

Aus der II. Medizinischen Tierklinik  
(Lehrstuhl für Innere Medizin und Chirurgie der Wiederkäuer: Prof. Dr. W. Klee)  
der Ludwig-Maximilians-Universität München

**Überprüfung der Wirksamkeit stallspezifischer Vakzinen zur Bekämpfung  
der Dermatitis digitalis bei Milchkühen**

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

Von  
Werner Schütz  
aus Kempten

München 2001

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

Dekan: Univ.-Prof. Dr. Manfred Stangassinger

Referent: Univ.-Prof. Dr. Wolfgang Klee

Korreferent: Univ.-Prof. Dr. Rolf Mansfeld

Tag der Promotion: 09. Februar 2001

## **Meinen Eltern**

---

## Inhaltsverzeichnis

<b>Abkürzungsverzeichnis</b>	<b>V</b>
<b>1. Einleitung</b>	<b>1</b>
<b>2. Literaturübersicht</b>	<b>2</b>
<b>2.1 Nomenklatur</b>	<b>2</b>
<b>2.2 Epidemiologie</b>	<b>2</b>
<b>2.3 Ätiologie der Dermatitis digitalis</b>	<b>3</b>
2.3.1 Infektiöse Ursachen	3
2.3.1.1 Bakteriologische Untersuchungen	3
2.3.1.2 Virologische Untersuchungen	6
2.3.1.3 Mykologische / Parasitologische Untersuchungen	6
2.3.1.4 Infektionsversuche	6
2.3.2 Nichtinfektiöse Ursachen	7
2.3.2.1 Fütterung	7
2.3.2.2 Milchleistung	7
2.3.2.3 Klauenpflege	7
2.3.2.4 Haltung	7
2.3.2.5 Zukauf	8
<b>2.4 Klinisches Bild</b>	<b>8</b>
2.4.1 Lokalisation	8
2.4.2 Oberflächenbeschaffenheit	9
2.4.3 Form und Ausdehnung	9
2.4.4 Lahmheiten	9
2.4.5 Komplikationen	10

---

<b>2.5 Pathogenese der Dermatitis digitalis</b>	<b>10</b>
<b>2.6 Histologisches Bild</b>	<b>11</b>
<b>2.7 Differentialdiagnosen zur Dermatitis digitalis</b>	<b>12</b>
2.7.1 Dermatitis interdigitalis	12
2.7.2 Phlegmona interdigitalis	12
2.7.3 Ballenhornerosion	13
2.7.4 Mucosal disease	13
2.7.5 Maul- und Klauenseuche	13
2.7.6 Mauke	13
<b>2.8 Therapie der Dermatitis digitalis</b>	<b>14</b>
2.8.1 Einzeltierbehandlung	14
2.8.1.1 Lokale Therapie	14
2.8.1.2 Systemische Therapie	15
2.8.1.3 Chirurgische Behandlung	16
2.8.2 Herdenbehandlung	16
<b>2.9 Rückstände</b>	<b>18</b>
<b>2.10 Immunologie</b>	<b>19</b>
<b>2.11 Prophylaxe durch Vakzination</b>	<b>19</b>
2.11.1 Dermatitis digitalis	19
2.11.2 Dermatitis interdigitalis	20
2.11.3 Phlegmona interdigitalis	20
<b>2.12 Wirtschaftliche Bedeutung</b>	<b>20</b>
2.12.1 Kosten durch Lahmheiten	20
2.12.2 Weitere Kosten	21

---

<b>3.</b>	<b>Eigene Untersuchungen</b>	<b>22</b>
	<b>3.1 Material und Methodik</b>	<b>22</b>
	3.1.1 Auswahl des Betriebes	22
	3.1.2 Betriebsdaten	22
	3.1.3 Zeitlicher Rahmen	23
	3.1.4 Hautbiopate	24
	3.1.5 Vakzine	24
	3.1.5.1 Zusammensetzung	24
	3.1.5.2 Verabreichung von Impfstoff und Plazebo	25
	3.1.6 Einteilung der Tiere	26
	3.1.7 Untersuchte Tiere	26
	3.1.8 Untersuchung und Dokumentation der Klauengesundheit	27
	3.1.9 Aufzeichnung der Therapien	33
	3.1.10 Datenerfassung	35
	3.1.11 Score (nach DÖPFER, 1994)	35
	3.1.12 „Maximaler gewichteter Flächenindex (max. GFI)“ nach OELKERS (1996)	37
	3.1.13 Beispiel zur Score- und max. GFI-Berechnung	38
	3.1.13.1 Berechnung des Score	39
	3.1.13.2 Berechnung des max. GFI	39
	3.1.14 Statistische Verfahren	39
	<b>3.2 Ergebnisse</b>	<b>40</b>
	3.2.1 DD-Prävalenz in den Impfgruppen und der Kontrollgruppe zu den Untersuchungszeitpunkten	40
	3.2.2 Veränderungen des DD-Status zwischen den Untersuchungszeitpunkten	47
	3.2.2.1 Veränderung des DD-Status von erster zu zweiter Untersuchung	47
	3.2.2.2 Veränderung des DD-Status von erster zu dritter Untersuchung	47
	3.2.2.3 Veränderung des DD-Status von erster zu vierter Untersuchung	48
	3.2.2.4 Veränderungen des DD-Status bei den übrigen Untersuchungen	51
	3.2.3 Vergleich des DD-Score in den Impfgruppen und der Kontrollgruppe zu den Untersuchungszeitpunkten	53

---

3.2.4 Vergleich des max. GFI in den Impfgruppen und der Kontrollgruppe	56
3.2.5 Vergleich der Therapiemaßnahmen zwischen den Impfgruppen und der Kontrollgruppe	59
3.2.5.1 Behandlungen gegen DD	59
3.2.5.2 Behandlungen gegen andere Klauenerkrankungen als DD	59
3.2.5.3 Antibiotische Behandlungen	60
3.2.5.4 DD-Status der zwischen den Untersuchungszeitpunkten abgegangenen Tiere	61
<b>4. Diskussion</b>	<b>62</b>
<b>5. Zusammenfassung</b>	<b>68</b>
<b>6. Summary</b>	<b>70</b>
<b>7. Literaturverzeichnis</b>	<b>72</b>
<b>8. Abbildungsverzeichnis</b>	<b>88</b>
<b>9. Tabellenverzeichnis</b>	<b>90</b>
<b>10. Übersichtsverzeichnis</b>	<b>93</b>

**Danksagung**

**Lebenslauf**

## Abkürzungsverzeichnis

Abb.:	Abbildung
bzw.:	beziehungsweise
ca.:	circa
DD:	Dermatitis digitalis
DI:	Dermatitis interdigitalis
E1:	Intervall 1
E2:	Intervall 2
E3:	Intervall 3
ELISA:	Enzyme Linked Immuno-sorbent Assay
et al.:	et alii
I1:	Impfung 1
I2:	Impfung 2
I3:	Impfung 3
I4:	Impfung 4
M1:	Mortellaro-Klasse 1
M2:	Mortellaro-Klasse 2
M3:	Mortellaro-Klasse 3
M4:	Mortellaro-Klasse 4
M5:	Mortellaro-Klasse 5
max. GFI:	maximaler gewichteter Flächenindex
Max.:	Maximum
Min.:	Minimum
PCR:	Polymerase Chain Reaction
PDD:	papillomatous digital dermatitis
rRNA:	ribosomale Ribonucleinsäure
16S:	Sedimentationskoeffizient (16)
sp.:	Spezies
ssp.:	Subspezies
Tab.:	Tabelle
u.:	und
U1:	Untersuchungszeitpunkt 1
U2:	Untersuchungszeitpunkt 2
U3:	Untersuchungszeitpunkt 3
U4:	Untersuchungszeitpunkt 4
∅:	Durchmesser



## 1. Einleitung

Die Dermatitis digitalis (DD) ist eine häufig beobachtete Hauterkrankung im distalen Bereich der Gliedmaßen von Rindern in deutschen Milchviehbetrieben (METZNER et al., 1995). Über das Vorkommen der Erkrankung wurde erstmals 1974 aus Italien berichtet (CHELI u. MORTELLARO, 1974). Sie wurde als umschriebene, oberflächliche Entzündung der Haut entlang des Kronsaums der Klaue beschrieben. Heute ist die Dermatitis digitalis weltweit verbreitet.

Die Behandlung erkrankter Tiere ist mit einem hohen Aufwand (Einzeltierbehandlung, Klauenbäder) verbunden. Die genaue Ätiologie der Dermatitis digitalis ist bis heute noch nicht bekannt. Sie stellt eine multifaktorielle Erkrankung dar, die vermutlich durch infektiöse (verschiedene Anaerobierbakterien) und nichtinfektiöse Faktoren verursacht wird (BLOWEY und SHARP, 1988; MORTELLARO, 1994).

Während verschiedene Autoren (KÜHN, 1996; OELKERS, 1996) über die Wirksamkeit von bestandsspezifischen Vakzinen berichteten, ergab sich bei SCHMITT (1997) in einer kontrollierten Impfstudie mit Hilfe einer regionalspezifischen Vakzine keine positive Wirkung auf die DD.

In der vorliegenden Arbeit wurde die Möglichkeit einer Prophylaxe und Therapie der DD mit Hilfe von stallspezifischen Vakzinen unter Einbeziehung von Treponemenantigenen untersucht. Die Studie fand in Form eines kontrollierten Doppelblindversuchs in einem Milchviehbetrieb in Norddeutschland statt. Aus typischen DD-Läsionen wurden Bioprate für die Herstellung der stallspezifischen Vakzinen entnommen.

## 2. Literaturübersicht

### 2.1 Nomenklatur

Die Dermatitis digitalis (DD), die heute als „Mortellaro“ oder „Erdbeerkrankheit“ (KEHLER, 1994; METZNER et al., 1995; KÜHN, 1996) bezeichnet wird, wurde erstmals 1974 von CHELI und MORTELLARO als eine proximal des Kronsaums gelegene Hauterkrankung des Rindes beschrieben.

Desweiteren sind die von REBHUN et al. (1980) beschriebene interdigitale Papillomatose, der von SCHRANK und GRUNER (1989) genannte Begriff „foot-rot“, die Dermatitis verrucosa (WEAVER, 1994) und die „hairy heel warts“ (HEMLING und LAMPE, 1997) bzw. „hairy warts“ (DEMIRKAN et al., 1999 b) dem Komplex der Dermatitis digitalis zuzuordnen (DÖPFER und WILLEMEN, 1998). RODRIGUEZ-LAINZ et al. (1996) bezeichnen die „papillomatous digital dermatitis (PDD)“ als die proliferative Form der DD, während READ und WALKER (1998 c) sie als „footwarts“ beschreiben. BERRY et al. (1999) und MUMBA et al. (1999) setzen die PDD der DD gleich.

### 2.2 Epidemiologie

Die Dermatitis digitalis ist weltweit verbreitet. Über das Auftreten der Dermatitis digitalis wird in den USA (REBHUN et al., 1980; READ und WALKER, 1992), Kanada (HANNA et al., 1994; SAUVAGEAU et al., 1994), Deutschland (BRENTROP und ADAMS, 1990), der ehemaligen DDR (SCHRANK und GRUNER, 1989), Holland (DÖPFER et al., 1997), Großbritannien (BLOWEY, 1987; DEMIRKAN et al., 1998), Japan (KIMURA et al., 1992), Israel (BARGAI, 1994), Iran (NOWROUZIAN, 1994), Argentinien (RUTTER, 1994), Slowenien (ZEMLJIC, 1994), Slowakische Republik (LEDECKY et al., 1997), Chile (RODRIGUEZ-LAINZ et al., 1999) sowie Australien (McLENNAN und McKENZIE, 1996) berichtet.

In der Studie von METZNER et al. (1995) wird die DD als häufigste Unterfüßerkrankung in 169 Milchviehbetrieben in Norddeutschland ermittelt.

MURRAY et al. (1996) bezeichnen die mit Lahmheit einhergehende DD in einer Untersuchung in England und Wales als die häufigste Hauterkrankung des Unterfußes und die vierthäufigste Erkrankung im Bereich der Klauen.

Allerdings sind Angaben über die Zahl DD-kranker Tiere je nach Autor und Region sehr unterschiedlich.

CHELI und MORTELLARO (1974) beziffern die Prävalenz auf 60 % - 70 %, beobachten in den folgenden Jahren aber eine Abnahme auf ca. 25 % (CHELI und MORTELLARO, 1986).

REBHUN et al. (1980) stellen bei Untersuchungen einer Herde aus New York mit 130 Milchkühen eine Erkrankungsrate von ein bis vier Tieren pro Monat fest. In einer weiteren Herde (107 Tiere) aus New York sind 70 % der Tiere betroffen.

In der Untersuchung von SCHRANK und GRUNER (1989) liegt die Prävalenz der an DD erkrankten Tiere in einer Herde aus der DDR zwischen 15 % und 50 %.

Bei FRANKENA et al. (1990) treten in einzelnen Herden in Holland Prävalenzen von bis zu 58 % auf, wobei in der Weideperiode eine mittlere Prävalenz von 8,1 %, in der Stallhaltungsperiode eine von 13,8 % errechnet wird.

METZNER et al. (1995) stellen in Untersuchungen in norddeutschen Betrieben eine mittlere Prävalenz pro Betrieb von 12,5 % fest. Zu berücksichtigen sind nach diesen Untersuchungen die saisonalen Schwankungen der Prävalenz. Letztere ist besonders von Januar bis März und Juni bis August hoch.

## **2.3 Ätiologie der Dermatitis digitalis**

Die Ätiologie der DD ist bis zum heutigen Zeitpunkt nicht vollständig geklärt (MUMBA et al., 1999).

Für die Entstehung der DD werden infektiöse und nichtinfektiöse Ursachen verantwortlich gemacht (BLOWEY und SHARP, 1988; MORTELLARO, 1994; NOWROUZIAN, 1994; ZEMLJIC, 1994).

### **2.3.1 Infektiöse Ursachen**

#### **2.3.1.1 Bakteriologische Untersuchungen**

Es wurden verschiedene obligate Anaerobier isoliert. DÖPFER et al. (1997) stellen in ihren Untersuchungen das Vorkommen von *Campylobacter faecalis* auf der Wundoberfläche von DD-Läsionen fest. CORNELISSE et al. (1982) weisen elf verschiedene Stämme von

*Campylobacter faecalis* nach. Bei der proliferativen Form der DD können OHYA et al. (1999) *Campylobacter sputorum* isolieren.

BLOWEY und SHARP (1988) können verschiedene Bacteroidesspezies in DD-Läsionen nachweisen. COLLIGHAN und WOODWARD (1997) weisen mittels PCR *Bacteroides levii* [neue Bezeichnung: *Porphyromonas levii* (SHAH et al., 1995)] und *Mycoplasma hyopharyngis* in DD-Läsionen nach. NATTERMANN et al. (1996) führen Erregernachweise aus 250 Biopäten aus DD-Läsionen durch. Dabei isolieren sie in 73 % der Biopäte *Porphyromonas levii*, in 25 % der Proben *Fusobacterium necrophorum* und in 10 % der Biopäte sowohl *Prevotella bivia*, als auch *Prevotella oralis* und *Prevotella denticola*. WEAVER (1993) berichtet über den Nachweis von *Bacteroides nodosus* bei der Untersuchung von sechs Fällen mit digitaler Papillomatose. Auch BLOWEY et al. (1994 b) können diesen Erreger in 10 Fällen mit typischer DD-Läsion kultivieren, während dies in einer anderen Untersuchung nicht gelingt (BLOWEY, 1994 a).

KOFLER (1997) weist bei der Untersuchung von DD-Läsionen neben Spirochäten  $\alpha$ -hämolyisierende Streptokokken nach, des weiteren *Staphylococcus* sp., *Pasteurella* sp. und *Bacteroides* sp..

In den letzten Jahren wurden in DD-Läsionen, auch bei der proliferativen Form der DD, wiederholt Spirochäten nachgewiesen (BLOWEY und SHARP, 1988; HANNA et al., 1994; MORTELLARO, 1994; SAUVAGEAU et al., 1994; ZEMLJIC, 1994; BORGMANN et al., 1996; CHOI et al., 1997; COLLIGHAN und WOODWARD, 1997; RIJKEMA et al., 1997; WALKER et al., 1997; DEMIRKAN et al., 1998; MOTER et al., 1998; DEMIRKAN et al., 1999 a; DEMIRKAN et al., 1999 b; SCHRANK et al., 1999; COLLIGHAN et al., 2000). Dabei sind die Spirochäten als übergeordnete Familie zu der Gattung *Treponema* und der Gattung *Borrelia* anzusehen (GEDEK et al., 1993 a).

Die Spirochäten befinden sich hauptsächlich in oberflächlichen Schichten der Epidermis (BLOWEY et al., 1994 a; SCAVIA et al., 1994), können aber auch bis ins Stratum spinosum vordringen (MOTER et al., 1998; READ und WALKER, 1998 b). Nach BLOWEY et al. (1994 b) existieren zwei unterschiedliche Spirochätenpopulationen:

- Längere, spiralige Organismen, die sie meist in frühen Läsionen finden und als pathogen beobachtet werden;

- Kürzere, halbrunde Spirochäten, die in fortgeschritteneren Stadien anzutreffen sind. Diese produzieren vermutlich ein keratolytisches Toxin, welches die Epidermis nach Verlust des Keratins zu Proliferation und Hyperplasie anregt (BLOWEY et al., 1994 b).

COLLIGHAN und WOODWARD (1997) sowie RIJKEMA et al. (1997) identifizieren und klassifizieren die Spirochäten mittels 16S rRNA-Sequenzen und ordnen sie der Spezies *Treponema denticola* zu. Zum gleichen Ergebnis kommen MOTER et al. (1998) durch Anwendung der „fluorescence in situ hybridization“.

COLLIGHAN et al. (2000) stellen in ihren Untersuchungen mittels 16S rRNA-Sequenzen Ähnlichkeiten zwischen den Spirochäten fest, die sie bei Klauenerkrankungen der Schafe, bei der Periodontitis des Menschen und bei der DD der Rinder finden. Sie ordnen sie der Spezies *Treponema vincentii* zu.

SCHRANK et al. (1999) identifizieren und klassifizieren die Spirochäten mittels 16S rRNA-Sequenzen und ordnen sie der Spezies *Treponema brennaborensis* zu.

Nach DEMIRKAN et al. (1999 b) können die Spirochäten mittels ELISA den Spezies *Treponema denticola* und *Treponema vincentii* zugeordnet werden. Zudem stellen sie einen Zusammenhang zwischen der Spezies *Borrelia burgdorferi* und den *Treponema*-Spezies fest.

Auch BLOWEY et al. (1994 a) sehen einen Anstieg seropositiver Tiere mit der Spezies *Borrelia burgdorferi* bei an DD erkrankten Tieren.

Dem widersprechen Untersuchungen von CHOI et al. (1997), die keinen Zusammenhang der in DD-Läsionen gefundenen Spirochäten und der Spezies *Borrelia burgdorferi* sehen. Auch sie ordnen diese Spirochäten auf der Basis von 16S rRNA-Sequenzen den Spezies *Treponema denticola* und *Treponema vincentii* zu.

NATTERMANN et al. (1996) weisen der Gattung *Treponema* neben *Porphyromonas levii* eine entscheidende Bedeutung bei der Entstehung der DD zu.

READ et al. (1998) sehen Spirochäten als ersten und dominierenden Faktor in der Pathogenese der proliferativen Form der DD. Außerdem halten sie eine Symbiose der Spirochäten mit den anderen aus diesen Läsionen isolierten Bakterien für möglich.

### **2.3.1.2 Virologische Untersuchungen**

Trotz Anwendung unterschiedlicher Untersuchungsmethoden ergibt sich bis heute kein Hinweis auf eine virale Ätiologie der DD (REBHUN et al., 1980; SCAVIA et al., 1994; READ und WALKER, 1998 a).

Auch wenn ZEMLJIC (1994) in DD-Läsionen Einschlusskörperchen in den Zellnukleoli findet, die denen der bovinen Papillomatose ähneln, gelingt ihm der Nachweis der Papovaviren mittels PCR jedoch nicht.

### **2.3.1.3 Mykologische / Parasitologische Untersuchungen**

Die Untersuchungen ergeben keinen Hinweis auf das Vorkommen von Pilzen oder Parasiten (READ und WALKER, 1998 a) bei DD-Läsionen.

### **2.3.1.4 Infektionsversuche**

BASSETT et al. (1990) inokulieren einem 6 Monate altem Kalb in die Haut des Ballens der Hintergliedmaßen ein Homogenat von Biopsien klinischer Fälle, sehen aber in den nächsten drei Monaten keine Veränderung.

ZEMLJIC (1994) scheitert mit dem Versuch der Erzeugung der DD mit Hilfe der Übertragung von *Treponema* sp.-Isolaten.

READ und WALKER (1998 c) gelingt erstmals durch Übertragung von Geschabsel der proliferativen Form der DD auf 4 Monate alte Kälber die experimentelle Auslösung der DD. Die Hautgeschabsel werden im Bereich der Haut der Ballen und des Zwischenklauenspaltes der Hintergliedmaßen inokuliert. Die Kälber werden über einen längeren Zeitraum konstant mit schmutzigen Verbänden aufgestellt, die nur eine reduzierte Luftzufuhr an das inokulierte Hautareal zulassen. Die Autoren schließen aus ihrem Ergebnis, dass die proliferative Form der DD eine multifaktorielle Erkrankung mit infektiöser Komponente darstellt.

## **2.3.2 Nichtinfektiöse Ursachen**

### **2.3.2.1 Fütterung**

Bei einem Mangel an Zink in der Ration stellen BLOWEY und SHARP (1988) in ihren Untersuchungen eine höhere Prävalenz der DD in der Herde fest.

BARGAI (1994) stellt bei DD-kranken Tieren erhöhte Protein- und Blutharnstoffwerte fest. Nach Untersuchung der Futtermischung stellt sich ein zu hoher Proteingehalt im Futter heraus.

### **2.3.2.2 Milchleistung**

Bei Milchleistungen über 8000 kg im Jahresdurchschnitt (METZNER et al., 1995; RODRIGUEZ-LAINZ et al., 1999), bei einer zunehmenden Laktationszeit und bei Erstlaktierenden muß mit einer erhöhten Prävalenz von DD gerechnet werden.

Diese Erkenntnisse widersprechen deutlich den Untersuchungsergebnissen von FRANKENA et al. (1990), die eine hohe Milchleistung als Präventivfaktor ansehen. Zudem ist in dieser Studie die Auswirkung einer geringen Milchleistung (<7000 l) unklar. Einerseits soll sie während der Weideperiode DD hemmen, andererseits während der Stallhaltungsperiode DD fördern.

### **2.3.2.3 Klauenpflege**

Nach METZNER et al. (1995) ist eine höhere Prävalenz mit kürzeren Klauenpflegeintervallen (6 bis 8 statt 12 Monate) verbunden. Dies ist möglicherweise dadurch zu erklären, dass Problembetriebe häufiger Klauenpflege durchführen als andere Betriebe.

Auch mangelnde Reinigung und Desinfektion des Klauenpflegewerkzeugs ist nach WELLS et al. (1999) mit einer höheren DD-Inzidenz verbunden.

### **2.3.2.4 Haltung**

Eingeschränkter Weidegang (FRANKENA et al., 1990; WELLS et al., 1999), aber auch eine geringere Belegdichte des Laufstalls, fördern DD, was dadurch zu erklären ist, dass bei geringer Belegdichte das Durchtreten des Kotes durch Betonspaltenböden nicht mehr hinreichend gewährleistet ist (METZNER et al., 1995).

Die Größe der Liegeboxen, der Abstand und die Säuberung der Spalten sowie die Höhe der Fressliegeboxen hingegen haben nach FRANKENA et al. (1990) keinen Einfluss auf die DD.

WELLS et al. (1999) kommen zu dem Erkenntnis, dass bei Tieren, die überwiegend im Winter auf feuchtem und schmutzigem Untergrund stehen, eine höhere DD-Prävalenz auftritt.

### **2.3.2.5 Zukauf**

NUTTER und MOFFITT (1990) stellen bei ihren Untersuchungen fest, dass bei neu eingestellten Tieren nach sieben Tagen bis zu 80 % der Tiere an DD erkranken.

In Betrieben mit Färsenzukauf stellt der Zukauf der Tiere einen dreimal höheren Risikofaktor für das Auftreten der DD dar als in solchen ohne Zukauf (RODRIGUEZ-LAINZ et al. 1999).

## **2.4 Klinisches Bild**

### **2.4.1 Lokalisation**

Die Dermatitis digitalis ist überwiegend an den Hintergliedmaßen anzutreffen (REBHUN et al., 1980; BLOWEY und SHARP, 1988; NUTTER und MOFFITT, 1990). In einigen Fällen tritt sie aber auch an den Vordergliedmaßen auf (CHELI und MORTELLARO, 1974; METZNER et al., 1995).

Generell können einzelne Beine, aber auch Beinpaare oder sogar alle Gliedmaßen betroffen sein (NUTTER und MOFFITT, 1990).

Die DD ist meistens im plantaren / palmaren Bereich nahe des Kronsaums lokalisiert (CHELI und MORTELLARO, 1974; READ und WALKER, 1994 a).

BLOWEY und SHARP (1988) beschreiben Veränderungen am Übergang der Haut zum Ballenhorn zwischen den beiden Klauen, BRENTRUP und ADAMS (1990) finden Läsionen in der Verlängerung des Zwischenklauenspaltes auf Höhe des Ballens.

Auch im Interdigitalspalt, und oft auch auf interdigitalen Hyperplasien, kommen DD-Läsionen vor (CHELI und MORTELLARO, 1974; BLOWEY und SHARP, 1988).

Vereinzelt ist auch der dorsale Bereich des Kronsaums betroffen (MORTELLARO, 1994; READ und WALKER, 1994 b).

Dagegen treten selten Läsionen am lateralen Kronsaum (BLOWEY, 1990) auf oder dringen bis auf die Lederhaut im Bereich von Sohle oder Wand vor (NUTTER und MOFFITT, 1990).



### **2.4.2 Oberflächenbeschaffenheit**

Die Oberfläche ist durch ulzerativ-wundartige Veränderungen mit exsudativem Charakter gekennzeichnet (CHELI und MORTELLARO, 1974). Es besteht eine konkave, rote, glatte oder granuliert Oberfläche, die ihr ein „erdbeerartiges“ Aussehen verleiht (SCHRANK und GRUNER, 1989; BRENTROP und ADAMS, 1990). CHELI und MORTELLARO (1974) stellen fest, dass die Haare um die Läsionen häufig aufgestellt und mit Exsudat verklebt sind. Meist sind die Läsionen rund und mit einem weißen epithelialen Rand umgeben (DÖPFER, 1994).

In jüngerer Zeit wird ein proliferatives Erscheinungsbild mit dicken parakeratotischen Zubildungen beschrieben (BRIZZI, 1993; HANNA et al., 1994; CHOI et al., 1997; READ und WALKER, 1998 a; WELLS et al., 1999; RODRIGUEZ-LAINZ et al., 1999).

Einige Autoren berichten von einem charakteristischen Geruch (BLOWEY und SHARP, 1988; DÖPFER, 1994; SAUVAGEAU et al., 1994).

### **2.4.3 Form und Ausdehnung**

Der Durchmesser der Läsionen beträgt etwa 0,5 – 8 cm. Die Gestalt der Läsionen nimmt dabei kleine runde bis zu große unregelmäßig begrenzte Formen an (REBHUN et al., 1980; BLOWEY und SHARP, 1988; BRENTROP und ADAMS, 1990; READ und WALKER, 1994 b).

### **2.4.4 Lahmheiten**

In älteren Untersuchungen wird häufig von deutlichen Lahmheiten erkrankter Tiere berichtet (CHELI und MORTELLARO, 1974; REBHUN et al., 1980).

Neuere Untersuchungen zeigen, dass bei DD-kranken Tieren eine Lahmheit auftreten kann (McLENNAN und McKENZIE, 1996), dies ist aber nicht notwendigerweise der Fall sein muss (BASSETT et al., 1990; MORTELLARO, 1994; METZNER et al., 1995).

Nach BASSETT et al. (1990) gehen betroffene Tiere zwar nicht lahm, sie zeigen jedoch ihr Unwohlsein im Stehen, was sich durch ständige Gewichtsverlagerung von einem auf den anderen Fuß bemerkbar macht.

Oft erweisen sich die Läsionen als sehr druckempfindlich (BLOWEY und SHARP, 1988; BRENTRUP und ADAMS, 1990; HANNA et al., 1994).

### **2.4.5 Komplikationen**

In einigen Untersuchungen wird über den Zusammenhang zwischen DD und anderen Klauenerkrankungen berichtet.

Nach CLARK (1990) entsteht durch DD vermehrtes Hornwachstum.

Ballenhornerosionen treten vermehrt mit der DD auf, ein unmittelbarer Zusammenhang ist bis heute aber noch nicht geklärt (DÖPFER und WILLEMEN, 1998).

DD-Läsionen können sich bis unter die Sohle ausbreiten (BLOWEY und SHARP, 1988; BRIZZI, 1993) und schwere Klauenerkrankungen (Sohlungeschwüre) hervorrufen (KEHLER, 1994).

Nach SHELDON (1994) stellt die DD einen prädisponierenden Faktor für die Entstehung der Dermatitis interdigitalis dar.

## **2.5 Pathogenese der Dermatitis digitalis**

Die Entstehung und Entwicklung der Läsionen wird unterschiedlich beschrieben.

Nach REBHUN et al. (1980) stellen runde, ödematisierte Zubildungen im Bereich des Interdigitalspaltes erste Hinweise für die proliferative Form der DD dar.

MORTELLARO et al. (1994) beschreiben die Entwicklung des Krankheitsgeschehens in drei Stufen. Zu Beginn kommt es zu einer Schwellung und Verhärtung der plantaren / palmaren Kommissur des Interdigitalspaltes, zu Erosion oder Ulzeration der interdigitalen Haut, und schließlich nach Passage der sklerotischen Grenze zum Zwischenklauenspalt auf die Ausbreitung auf die Haut im Ballenbereich. Daraus entwickeln sich später proliferative Läsionsoberflächen.

Es existieren aber auch proliferative und erosive Formen nebeneinander, wobei erosive Veränderungen ihr Erscheinungsbild solange behalten, bis sie behandelt werden (BRIZZI, 1993).

Nach BORGSMANN et al. (1996) entsteht aus der chronischen Form der ulzerativen DD die proliferative Form.

DÖPFER (1994) teilt die Erkrankung in vier unterschiedliche Stadien (M1-M4) ein. Das Klassifikationssystem beschreibt verschiedene Ausprägungen der Erkrankung.

*M 1*: kleine Veränderungen mit roter oder rotweißer Oberfläche, Exsudation möglich. Das Epithel kann erhalten oder auch geschädigt sein.

*M 2*: „Klassische Ulzeration“, rote oder rotweiße erosive Läsionen, Durchmesser mehr als 1 cm. Wundoberfläche mit Granulationsgewebe oder Proliferationsgewebe (massiv oder filamentös).

*M 3*: abheilende Veränderungen. Schwarzer schorfartiger Belag.

*M 4*: Hautveränderungen mit Verdacht auf DD.

Die Einteilung dient als Grundlage der vorliegenden Arbeit.

## 2.6 Histologisches Bild

Nach REBHUN et al. (1980) ist das histologische Bild gekennzeichnet durch Akanthose, Parakeratose und Hyperkeratose. Neutrophile Granulozyten sind in die Epidermis infiltriert und liegen in Aggregaten zusammen. In der Lederhaut sind perivaskulär vor allem Lymphozyten und Plasmazellen zu finden.

Die Epidermis ist häufig verdickt (BASSETT et al., 1990; READ und WALKER, 1994 a). Mikroabszesse in tieferen Hautschichten sind Grundlage für neutrophile Migration in die Blutgefäße (BASSETT et al., 1990).

Die immunkompetenten Zellen der Epidermis, die Interleukin-1 und Tumornecrosefaktor  $\alpha$  bilden, werden zerstört, und es bildet sich somit eine Angriffsfläche für eintretende Bakterien (LEIST et al., 1998).

Nach BLOWEY et al. (1994 b) ist im frühen Stadium der DD mit Verlust des oberflächlichen Keratins zu rechnen. Die Epithelzellen sind hypertrophisch und hyperplastisch. Es findet eine Degeneration und die Bildung von Hohlräumen zwischen den Zellen statt. Im Stratum basale

treten vermehrt Mitosen auf (BASSETT et al., 1990; READ und WALKER, 1994 a). Die Endothelzellen von Gefäßen der Haut sind angeschwollen (ZEMPLJIC, 1994), sie sind vermehrt gefüllt und es bilden sich Thromben (READ und WALKER, 1994 a; BORGMANN et al., 1996).

## **2.7 Differentialdiagnosen zur Dermatitis digitalis**

### **2.7.1 Dermatitis interdigitalis**

Die Dermatitis interdigitalis (DI) ist makroskopisch schwer von der Dermatitis digitalis abzugrenzen. Die Dermatitis interdigitalis ist eine oberflächliche Entzündung der Haut im Interdigitalspalt. Im Verlauf der Entzündung kommt es zu Spaltenbildungen im Ballenhorn (DÖPFER und WILLEMEN, 1998).

Einige Autoren stellen die Diagnose DI aufgrund der Lokalisation der Hautschäden, andere Autoren warnen davor, besonders wenn die DI Symptome der DD annimmt (MORTELLARO, 1994; BLOWEY, 1994 b).

Sowohl bei der DD als auch bei der DI werden Spirochäten nachgewiesen.

Ob die DD und die DI gleiche oder verschiedene Erkrankungen darstellen, konnte bis heute nicht geklärt werden (DÖPFER und WILLEMEN, 1998).

### **2.7.2 Phlegmona interdigitalis**

Die Phlegmona interdigitalis ist eine akute Entzündung des Unterhautgewebes des Interdigitalspalt, die mit Schwellung einhergeht und sich bis in den Kronsaumbereich ausbreitet. Als Erreger der sporadisch in der Herde auftretenden Erkrankung gelten *Fusobacterium necrophorum* und *Bacteroides melaninogenicus* (BERG und LOAN, 1975).

Es sind tiefere Schichten als bei der DD betroffen (BLOWEY und SHARP, 1988; BLOWEY, 1990).

### **2.7.3 Ballenhornerosion**

Das Krankheitsbild ist gekennzeichnet durch diffuse Erosionen und Fissuren des Ballenhorns. Die Tiere zeigen unterschiedliche Lahmheitsgrade. Bis heute ist die Frage ungeklärt, ob die Ballenhornerosion ein Symptom einer anderen Klauenerkrankung, z.B. der DD, darstellt oder eine eigene infektiöse Krankheit ist (DÖPFER und WILLEMEN, 1998).

### **2.7.4 Mucosal disease**

Bei dieser viralen Krankheit entstehen Erosionen an den Schleimhäuten des gesamten Verdauungstraktes und häufig auch im Interdigitalspalt (ROSENBERGER, 1994).

### **2.7.5 Maul- und Klauenseuche**

Im Verlauf dieser viralen Erkrankung kommt es zu einer charakteristischen Aphthenbildung und zu Erosionen. Betroffen ist die Schleimhaut von Maulhöhle und Pansen und die unbehaarte Haut von Flotzmaul, Euter und Klauen (GEDEK et al., 1993 b).

### **2.7.6 Mauke**

Bei der Mauke kommt es zu einer oberflächlichen Entzündung der Haut in der Fesselbeuge. Feuchte und schmutzige Umweltbedingungen begünstigen die Erkrankung. Werden die Tiere in trockener Umgebung aufgestellt, kommt es häufig zu Spontanheilungen. DD-Läsionen sind allerdings schärfer umschrieben als die Veränderungen bei der Mauke (BLOWEY und SHARP, 1988).

## 2.8 Therapie der Dermatitis digitalis

### 2.8.1 Einzeltierbehandlung

#### 2.8.1.1 Lokale Therapie

Gute Behandlungserfolge werden erzielt, wenn vor jeder lokalen Behandlung die Läsion gesäubert wird (BRIZZI, 1993; GRAHAM, 1994; MORTELLARO, 1994).

Für die lokale Therapie kommt eine Reihe unterschiedlicher Substanzen zur Anwendung.

Über gute Behandlungserfolge wird mit tetrazyklinhaltigen Sprays (Chlor- oder Oxytetrazyklin) berichtet (BLOWEY, 1987; BRENTRUP und ADAMS, 1990; BERGSTEN, 1994; GRAHAM, 1994; MORTELLARO, 1994; BRITT et al., 1996; BRITT und MC CLURE, 1998; HERNANDEZ et al., 1999).

Das Spray sollte dabei zweimal im Abstand von 30 Sekunden auf die Läsion aufgetragen werden (KEHLER, 1994). Eine einmalige Behandlung ist ausreichend. Nur bei schwerwiegenden Fällen sollte eine zweite Behandlung nach einigen Tagen erfolgen (KEHLER, 1994).

Durch diese Therapie soll eine Verbesserung der Lahmheit innerhalb von 6-12 Stunden erreicht werden. Nach 2-3 Tagen gehen die Tiere beschwerdefrei (BLOWEY und SHARP, 1988; BRENTRUP und ADAMS, 1990; BRIZZI, 1993).

In Untersuchungen von HERNANDEZ et al. (1999) werden bei der proliferativen Form der DD gute Behandlungserfolge erzielt, wenn das Oxytetrazyklin-Spray fünf Tage lang einmal täglich angewendet wird. Nach einer zweitägigen Pause wird anschließend nochmals drei Tage lang eine Behandlung durchgeführt.

Proliferativ veränderte Läsionen, die im Interdigitalspalt liegen, sprechen auf die Therapie weniger gut an als derartige Veränderungen, die sich im Ballenbereich oder Kronsaumbereich befinden (HERNANDEZ und SHEARER, 2000).

Die Wirkung des Gentianavioletts, das oft in den Sprays enthalten ist, wird unterschiedlich beurteilt. In der Untersuchung von GRAHAM (1994), in der englische Praktiker befragt wurden, werden Oxytetrazyklin, Gentianaviolett und Kombinationen als gleich wirksam bezeichnet. BLOWEY (1990) hält gar die alleinige Verabreichung von Gentianaviolett für ausreichend.

Zu anderen Ergebnissen kommen BRIZZI (1993) und MORTELLARO (1994), die in ihren Untersuchungen keinen Einfluss der Heilung durch Gentianaviolett erkennen.

Eine gute Wirksamkeit wird auch Sprays, die als Antibiotikum Lincomycin enthalten, zugeschrieben (GRAHAM, 1994). BLOWEY et al. (1998) erhalten gute Ergebnisse bei der Verabreichung einer wässrigen Lincomycin-Lösung (0,6 g / l Lincomycin), die drei Tage lang einmal täglich (10 ml pro Klaue) auf die Läsionen gesprüht wird.

Ähnliche Resultate erzielt NOWROUZIAN (1998) mit einer Lincomycinkonzentration von 1,5 g / l. Auch SHEARER und ELLIOTT (1998) beurteilen die Wirksamkeit von Lincomycin bei der lokalen Therapie der proliferativen Form der DD als gut. Die Tiere werden fünf Tage lang einmal täglich mit 8 g / l Lincomycin-Spray behandelt.

Nichtantibiotikahaltige Sprays werden bei der lokalen Anwendung mit unterschiedlichem Erfolg beurteilt. RUTTER (1994) ermittelt mit 25 % iger Metakresolsulfonsäure bei einmaliger Behandlung einen Behandlungserfolg von 77 %, bei zweimaliger Behandlung sogar von 94 %.

HEMLING und LAMPE (1997) stellen in ihren Untersuchungen eine gute Wirksamkeit bei der Behandlung der proliferativen Form der DD mit einer 1 % igen Jodlösung fest.

Nach SHEARER und HERNANDEZ (2000) zeigt eine Zusammensetzung aus löslichem Kupfer, einer Peroxidkomponente und einer Kationenkomponente einen guten Erfolg bei der Behandlung der proliferativen Form der DD. Hingegen wird 5 % iges Kupfersulfat in der Untersuchung von SHEARER et al. (1998) als wenig wirksam erachtet.

### **2.8.1.2 Systemische Therapie**

REBHUN et al. (1980) und BLOWEY und SHARP (1988) stellen nach systemischen Behandlungen mit Tetrazyklin, Penicillin, Streptomycin, Cefalexin, Sulfonamiden oder Natrium-Jodid keine Heilungstendenz der DD fest.

Mit einer kombinierten Therapie mittels lokaler Applikation eines Oxytetrazyklin-Sprays und der parenteralen Gabe von Procain-Penicillin und Dihydrostreptomycin über 3 - 7 Tage hat SHELDON (1994) Erfolg bei der DD-Behandlung.

In den Untersuchungen von READ und WALKER (1998 a) wird über die gute Wirksamkeit von parenteral verabreichtem Procain-Penicillin (18000 I. E. / kg) bzw. Natrium- Ceftiofur (2 mg / kg) bei Verabreichung über drei Tage bei der Behandlung der proliferativen Form der DD berichtet.

### **2.8.1.3 Chirurgische Behandlung**

Die chirurgische Entfernung von verändertem Gewebe wird nur bei proliferativen Läsionen vorgeschlagen, die auf lokale Antibiotikabehandlungen nicht ansprechen (MORTELLARO, 1994; BERGSTEN, 1994). Es besteht jedoch eine erhöhte Rezidivgefahr (BRENTROP und ADAMS, 1990; REBHUN et al., 1980; BERGSTEN, 1994). Nach Entfernung des Gewebes wird die Wunde lokal mit Tetrazyklin behandelt und anschließend mit einem antiseptischen Verband versehen (BERGSTEN, 1994).

### **2.8.2 Herdenbehandlung**

Geeignet für die Herdenbehandlung sind Fußbäder, die als Stand- bzw. Durchlaufbäder benutzt werden können.

Der Behandlungserfolg soll im Standbad (einstündiger Aufenthalt) wesentlich größer als im Durchlaufbad sein (ROZTOCIL et al., 1988).

Hierbei kommen verschiedene Substanzen zur Anwendung.

BLOWEY et al. (1994 b) stellt in seiner Untersuchung eine erfolgreiche Behandlung mit einer Konzentration von 5- 6 g Oxytetrazyklin / l bei einmaliger Anwendung fest, bei 2- 4 g Tetrazyklin / l sind zwei Passagen ausreichend.

GRAHAM (1994) berichtet von einer guten Wirksamkeit bei einer Konzentration von 2 - 4 g Oxytetrazyklin / l bei dreimaliger Anwendung, wobei die Behandlungen in 14-tägigem Abstand fortzuführen sind, bis keine Krankheitserscheinungen mehr vorliegen.

Auch eine Kombination aus Lincomycin und Streptomycin (0,75 g Lincomycin/Streptomycin / l) hat einen guten therapeutischen Effekt (BLOWEY et al., 1994 b).



GRAHAM (1994) erreicht ähnlich gute Ergebnisse mit der Kombination Lincomycin und Spectinomycin (0,1- 1 g Lincomycin/Spectinomycin / l), während Lincomycin alleine weniger gut wirksam ist.

NOWROUZIAN (1998) stellt in seinen Untersuchungen fest, dass Lincomycin lokal verabreicht eine bessere Wirkung entfaltet als im Fußbad (Konzentration 1,5 g/l).

Die Wirksamkeit von Formalin (mit einem Anteil von 40 % Formaldehyd) wird unterschiedlich beurteilt. ROZTOCIL et al. (1988) erzielen mit 3,5 % igem Formalin im Standbad eine gute therapeutische Wirkung, während im Durchlaufbecken mit 5 % igem Formalin kein Behandlungserfolg erzielt wird.

In den Untersuchungen von YERUHAM und PERL (1998) stellt eine 5 % ige Formalinlösung mit 5 % igem Natriumhydroxid, zweimal wöchentlich angewendet, seine Wirksamkeit unter Beweis.

Auch BLOWEY (2000) berichtet vom erfolgreichen Einsatz einer Formalinlösung, die zu Beginn 5 % ig angewendet wird und im Verlauf der 14-tägigen Behandlung auf 10 % erhöht wird.

SHEARER et al. (1998) lehnen den Einsatz von Formalin in Fußbädern wegen der Giftigkeit der Substanz und der damit verbundenen Gefahr für Mensch und Tier ab.

Auch die Wirksamkeit der Anwendung von Kupfersulfat wird unterschiedlich beurteilt.

BLOWEY und SHARP (1988) und NUTTER und MOFFITT (1990) stellen keine Wirksamkeit fest, während SCHRANK und GRUNER (1989) Behandlungserfolge mit ein- bis zweistündigen Standbädern in 10 % iger Kupfersulfatlösung erzielen.

Gute Erfolge erzielen NUTTER und MOFFITT (1990) bei der Behandlung kleiner Läsionen mit Zinksulfatlösung (20 % ig).

Klauenbäder aus gelöschtem, dickbreiig angerührtem Branntkalk bringen nach BRENTRUP und ADAMS (1990) keinen Erfolg.

Unterschiedliche Angaben bestehen über die Haltbarkeit der Konzentration der verwendeten Lösungen.

ROZTOCIL et al. (1988) stellen nach Passage von 500 Tieren im Durchlaufbecken eine Abnahme der Konzentration von Formalin von 3,5 % auf 0,6 % fest.

BLOWEY (1990) sieht die Notwendigkeit, bei einer Herdengröße von 100 – 150 Tieren und einer Tetrazyklin-Konzentration von 2 g / l für jeden Durchtrieb eine neue Lösung anzusetzen.

SHEARER und HERNANDEZ (2000) stellen in ihren Untersuchungen bei der Behandlung der proliferativen Form der DD eine nur geringe Wirkung mit einer Oxytetrazyklin-Lösung fest. Sie begründen dies mit der möglichen Resistenzentwicklung in diesem Betrieb gegenüber Oxytetrazyklin, da vor der Untersuchung die Tiere über einen längeren Zeitraum mit Oxytetrazyklin-Fußbädern behandelt wurden und durch die Passage der Tiere durch das Becken die Konzentration des Oxytetrazyklins möglicherweise zu gering war.

## 2.9 Rückstände

In keiner Untersuchung werden Rückstände in Milch, Blut oder Urin nach lokaler Behandlung mit Tetrazyklin-Sprays festgestellt.

Nach lokaler Behandlung mit einem Oxytetrazyklin-Spray können BRIZZI et al. (1993) bei einer Nachweisgrenze von 5 ng / ml weder in Blut noch in Milch Rückstände feststellen.

SHEARER und ELLIOTT (1994) können ebenfalls bei Anwendung eines Oxytetrazyklin-Sprays keine Rückstände in der Milch oder im Urin nachweisen.

In einer Studie von BRITT et al. (1999) werden Rückstände in der Milch von Tieren untersucht, die entweder mit Oxytetrazyklin-Spray sieben Tage lang behandelt werden oder in dieser Zeit eine mit Oxytetrazyklin-getränkte Bandage erhalten. Auch hier werden keine Rückstände festgestellt.

Bei Herdenbehandlungen mittels Fußbädern ist das Risiko einer Kontamination der Milch weitgehend auszuschließen. BLOWEY et al. (1994 b) können bei einer Nachweisgrenze von 0,01 IE / ml keine Hemmstoffe in der Milch nach Behandlung der Tiere mit einem Oxytetrazyklin-Fußbad oder mit einem LincoSpectin-Fußbad feststellen.

## 2.10 Immunologie

Ob sich eine belastbare Immunität entwickeln kann, ist bis heute nicht geklärt.

FRANKENA et al. (1990) und OELKERS (1996) stellen in ihren Untersuchungen höhere Prävalenzen der DD bei Tieren in den ersten beiden Laktationen fest, was für eine altersbedingte Immunität sprechen würde.

Auch READ und WALKER (1998 a) stellen bei erstlaktierenden Tieren eine höhere Prävalenz der proliferativen Form der DD fest. Die Ausbildung einer Immunität ist aber wegen der hohen Rezidiv- und Neuerkrankungsrate als nicht belastungsfähig zu werten.

Andere Autoren (REBHUN et al., 1980; ROZTOCIL et al., 1988) sehen keine altersbedingte Abhängigkeit der Ausbildung der DD.

## 2.11 Prophylaxe durch Vakzination

### 2.11.1 Dermatitis digitalis

REBHUN et al. (1980) versuchen mit einer Vakzine aus Papillomen erkrankter Tiere die papillomatöse Form der DD zu bekämpfen. Sie haben damit aber keinen Erfolg.

Ebenfalls keine positive Wirkung einer Vakzine zur Bekämpfung der proliferativen Form der DD kann in den Untersuchungen von BERRY et al. (1999) festgestellt werden.

Einen positiven Effekt von stallspezifischen Vakzinen aus Anaerobierisolaten bei der Bekämpfung der DD stellen KÜHN (1996) und OELKERS (1996) fest.

KÜHN (1996) beobachtet eine geringere Neuerkrankungsrate und eine Verbesserung von Parametern der Milchleistungsprüfung. Die Untersuchungen werden allerdings ohne Kontrollgruppe durchgeführt.

OELKERS (1996) sieht in einer kontrollierten Impfstudie einen positiven Effekt auf die Ausbildung und Entwicklung der DD. Vom Impfstoff wird aber weder die DD beseitigt noch kann er Neuerkrankungen verhindern.

Demgegenüber stehen Untersuchungen von SCHMITT (1997), in welchen der Autor weder eine therapeutische noch eine prophylaktische Wirkung einer regionalspezifischen Vakzine

aus Anaerobierisolaten feststellt. Zu keinem der Untersuchungszeitpunkte war die Prävalenz der DD in Impf- bzw. Kontrollgruppe verschieden.

### **2.11.2 Dermatitis interdigitalis**

CLARK et al. (1986) können keine klare Aussage über die Wirksamkeit von *Bacteroides nodosus*-Vakzinen machen, die sie bei Infektionen einsetzen, die durch diese Erreger hervorgerufen werden.

### **2.11.3 Phlegmona interdigitalis**

GILDER (1960) berichtet über die Wirksamkeit einer *Fusobacterium necrophorum*-Vakzine in Australien, während CORNELISSE (1982) noch über keinen erfolgreichen Einsatz einer *Fusobacterium necrophorum*-Vakzine berichten kann.

## **2.12 Wirtschaftliche Bedeutung**

### **2.12.1 Kosten durch Lahmheiten**

Lahmheiten bei Milchkühen verursachen große wirtschaftliche Verluste. Schätzungen über die Höhe der Verluste variieren.

Für die englische Landwirtschaft beziffern WHITAKER et al. (1983) den jährlich durch Lahmheit verursachten Gesamtverlust auf mehr als 35 Mio. £.

HARRIS et al. (1988) veranschlagen für australische Verhältnisse den Verlust pro lahmdende Kuh auf 42,90 \$. Innerhalb eines ca. sechsmonatigen Untersuchungszeitraums errechnen sie einen durchschnittlichen Verlust pro Betrieb (durchschnittliche Herdengröße 125 Tiere) von 399 \$.

Aus den Daten des „National Animal Health Monitoring System“ (NAHMS) in Ohio ergeben sich nach MILLER und DORN (1990) 172,40 \$ krankheitsbedingte Gesamtkosten pro Kuh und Jahr, wobei 5 % dieser Kosten durch Lahmheiten verursacht werden.

ESSELMONT (1990) beziffert die Kosten für eine Lahmheit, die durch eine digitale Erkrankung verursacht wird, bei erstmaligem Auftreten der Erkrankung auf bis zu 192 £. Da

lahme Tiere durchschnittlich 1,6 mal behandelt werden müssen, geht der Autor von Kosten in Höhe von 159 £ bis 254 £ aus. Da der Anteil an DD-bedingten Lahmheiten unbekannt ist, ist eine Berechnung der Kosten allerdings nicht möglich.

### **2.12.2 Weitere Kosten**

Verschiedene Autoren berichten als Folge der DD von einem Milchrückgang.

REBHUN et al. (1980) stellen in ihren Untersuchungen einen Rückgang der Milchproduktion von 20 % - 50 % fest, NUTTER und MOFFITT (1990) von zwei Liter pro Kuh und Tag bis zum völligen Sistieren der Produktion.

YERUHAM und PERL (1998) stellten bei den DD-kranken Kühen, die lahmen, einen Milchrückgang von fünf Litern pro Kuh und Tag fest.

MARSCH und HOY (2000) berichten in ihren Untersuchungen bei 655 Kühen in 16 Betrieben von einem Milchrückgang von bis zu 900 Litern Milch pro Kuh und Jahr.

Auch Gewichtsverlust, geringere Futteraufnahme und schlechtere Reproduktionsleistung werden beschrieben (REBHUN et al., 1980).

NUTTER und MOFFITT (1990) errechnen anhand eines DD-Ausbruchs die entstandenen Verluste und Kosten in einer 70 Tiere umfassenden Herde, in der 50 Tiere an DD erkrankten und eine deutliche Lahmheit zeigten. Durch den Milchverlust von 4000 Litern entsteht ein Verlust von 720 £. Hinzu kommen Tierarztkosten in Höhe von 150 £, Arbeitskosten (Fußbäder, Reinigung der Klauen, Umtreiben der Tiere) in Höhe von 120 £ und 120 £ für das Zinksulfat (Fußbad). Somit belaufen sich die Gesamtkosten für diese Herde pro Jahr auf 1110 £.

### **3. Eigene Untersuchungen**

#### **3.1 Material und Methodik**

##### **3.1.1 Auswahl des Betriebes**

Vor Beginn der Studie wurde ein Betrieb aus der Kundschaft einer Klauenpflegepraxis ausgewählt. Bei der Auswahl waren folgende Kriterien von Bedeutung:

1. Regelmäßige, halbjährliche funktionelle Klauenpflege (TOUSSAINT RAVEN, 1998) während der Versuchsdauer (Herbst, 1998, Frühjahr und Herbst, 1999, Frühjahr, 2000).
2. Hohe Auftrittshäufigkeit der DD im Betrieb.
3. Die Einhaltung des Versuchsablaufs musste garantiert sein. Wichtig war dabei die Teilung der Herde in die zwei Impfgruppen und eine Kontrollgruppe und die Protokollierung therapeutischer Maßnahmen.

Der Versuchsplan wurde schriftlich mit allen Beteiligten vereinbart.

##### **3.1.2 Betriebsdaten**

Die Herdengröße, bezogen auf laktierende Kühe, betrug zum Zeitpunkt der ersten Untersuchung (U1) 429 Tiere. Die Tiere wurden ganzjährig im Laufstall mit Hochboxen und Spaltenboden gehalten. Die Winter- wie Sommerfütterung wurde den Kühen als Totale Mischration vorgelegt und beinhaltete Gras-Luzerne-Silage, Mais-Silage und Milchleistungsfutter.

Die Durchschnittsleistung pro Kuh (305-Tage-Leistung) betrug zum Zeitpunkt U1: 7823 Kg Milch, 4,28 % Fett, 335 Kg Fett, 3,41 % Eiweiß, 267 Kg Eiweiß.

### 3.1.3 Zeitlicher Rahmen

Die Studie begann im Oktober 1998 mit der Entnahme von Hautbioptaten und endete im Januar 2000 mit der vierten Untersuchung (Abb. 1).

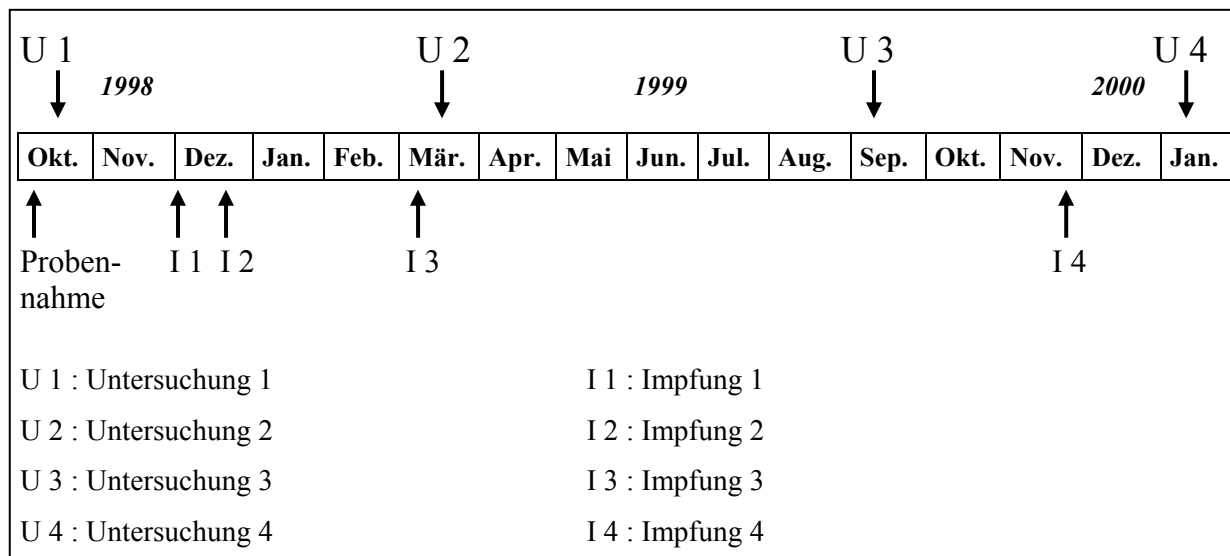


Abb. 1: Zeitlicher Rahmen

In dem ausgewählten brandenburgischen Betrieb wurde im Oktober 1998, im März 1999, im Oktober 1999 und im Januar 2000 der Klauengesundheitsstatus im Rahmen der halbjährlich durchgeführten funktionellen Klauenpflege erfasst und dokumentiert.

Nach der ersten Untersuchung (U1) wurde die Herde per Losverfahren in zwei etwa gleich große Impfgruppen und eine Kontrollgruppe unterteilt.

Im Dezember 1998 erfolgte die erste Impfung (I1). Die erste Nachimpfung erfolgte 3 Wochen später (I2). Die zweite Boosterung (I3) erfolgte im März 1999, 3 Wochen vor der dritten Untersuchung (U3). Die dritte Boosterung (I4) fand im November 1999 statt.

Zwischen der ersten und vierten Untersuchung wurden vom Betriebsleiter Klauen- und Antibiotikabehandlungen sowie gegebenenfalls Abgangsursachen aufgezeichnet.

### 3.1.4 Hautbiopate

Hautbiopate von sechs DD-kranken Tieren wurden zur Isolierung entnommen. Die Tiere durften dabei in der letzten Woche vor der Probennahme nicht antibiotisch behandelt worden sein.

Die ulzerativen DD-Läsionen befanden sich im Bereich des Kronsaums in der Fesselbeuge. Die Tiere wurden im Klauenpflegestand fixiert und die Klauen mit Wasser gereinigt. Die Wundoberfläche wurde abgetupft, entfettet und mit Alkohol (40%ig) desinfiziert. Anschließend erfolgte eine Leitungsanästhesie der Zehennerven 5 cm proximal des Fesselgelenks (lateral bzw. medial, je nach betroffener Klaue) mit 10 ml Lokalanästhetikum<sup>1</sup>. Mit sterilem Instrumentarium wurde die veränderte Haut und gesundes Gewebe entnommen. Die Haut wurde einschließlich Unterhautgewebe ca. 1 cm abgetragen. Das entnommene Gewebe wurde in sterile Transportmedien verbracht. Zur Wundversorgung wurde ein Chlortetrazyklin-Spray (Aureomycin-Spray<sup>®2</sup>) lokal verabreicht und ein Klauenverband für 4 Tage angelegt.

Die bakteriologische Untersuchung der Proben fand am Institut für Infektionsschutz, Herdengesundheit und Diagnostik in Rodleben statt.

### 3.1.5 Vakzine

#### 3.1.5.1 Zusammensetzung

Die Herstellung der Impfstoffe erfolgte im Institut für Infektionsschutz, Herdengesundheit und Diagnostik in Rodleben in Deutschland.

Es wurden zwei Impfstoffe (A und B) mit folgenden Anaerobier-Spezies hergestellt, die in Fermenter-Kultur vermehrt wurden (Übersicht 1, 2) :

---

<sup>1</sup> Mepivacain 2 % ig, Pfizer, Deutschland

<sup>2</sup> Boehringer Ingelheim, Deutschland



## Übersicht 1: Zusammensetzung des Impfstoffs A

**Impfstoff A***Stammzusammensetzung*

Porphyromonas levii	(7 Stämme)
Porphyromonas ssp.	(4 Stämme)
Porphyromonas endodontales	(2 Stämme)
Fusobacterium necrophorum	(1 Stamm)
Bac. stercoris	(1 Stamm)
Prevotella bivis	(1 Stamm)
Peptostreptococcus indolicus	(1 Stamm)

Gesamtkeimgehalt:  $3,6 * 10^9$  K / ml

Die Inaktivierung erfolgte mit Formaldehyd.

## Übersicht 2: Zusammensetzung des Impfstoffs B

**Impfstoff B***Stammzusammensetzung*

Porphyromonas levii	(7 Stämme)
Porphyromonas ssp.	(4 Stämme)
Porphyromonas endodontales	(2 Stämme)
Fusobacterium necrophorum	(1 Stamm)
Bac. stercoris	(1 Stamm)
Prevotella bivis	(1 Stamm)
Peptostreptococcus indolicus	(1 Stamm)
Treponema sp.	(Anteil ca. 20% in einer Variante aus einer Schüttelkulturvermehrung)

Gesamtkeimgehalt:  $3,6 * 10^9$  K / ml

Die Inaktivierung erfolgte mit Formaldehyd

**3.1.5.2 Verabreichung von Impfstoff und Plazebo**

Pro Impftier wurden an der linken oder rechten Halsseite 5 ml Impfstoff subkutan appliziert. Pro Kontrolltier wurden an der linken oder rechten Halsseite 5 ml Placebo (Impflösung ohne Antigen) subkutan verabreicht. Für jedes Tier wurde zur Applikation eine Einmalkanüle (1,20mm \* 35mm) verwendet. Impfstoffe und Placebo waren äußerlich nur durch die

Chargenbezeichnung unterscheidbar. Weder die impfenden Personen noch der Betriebsleiter und die Untersucher kannten vor Abschluss des Versuchs die Zuordnung.

Es wurde nachfolgendes Impfschema verwendet (Abb. 2):

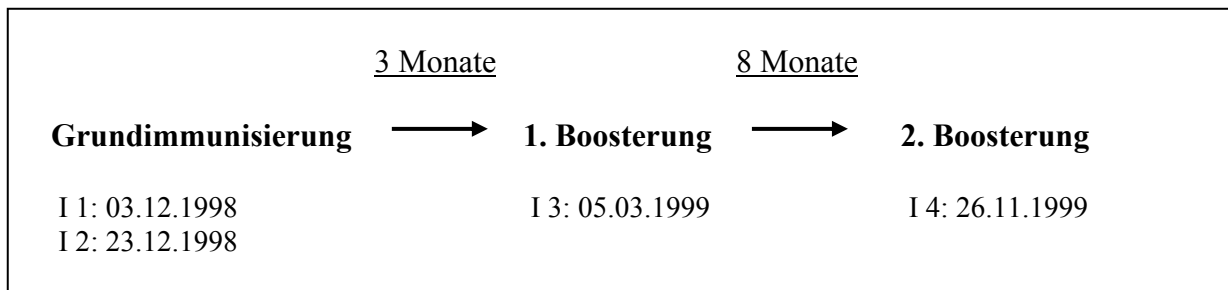


Abb. 2: Impfschema mit den Impfterminen (I1–I4)

### 3.1.6 Einteilung der Tiere

Die Zuteilung zu den Versuchsgruppen erfolgte am Tag der ersten Impfung.

Zur Verfügung standen im Stall der Kühe, die gemolken wurden, vier bauartgleiche Abteilungen. Nach Losverfahren wurde je ein Abteil mit Impfstoff A bzw. B behandelt, die zwei anderen Abteile erhielten das Placebo. Die Tiere im Stall der trocken stehenden Kühe und im Stall der trächtigen Jungtiere wurden nach Losverfahren den drei Gruppen zugeordnet. Später in die Herde hinzukommende Tiere wurden nach Losverfahren in das Impfschema aufgenommen.

### 3.1.7 Untersuchte Tiere

Die Zahl der untersuchten Tiere zum jeweiligen Untersuchungszeitpunkt und deren Verteilung in die Impfgruppe (A) bzw. (B) und in die Kontrollgruppe (K) zeigt Tab. 1.

Bei U2 , U3 und U4 wurden nur Tiere erfasst, die bei den vorangegangenen Untersuchungen anwesend waren. Zwischen den Untersuchungszeitpunkten abgegangene Tiere reduzierten so die Zahl von U1 über U2 nach U3 bis zu U4.

Tab.1 : Zahl der untersuchten Tiere, unterteilt nach Untersuchungszeitpunkten (U1, U2, U3, U4 ), Impfgruppen (A, B), Kontrollgruppe (K) und Gesamtzahl (ges.).

U 1				U 2				U 3				U 4			
A	B	K	ges.	A	B	K	ges.	A	B	K	ges.	A	B	K	ges.
129	136	164	429	84	117	122	323	73	89	96	258	63	68	79	210

### 3.1.8 Untersuchung und Dokumentation der Klauengesundheit

Die Untersuchungen der Tiere erfolgte im Rahmen der halbjährlich durchgeführten funktionellen Klauenpflege. Die Untersuchungszeitpunkte können aus Übersicht 3 entnommen werden.

Übersicht 3: Untersuchungszeitpunkte

<u>Untersuchung</u>	<u>Zeitraum</u>
1. Untersuchung	26.10.1998 – 31.10.1998
2. Untersuchung	22.03.1999 – 26.03.1999
3. Untersuchung	06.09.1999 – 10.09.1999
4. Untersuchung	10.01.2000 – 13.01.2000

Da die Dermatitis digitalis überwiegend nur an den Hintergliedmaßen auftritt (NUTTER und MOFFITT, 1990), wurden bei jedem Tier nur die Klauen der Hintergliedmaßen untersucht. Dabei waren drei Klauenpflegestände im Einsatz. In einem Stand konnten die bereits gepflegten Klauen untersucht werden, in den anderen Ständen wurden in der Zwischenzeit die Klauen anderer Tiere beschnitten.

Kronsaum, Ballenregion, Interdigitalspalt und Klauenschuh wurden mittels Adspektion und Palpation beurteilt. Die Befunde und Diagnosen wurden in einem Erfassungsbogen nach DÖPFER (1994) dokumentiert (Abb. 3). Dabei waren alle Veränderungen, die in Zusammenhang mit DD stehen, von besonderem Interesse. Aber auch andere Klauenkrankheiten wurden auf dem Erfassungsbogen festgehalten.

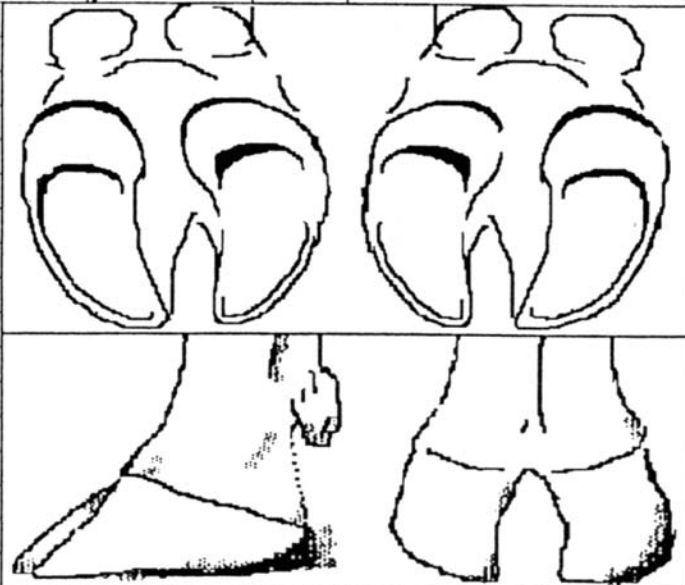
Protocol for feet examination					
Farm:	Date:	examined by:	Signature:		
Animal#	BCS:	band#:			
	body circ:				
Stance:	angles:	RF/RR/LF/LR aug /norm /decreased (tip of claw)			
	claw: sym /aug lat /aug med				
Movement:	lame: y/n				
Palpation:	pain: y/n	(when pressing palmar/plantar skin)			
Dx:	Laminitis		1 2 3		
	Interdigital phlegmone		open/closed		
	Dermatitis interdigitalis		1 2 3		
Mlc ba 2 3 4	Dermatitis digitalis	skin:	swelling:	no/heel/interdig/lat cran	
			colour:	red/norm	
Sx:	Haemorrhage		odour:	no/DD/ID	
	Tyloma		surf:	norm/scab/erosion/thick/prolif/pigm/wem	
	White line separation/infection		horn growth:	aug/norm/decreased	
	Sole ulcer		hair length:	norm/aug/loss	
	Heel horn erosion / V / layered		hair position:	up/norm/patched	
	Line/crack		exud:	clear/mudded/bloody	
	Solear contusion		size: 0-0.5/0.5-2/2-4/>4 cm		
			erosion: red/white/concave/flat/		
				prolif-filamentous/prolif-mass	
Remarks:	Tx:	y/n	what?	id space: norm/rough/flaps/warts/erosion	
	Docum.:	y/n		id erosion: dry/moist/grey/red	
	Recheck:	y/n	when?	id erosion size: 0-0.5 / 0.5-2 / 2-4 / >4 cm	
LF / LR					RF / RR
lateral					lateral
Blood: y/n					Dörte Döpfer
Scraping: y/n					Universiteit Utrecht/NL
Bact: y/n					Vakgroep Bedrijfsdiergeneeskunde

Abb. 3: Erfassungsbogen nach DÖPFER (1994)

Eine genauere Beschreibung des Erfassungsbogens kann aus nachfolgender Übersicht entnommen werden :

Übersicht 4: Beschreibung des übersetzten und modifizierten Erfassungsbogens nach DÖPFER (1994)

Date:	Untersuchungsdatum
Animal:	Ohrmarkennummer
Band:	Stallnummer
Lame:	Lahmheit <i>ja / nein</i>
Pain:	Schmerzreaktion bei Druck auf den Kronsaum / Ballenbereich in Form von Abwehrbewegungen <i>ja / nein</i>
Laminitis:	Klauenrehe, beurteilt anhand der Sohlenveränderungen Einteilung in drei Schweregrade: 1: geringgradige, gelbe oder rote Verfärbung der Sohle 2: diffuse, rote Verfärbung der Sohle 3: Blutergüsse im Sohlenhorn mit freiliegender Lederhaut
Interdigital phlegmon:	Interdigitale Phlegmone <i>open:</i> Die Haut des Interdigitalspaltes ist geöffnet <i>closed:</i> Die Haut des Interdigitalspaltes ist geschlossen
Dermatitis interdigitalis:	Einteilung in drei Schweregrade: 1: leichte Dermatitis mit Hyperkeratose der Haut im Zwischenklauenspalt und / oder des plantaren / palmaren Übergangs des Interdigitalspaltes zum Ballenhorn sowie Hornveränderungen im axialen Ballenhornbereich 2: hyperkeratotische Dermatitis und auffallende Ballenhornerosionen mit Fissuren und Spalten 3: Verstärkung der unter (2) genannten Veränderungen Freilegung der Lederhaut, feuchtes Hautekzem mit Schwellung

<p>Dermatitis digitalis:</p>	<p>„M“ steht für „Mortellaro“:</p> <p><i>M 1</i>: kleine Veränderungen mit roter oder rotweißer Oberfläche, Exsudation möglich. Das Epithel kann Erhalten aber auch geschädigt sein.</p> <p><i>M 2</i>: „Klassische Ulzeration“, rote oder rotweiße erosive Läsionen, Durchmesser mehr als 1 cm. Wundoberfläche mit Granulationsgewebe oder Proliferationsgewebe (massiv oder filamentös)</p> <p><i>M 3</i>: abheilende Veränderungen. Schwarzer schorfartiger Belag</p> <p><i>M 4</i>: Hautveränderungen mit Verdacht auf DD</p> <p><i>M 5</i>: makroskopisch frei von DD</p>
<p><b>Skin:</b></p>	<p>Haut</p>
<p>swelling:</p>	<p><i>no</i>: keine Schwellung</p> <p><i>heel</i>: Schwellung im Ballenbereich</p> <p><i>interdig</i>: Schwellung im Interdigitalspalt</p> <p><i>lat</i>: Schwellung im lateralen Kronsaumbereich</p> <p><i>cran</i>: Schwellung im cranialen Kronsaumbereich</p>
<p>color</p>	<p>Hautfarbe im Kronsaumbereich</p> <p><i>red</i>: gerötet</p> <p><i>norm</i>: normale Hautfarbe</p>
<p>surf:</p>	<p>Beschaffenheit der Hautoberfläche</p> <p><i>norm</i>: normal, keine Alteration</p> <p><i>scab</i>: festes, trockenes Material (ca. 2 mm dick) auf der Erosion</p> <p><i>erosion</i>: zerstörtes Epithel mit Gewebsverlust</p> <p><i>thick</i>: Hautverdickung</p> <p><i>proliferativ</i>: verändertes Epithelwachstum, filamentöse oder blattförmige Epithelfortsätze</p> <p><i>pigmented</i>: Epithel schwarz pigmentiert</p> <p><i>wem</i>: weißer Epithelsaum um die Läsion</p>

horn growth:	Hornwachstum <i>aug:</i> vermehrt <i>norm:</i> normal <i>decreased:</i> vermindert
hair length:	Länge der die Läsion umgebenden Haare <i>norm:</i> normale Haarlänge <i>aug:</i> verlängerte Haare <i>loss:</i> Haare ausgefallen
hair position:	Stellung der Haare um die Läsion <i>up:</i> gestäubte Haare <i>normal:</i> Haarstellung normal <i>patched:</i> Haare durch Exsudat verklebt
exud:	Exsudat <i>clear:</i> seröses Exsudat <i>mudded:</i> seromuköses Exsudat <i>bloody:</i> blutiges Exsudat
size:	Durchmesser der Läsion in cm <i>0 – 0,5:</i> Durchmesser kleiner oder gleich 0,5 cm <i>&gt;0,5 – 2:</i> Durchmesser größer als 0,5 cm und kleiner oder gleich 2 cm <i>&gt;2 – 4:</i> Durchmesser größer als 2 cm und kleiner oder gleich 4 cm <i>&gt;4:</i> Durchmesser größer als 4 cm
erosion:	Beschreibung der Erosionsoberfläche <i>red:</i> rot, mit Granulationsgewebe <i>white:</i> weißes Material auf der Hauterosion <i>concave:</i> konkave Oberfläche <i>flat:</i> ebene Oberfläche <i>proliferativ-filamentös:</i> filamentöse Fortsätze auf der Erosionsoberfläche <i>proliferativ-massiv:</i> massives, weißgraues Proliferationsgewebe auf der Erosionsoberfläche

id space:	Hautveränderungen im Interdigitalspalt <i>norm:</i> normale Hautoberfläche <i>rough:</i> rauhe und rissige Oberfläche <i>flaps:</i> blattartige Epithelfalten parallel zum Interdigitalspalt verlaufend <i>warts:</i> warzenartige Vorwölbungen von 0,2 – 0,5 cm im Interdigitalspalt <i>erosion:</i> Erosionen
id erosion:	Beschreibung der Erosionsoberfläche im Interdigitalspalt <i>dry:</i> trocken <i>moist:</i> feucht <i>grey:</i> grau <i>red:</i> rot
id erosion size:	Durchmesser der Erosion in cm <i>0 – 0,5:</i> Durchmesser kleiner oder gleich 0,5 cm <i>&gt;0,5 – 2:</i> Durchmesser größer als 0,5 cm und kleiner oder gleich 2 cm <i>&gt;2 – 4:</i> Durchmesser größer als 2 cm und kleiner oder gleich 4 cm <i>&gt;4:</i> Durchmesser größer als 4 cm
<b>Sx:</b>	Symptome
Haemorrhage:	Haemorrhagie im Sohlenhorn, drei Schweregrade: <i>1:</i> leichte Gelb- oder Rotfärbung der Sohle <i>2:</i> diffuse, rote Färbung der Sohle <i>3:</i> starke Blutergüsse
Tyloma:	Limax
White line separation / infection:	Lose Wand in der weißen Linie mit oder ohne Infektion
Sole ulcer:	Sohlengeschwür (Rusterholz)
Heel horn erosion:	Ballenhornerosion, drei verschiedene Klassen: <i>V:</i> v – förmige Spaltenbildung, typisch für Dermatitis interdigitalis <i>layered:</i> zwiebelschalenartige Veränderungen, typisch für DD
Line / crack:	Linien oder Risse im Wandhorn



Solear contusion:	Sohlenquetschung, umschriebene Haemorrhagien im Sohlenhorn
<b>Tx:</b>	Behandlung durchgeführt: <i>yes:</i> Chlortetrazyklin – Spray (Aureomycin <sup>®1</sup> - Spray) <i>no:</i> keine Behandlung durchgeführt

Für jedes Tier und jede Untersuchung wurde ein Erfassungsbogen verwendet. Die Befunde und Diagnosen von linker und rechter Klaue wurden mit unterschiedlichen Farben gekennzeichnet.

Wenn an einem Fuß mehrere DD-Befunde auftraten, so wurde jeweils nur der subjektiv schwerwiegendste ausgewählt und dokumentiert.

Bei allen Untersuchungen wurden DD-krankte Tiere lokal mit einem Chlortetrazyklin-Spray (Aureomycin-Spray<sup>®2</sup>) behandelt.

### 3.1.9 Aufzeichnung der Therapien

Der Studienzeitraum wurde in drei Behandlungszeiträume (Intervall E1-E3) unterteilt (Abb. 4):

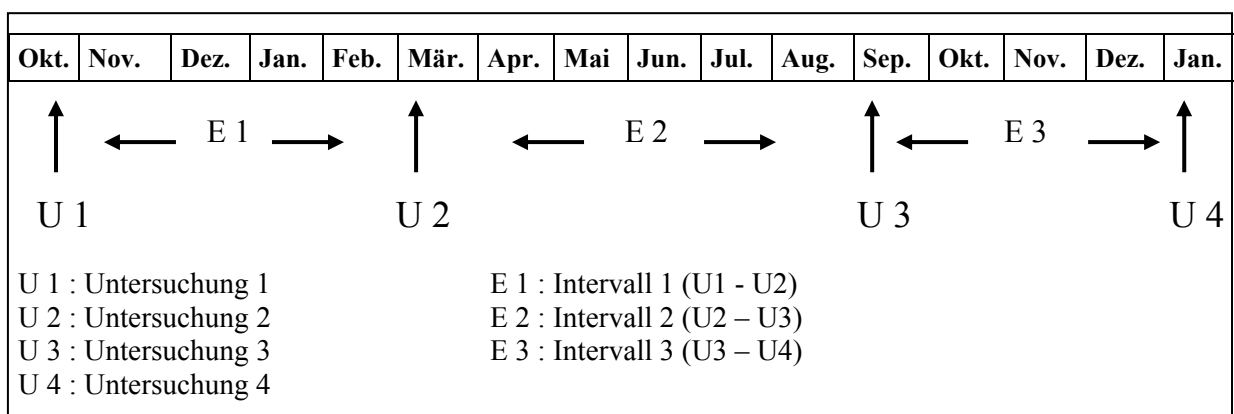


Abb. 4: Behandlungszeiträume (E1 – E3)

<sup>1</sup> Boehringer Ingelheim, Deutschland

<sup>2</sup> Boehringer Ingelheim, Deutschland

Der gesamte zu betrachtende Zeitraum erstreckte sich von der ersten Untersuchung (U1) bis zur vierten Untersuchung (U4). Die Unterteilung des Zeitraums hatte zum Ziel, Beeinflussungen des Gesundheitsstatus der Impf- bzw. Kontrolltiere durch therapeutische Maßnahmen gegebenenfalls zu erkennen.

Es wurden Behandlungen ausgewertet, die zwischen den Untersuchungszeitpunkten durchgeführt wurden. Behandlungen, die innerhalb von drei Tagen erfolgten, wurden als Erstbehandlungen berücksichtigt. Behandlungen, die danach erfolgten, wurden als Wiederholungsbehandlungen vermerkt.

Zwischen U1 und U4 mussten vom Betriebsleiter alle Antibiotikaapplikationen und Klauenbehandlungen der Tiere dokumentiert werden. Durchgeführte Klauenbäder (Mittel, Anwendungsdauer) wurden ebenfalls vermerkt. Es wurden standardisierte Aufzeichnungsbögen vorgegeben (Übersicht 5).

Übersicht 5: Bogen zur Aufzeichnung durchgeführter Therapien

Datum	Ohrmarkennummer	Gliedmaße	Lahmheit	Klauenuntersuchung	Klauenbehandlung	Antibiotikabehandlung
		HL / HR VL / VR	0 / 1 / 2 / 3	Rehe / M Fäule / So Ph / Ty	Klotz / Verb./ Spray / Salbe	a) ins Euter b) andere Indikation
		HL / HR VL / VR	0 / 1 / 2 / 3	Rehe / M Fäule / So Ph / Ty	Klotz / Verb./ Spray / Salbe	a) ins Euter b) andere Indikation
		HL / HR VL / VR	0 / 1 / 2 / 3	Rehe / M Fäule / So Ph / Ty	Klotz / Verb./ Spray / Salbe	a) ins Euter b) andere Indikation
Legende :	HL: hinten links HR: hinten rechts VL: vorne links VR: vorne rechts	0: keine 1: gering 2: mittel 3: hoch	M: Mortellaro So: Sohlengeschwür Ph: Phlegmone Ty: Tylom	Verb.: Verband		

### 3.1.10 Datenerfassung

Die Befunde und Diagnosen der Untersuchungen und die Daten der Therapiemaßnahmen wurden mit einem Tabellenkalkulationsprogramm<sup>1</sup> bearbeitet.

### 3.1.11 Score (nach DÖPFER, 1994)

Der Klauenbeurteilungsscore nach DÖPFER (1994) ist ein quantitatives Klassifizierungssystem, um entzündliche Prozesse unter dem Aspekt der DD zu bewerten. Die Ergebnisse aus dem Erfassungsbogen werden durch den Score in eine Punktwertung umgesetzt (Übersicht 6). Der Score berechnet sich aus der Addition der vergebenen Punkte.

Übersicht 6: Scorepunktwertung

<u>Schmerzen</u>	
Schmerzprobe positiv	2 Punkte
Lahmheit	4 Punkte
<u>M2-Läsion</u>	
M2-Läsion, größenunabhängig, Schmerzprobe negativ	16 Punkte
M2-Läsion, ≤ 4 cm, Schmerzprobe positiv	32 Punkte
M2-Läsion, > 4 cm, Schmerzprobe positiv	64 Punkte
<u>M3-Läsion</u>	
M3-Läsion, jede Größe	2 Punkte
<u>M4-Läsion</u>	
M4-Läsion, ≤ 2 cm	1 Punkt
M4-Läsion, > 2 cm	2 Punkte

<sup>1</sup> Excel 1997, Microsoft

DD-Erscheinungsbild

M1, M2, M3- oder M4-Läsion, Schmerzprobe negativ	4 Punkte
M1, M2, M3- oder M4-Läsion, $\leq 2$ cm, Schmerzprobe positiv	8 Punkte
M1, M2, M3- oder M4-Läsion, $> 2$ cm, Schmerzprobe positiv	16 Punkte

Erosionsoberfläche

weiße DD-Erosion	1 Punkt
verschorfte Oberfläche (dunkler Belag)	2 Punkte
DD-Erosion mit proliferativ-filamentöser Oberfläche	2 Punkte
DD-Erosion mit proliferativ-massiver Oberfläche	2 Punkte
konkave DD-Erosion	2 Punkte
rotweiße DD-Erosion	2 Punkte
rote DD-Erosion	2 Punkte
Exsudation	4 Punkte

Hautoberfläche, Hornwachstum, Haare

Oberfläche verdickt	2 Punkte
proliferative Oberfläche	2 Punkte
weißer epithelialer Rand	2 Punkte
Haut gerötet	2 Punkte
Schwellung im Ballenbereich	2 Punkte
vermehrtes Hornwachstum	2 Punkte
Haare verlängert oder ausgefallen	2 Punkte
Haare gesträubt	2 Punkte

Zwischenklauenspalt und Dermatitis interdigitalis

Zwischenklauenspalt verändert	1 Punkt
Erosionen im Zwischenklauenspalt (Dermatitis interdigitalis)	1 Punkt
graurote Erosionen im Zwischenklauenspalt (Dermatitis interdigitalis) $\leq 2$ cm	3 Punkte
rote Erosionen im Zwischenklauenspalt (Dermatitis interdigitalis) $\leq 2$ cm	4 Punkte
graurote Erosionen im Zwischenklauenspalt (Dermatitis interdigitalis) 2-4 cm	6 Punkte
rote Erosionen im Zwischenklauenspalt (Dermatitis interdigitalis) 2-4 cm	8 Punkte
graurote Erosionen im Zwischenklauenspalt (Dermatitis interdigitalis) $> 4$ cm	12 Punkte
rote Erosionen im Zwischenklauenspalt (Dermatitis interdigitalis) $> 4$ cm	16 Punkte

### 3.1.12 „Maximaler gewichteter Flächenindex (max. GFI)“ nach OELKERS (1996)

OELKERS (1996) entwickelte den maximalen gewichteten Flächenindex (max. GFI), der sich aus dem Produkt aus der Fläche der Hautveränderung und einem Wertigkeitsfaktor für die Läsionen M1, M2, M3 oder M4 zusammensetzt. Der Faktor soll dabei den Schweregrad der Veränderung widerspiegeln. Zur Errechnung des maximal gewichteten Flächenindex wird jeweils die schwerwiegendste an einem Fuß gefundene Läsion herangezogen.

Bei allen Untersuchungen (U1-U4) wurde auf dem Erfassungsbogen nicht die Fläche, sondern nur der Durchmesser der DD-Läsion erfasst. Somit musste für den max. GFI die veränderte Fläche erst berechnet werden. Dabei wird von Kreisflächen ausgegangen, da sich die Veränderungen meist rund darstellen. Die Durchmesserangaben sind durch vier definierte Größenklassen (0 - 0,5 cm, 0,5 - 2 cm, 2 - 4 cm, > 4 cm, laut Erfassungsbogen) vorgegeben. OELKERS (1996) errechnete die Fläche der Veränderungen in den einzelnen Größenklassen, indem er für jede Größenklasse den mittleren Durchmesser verwendete. Bei der Größenklasse 0 - 0,5 cm wurde von einer tatsächlichen unteren Durchmessergränze von 0,3 cm ausgegangen, da kleinere Läsionen nicht sicher erkannt werden konnten. In der Größenklasse > 4 cm wurde davon ausgegangen, dass die Läsionen einen mittleren Durchmesser von 5 cm annehmen.

Entgegen OELKERS (1996) berechnete SCHMITT (1997) exakterweise das arithmetische Mittel aus der möglichen minimalen und maximalen Fläche in einer Größenklasse als durchschnittliche Fläche, da der Radius der Hautveränderung als Quadrat in die Flächenberechnung mit eingeht.

Aus den nachfolgenden Tabellen (2 – 4) können die Schritte der Flächenberechnung entnommen werden.

Tab. 2 : Berechnung der veränderten Hautfläche

Durchmesser (d) der Hautveränderung (Größenklasse)	mögliche minimale und maximale Fläche <sup>1</sup>	mittlere Fläche der Hautveränderung (A)
0 - 0,5 cm	0,07 - 0,20 cm <sup>2</sup>	0,14 cm <sup>2</sup>
0,5 - 2 cm	0,20 - 3,14 cm <sup>2</sup>	1,67 cm <sup>2</sup>
2 - 4 cm	3,14 - 12,6 cm <sup>2</sup>	7,87 cm <sup>2</sup>
> 4 cm	> 12,6 cm <sup>2</sup>	19,6 cm <sup>2</sup>

<sup>1</sup> Berechnung der Flächen mit der Formel  $A = \pi (d : 2)^2$

Tab.3 : Wertigkeitsfaktoren für die M-Klassen

M-Klassen	Wertigkeitsfaktor
M 2	32
M 1	8
M 3	4
M 4	1
M 5	0

Mit Hilfe des Produktes aus mittlerer Fläche der Hautveränderung und dem Wertigkeitsfaktor berechnen sich folgende gewichteten Flächenindizes (max. GFI) für Läsionen unterschiedlicher Größe und M-Klassen:

Tab. 4 : Gewichtete Flächenindizes (max. GFI) in den M-Klassen (M1–M4) beim jeweiligen Läsionsdurchmesser ( $\varnothing$  der Läsion)

$\varnothing$ der Läsion	0 – 0,5 cm	0,5 – 2 cm	2 – 4 cm	> 4 cm
max.GFI (M1)	1,12	13,4	62,96	---- <sup>1</sup>
max.GFI (M2)	4,48	53,4	252	627
max.GFI (M3)	0,56	6,68	31,5	78,4
max.GFI (M4)	0,14	1,67	7,87	19,6

### 3.1.13 Beispiel zur Score- und max. GFI-Berechnung

Es wird die rechte Hintergliedmaße der Kuh mit der Ohrmarkennummer 1021024440 herangezogen. Die Untersuchung fand am 08.09.1999 statt.

Die Kuh zeigte auf der rechten Gliedmaße eine deutliche Lahmheit, im Ballenbereich befand sich eine erosive M2–Läsion, deren Durchmesser mit 2 - 4 cm dokumentiert wurde. Die Erosionsoberfläche war gerötet. Bei Druck auf den Ballen zeigte die Kuh keine Schmerzreaktionen.

<sup>1</sup> Definitionsgemäß gibt es keine M1-Läsion der Größenklasse „> 4 cm“

### 3.1.13.1 Berechnung des Score

Die Befunde wurden bewertet und anschließend die Punkte addiert. Die Bewertung erfolgt anhand des Klauenbeurteilungsscore nach DÖPFER (1994).

<i>Schmerzen</i>	
Lahmheit	4 Punkte
<i>M2-Läsion</i>	
M2-Läsion, größenunabhängig, Schmerzprobe negativ	16 Punkte
<i>DD-Erscheinungsbild</i>	
M1, M2, M3 - oder M4-Läsion, Schmerzprobe negativ	4 Punkte
<i>Erosionsoberfläche</i>	
rote DD-Erosion	2 Punkte
	26 Punkte
Der Scorewert für die untersuchte Hintergliedmaße beträgt 26 Punkte.	

### 3.1.13.2 Berechnung des max. GFI

Bei einem Läsionsdurchmesser von 2 - 4 cm wird von einer mittleren Fläche von 7,87 cm<sup>2</sup> ausgegangen (Tab. 2). Die M2-Läsion wird mit dem Faktor 32 gewichtet (Tab 3).

Durch Multiplikation der beiden Werte ergibt sich für die beschriebene Läsion ein max. GFI von 252 Punkten.

### 3.1.14 Statistische Verfahren

Mit dem Computerprogramm SPSS V 10.0 (SPSS Inc.) wurden die statistischen Berechnungen durchgeführt.

Bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von weniger als 5 % (  $p < 0,05$  ) wurden die Ergebnisse als statistisch signifikant bezeichnet.

Folgende statistischen Verfahren wurden verwendet:

- Chi-Square-Test (Vergleich der DD-Prävalenzen, DD-Entwicklung zwischen den Untersuchungszeitpunkten, Behandlungsinzidenzen, Abgangsraten).
- Mann-Whitney-U-Test (Vergleich der Score-Werte, Vergleich des max. GFI).

## 3.2 Ergebnisse

### 3.2.1 DD-Prävalenz in den Impfgruppen und der Kontrollgruppe zu den Untersuchungszeitpunkten

Die Tiere der Gruppen in den vier Abteilungen des Stalles der Kühe, die gemolken wurden, blieben während der Versuchsdauer nicht konstant in den gleichen Gruppen. Vor allem nach einer Trockenperiode waren häufiger Gruppenwechsel zu beobachten. Die Buchführung des Betriebes ließ jedoch eine genaue Beschreibung der prozentualen Verteilungen nicht zu.

Die durch DD hervorgerufenen Veränderungen wurden nach Maßgabe des Erfassungsbogens (DÖPFER, 1994) in die einzelnen M-Klassen eingeteilt (Abb. 5 - 8).

Die Numerierung der M-Klassen (M1-M4) ist dabei nicht Ausdruck ihres Schweregrades, sie dient lediglich der Beschreibung.

Um die Entwicklung der DD zwischen den Untersuchungszeitpunkten erkennen zu können, wurden die M-Klassen wie folgt zusammengefasst :

DD-negativ: frei von DD

DD- positiv: M1, M2, M3, M4





Abb. 5: M1-Läsionen

**M1-Läsionen**

Mehrere kleine Veränderungen im Ballenbereich mit rotweißer Oberfläche. Das Epithel ist geschädigt.

Ø der Läsion ca. 1 cm.

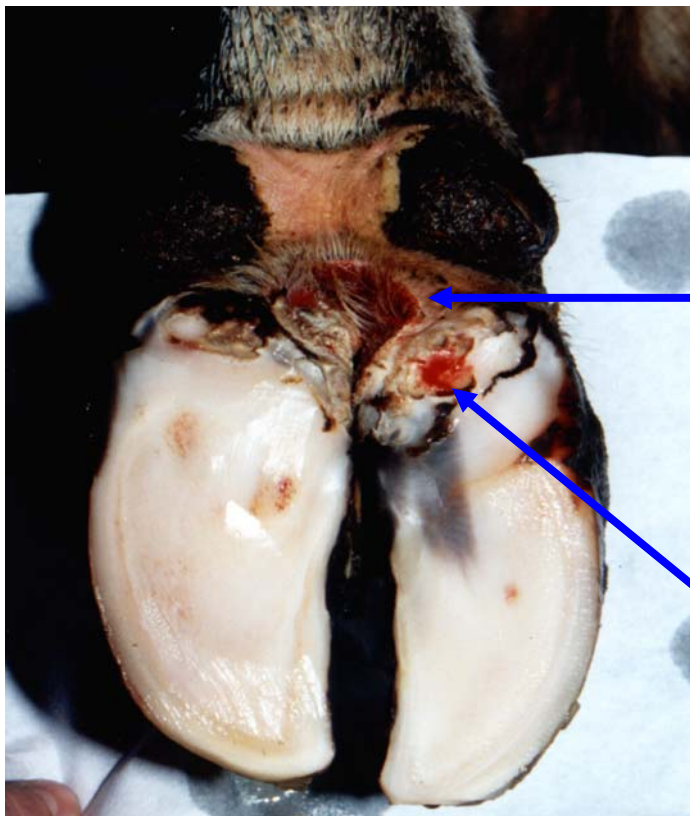


Abb. 6: M2-Läsionen

**M2-Läsion**

„Klassische Ulzeration“. Rote erosive Läsion im Zwischenklauen-Ballenbereich. Haare um die Läsion gestäubt und verlängert.

Ø der Läsion ca. 4 cm.

**M2-Läsion**

„Klassische Ulzeration“. Rote erosive Läsion im Ballenbereich.

Ø der Läsion ca. 1,5 cm.

**M3-Läsion**

Abheilende Veränderung im  
Zwischenklauen - Ballenbereich.  
Schwarzer schorfartiger Belag auf  
der Läsionsoberfläche.  
Ø der Läsion ca. 3 cm.

Abb. 7: M3-Läsion

**M4-Läsion**

Hautveränderung mit Verdacht  
auf DD.

**M2-Läsion**

„Klassische Ulzeration“.  
Rote erosive Läsion im  
Zwischenklauenspalt.  
Ø der Läsion ca. 1,5 cm.

Abb. 8: M2 / M4-Läsion

Insgesamt wurden bei der ersten Untersuchung (U1) 429 Tiere beurteilt.

In Impfgruppe A waren 36,4 % der Hintergliedmaßen betroffen, in Impfgruppe B 33,1 % und in der Kontrollgruppe 37,5 %. In Impfgruppe A wiesen 62,8 % aller erkrankten Hintergliedmaßen M2-Läsionen auf, in Impfgruppe B 80 % und in der Kontrollgruppe 69,1 % (Tab. 5).

Tab. 5: Anzahl (a) untersuchter Hintergliedmaßen (Hgl.), Prävalenz [Anzahl (n) und %] der DD positiven Hintergliedmaßen (DD pos.) und der DD-Klassen (M1-M4) zum Untersuchungszeitpunkt 1 (U1) in den Impfgruppen und der Kontrollgruppe

	U 1										
	Hgl.	DD pos.		M 2		M 3		M 1		M 4	
	a	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Impfgruppe A	258	94	36,4	59	22,9	21	8,1	13	5	1	0,4
Impfgruppe B	272	90	33,1	72	26,5	10	3,7	8	2,9	0	0
Kontrollgruppe	328	123	37,5	85	25,9	18	5,5	17	5,2	3	0,9
Alle Gruppen	858	307	35,8	216	25,2	49	5,7	38	4,4	4	0,5

Bei U2 wurden 323 Tiere beurteilt.

In Impfgruppe A waren 42,9 % der Hintergliedmaßen betroffen, in Impfgruppe B 41,9 % und in der Kontrollgruppe 39,8 %. In Impfgruppe A wiesen 75 % aller erkrankten Hintergliedmaßen M2-Läsionen auf, in Impfgruppe B 72,4 % und in der Kontrollgruppe 62,9 % (Tab. 6).

Tab. 6: Anzahl (a) untersuchter Hintergliedmaßen (Hgl.), Prävalenz [Anzahl (n) und %] der DD positiven Hintergliedmaßen (DD pos.) und der DD-Klassen (M1-M4) zum Untersuchungszeitpunkt 2 (U2) in den Impfgruppen und der Kontrollgruppe

	U 2										
	Hgl.	DD pos.		M 2		M 3		M 1		M 4	
	a	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Impfgruppe A	168	72	42,9	54	32,1	7	4,2	10	6,0	1	0,6
Impfgruppe B	234	98	41,9	71	30,3	9	3,8	13	5,6	5	2,1
Kontrollgruppe	244	97	39,8	61	25	17	7,0	15	6,1	4	1,6
Alle Gruppen	646	267	41,3	186	28,8	33	5,1	38	5,9	10	1,5

Bei U3 wurden 258 Tiere beurteilt.

In Impfgruppe A waren 52,7 % der Hintergliedmaßen betroffen, in Impfgruppe B 51,1 % und in der Kontrollgruppe 49,5 %. In Impfgruppe A wiesen 46,8 % aller erkrankten Hintergliedmaßen M2-Läsionen auf, in Impfgruppe B 42,9 % und in der Kontrollgruppe 43,2 % (Tab. 7).

Tab. 7: Anzahl (a) untersuchter Hintergliedmaßen (Hgl.), Prävalenz [Anzahl (n) und %] der DD positiven Hintergliedmaßen (DD pos.) und der DD-Klassen (M1-M4) zum Untersuchungszeitpunkt 3 (U3) in den Impfgruppen und der Kontrollgruppe

	U 3										
	Hgl.	DD pos.		M 2		M 3		M 1		M 4	
	a	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Impfgruppe A	146	77	52,7	36	24,7	15	10,3	18	12,3	8	5,5
Impfgruppe B	178	91	51,1	39	21,9	16	9,0	26	14,6	10	5,6
Kontrollgruppe	192	95	49,5	41	21,4	16	8,3	32	16,7	6	3,1
Alle Gruppen	516	263	51	116	22,5	47	9,1	76	14,7	24	4,7

Bei U4 wurden 210 Tiere beurteilt.

In Impfgruppe A waren 32,5% der Hintergliedmaßen betroffen, in Impfgruppe B 40,5 % und in der Kontrollgruppe 39,9 %. In Impfgruppe A wiesen 53,7 % aller erkrankten Hintergliedmaßen M2-Läsionen auf, in Impfgruppe B 40 % und in der Kontrollgruppe 23,8 % (Tab. 8).

Tab. 8: Anzahl (a) untersuchter Hintergliedmaßen (Hgl.), Prävalenz [Anzahl (n) und %] der DD positiven Hintergliedmaßen (DD pos.) und der DD-Klassen (M1-M4) zum Untersuchungszeitpunkt 4 (U4) in den Impfgruppen und der Kontrollgruppe

	U 4										
	Hgl.	DD pos.		M 2		M 3		M 1		M 4	
	a	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Impfgruppe A	126	41	32,5	22	17,5	5	4,0	10	7,9	4	3,2
Impfgruppe B	136	55	40,5	22	16,2	6	4,4	25	18,4	2	1,5
Kontrollgruppe	158	63	39,9	15	9,5	18	11,4	26	16,5	4	2,5
Alle Gruppen	420	159	37,9	59	14	29	6,9	61	14,5	10	2,4

Zu keinem der vier Untersuchungszeitpunkte bestanden signifikante Unterschiede bezüglich der DD-Prävalenz in den zwei Impfgruppen und der Kontrollgruppe.

Bezüglich der Verteilung auf die DD-Klassen in den zwei Impfgruppen und der Kontrollgruppe bestanden zu keinem der ersten drei Untersuchungszeitpunkte signifikante Unterschiede.

Bei der vierten Untersuchung war die Verteilung der DD-positiven Tiere auf die DD-Klassen zwischen Impfgruppe A und der Kontrollgruppe signifikant verschieden ( $p = 0,012$ ). Die Unterschiede lagen in der Prävalenz von M2-Läsionen, die mit 17,5 % fast doppelt so häufig auftraten wie bei den Kontrolltieren (9,5 %). Dafür lag der Anteil von M3- und M1-Läsionen bei den Kontrolltieren mit 11,4 % bzw. 16,5 % deutlich höher als in der Impfgruppe A (4,0 % bzw. 7,9 %).

Die DD-Prävalenz in den einzelnen M-Klassen zu den vier Untersuchungszeitpunkten zeigt Abb. 9.

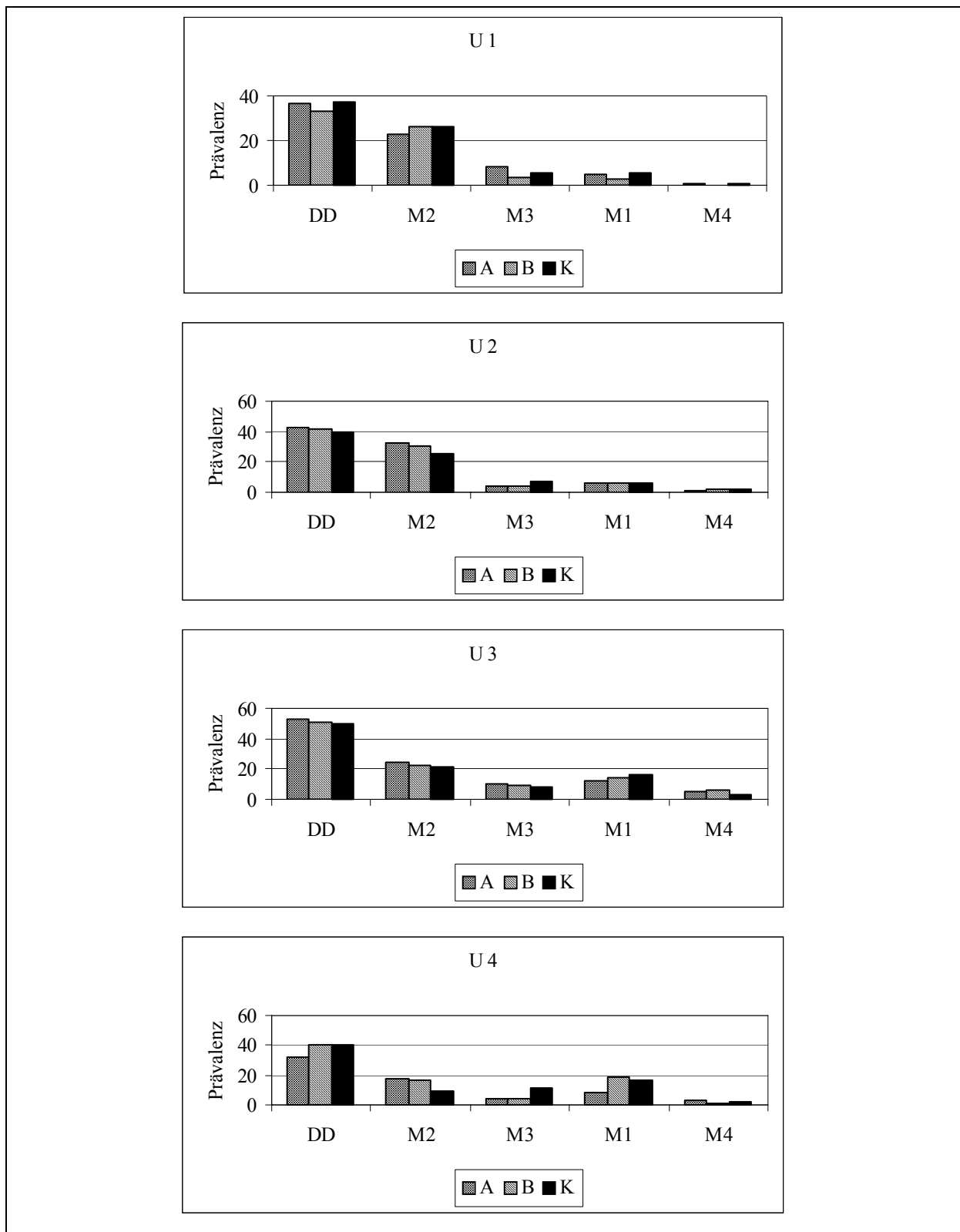


Abb.9: Prävalenz (%) von DD-Klassen an den Hintergliedmaßen von Rindern in den Impfgruppen (A und B) und der Kontrollgruppe (K) zu den vier Untersuchungszeitpunkten (U1-U4).

### 3.2.2 Veränderungen des DD-Status zwischen den Untersuchungszeitpunkten

#### 3.2.2.1 Veränderung des DD-Status von erster zu zweiter Untersuchung

646 von ursprünglich 858 bei U1 untersuchten Hintergliedmaßen wurden erneut bei U2 untersucht.

In Impfgruppe A wurden 168, in Impfgruppe B 234 und in der Kontrollgruppe 244 Hintergliedmaßen untersucht.

Durchschnittlich 61,4 % der untersuchten Beine waren bei U1 negativ. Von ihnen wurden 26,8 % bei U2 DD-positiv eingestuft.

Von den bei U1 positiv beurteilten Beinen, waren bei U2 67,2 % erneut positiv (Tab. 9).

Tab. 9: Veränderung des DD-Status [Anzahl (n), %] von DD-negativen und DD-positiven Hintergliedmaßen von U1 nach U2 in den Impfgruppen und der Kontrollgruppe (n = 646)

	U1	U2		U1	U2	
	DD negativ	DD negativ	DD positiv	DD positiv	DD negativ	DD positiv
Impfgruppe A	n = 105 62,5 %	77 73,3 %	28 26,7 %	n = 63 37,5 %	19 30,2 %	44 69,8 %
Impfgruppe B	n = 154 65,8 %	111 72,1 %	43 27,9 %	n = 80 34,2 %	25 31,3 %	55 68,8 %
Kontrollgruppe	n = 155 63,5 %	115 74,2 %	40 25,8 %	n = 89 36,5 %	32 36 %	57 64 %
Alle Gruppen	n = 414 64,1 %	303 73,2 %	111 26,8 %	232 35,9 %	76 32,8 %	156 67,2 %

#### 3.2.2.2 Veränderung des DD-Status von erster zu dritter Untersuchung

Es wurden 516 Hintergliedmaßen zur Beurteilung der DD-Entwicklung herangezogen, die bei vorherigen Untersuchungen und Impfterminen anwesend waren.

146 Hintergliedmaßen stammten von Impfgruppe A, 178 von Impfgruppe B und 192 von der Kontrollgruppe.

Durchschnittlich 61,2 % der untersuchten Beine waren bei U1 negativ. Von ihnen wurden 36,7 % bei U3 DD-positiv eingestuft.

Von den bei U1 positiv beurteilten Beinen, waren bei U3 73,5 % erneut positiv (Tab. 10).

Tab.10: Veränderung des DD-Status [Anzahl (n), %] von DD-negativen und DD-positiven Hintergliedmaßen von U1 nach U3 in den Impfgruppen und der Kontrollgruppe (n = 516)

	U1	U3		U1	U3	
	DD negativ	DD negativ	DD positiv	DD positiv	DD negativ	DD positiv
Impfgruppe A	n = 88 60,3 %	54 61,4 %	34 38,6 %	n = 58 39,7 %	15 25,9 %	43 74,1 %
Impfgruppe B	n = 114 64 %	72 63,2 %	42 36,8 %	n = 64 36,0 %	15 23,4 %	49 76,6 %
Kontrollgruppe	n = 114 59,4 %	74 64,9 %	40 35,1 %	n = 78 40,6 %	23 29,5 %	55 70,5 %
Alle Gruppen	n = 316 61,2 %	200 63,3 %	116 36,7 %	200 38,8 %	53 26,5 %	147 73,5 %

### 3.2.2.3 Veränderung des DD-Status von erster zu vierter Untersuchung

420 von 858 bei U1 untersuchten Hintergliedmaßen wurden bei U4 erneut untersucht.

126 stammten aus Impfgruppe A, 136 aus Impfgruppe B und 158 aus der Kontrollgruppe.

Durchschnittlich 61,9 % der untersuchten Beine waren bei U1 negativ. Von ihnen wurden 27,7 % bei U4 DD-positiv eingestuft.

Von den bei U1 positiv beurteilten Beinen, waren bei U4 54,4 % erneut positiv (Tab. 11).

Die Veränderungen des DD-Status von negativen und positiven Hintergliedmaßen in den beiden Impfgruppen und der Kontrollgruppe zwischen U1 und U4 zeigt Tab. 11.

Eine graphischen Darstellung bieten die Abbildungen 10 bis 12.

Tab. 11: Veränderung des DD-Status [Anzahl (n), %] von DD-negativen und DD-positiven Hintergliedmaßen von U1 nach U4 in den Impfgruppen und der Kontrollgruppe (n = 420)

	U1	U4		U1	U4	
	DD negativ	DD negativ	DD positiv	DD positiv	DD negativ	DD positiv
Impfgruppe A	n = 77 61,1 %	61 79,2 %	16 20,8 %	n = 49 38,9 %	24 49 %	25 51 %
Impfgruppe B	n = 88 64,7 %	62 70,5 %	26 29,5 %	n = 48 35,3 %	19 39,6 %	29 60,4 %
Kontrollgruppe	n = 95 60,1 %	65 68,4 %	30 31,6 %	n = 63 39,9 %	30 47,6 %	33 52,4 %
Alle Gruppen	260 61,9 %	188 72,3 %	72 27,7 %	160 38,1 %	73 45,6 %	87 54,4 %



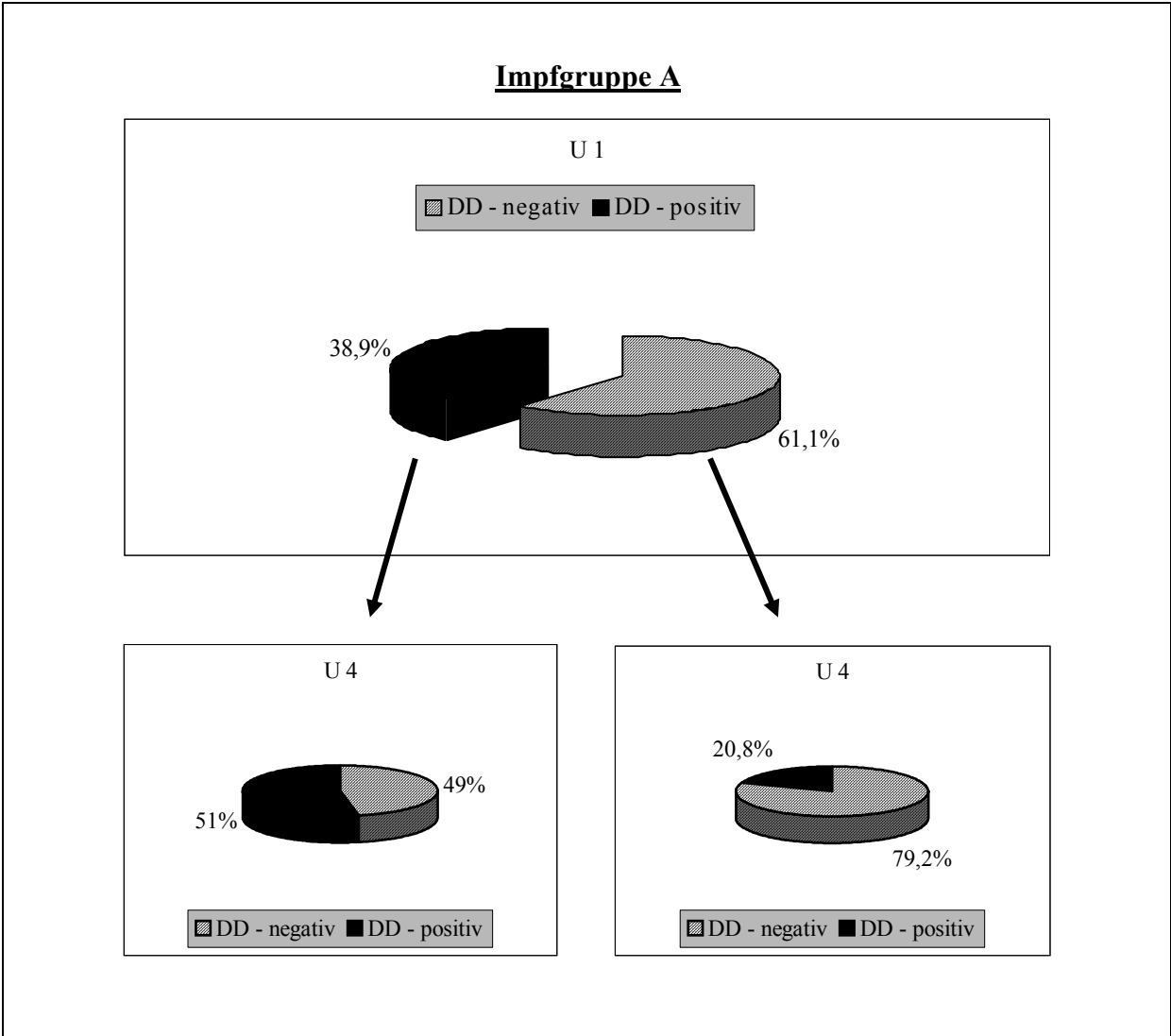


Abb. 10: Veränderung des DD-Status von DD-negativen und DD-positiven Hintergliedmaßen von U1 nach U4 in der Impfgruppe A

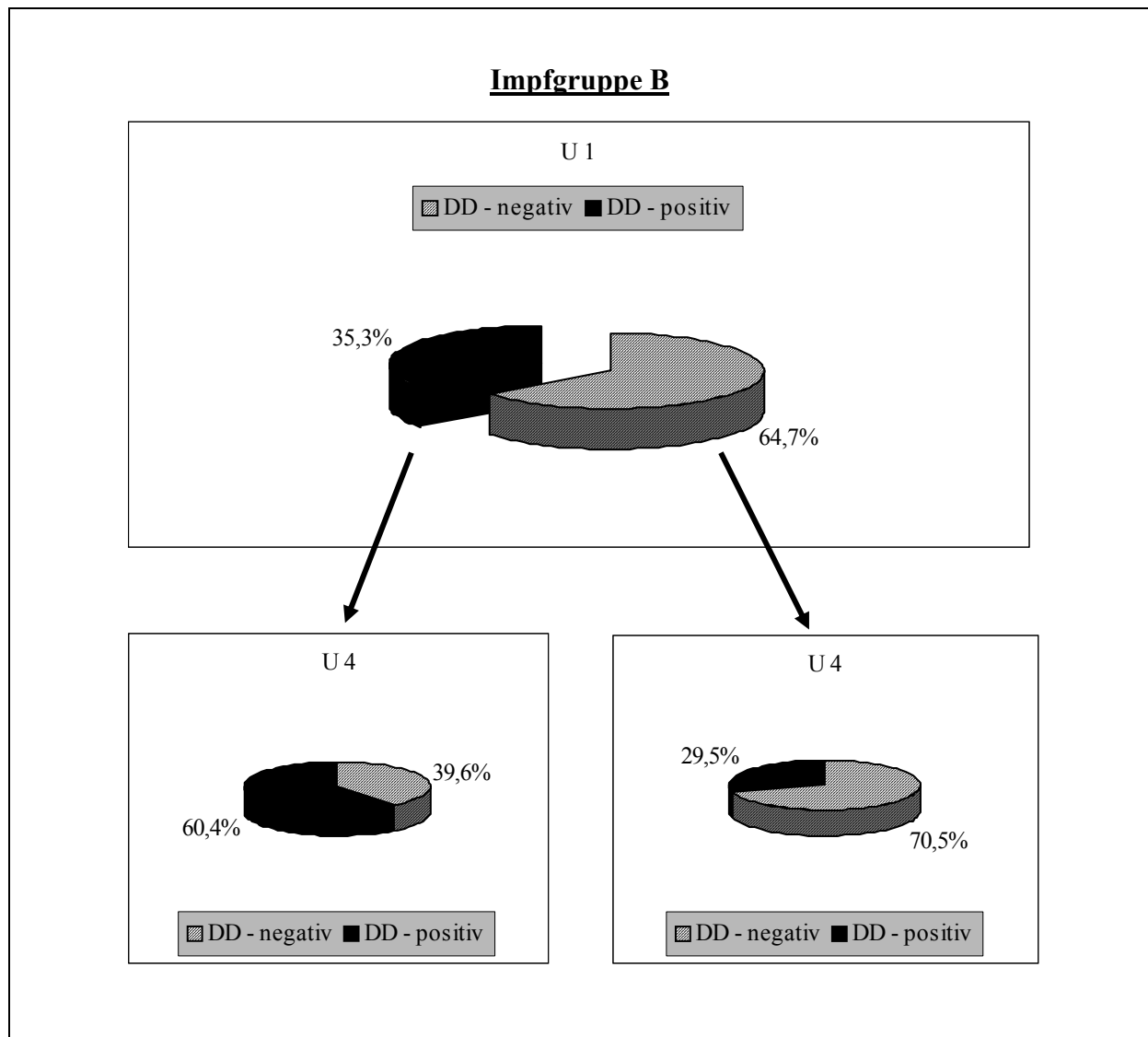


Abb. 11: Veränderung des DD-Status von DD-negativen und DD-positiven Hintergliedmaßen von U1 nach U4 in der Impfgruppe B

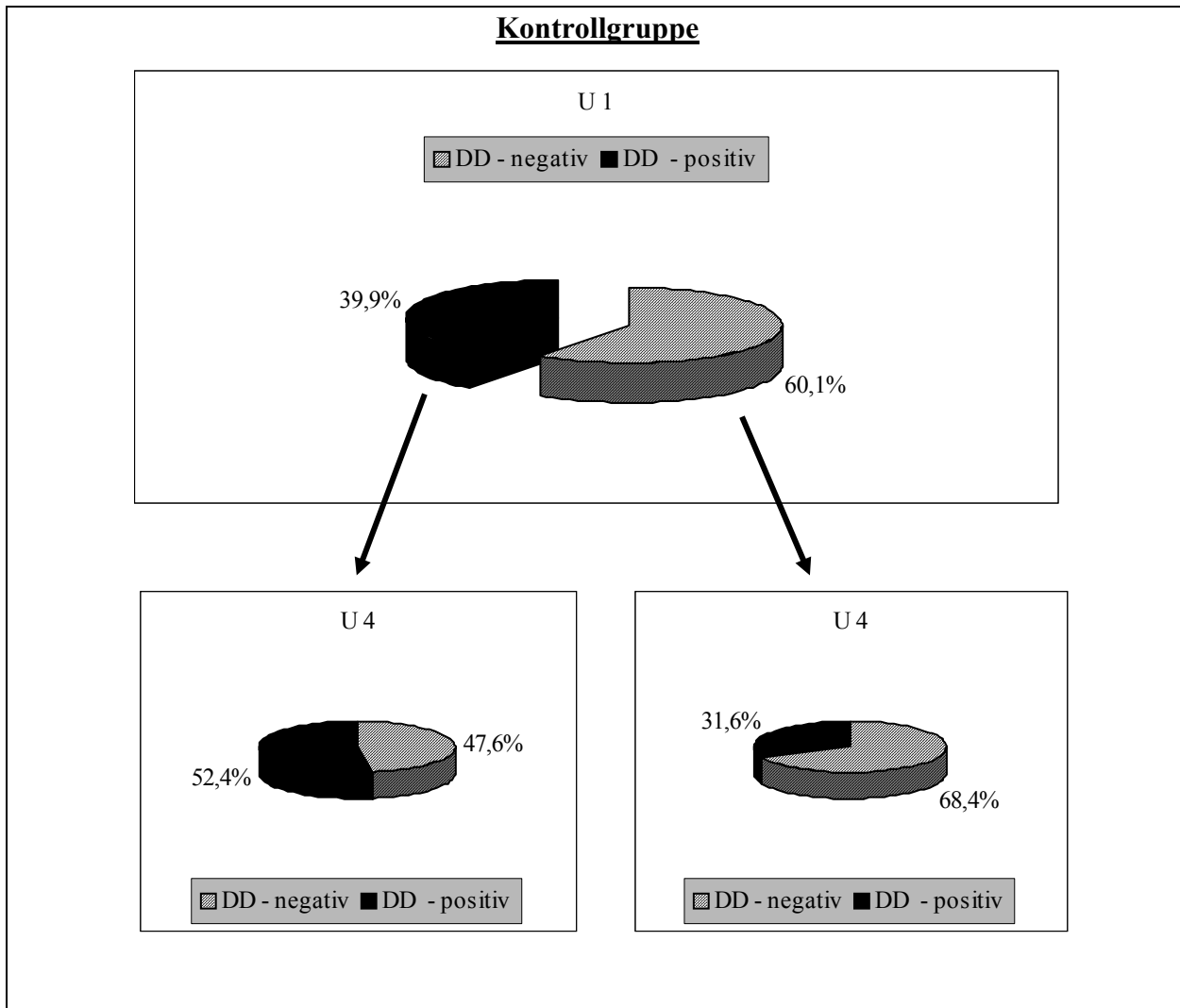


Abb. 12: Veränderung des DD-Status von DD-negativen und DD-positiven Hintergliedmaßen von U1 nach U4 in der Kontrollgruppe

### 3.2.2.4 Veränderungen des DD-Status bei den übrigen Untersuchungen

Die Entwicklung DD-positiver Hintergliedmaßen aus DD-negativen oder DD-positiven Hintergliedmaßen sowie die Entwicklung DD-negativer Hintergliedmaßen aus DD-positiven oder DD-negativen Hintergliedmaßen von U2 nach U3, von U2 nach U4 und von U3 nach U4 nahmen in den drei Gruppen einen ähnlichen Verlauf (Tab. 12 – 14).

Zu keinem Untersuchungszeitpunkt war die Entwicklung DD-positiver Hintergliedmaßen aus DD-negativen oder DD-positiven Hintergliedmaßen sowie die Entwicklung DD-negativer Hintergliedmaßen aus DD-positiven oder DD-negativen Hintergliedmaßen statistisch signifikant verschieden (Chi-Square-Test).

Tab. 12 : Veränderung des DD-Status [Anzahl (n), %] von DD-negativen und DD-positiven Hintergliedmaßen von U2 nach U3 in den Impfgruppen und der Kontrollgruppe (n = 516)

	U2	U3		U2	U3	
	DD negativ	DD negativ	DD positiv	DD positiv	DD negativ	DD positiv
Impfgruppe A	n = 83 56,8 %	54 65,1 %	29 34,9 %	n = 63 43,2 %	15 23,8 %	48 76,2 %
Impfgruppe B	n = 109 61,2 %	71 65,1 %	38 34,9 %	n = 69 38,8 %	16 23,2 %	53 76,8 %
Kontrollgruppe	n = 112 58,3 %	74 66,1 %	38 33,9 %	n = 80 41,7 %	23 28,8 %	57 71,3 %
Alle Gruppen	n = 304 58,9 %	199 65,5 %	105 34,5 %	212 41,1 %	54 25,5 %	158 74,5 %

Tab. 13: Veränderung des DD-Status [Anzahl (n), %] von DD-negativen und DD-positiven Hintergliedmaßen von U2 nach U4 in den Impfgruppen und der Kontrollgruppe (n = 420)

	U2	U4		U2	U4	
	DD negativ	DD negativ	DD positiv	DD positiv	DD negativ	DD positiv
Impfgruppe A	n = 74 58,7 %	55 74,3 %	19 25,7 %	n = 52 41,3 %	30 57,7 %	22 42,3 %
Impfgruppe B	n = 82 60,3 %	54 65,9 %	28 34,1 %	n = 54 39,7 %	27 32,5 %	27 67,5 %
Kontrollgruppe	n = 91 57,6 %	65 71,4 %	26 28,6 %	n = 67 42,4 %	30 44,8 %	37 55,2 %
Alle Gruppen	247 58,8 %	174 70,4 %	73 29,6 %	173 41,2 %	87 50,3 %	86 49,7 %

Tab. 14: Veränderung des DD-Status [Anzahl (n), %] von DD-negativen und DD-positiven Hintergliedmaßen von U3 nach U4 in den Impfgruppen und der Kontrollgruppe (n = 420)

	U3	U4		U3	U4	
	DD negativ	DD negativ	DD positiv	DD positiv	DD negativ	DD positiv
Impfgruppe A	n = 61 48,4 %	52 85,2 %	9 14,8 %	n = 65 51,6 %	32 49,2 %	33 50,8 %
Impfgruppe B	n = 62 45,6 %	45 71 %	17 29 %	n = 74 54,4 %	36 48,6 %	38 51,4 %
Kontrollgruppe	n = 80 50,6 %	66 82,5 %	14 17,5 %	n = 78 49,4 %	29 37,2 %	49 62,8 %
Alle Gruppen	203 48,3 %	163 80,3 %	40 19,7 %	217 51,7 %	97 44,7 %	120 55,3 %

### 3.2.3 Vergleich des DD-Score in den Impfgruppen und der Kontrollgruppe zu den Untersuchungszeitpunkten

Zu keinem der vier Untersuchungszeitpunkte war die Verteilung der Scorewerte DD-positiver Hintergliedmaßen in den Impfgruppen und der Kontrollgruppe statistisch signifikant verschieden (Mann-Whitney-Test).

Die Verteilung der Scorewerte DD-positiver Hintergliedmaßen in den Impfgruppen und der Kontrollgruppe zu zwei Untersuchungszeitpunkten (U1 und U4) können aus Abb. 13 - 18 entnommen werden. Die Verteilung der Scorewerte DD-positiver Hintergliedmaßen zu den anderen zwei Untersuchungszeitpunkten (U2 und U3) nahmen einen ähnlichen Verlauf (ohne Abb.).

Die statistischen Kennwerte können aus Tab. 15 entnommen werden.

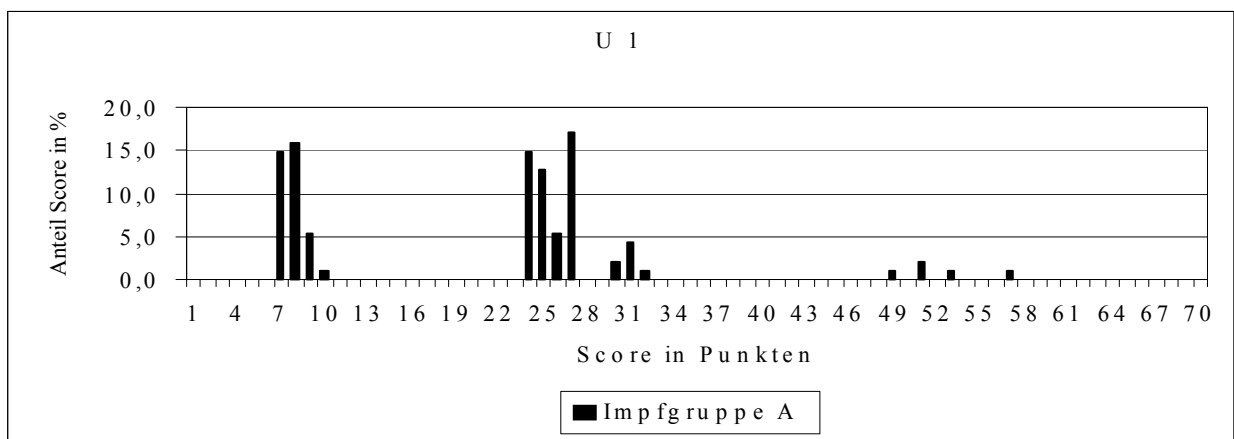


Abb. 13: Verteilung der Scorewerte DD-positiver Hintergliedmaßen bei U1 in Impfguppe A

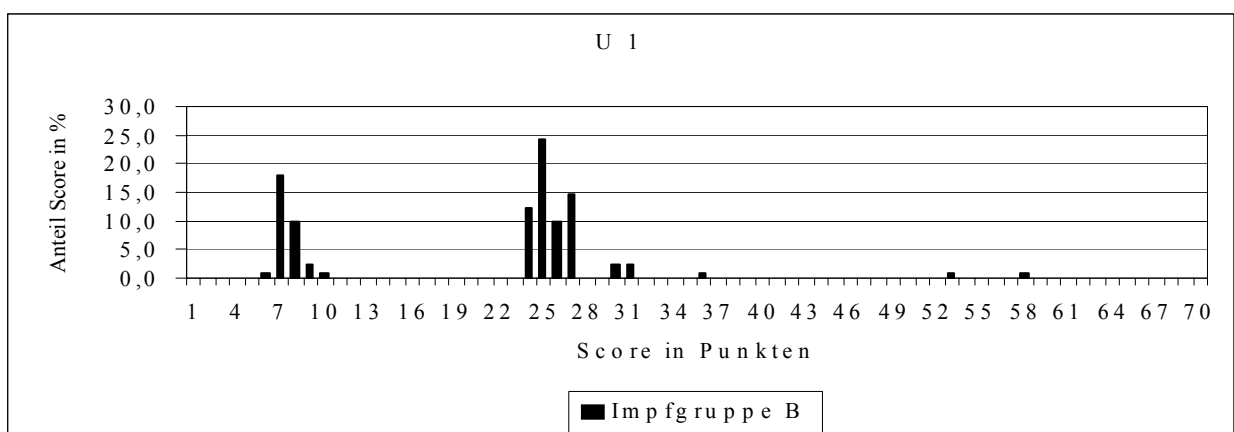


Abb. 14: Verteilung der Scorewerte DD-positiver Hintergliedmaßen bei U1 in Impfguppe B

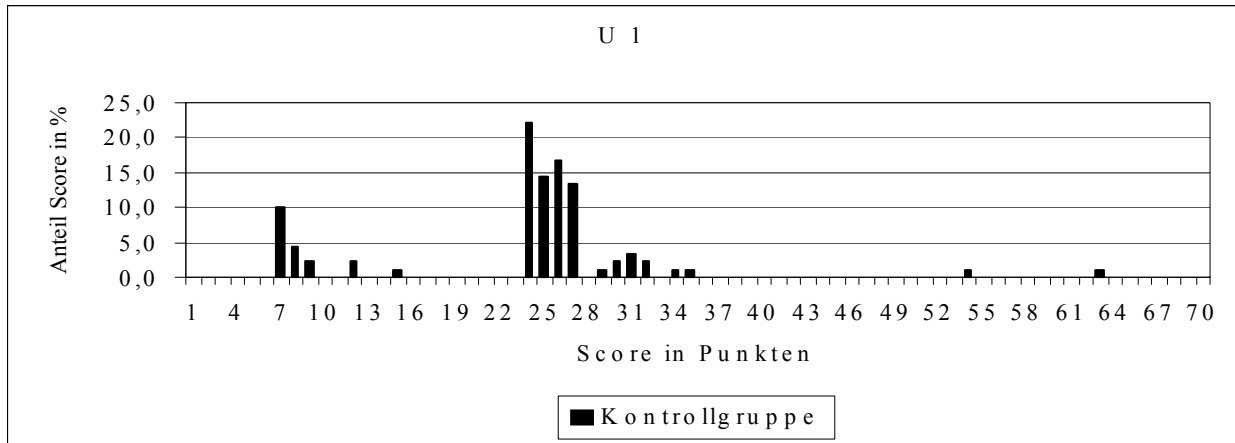


Abb. 15: Verteilung der Scorewerte DD-positiver Hintergliedmaßen bei U1 in der Kontrollgruppe

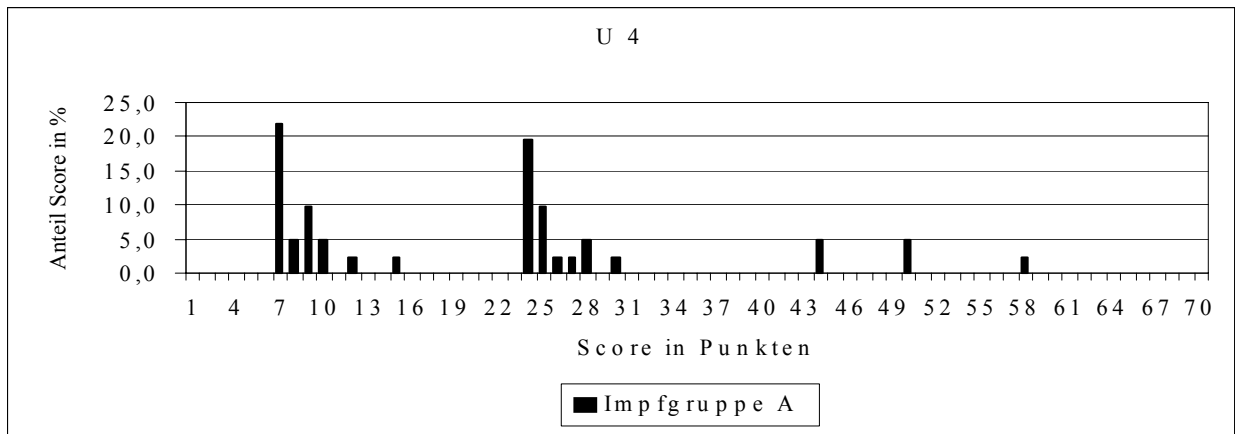


Abb. 16: Verteilung der Scorewerte DD-positiver Hintergliedmaßen bei U4 in Impfguppe A

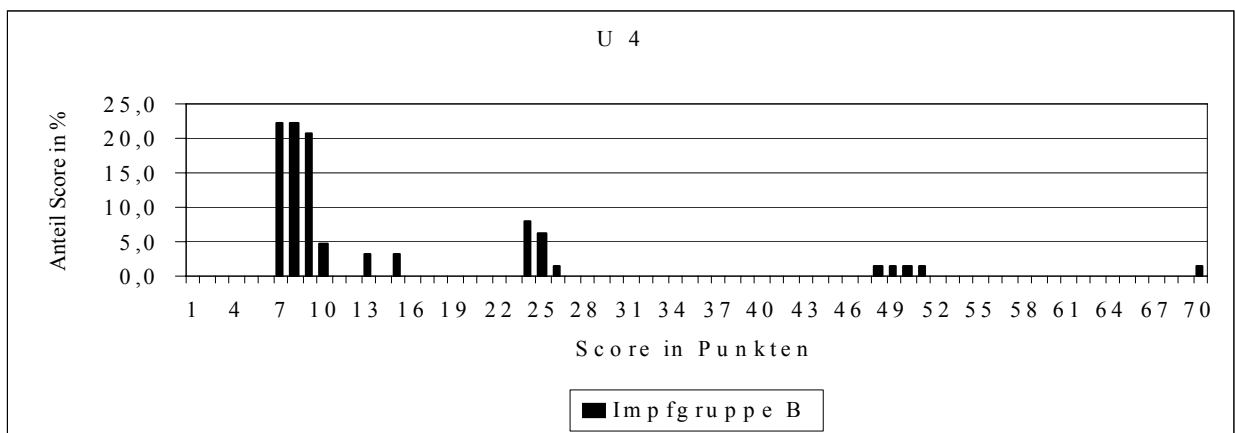


Abb. 17: Verteilung der Scorewerte DD-positiver Hintergliedmaßen bei U4 in Impfguppe B

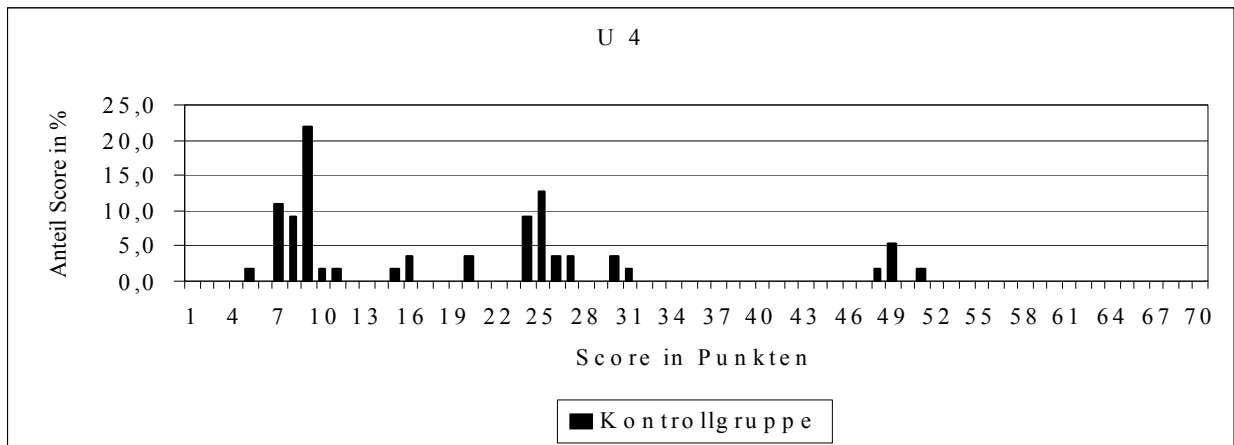


Abb. 18: Verteilung der Scorewerte DD-positiver Hintergliedmaßen bei U4 in der Kontrollgruppe

Tab. 15: Statistische Kennwerte [Anzahl der Hintergliedmaßen (n), Mittelwert (x), Standardabweichung(s), Minimum (Min.) und Maximum (Max.)] des Scores in den Impfgruppen und der Kontrollgruppe zu den Untersuchungszeitpunkten (U1-U4)

	U 1					U 2				
	n	x	s	Min.	Max.	n	x	s	Min.	Max.
Impfgruppe A	94	16,3	10,1	7	57	72	19,5	9,8	7	57
Impfgruppe B	90	19,7	9,6	7	63	98	18,4	7,8	6	35
Kontrollgruppe	123	17,4	9,7	6	58	97	17,5	11,5	6	60

	U 3					U 4				
	n	x	s	Min.	Max.	n	x	s	Min.	Max.
Impfgruppe A	77	19,1	14,9	7	58	41	18,5	14,3	7	58
Impfgruppe B	91	16,4	10,7	5	55	55	18,1	12,8	5	51
Kontrollgruppe	95	18,0	14,2	7	70	63	13,9	13,4	7	70

### 3.2.4 Vergleich des max. GFI in den Impfgruppen und der Kontrollgruppe

Betrachtet man den max. GFI der DD-positiven Fälle, so lässt sich bei der ersten Untersuchung (U1) in der Impfgruppe B ein statistisch signifikant ( $p = 0,006$ ) höherer Mittelwert des max. GFI feststellen als in den anderen beiden Gruppen (Mittelwerte des max. GFI: Impfgruppe A 59,5; Impfgruppe B 82,0; Kontrollgruppe 53,5).

In der vierten Untersuchung (U4) lässt sich in der Kontrollgruppe ein statistisch signifikant ( $p = 0,033$ ) niedrigerer Mittelwert des max. GFI feststellen, als in den anderen beiden Gruppen (Mittelwerte des max. GFI: Impfgruppe A 35,7; Impfgruppe B 33,4; Kontrollgruppe 22,5).

In den anderen zwei Untersuchungen (U2, U3) ließen sich keine signifikanten Unterschiede feststellen (Tab. 16).

Die Verteilung der maximalen gewichteten Flächenindizes zeigen Abb. 19 - 22.

Tab. 16: Statistische Kennwerte [Mittelwert (x) und Standardabweichung (s)] des max. GFI in den Impfgruppen und der Kontrollgruppe zu den Untersuchungszeitpunkten (U1-U4)

max.GFI	U 1		U 2		U 3		U 4	
	x	s	x	s	x	s	x	s
Impfgruppe A	59,5	73,7	49,1	47,5	33,7	42,8	35,7	41,9
Impfgruppe B	82	84,4	50	51,9	27,4	23	33,4	47,9
Kontrollgruppe	53,5	59,8	44,3	48,8	31,2	39,6	22,5	35,1



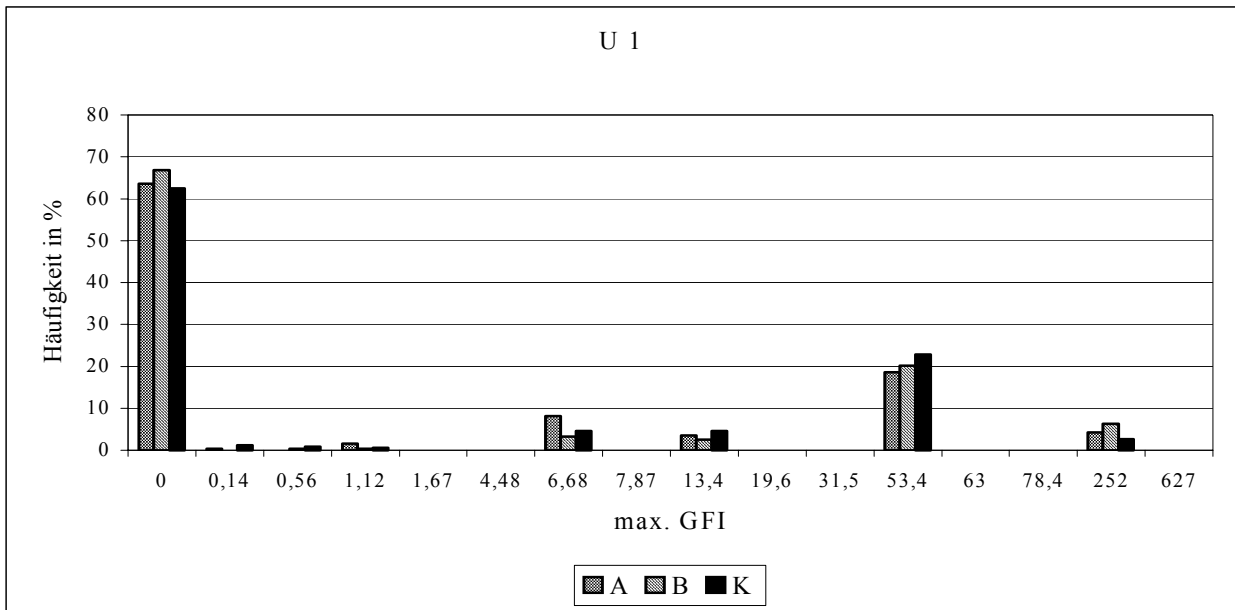


Abb. 19: Verteilung des max. GFI bei U1 in den Impfgruppen (A und B) und der Kontrollgruppe (K)

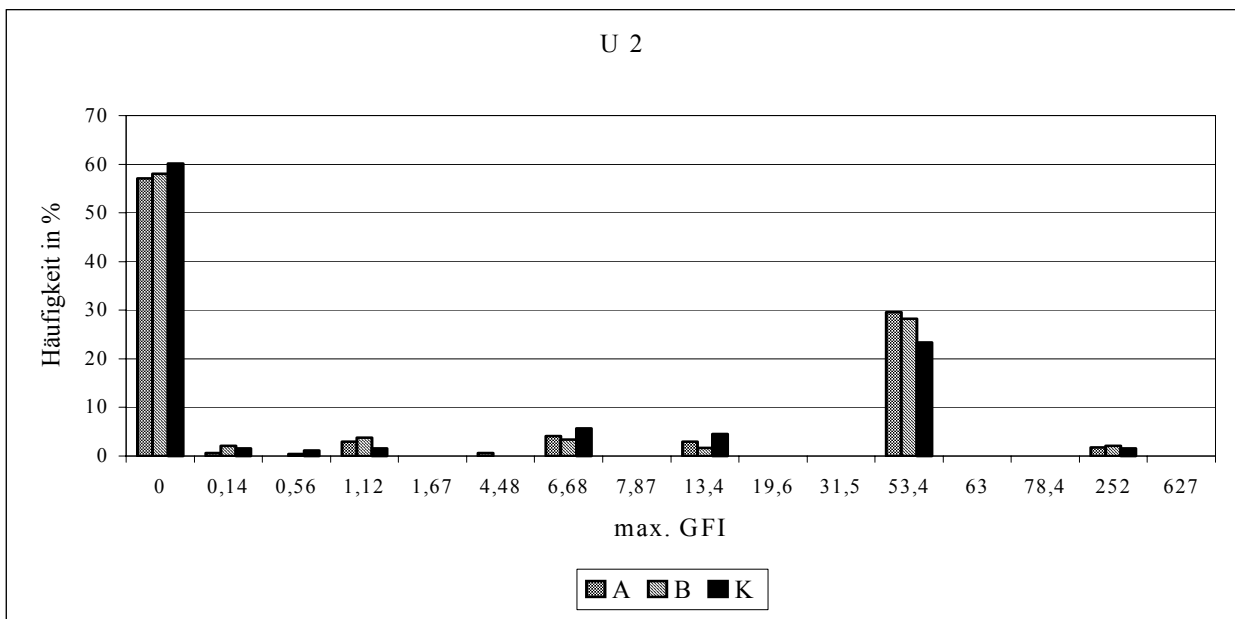


Abb. 20: Verteilung des max. GFI bei U2 in den Impfgruppen (A und B) und der Kontrollgruppe (K)

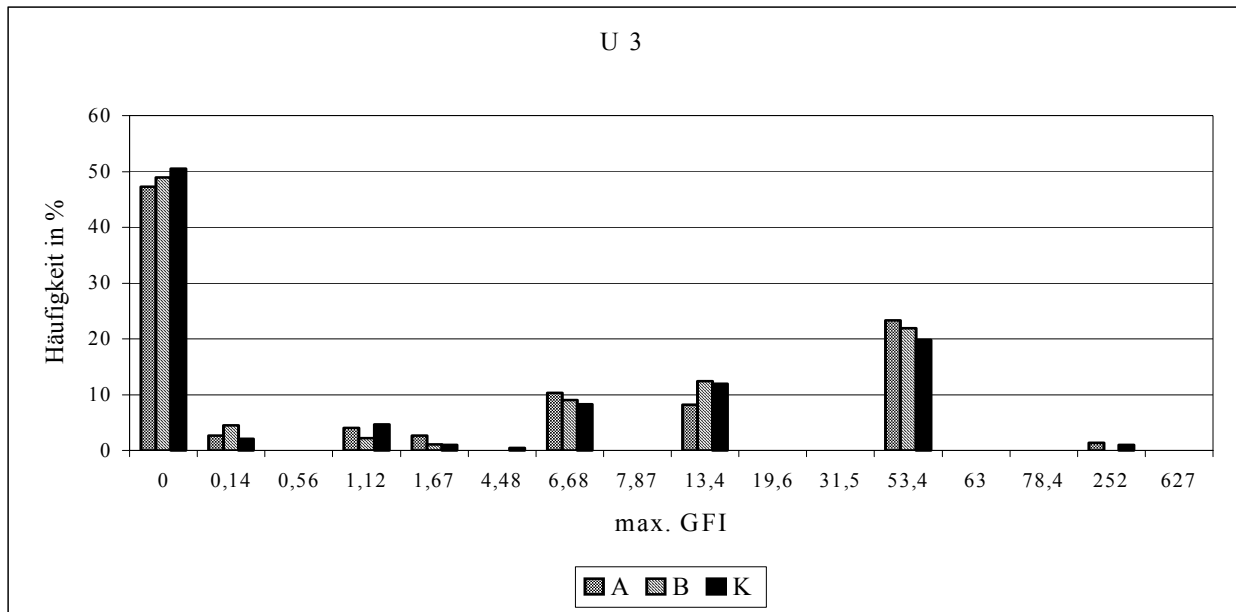


Abb. 21: Verteilung des max. GFI bei U3 in den Impfgruppen (A und B) und der Kontrollgruppe (K)

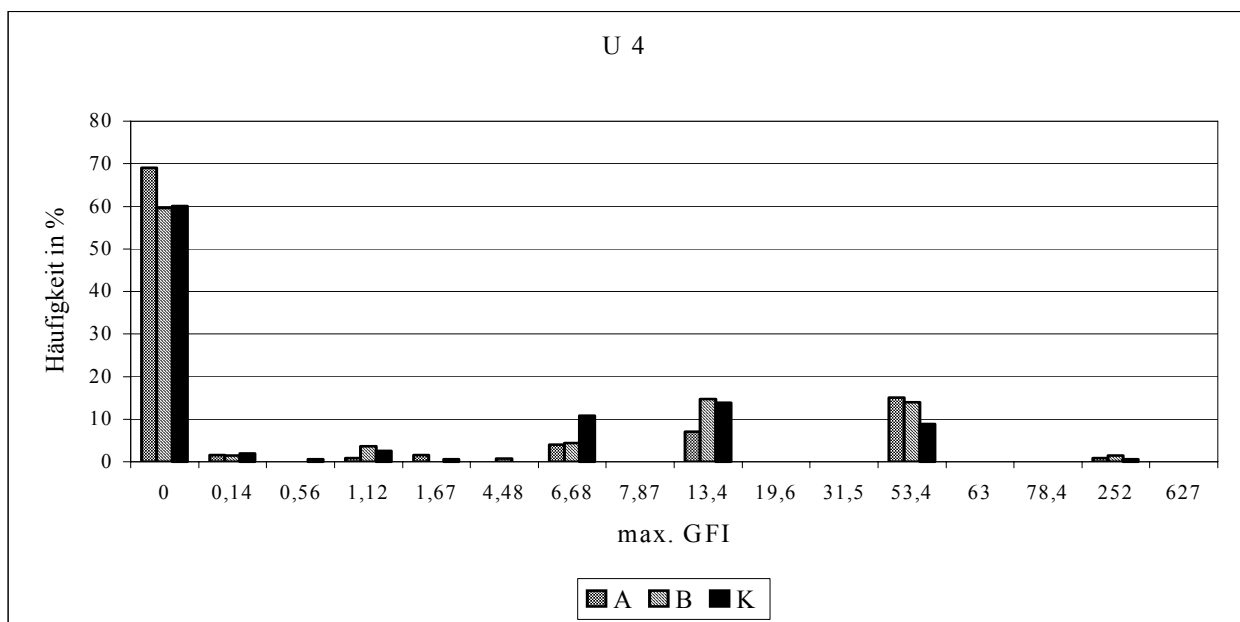


Abb. 22: Verteilung des max. GFI bei U4 in den Impfgruppen (A und B) und der Kontrollgruppe (K)

### 3.2.5 Vergleich der Therapiemaßnahmen zwischen den Impfgruppen und der Kontrollgruppe

#### 3.2.5.1 Behandlungen gegen DD

Zwischen der ersten und zweiten Untersuchung (E1) wurden in Impfgruppe A 13,1 % der Tiere (11 von 84), in der Impfgruppe B 12 % der Tiere (14 von 122) und in der Kontrollgruppe 11,5 % der Tiere (14 von 117) gegen DD behandelt. Ein Tier der Impfgruppe A, zwei der Impfgruppe B und drei Tiere der Kontrollgruppe wurden zweimal behandelt. Ähnliche Ergebnisse wurden in den zwei anderen Intervallen festgestellt (Werte können aus der Tab. 17 entnommen werden).

In keinem der drei Intervalle ließen sich signifikante Unterschiede zwischen der Häufigkeit der Behandlungen gegen DD in den Impfgruppen und der Kontrollgruppe feststellen.

Tab. 17: Behandlungen gegen DD in den Intervallen (E1-E3) in den Impfgruppen (A und B) und der Kontrollgruppe

	E 1			E 2			E 3		
	Anzahl der Behandlungen			Anzahl der Behandlungen			Anzahl der Behandlungen		
	0	1	2	0	1	2	0	1	2
Impfgruppe A	72	11	1	62	11	0	58	5	0
	85,7%	13,1%	1,2%	84,9%	15,1%	0,0%	92,1%	7,9%	0,0%
Impfgruppe B	101	14	2	75	12	2	63	5	0
	86,3%	12,0%	1,7%	84,3%	13,5%	2,2%	92,6%	7,4%	0,0%
Kontrollgruppe	105	14	3	87	8	1	75	4	0
	86,1%	11,5%	2,5%	90,6%	8,3%	1,0%	94,9%	5,1%	0,0%

#### 3.2.5.2 Behandlungen gegen andere Klauenerkrankungen als DD

Die Anzahl der Tiere, die gegen andere Klauenerkrankungen behandelt wurden, gibt Tab. 18 wieder. Zu keinem der drei Behandlungszeiträume ließen sich signifikante Unterschiede zwischen der Häufigkeit der Behandlungen gegen andere Klauenerkrankungen in den Impfgruppen und der Kontrollgruppe feststellen.

Tab. 18: Behandlungen gegen andere Klauenerkrankungen in den Intervallen (E1-E3) in den Impfgruppen und der Kontrollgruppe

	E 1				E 2				E 3			
	Anzahl der Behandlungen				Anzahl der Behandlungen				Anzahl der Behandlungen			
	0	1	2	3	0	1	2	3	0	1	2	3
Impfgruppe A	57	21	6	0	57	21	6	0	54	8	1	0
	67,9%	25,0%	7,1%	0,0%	67,9%	25,0%	7,1%	0,0%	85,7%	12,7%	1,6%	0,0%
Impfgruppe B	80	30	7	0	73	15	1	0	60	8	0	0
	68,4%	25,6%	6,0%	0,0%	82,0%	16,9%	1,1%	0,0%	88,2%	11,8%	0,0%	0,0%
Kontrollgruppe	86	30	5	1	86	30	5	1	70	8	1	0
	70,5%	24,6%	4,1%	0,8%	70,5%	24,6%	4,1%	0,8%	88,6%	10,1%	1,3%	0,0%

### 3.2.5.3 Antibiotische Behandlungen

Aus Tab. 19 ist ersichtlich, dass in den drei Intervallen annähernd gleich häufig Antibiotikabehandlungen in den Impfgruppen und der Kontrollgruppe durchgeführt wurden.

Zu keinem der drei Intervalle ließen sich signifikante Unterschiede zwischen der Häufigkeit der Antibiotikabehandlungen in den Impfgruppen und der Kontrollgruppe feststellen.

Tab. 19: Antibiotikabehandlungen in den Intervallen (E1-E3) in den Impfgruppen (A und B) und der Kontrollgruppe

	E 1				E 2				E 3			
	Anzahl der Behandlungen				Anzahl der Behandlungen				Anzahl der Behandlungen			
	0	1	2	3	0	1	2	3	0	1	2	3
Impfgruppe A	60	18	5	1	57	11	5	0	55	6	2	0
	71,4%	21,4%	6,0%	1,2%	78,1%	15,1%	6,8%	0,0%	87,3%	9,5%	3,2%	0,0%
Impfgruppe B	82	22	9	4	68	15	6	0	58	7	2	1
	70,1%	18,8%	7,7%	3,4%	76,4%	16,9%	6,7%	0,0%	85,3%	10,3%	2,9%	1,5%
Kontrollgruppe	84	28	6	4	74	11	7	4	68	8	3	0
	68,9%	23,0%	4,9%	3,3%	77,1%	11,5%	7,3%	4,2%	86,1%	10,1%	3,8%	0,0%

### 3.2.5.4 DD-Status der zwischen den Untersuchungszeitpunkten abgegangenen Tiere

Die Abgänge, bei denen DD als Abgangsursache eine Rolle hätte spielen können, ergibt sich aus der Addition der Hintergliedmaßen der Tiere, die bei der letzten Untersuchung DD Läsionen aufwiesen oder vor ihrem Ausscheiden gegen DD behandelt wurden.

Im Intervall 1 hätte bei 37,8 % der Hintergliedmaßen der ausscheidenden Tiere in Impfgruppe A der Abgang DD-beeinflusst sein können, in Impfgruppe B bei 46,4 % und in der Kontrollgruppe bei 34,2 %. Die Verhältnisse in den anderen Intervallen können aus Tab. 20 entnommen werden.

Der Anteil möglicherweise DD-beeinflussten Abgänge in den Impfgruppen und der Kontrollgruppe unterschied sich für keinen der drei Intervalle statistisch signifikant.

Tab. 20: Anteil möglicherweise DD-beeinflussten Abgänge in den Intervallen (E1-E3) in den Impfgruppen (A und B) und der Kontrollgruppe

	E 1			E 2			E 3		
	I	II	III	I	II	III	I	II	III
Impfgruppe A	31	3	34	9	2	11	12	0	12
	34,5%	3,3%	37,8%	40,9%	9,1%	50,0%	60,0%	0,0%	60,0%
Impfgruppe B	34	5	39	17	0	17	17	0	17
	40,4%	6,0%	46,4%	32,7%	0,0%	32,7%	50,0%	0,0%	50,0%
Kontrollgruppe	10	3	13	29	1	30	17	0	17
	26,3%	7,9%	34,2%	51,6%	1,8%	53,4%	40,5%	0,0%	40,5%
I : bei letzter Untersuchung vor dem Ausscheiden DD-Läsion II : vor dem Ausscheiden gegen DD behandelt III : Anteil möglicherweise DD-beeinflussten Abgänge									

## 4. Diskussion

Ursprünglich sollte versucht werden, Gruppen mit gleicher Impfcharge zusammen zu halten. Hierdurch sollte von vornherein der Tatsache Rechnung getragen werden, dass wenn nur ein Teil der Tiere geimpft würde, ein höherer Infektionsdruck von den nicht geimpften auf die geimpften Tiere ausgehen würde. Aus Gründen des Betriebsmanagements (z. B. Melkreihenfolge), aber auch aus Entscheidungen der mit der Betreuung der Tiere befassten Personen, die über die Bedeutung des Gruppenerhalts nicht genügend aufgeklärt waren (Personalwechsel) oder den Vorgaben keine Bedeutung schenkten, konnte das System nicht bis zum Versuchsende aufrecht erhalten werden. Da nur ungenaue Aufzeichnungen über Gruppenwechsel vorlagen, wurde auf eine Auswertung vollständig verzichtet. Die Bedeutung der Beibehaltung der Gruppen in den Abteilen wird jedoch durch die nachfolgend zu besprechenden Beobachtungen zu den Prävalenzen in den Versuchsgruppen als gering eingeschätzt, denn nur bei Nachweis eines Einflusses der Impfung auf die Prävalenz hätte sich eine Verstärkung der Wirkung durch Verminderung des Infektionsdrucks überhaupt ergeben können.

### DD-Prävalenz

Ein Einfluss der Impfstoffe auf die Auftrittshäufigkeit der DD war zu keinem Untersuchungszeitpunkt zu erkennen. Die Prävalenz von DD positiven Beinen war in den Impfgruppen und der Kontrollgruppe zu den jeweiligen Untersuchungszeitpunkten nahezu gleich groß.

Auch die Prävalenz der verschiedenen M-Klassen unterschied sich kaum voneinander.

Nur bei der 4. Untersuchung ergab sich eine statistisch signifikant unterschiedliche Verteilung der DD-positiven Beine auf die DD Klassen: in der Kontrollgruppe traten deutlich weniger (9,5 % versus 17,5 %) DD-Läsionen vom Typ M2, das sind klassische Ulzerationen, auf, als in der Impfgruppe A. Dafür waren die Anteile von M3-Läsionen, die dem Heilungsstadium zugeordnet werden, und an M1-Läsionen, die zum Anfangsstadium der Erkrankung gerechnet werden, höher. Diese Unterschiede als Effekt der Impfung zu interpretieren, fällt schwer. Hier sollte nicht vergessen werden, dass alle Tests bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von  $\alpha = 5$  % bewertet wurden.

Betrachtet man die Prävalenz bei den vier Untersuchungen, so sind Schwankungen der Auftretshäufigkeit festzustellen. Die höchste DD-Prävalenz wurde in den Untersuchungen U2 und U3 erreicht, also in den Monaten März und Anfang September.

Dies ähnelt Beobachtungen von METZNER et al. (1995), die in norddeutschen Betrieben die höchste Prävalenz in den Monaten Januar bis März und Juni bis August feststellten.

#### DD-Entwicklung zwischen den Untersuchungszeitpunkten

Anhand der Veränderung des DD-Status von DD-positiven und DD-negativen Hintergliedmaßen zwischen den Untersuchungszeitpunkten können Aussagen zu möglichen prophylaktischen und therapeutischen Wirkungen der Vakzinen gemacht werden.

Allgemein könnte von einer prophylaktischen Wirkung ausgegangen werden, wenn DD-freie Hintergliedmaßen geimpfter Tiere auch bei den Folgeuntersuchungen keine oder nur einen geringen Anteil an DD-Läsionen aufweisen. Aus den DD-negativen Hintergliedmaßen entwickelten sich bei den geimpften und nicht geimpften Tieren bei Folgeuntersuchungen (U2, U3, U4) annähernd gleich häufig DD-positive Hintergliedmaßen (ca. 20 % - 40 %). Eine prophylaktische Wirkung war somit nicht erkennbar.

Eine therapeutische Wirkung sollte sich dadurch zeigen, dass DD-positive Hintergliedmaßen geimpfter Tiere in den Folgeuntersuchungen nur noch zu einem geringeren Teil DD-Läsionen aufweisen.

DD-positive Hintergliedmaßen zeigten aber bei den Folgeuntersuchungen annähernd gleich häufig typische DD-Veränderungen bei den geimpften und nicht geimpften Tieren (ca. 50 % - 75 %). Eine therapeutische Wirkung der Vakzinen konnte somit ebenfalls nicht festgestellt werden.

#### Score

Der von DÖPFER (1994) entwickelte Score wurde zur Bewertung von Gliedmaßenerkrankungen entwickelt. In der vorliegenden Studie waren jedoch nur Fragestellungen in Bezug auf DD-krankte Tiere zu berücksichtigen. Daher wurde der Score nur auf DD-positive Tiere angewandt.

Die Scorewerte DD-positiver Tiere waren bei den vier Untersuchungen in den Impfgruppen und der Kontrollgruppe statistisch nicht signifikant verschieden. Eine positive Impfwirkung war somit auch in der Ausprägung der Krankheit nicht zu erkennen.

### Max. GFI

Der von OELKERS (1996) entwickelte „maximaler gewichteter Flächenindex (max. GFI)“ setzt sich aus der objektiv messbaren Fläche der Hautveränderung und dem subjektiv einzuschätzenden Schweregrad der Veränderung zusammen. Somit werden nur DD-positive Tiere berücksichtigt. Ob allerdings größere DD-Veränderungen ein Ausdruck von schwerer Erkrankung sind und den Tieren mehr Schaden zufügen als kleinere, ist ungeklärt, was auch OELKERS (1996) in seiner Studie herausstellte.

In der ersten Untersuchung ließ sich ein statistisch signifikant höherer Mittelwert des max. GFI in der Impfgruppe B feststellen ( $p = 0,006$ ), was durch den hohen Anteil an M2-Läsionen (ca. 80 % von den DD-Läsionen) bedingt ist. Die Tiere der Impfgruppe B hatten also etwas schlechtere Voraussetzungen vor Beginn der Impfung. Dieser Unterschied sollte jedoch nicht überbewertet werden, da der max. GFI als Flächenmaß insbesondere in den höheren Klassen anfällig für Ausreißer ist. In Impfgruppe B waren in der höchsten vertretenen Klasse (252) geringfügig ( $n = 17$ ) mehr Fälle vertreten als in der Impfgruppe A ( $n = 11$ ) oder in der Kontrollgruppe ( $n = 9$ ).

In der vierten Untersuchung zeigte sich ein statistisch signifikant niedrigerer Mittelwert des max. GFI in der Kontrollgruppe ( $p = 0,033$ ), was durch den geringen Anteil an M2-Läsionen (ca. 25 % von den DD-Läsionen) verursacht wird.

Bei der zweiten und dritten Untersuchung waren die Werte des max. GFI der geimpften und nicht geimpften Tiere nicht statistisch signifikant verschieden.

Somit ist eine Impfstoffwirkung auf die Ausdehnung der veränderten Hautfläche nicht zu erkennen. Dies deckt sich mit den Untersuchungen von SCHMITT (1997), nicht aber mit der Studie von OELKERS (1996), der in der Impfgruppe kleinere Werte des max. GFI feststellte.

### Behandlungsmaßnahmen

Während der Studie erfolgten bei kranken Tieren Behandlungen, die zu einer Beeinflussung des DD-Status in den Gruppen hätte führen können. Um dies zu berücksichtigen, wurden



sämtliche Behandlungsmaßnahmen (Behandlungen gegen DD, Klauenbehandlungen und Antibiotikagaben) protokolliert.

Die Zahl der während der Studie gegen DD durchgeführten Behandlungen lag in den einzelnen Gruppen im ersten und zweiten Intervall bei 12 % und im dritten Intervall bei 7 %. Erst- und Wiederholungsbehandlungen waren annähernd gleichmäßig auf die Impfgruppen und die Kontrollgruppe verteilt, so dass von einer ungleichen Beeinflussung der DD-Situation in den Gruppen nicht auszugehen ist.

Nach CLARK et al. (1986) scheint eine impfbedingte Beeinflussung der Klauengesundheit bei entsprechender Erregerauswahl möglich.

Durchgeführte Behandlungen gegen andere Klauenerkrankungen als DD zeigten in den Impfgruppen und der Kontrollgruppe ein ähnliches Bild. Zu keinem Intervall ließen sich signifikante Unterschiede erkennen. Somit kann in der vorliegenden Studie eine impfbedingte Beeinflussung der Klauengesundheit nicht gezeigt werden. Dies deckt sich nicht mit den Untersuchungen von SCHMITT (1997), der in der Impfgruppe tendenziell weniger durchgeführte Klauenbehandlungen feststellte als in der Kontrollgruppe.

Er kommt jedoch zu dem Schluß, dass eine Beeinflussung der DD-Situation durch die unterschiedlichen Klauenbehandlungen nicht stattgefunden hat. In nur 0,3 % der Kontrolltiere hätte eine existente DD-Läsion aufgrund einer Behandlung gegen andere Klauenerkrankungen beeinflusst werden können.

Systemisch verabreichte Antibiotika hätten ebenfalls die DD-Situation in den Gruppen beeinflussen können. So stellen SHELDON (1994) und READ und WALKER (1998 a) eine Verminderung der Prävalenz der DD durch die parenterale Verabreichung von Antibiotika fest.

Antibiotika wurden in den drei Gruppen jedoch annähernd gleich häufig verabreicht. Da die DD-Prävalenz in den drei Gruppen gleich war, ist die Kaschierung einer Impfwirkung durch Antibiotika sehr unwahrscheinlich.

Auch das Ausscheiden DD-kranker Tiere aus den Impfgruppen und der Kontrollgruppe hätte zu einer Verschiebung der DD-Prävalenz führen können. Der Anteil DD-beeinflusster Abgänge aus den Impfgruppen unterschied sich jedoch für keinen der drei Intervalle statistisch signifikant von demjenigen der Kontrollgruppe. Es lag somit keine unterschiedliche Beeinflussung der DD-Prävalenz in den Gruppen vor.

### Mögliche Ursachen der fehlenden Impfwirkung

Als mögliche Ursache für das Ausbleiben einer Impfstoffwirkung ist eine falsche Auswahl der zur Impfstoffherstellung verwendeten Keime zu erwägen.

Neben der Auswahl der Spezies ist auch die Auswahl der richtigen Stämme problematisch.

NATTERMANN et al. (1996) stellten vier Subtypen von *Porphyromonas levii* fest. Es ist durchaus vorstellbar, dass bei der Vermehrung der Keime apathogene Typen die pathogenen verdrängt haben. Darüber hinaus bleibt ungewiss, ob das Keimspektrum der Impfstoffe den in der Pathogenese der DD tatsächlich beteiligten Keime entspricht.

Auch das Hinzufügen von Treponemen, denen in der Ätiologie der DD eine besondere Bedeutung beigemessen wird (NATTERMANN et al., 1996; READ et al., 1998; COLLIGHAN et al., 2000), konnte jedoch keine Verbesserung der Impfstoffwirkung bringen. Mangelhafte Kultivierungsmöglichkeiten (NATTERMANN et al., 1996) spielen hier wohl eine große Rolle. So soll die Kultivierung von nicht pathogenen Treponemen leichter als die Anzüchtung pathogener Treponemen sein<sup>1</sup>. Eine Typisierung der Treponemen hat in der vorliegenden Studie nicht stattgefunden. So ist nicht auszuschließen, dass in Impfstoff B nur nichtpathogene Treponemen vorgelegen haben, was die Impfwirkung nicht positiv beeinflusst hätte. So ist auch vorstellbar, dass der Gehalt an Treponemenantigenen (Anteil 20 %) im Impfstoff zu gering war.

Die Ausbildung einer belastbaren Immunität wird in der Literatur unterschiedlich diskutiert. FRANKENA et al. (1990) und OELKERS (1996) stellen höhere Prävalenzen der DD in den ersten beiden Laktationen fest, was für eine altersbedingte Immunität sprechen würde. Dem widersprechen Untersuchungen von REBHUN et al. (1980) und ROZTOCIL et al. (1988), die keine altersbedingte Immunität gegen die DD feststellen.

Auch muss angesichts des hohen Rezidivrisikos (SCHMITT, 1997; READ und WALKER, 1998 a) befürchtet werden, dass es schwer sein wird, überhaupt einen ausreichend hohen lokalen Immunschutz zu erreichen. Dies bestätigen auch die Untersuchungen von BERRY et al. (1999), die bei einer kontrollierten Studie zur Impfung gegen die PDD keine Wirkung der eingesetzten Vakzine feststellen und vielmehr eine hohe Rezidivrate (45 %) der PDD in der geimpften Gruppe beobachten.

---

<sup>1</sup> Persönliche Mitteilung von Prof. Urbaneck

Dass das Immunsystem der Tiere auf die mit DD in Verbindung gebrachten Erreger reagiert, geht aus der Arbeit von STEINHAUSER (1999) hervor, in der eine humorale Immunantwort gegen Treponemenantigen gezeigt werden konnte. Diese Immunantwort zeigte eine gewisse zeitliche Korrelation zum Auftreten von DD-Läsionen.

Generell ist eine möglicherweise ungenügende Immunantwort der Impfstoffkomponenten zu berücksichtigen. So halten NATTERMANN et al. (1996) für eine effiziente Immunprophylaxe die Identifizierung immunogener Strukturen wirksamer Impfstämme für notwendig.

Zusätzliche Risikofaktoren (ganzjährige Stallhaltung, Feuchtigkeit, schlechte Liegeplatzgestaltung, Zusammensetzung der Futtermittelration) spielen eine wichtige Rolle bei der Entstehung der DD (MORTELLARO, 1994; BLOWEY und SHARP, 1988; BARGAI, 1994; BRIZZI, 1993). Sie können möglicherweise eine Impfwirkung mindern, nicht jedoch den Unterschied zwischen den Impfgruppen und der Kontrollgruppe verwischen.

**Zusammenfassend bleibt zu sagen, dass weder eine prophylaktische noch eine therapeutische Wirkung der verwendeten Vakzinen festgestellt werden konnte.**

## 5. Zusammenfassung

**Werner Schütz**

### **Überprüfung der Wirksamkeit stallspezifischer Vakzinen zur Bekämpfung der Dermatitis digitalis bei Milchkühen**

Die Studie wurde als kontrollierter Doppelblindversuch durchgeführt. Die Untersuchungen fanden in einem Milchviehbetrieb in Norddeutschland statt (429 Tiere bei der ersten Untersuchung). Aus den Hautbiopsaten typischer DD-Läsionen wurden folgende Erreger im anaeroben Bereich isoliert:

*Porphyromonas* ssp., *Porphyromonas levii*, *Porphyromonas endodontales*, *Fusobacterium necrophorum*, *Bac. stercoris*, *Prevotella bivis*, *Peptostreptococcus indolicus*, *Treponema* sp..

Daraus wurden zwei formalininaktivierte Adsorbatvakzinen hergestellt. Die eine enthielt alle Keimarten außer *Treponema* sp. (Impfgruppe A), die andere alle Keimarten und *Treponema* sp. (Keimanteil 20 %) aus einer Schüttelkulturvermehrung (Impfgruppe B). Als Placebo wurde die Impflösung ohne Antigen verwendet (Kontrollgruppe). Verabreicht wurden je 5 ml Impfstoff oder Placebo subkutan.

Der Klauengesundheitsstatus wurde im Oktober 1998, März 1999, Oktober 1999 und im Januar 2000 im Rahmen der halbjährlich durchgeführten funktionellen Klauenpflege erfasst und die Befunde der Hintergliedmaßen dokumentiert. Die erste Impfung erfolgte im Dezember 1998, die zweite drei Wochen später, die weiteren Impfungen fanden im März 1999 und im November 1999 statt.

Zwischen der ersten und vierten Untersuchung durchgeführte Klauen- und Antibiotikabehandlungen wurden vom Betriebsleiter protokolliert.

Die Auswertung erbrachte folgende Ergebnisse:

1. Zu keinem der vier Untersuchungszeitpunkte bestanden signifikante Unterschiede bezüglich der Prävalenzen der DD in den zwei Impfgruppen und der Kontrollgruppe. Die Prävalenzen der DD bewegten sich zum Zeitpunkt der vier Untersuchungen um 36 %, 42 %, 51 % und 38 %.

2. An Hintergliedmaßen, die bei der Erstuntersuchung DD-Läsionen aufwiesen, konnten auch bei den Folgeuntersuchungen in den zwei Impfgruppen und der Kontrollgruppe jeweils etwa gleichhäufig derartige Veränderungen diagnostiziert werden.
3. An Hintergliedmaßen, die bei der Erstuntersuchung frei von DD waren, konnten bei den Folgeuntersuchungen in den zwei Impfgruppen und der Kontrollgruppe jeweils etwa gleichhäufig DD-Läsionen diagnostiziert werden.
4. Die Scorewerte (nach DÖPFER, 1994) DD positiver Tiere - als Maßzahl für den Schweregrad der DD-Veränderung - waren zu den vier Untersuchungszeitpunkten in den zwei Impfgruppen und der Kontrollgruppe statistisch nicht signifikant verschieden.
5. Der „maximale gewichtete Flächenindex (max. GFI)“ - als weitere Bewertungsgrundlage für den Schweregrad der DD - war bei den Untersuchungen U2 und U3 in den Impfgruppen und der Kontrollgruppe nicht statistisch signifikant verschieden.  
Bei U1 war in der Impfgruppe B ein statistisch signifikant höherer Mittelwert ( $\bar{x}$ ) festzustellen als in der Kontrollgruppe ( $\bar{x} = 82$ ;  $p = 0,006$ ). Bei U4 war in der Kontrollgruppe ein statistisch signifikant niedrigerer Mittelwert ( $\bar{x}$ ) festzustellen als in den Impfgruppen ( $\bar{x} = 22,5$ ;  $p = 0,033$ ).
6. Die Häufigkeit von Klauen- und Antibiotikabehandlungen sowie der Einfluss von DD-Läsionen auf die Abgangsursache waren in den zwei Impfgruppen und der Kontrollgruppe statistisch nicht signifikant verschieden.

In der vorliegenden Impfstudie konnte weder eine prophylaktische noch eine therapeutische Wirkung durch die verwendeten stallspezifischen Vakzinen bei der Bekämpfung der Dermatitis digitalis festgestellt werden. Auch das Hinzufügen von *Treponema sp.* erbrachte keinen Effekt auf die Wirksamkeit des Impfstoffs.

## 6. Summary

**Werner Schütz**

### **Evaluation of the efficacy of herd-specific vaccines for the control of digital dermatitis in dairy cows.**

The study was realised in the form of a controlled double blind clinical trial. The investigations were carried out on a dairy farm in northern Germany (429 cows at the first check). The following anaerobic germs were isolated from skin biopsies of typical DD-lesions:

*Porphyromonas* ssp., *Porphyromonas levii*, *Porphyromonas endodontales*, *Fusobacterium necrophorum*, *Bac. stercoris*, *Prevotella bivis*, *Peptostreptococcus indolicus*, *Treponema* sp.. Two kinds of formalin-inactivated vaccines were prepared from the isolates. One contained all isolates except *Treponema* sp. (administered to group A), the other all isolates, including *Treponema* sp. (20 % of total count) grown in a roundshaker (this vaccine was administered to group B). A solution without antigen served as placebo (control group). Five ml were injected subcutaneous at each administration.

Claws were inspected in October, 1998, March, 1999, October, 1999 and January, 2000, during routine semi-annual trimming sessions and findings on hind claws were recorded.

The first vaccination was carried out in December, 1998, the 2<sup>nd</sup> one three weeks later, the 3<sup>rd</sup> one in March, 1999, and the 4<sup>th</sup> one in November, 1999.

All treatments for claw diseases and applications of antibiotics between the first and the fourth check were recorded by the farmer.

The evaluation produced the following results:

1. At the time of all examinations, no significant differences in prevalences of DD existed between any of the groups. Prevalences of DD at the four examinations were around 36 %, 42 %, 52 % and 38 %.
2. In subsequent examinations of hind legs on which DD lesions had been found at the first examination, no difference was observed between any of the groups as regards the extent to which alterations of this nature were diagnosed.

3. In subsequent examinations of hind legs which had been found to be free of DD lesions at the first examination, no difference was observed between any of the groups as regards the extent to which DD lesions were diagnosed.
4. Score values (according to DÖPFER, 1994) - as gauge for the degree of severity of the DD infection - calculated for DD positive animals did not differ significantly between any of the groups at any of the examinations.
5. The “maximum weighted surface index” - as the rest gauge for the degree of severity of the DD infection - did not differ significantly at examination two and three between any of the groups.  
At the first examination, a significantly higher mean could be found in group A as compared to the control group (82;  $p = 0.006$ ).  
At the 4<sup>th</sup> examination, a significantly lower mean could be found in the control group as compared to the vaccinated groups (22,5;  $p = 0.033$ ).
6. No significant differences existed between any of the groups regarding treatments for claw diseases, applications of antibiotics and the proportion of culls related to DD.

#### Conclusions:

No prophylactic or therapeutic effect of herd-specific vaccination against digital dermatitis could be demonstrated in this controlled clinical trial. Inclusion of *Treponema* sp. antigen into the vaccine also did not cause effectiveness of the vaccine.

## 7. Literaturverzeichnis

BARGAI, U. (1994):

Excessive dietary protein as the cause of herd outbreaks of "Mortellaro Disease" .  
Proc. 8<sup>th</sup> International Symposium on Disorders of the Ruminant Digit, Banff, Canada, 183.

BASSETT, H. F., M. L. MONAGHAN, P. LENHAN, M. L. DOHERTY u. M.  
E. CARTER (1990):

Bovine digital dermatitis.  
Vet. Rec. 126, 164-165.

BERG, J. N., u. R. W. LOAN (1975):

Fusobacterium necrophorum and Bacteroides melaninogenicus as Etiologic Agents of Foot  
Rot in Cattle.  
Am. J. Vet. Res. 36, 1115-1122.

BERGSTEN, C. (1994):

Treatment of specific digital lesions.  
Proc. 8<sup>th</sup> International Symposium on Disorders of the Ruminant Digit, Banff, Canada, 58-67.

BERRY, S. L., T. W. GRAHAM, A. MONGINI u. M. ARANA (1999):

The Efficacy of Serpens spp. Bacterin combined with topical Administration of Lincomycin  
Hydrochloride for Treatment of Papillomatous digital dermatitis (Footwarts) in Cows on a  
Dairy in California.  
Bovine Prac. 33, 1, 6-11.

BLOWEY, R. W. (1987):

Digital dermatitis in dairy cattle.  
Vet. Rec. 121, 311.



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

Digital dermatitis in dairy cattle.

Vet. Rec. 122, 505-508.

BLOWEY, R. W. (1990):

Digital dermatitis control.

Vet. Rec. 126, 120.

BLOWEY, R. W. (1994 a):

Interdigital causes of lameness.

Proc. 8<sup>th</sup> International Symposium on Disorders of the Ruminant Digit, Banff, Canada, 142-154.

BLOWEY, R. W. (1994 b):

Studies on the pathogenesis and control of digital dermatitis.

Proc. 8<sup>th</sup> International Symposium on Disorders of the Ruminant Digit, Banff, Canada, 168-173.

BLOWEY, R. W., S. D. CARTER, A. G. WHITE u. A. BARNES (1994 a):

*Borrelia burgdorferi* infections in UK cattle: a possible association with digital dermatitis.

Vet. Rec. 135, 577-578.

BLOWEY, R. W., S. H. DONE u. W. COOLEY (1994 b):

Observations on the pathogenesis of digital dermatitis in cattle.

Vet. Rec. 135, 115-117.

BLOWEY R., C. DAVIS, D. KRATZER, P. MICHANEK, S. VAN OYE u. C.

KLUPIEK (1998):

Local application of lincomycin for treatment of digital dermatitis.

Proc. 10<sup>th</sup> International Symposium on Lameness in Ruminants, Lucerne, Switzerland, 276-277.

BLOWEY, R. W. (2000):

Control of digital dermatitis.

Vet. Rec., 295.

BORGMANN, I. E., J. BAILEY u. E. G. CLARK (1996):

Spirochete-associated bovine digital dermatitis.

Can. Vet. J. 37, 35-37.

BRENTRUP, H., u. W. ADAMS (1990):

Klinische Aspekte der Dermatitis digitalis beim Rind.

Tierärztl. Umschau 45, 311-316.

BRITT, J. S., J. GASKA, E. F. GARRETT, D. KONKLE u. M. MEALY  
(1996):

Comparison of topical application of three products for treatment of papillomatous digital dermatitis in dairy cattle.

J. Am. Vet. Med. Ass. 209, 1134-1136.

BRITT, J. B., u. J. MC CLURE (1998):

Field trials with antibiotic and nonantibiotic treatments for papillomatous digital dermatitis.

Bovine Prac. 32, 2, 25-28.

BRITT, J. S., M. C. CAESON, J. D. VON BREDOW u. R. J. CONDON  
(1999):

Antibiotic residues in milk samples obtained from cows after treatment for papillomatous digital dermatitis.

J. Am. Vet. Med. Ass. 215, 833-836.

BRIZZI, A. (1993):

Bovine digital dermatitis.

Bovine Prac. 27, 33-37.

BRIZZI, A., P. ANFOSSI u. P. RONCADA (1993):

Topical treatment of bovine digital dermatitis and residues of oxytetracycline in blood and milk.

Brit. Vet. J. 149, 1-5.

CHELI, R., u. C. M. MORTELLARO (1974):

La dermatite digitale del bovino.

Proc. 8<sup>th</sup> International Conference on Diseases of Cattle, Milan, Italy, 208-213.

CHELI, R., u. C. M. MORTELLARO (1986):

Digital dermatitis today and tomorrow.

Proc. 5<sup>th</sup> International Symposium on Disorders of the Ruminant Digit, Dublin, Ireland, 8-13.

CHOI, B. K., H. NATTERMANN, S. GRUND, W. HAIDER u. U. B. GÖBEL (1997):

Spirochetes from digital dermatitis lesions in cattle are closely related to treponemes associated with human periodontitis.

Int. J. Syst. Bacteriol. 47, 175-181.

CLARK, B. L., D. J. STEWART, D. L. EMERY, J. H. DUFTY u. R. G. JARRETT (1986):

Immunisation of cattle against interdigital dermatitis (foot-rot) with an autogenous *Bacteroides nodosus* vaccine.

Austr. Vet. J. 63, 61-62.

CLARK, P. J. (1990):

Digital dermatitis control.

Vet. Rec. 126, 200.

COLLIGHAN, R. J., u. M. J. WOODWARD (1997):

Spirochaetes and other bacterial species associated with bovine digital dermatitis.

FEMS Mic. Lett. 156, 37-41.

COLLIGHAN, R. J., R. D. NAYLOR, P. K. MARTIN, B. A. COOLEY, N. BULLER u. M. J. WOODWARD (2000):

A spirochete isolated from a case of severe virulent ovine foot disease is closely related to a treponeme isolated from human periodontitis and bovine digital dermatitis.

Vet. Microbiol. 74, 249-257.

CORNELISSE, J. L. (1982):

Footrot and its control.

Proc. 4<sup>th</sup>International Symposium on Disorders of the Ruminant Digit, Societe Francaise de Buiatrie, Paris-Maison-Alfort, France, 111-118.

CORNELISSE, J. L., A. J. A. M. VAN ASTEN, D. J. PETRESE u. E. T. RAVEN (1982):

Campylobacter faecalis as a participator of the bacterial flora of dermatitis digitalis in cows.

Proc. 4<sup>th</sup>International Symposium on Disorders of the Ruminant Digit, Societe Francaise de Buiatrie, Paris-Maison-Alfort, France, 137-141.

DEMIRKAN, I., S. D. CARTER, R. D. MURRAY, R. W. BLOWEY u. M. J. WOODWARD (1998):

The frequent detection of a treponeme in bovine digital dermatitis by immunocytochemistry and polymerase chain reaction.

Vet. Microbiol.. 60, 285-292.

DEMIRKAN, I., S. D. CARTER, C. A. HART u. M. J. WOODWARD (1999 a):

Isolation and cultivation of a spirochaete from bovine digital dermatitis.

Vet. Rec. 145, 497-498.

DEMIRKAN, I., R. L. WALKER, , R. D. MURRAY, R. W. BLOWEY u. S. D. CARTER (1999 b):

Serological evidence of spirochaetal infections associated with digital dermatitis in dairy cattle.

Vet. J. 157, 69-77.

DÖPFER, D. (1994):

Epidemiological investigations of digital dermatitis on two dairy farms.  
Hannover, Tierärztl. Hochsch., Diss..

DÖPFER, D., A. KOOPMANS, F. A. MEIJER, I. SZAKALL, Y. H. SCHUKKEN, W. KLEE, R. B. BOSMA, J. L. CORNELISSE, A. J. A. M. VAN ASTEN u. A. A. H. M. TER HUURNE (1997):

Histological and bacteriological evaluation of digital dermatitis in cattle, with special reference to spirochaetes and *Campylobacter faecalis*.  
Vet. Rec. 140, 620-623.

DÖPFER, D., u. M. WILLEMEN (1998):

Standardisation of infectious claw diseases (Workshop report).  
Proc. 10<sup>th</sup> International Symposium on Lameness in Ruminants, Lucerne, Switzerland,  
244-264.

ESSLEMONT, R. J. (1990):

The costs of lameness in dairy herds.  
Proc. 6<sup>th</sup> International Symposium on Disease of the Ruminant Digit, Br. Vet. Cattle Assoc.,  
Liverpool, Great Britain, 237-251.

FRANKENA, K., E. N. STASSEN, J. P. NOORDHUIZEN, J. O. GOELEMA, J. SCHIPPER, H. SMELT u. H. ROMKEMA (1990):

Prevalence of lameness and risk indicators for dermatitis digitalis (Mortellaro disease) during pasturing and housing of dairy cattle.  
Proc. Soc. For Vet. Epid. and Prev. Med., London, Great Britain, 107-118.

GEDEK, B., O.-R. KAADEN, H. MAHNEL u. A. MAYR (1993 a):

Spezielle Bakteriologie und Mykologie.  
In: MAYR, A. (Hrsg.): Medizinische Mikrobiologie, Infektions- u. Seuchenlehre.  
Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 536-542.

GEDEK, B., O.-R. KAADEN, H. MAHNEL u. A. MAYR (1993 b):

Spezielle Virologie.

In: MAYR, A. (Hrsg.): Medizinische Mikrobiologie, Infektions- u. Seuchenlehre.

Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 311-317.

GILDER, R. P. (1960):

Foot diseases of cattle.

Austr. Vet. J. 36, 151-154.

GRAHAM, P. D. (1994):

A survey of digital dermatitis treatment regimes used by veterinarians in England and Wales.

Proc. 8<sup>th</sup> International Symposium on Disorders of the Ruminant Digit, Banff, Canada,

205-206.

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

Papillomatous digital dermatitis in a Canadian dairy herd.

Can. Vet. J. 35, 657.

HARRIS, D. J., C. D. HIBBURT, G. A. ANDERSON, P. J. YOUNIS, D. H.

FITSPATRICK, A. C. DUNN, I. W. PARSONS u. N. R. McBEATH (1988):

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

Austr. Vet. J. 65, 171-176.

HEMLING, T. C., u. J. LAMPE (1997):

Field trial models for the evaluation of hairy wart treatment products.

Proc. 30<sup>th</sup> Annual Convention of American Association of Bovine Practitioner, 171-174.

HERNANDEZ, J. J. K. SHEARER u. J. B. ELLIOT (1999):

Comparison of topical application of oxytetracycline and four nonantibiotic solutions for treatment of papillomatous digital dermatitis in dairy cows.

J. Am. Vet. Med. Assoc. 214, 688-690.

HERNANDEZ, J., u. J. K. SHEARER (2000):

Efficacy of oxytetracycline for treatment of papillomatous digital dermatitis lesions on various anatomic locations in dairy cows.

J. Am. Vet. Med. Assoc. 216, 1288-1290.

KEHLER, W. (1994):

Mortellaro (Dermatitis digitalis) : Eine bedeutende Klauenerkrankung.

RSA Magazin Herbst 1994, 28-30.

KIMURA, Y., M. TAKAHASHI, K. OGAWARA, M. SATO, O. AOKI, H. HATAYA u. N. GOTO (1992):

Verrucose dermatitis and papillomata in dairy cows in Japan.

Proc. 7<sup>th</sup> International Symposium on Disorders of the Ruminant Digit, Rebild, Denmark, 122-125.

KOFLER, J. (1997):

Auftreten von Dermatitis digitalis („Mortellaro disease“) in einem Milchviehbestand in Niederösterreich.

Wien. Tierärztl. Mschr. 84, 254-265.

KÜHN, T. (1996):

Bestandsbetrachtungen im Zusammenhang mit der Immunisierung gegen die Dermatitis digitalis.

Prakt. Tierarzt 77, 1011-1014.

LEDECKY, V., A. ORSAG u. J. VEGHOVA (1997):

Dermatitis digitalis in cattle.

Fol. Vet. 41, 51-53.

LEIST, G., R. RUDOLPH u. H. NATTERMAN (1998):

Digital dermatitis: a histopathological evaluation and some new aspects in the pathogenesis of a multifactorial disease.

Bovine Prac. 32, 71-74.

MARSCH, N. u. S. HOY (2000):

„Mortellaro“ drückt Leistung.

Bay. Landw. W., Heft 10, 27-28.

McLENNAN, M. W., u. R. A. McKENZIE (1996):

Digital dermatitis in a Friesian Cow.

Austr. Vet. J. 74, 314-315.

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

Dermatitis digitalis des Rindes: klinisches Bild, Epidemiologie und Maßnahmen.

Prakt. Tierarzt 76, Sondernummer collegium veterinarium XXV, 46-50.

MILLER, G. Y., u. C. R. DORN (1990):

Costs of dairy cattle diseases to producers in Ohio.

Prev. Vet. Med. 8, 171-182.

MORTELLARO, C. M. (1994):

Digital dermatitis.

Proc. 8<sup>th</sup> International Symposium on Disorders of the Ruminant Digit, Banff, Canada, 137-141.

MORTELLARO, C. M., S. ROMUSSI u. G. SCAVIA (1994):

Preliminary report on the onset and evolution of digital skin diseases in a group of 32 heifers.

Proc. 8<sup>th</sup> International Symposium on Disorders of the Ruminant Digit, Banff, Canada, 177-179.

MOTER, A., G. LEIST, R. RUDOLPH, K. SCHRANK, B. K. CHOI, M.

WAGNER u. U. B. GÖBEL (1998):

Fluorescence in situ hybridization shows spatial distribution of as yet uncultured treponemes in biopsies from digital dermatitis lesions.

Microbiol. 144, 2459-2467.



MUMBA, T., D. DÖPFER, C. KRUITWAGEN, M. DREHER, W. GAASTRA u. B. A. M. VAN DER ZEIJST (1999):

Detection of spirochetes by polymerase chain reaction and its relation to the course of digital dermatitis after local antibiotic treatment in dairy cattle.

J. Vet. Med. 46, 117-126.

MURRAY, R. D., D. Y. DOWNHAM, M. J. CLARKSON, W. B. FAULL, J. W. HUGHES, F. J. MANSON, J. B. MERRITT, W. B. RUSSELL, J. E. SUTHERST u. W. R. WARD (1996):

Epidemiology of lameness in dairy cattle: description and analysis of foot lesions.

Vet. Rec. 138, 586-591.

NATTERMANN, H., S. GRUND, M. EHRLICH, B. ZUCKER, B. K. CHOI u. U. B. GÖBEL (1996):

Zur Ätiologie der Dermatitis digitalis des Rindes.

Proc. Tagung der Fachgruppe „Bakteriologie u. bakterielle Krankheiten“, Schloß Rauschholzhausen, Deutschland, 345-351.

NOWROUZIAN, I. (1994):

Risk factors in the development of digital dermatitis in dairies in Tehran area, Iran.

Proc. 8<sup>th</sup> International Symposium on Disorders of the Ruminant Digit, Banff, Canada, 155.

NOWROUZIAN, I. (1998):

Comparison of two application forms of Lincomycin HCL for group treatment of digital dermatitis in dairy cows.

Proc. 10<sup>th</sup> International Symposium on Lameness in Ruminants, Lucerne, Switzerland, 287-289.

NUTTER, W. T. u. J. A. MOFFITT (1990):

Digital dermatitis control.

Vet. Rec. 126, 200-201.

OELKERS, B. (1996):

Untersuchungen zur Wirksamkeit bestandsspezifischer Vakzinen gegen Dermatitis digitalis des Rindes in zwei Milchviehbetrieben.

Hannover, Tierärztl. Hochsch., Diss..

OHYA, T., H. YAMAGUCHI, Y. NII u. H. ITO (1999):

Isolation of *Campylobacter sputorum* from lesions of papillomatous digital dermatitis in dairy cattle.

Vet. Rec. 145, 316-318.

READ, D., u. R. WALKER (1992):

Digital papillomatosis in a Californian dairy herd.

Proc. 7<sup>th</sup> International Symposium on Disorders of the Ruminant Digit, Rebild, Denmark, 126-129.

READ, D. H., u. R. L. WALKER (1994 a):

Papillomatous digital dermatitis and associated lesions of dairy cattle in California: pathologic findings.

Proc. 8<sup>th</sup> International Symposium on Disorders of the Ruminant Digit, Banff, Canada, 156-158.

READ, D. H., u. R. L. WALKER (1994 b):

Papillomatous digital dermatitis of dairy cattle in California: clinical characteristics.

Proc. 8<sup>th</sup> International Symposium on Disorders of the Ruminant Digit, Banff, Canada, 159-163.

READ, D. H., u. R. L. WALKER (1998 a):

Papillomatous digital dermatitis (footwarts) in California dairy cattle: clinical and gross pathologic findings.

J. Vet. Diag. Invest. 10, 67-76.

READ, D. H., u. R. L. WALKER (1998 b):

Comparison of papillomatous digital dermatitis and digital dermatitis of cattle by histopathology and immunohistochemistry.

Proc. 10<sup>th</sup> International Symposium on Lameness in Ruminants, Lucerne, Switzerland, 268-269.

READ, D. H., u. R. L. WALKER (1998 c):

Experimental transmission of papillomatous digital dermatitis (footwarts) in dairy cattle.

Proc. 10<sup>th</sup> International Symposium on Lameness in Ruminants, Lucerne, Switzerland, 270.

READ, D. H., R. NORDHAUSEN u. R. L. WALKER (1998):

Pathogenesis of experimental papillomatous digital dermatitis (footwarts) in cattle: Bacterial morphotypes associated with early lesion development.

Proc. 10<sup>th</sup> International Symposium on Lameness in Ruminants, Lucerne, Switzerland, 271.

REBHUN, W. C., R. M. PAYNE, J. M. KING, M. WOLFE u. S. N. BEGG (1980):

Interdigital papillomatosis in dairy cattle.

J. Am. Vet. Med. Assoc. 177, 437-440.

RIJPKEMA, S. G. T., G. D. DAVID, S. L. HUGHES u. M. J. WOODWARD (1997):

Partial identification of spirochaetes from two dairy cows with digital dermatitis by polymerase chain reaction analysis of the 16S ribosomal RNA gene.

Vet. Rec. 140, 257-259.

RODRIGUEZ-LAINZ, A., D. W. HIRD, R. L. WALKER u. D. H. READ (1996):

Papillomatous digital dermatitis in 458 dairies.

J. Am. Vet. Med. Assoc. 209, 1464-1467.

RODRIGUEZ-LAINZ, A., P. MELENDEZ-RETAMAL, D. W. HIRD, D. H. READ u. R. L. WALKER (1999):

Farm- and host-level risk factors for papillomatous digital dermatitis in Chilean dairy cattle. *Prev. Vet. Med.* 42, 87-97.

ROSENBERGER, G. (1994):

Infektionskrankheiten des Verdauungsapparates.

In: ROSENBERGER, G. (Hrsg.) : Krankheiten des Rindes, 3. Aufl.

Blackwell Wissenschafts-Verlag, Berlin, 742-746.

ROZTOCIL, V., L. ULMAN, T. RUSEK u. E. BERANKOVA (1988):

Vorkommen und Bekämpfung von Dermatitis digitalis des Rindes in Milchkuh-Großanlagen.

*Mh. Vet. Med.* 43, 536-539.

RUTTER, B. (1994):

Treatment of bovine lameness with metacresolsulphonic acid.

Proc. 8<sup>th</sup> International Symposium on Disorders of the Ruminant Digit, Banff, Canada, 69.

SAUVAGEAU, R., R. HIGGINS, M. JACQUES u. E. BOUCHARD (1994):

Bovine digital dermatitis.

*Can. Vet. J.* 35, 522-523.

SCAVIA, G., G. SIRONI, C. M. MORTELLARO u. S. ROMUSSI (1994):

Digital dermatitis: further contributions on clinical and pathological aspects in some herds in Northern Italy.

Proc. 8<sup>th</sup> International Symposium on Disorders of the Ruminant Digit, Banff, Canada, 174-176.

SCHMITT, M. (1997):

Untersuchungen über die Wirksamkeit einer Mischvakzine aus Anaerobierisolaten zur Bekämpfung der Dermatitis digitalis des Rindes.

Hannover, Tierärztl. Hochsch., Diss..

SCHRANK, D., u. J. GRUNER (1989):

Dermatitis digitalis (Foot-rot) beim Rind.

Mh. Vet. Med. 44, 104-106.

SCHRANK, K., B. K. CHOI, S. GRUND, A. MOTER, K. HEUNER, H. NATTERMANN u. U. B. GÖBEL (1999):

Treponema brennaborensis sp. nov., a novel spirochaete isolated from a dairy cow suffering from digital dermatitis.

Int. J. Syst. Bacteriol. 49, 43-50.

SHAH, H. N., M. D. COLLINS, I. OLSEN, B. J. PASTER u. F. E. DEWHIRST (1995):

Reclassification of Bacteroides levii (Holdeman, Cato, and Moore) in the genus Porphyromonas, as Porphyromonas levii comb. Nov..

Int. J. Syst. Bacteriol. 45, 586-588.

SHEARER, J. K., u. J. B. ELLIOTT (1994):

Preliminary results from a spray application of oxytetracycline to treat, control, and prevent digital dermatitis in dairy herds.

Proc. 8<sup>th</sup> International Symposium on Disorders of the Ruminant Digit, Banff, Canada, 182.

SHEARER, J. K., u. J. B. ELLIOTT (1998):

Papillomatous digital dermatitis: treatment and control strategies-Part I.

Comp. Cont. Educ. Pract. Vet. 20, 158-166.

SHEARER, J. K., J. HERNANDEZ u. J. B. ELLIOTT (1998):

Papillomatous digital dermatitis: treatment and control strategies-Part II.

Comp. Cont. Educ. Pract. Vet. 20, 213-223.

SHEARER, J. K., u. J. HERNANDEZ (2000):

Efficacy of two modified nonantibiotic formulations (Victory) for treatment of papillomatous digital dermatitis in dairy cows.

J. Dairy Sci. 83, 741-745.

SHELDON, I. M. (1994):

Digital and interdigital dermatitis in dairy cattle.  
Vet. Rec. 134, 559-560.

STEINHAUSER, M. (1999):

Investigations of digital dermatitis on dairies in Baden-Württemberg (Germany) and Michigan (USA).  
München, Ludwig-Maximilians-Universität, Diss..

TOUSSAINT RAVEN, E. (1998):

Klauenpflege beim Rind.  
Universiteit Utrecht, Niederlande, 104.

WALKER, R. L., D. H. READ, K. J. LORETZ, D. W. HIRD u. S. L. BERRY  
(1997):

Humoral response of dairy cattle to spirochetes isolated from papillomatous digital dermatitis lesions.  
Am. J. Vet. Res. 58, 744-748.

WEAVER, A. D. (1993):

Advances in bovine digital diseases.  
Bovine Prac. 27, 23-27.

WEAVER, A. D. (1994):

International terminology of digital disease.  
Proc. 8<sup>th</sup> International Symposium on Disorders of the Ruminant Digit, Banff, Canada, 25-28.

WELLS, S. J., L. P. GARBER u. B. A. WAGNER (1999):

Papillomatous digital dermatitis and associated risk factors in US dairy herds.  
Prev. Vet. Med. 38, 11-24.

WHITAKER, D. A., J. M. KELLY u. E. J. SMITH (1983):

Incidence of lameness in dairy cows.

Vet. Rec. 113, 60-62.

YERUHAM, I., u. S. PERL (1998):

Clinical aspects of an outbreak of papillomatous digital dermatitis in a dairy cattle herd.

J. S. Afr. Vet. Assoc. 69, 112-115.

ZEMPLJIC, B. (1994):

Current investigations into the cause of dermatitis digitalis in cattle.

Proc. 8<sup>th</sup> International Symposium on Disorders of the Ruminant Digit, Banff, Canada,  
164-167.

## 8. Abbildungsverzeichnis

Abb. 1:	Zeitlicher Rahmen	23
Abb.2:	Impfschema mit den Impfterminen (I1-I4)	26
Abb. 3:	Erfassungsbogen nach DÖPFER (1994)	28
Abb. 4:	Behandlungszeiträume (E1-E3)	33
Abb. 5 :	M1-Läsionen	41
Abb. 6:	M2-Läsionen	41
Abb. 7:	M3-Läsion	42
Abb. 8:	M2 / M4-Läsion	42
Abb.9:	Prävalenz (%) von DD-Klassen an den Hintergliedmaßen von Rindern in den Impfgruppen (A und B) und der Kontrollgruppe (K) zu den vier Untersuchungszeitpunkten (U1-U4)	46
Abb. 10:	Veränderung des DD-Status von DD-negativen und DD-positiven Hintergliedmaßen von U1 nach U4 in der Impfgruppe A	49
Abb. 11:	Veränderung des DD-Status von DD -negativen und DD-positiven Hintergliedmaßen von U1 nach U4 in der Impfgruppe B	50
Abb. 12:	Veränderung des DD-Status von DD -negativen und DD-positiven Hintergliedmaßen von U1 nach U4 in der Kontrollgruppe	51
Abb. 13:	Verteilung der Scorewerte DD-positiver Hintergliedmaßen bei U1 in Impfgruppe A	53



---

Abb. 14:	Verteilung der Scorewerte DD-positiver Hintergliedmaßen bei U1 in Impfgruppe B	53
Abb. 15:	Verteilung der Scorewerte DD-positiver Hintergliedmaßen bei U1 in der Kontrollgruppe	54
Abb. 16:	Verteilung der Scorewerte DD-positiver Hintergliedmaßen bei U4 in Impfgruppe A	54
Abb. 17:	Verteilung der Scorewerte DD-positiver Hintergliedmaßen bei U4 in Impfgruppe B	54
Abb. 18:	Verteilung der Scorewerte DD-positiver Hintergliedmaßen bei U4 in der Kontrollgruppe	54
Abb. 19:	Verteilung des max. GFI bei U1 in den Impfgruppen (A und B) und der Kontrollgruppe (K)	57
Abb. 20:	Verteilung des max. GFI bei U2 in den Impfgruppen (A und B) und der Kontrollgruppe (K)	57
Abb. 21:	Verteilung des max. GFI bei U3 in den Impfgruppen (A und B) und der Kontrollgruppe (K)	58
Abb. 22:	Verteilung des max. GFI bei U4 in den Impfgruppen (A und B) und der Kontrollgruppe (K)	58

## 9. Tabellenverzeichnis

Tab.1 :	Zahl der untersuchten Tiere, unterteilt nach Untersuchungszeitpunkten (U1, U2, U3, U4 ), Impfgruppen (A, B), Kontrollgruppe (K) und Gesamtzahl (ges.)	27
Tab. 2 :	Berechnung der veränderten Hautfläche	37
Tab.3 :	Wertigkeitsfaktoren für die M-Klassen	38
Tab. 4 :	Gewichtete Flächenindizes (max. GFI) in den M-Klassen (M1-M4) beim jeweiligen Läsionsdurchmesser ( $\varnothing$ der Läsion)	38
Tab. 5:	Anzahl (a) untersuchter Hintergliedmaßen (Hgl.), Prävalenz [Anzahl (n) und %] der DD positiven Hintergliedmaßen (DD pos.) und der DD-Klassen (M1-M4) zum Untersuchungszeitpunkt 1 (U1) in den Impfgruppen und der Kontrollgruppe	43
Tab. 6:	Anzahl (a) untersuchter Hintergliedmaßen (Hgl.), Prävalenz [Anzahl (n) und %] der DD positiven Hintergliedmaßen (DD pos.) und der DD- Klassen (M1-M4) zum Untersuchungszeitpunkt 2 (U2) in den Impfgruppen und der Kontrollgruppe	43
Tab. 7:	Anzahl (a) untersuchter Hintergliedmaßen (Hgl.),Prävalenz [Anzahl (n) und %] der DD positiven Hintergliedmaßen (DD pos.) und der DD-Klassen (M1-M4) zum Untersuchungszeitpunkt 3 (U3) in den Impfgruppen und der Kontrollgruppe	44
Tab. 8:	Anzahl (a) untersuchter Hintergliedmaßen (Hgl.), Prävalenz [Anzahl (n) und %] der DD positiven Hintergliedmaßen (DD pos.) und der DD-Klassen (M1-M4) zum Untersuchungszeitpunkt 4 (U4) in den Impfgruppen und der Kontrollgruppe	44

---

Tab. 9:	Veränderung des DD-Status [Anzahl (n), %] von DD-negativen und DD-positiven Hintergliedmaßen von U1 nach U2 in den Impfgruppen und der Kontrollgruppe (n = 646)	47
Tab.10:	Veränderung des DD-Status [Anzahl (n), %] von DD-negativen und DD-positiven Hintergliedmaßen von U1 nach U3 in den Impfgruppen und der Kontrollgruppe (n = 516)	48
Tab. 11:	Veränderung des DD-Status [Anzahl (n), %] von DD-negativen und DD-positiven Hintergliedmaßen von U1 nach U4 in den Impfgruppen und der Kontrollgruppe (n = 420)	48
Tab. 12 :	Veränderung des DD-Status [Anzahl (n), %] von DD-negativen und DD-positiven Hintergliedmaßen von U2 nach U3 in den Impfgruppen und der Kontrollgruppe (n = 516)	52
Tab. 13:	Veränderung des DD-Status [Anzahl (n), %] von DD-negativen und DD-positiven Hintergliedmaßen von U2 nach U4 in den Impfgruppen und der Kontrollgruppe (n = 420)	52
Tab. 14:	Veränderung des DD-Status [Anzahl (n), %] von DD-negativen und DD-positiven Hintergliedmaßen von U3 nach U4 in den Impfgruppen und der Kontrollgruppe (n = 420)	52
Tab. 15:	Statistische Kennwerte [Anzahl der Hintergliedmaßen (n), Mittelwert (x), Standardabweichung(s), Minimum (Min.) und Maximum (Max.)] des Scores in den Impfgruppen und der Kontrollgruppe zu den Untersuchungszeitpunkten (U1-U4)	55
Tab. 16:	Statistische Kennwerte [Mittelwert (x) und Standardabweichung (s)] des max. GFI in den Impfgruppen und der Kontrollgruppe zu den Untersuchungszeitpunkten (U1-U4)	56

---

Tab. 17:	Behandlungen gegen DD in den Intervallen (E1-E3) in den Impfgruppen (A und B) und der Kontrollgruppe	59
Tab. 18:	Behandlungen gegen andere Klauenerkrankungen in den Intervallen (E1-E3) in den Impfgruppen und der Kontrollgruppe	60
Tab. 19:	Antibiotikabehandlungen in den Intervallen (E1-E3) in den Impfgruppen (A und B) und der Kontrollgruppe	60
Tab. 20:	Anteil möglicherweise DD-beeinflussten Abgänge in den Intervallen (E1-E3) in den Impfgruppen (A und B) und der Kontrollgruppe	61

---

## 10. Übersichtsverzeichnis

Übersicht 1:	Zusammensetzung des Impfstoffs A	25
Übersicht 2:	Zusammensetzung des Impfstoffs B	25
Übersicht 3:	Untersuchungszeitpunkte	27
Übersicht 4 :	Beschreibung des übersetzten und modifizierten Erfassungsbogens nach DÖPFER (1994)	29
Übersicht 5:	Bogen zur Aufzeichnung durchgeführter Therapien	34
Übersicht 6:	Scorepunktwertung	35

## **Danksagung**

Herzlich bedanken möchte ich mich bei Herrn Prof. Dr. W. Klee für die Überlassung des Themas und die jederzeit gewährte Unterstützung.

Herrn Dr. Moritz Metzner möchte ich sehr herzlich für seine wertvollen Anregungen und seine große Hilfsbereitschaft danken.

Ein großes Dankeschön an Herrn R. Pijl, dem ich das Gelingen der Studie zu verdanken habe. Es ist nur wenigen vergönnt, einen so tollen Menschen mitsamt seiner liebevollen Familie kennenzulernen. Vielen Dank!

Bei Herrn Prof. Dr. Urbaneck und der Firma Dr. Felgenträger & Co., Rodleben, möchte ich mich für die Bereitstellung der Vakzinen bedanken.

Dank auch an die Betriebsleiter, Familie von Podbielski, für die Zusammenarbeit bei der Durchführung der Studie.

Herzlichen Dank an Herrn Dr. Roland Böhmisch für die unermüdliche Hilfsbereitschaft!

Bedanken möchte ich mich auch bei Familie Wagner, die mich für die Zeit der Studie freigestellt haben.

Mein Dank geht zudem an Frau Dr. Dörte Döpfer und Herrn Dr. Martin Schmitt für deren hilfreiche Unterstützung.

## Lebenslauf

- 10.03.1970 geboren in Kempten (Allgäu), als Sohn von Siegfried Schütz und Josefine Schütz, geborene Krug
- 1976-1980 Besuch der Grundschule Altusried
- 1980-1990 Besuch des Allgäu-Gymnasiums Kempten
- 29.06.1990 Abitur
- 1990-1991 Wehrdienst in der Prinz-Franz-Kaserne in Kempten
- 1991-1997 Studium der Veterinärmedizin an der LMU München
- 1995 Beschäftigung als wissenschaftliche Hilfskraft am Institut für Gynäkologie (Lehrstuhl für Gynäkologie und Ambulatorische Tierklinik) der LMU München
- 23.01.1998 Approbation als Tierarzt
- 1998-2000 Beschäftigung als Tierarzt im Angestelltenverhältnis in der Tierärztlichen Klinik in Babenhausen (Allgäu) mit Tätigkeitsschwerpunkt in der Rinderpraxis
- seit 01.05.2000 Stationstierarzt in der Rinderbesamungsstation Memmingen