

Peripartale Grundfutteraufnahme

Energiebilanz und Immunsuppression

Durch die einsetzende Milchbildung wenige Tage vor und insbesondere nach dem Kalben kommt es zu einem Absinken der Grundfutteraufnahme um rund 20%. Hierdurch entsteht eine negative Energie- und Eiweißbilanz, welche die Kuh durch Nutzung körpereigener Reserven auszugleichen versucht. Um jedoch aus den freien Fettsäuren des Depotfettes nutzbare Energie (Glucose) zu erzeugen, müssen diese in der Leber umgesetzt werden. Bei starker Anschwemmung freier Fettsäuren verfettet die Leber unter gleichzeitiger Verringerung der Glucose-Syntheseleistung und der Bildung von Ketonen, Acetoacetat und β -Hydroxybuttersäure (BHB). Sinkt der Blutglucosespiegel zu stark ab, können Gehirn und Nerven nicht mit ausreichend Energie versorgt werden. Dies zeigt sich beispielsweise äußerlich durch stolpernden Gang (ruckartiges Überspringen im Fesselgelenk), nervöses Kopfschlagen und Brüllen. Hinzu kommt eine stärker werdende Appetitlosigkeit, welche die negative Energiebilanz noch vergrößert.

Bedingt durch die verringerte Futtermittelaufnahme und der einsetzenden Milchsynthese sinkt nicht nur die Energiekonzentration im Blut sondern auch der Gehalt an Vitaminen und Spurenelementen. Die verringerte Energiekonzentration bei der kalbenden Kuh ist u.a. für die ebenfalls eintretende Immunsuppression verantwortlich, die sich in einer deutlich schwächeren Funktion der weißen Blutkörperchen äußert. Die peripartale

Immunsuppression führt zu einer Häufung von infektiösen Klauenerkrankungen, Gebärmutter- und Euterentzündungen insbesondere in der Früh-laktation. Eine reduzierte Funktionstüchtigkeit der weißen Blutkörperchen führt zur Nachgeburtshaltung mit anschließender/oder jauchiger Gebärmutterentzündung.

Entzündungen bewirken neben einem Absinken der Futteraufnahme, je nach Ausprägung der Erkrankung, wie auch die oben beschriebenen intensiven Stoffwechselprozesse, zu einem Anstieg freier Radikale im Blut. Dieser „oxidative Streß“ führt zu einer Beeinträchtigung der weißen Blutkörperchen sowie einem vermehrten Verbrauch an Vitamin A + E und Selen. Zudem werden bei Entzündungen vermehrt Kupfer und Zink, welche wichtige Bestandteile mehrerer Enzyme sind, verbraucht. Auch hieraus erklärt sich eine höhere Krankheitsanfälligkeit.

Milchfieber (Hypokalzämie)

Das nach dem Kalben für die Milchproduktion verstärkt benötigte Kalzium (Ca) wird dem Blut aus der Nahrung, dem Skelett und über die Rückresorption aus den Nieren zugeführt. Das Parathormon der Nebenschilddrüse steuert die Mobilisierung aus den Ca-Speichern. Hohe Kalium- und Natriumbelastungen des Futters in der Transitphase (2-3 Wochen vor dem Kalben) lassen die Gefahr einer Milchfiebererkrankung steigen, da diese positiven Kationen die Erregbarkeit von Knochen- und Nierengewebe gegenüber Parathormon drastisch reduzieren. Hierdurch kommt es nach dem Kalben nur zu einer zögerlichen Freisetzung von Ca in das Blut. Da Kalzium unbedingt für die Bewegung der Muskulatur benötigt wird, tritt bei Ca-Mangel Erschlaffung und Bewegungsunfähigkeit auf. Die Kuh liegt „fest“. Aber auch andere Muskulatur benötigt Kalzium. So führt Ca-Mangel zur Erschlaffung des Zitzenschließmuskels und damit zur Öffnung des Strichkanals. Die Folge ist die erhöhte Gefahr einer Mastitis. Die verminderten Kontraktionen der Pansenmuskulatur, schlimmstenfalls endend in einem völligen Stillstand, gehen mit einer absinkenden Futteraufnahme einher.

Labmagenverlagerung

Auch die Labmagenmuskulatur ist von einem Ca-Mangel betroffen, so daß Milchfieberkühe einer größeren Gefahr der Labmagenverlagerung unterliegen. Die Folgen einer Labmagenverlagerung sind drastisch reduzierte Futteraufnahme und „oxidativer Streß“.

Vermehrte linksseitige Labmagenverlagerungen sind ebenfalls bei negativer Energiebilanz und besonders bei rohfaserarmer Fütterung zu erwarten.

Rohfasermangel

Relativer und absoluter Rohfasermangel können nicht nur zur Labmagenverlagerung führen, sondern gehen auch mit einer Übersäuerung des Pansens einher. Verantwortlich für diese Pansenazidose sind Bakterien, die leichtverdauliche Kohlenhydrate (Getreidestärke!) unter Bildung von kurzkettigen Fettsäuren, insbesondere Milchsäure, abbauen. In der Folge einer Azidose bildet sich meistens rasch eine Klauenrehe heraus, die je nach Grad der Erkrankung zu reduzierter Futteraufnahme führt.

Tückisch sind an der subklinischen Pansenazidose die zunächst höhere Milchleistung und die geringeren Milchfettgehalte. Dieser zunächst wünschenswerte Effekt verkehrt sich

aber ins Negative durch rasch abfallende Laktationskurven, Verfettung der Kühe im letzten Laktationsdrittel, erhöhter Gefahr von Lahmheiten, Gebärmutter- und Euterentzündungen, vermehrten embryonalen Fröhntod und verhornender Pansenwand. Hinzu kommen eine erhöhte Immunsuppression und damit eine verschärfte Krankheitsanfälligkeit.

Krankheitsvorbeuge

Milchfieber

Da durch hohe Kalium- und Natriumkonzentrationen in der Ration die Parathormon-Antwort am Knochen- und Nierengewebe reduziert wird und damit die Kuh der Möglichkeit zur Aufrechterhaltung eines ausreichenden Blutkalziumspiegels erschwert wird, bieten sich mehrere Strategien zur Vorbeuge von Milchfieber an:

1. Die früher vetretene Meinung, Kalzium verhindere die Sekretion von Parathormon, hat sich als falsch erwiesen¹. Trotzdem kann über eine Ca-reduzierte Fütterung bereits vor dem Kalben die Nebenschilddrüse zur Sekretion von Parathormon „trainiert“ werden. Schwierig gestaltet sich jedoch die Formulierung Ca-armer Rationen. Abhilfe könnte die Anwendung von Zeolite A als Kalziumbinder schaffen, wobei aber durch Zeolite A die Futteraufnahme stark beeinträchtigt wird².
2. Seit Anfang der 1970er Jahre wird versucht, durch saure Salze einer Milchfiebererkrankung vorzubeugen³. Hierbei werden die positiven Kalzium- und Natriumionen durch negative Kationen, wie Chlorid, neutralisiert. Problematisch an dieser Strategie sind die geringe Schmackhaftigkeit der Rationen und die notwendige exakte Einstellung über Messung des Harn-pH-Wertes. Der hohe Arbeitsaufwand und die Reduzierung der Futteraufnahme läßt diese Vorgehensweise wenig praktikabel erscheinen.
3. Vitamin D, etwa eine Woche vor dem Kalben verabreicht, reduziert ebenfalls das Milchfieberrisiko. Verzögert sich die Kalbung jedoch, verpufft die Wirkung. Mehrmalige Vitamin-D-Injektionen sind aufgrund der möglicherweise eintretenden Gefäßverkalkungen nicht ratsam.
4. Mit Hilfe oraler Gaben von flüssigen/gelartigen Kalziumformulierungen unmittelbar vor dem, am und nach dem Tag der Kalbung läßt sich die Zeit bis zum Auffüllen des Blutkalziumspiegels aus den Speichern Knochen und Niere überbrücken. Den gleichen Zweck erfüllen mehrmalige Kalziuminfusionen unter die Haut oder intravenös. Doch auch hier schreckt der erhöhte Arbeitsaufwand.
5. Magnesium ist ein Antagonist von Kalium. Es konnte gezeigt werden, daß bei Rationen mit einem Gehalt über 4g/kg TM ausreichend hohe Magnesiumspiegel erreicht wurden, um selbst bei hohen Kaliumgehalten deren

¹ Goff, J. P., und R. L. Horst (1997): Effects of the addition of potassium or sodium, but not calcium, to prepartum rations on milk fever in dairy cows. J. Dairy Sci. 80, 176–186.

² Thilsing-Hansen, T., R. J. Jorgensen, J. M. Enemark und T. Larsen (2002): The effect of zeolite A supplementation in the dry period on periparturient calcium, phosphorus, and magnesium homeostasis. J. Dairy Sci. 85, 1855–1862.

³ Block, E. (1984): Manipulating dietary anions and cations for prepartum dairy cows to reduce incidence of milk fever. J. Dairy Sci. 67, 2939–2948.

Resorption zu unterbinden⁴. Damit gelang eine erfolgreiche Milchfieberprophylaxe. Die oben geforderten Gehalte an Magnesium erreichen i.d.R. blüten- und kleereiches Wiesenheu sowie Luzerneheu. Im ersten Schnitt weisen diese Futterkomponenten zudem Energiegehalte von durchschnittlich 5,4 MJ NEL/kg TM auf. An der Versuchsstation der LWK Niedersachsen in Infeld wurde seit einige Zeit erfolgreich die Fütterung der Trockensteher mit gutem Wiesenheu unter Zugabe von Kraft- und Mineralfutter durchgeführt. Eine andere Möglichkeit der Mg-Supplementierung besteht in der Gabe von 150-200g eines 20 %igem Mineralpulvers, idealerweise hochangereichert mit Vitamin A (> 1.000.000 I.E.) und E (> 5.000 mg/kg TS).

Ketose/Leberverfettung/Stoffwechselerkrankung

Wenn eine Diskrepanz zwischen Energiebedarf und Energiezufuhr über Glukoneogenese (Glukosebildung) besteht, greift die Kuh auf körpereigene Fettreserven zurück. Dies ist bei der Kuh besonders zum Beginn der Laktation der Fall⁵. Das körpereigene Fett wird in der Leber abgebaut und zur Glukosebildung verwendet⁶. Wird zuviel Fett mobilisiert, verfetten die Leberzellen und stehen der Glukosebildung nicht mehr zur Verfügung, was wiederum vermehrten Fettabbau induziert. Es entsteht eine Spirale nach unten, an dessen Ende die Ketose steht. Der Name der Erkrankung rührt her von den in der Leber aus dem überschüssigen Fett gebildeten Ketonkörpern⁷, welche den typischen Geruch nach Azeton (Nagellackentferner) in der Milch⁸, im Kot, in der Atemluft und über der Haut verursachen. Als weitere erkennbare Symptome einer Ketose sind hohe Milchfettwerte (> 4,5 %) in Verbindung mit niedrigen Eiweißwerten (< 3,2)⁹, Appetitlosigkeit, dunkler, fester und glänzender Kot, sowie evtl. zentralnervöse Ausfallerscheinungen (unruhiges Brüllen und Drängen, Überköten im Fesselgelenk) zu nennen.

Alle Faktoren, welche zu einem Größerwerden des Energiedefizits beitragen, können letztendlich zur Entstehung einer Ketose beitragen und müssen daher zur Vermeidung einer Ketose beachtet werden:

1. Hohe Milchleistung führt zu einem erhöhten Energiebedarf, insbesondere bei hohen Fettgehalten. Daher sind gerade Hochleistungskühe anfällig für Ketosen¹⁰.
2. Energiereiche Fütterung im letzten Laktationsdrittel und in der Trockenstehzeit bringt eine prädisponierende Verfettung der Kühe mit sich, insbesondere bei langer Trockenstehzeit und geringer Milchleistung am Laktationsende^{11 12}.

⁴ Ram, L., J. T. Schonewille, H. Martens, A. T. Van't Klooster und A. C. Beynen (1998): Magnesium absorption by wethers fed potassium bicarbonate in combination with different dietary magnesium concentrations. J. Dairy Sci. 81, 2485–2492.

⁵ Staufenbiel, R., J. Langhans, J. Bauer, D. Dargel, N. Rossow und G. Leuthold (1989): Untersuchungen zur Beurteilung der postpartalen Energiebilanz der Milchkuh. M.-hefte Vet.-Med. 44, 594 - 598

⁶ Fürll, M., W. Deckert, M. Schäfer und A. Wehlitz (1992): Lipolyse und Ketogenese bei Milchkühen; Beobachtungen im Laktationsverlauf. M.-hefte Vet.-Med. 47, 119 - 124

⁷ Gravert, H.O., R. Langner, L. Diekmann, K. Pabst & H. Schulte-Coerne (1986): Ketokörper in Milch als Indikatoren der Energiebilanz der Milchkühe. Züchtungskde 58, 309 - 318

⁸ Geishhauser, T., K. Leslie & J. Tenhag (1999): Prüfung von acht Ketontests in der Milch zur Erkennung von subklinischer Ketose beim Rind. Prakt. Tierarzt 80, 1085 - 1090

⁹ Spohr, M., J. Beening und H. Scholz (1993): Informationen aus der Milch des Rindes zur Überprüfung von Fütterung und Gesundheit. Prakt. Tierarzt 74, Colleg. vet. 23, 52 - 56

¹⁰ Baird, G. D. (1982): Primary ketosis in the high-producing dairy cow: Clinical and subclinical disorders, treatment, prevention, and outlook. J. Dairy Sci. 65, 1–10.

¹¹ Farries, E. (1983): Fütterung vor und nach dem Abkalben. Prakt. Tierarzt 64, Colleg. vet. 13, 37 - 48

3. Futtermangel induziert ein Angreifen der Körperreserven¹³.
4. Belastungen (Streß) und Erkrankungen¹⁴ (Lahmheiten! Gebärmutterentzündungen!)¹⁵ bedingen einen Rückgang des Appetits und damit mangelhafte Futteraufnahme.

Die Folge einer Ketose sind starker Gewichtsrückgang¹⁶ und ein Absinken der Milchleistung. Zudem kommt es zu einem verzögerten Einsetzen der Brunst und einer herabgesetzten Fruchtbarkeit^{17 18} (oxidativer Stress!) sowie erhöhter allgemeiner Krankheitsanfälligkeit¹⁹. Schlußendlich steht eine geringe Milchleistung am Ende der Laktation und eine längere Trockenstehzeit, die wiederum eine stärkere Verfettung der Tiere beinhaltet. Der Teufelskreis beginnt von vorn.

Um gefährdeten Tieren den Einstieg in die Laktation zu erleichtern hat sich die Verabreichung von Propylenglykol bewährt²⁰. Propylenglykol entfaltet seine größte Wirksamkeit bei einmaliger täglicher Gabe (~ 300 g/d).

Pansenazidose

Leicht verdauliche Kohlenhydrate wie Stärke stellen eine energiereiche Futterkomponente dar. Insbesondere im Hinblick auf das unter dem Punkt „Ketose“ gesagten ist die Notwendigkeit für einen möglichst hohen Gehalt an Kohlenhydraten in der Ration unumgänglich. Die Begrenzung besteht jedoch in der Aufnahme und Umsetzungsmöglichkeit des Pansens. Bei plötzlicher Umstellung auf und/oder dauerhafter Gabe von hohen Anteilen leichtverdaulicher Kohlenhydrate kommt es zu einer überschießenden Bildung flüchtiger Fettsäuren, insbesondere Milchsäure. Gleichzeitig sinkt der pH-Wert ab²¹, was zu einem Absterben von Pansenmikroben²² unter Bildung von Endotoxinen und Histamin²³ sowie einer Schädigung der Pansenwand und –zotten führt²⁴.

¹² Bertics, S. J., R. R. Grummer, C. Cadorniga-Valino und E. E. Stoddard (1992): Effect of prepartum dry matter intake on liver triglyceride concentration and early lactation. J. Dairy Sci. 75, 1914–1922.

¹³ Gerloff, B.J., und T.H. Herdt (1984): Hepatic lipidosis from dietary restriction in nonlactating cows. J. Amer. Vet. Med. Ass. 185, 223 - 224

¹⁴ Markusfeld, O. (1985): Relationship between overfeeding, metritis and ketosis in high yielding dairy cows. Vet. Record 116, 489 - 491

¹⁵ Sweeney, R.W., T.J. Divers, R.H. Whitlock, H.M. Acland, E.P. Tulleners und J.E. Palmers (1988): Hepatic failure in dairy cattle following mastitis or metritis. J. Vet. Int. Med. 2, 80 - 84

¹⁶ Heinonen, K., E. Ettala und M. Alanko (1988): Effect of postpartum live weight loss on reproduction functions in dairy cows. Acta Vet. Scand. 29, 249 - 254

¹⁷ Heinonen, K., E. Ettala & M. Alanko (1988): Effect of postpartum live weight loss on reproduction functions in dairy cows. Acta Vet. Scand. 29, 249-254

¹⁸ Bostedt, H., und C. Huber (1982): Fertility in cows after acute metabolic disturbances during the peripartal period. Kongr.-ber. Weltges. Buiatrik 12, 1 605 - 608

¹⁹ Ropstad, E., H.J. Larsen und A.O. Refsdal (1989): Immune function in dairy cows related to energy balance and metabolic status in early lactation. Acta Vet. Scand. 30, 209 - 219

²⁰ Hünninger, F., und R. Staufenbiel (1999): Einsatz von Propylenglykol in der Milchviehfütterung. Prakt. Tierarzt 80, 694 - 697

²¹ Emery, R. S., C. K. Smith, R. M. Grimes, C. F. Huffman, and C. W. Duncan (1960): Physical and chemical changes in bovine saliva and rumen liquid with different hay-grain ratios. J. Dairy Sci. 43, 76–82.

²² Goad, D.W., C.L. Goad und T.G. Nagaraja (1998): Ruminal microbial and fermentative changes associated with experimentally induced subacute acidosis in steers. J. Anim. Sci. 76, 234 - 241

²³ Dvorák, R., B. Hofírek & J. Zenka (1999): Veränderungen der Vormagenverdauung und deren Einfluß auf den Histaminspiegel im Pansen saft des Rindes. Proc. 2. Fortb. Tagg. Klauentierklinik, Wien 84 - 85

²⁴ Gäbel, G. (1990): Pansenazidose: Interaktionen zwischen den Veränderungen im Lumen und in der Wand des Pansens. Übers. Tierernährg. 18, 1 - 3

Toxine und Milchsäure treten sodann in das Blut über und verursachen neben anderen Organschäden häufig eine Klauenrehe (Laminitis)^{25 26}.

Kühe mit Pansenazidose haben aufgrund der Störungen im Pansen einen dünnflüssigen, säuerlich riechenden Kot mit unverdauten Pflanzenfasern. Dauert die Erkrankung an, magern die Tiere „bis auf die Knochen“ ab und bekommen ein stumpfes, staubig wirkendes Haarkleid. Ein niedriger Milchfettgehalt (Färsen: << 3,8%; Kühe: << 4,0%) weist ebenfalls auf eine Azidose hin²⁷.

Um Pansenazidosen zu vermeiden, müssen plötzliche Umstellungen in der Fütterung und zu geringe Rohfasergehalte (< 17,5-18%)²⁸ in der Ration vermieden werden. Dem kann man am besten mit hohen Grundfutteraufnahmen gerecht werden:

1. Ausreichendes Wasserangebot an möglichst vielen verschiedenen Stellen im Stall in der Nähe des Futtertrogs (~ 10-15 Kühe/m Tränke)
2. Kraftfutter möglichst in Teil-, besser in Voll-TMR verabreichen
3. Tier-Fressplatzverhältnis mind. 1:1
4. Tier-Liegeplatzverhältnis mind. 1:1 + 10 %; Tiefstreuboxen nach Abb. 1; Einstreumaterial: Rapsstroh, geschnitten
5. evtl. Puffersubstanzen (Bikarbonat)²⁹ oder Rohfaseraufwertung mit Stroh.

²⁵ Manson, F.J., und J.D. Leaver (1988): The influence of concentrate amount on locomotion and clinical lameness in dairy cattle. *Anim. Prod.* 47, 185 - 190

²⁶ Nocek, J.E. (1997): Bovine acidosis: Implications on laminitis. *J. Dairy Sci.* 80, 1005 - 1028

²⁷ Shabi, Z., I. Bruckental, S. Zamwell et al. (1999): Effects of extrusion of grain and feeding frequency on rumen fermentation, nutrient digestibility, and milk yield and composition in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 82, 1252 - 1260

²⁸ Hironaka, R., N. Kimura und G.C. Kozub (1979): Influence of feed particle size on rate and efficiency of gain, characteristics of rumen fluid and rumen epithelium, and numbers of rumen protozoa. *Can. J. Anim. Sci.* 59, 395 - 402

²⁹ Oerskov, E.R., und J.F.D. Greenhalgh (1977): Alkali treatment as a method of processing whole grain for cattle. *J. Agric. Sci.* 89, 253 - 255

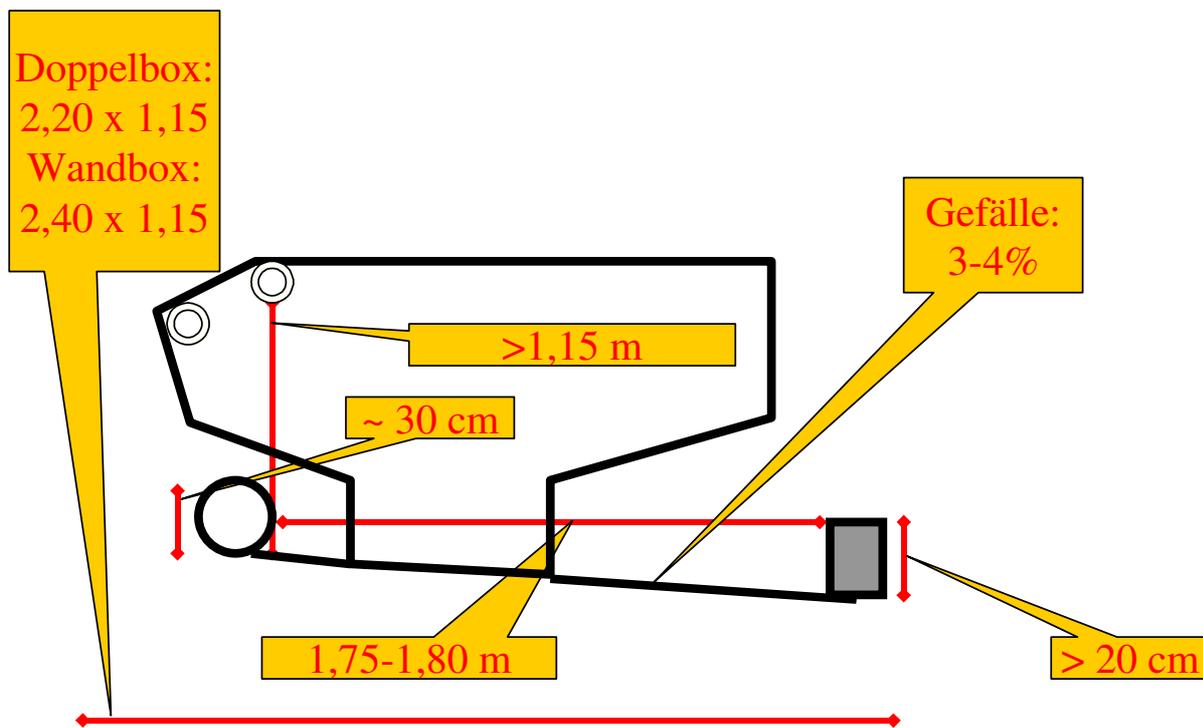


Abb. 1: Ideale Maße einer Tiefstreubox

Labmagenverlagerung

Bei der Labmagenverlagerung (LMV) handelt es sich um eine Erschlaffung der Labmagenmuskulatur und nachfolgender Aufgasung³⁰. Der Labmagen schiebt sich entweder entlang der linken oder rechten Bauchwand in Richtung Rücken. Folgende Risikofaktoren begünstigen das Auftreten einer LMV^{31 32}:

1. Rohfaserarme und kohlenhydratreiche Rationen sowie abrupte Futterwechsel führen zu einer Verringerung der Magen-Darm-Motorik³³.
2. Gleiche Effekte haben Pansenazidosen, Ketose und Milchfieber
3. Genetische Einflüsse³⁴. Insbesondere großrahmige Kühe sind häufiger von LMV betroffen³⁵.
4. Stress durch Erkrankungen (Nachgeburtverhalten, Mastitis, Lahmheiten); psychische Einflüsse (Gruppenwechsel, Transport)³⁶

³⁰ Breukink, H.J. (1991): Abomasal displacement, etiology, pathogenesis, treatment and prevention. *Bov. Pract.* No. 26, 148 - 153

³¹ Cameron, R. E., P. B. Dyk, T. H. Herdt, J. B. Kaneene, R. Miller, H. F. Bucholtz, J. S. Liesman, M. J. Vandehaar und R. S. Emery (1998): Dry cow diet, management, and energy balance as risk factors for displaced abomasum in high producing dairy herds. *J. Dairy Sci.* 81, 132-139.

³² Constable, P.D., G.Y. Miller, G.F. Hoffsis et al. (1992): Risk factors for abomasal volvulus and left abomasal displacement in cattle. *Am. J. Vet. Res.* 53, 7 1184 - 1192

³³ Coppock, C. E., C. H. Noller, S. A. Wolfe, C. J. Callahan und J. S. Baker (1972): Effect of forage-concentrate ratio in complete feeds fed ad libitum on feed intake prepartum and the occurrence of abomasal displacement in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 55, 1783-789.

³⁴ Geishauser, Th., M. Diederichs und R. Beuing (1996): Schätzung der Erbllichkeit von Labmagenverlagerung bei Deutsch-Schwarzbunten Rindern in Hessen. *J. Vet. Med. A* 43, 87 - 92

³⁵ Mahoney, C.B., L.B. Hansen, C.W. Young et al. (1986): Health care of Holsteins selected for large or small body size. *J. Dairy Sci.* 69, 3131 - 3139

LMV kann auch als Folgeerkrankung aufgefasst werden, so daß sich eine Vorbeuge aus den dort beschriebenen Maßnahmen ergibt³⁷.

Lahmheiten

Die wichtigsten Klauen- und Unterfußkrankungen lassen sich grob in zwei Komplexe einteilen:

- § Rehe-Komplex. Hierbei handelt es sich um Erkrankungen, die überwiegend mechanisch-traumatische und/oder chemisch-toxische Ursachen haben
- § Fäule-Komplex. Diese Krankheiten haben ihren Ursprung in widrigen Umweltbedingungen und damit verbundenen bakteriellen Entzündungen am Unterfuß

Zum Rehekomplex lassen sich die in der Bildreihe 1 aufgeführten Erkrankungen zusammenfassen. Die Ursache der eigentlichen Klauenrehe ist wahrscheinlich auf Toxine/Entzündungsprodukte³⁸ zurückzuführen, wie sie insbesondere bei der Pansenazidose^{39 40}, aber auch akuter Euterentzündung (E.coli) oder Nachgeburtsverhalten/Lochiometra auftreten^{41 42}. Mechanische Faktoren wie harter (Beton-)Boden⁴³ oder lange Standzeiten aufgrund mangelnden Liegekomforts und/oder zu wenigen Liegeboxen bewirken eine Verstärkung der Reheproblematik.

Je nach Wirkung der oben beschriebenen Faktoren bildet sich eine mehr oder weniger starke Entzündung der Klauenlederhaut (Laminitis) aus^{44 45}. Die Lederhaut ist als gutdurchblutetes Organ für die Versorgung der hornbildenden Zellen insbesondere mit Nährstoffen und Sauerstoff zuständig. Weiterhin kann es nach wiederholten und/oder massiven Reheschüben zu einem unumkehrbaren (irreversibel) Absinken des Klauenbeines im Klauenschuh kommen, so daß die Lederhaut einer permanenten Quetschung unterliegt.

³⁶ Wolf, V., H. Hamann, H. Scholz und O. Distl (2001): Einflüsse auf das Auftreten von Labmagenverlagerungen bei Deutschen Holstein Kühen. Dtsch. Tierärztl. Wschr. 108, 403 - 408

³⁷ Geishauser, Th. (1998): Vorbeuge und Früherkennung von Labmagenverlagerung bei Milchkühen. Tierärztl. Umschau 53, 601 - 606

³⁸ Boosman, R., C.W. Mutsaers & A. Klarenbeek (1991): The role of endotoxin in the pathogenesis of acute bovine laminitis. Vet. Quarterly 13:3, 155 - 162

³⁹ Nocek, J.E.: Bovine acidosis (1997): Implications on laminitis. J. Dairy Sci. 80, 1005 - 1028

⁴⁰ G. A. Donovan, C. A. Risco, G. M. DeChant Temple, T.Q. Tran, und H. H. van Horn (2005): Influence of Transition Diets on Occurrence of Subclinical Laminitis in Holstein Dairy Cows. J. Dairy Sci. 87, 73–84

⁴¹ Shearer, J.K. (1998): Lameness of dairy cattle: Consequences and causes. Bov. Pract. 32.1, 79 - 85

⁴² Hood, D.M. (1983): Neue Erkenntnisse zur Pathophysiologie und Therapie der Rehe. Prakt. Tierarzt 63 100 - 110

⁴³ J. G. C. J. Somers, K. Frankena, E. N. Noordhuizen-Stassen, und J. H. M. Metz (2003): Prevalence of Claw Disorders in Dutch Dairy Cows Exposed to Several Floor Systems. J. Dairy Sci. 86, 2082–2093

⁴⁴ Weaver, D. (1988): Laminitis. Bov. Pract. 23, 85 - 87

⁴⁵ M. B. Thoenfer, O. Wattle, C. C. Pollitt, K. R. French, und S. S. Nielsen (2005): Histopathology of Oligofructose-Induced Acute Laminitis in Heifers. J. Dairy Sci. 88, 2774–2782



Bildreihe 1 (v.l.n.r.):

1. Doppelte Sohle (Außenklaue links) und blutige Verfärbung (Innenklaue rechts Sohlenspitze)
2. Doppelte Sohlenbildung auf Innenklaue
3. Rusterholz'sches Sohlengeschwür (RSG) am typischen Druckpunkt (Außenklaue links)
4. Riss in der Weißen Linie (Außenklaue vordere Hälfte)
5. Chronische Klauenrehe mit typischen Reheknick (hintere Innenklaue mit gerader Dorsalwand) und waschbrettartiger Ringbildung an der äußeren Klauenwand

Äußerlich ist das Absinken des Klauenbeins an der konkav gewölbten Dorsalwand der Klaue sichtbar. Zusätzlich bilden sich waschbrettartige Ringe entlang der Klauenwand. Infolge dieser beschriebenen Erscheinungen treten Folgeerkrankungen hervor, die auf die mangelhafte Ernährung der hornbildenden Zellschichten (Weiße-Linie-Defekt, Doppelte-Sohle, RSG) als auch auf die mechanischen Quetschungen durch das absinkende Klauenbein zurückzuführen sind.⁴⁶

Im Fäule-Komplex können die in der Bildreihe 2 aufgeführten Krankheiten genannt werden. Ihnen gemeinsam ist die Entstehung aufgrund von primären Infektionen der Haut am Unterfuß mit teilweise identischen Erregern unter ungünstigen Umweltbedingungen. *Dichelobacter nodosus* und *Fusobacterium necrophorum* sind bei allen Fäule-Komplex-Erkrankungen zu finden. Diese Bakterien sind Anaerobier, die bei feuchten, warmen und sauerstoffarmen Bedingungen einen hohen Infektionsdruck ausüben. Zusätzlich lösen Feuchtigkeit und Ammoniak (Gülle!) einen haut- und hornzersetzenden Prozeß aus, der den Erregern das Eindringen in tiefere Schichten ermöglicht.

⁴⁶ Lischer, Ch. J., & P. Ossent (1994): Klauenrehe beim Rind: eine Literaturübersicht. Tierärztl. Prax. 22, 424 - 432



Bildreihe 2 (obere R. v.l.n.r.):

1. Ausgeprägte V-förmige Furchen und zersetztes Horn (Fäule)
2. Deutlich geschwollener und entzündeter Ballen (Außenklaue)
3. Erdbeerartige Ulzeration der Haut im gesamten Zwischenklauenspalt

Bildreihe 2 (untere R. v.l.n.r.):

4. Stielartige Hautwucherungen gummiartiger Konsistenz (Mortellaro)
5. Panaritium mit extremer Schwellung über die Afterklauen hinaus. Durch den starken Druck ist der Kronsaum im Ballenbereich eingerissen.

Die eigentliche Fäule (auch Ballen-, Zwischenklauen- oder Klauenfäule) zeichnet sich durch eine faulige, süßlich-jauchig stinkende Zersetzung der Haut aus. Sie breitet sich häufig vom Zwischenklauenspalt auf den Ballenbereich hin aus. Im fortgeschrittenen Stadium sind deutliche Veränderungen des Horns (zerklüftetes, gratiges Horn, V-förmige Furchen) in diesem Bereich zu erkennen. Sie werden durch die bakterielle Zersetzung der hornbildenden Zellschichten und die Zerstörung des Hornzellverbandes unter Ammoniakwirkung ausgelöst. Unter der Reizwirkung dieses drückenden Horns im Ballenbereich und bei Eindringen der Bakterien in tiefere Hautschichten kann es zur Entzündung des Ballens, zur Ballenphlegmone kommen.

Die Mortellaro'sche Erkrankung (Dermatitis digitalis) grenzt sich gegenüber der Fäule durch ihr spezifisches Aussehen (erdbeerartige Hautveränderung oder stielartige Hautwucherungen)

sowie durch ihre hochgradige Schmerzempfindlichkeit aus. Als spezielle Erreger, neben anderen, können Spirochaeten (*Treponema* spp.) isoliert werden.

Die Entstehung der dritten Fäule-Komplex-Krankheit, dem Panaritium (*Phlegmona interdigitalis*), ist nach wie vor nicht geklärt. Neben den oben bei der Fäule beschriebenen Umweltbedingungen können *D. nodosus* und *F. necrophorum* im Zusammenspiel in tiefere Hautschichten vordringen und dort eine Entzündung im Bindegewebe hervorrufen. Auch ein Vordringen dieser Keime aus dem Körperinneren erscheint nicht unwahrscheinlich. Typisch für Panaritium ist das plötzliche Auftreten mit einer mehr oder weniger starken Schwellung (Entzündung) oberhalb des Kronsaum in Verbindung mit hochgradigen Schmerzen und gelegentlich erhöhter Körpertemperatur (bis zu 41 °C). Die sofortige systemische Verabreichung von Antibiotika läßt die Entzündung rasch wieder abklingen.

Zur therapeutischen und teilweise auch vorbeugenden Behandlung sind die in der Übersicht 3 aufgeführten Wirkstoffe geeignet. Formalin sowie Kupfer- und Zinksulfat sind je nach Bedarf (Witterung, Infektionsdruck) als wässrige Lösung im Klauenbad anzuwenden. Die unterhalb der roten Linie aufgeführten Mittel sind eher für Einzeltierbehandlungen geeignet. Wichtig ist hierbei die zu behandelnde Stelle gründlich zu reinigen und zu trocknen, da sonst eine schlechte Wirkung zu erzielen ist.

Landwirtschaftskammer
Niedersachsen

**(Vorbeugende)
Behandlung**

Mittel	Konzentration
Formalin	3-5%
Kupfersulfat	5-10%
Zinksulfat (Pulverbad)	20%
Oxytetracyclin	1-4g/l
Lincomycin	1-4g/l
Peressigsäure	1-2%

Übersicht 3: Behandlung von Fäule-Komplex-Erkrankungen

Fütterung, Klauengesundheit, Fruchtbarkeit

Entzündungen (NG-Verhalten/Metritis/Mastitis)

Entzündungen können aufgrund der Streuung von (Endo-) Toxinen zur Körpertemperaturerhöhung und damit einhergehend zum Absinken der Grundfutteraufnahme führen^{47 48}. Insbesondere bei Nachgeburtsverhalten, Gebärmutter- und Euterentzündungen

⁴⁷ K. H. Perkins, M. J. VandeHaar, J. L. Burton, J. S. Liesman, R. J. Erskine, und T. H. Elsasser (2002): Clinical Responses to Intramammary Endotoxin Infusion in Dairy Cows Subjected to Feed Restriction. *J. Dairy Sci.* 85, 1724–1731

⁴⁸ M. E. Benzaquen, C. A. Risco, L. F. Archbald, P. Melendez, M.-J. Thatcher, und W. W. Thatcher (2007): Rectal Temperature, Calving-Related Factors, and the Incidence of Puerperal Metritis in Postpartum Dairy Cows. *J Dairy Sci* 90, 2804-2814

treten diese Erscheinungen häufig auf. Hervorzuheben ist die starke Belastung der Leber mit diesen Toxinen und die damit verbundene Gefahr der Leberinsuffizienz. Weiterhin verstärken Entzündungen den „oxidativen Streß“, wodurch ein starker Verbrauch an Vitaminen und Spurenelementen (Vit. A, C + E, Selen) eintritt^{49 50}. Daraus werden die Entstehung anderer Erkrankungen und eine schlechte Fruchtbarkeit begründet, insbesondere durch die starke Schwächung des Immunsystems.

⁴⁹ W. P. Weiss und J. S. Hogan (2005): Effect of Selenium Source on Selenium Status, Neutrophil Function, and Response to Intramammary Endotoxin Challenge of Dairy Cows. *J. Dairy Sci.* 88, 4366–4374

⁵⁰ W. P. Weiss, J. S. Hogan, und K. L. Smith (2004): Changes in Vitamin C Concentrations in Plasma and Milk from Dairy Cows After an Intramammary Infusion of *Escherichia coli*. *J. Dairy Sci.* 87, 32–37