

Aus dem Department für Nutztierwissenschaften  
Abteilung Produktionssysteme der Nutztiere

**Untersuchungen zur Bedeutung und Quantifizierung der Klauenqualität und  
Moderhinkeresistenz beim Schaf**

**Dissertation**

zur Erlangung des Doktorgrades  
der Fakultät für Agrarwissenschaften  
der Georg-August-Universität Göttingen

vorgelegt von

**Christine Friedrich**

geboren in Siegen

Göttingen, November 2011

---

**D 7**

1. Referent: Prof. Dr. Dr. Matthias Gauly

2. Korreferent: Prof. Dr. Georg Erhardt

Tag der mündlichen Prüfung: 11. November 2011

*Für*

***Patrick***

- *meinen Verlobten* -

*und*

***Brigitte***

- *meine Mutter* -

*„Das Streben nach Weisheit  
beginnt mit dem aufrechten Verlangen, etwas zu lernen.“*

Das Buch der Weisheit, 6.17

## **Danksagung**

Als Erstes möchte ich mich ganz herzlich bei meinem Erstgutachter, Herrn Prof. Dr. Dr. Matthias Gauly, dafür bedanken, dass er mir die Mitarbeit an diesem Projekt ermöglicht hat. In meiner relativ kurzen Zeit in seiner Arbeitsgruppe habe ich ein sehr sympathisches und vor allem harmonierendes und produktives Team kennen lernen dürfen, das ich nur ungern verlasse. Zudem möchte ich meinem Zweitgutachter Herrn Prof. Dr. Georg Erhardt sowie meinem Drittgutachter Herrn Prof. Dr. Sven König für die Unterstützung meiner Arbeit danken.

Ich bedanke mich für die finanzielle Unterstützung des im Rahmen von FUGATOplus gene-fl „Genetische Grundlagen der Fundamentstabilität bei Rind, Schwein, Pferd und Schaf“ geförderten Projektes.

Ein ganz besonderer Dank geht an Frau Dr. Eva Moors für die Hilfe bei der praktischen Versuchsdurchführung, den statistischen Auswertungen und der Überarbeitung verschiedener Artikel oder Präsentationen.

Frau Birgit Sohnrey möchte ich ganz herzlich für die Einführung in die Laborarbeit danken.

Mehrere Personen der Justus-Liebig-Universität Giessen haben meine Arbeit hilfreich unterstützt. Ich danke Herrn Markus Brendler für die praktische Erfassung der Klauenmaße, Herrn apl. Prof. Dr. Horst Brandt für die Hilfe bei den genetischen Berechnungen mit VCE und Herrn David Schiefen für die Einführung am Gefriermikrotom an der Zentralen Biotechnischen Betriebseinheit in Giessen (ZBB). Außerdem sei herzlich der Arbeitsgruppe Prof. Dr. Rupert Schmidt der ZBB für die Überlassung der technischen Einrichtungen gedankt.

Der Mensa-Truppe danke ich für die wunderbar abwechslungsreichen Mittagspausen. Außerdem danke ich jedem einzelnen Mitglied unserer Arbeitsgruppe für die tolle Atmosphäre in unserem Team und für jegliche individuelle Hilfe.

Die Unterstützung meiner Mutter Brigitte ermöglichte es mir, neben der Doktorarbeit in Göttingen weiterhin den Stall in Siegen voll mit Pferden zu haben, die mein Leben sind und mir immer wieder einen klaren Kopf verschaffen. Vielen Dank für die bedingungslose Unterstützung und für die Förderung meiner Bildung in meinem ganzen Leben, für die ich Dir besonders dankbar bin.

Meinem Verlobten Patrick danke ich von Herzen, dass er immer für mich da ist, mich in allem unterstützt und dass er mir immer wieder zeigt, wie „einfach“ das Leben sein kann. Ich kenne nichts, dass so schön ist wie Du...!

## Inhaltsverzeichnis

Verzeichnis der Abbildungen / List of figures.....	X
Verzeichnis der Tabellen / List of tables.....	XII

Zusammenfassung .....	- 1 -
Summary.....	- 3 -

### KAPITEL I

Einleitung.....	- 5 -
1.1 Anatomie und Funktion der Klaue.....	- 6 -
1.1.1 Makroskopischer Aufbau .....	- 6 -
1.1.2 Mikroskopischer Aufbau .....	- 8 -
1.2 Parameter der Klauenqualität.....	- 10 -
1.2.1 Zusammenhänge zwischen Klauenparametern und Klauenerkrankungen ...	- 12 -
1.3 Moderhinke beim Schaf.....	- 14 -
1.3.1 Definition und Bedeutung .....	- 14 -
1.3.2 Ätiologie.....	- 14 -
1.3.3 Epidemiologie .....	- 15 -
1.3.4 Pathogenese und Pathologie .....	- 16 -
1.3.5 Klinisches Bild und Verlauf.....	- 16 -
1.3.6 Therapie- und Prophylaxemaßnahmen.....	- 17 -
1.3.6.1 Klauenbad .....	- 17 -
1.3.6.2 Klauenschnitt .....	- 18 -
1.3.6.3 Antibiotische Anwendungen.....	- 19 -
1.3.6.4 Vakzination .....	- 19 -
1.3.6.5 Herdenmanagement-Maßnahmen.....	- 21 -
1.3.6.6 Resistenzzucht .....	- 22 -
Literaturverzeichnis .....	- 24 -

### KAPITEL II

<b>- Die Bedeutung der Moderhinke - Eine Umfrage in Deutschland, Österreich und der Schweiz zur Bedeutung, Prävalenz sowie Prophylaxe- und Therapiemaßnahmen praktischer Schafbetriebe.....</b>	<b>- 36 -</b>
Zusammenfassung .....	- 37 -
2.1 Einleitung.....	- 38 -
2.2 Material und Methoden.....	- 39 -
2.2.1 Fragebogen.....	- 39 -
2.2.2 Statistische Auswertung der Fragebögen .....	- 39 -
2.3 Ergebnisse .....	- 39 -
2.3.1 Struktur der teilnehmenden Schafbetriebe.....	- 39 -
2.3.2 Prävalenz der Moderhinke.....	- 40 -
2.3.3 Therapiemaßnahmen .....	- 41 -

2.3.4 <i>Andere Klauenerkrankungen</i> .....	- 43 -
2.3.5 <i>Prophylaxemaßnahmen</i> .....	- 43 -
2.4 Diskussion.....	- 44 -
2.5 Fazit .....	- 48 -
Literaturverzeichnis .....	- 49 -

### KAPITEL III

#### **Claw conformation and claw histology of different sheep breeds under consideration of footrot** .....

Abstract.....	- 54 -
3.1 Introduction.....	- 55 -
3.2 Materials and Methods.....	- 56 -
3.2.1 <i>Animals and experimental design</i> .....	- 56 -
3.2.2 <i>Data collection</i> .....	- 56 -
3.2.3 <i>Statistical analysis</i> .....	- 57 -
3.3 Results.....	- 58 -
3.3.1 <i>Claw conformation</i> .....	- 58 -
3.3.2 <i>Histological claw structure</i> .....	- 63 -
3.4 Discussion .....	- 64 -
3.4.1 <i>Claw conformation</i> .....	- 64 -
3.4.2 <i>Histological claw structure</i> .....	- 68 -
3.4.3 <i>Relation between macroscopic conformation and microstructure of the claw</i> .....	- 71 -
3.5 Conclusions.....	- 71 -
Literature cited .....	- 72 -

### KAPITEL IV

#### **Serologic immune response to a commercial footrot vaccination in different sheep breeds** .....

Abstract.....	- 81 -
4.1 Introduction.....	- 82 -
4.2 Materials and Methods.....	- 83 -
4.2.1 <i>Animals and experimental design</i> .....	- 83 -
4.2.2 <i>Treatment and sampling</i> .....	- 83 -
4.2.3 <i>Statistical analysis</i> .....	- 84 -
4.3 Results.....	- 85 -
4.4 Discussion .....	- 90 -
4.4.1 <i>Total protein</i> .....	- 90 -
4.4.2 <i>Serum proteins</i> .....	- 91 -
4.4.3 <i>Effect of age and footrot status</i> .....	- 93 -
4.4.4 <i>Effect of breed</i> .....	- 94 -
4.4.5 <i>Genetic background of blood parameters</i> .....	- 95 -
4.4.6 <i>Methodology</i> .....	- 96 -
4.5 Conclusions.....	- 97 -
Literature cited .....	- 98 -



**KAPITEL V**

**Abschließende Diskussion und Fazit**..... - 103 -

    5.1 Bedeutung der Moderhinke in praktischen Schafbetrieben ..... - 104 -

    5.2 Selektionsparameter für eine mögliche Zucht auf Moderhinkeresistenz..... - 105 -

        5.2.1 *Morphologische und histologische Klauenparameter* ..... - 105 -

        5.2.2 *Blutparameter* ..... - 107 -

    5.3 Fazit ..... - 109 -

    Literaturverzeichnis ..... - 110 -

**CURRICULUM VITAE**..... - 114 -

## Verzeichnis der Abbildungen / List of figures

### Kapitel I

**Abbildung 1.1** Schematische Darstellung der Segmentgliederung der Klaue beim Rind im Sagittalschnitt und in der Ansicht auf die Grundfläche (nach Budras et al., 2001). - 7 -

**Abbildung 1.2** Schema zur Entstehung röhrenförmiger Epidermisformationen (*Tubuli epidermales*) über einem zottenförmigen Papillarkörper der Lederhaut (nach Budras et al., 2001). - 9 -

### Kapitel II

**Abbildung 2.1** Mittelwerte ( $\pm$  SE) der Kosten für die Behandlung der Moderhinke (Angaben der Schafhalter/innen in Euro pro Schaf). Einteilung der Betriebe nach Land und nach Größe: Kleinere Betriebe = bis zu 50 Mutterschafe, größere Betriebe = mehr als 50 Mutterschafe (<sup>a,b</sup> Mittelwerte unterscheiden sich signifikant,  $P < 0,001$ ). - 42 -

### Kapitel III

**Figure 3.1** Measured claw parameters. A Length of the dorsal border, B Diagonal length, C Dorsal angle, D Hardness of the claw, E Heel height. - 56 -

**Figure 3.2** Means ( $\pm$  SD) of the claw measurements for A) left front leg and B) left rear leg medial and lateral among breed (ML = Merinoland sheep, RH = Rhoen sheep). - 59 -

**Kapitel IV**

- Figure 4.1** Percentage variation (mean  $\pm$  SD) from unvaccinated to vaccinated status of absolute values (g/dL) of blood parameters compared Merinoland sheep (ML), German Blackhead Mutton sheep (BH) and Leine sheep (LEI). - 87 -
- Figure 4.2.** Influence of the effect 'age' on concentrations of total protein and serum proteins in Merinoland sheep (ML), German Blackhead Mutton sheep (BH) and Leine sheep (LEI) compared A) unvaccinated status and B) vaccinated status (mean  $\pm$  SD), g/dL. Statistical analyzes were done for ML and are based on the transformed data, but the presented values are based on raw data. <sup>a,b</sup> means without a common superscript differ ( $P < 0.05$ ). - 89 -

## Verzeichnis der Tabellen / List of tables

### Kapitel II

<b>Tabelle 2.1</b>	Häufigkeiten der Antworten (%) auf die Frage „Wie behandeln Sie die Moderhinke? Welche Methoden sind Ihrer Meinung nach effektiv?“ (Mehrfachnennungen möglich).	- 41 -
--------------------	---	--------

### Kapitel III

<b>Table 3.1</b>	Influence of the effect ‘claw’ (front/hind) on LS means ( $\pm$ SE) of the claw parameters (ML = Merinoland sheep, RH = Rhoen sheep).	- 60 -
<b>Table 3.2</b>	Heritabilities ( $h^2$ ) and SE estimates for the morphological claw parameters (Merinoland and Rhoen sheep).	- 62 -
<b>Table 3.3</b>	Means $\pm$ SD of the histological parameters among breeds (ML = Merinoland sheep, RH = Rhoen sheep).	- 63 -
<b>Table 3.4.</b>	Heritabilities ( $h^2$ ) and SE estimates for the histological parameters in front and hind claw (Rhoen sheep).	- 64 -

### Kapitel IV

<b>Table 4.1</b>	Influence of the effect ‘date’ on concentrations of total serum protein and protein fractions among the sheep breeds Merinoland (ML), German Blackhead Mutton (BH) and Leine (LEI) sheep (mean $\pm$ SD), g/dL and %.	- 86 -
<b>Table 4.2.</b>	Heritabilities ( $h^2 \pm$ SE) and genetic correlations ( $r_g$ ) estimates for levels of blood parameters in week 0 (unvaccinated status) and week 6 (vaccinated status) as well as percentage variation from week 0 to 6 in ML.	- 90 -

## Zusammenfassung

Die Ziele der vorliegenden Arbeit waren zum einen die Bedeutung der Moderhinke in den Ländern Deutschland, Österreich und der Schweiz zu quantifizieren. Hierzu wurden Angaben von praktischen Schafbetrieben zur Prävalenz sowie zu Prophylaxe- und Therapiemaßnahmen analysiert. Zum anderen wurde die Eignung von morphologischen und histologischen Klauenmerkmalen sowie von unspezifisch bestimmten Blutparametern der Immunantwort auf eine kommerzielle Moderhinkeimpfung als mögliche Selektionsparameter für eine Zucht auf Moderhinkeresistenz geprüft. Hierzu wurden verschiedene Schafrassen unter Berücksichtigung des Auftretens der Moderhinke untersucht.

Insgesamt nahmen 223 Schafbetriebe, von denen 51 % aus Deutschland, 35 % aus der Schweiz und 14 % aus Österreich kamen, an der Umfrage zur Bedeutung der Moderhinke teil (**Kapitel II**). Der Fragebogen wurde über nationale Schafzeitschriften und über das Internet im Zeitraum von Juli bis September 2010 publiziert. Die Hälfte der teilnehmenden Betriebe (49 %) besaß  $13 \pm 8$  Mutterschafe,  $12 \pm 10$  Lämmer,  $5 \pm 4$  Zutreter und  $2 \pm 4$  Böcke. Die Moderhinke wurde in 70 % der Schafbetriebe schon einmal diagnostiziert, wobei diese von den meisten Schafhaltern (89 %) selbst erkannt wurde. Die Prävalenz in der Schafherde betrug  $36 \pm 31$  %. Als typische Symptome wurden das Lahmen der Tiere (41 %) und der charakteristische Geruch der Klaue (12 %) genannt. Die Moderhinke wurde primär bei Mutterschafen (83 %) und im Herbst (39 %) beobachtet. Zur Therapie wurde vor allem der Klauenschnitt (91 %) durchgeführt. Betriebe mit mehr als 50 Mutterschafen nutzten das Klauenbad (83 % vs. 57 %;  $P < 0,01$ ) und die Impfung (44 % vs. 28 %;  $P < 0,05$ ) signifikant häufiger als kleinere Betriebe. Die Behandlungskosten der Moderhinke, unabhängig von der Methode, wurden mit durchschnittlich 9,25 € / Schaf / Jahr angegeben. Fast alle Betriebe (91 %) führen präventive Maßnahmen durch, zu denen bevorzugt der routinemäßige Klauenschnitt (87 %) und die Quarantäne neuer Tiere (44 %) gehören.

Die Untersuchungen der morphologischen und histologischen Klauenparameter (**Kapitel III**) wurden an insgesamt 240 Schafen im Alter von 1 bis 8 Jahren der Rassen Merinolandschaf (ML,  $n = 142$ ) und Rhönschaf (RH,  $n = 98$ ) durchgeführt. Während der Weidesaison (ML: 2008; RH: 2009) wurden an den Klauen der linken Körperseite insgesamt vier Messungen (1x im Monat) verschiedener Klauenparameter erhoben. Am letzten Messtermin wurden Hornproben für die Untersuchung der Mikrostruktur des

Klauenhorns entnommen. RH hatten im Mittel eine kürzere Diagonalen- und Dorsalwandlänge, eine niedrigere Trachte und einen flacheren Dorsalwandwinkel im Vergleich zu ML. Außerdem zeigte das Klauenhorn der RH eine höhere Anzahl Hornröhrchen, einen größeren Markraumdurchmesser der Hornröhrchen, eine dickere Hornröhrchenrinde sowie eine größere mittlere und absolute Hornröhrchenfläche pro Flächeneinheit. Die Moderhinke wurde nur in ML diagnostiziert. Schafe mit Moderhinke (14 %) hatten einen signifikant steileren Dorsalwandwinkel ( $P < 0,01$ ), eine signifikant höhere Trachte an den medialen Klauen ( $P < 0,05$ ) und eine kürzere Diagonalenlänge an den medialen Klauen ( $P = 0,0557$ ). Signifikante Zusammenhänge zwischen den histologischen Parametern und dem Auftreten der Moderhinke wurden nicht identifiziert. Phänotypische Korrelationen zwischen den morphologischen und histologischen Klauenparametern waren gering ( $-0,23 - 0,17$ ) und meist nicht signifikant. Die geschätzten Heritabilitäten lagen insbesondere für die Diagonalenlänge und die Trachtenhöhe sowie für alle histologischen Parameter in einem züchterisch nutzbaren Bereich ( $0,15 - 0,57$ ).

Die Immunreaktion auf eine kommerzielle Moderhinkeimpfung wurde an 244 Schafen im Alter von 1 bis 8 Jahren der Rassen ML ( $n = 200$ ), Schwarzköpfiges Fleischschaf (SKF,  $n = 30$ ) und Leineschaf (LEI,  $n = 14$ ) anhand des unspezifischen Nachweises von Serumproteinen mittels Gelelektrophorese untersucht (**Kapitel IV**). Blutproben wurden in Woche 0 (ungeimpft) und 6 (geimpft) entnommen. Der Anteil der Gammaglobuline war im geimpften Status signifikant höher als im ungeimpften Status ( $P < 0,01$ ). Auch die meisten anderen Serumproteine wurden signifikant durch den Impfstatus beeinflusst ( $P < 0,05$ ). SKF zeigten generell einen signifikant höheren Gammaglobulinanteil als LEI ( $P < 0,05$ ). Moderhinke trat nur in der ML-Herde auf (63 %). Es existierte kein signifikanter Zusammenhang zwischen Moderhinke-Status und Blutparametern. Die Heritabilitäten der Blutparameter lagen im ungeimpften Status in einem hohen Bereich ( $0,25 - 0,62$ ), für den geimpften Status ( $0,09 - 0,42$ ) und die prozentuale Veränderung zwischen den beiden Terminen ( $0,03 - 0,28$ ) jedoch auf einem niedrigerem Niveau.

Die Klauenparameter Diagonalenlänge und Trachtenhöhe erscheinen als Selektionskriterien für eine Zucht auf Moderhinkeresistenz geeignet, während sich die histologischen und serologischen Parameter aufgrund eines fehlenden Zusammenhangs zum Auftreten der Moderhinke und zum Teil geringen Heritabilitäten nicht empfehlen.

## Summary

The objectives of the present study were to determine the importance of footrot in Germany, Austria and Switzerland based on information of sheep farmers about prevalence, prophylactic and therapeutic methods. Furthermore, the use of potential selection criteria such as morphological and histological claw parameters as well as unspecific detected blood parameters as an immune response on a commercial footrot vaccination for breeding on footrot resistance were investigated. Therefore, different sheep breeds were examined under consideration of footrot.

In total 223 sheep farmers from Germany (51 %), Switzerland (35 %) and Austria (14 %) took part in the survey (**Chapter II**). The questionnaire was published in national sheep journals and via internet from July until September 2010. Half of all participating sheep farmers (49 %) held  $13 \pm 8$  ewes,  $12 \pm 10$  lambs,  $5 \pm 4$  teggs and  $2 \pm 4$  rams. Footrot was diagnosed in 70 % of all sheep farms, whereas most of the sheep farmers (89 %) diagnosed the disease by themselves. The prevalence within the sheep flocks was  $36 \pm 31$  %. Characteristic symptoms were lameness (41 %) as well as typical odour (12 %). A predominant proportion of sheep farmers indicated that ewes are infected most frequently (83 %) and that footrot is present especially in autumn (39 %). Most sheep farmers treated infected sheep with claw trimming (91 %). Foot bathing (83 % vs. 57 %;  $P < 0.01$ ) and vaccination (44 % vs. 28 %;  $P < 0.05$ ) are used significantly more frequently by farms with more than 50 ewes when compared to farms with less than 50 ewes. Irrespective of the method footrot treatment was quoted to cost the sheep farmer on average 9.25 € per sheep and year. Almost all sheep farmers (91 %) implement prophylactic methods against footrot, whereas routinely claw trimming (87 %) and quarantine of new sheep (44 %) are the favoured prophylactic methods.

Investigations of morphological and histological claw parameters were carried out on 240 sheep in different breeds aged from 1 to 8 years. The breeds used were Merinoland (ML) and Rhoen (RH) sheep (**Chapter III**). The claws of the left bodyside were measured four times (once a month) during the grazing seasons (ML: 2008; RH: 2009). The claw horn samples for examination of the microstructure were collected at the last date. On average RH had a shorter diagonal length and length of the dorsal border, a lower heel height and a flatter dorsal angle when compared to ML. Furthermore, claw horn of RH

showed a higher number of horn tubules, a greater diameter of tubules medullary cavity, a thicker tubules cortex as well as greater average and total horn tubules zone per unit area. Footrot was only diagnosed in the ML flock. Sheep with footrot (14 %) had significant larger dorsal angles ( $P < 0.01$ ), significant higher heel heights of medial claws ( $P < 0.05$ ) and shorter lengths of the diagonal of medial claws ( $P = 0.057$ ). Significant relationships between histological parameters and footrot status were not identified. Phenotypic correlations between morphological and histological parameters were low ( $-0.23 - 0.17$ ) and mostly not significant. The estimated heritabilities particularly for length of diagonal and heel height as well as for all histological parameters were on a useful level for selective breeding ( $0.15 - 0.57$ ).

The serologic immune response to a commercial footrot vaccination was investigated in 244 sheep aged from 1 to 8 years in the breeds ML ( $n = 200$ ), German Blackhead Mutton (BH,  $n = 30$ ) and Leine (LEI,  $n = 14$ ) sheep by using serum protein electrophoresis (**Chapter IV**). For immunization sheep were vaccinated in week 0 and week 6 (booster) and blood samples were taken at both dates (unvaccinated and vaccinated status). Concentration of gamma globulins was significantly higher in vaccinated status when compared to unvaccinated status ( $P < 0.01$ ). Most of the other serum proteins were also significantly different at the dates of sampling ( $P < 0.05$ ). Among breeds BH showed a significantly higher relative gamma globulin concentration when compared with LEI. Footrot was only present in the ML flock (63 %). However, a significant relationship between footrot status and blood parameters was not given. The heritabilities of blood parameters were on a high level in the unvaccinated status ( $0.25 - 0.62$ ), but low in the vaccinated status ( $0.09 - 0.42$ ). Also the heritabilities of the percentage variation between both dates of sampling ( $0.03 - 0.28$ ) were on a low level.

The morphological claw parameters diagonal length and heel height might be applied as selection breeding criteria for footrot resistance, whereas the histological as well as the serological parameters are not recommended due to missing relations to prevalence of footrot and partly low heritabilities.



---

---

# **KAPITEL I**

Einleitung

---

---

## **1.1 Anatomie und Funktion der Klaue**

Die Klaue stellt das Zehenendorgan der Paarzeher dar. Im engeren Sinne ist sie definiert als der modifizierte Hautüberzug des Gliedmaßenendes. Im weiteren und gebräuchlicheren Sinne wird unter der Klaue der Überzug aus modifizierter Haut im Zusammenhang mit den eingeschlossenen Strukturen verstanden (Budras et al., 2001).

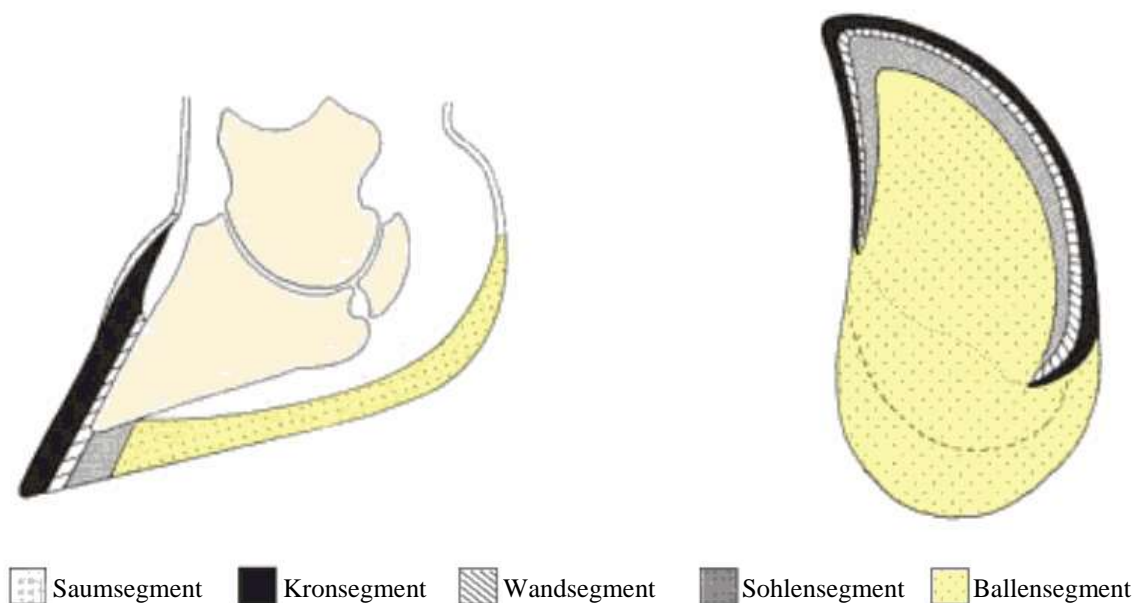
Die Klaue wird durch das Klauenhorn vor mechanischen, chemischen und biologischen Einwirkungen, wie Verletzungen, Selbstaustrocknung und Flüssigkeitsübersättigung oder aufsteigender Keimbesiedlung geschützt (Nickel et al., 1992). Ein hochkomplexes Zusammenspiel von Sehnen, insbesondere der tiefen Beugesehne, Bändern, Sehnenscheiden und Polstereinrichtungen wie Schleimbeutel und Fettgewebe bedingt die Stabilität der Klaue und sorgt für ein sicheres Auftreten und die Federung des Fußens (Nickel et al., 1992). Dabei dient die Klaue dem stoßbrechenden Hufmechanismus. Grundlage des Stoßbrechungsmechanismus ist das kräftige Subkutispolster im Ballensegment, welches eine funktionelle Einheit mit dem elastischen Ballenhorn bildet. Zusätzlich wirkt der Klauenspreizmechanismus stoßbrechend (Budras et al., 2001; Habermehl et al., 1996). Die Zwischenzehenbänder im Zwischenklauenspalt sorgen dabei für den elastischen Zusammenhalt der distalen Phalangen (Nickel et al., 1992).

### ***1.1.1 Makroskopischer Aufbau***

Makroskopisch ist die Klaue aus knöchernen Stützteilen, bindegewebigen Anteilen sowie deren Hautüberzug aufgebaut. Grundsätzlich wird die Klaue topographisch in die künstlich definierten Segmente Saum-, Kron-, Wand-, Sohlen- und Ballensegment unterteilt (Budras et al. 2001; Habermehl et al., 1996) (Abbildung 1.1). Zum Teil wird zudem ein Zwischenklauensegment beschrieben (Warzecha, 1993).

Das Saumsegment ist nur im oberen Drittel der Klaue lokalisiert. Es hebt sich gegen das Kronsegment durch die Bildung eines Falzes ab, der sich zum Klauenrücken hin verstreicht. Dadurch ist der Falz auf dem Klauenrücken sowie auf der Außenseite der Klaue nicht mehr erkennbar (Korte, 1987). Im Ballenbereich verläuft sich das Saumhorn

ohne makroskopische Grenze in das dort vorhandene Horn. Dagegen lässt sich die Grenze zwischen Ballensegment und Kronsegment, das plantar bzw. palmar in das Ballenhorn übergeht, palpatorisch unterscheiden (Rosskopf und Geyer, 1987; Rosskopf, 1986). Das Kronsegment weist einen breiten und flachen Kronwulst auf (Korte, 1987). Eine Haupt- oder Röhrenchenschicht, in der sich Pigment befinden kann, wird von der Kronepidermis gebildet. Die Oberhaut des Wandsegments liegt dieser von innen an und stellt an der distalen Hälfte der Hornwand durch ungefederte Blättchen eine Verbindung mit dem Kronhorn dar (Erlewein, 2002). Die Abgrenzung zwischen dem Sohlensegment, welches sich zentral der weißen Linie befindet, und dem Ballensegment ist beim kleinen Wiederkäuer weniger ausgeprägt als beim Rind (Warzecha, 1993; Rosskopf und Geyer, 1987; Rosskopf, 1986). Außerdem umfasst die Fußungsfläche im Gegensatz zum Rind in erster Linie das Sohlen- und Ballenhorn (Habermehl et al., 1996). Zu der Klauenplatte gehören das Saum-, Kron- und Wandhorn (Erlewein, 2002). Die Form der Schafklaue zeigt an der Außenplatte eine konvexe und an der Zwischenklauenplatte eine leicht konkave Wölbung (Rosskopf und Geyer, 1987; Rosskopf, 1986).



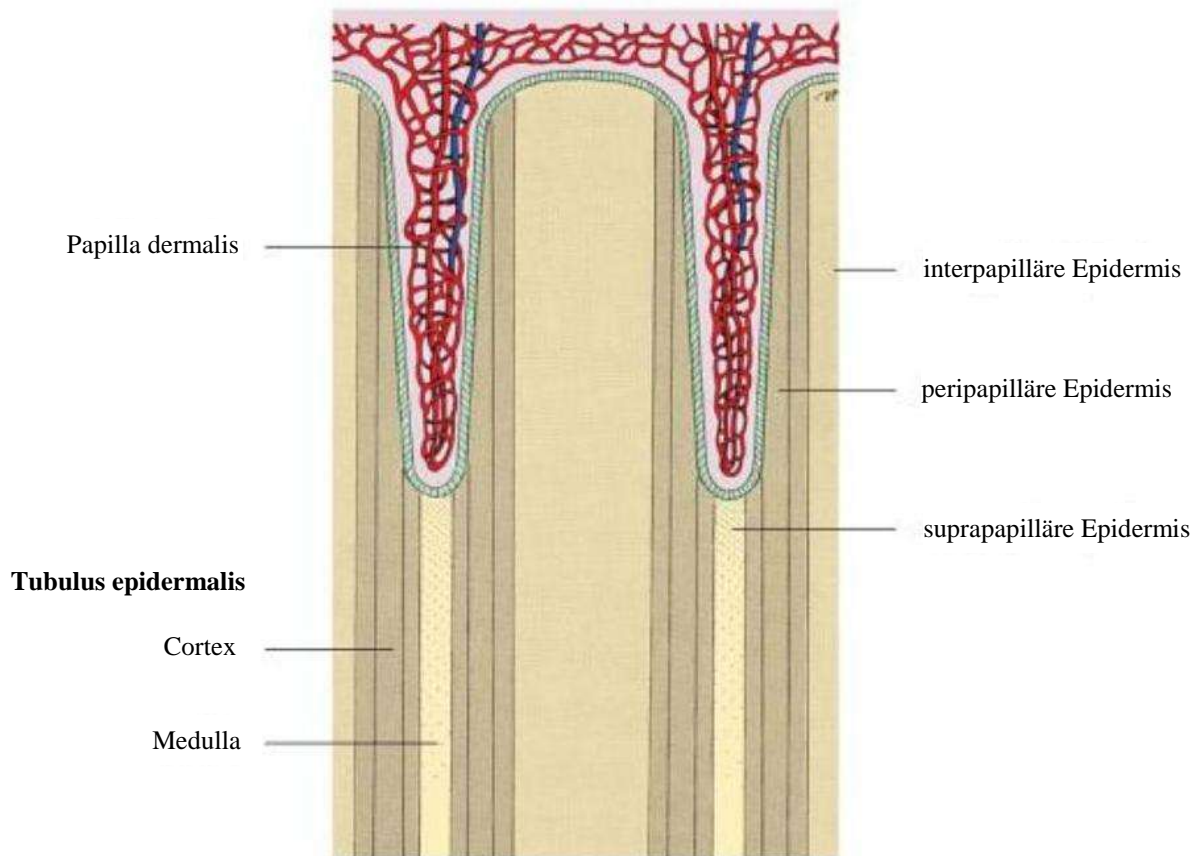
**Abbildung 1.1.** Schematische Darstellung der Segmentgliederung der Klaue beim Rind im Sagittalschnitt und in der Ansicht auf die Grundfläche (nach Budras et al., 2001).

### 1.1.2 Mikroskopischer Aufbau

Der Hautüberzug der einzelnen Klauensegmente wird in drei Kompartimente differenziert: Die Klauenunterhaut (*Subcutis*), die Klauenlederhaut (*Corium*) und die Klauenoberhaut (*Epidermis*). Die *Subcutis* fehlt allerdings im Wand- und Sohlensegment und ist nur im Bereich des Saums, der Krone und am Ballensegment existent. Hier bildet sie ein Polster (*Pulvinus*) von unterschiedlicher Ausdehnung und Straffheit, welches aus einem Filz aus kollagenen und elastischen Fasernetzen besteht. Dieses fungiert insbesondere an der Fußungsfläche als Stoßdämpfer (Roskopf, 1986; Budras et al., 2001). Die Lederhaut des Zehenendorgans besteht aus einem tief gelegenen *Stratum reticulare* und einem oberflächlichen *Stratum papillare*. Zotten (*Papillae dermales*) formen die Oberfläche der Lederhaut aller Segmente, mit Ausnahme des Wandsegments. Parallel angeordnete Lederhautblättchen (*Lamellae dermales*) sind dagegen im Wandsegment zu finden (Budras et al., 2001). Diese spezielle Anordnung sorgt für eine Oberflächenvergrößerung, welche für den Zusammenhalt von Hornschuh und Gewebe entscheidend ist. Der Übergang von der Lederhaut zum Hornschuh ist durch die weiße Linie charakterisiert (Nickel et al., 1992). Die weiße Linie stellt dabei ausschließlich vom Wandsegment gebildetes Horn dar und bildet die Verbindung zwischen dem Horn der Klauenplatte und der Fußungsfläche des Sohlen- bzw. Ballensegments (Mülling, 2002). Die Lederhaut ist gut durchblutet und dient neben der Hornbildung und –fixierung der Immunabwehr und der Reparatur kleinerer Defekte (Nickel et al., 1992). Zudem sorgt sie für die Ernährung der *Epidermis*, da diese selbst keine Blutgefäße enthält (Lischer et al., 2000). Die *Epidermis* besteht aus den wenigen Schichten der lebenden unverhornten Zellen des *Stratum basale*, *spinosum* und *granulosum* sowie einer dicken Lage aus abgestorbenen, verhornten Zellen des *Stratum corneum* – dem Horn (Budras et al., 2001).

In den lebenden Epidermisschichten durchlaufen die Zellen die Differenzierungsprozesse der Keratinisierung und der Verhornung: Keratinproteine und Interzellularkitt werden intrazellulär in segmentspezifischer Zusammensetzung synthetisiert. Das Horn wird durch die Hornzellverbände des *Stratum corneum* gebildet und entsteht durch einen programmierten Zelltod am Ende der Verhornung aus den lebenden Epidermiszellen. Durch nachfolgende verhornende Zellgenerationen wird es distal geschoben. Die Lederhaut und *Epidermis* verhalten sich innerhalb aller Segmente

wie Prägestempel (Patrize) und geprägte Form (Matrize) zueinander. Bei vorhandenen Lederhautblättchen formt sich die dazwischenliegende *Epidermis* ebenfalls zu Blättchen (*Lamella epidermalis*). Ist die Lederhaut zu Zotten geformt, erfolgt die Anordnung der darüberliegenden, lebenden *Epidermis* in Röhrenchen (*Tubuli epidermalis*) (Abbildung 1.2) (Budras et al., 2001).



**Abbildung 1.2.** Schema zur Entstehung röhrenförmiger Epidermisformationen (*Tubuli epidermales*) über einem zottenförmigen Papillarkörper der Lederhaut (nach Budras et al., 2001).

In Folge der Verhornung der lebenden Epidermiszellen entsteht ein entsprechender Aufbau aus Hornröhrenchen und Zwischenröhrenchenhorn. Die Struktur der Hornröhrenchen gliedert sich in Röhrenchenrinde (*Cortex*) und Röhrenchenmark (*Medulla*). Dabei wird die Rinde von der peripapillären *Epidermis* auf den Seitenflächen der Lederhautzotten und das Mark von der suprapapillären *Epidermis* über der Lederhautzottenspitze gebildet. Die Hornzellen der Rinde sind stabil und lange beständig, da ihre peripapilläre Lage auch beim Distalschub für eine lange Zeit eine kurze Diffusionsstrecke zu den Blutgefäßen gewährt und somit die Keratinisierung unter optimalen Ernährungsbedingungen erfolgt. Die

Markzellen sind dagegen nur flüchtig verhornt und zerbröckeln frühzeitig, da sich die suprapapilläre *Epidermis* zügig von den ernährenden Blutgefäßen distanziert. Als Folge des Markzellzerfalls entstehen in den soliden Hornzylindern Röhrenlumina. Das Zwischenröhrenhorn bildet sich interpapillär, also zwischen den Lederhautzotten (Budras et al., 2001).

Die Hornröhren durchziehen das *Stratum corneum* des Ballen- und Sohlensegments in seiner ganzen Dicke und sind im Kronhorn so lang wie die Klauenwand hoch ist (Roskopf, 1986). Dabei sind die Hornröhren überwiegend formstabil, so dass die Röhrenstruktur auch über lange Distanzen vom Kronsegment bis zum Tragrand erhalten bleibt (Budras et al., 2001). Die Hornröhrenrinde beim Schaf zeigt sich im Querschnitt als eine zwiebelschalenartige Umkleidung des Markraumes mit flachen Hornzellen in mehreren Schichten. Der Markraum der Hornröhren färbt sich bei einer Hämatoxylin-Eosin-Färbung intensiver an als seine Umgebung (Roskopf, 1986).

Röhrenhorn ist in hohem Maße druckbelastbar. Die Markzellen der Hornröhren bilden allerdings den schwächsten Anteil der biologischen Schranke der Klaue, welche als Barriere gegen aufsteigende Keimbeseidlung fungiert (Budras et al., 2001). Zudem stellt die weiße Linie eine optimale Eintrittspforte für Erreger dar, da hier der Weg durch die Hornröhren zur Lederhaut besonders kurz ist.

## **1.2 Parameter der Klauenqualität**

Die Klauenqualität wird als das Produkt aus Horncharakteristika, der Klauenform sowie der Anatomie und Physiologie der inneren Struktur beschrieben. Ein Ansatz zur Bekämpfung von Klauenkrankheiten stellt die züchterische Verbesserung der Klauenqualität dar (Politiek et al., 1986). Daher muss den Parametern der Klauenqualität als indirekte Selektionskriterien eine hohe Bedeutung beigemessen werden.

Um Klauenparameter mit ausreichender Erblichkeit und Korrelation zum Zielmerkmal als Selektionskriterium in Zuchtprogramme aufnehmen zu können, müssen sie objektiv erfassbar und wiederholbar sein, eine ausreichende Messgenauigkeit besitzen

und mit einem relativ geringem zeitlichen, personellen und finanziellen Aufwand zu erheben sein (Erlewein, 2002).

Parameter zur Beschreibung der Klauenqualität lassen sich in morphologische, physikalische, histologische und chemische Parameter einteilen. Alle individuellen Klauenabmessungen eines Tieres gehören zu den morphologischen Parametern. Die charakteristische, individuelle Klauenform eines Tieres kann somit wiedergegeben werden. Dabei bedingt das Gleichgewicht zwischen Wachstum und Abrieb des Klauenhorns die Klauenform (Huber, 1983). In den letzten Jahrzehnten wurden verschiedene Klauenparameter zur Beschreibung der Klauenform untersucht. Diese Untersuchungen wurden vornehmlich am Rind durchgeführt (Reurink und Van Arendonk, 1987; McDaniel, 1995). Zu den häufigsten erfassten morphologischen Klauenparametern gehören die Dorsalwandlänge, die Diagonalenlänge, die Trachtenhöhe, der Vorderwandwinkel sowie die Sohlenfläche (Huber, 1983; Vermunt und Greenough, 1995). In der Rinderzucht finden Merkmale des Exterieurs, zu denen auch das Fundament gehört, bereits Anwendung in der Zuchtwertschätzung unter dem Zuchtwert Nutzungsdauer (Arbeitsgemeinschaft Deutscher Rinderzüchter e.V., 2005). Auch beim Schaf wurde die Nutzbarkeit von den morphologischen Klauenparametern Dorsalwandlänge, Diagonalenlänge, Trachtenhöhe und Vorderwandwinkel untersucht (Rieger et al., 1984; Erlewein, 2002; Thoms, 2006). Es zeigte sich, dass die Klauenparameter auch bei der Erfassung am Schaf eine hohe Messgenauigkeit aufweisen. Zudem wurden Heritabilitäten im mittleren Bereich geschätzt und rassespezifische Unterschiede in der Klauenform nachgewiesen.

Zu den physikalisch erfassbaren Klauenparametern werden die Hornhärte, der Hornabrieb, die Zerreißfestigkeit des Horns und der Wassergehalt des Horns gezählt. Die Härte hängt hauptsächlich vom Wassergehalt ab (Fritsch, 1966) und lässt sich als Widerstand eines Materials gegen das Eindringen eines härteren Objekts definieren (Nitschke, 1981). Eindruckversuche messen die Härte direkt, während Abrieb-, Zerreiß- und Mahlbarkeitsversuche die Härte indirekt bestimmen (Erlewein, 2002). Die Analyse des Wassergehalts des Horns kann gravimetrisch oder über eine elektrische Hornfeuchtebestimmung durchgeführt werden (Huber, 1983).

Die Anzahl an Hornröhrchen pro Flächeneinheit, der Hornröhrchendurchmesser, die Größe des Markraums und die Dicke der Hornröhrchenrinde werden von mehreren Autoren als histologische Parameter für die Belastbarkeit und Widerstandsfähigkeit des Klauenhorns und somit für die Klauenqualität betrachtet (Dietz und Koch, 1972; Fritsch, 1966; Günther et al., 1983). Die Fläche der Zwischenröhrchensubstanz wird als positiv korreliert mit dem Vermögen zur Feuchtigkeitsaufnahme des Klauenhorns beschrieben (Dietz und Prietz, 1981). Schätzungen der Heritabilität von Hornröhrchenanzahl und –größe ergaben Werte in einem hohen Bereich, so dass eine genetische Determination vermutet wird (Dietz und Koch, 1972; Leopold, 1978; Erlewein, 2002). Erlewein (2002) beschrieb zudem eine hohe Wiederholbarkeit der erfassten histologischen Parameter. Zusätzlich zu diesen Parametern, welche die Architektur des Hornzellverbandes charakterisieren, bestimmen auch intra- und interzelluläre Faktoren die Klauenhornqualität. Zu diesen gehören z.B. die Zusammensetzung aus amorphen und filamentären Keratinproteinen sowie die Struktur des Interzellularkittes (Budras et al., 2001).

Neben dem unlöslichen Keratin finden sich im Klauenhorn auch lösliche Proteine (Matoltsy, 1963). Die chemische Untersuchung der löslichen Proteine in der harten, weichen und weißen Zone des Klauenhorns zeigt, dass die Quantität und Qualität der löslichen Proteine mit dem Grad der Keratinisierung korreliert ist (Maciejewska und Fröhlich, 1977).

### ***1.2.1 Zusammenhänge zwischen Klauenparametern und Klauenerkrankungen***

Eine gute Klauenqualität lässt sich durch eine geringe Anfälligkeit für Klauenerkrankungen und einen geringen Aufwand für die Klauenpflege und –korrektur definieren. Kurzfristige Verbesserungen der Qualität können zwar durch Umwelteinflüsse wie Haltungsform, Management und Ernährung erzielt werden, langfristige Verbesserungen sind jedoch vor dem genetischen Hintergrund realisierbar (Politiek et al., 1986). Mehrere Faktoren sind Voraussetzungen für eine Zucht auf Krankheitsresistenz anhand von Klauenparametern innerhalb einer Rasse: Der jeweilige Parameter muss eine ausreichend hohe genetisch bedingte Varianz besitzen, es muss eine genügend hohe Korrelation mit der Erkrankung vorliegen und zudem sind eine gute Mess- und Wiederholbarkeit der Parameter unentbehrlich (Baumgartner, 1988).



Verschiedene Autoren beschreiben Korrelationen zwischen bestimmten Klauenmaßen und der Nutzungsdauer von Milchkühen. So zeigten beispielsweise Milchkühe mit einer kürzeren Diagonalenlänge weniger Klauenprobleme (McDaniel, 1995) und Kühe mit kürzeren Klauen und einer geringeren Trachtenhöhe waren weniger lahm (Manson und Leaver, 1989). Eine positive Korrelation des Dorsalwandwinkels mit der Langlebigkeit von Kühen wird ebenfalls berichtet (Wells et al., 1992; Choi und McDaniel, 1993).

Thoms (2006) untersuchte den Zusammenhang von morphologischen Klauenparametern beim Schaf mit dem Auftreten der Moderhinke. Gesunde Tiere hatten eine im Mittel kürzere Diagonalen- und Dorsalwandlänge als an Moderhinke erkrankte Tiere. Auch Kaler et al. (2010) berichteten, dass die Klauenform von Schafen mit der Resistenz gegenüber Moderhinke korreliert. Nattermann et al. (1991) folgerten aus ihren Untersuchungen, dass chronisch deformierte, verlängerte und zum Teil eingerollte Klauen nicht prädisponierender Faktor, sondern Folge einer Moderhinkeerkrankung sind. Sie zeigten ein signifikant schnelleres Klauenwachstum bei Schafen nach einer Infektion mit den Erregern der Moderhinke *Dichelobacter nodosus* und *Fusobacterium necrophorum*, welches durch die permanente Reizung der Zellen mit der Folge einer gesteigerten Hornproduktion verursacht sein kann.

Behrens (1987) weist darauf hin, dass sich ein weiches Klauenhorn krankheitsbegünstigend auf die Moderhinke auswirkt. Nach Dietz und Prietz (1981) ist resistentes Klauenhorn durch eine hohe Anzahl an Hornröhrchen pro Flächeneinheit charakterisiert. Zudem bedeuten weniger Hornröhrchen, dass mehr Feuchtigkeit in der Zwischenröhrchenschicht aufgenommen wird (Vermunt und Greenough, 1995). Kindler (1990) fand keine direkte Abhängigkeit zwischen der Moderhinkeanfälligkeit und histologischen Parametern des Klauenhorns von verschiedenen Schafrassen.

Generell sollte bei der Betrachtung des Zusammenhangs von Klauenparametern und dem Auftreten einer Klauenerkrankung hinterfragt werden, ob der jeweilige Klauenparameter durch die Erkrankung bedingt oder aber als ein prädisponierender Faktor anzusehen ist.

## 1.3 Moderhinke beim Schaf

### 1.3.1 Definition und Bedeutung

Die bakteriell infektiöse Moderhinke wird als die sowohl wirtschaftlich als auch tierschutzrechtlich bedeutendste Infektionserkrankung der Klaue beim Schaf beschrieben (Brüne, 1996; Marshall et al., 1991a, b). Zudem wurde sie auch bei weiteren Tierarten, wie der Ziege (Zhou und Hickford, 2000) und bovinen Wildwiederkäuern (Skerman, 1983; Volmer et al., 2008) beobachtet. Der Primärerreger *Dichelobacter nodosus* bewirkt in Synergie mit *Fusobacterium necrophorum* eine Entzündung im Interdigital- und Klauenbereich, welche zu einer Unterminierung des Klauenhorns führen und Ausschuhungen bedingen kann (Giezendanner, 2010). Dies resultiert in Stützbeinlahmheiten, Gang auf den Karpalgelenken oder vermehrtem Liegen und infolgedessen zu Produktionsverlusten (Egerton et al., 1969). Hierzulande spielen dabei insbesondere die reduzierten Gewichtszunahmen der Lämmer als auch die Gewichtsverluste bei adulten Tieren eine bedeutende Rolle, während eine herabgesetzte Wollproduktion vermehrt in den Ländern Australien und Neuseeland aufgrund ihrer dortigen wirtschaftlichen Relevanz ökonomische Schäden mit sich führt (Stewart et al., 1984; Marshall et al., 1991b). Weitere Folgen einer unter Umständen chronischen Moderhinke können eine herabgesetzte Fruchtbarkeit, eine erhöhte Lämmersterblichkeit sowie das begünstigte Auftreten anderer Erkrankungen sein (Winter, 2004). Die Moderhinke tritt meist als Herdenerkrankung auf (Lottner, 2006). Dabei kann die Prävalenz in einer Schafherde von geringfügig (< 5 %) bis extrem hoch (> 95 %) reichen (Egerton und Raadsma, 1991).

### 1.3.2 Ätiologie

Der Primärerreger der Moderhinke *D. nodosus* ist ein gramnegatives, obligat anaerobes, nicht sporenbildendes Stäbchen (Beveridge, 1941). Ein für die Entwicklung der Moderhinke notwendiges Bakterium ist der fäkale Keim *F. necrophorum*, ein ebenfalls gramnegatives, obligat anaerobes, nicht sporenbildendes Stäbchen (Kuhlemann, 2011). Während *D. nodosus* von Tier zu Tier übertragen wird und sich nur eine begrenzte Zeit außerhalb der Klauenepidermis des Wirtes aufhalten kann, kommt *F. necrophorum* als Darmbewohner von Tieren ubiquitär in Verbindung mit dem Auftreten seiner Wirte vor

(Selbitz, 2002). Die Moderhinke ist eine multikausale Erkrankung, deren Prävalenz durch eine Vielzahl an endo- und exogenen Faktoren des Wirts und der Umwelt beeinflusst wird (Buller et al., 2010; Lottner, 2006).

### ***1.3.3 Epidemiologie***

Als die bedeutendsten Umwelteinflüsse werden vor allem die Temperatur und die Feuchtigkeit beschrieben (Graham und Egerton, 1968). Prädisponierende Faktoren sind feuchte und warme Wetterbedingungen (König et al., 2011). Verletzungen der interdigitalen Haut durch zum Beispiel raue, steinige Böden führen zudem zu einem erleichterten Eindringen der Moderhinke-Erreger (Depiazzi et al., 1998). Außerdem wurde eine Beeinflussung der Entwicklung und Persistenz der Moderhinke durch die Besatzdichte auf einer Fläche und somit durch die Intensität der Kontakte untereinander beschrieben. So hat sich die Verbreitung der Moderhinke seit Einführung der Koppelschafhaltung in Deutschland erhöht (Schlolaut, 1996). Des Weiteren nimmt die Fütterung einen zumindest indirekten Einfluss auf die Empfänglichkeit gegenüber Moderhinke ein. Ein Mineralstoffmangel, insbesondere von Zink, Selen und Kupfer, führt zu einer unzureichend keratinisierten Haut oder einer Suppression des Immunsystems, was die bakterielle Besiedlung, Invasion und Infektion der Haut durch eine herabgesetzte Hautbarrierefunktion begünstigt (Rolle und Mayr, 2002; Kuhlemann, 2011). Hall et al. (2009) konnten im Blut von Schafen mit Moderhinke einen geringeren Selenspiegel im Vergleich zu gesunden Schafen feststellen. Es konnte außerdem auch ein Einfluss der Rasse auf die Inzidenz der Moderhinke ermittelt werden. Merinoschafe zeigten eine erhöhte Empfänglichkeit gegenüber Moderhinke, während Romneyschafe bei einer natürlichen Infektion scheinbar resistenter sind (Beveridge, 1941; Skerman, 1988; Emery et al., 1984). Auch tierindividuelle Unterschiede wurden in mehreren Untersuchungen herausgestellt. Adulte Schafe zeigten sich empfänglicher als Lämmer (Woolaston, 1993) und Böcke empfänglicher als Mutterschafe (Raadsma et al., 1993), wobei beide Beobachtungen mit dem Körpergewicht aber auch mit dem geschlechtsspezifischen Verhalten der Tiere in Zusammenhang gebracht werden. Zusammenhänge zwischen der Klauenqualität und dem Auftreten der Moderhinke werden ebenfalls beschrieben (siehe Kapitel 1.2.1).

Die entscheidende Rolle als Infektionsquelle der Moderhinke stellt die direkte Übertragung von Schaf zu Schaf dar, insbesondere durch den Import eines infizierten Schafes in eine gesunde Schafherde (Green und George, 2007). Zudem ist auch eine direkte Übertragung durch Ziegen (Ghimire et al., 1999) und Rinder (Thorley und Day, 1986) möglich. Durch infizierte Tiere kontaminierte Weiden oder Triebwege sowie nicht desinfizierte Transportfahrzeuge und Klauenmesser können für eine indirekte Übertragung der Moderhinke verantwortlich sein (Lottner, 2006).

#### **1.3.4 Pathogenese und Pathologie**

Das mazerierte, hydratisierte *Stratum corneum* der interdigitalen Haut der Schafe, also die äußerste Schicht der *Epidermis*, kann insbesondere in Zusammenhang mit den Moderhinke begünstigenden Umweltfaktoren durch *F. necrophorum* besiedelt werden (Roberts und Egerton, 1969). Als Folge entstehen in dieser Region diffuse oberflächliche Nekrosen und Hautrötungen, welche zum Krankheitsbild der ovinen interdigitalen Dermatitis führen (Parsonson et al., 1967). Im weiteren Verlauf kann *D. nodosus* Stellen mit geringer Sauerstoffkonzentration besiedeln und keratinolytische Proteasen bilden. Diese bedingen durch eine Verflüssigung der Zellen des *Stratum spinosum* und des *Stratum granulosum* eine Loslösung der Lederhaut vom basalen Epithelium der *Epidermis*. Abhängig von der Virulenz der beteiligten *D. nodosus*-Stämme breitet sich der am Übergang zwischen Haut und Horn im Zwischenklauenspalt beginnende Prozess in Richtung Ballen und Sohle aus. In hochgradigen Fällen wird das Klauenhorn von der Sohle bis hin zur abaxialen Klauenwand unterminiert, was im Extremfall zum Ausschuh der Tiere führen kann (Egerton et al., 1969; Stewart, 1989; Winter, 2004; Kuhlemann, 2011). Depiazzi et al. (1998) beschreiben eine Inkubationszeit von *D. nodosus* von bis zu zehn Wochen.

#### **1.3.5 Klinisches Bild und Verlauf**

Klinisch lässt sich die Moderhinke durch das Erscheinungsbild einer interdigitalen Dermatitis bis hin zur charakteristischen, unterschiedlich stark ausgeprägten Unterminierung des Klauenhorns mit dem typischen modrigen Geruch und der grau-weißlich, schmierigen Masse zwischen abgelöstem Horn und Lederhaut diagnostizieren

(Egerton und Graham, 1969; Winter, 2004). Infizierte Schafe entlasten aufgrund des massiven Schmerzes die Vorderbeine durch eine Fußung auf den Karpalgelenken. Außerdem sind Gewichtsverlust und eine Reduzierung der Wollproduktion zu beobachten (Barber, 1979). Grundsätzlich werden drei Verlaufsformen der Moderhinke beschrieben: Die benigne (gutartige), intermediäre und virulente (böartige) Form (Skerman et al., 1981; Thoms, 2006). Das klinische Erscheinungsbild ermöglicht allerdings nur eine Differenzierung in die benigne und die virulente Form, deren Schwere von der proteolytischen Invasivität des *D. nodosus*-Stammes abhängt (Liu et al., 1995). Die benigne Form zeigt sich als milde Lahmheit und eine Entzündung der Zwischenklauenhaut sowie eine Separation des Hornes am Ballen und in den hinteren Sohlenregionen mit einem sehr geringem Anteil an darunter liegendem nekrotischem Material. Die virulente Form hingegen fällt durch wesentlich stärker ausgeprägte Ablösungen des Hornes bis hin zur abaxialen Klauenwand auf. Zudem findet man eine große Menge an nekrotischem, mittlerweile stinkendem Material unter dem abgelösten Horn. Es zeigt sich eine chronische, schwerwiegende Lahmheit (Egerton und Parsonson, 1969).

### ***1.3.6 Therapie- und Prophylaxemaßnahmen***

Zu den Methoden der Therapie und Prophylaxe der Moderhinke gehören u. a. Klauenbäder und -schnitte, antibiotische Behandlungen, Impfungen oder die Quarantäne individueller Tiere (Abbott und Lewis, 2005; Wassink et al., 2003). Abbott und Lewis (2005) sprechen der Prophylaxe dabei eine höhere Bedeutung zu als der Therapie. Auf die verschiedenen Maßnahmen wird im Folgenden kurz eingegangen.

#### **1.3.6.1 Klauenbad**

Zur Bekämpfung der bakteriellen Erreger auf der Zwischenklauenhaut, wird meist ein Klauenbad mit einer desinfizierenden oder bakteriziden Wirkung durchgeführt. Zusätzlich wird hierdurch in der Regel die Härte des Klauenhorns verstärkt (Rolle und Mayr, 2002; Kaulfuß, 2004; Winter, 2004). Mehrere Faktoren bedingen die Effektivität des Klauenbades. Die Wirksamkeit wird zum Beispiel durch trockenes Wetter, einen befestigten Boden im Anschluss zum Trocknen der Klauen sowie die korrekte Anwendung der Klauenbadlösung bezüglich Konzentration und Einwirkzeit gesteigert (Stewart, 1989;

Hosie, 2004). In Kombination mit dem Klauenschnitt empfiehlt sich das Klauenbad im Anschluss, um so ein zusätzliches, arbeitsaufwendiges Desinfizieren der Klauenmesser nach jedem Tier zu ersetzen (Winter, 2004). Klauenbäder wurden bisher meist mit Zinksulfat oder Formalin durchgeführt (Jelinek et al., 2001). Generell sollte vor dem Einsatz einer Klauenbadlösung die aktuelle arzneimittelrechtliche Lage auf eine legale Anwendung der Stoffe geprüft werden (Lottner, 2006). In Deutschland ist seit Dezember 2010 ein Biozid aus den USA als Klauenbad auf dem Markt (Dragonhyde<sup>TM</sup>, T-HEXX Animal Health) (Kuhleemann, 2011).

### **1.3.6.2 Klauenschnitt**

Der Klauenschnitt wird insbesondere in Zusammenhang mit lokal applizierten Medikamenten oder Klauenbädern als entscheidende Maßnahme zur Bekämpfung der Moderhinke beschrieben (Lottner, 2006). Die Klaue wird dabei von nekrotischem Horn befreit und alle vorhandenen Läsionen werden aufgedeckt, so dass im Anschluss eine effektive lokale Behandlung angewendet werden kann (Stewart, 1989). Bei einer kompletten Entfernung des nekrotischen Horns können allerdings Lahmheiten, z.B. durch die Bildung von Granulomen infolge von starken Blutungen, auftreten (Hosie, 2004; Winter, 2004). Daher sollten Blutungen durch ein zu starkes Ausschneiden vermieden, jedoch das Risiko, dass infizierte Schafe durch ein zu vorsichtiges Ausschneiden unerkant bleiben, gleichzeitig gering gehalten werden (Jordan et al., 1996). Deformierte Klauen, die oftmals in Zusammenhang mit dem Auftreten der Moderhinke stehen (Stewart, 1989), werden als Folge der Erkrankung beschrieben. Dabei wird die permanente Reizung der Zellen des *Stratum germinativum* der Klauenlederhaut als wahrscheinliche Ursache suggeriert (Nattermann et al., 1991). Das routinemäßige Ausschneiden der Klauen wird oftmals als prophylaktische Methode angesehen um z.B. Horntaschen zu entfernen. Diese Annahme wird jedoch durch verschiedene Autoren anhand des typischen Ausbreitungsweges der Erreger vom Zwischenklauenspalt aus widerlegt (Egerton und Parsonson, 1969; Wassink und Green, 2001; Wassink et al., 2003).

### 1.3.6.3 Antibiotische Anwendungen

Zu den auf Antibiotika basierenden Therapiemaßnahmen gehören das Auftragen eines antibiotischen Sprays auf die Klaue sowie die Verabreichung von systemisch wirkenden Antibiotika durch z.B. eine Injektion in den Muskel. Nach Jimènez et al. (2004) können viele Antibiotika, die gegenüber gramnegativen Bakterien wirksam sind, auch bei Moderhinke angewendet werden. Es zeigte sich in einer Untersuchung zur Wirksamkeit von 25 ausgewählten Antibiotika gegen *D. nodosus* und verschiedene Fusobakterien, dass die Effektivität der  $\beta$ -Lactam-Gruppe am höchsten ist, obwohl diese theoretisch nur eingeschränkt gegen gramnegative Keime wirkt (Jimènez et al., 2004). Es wird eine einzige, hoch dosierte Behandlung mit Antibiotika empfohlen, unabhängig vom jeweiligen Präparat (Piriz et al., 2001; Green et al., 2002). Ein Trockenstehen der behandelten Tiere nach einer Injektion erzielt die effektivste Wirkung der parenteralen Therapie, da hierdurch die Diffusion des Antibiotikums in die Klaue und in die Epidermis verbessert wird (Egerton et al., 1968). Generell bietet eine parenterale Antibiotika-Anwendung keinen Schutz vor Reinfektion, allerdings wurde ermittelt, dass behandelte Tiere für eine Dauer von 28 Tagen bis zu 3 Monaten keine neuen Läsionen aufwiesen (Egerton und Parsonson, 1966; Egerton et al., 1968). Die Wartezeiten müssen bei der Injektion eines Antibiotikums eingehalten werden (Jordan et al., 1996). Eine parenterale Antibiose kann allerdings auch kontraindiziert sein, z.B. für die Einteilung der Herde in eine gesunde und kranke Gruppe. Bei subklinisch infizierten Schafen können milde entzündliche Veränderungen verschleiert werden, ohne dass es dabei zum Absterben aller vorhandenen *D. nodosus* Bakterien kommt. In Folge können Infektionen somit eventuell nicht erkannt werden (Abbott und Egerton, 2003).

### 1.3.6.4 Vakzination

Die Vakzination gegen Moderhinke wird als gleichermaßen gut einsetzbar zur Prophylaxe als auch zur Therapie beschrieben (Lambell, 1986). Durch eine Impfung kann die Inzidenz der Moderhinke reduziert und das Einsetzen einer spontanen Heilung bewirkt werden (Egerton und Burrell, 1970). Im Idealfall sollte die Heilungsrate nach der ersten Impfung 20 % und nach abgeschlossener Grundimmunsierung 80 % betragen (Hosie, 2004). Zudem kann durch eine Vakzination prophylaktisch eine zumindest kurzfristige

Immunität gegenüber Moderhinke erreicht werden, die mit etwa acht bis zwölf Wochen angegeben wird (O'Meara et al., 1993). Nach Herstellerangaben der kommerziellen Moderhinkeimpfung Footvax<sup>®</sup> (Intervet Deutschland GmbH) wird allerdings die Dauer der Immunität mit ca. 12 Monaten angegeben (Produktinformation des Herstellers, 2009). Auch von Schwartzkoff et al. (1993b) wird zur Prophylaxe eine jährliche Wiederholungsimpfung für vollständig grundimmunisierte Tiere als ausreichend beschrieben.

Der Erfolg der Vakzination wird als abhängig von der Reaktivität des Individuums beschrieben. So vermuten O'Meara et al. (1993), dass die tiereigene Immunkompetenz einen größeren Einfluss haben könnte als die eingesetzte Menge des Antigens und die Qualität der Adjuvantien, welche zur Effektivitätserhöhung der Vakzination und zur Stimulation des antigenetischen Langzeitgedächtnisses eingesetzt werden (Tizard, 2004). Die Effektivität von reinen Pili-Impfstoffen wird als höher beschrieben als die von Ganzzell-Vakzinen mit vielen Pili (Stewart et al., 1982). Eine Reduktion des Anteils erkrankter Schafe in einer Herde betrug mit monovalenten Pili-Impfstoffen 94 % und mit multivalenten 70 %, während sie sich bei Einsatz von Ganzzell-Vakzinen auf 60 % belief (Schwartzkoff et al., 1993a).

Zur Herdensanierung kann die Impfung als Selektionskriterium für therapieresistente Tiere genutzt werden. Dhungyel et al. (2008) konnten die Vakzination und das Merzen der erkrankten Tiere für eine Sanierung erfolgreich kombinieren. Schwartzkoff et al. (1993a) erzielten eine hohe Reduktion von erkrankten Schafen in einer Herde durch die Wahl eines optimalen Impfzeitpunktes vor dem saisonalen, betriebsindividuellen Ausbruch der Moderhinke mit der Anwendung einer Dreifachimpfung. Die Impfung führt zu höheren Antikörper-Titern als die natürliche Infektion (Urbanek et al., 1998). Dabei ist der Titer zirkulierender Antikörper in den ersten Wochen nach der Boosterimpfung am höchsten und folglich die Wirksamkeit eines adäquaten Schutzes am besten (Raadsma et al., 1994). Somit empfiehlt sich eine zeitlich durchgeplante Grundimmunisierung und Boosterimpfung.

Aktuell ist die Vakzine Footvax<sup>®</sup> (Intervet Deutschland GmbH) der einzige kommerziell erhältliche Impfstoff in Europa, Australien und Neuseeland, der zur aktiven



Immunisierung von Schafen als prophylaktische oder therapeutische Vakzination eingesetzt wird (Kuhlemann, 2011). Die Antigene der Serotypen A, B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, C, D, E, F, G, H und I von *D. nodosus* sind in Konzentrationen von 10 µg pili / ml bzw. 5 x 10<sup>8</sup> Zellen / ml (Serotyp I) vorhanden (Produktinformation des Herstellers, 2009). In Australien und Neuseeland gehört auch die Serogruppe M zu den Hauptserogruppen von *D. nodosus*, die jedoch nicht in Footvax<sup>®</sup> enthalten ist (Chetwin et al., 1991). Als Variante zu Footvax<sup>®</sup> können auch bestand- bzw. stallspezifische Vakzine eingesetzt werden. Diese enthalten in der Regel alle aus den eingesandten Klauen isolierten, obligat anaeroben Bakterien, wobei durchschnittlich 12 bis 13 verschiedene Bakterienstämme in einem Impfstoff vorkommen (Urbanek et al., 1998). Die Herstellung von bestand- und stallspezifischen Impfstoffen in der BRD unterliegt im Wesentlichen dem Tierseuchengesetz (§17c Abs. 1 [2] und §17d Abs. 2) und der Verordnung über Sera, Impfstoffe und Antigene nach dem Tierseuchengesetz (Lottner, 2006). Lottner (2006) konnte im Vergleich der Anwendung von Footvax<sup>®</sup> und einem bestandsspezifischen Impfstoff keinen der beiden Impfstoffe als überlegen im Bezug auf die Schutz- und Heilungsrate darstellen. Die mit Footvax<sup>®</sup> geimpften Schafe zeigten allerdings eine signifikant höhere Zahl an Impfreaktionen.

### 1.3.6.5 Herdenmanagement-Maßnahmen

Herdenmanagement-Maßnahmen sind sehr wertvoll, um die bestehende Herde prophylaktisch gegen das Einbringen der Moderhinke-Erreger zu schützen oder auch um eine aufgetretene Moderhinke-Erkrankung in einer Herde zu eliminieren. Die Quarantäne und Isolierung von zugekauften Tieren dient vor allem der Prophylaxe, wodurch ein positiver Effekt auf die Moderhinke-Prävalenz in der Herde erreicht werden kann. Nach Wassink et al. (2003) wurde eine höhere Prävalenz in Herden ermittelt, bei denen eine Quarantäne nur inkonsequent durchgeführt wurde. Die Separation von bereits erkrankten Tieren und die isolierte Behandlung von diesen ist oftmals Teil von Sanierungsprogrammen. Hierbei darf kein erkranktes Tier den Weg zurück in die gesunde Herde finden (Giezendanner, 2010). Zudem wird kein Erfolg erzielt, wenn nur Schafe mit einer Lahmheit aus der Herde entfernt werden, da Moderhinke-Infektionen zum Teil nur bei eingehender klinischer Untersuchung festzustellen sind (Mulvaney et al., 1986). Eine Einzeltierkennzeichnung ist in Hinsicht auf eine Separation von Einzeltieren und individuellen Behandlungen sehr sinnvoll (Wassink et al., 2003). Separierte Tiere, die

eventuell therapieresistent sind, können auch der Schlachtung zugeführt werden, so dass eine Richtung zur Resistenzzucht eingeschlagen werden kann. Als grundsätzlich einfachste und effektivste Methode der Moderhinke-Bekämpfung wird die komplette Bestanderneuerung beschrieben (Stewart, 1989). Aufgrund der Betriebsstruktur, den Absatzmöglichkeiten und nicht zuletzt den persönlichen Einstellungen des Schafhalters wird diese Methode jedoch nur selten in Betracht gezogen.

#### **1.3.6.6 Resistenzzucht**

Unter der Resistenz eines Schafes gegenüber Moderhinke wird meist die tatsächliche Resistenz, aber auch die so genannte Toleranz verstanden. Bei tatsächlich resistenten Tieren tritt die Erkrankung trotz Anwesenheit des Erregers nur mit geringer Wahrscheinlichkeit auf, während bei toleranten Tieren eine Moderhinke-Infektion zwar vorliegt, die Tiere aber keine Leistungsminderung zeigen (Lottner, 2006). Resistente Tiere können daran selektiert werden, dass bei ihnen gar keine Moderhinke-Läsionen auftreten, aber auch an weiteren Kriterien, z.B. dass sich die Läsionen im Vergleich zu anderen Tieren später im Infektionsgeschehen zeigen, nur wenige Klauen betroffen sind und nur die benigne Form auftritt (Egerton et al., 1983; Whittington und Nicholls, 1995). Raadsma (2000) bewertet die Zucht auf Resistenz allerdings nur als sinnvoll in Kombination mit den klassischen Sanierungs- und Therapiemaßnahmen.

In vorangegangenen Studien stellte sich heraus, dass Rassedispositionen gegenüber der Moderhinke existieren. Feinwolligen Schafrassen und Fleischrassen wurde eine erhöhte Anfälligkeit gegenüber Moderhinke beigemessen, während Landschafrassen weniger empfänglich sein sollen (Hermann, 1963). Auch nach Behrens et al. (2001) sind veredelte Rassen, wie zum Beispiel Merinorassen, häufiger und schwerer von Klauenerkrankungen betroffen als Landschafrassen, wie zum Beispiel das Rhönschaf. Emery et al. (1984) stellten heraus, dass vermutlich nicht die Anfälligkeit, sondern die Intensität der Ausprägung der Moderhinke und die Dauer der Heilung rassespezifisch sind. In Neuseeland konnte innerhalb einer Rasse eine deutlich weniger empfängliche Nachkommenschaft gegenüber artifiziellen Moderhinke-Infektionen gezüchtet werden. Die Zucht erfolgte anhand einer Selektion nach nicht erkrankten Tieren aus einer Herde mit Moderhinke-Auftreten über einen Zeitraum von 15 Jahren (Skerman und Moorhouse,

1987).

Als mögliche genetische Ursachen für eine Resistenz gegenüber Moderhinke werden die züchterisch beeinflussbaren Klauenmerkmale, wie Klauenmaße oder die Klauenhornröhrchenstruktur, angenommen (Erlewein, 2002). Die Barrierefunktion der Haut im Zwischenklauenspalt wird als ein entscheidender Indikator für die Resistenz einer Rasse gegen Moderhinke vermutet. Es wird suggeriert, dass bei der Unterminierung des Klauenhorns die dentritischen Zellen des Immunsystems erreicht werden und hierdurch die humorale Immunantwort aktiviert wird (Emery et al., 1984; Erlewein, 2002). Nach Hickford (2001) eignen sich Varianten des ovinen Haupthistokompatibilitätskomplexes (MHC), die sich in individuellen Haplotypen darstellen, zur Identifizierung von toleranten Tieren über genetische Marker ohne eine vorherige Exposition des Erregers. Der auf Chromosom 20 lokalisierte ovine MHC ist offensichtlich mit dem bovinen MHC verwandt (Mahdy et al., 1989) und es wurde ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem MHC-Haplotyp und der Empfänglichkeit gegenüber Moderhinke beschrieben (Outteridge et al., 1989).

## Literaturverzeichnis

- Abbott, K.A. und J.R. Egerton. 2003. Eradication of footrot of lesser clinical severity (intermediate footrot). *Austr. Vet. J.* 81, 11, 688-693.
- Abbott, K.A. und C.J. Lewis. 2005. Current approaches to the management of ovine footrot. *Vet. J.* 169, 1, 28-41.
- Arbeitsgemeinschaft Deutscher Rinderzüchter e.V. 2005. ADR-Handbuch Empfehlungen und Richtlinien.
- Barber, D.M. 1979. Foot rot in sheep. *Vet. Rec.* 105, 194-195.
- Baumgartner, C. F. 1988. Untersuchungen über Klauenmaße als Hilfsmerkmale für die Selektion auf Klauengesundheit an Töchtergruppen von deutschen Fleckviehbullen. *Diss. med. vet., München.*
- Behrens, H. 1987. *Lehrbuch der Schafkrankheiten*. 3. Auflage. Parey Verlag.
- Behrens, H., M. Ganter und T. Hiepe. 2001. *Lehrbuch der Schafkrankheiten*, 4. Aufl., Parey Buchverlag, Berlin, 234-236.
- Beveridge, W.I.B. 1941. Foot-rot in Sheep: A transmissible disease due to infection with *Fusiformis nodosus* (n. sp.). *Studies on its cause, epidemiology, and control*. Council for Scientific and Industrial Research Bulletin No. 140, 1-56.
- Brüne, C. 1996. Moderhinke energisch bekämpfen!. *Dtsch. Schafzucht* 14, 348.
- Budras, K.-D., H. Geyer, J. Maierl und C.K. Mülling. 1998. Anatomy and structure of hoof horn. 10<sup>th</sup> international symposium on lameness in ruminants. Luzern, 176-183.

- Budras, K.-D., H.E. König, C. Mülling und S. Reese. 2001. Zehenendorgan (Organum digitale). In: König H.E. und H.G. Liebich. Anatomie der Haussäugetiere. Schattauer Stuttgart.
- Buller, N.B., P. Ashley, M. Palmer, D. Pitman, R.B. Richards and D.J. Hampson. 2010. Understanding the Molecular Epidemiology of the Footrot Pathogen, *Dichelobacter nodosus*, to Support Control and Eradication Programs. *J. Clin. Microbiol.* 48, 877-882.
- Chetwin, D.H., L.C. Whitehead und S.E.J. Thorley. 1991. The recognition and prevalence of *Bacteroides nodosus* serotype M in Australia and New Zealand. *Austr. Vet. J.* 68, 4, 154-155.
- Choi, Y.S. und B.T. McDaniel. 1993. Heritabilities of measures of hooves and their relation to other traits of Holsteins. *J. Dairy Sci.* 76, 1989-1993.
- Depiazzi, L.J., W.D. Roberts, C.D. Hawkins, M.A. Palmer, D.R. Pitman, N.C. McQuade, P.D. Jelinek, D.J. Devereaux und R.J. Rippon. 1998. Severity and persistence of footrot in Merino sheep experimentally infected with a protease thermostable strain of *Dichelobacter nodosus* at five sites. *Austr. Vet. J.* 76, 1, 32-38.
- Dhungyel, O.P., R.J. Whittington und J.R. Egerton. 2002. Serogroup specific single and multiplex PCR with pre-enrichment culture and immuno-magnetic bead capture for identifying strains of *D. nodosus* in sheep with footrot prior to vaccination. *Mol. Cell. Probes.* 16, 285-296.
- Dietz, O. und K. Koch. 1972. Zur Klauengesundheit bei einstreuloser Haltung. *Mh. Vet. Med.* 27, 269-273.
- Dietz, O. und G. Prietz. 1981. Klauenhornqualität – Klauenhornstatus. *Mh. Vet. Med.* 36, 419-422.

- Egerton, J.R. und I.M. Parsonson. 1966. Parenteral antibiotic treatment of ovine foot-rot. *Austr. Vet. J.* 42, 97- 99.
- Egerton, J.R., N.P.H. Graham und I.M. Parsonson. 1968. Parenteral chemotherapy of ovine footrot. *Austr. Vet. J.* 44, 275-283.
- Egerton, J.R. und N.P.H. Graham. 1969. Diseases causing lameness in sheep. In: The University of Sydney (Hrsg.): *Veterinary Research No. 5. The Post-Graduate Foundation in Veterinary Science.*
- Egerton, J.R. und I.M. Parsonson. 1969. Benign foot-rot - a specific interdigital dermatitis of sheep associated with infection by less proteolytic strains of *Fusiformis nodosus*. *Aust. Vet. J.* 45, 345-349.
- Egerton, J.R., D.S. Roberts und I.M. Parsonson. 1969. The aetiology and pathology of ovine foot-rot. I. A histological study of the bacterial invasion. *J. Comp. Pathol.* 79, 2, 207-216.
- Egerton, J.R. und D.H. Burrell. 1970. Prophylactic and therapeutic vaccination against ovine foot-rot. *Austr. Vet. J.* 46, 11, 517-522.
- Egerton, J.R., L.A. Ribeiro, P.J. Kieran und C.M. Thorley. 1983. Onset and remission of ovine footrot. *Austr. Vet. J.* 60, 11, 334-336.
- Egerton, J.R. und H.W. Raadsma. 1991. Breeding sheep for resistance to footrot. In: J.B. Owen and R.F.E. Axford (eds). *Breeding for Disease Resistance in Animals.* CAB International, Wallingford, 347-370.
- Emery, D.L., D.J. Stewart und B.L. Clark. 1984. The comparative susceptibility of five breeds of sheep to footrot. *Austr. Vet. J.* 61, 3, 85-88.
- Erlewein, S. 2002. Genetische Untersuchungen über Klauenmerkmale beim Merinoland- und Rhönschaf. *Diss. med. vet., Giessen.*

- Fritsch, R. 1966. The aetiology and surgical treatment of diseases of the hoof of cattle. Vet. Medical review 2, 96-111.
- Giezendanner, R. 2010. Klauenerkrankungen – Aktuelle Situation und Bekämpfungsprogramm in der Schweiz. 6. Fachtagung für Schafhaltung, 27-28.
- Ghimire, S.C., J.R. Egerton und O.P. Dhungyel. 1999. Transmission of virulent footrot between sheep and goats. Austr. Vet. J. 77, 7, 450-453.
- Graham, N.P. und Egerton, J.R. 1968. Pathogenesis of ovine foot-rot: the role of some environmental factors. Aust. Vet. J. 44, 235-240.
- Green, L., G. Wassink, R. Grogono-Thomas, L. Moore und K. Bazeley. 2002. Foot rot and interdigital dermatitis in sheep: testing of "best practice" to minimise foot rot on farms. In: Proceedings of the Sheep Veterinary Society, Scotland, UK, 26, 17-21.
- Green, L.E. und T.R.N. George. 2007. Assessment of current knowledge of footrot in sheep with particular reference to *Dichelobacter nodosus* and implications for elimination or control strategies for sheep in Great Britain. Vet. J. 175, 173-180.
- Günther, M., W. Anton und R. Kästner. 1983. Klauenkrankheiten. VEB Gustav Fischer Verlag, Jena.
- Habermehl, K. H. 1996. Zehenendorgan der kleinen Hauswiederkäuer. In: Nickel, R., A. Schummer und E. Seiferle (Hrsg.). Anatomie der Haustiere, Band III, Kreislaufsystem, Haut und Hautorgane. Parey Buchverlag, Berlin, 3. Aufl., 547-549.
- Hall, J.A., D.P. Bailey, K.N. Thonstad und R.J. van Saun. 2009. Effect of parenteral selenium administration to sheep on prevalence and recovery from footrot. J. Vet. Intern. Med. 23, 2, 352-358.

- Herrmann, H.J. 1963. Das Verhalten der Extremitäten im Röntgenbild und bei pathologisch-anatomischen Veränderungen der Klauen bei der Moderhinke der Schafe. Diss. med. vet., Berlin.
- Hickford, J.G. 2001. A new approach to footrot control. In: Sheep and beef cattle society: Proceedings of the society's 31<sup>st</sup> Seminar, Publication No. 207, 31, 75-79.
- Hosie, B. 2004. Footrot and lameness in sheep. *Vet. Rec.* 154, 2, 37-38.
- Huber, M. 1983. Untersuchungen über Klauenparameter an Jungbullen in der bayrischen Eigenleistungsprüfungsanstalt. Diss. med. vet., München.
- Jelinek, P.D., L.J. Depiazzi, D.A. Galvin, I.T. Spicer, M.A. Palmer und D.R. Pitman. 2001. Eradication of ovine footrot by repeated daily footbathing in a solution of zinc sulphate with surfactant. *Austr. Vet. J.* 79, 6, 431-434.
- Jiménez, R., S. Piriz, E. Mateos und S. Vadillo. 2004. Minimum inhibitory concentrations for 25 selected antimicrobial agents against *Dichelobacter nodosus* and *Fusobacterium* strains isolated from footrot in sheep of Portugal and Spain. *J. Vet. Med. B. Infect. Dis Vet Public Health Series B*, 51, 5, 245-248.
- Jordan, D., J.W. Plant, H.I. Nicol, T.M. Jessep und C.J. Scrivener. 1996. Factors associated with the effectiveness of antibiotic treatment for ovine virulent footrot. *Austr. Vet. J.* 73, 6, 211-215.
- Kaler, J., G.F. Medley, R. Grogono-Thomas, E.M.H. Wellington, L.A. Calvo-Bado, G.J. Wassink, E.M. King, L.J. Moore, C. Russel und L.E. Green. 2010. Factors associated with changes of state of foot conformation and lameness in a flock of sheep. *Prev. Vet. Med.* 97, 237-244.
- Kaulfuß, K.-H. 2004. Klauenkrankheiten beim Schaf Erkennen – Behandeln – Vorbeugen. Selbstverlag, Halle/ Saale.



- Kindler, U.-M. 1990. Vergleichende Untersuchungen der Klauenhornstruktur verschiedener Schafrassen im Hinblick auf Widerstandsfähigkeit und Moderhinkeanfälligkeit. Dipl. agr., Giessen.
- König, U., A.K.J. Nyman and K. de Verdier. 2011. Prevalence of footrot in Swedish slaughter lambs. *Acta Vet Scand*, 53:27.
- Korte, B. 1987. Ein Beitrag zur Entwicklung der Klaue des Schafes mit besonderer Berücksichtigung der Hornbildung. Diss. med. vet., Berlin.
- Kuhlemann, J. 2011. Epidemiologie und Bekämpfung der Moderhinke auf regionaler Ebene. Diss. med. vet., Hannover.
- Lambell, R.G. 1986. A field trial with commercial vaccine against foot-rot in sheep. *Austr. Vet. J.* 63,12, 415-418.
- Leopold, G. 1978. Beziehungen zwischen physikalischen und histologischen Untersuchungsergebnissen von Klauenhornproben für eine objektive Beurteilung der Großanlagentauglichkeit von Rindern. Diss., Humboldt-Universität Berlin.
- Lischer, C., H. Geyer, P. Ossent, I. Näf, R. Pijl und K. Friedli. 2000. Handbuch zur Pflege und Behandlung der Klauen beim Rind. Parey Verlag, 2. Auflage.
- Liu, D., C. Roycroft, J. Samuel and J. Webber. 1995. Relationship between clinical manifestations of footrot and specific DNA products of *Dichelobacter nodosus* amplified through PCR. *Res. Vet. Sci.* 59, 102-105.
- Lottner, S. 2006. Felduntersuchung zur Bekämpfung der Moderhinke bei Schafen mittels Vakzinen und genetischer Marker. Diss. med. vet., Hannover.
- Maciejewska, M. und A. Fröhlich. 1977. Soluble protein compounds accompanying keratins. *Bull. Acad. Pol. Sci.* 25, 197-201.

- Mahdy, E.A., A. Mäkinen, B.P. Chowdhary, L. Andersson und I. Gustavsson. 1989. Chromosomal localization of the ovine major histocompatibility complex (OLA) by in situ hybridization. *Hereditas* 111, 1, 87-90.
- Manson, F.J. und J.D. Leaver. 1989. The effect of concentrate:silage ratio and hoof trimming on lameness in dairy cattle. *Animal Production* 49, 15-22.
- Marshall, D.J., R.I. Walker und R.E. Coveny. 1991a. Protection against ovine footrot using a topical preparation of zinc sulphate. *Aust. Vet. J.* 68, 186-188.
- Marshall, D.J., R.I. Walker, B.R. Cullis und M.F. Luff. 1991b. The effect of footrot on body weight and wool growth of sheep. *Aust. Vet. J.* 68, 45-49.
- Matoltsy, A.G. 1963. A study of the soluble proteins of normal and pathologic horny tissues by a modified disc electrophoresis technique. *J. invest. Derm.* 41, 255-257.
- McDaniel, B.T. 1995. Erfahrungen mit Merkmalen von Klauen und Gliedmaßen bei der Selektion von Milchkühen. *Züchtungskunde* 67, 449-453.
- Mülling, C. 2002. Funktionelle Anatomie der Rinderklaue. In: Dirksen, G., H.-D. Gründer and M. Stöber (Hrsg.). *Innere Medizin und Chirurgie des Rindes*, 4. Auflage. Verlag Blackwell, Berlin, Wien, 914-921.
- Mulvaney, C.J., R. Jackson und A.J. Jopp. 1986. A revised concept of ovine footrot control. In: Stewart, D.J., J.E. Peterson, N.M. McKern und D.L. Emery (Hrsg.). *Footrot in Ruminants. Proceedings of a Workshop, Melbourne 1985*. CSIRO Division of Animal Health/Australian Wool Corporation, Glebe, NSW, 63-67.
- Nattermann, H., R. Barwisch und L. Briedermann. 1991. Untersuchung zum Einfluß der Moderhinke auf das Klauenhornwachstum bei Schaf und Mufflon. *Monatsh. Veterinärmed.* 46, 471-473.

- Nickel, R., A. Schummer und E. Seiferle. 1992. Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, I Bewegungsapparat. Parey Verlag, 6. Auflage.
- Nitschke, K. 1981. Kleine Enzyklopädie Technik. VEB Bibliographisches Institut, Leipzig.
- O'Meara, T.J., J.R. Egerton and H.W. Raadsma. 1993. Recombinant vaccines against ovine footrot. *Immunol. Cell Biol.* 71, 473-488.
- Outteridge, P.M., D.J. Stewart, T.M. Skerman, J.H. Dufty, J.R. Egerton, G. Ferrier und D.J. Marshall. 1989. A positive association between resistance to ovine footrot and particular lymphocyte antigen types. *Austr. Vet. J.* 66, 6, 175-179.
- Parsonson, I.M., J.R. Egerton und D.S. Roberts. 1967. Ovine interdigital dermatitis. *J. Comp. Pathol.* 77, 3, 309-313.
- Piriz, S., T. Pobel, R. Jimènez, E.M. Mateos, P. Martin-Palomino, P. Vila und S. Vadillo. 2001. Comparison of erythromycin and oxytetracycline for the treatment of ovine footrot. *Acta Vet. Hung.* 49, 2, 131-139.
- Politiek, R.D., O. Distl, T. Fjeldaas, J. Heeres, B.T. McDaniel., E. Nielsen, D.J. Peterse, A. Reurink und P. Strandberg. 1986. Importance of claw quality in cattle: review and recommendations to achieve genetic improvement. Report of the EAAP working group on "claw quality in cattle". *Livest. Prod. Sci.* 15, 133-152.
- Raadsma, H.W., J.R. Egerton, F.W. Nicholas und S.C. Brown. 1993. Disease resistance in Merino sheep. I. Traits indicating resistance to footrot following experimental challenge and subsequent vaccination with an homologous rDNA pilus vaccine. *J. Anim. Breeding and Genetics* 110, 4, 281-300.
- Raadsma, H.W., T.J. O'Meara, J.R. Egerton, P.R. Lehrbach und C.L. Schwartzkoff. 1994. Protective antibody titres and antigenic competition in multivalent *Dichelobacter nodosus* fimbrial vac-cines using characterised rDNA antigens. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 40, 3, 253-274.

- Raadsma, H.W. 2000. Genetic aspects of resistance to ovine footrot. In: Axford R.F.E., S.C. Bishop, F.W. Nichols und J.B. Owen (Hrsg.). Breeding for Disease re-sistance in farm animals. CAB International New York, 2nd Edition, 219-241.
- Reurink, A. und J.A.M. van Arendonk. 1987. Relationship of claw disorders and claw measurements with efficiency of production in dairy cattle. 38th Proc Annual Meeting of the EAAP at Lissabon, Portugal.
- Rieger, E., G. Schroder and P. Schmoldt. 1984. [Effects of different floorings on the hooves of sheep. 2. The hoof mass of sheep as a basis for the determination of floor grating size]. Arch Exp Veterinarmed 38, 765-770.
- Roberts, D.S. und J.R. Egerton. 1969. The aetiology and pathogenesis of ovine foot-rot. II. The pathogenic association of *Fusiformis nodosus* and *F. necrophorus*. J. Comp. Pathol. 79, 2, 217-227.
- Rolle, M. und A. Mayr. 2002. Medizinische Mikrobiologie, Infektion- und Seuchenlehre. Vol. 7. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, S. 501, 1-62, 502-503.
- Rosskopf, M. 1986. Mikroskopische Anatomie der Klauenepidermis eines Schafes. Diss. med. vet., Zürich.
- Rosskopf, M. und H. Geyer. 1987. Mikroskopische Anatomie der Klauenepidermis des Schafes. Berl Münch Tierärztl Wochenschr 100, 373-377.
- Schlolaut, W. 1996. Moderhinke: Bestandssanierung ist besser als die bloße Behandlung der erkrankten Schafe. Dtsch. Schafzucht 14, 349-352.
- Schwartzkoff, C.L., J.R. Egerton, D.J. Stewart, P.R. Lehrbach, T.C. Elleman und P.A. Hoyne. 1993a. The effects of antigenic competition on the efficacy of multivalent footrot vaccines. Austr. Vet. J. 70, 123-126.

- Schwartzkoff, C.L., P.R. Lehrbach, M.L. Ng und A. Poi. 1993b. The effect of time between doses on serological response to a recombinant multivalent pilus vaccine against footrot in sheep. *Austr. Vet. J.* 70, 4, 127-129.
- Selbitz, H.J. 2002. Bakterielle Krankheiten der Tiere. In: Rolle, M. und Mayr, A. (Hrsg.): *Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre*. Vol. 7. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 499-505.
- Skerman, T.M., S.K. Erasmuson und D. Every. 1981. Differentiation of *Bacteroides nodosus* biotypes and colony variants in relation to their virulence and immunoprotective properties in sheep. *Infect. Immun.* 32, 788-795.
- Skerman, T.M. 1983. Isolation of *Bacteroides nodosus* from hoof lesions in a farmed red deer (*Cervus elaphus*). *N.Z. Vet. J.* 31, 102-103.
- Skerman, T.M. und S.R. Moorhouse. 1987. Broomfield Corriedales: a strain of sheep selectively bred for resistance to footrot. *N. Z. Vet. J.* 35, 101-106.
- Skerman, T.M. 1988. Clinical Footscald and Footrot in a New Zealand Romney Flock: Phenotypic and genetic parameters. *Aust. J. Agric. Res.* 39, 907-916.
- Stewart, D.J., B.L. Clark, J.E. Peterson, D.A. Griffiths und E.F. Smith. 1982. Importance of pilus-associated antigen in *Bacteroides nodosus* vaccines. *Res. Vet. Sci.* 32, 2, 140-147.
- Stewart, D.J., B.L. Clark und R.G. Jarrett. 1984. Differences between strains of *Bacteroides nodosus* in their effects on the severity of foot-rot, bodyweight and wool growth in Merino sheep. *Austr. Vet. J.* 61, 11, 348-352.
- Stewart, D.J. 1989. Footrot of sheep. In: Egerton, J.R., W.K. Yong und G.G. Riffkin (Hrsg.): *Footrot and Foot abscess of Ruminants*. CRC Press, Inc. Boca Raton, Florida, 5-45.

- Thoms, H. 2006. Untersuchungen zum genetischen Hintergrund der Moderhinke beim Rhön- und Merinolandschaf auf der Basis von Klauenmaßen und biochemischen Polymorphismen. Diss. med. vet., Giessen.
- Thorley, C.M. und S.E.J. Day. 1986. Serotyping survey of 1296 strains of *Bacteroides nodosus* isolated from sheep and cattle in Great Britain and western Europe. In: Stewart, D.J., J.E. Peterson, N.M. McKern und D.L. Emery (Hrsg.): Footrot in ruminants. Proceedings of a workshop, Melbourne 1985. CSIRO Division of Animal Health/Australian Wool Corporation, Glebe, NSW, 135-142.
- Tizard, I.R. 2004. Veterinary Immunology: An introduction. Elsevier Verlag.
- Urbaneck, D., E. Grzonka und B. Stache. 1998. Use of flock specific vaccines against footrot of sheep. Tierärztl. Umsch. 53, 12, 754-757.
- Vermunt, J.J. und P.R. Greenough. 1995. Structural characteristics of the bovine claw: Horn growth and wear, horn hardness and claw conformation. Br. Vet. J. 151, 157.
- Volmer, K., W. Hecht und R. Weiß. 2008. Treatment of foot rot in free-ranging mouflon (*Ovis gmelini musimon*) populations – does it make sense? Eur. J. Wildl. Res. 54, 657-665.
- Warzecha, C. 1993. The ruminant hoof: morphological and histochemical findings in cattle, sheep and goat. Diss. med. vet., Zürich.
- Wassink, G.J. und L.E. Green. 2001. Farmers' practices and attitudes towards foot rot in sheep. Vet. Rec. 149, 16, 489-490.
- Wassink, G.J., R. Grogono-Thomas, L.J. Moore und L.E. Green. 2003. Risk factors associated with the prevalence of footrot in sheep from 1999 to 2000. Vet. Rec. 152, 351-358.

Wells, S.J., A.M. Trent und R.A. Robinson. 1992. Individual cow factors associated with clinical lameness in dairy cows. Proceedings of the 7<sup>th</sup> International Symposium on Disorders of the Ruminant Digit.

Whittington, R.J. und P.J. Nicholls. 1995. Effects of the severity and duration of lesions on the primary and anamnestic humoral responses of sheep to *Dichelobacter nodosus* and observations of natural resistance to footrot. Res. Vet. Sci. 59, 2, 128-135.

Winter, A. 2004. Lameness in sheep 1. Diagnosis. In Practice 26, 58 – 63.

Woolaston, R.R. 1993. Factors affecting the prevalence and severity of footrot in a merino flock selected for resistance to *Haemonchus contortus*. Austr. Vet. J. 70, 10, 365-369.

Zhou, H., Hickford, J.G., 2000. Extensive diversity in New Zealand *Dichelobacter nodosus* strains from infected sheep and goats. Vet. Microbiol. 71, 113-123.

---

---

## KAPITEL II

- Die Bedeutung der Moderhinke -

Eine Umfrage in Deutschland, Österreich und der Schweiz zur Bedeutung,  
Prävalenz sowie Prophylaxe- und Therapiemaßnahmen praktischer  
Schafbetriebe

---

---



## Zusammenfassung

Ziel dieser Studie war es, die Bedeutung der Moderhinke in deutschen, österreichischen und schweizerischen Schafherden zu quantifizieren und angewandte Prophylaxe- und Therapiemaßnahmen sowie deren Effektivität zu ermitteln.

Die Hälfte der 223 teilnehmenden Betriebe (49 %) besaß  $13 \pm 8$  Mutterschafe,  $12 \pm 10$  Lämmer,  $5 \pm 4$  Zutreter und  $2 \pm 4$  Böcke. Fünf Prozent der Betriebe hielten mehr als 500 Mutterschafe. In 70 % der Schafbestände wurde Moderhinke bereits diagnostiziert, wobei  $36 \pm 31$  % der Herde infiziert waren. Moderhinke wurde von 89 % der Schafbetriebe selbst diagnostiziert. Typische Symptome waren das Lahmen der Tiere (41 %) und der charakteristische Geruch der Klaue (12 %). Am häufigsten waren Mutterschafe infiziert (83 %) und Moderhinke trat vorrangig im Herbst auf (39 %). Zur Therapie wurde vor allem der Klauenschnitt (91 %) durchgeführt und von 72 % der Anwender als effektiv beurteilt. Größere Betriebe mit mehr als 50 Mutterschafen (29 %) nutzten das Klauenbad (83 % vs. 57 %;  $P < 0,01$ ) und die Impfung (44 % vs. 28 %;  $P < 0,05$ ) signifikant häufiger als kleinere Betriebe mit bis zu 50 Mutterschafen (71 %). Die jährlichen Kosten für die Behandlung der Moderhinke, unabhängig von der Methode, wurden mit durchschnittlich 9,25 € / Schaf angegeben. Fast alle Betriebe (91 %) führen präventive Maßnahmen durch, zu denen bevorzugt der routinemäßige Klauenschnitt (87 %) und die Quarantäne neu zugekaufter Tiere (44 %) gehören.

Die Erfahrungen der Schafhalter/innen in Bezug auf die Moderhinke in ihrer Schafherde zeigen viele Parallelen zu Erkenntnissen aus anderen wissenschaftlichen Arbeiten. Schafhalter/innen können die Moderhinke anhand der charakteristischen Symptome durch eine regelmäßige Kontrolle der Tiere selbst diagnostizieren, wobei eine erhöhte Prävalenz an Mutterschafen und im Herbst zu erwarten ist. Die gängigen Therapiemethoden sind der Klauenschnitt und Klauenbäder. Als effektive Maßnahmen zur Prophylaxe werden routinemäßige Klauenschnitte und die Quarantäne angesehen.

## 2.1 Einleitung

Die Moderhinke stellt eine der bedeutendsten infektiösen Krankheiten beim Schaf dar, die zu hochgradiger Lahmheit bei den betroffenen Tieren führen kann (Grogono-Thomas und Johnston, 1997). Dies ist mit Schmerzen für das Tier, aber auch mit reduzierter Produktionsleistung verbunden (Nieuwhof und Bishop, 2005). Die Krankheit entsteht, indem das anaerobe Bakterium *Dichelobacter nodosus* als Primärerreger zusammen mit *Fusobacterium necrophorum* eine Entzündung der Zwischenklauenhaut bewirkt. Dies kann zur Unterminierung des Klauenhorns im Zwischenklauen- und Ballenbereich bis hin zum Ausschuh der Tiere führen (Giezendanner, 2010).

Methoden zur Prophylaxe und Therapie der Moderhinke sind u.a. der Klauenschnitt, antibiotische Behandlungen, Vakzination, Klauenbäder oder die Quarantäne einzelner Tiere (Wassink et al., 2003; Abbott und Lewis, 2005). Es zeigte sich allerdings auch, dass ein routinemäßiger Klauenschnitt mit einer höheren Moderhinke-Prävalenz in der Herde verbunden sein kann (Wassink et al., 2003; Kaler und Green, 2009). In verschiedenen Studien wurden Moderhinke-Prävalenzen von 77 – 90 % in Schafherden ermittelt (Grogono-Thomas und Johnston, 1997; Wassink et al., 2003; Kaler und Green, 2008a). Diese hohe Relevanz spiegelt sich auch in monetären Zahlen wider: In Großbritannien wurden die jährlichen, durch Moderhinke verursachten Kosten auf umgerechnet 1,49 € pro Mutterschaf geschätzt (Nieuwhof und Bishop, 2005).

Ziel dieser Studie war es, die Relevanz der Moderhinke im Vergleich der Schafbestände von Deutschland, Österreich und der Schweiz zu quantifizieren und angewandte Prophylaxe- und Therapiemaßnahmen sowie deren Effektivität zu ermitteln.

## **2.2 Material und Methoden**

### ***2.2.1 Fragebogen***

Für die Umfrage wurde ein Fragebogen mit den folgenden Themen-Blöcken entworfen: A Angaben zur Schafherde, B Auftreten von Moderhinke, C Behandlungsmaßnahmen, D Andere Klauenerkrankungen, E Vorbeugende Maßnahmen. Dieser wurde in Deutschland (Veröffentlichung in der Zeitschrift „Deutsche Schafzucht“, Heft 15/2010), in der deutschsprachigen Schweiz (in Zusammenarbeit mit dem Beratungs- und Gesundheitsdienst für Kleinwiederkäuer) und in Österreich (in Zusammenarbeit mit der Höheren Bundeslehr- und Forschungsanstalt Raumberg-Gumpenstein) im Zeitraum zwischen Juli und September 2010 publiziert. Schafhalter/innen konnten den Fragebogen per Post, Fax oder Email einsenden, die Online-Teilnahme war ebenfalls über die Homepage des Departments für Nutztierwissenschaften der Georg-August-Universität Göttingen möglich.

### ***2.2.2 Statistische Auswertung der Fragebögen***

Insgesamt haben sich 223 Schafhalter/innen an der Umfrage beteiligt, 51 % aus Deutschland, 35 % aus der Schweiz und 14 % aus Österreich. Von allen Fragebögen wurden 151 schriftlich eingesandt und 72 online ausgefüllt.

Die statistische Auswertung der Umfrage-Ergebnisse erfolgte mit der Software SAS Version 9.2. Häufigkeiten wurden mit Hilfe des  $\chi^2$ -Testes und Mittelwertvergleiche mit der nicht-parametrischen Varianzanalyse PROC NPAR1WAY ausgewertet

## **2.3 Ergebnisse**

### ***2.3.1 Struktur der teilnehmenden Schafbetriebe***

Die Herdengröße der teilnehmenden Betriebe wies eine breite Varianz auf. Neben Betrieben mit weniger als zehn Mutterschafen haben auch solche mit mehr als 2000

Mutterschafen teilgenommen. Die Hälfte der teilnehmenden Schafhalter/innen (49 %) besaß durchschnittlich  $13 \pm 8$  Mutterschafe,  $12 \pm 10$  Lämmer,  $5 \pm 4$  Zutreter und  $2 \pm 4$  Böcke. Lediglich 5 % der teilnehmenden Schafhalter/innen hielten mehr als 500 Mutterschafe und können somit als Vollerwerbsbetriebe angesehen werden. Diese Betriebe besaßen durchschnittlich  $975 \pm 627$  Mutterschafe,  $690 \pm 448$  Lämmer,  $186 \pm 145$  Zutreter und  $13 \pm 7$  Böcke. Die teilnehmenden Betriebe in Deutschland hielten signifikant mehr Mutterschafe ( $142 \pm 327$ ) im Vergleich zu den österreichischen ( $66 \pm 95$ ) und schweizerischen Betrieben ( $52 \pm 86$ ;  $P < 0,05$ ). In Deutschland wurden vor allem die Rassen Merinolandschaf und Schwarzköpfiges Fleischschaf gehalten (je 13 %). In der Schweiz waren das Weiße Alpenschaf (31 %) und das Juraschaf (14 %) am häufigsten vertreten, in Österreich dominierten das Tiroler Bergschaf (24 %) und das Merinolandschaf (13 %). Die Verteilung der Umfrage-Teilnehmer auf die Bundesländer und Kantone zeigte sich wie folgt: In Deutschland waren die Schafhalter/innen vor allem in Hessen und NRW (19 %) angesiedelt, 15 % in Baden-Württemberg und 14 % in Bayern, in der Schweiz kamen die Teilnehmer vor allem aus den Kantonen Bern (26 %) und Aargau (13 %). In Österreich nahmen insbesondere Schafhalter/innen aus Tirol (25 %) und Kärnten (22 %) teil.

### **2.3.2 Prävalenz der Moderhinke**

In 70 % aller teilnehmenden Schafbetriebe ist die Moderhinke bereits einmal diagnostiziert worden. Dabei wurde die Moderhinke in Betrieben mit mehr als 50 Mutterschafen (Anteil: 29 %) signifikant öfter diagnostiziert als in Betrieben mit weniger als 50 Mutterschafen (Anteil: 71 %) ( $85 \% \text{ vs. } 64 \%$ ;  $P < 0,01$ ). Die Prävalenz lag bei durchschnittlich  $36 \pm 31 \%$ . Moderhinke wurde häufiger in schweizerischen Schafherden (78 %) als in deutschen (66 %) und österreichischen Schafherden (66 %) beobachtet. Neunundachtzig Prozent der Schafhalter/innen haben die Krankheit selbst diagnostiziert, bei 19 % wurde die Diagnose von dem Tierarzt gestellt. Typisches Symptom war neben dem Lahmen / Hinken der Tiere (41 %) auch der charakteristische Geruch (12 %). Größere Betriebe haben die Moderhinke in ihrer Herde signifikant häufiger selbst diagnostiziert als kleinere Betriebe ( $98 \% \text{ vs. } 84 \%$ ;  $P < 0,05$ ). Lediglich bei 7 % der Schafhalter/innen zeigte sich die Moderhinke an nahezu allen Tieren der Herde (95 – 100 %). Dreiundachtzig Prozent der Befragten sind der Auffassung, dass Mutterschafe am häufigsten betroffen

sind, gefolgt von den Lämmern (41 %), den Böcken (26 %) und den Zutretern (19 %). In Betrieben mit mehr als 50 Mutterschafen sind Böcke signifikant seltener infiziert als in Betrieben mit bis zu 50 Mutterschafen (11 % vs. 34 %;  $P < 0,01$ ). An Zutretern wurde die Moderhinke signifikant seltener in deutschen Schafherden (7 %) als in schweizerischen (26 %) und österreichischen Schafherden (38 %;  $P < 0,01$ ) diagnostiziert. Die Umfrage zeigt weiterhin, dass Moderhinke meist im Herbst (39 %) zu Problemen bei den Tieren führte, nur selten im Winter (11 %).

### 2.3.3 Therapiemaßnahmen

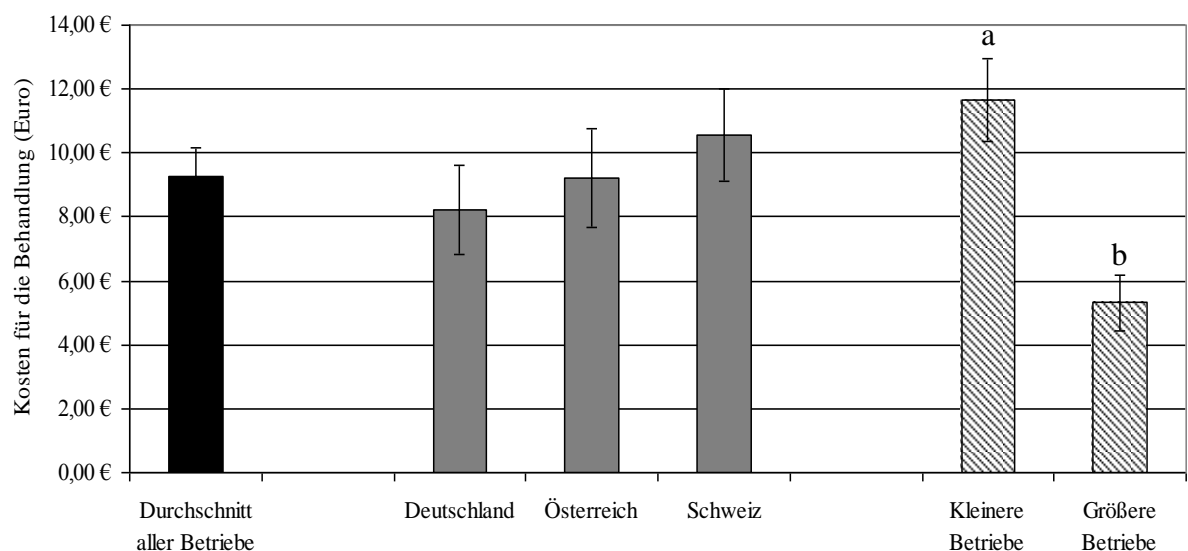
Neunundsechzig Prozent der Schafhalter/innen haben Moderhinke in ihrem Bestand therapiert. Der Klauenschnitt wurde am häufigsten (91 %) als Therapiemethode gegen die Moderhinke angewendet und 72 % der Anwender/innen beurteilten diesen auch als effektiv (Tabelle 2.1). Ebenfalls wurden das Antibiotika Spray und das Klauenbad zu hohen Anteilen genutzt. Die Schlachtung (Tötung) infizierter Tiere wurde von den wenigsten befragten Schafhalter/innen (15 %) in Betracht gezogen.

**Tabelle 2.1.** Häufigkeiten der Antworten (%) auf die Frage „Wie behandeln Sie die Moderhinke? Welche Methoden sind Ihrer Meinung nach effektiv?“ (Mehrfachnennungen möglich).

Methode	Wende ich an:	Effektiv:		
		ja	teilweise	nein
Klauenbad	67	64	30	1
Klauenschnitt	91	72	20	1
Antibiotika Spray (Klaue)	70	52	42	1
Antibiotika Injektion (Muskel)	16	52	36	0
Impfung	34	64	29	2
Herdentrennung	32	65	18	4
Töten erkrankter Tiere	15	70	26	0

Größere Betriebe mit mehr als 50 Mutterschafen nutzten das Klauenbad (83 % vs. 57 %;  $P < 0,01$ ), die Antibiotika Injektion (28 % vs. 10 %;  $P < 0,01$ ) und die Impfung (44 % vs. 28 %;  $P < 0,05$ ) signifikant häufiger als kleinere Betriebe. Fünfzig Prozent der

Schafhalter/innen von größeren Betrieben beurteilten die Vakzination allerdings als nur teilweise effektiv. Die Impfung wurde zudem signifikant häufiger von deutschen Schafhalter/innen (49 %) als von Schweizern (21 %) oder Österreichern (15 %) verwendet ( $P < 0,001$ ). Als sonstige Behandlungsmaßnahmen wurden u.a. Homöopathie, Haltung auf trockenen Flächen, Buchenholzteer- oder Teebaumverbände sowie Zinkspray genannt. Generell wurde Moderhinke signifikant häufiger in größeren Betrieben mit mehr als 50 Mutterschafen therapiert im Vergleich zu kleineren Betrieben (83 % vs. 64 %;  $P < 0,01$ ). Die jährlichen Kosten für die Behandlung gegen Moderhinke, unabhängig von der Methode, wurden mit durchschnittlich 9,25 € / Schaf angegeben (Abbildung 2.1). Dabei lag der Kostenbetrag der deutschen Schafhalter/innen am niedrigsten (8,23 € / Tier), gefolgt von den Österreichern (9,20 € / Tier) und den Schweizern (11,81 € / Tier; Wechselkurs: 1,2819). Schafhalter/innen von kleineren Betrieben mit bis zu 50 Mutterschafen gaben signifikant höhere Therapiekosten pro Tier an im Vergleich zu größeren Betrieben (11,66 € vs. 5,31 €,  $P < 0,001$ ). Hinweise zu Behandlungsmethoden fanden die Befragten vor allem in Gesprächen mit befreundeten Landwirten oder Kollegen sowie in Büchern, Fachzeitschriften oder im Internet (je 80 %). Auch der Tierarzt wurde zu Rate gezogen (67 %).



**Abbildung 2.1.** Mittelwerte ( $\pm$  SE) der Kosten für die Behandlung der Moderhinke (Angaben der Schafhalter/innen in Euro pro Schaf). Einteilung der Betriebe nach Land und nach Größe: Kleinere Betriebe = bis zu 50 Mutterschafe, größere Betriebe = mehr als 50 Mutterschafe (<sup>a,b</sup> Mittelwerte unterscheiden sich signifikant,  $P < 0,001$ ).

#### **2.3.4 Andere Klauenerkrankungen**

Bei der Mehrheit der Schafhalter/innen (55 %) traten keine anderen Klauenerkrankungen in ihrer Schafherde auf. Dass keine anderen Klauenerkrankungen vorkamen, wurde signifikant häufiger von kleineren Betrieben mit bis zu 50 Mutterschafen genannt im Vergleich zu größeren Betrieben (67 % vs. 26 %;  $P < 0,001$ ). Wenn andere Erkrankungen auftraten, dann vor allem Zwischenklauenentzündungen (28 %) und Klauenabszesse (16 %). Sowohl Zwischenklauenentzündungen (46 % vs. 20 %) als auch Klauenabszesse (37 % vs. 7 %) zeigten sich signifikant häufiger in größeren Betrieben mit mehr als 50 Mutterschafen ( $P < 0,001$ ). Als sonstige Klauenerkrankungen (9 %) wurden Panaritium und die lose / hohle Wand bzw. Klauentaschen genannt. Die Erkrankungen wurden von 80 % der Schafhalter/innen selbst diagnostiziert.

#### **2.3.5 Prophylaxemaßnahmen**

Fast alle Betriebe (91 %) führen prophylaktische Maßnahmen als Schutz vor Moderhinke durch, wobei größere Betriebe signifikant häufiger präventive Methoden nutzen im Vergleich zu kleineren Betrieben (97 % vs. 88 %;  $P < 0,05$ ). Der regelmäßige Klauenschnitt wird bevorzugt als Maßnahme zur Prophylaxe angewendet (87 %). Des Weiteren halten viele Schafhalter/innen zugekaufte Tiere zunächst in Quarantäne (44 %), wobei diese Methode von 74 % der Anwender/innen als effektiv bewertet wurde. Es werden darüber hinaus auch weitere Maßnahmen wie das regelmäßige Klauenbad (33 %), ein spezielles Weidemanagement (29 %), die Anwendung von Antibiotika-Spray auf der Klaue (24 %) sowie die Vakzination gegen Moderhinke (18 %) angewendet. Auf größeren Betrieben wird signifikant häufiger ein prophylaktisches Klauenbad (52 % vs. 25 %;  $P < 0,001$ ) und eine Impfung gegen Moderhinke (28 % vs. 15 %;  $P < 0,05$ ) durchgeführt als auf kleineren Betrieben. Die Vakzination wird zudem von Schafhalter/innen in Österreich (6 %) weniger genutzt als von Schafhalter/innen in der Schweiz (15 %) und in Deutschland (24 %).

## 2.4 Diskussion

Die Moderhinke tritt nach den Ergebnissen der vorliegenden Studie sehr häufig in deutschen, österreichischen und schweizerischen Schafbeständen auf. Als charakteristische Symptome der Moderhinke wurden vor allem das Lahmen der Tiere und der typische Geruch der Klaue genannt. Diese charakteristischen Anzeichen, die mit einer Separation des Klauenhorns vom empfindlichen Gewebe der Klaue einhergehen, sind auch in der Literatur wieder zu finden (Ley et al., 1994; Green und George, 2007). Der hohe Anteil an Selbstdiagnose (89 %) lässt vermuten, dass Moderhinke aufgrund dieser charakteristischen Symptome gut durch die Schafhalter/innen selbst zu erkennen ist. Allerdings hängt dies vom Know How des Schafhalters ab, was erklären könnte, dass die Moderhinke in größeren Betrieben signifikant häufiger durch die Schafhalter/innen selbst diagnostiziert wurde als in kleineren Betrieben. Kaler und Green (2008b) zeigten, dass Schafhalter/innen bereits geringgradig lahme Schafe erkennen: Über 90 % der Studienteilnehmer beurteilten Schafe mit einer unausbalancierten Haltung, einem leichten Kürzertreten mit einem Bein und leichtem Kopfnicken bereits für lahm. Auf Fotos wurde eine Moderhinke-Erkrankung von 85 % der Befragten korrekt erkannt (Kaler und Green; 2008a).

Die von den Schafhalter/innen angegebene Moderhinke-Prävalenz ihrer Herde zeigte eine hohe Standardabweichung ( $36 \pm 31$  %). Nach Conington et al. (2008) kann die tatsächliche Moderhinke-Prävalenz zwischen Herden und Jahren variieren. Moderhinke ist eine multifaktorielle Erkrankung, so dass ihre Ausbreitung durch Effekte wie Klima (Graham und Egerton, 1968), Herdenmanagement oder auch Genetik der Tiere (Nieuwhof et al., 2008) beeinflusst werden kann. In der Literatur findet man daher unterschiedliche Angaben zur Moderhinke-Prävalenz in Schafherden. Schafhalter/innen aus England nannten eine Prävalenz von 3,1 % (Kaler und Green, 2009). Wassink et al. (2010a) fanden in englischen Schafherden Prävalenzen von 19 bis 26 %. Thoms (2006) ermittelte eine Moderhinke-Prävalenz von 4 – 30 % in einer deutschen Versuchsherde bestehend aus Merinoland- und Rhönschafen über einen siebenmonatigen Versuchszeitraum. Besonders hohe Prävalenzen von 77 % bis 90 % in England wurden von Grogono-Thomas und Johnston (1997), Wassink et al. (2003) und Kaler und Green (2008a) ermittelt.



In der vorliegenden Umfrage gaben die Schafhalter/innen an, dass die Moderhinke am häufigsten im Herbst diagnostiziert wurde. Der europäische Herbst ist charakterisiert durch mittlere Temperaturen und relativ hohe Niederschlagsmengen. Die durchschnittliche Temperatur im Herbst 2010 in Deutschland lag beispielsweise bei 8,5 °C mit einer mittleren Niederschlagsmenge von 208 l / m<sup>2</sup> (Deutscher Wetterdienst, 2010). Der anaerobe Primärerreger der Moderhinke *D. nodosus* überlebt am besten in einer warm-feuchten Umwelt (Whittington, 1995). Nach Dee Whittier und Umberger (2009) sorgen Nässe und eine Temperatur zwischen 4 und 21 °C für eine optimale Ausbreitung dieses Keims. Moderhinke-Infektionen heilen unter trockenen Bedingungen schnell wieder ab, während eine durch Feuchtigkeit mazerierte, aufgeweichte Zwischenklauenhaut eine optimale Eintrittspforte für die Erreger darstellt (Graham und Egerton, 1968). Des Weiteren können die Moderhinke-Erreger ohne Anwesenheit der Wirtstiere durchschnittlich lediglich zwei Wochen bei trockener Witterung überleben, jedoch bis zu vier Wochen bei feuchtem Untergrund (Schlolaut, 1996). Demnach könnte das Klima für das häufige Auftreten der Moderhinke im Herbst verantwortlich sein, jedoch auch für jahreszeitliche Unterschiede. So ist das Klima für Wassink et al. (2010a) eine Begründung für die unterschiedlichen Lahmheits-Inzidenzen in ihren britischen Versuchsherden in den beiden Jahren 2005 (sehr nass, kalt) und 2006 (heiß, trocken).

Der Klauenschnitt wurde von den meisten teilnehmenden Schafhalter/innen (91 %) als Behandlungsmethode gegen Moderhinke genutzt, gefolgt von lokal applizierten Antibiotika-Sprays auf der Klaue (70 %). Nach Wassink et al. (2010a) stellt die Behandlung mit einem Klauenschnitt und das Auftragen von Klauenspray weltweit die meistgenutzte Therapie von Schafhalter/innen dar. Mehrere Studien zeigten allerdings, dass u.a. ein routinemäßiger Klauenschnitt mindestens einmal im Jahr mit einer höheren Moderhinke-Prävalenz in der Schafherde verbunden sein kann gegenüber Herden ohne Klauenschnitt (Wassink et al., 2003; Kaler und Green, 2009). In Großbritannien führten zudem der Klauenschnitt in Verbindung mit der Anwendung eines Klauensprays sowie Herdenbehandlungen mit Klauenbad und Vakzination zu keiner akzeptablen Lahmheitskontrolle (Kaler und Green, 2009; Kaler et al., 2010; Schwartzkoff et al., 1993). Dagegen wird eine möglichst frühzeitige Behandlung von erkrankten Schafen mit Antibiotika (ohne Klauenschnitt) als wirkungsvoll beschrieben (Wassink et al., 2010a; Kaler et al., 2010). Die Studie von Kaler et al. (2010) zeigte, dass die Heilungsrate von

infizierten Tieren deutlich höher durch eine Anwendung von parenteralen, systemischen Antibiotika ist. Mit Moderhinke infizierte Schafe waren innerhalb von 10 Tagen nach einer Behandlung mit langwirksamen Oxytetracyclinen zu über 90 % von Läsionen und Lahmheit geheilt, während sich nur weniger als 30 % der Tiere durch einen Klauenschnitt erholen konnten. Eine Umfrage von Wassink et al. (2010b) zeigte, dass Schafhalter/innen, welche Schafe mit Lahmheit innerhalb von drei Tagen mit parenteralen Antibiotika behandelten, eine Lahmheitsprävalenz von unter 5 % berichteten. Eine schnelle Behandlung von infizierten Tieren, insbesondere durch systemisch wirkende Antibiotika, verhindert, dass eine Hypersensitivität aufgrund des Schmerzes einer chronischen Lahmheit entsteht (Ley et al., 1994; Fitzpatrick et al., 2006). Eine systemische intramuskuläre Antibiotika-Injektion stellte allerdings für lediglich 16 % der befragten Schafhalter/innen eine angewandte Behandlungsmethode dar, wobei über die Hälfte der Anwender/innen die Maßnahme als effektiv beurteilte. Faktoren wie die Unwissenheit der Schafhalter/innen, Risiken für das Tier oder auch zu hohe Kosten der Antibiotika-Anwendung könnten diese Beobachtung begründen. Zudem stellt die Verabreichung von Antibiotika an hohe Tierzahlen Probleme bezüglich der Resistenzentwicklung, den Wartezeiten und auch der Verbraucherakzeptanz dar.

Die Vakzination wurde von etwa einem Drittel der Schafhalter/innen als Behandlungsstrategie angewendet. Dabei wurde ihre Wirkung allerdings von den meisten Anwender/innen als nur teilweise effektiv eingestuft. Impfungen gegen Moderhinke bieten weder einen absolut zuverlässigen Schutz noch eine sichere Therapie gegen Moderhinke (Dee Whittier und Umberger, 2009). Sie stehen aber dafür, dass sie sowohl die Prävalenz als auch den Schweregrad der Moderhinke reduzieren (Raadsma et al., 1994). Durch eine Impfung kann zumindest eine kurzfristige Immunität erreicht werden (Hunt et al., 1994; Schwartzkoff et al., 1993a), welche Schafe für einige Monate vor der klinischen Erkrankung schützen kann (Green und George, 2007). In Kombination mit der Inspektion und dem Töten betroffener Tiere führte die spezifische Impfung in einem Versuch von Abbott und Egerton (2003a) zur vollständigen Eliminierung der Moderhinke in einer Schafherde. Dee Whittier und Umberger (2009) empfehlen eine Grundimmunisierung, gefolgt von einer jährlichen Boosterimpfung, vor der nassen Jahreszeit. Des Weiteren sehen sie eine effektive Wirkung gegen Moderhinke nur in einer Kombination der gängigen Behandlungsmethoden.

Die wenigsten befragten Schafhalter/innen lassen an Moderhinke erkrankte Schafe töten (15 %). Dies könnte damit zu erklären sein, dass überwiegend Hobby-Schafhalter/innen an der Umfrage teilgenommen haben. Auch in Großbritannien zeigten sich die Schafhalter/innen in Umfragen eher abgeneigt gegenüber dieser Maßnahme (Wassink et al., 2006). In Australien (Westaustralien, Victoria und Neusüdwaales) ist dagegen das Töten erkrankter Tiere häufig fester Bestandteil von Moderhinke-Eliminierungsprogrammen (Abbott und Egerton, 2003b; Mitchell, 2003; Egerton et al., 2004). In Westaustralien existiert seit 2007 ein Kontrollprogramm, in dem infizierte Schafe nicht getötet, sondern identifiziert, in Quarantäne gestellt und behandelt werden (Buller et al., 2010). Auch in der Schweiz wird seit 1999 ein Moderhinke-Sanierungsprogramm angeboten, das auf Herdentrennung, Klauenschnitt, Klauenbad sowie regelmäßiger Klauenkontrolle basiert. In 2009 waren 14,5 % der schweizerischen Schafpopulation frei von Moderhinke (Giezendanner, 2010). Den präsentierten Ergebnissen zufolge können wir aussagen, dass in 22 % der teilnehmenden schweizerischen Betriebe kein Problem mit Moderhinke aufgetreten ist.

Die Quarantäne neu zugekaufter Tiere stellte für die Schafhalter/innen die zweithäufigste Maßnahme zur Moderhinke-Vorbeugung dar und wurde von 44 % der Anwender/innen als effektiv eingestuft. Der Import eines infizierten Schafes stellt die wahrscheinlichste Quelle für eine Einbringung von *D. nodosus* in eine Schafherde dar (Green und George, 2007). Die Quarantäne ist daher eine besonders wertvolle Methode. Hierbei muss beachtet werden, dass die Quarantäne-Einrichtungen ausreichend weit entfernt von der Herde liegen, die Pflege der Schafe in Quarantäne gesondert erfolgt und die Dauer der Quarantäne ausreichend lang ist (Green, 2010).

## 2.5 Fazit

Nach den Ergebnissen der vorliegenden Untersuchung besitzt die Moderhinke mit einer Prävalenz von 70 % eine hohe Relevanz in Schafbeständen von Deutschland, Österreich und der deutschsprachigen Schweiz. Anhand der charakteristischen Symptome können Schafhalter/innen diese durch eine regelmäßige Kontrolle der Tiere selbst diagnostizieren, was mit Ergebnissen aus englischen Studien zur Erkennung der Moderhinke übereinstimmt (Kaler und Green, 2008a, b). Erhöhte Prävalenzen zeigten sich nach der Erfahrung der befragten Schafhalter/innen an Mutterschafen und im Herbst. Höhere Befallsraten in der feuchten Jahreszeit wurden auch in anderen Untersuchungen festgestellt und konnten somit bestätigt werden (Whittington, 1995; Wassink et al., 2010). Da oftmals mehrere Schafe der Herde betroffen sind, sollte zügig gehandelt werden, so dass sich der Erreger nicht weiter ausbreiten kann. Die gängigen Methoden zur Therapie sind der Klauenschnitt, Klauenbäder und das Auftragen von Antibiotika-Sprays auf die Klaue. Als effektive prophylaktische Maßnahmen werden ein routinemäßiger Klauenschnitt und die Quarantäne neu zugekaufter Tiere angesehen. Aktuelle Untersuchungen dazu zeigen allerdings, dass ein routinemäßiger Klauenschnitt auch mit einem erhöhten Auftreten der Moderhinke verbunden sein kann (Wassink et al., 2003; Kaler und Green, 2009) und dass eine zügige Behandlung mit systemisch wirkenden Antibiotika besonders wirksam ist (Kaler et al., 2010). Die Quarantäne hat sich auch in wissenschaftlichen Studien als sehr effektiv erwiesen (Green, 2010).

## Literaturverzeichnis

- Abbott, K.A. und J.R. Egerton. 2003a. Eradication of footrot of lesser clinical severity (intermediate footrot). Aust. Vet. J. 81, 688-693.
- Abbott, K.A. und J.R. Egerton. 2003b. Effect of climatic region on the clinical expression of footrot of lesser clinical severity (intermediate footrot) in sheep. Aust. Vet. J. 81, 756-762.
- Abbott, K.A. und C.J. Lewis. 2005. Current approaches to the management of ovine footrot. Vet. J. 169, 28-41.
- Buller, N. B., P. Ashley, M. Palmer, D. Pitman, R.B. Richards und D.J. Hampson. 2010. Understanding the Molecular Epidemiology of the Footrot Pathogen *Dichelobacter nodosus* To Support Control and Eradication Programs. J. Clin. Microbiology, 48, 877-882.
- Conington J., B. Hosie, L. Nicoll, G.J. Nieuwhof, S.C. Bishop and L. Bünger. 2008. Breeding for resistance to footrot – using hoof scoring to quantify footrot in sheep. Abstract. Proc. BSAS, Scarborough 31 Mar to 02 Apr.
- Dee Whittier, W. und S.H. Umberger. 2009. Control, Treatment, and Elimination of Foot Rot from Sheep. Virginia State University, Publication 410-028.
- Deutscher Wetterdienst. 2010. Deutschlandwetter im Herbst 2010. Pressemitteilung vom 29.11.2010. Deutscher Wetterdienst, Offenbach.
- Egerton, J.R., J.T. Seaman und R.I. Walker. 2004. Eradication of footrot from New South Wales. In: Proceedings of the 13th National Symposium and 5th Conference on Lameness in Small Ruminants, Maribor, Slovenia, Session 10.
- Fitzpatrick, J., M. Scott und A. Nolan. 2006. Assessment of pain and welfare in sheep. Small. Rumin. Res. 62, 55-61.

- Giezendanner, R. 2010. Klauenerkrankungen – Aktuelle Situation und Bekämpfungsprogramm in der Schweiz. 6. Fachtagung für Schafhaltung, 27 – 28.
- Graham, N.P. und J.R. Egerton. 1968. Pathogenesis of ovine foot-rot: the role of some environmental factors. Aust. Vet. J. 44, 235-240.
- Green, L.E. 2010. Epidemiological information in sheep health management. Small. Rumin. Res. 92, 57-66.
- Green, L.E. und T.R.N. George. 2007. Assessment of current knowledge of footrot in sheep with particular reference to *Dichelobacter nodosus* and implications for elimination or control strategies for sheep in Great Britain. Vet. J. 175, 173-180.
- Grogono-Thomas, R. und A.M. Johnston. 1997. A Study of Ovine Lameness. MAFF Final Report MAFF Open Contract OC59 45K. DEFRA Publications, London.
- Hunt, J.D., D.C. Jackson, L.E. Brown, P.R. Wood und D.J. Stewart. 1994. Antigenic competition in a multivalent foot rot vaccine. Vaccine 12, 457–464.
- Kaler, J. and L. E. Green. 2008a. Naming and recognition of six foot lesions of sheep using written and pictorial information: A study of 809 English sheep farmers. Prev. Med. Vet. 83, 52-64.
- Kaler, J. and L. E. Green. 2008b. Recognition of lameness and decisions to catch for inspection among sheep farmers and specialists in GB. BMC Veterinary Research 4, 41.
- Kaler, J. and L.E. Green. 2009. Farmers' practices and factors associated with the prevalence of all lameness and lameness attributed to interdigital dermatitis and footrot in sheep flocks in England in 2004. Prev. Vet. Med. 92, 52-59.
- Kaler, J., S.L.S. Daniels, J.L. Wright und L.E. Green. 2010. Randomized Clinical Trial of Long-Acting Oxytetracycline, Foot Trimming, and Flunixin Meglumine on Time to

- Recovery in Sheep with Footrot. *J. Vet. Intern. Med.* 24, 420-425.
- Ley, S.J., A.E. Waterman, A. Livingston und T.J. Parkinson. 1994. Effect of chronic pain associated with lameness on plasma cortisol concentrations in sheep: a field study. *Res. Vet. Sci.* 57, 332–335.
- Mitchell, R. 2003. In: Footrot Eradication in Western Australia. Department of Agriculture, Published by the Department of Agriculture Western Australia, Scott Print.
- Nieuwhof, G. J. und S. C. Bishop. 2005. Costs of the major endemic diseases of sheep in Great Britain and the potential benefits of reduction in disease impact. *Anim. Sc.*, 81, 23-29.
- Nieuwhof G.J., J. Conington, L. Bünger, W. Haresign und S.C. Bishop. 2008. Genetic and phenotypic aspects of foot lesion scores in sheep of different breeds and ages. *Animal* 2, 1289–1296.
- Raadsma, H.W., T.J. O’Meara, J.R. Egerton, P.R. Lehrbach und C.L. Schwartzkoff. 1994. Protective antibody titres and antigenic competition in multivalent *Dichelobacter nodosus* fimbrial vaccines using characterised rDNA antigens. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 40, 253-274.
- Schlolaut, W. 1996. Bestandssanierung ist besser als die bloße Behandlung der erkrankten Schafe. *Dtsch. Schafzucht* 14, 349-352.
- Schwartzkoff, C.L., J.R. Egerton, D.J. Stewart, P.R. Lehrbach, T.C. Elleman und P.A. Hoyne. 1993. The effects of antigenic competition on the efficacy of multivalent footrot vaccines. *Austr. Vet. J.* 70, 123–126.
- Thoms, H. 2006. Untersuchungen zum genetischen Hintergrund der Moderhinke beim Rhön- und Merinolandschaf auf der Basis von Klauenmaßen und biochemischen Polymorphismen. *Diss. med. vet.*, Giessen.

- Wassink, G. J., R. Grogono-Thomas, L.J. Moore und L.E. Green. 2003. Risk factors associated with the prevalence of footrot in sheep from 1999 to 2000. *Vet. Rec.* 152, 351-358.
- Wassink, G.J., L.E. Green, L.J. Moore und R. Grogono-Thomas. 2006. Footrot and interdigital dermatitis in sheep. *Vet. Rec.* 158, 72.
- Wassink, G.J., E.M. King, R. Grogono-Thomas, J.C. Brown, L.J. Moore und L.E. Green. 2010a. A within farm clinical trial to compare two treatments (parenteral antibacterials and hoof trimming) for sheep lame with footrot. *Prev. Vet. Med.* 96, 93-103.
- Wassink, G.J., T.R.N. George, J. Kaler und L.E. Green. 2010b. Footrot and interdigital dermatitis in sheep: Farmer satisfaction with current management, their ideal management and sources used to adopt new strategies. *Prev. Vet. Med.* 96, 65-73.
- Whittington, R.J. 1995. Observations on the indirect transmission of virulent ovine footrot in sheep yards and its spread in sheep on unimproved pasture. *Austr. Vet. J.* 72, 132–134.



---

---

## **KAPITEL III**

Claw conformation and claw histology of different sheep breeds  
under consideration of footrot

---

---

## Abstract

Aim of this study was to investigate differences in claw conformation and claw horn quality of different sheep breeds. Furthermore the relationships between the mentioned parameters, claw micro architecture and incidence of footrot were examined and the heritability of the measured traits estimated to define possibility for selective breeding.

Claw parameters of 240 sheep were analyzed, which belonged to the breed Merinoland sheep (ML; n = 142) and Rhoen sheep (RH; n = 98). Length of the dorsal border (DB, mm), diagonal length (DI, mm), dorsal angle (DA, degree), hardness of the claw (HA, Shore D) and heel height (HH, mm) were measured. The number of horn tubules per mm<sup>2</sup> (HT), the diameter of tubules medullary cavity (TC, μm), the thickness of tubules cortex (TX, μm), the average horn tubules zone (AHT, μm<sup>2</sup>) and total horn tubules zone per mm<sup>2</sup> (THT, μm<sup>2</sup>) were determined using single claw tissues. During the study period all sheep were screened for footrot every second week (positive/negative).

Claws of RH were shorter in DI and DB, lower in HH and smaller in DA than claws of ML. The parameters DI lateral (P < 0.05), DB medial and lateral (P < 0.001) and HH medial and lateral (P < 0.01) in both breeds as well as HA (P < 0.001) of ML were influenced significantly by sire. Sheep with footrot (only present in ML, 14 %) showed a significant larger DA (P < 0.01), a significant higher HH medial (P < 0.05) and a shorter DI medial (P = 0.0557). RH have more HT, a greater TC, a thicker TX as well as a greater AHT and THT than ML. Sires of ML had a significant impact on HT (P < 0.001), TX (P < 0.001), AHT (P < 0.05) and THT (P < 0.001). There was no significant relation between footrot status of ML and histological parameters identified (P > 0.05). Heritabilities estimates were on a moderate level for the macroscopic claw parameters DI (0.29 – 0.53) and HH (0.15 – 0.25) as well as for all histological traits (0.36 – 0.57). Phenotypic correlations between parameters of claw conformation and claw histology of RH were low and ranged from -0.23 to 0.17.

For practical use the measurements of macroscopic parameters, in particular DI and HH, are recommended. It might be possible to select ML and RH sheep on the basis of morphological claw parameters for an improved claw quality as prevention against footrot.

### 3.1 Introduction

Bacterial, high-infective footrot is one of the major diseases and causes of lameness (Grogono-Thomas and Johnston, 1997), pain and lost production in sheep (Nieuwhof and Bishop, 2005). It is also present and increasing in goats (Zhou und Hickford, 2000) and bovine wild ruminants (Skerman, 1983; Volmer et al., 2008). The pathogen *Dichelobacter nodosus* causes primary the multifactorial disease (Buller et al., 2010) and an infection might lead to undermining of claw horn and claw loss (Giezendanner, 2010). Up to now it is not completely clarified how foot conformation and claw quality influence footrot in sheep. Kaler et al. (2010) describe a dynamic interaction between lameness, footrot and foot conformation. There have been found relationships between claw measurements, claw disorders, production traits and longevity in cattle (Andersson and Lundström, 1981; Peterse, 1986; Ral, 1990; Wells et al., 1992). Furthermore Ahlström et al. (1986) and Ral (1990) reported variations in claw shape among breeds in cattle. Because selective improvement of claw quality might be one approach for reducing claw diseases (Politiek et al., 1986), claw conformation as a selection criterion has to be paid specific attention. Moreover, claw horn quality can be assessed by light-microscopic examination of the horn structure (Geyer, 1998). Several studies describe an influence of claw quality on incidence of claw diseases in cattle (Depiazzi et al., 1998; Borderas et al., 2004; Higuchi et al., 2005). It was found that the number of tubules per unit claw horn area determine the water content of the claw and that good horn quality has a large number of horn tubules per mm<sup>2</sup> (Dietz and Prietz, 1981; Vermunt and Greenough, 1995).

This study was aimed for examination of variations in claw conformation and horn quality of different sheep breeds. The relationships between the mentioned parameters, claw micro architecture and incidence of footrot were analyzed and the heritability of the measured traits estimated.

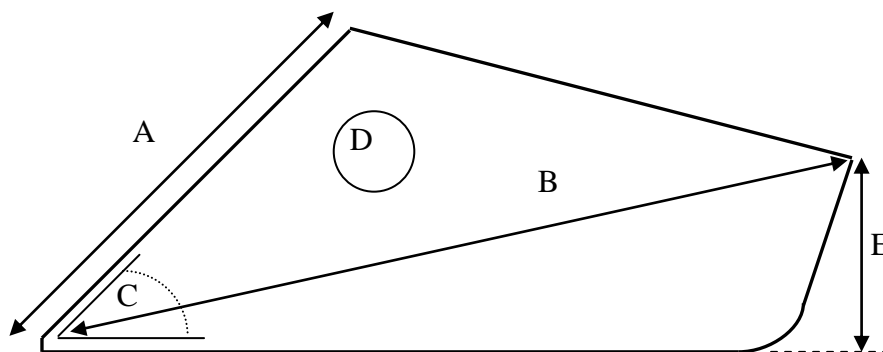
## 3.2 Materials and Methods

### 3.2.1 Animals and experimental design

Claw parameters were examined from 240 sheep, which belonged to the breed Merinoland sheep (ML;  $n = 142$ ) and Rhoen sheep (RH;  $n = 98$ ). The ML and RH flocks were located at the research station ‘Oberer Hardthof’ of the University of Giessen, Germany. The ewes were aged from one to eight years. In each breed they descended from five sires. During assessment of parameters the flocks were kept on pasture nearby the research station in herd keeping and had access to a salt-lick, water *ad libitum* and sun protection. The research station lays about 200 m height above sea level, has an average annual temperature of 8.8 °C and an average annual rainfall of 695 mm.

### 3.2.2 Data collection

To measure the dimension of the claws several parameters were taken once a month between July to October 2008 (ML) and June to September 2009 (RH): diagonal length (DI, mm), length of the dorsal border (DB, mm), heel height (HH, mm), dorsal angle (DA, degree) and hardness of the claw (HA, Shore D) (according to Baumgartner et al., 1990; Vermunt and Greenough, 1995) (Figure 3.1). The parameters were measured using a divider and a straight-edge as well as a durometer and an angle meter. The parameters DI, DB and HH were measured at front and rear claw medial and lateral, whereas DA and HA were measured at front and rear claw lateral.



**Figure 3.1.** Measured claw parameters. A Length of the dorsal border, B Diagonal length, C Dorsal angle, D Hardness of the claw, E Heel height.

The sheep were screened for footrot every second week during the study periods (positive/negative). Each animal with clinical signs of footrot was categorized as footrot infected.

The claws of ML and RH were cut before they were moved on pasture. At the end of the study periods a horn sample of the claw tissue of each sheep was sampled by cutting horn perpendicular to the dorsal claw wall (Danscher et al., 2010). These samples were processed for histological examination. Cuts were done by one person within one day so that the cuts were preferably homogeneous. Horn samples were taken from front and rear leg medial and lateral (ML) and from front and rear leg lateral (RH) and were fixed in 10 percent formalin solution (Canpolat and Timurkan, 2004). Claw horn samples were afterwards stored in liquid nitrogen. Sections (12  $\mu\text{m}$ ) were made by using a freezing microtome (Kryostat Mikrom HM500 OM) and colored with instant hematoxylin. The samples were amplified in the white line area (*zona alba*) with a light optical microscope (Nikon *ECLIPSE E600*) and transmitted to a connected computer. Two sections each with one  $\text{mm}^2$  per sample were recorded by using the software *Lucia G* (Version 4.60, Laboratory Imaging, Ltd.). The number of horn tubules per  $\text{mm}^2$  (HT) was counted manual. Furthermore the in- and outside diameters of ten horn tubules were measured to determine the diameter of tubules medullary cavity (TC,  $\mu\text{m}$ ) and thickness of tubules cortex (TX,  $\mu\text{m}$ ). The average horn tubules zone (AHT,  $\mu\text{m}^2$ ) and the total horn tubules zone per  $\text{mm}^2$  (THT,  $\mu\text{m}^2$ ) were calculated out of the documented values.

### 3.2.3 Statistical analysis

The data was analyzed with SAS Version 9.2 by using Mixed procedure with estimation method restricted maximum likelihood (REML) for repeated measurements. The data were analyzed separately in each breed because claw measurements in ML and RH were taken in different study periods and thus, effects of season and breed might be confounded. Differences between breeds are presented as comparisons of means.

The models for claw conformation measurements concluded the investigated parameters DI, DB, HH, DA, HA as dependent variables, sire, footrot status (ML), age, date and claw as fixed effects, sire and date as interaction effect as well as animal number

as random effect.

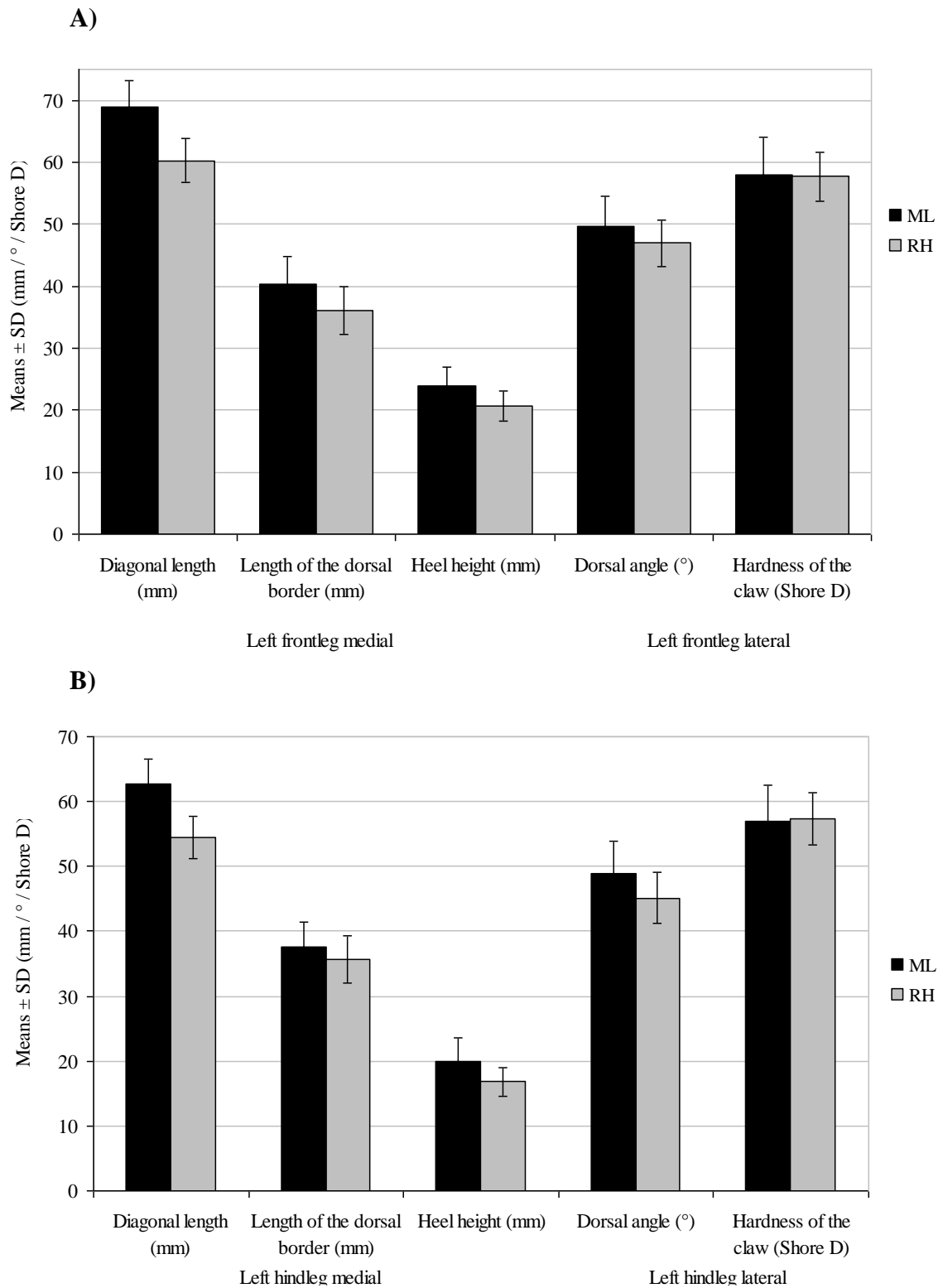
For histological parameters the models concluded the investigated parameters HT, TC, TX, AHT and THT as dependent variables, sire, footrot status (ML), age, claw (RH) and section as fixed effects, sire and claw (RH) as interaction effect as well as animal number as random effect. The values of TC and TX were log transformed to get approximately normally distributed data.

Heritabilities were estimated within an animal model by using VCE Version 6.0.2 (Neumaier and Groeneveld, 1998). The animal model of claw conformation measurements concluded age and breed as fixed effects as well as animal number as random residual and repeated effect. Because horn samples for histological investigation of front and hind claw of ML were compounded, heritabilities were estimated only in RH. The animal model concluded age as fixed effect as well as animal number as random residual and repeated effect.

### **3.3 Results**

#### ***3.3.1 Claw conformation***

There were found differences in claw traits between the two breeds ML and RH both at left front leg (Figure 3.2 A)) and left rear leg (Figure 3.2 B)). Claws of RH were shorter in DI and DB, lower in HH and smaller in DA than claws of ML. HA showed only a marginal difference between breeds and additionally, the tendencies differed between front and hind claw of ML and RH.



**Figure 3.2.** Means ( $\pm$  SD) of the claw measurements for A) left front leg and B) left rear leg medial and lateral among breed (ML = Merinoland sheep, RH = Rhoen sheep)

Date of data collection resulted in significant differences in all investigated parameters in both breeds ( $P < 0.001$ ). At a later date (date 4 vs. date 1) DI was longer (e.g. ML medial:  $67.7 \pm 0.35$  mm vs.  $62.5 \pm 0.35$  mm), DB was longer (e.g. ML medial:  $42.4 \pm 0.28$  mm vs.  $34.3 \pm 0.28$  mm), DA was smaller (e.g. RH lateral:  $42.0 \pm 0.31^\circ$  vs.  $48.3 \pm 0.31^\circ$ ), HH was lower (e.g. RH medial:  $16.9 \pm 0.20$  mm vs.  $19.5 \pm 0.20$  mm) and HA was stronger (e.g. ML lateral:  $59.2 \pm 0.38$  Shore D vs.  $52.7 \pm 0.38$  Shore D).

Furthermore, DI and DB of rear claw were significantly shorter, HH was significantly lower, DA was significantly smaller and HA of ML was significantly lower when compared with the front claw ( $P < 0.001$ ) (Table 3.1).

**Table 3.1.** Influence of the effect ‘claw’ (front/hind) on LS means ( $\pm$  SE) of the claw parameters (ML = Merinoland sheep, RH = Rhoen sheep).

Claw parameter	Position	Medial		Lateral	
		ML	RH	ML	RH
Diagonal length, mm	Front	$68.4 \pm 0.34^a$	$60.1 \pm 0.29^a$	$68.3 \pm 0.36^a$	$61.0 \pm 0.29^a$
	Hind	$62.2 \pm 0.34^b$	$54.3 \pm 0.29^b$	$63.5 \pm 0.36^b$	$56.6 \pm 0.29^b$
Length of the dorsal border, mm	Front	$40.0 \pm 0.26^a$	$36.1 \pm 0.23^a$	$39.1 \pm 0.26^a$	$35.9 \pm 0.19^a$
	Hind	$37.1 \pm 0.26^b$	$35.6 \pm 0.23^b$	$36.9 \pm 0.26^b$	$35.5 \pm 0.19^b$
Heel height, mm	Front	$24.1 \pm 0.22^a$	$20.4 \pm 0.18^a$	$26.2 \pm 0.23^a$	$24.8 \pm 0.19^a$
	Hind	$19.9 \pm 0.22^b$	$16.6 \pm 0.18^b$	$20.5 \pm 0.23^b$	$18.2 \pm 0.19^b$
Dorsal angle, °	Front			$50.0 \pm 0.30^a$	$46.9 \pm 0.29^a$
	Hind			$49.1 \pm 0.30^b$	$44.9 \pm 0.29^b$
Hardness of the claw, Shore D	Front			$57.7 \pm 0.31^a$	$57.5 \pm 0.25^a$
	Hind			$56.7 \pm 0.31^b$	$57.1 \pm 0.25^a$

<sup>a, b</sup> Within a column, means without a common superscript differ ( $P < 0.001$ ).

The estimated phenotypic correlations between parameters of front and rear claw were in both breeds on a high level for DI (0.63 – 0.77;  $P < 0.001$ ), DB (0.74 – 0.84;  $P < 0.001$ ) and DA (0.72 - 0.80;  $P < 0.001$ ). The parameters HA (0.48 – 0.50;  $P < 0.001$ ) and



HH (0.27 – 0.54;  $P < 0.001$ ) of front and rear claw showed a moderate phenotypic correlation.

The sires of ML influenced significantly DI lateral ( $P < 0.05$ ), DB medial and lateral ( $P < 0.001$ ), HH medial and lateral ( $P < 0.01$ ) as well as HA ( $P < 0.001$ ), whereas claw measurements of RH were not significantly influenced by sire.

The claw parameters DI medial ( $P < 0.05$ ) as well as HH medial and lateral ( $P < 0.01$ ) in both breeds and DA of ML ( $P < 0.01$ ) were influenced significantly by the age of animals. One year old sheep showed significant shorter DI (e.g. ML medial:  $64.6 \pm 0.54$  mm vs.  $65.9 \pm 0.35$  mm), lower HH (e.g. RH medial:  $17.8 \pm 0.29$  mm vs.  $19.1 \pm 0.16$  mm) and smaller DA (e.g. ML lateral:  $48.9 \pm 0.46^\circ$  vs.  $50.3 \pm 0.3^\circ$ ) than two years and older sheep.

Footrot was present in ML sheep, but did not occur in the RH flock during the study periods. The prevalence in the ML flock was 14.1 percent. Sheep with footrot showed significant larger DA ( $50.3 \pm 0.51^\circ$  vs.  $48.8 \pm 0.23^\circ$ ;  $P < 0.01$ ), significant higher HH medial ( $22.5 \pm 0.36$  mm vs.  $21.6 \pm 0.16$  mm;  $P < 0.05$ ) and shorter DI medial ( $64.7 \pm 0.58$  mm vs.  $65.8 \pm 0.26$  mm;  $P = 0.0557$ ).

Heritabilities ( $\pm$  SE) estimates of the investigated claw measurements are shown in Table 3.2. The values range from  $0.0003 \pm 0.005$  to  $0.53 \pm 0.06$ , whereas DI and HH show moderate and HA nearly non heritable results.

**Table 3.2.** Heritabilities ( $h^2$ ) and SE estimates for the morphological claw parameters (Merinoland and Rhoen sheep).

Claw parameter	Position	$h^2$	SE
Diagonal length, mm	Front medial	0.44	0.03
	Hind medial	0.53	0.06
	Front lateral	0.29	0.03
	Hind lateral	0.35	0.05
Length of the dorsal border, mm	Front medial	0.15	0.02
	Hind medial	0.04	0.02
	Front lateral	0.11	0.02
	Hind lateral	0.06	0.04
Heel height, mm	Front medial	0.25	0.04
	Hind medial	0.15	0.03
	Front lateral	0.15	0.08
	Hind lateral	0.17	0.04
Dorsal angle, °	Front lateral	0.08	0.03
	Hind lateral	0.19	0.04
Hardness of the claw, Shore D	Front lateral	0.0008	0.011
	Hind lateral	0.0003	0.005

### 3.3.2 Histological claw structure

The histological parameters differed between the breeds (Table 3.3). RH ewes had more HT, greater TC, thicker TX as well as greater AHT and THT than ML.

**Table 3.3.** Means  $\pm$  SD of the histological parameters among breeds (ML = Merinoland sheep, RH = Rhoen sheep).

Histological parameter	ML	RH
Number of horn tubules per mm <sup>2</sup>	43.6 $\pm$ 7.33	44.6 $\pm$ 6.33
Diameter of tubules medullary cavity, $\mu\text{m}$	14.7 $\pm$ 2.48	16.5 $\pm$ 2.02
Thickness of tubules cortex, $\mu\text{m}$	13.8 $\pm$ 2.82	15.7 $\pm$ 2.35
Average horn tubules zone, $\mu\text{m}^2$	1,446 $\pm$ 506	1,829 $\pm$ 475
Total horn tubules zone per mm <sup>2</sup> , $\mu\text{m}^2$	62,295 $\pm$ 20,616	80,578 $\pm$ 20,364

The sire of ML influenced significantly the following histological parameters: HT ( $P < 0.001$ ), TX ( $P < 0.001$ ), AHT ( $P < 0.05$ ) and THT ( $P < 0.001$ ), whereas sire of RH showed no significant impact. Age did not significantly influence histological parameters in ML and RH ( $P > 0.05$ ). There was a significant difference between claws of front and rear leg of RH identified ( $P < 0.001$ ): Rear claws had greater TC (17.3  $\pm$  1.82  $\mu\text{m}$  vs. 15.5  $\pm$  1.75  $\mu\text{m}$ ), AHT (1,900.2  $\pm$  44.1  $\mu\text{m}^2$  vs. 1,725.7  $\pm$  47.74  $\mu\text{m}^2$ ) and THT (84,861  $\pm$  1,903.83  $\mu\text{m}^2/\text{mm}^2$  vs. 75,423  $\pm$  2,054.77  $\mu\text{m}^2/\text{mm}^2$ ) when compared to front claws. Generally there were more HT in rear claws than in front claws (45.2  $\pm$  0.62 vs. 44.2  $\pm$  0.67,  $P = 0.0898$ ). Estimated phenotypic correlations between front and rear leg showed very low, non significant values for TC (-0.02), AHT (0.05) and THT (0.09), whereas HT shows a significant moderate positive correlation (0.29;  $P < 0.001$ ).

ML with footrot had fewer horn tubules (42.4  $\pm$  8.39 vs. 43.8  $\pm$  7.16), shorter TC (14.3  $\pm$  1.67  $\mu\text{m}$  vs. 14.7  $\pm$  2.57  $\mu\text{m}$ ), thinner TX (13.3  $\pm$  2.82  $\mu\text{m}$  vs. 13.9  $\pm$  2.81  $\mu\text{m}$ ) as well as smaller AHT (1,379.7  $\pm$  97.42  $\mu\text{m}^2$  vs. 1,432.7  $\pm$  40.81  $\mu\text{m}^2$ ) and THT (60,052  $\pm$  3,840.37  $\mu\text{m}^2/\text{mm}^2$  vs. 61,673  $\pm$  1,608.6  $\mu\text{m}^2/\text{mm}^2$ ) than healthy sheep ( $P > 0.05$ ).

Heritabilities ( $\pm$  SE) for histological claw parameters were estimated only in RH due to the fact that values of front and hind claw could be distinguished in this dataset. Results are presented in table 4. All values are on a moderate level with a range from  $0.36 \pm 0.14$  to  $0.57 \pm 0.09$ .

**Table 3.4.** Heritabilities ( $h^2$ ) and SE estimates for the histological parameters in front and hind claw (Rhoen sheep).

<b>Histological parameter</b>	<b>Position</b>	<b><math>h^2</math></b>	<b>SE</b>
Number of horn tubules per $\text{mm}^2$	Front	0.44	0.11
	Hind	0.38	0.11
Diameter of tubules medullary cavity, $\mu\text{m}$	Front	0.36	0.14
	Hind	0.57	0.09
Thickness of tubules cortex, $\mu\text{m}$	Front	0.44	0.12
	Hind	0.40	0.12
Average horn tubules zone, $\mu\text{m}^2$	Front	0.39	0.12
	Hind	0.47	0.10
Total horn tubules zone per $\text{mm}^2$ , $\mu\text{m}^2$	Front	0.43	0.11
	Hind	0.38	0.11

Phenotypic correlations between parameters of claw conformation and claw histology of RH were low and ranged from -0.23 to 0.17. Only one significant correlation was found between DI and TC of rear leg (-0.23;  $P < 0.05$ ).

### **3.4 Discussion**

#### ***3.4.1 Claw conformation***

Politiek et al. (1986) suggest that claw quality is a product of horn characteristics, claw shape and the anatomy and physiology of the inner structure. Furthermore, they define high claw quality as low susceptibility to claw disorders with a low need for claw care (Politiek et al., 1986). Claw judgements can be made by visual scores as well as objectively measured traits (Vermunt and Greenough, 1995). Objective claw

measurements have lower coefficients of variation than subjective claw scores (Hahn et al., 1984a; Morris et al., 1985; Ral, 1990). In this study various objective claw measurements were used (Vermunt and Greenough, 1995).

In the present study claws of RH were shorter in DI, DB as well as HH and smaller in DA than claws of ML. These results are in accordance to the study of Erlewein (2002), who worked out that claws of about one year old ML show a significant longer DI, a significant longer DB, a higher HH and a greater DA than claws of about one year old RH. Overall the values ranged marginal higher than values out of this study. Due to the according results we are confident that breed differences in our study are not caused in a season effect. Breed differences in claw conformation of cattle were reported by Schneider (1980). German Brown bulls had larger angles and shorter lengths of the dorsal border than German Simmental bulls. Furthermore studies showed variations in claw shape among Swedish cattle breeds (Ahlström et al., 1986; Ral, 1990). Especially length and angle of the dorsal border are described as claw traits, which can be measured exactly with high repeatabilities due to measurements accurate and which are only slightly influenced by environmental conditions (Vermunt and Greenough, 1995).

RH are considered as robust sheep breed due to their strong claws for “marching” ability. Hermann (1963) suggests that quality of claw horn was decreasing with increasing breed on fine wool sheep like merino. The present results did not indicate a harder claw of RH. Breed differences in horn hardness of claws in cattle were identified by Chmielnik et al. (1983), who reported that front claws were significantly softer in Holstein-Friesian cows than in Polish Low-Land Black and White cattle. However, there was found no difference in horn hardness in hind claws. An inverse relationship between hardness and water content of horn was investigated by Martig et al. (1980) and Naumann (1984). Schneider (1980) suggests that breed has no effect on the water content of claw horn. In general water content of claw horn in cattle is lower than in sheep (Albarano, 1993). An average HA of cattle claws is described with 77 Shore D (Huber, 1983), whereas HA of sheep in the present study was lower with in average 57 Shore D. Erlewein (2002) found values for HA in sheep in the same range. HA in this study was significant stronger at a later date of measurement. The hardness of claw horn is influenced by many environmental factors, especially by type of housing or rather subsoil (Rieger et al., 1994; Schulenburg,

1985). It has been investigated that sheep in indoor housing have softer and longer claws than sheep outdoor on pasture (Erlewein, 2002). An increasing time spent on pasture and following a harder ground in the course of this study (summer months) might have led to harder claws of the sheep. This has also to take into consideration regarding the estimated breed differences because measurements were taken in different years.

Age of animals influenced significantly DI medial ( $P < 0.05$ ) as well as HH medial and lateral ( $P < 0.01$ ) in both breeds and DA ( $P < 0.01$ ) of ML. One year old sheep had a shorter DI, a lower HH and a smaller DA than older sheep. In contrast, claw angles decreased with age of dairy heifers in a study of Vermunt (1990), but lengths of the dorsal border and heel depths increased with age. Morris and Baker (1988) found in accordance that cattle with a higher body weight, which is comparable to age, had larger claws. Ral (1990) reported that toe length and heel height increased with higher lactation number in cows. Also Andersson and Lundström (1981) reported of an increasing claw size in older cows. Variation in claw conformation in different ages might be caused in physiological and environmental influences like e.g. increasing weights due to gestation.

In the present study measurements of front and rear claw differed significantly. Front claws had a longer DI, a longer DB, a higher HH and a greater DA ( $P < 0.001$ ). The same tendencies were identified by Erlewein (2002). Claws of front leg in sheep were longer and greater in DA than claws of rear leg. Similar observations in ewes were found by Rieger et al. (1984) and furthermore, the authors worked out significant differences in DA of front claws and rear claws in eight weeks old lambs. Morris and Baker (1988) reported that claw angle in steers was greater in front claws. Most of the dimensions of claw traits differ significant between front and rear claw in cattle (Baumgarter, 1988; Baumgarter and Distl, 1990; Vermunt, 1990; Distl, 1996). Herzberg (1996) and Schreyer (1997) found significant differences between front and rear hoof of ponies and warmbloods in heel height, but not in length of dorsal border. Differences in conformation of front and rear claw can be constituted in weight distribution, which is unbalanced with more weight on front claws as described by Schneider (1980). Due to this weight distribution front claws are described as taller than hind claws. A similar effect is reported in the conformation of medial and lateral claws. The lateral claw bears more weight when compared to the medial claw and hence the lateral claw is taller (Dauborn, 2004). Leopold and Prietz (1979), Müller (1974) as well

as Martig et al. (1974) reported that the water content of horn in rear claws was higher than in front claws. In the present study HA in rear claw was lower, thus higher moisture content can be presumed. This observation might be due to a higher present wetting in hind limbs than in front limbs (Leopold and Prietz, 1979), e.g. because of excrement (Albarano, 1993). However, Distl et al. (1984) reported a low repeatability of horn hardness measurements due to changes in water content and thus, measuring of horn hardness for practical application is not recommended.

In cattle most lameness causing lesions originate in the claw (Russel et al., 1982; Choquette-Lévy et al., 1985). Examinations of Distl (1995) showed that a larger dorsal angle and a higher heel height of bulls cause a significant lower susceptibility to claw diseases in daughters. The most important claw disease in sheep is footrot (Brüne, 1996). In the present study HH of ML with footrot was significantly higher than HH of clinically normal ML sheep ( $P < 0.05$ ). High heels were associated with sole ulcers in Holstein-Friesian and Dutch-Friesian heifers in the Netherlands (Peterse, 1986). Swedish cows affected by digital disease had deeper heels (Andersson and Lundström, 1981). DA of ML sheep with footrot was significantly larger than DA of clinically normal ML sheep ( $P < 0.01$ ). Fewer claw lesions occurred during first-lactation in Holstein-Friesian and Dutch-Friesian cows with greater claw angles (Smit et al., 1986). Wells et al. (1992) found that clinical lameness was associated with a less steep hind lateral claw angle in cows in Minnesota and Wisconsin dairy herds. Furthermore DI medial of ML sheep with footrot was shorter than DI of healthy ML sheep ( $P = 0.0557$ ). In contrast, Thoms (2006) described that DI and DA of healthy sheep were shorter and larger than DI and DA of sheep infected with footrot. However, a claw deformation of sheep with footrot is considered as effect of the disease and not as predisposing factor (Nattermann et al., 1991). In general, several authors found correlations between DI and longevity of dairy cows (Reurink and Van Arendonk, 1987; McDaniel, 1995). McDaniel (1995) reported that dairy cows with a shorter DI show less claw disorders. This is in accordance with Distl et al. (1990), who suggested that cows with a shorter diagonal of the claw in the first lactation will stay longer in the herds. Manson and Leaver (1989) concluded that cows with shorter, steeper claws were less lame. Thus, comparing results from this study and further examinations regarding relationships between claw conformation measurements and prevalence of diseases in sheep and cattle results in different observations to some extent.

Heritability of claw parameters showed moderate heritable values for DI (0.29 – 0.53) and HH (0.15 – 0.25). HA was not heritable (0.0003 – 0.0008), which might be caused by the important influence of environmental effects on hardness of the claw. Erlewein (2002) found medium genetic influences with values of  $h^2 = 0.20$  to 0.56 for DB, DI, DA and HA in sheep. Furthermore most of the  $h^2$ -values for front claws were higher than those for rear claws. Heritability for claw measurements in dairy cows was estimated by Baumgartner (1988). In detail the means of heritability for individual claws were 0.29 for DB and 0.42 for DA. Hahn et al. (1984b) estimated heritabilities for angles, lengths and heel depths of claws of Holstein cattle. Heritabilities combined across all lactations were 0.30 or above. Several authors concluded that heritability and genetic variation for claw measurements and claw disorders were high enough to achieve genetic improvement in these traits (Politiek et al., 1986; Ral, 1990). Distl et al. (1990) suggested that the morphological claw measurements length of diagonal from the tip of the toe to the proximal heel, length of dorsal border and length of heel are the most useful traits for genetic improvement of claw quality in a progeny-testing program. The present results indicate a genetic influence of measured claw parameters of sheep, in particular of DI and HH. Thus, selection of sheep based on these claw traits is suitable. This is very useful in consideration of the shown influence of footrot-status in sheep on HH ( $P < 0.05$ ) and DI ( $P = 0.0557$ ).

### ***3.4.2 Histological claw structure***

Claw horn quality can be defined by micro architecture of the claw horn (Mülling, 1993). Histological structure of the sheep claw was investigated at the white line area, which is the specialized region of the claw capsule at the junction of the wall and the sole (Kempson and Logue, 1993).

The number of horn tubules per  $\text{mm}^2$  ranged marginal lower in our study when compared to the results of Erlewein (2002). Leopold and Prietz (1979) reported numbers of horn tubules at a similar level in the claw front wall of cattle. However, the mean TC is described greater and the mean TX smaller than those of sheep. Franck et al. (2006) compared the numerical density as well as the diameters of the horn tubules in different regions of cattle claws and found the highest number of horn tubules in the dorsal wall and the lowest number in the sole (bulb). The measured diameters were highest in the bulb



horn. The authors concluded that the difference in elasticity and stiffness between wall horn and bulb horn can be related to the lower density and the larger diameter of tubules in the bulb horn (Franck et al., 2006). In pigs numbers of horn tubules range higher when compared to sheep and cattle (Kastner, 1976; Geyer, 1980).

In contrast to our results, Erlewein (2002) found more horn tubules in ML compared to RH by trend. However, regarding breed differences in average and total area of horn tubules the same trends as in our study were found: RH had greater AHT and THT than ML. In addition, breed differences in the microstructure of claws of German Blackhead Mutton Sheep, Merinoland and Merino Mutton sheep, Suffolk and Gray Horned Heath were identified by Kindler (1990). Highly significant breed differences in cattle existed between Afrikaner, Simmentaler in South West Africa and Simmentaler in Germany ( $P < 0.001$ ) in the number of tubules, in the total diameter of tubules and in the cortical substance measured in the horny wall (Pflug et al., 1980).

Most of the histological parameters of front and hind claw of RH differed significant ( $P < 0.001$ ). Rear claws have a significant greater TC, AHT and THT than front claws. Erlewein (2002) found a greater area of horn tubules in front claws, but the influence was not significant. Distl et al. (1982) found analog to our results a significant smaller area of horn tubules in front claws of German Fleckvieh bulls ( $P < 0.001$ ). In the present study there were more HT in rear claws than in front claws ( $P = 0.0898$ ). Leopold and Prietz (1979) reported a higher number of horn tubules and a greater TC in rear claws of cattle. In contrast, Distl et al. (1982) found a higher number of horn tubules in front claws of bulls ( $P > 0.05$ ). According to Walz (1979) differences are caused in variation of front and rear limb, because there are no significant differences between medial and lateral claws. Differences in microstructure of front and hind claws might be traced back to weight distribution, because the vertically pressure of a limb is transferred into the coffin bone directly via the horn tubules and indirectly via the intertubular zone (Guhl, 2009).

The presence of footrot had no significant influence on histological claw parameters. But, ML with footrot had fewer horn tubules, a shorter TC, a thinner TX as well as a smaller AHT and THT. However, it has to take into regard if the disease might have an influence on microstructure, if the microstructure is a determining factor for footrot

infection or if footrot prevalence and microstructure are mutually dependent. For example in cows a reduced horn quality due to laminitis is a predisposing factor for maceration process of digital dermatitis (Greenough, 2007). Anyway, several authors describe the micro architecture as a genetic factor for quality of claw horn. Kindler (1990) showed by investigating the microstructure of different sheep breeds that a higher number of horn tubules per  $\text{mm}^2$  results in an improved horn quality. Furthermore, resistant claw horn is characterised by a high number of horn tubules per unit area, a thick tubules cortex and a proportionally small tubules medullary cavity (Dietz and Prietz, 1981). Fewer tubules per  $\text{mm}^2$  mean that more moisture can be taken up by the intertubular zone (Vermunt and Greenough, 1995). Thus, claws of sheep infected with footrot might have been softer and included more moisture before infection than claws of healthy sheep, so pathogens of footrot had better conditions to colonize.

The estimated heritabilities for all histological parameters in RH ranged on a moderate to high level ( $0.36 \pm 0.14 - 0.57 \pm 0.09$ ). The number and size of horn tubules are described as determined genetically with differences in breed (Dietz and Koch, 1972; Leopold, 1978). In the study of Erlewein (2002) the histological examination showed values from  $h^2 = 0.01$  to  $0.25$  for the number of horn tubules, and values from  $h^2 = 0.35$  to  $0.82$  for the area of horn tubules. Dietz and Prietz (1980) found heritabilities of  $0.38$  for number of horn tubules per  $\text{mm}^2$  in claw horn of cattle. Distl et al. (1982) estimated heritabilities of  $0.75 \pm 0.21$  for number of horn tubules and  $0.48 \pm 0.18$  for area of horn tubules in bulls. Summing up, heritabilities for histological claw parameters are in a moderate to high range. The repeatability of histological parameters is described as high with values of  $0.88$  and  $0.99$  (Erlewein, 2002). Though the histological investigation indicates a genetic background of microstructure in claw horn, significant relationships to the prevalence of footrot were not identified. Thus, selection on the basis of the investigated histological parameters for reducing footrot prevalence can not be recommended. However, assuming that microstructure is related to horn quality in general, selection on a higher number and a greater area of horn tubules per unit area is suitable.

### ***3.4.3 Relation between macroscopic conformation and microstructure of the claw***

Phenotypic correlations between parameters of claw conformation and claw histology of RH were low. Also Distl et al. (1982) found only low phenotypic correlations between histological and morphological parameters in claws of cattle. In their study dorsal angle of the front claw was correlated with total area of horn tubules. A significant relationship between length of dorsal border and histological parameters could not be identified. Leopold and Prietz (1979) investigated micro architecture and physical characteristics, like water absorption capacity, of the bovine claw and concluded that horn quality of claws can not be attributed directly to relations between these characteristics. The present results indicate that there is no useful correlation between micro architecture and macroscopic measurements of the claw in sheep.

### **3.5 Conclusions**

From the results of this study it can be concluded that there is a difference in claw conformation among breeds in the objectively measured claw traits (DI, DB, HH, DA) and in the investigated histological parameters (TC, TX, AHT, THT). The trait HA cannot be recommended as an indicator trait for selection on the basis of claw quality due to missing variation and low heritability. Significant differences between healthy sheep and sheep with footrot were found only in claw conformation traits. High significant correlations between claw conformation and claw microstructure could not be identified. Summing up, for practical use the measurement of macroscopic parameters, especially DI and HH due to their influence by footrot status, are recommended. According to the estimated heritabilities, it might be possible to select ML and RH sheep on the basis of morphological claw parameters for an improved claw quality as prevention against footrot.

**Literature cited**

- Ahlström, G., G. Ral, B. Berglund and C. Swensson. 1986. Hoof and leg traits of Swedish cattle. I. Objective measurement. *J. Vet. Med.* 33, 561-587.
- Albarano, T. 1993. Der Einfluss der Umgebung auf die Zugfestigkeit und Härte des Klauenhorns von Rind und Schwein. *Diss. med. vet.*, Zürich.
- Andersson, L. and K. Lundström. 1981. The influence of breed, age, bodyweight and season on digital diseases and hoof size in dairy cows. *J. Vet. Med.* 28, 141-151.
- Baumgartner, C. 1988. Untersuchungen über Klauenmasse als Hilfsmerkmale für die Selektion auf Klauengesundheit an Tochtergruppen von Deutschen Fleckviehbullen. *Diss.*, Ludwig-Maximilians-University, Munich.
- Baumgartner, C. and O. Distl. 1990. Correlation between sires and daughters and selection for improved structural claw soundness. *Proceedings of the VIth International Symposium on Diseases of the Ruminant Digit*, Liverpool, 199-218.
- Baumgartner, C., O. Distl and H. Kräußlich. 1990. Eignung von Indikatormerkmalen für die Zucht auf Klauengesundheit beim Deutschen Fleckvieh. *Züchtungskunde* 62, 195-207.
- Borderas, T.F., B. Pawluczuk, A.M. De Passille and J. Rushen. 2004. Claw hardness of dairy cows: Relationship to water content and claw lesions. *J. Dairy Sci.* 87, 2085-2093.
- Brüne, C. 1996. Moderhinke energisch bekämpfen!. *Dtsch. Schafzucht* 14, 348.
- Buller, N.B., P. Ashley, M. Palmer, D. Pitman, R.B. Richards and D.J. Hampson. 2010. Understanding the Molecular Epidemiology of the Footrot Pathogen, *Dichelobacter nodosus*, to Support Control and Eradication Programs. *J. Clin. Microbiol.* 48, 877-882.

- Canpolat, I. and S. Timurkan. 2004. Histological and physical assessment of claw horn quality in calves and a therapeutic trial with biotin. XII Congress of Mediterranean Federation for Health and Production of Ruminants. 16-19 September 2004. Istanbul, Turkey.
- Chmielnik, H., J. Jakubiec, E. Bukaluk and R. Labiszak. 1983. An evaluation of the hardness of the claw of the Polish Low-Land Black and White cattle and their cross breeds with the Holstein-Friesian cattle. Proceedings of the 34th Annual Meeting of the Study Commission EAAP, Spain.
- Choquette-Lévy, L., J. Baril, M. Lévy and H. St-Pierre. 1985. A study of foot diseases of dairy cattle in Quebec. Canadian Vet. J. 26, 278-281.
- Danscher, A.M., T.H. Toelboell and O. Wattle. 2010. Biomechanics and histology of bovine claw suspensory tissue in early acute laminitis. J. Dairy Sci. 93, 53–62.
- Daubhorn, S. 2004. Lehrbuch für Tierheilpraktiker. 2. Auflage, Sonntag Verlag in MVS Medizinverlage Stuttgart.
- Depiazzi, L.J., W.D. Roberts, C.D. Hawkins, M.A. Palmer, D.R. Pitman, N.C. McQuade, P.D. Jelinek, D.J. Devereaux and R.J. Rippon. 1998. Severity and persistence of footrot in Merino sheep experimentally infected with a protease thermostable strain of *Dichelobacter nodosus* at five sites. Aust. Vet. J. 76, 32-38.
- Dietz, O. and K. Koch. 1972. Zur Klauengesundheit bei einstreuloser Haltung. Mh. Vet. Med. 27, 269-273.
- Dietz, O. and G. Prietz. 1981. Quality and status of cattle hoof horn. Mh. Vet. Med. 36, 419-422.
- Distl, O., F. Graf and H. Kräußlich. 1982. Genetische Variation von morphologischen, histologischen und elektrophoretischen Parametern bei Rinderklauen und deren phänotypischen und genetischen Beziehungen. Züchtungskunde 54, 106-123.

- Distl, O., M. Huber, F. Graf and H. Kräusslich. 1984. Claw measurements of young bulls at performance testing stations in Bavaria. *Livest. Prod. Sci.* 11, 587-98.
- Distl, O., D.S. Koorn, B.T. McDaniel, D. Peterse, R.D. Politiek and A. Reurink. 1990. Claw traits in cattle breeding programs: Report of the E.A.A.P. working group "Claw quality in cattle". *Livest. Prod. Sci.* 25, 1-13.
- Distl, O. 1995. Züchterische Verbesserung von Fundamentmerkmalen und Klauengesundheit beim Rind. *Züchtungskunde* 67, 438-448.
- Distl, O. 1996. Verbesserung von Gesundheit als neues züchterisches Ziel in der Selektion auf Fundamentmerkmale beim Rind. *Tierärztl. Umschau* 51, 331-340.
- Erlewein, S. 2002. Genetische Untersuchungen über Klauenmerkmale beim Merinoland- und Rhönschaf. *Diss. med. vet., Giessen*.
- Franck, A., G. Cocquyt, P. Simoens and N. De Belie. 2006. Biomechanical Properties of Bovine Claw Horn. *Biosyst. Eng.* 93, 459-467.
- Geiser, K.J. 1985. Moderhinke beim Muffelwild. *Dtsch. Tierärztl. Wschr.* 91, 280.
- Geyer, H. 1980. Zur mikroskopischen Anatomie der Epidermis an der Schweineklaue. *Zentralbl. Veterinärmed. C* 9, 337-360.
- Geyer, H. 1998. The influence of biotin on horn quality of hooves and claws. *Proceedings of 10<sup>th</sup> International Symposium on Lameness in Ruminants, Lucerne*, 192-199.
- Giezendanner, R. 2010. Klauenerkrankungen – Aktuelle Situation und Bekämpfungsprogramm in der Schweiz. 6. Fachtagung für Schafhaltung, 27-28.
- Greenough, P.R. 2007. *Bovine laminitis and lameness*. Edinburgh: Saunders/Elsevier.

- Grogono-Thomas, R. and A.M. Johnston. 1997. A Study of Ovine Lameness. MAFF Final Report MAFF Open Contract OC59 45K. DEFRA Publications, London.
- Guhl, E. 2009. Vergleichende Untersuchung über die Auswirkungen von Laufflächenbelägen aus Gummi und Beton auf Klauenhornqualität, Hornnachschiebung und -abrieb, Nettohornwachstum, Lahmheit und Klauengesundheit von Milchrindern in Laufstallhaltung. Diss. med. vet., Berlin.
- Hahn, M.V., B.T. McDaniel and J.C. Wilk. 1984a. Description and evaluation of objective hoof measurements of dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 67, 229-236.
- Hahn, M.V., B.T. McDaniel and J.C. Wilk. 1984b. Genetic and Environmental Variation of Hoof Characteristics of Holstein Cattle. *J. Dairy Sci.* 67, 2986-2998.
- Herzberg, M. 1996. Untersuchungen über die Form und das Wachstum der Hufe von Shetlandponies. Diss., Universität Leipzig.
- Higuchi, H., M. Nakamura, A. Kuwano, M. Kasamatsu and H. Nagahata. 2005. Quantities and types of ceramides and their relationships to physical properties of the horn covering the claws of clinically normal cows and cows with subclinical laminitis. *Can. J. Vet. Res.* 69, 155-158.
- Huber, M. 1983. Untersuchungen über Klauenparameter an Jungbullen in der bayrischen Eigenleistungsprüfungsanstalt. Diss. med. vet., Munich.
- Kaler, J., G. F. Medley, R. Grogono-Thomas, E. M. H. Wellington, L. A. Calvo-Bado, G. J. Wassink, E. M. King, L. J. Moore, C. Russel and L. E. Green. 2010. Factors associated with changes of state of foot conformation and lameness in a flock of sheep. *Prev. Vet. Med.* 97, 237-244.
- Kastner, D. 1976. Untersuchungen zur Klauenhornhistologie als Qualitätsparameter beim L - Schwein. Diss., Humboldt – Universität Berlin.

- Kempson, S.A. and D.N. Logue. 1993. Ultrastructural observations of hoof horn from dairy cows: the structure of the white line. *Vet. Rec.* 132, 499-502.
- Kindler, U.M. 1990. Vergleichende Untersuchungen der Klauenhornstruktur verschiedener Schafrassen im Hinblick auf Widerstandsfähigkeit und Moderhinkeanfälligkeit. *Dipl. agr., Gießen.*
- Leopold, G. 1978. Beziehungen zwischen physikalischen und histologischen Untersuchungsergebnissen von Klauenhornproben für eine objektive Beurteilung der Großanlagentauglichkeit von Rindern. *Diss., Humboldt-Universität Berlin.*
- Leopold, G. and G. Prietz. 1979. Die Bedeutung der Beziehungen zwischen physikalischen Eigenschaften und histologischen Merkmalen für die Erkennung der Klauenhornqualität beim Rind. *Mh. Vet.-Med.* 35, 173-175.
- Manson, F.J. and J.D. Leaver. 1989. The effect of concentrate:silage ratio and hoof trimming on lameness in dairy cattle. *Animal Production* 49, 15-22.
- Martig, J., W.P. Leuenberger and M. Dozzi. 1980. Quality and alterations of bovine claws as a function of different variables. *Proceedings of the IIIrd International Symposium on Disorders of the Ruminant Digit, Vienna*, 40-55.
- McDaniel, B.T. 1995. Erfahrungen mit Merkmalen von Klauen und Gliedmaßen bei der Selektion von Milchkühen. *Züchtungskunde* 67, 449-453.
- Morris, C.A. and R.L. Baker. 1988. Foot scores of cattle 2. Relationships among measurements of feet from slaughtered steers from eight sire groups. *N.Z. J. Agricult. Res.* 31, 21-5.
- Morris, C.A., N.G. Cullen and P.M. Packard. 1985. Foot scores of cattle. 1. Variation among subjective scores of Angus cattle from different herds and sire groups. *N.Z. J. Exp. Agricult.* 13, 235-240.



- Müller, G. 1974. Untersuchungen über die Hornfeuchte bei Mastkälbern. Dipl. Vet. Med., Berlin.
- Mülling, C.K.W. 1993. Struktur, Verhornung und Hornqualität in Ballen, Sohle und weisser Linie der Rinderklaue und ihre Bedeutung für Klauenerkrankungen. Diss., Humboldt-Universität, Berlin.
- Nattermann, H., R. Barwisch and L. Briedermann. 1991. Untersuchung zum Einfluß der Moderhinke auf das Klauenhornwachstum bei Schaf und Mufflon. Monatsh. Veterinärmed. 46, 471-473.
- Naumann, J. 1984. Untersuchungen zur Hornqualität bei Rind und Pferd unter besonderer Berücksichtigung der anorganischen Zusammenstellung. Diss., Humboldt-Universität, Berlin.
- Neumaier, A. and E. Groeneveld. 1998. Restricted Maximum Likelihood Estimation of Covariances in Sparse Linear Models. Genet. Sel. Evol. 30, 3-26.
- Nieuwhof, G.J. and S.C. Bishop. 2005. Costs of the major endemic diseases of sheep in Great Britain and the potential benefits of reduction in disease impact. Anim. Sc., 81, 23-29.
- Peterse, D.J. 1986. Claw measurements as parameters for claw quality in dairy cattle. Proceedings of the 5<sup>th</sup> International Symposium on Disorders of the Ruminant Digit, Dublin, 87-91.
- Pflug, W., D.R. Osterhoff, H. Kräußlich and K. Osterhorn. 1980. The adaptability of Simmentaler cattle in South and South West Africa with special reference to their claws. S. Afr. J. Anim. Sci. 10, 91-97.
- Politiek, R.D., O. Distl, T. Fjeldaas, J. Heeres, B.T. McDaniel, E. Nielsen, D.J. Peterse, A. Reurink and P. Strandberg. 1986. Importance of claw quality in cattle: review and recommendations to achieve genetic improvement. Report of the EAAP working group on "claw quality in cattle". Livest. Prod. Sci. 15, 133-152.

- Ral, G. 1990. Hoof and leg traits in dairy cattle. Proceedings of the 6<sup>th</sup> International Symposium on Disorders of the Ruminant Digit, Liverpool, 219-231.
- Reurink, A. and J.A.M. van Arendonk. 1987. Relationship of claw disorders and claw measurements with efficiency of production in dairy cattle. 38th Proc Annual Meeting of the EAAP at Lissabon, Portugal.
- Rieger, E., G. Schroder and P. Schmoldt. 1984. [Effects of different floorings on the hooves of sheep. 2. The hoof mass of sheep as a basis for the determination of floor grating size]. Arch. Exp. Veterinarmed. 38, 765-770.
- Russell, A.M., G.J. Rowlands, S.R. Shaw and A.D. Weaver. 1982. Survey of lameness in British dairy cattle. Vet. Rec. 111, 155-160.
- Schlolaut, W. 1996. Bestandssanierung ist besser als die bloße Behandlung der erkrankten Schafe. Dtsch. Schafzucht 14, 349-352.
- Schneider, P. 1980. Einfluss des Vaters auf Gliedmassenstellung und Klauenformen sowie Abriebfestigkeit und Wassergehalt des Klauenhorns der Nachkommen. Diss., Ludwig-Maximilians-University, Munich.
- Schreyer, J. 1997. Untersuchungen zum Hufhornwachstum und zur Hufform bei Pferden der Rasse deutsches Reitpferd. Diss., Universität Leipzig.
- Schulenburg, A. 1985. Härteprüfung des Klauenhorns von Mastschweinen mit einem Härteprüfgerät nach Shore D. Dtsch. Tierärztl. Wschr. 92, 470-473.
- Skerman, T. M. 1983. Isolation of Bacteroides nodosus from hoof lesions in a farmed red deer (Cervus elaphus). N.Z. Vet. J. 31, 102-103.
- Smit, H., B. Verbeek, D.J. Peterse, J. Jansen, B.T. McDaniel and R.D. Politiek. 1986. Genetic aspects of claw disorders, claw measurements and "type" scores for feet in Friesian cattle. Livest. Prod. Sci. 15, 205-217.

- Thoms, H. 2006. Untersuchungen zum genetischen Hintergrund der Moderhinke beim Rhön- und Merinolandschaf auf der Basis von Klauenmaßen und biochemischen Polymorphismen. Diss. med. vet., Gießen.
- Vermunt, J.J. 1990. Lesions and structural characteristics of the claws of dairy heifers in two management systems. MSc Thesis, University of Saskatchewan, Saskatoon.
- Vermunt, J.J. and P.R Greenough. 1995. Structural characteristics of the bovine claw: Horn growth and wear, horn hardness and claw conformation. Br. Vet. J. 151, 157.
- Volmer, K., W. Hecht and R. Weiß. 2008. Treatment of foot rot in free-ranging mouflon (*Ovis gmelini musimon*) populations – does it make sense? Eur. J. Wildl. Res. 54, 657-665.
- Walz, J. 1979. Histologische Untersuchung zur Erfassung der Klauenhornqualität beim Rind. Diss. med. vet., Munich.
- Wells, S.J., A.M. Trent and R.A. Robinson. 1992. Individual cow factors associated with clinical lameness in dairy cows. Proceedings of the 7<sup>th</sup> International Symposium on Disorders of the Ruminant Digit, Rebild, Denmark, 32.
- Zhou, H. and J.G. Hickford. 2000. Extensive diversity in New Zealand *Dichelobacter nodosus* strains from infected sheep and goats. Vet. Microbiol. 71, 113-123.

---

---

## **KAPITEL IV**

Serologic immune response to a commercial footrot vaccination  
in different sheep breeds

---

---

## Abstract

Aim of this study was to analyze and describe the serologic immune response to a commercial footrot vaccination in different sheep breeds by using serum protein electrophoresis based on comparisons between pre- and postvaccinated status as a potential breeding selection criterion.

The immune response of ewes (n = 244), Merinoland sheep (ML, n = 200), German Blackhead Mutton sheep (BH, n = 30) and Leine sheep (LEI, n = 14), was investigated. For immunization all sheep were vaccinated two times in week 0 and 6 (booster). Blood samples (5 ml per sheep) were taken from the jugular vein (*Vena jugularis externa*) before (week 0) and after vaccination (week 6).

Six weeks after vaccination the gamma globulin fraction was significantly ( $P < 0.01$ ) higher than before the vaccination. Most of the other serum proteins were also significantly different at the dates of sampling ( $P < 0.05$ ). Sires (ML) had a significant impact on the relative concentration of all serum proteins ( $P < 0.05$ ). Among breed BH showed a significantly lower absolute total protein concentration ( $P < 0.05$ ) and a significantly higher relative gamma globulin concentration ( $P < 0.05$ ) when compared with LEI. The percentage variation of gamma globulin as immune response was significantly higher in one year old than in older sheep ( $P < 0.001$ ). Due to influences of breed, sire and age on blood parameters, genetic variation in immune response analyzed by serum protein electrophoresis might be presumed. Footrot was highly prevalent in the ML flock (63 %). Sheep with footrot showed a lower absolute gamma globulin concentration when compared with healthy sheep. Estimated heritabilities for the percentage variation from unvaccinated to vaccinated status were on a low to medium level (0.03 – 0.28).

The results indicate that serum protein electrophoresis is a convenient method to determine the immune response of sheep to footrot vaccination, but a selection on footrot resistance with this method seems not to be suitable due to low heritability in immune response and missing relationships to footrot status.

## 4.1 Introduction

Footrot is a highly contagious bacterial disease of sheep affecting the interdigital skin and the surrounding soft and hard horn of a claw often resulting in severe lameness (Nieuwhof et al., 2008). The causative agent is *Dichelobacter nodosus*, in conjunction with *Fusobacterium necrophorum* (Egerton, 2000). It is estimated that about 6 % of adult ewes in Britain are affected at any time (Grogono-Thomas et al., 1998; Wassink and Green, 2001; Clements et al., 2002). Prophylactic and therapeutic methods without influencing the immune system are amongst others foot trimming, foot bathing and quarantine of individual sheep (Wassink et al., 2003; Abbott und Lewis, 2004). First vaccines against footrot were produced in 1968 to 1969 (Egerton and Burrell, 1970). However, vaccinations against footrot may range in effectiveness from 0 to 100 percent (Dee Whittier and Umberger, 2009). Success of vaccination depends on the quality of the vaccine, the involved microbial strain, but also how much the adaptive immune system of the vaccinated organism is stimulated, increased or regulated (Mayr, 2002). Footrot-tolerant sheep show a high immune response as a result of vaccination (Lottner, 2006). O'Meara et al. (1993) suggest that individual reaction may play the more decisive role than quality or quantity of vaccine. British sheep and their crossbreeds seem to react better than Merinos to vaccination so that they are protected a few weeks longer (Liardet et al., 1986). Thus, breeding objectives might be more important than optimizing of vaccines (Lottner, 2006). Several studies investigated genetic parameters of the immune response to serogroups of footrot vaccination based on specific antibody titers (O'Meara et al., 1993; Raadsma et al., 1999). For practical use serum protein electrophoresis has a financial advantage over specific detection of antibody titers following vaccination.

Aim of this study was the determination of the serologic immune response to a commercial footrot vaccine among sheep breeds by using serum protein electrophoresis based on comparisons between pre- and postvaccination as a potential breeding selection criterion. Furthermore heritabilities were estimated as a basis to develop breeding strategies against footrot.

## 4.2 Materials and Methods

### 4.2.1 Animals and experimental design

The immune response of 244 sheep of different breeds was investigated. In a first trial 200 Merinoland ewes (ML) built the experimental group. ML were ewes in the age of one to eight years and descended from 17 sires. They were kept at the research station ‘Oberer Hardthof’ of the University of Giessen, Germany, on pasture with *ad libitum* access to salt-licks and water. German Blackhead Mutton (BH, n = 30) and Leine sheep (LEI, n = 14) were investigated in a second trial. They were one year old, female sheep located at the research station ‘Relliehausen’ of the University of Goettingen, Germany. The group was kept in barn and fed hay *ad libitum*. They had free access to water and salt-licks.

### 4.2.2 Treatment and sampling

All sheep were vaccinated with Footvax<sup>®</sup> (Intervet Deutschland GmbH), which is the only commercialized vaccine against footrot in Germany. The fluid vaccine contains ten strains of inactivated *Bacteroides nodosus* with an oil adjuvant and has to be injected subcutaneously (1 ml). For immunization all sheep were vaccinated two times in week 0 and 6 (booster). Blood samples (5 ml per sheep) were taken from the jugular vein (*Vena jugularis externa*) in unvaccinated (week 0) and vaccinated status (week 6) before applying the injection. The blood was centrifuged with 3000 r.p.m. for 14 minutes and 15 °C, the serum drawn off, aliquoted and frozen at -20 °C. Total protein values were determined in sera by using biuret method and gel electrophoresis was done for calculating the concentrations of serum proteins (Albumin, Alpha-1 globulin, Alpha-2 globulin, Beta globulin, Gamma globulin) by the Department of Clinical Chemistry at the Faculty of Medicine of Georg-August-University Goettingen.

Within the regularly claw trimming it was noted if footrot was present (positive/negative) in the investigated ML sheep at any time between birth of animal and end of study period. Unfortunately it was not possible to differ if the sheep were infected with footrot before or during the study period.

#### 4.2.3 Statistical analysis

The data was analyzed with SAS Version 9.2 by using the mixed procedure with estimation method restricted maximum likelihood (REML).

The following model was used for the group of ML sheep:

$$Y_{ijklm} = \mu + \alpha_i + \beta_j + \gamma_k + \delta_l + (\alpha\beta)_{ij} + (\beta\delta)_{jl} + \varepsilon_{ijklm}$$

where;

$Y_{ijkl}$  = observation

$\mu$  = overall mean

$\alpha_i$  = effect of sire (i = 1 - 17)

$\beta_j$  = effect of sampling date (j = 1 - 2)

$\gamma_k$  = effect of footrot-status (k = 1 - 2)

$\delta_l$  = effect of age (l = 1 - 2)

$(\alpha\beta)_{ij}$  = interaction effect between sire and sampling date (ij = 1 - 34)

$(\beta\delta)_{jl}$  = interaction effect between age and sampling date (jl = 1 - 4)

$\varepsilon_{ijklm}$  = residual random error.

The following model was used for the group of BH and LEI sheep:

$$Y_{ijk} = \mu + \alpha_i + \beta_j + (\alpha\beta)_{ij} + \varepsilon_{ijk}$$

where;

$Y_{ijk}$  = observation

$\mu$  = the overall mean

$\alpha_i$  = effect of breed (i = 1 - 2)

$\beta_j$  = effect of sampling date (j = 1 - 2)

$(\alpha\beta)_{ij}$  = interaction effect between breed and sampling date (ij = 1 - 4)

$\varepsilon_{ijk}$  = residual random error.



All values were log transformed to get approximately normally distributed data. For investigating influences on percentage variation the glm procedure was used with the model concluding the fixed effects of breed (BH and LEI), footrot status (ML), age (ML) and sire (ML). Heritability was estimated for ML within an animal model by using VCE 6 Version 6.0.2 (Neumaier and Groeneveld, 1998). The animal model concluded age as fixed effect and animal number as random residual effect. Data of BH and LEI was undersized for estimating genetic parameters.

### 4.3 Results

ML sheep of trial 1 showed a total protein concentration of  $6.87 \pm 0.82$  g/dL and  $7.12$  g/dL in week 0 and week 6, respectively (Table 4.1). For sheep of trial 2 a total protein concentration of  $6.03 \pm 0.23$  g/dL (BH) and  $6.32 \pm 0.31$  g/dL (LEI) in week 0 and  $6.09 \pm 0.32$  g/dL (BH) and  $6.33 \pm 0.27$  g/dL (LEI) in week 6 was analyzed. Six weeks after vaccination the fraction of gamma globulin increased significantly in all breeds in total ( $P < 0.01$ ) as well as in relative values ( $P < 0.05$ ). Furthermore, most of the other serum proteins were influenced significantly by date.

**Table 4.1.** Influence of the effect ‘date’ on concentrations of total serum protein and protein fractions among the sheep breeds Merinoland (ML), German Blackhead Mutton (BH) and Leine (LEI) sheep (mean  $\pm$  SD), g/dL and %.\*

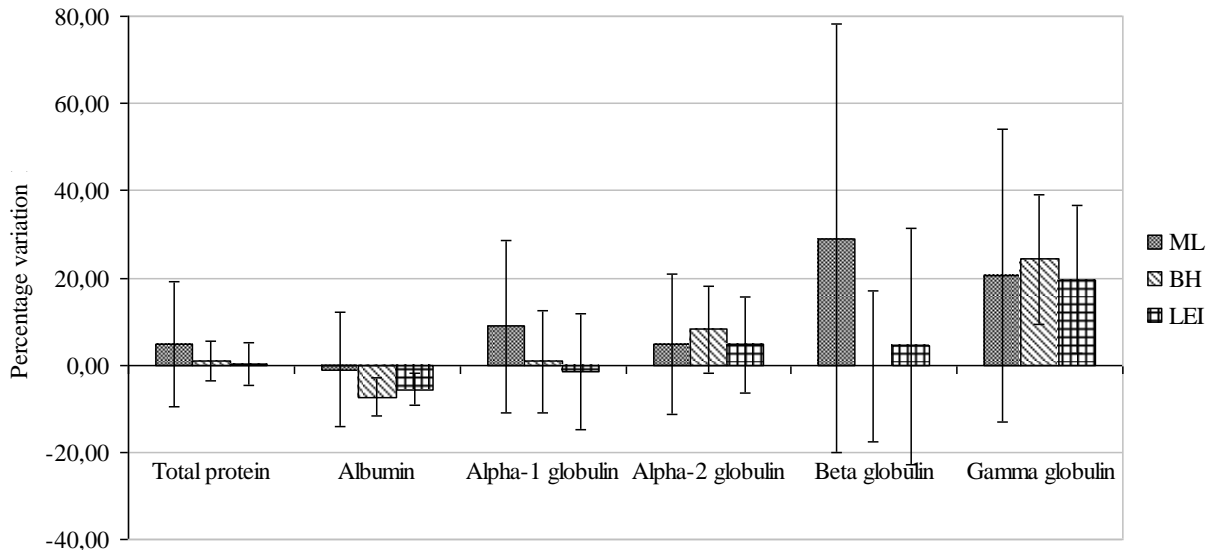
Trait	Unit	ML		BH		LEI	
		Week 0	Week 6	Week 0	Week 6	Week 0	Week 6
Total protein	g/dL	6.87 $\pm$ 0.82 <sup>a</sup>	7.12 $\pm$ 0.70 <sup>b</sup>	6.03 $\pm$ 0.23 <sup>a</sup>	6.09 $\pm$ 0.32 <sup>b</sup>	6.32 $\pm$ 0.31 <sup>a</sup>	6.33 $\pm$ 0.27 <sup>b</sup>
Albumin	g/dL	4.18 $\pm$ 0.46 <sup>a</sup>	4.10 $\pm$ 0.39 <sup>a</sup>	3.63 $\pm$ 0.20 <sup>a</sup>	3.37 $\pm$ 0.25 <sup>b</sup>	3.92 $\pm$ 0.23 <sup>a</sup>	3.69 $\pm$ 0.17 <sup>b</sup>
	%	61.04 $\pm$ 3.53 <sup>c</sup>	57.71 $\pm$ 4.26 <sup>d</sup>	60.32 $\pm$ 3.06 <sup>c</sup>	55.38 $\pm$ 4.40 <sup>d</sup>	62.05 $\pm$ 3.18 <sup>c</sup>	58.42 $\pm$ 3.22 <sup>d</sup>
Alpha-1 globulin	g/dL	0.31 $\pm$ 0.05 <sup>a</sup>	0.33 $\pm$ 0.05 <sup>b</sup>	0.34 $\pm$ 0.04 <sup>a</sup>	0.34 $\pm$ 0.04 <sup>b</sup>	0.32 $\pm$ 0.03 <sup>a</sup>	0.32 $\pm$ 0.04 <sup>b</sup>
	%	4.50 $\pm$ 0.54 <sup>c</sup>	4.64 $\pm$ 0.53 <sup>c</sup>	5.56 $\pm$ 0.75 <sup>c</sup>	5.51 $\pm$ 0.70 <sup>d</sup>	5.11 $\pm$ 0.43 <sup>c</sup>	5.00 $\pm$ 0.56 <sup>d</sup>
Alpha-2 globulin	g/dL	0.75 $\pm$ 0.09 <sup>a</sup>	0.78 $\pm$ 0.08 <sup>b</sup>	0.65 $\pm$ 0.05 <sup>a</sup>	0.70 $\pm$ 0.09 <sup>b</sup>	0.70 $\pm$ 0.05 <sup>a</sup>	0.73 $\pm$ 0.06 <sup>b</sup>
	%	10.96 $\pm$ 0.88 <sup>c</sup>	10.95 $\pm$ 0.90 <sup>d</sup>	10.78 $\pm$ 0.77 <sup>c</sup>	11.53 $\pm$ 1.16 <sup>d</sup>	11.06 $\pm$ 0.51 <sup>c</sup>	11.51 $\pm$ 0.81 <sup>d</sup>
Beta globulin	g/dL	0.25 $\pm$ 0.06 <sup>a</sup>	0.31 $\pm$ 0.11 <sup>b</sup>	0.26 $\pm$ 0.05 <sup>a</sup>	0.25 $\pm$ 0.05 <sup>a</sup>	0.25 $\pm$ 0.06 <sup>a</sup>	0.25 $\pm$ 0.06 <sup>a</sup>
	%	3.57 $\pm$ 0.74 <sup>c</sup>	4.26 $\pm$ 1.34 <sup>d</sup>	4.28 $\pm$ 0.72 <sup>c</sup>	4.17 $\pm$ 0.67 <sup>c</sup>	3.89 $\pm$ 0.97 <sup>c</sup>	3.91 $\pm$ 0.78 <sup>c</sup>
Gamma globulin	g/dL	1.39 $\pm$ 0.35 <sup>a</sup>	1.61 $\pm$ 0.40 <sup>b</sup>	1.15 $\pm$ 0.17 <sup>a</sup>	1.43 $\pm$ 0.26 <sup>b</sup>	1.13 $\pm$ 0.18 <sup>a</sup>	1.34 $\pm$ 0.22 <sup>b</sup>
	%	19.94 $\pm$ 3.42 <sup>c</sup>	22.43 $\pm$ 4.01 <sup>d</sup>	19.06 $\pm$ 2.35 <sup>c</sup>	23.40 $\pm$ 3.62 <sup>d</sup>	17.88 $\pm$ 2.49 <sup>c</sup>	21.15 $\pm$ 2.92 <sup>d</sup>

\* Statistical analyses are based on the transformed data, but the presented values are based on raw data.

<sup>a, b</sup> Within a row, means without a common superscript differ ( $P < 0.01$ ).

<sup>c, d</sup> Within a row, means without a common superscript differ ( $P < 0.05$ ).

The percentage variation of absolute values of blood parameters from unvaccinated to vaccinated status differed between breeds and showed very high standard deviations within breeds (Figure 4.1).



**Figure 4.1.** Percentage variation (mean  $\pm$  SD) from unvaccinated to vaccinated status of absolute values (g/dL) of blood parameters compared Merinoland sheep (ML), German Blackhead Mutton sheep (BH) and Leine sheep (LEI).

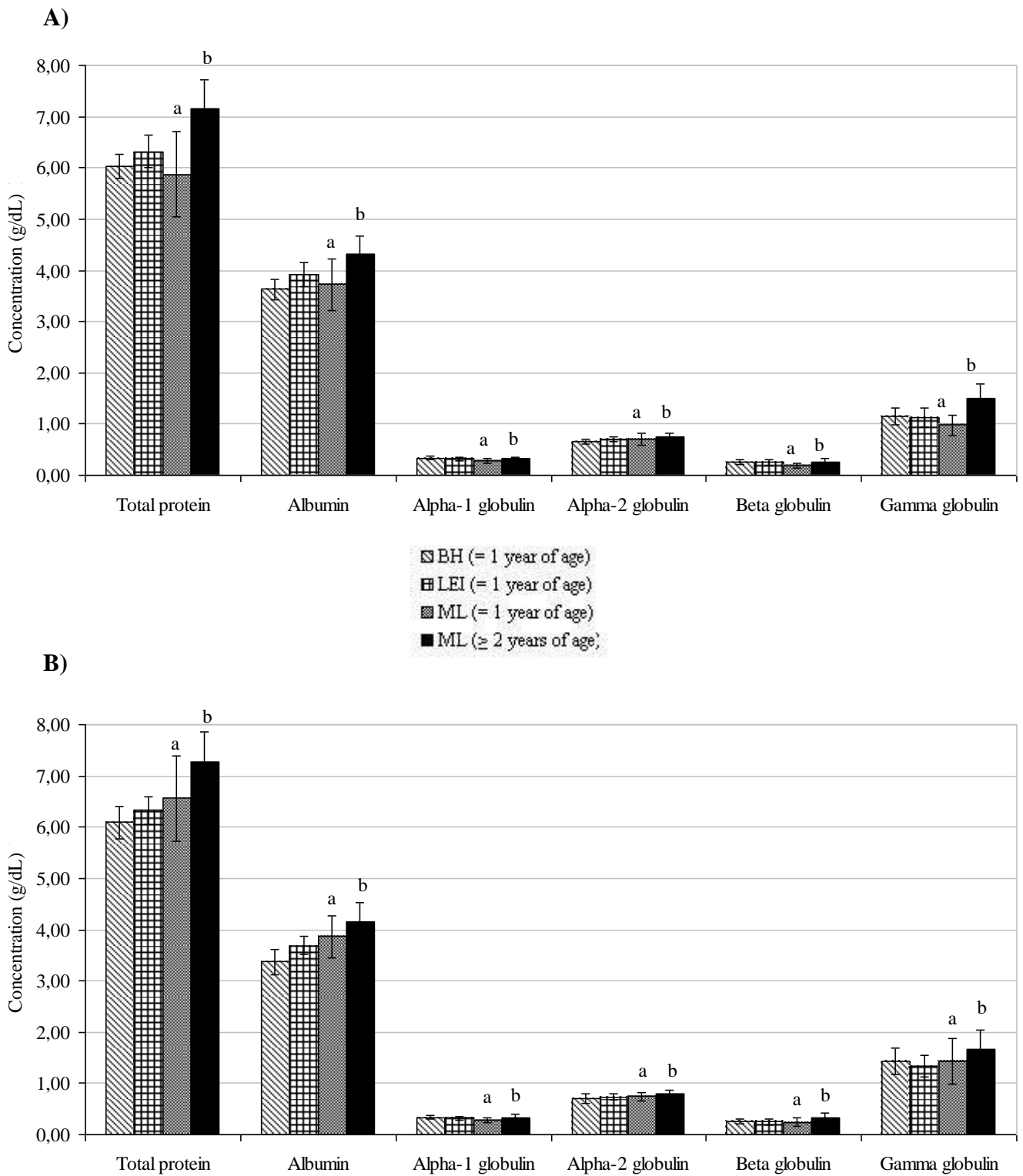
The influence of breed was tested statistically between SKF and LEI in trial 2. Breed did not significantly influence percentage variation. However breed had a significant impact on total protein and relative gamma globulin concentration ( $P < 0.05$ ) before and after vaccination. Total protein in BH was significantly lower than fraction in LEI (e.g. week 0:  $6.03 \pm 0.23$  vs.  $6.32 \pm 0.31$  g/dL;  $P < 0.05$ ) and BH showed a significant higher relative gamma globulin concentration than LEI (e.g. week 6:  $23.4 \pm 3.62$  % vs.  $21.2 \pm 2.92$  %;  $P < 0.05$ ). Furthermore, absolute gamma globulin in BH was higher than fraction in LEI, too (e.g. week 6:  $1.43 \pm 0.26$  vs.  $1.34 \pm 0.22$  g/dL;  $P > 0.05$ ). The mean of total protein and gamma globulin concentration in ML ranged higher than values of BH and LEI (e.g. week 0:  $6.87 \pm 0.82$  g/dL total protein; e.g. week 6:  $1.61 \pm 0.40$  g/dL gamma globulin). The interaction effect of date and breed showed a significant influence on concentration of total protein and albumin in g/dL of BH and LEI ( $P < 0.01$ ). Sire of ML influenced significantly the relative concentrations of all serum proteins ( $P < 0.05$ ) as well as the percentage variation of gamma globulin ( $p < 0.05$ ). The interaction effect of date and sire influenced significantly the relative albumin ( $P < 0.01$ ) as well as gamma globulin fraction ( $P < 0.001$ ) of ML (data not shown).

Age of ML had a significant ( $P < 0.05$ ) impact on the concentrations of total protein and all serum proteins (Figure 4.2). One year old sheep had both before and after vaccination significant lower concentrations than two years and older sheep. BH and LEI were in the age of one year and show similar concentrations as one year old ML. Furthermore, percentage variation of gamma globulin was significantly influenced by age of ML (one year old vs. two years and older: 53.1 vs. 15.3 %;  $P < 0.001$ ). Interaction effect of date and age showed a significant influence on relative alpha-1 ( $P < 0.05$ ) and alpha-2 globulin ( $P < 0.001$ ) as well as gamma globulin ( $P < 0.001$ ) fraction of ML (data not shown).

In the flock of ML 126 animals (63 %) showed clinical signs of footrot. Only the relative alpha-2 fraction was influenced significantly by footrot status. However, sheep with footrot had a significant higher relative alpha-2 globulin fraction (e.g. week 0:  $11.1 \pm 0.84$  % vs.  $10.7 \pm 0.89$  %;  $P < 0.05$ ), a lower relative gamma globulin fraction (e.g. week 0:  $19.5 \pm 3.4$  % vs.  $20.7 \pm 3.33$  %;  $P = 0.0827$ ) and a lower absolute gamma globulin concentration (Week 0:  $1.33 \pm 0.34$  g/dL vs.  $1.48 \pm 0.34$  g/dL;  $P = 0.0570$ ) than healthy sheep. Furthermore relative albumin fraction was higher in sheep with footrot (Week 0:  $61.24 \pm 3.35$  % vs.  $60.37 \pm 3.77$  %;  $P = 0.1162$ ). Neither the percentage increase of total protein nor of serum proteins were influenced significantly by footrot status ( $P > 0.05$ ).

Genetic parameters have been estimated for the data of ML. For this, percentage variations of absolute values of blood parameters from week 0 to week 6 were used (Mean  $\pm$  SD): Total protein:  $4.76 \pm 1.41$  %; Albumin:  $-1.10 \pm 13.12$  %; Alpha-1 globulin:  $8.82 \pm 19.62$  %; Alpha-2 globulin:  $4.80 \pm 16.06$  %; Beta globulin:  $29.09 \pm 49.09$  %; Gamma globulin:  $20.61 \pm 33.64$  %) (Figure 4.1). The estimated heritabilities ( $h^2 \pm SE$ ) and genetic correlation estimates for concentrations of blood parameters in week 0 (unvaccinated status) and week 6 (vaccinated status) as well as percentage variation from week 0 to 6 are presented in table 4.2. The  $h^2$  values for the investigated traits range from  $0.25 \pm 0.29$  to  $0.62 \pm 0.31$  in week 0, from  $0.09 \pm 0.14$  to  $0.42 \pm 0.19$  in week 6 and from  $0.09 \pm 0.14$  to  $0.28 \pm 0.27$  in percentage variation.

Serologic immune response to a commercial footrot vaccination



**Figure 4.2.** Influence of the effect 'age' on concentrations of total protein and serum proteins in Merinoland sheep (ML), German Blackhead Mutton sheep (BH) and Leine sheep (LEI) compared A) unvaccinated status and B) vaccinated status (mean  $\pm$  SD), g/dL. Statistical analyzes were done for ML and are based on the transformed data, but the presented values are based on raw data. <sup>a,b</sup> means without a common superscript differ ( $P < 0.05$ ).

**Table 4.2.** Heritabilities ( $h^2 \pm SE$ ) and genetic correlations ( $r_g$ ) estimates for levels of blood parameters in week 0 (unvaccinated status) and week 6 (vaccinated status) as well as percentage variation from week 0 to 6 in ML.

<b>Trait</b>	<b><math>h^2</math> week 0</b>	<b><math>h^2</math> week 6</b>	<b><math>r_g</math></b>	<b><math>h^2</math> percentage variation</b>
Total protein	0.48 ± 0.24	0.16 ± 0.18	0.78	0.03 ± 0.06
Albumin	0.62 ± 0.31	0.42 ± 0.19	0.73	0.12 ± 0.16
Alpha-1 globulin	0.50 ± 0.27	0.30 ± 0.16	0.69	0.13 ± 0.15
Alpha-2 globulin	0.25 ± 0.29	0.09 ± 0.14	1.00	0.03 ± 0.07
Beta globulin	0.55 ± 0.27	0.29 ± 0.20	1.00	0.28 ± 0.27
Gamma globulin	0.47 ± 0.33	0.35 ± 0.22	0.35	0.09 ± 0.14

## 4.4 Discussion

### 4.4.1 Total protein

Total protein concentrations of unvaccinated ML, BH and LEI were within reference levels in sheep from further studies. For clinical healthy sheep concentrations of 55 - 75 g/L were reported (Kraft and Dürr, 2005). Rossow and Horvath (1988) describe physiological total protein concentrations in sheep of 60 - 79 g/L. Sahin et al. (2001) found a total protein concentration of  $6.85 \pm 0.19$  g/dL and  $6.82 \pm 0.27$  g/dL in 20 healthy lambs aged 1 to 1.5 months in first and second period (5 day interval), respectively. Ehrlich (2010) reports concentrations of  $62.5 \pm 5.1$  to  $65.1 \pm 5.6$  g/l in ewes with one lamb and  $62.2 \pm 4.2$  to  $65.8 \pm 5.9$  g/l in ewes with two lambs. Lambs of Karakul sheep, which survived the neonatal period, showed total protein concentrations of  $79.0 \pm 1.80$  g/l (Ahmad et al., 2000). Higher values are presented by Pekcan and Fidanci (2008). They analyzed total protein of  $8.33 \pm 0.15$  g/dL in sheep and  $7.75 \pm 0.16$  g/dL in cattle. A comparative study of biochemical blood parameters in cattle resulted in total protein values of  $7.38 \pm 1.00$  g/dL for Holstein cows and  $7.54 \pm 0.8$  g/dL for Brown Swiss cows (Utlu et al., 2004). In the present study there was an increase of total protein concentration after vaccination (e.g. ML:  $4.76 \pm 14.41$  %). According to Ehrlich (2010) increased total protein concentrations are due to acute and chronically inflammations. Thus, vaccination might have caused the increase.

#### **4.4.2 Serum proteins**

The analyzed absolute gamma globulin concentrations were on a comparable level to published values, whereas the relative fractions ranged higher. In white alpine sheep the level was reported with 19.5 g/L (Tschuor et al., 2008). A gamma globulin level for a healthy Awassi sheep was 11 % reported by Hailat and Lafi (1998), an absolute concentration was not given. Utlu et al. (2004) reported an absolute gamma globulin level of  $4.02 \pm 0.60$  g/dL in Holstein cows and  $4.19 \pm 0.50$  g/dL in Brown Swiss cows. The values for cattle seem to be in general on a higher level for gamma globulin than values of sheep. In calves gamma globulin was  $28.8 \pm 0.49$  % (Or and Fidanci, 2009). In the present study gamma globulin increased significantly ( $P < 0.05$ ) from unvaccinated to vaccinated status of sheep. Or and Fidanci (2009) analyzed total protein and serum proteins of calves infected with and vaccinated against O<sub>1</sub> type virus of foot and mouth disease. They found when compared with the healthy period, which was before infection or vaccination, a significant rise in gamma globulin levels ( $P < 0.001$ ) after the vaccination with inactive viruses. According to Kaneko (1989) an increase in gamma globulin fractions on serum protein electrophoresis might be observed with the production of immunoglobulin (Ig) G expected with vaccination. Immunoglobulins are antibodies, which are glycoproteins produced for defending foreign organism substances. They are synthesized by interaction between antigen-specific B-lymphocyte and specific antigens. Place of synthesis is in the plasmacytes and the highest concentration is to find in the blood serum in the fraction of gamma globulins. A vaccine can be an active (injection of virus antigens) or a passive immunization (injection of immunoglobulins against virus) (Silbernagl and Despopoulos, 2003; Lack, 2006). Footvax<sup>®</sup> is an inactivated vaccine for active immunization, so the organism produces immunoglobulins (IgG) as immune response (Clauss and Clauss, 2007). The antibody titer of the vaccinated sheep seemed to be at a high enough level to reflect the increase in IgG by serum protein electrophoresis, which was thus sensitive enough. Therefore, this observation could be related to the immune response created by the organism as a counteract against footrot vaccination.

Albumin was the serum protein in the highest concentration. According to Kaneko (1989) as well as Kraft and Dürr (2005) reference values of albumin in sheep range from 24 - 30 g/l. The relative proportion of the albumin fraction is described with 35 - 50 % in the serum (Thüre, 2007). Tschuor et al. (2008) reported an albumin concentration in white

alpine ewes aged 3 to 5 years of 37.1 g/L. Ahmad et al. (2000) analyzed an albumin concentration of  $39.14 \pm 0.73$  g/l in lambs of Karakul sheep, which survived the neonatal period. Pekcan and Fidanci (2008) presented concentrations of  $3.66 \pm 0.12$  g/dL and  $43.9 \pm 1.72$  % in sheep as well as  $3.60 \pm 0.05$  g/dL and  $46.9 \pm 1.27$  % in cattle. Or and Fidanci (2009) analyzed an albumin concentration of  $42.3 \pm 0.76$  % in unvaccinated calves. Utlu et al. (2004) reported  $3.39 \pm 0.26$  g/dL and  $3.43 \pm 0.28$  g/dL albumin in Holsteins and in Brown Swiss cows, respectively. However, presented absolute albumin values in blood samples of sheep were within reference levels, whereas relative proportions showed marginal higher levels compared to the cited results. Albumin concentrations at the upper bound of reference values express a sufficient supply of amino acids and a sound liver function. But a hyperalbuminaemie might be due to dehydration, acute infectious diseases and acute inflammations (Ehrlich, 2010). Because all investigated sheep showed no clinical signs of a disease, the marginal higher albumin fractions are regarded as normal. Also Richter (2000) found constant concentrations above reference levels in her studies of metabolism in sheep *ante* and *post partum* and did not attach importance to this fact. In the present study concentrations of albumin decreased from prevaccination to postvaccination status, which is in accordance to the study results of Or and Fidanci (2009), who reported a significant drop in albumin ( $P < 0.001$ ) after vaccination of calves against virus of foot and mouth disease. A decrease in albumin concentration can be explained by the organism aims for keeping the intravascular protein concentration constant to provide the essential colloid osmotic pressure (Halwachs-Baumann, 2011). Increased concentrations of immunoglobulins and acute phase proteins like alpha and beta globulins due to acute infections are balanced with decreased concentrations of negative acute phase proteins like albumin, whose plasma level decreases as a result of an immune response (Thüre, 2007).

Reference values for alpha-1 globulin, alpha-2 globulin and beta globulin in white alpine ewes are published as 3.3 g/L, 7.6 g/L and 3.6 g/L, respectively (Tschuor et al., 2008). Thus, results of alpha-1 and alpha-2 globulin are within the range of the cited values, whereas beta globulin ranges marginal higher. The fractions of alpha and beta globulins showed an increase in concentration from prevaccinated to postvaccinated status. The same effect of alpha and beta globulin concentration was detected in calves vaccinated against foot and mouth disease (Or and Fidanci, 2009). Acute phase serum proteins appearing in the alpha and beta globulin fraction have especially the function to regulate inflammatory as well as the modulation of immune response. Also some immunoglobulins



are to find in the beta globulin fraction. A vaccination leads to a release of positive acute phase proteins (Thüre, 2007).

#### ***4.4.3 Effect of age and footrot status***

ML sheep in an age of two years and older had significant higher total protein concentrations than one year old sheep. Age and feed depending variations of total protein concentration in rams from  $56.5 \pm 3.0$  g/l to  $81.8 \pm 1.0$  g/l are shown by Jelinek et al. (1984, 1986). Furthermore, two years and older sheep showed both before and after vaccination a significant higher gamma globulin concentration than one year old sheep. Lambs are born without an effective immunosystem. They get antibodies only by early and regular intake of colostrum. The endogenous immunosystem is getting active after four to six weeks and is influenced by many factors like supply with nutrients and vitamins as well as contacts with pathogens (Gasteiner, 2004). According to Thüre (2007) endogenous production of proteins in animals achieves the final level in the age of 6 to 18 months. Sheep in the age of one year might differ in immunosystem from ewes and rams and due to this possibility they built an own age group in this study. In general older animals show higher gamma globulin fractions compared to younger animals, probably due to a longer exposition of foreign antigens (Scheunert and Trautmann, 1987; Thüre, 2007). Age of animals and concentrations of total protein as well as gamma globulin are positive correlated (Fürl et al., 1981).

Sheep infected with footrot showed a lower gamma ( $P > 0.05$ ) and a significant higher alpha-2 globulin concentration ( $P < 0.05$ ). Discussing these results it has to be taken into regard that footrot disease was not necessary diagnosed during the study period, but also in the time from birth of sheep to the end of study period. Or and Fidanci (2009) investigated serum proteins of calves with foot and mouth disease: Healthy calves showed also a lower alpha-2 fraction than infected calves, but in contrast to the present results the albumin fraction in healthy calves was higher than those of infected calves, whereas healthy sheep in the present study showed a lower albumin fraction ( $P > 0.05$ ). Furthermore the authors identified a lower gamma globulin fraction in healthy calves. The higher gamma globulin concentration of calves with foot and mouth disease can be explained by the immune response on the acute infection with the disease. One would have expected that sheep with footrot show the same observation due to either a temporary higher gamma globulin level

through an acute infection, a constant higher level through to a chronic infection or a constant higher level through to earlier infections or contacts with footrot. However, differences were not significant and the suboptimal fact that footrot infection had not to be acute at sample taking might undermine these results. According to these results the serologic immune response to a commercial footrot vaccination by using serum protein electrophoresis is not a suitable parameter as a selection criterion for footrot resistance.

#### ***4.4.4 Effect of breed***

There were found significant differences between BH and LEI in serum protein concentrations before and after vaccination. Total protein in BH was significant lower compared to LEI and percentage gamma globulin concentration in BH was significant higher compared to LEI ( $P < 0.05$ ). The mean of total protein and gamma globulin concentration in ML ranged higher than values of BH and LEI. Differences might be due to genetic effects, but also to environmental influences like the different housing systems between ML (pasture) and BH / LEI (stable). Even if the values differ between breeds, their level is within cited references. Utlu et al. (2004) could not identify significant differences among total protein, albumin and gamma globulin levels in cattle breeds. Also Donner (1999) suggests that no breed differences exist in concentration of albumin in blood serum of calves. In general reference values of serum proteins are published for species, but not for different breeds. These references show a relative wide range, so variations between breeds and individuals might be conceivable. In the present study breed did not influence significantly the immune response to a commercial footrot vaccination calculated by percentage variation of total protein and serum proteins. The response to vaccination is described as variable or even absent in some individuals (Kimman et al., 2007). These differences are partly determined by environmental factors and partly by the genetic background of the vaccine recipients. It is likely that many genes, each with smaller and interacting effects, play a role in determining an individual's response to vaccination (Glass, 2004). Interaction between effects of genetics and diet on bacillus Calmette-Guérin vaccine efficacy has been studied in two strains of guinea pigs (Kimman et al., 2007). In humans, it is described that the genetic influence on immune responses is indicated by racial differences in the response to vaccination. Especially racial variation in vaccine-induced responses against measles virus has been documented (Kimman et al., 2007).

#### ***4.4.5 Genetic background of blood parameters***

The estimated heritabilities for the blood parameters of ML are on high levels in week 0 and week 6, whereas values in vaccinated status range lower than values in unvaccinated status. The standard errors are unfortunately very high, which probably results due to a relative low number of animals and sires. For gamma globulin heritability is estimated at  $0.47 \pm 0.33$  in week 0 and  $0.35 \pm 0.22$  in week 6. In general, level of heritability of blood parameters is described as medium to high. In 235 days old beef cattle heritability was  $0.20 \pm 0.12$  for total protein,  $0.17 \pm 0.10$  for albumin,  $0.06 \pm 0.05$  for alpha globulin,  $0.15 \pm 0.09$  for beta globulin and  $0.24 \pm 0.12$  for gamma globulin (Roubicek, 1972). Lanza et al. (1987) estimated heritability of total protein and albumin in broilers and found values of  $0.21 \pm 0.11$  and  $0.48 \pm 0.09$ , respectively. In addition, high heritabilities in our trial might be due to standardized environmental influences, because only sheep of one farm were investigated. Thus, phenotypic variance was low and residual variance might be underestimated. Genetic correlations between unvaccinated and vaccinated status were high. A lower heritability in vaccinated status might show that environmental influences play a more important role. This hypothesis can be underlined by the heritability of the percentage variation as a response to vaccination, which ranged much lower, especially with 9 % in gamma globulin, the most important serum protein with regard to immune response. The heritability of total protein is also low, only 3 % in percentage variation. Factors such as healthy status or fluid balance of the animal influence total protein concentration (Thüre, 2007). Furthermore, total protein is a feed dependent blood parameter (Ehrlich, 2010). Thus, environmental components of variation take in an important role in regard to concentration of total protein. Several studies investigated genetic parameters of the immune response after vaccination based on specific antibody titers. The heritability appears to be particularly large for vaccine-induced antibody responses. Preliminary heritability estimates for antibody response of 400 Merino sheep to fimbrial antigens from nine serogroups in a *D. nodosus* whole cell vaccine ranged from 0.08 (serogroup E) to 0.77 (serogroup B) (O'Meara et al., 1993). Raadsma et al. (1999) demonstrated that antibody response for each major known serogroup (A-I) following vaccination with a multi-valent footrot vaccine was under genetic control. The heritability of vaccine response ranged from 0.26 to 0.58. In humans, it is described that heritability of vaccination against measles was about 89 % (Tan et al., 2001). Heritability of immune responses against an antigen in sheep has been examined furthermore by Nguyen (1983)

and Berggren-Thomas et al. (1987), who report a moderate to high heritability for antibody response to chicken red blood cells (0.56 – 0.82) and ovalbumin (0.27 – 0.57), respectively. Also studies about immune response of further species reported genetic aspects of humoral responses following vaccination, e.g. in poultry (reviewed by van der Zijpp, 1983), cattle (reviewed by Hohenboken et al., 1986) and pigs (Edfors-Lilja et al., 1985). Summing up, the genetic background of total protein and serum proteins seems to be high. However, the immune response to footrot vaccination measured by serum protein electrophoresis is on a lower level of heritability and furthermore, there was no significant relation between footrot status and immune response identified.

#### ***4.4.6 Methodology***

Specific detection of antibodies following vaccination is a usual method to determine the immune response. For practical use, e.g. selection on immune response to vaccination or footrot infection, this method is far too expensive. Thus, unspecific detection of antibodies by using serum protein electrophoresis was done to investigate if immune response to footrot vaccination can be analyzed by this methodology. In our trials the experimental groups showed a significant increase in gamma globulins from unvaccinated to vaccinated status, which might be due to production of antibodies as a result of an immune response. Further possible causes like other diseases or environmental influences can lead to an increased gamma globulin concentration as well (Thüre, 2007), which cannot be definitely excluded. However, clinical diseases of the experimental sheep were not noticed. The different housing systems in trial 1 (pasture) and trial 2 (stable) might have caused differences between values of the ML and BH / LEI group.

#### **4.5 Conclusions**

It was found that gamma globulin concentration of sheep vaccinated against footrot increases significantly from pre- to postvaccinated status measured by serum protein electrophoresis. An immune response following vaccination can be supposed. Significant influences of sire, age and breed (SKF and LEI) on concentrations of serum proteins of vaccinated sheep have been identified. Genetic variation in immune response of individuals analyzed by serum protein electrophoresis might be presumed. Serum protein concentrations as traits for immune response to footrot vaccination were estimated to be only low heritable. However, there was no relation between immune response and footrot status detected. Thus, the present results indicate that serum protein electrophoresis is a convenient method to determine the immune response of sheep to footrot vaccination, but a selection on footrot resistance seems not to be suitable with this method due to low heritability in immune response and missing relationships to footrot status.

### Literature cited

- Abbott, K.A. und C.J. Lewis. 2004. Current approaches to the management of ovine footrot. *Vet. J.* 169 (1), 28-41.
- Berggren-Thomas, P.L., S. Kaattari, W.D. Hohenboken, J.N.B. Shrestha and D.P. Heaney. 1987. Inheritance of active and aquired immunity traits in sheep. *J. Anim. Sci.* 64, 1302-1312.
- Clauss, W. and C. Claus. 2007. *Tierphysiologie kompakt*, 1. Auflage, Elsevier GmbH München.
- Clements, A.C.A., Mellor, D.J. and J.L. Fitzpatrick. 2002. Reporting of sheep lameness conditions to veterinarians in the Scottish Borders. *Vet. Rec.* 150, 815–817.
- Dee Whittier, W. and S.H. Umberger. 2009. *Control, Treatment, and Elimination of Foot Rot from Sheep*. Virginia State University, Publication 410-028.
- Donner, H. 1999. Referenzwerte der Serumproteine gesunder Kälber im Alter zwischen 5 Tagen und 6 Monaten. *Diss. med. vet.*, München.
- Edfors-Lilja, I., B. Gahne and H. Peterson. 1985. Genetic influence on antibody response to two *Escherichia coli* antigens in pigs. II. Difference in response between paternal half-sibs. *J. Anim. Breed. Genet.* 102, 308-317.
- Ehrlich, M. 2010. Stoffwechsel und antioxidativer Status bei Merinofleischschafen im peripartalen Zeitraum. *Diss. med. vet.*, Leipzig.
- Egerton, J.R. 2000. Foot rot and other foot conditions. In *Diseases of sheep*. Edited by: Martin W.B. and I.D. Aitken. Edinburgh, Blackwell Science Ltd; 243-249.
- Egerton, J.R. and D.H. Burrell. 1970. Prophylactic and therapeutic vaccination against ovine foot-rot. *Austr. Vet. J.* 46, 11, 517-522.

- Fürll, M. 1989. Vorkommen, Ätiologie, Pathogenese, Diagnostik und medikamentöse Beeinflussung von Leberschäden beim Rind. Diss. med. vet., Leipzig.
- Gasteiner, J. 2004. Krankheitsvorbeugung in der Schafhaltung. Fachtagung für Schafhalter, BAL Gumpenstein, 15-18.
- Glass, E.J. 2004. Genetic variation and responses to vaccines. *Animal Health Research Reviews* 5(2); 197-208.
- Grogono-Thomas, R., Cook, A.J. and A.M. Johnston. 1998. Lameness excuses? *Proceedings of the Sheep Veterinary Society* 22, 77–82.
- Hailat, N.Q. and S.Q. Lafi. 1998. A Deficiency in the Slow Moving Immunoglobulin in Awassi Sheep. *Tr. J. of Vet. Anim. Sci.* 22, 153-155.
- Halwachs-Baumann, G. 2011. *Labormedizin: Klinik – Praxis – Fallbeispiele*. Springer Vienna, 271-286.
- Hohenboken W.D., N.E. Muggli, P.L. Berggren-Thomas and L.M. Norman. 1986. Inheritance of active and passive humoral immunity in ruminants. *Proc. N.Z. Soc. Anim. Prod.* 46, 5-14.
- Kaneko, J.J. 1989. *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*. Academic Press, Berkeley, California. 142–165.
- Kimman, T.G., R.J. Vandebriel and B. Hoebee. 2007. Genetic Variation in the Response to Vaccination. *Community Genet.* 10, 201-217.
- Kraft W. and U.M. Dürr. 2005. *Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin*. Stuttgart, New York: Schattauer.
- Jelinek P., Z. Frajs and I. Helanova I. 1984. Hämatologische Hauptwerte bei Lämmern während ihrer Aufzucht, *Zivoc Vyr Praha*, 29, 293-297.

- Jelinek P., Z. Fraiss and I. Helanova I. 1986. Dynamik hämatologischer Grundwerte bei Mutterschafen im Verlaufe des Jahres. *Zivoc Vyr Praha*, 31, 345-370.
- Lack, P. 2006. Bestimmung von Immunglobulin G und M im Serum neugeborener Kälber während der ersten zehn Lebensstage unter besonderer Berücksichtigung des Fütterungsregimes, Diss. med. vet., Giessen.
- Lanza, G.M., K.W. Washburn, R.D. Wyatt and H.L. Marks. 1987. Genetic Variation of Physiological Response to Aflatoxin in *Gallus domesticus*. *Theor. Appl. Genet.* 63, 207-212.
- Liardet, D.M., D.H. Chetwin, D.F. Kingsley and F.H. Hindmarsh. 1986. Results of field trials in New Zealand to confirm the protective and curative effects of a 10-strain ovine footrot vaccine. In: Stewart, D.J., J.E. Peterson, N.M. McKern and D.L. Emery (Ed.): *Footrot in Ruminants. Proceedings of a Workshop, Melbourne 1985.* CSIRO Division of Animal Health/Australian Wool Corporation, Glebe, NSW, 181 – 184.
- Lottner, S. 2006. Felduntersuchung zur Bekämpfung der Moderhinke bei Schafen mittels Vakzinen und genetischer Marker. Diss. med. vet., Hannover.
- Mayr, A. 2002. Grundlagen der Allgemeinen Medizinischen Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre. In: MAYR, A. (Ed.): *Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre.* 7. Aufl., Enke Verlag, Stuttgart, 1 – 62.
- Neumaier, A. and E. Groeneveld. 1998. Restricted Maximum Likelihood Estimation of Covariances in Sparse Linear Models. *Genet. Sel. Evol.* 30, 3-26.
- Nguyen, T.C. 1983. The immune response in sheep: Analysis of age, sex and genetic effects on the quantitative antibody response to chicken red blood cells. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 5, 237-245.
- Nieuwhof, G.J., S.C. Bishop, W.H. Hill and H.W. Raadsma. 2008. The effect of footrot on weight gain in sheep. *Animal* 2:10, 1427-1436.



- O'Meara, T.J., J.R. Egerton and H.W. Raadsma. 1993. Recombinant vaccines against ovine footrot. *Immunol. Cell Biol.* 71, 473-488.
- Or, Z.S. and U.R. Fidanci. 2009. Serum protein electrophoretic distribution of calves infected with and vaccinated against foot and mouth disease (FMD). *Ankara Üniv. Vet. Fak. Derg.* 56, 13-18.
- Pekcan, M. and U.R. Fidanci. 2008. Comparative albumin assay in some domestic animals by electrophoretic and dye binding methods, and determination of their specificities. *Ankara Üniv. Vet. Fak. Derg.* 55, 135-143.
- Raadsma, H.W., J.C. McEwan, M.J. Stear and A.M. Crawford. 1999. Genetic characterisation of protective vaccine responses in sheep using multi-valent *Dichelobacter nodosus* vaccines. *Veterinary Immunology and Immunopathology* 72, 219-229.
- Richter S. 2000. Stoffwechseluntersuchungen bei Schafen ante und post partum unter besonderer Berücksichtigung von freien Endotoxinen und Glucosetoleranztest. Diss. med. vet., Leipzig.
- Rossow N. and Z. Horvath. 1988. Innere Krankheiten der Haustiere, Bd.2: Funktionelle Störungen. Gustav Fischer Verlag Jena, 555-563.
- Roubicek, C.B. and D.E. Ray. 1972. Serum protein and protein fractions in unsupplemented range cattle. *J. Anim. Sci.* 34, 931-934.
- Sahin, T., I. Cimtay and G. Aksoy. 2001. Investigations on Some Biochemical Parameters in Lambs with Pica and in Healthy Lambs. *Turk. J. Vet. Anim. Sci.* 25, 603-606.
- Scheunert, A. and A. Trautmann. 1987. Lehrbuch der Veterinär-Physiologie. Hrsg: G. Wittke. Paul Parey Verlag, 160-208.
- Silbernagl, S. and A. Despopoulos. 2003. Taschenatlas der Physiologie, 6. Auflage, Georg Thieme Verlag Stuttgart.

- Tan P.L., R.M. Jacobson, G.A. Poland, S.J. Jacobsen and V.S. Pankratz. 2001. Twin studies of immunogenicity: determining the genetic contribution to vaccine failure. *Vaccine* 19, 2434-2439.
- Thüre, S. 2007. Plasmaproteine – Serum-Eiweisselektrophorese. Vet Med Labor GmbH. Diagnostic update August 07. D-068-0607.
- Tschuor, A.C., B. Riond, U. Braun and H. Lutz. 2008. Hämatologische und klinisch-chemische Referenzwerte für adulte Ziegen und Schafe. *Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, 150, 6, 287-295.
- Utlu, N., N. Kaya and O. Yücel. 2004. Biochemical Blood Parameters of Different Breeds of cattle. *Turk. J. Vet. Anim. Sci.* 28, 139-142.
- van der Zijpp, A. J. 1983. Breeding for immune responsiveness and disease resistance. *World's Poult. Sci. J.* 39, 118-131.
- Wassink, G.J. and L.E. Green. 2001. Farmers' practices and attitudes towards foot rot in sheep. *Vet. Rec.* 149, 489-490.
- Wassink, G.J., R. Grogono-Thomas, L.J. Moore and L.E. Green. 2003. Risk factors associated with the prevalence of footrot in sheep from 1999 to 2000. *Vet. Rec.* 152, 351-358.

---

---

## **KAPITEL V**

Abschließende Diskussion und Fazit

---

---

## 5.1 Die Bedeutung der Moderhinke in praktischen Schafbetrieben

Der Moderhinke kommt insbesondere in Ländern wie England, Australien und Neuseeland, in denen die Schafproduktion eine große Rolle spielt, eine hohe Bedeutung zu. Untersuchungen ergaben, dass die Prävalenz der Moderhinke in englischen Schafherden teilweise bis zu 90 % beträgt und insgesamt geschätzte 6 % der Mutterschafe in England infiziert sind (Clements et al., 2002; Wassink et al., 2003; Kaler und Green, 2008). In der vorliegenden Studie (**Kapitel II**) wurde die Bedeutung der Moderhinke in den Ländern Deutschland, Österreich und der Schweiz anhand einer Befragung von praktischen Schafbetrieben quantifiziert. Es zeigte sich, dass die Moderhinke in den meisten teilnehmenden Betrieben (70 %) bereits aufgetreten ist.

Die Erfahrungen der teilnehmenden Schafhalter/innen bezüglich des Auftretens der Moderhinke in ihrer Schafherde decken sich mit Literatureergebnissen. So vermutet Woolaston (1993), dass adulte Schafe empfänglicher gegenüber Moderhinke sind als Lämmer. Auch in der vorliegenden Untersuchung trat die Moderhinke häufiger bei Mutterschafen als bei Lämmern auf. Zudem wurde die Moderhinke insbesondere im Herbst durch die Umfrageteilnehmer beobachtet. In der Literatur werden die optimalen Bedingungen für den Primärerreger der Moderhinke *Dichelobacter nodosus* mit einer nassen Umwelt und mittleren Temperaturen beschrieben (Whittington, 1995; Dee Whittier und Umberger, 2009). Als charakteristische Symptome der Moderhinke werden insbesondere das Lahmen sowie ein typischer modriger Geruch dargestellt (Ley et al., 1994; Green und George, 2007). Diese Symptome wurden auch von den Schafhalter/innen aus dieser Umfrage als häufigste Erkennungszeichen der Erkrankung definiert. Den vorliegenden und den Ergebnissen weiterer Autoren zufolge lässt sich die Moderhinke gut durch die Schafhalter/innen selbst diagnostizieren (Kaler und Green, 2008).

Die Therapie der Moderhinke wurde von den meisten teilnehmenden Schafhalter/innen mit einem Klauenschnitt mit anschließender lokaler Applikation von Antibiotika-Spray durchgeführt. Diese Kombination der beiden Maßnahmen wird von Wassink et al. (2010) als die meistgenutzte Therapie gegen die Moderhinke weltweit beschrieben. Prophylaktische Maßnahmen werden in fast allen teilnehmenden Betrieben (91 %) durchgeführt, wobei insbesondere der regelmäßige Klauenschnitt und die Quarantäne zugekaufter Tiere genutzt werden. Zur prophylaktischen Anwendung wird der

Klauenschnitt allerdings durch mehrere Autoren kritisiert, da in Verbindung mit diesem sogar erhöhte Prävalenzen beobachtet worden sind (Wassink und Green, 2001; Kaler und Green, 2009). Die Quarantäne wird dagegen als eine besonders wertvolle prophylaktische Maßnahme beschrieben (Green, 2010).

Es zeigten sich nur vereinzelt signifikante länderspezifische Unterschiede. So wurde die Impfung sowohl zur Therapie als auch zur Prophylaxe der Moderhinke häufiger in deutschen als in schweizerischen und österreichischen Schafbetrieben genutzt ( $P < 0,001$ ). Generell variieren die Bedeutung der Moderhinke und der Umgang der Schafhalter/innen mit dieser nicht zwischen den Ländern. In der Schweiz wird seit 1999 ein nationales Moderhinke-Sanierungsprogramm angeboten (Giezendanner, 2010), in dem die Impfung allerdings keine Berücksichtigung findet.

Betriebsspezifische Unterschiede wurden allerdings in mehreren Aspekten ermittelt. In Betrieben mit mehr als 50 Mutterschafen wurde die Moderhinke signifikant häufiger diagnostiziert ( $P < 0,01$ ), obwohl gleichzeitig auch signifikant mehr größere Betriebe prophylaktische Maßnahmen gegen die Moderhinke durchführen ( $P < 0,05$ ) im Vergleich zu Betrieben mit bis zu 50 Mutterschafen. Es lässt sich nicht aussagen, ob die prophylaktischen Maßnahmen bereits vor dem Auftreten der Moderhinke in der Schafherde durchgeführt wurden oder als Folge. Größere Betriebe wenden außerdem signifikant häufiger Klauenbäder und Impfungen zur Prophylaxe ( $P < 0,001$  und  $P < 0,05$ , respektive) und zur Therapie ( $P < 0,01$  und  $P < 0,05$ , respektive) an als Betriebe mit bis zu 50 Mutterschafen. Dies könnte sich im betriebstypischen Ablauf begründen, da größere Betriebe eher praktikable Möglichkeiten zum Beispiel zur Durchführung eines sauber organisierten Klauenbades haben könnten als kleinere Betriebe.

## **5.2 Selektionsparameter für eine mögliche Zucht auf Moderhinkeresistenz**

### ***5.2.1 Morphologische und histologische Klauenparameter***

Beim Rind wurden bereits mehrere morphologische Klauenmerkmale mit einer ausreichenden Heritabilität und Messgenauigkeit beschrieben, die mit dem Auftreten von Klauenproblemen und -erkrankungen in Zusammenhang stehen (Manson und Leaver,

1989; Wells et al., 1992; Choi und McDaniel, 1993; McDaniel, 1995). Des Weiteren wurden Beziehungen zwischen der Mikrostruktur des Klauenhorns und der Klauenhornqualität beschrieben (Dietz und Prietz, 1981; Vermunt und Greenough, 1995).

In der vorliegenden Studie wurden signifikante Zusammenhänge zwischen morphologischen Klauenmaßen und dem Auftreten der Moderhinke festgestellt (**Kapitel III**). Bei Schafen mit Moderhinke war die Trachte der medialen Klauen signifikant höher ( $P < 0,05$ ) und der Dorsalwandwinkel signifikant steiler gewinkelt ( $P < 0,01$ ) im Vergleich zu Schafen ohne klinische Anzeichen der Moderhinke. Zudem war die Diagonalenlänge an den medialen Klauen der Schafe mit Moderhinke deutlich kürzer ( $P = 0,0557$ ). Im Literaturvergleich zeigen sich teilweise unterschiedliche Zusammenhänge zwischen den Klauenparametern und dem Auftreten von Klauenerkrankungen. Thoms (2006) identifizierte eine im Mittel kürzere Diagonalenlänge und einen im Mittel größeren Dorsalwandwinkel bei gesunden Kontrollschafen als bei an Moderhinke erkrankten Versuchstieren. Distl (1995) und Andersson und Lundström (1981) beschrieben, dass Bullen mit einem steileren Dorsalwandwinkel und einer höheren Trachte eine signifikant reduzierte Empfänglichkeit gegenüber Klauenerkrankungen in ihren Töchtern vererben und dass schwedische Kühe mit einer Zwischenklauenentzündung niedrigere Trachten besaßen. Dagegen ermittelte Peterse (1986), dass höhere Trachten bei Kühen in Zusammenhang mit Sohlengeschwüren standen. Die Untersuchung des mikroskopischen Aufbaus der Schafklauen ergab bei keinem erfassten histologischen Parameter einen signifikanten Zusammenhang zum Auftreten der Moderhinke. Allerdings hatten Schafe mit Moderhinke weniger Hornröhrchen und eine geringere mittlere und absolute Hornröhrchenfläche pro Flächeneinheit. Generell steht eine höhere Anzahl Hornröhrchen für ein resistenteres Klauenhorn (Dietz und Prietz, 1981) und eine größere Zwischenröhrchenschicht für eine vermehrte Feuchtigkeitsaufnahme (Vermunt und Greenough, 1995). Signifikante Zusammenhänge zwischen den morphologischen und histologischen Klauenparametern wurden nicht identifiziert. Auch Kindler (1990) konnte keinen Zusammenhang zwischen diesen Parametern feststellen.

Die präsentierten Unterschiede in den Klauenmaßen der Rassen Merinoland- (ML) und Rhönschaf (RH) bestätigen die Ergebnisse von Erlewein (2002). RH hatten Klauen mit einer kürzeren Diagonalenlänge, einer kürzeren Dorsalwandlänge, einer niedrigeren Trachtenhöhe und einem flacheren Dorsalwandwinkel im Vergleich zu Klauen der ML.

Die Anzahl Hornröhrchen war bei Erlewein (2002) jedoch im Gegensatz zu den hier gezeigten Ergebnissen höher bei ML. In Hinsicht auf die Flächenparameter konnten parallele Tendenzen festgestellt werden: In beiden Studien zeigten RH größere Hornröhrchenflächen als ML.

Die geschätzten Heritabilitäten lagen für alle erfassten histologischen Parameter in einem hohen Bereich (0,36 – 0,57). Die von Erlewein (2002) geschätzten Heritabilitäten für die Anzahl Hornröhrchen sowie Hornröhrchenflächen-Parameter variierten von 0,01 bis 0,82. Auch beim Rind werden die Parameter der Klauenhistologie mit hohen Erblichkeiten beschrieben. So schätzten Distl et al. (1982) eine Heritabilität von 0,75 für die Anzahl der Hornröhrchen und von 0,48 für die Hornröhrchenfläche in den Klauen von Bullen. Die morphologischen Parameter Diagonalenlänge (0,29 – 0,53) und Trachtenhöhe (0,15 – 0,25) wiesen in der vorliegenden Studie ebenfalls geschätzte Heritabilitäten in einem züchterisch nutzbaren Bereich auf. Erlewein (2002) schätzte  $h^2$ -Werte in einem vergleichbaren Bereich von 0,11 – 0,32 für die Diagonalenlänge und 0,07 – 0,54 für die Trachtenhöhe beim Schaf.

### **5.2.2 Blutparameter**

Die Immunantwort auf eine Moderhinkeimpfung bei Schafen kann mittels der spezifischen Bestimmung der Antikörpertiter dargestellt werden. Raadsma et al. (1999) fanden Variationen in der Antikörperantwort, die einem genetischen Einfluss unterliegen.

Die in **Kapitel IV** präsentierten Ergebnisse zeigen, dass auch eine Bestimmung der Serumproteine mittels Gelelektrophorese einen Rückschluss auf die Immunantwort von gegen Moderhinke geimpften Schafen zulässt. Diese Methode bietet gegenüber der gängigen spezifischen Antikörperbestimmung einen finanziellen Vorteil. Es wurde ein signifikanter Anstieg der Gammaglobulingehalte vom ungeimpften zum geimpften Status der Tiere festgestellt ( $P < 0,001$ ). Dieser lässt auf eine erhöhte Produktion von Antikörpern verursacht durch die Impfung schließen (Kaneko, 1989). In einer vergleichbaren Studie zur unspezifischen Bestimmung der Immunantwort von gegen Maul- und Klauenseuche geimpften Kälbern wurde ebenfalls ein signifikanter Anstieg des Gammaglobulingehaltes vom ungeimpften zum geimpften Status festgestellt (Or and Fidanci, 2009). Bei einer unspezifischen Bestimmung kann allerdings nicht der Einfluss von weiteren

Umweltfaktoren, wie z.B. anderen Infektionen, ausgeschlossen werden (Thüre, 2007). Es zeigte sich kein signifikanter Zusammenhang zwischen den absoluten und relativen Gammaglobulingehalten und dem Auftreten der Moderhinke. Auch der prozentuale Anstieg des Gammaglobulingehaltes zeigte keinen signifikanten Zusammenhang zum Moderhinke-Status der Tiere.

Die statistische Analyse der Rasseunterschiede zwischen den Schwarzköpfigen Fleischschafen (SKF) und den Leineschafen (LEI) zeigte, dass SKF sowohl vor der Impfung als auch nach der Impfung signifikant höhere Gammaglobulingehalte im Vergleich zu LEI hatten ( $P < 0,05$ ). Der prozentuale Anstieg der Gammaglobuline nach der Impfung unterlag allerdings keinem signifikanten Rasseeinfluss. Utlu et al. (2004) konnten keine Rasseunterschiede im Gammaglobulingehalt von verschiedenen Rinderrassen feststellen. Referenzwerte für Blutparameter werden im Allgemeinen für jede Spezies angegeben, allerdings nicht rasseabhängig (Martin und Aitken, 2000; Thüre, 2007).

Die geschätzten Heritabilitäten der Blutparameter im ungeimpften Status lagen in einem hohen Bereich (0,25 – 0,62). Die Heritabilitäten im geimpften Status (0,09 – 0,42) und für die prozentuale Veränderung der Proteinfractionen in Folge der Impfung (0,03 – 0,28) zeigten allerdings deutlich niedrigere Werte. Ein zunehmender Umwelteinfluss auf die serologische Impfreaktion der Tiere lässt sich demnach vermuten.



### 5.3 Fazit

Der Moderhinke kommt aufgrund ihrer vorhandenen Prävalenz in Schafbetrieben aus Deutschland, Österreich und der Schweiz eine wichtige Bedeutung zu. Die Erfahrungen der teilnehmenden Schafhalter/innen bezüglich des Auftretens sowie Prophylaxe- und Therapiemaßnahmen der Moderhinke zeigen sehr viele Parallelen zu Erkenntnissen aus anderen wissenschaftlichen Untersuchungen.

Die meisten untersuchten Klauenmerkmale, sowohl morphologisch als auch histologisch, zeigten Heritabilitäten auf einem züchterisch nutzbaren Niveau. Da jedoch in dieser Studie kein Zusammenhang der histologischen Parameter mit dem Auftreten der Moderhinke festgestellt werden konnte, werden die histologischen Parameter nicht als potentielle Selektionskriterien für eine Zucht auf Moderhinkeresistenz empfohlen. Die Klauenparameter Diagonalenlänge und Trachtenhöhe wiesen dagegen in der vorliegenden Studie auch einen Zusammenhang zum Auftreten der Moderhinke auf, so dass sie als mögliche Selektionsparameter für eine Zucht auf Moderhinkeresistenz herausgestellt werden können.

Die unspezifische Bestimmung der Serumproteine in Folge einer Moderhinkeimpfung ist den vorliegenden Ergebnissen zufolge zwar durchaus dafür geeignet, die serologische Impfreaktion zu verfolgen, als Selektionsparameter zur Zucht auf Moderhinkeresistenz erscheint diese Methode jedoch aufgrund der niedrigen Heritabilität der Immunantwort und dem fehlenden Zusammenhang zum Auftreten der Moderhinke ungeeignet.

## Literaturverzeichnis

- Andersson, L. und K. Lundström. 1981. The influence of breed, age, bodyweight and season on digital diseases and hoof size in dairy cows. *J. Vet. Med.* 28, 141-151.
- Choi, Y.S. und B.T. McDaniel. 1993. Heritabilities of measures of hooves and their relation to other traits of Holsteins. *J. Dairy Sci.* 76, 1989-1993.
- Clements, A.C.A., Mellor, D.J. und J.L. Fitzpatrick. 2002. Reporting of sheep lameness conditions to veterinarians in the Scottish Borders. *Vet. Rec.* 150, 815–817.
- Dee Whittier, W. und S.H. Umberger. 2009. Control, Treatment, and Elimination of Foot Rot from Sheep. Virginia State University, Publication 410-028.
- Dietz, O. und G. Prietz. 1981. Klauenhornqualität – Klauenhornstatus. *Mh. Vet. Med.* 36, 419-422.
- Distl, O., F. Graf und H. Kräußlich. 1982. Genetische Variation von morphologischen, histologischen und elektrophoretischen Parametern bei Rinderklauen und deren phänotypischen und genetischen Beziehungen. *Züchtungskunde* 54, 106-123.
- Distl, O. 1995. Züchterische Verbesserung von Fundamentmerkmalen und Klauengesundheit beim Rind. *Züchtungskunde* 67, 438-448.
- Erlewein, S. 2002. Genetische Untersuchungen über Klauenmerkmale beim Merinoland- und Rhönschaf. Diss. med. vet., Giessen.
- Giezendanner, R. 2010. Klauenerkrankungen – Aktuelle Situation und Bekämpfungsprogramm in der Schweiz. 6. Fachtagung für Schafhaltung, 27 – 28.
- Green, L.E. und T.R.N. George. 2007. Assessment of current knowledge of footrot in sheep with particular reference to *Dichelobacter nodosus* and implications for elimination or control strategies for sheep in Great Britain. *Vet. J.* 175, 173-180.

- Green, L.E. 2010. Epidemiological information in sheep health management. *Small Rumin. Res.* 92, 57-66.
- Kaler, J. und L. E. Green. 2008. Naming and recognition of six foot lesions of sheep using written and pictorial information: A study of 809 English sheep farmers. *Prev. Med. Vet.* 83, 52-64.
- Kaler, J. und L.E. Green. 2009. Farmers' practices and factors associated with the prevalence of all lameness and lameness attributed to interdigital dermatitis and footrot in sheep flocks in England in 2004. *Prev. Vet. Med.* 92, 52-59.
- Kaneko, J.J. 1989. *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*. Academic Press, Berkeley, California. 142–165.
- Kindler, U.M. 1990. Vergleichende Untersuchungen der Klauenhornstruktur verschiedener Schafrassen im Hinblick auf Widerstandsfähigkeit und Moderhinkeanfälligkeit. *Dipl agr, Gießen*.
- Ley, S.J., A.E. Waterman, A. Livingston und T.J. Parkinson. 1994. Effect of chronic pain associated with lameness on plasma cortisol concentrations in sheep: a field study. *Res. Vet. Sci.* 57, 332–335.
- Manson, F.J. und J.D. Leaver. 1989. The effect of concentrate:silage ratio and hoof trimming on lameness in dairy cattle. *Animal Production* 49, 15-22.
- Martin, W.B. und I.D. Aitken. 2000. *Diseases of Sheep*. Third edition. Wiley-Blackwell Verlag.
- McDaniel, B.T. 1995. Erfahrungen mit Merkmalen von Klauen und Gliedmaßen bei der Selektion von Milchkühen. *Züchtungskunde* 67, 449-453.
- Or, Z.S. and U.R. Fidanci. 2009. Serum protein electrophoretic distribution of calves infected with and vaccinated against foot and mouth disease (FMD). *Ankara Üniv. Vet. Fak. Derg.* 56, 13-18.

- Peterse, D.J. 1986. Claw measurements as parameters for claw quality in dairy cattle. Proceedings of the 5<sup>th</sup> International Symposium on Disorders of the Ruminant Digit, Dublin, 87-91.
- Raadsma, H.W., J.C. McEwan, M.J. Stear und A.M. Crawford. 1999. Genetic characterisation of protective vaccine responses in sheep using multi-valent *Dichelobacter nodosus* vaccines. *Veterinary Immunology and Immunopathology* 72, 219-229.
- Thoms, H. 2006. Untersuchungen zum genetischen Hintergrund der Moderhinke beim Rhön- und Merinolandschaf auf der Basis von Klauenmaßen und biochemischen Polymorphismen. Diss. med. vet., Gießen.
- Thüre, S. 2007. Plasmaproteine – Serum-Eiweisselektrophorese. Vet Med Labor GmbH. Diagnostic update August 07. D-068-0607.
- Utlu, N., N. Kaya und O. Yücel. 2004. Biochemical Blood Parameters of Different Breeds of cattle. *Turk. J. Vet. Anim. Sci.* 28, 139-142.
- Vermunt, J.J. und P.R. Greenough. 1995. Structural characteristics of the bovine claw: Horn growth and wear, horn hardness and claw conformation. *Br. Vet. J.* 151, 157.
- Wassink, G.J. und L.E. Green. 2001. Farmers' practices and attitudes towards foot rot in sheep. *Vet. Rec.* 149, 16, 489-490.
- Wassink, G.J., R. Grogono-Thomas, L.J. Moore und L.E. Green. 2003. Risk factors associated with the prevalence of footrot in sheep from 1999 to 2000. *Vet. Rec.* 152, 351-358.
- Wassink, G.J., E.M. King, R. Grogono-Thomas, J.C. Brown, L.J. Moore und L.E. Green. 2010. A within farm clinical trial to compare two treatments (parenteral antibacterials and hoof trimming) for sheep lame with footrot. *Prev. Vet. Med.* 96, 93-103.

Wells, S.J., A.M. Trent und R.A. Robinson. 1992. Individual cow factors associated with clinical lameness in dairy cows. Proceedings of the 7<sup>th</sup> International Symposium on Disorders of the Ruminant Digit.

Whittington, R.J. 1995. Observations on the indirect transmission of virulent ovine footrot in sheep yards and its spread in sheep on unimproved pasture. Austr. Vet. J. 72, 132–134.

Woolaston, R.R. 1993. Factors affecting the prevalence and severity of footrot in a merino flock selected for resistance to *Haemonchus contortus*. Austr. Vet. J. 70, 10, 365-369.

## **CURRICULUM VITAE**

### **Christine Friedrich**

geb. am 20.01.1985 in Siegen, deutsch, ledig

#### **STUDIUM**

- 03/2010 – 11/2011      Promotions-Studium an der Fakultät für Agrarwissenschaften  
Department für Nutztierwissenschaften  
Abteilung Produktionssysteme der Nutztiere  
Georg-August-Universität Göttingen  
Abschluss: „Dr. sc. agr.“
- 03/2009 – 06/2009      Institute of Veterinary, Animal and Biomedical Sciences,  
Massey University, Palmerston North, New Zealand
- 10/2007 – 02/2010      Master-Studium der Pferdewissenschaften  
Georg-August-Universität Göttingen  
Thema der Masterarbeit: “Examination of Longevity in  
Dressage Horses – A Comparison between Sport Horses in  
New Zealand and Hanoverians in Germany”  
Abschluss: „Master of Science“
- 10/2006 – 02/2007      Studium an der Universität für Bodenkultur Wien, Österreich,  
im Rahmen des ERASMUS-Programmes
- 10/2004 – 09/2007      Bachelor-Studium Agrarwissenschaften und  
Umweltmanagement  
Justus-Liebig-Universität Giessen  
Thema der Bachelorarbeit: „Untersuchung zur Retention von  
Mengen- und Spurenelementen beim wachsenden Schwein“  
Abschluss: „Bachelor of Science“