

Aus der Medizinischen Tierklinik
der Veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Leipzig

Die subklinische Klauenrehe beim Milchrind – thermographische
Untersuchungen der Klaue und Beziehungen zum Energiestoffwechsel

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Grades eines
Doctor medicinae veterinariae (Dr. med. vet.)
durch die Veterinärmedizinische Fakultät
der Universität Leipzig

eingereicht von
KatrIn Wilhelm
aus Plauen

Leipzig, 2010

Mit Genehmigung der Veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Leipzig

Dekan: Prof. Dr. Arwid Dauschies

Betreuer: apl. Prof. Dr. Manfred Füll

Gutachter: apl. Prof. Dr. Manfred Füll

Medizinische Tierklinik

Veterinärmedizinische Fakultät der Universität Leipzig

Prof. Dr. Karl Nuss

Klinik für Wiederkäuer

Department für Nutztiere der Vetsuisse-Fakultät der Universität Zürich

Tag der Verteidigung: 30.März 2010

Meinen Eltern

Inhaltsverzeichnis

1 EINLEITUNG	1
2 LITERATURÜBERSICHT	2
2.1 Anatomie der Klaue	2
2.1.1 Topographische Einteilung.....	2
2.1.2 Skelett.....	3
2.1.3 Haut.....	3
2.1.3.1 Unterhaut.....	3
2.1.3.2 Lederhaut	4
2.1.3.3 Oberhaut.....	4
2.1.4 Durchblutungsverhältnisse an der Klaue	5
2.1.4.1 Arterielle Versorgung	6
2.1.4.2 Venöse Versorgung.....	7
2.1.5 Druckverteilung auf die Klauen.....	8
2.2 Klauenrehe.....	9
2.2.1 Formen der Klauenrehe.....	9
2.2.1.1 Akute Klauenrehe.....	9
2.2.1.2 Subakute Klauenrehe	10
2.2.1.3 Chronische Klauenrehe	10
2.2.1.4 Subklinische Klauenrehe.....	11
2.2.2 Ätiologie der Klauenrehe	11
2.2.2.1 Fütterung	11
2.2.2.1.1 Kohlenhydratüberschuss und subklinische Pansenazidose (SARA)	11
2.2.2.1.2 Proteinübersversorgung	12
2.2.2.2 Haltung.....	13

2.2.2.2.1 Böden	13
2.2.2.2.2 Ethologie	13
2.2.2.3 Erkrankungen verschiedener Organsysteme	14
2.2.2.4 Alter	14
2.2.2.5 Genetik	15
2.2.2.6 Kalbung	15
2.2.3 Pathogenesetheorie zur Klauenrehe	16
2.3 Thermographie.....	19
2.3.1 Physikalische Grundlage und Einflussfaktoren	19
2.3.2 Wärmeverteilung über den Körper – Regulierung der Körpertemperatur	20
2.3.3 Interne Einflüsse auf die Körperoberflächentemperatur	20
2.3.4 Thermographie in der Veterinärmedizin	21
2.3.4.1 Thermographische Untersuchungen an Huf und Klaue in Bezug zu Rehe.....	22
2.4 Stoffwechsel	22
2.4.1 Energiestoffwechsel und Lipomobilisationssyndrom – potentielle Auswirkungen auf die Klauengesundheit.....	22
2.4.2 Weitere Stoffwechselfparameter, welche verschiedene Erkrankungen mit eventuellem Einfluss auf die Klauengesundheit anzeigen	25
2.4.2.1 Eiweißstoffwechsel	25
2.4.2.2 Muskelstoffwechsel	26
2.4.2.3 Lactat	27
3 TIERE, MATERIAL UND METHODEN	28
3.1 Versuchsanordnung und Tiere.....	28
3.2 Haltung.....	28
3.3 Fütterung	29

3.3.1 Betrieb A	29
3.3.2 Betrieb B	29
3.3.3 Betrieb C	30
3.4 Probennahmen und Untersuchung der Klauen und Lahmheiten	30
3.4.1 Erfassung der Rückenfettdicke (RFD)	30
3.4.2 Blutproben.....	31
3.4.3 Klauenschnitt und –beurteilung	31
3.4.3.1 Beurteilung der Klauenfotographien.....	31
3.4.4 Thermographische Aufnahme der Klaue	33
3.4.4.1 Auswertung der thermographischen Aufnahmen.....	34
3.4.5 Beurteilung des Vorliegens einer klinischen Lahmheit.....	35
3.5 Klinisch-chemische Untersuchungen	35
3.6 Statistische Auswertung.....	37
4 ERGEBNISSE	38
4.1 Auswertung des Klauenscores und der klinischen Lahmheit	38
4.1.1 Klauenscore.....	38
4.1.1.1 Unterschiede zwischen Kühen und Färsen und zwischen den einzelnen Beständen.....	38
4.1.1.1.1 Klauenscore - Vergleich Kühe - Färsen	38
4.1.1.1.2 Klauenscore - Vergleich der 3 Bestände	39
4.1.1.1.3 Klauenscore - Vergleich Kühe – Färsen in den einzelnen Beständen.....	40
4.1.1.2 Verteilung des Klauenscores auf die einzelnen Klauen	41
4.1.1.2.1 Klauenscore- Vergleich Schulter- und Beckengliedmaße.....	41
4.1.1.2.2 Klauenscore - Vergleich Medial- und Lateralklauen	42
4.1.2 Lahmheit	43
4.1.2.1 Vergleich zwischen Kühen und Färsen und zwischen den Beständen.....	43

4.1.2.1.1 Lahmheit - Vergleich Kühe - Färsen	43
4.1.2.1.2 Lahmheit - Vergleich der 3 Bestände	44
4.1.2.2 Lahmheitsinzidenzen der 3 Herden.....	44
4.2 Auswertung des Einflusses von Erkrankungen verschiedener Organsysteme auf die Klauengesundheit.....	46
4.2.1 Auftreten verschiedener Erkrankungen.....	46
4.2.2 Zusammenhang zwischen Organerkrankungen und dem Klauenscore	46
4.2.3 Vergleich zwischen Kühen und Färsen und zwischen den Beständen.....	47
4.2.3.1 Erkrankungen verschiedener Organsysteme -Vergleich Kühe -Färsen.....	47
4.2.3.2 Erkrankungen verschiedener Organsysteme -Vergleich der 3 Bestände.....	48
4.3 Auswertung der Thermographie	49
4.3.1 Klauentemperatur - Einfluss der Umgebungstemperatur.....	49
4.3.2 Klauentemperatur - Vergleich von Schulter- und Beckengliedmaße sowie von Medial- und Lateralklaue.....	50
4.3.3 Vergleich zwischen Kühen und Färsen und zwischen den Beständen.....	51
4.3.3.1 Klauentemperatur - Vergleich Kühe - Färsen.....	51
4.3.3.2 Klauentemperatur - Vergleich der 3 Bestände	52
4.3.4 Temperaturverteilungsmuster auf der Klauensohle	53
4.3.4.1 Klauen mit wärmerem Ballenbereich im Vergleich zur Spitze.....	54
4.3.4.2 Klauen mit wärmerer Spitze im Vergleich zum Ballenbereich.....	55
4.3.5 Zusammenhang zwischen den Klauensohlentemperaturen und dem Klauenscore	56
4.3.6 Zusammenhang zwischen den Klauensohlentemperaturen und dem Vorliegen verschiedener Erkrankungen.....	57
4.4 Auswertung der Rückenfettdicke (RFD)	58
4.4.1 Entwicklung der RFD im Laktationsverlauf.....	58
4.4.2 Vergleich zwischen Kühen und Färsen und zwischen den Betrieben.....	59

4.4.2.1 RFD - Vergleich Kühe - Färsen.....	59
4.4.2.2 RFD - Vergleich der 3 Betriebe.....	60
4.4.3 Zusammenhang zwischen der RFD-Entwicklung und dem Klauenscore.....	61
4.5 Stoffwechsel	62
4.5.1 Verhalten der einzelnen Parameter im Laktationsverlauf	62
4.5.1.1 Freie Fettsäuren (FFS)	62
4.5.1.2 Glucose	63
4.5.1.3 β -Hydroxybutyrat (BHB).....	64
4.5.1.4 Gesamtprotein	65
4.5.1.5 Albumin.....	65
4.5.1.6 Harnstoff	65
4.5.1.7 Lactat	65
4.5.1.8 Creatinkinase (CK)	65
4.5.1.9 Lactatdehydrogenase (LDH).....	65
4.5.1.10 Aspartataminotransferase (ASAT)	66
4.5.1.11 Calcium	66
4.5.1.12 Weitere Parameter - Bilirubin, anorganisches Phosphat, Creatinin, Cholesterol, γ -Glutamyltransferase (GGT), Glutamatdehydrogenase (GLDH).....	66
4.5.2 Auswertung der Stoffwechselfparameter in Bezug auf den Klauenscoreanstieg.....	67
4.5.2.1 Korrelationen zum Klauenscoreanstieg	67
4.5.2.2 Energiestoffwechselfparameter bei Tieren innerhalb des Referenzbereiches und Tieren außerhalb des Referenzbereiches in der 1. Woche postpartum.....	68
4.5.2.2.1 Freie Fettsäuren (FFS)	68
4.5.2.2.2 β -Hydroxybutyrat (BHB).....	69
4.5.2.2.3 Glucose.....	70

4.5.2.2.4 Lactat.....	71
5 DISKUSSION	72
5.1 Beurteilung der Fütterung	72
5.2 Subklinische Klauenrehe und klinische Lahmheit	72
5.2.1 Subklinische Klauenrehe.....	72
5.2.2 Lahmheit	73
5.3 Einflüsse von Boden und Haltung auf die Entwicklung einer subklinischen Klauenrehe..	74
5.4 Einflüsse von Erkrankungen verschiedener Organsysteme auf die Entwicklung einer subklinischen Klauenrehe	75
5.5 Thermographie.....	75
5.5.1 Aussagekraft der Thermographie der Klauensohlenoberflächen	75
5.5.2 Temperaturverteilung zwischen den einzelnen 8 Hauptklauen (Vorder- und Hinterklauen jeweils lateral und medial)	76
5.5.3 Unterschiede der Klauentemperaturen zwischen Kühen und Färsen und zwischen den Betrieben	77
5.5.4 Temperaturverteilung innerhalb der einzelnen Hauptklauen – Unterschiede zwischen Klauenspitze und Ballenbereich	78
5.6 Einflüsse der Körperkondition und Körperkonditionsentwicklung auf die Ausbildung einer subklinischen Klauenrehe.....	79
5.7 Stoffwechsel	79
5.7.1 Änderung der Stoffwechselfparameter im Laktationsverlauf	79
5.7.1.1 Eiweißstoffwechsel und Enzyme	79
5.7.1.2 Mineralstoffwechsel.....	80
5.7.1.2.1 Calcium	80
5.7.1.3 Lactat	80
5.7.1.4 Bilirubin, anorganisches Phosphat, Creatinin, Cholesterol, γ -Glutamyltransferase (GGT), Glutamatdehydrogenase (GLDH).....	80

5.7.1.5 Energiestoffwechsel	80
5.7.1.5.1 Freie Fettsäuren (FFS)	80
5.7.1.5.2 β -Hydroxybutyrat (BHB).....	81
5.7.1.5.3 Glucose.....	81
5.7.2 Energiestoffwechselentgleisung und Einflüsse auf die Entwicklung einer subklinischen Klauenrehe	82
6 ZUSAMMENFASSUNG	83
7 SUMMARY	85
8 LITERATURVERZEICHNIS	87
ANHANG	

Abkürzungsverzeichnis

a.p.	ante partum
Abb.	Abbildung
ASAT	Aspartataminotransferase
ATP	Adenosin-Triphosphat
AVA	Arteriovenöse Anastomose
BCS	Body-Condition-Score
BHB	β-Hydroxybutyrat
BVD	bovine Virusdiarrhoe
Ca	Calcium
CK	Creatinkinase
CO ₂	Kohlenstoffdioxid
E	Emissionsgrad
EM	Endometritis
ET	Endotoxin
FFS	Freie Fettsäuren
FL	Festliegen
GGT	γ-Glutamyltransferase
GLDH	Glutamatdehydrogenase
LDH	Lactatdehydrogenase
LMV	Labmagenverlagerung
n	Anzahl
n.s.	nicht signifikant
NEFA	nonesterified fatty acids
p.p.	post partum
P _i	anorganisches Phosphat
R.s.	Retentio secundinarum
RFD	Rückenfett Dicke
SARA	sub-acute ruminal acidosis
Tab.	Tabelle
TAG	Triacylglyceride
TMR	totale Mischration
VK S	Variationskoeffizienten in der Serie
VK T	Variationskoeffizienten von Tag zu Tag
VLDL	very low density lipoprotein
Wo.	Woche
\bar{x}	Mittelwert
\tilde{X}	Medianwert

1 Einleitung

Klauenerkrankungen stellen heute neben Unfruchtbarkeit und Eutererkrankungen eine der häufigsten Abgangsursachen bei Hochleistungskühen dar (ADR 2005). Neben Beeinträchtigung der Milchleistung und der Fruchtbarkeit, der Verkürzung der Nutzungsdauer und dem Verursachen nicht unerheblicher Behandlungskosten, müssen die z.T. sehr schmerzhaften Prozesse als wichtiger tierschutzrelevanter Faktor Beachtung finden. Im Vordergrund der Problematik wird in der jüngeren Literatur die subklinische Klauenrehe als auslösender oder zumindest prädisponierender Faktor für eine Vielzahl von Klauenerkrankungen, wie Rusterholzsches Klauengeschwür, Klauenspitzen- und Weisse-Linie-Erkrankung gesehen (BRADLEY et al. 1989, SHEARER u. VAN AMSTEL 2000, MÜLLING u. LISCHER 2002, BERGSTEN 2003). Die Ätiologie der subklinischen Klauenrehe scheint dabei schwer erfassbar, da eine Vielzahl unterschiedlichster externer und interner Faktoren zusammenspielt. Einflüsse von Fütterung, Stallböden, Herdengröße und -zusammenstellung, Genetik, hormonellen Veränderungen während der Kalbung oder Veränderungen des Organismus' mit dem Einsetzen der Laktation werden dabei diskutiert (GREENOUGH u. VERMUNT 1991, BOOSMAN et al. 1991a, MÜLLING u. LISCHER 2002). Um weitere Erkenntnisse über die Bedeutung von Stoffwechselveränderungen im Komplex „subklinische Klauenrehe und daraus resultierende Klauenerkrankungen“ gewinnen zu können, soll in der vorliegenden Arbeit v.a. der Einfluss von verstärkter Fettmobilisation in der Früh-laktation näher beleuchtet werden. Da Anzeichen einer subklinischen Klauenrehe, wie Hämorrhagien oder Gelbverfärbungen im Horn, sowie Horn schlechter Qualität, erst mit einer Zeitverzögerung von zwei bis drei Monaten an den Klauen sichtbar werden (LISCHER u. OSSENT 1994), sind Rückschlüsse auf das auslösende Agens nur schwer zu ziehen. Eine metaphylaktische Intervention ist zum Zeitpunkt des Erkennens eines vermehrten Auftretens subklinischer Klauenrehe in einer Herde dann nicht mehr möglich. In der vorliegenden Arbeit soll daher die Nutzbarkeit einer thermographischen Klauenuntersuchung als frühdiagnostisches Mittel ergründet werden. Aus der beschriebenen Problematik ergeben sich für die vorliegende Arbeit folgende näher zu beleuchtende Themenkomplexe:

1. Das Potenzial thermographischer Untersuchungen der Klauen, das Vorliegen einer subklinischen Klauenrehe bereits zu Beginn der Pathogenese, ohne zeitliche Verzögerung zu erkennen
2. Temperaturverteilungsmuster auf den Fußungsflächen der Klauen und Unterschiede bezüglich der Wärmeverteilung zwischen den einzelnen Hauptklauen eines Tieres
3. Einflüsse von Stoffwechselveränderungen in der Transitperiode auf die Entwicklung einer subklinischen Klauenrehe mit besonderer Beachtung des Energiestoffwechsels

2 Literaturübersicht

2.1 Anatomie der Klaue

2.1.1 Topographische Einteilung

Die Klaue lässt sich aufgrund ihrer mannigfaltigen Anatomie in fünf verschiedene Segmente unterteilen (HABERMEHL 1996, MAIERL u. MÜLLING 2003, MAIERL 2004, MÜLLING 2006a) (Abb. 1). Proximal am Übergang von der behaarten Haut befindet sich das Saumsegment - vergleichbar mit der menschlichen Nagelhaut -, welches als etwa 1 cm breiter Streifen palmar/plantar in das Ballensegment und dorsal, lateral, sowie medial in das Kronsegment übergeht. Das Ballensegment kann in einen proximal gelegenen weichen, sowie einen distal gelegenen harten Anteil differenziert werden. Dieser wird umgrenzt vom Sohlensegment, welches sich wiederum in der so genannten weißen Linie (Zona oder Linea alba) mit dem Wandsegment verbindet. Das Wandsegment nimmt hierbei etwa die Hälfte der Klauenhöhe ein (MÜLLING 2006a). Proximal schließt sich das Kronsegment an.

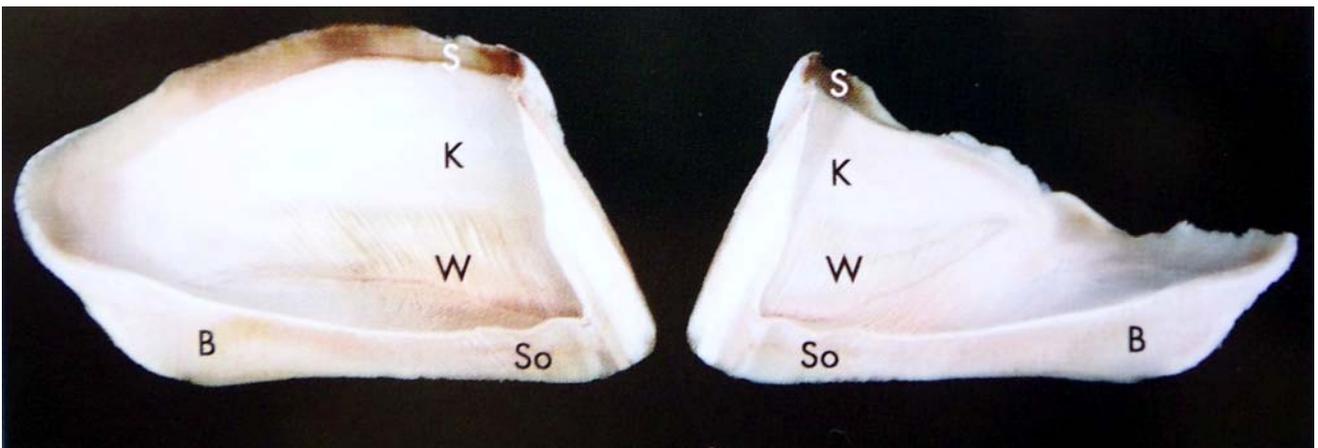


Abbildung 1: Segmente der Hornkapsel, Innenansicht der linken lateralen Klauenkapsel (aus MAIERL u. MÜLLING 2003)

S = Saumsegment

W = Wandsegment

K = Kronsegment

So = Sohlensegment

B = Ballensegment

2.1.2 Skelett

Neben der dritten und vierten Zehe, den beiden Hauptklauen, sind die zweite und fünfte Zehe als Nebenklauen (Afterklauen) ausgebildet (HABERMEHL 1996, MAIERL u. MÜLLING 2003). Die Klauenbeine (Hauptklauen) sind in den Klauengelenken mit den Kronbeinen verbunden und diese wiederum in den Krongelenken mit den Fesselbeinen (MAIERL u. MÜLLING 2003). An der Palmar-/Plantarseite der Klauenbeine befinden sich die Klauensesambeine (Strahlbeine), welche als Umlenkrollen für die tiefen Beugesehnen an der Bildung des Klauengelenks beteiligt sind (HABERMEHL 1996). Die Hauptklauen sind im Zwischenklauenspalt voneinander getrennt, während weiter proximal ein einheitlicher Hautschlauch besteht. NACAMBO et al. (2004) konnten eine asymmetrische Länge der Condylen der sich proximal der Fesselbeine anschließenden Metatarsalknochen nachweisen, was als Ursache der weitgehend deutlichen Größenunterschiede der Lateral- und Medialklauen der Hintergliedmaßen erachtet werden kann. SCHWARZMANN et al. (2007) konnten ebenfalls bei der Untersuchung von Kälberzehen eine signifikante längere Außenklaue, sowohl an Becken- wie auch Schultergliedmaßen nachweisen. Der Unterschied war jedoch an den Hintergliedmaßen wesentlich deutlicher ausgeprägt. Bezüglich der Größenverhältnisse des Hornschuhs konnten bei der Vermessung von Klauenpräparaten der Beckengliedmaße von geschlachteten Jungbullen signifikant höhere Werte bezüglich Sohlenlänge, -breite, -umfang und -fläche, sowie Ballenbreite und Klauenlänge der Hornkapsel der Lateralklaue im Vergleich zur Medialklaue aufgezeigt werden (PAULUS u. NUSS 2006).

2.1.3 Haut

Die knöchernen Strukturen der Klaue sind von der Unterhaut (Tela subcutanea, Subkutis), Lederhaut (Dermis, Corium) und Oberhaut (Epidermis) umgeben (HABERMEHL 1996, MÜLLING 2006a). Diese Schichten sind aufgrund der besonderen biomechanischen Anforderungen stark modifiziert (MÜLLING 2006a).

2.1.3.1 Unterhaut

Die **Unterhaut** ist neben dem Kron- und Saumsegment nur im Ballensegment vorhanden (MAIERL u. MÜLLING 2003, MAIERL 2004). Hier bildet sie mehr oder weniger starke Fettpolster aus, welche durch ihre stossbrechende Wirkung eine entscheidende Rolle bei der Fußung spielen (RÄBER et al. 2004). Die Ballenunterhaut ist hierbei aus 3 zylinderförmigen Fettkissen aufgebaut, welche sich von caudal nach cranial verjüngen (LISCHER u. OSSENT 2002, MÜLLING u. LISCHER 2002). Eine Veränderung dieser Fettpolster bezüglich der Fettsäurezusammensetzung,

sowie des Gesamtfettgehaltes im Laufe der ersten Laktation und damit eine Verbesserung der stossbrechenden Wirkung konnte von RÄBER et al. (2004) nachgewiesen werden.

2.1.3.2 Lederhaut

Im Sohlen- und Wandsegment der Klaue liegt die **Lederhaut**, welche sich für gewöhnlich der Unterhaut anschließt, mit ihrer inneren Schicht, dem Stratum reticulare, direkt dem Klauenbein an und bildet durch kollagene Fasern, übermittlelt durch Knorpelgewebe, eine feste Verbindung zu diesem (MAIERL u. MÜLLING 2003, MAIERL 2004). Die äußere Schicht der Lederhaut, das Stratum papillare, ist über eine Basalmembran mit der Oberhaut verankert und dient der Versorgung dieser mit Nährstoffen und Sauerstoff. Sie ist im Wandsegment in Lamellen ausgebildet, während alle anderen Segmente Lederhautzotten besitzen (MAIERL u. MÜLLING 2003). Die Lederhaut bildet mit der Basalmembran und der innersten Schicht der Epidermis (Stratum corneum) den Klauentrageapparat, welcher die Aufhängung des Klauenbeins in der Hornkapsel darstellt und die Druckkraft des Körpergewichtes in eine Zugkraft auf die Hornkapsel umwandelt (Abb. 2) (MÜLLING u. LISCHER 2002, MÜLLING 2006a)

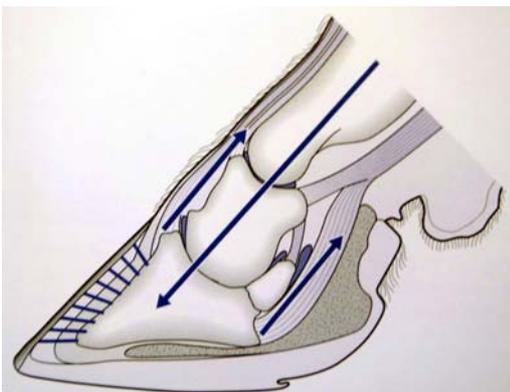


Abbildung 2: Darstellung der Umwandlung von Druck- in Zugkraft (GREENOUGH 2007c)

2.1.3.3 Oberhaut

Die Oberhaut sitzt direkt der Basalmembran auf. Deren Zellen sind für die Bildung der Keratinozyten und damit des Klauenhorns verantwortlich. Die anfangs noch lebenden Keratinozyten sterben im Laufe ihrer Wanderung nach außen durch programmierten Zelltod ab und bilden letztendlich die dicke, stabile äußere Hornschicht der Oberhaut (MÜLLING 2006a). Diese Hornkapsel lässt sich ebenfalls den oben beschriebenen einzelnen Klauensegmenten zuordnen. Dabei ist das Wandhorn als einziges in Hornblättchen ausgebildet, welche zusammen mit dem Zwischenblättchenhorn nach distal wachsen und die so genannte weiße Linie bilden. Überlagert wird das Wandhorn vom Kronhorn, welches die härteste Schicht der Hornkapsel darstellt und den

Tragrand formt. Das Saumhorn ist als weichere Glasurschicht etwa im proximalen Drittel der Klaue über dem Kronhorn zu finden (MAIERL 2004). In der weißen Linie ist das Wandhorn mit dem Sohlenhorn verbunden, welches einen axialen sowie abaxialen Schenkel bildet. Umsäumt vom Sohlenhorn liegt das harte Ballenhorn. Dieses reicht zusammen mit dem Sohlenhorn nach palmar/plantar bis zur gedachten Verbindungslinie des axialen und abaxialen Schenkels der weißen Linie (Abb. 3) (MAIERL 2004). Anschließend folgt das weiche Ballenhorn, welches wiederum in eine mitfußende Ballenwulst, sowie einen frei schwebenden Teil gegliedert werden kann (MÜLLING 2006a). Durch seine weiche Beschaffenheit nimmt es eine tragende Rolle bei der Stoßbrechung ein (MAIERL 2004).

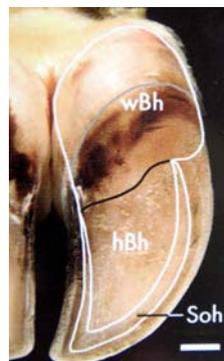


Abbildung 3: Fußungsfläche einer linken Vorderklaue (Medialklaue); Soh = Sohlenhorn; hBh = hartes Ballenhorn; wBh = weiches Ballen Horn, schwarze Linie = Grenze zwischen hartem und weichem Ballen; graue Linie = Grenze des Bodenkontaktes (aus MAIERL u. MÜLLING 2003)

2.1.4 Durchblutungsverhältnisse an der Klaue

Um das gefäßfreie Horn zu versorgen und zu bilden ist die Klauenlederhaut von zahlreichen Blutgefäßen durchzogen. Die von HIRSCHBERG et al. (1999b) angefertigten Korrosionspräparate der Klauenlederhaut verdeutlichen die intensive Durchblutung (Abb. 4).

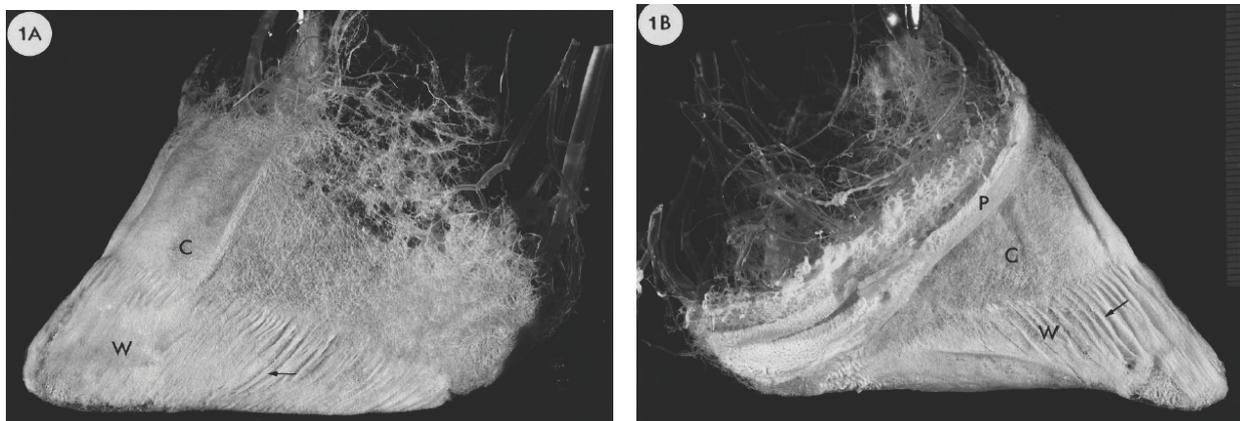


Abbildung 4: Korrosionspräparat nach Entfernung der Hornkapsel einer hinteren linken Lateralklaue; 1A: abaxialer Blick; 1B: axialer Blick; C = Krone; W = Wand; P = Kronsaum; Pfeil = Wandlederhautlamellen (aus HIRSCHBERG et al. 1999b)

2.1.4.1 Arterielle Versorgung

Die arterielle Blutzufuhr erfolgt dabei hauptsächlich über 2 palmar/plantar verlaufende Arterien, welche sich in einen schwächeren abaxialen, sowie in einen stärkeren axialen Ast aufzweigen (Aa. digitales palmares bzw. plantares propriae axiales et abaxiales). Weiterhin sind dorsale Arterien vorhanden (Aa. digitales dorsales propriae III et IV axiales), welche bei der Blutversorgung jedoch eine untergeordnete Rolle spielen (VERMUNT u. LEACH 1992c, HIRSCHBERG 1999a). Die palmaren/plantaren Arterien stehen im Zwischenklauenspalt durch die Aa. interdigitales mit der dorsalen Arterie in Verbindung. Im weiteren Verlauf zweigen sich die Arterien auf und geben an Fesselbeine, Kronbeine und Klauenbeine axiale und abaxiale Äste ab. Nach Austritt aus dem Gefäßkanal im Klauenbein formt sich zusammen mit der Ballenvaskularisation ein dicht verzweigtes Arteriennetz, welches alle Segmente der Klauenlederhaut durchzieht (HABERMEHL 1996).

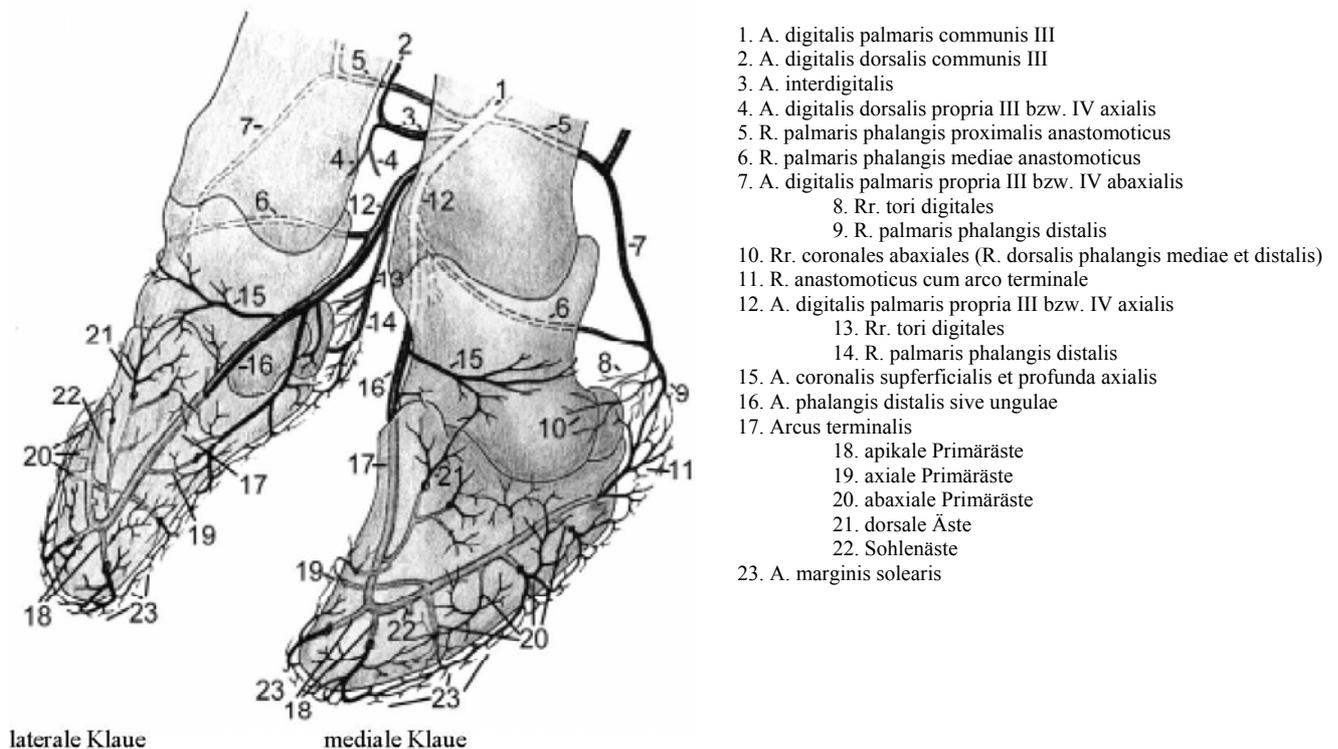
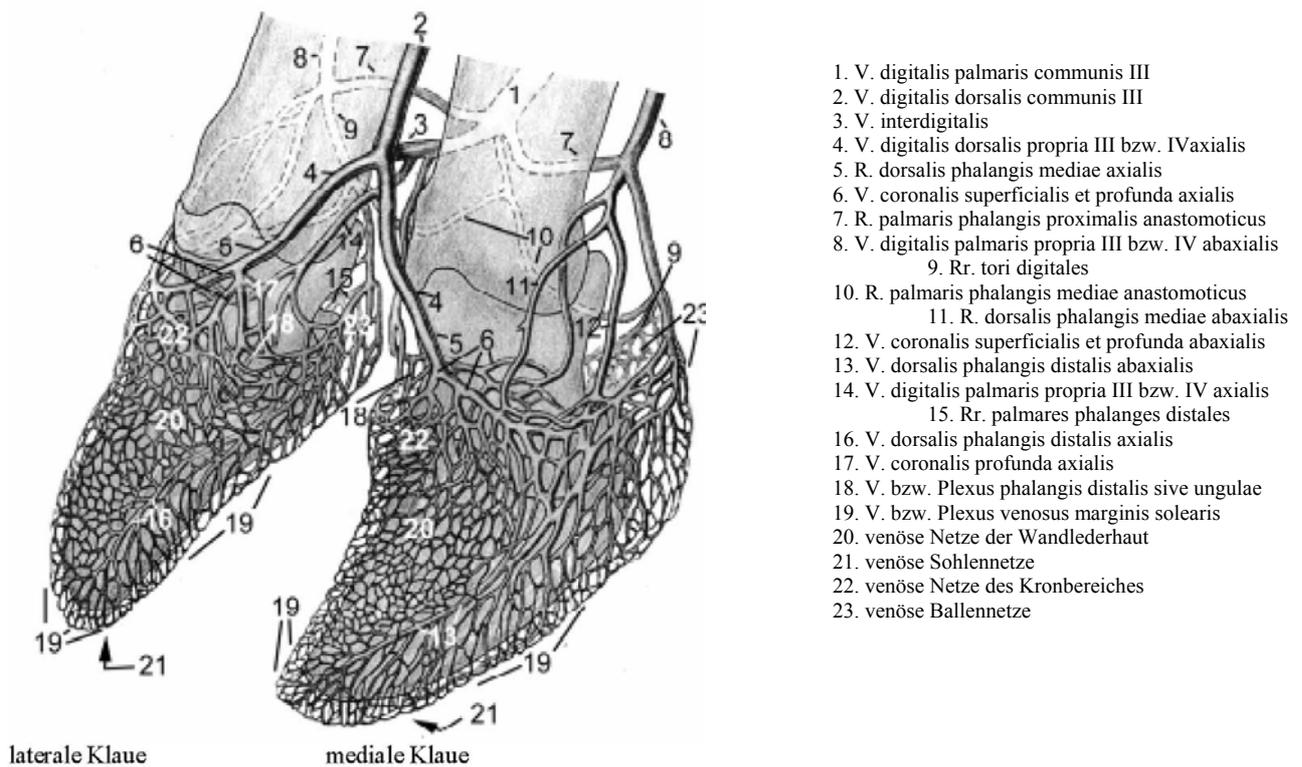


Abbildung 5: Schematische Darstellung der Arterienversorgung einer rechten Vorderklaue eines Rindes (HABERMEHL 1996)

2.1.4.2 Venöse Versorgung

Das superficial liegende, ebenfalls alle Klauensegmente der Lederhaut umfassende Venengeflecht, bildet ein noch dichteres Gefäßnetz als die profunden Arterien im Klauenschuh. Das Blut wird über abaxiale und axiale Venenäste der drei Phalangen in größere Venen geleitet, welche analog der größeren Arterien angeordnet sind. Es handelt sich hierbei um eine dorsale (V. digitalis dorsalis propria III bzw. IV), sowie zwei seitliche Venen pro Hauptklaue, die sich ebenfalls aus einem axialen und abaxialen Ast ergeben (V. digitalis plantaris bzw. palmaris propria III bzw. IV axialis und abaxialis). Hierbei kommt dem dorsal verlaufenden Gefäß die größte Bedeutung zu (VERMUNT u. LEACH 1992c, HABERMEHL 1996).



1. V. digitalis palmaris communis III
2. V. digitalis dorsalis communis III
3. V. interdigitalis
4. V. digitalis dorsalis propria III bzw. IVaxialis
5. R. dorsalis phalangis mediae axialis
6. V. coronalis superficialis et profunda axialis
7. R. palmaris phalangis proximalis anastomoticus
8. V. digitalis palmaris propria III bzw. IV abaxialis
9. Rr. tori digitales
10. R. palmaris phalangis mediae anastomoticus
11. R. dorsalis phalangis mediae abaxialis
12. V. coronalis superficialis et profunda abaxialis
13. V. dorsalis phalangis distalis abaxialis
14. V. digitalis palmaris propria III bzw. IV axialis
15. Rr. palmares phalanges distales
16. V. dorsalis phalangis distalis axialis
17. V. coronalis profunda axialis
18. V. bzw. Plexus phalangis distalis sive ungulae
19. V. bzw. Plexus venosus marginis solearis
20. venöse Netze der Wandlederhaut
21. venöse Sohlenetze
22. venöse Netze des Kronbereiches
23. venöse Ballenetze

Abbildung 6: Schematische Darstellung der venösen Versorgung einer rechten Vorderklaue eines Rindes (HABERMEHL 1996)

2.1.5 Druckverteilung auf die Klauen

Die Hintergliedmaßen sind insgesamt wesentlich häufiger von pathologischen Veränderungen betroffen als die Vordergliedmaßen (TOUSSAINT RAVEN 1998). In zahlreichen Studien hatten Klauenerkrankungen die höchste Inzidenz an den Außenklauen der Hintergliedmaßen (NOCEK 1997, LE FEVRE et al. 2001, VANEGAS et al. 2006). VAN DER TOL et al. (2002) konnten bei der Messung der Druckverteilung auf die Klauen im Stand feststellen, dass an den Schultergliedmaßen der höchste Druck an den Medialklauen besteht, während es sich bei den Beckengliedmaßen umgekehrt verhält. Die größte Last ruht dabei auf der Sohle und nicht etwa auf dem Tragrand. Vorn ist hierbei die posteriore, hinten dagegen die anteriore Sohlenregion vermehrt betroffen. Bei der Erweiterung dieser Untersuchung auf Tiere in der Bewegung war eine gleichmäßige Verteilung auf Medial- und Lateralklauen der Vordergliedmaßen feststellbar. An den Hintergliedmaßen hingegen zeigte sich eine nahezu komplette Lastaufnahme der Lateralklaue beim Aufsetzen des Ballens. In der Haltungsphase der Klaue auf dem Boden verschob sich die Last in Richtung der Medialklaue bis im Moment des Abdrückens Innen- und Außenklaue annähernd gleich belastet waren. Dabei konnten Maximalbelastungen von 180 bis 200 N/cm² herausgestellt werden (VAN DER TOL et al. 2003). ALSLEBEN et al. (2003) führten altersabhängige Messungen durch und fanden eine Mehrbelastung der Medialklauen an allen 4 Gliedmaßen bei Kälbern im Alter von 2 Monaten. Mit dem Wachstum der Tiere verschob sich die Druckverteilung entsprechend der Untersuchungen von VAN DER TOL et al. (2002) auf einen Ausgleich im Bereich der Schultergliedmaßen und eine geringe Mehrbelastung der Lateralklauen hinten bei 2 jährigen Rindern.

2.2 Klauenrehe

Der Begriff „Rehe“ leitet sich von dem mittelalterlichen Begriff „räh“ = „steif, starr, müde nach schwerer Arbeit“ ab (DIRKSEN 2006). Traditionell gilt als Definition der Klauenrehe eine ausgedehnte nicht-bakterielle Entzündung der Klauenlederhaut (diffuse aseptische Pododermatitis) (ESPINASSE et al. 1984, TOUSSAINT RAVEN 1998, MÜLLING u. LISCHER 2002, DIRKSEN 2006). Der gleichbedeutend verwendete Begriff „Laminitis“ suggeriert eine entzündliche Veränderung der Lamellen der Wandlederhaut. Es sind jedoch nicht nur die Lamellen sondern auch andere Anteile der Klauenlederhaut betroffen (VERMUNT 1992a, VERMUNT u. GREENOUGH 1994, SHEARER u. VAN AMSTEL 2000, MÜLLING u. LISCHER 2002). Auch wird angezweifelt, dass der Entzündungsprozess in jedem Falle primär auftritt (MÜLLING u. LISCHER 2002). Um dieser Tatsache gerecht zu werden wurde in jüngerer Zeit nach anderen Bezeichnungen für diesen Krankheitskomplexes gesucht. VERMUNT (2007) bevorzugt den Begriff „claw horn disruption“. BERRY (2001) sowie SHEARER u. VAN AMSTEL (2000) sprechen von „Coriosis“. Einigkeit besteht darin, dass es sich um eine systemische Erkrankung multifaktoriellen Ursprungs handelt, welche sich in den Klauen manifestiert. (MGASA 1987, BOOSMAN et al. 1991a, GREENOUGH u. VERMUNT 1991, LISCHER u. OSSENT 1994, VERMUNT u. GREENOUGH 1994, NOCEK 1996, MÜLLING u. LISCHER 2002, BERGSTEN 2003, VERMUNT 2005, MÜLLING 2006b). Eine Unterteilung in akute, subakute und chronische Klauenrehe konnte erstmals 1976 durch Untersuchungen von Toussaint-Raven um die subklinische Klauenrehe erweitert werden (GREENOUGH 2007a).

2.2.1 Formen der Klauenrehe

2.2.1.1 Akute Klauenrehe

Die beim Rind verhältnismäßig selten auftretende akute Form (LISCHER u. OSSENT 1994, BERRY 2001) ist vergleichbar mit der akuten Hufrehe des Pferdes. Betroffene Patienten zeigen eine schwerwiegende Klinik mit erhöhten Herz- und Atemfrequenzen (VERMUNT u. GREENOUGH 1994). Eine hochgradige Lahmheit mit kyphotischer Körperhaltung und untergestellten Beinen ist typisch. (TOUSSAINT RAVEN 1998, MÜLLING u. LISCHER 2002, GREENOUGH 2007a) Vorkommen kann auch häufiges Liegen und Verweilen auf den Carpalgelenken (LISCHER u. OSSENT 1994). Die Klauen sind vermehrt warm und der Kronsaum ist gerötet. Es liegt eine verstärkte Pulsation der Hauptmittelfußarterie vor (LISCHER u. OSSENT 1994, MÜLLING u. LISCHER 2002). Am Klauenhorn sind hingegen keine Veränderungen zu sehen (VERMUNT u. GREENOUGH 1994).

Die Ursache ist meist in einer zu hohen Krafftutteraufnahme mit daraus resultierender akuter Pansenazidose zu finden. Dabei hängt die Schwere der Erkrankung von der Menge aufgenommener Kohlenhydrate ab (GREENOUGH 2007a).

2.2.1.2 Subakute Klauenrehe

Die subakute Klauenrehe kann als abgeschwächte Form der akuten Klauenrehe betrachtet werden (BOOSMAN et al. 1991a, TOUSSAINT RAVEN 1998). Das betroffene Tier zeigt einen klammen Gang und die oben beschriebenen Symptome der akuten Rehe in abgeschwächter Form. Häufig ist ein Trippeln von einem Fuß auf den anderen, sowie eine leichte Schwellung und Rötung der Kronsäume und der proximal anschließenden Haut zu beobachten (LISCHER u. OSSENT 1994, GREENOUGH 2007a). Typisch sind eine relativ schnelle Erholung und das Abklingen der klinisch sichtbaren Symptome.

Subakute Klauenrehe entsteht häufig nach der Kalbung, aufgrund der Futterumstellung und Stoffwechselanpassung (TOUSSAINT RAVEN 1998, GREENOUGH 2007a). Diese Umstellung ist später an der Hornkapsel in Form von mehr oder minder tiefen Querfurchen (so genannten Fütterungsringen) sichtbar.

2.2.1.3 Chronische Klauenrehe

Die chronische Rehe tritt in erster Linie bei älteren Tieren auf, so dass in einer Milchviehherde meist nur ein geringer Prozentsatz betroffen ist. Zu erkennen ist die chronische Rehe v.a. an der Klauenform, während systemische Symptome fehlen (VERMUNT u. GREENOUGH 1994). Eine zu lange, verbreiterte Klaue mit konkaver Dorsal- und Abaxialwand und nach palmar/plantar divergierenden Querfurchen in der Hornkapsel ist das typische Bild („Pantoffelklaue“) (LISCHER u. OSSENT 1994, BERRY 2001, MÜLLING u. LISCHER 2002). Die weiße Linie ist verbreitert. Diese Veränderung der Klauenform ist durch eine Absenkung und Rotation des Klauenbeins und damit einer Änderung der Wuchsrichtung des Klauenhorns verursacht.

Als Ursache werden wiederholte Schübe der subakuten/akuten Klauenrehe vermutet. Auch eine genetische Komponente kann nicht ausgeschlossen werden (VERMUNT u. GREENOUGH 1994, GREENOUGH 2007a).

2.2.1.4 Subklinische Klauenrehe

Die subklinische Klauenrehe ist die häufigste Form der Rehe beim Milchrind (GREENOUGH u. VERMUNT 1991, VERMUNT u. GREENOUGH 1994, BERGSTEN 2003). An den betroffenen Tieren können dabei zum Zeitpunkt der pathophysiologischen Veränderungen keinerlei klinische Erscheinungen erkannt werden (VERMUNT u. GREENOUGH 1994, LISCHER u. OSSENT 1994, GREENOUGH 2007a). Allerdings werden durch Läsionen in den Lederhautgefäßen der Klaue Blutausscheidungen und Exsudationen im neu entstehenden Horn eingelagert, welche ca. 2 Monate später nach außen gewachsen sind und bei einem Klauenschnitt in Form von rötlichen und gelblichen Einlagerungen sichtbar werden (MACLEAN 1971, LIVESEY u. FLEMING 1984, BRADLEY et al. 1989, GREENOUGH u. VERMUNT 1991, LISCHER u. OSSENT 1994, TOUSSAINT RAVEN 1998, BERRY 2001, MÜLLING u. LISCHER 2002). Durch die Lederhautveränderung kann nur noch Horn von minderer Qualität produziert werden, welches ebenfalls nach etwa 2 Monaten als wachsartiges, bröckeliges Horn an die Oberfläche tritt (LISCHER u. OSSENT 1994). In der subklinischen Klauenrehe wird die Primärursache einer Vielzahl von weiteren Klauenerkrankungen, wie Rusterholzsches Klauengeschwür, White Line Disease (Weiße-Linie-Erkrankung), Klauenspitzeneschwür, Doppelsohlenbildung und Ballenhornerosion gesehen (BRADLEY et al. 1989, GREENOUGH u. VERMUNT 1991, LISCHER u. OSSENT 1994, SHEARER u. VAN AMSTEL 2000, MÜLLING u. LISCHER 2002, BERGSTEN 2003).

2.2.2 Ätiologie der Klauenrehe

2.2.2.1 Fütterung

2.2.2.1.1 Kohlenhydratüberschuss und subklinische Pansenazidose (SARA)

Mit Einsetzen der Laktation benötigt die Hochleistungskuh hochenergetisches Futter, um den vermehrten Energiebedarf durch die Milchbildung annähernd decken zu können. Geschieht jedoch eine zu abrupte Umstellung von der rohfaserreichen Trockensteherfütterung zu intensiver Kraftfutterfütterung nach der Kalbung kann es zur Entstehung einer subklinischen Pansenazidose kommen. Hier wird von vielen Autoren ein Grund für die Entstehung der Klauenrehe gesehen (PETERSE 1979, LIVESEY u. FLEMING 1984, VERMUNT u. GREENOUGH 1994). Die aufgenommenen Kohlenhydrate werden von den Pansenbakterien zu kurzkettigen Fettsäuren abgebaut. Übersteigen diese das physiologische Maß kommt es zur Senkung des pH-Wertes im Pansen auf etwa 5,5 (NOCEK 1997, OWENS et al. 1998). Der veränderte pH-Wert bedingt eine Verschiebung der Pansenflora in Richtung Lactat produzierender gram-positiver Bakterien, während gram-negative Bakterien absterben und Endotoxine (ET) freisetzen (DOUGHERTY et al. 1975,

NAGARAJA et al. 1978, NOCEK 1997). Der Pansen pH-Wert fällt noch weiter ab. Das saure Milieu greift die Pansenschleimhaut an und erhöht ihrer Permeabilität. Im Pansen befindliche Mediatoren wie ET, Histamin und Lactat können in den Blutkreislauf absorbiert werden (VERMUNT u. GREENOUGH 1994).

Neben den vielfältigen Folgen der SARA (subacute ruminal acidosis) wie Diarrhoe, Inappetenz, sinkender Milchfettgehalt und Leberabszessen (NOCEK 1997, PLAIZIER et al. 2008) ist auch die Klauenrehe als eine der Hauptfolgen im Gespräch (PETERSE 1979, LIVESEY u. FLEMING 1984, MANSON u. LEAVER 1988b, GREENOUGH et al. 1990, GREENOUGH u. VERMUNT 1991, YERUHAM et al. 1999, KLEEN et al. 2003, KNOTT et al. 2007). THOEFNER et al. (2004), sowie DANSCHER et al. (2009) konnten mittels oraler Oligofructoseverabreichung erfolgreich Rehesymptome bei Färsen auslösen. Die theoretische pathogenetische Rolle der SARA wird von zahlreichen Autoren in einem erhöhten Blutspiegel vasoaktiver Substanzen wie Histamin und Endotoxinen aus dem Pansen beschrieben, welche zu einer Schädigung der Lederhautgefäße der Klaue führen könnten (BOOSMAN et al. 1991b, ANDERSEN 1994, NOCEK 1997, ANDERSEN 2003).

Jedoch wird die tatsächliche Beteiligung der subklinischen Pansenazidose an der Reheätiologie kontrovers diskutiert. So konnten GOZHO et al. (2007) eine Erhöhung von ET im Pansen in Verbindung mit SARA finden, jedoch waren keine erhöhten Konzentrationen der ET im Blut festzustellen. Die Abhängigkeit einer erhöhten Translokation von ET durch die Magendarmwand vom Pansen-pH-Wert war in Untersuchungen von EMMANUEL et al. (2007) nicht feststellbar. BRANDEJSKY et al. (1994) fanden im Feldversuch unter 50 Milchkühen der Rasse Braunvieh keinen Zusammenhang zwischen Klauenrehe und Pansenazidose. Ebenso war in Untersuchungen von BOOSMAN et al. (1991a), MOMCILOVIC et al. (2000) und DONOVAN et al. (2004) keine Korrelation zwischen Pansenazidose und Klauenrehe nachweisbar. NORDLUND u. COOK 2008 gehen davon aus, dass eine SARA Rehe initiieren kann, aber ohne zusätzliche mechanische Überbeanspruchung der Klauen nicht ausreicht, um die Lahmheitsinzidenz der Herde zu steigern.

2.2.2.1.2 Proteinübersorgung

Neben der Übersorgung der Tiere mit leicht verdaulichen Kohlenhydraten wird auch eine übermäßige Proteinversorgung als reheauslösender Faktor diskutiert (MANSON u. LEAVER 1988a). Die pathogenetische Wirkung auf die Klauen hierbei ist unklar. In Betracht gezogen wird eine allergische Reaktion auf das Protein selbst oder die Bildung vasoaktiver Substanzen beim Abbau des Proteins. Während BARGAI et al. 1992 eine Korrelation zwischen Reheanzeichen und höheren Mengen verdaulichen Proteins im Milchaustauscher bei Kälbern finden konnten, fiel das

Ergebnis der Untersuchungen von GREENOUGH et al. (1990) anders aus. Verschiedene Proteingehalte in den Rationen von männlichen Mastkälbern führten zu keiner signifikanten Veränderung der Klauengesundheit.

2.2.2.2 Haltung

2.2.2.2.1 Böden

Dem Boden auf dem die Hochleistungskühe während der einzelnen Laktationsabschnitte stehen wird ebenfalls ein Einfluss auf die Klauengesundheit zugesprochen (VERMUNT u. GREENOUGH 1994). Durch die fehlende abfedernde Wirkung von Betonböden im Vergleich zu Gummiböden wirken bei ersterem größere mechanische Kräfte auf die Klaue der Kuh. Der höhere Druck bewirkt eine stärkere Hornproduktion. Die Klaue wird größer. Da an den Hintergliedmaßen die laterale Klaue mehr belastet wird, ist hier der Effekt am größten (VAN DER TOL et al. 2002). Es bildet sich eine deutliche Größenasymmetrie zwischen Medial- und Lateralklaue aus (MÜLLING et al. 2006c). HINTERHOFER et al. (2005) konnten an einem Belastungsmodell eine dreifach größere Druckbelastung der Klaue auf Betonböden im Vergleich zu Gummiböden nachweisen. Gleichzeitig differieren die Hornwachstums- und -abratsraten bedingt durch die verschiedenen Untergründe. Die Kühe zeigen eine Präferenz für weichen Boden (TELEZHENKO et al. 2007). PLATZ et al. (2008) konnten bei der Auswertung von Schrittlänge, gemachten Schritten pro Tag, der Häufigkeit des Auftretens im Östrus und des Hygieneverhaltens (Belecken mit einem hochgehobenen Hinterbein) von Kühen die von Beton auf Gummiböden umgestellt wurden z.T. extreme Verbesserungen aufzeigen. Ein positiver Effekt von weichen Böden (Gummimatten) auf die Gliedmaßengesundheit zeigte sich in zahlreichen Studien (WEBSTER 2001, KNOTT et al. 2007, TELEZHENKO et al. 2008, OUWELTJES et al. 2009). Zu einem anderen Ergebnis kamen VANEGAS et al. (2006). Sie fanden keine Differenzen bezüglich Sohlenhämmorrhagien und Sohlengeschwüren im Vergleich von Beton- und Gummiböden. Auch VOKEY et al. 2001 konnten in Verlaufsstudien über das erste Laktationsdrittel keine signifikanten Unterschiede in Bezug auf die Lahmheitsinzidenz zwischen Beton- und Gummiböden finden. SAMEL (2005) wies zwar Unterschiede bezüglich des Hornwachstums und -abrats auf den verschiedenen Böden nach, jedoch waren keine signifikanten Differenzen in Hinblick auf die Lahmheitsentwicklung feststellbar.

2.2.2.2.2 Ethologie

Auch das Verhalten des Herdentieres Rind spielt möglicherweise eine Rolle bei der Ausbildung einer subklinischen Klauenrehe (NORDLUND u. COOK 2008). Nach der Kalbung erfolgt in der

Regel eine Neuzusammenstellung der Tiergruppen. Färsen werden in die Kuhherde eingegliedert. Ein Einfluss der relativ abrupten Änderung der Fütterung (von rohfaserreich zu konzentratreich) und Haltung (Umstellen auf andere Böden, neue Herdenzusammenstellung und Rangordnung) von Färsen nach der ersten Kalbung wird vermutet (COLAM-AINSWORTH et al. 1989, VERMUNT u. GREENOUGH 1994). GONZÁLEZ et al. (2008) konnten bei der Untersuchung von Färsengruppen zu 2, 4 oder 8 Tieren zeigen, dass mit steigender Tierzahl pro Gruppe sich das Körpergewicht der einzelnen Tiere stärker auseinander entwickelte. Die Futteraufnahmezeit pro Rind nahm ab, während die Fressgeschwindigkeit stieg. Die tägliche Liegezeit verringerte sich und Rangkämpfe wurden zahlreicher. Bei der Untersuchung des Stoffwechsels stellten GONZÁLEZ et al. (2008) einen niedrigeren Pansen-ph-Wert mit erhöhter Pansenlactatkonzentration fest, sobald die Häufigkeit der Rangkämpfe sich vermehrte. Außerdem konnten sie einen Anstieg von Haptoglobin, einem Akut-Phase-Protein, v.a. bei rangniederen Färsen finden. NORDLUND und COOK (2008), sowie GALINDO und BROOM (2000) bestätigen ebenfalls, dass in erster Linie die rangniederen Tiere durch verringerte Liegezeiten verstärkt von Klauenveränderungen betroffen sind.

2.2.2.3 Erkrankungen verschiedener Organsysteme

Es besteht die Hypothese, dass auch Erkrankungen wie Mastitis, Endometritis, Euterödem, Nachgeburtsverhaltung oder Acetonämie, durch Freisetzung toxischer Substanzen (Histamin, Endotoxine) an der Ätiologie der Klauenrehe beteiligt sind (BOOSMAN et al. 1991b, VERMUNT u. GREENOUGH 1994, TOUSSAINT RAVEN 1998, KOFLER 2001). Bakterielle Infektionen mit gram-negativen Keimen (Mastitis, Metritis, etc.) bedingen einen Anstieg der Endotoxine (ANDERSEN 2003). Gleichzeitig sind durch die stattfindende Entzündungsreaktion natürliche Barrieren zwischen Geweben und Blutbahn beeinträchtigt, was einen Übertritt der Endotoxine ins Blut erleichtert. Bei Pferden konnten PARSONS et al. (2007) einen Zusammenhang der Hufrehe zu definierten Krankheitsbildern wie Pneumonie, Endotoxämie, Diarrhoe, Kolikoperation und Gefäßveränderungen nachweisen.

2.2.2.4 Alter

In zahlreichen Studien konnte ein vermehrtes Auftreten von rehetypischen Veränderungen an den Klauen bei Tieren in der ersten Laktation im Vergleich zu älteren Tieren nachgewiesen werden (BRADLEY et al. 1989, GREENOUGH u. VERMUNT 1991, BOOSMAN et al. 1991a, LISCHER u. OSSENT 1994, SMILIE et al. 1999). Eine mögliche Erklärung hierfür liefern RÄBER et al. (2006), die eine Veränderung der Zusammensetzung des Fettpolsters in der Klaue mit fortschreitendem Alter nachweisen konnten. Bei Kühen liegt hiernach ein höherer Fettgehalt, sowie

ein höherer Anteil an mehrfach ungesättigten Fettsäuren im Vergleich zu Färsen vor, was eine stärkere Schockabsorptionswirkung bei den älteren Tieren zur Folge hat (MÜLLING u. LISCHER 2002, RÄBER et al. 2006).

2.2.2.5 Genetik

Einige Autoren (VERMUNT u. GREENOUGH 1994, LISCHER u. OSSENT 1994) diskutieren einen genetischen Einfluss auf die Entwicklung einer Klauenrehe und die daraus resultierenden Klauenerkrankungen. VAN DER WAAIJ et al. (2005) konnten eine Heritabilität für Sohlenhämmorrhagien, Sohlengeschwüre, Weiße-Linien-Erkrankung und chronische Klauenrehe nachweisen. HOYER (1991) schlussfolgerte bei Untersuchungen zur Klauenrehe an Jersey-Kälber nach Auswertung der Abstammungen der einzelnen Kälber auf eine genetische Komponente. Auch konnten Prädispositionen bestimmter Rassen und Kuhfamilien gefunden werden (MACLEAN 1965, ANDERSSON u. LUNDSTRÖM 1981). Auch OLMOS et al. (2008) fanden eine Beeinflussung der Klauengesundheit (Klauengeschwüre, White Line Disease, Dermatitis digitalis, Doppelsohle) durch unterschiedliche Genotypen. Bei der Auswertung von 180.000 Klauenbefunden bezüglich Sohlenhämmorrhagien, Sohlengeschwüren, Dermatitis digitalis und Ballenhornerosion waren Unterschiede zwischen den Rassen Schwedische Rotbunte und Schwedische Holstein-Friesian festzustellen. Schwedische Holstein-Friesian hatten dabei eine höhere Prävalenz für Sohlenhämmorrhagien, Sohlengeschwüre und Ballenhornerosionen. Während eine Zunahme der eben genannten Klauenveränderungen mit fortschreitendem Alter bei beiden Rassen auftrat, war die Prävalenzsteigerung bei den Holstein-Friesian deutlich stärker ausgeprägt als bei den Schwedisch-Rotbunten. Es gab eine genetische Korrelation zwischen Sohlenhämmorrhagien und Sohlengeschwüren, sowie zwischen Dermatitis digitalis und Ballenhornerosion (BERGSTEN et al. 2008).

2.2.2.6 Kalbung

In zahlreichen epidemiologischen Studien konnte gezeigt werden, dass der Zeitpunkt um die Kalbung der Reproduktionsabschnitt mit der höchsten Inzidenz für Klauenerkrankungen ist (BERGSTEN u. FRANK 1996, OFFER et al. 2000, WEBSTER 2001). Hämmorrhagien in der Sohle treten vermehrt 2 bis 3 Monate nach der Kalbung auf und deuten daher, mit Hinblick auf die im Folgenden beschriebene Rehepathogenese, ebenfalls auf das Ablaufen der Klauenrehe um den Kalbungszeitpunkt hin (LISCHER u. OSSENT 1994, WEBSTER 2001). TARLTON et al. (2002) konnten nachweisen, dass tragende Färsen im Vergleich zu nicht tragenden nach der Kalbung ein stärker geschwächtes Bindegewebe im Klauentrageapparat haben, was möglicherweise auf die

Wirkung von Relaxin und Östrogen zurückzuführen ist. Da sich mit der Kalbung nicht nur das hormonelle Profil sondern auch äußere Einflüsse wie Haltung und Fütterung ändern und ein vermehrtes Auftreten systemischer Erkrankungen zu vermerken ist, ist es jedoch schwierig das ätiologische Potential der einzelnen Faktoren zu objektivieren.

2.2.3 Pathogenesetheorie zur Klauenrehe

Zur Pathogenese der Klauenrehe existieren mehrere Theorien die sich stark von der besser erforschten Pathogenese der Hufrehe beim Pferd ableiten. BERRY (2001) sowie LISCHER und OSSENT (2002) beschreiben sie in 3 Phasen wie im Folgenden dargelegt.

Die Wirkung der ursächlichen Faktoren, wobei verschiedene vasoaktive Substanzen wie Histamin, Lactat oder Endotoxine als solche diskutiert werden (BOOSMAN et al. 1991b, LISCHER u. OSSENT 1994, MÜLLING u. LISCHER 2002, ANDERSEN 2003) liegt in einer Beeinträchtigung der Mikrozirkulation der Klauenlederhaut (VERMUNT u. GREENOUGH 1994, NOCEK 1996, SHEARER u. VAN AMSTEL 2000). Das Endotoxine einen Effekt auf Blutgefäße und hämodynamische Verhältnisse haben konnte in mehreren Studien an Pferden wie auch Rindern belegt werden (MACLEAN 1971, LAVOIE et al. 1990, CLARK et al. 1991, CONSTABLE et al. 1991). BOOSMAN et al. (1991b) erzielten durch systemische Injektion verschiedener Dosen eines Endotoxins von E.coli bei Rindern histologisch nachweisbare Veränderungen der Lederhaut mit Infiltration von Lymphozyten, sowie Thrombosierung und Vacuolisierung im Stratum basale. TAKAHASHI u. YOUNG (1981) konnten durch Histamininjektion und gleichzeitige Getreideüberfütterung akute Rehe bei Rindern auslösen.

Nach der Theorie von BERRY (2001) kommt es in **Phase 1** der Erkrankung aufgrund solcher vasoaktiver Substanzen zur Gefäßdilataion und –wandlähmung was wiederum eine Stagnation des Blutes im betroffenen Gebiet bewirkt. Um den dadurch entstandenen Volumenüberschuss zu vermindern öffnen Arteriovenöse Shuntsysteme (AVA=Arterio-Venöse-Anastomosen), welche das zur Lederhaut fließende Blut kurzschließen und am Kapillarbett vorbeileiten (SHERMAN 1963, VERMUNT u. LEACH 1992b, VERMUNT u. GREENOUGH 1994). Daraus resultiert eine Hypoxie auf die die Lederhaut mit einer Entzündung reagiert. Die Gefäßwände werden geschädigt, so dass je nach Schweregrad dieser Beeinträchtigung Serum oder Blut austreten und eine Schwellung verursachen. Es war bisher jedoch nicht möglich Beweise an der Rinderklaue für den bis hierher geschilderten Ablauf von Phase 1 zu erbringen. CHRISTMANN et al. (2002) konnten einen erhöhten Kapillardruck, sowie postkapillären Widerstand in den Lederhautgefäßen von an Klauenrehe erkrankten Bullen nachweisen. Ein Austritt von Flüssigkeit aus den Gefäßen könnte also, unabhängig von einer Gefäßwandschädigung, auch auf veränderte Druckverhältnisse im

Gefäßsystem der Klaue zurückzuführen sein. Da das Weichteilgewebe der Klaue von der Hornkapsel fest begrenzt ist führt ein Austritt von Serum oder Blut zu steigendem Druck, welcher wiederum zu einer zunehmenden Schädigung der Gefäße beiträgt (SHEARER u. VAN AMSTEL 2000). VERMUNT u. LEACH (1992b) fanden bei der elektronenmikroskopischen Untersuchung von Korrosionspräparaten gesunder Rinderklauen AVA in der Lederhaut. HIRSCHBERG (1999a) konnte hingegen beim Rind keine AVA in gesunden Klauen entdecken. Erst in erkrankten Klauen war ein Nachweis dieser Strukturen zu erreichen. Möglicherweise sind AVA also Ausdruck einer Adaptation an eine bereits vorhandene Klauenrehe und nicht Glied in der ursächlichen Pathogenese (MÜLLING u. LISCHER 2002).

Eine weitere Folge der unzureichenden Versorgung der hornproduzierenden Zellen auf der Lederhaut mit Sauerstoff und Nährstoffen und des steigenden Drucks auf die Lederhaut ist die Produktion minderwertigen Horns. LISCHER und OSSENT (2002) vermuten, dass hierbei die Basalzellen im Lamellarbereich als erste betroffen sind was zu einer Schwächung der dermal-epidermalen Verbindung führt, welche den inneren Teil der Klaue in der Hornkapsel verankert. Einen anderen Ansatzpunkt für die Ursache der Schädigung dieser Verbindung beschreiben TARLTON et al. (2002) in der auflockernden Wirkung der Hormone Relaxin und Östrogen auf das Bindegewebe um den Kalbungszeitpunkt. Eine direkte Beeinflussung der dermal-epidermalen Verbindung infolge der Überfütterung mit Kohlenhydraten (Oligofruktose) erfolgte in Studien von DANSCHEER und THOEFNER (2008) nicht.

Die Beeinträchtigung der dermal-epidermalen Verbindung mündet in **Phase 2** der Pathogenese der Klauenrehe in der es zur Absenkung des Klauenbeins in der Hornkapsel, sowie zu einer Verbreiterung der weißen Linie kommt (BARGAI et al. 1992). Durch die Absenkung wird der Druck auf die Lederhaut wiederum vermehrt. Weitere Gefäßschädigung mit daraus resultierendem Blutaustritt und Thrombosebildung findet statt (MACLEAN 1971). Ein Circulus vitiosus ist entstanden. An den Stellen der höchsten Beanspruchung der Lederhaut, wo das Weichteilgewebe am dünnsten ist und gleichzeitig die größte Druckbelastung stattfindet (im Bereich unter dem Tuberculum flexorium des Klauenbeins), kann es zur ischämischen Nekrose kommen (BERRY 2001).

Je nach Schwere der Gefäßwandschädigung entstehen die für die subklinische Klauenrehe typischen Klauenläsionen, welche in **Phase 3** der Erkrankung nach ca. 8 Wochen an der Klaue sichtbar werden. Wenn Serum im wachsenden Horn inkorporiert wird zeigt sich das als gelblich weiche Veränderung, während bei einem Einschluss von Blut Hämorrhagien, also Rotverfärbung von einzelnen Petechien bis hin zu tief dunkelroten Arealen, im Horn zu finden sind. Ist die

Schädigung noch stärker, so dass massivere Blutungen und Zelldetritus im Horn eingeschlossen werden bildet sich eine so genannte Doppelsohle (BRANDEJSKY et al. 1994, BERRY 2001).

Durch die Verbreiterung der weißen Linie in Kombination mit der minderwertigen Hornqualität ist einer Fissurbildung und Infektionsentwicklung Vorlauf gegeben. Ein Wandabszess kann entstehen, welcher bis zum Kronsaum aufsteigen und an diesem durchbrechen kann (TOUSSAINT RAVEN 1998).

Wenn die Bildung minderwertigen Horns die komplette Hornschicht umfasst kommt es, in Kombination mit einer Drucknekrose der Lederhaut, nach Absenkung und Rotation des Klauenbeins im Bereich des Tuberculum flexorium (typische Stelle des Rusterholzschens Klauengeschwürs) oder an der Klauenspitze zur Bildung von Geschwüren (GREENOUGH 2007b).

Aus den beschriebenen Erläuterungen kann folgendes Pathogeneseschema erstellt werden:

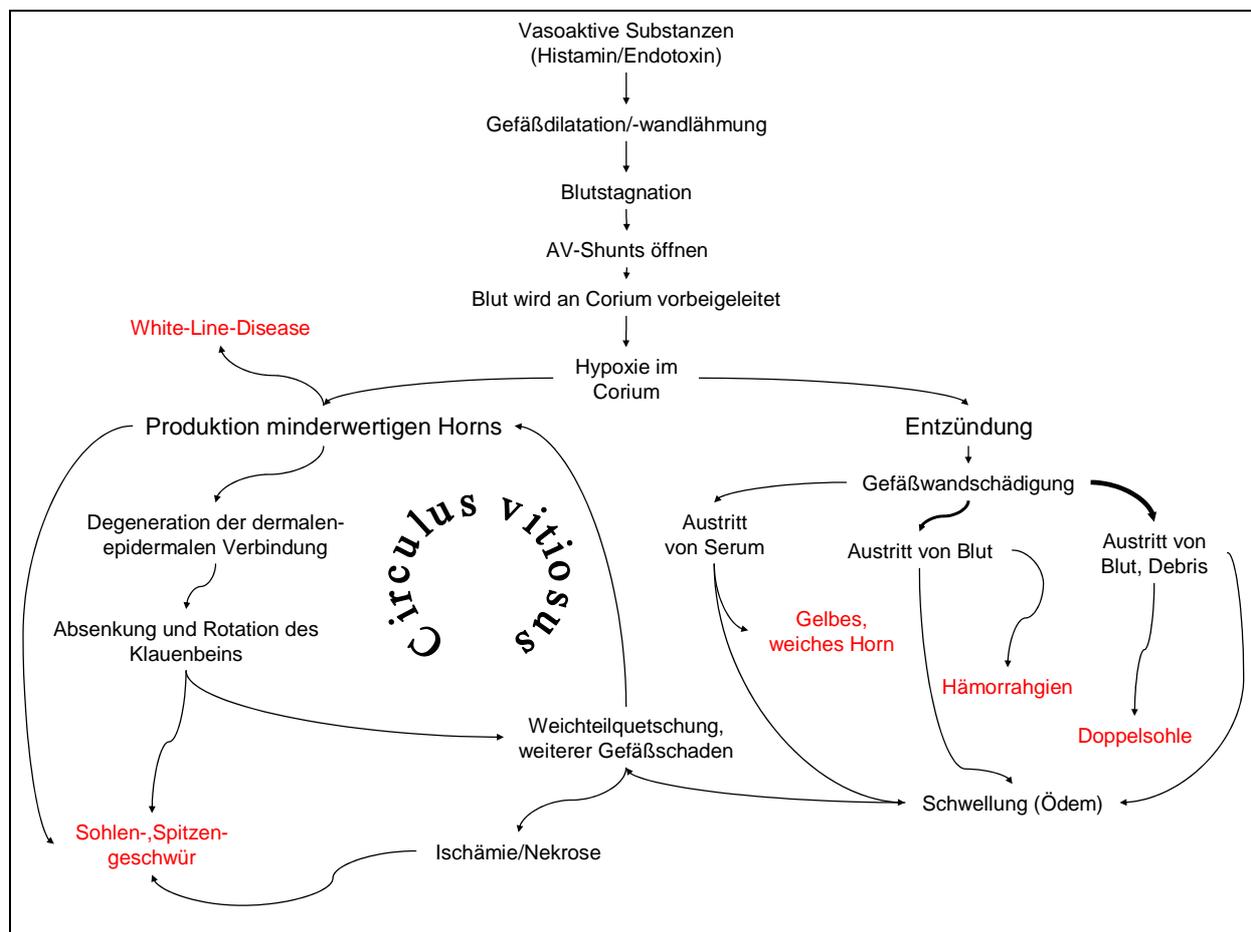


Abbildung 7: Pathogeneseschema der Klauenrehe und der daraus folgenden Klauenerkrankungen (modifiziert nach BERRY 2001 sowie LISCHER u. OSSENT 2002)

2.3 Thermographie

2.3.1 Physikalische Grundlage und Einflussfaktoren

Jedes Objekt sendet elektromagnetische Wellen aus. Dabei steigt die Frequenz der Wellenlängen mit zunehmender Temperatur des Objektes an. So fängt z.B. Stahl ab einer Temperatur von ca. 400°C für das menschliche Auge sichtbar an zu glühen. Die Wellenlängenfrequenz der ausgesandten Strahlung hat sich vom infraroten Bereich in den Bereich des sichtbaren Lichtes gesteigert (siehe Abb. 8). Die Funktionsweise der Thermographie besteht darin elektromagnetische Wellen im infraroten Bereich für das menschliche Auge sichtbar zu machen und dadurch die genaue Oberflächentemperatur des Messobjektes zu erkennen. Der Infrarotbereich liegt mit Wellenlängen von 0.75 bis 100 μm unter dem Bereich des sichtbaren Lichtes.

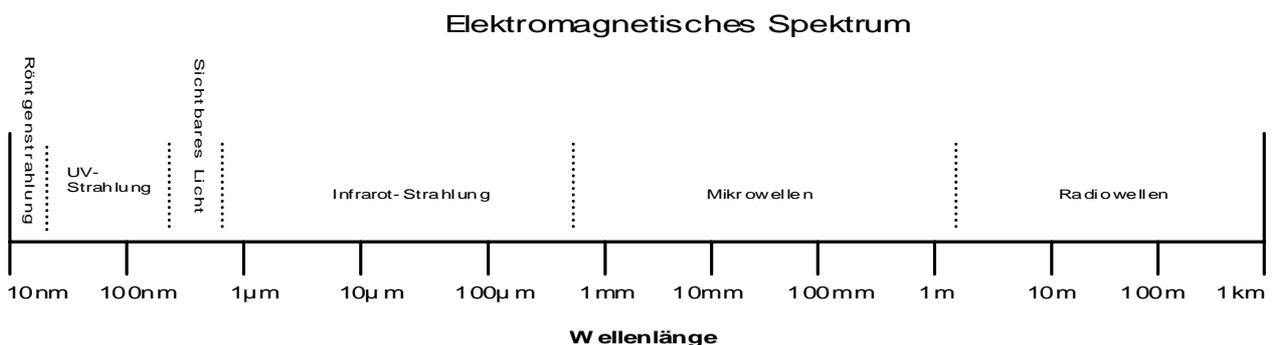


Abbildung 8: Elektromagnetisches Spektrum modifiziert nach HELLENTHAL (2007)

Die gemessene Strahlung hängt dabei in erster Linie von der Oberflächentemperatur des Objektes ab. Eine weitere wichtige Einflussgröße ist der Emissionsgrad (E) des Objektes. Dieser gibt an wie viel Infrarotstrahlung das Objekt im Vergleich zu einem vollkommen schwarzen Körper (E=1) absorbiert bzw. reflektiert. Je mehr Strahlung absorbiert wird, desto höher ist der Emissionsgrad. Weil ein Aluminiumblech also beispielsweise sehr viel Strahlung reflektiert und nur wenig absorbiert, liegt der Emissionsgrad niedrig bei etwa 0,05. Für die menschliche Haut kann der Emissionsgrad bei etwa 0,98 angesetzt werden (EDDY et al. 2001, ANON. 2006). Verschmutzung oder Nässe der Oberfläche führen dabei zu einer erheblichen Änderung des Emissionsgrades.

Ebenfalls Einfluss auf das Messergebnis hat die reflektierte Strahlung aus der Umgebung (ist insbesondere bei niedrigen Emissionsgraden von Bedeutung), sowie die Strahlungsabsorption durch die Atmosphäre. Diese kommt jedoch erst bei einer Messentfernung von einigen hundert Meter zum tragen und kann daher bei der Anwendung in der Medizin vernachlässigt werden.

2.3.2 Wärmeverteilung über den Körper – Regulierung der Körpertemperatur

Bei gleichwarmen Säugetieren wird die Körperkerntemperatur nahezu konstant gehalten, während die Temperatur der Körperperipherie sich der jeweiligen Situation in Beachtung der Umgebungsverhältnisse (Temperatur, Luftfeuchtigkeit, Windgeschwindigkeit, Sonnenstrahlung) und der internen Verhältnisse (Muskelarbeit, Metabolismus, Fieber) anpasst. Zur Wärmeproduktion stehen dem Organismus hierbei neben der Anpassung des Verhaltens, das Muskelzittern, sowie die zitterfreie Thermogenese aus dem braunen Fettgewebe (nur bei Jungtieren und Tieren mit geringer Körpergröße) zur Verfügung. Um Wärmeenergie abzugeben werden die physikalischen Grundsätze der Verdunstung (Schwitzen, Hecheln), der Konduktion (Wärmeleitung zwischen 2 sich berührenden festen Körpern), Konvektion (Wärmeübertragung zwischen einem festen Körper und einem diesen umgebenden Gas oder einer Flüssigkeit) und Radiation (Wärmestrahlung) genutzt (JESSEN 2000).

2.3.3 Interne Einflüsse auf die Körperoberflächentemperatur

Die mittels Thermographie messbare Körperoberflächentemperatur wird durch die Durchblutungsverhältnisse, sowie durch den lokalen Gewebemetabolismus beeinflusst (EDDY et al. 2001). So bedingt beispielsweise Muskelarbeit eine stärkere Durchblutung um den erhöhten Sauerstoff- und Nährstoffbedarf zu decken und einen höheren Stoffumsatz, welcher mit beträchtlicher Wärmeproduktion einhergeht (SZENTKUTI u. EHRLEIN 2000). Dies äußert sich in einer thermographisch messbaren Erhöhung der Temperatur der Haut, welche den jeweiligen Muskel überlagert. Um bei kalter Umgebungstemperatur die Wärmeabgabe durch Konduktion, Konvektion und Radiation zu verringern reguliert der Organismus die Durchblutung der peripheren Körperregionen nach unten. Es entsteht dadurch eine zunehmende Differenz zwischen Körperkern- und Oberflächentemperatur, wobei v.a. die Akren von der Minderdurchblutung betroffen sind (JESSEN 2000). In der Haut des gesamten Organismus' sind zu diesem Zweck Arterio-venöse-Anastomosen (AVA) angelegt, welche in erster Linie zur Temperaturregulation dienen (HALES et al. 1978, GREENOUGH 2007c). AVA sind Verbindungsgefäße zwischen kleinen Arterien und Venen, welche situationsangepasst geschlossen oder geöffnet werden, und so die Blutzufuhr zu einem peripheren Kapillargebiet erhöhen oder drosseln können und die Blutleitung in

oberflächlichere oder tiefergelegene Gefäße definieren. In warmer Umgebung öffnen sich diese Verbindungsgefäße, wodurch vermehrt Blut in die oberflächlich gelegenen Venen fließt und somit mehr Wärme aus dem Körperinneren abführt (SHERMAN 1963). Auch in der Lederhaut der Klaue konnte das Vorkommen von AVA nachgewiesen werden, wobei der Zeitpunkt des Auftretens und die Zu- oder Abnahme der Menge der AVA im Rahmen verschiedener Klauenerkrankungen und an gesunden Klauen und daraus resultierend ihre Beteiligung an der Pathogenese der Klauenrehe noch nicht eindeutig geklärt ist (VERMUNT u. LEACH 1992b, HIRSCHBERG 1999a). Dass die in der Klaue befindlichen AVA ebenfalls entscheidend an der Thermoregulation der Klaue beteiligt sind ist nahe liegend (GREENOUGH 2007c).

Liegen größere Gefäße direkt unter der Haut sind diese in der thermographischen Aufnahme als wärmere Strukturen im Vergleich zum umgebenden Gewebe deutlich sichtbar. Venen haben hierbei die höheren Temperaturen als Arterien, da sie Blut führen welches metabolisch aktive Gewebe durchfließen hat (TURNER 2001). Ist ein Gewebe verletzt oder erkrankt stellt sich entweder im Laufe einer Entzündung eine Durchblutungssteigerung, also Erwärmung ein, oder es kommt zur Minderdurchblutung, also Abkühlung, beispielsweise durch Thrombosen, Schwellungen oder Infarkte. TURNER (2001) geht dabei davon aus, dass ein lokaler Temperaturunterschied an anatomisch symmetrischen Geweben von 1°C eine Entzündung identifiziert.

2.3.4 Thermographie in der Veterinärmedizin

Als nichtinvasive objektive Messtechnik ist die Thermographie für die Diagnostik in der Veterinärmedizin besonders attraktiv. Schwer zugängliche Patienten können stressfrei aus der Distanz untersucht werden. Die Thermographie stellt eine bildgebende Diagnostik dar, welche biologisch unbedenklich ist und deren Ergebnis sofort in Echtzeit zur Verfügung steht.

SCHAEFER et al. (2007) konnten durch die Thermographie der Orbitalgegend von Kälbern Lungenerkrankungen 6 bis 4 Tage vor dem Auftreten klinischer Symptome wie z.B. Fieber erkennen. WHAY et al. (2004) konnte durch Thermographie der Hintergliedmaßen bei Rindern mit undeutlicher Lahmheit die betroffene Gliedmaße anhand der höheren Oberflächentemperatur identifizieren. Nach experimenteller Infektion von Kälbern mit einem BVD Virus konnten SCHAEFER et al. (2004) durch Thermographie des Gesichtes bis zu 1 Woche vor dem Auftreten klinischer Symptome oder dem Anstieg akuter Phase Proteine im Blut eine Temperaturerhöhung um 1,5 bis 4 °C im Vergleich mit einer nicht-infizierten Vergleichsgruppe finden. Beim Vergleich der thermographisch bestimmten Hauttemperatur an Eutervierteln mit der gefundenen Zellzahl in der Milch des jeweiligen Viertels an 94 Rindern fanden COLAK et al. (2008) eine positive Korrelation. Eine subklinische Mastitis war mittels Thermographie erkennbar. Ein weiteres viel versprechendes

Einsatzgebiet der Thermographie ist die Lahmheitsdiagnostik beim Pferd (PUROHIT u. MCCOY 1980, TURNER 1991, WEIL et al. 1998, GRAF VON SCHWEINITZ 1999, TURNER 2001, EDDY et al. 2001). Da die Thermographie die Temperatur sensitiver aufnimmt, als das bei der manuellen Untersuchung möglich ist, können Veränderungen schon wesentlich eher wahrgenommen werden. So konnten EDDY et al. (2001) eine Erwärmung der Sehnen bei Pferden bereits 2 Wochen vor dem Auftreten klinischer Symptome einer Tendinitis finden. WEIL et al. (1998) war es möglich signifikante Temperaturunterschiede im Bereich der distalen Vordergliedmaßen bei Tendopathien, Podotrochlose oder Pododermatitis im Vergleich zu gesunden Pferden nachzuweisen.

2.3.4.1 Thermographische Untersuchungen an Huf und Klaue in Bezug zu Rehe

TURNER (2001) stellt an der distalen Gliedmaße des Pferdes den Koronarbereich direkt proximal der Hufwand als den wärmsten Bereich dar. Ursache ist der hier liegende arteriovenöse Plexus, welcher zur Versorgung der stark durchbluteten Lederhaut dient. Die Temperatur liegt ca. 1-2°C über der Hufhorntemperatur. Im Falle einer Hufrehe verringert sich die Temperaturdifferenz zwischen dem Koronarbereich und der Hufwand. Im Vergleich mit der kontralateralen Gliedmaße war eine Erhöhung der Huftemperatur im Rahmen der Entwicklung einer Belastungsrehe festzustellen. Die Rehe konnte dadurch vor dem Auftreten klinischer Symptome erkannt werden. In einer anderen Untersuchung zeigte sich bei der Erfassung der Hufwandtemperatur mittels direkt auf das Horn aufgelegter Termistoren von Pferden, bei denen durch Kohlenhydratdiät eine Hufrehe ausgelöst wurde, 8 bis 12 Stunden vor dem Auftreten klinischer Symptome eine Abkühlung der Hufe. Erst nach Beginn der Lahmheit konnte eine Erwärmung festgestellt werden (HOOD et al. 2001). NIKKHAH et al. (2005) zeigte bei der Thermographie der Klauen von 16 Milchrindern, dass Tiere in der 3./4. Laktation niedrigere Temperaturen im Kronsaumbereich der Klauen hatten, als erst- und zweitlaktierende Rinder. Ebenso war die Temperatur der Lateralklaue um ca. 1°C höher als die der Medialklaue.

2.4 Stoffwechsel

2.4.1 Energiestoffwechsel und Lipomobilisationssyndrom – potentielle Auswirkungen auf die Klauengesundheit

Mit Beginn der Laktation und zeitgleich sinkender Futteraufnahme um den Kalbungszeitpunkt gerät die Milchkuh in eine Energiemangelsituation (GRUMMER 1993, DANN et al. 2005). **Glucose** kann nicht schnell genug in ausreichendem Ausmaß vom Organismus zur Verfügung gestellt werden, um den mit der einsetzenden Laktation stark gestiegenen Bedarf zur Milchproduktion zu decken. Um die Versorgung des Kalbes, respektive die Milchproduktion, aufrecht zu erhalten

bedient sich die Hochleistungskuh eines Glucosesparmechanismus. Durch eine zeitweilige Insulinresistenz nehmen insulinabhängige Gewebe weniger Glucose auf, so dass dem insulinunabhängigem Euter die zur Laktosebildung benötigte Glucose in ausreichendem Maße zur Verfügung steht (HAYIRLI 2006). Um die negative Energiebilanz auszugleichen mobilisiert die Kuh freie Fettsäuren (FFS) als Energielieferant aus dem Körperfett, welche unverestert im Blut zirkulieren (NEFA = non esterified fatty acids) (GOFF u. HORST 1997, MULLIGAN u. DOHERTY 2008). Verschiedene Gewebe sind in der Lage aus den FFS Energie zu gewinnen. Des Weiteren dienen sie der Milchfettbildung. Die überschüssigen FFS im Blut gelangen zur Leber und werden dort in Form von Triglyceriden gespeichert. Der Abbau in der Leber kann über mehrere Wege erfolgen. Über β -Oxidation und Citratzyklus geschieht eine Oxidation zu CO_2 . Ein weiterer Weg ist die Ausschleusung über VLDL (Very Low Density Lipoprotein) (STRANG et al 1998, ZHU et al. 2000). Wiederkäuer besitzen nur ein beschränktes VLDL-Bildungsvermögen, so dass eine Akkumulation von Triglyceriden und damit eine Leberverfettung relativ leicht einsetzen können (DRACKLEY et al. 2006). Übersteigt die Freisetzung der FFS die Verarbeitungskapazität zu Triglyceriden und die Ausschleusungskapazität als VLDL in der Leber, kommt es zum Fettmobilisationssyndrom (GRUMMER 1993, GOFF u. HORST 1997, RUKKWAMSUK et al. 1999, FÜRLI 2000, HERDT 2000, DRACKLEY et al. 2006, GRUMMER 2008). Damit sind potentiell Erkrankungen wie gestörte Fruchtbarkeit, Ketose, Gebärparese, Mastitis, Metritis (gesteigerte Infektanfälligkeit), Labmagenverlagerung, Nachgeburtsverhaltung und Klauenerkrankungen vergesellschaftet (MORROW 1976, HIGGINS u. ANDERSON 1983, DRACKLEY 1999, FÜRLI 2000, VAN KNEGSEL et al. 2007, MULLIGAN u. DOHERTY 2008, FÜRLI u. FÜRLI 2008). Wenn die Triglycerid-Akkumulation in der Leber das physiologische Maß überschreitet kommt es zur Zellschädigung, welche anhand einer erhöhten GLDH-Aktivität (Glutamat-Dehydrogenase) im Plasma erkennbar ist (STAUFENBIEL et al. 1993, FÜRLI 2000, FÜRLI et al. 2002a). Auf Grund der Leberzellschädigung kann die Gluconeogenese nicht mehr adäquat ablaufen, so dass die Glucosekonzentration im Blut noch weiter sinkt (CADÓRNIGA-VALIÑO et al. 1997, GOFF u. HORST 1997, STRANG et al. 1998, MURONDOTI et al. 2004). Als direkte Folge verschiebt sich das Insulin-Glucagon-Verhältnis zugunsten des Glucagons, was wiederum die weitere Lipolyse begünstigt (DRACKLEY 1999). Ebenso ist das Eiweißsynthesevermögen der Leber beeinträchtigt, so dass auch die Bildung von VLDL nur noch in geringem Maße abläuft (STÖBER u. GRÜNDER 1990b, KATOH 2002, BOBE et al. 2004). Wenn aufgrund der Glucosemangelsituation und des Überangebotes an FFS nicht genügend Oxalacetat als Ausgangsstoff für die Verstoffwechselung der FFS im Citratzyklus zur Verfügung steht, kippt die Verwertung der FFS zugunsten der Ketogenese (GOFF u. HORST 1997). Die Ketonkörper-

Über die gegenseitige Beeinflussung von Körperkondition/Fettmobilisation und Klauengesundheit kann derzeit noch keine eindeutige Aussage getroffen werden. Während über den Zusammenhang von Körperkondition und Klauenveränderungen verschiedene Autoren berichten (WALTNER et al. 1993, WEBSTER 2001, ESPEJO et al. 2006, HOEDEMAKER et al. 2008), fehlen bisher gezielte Untersuchungen zur Beziehung zwischen Energiestoffwechselfparametern und Klauenrehe. WEBSTER (2001) konnte keinen signifikanten Zusammenhang von Hämorrhagien im Klauenhorn und der Körperkondition finden. WALTNER et al. (1993) stellten eine positive Korrelation zwischen Körperkondition und dem Auftreten von Lahmheiten fest. LISCHER et al. (2000) fanden eine verzögerte Heilung von Klauenerkrankungen bei Tieren mit erhöhten Blutkonzentrationen von FFS, BHB und erhöhter AST Aktivität. Dass sich ein Klauenschnitt positiv auf die Futteraufnahme und damit auch auf den Energiestoffwechsel auswirkt, wiesen NISHIMORI et al. (2006) nach. Tendenziell scheint ein niedrigerer BCS (Body-Condition-Score) zur Kalbung und während der ersten Laktationswochen eher mit einer Lahmheit zu korrelieren als ein höherer (ESPEJO et al. 2006, HOEDEMAKER et al. 2008).

2.4.2 Weitere Stoffwechselfparameter, welche verschiedene Erkrankungen mit eventuellem Einfluss auf die Klauengesundheit anzeigen

2.4.2.1 Eiweißstoffwechsel

Das **Gesamtprotein** im Serum setzt sich je etwa zur Hälfte aus **Albumin** und Globulinen zusammen. Weiterhin kommen Enzyme, sowie Gerinnungsfaktoren hinzu (KRAFT u. DÜRR 2005). Der Hauptbildungsort für Proteine liegt in der Leber, welche gleichzeitig für die Harnstoffsynthese aus Ammoniak und somit für die Proteinentgiftung zuständig ist. Verminderte Gesamtprotein- oder Albuminkonzentrationen im Serum können also eine Leberschädigung mit eingeschränkter Syntheseleistung anzeigen. Es ist aber ebenfalls möglich, dass insbesondere Albuminverluste über Niere oder Darm stattfinden (STÖBER u. GRÜNDER 1990a, FÜRLL 2004, KRAFT u. DÜRR 2005). Albumin fungiert als Transportprotein für eine Vielzahl von Faktoren und dient der Aufrechterhaltung des kolloidosmotischen Druckes. Zum Zeitpunkt des Kalbens fällt die Albuminkonzentration ab und erreicht erst im Laufe der Laktation wieder ihren Ausgangswert (STÖBER u. GRÜNDER 1990a). Der Anteil des Gesamtproteins, der außerhalb der Leber von den aus B-Lymphozyten entstehenden Plasmazellen gebildet wird, sind die **γ -Globuline**. Eine Erhöhung der Gesamtproteine kann daher Ausdruck einer Überversorgung mit Futterprotein oder aber einer Infektion/Entzündung sein (STÖBER u. GRÜNDER 1990a, FUERLL 2004). Das Entgiftungsprodukt Harnstoff wird über die Niere ausgeschieden. Konzentrationen unter dem Referenzbereich sprechen für eine mangelhafte Aufnahme von Protein oder Störungen der Leber

(STRANG et al. 1998, ZHU et al. 2000). Erhöhte **Harnstoff**konzentrationen geben Auskunft über eine vermehrte Proteinaufnahme mit dem Futter, oder einen gesteigerten Abbau von Körperprotein in starken Energiemangelsituationen und könnten mit der Entwicklung von Klauenkrankheiten in Verbindung stehen (FÜRLI u. FÜRLI 2008). Auch bei relativ zu hohem Futterprotein im Verhältnis zur Futterenergiekonzentration steigt die Harnstoffkonzentration an. Bei Hämokonzentration, Beeinträchtigungen der Nieren oder Harnabflussstörungen, wobei v.a. ersteres beim Rind von Bedeutung ist, ist ebenfalls die Harnstoffkonzentration im Serum erhöht (STÖBER u. GRÜNDER 1990a, FÜRLI 2004). Aus gleicher Ursache erhöht sich auch die Serum-**Creatinin**-Konzentration. Sie gibt genauere Auskunft über die Nierenfunktion als die Harnstoffbestimmung, da Creatinin als Stoffwechselprodukt der Muskulatur unabhängig von der Nahrungsaufnahme ist (FÜRLI 2004, KRAFT u. DÜRR 2005). In blutchemischen Untersuchungen von YERUHAM et al. (1999) zeigte sich bei an akuter Rehe erkrankten Rindern keine Veränderung der Gesamtprotein- und Creatininkonzentration, während Albumin und Harnstoff absanken. Die Globuline stiegen an.

2.4.2.2 Muskelstoffwechsel

Die Muskelzelle benötigt zur Kontraktion und Relaxation Energie, welche in Form von ATP (Adenosintriphosphat) bereitgestellt wird. Um den sich schnell erschöpfenden ATP-Vorrat im Cytosol wieder aufzufüllen ist das Enzym Creatin-Kinase (**CK**) erforderlich. Es katalysiert die Übertragung der Phosphat-Gruppe von Creatinphosphat auf ADP (Adenosindiphosphat) (LÖFFLER u. PETRIDES 2003, ZHAO et al. 2006). CK kommt in zahlreichen Geweben des Körpers vor. Die höchsten Aktivitäten sind jedoch in der Skelett- und Herzmuskulatur zu finden, so dass dieses Enzym in der Diagnostik als muskelspezifisch gilt (GALITZER u. OEHME 1985). Bei Rindern kommen 5 Arten der Creatin-Kinase vor. Die aus jeweils 2 Untereinheiten zusammengesetzten Isoenzyme können in CK-MM (Skelettmuskeltyp), welcher beim Rind in Skelett- und Herzmuskulatur vorkommt, CK-MB (Myokardtyp), der in Leber, Lunge und Nieren zu finden ist, CK-BB (Gehirn-Typ), vorkommend in glattemuskulären Organen (z.B. Uterus und Labmagen), CK-MiMi (=Makro-CK Typ 2; Mitochondrientyp) und atypische CK (=Makro-CK Typ 1, an Immunkomplexe gebundene CK-BB) differenziert werden (TAKAGI et al. 2001, NAURUSCHAT u. FÜRLI 2002, LÖFFLER u. PETRIDES 2003, PEREZ-CALLE et al. 2008). Bei einer Schädigung der Muskelzellen steigt die CK-Aktivität im Blut an (STÖBER u. GRÜNDER 1990a, HUSSEIN u. ABD ELLAH 2008). Auch eine Erkrankung des Uterus oder Verlagerung des Labmagens kann zur Aktivitätssteigerung im Serum führen (NAURUSCHAT u. FÜRLI 2002, SATTLER u. FÜRLI 2004). BELGE et al. (2004) konnten keine Veränderung der CK bei Rindern mit chronischer Rehe finden, während BARGAI et al. (1992) eine gesteigerte Aktivität bei Kälbern

mit Rehe aufzeigte. Einen weiteren Hinweis auf eine Muskelschädigung kann eine gesteigerte **LDH** (Lactatdehydrogenase) Aktivität sein. Da dieses Enzym jedoch mit 5 Isoenzymen in vielen Geweben des Körpers vorkommt (Skelett- und Herzmuskulatur, Leber, Niere, Lunge, Lymphsystem, Erythrozyten), kann es nicht als spezifisch gewertet werden (MARKERT 1963, ZHENG et al. 2008). Auch die **ASAT** (Aspartataminotransferase) kann nach Muskelschädigung einer Aktivitätssteigerung unterlegen sein. Ähnlich wie die LDH kommt das Enzym jedoch in mehreren Organen vor (Skelett- und Herzmuskulatur, Leber, Niere, Pankreas, Milz, Lunge, Erythrozyten) und ist daher unspezifisch. Eine Aktivitätssteigerung kann so ebenfalls Ausdruck einer Leberschädigung sein (KRAFT u. DÜRR 2005). YERUHAM et al. (1999) fanden bei 4 Färsen mit akuter Klauenrehe erhöhte CK, LDH und ASAT Aktivitäten. Zum gleichen Ergebnis kamen RIBER et al. (1995) bei der Untersuchung von 13 an Hufrehe erkrankten Pferden.

2.4.2.3 Lactat

Die Lactatkonzentration im Blut kann einerseits im Rahmen einer anaeroben Glykolyse in Sauerstoffmangelsituationen und andererseits durch eine Überfütterung mit leichtverdaulichen Kohlenhydraten im Pansen ansteigen (OWENS et al. 1998). Während bei der anaeroben Glykolyse lediglich das L-Isomer gebildet wird, welches in der Leber über Oxidation und Gluconeogenese verstoffwechselt werden kann, kann im Verlauf einer Pansenazidose auch D-Lactat gebildet werden. Eine Ausscheidung des D-Isomers ist ausschließlich über die Nieren möglich. Wenn im Laufe einer Pansenazidose zuviel D-Lactat gebildet wird und daraus resultierend zugleich eine Dehydratation einsetzt, ist die Elimination über die Nieren nicht mehr ausreichend. Es kommt zur Ausbildung einer D-Lactatacidose mit einem Abfall des Blut-pH-Wertes in den sauren Bereich (DUNLOP u. HAMMOND 1965). Ein Zusammenhang zwischen Lactatacidose und der Ausbildung einer Klauenrehe wurde erstmals von NILLSON (1963) vermutet. Zahlreiche Autoren berichten von dem Einfluss einer Pansenazidose auf die Rehepathogenese, wobei jedoch meist nicht Lactat, sondern andere Faktoren wie Histamin oder Endotoxine als verantwortliches Agens in den Vordergrund treten (PETERSE 1979, LIVESEY u. FLEMING 1984, MANSON u. LEAVER 1988b, GREENOUGH u. VERMUNT 1991, YERUHAM et al. 1999, KLEEN et al. 2003, KNOTT et al. 2007). Eine erhöhte Lactatkonzentration bei v.a. septischen Klauenerkrankungen konnten EL-GHOUL und HOFMANN (2002) nachweisen, wobei die Lactatkonzentrationserhöhung nicht als Ursache sondern als Folge des durch die Erkrankung bedingten Stresses zu bewerten ist. Weiterhin fanden sie bei einer Blutuntersuchung 15 Minuten nach Verbringen des Probanden in den Klauenstand einen stressbedingten Anstieg des Lactats, woraus hervorgeht, dass Lactat sehr empfindlich auf Stress reagiert und daher neben Cortisol als Stressindikator betrachtet werden kann.

3 Tiere, Material und Methoden

3.1 Versuchsanordnung und Tiere

Um eine Aussage über den Einfluss verschiedener Stoffwechselbelastungen, insbesondere dem Lipomobilisationssyndrom, sowie der Haltungsform auf die Klauengesundheit treffen zu können und die Eignung der thermographischen Klauenuntersuchung als frühdiagnostisches Mittel bei der subklinischen Klauenrehe zu überprüfen, wurden systematisch Milchrinder vom Zeitpunkt des Trockenstellens (bzw. 8 Wo.a.p. bei Färsen) bis zur Vollendung des 2. Laktationsmonats untersucht. Hierbei erfolgte, neben der Blutanalyse zur Bewertung des Stoffwechsels, nach funktioneller Klauenpflege eine zweimalige Befundung (im Abstand von 8 Wochen) aller 8 Hauptklauen eines jeden Tieres, sowie eine gleichzeitige thermographische Aufnahme der Fußungsflächen, um Temperaturverteilungsmuster und mögliche Zusammenhänge zwischen diesen und makroskopisch erkennbaren Hornveränderungen herauszustellen.

Die hierfür durchgeführte Beprobung und Befundung, wie im Weiteren näher erläutert, erfolgte an 146 Rinder der Rasse Holstein Friesian aus drei Milcherzeugerbetrieben mit Gesamttierzahlen von 562 (Betrieb A), 530 (Betrieb B) und 623 (Betrieb C). Von diesen gelangten 123 Tiere (75 Kühe, 48 Färsen) zur Auswertung. Aus Betrieb A flossen 51 (40 Kühe, 11 Färsen), aus Betrieb B 33 (9 Kühe, 24 Färsen) und aus Betrieb C 39 (26 Kühe, 13 Färsen) Tiere in die Untersuchung ein. Nach Abschluss der Untersuchungen erfolgte eine Lahmheitsbeurteilung aller 3 Herden, wobei alle Tiere einer Herde am selben Tag bezüglich des Vorhandenseins und der Schwere einer Lahmheit bewertet wurden.

Die Versuchsdurchführung erfolgte von Oktober 2007 bis Mai 2008. Die durchschnittliche Jahresleistung 2007 (305-Tage) lag in Betrieb A bei 9131 kg (Fett: 4,30 %; Eiweiß: 3,47 %), in Betrieb B bei 8713 kg (Fett: 3,99 %; Eiweiß: 3,44 %) und in Betrieb C bei 9093 kg (Fett: 3,92 %; Eiweiß: 3,37 %) Milch.

Im Folgenden wird der Begriff „Färs“ über die Kalbung hinaus für Jungkühe in den ersten 2 Laktationsmonaten der 1.Laktation verwendet.

3.2 Haltung

Die Tiere sind in allen 3 Betrieben in ganzjähriger Liegeboxen-Laufstallhaltung untergebracht. Die Abkalbung erfolgt in stroheingestreuten Abkalbeboxen.

In **Betrieb A** stehen dabei Tieren in den Hauptlaktationsstadien automatische Faltschieberentmistung auf Gussasphalt und Kuhmatratzen in den Liegebuchten zur Verfügung. Altmelkende Kühe und Trockensteher werden, anstelle von Gussasphalt auf Gummiböden gehalten.

Eine Ausnahme sind Tiere in der Transitperiode (ca. 3 Wo. a.p. bis 1 Wo. p.p.), sowie erkrankte und behandelte Tiere. Diese werden auf Gussasphalt mit Stroheinstreu, welcher zweimal täglich mittels mobiler Technik abgeschoben wird, und Gummimatten in den Liegebuchten gehalten. Die Laufwege sowie der Vorwarte Hof bestehen aus Beton-Spaltenböden. Das Melkkarussell umfasst 24 Plätze und ist mit Riffelblech auf den Standflächen ausgestattet.

In **Betrieb B** werden alle Liegeboxen und Laufställe (Betonboden) mit Stroh eingestreut und zweimal täglich entmistet. Laufwege, Vorwarte Hof und das Melkkarussell sind gleichartig gestaltet wie in Betrieb A.

Betrieb C verfügt zum Großteil über gummibeschichtete Spaltenboden-Laufwege. Auch der Vorwarte Hof und der Side-by-Side-Melkstand sind gummibeschichtet. Neben Kuhmatratzen stehen den Tieren hier auch gummibeschichtete Laufstallböden zur Verfügung. Ausnahmen bilden hier die Trockensteher und Färsen. Diese werden in stroheingestreuten Liegeboxen-Laufställen mit Betonboden gehalten.

3.3 Fütterung

3.3.1 Betrieb A

Die Fütterung erfolgte generell als totale Mischration (TMR) zweimal täglich. Es wurden Rationen für die Trockenstehperiode I (6 Wo. bis 4 Wo. a.p.) (Tab. A.1/A.2), Trockenstehperiode II/Transitperiode (3 Wo. a.p. bis 1 Wo. p.p.) (Tab. A.3/A.4), sowie für die Periode von Laktationsbeginn bis 70 d p.p. eingeteilt (Tab. A.5/A.6). Nach dem 70 d p.p. wurden die Tiere entsprechend der Milchleistung energieangepasst weitergefüttert. Wasser stand durch Selbsttränken jederzeit ad libitum zur Verfügung. Die Tabellen zu Rationszusammenstellungen, Futterinhaltsstoffen und Futtermittelkennzahlen sind im Anhang aufgeführt.

3.3.2 Betrieb B

Die Tiere wurden zweimal täglich mit einer TMR gefüttert. Zusätzlich erhielten alle laktierenden Kühe Milchleistungsfutter, berechnet nach Leistung, mittels Abrufautomatenfütterung (Tab. A.13). Es erfolgte eine Einteilung in Trockenstehperiode I und II (Tab. A.7/A.8/A.9). Ab dem Tag der Kalbung waren laktierende Kühe in 2 Fütterungsgruppen eingeteilt und wurden leistungsabhängig umgestellt (Tab. A.9/A.10/A.11/A.12). Wasser stand jederzeit über Selbsttränken ad libitum zur Verfügung. Die Ration der Trockenstehperiode II (3 Wo. a.p. bis Abkalbung) entsprach der folgenden Ration in der Früh-laktation (Tab. 9) mit der Ausnahme, dass kein Milchleistungsfutter über Automatenfütterung zur Verfügung stand.

3.3.3 Betrieb C

Die Tiere wurden zweimal täglich mit TMR gefüttert. Es wurden unterschiedliche Rationen verfüttert für die Trockenstehperiode I (8 Wo. a.p. bis 3 Wo. a.p.) (Tab. A.14/A.15), Trockenstehperiode II (3 Wo. a.p. bis zur Kalbung) (Tab. A.16/A.17), Frischabkalber I und II (2 Gruppen nach Leistung) (Tab. A.18/A.19/A.20/A.21), wobei zunächst alle Frischabkalber bis 1 Wo. p.p. die zweite dieser Rationen mit zusätzlich 1 kg Heu erhielten. In der Mittellaktation entsprach die Ration der Trockenstehperiode II. Eine weitere Ration folgte für die Spätlaktation (Tab. A.22/A.23). Wasser stand jederzeit über Selbsttränken ad libitum zur Verfügung.

3.4 Probennahmen und Untersuchung der Klauen und Lahmheiten

Die Tiere wurden an folgenden 5 Zeitpunkten unterschiedlich beprobt bzw. untersucht (Tab. 1).

Tabelle 1: Beprobungszeitpunkte mit durchgeführten Probennahmen und Untersuchungen; RFD=Rückenfettdicke

Zeitpunkt	RFD	Blutproben- entnahme (V.jugularis)	Klauenschnitt und – beurteilung	Thermographische Aufnahme der Klaue	Beurteilung des Vorliegens einer klinischen Lahmheit
1.: zum Trockenstellen	X	-	-	-	-
2.: 3 bis 2 Wochen a.p.	X	X	-	-	-
3.: in der ersten Woche p.p.	X	X	X	X	X
4.: 4 Wochen p.p.	X	X	-	-	-
5.: 8 Wochen p.p.	X	X	X	X	X

Das Vorliegen von Erkrankungen anderer Organsysteme wurde für alle Tiere aufgrund des Vorstelligwerdens beim Hoftierarzt und der daraus resultierenden Diagnose während der Versuchsdauer (8 Wo.a.p. bis 8 Wo.p.p.) erfasst.

3.4.1 Erfassung der Rückenfettdicke (RFD)

Die Erfassung der RFD erfolgte nach STAUFENBIEL (1997) an der Stelle mit der höchsten messbaren Fettschicht ungefähr am Übergang vom vierten zu letzten Fünftel (caudal) auf der gedachten Linie zwischen Tuber coxae und Tuber ischiadicum. Es wurde ein portables Ultraschallgerät der Marke HONDA ELECTRONICS HS-101V (Fa. Physia, Neu-Isenburg) mit einem 5 MHz Rektalschallkopf (Linearscanner) verwendet. Als Kontaktmittel diente eine 70 %ige Alkohollösung.

3.4.2 Blutproben

Es wurde, direkt nach Verbringen des Tieres in den Klauenstand bzw. Fixierung im Fressgitter, mithilfe von Straußkanülen (2,0 x 43mm, Fa. Heiland VET GmbH, Hamburg) Blut aus der Vena jugularis gewonnen. Die Blutproben wurden in Serumröhrchen (Monovette[®]-Serumröhrchen, Fa. Sarstedt, Nürnberg) zunächst bei Umgebungstemperatur etwa 3 Stunden belassen. Anschließend erfolgte die Zentrifugation bei 3800g für 10 Minuten. Das Serum wurde in Eppendorfgefäße (1,5 ml) abpipettiert und bis zur Laboranalyse bei – 18°C gelagert.

3.4.3 Klauenschnitt und –beurteilung

Die Tiere wurden zur Beurteilung der Klauen in einen Klauenstand verbracht. Dort erfolgte durch den Hoftierarzt nacheinander an allen 4 Gliedmaßen eine funktionelle Klauenpflege, unter Zuhilfenahme eines Winkelschleifers (Bosch GWS 11-125 CIE PROFESSIONAL, Fa. Bosch, Gerlingen-Schillerhöhe) mit Messerscheibe (Aluminium, 7 Widia-Schneidmesser), sowie eines linken und rechten Klauenmessers. Es wurde in jedem Fall soviel Horn weggenommen, dass eine trockene, saubere Oberfläche zum Vorschein kam. Anschließend wurden die Sohlenflächen mit einer digitalen Kamera (KODAK V705 DUAL LENS DIDITAL CAMERA, 7,1 Megapixel, Fa. Kodak, Rochester) zur späteren Auswertung am PC fotografiert (Objektivstellung parallel zur Sohlenfläche mit einem Abstand von ca. 30 cm, mit Blitz, ohne spätere Nachbearbeitung der Bilder). Es wurde das Vorliegen und der Grad einer Dermatitis digitalis dokumentiert. Im Anschluss an die photographische Aufnahme erfolgte eine thermographische Aufnahme der Fußungsflächen wie im Weiteren genauer erläutert (s. 3.4.4).

3.4.3.1 Beurteilung der Klauenfotographien

Die 984 entstandenen Photographien wurden an 2 aufeinander folgenden Tagen von der Autorin der Arbeit bewertet. Es wurde folgender Score vergeben:

- 0 = keine Anzeichen von Veränderungen,
- 1 = leichte Rötung in spezifischem Areal (weiße Linie und/oder Rusterholzstelle),
- 2 = gelbe Verfärbung des Horns, wachsartige Hornqualität auf der Gesamtfläche,
- 3 = deutliche Rötung in spezifischem Areal (weiße Linie und/oder Rusterholzstelle),
- 4 = leichte Rötung der Gesamtfläche,
- 5 = starke Rötung in spezifischem Areal (weiße Linie und/oder Rusterholzstelle),
- 6 = deutliche Rötung der Gesamtfläche, Vorhandensein von Geschwüren

Je Rind wurden alle 8 Klauen (Vorder- und Hintergliedmaßen jeweils lateral und medial) bewertet und daraus eine Gesamtsumme (Score) gebildet. Um einen aussagekräftigen Wert über die Veränderung der Situation in den ersten 2 Laktationsmonaten zu erhalten, wurde anschließend die Differenz, im Folgenden „Klauenscoreanstieg“ genannt, aus dem Score 8 Wo. p.p. und dem Score in der 1.Wo. p.p. gebildet. Lag der errechnete Wert im negativen Bereich oder war gleich 0, bedeutete das eine Verbesserung oder ein Gleichbleiben der Klauengesundheit im Laufe der ersten 2 Laktationsmonate (Beispiel in Abb. 10). Je größer der Wert im positiven Bereich war, desto stärker hatte sich die Klauengesundheit verschlechtert (Beispiel in Abb. 11).



Abbildung 10: Sohlenfläche einer rechten Vordergliedmaße ohne Verschlechterung des Klauenscores (Klauenscoreanstieg = 0);
links: 1.Wo.p.p.; rechts: 8 Wo.p.p.



Abbildung 11: Sohlenfläche einer linken Hintergliedmaße mit erheblicher Verschlechterung des Klauenscores (Klauenscoreanstieg = 15);
links: 1.Wo.p.p.; rechts: 8Wo.p.p.

3.4.4 Thermographische Aufnahme der Klaue

Nach der digitalen Fotografie erfolgte direkt im Anschluss die Aufnahme eines thermographischen Bildes mit der ThermoCam E300 (Fa. FLIR Systems, Frankfurt am Main) ebenfalls zur späteren Auswertung am PC. Der erfasste Spektralbereich dieser Thermokamera liegt zwischen 7,5 und 13 μm . Durch Eingabe von Atmosphärentemperatur, relativer Luftfeuchte sowie Abstand zwischen Objekt und Kamera in die verwendete Auswertungssoftware ThermoCAM Quickreport, konnten Einflüsse durch die Umgebung kompensiert werden. Es wurde durchgehend mit einem Emissionsgrad von 1 gearbeitet. Zwischen der Bearbeitung der Klaue und der thermographischen Aufnahme lagen in jedem Fall mindestens 2 Minuten. Die jeweilige Umgebungstemperatur am Standort des Klauenstandes (in allen 3 Betrieben im Stall) wurde erfasst.

In einem Vorversuch konnte der Einfluss des Bearbeitens mit dem Winkelschleifer auf die Temperatur des Klauenhorns sichtbar gemacht werden. Direkt nach dem Schleifen entstanden in 30 Sekunden-Abständen thermographische Aufnahmen über einen Zeitraum von 10 Minuten. Aufgrund des in Abb. 12 ersichtlichen Ergebnisses wurde eine Mindestwartezeit von 2 Min. festgelegt. Nach dieser Zeit erfolgte nur noch eine unwesentliche Abkühlung des Klauenhorns, welche vermutlich in der Hochlagerung und Kompression durch den Haltegurt der Gliedmaße im Klauenstand bedingt war.

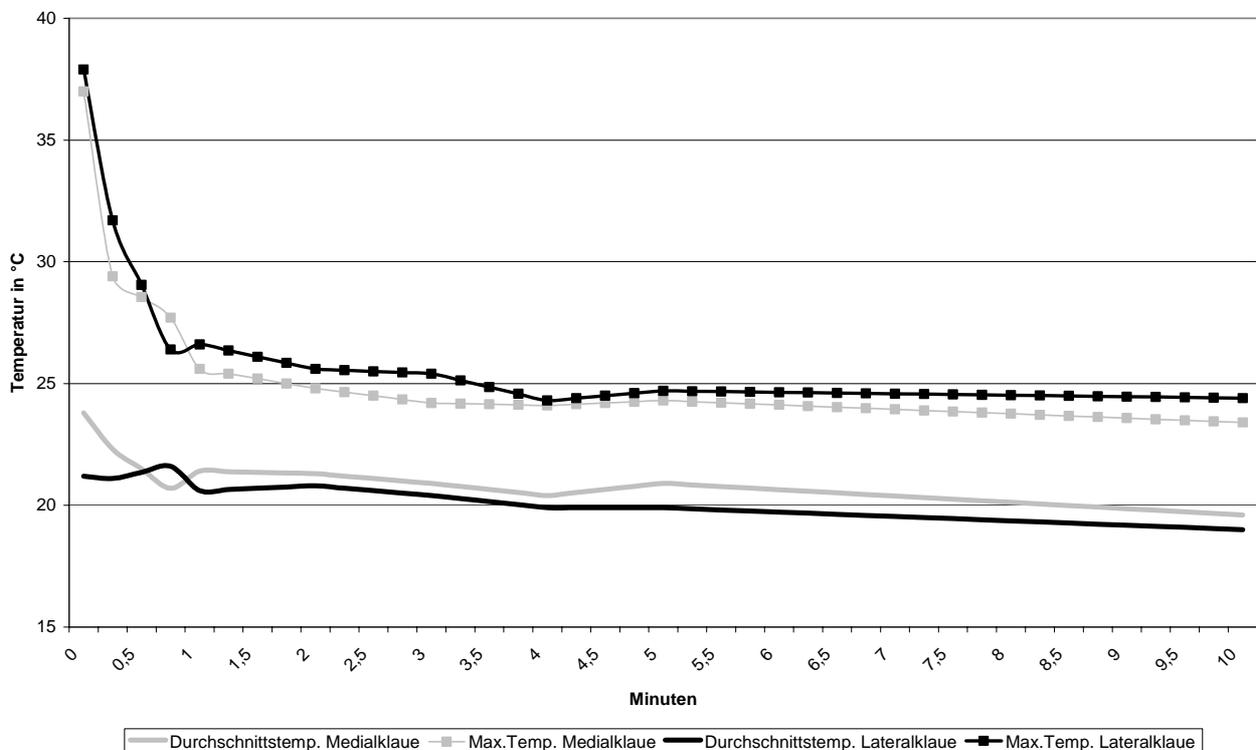


Abbildung 12: Situation der Oberflächentemperatur der Klauenhornsohle an einer linken Vordergliedmaße unmittelbar bis 10 Minuten nach dem Schleifen mit einer Messerscheibe

3.4.4.1 Auswertung der thermographischen Aufnahmen

An den 984 Thermographiaufnahmen erfolgte mit Hilfe der Software „ThermaCAM Quickreport“ die Zuordnung der Durchschnittstemperaturen der Gesamtfläche getrennt für alle 8 Hauptklauen (jeweils Lateral- und Medialklauen aller 4 Gliedmaßen eines Rindes) eines jeden Tieres (Abb. 13). Wie der Abbildung zu entnehmen ist, wurde als „Gesamtfläche“ hierbei ein Rechteck bezeichnet, welches der jeweiligen Klauengröße angepasst wurde. Anschließend wurden Mittelwerte für die Hinter- und Vordergliedmaßen, sowie für die Medial- und Lateralklauen berechnet.

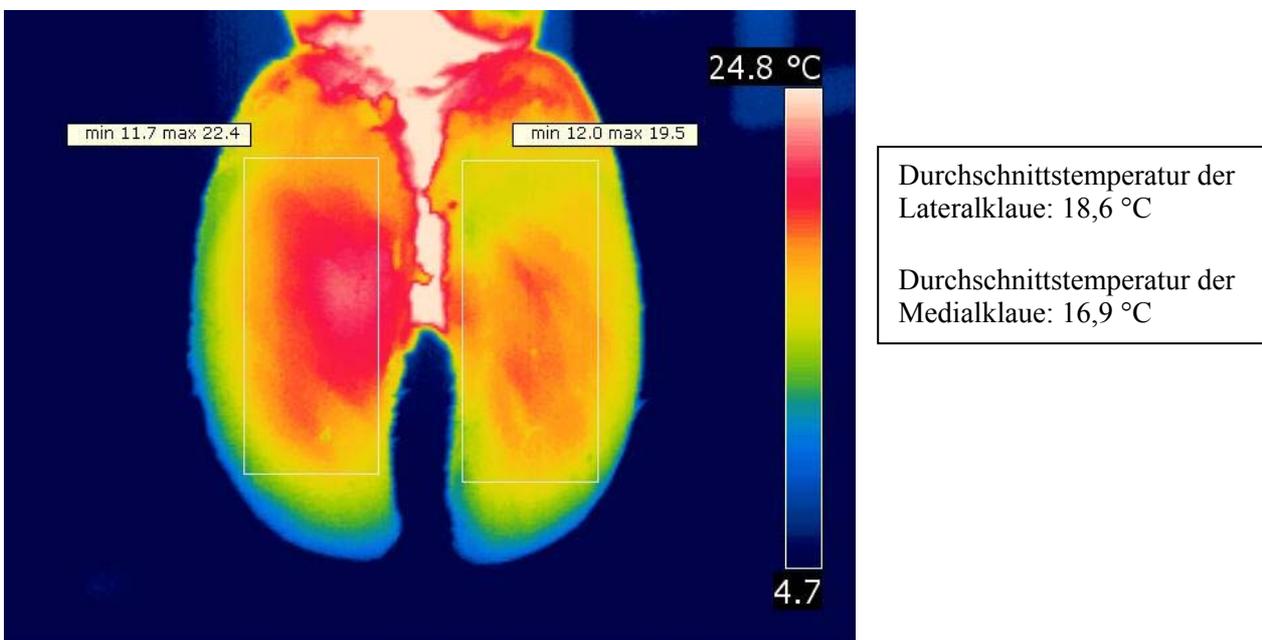


Abbildung 13: Thermographische Aufnahme der Sohle einer vorderen linken Gliedmaße; Minimal- und Maximalwerte der Lateral- und Medialklaue sind direkt über den Rechtecken abzulesen; die Durchschnittswerte des eingezeichneten Rechteckes (als Gesamtfläche bezeichnet) befinden sich rechts neben der Aufnahme

Weiterhin wurden, ebenfalls für jede der 8 Hauptklauen, die Mittelwerttemperaturen in kleineren Bereichen (1. Klauenspitze, 2. Mitte der gedachten Verbindungslinie zwischen den Enden des axialen und abaxialen Schenkels der weißen Linie – dabei wurde darauf geachtet stets außerhalb des Bereiches der Hohlkehlung zu messen) gemessen, um Temperaturdifferenzen zwischen verschiedenen Gebieten der Klauensohle zu erfassen. Es wurde hierfür ein Quadrat gewählt, dessen Kantenlänge ein Drittel der Klauensohlenbreite an der jeweiligen Messstelle umfasste (Abb. 14).

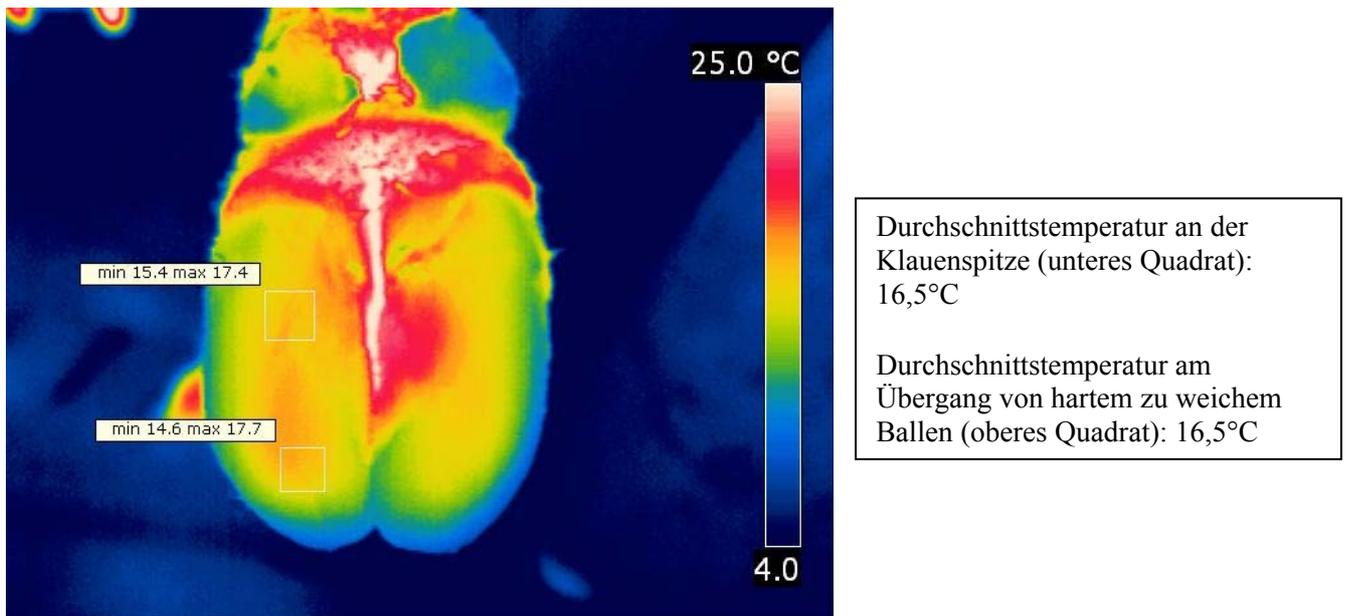


Abbildung 14: Thermographische Aufnahme der Sohle einer hinteren rechten Gliedmaße; an der Medialklaue sind die Messbereiche zur Differenzierung der Temperaturverteilung über die Sohlenfläche eingezeichnet, die Mittelwerte befinden sich rechts neben der Aufnahme

3.4.5 Beurteilung des Vorliegens einer klinischen Lahmheit

An alle Tiere wurden vor dem Verbringen in den Klauenstand anhand des Bewertungssystems nach SPRECHER et al. (1997) eine Bewegungsnote (1= normal; 2= leicht lahm; 3= mittelmäßig lahm; 4= lahm; 5= schwer lahm) vergeben. Tiere welche die Note 3 oder höher bekamen wurden als offensichtlich klinisch lahm eingestuft, alle anderen als lahmfrei. Darüber hinaus wurden nach dem gleichen Prinzip alle Tiere der 3 Herden nach Abschluss der Untersuchungen bewertet, um die Lahmheitsinzidenz in den 3 einzelnen Gesamtherden festzustellen.

3.5 Klinisch-chemische Untersuchungen

Von den insgesamt 123 beprobten Probanden wurden bei 92 Tieren zu allen 4 Zeitpunkten der Blutentnahme (Tab. 1 oben) aus dem Serum FFS, Ca, Glucose, BHB, Lactat, LDH, CK, Gesamteiweiß, Albumin, Harnstoff und ASAT bestimmt. Bei 31 Tieren wurden nur zu Zeitpunkt 2 (1.Wo.p.p.) und 5 (8 Wo.p.p.) die genannten Parameter untersucht. Bei insgesamt 26 Tieren wurden

alle bisher genannten Parameter, sowie zusätzlich Bilirubin, anorganisches Phosphat, Creatinin, Cholesterol, GGT und GLDH zu allen Entnahmezeitpunkten bestimmt.

Die Messungen erfolgten im Labor der Medizinischen Tierklinik der Universität Leipzig. Es fanden standardisierte und international etablierte Methoden (Tab. 2) Verwendung. Die Proben wurden mit dem Hitachi® 912 Analysensystem analysiert. Die Bestimmung der einzelnen Parameter erfolgte bei einer Temperatur von 37°C. Tägliche laborinterne Präzisionskontrollen erfolgten mit Precinorm N® und Precipath U®, sowie mit verschiedenen Kontrollseren.

Tabelle 2: Methoden und Variationskoeffizienten (VK) der klinisch-chemischen Untersuchungen

Parameter	Bestimmungsmethoden	Einheit	VK S (%)	VK T (%)
BHB	BERGMEYER/BERNT(1965) (A)	mmol/l	4,31	5,55
FFS	Hitachi® 912 Enzymatischer Farbtest (A)	µmol/l	0,38	12,34
Glucose	Hitachi® 912 Hexokinase-Methode (B)	mmol/l	0,65	1,68
Cholesterol	Hitachi® 912 CHOD-PAP-Methode (B)	mmol/l	0,76	1,37
Bilirubin	Hitachi® 912 nach GROFF und JENDRASSIK (1938) (A)	µmol/l	0,50	3,35
GLDH	Hitachi® 912 optimierte Standardmethode der DGKC (B)	U/l	0,50	1,15
GGT	Hitachi® 912 Methode nach SZASZ (B)	U/l	0,91	5,86
AST	Hitachi® 912 optimierte Standardmethode der IFCC (B)	U/l	0,43	3,23
CK	Hitachi® 912 optimierte Standardmethode der DGKC B®	U/l	0,49	2,46
LDH	Hitachi® 912 optimierte Standardmethode der DGKC (B)	U/l	0,58	3,35
Lactat	Hitachi® 912, enzymatische UV-Methode (B)	mmol/l	0,64	3,68
Protein	Hitachi® 912 nach Biuret-Methode (B)	g/l	0,35	3,05
Albumin	Hitachi® 912 Bromcresolgrünmethode (B)	g/l	0,36	2,09
Harnstoff	Hitachi® 912 kinetischer UV-Test (B)	mmol/l	2,63	3,32
Creatinin	Hitachi® 912 Methode nach JAFFE (B)	µmol/l	2,07	3,23
Ca	Hitachi® 912 mit o-Kresolphthalein (B)	mmol/l	0,41	0,98
P _i	Hitachi® 912 Molybdat-Reaktion (B)	mmol/l	0,60	2,51

A = Firma RANDOX LABORATORIES KREFELD®

B = Firma ROCHE DIAGNOSTICS GmbH MANNHEIM®

C = Firma BAYER DIAGNOSTIC FERNWALD®

DGKC = Deutsche Gesellschaft für klinische Chemie

IFCC = International Federation of Clinical Chemistry

VK S (n=10)

VK T (n>30)

3.6 Statistische Auswertung

Zur statistischen Auswertung wurde das Programm SPSS 15.0 (Statistical Program for the Social Sciences), sowie WinSTAT® für Microsoft® Excel 2007.1 verwendet. Zunächst wurden die Variablen mit Hilfe des Kolmogorov-Smirnow-Tests auf Normalverteilung geprüft. Lag eine Normalverteilung vor wurde zur Bestimmung von Signifikanzen mit dem T-Test (ungepaart und gepaart) gearbeitet. Bei nicht normalverteilten Variablen erfolgte die Berechnung mit dem Mann-Whitney-U-Test bzw. dem Wilcoxon-Test. Zusammenhänge zwischen den Parametern wurden mit ANOVA (Varianzanalyse) und MANOVA überprüft und gegebenenfalls mittels Pearson- oder Spearman-Korrelation definiert.

4 Ergebnisse

4.1 Auswertung des Klauenscores und der klinischen Lahmheit

Ein Zusammenhang zwischen Klauenscorewerten und dem Auftreten einer klinischen Lahmheit bestand nicht.

4.1.1 Klauenscore

4.1.1.1 Unterschiede zwischen Kühen und Färsen und zwischen den einzelnen Beständen

4.1.1.1.1 Klauenscore - Vergleich Kühe - Färsen

Insgesamt hat eine Verschlechterung der Klauengesundheit in den ersten 2 Laktationsmonaten stattgefunden ($p < 0,0001$). Der mittlere **Anstieg des Klauenscores** bei allen untersuchten Tieren betrug hierbei $\bar{x} = \underline{10,92} \pm 9,76$. Aus Abb. 15 wird ersichtlich, dass Kühe mit einem Anstieg im Mittel um $\bar{x} = \underline{7,93} \pm 7,8$ weniger Veränderungen des Klauenhorns in Form von Hämorrhagien und minderwertiger Hornqualität aufwiesen als Färsen ($\bar{x} = \underline{15,58} \pm 10,7$). Der Unterschied ist hochsignifikant ($p < 0,0001$).

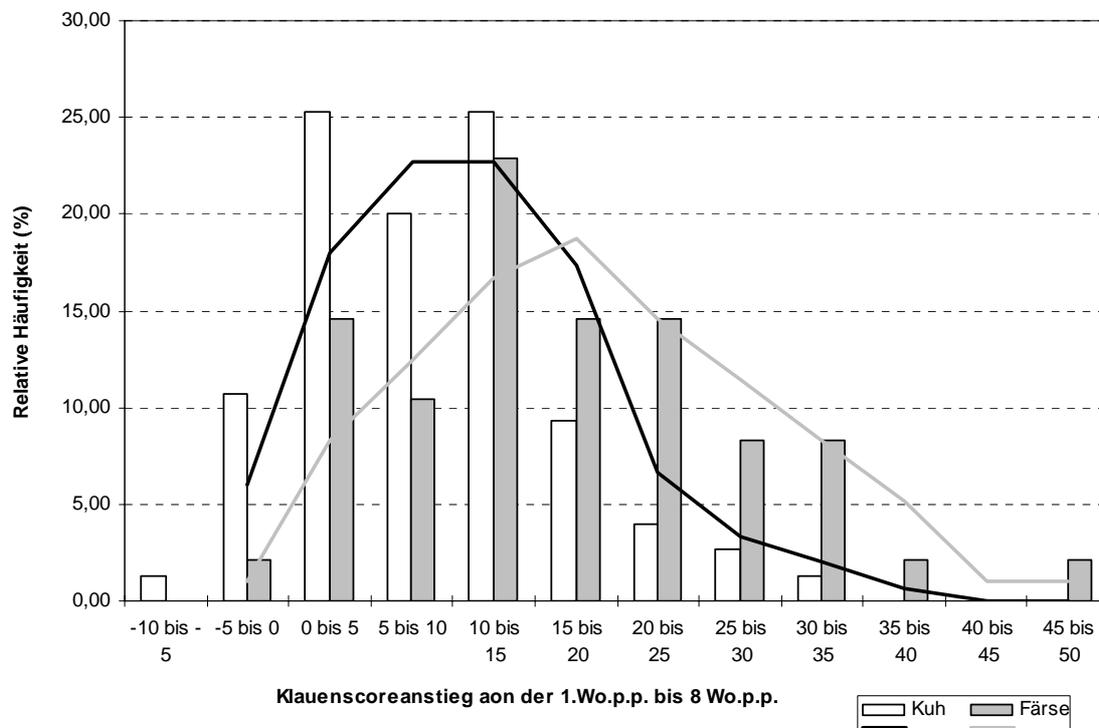


Abbildung 15: Prozentuale Verteilung des Klauenscoreanstieges von der 1.Wo.p.p. bis 8 Wo.p.p. (entspricht der Verbesserung (neg. Bereich bis 0) oder Verschlechterung (pos. Bereich) der Klauen in dimensionsloser Einheit) bei Kühen (n = 48) und Färsen (n = 75)

4.1.1.1.2 Klauenscore - Vergleich der 3 Bestände

Beim Vergleich der 3 Bestände ließ sich ein signifikanter Unterschied zwischen Bestand C und B ($p < 0,05$) finden. Bestand C ($\bar{x} = 8,7 \pm 6,8$) hatte dabei die wenigsten Klauenveränderungen, während bei Bestand B ($\bar{x} = 14,0 \pm 10,2$) der Klauenscore am meisten anstieg. Im Mittelfeld bewegte sich Bestand A ($\bar{x} = 10,6 \pm 10,9$), jedoch ohne signifikante Differenzen zu den beiden anderen. (Abb. 16)

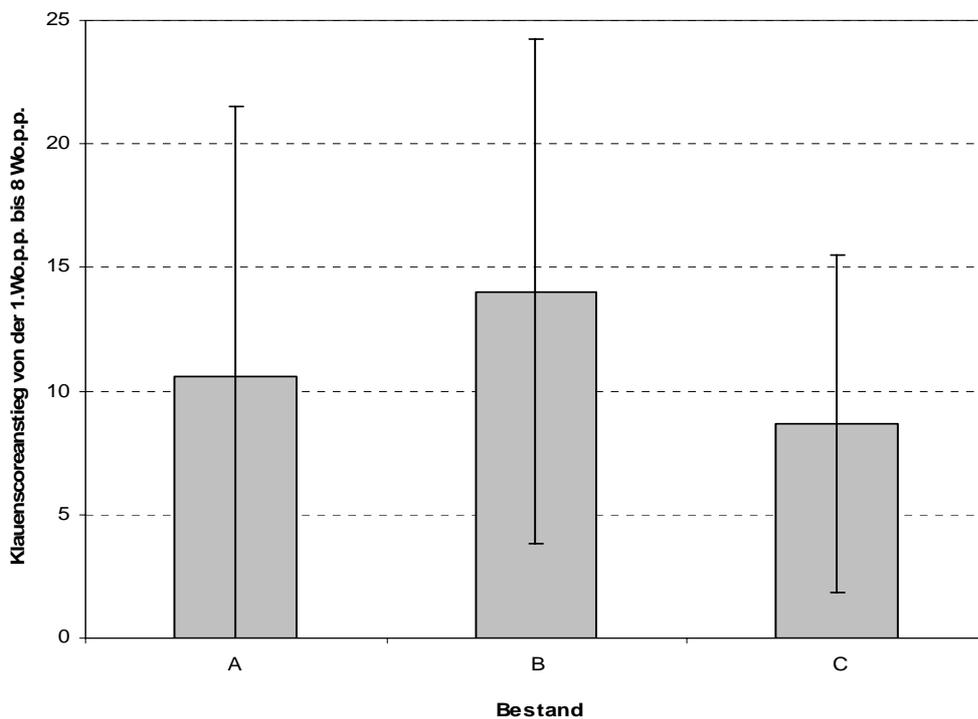


Abbildung 16: Vergleich der 3 Bestände A, B und C bezüglich des Klauenscoreanstieges von der 1. Wo.p.p. bis 8Wo.p.p.

4.1.1.1.3 Klauenscore - Vergleich Kühe – Färsen in den einzelnen Beständen

Abb. 17 zeigt, dass in den Beständen A (Kühe $\bar{x} = 7,2 \pm 8,1$; Färsen $\bar{x} = 23,1 \pm 11$; $p < 0,001$) und B (Kühe $\bar{x} = 7,3 \pm 8,8$; Färsen $\bar{x} = 16,5 \pm 9,7$; $p < 0,05$) die Färsen einen stärkern Anstieg des Klauenscores zeigten als die Kühe, während in Bestand C kein signifikanter Unterschied bestand (Kühe $\bar{x} = 9,3 \pm 7$; Färsen $\bar{x} = 7,5 \pm 6,6$).

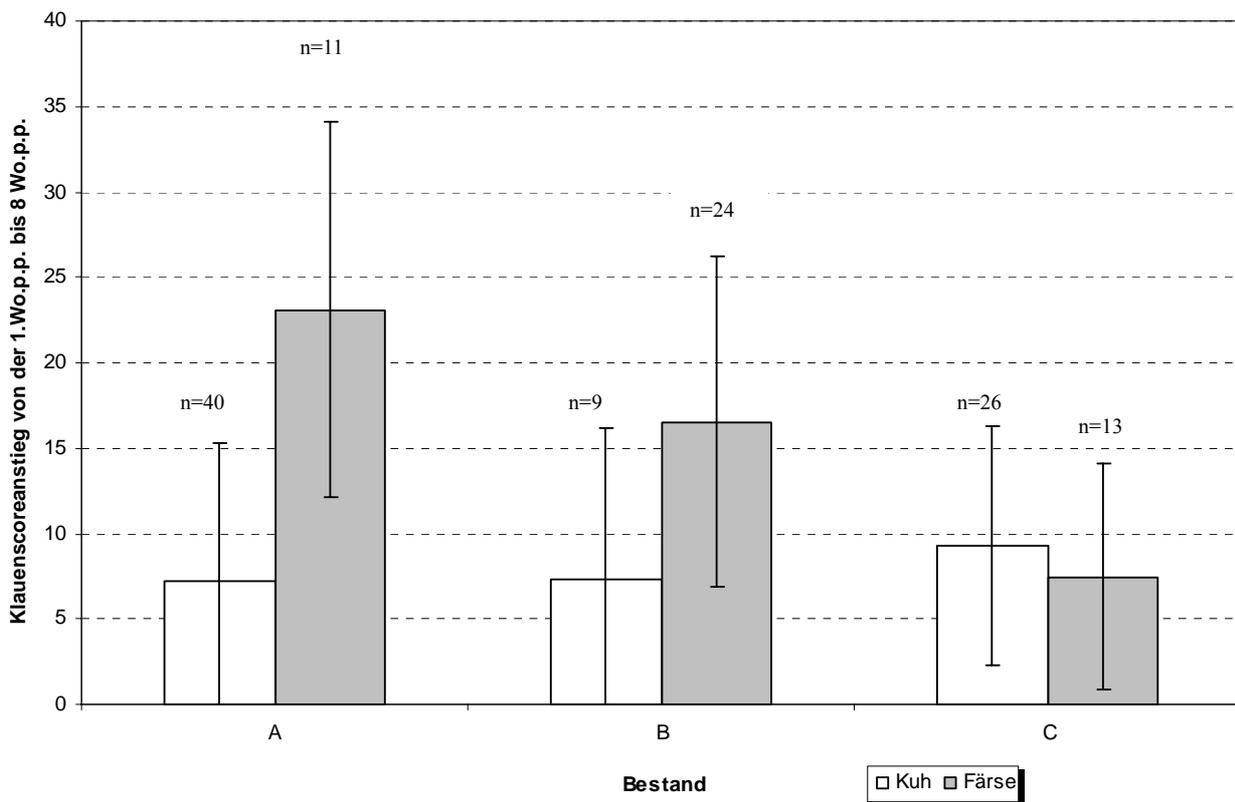


Abbildung 17: Verteilung des Klauenscoreanstieges zwischen Kühen und Färsen von der 1.Wo.p.p. bis zur 8.Wo.p.p. in den 3 Beständen

4.1.1.2 Verteilung des Klauenscores auf die einzelnen Klauen

4.1.1.2.1 Klauenscore- Vergleich Schulter- und Beckengliedmaße

Aus Abb. 18 wird ersichtlich, dass die Klauen der Beckengliedmaßen bereits direkt nach der Kalbung einen deutlich höheren Klauenscore aufwiesen ($\bar{x} = 5,4 \pm 4,2$), also stärker von der subklinischen Klauenrehe betroffen waren, als die Klauen der Schultergliedmaßen ($\bar{x} = 3,2 \pm 3,5$). Nach 2 Laktationsmonaten zeigte sich die Zunahme der Reheanzeichen. Die Differenz zwischen Schulter- und Beckengliedmaßen wurde dabei noch deutlicher (hinten: $\bar{x} = 11,9 \pm 5,8$; vorn: $\bar{x} = 7,5 \pm 5,3$) ($p < 0,0001$).

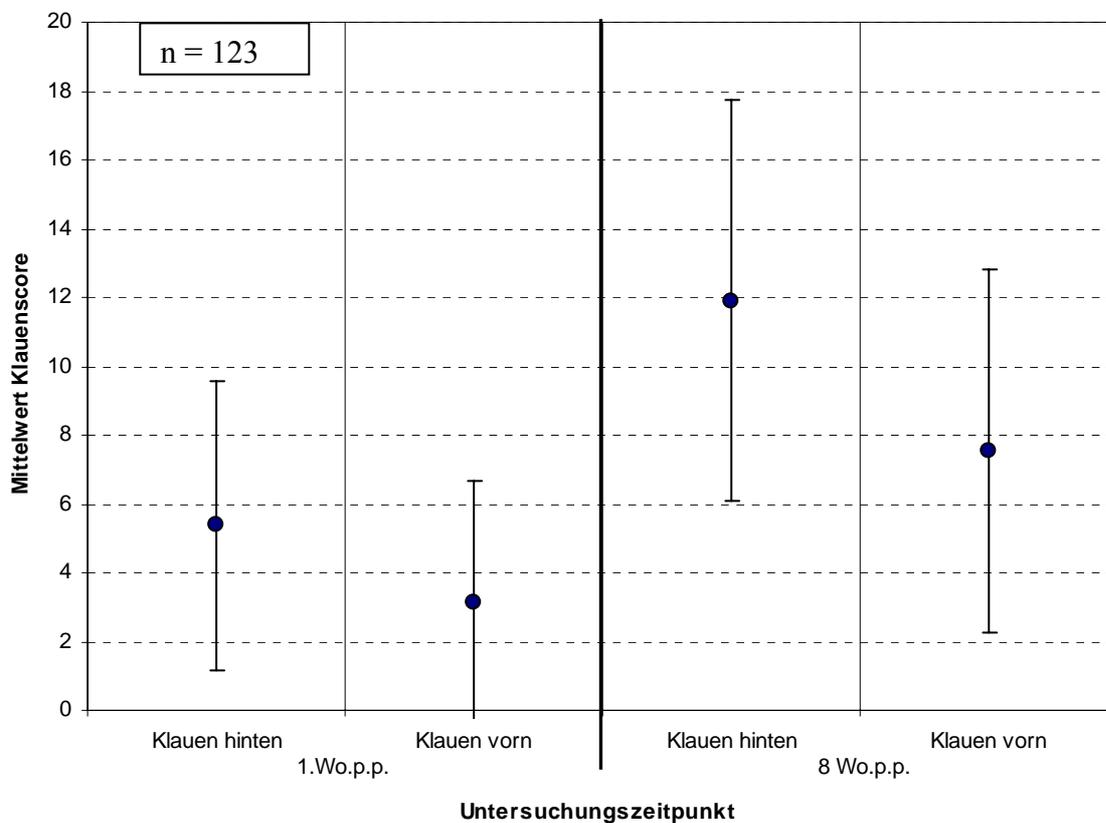


Abbildung 18: Unterschiede im Klauenscore zwischen Vorder- und Hintergliedmaßen zu 2 Untersuchungszeitpunkten aller untersuchten Tiere

4.1.1.2.2 Klauenscore - Vergleich Medial- und Lateralklauen

Beim Vergleich der Lateral- und Medialklauen (Abb. 19) an Vorder- und Hintergliedmaßen war hinten eine deutlich stärkere Betroffenheit der Lateralklauen festzustellen, wobei sich die Differenz zum zweiten Untersuchungszeitpunkt (8 Wo.p.p.) verstärkte (1.Wo.p.p. lateral $\bar{x} = 4,1 \pm 3,5$; medial $\bar{x} = 1,2 \pm 1,4$; 8 Wo.p.p. lateral $\bar{x} = 8,7 \pm 4$; medial $\bar{x} = 3,2 \pm 2,9$) ($p < 0,0001$). Betrachtete man die Vorderklauen näher, fiel eine umgekehrte Verteilung des Klauenscores auf. Hier waren die Medialklauen stärker betroffen (1.Wo.p.p. lateral $\bar{x} = 1,4 \pm 1,7$; medial $\bar{x} = 1,7 \pm 2,1$; 8 Wo.p.p. lateral $\bar{x} = 3,3 \pm 2,7$; medial $\bar{x} = 4,2 \pm 3,2$). Die gefundenen Differenzen zeigten sich klar niedriger ausgeprägt als an den Beckengliedmaßen. Eine statistische Signifikanz konnte nur 8 Wo.p.p. ($p < 0,05$) aufgezeigt werden.

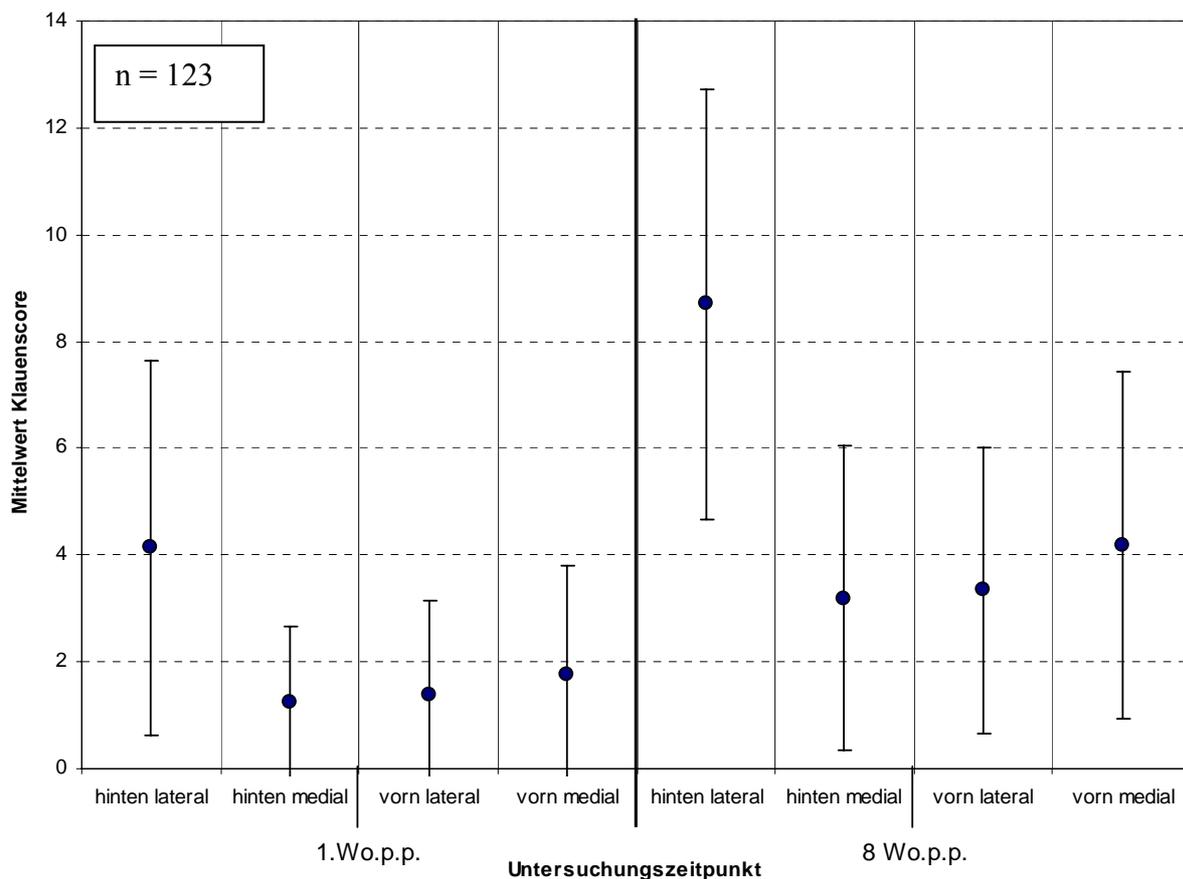


Abbildung 19: Unterschiede im Klauenscore zwischen Lateral- und Medialklauen der Vorder- und Hintergliedmaßen zu 2 Untersuchungszeitpunkten aller untersuchten Tiere

4.1.2 Lahmheit

4.1.2.1 Vergleich zwischen Kühen und Färsen und zwischen den Beständen

4.1.2.1.1 Lahmheit - Vergleich Kühe - Färsen

Während in der 1.Wo.p.p. insgesamt bei allen ausgewerteten Tieren eine Lahmheitsinzidenz von 19,5 % bestand, verringerte sich der Anteil lahmer Tiere nach 8 Wo.p.p. auf 14,6 % ($p > 0,05$). Bei den Kühen war der Anteil lahmer Tiere sowohl in der 1.Wo.p.p., als auch 8 Wochen später, höher als bei den Färsen (Abb. 20). Diese Diskrepanz ließ sich jedoch lediglich für die 1.Wo.p.p. statistisch sichern ($p < 0,01$).

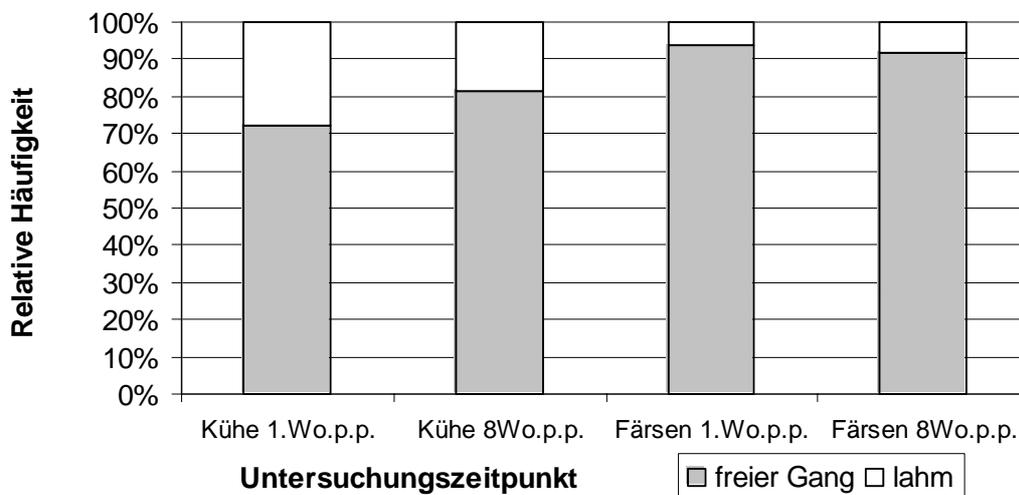


Abbildung 20: Lahmheitsinzidenzen bei Kühen (n = 48) und Färsen (n = 75) zu 2 verschiedenen Zeitpunkten

4.1.2.1.2 Lahmheit - Vergleich der 3 Bestände

Während in den Beständen A und C sich der Anteil lahmer Tiere in den ersten 2 Laktationsmonaten tendenziell verringerte, stieg er in Betrieb B an ($p > 0,05$) (Abb. 21).

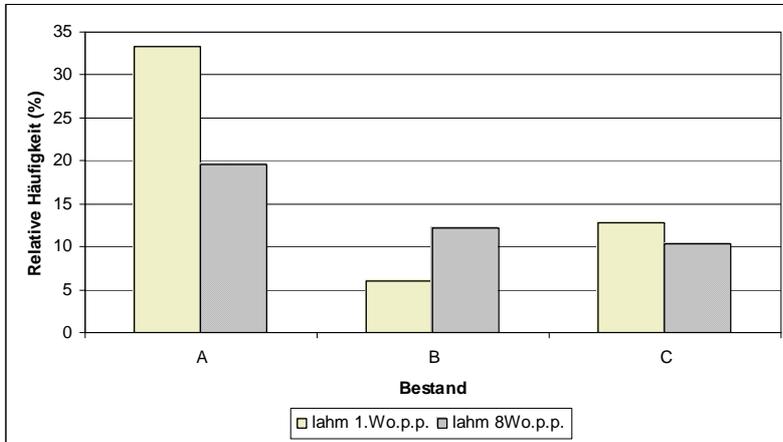


Abbildung 21: Entwicklung der Lahmheitsinzidenz während der ersten 2 Laktationsmonate in den 3 Betrieben

4.1.2.2 Lahmheitsinzidenzen der 3 Herden

Bei nach Abschluss der Untersuchungen durchgeführten Lahmheitsbewertung nach SPRECHER et al. (1997) der 3 Gesamtherden stellte sich für Bestand A eine Lahmheitsinzidenz von 32 %, für Bestand B 31 % und für Bestand C 26 % heraus. Dabei wurden Tiere mit den Lahmheitsnoten 1 und 2 als nicht lahm und Tiere mit den Noten 3 bis 5 als lahm eingestuft. Die genaue Verteilung der einzelnen Noten ist in den Abb. 22/23/24 dargestellt.

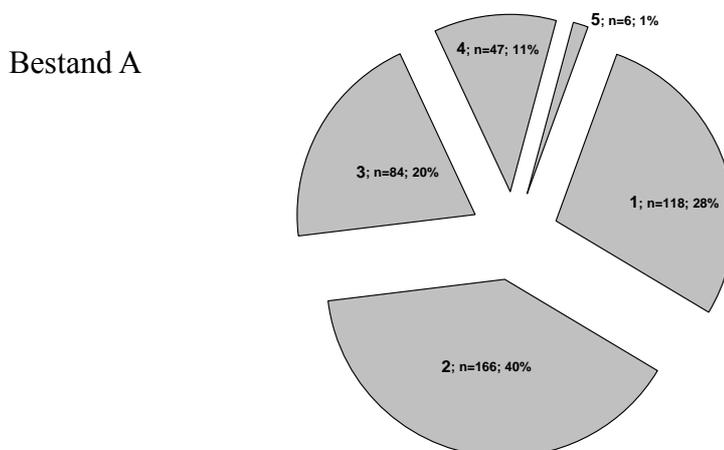


Abbildung 22: Verteilung der Lahmheitsnoten nach SPRECHER et al. (1997) der Gesamtherde in Bestand A

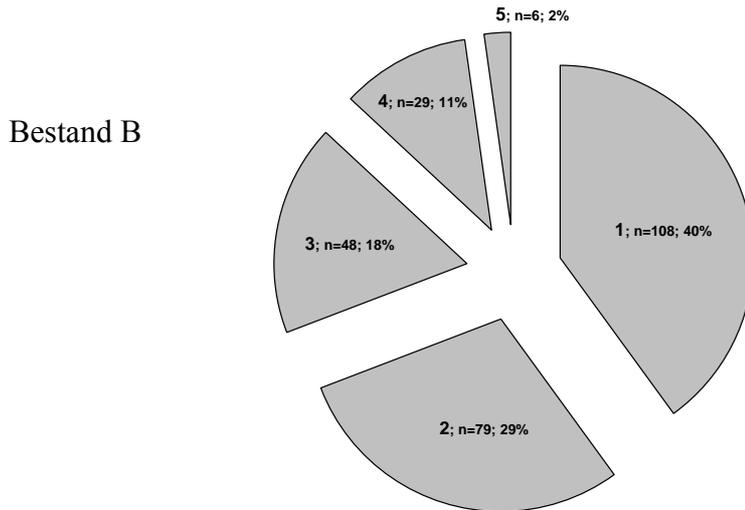


Abbildung 23: Verteilung der Lahmheitsnoten nach SPRECHER et al. (1997) der Gesamtherde in Bestand B

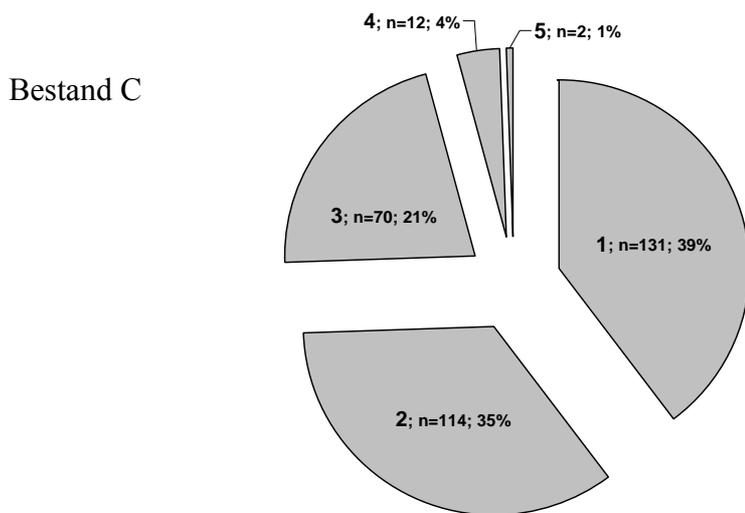


Abbildung 24: Verteilung der Lahmheitsnoten nach SPRECHER et al. (1997) der Gesamtherde in Bestand C

4.2 Auswertung des Einflusses von Erkrankung verschiedener Organsysteme auf die Klauengesundheit

4.2.1 Auftreten verschiedener Erkrankungen

Bei den 123 ausgewerteten Tieren sind Erkrankungen in den Häufigkeiten, wie aus Tab. 3 ersichtlich aufgetreten. Dabei konnten 85% der Erkrankungen dem Zeitraum 0-21 Tage p.p. zugeordnet werden.

Tabelle 3: Verteilung und Häufigkeiten verschiedener Krankheiten bei allen Probanden

Erkrankung	Häufigkeit (n) =
Gesund	50
Endometritis	38
Mastitis	6
Festliegen p.p.	8
Labmagenverlagerung	3
Tiere mit mehreren Erkrankungen*	18

*beinhaltet Endometritis, Labmagenverlagerung, Bronchitis, Enteritis, Festliegen p.p., Mastitis

4.2.2 Zusammenhang zwischen Organerkrankung und dem Klauenscore

Bei der Bewertung des Einflusses einer Erkrankung auf die Höhe des Klauenscoreanstiegs und damit die Klauengesundheit, waren keine statistisch zu sichernden Unterschiede feststellbar (Abb. 25).

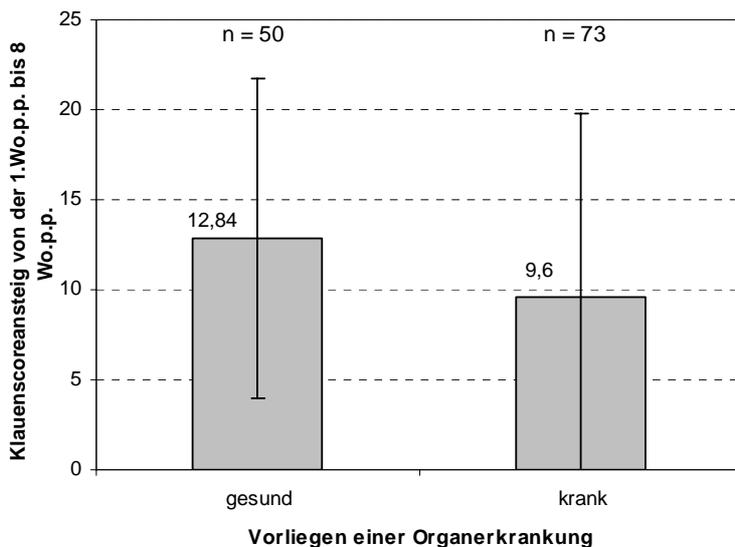


Abbildung 25: Einfluss des Vorliegens einer Erkrankung auf die Klauengesundheit mit Angabe der Mittelwerte des Klauenscoreanstiegs

4.2.3 Vergleich zwischen Kühen und Färsen und zwischen den Beständen

4.2.3.1 Erkrankungen verschiedener Organsysteme -Vergleich Kühe -Färsen

Es fiel auf, dass die Kühe signifikant ($p < 0,01$) häufiger krank waren als die Färsen. Mit Ausnahme der Endometritiden war die Erkrankungsinzidenz für alle aufgeführten Krankheiten bei den Kühen höher als bei den Färsen (Abb. 26).

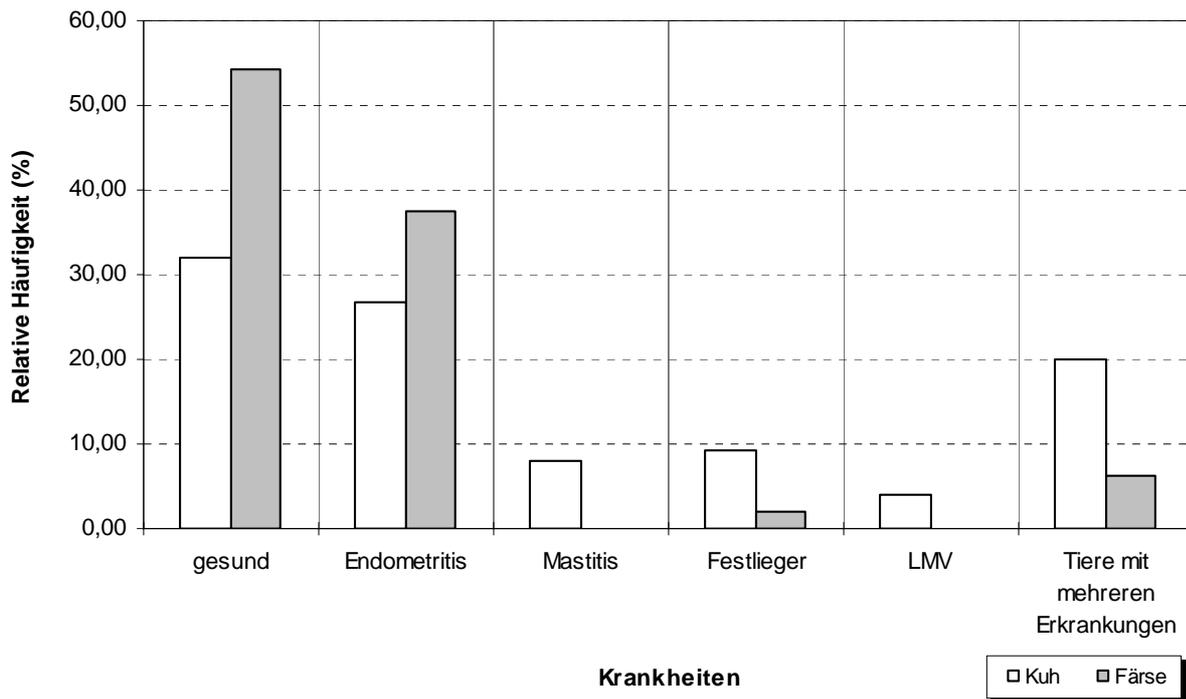


Abbildung 26: Verteilung der Krankheiten zwischen Kühen (n = 75) und Färsen (n = 48); LMV = Labmagenverlagerung; Tiere mit mehreren Erkrankungen beinhaltet Endometritis, Labmagenverlagerung, Bronchitis, Enteritis, Festliegen p.p. oder Mastitis

4.2.3.2 Erkrankungen verschiedener Organsysteme -Vergleich der 3 Bestände

Die Verteilung der einzelnen Krankheiten in den 3 Betrieben ist in Abb. 27 dargestellt. Insgesamt fielen dabei keine gravierenden Unterschiede auf ($p < 0,05$).

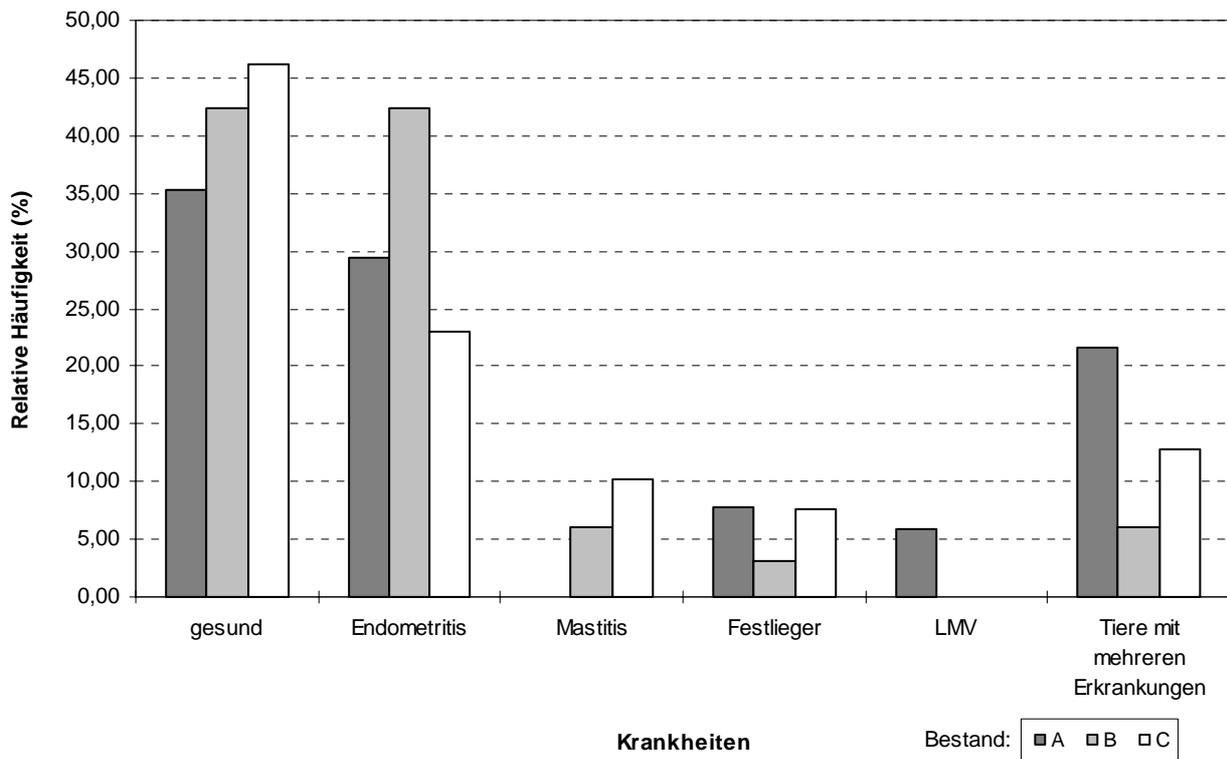


Abbildung 27: Verteilung der Krankheiten zwischen den Betrieben; LMV = Labmagenverlagerung; Tiere mit mehreren Erkrankungen beinhaltet Endometritis, Labmagenverlagerung, Bronchitis, Enteritis, Festliegen p.p. oder Mastitis

4.3 Auswertung der Thermographie

4.3.1 Klauentemperatur - Einfluss der Umgebungstemperatur

Die Umgebungstemperaturen lagen über alle Untersuchungen verteilt in ähnlichen Bereichen (Tab. 4).

Tabelle 4: Verteilung der Umgebungstemperaturen zu den verschiedenen Untersuchungszeitpunkten

	Umgebungs- temperatur 1.Wo.p.p.	Umgebungs- temperatur 8 Wo.p.p.
Mittelwert	9,75 °C	9,81 °C
Std.Fehler des MW	0,36	0,36
Std.Abweichung	2,75	3,90
Minimum	3 °C	1 °C
Maximum	16 °C	18 °C
Spannweite	13 °C	17 °C

Die Durchschnittstemperaturen der Klauensohlen korrelierten positiv mit der Umgebungstemperatur. (Tab. 5; Abb. 28)

Tabelle 5: Korrelation zwischen Umgebungstemperatur und Klauensohlentemperatur

	Durchschnitts- temperatur Klauen hinten	Durchschnitts- temperatur Klauen vorn
Umgebungstemperatur		
Korrelationskoeffizient	0,764	0,599
gültige Fälle	172	172
einseitige Signifikanz	1,54974E-34	2,07119E-18

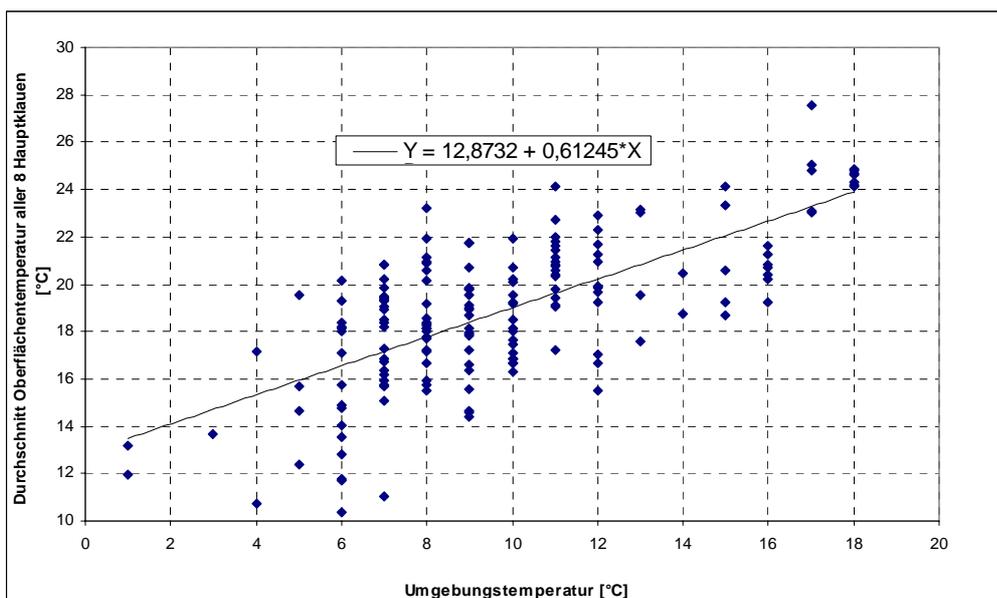


Abbildung 28: Abhängigkeit der Klauensohlentemperatur von der Umgebungstemperatur

4.3.2 Klauentemperatur - Vergleich von Schulter- und Beckengliedmaße sowie von Medial- und Lateralklaue

Beim Vergleich von Vorder- und Hintergliedmaßen zeigte sich ein signifikanter ($p = 0,0001$) Temperaturunterschied an beiden Zeitpunkten (1.Wo.p.p. und 8 Wo.p.p.), wobei die Hintergliedmaßen deutlich wärmer waren (Tab. 6).

Tabelle 6: Durchschnittstemperaturen der Klauensohlen von Hinter- und Vordergliedmaßen (Medial- und Lateralklauen sind jeweils zusammengefasst)

	Anzahl n =	Mittelwert Temperatur [°C]	Standard- abweichung
Hintergliedmaßen 1.Wo.p.p.	95	19,70	2,43
Vordergliedmaßen 1.Wo.p.p.	94	18,00	3,37
Hintergliedmaßen 8 Wo.p.p.	120	19,82	2,79
Vordergliedmaßen 8 Wo.p.p.	120	17,27	4,13

Ebenso fielen hinten wärmere Lateralklauen auf, während vorn die Medialklauen sich tendenziell wärmer zeigten. Bei der zweiten Aufnahme 8 Wo. p.p. lässt sich eine Verstärkung der beschriebenen Beobachtungen feststellen, so dass sich der Lateral-Medial-Unterschied an den Hintergliedmaßen hier statistisch sichern lässt ($p < 0,004$) (Abb. 29).

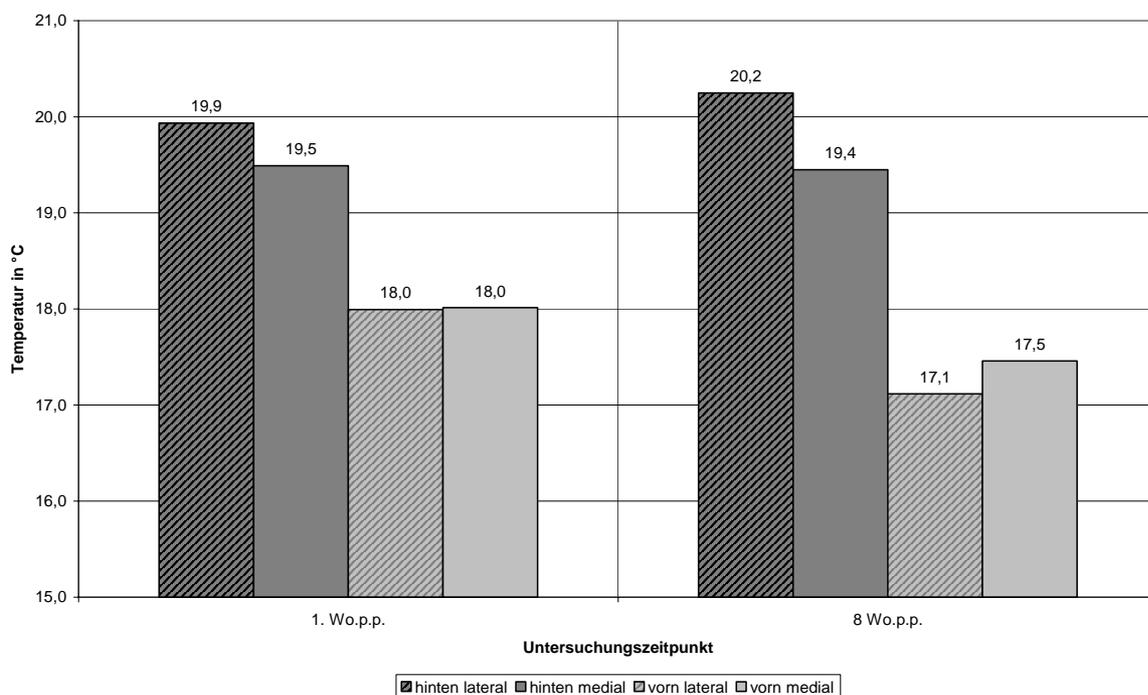


Abbildung 29: Mittelwerte der Klauensohlentemperaturen

4.3.3 Vergleich zwischen Kühen und Färsen und zwischen den Beständen

4.3.3.1 Klauentemperatur - Vergleich Kühe - Färsen

Kühe ($\bar{x} = 19,4 \pm 2,6$ °C) hatten 8 Wo. p.p. signifikant niedrigere **Temperaturen** der Hintergliedmaßen als Färsen ($\bar{x} = 20,4 \pm 2,9$ °C) ($p < 0,05$). Nach der Kalbung waren keine statistisch zu sichernden Unterschiede auffindbar (Abb. 30). Während Kühe im Laufe der ersten 2 Laktationsmonate tendenziell eine Abkühlung zeigten, stieg die Klauensohlentemperatur bei den Färsen an. Diese Differenzen zwischen den Untersuchungszeitpunkten waren jedoch nur für die Hintergliedmaßen der Färsen signifikant ($p < 0,01$).

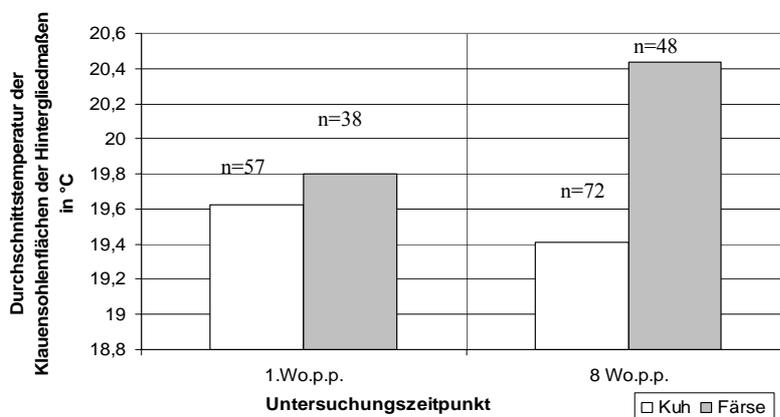


Abbildung 30: Durchschnittstemperaturen der Klauensohlenflächen der Hintergliedmaßen von Kühen und Färsen zu 2 Untersuchungszeitpunkten

Ohne Differenzierung der beiden Untersuchungszeitpunkte ergab sich eine signifikante ($p < 0,05$) Differenz zwischen Kühen und Färsen. Kühe hatten dabei eine mittlere Temperatur von $\bar{x} = 17,9 \pm 2,9$ °C und Färsen $\bar{x} = 19,1 \pm 2,6$ °C (Abb. 31).

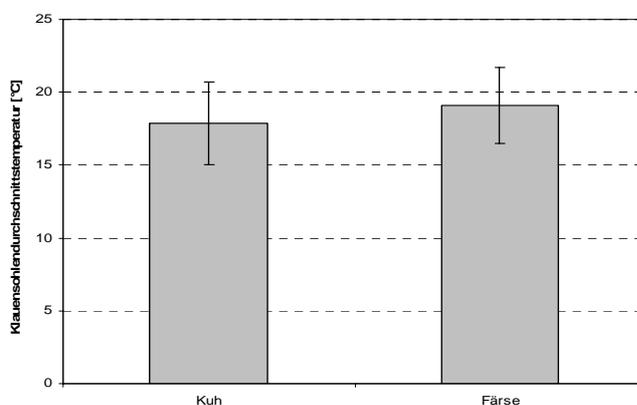


Abbildung 31: Differenzen der Klauensohlendurchschnittstemperaturen von Kühen und Färsen

4.3.3.2 Klauentemperatur - Vergleich der 3 Bestände

Bei Zusammenfassen aller Hauptklauentemperaturwerte zu einem Durchschnittswert fielen signifikante Unterschiede zwischen den 3 Beständen auf. In Bestand A ($\bar{x} = 16,9 \pm 2,7$ °C) zeigten sich mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $p < 0,01$ niedrigere Temperaturen als in Bestand C ($\bar{x} = 18,5 \pm 2,3$ °C) und mit $p < 0,0001$ niedrigere Temperaturen als in Bestand B ($\bar{x} = 20,4 \pm 2,2$ °C). In Bestand B zeigten sich außerdem signifikant höhere Temperaturen als in Bestand C ($p < 0,001$) (Abb. 32).

Bei gesonderter Betrachtung der Kühe unterscheiden sich die Bestände A und B mit $p < 0,001$ und die Bestände A und C mit $p < 0,05$. Die Unterschiede zwischen Bestand B und C sind nicht signifikant. Bei den Färsen besteht lediglich zwischen Bestand A und B ein signifikanter Unterschied ($p < 0,05$) (Abb. 33).

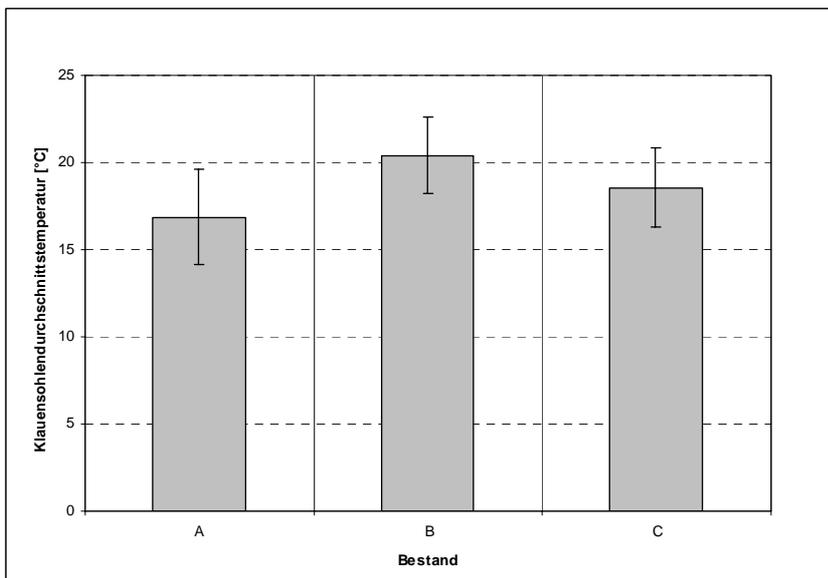


Abbildung 32: Differenzen der Klauensohldurchschnittstemperaturen in den 3 Betrieben

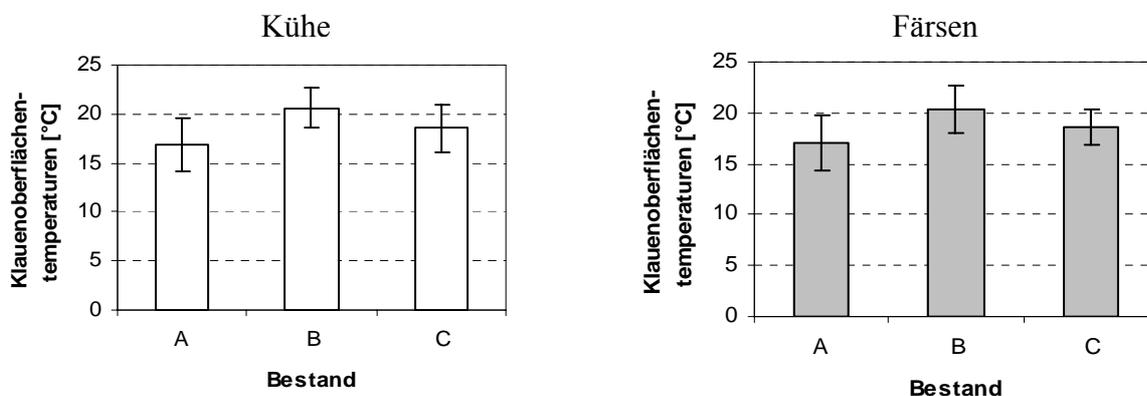


Abbildung 33: Differenzen der Klauensohldurchschnittstemperaturen in den 3 Betrieben bei Kühen $n = 74$ (links) und Färsen $n = 48$ (rechts)

4.3.4 Temperaturverteilungsmuster auf der Klauensohle

Bei vergleichender Betrachtung der Temperaturen an Ballen und Spitze (alle Aufnahmen von der 1. Wo.p.p. und 8 Wo.p.p. zusammengefasst) ließen sich 3 Gruppen von Klauen finden, wobei nicht zwangsläufig alle Hauptklauen eines Tieres das jeweils gleiche Verteilungsmuster aufwiesen. Bei dem Großteil der Klauen (77,32 %) zeigte sich der Ballenbereich wärmer als die Klauenspitze. Bei einem wesentlich geringeren Anteil der Klauen (16,47 %) waren Ballen und Spitze annähernd gleich warm (Unterschied weniger als 1 °C). Ein weiterer Prozentsatz von Klauen (6,21 %) wies eine im Vergleich zur Ballenregion um mehr als 1 °C wärmere Spitze auf (Abb. 34/35).

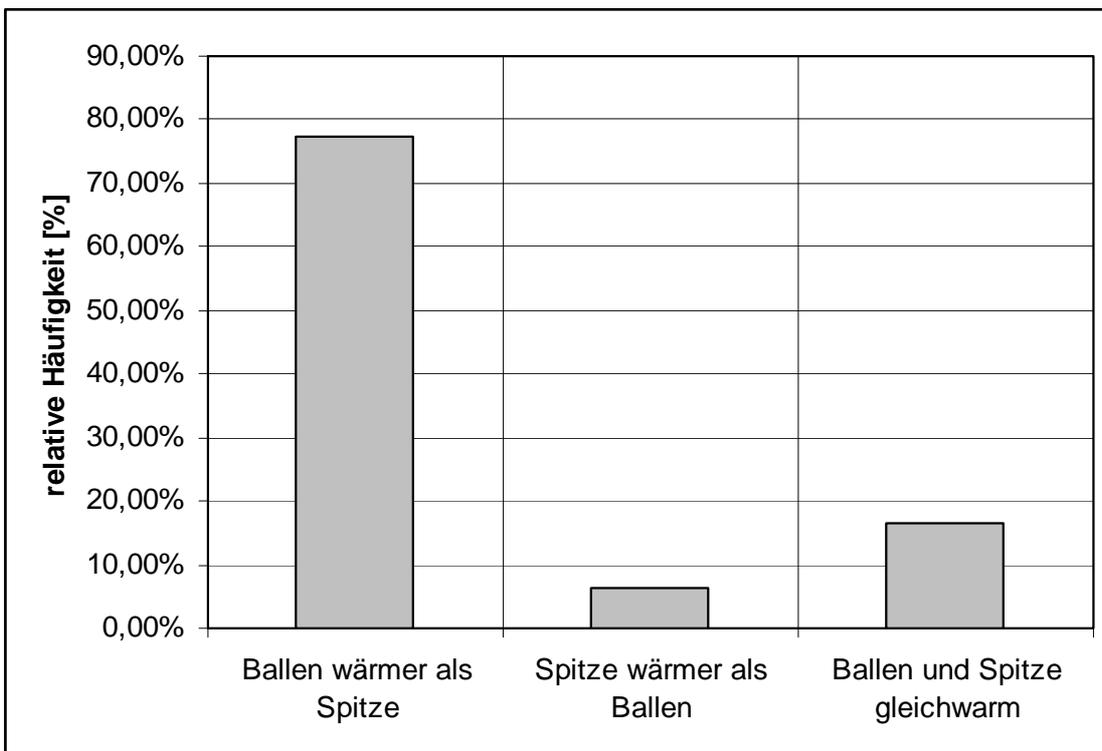


Abbildung 34: Relative Verteilung der Klauensohlentemperaturmuster



Abbildung 35: Links: linke Vordergliedmaße mit wärmerem Ballen als Spitze an der Lateralklaue
Mitte: linke Vordergliedmaße mit wärmerer Spitze als Ballen an der Lateralklaue
Rechts: rechte Vordergliedmaße mit gleichwarmen Ballen und Spitzenbereichen an Medial- und Lateralklaue

4.3.4.1 Klauen mit wärmerem Ballenbereich im Vergleich zur Spitze

Die Temperaturdifferenz zwischen dem Ballenbereich (Rusterholzstelle) und der Klauenspitze bei Klauen, die in diese Kategorie fielen, betrug ca. 2 °C bei den Hintergliedmaßen und ca. 3 °C bei den Vordergliedmaßen. Die Klauenspitze war hierbei der kältere Abschnitt. Die Unterschiede waren sowohl für Hinter- als auch für Vordergliedmaßen hochsignifikant ($p < 0,00001$) (Abb. 36). An den Hinterklauen ergaben sich Mittelwerte von $\bar{x}_{\text{Ballen}} = 20,6 \pm 2,5$; $\bar{x}_{\text{Spitze}} = 18,5 \pm 2,5$ °C und an den Vorderklauen $\bar{x}_{\text{Ballen}} = 18,5 \pm 3,9$; $\bar{x}_{\text{Spitze}} = 15,6 \pm 3,4$ °C.

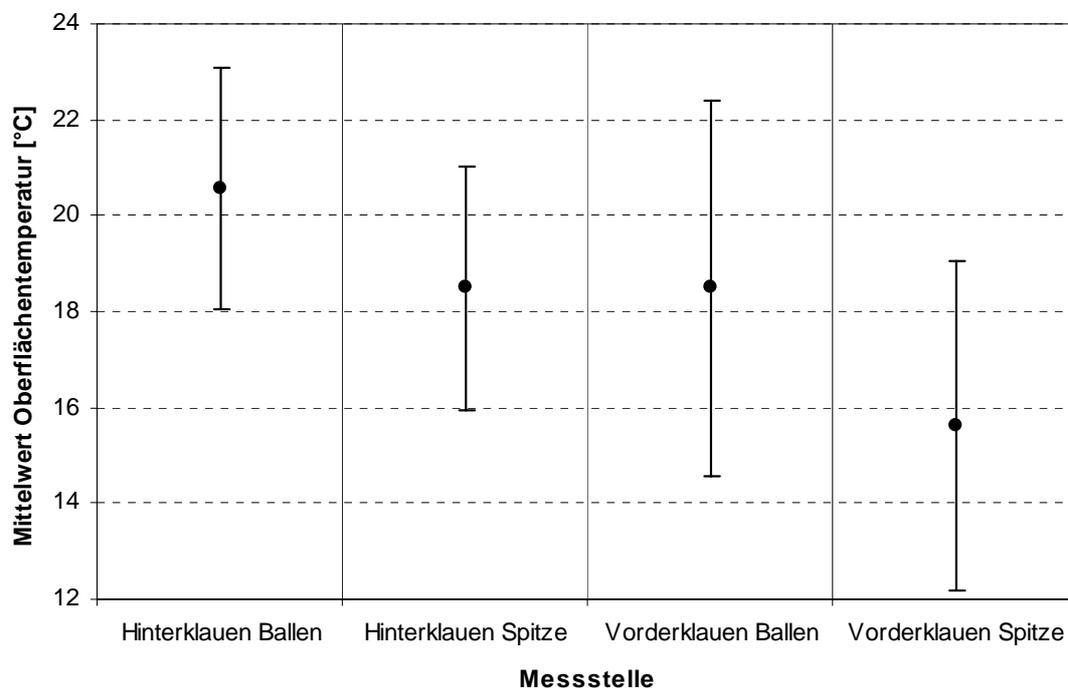


Abbildung 36: Mittelwerte von Klauensohlentemperaturen an verschiedenen Messstellen (Ballen und Spitze)

4.3.4.2 Klauen mit wärmerer Spitze im Vergleich zum Ballenbereich

Nahm man den 6,2 % umfassenden Anteil der Klauen mit wärmerer Spitze heraus, zeigte sich das in Abb. 37 dargestellte Verteilungsmuster dieser. Die Lateralklauen waren sowohl an Hinter- als auch Vorderklauen am häufigsten von dem Phänomen der wärmeren Spitze betroffen. Im Laufe der Laktation war eine Zunahme des Anteils von Klauen mit wärmerer Spitze zu verzeichnen (1.Wo.p.p. 4,8 %; 8 Wo.p.p. 7,3 %). In der 1.Wo.p.p. zeigte sich dabei eine Temperaturdifferenz zwischen Spitze und Ballen von 1,1°C ($p < 0,05$). 8 Wochen später waren es 1,2°C ($p < 0,001$).

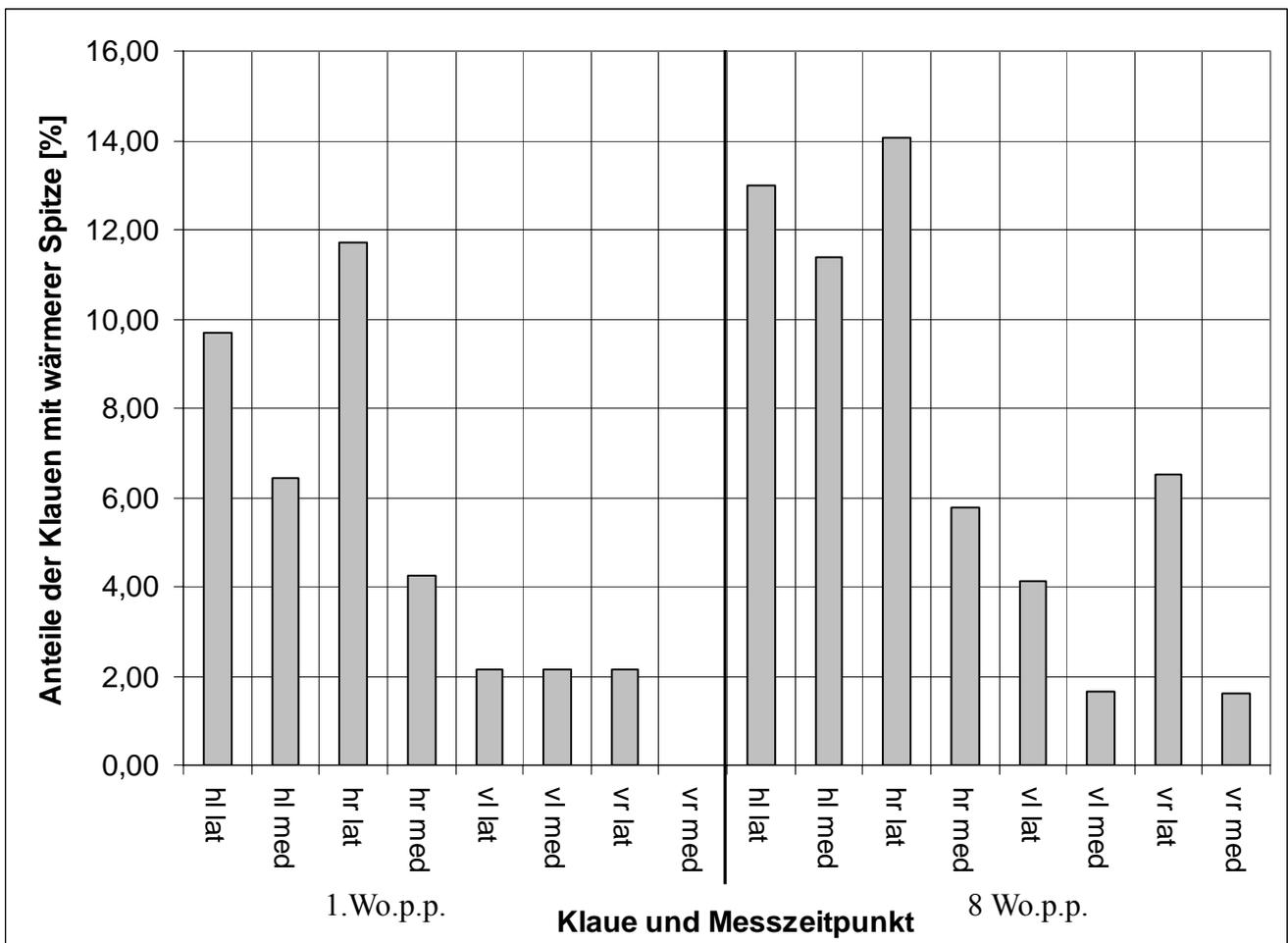


Abbildung 37: Verteilung der Klauen mit wärmerer Spitze zu den 2 Messzeitpunkten über die einzelnen 8 Hauptklauen
hl = hinten links; hr = hinten rechts; vl = vorne links; vr = vorne rechts; lat = Lateralklaue; med = Medialklaue

4.3.5 Zusammenhang zwischen den Klauensohlentemperaturen und dem Klauenscore

Es ergaben sich keine aussagekräftigen Korrelationen zwischen den Klauentemperaturen und dem Klauenscoreanstieg. (Tab. 7)

Tabelle 7: Korrelationen zwischen den einzelnen Klauensohlentemperaturen zu 2 Zeitpunkten und dem Klauenscoreanstieg (n = 123)

Pearson Korrelation	
Klauensohlenoberflächen- temperatur	Klauenscoreanstieg von der 1.Wo.p.p. bis 8 Wo.p.p.
hinten links lateral 1.Wo.p.p.	0,059
hinten links medial 1. Wo.p.p.	0,108
hinten rechts lateral 1.Wo.p.p.	0,068
hinten rechts medial 1.Wo.p.p.	0,054
vorne links lateral 1.Wo.p.p.	0,304**
vorne links medial 1.Wo.p.p.	0,235*
vorne rechts lateral 1.Wo.p.p.	0,193*
vorne rechts medial 1.Wo.p.p.	0,169
Durchschnitt hinten 1.Wo.p.p.	0,088
Durchschnitt vorn 1.Wo.p.p.	0,243**
hinten links lateral 8 Wo.p.p.	0,047
hinten links medial 8 Wo.p.p.	0,034
hinten rechts lateral 8 Wo.p.p.	0,043
hinten rechts medial 8 Wo.p.p.	0,033
vorne links lateral 8 Wo.p.p.	0,135
vorne links medial 8 Wo.p.p.	0,112
vorne rechts lateral 8 Wo.p.p.	0,104
vorne rechts medial 8 Wo.p.p.	0,039
Durchschnitt hinten 8 Wo.p.p.	0,044
Durchschnitt vorn 8 Wo.p.p.	0,102
* = p<0,05; ** = p<0,01; *** = p<0,001	

4.3.6 Zusammenhang zwischen den Klauensohlentemperaturen und dem Vorliegen verschiedener Erkrankungen

Beim Vergleich gesunder (1. Wo.p.p. hinten $\bar{x} = 19,7 \pm 2,2$; vorn $\bar{x} = 18,2 \pm 3,1$; 8 Wo.p.p. hinten $\bar{x} = 20,2 \pm 2,7$; vorn $\bar{x} = 17,4 \pm 3,8$ °C) und erkrankter Tiere (Endometritiden, Mastitiden, Labmagenverlagerungen, Festliegen, Enteritiden, Bronchitiden) (1. Wo.p.p. hinten $\bar{x} = 19,7 \pm 2,6$; vorn $\bar{x} = 17,9 \pm 3,6$; 8 Wo.p.p. hinten $\bar{x} = 19,5 \pm 2,9$; vorn $\bar{x} = 17,2 \pm 4,4$ °C) ergaben sich ebenfalls keine signifikanten Unterschiede. (Abb. 38)

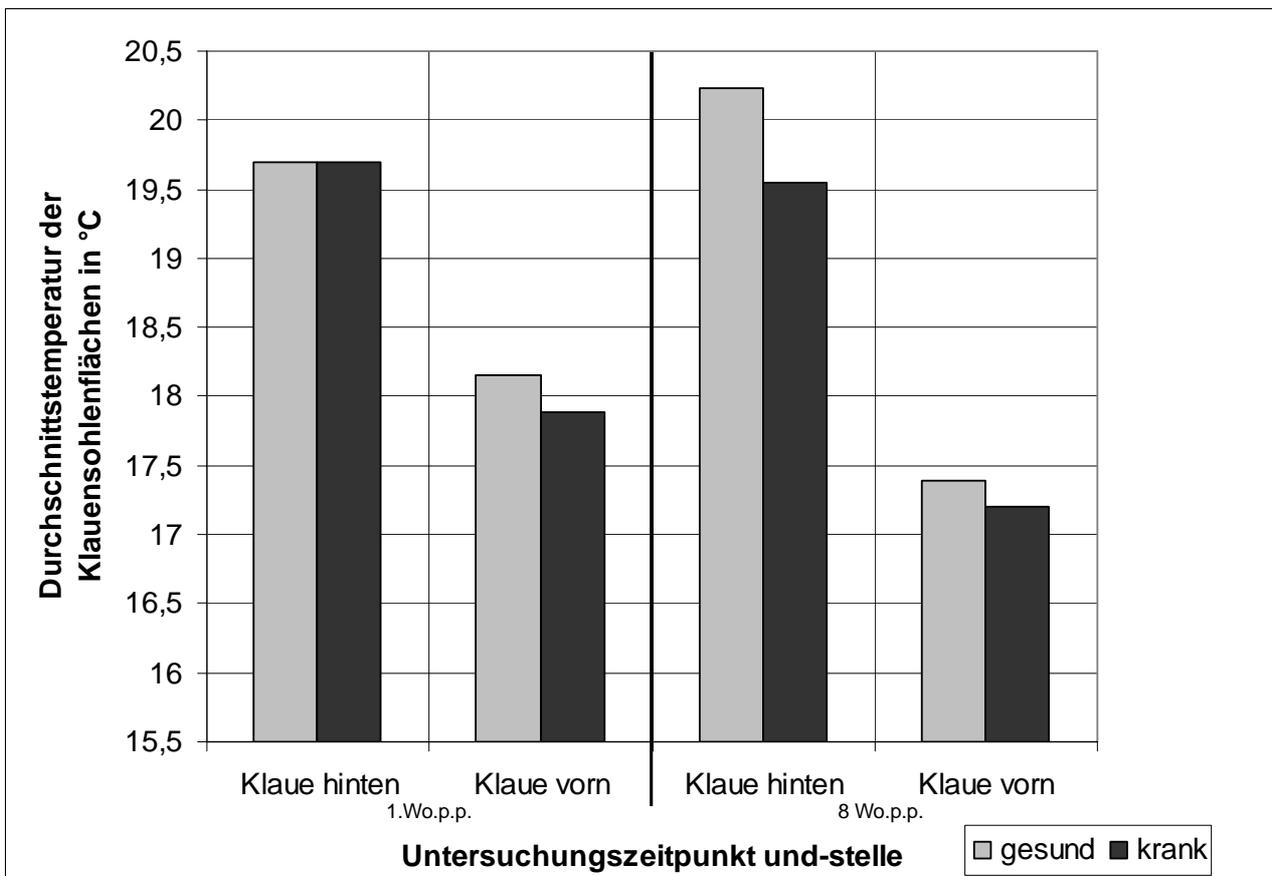


Abbildung 38: Durchschnittstemperaturen der Klauensohlenflächen von gesunden und systemisch erkrankten Tieren zu 2 Zeitpunkten

4.4 Auswertung der Rückenfettdicke (RFD)

4.4.1 Entwicklung der RFD im Laktationsverlauf

Die RFD entwickelt sich im Laufe des Trockenstehens und der ersten 2 Laktationsmonate entsprechend des in Abb. 39 erkennbaren Verlaufes. Vom Zeitpunkt des Trockenstellens ($\tilde{x} = 17$ (14/22) mm) bis ca. 3-2 Wo. a.p. ($\tilde{x} = 18$ (15/23) mm) erfolgte eine leichte Zunahme der RFD (nicht signifikant). Mit dem Einsetzen der Laktation nahm die RFD kontinuierlich ab. In der 1.Wo.p.p. konnte ein Medianwert von $\tilde{x} = 15$ (11/21) mm ermittelt werden. Nach 4 Wochen Laktation lag der Wert bei $\tilde{x} = 11$ (9/14) mm und weitere 4 Wochen später bei $\tilde{x} = 9$ (7,75/12) mm. Die Abnahmen zum jeweils vorherigen Messzeitpunkt sind mit $p < 0,0001$ hochsignifikant.

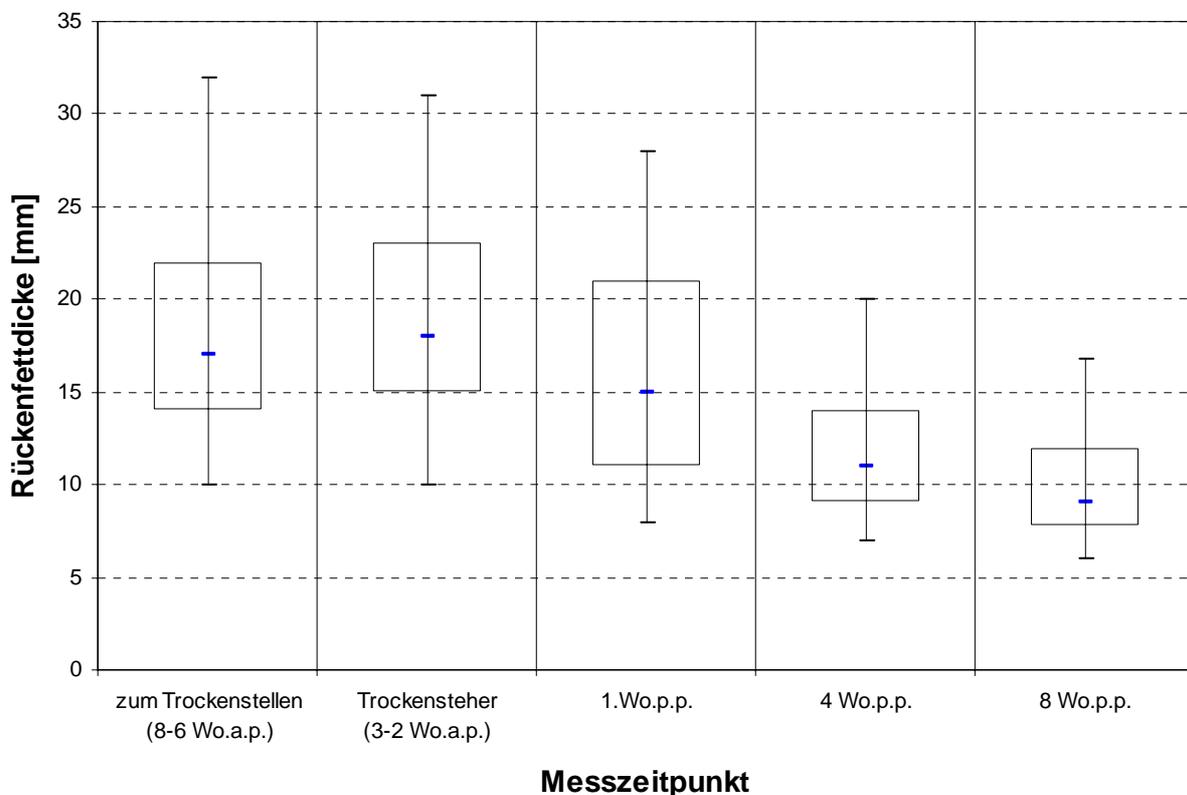


Abbildung 39: Entwicklung der Rückenfettdicke (n = 123)

4.4.2 Vergleich zwischen Kühen und Färsen und zwischen den Betrieben

4.4.2.1 RFD - Vergleich Kühe - Färsen

Insgesamt hatten Kühe eine stärkere Rückenfettschicht und ebenfalls eine stärkere RFD-Abnahme im Laufe der Laktation als Färsen (Abb. 40). Dies äußerte sich mit hochsignifikanten ($p < 0,0001$) Unterschieden zum Zeitpunkt des Trockenstellens (bzw. 8-6 Wo.a.p. bei den Färsen), sowie 2-3 Wo.a.p. ($p < 0,01$) und in der 1.Wo.p.p. ($p < 0,01$). Nach 4 und 8 Wochen in der Laktation waren keine Differenzen zwischen Kühen und Färsen mehr festzustellen.

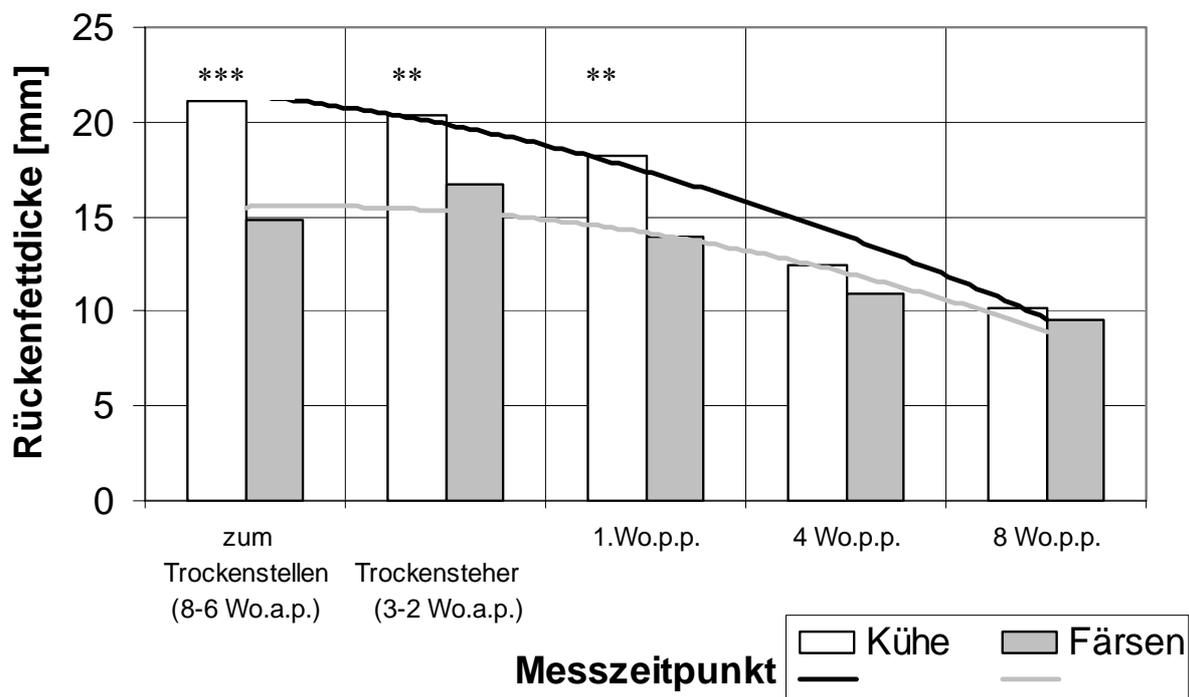


Abbildung 40: Entwicklung der Rückenfett Dicke bei Kühen (n = 75) und Färsen (n = 48)

4.4.2.2 RFD - Vergleich der 3 Betriebe

Zwischen den Beständen lagen zu allen Zeitpunkten, wie aus Abb. 41 ersichtlich, signifikante (8-6 Wo.a.p. und 1.Wo.p.p. $p < 0,0001$; 3-2 Wo.a.p. und 4 Wo.p.p. $p < 0,01$; 8 Wo.p.p. $p < 0,05$) Unterschiede vor. Dabei bewegten sich die Bestände A und C auf dem gleichen Level, während Bestand B niedrigere RFD aufwies.

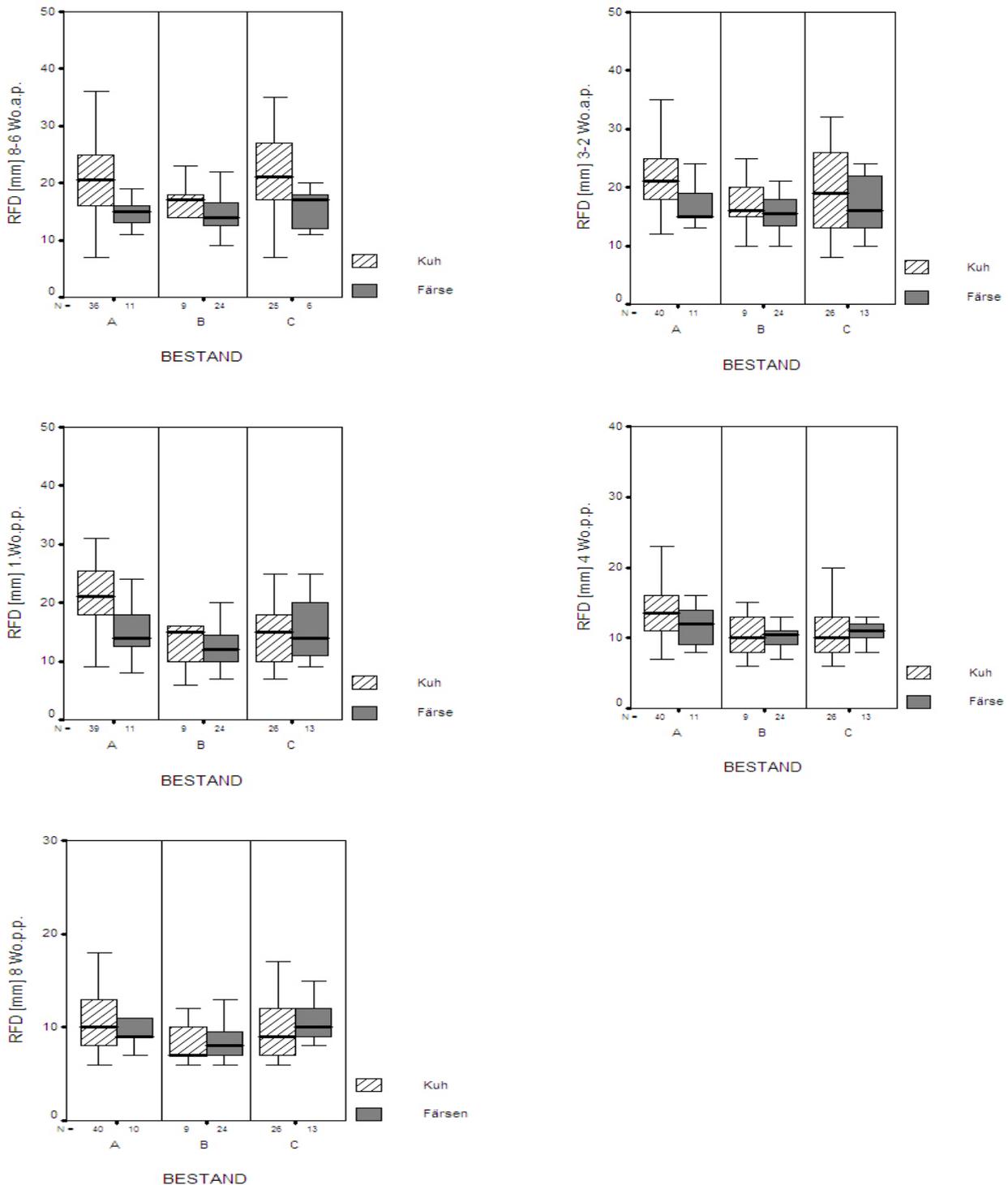


Abbildung 41: RFD-Unterschiede zwischen den 3 Beständen und zwischen Kühen und Färsen

4.4.3 Zusammenhang zwischen der RFD-Entwicklung und dem Klauenscore

Eine Korrelation der RFD bzw. der Stärke der RFD-Abnahme im Laufe der Laktation, zum Klauenscoreanstieg für alle untersuchten Tiere konnte nicht gefunden werden. (Tab. 8)

Tabelle 8: Korrelationen zwischen den RFD zu 5 Zeitpunkten, sowie der RFD-Abnahme und dem Klauenscore

RFD	Korrelation zum Klauenscoreanstieg von der 1.Wo.p.p. bis 8 Wo.p.p.
8-6 Wo.a.p.	-0,138
3-2 Wo.a.p.	-0,095
1.Wo.p.p.	-0,091
4 Wo.p.p.	0,007
8 Wo.p.p.	0,065
RFD-Abnahme (3-2 Wo.a.p. - 8 Wo.p.p.)	-0,171*
* = $p < 0,05$; ** = $p < 0,01$; *** = $p < 0,001$	

Bei der Einteilung in Tiere mit niedrigerer RFD (3-2 Wo. a.p. < 18 mm) und Tiere mit höherer RFD (3-2 Wo.a.p. ≥ 18 mm) kann ein gering signifikanter Unterschied ($p < 0,05$) bezüglich des Klauenscoreanstiegs gefunden werden (Abb. 42). Die Tiere mit niedrigerer RFD hatten dabei stärkere Veränderungen an den Klauen.

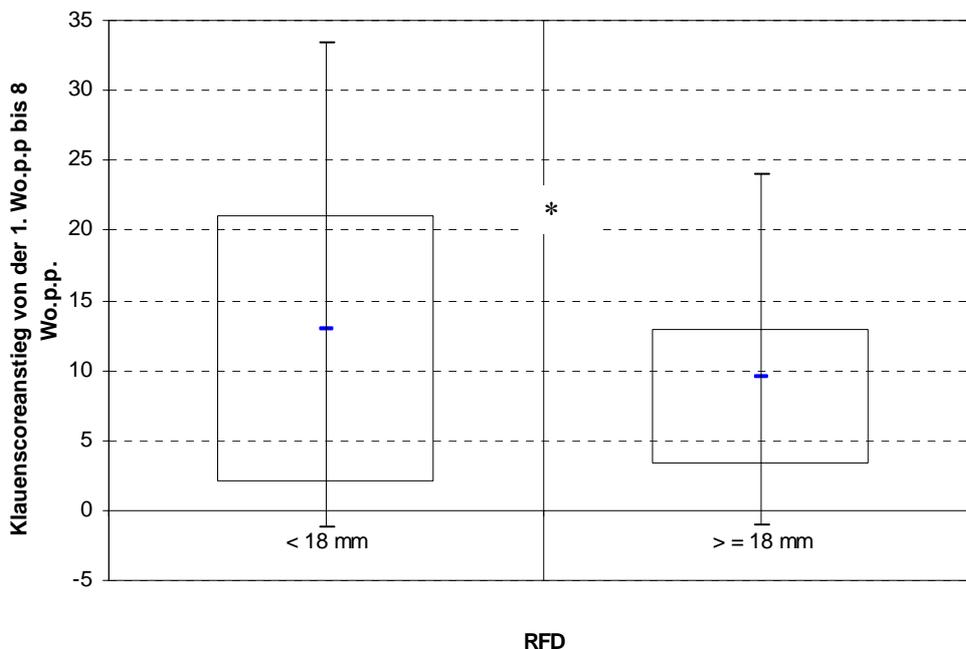


Abbildung 42: Unterschiede im Klauenscoreanstieg zwischen Tieren mit geringerer RFD (n = 55) und höherer RFD (n = 68)

4.5 Stoffwechsel

4.5.1 Verhalten der einzelnen Parameter im Laktationsverlauf

4.5.1.1 Freie Fettsäuren (FFS)

Im Laktationsverlauf stieg die FFS-Konzentration von $\tilde{x} = 129$ (96/163,5) $\mu\text{mol/l}$ bei den Trockenstehern auf $\tilde{x} = 695$ (410,5/1006,5) $\mu\text{mol/l}$ in der 1.Wo.p.p. an. 4 Wochen nach der Kalbung zeigte sich eine Konzentration von $\tilde{x} = 419$ (239/717) $\mu\text{mol/l}$, während diese weitere 4 Wochen später auf $\tilde{x} = 190$ (112/325) $\mu\text{mol/l}$ abfiel. Die Differenzen zwischen den Entnahmezeiten sind mit $p < 0,0001$ hochsignifikant (Abb. 43).

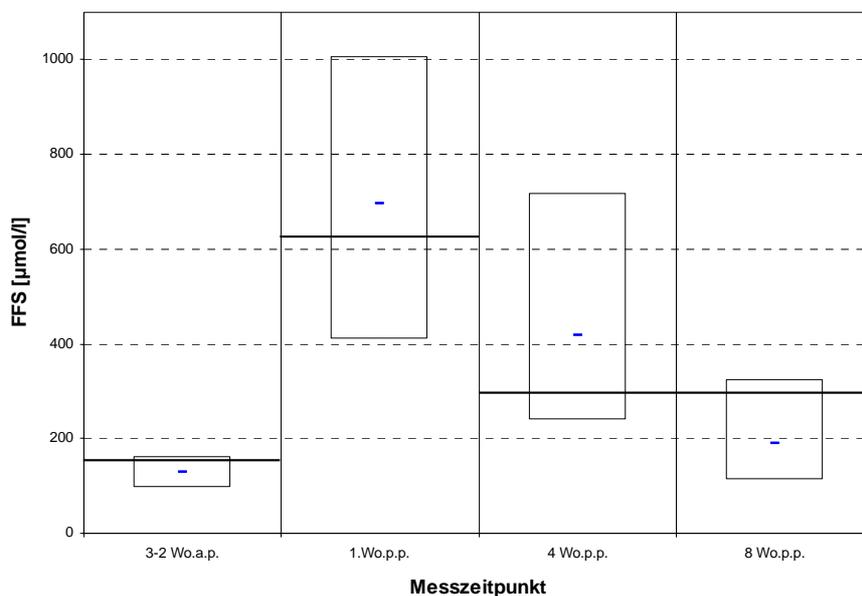


Abbildung 43: Vergleichsdiagramm der FFS-Konzentrationen; es sind jeweils Medianwert, 1. und 3. Quartil angegeben, die Grenzwerte zu den jeweiligen Zeitpunkten sind eingezeichnet

Zwischen den 3 Beständen bestanden zu keinem Zeitpunkt signifikanten Unterschiede (Abb. 44).

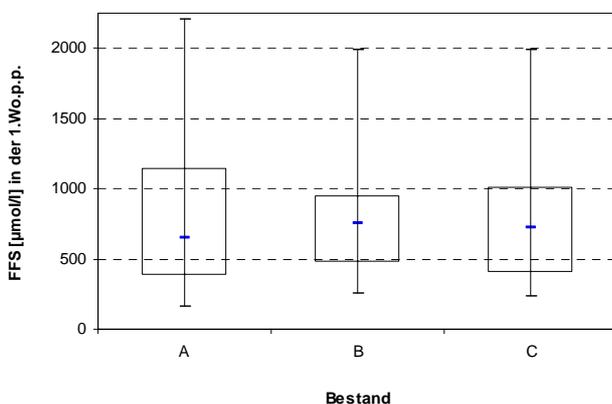


Abbildung 44: FFS-Konzentrationen (als Bsp. in der 1.Wo.p.p.) in den 3 Beständen

4.5.1.2 Glucose

Bei den Trockenstehern konnte eine mittlere Konzentration von $\bar{x} = 3,83 \pm 0,32$ mmol/l gefunden werden. Nach der Kalbung zeigte sich die Konzentration bei $\bar{x} = 3,76 \pm 0,84$ mmol/l. Mit einsetzender Hochlaktation sanken die Werte auf $\bar{x} = 3,61 \pm 0,37$ mmol/l (4Wo.p.p.) bzw. $\bar{x} = 3,65 \pm 0,44$ mmol/l (8Wo.p.p.) (bezüglich des Abfalls der Konzentration im Vergleich zur 1.Wo.p.p. gilt jeweils $p < 0,05$) (Abb. 45).

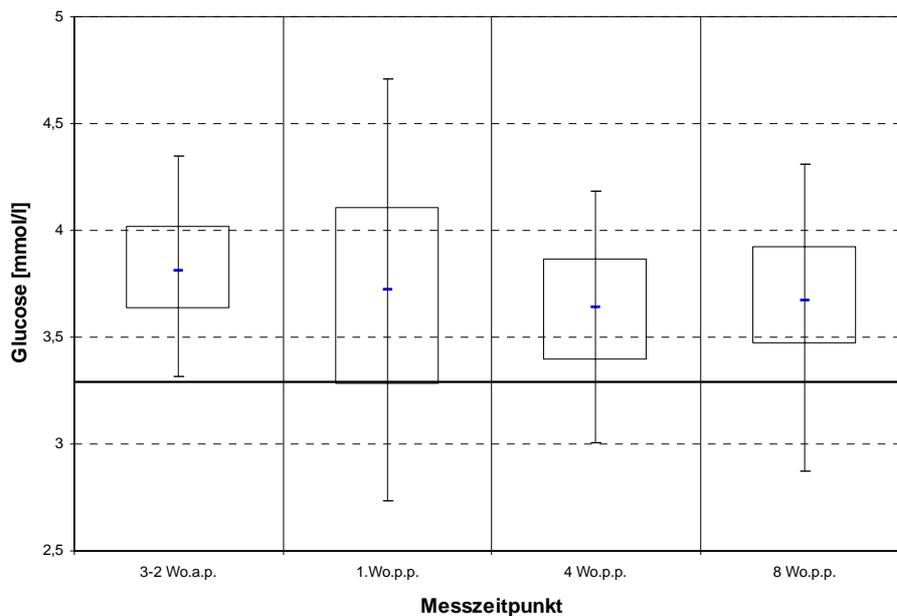


Abbildung 45: Vergleichsdiagramm der Glucosekonzentrationen; es sind jeweils Medianwert, 1. und 3. Quartil, 5% und 95% Werte angegeben, der Grenzwert ist eingezeichnet

Zwischen den 3 Beständen bestanden zu keinem Zeitpunkt signifikanten Unterschiede (Abb. 46).

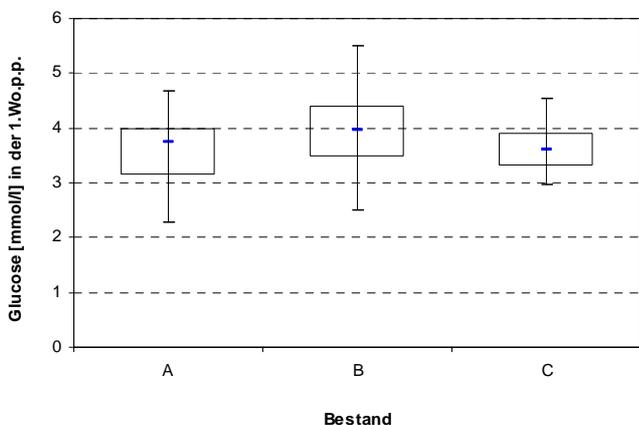


Abbildung 46: Glucose-Konzentrationen (als Bsp. in der 1.Wo.p.p.) in den 3 Beständen

4.5.1.3 β -Hydroxybutyrat (BHB)

Nichtlaktierende Rinder zeigten eine Konzentration von $\tilde{x} = 0,48$ (0,38/0,64) mmol/l. Nach der Kalbung stieg die Konzentration auf $\tilde{x} = 0,61$ (0,46/0,86) mmol/l ($p < 0,0001$) um im Laktationsverlauf wieder auf $\tilde{x} = 0,5$ (0,38/0,74) mmol/l (4 Wo.p.p.) und $\tilde{x} = 0,51$ (0,37/0,76) mmol/l (8 Wo.p.p.) zu fallen ($p < 0,05$) (Abb. 47).

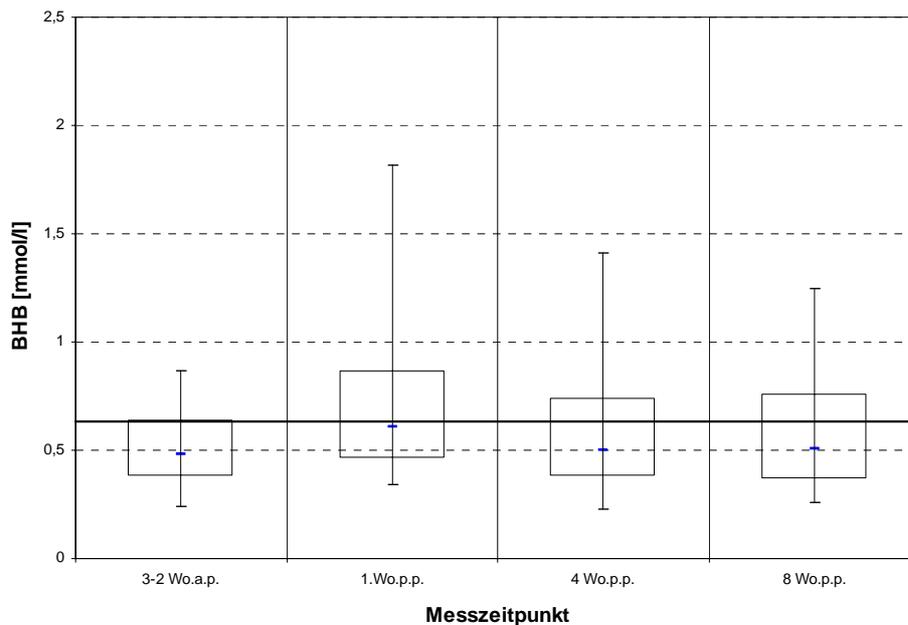


Abbildung 47: Vergleichsdiagramm der BHB-Konzentrationen; es sind jeweils Medianwert, 1. und 3. Quartil, 5% und 95% Werte angegeben, der Grenzwert ist eingezeichnet

Die BHB-Konzentration zeigte sich in Bestand A zu allen Zeitpunkten, bis auf 4 Wo.p.p. signifikant höher (3-2 Wo.a.p.: $p < 0,0001$; 1.Wo.p.p.: $p < 0,01$; 8 Wo.p.p.: $p < 0,05$) als in den beiden anderen Beständen (Abb. 48).

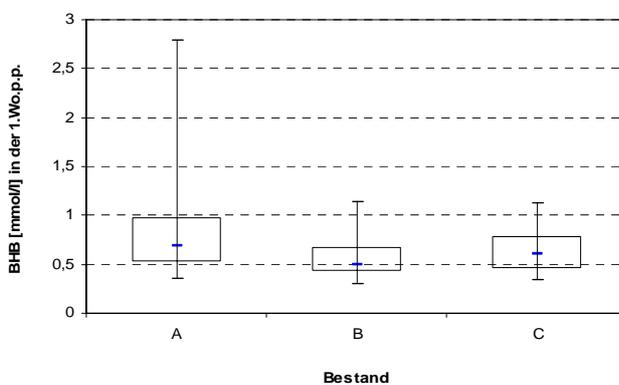


Abbildung 48: BHB-Konzentrationen (als Bsp. in der 1.Wo.p.p.) in den 3 Beständen

4.5.1.4 Gesamtprotein

Die Proteinkonzentration lag bei den Trockenstehern bei $\bar{x} = 80,6 \pm 8,4$ g/l. In der 1.Wo.p.p. konnte ein Wert von $\bar{x} = 76,7 \pm 7,4$ g/l ermittelt werden. Nach 4 und 8 Wo.p.p. lag die Serumkonzentration bei $\bar{x} = 87,1 \pm 6,8$ bzw. $\bar{x} = 86,5 \pm 6,8$ g/l.

4.5.1.5 Albumin

Die Albuminkonzentration sank von $\bar{x} = 37,8 \pm 2,7$ g/l bei den Trockenstehern auf $\bar{x} = 35,7 \pm 3,1$ g/l nach der Kalbung. Nach 4 Wo.p.p. lag der Wert bei $\bar{x} = 36,9 \pm 3,8$ und nach 8Wo.p.p. bei $\bar{x} = 39,3 \pm 3,2$ g/l.

4.5.1.6 Harnstoff

Die Harnstoffkonzentration lag 3-2 Wo.a.p. bei $\bar{x} = 4,72 \pm 1,04$ mmol/l und in der 1.Wo.p.p. bei $\bar{x} = 4,59 \pm 1,18$ mmol/l. Nach 4 Wochen stieg die Konzentration signifikant ($p < 0,0001$) auf $\bar{x} = 5,36 \pm 1,24$ und nach weiteren 4 Wochen ebenfalls signifikant ($p < 0,0001$) auf $\bar{x} = 5,98 \pm 1,17$ mmol/l.

4.5.1.7 Lactat

Die Lactatkonzentration lag bei den Trockenstehern bei $\tilde{x} = 1,03$ (0,87/1,36) mmol/l. In der 1.Wo.p.p. erreicht der Medianwert $\tilde{x} = 1,22$ (0,86/1,94) mmol/l. 4 Wochen nach der Kalbung waren $\tilde{x} = 1,06$ (0,82/1,36) und nach 8 Wochen $\tilde{x} = 1,58$ (1,06/2,51) mmol/l messbar. Nur der Anstieg von 4 Wo.p.p. zu 8 Wo.p.p. ist signifikant ($p < 0,0001$). Zwischen den 3 Beständen bestanden zu keinem der Untersuchungszeitpunkte signifikante Unterschiede.

4.5.1.8 Creatinkinase (CK)

Vom Trockenstehen ($\tilde{x} = 90,9$ (64,8/140,3) U/l) zur 1.Wo.p.p. ($\tilde{x} = 178,1$ (126,2/315,9) U/l) stiegen die Aktivitäten deutlich an ($p < 0,0001$). 4 Wo.p.p. ($\tilde{x} = 127,5$ (100,4/175,4) U/l) war ein signifikanter Abfall erkennbar ($p < 0,001$). Im weiteren Verlauf blieben die Aktivitäten auf demselben Level (8 Wo.p.p. $\tilde{x} = 136,1$ (110,4/176,6) U/l).

4.5.1.9 Lactatdehydrogenase (LDH)

Im Laufe der Laktation stieg die LDH-Aktivität vom Trockenstehen ($\tilde{x} = 936$ (833/1036) U/l) zur 1.Wo.p.p. ($\tilde{x} = 1107,5$ (983/1255) U/l) signifikant an ($p < 0,0001$). Im weiteren Verlauf wurde das Aktivitätslevel gehalten (4 Wo.p.p. $\tilde{x} = 1064$ (906/1262); 8 Wo.p.p. $\tilde{x} = 1065,5$ (968,5/1204) U/l).

4.5.1.10 Aspartataminotransferase (ASAT)

Die ASAT-Aktivität stieg nach der Kalbung signifikant ($p < 0,00001$) von $\tilde{x} = 63$ (55/76) auf $\tilde{x} = 91$ (80/112) U/l an. 4 Wochen später fiel sie auf $\tilde{x} = 71$ (66/88) U/l ($p < 0,00001$). Nach weiteren 4 Wochen wurde die Aktivität mit $\tilde{x} = 72$ (64/86) U/l gehalten.

4.5.1.11 Calcium

Mit Einsetzen der Laktation fiel die Calciumkonzentration auf $\bar{x} = 2,19 \pm 0,22$ (3-2 Wo.a.p. $\bar{x} = 2,47 \pm 0,12$ mmol/l) ab ($p < 0,00001$). 4 Wochen später lag die Konzentration wieder bei $\bar{x} = 2,44 \pm 0,13$ mmol/l ($p < 0,00001$). Weitere 4 Wochen später ergab sich keine weitere signifikante Veränderung.

4.5.1.12 Weitere Parameter - Bilirubin, anorganisches Phosphat, Creatinin, Cholesterol, γ -Glutamyltransferase (GGT), Glutamatdehydrogenase (GLDH)

Stichprobenartig wurden an 26 Probanden zusätzlich Bilirubin, anorganisches Phosphat, Creatinin, Cholesterol, GGT und GLDH zu den 4 Zeitpunkten bestimmt. Auch hier waren keine Korrelationen zum Klauenscoreanstieg und keine wesentlichen Abweichungen von den Referenzbereichen feststellbar.

Bilirubin stieg nach der Kalbung von $\tilde{x} = 1,5$ (1,2/2,2) signifikant ($p < 0,001$) auf $\tilde{x} = 6,0$ (3,4/10) an um anschließend wieder auf $\tilde{x} = 3,0$ (2,4/4,25) bzw. $\tilde{x} = 2,5$ (2,1/3) μmol abzufallen ($p < 0,01$).

Phosphat fiel von $\bar{x} = 1,92 \pm 0,31$ auf $\bar{x} = 1,61 \pm 0,31$ mmol/l ($p < 0,01$). Im weiteren Laktationsverlauf zeigten sich keine statistisch zu sichernden Konzentrationsveränderungen.

Creatinin zeigte eine Konzentrationsreduktion von $\bar{x} = 90,2 \pm 17,3$ auf $\bar{x} = 78,6 \pm 11,1$ $\mu\text{mol/l}$ ($p < 0,001$). Eine signifikante Veränderung der Konzentration bei den Trockenstehern bis zur Kalbung, als auch ein Änderung von 4 Wo.p.p. bis 8 Wo.p.p. trat nicht auf.

Cholesterol zeigte einen Konzentrationsabfall zur Kalbung hin ($p < 0,01$) um im Laufe der Laktation kontinuierlich wieder anzusteigen ($p < 0,0001$). (3-2 Wo.a.p. $\bar{x} = 3,08 \pm 0,37$; 1.Wo.p.p. $\bar{x} = 2,44 \pm 0,58$; 4 Wo.p.p. $\bar{x} = 4,78 \pm 1,25$; 8 Wo.p.p. $\bar{x} = 6,42 \pm 1,47$ mmol/l)

Bei der Aktivität der **GGT** zeigte sich lediglich von der Kalbung bis 4 Wo.p.p. eine gering signifikante Steigerung ($p < 0,05$). (1.Wo.p.p. $\tilde{x} = 31,3$ (24,9/40,8); 4 Wo.p.p. $\tilde{x} = 35,1$ (28,3/53,4) U/l)

Vergleichbar zeigte sich die **GLDH** Aktivität ($p < 0,01$). (1. Wo.p.p. $\tilde{x} = 13,1$ (8,6/21,5); 4 Wo.p.p. $\tilde{x} = 27,0$ (18,2/41,7) U/l)

4.5.2 Auswertung der Stoffwechselfparameter in Bezug auf den Klauenscoreanstieg

4.5.2.1 Korrelationen zum Klauenscoreanstieg

Bezüglich des Zusammenhanges zwischen, von der Norm abweichenden Stoffwechselfparametern und der Ausbildung rehetypischer Erscheinungen, in besonderem Hinblick auf die Parameter des Energiestoffwechsels, ergaben sich z.T. keine, z.T. nur sehr schwache Korrelationen (Tab. 9).

Tabelle 9: Korrelationskoeffizienten zwischen verschiedenen Stoffwechselfparametern zu den unterschiedlichen Messzeitpunkten und dem Klauenscoreanstieg

Parameter	Zeitpunkt	Korrelation zum Klauenscoreanstieg
FFS	3-2 Wo.a.p.	-0,316**
	1. Wo.p.p.	-0,295***
	4 Wo.p.p.	-
	8 Wo.p.p.	-
BHB	3-2 Wo.a.p.	-
	1. Wo.p.p.	-0,375***
	4 Wo.p.p.	-0,243**
	8 Wo.p.p.	-0,19*
Glucose	3-2 Wo.a.p.	-
	1. Wo.p.p.	0,232*
	4 Wo.p.p.	0,184*
	8 Wo.p.p.	-
Gesamtprotein	3-2 Wo.a.p.	-0,262**
	1. Wo.p.p.	-
	4 Wo.p.p.	-
	8 Wo.p.p.	-
Calcium	3-2 Wo.a.p.	-
	1. Wo.p.p.	0,228**
	4 Wo.p.p.	-
	8 Wo.p.p.	-
ASAT	alle Zeitpunkte	-
CK	alle Zeitpunkte	-
LDH	alle Zeitpunkte	-
Albumin	alle Zeitpunkte	-
Lactat	alle Zeitpunkte	-
Harnstoff	alle Zeitpunkte	-

4.5.2.2 Energiestoffwechselfparameter bei Tieren innerhalb des Referenzbereiches und Tieren außerhalb des Referenzbereiches in der 1.Woche postpartum

4.5.2.2.1 Freie Fettsäuren (FFS)

Beim Vergleich der Probanden, die in der 1.Wo.p.p. FFS-Konzentration über dem Referenzbereich hatten mit denen ohne überstarke Fettmobilisation ergaben sich signifikante Differenzen bezüglich des Klauenscoreanstieges ($p < 0,01$), wobei Tiere ohne Überschreitung des Referenzwertes stärker von Klauenveränderungen betroffen waren ($\bar{x}_{\text{unter Ref.}} = 13,7 \pm 10,2$; $\bar{x}_{\text{über Ref.}} = 8,4 \pm 8,7$) (Abb. 49).

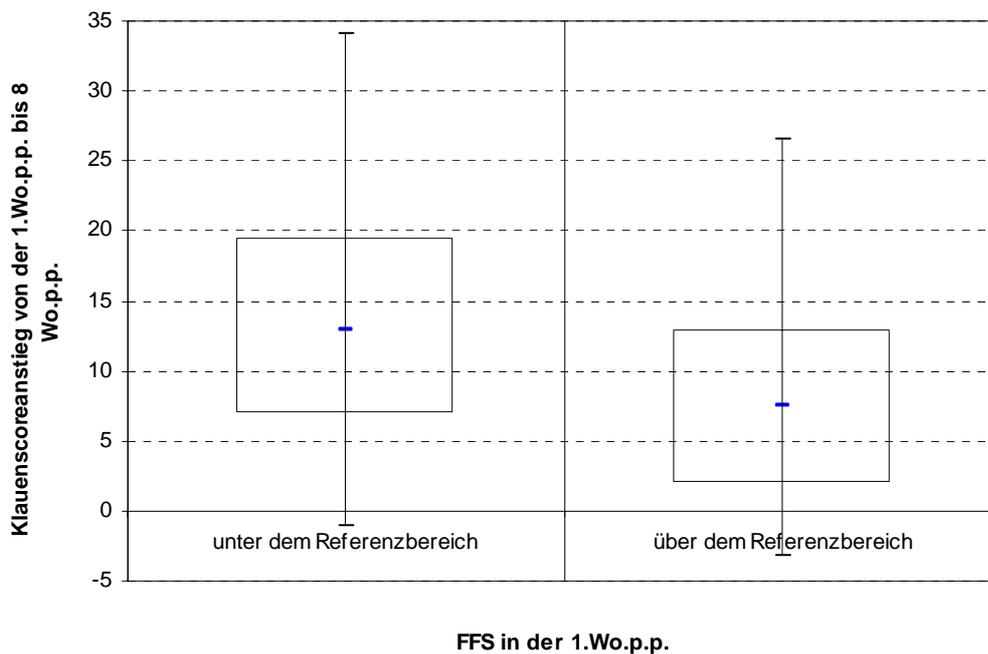


Abbildung 49: Unterschiede im Klauenscoreanstieg zwischen Tieren mit FFS-Konzentrationen unter dem Referenzwert (n = 53) und FFS-Konzentrationen über dem Referenzwert (n = 68)

4.5.2.2.2 β -Hydroxybutyrat (BHB)

Ein ähnliches Verhältnis wie bei den FFS zeigte sich auch beim BHB. Auch hier war der Klauenscoreanstieg signifikant ($p < 0,001$) höher bei Tieren, die sich unterhalb der Referenzgrenze bewegten ($\bar{x}_{\text{unter Ref.}} = 14,0 \pm 10,5$; $\bar{x}_{\text{über Ref.}} = 7,4 \pm 7,5$) (Abb. 50).

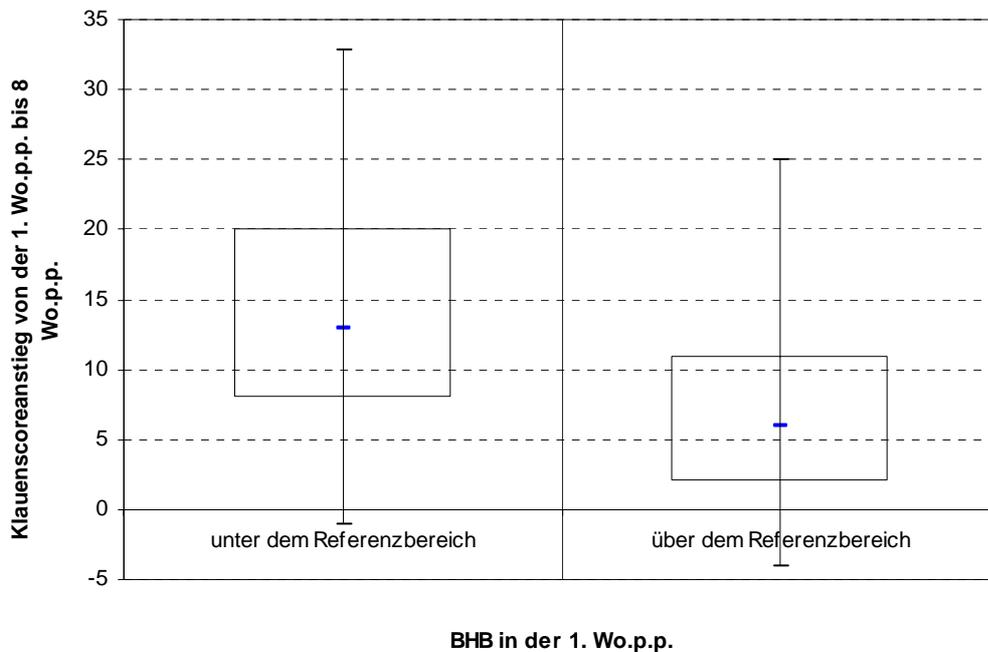


Abbildung 50: Unterschiede im Klauenscoreanstieg zwischen Tieren mit BHB-Konzentrationen unter dem Referenzwert (n = 63) und BHB-Konzentrationen über dem Referenzwert (n = 59)

4.5.2.2.3 Glucose

Bei Einteilung der Probanden in Tiere, die Glucosekonzentrationen innerhalb des Referenzbereiches hatten und solche, die die obere Grenze überschritten, waren bei den zweitgenannten signifikant ($p < 0,05$) mehr Veränderungen an den Klauen zu beobachten ($\bar{x}_{\text{unter Ref.}} = 7,8 \pm 6,9$; $\bar{x}_{\text{über Ref.}} = 11,8 \pm 10,3$) (Abb. 51).

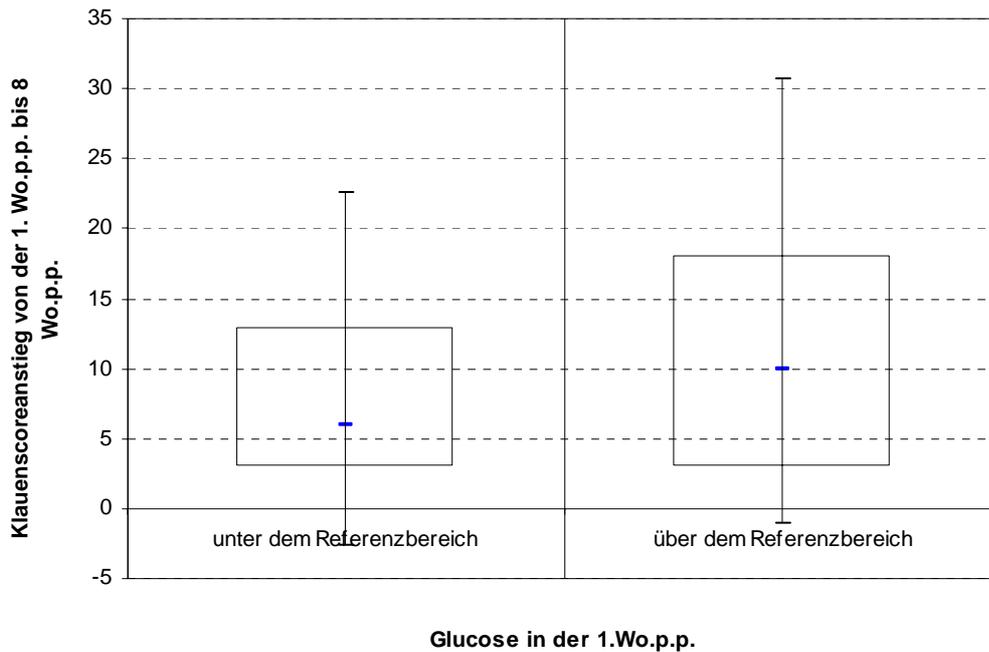


Abbildung 51: Unterschiede im Klauenscoreanstieg zwischen Tieren mit Glucose-Konzentrationen unter dem Referenzwert (n = 31) und Glucose-Konzentrationen über dem Referenzwert (n = 91)

4.5.2.2.4 Lactat

Bezügliches des Klauenscoreanstieges ergaben sich für Lactat zwischen Tieren innerhalb des Referenzbereiches und solchen außerhalb des Referenzbereiches keine signifikanten Unterschiede ($\bar{x}_{\text{unter Ref.}} = 10,6 \pm 9,7$; $\bar{x}_{\text{über Ref.}} = 12,1 \pm 9,7$) (Abb. 52).

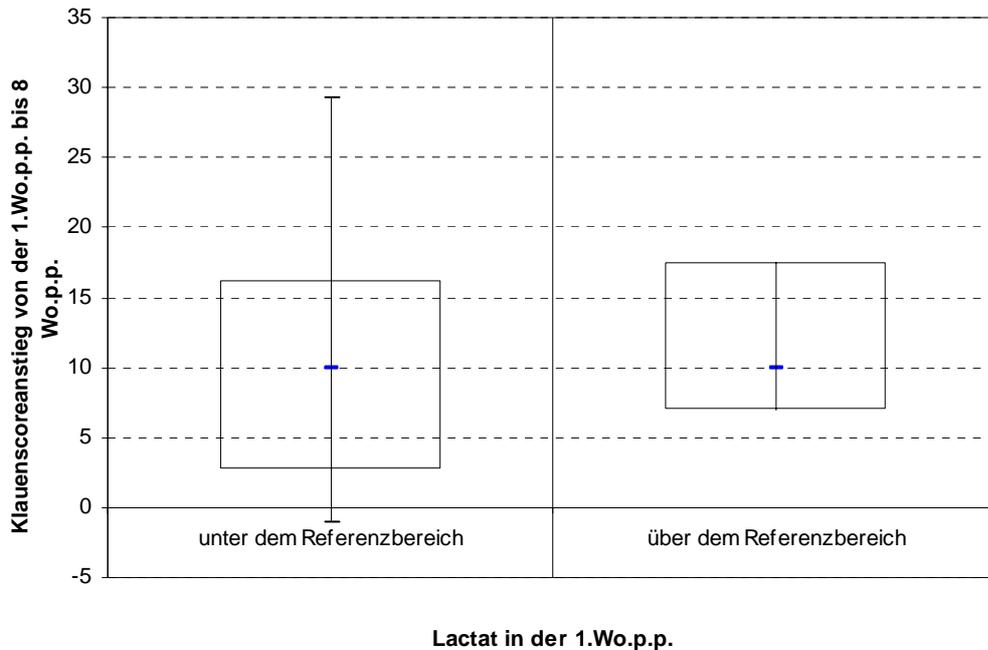


Abbildung 52: Unterschiede im Klauenscoreanstieg zwischen Tieren mit Glucose-Konzentrationen unter dem Referenzwert (n = 106) und Lactat-Konzentrationen über dem Referenzwert (n = 16)

5 Diskussion

5.1 Beurteilung der Fütterung

Während in den Betrieben A und C die Tiere in der Trockenstehperiode I den von der GfE (GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNGSPHYSIOLOGIE 2001) herausgegebenen Empfehlungen in Energie- und Rohprotein entsprachen, waren in Betrieb B hier leichte Defizite festzustellen. Alle Betriebe begannen bereits 3 Wochen a.p. mit einer hochenergetischen Vorbereitungs fütterung, so dass sie die Empfehlungen für die Trockenstehperiode II sowohl bezüglich des Energiegehaltes, als auch bezüglich des Rohproteingehaltes übertrafen. Betrieb A zeigte hier die größte Abweichung nach oben bei der Rohproteinversorgung. Während der Laktation wurden alle Tiere weitgehend adäquat versorgt. Es fiel ein geringes Energiedefizit in Betrieb B auf. Betrieb B wies in der Untersuchung insgesamt die schlechteste Klauengesundheit auf. Möglicherweise ist ein dauerhaftes Energiedefizit von negativem Einfluss auf die Klauen. Diese Theorie geht konform mit den von HOEDEMAKER et al. (2008) gezeigten Ergebnissen, dass Tiere mit niedrigerem BCS, also ebenfalls mit zu geringer Energieaufnahme eher von Klauenerkrankungen betroffen sind. Kühe mit einem BCS < 3 zur Kalbung und in der Früh laktation (bis 10 Wochen p.p.) litten häufiger an Lahmheiten. Auch ESPEJO et al. (2006) konnten bei der Untersuchung von über 5000 Kühen feststellen, dass Tiere mit zu geringer Körperkondition häufiger an Lahmheiten litten als normal- oder überkonditionierte Rinder. Da der Einfluss der Fütterung jedoch nicht Hauptaugenmerk der eigenen Studie war und neben dieser eine ganze Menge anderer Faktoren die untersuchten Tiere beeinflussten, kann der hier geäußerte Zusammenhang nur vermutet werden. Um den tatsächlichen Effekt energetischer Unterversorgung auf die Klauengesundheit näher zu verifizieren, wären Studien mit größerer Probandenzahl und, ausgenommen der Fütterung, gleichen Versuchsbedingungen erforderlich.

5.2 Subklinische Klauenrehe und klinische Lahmheit

5.2.1 Subklinische Klauenrehe

Bei der Bewertung des Klauenscores konnte in den eigenen Untersuchungen die verstärkte Entwicklung von Hämorrhagien, Gelbverfärbungen und Horn schlechter Qualität an der Klauensohle nach dem 2. Laktationsmonat festgestellt werden, wobei bereits nach der Kalbung eine Vielzahl von Klauen Anzeichen einer subklinischen Rehe in geringerer Ausprägung zeigten. Nach den Beschreibungen zahlreicher Autoren (MACLEAN 1971, LIVESEY u. FLEMING 1984, BRADLEY et al. 1989, GREENOUGH et al. 1990, GREENOUGH u. VERMUNT 1991, LISCHER u. OSSENT 1994, MÜLLING u. LISCHER 2002) ist davon auszugehen, dass das Sichtbarwerden dieser rehetypischen Veränderungen etwa 2 Monate in Anspruch nimmt und daher

das auslösende Agens um den Geburtszeitraum zu finden ist. Da jedoch z.T. auch schon direkt nach der Kalbung rehetypische Veränderungen an den Klauen sichtbar sind (allerdings in geringerer Ausprägung), ist davon auszugehen, dass andere Faktoren, die während des Trockenstehens, bzw. während der gesamten Laktation Einfluss nehmen (beispielsweise Bodenverhältnisse) ebenfalls eine pathogenetische Rolle spielen. BRADLEY et al. (1989), GREENOUGH und VERMUNT (1991), BOOSMAN et al. (1991a), LISCHER und OSSENT (1994) und SMILIE et al. (1999) beschreiben ein stärkeres Betroffensein von Färsen (bzw. Jungkühen in der ersten Laktation) im Vergleich zu Kühen. RÄBER et al. (2006) gehen dabei von einer unterschiedlichen Konformation des Fettpolsters im Sohlenbereich der Klaue aus, wobei Färsen durch einen niedrigeren Gesamtfettgehalt, sowie einen niedrigeren Anteil mehrfach ungesättigter Fettsäuren im Vergleich zu Kühen, eine schlechtere stoßabsorbierende Wirkung haben. Weiterhin konnten sie zeigen, dass in den Klauenunterhautpolstern der Färsen ein höherer Gehalt an Arachidonsäure zu finden ist, welcher das leichtere Auftreten von Entzündungen bei Färsen erklären könnte (KUEHL u. EGAN 1980).

Die höhere Inzidenz von rehetypischen Veränderungen bei Färsen konnte auch bei Betrachtung aller Tiere in den eigenen Untersuchungen nachvollzogen werden, wobei jedoch bei Betrachtung der einzelnen Bestände in Betrieb C diesbezüglich keine Unterschiede zu den Kühen zu finden waren. Möglicherweise profitierten die Färsen hier von den weicherer Bodenverhältnissen. Der fast überall vorhandene Gummibodenbelag könnte die noch mangelhafte Stoßabsorptionswirkung der Fettpolster z.T. ersetzen. In den eigenen Untersuchungen zeigten sich ebenfalls deutliche Unterschiede zwischen Vorder- und Hinterklauen sowie zwischen den jeweiligen Lateral- und Medialklauen. Dabei konnte die Aussage, dass in erster Linie die hinteren Lateralklauen von Erkrankungen betroffen sind, bestätigt werden (NOCEK 1997, TOUSSAINT RAVEN 1998, LE FEVRE et al. 2001, VANEGAS et al. 2006). Die gefundenen Ergebnisse gehen synchron mit der von VAN DER TOL et al. (2002) herausgestellten Druckverteilung. Während an den Schultergliedmaßen Außen- und Innenklaue annähernd gleich belastet sind, ist hinten die stärkere Druckbelastung auf den Außenklauen zu finden. Es liegt also nahe, dass das Auftreten rehetypischer Veränderungen maßgeblich durch mechanische Einflüsse mitbestimmt wird.

5.2.2 Lahmheit

Tiere mit Symptomen einer subklinischen Klauenrehe entwickelten im Untersuchungszeitraum bis 8 Wochen nach der Kalbung in den eigenen Untersuchungen nicht zwangsläufig eine Lahmheit. Das Auftreten von Lahmheit bei den hier untersuchten Probanden war also vollkommen unabhängig vom Vorhandensein von Hämorrhagien im Klauenhorn. Des Weiteren waren im Gegensatz zur

Häufigkeit subklinischer Klauenrehe, beim Vorliegen klinischer Lahmheiten die Kühe stärker betroffen als die Färsen. In Untersuchungen von ESPEJO et al. (2006) nahm die Lahmheitsinzidenz mit steigendem Alter ebenfalls zu. Während in ihren Untersuchungen Kühe in der ersten Laktation eine Lahmheitsinzidenz von 12,8 % zeigten, stieg diese bei älteren Tieren im Durchschnitt um 8 % pro Laktation an. Diese Tatsache legt die Vermutung nahe, dass erst mehrere subklinische Reheperioden in mehreren Laktationen durchlaufen werden müssen, um durch Folgeerkrankungen, wie sie von BRADLEY et al. (1989), GREENOUGH und VERMUNT (1991), LISCHER und OSSENT (1994), SHEARER und VAN AMSTEL (2000), MÜLLING und LISCHER (2002) und BERGSTEN (2003) beschrieben werden, Lahmheiten zu entwickeln.

Bei den untersuchten Probanden ergab sich im Untersuchungszeitraum eine Lahmheitsinzidenz von 19,5 % in der 1. Wo.p.p. und 14,6 % nach Vollendung des zweiten Laktationsmonats. Es erhielten im Rahmen der Untersuchungen alle Versuchtiere einen zusätzlichen Klauenschnitt nach der Kalbung, welcher möglicherweise den tendenziellen Abfall der Lahmheitsinzidenz im Untersuchungszeitraum erklärt. Bei der Auswertung der Lahmheitsinzidenzen der 3 Gesamtherden in den eigenen Untersuchungen wies Bestand C mit 26 % den geringsten Anteil lahmer Tiere in der Herde auf. In den Beständen A und B lagen mit 32 bzw. 31 % annähernd gleiche Lahmheitsinzidenzen vor. Diese Inzidenzen entsprechen den üblichen Schätzungen bei Hochleistungsmilchkühen (MÜLLER u. EILERS 2008). Die bestehende Diskrepanz der Lahmheitsinzidenzen zwischen den Versuchstieren und den jeweils zugehörigen Gesamtherden sind möglicherweise in einer unterschiedlichen Verteilung der Lahmheitsinzidenzen über die verschiedenen Laktationsstadien zu sehen.

5.3 Einflüsse von Boden und Haltung auf die Entwicklung einer subklinischen Klauenrehe

Beim Vergleich der drei Bestände wies derjenige mit Kuhmatrasen in den Liegebuchten und kompletter Gummibodenbeschichtung, sowohl in den Laufställen, als auch auf allen Treibgängen, im Vorwarte Hof und im Melkstand (Betrieb C), die niedrigste Inzidenz subklinischer Reheanzeichen auf. Ein stärkeres Vorkommen zeigte sich im Betrieb A mit Betonspaltenböden, Gussasphalt in den Laufställen und Kuhmatrasen. Die höchste Inzidenz konnte im Betrieb B mit Betonboden und Stroheinstreu gefunden werden. Allerdings muss beachtet werden, dass in diesem Betrieb ein verhältnismäßig großer Anteil Färsen und nur wenige Kühe für die Untersuchung zur Verfügung standen und, unter Berücksichtigung der offensichtlich stärkeren Betroffenheit der Färsen, das Ergebnis dementsprechend zu bewerten ist. Im Trend bestätigte sich in den eigenen Untersuchungen die vorteilhafte Wirkung von Gummiböden und Kuhmatrasen auf die Klauengesundheit (WEBSTER 2001, KNOTT et al. 2007, TELEZHENKO et al. 2008). Um statistisch zu sichernde

Aussagen über die verschiedenen Boden-Klauen-Interaktionen treffen zu können, wären mehrere Betriebe mit ähnlichen Haltungsbedingungen in den Gruppen Gummi- und Betonboden notwendig.

5.4 Einflüsse von Erkrankungen verschiedener Organsysteme auf die Entwicklung einer subklinischen Klauenrehe

Der von BOOSMAN et al. (1991b), VERMUNT und GREENOUGH (1994) und TOUSSAINT RAVEN (1998) vermutete Einfluss verschiedener Organerkrankungen auf die Entwicklung einer Klauenrehe konnte in den hier durchgeführten eigenen Untersuchungen nicht bestätigt werden. Obwohl zwischen den Beständen keine signifikanten Unterschiede bezüglich der Verteilung der einzelnen Krankheitskomplexe bestanden, ließ sich beim Klauenscore eine Wichtung nach Beständen vornehmen. Betrieb C war hierbei am wenigsten betroffen, gefolgt von Betrieb A und an letzter Stelle Betrieb B. Mit Ausnahme von Endometritiden zeigte sich eine höhere Inzidenz von Organerkrankungen (Mastitis, Labmagenverlagerung, Festliegen u.a.) bei Kühen im Vergleich zu Färsen. Bei der Auswertung des Auftretens subklinischer Klauenrehe war die Verteilung zwischen Kühen und Färsen jedoch umgekehrt. Auch bezüglich der gemessenen Klauenoberflächentemperaturen, welche möglicherweise eine Lederhautentzündung anzeigen könnten, waren keine Differenzen zwischen gesunden und erkrankten Tieren festzustellen. Möglicherweise waren die pathogenetischen Veränderungen in den Klauen, welche durch die verschiedenen Erkrankungen hervorgerufen wurden, nicht stark genug, um als alleiniger Faktor einen statistisch sichtbaren Einfluss auf die Klauengesundheit auszuüben. Da alle Tiere in der ersten Woche nach dem Abkalben durch tierärztliche Routinekontrollen, in besonderem Hinblick auf die Uterusgesundheit, intensiv überwacht und gegebenenfalls sofort therapiert wurden, waren möglicherweise potentiell reheauslösende Endotoxinresorptionen so gering, dass keine Korrelation zwischen Endometritiden, und dem Klauenstatus gefunden werden konnte.

5.5 Thermographie

5.5.1 Aussagekraft der Thermographie der Klauensohlenoberflächen

Bei der Bewertung der mittels Infrarotkamera bestimmten Oberflächentemperaturen der Klauensohlen, kann der technische Einfluss der Umgebungstemperatur vernachlässigt werden, da mit Hilfe der Auswertungssoftware Luftfeuchtigkeit und Raumtemperatur bei der Ausgabe der Endtemperatur berücksichtigt wurden. Der biologische Einfluss der Umgebungstemperatur auf die Klauen kann aufgrund des sich Bewegens in ähnlichem Rahmen über den Versuchszeitraum und der großen Anzahl an Probanden bei Betrachtung der Durchschnittswerte aller Tiere ebenfalls weitgehend vernachlässigt werden, so dass die Mittelwerte der Messungen als aussagekräftig

gewertet werden können. Weil die Umgebungstemperatur einen entscheidenden Einfluss auf die Akrendurchblutung hat, ist bei Betrachtung einzelner Werte auf die Umgebungstemperatur zu achten, da hier, wie erwartet, eine positive Korrelation zur Klauentemperatur festgestellt werden konnte (JESSEN 2000). Um Aussagen aus den thermographisch ermittelten Temperaturen zu ziehen, sind nicht in erster Linie die Absoluttemperaturen zu beachten, sondern vielmehr Temperaturdifferenzen zwischen verschiedenen Gebieten am gleichen Probanden. Die Beeinflussung der Thermographie durch Verschmutzung oder Nässe der zu messenden Oberfläche konnte durch den unmittelbar zuvor durchgeführten Klauenschnitt komplett ausgeschaltet werden. Um den Einfluss der durch die Klauenbearbeitung zugefügten externen Wärme so gering wie möglich zu halten, wurde nach dem Klauenschnitt ein Zeitabstand von mindestens 2 Minuten bis zur thermographischen Aufnahme eingehalten. In einem Vorversuch war hierzu die Erwärmung durch die Bearbeitung mit der verwendeten Messerscheibe und die Dauer bis zur Wiedereinregulierung der Temperatur auf ein konstantes Level ermittelt worden.

5.5.2 Temperaturverteilung zwischen den einzelnen 8 Hauptklauen (Vorder- und Hinterklauen jeweils lateral und medial)

Der ermittelte deutliche Temperaturunterschied zwischen Vorder- und Hinterklauen, mit kälteren Temperaturen vorn, sowie die tendenziell wärmeren Lateralklauen hinten, bzw. Medialklauen vorn, gehen synchron mit der in der Literatur mehrfach beschriebenen Mehrbelastung der Beckengliedmaße und hier v.a. der Lateralklaue (NOCEK 1997, LE FEVRE et al. 2001, VAN DER TOL et al. 2002, VANEGAS et al. 2006). Auch NIKKHAH et al. (2005) fanden bei thermographischen Aufnahmen des Kronsaumbereiches eine um ca. 1°C höhere Temperatur der Lateralklaue im Vergleich zur Medialklaue. Die Verteilung der Temperatur über Vorder- und Hinterklauen, sowie über Lateral- und Medialklauen entspricht tendenziell der oben besprochenen Verteilung des Klauenscores (vgl. 5.2), also der Schwere der Reheanzeichen. Auf den wärmeren Klauen waren auch die stärkeren Hornveränderungen zu finden, jedoch war keine eindeutige Korrelation zwischen den Klauentemperaturen und den Klauenscorewerten festzustellen. Eine höhere Temperatur könnte durch eine vermehrte Durchblutung, aufgrund stärkerer Druckbelastung, wie sie VAN DER TOL et al. (2002) beschreibt, bedingt sein. Ebenfalls zu erhöhter Temperatur würde eine Entzündung führen. Es traten jedoch keine Unterschiede der Klauensohlentemperaturen zwischen der 1. Woche p.p. und 8 Wochen p.p. auf, die eine rehebedingte Lederhautentzündung nach der Kalbung widerspiegeln würden. Betrachtet man die Färsen gesondert, fällt auf, dass hier sogar eine Erwärmung 8 Wochen nach der Kalbung stattfand. LISCHER und OSSENT (1994) sowie WEBSTER (2001) gehen davon aus, dass die ätiologischen Ereignisse, welche zur subklinischen Klauenrehe führen, um den Kalbungszeitpunkt zu finden sind. Wenn in der

Transitperiode bei Probanden, die später deutliche Anzeichen subklinischer Klauenrehe zeigten, eine Klauenlederhautentzündung statt gefunden hat, welche nach dem zweiten Laktationsmonat abgeklungen wäre, hätte also ein Abfall der Temperaturen im Versuchsverlauf festzustellen sein müssen. Das war nicht der Fall. Es ist daher nahe liegend, dass die, durch eine erfolgte Entzündungsreaktion hervorgerufene Erwärmung, nicht stark genug ist, um das Klauenhorn messbar aufzuheizen. Von den Oberflächentemperaturen der Klauensohlen kann beim Ablauf einer subklinischen Klauenrehe daher nicht direkt auf den Entzündungsstatus der Klauenlederhaut gefolgert werden.

Ein weiterer zu berücksichtigender Punkt bei der Auswertung der Temperaturverteilung an den Klauensohlenflächen ist die Schichtdicke, des nach dem Klauenschnitt noch stehenden Horns. In der Literatur finden sich keine Hinweise darauf, dass beträchtliche Unterschiede bezüglich der Sohlendicke zwischen Schulter- und Beckengliedmaße bestehen. KOFLER et al. (1999) führten Schichtdickenmessungen mittels Ultraschall durch und beschreiben keine Differenzen zwischen Vorder- und Hinterklauen. Die Temperaturdifferenz vorn-hinten kann also nicht mit verschiedenen Dämmwirkungen, auf Grund verschiedener Hornschichtdicken begründet werden. Anders verhält es sich beim Vergleich der Medial- und Lateralklauen. NACAMBO et al. (2004) und SCHWARZMANN et al. (2007) legen dar, dass v.a. an den Hintergliedmaßen der laterale Condylus des Metatarsus länger, und dadurch die Lateralklaue größer und mehr belastet ist. Auch PAULUS und NUSS (2006) bestätigen diese anatomische Differenz. Es ist also denkbar, dass nach einem lege artis durchgeführten Klauenschnitt, das Horn der Lateralklaue der Hintergliedmaße möglicherweise dünner als das der Medialklaue ist und der gefundene Oberflächentemperaturunterschied darin begründet liegt. Um den Einfluss der Schichtdicke auf die mittels Infrarotkamera messbare Oberflächentemperatur genauer zu ergründen, sind weitere Untersuchungen in Verbindung mit sonographischen Schichtdickenmessungen nach dem Vorbild von KOFLER et al. (1999) vorstellbar.

5.5.3 Unterschiede der Klauentemperaturen zwischen Kühen und Färsen und zwischen den Betrieben

Betrieb B zeigt im Durchschnittswert über den gesamten Untersuchungszeitraum wärmere Temperaturen der Klauensohlen, als die beiden anderen Betriebe, wobei hier Betrieb C signifikant wärmer war, als Betrieb A. Betrachtet man die Differenzen zwischen Kühen und Färsen, so stellt sich eine höhere Temperatur bei den Färsen dar. Die Differenzen zwischen den Betrieben liegen, aufgrund des Verhältnisses Kuh-Färse, welches in Betrieb B am meisten zugunsten der Färsen ausgelegt ist, möglicherweise darin begründet. In Betrieb C ist das Verhältnis Kuh-Färse annähernd ausgeglichen und in Betrieb A machen die Kühe den größten Anteil aus. Betrachtet man jedoch

Kühe und Färsen getrennt für jeden einzelnen Bestand, ist erkennbar, dass in Bestand B auch die Kühe wärmere Klauensohlentemperaturen aufweisen als in den beiden anderen Beständen. Es ist daher also ebenfalls ein Einfluss des Haltens auf Betonboden mit Stroheinstreu in Betrieb B als Ursache der höheren Klauentemperaturen denkbar. Die hierdurch stärkeren, auf die Klauen einwirkenden, mechanischen Kräfte im Vergleich zu Gummiböden und Kuhmatratzen, könnten zu einer stärkeren Durchblutung der Klauen führen (HINTERHOFER et al. 2005). Dass Färsen insgesamt wärmere Klauen haben als Kühe, könnte die Folge anders gearteten Ballen- und Sohlenfettpolster sein, welche mutmaßlich geringere stoßdämpfende Wirkung und dadurch ebenfalls eine stärkere mechanische Belastung der Klauen bewirken (MÜLLING u. LISCHER 2002, RÄBER et al. 2006).

5.5.4 Temperaturverteilung innerhalb der einzelnen Hauptklauen – Unterschiede zwischen Klauenspitze und Ballenbereich

Bei Betrachtung aller einzelnen Hauptklauen fallen drei unterschiedliche Temperaturverteilungsmuster über der Fußungsfläche auf. Der Großteil der Klauen (77,3 %) weist einen wärmeren Ballenbereich (Rusterholzstelle) im Vergleich zur Klauenspitze auf. Dabei beträgt diese Differenz im Durchschnitt ca. 2°C an den Hinterklauen und ca. 3°C an den Vorderklauen. Eine mögliche Erklärung hierfür könnte eine stärkere Durchblutung des Ballenbereiches sein, da dieser bei der Fußung zuerst auf dem Boden auftrifft und das Körpergewicht aufnimmt und damit mehr belastet wird als die Klauenspitze (VAN DER TOL et al. 2003). Neben dem eben beschriebenen häufigsten Verteilungsmuster gab es ebenfalls Klauen, bei denen Temperaturunterschiede von weniger als 1°C zwischen den beiden Bereichen als gleichwarm eingestuft wurden (16,5 %) und solche bei denen die Spitze um mindestens 1°C wärmer war als der Ballenbereich (6,2 %). Davon waren wiederum v.a. die Lateralklauen der Hintergliedmaßen betroffen. Im Stand wird an den vorderen Klauen der posteriore Sohlenbereich mehr belastet, während es an der hinteren Lateralklaue der anteriore Abschnitt ist (VAN DER TOL et al. 2002). Das könnte eine mögliche Ursache für die häufiger an den Hinterklauen (und hier lateral) auftretenden wärmeren Spitzen sein. Da nach 8 Wochen in der Laktation der Anteil der Klauen mit wärmeren Spitzen zugenommen hat (von 4,8 % auf 7,3 %), wäre es denkbar, dass im Rahmen einer Rehe durch eine stattgefundenen Rotation des Klauenbeins im Untersuchungszeitraums bei einigen der Probanden die Klauenbeinspitze nach dem Klauenschnitt von einer dünneren Hornschicht überdeckt ist, als der Ballenbereich und das Wärmeverteilungsmuster daher rührt. Eine direkte Korrelation zum Klauenscoreanstieg konnte allerdings nicht gefunden werden.

5.6 Einflüsse der Körperkondition und Körperkonditionsentwicklung auf die Ausbildung einer subklinischen Klauenrehe

Der mittlere Verlauf der RFD liegt in den eigenen Untersuchungen insgesamt unter der von SCHRÖDER und STAUFENBIEL (2003) angegebenen Idealkurve. Eine Korrelation zwischen RFD und der Entwicklung einer subklinischen Klauenrehe als Folge eines Fettmobilisationssyndroms konnte möglicherweise deshalb nicht gefunden werden, weil insgesamt zu wenige Tiere mit zu hoher RFD und entsprechend starkem Fettabbau im Laufe der Laktation für die Untersuchungen zur Verfügung standen. Tendenziell konnten eher die Ergebnisse von ESPEJO et al. (2006) und HOEDEMAKER et al. (2008) bestätigt werden. Sie stellten heraus, dass unterkonditionierte Rinder bzw. Rinder mit einem BCS < 3 bei der Kalbung, eher an Lahmheiten leiden, als Tiere mit höheren BCS Werten. Tiere mit weniger Fettreserven erlitten auch in der eigenen Untersuchung stärkere Veränderungen an den Klauen. Eine Erklärung hierfür ist, dass v.a. Färsen, welche im Vergleich mit den Kühen eine geringere RFD aufwiesen, Anzeichen einer subklinischen Klauenrehe zeigten, was den Untersuchungen von BRADLEY et al. (1989), GREENOUGH und VERMUNT (1991), BOOSMAN et al. (1991a), LISCHER und OSSENT (1994) und SMILIE et al. (1999) entspricht. Ebenfalls zu diskutieren wäre ein ethologischer Hintergrund, wobei Beachtung findet, dass neu in die Herde eingebrachte Färsen und Tiere mit geringerer Körpersubstanz in der Rangordnung weiter unten rangieren (NORDLUND u. COOK 2008) und daher weniger Gelegenheit zu adäquaten Ruhephasen haben und längere Wege gehen, wodurch die Klauen mehr belastet werden (PHILLIPS u. RIND 2001). Beim Vergleich der Bestände fiel auf, dass in Bestand B sowohl bei den Färsen, als auch bei den Kühen die niedrigsten RFD vorlagen, was durch die oben beschriebenen energieärmeren Futterrationen (vgl. 5.1) im Vergleich zu den beiden anderen Beständen erklärbar ist. Dass im Betrieb mit den geringsten RFD auch die stärkste Entwicklung subklinischer Klauenrehe auftrat, untermauert ebenfalls die Ergebnisse von ESPEJO et al. (2006) und HOEDEMAKER et al. (2008). Eine zu geringe Körperkondition scheint sich negativ auf die Klauen auszuwirken. Denkbar wäre hierbei, dass der Mangel an Körpersubstanz sich auch negativ auf die von RÄBER et al. (2006) beschriebene Zusammensetzung des Fettpolster in den Klauen auswirkt.

5.7 Stoffwechsel

5.7.1 Änderung der Stoffwechsellparameter im Laktationsverlauf

5.7.1.1 Eiweißstoffwechsel und Enzyme

Sowohl Gesamtprotein, als auch Albumin und Harnstoff unterlagen einer Konzentrationssteigerung im Laktationsverlauf, nach anfänglichem Konzentrationsabfall post partum. Dabei bewegten sich

die Konzentrationen stets innerhalb des Referenzbereiches. Diese Veränderungen können als Ausdruck verstärkten Körperproteinabbaus zur Energiebereitstellung während der negativen Energiebilanz interpretiert werden (REIST et al. 2003).

CK, LDH und ASAT zeigten als Ausdruck der besonderen Stoffwechselsituation in der Transitperiode höhere Aktivitäten nach der Kalbung im Vergleich zu allen anderen Untersuchungszeitpunkten (REIST et al. 2003). Ausschließlich die ASAT-Aktivität erreichte dabei Werte über dem Referenzbereich, was auf eine Leberbelastung zurückzuführen sein kann (KRAFT u. DÜRR 2005).

5.7.1.2 Mineralstoffwechsel

5.7.1.2.1 Calcium

Nach der Kalbung war mit einsetzender Laktation ein Abfall der Calciumkonzentration zu sehen, welcher sich bei der Untersuchung nach 4 Wochen wieder normalisiert hatte (BOSTEDT 1974, MARTIG 1990). Die durchschnittlichen Werte bewegten sich über den gesamten Untersuchungszeitraum immer innerhalb des Referenzbereiches.

5.7.1.3 Lactat

Lactat lag zu allen Untersuchungszeitpunkten innerhalb des Referenzbereiches. Es war lediglich ein leichter Anstieg 8 Wo.p.p. nachzuweisen.

5.7.1.4 Bilirubin, anorganisches Phosphat, Creatinin, Cholesterol, γ -Glutamyltransferase (GGT), Glutamatdehydrogenase (GLDH)

Bei der stichprobenartigen Untersuchung der in der Überschrift genannten Parameter bei 26 Tieren zeigten sich keine Abweichungen aus den jeweiligen Referenzbereichen. Damit kann, abgesehen vom Energiestoffwechsel, von drei insgesamt stoffwechselgesunden Herden, denen die Probanden entstammen, ausgegangen werden, so dass der Einfluss der Fettmobilisation auf die Klauenrehe, ohne anderen Stoffwechselentgleisungen Beachtung schenken zu müssen, objektiver beurteilt werden kann.

5.7.1.5 Energiestoffwechsel

5.7.1.5.1 Freie Fettsäuren (FFS)

Im Laktationsverlauf der untersuchten Tiere stieg, als Ausdruck der verstärkten Fettmobilisation nach der Kalbung, die Konzentration der FFS deutlich an und fiel dann, mit Geringerwerden der negativen Energiebilanz (REIST et al. 2003, PIEPER et al. 2005), allmählich wieder ab. In der

ersten Woche p.p. wurde dabei im Durchschnitt der Grenzwert überschritten. Dennoch waren keine Auswirkungen der übermäßigen Fettmobilisation auf die Klauengesundheit feststellbar. Es lag hingegen sogar eine geringe negative Korrelation vor, welche sich bei der Einteilung der Probanden in Tiere, die in der 1. Wo.p.p. FFS-Konzentrationen unter dem Referenzbereich hatten und solche, bei denen die Fettmobilisation den Referenzwert überstieg, durch eine signifikante Differenz bestätigte. Tiere mit einer physiologischen Fettmobilisation hatten stärkere Klauenveränderungen als Tiere mit überstarker Fettmobilisation. Diese Tatsache lässt Zweifel an der Theorie aufkommen, dass die, durch das Einschmelzen von Körperfettreserven, vermehrt freigesetzten Endotoxine als alleiniger Faktor in der Lage sind eine Klauenrehe auszulösen (FÜRLI 2000, ANDERSEN 2003, FISCHER 2004).

5.7.1.5.2 β -Hydroxybutyrat (BHB)

Nach der Kalbung ist in den eigenen Untersuchungen eine erhöhte Konzentration von BHB festzustellen, welche mit laufender Laktation wieder absinkt. Das spiegelt eine erhöhte Ketogenese infolge negativer Energiebilanz und erhöhter Fettmobilisation post partum wieder, welche sich im Laufe der Zeit allmählich verringert (REIST et al. 2003, PIEPER et al. 2005). Das Verhalten der Ketonkörper entspricht der bereits durch die ermittelten Konzentrationen der FFS festgestellten Energiebilanz. Synchron zu den oben beschriebenen Beziehungen der FFS zum Klauenscore, war auch hier eine stärkere Veränderung der Klauen bei Tieren, welche sich im physiologischen ketogenetischen Bereich in der 1. Wo.p.p. befanden, feststellbar.

5.7.1.5.3 Glucose

Im Laktationsverlauf sanken die Werte der eigenen untersuchten Tiere vom Trockenstehen bis zum Ende des 2. Laktationsmonats kontinuierlich ab, was den hohen Energiebedarf widerspiegelt (AEBERHARD et al. 2001, REIST et al. 2003, PIEPER et al. 2005). Insgesamt bewegten sich die Glucosekonzentrationen über dem Referenzbereich. Bei Betrachtung der Beziehung zum Klauenscore, fiel entgegengesetzt zu FFS und BHB eine positive Korrelation auf. Tiere die nach der Kalbung Glucosekonzentrationen über dem Referenzbereich aufwiesen, zeigten nach 2 Monaten stärkere Veränderungen im Sinne einer subklinischen Klauenrehe. Möglicherweise sind die erhöhten Glucosekonzentrationen Ausdruck einer relativen Insulinresistenz, welche ihrerseits wiederum mit der Entwicklung einer Klauenrehe in Zusammenhang stehen könnte. Zur Beziehung zwischen Insulin und Rehe beim Rind finden sich in der Literatur nur sehr wenige Angaben. HENDRY et al. (1999) konnten in einem in vitro Versuch zeigen, dass Insulin die Produktion von Klauenhorn fördert. Bei der Hufrehe des Pferdes konnte mehrfach eine Beteiligung des

Insulinspiegels an der Rehepathogenese aufgezeigt werden. COFFMAN und COLLES (1983) konnten zeigen, dass eine Insulinresistenz eher bei Ponys mit Hufrehe bestand als bei gesunden. Auch BAILEY et al. 2008 fanden ein vermehrtes gemeinsames Vorkommen von Insulinresistenz und Hufrehe bei Ponys.

5.7.2 Energiestoffwechsellage und Einflüsse auf die Entwicklung einer subklinischen Klauenrehe

Bei der Betrachtung der hier untersuchten Energiestoffwechsellageparameter ergab sich keine offensichtliche Beteiligung eines Lipomobilisationssyndroms an der Entwicklung einer subklinischen Klauenrehe, obwohl eine überstarke Fettmobilisation und Ketogenese nach der Kalbung, sowie erhöhte Glucosekonzentrationen über den gesamten Untersuchungszeitraum vorlagen. Es ließ sich sogar eine gering negative Korrelation bezüglich FFS und BHB aufzeigen. Möglicherweise waren die Stoffwechsellagen nicht stark genug um als alleiniger Faktor eine eindeutige Korrelation zu den Erscheinungen an den Klauen erkennen zu lassen. Dabei soll nicht in Abrede gestellt werden, dass ein stabiler Stoffwechsel auch Grundlage für klauengesunde Rinder ist (FÜRL 2000). Der Fakt, dass sich z.T. deutliche Reheanzeichen bei Tieren ohne gravierende Stoffwechsellage zeigen, während systemisch erkrankte Tiere, mit starken Abweichungen verschiedener Parameter von der Norm, nur geringe Hornveränderungen aufweisen, verdeutlicht dabei jedoch die Notwendigkeit, bei der Ursachenforschung der Klauenrehe Augenmerk auf ein Zusammenspiel mehrerer externer und interner Einflüsse auf den Gesamtorganismus zu legen. VERMUNT (2007) kam ebenfalls zu der Erkenntnis, dass die komplexe Ätiologie und Pathogenese der Klauenrehe durch die Betrachtung eines einzelnen beteiligten Faktors nicht zu erfassen ist.

6 Zusammenfassung

Katrin Wilhelm

Die subklinische Klauenrehe beim Milchrind – thermographische Untersuchungen der Klaue und Beziehungen zum Energiestoffwechsel

Medizinische Tierklinik der Veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Leipzig

Eingereicht im September 2009

Bibliographische Angaben: 86 S., 52 Abb., 9 Tab., 178 Lit.; 1 Anhang

Schlüsselworte: subklinische Klauenrehe; Milchkuh; Thermographie der Klaue;
negative Energiebilanz, Fettmobilisation

Die subklinische Klauenrehe stellt als Ausgangspunkt für eine Vielzahl daraus resultierender Klauenerkrankungen einen wichtigen Faktor in Bezug auf Tierschutz und Wirtschaftlichkeit von Hochleistungsmilchkühen dar. Die Ätiologie und Pathogenese dieser komplizierten Klauenerkrankung ist bis heute noch nicht eindeutig geklärt. Eine Vielzahl von Faktoren kann die Klauenlederhaut im Sinne einer Reheentwicklung negativ beeinflussen. In der vorliegenden Arbeit sollte der Einfluss der negativen Energiebilanz nach der Kalbung und eines daraus resultierenden Fettmobilisationssyndroms auf die Entwicklung rehetypischer Anzeichen an den Klauen untersucht werden. Weiterhin sollte geprüft werden, inwieweit die thermographische Untersuchung der Klauen nach der Kalbung, also dem predistinierten Zeitpunkt für die Entwicklung einer Klauenrehe, in der Lage ist, Aufschluss über den Entzündungszustand der Lederhaut zu geben und dementsprechend als frühdiagnostisches Mittel zur Erkennung der subklinischen Klauenrehe Anwendung finden kann. Die Temperaturverteilung über die einzelnen Hauptklauen und die Veränderung dieser im Laufe der Früh-laktation, sowie Unterschiede zwischen primiparen und multiparen Tieren wurde untersucht.

Hierfür wurden die Klauen von 123 Kühen und Färsen bzw. Jungkühen aus drei Milchviehanlagen mit ähnlichen Jahresleistungen und verschiedenen Stallböden in der ersten Woche nach der Kalbung, sowie nach Vollendung des zweiten Laktationsmonats bezüglich des Vorliegens einer Lahmheit und, nach der Durchführung einer funktionellen Klauenpflege, auf Anzeichen der subklinischen Klauenrehe durch Vergabe eines Klauenscores untersucht und zusätzlich mittels Thermographie der Fußungsfläche analysiert. Um den Einfluss des Stoffwechsels auf die Reheentwicklung definieren zu können, erfolgten im Zeitraum von 8 Wochen vor der Kalbung bis 8

Wochen nach der Kalbung in regelmäßigen Abständen Messungen der Rückenfettdicke sowie Blutprobenentnahme zur Bestimmung der jeweiligen Freien-Fettsäuren- (FFS), β -Hydroxybutyrat- (BHB) und Glucosekonzentrationen. Um den Einfluss anderer Stoffwechsellagen abzugrenzen, wurden weiterhin die Parameter Lactat, Gesamtprotein, Albumin, Harnstoff, Calcium, Creatinkinase (CK), Aspartataminotransferase (ASAT) und Lactatdehydrogenase (LDH) bestimmt. Bei der Beurteilung von Lahmheit und Reheanzeichen stellte sich eine signifikante Zunahme letztgenannter nach dem zweiten Laktationsmonat dar. Die Lahmheitsinzidenz nahm dagegen leicht ab. Gummiböden hatten insgesamt einen positiven Effekt auf die Reheentwicklung. Jungkühe wiesen deutlich stärkere rehetypische Veränderungen (Hämorrhagien, Gelbverfärbungen im Horn, weiches Horn) auf als ältere Tiere. Die rehetypischen Veränderungen konzentrierten sich dabei bei allen Probanden auf die hinteren Lateralklauen. Die Thermographie zeigte gravierende Differenzen zwischen den Vorder- und Hintergliedmaßen, sowie zwischen Lateral- und Medialklauen. Die Hinterklauen waren deutlich ($p < 0,0001$) wärmer als die Vorderklauen. Die Lateralklauen der Hintergliedmaßen zeigten sich wärmer als die Medialklauen, während es sich an den Vorderklauen tendenziell umgekehrt verhielt. Im Laktationsverlauf ließ sich eine leichte Zunahme der Differenzen beobachten, wobei sich die Absoluttemperaturen kaum unterschieden. Obwohl die Verteilung von rehetypischen Veränderungen dem Muster der Temperaturverteilung über die Hauptklauen entsprach (hintere Lateralklauen hatten die meisten rehetypischen Veränderungen und die höchsten Temperaturen), konnte keine eindeutige Korrelation zwischen der Klauentemperatur nach der Kalbung und den sichtbaren Reheveränderungen acht Wochen später gefunden werden. Die Temperaturverteilung auf den einzelnen Hauptklauen zeigte in den meisten Fällen (77,3 %) einen um ca. 2-3°C wärmeren Ballenbereich (Rusterholzstelle) im Vergleich zur Klauenspitze. Bei 16,5 % der Klauen waren beide Bereiche gleichwarm (Temperaturunterschied $< 1^\circ\text{C}$) und bei einem geringen Anteil (6,2 %) zeigte sich die Spitze als wärmste Stelle an der Fußungsfläche. Zwischen der Höhe der Rückenfettdicke, der FFS-, BHB- und Glucosekonzentrationen und der Entwicklung einer subklinischen Klauenrehe ergaben sich keine aussagekräftigen Korrelationen. Tendenziell waren eher unterkonditionierte Tiere von Klauenveränderungen betroffen.

Schlussfolgerung: Obwohl die Temperaturverteilung auf der Fußungsfläche dem Verteilungsmuster rehetypischer Veränderungen entsprach, war die Thermographie nicht als frühdiagnostisches Mittel zur Erkennung der subklinischen Klauenrehe geeignet. Die Temperaturen zwischen Vorder- und Hinterklauen sowie zwischen Lateral- und Medialklauen unterschieden sich deutlich. Eine direkte Beeinflussung der Klauen durch das Fettmobilisationssyndrom konnte in den hier durchgeführten Untersuchungen nicht gefunden werden.

7 Summary

Katrin Wilhelm

Subclinical laminitis in dairy cattle – Thermographic examination of the claw and relations to energy metabolism

Large Animal Clinic for Internal Medicine, Faculty of Veterinary Medicine, University of Leipzig

Submitted in September 2009

Bibliographic details: 86 pages, 52 figures, 9 tables, 178 references, 1 appendix

Keywords: subclinical laminitis, dairy cow, thermography of the claw, negative energy balance, fat mobilisation

The subclinical laminitis, as an origin of a lot of resulting claw diseases, represents an important factor regarding animal welfare and economy of high producing dairy cows. The etiology and pathogenesis of this complex claw disease is not definitely clear to date. Many factors are able to affect the corium of the claw negatively. In the present study the influence of negative energy balance after calving and the resulting fat mobilisation syndrome on the development of laminitis-like changes of the claws should be investigated. Furthermore it should be researched to what extent the thermographic examination of the claws after calving, which is the predestinated time for the development of laminitis, is able to give information about the status of inflammation of the corium and according to this it can be used as diagnostic instrument for early detection of subclinical laminitis. The temperature distribution over the individual main claws and its changes while early lactation as well as differences between primiparous and multiparous cows was investigated. For this purpose the claws of 123 cows and heifers, respectively cows in first lactation, from three dairy farms with comparable annual milk yields and different flooring surfaces were investigated in the first week after calving as well as after the second month of lactation for the presence of lameness and, after the performance of claw trimming, for signs of subclinical laminitis and additionally were analysed by thermography of the ground contact area. To define the influence of the metabolism on the development of laminitis measurements of backfat thickness, as well as blood samples for analytic determination of the concentrations of free-fatty-acids (FFA), β -hydroxybutyrate (BHB) and glucose were taken in regular intervals in the time between eight weeks precalving to eight weeks after calving. Furthermore the concentrations of lactate, total protein, albumin, calcium, creatine kinase

(CK), aspartataminotransferase (ASAT) and lactatdehydrogenase (LDH) were determined to analyse the influence of other metabolic disorders.

During the evaluation of lameness and laminitis signs, a significant increase of the latter after the second month of lactation was pointed out. In contrast the lameness incidence decreased slightly. Rubber floorings had overall a positive effect on the laminitis development. Cows in first lactation showed clearly severe laminitis-like changes (haemorrhaged, yellowish horn, soft horn) than older animals. The laminitis-like changes appeared particularly on the lateral claws of the hindlimbs in all probands. The thermography showed serious differences between the claws of the front- and hindlimbs as well as between lateral and medial claws. The hindclaws were clearly warmer than the frontclaws ($p < 0,0001$). The lateral claws of the hindlimbs were warmer than the medial claws, whereas in the frontlimbs it trended contrary. While lactation a slightly increase of the differences could be observed, whereas the absolute temperatures differed hardly. Although the distribution of laminitis-like changes was consistent with the pattern of the temperature distribution over the main claws (lateral claws of the hindlimb were having the most laminitis-like changes and the highest temperatures), there could no clear correlation be found between the claw temperature after calving and the visible laminitis signs eight weeks later. The temperature distribution on the individual main claws appeared to have an about 2-3 °C warmer bulb region (typical site of sole ulcer) in most cases (77,3 %) in comparison to the toe of the claw. In 16,5 % of the claws both regions had equal temperatures (difference less than 1 °C) and in a minor part (6,2 %) the toe appeared to be the warmest spot upon the ground contact area of the claw. Between the dimension of backfat thickness, the concentrations of FFA-, BHB- and glucose and the development of subclinical laminitis no convincing correlations resulted. Rather underconditioned animals tended to be affected by claw disorders.

Conclusions: Although the temperature distribution upon the ground contact area of the claw was consistent with the distribution pattern of laminitis-like changes, thermography was not suited for early detection of subclinical laminitis. The temperatures between front- and hindclaws as well as between lateral and medial claws differed clearly. A direct influence of the fat mobilisation syndrome on the claws could not be found in the present studies.

8 Literaturverzeichnis

- ADR. Rinderproduktion in der Bundesrepublik Deutschland 2004. Jahresbericht der Arbeitsgemeinschaft Deutscher Rinderzüchter e.V.. 2005
- Aeberhard K, Bruckmaier RM, Blum JW. Metabolic, enzymatic and endocrine status in high-yielding dairy cows-Part 2. *J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med.* 2001;48:111-27.
- Alsleben B, Russke A, Wrede J, Hamann H, Distl O. Messung der Druckverteilung unter den Klauen bei Rindern der Rasse Deutsche Holsteins in den ersten zwei Lebensjahren. *Praktischer Tierarzt.* 2003;84:232-40.
- Andersen PH. Portal infusion of low dosage endotoxin: a model simulating translocation of ruminal endotoxin in cattle. *Acta Vet Scand.* 1994;35:111-4.
- Andersen PH, Jarløv N, Hesselholt M, Baek L. Studies on in vivo endotoxin plasma disappearance times in cattle. *Zentralbl Veterinarmed A.* 1996;43:93-101.
- Andersen PH. Bovine endotoxiosis-some aspects of relevance to production diseases-A review. *Acta Vet Scand Suppl.* 2003;98:141-55.
- Andersson L, Lundström K. The influence of breed, age, body weight and season on digital diseases and hoof size in dairy cows. *Zentralbl Veterinarmed A.* 1981;28:141-51.
- Anon. Theorie der Thermographie. In: Anon , Hrsg. *ThermaCAM E300 Benutzerhandbuch.* 2006 S.119-28.
- Bailey SR, Habershon-Butcher JL, Ransom KJ, Elliott J, Menzies-Gow NJ. Hypertension and insulin resistance in a mixed-breed population of ponies predisposed to laminitis. *Am J Vet Res.* 2008;69:122-9.
- Bargai U, Shamir I, Lublin A, Bogin E. Winter outbreaks of laminitis in dairy calves: aetiology and laboratory, radiological and pathological findings. *Vet Rec.* 1992;131:411-4.
- Belge F, Bildik A, Belge A, Kiliçalp D, Atasoy N. Possible association between chronic laminitis and some biochemical parameters in dairy cattle. *Aust Vet J.* 2004;82:556-7.

Bergsten C, Frank B. Sole haemorrhages in tied primiparous cows as an indicator of periparturient laminitis: effects of diet, flooring and season. *Acta Vet Scand.* 1996;37:383-94.

Bergsten C. Laminitis and Sole Lesions in Dairy Cows; Pathogenesis, Risk Factors, and Precautions. *Acta Vet Scand.* 2003;44 Suppl 1:58.

Bergsten C, Naeslund S, Eriksson J. Genetic Achievements in Claw Health Based on Claw Trimmers Reports from Maintenance Trimming. In: *Proceedings of the 15th International Symposium & 7th Conference on lameness in Ruminants*; 2008 Jun 9-13; Kuopio, Finland. S. 264-66.

Berry SL. The Three Phases of Bovine Laminitis. Hoof Trimmers Association, Inc. Newsletter. 2001 März (zitiert vom 30.08.2007):1-3. www.hooftrimmers.org/pdf/hta_laminitis1.pdf.

Bobe G, Young JW, Beitz DC. Invited review: pathology, etiology, prevention, and treatment of fatty liver in dairy cows. *J Dairy Sci.* 2004;87:3105-24.

Boosman R, Németh F, Gruys E. Bovine laminitis: clinical aspects, pathology and pathogenesis with reference to acute equine laminitis. *Vet Q.* 1991a;13:163-71.

Boosman R, Mutsaers CW, Klarenbeek A. The role of endotoxin in the pathogenesis of acute bovine laminitis. *Vet Q.* 1991b;13:155-62.

Bostedt H. Untersuchungen über den Calcium-, anorganischen Phosphat- und Magnesiumgehalt im Blutserum von Rindern in Abhängigkeit vom Schweregrad der Geburt. *Fortschritte der Veterinärmedizin.* 1974;20:172-8.

Bradley HK, Shannon D, Neilson DR. Subclinical laminitis in dairy heifers. *Vet Rec.* 1989;125:177-9.

Brandejsky F, Stanek C, Schuh M. Zur Pathogenese der subklinischen Klauenrehe beim Milchrind: Untersuchungen von Klauenstatus, Pansenstatus und Blutgerinnungsfaktoren. *Dtsch Tierarztl Wochenschr.* 1994;101:68-71.

Cadorniga-Valiño C, Grummer RR, Armentano LE, Donkin SS, Bertics SJ. Effects of fatty acids and hormones on fatty acid metabolism and gluconeogenesis in bovine hepatocytes. *J Dairy Sci.* 1997;80:646-56.

Cameron RE, Dyk PB, Herdt TH, Kaneene JB, Miller R, Bucholtz HF et al. Dry cow diet, management, and energy balance as risk factors for displaced abomasum in high producing dairy herds. *J Dairy Sci.* 1998;81:132-9.

Christmann U, Belknap EB, Lin HC, Belknap JK. Evaluation of hemodynamics in the normal and laminitic bovine digit. In: Shearer JK, Hrsg. Proceedings of the 12th International symposium on lameness in Ruminants; 2002 Jan 9-13; Orlando, USA . S. 165-6

Clark ES, Gantley B, Moore JN. Effects of slow infusion of a low dosage of endotoxin on systemic haemodynamics in conscious horses. *Equine Vet J.* 1991;23:18-21.

Coffman JR, Colles CM. Insulin tolerance in laminitic ponies. *Can J Comp Med.* 1983;47:347-51.

Colak A, Polat B, Okumus Z, Kaya M, Yanmaz LE, Hayirli A. Short communication: early detection of mastitis using infrared thermography in dairy cows. *J Dairy Sci.* 2008;91:4244-8.

Colam-Ainsworth P, Lunn GA, Thomas RC, Eddy RG. Behaviour of cows in cubicles and its possible relationship with laminitis in replacement dairy heifers. *Vet Rec.* 1989;125:573-5.

Constable PD, Schmall LM, Muir WW3, Hoffsis GF, Shertel ER. Hemodynamic response of endotoxemic calves to treatment with small-volume hypertonic saline solution. *Am J Vet Res.* 1991;52:981-9.

Dann HM, Morin DE, Bollero GA, Murphy MR, Drackley JK. Prepartum intake, postpartum induction of ketosis, and periparturient disorders affect the metabolic status of dairy cows. *J Dairy Sci.* 2005;88:3249-64.

Danscher AM, Thoenfer MB. Mechanical Stability of Bovine Claw Tissue after Oligofructose Overload. In: Proceedings of the 15th International Symposium and 7th Conference on Lameness in Ruminants; 2008 Jun 9-13; Kuopio, Finland. S. 241-42

Danscher AM, Enemark JMD, Telezhenko E, Capion N, Ekstrøm CT, Thoenfer MB. Oligofructose overload induces lameness in cattle. *J Dairy Sci.* 2009;92:607-16.

Dirksen, G. . Krankheiten der Bewegungsorgane. In: G. Dirksen, H. D. Gründer & M. Stöber, Hrsg. Innere Medizin und Chirurgie des Rindes. Stuttgart: Parey; 2006. S. 912-78.

- Donovan GA, Risco CA, Temple GMD, Tran TQ, van Horn HH. Influence of transition diets on occurrence of subclinical laminitis in Holstein dairy cows. *J Dairy Sci.* 2004;87:73-84.
- Dougherty RW, Coburn KS, Cook HM, Allison MJ. Preliminary study of appearance of endotoxin in circulatory system of sheep and cattle after induced grain engorgement. *Am J Vet Res.* 1975;36:831-2.
- Drackley JK. ADSA Foundation Scholar Award. Biology of dairy cows during the transition period: the final frontier?. *J Dairy Sci.* 1999;82:2259-73.
- Drackley JK, Donkin SS, Reynolds CK. Major advances in fundamental dairy cattle nutrition. *J Dairy Sci.* 2006;89:1324-36.
- Dunlop RH, Hammond PB. D-lactic acidosis of ruminants. *Ann N Y Acad Sci.* 1965;119:1109-32.
- Eddy AL, Van Hoogmoed LM, Snyder JR. The role of thermography in the management of equine lameness. *Vet J.* 2001;162:172-81.
- El-Ghoul W, Hofmann W. Einfluss von Klauenkrankheiten verschiedenen Grades auf die Höhe der messbaren Stressreaktionen unter besonderer Berücksichtigung von Cortisol und Laktat im Blutserum beim Rind. *Prakt Tierarzt.* 2002;83:354-61.
- Emmanuel DGV, Madsen KL, Churchill TA, Dunn SM, Ametaj BN. Acidosis and lipopolysaccharide from *Escherichia coli* B:055 cause hyperpermeability of rumen and colon tissues. *J Dairy Sci.* 2007;90:5552-7.
- Espejo LA, Endres MI, Salfer JA. Prevalence of lameness in high-producing holstein cows housed in freestall barns in Minnesota. *J Dairy Sci.* 2006;89:3052-8.
- Espinasse J, Savey M, Thorley C, Raven E, Wearer A. Color atlas on disorders of cattle and sheep digit - international terminology. Editions Point Veterinaire, France: Maisons-Alfort ; 1984.
- Fischer A. Was steckt hinter der Diagnose Fettmobilisationssyndrom?. *Milchrind.* 2004;2.
- Fürll M. Das Fettmobilisationssyndrom. *Großtierpraxis.* 2000;11:24-34.

Fürll M, Hiebl B, Nauruschat C. Wie "leberspezifisch" ist die GLDH beim Rind?. In: Fürll M, Hrsg. Stoffwechselstörungen bei Wiederkäuern: Erkennen-Behandeln-Vorbeugen; 2002a; Med Tierklinik, Universität Leipzig. S. 45-6.

Fürll M, Krüger M, Röpke M. Erkennung und Behandlung endotoxämischer Zustände. In: Fürll M, Hrsg. Stoffwechselstörungen bei Wiederkäuern: Erkennen-Behandeln-Vorbeugen; 2002b; Med Tierklinik, Universität Leipzig. S. 145-6.

Fürll M. Stoffwechselkontrollen und Stoffwechselüberwachung bei Rindern - Teil 1: Chancen, Regeln und Risiken. Nutztierpraxis aktuell. 2004;9:8-17.

Fürll M, Fürll B. Erhebung des Stoffwechselstatus bei Milchkühen. In: Kongressband 4. Leipziger Tierärztekongress; 2008 Jan 17-19; Leipzig, Deutschland. S. 469-72.

Galindo F, Broom DM. The relationships between social behaviour of dairy cows and the occurrence of lameness in three herds. Res Vet Sci. 2000;69:75-9.

Galitzer SJ, Oehme FW. Creatine kinase isoenzymes in bovine tissue. Am J Vet Res. 1985;46:1427-9.

Gesellschaft für Ernährungsphysiologie (GfE) . Empfehlung zur Energie- und Nährstoffversorgung der Milchkühe und Aufzuchtrinder. Frankfurt: DLG-Verlags-GmbH; 2001.

Goff JP, Horst RL. Physiological changes at parturition and their relationship to metabolic disorders. J Dairy Sci. 1997;80:1260-8.

González LA, Ferret A, Manteca X, Ruiz-de-la-Torre JL, Calsamiglia S, Devant M et al. Performance, behavior, and welfare of Friesian heifers housed in pens with two, four, and eight individuals per concentrate feeding place. J Anim Sci. 2008;86:1446-58.

Gozho GN, Krause DO, Plaizier JC. Ruminal lipopolysaccharide concentration and inflammatory response during grain-induced subacute ruminal acidosis in dairy cows. J Dairy Sci. 2007;90:856-66.

Graf von Schweinitz D. Thermographic diagnostics in equine back pain. Vet Clin North Am Equine Pract. 1999;15:161-77,viii.

Greenough PR, Vermunt JJ, McKinnon JJ, Fathy FA, Berg PA, Cohen RDH. Laminitis-like changes in the claws of feedlot cattle. *Can Vet J.* 1990;31:202-8.

Greenough PR, Vermunt JJ. Evaluation of subclinical laminitis in a dairy herd and observations on associated nutritional and management factors. *Vet Rec.* 1991;128:11-7.

Greenough PR. The Laminitis Syndrome. In: P. R. Greenough, C. Bergsten, A. Brizzi & C. Mülling , Hrsg. *Bovine Laminitis and Lameness.* 1 ed. London: Saunders Ltd; 2007a. S.36-54.

Greenough PR. Disorders of the Claw Capsule Associated with Laminitis. In: P. R. Greenough, C. Bergsten, A. Brizzi & C. Mülling , Hrsg. *Bovine Laminitis and Lameness.* 1 ed. London: Saunders Ltd.; 2007b. S.84-106.

Greenough PR. Microstructure and Function of the Bovine Claw. In: R. P. Greenough, C. Bergsten, A. Brizzi & C. Mülling , Hrsg. *Bovine Laminitis and Lameness.* 1 ed. London: Saunders Ltd; 2007c. S.8-28.

Grummer RR. Etiology of lipid-related metabolic disorders in periparturient dairy cows. *J Dairy Sci.* 1993;76:3882-96.

Grummer RR. Nutritional and management strategies for the prevention of fatty liver in dairy cattle. *Vet J.* 2008;176:10-20.

Habermehl KH. Haut- und Hautorgane. In: R. Nickel, A. Schummer & Seiferle E , Hrsg. *Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, 3.Aufl..* Berlin, Hamburg: Parey; 1996. S.443-574.

Hales JR, Fawcett AA, Bennett JW, Needham AD. Thermal control of blood flow through capillaries and arteriovenous anastomoses in skin of sheep. *Pflugers Arch.* 1978;378:55-63.

Hayirli A. The role of exogenous insulin in the complex of hepatic lipidosis and ketosis associated with insulin resistance phenomenon in postpartum dairy cattle. *Vet Res Commun.* 2006;30:749-74.

Hellenthal W. *Physik für Mediziner und Biologen.* Stuttgart:Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH; 2007.

Hendry KA, MacCallum AJ, Knight CH, Wilde CJ. Effect of endocrine and paracrine factors on protein synthesis and cell proliferation in bovine hoof tissue culture. *J Dairy Res.* 1999;66:23-33.

- Herdt TH. Ruminant adaptation to negative energy balance. Influences on the etiology of ketosis and fatty liver. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* 2000;16:215-30,v.
- Higgins RJ, Anderson WS. Fat cow syndrome in a British dairy herd. *Vet Rec.* 1983;113:461-3.
- Hinterhofer C, Ferguson JC, Apprich V, Haider H, Stanek C. A finite element model of the bovine claw under static load for evaluation of different flooring conditions. *N Z Vet J.* 2005;53:165-70.
- Hirschberg RM. Die Feinstruktur der Blutgefäße an der gesunden und erkrankten Rinderklaue [Dissertation med.vet.]. Berlin: Freie Universität Berlin; 1999a .
- Hirschberg RM, Mülling CK, Bragulla H. Microvasculature of the bovine claw demonstrated by improved micro-corrosion-casting technique. *Microsc Res Tech.* 1999b;45:184-97.
- Hoedemaker M, Prange D, Gundelach Y. Body Condition Change Ante- and Postpartum, Health and Reproductive Performance in German Holstein Cows. *Reprod Domest Anim.* 2008;43.
- Hood DM, Wagner IP, Brumbaugh GW. Evaluation of hoof wall surface temperature as an index of digital vascular perfusion during the prodromal and acute phases of carbohydrate-induced laminitis in horses. *Am J Vet Res.* 2001;62:1167-72.
- Hoyer MJ. Hereditary laminitis in Jersey calves in Zimbabwe. *J S Afr Vet Assoc.* 1991;62:62-4.
- Hussein H, Abd Ellah MR. Effects of dystocia, fetotomy and caesarian sections on the liver enzymes activities and concentrations of some serum biochemical parameters in dairy cattle. *Anim Reprod Sci.* 2008;105:384-91.
- Jessen C. Wärmebilanz und Temperaturregulation. In: W. V. Engelhardt & G. Breves , Hrsg. *Physiologie der Haustiere.* 1. Aufl. Stuttgart: Enke; 2000. S.476-481.
- Katoh N. Relevance of apolipoproteins in the development of fatty liver and fatty liver-related peripartum diseases in dairy cows. *J Vet Med Sci.* 2002;64:293-307.
- Khafipour E, Krause DO, Plaizier JC. Alfalfa pellet-induced subacute ruminal acidosis in dairy cows increases bacterial endotoxin in the rumen without causing inflammation. *J Dairy Sci.* 2009;92:1712-24.

Kleen JL, Hooijer GA, Rehage J, Noordhuizen JPTM. Subacute ruminal acidosis (SARA): a review. *J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med.* 2003;50:406-14.

Knott L, Tarlton JF, Craft H, Webster AJF. Effects of housing, parturition and diet change on the biochemistry and biomechanics of the support structures of the hoof of dairy heifers. *Vet J.* 2007;174:277-87.

Kofler J, Kübber P, Henninger W. Ultrasonographic imaging and thickness measurement of the sole horn and the underlying soft tissue layer in bovine claws. *Vet J.* 1999;157:322-31.

Kofler J. Beziehungen zwischen Fütterung und Gliedmaßenkrankungen bei Rindern. In: proceedings 28. Viehwirtschaftliche Fachtagung, Bundesanstalt für alpenländische Landwirtschaft Gumpenstein; 2001 May 2-3; Irtding, Austria. S. 75-92.

Kraft W, Dürr UM. *Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin.* 6. Aufl. Stuttgart: Schattauer; 2005.

Kuehl FAJ, Egan RW. Prostaglandins, arachidonic acid, and inflammation. *Science.* 1980;210:978-84.

Lavoie JP, Madigan JE, Cullor JS, Powell WE. Haemodynamic, pathological, haematological and behavioural changes during endotoxin infusion in equine neonates. *Equine Vet J.* 1990;22:23-9.

Le Fevre AM, Logue DN, Offer JE, McKendrick I, Gettinby G. Correlations of measurements of subclinical claw horn lesions in dairy cattle. *Vet Rec.* 2001;148:135-8.

Lischer C, Ossent P. Klauenrehe beim Rind: eine Literaturübersicht. *Tierarztl Prax.* 1994;22:424-32.

Lischer CJ, Wehrle M, Geyer H, Lutz B, Ossent P. Heilungsverlauf von Klauenläsionen bei Milchkühen unter Alpbedingungen. *Dtsch Tierarztl Wochenschr.* 2000;107:255-61.

Lischer CJ, Ossent P. Pathogenesis of sole lesions attributed to laminitis in cattle. In: Shearer JK, Hrsg. Proceedings of the 12th International Symposium on Lameness in Ruminants; 2002 Jan 9-13; Orlando, USA. S. 82-98.

Livesey CT, Fleming FL. Nutritional influences on laminitis, sole ulcer and bruised sole in Friesian cows. *Vet Rec.* 1984;114:510-2.

- Löffler G, Petrides PE. Koordinierung des Stoffwechsels. In: Löffler G, Petrides PE, Hrsg. Biochemie & Pathobiochemie. Berlin Heidelberg: Springer; 2003. S. 558-578.
- Maclean CW. Observations on acute laminitis of cattle in South Hampshire. Vet Rec. 1965;77:662-72.
- Maclean CW. The histopathology of laminitis in dairy cows. J Comp Pathol. 1971;81:563-70.
- Maierl J, Mülling C. Funktionelle Anatomie. In: Fiedler A, Maierl J, Nuss K, Hrsg. Erkrankungen der Klauen und Zehen des Rindes. Stuttgart: Schattauer; 2003. S.1-15.
- Maierl J. Die Aufhängung des Klauenbeins - funktionelle Anatomie und Biomechanik der Rinderklaue. Tierärztliche Praxis Großtiere. 2004;32:4:239-44.
- Manson FJ, Leaver JD. The influence of dietary protein intake and of hoof trimming on lameness in dairy cattle. Animal Production. 1988a;47:191-9.
- Manson FJ, Leaver JD. The influence of concentrate amount on locomotion and clinical lameness in dairy cattle. Animal Production. 1988b;47:185-90.
- Markert CL. Lactate Dehydrogenase Isozymes: Dissociation and Recombination of Subunits. Science. 1963;140:1329-30.
- Martig J. Fütterungs-, stoffwechsel-, mangel- und vergiftungsbedingte Krankheiten mit Beteiligung mehrerer Organsysteme - Hypokalzämische Gebärlähmung. In: Dirksen G, Gründer H, Stöber M, Hrsg. Innere Medizin und Chirurgie des Rindes. Berlin, Hamburg: Paul Parey; 1990. S. 1245-54.
- Mgasa MN. Bovine pododermatitis aseptica diffusa (laminitis) aetiology, pathogenesis, treatment and control. Vet Res Commun. 1987;11:235-41.
- Momcilovic D, Herbein JH, Whittier WD, Polan CE. Metabolic alterations associated with an attempt to induce laminitis in dairy calves. J Dairy Sci. 2000;83:518-25.
- Morrow DA. Fat cow syndrome. J Dairy Sci. 1976;59:1625-9.
- Mulligan FJ, Doherty ML. Production diseases of the transition cow. Vet J. 2008;176:3-9.

- Murondoti A, Jorritsma R, Beynen AC, Wensing T, Geelen MJH. Activities of the enzymes of hepatic gluconeogenesis in periparturient dairy cows with induced fatty liver. *J Dairy Res.* 2004;71:129-34.
- Müller KE, Eilers T. Aktuelles zur Klauengesundheit bei Milchkühen. 3. Nordrhein-Westfälischer Tierärztetag; 2008 Apr 29-30; Dortmund, Deutschland; Vortrag.
- Mülling C, Lischer CJ. New aspects on etiology and pathogenesis of laminitis in cattle. In: proceedings of the XXII World Buiatric Congress; 2002 Aug 18-23; Hannover, Deutschland. S. 236-47.
- Mülling C. Funktionelle Anatomie der Rinderklaue. In: Dirksen G, Gründer HD, Stöber M, Hrsg. Innere Medizin und Chirurgie des Rindes. Stuttgart: Parey; 2006a. S.914-921.
- Mülling C. Applied Physiopathology Of The Foot. In: Proceedings of the XXIV World Buiatric Congress; 2006b Oct 15-19; Nice, France.
- Mülling C, Green L, Barker Z, Scaife J, Amory J, Speijers M. Risk Factors Associated With Foot Lameness In Dairy Cattle And A Suggested Approach For Lameness Reduction. In: Proceedings of the XXIV World Buiatrics Congress; 2006c Oct 15-19; Nice, France.
- Nacambo S, Hässig M, Lischer C, Nuss K. Difference In Length Of The Metacarpal and Metatarsal Condyles In Calves And The Correlatin To Claw Size. In: Proceedings of the 13th International Symposium and 5th Conference on Lameness in Ruminants; 2004 Feb 11-15; Maribor, Slovenija.
- Nagaraja TG, Bartley EE, Fina LR, Anthony HD. Relationship of rumen gram-negative bacteria and free endotoxin to lactic acidosis in cattle. *J Anim Sci.* 1978;47:1329-37.
- Nauruschat N, Füll M. Diagnostische Bedeutung von CK-Isoenzymen bei Kühen. In: M. Füll , Hrsg. Stoffwechselstörungen bei Wiederkäuern: Erkennen - Behandeln - Vorbeugen. Leipzig: Med Tierklinik, Universität Leipzig. 2002. S.48-49.
- Nikkhah A, Plaizier JC, Einarson MS, Berry RJ, Scott SL, Kennedy AD. Short communication: infrared thermography and visual examination of hooves of dairy cows in two stages of lactation. *J Dairy Sci.* 2005;88:2749-53.

- Nillson SA. Clinical, morphological, and experimental studies of laminitis in cattle. *Acta Vet Scand Supp* 1. 1963;4.
- Nishimori K, Okada K, Ikuta K, Aoki O, Sakai T, Yasuda J. The effects of one-time hoof trimming on blood biochemical composition, milk yield, and milk composition in dairy cows. *J Vet Med Sci*. 2006;68:267-70.
- Nocek JE. Bovine acidosis: implications on laminitis. *J Dairy Sci*. 1997;80:1005-28.
- Nolan JP. The role of endotoxin in liver injury. *Gastroenterology*. 1975;69:1346-56.
- Nordlund K, Cook N. dairy cattle behaviour and lameness . In: *Proceedings of the 15th international symposium & conference on Lameness in Ruminants; 2008 Jun 9-13; Kuopio, Finland*. S. 152-53.
- Offer JE, McNulty D, Logue DN. Observations of lameness, hoof conformation and development of lesions in dairy cattle over four lactations. *Vet Rec*. 2000;147:105-9.
- Olmos G, Hanlon A, Mee JF, Boyle L, Horan B, Berry DP. Genotype of Holstein-Friesian on Grass-Based Systems Affects the Severity of Hoof Disorders. In: *Proceedings of the 15th International Symposium & 7th Conference on Lameness in Ruminants; 2008 Jun 9-13; Kuopio, Finland*. S. 261-63.
- Ouweltjes W, Holzhauser M, van der Tol PPJ, van der Werf J. Effects of two trimming methods of dairy cattle on concrete or rubber-covered slatted floors. *J Dairy Sci*. 2009;92:960-71.
- Owens FN, Secrist DS, Hill WJ, Gill DR. Acidosis in cattle: a review. *J Anim Sci*. 1998;76:275-86.
- Parsons CS, Orsini JA, Krafty R, Capewell L, Boston R. Risk factors for development of acute laminitis in horses during hospitalization: 73 cases (1997-2004). *J Am Vet Med Assoc*. 2007;230:885-9.
- Paulus N, Nuss K. Unterschiede zwischen den Abmessungen von lateraler und medialer Klaue an den Beckengliedmaßen bei Jungbullen. *Tierärztliche Praxis Großtiere*. 2006;34 2:86-93.
- Perez-Calle JL, Marin-Jimenez I, Lopez-Serrano P, Gisbert JP, Pena AS, Fernandez-Rodriguez C. Prevalence of macrocreatinkinase type 1 in patients with inflammatory bowel disease. *Dig Dis Sci*. 2008;53:486-9.

- Peterse DJ. Nutrition as a possible factor in the pathogenesis of ulcers of the sole in cattle. *Tijdschr Diergeneeskd.* 1979;104:966-70.
- Phillips CJ, Rind MI. The effects on production and behavior of mixing uniparous and multiparous cows. *J Dairy Sci.* 2001;84:2424-9.
- Pieper R, Staufenbiel R, Gabel M, Poppe S, Schröder A, Pieper B. Propylenglykol - Ketoseprophylaxe bei Kühen mit hohen Milchleistungen. 4.Aufl. Dr. Pieper Technologie- und Produktentwicklung GmbH, Hrsg. Wuthenow: Lübke Druck & Design Neuruppin; 2005.
- Plaizier JC, Krause DO, Gozho GN, McBride BW. Subacute ruminal acidosis in dairy cows: the physiological causes, incidence and consequences. *Vet J.* 2008;176:21-31.
- Platz S, Ahrens F, Bendel J, Meyer HHD, Erhard MH. What happens with cow behavior when replacing concrete slatted floor by rubber coating: a case study. *J Dairy Sci.* 2008;91:999-1004.
- Purohit RC, McCoy MD. Thermography in the diagnosis of inflammatory processes in the horse. *Am J Vet Res.* 1980;41:1167-74.
- Reist M, Erdin D, von Euw D, Tschuemperlin K, Leuenberger H, Delavaud C et al. Concentrate feeding strategy in lactating dairy cows: metabolic and endocrine changes with emphasis on leptin. *J Dairy Sci.* 2003;86:1690-706.
- Riber C, Rubio MD, Marquez F, Pinedo M, Muñoz A, Castejon F. Hematological changes observed in Andalusian horses with laminitis. *J Vet Med Sci.* 1995;57:981-4.
- Rukkwamsuk T, Wensing T, Geelen MJ. Effect of overfeeding during the dry period on the rate of esterification in adipose tissue of dairy cows during the periparturient period. *J Dairy Sci.* 1999;82:1164-9.
- Räber M, Lischer CJ, Geyer H, Ossent P. The bovine digital cushion--a descriptive anatomical study. *Vet J.* 2004;167:258-64.
- Räber M, Scheeder MRL, Ossent P, Lischer CJ, Geyer H. The content and composition of lipids in the digital cushion of the bovine claw with respect to age and location-a preliminary report. *Vet J.* 2006;172:173-7.

Samel M. Gummibeschichtete Laufflächen für Milchkühe und deren Einfluss auf Klauenwachstumsparameter und Klauengesundheit im Vergleich zu betonierten Laufflächen [Dissertation med. vet.]. Hannover: Tierärztliche Hochschule Hannover. 2005.

Sattler T, Fürll M. Creatine kinase and aspartate aminotransferase in cows as indicators for endometritis. *J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med.* 2004;51:132-7.

Schaefer A, Cook N, Tessaro SV, Deregt D, Dubeski PL, Tong A et al. Early detection and prediction of infection using infrared thermography. *Can J Anim Sci.* 2004;84:73-80.

Schaefer AL, Cook NJ, Church JS, Basarab J, Perry B, Miller C et al. The use of infrared thermography as an early indicator of bovine respiratory disease complex in calves. *Res Vet Sci.* 2007;83:376-84.

Schröder U, Staufenbiel R. Relationships between backfat thickness, milk yield and fertility traits with resulting standard curves and their application in dairy herd management. *Acta Vet Scand.* 2003;44 Suppl 1:196.

Schwarzmann B, Köstlin R, Nuss K. Größenunterschiede zwischen den lateralen und medialen Zehenknochen und Klauen von Kälbern. *Tierärztliche Praxis Großtiere.* 2007;35:341-9.

Shearer JK, van Amstel S. Lameness in Dairy Cattle. In: Proceedings from 2000 Kentucky Dairy Conference; 2000; Lexington, USA (zitiert vom 28.09.2007). S. 1-10.

<http://www.uky.edu/Ag/AnimalSciences/dairy/dairyconference/dc07.pdf>

Sherman JJJ. Normal Arteriovenous Anastomoses. *Medicine (Baltimore).* 1963;42:247-67.

Smilie RH, Hoblet KH, Eastridge ML, Weiss WP, Schnitkey GL, Moeschberger ML. Subclinical laminitis in dairy cows: use of severity of hoof lesions to rank and evaluate herds. *Vet Rec.* 1999;144:17-21.

Sprecher DJ, Hostetler DE, Kaneene JB. A lameness scoring system that uses posture and gait to predict dairy cattle reproductive performance. *Theriogenology.* 1997;47:1179-87.

Staufenbiel R, Staufenbiel B, Rossow N, Klukas H, Johannsen U. Diagnostik der Leberverfettung bei der Milchkuh. *Dtsch Tierarztl Wochenschr.* 1993;100:225-30.

Staufenbiel R. Konditionsbeurteilung von Milchkühen mit Hilfe der sonographischen Rückenfettdickenmessung. *Prakt Tierarzt Coll Vet.* 1997; XXVII: 87-92.

Strang BD, Bertics SJ, Grummer RR, Armentano LE. Effect of long-chain fatty acids on triglyceride accumulation, gluconeogenesis, and ureagenesis in bovine hepatocytes. *J Dairy Sci.* 1998;81:728-39.

Stöber M, Gründer H. Kreislauf - Biochemische Blutuntersuchung. In: Dirksen G, Gründer H, Stöber M, Hrsg. *Die klinische Untersuchung des Rindes.* Berlin, Hamburg :Paul Parey; 1990a. S.171-233.

Stöber M, Gründer H. Krankheiten der Verdauungsorgane und der Bauchwand - Krankheiten der Leber und der Gallenblase. In: Dirksen G, Gründer H, Stöber M, Hrsg. *Innere Medizin und Chirurgie des Rindes.* Berlin, Hamburg :Paul Parey; 1990b. S.627-665.

Szentkuti L, Ehrlein HJ. Muskelphysiologie. In: Engelhardt WV, Breves G, Hrsg. *Physiologie der Haussäugetiere.* Stuttgart: Enke; 2000. S.110-135.

Takagi Y, Yasuhara T, Gomi K. Creatine kinase and its isozymes. *Rinsho Byori.* 2001;Suppl 116:52-61.

Takahashi K, Young BA. Effects of grain overfeeding and histamine injection on physiological responses related to acute bovine laminitis. *Nippon Juigaku Zasshi.* 1981;43:375-85.

Tarlton JF, Holah DE, Evans KM, Jones S, Pearson GR, Webster AJF. Biomechanical and histopathological changes in the support structures of bovine hooves around the time of first calving. *Vet J.* 2002;163:196-204.

Telezhenko E, Lidfors L, Bergsten C. Dairy cow preferences for soft or hard flooring when standing or walking. *J Dairy Sci.* 2007;90:3716-24.

Telezhenko E, Bergsten C, Magnusson M, Ventorp M, Nilsson C. Effect of different flooring systems on weight and pressure distribution on claws of dairy cows. *J Dairy Sci.* 2008;91:1874-84.

Thoefner MB, Pollitt CC, Van Eps AW, Milinovich GJ, Trott DJ, Wattle O et al. Acute bovine laminitis: a new induction model using alimentary oligofructose overload. *J Dairy Sci.* 2004;87:2932-40.

Toussaint Raven E . Klauenpflege beim Rind, Deutsche Übersetzung. Landwirtschaftskammer Hannover, Hrsg. 1998.

Turner TA. Thermography as an aid to the clinical lameness evaluation. *Vet Clin North Am Equine Pract.* 1991;7:311-38.

Turner TA. Diagnostic thermography. *Vet Clin North Am Equine Pract.* 2001;17:95-113.

van Kneegsel ATM, de Vries Reilingh G, Meulenbergh S, van den Brand H, Dijkstra J, Kemp B et al. Natural antibodies related to energy balance in early lactation dairy cows. *J Dairy Sci.* 2007;90:5490-8.

van der Tol PPJ, Metz JHM, Noordhuizen-Stassen EN, Back W, Braam CR, Weijts WA. The pressure distribution under the bovine claw during square standing on a flat substrate. *J Dairy Sci.* 2002;85:1476-81.

van der Tol PPJ, Metz JHM, Noordhuizen-Stassen EN, Back W, Braam CR, Weijts WA. The vertical ground reaction force and the pressure distribution on the claws of dairy cows while walking on a flat substrate. *J Dairy Sci.* 2003;86:2875-83.

van der Waaij EH, Holzhauser M, Ellen E, Kamphuis C, de Jong G. Genetic parameters for claw disorders in Dutch dairy cattle and correlations with conformation traits. *J Dairy Sci.* 2005;88:3672-8.

Vanegas J, Overton M, Berry SL, Sisco WM. Effect of rubber flooring on claw health in lactating dairy cows housed in free-stall barns. *J Dairy Sci.* 2006;89:4251-8.

Vermunt JJ. "Subclinical" laminitis in dairy cattle. *N Z Vet J.* 1992a;40:133-8.

Vermunt JJ, Leach DH. A scanning electron microscopic study of the vascular system of the bovine hind limb claw. *N Z Vet J.* 1992b;40:146-54.

Vermunt JJ, Leach DH. A macroscopic study of the vascular system of the bovine hind limb claw. *N Z Vet J.* 1992c;40:139-45.

Vermunt JJ, Greenough PR. Predisposing factors of laminitis in cattle. *Br Vet J.* 1994;150:151-64.

- Vermunt JJ. The multifactorial nature of cattle lameness: a few more pieces of the jigsaw. *Vet J.* 2005;169:317-8.
- Vermunt JJ. One step closer to unravelling the pathophysiology of claw horn disruption: for the sake of the cows' welfare. *Vet J.* 2007;174:219-20.
- Vokey FJ, Guard CL, Erb HN, Galton DM. Effects of alley and stall surfaces on indices of claw and leg health in dairy cattle housed in a free-stall barn. *J Dairy Sci.* 2001;84:2686-99.
- Waltner SS, McNamara JP, Hillers JK. Relationships of body condition score to production variables in high producing Holstein dairy cattle. *J Dairy Sci.* 1993;76:3410-9.
- Webster AJ. Effects of housing and two forage diets on the development of claw horn lesions in dairy cows at first calving and in first lactation. *Vet J.* 2001;162:56-65.
- Weil M, Litzke LF, Fritsch R. Diagnostische Aussagekraft der Thermographie bei Lahmheiten des Pferdes. *Tierarztl Prax Ausg G Grosstiere Nutztiere.* 1998;26:346-54.
- Whay HR, Bell MJ, Main DCJ. Validation of lame limb identification through thermal imaging. In: *Proceedings of the 13th International Symposium and 5th Conference on Lameness in Ruminants; 2004 Feb 11-15; Maribor, Slovenija.* S. 15-6.
- Yeruham I, Avidar Y, Bargai U, Adin G, Frank D, Perl S et al. Laminitis and dermatitis in heifers associated with excessive carbohydrate intake: skin lesions and biochemical findings. *J S Afr Vet Assoc.* 1999;70:167-71.
- Zhao T, Liu Y, Chen Z, Yan Y, Zhou H. The evolution from asparagine or threonine to cysteine in position 146 contributes to generation of a more efficient and stable form of muscle creatine kinase in higher vertebrates. *Int J Biochem Cell Biol.* 2006;38:1614-23.
- Zheng Y, Si X, He Q, Jin S, Hong J. Yak lactate dehydrogenase A4: purification, properties, and cDNA cloning. *Biosci Biotechnol Biochem.* 2008;72:2448-51.
- Zhu LH, Strang BD, Armentano LE. Effects of triglyceride accumulation on induction of urea synthesis by glucagon and dexamethasone in monolayer cultures of bovine hepatocytes. *J Anim Sci.* 2000;78:1659-66.

Anhang

Rationszusammenstellung, Futtermittelinhaltsstoffe und Futtermittelkennzahlen für die 3 Betriebe

Betrieb A:

Tabelle A.10: Rationszusammensetzung für Trockenstehperiode I (6 Wo. bis 4 Wo. a.p.) (berechnet für 650 kg LM)

Futterkomponente	Frischmasse (kg/d)	Trockenmasse (kg/d)
Betriebseigene Grassilage	22	4,7
Betriebseigene Maissilage	8	3,0
Gerstenstroh	2	1,7
Rapskuchen, 8-12 % Fett	0,6	0,5
Mineralfutter (Blattin M 30 ADE)	0,15	0,14
Gesamt	32,75	10,14

Tabelle A.11: Futterinhaltsstoffe und Futtermittelkennzahlen der Ration für Trockensteher I (6 Wo. bis 4 Wo. a.p.)

Nährstoff	Gehalt
NEL	55,5 MJ
NEL/kg TS	5,48 MJ
Rohprotein	1186,02 g
Rohfett	351,15 g
Rohfaser	2785,89 g
Strukturwirksame Rohfaser	2716 g
Calcium	72,1 g
Phosphor	49,58 g
Natrium	28,17 g
Magnesium	27,37 g
Kalium	169,9 g

Tabelle A.12: Rationszusammensetzung für Trockenstehperiode II/Transitperiode (3 Wo. a.p. bis 1 Wo. p.p.) (berechnet für 600 kg LM, 4,35% Fett, 3,4% Eiweiß, 30,0 l Milch)

Futterkomponente	Frischmasse (kg/d)	Trockenmasse (kg/d)
Betriebseigene Grassilage	18	3,8
Betriebseigene Maissilage	18	6,8
Gerstenstroh	0,3	0,26
Soja/Normtyp 44	2,2	1,9
Rapskuchen, 8-12 % Fett	1,6	1,4
Gerste 4 zeilig	3,6	3,1
Weizen	1,6	1,4
Kohlensaurer Futterkalk	0,02	0,02
Viehsalz	0,02	0,019
Mineralfutter (Blattin M 12 ADE)	0,18	0,17
Lacto-Fett (geschütztes Fett, Blattin)	0,25	0,238
Gesamt	45,77	19,107

Tabelle A.13: Futterinhaltsstoffe und Futtermittelkennzahlen der Ration für Trockensteher II/Transitperiode (3 Wo. a.p. bis 1 Wo. p.p.)

Nährstoff	Gehalt
NEL	136,23 MJ
NEL/kg TS	7,07 MJ
Rohprotein	3207,8 g
Rohfett	815,26 g
Rohfaser	3082,12 g
Strukturwirksame Rohfaser	2507 g
Calcium	127,9 g
Phosphor	86,72 g
Natrium	34,08 g
Magnesium	45,2 g
Kalium	239,19 g

Tabelle A.14: Rationszusammensetzung für Laktationsbeginn bis 70 d p.p. (berechnet für 600 kg LM, 4,35% Fett, 3,4% Eiweiß, 36,0 l Milch)

Futterkomponente	Frischmasse (kg/d)	Trockenmasse (kg/d)
Betriebseigene Grassilage	19	4
Betriebseigene Maissilage	18	6,8
Gerstenstroh	0,5	0,43
Soja/Normtyp 44	3	2,6
Rapskuchen, 8-12 % Fett	1,6	1,4
Gerste 4 zeilig	3,6	3,1
Weizen	3,2	2,78
Kohlensaurer Futterkalk	0,06	0,06
Viehsalz	0,02	0,019
Mineralfutter (Blattin M 12 ADE)	0,18	0,17
Lacto-Fett (geschütztes Fett, Blattin)	0,25	0,238
Start-Lac (Blattin, Glycerin)	0,25	0,25
Gesamt	49,66	21,847

Tabelle A.15: Futterinhaltsstoffe und Futtermittelkennzahlen der Ration für Laktationsbeginn bis 70 d p.p.

Nährstoff	Gehalt
NEL	159,33 MJ
NEL/kg TS	7,24 MJ
Rohprotein	3791,8 g
Rohfett	867,66 g
Rohfaser	3312,92 g
Strukturwirksame Rohfaser	2647 g
Calcium	148,76 g
Phosphor	97,68 g
Natrium	35,36 g
Magnesium	50,1 g
Kalium	272,27 g

Betrieb B:

Tabelle A.16: Rationszusammensetzung für Trockenstehperiode I (6 Wo. bis 3 Wo. a.p.) (berechnet für 650 kg LM)

Futterkomponente	Frischmasse (kg/d)	Trockenmasse (kg/d)
Betriebseigene Grassilage	15	6,73
Stroh	0,64	0,55
RINDAMIN MLF	0,1	0,1
Viehsalz	0,03	0,03
Gesamt	15,77	7,41

Tabelle A.17: Futterinhaltsstoffe und Futtermittelkennzahlen der Ration für Trockensteher I (6 Wo. bis 3 Wo. a.p.)

Nährstoff	Gehalt
NEL	39,07 MJ
NEL/kg TS	5,28 MJ
Rohprotein/kg TS	147 g
Rohfaser	2066 g
Strukturwirksame Rohfaser	2066 g
Calcium	48,8 g
Phosphor	16,9 g
Natrium	24,9 g
Magnesium	12,5 g
Kalium	114,6 g

Tabelle A.18: Rationszusammensetzung für Früh- und Mittellaktation (ab Abkalbung) (berechnet für 650 kg LM, 4,20% Fett, 3,3% Eiweiß, 32,0 l Milch)

Futterkomponente	Frischmasse (kg/d)	Trockenmasse (kg/d)
Betriebseigene Grassilage	10,11	4,53
Betriebseigene Maissilage	24,3	7,36
Stroh	0,31	0,27
Einstreustroh	0,36	0,31
Rapskuchen, 12-20 % Fett	2,1	1,89
Sojaschrot/44	2,1	1,85
Weizen	1,4	1,23
Gerste	1,4	1,23
Schaumann Energy	0,22	0,21
RINDAMIN ES	0,2	0,19
SCHAUMASIL TMR	0,1	0,1
RINDAMIN K	0,05	0,05
Gesamt	42,65	19,22
MLF 18/3	leistungsbezogen (siehe Tab. 13)	

Tabelle A.19: Futterinhaltsstoffe und Futtermittelkennzahlen der Ration für Früh- und Mittellaktation (ab Abkalbung)

Nährstoff	Gehalt
NEL	134,12 MJ
NEL/kg TS	6,96
Rohprotein/kg TS	172 g
Rohfaser	3340 g
Strukturwirksame Rohfaser	2896 g
Calcium	115,1 g
Phosphor	68,6 g
Natrium	33,9 g
Magnesium	50,7 g
Kalium	236 g

Tabelle A.20: Rationszusammensetzung für Spätlaktation (berechnet für 650 kg LM, 4,7% Fett, 4,0% Eiweiß, 19,0 l Milch)

Futterkomponente	Frischmasse (kg/d)	Trockenmasse (kg/d)
Betriebseigene Grassilage	14,82	6,64
Betriebseigene Maissilage	22,24	6,74
Stroh	0,31	0,27
Einstreustroh	0,2	0,17
Rapskuchen, 12-20 % Fett	1,2	1,08
Sojaschrot/44	1,2	1,06
Weizen	0,8	0,7
Gerste	0,8	0,7
RINDAMIN ES)	0,15	0,14
RINDAMIN K	0,1	0,1
Gesamt	41,82	17,6
MLF 18/3	leistungsbezogen (siehe Tab. 13)	

Tabelle A.21: Futterinhaltsstoffe und Futtermittelkennzahlen der Ration für Spätlaktation

Nährstoff	Gehalt
NEL	112,74 MJ
NEL/kg TS	6,4 MJ
Rohprotein/kg TS	154 g
Rohfaser	3523 g
Strukturwirksame Rohfaser	3273 g
Calcium	96,9 g
Phosphor	55,4 g
Natrium	34,5 g
Magnesium	41,8 g
Kalium	235,1 g

Tabelle A.22: leistungsbezogenen Zuteilung von Milchleistungsfutter (MLF)

Früh- und Mittellaktation		Spätlaktation	
Milch kg	MLF 18/3 [kg]	Milch kg	MLF 18/3 [kg]
30	0,1	22	0,3
31	0,6	23	0,8
32	1,1	24	1,4
33	1,6	25	1,9
34	2,1	26	2,5
35	2,6	27	3,0
36	3,0	28	3,5
37	3,5	29	4,1
38	3,9	30	4,6
39	4,4	31	5,1
40	4,8	32	5,6
41	5,3	33	6,1
42	5,7		
43	6,2		
44	6,6		
45 (maximal)	7,0		

Betrieb C:

Tabelle A.23: Rationszusammensetzung für Trockenstehperiode I (8 Wo. bis 3 Wo. a.p.) (berechnet für 600 kg LM)

Futterkomponente	Frischmasse (kg/d)	Trockenmasse (kg/d)
Betriebseigene Grassilage	33	9,08
Stroh	1,5	1,29
Mineralfutter	0,1	0,095
Gesamt	34,6	10,465

Tabelle A.24: Energiegehalt der Ration für Trockensteher I (8 Wo. bis 3 Wo. a.p.)

Nährstoff	Gehalt
NEL	59,13 MJ
NEL/kg TS	5,65 MJ
Rohprotein	1517,3 g

Tabelle A.25: Rationszusammensetzung für Trockenstehperiode II (3 Wo. a.p. bis Kalbung) sowie Mittellaktation (berechnet für 600 kg LM)

Futterkomponente	Frischmasse (kg/d)	Trockenmasse (kg/d)
Betriebseigene Maissilage	26	8,79
Betriebseigene Grassilage	14	3,85
Soja/Normtyp 44	0,5	0,435
Rapskuchen	1	0,913
MLF 18/4	4	3,52
Gerstenstroh	0,4	0,34
Mineralfutter	0,2	0,19
Viehsalz	0,03	0,029
Gesamt	46,13	18,067

Tabelle A.26: Futterinhaltsstoffe und Futtermittelkennzahlen der Ration für Trockenstehperiode II (3 Wo. a.p. bis Kalbung) sowie Mittellaktation

Nährstoff	Gehalt
NEL	120,76 MJ
NEL/kg TS	6,77 MJ
Rohprotein	2765,34 g
Rohfaser	3118,46 g
Strukturwirksame Rohfaser	2280 g
Calcium	85,718 g
Phosphor	73,171 g
Natrium	28,46 g
Magnesium	40,957 g
Kalium	260,356 g

Tabelle A.27: Rationszusammensetzung für Frühlaktation I (ab Abkalbung) (berechnet für 600 kg LM, 4,00% Fett, 3,3% Eiweiß, 38,0 l Milch)

Futterkomponente	Frischmasse (kg/d)	Trockenmasse (kg/d)
Betriebseigene Grassilage	10	2,75
Betriebseigene Maissilage	27	9,126
Soja/Normtyp 44	2,5	2,175
MLF 18/4	7,5	6,6
Gerstenstroh	0,5	0,43
Wiesenheu, 2.Schnitt, Blüte	0,7	0,602
Reka Pac (energiereiches Zusatzfutter)	0,35	0,333
Mineralfutter	0,2	0,19
Viehsalz	0,03	0,029
Glycerin	0,2	0,2
Gesamt	48,98	22,435

Tabelle A.28: Futterinhaltsstoffe und Futtermittelkennzahlen der Ration für Frühlaktation I (ab Abkalbung)

Nährstoff	Gehalt
NEL	159,89 MJ
NEL/kg TS	7,26
Rohprotein	3840,36 g
Rohfaser	3386,04 g
Strukturwirksame Rohfaser	2267 g
Calcium	137,363 g
Phosphor	89,513 g
Natrium	36,306 g
Magnesium	48,13 g
Kalium	321,883 g

Tabelle A.29: Rationszusammensetzung für Früh lactation II (berechnet für 600 kg LM, 4,0% Fett, 3,4% Eiweiß, 30,0 l Milch)

Futterkomponente	Frischmasse (kg/d)	Trockenmasse (kg/d)
Betriebseigene Grassilage	10,5	2,888
Betriebseigene Maissilage	27	9,126
Soja/Normtyp 44	2	1,74
Rapskuchen	1	0,913
MLF 18/4 (siehe Anhang)	6	5,28
Gerstenstroh	0,5	0,43
Wiesenheu, 2.Schnitt, Blüte	0,5	0,43
Reka Pac (energiereiches Zusatzfutter)	0,2	0,19
Mineralfutter	0,2	0,19
Viehsalz	0,03	0,029
Glycerin	0,2	0,2
Gesamt	48,13	21,416

Tabelle A.30: Futterinhaltsstoffe und Futtermittelkennzahlen der Ration für Früh lactation II

Nährstoff	Gehalt
NEL	149,72 MJ
NEL/kg TS	7,13 MJ
Rohprotein	3667,3 g
Rohfaser	3336,2 g
Strukturwirksame Rohfaser	2252 g
Calcium	117,999 g
Phosphor	89,916 g
Natrium	32,360 g
Magnesium	47,163 g
Kalium	309,032 g

Tabelle A.31: Rationszusammensetzung für Spätlaktation (berechnet für 600 kg LM, 4,6% Fett, 4,0% Eiweiß, 15,0 l Milch)

Futterkomponente	Frischmasse (kg/d)	Trockenmasse (kg/d)
Betriebseigene Grassilage	15	4,125
Betriebseigene Maissilage	23	6,9
Rapsextraktionsschrot	1	0,87
MLF 18/4	0,5	0,44
Gerstenstroh	0,5	0,43
Mineralfutter	0,12	0,11
Viehsalz	0,02	0,019
Gesamt	40,14	12,894

Tabelle A.32: Futterinhaltsstoffe und Futtermittelkennzahlen der Ration für Spätlaktation

Nährstoff	Gehalt
NEL	80,87 MJ
NEL/kg TS	6,34 MJ
Rohprotein	1865,3 g
Rohfaser	2617,66 g
Strukturwirksame Rohfaser	2126 g
Calcium	54,138 g
Phosphor	51,507 g
Natrium	18,52 g
Magnesium	33,94 g
Kalium	191,539 g

Erläuterung zu den Zusatzfuttermitteln

	Rindamin MLF	Rindamin ES	Rindamin K
Ca	23%	16%	9%
P	3%	3%	9%
Na	10%	10%	9%
Mg	3%	8%	10%
Kupfer	500 mg/kg	1350 mg/kg	1500 mg/kg
Selen	20 mg/kg	55 mg/kg	60 mg/kg
Vitamin A	250000 IE/kg	1000000 IE/kg	1000000 IE/kg
Vitamin D	30000 IE/kg	130000 IE/kg	150000 IE/kg
Vitamin E	1000 mg/kg	4000 mg/kg	6000 mg/kg

Schaumasil TMR

Zusammensetzung: Ammoniumpropionat, Propylenglycol, Glycerin

Schaumann Energy

Geschützte Fette

	M 12 ADE Blattin	M 30 ADE Blattin
Ca	15 %	8 %
P	5 %	13 %
Vitamin A	1000000 IE/kg	1000000 IE/kg
Vitamin E	3000 mg/kg	3000 mg/kg
Zink	9000 mg/kg	9000 mg/kg
Selen	40 mg/kg	40 mg/kg

	MLF 18/3	MLF 18/4
TM (g)	880	880
NEL (MJ/kg)	6,7	6,9
XP (g)	167,2	180,4
nXP (g)	158,4	158,4
RNB	4	4
XL (g)	50,16	50,16
XA (g)	110	110

Tabelle A.24: Statistische Maßzahlen zum Klauenscoreanstieg von Kühe und Färsen und von Lateral- und Medialklauen

Zeit	Statistische Maßzahlen	gesamt	Kuh	Färse	Signifikanzen (unabhängiger t-Test) zwischen Kühen und Färsen
Klauenscore-anstieg von 1.Wo.p.p. bis 8 Wo.p.p.	gültige Fälle	123	75	48	p<0,00001
	Mittelwert	10,92	7,93	15,58	
	Std.Abweichung	9,75	7,82	10,71	
	25. Perzentil	3	2	7	
	Median	10	8	15	
	75. Perzentil	17	13	21	
Hinten lateral	gültige Fälle	123			
1. Wo.p.p.	Mittelwert	4,14			
1	Std.Abweichung	3,50			
	25. Perzentil	1			
	Median	4			
	75. Perzentil	5			
Hinten medial	gültige Fälle	123			
1.Wo.p.p.	Mittelwert	1,23			
2	Std.Abweichung	1,42			
	25. Perzentil	0			
	Median	1			
	75. Perzentil	2			
vorn lateral	gültige Fälle	123			
1.Wo.p.p.	Mittelwert	1,40			
3	Std.Abweichung	1,75			
	25. Perzentil	0			
	Median	0			
	75. Perzentil	2			
vorn medial	gültige Fälle	123			
1.Wo.p.p.	Mittelwert	1,75			
4	Std.Abweichung	2,06			
	25. Perzentil	0			
	Median	1			
	75. Perzentil	4			
Hinten lateral	gültige Fälle	123			
8 Wo.p.p.	Mittelwert	8,70			
5	Std.Abweichung	4,03			
	25. Perzentil	6			
	Median	9			
	75. Perzentil	12			
Hinten medial	gültige Fälle	123			
8 Wo.p.p.	Mittelwert	3,20			
6	Std.Abweichung	2,86			
	25. Perzentil	1			
	Median	2			
	75. Perzentil	4			
vorn lateral	gültige Fälle	123			
8 Wo.p.p.	Mittelwert	3,35			
7	Std.Abweichung	2,68			
	25. Perzentil	1			
	Median	4			
	75. Perzentil	5			
vorn medial	gültige Fälle	123			
8 Wo.p.p.	Mittelwert	4,19			
8	Std.Abweichung	3,24			
	25. Perzentil	2			
	Median	4			
	75. Perzentil	6			
Signifikante Differenzen (unabhängiger t-Test) zwischen Lateral- und Medialklauen		1:2 ; 5:6 p<0,0001 7:8 p<0,05			

Tabelle A.26: Klauenscoreanstieg Vergleich Kühe-Färsen in den einzelnen Beständen

Bestand		N	Klauenscore-	95%	Std.Fehler	Std.Abw.
			anstieg	Vertrauen		
			Mittelwert	(±)		
A	Kuh	40	7,175	2,6051547	1,2879558	8,145748
	Färsen	11	23,09090909	7,3988644	3,3206093	11,01322
	gesamte Stichprobe	51	10,60784314	3,0774812	1,5321594	10,94181
unabhängiger t-Test:						
Varianzschätzung		T	Freiheits-	P		
			grade			
	Homogen	-5,3081093	49	2,668E-06		
	Heterogen	-4,4687029	13,15878289	0,0006144		
		N	Mittelwert	Vertrauen	Std.Fehler	Std.Abw.
				(±)		
B	Kuh	9	7,333333333	6,767065	2,9344695	8,803408
	Färsen	24	16,54166667	4,0902671	1,9772063	9,686293
	gesamte Stichprobe	33	14,03030303	3,6188351	1,7765757	10,20565
unabhängiger t-Test:						
Varianzschätzung		T	Freiheits-	P		
			grade			
	Homogen	-2,4886792	31	0,0184004		
	Heterogen	-2,6023815	15,78131427	0,0194039		
		N	Mittelwert	Vertrauen	Std.Fehler	Std.Abw.
				(±)		
C	Kuh	26	9,307692308	2,8233863	1,370872	6,990103
	Färsen	13	7,461538462	3,9827752	1,8279012	6,590592
	gesamte Stichprobe	39	8,692307692	2,2138828	1,0935672	6,829325
Unabhängiger t-Test:						
Varianzschätzung		T	Freiheits-	P		
			grade			
	Homogen	0,79190823	37	0,4334621		
	Heterogen	0,8079999	25,43316139	0,4265839		

Tabelle A27: Statistische Maßzahlen Klauenscore Vorder- und Hinterklauen

Zeit	Statistische Maßzahlen	hinten (h)	vorn (v)	Signifikanzen (unabhängiger t-Test) zwischen Hinter- und Vorderklauen
1. Wo.p.p. (3)	gültige Fälle	123	123	h:v p<0,0001
	Mittelwert	5,37	3,15	
	Std.Abweichung	4,20	3,51	
	25. Perzentil	2	0	
	Median	5	2	
	75. Perzentil	8	6	
8 Wo.p.p. (5)	gültige Fälle	123	123	h:v p<0,0001
	Mittelwert	11,89	7,54	
	Std.Abweichung	5,83	5,30	
	25. Perzentil	8	4	
	Median	11	8	
	75. Perzentil	15	10	
Signifikante Differenzen (verbundener t-Test) zwischen den Messungen		3:5 p<0,0001	3:5 p<0,0001	

Tabelle A.28: Vergleich der Lahmheit zwischen Kühen und Färsen zu den 2 Untersuchungszeitpunkten

1. Wo.p.p.	Kuh	Färse	Summen		
<i>freier Gang</i>					
Häufigkeit	54	45	99		
Erwartete	60,36585	38,63415			
Zeilen-Prozent	54,54545	45,45455			
Spalten-Prozent	72	93,75			
Total-Prozent	43,90244	36,58537			
Zell-Chi-Quadrat	0,671308	1,048919			
<i>Lahm</i>					
Häufigkeit	21	3	24		
Erwartete	14,63415	9,365854			
Zeilen-Prozent	87,5	12,5			
Spalten-Prozent	28	6,25			
Total-Prozent	17,07317	2,439024			
Zell-Chi-Quadrat	2,769146	4,326791			
Summen	75	48	123		
% Zellen mit E.H.	Chi-	Freiheits-grade	P	Kontingenz-	Cramer's
0	8,816165	1	0,002986	0,258616	0,267724
8 Wo.p.p.					
	Kuh	Färse	Summen		
<i>freier Gang</i>					
Häufigkeit	61	44	105		
Erwartete	64,02439	40,97561			
Zeilen-Prozent	58,09524	41,90476			
Spalten-Prozent	81,33333	91,66667			
Total-Prozent	49,5935	35,77236			
Zell-Chi-Quadrat	0,142866	0,223229			
<i>Lahm</i>					
Häufigkeit	14	4	18		
Erwartete	10,97561	7,02439			
Zeilen-Prozent	77,77778	22,22222			
Spalten-Prozent	18,66667	8,333333			
Total-Prozent	11,38211	3,252033			
Zell-Chi-Quadrat	0,833388	1,302168			
Summen	75	48	123		
% Zellen mit E.H.	Chi-	Freiheits-grade	P	Kontingenz-	Cramer's
0	2,501651	1	0,113727	0,141185	0,142614

Tabelle A.29: Unterschiede der Lahmheitsinzidenzen zwischen den 2 Untersuchungszeitpunkten in den einzelnen Beständen

1.Wo.p.p.				8 Wo.p.p.			
	Häufigkeit	Prozent	Prozent		Häufigkeit	Prozent	Prozent
A	51	41,46	41,46	A	51	41,46	41,46
Lahmfrei	34	66,67	66,67	lahmfrei	41	80,39	80,39
Lahm	17	33,33	100,00	lahm	10	19,61	100,00
B	33	26,83	68,29	B	33	26,83	68,29
Lahmfrei	31	93,94	93,94	lahmfrei	29	87,88	87,88
Lahm	2	6,06	100,00	lahm	4	12,12	100,00
C	39	31,71	100,00	C	39	31,71	100,00
Lahmfrei	34	87,18	87,18	lahmfrei	35	89,74	89,74
Lahm	5	12,82	100,00	lahm	4	10,26	100,00

t-Test für verbundenen Stichproben						
Bestand	N Tiere	mittlerer Unterschied	Std.Abw.	T	Freiheitsgrade	P
A	51	0,137254902	0,34754	2,82038	50	0,00686
B	33	-0,060606061	0,242306	-1,43684	32	0,160469
C	39	0,025641026	0,361807	0,442579	38	0,660579

Tabelle A.30: Einfluss des Vorliegens einer systemischen Erkrankung auf den Klauenscoreanstieg

	Klauenscore- 95%				
	N	Mittelwert	Vertrauen (±)	Std.Fehler	Std.Abw.
Gesund	50	12,84	2,5259147	1,256935048	8,887872958
Krank	73	9,602739726	2,369768453	1,188756901	10,15674342
gesamte	123	10,91869919	1,741255075	0,879565998	9,754858811
unabhängiger t-Test:					
Varianzschätzung	T	Freiheitsgrade	P		
Homogen	1,8249861	121	0,070469813		
Heterogen	1,871208486	113,8631828	0,06388303		

Tabelle A.31: Systemische Erkrankungen Vergleich Kühe und Färsen

	Kuh	Färsen	Summen		
<i>Gesund</i>					
Häufigkeit	24	26	50		
Erwartete Häufigkeit	30,4878	19,5122			
Spalten-Prozent	32	54,16667			
<i>Endometritis</i>					
Häufigkeit	20	18	38		
Erwartete Häufigkeit	23,17073	14,82927			
Spalten-Prozent	26,66667	37,5			
<i>Mastitis</i>					
Häufigkeit	6	0	6		
Erwartete Häufigkeit	3,658537	2,341463			
Spalten-Prozent	8	0			
<i>Festlieger</i>					
Häufigkeit	7	1	8		
Erwartete Häufigkeit	4,878049	3,121951			
Spalten-Prozent	9,333333	2,083333			
<i>LMV</i>					
Häufigkeit	3	0	3		
Erwartete Häufigkeit	1,829268	1,170732			
Spalten-Prozent	4	0			
<i>verschiedenes</i>					
Häufigkeit	15	3	18		
Erwartete Häufigkeit	10,97561	7,02439			
Spalten-Prozent	20	6,25			
Summen	75	48	123		
% Zellen mit E.H. < 5	Chi-Quadrat	Freiheits-	P	Kontingenz-	Cramer's V
50	16,5562	5	0,005423	0,344434	0,366883

Tabelle A.32: Verteilung der Krankheiten über die 3 Betriebe

Bestand	gesund	Endometritis	Mastitis	Festlieger	LMV	Verschiedenes	Summen
A							
Häufigkeit	18	15	0	4	3	11	51
Erwartete Häufigkeit	20,73171	15,7561	2,487805	3,317073	1,243902	7,463415	
Zeilen-Prozent	35,29412	29,41176	0	7,843137	5,882353	21,56863	
Spalten-Prozent	36	39,47368	0	50	100	61,11111	
Total-Prozent	14,63415	12,19512	0	3,252033	2,439024	8,943089	
Zell-Chi-Quadrat	0,359943	0,036283	2,487805	0,140603	2,479197	1,675833	
B							
Häufigkeit	14	14	2	1	0	2	33
Erwartete Häufigkeit	13,41463	10,19512	1,609756	2,146341	0,804878	4,829268	
Zeilen-Prozent	42,42424	42,42424	6,060606	3,030303	0	6,060606	
Spalten-Prozent	28	36,84211	33,33333	12,5	0	11,11111	
Total-Prozent	11,38211	11,38211	1,626016	0,813008	0	1,626016	
Zell-Chi-Quadrat	0,025543	1,420002	0,094605	0,612251	0,804878	1,657551	
C							
Häufigkeit	18	9	4	3	0	5	39
Erwartete Häufigkeit	15,85366	12,04878	1,902439	2,536585	0,95122	5,707317	
Zeilen-Prozent	46,15385	23,07692	10,25641	7,692308	0	12,82051	
Spalten-Prozent	36	23,68421	66,66667	37,5	0	27,77778	
Total-Prozent	14,63415	7,317073	3,252033	2,439024	0	4,065041	
Zell-Chi-Quadrat	0,290582	0,771453	2,312695	0,084662	0,95122	0,087659	
Summen	50	38	6	8	3	18	123
% Zellen mit E.H. < 5	Chi-Quadrat	Freiheitsgrade	P	Kontingenz-Koeffizient	Cramer's V		
56	16,29276	10	0,091553	0,342006	0,257353		

Tabelle A.33: Statistische Maßzahlen Sohlenoberflächentemperatur vorn-hinten zu den 2 Untersuchungszeitpunkten

Zeit	Statistische Maßzahlen	Durchschnitts-temperatur Sohlenoberfläche 1.Wo.p.p. (3)	Durchschnitts-temperatur Sohlenoberfläche 8 Wo.p.p. (5)	Signifikanzen (verbundener t-Test) zwischen den Messzeitpunkten	
hinten lateral	gültige Fälle	95	120	3:5 p<0,01	
	Mittelwert	19,93	20,22		
	A	Std.Abweichung	2,32		2,88
		25. Perzentil	18,85		18,60
		Median	20,10		19,95
		75. Perzentil	21,40		21,84
hinten medial	gültige Fälle	95	120	3:5 p<0,05	
	Mittelwert	19,47	19,42		
	B	Std.Abweichung	2,66		2,81
		25. Perzentil	18,35		17,55
		Median	19,80		19,10
		75. Perzentil	21,35		21,18
vorn lateral	gültige Fälle	94	120	n.s.	
	Mittelwert	17,99	17,10		
	C	Std.Abweichung	3,45		4,17
		25. Perzentil	15,81		13,68
		Median	18,83		17,30
		75. Perzentil	20,44		19,80
vorn medial	gültige Fälle	94	120	n.s.	
	Mittelwert	18,01	17,45		
	D	Std.Abweichung	3,47		4,23
		25. Perzentil	16,10		14,65
		Median	18,65		16,93
		75. Perzentil	20,31		20,34
Signifikante Differenzen (unabhängiger t-Test) zwischen den Messstellen		a:c p<0,0001 b:d p<0,01 a:d p<0,0001 b:c p<0,01	a:c p<0,0001 b:d p<0,0001 a:d p<0,0001 b:c p<0,0001 a:b p<0,05		

**Tabelle A.34: Statistische Maßzahlen Sohlenoberflächentemperatur [°C]
Kuh-Färsen**

Zeit	Statistische Maßzahlen	Kuh (K)	Färsen (F)	Signifikanzen (unabhängiger t-Test) zwischen Kühen und Färsen
Hinten	gültige Fälle	57	38	n.s.
1.Wo.p.p.	Mittelwert	19,63	19,80	
A	Std.Abweichung	2,69	2,02	
	25. Perzentil	18,46	18,76	
	Median	19,93	19,89	
	75. Perzentil	21,16	21,38	
Vorn	gültige Fälle	56	38	K:F p<0,05
1.Wo.p.p.	Mittelwert	17,37	18,93	
B	Std.Abweichung	3,48	3,00	
	25. Perzentil	15,71	17,05	
	75. Perzentil	20,01	21,06	
Hinten	gültige Fälle	72	48	K:F p<0,05
8 Wo.p.p.	Mittelwert	19,41	20,43	
C	Std.Abweichung	2,61	2,95	
	25. Perzentil	17,51	18,42	
	75. Perzentil	20,86	22,73	
Vorn	gültige Fälle	72	48	K:F p<0,05
8 Wo.p.p.	Mittelwert	16,45	18,51	
D	Std.Abweichung	4,02	4,02	
	25. Perzentil	13,63	15,14	
	75. Perzentil	19,52	21,25	
Signifikante Differenzen (verbundener t-Test) zwischen den Messzeitpunkten		n.s.	a:c p<0,01	

Tabelle A.35: Temperaturunterschiede zwischen den 3 Bestände

Betrieb	Statistische Maßzahlen	Klauenoberflächen- durchschnitts- temperatur [°C]
A	gültige Fälle	50
	Mittelwert	16,9
	Std.Abweichung	2,7
	25. Perzentil	15,2
	Median	17,3
B	gültige Fälle	33
	Mittelwert	20,4
	Std.Abweichung	2,2
	25. Perzentil	19,3
	Median	20,9
C	gültige Fälle	39
	Mittelwert	18,5
	Std.Abweichung	2,3
	25. Perzentil	17,2
	Median	18,8
	75. Perzentil	20,0
Signifikanzen (unabhängiger t-Test) zwischen den Betrieben		A:B p<0,0001 B:C p<0,001 A:C p<0,01

Tabelle A.36: Verteilung der Klauen auf verschiedene Temperaturverteilungsmuster der

Klauensohlenoberfläche

N gesamt	Ballen wärmer als Spitze	Spitze wärmer als Ballen	Ballen und Spitze gleichwarm (Unterschied<= 1°C)
1724	1333	107	284
100,00%	77,32%	6,21%	16,47%

Tabelle A.37: Klauen mit wärmerem Ballenbereich – Vorder- und Hintergliedmaßen

		N Tiere	Mittelwert	Vertrauen (±)	Std.Fehler	Std.Abw.
Klauen						
hinten	Hinterklauen Ballen	121	20,562514	0,45063938	0,22759789	2,503577
	Hinterklauen Spitze	121	18,496129	0,45791024	0,23127008	2,543971
gesamte Stichprobe		242	19,529322	0,344829	0,17504813	2,72311
unabhängiger t-Test:						
Varianzschätzung		T	Freiheits- grade	P		
Homogen		6,368314	240	9,6479E-10		
Heterogen		6,368314	239,93854	9,6515E-10		
		N Tiere	Mittelwert	Vertrauen (±)	Std.Fehler	Std.Abw.
vorn						
Vorderklauen Ballen		123	18,488636	0,69656803	0,35185974	3,902313
Vorderklauen Spitze		123	15,623753	0,61399841	0,31015107	3,439742
gesamte Stichprobe		246	17,056195	0,49499454	0,25129725	3,941443
unabhängiger t-Test:						
Varianzschätzung		T	Freiheits- grade	P		
Homogen		6,107965	244	3,9547E-09		
Heterogen		6,107965	240,21607	4,0328E-09		

Tabelle A.38: Verteilung der verschiedenen Temperaturverteilungsmuster auf die einzelnen 8

Hauptklauen zu den 2 Messzeitpunkten

Zeitpunkt	Klaue	Ballen wärmer	in %	Spitze wärmer	in %	Ballen und Spitze gleichwarm	in %
1. Wo.p.p.	<i>hl lat</i>	65	69,89%	9	9,68%	19	20,43%
	<i>hl med</i>	75	80,65%	6	6,45%	12	12,90%
	<i>hr lat</i>	64	68,09%	11	11,70%	19	20,21%
	<i>hr med</i>	75	79,79%	4	4,26%	15	15,96%
	<i>vl lat</i>	88	93,62%	2	2,13%	4	4,26%
	<i>vl med</i>	86	91,49%	2	2,13%	6	6,38%
	<i>vr lat</i>	84	90,32%	2	2,15%	7	7,53%
	<i>vr med</i>	83	89,25%	0	0,00%	10	10,75%
Gesamt		620		36		92	
8 Wo.p.p.	<i>hl lat</i>	66	53,66%	16	13,01%	41	33,33%
	<i>hl med</i>	84	68,29%	14	11,38%	25	20,33%
	<i>hr lat</i>	75	61,98%	17	14,05%	29	23,97%
	<i>hr med</i>	89	73,55%	7	5,79%	25	20,66%
	<i>vl lat</i>	95	78,51%	5	4,13%	21	17,36%
	<i>vl med</i>	110	90,91%	2	1,65%	9	7,44%
	<i>vr lat</i>	90	73,17%	8	6,50%	25	20,33%
	<i>vr med</i>	104	84,55%	2	1,63%	7	13,82%
Gesamt		713		71		182	

Tabelle A.39: Statistische Maßzahlen RFD [mm]

Zeit	Statistische Maßzahlen	RFD Kuh	RFD Färse	Signifikanzen (U-Test) zwischen Kühen und Färsen
8-6 Wo.a.p.	gültige Fälle	70	41	K:F p<0,0001
	Mittelwert	21,09	14,85	
	Std.Abweichung	7,00	3,06	
	25. Perzentil	16,00	13,00	
	Median	20,00	15,00	
	75. Perzentil	25,00	17,00	
2-3 Wo.a.p.	gültige Fälle	75	48	K:F p<0,01
	Mittelwert	20,09	16,71	
	Std.Abweichung	7,06	4,08	
	25. Perzentil	15,00	14,00	
	Median	20,00	15,50	
	75. Perzentil	25,00	20,00	
1. Wo.p.p. (3)	gültige Fälle	74	48	K:F p<0,001
	Mittelwert	18,24	13,90	
	Std.Abweichung	7,16	4,65	
	25. Perzentil	12,00	10,25	
	Median	18,00	13,00	
	75. Perzentil	23,00	15,00	
4 Wo.p.p. (4)	gültige Fälle	75	48	n.s.
	Mittelwert	12,43	10,98	
	Std.Abweichung	4,60	2,72	
	25. Perzentil	9,00	9,00	
	Median	12,00	11,00	
	75. Perzentil	15,00	12,75	
8 Wo.p.p. (5)	gültige Fälle	75	47	n.s.
	Mittelwert	10,21	9,53	
	Std.Abweichung	3,75	2,45	
	25. Perzentil	7,00	8,00	
	Median	9,00	9,00	
	75. Perzentil	12,00	11,00	
Signifikante Differenzen (Wilcoxon) zwischen den Messungen		2:3 p<0,001 3:4, 4:5 p<0,0001	1:2 p<0,01 2:3, 3:4, 4:5 p<0,0001	

Tabelle A.41: Statistische Maßzahlen FFS ($\mu\text{mol/l}$)

Zeit	Statistische Maßzahlen	Jugularvene
2-3 Wo.a.p.	gültige Fälle	89
	Mittelwert	149
	Std.Abweichung	95
	25. Perzentil	96
	Median	129
	75. Perzentil	164
1. Wo.p.p. (3)	gültige Fälle	121
	Mittelwert	799
	Std.Abweichung	495
	25. Perzentil	411
	Median	695
	75. Perzentil	1007
4 Wo.p.p. (4)	gültige Fälle	91
	Mittelwert	537
	Std.Abweichung	399
	25. Perzentil	239
	Median	419
	75. Perzentil	717
5 Wo.p.p. (5)	gültige Fälle	117
	Mittelwert	298
	Std.Abweichung	340
	25. Perzentil	112
	Median	190
	75. Perzentil	325
Signifikante Differenzen (Wilcoxon) zwischen den Messungen		2:3, 3:4, 4:5 $p < 0,0001$

Tabelle A.42: Statistische Maßzahlen Glucose (mmol/l)

Zeit	Statistische Maßzahlen	JV
2-3 Wo.a.p.	gültige Fälle	91
	Mittelwert	3,83
	Std.Abweichung	0,32
	25. Perzentil	3,63
	Median	3,81
	75. Perzentil	4,02
1. Wo.p.p. (3)	gültige Fälle	122
	Mittelwert	3,76
	Std.Abweichung	0,84
	25. Perzentil	3,28
	Median	3,72
	75. Perzentil	4,11
4 Wo.p.p. (4)	gültige Fälle	91
	Mittelwert	3,61
	Std.Abweichung	0,37
	25. Perzentil	3,39
	Median	3,64
	75. Perzentil	3,87
5 Wo.p.p. (5)	gültige Fälle	122
	Mittelwert	3,65
	Std.Abweichung	0,44
	25. Perzentil	3,47
	Median	3,67
	75. Perzentil	3,92
Signifikante Differenzen (verbundener t-Test) zwischen den Messungen		3:4, 4:5 p<0,05

Tabelle A.43: Statistische Maßzahlen BHB (mmol/l)

Zeit	Statistische Maßzahlen	JV
2-3 Wo.a.p.	gültige Fälle	91
	Mittelwert	0,52
	Std.Abweichung	0,19
	25. Perzentil	0,38
	Median	0,48
	75. Perzentil	0,64
1. Wo.p.p. (3)	gültige Fälle	122
	Mittelwert	0,76
	Std.Abweichung	0,56
	25. Perzentil	0,46
	Median	0,61
	75. Perzentil	0,87
4 Wo.p.p. (4)	gültige Fälle	91
	Mittelwert	0,64
	Std.Abweichung	0,43
	25. Perzentil	0,38
	Median	0,50
	75. Perzentil	0,74
5 Wo.p.p. (5)	gültige Fälle	122
	Mittelwert	0,60
	Std.Abweichung	0,33
	25. Perzentil	0,37
	Median	0,51
	75. Perzentil	0,76
Signifikante Differenzen (Wilcoxon) zwischen den Messungen		2:3 p<0,0001 3:4 p<0,05

Tabelle A.44: Statistische Maßzahlen FFS ($\mu\text{mol/l}$), BHB, Glucose [mmol/l] und Lactat [mmol/l]

Vergleich der 3 Bestände

Bestand	Statistische Maßzahlen	FFS	BHB	Gulcose	Lactat
A	gültige Fälle	50	50	50	50
	Mittelwert	831	0,95	3,70	1,34
	Std.Abweichung	584	0,78	1,06	0,85
	25. Perzentil	380	0,52	3,14	0,80
	Median	650	0,69	3,74	1,07
	75. Perzentil	1151	0,98	4,00	1,70
B	gültige Fälle	32	33	33	33
	Mittelwert	787	0,58	3,97	1,51
	Std.Abweichung	428	0,24	0,78	0,95
	25. Perzentil	477	0,43	3,48	0,88
	Median	752	0,50	3,97	1,22
	75. Perzentil	948	0,68	4,42	1,77
C	gültige Fälle	39	39	39	39
	Mittelwert	769	0,67	3,65	1,60
	Std.Abweichung	427	0,30	0,48	0,84
	25. Perzentil	399	0,45	3,31	0,88
	Median	725	0,61	3,61	1,50
	75. Perzentil	1007	0,79	3,92	2,05
Signifikante Differenzen (Kruskal-Wallis-Test;ANOVA) zwischen den Beständen		n.s.	3-2 Wo.a.p. $p<0,0001$ 1.Wo.p.p. $p<0,01$ 4 Wo p.p. n.s. 8 Wo.p.p. $p<0,05$	n.s	n.s

Danksagung

Für die Überlassung des Themas und wissenschaftliche Betreuung der Dissertation möchte ich Herrn apl. Prof. Dr. habil. M. Fürll ganz herzlich danken.

Mein uneingeschränkter Dank gilt ebenfalls Herrn Dr. Gabor Köller und allen Mitarbeitern des Labors der Medizinischen Tierklinik für die schnelle und reibungslose Bearbeitung der zahlreichen Proben.

Herrn Andreas Richter danke ich für die Erklärungen und Anregungen zur statistischen Auswertung der Arbeit.

Den Geschäftsführern der drei Milchviehanlagen möchte ich gebührend für die nicht selbstverständliche Möglichkeit der Durchführung der Untersuchungen an ihren Tieren und die freundliche Überlassung des Datenmaterials danken. Ebenso gilt mein Dank allen Mitarbeitern für ihre Geduld und Unterstützung beim Bereitstellen der Tiere und beim Heraussuchen der benötigten Daten.

Nicht zuletzt möchte ich mich bei meiner lieben Arbeitskollegin Sonja bedanken, von der ich in endlosen Debatten immer neue Ideen und Anregungen für die Durchführung der Untersuchungen und Auswertung der Daten erhielt.

Ein ganz besonderer Dank gilt meinen Eltern für die immerwährende finanzielle, fachliche und moralische Unterstützung.