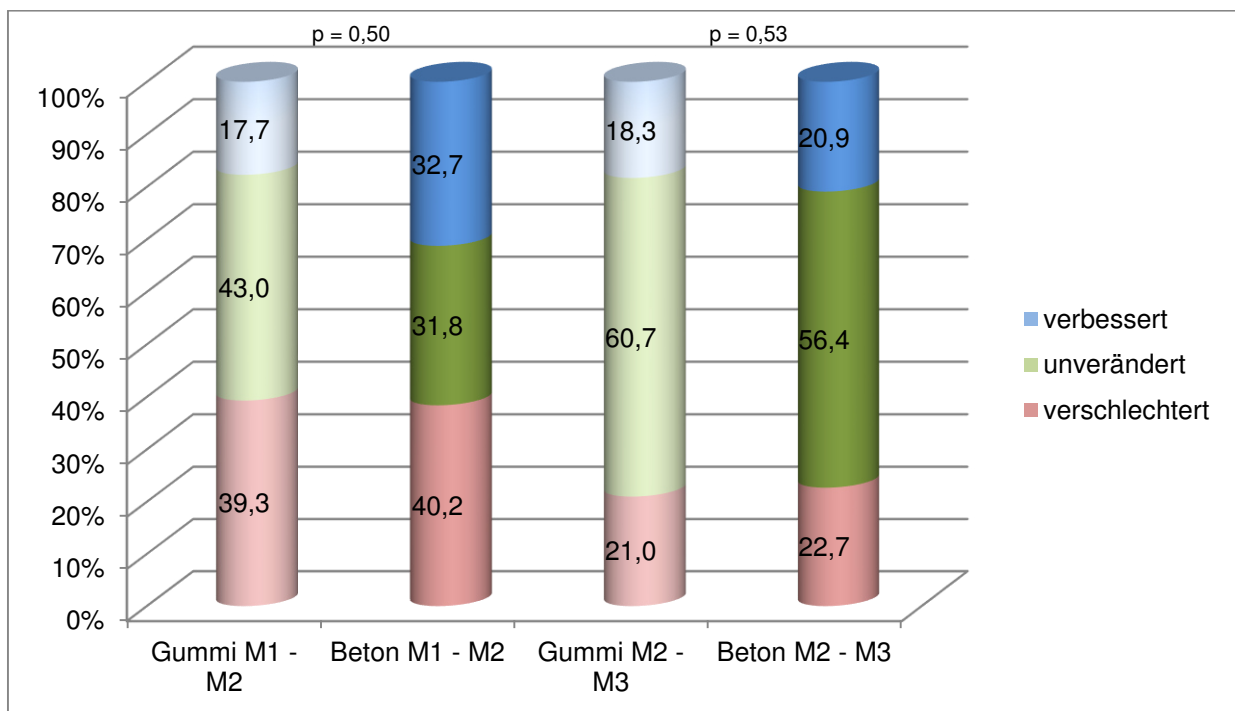


Abb. 4.10.: Ballenhornfäule – Score Ergebnisse des Chi – Quadrat – Tests graphisch dargestellt, Signifikanzgrenze $p < 0,05$

4.1.2.3. Rusterholzsches Sohlengeschwür

In Abb. 4.11. ist der prozentuale Anteil von Tieren dargestellt, die zum Zeitpunkt der Messungen ein einfaches RHSG aufwiesen. Bei Messung 1 lag eine Inzidenz an RHSG von 7,5 % in der Gummigruppe vor, in der Betongruppe waren es 9,8 %. Bei Messung 2 waren 10 % der Tiere auf Gummi betroffen und 4,9 % der Tiere auf Beton. Am Ende des Versuchs war bei keinem der Tiere der Gummigruppe ein RHSG feststellbar (0 %), in der Betongruppe waren es 2,6 %.

Die absolute Anzahl der betroffenen Tiere ist in Tab. 4.6. (S. 89) aufgeführt.

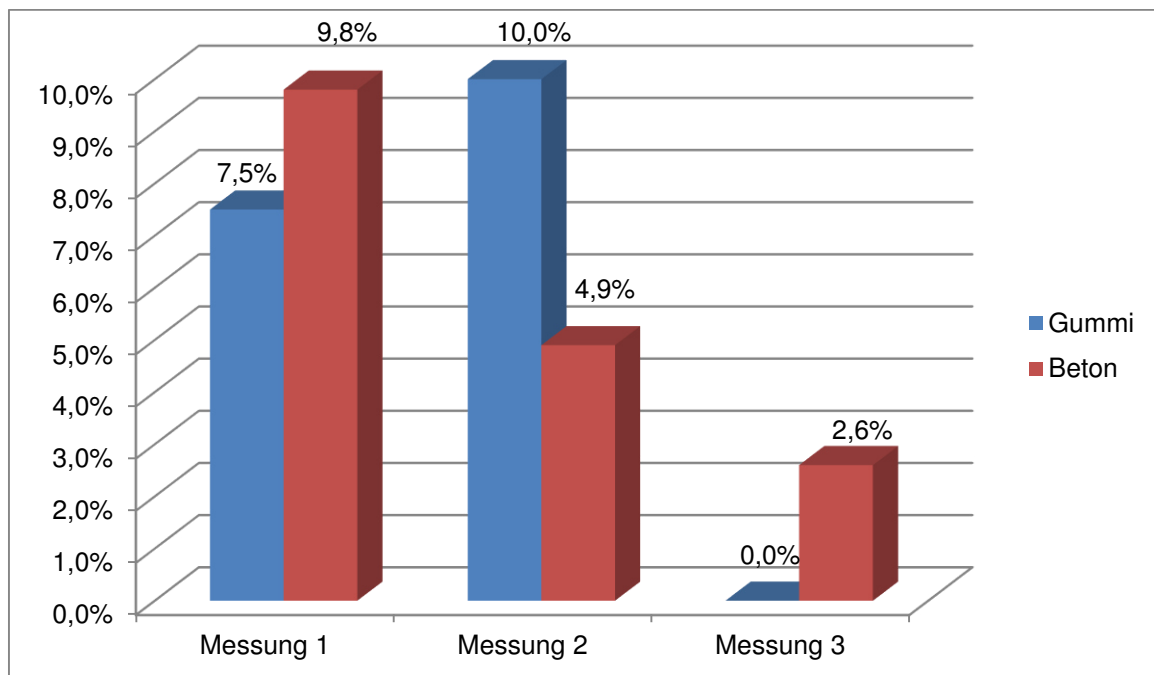


Abb. 4.11.: Prozentualer Anteil an Tieren mit einem Rusterholzsches Sohlengeschwür bei Messung 1, 2 und 3

4.1.2.4. Druckstelle distal des Ansatzes der tiefen Beugesehne

Wie aus Kap. 4.1.2.3. und Tab. 4.6. (S. 89) ersichtlich ist, sind Rusterholz'sche Sohlengeschwüre während des Versuchs nur vereinzelt festgestellt worden. Druckstellen in Form von Einblutungen ins Horn in diesem Bereich traten weitaus häufiger auf. Laut Collick (1997) können diese Druckstellen im Bereich des Ansatzes der tiefen Beugesehne als Vorläufer des RHSG betrachtet werden.

In Abb. 4.12. sind die prozentualen Anteile zu den Messzeitpunkten aufgeführt. Bereits zu Beginn des Versuches wurden bei ca. ein Drittel der Tiere in beiden Gruppen besagte Druckstellen dokumentiert (Gummi 30,0 %, Beton 36,6 %). Ihre Inzidenz erhöhte sich bei Messung 2 in beiden Gruppen (Gummi 35,0 %, Beton 41,5 %). Zum Zeitpunkt der dritten Messung war der prozentuale Anteil der Tiere mit Druckstellen in der Gummigruppe deutlich gesunken auf nunmehr 10,3 %, bei den Tieren der Betongruppe war ein vergleichsweise moderater Rückgang der Drückstellen auf 30,8 % zu verzeichnen.

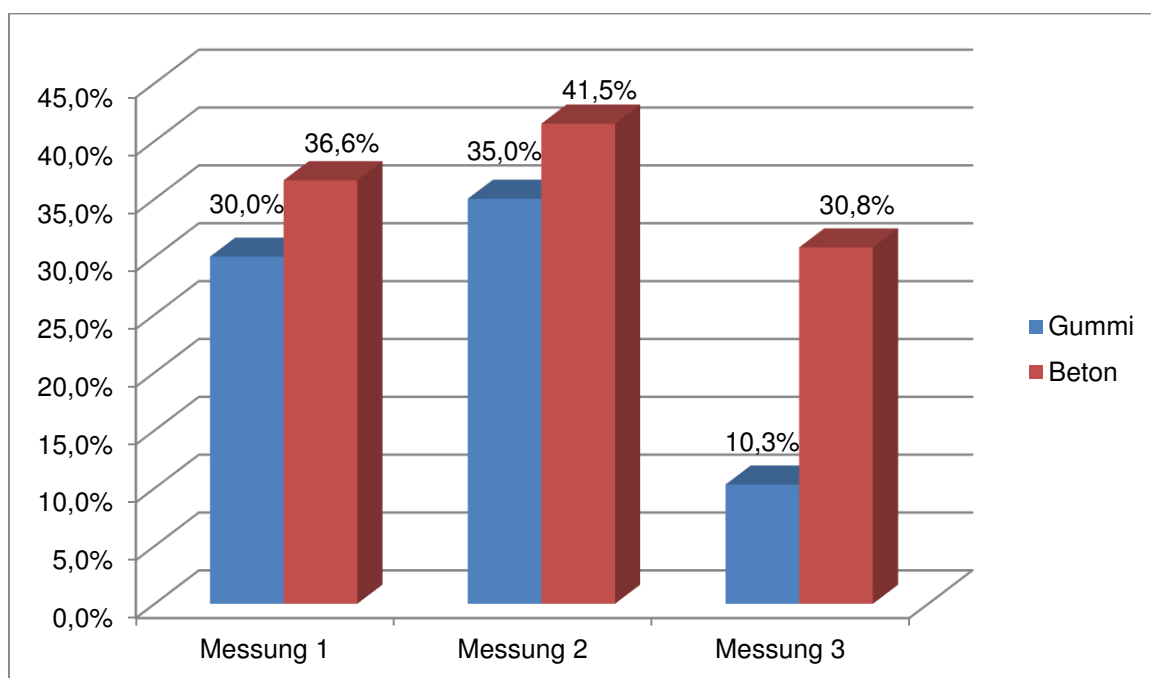


Abb. 4.12.: Prozentualer Anteil an Tieren mit einer Druckstelle im Bereich des Ansatzes der tiefen Beugesehne bei Messung 1, 2 und 3

In Abb. 4.13. sind die Befunde RHSG und Druckstellen im Bereich des Ansatzes der tiefen Beugesehen (Dru) im Vergleich nebeneinander dargestellt und Abb. 4.14. zeigt die Befunde zusammengefasst.

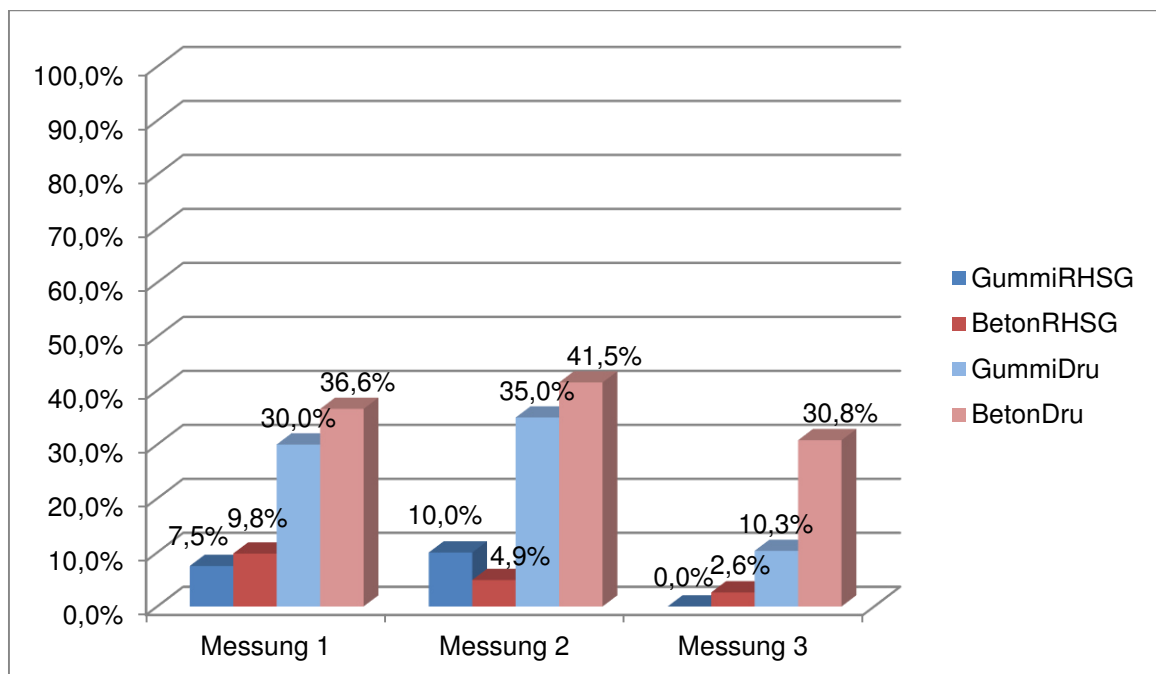


Abb. 4.13.: Prozentualer Anteil der Tiere mit RHSG / Druckstelle zu allen drei Messzeitpunkten in beiden Gruppen im Vergleich

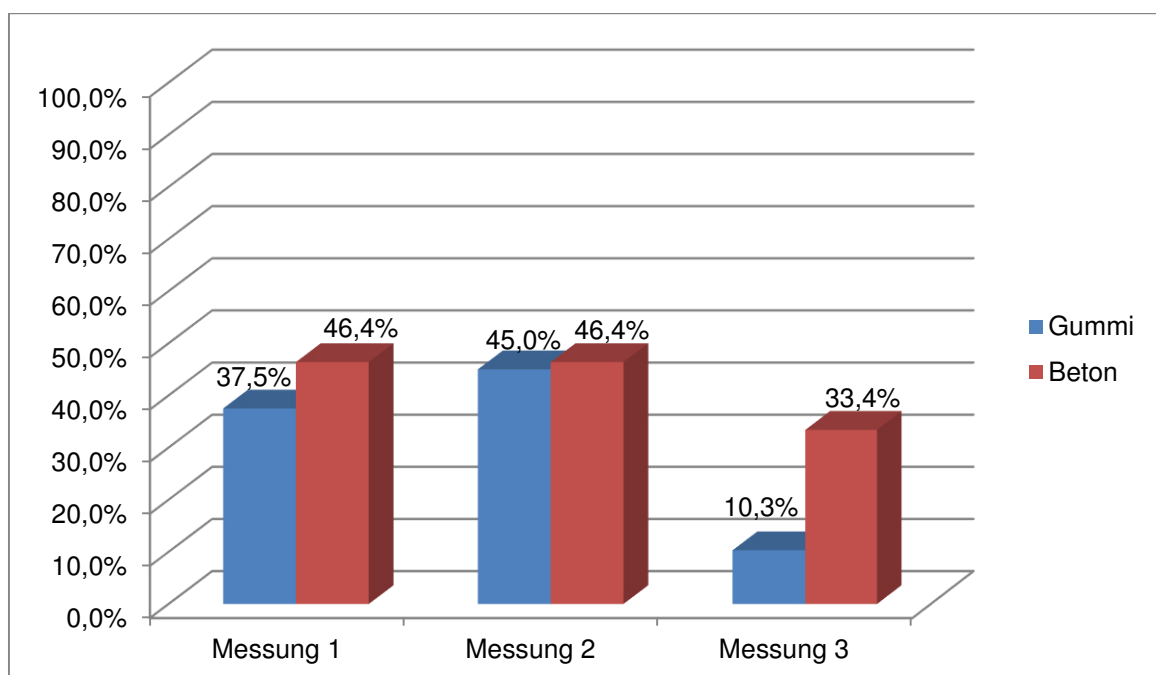


Abb. 4.14.: Prozentualer Anteil der Tiere mit RHSG / Druckstelle (zusammengefasst) zu allen drei Messzeitpunkten in beiden Gruppen im Vergleich

4.1.2.5. Reheassozierte Veränderungen

Der Begriff „Rehe“ fasst die sogenannten reheassozierten Veränderungen zusammen, wie Veränderungen der Weißen Linie (Risse) und Einblutungen in das Sohlenhorn, aber auch die Ausbildung einer doppelten Sohle.

Die absolute Anzahl an Tieren, die reheassozierte Veränderungen aufwiesen, ist in Tab. 4.6. (S. 89) angegeben.

Abb. 4.15. stellt den prozentualen Anteil der Tiere mit reheassozierten Veränderungen dar. Bereits zu Beginn des Versuchs lag eine sehr hohe Inzidenz dieses Befundes vor. In der Gummigruppe waren 87,5 % der Tiere von reheassozierten Veränderungen betroffen, in der Betongruppe waren es 80,5 %. Während bei den Tieren der Gummigruppe die Inzidenz der reheassozierten Veränderungen über den gesamten Versuchszeitraum etwas zurückging (Messung 2: 75,0 %, Messung 3: 66,7 %), stieg die Inzidenz bei den Tieren der Betongruppe im ersten Versuchszeitraum auf 85,4 % an und im zweiten Versuchsabschnitt sank der prozentuale Anteil der betroffenen Tiere auf 71,8 %. Damit war der prozentuale Anteil der Tiere, die an Klauenrehe erkrankt waren in der Betongruppe zu Versuchsende größer als in der Gummigruppe.

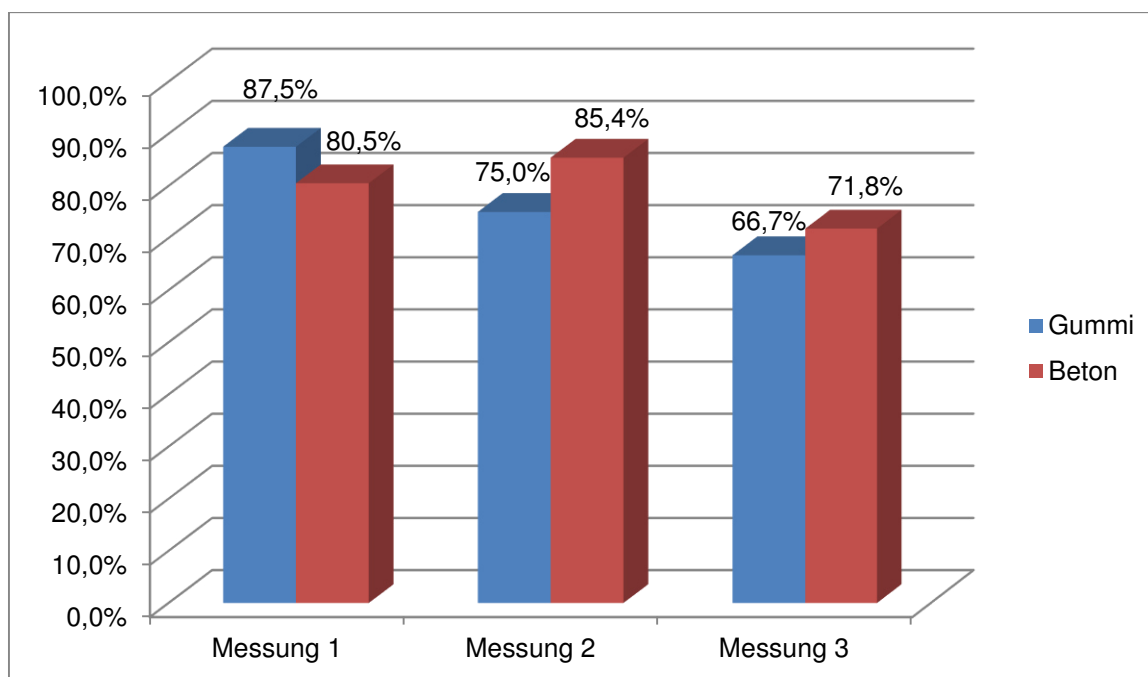


Abb. 4.15.: Prozentualer Anteil an Tieren mit reheassozierten Veränderungen bei Messung 1, 2 und 3

4.1.2.6. Sohlenwandgeschwür

Der Befund Sohlenwandgeschwür trat zu jedem Messzeitpunkt nur vereinzelt auf. In Tab. 4.6. (S. 89) ist die Anzahl der betroffenen Tiere aufgeführt. In Abb. 4.16. sind die prozentualen Anteile an Tieren in den beiden Gruppen dargestellt.

Bei Messung 1 waren 5,0 % der Tiere auf Gummi und 2,4 % der Tiere auf Beton von einem Sohlenwandgeschwür betroffen. Zum Zeitpunkt von Messung 2 wiesen in der Gummigruppe 2,5 % der Tiere ein Sohlenwandgeschwür auf, in der Betongruppe waren es 4,9 %. Bei Messung 3 lag die Inzidenz in beiden Gruppen bei 2,6%.

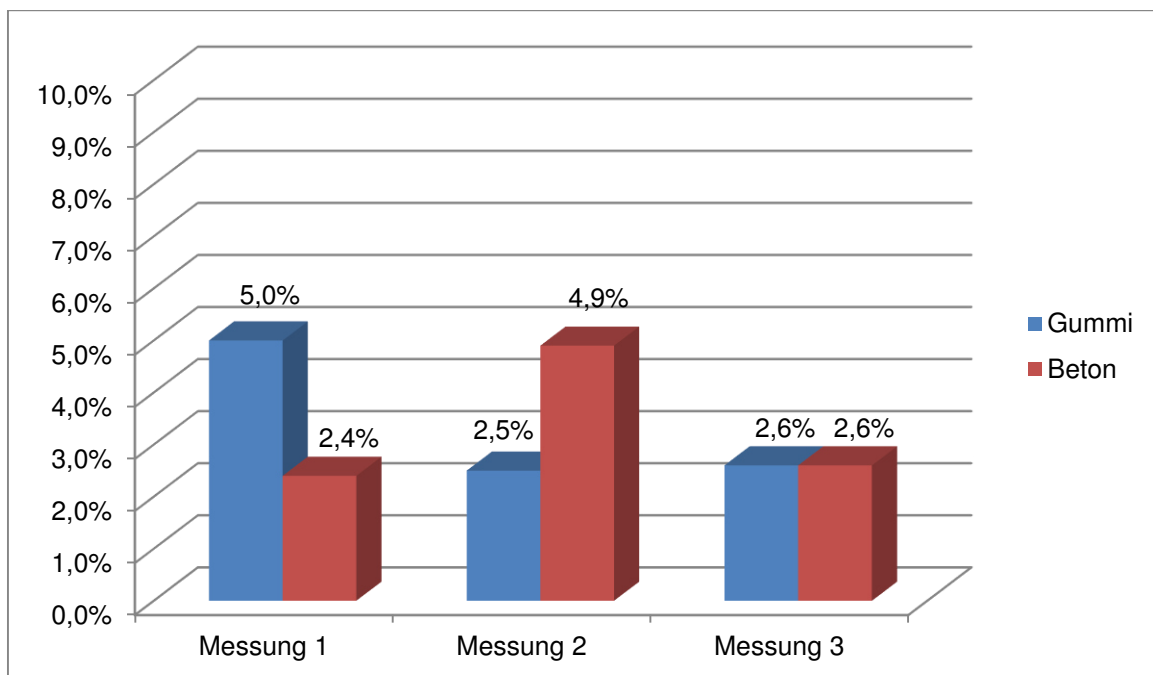


Abb. 4.16.: Prozentualer Anteil an Tieren mit einem Sohlenwandgeschwür bei Messung 1, 2 und 3

4.1.2.7. Limax

Abb. 4.17. stellt den prozentualen Anteil an Tieren dar, die zu den jeweiligen Messzeitpunkten den Befund einer Limax aufwiesen. Die Inzidenz der betroffenen Tiere lag in der Gummigruppe während des gesamten Versuchszeitraumes bei 5,0 %. In der Betongruppe wurde zum Zeitpunkt der Messung 1 bei 9,8 % der Tiere der Befund einer Limax festgestellt, bei Messung 2 waren es 12,2 % und bei Messung 3 waren es 7,7%.

Die absolute Anzahl betroffener Tiere ist in Tab. 4.6. (S. 89) dargestellt.

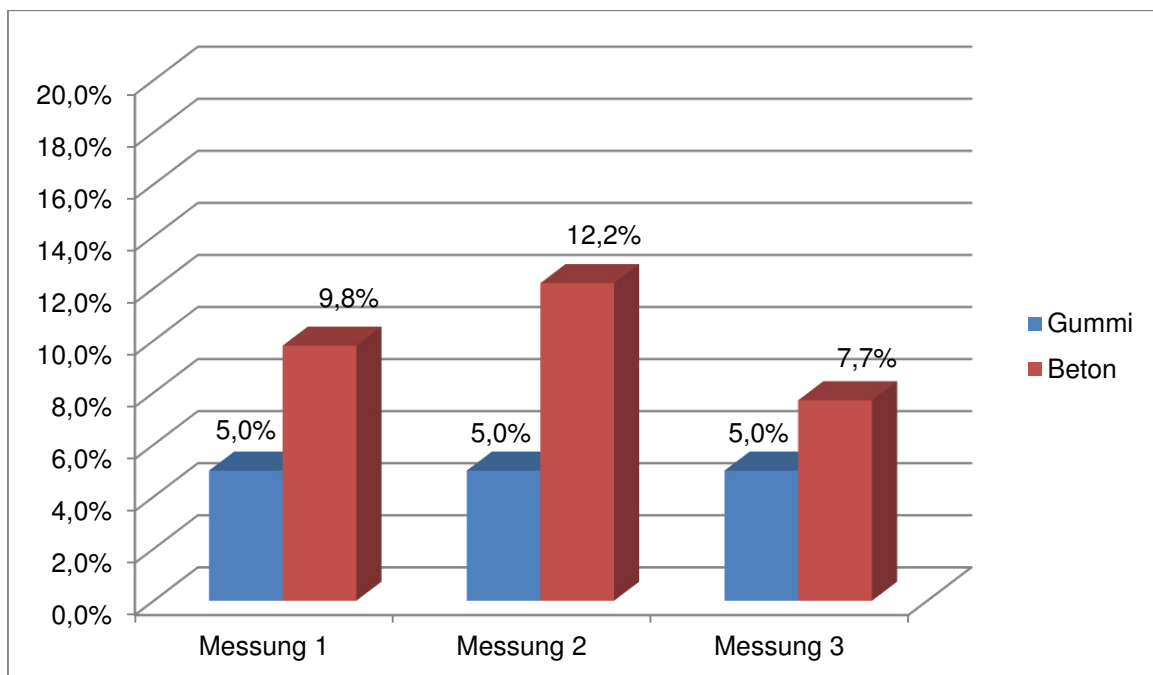


Abb. 4.17.: Prozentualer Anteil an Tieren mit einer Limax bei Messung 1, 2 und 3

4.1.3. Akute Lahmheiten zwischen den Messungen

Musste ein Tier aufgrund von klinischer Lahmheit „außer der Reihe“ untersucht werden, so wurden an diesem Tier ausschließlich die Klauen des betroffenen Fußes gepflegt. Dies erfolgte durch den Bestandstierarzt des Lehr- und Versuchsgutes Oberschleißheim. In Tab. 4.13. sind jene Fälle in ihrer Häufigkeit in absoluten Zahlen aufgeführt und Tab. 4.14. sind die einzelnen Diagnosen in absoluten Zahlen angegeben. Da manche Tiere bei der Untersuchung zwei Befunde am betroffenen Fuß aufwiesen, ist die Summe der Diagnosen größer als die Anzahl der klinischen Lahmheiten.

Abb. 4.18. stellt den prozentualen Anteil der Tiere dar, die durch klinische Lahmheit auffielen. Während des ersten Versuchsabschnittes sind in der Gummigruppe 11 Tiere (27,5%) durch klinische Lahmheiten aufgefallen, in der Betongruppe waren es 13 Tiere (31,7%) die einzelnen Diagnosen der Untersuchungen sind in Abb. 4.19. dargestellt. Im zweiten Versuchsabschnitt waren es auf Gummi 12 Tiere (30,8%) und auf Beton 14 Tiere (35,9%). Aus Abb. 4.20. können die Befunde der klinischen Untersuchungen entnommen werden.

M1-M2		M2-M3	
<i>Gummi</i>	<i>Beton</i>	<i>Gummi</i>	<i>Beton</i>
11	13	12	14

Tab. 4.13.: *Klauenpflege aufgrund von klinischer Lahmheit zwischen den Messzeitpunkten*

Befund	M1-M2		M2-M3	
	Gummi	Beton	Gummi	Beton
RHSG	6	7	0	4
SWG	5	7	7	7
Rehe	1	0	1	2
DD	0	0	1	0
BHF	0	0	4	3
Sohlenspitzengeschwür (SPG)	0	0	1	0
Ballengeschwür (BG)	1	0	0	0
Klauen ohne Befund (o.b.B.)	2	0	0	1

Tab. 4.14.: Diagnosen der Tiere, die durch klinische Lahmheiten zwischen den Messungen auffielen

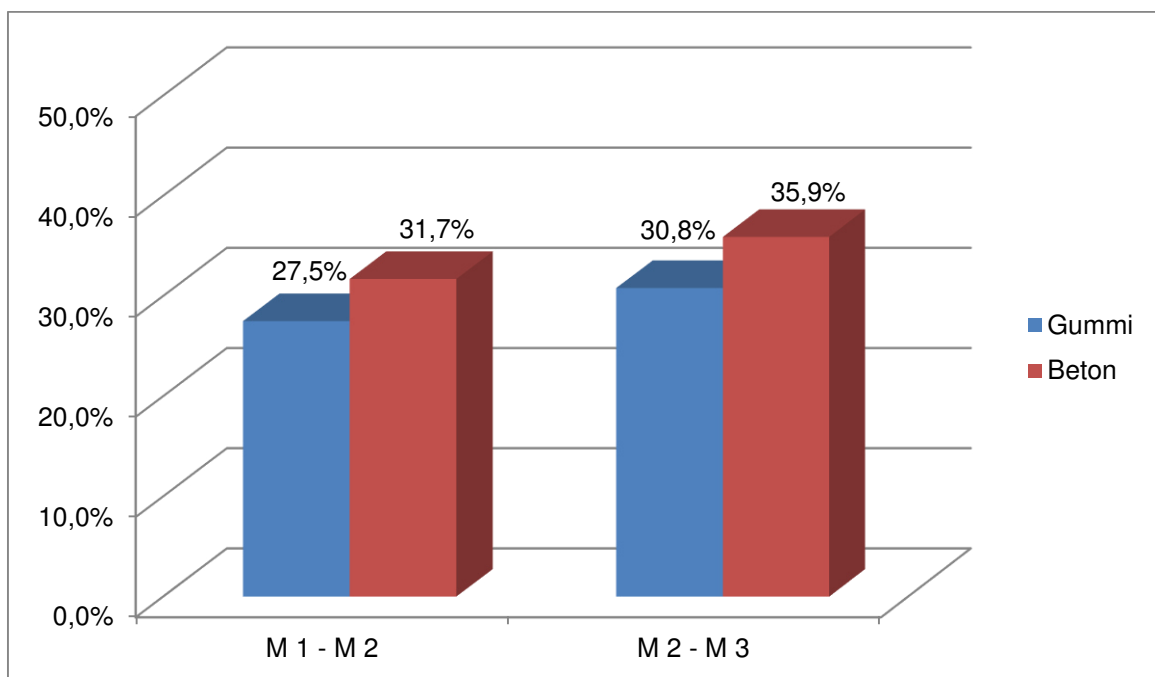


Abb. 4.18.: Prozentualer Anteil an Tieren, die zwischen den Messungen durch klinische Lahmheit auffielen

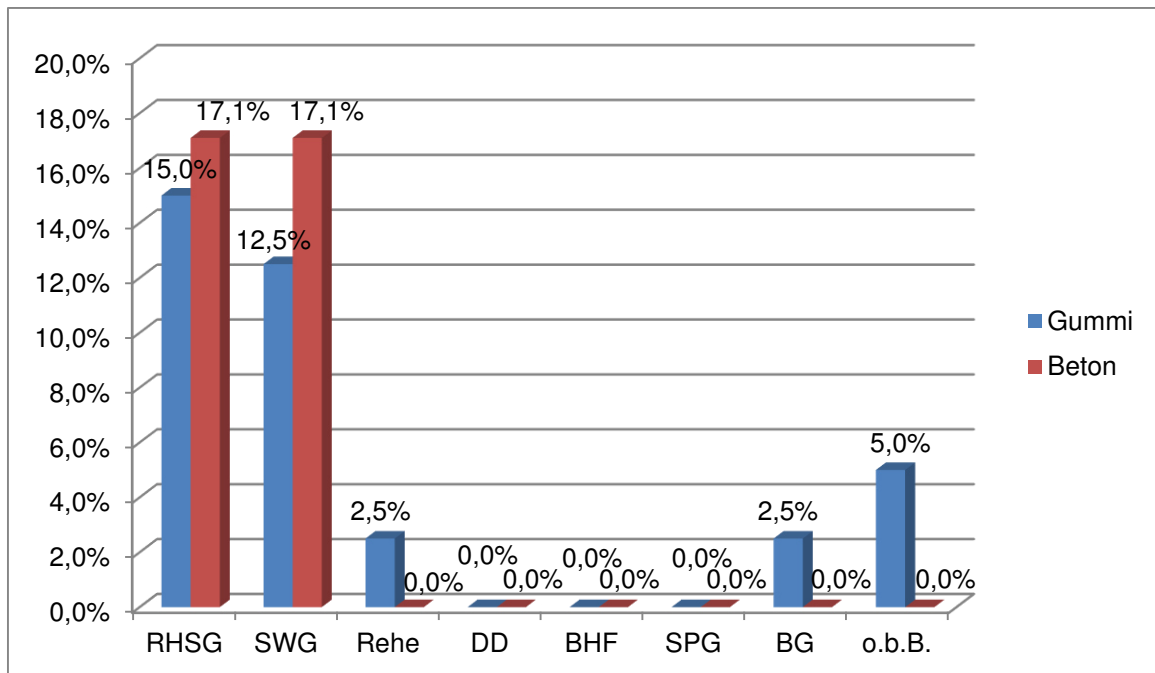


Abb. 4.19.: Prozentualer Anteil der einzelnen Diagnosen, die bei den klinischen Untersuchungen zwischen Messung 1 und 2 gestellt wurden

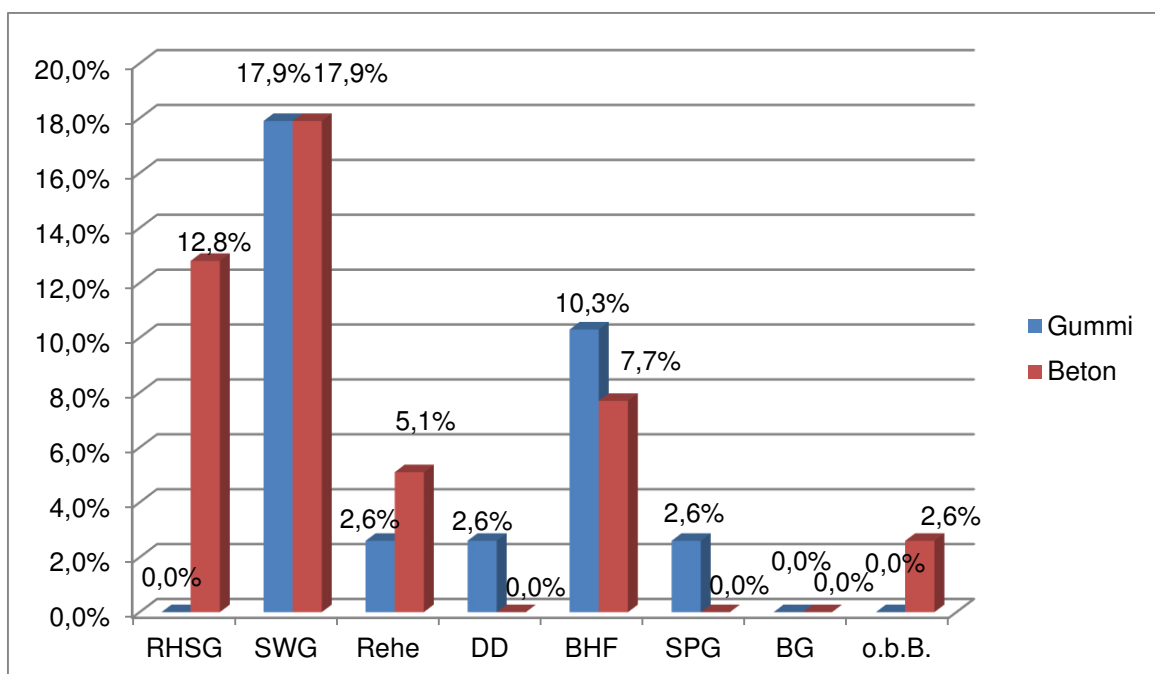


Abb. 4.20.: Prozentualer Anteil der einzelnen Diagnosen, die bei den klinischen Untersuchungen zwischen Messung 2 und 3 gestellt wurden

5. Diskussion

In dieser Studie wurde in einem zeitgleichen Versuchsansatz der Einfluss elastischer Spaltenbodenauflagen mit abrasiven Anteilen (20%) auf die Klauenentwicklung und eventuelle Auswirkungen auf die Klauengesundheit von Milchkühen im Vergleich zu Milchkühen auf Betonspaltenboden untersucht.

Insgesamt wurden 81 Kühe über den Zeitraum einer Laktationsperiode beobachtet und während des Versuchs an drei definierten Terminen am Kippstand abgelegt und die Klauen gepflegt. Zu jedem Termin sind die Klauen sowohl vor, als auch nach der Pflege vermessen worden. Mit Messung 1, die 21 Tage vor dem errechneten Abkalbetermin stattfand, sind die Tiere in den Versuch gestartet. Messung 2 war auf Tag 150 der Laktationsperiode festgelegt und Messung 3 auf Tag 305. Daraus ergibt sich, dass das erste Versuchsintervall ca. drei Wochen länger war. Im vorliegenden Versuch sind die Messintervalle ebenso wie im Versuch von Kremer (2006) in Anlehnung an die in den Betrieben üblichen halbjährlichen Klauenpflegeintervalle ausgewählt worden.

5.1. Klauenmaße

Die Auswertung der Klauenmaße ergab eine unterschiedliche Entwicklung des Hornschuhs in beiden Gruppen und beiden Versuchsintervallen.

Die Tiere auf Gummi wiesen während des gesamten Versuchszeitraumes eine höhere Nettohornzuwachsrate auf, als die Tiere auf Beton, wobei sowohl im ersten, als auch im zweiten Versuchsabschnitt kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen bezüglich des Dorsalwandwinkels nachweisbar war. Dies erklärt sich dadurch, dass die Tiere der Gummigruppe während des gesamten Versuchszeitraumes eine signifikant längere Dorsalwandlänge und auch Ballenhöhe entwickelten.

Im ersten Versuchsabschnitt war eine signifikant längere Dorsalwandlänge, Ballenhöhe und Ballenlänge bei den Tieren der Gummigruppe zu verzeichnen, wobei die Sohlenlänge bei diesen Tieren signifikant kürzer war, als bei den Tieren in der Betongruppe. Der Ballenwinkel der Tiere auf Gummi wurde signifikant größer in diesem Versuchsabschnitt. Die Entwicklung der Sohlenlänge ergibt sich aus den Ergebnissen der Ballenlänge und des Ballenwinkels. Bezüglich des Dorsalwandwinkels waren keine signifikanten Unterschiede

zwischen den beiden Gruppen erkennbar. Der Dorsalwandwinkel betrug in beiden Gruppen ca. 50°.

Im zweiten Versuchsabschnitt war in der Gummigruppe eine signifikante Verlängerung der Dorsalwandlänge und der Wanddiagonale feststellbar. Die Ballenlänge wurde in beiden Gruppen kürzer. Die Sohlenlänge erfuhr in diesem Versuchsabschnitt bei den Tieren der Gummigruppe zwar die größere Verlängerung, jedoch war die Sohlenlänge in ihrer absoluten Länge noch kürzer als bei den Tieren der Betongruppe. Die kürzere Ballenlänge erklärt sich aus der Entwicklung der Sohlenlänge, welche in beiden Gruppen eine deutliche Verlängerung im zweiten Versuchsabschnitt erfahren hat. Dass die Ballenlänge auf Gummi trotz der größeren Verlängerung der Sohlenfläche im Vergleich weniger abgenommen hat als auf Beton, hängt mit der generellen Entwicklung zusammen, dass die Klauen auf Gummi geringfügig länger und höher wurden als auf Beton. Bezüglich des Dorsalwandwinkels und des Ballenwinkels waren in diesem Versuchsabschnitt keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen erkennbar. Der Dorsalwandwinkel lag in beiden Gruppen wieder bei ca. 50°.

Somit lässt sich festhalten, dass sich die Entwicklung des Hornschuhs in beiden Gruppen während des Versuchs dahingehend unterschied, dass die Tiere in der Gummigruppe eine tendenziell höhere Klaue bei kürzerer Fußungsfläche entwickelten, als die Tiere auf Beton. Dies deckt sich teilweise mit den Beobachtungen von Ouweltjes et al. (2009), die bei den Kühen auf Spaltenboden mit elastischen Auflagen größere Klauen mit kleinerer Fußungsfläche im Vergleich zu den auf Betonspaltenboden gehaltenen Kühen feststellten. Doch waren in deren Gummispaltenboden keine abrasiven Anteile enthalten, was sich in einem kleiner werdenden Dorsalwandwinkel auswirkte. Dieser konnte auch von Kremer (2006) beobachtet werden, welcher ein „Kippen“ der Klauen nach palmar/plantar zur Folge hatte. Vanegas et al. (2006) verzeichneten reduziertes Klauenhornwachstum und geringeren Klauenhornabrieb bei auf Gummi gehaltenen Kühen im Vergleich zu auf Beton aufgestellten Tieren. Samel (2005) stellte einen deutlichen Klauenhornnettozuwachs bei den Tieren auf Gummispaltenboden im Vergleich zu Betonspaltenboden fest, der v.a. durch den auf Gummi verringerten Abrieb zustande kam. Jedoch konnte in ihrer Arbeit zusätzlich zu einer verlängerten Dorsalwandlänge eine Verlängerung der von ihr gemessenen Trachtenhöhe festgestellt werden, was u.U. zu einer unerwünscht steilen Klauenstellung führen kann. Beiden Entwicklungen – ein „Kippen“ der Klaue nach palmar/plantar sowie eine unphysiologisch steile Klaue – müssen durch verkürzte Klauenpflegeintervalle Rechnung getragen werden, was mit deutlichen Mehrkosten für den Landwirt verbunden ist.

In vorliegender Arbeit stellten die abrasiven Anteile der Gummimatten folglich den nötigen Klauenhornabrieb sicher, so dass die Klauen der Versuchstiere auf Gummi bei einem

Klauenpflegeintervall von ca. 5 Monaten keine unphysiologischen Ausmaße entwickelten. Auch wenn das Klauenwachstum respektive der Klauenabrieb nicht explizit als Messwert im Rahmen der vorliegenden Studie ermittelt wurden, ist anzunehmen, dass das Klauenwachstum der Tiere in der Gummigruppe sich nicht wesentlich von dem der Betongruppe unterschied. Dies zeigen die gemessenen Werte und auch rein adspektorisch ließen sich die Tiere in vorliegender Arbeit an den einzelnen Messterminen nicht bereits im Stehen einer bestimmten Aufstallungsform zuordnen, wie es bei Kremer (2006) der Fall gewesen ist. Diese Ergebnisse decken sich mit der Beobachtung von Telezhenko et al. (2009), die in Experiment 1 ihrer Studie feststellten, dass das Klauenwachstum und der Klauenabrieb von Kühen auf Betonspaltenboden und Kühen auf Gummimatten, die im Laufgang Zugang zu abrasiven Bodenanteilen in Form von Asphalt hatten, sich nur geringfügig unterschieden. Hier scheint, wie in vorliegender Studie ein abrasiver Anteil der Bodenbeschaffenheit sich günstig auf die Klauenentwicklung auszuwirken. In vorliegendem Versuch behielten die Klauen in beiden Gruppen eine physiologische Morphologie. Laut Lischer (2000) wird eine Klaue in ihrer Morphologie als physiologisch angesehen, wenn der Dorsalwandwinkel 50° beträgt. Er geht davon aus, dass bei dieser Gradzahl des Dorsalwandwinkels Fehlbelastungen der Klaue minimiert sind. Auch Baumgartner et al. (1990b) sowie Boelling und Pollott (1998) geben an, dass ein steiler DWW mit gesunden Klauen und langer Nutzungsdauer korreliert. Dies wird in vorliegender Studie durch die Beobachtung einer Verbesserung der Dermatitis Digitalis-Befunde, sowie der Ballenhornfäule-Veränderungen, der reheassozierten Veränderungen und der Befunde im Rusterholz-Bereich bei den Tieren der Gummigruppe unterstützt.

5.2. Klauengesundheit

Neben der Untersuchung der Entwicklung der Klauenmorphologie war es Bestandteil dieser Arbeit die Klauengesundheit vergleichend zu betrachten. Diese wurde einmal zu den regulären Messterminen evaluiert und weiter wurden alle Fälle dokumentiert, die durch klinische Lahmheiten zwischen den Messungen auffielen und dementsprechend untersucht und behandelt wurden.

5.2.1. Dermatitis Digitalis

Nuss und Steiner (2004) geben an, dass Dermatitis Digitalis das Ausmaß eines Bestandsproblems annehmen kann, was durch hohe Prävalenzen, wie in vorliegendem Versuch, unterstrichen wird. Weiterhin wurden in anderen Studien unterschiedliche Bewertungssysteme genutzt, die keine wirkliche Vergleichbarkeit der Beobachtungen zulassen (vgl. Kap. 2.2.1.1. Erfassungsschema nach Döpfer (2009), S. 21; Einteilung des Schweregrads der Erkrankung gemäß dem bundeseinheitlichen Diagnoseschlüssel, Reubold (2008), S. 22). In vorliegender Arbeit wurde der Schweregrad der Veränderungen nach dem Scoring-System nach Laven und Logue (2006), S. 22, festgehalten. Mit Hilfe dieses Systems werden auch Frühstadien der Erkrankung gut mit erfasst. Die Auswertung der Ergebnisse erfolgte mittels Chi-Quadrat-Test. Dieser ermöglicht die Beurteilung der Score-Entwicklung in beiden Gruppen im Vergleich während beider Versuchsabschnitte. Dies ist wichtig, da sich aus Tab. 4.6. (S. 89) entnehmen lässt, dass zu Beginn des Versuches nahezu alle Tiere bereits von Dermatitis Digitalis betroffen waren (Gummi: 39/40, Beton: 37/40). Laven et al. (2000) machten die Beobachtung, dass Tiere, die bereits zum Abkalbetermin von Dermatitis Digitalis betroffen waren, ein signifikant höheres Risiko hatten 12 Wochen nach der Kalbung ebenfalls Dermatitis Digitalis-Befunde aufzuweisen, als zum Zeitpunkt der Abkalbung nicht befallene Tiere. Zu Versuchsende waren alle Tiere, sowohl in der Versuchs- als auch in der Kontrollgruppe, von Dermatitis Digitalis befallen. Während des ersten Versuchsabschnitts zeigte sich zwischen beiden Gruppen ein signifikanter Unterschied ($p < 0,05$) in der Entwicklung der Dermatitis Digitalis – Scores. Auf Gummi verbesserten sich mehr Tiere hinsichtlich ihrer Dermatitis Digitalis-Scores und weniger verschlechterten sich im Vergleich zu den Tieren auf Beton.

Im zweiten Versuchsabschnitt ließen sich tendenziell die gleichen Beobachtungen machen, jedoch waren die Unterschiede nicht mehr signifikant ($p = 0,40$). Während des zweiten Versuchsabschnittes ist auf Gummi ein Tier aufgrund von Dermatitis Digitalis durch klinische Lahmheit aufgefallen. Da die klinischen Lahmheitsfälle zwischen den Messterminen von dem Bestandstierarzt des Lehr- und Versuchsguts versorgt wurden, sind etwaige Dermatitis Digitalis-Zufallsbefunde, besonders oberflächliche Veränderungen hier nicht erfasst worden. Insbesondere, da zu diesen Gelegenheiten auch nicht das verwendete Scoring-System (Laven und Logue, 2006) zum Einsatz kam. I.d.R. zeigen betroffene Tiere erst bei schwerwiegenderen Hautveränderungen mit blutig-granulierender Oberfläche oder einer Infektion tiefergelegener Schichten Lahmheitsanzeichen. Dies erklärt die niedrige Prävalenz von nur einem klinisch lahmen Tier aufgrund von Dermatitis Digitalis.

Zu den Messzeitpunkten zeigten die Tiere keine klinische Lahmheit als Folge von Dermatitis Digitalis-Veränderungen.

Für die Entwicklung des Krankheitsbildes in vorliegendem Versuch sind zwei Komponenten in Kombination plausibel. Als eine Komponente sind die Haltungsbedingungen zu nennen und als zweite die Immunlage des jeweiligen Tieres. Laut Nuss und Steiner (2004) spielt die Zersetzung der Haut durch Gülle mit die größte Rolle, sowie nasse und raue Böden. Es ist prinzipiell davon auszugehen, dass im Ballenbereich Kontakt mit dem Boden irritierend auf die Haut wirkt und dort Mikroverletzungen setzt, wodurch Erreger leichter eindringen. In vorliegendem Versuch hat sich die Klauenmorphologie der Tiere auf Gummi während des ersten Versuchsabschnittes dahingehend verändert, dass die Tiere auf Gummi eine statistisch signifikant längere Ballenhöhe und Ballenlänge von gut einem halben Zentimeter entwickelt haben, wobei der Ballenwinkel sich nicht signifikant vergrößerte. Die Dorsalwandlänge der Tiere auf Gummi wurde ebenfalls signifikant länger, was einen physiologischen Dorsalwandwinkel zur Folge hatte. Somit scheint die Zunahme der Dorsalwandlänge, der Ballenhöhe und Ballenlänge im ersten Versuchsabschnitt sich begünstigend auf eine Verbesserung der Dermatitis Digitalis auszuwirken, wohingegen die Vergrößerung des Ballenwinkels von 3° biologisch nicht relevant ist. Diese Entwicklung stützt die These, dass die Tiere auf Gummi weniger hautirritierendem Kontakt im Ballenbereich ausgesetzt waren, bedingt durch den vom Boden weiter entfernten Ballenbereich und den elastischen Boden.

Werny (2014) stellte bei den Tieren der vorliegenden Studie im gleichen Versuchszeitraum deutliche Unterschiede im Stoffwechsel zwischen den Tieren auf Gummi und auf Beton fest. Die Tiere auf Gummi zeichneten sich durch eine signifikant kürzere Rast- und Gützeit aus. Das Untersuchungskriterium Rückenfettdicke zeigte nicht nur einen früheren Wechsel von kataboler zu anaboler Stoffwechsellage (ab Tag 160), sondern die Tiere auf Gummi erreichen die gleichen Rückenfettdickewerte wie zu Versuchsbeginn im Unterschied zu den Tieren auf Beton, die noch bei Versuchsende eine schlechtere Stoffwechselsituation aufweisen. Der Blutglukosespiegel ist bei den Tieren auf Gummi bis Tag 160 signifikant niedriger, die Ketonkörper-Konzentration hingegen höher. Werny (2014) schließt aus diesen Ergebnissen auf einen erhöhten Cortisolspiegel im Blut der Tiere auf Beton, unter dessen Einfluss der Blutglukosespiegel steigt sowie die Ketogenese reduziert wird. Darüber hinaus wird die Ausreifung der Tertiärfollikel supprimiert und somit der Follikelsprung gehemmt, wodurch sich die Fruchtbarkeitsdaten schlüssig erklären lassen. Berücksichtigt man Schmerz und Stress als Mediator für erhöhte Blutcortisolwerte und den immunsupprimierenden Effekt von Cortisol, lassen sich die Entwicklung der Dermatitis Digitalis-Scores aus vorliegender Studie mit erklären. Auch die Beobachtung von DeFrain et al. (2013), dass infektiöse Klauenerkrankungen v.a. in der Hochlaktation auftreten, lässt

vermuten, dass die Tiere aufgrund der angestregten Stoffwechsellage ein nicht optimal funktionierendes Immunsystem während dieser Zeit haben.

Beide Komponenten erklären schlüssig – trotz Hochlaktation – den signifikant verbesserten Dermatitis Digitalis-Status der Tiere auf Gummi im ersten Versuchszeitraum. Im zweiten Versuchszeitraum ließ sich eine ähnliche Entwicklung festhalten, die jedoch nicht statistisch relevant war. Dies könnte mit einem vermutlichen Rückgang des Cortisolspiegels im Blut der Tiere auf Beton erklärt werden.

5.2.2. Ballenhornfäule

Bezüglich der Ballenhornfäule ist festzuhalten, dass bei Versuchsbeginn ebenfalls nahezu alle Tiere an mindestens einer Klaue von dieser Erkrankung betroffen waren (Gummi: 40 / 40, Beton 38 / 41). Guhl (2009) und Samel (2005) stellten eine ähnlich hohe Prävalenz dieser Erkrankung fest. Die Ballenhornfäule – Befunde wurden nach dem Scoring – System nach Peterse (1980) erfasst und mittels Chi – Quadrat – Test ausgewertet, um eine Entwicklung der Schwere der Erkrankung auf beiden Böden im Vergleich beurteilen zu können. Bei Versuchsende waren in beiden Gruppen alle Tiere von Ballenhornfäule an mindestens einer Klaue betroffen, wobei die Hinterklauen häufiger betroffen waren und in der Regel höhere Scores aufwiesen, als die Vorderklauen.

In keinem der beiden Versuchsabschnitte ergaben sich signifikante Unterschiede der Score – Entwicklung in beiden Gruppen. Diese Beobachtungen decken sich mit denen von Samel (2005), Guhl (2009) und den DLG Prüfberichten Nummer 5415, 5603, 5654, 5405, 5404, 5403, die keine Auswirkung des Gummibodens auf diesen Parameter feststellten. Ätiologisch sind ähnliche Gründe für die Entstehung der Ballenhornfäule verantwortlich wie für die Dermatitis Digitalis. Haltungsbedingungen spielen auch für das Vorkommen von Ballenhornfäule in einem Bestand eine wesentliche Rolle, sowie das zu ausgiebige Ausschneiden des Ballenhorns, welches das Horn ausdünn und die Haut dem feuchten Untergrund näher bringt. Oftmals sind *Fusobacterium necrophorum* und *Dichelobacter nodosus* isoliert worden, was einen Zusammenhang mit Dermatitis Digitalis denkbar macht (Nuss und Steiner, 2004). Als Erklärung für die in vorliegender Arbeit unterschiedliche Entwicklung der Ballenhornfäule im Vergleich zu den Befunden der Dermatitis Digitalis ist die unterschiedliche Klauenentwicklung denkbar. Da die Klauen der Tiere auf Gummi prinzipiell höher waren, als die der Tiere auf Beton und somit der Hautbereich nicht den irritierenden Bodenkontakt ausgesetzt war, wie es bei Kremer (2006) durch die nach

palmar/plantar gekippte Klauenmorphologie der Fall gewesen ist, kann die oben genannte Hypothese des niedrigeren Blutcortisolspiegels – und damit ein besserer Immunstatus – der Tiere auf Gummi als Erklärung greifen. Die durchbluteten Hautareale sind immunologisch besser greifbar, als die durch Diffusion zu versorgenden Hornbereiche. Somit kann auch ein vergleichsweise besserer Immunstatus der Tiere auf Gummi die Haltungsbedingungen nicht kompensieren. Angefügt muss noch werden, dass nur vereinzelt bis ins Korium reichende Risse diagnostiziert wurden. I.d.R. wurden leichte bis mittlere Anzeichen für Ballenhornfäule befundet.

Die höchstsignifikante Verbesserung der Ballenhornfäulebefunde auf Gummi im Versuch von Reubold (2008) führte dieser auf die dreimalige Klauenpflege innerhalb von neun Monaten zurück und die während des Versuchszeitraumes höhere Entmistungsfrequenz in zwei seiner vier Versuchsbetriebe. Dies unterstreicht die Wichtigkeit eines hygienischen Stallmanagements und regelmäßiger funktioneller Klauenpflege.

5.2.3. Rusterholzsches Sohlengeschwür (RHSG) und Druckstellen im Bereich des Ansatzes der tiefen Beugesehne

Da Druckstellen im Bereich des Ansatzes der tiefen Beugesehne als Vorläufer des Rusterholzsches Sohlengeschwürs betrachtet werden können (Collick, 1997), sollen sie hier im Zusammenhang beleuchtet werden. In dem Versuch von Kremer (2006) kam es zu einer sprunghaften Erhöhung der Inzidenz von Rusterholzsches Sohlengeschwüren auf Gummi. Sie führt dies, in Übereinstimmung mit Toussaint Raven (1998), Dirksen (2002a) und Nuss und Steiner (2004), hauptsächlich auf die veränderte Klauenmorphologie und die daraus resultierenden unphysiologischen Belastungsverhältnisse in der Klaue zurück. Rusterholz stellte bereits 1920 fest, dass am häufigsten die Außenklauen der Beckengliedmaßen betroffen sind und folgerte daraus, dass dafür spezifisch-traumatische Ursachen verantwortlich sind.

Prinzipiell muss die multifaktorielle Pathogenese des Rusterholz'schen Sohlengeschwürs beachtet werden.

Als traumatische Komponenten sind Überbelastung durch Verschiebung des Körperschwerpunktes und vermehrte Belastung des Ballens zu nennen. Diese sind v.a. durch die stark an Größe zunehmende Frucht in der Hochträchtigkeit und dann das schwere Euter in der Hochlaktation bedingt (Nuss und Steiner, 2004). Auch dem Einfluss harter

Bodenbeschaffenheit kommt große Bedeutung zu. Barker et al. (2009) nannten als einen der Risikofaktoren, der mit einer erhöhten Inzidenz von Rusterholz'schen Sohlengeschwüren einhergeht, Betonwege zwischen Stall und Weide. Dies verdeutlicht das Ausmaß des traumatischen Einflusses von harten Böden auf die Klauen.

Als metabolische Komponente muss die besondere Stoffwechsellage der Tiere in der Hochlaktation berücksichtigt werden. In dieser Phase der negativen Energiebilanz werden körpereigene Fettreserven eingeschmolzen, zu denen u.a. auch das Ballenpolster gehört. Bicalho et al. (2009) untersuchten den Zusammenhang zwischen Klauenbefunden und Dicke des Ballenpolsters. Sie beobachteten eine kontinuierliche Abnahme des Ballenpolsters vom ersten Laktationsmonat an bis Tag 120 der Laktation. Nach Tag 120 p.p. nahm das Ballenpolster an Dicke wieder zu. Dies stützt die These, dass das Ballenpolster in der Phase der negativen Energiebilanz schlechtere stoßbrechende Eigenschaften aufweist, was wiederum zu einer leichteren Traumatisierung der Strukturen unter dem Tuberculum flexorium führt.

Da das Rusterholz'sche Sohlengeschwür auch als Folge einer Klauenreheerkrankung auftreten kann, kommt u.U. auch ein Reheschub als Folge einer Pansenazidose in Verbindung mit den von Mülling und Greenough (2006) genannten traumatischen Komponenten als prädisponierender Faktor mit in Betracht. Zu diesen gehören Haltung auf Betonboden und die Ausprägung des Ballenpolsters. Diese ist abhängig von Alter, Laktation und Stoffwechsellage in der Phase der negativen Energiebilanz des Tieres.

Für die Prävalenz der Rusterholz'schen Sohlengeschwüre und Druckstellen in diesem Bereich in vorliegender Arbeit lässt sich generell aussagen, dass sich der Gummiboden mit seinen abrasiven Anteilen positiv auf einen Rückgang an diesen Befunden auswirkt. Verantwortlich hierfür sind die stoßdämpfenden Eigenschaften der Gummimatten und die physiologischen Dorsalwandwinkel bei tendenziell etwas höherer Klaue als Folge der abrasiven Anteile.

Bei der ersten Messung wurde bei 3 Tieren auf Gummi ein Rusterholz'sches Sohlengeschwür festgestellt, auf Beton waren es 4. Bei Messung 2 wurden auf Gummi zwar 4 Tiere mit RHSG befundet und auf Beton nur 2, jedoch sind zwischen den Messungen auf Gummi 6 Tiere klinisch aufgrund eines RHSG durch Lahmheit aufgefallen und auf Beton 7. Druckstellen im RHSG-Bereich zeigten bei Messung 1 12 Tiere auf Gummi und 15 Tiere auf Beton. Bei Messung 2 waren es 14 Tiere auf Gummi und 17 auf Beton. Diese Zahlen verdeutlichen, dass in der ersten Versuchsperiode die Phase der negativen Energiebilanz mit reduzierten stoßbrechenden Eigenschaften des Ballenpolsters sowie die Überbelastung durch Frucht und danach das schwere Euter durch den Gummiboden mit seinen abrasiven Anteilen nicht ausreichend kompensierbar ist.

In der zweiten Versuchsperiode ist ein deutlicher Rückgang an RHSG-Befunden auf Gummi zu verzeichnen. Bei Messung 3 wies keines der Tiere auf Gummi ein RHSG auf, auf Beton war es noch 1 Tier. Die Anzahl der Druckstellen im RHSG-Bereich reduzierte sich auf 4 bei den Tieren der Gummigruppe, auf Beton wiesen weiterhin 12 Tiere Druckstellen auf. Die klinischen Fälle zwischen den Messungen zeigen die gleiche Tendenz, auf Gummi fiel keines der Tiere durch Lahmheit aufgrund eines RHSG auf, in der Betongruppe waren es 4. Das bedeutet, dass in der zweiten Versuchsperiode für beide Gruppen die Hochlaktationsbelastung mit ihren Folgen prinzipiell wegfällt. In Betracht gezogen werden muss hier noch die Beobachtung von Werny et al. (2012) und Werny (2014), dass die negative Energiebilanz der Tiere auf Beton vergleichsweise länger angehalten hat. Somit bleibt auf Beton die traumatische Komponente der Bodenbeschaffenheit erhalten mit ihren Konsequenzen wie erhöhtes Stresslevel durch Schmerz, was sich, wie Werny (2014) vermutet, in einem erhöhten Cortisolspiegel im Blut niederschlägt. Auf Gummi entfallen diese Faktoren; die traumatische Komponente eines harten Bodens kommt hier ebenfalls nicht zum Tragen.

Zusätzlich muss erwähnt werden, dass Tiere, die ein RHSG / eine Druckstelle an M1 aufwiesen, häufig an den folgenden Messungen wieder einen der beiden Befunde zeigten. Somit scheint auch eine Vorschädigung des Gewebes im RHSG-Bereich eine Rolle zu spielen, welche auf hartem Untergrund nicht ausheilen kann. Der Gummiboden mit seinen elastischen Eigenschaften hingegen scheint eine vollständige Abheilung zu begünstigen. Diese Entwicklung lässt die Hypothese zu, dass bei einer lebenslangen Haltung auf Gummiboden mit 20 % abrasiven Anteilen wesentlich weniger RHSG auftreten werden, als es auf Beton oder reinem Gummiboden der Fall ist, da sich auf reinem Gummiboden aufgrund des fehlenden Abriebs die Klauenmorphologie ungünstig verändert (Kremer, 2006; Kremer et al. 2007).

5.2.4. Reheassozierte Veränderungen

Auch wenn bisher der Pathomechanismus der Klauenrehe noch nicht vollständig geklärt ist und nicht alle Ursachen bekannt sind (Nuss und Steiner, 2004), werden in der Literatur immer wieder als Rehe verursachende Faktoren neben Fütterung, Abkalbezeitraum, Alter und Jahreszeit (Vermunt, 2000) die Bodenbeschaffenheit und ihre Qualität genannt (Bergsten, 1994; Vermunt und Greenough, 1994 b; Bergsten und Frank, 1996; Faull et al., 1996; Hoblet et al., 2000; Mülling und Greenough, 2006; Reszler, 2006; Danscher et al.,

2010) sowie die Gliedmaßenstellung (Vermunt, 2000). Die Klauenrehe gehört zu den bedeutendsten Klauenerkrankungen (Lischer und Ossent, 1994). Da beim Milchrind die häufigste Form der Rehe die subklinische Klauenrehe ist (Vermunt und Greenough, 1994; Bergsten, 2003; Mülling und Greenough, 2006), fallen die Tiere häufig nicht durch Lahmheit auf. Und Anzeichen für einen „durchgemachten“ Reheschub werden erst nach ca. 8 Wochen sichtbar, welche dann u.U. bei der routinemäßigen Klauenpflege (Toussaint Raven, 1998; Lischer und Ossent, 1994) entdeckt werden.

Dieses Phänomen konnte in vorliegender Arbeit nachvollzogen werden, denn wie in Kap. 4.1.2.5. dargestellt, lag auch hier bereits zu Versuchsbeginn eine hohe Inzidenz dieser Klauenerkrankung vor, ohne dass die betroffenen Tiere zuvor durch klinische Lahmheit aufgefallen wären. Somit müssen die Fälle zur subklinischen Klauenrehe gezählt werden. Mülling und Greenough (2006) unterstrichen harte Bodenbeschaffenheiten, wie Beton oder Asphalt als die wichtigste, traumatische Komponente bei der Entstehung der subklinischen Klauenrehe. Metabolische Faktoren spielen nur eine untergeordnete Rolle. Diese These wird von den Ergebnissen der vorliegenden Studie gestützt.

In der Gummigruppe sind etwas mehr Tiere (87,5 %) mit reheassoziierten Veränderungen in den Versuch gestartet, als in der Betongruppe (80,5 %). Ähnliche Prävalenzen bei der Erstuntersuchung wurden von Guhl (2009) (Gummi: 71 %, Beton: 90 %) und auch von Samel (2005) (Gummi: 91,4 %, Beton: 83,9 %) festgestellt. Während in vorliegender Arbeit die Anzahl der betroffenen Tiere auf Gummi im Laufe des gesamten Versuches kontinuierlich zurückging (M2: 75,0 %, M3: 66,7%) war auf Beton im ersten Versuchsabschnitt ein Anstieg der erkrankten Tiere zu verzeichnen (M2: 85,4 %) und erst im zweiten Versuchsabschnitt konnte ein Rückgang der Erkrankung festgestellt werden (M3: 71,8 %). In beiden Gruppen fielen zwischen den Messungen nur 0-2 Tiere aufgrund von Klauenrehe durch klinische Lahmheit auf.

Hier können die auf Gummi und Beton unterschiedlich verlaufenden Laminitisfälle schlüssig mit den stoßdämpfenden Eigenschaften des Gummibodens erklärt werden - in Verbindung mit der durch die abrasiven Anteile erhaltenen physiologischen Klauenform. Die elastische Bodenbeschaffenheit scheint die Stoffwechselkomponente von Anfang an zu kompensieren. Bei Wilhelm (2010) ließ sich generell ein positiver Effekt von Gummiböden auf die Reheentwicklung nachweisen.

Auf Beton hingegen machte sich die Kombination von Stoffwechselkomponente und traumatischen Faktoren während des ersten Versuchsabschnittes in einem Anstieg der Laminitisfälle bemerkbar. Im zweiten Versuchsabschnitt fiel auch auf Beton die Belastung der Hochlaktation weg und es wurde ein Rückgang der Klauenreheerkrankungen in der Betongruppe verzeichnet.

Hier kann ebenso eine dauerhafte Besserung der Klauenrehe bei lebenslanger Haltung auf Gummi mit 20 % abrasiven Anteilen vermutet werden, da zu erwarten ist, dass sich auch in den Folgelaktationen die Entwicklung wiederholen wird und sich die Klauenreheerkrankungen auf lange Sicht deutlich reduzieren, da die traumatische Komponente des Bodens wegfällt und zusätzlich eine physiologische Klauenform mit physiologischem Dorsalwandwinkel durch den gewährleisteten Abrieb erhalten bleibt. Machado et al. (2010) untersuchten die Auswirkungen von Klauenveränderungen wie Sohlengeschwür und Sohlenwandgeschwür zum Zeitpunkt des Trockenstellens auf die Langlebigkeit und Leistung in nachfolgender Laktationsperiode der Tiere und stellten fest, dass Kühe mit genannten Klauenerkrankungen eine 1,7 mal höhere Wahrscheinlichkeit hatten, geschlachtet zu werden, als Kühe ohne Veränderungen an den Klauen. Dies unterstreicht die Wichtigkeit von gesunden Klauen auch zum Ende der Laktationsperiode hin. Dieser Zustand ist voraussichtlich für deutlich mehr Tiere auf abrasivem Gummi erreichbar, als auf Beton.

5.2.5. Sohlenwandgeschwür

Für das Sohlenwandgeschwür sind zwei Ätiologien bekannt: einmal die Entstehung durch das Eindringen von Keimen nach vorangegangener Erweichung des Horns. Für diese Mazeration ist das Horn im Bereich der Linea Alba besonders prädisponiert, v.a. unter den dynamischen Bedingungen der Laufstallhaltung (Nuss und Steiner, 2004) und weiter tritt es im Rahmen des „Subklinischen Klauenrehe – Komplexes“ auf (Vermunt, 1992; Greenough, 2007). In dem mazerierten Horn vermehren sich Bakterien, die das Horn weiter zersetzen und die Dermis infizieren können. Entlang der Hornblättchen wandert die Infektion entweder nach proximal und bricht im günstigsten Fall am Kronsaum nach außen durch, oder sie unterminiert den Bereich der Sohlenlederhaut, was eine eitrig-doppelsohle mit akuter Lahmheit zur Folge hat (Nuss u. Steiner, 2004).

Die Reduktion des Ballenpolsters in der Phase der negativen Energiebilanz während der Hochlaktation gilt als einer der Risikofaktoren für die Entstehung eines SWG (Bicalho et al., 2009). Dies scheint jedoch in vorliegender Studie keine Rolle gespielt zu haben, denn der Befund Sohlenwandgeschwür konnte zu den regulär angesetzten Messterminen nur vereinzelt festgestellt werden. Bei den Tieren die zwischen den Messungen durch klinische Lahmheiten auffielen, trat das Sohlenwandgeschwür weitaus häufiger auf (Gummi: 5 (M1 – M2), 7 (M2 – M3), Beton: 7 (M1 – M2), 7 (M2 – M3)), wobei hier mehr SWG während der

zweiten Versuchsperiode – also nach Abklingen der negativen Energiebilanz – diagnostiziert wurden. Das Auffallen der betroffenen Tiere durch klinische Lahmheit unterstreicht die Aussage von Collick (1997), dass Sohlenwandgeschwüre eine der Hauptursachen für klinische Lahmheiten sind.

Barker et al. (2009) nennt als Risikofaktoren für Sohlenwandgeschwüre eine hohe Besatzdichte im Stall, Weidegang unter Tags bei Aufstallung in der Nacht, sowie Betonböden in Stallungen und Laufwegen. Dies gibt einen Hinweis, dass SWG sowohl auf nachgiebigem Untergrund (Weide) als auch auf hartem Untergrund vorkommen. Vanegas et al. (2006) stellten auch keinen Unterschied in der Prävalenz von SWG auf Gummi im Vergleich zu Beton fest, was die Ergebnisse vorliegender Arbeit bestätigen. Hier scheinen v.a. Haltungsbedingungen, wie Besatzdichte und Hygiene des Stallbodens eine Rolle zu spielen. Diese Erkenntnisse decken sich mit oben erwähntem Vorgang der Hornmazeration im Bereich der Linea Alba.

5.2.6. Limax

Die Diagnose einer Limax wurde in vorliegender Arbeit nur mit vorhanden / nicht vorhanden gestellt, ohne dass die Größe ermittelt wurde. Alle Limaces waren nicht infiziert und haben demzufolge auch keine Lahmheit provoziert. Den Ergebnissen dieser Studie zufolge wird die Prävalenz der Limax vermutlich nicht durch die Bodenbeschaffenheit alleine beeinflusst. Dies deckt sich mit den Beobachtungen von Kremer (2006), Kremer et al. (2007) und Reubold (2008). In der Gummigruppe sind 2 der Tiere mit einer Limax in den Versuch gestartet, auf Beton waren es 4. Während auf Gummi der Anteil der betroffenen Tiere gleich blieb, stieg er auf Beton auf 5 Tiere (M2) an und reduzierte sich bis Versuchsende auf 3 betroffene Tiere. In der Literatur werden als Ursachen chronische mechanische Überbeanspruchung durch Ausspreizen auf rutschigen Stallböden (Dirksen, 2002) und infektiöse Vorschädigung des Gewebes (Collick, 1997b) genannt. U. U. muss auch eine erbliche Komponente (Collick, 1997b) mit in Erwägung gezogen werden. In Anbetracht der Ergebnisse des vorliegenden Versuches könnte eventuell erschwerend auch eine beanspruchte Stoffwechsellage (Hochlaktation) mit einem erhöhten Blutcortisolspiegels der Tiere auf Beton während dieser Phase (Werny, 2014) zusätzlich begünstigend wirken. Einen wirklichen Rückschluss auf einen Zusammenhang zwischen Limax-Inzidenz und Gummi- oder Betonboden lassen die gewonnenen Ergebnisse nicht zu.

5.2.7. Sonstige Befunde beim Auftreten von klinischer Lahmheit

Außer den bei den jeweiligen Krankheitsbefunden bereits abgehandelten Fällen sind weitere Diagnosen bei der Untersuchung der klinisch lahmen Tiere gestellt worden. Im ersten Versuchsabschnitt ist ein Tier auf Gummi aufgrund eines Ballengeschwürs lahm gegangen und bei zwei weiteren Tieren waren die Klauen ohne besonderen Befund. Im zweiten Versuchsabschnitt ist ein Tier auf Gummi durch Lahmheit aufgrund eines Sohlenspitzengeschwürs aufgefallen und ein weiteres Tier auf Beton zeigte Lahmheit ohne dass die Klauen einen Befund aufwiesen. Sowohl für das Ballengeschwür, als auch für das Sohlenspitzengeschwür kommen neben der Klauenreihe traumatische Ursachen in Frage. Zu diesen gehören harte Liegeflächen während des Aufstehvorgangs und Fremdkörperverletzungen (Nuss und Steiner, 2004), aber auch übermäßiges Abtragen des Sohlenhorns in diesem Bereich bei der Klauenpflege (Lischer, 2000). Aufgrund dieser Befunde speziell lässt sich keine Aussage über den Einfluss der Bodenbeschaffenheit auf die Klauengesundheit machen, insbesondere, da zwei Tiere in der Gummigruppe und ein Tier in der Betongruppe durch Lahmheit auffielen, ohne Befunde an den Klauen aufzuweisen.

6. Schlussfolgerung

Kremer (2006) und auch Samel (2005) beobachteten, dass die Haltung von Milchrindern auf elastischen Bodenaufgaben die Entwicklung einer sog. „Gummiklaue“ zur Folge hat, welche durch eine Deformation des Hornschuhs im Sinne eines „Kippen“ nach palmar / plantar zu veränderten Belastungsverhältnissen im Inneren der Klaue führt, was letztendlich einen sprunghaften Anstieg von Rusterholzschens Sohlengeschwüren nach sich zog (Kremer, 2006). Eine weitere Erkenntnis war, dass auf elastischem Untergrund eine Verkürzung des Klauenpflegeintervalls nötig ist (Samel, 2005; Kremer, 2006; Reubold, 2008).

Ziel dieser Arbeit war es, festzustellen, ob abrasive Gummimatten (Herstellerempfehlung: 20 %) in elastischen Bodenaufgaben den Klauenabrieb ausreichend fördern, um die von anderen Autoren beobachtete Entwicklung einer „Gummiklaue“ zu verhindern und damit die Klauengesundheit zu verbessern, ohne dass das Klauenpflegeintervall verkürzt werden muss.

Die im Rahmen dieser Arbeit gewonnenen Ergebnisse zeigen, dass ein Anteil an abrasiven Gummimatten von 20 %, verlegt an hochfrequentierten Stellen wie Ein- und Ausgang des Melkroboters, an den Tränkebecken und in den Ecken, den nötigen Abrieb gewährleistet, um eine physiologische Klauenmorphologie (DDW: >50°) zu erhalten.

Physiologische Belastungsverhältnisse der Klauen in Verbindung mit stoßdämpfenden Eigenschaften des Bodens führten in vorliegender Studie zu besseren Entwicklungen von Klauenbefunden wie Dermatitis Digitalis, Rusterholzsches Sohlengeschwür, Druckstellen im Bereich des Ansatzes der tiefen Beugesehne als Vorläufer des Rusterholzsches Sohlengeschwürs und der Klauenrehe.

Der vergleichsweise bessere Dermatitis Digitalis – Status der Tiere auf dem teilweise abrasiven Gummiboden erklärt sich schlüssig durch die Klauenentwicklung auf Gummi mit verlängerten Dorsalwand-, Ballenhöhe- und Ballenlängemaßen, v.a. in der ersten Versuchsperiode sowie durch die von Werny et al. (2012) aufgestellte Hypothese eines erhöhten Cortisolspiegels im Blut der Tiere auf Beton. Dieser ist vermutlich die Folge eines erhöhten Stresslevels aufgrund von Schmerzen beim Laufen auf dem harten Untergrund. Die Dermatitis Digitalis ist u.a. infektiös bedingt und diese Komponente kann bei durch Cortisol supprimiertem Immunstatus der Tiere auf Beton stärker zum Tragen kommen.

Für die Beurteilung der Entwicklung von RHSG und Druckstellen in diesem Bereich sowie auch der Klauenrehe muss die multifaktorielle Pathogenese dieser Erkrankungen mit in Betracht gezogen werden. Generell ist zu berücksichtigen, dass Messung 2 gegen Ende der Hochlaktation an Tag 150 p.p. durchgeführt wurde, d.h. hier traten alle eventuellen Auswirkungen dieser den Stoffwechsel belastenden Phase mit negativer Energiebilanz zu Tage. Generell sind folgende traumatische und metabolische Komponenten zu nennen, die während der Hochlaktation in der ersten Versuchsperiode eine Rolle spielen:

- 1.) Belastung durch den Boden (Beton!)
- 2.) hohes Eutergewicht
- 3.) evtl. kritische Situation im Pansen durch hohe Kraffuttergaben (Azidose) mit nachfolgendem Reheschub und das darauf gebildete minderwertige Horn
- 4.) schlechteste Stoßbrechung des Ballenpolsters, da es im Rahmen der negativen Energiebilanz angegriffen worden und somit dünner ist.

In dieser Phase weisen die Tiere beider Gruppen RHSG und Druckstellen auf, d.h. hier können die stoßdämpfenden Eigenschaften des Gummibodens die anderen Komponenten nicht komplett kompensieren.

In der zweiten Versuchsperiode fielen die durch die Hochlaktation bedingten Komponenten in beiden Gruppen weg und hier ließ sich jetzt der eindeutige Einfluss der Bodenbeschaffenheit auf diese Befunde erkennen. Auf Gummi war ein deutlich stärkerer Rückgang zu verzeichnen als auf Beton. Und obwohl die Tiere, die bei Messung 1 bereits einen der beiden Befunde aufwiesen mit höherer Wahrscheinlichkeit zu den folgenden Messterminen diesen wieder aufwiesen, kam es auf Gummi häufig zur kompletten Abheilung.

Die Situation bezüglich der Klauenrehe stellte sich ähnlich dar, wobei hier der Gummiboden mit seinen stoßdämpfenden Eigenschaften bereits in der ersten Versuchsperiode zum Tragen kam, denn bei den Tieren der Gummigruppe konnte ein kontinuierlicher Rückgang der Klauenrehebefunde über den gesamten Versuchszeitraum verzeichnet werden. Zusammenfassend kann von einer zukünftigen, dauerhaften Verbesserung eben genannter Befunde bei einer lebenslangen Haltung auf Gummi mit 20 % abrasiven Anteilen und einem Klauenpflegeintervall von ca. 5 Monaten ausgegangen werden.

Bei den Befunden Sohlenwandgeschwür und Limax ließ sich eine günstigere Tendenz auf Gummi erkennen, sie war statistisch zu keinem Zeitpunkt relevant.

Bezüglich Ballenhornfäule waren keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen erkennbar.

Weiter fielen zwischen den festgelegten Messterminen, an denen auch die reguläre Klauenpflege stattfand, in der Gummigruppe allgemein weniger Tiere durch klinische Lahmheiten auf.

Insgesamt lässt sich festhalten, dass elastische Spaltenbodenauflagen mit einem Anteil von 20 % an abrasiven Matten, verlegt an hochfrequenten Stellen, in der Lage sind, die physiologische Klauenmorphologie zu erhalten und einen besseren Klauenstatus zu bewirken, ohne dass eine häufigere Klauenpflege nötig wird, als bei Tieren, die auf Betonspaltenboden gehalten werden. Somit stellen auch die Mehrkosten für die Anschaffung der teilweise abrasiven Gummimatten eine sinnvolle Investition für Landwirte dar, wenn deutlich weniger kostenintensive Klauenerkrankungen auftreten.

7. Zusammenfassung

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit sollten elastische Spaltenbodenauflagen, von denen 20 % abrasiv waren, hinsichtlich ihrer Auswirkungen auf Klauenmorphologie und Klauengesundheit im Vergleich zu Betonspaltenboden untersucht werden.

Zu diesem Zweck sind 81 Kühe (Rassen: Deutsches Fleckvieh, Deutsche Holsteins und deren Kreuzungen) des Lehr- und Versuchsgutes der Ludwig-Maximilians-Universität, München über den Zeitraum einer Laktationsperiode bezüglich Klauenmorphologie und Klauengesundheit miteinander verglichen worden.

Beide Gruppen sind in jeweils einer Hälfte desselben Stallsystems in einem in sich geschlossenen Stallabteil gehalten worden und wurden durch jeweils ein Automatisches Melksystem (AMS, Lely) gemolken. Die Versuchsgruppe (n=40) lief auf Spaltenboden mit passgenauen elastischen Auflagen (KURA S, Fa. Kraiburg), die 20 % abrasive Matten beinhalteten (pediKURA S, Fa. Kraiburg), welche an hochfrequentierten Stellen wie Ein- und Ausgang des Melkroboters, an den Tränkebecken und in den Ecken verlegt waren. Die Kontrollgruppe (n=41) lief auf dem eigentlichen Betonspaltenboden des Stalles. Beide Böden wurden von Robotern (Lely Discovery) maschinell abgeschoben.

Zur Bestimmung der Klauenmorphologie wurden an allen Klauen die linearen Maße Dorsalwandlänge, Wanddiagonale, Ballenhöhe, Ballenlänge und Sohlenlänge, sowie die Winkelmaße Dorsalwandwinkel und Ballenwinkel gemessen. Für die Beurteilung der Klauengesundheit wurden die Klauen untersucht auf Dermatitis Digitalis, Ballenhornfäule, Rusterholzsches Sohlengeschwür (RHSG), Druckstellen im Bereich des Ansatzes der tiefen Beugesehne als Vorläufer des RHSG, Klauenrehe, Sohlenwandgeschwür und Limax. Die Messungen und Befunderhebungen wurden zu drei festgelegten Terminen (Versuchsbeginn Tag 21 a.p., Tag 150 p.p., Tag 305 p.p.) durchgeführt. Dabei wurden die Klauen gemessen, gepflegt und etwaige Befunde dokumentiert und wieder gemessen. Außerdem wurden alle Tiere, die außer der Reihe durch klinische Lahmheiten auffielen dokumentiert.

Obwohl die Tiere auf den teilweise abrasiven elastischen Spaltenbodenauflagen eine im Vergleich durchschnittlich höhere und längere Klaue bei durchschnittlich kürzerer Fußungsfläche entwickelten, als die Tiere auf Betonspaltenboden, wiesen sie während des gesamten Versuchszeitraumes einen physiologischen Dorsalwandwinkel von ca. 50° auf und unterschieden sich darin nicht von den Tieren der Kontrollgruppe. Bezüglich der Klauengesundheit lässt sich festhalten, dass eine günstigere Entwicklung der Klauengesundheit bei den Tieren der Gummigruppe zu verzeichnen war hinsichtlich der

Befunde Dermatitis Digitalis, Rusterholzsches Sohlengeschwür in Verbindung mit Druckstellen im Bereich des Ansatzes der tiefen Beugesehne als Vorläufer des Rusterholzsches Sohlengeschwürs und der Klauenrehe und eine tendenziell bessere Entwicklung von Sohlenwandgeschwüren und Limax. Die Ballenhornfäule zeigte keine unterschiedliche Entwicklung in den beiden Gruppen. In der Gummigruppe fielen in beiden Versuchsabschnitten zwischen den Messungen weniger Tiere durch klinische Lahmheiten auf.

Zusammenfassend kann durch die Ergebnisse vorliegender Studie ausgesagt werden, dass

- elastische Spaltenbodenauflagen (KURA S, Fa. Kraiburg) mit einem Anteil an abrasiven Gummimatten von 20 % (pediKURA S, Fa. Kraiburg) den nötigen Klauenabrieb gewährleisten, um eine physiologische Klauenmorphologie zu erhalten;
- die Klauengesundheit besser ist auf oben genannten, teilweise abrasiven elastischen Spaltenbodenauflagen im Vergleich zu Betonspaltenboden.
- Somit ist ein übliches Klauenpflegeintervall von 2-3 Mal jährlich ausreichend für Kühe, die auf oben genannten, teilweise abrasiven elastischen Spaltenbodenauflagen gehalten werden.
- Auf lange Sicht gesehen lohnen sich die Anschaffungskosten für die Spaltenbodenauflagen und bedeuten keinen wirtschaftlichen Nachteil, wenn übliche Klauenpflegeintervalle eingehalten werden können und die Klauengesundheit besser ist als auf Betonspaltenboden.

8. Summary

Within this study elastic rubber matted slatted flooring that contained 20 % abrasive rubber mats (abrasive content: corund) (paRMSF) were compared with concrete slatted flooring (CSF) regarding its effect on claw development and claw health.

For that purpose 81 dairy cows (breeds: German Fleckvieh, German Holstein and their different crossbreds) of the Livestock Center Oberschleissheim of the Ludwig-Maximilians-University Munich were compared during a whole lactation period regarding their claw development and claw health.

Both groups (paRMSF group, CSF group) were housed within the same housing system in separate barns and were milked by an automatic milking system (AMS, Lely). The paRMSF group (n=40) was housed on rubber slatted mats witch contained 20 % abrasive rubber slatted mats that were laid at high frequency points like entrance and exit of the AMS, at the drinking troughs and in the corners. The CSF group (n=41) was housed on the original concrete slatted flooring of this housing system. Both flooring systems were cleaned by a robot (Lely Discovery).

In order to determine the claw development, linear traits such as dorsal wall length (DWL), wall diagonal (WD), heel depth (HD), heel length (HL) and sole length (SL) were measured on every claw, and the claw angles toe angle and heel angle were measured as well. To evaluate claw health, all cows were examined regarding digital dermatitis, heel erosion, sole ulcer, haemorrhages distal to the insertion of the deep flexor tendon as an early stage of sole ulcer, laminitis, White Line Disease, and limax. The measured claw traits and pathological findings were documented on three fixed dates (begin of study: 21 d a.p., 150 d p.p., 305 d p.p.). At each date, the claw traits were measured, the claws were trimmed and possible pathological findings were documented, and then claw traits were measured again. In addition, all cows that stood out by clinical lameness in between the fixed dates were documented.

Although the cows on paRMSF developed on average longer and higher claws in combination with a shorter sole area compared with the cows housed on CSF, the cows in both groups showed no differences concerning the toe angle. Both groups had a physiological toe angle of slightly more than 50°. Regarding claw health, the cows on paRMSF showed better results concerning digital dermatitis, sole ulcer in combination with haemorrhages distal to the insertion of the deep flexor tendon as an early form of sole ulcer and laminitis, as well as by trend better results concerning White Line Disease and

limax. The results regarding heel erosion showed no significant differences between both groups. In the paRMSF group less cows stood out by clinical lameness.

In summary the results of this study show that

- partially abrasive elastic flooring (80 % elastic KURA S – mats and 20 % abrasive elastic pediKURA S – mats, Co. Kraiburg) provides the necessary horn abration to keep a physiological claw shape
- in total claw health tends to be better on paRMSF compared with CSF
- usual claw trimming intervals of 2-3 times a year are sufficient for cows housed on this paRMSF
- in the long term acquisition costs for the partially abrasive rubber mats are amortized and don't mean an economic disadvantage since usual claw trimming intervals are sufficient and claw health tends to be better on paRMSF than on CSF.

9. Literaturverzeichnis

AHLSTROEM, G., RAL, G.; BERGLUND, B.; SWENSSON, C. (1986):

Hoof and leg traits of Swedish dairy cattle I. Objective Measurements

In: J. Vet. Med. A. 33: 561-587

AMORY, J. R.; BARKER, Z. E.; BRASSEY, N. R.; R. W. BLOWEY, R. W.; GREEN, L. E. (2004):

A Postal Survey of the Incidence of Lameness and Claw Lesions in Dairy Cattle in the UK: A Preliminary Report

In: 13th Int. Symp. and 5th Conf. on Lameness in Ruminants, Maribor, Slovenia

AMSTEL, VAN, S.; SHEARER, J. K. (2001):

Abnormalities of Hoof Growth and Development

In: Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract. 17: 73-91

ANACKER, G.; SAUERTEIG, B. (2005):

Ergebnisse aus Klauenmessungen bei Fleischrindbullen

Thüringer Ministerium für Landwirtschaft, <http://www.tll.de/ainfo/pdf/klbu0705.pdf>

BARGAI, U. (1998):

Digital Dermatitis, Interdigital Dermatitis and Heel Erosion – are these Separate Diseases?

In: Lischer C., Ossent P. (Hrsg.) 10th Int. Symp. on Lameness in Ruminants

Luzern, Schweiz: University of Zurich: 265

BARKER, Z. E.; AMORY, J.R.; WRIGHT; J. L.; MASON, S. A.; BLOWEY, R. W.; GREEN, L. E. (2009):

Risk factors for increased rates of sole ulcers, white line disease, and digital dermatitis in dairy cattle from twenty-seven farms in England and Wales

In: J. Dairy Sci. 92: 1971-1978

BAUMGARTNER, CH. (1988):

Untersuchung über Klauenmaße als Hilfsmerkmale für die Selektion auf
Klauengesundheit an Töchtergruppen von deutschen Fleckviehbullen
Inaugural-Dissertation, Ludwig-Maximilians-Universität, München

BAUMGARTNER, CH.; DISTL, O.; KRÄUSSLICH, H. (1990):

Eignung von Indikatormerkmalen für die Zucht auf Klauengesundheit beim
Deutschen Fleckvieh

In: Züchtungskde., 2. Mitteilung: Beziehungen zwischen den Klauenparametern
und Modellkalkulationen zum Zuchtfortschritt 62: 208-221

BAYERISCHER BAUERNVERBAND, BAYERISCHE LANDESTIERÄRZTEKAMMER,
BUNDESVERBAND PRAKTIZIERENDER TIERÄRZTE LANDESVERBAND BAYERN
e.V., TIERGESUNDHEITSDIENST BAYERN e.V.

Informationsschrift: Wirtschaftlicher Erfolg und Tierkomfort durch gesunde Klauen
http://www.aelf-la.bayern.de/tierhaltung/18452/gesunde_klauen.pdf

BENZ, B. (2002):

Elastische Beläge für Betonspaltenböden in Liegeboxenlaufställen
Inaugural-Dissertation. Universität Hohenheim

BENZ, B. (2003):

Weiche Laufflächen für Milchvieh bringen den notwendigen Kuhkomfort
In: 4. Jahrestagung, Wissenschaftliche Gesellschaft der Milcherzeugerberater e.
V., Bad Sassendorf

BERGER, G. (1988) :

Art und Verteilung von Klauenerkrankungen auf die einzelnen Zehen bei Kühen in
einstreuloser Laufstallhaltung
In: Monatsh. Vet. Med. 43: 821-823

BERGSTEN, C. (1994):

Haemorrhages of the sole horn of dairy cows as a retrospective indicator of
laminitis: an epidemiological study
In: Acta Vet. Scand. 35: 55-66

BERGSTEN, C. (1995):

Digital disorders in dairy cattle with special reference to laminitis and heel horn erosion: The Influence of Housing, Management and Nutrition
Experimental Station, Veterinary Institute, Skara: Swedish University of Agricultural Sciences

BERGSTEN C. (2003):

Laminitis and Sole Lesions in Dairy Cows; Pathogenesis, Risk Factors, and Precautions

In: Acta Vet. Scand.; 44 Suppl. 1: 58

BERGSTEN, C.; FRANK, B. (1996):

Sole Haemorrhages in Tied Primiparous Cows as an Indicator of Periparturient Laminitis: Effects of Diet, Flooring and Season

In: Acta Vet. Scand. 37: 383-394

BICALHO, R. C.; MACHADO, V. S.; CAIXETA, L. S. (2009):

Lameness in dairy cattle: A debilitating disease or a disease of debilitated cattle? A cross-sectional study of lameness prevalence and thickness of the digital cushion

In: J. Dairy Sci. 92: 3175–3184,

BLOWEY, R. W. (1993):

Cattle Lameness and Hoofcare: An Illustrated Guide
Old Pond Publishing Ltd., Ipswich, United Kingdom

BLOWEY, R. W. (1998):

Die Klaue

In: Blowey, R (Hrsg.): Klauenpflege bei Rindern und Behandlung von Lahmheit
Verlag Ulmer, Stuttgart, Hohenheim, 11-13

BLOWEY, R. W.; GREEN, L. E.; COLLIS, V. J.; PACKINGTON, A. J. (2004):

The effects of season and stage of lactation on lameness in 900 dairy cows

In: 13th Int. Symp. and 5th Conf. on Lameness in Ruminants, Maribor, Slovenia,
Proc.: 43-45

BLOWEY, R. W.; SHARP, M. W. (1988):

Digital dermatitis in Dairy Cattle

In: Vet. Rec. 122: 505-508

BODUROV, N., NEICHEV, O., BINEV, K.; FILIPOV, Z. (1981):

Physiochemical properties of the hoof horn in healthy highly productive cows and in those with hoof diseases

In: Vet. Med. Nauki. 18: 46-52

BOELLING, D.; POLLOT, G.E. (1998):

Locomotion, lameness, hoof and leg traits in cattle. II. Genetic relations and breeding values

In: Livest. Prod. Sci. 54: 205-215

BRADLEY, H. K. (1989):

Subclinical laminitis in dairy heifers

In: Vet. Rec. 125: 177-179

BRIZZI, A. (1993):

Bovine digital dermatitis

In: Bov. Pract. 27: 33-37

BRUIJNIS, M. R. N.; HOGVEEN, H.; STASSEN, E. N. (2010):

Assessing economic consequences of foot disorders in dairy cattle using a dynamic stochastic stimulation model

In: J. Dairy Sci. 93: 2419-2432

BUDRAS, K.-D.; HUSKAMP, B. (1995):

Die Hornqualität des Pferdehufes und deren Verbesserung nach einer orthopädischen Behandlung der Hufrehe

In: Knesevic, P. F. (Hrsg.): Orthopädie bei Huf- und Klautentieren

Verlag Schattauer, Stuttgart, 252-268

BUDRAS, K.-D.; MÜLLING, CH.; 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

In: Am. J. Vet. Res. 57: 444-455

BUDRAS, K.-D.; WÜNSCHE, A. (2002):

Atlas der Anatomie des Rindes. Lehrbuch für Tierärzte und Studierende
Schlütersche GmbH & Co. KG, Verlag und Druckerei, Hannover

CLEMENTE, C. H. (1995):

Klauenpflege beim Rind
3. Aufl., DLG-Verlag, Frankfurt a. M.

CHAPINAL, N.; BARRIENTOS, A. K.; VON KEYSERLINK, M. A.G.; GALO, E.; WEARY, D: M. (2013):

Herd-level risk factors for lameness in freestall farms in the northeastern United States and California
In: J. Dairy Sci. 96: 318-328

COLLICK, D.W. (1997a):

Interdigital space and claw
In: Greenough, P. R., A. D. Weaver (Hrsg.), Lameness in cattle
3. Ausgabe, Saunders, Philadelphia, USA, 101-122

COLLICK, D. W. (1997b):

Interdigital hyperplasia
In: Greenough, P. R., A. D. Weaver (Hrsg.), Lameness in cattle
3. Ausgabe, Saunders, Philadelphia, USA, 119-120

COLLICK D.W. (1997c):

Heel Horn Erosions
In: Greenough, P. R., A. D. Weaver (Hrsg.), Lameness in cattle
3. Ausgabe, Saunders, Philadelphia, USA, 116-118

COLLIS, V. J.; GREEN, L. E.; BLOWEY, R. W.; PACKINTON, A. J.; BONSER, R. H. C. (2004):

Testing White Line Strength in the Dairy Cow
In: J. Dairy Sci. 87: 2874-2880

COOK, N. B. (2004):

Lameness Treatment Rates in Wisconsin Dairy Herds

In: 13th Int. Symp. and 5th Conf. on Lameness in Ruminants, Maribor, Slovenija,
Proc.: 50-51

DANSCHER, A. M.; TOELBOELL, T. H.; WATTLE, O. (2010):

Biomechanics and histology of bovine claw suspensory tissue in early acute
laminitis

In: J. Dairy Sci. 93: 53-62

DeFRAIN, J. M.; SOCHA, M. T.; TOMLINSON, D. J. (2013):

Analysis of foot health records from 17 confinement dairies

In: J. Dairy Sci. 96: 7329-7339

DEMIRKAN I. (1988):

Possible association between spirochaetes and lesions of digital dermatitis found
in cattle

In: Lischer, C.; Ossent, P. (Hrsg), 10th Int. Symp. on Lameness in Ruminants
Luzern, Schweiz: Universität Zürich, 266-267

DEWES, H. (1979):

Transit-related lameness in a group of Jersey heifers

In: New Zealand Evt. J. 27: 45

DIETZ, O.; HEYDEN, H. (1990):

Zur Entstehung der Sohlenlederhautquetschung beim Rind

In: Monatsh. Vet. Med. 45: 14-17

DIETZ, O.; PRIETZ, G. (1981):

Quality and status of cattle hoof horn

In: Monatsh. Vet. Med. 36: 419-422

DIRKS, C. (1985):

Makroskopische, licht- und elektronenmikroskopische Untersuchungen über den
Rückenteil der Rinderklaue

Inaugural-Dissertation, Freie Universität, Berlin

DIRKSEN, G. (2002):

Krankheiten der Bewegungsorgane

In: Dirksen, G., G. Rosenberger, W. Baumgartner (Hrsg.), Innere Medizin und Chirurgie des Rindes

4. Aufl., Verlag Parey, Berlin, 753-1025

DIRKSEN, G. (2002a):

Krankheiten im Bereich der Zehen

In: Dirksen, G.; H.-D. Gründer; M. Stöber (Hrsg.), Innere Medizin und Chirurgie des Rindes

4. Aufl. Verlag Blackwell, Berlin, Wien, 912-978

DISTL, O. (1995):

Züchterische Verbesserung von Fundamentmerkmalen und Klauengesundheit beim Rind

In: Züchtungskde 67: 438-48

DISTL, O. (1996):

Verbesserung von Gesundheit als neues züchterisches Ziel in der Selektion auf Fundamentmerkmale beim Rind

In: Tierärztl. Umsch. 51: 331-340

DISTL, O. (1999):

Zucht auf ein gesundes Fundament beim Milchrind

In: Züchtungskde. 71: 446-458

DISTL, O.; SCHMID, D. (1993):

Systematische Kontrolle der Klauengesundheit bei Kühen in ganzjähriger Laufstallhaltung

In: Tierärztl. Prax. 21: 27-35

DISTL, O.; SCHMID, D. (1994):

Einfluß einer Zufütterung von Biotin auf die Klauenform, -härte und -gesundheit bei Milchkühen

In: Tierärztl. Umsch. 49: 581-588

DLG Prüfbericht Nummer 5403 (2004):

Huber Laufflächenbelag für Rinder Typ N 15 plus

<http://www.dlg-test.de>

DLG Prüfbericht Nummer 5404 (2004):

Kraiburg Laufflächenbelag für Rinder Typ KURA S

<http://www.dlg-test.de>

DLG Prüfbericht Nummer 5405 (2004):

Kraiburg Laufflächenbelag für Rinder Typ KURA P

<http://www.dlg-test.de>

DLG Prüfbericht Nummer 5415 (2004):

Lely Laufflächenbelag für Rinder Typ Compedes

<http://www.dlg-test.de>

DLG Prüfbericht Nummer 5355F (2005):

DeLaval Laufgangauflage R 16

<http://www.dlg-test.de>

DLG Prüfbericht Nummer 5603 (2006):

Agriprom Laufflächenbelag für Rinder Easy Fix

<http://www.dlg-test.de>

DLG Prüfbericht Nummer 5654 (2006):

Agrotel Laufflächenbelag Soft Care Mat

<http://www.dlg-test.de>

DÖPFER, D. (2009):

Digital dermatitis. The dynamics of digital dermatitis in dairy cattle and the manageable state of disease

In: Can. West Vet. Conf., Banff, AB, Kanada, 1-5

<http://www.hoofhealth.ca/Dopfer.pdf>.

DU PLESSIS, I. (2007):

Foot health in housed cattle: A review

In: SA-Anim. Sci. 8: <http://www.sasas.co.za/Popular/Popular.html>

EILERS, T. G. (2008):

Langzeitbeobachtungen zur Klauengesundheit in vier Milchviehbetrieben im nordwestlichen Niedersachsen unter Berücksichtigung ausgewählter Risikoindikatoren auf Einzeltier- und Herdenebene
Inaugural-Dissertation, Freie Universität Berlin

EILERS, U. (2009):

Gummiauflagen mit Klauenabrieb - der „Weide“ im Stall immer näher
LVVG/Eilers/Laufflächenbeläge aus Gummi_aktualisiert.doc/30.06.2009/Seite 1/9
– 9/9

ENEVOLDSEN, C., GRÖHN, Y. T.; THYSEN, I. (1991a):

Sole Ulcers in Dairy Cattle: Associations with Season, Cow Characteristics, Disease, and Production
In: J. Dairy Sci. 74: 1284-1298

ENEVOLDSEN, C., GRÖHN, Y. T.; THYSEN, I. (1991b):

Heel erosion and other interdigital disorders in dairy cows: associations with season, cow characteristics, disease, and production
In: J. Dairy Sci. 74: 1299-1309

ENTING, H.; KOOIJ, D.; DIJKHUIZEN, A. A.; HUIRNE, R. B. M.; NOORDHUIZEN-STASSEN, E. N. (1997):

Economic losses due to clinical lameness in dairy cattle
In: Livest. Prod. Sci. 49: 259-267

ESPEJO, L. A.; ENDRES, M.I.; SALFER, J. A. (2006):

Prevalence of lameness in high-producing holstein cows housed in freestall barns in Minnesota
In: J. Dairy Sci. 89: 3052-3058

ETTERNA, J.F.; ØSTERGAARD, S. (2006):

Economic decision making on prevention and control of clinical lameness in Danish dairy herds
In: Livest. Sci. 102: 92-106

FAULL, W.B.; HUGES, J. W.; CLARKSON, M. J.; DOWNHAM, D. Y.; MANSON, F. J.;
MERRIT, J. B.; MURRAY, R. D.; RUSSEL, W. B.; SUTHERST, J. E.; WARD, W. R.
(1996):

Epidemiology of lameness in dairy cattle: the influence of cubicles and indoor and
outdoor walking surfaces

In: Vet. Rec. 139: 130-136

FESSL, L. (1980):

Die Normalklaue des Österreichischen Fleckviehrindes

Habilitationsschrift, Veterinärmedizinische Universität, Wien

FIEDLER, A. (2000):

Comparative studies about the prevalence of claw diseases in tiestalls and
loose housing systems in Bavaria 1998 and 1999

In: Mortellaro, C. M., L. De Vecchis, A. Brizzi, (Hrsg.), 11th Int. Symp. on Disorders
of the Ruminant Digit and 3rd Int. Conf. on Bovine Lameness, Parma, Italy, 157-
159

FIEDLER, A. (2004a):

5. Krankheiten

In: Fiedler, A., J. Maierl (Hrsg.), Management der Klauengesundheit beim Rind
Verlag Th. Mann, Gelsenkirchen, 78-121

FIEDLER, A. (2004b):

Der Einfluss von Haltungsbedingungen und Fütterung auf die Klauengesundheit

In: Fiedler A., J. Maierl, K. Nuss (Hrsg.), Erkrankungen der Klauen und Zehen des
Rindes

1. Aufl., Schattauer Verlag, Stuttgart, 185-196

FIEDLER, A. (2004c):

Der neue bundeseinheitliche Diagnoseschlüssel

In: 1. Internationaler Trendreport Klauengesundheit, Hrsg. Deutsche
Landwirtschafts-Gesellschaft, Frankfurt: DLG Verlag, 163-186

FIEDLER, A. (2004d):

3. Funktionelle Klauenpflege

In: Fiedler, A., J. Maierl (Hrsg.), Management der Klauengesundheit beim Rind
Verlag Th. Mann, Gelsenkirchen, 34-55

FIEDLER, A.; MAIERL, J.; NUSS, K. (2004):

Funktionelle Klauenpflege

In: A. Fiedler, J. Maierl, K. Nuss (Hrsg.), Erkrankungen der Klauen und Zehen des
Rindes

1. Aufl., Schattauer Verlag, Stuttgart, 44-62

FJELDAAS, T.; NAFSTAD, O.; FREDRIKSEN, B.; RINGDAL, G.; SOGSTAD, A.M.

(2007):

Claw and limb disorders in 12 Norwegian beef-cow herds

In: Acta. Vet. Scand. 49: 24

FRANKENA, K.; VAN KEULEN, K.; NOORDHUIZEN, J.; NOORDHUIZEN-STASSEN, E.;

GUNDELACH, J.; DE JONG, D.; SAEDT, I (1992):

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

In: Prev. Vet. Med. 14: 1-12

FRIEDLI, K.; LISCHER, C. (2000):

Klauenprobleme, Ursachen und vorbeugende Maßnahmen

In: Lischer, C. (Hrsg.), H. Geyer, P. Ossent, K. Friedli, I. Näf, R. Pijl, Handbuch zur
Pflege und Behandlung der Klauen beim Rind

2. Aufl., Landwirtschaftliche Lehrmittelzentrale, Zollikofen, Schweiz,

Lizenzausgabe, Verlag Parey, Berlin, 115-136

GREENOUGH, P. R. (1987):

Pododermatitis circumscripta (ulceration of the sole) in cattle

In: Agri. Pract. 8: 17-22

GREENOUGH, P. R. (1990):

Observations on bovine laminitis

In: In Pract. 12: 169-173

GREENOUGH, P. R. (2007):

Bovine laminitis and lameness
Edinburgh: Saunders / Elsevier

GREENOUGH, P. R.; VERMUNT, J. J. (1991):

Evaluation of subclinical laminitis in a dairy herd and observations on associated
nutritional and management factors
In: Vet. Rec. 128: 11-17

GREENOUGH, P. R.; VERMUNT, J. J. (1994):

In search of an epidemiologic approach to investigating bovine lameness problems
In: 8th Int. Symp. on Disorders of Ruminant Digit, Banff, Canada, 186-196

GREENOUGH, P. R.; VERMUNT, J. J.; MCKINNON, J. J. (1990):

Laminitis-like changes in the claws of feedlot cattle
In: Can. Vet. J. 31: 202-208

GÜNTHER, M. (1991):

Klauenkrankheiten
5. Aufl., G. Fischer Verlag, Jena

GUHL, E. (2009):

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, Freie Universität Berlin

GUTIERREZ, J.; ANGELOV, K.; BODUROV, N. (1987):

Clinical and morphological changes in the hoof sole of large ruminants with
inflammatory diseases
In: Vet. Med. Nauki. 24: 80-90

HABERMEHL, K.-H. (1996):

Haut und Hautorgane

In: Nickel, R., A. Schummer, E. Seiferle (Hrsg.): Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, Band III, Kreislaufsystem, Haut und Hautorgane

3. Aufl., Verlag Parey im Blackwell Wissenschaftsverlag, Berlin, Wien, 443-576

HAHN, M. V.; McDANIEL, B. T. ; WILK, J. C. (1984):

Genetic and environmental variation of hoof characteristics of Holstein cattle

In: J. Dairy Sci. 67: 2986-2998

HAHN, M. V.; McDANIEL, B. T. ; WILK, J. C. (1986):

Rates of hoof growth and wear in Holstein cattle

In: J. Dairy Sci. 69: 2148-2156

HANNA, P.; LOFSTEDT, J.; DUIVENVOORDEN, P. (1994):

Papillomatous digital dermatitis in Canadian herd

In: Can. Vet. J. 35: 657

HARRIS, D. J.; HIBBURT, C. D., ANDERSON, G. A., YOUNIS, P. J., FITSPATRICK, D. H., DUNN, A. C., PARSONS, I. W.; McBEATH, N. R., (1988):

The incidence, cost and factors associated with foot lameness in dairy cattle in south-western

In: Victoria. Aust. Vet. J. 65: 171-176

HEIMBERG, P. (2002):

Klauenrehe mehr beachten

In: Landwirtsch. Wochenbl. Westfalen-Lippe 41: 28-29

HEINZ, S. (2011):

Untersuchungen zur Klauengesundheit von Milchkühen unter differenzierten
Haltungsbedingungen und Ableitung von Haltungs- und

Managementempfehlungen zur Verlängerung der Nutzungsdauer der Kühe

Inaugural-Dissertation, Universität Rostock

HENDRY, K. A. K.; KNIGHT, C. H. (2003):

Basement membranes integrity and keratinization in healthy and ulcerated bovine
hoof tissue

In: J. Dairy Res. 70: 19-27

HINRICHS, D.; KUHLMANN, T.; STAMER, E.; KALM, E. (2003):

Genetische Analyse von Klauenmaßen aus der Eigenleistungsprüfung von Jungbullen

In: Arch. Tierz. 46: 155-165

HOBLET, K.; WEISS, W.; MIDLA, L.; SMILIE, R. (2000):

Subclinical laminitis in dairy cattle: maintaining healthy hoof horns

In: Compend. Contin. Educ. Pract. Vet. 22: 97-107

HOCHSTETTER, T. (1998):

Die Hornqualität der Rinderklaue unter Einfluß einer Biotinsupplementierung

Inaugural-Dissertation, Freie Universität Berlin

HOEDEMAKER, M.; PRANGE, D.; GUNDELACH, Y. (2008):

Body Condition Change Ante- and Postpartum, Health and Reproductive Performance in German Holstein Cows

In: Reprod. Domest. Anim.: 43

HOLAH, D. E.; EVANS, K. M.; PEARSON, G. R.; TARLTON, J. F.; WEBSTER, A. J. (2000):

The Histology and Histopathology of the Support Structures in the Laminated Region of the Bovine Hoof in Maiden Heifers and around the Time of First Calving

In: Mortellaro, C. M., L. De Vecchis, A. Brizzi, (Hrsg.), 11th Int. Symp. on Disorders of the Ruminant Digit and 3rd Int. Conf. on Bovine Lameness, Parma, Italy

HUBER, M. (1983):

Untersuchungen über Klauenparameter an Jungbullen in den bayerischen Eigenleistungsprüfungsanstalten

Inaugural-Dissertation, Ludwig-Maximilians-Universität München

HUBER, M.; DISTL, O.; GRAF, F.; KRÄUSSLICH, H. (1984):

Die Entwicklung der Klauenformen von Jungbullen im Alter von 6-12 Monaten

In: Zentralbl. Vet. Med. A. 31: 499-507

HUGHES, J. (2001):

A system for assessing cow cleanliness

In: In Pract.: 23: 517-524

JANßEN, S., 2011:

Einfluss von Klauenlahmheiten bei Milchkühen auf Futteraufnahmeverhalten und Energiestoffwechsel sowie Auswirkungen der chirurgischen Behandlung und zusätzlicher Ketoprofenapplikation

Inaugural-Dissertation, Tierärztliche Hochschule Hannover

JUNGE, W.; ERNST, E. (1983):

Milchviehhaltung und Klauengesundheit

In: Schriftenreihe der Agrarwiss. Fakultät der Universität Kiel, 65: 83-89

KASARI, T. R. (1991):

The principles of trimming the bovine hoof

In: Vet. Med. 12: 1218-1226

KEHLER, W.; SOHRT J. T. (2000):

Standard measurements of the normal hind claw of Holstein-Friesian cows: the relation between the internal anatomical structure and the horn capsule

In: Mortellaro, C.M., L. De Vecchis, A. Brizzi (Hrsg.), 11th Int. Symp. on Disorders of the Ruminant Digit, Parma, Italy, 260-261

KEMPSON, S. A.; LANGRIDGE, A.; JONES, J. A. (1998):

Slurry, Formalin and copper sulfate: the effect on the clawhorn

In: Lischer, C., P. Ossent (Hrsg.). 10th Int. Symp. on Lameness in Ruminants, Luzern, Schweiz: Universität Zürich, 216-217

KLOOSTERMAN, P. (1997):

Claw Care

In: Greenough, P. R., A. D. Weaver (Hrsg.), Lameness in cattle
3. Aufl., Saunders, Philadelphia, USA

KOFLER, J. (2001a):

Veränderungen an den Klauen bei Klauenrehe und wichtige Klauenerkrankungen
In: Österreichisches Zentrum für funktionelle Klauenpflege Schlierbach,
VUW (Hrsg)., Internationale Fachtagung Klauenpflege und –gesundheit.,
Schlierbach, Österreich, 4-14

KOFLER, J. (2001b):

Beziehungen zwischen Fütterung und Gliedmaßenkrankungen bei Rindern -
Diagnostik, Therapie und Prophylaxe
In: 28. Viehwirtschaftliche Fachtagung der Bundesanstalt für alpenländische
Landwirtschaft, Gumpenstein, 75-91

KOSSAIBATI, M. A.; ESSELMONT, R. J. (1997):

The cost of production diseases in dairy herds in England
In: Vet. J. 154: 41-51

KREMER, P. V. (2006):

Vergleich von Klauengesundheit, Milchleistung und Aktivität bei Kühen auf
Betonspaltenboden mit elastischen Auflagen
Inaugural-Dissertation, Ludwig-Maximilians-Universität München

KREMER, P. V.; NÜSKE, S.; SCHOLZ, A. M.; FÖRSTER, M. (2007):

Comparison of claw health and milk yield in dairy cows on elastic or concrete
flooring
In: J. Dairy Sci. 90, 4603-4611

KÜMPER, H. (1993):

Probleme mit aufstallungsbedingten Lahmheiten bei Milchkühen
In: Prakt. Tierarzt 75, Sondernr. Collegium veterinarium XXIV, 40-44

KÜMPER, H. (1997):

Biomechanische Grundlagen einer funktionellen Klauenpflege beim Rind
In: Prakt. Tierarzt 78: 880-888

KÜMPER, H. (2000):

Entstehungsweise, Therapie und Prophylaxe von Gliedmaßenkrankungen bei Kühen

In: Großtierpraxis 1: 5; 6-24

KÜMPER, H. (2001):

Gesunde Klauen im Laufstall durch vorbeugenden Klauenschnitt

In: Die Milchpraxis 39: 1, 20-26

KRAIBURG, Fa.

<http://laufmatten.com/hp679/System-pediKURA.htm?ITServ=CY1d7203dfX13ff1df5bbcX1344>

LAVEN, R. A.; LOGUE, D. N. (2006):

The effect of pre-calving environment on the development of digital dermatitis in first lactation heifers

In: Vet. J. 174: 310-315

LAVEN, R. A.; HUNT, H.; MARSH, C. M. (2000):

The prevalence of Digital dermatitis in the hind feet of Holstein heifers from late pregnancy until midlactation

In: : Mortellaro, C. M., L. De Vecchis, A. Brizzi, (Hrsg.), 11th Int. Symp. on Disorders of the Ruminant Digit and 3rd Int. Conf. on Bovine Lameness, Parma, Italy, 179-182

LISCHER, C. (2000a):

Sohlengeschwüre beim Rind – Pathogenese und Heilungsverlauf

Habilitationsschrift, Zürich, 1-178

LISCHER, C. (2000b):

Häufige Klauenkrankheiten

In: Lischer, C. (Hrsg.), Handbuch zur Pflege und Behandlung der Klauen beim Rind

Verlag Parey, Berlin, 95-114

LISCHER, C. (2001):

Entstehung, Diagnose, Behandlung und Prophylaxe des Klauensohlengeschwürs
(Rusterholzsches Sohlengeschwür) beim Rind

In: Int. Fachtagung Klauenpflege und –gesundheit

Österreichisches Zentrum für funktionelle Klauenpflege Schlierbach,
Schlierbach, Österreich, 15-19

LISCHER, C.; OSSENT, P. (1994):

Klauenrehe beim Rind: eine Literaturübersicht

In: Tierärztl. Prax. 22: 424-432

LISCHER, C.; OSSENT, P. (2000):

Sole Ulcer in Dairy Cattle, What's New about an Old Disease.

In: Mortellaro, C. M., L. De Vecchis, A. Brizzi, (Hrsg.), 11th Int. Symp. on Disorders
of the Ruminant Digit and 3rd Int. Conf. on Bovine Lameness, Parma, Italy

LISCHER, C.; OSSENT, P. (2002):

Pathogenesis of Sole Lesions Attributed to Laminitis in Cattle.

In: Shearer, J. K. (Hrsg.), 12th Int. Symp. on Lameness in Ruminants, Orlando,
USA

LISCHER, C.; DIETRICH-HUNKLELER, A.; GEYER, H.; SCHULZE, J.; OSSENT, P.
(2000):

Untersuchungen über die klinischen und biochemischen Befunde bei Milchkühen
mit unkomplizierten Sohlengeschwüren unter Berücksichtigung der Klauenrehe als
prädisponierenden Faktor

In: Schweiz. Arch. Tierheilk. 142: 496-506

LIVESY, C.; HARRINGTON, T.; JOHNSTON, A.; MAY, S. (1996):

The effects of housing and diet on the development of subclinical laminitis and foot
lesions in Holstein heifers during early lactation

In: Bargai, U.; Y. Efron, E. Meir (Hrsg.), The 9th Int. Symp. on Disorders of
Ruminant Digit and The Int. Conf. on Lameness in Cattle, Jerusalem, Israel: Koret
School of Veterinary Medicine, 2

MACLEAN, C. W. (1966):

Observations on laminitis in intensive beef units

In: Vet. Rec. 78: 223-231

MACHADO, V. S.; CAIXETA, L. S.; McART, J. A. A.; BICALHO, R. C. (2010):

The effect of claw horn disruption lesions and body condition score at dry-off on survivability, reproductive performance, and milk yield production in the subsequent lactation

In: J. Dairy Sci. 93: 4071-4078

MAIERL, J. (2004a):

Funktionelle Anatomie und Biomechanik der Klauen

In: Fiedler, A., J. Maierl: Management der Klauengesundheit beim Rind

Th. Mann Verlag, Gelsenkirchen, 10-33

MAIERL, J. (2004b)

Skelett und Gelenke des Fußes

In: Fiedler, A., J. Maierl, K. Nuss (Hrsg.), Erkrankungen der Klauen und Zehen des Rindes

1. Aufl., Schattauer Verlag, Stuttgart, 19-25

MAIERL, J., MÜLLING, CH, 2004:

Funktionelle Anatomie

In: Fiedler, A., J. Maierl, K. Nuss (Hrsg.), Erkrankungen der Klauen und Zehen des Rindes

1. Aufl., Schattauer Verlag, Stuttgart, 1-28

MANSKE, T.; HULTGREN, J.; BERGSTEN, C. (2002):

Prevalence and interrelationships of hoof lesions and lameness in Swedish dairy cows

In: Prev. Vet. Med. 54: 247-263

MANSON, J. F.; LEAVER, J. D. (1988):

The influence of concentrate amount on locomotion and clinical lameness in dairy cattle

In: Brit. Soc. Anim. Prod. 47:185-190.

METZNER, M. (2003):

Ursachensuche bei gehäuftem Auftreten von Klauenrehe
In: Großtierpraxis 4: 12-17

METZNER, M.; DÖPFER, D.; PIJL, R.; KEHLER, W. (1995):

Dermatitis Digitalis des Rindes
In: Prakt. Tierarzt, Sondernr. Collegium Veterinarium XXV, 46-59

MEYER, K.; GALBRAITH, H. (1998):

Claw dimensions and rates of hoof growth and wear in Holstein dairy cows before and after turnout to pasture from concrete cubicles and straw yards
In: 10th Int. Symp. on Lameness in Ruminants; Lucerne, Proc.: 49-50

MITUTOYO, TASCHENMESSSCHIEBER.

http://www.amazon.de/Taschenmessschieber-von-Mitutoyo-0-150mm/dp/B000TGAJQ0/ref=sr_1_2?ie=UTF8&qid=1381997428&sr=8-2&keywords=me%C3%9Fschieber+mitutoyo

MORTENSEN, K. (1994):

Bovine laminitis (diffuse aseptic pododermatitis). Clinical and pathological findings
In: 8th Int. Symp. on Disorders of the Ruminant Digit. Banff, Canada, Proc.: 210-226

MÜLLER, M.; HERMANN, W. (2004):

Pathologie komplizierter Klauenerkrankungen.
In: Fiedler, A., J. Maierl, K. Nuss (Hrsg.), Erkrankungen der Klauen und Zehen des Rindes
Schattauer Verlag, Stuttgart, 160-168

MÜLLING, CH. (1993):

Struktur, Verhornung und Hornqualität in Ballen, Sohle und Weißer Linie der Rinderklaue und ihre Bedeutung für Klauenerkrankungen
Inaugural-Dissertation, Freie Universität Berlin

MÜLLING, CH. (2002):

Funktionelle Anatomie der Rinderklaue

In: Dirksen, G., H.-D. Gründer, M. Stöber (Hrsg.): Innere Medizin und Chirurgie des Rindes

4. Auflage, Verlag Blackwell, Berlin, Wien, 914-921

MÜLLING, CH., (2003):

Beziehungen zwischen Haltungssystemen und Klauenerkrankungen bei Milchkühen

In: 4. Jahrestagung, Wissenschaftliche Gesellschaft der Milcherzeugerberater e. V., Bad Sassendorf

MÜLLING, CH.; BUDRAS, K.-D. (2002a):

Zehenendorgan, Klaue

In: Budras, K.-D., A. Wünsche: Anatomie-Atlas Rind

Verlag Schlütersche, Hannover, 24-25

MÜLLING, CH.; BUDRAS, K.-D. (2002b):

Klaue (Ungula)

In: Budras, K.-D., A. Wünsche: Anatomie-Atlas Rind

Verlag Schlütersche, Hannover, 26-27

MÜLLING, CH.; LISCHER, C. J. (2002):

New aspects on aetiology and pathogenesis of laminitis in cattle

In: XXII. World Buiatrics Congress, Hannover, Abstracts, 236-247

MÜLLING, K. W-; GREENOUGH, P. R. (2006):

Applied Physiopathology Of The Foot

In: 24th World Buiatrics Congress, Nizza, www.ivis.org

MÜLLING, CH.; HAGEN, J. (2012):

Bedeutung von Klauenerkrankungen und funktionelle Anatomie der Klaue

In: Prakt. Tierarzt 93 (Suppl. 1): 4-10

NICKEL, R.; SCHUMMER, A.; SEIFERLE, E. (1992):

Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, Band I, Bewegungsapparat

6. Auflage, Verlag Parey, Berlin und Hamburg

NÜSKE, S.; SCHOLZ, A.; FÖRSTER, M. (2003):

Studies on the growth and the development of the claw capsule in new born calves of different breeding lines using linear measurements

In: Arch. Tierz., 547-557

NÜSKE, S.; SCHOLZ, A.; FÖRSTER, M. (2004):

The claws of heifers and bulls within the first two years of their lives – a contribution of the development of the horn capsule considering different breeding lines and genders

In: Proc. of the 13th Int. Symp. and 5th Conf. on lameness in ruminants, Maribor, Slovenija

NUSS, K.; STEINER, A. (2004):

Erkrankungen der Klauenlederhaut.

In: Fiedler, A., J. Maierl und K. Nuss (Hrsg.), Erkrankungen der Klauen und Zehen des Rindes

1. Aufl., Schattauer Verlag, Stuttgart, 90-111

NUSS, K.; A. STEINER (2004a):

Untersuchung des Bewegungsapparates im Zehenbereich

In: Fiedler, A., J. Maierl und K. Nuss (Hrsg.) Erkrankungen der Klauen und Zehen des Rindes

1. Aufl., Schattauer Verlag, Stuttgart, 63-75

NUSS, K.; STEINER, A. (2004b):

Spezielle Diagnostik und Therapie

In: A. Fiedler, J. Maierl und K. Nuss (Hrsg.), Erkrankungen der Klauen und Zehen des Rindes

1. Aufl., Schattauer Verlag, Stuttgart, 77-129

OSSENT, P.; LISCHER, C. (1996):

Theories on the pathogenesis of bovine laminitis

In: Bargai, U., Y. Efron, Meir, E. (Hrsg), The 9th Int. Symp. on Disorders of Ruminant Digit and The Int. Conf. on Lameness in Cattle

Jerusalem, Israel: Koret School of Veterinary Medicine, 15

OSSENT, P.; LISCHER, C. (1998):

Bovine laminitis: the lesions and their pathogenesis

In: In Pract.: 415-427

OSSENT, P.; LISCHER, C. (2000):

Bovine Laminitis: Lesions and Theories of their Pathogenesis

In: Mortellaro, C. M., L. De Vecchis, A. Brizzi, (Hrsg.), 11th Int. Symp. on Disorders of the Ruminant Digit and 3rd Int. Conf. on Bovine Lameness, Parma, Italy

OSSENT, P.; GREENOUGH, P. R.; VERMUNT J. J. (1997):

Laminitis

In: Greenough, P. R., A. D. Weaver (Hrsg), Lameness in Cattle

3. Aufl., Saunders, Philadelphia, 277-292

OUWELTJES, W.; HOLZHAUER, M.; VAN DER TOL, P. P. J.; VAN DER WERF, J. (2009):

Effects of two trimming methods of dairy cattle on concrete or rubber-covered slatted floors

In: J. Dairy Sci. 92: 960-971

OZSWARI, L.; R. BARNA, R.; VISNYEI, L. (2007):

Economic Losses Due to Bovine Foot Diseases in Large-Scale Holstein-Friesian Dairy Herds

In: Magyar-Allatorvosok-Lapja 129 (1): 23-28

PATAN, B. (2001):

Saisonaler Einfluss auf Hornbildungsrate, Hornabrieb und Hornqualität in der Hufwand von Przewalskipferden (*Equus Ferus Przewalskii*)

Inaugural-Dissertation, Freie Universität Berlin

PAULUS, N. (2004):

Ermittlung von Hornschuh- und Lederhautabmessungen an den Klauen der Beckengliedmassen von Fleckviehrindern

Inaugural-Dissertation, Universität Zürich

PAULUS N.; NUSS K. (2002):

Claw measures at defined sole thickness

In: 12th Int. Symp. on Lameness in Ruminants, Orlando, Florida, 428-430

PAULUS, N.; NUSS, K. (2006):

Unterschiede zwischen den Abmessungen von lateraler und medialer Klaue an den Beckengliedmassen bei Jungbullen

In: Tierärztl. Prax. 34 (G), 86-93

PELLMANN, R.; REESE, S.; BRAGULLA, H. (1993):

Wechselwirkungen zwischen Hornstruktur und Hornqualität am Pferdehuf als Grundlage für das Verständnis von Verhornungsstörungen

In: Monatsh. Vet. Med. 48: 623-630

PETERSE, D. (1980):

De beoordeling van de runderklauw op basis van het optreden van zoollaesies

(Judgement of bovine claws by the occurrence of sole lesions)

Inaugural-Dissertation, Utrecht University, Utrecht

PETERSE, D. (1985):

Laminitis und interdigital dermatitis and heel erosion.

In: Vet. Clin. North Am: Food Anim. Pract. 1: 83-91

PETERSE, D.; KORVER, S.; OLDENBROECK, J.; TALMON, F. (1984):

Relationship between levels of concentrate feeding and incidence of sole ulcers in dairy cattle

In: Vet. Rec. 115: 629-630

PIJL, R. (2007):

Auf die Hinterbeine geschaut

In: dlz Heft 8/2007; 2-5

RÄBER, M.; LISCHER, C. J.; GEYER, H.; OSSENT, P. (2004):

The bovine digital cushion – a descriptive anatomical study

In: Vet. J. 167: 258-264

- RÄBER, M.; SCHEEDER, M. R. L.; OSSENT, P.; LISCHER, C. J.; GEYER, H. (2006):
The content and composition of lipids in the digital cushion of the bovine claw with respect to age and location-a preliminary report
In: Vet. J. 172: 173-177
- RADEMACHER, G.; FRIEDRICH, A.; EBERHARDT, T.; KLEE, W. (2004):
Möglichkeiten zur Verbesserung der Tiergesundheit, des Tierschutzes und der Wirtschaftlichkeit in der Rinderhaltung Teil 1
In: Tierärztl. Umsch. 59: 195-202
- READ, D.; WALKER, R. (1998a):
Comparison of papillomatous digital dermatitis of cattle by histopathology and immunohistochemistry
In: Lischer, C., P. Ossent (Hrsg.) 10th Int. Symp. on Lameness in Ruminants
Luzern, Schweiz, Universität Zürich, 268-269
- READ, D.; WALKER, R. (1998b):
Experimental transmission of papillomatous digital dermatitis (footwards) in dairy cattle
In: Lischer, C., P. Ossent (Hrsg.) 10th Int. Symp. on Lameness in Ruminants
Luzern, Schweiz, Universität Zürich, 270
- READ, D.; WALKER, R. (1998c):
Papillomatous digital dermatitis in California dairy cattle: Clinical and gross pathologic findings
In: J. Vet. Diag. Invest: 10: 67-76
- RELUN, A.; GUATTEO, R.; ROUSSEL, P.; BAREILLE, N. (2011):
A simple method to score digital dermatitis in dairy cows in the milking parlor
In: J. Dairy Sci. 94: 5424-5434
- RESZLER, G. (2006):
Klauenrehe – Zivilisationskrankheit der Milchkuh
In: Die Milchpraxis 4: 128-132

REUBOLD, H. (2008):

Entwicklung geeigneter Parameter zur Beurteilung von elastischen Laufgangauflagen in Liegeboxenlaufställen für Milchkühe
Inaugural-Dissertation, Justus-Liebig-Universität, Gießen

REURINK, A.; VAN ARENDONK, J. A. M. (1987):

Relationships of claw disorders and claw measurements with efficiency of production in dairy cattle
In: Proc. of the 38th Annual meeting of the European Association for Animal Production (EAAP) Lisbon, Portugal

RUSHEN, J.; DE PASSILLÉ, A. M. (2006):

Effects of Roughness and Compressibility of Flooring on Cow Locomotion
In: J. Dairy Sci. 89: 2965-2972

RUSTERHOLZ, A. (1920):

Das spezifisch-traumatische Klauensohlengeschwür des Rindes
In: Schweiz. Arch. Tierheilk. 62: 421-466, 505-525

SAMEL, M. (2005):

Gummibeschichtete Laufflächen für Milchkühe und deren Einfluss auf Klauenwachstumsparameter und Klauengesundheit im Vergleich zu betonierte Laufflächen
Inaugural-Dissertation, Ludwig-Maximilians-Universität, München

SCHMID, D. (1990):

Untersuchungen über Klauenmaße und Klauenkrankheiten in der Rinderherde des Lehr- und Versuchsgutes Oberschleißheim
Inaugural-Dissertation, Ludwig-Maximilians-Universität, München

SCHWARZMANN, B. (2005):

Messungen am Hornschuh, den Röhreinkondylen und den Zehenknochen bei Kälbern
Inaugural-Dissertation, Ludwig-Maximilians-Universität, München

SCHWARZMANN, B.; KÖSTLIN, R.; NUSS, K. (2007):

Größenunterschiede zwischen den lateralen und medialen Zehenknochen und Klauen von Kälbern

In: Tierärztl. Prax. 35 (G): 341-349

SEEGERS, H.; BEAUDEAU, F.; FOURICHON, C.; BAREILLE, N. (1998):

Reasons for culling in French Holstein cows

In: Prevent. Vet. Med. 36: 257-271

SHEARER, J. K.; van AMSTEL, S. R. (2002):

Claw health management and therapy of infectious claw diseases

In: XXII. World Buiatrics Congress, Hannover, Abstracts, 258-267

SINGH, S.; WARD, W.; MURRAY, R. (1996):

Effect of feeding higher proportion of carbohydrates on the histopathology of hooves in cows

In: Bargai, U., Y. Efron, Meir, E. (Hrsg), The 9th Int. Symp. on Disorders of Ruminant Digit and The Int. Conf. on Lameness in Cattle
Jerusalem, Israel: Koret School of Veterinary Medicine, 3

SMEDEGAARD, H.H. (1964):

Contusion of the sole in cattle

In: Vet. J. 2: 119-139

SOHRT, J. T. (1999):

Ermittlung von Standardmaßen für die Klauenpflege durch Untersuchungen über die Beziehung der anatomischen Innenstrukturen zum Hornschuh an Klauen der Hintergliedmaße Deutsch Schwarzbunter Rinder mit Berücksichtigung von Reheveränderungen

Inaugural-Dissertation, Tierärztliche Hochschule, Hannover

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

In: J. Dairy Sci. 86: 2082-2093

SOUZA, R. C.; FERREIRA, P. M.; MOLINA, L. R.; CARVALHO, A. V.; FACURY-FILHO, E: J. (2006):

Economic Losses Caused by Sequels of Lameness in Free-Stall Housed Dairy Cows

In: Arquivo-Brasileiro-de-Medicina-Veterinaria-e-Zootecnica 58 (6): 982-987

SPEIJERS, M. H. M.; LOGUE, D. N.; O'CONNELL, N. E. (2013):

Treatment Strategies for Digital Dermatitis for the UK

<http://www.hoofhealth.ca/WCDS%2013%20Speijers.pdf>

STANEK, CH. (2005):

Erkrankungen des Bewegungsapparates

In: Hofmann, W. (Hrsg.), Rinderkrankheiten: Innere und chirurgische Erkrankungen

2. Aufl., Ulmer Verlag, Stuttgart, 214-279

TARLTON, J. F.; WEBSTER, A. J. (2000):

Biomechanical and Biochemical Analyses of Changes in the Supportive Structure of the Bovine Hoof in Maiden Heifers and around the Time of First Calving

In: Mortellaro, C. M., L. De Vecchis, A. Brizzi, (Hrsg.), 11th Int. Symp. on Disorders of the Ruminant Digit and 3rd Int. Conf. on Bovine Lameness, Parma, Italy

TARLTON, J. F.; HOLAH, D. E.; EVANS, K. M.; JONES, S.; PEARSON, G. R.; WEBSTER, A. J. (2002):

Biomechanical and Histopathological Changes in the Support Structures of Bovine Hooves around the First Time of Calving

In: Vet. J. 163: 196-204

TELEZHENKO, E.; BERGSTEN, C. (2003):

Locomotion of Healthy and Lamé Cows on Different Floors

In: Hofer, A., G. Zervas, E. von Borell, C. Knight, C. Lazzaroni, M. Sneeberger, C. Wenk, W. Martin-Rosset (Hrsg), 54th Annual Meeting of the European Association for Animal Production (EAAP), Roma, Abstracts, 215

TELEZHENKO, E.; BERGSTEN, C.; MAGNUSSEN, M.; NILSSON, C. (2009):

Locomotion Effect of different flooring systems on claw deformation of dairy cows

In: J. Dairy Sci. 92: 2625-2633

TOMLINSON, D. J.; MÜLLING, C. H.; FAKLER, T. M. (2004):

Invited review: Formation of keratins in the bovine claw: Roles of hormones, minerals, and vitamins in functional claw integrity

In: J. Dairy Sci. 87: 797-809

TOUSSAINT RAVEN, E. (1989):

Klauenpflege beim Rind

deutsche Übersetzung: Dörte Döpfer, Juni 1998

Universität Utrecht, Niederlande

TOUSSAINT RAVEN, E.; CORNELISSE, J. (1971):

Die spezifische kontagiöse Klauenspaltentzündung (Klauenfäule) bei Rindern

In: Vet. Med. Nachr. 2/3: 215-239

VANEGAS, J.; OVERTON, M.; BERRY, S. L.; SISCHO, W. M. (2006):

Effect of Rubber Flooring on Claw Health in Lactating Dairy Cows Housed in Free-Stall Barns

In: J. Dairy Sci. 89: 4251-4258

VERMUNT, J. J. (1992):

“Subclinical” Laminitis in Dairy Cattle

In: New Zealand Vet. J. 40: 133-138

VERMUNT, J. J. (1996):

Laminitis in cattle: what do we know or assume today?

In: 9th Int. Symp. on Disorders of the Ruminant Digit, Jerusalem, Israel: Koret School of Veterinary Medicine, 11-14

VERMUNT, J. J. (2000):

Risk factors of laminitis – an overview

In: Mortellaro, C.M., L. De Vecchis, A. Brizzi (Hrsg.), 11th Int. Symp. on Disorders of the Ruminant Digit, Parma, Italy, 34-45

VERMUNT, J. J.; GREENOUGH, P.R. (1994):

Predisposing factors of laminitis in cattle

In: Brit. Vet. J. 150: 151-64

VERMUNT, J. J.; GREENOUGH, P. R. (1995):

Structural characteristics of the bovine claw: Horn growth and wear, horn hardness and claw conformation

In: Brit. Vet. J. 151: 157-80

WALKER, R.; BERRY, S.; RODRIGUEZ-LAINZ, A.; READ, D. (2002):

Prospective study on foot conformation characteristics prediposing to the development of papillomatous digital dermatitis

In: 12th Int. Symp. of Lameness in Ruminants, Orlando, USA, Proc.: 370

WEBSTER, A. (2001):

Effects of housing and two forage diets on the development of claw horn lesions in dairy cows at first calving and in first lactation

In: Vet. J. 162: 56-65

WEBSTER, A. (2002):

Effects of housing practice at calving and in early lactation on the development of sole and white line lesions in dairy heifers

In: 12th Int. Symp. of Lameness in Ruminants, Orlando, USA, Proc.: 298-301

WERNY, R. (2014):

Einfluss elastischer Spaltenbodenauflagen im Boxenlaufstall auf die Fruchtbarkeit und die Energiebilanz laktierender Kühe

Inaugural-Dissertation, Ludwig-Maximilians-Universität, München

WERNY, R.; GÜNTHER, M.; SCHOLZ, A. M.; KREMER, P. V. (2012):

Comparison of energy balance and fertility traits in dairy cows on elastic or concrete flooring

In: XXVII World Buiatrics Congress, Lissabon, Portugal, Proc.: 6

WESTERFELD, I.; MÜLLING, CH.; BUDRAS, K.-D. (2000):

Suspensory Apparatus of the Distal Phalanx in the Bovine Hoof

In: Mortellaro, C.M., L. De Vecchis, A. Brizzi (Hrsg.), 11th Int. Symp. on Disorders of the Ruminant Digit, Parma, Italy, 103-105

WHITAKER, D.A.; KELLY, J.M.; SMITH, E.J. (1983):

Incidence of lameness in dairy cows

In: Vet. Rec. 113: 60-62

WILKENS, H. (1964):

Zur makroskopischen und mikroskopischen Morphologie der Rinderklaue mit
einem Vergleich der Architektur von Klauen- und Hufhörchen

In: Zentralbl. Vet. Med. 11: 163-234

WILHELM, K. (2010):

Die subklinische Klauenrehe beim Milchrind – thermographische Untersuchungen
der Klaue und Beziehungen zum Energiestoffwechsel

Inaugural-Dissertation, Universität Leipzig

ZIETSCHMANN, O. (1918)

Das Zehenendorgan der rezenten Säugetiere: Krallen, Nägel, Hufe

In: Schweiz. Arch. Tierheilk. 60: 241-272

10. Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich ganz herzlich bei allen Bedanken, die zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben, insbesondere

meinem Doktorvater Herrn Prof. Dr. Armin Scholz für die Überlassung des Themas und die jederzeit offene Tür.

Frau Prof. Dr. Prisca Kremer für die detaillierte Einarbeitung in die handwerklichen Fähigkeiten der funktionellen Klauenpflege sowie die gute fachliche Betreuung in Theorie und Praxis. Sie hatte stets ein offenes Ohr bis zuletzt für alle Fragen und Belange. Dafür bin ich herzlich dankbar!

Herrn Dr. Stefan Nüske für die Unterstützung bei der praktischen Durchführung der Versuche.

Herrn Richard Bätz, dem EDV-Techniker, welcher jederzeit mit einem aufmunternden Lächeln mit Rat und Tat bei der Durchführung der Datenanalysen und jedem PC-Problem zur Seite stand.

allen Angestellten des LVGs, die durchweg eine gute Zusammenarbeit ermöglicht haben sowie allen Betreuungspersonen im Rinderbereich und Studenten, die mir beim Vermessen und Beurteilen der Klauen die Datenblätter ausgefüllt haben.

Uli Willmann für die grandiose Hilfe bei der Eingabe der Messdaten und Befunde, dem Korrekturlesen von so mancher Passage und ihre moralische Unterstützung in jeder Lebenslage.

Matthew Fey für die Hilfe beim Korrekturlesen.

meinem Bruder Clemens, der mir bei PC- und Formatierungsproblemen „nächtelang“ geholfen hat.

Besonders herzlicher Dank gilt meinen lieben Eltern, die mich immer mit Liebe auf meinem Weg begleitet, unterstützt und bekräftigt haben sowie meiner gesamten Familie und meinen Freunden, die immer für mich da sind.