

Aus dem
Institut für Tieranatomie
Lehrstuhl für Tieranatomie I, insbesondere Systematische
und Topographisch-klinische Anatomie
Vorstand Prof. Dr. Dr. h.c. mult. H.-G. Liebich

Angefertigt unter Leitung von
PD Dr. Johann Maierl

Biomechanische Eigenschaften des Klauenbeinträgers bei Rindern mit unterschiedlicher Laktationszahl

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

vorgelegt von
Sabine Widauer
aus
Unterperfuss
bei
Innsbruck

München 2006

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

Dekan: Univ.-Prof. Dr. E. P. Märtlbauer

Referent: Priv.-Doz. Dr. J. Maierl

Korreferent: Univ.-Prof. Dr. W. Klee

Tag der Promotion: 28. Juli 2006

Meinen

Eltern

Inhaltsverzeichnis

| | | |
|---------|--|----|
| 1 | Einleitung | 1 |
| 2 | Literaturübersicht | 2 |
| 2.1 | Das Klauenbein | 2 |
| 2.2 | Die Klauenhaut | 4 |
| 2.2.1 | Die Epidermis (Oberhaut) | 5 |
| 2.2.2 | Die Dermis (Lederhaut)..... | 6 |
| 2.2.3 | Die Subcutis (Unterhaut)..... | 7 |
| 2.3 | Die Hornkapsel | 8 |
| 2.3.1 | Das Saumsegment | 9 |
| 2.3.2 | Das Kronsegment | 9 |
| 2.3.3 | Das Wandsegment | 10 |
| 2.3.4 | Die weiße Linie | 12 |
| 2.3.5 | Das Sohlensegment | 14 |
| 2.3.6 | Das Ballensegment..... | 15 |
| 2.3.6.1 | Der distale Abschnitt des Ballensegments | 15 |
| 2.3.6.2 | Der proximale Abschnitt des Ballensegments | 16 |
| 2.3.7 | Das Ballenpolster..... | 17 |
| 2.3.8 | Der Klauenmechanismus..... | 21 |
| 2.4 | Das Horn..... | 22 |
| 2.4.1 | Hornqualität und Hornwachstum..... | 22 |
| 2.5 | Der Klauenbeinträger | 24 |
| 2.5.1 | Der dermale Teil des Klauenbeinträgers..... | 26 |
| 2.5.2 | Die dermoepidermale Grenzzone | 31 |
| 2.5.3 | Der epidermale Teil des Klauenbeinträgers..... | 32 |
| 2.6 | Pathologische Veränderungen an der Klaue | 32 |
| 2.6.1 | Die Klauenrehe | 33 |
| 2.6.1.1 | Allgemeines und Definition..... | 33 |
| 2.6.1.2 | Pathogenese | 34 |
| 2.6.1.3 | Prädisponierende Faktoren der Klauenrehe | 36 |
| 2.6.1.4 | Formen der Klauenrehe | 39 |
| 2.6.2 | Klauengeschwüre | 41 |
| 2.6.2.1 | Definition und Ätiologie und Pathogenese | 41 |
| 2.6.2.2 | Das Rusterholz'sche Sohlengeschwür | 42 |

| | | |
|---------|--|-----|
| 2.6.2.3 | Bedeutung der Klauenreihe bei der Entstehung von Sohlengeschwüren | 44 |
| 3 | Material und Methoden..... | 46 |
| 3.1 | Material | 46 |
| 3.1.1 | Untersuchungsmaterial | 46 |
| 3.1.2 | Probenentnahmestellen | 46 |
| 3.2 | Methoden | 50 |
| 3.2.1 | Vorbereitung und Präparation | 50 |
| 3.2.2 | Präparation..... | 53 |
| 3.2.3 | Zugversuch an der Materialprüfmaschine | 56 |
| 3.2.4 | Datenerhebung | 60 |
| 3.2.4.1 | Unterschied frischer und gefrorener Rinderfüße | 60 |
| 3.2.5 | Histologie | 60 |
| 3.2.6 | Statistische Methoden | 63 |
| 4 | Ergebnisse | 65 |
| 4.1 | Makroskopische Befunde an der Klaue..... | 65 |
| 4.1.1 | Auswertung der makroskopisch anatomischen Befunde..... | 65 |
| 4.2 | Ergebnisse des Zugversuches | 75 |
| 4.2.1 | Ergebnisse der Gruppe I | 81 |
| 4.2.2 | Ergebnisse der Gruppe II | 83 |
| 4.2.3 | Ergebnisse der Gruppe III | 85 |
| 4.2.4 | Ergebnisse der Gruppe IV..... | 87 |
| 4.3 | Ergebnisse der lichtmikroskopischen Untersuchung..... | 90 |
| 4.3.1 | Ergebnisse aus Gruppe I..... | 91 |
| 4.3.2 | Ergebnisse aus Gruppe II..... | 92 |
| 4.3.3 | Ergebnisse aus Gruppe III..... | 93 |
| 4.3.4 | Ergebnisse aus Gruppe IV | 93 |
| 5 | Diskussion..... | 99 |
| 5.1 | Methodik..... | 99 |
| 5.1.1 | Auswahl der Tiere | 99 |
| 5.1.2 | Methodik der makroskopischen Betrachtung | 99 |
| 5.1.3 | Methode des Zugversuches | 101 |
| 5.1.4 | Einflüsse auf die Messgenauigkeit | 103 |
| 5.1.5 | Histologische Untersuchung..... | 103 |

| | | |
|-------|--|-----|
| 5.2 | Ergebnisse | 105 |
| 5.2.1 | Makroskopische Betrachtung | 105 |
| 5.2.2 | Zugversuch | 105 |
| 5.2.3 | Histologische Untersuchung | 109 |
| 5.2.4 | Die Klauenreihe-Sohlengeschwür-Kaskade | 111 |
| 5.3 | Funktionelle Anatomie | 113 |
| 5.4 | Die natürlichen Belastungsverhältnisse der Klaue mit | |
| | Auswirkung auf den Klauenmechanismus | 113 |
| 6 | Zusammenfassung | 117 |
| 7 | Summary | 118 |
| 8 | Anhang | 119 |
| 9 | Literaturverzeichnis | 123 |

Alle anatomischen Termini wurden gemäß der 5. Auflage der Nomina Anatomica Veterinaria verwendet (NAV, 2005)

Abkürzungsverzeichnis

| | |
|-------------------|---|
| I | Gruppe I (noch nie gekalbt, über 1,5 Jahre alt) |
| II | Gruppe II (einmal gekalbt) |
| III | Gruppe III (zwei bis viermal gekalbt) |
| IV | Gruppe IV (fünfmal und öfter gekalbt) |
| VL | vorne links |
| HR | hinten rechts |
| M | mediale Klaue |
| L | laterale Klaue |
| S I | Scheibe I, oberste Klauenscheibe |
| S II | Scheibe II, mittlere Klauenscheibe |
| S III | Scheibe III, unterste Klauenscheibe |
| KG | Körpergewicht in Newton |
| N | Newton |
| CR | chronische Klauenrehe |
| DR | durchgemachte oder subklinische Klauenrehe |
| N/mm ² | Newton pro mm ² |

1 Einleitung

In den letzten Jahren traten Klauenerkrankungen sowohl in tierschutzrechtlicher als auch wirtschaftlicher Hinsicht immer mehr in den Vordergrund. Im Zuge der Veränderung der Haltungs- und Fütterungsbedingungen in der modernen Landwirtschaft stellen Klauenerkrankungen ein immer größeres wirtschaftliches Problem dar. Neben dem nicht unerheblichen Leiden für die Tiere stellen Klauenprobleme auch eine enorme finanzielle Belastung für den Bauern dar. Unter den Klauenerkrankungen nimmt die Klauenrehe eine besondere Stellung ein, da sie weit verbreitet und ihre genaue Pathogenese noch immer ungeklärt ist. Beim Rind steht im Unterschied zum Pferd besonders die subklinische und chronische Form der Klauenrehe im Vordergrund. Die bei der Belastung der Klaue auftretende Druckkraft auf das Klauenbein wird durch die Wandlederhaut in eine Zugkraft umgewandelt und vom Klauenbein zum Wandhorn übertragen (Bruhnke, 1928). Dieser Aufhängeapparat als wichtigste Struktur für die Kraftübertragung in der Klaue ist die am stärksten betroffene Struktur bei Fehl- oder Überbelastungen der Klaue. Ergebnisse bei Pferden und Rindern über die Struktur des Zehenendorganes respektive Pathogenese der Huf-/Klauenrehe wurde meist unkritisch aus der Hufforschung auf die Klaue übertragen. Jedoch unterscheiden sich die beiden Zehenendorgane sowohl im Fußungstyp als auch im klinischen Erscheinungsbild der Rehe völlig. Die meisten klinischen Veränderungen manifestieren sich beim Rind in der Klauengrundfläche und nicht wie beim Pferd im Bereich des Blättchenapparates.

In der vorliegenden Arbeit soll besonders der Aufhängeapparat mittels Zugversuch und histologischen Auswertung genauer untersucht werden. Es sollte die Frage näher beleuchtet werden, in wie weit die Anzahl der Kalbungen mit den jeweils gravierenden Stoffwechselbelastungen für die Milchkuh einen Einfluss auf die Zugfestigkeit des Aufhängeapparats des Klauenbeins hat.

2 Literaturübersicht

2.1 Das Klauenbein

Das Klauenbein bildet die Phalanx distalis der Gliedmaße an der dritten und vierten Zehe des Rindes. Die Zehenknochen, speziell die Klauenbeine (*Ossa ungularia*) sind infolge ihrer Lage innerhalb des Zehenendorgans und der spezifischen Belastungssituation in hohem Maße verschiedenen individuellen Formveränderungen unterworfen (Simon, 1963). Die Form des Klauenbeins ist abhängig vom Alter, Körpergewicht und Gebrauchszweck des Tieres (Rusterholz, 1920). Seine Form hat Ähnlichkeit mit dem Klauenschuh (Nickel et al., 1992). Nickel et al. (1992) unterscheiden am Klauenbein eine Wandfläche (*Facies parietalis*), eine Sohlenfläche (*Facies solearis*) und eine Gelenkfläche (*Facies articularis*). Am *Margo solearis* stoßen Wand- und Sohlenfläche aufeinander. Wandfläche und Gelenkfläche bilden an ihrem Übergang den Kronrand, *Margo coronalis* (Nickel et al., 1992). An dessen proximalem Abschnitt befindet sich der Streckfortsatz, *Proc. extensorius*, der die Ansatzstelle für den gemeinsamen bzw. langen Zehenstrecker bildet (Nickel et al., 1992). Die Wandfläche gliedert sich in eine gewölbte Außenfläche (*Facies abaxialis*) und eine leicht ausgehöhlte Klauenspaltfläche (*Facies axialis*), die beide am wulstartigen Dorsalrand (*Margo dorsalis*) zusammentreffen. Auf der *Facies parietalis* verläuft abaxial und axial eine Wandrinne (*Sulcus parietalis*), die palmar / plantar am Wandloch (*Foramen abaxiale*) endet (Westerfeld, 2003). Auf der Wandfläche befinden sich zahlreiche Löcher, die einerseits als Öffnungen für das blutgefäßführende Kanalsystem dienen, welches aus dem Knocheninneren zieht, andererseits der festen Verankerung der Wandlederhaut am Knochen dienen (Nickel et al., 1992) (Abbildung 1).

Die Sohlenfläche fällt mit ihrem *Planum cutaneum* von der Zehenachse aus dachartig nach außen ab. Am palmaren Ende der Sohlenfläche liegt das *Tuberculum flexorium*, das der tiefen Beugesehne als Ansatzstelle dient (Nickel et al., 1992) (Abbildung 2).

Die Gelenkfläche ist nach proximal gerichtet und gegenüber der Wandfläche scharf abgegrenzt (Maierl und Mülling, 2004). Die Gelenkfläche ist der Kronbeinwalze entsprechend ausgekehlt und bildet mit ihr das Klauengelenk. Palmar / plantar befindet

sich eine kleine Gelenksfläche für das distale Sesambein (Nickel et al., 1992). Das Relief der Klauenbeins wird durch die dauernde Belastung herausgearbeitet. Die Gefäßrinnen und Gefäßlöcher nehmen besonders an der abaxialen Wandfläche im Alter an Größe zu (Simon, 1963). Die Kompakta der Klauenbeine ist der mechanischen Belastung angepasst und ist überall dort massiv ausgebildet, wo eine Zugbelastung vorherrscht, wie im Wandsegment. An Stellen mit erhöhter Druckbelastung, wie im Ballensegment, ist die Kompakta hingegen in der Dicke reduziert (Fischer, 1971). Aufgrund von Fehlstellung der Gliedmaßen oder fehlerhafter Klauenkorrektur kommt es zu Fehlbelastungen. Exostosen stellen Veränderungen im Bereich der Klauenbeinoberfläche dar. Am Margo dorsalis sind Exostosen Anzeichen für Durchblutungsstörungen der Wandlederhaut, die zu einem Funktionsverlust des Aufhängeapparates des Klauenbeins führen. Eine Folge davon ist die Bildung von minderwertigem Horn (Lischer et al., 2000).

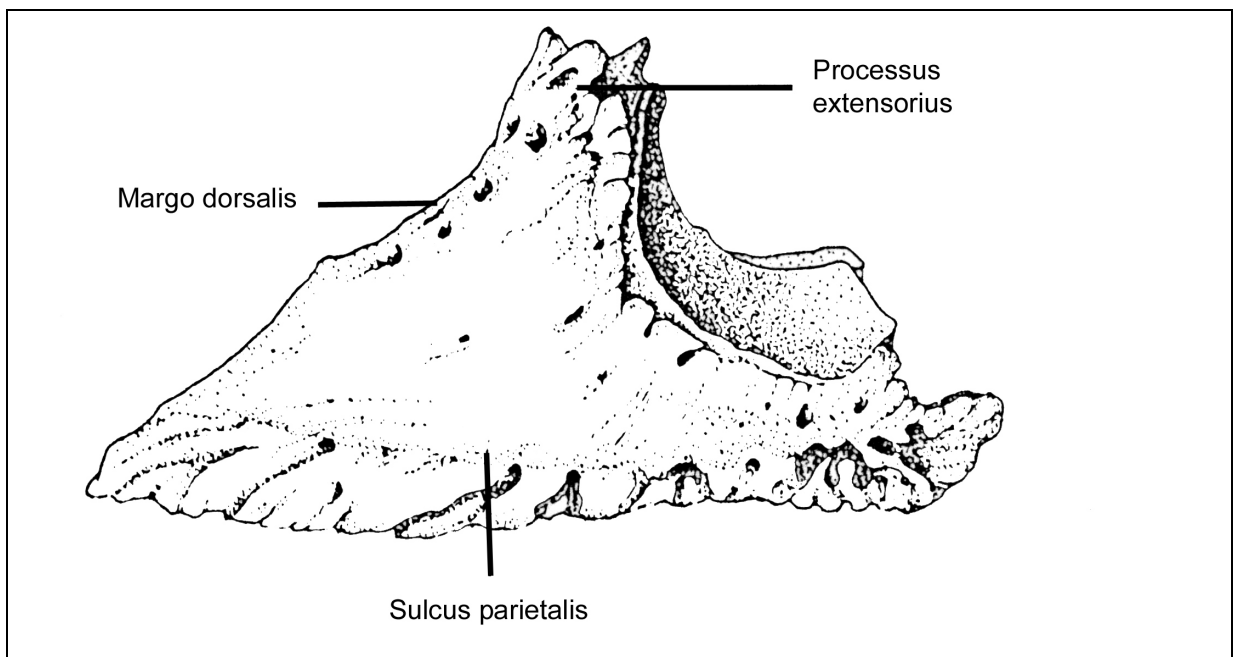


Abbildung 1: Klauenbein (Ansicht von abaxial) (DeLahunta und Habel, 1986)

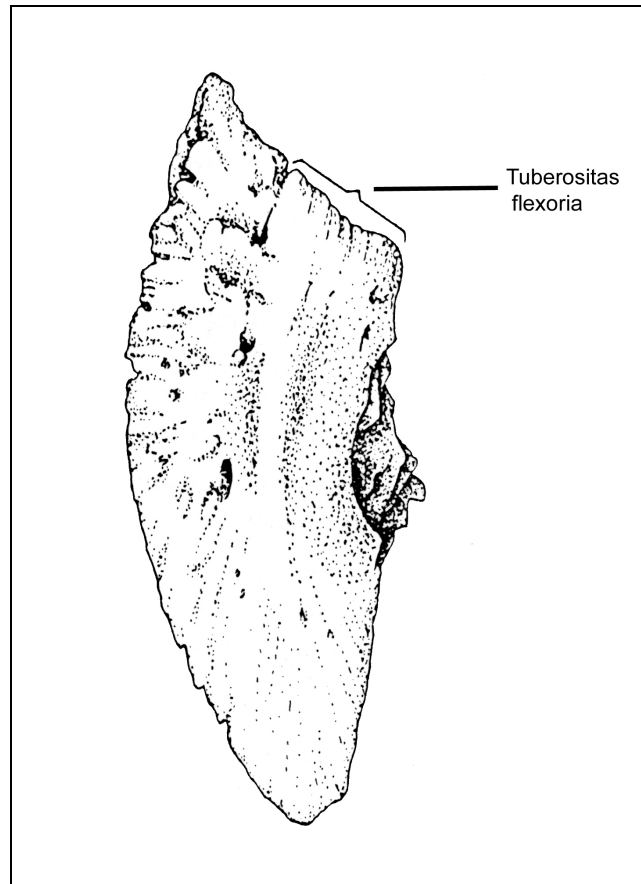


Abbildung 2: Klauenbein (Ansicht von distal) (DeLahunta und Habel, 1986)

2.2 Die Klauenhaut

Die Klauenhaut ist entsprechend der schützenden und den kraftübertragenden Funktionen der Klaue stark modifiziert. Durch die segmentspezifischen Modifikationen ist der Hautüberzug an die lokalen sehr unterschiedlichen Funktionen der Klaue jeweils optimal angepasst (Fürst, 1992; Mülling, 1993; Warzecha, 1993; Wilkens, 1963). Die Klauenhaut ist unbehaart, weitgehend drüsenlos und weist wie die behaarte Haut drei Schichten auf, die Oberhaut (Epidermis), die Lederhaut (Dermis) und die Unterhaut (Subcutis). Da diese Strukturen regional begrenzt strukturelle Besonderheiten aufweisen, erfolgt eine Einteilung in das Saum-, Kron-, Wand-, Sohlen- und Ballensegment (Wilkens, 1963; Zietzschmann, 1918).

Die epidermale Klauenkapsel besteht sowohl aus lebenden als auch aus abgestorbenen (verhornten) Zellen. An dieser können eine Klauenplatte (Klauenwand) sowie ein Sohlen- und ein Ballenteil unterschieden werden. Die Klauenplatte besteht aus

einem Rückenteil (Dorsalwand) sowie einer konvexen abaxialen Wand (Außenwand) und einer konkaven axialen Wand (Interdigitalwand). Die stark verhornende Oberhaut der Klaue übernimmt Schutz- und Stützfunktion. Der Klauenschuh schützt die von ihm eingeschlossenen Strukturen vor mechanischen, chemischen, thermischen und mikrobiellen Einwirkungen. Darüber hinaus hat er eine biomechanische Funktion bei der Kraftübertragung im Stand und in der Fortbewegung (Maierl und Mülling, 2004).

2.2.1 Die Epidermis (Oberhaut)

Die äußerste Schicht der Haut besteht aus einem mehrschichtigen, verhornenden Plattenepithel. In ihrer Feinstruktur besteht die Oberhaut aus vier Schichten: dem Stratum basale (Basalzellschicht), dem Stratum spinosum (Stachelzellschicht), dem Stratum granulosum (Körnerzellschicht) und dem Stratum corneum (Hornzellschicht). Der Zellbestand der Oberhaut setzt sich zu 80-90 % aus Keratinozyten und zu 10-20 % aus Nicht-Keratinozyten zusammen.

Die Zellen des Stratum basale sitzen einer Basalmembran auf. Diese bildet auch die Grenzlinie zwischen Lederhaut und Oberhaut. Weitere Funktionen der Basalmembran bestehen in der mechanischen Verankerung, Ernährung der lebenden Epidermis und Austausch von Informationen über Botenstoffe zwischen Dermis und Epidermis (Habermehl, 1986; Hohmann, 1902; Mülling und Budras, 2002). Der Zellenachschub in der Epidermis erfolgt über mitotische Teilung der Basalzellen. Die ständig neu gebildeten Zellen werden distal (oberflächenwärts) geschoben. Im Zuge der Keratinisierung in deren Verlauf die Zellen eine große Menge an Keratinproteinen synthetisieren, durchläuft die Epidermiszelle eine gerichtete Differenzierung.

Außerdem synthetisieren Keratinozyten den Interzellularkitt, auch Membran Coating Material (MCM) genannt. Die Epidermiszellen sind durch den Interzellularkitt fest miteinander verbunden (Budras et al., 1996; Mülling, 1993). Daher spielen Struktur und Qualität dieser Kittsubstanz eine wichtige Rolle für die Funktion und Qualität des Klauenhorns und damit für die normale Funktion und Gesundheit der gesamten Klaue (Mülling und Budras, 1998). Der Interzellularkitt wird von lebenden, noch unverhornten Epidermiszellen im Stratum spinosum gebildet und dann per Exozytose in den Interzellularraum ausgeschleust. Er ist neben den Keratinen das Hauptsyntheseprodukt dieser Zellen im Laufe ihrer Differenzierung (Mülling und

Budras, 1998). Störungen im Ablauf der Keratinisierung führen zur Bildung von dyskeratotischem Horn (Mülling et al., 1997). Folge ist der teilweise oder vollständige Verlust der Schutzfunktion der Klauenkapsel. Da die Epidermis selbst gefäßfrei ist, ihre syntheseaktiven Zellen aber auf ausreichende Versorgung angewiesen sind, ist bei einer Störung der Mikrozirkulation in den Lederhautgefäßen mit unmittelbaren Auswirkungen auf die epidermalen Strukturen zu rechnen (Mülling und Budras, 1998). Der Interzellularkitt ist reich an Glykoproteinen und einer großen Menge komplexer Lipide mit einem hohen Gehalt an sehr langkettigen Fettsäuren. Er stellt einerseits den Zusammenhang im Hornzellverband her und hat andererseits Barriere- und Enzymfunktion (Pellmann et al., 1993). Seine Menge und Verteilung bestimmen die Qualität der Zellverbindung (Budras et al., 1992). Der Interzellularkitt stellt im weich-elastischen Horn durch lokale Ansammlung in blasigen Erweiterungen des Interzellularraumes, insbesondere im Kappen- und Terminalhorn, eine flexible Verbindung her und ermöglicht dadurch eine Verschieblichkeit der Hornzellen gegeneinander (Budras und Preuss, 1979). Das Stratum granulosum enthält zahlreiche basophile Keratohyalin granula (Bollinger et al., 1992).

Die Verhornung der Epidermis wird in einen weichen und einen harten Verhornungstyp eingeteilt. Als strukturelles Hauptkriterium gilt das Vorkommen respektive das Fehlen eines Stratum granulosum (Korte, 1987). Beim Rind und Pferd fehlt das Stratum granulosum im Kron-, Wand- und Sohlensegment, wo folglich hartes Horn gebildet wird. Im Saum- und Ballensegment erfolgt die Verhornung über ein Stratum granulosum nach einem weichen Verhornungstyp, das aus platten, vollständig verhornten Zellen besteht (Bollinger et al., 1992). Wilkens (1963) beschreibt in Abhängigkeit vom hoch spezifisch ausgebildeten Papillarkörper eine charakteristische Lagerung der Epidermiszelle bei ihrem Vorschub gegen die freie Oberfläche. Über die zöttchenförmigen Papillen der Klauenlederhaut werden Röhrrchen gebildet, die sich aus dem peripapillär geschobenen Epithelzellen, der Röhrrchenrinde, und aus den suprapapillär stehenden Zellen, dem Röhrrchenmark zusammensetzen (Wilkens, 1963). Interpapillär wird das Zwischenhorn gebildet, das eine für das mehrschichtige Plattenepithel typische Zelllagerung aufweist (Wilkens, 1963).

2.2.2 Die Dermis (Lederhaut)

Die Lederhaut bildet die bindegewebige Unterlage für die Oberhaut. Ein zugfestes, dreidimensionales Netz aus kollagenen Faserbündeln bestimmt die Architektur der

Lederhaut, wobei die Mehrzahl der Bündel parallel zur Hautoberfläche orientiert ist. Die Elastizität der Haut beruht auf einem zusätzlichen, eingewobenen Netzwerk aus elastischen Fasern sowie elastischen Membranen (Maierl und Mülling, 2004). An der Lederhaut lassen sich mikroskopisch zwei Schichten unterscheiden, das Stratum reticulare sive vasculosum und das Stratum lamellare sive papillare (Fürst, 1992; Habermehl, 1986; Wilkens, 1963). Das Stratum reticulare grenzt an die Unterhaut und ist durch ein faserreiches und zellarmes, straffes Bindegewebe charakterisiert. Diese innere Schicht der Lederhaut stellt die Verbindung zum Stützskelett oder zur Unterhaut her (Mülling, 2002a).

Das Stratum papillare liegt direkt unter der Oberhaut und ist für diese formgebend. Sie ist relativ locker und zellreich und enthält ein dichtes komplexes Blutgefäßsystem und Nerven (Maierl und Mülling, 2004). Der bindegewebige Papillarkörper dient als verankernde, versorgende und formgebende Unterlage für die Epidermis. An der Oberfläche besitzt er kleine fingerförmige Zotten, die Lederhautpapillen. Nur im Wandsegment sind abwärts gerichtet, parallel angeordnete Blättchen, Lederhautlamellen, ausgebildet. Diese Oberflächenformationen sind vollständig mit lebenden Epidermiszellen bedeckt. Über den Papillen entsteht das Röhrenhorn und zwischen den Lamellen das Blättchenhorn. Lederhautpapillen sind dort anzutreffen, wo eine hohe Hornbildungsrate erforderlich ist und Lederhautblättchen dort, wo eine hohe mechanische Beanspruchung vorherrscht (Kobayashi, 1990). Die Lederhaut ist von einem dichten Gefäßsystem durchzogen, das unmittelbar an der Grenze zur Oberhaut in ein komplexes Kapillarsystem übergeht. Damit wird die Ernährung der Epidermis über Diffusion aus den Lederhautgefäßen ermöglicht.

2.2.3 Die Subcutis (Unterhaut)

Die Unterhaut ist im Saum-, Kron- und Ballensegment zu stoßbrechenden Polstern umgebaut. Im Wand- und Sohlensegment fehlt eine Subkutis. In diesen Abschnitten ist eine unverschiebliche, mechanisch stabile Verbindung von Lederhaut und Klauenbein erforderlich (Mülling, 2002a).

2.3 Die Hornkapsel

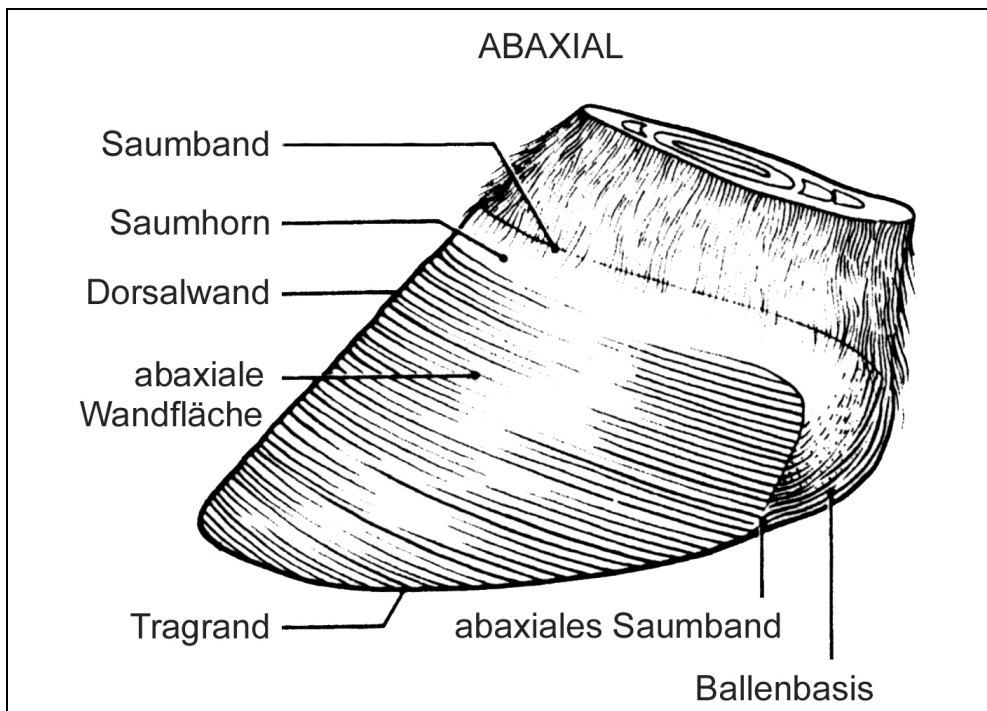


Abbildung 3: Klauenschuh (Ansicht von abaxial) (DeLahunta und Habel, 1986)

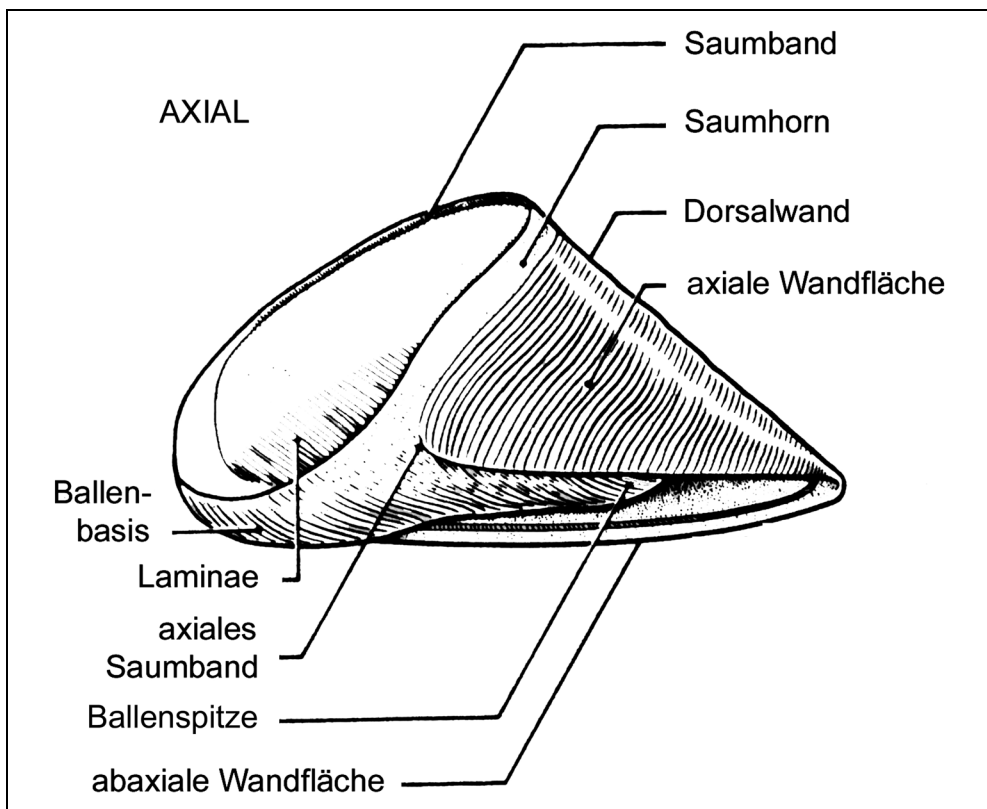


Abbildung 4: Klauenschuh (Ansicht von axial) (DeLahunta und Habel, 1986)

2.3.1 Das Saumsegment

Das Saumsegment stellt strukturell und funktionell den Übergang zwischen behaarter Haut und Klauenschuh her (Maierl und Mülling, 2004). Es weist eine proximodistale Ausdehnung von ca. 8 mm auf und geht palmar / plantar in das Ballensegment über (Dirks, 1985; Fürst, 1992). Axial geht es im Zwischenklauenspalt kontinuierlich in das Saumsegment der zweiten Hauptklaue über und bildet damit eine haarlose Hautbrücke. Die Subkutis bildet das schmale, schwach vorgewölbte Saumpolster. Die Saumlederhaut besitzt lange, schlanke distal gerichtete Zöttchen mit einer Länge von 1 bis 1,8 mm (Wilkens, 1963; Wyssmann, 1902). Ihre Dichte beträgt 20 bis 30 Zöttchen pro mm² (Habermehl, 1986). An der Grenze zum Kronsegment ist die Dermis zum Falz eingefaltet (Fürst, 1992). Die Saumepidermis bildet ein weiches, bröckeliges Röhrchenhorn, das über das Horn der Klauenplatte distal geschoben wird. Das sehr weiche Horn wird als Glasurschicht bezeichnet und erreicht aufgrund von Abschilferung nicht den Tragrand (Wilkens, 1963).

2.3.2 Das Kronsegment

Das Kronsegment schließt sich distal an das Saumsegment an und erstreckt sich bis etwa zur Mitte des Klauenrückens (Wilkens, 1963). Die Subkutis bildet ein relativ breites aber flaches Kronpolster (Wilkens, 1963). Es verschmälert sich palmar / plantar und geht ohne besondere Abgrenzung in das Ballensegment über (Zietzschmann, 1943). Die Lederhaut trägt lange, dünne Papillen. Diese haben eine Länge von 0,2 bis 0,3 mm und enden konisch abgerundet (Fuchs, 1993; Wyssmann, 1902). Ihre Höhe und Dichte nimmt in proximodistaler Richtung kontinuierlich ab (Stoss, 1906). Neben den Hauptpapillen treten auch Sekundärpapillen auf, die aus der Basis einer Hauptpapille entspringen (Wilkens, 1963). Die Epidermis bildet entsprechend ihrer papillären Lederhautunterlagen Hornröhrchen (Wilkens, 1963). Das sehr harte, widerstandsfähige Kronhorn wird über die Epidermis des Wandsegments hinweg nach distal geschoben. Es macht den überwiegenden Teil der Wand des Klauenschuhs (Klauenplatte) aus und bildet an der Fußungsfläche den Klauenrand (Fiedler et al., 2003; Maierl und Mülling, 2004; Mülling, 2002b). Es ist sehr hartes und widerstandsfähiges Horn, da es aus soliden, intensiv miteinander verzahnten Hornzellen besteht (Mülling, 2002b). Das Kronhorn des Rindes weist vorwiegend

Röhrchen mit ovalem Querschnitt auf. Die Röhrchenrinde besteht aus platten, pfannkuchenähnlichen Zellen und kann nicht gegen das Zwischenröhrchenhorn abgegrenzt werden.

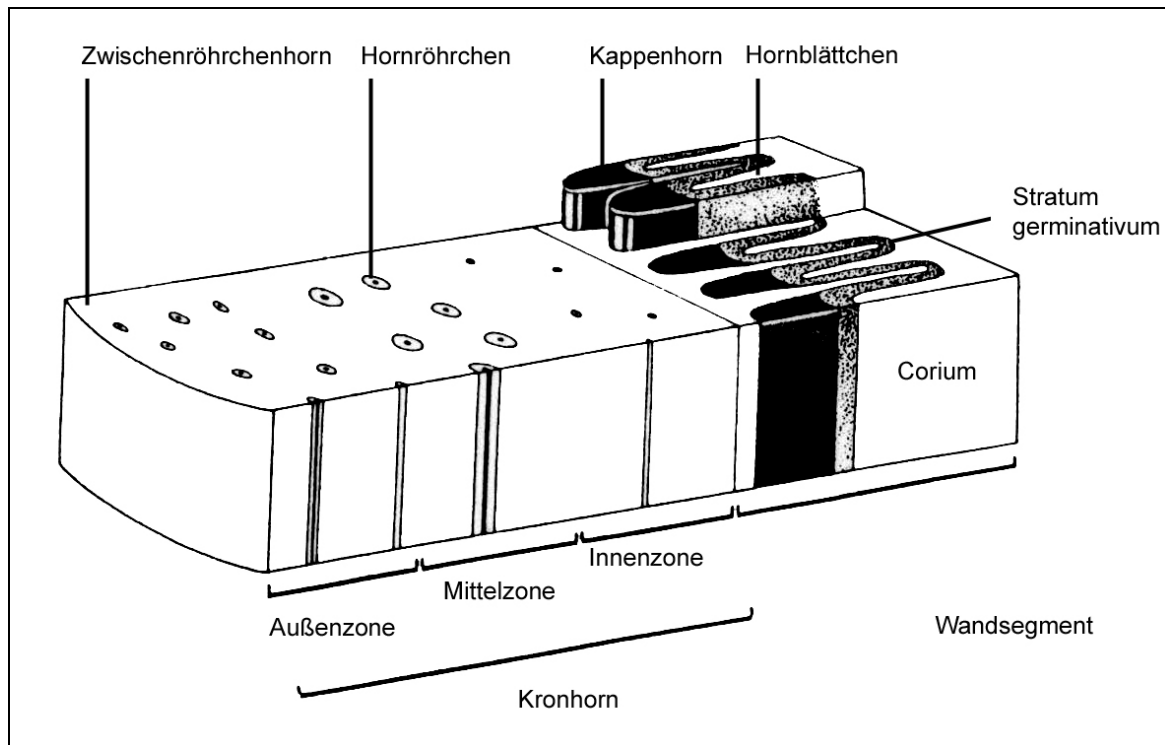


Abbildung 5: Schematischer Querschnitt durch Kronhorn und Wandsegment des Rindes (Bohli, 1993)

2.3.3 Das Wandsegment

Das Wandsegment liegt unter der dicken Schicht aus Kronhorn und erstreckt sich vom Kronsegment bis zum Übergang in das Sohlensegment der Klauengrundfläche und palmar / plantar bis zum Ballensegment (Fürst, 1992)). Da die Kräfte beim Fußen über das Wandsegment auf das Klauenbein übertragen werden, fehlt die Subcutis als lockere Verschiebeschicht (Maierl und Mülling, 2004).

Die Lederhautoberfläche besteht aus proximodistal parallel zur Klauenbeinoberfläche angeordneten Blättchen (Budras et al., 1996). Im Bereich des Zehenrückens erfährt die Wandlederhaut ihre größte proximodistale Ausdehnung von 3 cm (Fürst, 1992) bis zu 4 cm (Wilkens, 1963; Wyssmann, 1902). Dies variiert zwischen medialer und lateraler Klaue. Die Wandlederhaut im Zehenrückenteil der lateralen Klaue beträgt 3 bis 4,5 cm, im Bereich der medialen Klaue 3 bis 3,5 cm. Die Länge nimmt auf der abaxialen Wandfläche kontinuierlich palmar / plantar auf 1,5 bis 2,5 cm ab

(Wyssmann, 1902). Axial nimmt das Wandsegment palmar / plantar noch stärker in seiner Ausdehnung ab und hat dort insgesamt eher eine dreieckige Form, die nur bis zur Mitte der Seitenflächen reicht (Fürst, 1992). Die Lamellen des Wandsegments nehmen ihren Ursprung aus den Basisleisten distaler Kronpapillen und gehen am Übergang zur Sohlenlederhaut in deren Lederhautleisten über (Hohmann, 1902). Im proximalen Bereich des Wandsegments ist der First der Lederhautblättchen mit proximalen Kappenpapillen besetzt, die sich distal neigen. Diese fehlen im mittleren Bereich und in der distalen Hälfte des Wandsegments (Dirks, 1985; Fürst, 1992). Im distalen Drittel sind die Firste der Wandlederhaut mit kurzen, warzenartigen Kappenpapillen besetzt (Mülling, 1993). Distal biegen die Lederhautblättchen dann auf die Klauengrundfläche um, wo sie kontinuierlich in die reihenförmig angeordnete Lederhautpapillen des Sohlensegments übergehen (Mülling, 1993). Die Unterkante der Blättchen ist mit sehr kräftigen langen Papillen besetzt, den Terminalpapillen (Mülling, 1993).

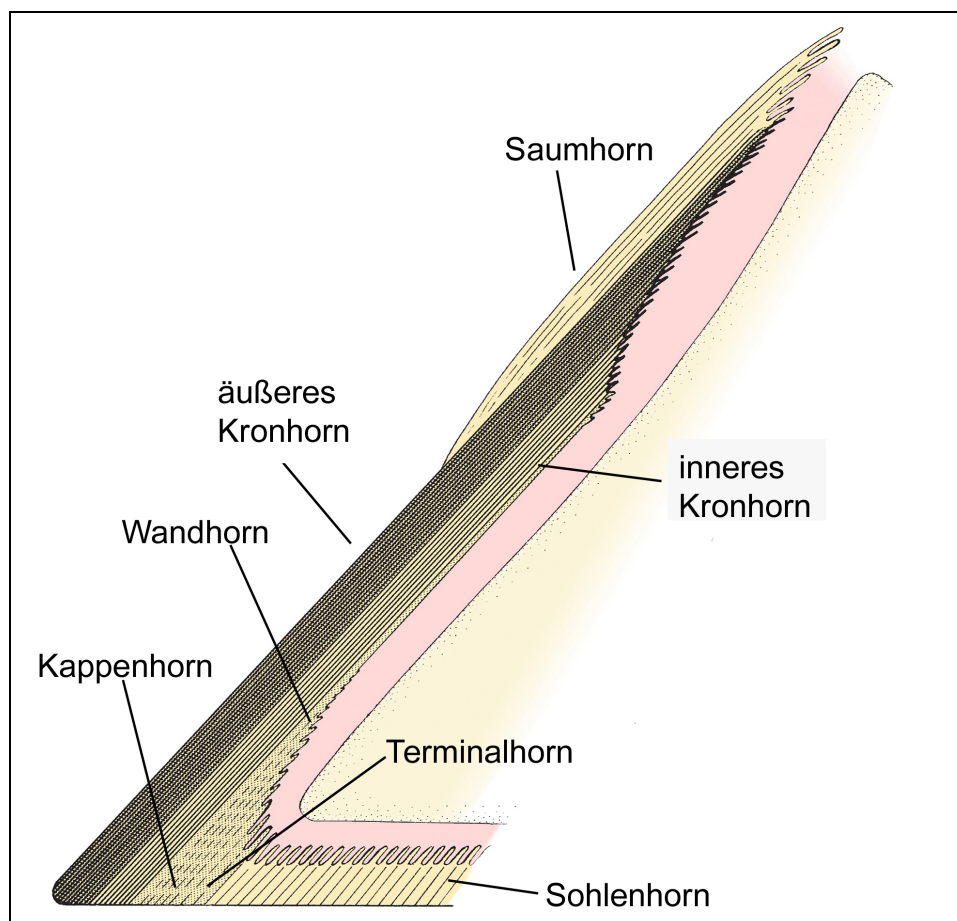


Abbildung 6: Aufbau der Hornsegmente in der Seitenansicht mit Saum-, Kron-, Wand- und Sohlensegment (König und Liebich, 1999)

Die Wandepidermis ist zwischen den Lederhautblättchen ebenfalls in Form von Hornblättchen angeordnet. Dermis und Epidermis sind also fest miteinander verzahnt. Diese Verbindung ist regional im Wandsegment unterschiedlich zugfest (Maierl et al., 2002b). Das hier gebildete Blättchenhorn steht mit dem Kronhorn bereits ab dem Übergang vom Kron- zum Wandsegment in kontinuierlicher Verbindung. Von proximal nach distal nimmt das Wandhorn fortlaufend an Dicke zu (Maierl und Mülling, 2004). Die Wandepidermis, welche die Kappenpapillen und die Terminalpapillen bedeckt, bildet weiches Röhrchenhorn, das Kappen- bzw. Terminalhorn. Diese weichen Hornanteile erscheinen zwischen den deutlich härteren Hornblättchen auf der Fußungsfläche. Beide bilden zusammen die weiße Linie (Maierl und Mülling, 2004).

2.3.4 Die weiße Linie

Die weiße Linie stellt die Verbindungszone zwischen dem Horn der Klauenplatte (Kronhorn) und dem Sohlen- bzw. Ballenhorn der Fußungsfläche dar (Maierl und Mülling, 2004). Sie besteht aus dem Horn, das im Wandsegment gebildet worden ist, also aus den Hornblättchen, sowie dem Kappenhorn und dem Terminalhorn (Mülling, 1993; Wilkens, 1963). Die Räume zwischen den Hornblättchen sind außen zum Kronhorn hin durch das Kappenhorn und innen, sohlenwärts, durch das Terminalhorn ausgefüllt. Das äußere Kappenhorn, das an das Kronhorn angrenzt, ist unpigmentiert und damit namensgebend für die weiße Linie (Mülling, 2002b). Das weiche und bröckelige Kappenhorn wird von der Epidermis gebildet, die auf den Firsten der Lederhautblättchen und auf den Kappenpapillen liegt. Das Kappenhorn besteht daher aus Zwischenröhrchenhorn und Röhrchenhorn (Mülling et al., 1994). Das Kappenhorn entsteht nach dem Prinzip der harten Verhornung. Der Interzellularraum weist zahlreiche klein- und großblasige Erweiterungen auf, die mit Interzellularkitt angefüllt sind. Der Interzellularkitt besteht zum überwiegenden Teil aus Glykoproteinen und zu einem geringen Teil aus Lipiden (Mülling et al., 1994). Im Terminalhorn stehen die Hornröhrchen sehr dicht in Reihen hintereinander und stellen gegenüber dem Zwischenröhrchenhorn den dominierenden Bestandteil dar. Sie haben einen sehr großen Durchmesser (130-150 μm), wobei der Markraum sehr weit, die Rinde dagegen sehr schmal ist (Mülling et al., 1994). Das Terminalhorn ist durch seinen

großen Markanteil von weicher und bröckeliger Beschaffenheit. Es wird nach dem Prinzip der weichen Verhornung über den Terminalpapillenreihen gebildet, die an den freien distalen Enden der Lederhautblättchen abgeschnürt werden. Der Interzellularraum zwischen den Hornzellen im Zwischenröhrchenhorn weist großblasige Erweiterungen (500-600 nm) auf und ist mit Interzellularkitt angefüllt (Mülling et al., 1994). Das Blättchenhorn besteht aus soliden Hornzellen. Der Interzellularkitt zwischen den Blättchenhornzellen besteht überwiegend aus Glykoproteinen und füllt den gleichmäßig engen Interzellularraum (30-50 nm) aus (Mülling et al., 1994).

Die weiße Linie besitzt einen längeren abaxialen Schenkel, der im palmar- / plantaren Viertel der Klaue medial ein kurzes Stück einbiegt und so eine Eckstrebe andeutet. Der kürzere axiale Schenkel läuft auf halber Länge der Klauengrundfläche aus (Maierl und Mülling, 2004).

Die Breite der weißen Linie beträgt an der Klauenspitze bis zu 5 mm, während sie axial auf 3,5 mm abnimmt. In der Mitte des abaxialen Schenkels geht sie auf 4 mm zurück, wächst aber am Ende wieder auf 5 mm an. Besonders das verbreiterte abaxiale Ende der weißen Linie stellt eine Prädilektionsstelle für die „white line disease“ dar, die durch aufsteigende Infektionen zur eitrigen-hohlen Wand führen kann (Budras und Wünsche, 2002).

2.3.5 Das Sohlensegment

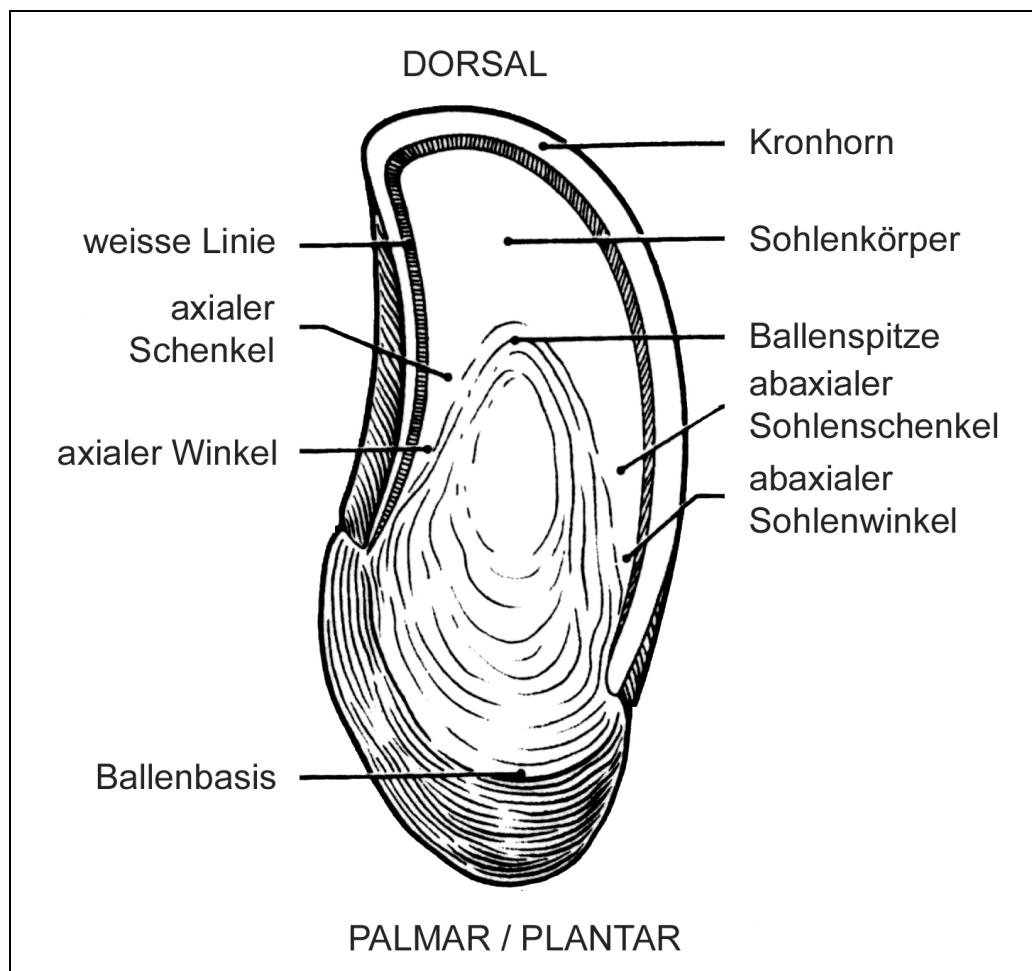


Abbildung 7: Sohlenfläche der Klaue mit Ballensegment, Sohlensegment und weiße Linie (DeLahunta und Habel, 1986)

Das Sohlensegment legt sich innen an die weiße Linie an. Es besteht aus einem apikalen Körper und je einem axialen und einem abaxialen Schenkel (Mülling, 1993). Der Sohlenkörper hat eine Ausdehnung von 2 bis 2,5 cm und seine Schenkel verjüngen sich jeweils auf der axialen und abaxialen Wandfläche kontinuierlich bis kurz vor dem Ende der weißen Linie (Fürst, 1992; Mülling, 1993). Das Sohlensegment beteiligt sich in seiner ganzen Ausdehnung an der fußenden Fläche der Klaue (Mülling, 1993). In diesem Segment ist keine Subcutis vorhanden, wodurch eine morphologische Abgrenzung vom Ballensegment möglich wird (Mülling, 1993). Die Lederhaut weist als Oberflächenrelief Lederhautpapillen auf, die aus dem First deutlich ausgebildeter Lederhautleisten hervorgehen. Die Leisten stehen sehr dicht und zeigen proximal einen gestreckten, distal zur Wand-Sohlengrenze einen bogenförmigen

Verlauf (Budras et al., 1997). Die Lederhautblättchen gehen am Übergang zur weißen Linie kontinuierlich in die Wandlederhautblättchen über. Die schlanken Lederhautpapillen sind reihenförmig angeordnet, anfangs distal gestreckt danach klauenspitzenwärts geneigt (Fürst, 1992; Hohmann, 1992). An der Wand-Sohlen-grenze wird ihre Reihe kontinuierlich von den terminalen Lederhautpapillen fortgesetzt (Mülling, 1993). Die Sohlenepidermis bildet in geringer Menge hartes Röhrenhorn, das schräg zehenspitzenwärts geschoben wird (Mülling, 1993). Zwischen den Röhren verlaufen blättchenähnliche Hornzüge, die dem Sohlenhorn eine besondere Widerstandsfähigkeit verleihen (Bruhnke, 1928). Im Sohlensegment sind die Hornröhrenanschnitte auf der Fußungsfläche in Reihen angeordnet und stehen dicht hintereinander. Sie haben nur einen kleinen Durchmesser (50-110 μm). Ihre Rinde dominiert gegenüber dem engen Markraum. Das Sohlenhorn wird nach dem Prinzip der harten Verhornung gebildet (Mülling et al., 1994). Der Interzellularkitt zwischen den Hornzellen besteht größtenteils aus Glykoproteinen. Der Interzellularraum ist bis auf gelegentliche flachovale Erweiterungen (120-300 nm) gleichmäßig eng (30-50 nm). Daraus resultiert eine geringe Menge an Interzellularkitt (Mülling et al., 1994).

2.3.6 Das Ballensegment

Das Ballensegment bildet an der Klaue den größten Teil der Grundfläche und damit auch der Fußungsfläche. Aufgrund struktureller Besonderheiten werden am Ballensegment ein distaler und ein proximaler Teil unterschieden.

2.3.6.1 Der distale Abschnitt des Ballensegments

Dieser Abschnitt des Ballensegments wird auch der „harte Ballen“ genannt. Er befindet sich zwischen den Schenkeln des Sohlensegments und grenzt apikal an dessen Körper an. An seiner abaxialen Seite ist er plan und beteiligt sich somit an der Fußung. Der axiale Teil weist die halbmondförmige Hohlkehlung auf und wird somit nicht bei der Fußung belastet (Maierl und Mülling, 2004).

Die Subcutis formt unter dem Klauenbein ein flaches, durch straffe Bindegewebszüge gekammertes Polster (Mülling, 1993). Die Papillen der Lederhaut sind schräg klauenspitzenwärts gerichtet und bestimmen so die Vorschubrichtung für das gebil-

dete Horn. Die Ballenepidermis bildet in diesem Bereich hartes Horn (harte Verhornung ohne Durchlaufen eines Stratum granulosum) (Mülling et al., 1994). Im distalen Abschnitt des Ballensegments stehen die Hornröhrchen dichter als im proximalen Abschnitt. Ihr Durchmesser ist kleiner (60 –120 µm), ihre Rindenzone ist breiter, entsprechend ist der Markraum enger (Mülling et al., 1994). Der Aufbau der Hornzellen ist demnach als solide zu bezeichnen. Der Interzellularkitt zwischen den Hornzellen enthält einen hohen Anteil an Phospholipiden. Er füllt den gleichmäßig engen Interzellularraum und seine zahlreichen blasenförmigen Erweiterungen (200 – 400 nm) aus.

2.3.6.2 Der proximale Abschnitt des Ballensegments

Der proximale Abschnitt des Ballensegments wird der „weiche Ballen“ genannt. Er reicht palmar / plantar von der behaarten Haut bis zu einer gedachten Linie zwischen beiden Enden der weißen Linie. Er umfasst einen fußenden Teil, den Ballenwulst und einen nicht fußenden palmaren / plantaren Abschnitt (Mülling und Budras, 2002).

Die Subcutis bildet das bis zu 2 cm dicke, mehrfach gekammerte Ballenpolster. Diese besteht vorwiegend aus drei größeren Kammern, die in Längsrichtung der Klaue unterschiedlich weit nach apikal reichen. Die mittlere unterlagert besonders den Endabschnitt der tiefen Beugesehne, während das axiale und abaxiale Fettpolster sich weiter in Richtung der Klauenspitze erstrecken (Maierl und Mülling, 2004). Die Höhe des Fettpolsters nimmt nach apikal hin ab, bis schließlich im Sohlensegment keine Unterhaut mehr vorhanden ist (Maierl und Mülling, 2004). Das relativ weiche Fettgewebe weist altersabhängig einen deutlich höheren Gehalt an ungesättigten Fettsäuren auf als das Depotfett in der Unterhaut (Räber et al., 2002a; Räber et al., 2002b).

Die Lederhautzotten sind wirbelartig, weiter palmar / plantar dann wieder schräg proximodistal angeordnet. Die Ballenepidermis produziert weiches elastisches Horn, das schräg klauenspitzenwärts geschoben wird (Mülling, 2002b). Die Hornbildungsrate beträgt 8 – 10 mm pro Monat. Aufgrund der hohen Hornbildungsrate wird das weiche Horn des proximalen Ballenabschnittes schnell über das harte Horn des distalen Ballenabschnittes geschoben, wenn der entsprechende Abrieb fehlt (Maierl und Mülling, 2004). Dieses weich-elastische Horn entsteht nach dem Prinzip der weichen Verhornung über die Ausbildung eines Stratum granulosum. Die Hornzellen

sind mit Keratinmasse angefüllt, in denen flüssigkeitsgefüllte Hohlräume liegen (Mülling et al., 1994). Die Architektur des Hornzellverbandes wird durch einen großen Anteil an Zwischenröhrchenhorn charakterisiert. In dieses eingebettet sind großkalibrige Hornröhrchen (120 – 180 μm), die aus einer dünnen undeutlichen Rinde und einem weiten Markraum bestehen. Die Hornzellen werden untereinander durch große Mengen von Interzellularkitt verbunden, der den gleichmäßig engen (30 – 50 μm) Interzellularraum und seine sehr zahlreichen großblasigen Erweiterungen anfüllt. Er besitzt einen hohen Gehalt an nahezu amorphen Lipiden (Mülling et al., 1994). Der vergleichsweise hohe Fettgehalt im weichen Ballenhorn ist für die Elastizität dieses Horns verantwortlich, die auch bei sehr geringem Wassergehalt erhalten bleibt (Mülling, 2002a).

Das elastische Horn und das Ballenpolster wirken funktionell als Stoßbrechungsmechanismus der Klaue zusammen (Maierl und Mülling, 2004).

2.3.7 Das Ballenpolster

Das Ballenpolster besteht neben dem Bindegewebe vor allem aus drei Fettkörpern: einem abaxialen, einem mittleren und einem axialen. Ihre Form ist bei allen Klauen grundsätzlich gleich. Bezüglich der Ausdehnung und Konsistenz an den verschiedenen Klauen sind sie jedoch unterschiedlich stark ausgeprägt (Räber, 2000). Im proximalen Ballensegment verlaufen alle drei Fettkörper bis zur palmaren / plantaren Kante des Klauenbeins parallel zur tiefen Beugesehne. Sie sind dort in einer festen Bindegewebsschicht eingebettet. Apikal dieser Kante nehmen die drei Fettkörper einen unterschiedlichen Verlauf (Räber, 2000).

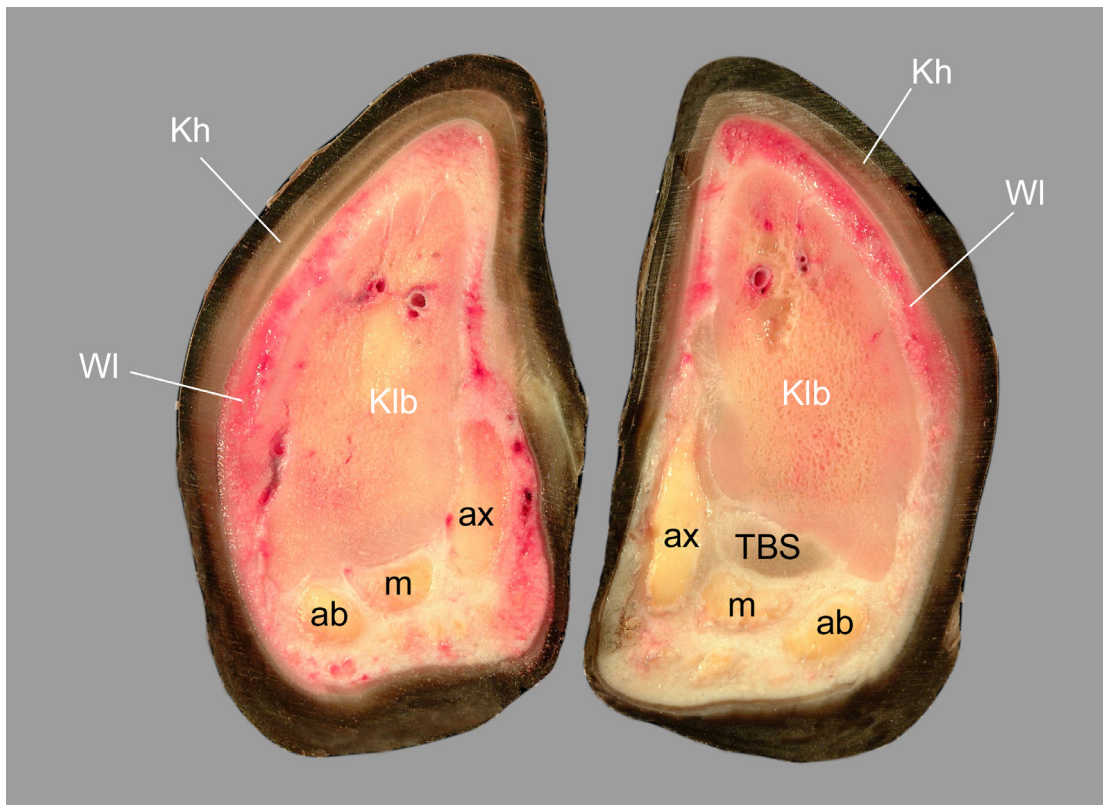


Abbildung 8: Querschnitt durch die Klaue ca. 3,5 cm vom Kronsaum entfernt: Aufsicht auf die Anschnitte der drei Ballenpolster von proximal (Gruppe IV Rind 5 Vorderextremität)

Klb = Klauenbein; Kh = Kronhorn; WI = Wandlerlederhaut; ab = abaxialer Fettpolster, m = medialer Fettpolster; ax = axialer Fettpolster; TBS = tiefe Beugesehne;

Der axiale Fettkörper verläuft als längliche Rolle am Tuberculum flexorium vorbei. Apikal von diesem breitet er sich als fächerförmiges, dickes, gelbes Kissen gegen die abaxiale Seite aus. Gegen die Klauenbeinspitze hin wird er zunehmend dünner. Axial begrenzt eine starke, netzartige Bindegewebsschicht und abaxial quer verlaufende Bindegewebsspangen das Fettpolster. Durch die Bindegewebsspangen entstehen röhrenartige Polsterkissen, die fingerförmig klauenspitzenwärts ziehen und fest mit der Lederhaut und dem Periost der Sohlenfläche des Klauenbeins verankert werden. Diese Querverbindungen enden im Bereich des abaxialen Klauenbeinrandes (Räber, 2000).

Der abaxiale Fettkörper endet apikal der palmaren / plantaren Klauenbeinkante und verbindet sich teils mit den fächerartigen Querverbindungen des axialen Fettkörpers. Der mittlere Fettkörper überragt nach apikal die palmare / plantare Kante des Klauenbeins nur um wenige Millimeter. Er ist in eine dicke, längsovale Bindegewebskapsel eingebettet, die hier mehr von Bindegewebe gefüllt ist. Diese

Kapsel unterlagert das Tuberculum flexorium und die Ansatzstelle der tiefen Beugesehne wie ein Schleimbeutel. An der palmaren / plantaren Sohlenfläche des Klauenbeins ist die Kapsel mit bindegewebigen Strängen an das Periost fixiert. Weiter proximal ist sie sehr fest mit der tiefen Beugesehne verbunden (Räber, 2000).

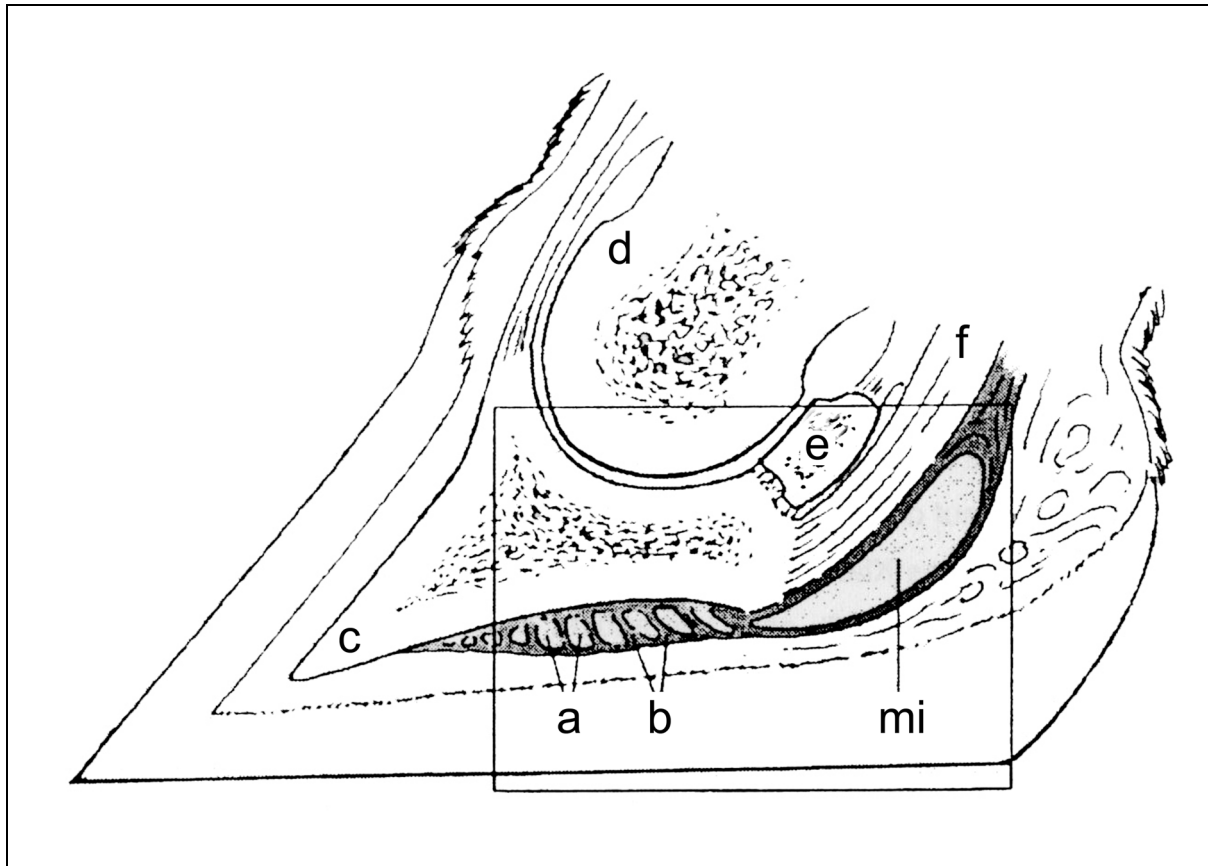


Abbildung 9: Axiale Klauenhälfte nach Sagittalschnitt (Räber, 2000)

mi Sagittalschnitt durch den mittleren Fettkörper

a angeschnittene Polsterkissen; b Bindegewebsstränge; c Klauenbein,
d Kronbein; e Klauensesambein; f tiefe Beugesehne

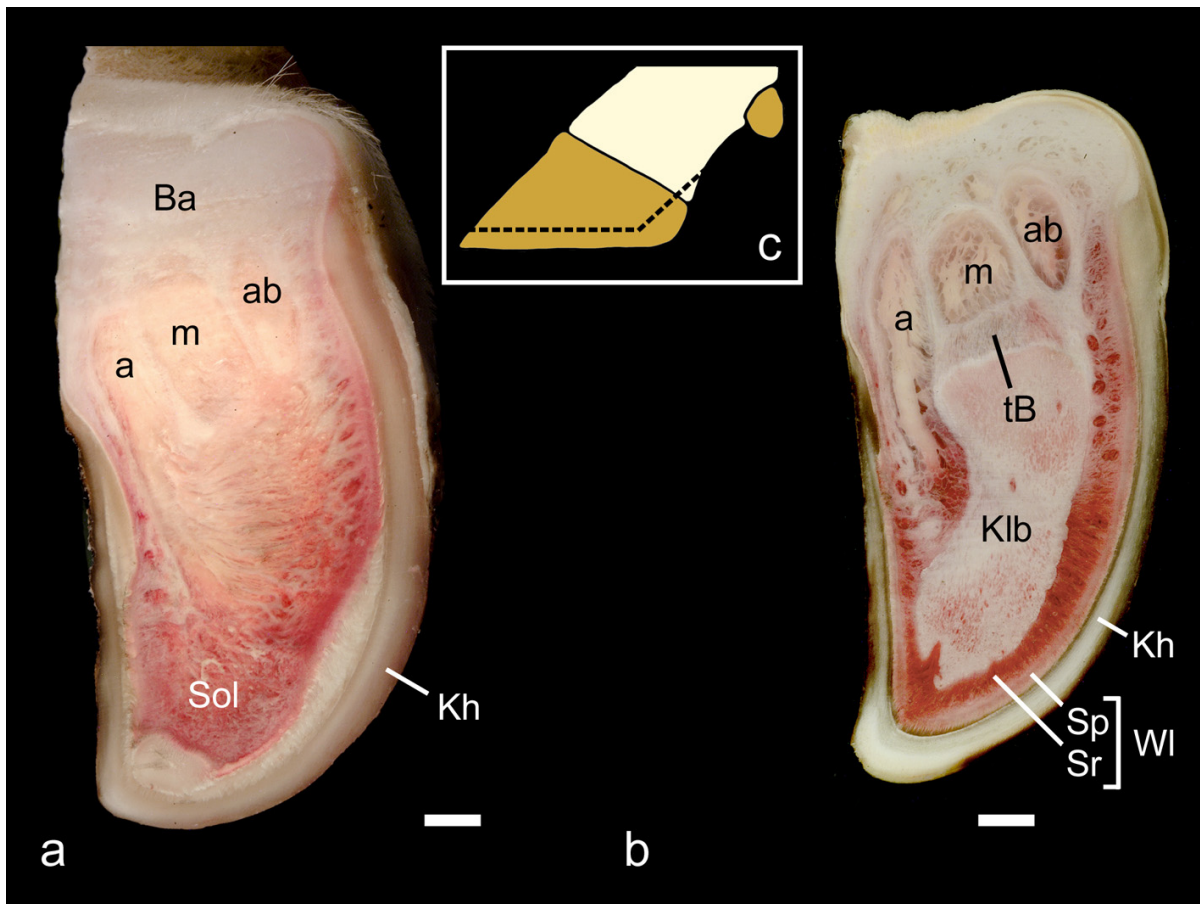


Abbildung 10: Horizontalschnitt durch die Klaue. (Balken entspricht 10 mm)

a) Horizontalschnitt durch die linke Innenklaue der Schultergliedmaße eines Mastbullens, die Schnittebene verläuft durch die Lederhaut des Sohlensegments (Sol) und die Unterhaut des Ballensegments (Ba) (Ansicht von distal).

b) Horizontalschnitt durch die linke Innenklaue der Beckengliedmaße eines Mastbullens: dieser Schnitt ist tiefer als in a) durch das Klauenbein (Klb) und den Ansatz der tiefen Beugesehne (tB) geführt (Ansicht von distal).

c) Schematische Darstellung der Schnitfführung durch die Klaue.

In beiden Anschnitten sind jeweils die drei großen Fettgewebepolster im Ballensegment gut erkennbar: a = axiales, m = mittleres und ab = abaxiales Polster

Ba = Ballensegment, Kh = Kronhorn, Klb = Klauenbein, Sol = Sohlenlederhaut,

tB = tiefe Beugesehne, WI = Wandlerhaut mit Stratum reticulare (Sr) und

Stratum papillare (Sp) (Maierl, 2003).

2.3.8 Der Klauenmechanismus

Unter dem Begriff Klauenmechanismus versteht man die reversible Formveränderung der Hornkapsel und der von ihr eingeschlossenen Strukturen während der Be- und Entlastung (Fischerleitner, 1974; Günther, 1988). Bei der Belastung der Klaue senkt sich das Klauenbein durch die Einwirkung der Körperlast und bewegt sich palmar / plantar. Dadurch wird der Klauenbeinträger aktiviert, der die Zugkraft an das innere Kronhorn weiterleitet. Auf diese Weise wird der Klauenmechanismus induziert (Westerfeld et al., 2000). Dabei verengt sich der apikale Bereich der Klaue bei der Belastung bis auf die Klauenbeinspitze, während im Bereich der so genannten „indifferenten Linie“ kaum eine Formveränderung zu erkennen ist. Die indifferente Linie ist die gedachte Verbindungslinie zwischen der jeweils weitesten Stelle des Kron- und des Tragerandes. Die palmar / plantar hinter dieser indifferenten Linie gelegenen Abschnitte der Klaue erweitern sich und zwar am Kronrand mehr als am Tragrand. Bei Belastung nimmt die Höhe der Klauenkapsel ab und der Ballen senkt sich (Günther, 1988). Bei der Entlastung kehren alle Abschnitte der Klaue federnd in ihre Ausgangslage zurück.

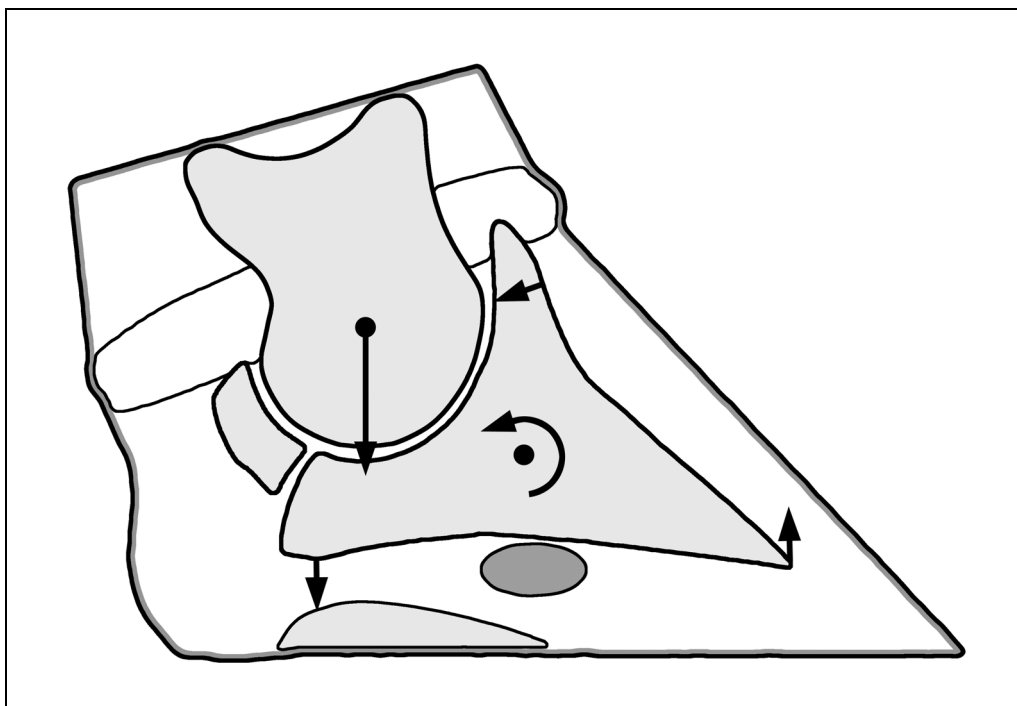


Abbildung 11: Klauenmechanismus: Bei Belastung senkt sich das Klauenbein nach palmar / plantar, dabei verengt sich die Klauenkapsel von apikal bis zur Klauenspitze (Kümper, 2000)

Auch im Hinblick auf die Blutzirkulation spielt der Klauenmechanismus eine bedeutende Rolle. Nach dem Prinzip einer Druck- und Saugpumpe wird bei der Entlastung der Gliedmaße Blut „angesogen“ und bei der Belastung wieder „ausgepresst“. Dadurch wird der Stoffwechsel im Bereich der Klaue gefördert und das reguläre Hornwachstum ermöglicht (Günther, 1988).

Durch den Klauenspreizmechanismus, dem Auseinanderweichen der lateralen und medialen Klaue, wird bei der Belastung ein Teil der Druckkraft von den Knochen auf den interdigitalen Bandapparat weitergeleitet (Bruhnke, 1928).

Nach Mülling (1993) wird bei Belastung die Klauenplatte gegenüber der Klauen Grundfläche vor allem in vertikaler Richtung verschoben wird. Das Kappen- und Terminalhorn der weißen Linie stellen die verschiebliche Verbindung zwischen Sohle und Platte her. Die Hornblättchen sind innerhalb der weißen Linie als das formgebende und stabilisierende Element anzusehen, das Kappen- und Terminalhorn als das elastizitätsgebende und abdichtende Element (Mülling, 1993). Die Druckkraft des Körpergewichts wird nicht nur über den Klauenbeinträger sondern auch durch den Stoßbrechungsmechanismus im Sohlen- und Ballensegment gedämpft und transformiert (Clemente, 1979; Westerfeld et al., 2000).

2.4 Das Horn

2.4.1 Hornqualität und Hornwachstum

Innerhalb des Hornschuhs bestehen große Qualitätsunterschiede, die an die unterschiedlichen Anforderungen der Klauen segmentspezifisch angepasst sind (Maierl und Mülling, 2004). Die Hornqualität stellt die Summe verschiedener Materialeigenschaften, wie Härte, Elastizität, Wasserbindungsvermögen, Resistenz gegen Chemikalien oder bakteriellen Enzymen dar (Mülling, 2000). Betrachtet man das Klauenhorn in seinem Aufbau aus Hornzellen und Interzellularkitt, so gleicht es einer Mauer aus Ziegelsteinen und Mörtel. Es gibt drei strukturelle Faktoren, die für die Hornqualität bestimmend sind. Der erste sind die intrazellulären Bestandteile, die vor allem durch die Art und Menge der Keratinproteine und ihre chemische Bindung bestimmt werden. Das zweite bestimmende Element sind die interzellulären Bestandteile, wie die Zusammensetzung, Menge und Verteilung des Interzellularkitts. Der dritte Faktor ist die Architektur des Hornzellverbandes, der Aufbau der Röhren aus Mark und

Rinde sowie die Anordnung und das Verhältnis von Röhren- und Zwischenröhrenhorn (Mülling, 1993).

Neben den strukturellen Faktoren, die die Hornqualität beeinflussen können, gibt es auch noch eine Reihe unterschiedlicher exogener und endogener Faktoren. Genetische Einflüsse legen den Rahmen fest und sind daher an erster Stelle zu nennen (Mülling, 2002a). Prentice (1973) fand heraus, dass die Hornbildungsrate bei erwachsenen Kühen niedriger liegt als bei Kälbern oder Jährlingen. Glicken und Kendrick (1977) entdeckten eine vermehrte Hornbildung des Klauenhorns bei jungen Kühen im Gegensatz zu älteren Tieren. Große Bedeutung hat auch die Stoffwechsellage des Tieres. Extremsituationen im Kohlehydrat- und Lipidstoffwechsel, wie sie im peripartalen Zeitraum auftreten, beeinflussen die Bildung und die Qualität des Klauenhorns nachhaltig (Mülling, 2002a). Dietz und Prietz (1981) berichteten über das Hornwachstum, das während der stärksten Phase der Laktation und im zweiten Drittel der Trächtigkeit sehr gering ist. Hinzu kommt die Wirkung von vasoaktiven Substanzen, wie Stoffwechselprodukte, Mediatoren und Toxine, auf die Lederhautgefäße. Die resultierenden Alterationen der Mikrozirkulation führen zu einer direkten Reaktion der Epidermis in Form einer Differenzierungs- und Verhornungsstörung (Mülling, 2002a). Auch die Fütterung beeinflusst das Hornwachstum. Manson und Leaver (1988) sehen in einer erhöhten Proteinration ein erhöhtes Hornwachstum im Vergleich zu Rationen mit geringem Proteinanteil. In diesem Zusammenhang sind auch Mineralstoff- und Vitaminversorgung zu nennen. Die Vitamine A, E und H sowie etliche Mineralstoffe und Spurenelemente haben einen positiven Effekt auf die Epidermiszellen (Mülling und Budras, 2002).

Das Klauenhornwachstum wird darüber hinaus durch die Jahreszeiten beeinflusst. Tranter und Morris (1992) erkannten, dass das Hornwachstum einem zyklischen Prozess unterliegt mit einem maximalen Wachstum in der wärmsten Zeit des Jahres und einem beinahe Sistieren des Wachstums in den Wintermonaten. All diese Einflüsse, die direkt auf die Produktion und Qualität des Horns einwirken, werden als primäre Faktoren zusammengefasst (Mülling, 2002a). Die Qualität des einmal gebildeten Horns wird darüber hinaus durch eine Vielzahl exogener Einflüsse verändert, teils sogar massiv herabgesetzt. Hierzu zählen sämtliche physikalische, chemische und mikrobielle Einwirkungen aus der Umwelt, wie Feuchtigkeit, Stallbodenbeschaffenheit, Chemikalien sowie keratolytische Bakterien (Mülling, 2002a). Inwieweit der-

artige Umwelteinflüsse das Horn verändern oder zerstören, hängt von der durch die primären Faktoren bestimmten Qualität des Klauenhorns ab, weshalb sie als sekundäre Einflussfaktoren bezeichnet werden (Mülling, 2002a).

2.5 Der Klauenbeinträger

Die Klaue dient der Kraftübertragung vom Stützskelett über die Klauenkapsel und von dieser auf den Untergrund. Das Klauenbein ist vor allem im dorsalen und abaxialen Abschnitt in der Klauenkapsel aufgehängt, im palmaren / plantaren Bereich dagegen ist es vom Ballen unterstützt (Maierl und Mülling, 2004).

Der Klauenbeinträger ist verschiedenen Krafteinwirkungen ausgesetzt, die sich unter anderem aus einer proximodistalen, einer mediolateralen und einer radialen Kraft zusammensetzen. Die Druckkraft des Körpergewichts wirkt als proximodistaler Kraftvektor. Die Strecksehne läuft parallel zur Zehenachse, wirkt damit der Drucklast des Körpergewichts entgegen und kann nur indirekt richtungsbestimmend auf die Kollagenfaserbündel im Wandsegment wirken, indem sie den Gegenpart zur horizontal einwirkenden Kraft der tiefen Beugesehne darstellt. Die mediolaterale Kraft wird vom Klauenspreizmechanismus und dem interdigitalen Bandapparat induziert. Die radiale Kraft ist die Energie, die sich aus der Summe der Zentrifugal- und der Gravitationsenergie zusammensetzt (Kamke und Walcher, 1982). Der Klauenspreizmechanismus und die radiale Kraft bewirken bei der Belastung der Klaue eine stärkere Zugeinwirkung des Klauenbeinträgers auf der abaxialen Wandfläche, was zu einer axialen Klauenbeinrotation führt. Die resultierende Kraft ist die Vektorsumme der auf den Klauenbeinträger einwirkenden Einzelkräfte.

Zum Klauenbeinträger im engeren Sinn zählen der bindegewebige, überwiegend dermale und der epidermale Anteil im Wandsegment sowie die unterstützenden Elemente des Sohlensegments. Für die Aufhängung des Klauenbeines sind weiterhin die Strecksehne, die tiefe Beugesehne und der gesamte Bandapparat des Klauengelenks von Bedeutung, die zusammen den Klauenbeinträger im weiteren Sinn bilden. Der Bandapparat des Klauengelenks gliedert sich in das periphere Seitenband, elastische Dorsalband, periphere und interdigitale Sesambein-Klauenbeinbänder und das interdigitale gemeinsame Seitenband des Kron- und Klauengelenks (Nickel et al., 1992).

Der Klauenbeinträger besteht aus einem bindegewebigen und einem epidermalen Anteil, die über die Basalmembran in der dermoepidermalen Grenzzone miteinander verbunden sind.

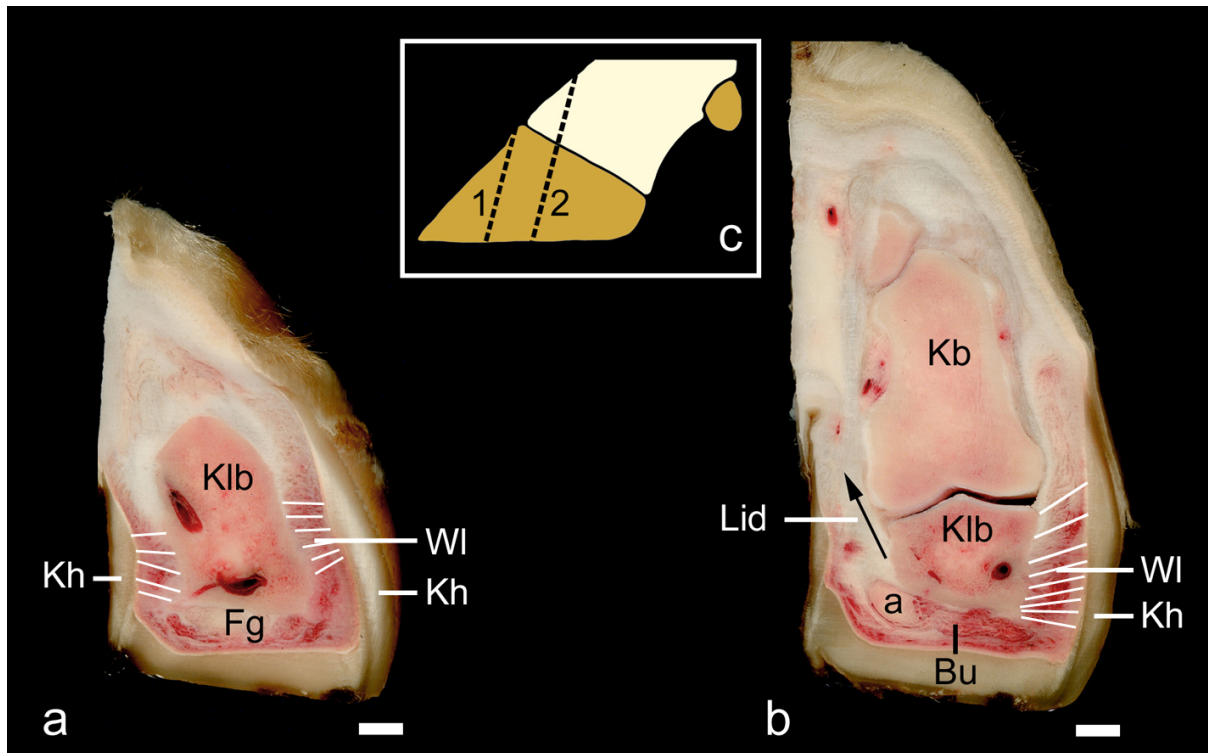


Abbildung 12: Transversalschnitte durch die linke Außenklaue an der Schultergliedmaße eines Mastbullens (Ansicht in a und b von distal; Balken entspricht 10 mm).

a) Schnitt in Höhe der Linie 1 (c): Unter der Sohlenfläche des Klauenbeins ist Ballenunterhaut vergleichsweise dünn. Sie enthält kleinere Mengen an Fettgewebe (Fg). Die Aufhängung des Klauenbeins erfolgt axial und abaxial durch die Wandlederhaut (WI) am Kronhorn (Kh).

b) Schnitt in Höhe der Linie 2 (c): die Ballenunterhaut (Bu) ist deutlich mächtiger, es lässt sich der axiale Fettkörper (a) gut erkennen, der nach abaxial ausstrahlt (siehe dazu auch Abbildung 10/a). Das Klauenbein wird in diesem Bereich abaxial durch die Wandlederhaut am Kronhorn fixiert (weiße Striche). Axial übernimmt das Lig. interdigitale distale (Lid) die Befestigung über den Zwischenzehenspalt hinweg zur anderen Zehe (schwarzer Pfeil).

Bu = Ballenunterhaut, Fg = Fettgewebe in der Ballenunterhaut, Kb = Kronbein,

Kh = Kronhorn, Klb = Klauenbein, Lid = Ligamentum interdigitale distale,

WI = Wandlederhaut (Maierl, 2003).

2.5.1 Der dermale Teil des Klauenbeinträgers

Die Insertionszone stellt die Verankerung der Kollagenfasern im Klauenbein dar. Ihrer Struktur nach gleicht dieser Ansatzbereich dem von Knochen-Sehnen-Ansätzen. Die Verbindung von Sehnen und Bändern mit dem Knochen erfolgt über Ansatzzonen, die in ihrer Struktur von der Art der Knochenbildung abhängig sind (Biermann, 1957). Knochen aus desmaler Ossifikation haben eine periostodiaphysäre Ansatzzone. Hier inserieren die Sehnen und Bänder über Sharpeysche Fasern im Knochen (Biermann, 1957).

Bei Skelettabschnitten mit enchondraler Ossifikation werden die Insertionen an chondral präformierten Apophysen als chondro-aphysär bezeichnet (Biermann, 1957). Die chondro-aphysäre Ansatzzone unterscheidet sich vom periostodiaphysären Typ durch das Fehlen eines Periosts und durch seinen vierzonalen Aufbau am Knochen-Sehnen-Übergang.

Folgende vier Zonen werden an der chondroapophysären Ansatzzone unterschieden:

- Zone des parallelfaserigen straffen Bindegewebes
- Zone des unverkalkten Faserknorpels
- Zone des verkalkten Faserknorpels
- Zone des lamellären Knochens

(Benjamin et al., 1986; Künzel und Knospe, 1990)

1. Zone des parallelfaserigen straffen Bindegewebes:

Der Hauptanteil dieser Ansatzzone besteht aus Kollagenfasern von Typ I und III sowie wenigen elastischen Fasern (Merker und Barrach, 1982). Diese Kollagenfasern haben einen hohen Ordnungsgrad an Linearität, um bei Belastung die Kräfte effektiver weiterleiten zu können (Palmer und Bertone, 1996). Die Kollagenfaserbündel des parallelfaserigen straffen Bindegewebes haben im Bereich des Wandsegments verschiedene Verlaufsrichtungen. Im proximalen Bereich des Wandsegments verlaufen die einzelnen kollagenen Fasern noch ungerichtet (Bruhnke, 1928). Anschließend sind die Kollagenfaserbündel trajektorieell in Zugrichtung ausgerichtet und ziehen in der Sagittalebene in einem Öffnungswinkel von 70° bis 75° von der Klauenbeinoberfläche bis in die Lederhautblättchen hinein. Der Richtungswinkel der Kollagenfaserbündel verkleinert sich

für eine kurze Strecke des Wandsegments auf 35° . Die dicht aggregierten Kollagenfaserbündel zeichnen sich im distalen Bereich des Wandsegments durch eine besondere Breite und Derbheit aus und liegen sehr dicht nebeneinander. Im Bereich der größten Konvexität sowohl an der Klauenbeinoberfläche als auch an der Klauenkapsel weist das Wandsegment besonders derbe Kollagenfaserbündel auf, die die Zugfestigkeit in diesem Areal unterstreichen. Im distalen Bereich des Wandsegments, in dem die einwirkende Drucklast des Körpergewichts und die Zugkraft der tiefen Beugesehne mit gleicher Intensität auf das Fasersystem einwirken, nähert sich der Öffnungswinkel der Kollagenfasern einem 90° Winkel. An der Klauenbein Spitze überwiegt die Zugkraft der tiefen Beugesehne, die vorwiegend in horizontaler Richtung zieht und diesen Zug durch das Klauenbein auf die Kollagenfasern des Klauenbeinträgers im Wandsegment überträgt. Der Insertionswinkel der Kollagenfasern wird in diesem Areal dadurch größer und öffnet sich zu einem stumpfen Winkel von 110° . An der Klauenbein Spitze verlaufen relativ dicht aggregierte Kollagenfasern in kräftigen Bündeln fächerförmig nach verschiedenen Richtungen in der Sagittalen, die für eine feste Verankerung des Klauenbeinträgers und für die Stabilität des Klauenbeins sorgen (Bruhnke, 1928; Westerfeld, 2003).

Die bei der Belastung auftretende Druckkraft wird durch die Wandlederhaut in eine Zugkraft umgewandelt und vom Klauenbein zum Wandhorn übertragen (Bruhnke, 1928; Westerfeld, 2003). Die Verlaufsrichtung der Kollagenfaserbündel wird durch den Zug der Strecksehne am Processus extensorius, durch den Druck der Körperlast und durch den Zug der tiefen Beugesehne beeinflusst (Bruhnke, 1928). An der abaxialen und axialen Fläche des Wandsegments sind die Kollagenfaserbündel ebenfalls trajektoriell der Zugkraft ausgerichtet.

Im mittleren Bereich des Wandsegments der apikalen Transversalebene ziehen dicht aggregierte Kollagenfasern in dünnen Bündeln auf der abaxialen Wandfläche in einem 70° Winkel von der Klauenbeinoberfläche bis zur unverhornten Epidermis. Im distalen Bereich des Wandsegments öffnet sich der Richtungswinkel auf 90° und am Klauenbeinrand auf 120° .

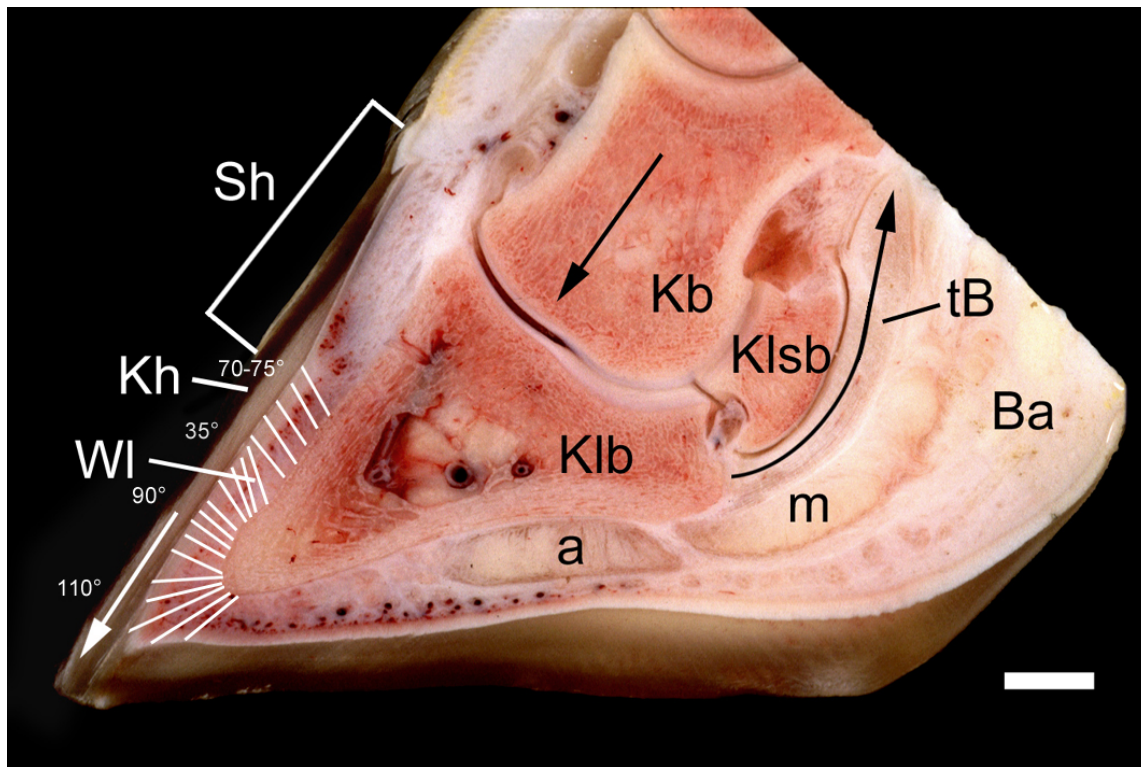


Abbildung 13: Sagittalschnitt durch die Klaue. (Balken entspricht 10 mm); die weißen Striche dorsal an der Klaue stellen die Vorzugsrichtung der Kollagenfasern im Wandsegment dar. Darüber hinaus sind die Belastungen des Wandsegments durch die Körpermasse (gerader schwarzer Pfeil) und den Zug der tiefen Beugesehne (gebogener schwarzer Pfeil) eingezeichnet. Diese Belastung wird schließlich vom Kronhorn auf den Boden übertragen (gerader weißer Pfeil). In der Unterhaut des Ballensegments sind das axiale (a) und mittlere (m) Fettgewebepolster erkennbar.

Ba = Ballensegment, Kb = Kronbein, Kh = Kronhorn, Klb = Klauenbein, Klsb = Klauensesambein; Sh = Saumhorn, tB = tiefe Beugesehne; WI = Wandlederhaut; (Maierl, 2003).

An der abaxialen Wandfläche der mittleren Transversalscheibe ziehen die Kollagenfaserzüge im mittleren und distalen Bereich des Wandsegments in einem Winkel von 45° bis 55° von der Klauenbeinoberfläche bis zur unverhornten Epidermis. Am Klauenbeinrand strahlen dicht aggregierte Kollagenfasern in derben Bündeln in einem Richtungswinkel von 110° fächerförmig aus und sorgen für eine feste Verankerung des Klauenbeins an der Hornwand. Die Bindegewebsfasern ziehen auf der axialen Wandfläche kontinuierlich in einem Winkel von 90° von der Klauenbeinoberfläche zur unverhornten Epidermis. In der plantaren Transversalansicht der Klaue wird deutlich, dass die aggregierten Kollagenfaserbündel im distalen Bereich des Wandsegments in einem Winkel von 50° von der

Klauenbeinoberfläche bis zur unverhornten Epidermis ziehen. Bis zum Klauenbeinrand öffnet sich der Insertionswinkel auf 80° und die Dicke der Kollagenfaserbündel nimmt distal zu. Auf der axialen Wandfläche ist in diesem Bereich kein blättchentragendes Wandsegment mehr ausgebildet (Westerfeld, 2003).

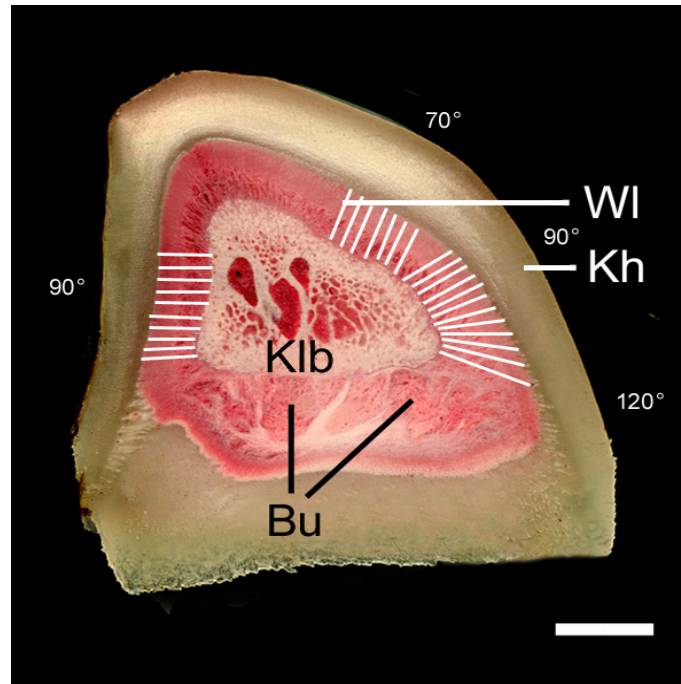


Abbildung 14: Transversalschnitt im apikalen Drittel der Klaue: Bu = Ballenunterhaut; Kh = Kronhorn; Klb = Klauenbein; WI = Wandlederhaut (Maierl, 2003)

2. Die Zone des unverkalkten Faserknorpels:

In dieser Zone sind die kollagenen Fasern unmaskiert und es finden sich nur relativ wenige Knorpelzellen, die von einer amorphen basophilen Knorpelgrundsubstanz umgeben sind (Leonhardt, 1990). Je kräftiger die Kollagenfaserbündel sind, desto dicker ist die Zone des unverkalkten Faserknorpels. Die Dicke dieser Schicht wird als Maß für die mechanische Belastung gesehen (Benjamin et al., 1986). Neben der Menge inserierender Kollagenfaserbündel pro Flächeneinheit ist die Dicke der Zone des unverkalkten Faserknorpels auch vom Grad der bewegungsbedingten Winkeländerungen zwischen Knochen und Sehne oder Band abhängig (Benjamin et al., 1986; Dämmrich, 1991a). Eine deutliche Grenzlinie, die auch Tidemark oder Mineralisationszone genannt wird, trennt die Zone des nicht mineralisierten vom mineralisierten Faserknorpel (Benjamin et al., 1986; Pellmann, 1995). Das Erscheinungsbild der Tidemarks variiert mit der Stärke der

durch sie hindurch ziehenden Kollagenfaserbündel, verhält sich also proportional zur Krafteinwirkung und wird somit von der mechanischen Beanspruchung bestimmt. Im mittleren Teil des Wandsegments ziehen aggregierte Kollagenfasern in feinen Bündeln durch die Mineralisationsbarriere, die sich schmal und gleichmäßig präsentiert. In diesem Areal liegen bis zu fünf Tidemarks kappenartig übereinander, was die hohe Zugleistung des Klauenbeinträgers in diesem Bereich unterstreicht. Die mehrfach übereinander liegenden Mineralisationszonen sind ein Ausdruck für die Neubildung und periphere Verlagerung der Mineralisationsbarriere (Pellmann, 1995) und damit verbundenen Positionsveränderungen der Zone des verkalkten Faserknorpels, um das Spannungsfeld zu verlagern und damit zu vergrößern. Durch die Verlagerung der Tidemark kann bisher unverkalkter Faserknorpel kalzifiziert werden (Dämmrich, 1991b).

3. Die Zone des verkalkten Faserknorpels:

Diese liegt der Knochenoberfläche kappenförmig auf (Pellmann et al., 1996). Nur die Knorpelgrundsubstanz ist verkalkt, nicht aber die Kollagenfasern vom Typ I, die hier endigen oder noch über diese Zone hinaus unterschiedlich tief in den Knochen ziehen (Künzel und Knospe, 1990). Die kollagenen Fasern, die sich in dicht aggregierten Bündeln zusammen lagern, verleihen dem Klauenbeinträger eine besonders feste Verankerung und Zugfestigkeit (Pellmann, 1995). Die Dicke dieser Schicht ist unterschiedlich und hängt stark von der Menge der einstrahlenden Fasern und damit der mechanischen Belastungshöhe ab. Die Zone des verkalkten Faserknorpels dient als „Wachstumszone“ sowohl für die Faserknorpelzone als auch für den Knochen und unterstützt somit die Umbauvorgänge am Klauenbein. Diese Funktion der Knorpelzellen der Ansatzzone bleibt auch nach Stagnation des appositionellen Knochenwachstums bestehen und kann somit zeitlebens ausgeübt werden (Schneider, 1956).

4. Die Zone des lamellären Knochens:

Der Übergang von der Zone des verkalkten Faserknorpels zur Zone des lamellären Knochens wird durch eine osteochondrale Grenze markiert, eine schmale, gleichmäßige osmiophile Linie. Die Kollagenfasern vom Typ I durchdringen die osteochondrale Grenze und verflechten sich in den äußersten Lamellen der

Randosteone mit den Kollagenfasern vom Typ III (Budras et al., 1997). Dies ist die chondroapophysäre Ansatzzone mit dem Knochen. Die Zone des lamellären Knochens stellt in diesem Bereich zum einen selbst einen Teil des Klauenbeinträgers dar, zum anderen wird mit der auf das Klauenbein einwirkenden Druckkraft des Körpergewichts die funktionelle Kaskade des Klauenbeinträgers induziert. Ein Periost ist nur in den rinnenförmigen Vertiefungen zwischen den Knochenlamellen ausgebildet. In anderen Bereichen des Klauenbeines, einschließlich der Insertionsareale der Strecksehne und der tiefen Beugesehne sowie an den Firsten der Knochenleisten der faserknorpeligen Ansatzzone des Klauenbeinträgers fehlt ein Periost (Tillmann, 1987).

Somit stellt die Zone des verkalkten Faserknorpels letztlich die Faserverankerung dar. Die Zone des unverkalkten Faserknorpels hingegen dient durch die Verformbarkeit der Grundsubstanz dem Schutz gegen Abscherung und Stauchung (Weiler, 2000). Die chondroapophysäre Ansatzzone gleicht unterschiedliche Elastizitätsmodule zwischen den Kollagenfaserbündeln und dem Knochen aus und wirkt dabei dehnungsdämpfend (Knese und Biermann, 1958).

Die Ansatzzone bleibt zeitlebens eine Wachstumsfuge, die sich den mechanischen Gegebenheiten anpassen kann, da auch nach Sistieren des appositionellen Knochenwachstums die Knorpelzellen bestehen bleiben (Schneider, 1956). Dadurch ist eine lebenslange Adaptation der knöchernen Insertionsstelle an unterschiedliche Belastungen möglich. Der funktionelle Zweck der Faserknorpelzone liegt in der Vergrößerung der Insertionsfläche und der damit verbundenen Stabilität.

2.5.2 Die dermoepidermale Grenzzone

Die dermoepidermale Grenzfläche stellt die Verbindung zwischen dem bindegewebigen und epidermalen Teil des Klauenbeinträgers her. Die Lederhautpapillen und Lederhautblättchen liefern die Grundlage für die dermoepidermale Wechselbeziehung (Budras und Wünsche, 2002). Lederhautblättchen sind dort anzutreffen, wo eine hohe mechanische Belastung vorherrscht und Lederhautpapillen dort, wo eine hohe Hornbildungsrate erforderlich ist (Kobayashi, 1990). Durch die Zergliederung der Oberfläche der dermoepidermalen Grenzfläche verkürzt sich die Diffusionsstrecke zwischen dem eng benachbarten subepithelialen Gefäßsystem in der Dermis und den zu ernährenden lebenden Epidermiszellen (Kobayashi, 1990). Die Basal-

membran verbindet Dermis und Epidermis. Man kann hier zwei Abschnitte unterscheiden: die Zytoplasmamembran der Basalzelle mit ihren Kontakteinheiten, den Hemidesmosomen und die dreischichtige Basalmembran mit Lamina rara, Lamina densa und einem Stratum fibroreticulare (Leblond und Inoue, 1989). Die Ankerfilamente verbinden die Basalmembran mit den Hemidesmosomen der Epithelzellen und bilden mit ihnen gemeinsam den epithelialen Adhäsionskomplex (Hendry et al., 2002). Ankerfilamente strahlen von der Plasmamembran der Hemidesmosomen in die Basallamina ein, wo sie mit Ankerfibrillen in Verbindung treten. Die Ankerfibrillen verbinden sich dann mit den weiter entfernt liegenden Kollagenfibrillen im Stratum fibroreticulare.

2.5.3 Der epidermale Teil des Klauenbeinträgers

Der epidermale Teil des Klauenbeinträgers wird von der Blättchenepidermis des Wandsegments gebildet, die proximal und distal zu Hornröhrchen modifiziert ist (siehe oben, Kappen- und Terminalröhrchenhorn), um am Tragrand mit den Modifikationen zusammen die Weiße Linie bildet. Die Epidermisblättchen werden auch Hornblättchen oder Verbindungshorn genannt. Das Hornblättchen ist keine homogene Struktur, sondern weist in Abhängigkeit von Epidermisproliferation und von Verhornungsintensität regionale unterschiedliche Baueigentümlichkeiten auf (Dirks, 1985). Im proximalen Teil des Wandsegments führt eine hohe Proliferations- und Hornbildungsrate schnell zur Höhen- und Dickenzunahme der Hornblättchen (Dirks, 1985). Darauf folgt ein ca. 2cm langes Wandsegment mit geringer Proliferationsrate mit einer geringen Höhenzunahme von Blättchen. Dem fast gesamten distalen Teil des Wandsegments fehlt die Höhenzunahme, hier ist gleichzeitig der Bereich der Kappenhornbildung (Dirks, 1985).

2.6 Pathologische Veränderungen an der Klaue

Klauenleiden gehören weltweit zu den wirtschaftlich bedeutendsten Erkrankungen beim Milchvieh. Abgesehen von den wirtschaftlichen Einbußen für den Landwirt sind Klauenleiden auch sehr schmerzhaft und beeinträchtigen daher das Wohlbefinden der Tiere erheblich (Lischer und Ossent, 1994).

2.6.1 Die Klauenrehe

2.6.1.1 Allgemeines und Definition

Die Klauenrehe wird derzeit als bedeutendster prädisponierender Faktor bei der Entstehung von Klauenerkrankungen wie Sohlengeschwüren, Läsionen in der weißen Linie und Ballenhornfäule gesehen (Lischer und Ossent, 1994). Auch Vermunt und Greenough (1996) haben die Klauenrehe für die Entstehung von Sohlengeschwüren, neben den lokalen, traumatischen Ursachen, verantwortlich gemacht. Klauenrehe bezeichnet eine diffuse aseptische Klauenlederhautentzündung meist mehrerer Gliedmaßen. Definitionsgemäß handelt es sich primär um eine auf Störung der Mikrozirkulation in den Blättchen und Zotten der Lederhaut beruhende diffuse aseptische Pododermatitis. Im englischen Sprachgebrauch ist die übliche Bezeichnung für Klauenrehe „laminitis“, dies lässt sich von der im Zentrum des Geschehens stehenden Entzündung der Lederhautblättchen ableiten (Mülling, 2002b). Diese Bezeichnung trifft vor allem für die Hufrehe beim Pferd zu, bei der besonders das lamelläre Wandsegment der Lederhaut betroffen ist. Beim Rind sind jedoch die stärksten Veränderungen meistens im Korium des Sohlen- und Ballensegments zu finden (Lischer und Ossent, 1994).

Das Vorkommen der Klauenrehe hat mit der Intensivierung der Milch- und Mastviehhaltung deutlich zugenommen. Auch die Einführung modernen Haltungssysteme hat ihren Anteil daran (Mülling, 2002b). Es können Tiere ab dem 3. Lebensmonat, unabhängig von Rasse, Geschlecht und Altersgruppe an Klauenrehe erkranken. Bevorzugt trifft es jedoch Erstgebärende im Alter von 2-3 Jahren (Mülling, 2002b). Meist sind zuerst die Hinterklauen, vor allem die Außenklaue und dann erst die Vorderklauen betroffen. Hier sind es bevorzugt die medialen Klauen. Meist sind mehrere Klauen eines Tieres erkrankt (Mülling, 2002b). Die Klauenrehe beruht auf einem multifaktoriellen Geschehen, wobei der Fütterung, der genetischen Disposition und dem Zeitraum um die Geburt mit den dazugehörigen Krankheiten der Hochleistungskühe besondere Bedeutung zukommt (Lischer und Ossent, 1994). Klauenrehe ist häufig eine Folge- oder Begleiterscheinung anderer akuter Krankheiten, wie die akute Laktazidose, die chronisch- subklinische Azidose, Puerperalstörungen, schwere Mastitis, innere Eiterungsprozesse und enterale Erkrankungen.

2.6.1.2 Pathogenese

Das häufig gleichzeitige Auftreten von verschiedenen Läsionen an mehreren Klauen weist darauf hin, dass die Klauenreihe die lokale Manifestation einer systemischen Erkrankung ist. Die Pathogenese ist jedoch noch nicht genau bekannt. Zurzeit werden zwei Hypothesen diskutiert. Die allgemein anerkannte Hypothese geht von einer primären Störung der Mikrozirkulation in der Klauenlederhaut aus. Bei der zweiten Hypothese beginnen die primären Veränderungen in den Horn produzierenden Zellen des Stratum basale der Epidermis und die Gefäßveränderungen sind sekundär (Lischer und Ossent, 1994).

Bei der Theorie der Störung der Mikrozirkulation wird davon ausgegangen, dass sich die für die Krankheitsentwicklung maßgeblichen Prozesse bereits Stunden nach Einwirken der Noxe abspielen (Mülling, 2002b). Es kommt zu einer Störung der Mikrozirkulation in den Blättchen und Zotten der Lederhaut. Die akute Klauenreihe beginnt durch die Kontraktion der Arteriolen, an die sich eine Kaskade hämodynamischer und geweblicher Alterationen anschließt. Der Blutstrom in den nachgeschalteten Kapillargebieten wird verlangsamt und die Blut- und Lymphkapillaren in den Zotten und Blättchen der Wandlederhaut werden dadurch weit gestellt. Durch die erhöhte Endothelpermeabilität tritt blutig-seröses Exsudat in das umliegende Gewebe aus. Eine umschriebene Ischämie, Gefäßthrombosen und Gewebshypoxie können folgen. Durch die Störung der Mikrozirkulation kommt es zu einer vermehrten Blutfülle, Ödemen, Hämorrhagien, Thrombosen und zum Teil zu einer entzündlichen Zellinfiltration in der ganzen Lederhaut. Eine chronische Laminitis ist weiterhin durch dilatierte Kapillaren charakterisiert mit zusätzlichen Gefäßwandverdickungen und allgemeiner Sklerosierung. Im weiter fortgeschrittenen Stadium können zirkumskripte Nekrosen festgestellt werden (Lischer und Ossent, 1994). Chronische degenerative und reparative Veränderungen vor allem in den Blutgefäßen der Lederhaut wurden von Andersson und Bergman (1980) beschrieben. Zu den deutlichsten Veränderungen zählen die Dilatation der Kapillaren und Venulen, die Proliferation der Tunica intima, die Hyperthrophie der Tunica media und die Fibrose der Tunica adventitia in den Arterien und Arteriolen (Anderson und Bergmann, 1980). Darüber hinaus entdeckten Andersson und Bergmann (1980) hyaline Thrombi in Verbindung mit vielen neuen Kapillaren, so genannte neo-capillary formation (Nilsson, 1963). Weiterhin

wurden Veränderungen der Sohlenlederhaut in Verbindung mit der Sklerosierung des Bindegewebes gesehen (Anderson und Bergmann, 1980). Durch diese primäre Schädigung des Gefäßsystems kommt es nachfolgend zu einer verminderten Nährstoffversorgung im Stratum germinativum und zum Verlust an onychogener Substanz. Darüber hinaus zeigen sich dystrophische Veränderungen an Blättchen und Zotten und schließlich lockert sich der Zusammenhalt von verhornter und unverhornter Epidermis. Das Stratum germinativum der Epidermis reagiert mit überstürzter Bildung von Hornzellen und Kittsubstanz, deren interzellulärer Zusammenhalt stark vermindert ist (Marks und Budras, 1987). Die Lockerung und Loslösung ereignet sich nicht nur im Bereich der Lederhaut- und Hornblättchen, sie erfolgt auch auf der Ebene der straffen Bindegewebsfasern, im Stratum reticulare des Klauenbeinträgers, die den Hornschuh mit dem Klauenbein verbinden (Maierl, 2003). Durch die Lockerung dieser Verbindung kann es in schweren Fällen zu einer irreversiblen Rotation des Klauenbeins um seine Querachse kommen (Mülling, 2002b). Die Spitze des Klauenbeins wird durch Osteolyse abgebaut oder sie perforiert nach Drucknekrosen der Lederhaut die Hornsohle (Mülling, 2002b).

Obel (1948) vertritt die zweite Theorie, die des veränderten Keratinmetabolismus, die besagt, dass primär die hornproduzierenden Zellen von den toxischen Stoffen im Kreislauf betroffen sind. Treten in diesem Bereich Zirkulationsstörungen und dadurch Ernährungsstörungen auf, so kommt es in deren Folge zu erheblichen Störungen in der Synthese der Keratinproteine und des Interzellularkittes. Dies äußert sich in einer minderen Qualität und Quantität der Syntheseprodukte. Die verhornten Zellen sind von geringen Mengen Keratin nur lückenhaft ausgefüllt, dadurch entsteht eine extrem spongiöse Struktur (Mülling et al., 1994). Andererseits kommt es aber auch zu einer vermehrten Synthese eines minderwertigen Interzellularkittes. Dieser wird nur zum Teil in den Interzellularraum ausgeschleust. Die ungleichmäßig verteilten Interzellularkittmassen können ihre Barriere- und Haftfunktion nicht ausreichend erfüllen (Elias und Brown, 1978). Areale mit hoher Keratinisierungsrate und verhältnismäßig kleiner Lederhautoberfläche weisen bereits unter physiologischen Bedingungen eine geringe mechanische Belastbarkeit auf und stellen somit Prädilektionsstellen für Klauenerkrankungen dar. Durch die Störung im Keratinmetabolismus kommt es zu vaskulären Veränderungen in der Lederhaut.

Aufgrund der chronischen, schubweise verlaufenden Störungen des Hornwachstums entwickeln sich charakteristische Formveränderungen des Hornschuhs. Konkave Einbuchtungen der Vorderwand und Konvexität der Sohle, parallel zur Krone verlaufende zirkuläre Eindellung oder multiple, ballenwärts divergierende Ring- und Spaltbildungen an der konkav werdenden Wand, Verbreiterung der weißen Linie und "volle Sohle" (Eddy und Scott, 1980; Enevoldsen et al., 1991). Daraus entwickelt sich ein Circulus vitiosus. Durch die Minderdurchblutung kommt es zu einem gestörten Hornwachstum und dadurch zu einer Hornschuhdeformation. Die abnormale Form der Klaue führt zu einer Fehlbelastung und diese zur Reizung und Quetschung der Lederhaut. Die Störung der Lederhautphysiologie wiederum führt zu einer gestörten Hornbildung.

In manchen Fällen zeigt sich auch eine zirkuläre Zusammenhangstrennung zwischen Hornschuh und Matrix im Bereich von Saum- und Kronsegment, die dann zum „chronischen Ausschuh“ führt (Mülling, 2002b).

2.6.1.3 Prädisponierende Faktoren der Klauenrehe

Faktoren, die das Entstehen der Klauenrehe begünstigen, sind vielfältig. Zwar sind viele inzwischen bekannt, jedoch ist die Bedeutung der einzelnen krankheitsauslösenden Komponenten im Einzelfall schwer abzuschätzen. Risikofaktoren fanden sich in systemischen Erkrankungen, im Zusammenhang mit der Fütterung, im Management, in der Jahreszeit, im Alter, im Körperwachstum, in der Gliedmaßenstellung, dem Verhalten der Tiere und dem Abkalbezeitraum (Vermunt, 2000). Als Auslöser der örtlichen Zirkulationsstörung werden gefäßwirksame Stoffe verantwortlich gemacht, die unter verschiedenen Umständen im Tierkörper gebildet oder freigesetzt werden. Hierbei ist zu erwähnen, dass die Zehen mit ihrem hoch differenzierten Gefäßnetz eine Prädilektionsstelle für vaskuläre Reaktionen bietet.

2.6.1.3.1 Fütterung

Am häufigsten tritt die Klauenrehe nach Aufnahme bestimmter Futtermittel und daraus resultierender Störung der Vormagendigestion auf. Diese Form der Klauenrehe wird oft auch als Fütterungsrehe bezeichnet. Schon früher wurde diese Form vorwiegend bei hochtragenden, adipösen Tieren nach reichlicher Gabe von Krafftut-

ter beobachtet. Eigentliche Ursache ist die chronische-subklinische Pansenazidose (Mülling, 2002b). Bestimmte Futtermittel sind seit dem Altertum als Auslöser der Klauenrehe bekannt. Dazu gehören Gerste, Roggengras und manche Leguminosen (Maclean, 1966). Peterse et al. (1984) nannten die übermäßige Kohlehydrataufnahme als wichtigsten fütterungsbedingten Faktor für Klauenrehe. Hierunter fallen die Verabreichung insgesamt zu hoher Krafftuttermengen, die Gabe weniger, aber großer Portionen des Krafftutters sowie die zusätzliche Aufnahme von Futter, das leicht verdauliche Kohlehydrate enthält (Maierl und Mülling, 2004). Die richtige Zusammensetzung der Ration sowie der genau abgestimmte Anteil an Rohfasern soll ein Auftreten der Klauenrehe verhindern. Dazu muss Rohfaser in genügender Länge vorhanden sein, damit Wiederkauen und Speichelfluss stimuliert werden. Mindestens ein Drittel der Trockenmasse sollte aus Rohfaser bestehen, wenn die Pansenfunktion und die Struktur des Panseninhaltes gewährleistet sein sollen (Vermunt und Greenough, 1994). Bei einer unpassenden Futtermenge verschiebt sich die Bakterienflora von der physiologischerweise vorherrschend gramnegativen hin zur grampositiven. In der Folge überwiegen Organismen, die vermehrt Milchsäure produzieren und eine Pansenazidose hervorrufen. Die gramnegativen Bakterien sterben in diesem veränderten Milieu ab, aus ihrer Zellwand werden nun Endotoxine freigesetzt. Es ist ungeklärt, ob die Azidose die Rehe auslöst oder ob dies aufgrund der Endotoxine geschieht, die wiederum eine Histaminfreisetzung bewirken (Ossent und Lischer, 1998). Die Azidose führt zusätzlich über eine Schädigung der Pansenschleimhaut zu einer vermehrten Resorption der toxischen Stoffe.

Aus den nach Futterwechsel eintretenden Verschiebungen der mikrobiell-biochemischen Verdauungsprozesse in den Vormägen erklären sich auch die oft beschriebenen Beziehungen der Klauenrehe zur Kalbung, zur Umstellung auf bestimmtes Grünfutter sowie der pathogenen Effekte von verschimmeltem oder verdorbenem Futter. Die plötzlichen Futterumstellungen, wie dies nach der Kalbung von der restriktiven Fütterung in der Trockenstehzeit zur Hochleistungsfütterung oft geschieht, können das Risiko erhöhen, an Klauenrehe zu erkranken (Vermunt und Greenough, 1996). Die Klauenrehe kann aber auch als Folge einer Allgemeinerkrankung, einer Stoffwechselstörung oder hormoneller Umstellungen im Geburtszeitraum entstehen (Vermunt und Greenough, 1996). Die Verbindung zwischen Fütterung und

daraus resultierender Rehe konnte noch nicht bis ins letzte Detail geklärt werden. Große Veränderungen in der Futterzusammensetzung von Kühen um den Zeitpunkt der Kalbung, große Mengen an Kohlehydraten und Proteinen in Zusammenhang mit wenig Rauhfutter nach der Kalbung und große Mengen an Getreide vor allem Gerste sind prädisponierende Faktoren, die eine Klauenrehe auslösen können (Vermunt und Greenough, 1994).

2.6.1.3.2 Systemische Krankheiten

Ossent und Lischer (1994) sehen das Nachgeburtsverhalten oder eine Gebärmutter- sowie eine Euterentzündung als ursächliche Erkrankung. Die Endotoxine, die bei diesen Krankheiten entstehen, können direkt gefässschädigende Wirkung haben. Die postpartal einsetzende, früher als Geburtsrehe bezeichnete Form dürfte teils auf Folge der Futterumstellung teils auf Endotoxämien zurückzuführen sein.

Der Komplex der Stoffwechselstörungen und Organkrankheiten Ketose, Labmagenverlagerung und Leberverfettung tritt häufig als Begleiterkrankung auf und wird deswegen ebenfalls zu den ursächlichen Erkrankungen gezählt (Lischer und Ossent, 1994; Vermunt und Greenough, 1994).

2.6.1.3.3 Management und Haltung

Klauenrehe kann auch infolge örtlich-mechanischer Einwirkungen (Prellungen, Zerrungen der Lederhaut) entstehen. Diese Form der Klauenrehe nennt man Überlastungsrehe, die meist nach langen Märschen auf hartem Boden, nach langen Bahn- oder Lastwagentransporten sowie nach anhaltender Überbelastung einzelner Klauen entstehen kann (Mülling, 2002b). Ossent und Lischer (1994) geben auch eine mangelnde Klauenpflege und dadurch schlechte Gliedmaßenstellung und schlechte Aufstallung sowie ungenügende Stallhygiene als wichtige Faktoren bei der Auslösung der Klauenrehe an. In neuerer Zeit wird auch dem Verhalten der Tiere innerhalb einer Herde mehr Bedeutung bei der Entstehung der Klauenrehe beigemessen. Dominante Tiere zwingen schwächere Tiere oft zu Ausweichmanövern, verkürzten Liegezeiten und längeren Stehzeiten auf hartem Boden. Dies führt auch zu einer Überbelastung der Klauen. In der Folge wurden bei diesen Tieren vermehrt Laminitisläsionen festgestellt (Lischer und Ossent, 1994).

2.6.1.3.4 Kalbung

Häufig tritt Klauenrehe in den ersten drei Monaten nach der Kalbung auf (Vermunt und Greenough, 1994). Nilsson (1963) verwendete den Begriff „Geburtsrehe“ und meinte damit, dass Histamin, welches bei einem Nachgeburtverhalten im Uterus gebildet wird, Rehe auslösen kann. Weaver (1979) und Edwards (1982) sahen Klauenrehe auch in Verbindung mit anderen postpartum Erkrankungen, wie Mastitis, Ketose und Pansenazidose. Die hormonelle Umstellung im Geburtszeitraum soll sich auch auf den Aufhängeapparat des Klauenbeins auswirken und unter Mitwirkung mechanischer Faktoren eine Senkung des Klauenbeins initiieren (Tarlton und Webster, 2000). Weiterhin soll die Veränderung der Zusammensetzung des Fettpolsters im Bereich des Ballenhorns infolge von Stoffwechselerkrankungen die Polsterfunktion einschränken und die Schädigung der Lederhaut ermöglichen (Maierl, 2003).

2.6.1.4 Formen der Klauenrehe

2.6.1.4.1 Akute Klauenrehe

Die akute Klauenrehe tritt bei Rindern im Gegensatz zu Pferden relativ selten, meist infolge grober Fütterungsfehler auf. Bei dieser Erkrankung liegt zeitgleich eine Allgemeinerkrankung vor (akute Pansenazidose, schwere Mastitis oder Metritis) wodurch die Klauenrehesymptomatik teilweise überlagert wird (Maierl, 2003). Die erkrankten Tiere liegen viel und sind kaum zum Aufstehen zu bewegen (Maierl et al., 2002a). Ihr Gang ist unfrei und steif, es wird Ballenfußung beobachtet und die Hinterbeine werden häufig unter den Körper gestellt (Boosmann et al., 1991). Die entzündlichen Klauen sind vermehrt warm, diffus empfindlich auf Zangendruck oder Beklopfen und der Kronsaum ist gerötet und geschwollen. An den Extremitäten ist eine Pulsation der Digitalarterien fühlbar (Lischer und Ossent, 1994). Das Allgemeinbefinden ist oft mittel- bis hochgradig gestört. Die Tiere haben eine Pulsfrequenz von 120 / min und mehr, eine Atemzahl von 80 / min oder höher und eine erhöhte Körpertemperatur auf 40,5 °C. Ferner sind Muskelzittern, Schweißausbrüche und gerötete Schleimhäute festzustellen. Es besteht verminderte Fresslust und auch die Milchleistung geht stark zurück (Maclean, 1965).

2.6.1.4.2 Subakute Klauenrehe

Dieser Ausdruck wird nur bei Rindern verwendet und beschreibt eine akute Rehe, die länger als 10 Tage andauert (Boosmann et al., 1991). Die subakute Rehe stellt eine abgeschwächt Ausprägung der akuten Rehe dar. Der Beginn der Klauenerkrankung bleibt oft unbemerkt. Klinisch wird dieses Krankheitsbild mit vermehrtem Liegen und unfreiem Gang beschrieben (Lischer und Ossent, 1994). Auch andere Symptome, wie reduzierte Futteraufnahme, Leistungsminderung und lokale Befunde an den Klauen geben Anlass zur Annahme einer Klauenrehe (Bergsten, 1994). Bei der genaueren Untersuchung der Klaue kann man Blutungen im Sohlenhorn und entlang der weißen Linie sowie weiches, gelbes Horn von schlechter Qualität erkennen. Diese Läsionen sind ein Zeichen dafür, dass die Laminitis schon einige Tage besteht (Lischer und Ossent, 1994).

2.6.1.4.3 Subklinische Klauenrehe

Die subklinische Klauenrehe spielt sich unbemerkt ab. Stellungs- und Ganganomalien werden nicht beobachtet. Zu einem späteren Zeitpunkt, wenn das über der geschädigten Lederhaut gebildete Horn herausgewachsen ist, können Anzeichen dafür gefunden werden, dass eine Erkrankung stattgefunden haben muss (Vermunt und Greenough, 1994). Genannt werden in diesem Zusammenhang weiches Sohlenhorn, Farbabweichungen, wachsartiger Charakter des Horns sowie rötliche Verfärbungen besonders an der weißen Linie, der Klauenspitze und der „Rusterholzstelle“. Diese Veränderungen am Klauenhorn sind jedoch sehr subtil und deswegen in besonderem Maße subjektiven Interpretationen unterworfen (Peterse, 1986).

2.6.1.4.4 Chronische Klauenrehe

Diese Form der Klauenrehe ist am häufigsten anzutreffen. Man spricht definitionsgemäß von chronischer Klauenrehe, wenn die Erkrankung länger als sechs Wochen dauert (Nilsson, 1963). In diesem Stadium hat die Erkrankung meist schon Ausmaße angenommen, die durch Therapiemaßnahmen nur noch schwer zu beeinflussen sind. Die chronische diffuse aseptische Pododermatitis entsteht meist aufgrund immer wieder eintretender Reheschübe (Maierl, 2003). Bei der chronischen Form der Klauenrehe entwickeln sich die kennzeichnenden, mit seitlich divergierenden Ring-

und Spaltbildungen verbundenen Deformierungen des Klauenschuhs, wie konkave Dorsalwand, breite Sohle, Verbreiterung der weißen Linie, Tendenz zur Vorwölbung der Sohle. Weiter erkennt man eine gelbliche, stellenweise rötliche Verfärbung und weichere Konsistenz von Wand- und Sohlenhorn. Auch hier sind steifer Gang, Gewichtsverlust und Leistungseinbußen zu verzeichnen (Mülling, 2002b). Röntgenologisch sind die Rotation des Klauenbeins und die Hutkrempebildung an der Klauenbeinspitze, die Ausziehung am Margo dorsalis und die Unregelmäßigkeiten des Margo solearis festzustellen (Gantke et al., 1998)

Die entscheidende wirtschaftliche Bedeutung der Pododermatitis aseptica diffuse liegt in ihrer subklinischen und subakuten Form. Sie schreiten oft bis zur chronischen Rehe fort und werden als Ausgangspunkt der Entstehung von Deformationen des Hornschuhs und von Sohlengeschwüren angesehen (Lischer und Ossent, 1994)

2.6.2 Klauengeschwüre

2.6.2.1 Definition und Ätiologie und Pathogenese

Im weitesten Sinn umfasst der Begriff Sohlengeschwür gewöhnlich Läsionen, die ihren Ursprung in der darunter liegenden Dermis, dem Pododerm haben. Beim Klauengeschwür können drei Stadien der Entstehung unterschieden werden: Das erste ist eine umschriebene Blutung des Coriums unter dem intakten Sohlenhorn, Pododermatitis circumscripta haemorrhagica (Brizzi et al., 1998), die auch als Steingalle, Pododermatitis circumscripta aseptica, bezeichnet werden kann (Günther, 1991). Das zweite Stadium beschreibt eine Ulzeration der Klauenkapsel und die durch diese Perforation hervorquellende Dermis, Pododermatitis circumscripta perforata (Brizzi et al., 1998) und später gewuchertes Granulationsgewebe oder eine nekrotisierende Entzündung, Pododermatitis purulenta bzw. necroticans chronica (Dirksen, 1978). Diese beiden Stadien müssen gegen die Pododermatitis circumscripta complicata (Brizzi et al., 1998) und die Pododermatitis purulenta profunda abgegrenzt werden. Hier werden alle Schichten der Klauenlederhaut von der Eiterung erfasst und auch die Subkutis, Sehnen, Knorpel und Knochen können betroffen sein. Räber et al. (2004) sahen die Ursache der meisten Klauenläsionen in der Quetschung des Gewebes innerhalb der Hornkapsel. Meist ging diesem Geschehen eine Klauenrehe vor-

aus. Ossent et al. (2000) sahen keine signifikanten Unterschiede in den lamellären Strukturen zwischen der Testgruppe, sprich rehekranken Tieren und der Kontrollgruppe. Lischer und Hunkeler (2000) stellten fest, dass 95 % der von ihnen untersuchten Klauengeschwüre an der hinteren Außenklaue zu finden waren. Das Rusterholz'sche Sohlengeschwür wurde zu ca. zwei Drittel bei den Untersuchungstieren festgestellt.

Sohlengeschwüre treten oft zusammen mit Ballenfäule und Dermatitis digitalis auf (Alban et al., 1996), weshalb diese Krankheiten von gewissen Autoren als prädisponierende Faktoren angesehen werden (Andersson und Lundström, 1981; Greenough et al., 1981; Toussaint Raven, 1989). Unterlassen der Klauenpflege erhöht das Risiko für Sohlengeschwüre zusätzlich (Manson und Leaver, 1988). Wenn dazu noch Belastungen wie langes Stehen auf hartem Boden oder extreme Futterumstellung kommen, kann dies mit hoher Wahrscheinlichkeit zu einem Sohlengeschwür führen.

2.6.2.2 Das Rusterholz'sche Sohlengeschwür

Das Rusterholz'sche Sohlengeschwür gehört zu den bedeutendsten Lahmheitsursachen beim Rind (Smedegaard, 1985). Die Krankheit kommt weltweit vor, besonders bei Milchkühen, die in Anbindeställen oder in Laufställen mit Betonböden gehalten werden (Nilsson, 1966). Meist sind eine oder beide Außenklauen hinten oder selten die Innenklauen vorne betroffen (Collick, 1997). Beim Rusterholz'schen Sohlengeschwür handelt es sich um eine Pododermatitis septica circumscripta im Bereich der Hohlkehlung. Meist kommt es zu rundlichen Defekten im Horn mit freiliegender, granulierender und infizierter Lederhaut unter dem medialen Anteil des Tuberculum flexorium des Klauenbeins (Rusterholz, 1920). In epidemiologischen Untersuchungen in Dänemark wurde festgestellt, dass 50 % aller Milchkühe pathologische Veränderungen im Prädilektionsbereich des Rusterholz'schen Sohlengeschwürs hatten (Enevoldsen et al., 1991). Es gibt eine Reihe von prädisponierenden Faktoren, die zu einem Sohlengeschwür an der „typischen Stelle“ führen können. Dazu zählen ein hohes Körpergewicht, individuelle Veranlagung zu grobknochigem Körperbau, spitzgewinkelte Klauen, säbelbeinige bzw. bärentatzige Stellung oder angeborene Stellungsanomalien, erworbene abnormale Gliedmaßenstellung infolge vernachlässigter Klauenpflege, Länge der Klaue und ausschließliche Stallhaltung (Rusterholz, 1920).

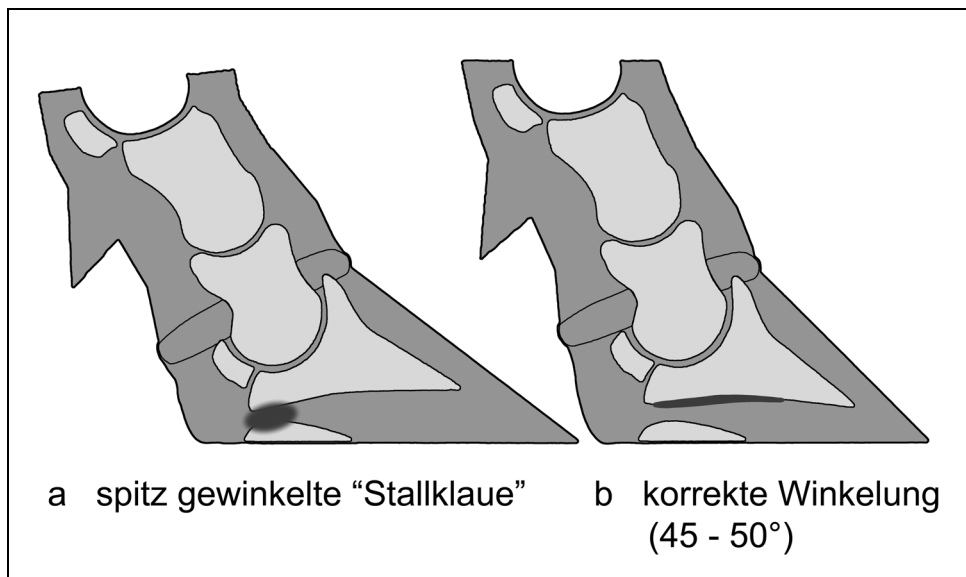


Abbildung 15: Belastungsunterschied zwischen spitz gewinkelten (Stallklauen) und normal gewinkelten Klauen. (a) Bei spitz gewinkelten Klauen liegt das kaudale Ende des Klauenbeins tiefer als die Klauenbeinspitze. Das Körpergewicht verlagert sich zunehmend auf den Ballen und auf den kaudalen Sohlenbereich und führt dort im Laufe der Zeit zu Quetschungen und Blutergüssen. Durch Überdehnung der Fessel und vermehrten Zug am Ansatz der tiefen Beugesehne können Exostosen am Tuberculum flexorium des Klauenbeines entstehen, welche die Gefahr einer Sohlenlederhautquetschung noch erhöhen. (b) Bei normal gewinkelten Klauen verläuft das Klauenbein parallel zur Sohlenfläche, und das Körpergewicht wird durch das Zusammenwirken von Klauenbein, Wandlederhaut und Wandhorn hauptsächlich auf den Tragrand verlagert (Kümper, 2000).

Als Folge der einseitigen Überbelastung der hinteren Außenklaue und selten der vorderen Innenklaue kommt es wegen ständigen Druckes und Zuges am Beugesehnenansatz des Klauenbeins zu Sehnen- und Knochenveränderungen, die mit fortschreitendem Alter immer ausgeprägter werden und schließlich zu einer Periostitis ossificans an der Insertionsstelle führen (Ossent et al., 2000). Diese Knochenzubildung beginnt dann im Zusammenspiel mit den prädisponierenden Faktoren eine ständig sich wiederholende mehr oder weniger stark druckbedingte Ischämie in der darunter liegenden Lederhaut und eventuell eine Einlagerung von Blutbestandteilen in das darunter liegende Horn. Damit wird auch die normale Bildung und Ernährung des Hornes lokal gestört, was sich vorerst in einer Depigmentierung manifestiert (Ossent et al., 2000). Hinzu kommt eine zusätzliche äußerliche Einwirkung von hornlysisierenden Bakterien, Kot und Harnmisch. Das führt zu einem frühen Zerfall

des oberflächlichen Horns und mit der Zeit zu einer Perforation, einem Ulkus. Die Perforation ermöglicht eine bakterielle Besiedlung der Lederhaut, die ihrerseits mit einer vorerst proliferativen, später mit einer eitrig-nekrotisierenden Entzündung reagiert, was schließlich zum typischen Erscheinungsbild der Sohlenwarze führt (Ossent et al., 2000).

2.6.2.3 Bedeutung der Klauenrehe bei der Entstehung von Sohlengeschwüren

Nach Nilsson (1966) wurde der Zusammenhang zwischen Klauenrehe und dem Rusterholz'schen Sohlengeschwür weiter verfolgt. Man geht heute davon aus, dass durch die oft subklinisch verlaufende Form der Klauenrehe die Keimschicht der Epidermis durch einen systemischen Insult geschädigt wird (Bradley, 1989; Peterse, 1986). In der Folge entsteht an mehreren Klauen weiches, qualitativ minderwertiges Horn, das besonders bei unhygienischen Bedingungen von Horn lysierenden Bakterien zersetzt wird. Zudem bietet das weiche Horn der darunter liegenden Lederhaut zu wenig Schutz gegen traumatische Einflüsse von außen. Es entstehen einerseits Perforationen in der Hornsohle und andererseits werden Sohlenquetschungen und Sohlengeschwüre begünstigt (Brentano et al., 1979; Peterse et al., 1984). Eine chronische Zirkulationsstörung der Lederhaut bei gleichzeitiger Überbelastung kann zu einer Hypertrophie der Lederhaut und zu einer Hyperplasie der Keimschicht der Epidermis führen (Ossent et al., 1987). Die betroffene Klaue wird breiter und größer, die Hohlkehlung verschwindet und das Sohlenhorn wird dicker. Beim Stehen auf hartem Untergrund sowie einer fehlenden Hohlkehlung bei der Klauenpflege wird ein hoher mechanischer Druck auf die Sohlenlederhaut ausgeübt, welcher unter dem Tuberculum flexorium am größten ist (Toussaint Raven, 1989). Die Lederhaut wird an dieser Stelle gequetscht und es kommt zu Bluteinlagerungen ins Sohlenhorn, das als Vorstufe eines Klauengeschwürs angesehen wird (Lischer et al., 2000). Die in der Sohlenlederhaut entstandenen Blutungen lagern sich ins neu gebildete Horn ein und nach Wochen oder Monaten werden sie an der Fußungsfläche der Klaue sichtbar. Pathologisch-anatomische Untersuchungen haben gezeigt, dass die Entstehung der Klauengeschwüre auch mit der Verschiebung des Klauenbeins innerhalb der Hornkapsel zu erklären ist (Lischer und Ossent, 1994). Durch die Klauenrehe kommt es zu einer Störung der corioepidermalen Grenze und zu einer Lockerung der Verbindung zwischen Klauenbein und Hornschuh (Ossent und Lischer, 1998). Als Folge

kommt es zur Absenkung des Klauenbeins im Hornschuh und dadurch wird die Sohlenlederhaut an verschiedenen Stellen gequetscht (Ossent und Lischer, 1998). Am häufigsten werden Blutungen und Drucknekrosen unter dem Tuberculum flexorium des Klauenbeins festgestellt (Lischer und Ossent, 1994). Je mehr sich der Knochen absenkt, desto dünner wird die Lederhaut und die Subcutis (Lischer et al., 2002). Durch den Druck des Klauenbeins kommt es zu einer chronischen Entzündung der Lederhaut. Diese führt zur Bildung von Narbengewebe in der Lederhaut, welche dadurch dünner wird (Ossent et al., 1997). Am häufigsten werden Sohlengeschwüre ein bis drei Monate nach dem Abkalben festgestellt (Baggott und Russell, 1981). In der Zeit um die Kalbung kommt es zu einer Lockerung des Aufhängeapparates des Klauenbeins im Hornschuh (Tarlton et al., 2002). Es gibt eine Reihe von Hormonen, die um die Zeit der Kalbung und während der Laktation deutlich erhöht sind. Vor allem der Östrogen- und der Relaxinspiegel sind erhöht. Relaxin führt zu einer Erweichung der stützenden Bindegewebe, nicht nur im Geburtskanal, sondern es wirkt auch systemisch (Tarlton et al., 2002). Östrogen hat einen generell hohen anabolen Einfluss auf Binde- und Stützgewebe (Tarlton et al., 2002). Durch die hormonelle und fütterungsbedingte Umstellung des gesamten Organismus kommt es bei Milchkühen um die Zeit der Kalbung zu einer Reduktion der unterstützenden Eigenschaften des Bindegewebes in der Klauenwand (Tarlton et al., 2002). Dadurch kann sich das Klauenbein etwas absenken und übt erhöhten Druck auf die Sohle aus, was wiederum die Sohlengeschwürkaskade (Ossent und Lischer, 1998) auslösen kann (Tarlton et al., 2002). Durch die Verlagerung des Klauenbeins werden die Fettpolster unter dem Klauenbein vermehrt belastet. Durch die vermehrte Beanspruchung kommt es zu einer Veränderung der Struktur der Fettkörper. Das gelbe Fett wird durch Bindegewebe mit verringerter Elastizität ersetzt (Lischer et al., 2002; Ossent et al., 2000). Das Resultat der Studie von Ossent und Lischer (2002) zeigt, dass die Verlagerung des Klauenbeins ein sehr wichtiger Faktor bei der Entstehung von Klauengeschwüren ist.

3 Material und Methoden

3.1 Material

3.1.1 Untersuchungsmaterial

Die Untersuchungen für diese Arbeit fanden an 79 Rinderfüßen der Rassen Braunvieh und Fleckvieh statt (Tabelle 5). Die zu untersuchenden Klauen stammten von Tieren, die am Schlachthof Kempten und in verschiedenen Metzgereien der Umgebung von Steingaden geschlachtet worden waren. Es wurden nur weibliche Tiere der Rassen Deutsches Braunvieh und Deutsches Fleckvieh verwendet, deren Alter mindestens 1,5 Jahre betrug. Vor der Schlachtung wurde der Tierbesitzer anhand eines Fragebogens über deren Alter, Anzahl der Trächtigkeiten, den letzten Kalbtermin, die Haltungsform und über regelmäßig vorgenommene Klauenpflege befragt. Die für die Untersuchung in Frage kommenden Tiere wurden mit einem Viehstift markiert und dann zur Schlachtung gebracht.

Bei den Tieren wurden nach der Tötung die Füße der Vorder- und Hinterextremitäten im Karpal- bzw. Tarsalgelenk abgesetzt. Nach einer groben Reinigung mit Wasser wurden die Füße in PVC-Säcke verpackt und beschriftet. Zur Aufbewahrung bis nach der BSE-Kontrolluntersuchung wurden die Füße in einen Kühlraum gebracht und konnten nach 24 Stunden abgeholt werden.

Die Einteilung in die verschiedenen Gruppen erfolgte aufgrund der Anzahl der Trächtigkeiten. Die erste Gruppe (Gruppe I) bildeten Färsen, die noch nie gekalbt hatten, aber mindestens eineinhalb Jahre alt waren. In der zweiten Gruppe (Gruppe II) waren Kühe, die erst einmal gekalbt hatten. Die dritte Gruppe (Gruppe III) bestand aus Kühen, welche schon mindestens zweimal, aber höchstens viermal gekalbt hatten und in der vierten Gruppe (Gruppe IV) befanden sich Kühe, die öfter als viermal gekalbt hatten (nullipar, primipar, multipar 2-4 Trächtigkeiten, multipar 5 und mehr Trächtigkeiten).

3.1.2 Probenentnahmestellen

Es wurden eine Vorderextremität und die jeweils diagonal dazugehörige Hinterextremität nach dem Zufallsprinzip für die Untersuchungen ausgewählt. Es wurden 30

Paarungen linker Vorder- und rechter Hinterextremität und 9 Paarungen rechter Vorder- und linker Hinterextremität untersucht.

Für eine großflächige Betrachtung der Aufhängevorrichtung des Klauenbeins im Wandsegment (Klauenbeinträger) erfolgten die Untersuchungen im Bereich der dorsalen Wand und den abaxialen und axialen Wandflächen des Wandsegments. Zu diesem Zweck wurde 3,5 cm unterhalb des Kronrandes ein Transversalschnitt durch die Klaue gemacht. Anschließend wurden parallel dazu drei weitere Transversalschnitte im Abstand von 5 mm im distalen Abschnitt der Klaue durchgeführt.

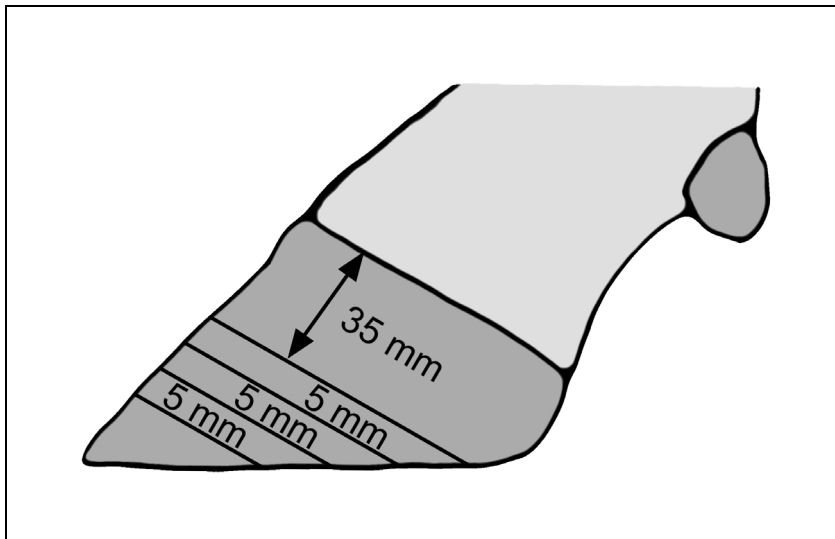


Abbildung 16: Schematische Darstellung der Schnittebenen an den Klauen (Ansicht von abaxial)

Nachfolgend wurden die Stellen für die Zugversuche festgelegt. Dabei mussten für die korrespondierenden Schnittscheiben der unterschiedlichen Klauen teilweise unterschiedlich viele Messpunkte gewählt werden. Dies war bedingt durch die variierende Form des Klauenbeinanschnittes in den einzelnen Schnittscheiben, die sich nicht immer an ein standardisiertes Probenschema anpassen ließ. Im folgenden sind die Messpunkte für die verschiedenen Klauen dargestellt.

| Schnittebene | Klauen der Schultergliedmaße | | Klauen der Beckengliedmaße | |
|--------------|------------------------------|--------|----------------------------|--------|
| | lateral | medial | lateral | medial |
| I | 7 | 7 | 6 | 7 |
| II | 6 | 7 | 4 | 4 |
| III | 4 | 4 | 4 | 4 |
| Gesamt | 17 | 18 | 14 | 15 |
| | 35 | | 29 | |

Tabelle 1: Darstellung der Probenpunkte auf den verschiedenen Klauenbeinscheiben

Auf der ersten Transversalscheibe S I wurden an der Vorderextremität jeweils 7 Probenpunkte festgelegt und an der Hinterklaue auf der medialen Scheibe ebenfalls 7 und auf der lateralen Scheibe 6 Stellen markiert, die zur Untersuchung herangezogen werden. Davon lag eine dorsal am Zehenrücken, 4 Messpunkte, beziehungsweise 3 befanden sich an der abaxialen Wandfläche und 2 an der axialen Wandfläche.

Auf der zweiten Scheibe S II lagen unterschiedlich viele Probenlöcher, je nach Extremität und Klaue. Die zweite Scheibe der medialen Vorderklaue hatte ebenfalls 7 Messpunkte, die der lateralen Vorderklaue nur 6. Auf der abaxialen Wandfläche ergaben sich aufgrund der Größe dieser Klaue nur 3 Messpunkte. Die zweiten Scheiben der Hinterextremität hatten jeweils nur 4 Messstellen, je eine dorsale bzw. axiale und 2 auf der abaxialen Wandfläche.

Die dritten Transversalscheiben S III wiesen für beide Extremitäten jeweils 4 Messpunkte auf (je einmal dorsal bzw. axial sowie 2 Punkte abaxial).

So entstand ein dichter Raster von Probenpunkten für jede Klaue. An der Vorderextremität gab es insgesamt 35 Probenpunkte, davon lagen 18 auf der medialen Klaue und 17 auf der lateralen Klaue. An der Hinterextremität gab es insgesamt 29 Probenstellen, davon waren 15 an der medialen und 14 Probenpunkte an der lateralen Klaue. Jeder Punkt wurde durch eine Benennung genau definiert und die Ergebnisse dann dem jeweiligen Punkt zugeordnet.

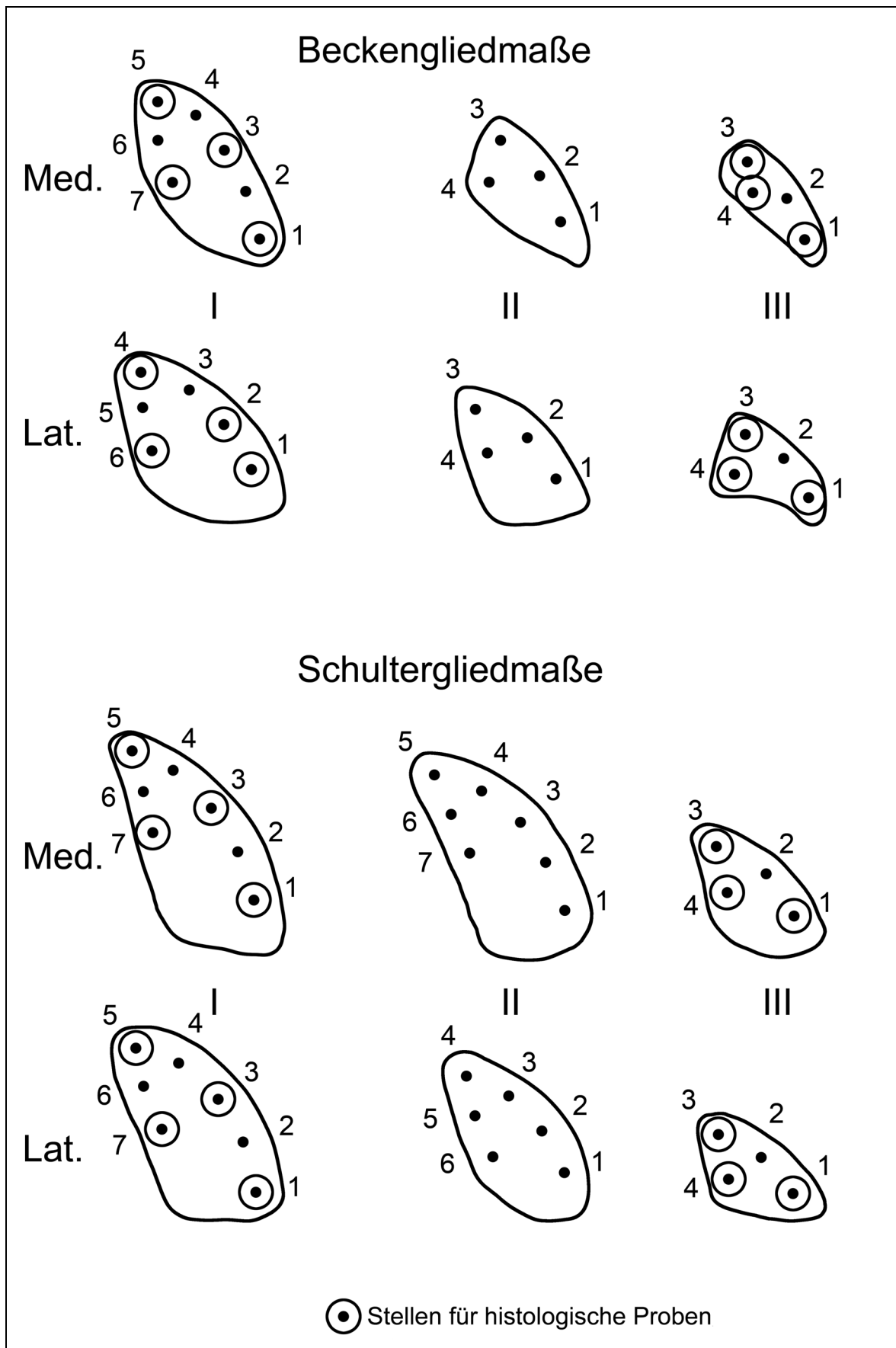


Abbildung 17: Plattenvorlagen für Zugversuch

3.2 Methoden

3.2.1 Vorbereitung und Präparation

Das Untersuchungsmaterial wurde bei -18 °C tief gefroren und für die Untersuchung bei Zimmertemperatur aufgetaut.

Die Beurteilung der Klauen nach krankhaften Veränderungen erfolgte anhand eines so genannten „Rehekataloges“ (Tabelle 6). Danach wurden die verschiedenen Symptome mit einer Punktwertung gewichtet. Die Klauen wurden makroskopisch untersucht und die verschiedenen Veränderungen und rehetypischen Merkmale festgehalten. Anhand dieser Beurteilungen folgte die Einteilung der Rinder in

- gesunde Rinderklauen,
- Klauen mit einer durchgemachten Klauenreihe und
- chronisch rehekranken Klauen.

Zuvor mussten die Klauen einer Klauenpflege unterzogen werden. Es wurde die dänische Klauenpflegelehre angewandt. Erst wurden das überschüssige Zerfallshorn und auch der restliche Schmutz mit einem Hufmesser entfernt. Dann wurde die Klaue mittels Hufzange in eine korrekte Form gebracht. Die Dorsalwand wurde auf 7,5 cm gekürzt und das restliche überschüssige Horn mit dem Hufmesser entfernt. Erst dann konnte die Klaue genau beurteilt werden. Die krankhaften Erscheinungen der Klauen wurden in schwere und leichte Veränderungen, respektive in zwei Gruppen unterteilt.

In Gruppe A der krankhaften Erscheinungen an den Klauen wurden Veränderungen zusammengefasst, die als deutliche Merkmale für Klauenreihe gelten. Zu dieser Merkmalsgruppe zählten zur Sohle und abaxialen Wand hin divergierende Ringe an der Klaue. Es wurde bei dieser Veränderung der Klauen zwischen einer leichten und einer schweren Ausprägung der Ringe unterschieden. Diese Unterschiede wurden dementsprechend mit ganzen oder halben Punkten in den Rehekatalog eingetragen. Weiter zählten zur Gruppe A eine konkave Dorsalwand und ein verbreiteter und abgeflachter Hornschuh. Auch diese Kriterien wurden in ihrer Ausprägungsform in leichte oder schwere Veränderungen und somit in ganze und halbe Punkte unterschieden. Häufig wurde bei Klauenreihe auch eine vorgewölbte Sohle bemerkt. Die deutliche Höhen- und Größendifferenz zwischen lateraler und medialer Klaue

zählte darüber hinaus zu den Hauptmerkmalen der chronischen Veränderungen der Klauenrehe und somit zu Gruppe A.

Gruppe B enthielt Veränderungen, welche zusätzlich zu den äußerlichen Hauptmerkmalen der Klauenrehe häufig auftreten können. Meist sind diese Veränderungen erst bei der Klauenpflege zu erkennen und somit eher Anzeichen für eine subklinische Klauenrehe. Hierzu zählte ein weiches, manchmal wachsartiges Sohlenhorn von schlechter Qualität. Zum Klauenrehekomplex können auch eine mehr oder weniger starke Ausprägung der gelblichen Verfärbung des Sohlenhorns sowie unterschiedlich große Einlagerungen von Blut im Sohlenhorn gezählt werden. Bei diesen rötlichen Verfärbungen wurde zwischen petechialen Bluteinlagerungen, Bluteinlagerungen unter bzw. über einem Durchmesser von 5 mm unterschieden. Entsprechend der Größe der Veränderungen wurden auch hier ganze oder halbe Punkte vergeben. Ein weiteres häufiges Merkmal in Gruppe B war die Verbreiterung der weißen Linie, wobei die Veränderungen von einer mäßigen Verbreiterung mit 4 - 5 mm bis zu einer hochgradigen Verbreiterung mit über 5 mm reichen konnten. Diese Schwächung der Verbindung von Sohlen- und Wandhorn konnte zu einer Zusammenhangstrennung von Sohle und Wand in der weißen Linie führen. In Gruppe B war die Bildung einer doppelten Sohle ein weiteres Merkmal für Klauenrehe. All diese Merkmale wurden im Punktesystem je nach Schweregrad mit ganzen oder halben Punkten bezeichnet. Jede erkennbare Veränderung wurde in das Punktesystem des Rehekataloges eingetragen. Aus der Summe der Punkte in den beiden Merkmalsgruppen A und B wurde die Auswertung wie folgt getroffen.

Wenn mindestens 3,5 Punkte pro Tier aus Merkmalsgruppe A stammten und zusätzlich noch Veränderungen aus Merkmalsgruppe B erkennbar waren, handelt es sich um chronische Klauenrehe. Wenn mindestens 3,5 Punkte pro Tier aus Merkmalsgruppe B stammten, sprach man von einer durchgemachten Reheerkrankung oder subklinischer Rehe (Tabelle 2).

Tabelle 2: Beurteilung der Klauen: Einteilung in gesunde Klauen, chronisch rehekranke Klauen und in Klauen, die eine Rehe durchgemacht haben

| Gruppe | Rind | Beurteilung |
|-----------|------------|-------------|
| I | 04 | gesund |
| | 05 | gesund |
| | 06 | gesund |
| | 07 | gesund |
| | 09 | gesund |
| | 10 | gesund |
| | 11 | gesund |
| | 12 | gesund |
| | 13 | gesund |
| | 14 | gesund |
| II | 01 | gesund |
| | 02 | gesund |
| | 03 | CR |
| | 04 | gesund |
| | 06 | CR |
| | 07 | DR |
| | 08 | DR |
| | 12 | gesund |
| | 13 | gesund |
| | III | 03 |
| 04 | | CR |
| 06 | | gesund |
| 08 | | gesund |
| 14 | | gesund |
| 15 | | gesund |
| 17 | | CR |
| 20 | | DR |
| 30 | | gesund |
| 31 | | CR |

| | | |
|-----------|----|--------|
| IV | 01 | CR |
| | 02 | DR |
| | 05 | CR |
| | 12 | DR |
| | 13 | CR |
| | 16 | gesund |
| | 19 | CR |
| | 24 | CR |
| | 26 | CR |
| | 28 | gesund |

CR – chronische Rehe; DR – durchgemachte Rehe.

3.2.2 Präparation

Für die weitere Untersuchung wurden die Klauen abgetrennt. Es erfolgte eine grobe Trennung im Fesselgelenksbereich mit einer Bandsäge Reich, Typ 4210 (Siegfried Beck Maschinen und Ersatzteil GmbH, Wendlingen, Deutschland). Anschließend wurden die mediale und laterale Klaue durch einen Sagittalschnitt im Zwischenzehehenspalt voneinander getrennt. An der dorsalen Klauenwand wurde vom Übergang Haut-Klaue parallel zum Klauenrücken 3,5 cm nach distal gemessen (Abbildung 16). Dieser Abstand wurde gewählt, um sicher zugehen, dass die Messungen ausschließlich im Wandsegment durchgeführt wurden und das Kronsegment in diesem Versuch nicht mitbeteiligt war.

Auch auf der abaxialen Hornwand bis zum Ballen hin verlaufend wurden 3,5 cm vom Saum nach distal gemessen und die Punkte dann verbunden. An dieser Linie wurde mit der Bandsäge der erste Schnitt parallel zum Kronsaum verlaufend angesetzt. Das Stück der Klaue proximal der Schnittstelle wurde verworfen. Vom distalen Stück wurden 3 Scheiben mit je einer Dicke von 5 mm parallel zur ersten Schnittlinie abgesägt (Abbildung 18).

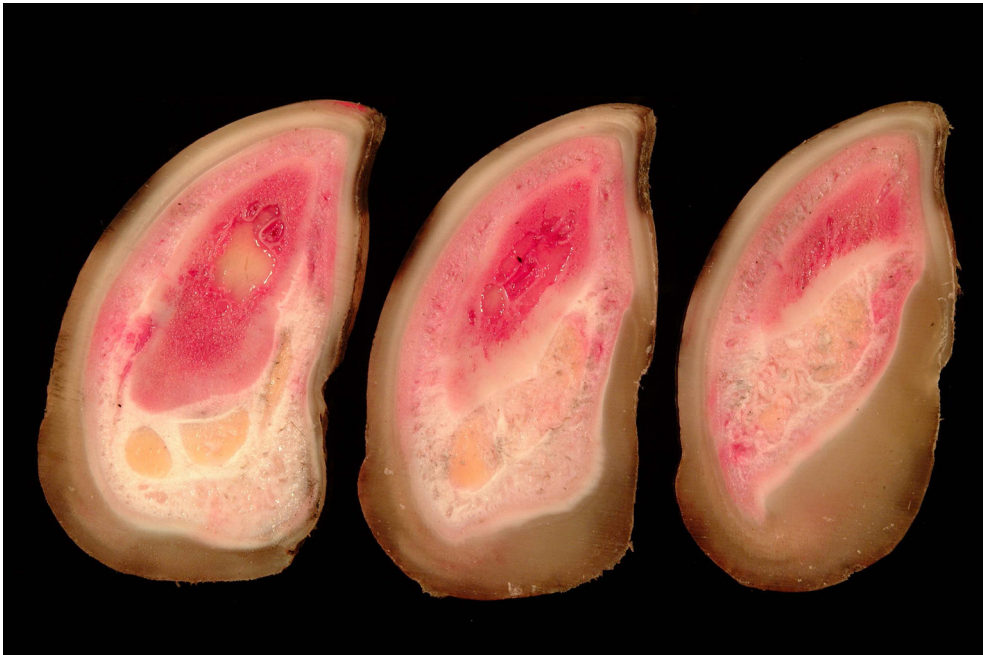


Abbildung 18 Sägescheiben S I bis S III (von links nach rechts, Ansicht von proximal; laterale Hinterklaue des Rindes 12 aus der Gruppe II)

Die drei Scheiben S I bis S III wurden anschließend grob mit einem Tuch gereinigt und zum Auftauen ca. 12-14 Stunden über Nacht in eine feuchte Kammer bei +4 °C gelegt.

Zunächst wurden Metallplatten (Abbildung 17) in der Form und Größe des jeweils quer geschnittenen Klauenbeins auf die Klauenscheiben gelegt. Die Metallplatten wurden nach dem Muster eines Klauenbeines einer 3 Jahre alten Kuh der Rasse Braunvieh angefertigt. Diese Klauen wurden auf dieselbe Art zersägt wie oben beschrieben. Anschließend wurde aus den drei Klauenschnitten das Klauenbein mit einem Skalpell herauspräpariert, gesäubert und ausgekocht. Nach den Umrissen dieser Klauenbeinschnitte wurden je zwei gleiche Metallplatten aus säurebeständigem Edelstahl (Werkstoffkennnummer: 1.43019 K 400) mit einem CO₂-Laser L200 der Marke Trumpf ausgeschnitten. In den genau definierten Abständen wurden am Rand der Metallscheiben abaxial, dorsal und axial die Probenlöcher mit einem Durchmesser von je 4 mm gemacht. Die Metallplatten wurden auf das Klauenbein der Klauenscheiben gelegt (Abbildung 19).

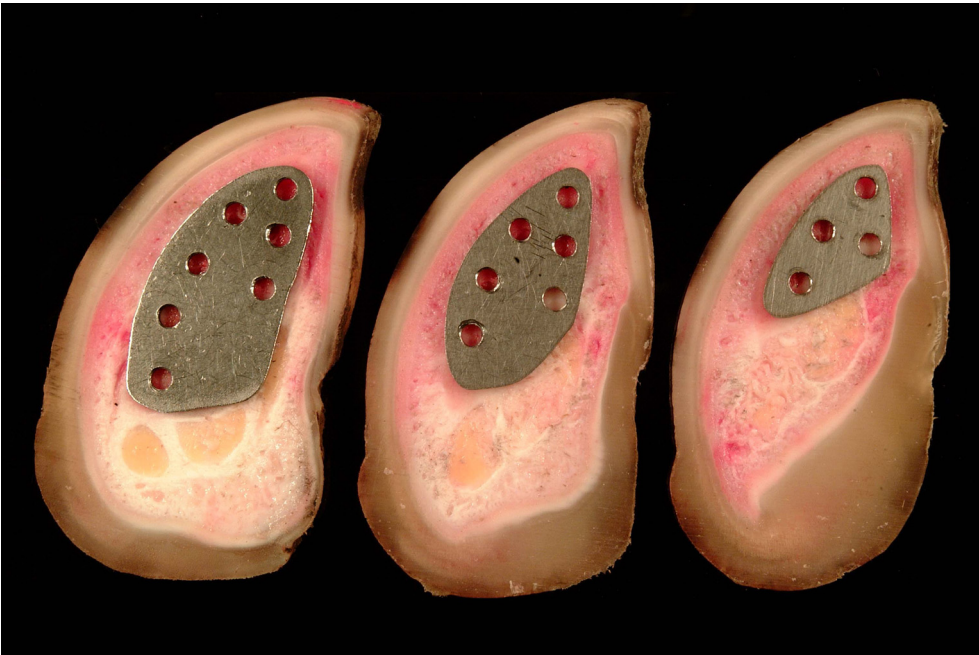


Abbildung 19: Sägescheiben S I bis S III aus Abbildung 18 mit Metallplatten.

Die Löcher der Platten wurden mit einem wasserfesten Stift auf die Scheiben übertragen. Mit einem Metallbohrer (\varnothing 4 mm) wurden diese Punkte ausgebohrt. Nun wurden die Metallplatten auf der Vorder- und Rückseite der Sägescheibe angebracht und mit je 2 Metallschrauben (\varnothing 4 mm) und einer Mutter befestigt (Abbildung 20).

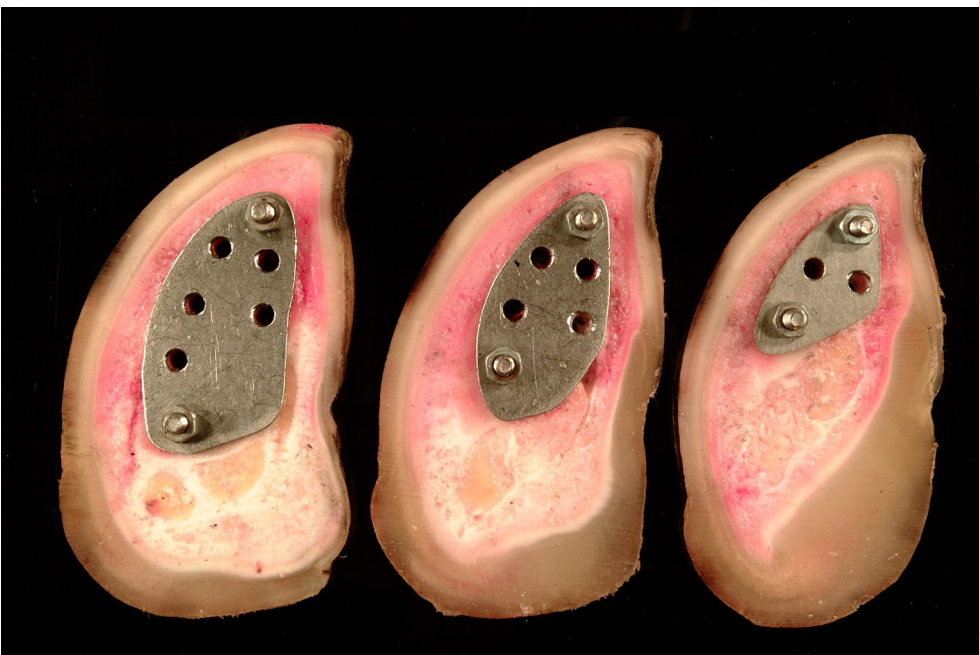


Abbildung 20: Sägescheiben S I bis S III aus Abbildung 18 mit Bohrlöchern und Metallplatten.

Anschließend wurden im rechten Winkel zum Wandsegment der Klauenscheiben auf Höhe der Plattenlöcher trapezförmige Linien ins Klauenhorn gemacht. Diese wurden nun mit einer Hauklinge und einem Hammer ausgestanzt. So wurde gewährleistet, dass nur das Corium und die corioepidermale Verbindungsstelle für den mechanischen Test herangezogen wurden. Das umliegende Horn wurde vorsichtig mit einem Skalpell abgetrennt (Abbildung 21).

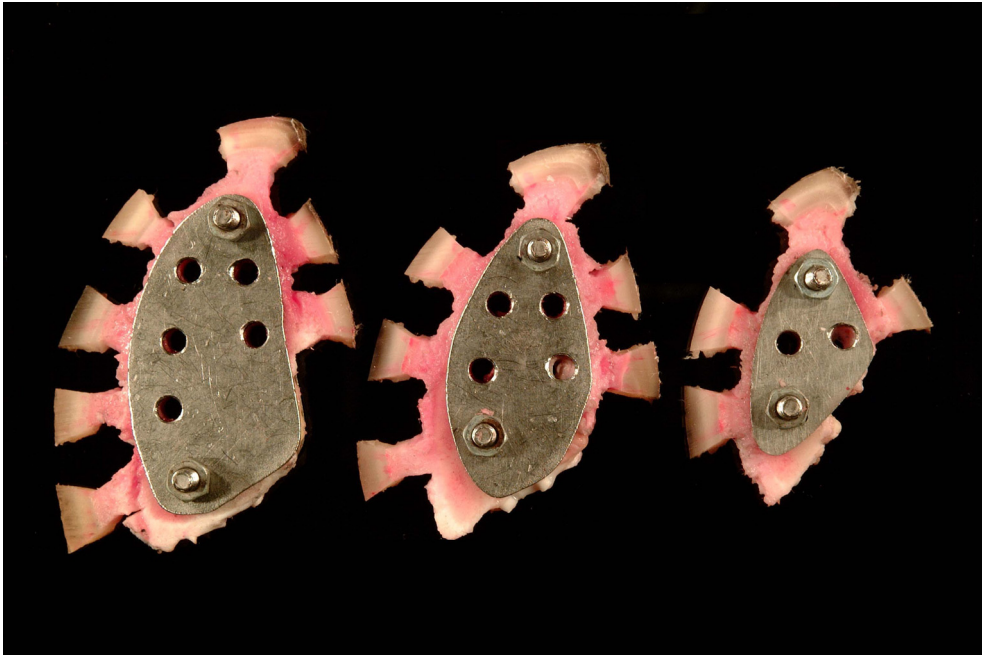


Abbildung 21: Sägescheiben S I bis S III aus Abbildung 18 mit ausgestanzten und isolierten Horntrapezen.

Die so entstandenen „Horntrapeze“ wurden anschließend mit einer Schiebelehre an der schmalen, der Lederhaut zugewandten Seite in Länge und Breite vermessen und die Werte in ein Prüfprotokoll eingetragen. Nach jedem Arbeitsgang wurden die Platten wieder in eine Kammer mit 100% Luftfeuchtigkeit zurückgelegt, um ein Austrocknen des Gewebes zu verhindern.

3.2.3 Zugversuch an der Materialprüfmaschine

Die Materialprüfmaschine (Typ Zwick / Z 010, Fa. Zwick, Ulm, Deutschland) (Abbildung 22) wurde PC-gesteuert über die Software Testexpert (Fa. Zwick, Ulm, Deutschland) bedient. Im Prüfprotokoll für Versuchsablauf wurden folgende

Parameter eingestellt: die Standardkraft betrug 1500 N, die Haltezeit 100 s, die Vorkraft betrug 1 N und die Vorkraftgeschwindigkeit 40 mm / min.

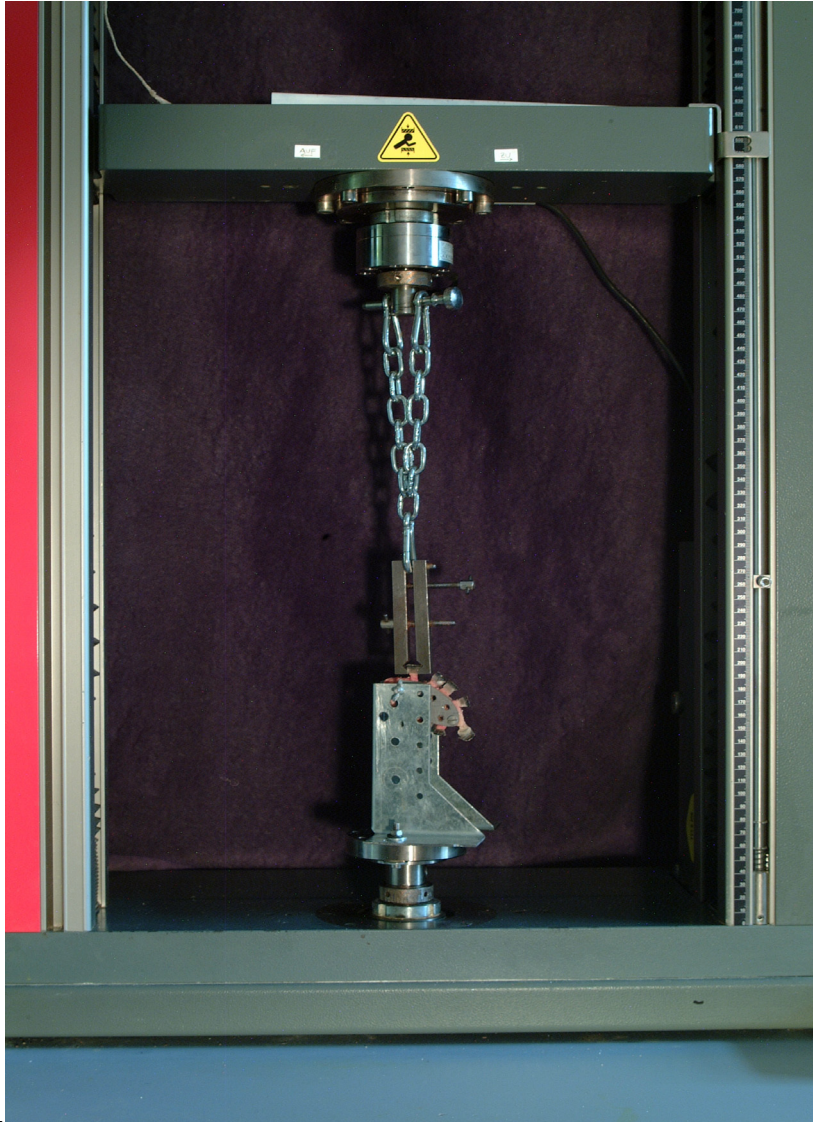


Abbildung 22: Einspannung der einzelnen Messpunkte in der Materialprüfmaschine (Zwick Z 010)

Eine Haltevorrichtung aus Metall wurde an der Bodenplatte des Rahmens der Materialprüfmaschine unbeweglich befestigt. In dieser Halterung wurden die Klauenscheiben mit den Metallplatten mit einem Gewindestab ($\varnothing 4$ mm) befestigt und mit zwei Flügelmuttern am Verrutschen gehindert.

An der Prüfdose am beweglichen Querbalken der Materialprüfmaschine wurde eine Kette befestigt. In der Mitte der Kette und an beiden Enden befand sich je ein Karabinerhaken. Am mittleren Haken war eine verstellbare Klammer befestigt. Damit

wurde das trapezförmige Hornstück der Klauenscheibe gefasst und streng eingespannt. Es wurde genau das Hornstück eingespannt, das dem Loch gegenüberlag, in welchem die Klauenscheibe an der unteren Haltevorrichtung befestigt war (Abbildung 23).

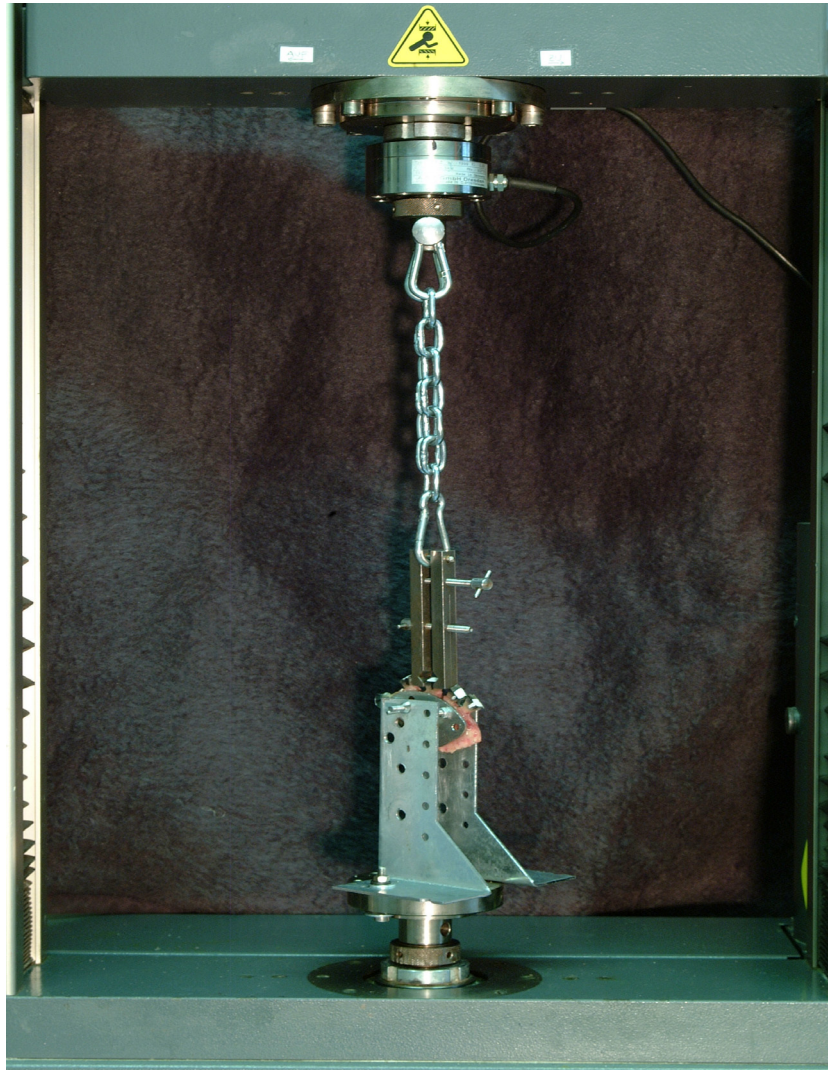


Abbildung 23: Zwick-Materialprüfmaschine mit eingespannter Klauenscheibe

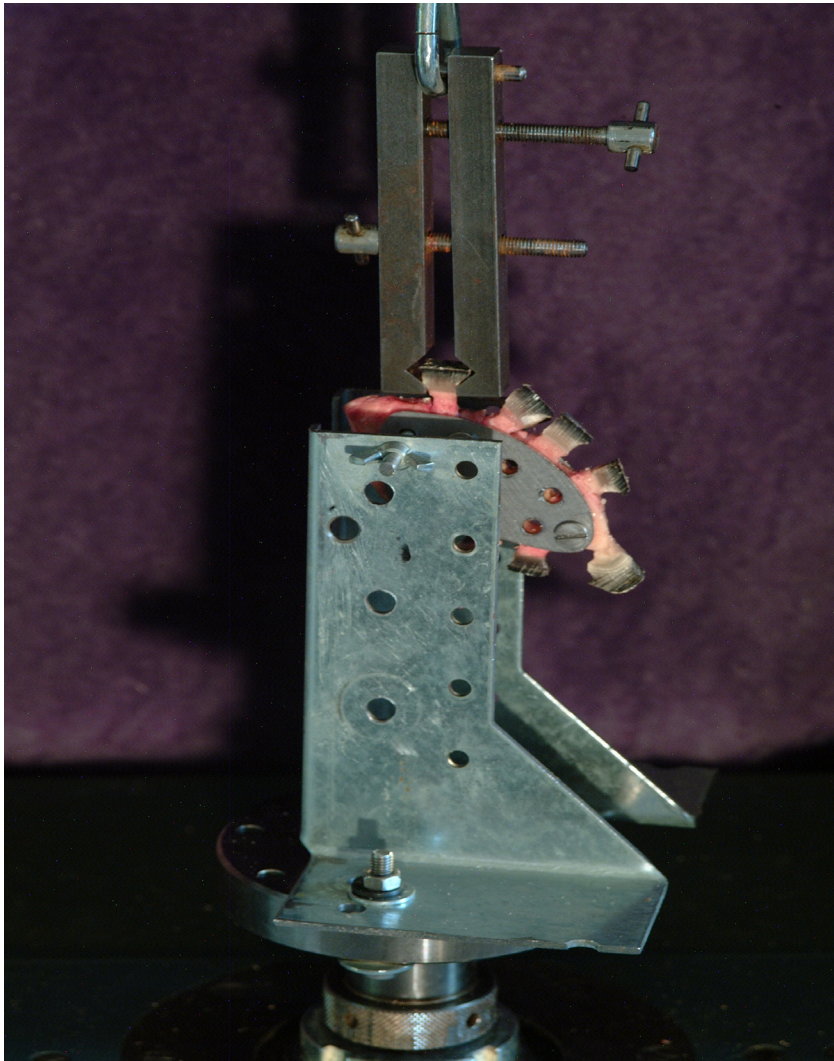


Abbildung 24: In die Zwinge eingespanntes Horntrapez

Der entsprechende Abschnitt des Aufhängeapparates wurde mit einer konstanten Geschwindigkeit von 40 mm / min bis zum Versagen belastet.

Als Ergebnisse wurden die Probendicke, die Probenbreite, die maximale Kraft und die Länge bei maximaler Kraft gespeichert und in Microsoft Excel ausgewertet.

So wurde mit allen Messpunkten jeder Scheibe verfahren.

Aus den Messdaten wurde die maximale Zugspannung (N/mm^2) berechnet. Das arithmetische Mittel für jeden Messpunkt wurde innerhalb einer Gruppe berechnet und diente dem Vergleich der Gruppe untereinander

3.2.4 Datenerhebung

3.2.4.1 Unterschied frischer und gefrorener Rinderfüße

Die Klauen einer zweieinhalb Jahre alten Braunvieh Kuh vom Schlachthof in Kempfen („Testkuh“) wurden zur Überprüfung des Unterschiedes von frischen und gefrorenen Füßen verwendet. Je ein Vorder- und Hinterfuß wurden sofort bearbeitet, die anderen beiden wurden bei -18 °C tief gefroren. Der Zugversuch wurde wie beschrieben erst bei den frischen Klauen durchgeführt. Die eingefrorenen Füße wurden nach 3 Tagen aufgetaut und innerhalb von 12-14 h gemäß dem oben beschriebenen Protokoll verarbeitet. Die Ergebnisse wurden in eine Excel Tabelle eingetragen und anschließend verglichen. Es wurde ein Korrelationskoeffizient von 0,6 ermittelt. Um den Fehler auszugleichen, der beim Einfrieren und wieder Auftauen der Klauen entsteht, wurden mithilfe der Regressionsgleichung die gewonnenen Werte der gefrorenen Klauen auf vergleichbare Ergebnisse von frischen Klauen zurückgeführt (Abbildung 25).

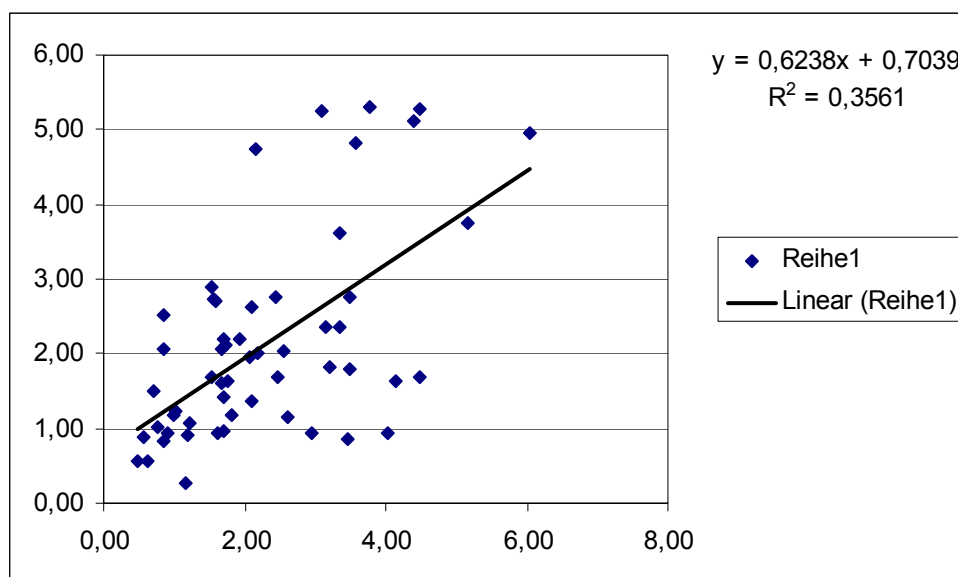


Abbildung 25: Darstellung des Korrelationskoeffizienten und der Umrechnungsgleichung für den Vergleich von frischen und gefrorenen Klauen

3.2.5 Histologie

Um zu bestimmen, in welchem Bereich der Aufhängeapparat gerissen war, wurde eine histologische Untersuchung der abgetrennten Horntrapeze gemacht. Aus jeder Gruppe wurden 4 Tiere zufällig ausgewählt. Es wurde von der ersten und dritten

Scheibe S I und S III jedes zweite Probenloch zur Untersuchung herangezogen (siehe eingekreiste Messpunkte in Abbildung 17). So wurden von den Testtieren jeweils 28 histologische Schnitte angefertigt.

Tabelle 3: Untersuchungstiere für histologische Untersuchung:

| Gruppen | Rindnummer | Extremität |
|---------|------------|------------|
| I | 05 | VL / HR |
| | 06 | VL / HR |
| | 09 | VR / HL |
| | 10 | VR / HL |
| II | 04 | VL / HR |
| | 07 | VR / HL |
| | 12 | VL / HR |
| | 13 | VL / HR |
| III | 08 | VL / HR |
| | 20 | VL / HR |
| | 30 | VR / HL |
| | 31 | VR / HL |
| IV | 02 | VL / HR |
| | 05 | VL / HR |
| | 26 | VR / HL |
| | 28 | VR / HL |

Die Proben wurden unmittelbar nach dem Zugversuch in Bouin'scher Lösung fixiert und routinemäßig für die Lichtmikroskopie in Paraffin eingebettet. Mit einem Rotationsmikrotom Microm HM 369 (Microm GmbH, Walldorf, Deutschland) wurden senkrecht zum Wandsegment verlaufende Horizontalschnitte mit einer Dicke von 4 µm angefertigt. Die Schnitte wurden im Wasserbad gestreckt, anschließend auf einen Objektträger aufgezogen und 2 h auf der Heizplatte bei 60 °C getrocknet. Die Schnitte wurden für weitere 24 h bei 40 °C in den Wärmeschrank verbracht. Die Objektträger wurden mit Hämalaun-Eosin (HE) gefärbt (Romeis, 1989) und noch einen weiteren Tag zum Trocknen belassen. Die kollagenen Bindegewebsfasern

sowie azidophile Strukturen werden in dieser Färbung rot nachgewiesen und basophile Strukturen blau, während elastische Fasern blassrosa gefärbt werden.

In der lichtmikroskopischen Untersuchung wurden verschiedene typische Stellen für das Versagen des Aufhängeapparates im Zugversuch gefunden. Ein Versagen des Aufhängeapparates des Klauenbeins wurde an verschiedenen Stellen beobachtet:

- am knöchernen Ansatz des Corium
- im Stratum reticulare,
- am Übergang zum Stratum papillare
- im Stratum papillare,
- an der corioepidermalen Verbindung,
- innerhalb des Horns.

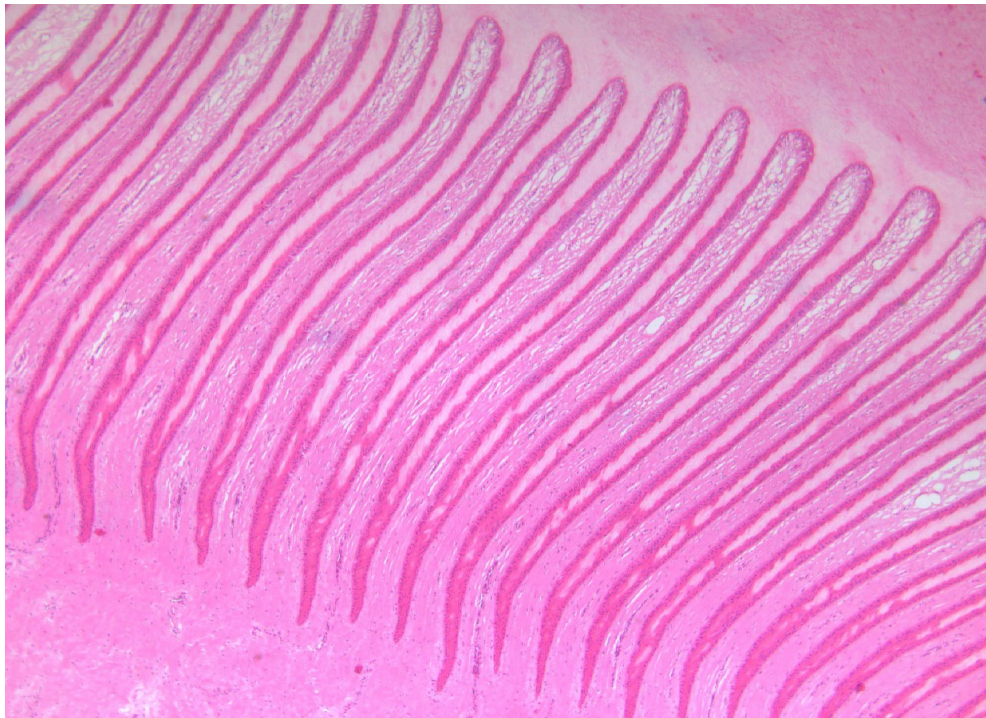


Abbildung 26: Histologische Betrachtung des Papillarkörpers des Klauenbeinträgers (Gruppe II Rind 12 laterale linke Vorderklaue, Scheibe I, Probenpunkt 3)

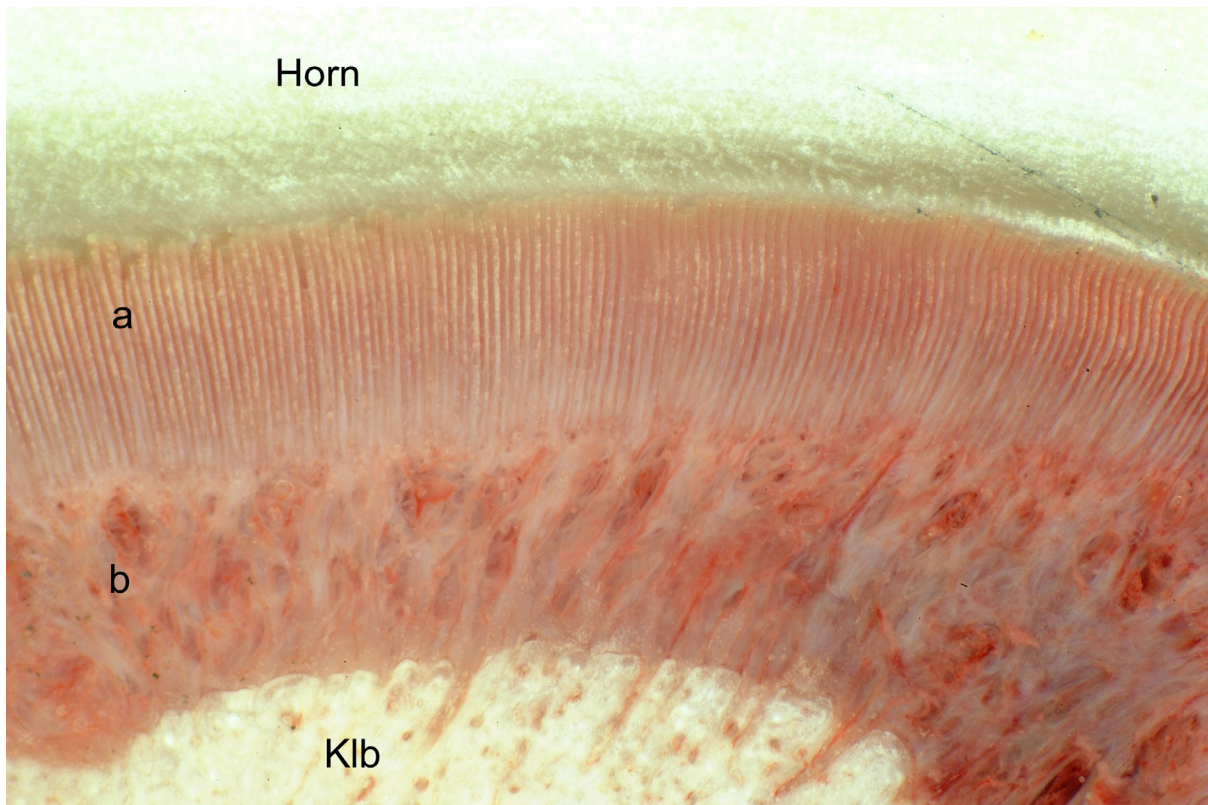


Abbildung 27: Ansicht des Klauenbeinträgers von proximal; Klb = Klauenbein; a = Stratum papillare der Lederhaut, mit Hornblättchen; b = Stratum reticulare der Lederhaut

3.2.6 Statistische Methoden

Der Zugversuch mit der Materialprüfmaschine zur Testung der Zugfestigkeit des Aufhängeapparates des Klauenbeins im Hornschuh wurde schon von mehreren Autoren durchgeführt (Kempson und Logue, 1993; Maierl, 2003; Tarlton et al., 2002). Er hat sich als brauchbare Methode zur Prüfung der Zugfestigkeit erwiesen ohne die Strukturen selbst in die Haltevorrichtungen einzuspannen. Durch die Aufhängung der Probenareale einerseits am Horn und andererseits am Knochen des Klauenbeines war es möglich, den Klauenbeinträger in seiner gesamten Ausdehnung zu testen. Das Ergebnis des Zugversuches wurde als maximale Kraft in Newton angegeben. Diese wurde auf die gestestete Fläche bezogen. Dadurch konnten die Ergebnisse der einzelnen Proben standardisiert werden [N/mm^2]. Die Fläche wurde mit der vorher abgemessenen Länge und Breite der Probenstücke errechnet.

Das Einfrieren und wieder Auftauen der Proben wurde bereits bei Tarlton und Webster (2000) und (2002) beschrieben. Diese konnten jedoch keine Unterschiede zwischen den biomechanischen Ergebnissen der frischen und gefrorenen Rinder-

klauen feststellen. In dieser Arbeit wurde eine Testkuh zur Ermittlung des Unterschiedes zwischen frischen und gefrorenen und wieder aufgetauten Klauen verwendet. 72 Probenpunkte von jeweils 2 Rinderfüßen wurden für diese Evaluierung herangezogen. Die Ergebnisse zeigten teilweise deutliche Unterschiede und somit wurde ein Korrelationskoeffizient von 0,6 errechnet. Mit Regressionsgleichung konnten die Ergebnisse von den gefrorenen auf die frischen Füße zurückgerechnet werden. Somit stimmen die Ergebnisse dieser Arbeit im Hinblick auf das Einfrieren und Auftauen der Präparate nicht mit denen von Tarlton und Webster (2000) überein.

4 Ergebnisse

4.1 Makroskopische Befunde an der Klaue

4.1.1 Auswertung der makroskopisch anatomischen Befunde

Die makroskopischen Veränderungen wurden mit den Kriterien des beschriebenen Rehekatalogs erfasst (Tabelle 6). Demnach wurden die untersuchten Klauen eingeteilt in gesunde oder chronisch rehekranken Klauen und in Klauen, die Anzeichen für eine subklinische Klauenrehe hatten (Tabelle 2).

Bei den makroskopischen Befunden zeigte sich, dass die Tiere in Gruppe I keine Anzeichen von Klauenrehe hatten. Die Klauen zeigten eine physiologische Form, keine Größen- und Formunterschiede zwischen lateraler und medialer Klaue, weder Verfärbungen und Einblutungen in das Sohlenhorn noch Verbreiterungen oder Zusammenhangstrennungen in der weißen Linie.

In der Gruppe II wurden bei einem Teil der Tiere Klauenveränderungen festgestellt. Sechs Rinder hatten gesunde Klauen, bei zwei waren Anzeichen von einer durchgemachten oder subklinischen Rehe feststellbar und 1 Rind hatte bereits Anzeichen für chronische Klauenrehe (Abbildung 28).

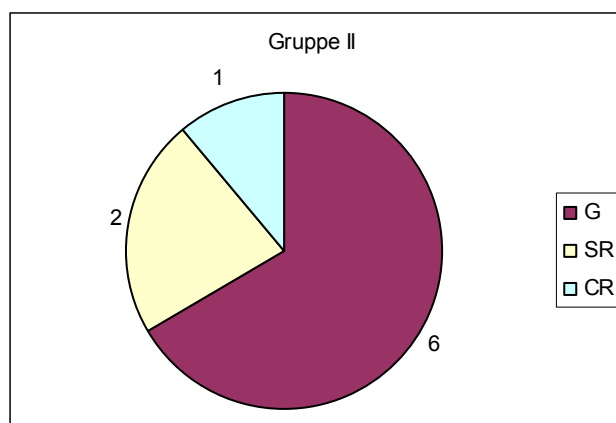


Abbildung 28: Makroskopische Beurteilung Gruppe II

| | |
|----|-------------------------|
| G | Gesund |
| SR | Subklinische Klauenrehe |
| CR | Chronische Klauenrehe |

Untersuchungen der Klauen der Kühe aus Gruppe III ergaben ein vermehrtes Auftreten von Klauenveränderungen. Sechs Kühe hatten gesunde Klauen. Ein Tier hatte Merkmale einer subklinischen oder leichten Rehe und drei Rinder zeigten Anzeichen für eine chronische Klauenrehe (Abbildung 29).

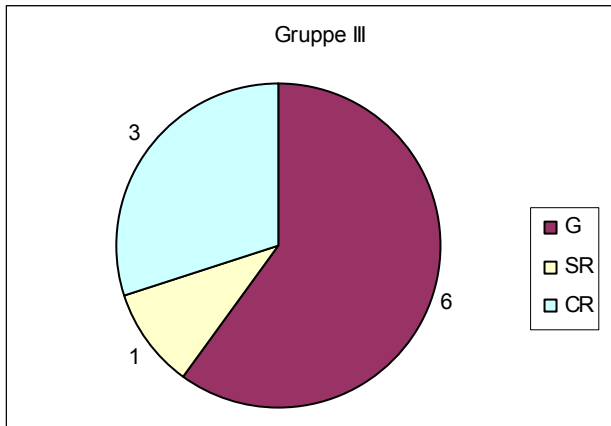


Abbildung 29: Makroskopische Beurteilung Gruppe III

| | |
|----|-------------------------|
| G | Gesund |
| SR | Subklinische Klauenrehe |
| CR | Chronische Klauenrehe |

In Gruppe IV wurden am meisten Klauenveränderungen beziehungsweise krankhafte Klauen verzeichnet. Nur zwei Kühe hatten gesunde Klauen, weitere zwei hatten Anzeichen für eine subklinische oder durchgemachte Klauenrehe und sechs Rinder zeigten deutliche Merkmale für chronische Klauenrehe (Abbildung 30).

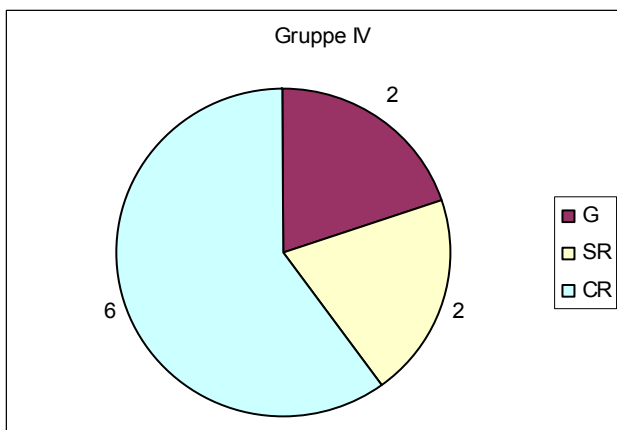


Abbildung 30: Makroskopische Beurteilung IV

| | |
|----|-------------------------|
| G | Gesund |
| SR | Subklinische Klauenrehe |
| CR | Chronische Klauenrehe |

Die nach der makroskopischen Betrachtung der Klauen erkannten Veränderungen wurden in ein Punktesystem nach dem Schema des Rehekataloges eingeteilt (Tabelle 6).

Jedes Rind mit Klauenproblemen aus Gruppe II hatte durchschnittlich 1,2 Punkte oder 37,5 % aus Gruppe A und 2 Punkte oder 62,5 % der Klauenveränderungen aus Gruppe B (Abbildung 31).

Zusammengefasst ergeben sich 3,2 Punkte pro Tier. Hieraus lässt sich schließen, dass die Tiere aus Gruppe II bereits Veränderungen an den Klauen aufweisen, diese aber noch nicht so häufig auftraten, dass man von einer subklinischen Klauenrehe sprechen kann.

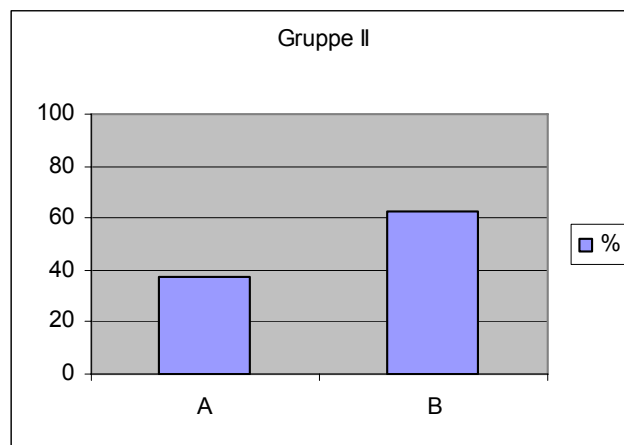


Abbildung 31: Prozentuale Darstellung der Rehemerkmale aus Gruppe II:

- A deutliche Rehemerkmale
- B zusätzliche Veränderungen an den Klauen

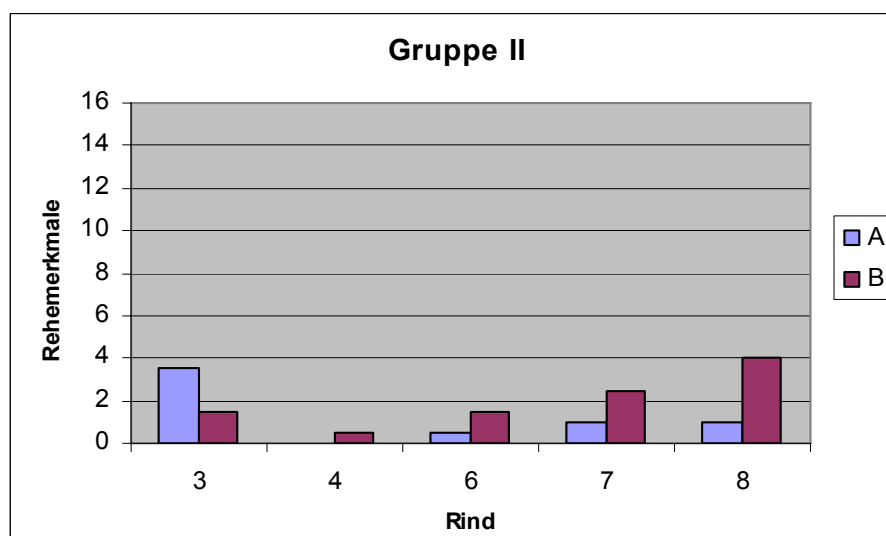


Abbildung 32: Rehemerkmale der einzelnen rehekranken Tiere aus Gruppe II

In Gruppe II konnten die einzelnen Veränderungen aus Gruppe A wie folgt beschrieben werden. Am häufigsten wurde in dieser Gruppe eine deutliche Höhendifferenz zwischen lateraler und medialer Klaue festgestellt. Drei Rinder zeigten diese Veränderung an den Klauen. Bei weiteren zwei Rindern bemerkte man divergierende Ringe an der Dorsalwand der Klaue. Einmal wurde ein verbreiteter und abgeflachter Hornschuh verzeichnet (Abbildung 33).

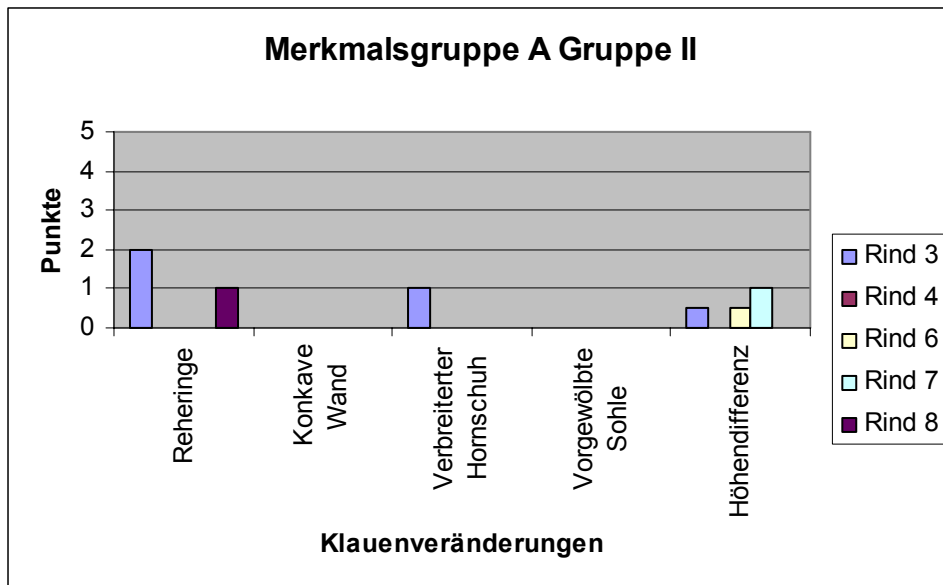


Abbildung 33: Klauenveränderungen aus Merkmalsgruppe A bei den einzelnen rehekranken Tieren der Gruppe II

Aus Merkmalsgruppe B konnte bei fünf Untersuchungstieren der Gruppe II eine schlechte oder verminderte Hornqualität festgestellt werden. Zweimal wurden Blut-einlagerungen in das Sohlenhorn verzeichnet. Je einmal konnte eine Zusammen-hangstrennung in der weißen Linie und eine doppelte Sohle erkannt werden (Abbildung 34).

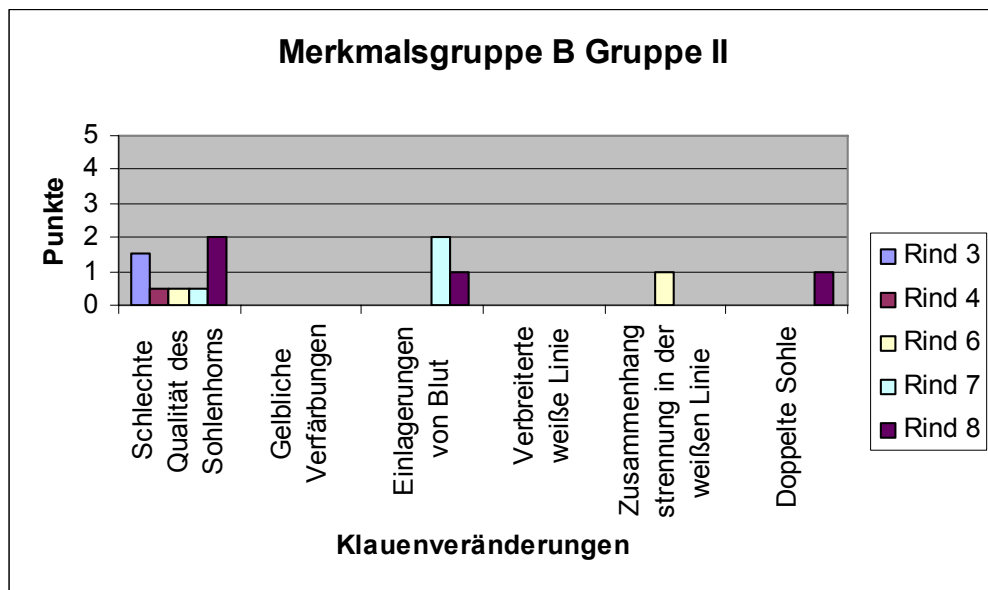


Abbildung 34: Klauenveränderungen aus Merkmalsgruppe B bei den einzelnen rehekranken Tieren der Gruppe II

In Gruppe III zeigten sich die meisten krankhaften Veränderungen an den Klauen. Jedes untersuchte klauenkranke Tier hatte durchschnittlich 8,8 Punkte oder 49,6 % aus Gruppe A und 8,9 Punkte oder 50,4 % aus Merkmalsgruppe B. Hier ergibt das Zusammenfassen der Punkte das Kriterium für chronische Klauenrehe (Abbildung 35).

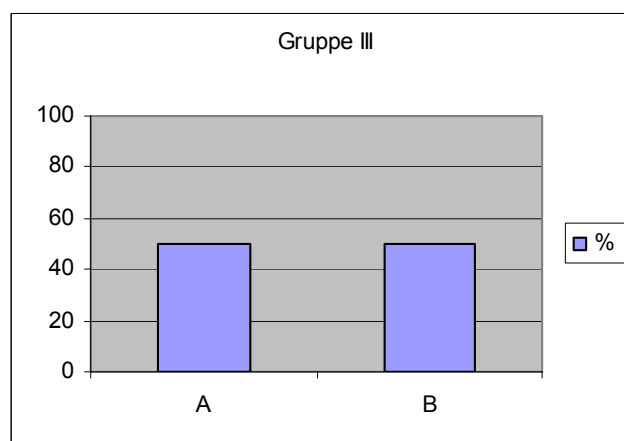


Abbildung 35: Prozentuale Darstellung der Rehemerkmale aus Gruppe III

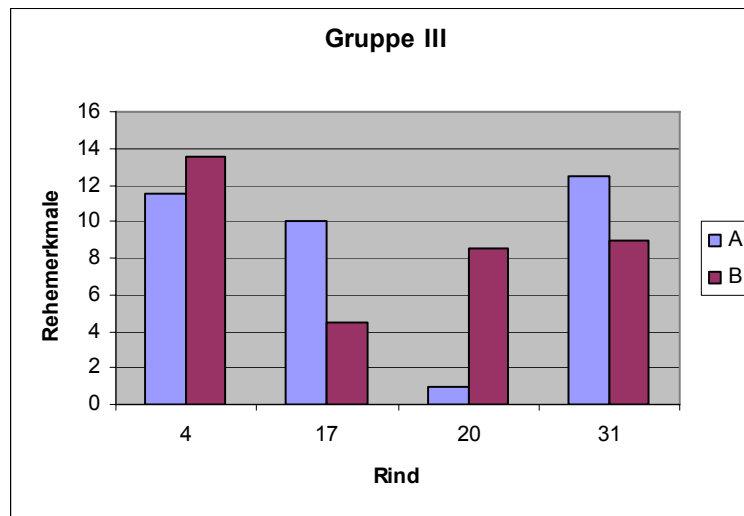


Abbildung 36: Rehemerkmale der einzelnen rehekranken Tiere aus Gruppe III

In Gruppe III wurden folgende Merkmale aus Gruppe A festgestellt. Als das am häufigsten und damit viermal aufgetretene Merkmal in dieser Gruppe wurde ein verbreiteter und abgeflachter Hornschuh bemerkt. Bei drei Rindern wurden divergierende Reheringe gefunden, weitere drei zeigten eine konkave Dorsalwand. Bei zwei Rindern wurde eine vorgewölbte Sohle festgestellt und einmal ergab sich bei den Untersuchungen eine deutliche Höhen- und Größendifferenz zwischen lateraler und medialer Klaue (Abbildung 37).

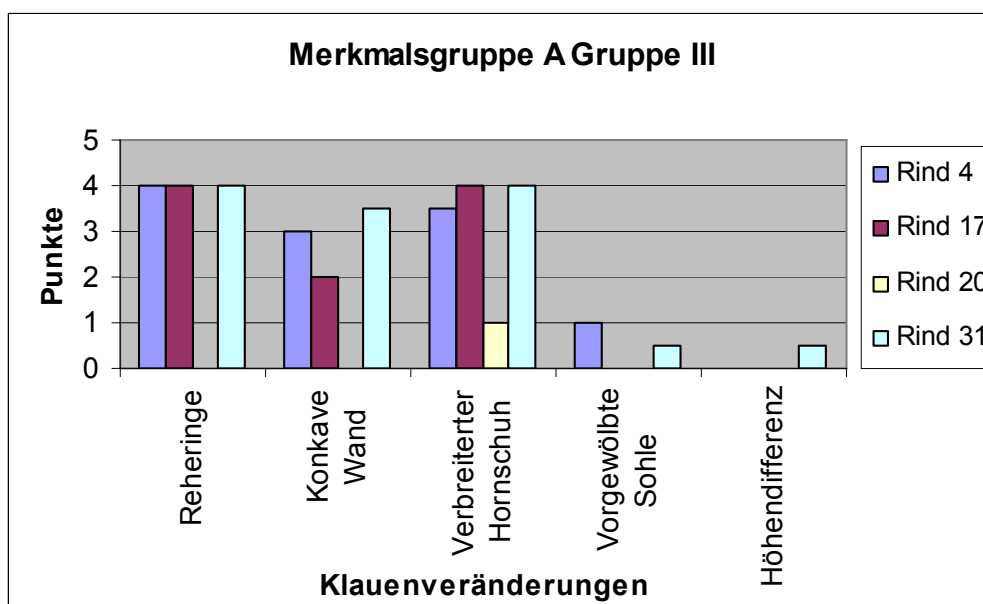


Abbildung 37: Klaufenveränderungen aus Merkmalsgruppe A bei den einzelnen rehekranken Tieren der Gruppe III

In Gruppe III wurden folgende Merkmale der Gruppe B registriert. Bei je vier Tieren konnte eine schlechte oder verminderte Hornqualität festgestellt werden. Darüber hinaus wurden blutige Einlagerungen in das Sohlenhorn und eine verbreiterte weiße Linie festgestellt. Bei drei Tieren wurde eine doppelte Sohle bemerkt. Je zwei Tiere zeigten eine Zusammenhangstrennung in der weißen Linie und gelbliche Verfärbungen des Sohlenhorns (Abbildung 38).

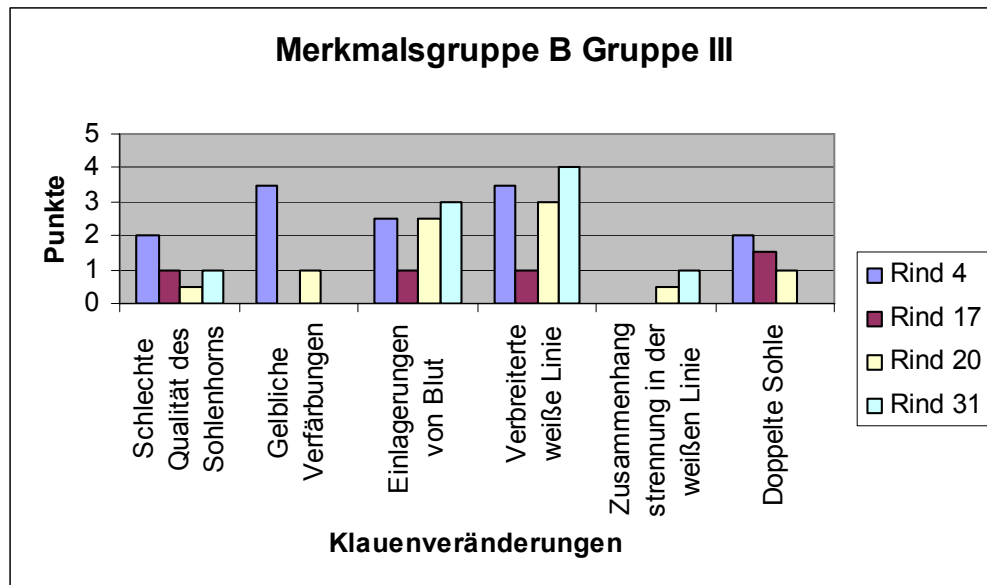


Abbildung 38: Klauenveränderungen aus Merkmalsgruppe B bei den einzelnen rehekranken Tieren der Gruppe III

In Gruppe IV hatte jedes Untersuchungstier mit veränderten Klauen durchschnittlich 4,8 Punkte oder 44 % aus Gruppe A und 6,1 Punkte oder 56 % aus Gruppe B. Auch hier zeigt die Zusammenfassung, dass es sich um chronische Klauenrehe handelt (Abbildung 38).

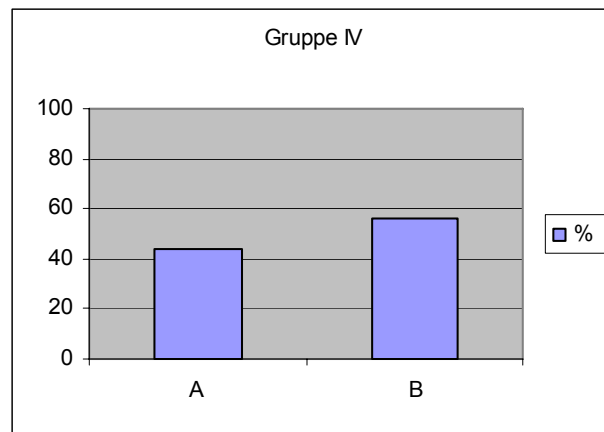


Abbildung 39: Prozentuale Darstellung der Rehemerkmale der Gruppe IV

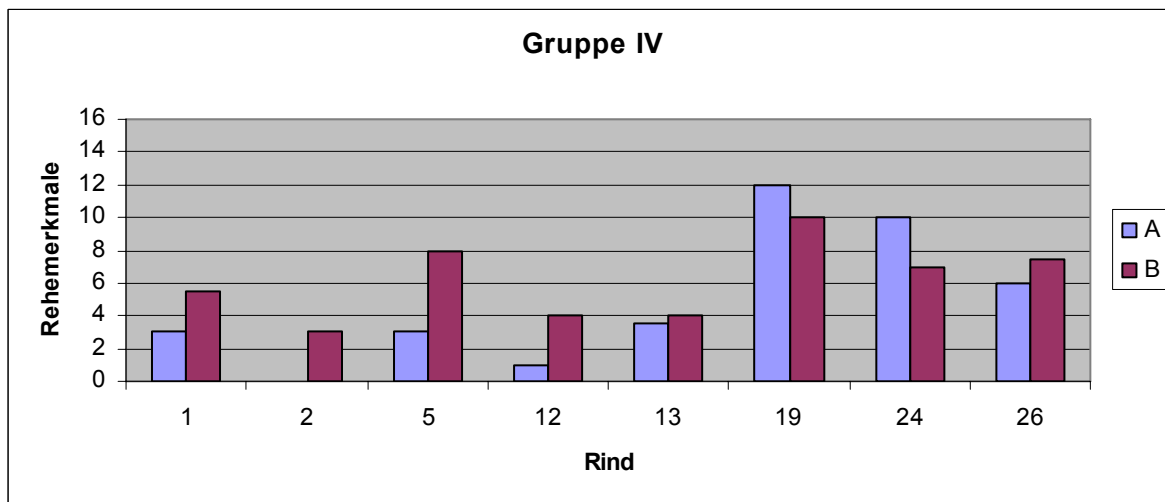


Abbildung 40: Rehemerkmale der einzelnen rehekranken Tiere aus Gruppe IV

In Gruppe IV wurden folgende Merkmale aus Gruppe A bemerkt. Bei sieben Tieren wurden divergierende Ringe festgestellt. Weitere sechs Rinder zeigten einen verbreiterten und abgeflachten Hornschuh. Je viermal wurde eine deutliche Höhendifferenz zwischen lateraler und medialer Klaue und eine konkave Dorsalwand bemerkt. Eine vorgewölbte Sohle wurde einmal festgestellt (Abbildung 41).

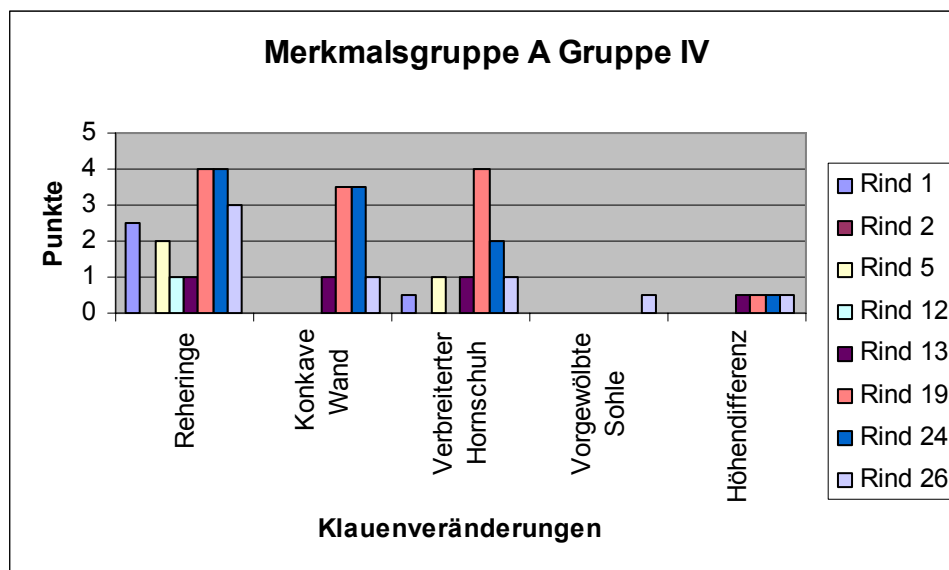


Abbildung 41: Klauenveränderungen aus Merkmalsgruppe A bei den einzelnen rehekranken Tieren der Gruppe IV

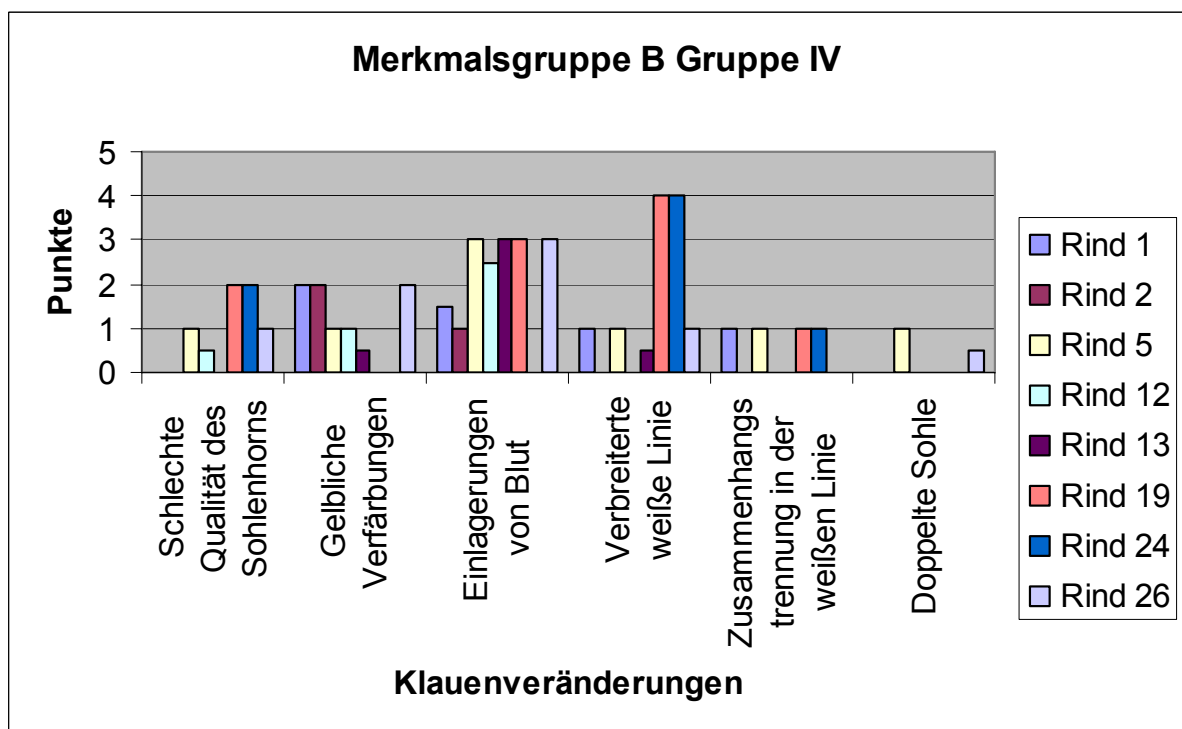


Abbildung 42: Klauenveränderungen aus Merkmalsgruppe B bei den einzelnen rehekranken Tieren der Gruppe IV

In Gruppe IV konnten folgende Merkmale der Gruppe B festgestellt werden. Sieben Tiere zeigten Bluteinlagerungen im Sohlenhorn, sechs eine gelbliche Verfärbung der Sohle und weitere sechs hatten eine verbreiterte weiße Linie. Bei fünf Rindern hatte

das Horn eine schlechte Qualität. Viermal zeigte sich eine Zusammenhangstrennung der weißen Linie. Nur zweimal wurde eine doppelte Sohle bemerkt (Abbildung 42). Zusammenfassend ist zu bemerken, dass die Tiere aus Gruppe I keine oder nur geringe Klauenveränderungen hatten und somit die Gruppe mit den gesündesten Klauen darstellten. Gruppe II der Untersuchungstiere hatte bereits leichte Veränderungen an den Klauen und zeigte somit schon das geringgradige Bild einer subklinischen Klauenrehe. Die Gruppen III und IV zeigten am meisten krankhafte Veränderungen an den Klauen. Dabei überwogen in Gruppe III die Hauptmerkmale für Klauenrehe gegenüber der Gruppe IV. Obwohl diese Tiere weniger oft gekalbt hatten als die Tiere aus Gruppe IV, zeigten sich in Gruppe III verstärkt Veränderungen an den Klauen. In Gruppe IV waren die zusätzlichen Rehemerkmale um einiges deutlicher und vermehrt als in Gruppe III. Es ist aufgrund der Zusammenfassung der Punkte aus Gruppe A und B eindeutig festzustellen, dass die Untersuchungstiere beider Gruppen die Kriterien für eine chronische Klauenrehe erfüllen (Abbildung 43).

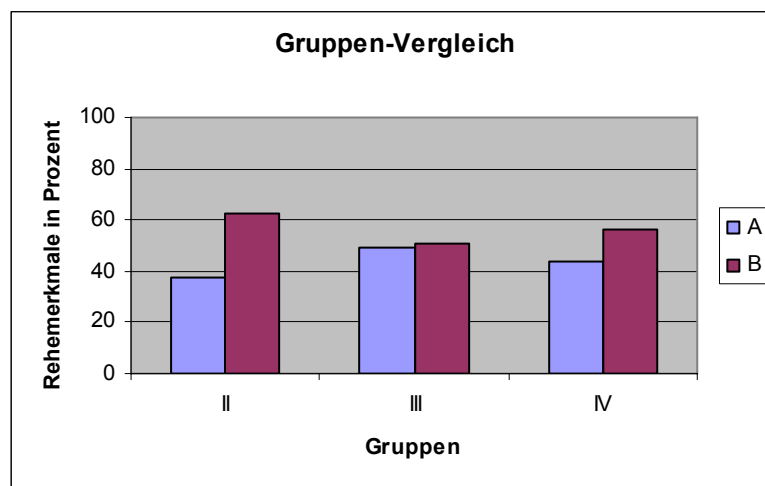


Abbildung 43: Rehemerkmale der einzelnen Gruppen im Vergleich

4.2 Ergebnisse des Zugversuches

Bei den Untersuchungen der Zugfestigkeit des Aufhängeapparates des Klauenbeins im Hornschuh wurden folgende Messwerte erhoben (Tabelle 4).

Tabelle 4: Mittelwerte und Standardabweichung der einzelnen Gruppen des Zugversuches
Vorderextremität: Mediale Klaue

| Scheiben- Nummer | Loch- Nummer | Gruppe I | | Gruppe II | | Gruppe III | | Gruppe IV | |
|---------------------|-----------------|---------------------------|------|---------------------------|------|---------------------------|------|---------------------------|------|
| | | Ø [N/mm ²] | ± s | Ø [N/mm ²] | ± s | Ø [N/mm ²] | ± s | Ø [N/mm ²] | ± s |
| S I | 1 | 3,17 | 1,03 | 2,83 | 1,52 | 3,03 | 4,91 | 1,49 | 0,81 |
| | 2 | 3,18 | 1,36 | 2,39 | 1,18 | 1,83 | 1,61 | 1,17 | 0,42 |
| | 3 | 2,32 | 1,28 | 1,80 | 0,83 | 1,52 | 0,90 | 1,80 | 0,79 |
| | 4 | 1,66 | 0,43 | 1,83 | 0,83 | 1,55 | 0,38 | 1,80 | 0,55 |
| | 5 | 3,41 | 1,73 | 2,44 | 1,75 | 2,46 | 1,79 | 2,57 | 1,52 |
| | 6 | 1,66 | 0,55 | 1,55 | 0,49 | 1,86 | 0,80 | 1,79 | 1,39 |
| | 7 | 2,66 | 1,11 | 2,43 | 0,61 | 2,02 | 0,77 | 1,80 | 0,56 |
| S II | 1 | 3,53 | 0,58 | 2,85 | 2,25 | 2,41 | 2,06 | 2,00 | 1,09 |
| | 2 | 3,77 | 1,34 | 3,01 | 1,74 | 2,81 | 2,75 | 1,58 | 1,18 |
| | 3 | 3,30 | 1,63 | 2,19 | 1,14 | 1,85 | 1,37 | 1,80 | 1,06 |
| | 4 | 1,53 | 0,57 | 1,48 | 0,28 | 1,86 | 0,78 | 2,05 | 0,83 |
| | 5 | 4,36 | 2,07 | 2,99 | 1,83 | 3,37 | 2,13 | 2,68 | 1,34 |
| | 6 | 2,86 | 2,36 | 2,32 | 0,83 | 1,91 | 1,14 | 2,00 | 0,88 |
| | 7 | 1,53 | 0,59 | 1,38 | 0,47 | 1,91 | 0,92 | 2,10 | 0,78 |
| S III | 1 | 5,28 | 0,07 | 2,96 | 1,56 | 2,62 | 1,61 | 2,10 | 1,31 |
| | 2 | 2,49 | 0,57 | 2,28 | 1,44 | 2,14 | 1,59 | 2,01 | 1,32 |
| | 3 | 3,36 | 1,58 | 3,20 | 2,66 | 3,46 | 1,70 | 2,83 | 1,74 |
| | 4 | 2,57 | 0,13 | 2,37 | 0,00 | 1,94 | 1,25 | 1,62 | 0,73 |

Vorderextremität: Laterale Klaue:

| Scheiben- Nummer | Loch- Nummer | Gruppe I | | Gruppe II | | Gruppe III | | Gruppe IV | |
|---------------------|-----------------|---------------------------------------|---------|---------------------------------------|---------|---------------------------------------|---------|---------------------------------------|---------|
| | | \varnothing [N/mm ²] | $\pm s$ | \varnothing [N/mm ²] | $\pm s$ | \varnothing [N/mm ²] | $\pm s$ | \varnothing [N/mm ²] | $\pm s$ |
| S I | 1 | 2,88 | 0,07 | 3,43 | 0,95 | 2,48 | 2,00 | 2,18 | 0,90 |
| | 2 | 3,67 | 1,21 | 3,03 | 1,19 | 2,14 | 1,82 | 1,53 | 0,63 |
| | 3 | 2,92 | 1,75 | 1,95 | 0,48 | 1,58 | 0,99 | 1,71 | 0,70 |
| | 4 | 1,52 | 0,58 | 1,74 | 0,55 | 1,73 | 0,64 | 1,98 | 0,66 |
| | 5 | 4,27 | 1,64 | 3,61 | 3,89 | 2,55 | 1,77 | 3,25 | 2,57 |
| | 6 | 1,80 | 1,03 | 1,71 | 0,69 | 1,89 | 0,70 | 2,22 | 0,92 |
| | 7 | 2,51 | 0,71 | 2,52 | 1,39 | 2,27 | 1,32 | 2,29 | 1,08 |
| S II | 1 | 4,24 | 1,61 | 4,02 | 1,14 | 2,80 | 1,70 | 2,16 | 1,23 |
| | 2 | 4,00 | 2,64 | 2,71 | 1,16 | 2,15 | 1,57 | 1,80 | 0,95 |
| | 3 | 1,89 | 0,77 | 1,88 | 0,64 | 1,82 | 0,51 | 1,95 | 0,52 |
| | 4 | 3,83 | 1,18 | 4,19 | 2,62 | 3,81 | 2,17 | 4,08 | 2,28 |
| | 5 | 1,74 | 0,75 | 1,93 | 1,15 | 1,55 | 0,98 | 1,70 | 0,88 |
| | 6 | 2,60 | 1,47 | 1,38 | 0,43 | 2,26 | 1,29 | 1,75 | 0,56 |
| S III | 1 | 3,51 | 1,39 | 4,09 | 1,62 | 3,25 | 1,92 | 2,71 | 1,37 |
| | 2 | 3,44 | 1,75 | 2,44 | 0,92 | 2,62 | 1,83 | 2,20 | 1,43 |
| | 3 | 2,86 | 1,38 | 3,35 | 1,57 | 3,81 | 2,76 | 4,06 | 2,23 |
| | 4 | 5,37 | 0,00 | 2,01 | 2,37 | 1,94 | 1,31 | 2,34 | 2,05 |

Hinterextremität: Mediale Klaue:

| Scheiben- Nummer | Loch- Nummer | Gruppe I | | Gruppe II | | Gruppe III | | Gruppe IV | |
|---------------------|-----------------|-------------------------------------|---------|-------------------------------------|---------|-------------------------------------|---------|-------------------------------------|---------|
| | | \emptyset [N/mm ²] | $\pm s$ | \emptyset [N/mm ²] | $\pm s$ | \emptyset [N/mm ²] | $\pm s$ | \emptyset [N/mm ²] | $\pm s$ |
| S I | 1 | 4,43 | 0,00 | 0,7 | 0,00 | 3,40 | 1,87 | 2,69 | 1,84 |
| | 2 | 3,70 | 3,11 | 3,0 | 1,61 | 2,30 | 1,31 | 1,34 | 0,48 |
| | 3 | 1,82 | 0,47 | 2,3 | 0,69 | 2,04 | 0,92 | 1,86 | 1,14 |
| | 4 | 1,86 | 0,85 | 1,9 | 1,33 | 2,44 | 1,06 | 1,99 | 0,98 |
| | 5 | 2,94 | 1,86 | 2,9 | 3,52 | 3,17 | 2,28 | 2,18 | 1,22 |
| | 6 | 2,08 | 1,28 | 1,8 | 1,33 | 2,02 | 0,47 | 1,58 | 1,02 |
| | 7 | 1,41 | 0,18 | 3,1 | 0,00 | 1,72 | 0,74 | 2,08 | 0,79 |
| S II | 1 | 4,29 | 1,68 | 3,4 | 1,31 | 2,81 | 1,88 | 1,74 | 1,09 |
| | 2 | 2,23 | 1,03 | 2,1 | 0,71 | 2,16 | 1,77 | 1,75 | 0,68 |
| | 3 | 4,21 | 2,11 | 4,3 | 1,46 | 3,60 | 2,19 | 3,48 | 2,61 |
| | 4 | 2,14 | 1,17 | 1,3 | 0,00 | 1,94 | 0,80 | 2,01 | 0,89 |
| S III | 1 | 4,34 | 0,00 | 5,2 | 0,00 | 3,01 | 0,75 | 2,68 | 0,84 |
| | 2 | 2,32 | 0,87 | 2,2 | 0,63 | 2,55 | 1,09 | 2,24 | 1,13 |
| | 3 | 3,59 | 2,15 | 4,5 | 0,74 | 4,06 | 1,81 | 3,55 | 1,56 |
| | 4 | 1,73 | 0,44 | 2,3 | 0,00 | 1,89 | 0,99 | 2,08 | 1,77 |

 Hinterextremität: Laterale Klaue:

| Scheiben- Nummer | Loch- Nummer | Gruppe I | | Gruppe II | | Gruppe III | | Gruppe IV | |
|---------------------|-----------------|---------------------------|------|---------------------------|------|---------------------------|------|---------------------------|------|
| | | ∅ [N/mm ²] | ± s | ∅ [N/mm ²] | ± s | ∅ [N/mm ²] | ± s | ∅ [N/mm ²] | ± s |
| S I | 1 | 3,40 | 1,15 | 3,19 | 1,92 | 2,25 | 1,47 | 2,10 | 1,19 |
| | 2 | 2,95 | 1,15 | 2,80 | 1,31 | 1,89 | 0,68 | 1,75 | 0,91 |
| | 3 | 1,81 | 0,58 | 1,84 | 0,69 | 1,81 | 0,49 | 1,73 | 0,76 |
| | 4 | 3,42 | 2,36 | 3,21 | 2,53 | 2,09 | 1,01 | 1,92 | 1,09 |
| | 5 | 2,06 | 0,88 | 1,82 | 0,99 | 1,58 | 0,46 | 1,71 | 0,71 |
| | 6 | 2,22 | 1,13 | 3,80 | 0,00 | 2,25 | 0,50 | 1,80 | 0,85 |
| S II | 1 | 4,06 | 1,36 | 3,17 | 2,51 | 2,50 | 2,06 | 2,22 | 1,21 |
| | 2 | 2,62 | 1,07 | 2,47 | 1,70 | 1,93 | 0,98 | 2,19 | 1,21 |
| | 3 | 4,26 | 2,65 | 4,41 | 3,04 | 4,02 | 1,93 | 2,76 | 1,02 |
| | 4 | 2,52 | 0,94 | 2,33 | 1,05 | 1,99 | 1,12 | 1,84 | 0,80 |
| S III | 1 | 3,59 | 0,20 | 4,07 | 1,88 | 3,13 | 1,68 | 3,09 | 1,81 |
| | 2 | 3,15 | 1,34 | 3,05 | 1,77 | 2,73 | 1,75 | 2,36 | 0,72 |
| | 3 | 5,03 | 2,64 | 4,07 | 2,38 | 4,16 | 1,73 | 3,69 | 2,00 |
| | 4 | 2,76 | 0,30 | 3,88 | 0,00 | 2,08 | 1,03 | 2,19 | 0,90 |

In Gruppe I konnten die höchsten Werte der Zugfestigkeit gemessen werden. Diese waren in Gruppe II schon um einiges geringer als in Gruppe I. In Gruppe III waren nur mehr geringe Werte zu erzielen und Gruppe IV hatte die niedrigsten Ergebnisse der Zugfestigkeit des Aufhängeapparates. Es konnten kein Unterschiede der Untersuchungsergebnisse der einzelnen Testpunkte zwischen Vorder- und Hinterextremität und medialer und lateraler Klaue erkannt werden.

An der medialen Klaue der Vorderextremität erreichte der dorsale Probenpunkt in 3 von 4 Gruppen die höchsten Werte der Zugfestigkeit. Nur in Gruppe I war der 1. Probenpunkt auf der abaxialen Wandfläche der stärkste.

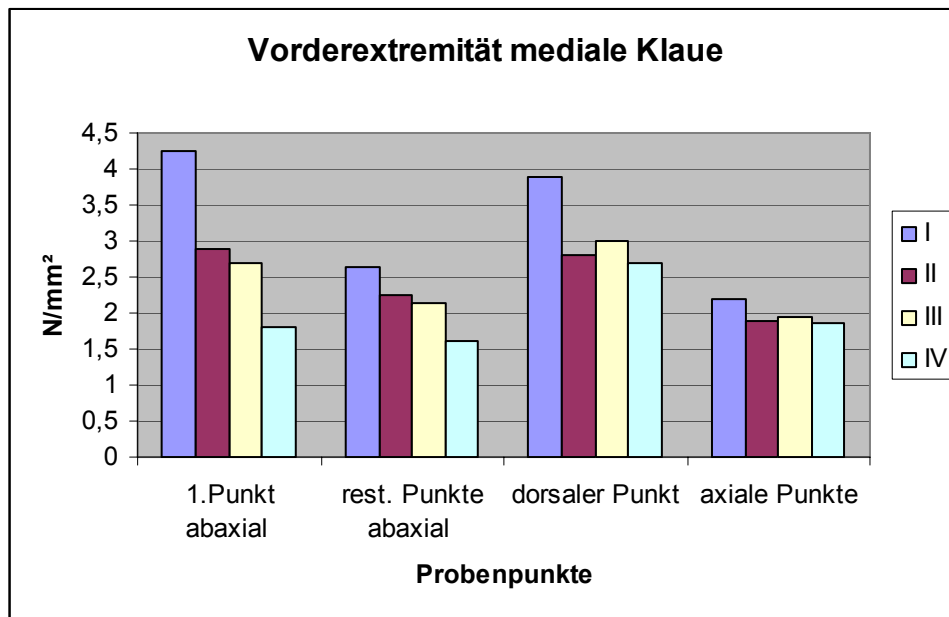


Abbildung 44: Vergleich der Probenpunkte der einzelnen Gruppen an der medialen Klaue der Vorderextremität

An der lateralen Klaue der Vorderextremität hatten wiederum die Gruppen II, III, und IV am dorsalen Probenpunkte die höchste Zugfestigkeit. In Gruppe I war an der axialen Wandfläche das höchste Ergebnis erzielt worden.

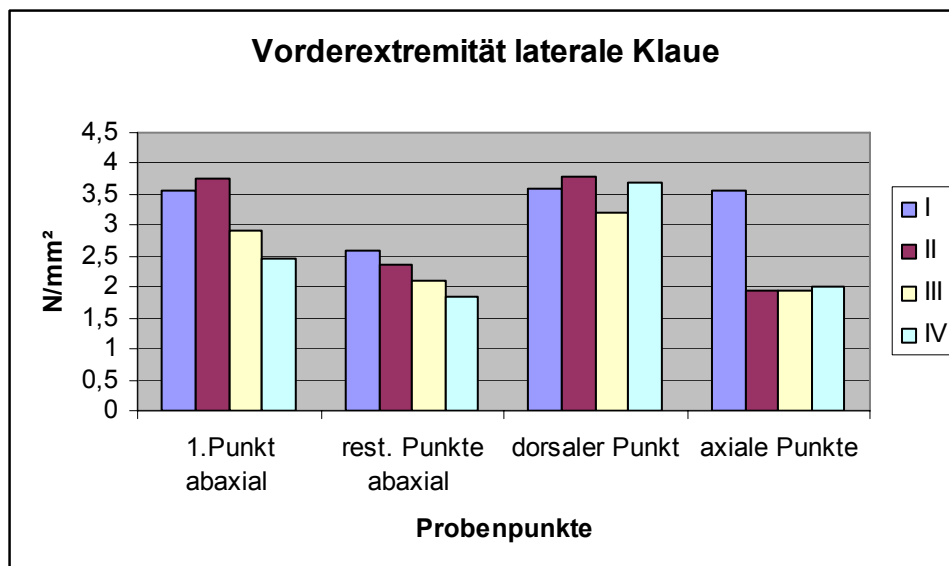


Abbildung 45: Vergleich der Probenpunkte der einzelnen Gruppen an der lateralen Klaue der Vorderextremität

An der medialen Klaue der Hinterextremität lagen die höchsten Werte der Zugfestigkeit in Gruppe I und II am 1. Probenpunkt der abaxialen Wandfläche. Bei Gruppe III und IV waren die dorsalen Probenpunkte die mit der höchsten Zugfestigkeit.

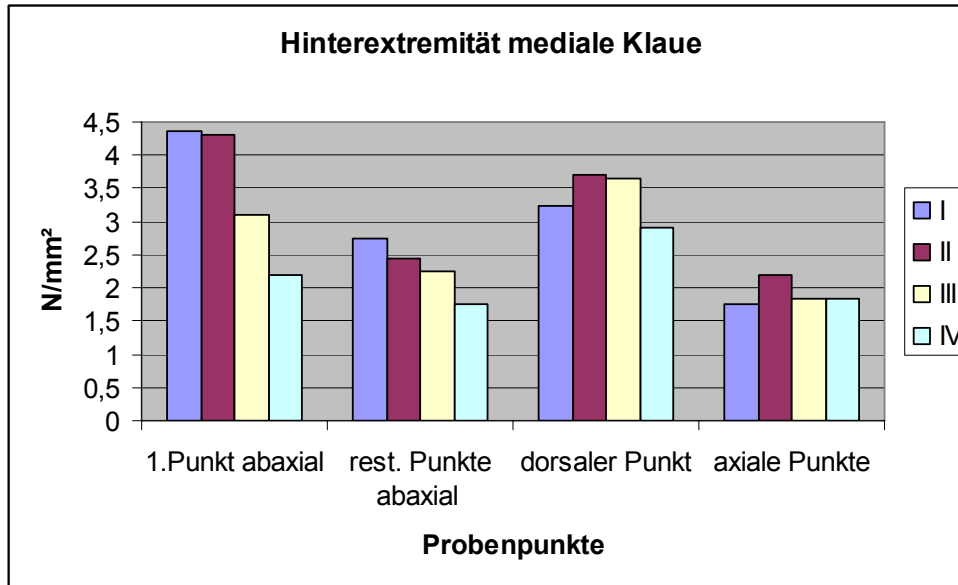


Abbildung 46: Vergleich der Probenpunkte der einzelnen Gruppen an der medialen Klaue der Hinterextremität

An der lateralen Klaue der Hinterextremität waren in alle 4 Gruppe die Werte der Zugfestigkeit des Klauenbeinträgers am dorsalen Probenpunkt am höchsten.

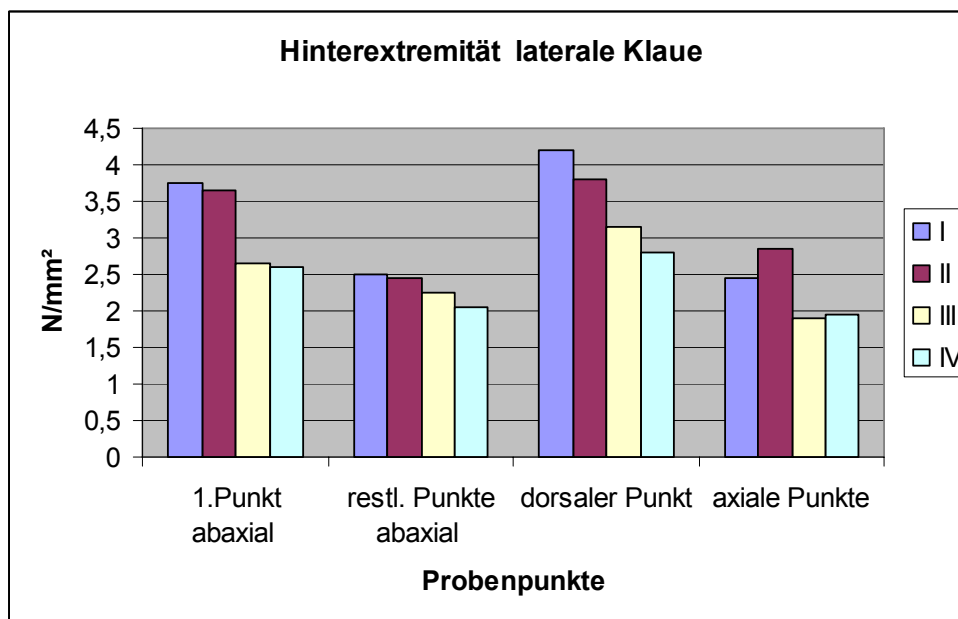
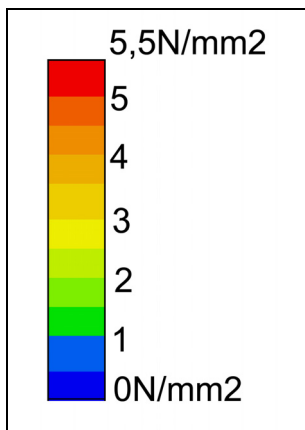


Abbildung 47: Vergleich der Probenpunkte der einzelnen Gruppen an der lateralen Klaue der Hinterextremität

Abbildung 48: Farbkodierung der N/mm²

4.2.1 Ergebnisse der Gruppe I

In Gruppe I konnten die höchsten Werte der Zugfestigkeit des Aufhängeapparates des Klauenbeins im Hornschuh gemessen werden. Die Ergebnisse waren an der Vorderextremität höher als an der Hinterextremität.

An der Vorderextremität war die Zugfestigkeit an der medialen Klaue niedriger als an der lateralen Klaue. Die höchsten Werte konnten hier am palmarsten Probenpunkt der abaxialen Wand verzeichnet werden. Diese lagen zwischen 3,2 und 5,3 N/mm². Nach dorsal wurden die Werte immer niedriger und die restlichen 7 Probenpunkte der abaxialen Wandfläche hatten Werte zwischen 1,5 und 3,8 N/mm². Der dorsale Messpunkt zeigte Werte zwischen 3,4 und 4,4 N/mm². Auf der axialen Seite befanden sich 5 Probenpunkte, welche die geringste Zugfestigkeit aufwiesen, und zwar zwischen 1,5 und 2,9 N/mm².

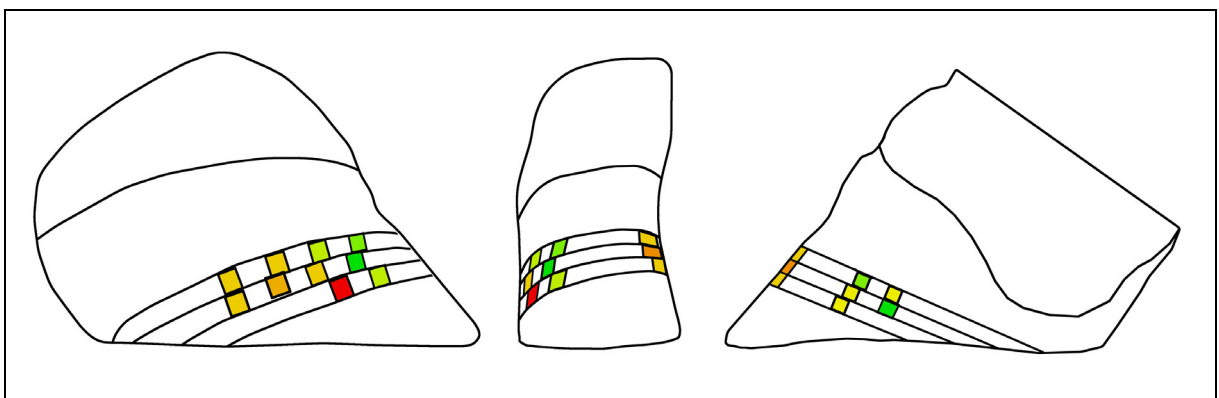


Abbildung 49: Falschfarbenansicht der medialen Klaue der Schultergliedmaße von Gruppe I

An der lateralen Klaue war an den axialen Probenpunkten die höchste Zugfestigkeit zu messen, zwischen 1,7 und 5,4 N/mm². Der dorsale Messpunkt lagen zwischen 2,9

und $4,3 \text{ N/mm}^2$. Auf der abaxialen Wandfläche hatten die am palmarsten gelegenen Punkte eine hohe Zugfestigkeit. Diese lag zwischen $2,9$ und $4,2 \text{ N/mm}^2$. Je weiter dorsal ein Probenpunkt auf der abaxialen Wandfläche lag, desto niedriger wurden die Werte der Zugfestigkeit. Die restlichen 6 Punkte an der abaxialen Seite bewegten sich zwischen $1,5$ und $3,7 \text{ N/mm}^2$.

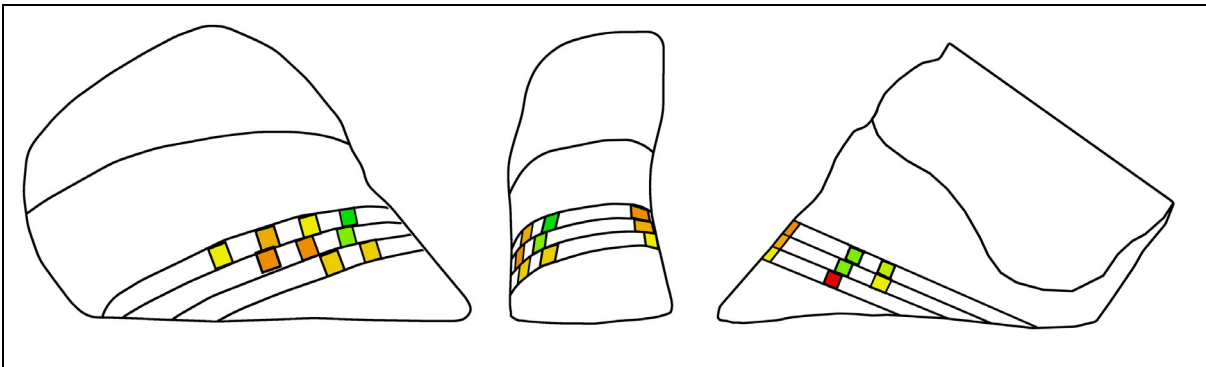


Abbildung 50: Falschfarbenansicht der lateralen Klaue der Schultergliedmaße von Gruppe I

An der Hinterextremität waren die erlangten Werte an der lateralen Klaue höher als an der medialen. Auf der abaxialen Wandfläche der medialen Klaue der Hinterextremität befanden sich 8 Probenpunkte, wobei jeweils der am plantarsten gelegene Punkt die höchste Zugfestigkeit hatte. Diese Werte lagen zwischen $4,3$ und $4,4 \text{ N/mm}^2$. Je weiter dorsal die Punkte auf der abaxialen Wand lagen, desto niedriger wurden die Werte. Diese lagen zwischen $1,8$ und $3,7 \text{ N/mm}^2$. Der dorsale Probenpunkt schwankte zwischen $2,9$ und $3,6 \text{ N/mm}^2$. An der axialen Wand lagen 4 Probenpunkte. Dort wurde keine hohe Zugfestigkeit festgestellt. Die Ergebnisse schwankten zwischen $1,4$ und $2,1 \text{ N/mm}^2$.

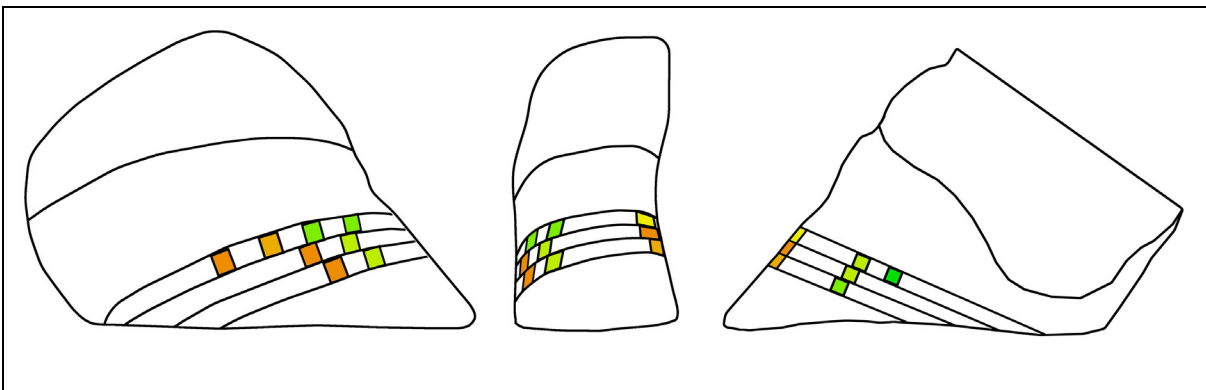


Abbildung 51: Falschfarbenansicht der medialen Klaue der Beckengliedmaße von Gruppe I

An der lateralen Klaue der Hinterextremität lagen die Werte am dorsalen Messpunkt zwischen 3,4 und 5,0 N/mm². Die Zugfestigkeit an der abaxialen Wand war wiederum am plantarsten Probenpunkt am stärksten und lag hier zwischen 3,4 und 4,1 N/mm². Die weiteren 4 Probenpunkte auf der abaxialen Wandfläche bewegten sich zwischen 1,8 und 3,2 N/mm². Auf der axialen Wandfläche befanden sich 4 Probenpunkte, welche zwischen 2,1 und 2,8 N/mm² lagen.

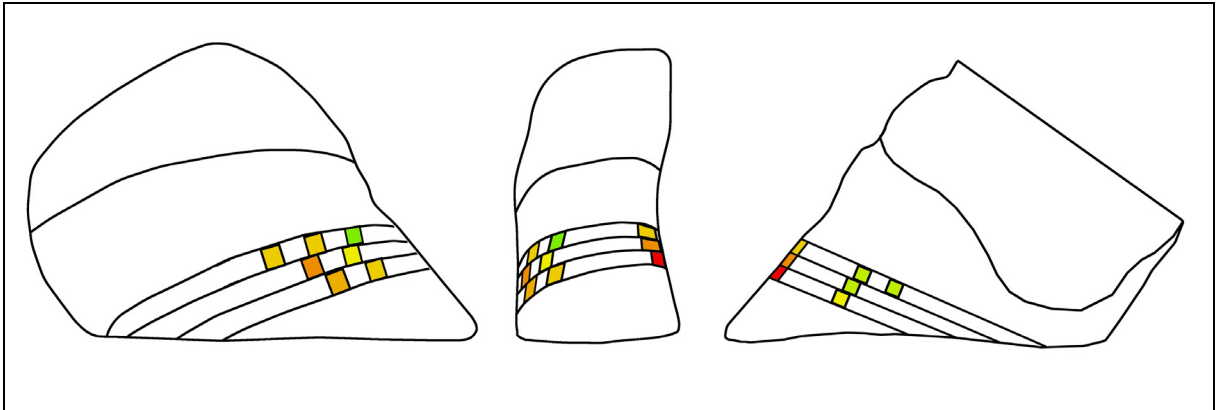


Abbildung 52: Falschfarbenansicht der lateralen Klaue der Beckengliedmaße von Gruppe I

4.2.2 Ergebnisse der Gruppe II

In Gruppe II sind die Ergebnisse des Zugversuches an der Hinterextremität höher als an der Vorderextremität.

An der Vorderextremität war die Zugfestigkeit an der lateralen Klaue höher als an der medialen. An der medialen Klaue wurden am dorsalen Probenpunkt Werte zwischen 2,4 und 3,2 N/mm² gemessen. Abaxial hatte der palmarste Messpunkt die höchste Zugfestigkeit mit 2,8 bis 3,0 N/mm². Je weiter nach dorsal die übrigen 7 Punkte auf der abaxialen Seite lagen, desto niedriger wurden die Werte. Diese lagen zwischen 1,5 und 3,0 N/mm². Axial lagen mit Messwerten zwischen 1,4 und 2,4 N/mm² die niedrigsten Ergebnisse vor.

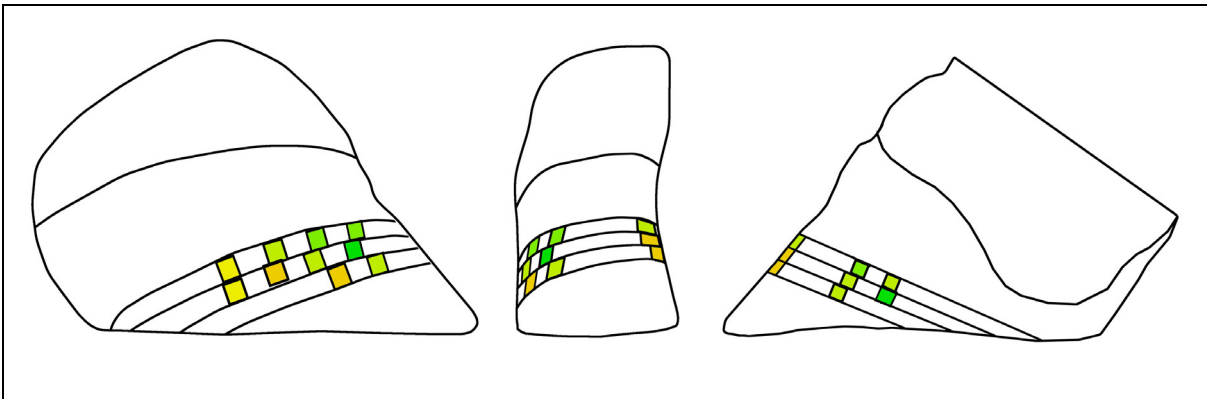


Abbildung 53: Falschfarbenansicht der medialen Klaue der Schultergliedmaße von Gruppe II

An der lateralen Klaue zeigte der dorsale Probenpunkt die höchste Zugfestigkeit mit Werten zwischen 3,4 und 4,2 N/mm². Axial lagen die Ergebnisse zwischen 1,4 und 2,5 N/mm². Der palmarste Punkt auf der abaxialen Wandfläche hatte Werte zwischen 3,4 und 4,1 N/mm². Die restlichen 5 Probenareale der abaxialen Wandfläche wiesen Werte zwischen 1,7 und 3,0 N/mm² auf.

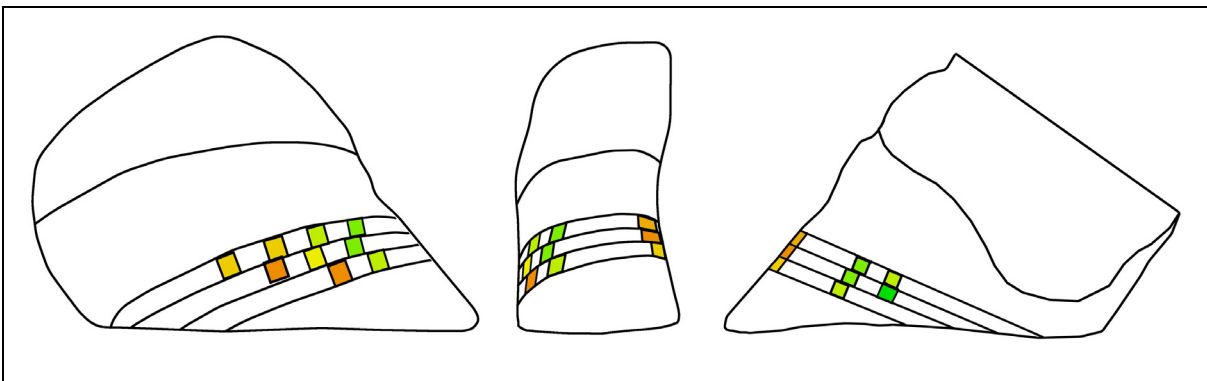


Abbildung 54: Falschfarbenansicht der lateralen Klaue der Schultergliedmaße von Gruppe II

Die Werte der Hinterextremität sind an der medialen Klaue höher als an der lateralen.

An der medialen Klaue wurde die höchste Zugfestigkeit an der abaxialen Wandfläche gemessen. Der am weitesten plantar gelegene Punkte hatte Werte zwischen 3,4 und 5,2 N/mm². Nach dorsal wurde die Zugfestigkeit auf der abaxialen Wandfläche immer geringer. Die übrigen 5 Messpunkte hatten Werte zwischen 1,9 und 3,0 N/mm². Auf der axialen Seite waren die Ergebnisse zwischen 1,3 und 3,1 N/mm². Der dorsale Probenpunkt lag zwischen 2,9 und 4,5 N/mm².

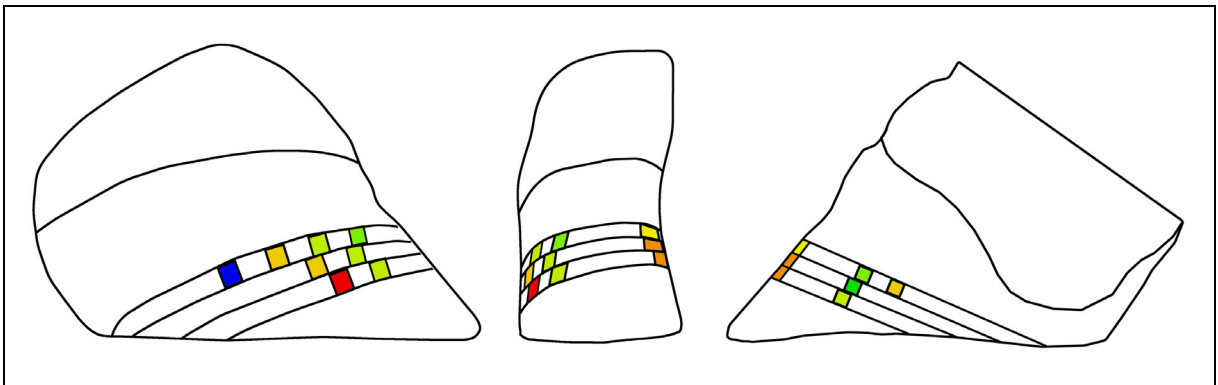


Abbildung 55: Falschfarbenansicht der medialen Klaue der Beckengliedmaße von Gruppe II

An der lateralen Klaue wurden dorsal die höchsten Werte gemessen. Diese lagen zwischen 3,4 und 5,0 N/mm². An der axialen Seite lagen die Werte für die Zugfestigkeit zwischen 1,8 und 3,9 N/mm² gemessen. An der abaxialen Wandfläche hatten die Punkte, die am weitesten plantar gelegen sind die höchste Zugfestigkeit zwischen 3,2 und 4,1 N/mm². Die restlichen Messpunkte an der abaxialen Seite hatten Ergebnisse zwischen 1,8 und 3,1 N/mm².

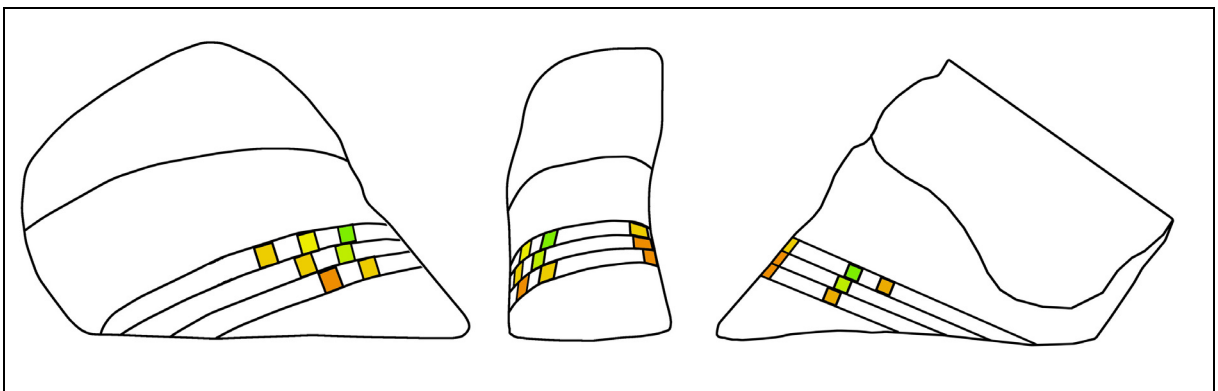


Abbildung 56: Falschfarbenansicht der lateralen Klaue der Beckengliedmaße von Gruppe II

4.2.3 Ergebnisse der Gruppe III

In Gruppe III wurde an der Hinterextremität eine höhere Zugfestigkeit festgestellt als an der Vorderextremität. Darüber hinaus waren die Werten der lateralen Klaue der Hinterextremität höher als die der medialen Klaue.

An der Vorderextremität waren die Ergebnisse an der lateralen Klaue höher als an der medialen. An der medialen Klaue wurden an der abaxialen Wandfläche am palmarsten Punkt Werte zwischen 2,4 und 3,0 N/mm² gemessen. Die restlichen 7 Probenpunkte auf der abaxialen Seite lagen zwischen 1,5 und 2,8 N/mm². Am

dorsalen Probenpunkt ergaben sich mit 2,5 und 3,5 N/mm² die höchsten Werte dieser Klaue. Auf der axialen Seite lagen die Ergebnisse zwischen 1,9 und 2,0 N/mm².

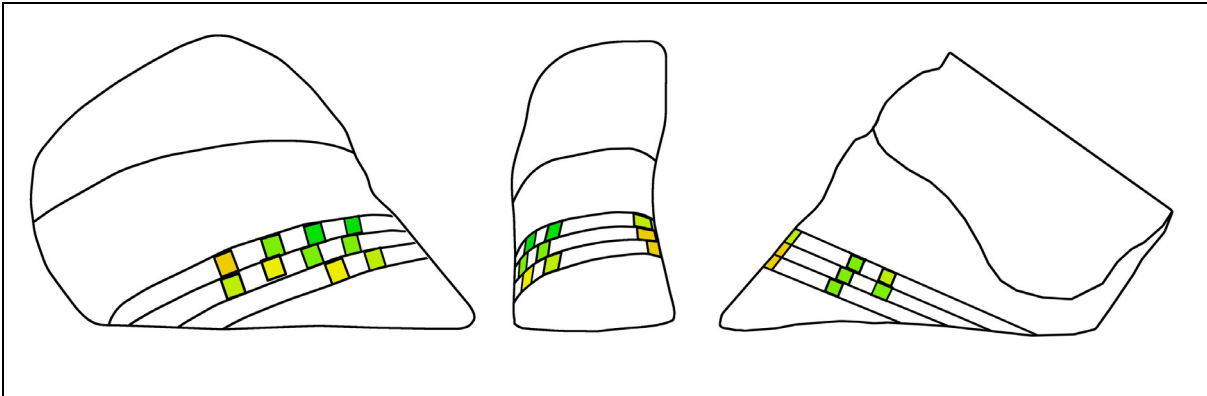


Abbildung 57: Falschfarbenansicht der medialen Klaue der Schultergliedmaße von Gruppe III

An der lateralen Klaue wurde die höchste Zugfestigkeit am dorsalen Messpunkt mit Werten zwischen 2,6 und 3,8 N/mm² erzielt. Auf der axialen Seite lagen sie zwischen 1,6 und 2,3 N/mm². Die Zugfestigkeit auf der abaxialen Wandfläche war am palmarsten Probenpunkt am höchsten mit Ergebnissen zwischen 2,5 und 3,3 N/mm². Die restlichen Punkte auf der abaxialen Wandfläche hatten Werte zwischen 1,5 und 2,2 N/mm².

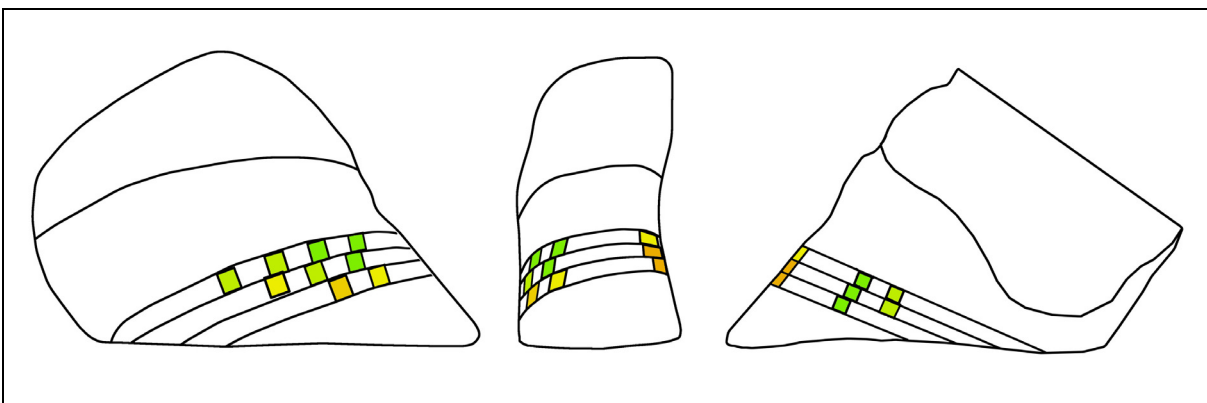


Abbildung 58: Falschfarbenansicht der lateralen Klaue der Schultergliedmaße von Gruppe III

An der medialen Klaue der Hinterextremität wurden die höchsten Werte am dorsalen Messpunkt erzielt. Diese lagen zwischen 3,2 und 4,1 N/mm². Der plantarste Punkt auf der abaxialen Wandfläche war der mit der größten Zugfestigkeit zwischen 2,8 und 3,4 N/mm². Die restlichen 5 Punkte auf der abaxialen Seite lagen zwischen 2,0 und 2,5 N/mm². Auf der axialen Fläche lagen die Werte zwischen 1,7 und 2,0 N/mm².

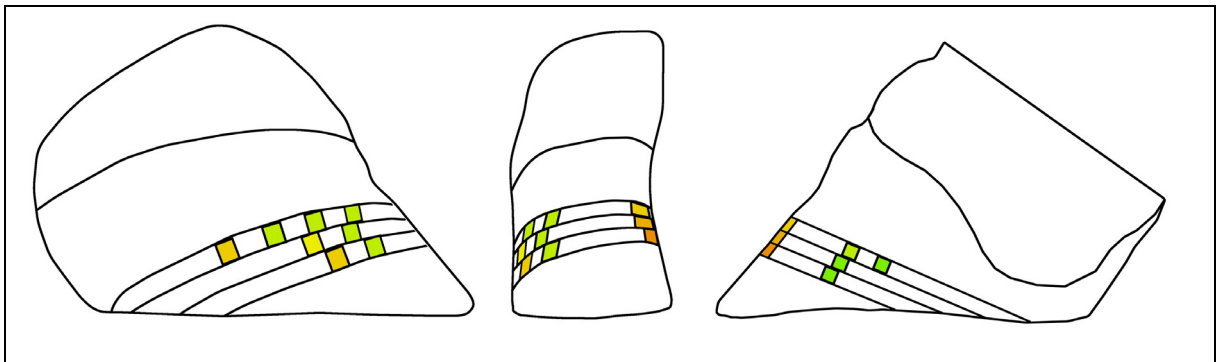


Abbildung 59: Falschfarbenansicht der medialen Klaue der Beckengliedmaße von Gruppe III

An der lateralen Klaue wurde die höchste Zugfestigkeit mit 2,1 bis 4,2 N/mm² am dorsalen Probenpunkt gemessen. An der abaxialen Fläche lagen die Werte des plantarsten Messpunktes zwischen 2,2 und 3,1 N/mm². Die restlichen 4 Messpunkte erzielten Werte zwischen 1,8 und 2,7 N/mm². Auf der axialen Seite betrug die Werte zwischen 1,6 und 2,2 N/mm².

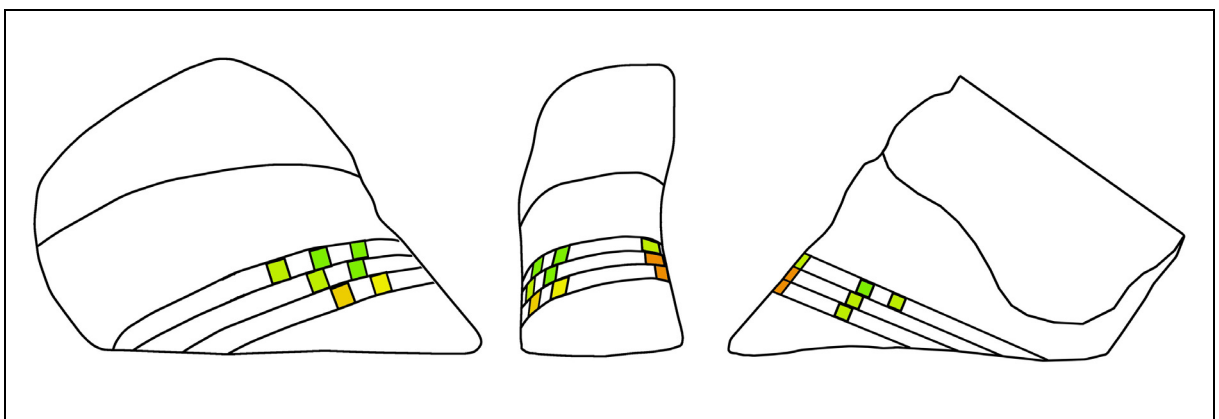


Abbildung 60: Falschfarbenansicht der lateralen Klaue der Beckengliedmaße von Gruppe III

4.2.4 Ergebnisse der Gruppe IV

In Gruppe IV lag die Zugfestigkeit an der Vorderextremität höher als an der Hinterextremität.

An der Vorderextremität hatte die laterale Klaue eine höhere Zugfestigkeit als die mediale. An der medialen Klaue lagen die Werte des dorsalen Probenpunktes zwischen 2,6 und 2,8 N/mm². An der axialen Seite wurde eine Zugfestigkeit von 1,6 bis 2,1 N/mm² gemessen. Auf der abaxialen Seite lagen die Werte am palmarsten Probenpunkt zwischen 1,5 und 2,1 N/mm². Die restlichen 7 Probenpunkte hatten Werte zwischen 1,2 und 2,0 N/mm².

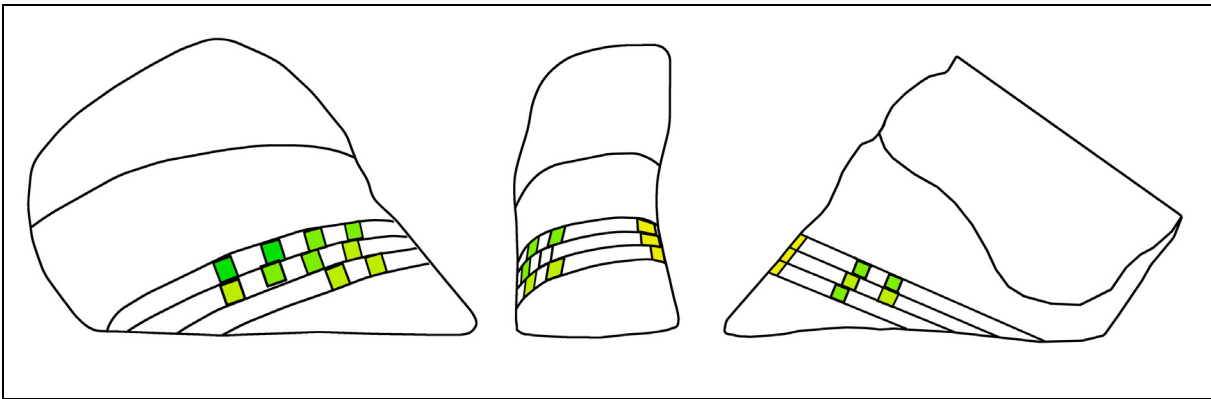


Abbildung 61: Falschfarbenansicht der medialen Klaue der Schultergliedmaße von Gruppe IV

An der lateralen Klaue wurde die höchste Zugfestigkeit am dorsalen Probenpunkt mit Werten zwischen 3,3 und 4,1 N/mm² festgestellt. Auf der abaxialen Seite lagen die Werte am palmarsten Messpunkt zwischen 2,2 und 2,7 N/mm². Die restlichen 5 Probenpunkte hatten ziemlich niedrige Werte, die zwischen 1,5 und 2,2 N/mm² lagen. Die Zugfestigkeit auf der axialen Seite betrug zwischen 1,7 und 2,3 N/mm².

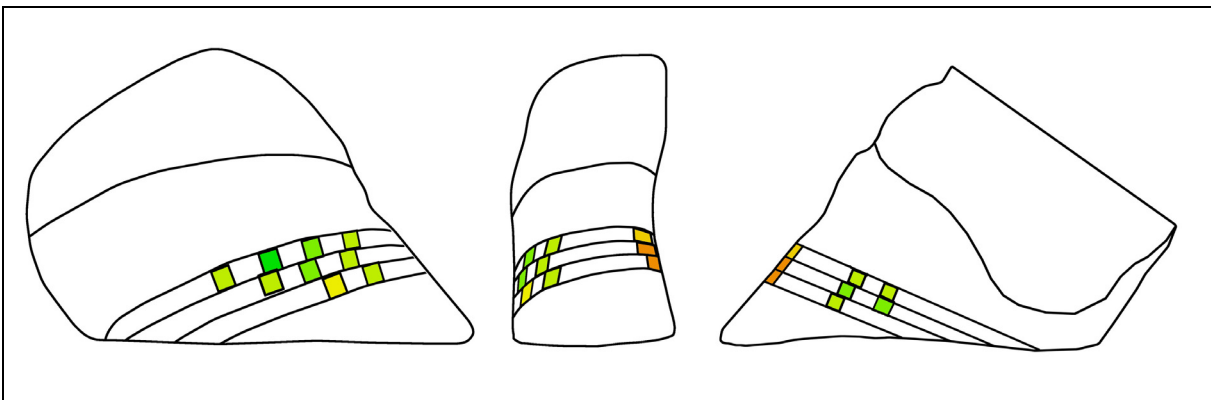


Abbildung 62: Falschfarbenansicht der lateralen Klaue der Schultergliedmaße von Gruppe IV

Die laterale Klaue der Hinterextremität zeigte eine höhere Zugfestigkeit als die mediale Klaue.

An der medialen Klaue wurden auf der abaxialen Wandfläche am plantarsten Punkt Werte zwischen 1,7 und 2,7 N/mm² gemessen. Die restlichen 5 Probenpunkte zeigten Werte zwischen 1,3 und 2,2 N/mm². Der dorsale Probenpunkt lieferte Ergebnisse zwischen 2,2 und 3,6 N/mm². Auf der axialen Seite lagen die Werte zwischen 1,6 und 2,1 N/mm².

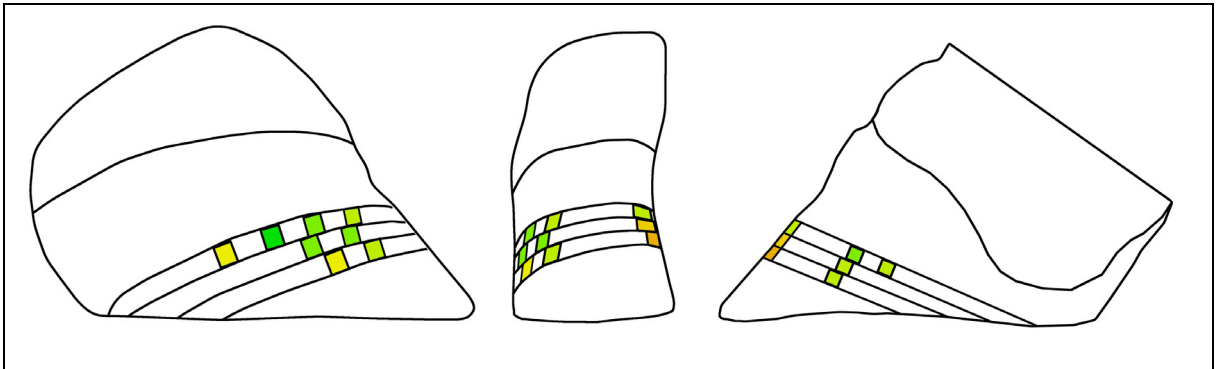


Abbildung 63: Falschfarbenansicht der medialen Klaue der Beckengliedmaße von Gruppe IV

An der lateralen Klaue wurde die höchste Zugfestigkeit am dorsalen Messpunkt erzielt. Die Werte bewegen sich zwischen 1,9 und 3,7 N/mm². Auf der axialen Seite wurden Ergebnisse zwischen 1,7 und 2,2 N/mm² gemessen. Auf der abaxialen Wandfläche war wiederum der plantarste Probenpunkt der mit der höchsten Zugfestigkeit für die abaxiale Seite. Die Werte lagen zwischen 2,1 und 3,1 N/mm². Die übrigen 4 Messpunkte lagen zwischen 1,7 und 2,4 N/mm².

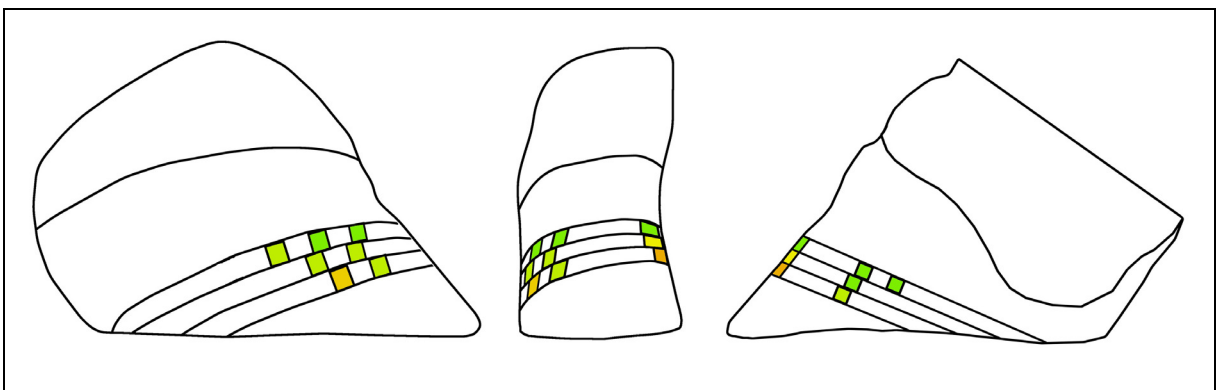


Abbildung 64: Falschfarbenansicht der lateralen Klaue der Beckengliedmaße von Gruppe IV

4.3 Ergebnisse der lichtmikroskopischen Untersuchung

Die mikroskopische Untersuchung wurde herangezogen, um festzustellen, in welchem Bereich der Klauenbeinträger beim Zugversuch getrennt wurde. Die Betrachtung der histologischen Schnitte zeigte gruppenunterschiedliche Ergebnisse.



Abbildung 65: Schnitt durch das Stratum papillare der Lederhaut
(Gruppe I, Rind 10, laterale Hinterklaue, Scheibe S I, Probenpunkt 2, abaxial)

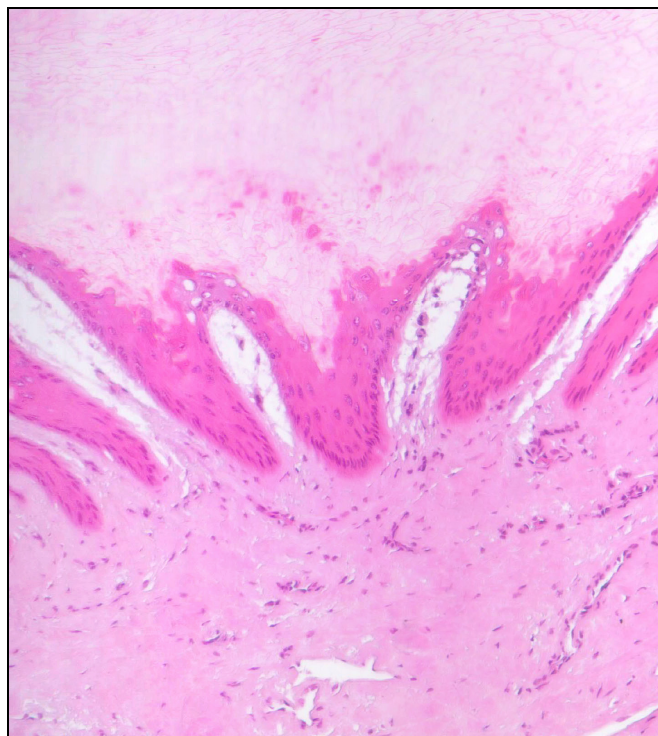


Abbildung 66: Schnitt am dorsalen Probenpunkt mit Umschlagkante der Lederhautpapillen
(Gruppe II, Rind 04, mediale Vorderklaue, Scheibe S I, Probenpunkt 5)

Es wurden vier Schichten des Klauenbeinträgers betrachtet. Das Corium mit seinen beiden Schichten dem Stratum reticulare und dem Stratum papillare wurde als unterste genau untersuchte Schicht des Klauenbeinträges betrachtet. Als nächste Kontrollschicht wurde der corioepidermale Übergang herangezogen. Als letzte Schicht des Aufhängeapparates zählte auch die Epidermis mit ihren drei Schichten, dem Stratum basale, dem Stratum spinosum und dem Stratum corneum zu den lichtmikroskopisch genauer untersuchten Strukturen. Der Knochen des Klauenbeins zerriss beim Zugversuch in Einzelfällen.



Abbildung 67: Histologische Betrachtung der Spitzen der Lederhautpapillen (Gruppe II, Rind 12, mediale Vorderklaue, Scheibe S I, Probenpunkt 3, abaxial)

4.3.1 Ergebnisse aus Gruppe I

In der Gruppe I kam es in 33,1 % der Fälle zu einer Zerreißung im Stratum papillare oder Stratum reticulare der Lederhaut. Bei 10,7 % der Fälle war die Trennungslinie am corioepidermalen Übergang zu finden. 9,3 % rissen in der Epidermis und bei 5,4 % der Proben kam es zu einem knöchernen Ausriss im Klauenbein.

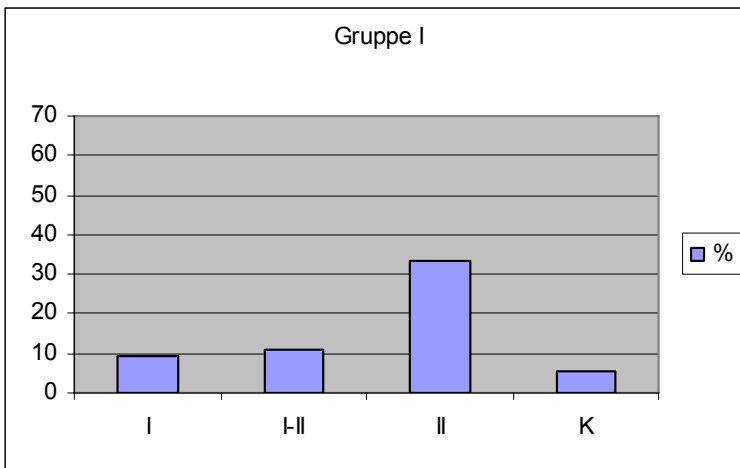


Abbildung 68: Histologische Ergebnisse Gruppe I

- I Epidermis
- I-II corioepidermaler Übergang
- II Corium
- K knöcherner Ausriss

4.3.2 Ergebnisse aus Gruppe II

Die Gruppe II zeigte bei 43,8 % der histologischen Schnitte eine Zerreißung in einer der beiden Strati der Lederhaut. Bei 5,4 % der Proben kam es zu einer Trennung am corioepidermalen Übergang und 1,8 % zeigten eine Zerreißung in der Epidermis. 2,7 % der Fälle rissen im Klauenbein aus.

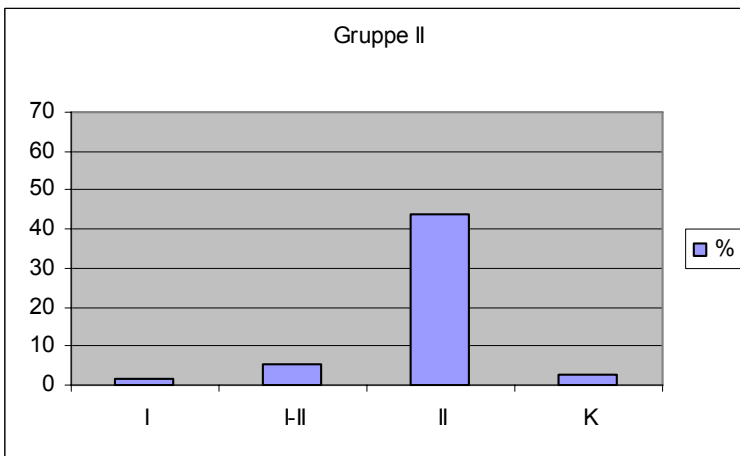


Abbildung 69: Histologische Ergebnisse Gruppe II

- I Epidermis
- I-II corioepidermaler Übergang
- II Corium
- K knöcherner Ausriss

4.3.3 Ergebnisse aus Gruppe III

Bei Gruppe III waren 58,1 % in der Lederhaut getrennt worden, 5,4 % am corioepidermalen Übergang, 4,5 % in der Epidermis und 3,6 % rissen im Knochen aus.

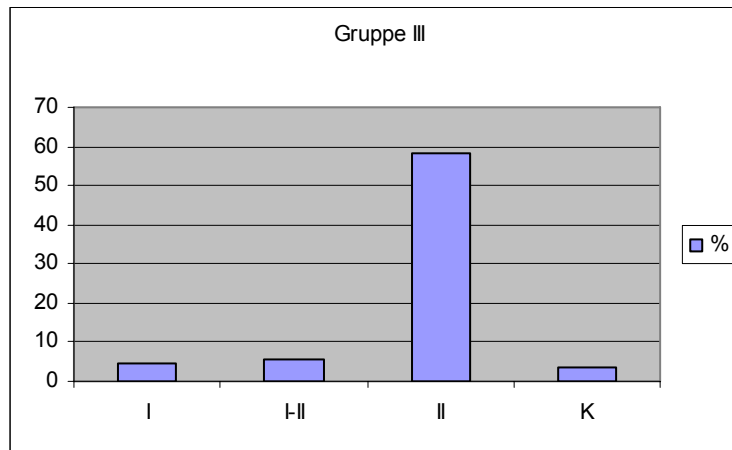


Abbildung 70: Histologische Ergebnisse Gruppe III

- I Epidermis
- I-II corioepidermaler Übergang
- II Corium
- K knöcherner Ausriss

4.3.4 Ergebnisse aus Gruppe IV

In Gruppe IV gab es keinen Ausriss im Knochen, 1,8 % zeigten eine Trennungslinie in der Epidermis, 7,1 % am corioepidermalen Übergang und 64,3 % rissen in einer der beiden Schichten der Lederhaut aus.

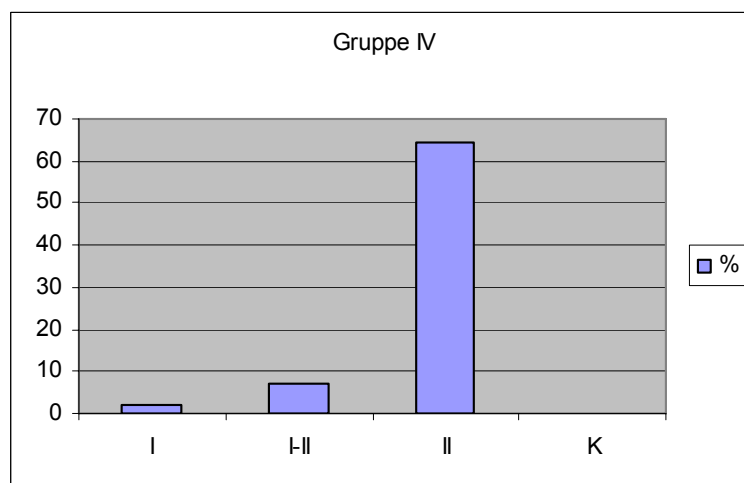


Abbildung 71: Histologische Ergebnisse Gruppe IV

- I Epidermis
- I-II corioepidermaler Übergang
- II Corium
- K knöcherner Ausriss

Insgesamt waren 49,8 % aller histologischen Proben in einer der beiden Schichten der Lederhaut gerissen, 7,1 % am corioepidermalen Übergang, 3,6 % in der Epidermis und bei 2,9 % gab es einen Ausriss im Klauenbein.

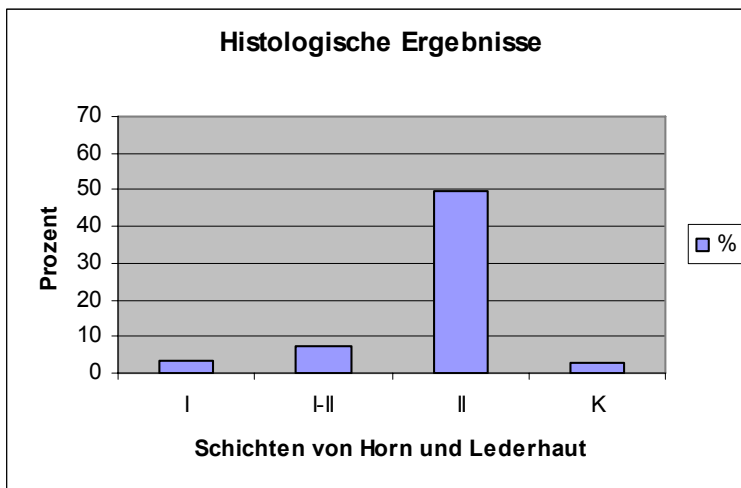


Abbildung 72: Histologische Ergebnisse aller Gruppen zusammen

- I Epidermis
- I-II corioepidermaler Übergang
- II Corium
- K knöcherner Ausriss

Bei allen Gruppen ist die schwächste Stelle des Klauenbeinträgers das Corium mit seinen beiden Schichten, dem Stratum reticulare und dem Stratum papillare. Am häufigsten mit 64,3 % riss das Corium bei Gruppe IV, gefolgt von Gruppe III mit 58,1 % und von Gruppe II mit 43,8 %. Am stärksten war die Verbindung in der Lederhaut in Gruppe I. Dort rissen nur 33,1 % der Proben in der Lederhaut. Auffallend war, dass es mit zunehmendem Alter und steigender Anzahl der Trächtigkeiten immer häufiger zu Zerreißen im Stratum reticulare der Lederhaut kam. In Gruppe I rissen 48,6 % der in der Lederhaut zerstörten Proben im Stratum papillare und 51,4 % im Stratum reticulare. In Gruppe II waren es nur mehr 35,2 %, die im Stratum papillare und 64,8 %, die im Stratum reticulare gerissen waren. Von den in Gruppe III in der Lederhaut gerissenen Proben zeigten 30,8 % eine Trennung im Stratum papillare und 69,2 % im Stratum reticulare. Die Lederhautschichten in Gruppe IV rissen mit 30,5 % im Stratum papillare und mit 69,5 % im Stratum reticulare.

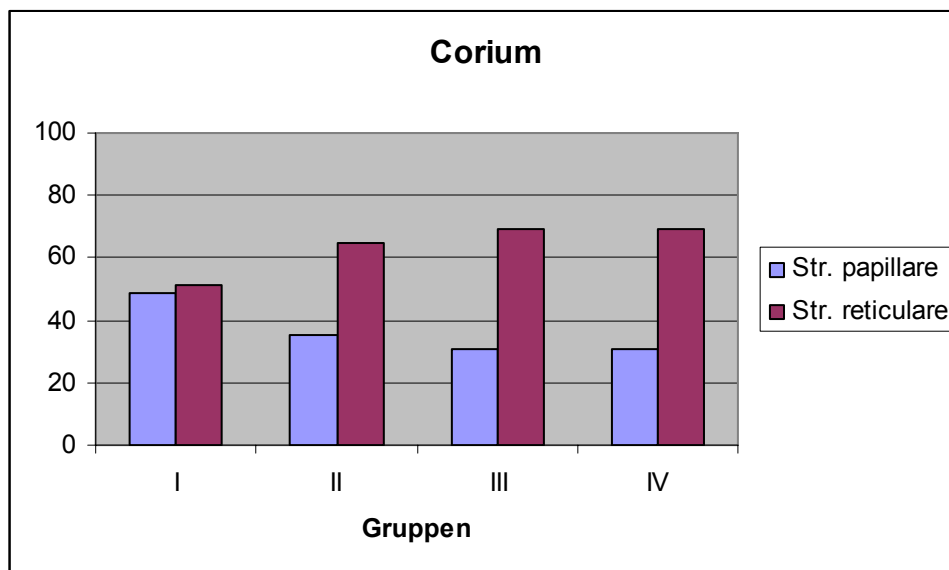


Abbildung 73: Prozentuale Darstellung der histologischen Befunde beim Versagen der Lederhaut im Zugversuch.

Die Schicht, die am zweithäufigsten gerissen war, war die corioepidermale Grenzschicht. Hier war die höchste Zerreißrate mit 10,7 % in Gruppe I zu verzeichnen, gefolgt von Gruppe IV und dann mit gleichem Anteil Gruppen II und III. Die Epidermis war in allen vier Gruppen die stärkste Schicht des Klauenbeinträgers und riss somit am seltensten. Am häufigsten gab es noch Ausrisse der Epidermis in Gruppe I, gefolgt von Gruppe III. Weitere Ausrisse der Oberhaut waren zu gleichen Anteilen in Gruppe II und Gruppe IV festzustellen.

Knöcherne Ausrisse gab es vor allem in Gruppe I und in III. Auch bei Gruppe II ist der Knochen in Einzelfällen gebrochen. Gruppe IV hatte den stärksten knöchernen Anteil des Klauenbeinträgers und somit keine Ausrisse im Klauenbein zu verzeichnen.

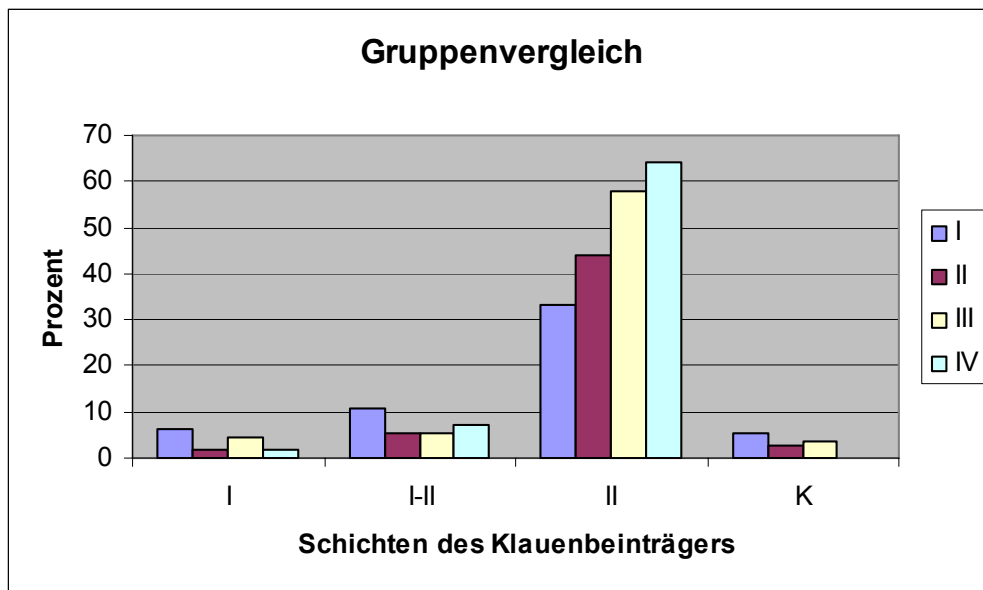


Abbildung 74: Gruppenvergleich der einzelnen Schichten des Klauenbeinträgers

- I Epidermis
- I-II corioepidermaler Übergang
- II Corium
- K knöcherner Ausriss

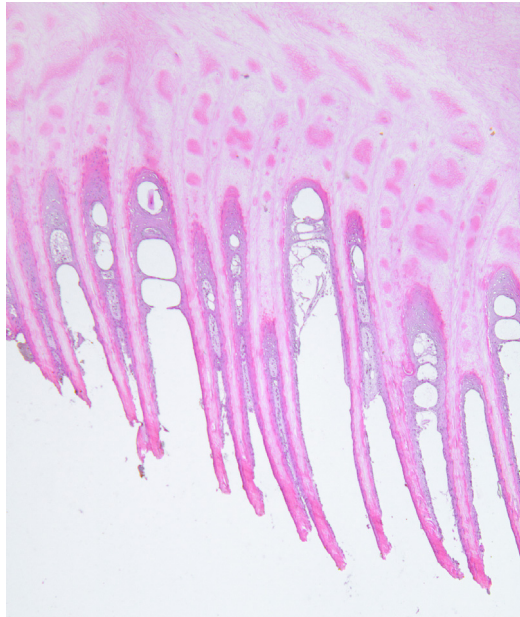


Abbildung 75: Histologische Betrachtung der Hornblättchen und Reste des Stratum papillare (Gruppe I Rind 06 laterale Klaue der rechten Hinterextremität, Scheibe S I, Loch 1)

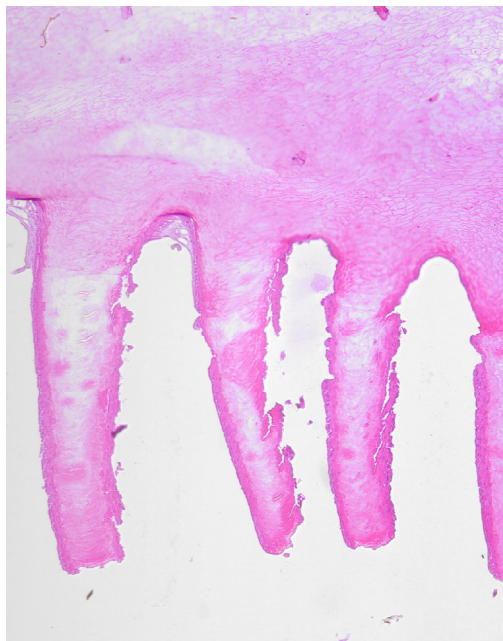


Abbildung 76: Ausriss am corioepidermalen Übergang (Gruppe I, Rind 05, mediale Klaue der linken Vorderextremität, Scheibe S I, Loch 1)

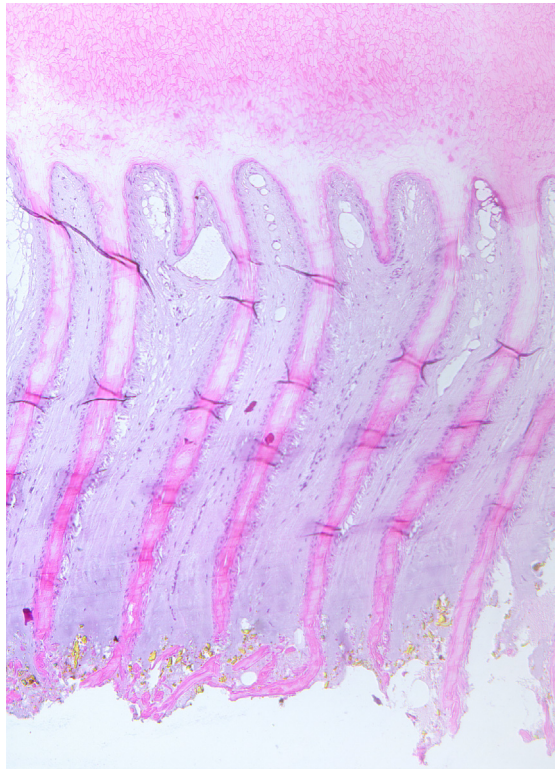


Abbildung 77: Ausriss im Stratum papillare des Corium (Gruppe III, Rind 08, laterale Klaue der linken Vorderextremität, Scheibe S I, Loch 5)

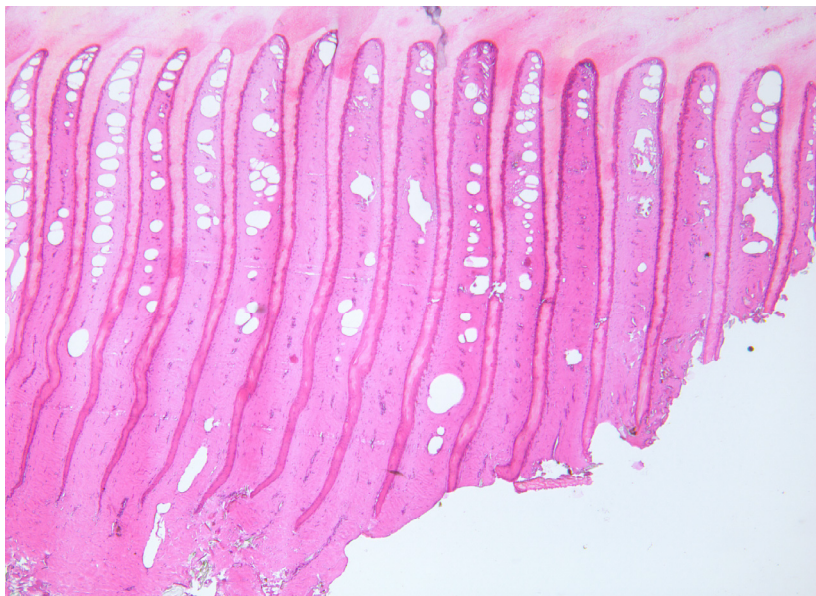


Abbildung 78: Ausriss im Stratum papillare am Übergang zum Stratum reticulare in der Lederhaut (Gruppe III, Rind 20, laterale Klaue der rechten Hinterextremität, Scheibe S I, Loch 2)

5 Diskussion

5.1 Methodik

5.1.1 Auswahl der Tiere

Dieser Untersuchung lag die Fragestellung zugrunde, ob es einen Unterschied in der Zugfestigkeit des Aufhängeapparate des Klauenbeines im Hornschuh des Rindes in Abhängigkeit von der Anzahl der Trächtigkeiten gibt. Die Untersuchungstiere wurden zur Abklärung dieser Frage je nach Anzahl der Kalbungen in vier verschiedene Untersuchungsgruppen eingeteilt. Die zu untersuchenden Tiere wurden aus nur zwei verschiedenen Rassen ausgewählt, um vergleichbare Ergebnisse zu erhalten. Es wurden nur weibliche Tiere der Rasse Braunvieh ($n = 34$) und Fleckvieh ($n = 6$) zu den Versuchen herangezogen. Die Deutsche Braunvieh Kuh wiegt durchschnittlich 650-800 kg und hat eine Widerristhöhe von 135-142 cm. Die durchschnittliche Milchleistung liegt bei 5773 kg Milch pro Jahr. Das Deutsche Fleckvieh hat ein durchschnittliches Körpergewicht von 750 kg und eine Widerristhöhe von 138-145cm. Die durchschnittliche Jahresmilchmenge beträgt 5520 kg. Beide Rassen werden von der Nutzungsart sowohl zur Milch- als auch zur Fleischproduktion verwendet. Durch ungefähr dieselbe Größe und das ähnliche Gewicht sind somit beide Rassen vergleichbar (Auswertungs- und Informationsdienst für Ernährung, 1996).

5.1.2 Methodik der makroskopischen Betrachtung

In der vorliegenden Studie galt es, die natürlichen Verhältnisse des Klauenbeinträgers zu studieren, sowie die Unterschiede in den einzelnen Gruppen zu vergleichen. Die makroskopische Betrachtung der Klauen erfolgte nach einer Korrektur der Klauen, die nach den allgemein anerkannten Regeln der Klauenpflege durchgeführt wurden. Nur so war es möglich, alle makroskopisch erkennbaren Veränderungen an den Klauen festzustellen und anschließend in einem Punktesystem je nach Schweregrad der Veränderungen zu gewichten. Die makroskopischen Befunde wurden in eine Klassifizierungsskala mit zwei Gruppen in Anlehnung an die Klauenveränderungen, die bei Klauenrehe auftreten, eingeteilt. Lischer und Ossent (2002) teilten die Klauenrehe beim Rind in eine akute, subakute, subklinische und chronische Klauen-

rehe ein. Wobei jedes dieser Krankheitsstadien unterschiedliche Merkmale an den Klauen verursacht.

Die akute Klauenrehe kommt bei Rindern im Gegensatz zu Pferden nur selten vor. Bei dieser Form finden sich in der akuten Phase noch keine erkennbaren Veränderungen an den Klauen. Die Symptome beschränken sich auf einen steifen Gang, Störungen des Allgemeinbefindens, Pulsation an den Digitalarterien und vermehrte Wärme.

Die subakute Rehe dagegen tritt nur bei Rindern auf. Diese Form der Klauenrehe wird anfangs oft nicht bemerkt, da die Symptome eher schleichend eintreten. Erst bei der gründlichen Untersuchung der Klaue mit Hilfe eines Klauenmessers kann man Einblutungen im Bereich des Sohlenhorns und entlang der weißen Linie sowie gelblich verfärbtes Horn von schlechter Qualität erkennen. Die subakute Reheerkrankung ist demnach eine Form zwischen der akuten und der chronischen Klauenrehe.

Von chronischer Klauenrehe spricht man, wenn die Symptome schon länger als sechs Wochen bestehen. Im Lauf der Zeit verändert sich auch die Form der Klauen. Es kommt zur Bildung einer konkaven Auskehlung der Dorsalwand, zu parallel zum Kronsaum verlaufenden divergierenden Ringen, sowie zur Verbreiterung und Abflachung des Hornschuhs. Das Sohlenhorn hat gelbliche bis rötliche Verfärbungen und eine schlechte Qualität. Die weiße Linie kann sich verbreitern oder es kommt zu einer Zusammenhangstrennung in der weißen Linie zwischen Sohlen- und Wandhorn.

Definitionsgemäß zeigen sich bei der subklinischen Klauenrehe keine unmittelbar erkennbaren klinischen Symptome. Erst bei der Klauenpflege kommen Veränderungen an den Klauen zum Vorschein, die von der Klauenrehe herrühren können. Diese sind weiches, gelblich verfärbtes Sohlenhorn (Smilie et al., 1999), zum Teil mit Einblutungen durchsetzt (Bradley, 1989), Trennung der weißen Linie und Ballenerosionen (Greenough und Vermunt, 1991). Das subklinische Stadium der Klauenrehe wird oft als prädisponierender Faktor für Doppelsohlen, Sohlengeschwüre, Ballenfäule und Veränderungen entlang der weißen Linie angesehen (Lischer und Ossent, 1994).

Die erhaltenen makroskopischen Ergebnisse wurden in ein Punktesystem mit 0 als keine Veränderung, 0,5 als leichte Veränderung und 1 als starke Veränderung eingetragen. Diese Punkte wurden anschließend zusammengezählt, um die verschie-

denen Untersuchungstiere in eine Klassifizierung von gesunden über subklinisch bis zu chronisch rehekranken Tieren einzuteilen. Die beste Methode für eine Evaluierung der Läsionen an den Klauen ist noch zu klären.

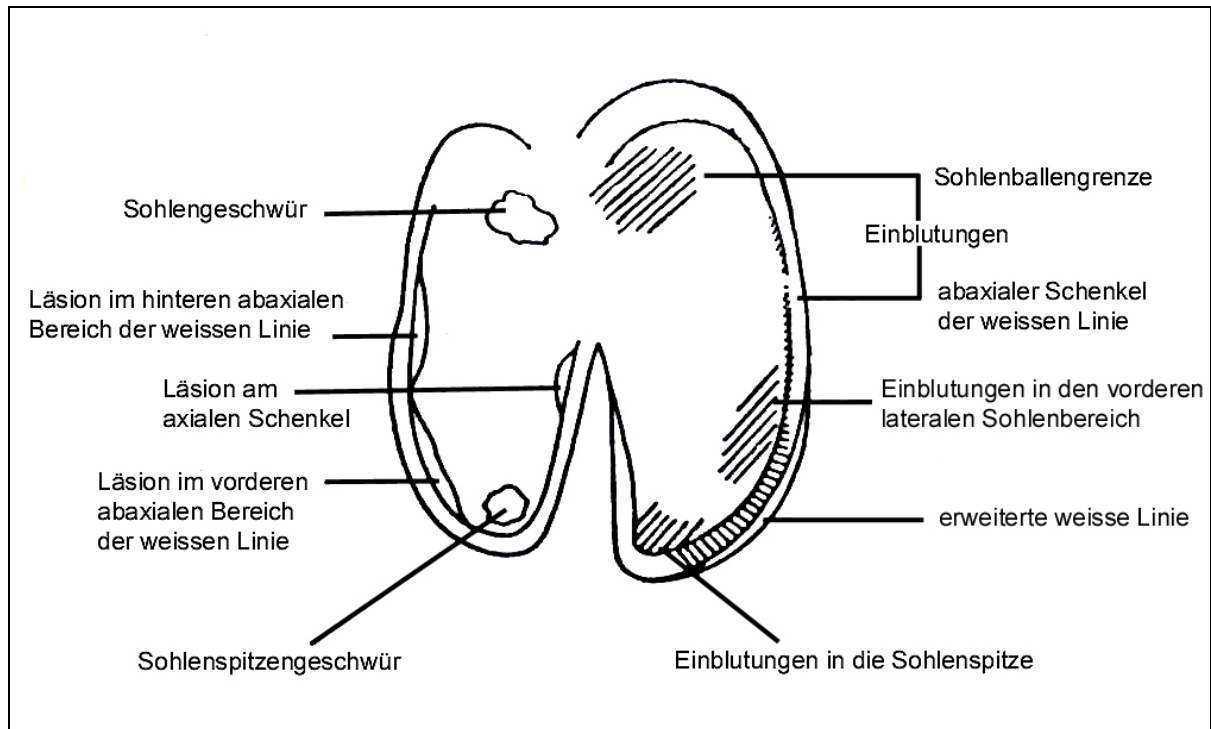


Abbildung 79: Klauenläsionen an verschiedenen Bereichen der Sohle (Maclean, 1971)

Auch Kempson (1993) nutzte die makroskopische Betrachtung der Klauen, um die Versuchstiere in verschiedene Gruppen einteilen zu können. Andere Autoren vergaben Punkte von 0 bis 8, wobei 8 die stärkste Veränderung bezeichnete, um die Klauenveränderungen zu klassifizieren (Leach et al., 1998). Ossent und Lischer (2000) und auch Smilie (1999) teilten die Klauenveränderungen nicht nur in unterschiedliche Schweregrade, sondern auch in unterschiedliche Lokalisationen an der Klaue ein. Diese Klassifizierung erfolgte nach dem Schema von Greenough and Vermunt (1991). Maclean (1971) teilte die Klauenveränderungen nur anhand des Vorhandenseins oder Fehlens einer Veränderung ein.

5.1.3 Methode des Zugversuches

Die hier beschriebene Methode ermöglicht die Untersuchung des Klauenbeinträgers in Form von kleinen Proben. Die Methode wurde bisher nur an Bullen getestet (Maierl et al., 2002b) und konnte nun auf die Untersuchung des Aufhängeapparates

des Klauenbeins im Hornschuh bei Kalbinnen und Kühen ausgedehnt werden. Maierl et al. (2002b) untersuchten nur 3 verschiedene Probenpunkte, wobei einer auf der abaxialen Wandfläche, der zweite an der dorsalen Klauenspitze und der dritte an der axialen Wandfläche der Klaue lag. In der hier beschriebenen Untersuchung wurden die Probenareale noch weiter ausgedehnt, um ein umfassendes Bild des Klauenbeinträgers zu bekommen. Es wurden im Gegensatz zu den Untersuchungen bei Maierl et al. (2002b) drei Klauenbeinscheiben ausgewertet. Dadurch wurde die Anzahl der Probenpunkte pro Klaue von drei auf 15-18 und 14-17 Probenpunkte je Klaue ausgedehnt. Die unterschiedliche Anzahl der Punkte ist auf die verschieden großen Vorder- und Hinterklauen sowie auf die medialen und lateralen Klauen zurückzuführen. Die Methode des Zugversuches ermöglichte eine alleinige Betrachtung der Zugbelastung der Verbindung des Klauenbeinträgers. Proximal wurde das Horn und distal das Klauenbein mit den darauf befestigten Metallscheiben mit der Zugmaschine verbunden. Der dazwischen liegende Klauenbeinträger konnte somit in seiner gesamten Ausdehnung getestet werden.

Collis (2004) stellte die Zugfestigkeit der weißen Linie mittels Zugversuch fest. In seiner Arbeit wurde eine Zugmaschine mit maschinellem Antrieb verwendet. Die Ergebnisse wurden in N/mm² angegeben und mit den makroskopischen Betrachtungen der weißen Linie verglichen. Dort, wo eine Störung der weißen Linie deutlich zu sehen war, wurde auch ein geringer Wert an Zugfestigkeit erzielt (Collis et al., 2004). Auch Tarlton und Webster (2000) untersuchten die Veränderungen des Aufhängeapparates im Klauenschuh im Zeitraum um die erste Kalbung mittels Zugversuch. Die Ergebnisse zeigten, dass die Zugfestigkeit des Bindegewebes bei Kühen, die das erste Mal trächtig waren, kurz vor und nach der Geburt niedriger war als bei nicht trächtigen Kalbinnen gleichen Alters. Dies bedeutet, dass in der Zeit um die erste Kalbung der Klauenbeinträger gelockert wird. Dadurch wird das Klauenbein im Hornschuh etwas beweglicher und senkt sich in Richtung Sohle ab. Diese Absenkung führt zu einer Quetschung der Lederhaut und schließlich zur Bildung von minderwertigem Horn und zur Entstehung eines Sohlengeschwürs. Tarlton und Webster (2002) machten einen weiteren Test um die Biomechanik des Aufhängeapparates des Klauenbeins besser erklären zu können. Beim Zugversuch wurde vor allem auf die maximale Kraft geachtet, bei der der Klauenbeinträger reißt. Weiters wurde die Kraft festgehalten, die bei einer Verlagerung des Klauenbeinträ-

gers um 2 mm benötigt wird. Die Ergebnisse zeigten, dass die Stärke der Verbindung des Klauenbeinträgers bei Kühen die kurz vor dem Abkalben sind, niedriger war als bei Färsen. Auch die Kraft bei 2 mm Verschiebung war bei den hochträchtigen Tieren niedriger als bei den Kalbinnen. Am Beginn des Zugversuches gab es noch keinen deutlichen Anstieg der Kraft. Bei der Verlagerung von 2 mm stieg die Belastungskurve stark an um nach Erreichen der maximalen Kraft schnell wieder abzufallen.

5.1.4 Einflüsse auf die Messgenauigkeit

Die Messgenauigkeit im Hinblick auf den Versuchsaufbau wurde im Gegensatz zu dem von Maierl et al. (2002a) verbessert. Die verwendete Metallkonstruktion zum Befestigen der Klauenscheibe erlaubte eine fehlerfreie Bestimmung der Messwerte für Weg und Kraft. Anderes als bei der ursprünglichen Konstruktion war einerseits die Befestigung der Probe ohne Vorlast möglich. Andererseits gewährleistete die praktisch undehnbare Einspannvorrichtung, dass die Messwerte ausschließlich das Dehnungsverhalten des Klauenbeinträgers widerspiegeln.

Die Geschwindigkeit, mit der die Zugmaschine den Klauenbeinträger zerriss, wurde in Anlehnung an Maierl et al. (2002a) mit 40 mm/min veranschlagt. Diese Geschwindigkeit war sehr gering und erlaubt dadurch dem viskoelastischen Gewebe innerhalb der Probe eine kontinuierliche Anpassung an die sich verändernden Belastungsverhältnisse. Dehnung und Elastizität sind zwei typische Materialeigenschaften von viskoelastischem Gewebe, beide sind der Grund für eine Sensitivität der Probe im Hinblick auf die Belastungsrate. Dies bedeutet, dass sich die aktuellen Werte verändern würden, wenn man die Belastungsgeschwindigkeit erhöht.

Der Nachteil der Methode des Zugversuches liegt darin, dass keine Bestimmung der Reproduzierbarkeit möglich ist. Alle Proben werden bei dem Test zerstört und daher ist eine Wiederholung der Tests an denselben Probenpunkten nicht möglich.

5.1.5 Histologische Untersuchung

Die histologische Betrachtung des Klauenhorns und seiner umliegenden Strukturen wurde schon von einigen Autoren durchgeführt. Kempson (1993) verwendete die Lichtmikroskopie, um die Struktur der weißen Linie von primiparen Tieren genauer zu beschreiben. In seiner Arbeit wurde das Horn, die dermoepidermale Grenzzone, der

Klauenbeinträger und ein kleiner Teil des Klauenbeines in die Untersuchung miteinbezogen, weshalb die Proben vor dem weiteren Verfahren eine Woche in Gooding und Steward's Flüssigkeit entkalkt und dann erst gefärbt wurden. In der hier beschriebenen Arbeit wurden nur das Horn und der Klauenbeinträger ohne Klauenbein untersucht, weshalb kein Entkalken nötig war.

Es können in der histologischen Untersuchung verschiedene Färbemethoden zur Darstellung der histologischen Strukturen herangezogen werden. Die gängigste Färbemethoden ist die Hämotoxilin-Eosin Färbung, gefolgt von der vanGieson Färbung (Maclean, 1966; Räber et al., 2004). Auch Tarlton und Webster (2002) verwendeten für die histologische Untersuchung die Hämotoxilin-Eosin Färbung. Die kollagenen Bindegewebsfasern sowie azidophile Strukturen werden in dieser Färbung rot nachgewiesen und basophile Strukturen blau, während elastische Fasern blassrosa gefärbt werden. Auch Maierl et al. (2002b) haben die histologischen Proben mit Hämotoxilin und Eosin gefärbt und damit die zu betrachtenden Strukturen gut mikroskopisch sichtbar machen können. Es wurden vier typische Lokalisationen der Verbindung des Klauenbeines mit dem Hornschuh genauer untersucht.

- die Epidermis
- der corioepidermale Übergang
- das Stratum papillare des Corium
- das Stratum reticulare des Corium
- die Ansatzzone des Klauenbeinträgers am Knochen

5.2 Ergebnisse

5.2.1 Makroskopische Betrachtung

Die in dieser Arbeit untersuchten Tiere zeigten gruppenunterschiedliche makroskopische Veränderungen an den Klauen. Die Kalbinnen waren frei von makroskopischen Klauenveränderungen. Die Kühe, die erst einmal gekalbt hatten, zeigten bereits geringe bis mittelgradige Veränderungen an den Klauen. Dies beschrieb auch Kempson (1993) in seiner Untersuchung über die Veränderungen in der weißen Linie in der Zeit um die erste Kalbung. Auffallend war, dass die Kalbinnen schon vier Wochen vor dem Abkalbetermin leichte Veränderungen an der weißen Linie zeigten. In der Zeit um die Kalbung veränderte sich dieses Bild meist nicht weiter, aber 10-20 Wochen nach der Kalbung hatten sich teilweise schon deutliche Klauenveränderungen gebildet. Die Gruppe der multiparen Tiere, die Rinder, die zweimal oder öfter gekalbt hatten, wies schon deutliche Veränderungen an den Klauen auf. In der Arbeit von Lischer und Ossent (2000) wurde von den untersuchten Tieren bei 66 % der Klauenreihe makroskopisch festgestellt, davon hatten 36 % der Tiere die subklinische und 30 % die klinisch-chronische Form der Klauenrehe.

5.2.2 Zugversuch

Das Ziel dieser Arbeit war es, die maximale Festigkeit des Klauenbeinträgers in Abhängigkeit von der Anzahl der Trächtigkeiten zu untersuchen. Im proximalen Teil des Wandsegments weisen die Kollagenfasern der Lederhaut einen Winkel von 75° zur Klauenbeinsohle auf (Westerfeld et al., 2000). Dies bedeutet, dass das Gewebe stark anisotrop ist und dass die biomechanischen Eigenschaften und Messungen stark von der Versuchsanordnung abhängen. Mit steigender Abweichung zwischen der Zugrichtung und der Ausrichtung der Kollagenfasern kommt es zu relevanten Scherkräften. Der Versuchsaufbau musste daher diese anatomischen Besonderheiten berücksichtigen, um die biologische Belastungssituation bestmöglich zu messen. Aus diesem Grund wurde in der vorliegenden Untersuchung darauf geachtet, dass die Lasteinleitung in Richtung der Kollagenfaserbündel ausgeführt wurde. Geringgradige Abweichungen der Zugrichtung von der Orientierung der Kollagenfasern wirkten sich nicht gravierend auf die Messergebnisse aus, da die vektorielle Kraftverteilung

zwischen der Komponente parallel zu den Kollagenfasern und senkrecht dazu erst ab einem Winkel von ca. 87° einen Wert von 5 % überschreitet.

Ossent und Lischer (2000) und (2002) gehen davon aus, dass das distale Interdigitalband im palmaren Bereich als axiale Aufhängung für den Klauenbeinträger fungiert, während das abaxiale Wandsegment komplementär den Aufhängeapparat ergänzt. Darüber hinaus gibt es eine quantitative Unterstützung durch das Ballengewebe mit seinen typischen Fettpolstern (Lischer et al., 2002). Im Bereich der Klauenbeinspitze ist das Klauenbein nur über die Lamellen der Wandlederhaut aufgehängt; hier ist keine Unterstützung mehr durch den Ballen vorhanden. In den eigenen Untersuchungen stellte sich heraus, dass der abaxiale Teil des Wandsegments eine höhere Zuglast ertragen kann als die übrigen getesteten Punkte. Dies lässt sich dahingehend interpretieren, dass in diesem Bereich der Wand physiologisch eine hohe Zugbelastung auftritt. An Klauen mit Sohlengeschwüren war im Vergleich zu gesunden der vertikale Abstand zwischen dem Klauenbein und der inneren Oberfläche des Ballenhorns reduziert (Lischer et al., 2002). Dies war am stärksten unter dem Tuberculum flexorium ausgeprägt. Die größten Unterschiede im Abstand zwischen den Lamellen und der Ballenlederhaut wurden unter dem Tuberculum flexorium festgestellt (Lischer et al., 2002). Dadurch kam es zu einer negativen Korrelation zwischen dem Verlagern des Klauenbeines und der Dicke der Lederhaut, der Subcutis und der Stärke der Fettkörper. Bei Tieren mit Klauengeschwüren war der Abstand zwischen Knochen und Hornkapsel geringer im Vergleich zu den gesunden Kontrolltieren. Der Umfang der axialen und abaxialen Fettkörper war ebenfalls deutlich reduziert. Bei Kühen mit Sohlengeschwüren konnte im mittleren Teil des Klauenbeins nur eine geringgradige oder gar keine Verlagerung festgestellt werden (Lischer et al., 2002). Rusterholz (1920) sah keinen Zusammenhang zwischen der Verlagerung des Klauenbeins und der Entstehung von Sohlengeschwüren bei Rindern. Ossent und Lischer (1998) sahen die Verlagerung des Klauenbeins in der Hornkapsel als Resultat der Klauenrehe und als wichtigen Faktor bei der Entstehung von Sohlengeschwüren.

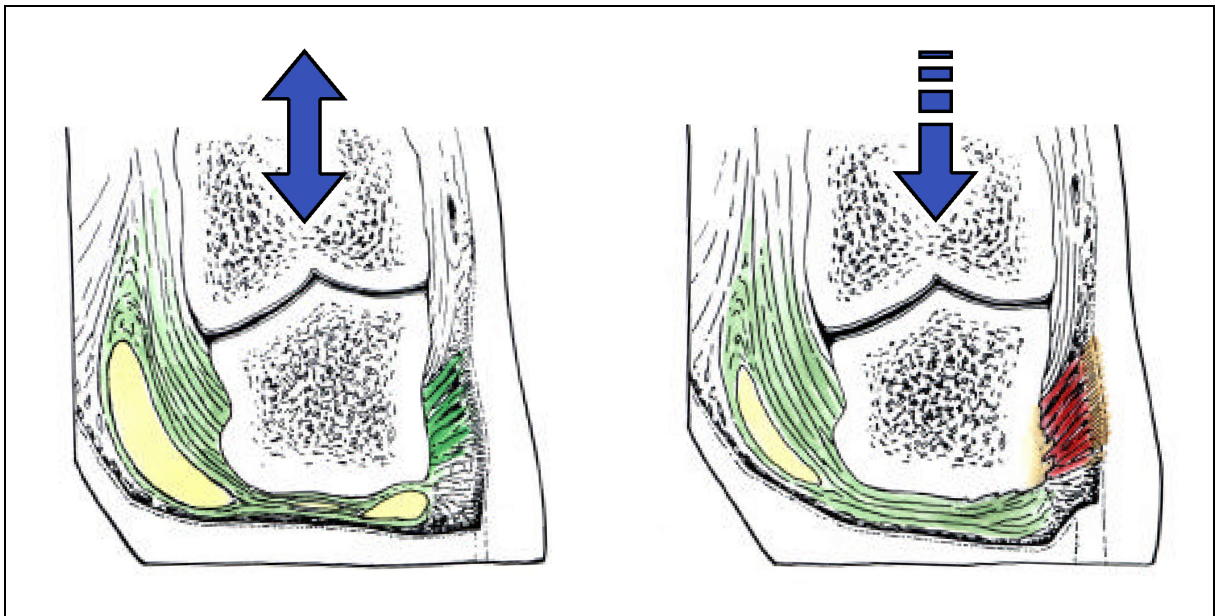


Abbildung 80: Transversalschnitt durch die Klaue auf Höhe des Tuberculum flexorium (Innenklaue, Ansicht von kaudal):

Linkes Bild: physiologische Unterstützung des Klauenbeins durch die subkutanen Fettpolster und Aufhängung über die Lederhautblättchen abaxial sowie das distale Interdigitalband medial.

Rechtes Bild: distale Verlagerung des Klauenbeins mit einer maximalen Verlagerung der Lederhaut auf der Innenfläche der Hornkapsel (Lischer und Ossent, 2002).

Tarlton et al. (2000) untersuchten den Aufhängeapparat von Färsen in der Zeit um die erste Kalbung. Der Unterschied dieser Arbeit liegt darin, dass Tarlton et al. die unterschiedlichen Probenpunkte von proximal nach distal festlegten, also orthogonal. Um ein einheitliches Bild der Stärke und Stabilität des Aufhängeapparates zu bekommen, ist es nötig, mehrere aufeinander folgende Stücke derselben Klaue zu testen.

Es wird vermutet, dass der Klauenbeinträger im Zuge der Trächtigkeit und vor allem in der Zeit kurz vor und nach der Geburt durch hormonelle Einflüsse gelockert wird (Tarlton und Webster, 2000). Diese Lockerung des Klauentrageapparates führt zu einer erhöhten Motilität des Klauenbeines innerhalb der Hornkapsel (Ossent, 1999). Dadurch kommt es zu einer Verschiebung und Verlagerung des Klauenbeines im Hornschuh. Die darunter liegende Lederhaut wird durch das verschobene Klauenbein gegen die Hornkapsel gedrückt und gequetscht. Einblutungen in das Sohlenhorn entstehen aus der Quetschung des Coriums, vor allem abaxial und plantar unter

dem Beugeknorren des Klauenbeines (Lischer et al., 2002). Dies wird durch die makroskopische Betrachtung der Klauen in dieser Arbeit bestätigt. Die Gruppe mit der höchsten Anzahl an Trächtigkeiten hat die meisten makroskopischen Merkmale für Klauenrehe und Klauenveränderungen und zugleich die niedrigsten Ergebnisse im Zugversuch des Klauenbeinträgers. Auch Tarlton und Webster (2002) untersuchten den Klauenbeinträger von Kühen in der Zeit um die erste Kalbung und kamen zu dem Schluss, dass der Aufhängeapparat ca. 12 Wochen nach der Kalbung am schwächsten ist. In dieser Zeit steigt die Dehnbarkeit des Bindegewebes, welches das Klauenbein in der Klauenkapsel hält an. Der Aufhängeapparat lockert sich in der Zeit um die Kalbung, dadurch verschiebt sich das Klauenbein im Hornschuh leicht. Auch nach wiedererlangter Festigkeit des Bindegewebes kehrt das Klauenbein nicht mehr in seine Ausgangsposition zurück. In den ersten 12 Wochen nach der Kalbung treten auch die meisten Klauenerkrankungen bei Erstgebärenden auf (Lischer et al., 2000). Maierl et al. (2002b) hatten in ihrer Arbeit die biomechanische Testung des Aufhängeapparates des Klauenbeines im Hornschuh nur an Bullen mit einem Alter von 18 Monaten in den Versuch miteinbezogen. Die Ergebnisse auf der abaxialen Wandfläche lagen zwischen 4,1 und 4,8 N/mm². Diese Ergebnisse liegen deutlich höher als die bei den Kühen in dieser Arbeit. Lediglich die Färsen konnten die Ergebnisse der Jungbullen etwas übertreffen. Diese lagen zwischen 2,9 und 5,3 N/mm². Auf der axialen Wandfläche wurden auch bei Maierl et al. (2002b) nur geringe Werte der Zugfestigkeit festgestellt. Diese lagen zwischen 2,3 und 2,7 N/mm². Diese Werte sind denen der Färsen sehr ähnlich mit Ergebnissen zwischen 1,4 und 2,9 N/mm². Die multiparen Kühe zeigten auf der axialen Fläche nur mehr geringe Werte zwischen 1,3 und 2,2 N/mm². Am dorsalen Probenpunkt zeigten die Bullen bei Maierl et al. (2002b) Werte von 2,5 und 3,1 N/mm². Die Ergebnisse der Färsen an diesem Probenpunkt lagen mit Werten zwischen 2,9 und 5,0 N/mm² deutlich höher als die der Jungbullen. Die älteren, multiparen Kühe zeigten Werte zwischen 1,9 und 4,2 N/mm², und die primiparen Kühe hatten Ergebnisse zwischen 2,4 und 4,5 N/mm² und lagen somit auch deutlich über den Ergebnissen der Bullen. Abschließend ist zu sagen, dass diese Ergebnisse nur bedingt vergleichbar sind, da in dieser Arbeit anstelle von 3 Probenpunkten wie bei Maierl et al. (2002b) 15 und mehr Probenpunkte verwendet wurden. Daher werden die Mittelwerte der jeweiligen Seiten der Probenareale der Kühe mit den Probenpunkten der Jungbullen verglichen.

Auffallend ist, dass die Ergebnisse auf der abaxialen Wandfläche immer niedriger werden, was besagt, dass hier die Aufhängung des Klauenbeines im Hornschuh im Alter und mit steigender Anzahl der Trächtigkeiten am stärksten geschwächt wird.

5.2.3 Histologische Untersuchung

Bei Tarlton und Webster (2002) konnten deutliche histologische Unterschiede im Erscheinungsbild der Lederhaut zwischen der Zeit vor der Kalbung und dem Einsetzen der Laktation erkannt werden. Die Lamellen des Klauenbeinträgers standen bei den Färsen eng und waren gerade gerichtet. Zwischen den einzelnen Blättchen zeigte sich nur eine geringe Menge an Bindegewebe. In der Zeit nach der Kalbung stieg der kollagene Bindegewebsanteil der Lederhaut an. Die Lederhautblättchen nahmen an Dicke zu und in ihrem Ordnungsgrad ab. Dies deutet darauf hin, dass es in der Zeit um die erste Kalbung zu einer vermehrten Lockerung des Bindegewebes kommt, welches das Klauenbein im Hornschuh befestigt. Bei Maierl et al. (2002a) zeigte sich die höchste Zerreißrate mit 51 % innerhalb des Klauenbeinträgers an der corioepidermalen Grenzfläche. Nur ein geringer Teil wurde im Horn getrennt und ein weiterer kleiner Teil der Proben wies Zerreißungen im Klauenbein auf. In der hier besprochenen Arbeit kam es bei der Hälfte der Proben zu einer Zerreißung in der Lederhaut. Nur bei 7 % kam es zu einer Trennung an der corioepidermalen Grenzschicht und nur ein kleiner Teil der Proben riss im Horn oder im Knochen aus. Auffallend war, dass mit zunehmendem Alter und steigender Zahl der Trächtigkeiten die Festigkeit vor allem im Stratum reticulare der Lederhaut abnimmt.

Bei Klauenrehe ereignet sich die Lockerung und Loslösung nicht nur im Bereich der Lederhaut- und Hornblättchen, sie erfolgt auch auf der Ebene der straffen Bindegewebsfasern, im Stratum reticulare des Klauenbeinträgers, die den Hornschuh mit dem Klauenbein verbinden (Maierl, 2003). Durch die Lockerung dieser Verbindung kann es in schweren Fällen zu einer irreversiblen Rotation des Klauenbeins um seine Querachse kommen (Mülling, 2002b).

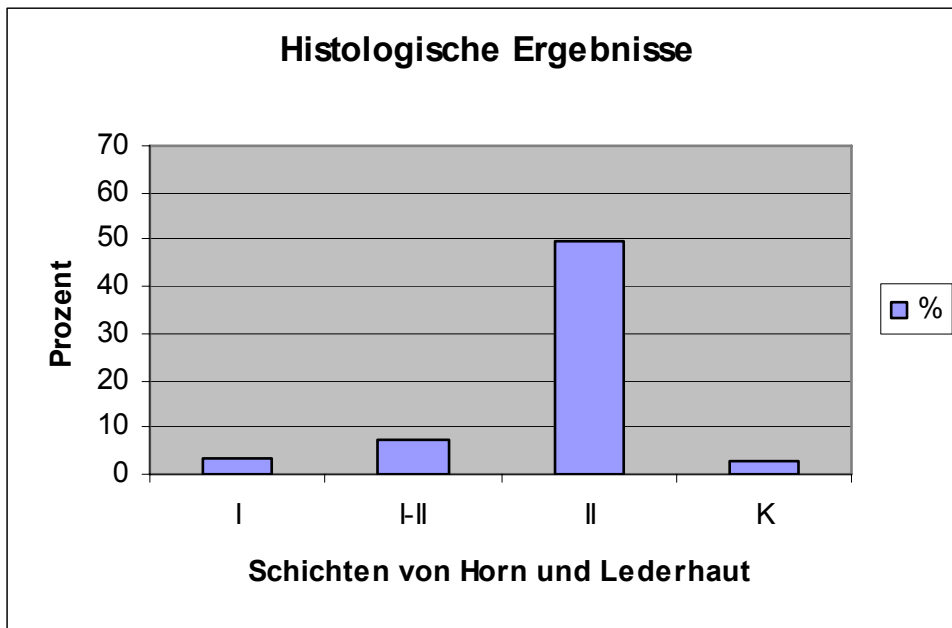


Abbildung 81: Prozentuale Darstellung der histologischen Ergebnisse aller Gruppen

- I Epidermis
- I-II corioepidermaler Übergang
- II Corium
- K Ausriss im Knochen

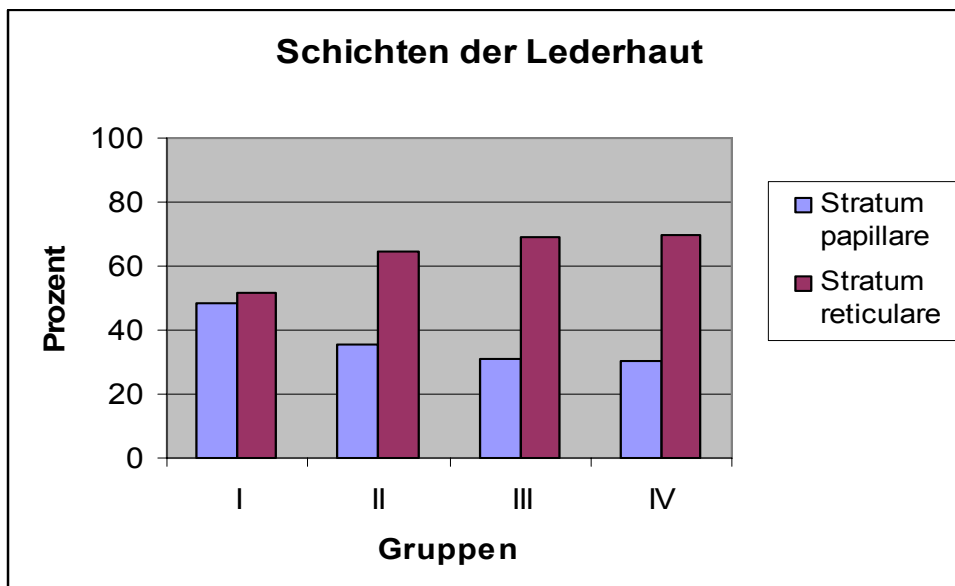


Abbildung 82: Prozentuale Darstellung der Ergebnisse der histologischen Untersuchung der Lederhaut mit ihren beiden Anteilen, dem Stratum papillare und dem Stratum reticulare

5.2.4 Die Klauenrehe-Sohlengeschwür-Kaskade

Die durch das Alter und die Anzahl der Kalbungen auftretenden Veränderungen an den Klauen hängen eng zusammen und eine neue Veränderung resultiert meist aus der vorhergegangenen.

Durch die Trächtigkeit kommt es zu hormonellen Umstellungen im Stoffwechsel der Kuh. Durch diese Veränderungen im Hormonhaushalt wird das Bindegewebe des Klauenbeinträgers etwas gelockert (Tarlton et al., 2002). Nach der Kalbung findet eine massive Futterumstellung statt und der Intermediärstoffwechsel des Körpers wird in kurzer Zeit durch die einsetzende Laktation stark belastet. Durch den hohen Gehalt an Kraftfutter entsteht häufig eine Pansenazidose. Die gramnegativen Bakterien sterben durch die pH-Wert-Verschiebung im Pansen ab und grampositive Bakterien nehmen überhand. Die absterbenden Bakterien setzen Toxine frei, die über die Blutbahn in die Lederhaut gelangen und dort die hämodynamische Kaskade der Klauenrehe auslösen (Vermunt und Greenough, 1994). Durch die entstandene Klauenrehe kommt es zu einer weiteren Lockerung der Verbindung des Klauenbeines mit der Hornkapsel. Der Zug der tiefen Beugesehne eventuell verbunden mit einer Fehlstellung der Klaue auf Grund mangelnder Klauenpflege führt zu einer Verlagerung des Klauenbeines im Hornschuh nach distal (Mülling, 2002b). Im Bereich des Ballen wird das Klauenbein auf zweifache Weise in der Klaue befestigt: einerseits ist es durch das distale Interdigitalband fest mit dem Kronbein der gegenüber liegenden Seite verbunden, dadurch wird der axiale Anteil des Klauenbeinträgers funktionell unterstützt. Andererseits fehlt auf der abaxialen Wandfläche diese ligamentöse Unterstützung. Hier sind es ausschließlich die Lamellen der abaxialen Wandfläche, die das Klauenbein aufhängen. Aufgrund des unterschiedlichen Charakters der Aufhängung des Klauenbeins wirken sich rehebbedingte Durchblutungsstörungen abaxial in der gut vaskularisierten Wandlederhaut ungleich stärker aus, als am blutgefäßarmen Lig. interdigitale distale. Bei einer Schwächung des Klauenbeinträgers kommt es somit auch zu einer distalen Verlagerung des Klauenbeines an der abaxialen Seite (Lischer et al., 2002). Durch diese Absenkungen werden die darunter liegenden Strukturen wie Lederhaut, Subcutis und die Fettkörper komprimiert. Der zunehmende Druck kann bis zu Nekrosen in der Lederhaut führen, welche schließlich in einem Sohlengeschwür enden. Weiters werden die Fettpolster

durch den Druck so sehr beansprucht, dass das gelbliche Fett langfristig durch straffes Bindegewebe ersetzt wird. So verlieren die Fettpolster ihre stoßbrechende Wirkung (Lischer et al., 2002; Räber, 2000). Dies wiederum führt auf längere Sicht zu einer Ischämie, im schlimmsten Fall zur Drucknekrose im darunter liegenden Gewebe. Die Folge ist das Klauensohlengeschwür (Lischer und Ossent, 2002).

Die Lederhaut bildet mit zahlreichen Blutgefäßen die Versorgungsgrundlage für die hornbildende Epidermis. Wird die Lederhaut nun durch die hämodynamischen Veränderungen in ihrer Ernährungsfunktion gestört und durch den Druck des Klauenbeines gequetscht, so kommt es in weiterer Folge auch zu einer Minderernährung der Epidermis und somit zur Bildung von schlechtem und minderwertigem Horn (Budras et al., 1997; Mülling, 2002a). Nachfolgend führt dieser Umstand zur Bildung von Klauenschuhveränderungen, die eine Fehlbelastung der Klaue bewirken. Hier schließt sich nun der Circulus vitiosus des Klauenrehe-Klauengeschwür-Komplexes, denn durch die Fehlbelastung kann es bei einer weiteren Lockerung des Klauenbeinträgers zu weiteren Verlagerungen und Umbauvorgängen innerhalb des Hornschuhs kommen.

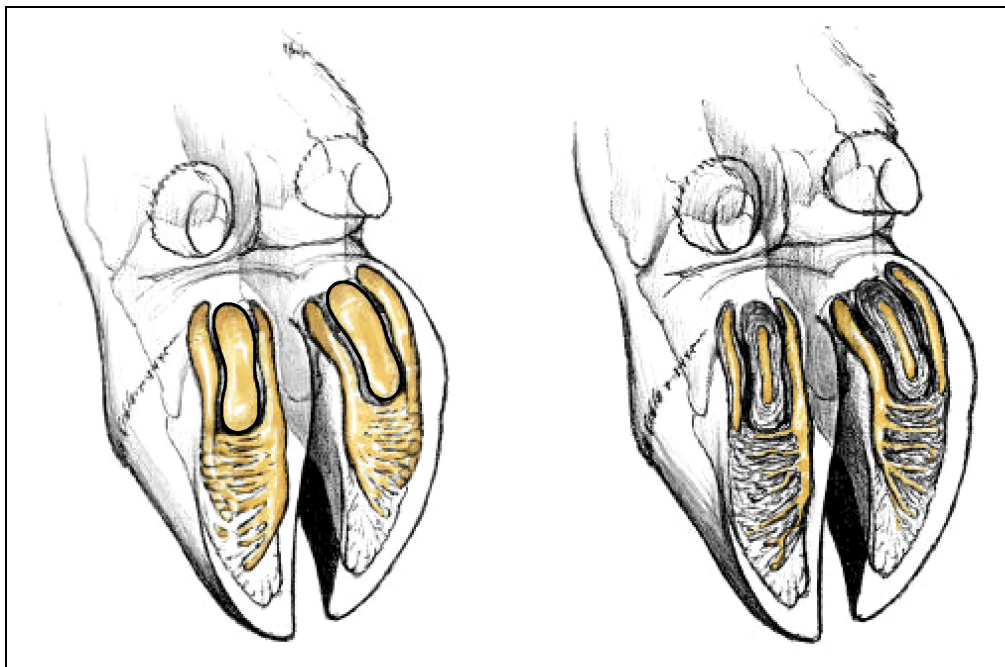


Abbildung 83 Ballenpolster im Vergleich; links: junges Rind, rechts: älteres Tier; Die Fettkörper werden im Alter dünner, das gelbe elastische Fett wird durch straffes Bindegewebe ersetzt. Dadurch verlieren die Fettkörper ihre stoßbrechende Wirkung (Lischer und Ossent, 2002).

5.3 Funktionelle Anatomie

Die strukturellen Elemente des Klauenbeinträgers sind an die lokalen funktionellen Erfordernisse angepasst. Sind einzelne Anteile in ihrer Zusammensetzung minderwertig oder defekt, so hat das Folgen für die Gesamtheit des Klauenbeinträgers. Unterschiede hinsichtlich der Architektur, besonders im Grenzbereich von Zonen, stellen Prädilektionsstellen für Zusammenhangstrennungen im Zellgefüge dar. Schon Rusterholz (1920) bemerkte, dass ein Zusammenhang zwischen dem anatomischen Bau der Klaue und Prädilektionsstellen für Klauenkrankheiten besteht. Überlegungen zum Einfluss von wegbereitenden Faktoren für Erkrankungen des Klauenbeinträgers werden im Folgenden dargelegt. Umbauvorgänge am Klauenbein sind als Folge einer übermäßigen Belastung zu sehen, die von Regenerationsversuchen gefolgt werden. Eingeleitet werden Auf- und Abbauvorgänge am Klauenbein durch die Angiogenese. Dementsprechend weisen mazerierte Klauenbeine mit Exostosenbildung vermehrt Gefäßpforten und gefäßführende Knochenlamellen auf, die für Anpassungsvorgänge stehen. Veränderungen in Form von Exostosen konnten besonders in den Bereichen des Tuberculum flexorium, Processus extensorius, dem Margo solearis und an der Sohlenfläche des Klauenbeines beobachtet werden. Dies deckt sich mit den Angaben anderer Autoren, die röntgenologisch ebenfalls sichtbare knöcherne Veränderungen am Klauenbein nachweisen konnten (Gantke, 1997; Greenough, 1987; Günther, 1988; Nuss, 1988).

5.4 Die natürlichen Belastungsverhältnisse der Klaue mit Auswirkung auf den Klauenmechanismus

Die bei der Belastung eintretenden reversiblen Formveränderungen der Klaue werden mit den bekannten Details aus der Literatur verglichen und im Folgenden diskutiert. Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchungen ermöglichen es, eine relative Belastbarkeit der dermo-subkutanen Strukturen der Klaue und des Klauenbeinträgers zu erstellen.

Die Kräfte bei Belastung werden durch das Klauenbein verteilt und über den Klauenbeinträger in eine Zukraft umgesetzt. Die Zugwirkung des Klauenbeinträgers am inneren Kronhorn und die Druckverteilung des Stoßbrechungsapparates induzieren den Klauenmechanismus. Dieser stellt die elastische Formveränderung der Klauen-

kapsel und der in ihr eingeschlossenen Strukturen bei der Be- und Entlastung dar (Günther, 1991). Die Kraftübertragung bei der Fußung der Klaue zwischen dem Klauenbein und der Hornplatte einerseits und der Hornplatte und dem Boden andererseits ist der entscheidende Faktor für die elastische Formveränderung der Hornkapsel (Bruhnke, 1928; Günther, 1988). Die unterschiedliche Härte und Materialbeschaffenheit des Hornes in den einzelnen Segmenten der Klaue verleiht der Klauenkapsel die Fähigkeit, auf Druck, Biegung oder Zug entsprechend zu reagieren (Leach und Oliphant, 1983).

Bei der Belastung wirkt der Stoßbrechungsmechanismus, wobei vor allem das Ballenpolster und das Ballenhorn als funktionelle Einheit die Druckkräfte aufnehmen und weiterleiten. Die Kompression der viskoelastischen Kissen im Bereich des Ballens wirkt wie ein Stoßdämpfer für die bei der Belastung einwirkende Druckkraft und speichert dabei die Verformungsenergie, um diese in der Phase der Entlastung wieder freizugeben. Die Subkutis im Ballensegment stellt sich an der Fußungsfläche der Klaue als eine speziell entwickelte Polstereinrichtung dar, die aus vorwiegend längs verlaufenden mächtigen Fettkörpern besteht.

Bei der Belastung senkt sich das Klauenbein, und die auftretende Zugwirkung des Klauenbeinträgers an der Hornkapsel führt zu einem Absenken der oberen Hälfte der Dorsalwand (Günther, 1988). Dabei verengt sich die Klauenkapsel in der apikalen Hälfte und erweitert sich im palmaren Bereich, wobei sie sich proximal mehr ausdehnt als distal. Dies entspricht auch den Untersuchungen von Bruhnke (1928). Trotz der Erweiterung im Trachtenbereich der Klaue verlängert sich die Klauengrundfläche (Westerfeld et al., 2000). Der Bereich der weitesten Stelle an der abaxialen Wandfläche stellt die indifferente Linie dar, die die Klauenkapsel in einen apikalen und palmaren / plantaren Bereich einteilt.

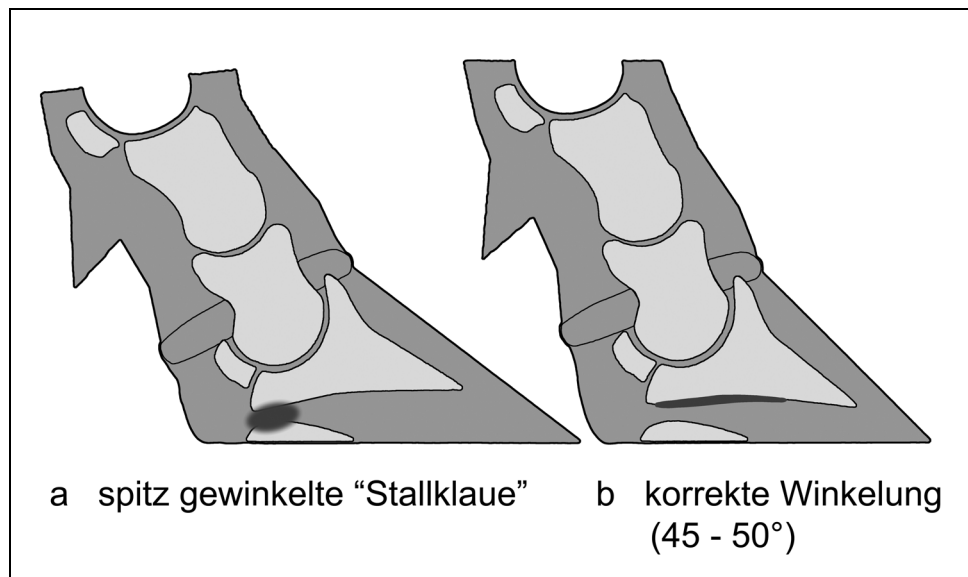


Abbildung 84: Belastungsunterschied zwischen spitz gewinkelten (Stallklauen) und normal gewinkelten Klauen.

(a) Bei spitz gewinkelten Klauen liegt das kaudale Ende des Klauenbeines tiefer als die Klauenbeinspitze. Das Körpergewicht verlagert sich zunehmend auf den Ballen und auf den kaudalen Sohlenbereich und führt dort im Laufe der Zeit zu Quetschungen und Blutergüssen. Durch Überdehnung der Fessel und vermehrten Zug am Ansatz der tiefen Beugesehne können Exostosen am Tuberculum flexorium des Klauenbeines entstehen, welche die Gefahr einer Sohlenlederhautquetschung noch erhöhen.

(b) Bei normal gewinkelten Klauen verläuft das Klauenbein parallel zur Sohlenfläche, und das Körpergewicht wird durch das Zusammenwirken von Klauenbein, Wandlederhaut und Wandhorn hauptsächlich auf den Tragrand verlagert (Kümper, 2000).

Die veränderte Struktur von Klauenbein und Dermis erlaubt eine Prognose über die Heilungsdauer der Klauenerkrankung und sollte daher stärker in den Mittelpunkt von Grundlagen- und klinischer Forschung gestellt werden. Da die Dermis die zentrale und am stärksten belastete Einheit des hochmodifizierten bindegewebig-epidermalen Klauenbeinträgers darstellt, reagiert sie am empfindlichsten auf jede Veränderung im Klauentrageapparat. Veränderungen des dermalen Systems müssen zwangsläufig zu entsprechenden Veränderungen in den restlichen Einheiten des Klauenbeinträgers, also der vierzonalen Ansatzzone, der dermoepidermalen Grenzfläche und dem epidermalen Anteil führen. Da es sich um ein funktionell so eng gekoppeltes System handelt, muss selbst eine geringgradige Änderung der Form der Hornkapsel langfristig in einer Veränderung des gesamten Klauenbeinträgers resultieren. Deshalb spielt

die subklinische Klauenrehe bei der Entstehung von Sohlengeschwüren und Klauen-
schuhveränderungen eine wichtige Rolle. Sie ist ein nicht zu vernachlässigender
Aspekt hinsichtlich der Prophylaxe und der Therapie von Klauenproblemen. Beson-
ders in der Zeit vor der Kalbung sollte darauf geachtet werden, dass die Klauen eine
korrekte Form haben und dass die Fütterung dem Trächtigkeitsstadium entspre-
chend ausgewogen ist.

6 Zusammenfassung

Das Ziel dieser Arbeit war es, die Belastungsverhältnisse des Aufhängeapparates des Klauenbeins im Hornschuh des Rindes biomechanisch und morphologisch näher zu beschreiben.

Es wurden nur weibliche Tiere der Rassen Braunvieh und Fleckvieh, die älter als eineinhalb Jahre waren, für die Untersuchung herangezogen. Die Auswahl der Tiere erfolgte nach der Anzahl der Trächtigkeiten. Die Versuchstiere wurden in vier Gruppen je nach Anzahl der Kalbungen eingeteilt (nullipar, primipar, multipar mit 2-4 Trächtigkeiten, multipar mit 5 oder mehr Trächtigkeiten). Erst wurden die Klauen makroskopisch begutachtet und entsprechend eines Kriterienkataloges in gesunde oder kranke Klauen eingeteilt. Durch einen Zugversuch wurde die Stabilität des Klauenbeinträgers an verschiedenen Probenpunkten der Klauen ermittelt. Von einer repräsentativen Anzahl von Probenpunkten wurde ein histologisches Präparat angefertigt, um die Stelle und die Struktur des mechanischen Versagens zu bestimmen. Die Gruppe der Kalbinnen zeigte fast keine makroskopischen Veränderungen an den Klauen. Je öfter die Kühe gekalbt hatten, desto häufiger wurden makroskopische Veränderungen an den Klauen festgestellt.

Im Zugversuch wiesen die Kalbinnen und die jungen Kühe, die erst einmal gekalbt hatten, die höchsten Werte bei der Zugfestigkeit des Klauenbeinträgers auf. Die Kühe mit den meisten Kalbungen zeigten die niedrigsten Werte. In der histologischen Untersuchung konnte festgestellt werden, dass bei den älteren Kühen, die schon oft gekalbt hatten, der Aufhängeapparat am häufigsten in der gelockerten Lederhaut gerissen war, wogegen der corioepidermale Übergang bei dieser Gruppe selten getrennt wurde. In der Gruppe der Färsen kam es häufig zu einem Zerreißen an der corioepidermalen Grenzzone und auch weitaus am häufigsten zu knöchernen Ausrissen im Klauenbein.

Zusammenfassend ist zu sagen, dass der Klauenbeinträger mit steigender Anzahl der Trächtigkeiten an Zugfestigkeit verliert und dadurch die Aufhängung des Klauenbeines im Hornschuh geschwächt wird. Neben anderen Ursachen ist damit die veränderte Lage des Klauenbeins als ursächlich für die Entstehung von Klauengeschwüren anzunehmen.

7 Summary

The objective of this work was to describe the loading situation of the suspensory apparatus of the distal phalanx within the claw capsule by means of biomechanical and histological methods.

Only heifers and cows of the breeds Brown Swiss and German Simmentals with a minimum age of one and a half years were chosen for this investigation. Animals were divided into four groups depending on their number of pregnancies (nulliparous, primiparous, multiparous with two to four pregnancies, multiparous with at least five pregnancies). First the claws were evaluated macroscopically and were classified as healthy or diseased claws according to claw horn lesions found on inspection. The tensile strength of the suspensory apparatus of the third phalanx was tested at various sampling sites of the claw with a material testing machine. A representative number of sampling sites was examined histologically in order to determine the location and structure of mechanical failure of the suspensory apparatus.

The heifers used in this investigation did not show remarkable macroscopic lesions at the claws. But the higher the number of pregnancies was the more numerous were the macroscopic lesions of the claws.

The tensile strength of the suspensory apparatus proved to be higher in heifers and primiparous cows compared to older multiparous cows which had the lowest values of tensile stability.

Histological findings revealed clear differences as to the site of failure within the suspensory apparatus. In older, multiparous cows the tissue failed within the slackened corium in most cases whereas the corio-epidermal junction was rarely separated in these groups. In the group of maiden heifers supporting structures in many cases failed at the corio-epidermal junction. In addition a laceration at the level of the third phalanx occurred relatively often in the group of the heifers.

In order to summarize the findings it may be said that the suspensory apparatus of the third phalanx is losing tensile strength with an increasing number of pregnancies. The subsequent effect is a slackening of the phalangeal suspension with an altered position of the coffin bone within the claw. This is the reason – amongst others – for the formation of claw ulcers.

8 Anhang

Tabelle 5: Untersuchungstiere n = 39

Gruppe I (Nullipar)

| Nummer | Rasse | Alter | Haltungsform | Weidegang | Klauenpflege |
|--------|-------|--------|--------------|-----------|--------------|
| 04 | FV | 2 | Anbindeh. | ja | ja |
| 05 | BV | 2 | Anbindeh. | Ja | Ja |
| 06 | BV | 2 | Laufstall | ja | ja |
| 07 | FV | 1J 6 M | Anbindeh. | ja | ja |
| 09 | FV | 1J4 M | Anbindeh. | ja | ja |
| 10 | BV | 2J 8M | Anbindeh. | ja | ja |
| 11 | BV | 1J 4M | Anbindeh. | ja | ja |
| 12 | BV | 1J 5M | Anbindeh. | ja | ja |
| 13 | BV | 2J 10M | Laufstall | ja | ja |
| 14 | BV | 2J 1M | Anbindeh. | ja | ja |

Gruppe II (Primipar)

| Nummer | Rasse | Alter | Kalbungen | Haltungsform | Weidegang | Klauenpflege |
|--------|-------|-------|-----------|--------------|-----------|--------------|
| 01 | BV | 3J | 1 | Anbindeh. | ja | nein |
| 02 | BV | 3J 7M | 1 | Anbindeh. | ja | ja |
| 03 | BV | 3J | 1 | Laufstall | ja | ja |
| 04 | BV | 3J 8M | 1 | Anbindeh. | ja | ja |
| 06 | BV | 4J 7M | 1 | Anbindeh. | ja | ja |
| 07 | BV | 3J 4M | 1 | Laufstall | ja | ja |
| 08 | BV | 2J 2M | 1 | Anbindeh. | ja | ja |
| 12 | FV | 2J 8M | 1 | Anbindeh. | ja | ja |
| 13 | BV | 3J | 1 | Anbindeh. | ja | ja |

Gruppe III (Multipar 2-4)

| Nummer | Rasse | Alter | Kalbungen | Haltungsform | Weidegang | Klauenpflege |
|--------|-------|-----------|-----------|--------------|-----------|--------------|
| 03 | BV | 4J 6M | 2 | Laufstall | ja | ja |
| 04 | BV | 6J 6M | 3 | Anbindeh. | ja | ja |
| 06 | FV | 4J 4M | 2 | Anbindeh. | ja | ja |
| 08 | BV | 7J | 4 | Anbindeh. | ja | ja |
| 14 | BV | 4J | 3 | Anbindeh. | ja | ja |
| 15 | BV | 4J | 2 | Anbindeh. | nein | ja |
| 17 | FV | 7J 7M | 4 | Anbindeh. | ja | ja |
| 20 | BV | 8J 5M | 4 | Anbindeh. | nein | ja |
| 30 | BV | 4J 10M | 3 | Anbindeh. | ja | ja |
| 31 | BV | 6J 2M | 3 | Anbindeh. | ja | ja |

Gruppe IV (Multipar 5-8)

| Nummer | Rasse | Alter | Kalbungen | Haltungsform | Weidegang | Klauenpflege |
|--------|-------|-----------|-----------|--------------|-------------|--------------|
| 01 | BV | 9J 6M | 6 | Anbindeh. | ja | ja |
| 02 | BV | 7J 11M | 5-6 | Laufstall | nein | ja |
| 05 | BV | 7J 7M | 5 | Anbindeh. | | ja |
| 12 | BV | 7J 6M | 5 | Laufstall | Ja(Laufhof) | ja |
| 13 | BV | 8J | 5 | Anbindeh. | ja | ja |
| 16 | BV | 10J 3M | 6 | Anbindeh. | ja | ja |
| 19 | BV | 8J 1M | 6 | Anbindeh. | ja | ja |
| 24 | BV | 11J | 7 | Anbindeh. | nein | ja |
| 26 | BV | 11J 5M | 8 | Anbindeh. | ja | ja |
| 28 | BV | 12J 5M | 6 | Laufstall | | |

BV = Braunvieh; FV = Fleckvieh

Tabelle 6 Rehekatalog zur makroskopischen Beurteilung der Klauen
Veränderungen am Hornschuh bei chronischer Klauenrehe

| Veränderung | Punkte bei Vorhandensein des Merkmals (pro Klaue) |
|---|---|
| Reheringe, die zur Sohle und abaxialen Wand hin divergieren | leichte Ausprägung: ½ Pkt (A) starke Ausprägung: 1 Pkt (A) |
| Konkave Dorsalwand | leichte Ausprägung: ½ Pkt (A) starke Ausprägung: 1 Pkt (A) |
| Verbreiterung und Abflachung des Hornschuhes | leichte Ausprägung: ½ Pkt (A) starke Ausprägung: 1 Pkt (A) |
| Vorwölbung der Sohle | ½ Pkt (A) |
| Höhendifferenz zwischen lateraler und medialer Klaue wegen übermäßigem Hornwachstum | ½ Pkt (A) |

Veränderungen der Klauen bei Reheerkrankung (subklinisch, akut, subakut, chronisch)

| Veränderung | Punkte bei Vorhandensein des Merkmals |
|---|--|
| Weiches, evtl. wachsartiges, Sohlenhorn von schlechter Qualität | ½ Pkt (B) |
| gelbliche Verfärbungen | leichte Ausprägung: ½ Pkt (B) starke Ausprägung: 1 Pkt (B) |
| Einlagerungen von Blut im Horn <ul style="list-style-type: none"> ➤ „petechiale“ Bluteinlagerungen ➤ Bluteinlagerungen $\varnothing \leq 0,5$ cm oder Länge $\leq 0,5$ cm ➤ Bluteinlagerungen $\varnothing > 0,5$ cm oder Länge $\geq 0,5$ cm | 0 Punkte ½ Pkt pro Vorkommen (B) 1 Pkt pro Vorkommen (B) |
| Verbreiterte weiße Linie <ul style="list-style-type: none"> ➤ Mäßig: ≥ 4 mm bis ≤ 5 mm ➤ Hochgradig: > 5 mm | ½ Pkt (B) 1 Pkt (B) |
| Zusammenhangstrennung von Sohle und Wand in der weißen Linie | ½ Punkt |
| Doppelsohle | ½ Punkte |

Auswertung:

Chronische Klauenrehe:

Mindestens 2 Punkte pro Fuß aus Merkmalsgruppe A, insgesamt aber 3,5 Punkte pro Tier und zusätzlich Veränderungen aus Merkmalsgruppe B.

Durchgemachte Reheerkrankung (akut, subakut, subklinisch):

Mind. 2 Punkte pro Fuß, insgesamt 3,5 Punkte pro Tier aus Merkmalsgruppe B.

Tabelle 7: Zusammengefasste Werte des Zugversuches an den verschiedene Klauen pro Gruppe

| Vorne medial | Abaxiale Wandfläche | | Dorsaler Probenpunkt | Axiale Probenpunkte |
|--------------|---------------------|---------------|----------------------|---------------------|
| | 1.Punkte | Restl. Punkte | | |
| I | 3,2-5,3 | 1,5-3,8 | 3,4-4,4 | 1,5-2,9 |
| II | 2,8-3,0 | 1,5-3,0 | 2,4-3,2 | 1,4-2,4 |
| III | 2,4-3,0 | 1,5-2,8 | 2,5-3,5 | 1,9-2,0 |
| IV | 1,5-2,1 | 1,2-2,0 | 2,6-2,8 | 1,6-2,1 |

| Vorne lateral | Abaxiale Wandfläche | | Dorsaler Probenpunkt | Axiale Probenpunkte |
|---------------|---------------------|---------------|----------------------|---------------------|
| | 1.Punkte | Restl. Punkte | | |
| I | 2,9-4,2 | 1,5-3,7 | 2,9-4,3 | 1,7-5,4 |
| II | 3,4-4,1 | 1,7-3,0 | 3,4-4,2 | 1,4-2,5 |
| III | 2,5-3,3 | 1,6-2,6 | 2,6-3,8 | 1,6-2,3 |
| IV | 2,2-2,7 | 1,5-2,2 | 3,3-4,1 | 1,7-2,3 |

| Hinten medial | Abaxiale Wandfläche | | Dorsaler Probenpunkt | Axiale Probenpunkte |
|---------------|---------------------|---------------|----------------------|---------------------|
| | 1.Punkte | Restl. Punkte | | |
| I | 4,3-4,4 | 1,8-3,7 | 2,9-3,6 | 1,4-2,1 |
| II | 3,4-5,2 | 1,9-3,0 | 2,9-4,5 | 1,3-3,1 |
| III | 2,8-3,4 | 2,0-2,5 | 3,2-4,1 | 1,7-2,0 |
| IV | 1,7-2,7 | 1,3-2,2 | 2,2-3,6 | 1,6-2,1 |

| Hinten lateral | Abaxiale Wandfläche | | Dorsaler Probenpunkt | Axiale Probenpunkte |
|----------------|---------------------|---------------|----------------------|---------------------|
| | 1.Punkte | Restl. Punkte | | |
| I | 3,4-4,1 | 1,8-3,2 | 3,4-5,0 | 2,1-2,8 |
| II | 3,2-4,1 | 1,8-3,1 | 3,2-4,4 | 1,8-3,9 |
| III | 2,2-3,1 | 1,8-2,7 | 2,1-4,2 | 1,6-2,2 |
| IV | 2,1-3,1 | 1,7-2,4 | 1,9-3,7 | 1,7-2,2 |

9 Literaturverzeichnis

- Alban, L., Agger, J. F. und Lawson, L. G. (1996): Lameness in Danish Dairy Cows: The possible influence of housing systems, management, milk yield and prior incidents of lameness. *Prev. Vet. Med.* 29, 135-149.
- Anderson, L. und Bergmann, A. (1980): Pathology of bovine laminitis especially as regards vascular lesions. *Acta Vet Scand.* 21, 559-566.
- Andersson, L. und Lundström, K. (1981): The influence of breed, age, body weight and season on digital diseases and hoof size in dairy cows. *Zbl. Vet. Med.* 28, 141-151.
- Auswertungs- und Informationsdienst für Ernährung, L. u. F. (1996): Rinderrassen. 2. H. Stürtz AG.
- Baggott, D. G. und Russell, A. M. (1981): Lameness in Cattle. *Br. Vet. J.* 137, 113-132.
- Benjamin, M., Evans, E. J. und Coop, L. (1986): The histology of tendon attachments to bone in man. *J. Anat.* 149, 89-100.
- Bergsten, C. (1994): Haemorrhages of the sole horn of dairy cows as a retrospective indicator of laminitis: an epidemiological study. *Acta Vet. Scand.* 35, 55-66.
- Biermann, H. (1957): Die Knochenbildung im Bereich periostaler-diaphysärer Sehnen- und Bandansätze. *Z. Zellforschung* 46, 635-671.
- Bohli, E. (1993): Die Normalwerte der Zugfestigkeit des Klauenhorns von Rind und Schwein, Zürich.
- Bollinger, C., Peter, J. und Geyer, H. (1992): Zur Morphologie und Histochemie des Pferdehufes. *Pferdeheilkunde* 8, 269-286.
- Boosmann, R., Németh, F. und Gruys, E. (1991): Bovine Laminitis: clinical aspects, pathology and pathogenesis with reference to acute equine laminitis. *The Veterinary Quarterly* 13, 163-171.
- Bradley, H. K. (1989): Subclinical laminitis in dairy heifers. *The Veterinary Record* 125, 177-179.
- Brentano, G., Dämmerich, K. und Unshelm, J. (1979): Untersuchungen über Gelenk- und Klauenveränderungen bei auf Lattenrost und auf Strohenstreu gehaltenen Mastkälbern. *Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr.* 92, 229-233.
- Brizzi, A., Bergsten, C. und Blowey, R. W. (1998): Descripiton and teminology of clw capsule lesions, 10th International Symposium on Lameness in Ruminants, September 7-10.
- Bruhnke, J. (1928): Vergleichende Studie der statisch beanspruchten Lederhautteile des Pferdehufes und der Rinderklaue. *Arch. wiss. prakt. Tierheilk.* 57, 398-334.
- Budras, K. D. und Preuss, F. (1979): Elektronenmikroskopische Untersuchung zur Hornbildung im Hyponychium des Pferdehufes. *Prakt. Tierarzt* 60, 729-731.

-
- Budras, K. D., Mülling, C. und Horowitz, A. (1996): Rate of keratinization of the wall segment of the hoof and its relation to width and structure of the zona alba (white line) with respect to claw disease in cattle. *Am. J. Vet. Res.* 57, 444-455.
- Budras, K. D., Hochstetter, T., Mülling, C. und Nattenmann, H. (1997): Structure Function and Disease of the bovine Hoof: The influence of Nutrition and Environmental Factors. *J Dairy Sci*, 192.
- Budras, K. D. und Wünsche, A. (2002): Atlas der Anatomie des Rindes. Schlütersche, Hannover.
- Budras K. D., Hashimoto, Y., Reese, S. und Bragulla, H. (1992): A lectin histochemical study of the epidermis off the skin and the hoof of horses. *Anat Histol Embryol.* 21, 238-245.
- Clemente, C. H. (1979): Operation an der Klaue des Rindes. *Tierärztl. Prax.* 7, 153-206.
- Collick, W. D. (1997): Interdigital hyperplasia. In: P. R. Greenough und A. D. Weaver, Eds., *Lameness in cattle*, 3, pp. 119-120. Saunders, Philadelphia.
- Collis, V. J., Green, L. E., Blowey, R. W., Packinton, A. J. und Bonser, R. H. C. (2004): Testing White Line Strength in the Dairy Cow. *J Dairy Sci.* 87, 2874-2880.
- Dämmrich, K. (1991a): Orthologie und Pathologie der Insertion bei Tieren. IX. Tagung über Pferdekrankheiten anlässlich der Equitana Kongressband. Essen.
- Dämmrich, K. (1991b): Organveränderungen. In: L. C. Schulz, Ed. *Pathologie der Haussäugetiere Bd.I/11*, pp. 680. Gustav Fischer Verlag, Jena.
- DeLahunta, A. und Habel, R. E. (1986): *Applied veterinary anatomy*. W. B. Saunders, Philadelphia.
- Dietz, O. und Prietz, G. (1981): Quality and status of cattle hoof horn. *Monatshefte für Veterinärmediziner* 36, 419-422.
- Dirks, C. (1985): Macroscopic appearance, histology and ultrastructure of the proximal part of the bovine claw. 29.
- Dirksen, G. (1978): Krankheiten der Klauen. In: G. Rosenberger, Ed. *Krankheiten des Rindes*, 2. Auflage, pp. 547-603. Parey Verlag, Hamburg.
- Eddy, R. G. und Scott, C. P. (1980): Some observations on the incidence of lameness in dairy cattle in Somerset. *Vet. Rec.* 106, 140-144.
- Edwards, G. B. (1982): Acute and subacute laminitis in cattle. *Vet Ann* 22, 99-106.
- Elias, P. M. und Brown, B. E. (1978): The mammalian cutaneous permeability barrier. *Laborat. Invest.* 39, 574-583.
- Enevoldsen, C., Thyssen, I. und Y.T., G. (1991): Heel erosion and other interdigital disorders in dairy cows: Associations with seasons, cow characteristics, disease and production. *J Dairy Sci* 74, 1299-1309.
- Fiedler, A., Maierl, J. und Nuss, K. (2003): Erkrankungen der Klauen und Zehen des Rindes.

-
- Fischer, G. (1971): Untersuchungen an Klauen von Rindern bei strohloser Aufstallung unter besonderer Berücksichtigung röntgenologischer Befunde an den Klauenbeinen. Berlin.
- Fischerleitner, F. (1974): Röntgenographische Untersuchungen über den Einfluß der Lageveränderungen des Huf-, Strahl- und Kronbeines auf die Mechanik der Hornkapsel des Pferdes im Belastungsgerät. Wien. Tierärztl. Mschr. 62, 312.
- Fuchs, C. (1993): Zur mikroskopischen Anatomie der Zehenendorgane von Pferd, Wiederkäuern, Schwein, Hund und Katze. Eine vergleichende Literaturstudie, München.
- Fürst, A. (1992): Makroskopische und mikroskopische Anatomie der Rinderklaue, Zürich.
- Gantke, S. (1997): Röntgenbefunde bei wichtigen Klauenerkrankungen des Rindes, unter besonderer Berücksichtigung der Klauenrehe, München.
- Gantke, S., Nuss, K. und Köstlin, R. (1998): Röntgenbefunde bei der Klauenrehe des Rindes. Tierärztl. Prax. 26 (G), 239-246.
- Glicken, A. und Kendrick, J. W. (1977): Hoof overgrowth in Holstein-Friesian dairy cattle. Journal of Hereditary 68, 386-390.
- Greenough, P. R., MacCallum, F. J. und Weaver, A. D. (1981): Lameness in Cattle, 2nd ed. John Wright & Sons Ltd., Bristol.
- Greenough, P. R. (1987): Pododermatitis circumscripta (Ulceration of the sole) in cattle. Agri Practice 8, 17-22.
- Greenough, P. R. und Vermunt, J. (1991): Evaluation of subclinical laminitis in a dairy herd and observations on associated nutritional and management factors. Vet. Rec. 128, 11-17.
- Günther, M. (1988): Klauenkrankheiten, 5. Aufl. G. Fischer Verlag, Jena.
- Günther, M. (1991): Klauenkrankheiten. G. Fischer, Jena.
- Habermehl, K.-H. (1986): Haut und Hautorgane. In: R. Nickel, Schummer, A., Seiferle, E., Ed. Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, III, 3. Aufl., pp. 443-570. Parey Verlag, Berlin.
- Hendry, K. A. K., Knight, C. H., Rae, M., Galbraith, H. und Wilde, C. J. (2002): Basement membrane deterioration in hoof ulceration, Proc. of the 12th Int. Symp. on Lameness in Ruminants, Jan. 9-13, Orlando.
- Hohmann, H. (1902): Untersuchung über die Klauenlederhaut des Rindes. Monatsh. prakt. Tierheilk. 13, 49-96.
- Kamke, D. und Walcher, W. (1982): Physik für Mediziner. Teubner Verlag, Stuttgart.
- Kempson, S. A. und Logue, D. N. (1993): Ultrastructural observations of hoof horn from dairy cows: the structure of the white line. Vet. Rec. 132, 499-502.
- Knese, K.-H. und Biermann, H. (1958): Die Knochenbildung an Sehnen- und Bandansätzen im Bereich ursprünglich chondraler Apophysen. Z. Zellforschung 49, 142-186.

-
- Kobayashi, K. (1990): Three-dimensional architecture of the connective tissue core of the lingual papillae in the guinea pig. *Anat. Embryol.* 182, 205-213.
- König, H. E. und Liebich, H.-G. (1999): Anatomie der Haussäugetiere. Schattauer Verlagsgesellschaft mbH, Stuttgart.
- Korte, B. (1987): Ein Beitrag zur Entwicklung der Klaue des Schafes mit besonderer Berücksichtigung der Hornbildung, Berlin.
- Kümper, H. (2000): Entstehungsweise, Therapie und Prophylaxe von Gliedmaßenkrankungen bei Kühen. *Großtierpraxis*, 6-24.
- Künzel, E. und Knospe, C. (1990): Bewegungsapparat. In: W. Mosimann und T. Kohler, Eds., *Zytologie, Histologie und mikroskopische Anatomie der Haussäugetiere*, pp. 249-258. Parey Verlag, Berlin.
- Leach, D. H. und Oliphant, L. W. (1983): Ultrastructure of the equine hoof wall secondary epidermal lamellae. *Am. J. Vet. Res.* 44, 1561-1570.
- Leach, D. H., Logue, D. N., Randall, J. M. und Kempson, S. A. (1998): Claw lesions in dairy cattle: Methodes for assessment of sole and white line lesions. *Veterinary Journal* 155, 91-102.
- Leblond, C. P. und Inoue, S. (1989): Structure, Composition and Assembly of Basement Membrane. *Am. J. Anat.* 185, 367-390.
- Leonhardt, H. (1990): Histologie, Zytologie und Mikroanatomie des Menschen. 8. Thieme Verlag, Stuttgart.
- Lischer, C. und Ossent, P. (1994): Klauenrehe beim Rind: eine Literaturübersicht. *Tierärztl. Prax.* 22, 424-432.
- Lischer, C. und Ossent, P. (2002): 12th International Symposium on Lameness in Ruminants, Orlando.
- Lischer, C., Ossent, P., Räber, M. und Geyer, H. (2002): Suspensory structures and supporting tissues of the third phalanx of cows and their relevance to the development of typical sole ulcers (Rusterholz ulcers). *Veterinary Record* 151, 694-698.
- Lischer, C. J., Hunkeler, A., Geyer, H., Schulze, J. und Ossent, P. (2000): Untersuchungen über die klinischen und biochemischen Befunde bei Milchkühen mit unkomplizierten Sohlengeschwüren unter Berücksichtigung der Klauenrehe als prädisponierenden Faktor. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 142, 496-506.
- Macleane, C. W. (1965): Observations on acute laminitis of cattle in South Hampshire. *Veterinary Record* 77, 662-72.
- Macleane, C. W. (1966): Observations on laminitis in intensive beef units. *Vet. Rec.* 78, 223-231.
- Macleane, C. W. (1971): The long-term effects of laminitis in dairy cows. *Vet. Rec.* 89, 34-37.
- Maierl, J., Böhmisch, R., Dickomeit, M. und Liebich, H.-G. (2002a): A method of biomechanical testing the suspensory apparatus of the third phalanx in cattle. *Anat. Histol. Embryol.* 31, 321-325.

-
- Maierl, J., Böhmisch, R. und Metzner, M. (2002b): Biomechanische Testung des Aufhängeapparates des Klauenbeins im Hornschuh bei Mastbullen. Wien. Tierärztl. Mschr. 89, 203-210.
- Maierl, J. (2003): Zur Befestigung des Klauenbeines in der Klaue des Rindes. Großtierpraxis, 35-42.
- Maierl, J. und Mülling, C. (2004): Funktionelle Anatomie. In: A. Fiedler, J. Maierl und K. Nuss, Eds., Erkrankungen der Klauen und Zehen des Rindes, pp. 1-28. Schattauer, Stuttgart.
- Manson, F. J. und Leaver, J. D. (1988): The influence of concentrate amount on locomotion and clinical lameness in dairy cattle. Anim. Prod. 47, 185-190.
- Marks, G. und Budras, K. D. (1987): Licht- und elektronenmikroskopische Untersuchungen über die akute Hufrehe. Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 100, 82-88.
- Merker, H.-J. und Barrach, H.-J. (1982): Stoffwechsel und Morphologie der Sehne. In: W. Groher und W. Noack, Eds., Sportliche Belastungsfähigkeit des Haltungs- und Bewegungsapparates, pp. 295-311. Thieme Verlag, Stuttgart.
- Mülling, C. (1993): Struktur, Verhornung und Hornqualität in Ballen, Sohle und Weisser Linie der Rinderklaue und ihre Bedeutung für Klauenerkrankungen, Berlin.
- Mülling, C., Bragulla, H., Budras, K. D. und Reese, S. (1994): Strukturelle Faktoren mit Einfluß auf die Hornqualität und Prädilektionsstellen für Erkrankungen an der Fussungsfläche der Rinderklaue. Schweiz. Arch. Tierheilkd. 136, 49-57.
- Mülling, C., Bragulla, H. und Budras, K. D. (1997): Der Aufbau der weißen Linie der Rinderklaue in Abhängigkeit von der Papillarkörperform. Anat. Histol. Embryol. 26, 71.
- Mülling, C. und Budras, K.-D. (1998): Der Interzellularkitt (Membrane Coating Material, MCM) in der Epidermis der Rinderklaue. Wien. Tierärztl. Mschr. 85, 216-223.
- Mülling, C. (2000): Three-dimensional appearance of bovine epidermal keratinocytes in different stages of differentiation revealed by cell maceration and scanning electron microscopic investigation. Folia Morphol (Warsz). 59, 239-246.
- Mülling, C. (2002a): Klaue (Ungula). In: H. E. König und H.-G. Liebich, Eds., Anatomie der Haussäugetiere, Band 2, 2. Aufl., pp. 356-365. Schattauer, Stuttgart.
- Mülling, C. (2002b): Funktionelle Anatomie der Rinderklaue. In: G. Dirksen, H.-D. Gründer und M. Stöber, Eds., Innere Medizin und Chirurgie des Rindes, 4. Aufl., pp. 914-978. Parey Verlag, Berlin.
- Mülling, C. K. W. und Budras, K. D. (2002): Morphology of the dermo-epidermal junction of the bovine hoof with reference to its biological function. Wien. Tierärztl. Mschr. 89, 188-196.
- NAV (2005): Nomina Anatomica Veterinaria, 5., Hannover, Columbia, Gent, Sapporo.
- Nickel, R., Schummer, A., Wille, K.-H. und Wilkens, H. (1992): Knochenlehre, Osteologia. In: R. Nickel, A. Schummer und E. Seiferle, Eds., Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, Band I, 6. Aufl., pp. 15-214. P. Parey, Berlin.

-
- Nilsson, S. (1963): Clinical, morphological and experimental studies of laminitis in cattle. *Acta Vet Scand.* 4, 1.
- Nilsson, S. (1966): Recent opinions about cause of ulceration of the hoof in cattle. *Nord. Veterinaermed.* 18, 241-252.
- Nuss, K. (1988): Zur Klauengelenksresektion beim Rind, München.
- Obel, N. (1948): Studies on histopathology of acute laminitis, Uppsala.
- Ossent, P., Peterse, D. J. und Schamhardt, H. C. (1987): Distribution of load between the lateral and medial hoof of the bovine hind limb. *J. Vet. Med. A* 34, 296-300.
- Ossent, P., Greenough, P. R. und Vermunt, J. (1997): Laminitis. In: P. R. Greenough und A. D. Weaver, Eds., *Lameness in Cattle*, pp. 277-292. WB Saunders, Philadelphia.
- Ossent, P. und Lischer, C. (1998): *Handbuch zur Pflege und Behandlung der Klauen beim Rind*. Landwirtschaftliche Lebensmittelzentrale, Zollikofen.
- Ossent, P. (1999): Subclinical bovine laminitis. *Cattle Practice* 7, 193-195.
- Ossent, P., Lischer, C., Räber, M. und Geyer, H. (2000): The significance of the suspensory mechanism of the third Phalanx in the pathogenesis of sole ulcers in cattle. XI International Conference on Bovine Lameness, 3-7 September, Parma, 226-229.
- Palmer, J. L. und Bertone, A. L. (1996): Joint biomechanics in the Pathogenesis of traumatic arthritis. In: C. W. McIlwraith und G. W. Trotter, Eds., *Joint disease in horse*, pp. 104-119. Saunders Company, Philadelphia.
- Pellmann, R., Reese, S. und Bragulla, H. (1993): Wechselwirkung zwischen Hornstruktur und Hornqualität am Pferdehuf als Grundlage für das Verständnis von Verhornungstypen. *Monatsh. Vet. Med.* 48, 623-630.
- Pellmann, R. (1995): *Struktur und Funktion des Hufbeinträgers beim Pferd*, Berlin.
- Pellmann, R., Budras, K.-D. und Bragulla, H. (1996): Struktur und Funktion des Hufbeinträgers beim Pferd und seine Bedeutung bei der Hufrehe. *Pferdeheilkunde* 13, 53-64.
- Peterse, D. J., Korver, S. und Oldenbroek, J. (1984): Relationship between levels of concentrate feeding and incidence of sole ulcers in dairy cattle. *Veterinary Record* 115, 629-630.
- Peterse, D. J. (1986): Lameness in cattle, 14th World Congress on Diseases of Cattle, Dublin, Ireland.
- Prentice, D. E. (1973): Growth and wear rates of hoof-horn in Ayrshire cattle. *Research in Veterinary Science* 14, 285-290.
- Räber, M. (2000): *Das Ballenpolster beim Rind. Ein Beitrag zur funktionellen Anatomie der Klaue*. Diss. med. vet., Zürich.
- Räber, M., Geyer, H., Lischer, C. J., Ossent, P. und Scheeder, M. R. L. (2002a): The bovine digital cushion - anatomical structure and function. In: I. Misek, Ed., XXIVth Congress

- of the European Association of Veterinary Anatomists, July, 21st-25th, 2002, Brno, Czech Republic.
- Räber, M., Scheeder, M. R. L., Geyer, H., Lischer, C. J. und Ossent, P. (2002b): The influence of load and age on the fat content and the fatty acid profile of the bovine digital cushion. In: J. K. Shearer, Ed., 12th International symposium on lameness in ruminants, January, 9th-13th, Orlando, USA.
- Räber, M., Lischer, C., Geyer, H. und Ossent, P. (2004): The bovine digital cushion-a descriptive anatomical study. *The Veterinary Journal* 167, 258-264.
- Romeis, B. (1989): *Mikroskopische Technik*. 17. Urban und Schwarzberg, München.
- Rusterholz, A. (1920): Das spezifisch-traumatische Klauensohlengeschwür des Rindes. *Schweiz. Arch. Tierheilkd.* 62, 421-446, 505-525.
- Schneider, H. (1956): Zur Struktur der Sehnenansatzzonen. *Z. Anat. Entwicklungsgesch.* 119, 431-456.
- Simon, G. (1963): *Untersuchungen über die altersbedingten Veränderungen der Klauenbein des Rindes*. Diss. med. vet., Zürich.
- Smedegaard, H. H. (1985): Pododermatitis circumscripta (Rusterholzsches Sohlengeschwür): Ätiologie und prädisponierende Faktoren. *Wien. Tierärztl. Mschr.* 72, 39-43.
- Smilie, R. H., Hoblet, K. H., Eastridge, M. L., Weiss, W. P., Schnitkey, G. L. und Moeschberger, M. L. (1999): Subclinical laminitis in dairy cows: use of severity of hoof lesions to rank and evaluate herds. *The Veterinary Record* 144, 17-21.
- Stoss, A. (1906): Horngebilde der Haut. In: W. Ellenberger, Ed. *Handbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere*, I, pp. 175-187. Parey Verlag, Berlin.
- Tarlton, J. F. und Webster, A. J. F. (2000): Biomechanical and biochemical analyses of changes in the supportive structure of the bovine hoof in maiden heifers and around the time of first calving, *Proc. 11. Intern. Symp. Disorders Rum. Digit*, Parma.
- Tarlton, J. F., Holah, D. E., Evans, K. M., Jones, S., Pearson, G. R. und Webster, A. J. F. (2002): Biomechanical and histopathological changes in the support structures of bovine hooves around the time of first calving. *Vet. J.* 163, 196-204.
- Tillmann, B. (1987): Binde- und stützgewebe; Sehnen. In: A. Rauber und F. Kopsch, Eds., *Anatomie des Menschen*, I, pp. 14-48 et 148-162. Thieme Verlag, Stuttgart.
- Toussaint-Raven, E. (1989): *Cattle footcare and claw trimming*, 3. Aufl. Farming Press Books, Ipswich, UK.
- Tranter, W. T. und Morris, R. S. (1992): Hoof growth and wear in pasture-fed dairy cattle. *New Zealand Vet. J.* 40, 89-96.
- Vermunt, J. (2000): Risk factors of laminitis - an overview. In: C. M. Mortellaro, L. De Vecchis und A. Brizzi, Eds., *XI International symposium on disorders of the ruminant digit and III International conference on bovine lameness*, September, 3rd-7th, Parma, Italy.

- Vermunt, J. J. und Greenough, P. R. (1994): Review: Predisposing factors of laminitis in cattle. *Br. Vet. J.* 150, 151-164.
- Vermunt, J. J. und Greenough, P. R. (1996): Sole haemorrhages in dairy heifers managed under different underfoot and environmental conditions. *Br. Vet. J.* 152, 57-73.
- Warzecha, C. (1993): The ruminant hoof: Morphological and histochemical findings in cattle, sheep and goat. *Diss. med. vet.*, Zürich.
- Weaver, A. D. (1979): The prevention of laminitis in dairy cattle. *Bovine Pract.* 14, 70-72.
- Weiler, H. (2000): Insertionsdesmopathie beim Pferd. Ein Beitrag zur Orthologie und Pathologie von Sehnen-, Band- und Gelenkkapselverankerungen beim Pferd unter besonderer Berücksichtigung der Insertion des Funiculus nuchae an der Squama occipitalis. *Habilitationsschrift*, Berlin.
- Westerfeld, I., Mülling, C. K. W. und Budras, K. D. (2000): Suspensory apparatus of the distal phalanx (Ph III) in the bovine hoof. In: C. M. Mortellaro, L. De Vecchis und A. Brizzi, Eds., XI International symposium on disorders of the ruminant digit and III International conference on bovine lameness, September, 3rd-7th, Parma, Italy.
- Westerfeld, I. (2003): Struktur und Funktion des bovinen Klauenbeinträgers. *Diss. med. vet.*, Berlin.
- Wilkins, H. (1963): Zur makroskopischen und mikroskopischen Morphologie der Rinderklaue mit einem Vergleich der Architektur von Klauen- und Hufhörchen. *Habilitationsschrift*, Hannover.
- Wyssmann, E. (1902): *Anatomie der Klauenlederhaut*, Bern.
- Zietzschmann, O. (1918): Das Zehenendorgan der rezenten Säugetiere: Krallen, Nägel, Hufe. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 60, 241-272.
- Zietzschmann, O. (1943): Das Skelettsystem. Der passive Bewegungsapparat. In: W. Ellenberger und H. Baum, Eds., *Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere*, 18. Aufl. (Reprint), pp. 6-189. Springer, Berlin.

Danksagung

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. Dr. h.c. mult. Hans-Georg Liebich für die hervorragenden Arbeitsbedingungen an seinem Institut.

Herrn Priv.-Doz. Dr. Johann Maierl danke ich für die freundliche Überlassung des Themas. Weiters für die Betreuung und Anleitung bei der Durchführung und Ausarbeitung dieser Arbeit durch alle Höhen und Tiefen und Entfernungen, ganz besonders für die Hilfe bei diversen Computerproblemen.

Frau Silvia Mitterer danke ich für die Einführung in die Grundlagen der histologischen Methoden und ihre stets aufmunternden Worte in den unterschiedlichsten Situationen.

Herrn Kelm, Herr Obermayer und Herrn Hecher danke ich für die Hilfe bei handwerklichen Problemen.

Herrn Dr. Ruf und seinen Mitarbeitern des Schlachthofes in Kempten danke ich für das unkomplizierte und freundliche Entgegenkommen bei der Beschaffung der Präparate.

Ein Dank allen Bauern, die bereitwillig Informationen über ihre Kühe preisgaben und auch interessante Beiträge zu diversen Themen in der Landwirtschaft lieferten.

Mein Dank gilt auch meinem Hufschmied Herrn Roland Mauracher und seinem Kollegen Armin Götze für die Herstellung der Metallscheiben für den Zugversuch.

Bedanken möchte ich mich auch bei meinen Kommilitonen und Freunden, die zu jeder Tages- und Nachtzeit ein offenes Ohr für mich und meine Fragen hatten.

Ein Dank gebührt auch Herrn Bruno Costa für das gründliche Korrekturlesen dieser Arbeit.

Dem Team der Tierklinik Gnadenwald danke ich für die kollegiale Unterstützung.

Der größte Dank gebührt meiner Familie. Alle voran möchte ich mich bei meiner Mutter bedanken, die sich aufopfernd und mit akribischer Genauigkeit meiner Arbeit widmete. Danke für die Geduld, die aufmunternden Worte und die Unterstützung in schweren Situationen.

Lebenslauf

Name: Sabine Maria Widauer
Geburtsdatum: 28.11.1979
Geburtsort: Innsbruck
Staatsangehörigkeit: Österreich
Eltern: Sonja Theresia Widauer, geb. Hörtnagl
Leonhard Widauer

Schulbildung:

1986-1990: Besuch der Volksschule in Kematen
1990-1998: Besuch des Wirtschaftskundlichen
Realgymnasiums der Ursulinen in Innsbruck
1998: erfolgreich abgelegte Matura

Beruflicher Werdegang:

1998-2004: Studium der Veterinärmedizin an der LMU
München
2004 Auslandsaufenthalt für 4 Monate in Schweden
22.04.2004 Approbation als Tierärztin
seit 01.03.2004 Mitarbeiter in der Tierklinik Gnadewald in Tirol