

Inhalt

Abbildungen und Grafiken.....	V
Tabellen	VI
Abkürzungsverzeichnis	IX
1 Einleitung	1
2 Literaturübersicht	3
2.1 Nomenklatur	3
2.2 Epidemiologie	3
2.3 Klinisches Bild der Dermatitis Digitalis	4
2.3.1 Lokalisation	5
2.3.2 Makroskopisches Bild und Klassifizierung	5
2.3.3 Lahmheit	9
2.3.4 Komplikationen	10
2.3.5 Verlaufsformen.....	11
2.3.6 Auswirkungen auf die Produktivität und wirtschaftliche Einbußen	12
2.4 Ätiologie und Pathogenese.....	13
2.4.1 Infektiöse Ursachen	13
2.4.1.1 Bakterielle Ursachen	13
2.4.1.1.1 Phylum Spirochaetae.....	13
2.4.1.1.2 Phylum Proteobacteria	17
2.4.1.1.3 Phylum Fusobacteria	18
2.4.1.1.4 Phylum Bacteroidetes	18
2.4.1.1.5 Phylum Tenericutes	18
2.4.1.1.6 Phylum Firmicutes	19
2.4.1.2 Andere infektiöse Ursachen	20
2.4.1.3 Etablierung eines Tiermodells der DD und Infektionsversuche.....	20
2.4.2 Nicht-infektiöse Risikofaktoren.....	21
2.4.2.1. Externe Risikofaktoren	21
2.4.2.1.1 Risikofaktoren Hygiene und Haltung	21
2.4.2.1.2 Risikofaktoren Rationszusammensetzung und Fütterungsmanagement	22
2.4.2.1.3 Risikofaktoren Herdengröße und Besatzdichte	24
2.4.2.1.4 Risikofaktor Zukauf	24
2.4.2.1.5 Risikofaktor Klauenpflege und Klauengesundheit	25
2.4.2.2 Individuelle Risikofaktoren.....	26
2.4.2.2.1 Risikofaktor Laktationsstatus	26
2.4.2.2.2 Risikofaktor Laktationszahl	27
2.4.2.2.3 Risikofaktor Milchleistung	27

2.4.2.2.4 Rassedisposition und Genetik	28
2.5 Histologisches Bild	28
2.6 Immunologie und Serologie	29
2.7 Therapie der DD	31
2.7.1 Einzeltierbehandlung	31
2.7.1.1 Lokale Therapie	31
2.7.1.1.1 Tetrazykline	31
2.7.1.1.2. Lincomycin und Valnemulin	32
2.7.1.1.3 Benzathin-Penicillin	33
2.7.1.1.4. Salizylsäure	33
2.7.1.1.5 Andere Therapeutika	34
2.7.1.2 Systemische antibiotische Therapie	34
2.7.1.3 Chirurgische Behandlung	35
2.7.2 Herdenbehandlung mit Klauenbädern	35
2.7.2.1 Allgemeine Anwendung	35
2.7.2.2 Klauenbäder ohne Antibiotika	35
2.7.2.3 Klauenbäder mit Antibiotika	36
2.7.3 Prophylaxe	36
2.7.3.1 Klauenpflege	36
2.7.3.2 Hygiene	37
2.7.3.3 Impfung	37
2.8 Parodontitis des Menschen –	38
2.8.1 Kurzbeschreibung der Parodontitis	38
2.8.2 Epidemiologie	38
2.8.3 Ätiologie	39
2.8.3.1 Infektiöse Risikofaktoren	39
2.8.3.2 Nicht-infektiöse Risikofaktoren	40
2.8.3.3 Zusammenhang zwischen MS, Diabetes und Parodontitis	41
2.8.4 Pathogenese & Klinik	43
2.8.5 Diagnose	43
2.8.6 Behandlungsstrategien	44
2.8.7 Pathohistologie	44
2.9 Energiestoffwechsel von Milchkühen im peripartalen Zeitraum	46
2.9.1 Glukosestoffwechsel und Insulinresistenz der Wiederkäuer	46
2.9.1.1 Besonderheiten des Glukosestoffwechsels beim Wiederkäuer	46
2.9.1.2 Definition von Insulinresistenz	47
2.9.1.3 Insulinresistenz der Wiederkäuer	47

2.9.2 Physiologische Veränderung des Stoffwechsels in der Transitperiode	48
2.9.3 Pathologische Veränderung des Stoffwechsels in der Transitperiode.....	49
2.9.3.1 Mechanismen der Entgleisung, Lipomobilisationssyndrom und Ketose	49
2.9.3.2 Prädisponierende Faktoren für pathologischer Stoffwechselentgleisungen....	50
2.9.3.3. Folgen pathologischer Stoffwechselvorgänge.....	51
2.9.4 Auswahl von Parametern zur Beurteilung des Energiestoffwechsels	51
2.10 Parallelen zwischen Parodontitis und DD.....	54
2.10.1 Bakteriellies Konsortium	54
2.10.2 Umweltbedingungen als Risikofaktor	54
2.10.3 Rezidivierender Krankheitsverlauf	54
2.10.4 Pathohistologie	54
2.10.5 Prävention und Therapie.....	55
2.10.6 Stoffwechsel.....	55
2.10.7 Fragestellung der vorliegenden Studie	55
3 Material und Methoden	56
3.1 Pilotversuch	56
3.1.1 Studienbetrieb und Zeitraum.....	56
3.1.2 Tiere	57
3.1.3 Studiendesign	57
3.1.3.1 Ein- und Ausschlusskriterien	57
3.1.3.2 Durchführung.....	57
3.1.4 Statistische Methodik	58
3.2 Ergebnisse des Pilotversuchs	59
3.2 Hauptstudie	62
3.2.1 Studienbetriebe und Zeitraum.....	62
3.2.2 Tiere	63
3.2.3 Studiendesign	63
3.2.3.1 Ein und Ausschlusskriterien	63
3.2.3.2 Durchführung.....	63
3.2.4 Probennahme und –Verarbeitung	65
3.2.5 Blutanalysen	65
3.2.6 Statistische Methodik	66
3.2.6.1 Datenerfassung	66
3.2.6.2 Korrektur der SK um den Zeitfaktor.....	67
3.2.6.3 Verteilungsanalyse	68
3.2.6.4 Vergleich der Mittelwerte und Mediane	69
3.2.6.5 Effekte auf die Blutparameter.....	69

3.2.6.6 Effekte auf den Gesundheitsstatus	69
4. Ergebnisse	71
4.1 Ergebnisse der Befunderhebung an den Klauen der Hintergliedmaßen	71
4.1.1 Krankheitshäufigkeit.....	71
4.1.2 Vorkommen der verschiedenen M-Stadien.....	74
4.2 Krankheitshäufigkeit in Bezug auf Bodenbelag und Liegeflächengestaltung	77
4.3 Probenzahl und Verteilungsanalyse	79
4.4 Betriebsübergreifender Vergleich der Blutparameter zwischen Leistungsgruppen	80
4.5 Betriebsübergreifender Vergleich der Blutparameter zwischen den Fallgruppen	83
4.6 Betriebsübergreifender Vergleich der Blutparameter zwischen den Fallgruppen innerhalb der gleichen Leistungsgruppe.....	84
4.7 Innerbetrieblicher Vergleich der Blutparameter zwischen den Fallgruppen	87
4.8 Effekte der erhobenen Faktoren auf die Blutparameter	90
4.8.1 Betriebsübergreifende Effekte auf die Blutparameter	90
4.8.2 Innerbetriebliche Effekte auf die Blutparameter	90
4.9 Effekte auf den Gesundheitsstatus	92
4.10 Zweiter Besuch	92
5. Diskussion	94
5.1 Befunderhebung an der angehobenen Gliedmaße	94
5.1.1 Prävalenz in den verschiedenen Betrieben	95
5.1.2 Prävalenz in Bezug auf die Lauf- und Liegeflächenbeschaffenheit	95
5.1.3 Prävalenz auf Einzeltierebene	96
5.1.4 Zweite Begutachtung ein- und derselben Tiere	97
5.2 Datenverluste	98
5.3 Ergebnisse der Laboranalysen	99
5.3.1 Mögliche Beeinflussung der Blutparameter	100
5.3.2 Vergleich der SK der Blutparameter zwischen den Leistungsgruppen	102
5.3.3 Vergleich der SK der Blutparameter zwischen den Fallgruppen	103
5.4 Schlussfolgerungen	110
6. Zusammenfassung.....	111
7 Summary	114
8 Anhang	117
Anhang A, zu 4.4- 4. 7	117
Anhang B, zu 4.8	123
9. Quellenangaben	134
Publikationen.....	162
Danksagung	163

Selbstständigkeitserklärung	164
-----------------------------------	-----

Abbildungen und Grafiken

Abbildung 1: DD im M1-Stadium	6
Abbildung 2: DD im M2-Stadium	7
Abbildung 3: DD im M3-Stadium	7
Abbildung 4: hyperkeratotisches M4-Stadium (oben) und proliferatives M4-Stadium (unten) der DD..	8
Abbildung 5: Mögliche Krankheitsverläufe bzw. Wege der Veränderung der M-Stadien bei DD	11
Abbildung 6: Grafische Darstellung der zeitlichen Ansiedelung oraler Pathogene	40
Abbildung 7: Ergebnisse des Pilotversuchs: SK für NEFA der verschiedenen Fallgruppen	60
Abbildung 8: Ergebnisse des Pilotversuchs: SK für β -HBS der verschiedenen Fallgruppen	61
Abbildung 9: Ergebnisse des Pilotversuchs: SK für von Glukose der verschiedenen Fallgruppen	61
Abbildung 10: Vorkommen der DD in je Betrieb.....	72
Abbildung 11: Vorkommen der DD an einer oder an beiden Hintergliedmaßen je Betrieb	74
Abbildung 12: Vorkommen der verschiedenen M-Stadien an den Hintergliedmaßen je Betrieb	76
Abbildung 13: Vorkommen der DD in Bezug auf die Lauf- und Liegeflächengestaltung	78
Abbildung 14: Vorkommen der DD an einer oder beiden Hintergliedmaßen in Bezug auf die Lauf- und Liegeflächengestaltung	78
Abbildung 15: SK für NEFA der verschiedenen Leistungsgruppen	82
Abbildung 16: SK für Triglyzeride der verschiedenen Leistungsgruppen	82
Abbildung 17: SK für Cholesterin der verschiedenen Leistungsgruppen	83
Abbildung 18: SK für Glukose der verschiedenen Fallgruppen.....	84
Abbildung 19: SK für Cholesterin der verschiedenen Leistungsgruppen je Fallgruppe	85
Abbildung 20: SK für NEFA der Leistungsgruppe 3 je Fallgruppe	86
Abbildung 21: SK für Glukose der Leistungsgruppe 1 je Fallgruppe.....	86
Abbildung 22: SK für β -HBS in Betrieb P je Fallgruppe	88
Abbildung 23: SK für Glukose in Betrieb P und M je Fallgruppe.....	89