

Aus dem Institut für Tieranatomie
Lehrstuhl für Tieranatomie I, insbesondere
Systematische und Topographisch-klinische Anatomie
der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München
Vorstand Prof. Dr. Dr. h.c. mult. H.-G. Liebich

Arbeit angefertigt unter der Leitung von PD Dr. Johann Maierl

Dynamische Positionsmessung des Klauenbeins am 3-D-Computermodell der Klauen von Milchkühen mit unterschiedlicher Laktationszahl

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

vorgelegt von
Gisela Hannelore Bosch
aus
Füssen

München 2007

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

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

Referent: Priv. Doz. Dr. Maierl

Korreferent/en: Priv. Doz. Dr. Reese
Univ.-Prof. Dr. Klee
Univ.-Prof. Dr. Mansfeld
Univ. Prof. Dr. Köstlin

Tag der Promotion: 20. Juli 2007

*Meiner
Familie*

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	1
2	Literaturübersicht	2
2.1	Anatomie der Rinderklaue	2
2.1.1	Knochen und Gelenke	2
2.1.2	Die Schichten der Klauenhaut	5
2.1.2.1	Klauenunterhaut.....	5
2.1.2.2	Klauenlederhaut.....	5
2.1.2.3	Klauenoberhaut.....	6
2.1.3	Die Klauensegmente	9
2.1.3.1	Saumsegment.....	10
2.1.3.2	Kronsegment.....	10
2.1.3.3	Wandsegment und weiße Linie	11
2.1.3.4	Sohlensegment	14
2.1.3.5	Ballensegment	15
2.1.4	Der Fußungsapparat der Klaue (weight-bearing apparatus).....	18
2.1.4.1	Der Klauenbeinträger	19
2.1.4.1.1	Der bindegewebige Teil des Klauenbeinträgers.....	19
2.1.4.1.2	Die dermoepidermale Grenzfläche	24
2.1.4.1.3	Der epidermale Teil des Klauenbeinträgers	25
2.1.4.2	Der Stoßdämpfungsapparat.....	25
2.1.5	Biomechanik der Rinderklaue	26
2.1.6	Blutgefäßversorgung der Rinderklaue	31
2.2	Pathologische Veränderungen der Klauen	34
2.2.1	Klauenrehe	34
2.2.1.1	Allgemeines und Definition.....	34
2.2.1.2	Reheformen	35
2.2.1.3	Ätiologie und prädisponierende Faktoren bei Milchkühen.....	37
2.2.1.4	Pathogenese.....	40
2.2.1.5	Folgeerkrankungen der Klauenrehe.....	44
2.2.2	Sohlengeschwüre	45
2.2.2.1	Allgemeines und Definition.....	45
2.2.2.2	Ätiologie	46
2.2.2.3	Pathogenese.....	50

2.2.3	Veränderungen im Klauenbeinträger durch Einflüsse von Trächtigkeit, Geburt und Laktation	50
3	Material und Methoden	53
3.1	Material	53
3.1.1	Auswahl der Untersuchungstiere	53
3.1.2	Einteilung der Tiere in Untersuchungsgruppen	54
3.1.3	Anamnestische Angaben	57
3.2	Methoden	58
3.2.1	Vorbereitung und Präparation	58
3.2.1.1	Beurteilung des Klauenzustandes und Klauenpflege	59
3.2.1.2	Makroskopische Untersuchung auf Anzeichen für Klauenrehe	61
3.2.1.3	Präparation	65
3.2.2	Datenerhebung	66
3.2.2.1	CT-Aufnahmen im unbelasteten Zustand	66
3.2.2.2	Belastungsversuch	67
3.2.2.3	CT-Aufnahmen im belasteten Zustand	71
3.2.3	Datenverarbeitung	72
3.2.3.1	3-D-Rekonstruktion der Klauenbeine und der dazugehörigen Hornschuhe	73
3.2.3.2	Abstandsmessung	74
3.2.3.3	Auswertung der Abstandsmessung	76
3.2.3.4	Statistische Weiterverwendung der Abstandsdaten	80
3.2.3.5	Einzelmatching	81
3.2.4	Kalibrierung der Abstandsmessung	82
3.2.5	Prüfung der Präzision der CT-Datenerhebung	86
3.2.6	Übereinstimmung der Messergebnisse aus frischen und erneut aufgetauten Füßen	87
3.2.7	Prüfung der Präzision der Auswertungsmethode	89
4	Ergebnisse	90
4.1	Ergebnisse der Abstandsmessung: Einzelne Gruppen	90
4.1.1	Gruppe I: Mittelwerte	90
4.1.2	Gruppe I: Einzelbeispiel	95
4.1.3	Gruppe II: Mittelwerte	97
4.1.4	Gruppe II: Einzelbeispiel	101

4.1.5	Gruppe III: Mittelwerte.....	103
4.1.6	Gruppe III: Einzelbeispiel.....	107
4.1.7	Gruppe IV: Mittelwerte.....	109
4.1.8	Gruppe IV: Einzelbeispiel.....	113
4.2	Ergebnisse der Abstandsmessung: Gruppenvergleich.....	115
4.2.1	Mittelwerte Vordergliedmaße – laterale Klaue.....	116
4.2.2	Mittelwerte Vordergliedmaße – mediale Klaue.....	119
4.2.3	Mittelwerte Hintergliedmaße – laterale Klaue.....	121
4.2.4	Mittelwerte Hintergliedmaße – mediale Klaue.....	123
5	Diskussion.....	126
5.1	Methodik.....	126
5.1.1	Auswahl der Tiere und Einteilung in Untersuchungsgruppen.....	126
5.1.2	Makroskopische Untersuchung auf Klauenrehe.....	127
5.1.3	Belastungsversuch.....	129
5.1.4	Datenerhebung am CT.....	132
5.1.5	Abstandsmessung.....	133
5.1.6	Mittelwertsbildung der Abstandsmessungen der vier Untersuchungsgruppen.....	135
5.2	Funktionelle Anatomie.....	137
5.2.1	Abstand von Klauenbeinober- und Hornschuhinnenfläche im unbelasteten Zustand.....	137
5.2.2	Lageveränderung des Klauenbeins unter Belastung.....	139
5.2.3	Einfluss von steigender Geburten- und Laktationszahl auf die Lageveränderung des Klauenbeins unter Belastung.....	142
5.2.4	Klinische Bedeutung der Ergebnisse.....	146
6	Zusammenfassung.....	151
7	Summary.....	153
8	Anhang.....	156
9	Literaturverzeichnis.....	178

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

Abkürzungsverzeichnis

A	Arteria
AVAs	Arteriovenöse Anastomosen
CISG	Computational Imaging Science Group, King's College, London
CT	Computertomographie
F	Kraft
Hglm	Hintergliedmaße
HU	Hounsfield-Units
kg	Körpergewicht in Kilogramm
kV	Kilovolt
lat	lateral
mA	Milliampere
mAs	Milliamperesekunden
med	medial
MMP	Matrixmetalloproteinase
MUFA	einfach ungesättigte Fettsäuren (monounsaturated fatty acids)
N	Newton
Proc. ext.	Processus extensorius
R	Ramus
ROI	Region of Interest
Tub. flex.	Tuberculum flexorium
Vglm	Vordergliedmaße
VTK	Visualization Toolkit

1 Einleitung

Lahmheiten haben im Bereich der Milchviehhaltung große wirtschaftliche Bedeutung. Lahme Tiere geben weniger Milch (Green et al., 2002), haben aufgrund häufigerer Fruchtbarkeitsprobleme eine verlängerte Zwischenkalbezeit (Hernandez et al., 2001), verursachen dem Landwirt Kosten für die Behandlung und kommen oft früher zum Schlachten als gesunde Tiere (Booth et al., 2004; Schugel et al., 2002). Nicht außer Acht zu lassen sind aber auch die Auswirkungen auf das Tier selbst. Schmerzen, oft über einen längeren Zeitraum, führen zu einer Beeinträchtigung des Wohlergehens der betroffenen Tiere und bringen so tierschutzrelevante Aspekte ins Spiel. Bei 70-90% der Lahmheiten liegt der Ausgangspunkt im Klauenbereich (Vermunt, 2000). Wegbereiter für Klauenleiden und Lahmheiten sind oft funktionelle und morphologische Veränderungen innerhalb der Klaue. Eine Ursache ist die Klauenrehe und hierbei vor allem die subklinische Form (Vermunt, 2000). Neuere Untersuchungen beschreiben noch einen anderen Weg, der zu Veränderungen im Aufhängeapparats des Klauenbeins führt. In der Zeit um die Kalbung scheint es durch Hormoneinflüsse zu Veränderungen in der Bindegewebsstruktur des Klauenbeinträgers und nachfolgend zu Lageveränderungen des Klauenbeins in der Hornkapsel zu kommen (Lischer und Ossent, 2002b; Tarlton und Webster, 2002).

Ziel dieser Arbeit war es, eine Methode zu etablieren, mit der sich der Abstand zwischen Klauenbein und Klauenhorn unter verschiedenen Lastbedingungen zuverlässig messen lässt. Dazu sollten am 3-D-Modell aus CT-Schnittbildserien die Abstandswerte im unbelasteten und im belasteten Zustand des Fußes bestimmt werden, um Rückschlüsse auf die Lageveränderungen des Klauenbeins unter Belastung ziehen zu können.

Eine weitere Aufgabenstellung dieser Arbeit war, den Einfluss der Anzahl der Laktationen auf die Lage des Klauenbeins innerhalb der Hornkapsel im unbelasteten Zustand und seine Lageveränderung unter Belastung näher zu untersuchen.

2 Literaturübersicht

2.1 Anatomie der Rinderklaue

Der Begriff „Klaue“ bezeichnet das distale Zehenglied der Paarzeher mit seinem Hautüberzug. Die Rinderklaue schließt das Klauenbein, den distalen Teil des Kronbeins und das distale Sesambein ein. Diese drei Knochen sind an der Bildung des Klauengelenks beteiligt. Am Klauenbein finden sich die Ansatzpunkte für die Strecksehne und die tiefe Beugesehne, welche zusammen mit dem Bandapparat des Klauengelenks den sehnigen Anteil der Klaue bilden. Der Ansatzpunkt der tiefen Beugesehne wird vom Klauenrollenschleimbeutel unterlagert. Zahlreiche Nerven und Blutgefäße dienen der Versorgung der Strukturen der Klaue. Umschlossen wird das Ganze von der Klauenhaut, deren Epidermis den Hornschuh bildet. Die Klauenhaut ist stark modifiziert, besteht aber wie die behaarte Haut aus den Schichten Oberhaut, Lederhaut und Unterhaut (Habermehl, 1996; Maierl und Böhmisch, 2001; Maierl und Mülling, 2004).

An jeder Gliedmaße sind zwei fußende Hauptklauen und zwei nicht fußende deutlich kleinere Neben- oder Afterklauen ausgebildet. Die Grundfläche ist bei den Klauen der Vordergliedmaßen größer (Greenough et al., 1981). Bei den Hinterklauen ist die Außenklaue deutlich größer (Landerer, 1999; Martig et al., 1983; Paulus und Nuss, 2002; Räber, 2000).

2.1.1 Knochen und Gelenke

Die knöchernen Anteile der Klauen sind Teile der Zehen. Die Vorder-/Hinterzehenknochen, *Ossa digitorum manus/pedis*, des Rindes setzen sich aus den zwei dreigliedrig ausgebildeten Hauptzehen (dritte und vierte Zehe) und den zwei rudimentären, meist zweigliedrigen Afterzehen (zweite und fünfte Zehe) zusammen. Gliedern kann man die Hauptzehen von proximal nach distal in die Fesselbeine, *Ossa compedalia*, Grundphalangen, die Kronbeine, *Ossa coronalia*, Mittelphalangen und die Klauenbeine, *Ossa ungularia*, Endphalangen (Liebich und König, 1999; Nickel et al., 1992).

Genauer eingegangen wird im Folgenden nur auf die Teile der Zehen, die an der Bildung der Klaue beteiligt sind.

Distal an die Fesselbeine schließen sich die Kronbeine, *Ossa coronalia*, an. Diese zeigen eine deutliche Dreikantbildung (Habacher, 1948). Die Gelenkfläche zum Fesselbein bildet den konkaven Teil eines Sattelgelenks (Maierl und Mülling, 2004) und ist durch einen sagittalen Kamm unterteilt. Das distale Ende bildet eine sattelförmige Walze als Gelenkfläche zum Klauenbein.

An den Klauenbeinen, *Ossa ungularia*, unterscheidet man eine Wand-, eine Sohlen- und eine Gelenkfläche. Sohlen- und Wandfläche stoßen im Sohlenrand, *Margo solearis*, aneinander, Wand- und Gelenkfläche im Kronrand, *Margo coronalis*. Dorsoaxial am Kronrand befindet sich der Streckfortsatz, *Processus extensorius*, als Ansatzpunkt für den gemeinsamen/langen Zehenstrecker. Die Wandfläche, *Facies parietalis*, setzt sich aus der konvex gewölbten Außenfläche, *Facies abaxialis*, und der leicht konkaven Klauenspaltfläche, *Facies axialis*, zusammen, die sich im Dorsalrand, *Margo dorsalis*, treffen (Nickel et al., 1992). An der Wandfläche findet man in der unteren Hälfte verschieden große Öffnungen, die zum einen der Blutgefäßversorgung und zum anderen der Verankerung der Klauenlederhaut dienen. In der oberen Hälfte ist der Knochen glatter. Hier liegt das Unterhautpolster des Kronsegments. Die Sohlenfläche, *Facies solearis*, ist konkav gewölbt und formt dadurch nach axial eine Kehlung (Maierl und Mülling, 2004). An der Sohlenfläche findet man palmar/plantar den Beugeknorren, *Tuberculum flexorium*, als Ansatzpunkt für die tiefe Beugesehne. An der Gelenkfläche, *Facies articularis*, zum Kronbein ist palmar eine kleine *Facies articularis sesamoidea* für die Verbindung zum distalen Sesambein, *Os sesamoideum distale*, ausgebildet (Nickel et al., 1992). Die Klauenbeine unterliegen aufgrund ihrer Lage als distales Element des Gliedmaßenskelettes einer besonders hohen mechanischen Beanspruchung. Als Ausdruck der Adaptation weist die Klauenbeinoberfläche deshalb eine gewisse Variationsbreite auf (Westerfeld, 2003).

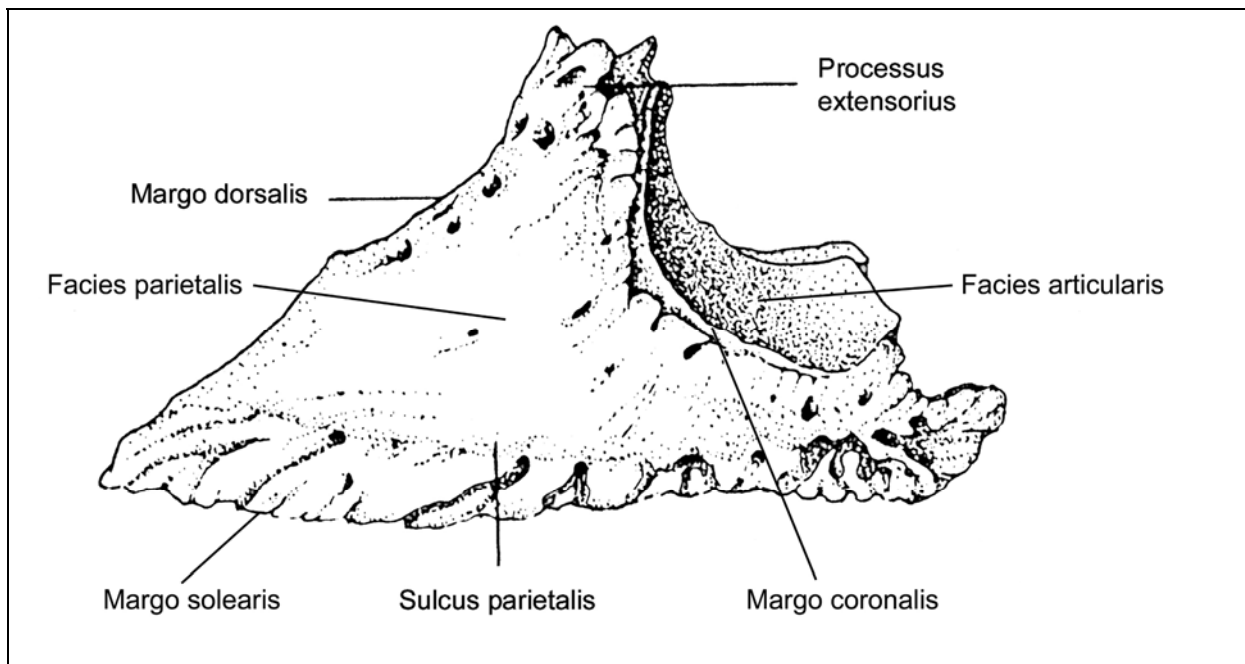


Abb. 1: Klauenbein, abaxiale Wandfläche, verändert nach DeLahunta und Habel (1986)

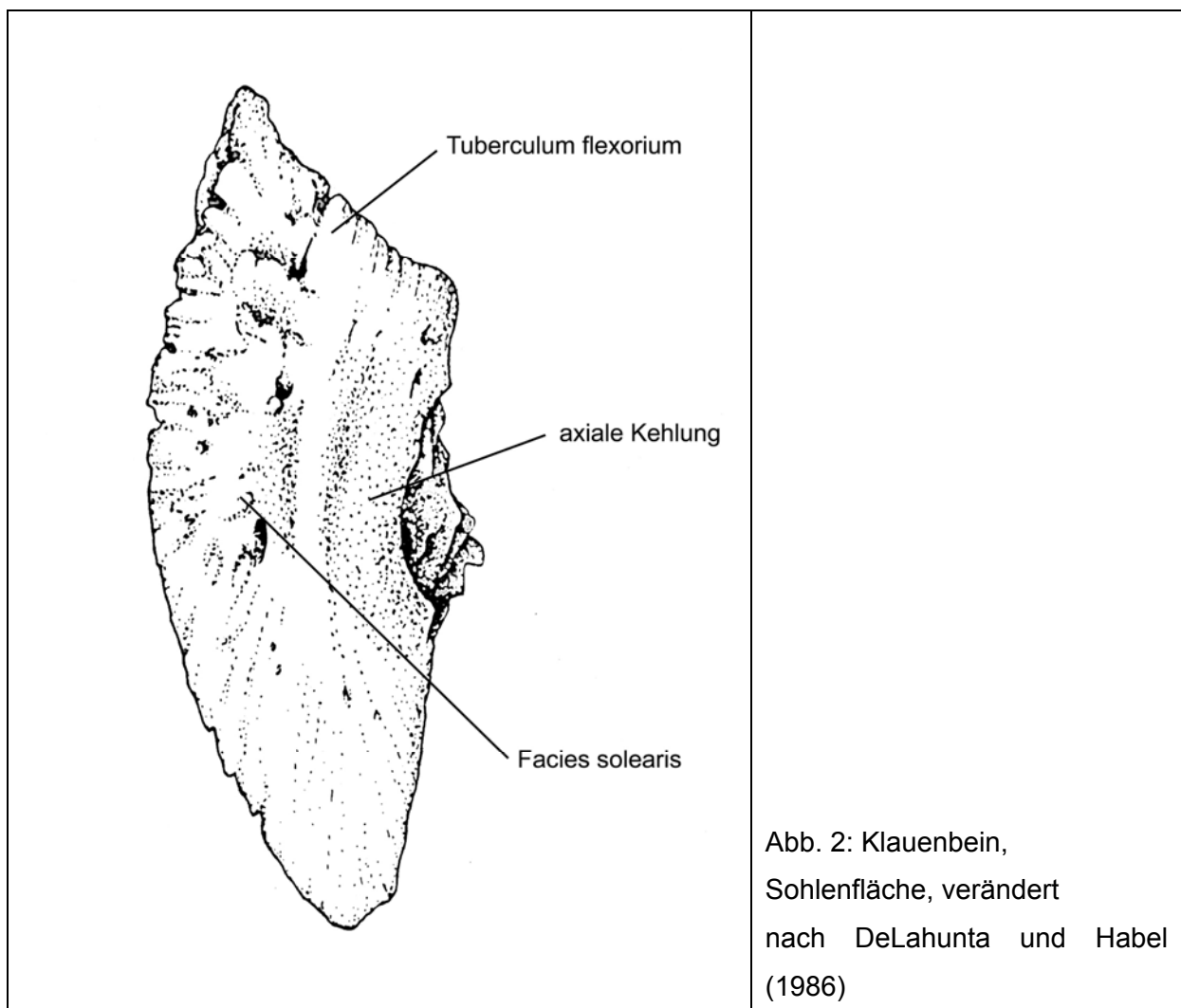


Abb. 2: Klauenbein, Sohlenfläche, verändert nach DeLahunta und Habel (1986)

Die Klauengelenke, *Articulationes interphalangeae distales manus/pedis*, sind Sattelgelenke, deren Hauptbewegungsrichtung bedingt durch einen sagittalen Grat Beugen und Strecken sind (Maierl und Mülling, 2004). Das distale Zwischenzehenband, *Ligamentum interdigitale distale*, verbindet, unterstützt von einer Hautbrücke, proximal den Zwischenzehenspalt. Man kann einen tiefen und einen oberflächlichen Anteil unterscheiden. Der tiefe Anteil zieht von der distalen axialen Seite des Kronbeins zum gegenüberliegenden Klauenbein und Sesambein. Der oberflächliche Anteil entspringt abaxial am proximalen Knochenfortsatz des Kronbeins und zieht um die tiefe Beugesehne zum Sesambein des gegenüberliegenden Klauenbeins (DeLahunta und Habel, 1986). Fasern dieses Bandes ziehen weiter in das Ballenpolster (Greenough et al., 1981). Abaxiale und axiale Seitenbänder, ein gemeinsames axiales Seitenband des Kron- und Klauengelenks, die Bänder des distalen Sesambeins und das *Ligamentum dorsale*, das als elastisches Band vom Kronbein zum Streckfortsatz des Klauenbeins zieht, vervollständigen den Bandapparat des Klauengelenks (Liebich und König, 1999).

2.1.2 Die Schichten der Klauenhaut

2.1.2.1 Klauenunterhaut

Die Klauenunterhaut, *Tela subcutanea ungulae*, *Subcutis*, überzieht die zentralen Stützteile und weist an den fünf Segmenten der Klaue eine unterschiedlich starke Ausprägung auf (Habermehl, 1996). Im Saum-, Kron- und besonders im Ballensegment ist sie zu stoßbrechenden Strukturen umgebaut. Nach mehreren Autoren (Budras et al., 1999; Greenough et al., 1981; Maierl und Mülling, 2004) fehlt die *Subcutis* im Wand- und Sohlensegment, da hier eine unverschiebliche, mechanisch stabile Verbindung von Lederhaut und Klauenbein wichtig ist (siehe Kapitel 2.1.4.1.). Habermehl (1996) hingegen beschreibt die Klauenunterhaut im Wand- und Sohlensegment als Teil des Periosts des Klauenbeins.

2.1.2.2 Klauenlederhaut

Die Klauenlederhaut, *Corium ungulae*, *Dermis*, liegt der Klauenunterhaut auf und bildet mit ihr und den zentralen Stützteilen die Klauenpatrize mit einem charakteristischen Oberflächenrelief (Habermehl, 1996). Unterteilen kann man sie in

Saum-, Kron-, Wand-, Sohlen- und Ballenlederhaut (Habacher, 1948). Am Saum-, Kron-, Sohlen- und Ballensegment sind Zöttchen, am Wandsegment Blättchen ausgebildet (Habermehl, 1996). Diese räumliche Anordnung bestimmt die Architektur der über ihr gebildeten epidermalen Strukturen und somit des Horns. Über den Zöttchen bzw. Papillen entsteht Röhrenchenhorn, über den Blättchen bzw. Lamellen Blättchenhorn (Maierl und Mülling, 2004). Die Lederhaut besteht aus zwei in Aufbau und Funktion verschiedenen Schichten. Die innere Schicht, Stratum reticulare, stellt über komplexe Systeme aus in alle Richtungen orientierten Kollagenfasern die Verbindung zur Unterhaut oder zum Stützskelett her. Die äußere Schicht, Stratum papillare, besteht aus einem bindegewebigen Papillarkörper, der die Epidermis mechanisch verankert und mit Nährstoffen versorgt. Eine Basalmembran stellt die Trennschicht zwischen Dermis und Epidermis dar. Die gesamte Lederhaut wird von einem dichten Gefäßsystem und einem gut entwickelten Nervennetz mit Mechanorezeptoren und sensiblen Nervenendigungen durchzogen. Knapp unter der Grenze zur Oberhaut findet man ein sehr dichtes Kapillarnetz aus dem per Diffusion die Ernährung der gefäßfreien Epidermis erfolgt (Maierl und Mülling, 2004).

2.1.2.3 Klauenoberhaut

Die Klauenoberhaut, Epidermis ungulae, besteht aus einem mehrschichtigen, stark verhornten Plattenepithel (Fürst, 1992). Man kann an ihr eine oberflächliche dicke Hornschicht, Stratum corneum, und eine tiefe Keimschicht, Stratum germinativum, unterscheiden (Habermehl, 1996). Die Keimschicht besteht aus lebenden unverhornten Zellen und kann in das Stratum basale, Stratum spinosum und Stratum granulosum unterteilt werden. Die Zellen des Stratum basale liegen an der Grenze zur Lederhaut einer Basalmembran auf. Durch mitotische Teilung der Basalzellen entstehen fortlaufend neue Zellgenerationen, die sich in Richtung Oberfläche schieben. Auf diesem Weg durchlaufen die Zellen einen mehrstufigen, gerichteten Differenzierungsprozess der Keratinisierung und Verhornung. Bei der Keratinisierung werden intrazellulär in segmentspezifischer Zusammensetzung Keratinproteine synthetisiert. Die Keratinozyten synthetisieren auch den Interzellularkitt, der gegen Ende der Differenzierung in den Raum zwischen den Zellen per Exozytose ausgeschleust wird. Am Ende der Differenzierung sterben die Zellen durch programmierten Zelltod ab. Die in den Zellen gebildeten Keratinfilamente und die

filamentassoziierten Proteine werden durch Disulfidbrücken chemisch stabil miteinander verbunden. Der Zellkern zerfällt und die Gestalt der Zelle ändert sich abrupt indem sie deutlich abflacht. Diese Vorgänge werden als Verhornung bezeichnet (Amstel van und Shearer, 2001; Budras et al., 1999; Maierl und Mülling, 2004). Der Interzellularkitt, ein Lipoprotein, stellt einen mechanisch stabilen Zellzusammenhang des Klauenhorns sicher, baut eine Permeabilitätsbarriere gegen das Eindringen von chemischen und mikrobiellen Noxen aus der Umgebung auf und reguliert den Wassergehalt des Klauenhorns (Mülling und Budras, 1998).

Es kann zwischen einer weichen Verhornung mit einem Stratum granulosum und einer harten Verhornung ohne dieser Zellschicht unterschieden werden (Korte, 1987). Ein für den weichen Verhornungstyp typisches Stratum granulosum wird im Saum- und Ballensegment, sowie in der terminalen Epidermis des Wandhorns durchlaufen. Im Kron-, Wand- und Sohlensegment findet man den harten Verhornungstyp. Hier wird mechanisch sehr widerstandsfähiges Horn gebildet (Künzel, 1990; Wilkens, 1963). Die Hornqualität und Haltbarkeitsdauer sind segmentspezifisch verschieden und abhängig vom Zytokeratinmuster der Zellen und der Menge und Zusammensetzung des Interzellularkitts (Budras et al., 1999; Maierl und Mülling, 2004). Endogene, die Hornqualität beeinflussende Faktoren sind Genetik, Fütterung und Belastung des Intermediärstoffwechsels, Ernährung der Oberhaut durch die Lederhaut und die Hornbildungsrate (Maierl und Böhmisch, 2001).

Die Form der Lederhautoberfläche prägt die Struktur des Hornzellverbandes. Lederhaut und Oberhaut verhalten sich wie Prägestempel (Patrize) und geprägte Form (Matrize). Zwischen den Lederhautblättchen entstehen epidermale Hornblättchen. Dort wo die Lederhaut zu Papillen ausgezogen ist, bildet die Epidermis Hornröhrchen. Diese bilden mit dem Zwischenröhrchenhorn das Röhrchenhorn. Zellen, die an der Basis der Papillen entstehen, werden parallel zur Papille nach distal geschoben und verhornen unter optimalen Ernährungsbedingungen, da ihre peripapilläre Lage über eine relativ lange Zeit eine kurze Diffusionsstrecke zu den Blutgefäßen der Papille gewährleistet. Das gebildete peripapilläre Horn ist qualitativ hochwertig. Im Gegensatz dazu werden die Zellen über der Papillenspitze schlechter versorgt und demzufolge ist die Hornqualität des suprapapillären Horns deutlich schlechter und es bröckelt leicht aus dem ihn

umgebenden Hornzylinder heraus. Die Räume zwischen den Hornröhrchen sind durch intrapapilläres Horn ausgefüllt (Budras et al., 1999; Maierl und Böhmisch, 2001; Maierl und Mülling, 2004).

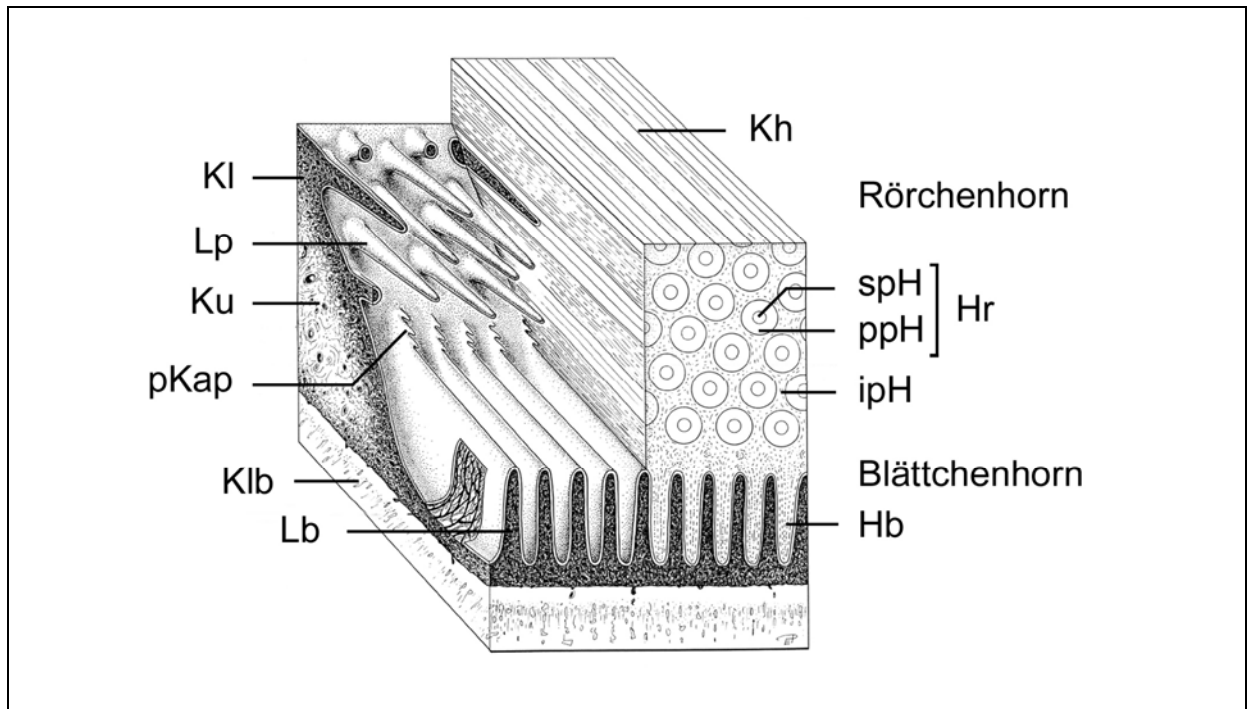


Abb. 3: Übergang zwischen Kron- und Wandsegment zur Darstellung der Hornbildung (Maierl und Mülling, 2004)

KI = Kronlederhaut; Klb = Klauenbein; Kh = Kronhorn, Ku = Kronunterhautpolster; Lb = Lederhautblättchen; Lp = Lederhautpapille; pKap = proximale Kappenpapille; Rörchenhorn: ppH = peripapilläres Horn; spH = suprapapilläres Horn; ipH = interpapilläres Horn; Hr = Hornröhrchen; Blättchenhorn: Hb = Hornblättchen

Die Epidermis bildet den verhornten Klauenschuh, der das Zehenende schützend umhüllt. Saum- Kron- und Wandhorn schieben sich in proximodistaler Richtung übereinander und bilden die Klauenplatte. Man kann an ihr den Zehenrückenteil, die schwach konvexe Außenwand und die leicht konkave Interdigitalwand unterscheiden. Die Dicke der Klauenplatte nimmt von dorsal nach palmar/plantar ab und von proximal nach distal zu (Habermehl, 1996). Sie weist an der Oberfläche feine horizontale Linien auf (Amstel van und Shearer, 2001). Die weiße Linie stellt die Verbindung zwischen der Klauenplatte und der Grundfläche her (Amstel van und Shearer, 2001).

An der Grundfläche kann man einen Sohlen- und einen Ballenteil unterscheiden (Mairerl und Mülling, 2004). Das entscheidende Kriterium für die Unterscheidung ist das Vorhandensein bzw. Fehlen eines bindegewebigen Polsters (Subcutis) zwischen Lederhaut und Klauenbein (Fürst, 1992). Die Grundfläche ist im Bereich des Klauenrandes, des Sohlenhorns und des vorderen Ballenbereichs plan. Das vordere Drittel des axialen Klauenrandes fußt noch, weiter palmar findet sich zum Zwischenklauenspalt hin die physiologische Hohlkehlung. Sie erstreckt sich vom Zwischenklauenspalt etwa über die Hälfte der Breite des Ballens nach abaxial. Dieser Bereich wird beim Fußten nicht belastet (Mairerl und Mülling, 2004).

2.1.3 Die Klauensegmente

Den Überzug der Klaue aus modifizierter Haut kann man, wie bei allen Huftieren, in fünf Segmente gliedern. Es lassen sich das Saum-, das Kron-, das Wand-, das Sohlen- und das Ballensegment unterscheiden.

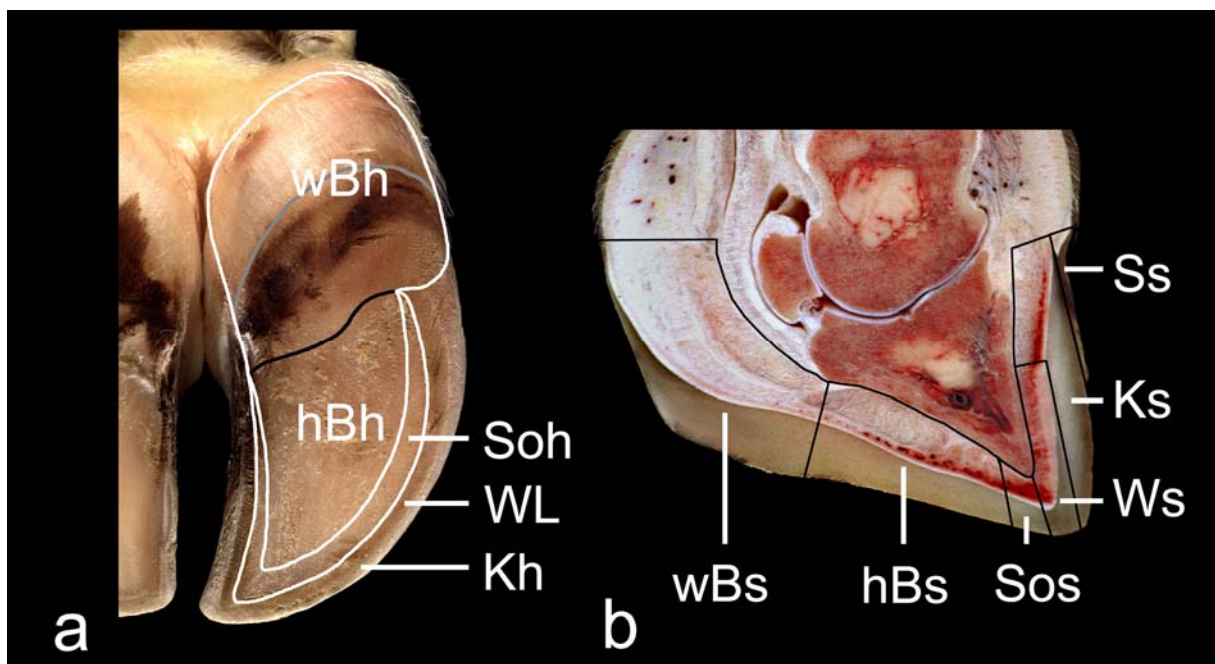


Abb. 4: Segmenteinteilung des Zehenendorgans (Mairerl und Böhmisoh, 2001)

a) Ansicht von distal, b) Sagittalschnitt

hBh – Ballenhorn des harten Ballens (schwarze Linie – Grenze zum weichen Ballenhorn), hBs – hartes oder distales Ballensegment, Kh – Kronhorn, Ks – Kronsegment, SoH – Sohlenhorn, Sos – Sohlensegment, Ss – Saumsegment, Bh – Ballenhorn des weichen Ballens (graue Linie – Grenze der Fußungsfläche), wBs – weiches oder proximales Ballensegment, WL – weiße Linie, Ws – Wandsegment

2.1.3.1 Saumsegment

An die behaarte Haut schließt sich als circa 1 cm breiter Streifen das Saumsegment an, das palmar bzw. plantar in das Ballensegment übergeht. Axial verbindet es sich mit dem Saumsegment der gleichseitigen Hauptklaue und bildet den Zwischenklauenspalt. Die Saumunterhaut formt dorsal und abaxial ein schwach vorgewölbtes Polster, Pulvinus limbi (Mülling, 1999). Die Saumlederhaut stellt die Verbindung zwischen Haar- und Klauenlederhaut her (Habacher, 1948). Sie bildet 1,0 bis 1,8 mm lange (Habermehl, 1996), schlanke, distal gerichtete Zotten. Das von der Saumoberhaut produzierte weiche, bröckelige Röhrenchorn schiebt sich nach distal, schilfert aber noch im ersten Drittel der Klauenplatte ab. Im Zwischenklauenspalt schließt die Subcutis dicke, gekammerte Fettpolster ein (Maierl und Mülling, 2004). Die Epidermis bildet als haarlosen Übergang zwischen den Klauen weiches Horn (Maierl und Böhmisch, 2001).

2.1.3.2 Kronsegment

Distal an das Saumsegment schließt sich das Kronsegment auf einer Breite von etwa 2,5 cm bis zur halben Höhe des Klauenrückens an. Abaxial wird es in Richtung Ballen immer schmaler und geht in das Ballensegment über. Axial hat es eine Breite von 1-1,5 cm, an der Trachte von nur 0,5 cm. Die Subcutis ist zum leicht gewölbten Kronpolster, Pulvinus coronae, modifiziert (Mülling, 1999). Die Lederhaut trägt 0,2-0,3 mm lange Zöttchen mit spitzer, konischer oder abgerundeter Spitze (Habermehl, 1996), die senkrecht aus der Lederhautoberfläche entspringen und sich im weiteren Verlauf distal in die Vorschubsrichtung der Epidermis neigen. Die Epidermis bildet dementsprechend Hornröhrenchen (Mülling, 1999). Pro mm² findet man circa 80 Lederhautpapillen. Damit besteht das Kronhorn aus dicht gepacktem Röhrenchorn, welches durch intertubuläres Horn zusammengehalten wird (Amstel van und Shearer, 2001). Das Kronhorn ist das härteste Horn der Klaue (Maierl und Böhmisch, 2001; Mülling, 1999) und laut Mülling (1999) doppelt so hart wie das Kronhorn des Pferdehufes. Es bildet den überwiegenden Teil der Klauenplatte und den äußeren Teil des Tragrandes an der Fußungsfläche. Im Trachtenbereich wird es wulstartig vom Ballenhorn überdeckt (Mülling, 1999).

2.1.3.3 Wandsegment und weiße Linie

Von außen nicht sichtbar, liegt das Wandsegment unter der dicken Schicht aus distal geschobenem Kronhorn. Proximal grenzt es an das Kronsegment und distal an das Sohlensegment. An der Klauenbeinspitze biegt es scharf lateromedial um. Das Wandsegment beim Rind ist palmar bzw. plantar nur auf kurzer Strecke medial eingebogen. Eine Eckstrebe wie beim Pferd ist deshalb beim Rind nur angedeutet (Mülling, 1999). Das Wandsegment stellt die Verbindungsschicht zwischen Klauenplatte und Klauenbein her. Die Subcutis fehlt und daher sind Klauenbein und Lederhaut unverschieblich miteinander verbunden.

Die Oberfläche der Wandlederhaut ist durch proximodistal ausgerichtete Blättchen gekennzeichnet (Mülling, 1999). Durch diese Blättchen wird die Krafteinwirkung auf eine möglichst große Oberfläche verteilt und somit einer Überbelastung entgegengesteuert. An den Firsten der Lederhautblättchen findet man im distalen Drittel sehr feine, kurze, hakenförmige Papillen, die so genannten distalen Kappenpapillen. Auch an den proximalen Blättchenfirsten findet man wenige kleine Papillen, die als proximale Kappenpapillen bezeichnet werden. An ihrem distalen Ende biegen die Lederhautblättchen sohlenwärts um und gehen in die Sohlenlederhaut über. Die distalen Kanten sind mit langen, kräftigen Papillen, den Terminalpapillen, besetzt (Maierl und Mülling, 2004; Mülling, 1999). Die Lederhautblättchen sind kürzer als beim Pferdehuf und besitzen keine Nebenblättchen, stehen aber insgesamt dichter (Habacher, 1948; Habermehl, 1996). Autoren neuerer Untersuchungen beschreiben allerdings in den mechanisch stark beanspruchten Bereichen des Zehenrückens und des distalen Wandsegments eine Sekundärblättchenformation (Maierl et al., 2002; Westerfeld, 2003). An den Hinterklauen findet man 1800 bis 2100 Lamellen, an den Vorderklauen 1600 bis 1800 Lamellen. Am dichtesten stehen die Lederhautblättchen an der abaxialen Wandfläche und am Zehenrücken der lateralen Klaue mit durchschnittlich 125 Lamellen pro cm Wandfläche. Medial findet man 120 Lamellen pro cm (apikal), weiter palmar verringert sich die Zahl auf 100 pro cm. Im axialen Bereich des Wandsegmentes findet man sowohl lateral als auch medial circa 87 Lamellen pro cm (Westerfeld, 2003). Die Lederhautblättchen ziehen mit einer zunehmenden Schlängelung von der Kron-Wand-Grenze zur Wand-Sohlen-Grenze. Die Höhe der Blättchen nimmt in proximodistaler Richtung zu. Einige Lederhautblättchen gabeln

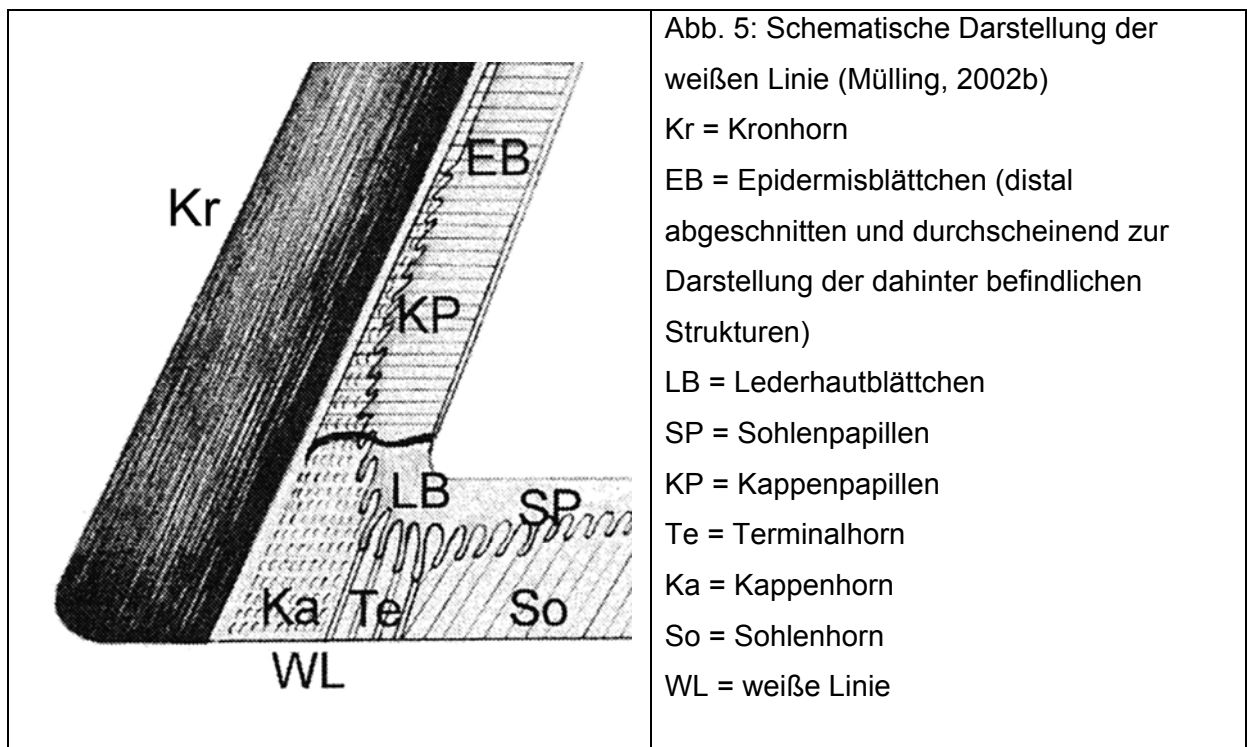
sich im mittleren Bereich des Wandsegmentes in zwei bis drei Blättchen. Somit steigt die Anzahl der Blättchen im Bereich des Zehenrückens und der abaxialen Wandfläche um den Faktor 1,5 in proximodistaler Richtung (Westerfeld, 2003). Die Blättchenoberfläche eines 1 cm breiten Areals ist damit am Zehenrücken und der abaxialen Wandfläche deutlich größer als an der axialen Wandfläche (Westerfeld, 2003). Am Zehenrücken der lateralen Klaue haben die Lederhautblättchen eine proximodistale Ausdehnung von 4,4 cm, an der medialen von 3,9 cm (Westerfeld, 2003). Im Zwischenklauenspalt sind die Lamellen zunächst lang um dann weiter palmar/plantar proximal schräg anzusteigen und in einer spitz auslaufenden Formation zu enden. Dies ist die anatomische Grundlage für die natürliche Kehlung der Klaue an der axialen Sohlenfläche (Maierl und Mülling, 2004). An der abaxialen Seite sinkt die Höhe des Wandsegments von dorsal nach palmar/plantar ab dem mittleren Wanddrittel auf 2 cm (Westerfeld, 2003).

Die Wandepidermis ist zwischen den Lederhautblättchen zu Epidermisblättchen angeordnet. Dermis und Epidermis sind damit fest miteinander verzahnt. Das Blättchenhorn des Wandsegmentes steht mit dem Horn des Kronsegmentes ab dem Übergang vom Kron- zum Wandsegment in kontinuierlicher Verbindung. Die Dicke des Wandhorns nimmt von proximal nach distal ständig zu (Budras et al., 1996). Mit dieser Feststellung konnte die Sterilbett-Theorie widerlegt werden, die dem Wandsegment eine nennenswerte Hornbildung absprach.

Alle neu gebildeten Hornzellen stehen in fester Verbindung zu ihren benachbarten Zellen. Somit besteht einerseits ein stabiler Hornzellverbund von Kron- und Wandhorn und andererseits ist die Lederhaut fest mit der Klauenbeinoberfläche verbunden. Das Wandsegment spielt somit eine wichtige funktionelle Rolle bei der Kraftübertragung vom Klauenbein auf die Klauenkapsel (Maierl und Mülling, 2004). Nach Maierl et al. (2002) weist diese Verbindung bei gesunden Jungbullen besonders abaxial eine hohe Zugfestigkeit auf, wohingegen sie dorsal und besonders axial schwächer ist. Ein Unterschied zwischen lateraler und medialer Klaue und den Klauen der Vorder- und Hintergliedmaßen besteht nicht. Widauer (2006) stellte bei Kühen mit unterschiedlicher Anzahl an Laktationen ebenfalls abaxial, aber auch dorsal eine hohe Zugfestigkeit fest. Axial war die Zugfestigkeit wie bei den Bullen am geringsten. Mit zunehmender Anzahl an Laktationen nahm die Zugfestigkeit insgesamt ab.

Die Wandepidermis der Kappen- und Terminalpapillen bildet weiches Röhrenhorn, das als Kappen- bzw. Terminalhorn bezeichnet wird (Maierl und Mülling, 2004; Mülling, 1999).

Sichtbar wird das Wandhorn nur in der weißen Linie, Zona alba. Diese besteht definitionsgemäß aus dem im Wandsegment gebildeten Horn (Budras et al., 1996), also aus den harten Hornblättchen deren Zwischenräume nach außen zum Kronhorn durch das weiche Kappenhorn und Richtung Sohle durch das weiche Terminalhorn ausgefüllt sind. Diese Hornanteile zeigen elektronenmikroskopisch keine Hornröhren (Kempson und Logue, 1993b). Zurückzuführen ist das auf einen vollständigen Strukturverlust beim Wachstumsvorschub (Mülling et al., 1994). Die Hornschuppen zeigen eine vielschichtige Ausrichtung und die Keratinfasern sind innerhalb der Zelle unterschiedlich orientiert. Aus diesen Gründen ist das weiche Horn zwischen den harten Hornblättchen elastisch (Kempson und Logue, 1993b). Die weiße Linie stellt die Verbindungszone zwischen dem Kronhorn und dem Sohlen- bzw. Ballenhorn der Fußungsfläche dar.



Einteilen kann man die weiße Linie in einen längeren abaxialen und einen kürzeren axialen Schenkel, der auf halber Länge der Klauengrundfläche ausläuft. Die Breite der weißen Linie wird durch die Höhe der Hornblättchen bestimmt. Im

Klauenspitzenbereich beträgt sie circa 5 mm, nach axial nimmt sie auf 3,5 mm ab. Abaxial verschmälert sie sich zunächst auf 4 mm, erreicht aber an ihrem palmaren/plantaren Ende wieder 5 mm (Maierl und Mülling, 2004; Mülling, 1999). Bei klinischer makroskopischer Beurteilung der weißen Linie müssen von den oben gemachten Angaben 1-2 mm abgezogen werden, da nur der Bereich der gut erkennbarer Hornblättchen erfasst werden kann (Maierl und Mülling, 2004).

Die Hornproduktionsrate ist im Wandsegment sehr hoch. Das führt allerdings zu einem unvollständigen Keratinisierungsprozess und dies wiederum zu einer schlechteren Hornqualität (Budras et al., 1996). Vor allem an ungepflegten Klauen bröckeln die weichen Hornanteile leicht heraus. Die entstehenden Hohlräume bilden oft den Ausgangspunkt für eine aufsteigende bakterielle Infektion. Die hohe Hornbildungsrate macht das Wandsegment auch empfindlicher für Durchblutungsstörungen. Diese können beispielsweise durch eine Klauenrehe verursacht werden (Budras et al., 1996). Besonders das Ende des abaxialen Teils der weißen Linie der lateralen Hinterklaue ist anfällig für Krankheiten wie die White-Line-Disease. Das Horn der weißen Linie ist an dieser Stelle schwächer als an anderen Stellen, wird aber gleichzeitig während der Bewegung am meisten belastet (Collis et al., 2004).

2.1.3.4 Sohlensegment

Das Sohlensegment liegt der weißen Linie auf der Klauengrundfläche innen an. Es besteht aus einem halbmondförmigen Körper und zwei axial bzw. abaxial palmar/plantar ziehenden Schenkeln, die kurz vor dem Ende der weißen Linie enden. Die Oberfläche ist plan und in ihrer ganzen Ausdehnung an der fußenden Fläche beteiligt (Mülling, 1999). Eine Subcutis fehlt. Die Lederhaut weist als Fortsetzung der Lederhautblättchen des Wandsegments niedrige Leisten auf. An der Klauenbeinspitze stehen diese Leisten sehr dicht und sind parallel angeordnet. Im Bereich der Sohlenschenkel sind sie palmar/plantar orientiert (Westerfeld, 2003). Die Lederhautleisten sind mit langen, kräftigen, reihenförmig angeordneten Papillen besetzt, die zehenspitzenwärts im Winkel von 45° bis 60° geneigt sind und bogenförmig verlaufen (Mülling, 1999; Westerfeld, 2003). Von der Sohlenepidermis wird in geringer Rate hartes Röhrchenhorn gebildet, das schräg zehenspitzenwärts geschoben wird (Mülling, 1999).

2.1.3.5 Ballensegment

Das Ballensegment bildet den größten Teil der Grund- und damit auch der Fußungsfläche. Aufgrund struktureller und funktioneller Besonderheiten unterscheidet man einen proximalen palmar bzw. plantar liegenden Abschnitt von einem distalen apikalen Abschnitt (Mülling, 1999).

Der distale Abschnitt, auch als harter Ballen bezeichnet, liegt zwischen den Schenkeln des Sohlensegments und grenzt apikal an dessen Körper an. Sein abaxialer Teil gehört zur Fußungsfläche. Axial befindet sich die halbmondförmige Hohlkehlung. Die Unterhaut liegt als flaches, durch straffe Bindegewebszüge gekammertes Polster dem Klauenbein auf (Maierl und Mülling, 2004). Aus der Lederhaut gehen kräftige, spitzkegelige Papillen hervor, die schräg klauenspitzenwärts gerichtet sind. Die distale Ballenepidermis bildet hartes Röhrenhorn (Maierl und Mülling, 2004; Mülling, 1999).

Der proximale Abschnitt (weicher Ballen) reicht von der Grenze zur behaarten Haut bis zu einer gedachten Linie zwischen den Enden der Schenkeln der weißen Linie und gliedert sich somit in einen nicht fußenden proximalen Teil, sowie den fußenden Ballenwulst (Mülling, 1999). Die Subcutis bildet hier ein bis zu 2 cm dickes, mehrfach gekammertes Ballenpolster aus straffem Bindegewebe und Fett aus, das in Richtung Klauenbeinspitze an Höhe abnimmt (Maierl und Mülling, 2004). Man kann in Längsrichtung drei Fettkörper unterscheiden: einen axialen, einen mittleren und einen abaxialen (Räber, 2000). Sie bestehen aus einer derben Hülle aus straffem kollagenem Bindegewebe und schließen ein Geflecht aus Bindegewebe mit dazwischenlegendem Fettgewebe ein, das als Polstergewebe fungiert (Räber, 2000). Im proximalen Ballensegment verlaufen die drei Fettkörper bis zur palmaren/plantaren Kante des Klauenbeins parallel zur tiefen Beugesehne. Apikal im distalen Ballensegment verläuft der axiale Fettkörper zunächst als längliche Rolle axial am Tuberculum flexorium und breitet sich dann fächerförmig, durch Bindegewebesepten unterteilt, gegen die abaxiale Seite hin aus. Er ist mit dem axialen Kollateralband und dem distalen Interdigitalband verbunden. Der abaxiale Fettkörper endet mehr oder weniger weit apikal und geht zum Teil Verbindungen mit den fingerförmigen Querverbindungen des axialen Fettkörpers ein. Der mittlere Fettkörper überragt die palmare/plantare Kante des Klauenbeins nur um wenige

Millimeter. Die Ansatzstelle der tiefen Beugesehne und das Tuberculum flexorium werden noch knapp unterlagert (Räber, 2000; Räber et al., 2002a).

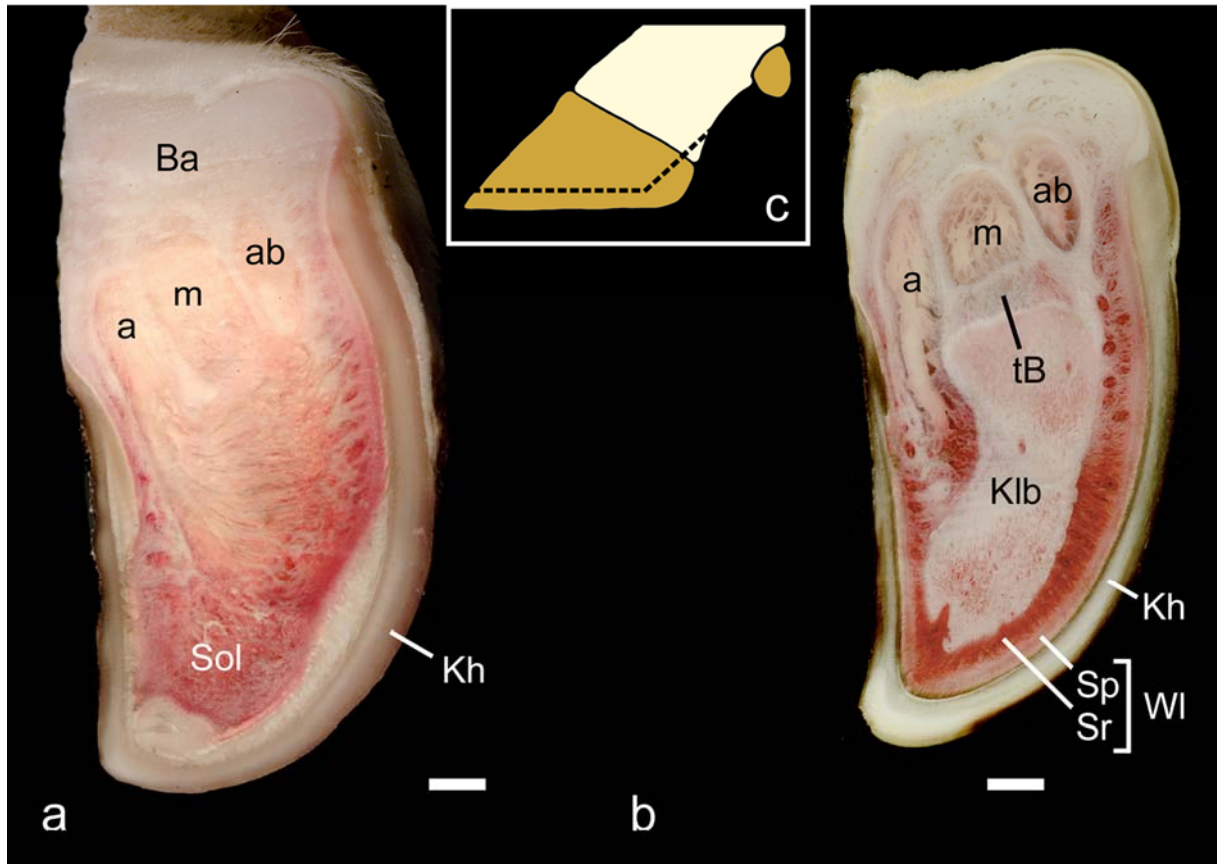


Abb. 6: Horizontalschnitte durch die linke Innenklaue der Schultergliedmaße eines Mastbullens (Balken entspricht 10 mm) (Maierl, 2003)

a) Schnitt durch die Lederhaut des Sohlensegments (Sol) und die Unterhaut des Ballensegments (Ba), Ansicht von distal

b) Schnitt tiefer als a) durch das Klauenbein (Klb) und den Ansatz der tiefen Beugesehne (tB)

c) Schematische Darstellung der Schnittführung

a = axialer, m = mittlerer, ab = abaxialer Fettkörper

Kh = Kronhorn, WI = Wandlerhaut mit Stratum reticulare (Sr) und Stratum papillare (Sp)

Prozentual ist der Fettanteil in den Fettkörpern der Vorderklauen größer. Die laterale Klauen der Vordergliedmaßen enthält mehr Fett als die mediale (Räber et al., 2004). Die laterale Hinterklaue weist von allen Klauen am wenigsten Fett auf und der mittlere Fettkörper ist dort im Durchschnitt breiter als an der medialen (Räber, 2000). Am wenigsten Fett findet man abaxial am Übergang vom harten zum weichen Ballen.

Hier ist die Belastung der Klaue auch am größten (Räber et al., 2004). Die laterale Klaue der Hintergliedmaßen wird stärker belastet als die Innenklaue (Ossent et al., 1987). Deshalb werden die Fettkörper vermehrt zusammengedrückt und müssen sich erweitern. Gleichzeitig wird das Fett in den Fettkörpern als Reaktion auf die Belastung durch Bindegewebe ersetzt (Räber, 2000). Dort wo die Belastung hoch ist, nimmt der Fettgehalt des Ballenpolsters ab (Räber et al., 2004).

Das Alter der Tiere hat einen Einfluss auf die Gewebezusammensetzung der Fettkörper. Bei Färsen hat das meiste Gewebe in den Polsterkammern eine gummiartige Konsistenz und besteht vor allem aus Bindegewebe mit viel amorpher Grundsubstanz. Die Polsterschicht ist dicker als bei Kühen. Bei Kühen in der zweiten und dritten Laktation findet man in den Fettkörpern vor allem gelbes, sehr weiches Baufett (Räber, 2000). Bei Kühen ist der Fettgehalt also höher als bei Färsen. Während der ersten Laktation muss es laut Räber et. al. (2006) demnach zu einem Umbau des Ballenpolsters mit Fetteinlagerung kommen. Dies kann zu einer Veränderung der Stoßdämpfungseigenschaften des Ballenpolsters in den nachfolgenden Laktationen führen (Räber et al., 2004). Bei Tieren ab der vierten Laktation nimmt der Fettgehalt der Fettkörper insgesamt wieder ab und wird durch Bindegewebe ersetzt (Räber et al., 2004). Das Fett des Ballenpolsters setzt sich zu mehr als 77 % aus einfach ungesättigten Fettsäuren (MUFA) zusammen (Räber et al., 2006). In Fettgeweben anderer Lokalisation (perirenales Fett, subcutanes Fett) ist der Anteil an MUFA wesentlich geringer. MUFA machen das Fettgewebe weicher. Je niedriger der Fettgehalt in den Fettpolstern der Klauen, desto höher ist der Gehalt an MUFA. Daraus schließen Räber et. al. (2006), dass der Organismus einen niedrigeren Fettgehalt durch weicherer Fett kompensiert. Unter den mehrfach ungesättigten Fettsäuren findet man bei den Färsen einen signifikant höheren Anteil an Arachidonsäure. Arachidonsäure ist der Vorgänger des Prostaglandins, eines Entzündungsmediators (Räber et al., 2002b) und kommt normalerweise in Phospholipiden der Zellmembran vor. Phospholipase, die durch mechanische oder andere Stimuli aktiviert wird, setzt Arachidonsäure frei. Die Konzentration an Arachidonsäure ist dort am größten, wo der geringste Fettgehalt ist. Möglicherweise ist der niedrigere Gehalt an Arachidonsäure bei den Kühen bedingt durch einen höheren Verbrauch (Produktion von Prostaglandin) im Zusammenhang mit chronischen und subklinischen Entzündungsprozessen verursacht durch zu hohen

Druck im Gewebe (Räber et al., 2006). Untersucht man Fettgewebe von anderen Lokalisationen des Körpers (subkutanes Fett, perirenales Fett) findet man keinen Unterschied in der Zusammensetzung zwischen Färsen und Kühen. Der Gesamtfettgehalt ist höher und liegt zum Beispiel beim perirenalen Fett bei über 90%. Der Gehalt an einfach ungesättigten Fettsäuren liegt unter 51 %. Der Anteil an Arachidonsäure ist bei beiden gleich (Räber et al., 2006).

Die Papillen der Lederhaut im proximalen Ballensegment sind wirbelartig angeordnet. Die Epidermiszellen verhornen nach dem weichen Verhornungstyp und bilden elastisches, radiergummiähnliches Horn (Mülling et al., 1994). Da die Hornbildungsrate sehr hoch ist (bis zu 12 mm/Monat), schiebt sich bei ungenügendem Abrieb das Horn des weichen Ballens über das des harten Ballens, was zu einer unphysiologischen Belastungssituation führt. Am Übergang vom harten zum weichen Ballen grenzt Horn sehr unterschiedlicher Härte aneinander. Durch die unterschiedlichen Materialeigenschaften kann es hier leicht zu Mikrorissen kommen, die weitere Zusammenhangstrennungen nach sich ziehen können (Mülling, 1999).

2.1.4 Der Fußungsapparat der Klaue (weight-bearing apparatus)

Die Klaue dient der Kraftübertragung vom Stützskelett auf die Klauenkapsel und von dieser auf den Untergrund. Vor allem im dorsalen und abaxialen Bereich ist das Klauenbein in der Hornkapsel aufgehängt. Im palmaren/plantaren Bereich hingegen wird es, im Gegensatz zum Pferd, vom Ballen unterstützt (Maierl und Mülling, 2004). Das lamelläre Wandsegment ist viel kleiner und die Tragfähigkeit des Klauenbeinträgers geringer als beim Pferd. Dies bedeutet, dass in der Rinderklaue mehr Unterstützung durch Polsterung von unten erfolgen muss (Lischer und Ossent, 2002b). Die Gewichtskraft wird beim Rind auf den Aufhängeapparat des Klauenbeins im Wandsegment, dem Klauenbeinträger, sowie auf die Sohle und die fußenden Teile des Ballens übertragen (Maierl und Mülling, 2004). Die Gesamtheit der Segmente wird als Fußungsapparat der Klauen (weight-bearing apparatus) definiert. Unterteilt werden kann dieser in den Klauenbeinträger, den Bereich der Zugumwandlung, und den Stoßdämpfungsapparat, den Bereich der Druckabpufferung (Westerfeld, 2003). Das Sohlensegment vereinigt sowohl zug- als auch druckelastische Elemente und wird deshalb als Übergangsbereich definiert (Westerfeld, 2003).

2.1.4.1 Der Klauenbeinträger

Als Klauenbeinträger werden die Strukturen bezeichnet, die zur Aufhängung des Klauenbeins im Hornschuh beitragen. Zum Klauenbeinträger im engeren Sinn gehören ein bindegewebiger und einen epidermaler Anteil im Wandsegment, die über die Basalmembran in der dermoepidermalen Grenzzone verbunden sind. Ebenso zählen dazu die stützenden Elemente des Sohlensegmentes. Die Strecksehne, die tiefe Beugesehne und der gesamte Bandapparat des Klauengelenkes bilden den Klauenbeinträger im weiteren Sinne (Westerfeld, 2003). Abaxial ist das Klauenbein über den Klauenbeinträger im engeren Sinn, den Blättchenapparat, aufgehängt. Axial hingegen ist dieser flächenmäßig wesentlich kleiner und ist im palmaren/plantaren Bereich nicht mehr ausgebildet. Hier übernimmt zusätzlich das distale Zwischenzehenband (Ligamentum interdigitale distale) die Aufhängung des Klauenbeins (Lischer und Ossent, 2002b).

2.1.4.1.1 Der bindegewebige Teil des Klauenbeinträgers

Der Klauenbeinträger inseriert nach dem chondral-apophysären Insertionszonentyp am Klauenbein (Maierl und Mülling, 2004). Nur im proximalen Bereich des Wandsegmentes fehlt eine solche Ansatzzone (Westerfeld, 2003). Der Struktur nach gleicht der chondral-apophysären 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. Bei Skelettabschnitten mit enchondraler Ossifikation werden die Insertionen an chondral präformierten Apophysen als chondroapophysär bezeichnet. Knochen aus desmaler Ossifikation haben eine periostodiaphysäre Ansatzzone. Hier inserieren die Sehnen und Bänder über Sharpeysche Fasern im Knochen (Biermann, 1957). Die chondroapophysäre Ansatzzone unterscheidet sich vom periostodiaphysären Typ durch das Fehlen eines Periosts und durch ihren vierzonalen Aufbau am Knochen-Sehnen-Übergang (Benjamin et al., 1986; Knese, 1979; Schneider, 1956).

Folgende vier Zonen, die zum bindegewebigen Teil des Klauenbeinträgers gehören, 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:

Hauptsächlich findet man hier Kollagenfasern vom Typ I und III, sowie wenige elastischen Fasern (Merker und Barrach, 1982; Tillmann, 1987). Die Kollagenfasern haben in dieser Zone einen hohen Ordnungsgrad an Linearität, um die Kräfte bei der Belastung effektiv weiterzuleiten (Palmer und Bertone, 1996). Im Wandsegment ziehen dicht aggregierte kollagene Faserbündel unterschiedlicher Stärke und einer bevorzugten Verlaufsrichtung von der Klauenbeinoberfläche bis in die Lederhautblättchen hinein (Westerfeld, 2003). Im unbelasteten Zustand der Klaue nehmen die Kollagenfasern einen leicht gewellten Verlauf (Westerfeld, 2003). Die Verlaufsrichtung der Kollagenfaserbündel unter Belastung wird durch den Zug der Strecksehne am Processus extensorius, durch den Druck der Körperlast und durch den Zug der tiefen Beugesehne beeinflusst (Bruhnke, 1928). Diese auf den Klauenbeinträger einwirkenden Teilkräfte können durch eine einzige resultierende Kraft ersetzt werden. Die resultierende Kraft ist die Vektorsumme der Teilkräfte. Sie bestimmt den trajektoriellen Verlauf der Kollagenfasern (Westerfeld, 2003).

Im proximalen Zehenrückenteil des Wandsegments verlaufen die einzelnen kollagenen Fasern noch ungerichtet. Deshalb gehört dieser Abschnitt nicht zum Klauenbeinträger (Westerfeld, 2003). Anschließend sind die Kollagenfaserbündel im mittleren Bereich des Wandsegmentes trajektoriell in Zugrichtung ausgerichtet und ziehen mit einem Öffnungswinkel von 70° bis 75° von der Klauenbeinoberfläche in die Lederhautblättchen hinein (Bruhnke, 1928; Westerfeld, 2003). Der Richtungswinkel der Kollagenfaserbündel verkleinert sich laut Westerfeld (2003) für eine kurze Strecke auf 35°, wohingegen Bruhnke (1928) in einem größeren Teil des Wandsegments eine Verkleinerung des Richtungswinkel auf 27° bis 30° beschreibt. Im distalen Zehenrückenteil des Wandsegments sind die Kollagenfasern als Ausdruck der statischen Beanspruchung dicht aggregiert und liegen in dicken Bündeln vor (Westerfeld, 2003). Widauer (2006) stellte in diesem Bereich eine hohe Zugfestigkeit fest. Im distalen Zehenrückenteil des Wandsegments wirken die Druckkraft des

Körpergewichts und die Zugkraft der tiefen Beugesehne mit gleicher Intensität auf das Fasersystem ein und der Öffnungswinkel vergrößert sich auf 90° (Bruhnke, 1928; Westerfeld, 2003). An der Klauenbeinspitze 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° . Die dicht aggregierten Kollagenfasern ziehen in kräftigen Bündeln fächerförmig nach verschiedenen Richtungen in der Sagittalen und sorgen so für eine feste Verankerung des Klauenbeinträgers (siehe Abb. 7) (Bruhnke, 1928; Westerfeld, 2003).

An der abaxialen und axialen Fläche des Wandsegments sind die Kollagenfaserbündel ebenfalls trajektorieell der Zugkraft ausgerichtet (Bruhnke, 1928). Hier kommt die Zugkraft der tiefen Beugesehne nur geringgradig zum Tragen. Die Strukturen sind einer mediolateralen Kraft ausgesetzt, die vom Klauenspreizmechanismus und dem Zug des interdigitalen Bandapparats ausgeübt wird (Westerfeld, 2003). Apikal ziehen dicht aggregierte Kollagenfasern in dünnen Bündeln abaxial im mittleren Bereich der Wandfläche in einem 70° Winkel von der Klauenbeinoberfläche zur unverhornten Epidermis. Weiter nach distal vergrößert sich der Winkel auf 90° und am Klauenbeinrand auf 120° und die Kollagenfasern werden zunehmend derber. Im mittleren Klauenbereich zeigen die Kollagenfasern im mittleren und distalen Wandsegmentbereich einen Richtungswinkel von 45° bis 55° . Am Klauenbeinrand sind die Kollagenfaserbündel derb und strahlen mit einem Winkel von 110° fächerförmig aus und sorgen für eine feste Verankerung des Klauenbeins an der Hornwand. Im plantaren Klauenbereich verlaufen die Kollagenfaserbündel mit einem Richtungswinkel von 50° im distalen Bereich. Bis zum Klauenbeinrand öffnet sich der Winkel auf 80° . An der axialen Wandfläche ziehen dicht aggregierte Kollagenfasern in feinen Bündeln kontinuierlich in einem 90° Winkel von der Klauenbeinoberfläche zur unverhornten Epidermis (Westerfeld, 2003). Kurz vor Erreichen der Basis der Lederhautblättchen tauschen die einzelnen Kollagenfaserbündel untereinander Faserzüge aus und verteilen so die Zugkräfte an der dermoepidermalen Grenzfläche auf eine größere Fläche (Westerfeld,

2003). Im plantaren Bereich ist axial kein blättchentragendes Wandsegment mehr ausgebildet.

Die elastischen Fasern bilden fein verzweigte, subepidermale Netzwerke und sind trajektoriell in Zugrichtung des Klauenbeinträgers ausgerichtet. Eine quantitative Zunahme der elastischen Fasern ist vom Klauenbein in Richtung Lederhautblättchen und in proximodistaler Richtung des Wandsegments festzustellen. Sie unterstützen die federnd-dämpfende Zugübertragung (Westerfeld, 2003).

Flankiert wird die Zone des parallelfasrigen straffen Bindegewebes von Zonen des zell- und gefäßreichen lockeren Bindegewebes, das einerseits für die Ernährung der Zone des parallelfasrigen straffen Bindegewebes und andererseits für die der avaskuläre Epidermis sorgt.

2. Zone des unverkalkten Faserknorpels

In der Zone des unverkalkten Faserknorpels sind die kollagenen Fasern unmaskiert. Zwischen den einzelnen Fasern befinden sich relativ wenige Knorpelzellen, die entweder einzeln oder in inselförmiger Gruppierung angeordnet sind. Die Knorpelzellen sind von einer amorphen basophilen Grundsubstanz umgeben (Leonhardt, 1990). Die Dicke dieser Zone variiert sehr stark und ist von der Stärke der durch sie hindurchziehenden Kollagenfaserbündel abhängig. Je kräftiger die Kollagenfaserbündel sind, desto dicker ist die Zone des unverkalkten Faserknorpels (Schneider, 1956). Von proximal nach distal nimmt die Dicke der Zone des unverkalkten Faserknorpels zu. Dies korreliert mit der zunehmenden Stärke der dicht aggregierten kollagenen Faserbündel (Westerfeld, 2003). Die Dicke dieser Zone ist ein Maß für die mechanische Belastung (Benjamin et al., 1986; Schneider, 1956). Die Grenze zur Zone des mineralisierten Faserknorpels ist durch eine deutlich basophile Grenzlinie markiert, die auch Tidemark oder Mineralisationszone genannt wird (Benjamin et al., 1986; Künzel und Knospe, 1990).

3. Zone des verkalkten Faserknorpels

Die Zone des verkalkten Faserknorpels liegt der Knochenoberfläche kappenartig auf (Künzel und Knospe, 1990). Die abgerundeten Knorpelzellen sind direkt von Kollagenfasern vom Typ II umsäumt (Budras et al., 1997). Die Verkalkung in dieser Zone betrifft nur die Knorpelgrundsubstanz, 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; Schneider, 1956). Die unterschiedliche Dicke der Zone des verkalkten Faserknorpels ist einerseits durch die zerklüftete Oberfläche des Klauenbeins und andererseits durch die Stärke der Kollagenfaserbündel bedingt. Je höher die einwirkende Zugbelastung ist, desto kräftiger sind die kollagenen Faserbündel ausgebildet und desto dicker ist die Zone des verkalkten Faserknorpels. Vor allem im distalen Bereich des Wandsegments und am Klauenbeinrand finden sich dickere Zonen des verkalkten Faserknorpels (Westerfeld, 2003).

4. Zone des lamellären Knochens

Die abaxialen und axialen Wandflächen der Klauenbeine weisen parallel angeordnete, klauenspitzenwärts verlaufende Knochenleisten auf, wohingegen der Klauenbeinrücken eine wabenartige Struktur aufweist (Westerfeld, 2003). Die kollagenen Faserbündel inserieren vor allem auf den Firsten dieser Knochenleisten. Ein Periost liegt nur in den rinnenförmigen Vertiefungen zwischen den Knochenleisten vor, wo die faserknorpelige Ansatzzone des Klauenbeinträgers fehlt (Westerfeld, 2003). Die Zone des lamellären Knochens wird durch eine gleichmäßig dünne osteochondrale Grenzlinie von der Zone des verkalkten Faserknorpels getrennt. Ein kleiner Teil der Kollagenfasern des Klauenbeinträgers inseriert hier, die meisten durchdringen die osteochondrale Grenze und verankern sich an der äußeren Speziallamelle der Randosteone (Westerfeld, 2003). Die innige Verbindung der chondroapophysären Ansatzzone kommt zustande, indem die Kollagenfasern vom Typ I sich in den äußeren Lamellen der Randosteone mit den knocheneigenen Kollagenfasern vom Typ III verflechten (Budras et al., 1997; Hohmann, 1902). Exostosen können sich entwickeln, wenn die Kollagenfasern unter vermehrte Zugspannung gesetzt werden und daraus folgend im Osteon Proliferationsvorgänge verursachen. Die erhöhte Beanspruchung kann direkt durch Überlastung oder indirekt durch pathologische Vorgänge entstehen, die die stoßdämpfenden Eigenschaften anderer Gewebeabschnitte verändern (Westerfeld, 2003).

Die Einbettung der kollagenen Fasern in die Zone des unverkalkten Faserknorpels, der ein hochelastisches Schwingungsmaterial darstellt, schützt diese Fasern vor Abscherung und Stauchung. Dieser Zone folgen die kaum mehr federnde des

verkalkten Faserknorpels und dann erst der starre Knochen. Diese Gewebsabstufung stellt einen Schutzmechanismus für die im Knochen inserierenden Kollagenfasern dar (Schneider, 1956; Weiler, 2000). Die Ansatzzone bleibt lebenslang eine Wachstumsfuge, da auch nach Sistieren des appositionellen Knochenwachstums die Knorpelzellen bestehen bleiben. Dadurch ist eine Adaption der knöchernen Ansatzstelle an unterschiedliche Belastungen möglich (Schneider, 1956).

Das Sohlensegment agiert als funktionelles Zwischenglied zwischen dem zugbelasteten Klauenbeinträger im Wandsegment und den druckbelasteten Strukturen im Ballensegment. Einerseits zeichnet sich das Sohlensegment durch ein geordnetes dreidimensionales Fasersystem aus, das bei der Übertragung der Zugkraft durch Einstrahlen von Kollagenfasern des Sohlensegments in den Klauenbeinträger des Wandsegments mitwirkt und andererseits beteiligt sich das Sohlensegment durch besondere Matrixkomponenten am Stoßbrechungsmechanismus der Klaue (Westerfeld, 2003). Das Kollagenfasersystem des Sohlensegments kann in vier Gruppen eingeteilt werden. Dicht aggregierte Kollagenfaserbündel in derben, in kräftigen und in feinen Bündeln sowie einzeln verlaufende Kollagenfasern formen durch die dreidimensionale Anordnung ein Netzwerk, das zusammen mit der umgebenden Grundsubstanz ein viskoelastisches Kissen darstellt (Westerfeld, 2003).

2.1.4.1.2 Die dermoepidermale Grenzfläche

Die dermoepidermale Grenzfläche stellt die Verbindung zwischen dem bindegewebigen und dem epidermalen Teil des Klauenbeinträgers her. Die Lederhautpapillen und Lederhautblättchen liefern die Grundlage für die dermoepidermale Wechselbeziehung (Mülling und Budras, 2002). Dermis und Epidermis sind durch die Basalmembran verbunden (Leonhardt, 1990). An der dermoepidermalen Grenze kann man folgende 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). Ankerfilamente verbinden die Basalmembran mit den Hemidesmosomen der Epithelzellen und bilden mit ihnen gemeinsam den epithelialen Adhäsionskomplex (Hendry et al., 2002). Die

basalen Wurzelfüßchen der Basalzellen sind trajektoriell in Zugrichtung ausgerichtet und dienen der Weiterleitung der Zugkräfte von der Dermis zur Epidermis und vice versa (Westerfeld et al., 2000). Das dermale Stratum fibroreticulare stellt den direkten Kontakt zum Stratum lamellatum und Stratum papillare her und beinhaltet Komponenten wie Ankerfibrillen, Mikrofibrillenbündel und sehr viele Kollagene vom Typ I und III (Leblond und Inoue, 1989).

2.1.4.1.3 Der epidermale Teil des Klauenbeinträgers

Der epidermale Teil des Klauenbeinträgers erstreckt sich von der dermoepidermalen Grenzfläche bis zum inneren Kronhorn und wird von der Blättchen-, Terminal- und Kappenepidermis gebildet. Die trajektorielle Ausrichtung der Kollagenfasern in der Lederhaut wird funktionell in der Epidermis durch die Orientierung der intrazellulären Keratinproteine fortgesetzt (Mülling und Budras, 2002). Der epidermale Teil des Klauenbeinträgers durchdringt mit den Hornzellen der parietalen Hornblättchen das koronale Zwischenröhrchenhorn, um sich gemeinsam den Kronhornröhrchen anzunähern (Westerfeld, 2003). Das Hornblättchen ist keine homogene Struktur, sondern weist in Abhängigkeit von der Epidermisproliferation und der Verhornungsintensität regional unterschiedliche Baueigentümlichkeiten auf. Im proximalen Teil des Wandsegments führt eine hohe Proliferations- und Hornbildungsrate schnell zur Höhen- und Dickenzunahme der Hornblättchen. Darauf folgt ein ca. 2 cm langes Wandsegment mit geringer Proliferationsrate und einer geringen Höhenzunahme der Blättchen. Dem fast gesamten distalen Teil des Wandsegments fehlt die Höhenzunahme, hier ist gleichzeitig der Bereich der Kappenhornbildung (Dirks, 1985).

Im Sohlensegment findet man als Epidermisformation Röhrchenhorn. Die parallel zueinander angeordneten Hornröhrchen haben eine dicke Markzone und verlaufen in einem spitzen Winkel zur Klauenspitze.

2.1.4.2 Der Stoßdämpfungsapparat

Das Ballenpolster und das Ballenhorn nehmen als funktionelle Einheit Druckkräfte auf und leiten sie weiter. Die Subkutis im Ballensegment ist zu einer speziellen Polstereinrichtung modifiziert, die aus drei längs parallel verlaufenden, mächtigen

Fettkörpern besteht. Im Bereich des apikalen Ballensegments bilden Polsterkissen eine Querverbindung der beiden äußeren Fettkörper (Räber, 2000). Die biomechanische Wirkung eines Fettkörper wurde erstmals von Dietz und Heyden (1990) beschrieben. Sie erwähnen eine u-förmige Fetttrolle in der Sohlenlederhaut auf deren Schenkelenden der axiale und abaxiale Klauenbeinrand bei der Distalbewegung des Klauenbeins stoßgesichert ruhen. Allerdings schrieb schon Habacher (1948) von einem Ballenpolster, das als elastischer Teil der Klaue eine ähnliche Wirkung wie das Strahlpolster beim Pferd hat. Weiter zum Stoßbrechungsapparat gehören das viskoelastische Polster der Sohlenlederhaut, die Hornröhrchenformationen der Sohlen- und Ballenepidermis, das Kronpolster und die axiale Hohlkehlung.

2.1.5 Biomechanik der Rinderklaue

Die impulsartig auftretenden Kräfte bei der Fortbewegung werden durch verschiedene Mechanismen gedämpft, verteilt und abgeleitet, damit lokale Überbelastungen verhindert werden (Mülling, 1999). Bei der Klaue des Rindes übernimmt nicht nur der Klauenbeinträger, sondern auch das Sohlen- und Ballensegment als Stoßbrechungsapparat einen beträchtlichen Teil des Gewichts (Bruhnke, 1928; Clemente, 1979; Fürst, 1992; Räber, 2000; Toussaint-Raven, 1989; Westerfeld et al., 2000; Wilkens, 1963).

Der Klauenbeinträger ist verschiedenen Kraffteinwirkungen ausgesetzt. Die Druckkraft des Körpergewichts wirkt als proximodistaler Kraftvektor. Die zur Zehenachse parallel verlaufende Strecksehne stellt den Gegenpart zur horizontal einwirkenden Kraft der tiefen Beugesehne dar. Der Klauenspreizmechanismus und der interdigitale Bandapparat induzieren die mediolaterale Kraft (Westerfeld, 2003).

Unter Be- und Entlastung kommt es zu einer elastischen Formveränderung der Klauenkapsel und der in ihr eingeschlossenen Strukturen. Dies wird als Klauenmechanismus bezeichnet und trägt zur Stoßbrechung während des Fußens bei. Induziert wird er durch die Zugwirkung des Klauenbeinträgers am inneren Kronhorn und durch die Druckverteilung des Stoßbrechungsapparates (Fischerleitner, 1974; Günther, 1988). Der Klauenbeinträger wandelt die Gewichtskraft des Stützskelettes in eine Zugkraft auf die Innenseite der Klauenkapsel um. Nur ein kleiner Teil der Kraft wirkt direkt als Druckkraft auf das

Kronsegment. Am Distalende der Klauenplatte werden die gesamten im Wandsegment ansetzenden Kräfte in eine Druckbelastung des Klauenrandes umgewandelt (Maierl und Mülling, 2004) (siehe Abb. 7). Auch die Kraftübertragung zwischen der Hornplatte der Klauen und dem Boden spielt bei der elastischen Verformung der Hornkapsel eine Rolle (Bruhnke, 1928; Günther, 1988; Harders, 1985).

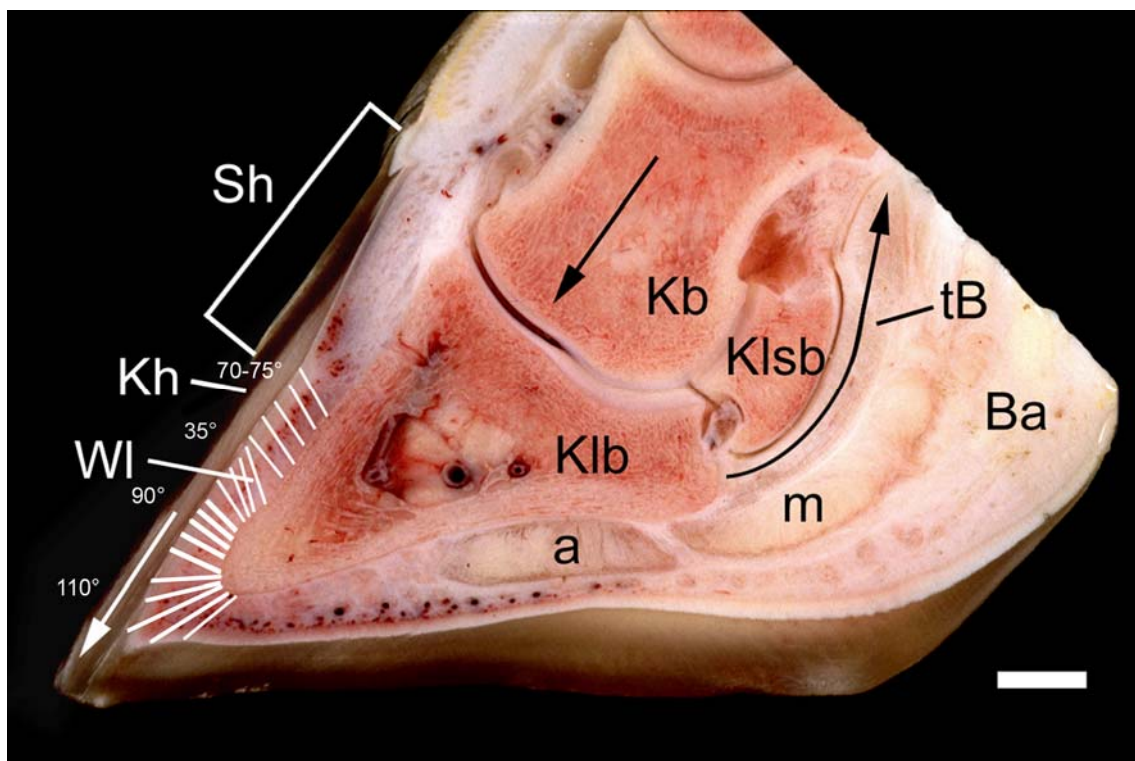


Abb. 7: Sagittalschnitt durch die Klaue (Balken entspricht 10 mm) (Maierl, 2003)

Die weißen Linien dorsal an der Klaue stellen die Vorzugsrichtung der Kollagenfasern im Wandsegment dar. Der gerade schwarze Pfeil zeigt die Belastung durch die Körpermasse, der gebogene schwarze Pfeil den Zug der tiefen Beugesehne. Die Belastung wird über das Wandsegment vom Kronhorn auf den Boden übertragen (weißer Pfeil)

a = axiales Fettpolster, m = mittleres Fettpolster, Ba = Ballensegment, Kb = Kronbein, Kh = Kronhorn, Klb = Klauenbein, Klsb = Klauensesambein, Sh = Saumhorn, tB = tiefe Beugesehne, WI = Wandlerhaut

Bei Belastung der Klaue senkt sich das Klauenbein durch die Einwirkung der Körperlast und bewegt sich palmar/plantar (Westerfeld et al., 2000). Dadurch wird der Klauenbeinträger beansprucht, der bei Belastung durch das Körpergewicht die auf das Klauenbein einwirkende Druckkraft als Zugkraft vor allem über

Kollagenfaserzüge des Wandsegmentes an das innere Kronhorn weiterleitet und so den Klauenmechanismus induziert (Westerfeld et al., 2000; Westerfeld, 2003). Die Kollagenfaserbündel verlieren unter Belastung ihr typisches, wellenartiges Erscheinungsbild und ziehen geradlinig vom Klauenbein in die Spitzen der Lederhautblättchen hinein (Westerfeld, 2003). Infolge der Aufhängung des Klauenbeins über den Klauenbeinträger und des daraus resultierenden Zugs innen an der Klauenkapsel beim Belasten der Klaue, wird die Klauenplatte im dorsalen Bereich nach innen und unten gezogen: Sie sinkt ein (Maierl und Mülling, 2004). Der apikale Bereich der Klauenkapsel verengt sich dabei in sagittaler Richtung vor der indifferenten Linie (Habacher, 1948). Im palmaren/plantaren Bereich kommt es zu einer Erweiterung, die proximal stärker ausfällt als distal (Bruhnke, 1928; Günther, 1988; Habacher, 1948). Trotz der Erweiterung der Klauen im Trachtenbereich verlängert sich auch die Klauengrundfläche (Westerfeld et al., 2000). Im Bereich der indifferenten Linie (Verbindungsline zwischen der jeweils weitesten Stelle des Kron- und Tragrandes) ist kaum eine Formveränderung zu erkennen (Dietz und Prietz, 1981; Günther, 1988; Habacher, 1948). Von der Seite betrachtet ist zu sehen, dass die Höhe der Klauenkapsel bei Belastung abnimmt und der Ballen sich senkt (Günther, 1988; Habacher, 1948). Im Ballenbereich wird das Ballenpolster deutlich komprimiert und dies führt zur seitlichen Erweiterung der Klauenkapsel, indem der abaxiale Teil der Platte weiter nach abaxial gedrückt wird (Maierl und Mülling, 2004). Die Klauengrundfläche zeigt an den entlasteten Klauen axial eine deutliche Hohlkehlung, die unter Belastung nicht mehr in dem Maße ausgeprägt ist. Sie ist eine wichtige Voraussetzung für eine korrekte Lastverteilung, da durch sie Raum für die Ausdehnungsprozesse im palmaren/plantaren Klauenbereich geschaffen wird (Dietz und Heyden, 1990; Heyden und Dietz, 1991). Durch das Verstreichen der Hohlkehlung kann die Dermis dem Absinken des Klauenbeins ausweichen und ist so vor Quetschungen geschützt (Westerfeld, 2003). Durch die Hohlkehlung wird die Klauenkapsel in eine Art Vorspannung versetzt, die bei einsetzender Belastung eine elastische und stoßbrechende Kraftübertragung ermöglicht und am Ende der Stützbeinphase die absorbierte Energie in Bewegung umsetzt (Westerfeld, 2003). Bei Entlastung kehren alle Abschnitte federnd in ihre Ausgangslage zurück.

Der Klauenmechanismus spielt auch im Hinblick auf die Blutzirkulation in der Klaue eine bedeutende Rolle. Nach dem Prinzip einer Druck- und Saugpumpe wird bei

Entlastung der Gliedmaße Blut „angesaugt“ und bei Belastung wieder „ausgepresst“. Dies fördert den Stoffwechsel im Bereich der Klauen und ermöglicht ein reguläres Hornwachstum (Günther, 1988; Toussaint-Raven, 1989).

Westerfeld (2003) gibt an, dass eine stärkere Zugwirkung des Klauenbeinträgers auf der abaxialen Wandfläche zu einer axialen Klauenbeinrotation führt. Außerdem soll der Zug der tiefen Beugesehne dem Klauenbein eine plantare/palmare Rotationsbewegung verleihen (Westerfeld, 2003).

Der Klauenspreizmechanismus wirkt zusätzlich stoßbrechend. Bei Belastung weichen die Hauptklauen ein Stück auseinander, werden aber zunehmend vom distalen Zwischenzehenband gebremst (Mülling, 1999). Dadurch wird ein Teil der Druckkraft von den Knochen auf den interdigitalen Bandapparat weitergeleitet, der die Druckkraft elastisch abfedert (Bruhnke, 1928). Dieser interdigitale Bandapparat ist ein funktioneller Bestandteil des Klauenbeinträgers, der das Klauenbein axial aufhängt, sich an der Krafttransformation beteiligt und einer übermäßigen Rotation des Klauenbeins entgegenwirkt (Westerfeld, 2003). Aufgrund der geringen Ausdehnung des Klauenbeinträgers des Wandsegments an der axialen Wandfläche, werden die bei der Fußung auftretenden Kräfte hier zum großen Teil vom interdigitalen Bandapparat transformiert (Westerfeld, 2003). Da die bindegewebige Manschette, die die drei Fettkörper des Ballenpolsters einschließt, über fibroelastische Fasern mit den distalen Zwischenbändern verbunden ist, spannt sich auch diese bei Belastung an (Räber, 2000). An der abaxialen Wandfläche hingegen kommt der Klauenbeinträger des Wandsegments großflächig zum Tragen (Westerfeld, 2003). Daraus folgt, dass die axiale Wandfläche einer hohen Druck-, die abaxiale dagegen einer hohen Zugbelastung ausgesetzt ist.

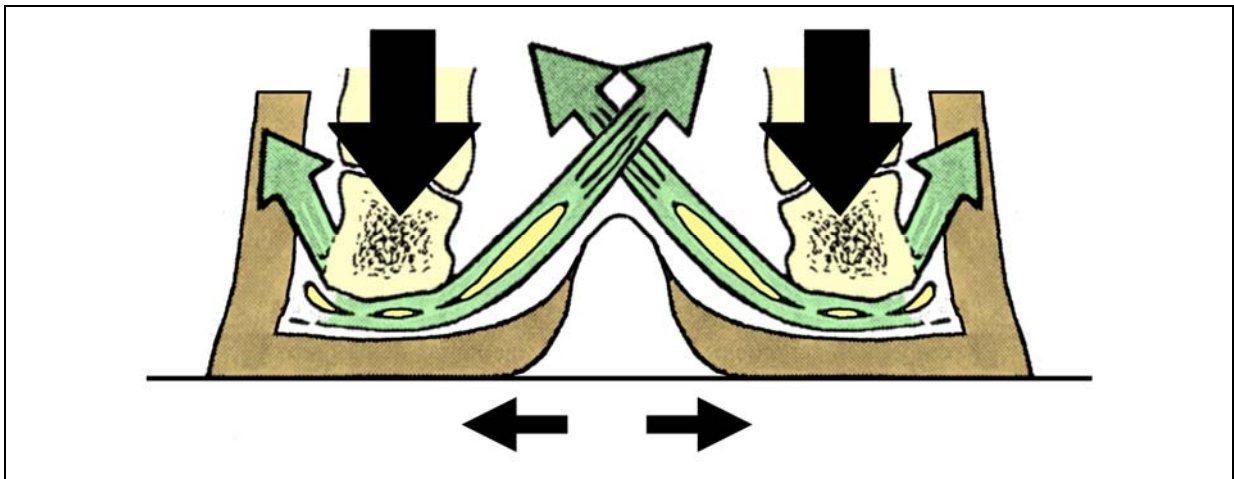


Abb. 8: Schematische Zeichnung des Querschnitts durch das Tuberculum flexorium der belasteten Klaue, verändert nach Räder (2000)

Das Klauenbein ist in diesem Bereich abaxial durch den Klauenbeinträger an der Innenseite der Hornwand befestigt. Axial wird das Klauenbein durch die bindegewebige Manschette, welche die drei Fettkörper umhüllt, unterstützt. Diese ist mit dem distalen Interdigitalband verbunden. Beim Auffüßen weichen die Klauen auseinander. Dadurch spannt sich das distale Interdigitalband und mit ihm die bindegewebige Manschette an und verhindert ein axiales Abkippen des Klauenbeins.

Bei Belastung kommt es zu einer vor allem vertikalen Verschiebung der Klauenplatte gegenüber der Klauengrundfläche. Eine elastische Verbindungsfuge in Form der weißen Linie ist nötig, da es sonst zu Rissen und Brüchen im Horn kommen würde. Die Hornblättchen sind die stabilisierenden Elemente, das Kappen- und Terminalhorn sind elastizitätsgebend (Kempson und Logue, 1993b; Mülling, 1993).

Ein Teil der bei Belastung auftretenden Druckkraft des Körpergewichts wird durch den Stoßbrechungsmechanismus im Sohlen- und Ballengewebe gedämpft und transformiert (Clemente, 1979; Westerfeld et al., 2000). Im Sohlen- und distalen Ballensegment sind die Röhrrchen parallel übereinander geschichtet, so dass die auftretenden Kräfte bei der Druckbelastung über die Röhrrchenformation geringgradig abgefedert und auf das Zwischenröhrrchenhorn übertragen werden können (Mülling, 1993). Zudem wird das viskoelastische Kissen der Sohlenlederhaut komprimiert. Der Druck wird einerseits auf die Sohlenepidermis und andererseits auf die Dermis der abaxialen und axialen Wandfläche weitergeleitet, die sich dorsopalmar/-plantar immer mehr ausdehnt (Westerfeld, 2003).

Die Hornröhrchen im proximalen Ballensegment ähneln in ihrer Form einer Spiralfeder, die vertikale Kräfte aufnehmen und diese durch ihre Verformbarkeit dämpfen kann (Mülling, 1993). Der dermo-subkutane Bereich stellt sich im Ballensegment als eine speziell entwickelte Polsterschicht dar, die wie ein Stoßdämpfer für die bei der Belastung einwirkende Druckkraft wirkt (Westerfeld, 2003). Die bei der Belastung absorbierte Energie wird dabei in die längsgerichteten Fettkörper von palmar/plantar nach apikal und dort in die querverlaufenden Anteile des axialen und abaxialen Fettkörpers verteilt. Durch die Verformung der Fettkörper kommt es zu einer Dämpfung der Druckkräfte (Räber, 2000). Die Kombination von längs- und querverrichteten Strukturen kann nicht nur vertikale, sondern auch mediolaterale Kräfte abfangen (Leach und Zoerb, 1983). Ein zunehmender bindegewebiger Umbau des Ballenpolsters, wie er bei Milchkühen mit mehreren Laktationen zu sehen ist, reduziert die Stoßdämpfereigenschaft und begünstigt vermutlich die Entstehung von Sohlengeschwüren (Räber et al., 2004). Im geringen Maße übt auch das Kronpolster eine stoßbrechende Funktion aus (Maierl und Mülling, 2004).

Das Klauen- und auch das Krongelenk sind Sattelgelenke und gestatten neben Beugung und Streckung eine geringe seitliche Bewegung, womit eine gewisse Anpassung der Fußung an Bodenunebenheiten möglich ist (Maierl und Mülling, 2004).

2.1.6 Blutgefäßversorgung der Rinderklaue

Die Klaue wird von einem dichten und weit verzweigten Arteriensystem durchblutet. Dies gewährleistet eine hohe Durchblutungsrate der Klauenlederhaut, die für die Ernährung der gefäßfreien Epidermis per diffusionem erforderlich ist. Hauptverantwortlich für die Blutversorgung der Klaue sind die palmaren bzw. plantaren Zehenarterien der beiden Hauptzehen, Aa. digitales palmares/plantares propriae axiales et abaxiales III et IV. Die dorsalen Zehenarterien, Aa. digitales dorsales propriae, spielen bei der Blutgefäßversorgung der Klauen eine untergeordnete Rolle (Mülling, 1999).

Die schwächeren abaxialen palmaren/plantaren Zehenarterien enden netzförmig verzweigend im gleichseitigen Ballen und versorgen die Ballenlederhaut und das Ballenpolster. Ein stärkerer R. palmaris/plantaris verläuft über den Ballen distal und

verzweigt sich im Bereich der Sohle. Ein weiterer Ast zieht zum Kronsegment und anastomosiert mit den Krongefäßen. Noch ein Ast zieht zehenspitzenwärts zur Verbindung mit dem Arcus terminalis (Mülling, 1999).

Die stärkeren Aa. digitales palmares/plantares propriae axiales III et IV geben je einen R. tori digitalis und einen größeren R. palmaris/plantaris zur Sohle ab (Mülling, 1999). Dieser Ast verläuft zwischen Sesambein und dem Beugeknorren und versorgt diese (Schweitzer und König, 1990). Die Hauptgefäße ziehen im Zwischenklauenspalt dorsal und treten nahe der dorsalen Klauenkontur in den Hornschuh ein. Jede von ihnen zweigt eine starke A. coronalis für das Kronsegment ab. Die axialen Zehenarterien selbst dringen axial am Klauenspaltloch in den Klauenbeinkanalein. Dort verlaufen sie parallel zur interdigitalen Wandrinne bis fast zur Klauenbeinspitze, kehren dort um und ziehen parallel zur abaxialen Wandrinne zum abaxialen Wandloch wo sie wieder austreten. Dieser im Klauenbein verlaufende Gefäßabschnitt wird auch Arcus terminalis genannt, da das austretende Gefäß mit Ästen der Ballenarterien und den Endverzweigungen der abaxialen Zehenarterien der 3. und 4. Zehe anastomosiert. Innerhalb des Klauenbeinkanals entlässt der Arcus terminalis zahlreiche kleinere Äste, die durch kleine Knochenkanälchen an die Kron-, Wand-, Ballen-, und Sohlenlederhaut herantreten (Schweitzer und König, 1990). Ein stärkerer Ast anastomosiert mit der A. coronalis. Mehrere kleine Zweige dieses Gefäßes gehen an die Wandlederhaut. Weitere stärkere Äste des Arcus terminalis ziehen zur Klauenbeinspitze und zur Seitenwand der Klaue, verzweigen sich dort und ziehen zum Tragrand, wo sie arkadenartig zur A. marginis solearis anastomosieren (Habermehl, 1996; Mülling, 1999).

Im Saum-, proximalen Kron- und proximalen Ballensegmentes bilden die Arterien zahlreiche Anastomosen untereinander und sind deshalb für Kreislaufstörungen nicht sehr anfällig. Der distale Teil des axialen und abaxialen Kronsegmentes, das abaxiale und besonders das axiale Wandsegment und die mittleren Teile des Sohlen- und distales Ballensegment werden nur von einzelnen Zweigen des arteriellen Endbogens versorgt, die nur im Bereich des Wand-Sohlen-Überganges anastomosieren (Sohlenrandarterie). Diese Äste des arteriellen Endbogens sind für Kreislaufstörungen sehr anfällig, da sie wegen weniger Anastomosen nicht umgangen werden können (Hirschberg und Mülling, 2002).

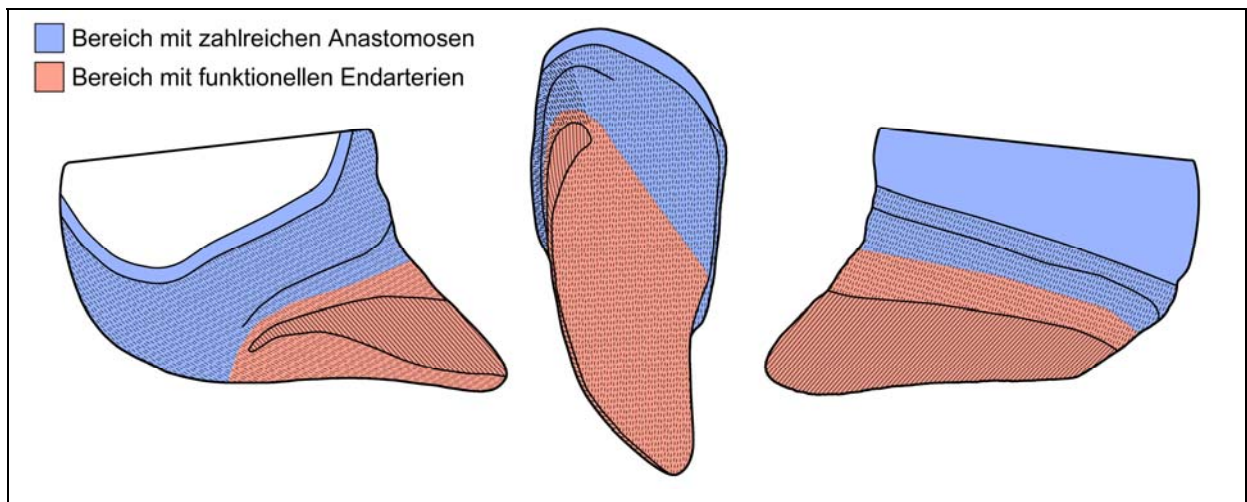


Abb. 9: Schemazeichnung der Durchblutungsverhältnisse der Klauenlederhaut

In den Papillen und Lamellen der Lederhaut findet man ein typisches Gefäßmuster. Zentral in den Papillen liegen je eine Arteriole und eine Venole, die von einem Netzwerk aus subepidermalen Kapillaren und Venolen umgeben sind (Hirschberg, 1998; Vermunt und Leach, 1992). An der Spitze der Papillen mündet die Arteriole unter Bildung einer arteriovenöse Schleife direkt in die Venole (Hirschberg, 1998). Das Gefäßsystem der Lamellen besteht aus zahlreichen zentral gelegenen, sich arkadenförmig verzweigenden Arteriolen und Venen. Ein verzweigtes Kapillarnetz, ausgehend von der zentralen Arteriole, mündet in die zentrale Vene. Einige zufällig verteilte arteriovenöse Anastomosen (AVAs) findet man in den Lamellen und an der Basis der Papillen. Ihre Häufigkeit nimmt mit zunehmendem Alter zu. Tiere mit krankhaft veränderten Klauen im Sinne einer Reheerkrankung, White-Line-Disease oder Sohlengeschwüren zeigten eine erhöhte Anzahl von AVAs und zusätzlich dilatierte Gefäße in traumatisierten Regionen (Hirschberg, 1998). AVAs können den Blutstrom am Kapillarbett vorbeileiten, indem sie das Blut direkt von den Arteriolen in das Venensystem fließen lassen. Über AVAs und die Konstriktion oder Dilatation von Arteriolen kann der Blutfluss und der Blutdruck des Kapillarbettes reguliert werden (Vermunt und Leach, 1992).

Im Gegensatz zu den Arterien, die nur mit einem stärkeren Gefäß an die Einzelklaue herantreten, wird das venöse Blut jeder Klaue durch drei Venen gesammelt: Eine dorsale Vene als Hauptabfluss und zwei seitliche Zehenvenen. Aus dem Kapillarbett der Wand- und Sohlenlederhaut fließt das Blut in ein tiefes, weitmaschiges Venennetz und zusätzlich in ein engmaschiges, peripheres Venennetz ab. Die

seitlichen Zehenvenen führen das Blut aus diesem Bereich ab. Aus den tiefen und oberflächlichen Venennetzen des Kronbereichs fließt das Blut in alle drei Zehenvenen ab. Das venöse Blut aus dem Ballensegment wird über zahlreiche Venen, von denen eine im Zwischenklauenspalt mit dem Gefäß der Gegenseite anastomosiert, in die abaxiale seitliche Zehenvene abgeführt. Über die axiale seitliche Zehenvene fließt das Blut aus dem Venengeflecht des Klauenbeins ab.

Dieses komplexe System aus Venennetzen soll gleichmäßige Perfusionsverhältnisse schaffen. Die Venen sind mit zahlreichen Venenklappen ausgestattet. Durch diese und durch die sich ändernden Druckverhältnisse bei Be- und Entlastung wird der venöse Rückfluss gefördert (Mülling, 1999).

2.2 Pathologische Veränderungen der Klauen

Die Auslöser der meisten Lahmheiten bei Milchkühen liegen im Bereich der Klauen (Arkins, 1981; Warnick et al., 2001). White-Line-Disease, Sohlengeschwüre und Veränderungen durch Klauenrehe sind mit die häufigsten Ursachen (Arkins, 1981; Manske et al., 2002; Murray et al., 1996). Öfter betroffen sind dabei die Klauen der Hintergliedmaße (Arkins, 1981; Murray et al., 1996). Während bei den Vordergliedmaßen die Innen- und Außenklauen in etwa gleich oft erkranken (Arkins, 1981), kann man bei den Hintergliedmaßen eine starke Tendenz zur Außenklaue erkennen (Arkins, 1981; Murray et al., 1996). Physiologischerweise ist die mediale Hinterklaue bedingt durch eine stärkere Konkavität der Sohle und der damit kleineren lasttragenden Fläche relativ instabil. Auf weichem Untergrund macht das nichts aus, da die Klauen unterschiedlich tief einsinken und das Gewicht so gleichmäßig verteilt wird. Auf hartem Untergrund aber muss die laterale Klaue mehr Gewicht tragen (Gonzalez Sagues, 2002).

2.2.1 Klauenrehe

2.2.1.1 Allgemeines und Definition

Die Klauenrehe wird als eine der bedeutendsten Klauenerkrankungen angesehen (Ossent und Lischer, 1998). Untersuchungen zeigen, dass die Klauenrehe als Grundkrankheit viele andere Klauenerkrankungen nach sich ziehen kann (Bradley, 1989; Maclean, 1971).

Unter Klauenrehe versteht man eine diffuse, aseptische Entzündung der Klauenlederhaut, die meist an mehreren Gliedmaßen zugleich auftritt (Lischer und Ossent, 1994). Die Reheerkrankung bewirkt eine Schädigung des Aufhängeapparates des Klauenbeins mit nachfolgenden pathologischen Veränderungen (Nuss und Steiner, 2004).

Durch die Leistungssteigerung verbunden mit einer intensiveren Fütterung hat die Häufigkeit der Klauenrehe deutlich zugenommen. Erstgebärende im Alter von zwei bis drei Jahren sind bevorzugt betroffen (Dirksen, 2002). Allerdings findet man teils auch schon bei Kälbern Anzeichen für eine durchgemachte Reheerkrankung (Bradley, 1989).

2.2.1.2 Reheformen

Nach Ausprägung der Symptome und Veränderungen unterscheidet man zwischen akuter, subakuter und subklinischer Klauenrehe. Alle drei Reheformen können in die chronische Klauenrehe münden, die als eigenständige Erkrankung aufzufassen ist (Nuss und Steiner, 2004). Die akute Rehe spielt eher eine untergeordnete Rolle. Aufgrund der weiten Verbreitung in Milchviehbeständen sind die subklinische und die subakute Form der Klauenrehe wirtschaftlich von großer Bedeutung. Diese Formen schreiten oft bis zur chronischen Rehe fort und werden als Ausgangspunkt für die Entstehung von Deformationen des Hornschuhs und von Sohlengeschwüren angesehen (Toussaint-Raven, 1989).

1. Die akute Klauenrehe

Die akute Klauenrehe ist durch schwere klinische Symptome ähnlich denen beim Pferd gekennzeichnet. Zeitgleich liegt eine auslösende Allgemeinerkrankung vor, wie eine akute Pansenazidose oder eine schwere Mastitis oder Metritis (Nuss und Steiner, 2004). Die Tiere liegen viel. Falls sie stehen, zeigen sie einen aufgekrümmten Rücken und Entlastungshaltung mit Ballenfußung, gekreuzten Schultergliedmaßen und nach außen gespreizten Beckengliedmaßen. Der Gang ist vorsichtig und steif. Das Allgemeinbefinden ist gestört. Es kommt zu Freßunlust und starkem Rückgang der Milchleistung. Als Krankheitszeichen sind weiterhin Rötungen und vermehrte Wärme am Kronsaum, Pulsation der Zehenarterien, dilatierte Venen distal an der Extremität und ein diffuser Zangendruckschmerz zu erheben (Lischer und

Ossent, 1994). Von außen sind an den Klauen keine Läsionen sichtbar. Erst nach einigen Tagen sieht man an der Sohle rötliche und gelbliche Verfärbungen (Boosmann et al., 1991).

2. Die subakute Klauenrehe

Die subakute Rehe ist eine abgeschwächte Form der akuten Klauenrehe. Klinisch fällt auf, dass die Tiere vermehrt liegen und einen unfreien Gang zeigen. Die Zangenprobe ist positiv. Außerdem gehen die Futteraufnahme und die Milchleistung zurück (Nuss und Steiner, 2004). Nach Inspektion der Klauen mit einem Klauenmesser, fallen Blutungen im Sohlenhorn und entlang der weißen Linie sowie weiches gelbes Horn auf. Diese Veränderungen sprechen dafür, dass die Rehe schon einige Tage besteht (Lischer und Ossent, 1994).

3. Die subklinische Klauenrehe

Bei der subklinischen Klauenrehe werden keine Gang- oder Stellungsanomalien beobachtet. Später, wenn das von der geschädigten Lederhaut gebildete Horn herausgewachsen ist, können Anzeichen für eine durchgemachte Erkrankung gefunden werden. Solche Veränderungen sind weiches oder wachsartiges Sohlenhorn, Gelbverfärbungen des Sohlenhorns und Blutungen in der weißen Linie, der Klauenspitze und der typischen Stelle für Rusterholzsche Klauensohlengeschwüre (Lischer und Ossent, 1994; Vermunt und Greenough, 1994). Diese Hämorrhagien der Sohle treten bei Tieren mit Rehe öfter auf. Die Hintergliedmaßen sind häufiger betroffen (Bergsten, 1994). Hämorrhagien beobachtet man meist einige Wochen nach der Abkalbung (Bradley, 1989). Bei stärkerer Exsudation kann es zu einer Trennung der Hornschichten kommen. Dadurch entsteht eine so genannte doppelte Sohle. Wegen der Verschlechterung der Hornqualität durch die subklinische Rehe wird weiteren Klauenkrankheiten wie Sohlengeschwüren, Ballenfäule und Veränderungen der weißen Linie (White-Line-Disease) der Weg bereitet (Bradley, 1989; Lischer und Ossent, 1994).

4. Die chronische Klauenrehe

Die chronische Form der Klauenrehe entsteht meist aufgrund immer wiederkehrender Reheschübe durch jeweils erneut einwirkende Noxen wie Fütterung, Überlastung oder Komplikationen im Zusammenhang mit Geburt

und Laktationsbeginn. Die Tiere zeigen beim Vorführen einen aufgekrümmten Rücken und Lahmheit an einer oder mehreren Gliedmaßen. Es kommt zu einer dauerhaft gestörten Hornbildung und zu Deformationen am Hornschuh. Kennzeichnend sind eine konkave Dorsalwand, ein insgesamt abgeflachter und ausgeweiteter Hornschuh, Verbreiterung der weißen Linie, eine Tendenz zur Vorwölbung der Sohle und seitlich divergierende Rillen im Bereich des Wandhorns (Lischer und Ossent, 1994). Die häufig zu beobachtende Furchenbildung zwischen Ballen- und Sohlenhorn ist auch auf die Klauenrehe zurückzuführen. Der weiche Ballen wölbt sich wegen dem Druck des abgesunkenen Klauenbeins nach palmar/plantar und distal über das hintere Ende des harten Sohlenhorns hinaus (Nuss und Steiner, 2004). Doppelsohlenbildung, gelbliche Verfärbungen und Blutungen im Sohlenhorn sind ebenfalls zu finden. Die Veränderungen sind an der meist deutlich vergrößerten Außenklaue der Hintergliedmaßen am ausgeprägtesten (Lischer und Ossent, 1994).

2.2.1.3 Ätiologie und prädisponierende Faktoren bei Milchkühen

Viele Umstände begünstigen die Entstehung einer Klauenrehe. Selten liegt nur eine Ursache zugrunde. Meist wirken verschiedene Faktoren synergistisch.

1. Systemische Erkrankungen

Systemische Erkrankungen können über toxische Substanzen wie Histamin oder Endotoxine Störungen der Mikrozirkulation hervorrufen (Vermunt und Greenough, 1994). Als ursächliche Erkrankungen kommen schwere Infektionskrankheiten in Frage, wie beispielsweise Mastitis oder Metritis, die zu einer Endotoxämie führen. Diese kann eine Klauenrehe auslösen (Singh et al., 1994). Auch Ketose, Labmagenverlagerung und Leberschäden können zum Ursachenkomplex gezählt werden (Lischer und Ossent, 1994). Klauenrehe ist häufig Begleit- oder Folgeerscheinung der akuten Laktatazidose oder der chronisch-subklinischen Azidose (Dirksen, 2002).

2. Fütterung

Vor allem eine übermäßige Kohlenhydrataufnahme wird als fütterungsbedingter Faktor für die Entstehung einer Klauenrehe verantwortlich gemacht (Vermunt und Greenough, 1994). Grund ist häufig eine zu hohe, auf

zu wenige Einzelrationen verteilte Kraftfuttergabe und ein gleichzeitiger Mangel an Rohfaser. Die Bakterienflora im Pansen verschiebt sich von der physiologischen gramnegativen zur milchsäureproduzierenden grampositiven. Es kommt zur Pansenazidose. Diese führt zu einer Schädigung der Pansenschleimhaut (Nuss und Steiner, 2004). Im Zuge der Pansenazidose werden im Pansen Histamin, Tyramin und Tryptamin gebildet (Dirksen, 2002). Die gramnegativen Bakterien sterben durch das veränderte Milieu ab. Dabei werden aus ihrer Zellwand Endotoxine freigesetzt, die über die geschädigte Pansenschleimhaut vermehrt resorbiert werden.

Eine neue Theorie macht ein Kohlenhydrat aus der Gruppe der Fructane, die Oligofructose, für die Entstehung der Klauenrehe verantwortlich. Oligofructose findet man als Speicherpolysaccharid in Früchten, bestimmten Gemüsesorten und Gräsern. In Stresssituationen für die Gräser, wie Kälteperioden im Frühjahr und Herbst, kann der Oligofructosegehalt bestimmter Gräser sehr hoch sein. Säugetiere besitzen kein Enzym zur Spaltung von Oligofructose, sondern sind bei der Spaltung auf die Mikroorganismen aus dem Intestinaltrakt angewiesen. Ein hohes Angebot an Oligofructose als Substrat führt zu einer Selektion und zum explosionsartigen Wachstum grampositiver Bakterien (vor allem Streptococci und Lactobacilli). Streptococcus bovis und einige Lactobacilli spp. können wiederum durch Decarboxylierung von Aminosäuren vasoaktive Amine produzieren, die zu einer Rehe führen können (Thoefner et al., 2004).

Auch hohe Proteingehalte im Futter, die eine Allergie auf das Protein selbst auslösen können oder toxische Substanzen beim Proteinabbau entstehen lassen, werden als Reheauslöser diskutiert.

Verfütterung von Gerste kann zu Rehe führen (Maclean, 1966). Entweder könnte Histamin aus dem Histidin der Gerste gebildet werden oder eine allergische Reaktion auf die Gerste und die nachfolgende Histaminfreisetzung könnten der Auslöser sein.

3. Aufstallung, mechanische Faktoren und Klauenpflege

Managementfaktoren (Smilie et al., 1999) und stallbauliche Gegebenheiten können das Entstehen einer Klauenrehe begünstigen. Bei Laufstallhaltung führen zu wenige oder zu kleine Liegeboxen gerade bei rangniedrigen Tieren

über längere Stehzeiten zu einer erheblichen Mehrbelastung der Klauen (Nuss und Steiner, 2004). Fehlerhafter Bodenbelag schädigt die Klauen mechanisch. Bewegungseinschränkung bei Anbindehaltung führt durch mangelnde und unphysiologische Belastung der Klauen zu einer Mangeldurchblutung der Lederhaut. Diese macht die Klauen anfällig für Erkrankungen (Greenough, 1990). Aber auch ein Übermaß an Bewegung auf hartem Untergrund (lange Treibwege) kann durch Prellung und Zerrung der Lederhaut eine Klauenrehe auslösen, die als Belastungsrehe zu bezeichnen ist (Dirksen, 2002).

Sowohl in der traditionellen Anbindehaltung als auch in der modernen Laufstallhaltung weisen die Außenklauen der Hintergliedmaße die häufigsten und auch schwerwiegendsten Veränderungen bei Klauenrehe auf (Rusterholz, 1920; Webster, 2001). Die Ursache hierfür ist vermutlich eine chronische Traumatisierung. Eine vermehrte Belastung der Außenklaue, wie bei beengten Raumverhältnissen (Rusterholz, 1920) oder durch die Gewichtsverlagerung beim Stehen und Gehen (Toussaint-Raven, 1989) durch das Unterstellen der Gliedmaßen unter den Körper, führt zu einer Hypertrophie der Außenklaue. Aufgrund dieser kommt es wieder zu einer vermehrten Belastung. Tiere, die nach der Abkalbung Sohlenläsionen entwickeln, zeigten schon vorher eine Mehrbelastung der hinteren Außenklauen (Ossent et al., 1987). Paulus und Nuss (2002) gehen davon aus, dass ein angeborener Größenunterschied von Außen- und Innenklaue der Hintergliedmaße für eine Krankheitsdisposition der Außenklaue verantwortlich ist. Mit zunehmendem Alter kann eine Verlagerung des Gewichts nach lateral an den Hintergliedmaßen beobachtet werden (Ossent et al., 1987). Aufgrund dieser örtlich mechanischen Einwirkungen können reheähnliche Pododermatitiden entstehen. Ob allerdings die dabei auftretenden Veränderungen der systemischen Erkrankung entsprechen, bleibt noch zu klären (Dirksen, 2002). Auf jeden Fall wirken oben genannte Faktoren prädisponierend und können bei vorbestehenden Störungen der Mikrozirkulation die lokalen Symptome der Klauenrehe verschlimmern (Lischer und Ossent, 1994).

4. Zeitraum um die Abkalbung

Um den Zeitraum der Abkalbung werden mehr als 50 % der Rehefälle festgestellt. Stresssituationen, wie Umstallung und Futterumstellung, erhöhen

das Risiko für Verdauungsstörungen. Hormonelle Einflüsse, die sich auch auf den Aufhängeapparat des Klauenbeins auswirken, und Mitwirkung mechanischer Faktoren (harter Stallboden, unphysiologische Klauenstellung) initiieren eine Senkung des Klauenbeins (Lischer, 2001).

5. Genetische Prädisposition

Bei Jersey-Rindern wurde eine vererbte Form der Klauenrehe beschrieben. Auch bei der Rasse Holstein-Friesian scheint die Anfälligkeit für Rehe höher zu sein als bei anderen Rassen (Lischer und Ossent, 1994).

6. Körperbau und Gewicht

Körpergewicht, Körperform, Stellung der Gelenke, Klauengröße und -form können zusammen mit anderen Faktoren das Auftreten einer Klauenrehe begünstigen (Ossent et al., 1987).

2.2.1.4 Pathogenese

Bislang ist es noch nicht gelungen, die Ursachen und den Pathomechanismus der Klauenrehe genau nachzuvollziehen und demzufolge existieren unterschiedliche Angaben dazu (Lischer und Ossent, 1994; Ossent und Lischer, 1998). Da es bis vor kurzem kein zuverlässiges Modell für das Rind gab, wurden viele Fakten vom Pferd auf das Rind übertragen (Vermunt und Greenough, 1994). Thoefner et al. (2005) haben nun ein Modell einer durch Oligofruktose induzierten akuten Reheerkrankung vorgestellt, das neue Erkenntnisse über die Pathophysiologie der Rehe beim Rind liefern kann.

1. Theorie: Störung der Mikrozirkulation

In Analogie zum Pferd geht man davon aus, dass vasoaktive und toxische Substanzen wie Histamin, Endotoxine oder Nitrit zusammen mit Blutgerinnungsstörungen die Mikrozirkulation der Lederhaut beeinträchtigen (Lischer und Ossent, 1994; Nuss und Steiner, 2004). Diese Stoffe gelangen hämatogen zur Klaue und führen dort in der ersten Phase der Klauenrehe zu einer Vasokonstriktion. Besonders im Bereich der Klauenlederhaut führt diese zu einer Störung der Mikrozirkulation (Nuss und Steiner, 2004). Der Blutstrom im Kapillargebiet der Wandlederhaut verlangsamt sich, was zu einer Weitstellung der Blut- und Lymphkapillaren in diesem Gebiet führt. Folgen sind umschriebene Ischämie, Gefäßthrombosen, Gewebhypoxie, erhöhte

Endothelpermeabilität, Lymphstau, Ödembildung und zirkumskripte Nekrosen (Dirksen, 2002). Durch die Gefäßendothelschädigung kommt es zur Exsudation von Blutbestandteilen. Diese lagern sich später, wenn die Hornproduktion wieder aufgenommen wird, zwischen die Hornschichten ein und werden an der Sohle oder der weißen Linie als rötliche Verfärbungen sichtbar. Wegen des erhöhten Gefäßwiderstands und der Thrombosierung im Kapillarbereich werden AVAs geöffnet und das arterielle Blut fließt am Kapillarbett vorbei. Es kommt zu einer Verstärkung der Ischämie und letztendlich zu Degeneration und Nekrose der hornbildenden Epidermiszellen (Nuss und Steiner, 2004). AVAs können auch durch Histamin, erniedrigten Blut-pH und Trauma/erhöhten Druck auf das Gewebe geöffnet werden (Vermunt und Leach, 1992).

2. Theorie: Veränderter Kreatinmetabolismus

Nach dieser Theorie sollen primär die hornproduzierenden Zellen von den toxischen Substanzen im Kreislauf betroffen sein. Die vaskulären Veränderungen der Lederhaut seien eine Reaktion auf die Störungen im Kreatinmetabolismus dieser Zellen (Lischer und Ossent, 1994).

Es wird vermutet, dass die Schädigung der Mikrozirkulation in der zweiten Phase der Klauenrehe zur Lockerung des Aufhängeapparates des Klauenbeins führt. Allerdings ist der „locus minoris resistance“ bis heute nicht eindeutig gefunden. Früher ging man in Analogie zum Pferd davon aus, dass es zur Lockerung an der dermoepidermalen Grenze kommt. Die hornproduzierenden Epidermiszellen sind auf eine gute Nährstoff- und Sauerstoffversorgung aus der darunterliegenden Lederhaut angewiesen. Bei Störungen des Blutflusses in diesem Bereich degeneriert die Basalzellschicht an der dermoepidermalen Grenze als erstes. Es kommt zu einer Schwächung der innigen Verbindung zwischen Corium und Epidermis und nachfolgend zu einer Loslösung in diesem Bereich (Ossent und Lischer, 1998).

Beim Rind waren bis vor kurzem histologisch keine Unterschiede im Blättchenbereich (Verbreiterung der Lamellen, minderwertiges Blättchen- und Terminalhorn) zwischen gesunden und kranken Klauen nachweisbar. Daher ging man davon aus, dass es nicht zu einer Loslösung an der dermoepidermalen Grenze kommt (Lischer und Ossent, 2000; Lischer, 2001; Lischer und Ossent, 2002b). Das entzündliche Geschehen bei der Rehe des Rindes wurde tiefer im Stratum reticulare der

Lederhaut vermutet. Dort soll es zu einem „Erweichen“ und „Nachgeben“ des Kollagens kommen. An der Schwächung des Bindegewebes scheinen neueren Untersuchungen nach Matrixmetalloproteinasen (MMP) beteiligt zu sein. Aktivierte MMP führen durch Schwächung einiger Mikrofibrillen innerhalb der Kollagenfasern bei mechanischer Belastung zu Mikrorupturen, die zu einer Verlängerung der Kollagenfasern und damit des Aufhängeapparates führen (Mülling et al., 2004). Thoenes et al. (2005) konnten jedoch mit Hilfe des Oligofruktose induzierten Rehemodells, abweichend von den bisherigen Beschreibungen, histologisch eine Verlängerung der epidermalen Lamellen und teils Loslösungen der Basalmembran bei rehekranken Rindern nachweisen. Es scheint beim Rind also doch auch zu einer Schwächung des Aufhängeapparates an der dermoepidermalen Grenze kommen. Aufgrund einer Dehnung im Bereich der epidermalen Lamellen durch die Einwirkung des Körpergewichts sinkt das Klauenbein ab. Auch die bei chronischer Rehe auftretende Verschlechterung der Hornqualität und eine Verbreiterung der weißen Linie lässt sich mit der Schwächung an der dermoepidermalen Grenze besser erklären, als nur mit einer Veränderung im Bereich der Lederhaut (Thoenes et al., 2005). Nach Thoenes et al. (2005) sind aber vermutlich beide Theorien richtig und es kommt demzufolge an mehr als einer Lokalisation zu einer Schwächung des Aufhängeapparates. Die Folge ist ein Absinken des Klauenbeins in Richtung Grundfläche. Dies ist die dritte Phase der Erkrankung. Röntgenologisch nachweisbare knochendichte Zubildungen im Bereich der Zöttchen des Margo dorsalis könnten Anzeichen einer Klauenbeinsenkung sein (Gantke et al., 1998). In der Sohlenlederhaut kommt es durch die Absenkung des Klauenbeins zu Quetschungen, Hämorrhagien und Ischämien. Vor allem dort wo der Druck bei der Fußung groß ist, wie unter dem Tuberculum flexorium, entstehen nekrotische Lederhautbezirke. Lischer und Ossent (2002b) beschreiben außer dem Absinken eine leichte Rotation des Klauenbeins um seine Längsachse. Es sinkt abaxial etwas mehr ab. Grund hierfür ist seine Aufhängung (siehe Abb. 10). Abaxial ist das Klauenbein im Ballenbereich über den Blättchenapparat aufgehängt, während axial das distale Zwischenzehenband die Aufhängung übernimmt. Die Lederhaut ist besser durchblutet als das bradytrophe distale Zwischenzehenband. Dies ist der Grund für das asymmetrische Absinken, da die rehebedingten Veränderungen stärker die Lederhaut betreffen.

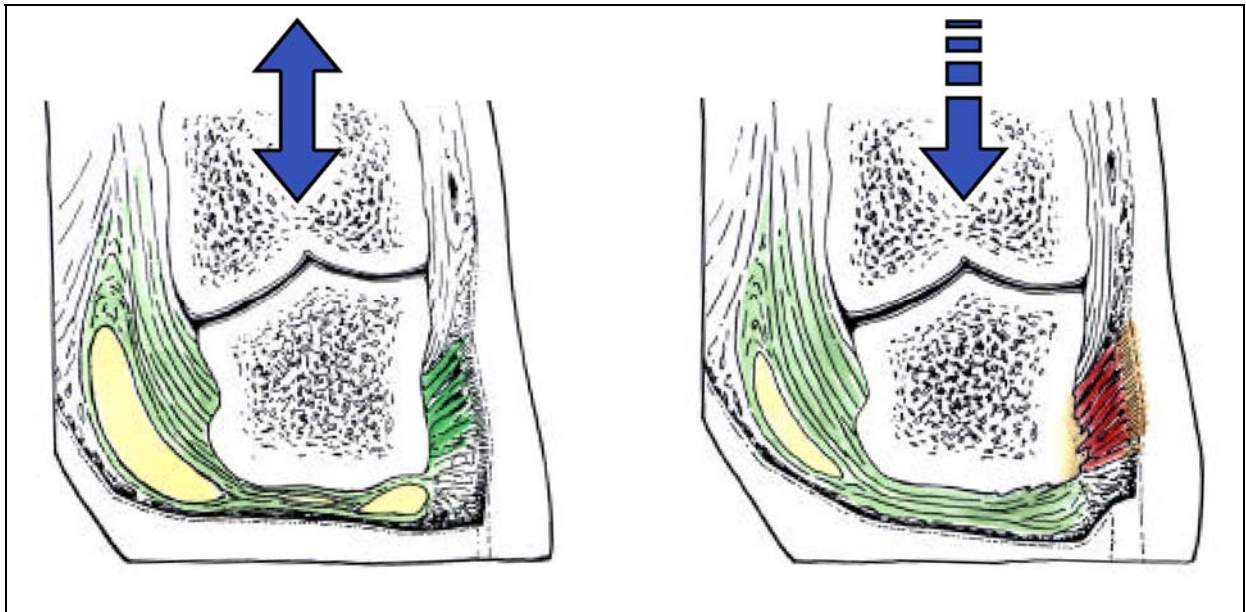


Abb. 10: Auf der Höhe des Tuberculum flexorium wird das Klauenbein durch den Klauenbeinträger und durch das Fettpolster in der richtigen Position gehalten (linke Seite, gesunde Klaue in normaler Position). Bei einer Klauenbeinsenkung (rechte Seite) wird der Klauenbeinträger gedehnt, das Klauenbein sinkt in Richtung Grundfläche ab, quetscht das Ballenpolster und deformiert die Sohle (Lischer, 2001; Lischer und Ossent, 2002b)

Durch die geschädigten Gefäße der Lederhaut und einer damit verbundenen mangelnden Nährstoffversorgung der hornproduzierenden Zellen wird minderwertiges Horn gebildet (Socha et al., 2002). Das Stratum germinativum reagiert mit überstürzter Bildung von Hornzellen und Kittsubstanz, deren intrazellulärer Zusammenhalt stark vermindert ist (Marks und Budras, 1987). Auch bei leichteren Reheformen ist dies der Fall. Die Klauen sind anfällig für Rezidive (Nuss und Steiner, 2004).

In der chronischen Phase entwickeln sich aufgrund schubweise verlaufender Störungen des Hornwachstums charakteristische Formveränderungen des Hornschuhs: konkave Dorsalwand, Verbreiterung des Hornschuhs, Konvexität der Sohle, multiple, ballenwärts divergierende Ringe der Klauenwand und Verbreiterung der weißen Linie (Amstel van und Shearer, 2001; Dirksen, 2002). Diese Veränderungen am Hornschuh führen durch anormale Belastung zu weiteren Schädigungen der Lederhaut in Form von Quetschungen, die wiederum zu weiter gestörter Hornbildung führen (Dirksen, 2002).

2.2.1.5 Folgeerkrankungen der Klauenrehe

Eine Folge der subklinischen Klauenrehe ist die Bildung von minderwertigem weichem Horn. Dieses ist anfälliger für Hornzersetzung und Ballenhornfäule, aber auch für Traumata (Amstel van und Shearer, 2001).

Sohlengeschwüre, besonders der Außenklauen der Hintergliedmaßen, werden als Folgen einer Klauenrehe angesehen (Peterse, 1982) (siehe Abb. 11). Senkt sich das Klauenbein nach einer Klauenrehe ab, kann es besonders unter dem Tuberculum flexorium durch Lederhautnekrosen zur Entstehung eines Rusterholzschens Sohlengeschwürs (*Pododermatitis septica circumscripta*) kommen (Amstel van und Shearer, 2001). Häufig wird dies bei Anbindehaltung gesehen (Lischer und Ossent, 2002b). Unter Laufstallhaltung findet man oft das Krankheitsbild der White-Line-Disease (Fiedler, 2000). Auch hier ist die Klauenrehe prädisponierend. Wenn die Rehe zu einer Absenkung des Klauenbeins mit nachfolgender Quetschung der Lederhaut im abaxialen Wandbereich geführt hat, kann es in Verbindung mit mechanischen Faktoren zu einer Zusammenhangstrennung zwischen Wand und Sohle kommen. Durch nachfolgende aufsteigende Infektion der Lederhaut entsteht die eitrig hohle Wand (Nuss und Steiner, 2004) (siehe Abb. 11).

Zu einer Klauenspitzeninfektion (*Pododermatitis septica traumatica*) kommt es, wenn das Klauenbein in der Folge eines akuten Reheschubs geringgradig rotiert und durch die Sohlenfläche durchbricht (Amstel van und Shearer, 2001).

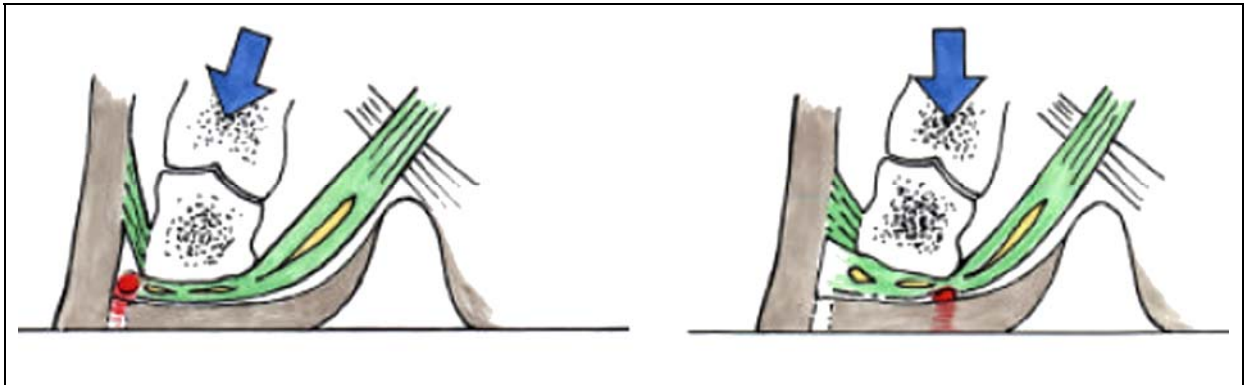


Abb. 11: Der Querschnitt durch die Klaue auf Höhe des Tuberculum flexorium zeigt, wie die abaxiale Seite des Klauenbeins über den Blättchenapparat aufgehängt ist. Eine Bindegewebsmanschette, die die längsverlaufenden Fettgewebsspolster einschließt und in das Ligamentum interdigitale distale einstrahlt, unterstützt die axiale Seite des Klauenbeins. Eine erhöhte Mobilität des Klauenbeins innerhalb der Hornkapsel bedingt durch eine Änderung in den elastischen Eigenschaften des Bindegewebes des Aufhängeapparates führt zu Quetschungen der Lederhaut.

Linke Seite: Eine Kuh in Laufstallhaltung hat meist eine bodenweitem Stellung der Hintergliedmaßen und führt diese beim Gehen unnatürlich vor (weiter als der Rumpf), um Platz für das Euter zu schaffen. Besonders wenn der Klauenbeinträger zu elastisch und unstabil ist, führt dies besonders unter dem abaxialen Teil der Lederhaut zu höheren Belastungen der Lederhaut, die dort zu Blutungen führen können. Wochen später sieht man diese als Bluteinlagerungen in der weißen Linie.

Rechte Seite: Kühe in Anbindeställen verlagern ihr Gewicht von einem Fuß auf den anderen. Dies führt zu einem mehr vertikalen Einwirken der Kräfte auf den Aufhängeapparat (Pfeil). Dadurch kommt es eher zu Quetschungen an der typischen Stelle für Rusterholzsche Sohlengeschwüre (Lischer und Ossent, 2002b).

2.2.2 Sohlengeschwüre

2.2.2.1 Allgemeines und Definition

Bei Sohlengeschwüren handelt es sich um rundliche Defekte im Horn mit freiliegender, granulierender und infizierter Lederhaut im Bereich der Klauensohle. Liegt das Geschwür im Bereich der Hohlkehlung unter dem Tuberculum flexorium, wird es als Rusterholzsches Sohlengeschwür bezeichnet (Rusterholz, 1920). Das Geschwür kann aber auch mittig in der Sohle oder ballennah lokalisiert sein (Blowey et al., 2000). Das Rusterholzsche Sohlengeschwür tritt am häufigsten auf, gefolgt

vom Sohlenwandgeschwür (eitrig hohle Wand, White-Line-Disease) am Übergang zwischen Trachtenwand und Ballenhorn (Lischer et al., 2000).

Man unterscheidet drei Stadien der Entstehung: Zunächst kommt es im ersten Stadium zu einer umschriebenen Blutung der Lederhaut unter intaktem Sohlenhorn. Im zweiten Stadium führt eine lokale Zerstörung der Klauenkapsel zu einem Lederhaut“vorfall“. Wucherungen von Granulationsgewebe oder eine nekrotisierende Entzündung sind die Folge. Im dritten Stadium sind unter der Lederhaut liegende Strukturen von der Infektion mitbetroffen. Man spricht nun von einem komplizierten Sohlengeschwür (Lischer, 2001; Lischer und Ossent, 2001).

Sohlengeschwüre sind eine typische Stallkrankheit. Bei Weiderindern ist die Erkrankung vergleichsweise selten (Dirksen, 2002). Bevorzugt befallen werden gut genährte Färsen und Kühe im Zeitraum um die Kalbung und in der Hochlaktation (Dirksen, 2002). Meist sind die Außenklauen der Hintergliedmaßen betroffen, die Vorderklauen insgesamt seltener. Falls es dort zu Geschwüren kommt, treten sie meist an der medialen Klaue auf (Blowey et al., 2000) .

2.2.2.2 Ätiologie

Ursächlich für die Entwicklung von Sohlengeschwüren werden systemische und mechanisch-traumatische Faktoren angesehen. Die genauen Entstehungsursachen sind allerdings bis heute nicht abschließend geklärt (Lischer und Ossent, 2001).

Ein systemischer Faktor ist die Klauenrehe. Lischer et. al. (2000) konnten bei Tieren mit unkomplizierten Sohlengeschwüren in zwei Drittel der Fälle auch eine subklinische oder chronische Klauenrehe diagnostizieren. Als Folge der Reheerkrankung entsteht weiches, minderwertiges Horn, das der Lederhaut weniger Schutz gegen traumatische Einflüsse bietet und leichter von lysierenden Bakterien zersetzt wird (Lischer und Ossent, 2001). Kommt es im Zuge einer Reheerkrankung zu einer Klauenbeinsenkung, kann das zu einer Lederhautquetschung führen. Vor allem im Bereich des Tuberculum flexorium ist diese sehr ausgeprägt (Nuss und Steiner, 2004). Lischer und Ossent (2002a) konnten nachweisen, dass bei Klauen mit Rusterholzchen Sohlengeschwüren eine Klauenbeinsenkung um bis zu 14 mm vorliegt. Lederhaut und Unterhaut ist bei diesen Tieren unter dem Klauenbein dünner als bei gesunden Tieren. Auch der Fettgehalt des Ballenpolsters ist geringer (siehe Abb. 12).

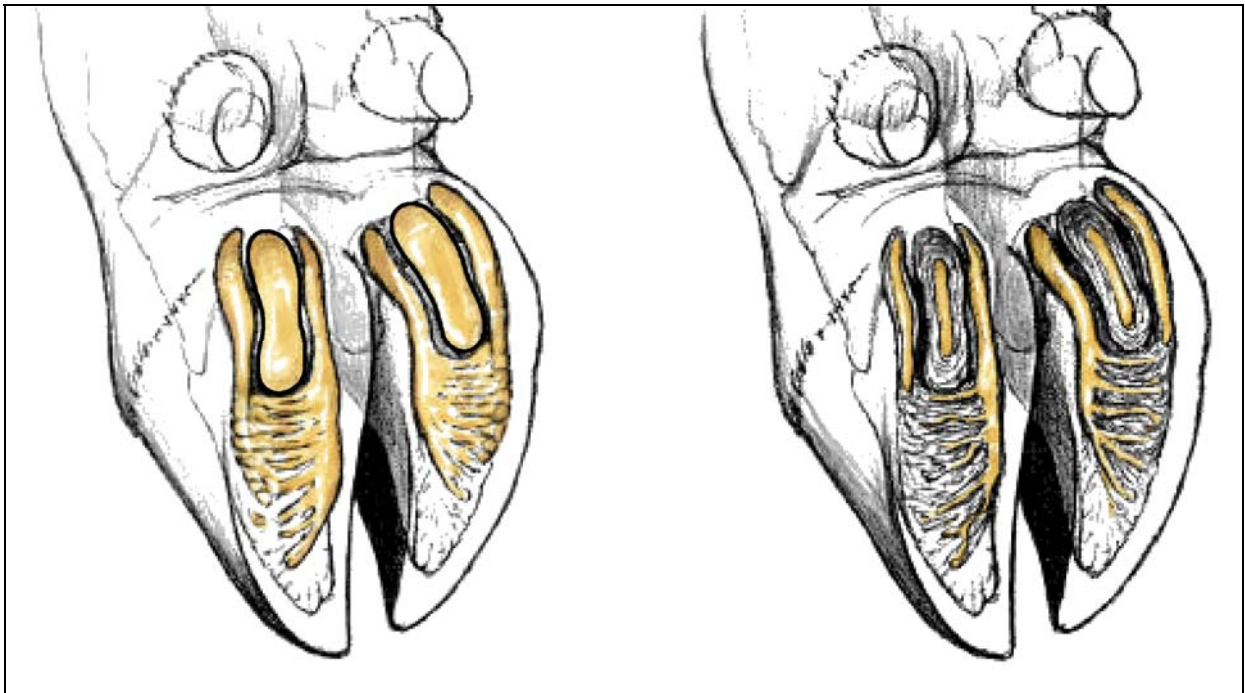


Abb. 12: Das Ballerpolster des Rindes besteht aus drei parallel laufenden Fettpolstern (linke Seite, gesunde Klaue). Bei Klauen mit Rusterholz'schen Sohlengeschwüren ist der Fettanteil in den Ballerpolstern deutlich reduziert und durch Bindegewebe ersetzt (rechte Seite) (Lischer, 2001)

Im palmaren/plantaren Drittel des Hornschuhs sind axial an der Lederhaut keine Lamellen ausgebildet, so dass das Klauenbein hier, direkt über der Prädilektionsstelle für Rusterholz'sche Sohlengeschwüre, viel Bewegungsspielraum hat (Kümper, 2000). Der abaxiale Blättchenapparat ist dreimal so groß wie der axiale und kann deshalb Bewegungen des Klauenbeins besser einschränken. Die Folge unter Last soll ein Abkippen des Klauenbeins in axialer Richtung und eine Kompression des darunter liegenden weichen Gewebes sein. Ein intakter Blättchenapparat kann aber zusammen mit intakter Polstereinrichtungen eine Gewebeschädigung verhindern (Lischer und Ossent, 2002a).

Neuere Untersuchungen bringen als weiteren systemischen Faktor den Hormoneinfluss zum Zeitpunkt der Abkalbung ins Spiel. In diesem Zeitraum wird das Bindegewebe geschwächt, welches das Klauenbein mit dem Horn verbindet (Tarlton und Webster, 2000). Dies kann zu einer erhöhten Mobilität des Klauenbeins innerhalb des Hornschuhs führen (Ossent, 1999). Da die Aufhängung über den Blättchenapparat abaxial mehr geschwächt wird als die axiale unterstützende

Verbindung mit dem Ligamentum interdigitale distale, sinkt das Klauenbein vor allem abaxial ab und es treten dort durch Quetschungen der Lederhaut Hämorrhagien und Sohlengeschwüre auf (Lischer und Ossent, 2002a).

Zu den mechanischen Faktoren zählt die Erweichung des Klauenhorns. Die im Stall herrschende Feuchtigkeit und die Einwirkung der Gülle führen zu einer vermehrten Wasseraufnahme des Horns (Dietz und Prietz, 1981). Betroffen ist vor allem die Hintergliedmaße. Der hohe Wassergehalt macht das Horn weicher und die Widerstandsfähigkeit gegenüber Traumata nimmt ab (Nuss und Steiner, 2004). Bodurov et. al. (1981) konnten feststellen, dass der Wassergehalt von Klauen mit Klauenkrankheiten gegenüber gesunden Klauen erhöht ist. Eine weitere Rolle spielen Anbindeställe, bei denen die Standfläche nach hinten hin abfällt. Dadurch verschiebt sich der Körperschwerpunkt zur Beckengliedmaße hin. Vor allem in älteren Anbindeställen sind die Stände für die heute großrahmigeren Tiere meist zu kurz. Die Tiere stehen dann mit den Hintergliedmaßen im Entmistungsbereich, der oft einen Gitterrost aufweist. Die Folge sind Klauendeformationen und punktuelle Überlastung der Sohlenlederhaut (Kümper, 2000). Auch mangelnde Klauenpflege trägt zur Bildung von Sohlengeschwüren bei. Bei Anbindehaltung führt sie zur Bildung von so genannten Stallklauen (siehe Abb. 13). Kennzeichnend ist ein Überwuchs an der Vorderwand, der abaxialen Seitenwand sowie im vorderen Teil der Sohle. Dadurch wird die Sohle besonders im Bereich der Spitze dicker. Bei der Fußung kippen die Klauen dadurch einerseits nach axial ab, wodurch sich der Belastungsdruck auf den axialen Teil des Tuberculum flexorium erhöht. Andererseits wird die Klauenspitze angehoben, wodurch die Zehenachse im Klauengelenk stärker gebrochen wird und die Belastung sich in Richtung Tuberculum flexorium verlagert (Amstel van und Shearer, 2001; Dirksen, 2002; Gonzalez Sagues, 2002). Durch Überdehnung der Fessel und vermehrtem Zug am Ansatz der tiefen Beugesehne können Exostosen am Tuberculum flexorium entstehen, welche die Gefahr einer Sohlenlederhautquetschung noch erhöhen (Kümper, 2000). Meist führt die Stallklauenbildung zu einer zehen-/bodenweiten Stellung der Hintergliedmaßen, die die Druckverschiebung unterstützt und zu einer erhöhten Belastung der lateralen Klaue führt (Dirksen, 2002).

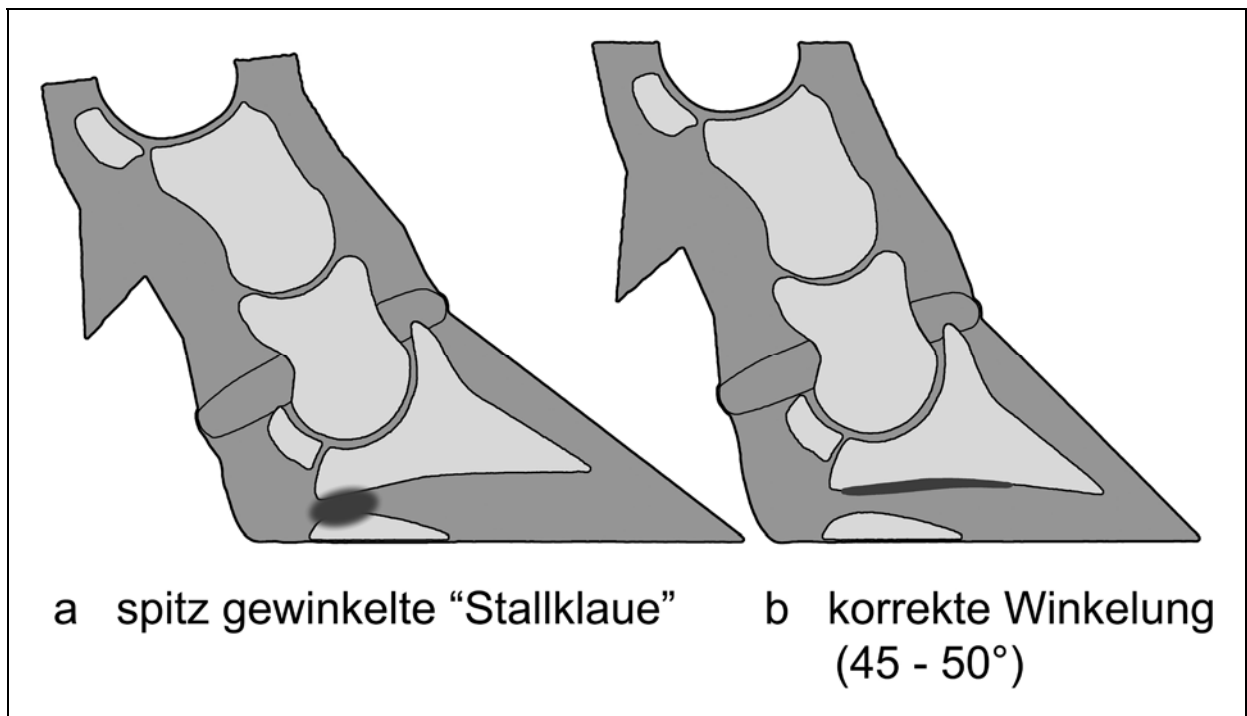


Abb. 13: Belastungsunterschied zwischen spitz gewinkelter „Stallklaue“ (a) und normaler Klaue (b). Das kaudale Ende des Klauenbeins liegt bei „Stallklauen“ tiefer als die Klauenbeinspitze. Das Körpergewicht verlagert sich zunehmend auf den Ballen und den kaudalen Sohlenbereich und führt dort zu Quetschungen und Blutergüssen. Bei normal gewinkelten Klauen verläuft das Klauenbein parallel zur Sohlenfläche und das Körpergewicht wird durch das Zusammenwirken von Klauenbein, Wandlerhaut und Wandhorn hauptsächlich auf den Tragrand verlagert (Kümper, 2000).

Aber auch bei Laufstallhaltung ohne Stallklauenbildung werden die Außenklauen der Hintergliedmaßen physiologischerweise etwas stärker belastet als die Innenklauen (Kümper, 2000). Die Überlastung der Außenklaue der Hintergliedmaße bedingt durch verschiedene Faktoren führt zu einer exzessiven Hornproduktion im Sinne einer Belastungshypertrophie, die wiederum die Überlastung verstärkt (Amstel van und Shearer, 2001; Kümper, 2000). Mit der Zeit werden die Außenklauen deutlich höher als die Innenklauen, was einen zehenweiten Stand mit Verlagerung eines Teils des Körpergewichts auf den axialen Sohlenbereich der Außenklaue bewirkt. Dies führt in Folge höherer Druckbelastung zu Durchblutungsstörungen und Quetschungen der Lederhaut in diesem Bereich (Kümper, 2000). An den Vorderklauen ist die Innenklaue physiologischerweise stärker belastet und wird aus diesem Grund mit der Zeit größer und höher als die Außenklaue (Kümper, 1997). Bei Laufstallhaltung kommt es durch Mazeration und vermehrter Abnutzung des weicheren Ballenhorns

zu einer Verschiebung der Körperlast zum Ballenhorn hin (Toussaint Raven und Cornelisse, 1971). Fehlt zudem auf hartem Untergrund die physiologische Hohlkehlung, wird der federnde Klauenmechanismus in diesem Bereich verhindert und der Fußungsdruck direkt an die Lederhaut weitergegeben (Dietz und Heyden, 1990; Kümper, 2000; Nuss und Steiner, 2004).

2.2.2.3 Pathogenese

Die durch die oben beschriebenen Faktoren entstandene Lederhautquetschung führt zu einer traumatischen aseptischen Entzündung der Lederhaut. Durch die lokalen Störungen der Mikrozirkulation kommt es zu Verhornungsstörungen. Der Interzellularkitt verliert seine Barrierefunktion. Es entstehen Mikrorisse, durch die wiederum chemische Noxen und Bakterien eindringen und das Horn weiter zerstören können (Mülling und Budras, 1998). Im Krankheitsverlauf kommt es zu Atrophien und Nekrosen der Lederhaut (Gutierrez et al., 1987). Die Hornbildung sistiert und letztendlich liegt die Lederhaut frei (Nuss und Steiner, 2004). Durch eine sekundäre Infektion mit pathogenen Keimen kommt es zu einer eitrig nekrotisierenden Entzündung (Gutierrez et al., 1987). Die Lederhaut reagiert mit Bildung von Granulationsgewebe (Nuss und Steiner, 2004). Neuere Untersuchungen zeigen, dass im Gewebe unter Sohlengeschwüren ein Integritätsverlust der Basalmembran nachweisbar ist, der wiederum zu einer gestörten Hornbildung führt. Schäden der Basalmembran können durch Matrixmetalloproteinasen (MMP) verursacht werden. Im Gewebe unter Sohlengeschwüren konnten höhere Konzentrationen an MMP 2 und MMP 9 als im gesunden Gewebe nachgewiesen werden. Allerdings ist noch nicht klar, ob die MMP Aktivität als primäre Ursache zu der Hornbildungsstörung führt und wenn ja, wie die Aktivitätserhöhung der MMP ausgelöst wird (Hendry und Knight, 2003).

2.2.3 Veränderungen im Klauenbeinträger durch Einflüsse von Trächtigkeit, Geburt und Laktation

Untersucht man Klauen von Kühen im Laufe des Reproduktionszyklus ist festzustellen, dass 16 bis 26 Wochen nach dem Kalben am meisten pathologischen Veränderungen in Sohle und weißer Linie zu beobachten sind. Nullipare Tiere zeigen

nur leichte oder gar keine Veränderungen. Mit steigender Laktationszahl nimmt die Schwere der Veränderungen zu. Das Risiko rezidivierender Klauenveränderungen ist in der ersten und zweiten Laktation am höchsten (Offer et al., 2000).

Bereits vor der Geburt lässt die mechanische Zugfestigkeit des Aufhängeapparates bei erstkalbenden Färsen im Vergleich zu nichtträchtigen Altermotrossinnen nach (Tarlton et al., 2002). Umso mehr Laktationen eine Kuh durchlebt hat, desto geringer wird die Zugfestigkeit des Aufhängeapparates (Widauer, 2006). Der weitaus größte Anteil der Proben im Zugversuch von Widauer (2006) riss innerhalb der Lederhaut. Ein deutlich kleinerer Anteil riss an der dermoepidermalen Grenzfläche. Am häufigsten war diese Ausrisstelle noch bei den nulliparen Tieren, aber auch hier überwog der Ausriss in tieferen Schichten der Lederhaut. Dort fand die Trennung ungefähr zu gleichen Teilen im Stratum lamellare und im Stratum reticulare statt. Mit steigender Laktationszahl rissen die Proben deutlich häufiger im Stratum reticulare.

Tarlton und Webster (2000) gehen davon aus, dass um die Zeit des Abkalbens das Bindegewebe der Lederhaut gelockert wird. Bei erstgebärenden Färsen fand man einen Anstieg von MMP 2 und eine neue gelatinolytische Protease, genannt „Hoofase“. Am meisten „Hoofase“ war 2 Wochen vor der Kalbung nachweisbar und 4 bis 12 Wochen nach der Kalbung nahmen die Spiegel wieder ab. Dies legt einen kausalen Zusammenhang zu der Abnahme der Tragfähigkeit des Bindegewebes in diesem Zeitraum nahe. Möglicherweise aktiviert die „Hoofase“ die MMP 2. MMP 2 wiederum ist ein bedeutender Mediator des Kollagenumbaus. Bei rehekranken Tieren beobachtet man ebenfalls hohe Konzentrationen an „Hoofase“ (Tarlton und Webster, 2002). Es wurde wenig oder gar keine MMP 9 (Gelatinase B, exprimiert durch Keratinozyten, Entzündungszellen) bei Tieren um die Zeit der Kalbung gefunden. Dies weist darauf hin, dass ein Entzündungsgeschehen nicht die Hauptursache des pathologischen Geschehens in der Klaue um den Zeitpunkt des Kalbens ist. Auch der Einfluss der Hormone Relaxin und Östrogen könnte in diesem Geschehen eine wichtige Rolle spielen (Tarlton et al., 2002). Relaxin ist ein Peptid-Hormon aus der Insulin Familie, das hauptsächlich von den Gelbkörpern produziert wird. Die höchsten Plasmaspiegel sind während der Trächtigkeit zu verzeichnen. Seine biologische Hauptwirkung ist die Induktion des Kollagenumbaus und die daraus folgende Erweichung des Gewebes im Geburtskanals kurz vor dem Einsetzen der Geburt. Der exakte Mechanismus dieses Umbaus ist noch unklar.

Einerseits fördert Relaxin die Kollagensekretion, andererseits führt es zu einer Abnahme der Kollagenproduktion und einer Zunahme der Kollagenasesynthese und des Kollagenabbaus. Diese Fakten legen nahe, dass Relaxin über ein Zusammenspiel von Kollagenneusynthese und Kollagenabbau wirkt (Bani, 1997).

Durch die Lockerung des Klauenbeinträgers kommt es zu einer erhöhten Instabilität des Klauenbeins innerhalb der Hornkapsel. Das Ballenpolster muss die Sohlen- und Ballenlederhaut vor unphysiologischer Druckverteilung durch die größere Bewegungsfreiheit des Klauenbeins schützen (Lischer und Ossent, 2002a). Die morphologischen Veränderungen bilden sich post partum nur teilweise zurück. Man kann daher annehmen, dass wiederholte Geburten und Laktationen sich kumulativ nachteilig auswirken (Maierl, 2003). Kommen zu dieser Lockerung des Aufhängeapparates zum Beispiel durch spitzgewinkelte Stallklauen noch ungünstige mechanische Verhältnisse, wird vor allem der hintere Teil des Klauenbeinträgers belastet. Es kommt zur örtlichen elastischen Deformierung mit Überdehnung der bindegewebigen Anteile des Klauenbeinträgers und damit zu einer bleibenden Absenkung des Klauenbeins. Da vor allem der abaxiale Aufhängeapparat betroffen ist, sinkt das Klauenbein abaxial vermehrt ab und es kommt zu nachfolgender Quetschung der Lederhaut vor allem abaxial und am plantaren Rand des Klauenbeins (Lischer und Ossent, 2002a).

Histologische Untersuchungen des Aufhängeapparates um den Zeitpunkt der ersten Kalbung ergaben eine Verdickung der Lamellen, Abweichungen vom sonst geradlinigen Verlauf und einer Zunahme des Bindegewebegehalts zwischen den Lamellen, aber keine Zeichen einer entzündlichen Infiltration (Tarlton et al., 2002).

Horn von guter Qualität zeigt eine regelmäßige Zellstruktur ohne filamentöses oder amorphes interzelluläres Material. Kempson und Logue (1993a) stellten fest, dass sich die Hornqualität durch Einflüsse von Trächtigkeit und Geburt verschlechtert. Offensichtlich wird dies circa 10 Wochen nach der Abkalbung durch Hämorrhagien der Sohle. Mikroskopisch findet man interzelluläre Einlagerungen, vermutlich Blutbestandteile, die aus geschädigten Gefäßen ausgetreten sind. Diese Einlagerungen separieren einzelne Zellen oder führen sogar zur weitläufigen Auflösung des Zellverbandes. Das Horn verliert seine funktionelle Integrität.

3 Material und Methoden

3.1 Material

Für die Untersuchungen dieser Arbeit wurden 80 in den Karpal- bzw. Tarsalgelenken abgesetzte Füße von 41 Schlachtkühen verwendet. 32 Tiere gehörten der Rasse Deutsches Braunvieh und acht Tiere der Rasse Deutsches Fleckvieh an. Ein Tier war eine Braunvieh-Fleckvieh-Kreuzung. 37 Tiere stammten aus dem Allgäu und wurden im Schlachthof Kempten oder in örtlichen Metzgereien in der Umgebung von Steingaden geschlachtet, vier waren aus dem Raum Innsbruck und wurden dort geschlachtet. Direkt nach dem Abtrennen der Füße wurden diese grob mit Wasser gereinigt, einzeln luftdicht in Plastikbeutel verpackt und mit der Ziffer der jeweiligen Untersuchungsgruppe und einer fortlaufenden Nummer beschriftet. Bis zum Vorliegen der Ergebnisse der BSE-Tests lagerten die Füße in einem Kühlraum am Schlachtort. Nach Freigabe der Schlachttiere (nach ca. 24h) konnten die Füße abgeholt und bei -20°C tiefgefroren werden.

3.1.1 Auswahl der Untersuchungstiere

Die Auswahl der Tiere am Schlachthof erfolgte bei der Anlieferung. Ausschlaggebend war die Zugehörigkeit zur Rasse Deutsches Braunvieh oder Deutsches Fleckvieh und die Anzahl der geborenen Kälber, die vom Tierhalter erfragt wurde. Nach diesem Kriterium wurden die Tiere in verschiedene Untersuchungsgruppen eingeteilt. Weitere Angaben, die zu jedem Tier notiert wurden, waren Geburtsdatum, durchschnittliche Milchleistung pro Laktationsperiode (305 Tage Leistung), Haltung (Art, Bodenbeschaffenheit, Weidegang), Datum der letzten Abkalbung, Fruchtbarkeitsprobleme, Krankheiten, Klauenprobleme und Häufigkeit der Klauenpflege, Schlachttag und Schlachtgrund. Von den ausgewählten Tieren wurden die Ohrmarkennummern aufgeschrieben und vor der Aufstallung in den Anlieferungsboxen markierte man die Tiere mit einem Viehstift. Nach der Schlachtung konnten die ausgewählten Tiere so wieder erkannt werden.

Um die beim späteren Belastungsversuch benötigte Kraft berechnen zu können, musste das Lebendgewicht der Untersuchungstiere bekannt sein. Da die Tiere aber bei der Anlieferung zum Schlachten nicht gewogen wurden, musste dieses aus dem

Zweihälftengewicht der Schlachtkörper und der Handelsklasseneinteilung (nach dem EUROP-System) berechnet werden. Beim überwiegenden Vorkommen der Handelsklasse O kann man von einer durchschnittlichen Schlachtausbeute bei Färsen und Kühen der Rassen Braun- und Fleckvieh von 50 % ausgehen (Augustini et al., 1987; Höreth, 2004). Das Lebendgewicht der Tiere errechnete sich demnach nach folgender Formel: Lebendgewicht = Zweihälftengewicht x 2.

3.1.2 Einteilung der Tiere in Untersuchungsgruppen

Die Einteilung der Tiere in die Untersuchungsgruppen erfolgte nach der Anzahl der Abkalbungen.

Gruppe I: nullipare Tiere, älter als 18 Monate

Gruppe II: primipare Tiere

Gruppe III: multipare Tiere mit 2-4 Abkalbungen

Gruppe IV: multipare Tiere mit 5 und mehr Abkalbungen

In Gruppe I kamen 11 Tiere zur Untersuchung, in Gruppe II, III und IV jeweils 10. Untersucht wurden von jedem Tier ein Vorder- und der dazu kontralaterale Hinterfuß. Die Auswahl der Fußpaare erfolgte nach dem Zufallsprinzip. Das jeweils andere Fußpaar wurde für die Untersuchungen der parallel laufenden Dissertation von Widauer (2006) verwendet. Von zwei Tieren konnte nur ein Fuß für den Belastungsversuch verwendet werden. Der Grund hierfür war eine Durchtrennung des Musculus interosseus medius beim Abtrennen der Füße vom Tierkörper. Dieser Muskel ist aber für die Stabilität der Füße beim Belastungsversuch unerlässlich.

Tab. 1: Übersicht über Gruppe I (n=11)

Untersuchungstier	Anzahl der Abkalbungen	Untersuchte Füße	Gewicht [kg]
Rd I 03	0	rechter Vorderfuß, linker Hinterfuß	650
Rd I 04	0	rechter Vorderfuß, linker Hinterfuß	600
Rd I 04 FV	0	rechter Vorderfuß, linker Hinterfuß	580
Rd I 05	0	rechter Vorderfuß, linker Hinterfuß	530

Rd I 06	0	rechter Vorderfuß, linker Hinterfuß	490
Rd I 07	0	rechter Vorderfuß	600
Rd I 08	0	rechter Vorderfuß, linker Hinterfuß	600
Rd I 09	0	linker Vorderfuß, rechter Hinterfuß	500
Rd I 11	0	rechter Vorderfuß, linker Hinterfuß	600
Rd I 12	0	rechter Vorderfuß, linker Hinterfuß	535
Rd I 13	0	rechter Vorderfuß, linker Hinterfuß	540

Tab. 2: Übersicht über Gruppe II (n=10)

Untersuchungstier	Anzahl der Abkalbungen	Untersuchte Füße	Gewicht [kg]
Rd II 01	1	rechter Vorderfuß, linker Hinterfuß	540
Rd II 02	1	rechter Vorderfuß, linker Hinterfuß	640
Rd II 03	1	rechter Vorderfuß, linker Hinterfuß	530
Rd II 04	1	rechter Vorderfuß, linker Hinterfuß	480
Rd II 05	1	rechter Vorderfuß, linker Hinterfuß	720
Rd II 06	1	rechter Vorderfuß, linker Hinterfuß	680
Rd II 07	1	linker Vorderfuß, rechter Hinterfuß	605
Rd II 08	1	rechter Vorderfuß, linker Hinterfuß	625
Rd II 09	1	rechter Vorderfuß	520
Rd II 10	1	rechter Vorderfuß, linker Hinterfuß	600

Tab. 3: Übersicht über Gruppe III (n=10)

Untersuchungstier	Anzahl der Abkalbungen	Untersuchte Füße	Gewicht [kg]
Rd III 03	2	rechter Vorderfuß, linker Hinterfuß	640
Rd III 04	3	rechter Vorderfuß, linker Hinterfuß	630
Rd III 06	2	rechter Vorderfuß, linker Hinterfuß	600
Rd III 08	4	rechter Vorderfuß, linker Hinterfuß	500
Rd III 14	3	rechter Vorderfuß, linker Hinterfuß	590
Rd III 15	2	rechter Vorderfuß, linker Hinterfuß	510
Rd III 17	4	rechter Vorderfuß, linker Hinterfuß	685
Rd III 20	4	rechter Vorderfuß, linker Hinterfuß	700
Rd III 30	3	linker Vorderfuß, rechter Hinterfuß	600
Rd III 31	3	linker Vorderfuß, rechter Hinterfuß	600

Tab. 4: Übersicht über Gruppe IV (n=10)

Untersuchungstier	Anzahl der Abkalbungen	Untersuchte Füße	Gewicht [kg]
Rd IV 01	6	rechter Vorderfuß, linker Hinterfuß	530
Rd IV 02	6	rechter Vorderfuß, linker Hinterfuß	510
Rd IV 05	5	rechter Vorderfuß, linker Hinterfuß	670
Rd IV 07	5	rechter Vorderfuß, linker Hinterfuß	500
Rd IV 10	6	rechter Vorderfuß, linker Hinterfuß	540

Rd IV 12	5	rechter Vorderfuß, linker Hinterfuß	660
Rd IV 13	5	rechter Vorderfuß, linker Hinterfuß	625
Rd IV 16	6	rechter Vorderfuß, linker Hinterfuß	515
Rd IV 26	8	linker Vorderfuß, rechter Hinterfuß	580
Rd IV 28	7	linker Vorderfuß, rechter Hinterfuß	510

3.1.3 Anamnestic Angaben

Aus dem Geburtsdatum und dem Datum der Schlachtung errechnete sich das Alter der Tiere. Die nulliparen Tiere in Gruppe I waren durchschnittlich 27 Monate alt. Das jüngste Tier war 22, das älteste 33 Monate alt. In Gruppe II lag das durchschnittliche Alter bei 34 Monaten. 23 bzw. 44 Monate waren das jeweils jüngste bzw. älteste Tier alt. Bei den multiparen Tieren lag der Altersdurchschnitt in Gruppe III bei 67 und in Gruppe IV bei 112 Monaten. Die jüngsten Tiere waren 43 (Gruppe III) bzw. 91 Monate (Gruppe IV) und die ältesten 95 (Gruppe III) bzw. 150 Monate (Gruppe IV) alt.

27 Tiere stammten aus einem Stall mit Anbindehaltung, elf aus Laufstallhaltung. Bei drei Tieren fehlten die Angaben zur Haltungsform. Von den Tieren aus Anbindehaltung hatten 26 auch Weidegang, von denen aus Laufstallhaltung vier.

Aus Gruppe I kamen vier Tiere wegen Fruchtbarkeitsproblemen zur Schlachtung, fünf aus Gründen der Fleischgewinnung. Bei einem Tier war der Schlachtgrund Ansaugen bei anderen Kühen. Bei einem Tier fehlte die Angabe. Bei den Tieren der Gruppe II waren die Hauptabgangsursachen zu wenig Milchleistung (n=3) und Fruchtbarkeitsprobleme (n=3). Bei jeweils einem Tier war der Schlachtgrund eine Eutererkrankung und eine Arthritis im Fesselgelenk. Bei zwei Tieren fehlten die Angaben. Fünf Tiere in Gruppe III kamen wegen Fruchtbarkeitsproblemen zum Schlachten. Bei dreien war der Grund eine Eutererkrankung. Ein Tier hatte Klauenprobleme und eines war IBR positiv. In Gruppe IV wurde als Schlachtgrund am häufigsten Fruchtbarkeitsprobleme (n=4) und Eutererkrankungen (n=4)

angegeben. Ein Tier hatte Klauenprobleme. Bei einem Tier fehlte die Angabe des Schlachtgrundes.

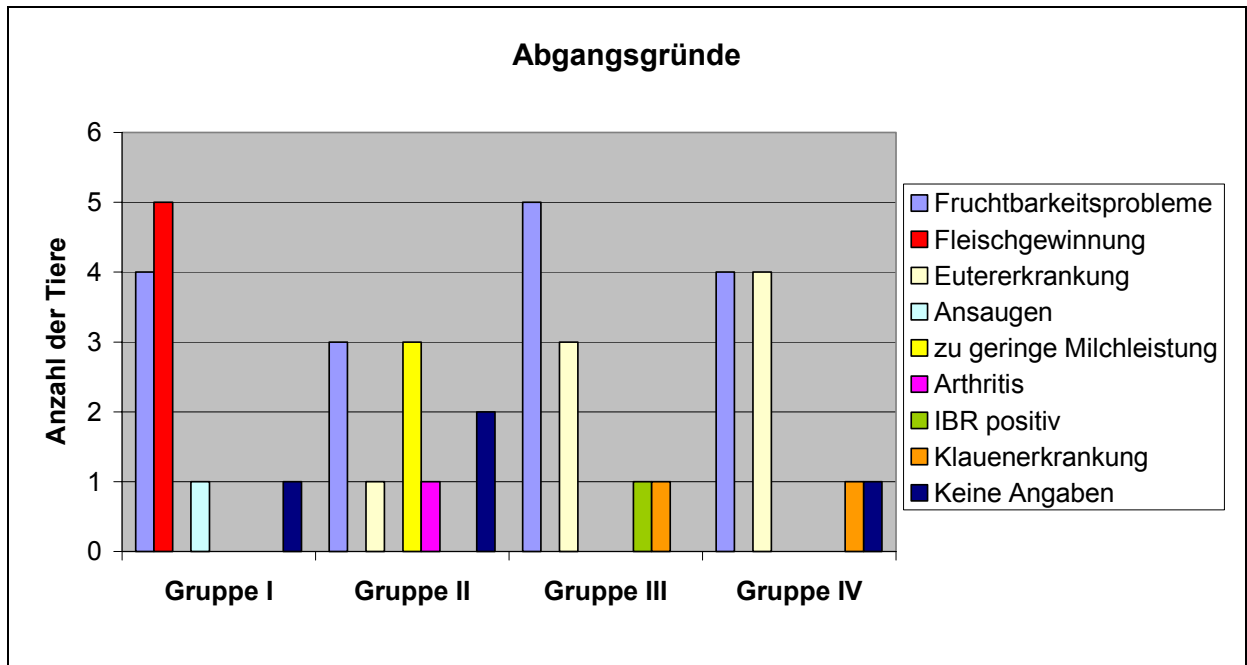


Abb. 14: Abgangsgründe der untersuchten Tiere

3.2 Methoden

41 Vorder- und 39 Hinterfüße wurden jeweils einmal im unbelasteten und anschließend im belasteten Zustand einer computertomographischen Untersuchung unterzogen. Aus den dabei entstandenen Schnittbildfolgen wurden virtuelle 3-D-Modelle der Klauen erstellt. Der minimale Abstand zwischen Klauenbeinober- und Hornschuhinnenfläche wurde für jeden Fuß im unbelasteten und im belasteten Zustand bestimmt. Anhand der Differenz der beiden Werte konnte aufgezeigt werden, wie und an welchen Stellen innerhalb des Hornschuhs sich die Lage des Klauenbeins unter Belastung verändert.

3.2.1 Vorbereitung und Präparation

Die bei -20°C tiefgefrorenen Füße wurden bei Raumtemperatur in 18-24 Stunden aufgetaut.

3.2.1.1 Beurteilung des Klauenzustandes und Klauenpflege

Vor der Klauenpflege wurde der Ist-Zustand der Klauen dokumentiert und der Pflegezustand als gut, annehmbar oder mangelhaft eingestuft. Geachtet wurde dabei auf die Länge der Klauen, Zustand der Sohlen, Anlage einer Hohlkehlung und eine etwaige Höhendifferenz zwischen lateraler und medialer Klaue. Obwohl bei der Anamnese nach der Häufigkeit der Klauenpflege gefragt wurde und fast alle Landwirte angaben regelmäßige Klauenpflege zu betreiben, war nur bei 20 der 41 Untersuchungstieren der Pflegezustand der Klauen als gut zu beurteilen. Bei 15 Tieren war der Zustand der Klauen zwar verbesserungsfähig, aber die Klauen waren nicht als Stallklauen einzustufen. Dieser Zustand wurde als annehmbar bezeichnet. Sechs Kühe hatten spitz gewinkelte Stallklauen und der Klauenzustand wurde deshalb als mangelhaft beurteilt.

Tab. 5: Beurteilung des Pflegezustandes der Klauen der Untersuchungstiere

Tier	Zustand der Klauen	Tier	Zustand der Klauen	Tier	Zustand der Klauen
Rd I 03	annehmbar	Rd II 04	gut	Rd III 20	annehmbar
Rd I 04	gut	Rd II 05	gut	Rd III 30	gut
Rd I 04 FV	gut	Rd II 06	mangelhaft	Rd III 31	mangelhaft
Rd I 05	gut	Rd II 07	annehmbar	Rd IV 01	annehmbar
Rd I 06	annehmbar	Rd II 08	gut	Rd IV 02	annehmbar
Rd I 07	gut	Rd II 09	gut	Rd IV 05	annehmbar
Rd I 08	gut	Rd II 10	gut	Rd IV 07	gut
Rd I 09	annehmbar	Rd III 03	annehmbar	Rd IV 10	gut
Rd I 11	annehmbar	Rd III 04	mangelhaft	Rd IV 12	gut
Rd I 12	gut	Rd III 06	gut	Rd IV 13	mangelhaft
Rd I 13	annehmbar	Rd III 08	gut	Rd IV 16	gut
Rd II 01	annehmbar	Rd III 14	gut	Rd IV 26	mangelhaft
Rd II 02	gut	Rd III 15	annehmbar	Rd IV 28	annehmbar
Rd II 03	mangelhaft	Rd III 17	annehmbar		

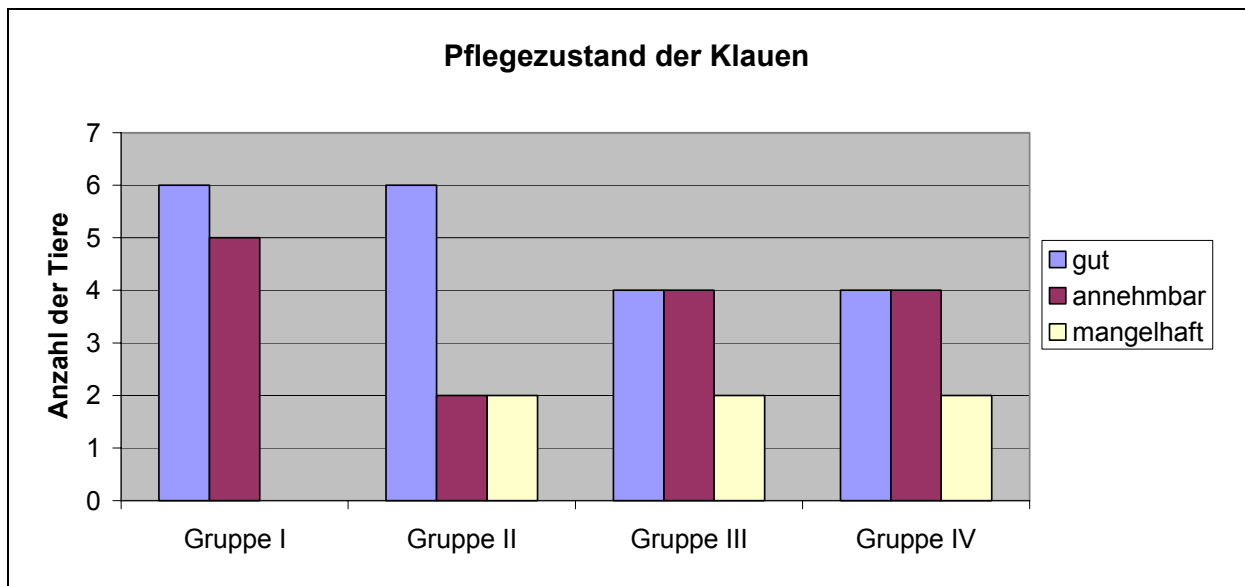


Abb. 15: Pflegezustand der Klauen der untersuchten Tiere

Um beim Belastungsversuch eine optimale gleichmäßige Belastung beider Klauen eines Fußes zu gewährleisten, mussten die Klauen nach dem Prinzip der funktionellen Klauenpflege (Fiedler, 2004; Fiedler et al., 2004) bearbeitet werden. Als Werkzeug dienten eine Hufzange, ein rechts- und ein linksgebogenes Hufmesser und ein Winkelschleifer mit Granulatscheibe.

Die funktionelle Klauenpflege wurde nach dem 5-Punkte-Schema nach Toussaint-Raven (1989) durchgeführt. Startpunkt an den Klauen der Hintergliedmaßen war die kleinere Innenklaue, an den Vordergliedmaßen die meist etwas kleinere Außenklaue. Die Dorsalwand wurde durch einen senkrecht zur Sohle verlaufenden Schnitt mit der Hufzange auf etwa 7,5 cm gekürzt. An der Schnittkante konnte nun die Sohlendicke beurteilt werden, die im nächsten Schritt zu korrigieren war. Dabei wurde ausgehend vom Ende der weißen Linie zur Klauenspitze hin vom Sohlen- und harten Ballenhorn so viel wie nötig abgenommen. Die Trachtenhöhe blieb dabei erhalten. Die Sohlenfläche sollte plan und im apikalen Bereich mindestens noch 5-7 mm dick sein. Von hinten betrachtet sollte zwischen axialem Wandhorn und Sohle ein rechter Winkel bestehen. Die Korrektur der Sohlendicke geschah bei den untersuchten Klauen in der Regel mit den beiden Hufmessern. Nur falls sehr viel Horn weggenommen werden musste, wurde der Winkelschleifer mit Granulatscheibe eingesetzt. Im zweiten Schritt wurde bei den Hintergliedmaßen die Außenklaue an die Innenklaue angepasst. Bei den Außenklauen der Hintergliedmaßen bewirkt harter Stallboden in Verbindung mit dem typischen Gangmuster des Rindes ein stärkeres

Hornwachstum (Toussaint-Raven, 1989) und dies führt dazu, dass die Außenklauen mit der Zeit deutlich größer als die Innenklauen werden. Beim Kürzen der Sohle der Außenklaue wurde im Gegensatz zur Innenklauen auch der weiche Ballen gekürzt. Ziel war eine gleiche Höhe beider Klauen, die allerdings nicht immer zu erreichen war, da sonst in einigen Fällen die Sohle der Außenklaue zu dünn geworden wäre. Grund hierfür ist eventuell ein angeborener Längenunterschied der lateralen und medialen Zehe der Beckengliedmaße (Paulus und Nuss, 2002). Bei den Vordergliedmaßen wurde analog der oben beschriebenen Vorgehensweise die Innenklaue an die Außenklaue angepasst. Der dritte Schritt war das Anlegen einer Hohlkehlung. Beginnend am Ende des axialen Klauenrands wurde das Horn ballenwärts flach beschnitten. Die so entstandene Hohlkehlung sollte etwa ein Drittel der Sohlenfläche einnehmen. Dieser Bereich schwebt beim Aufsetzen und ermöglicht der Sohle der Absenkung des Klauenbeins bei der Fußung elastisch auszuweichen und schützt so die Lederhaut vor allem im Bereich des Tuberculum flexorium vor Druckschäden (Fiedler et al., 2004). In Schritt vier und fünf erfolgte die Entlastung von Defekten und das Entfernen von losem Horn.

3.2.1.2 Makroskopische Untersuchung auf Anzeichen für Klauenrehe

Vor, während und nach der Klauenpflege wurden die Klauen auf Anzeichen einer Reheerkrankung untersucht. Die Veränderungen wurden notiert und über einen Punktekatalog (siehe Anhang Tab. 8) erfolgte die Auswertung und Diagnosestellung. Unterschieden wurden dabei Veränderungen der äußeren Form des Hornschuhs (Merkmalsgruppe A) und Veränderungen der Sohle (Merkmalsgruppe B). Merkmale der Gruppe A treten auf, wenn das Tier unter chronischer Klauenrehe leidet und es deshalb zu Umformungserscheinungen des Hornschuhs durch Absenkung der Klauenbeine gekommen ist. Hierzu zählen Rillen im Horn, die nach abaxial und zur Sohle hin divergieren (so genannte „Reheringe“), eine konkave Dorsalwand und ein abgeflachter und verbreiteter Hornschuh (Boosmann et al., 1991; Dirksen, 2002; Lischer und Ossent, 1994; Maclean, 1966). Für diese drei Merkmale wurde für jedes, entsprechend der Ausprägungsstärke, $\frac{1}{2}$ oder 1 Punkt vergeben. Vorwölbungen der Sohle (Nuss und Steiner, 2004) und eine Höhendifferenz zwischen lateraler und medialer Klaue wegen übermäßigem Hornwachstum (Boosmann et al., 1991; Bradley, 1989) wurden ebenfalls zu Gruppe A gezählt und mit je $\frac{1}{2}$ Punkt bewertet.

Die Merkmale in Gruppe B sind krankhafte Veränderungen der Sohle, die erst bei genauerer Adspektion bzw. während der Klauenpflege auffallen (siehe Abb. 16) und auf eine abgelaufene Reheerkrankung oder in Verbindung mit Veränderungen am Hornschuh auf eine bereits chronische Klauenrehe schließen lassen. Weiches (Boosmann et al., 1991; Lischer und Ossent, 1994), wachsartiges Sohlenhorn von schlechter Qualität (Bradley, 1989; Maclean, 1966), eine Doppelsohle (Nuss und Steiner, 2004) und Zusammenhangstrennungen in der weißen Linie (Boosmann et al., 1991) wurden mit je ½ Punkt bewertet. Bei gelblichen Verfärbungen der Sohle, Bluteinlagerungen (Boosmann et al., 1991; Lischer und Ossent, 1994; Nuss und Steiner, 2004) und Verbreiterungen der weißen Linie (Maclean, 1971; Nuss und Steiner, 2004) wurde die Ausprägungsstärke beurteilt und ½ oder 1 Punkt (bei Blutungen der Sohle pro Vorkommen) vergeben.

Auch auf Folgeerscheinungen einer Reherkrankung wie Sohlengeschwüre und eitrig hohle Wand wurde geachtet.

Die Punkte der vier untersuchten Klauen pro Tier (ein Vorder- und ein Hinterfuß, jeweils laterale und mediale Klaue) wurden zusammengezählt. Erreichte ein Tier bei zwei untersuchten Füßen mindestens 3,5 Punkte aus Merkmalsgruppe B, wurde die Diagnose abgelaufene Reheerkrankung gestellt. Eine genauere Differenzierung in akute, subakute oder subklinische Rehe war an den Füßen der Schlachttiere ohne Wissen der aufgetretenen Beschwerden und Krankheitszeichen zu Lebzeiten der Tiere nicht möglich. Bei Tieren mit mindestens 3,5 Punkten aus Merkmalsgruppe A und zusätzlichen Veränderungen aus Merkmalsgruppe B wurde die Diagnose chronische Klauenrehe gestellt.

Treten bei einem Tier nur einzelne Veränderungen auf oder ist das Vorkommen auf eine Klaue beschränkt, muss die Ursache nicht unbedingt eine Reheerkrankung sein. Aus diesem Grund wurde eine Mindestpunktzahl von 3,5 Punkten zur Diagnosestellung „Klauenrehe“ bei zwei untersuchten Füßen festgelegt.

Das Ergebnis aufgeschlüsselt nach den einzelnen Punkten ist in Tab. 9 im Anhang zu finden.

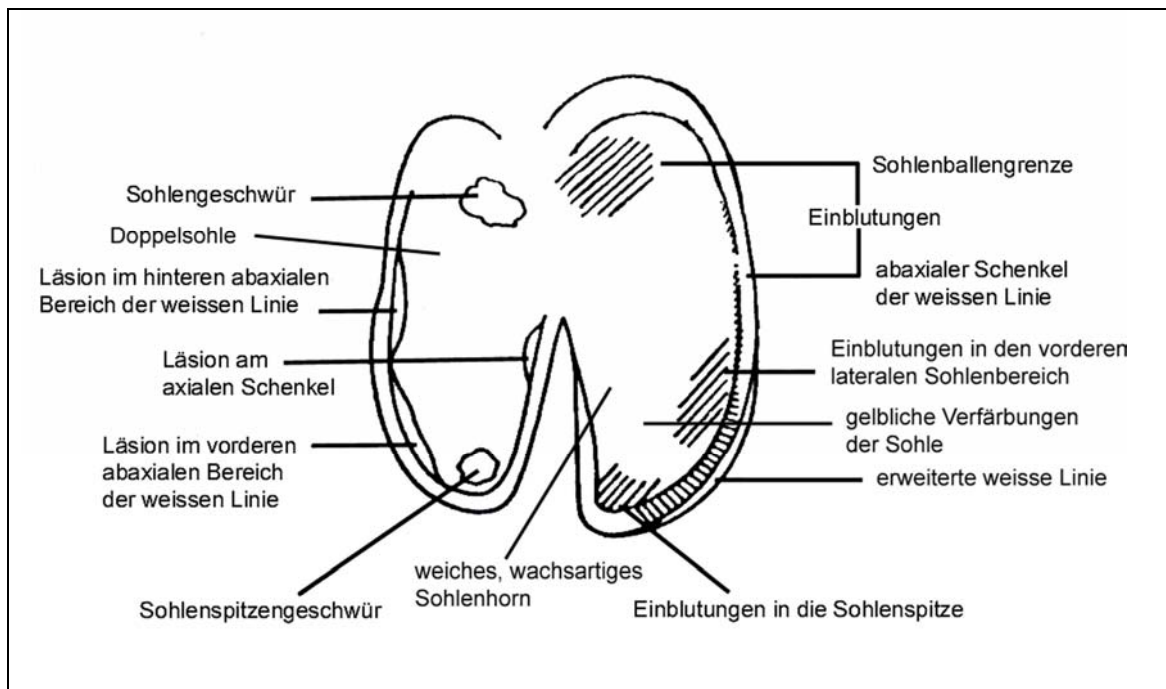


Abb. 16: Klauenläsionen der Sohle bei Rehe, verändert nach Maclean (1971)

Bei zwölf der 41 Untersuchungstiere wurde die Diagnose Klauenrehe gestellt. Sieben davon waren an chronischer Klauenrehe erkrankt, vier hatten Anzeichen einer abgelaufenen Reheerkrankung. Bei einem Tier war nur die laterale Klaue der linken Hintergliedmaße betroffen, die anderen Klauen wiesen keine Veränderungen auf. Der Pflegezustand der Klauen dieses Tieres war mangelhaft und die Außenklaue des betroffenen Hinterfußes deutlich größer und höher als die Innenklaue. In Verbindung mit dem vorberichtlich genannten Weidegang mit langem und hartem Treibweg sprechen diese Veränderungen am ehesten für eine lokale Erkrankung der genannten Klaue im Sinne einer Belastungsrehe und nicht für eine systemische Reheerkrankung.

Bezogen auf die Untersuchungsgruppen ist festzustellen, dass keines der elf Tiere aus Gruppe I Anzeichen einer Reheerkrankung aufwies. In Gruppe II wurde bei drei der zehn Tiere die Diagnose Klauenrehe gestellt. Bei zwei Tieren deuteten die Veränderungen auf eine abgelaufene akute, subakute oder subklinische Reheerkrankung hin. Ein Tier wies Veränderungen einer chronischen Klauenrehe auf. In Gruppe III konnten bei vier Tieren Merkmale einer Reheerkrankung festgestellt werden, wobei eine festgestellte Erkrankung der Kategorie abgelaufene Rehe und drei der Kategorie chronische Rehe zugeordnet werden konnten. In Gruppe IV waren mit fünf die Hälfte der Tiere von einer Reheerkrankung betroffen. Drei litten an der

chronischen Form der Rehe, eines hatte Anzeichen einer abgelaufenen Rehe und bei einem Tier deuteten die festgestellten Veränderungen auf eine Belastungsrehe der lateralen Klaue der Hintergliedmaße hin.

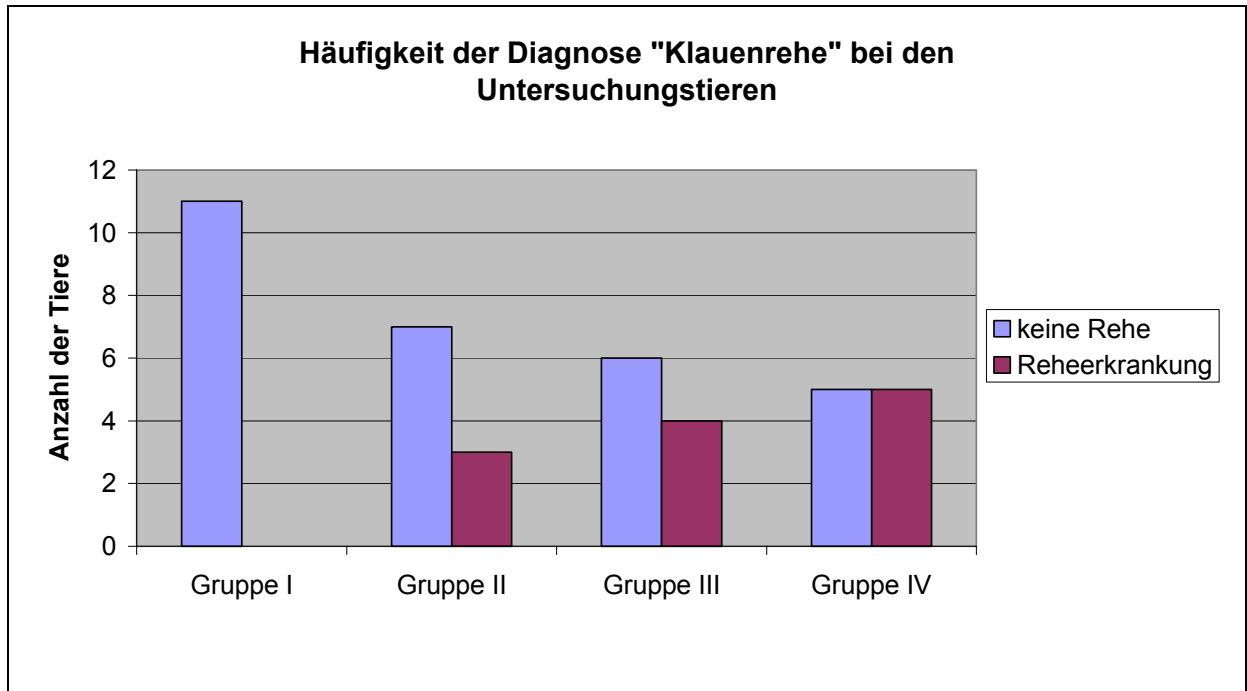


Abb. 17: Häufigkeit der Diagnose „Klauenrehe“ bei den Untersuchungstieren

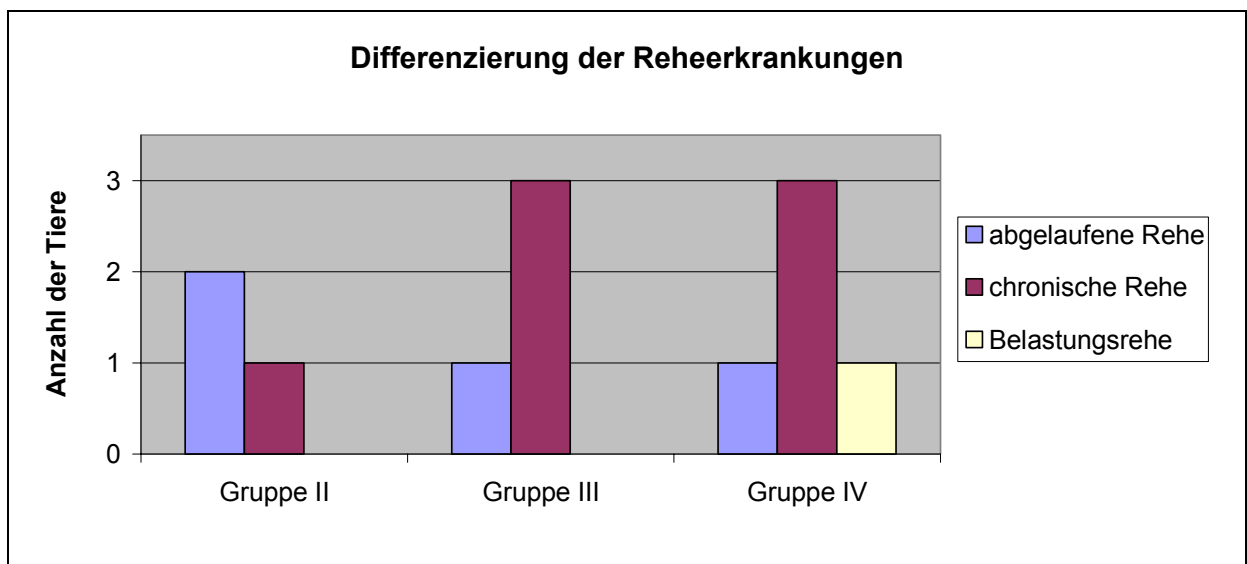


Abb. 18: Differenzierung der Reheerkrankungen der betroffenen Tiere

Bei sechs Tieren waren die Klauen der Hintergliedmaßen stärker von Veränderungen betroffen. Bei drei Tieren waren die Veränderungen gleichmäßig zwischen Hinter- und Vordergliedmaßen verteilt. Mehr Veränderungen an den Vordergliedmaßen zeigten zwei Tiere.

Während bei den Vordergliedmaßen die Außen- und die Innenklauen kaum Unterschiede in der Ausprägung der Reheveränderungen aufwiesen, war die Außenklaue der Hintergliedmaßen deutlich stärker betroffen als die Innenklaue. Die Innenklauen der Hintergliedmaßen waren insgesamt am geringsten betroffenen.

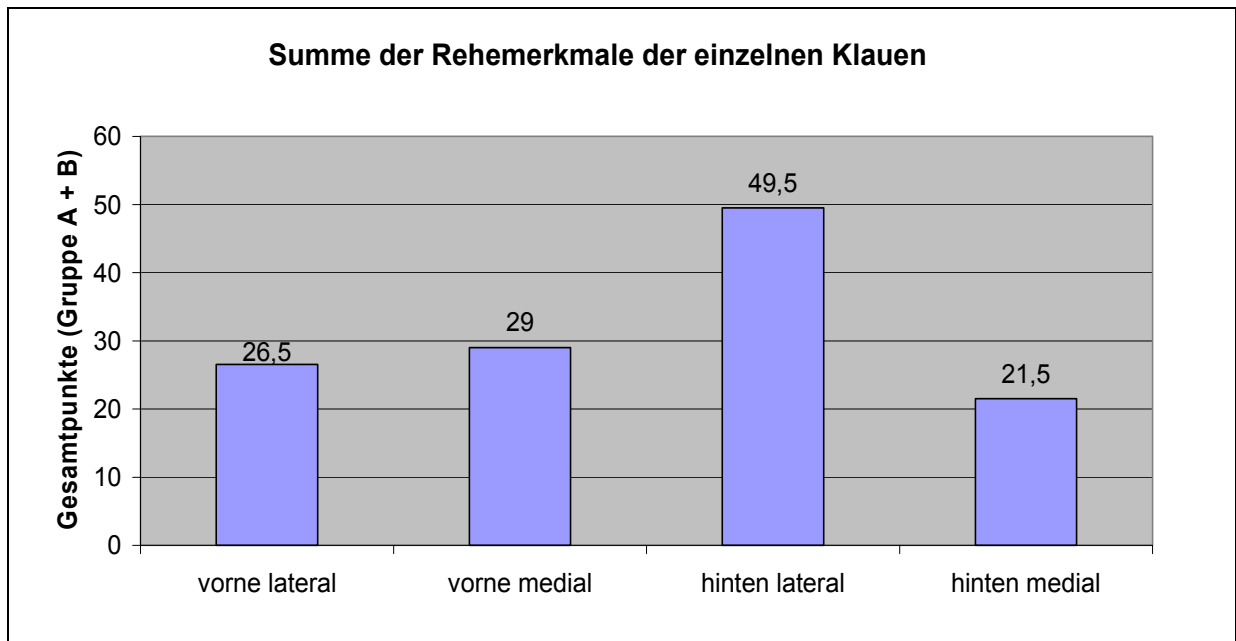


Abb. 19: Verteilung der Rehemerkmale auf die einzelnen Klauen der betroffenen Tiere

3.2.1.3 Präparation

Nach der Beurteilung des Klauenzustands und der Klauenpflege wurden die Füße für die weiteren Untersuchungen vorbereitet. Als erstes wurde die Haut vom Hauptmittelfußknochen von knapp oberhalb des Fesselgelenks an abpräpariert. Der Hauptmittelfußknochen verbreitert sich zum Karpal- bzw. Tarsalgelenk hin zur Gelenkfläche der proximalen Epiphyse. Abaxial und axial wurde mit einer Bandsäge diese Verbreiterung so abgetrennt, dass eine plane, sagittale Fläche lateral und medial am Hauptmittelfußknochen entstand. Da beim Sägen die Weichteile ein Hindernis darstellten, wurden die Strecksehnen oberhalb des Fesselgelenks und Faszienreste abpräpariert. Die Beugesehnen und der Musculus interosseus medius wurden belassen, da sie wichtig für die Stabilität des Fußes beim späteren Belastungsversuch waren.

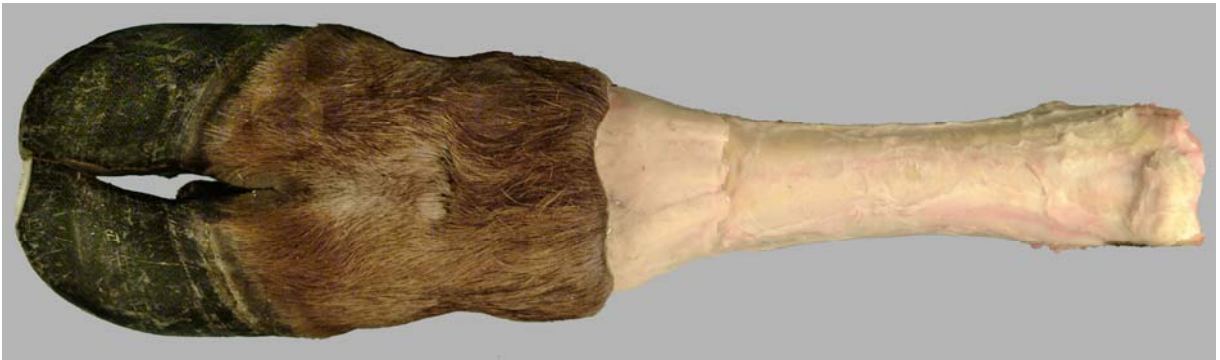


Abb. 20: Rechter Vorderfuß nach Absägen der Verbreiterung an der Epiphyse

Mit einem Holzbohrer der Stärke 14 mm wurde anschließend, ausgehend von der Sägefläche, ein Loch rechtwinklig zur Längsachse quer durch die Epiphyse knapp unterhalb der Gelenkfläche gebohrt.



Abb. 21: Rechter Vorderfuß nach dem Bohren

3.2.2 Datenerhebung

3.2.2.1 CT-Aufnahmen im unbelasteten Zustand

Die CT-Datensätze wurden am Computertomographen (Typ Somatom AR Star, Somaris I4 VB41A, Firma Siemens AG, Erlangen) der Chirurgischen Kleintierklinik der Tierärztlichen Fakultät der LMU München erstellt. Getrennt durch ein dünnes Schaumstoffelement lagerten jeweils zwei Füße nebeneinander mit der dorsalen Seite nach unten auf dem Röntgentisch. Die distalen Gliedmaßenenden zeigten in die Tischvorschubsrichtung. Schaumstoffunterlagen und Haltebänder stabilisierten die Lage der Füße. Der Tisch wurde mit einem Vorschub von 1 mm gefahren, so dass Schnitte in der Transversalebene mit Schnittdicke 1 mm resultierten.

Tab. 6: Technische Daten bei der computertomographischen Schnittbilderstellung

Rows [Bildpunkte in x-Richtung]	515
Columns [Bildpunkte in y-Richtung]	512
Röhrenspannung [kV]	130
Stromstärke [mA]	83
Belichtung [mAs]	249
Belichtungszeit [msec]	3000
Convolution Kernel	AH71
Window with/Window center	3200 HU/700 HU

Anhand eines Topogramms wurde zunächst der zu scannende Bereich ausgewählt. Ein Probeschnitt im Bereich der größten Ausdehnung des Präparates half die Größe des zu scannenden Ausschnitts in x-y-Richtung festzulegen. Um eine möglichst gute Auflösung zu erhalten, sollte der größte Abschnitt des Präparats formatfüllend abgebildet werden. Anschließend erfolgte der Scannvorgang im Tomogramm-Modus mit durchschnittlich 115 Schichtaufnahmen. Das Pixel-Spacing lag zwischen 0,449 und 0,555 mm².

3.2.2.2 Belastungsversuch

Um die Veränderungen der Lage des Klauenbeins im belasteten Zustand darstellen zu können, mussten die Füße mittels einer Vorrichtung belastet und anschließend in diesem Zustand einer computertomographischen Untersuchung unterzogen werden. Durch das gebohrte Loch in der Epiphyse wurde ein 14 mm starker Metallbolzen geschoben. Ein zusätzlich auf den Bolzen geschobenes U-Eisen diente zur Befestigung des Fußes an der Materialprüfmaschine. Zwei Stellringe fixierten das U-Eisen in der Mitte des Bolzens. Der Mittelfußknochen befand sich zwischen den Schenkeln des U-Eisens. Außen am Bolzen wurden auf jeder Seite jeweils zwei Spannschlösser angebracht. Damit man diese auf den Bolzen schieben konnte, musste auf einer Seite der Spannschlösser ein Metallring angeschweißt werden. Auf

dem Bolzen in Position gehalten wurden die Spanschlösser ebenfalls durch Stellringe. Die anderen Enden der beiden Spanschlösser wurden auf jeder Seite mit einem stabilen Seil und einer Kette verbunden, die der Längenregulierung des Verbindungsstücks mittels eines Karabiners diente.

Der Belastungsversuch wurde an der institutseigenen Materialprüfmaschine (Zwick Z010, Firma Zwick GmbH & Co., Ulm) durchgeführt. Die Materialprüfmaschine kann über einen beweglichen Kraftarm computergesteuert über das Programm ZWICK TEST EXPERT V 5,0 Druck und Zugkräfte ausüben. Über eine Kraftmessdose werden die auftretenden Kräfte registriert und die Messdaten an den angeschlossenen Computer übertragen.

Zu Stehen kam der Fuß während des Belastungsversuchs auf einem quaderförmigen Holzblock durch dessen unteres Drittel links und rechts am Ende der Längsseite zwei Metallbolzen gebohrt waren. Die Metallbolzen ragten auf beiden Seiten jeweils um einige Zentimeter aus dem Holzblock hervor. Über diese überstehenden Bolzen wurden Metallhülsen geschoben, die durch außen auf die Metallbolzen aufgeschweißte Beilagscheiben fixiert waren. Über diese Metallhülsen liefen während des Versuchs die Verbindungsseile zwischen den Spanschlössern. Die Metallhülsen dienten der besseren Führigkeit.



Abb. 22: Versuchsaufbau

Die Rinderfüße sollten mit dem Standgewicht belastet werden. Die Körperlast ist nicht gleichmäßig auf die vier Gliedmaßen verteilt. Da der Schwerpunkt der Vorhand näher liegt, ist das vordere Gliedmaßenpaar schon im Stand der Ruhe stärker belastet als das hintere (Seiferle und Frewein, 1992). Es wurde die Annahme zugrunde gelegt, dass 55% des Körpergewichts auf den Vordergliedmaßen und 45% des Körpergewichts auf den Hintergliedmaßen ruht (Toussaint-Raven, 1998). Die Berechnung der zur Belastung im Modell benötigten Druckkraft erfolgte nach folgender Formel:

$$F[\text{N}] = m[\text{kg}] * 9,81[\text{N/kg}] * 0,5 * 0,55 \text{ (Vglm) bzw. } 0,45 \text{ (Hglm)}$$

Tab. 7: Lebendgewicht der Untersuchungstiere und daraus berechnete Druckkraft beim Belastungsversuch

Fuß	Gewicht des Rindes [kg]	Kraft beim Belastungsversuch [N]	Fuß	Gewicht des Rindes [kg]	Kraft beim Belastungsversuch [N]
Rd I 03 vore	650	1750	Rd I 08 vore	600	1620
Rd I 03 hili	650	1430	Rd I 08 hili	600	1320
Rd I 04 vore	600	1620	Rd I 09 voli	500	1350
Rd I 04 hili	600	1320	Rd I 09 hire	500	1100
Rd I 04 FV vore	580	1560	Rd I 11 vore	600	1620
Rd I 04 FV hili	580	1280	Rd I 11 hili	600	1320
Rd I 05 vore	530	1430	Rd I 12 vore	535	1440
Rd I 05 hili	530	1170	Rd I 12 hili	535	1180
Rd I 06 vore	490	1320	Rd I 13 vore	540	1460
Rd I 06 hili	490	1080	Rd I 13 hili	540	1190
Rd I 07 vore	600	1620			
Rd II 01 vore	540	1460	Rd II 06 vore	680	1830
Rd II 01 hili	540	1190	Rd II 06 hili	680	1500
Rd II 02 vore	640	1730	Rd II 07 voli	605	1630
Rd II 02 hili	640	1410	Rd II 07 hire	605	1340
Rd II 03 vore	530	1430	Rd II 08 vore	625	1690

Rd II 03 hili	530	1170	Rd II 08 hili	625	1380
Rd II 04 vore	420	1130	Rd II 09 vore	520	1400
Rd II 04 hili	420	930	Rd II 10 vore	600	1620
Rd II 05 vore	780	2100	Rd II 10 hili	600	1320
Rd II 05 hili	780	1720			
Rd III 03 vore	640	1730	Rd III 15 vore	510	1380
Rd III 03 hili	640	1410	Rd III 15 hili	510	1130
Rd III 04 vore	630	1700	Rd III 17 vore	685	1850
Rd III 04 hili	630	1390	Rd III 17 hili	685	1510
Rd III 06 vore	600	1620	Rd III 20 vore	700	1890
Rd III 06 hili	600	1320	Rd III 20 hili	700	1550
Rd III 08 vore	500	1350	Rd III 30 voli	600	1620
Rd III 08 hili	500	1100	Rd III 30 hire	600	1320
Rd III 14 vore	590	1590	Rd III 31 voli	600	1620
Rd III 14 hili	590	1300	Rd III 31 hire	600	1320
Rd IV 01 vore	530	1430	Rd IV 12 vore	660	1780
Rd IV 01 hili	530	1170	Rd IV 12 hili	660	1460
Rd IV 02 vore	510	1380	Rd IV 13 vore	625	1690
Rd IV 02 hili	510	1130	Rd IV 13 hili	625	1380
Rd IV 05 vore	670	1810	Rd IV 16 vore	515	1390
Rd IV 05 hili	670	1480	Rd IV 16 hili	515	1140
Rd IV 07 vore	500	1350	Rd IV 26 voli	580	1560
Rd IV 07 hili	500	1100	Rd IV 26 hire	580	1280
Rd IV 10 vore	540	1460	Rd IV 28 voli	510	1380
Rd IV 10 hili	540	1190	Rd IV 28 hire	510	1130

Um die Effekte der Viskoelastizität möglichst auszuschalten, erfolgte die Belastung in mehreren Stufen. Zunächst belastete man den Fuß mit der kraftgeregelten Geschwindigkeit von 100 N/s auf die jeweils erforderliche zuvor berechnete Kraft (siehe Tab. 7). Diese wurde kraftgeregelt zwei Sekunden gehalten und anschließend erfolgte die Entlastung auf 20 N, die ebenfalls für zwei Sekunden kraftgeregelt gehalten wurde. Dieser Zyklus von Be- und Entlastung wurde viermal wiederholt,

dann erfolgte nochmals eine Belastung auf die jeweilige Standardkraft, die lagegeregelt für drei Minuten gehalten wurde.

Um den Fuß im belasteten Zustand zum Computertomographen bringen zu können, musste die Kraft, die während des Belastungsversuchs der Kraftarm der Materialprüfmaschine ausübte, nun von der Seil-Spannschloßkonstruktion übernommen werden. Dazu wurden die vier Spannschlösser gleichmäßig so weit angezogen bis die Kraftanzeige des Kraftarms der Materialprüfmaschine auf 0 N abgesunken war. Der so eingespannte Fuß konnte nun vom Kraftarm gelöst und zum Computertomographen transportiert werden.

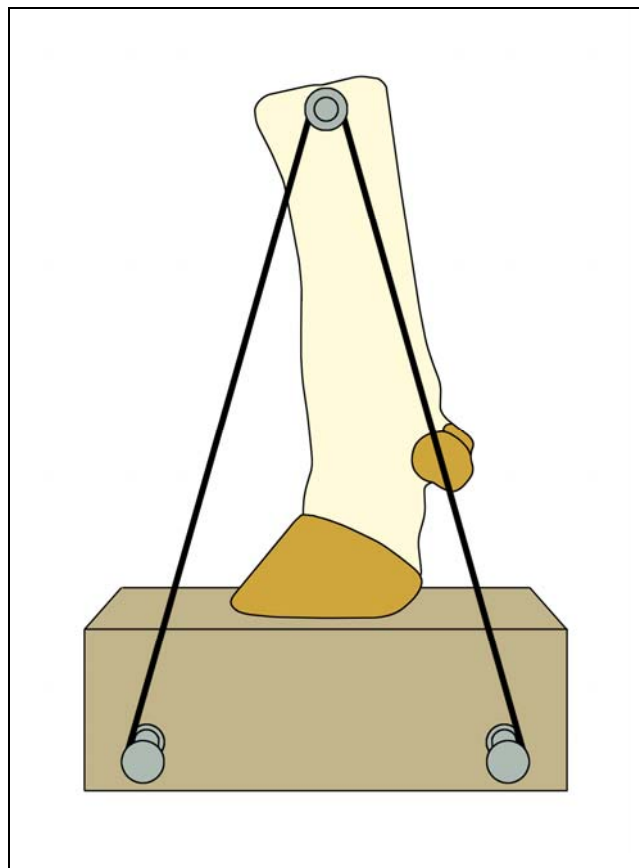


Abb. 23: Modellzeichnung des mittels der Seil-Spannschloßkonstruktion eingespannten Rinderfußes

3.2.2.3 CT-Aufnahmen im belasteten Zustand

Der eingespannte Fuß wurde mit Hilfe von Schaumstoffkeilen so gelagert, dass die Schnittebene zur Gliedmaßenachse senkrecht stand. Die distale Gliedmaßenspitze zeigte in Richtung Tischvorschub.

Die Einstellungen waren identisch mit denen im unbelasteten Zustand (siehe Tab. 6). Tischvorschub und Schnittdicke betragen ebenfalls 1 mm. Auch hier wurde versucht, die Region of Interest (ROI) möglichst formatfüllend abzubilden. Im belasteten Zustand betrug die durchschnittliche Schnittzahl 70 Schnitte, das Pixel-Spacing lag zwischen 0,273 und 0,391 mm².



Abb. 24: Lagerung im CT im belasteten Zustand

3.2.3 Datenverarbeitung

Die CT-Datensätze liegen auf dem Computertomographen als so genannte Image-Dateien vor. Mittels der Somaris-Software wurden diese aus der Datenbank exportiert und in das ACR-NEMA 2 Format (*.dicom) konvertiert. Um die Daten am PC lesbar zu machen, mussten mit der Software DICOM2 die reinen Bilddaten extrahiert und die Bilder ins raw-Format umgewandelt werden. Mittels DICOM2 konnte man auch den so genannten „Header“ extrahieren. Das ist ein Textdokument, in dem Daten zum untersuchten Tier, zu den Einstellungen am CT und zum

gewonnenen Bilddatensatz abgespeichert sind. Als wichtiger Parameter für die spätere Rekonstruktion wurde aus dieser Datei das Pixel-Spacing (Bildauflösung in x-y-Richtung) zu jedem Fuß notiert.

3.2.3.1 3-D-Rekonstruktion der Klauenbeine und der dazugehörigen Hornschuhe

Zunächst mussten mit Hilfe des Programms MEASURE, das am Institut für Tieranatomie der LMU München entwickelt wurde und die Darstellung und Bearbeitung von Dateien im raw-Format am PC ermöglicht, aus den CT-Datensätzen die zur Rekonstruktion von Klauenbein und Hornschuh benötigten Bilderfolgen ausgewählt werden. Dabei war wichtig, dass zur Rekonstruktion von Klauenbein und Hornschuh jeweils dieselbe Bilderserie verwendet wurde, da es sonst bei der späteren Abstandsmessung durch unterschiedliche Koordinatensysteme zu Fehlern kommt.

Die 3-D-Rekonstruktion erfolgte mit der C++-Klassenbibliothek „THE VISUALIZATION TOOLKIT“ (VTK). Die jeweiligen Befehle wurden über eine DOS-Konsole eingegeben.

Aus den raw-Datensätzen wurden mit dem Konsolenbefehl „vtkobject“ zuerst die Klauenbeine und dann der Hornschuh eines jeden Fußes dreidimensional rekonstruiert. Neben der entsprechenden Bildfolge der raw-Dateien (Start-Datei und End-Datei), Bildbreite, -höhe, Pixelauflösung in x-y-Richtung (Pixel-Spacing), Schichtdicke und erwünschter Auflösung in z-Richtung, musste ein Dichteschwellenwert bezüglich der Graustufen (HU) für die Oberflächenrekonstruktion angegeben werden. Oberhalb von diesem Wert wurden die Voxel für die 3-D-Rekonstruktion berücksichtigt. Regionen gleicher Dichte wurden als Drahtgittermodelle extrahiert, denen dann eine Oberfläche zugewiesen wurde. Der Dichteschwellenwert für die Klauenbeine lag bei 350 HU (Bestimmung des Dichteschwellenwertes siehe Kapitel 3.2.4). Die Weichteile wurden bei diesem Wert nicht erfasst, so dass nur die Knochenoberfläche der Klauenbeine rekonstruiert wurde. Mit dem Programm VTK-SELECTSURFACE wurde nun das rekonstruierte Knochenobjekt aufgerufen, die beiden Klauenbeine getrennt und dann separat abgespeichert. Ebenfalls mit VTK-SELECTSURFACE wurde die Spongiosaoberfläche im Inneren der Klauenbeine vom axialen Gefäßloch aus herausgeschnitten.

Für die Hornschuhe lag der Dichteschwellenwert bei 160 HU. Bei diesem Schwellenwert wurden neben den Hornanteilen auch die Knochenanteile mitrekonstruiert. Mit VTK-SELECTSURFACE konnte der Hornschuh von den Knochenanteilen getrennt und abgespeichert werden. Manchmal kam es vor, dass sich zwischen dem Hornschuh und den Knochenanteilen Brücken bei der Rekonstruktion gebildet hatten und sich deshalb die Hornschuhe mittels VTK-SELECTSURFACE nicht abtrennen ließen. Das war vor allem dort der Fall, wo der Abstand zwischen Hornschuhinnen- und Knochenoberfläche sehr gering war. In diesen Fällen mussten mittels MEASURE die betroffenen raw-Bilder ausfindig gemacht werden. In PHOTOSHOP wurden dann diese Knochenanteile mit dem Stempelwerkzeug mit einem Grauton überstempelt, der in etwa der Graustufe des Raums zwischen Klauenbein und Hornschuh entspricht (ca. 60 HU). Anschließend musste der Hornschuh mit diesen veränderten Bildern neu rekonstruiert werden. Nach diesem Procedere konnten auch diese Hornschuhe mit VTK-SELECTSURFACE isoliert und abgespeichert werden.

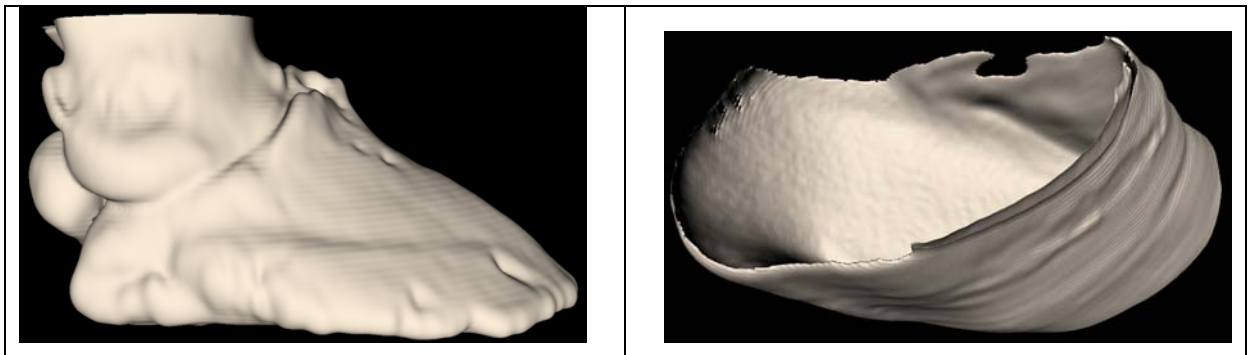


Abb. 25: Rekonstruiertes Klauenbein und dazugehöriger Hornschuh

3.2.3.2 Abstandsmessung

Über den Konsolenbefehl „vtkcartilage“ konnte der Abstand zwischen Klauenbeinober- und Hornschuhinnenfläche bestimmt werden (siehe Abb. 26). Das Programm arbeitet nach der Methode des „nearest neighbour algorithm“. Die 3-D-rekonstruierten Klauenbeine und Hornschuhe sind Drahtgittermodelle. Das Programm sucht zu jedem Drahtgitterpunkt des Klauenbeins den nächstgelegenen Drahtgitterpunkt auf der Innenfläche des Hornschuhs. Der minimale Abstand zwischen Klauenbeinoberfläche und Hornschuhinnenseite wird gemessen und der

Messwert auf dem jeweiligen Drahtgitterpunkt der Klauenbeinoberfläche gespeichert. Jedes Klauenbein mit seinen Abstandsmesswerten wurde als individuelle Ergebnisdatei abgespeichert.

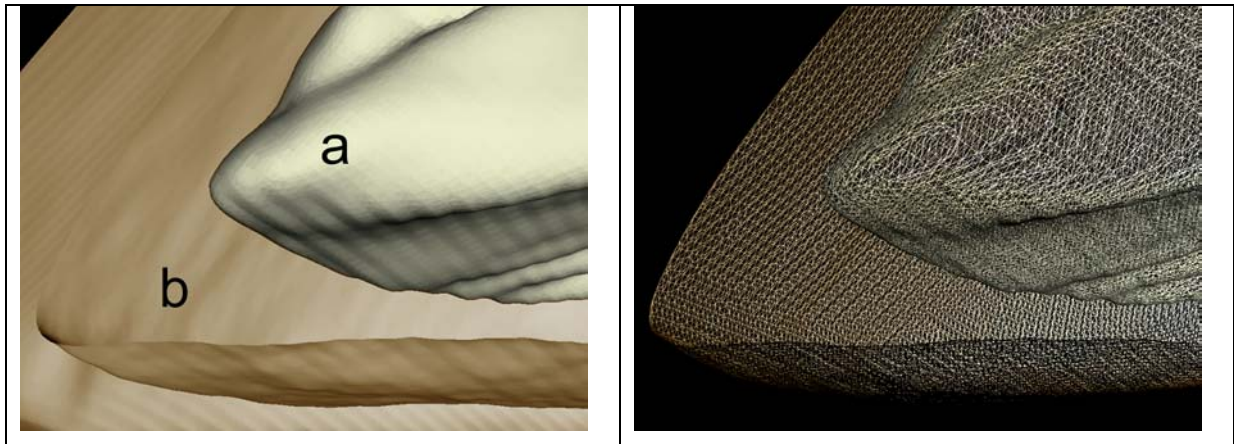


Abb. 26: Linkes Bild: a = Oberfläche des Klauenbeins, b = Innenfläche des Hornschuhs
Rechtes Bild: Darstellung der Strukturen im Drahtgittermodus

In einem Kalibrierungsverfahren (siehe Kapitel 3.2.4) wurden die digital gemessenen Abstandswerte mit den am anatomischen Präparat gemessenen Werten verglichen. Um die dabei festgestellte Diskrepanz auszugleichen, wurde statistisch eine Gleichung zur Umrechnung der digitalen Abstandswerte bestimmt. Die auf das individuelle Klauenbein gespeicherten Abstandswerte mussten dafür in eine EXCEL-Tabelle übertragen werden. Mit dem Konsolenbefehl „valuestoexcel“ wurde zunächst eine Textdatei erstellt, die anschließend mit EXCEL geöffnet werden konnte. Die Messwerte aller Drahtgitterpunkte wurden in einer Spalte untereinander aufgeführt. Viele der Klauenbeinmodelle waren aus mehr Drahtgitterpunkten aufgebaut als Zeilen in EXCEL zur Verfügung stehen (65536). Darum musste bei diesen Klauenbeinen die Anzahl der Drahtgitterpunkte mit dem Befehl „vtkobject_42“ dezimiert werden. Das Programm löscht dabei automatisch eine gewisse Anzahl an Drahtgitterpunkten. Anschließend konnten die Messwerte der dezimierten Klauenbeine wie oben beschrieben in eine EXCEL-Tabelle eingelesen werden. Die Werte der Abstandsmessung wurden mit der Regressionsgleichung $y=x*1,17-0,61$ umgerechnet. Die so entstandene neue Wertespalte mit den angepassten Abstandswerten wurde dann über eine Textdatei und den Befehl „vtkexceltovalues“ auf das jeweilige Klauenbein zurück übertragen.

Über den Konsolenbefehl „vtkshowscalar“ konnten die individuellen Abstandsmessungen in Falschfarbeneinfärbung dargestellt werden. Am Farbbalken kann abgelesen werden, welche Farbe welchem Abstand entspricht. Um die Abstandsmessungen zu dokumentieren, wurde jedes eingefärbte Klauenbein am Bildschirm aufgerufen und von jeder Seite fotografiert.

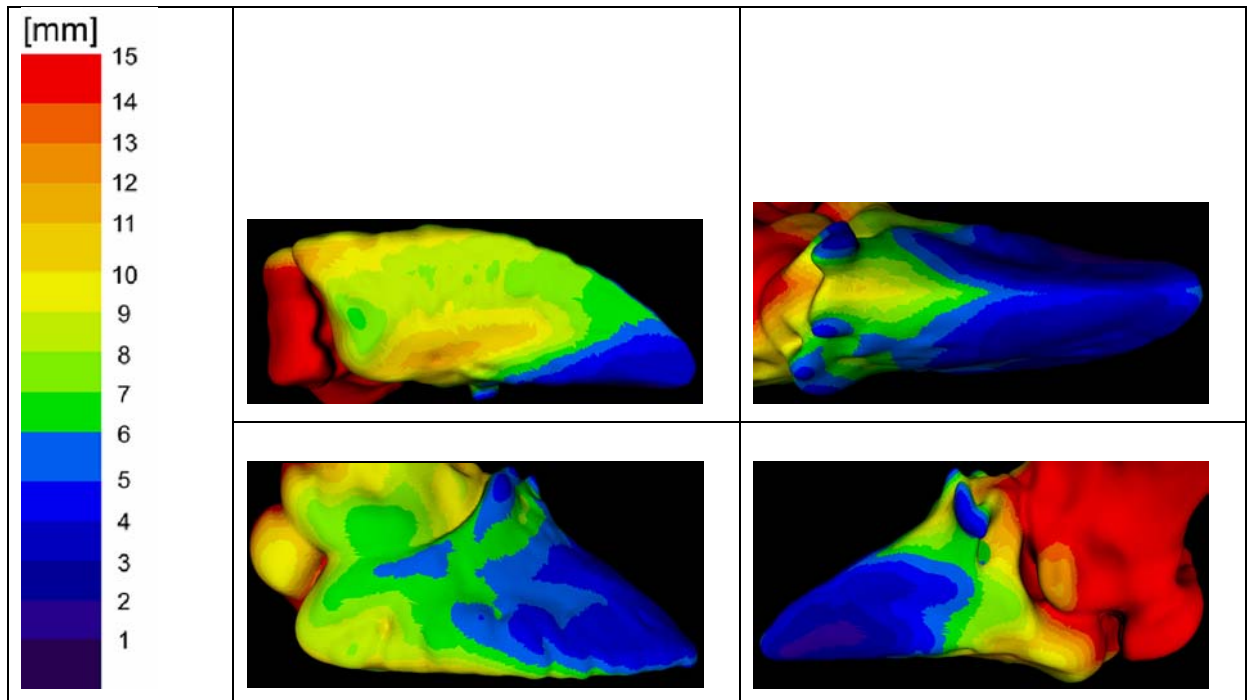


Abb. 27: Falschfarbendarstellung des Abstands zwischen Klauenbeinober- und Hornschuhinnenfläche (Rd IV 13, rechter Vorderfuß, laterale Klaue)

3.2.3.3 Auswertung der Abstandsmessung

Nach der Durchführung der Abstandsmessung lagen für die einzelnen Klauenbeine die Abstandswerte projiziert auf das Drahtgittermodell des jeweiligen Klauenbeins vor. Diese Werte hätten über den Befehl „vtkvaluestoexcel“ nach EXCEL übertragen werden können. Allerdings wären die Abstandswerte der einzelnen Tiere nicht direkt miteinander vergleichbar gewesen, da die Lage der Messpunkte auf den Drahtgittermodellen der verschiedenen Klauenbeine nicht übereinstimmen. Daher musste nach einer Möglichkeit gesucht werden, die Abstandswerte der individuellen Klauenbeine miteinander vergleichbar zu machen. Die Idee war nun, ähnlich der Vorgehensweise bei der Prüfung der Präzision der CT-Datenerhebung (siehe Kapitel 3.2.5), die Abstandsmessungen über das Programm VTK-MATCHING auszuwerten.

Ein Klauenbein ohne besondere Merkmale, das heißt regelrechte Form, keine Zubildungen in Form von Exostosen, wurde als so genanntes Normklauenbein festgelegt. Nach Aufrufen dieses Normklauenbeins im Programm VTK-MATCHING zusammen mit jeweils einem anderen individuellen Klauenbein, wurde durch manuelle Rotation, Verschiebung und Skalierung an drei Achsen versucht, das individuelle Klauenbein möglichst deckungsgleich auf das Normklauenbein anzupassen. Über einen so genannten Matching-Vorgang hätten nun die Abstandswerte der individuellen Klauenbeine auf das Drahtgittermodell des Normklauenbeins übertragen werden können. Durch diese Anpassung wären die Messpunkte der Klauenbeine einander entsprechend und dadurch vergleichbar gewesen. Damit wäre über weitere Tools eine direkte statistische Auswertung möglich gewesen. Über die manuelle Anpassung war allerdings eine deckungsgleiche Anpassung wegen der doch recht unterschiedlichen Form der Klauenbeine nur annähernd möglich. Um eine genauere Anpassung zu erreichen, war die neue Idee, zunächst die CT-Datensätze des Normklauenbeins und des anzupassenden Datensatzes aufeinander anzupassen und mithilfe dieser Transformationsdaten anschließend Normklauenbein und anzupassendes Klauenbein im Programm VTK-MATCHING deckungsgleich zu bringen. Da für die Anpassung der Klauenbeine nur die Knochenanteile der CT-Schnittbildserien von Bedeutung waren, wurden diese in einem ersten Arbeitsschritt aus dem raw-Datensatz mit dem Konsolenbefehl „vtkthreshold“ extrahiert. Das Ergebnis war ein neuer raw-Datensatz, dessen Einzelbilder nur Pixel innerhalb der vorher gewählten unteren und oberen Graustufenschwellenwerte enthielten. Alle anderen Bildpunkte wurden auf 0 (= schwarz) gesetzt. Bei der Eingabe der Schwellenwerte war zu beachten, dass sich die Skala an den Graustufenwerten und nicht an den Hounsfield-Einheiten orientiert. Die Schwellenwerte beginnen damit mit dem Wert 0 und nicht bei -1024. Als unterer Schwellenwert wurde 1400, als oberer 4096 gewählt. Die Anpassung der Datensätze erfolgt im Programm VTK-CISG Registration Toolkit. Um einen raw-Datensatz für dieses Programm lesbar zu machen, musste dieser zunächst in einen gipl-Datensatz umgewandelt werden. Sowohl für das Normklauenbein als auch für die anzupassenden Klauenbeine mussten solche Datensätze erstellt werden. Im Programm VTK-CISG sollten nun die gipl-Datensätze von Norm- und Individualklauenbein über Verschiebung, Rotation und Skalierung in

Richtung der drei Hauptachsen und zusätzlich noch durch Dehnung und Stauchung in sechs Zwischenebenen deckungsgleich gebracht werden. Dieser Vorgang wird als „Matching“ bezeichnet. Außer dem oben beschriebenen „affine“- Modus, wurde auch noch eine Anpassung über den so genannten „nonrigid“-Modus versucht. Hierbei wurde der anzupassende Datensatz in Teilvolumina unterteilt. Am Ende des Matching-Vorgangs wurden die endgültigen Transformationsdaten in einer dof-Datei gespeichert. Herr Dr. Peter Böttcher hat das Programm VTK-MATCHING so umgeschrieben, dass die Angaben aus dieser dof-Datei eingelesen werden können. Das Normklauenbein und das anzupassende Klauenbein wurden im Programm VTK-MATCHING nun nicht mehr manuell, sondern über diese Transformationsdaten angepasst. Doch auch diese Anpassung führte zu keiner exakten Deckungsgleichheit. Gerade an für die Abstandsmessung wichtigen Stellen, wie der Sohlenfläche, war die Übereinstimmung für die statistische Weiterverwendung der Daten zu ungenau.

Da eine Auswertung der Abstandsmessung durch Matching der individuellen Abstandswerte auf ein Normklauenbein wegen der oben beschriebenen technischen Schwierigkeiten nicht möglich war, musste eine andere Methode zur Auswertung überlegt werden. Es bot sich eine punktweise visuelle Auswertung der mit dem Konsolenbefehl „vtkshowscalar“ in Falschfarben eingefärbten Klauenbeine mit darauf projizierten Abstandsmessungen an. In „vtkshowscalar“ wurde dabei eine Darstellung in 15 Farbstufen von blau nach rot gewählt, wobei eine Stufe jeweils einem Millimeter Abstand entspricht. Die falschfarbeneingefärbten Klauenbeine wurden bereits nach der Durchführung der Abstandsmessung am Bildschirm in vier Ansichten (Sohlenfläche, abaxiale und axiale Seitenfläche und dorsaler Klauenbeinrücken) fotografiert. Diese vier Ansichten pro Klauenbein wurden in eine POWERPOINT-Folie eingefügt. Auf der linken Seite befanden sich die vier Ansichten des unbelasteten Klauenbeins und auf der rechten Seite die vier Ansichten desselben Klauenbeins im belasteten Zustand. In der POWERPOINT-Folie fügte man in die Bilder der einzelnen Ansichten nun Messlinien mit Unterteilungen ein, die durch Skalieren und Drehen individuell an jedes Klauenbein angepasst werden konnten.

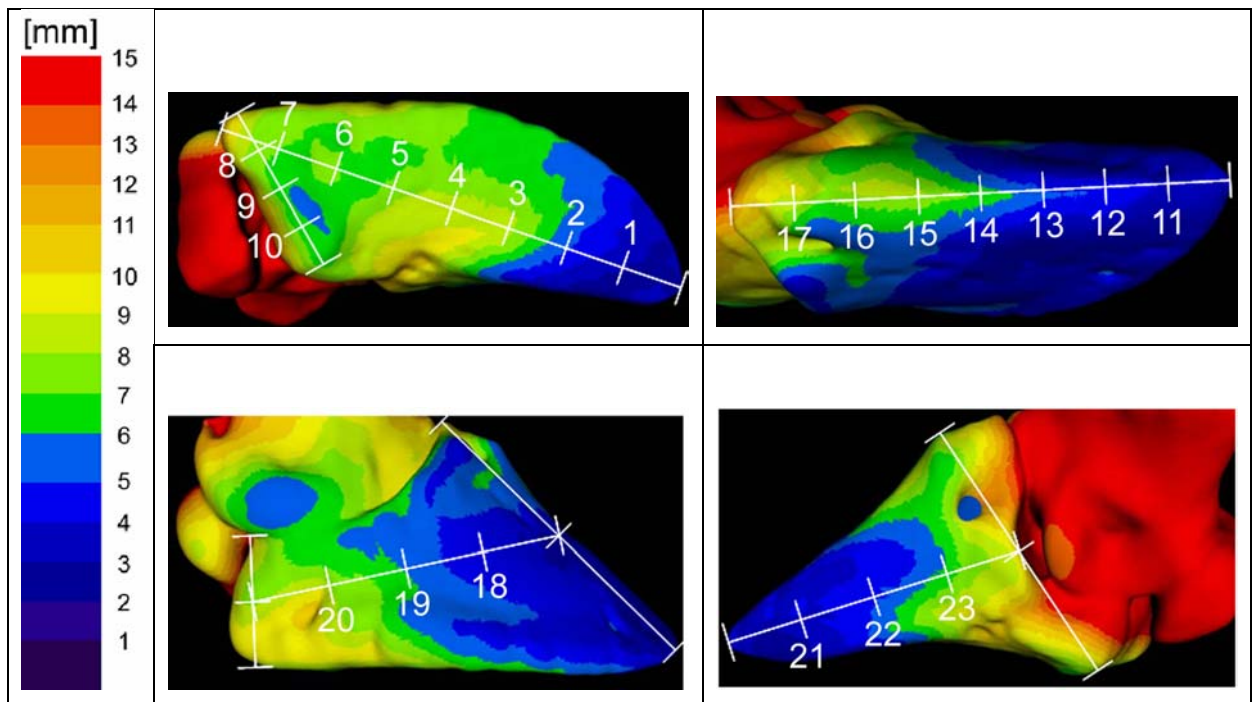


Abb. 28: Messlinien und Farbbalken zur Auswertung der Abstandsmessung

Folgende Punkte dienten beim Einfügen der Messlinien als Orientierungspunkte:

Sohlenfläche:

kurze Messlinie: abaxiale Begrenzung des Beugeknorrens - axiale Begrenzung des Beugeknorrens

Lange Messlinie: abaxiale Ecke des Beugeknorrens - Mitte der Klauenbeinspitze

Dorsaler Klauenbeinrücken:

Mitte Streckfortsatz - Mitte Klauenbeinspitze

Abaxiale Wandfläche:

Lange Hilfslinie: Streckfortsatz - Klauenbeinspitze

Kurze Hilfslinie: Treffpunkt von Klauenbein, Kronbein und Klauensesambein - distale Begrenzung des Beugeknorrens

Messlinie: Verbindung der Mittelpunkte der Hilfslinien

Axiale Wandfläche:

Hilfslinie: äußerster Punkt des Beugeknorrens – äußerster Punkt des Streckfortsatzes

Messlinie: Verbindung des Mittelpunktes der Hilfslinie mit der Klauenbeinspitze

Die Festlegung dieser Punkte sollte die vergleichbare Lage der Messpunkte bei allen Tieren sicherstellen.

Mit Hilfe des Farbbalkens konnten nun die Abstandswerte entsprechend ihrer Nummerierung der Reihe nach abgelesen und in eine EXCEL-Tabelle zur statistischen Weiterverarbeitung eingetragen werden. Lag ein Auswertungspunkt genau an der Grenze zwischen zwei Farben oder dieser Grenze sehr nahe, bekam er den größeren Wert der beiden benachbarten Farben entsprechen der Farbskala zugeordnet (z.B. Abb. 28: Punkt 1 = 3 mm). Den linearen Verlauf der Messwerte zwischen zwei Farben der Farbskala vorausgesetzt, bekam ein Messpunkt mitten in einem Farbfeld den Wert $x + 0,5$ der entsprechenden Farbe zugeordnet (z.B. Abb. 28: Punkt 4 = 8,5 mm).

3.2.3.4 Statistische Weiterverwendung der Abstandsdaten

Die abgelesenen Messwerte der Abstandsmessung im unbelasteten und im belasteten Zustand wurden gruppenweise für alle Untersuchungstiere in EXCEL-Tabellen eingetragen. Für alle Messpunkte wurden je Gruppe die Differenz zwischen dem unbelastetem und belastetem Zustand, die Mittelwerte und die Standardabweichungen berechnet. Die Abstandsmesswerte im belasteten und im unbelasteten Zustand sind im Anhang in Tab. 11 und Tab. 12 zu finden. Die davon abgeleiteten Differenzwerte sind nicht tabellarisch aufgeführt.

Die statistische Auswertung erfolgte mit der Software SPSS (SPSS Incorporation, V13.0, deutsch), die Irrtumswahrscheinlichkeit wurde auf $\alpha = 5 \%$ festgelegt.

Durch die statistische Untersuchung sollten die folgenden Fragen geklärt werden:
besteht ein signifikanter Unterschied

- zwischen den Abstandswerten der lateralen und der medialen Klaue eines Fußes
- zwischen den Abstandswerten der entsprechenden Klaue der Schultergliedmaße und der Beckengliedmaße
- zwischen den Abstandswerten im unbelasteten und belasteten Zustand,
- zwischen den absoluten Differenzen der Abstandswerte zwischen lateraler und medialer Klaue eines Fußes
- zwischen den absoluten Differenzen der Abstandswerte der entsprechenden Klaue der Schultergliedmaße und der Beckengliedmaße
- zwischen den relativen Differenzen der Abstandswerte zwischen lateraler und medialer Klaue eines Fußes

- zwischen den relativen Differenzen der Abstandswerte der entsprechenden Klaue der Schultergliedmaße und der Beckengliedmaße

Die genannten Fragestellungen wurden für einen Vergleich der Daten innerhalb und zwischen den Gruppen angewandt. Für den Gruppenvergleich ist in der vorliegenden Arbeit aus Gründen des Umfangs der klinisch besonders interessante Bereich der Klauensohle ausführlich anhand von Diagrammen besprochen.

Zunächst wurden die Daten auf Normalverteilung geprüft. Dies konnte für die weitaus meisten Stichproben bestätigt werden. Anhand einer univariaten Varianzanalyse konnte der signifikante Einfluss der Gruppenzugehörigkeit für eine Vielzahl von Messpunkten ermittelt werden.

Für den Vergleich der verschiedenen Gruppen und Klauen wurde der Students T-Test verwendet. Je nach Fragestellung waren dabei gepaarte oder ungepaarte Stichproben zu untersuchen. Für die gepaarten Proben wurde der T-Test zweiseitig angewendet. Im Vergleich der Gruppen untereinander (ungepaarte Proben) wurde der T-Test einseitig verwendet, da aus der Literatur (Maierl et al., 2002; Tarlton und Webster, 2000; Widauer, 2006) bekannt ist, in welche grundsätzliche Richtung die langfristigen Veränderungen sich entwickeln.

Das Signifikanzniveau wurde auf 0,05 festgelegt. Aus Gründen der Übersichtlichkeit sind die Ergebnisse der Signifikanztests tabellarisch im Anhang aufgeführt, da ein Eintrag in die Diagramme mit einer Vielzahl von Beziehungen nicht sinnvoll war.

3.2.3.5 Einzelmatching

Durch Übertragen der Werte einer individuellen Abstandsmessung im unbelasteten und belasteten Zustand eines Fußes auf das Modell des Klauenbeins dieses Fußes mittels des Programms VTK-MATCHING (Vorgehen siehe Kapitel 3.2.5), anschließender Übertragung der Abstandswerte in EXCEL mit Differenzbildung zwischen unbelasteten und belasteten Abstandswerten und Rückübertragung der Differenzwerte auf das Klauenbein konnten die Differenzwerte respektive die Lageveränderungen des Klauenbeins unter Belastung am 3-D-Computermodell topographisch mit Falschfarben dargestellt werden. Die Farbbereichskala wurde bewusst in größeren Schritten gewählt (1 mm Differenz pro Farbbereich), damit die Darstellungen durch viele unterschiedlich farbige Felder nicht zu unübersichtlich wurden. Der Farbbereich um den Nullpunkt (-0,5 - +0,5 mm) wurde absichtlich so

gewählt, damit sich trotz minimaler Unterschiede eine klare Falschfarbendarstellung ergab. Die wesentlichen Veränderungen werden so deutlicher. Es wurde darauf geachtet, dass die Differenzwerte der beim Einzelmatching verwendeten Tiere im Bereich der für die jeweilige Gruppe ermittelten Mittelwerte lagen.

3.2.4 Kalibrierung der Abstandsmessung

Die Kalibrierung der Abstandsmessung hatte zwei Ziele: Als erstes galt es herauszufinden, welche Dichteschwellenwerte für die 3-D-Rekonstruktion von Klauenbein und Hornschuh bei der anschließenden Abstandsmessung Abstandswerte liefern, die am besten mit denen am anatomischen Präparat zu messenden Abstandswerten übereinstimmen.

Das zweite Ziel war es, im Falle einer Abweichung zwischen digitalen und anatomischen Werten die Regressionsgleichung zur Umrechnung der gegebenen digitalen Werte zu finden, um im Endeffekt Werte zu erhalten, die den wahren anatomischen Abstandswerten entsprechen.

Zur Kalibrierung verwendet wurde je ein linker Vorderfuß eines Mastbullens (Fleckvieh) und einer Fleckviehfärsen. Beide wurden am Münchener Schlachthof geschlachtet und die Füße kamen noch am selben Tag zur Untersuchung.

Die Klauen wurden durch einen Schnitt mit der Säge im Zwischenklauenspalt getrennt. Mit einem 8 mm starken Bohrer wurden jeweils auf der Sohle und der axialen und abaxialen Wandfläche Bohrlöcher angelegt. Dabei achtete man darauf, dass die Bohrkanäle senkrecht zur Hornoberfläche verliefen und bis in den Knochen reichten. Die Bohrlöcher wurden nach folgendem Schema angelegt:

Bulle: laterale und mediale Klaue abaxial je 10 Bohrlöcher, axial je 9 Bohrlöcher, Sohle je 6 Bohrlöcher (siehe Abb. 29)

Färsen: laterale und mediale Klaue abaxial je 10 Bohrlöcher, axial je 7 Bohrlöcher, Sohle je 5 Bohrlöcher.

Anschließend wurden die Klauen unbelastet im CT gescannt. Die Einstellungen waren dieselben wie in Kapitel 3.2.2.1 aufgeführt.

Danach wurden die Klauen bei -20°C mindestens einen Tag lang eingefroren. Jede Klaue wurde im gefrorenen Zustand mit der Bandsäge so geschnitten, dass die Bohrkanäle jeweils in der Mitte der Länge nach gespalten wurden. Als nützlich erwiesen sich dabei Zündhölzer, die in die Bohrlöcher gesteckt die Verlaufsrichtung

des Kanals anzeigten und somit eine Hilfe für das Finden der richtigen Sägerichtung waren. Mit einer Schublehre wurde an jedem Loch an den beiden Schnittflächen der Abstand Innenfläche Hornschuh – Knochenoberfläche des Klauenbeins gemessen. Die daraus resultierenden zwei Messwerte pro Bohrloch wurden in eine EXCEL-Tabelle eingetragen und der Mittelwert der beiden Werte berechnet. Dieser wird im Folgenden als anatomischer Abstand bezeichnet. Einzelne Bohrlöcher konnten nicht verwendet werden, weil sie entweder nicht auf Knochen trafen, nicht senkrecht zwischen Hornschuhinnenfläche und Klauenbeinoberfläche verliefen oder die Sägeschnitte falsch angelegt waren.

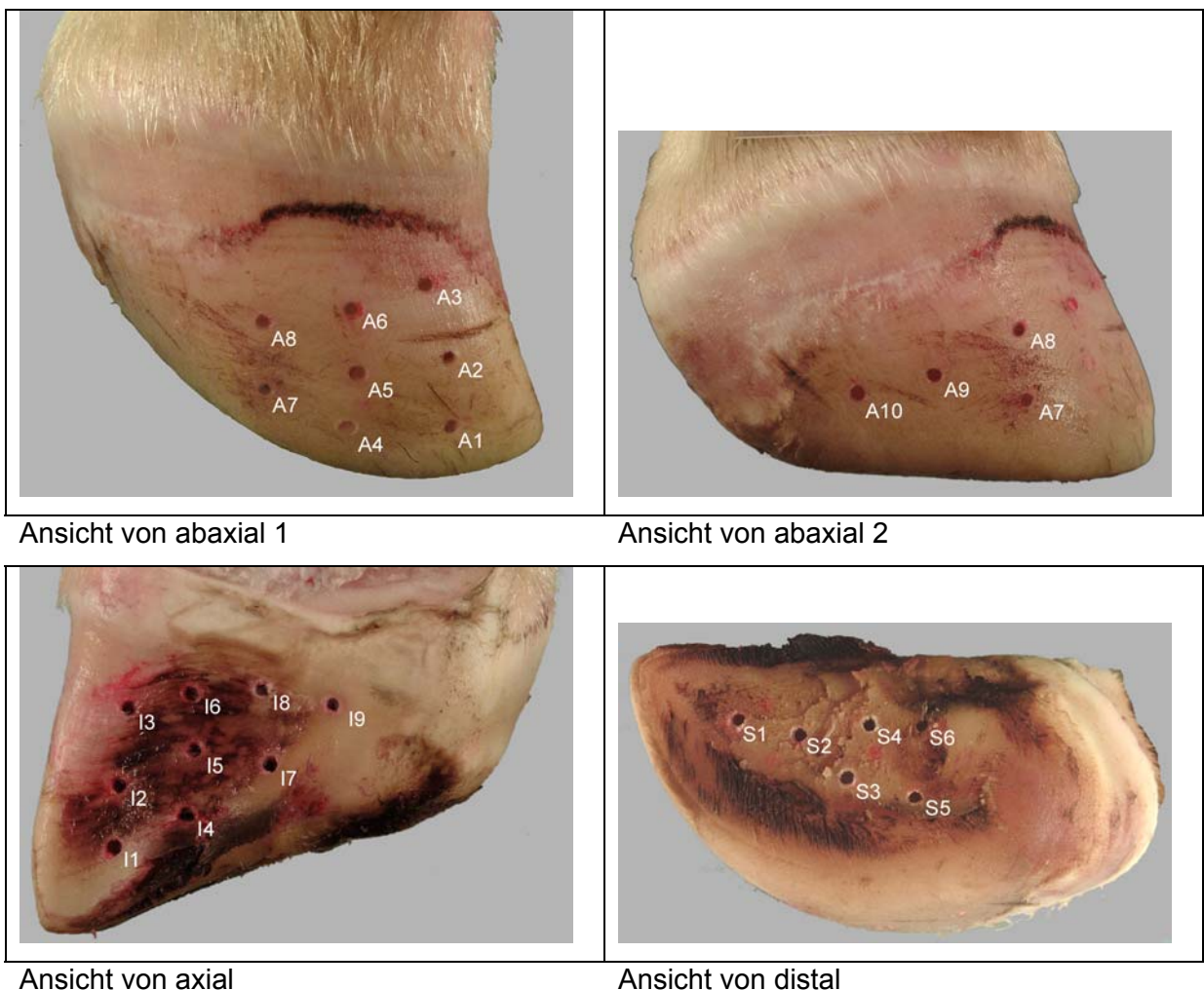


Abb. 29: Bohrlöcher Bulle, linker Vorderfuß, mediale Klaue

Der Dichteschwellenwerte bezüglich der Graustufen (HU) mussten für die 3-D-Rekonstruktion so gewählt werden, dass sowohl Klauenbeinoberfläche als auch Hornschuhinnenfläche möglichst von ihren realen anatomischen Grenzen an

rekonstruiert wurden. Die Vorauswahl der Dichteschwellenwerte erfolgte im Programm MEASURE. Ein raw-Bild aus einem Datensatz mit Knochen- und Hornschuhanteilen wurde aufgerufen. Mit dem Mauszeiger konnten nun in MEASURE die verschiedenen Dichtebereiche angezeigt werden. Der Schwellenwert der Klauenbeinoberfläche lag zwischen 250 und 400 HU, der der Hornschuhinnenfläche bei 150 bis 180 HU. Aus den CT-Datensätzen wurde das Klauenbein nun jeweils mit 250, 300, 350 und 400 HU, der Hornschuh mit 150, 160, 170 und 180 HU rekonstruiert. An den virtuellen Klauenbeinen sind die angelegten Bohrlöcher gut zu sehen. Über den Befehl „vtkcartilage“ konnte der Abstand zwischen Klauenbein und Hornschuh in den Kombinationen Klauenbein (Kb)/Hornschuh (Hs) Kb 250/Hs 150, Kb 250/Hs 160, Kb 250/Hs 170, Kb 250/Hs 180, Kb 300/Hs 150, Kb 300/Hs 160, Kb 300/Hs 170, Kb 300/Hs 180, Kb 350/Hs 150, Kb 350/Hs 160, Kb 350/Hs 170, Kb 350 Hs 180, Kb 400/Hs 150, Kb 400/Hs 160, Kb 400/Hs 170, Kb 400/Hs 180 gemessen werden. Der Konsolenbefehl „vtkshowscalar“ zeigte das Ergebnis in Falschfarbendarstellung an. Am Farbbalken wurden 15 Farbstufen von 2,5-10 mm gewählt (d.h. eine Farbstufe entspricht 0,5 mm Abstand). Bereiche, in denen der Abstand mehr als 10 mm betrug, ließ man sich zusätzlich mit einem Farbbalken von 7,5-15 mm anzeigen. An den Rändern der Bohrlöcher wurden je vier Abstandswerte bestimmt (siehe Abb. 30).

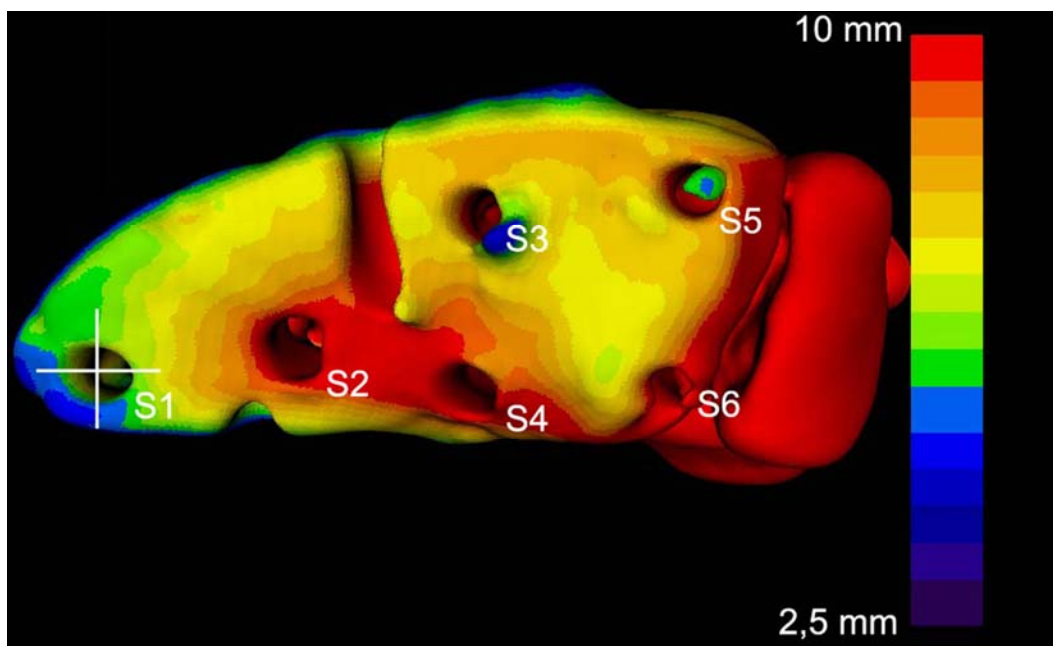


Abb. 30: Auswertungsbeispiel (Bulle, linker Vorderfuß, laterale Klaue, Ansicht Sohle)

Diese Werte wurden in eine EXCEL-Tabelle übertragen und daraus der Mittelwert pro Messpunkt berechnet. Dieser wird im Folgenden als digitaler Abstand bezeichnet.

In einer weiteren EXCEL-Tabelle wurden nun der anatomische Mittelwert und die digitalen Mittelwerte der verschiedenen Klauenbein-Hornschuh-Kombinationen nebeneinander aufgetragen und die Korrelation zwischen dem anatomischen und den entsprechenden digitalen Werten bestimmt (siehe Anhang Tab. 10).

Die Mittelwerte der digitalen Abstandsmessung, bei der das Klauenbein mit dem Dichteschwellenwert von 350 HU und der Hornschuh mit 160 HU rekonstruiert wurden, korrelierten (Korrelationskoeffizienten 0,943) am besten mit den anatomischen Mittelwerten.

Die beiden Mittelwertreihen wurden in ein Diagramm eingetragen: digitale Mittelwerte auf der x-Achse und die anatomischen auf der y-Achse. Man erhielt eine Punktwolke, deren Regressionsgerade mit einer Gerade mit der Gleichung $x=y$ (hier: Winkelhalbierende), die den Idealfall darstellen würde, verglichen werden kann. Die Regressionsgleichung $y=1,17x-0,61$ konnte berechnet werden. Geprüft wurde diese Gleichung noch von Herrn Dr. Moritz Metzner mit Hilfe des Programms SPSS. Mit dieser Gleichung konnten nun die digitalen Abstandswerte an die anatomischen Werte anpassen werden.

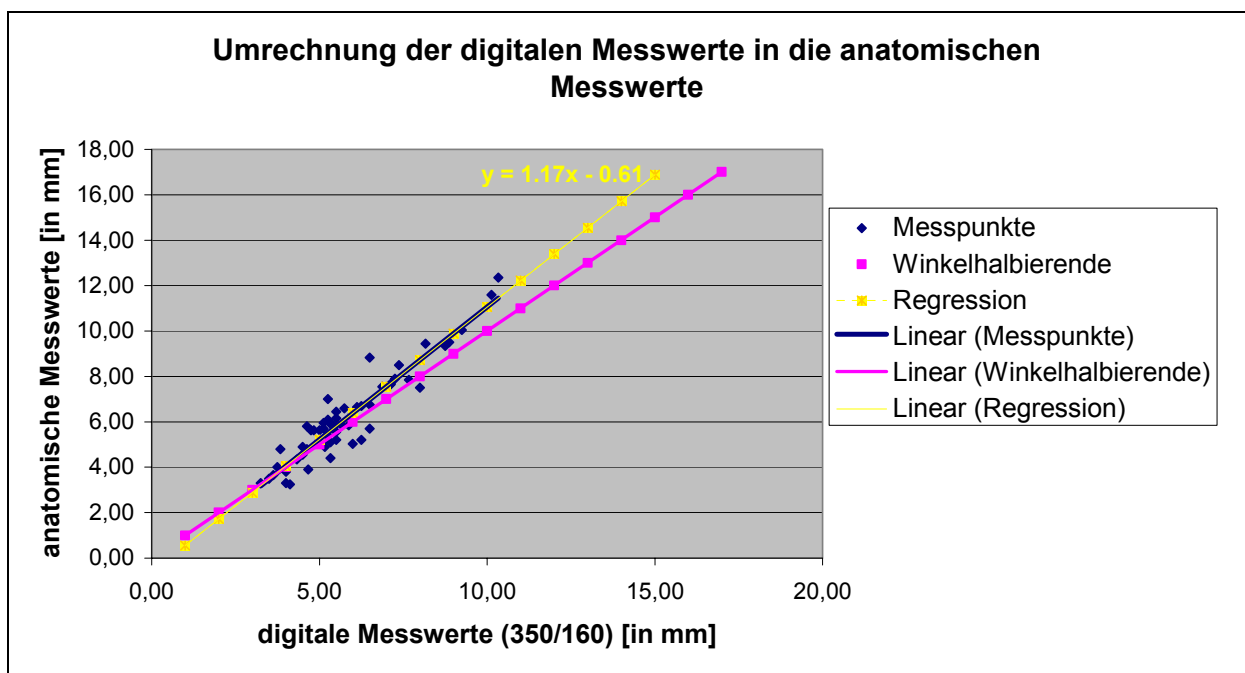


Abb. 31: Gleichung zur Kalibrierung der digitalen Messwerte anhand der anatomischen Messwerte

3.2.5 Prüfung der Präzision der CT-Datenerhebung

Die Genauigkeit der technischen Geräte, Unterschiede in der Lagerung der Präparate und bei der Auswahl des zu scannenden Bereichs können mögliche Fehlerquellen bei der Erhebung der CT-Daten sein. Um diese Einflüsse auf die Genauigkeit der Messungen einschätzen zu können, wurde ein Fuß in sieben verschiedenen Positionen gescannt und die Daten anschließend miteinander verglichen. Bei dem untersuchten Fuß handelte es sich um den linken Vorderfuß einer Braunviehfärsche, die am selben Tag geschlachtet worden war.

Die Vorgehensweise beim Scannen am CT war dieselbe wie in Kapitel 3.2.2.1 beschrieben. Das Pixel-Spacing lag zwischen 0,279 und 0,350 mm². Anschließend erfolgte die Weiterverarbeitung der Daten mit den gleichen Methoden wie bei den Untersuchungsdaten (siehe Kapitel 3.2.3.1 und 3.2.3.2). Zur Auswertung hergenommen wurde das mediale Klauenbein. Die Sohlenansicht von jeder der sieben individuellen Abstandsmessungen wurde fotografiert (siehe Abb. 32).

Um die Abstandswerte statistisch miteinander vergleichen zu können, musste eines der sieben Klauenbeine als Normklauenbein (Klauenbein von Wiederholung 1) ausgewählt werden. Anschließend wurden die Abstandswerte der sieben Abstandsmessungen nacheinander auf dieses Klauenbein projiziert. Dies erfolgte mit dem Programm VTK-MATCHING. Im Programm VTK-MATCHING wurde das Normklauenbein und nacheinander die Klauenbeine mit den Abstandsmessungen von Wiederholung 1 bis 7 aufgerufen. Durch manuelle Rotation und Verschiebung an drei Achsen wurde versucht eine möglichst hohe Deckungsgleichheit zwischen Normobjekt und Matchingobjekt zu erreichen. In diesem Fall war das relativ einfach, weil den sieben Wiederholungen anatomisch dasselbe Klauenbein zugrunde lag. Die Abstandsdaten der sieben Wiederholungen wurden im so genannten Matching-Vorgang auf das Normklauenbein übertragen. Jede dieser neuen Dateien hat als Grundlage dasselbe Drahtgittermodell. Die Dateien unterscheiden sich demzufolge nur im Zahlenwert der Abstandsmessungen pro Drahtgitterpunkt und sind somit miteinander vergleichbar. In EXCEL wurde für jeden der 59317 Messpunkte der Mittelwert der sieben Wiederholungen, die Standardabweichung und der Variationskoeffizient bestimmt. Der mittlere Variationskoeffizient lag bei 8,92%.

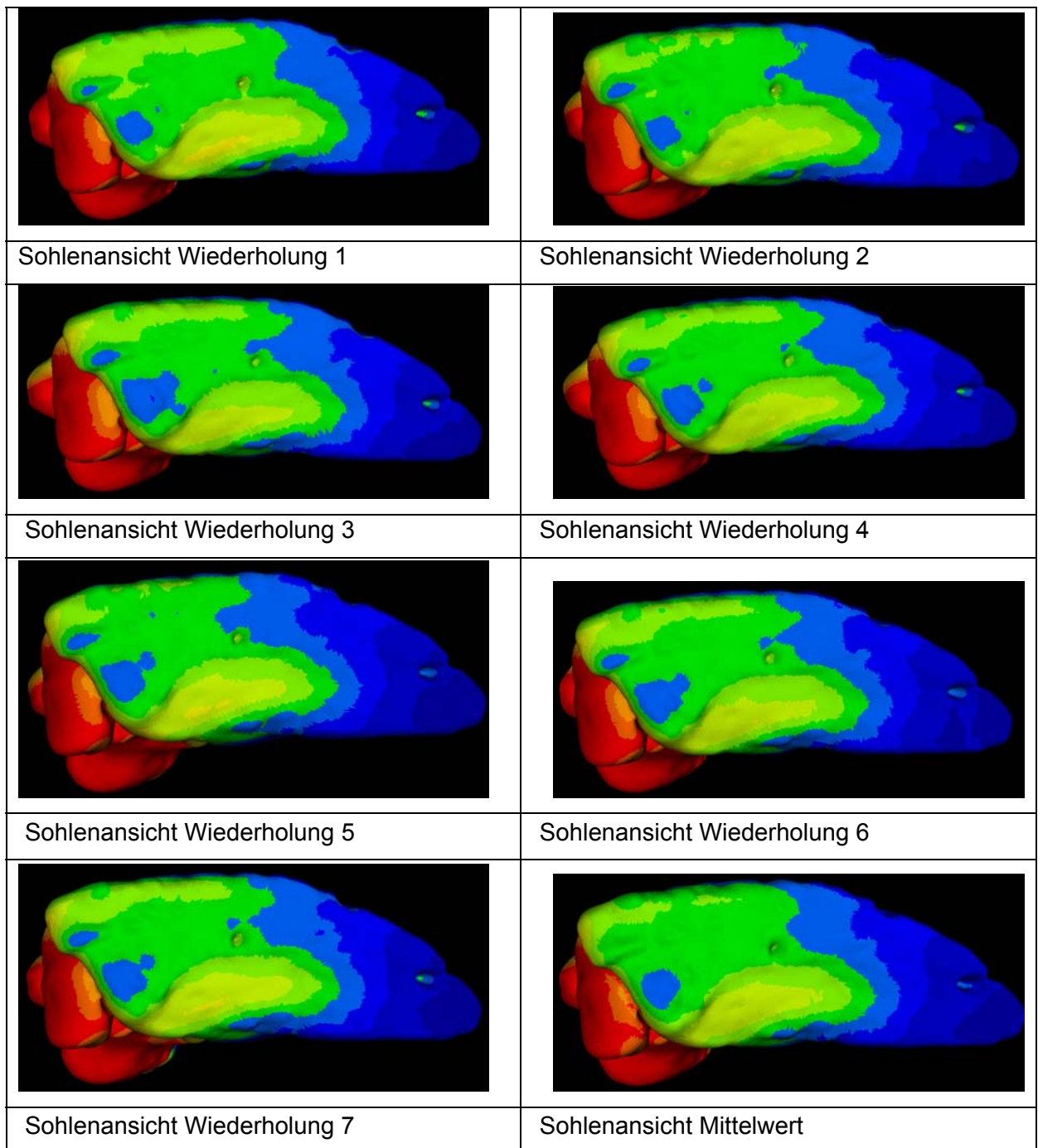


Abb. 32: Sohlenansichten der Klauenbeine mit den Abstandsmessungen von Wiederholung 1 bis 7 und Sohlenansicht der auf das Klauenbein rückübertragenen Mittelwerte von Wiederholung 1 bis 7

3.2.6 Übereinstimmung der Messergebnisse aus frischen und erneut aufgetauten Füßen

Es war aus logistischen Gründen nicht möglich alle Füße direkt nach dem Schlachten frisch zu untersuchen. Deshalb sollten sie eingefroren werden. Allerdings

war nicht klar, ob der Einfrier- und Auftauvorgang die Struktur des Klauenbeinträgers verändert und die Ergebnisse der Abstandsmessung so möglicherweise verfälscht werden. Aus diesem Grund wurden sechs Füße zuerst im frischen Zustand unbelastet gescannt. Anschließend wurde der Belastungstest durchgeführt und die Füße im belasteten Zustand nochmals gescannt. Danach wurden die Füße mindestens einen Tag bei -20°C eingefroren, in 18-24 Stunden wieder aufgetaut und die Abstandsmessungen im unbelasteten und im belasteten Zustand wiederholt. Zwei weitere Füße wurden nur im unbelasteten Zustand gescannt. Auch diese wurden nach Einfrieren und Auftauen nochmals unbelastet gescannt. Um die Abstandsmessungen miteinander vergleichen zu können, erfolgte die Auswertung wie in Kapitel 3.2.3.3 beschrieben. Pro Klauenbein und Abstandsmessung wurden 23 Werte abgelesen. Die Abstandswerte der nativen Füße wurden denen der eingefroren - aufgetauten Füßen in einem Diagramm gegenübergestellt. Auf der x-Achse wurden die Abstandswerte der nativen Füße aufgetragen, auf der y-Achse die Abstandswerte der nach dem Einfrieren aufgetauten Füßen. Beim Vergleich der Regressionsgeraden mit der den Idealfall darstellenden Gleichung $y=x$ ergaben sich sowohl für die unbelasteten als auch für die belasteten Füße gute Annäherungen (unbelasteter Zustand: $y=0,95x+0,20$, belasteter Zustand $y=0,97x+0,27$). Dem Einfrieren stand somit nichts mehr im Weg. Exemplarisch ist die Korrelation und die zugehörige Regression in Abb. 33 dargestellt.

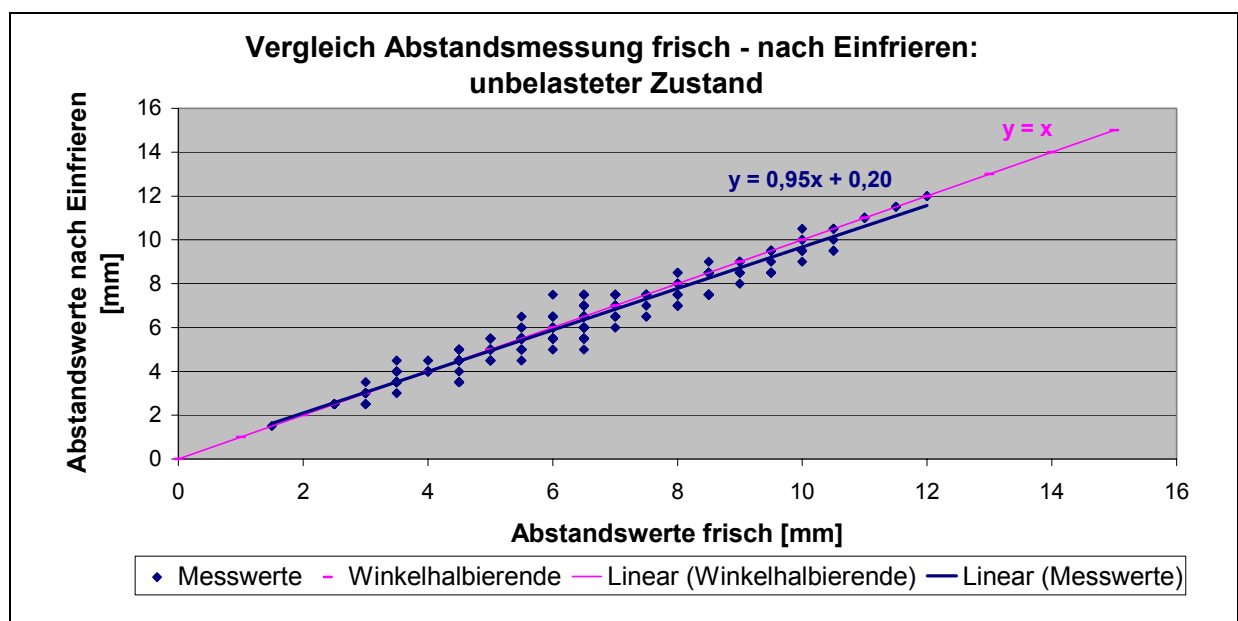


Abb. 33: Vergleich der Ergebnisse der Abstandsmessung von frischen und aufgetauten Füßen: unbelasteter Zustand

3.2.7 Prüfung der Präzision der Auswertungsmethode

Um die Reproduzierbarkeit und die Genauigkeit des visuellen Auslesens der Abstandswerte über individuell anzupassende Messlinien zu prüfen, wurden drei verschiedene Klauenbeine jeweils siebenmal ausgewertet. Zur Überprüfung verwendet wurden die lateralen Klauenbeine der Hintergliedmaßen von Rd I 12, Rd III 15 und Rd IV 12. Die Abstandsdateien jedes Klauenbeins wurden siebenmal mit dem Konsolenbefehl „vtkshowscalar“ aufgerufen. Nach jedem Aufrufen wurden vier Ansichten des jeweiligen Klauenbeins (Sohle, axiale und abaxiale Wandfläche, dorsaler Zehenrücken) fotografiert und die Bilder in eine POWERPOINT-Folie eingefügt. Pro Klauenbein waren somit sieben Folien mit je vier Bildern auszuwerten. Die individuell an jedes Klauenbein anzupassenden Messlinien wurden in jede Ansicht eingefügt. Um während des Ablesens keinen Vergleich zu haben, wurde jede der sieben Folien pro Klauenbein getrennt ausgelesen und die Werte in getrennte EXCEL-Tabellen übertragen. Nach dem Auslesen aller Folien eines Klauenbeins wurden die Spalten mit den Abstandswerten in eine EXCEL-Tabelle übertragen und der Mittelwert, die Standardabweichung und der Variationskoeffizient jedes Messpunktes eines Klauenbeins wurden bestimmt. Anschließend wurden die Mittelwerte der Variationskoeffizienten der drei verschiedenen Klauenbeine pro Punkt berechnet. Diese lagen zwischen 0% und 5,76%.

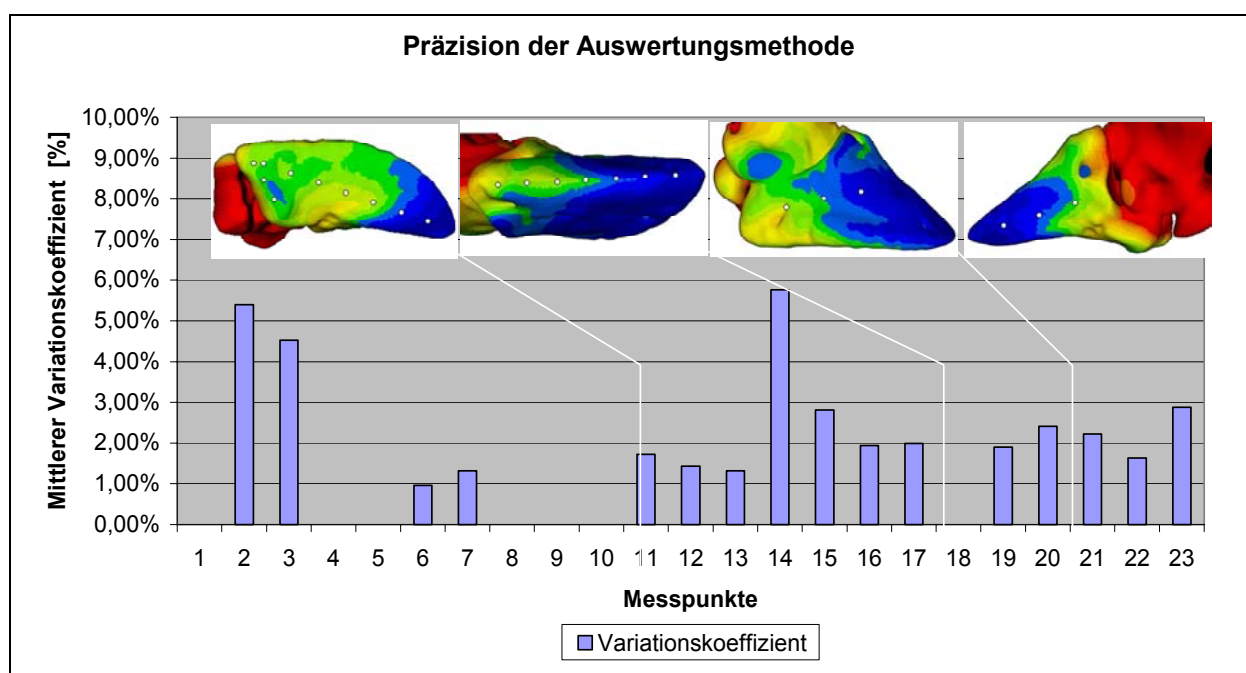


Abb. 34: Präzision der visuellen Auswertungsmethode

4 Ergebnisse

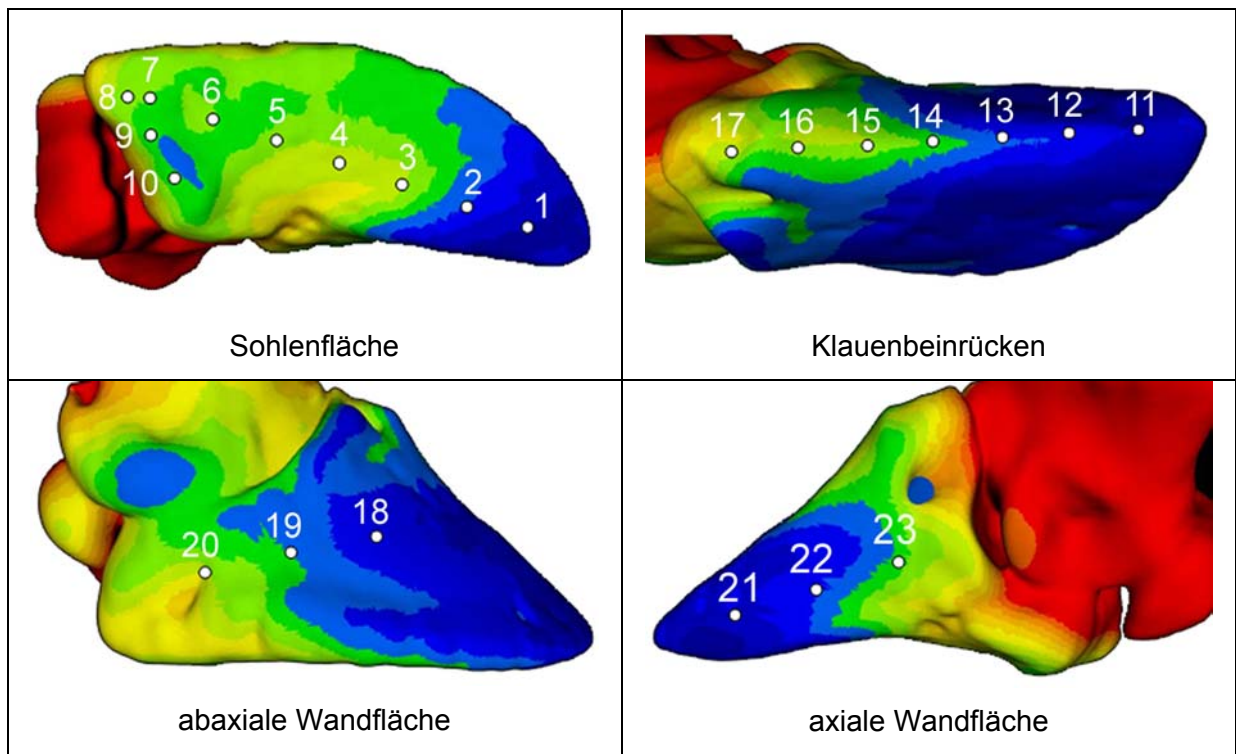


Abb. 35: Lage der Messpunkte

Die Messpunkte 1 bis 7 liegen auf einer Linie von der Klauenbeinspitze zum abaxialen Bereich des Tuberculum flexorium. Im apikalen Drittel der Sohle befinden sich die Punkte 1 bis 3. Punkt 4 ist im Bereich der axialen Kehlung des Klauenbeins zu finden. Die Punkte 5 und 6 befinden sich mittig in der palmaren/plantaren Hälfte der Sohlenfläche. Am Tuberculum flexorium liegen die Punkte 7 und 8 am abaxialen Bereich, Punkt 9 mittig und Punkt 10 am axialen Bereich. Die Punkte 11 bis 17 sind dorsal auf dem Klauenbeinrücken auf einer Linie beginnend oberhalb der Klauenbeinspitze bis hin zum Processus extensorius positioniert. Abaxial auf der Wandfläche des Klauenbeins liegen die Punkte 18 bis 20, axial die Punkte 21 bis 23.

4.1 Ergebnisse der Abstandsmessung: Einzelne Gruppen

4.1.1 Gruppe I: Mittelwerte

Abstand im unbelasteten Zustand:

An der **Sohlenfläche** hat die laterale Klaue der Vordergliedmaße bis zum Bereich der axialen Kehlung einen signifikant größeren Abstand als die laterale Klaue der

Hintergliedmaße. Bei den medialen Klauen ist der Abstand der Vorderklaue im gesamten Bereich der Sohlenfläche signifikant größer.

Sowohl vorne als auch hinten weisen die lateralen Klauen an den meisten Messpunkten größere Abstandswerte auf als die medialen. Außer apikal ist bei der Hintergliedmaße der Unterschied auf der gesamten Sohlenfläche, bei der Vordergliedmaße im palmaren Sohlendrittel signifikant.

Der apikal gelegene Punkt 1 hat bei allen vier Klauen den geringsten Abstand. An den Vorderklauen ist der Abstand mit durchschnittlich 4,3 mm signifikant größer als an den Hinterklauen (3,1 mm). In Richtung axialer Kehlung wird der Abstand größer, um dann zum mittleren Bereich des palmaren/plantaren Sohlendrittels wieder leicht abzufallen. Zum abaxialen Bereich des Tuberculum flexorium steigt der Abstand wieder an und erreicht in Punkt 8, außer bei der medialen Klaue der Vordergliedmaße (hier hat Punkt 4 mit 9,0 mm einen größeren Abstand als Punkt 8 mit 8,5 mm), den größten Wert für die jeweilige Klaue (Punkt 8: Vglm. lat. Klaue 9,4 mm, Hglm. lat. Klaue 8,3 mm, Hglm. med. Klaue 6,8 mm). Zum axialen Bereich des Tuberculum flexorium fällt der Abstand ab, wobei der Abfall bei der Vordergliedmaße deutlicher ist (Punkt 10: Vglm. lat. Klaue 7,5 mm, Vglm. med. Klaue 7,2 mm, Hglm. lat. Klaue 7,5 mm, Hglm. med. Klaue 6,2 mm).

Dorsal zeigen die in der apikalen Hälfte des Klauenbeinrückens gelegenen Punkte 11 bis 13 bei den Klauen der Vordergliedmaße und der lateralen Klaue der Hintergliedmaße ähnliche Abstandswerte. Der Abstand der medialen Klaue der Hintergliedmaße ist hier im Vergleich zur lateralen signifikant geringer. Am Processus extensorius haben die Vorderklauen jeweils einen signifikant größeren Abstand als die entsprechenden Hinterklauen. Die Abstandswerte steigen von Punkt 11 zu Punkt 17 an (Vglm. lat. Klaue 4,4-9,3 mm, Vglm. med. Klaue 4,3-8,7 mm, Hglm. lat. Klaue 4,6-7,7 mm, Hglm. med. Klaue 3,5-7,2 mm).

An der **abaxialen Wandfläche** des Klauenbeins (Punkte 18 bis 20) ist der Abstand der medialen Klaue der Vordergliedmaße am größten und der der medialen Klaue der Hintergliedmaße am kleinsten. Der Unterschied zwischen den beiden ist signifikant. In palmarer/plantarer Richtung nimmt der Abstand zu (Punkte 18-20: Vglm. lat. Klaue 4,7-7,9 mm, Vglm. med. Klaue 5,5-8,6 mm, Hglm. lat. Klaue 4,6-7,1 mm, Hglm. med. Klaue 4,2-6,0 mm)

Axial sind die Abstände aller vier Klauen in Punkt 21 und 22 ähnlich. Nur in Punkt 23 haben die Klauen der Vordergliedmaße einen signifikant größeren Abstand. Der Abstand nimmt in palmarer/plantarer Richtung zu (Punkte 21-23: Vglm. lat. Klaue 3,1-6,3 mm, Vglm. med. Klaue 3,1-5,9 mm, Hglm. lat. Klaue 3,1-5,0 mm, Hglm. med. Klaue 3,0-5,1 mm).

Der Übersichtlichkeit halber wurde in den folgenden Diagrammen (Abb. 36 - Abb. 52) auf die Darstellung der Signifikanztests verzichtet. Die Testergebnisse sind in Tab. 13 bis Tab. 17 im Anhang zu finden.

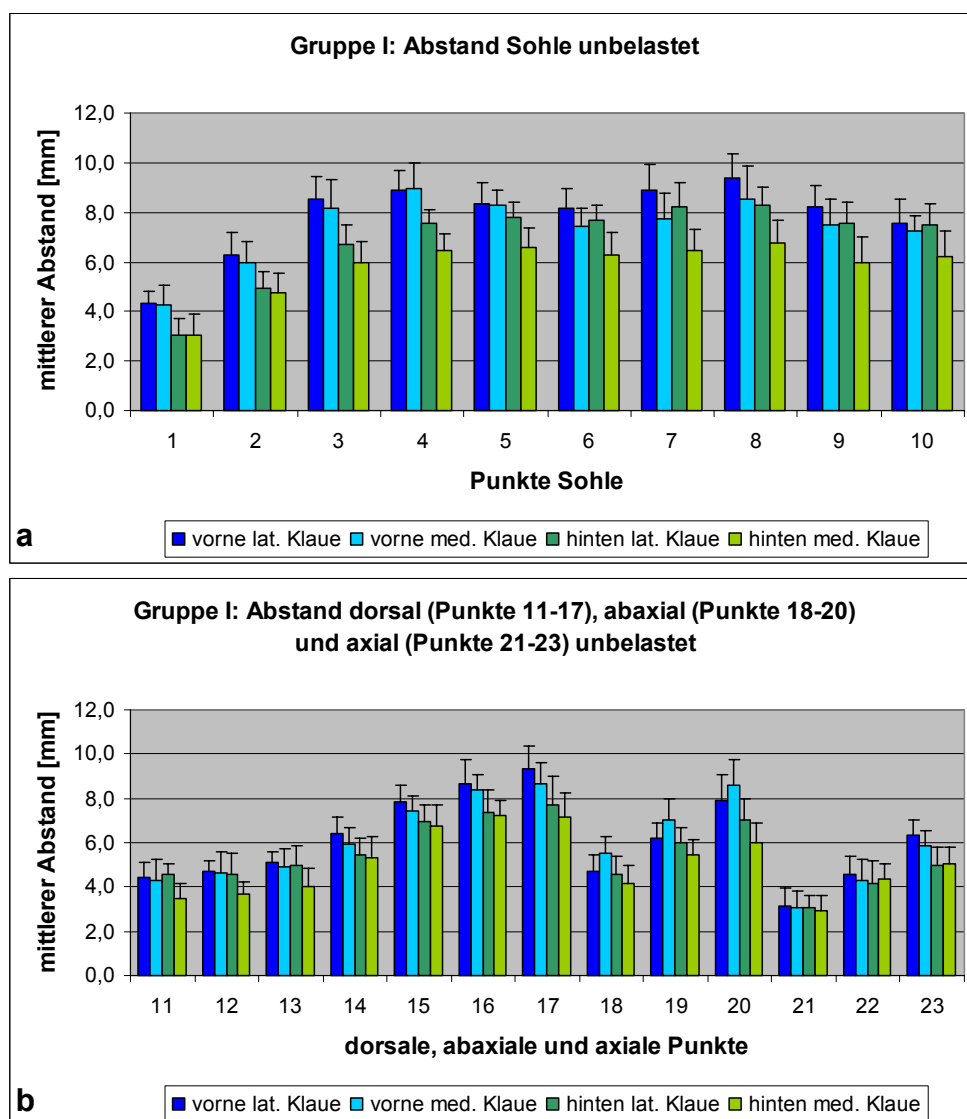


Abb. 36: Gruppe I: Abstände im unbelasteten Zustand: Mittelwerte und Standardabweichung
a = Punkte Sohle, b = dorsale, abaxiale und axiale Punkte

Abstandsänderung unter Belastung:

Durch Bildung der Differenz zwischen den Abstandswerten im unbelasteten Zustand und denen im belasteten Zustand kann dargestellt werden, an welchen Punkten es unter Belastung zu einer Lageveränderung des Klauenbeins im Bezug auf den Hornschuh kommt. Die größten Veränderungen sind in allen Gruppen an der Sohlenfläche im palmaren bzw. plantaren Bereich zu beobachten. Der Abstand wird dort bei den untersuchten Tieren aller Gruppen signifikant kleiner: Das Klauenbein sinkt ein.

Apikal (Punkte 1 bis 3) an der **Sohlenfläche** sinkt das Klauenbein in Gruppe I nur leicht ein. Die mittlere Differenz liegt hier im Bereich bis 0,5 mm. Ab der axialen Kehlung des Klauenbeins ändert sich der Abstand unter Belastung im Vergleich zum unbelasteten Zustand signifikant. Hin zum abaxialen Bereich am Tuberculum flexorium (Punkte 7 und 8) wird die Einsinktiefe zunehmend größer. Ab Punkt 6 (Mitte des palmaren/plantaren Sohlendrittels) erreicht die Differenz an allen Klauen Werte über 1 mm. Im Bereich des Tuberculum flexorium sind die Differenzwerte am größten. Die laterale Klaue der Hintergliedmaße sinkt hier signifikant stärker ein als die mediale. Bei der lateralen Klaue der Hintergliedmaße ist die Differenz abaxial (Punkt 8) am Tuberculum flexorium größer als axial (Punkt 10). Das Klauenbein sinkt axial 1,1 mm weniger ein als abaxial. Dies kann, wenn auch weniger deutlich, bei der Vordergliedmaße ebenfalls beobachtet werden. Der Unterschied zwischen abaxial und axial beträgt vorne lateral 0,5 mm und vorne medial 0,2 mm. Die mediale Klaue der Hintergliedmaße sinkt im gesamten Bereich des Tuberculum flexorium etwas mehr als 1 mm ein. Der Unterschied zwischen Punkt 8 und Punkt 10 beträgt nur 0,1 mm

Dorsal am Klauenbeinrücken schwanken die Differenzwerte zwischen -0,5 und 0,5 mm. Der Abstand der lateralen Klaue der Vordergliedmaße wird an den meisten Punkten signifikant kleiner. Bei den anderen Klauen ist keine einheitliche Tendenz in Bezug auf die Richtung der Abstandsänderung festzustellen.

An der **abaxialen Wandfläche** wird der Abstand der medialen Klauen signifikant kleiner. Die Differenzwerte betragen circa 0,5 mm. An den lateralen Klauen hingegen ändert sich der Abstand kaum. Die Differenzwerte liegen zwischen 0,1 und -0,4 mm.

An der **axialen Wandfläche** ist kaum eine Abstandsänderung festzustellen. Die Differenzwerte schwanken zwischen -0,3 und 0,3 mm.

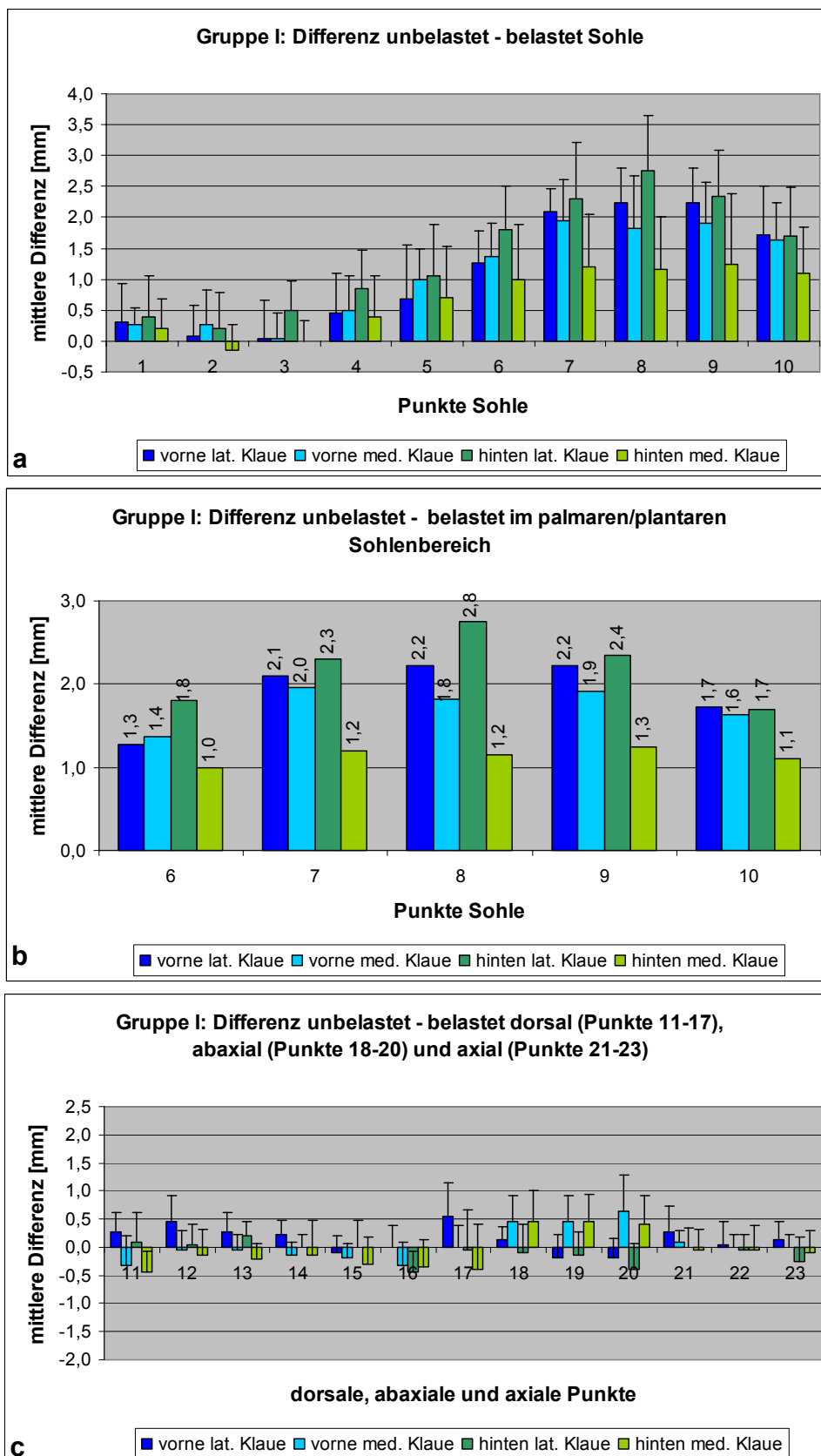


Abb. 37: Gruppe I, Differenz zwischen unbelasteten und belasteten Abstandswerten: Mittelwerte und Standardabweichung; a = Punkte Sohle, b = palmarer/plantarer Sohlenbereich, c = dorsale, abaxiale und axiale Punkte

4.1.2 Gruppe I: Einzelbeispiel

Am Einzelbeispiel aus Gruppe I ist zu sehen, dass sich der Abstand unter Belastung hauptsächlich an der **Sohlenfläche** ändert. Die Klauen der Vordergliedmaße sinken gleichmäßig ein. Bei der Hintergliedmaße sinkt die laterale Klaue stärker ein. Am größten ist die Abstandsänderung im Bereich des Tuberculum flexorium und im abaxialen Bereich des palmaren/plantaren Sohlendrittels. Während sich der Abstand der Klauen der Vordergliedmaße im fast gesamten restlichen Sohlenbereich verringert, bleibt er bei den Klauen der Hintergliedmaße weitgehend konstant. Im Bereich der axialen Kehlung der lateralen Klaue der Hintergliedmaße wird der Abstand unter Belastung etwas größer.

Dorsal ist nur bei der medialen Klaue der Hintergliedmaße eine Änderung des Abstandes zu beobachten. Hier verringert sich der Abstand im Bereich des Zehenrückens.

An der **abaxialen Wandfläche** des Klauenbeins ist kaum eine Abstandsänderung auszumachen. Lediglich im distalen Bereich wird der Abstand in wenigen Bereichen etwas größer. Die mediale Klaue der Vordergliedmaße zeigt an der abaxialen Wandfläche im mittleren Bereich eine Verringerung des Abstands.

Während die **axialen Wandflächen** der Klauen der Vordergliedmaße kaum eine Abstandsänderung aufzeigen, ist bei denen der Hintergliedmaße in der palmaren Hälfte eine Vergrößerung des Abstands zu verzeichnen.

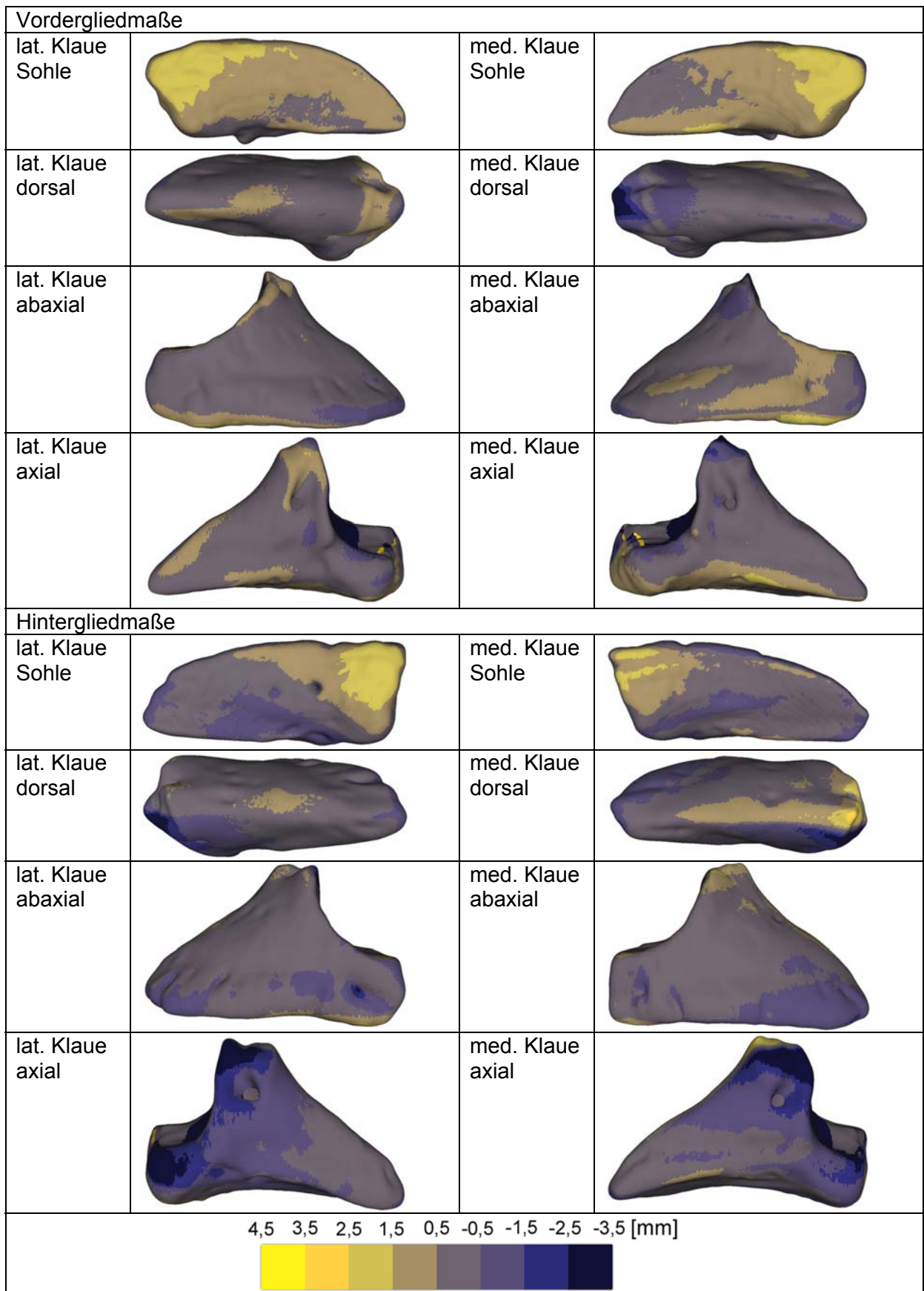


Abb. 38: Gruppe I Einzelbeispiel (Vordergliedmaße Rd I 11, Hintergliedmaße Rd I 04):
Abstandsänderung bei Belastung in Falschfarbendarstellung

4.1.3 Gruppe II: Mittelwerte

Abstand im unbelasteten Zustand:

An der **Sohlenfläche** des Klauenbeins haben die Vordergliedmaßen an den meisten Messpunkten bis zur axialen Kehlung signifikant größere Abstandswerte als die Klauen der Hintergliedmaßen.

Bei der Vordergliedmaße weist im palmaren Sohlenbereich die laterale Klaue signifikant größere Abstandswerte auf als die mediale. Die laterale Klaue der Hintergliedmaße hat zwar an allen Messpunkten auch größere Abstandswerte, allerdings ist der Unterschied nur in Punkt 6 und 10 signifikant.

Der am apikalsten gelegene Punkt 1 hat an allen vier Klauen den geringsten Abstand. Die Vordergliedmaße zeigt mit 3,4 mm (lat. Klaue) bzw. 3,9 mm (med. Klaue) einen etwas größeren Abstand als die Hintergliedmaße mit 3,3 mm (lat. Klaue) bzw. 2,8 mm (med. Klaue). Bei der Vordergliedmaße steigt der Abstand bis in den Bereich der axialen Kehlung an und erreicht hier den größten Wert der Sohlenfläche (Punkt 4: lat. Klaue 8,4 mm, med. Klaue 8,6 mm). Zum mittleren Bereich des palmaren Sohlendrittels fällt der Abstand ab (Punkt 6: lat. Klaue 7,4 mm, med. Klaue 6,4 mm) und steigt dann zum abaxialen Bereich des Tuberculum flexorium wieder an (Punkt 8: lat. Klaue 8,4 mm, med. Klaue 7,7 mm). Am Tuberculum flexorium fällt der Abstand nach axial ab (Punkt 10: lat. Klaue 7,4 mm, med. Klaue 6,9 mm). Bei der Hintergliedmaße steigt der Abstand von der Klauenbeinspitze bis zum abaxialen Bereich des Tuberculum flexorium an (Punkt 8: lat. Klaue 7,3 mm, med. Klaue 6,8 mm). An beiden Klauen fällt der Abstand zum mittleren Bereich des Tuberculum flexorium ab (Punkt 9: lat. Klaue 6,6 mm, med. Klaue 5,9 mm). Zu Punkt 10 ändert sich der Abstand kaum noch. Er liegt hier bei 6,7 mm (lat. Klaue) bzw. 6,0 mm (med. Klaue).

Dorsal am Klauenbein ist der Abstand der Klauen der Vordergliedmaße ähnlich. Ihr Abstand ist vor allem im Bereich des Processus extensorius jeweils signifikant größer als der der entsprechenden Hinterklaue. Die laterale Klaue der Hintergliedmaße hat einen signifikant größeren Abstand als die mediale. Der Abstand steigt an allen Klauen von Punkt 11 zu Punkt 17 an (Vglm. lat. Klaue 4,5-9,3 mm, Vglm. med. Klaue 4,6-9,3 mm, Hglm. lat. Klaue 5,1-8,3 mm, Hglm. med. Klaue 3,8-6,9 mm).

Abaxial hat die mediale Klaue der Vordergliedmaße signifikant größere Abstandswerte als die Innenklaue der Hintergliedmaße. Zwischen den Klauen der

Vordergliedmaße besteht hinsichtlich des Abstandwertes kaum ein Unterschied. Die laterale Klaue der Hintergliedmaße hingegen weist signifikant größere Werte auf als die mediale. Von apikal nach palmar/plantar nimmt der Abstand zu (Punkte 18-20: Vglm. lat. Klaue 5,0-7,8 mm, Vglm. med. Klaue 5,2-7,9 mm, Hglm. lat. Klaue 5,0-6,7 mm, Hglm. med. Klaue 3,9-5,4 mm).

An der **axialen Wandfläche** haben alle Klauen ähnliche Abstandswerte. Wie auch abaxial nimmt der Abstand nach palmar/plantar zu (Punkte 21-23: Vglm. lat. Klaue 3,4-5,9 mm, Vglm. med. Klaue 3,4-5,4 mm, Hglm. lat. Klaue 3,5-5,2 mm, Hglm. med. Klaue 2,9-4,6 mm).

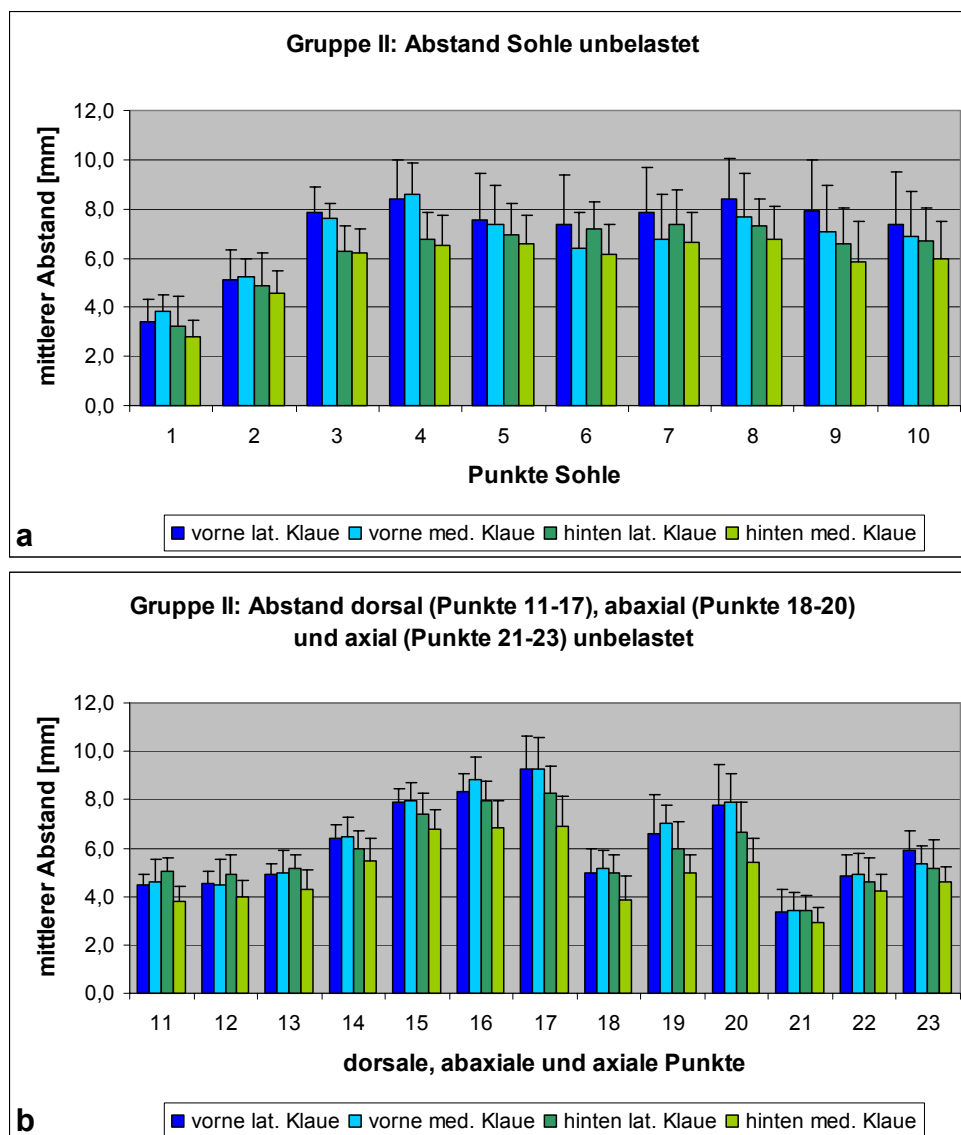


Abb. 39: Gruppe II: Abstände im unbelasteten Zustand: Mittelwerte und Standardabweichung
a = Punkte Sohle, b = dorsale, abaxiale und axiale Punkte

Abstandsänderung unter Belastung:

Deutliche Veränderungen des Abstands unter Belastung sind in Gruppe II im **Sohlenbereich** des Klauenbeins zu sehen. Die Abstandsänderung zwischen unbelastetem und belastetem Zustand ist bei den Klauen der Vordergliedmaße und der medialen Klaue der Hintergliedmaße ab dem Bereich der axialen Kehlung, für die laterale Hinterklaue auf der gesamten Sohlenfläche signifikant. Die lateralen Klauen sinken etwas stärker ein. Der Unterschied der Differenz zwischen lateraler und medialer Klaue ist aber nicht signifikant, außer für die Außenklaue der Hintergliedmaße in Punkt 8 am Tuberculum flexorium.

Apikal ändert sich der Abstand insgesamt wenig. Am stärksten sinkt dort die laterale Klaue der Hintergliedmaße ein (Punkt 1 bis 3: 0,6-0,7 mm). Die Differenzwerte der anderen Klauen liegen zwischen -0,1 und 0,4 mm. Ab der axialen Kehlung verringert sich der Abstand bei allen Klauen zunehmend. Außer bei der medialen Klaue der Vordergliedmaße liegen die Differenzwerte ab Punkt 5 über 1 mm. Hin zum abaxialen Bereich des Tuberculum flexorium werden die Differenzwerte ständig größer, wobei die Zunahme bei den lateralen Klauen deutlicher ist. Abaxial am Tuberculum flexorium sinken die Klauenbeine am stärksten ein. Die lateralen Klauen und die mediale Klaue der Vordergliedmaße erreichen abaxial (Punkt 8) größere Differenzwerte als axial (Punkt 10). Der Unterschied zwischen dem abaxialen und dem axialen Differenzwert beträgt bei der Vordergliedmaße lateral 0,6 mm und medial 0,4 mm und bei der lateralen Klaue der Hintergliedmaße 0,8 mm. Die mediale Klaue der Vordergliedmaße hingegen sinkt gleichmäßiger ein. Der Punkt mit der größten Differenz ist der in der Mitte des Tuberculum flexorium gelegenen Punkt 9.

Dorsal sind die Abstandsänderungen gering. Sie liegen zwischen -0,4 und 0,3 mm. An den meisten Punkten wird der Abstand etwas größer.

An der **abaxialen Wandfläche** kommt es unter Belastung an den medialen Klauen zu einer Verringerung des Abstands (Vglm. 0,2-0,5 mm; Hglm. 0,4-0,6 mm). An der medialen Klaue der Hintergliedmaße ist die Änderung signifikant. Die lateralen Klauen ändern den Abstand unter Belastung kaum (Differenz: -0,2-0,3 mm).

Axial liegen bei allen Klauen kaum Veränderungen im Abstand vor (-0,2 bis 0,3 mm).

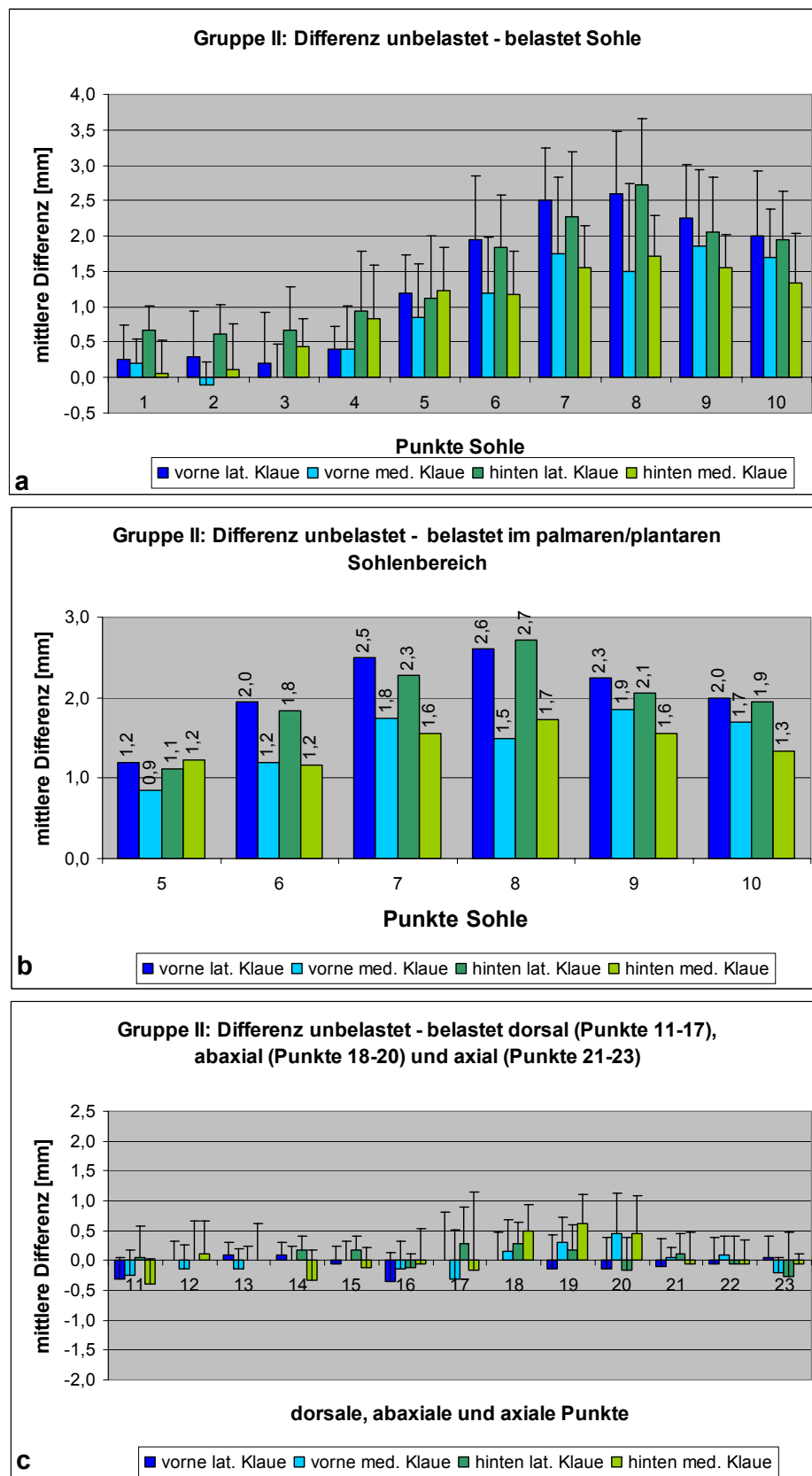


Abb. 40: Gruppe II, Differenz zwischen unbelasteten und belasteten Abstandswerten: Mittelwerte und Standardabweichung; a = Punkte Sohle, b = palmarer/plantarer Sohlenbereich, c = dorsale, abaxiale und axiale Punkte

4.1.4 Gruppe II: Einzelbeispiel

Am stärksten sind die Abstandsänderungen im Bereich der **Sohlenfläche** und dort vor allem im palmaren/plantaren Bereich. Die laterale Klaue der Vordergliedmaße sinkt abaxial am Tuberculum flexorium am stärksten ein. Nach axial nimmt die Einsinktiefe ab. In apikaler Richtung nimmt die Einsinktiefe immer weiter ab und an der Spitze wird der Abstand unter Belastung sogar leicht größer. Die mediale Klaue der Vordergliedmaße sinkt weniger stark ein. Auch hier ist die Abstandsänderung im Bereich des Tuberculum flexorium am größten und nimmt in Richtung Klauenbeinspitze ab. Im Gegensatz zur lateralen Klaue sinkt die mediale abaxial kaum stärker ein. Die größte Verringerung des Abstands bei beiden Klauen der Hintergliedmaße ist am abaxialen und mittleren Bereich des Tuberculum flexorium zu sehen. Der axiale Bereich des Tuberculum flexorium, das plantare Drittel der Sohlenfläche, der abaxiale Sohlenrand der lateralen Klaue und an der medialen Klaue der mittlere Teil des axialen Sohlenrands sinken noch deutlich ein, aber etwas weniger als die oben genannten Bereiche. Fast die gesamten restlichen Sohlenflächen der Klauen der Hintergliedmaße verringern ihren Abstand unter Belastung noch um 0,5-1,5 mm. Nur im Bereich der axialen Kehlung der lateralen Klaue, im apikalen Sohlenbereich und im Bereich der Grenze zwischen belasteter Sohle und axialer Kehlung der medialen Klaue bleibt der Abstand unter Belastung weitgehend konstant.

Dorsal im Bereich des Zehenrückens zeigt sich kein einheitliches Verhalten. An der lateralen Klaue der Vordergliedmaße wird der Abstand etwas kleiner, an der medialen Klaue der Vordergliedmaße und der lateralen Klaue der Hintergliedmaße bleibt er konstant. An der medialen Klaue der Hintergliedmaße wird er größer.

Abaxial ist an der lateralen Klaue der Vordergliedmaße kaum eine Änderung des Abstands zu verzeichnen. Bei den restlichen Klauen kann man eine Abnahme des Abstands beobachten.

Axial wird bei allen Klauen der Abstand im palmaren/plantaren Bereich und im Bereich des Processus extensorius etwas größer.

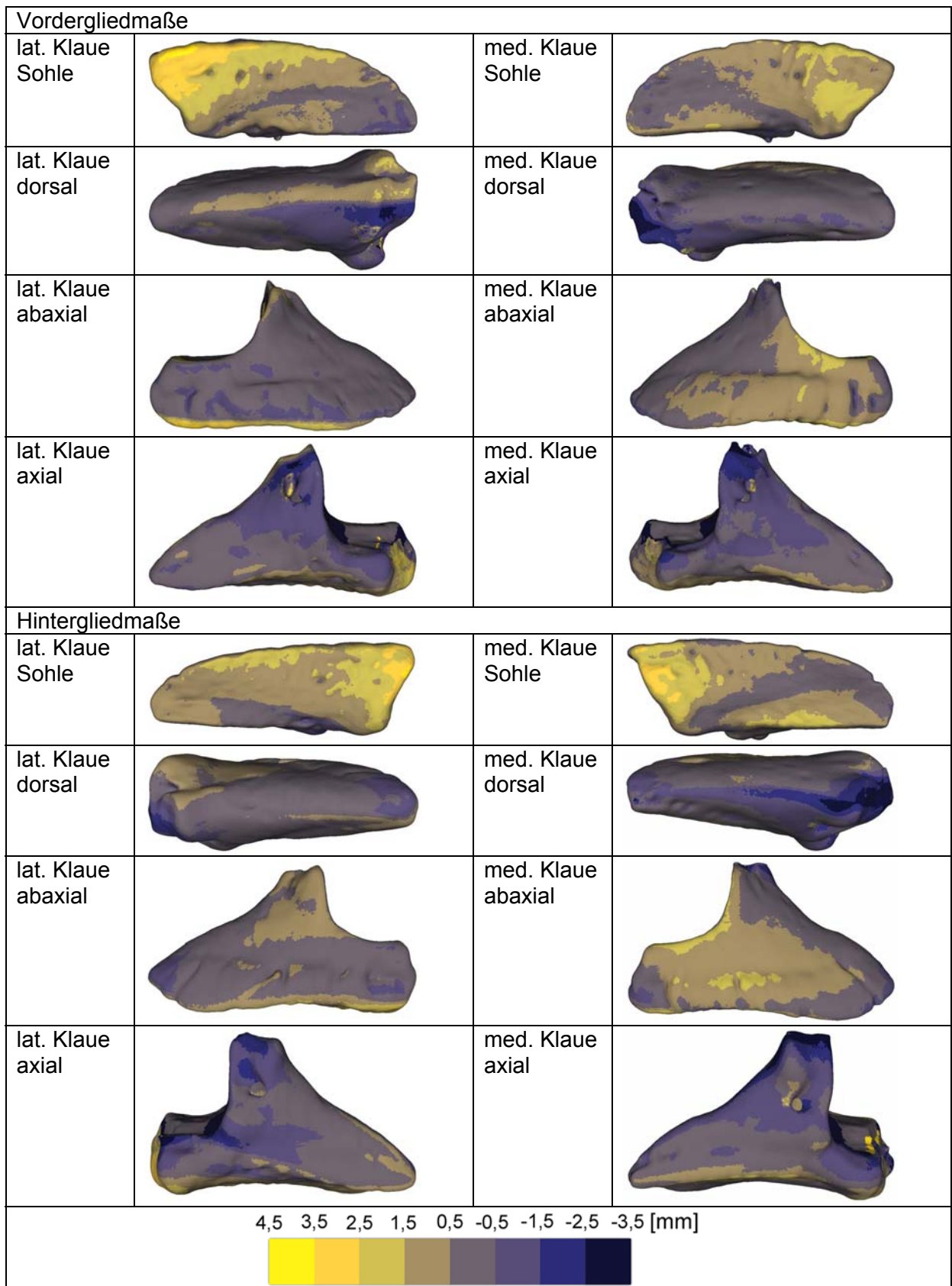


Abb. 41: Gruppe II Einzelbeispiel (Vordergliedmaße Rd II 06, Hintergliedmaße Rd II 06):
Abstandsänderung bei Belastung in Falschfarbendarstellung

4.1.5 Gruppe III: Mittelwerte

Abstand im unbelasteten Zustand:

In Gruppe III hat die mediale Klaue der Vordergliedmaße an der **Sohlenfläche** einen signifikant größeren Abstand als die mediale Klaue der Hintergliedmaße. Der Abstand der lateralen Klaue der Vordergliedmaße ist im apikalen Bereich und am Tuberculum flexorium signifikant größer als der der hinteren Außenklaue.

Die laterale Klaue der Hintergliedmaße weist an fast allen Punkten größere Abstandswerte auf als die mediale. Dies ist besonders im plantaren Bereich der Sohle deutlich. Hier sind die Werte der lateralen Klaue signifikant größer als die der medialen. Der Unterschied zwischen lateraler und medialer Klaue der Vordergliedmaße ist an den meisten Punkten nur gering.

Auch in Gruppe III hat Punkt 1 der Sohlenfläche den geringsten Abstand. Mit 2,8 mm ist der Abstand bei der Vordergliedmaße größer als bei der Hintergliedmaße (lat. Klaue 2,1 mm, med. Klaue 2,3 mm). Bei den Klauen der Vordergliedmaße steigt der Abstand zunächst bis zur axialen Kehlung an (Punkt 4: lat. Klaue 7,8 mm, med. Klaue 8,7 mm). Zum mittleren Bereich des palmaren Sohlendrittels fällt er leicht ab, um dann bis zum abaxialen Bereich des Tuberculum flexorium wieder anzusteigen (Punkt 8: lat. Klaue 8,7 mm, med. Klaue 8,3 mm). Am Tuberculum flexorium fällt der Abstand nach axial deutlich ab (Punkt 10: lat. Klaue 6,9 mm, med. Klaue 6,8 mm). Die Klauen der Hintergliedmaße verhalten sich unterschiedlich. Der Abstand der lateralen Klaue steigt von apikal zum abaxialen Bereich des Tuberculum flexorium auf 7,3 mm (Punkt 8) an. Am Tuberculum flexorium fällt der Abstand von abaxial zum mittleren Bereich hin ab (Punkt 9: 6,1 mm). Im Unterschied zur Vordergliedmaße bleibt der Abstand von Punkt 9 zu Punkt 10 fast konstant. Der Abstand der medialen Klaue der Hintergliedmaße steigt bis zum mittleren Bereich des plantaren Sohlendrittels an (Punkt 5: 6,1 mm) und fällt dann zum abaxialen Bereich des Tuberculum flexorium auf 5,5 mm ab. Nach axial am Tuberculum flexorium verringert sich der Abstand nur gering (Punkt 10: 5,2 mm).

Dorsal haben im apikalen Bereich alle Klauen in etwa den gleichen Abstand (circa 4 mm). Ab Punkt 14 steigt der Abstand in Richtung Processus extensorius an (Punkte 14-17: Vglm. lat. Klaue 5,5-9,2 mm, Vglm. med. Klaue 5,7-9,7 mm, Hglm. lat. Klaue 5,1-8,1 mm, Hglm. med. Klaue 5,4-6,7 mm). Am Processus extensorius ist der Abstand der Vorderklauen signifikant größer als der der entsprechenden Hinterklaue

An der **abaxialen Wandfläche** sind die Abstände der Klauen der Vordergliedmaße und der lateralen Klaue der Hintergliedmaße ähnlich. Die Abstandswerte der medialen Klaue der Hintergliedmaße sind signifikant kleiner als die der lateralen Hinterklaue und der medialen Vorderklaue.

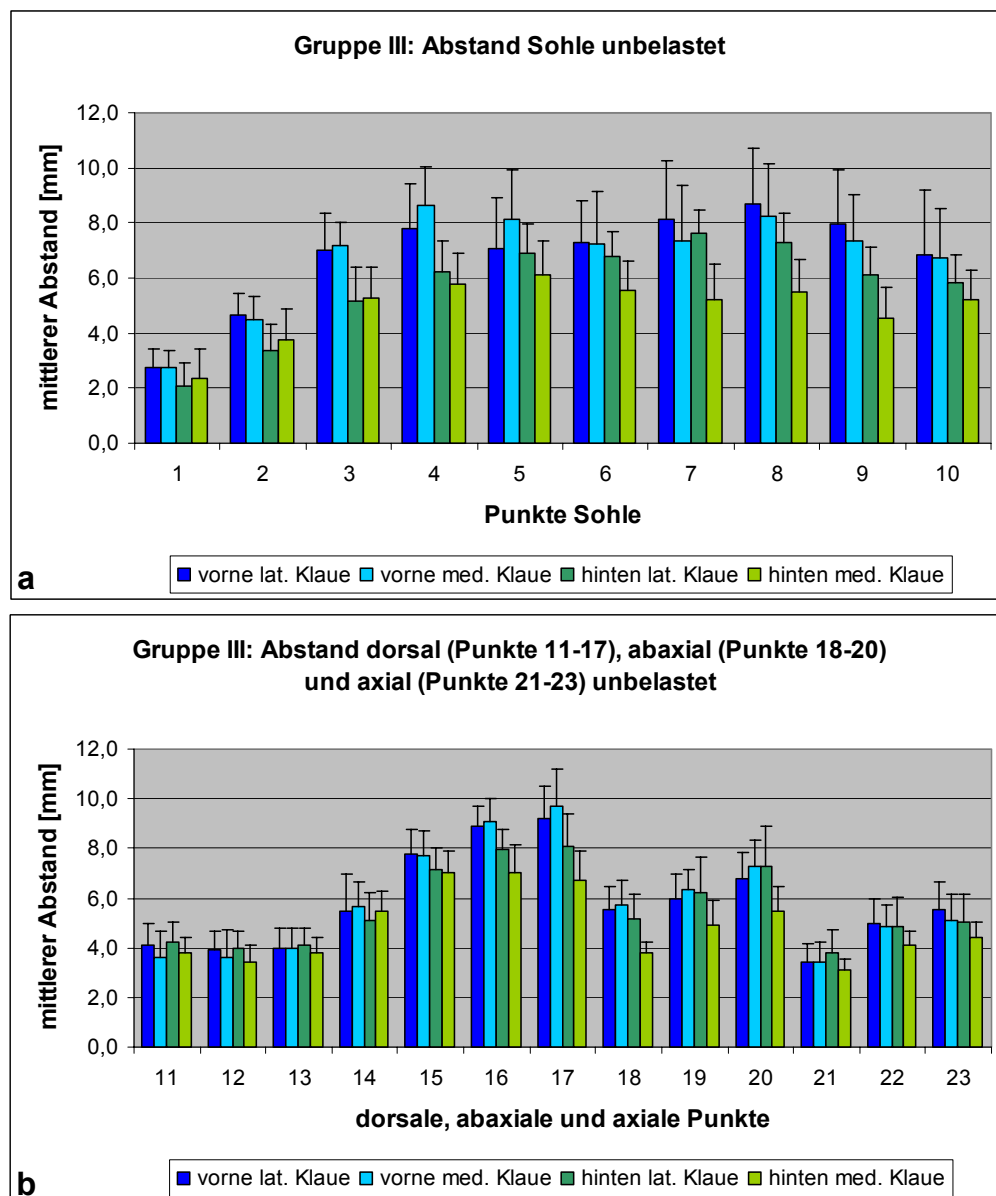


Abb. 42: Gruppe III: Abstände im unbelasteten Zustand: Mittelwerte und Standardabweichung

a = Punkte Sohle, b = dorsale, abaxiale und axiale Punkte

Axial sind die Abstände aller Klauen ähnlich. Abaxial und axial sind jeweils die apikal gelegenen Punkte (Punkt 18 abaxial, Punkt 21 axial) die mit dem geringsten Abstand. Nach palmar/plantar nimmt der Abstand zu (abaxial: Punkte 18-20: Vglm.

lat. Klaue 5,6-6,8 mm, Vglm. med. Klaue 5,7-7,3 mm, Hglm. lat. Klaue 5,2-7,3 mm, Hglm. med. Klaue 3,8-5,5 mm; axial: Punkte 21-23: Vglm. lat. Klaue 3,4-5,6 mm, Vglm. med. Klaue 3,4-5,1 mm, Hglm. lat. Klaue 3,8-5,1 mm, Hglm. med. Klaue 3,1-4,4 mm).

Abstandsänderung unter Belastung:

Auch in Gruppe III kommt es an der **Sohlenfläche** zu den auffallendsten Abstandsänderungen unter Belastung. Der Abstand wird unter Belastung an fast allen Punkten der Sohle signifikant kleiner.

Die Differenzwerte der lateralen Klaue der Vordergliedmaße sind denen der medialen Klaue ähnlich. Die laterale Klaue der Hintergliedmaße hingegen sinkt vor allem plantar deutlich stärker ein. Am Tuberculum flexorium ist der Unterschied zur medialen Klaue signifikant.

Im apikalen Bereich der Sohle wird der Abstand zwischen 0,2 und 0,7 mm kleiner, wobei die Einsinktiefe von Punkt 1 zu Punkt 3 etwas abnimmt. Ab der axialen Kehlung werden die Differenzwerte größer und ab Mitte des palmaren/plantaren Sohlendrittels werden an allen Klauen mindestens 1 mm Differenz erreicht. Abaxial am Tuberculum flexorium ist die Abstandsänderung unter Belastung am größten. Nach axial wird sie etwas geringer. Dies ist am deutlichsten bei der lateralen Klaue der Hintergliedmaße, die abaxial 1,2 mm mehr einsinkt als axial. An der lateralen Klaue der Vordergliedmaße ist der Unterschied 0,4 mm und bei der medialen 0,2 mm. Die mediale Klaue der Hintergliedmaße sinkt im gesamten Bereich des Tuberculum flexorium gleichmäßig ein.

Dorsal am Klauenbeinrücken wird der Abstand unter Belastung an allen Klauen an den meisten Punkten etwas größer. Die Differenzwerte liegen zwischen 0,2 und -0,6 mm.

Abaxial nimmt der Abstand bei den medialen Klauen etwas ab (Punkte 18-20: Vglm med. Klaue 0,2-0,4 mm; Hglm. med. Klaue 0,2-0,6 mm). In Punkt 18 bei der medialen Klaue der Vordergliedmaße und in Punkt 20 bei der Hintergliedmaße ist die Änderung signifikant. Bei den lateralen Klauen schwanken die Differenzwerte zwischen -0,2 und 0,2 mm.

Axial bleibt der Abstand weitgehend konstant. Die Differenzwerte schwanken zwischen -0,2 und 0,3 mm.

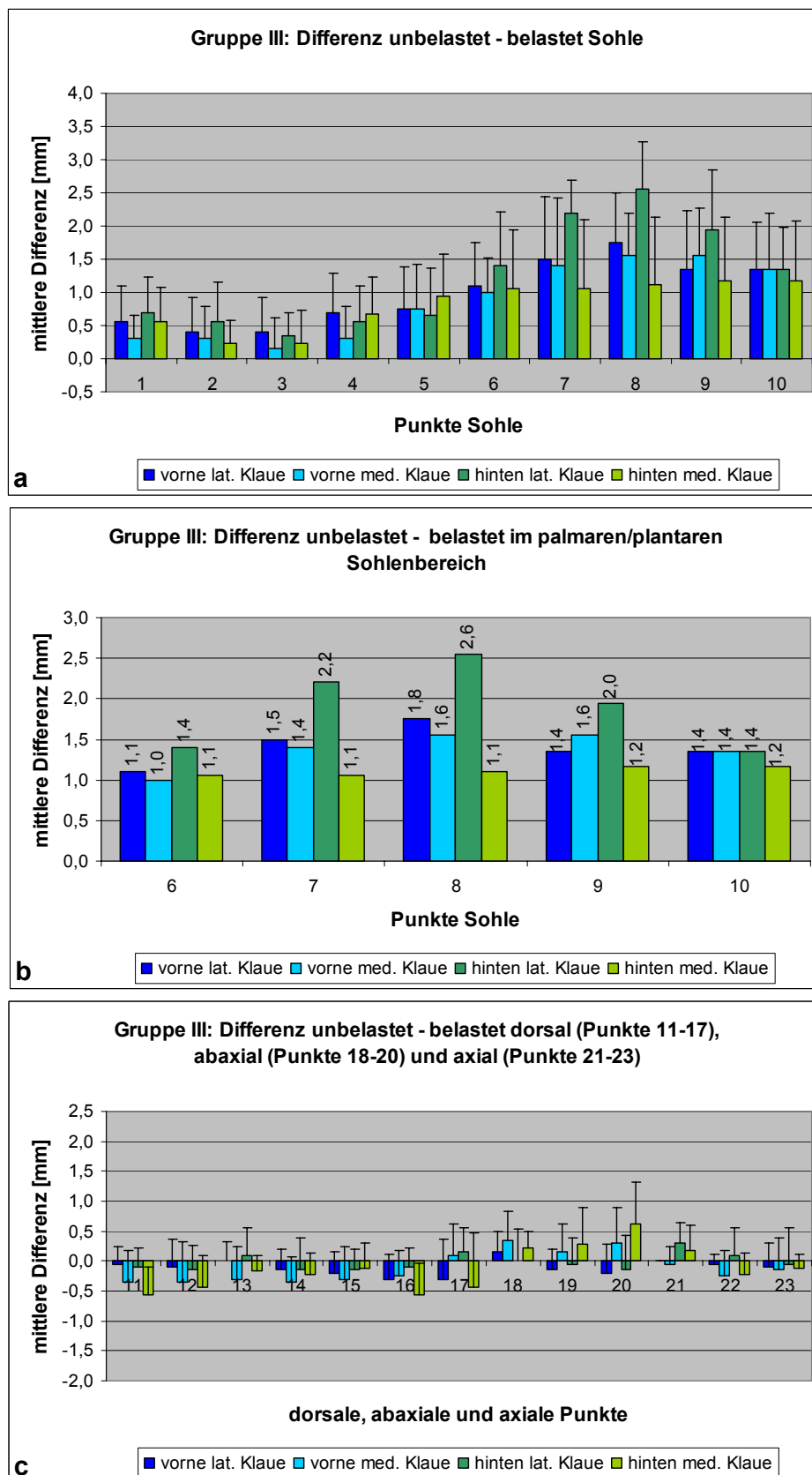


Abb. 43: Gruppe III, Differenz zwischen unbelasteten und belasteten Abstandswerten: Mittelwerte und Standardabweichung; a = Punkte Sohle, b = palmarer/plantarer Sohlenbereich, c = dorsale, abaxiale und axiale Punkte

4.1.6 Gruppe III: Einzelbeispiel

Die meisten Veränderungen sind, wie auch schon in den Gruppen I und II, an der Sohlenfläche zu beobachten. Aber auch die abaxialen Wandflächen der medialen Klauen zeigen Veränderungen im Abstand.

Die laterale Klaue der Hintergliedmaße sinkt an der **Sohlenfläche** im Bereich des Tuberculum flexorium stärker ein als die mediale Klaue. Abaxial ist die Einsinktiefe größer als axial. Im Bereich der axialen Kehlung und im mittleren Sohlenbereich, mit Ausnahme des abaxialen Randes, bleibt der Abstand relativ konstant. Im apikalen Sohlenbereich sinkt das laterale Klauenbein unter Belastung wieder etwas mehr ein. Die mediale Klaue der Hintergliedmaße sinkt im gesamten Sohlenbereich gleichmäßig ein. Bei der Vordergliedmaße gibt es in Bezug auf die Einsinktiefe zwischen der lateralen und der medialen Klaue kaum einen Unterschied. Im Bereich des Tuberculum flexorium ist die Verkleinerung des Abstands bei beiden Klauen der Vordergliedmaße am größten. Es schließt sich ein Bereich mit einer etwas geringeren Einsinktiefe an, der vor allem abaxial noch etwas in Richtung apikal zieht. Im restlichen Sohlenbereich liegt kaum eine Änderung des Abstands vor.

Dorsal am Zehenrücken wird der Abstand unter Belastung bei den medialen Klauen in einigen Bereichen etwas größer. Bei den lateralen Klauen bleibt der Abstand relativ konstant.

An der **abaxialen Wandfläche** bleibt der Abstand bei den lateralen Klauen bis auf kleine Bereiche am Sohlenrand konstant. Bei den medialen Klauen wird der Abstand unter Belastung in großen Teilen der abaxialen Wandfläche kleiner.

Axial ändert sich an allen Klauen der Abstand bis auf einige kleine Bereiche kaum.

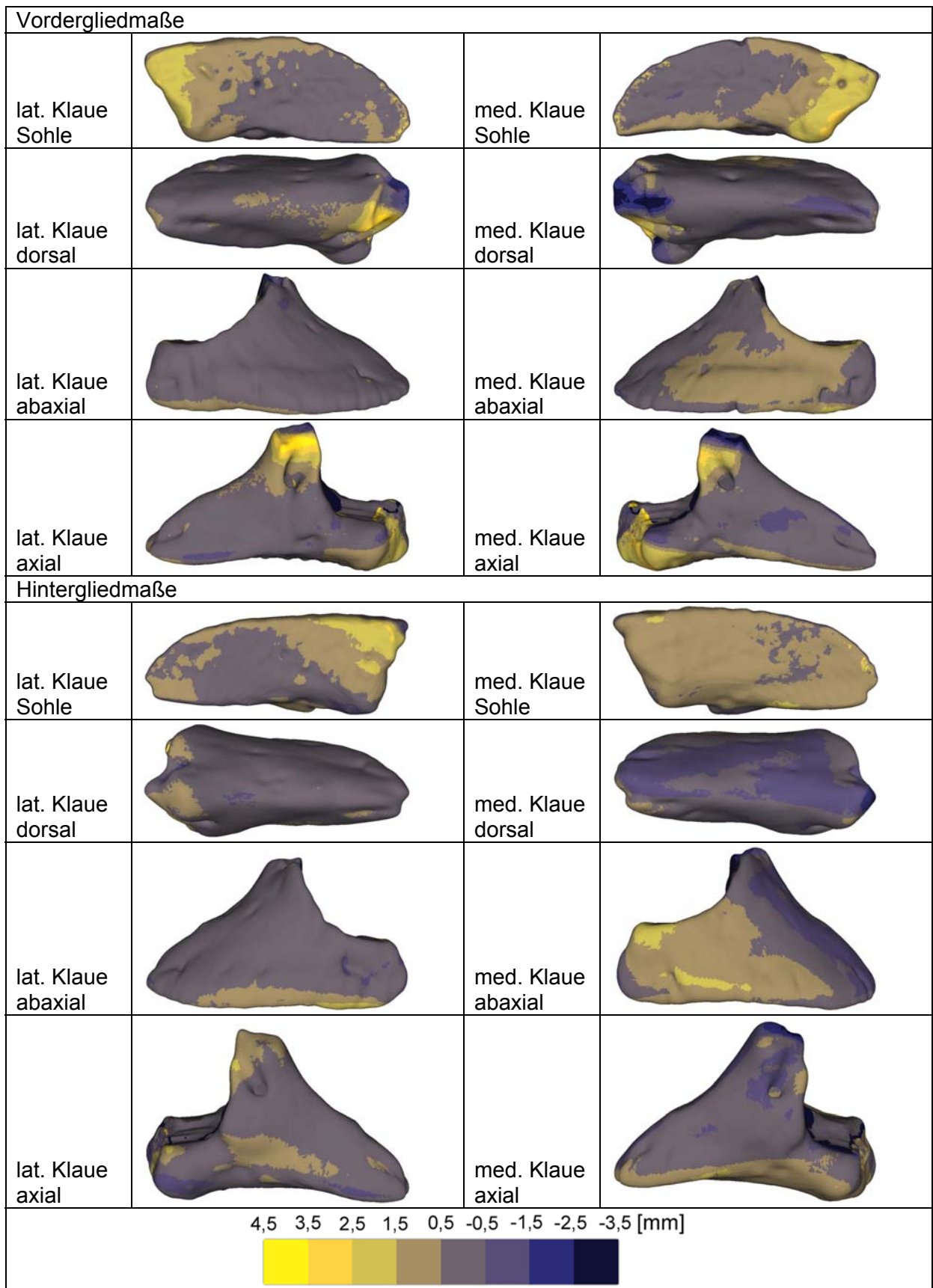


Abb. 44: Gruppe III Einzelbeispiel (Vordergliedmaße Rd III 08, Hintergliedmaße Rd III 06):
Abstandsänderung bei Belastung in Falschfarbendarstellung

4.1.7 Gruppe IV: Mittelwerte

Abstand im unbelasteten Zustand:

Von den Klauen der Vordergliedmaße weisen in Gruppe IV die medialen Klauen an allen Punkten der Sohle, die lateralen hingegen nur apikal signifikant größere Abstandswerte auf als die entsprechenden Klauen der Hintergliedmaßen. An den restlichen Messpunkten hat meistens die laterale Klaue der Hintergliedmaße und an einigen Punkten auch die mediale Klaue der Hintergliedmaße ähnliche Abstandswerte wie die Klauen der Vordergliedmaße.

Anders als in Gruppe I bis III hat die mediale Klaue der Vordergliedmaße an fast allen Punkten einen größeren Abstand als die laterale Klaue. Außer in Punkt 4 und 5 ist der Unterschied aber nicht signifikant. Bei der Hintergliedmaße hat die laterale Klaue im mittleren und plantaren Sohlenbereich einen signifikant größeren Abstand als die mediale Klaue.

Betrachtet man die **Sohlenfläche**, ist auch in Gruppe IV apikal der Abstand am geringsten (Punkt 1: Vglm. lat. Klaue 2,6 mm, Vglm. med. Klaue 2,9 mm, Hglm. lat. Klaue 2,0 mm, Hglm. med. Klaue 1,9 mm). Bei der Vordergliedmaße steigt der Abstand bis zur axialen Kehlung an und erreicht hier den größten Abstand der Sohle (Punkt 4: lat. Klaue 7,9 mm, med. Klaue 9,3 mm). Zum mittleren Bereich des palmaren Sohlendrittels fällt der Abstand ab (Punkt 6: lat. Klaue 6,7 mm, med. Klaue 7,4 mm) und steigt dann bis zum abaxialen Bereich des Tuberculum flexorium wieder an (Punkt 8: lat. Klaue 7,7 mm, med. Klaue 8,5 mm). Am Tuberculum flexorium wird der Abstand nach axial deutlich kleiner (Punkt 10: lat. Klaue 6,4 mm, med. Klaue 7,1 mm). Der Abstand der lateralen Klaue der Hintergliedmaße steigt von apikal zum mittleren Bereich des plantaren Sohlendrittels kontinuierlich an (Punkt 6: lat. Klaue 7,4 mm). Bis abaxial am Tuberculum flexorium bleibt der Abstand konstant. Der Abstand der medialen Klaue steigt bis zum mittleren Bereich des plantaren Sohlendrittels an, fällt leicht wieder ab und erreicht nach erneutem Anstieg abaxial am Tuberculum flexorium den größten Abstandswert (Punkt 8: med. Klaue 6,0 mm). Nach axial nimmt der Abstand an beiden Klauen ab (Punkt 10: lat. Klaue 6,5 mm, med. Klaue 5,2 mm).

Dorsal am Klauenbeinrücken hat die mediale Klaue der Vordergliedmaße am Processus extensorius einen signifikant größeren Abstand als die mediale Klaue der Hintergliedmaße. An den restlichen Punkten unterscheiden sich die Abstandswerte

aller Klauen nur wenig. Apikal liegt der Abstand zwischen 3,8 und 4,3 mm. Zu Punkt 13 nimmt der Abstand etwas ab. Ab Punkt 14 steigt der Abstand bis zum Processus extensorius an (Punkt 17: Vglm. lat. Klaue 9,3 mm, Vglm. med. Klaue 9,4 mm, Hglm. lat. Klaue 8,3 mm, med. Klaue 7,1 mm).

An der **abaxialen Klauenbeinfläche** haben die Klauen der Vordergliedmaße ähnliche Abstandswerte, die laterale Klaue der Hintergliedmaße hat hingegen einen signifikant größeren Abstand als die mediale. Von apikal nach palmar/plantar nimmt der Abstand zu (Punkte 18-20: Vglm. lat. Klaue 5,2-6,7 mm, Vglm. med. Klaue 5,3-6,0 mm, Hglm. lat. Klaue 5,5-7,8 mm, Hglm. med. Klaue 4,5-5,7 mm).

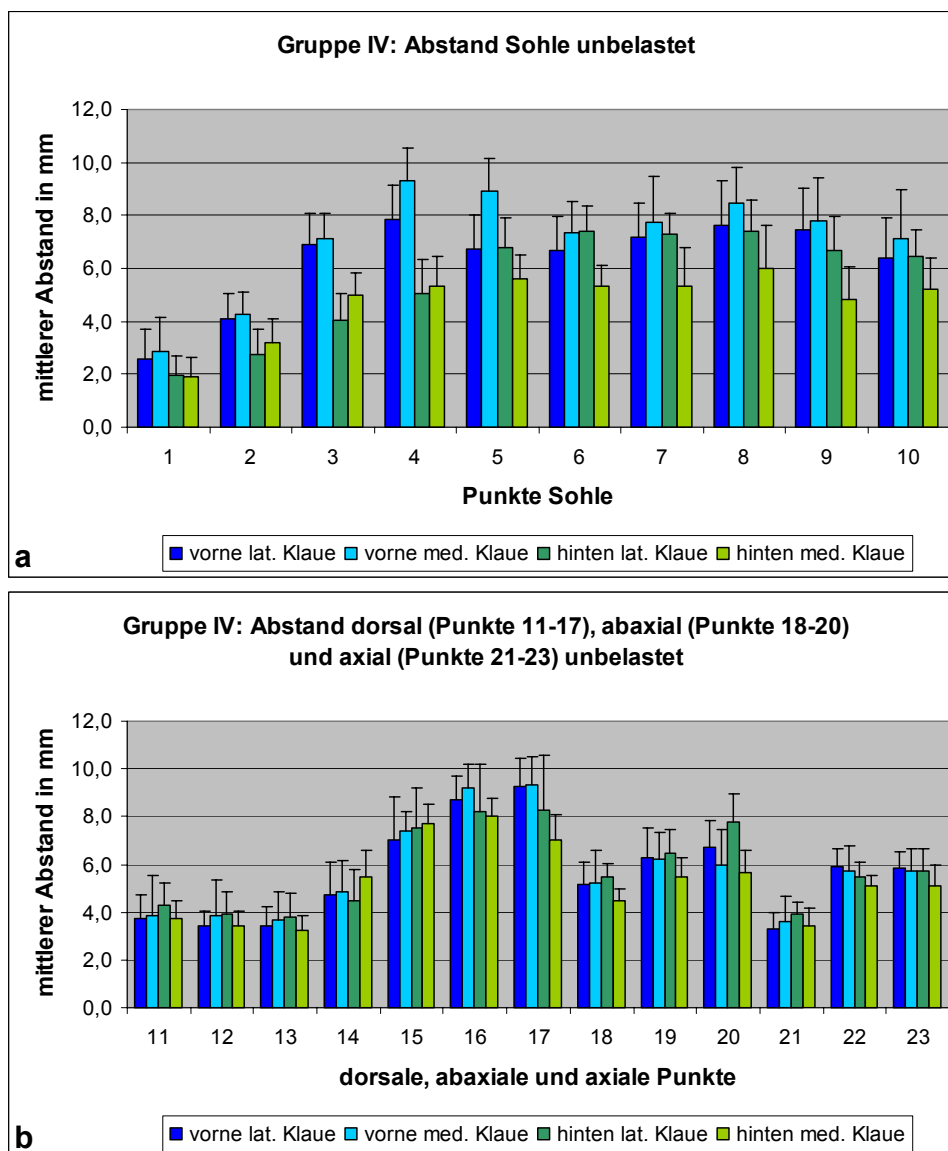


Abb. 45: Gruppe IV: Abstände im unbelasteten Zustand: Mittelwerte und Standardabweichung; a = Punkte Sohle, b = dorsale, abaxiale und axiale Punkte

Axial sind die Abstandswerte aller Klauen ähnlich. Der Abstand wird in palmarer/plantarer Richtung größer (Punkte 21-23: Vglm. lat. Klaue 3,3-5,9 mm, Vglm. med. Klaue 3,6-5,8 mm, Hglm. lat. Klaue 3,9-5,8 mm, Hglm. med. Klaue 3,4-5,1 mm).

Abstandsänderung unter Belastung:

Wie auch schon in Gruppe I bis III, sieht man auch in Gruppe IV die größten Abstandsänderungen im **Sohlenbereich** und dort wiederum vor allem am Tuberculum flexorium. An der medialen Klaue der Vordergliedmaße und der lateralen Klaue der Hintergliedmaße ist der Unterschied zwischen unbelastetem und belastetem Zustand auf der gesamten Sohlenfläche signifikant, an der lateralen Klaue der Vordergliedmaße und der medialen Klaue der Hintergliedmaße im palmaren/plantaren Sohlenbereich.

Bei den Vordergliedmaßen sinkt die mediale vor allem im apikalen und mittleren Bereich stärker ein als die laterale Klaue. An den Punkten 4 und 5 ist der Unterschied signifikant. Die Außenklaue der Hintergliedmaßen der Tiere in Gruppe IV sinkt vor allem plantar stärker ein als die Innenklaue. Der Unterschied ist im mittleren Bereich der plantaren Sohlenhälfte (Punkt 5 und 6) signifikant.

Apikal sinken die Klauen 0,4-0,8 mm ein. Zu Punkt 3 nimmt die Einsinktiefte etwas ab. Ab der axialen Kehlung des Klauenbeins wird die Abstandsänderung zunehmend größer. Abaxial am Tuberculum flexorium verringert sich der Abstand am stärksten. Sowohl die Klauen der Vordergliedmaße als auch die Klauen der Hintergliedmaße sinken hier abaxial stärker ein als axial. Der Unterschied beträgt bei der Hintergliedmaße lateral 0,8 mm und medial 0,3 mm, bei der Vordergliedmaße lateral 0,6 mm und medial 0,5 mm.

Dorsal am Zehenrücken nimmt der Abstand unter Belastung überwiegend gering zu. Die Differenzwerte liegen zwischen -0,4 und 0,1 mm.

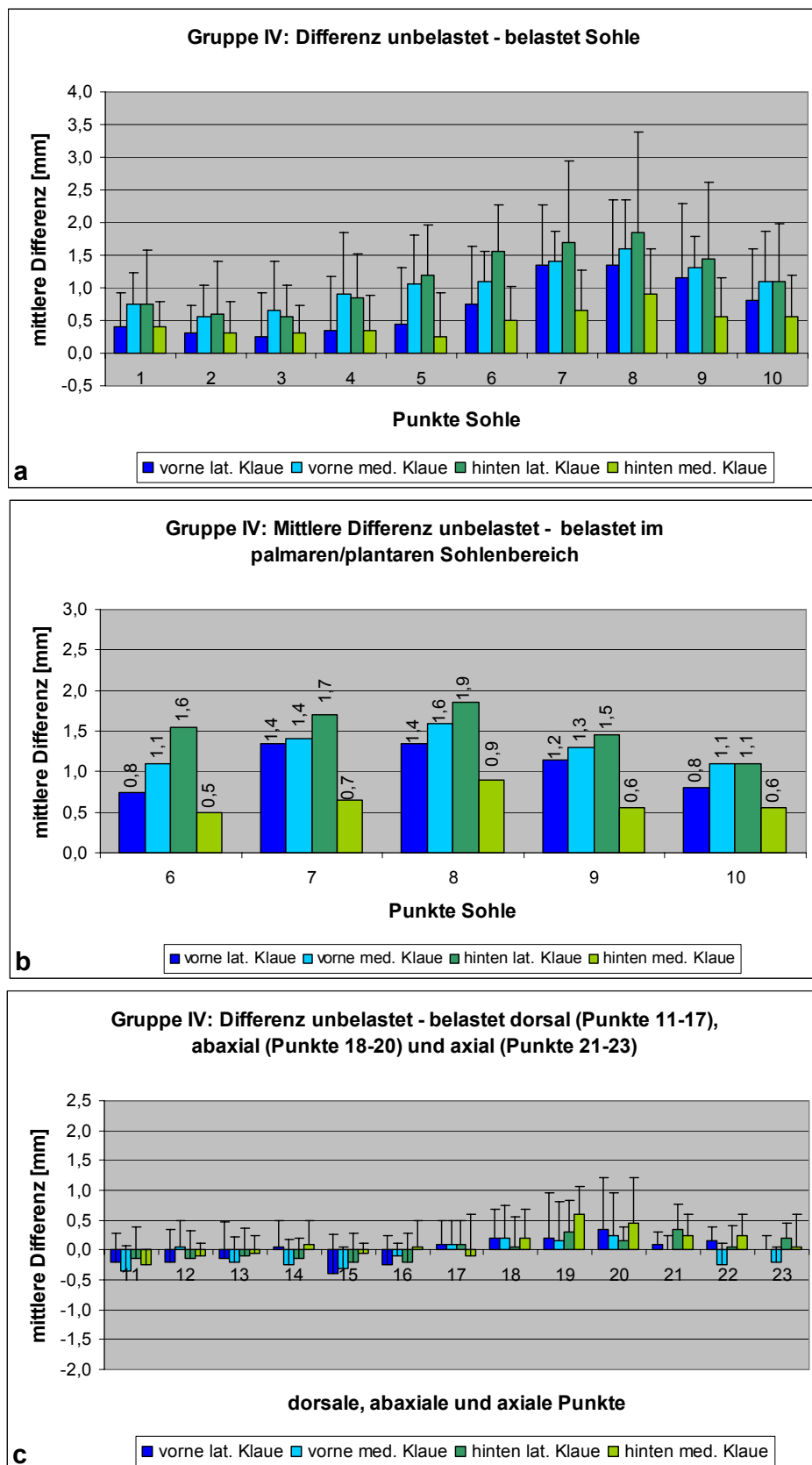


Abb. 46: Gruppe IV, Differenz zwischen unbelasteten und belasteten Abstandswerten: Mittelwerte und Standardabweichung; a = Punkte Sohle, b = palmarer/plantarer Sohlenbereich, c = dorsale, abaxiale und axiale Punkte

An der **abaxialen Klauenbeinfläche** wird der Abstand bei allen Klauen um maximal 0,6 mm kleiner. Der Unterschied zwischen unbelastet und belastet ist aber nicht signifikant.

Axial nimmt der Abstand bei den Klauen der Hintergliedmaße und der lateralen Klaue der Vordergliedmaße um bis zu 0,4 mm ab. An der medialen Klaue der Vordergliedmaße nimmt er hingegen um bis zu 0,3 mm zu.

4.1.8 Gruppe IV: Einzelbeispiel

Wie auch schon in Gruppe I bis III vollziehen sich die meisten Abstandsänderungen im **Sohlenbereich**. Während das mediale Klauenbein der Hintergliedmaße fast im gesamten Sohlenbereich gleichmäßig einsinkt, sinkt das Klauenbein der lateralen Klaue im abaxialen Bereich des Tuberculum flexorium und am abaxialen Sohlenrand stärker ein. Am axialsten Bereich des Tuberculum flexorium und in der axialen Kehlung ändert sich der Abstand hingegen kaum. Die Klauen der Vordergliedmaße sinken am stärksten abaxial am Tuberculum flexorium ein. Axial am Tuberculum flexorium, am abaxialen Sohlenrand und apikal sinken sie etwas weniger ein. Der Abstand der restlichen Sohlenfläche ändert sich kaum.

Dorsal wird der Abstand bei der lateralen Klaue der Hintergliedmaße und der medialen Klaue der Vordergliedmaße in einigen Bereichen kleiner, bei der medialen Klaue der Hintergliedmaße bleibt er konstant und bei der lateralen Klaue der Vordergliedmaße wird er im apikalen und mittleren Bereich des Zeherückens etwas größer.

Abaxial wird der Abstand bei der medialen Klaue der Hintergliedmaße im mittleren und plantaren Bereich und bei der lateralen Klaue der Vordergliedmaße im palmaren Bereich etwas kleiner. In den anderen Bereichen und bei den anderen Klauen bleibt er praktisch konstant.

Axial ändert sich bis auf kleine Bereiche an der Wandfläche, den Bereich um den Processus extensorius und der Grenze zum Kronbein an allen vier Klauen der Abstand kaum.

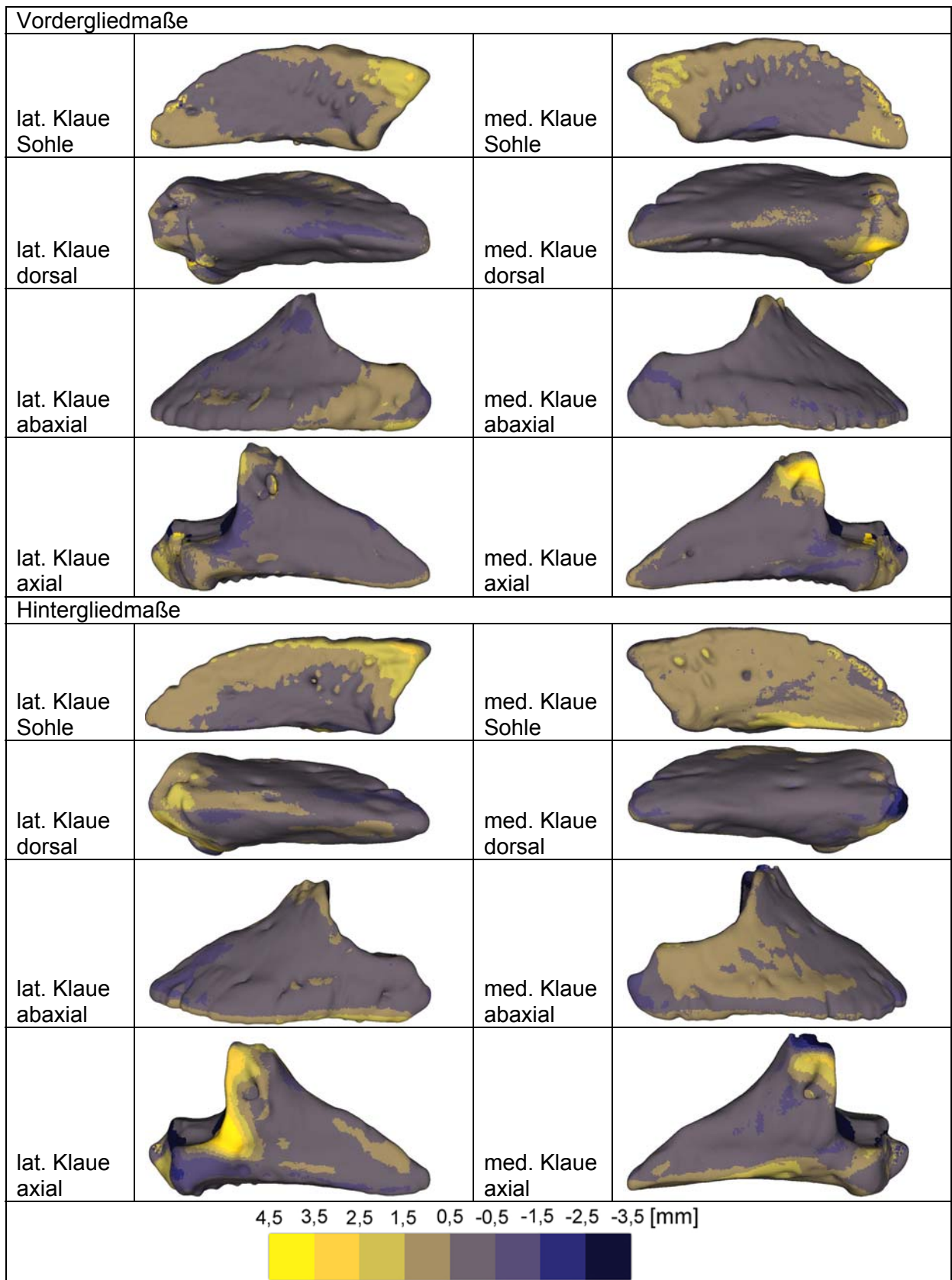


Abb. 47: Gruppe IV Einzelbeispiel (Vordergliedmaße Rd IV 07, Hintergliedmaße Rd IV 07):
Abstandsänderung bei Belastung in Falschfarbendarstellung

4.2 Ergebnisse der Abstandsmessung: Gruppenvergleich

Da die wichtigsten Veränderungen sich im Bereich der Sohle vollziehen, wurde für den Gruppenvergleich nur dieser Bereich ausgewählt.

Die Differenz zwischen den Abständen im unbelasteten Zustand und denen im belasteten Zustand stellt die absolute Einsinktiefe des Klauenbeins in die Gewebeschicht zwischen Klauenbein und Hornschuh während des Belastungsvorganges dar. Um die bei Belastung auftretenden Abstandsänderungen der vier Gruppen unabhängig von der Dicke der Polsterschicht zwischen Knochen und Hornschuh miteinander vergleichen zu können, erfolgt in diesem Kapitel nach der Angabe der absoluten Differenzwerte eine Angabe der prozentualen Abstandsänderung.

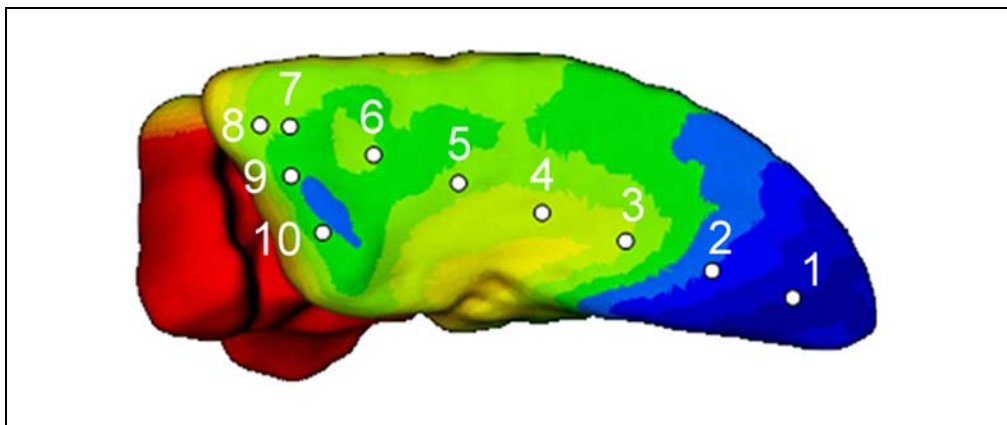


Abb. 48: Lage der Messpunkte auf der Sohlenfläche des Klauenbeins

4.2.1 Mittelwerte Vordergliedmaße – laterale Klaue

Abstand im unbelasteten Zustand:

Der Abstand zwischen Klauenbeinober- und Hornschuhinnenfläche der Sohle der lateralen Klaue der Vordergliedmaße ist im unbelasteten Zustand bei den Färsen (Gruppe I) an allen Messpunkten am größten. Die primiparen Kühe (Gruppe II) weisen bis Punkt 8 einen um 0,5 bis 1 mm kleineren Abstand auf. In Punkt 1 und 2 ist der Unterschied zu Gruppe I signifikant. Am mittleren und axialen Bereich des Tuberculum flexorium ist der Abstand nur geringgradig kleiner als in Gruppe I. Der Abstand der multiparen Kühe mit 2 bis 4 Abkalbungen (Gruppe III) ist im Vergleich zu Gruppe II vor allem apikal kleiner. In Punkt 1 ist der Unterschied zu Gruppe II signifikant. Den kleinsten Abstand an der Sohlenfläche weisen die Kühe aus Gruppe IV (multipare Tiere mit 5 und mehr Kalbungen) auf. Zu Gruppe III bestehen aber keine signifikanten Unterschiede.

Im Vergleich zu Gruppe I sind die Abstandswerte in Gruppe IV im Schnitt um 1,5 mm geringer. Der Unterschied zwischen Gruppe I und IV ist auf der gesamten Sohlenfläche signifikant. Im Vergleich zu Gruppe III weisen die nulliparen Tiere in der apikalen Sohlenhälfte signifikant größere Abstände auf. Auch die primiparen Tieren in Gruppe II haben im Vergleich mit den multiparen Tieren aus Gruppe IV apikal signifikant größere Abstände.

Absolute Abstandsänderung unter Belastung:

Im apikalen Bereich bis zur axialen Kehlung ist die Differenz in Gruppe III, gefolgt von Gruppe IV am größten. Gruppe I und II haben von Punkt 1 bis 3 kleinere Differenzwerte. Die Unterschiede zwischen den Einsinktiefen sind nicht signifikant.

In der palmaren Hälfte der Sohle ist die Differenz in Gruppe II mit Werten bis zu 2,6 mm abaxial am Tuberculum flexorium am größten, gefolgt von Gruppe I mit Werten bis 2,2 mm. Die Klauen in Gruppe III sinken maximal 1,8 mm ein. Am kleinsten ist die Abstandsänderung ab der axialen Kehlung des Klauenbeins in Gruppe IV mit bis zu 1,4 mm. Im Vergleich zu Gruppe II sinken die Klauen der Gruppe III und IV in der palmaren Hälfte des Klauenbeins signifikant weniger ein. Auch zwischen Gruppe I und IV bestehen signifikante Unterschiede.

Prozentuale Abstandsänderung unter Belastung:

Im apikalen Sohlenbereich zeigt Gruppe III in Punkt 1 mit 20% Verkleinerung des Abstands die größte Änderung, gefolgt von Gruppe IV mit 15%. Gruppe I und II haben mit 7% apikal eine geringere Abstandsänderung. Über Punkt 2 zu Punkt 3 nimmt die Abstandsänderung ab. Punkt 3 der Sohlenfläche ist in allen Gruppen der Punkt mit der geringsten prozentualen Abstandsänderung (Gruppe I 1%, Gruppe II 3%, Gruppe III 6%, Gruppe IV 4%). Ab Punkt 4 (axiale Kehlung) nimmt die Abstandsänderung bis zum abaxialen Bereich des Tuberculum flexorium (Punkt 8) kontinuierlich zu. Gruppe II hat hier mit einer maximalen Verkleinerung des Abstands um 32% die größte prozentuale Abstandsänderung. In Gruppe I ändert sich mit maximal 24% der Abstand abaxial bereits signifikant weniger als in Gruppe II. Gruppe III verringert den Abstand in der palmaren Sohlenhälfte maximal um 20%, Gruppe IV maximal um 19% und damit sinken beide signifikant weniger ein als Gruppe II.

Am Tuberculum flexorium sinken die Klauenbeine der Gruppen I und III gleichmäßiger ein, während die der Gruppen II und IV abaxial um circa 5% mehr einsinken.

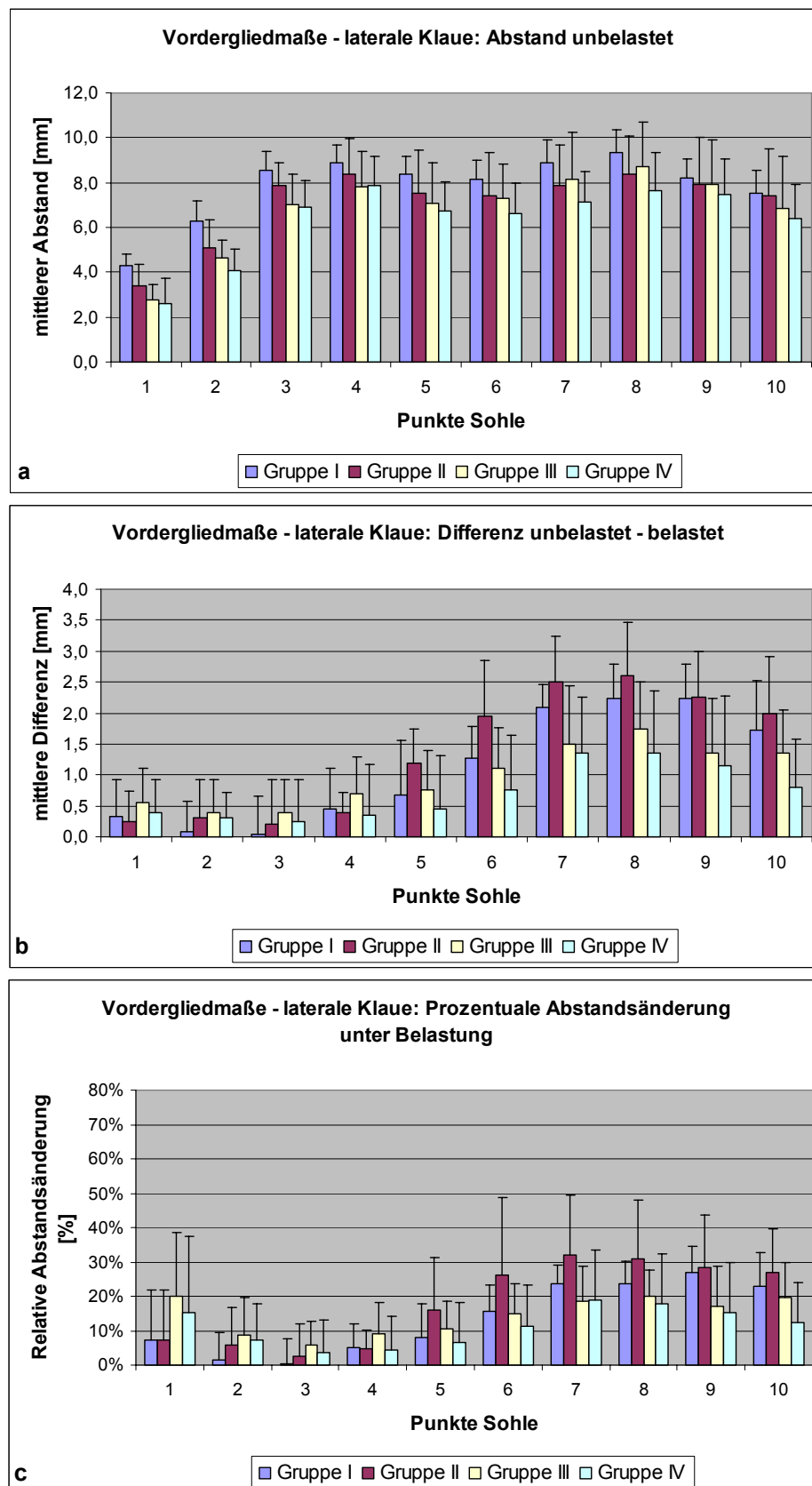


Abb. 49: Vordergliedmaße, laterale Klaue, Messpunkte Sohle Gruppe I bis IV: Mittelwerte und Standardabweichung; a: Abstände im unbelasteten Zustand; b: Differenz zwischen unbelastetem und belastetem Zustand; c: Prozentuale Abstandsänderung unter Belastung

4.2.2 Mittelwerte Vordergliedmaße – mediale Klaue

Abstand im unbelasteten Zustand:

Apikal findet man die größten Abstandswerte in Gruppe I, gefolgt von Gruppe II. Die Abstände der Gruppen III und IV sind signifikant kleiner als die der Gruppen I und II. Ab der axialen Kehlung des Klauenbeins haben die Klauen der Gruppen I und IV mit ähnlichen Werten die größten Abstände, gefolgt von Gruppe III mit etwas kleineren Werten. Zwischen diesen Gruppen bestehen keine signifikanten Unterschiede. Gruppe II hat in der palmaren Hälfte des Klauenbeins die kleinsten Abstandswerte. Im Vergleich zu Gruppe III und IV sind die Abstände im Bereich der Punkte 5 und 6 signifikant um circa 0,9 mm kleiner.

Abstandsänderung unter Belastung:

Von apikal bis zur axialen Kehlung hat die mediale Klaue der Vordergliedmaße bei den Tieren aus Gruppe IV mit maximal 0,9 mm die größten Differenzwerte. Die Werte der anderen Klauen sind signifikant kleiner.

Im palmaren Drittel (Punkte 6 bis 10) sind die Differenzwerte in Gruppe I mit maximal 2 mm am größten, gefolgt von Gruppe II mit 1,9 mm und Gruppe III und IV mit maximal 1,6 mm. Zwischen den absoluten Differenzwerten der Gruppe I und Gruppe IV besteht ein signifikanter Unterschied.

Prozentuale Abstandsänderung unter Belastung

In der prozentualen Darstellungsweise fällt apikal die deutliche Verringerung des Abstands in Gruppe IV mit bis zu 26% in Punkt 1 auf. Die Abstandsänderung der anderen Gruppen ist signifikant geringer. In Punkt 2 und 3 ist die Abstandsänderung von Gruppe IV im Vergleich zu den jungen Tieren in Gruppe I und II ebenfalls signifikant größer. Zu Punkt 3 nimmt die Abstandsänderung auf den kleinsten Wert der Sohlenfläche ab. Ab Punkt 4 bis zum Tuberculum flexorium wird die Änderung des Abstands wieder größer. Am größten ist sie mit maximal 26% am Tuberculum flexorium in Gruppe II, dicht gefolgt von Gruppe I mit maximal 25%. Gruppe III (21%) und Gruppe IV (19%) weisen etwas kleinere Werte auf. Die prozentuale Abstandsänderung der Gruppen I und II ist am Tuberculum flexorium im Vergleich zu Gruppe IV signifikant größer. Nur die Klauen aus Gruppe IV sinken abaxial am Tuberculum flexorium etwa 4% mehr ein als axial.

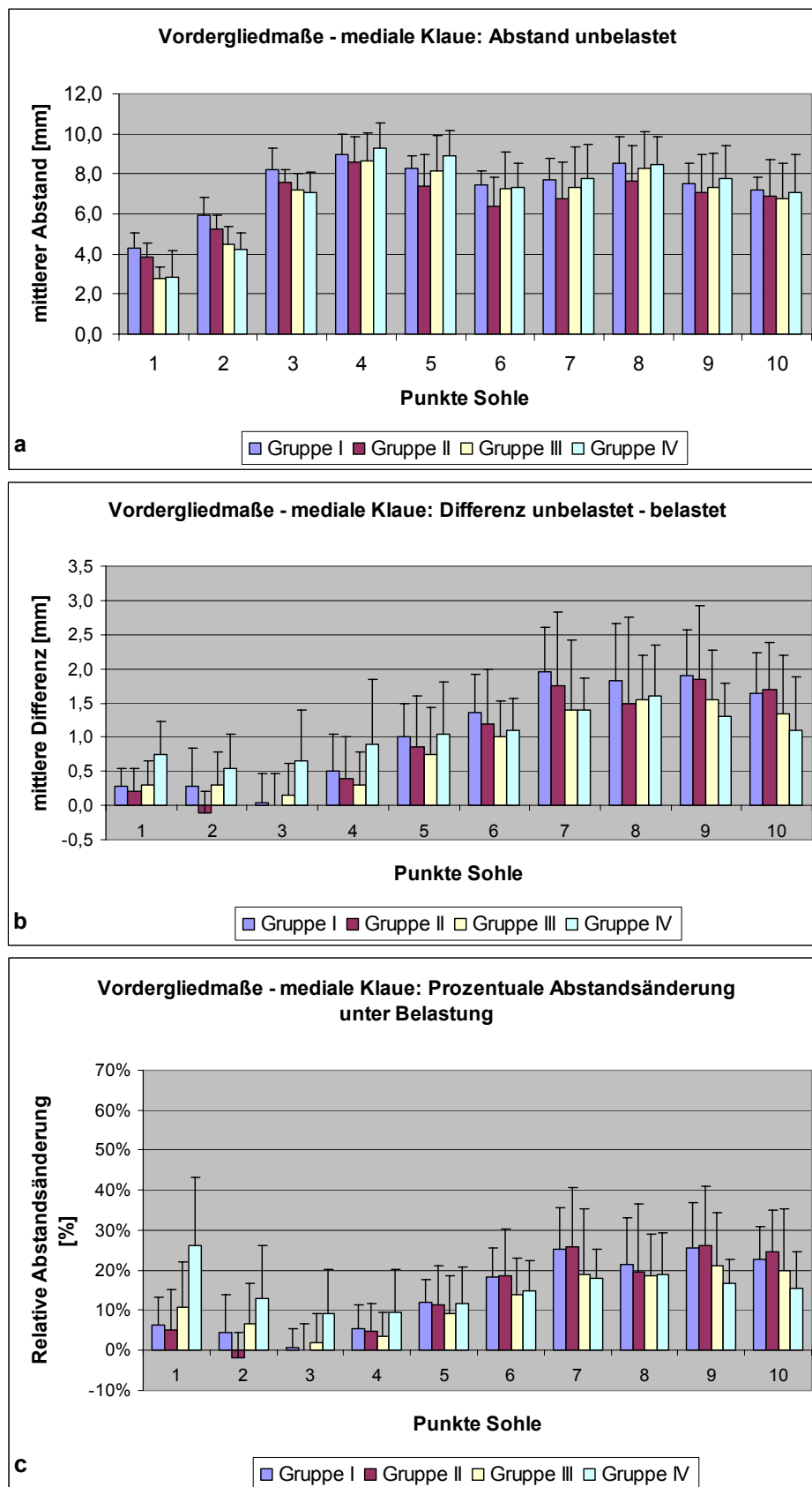


Abb. 50: Vordergliedmaße, mediale Klaue, Messpunkte Sohle Gruppe I bis IV: Mittelwerte und Standardabweichung; a: Abstände im unbelasteten Zustand; b: Differenz zwischen unbelastetem und belastetem Zustand; c: Prozentuale Abstandsänderung unter Belastung

4.2.3 Mittelwerte Hintergliedmaße – laterale Klaue

Abstand im unbelasteten Zustand:

Die nulliparen Tiere haben an fast allen Punkten der Sohlenfläche die größten Abstände. Der Abstand der primiparen Kühe ist im apikalen Bereich dem von Gruppe I ähnlich. Ab Punkt 3 ist der Abstand in Gruppe II um 0,4 bis 1 mm kleiner als in Gruppe I. Im Bereich der axialen Kehlung und abaxial am Tuberculum flexorium ist der Unterschied von Gruppe I zu Gruppe II signifikant. Es folgt in der apikalen Hälfte der Sohlenfläche Gruppe III mit einem signifikant kleineren Abstand (bis zu 1,6 mm) als Gruppe I und II. Den kleinsten Abstand hat hier Gruppe IV mit nochmals um bis zu 1,2 mm kleineren Abstandswerten. Der Unterschied zu Gruppe I und II ist signifikant. In Punkt 3 und 4 ist auch der Unterschied zu Gruppe III signifikant. In der plantaren Hälfte der Sohlenfläche hat Gruppe I einen signifikant größeren Abstand als die anderen Gruppen. Der Unterschied zwischen den anderen Gruppen dagegen ist gering.

Abstandsänderung unter Belastung:

Im apikalen Bereich lässt sich keine Tendenz erkennen. Die absolute Differenz zwischen dem unbelasteten und dem belasteten Zustand liegt von Punkt 1 bis 3 bei 0,2–0,8 mm. In Punkt 4 und 5 ist die Differenz der Gruppen I, II und IV ähnlich (0,9–1,2 mm), nur Gruppe III zeigt etwas geringere Werte (0,6–0,7 mm). Im plantaren Bereich der Sohlenfläche (Punkte 6–10) haben Gruppe I mit maximal 2,8 mm und Gruppe II mit maximal 2,7 mm die größten Differenzwerte. Gruppe III liegt mit einer maximalen Differenz von 2,6 mm nur knapp darunter. Die kleinste Differenz mit maximal 1,9 mm weist Gruppe IV auf. Die maximalen Differenzwerte werden in allen Gruppen abaxial am Tuberculum flexorium erreicht. Zwischen den absoluten Abstandsänderungen der Gruppen bestehen keine signifikanten Unterschiede.

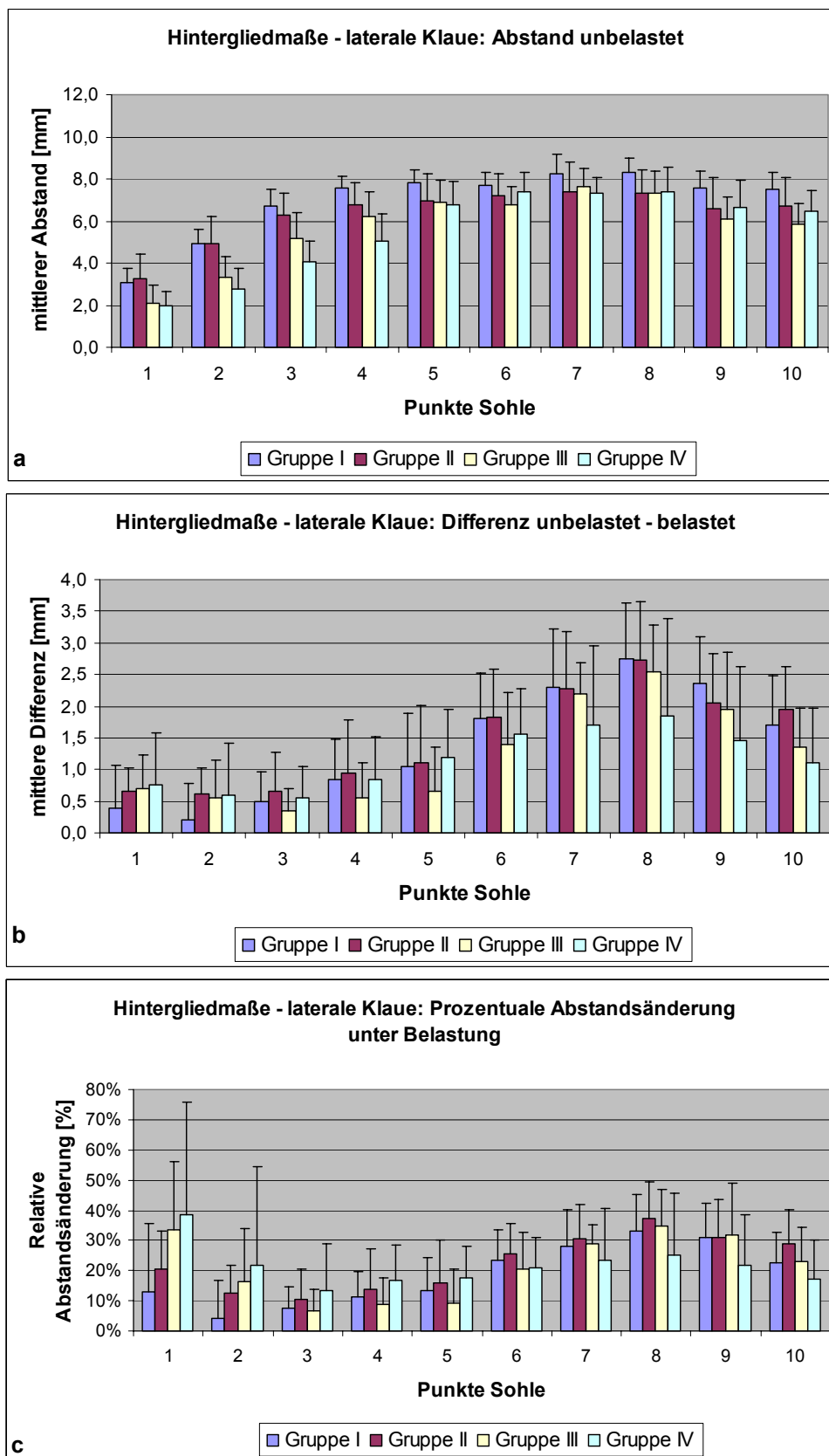


Abb. 51: Hintergliedmaße, laterale Klaue, Messpunkte Sohle Gruppe I bis IV: Mittelwerte und Standardabweichung; a: Abstände im unbelasteten Zustand; b: Differenz zwischen unbelastetem und belastetem Zustand; c: Prozentuale Abstandsänderung unter Belastung

Prozentuale Abstandsänderung unter Belastung:

Die prozentuale Darstellungsweise zeigt im apikalen Sohlenbereich vor allem bei den multiparen Tieren eine Abstandsänderung unter Belastung. Am deutlichsten ist dies in Punkt 1. Hier verringert sich der Abstand in Gruppe IV um 38% und bei Gruppe III um 33%. Es folgen die primiparen Tiere mit 21%. Die nulliparen Tiere zeigen mit 13% eine signifikant kleinere Abstandsänderung im Vergleich zu Gruppe III und IV. Bis Punkt 3 geht die Abstandsänderung auf den niedrigsten Wert für die Sohlenfläche bei allen Gruppen zurück. Ab Punkt 4 nimmt die Änderung des Abstands bis zum abaxialen Bereich des Tuberculum flexorium zu. Die größte Abstandsänderung zeigt hier Gruppe II mit maximal 37%, gefolgt von Gruppe III mit maximal 35% und Gruppe I mit maximal 33%. Die prozentual kleinste Abstandsänderung zeigt Gruppe IV mit maximal 25%. Zwischen Gruppe II mit der größten prozentualen Abstandsänderung und Gruppe IV mit der kleinsten besteht ein signifikanter Unterschied. Axial am Tuberculum flexorium sinken die Klauen aller Gruppen um 8-12% weniger ein als abaxial.

4.2.4 Mittelwerte Hintergliedmaße – mediale Klaue**Abstand im unbelasteten Zustand:**

Die nulli- und primiparen Tiere haben mit fast gleichen Werten an allen Punkten die größten Abstände der Sohlenfläche. Der Abstand von Gruppe III ist im Vergleich zu Gruppe I und II vor allem im plantaren Sohlenbereich signifikant kleiner. Gruppe IV weist im Vergleich zu Gruppe I auf der gesamten Sohlenfläche signifikant kleinere Abstandswerte auf. Im Vergleich zu Gruppe II ist der Abstand von Gruppe IV bis auf den Bereich am Tuberculum flexorium signifikant kleiner.

Abstandsänderung unter Belastung:

Apikal ändert sich der Abstand bei den Tieren der Gruppe III und IV im Vergleich zu den jungen Tieren aus Gruppe I und II signifikant stärker. In Punkt 1 und 2 zeigen die multiparen Kühe (Gruppen III und IV) Differenzwerte von 0,2-0,6 mm. In Gruppe I und II ändert sich der Abstand absolut kaum (-0,2-0,2 mm). Ab Punkt 3 weist Gruppe II die größten Differenzen zwischen unbelastetem und belastetem Zustand auf. Der Maximalwert 1,7 mm wird abaxial am Tuberculum flexorium erreicht. Es folgen die Gruppen I mit Maximalwerten von 1,3 mm und III mit 1,2 mm. Den niedrigsten Wert

erreicht Gruppe IV mit maximal 0,9 mm. Zwischen Gruppe II und IV besteht ein signifikanter Unterschied im plantaren Bereich.

Prozentuale Abstandsänderung unter Belastung:

Vor allem bei den multiparen Tieren ist im apikalen Bereich eine deutliche prozentuale Abstandsänderung zu sehen. In Punkt 1 sinken die medialen Klauen der Hintergliedmaße in Gruppe III um maximal 24%, in Gruppe IV um maximal 21% ein. Die Abstandsänderungen in Gruppe I und II liegen nur bei 7% bzw. 2%. Die Gruppen III und IV sinken damit prozentual signifikant stärker ein als die Klauen der Gruppe II. Auch zwischen Gruppe III und Gruppe I besteht ein signifikanter Unterschied. Ab Punkt 3 ändert sich prozentual der Abstand in Gruppe II am meisten. Der Maximalwert von 27% wird am Tuberculum flexorium erreicht. Gruppe III erreicht mit 26% ähnliche Werte. Mit einer maximalen Abstandsänderung von 21% folgt Gruppe I. Am wenigsten sinken die Klauen in Gruppe IV mit 15% Abstandsänderung ein. Die Klauen in Gruppe IV sinken signifikant weniger ein als die Klauen in Gruppe II. In Gruppe II und IV sinken die Klauen abaxial um 4% stärker ein.

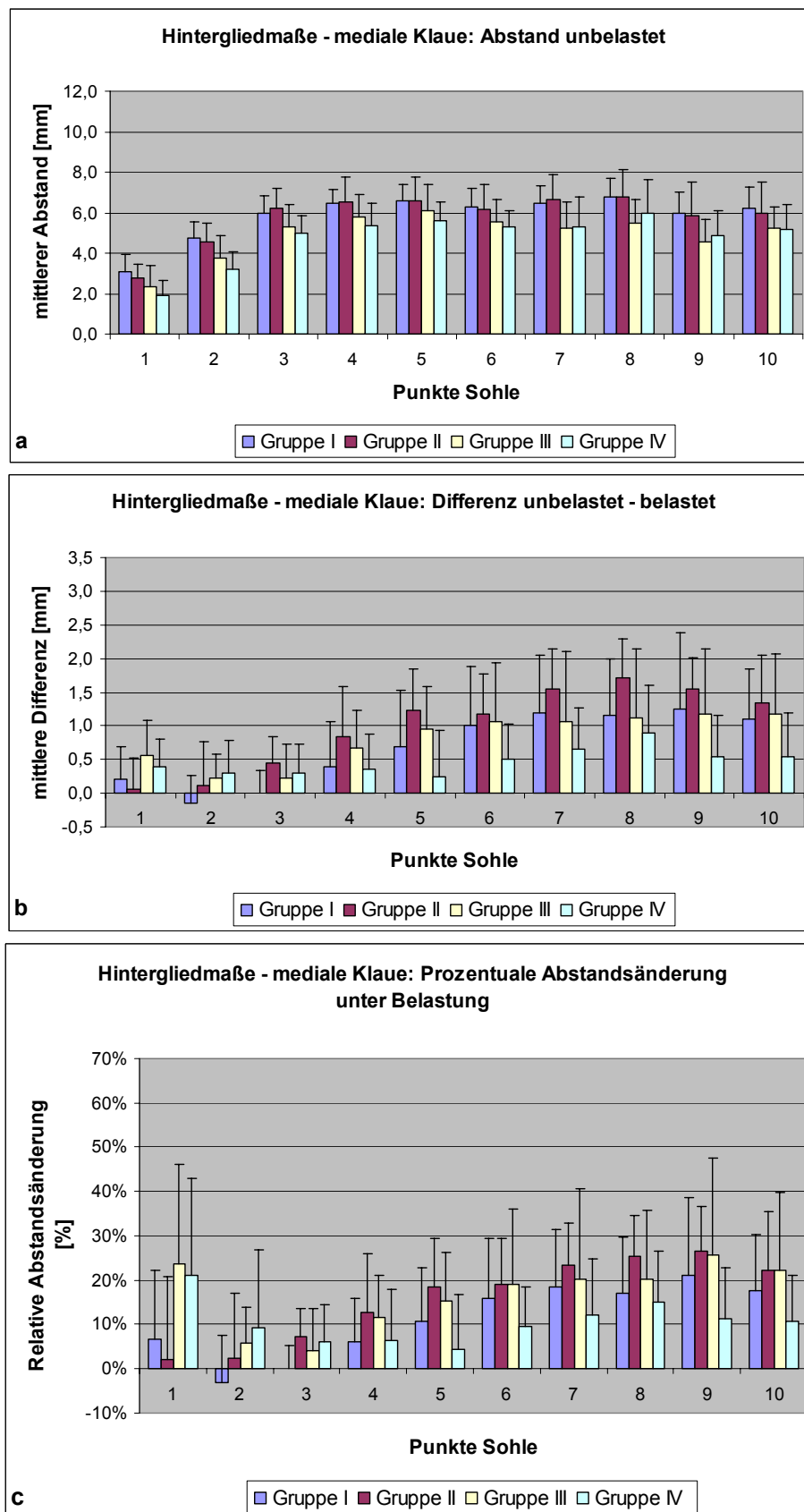


Abb. 52: Hintergliedmaße, mediale Klaue, Messpunkte Sohle Gruppe I bis IV: Mittelwerte und Standardabweichung; a: Abstände im unbelasteten Zustand; b: Differenz zwischen unbelastetem und belastetem Zustand; c: Prozentuale Abstandsänderung unter Belastung

5 Diskussion

5.1 Methodik

5.1.1 Auswahl der Tiere und Einteilung in Untersuchungsgruppen

Für die Untersuchungen dieser Arbeit wurden die Füße von 41 Kühen verwendet. 32 Tiere gehörten der Rasse Deutsches Braunvieh und acht Tiere der Rasse Deutsches Fleckvieh an. Ein Tier entstammte einer Kreuzung dieser beiden Rassen. Bei beiden Rassen handelt es sich um so genannte Zweinutzungsrasen (Milch und Fleisch). Die Kühe haben eine ähnliche Größe (Widerristhöhe: Braunvieh 135-142 cm, Fleckvieh 138-145 cm), ein ähnliches Gewicht (Braunvieh ca. 650-800 kg, Fleckvieh ca. 750 kg) und eine ähnliche durchschnittliche Jahresmilchleistung (Braunvieh 5773 kg, Fleckvieh 5520 kg) (Auswertungs- und Informationsdienst für Ernährung, 1996). Die Schweizer Schläge dieser Rassen zeigen anatomisch keine Unterschiede der Klauenbeine (Simon, 1963). Aus diesen Gründen ist es vertretbar, Tiere beider Rassen in die Untersuchungen miteinzubeziehen. Die meisten Tiere stammen aus dem Allgäu und einige aus der Umgebung von Innsbruck. Die landwirtschaftlichen Betriebsformen dieser Regionen entsprechen sich weitgehend, so dass in Bezug auf Haltung, Fütterung und Betriebsmanagement von keinen allzu großen Unterschieden auszugehen ist.

Ausgewählt wurden die Kühe nach der Anzahl ihrer geborenen Kälber. Nach diesem Kriterium wurden sie in die Untersuchungsgruppen I bis IV eingeteilt. Von Gruppe I bis Gruppe IV steigt außer der Abkalbungs- und Laktationszahl auch das Alter der Tiere an. Um einen vergleichbaren Entwicklungsstand voraussetzen zu können, wurden nur Tiere über 18 Monaten in Gruppe I (nullipare Tiere) zugelassen. Bei den multiparen Tieren aus Gruppe III und IV wurde auf eine möglichst gleichmäßige Verteilung der Anzahl der Abkalbungen innerhalb der Gruppe geachtet. Die durchschnittliche Abkalbezahl in Gruppe III (multipare Tiere mit 2-4 Abkalbungen) beträgt 3 Abkalbungen, in Gruppe IV (multipare Tiere mit 5 und mehr Abkalbungen) rund 6.

Um den Zeitpunkt der Abkalbung kommt es zu einer Lockerung des Bindegewebes zwischen Klauenbein und Hornschuh, was zu einer erhöhten Instabilität des Klauenbeins führt (Tarlton und Webster, 2000). Diese morphologischen

Veränderungen bilden sich nicht vollständig zurück, sondern kumulieren vermutlich mit zunehmender Anzahl an Geburten und Laktationen (Maierl, 2003). Auch das Ballenpolster wird ab der vierten Laktation zunehmend bindegewebig umgebaut und büßt dadurch an Stoßdämpfungseigenschaften ein (Räber et al., 2004).

Vor diesem theoretischen Hintergrund wurde in dieser Arbeit erstmals der Einfluss von steigender Geburten- und Laktationszahl auf die Lage des Klauenbeins innerhalb der Hornkapsel im unbelasteten Zustand und seine Lageveränderung unter Belastung untersucht. Mittels der im Rahmen dieser Studie erarbeiteten Methode der Abstandsmessung am 3-D-Modell unter verschiedenen Lastbedingungen war es zum ersten Mal möglich an einem umfangreichen Untersuchungsgut mit einer größeren Altersspanne und Nutzungsdauer einen Blick in den jeweiligen Momentanzustand der intakten Klaue zu werfen. Die Ergebnisse zeigen ein Gesamtbild der dadurch bedingten morphologischen Veränderungen innerhalb der Klaue und der dadurch hervorgerufenen Positionsänderungen des Klauenbeins und lassen Schlüsse auf mögliche pathologische Folgen zu, wie zum Beispiel Sohlengeschwüre.

5.1.2 Makroskopische Untersuchung auf Klauenrehe

Alle Füße wurden einer funktionellen Klauenpflege nach anerkannten Regeln unterzogen. Diese sollte neben der Schaffung regelrechter, vergleichbarer Belastungsverhältnisse auch pathologische Veränderungen der Klauen aufdecken.

Der Zeitpunkt um das Abkalben und eine hohe Milchleistung gelten neben anderen Faktoren als prädisponierend für die Erkrankung an Klauenrehe. Verdauungsstörungen und Stoffwechselkrankheiten durch Stresssituationen und Futterumstellung in dieser Zeit, die hormonelle Situation und Puerperalerkrankungen werden als Ursache genannt (Lischer und Ossent, 1994). Durch erneutes Einwirken der prädisponierenden Noxen kann es zu rezidivierenden Reheschüben kommen, die meist zur chronischen Form der Rehe führen (Nuss und Steiner, 2004). Jede Trächtigkeit, Abkalbung und Laktation erhöht demnach das Risiko einer Milchkuh an Rehe zu erkranken. Somit gehört diese Erkrankung zu den Faktoren, die die Lage des Klauenbeins mit steigendem Alter und zunehmender Zahl an Abkalbungen und Laktationen beeinflussen. Tiere mit Rehe wurden deshalb bewusst nicht aus den Untersuchungsgruppen ausgeschlossen.

Die Diagnose „Klauenrehe“ wurde anhand der makroskopischen Beurteilung der Klauen, der Dokumentation der Lage und Schwere der Veränderungen und einer anschließenden Auswertung über einen Punktekatalog gestellt. Andere Autoren nutzten ebenfalls die makroskopische Beurteilung der Klauen und eine Klassifikation der gefundenen Merkmale, um eine Reheerkrankung zu diagnostizieren. Schmitt (1997) untersuchte die Klauen auf Einblutungen in der Sohle und teilte das Vorkommen solcher in drei Schweregrade ein. Greenough und Vermunt (1991) gliederten die Sohlenfläche der Klauen in sechs Zonen ein und erfassten gelbliche Verfärbungen und Sohlenblutungen an den Klauen der Hintergliedmaßen über eine 5-Punkte-Skala. Smilie et al (1999) modifizierten diese Methode und bezeichneten sie als Ohio-Methode. Gelbe Verfärbungen (an- oder abwesend) und Sohlenblutungen (5-Punkte-Skala) an den Klauen der Vorder- und der Hintergliedmaßen wurden getrennt voneinander erfasst und bewertet. Ebenfalls über eine 5-Punkte-Skala wurden Verbreiterungen/Zusammenhangstrennungen der weißen Linie und Ballenerosionen beurteilt. Auch Lischer et. al. (2000) bedienten sich mit leichten Modifikationen dieser Methode, erweiterten sie aber unter anderem noch um eine klinische Untersuchung mittels Zangenprobe (3-Punkte-Skala). Die oben genannten Reheklassifizierungen erfassen keine Veränderungen der äußeren Form des Hornschuhs, die auf die chronische Form der Klauenrehe hinweisen. Im Rahmen dieser Arbeit war aber eine Unterscheidung in abgelaufene (akute, subakute, subklinische) und chronische Reheerkrankung gewollt. Deshalb wurde zur Auswertung der Befunde und Diagnosestellung ein Klassifizierungsschema in Form eines Punktekatalogs entworfen, der auch die chronische Form der Rehe miteinbezieht. Der Punktekatalog ist in Merkmalsgruppe A (Veränderungen der äußeren Form des Hornschuhs) und Merkmalsgruppe B (Veränderungen der Sohle) unterteilt. Die vergebenen Punkte für die jeweils vier untersuchten Klauen pro Tier (ein Vorder- und ein Hinterfuß, jeweils laterale und mediale Klaue) wurden zusammengezählt. Erreichte ein Tier bei zwei untersuchten Füßen mindestens 3,5 Punkte aus Merkmalsgruppe B, wurde die Diagnose abgelaufene Reheerkrankung (akut, subakut, subklinisch) gestellt. Da keine Angaben zu klinischen Beschwerden des Tieres zu Lebzeiten vorhanden waren, konnte die Diagnose nicht mehr näher differenziert werden. Bei Tieren mit mehr als 3,5 Punkten aus Merkmalsgruppe A und zusätzlichen Veränderungen aus Merkmalsgruppe B wurde die Diagnose chronische

Klauenrehe gestellt. Die Festlegung des Schwellenwerts auf 3,5 Punkte erfolgte, da erfasste Veränderungen bei isoliertem Vorkommen auch andere Ursachen haben können. So kann beispielsweise eine einzelne Blutung auf der Sohlenfläche bei vorberichtlichem Weidegang von einer Quetschung der Lederhaut durch einen Stein herrühren (*Pododermatitis aseptica acuta circumscripta*). Auch Lischer et. al. (2000) stellten die Diagnose Klauenrehe nur, wenn die typischen Veränderungen an mindestens drei einzelnen Klauen vorhanden waren und an der einzelnen Klaue mehrere Veränderungen gleichzeitig auftraten. Natürlich ist aber nicht ausgeschlossen, dass auch bei Tieren mit geringeren Veränderungen eine Reheerkrankung vorliegt.

Kein Tier aus Gruppe I war von einer Reheerkrankung betroffen. In Gruppe II wiesen 3 Tiere (2 durchgemachte Rehe, 1 chronische Rehe), in Gruppe III 4 Tiere (1 durchgemachte Rehe, 3 chronische Rehe) und in Gruppe IV 5 Tiere (1 durchgemachte Rehe, 3 chronische Rehe, 1 Belastungsrehe) Läsionen auf, die auf Rehe hinweisen. Mit steigendem Alter und steigender Nutzungsdauer nahmen die Zahl der Rehefälle und der Anteil der chronischen Form zu. Auch Boosmann et al. (1991) hielten fest, dass chronische Rehe öfter bei älteren Milchkühen gesehen wird. Insgesamt war die laterale Klaue der Hintergliedmaße am stärksten von Veränderungen im Sinne einer Reheerkrankung betroffen. Dies entspricht den Untersuchungen von Maclean (1971) und Bradley (1989).

5.1.3 Belastungsversuch

Um CT-Aufnahmen im belasteten Zustand erstellen zu können, mussten die im Karpal- bzw. Tarsalgelenk abgesetzten Füße in einer Vorrichtung belastet werden, die auch den Transport der belasteten Füße und ein Scannen im CT erlaubte. Andere Autoren haben ebenfalls bereits Belastungsversuche an abgesetzten Rinderfüßen durchgeführt. So belasteten Dietz und Heyden (1990) Vorder- und Hinterfüße mit einem modifizierten Moserschen Hebelgerät (Moser, 1908). Die ausgeübte Druckkraft betrug bei allen Füßen 285 kp (=2795 N). Westerfeld (2003) belastete Füße der Hintergliedmaße mit einem Belastungsgerät von Henke (1997) (konstruiert nach dem Moserschen Hufbelastungsgerät, modifiziert nach Knesevic (1962)). Die Druckkraft von 420 kp (4119 N) wurde durch ein Gewicht und einen Kraftarm erzeugt und über eine Spannvorrichtung auf die Gliedmaße übertragen.

Über eine Flaschenzugeinrichtung wurde zusätzlich eine Zugkraft von 120 kp (1177 N) auf die tiefe Beugesehne ausgeübt. Die auf die Gliedmaße einwirkende Gesamtkraft betrug 300 kp (2942 N). Der Nachteil dieser Methoden besteht in der fehlenden Anpassung der Kraft an das Körpergewicht und an die Gewichtsverteilung zwischen Vorder- und Hintergliedmaßen der Untersuchungstiere. Um aber reelle Abstandswerte zwischen Klauenbein und Hornschuh messen zu können, war es für die Untersuchungen dieser Arbeit sehr wichtig die individuellen Füße mit der Druckkraft zu belasten, die vom Klauenbeinträger und dem Stoßdämpfungsapparat auch in vivo transformiert werden mussten. Um eine standardisierte Belastung zu erhalten, erfolgte die Belastung mit dem Standgewicht. Die dafür benötigte Druckkraft berechnete sich individuell aus dem bekannten Körpergewicht der Tiere. Es wurde angenommen, dass auf die Hinterhand 45 % des Körpergewichts entfallen und auf die Vorderhand 55 % (Toussaint-Raven, 1998). Da nur ein Fuß pro Gliedmaßenpaar belastet wurde, musste diese Kraft noch halbiert werden. Für die Vordergliedmaße lag die Druckkraft durchschnittlich bei 1572 N (max. 2100 N, min. 1130 N), bei der Hintergliedmaße bei 1287 N (max. 1720 N, min. 930 N). Diese Werte liegen deutlich unter denen der oben beschriebenen Belastungsversuche. Die Ausübung der Druckkraft auf die Füße erfolgte zunächst reproduzierbar und genau mit einer Materialprüfmaschine. Die Belastung erfolgte über einen Querbolzen in der Epiphyse des Röhrbeins, was einer physiologischen Belastungssituation entspricht. Zu stehen kam der Fuß auf einem quaderförmigen Holzblock. Der Holzblock und die Klaue wurden so ausgerichtet, dass das Lot gefällt von der Mitte des Querbolzens auf die Mitte der langen Seite des Holzblocks trifft und den Längsdurchmesser der Sohlengrundfläche der Klaue halbiert. Nur dann war ein stabiler Stand des Fußes während der Belastung gewährleistet. Des Weiteren wurde auf eine gleichmäßige Belastung beider Klauen geachtet. Um die Viskoelastizität des Gewebes zu überwinden, erfolgte eine viermalige Be- und Entlastung bevor die Kraft lagegeregelt gehalten wurde. Dieses lagegeregelt Halten der Kraft war notwendig, um die Druckkraft durch eine Konstruktion in Form eines gleichschenkligen Dreiecks mit den Eckpunkten Querbolzen in der Epiphyse und zwei weiteren Querbolzen, die durch den Holzblock gebohrt wurden, zu übernehmen. Eine starre Konstruktion aus Metall zur Übernahme der Kraft schied aus, da sich bei der folgenden computertomographischen Untersuchung im zu scannenden Bereich keine

Metallteile befinden dürfen. Aus diesem Grund fiel die Entscheidung auf eine Seil-Spannschloßkonstruktion (siehe Kapitel 3.2.2.2). Die vier Spannschlösser gewährleisteten eine gleichmäßige Verteilung der Kräfte.

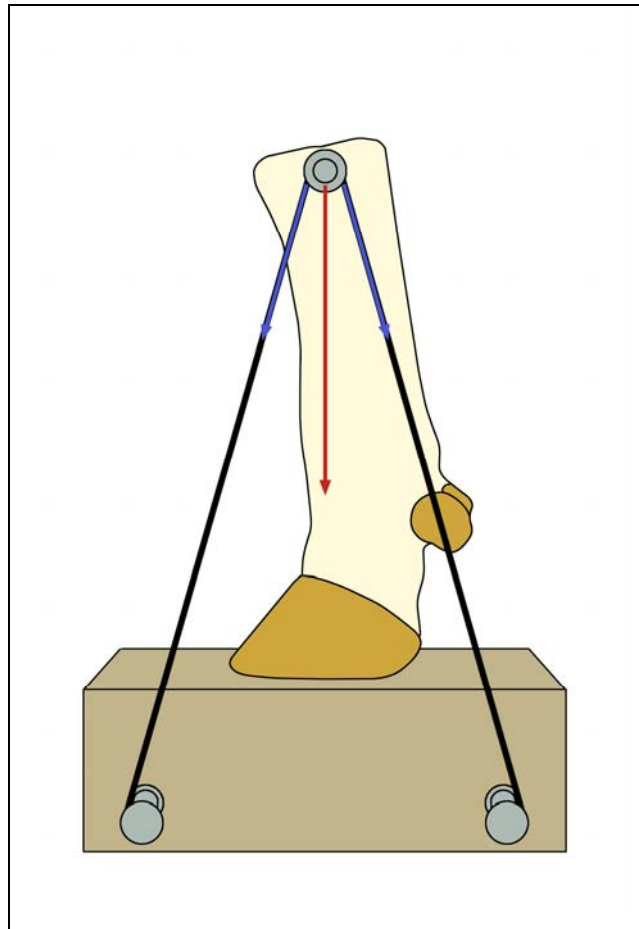


Abb. 53: Übernahme der Druckkraft über Seil-Spannschloßkonstruktion: Kraftvektoren

Wie bei allen biomechanischen in vitro Versuchen kann aber auch dieser Versuchsaufbau nicht die exakten Verhältnisse beim lebenden Tier wiedergeben, sondern sie nur mit gewissen Fehlern nachahmen. Ein Kritikpunkt bei diesem Versuchsaufbau ist das Fehlen einer Zugkraft an der tiefen Beugesehne, die auch zum Klauenbeinträger im weiteren Sinne gehört und deswegen für die Lage des Klauenbeins eine gewisse Rolle spielt. Allerdings gibt es in der Literatur keine Daten darüber, wie hoch diese Kraft während der Standphase bei den einzelnen Gliedmaßen beim lebendigen Rind ist. Ohne diese Angabe ist es aber nicht sinnvoll, die Zugwirkung der tiefen Beugesehne im biomechanischen Versuch nachzuahmen. Unabhängig vom Versuchsaufbau ist es wahrscheinlich, dass durch weitere

viskoelastisches Flüssigkeitsverschiebungen im Gewebe sich die auf den Fuß einwirkende Druckkraft mit zunehmender Einspanndauer etwas ändert. Allerdings muss es deswegen nicht zwangsläufig zu einer Änderung des Abstands zwischen Klauenbein und Hornschuh kommen. Um diesen Effekt möglichst klein und für alle Füße vergleichbar zu halten, erfolgte der Scannvorgang im CT sofort im Anschluss an den Belastungsversuch.

5.1.4 Datenerhebung am CT

Jeder Fuß wurde zweimal im CT gescannt. Einmal im unbelasteten Zustand nach dem Auftauen und der Klauenpflege und zum zweiten Mal nach der Durchführung des Belastungsversuchs im belasteten Zustand. Wegen des gesetzlich vorgeschriebenen BSE-Tests durften die Füße erst am Tag nach der Schlachtung ab Vorliegen der negativen Bescheide vom Schlachthof abgeholt werden. Während dieser Zeit wurden die Füße in einem Kühlraum am Schlachtort gelagert. Da aus logistischen und zeitlichen Gründen ein sofortiges Untersuchen der Füße nach dem Abholen nicht möglich war, wurden sie bei -20°C tiefgefroren. In der Literatur waren keine aussagekräftigen Angaben zu Veränderungen im Klauenbeinträger durch den Vorgang des Tiefgefrierens zu finden. Deswegen wurden 8 Füße im frischen Zustand unbelastet gescannt, anschließend für mindestens 24 h bei -20°C eingefroren und nach dem Auftauen nochmals im CT gescannt. 6 von den 8 Füßen wurden auch im belasteten Zustand frisch und nach dem Einfrieren gescannt (siehe Kapitel 3.2.6). Sowohl für die unbelasteten als auch für die belasteten Füße ergaben sich bei der Berechnung der Regressionsgeraden gute Annäherungen an den Idealfall $y=x$. Besonders für den Bereich der Messergebnisse zwischen 2,0 und 12 mm weichen die Geraden nur minimal voneinander ab. Dem Einfrieren der Rinderfüße vor der geplanten Untersuchung stand damit nichts entgegen.

Im unbelasteten Zustand lagerten zwei Füße nebeneinander im CT. Vorteil war die bessere Auslastung des CT, Nachteil eine schlechtere Auflösung, da die Bildmatrix von 512×512 Bildpunkten konstant blieb. Auf gleiche Ausrichtung und Lagerung der einzelnen Füße wurde geachtet. Die belasteten Füße mussten samt der Belastungskonstruktion gescannt werden. Aus diesem Grund und wegen der veränderten Stellung des Klauenbeins im belasteten Zustand war nicht die genau gleiche Lagerung und somit Schnittebene zu erreichen wie im unbelasteten Zustand.

Um einerseits den Einfluss von abweichender Lagerung der Füße im CT und Abweichungen in der Auswahl des zu scannenden Bereichs und damit der Auflösung und andererseits die Reproduzierbarkeit der Methodik der Abstandsmessung insgesamt zu überprüfen, wurde ein Fuß im unbelasteten Zustand in sieben verschiedenen Positionen nacheinander gescannt (siehe Kapitel 3.2.5). Die Weiterverarbeitung der Daten und die Abstandsmessung erfolgten wie bei den Untersuchungsdaten. Die einzelnen Abstandsmessungen wurden als Falschfarbenbild aufgerufen und optisch miteinander verglichen. Dabei konnten an der Sohlenfläche an wenigen Stellen kleinere Abweichungen beobachtet werden. Um auch einen mathematischen Vergleich anstellen zu können, wurde das Klauenbein der ersten Wiederholung willkürlich als Normklauenbein festgelegt. Mit dem Programm VTK-MATCHING konnten die anderen Klauenbeine durch manuelles Rotieren und Verschieben an drei Achsen einzeln an das Normklauenbein angepasst werden. Nach Übertragen der Abstandswerte und Auslesen dieser in EXCEL ergab sich ein mittlerer Variationskoeffizient von 8,92 %. Es muss dabei aber berücksichtigt werden, dass ein Teil der Abweichungen auf das manuelle Anpassen der Klauenbeine in VTK-MATCHING zurückzuführen ist. Dieser Schritt fällt bei der Auswertung der Abstandsmessungen der Untersuchungstiere weg.

5.1.5 Abstandsmessung

Im Rahmen dieser Arbeit wurde eine Methode zur 3-D-Abstandsmessung zwischen Klauenbein und Klauenhorn unter verschiedenen Lastbedingungen an der intakten Klaue erarbeitet. Es war somit erstmals möglich, die Lage des Klauenbeins innerhalb des Hornschuhs durch eine nichtinvasive Abstandsmessung zwischen Klauenbeinober- und Hornschuhinnenfläche darzustellen. Dabei wird diese Längenmessung anhand der Oberflächennormalen durchgeführt und sichergestellt, dass der kürzeste Abstand ermittelt wird. Abstandsmessungen zwischen Klauenbeinoberfläche und Hornschuhinnenfläche, d.h. Bestimmung der Dicke der dazwischenliegenden Weichteilschicht bestehend aus Corium und Subcutis, wurden an bestimmten Stellen der Klaue schon von anderen Autoren durchgeführt. Kofler und Kübber (1999) führten Ultraschalluntersuchungen zur Messung der Sohlenhorndicke durch und konnten dabei als Nebenbefund auch die Dicke der Weichteilschicht zwischen Hornsohle und Klauenbein an drei Punkten der Sohle

(Klauenbeinspitze, axiale Kehlung und Tuberculum flexorium) bestimmen. Voraussetzung war eine plane, nicht zu dicke, weiche Sohle. Diese Methode ist zwar auch nichtinvasiv, es kann aber nicht der belastete Zustand dargestellt und somit keine Rückschlüsse auf Lageveränderungen des Klauenbeins gezogen werden. Andere Autoren führten Abstandsmessungen mittels Schublehre an Sägeschnitten von gefrorenen Klauen im unbelasteten Zustand durch (Lischer und Ossent, 2002a; Räber, 2000). Bei dieser Methode ist nicht sichergestellt, dass zwischen Klauenbein und Hornschuh auch tatsächlich der kürzeste Abstand gemessen wird, da die Linie des Abstands und die Schnittebene nur in den seltensten Fällen exakt übereinstimmen. Westerfeld (2003) versuchte mit einer invasiven Methode Lageveränderungen des Klauenbeins unter Belastung darzustellen. Die in ein Belastungsgerät eingespannten Klauen wurden tiefgefroren und nach Anlegen von Sägeschnitten wurde der Abstand im belasteten, gefrorenen Zustand gemessen. Nach dem Auftauen wurde an den Schnitten der unbelastete Zustand gemessen. Auch hier gelten die bereits oben aufgeführten Vorbehalte zur Messgenauigkeit.

Der Vorteil der im Rahmen dieser Dissertation erarbeiteten Methode im Vergleich zu den oben aufgeführten ist die Durchführbarkeit an der intakten vollständigen Klaue, die im Vergleich zur Ultraschallmethode keine besonderen Eigenschaften erfüllen muss. Des Weiteren kann auch der Abstand unter Belastung dargestellt werden. Ein weiterer großer Vorteil ist, dass von circa 50000 bis 60000 Einzelpunkten verteilt über die gesamte Oberfläche des Klauenbeins der minimale Abstand zwischen Klauenbein und Horn gemessen wird. Die Abstände können anhand der Falschfarbendarstellung optisch dargestellt werden und liefern somit ein umfassendes Bild von der Lage des Klauenbeins innerhalb des Hornschuhs.

Grundlage für die Abstandsmessung sind aus CT-Schnittbildern rekonstruierte 3-D-Modelle von Klauenbein und Hornschuh. Der Dichteschwellenwert für die Rekonstruktion wurde mit 350 HU für das Klauenbein und 160 HU für den Hornschuh bestimmt. Am tiefgefrorenen Präparat wurden mit einer Schublehre anatomische Referenzwerte bestimmt. Dabei wurde die Schnittebene für die einzelnen Messstellen immer senkrecht zur Oberfläche gewählt, um wie in der digitalen Messung den kürzesten Abstand zu bestimmen. Die Korrelation zwischen den digital ermittelten Abstandswerten und den anatomischen Referenzwerten lag bei 0,94. Schon diese Korrelation stellte eine gute Übereinstimmung dar. Durch eine

Umrechnung der digitalen Werte mit der aus den beiden Wertereihen erstellten Regressionsgleichung $y=1,17x-0,61$ erfolgte die Korrektur der Differenz zwischen digital ermitteltem und anatomische gemessenem Abstand.

Diese Methode stellt somit eine sehr gute Möglichkeit dar, die Abstände des Klauenbeins zur Hornkapsel an der intakten Klaue zu bestimmen. Unter Berücksichtigung der technischen Schwierigkeiten bei der Anwendung computertomographischer Untersuchungen beim Großtier wäre es möglich, diese Untersuchungen auch am lebenden Tier durchzuführen; allerdings nur im unbelasteten Zustand. Nach Anpassung der Dichteschwellenwerte bei der Rekonstruktion könnte die Methode auch auf das Pferd übertragen werden und hier auf dem Gebiet der Grundlagenforschung, beispielsweise über den Hufmechanismus, eingesetzt werden.

5.1.6 Mittelwertbildung der Abstandsmessungen der vier Untersuchungsgruppen

Um die Ergebnisse der Abstandsmessungen der verschiedenen Gruppen miteinander vergleichen zu können, mussten pro Gruppe, Klaue und Messpunkt Mittelwerte der einzelnen Messwerte gebildet werden.

Die theoretische Überlegung war, über einen so genannten Matching-Vorgang alle individuellen Abstandsmessungen auf ein Normklauenbein zu übertragen und die einzelnen Abstandspunkte somit vergleichbar und statistisch auswertbar zu machen. Zunächst wurde über das Programm VTK-MATCHING eine manuelle Anpassung der Klauenbeine mit den individuellen Abstandsmessungen auf ein vorher festgelegtes Normklauenbein versucht. Durch die unterschiedliche Form der Klauenbeine war eine deckungsgleiche Anpassung jedoch nur annähernd möglich. Vor allem Randbereiche der Sohlenfläche des anzupassenden Klauenbeins lagen nach dem Matching-Vorgang häufig auf der abaxialen oder axialen Wandfläche des Normklauenbeins. Diese Methode erwies sich deshalb als zu ungenau. Die nächste Idee war, zunächst die Bildstapel von Normklauenbein und individuellen Klauenbein in VTK CISO aneinander anzugleichen und mit Hilfe dieser Transformationsinformation die Klauenbeine deckungsgleich zu bringen. Doch auch diese Methode erwies sich als nicht genau genug. Ursache dürfte einerseits die doch recht unterschiedliche Form der Klauenbeine, häufig auftretende Exostosen im Bereich des Processus extensorius und andererseits die Tatsache sein, dass auch

unterschiedliche lange Anteile der Kronbeine auf den Schnittbildern abgebildet sind, die das Programm ebenfalls versucht einander anzupassen. Eine weitere Möglichkeit, die zielführend sein könnte, ist die digitale Entfernung der Kron- und Sesambeine aus den Datensätzen, um eine neuerliche Angleichung nur der Klauenbeine mit VTK CISO zu versuchen. Dies hätte allerdings den zeitlichen Rahmen dieser Dissertation gesprengt.

Die endgültige Auswertung musste auf einem anderen Weg durchgeführt werden. So wurden aus falschfarbengefärbten Abstandsmessungen standardisiert 23 Messpunkten pro Klauenbein für die statistische Auswertung ausgelesen. Vorteil dieser Methode ist, dass die individuellen Klauenbeine nicht auf ein Normklauenbein angepasst werden müssen, sondern über die eingefügten Messlinien die Abstandswerte korrespondierender Punkte direkt von den individuellen Klauenbeinen abgelesen werden können. Es ist so erstmals möglich, Mittelwerte zu bilden und damit verschiedene Gruppen miteinander zu vergleichen und statistisch auszuwerten. Mögliche Fehlerquellen dieses Verfahrens könnten eine leicht unterschiedliche Position der Klauenbeine beim Abfotografieren und damit eine abweichende Lage der Messpunkte sein. Um die Größe dieses Fehlers einschätzen zu können, erfolgte eine Prüfung der Reproduzierbarkeit durch siebenmaliges Aufrufen und Abfotografieren von je drei verschiedenen Klauenbeinen, je siebenmaliges Einfügen der Messlinien und anschließendes Auslesen der Messpunkte. Für jeden Messpunkt wurde der Variationskoeffizient bestimmt, der zwischen 0% und 5,76 % lag. Die Auswertungsmethode kann aufgrund dieses Ergebnisses als ausreichend genau und reproduzierbar angesehen werden. Ein Nachteil dieser Methode ist die begrenzte Zahl an Messpunkten, die nur gewisse Bereiche der Klauenbeinoberfläche abdecken. Um diesem Nachteil entgegenzuwirken, wurde das Einzelmatching an einem für jede Gruppe repräsentativem Vorder- und Hinterfuß durchgeführt. Die Ergebnisse des Einzelmatchings zeigen, dass die Bereiche relevanter Änderungen von den Messpunkten erfasst werden.

5.2 Funktionelle Anatomie

5.2.1 Abstand von Klauenbeinober- und Hornschuhinnenfläche im unbelasteten Zustand

Die Untersuchungen dieser Arbeit ergaben, dass apikal (Messpunkt 1) an der Sohlenfläche der Abstand zwischen Klauenbein und Hornschuh bei allen Klauen am geringsten ist. In palmarer/plantarer Richtung wird der Abstand zunehmend größer und erreicht abaxial am Tuberculum flexorium oder teils auch im Bereich der axialen Kehlung die größten Werte. Apikal im Sohlensegment trennt das Klauenbein und den Hornschuh nur die Lederhaut. Eine Unterhaut ist nicht ausgebildet (Budras et al., 1999; Greenough et al., 1981; Maierl und Mülling, 2004). Im anschließenden distalen Ballensegment ist in der Unterhaut eine Polsterschicht ausgebildet, deren Dicke in Richtung proximales Ballensegment kontinuierlich zunimmt (Maierl und Mülling, 2004). Dies erklärt die Zunahme des Abstands in palmarer/plantarer Richtung.

Eine weitere Feststellung ist ein signifikant größerer Abstand der Klauen der Vordergliedmaßen an großen Teilen der Sohlenfläche im Vergleich zu den Klauen der Hintergliedmaßen. Aber auch dorsal am Processus extensorius und teils bei den medialen Klauen an der abaxialen Wandfläche ist der Abstand im Vergleich zur entsprechenden Hinterklaue signifikant größer. Eventuell liegt das am höheren Fettgehalt der Polsterschicht der Vordergliedmaßen (Räber, 2000) und der Tatsache, dass die Klauen der Vordergliedmaßen größer sind als die der Hintergliedmaßen (Mülling und Greenough, 2006).

Ein interessanter Befund im Rahmen dieser Arbeit ist der größere Abstand der lateralen Klaue der Hintergliedmaße verglichen mit der medialen Klaue. Vor allem in der plantaren Sohlenhälfte, aber auch abaxial und teils dorsal ist der Unterschied zwischen lateraler und medialer Klaue an vielen Punkten signifikant. Die laterale Hinterklaue ist signifikant größer als die Innenklaue (Landerer, 1999; Räber, 2000) und mittlerweile wird davon ausgegangen, dass dies physiologisch ist (Gonzalez Sagues, 2006; Paulus und Nuss, 2002). Ein größeres Ausmaß der Klaue bedingt vermutlich auch eine verhältnismäßig etwas dickere Gewebeschicht zwischen Klauenbein und Hornschuh. Wegen ihrer Größe wird die Außenklaue der Hintergliedmaße stärker belastet als die Innenklaue (Ossent et al., 1987; van der Tol et al., 2002; van der Tol et al., 2004). Die Fettkörper in der Polsterschicht der

Unterhaut werden vermehrt zusammengedrückt und müssen sich erweitern. Als Reaktion auf die hohe Belastung wird das Fett in den Fettkörpern durch Bindegewebe ersetzt und der Fettgehalt nimmt ab (Räber, 2000). Diese Tatsachen könnten zu der Annahme verleiten, dass die Gewebeschicht der stärker belasteten Außenklaue an der Sohlenfläche dünner sein muss als bei der Innenklaue. Wie der Ergebnisse dieser Arbeit zeigen, ist das aber nicht der Fall. Offensichtlich büßt das Ballenpolster durch die höhere Belastung nicht an Dicke ein. Möglicherweise hypertrophiert das Gewebe durch die kontinuierliche Mehrbelastung sogar etwas. Eine weitere Erklärung für eine dickere Gewebeschicht könnte eine höhere Durchblutungsrate der Leder- und Unterhaut der lateralen Klaue der Hintergliedmaße sein. Nikkhah (2005) stellt im Bereich des Kronrandes eine höhere Temperatur bei den Außenklauen der Hintergliedmaßen fest und schloss daraus auf eine höhere Durchblutungsrate dieser Klaue im Vergleich zur medialen wegen einer höheren Stoffwechselrate des Gewebes. Diese hat ihre Ursache in der unterschiedlichen Gewichtsverteilung zwischen den Klauen der Hintergliedmaßen und dem damit verbundenen schnelleren Wachstum der Außenklaue (Toussaint-Raven, 1989).

Betrachtet man die Abstände im unbelasteten Zustand im Hinblick auf steigendes Alter und zunehmender Nutzungsdauer konnte festgestellt werden, dass an den meisten Punkten der Sohle die jüngeren nulli- oder primiparen Tiere signifikant größere Abstände haben als die älteren multiparen Tieren. Die Dicke der Gewebeschicht nimmt demnach mit steigendem Alter und zunehmender Anzahl an Abkalbungen und Laktationen ab. Es liegt die Vermutung nahe, dass es durch morphologische Veränderungen im Aufhängeapparat des Klauenbeins und den Stoßdämpfungseinrichtungen (siehe Kapitel 5.2.3) zu einer Klauenbeinsenkung gekommen ist. Auch Lischer und Ossent (2002a) werteten eine dünnere Gewebeschicht unter dem Klauenbein als Zeichen einer Klauenbeinsenkung. Nur die mediale Klaue der Vordergliedmaßen verhält sich in der palmaren Sohlenhälfte anders. Während apikal im Bereich der Aufhängung über den Blättchenapparat die Befunde denen der anderen Klauen entsprechen und der Abstand mit zunehmendem Alter abnimmt, ist die Polsterschicht palmar in Gruppe IV etwa gleich dick wie in Gruppe I, gefolgt von Gruppe III. Gruppe II weist den kleinsten Abstand auf. Die Klauen der Vordergliedmaßen sind in Bezug auf Größe und Stabilität gleich. Außerdem sind die Vordergliedmaßen nicht knöchern mit dem Rumpf verbunden,

sondern über Muskeln und Faszien. Dadurch können Unterschiede in der Gewichtsverteilung zwischen den Klauen besser ausgeglichen werden (Gonzalez Sagues, 2006). Trotzdem kann unter den medialen Klauen der Vordergliedmaßen meist ein etwas höherer Druck gemessen werden als unter den lateralen (van der Tol et al., 2002). Die Innenklauen sind öfter etwas höher und länger als die Außenklauen (Fiedler et al., 2004). Diese Tatsachen lassen den Schluss zu, dass die mediale Klaue der Vordergliedmaßen im Vergleich zur lateralen mehr Gewicht tragen muss. An schlecht gepflegten Klauen dürfte dies besonders ausgeprägt sein. Gerade bei den Kühen in Gruppe III und IV ließ der Pflegezustand der Klauen im Vergleich zu den Tieren in Gruppe I und II zu wünschen übrig (siehe Abb. 15). Möglicherweise nimmt die Mehrbelastung der Innenklaue mit zunehmendem Alter zu und ist analog der Außenklaue der Hintergliedmaßen ein Grund für die dickere Polsterschicht im plantaren Bereich. Für diese Theorie könnte auch die Tatsache sprechen, dass in Gruppe IV bei den untersuchten Tieren der Abstand der medialen Klaue im Sohlenbereich größer ist als der der lateralen.

5.2.2 Lageveränderung des Klauenbeins unter Belastung

Bei Belastung der Gliedmaße senkt sich das Klauenbein durch die Einwirkung der Körperlast und bewegt sich palmar/plantar (Westerfeld et al., 2000). Diese Feststellung konnte mit den Ergebnissen dieser Arbeit untermauert werden. Im Bereich der Sohlenfläche des Klauenbeins sind die größten Abstandsänderungen zu beobachten. Der Abstand zwischen Klauenbein und Hornschuh wird im Sohlenbereich an fast allen Punkten unter Belastung signifikant kleiner. Das Klauenbein senkt sich demzufolge unter Belastung ab. Die größte absolute Verminderung des Abstands vollzieht sich im Bereich des Tuberculum flexorium. Hier sinken die Klauen abaxial abhängig von Gruppe und Klaue zwischen 0,9 mm und 2,8 mm ein.

Die Druckkraft, die durch das Körpergewicht auf das Klauenbein einwirkt, wird zum Teil über die Kollagenfaserzüge des Wandsegments an das innere Kronhorn weitergeleitet (Westerfeld, 2003). Da das lamelläre Wandsegment kleiner und die Tragfähigkeit des Klauenbeinträgers geringer ist als beim Pferd, muss in der Rinderklaue mehr Unterstützung durch Polsterung von unten erfolgen (Lischer und Ossent, 2002b). Dies geschieht über die modifizierte Unterhaut des Ballensegments

in Form von drei Fettkörper (Räber, 2000). Durch Verformung der Fettkörper wird ein Teil der Druckkraft gedämpft (Räber, 2000).

Diese Vorgänge in der Klaue bei Belastung der Gliedmaße führen zu einer elastischen Formveränderung der Klauenkapsel und der in ihr eingeschlossenen Strukturen, was als Klauenmechanismus bezeichnet wird (Fischerleitner, 1974; Günther, 1988; Westerfeld, 2003). Die Klauenplatte im dorsalen Bereich wird nach innen und unten gezogen (Maierl und Mülling, 2004). Demnach folgt sie der Distalbewegung des Klauenbeins in diesem Bereich. Das erklärt, warum sich der Abstand am Zehenrücken nur wenig ändert. Der Abstand vergrößert sich hier um maximal 0,6 mm. Im distalen Zehenrückenteil des Wandsegments sind die Kollagenfasern dicht aggregiert und liegen in dicken Bündeln vor (Westerfeld, 2003). Widauer (2006) stellte hier im Vergleich zu anderen Bereichen an der Wandlederhaut eine hohe Zugfestigkeit fest. Dies deutet auf eine hohe mechanische Beanspruchung in diesem Abschnitt hin. Im distalen Zehenrückenteil des Wandsegments wirken die Druckkraft des Körpergewichts und die Zugkraft der tiefen Beugesehne mit gleicher Intensität auf das Fasersystem ein (Bruhnke, 1928; Westerfeld, 2003). An der Klauenbeinspitze überwiegt die Zugkraft der tiefen Beugesehne (Westerfeld, 2003). Da der Zug der tiefen Beugesehne im Versuchsaufbau fehlt, muss in Erwägung gezogen werden, dass die Veränderungen des Abstands in vivo in diesem Bereich möglicherweise größer sind. Im Ballenbereich wird das Ballenpolster deutlich komprimiert und dies führt zur seitlichen Erweiterung der Klauenkapsel (Bruhnke, 1928; Günther, 1988; Habacher, 1948; Maierl und Mülling, 2004). Da sich der Abstand an der abaxialen und der axialen Wandfläche unter Belastung kaum ändert, scheint diese Erweiterung vor allem im Bereich des weichen Ballens stattzufinden. Die axial gelegene Hohlkehlung an der Klauengrundfläche verstreicht unter Belastung und schafft so Raum für die stattfindenden Ausdehnungsprozesse (Dietz und Heyden, 1990; Heyden und Dietz, 1991) und die Absenkung des Klauenbeins (Westerfeld, 2003). Trotz dicker Polsterschicht durch den axialen Fettkörper (Räber, 2000), wird hier der Abstand nur um 0,3 bis 0,9 mm geringer. Das entspricht prozentual ausgedrückt einer Kompression des Gewebes um 3% bis maximal 17% (die höheren Werte werden an der Außenklaue der Hintergliedmaßen erreicht).

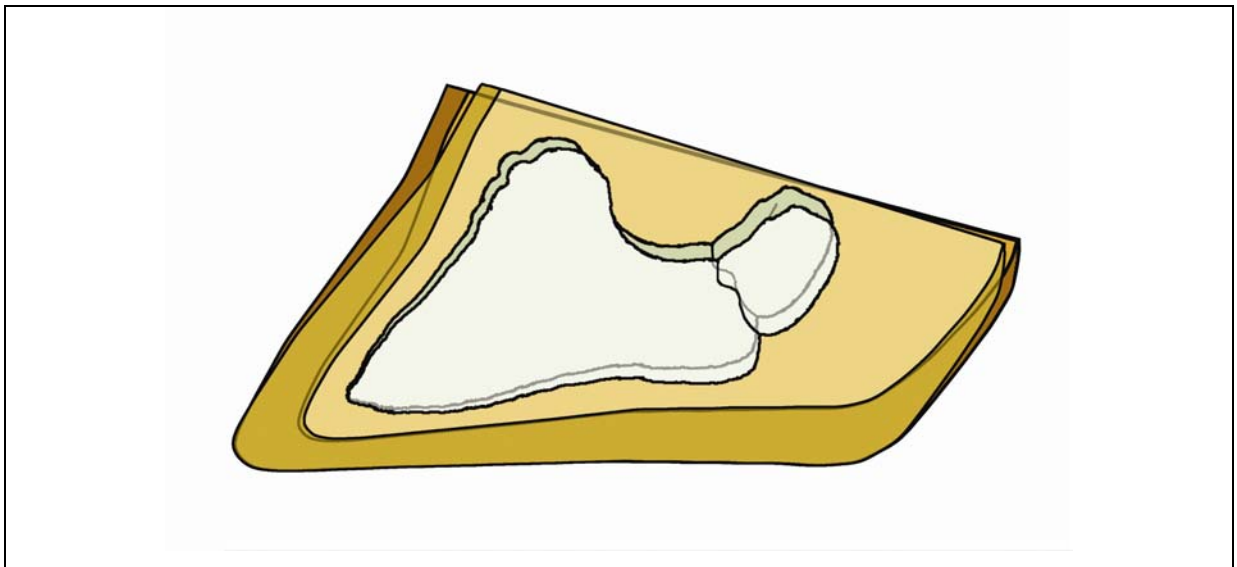


Abb. 54: Schematische Darstellung des Klauenmechanismus in der Sagittalebene. Die dunkleren Umrisse von Klauenhornschuh und Klauenbein stellen den unbelasteten Zustand dar. Die hellere Abbildung repräsentiert den belasteten Zustand, bei dem sich der Beugeknorren dem Ballenhorn angenähert hat. Der dorsale Abschnitt der Hornplatte wird dabei mit dem Klauenbeinrücken ballenwärts gezogen (Maierl, 2004).

Im dorsalen und abaxialen Bereich ist das Klauenbein über den Blättchenapparat des Wandsegments aufgehängt. Axial ist dieser flächenmäßig wesentlich kleiner und im palmaren/plantaren Bereich fehlt er ganz (Westerfeld, 2003). Hier übernimmt zusätzlich das distale Zwischenzehenband (Ligamentum interdigitale distale) die Aufhängung des Klauenbeins (Lischer und Ossent, 2002b). Nach Westerfeld (2003) führt die höhere Zugfestigkeit des Klauenbeinträgers auf der abaxialen Wandfläche zu einer axialen Klauenbeinrotation. Bei Belastung weichen die Hauptklauen ein Stück auseinander, werden aber zunehmend vom distalen Zwischenzehenband gebremst (Mülling, 1999). Dieses Band ist über kollagene und elastische Fasern mit der bindegewebigen Manschette der Fettkörper des Ballenpolsters verbunden (Räber, 2000) und wirkt einer axialen Rotation des Klauenbeins wegen der geringen Ausdehnung des axialen Blättchenapparates entgegen (Westerfeld, 2003). Im Gegensatz zu der von Westerfeld beschriebenen axialen Rotation des Klauenbeins wurde anhand der Ergebnisse der vorliegenden Arbeit ein stärkeres abaxiales Einsinken der Klauenbeine am Tuberculum flexorium festgestellt. Absolut sinken die Klauenbeine in allen Gruppen abaxial (Punkt 7 oder 8) stärker ein als axial (Punkt 10). Am deutlichsten ist dies bei den Außenklauen der Hintergliedmaßen, gefolgt von den Klauen der Vordergliedmaßen. Bei den Innenklauen der Hintergliedmaßen ist die

absolute Abstandsänderung abaxial und axial am Tuberculum flexorium fast gleich. Die prozentuale Betrachtung der Abstandsänderung hat den Vorteil, dass die Einsinktiefen unabhängig von der Ausgangsdicke der Gewebeschicht zwischen Klauenbein und Hornschuh beurteilt werden können. Es ergab sich für die laterale Klaue der Hintergliedmaße aller Gruppen ein stärkeres abaxiales Einsinken um 8%-12%. Die anderen Klauen ändern ihren Abstand prozentual gesehen abaxial und axial am Tuberculum flexorium fast gleichmäßig. Dies legt die Vermutung nahe, dass es abaxial an der stärker belasteten Außenklaue der Hintergliedmaße durch eine hohe Beanspruchung des Blättchenapparats zu einer Überlastung mit nachfolgendem Absinken des Klauenbeins in Richtung Grundfläche und stärkerer Kompression der Gewebeschicht unter dem abaxialen Tuberculum flexorium kommt. Axial scheint das distale Zwischenzehenband der größeren Beanspruchung besser Stand halten zu können.

Die Abstandsänderung des lateralen Klauenbeins der Hintergliedmaße ist in allen Gruppen größer als beim medialen. Der Grund hierfür liegt in der stärkeren Belastung der lateralen Klaue (Gonzalez Sagues, 2002; Ossent et al., 1987; van der Tol et al., 2002; van der Tol et al., 2004). Signifikant ist der Unterschied zwischen lateraler und medialer Klaue am abaxialen Bereich des Tuberculum flexorium. Hier wird die Außenklaue der Hintergliedmaße meist am stärksten belastet (van der Tol et al., 2002). Durch die stärkere Belastung der Außenklaue der Hintergliedmaße kommt es zu einer stärkeren Beanspruchung des Klauenbeinträgers und der stoßdämpfenden Einrichtungen. Dies ist der Grund für das stärkere Einsinken.

Bei den Vordergliedmaßen ist kein eindeutiges Verhalten zwischen Innen- und Außenklaue feststellbar.

5.2.3 Einfluss von steigender Geburten- und Laktationszahl auf die Lageveränderung des Klauenbeins unter Belastung

Da im apikalen Klauenbereich (Messpunkt 1) im unbelasteten Zustand die Dicke der Gewebeschicht zwischen Klauenbein und Hornschuh nur 2,6-4,3 mm beträgt, sinkt das Klauenbein absolut gesehen nur wenig ein. Die prozentuale Abstandsänderung ist aber vor allem bei den multiparen Tieren sehr hoch. Am deutlichsten zeigt sich dies bei den Außenklauen der Hintergliedmaßen. Diese sinken apikal bei den Tieren aus Gruppe I im Mittel 13%, bei denen aus Gruppe II bereits 21% ein. In Gruppe III

steigt die relative Abstandsänderung auf 33%, in Gruppe IV sogar auf 38% im apikalen Bereich. Die Abstandsänderungen in Gruppe III und IV sind signifikant größer als in Gruppe I. Für die anderen Klauen liegen die Werte in Gruppe I und II zwischen 2% und 7%. Betrachtet man aber die Abstandsänderung der Kühe in Gruppe III und IV, findet man Werte zwischen 11% und 26%. Auch bei den anderen Klauen ändert sich der prozentuale Abstand bei den multiparen Tieren meist signifikant mehr als bei den jüngeren nulli- oder primiparen. In diesem Bereich ist das Klauenbein abaxial, dorsal und axial über den Blättchenapparat des Wandsegments aufgehängt. Westerfeld (2003) stellte fest, dass vor allem dorsal und abaxial im distalen Bereich des Klauenbeins die Kollagenfasern der Lederhaut aufgrund der mechanischen Beanspruchung kräftig ausgebildet sind. Auch die Zugfestigkeit ist in diesem Bereich am höchsten (Widauer, 2006). Tarlton et. al. (2002) untersuchten die mechanische Zugfestigkeit des Aufhängeapparates bei erstkalbenden Färsen im Vergleich zu nichtträchtigen Altersgenossinnen und stellten fest, dass diese bereits vor der Geburt nachlässt. Erklären lässt sich dieser Befund nach Tarlton und Webster (2000) mit einer Lockerung des Bindegewebes. Ursache ist vermutlich kein entzündliches Geschehen, sondern der Hormoneinfluss in diesem Zeitraum (Tarlton et al., 2002). Die morphologischen Veränderungen bilden sich post partum nur teilweise zurück. Man kann daher annehmen, dass wiederholte Geburten und Laktationen sich kumulativ nachteilig auswirken (Maierl, 2003). Dafür spricht auch die Feststellung von Widauer (2006), dass mit steigender Anzahl an Laktationen die Zugfestigkeit des Aufhängeapparates schwächer wird. Dieser theoretische Hintergrund ist eine mögliche Erklärung für das stärkere prozentuale Einsinken der Klauenbeine im Bereich der Klauenbeinspitze bei den multiparen Kühen. Die Ergebnisse dieser Arbeit zeigen, dass schon bei den untersuchten primiparen Tieren im apikalen Bereich das laterale Klauenbein der Hintergliedmaße prozentual stärker einsinkt als bei den nulliparen. Vermutlich ist es hier an der stärker belasteten Außenklaue der Hintergliedmaße schon zu Veränderungen im Aufhängeapparat gekommen, die sich nicht vollständig zurückgebildet haben. Die anderen Klauen zeigen keinen Unterschied zu denen der nulliparen Tiere. Hier hat sich das Gewebe offensichtlich ohne Folgeschäden wieder erholt. Obwohl im Sohlensegment durch die fehlende Unterhaut keine Polsterschicht ausgebildet ist, beteiligt es sich durch besondere Matrixkomponenten in der Lederhaut doch am

Stoßbrechungsmechanismus der Klaue (Westerfeld, 2003). Ein dreidimensionales Netzwerk aus Kollagenfasern formt zusammen mit der umgebenden Grundsubstanz ein viskoelastisches Kissen (Westerfeld, 2003). Es ist zu vermuten, dass auch diese Kollagenfasern durch die Einflüsse um den Geburtszeitraum eine morphologische Veränderung erfahren und sich deshalb die stoßbrechende Eigenschaft mit steigender Geburtenzahl ebenfalls verändert. Auch das könnte neben den Veränderungen im Blättchenapparat zu einem zunehmend stärkeren Einsinken bei den multiparen Tieren führen. Eine zweite Erklärung für die stärkere Abstandsänderung unter Belastung im Bereich der Klauenbeinspitze bei Kühen mit höherer Geburtenzahl bringt die Klauenrehe ins Spiel. Bedingt durch unterschiedliche Auslöser (siehe Kapitel 2.2.1.3) kommt es zu Störungen der Mikrozirkulation im Bereich der Klauenlederhaut (Lischer und Ossent, 1994; Nuss und Steiner, 2004). Der Blättchenapparat im Wandsegment wird nur von einzelnen Zweigen des arteriellen Endbogens versorgt, die wegen weniger Anastomosen zwischen den Arterien nicht umgangen werden können und somit für Kreislaufstörungen sehr anfällig sind (Hirschberg und Mülling, 2002). Die Folge der Störungen in der Mikrozirkulation ist eine aseptische Entzündung der Lederhaut. Diese führt nach heutigem Wissensstand vermutlich an mehreren Lokalisationen zu einer Schwächung des Aufhängeapparates (Thoefner et al., 2005). Es kommt zur Lockerung des Bindegewebes im Stratum reticulare der Lederhaut des Klauenbeins (Lischer und Ossent, 2000, 2002b). Nach neueren Untersuchungen sind daran aktivierte Matrixmetalloproteinasen beteiligt, die durch Schwächung einiger Mikrofibrillen innerhalb der Kollagenfasern bei mechanischer Belastung zu Mikrorupturen und nachfolgend zu einer Verlängerung der Kollagenfasern und damit des Aufhängeapparates führen (Mülling et al., 2004). Aber auch an der Lederhaut-Horn-Grenze scheint es, wie auch beim Pferd, zu einer Lockerung zu kommen (Thoefner et al., 2005). Obwohl die systemischen Ursachen alle Klauen gleichermaßen betreffen, sind an der lateralen Klaue der Hintergliedmaße die deutlichsten Veränderungen zu beobachten (Bradley, 1989; Maclean, 1971; Mülling und Greenough, 2006). Der Grund ist eine stärkere Belastung der lateralen Klaue. In Gruppe II zeigen 3 Tiere Anzeichen einer systemischen Reheerkrankung, in Gruppe III und IV jeweils 4. Vor allem bei den multiparen Tieren war die Reheerkrankung bereits chronisch. Die nulliparen Tiere zeigten keine makroskopischen Hinweise auf

Klauenrehe. Auch die reheberbedingten Veränderungen in der Lederhaut des Wandsegments bei den betroffenen Tieren führen zu einem stärkeren Absinken der Klauenbeine.

Die Zunahme der prozentualen Abstandsänderung apikal im Bereich der Aufhängung des Klauenbeins über den Blättchenapparat mit zunehmendem Alter und steigender Abkalbungs- und Laktationszahl kann somit als Folge von morphologischen Veränderungen des Aufhängeapparats des Klauenbeins durch hormonelle Einflüsse um den Zeitpunkt der Abkalbung und durch eine mögliche Reheerkrankung gesehen werden.

Abaxial am Tuberculum flexorium ist die Abstandsänderung in allen Gruppen am größten. Die absoluten Differenzwerte sind am höchsten bei den nulli- und primiparen Tieren und nehmen mit steigendem Alter und steigender Abkalbungs- und Laktationszahl ab. Bezogen auf die Klauen ist in allen Gruppen die Einsinktiefen der Außenklaue der Hintergliedmaße am größten und die der Innenklaue der Hintergliedmaße am kleinsten. Prozentual gesehen ändert sich der Abstand bei den primiparen Tieren bei allen Klauen am meisten, gefolgt bei den Hintergliedmaßen von den multiparen Tieren mit 2-4 Abkalbungen und bei den Vordergliedmaßen von den nulliparen Tieren. Die multiparen Tiere mit 5 oder mehr Abkalbungen zeigen sowohl absolut als auch prozentual die kleinsten Abstandsänderungen. Die Einsinktiefen der älteren multiparen Tiere sind prozentual und meist auch absolut vor allem an der Sohle signifikant kleiner als die der jungen nulli- und primiparen Tiere.

Bei den nulliparen Tieren ist die Zugfestigkeit des Aufhängeapparates am größten (Widauer, 2006). Bereits bei den primiparen Tieren ist die Zugfestigkeit bedingt durch die Einflüsse des Abkalbezeitraums geringer (Tarlton et al., 2002; Widauer, 2006). Gleichzeitig sind aber die Ballengewebe noch weitgehend unverändert in ihrem Volumen verglichen mit nulliparen Tieren. Aus diesem Grund sinken die Klauenbeine der primiparen Tiere am stärksten ein. Mit steigendem Alter und längerer Nutzungsdauer wird die Zugfestigkeit zunehmend kleiner (Widauer, 2006). Dieses „Ausleiern“ des Aufhängeapparates führt schließlich zu einem dauerhaften Absinken des Klauenbeins. Diese Absenkung des Klauenbeins wiederum führt zu einer dünneren Gewebeschicht zwischen Knochen und Horn. Deswegen können die Klauenbeine an der Sohlenfläche nicht mehr so stark einsinken.

Eine neue Hypothese zur Absenkung des Klauenbeins von Mülling und Greenough (2006) beschreibt das Netzwerk aus Kollagenfasern, das die Fettpolster umgibt, als Retinaculum. Dessen Funktion ist es, den Fettkörpern nach Verformung durch das Körpergewicht bei Entlastung der Gliedmaße ihre ursprüngliche Form wieder zurückzugeben. Die beiden Autoren nehmen an, dass diese Kollagenfasern analog der Kollagenfasern der Lederhaut des Wandsegments durch MMP morphologische Veränderungen erfahren und so den Fettkörpern ihre Gestalt nicht mehr zurückgeben können. Dadurch soll es auch zu einem Absinken des Klauenbeins kommen.

Mit steigendem Alter und zunehmender Anzahl an Abkalbungen ändert sich auch die Zusammensetzung des Polstergewebes in der Ballenunterhaut. Während bei Färsen das meiste Gewebe in den Polsterkammern aus Bindegewebe mit viel amorpher Grundsubstanz besteht, findet man bei Kühen in der zweiten und dritten Laktation in den Fettkörpern vor allem gelbes, sehr weiches Baufett (Räber, 2000). Im Laufe der ersten Laktation muss es demnach zu einem Umbau des Ballenpolsters mit Fetteinlagerung kommen (Räber et al., 2006). Bei Tieren ab der vierten Laktation nimmt der Fettgehalt der Fettkörper insgesamt wieder ab und wird durch Bindegewebe ersetzt (Räber et al., 2004). Das Gewebe im Umbau der primiparen Tiere wird prozentual am meisten komprimiert, das durch Bindegewebe ersetzte Polstergewebe der älteren Kühe am wenigsten. Es ist zu vermuten, dass sich die Stoßdämpfungseigenschaften durch die Umbauvorgänge im Ballenpolster ändern. Aber eine Aussage darüber, welche Gewebezusammensetzung den Druck des Körpergewichts am besten dämpfen und verteilen kann, ist über die Einsinktiefe und die prozentuale Komprimierung alleine nicht möglich. Dazu müsste auch der Druck im Gewebe unter dem Klauenbein während der Belastung bekannt sein.

5.2.4 Klinische Bedeutung der Ergebnisse

In Milchviehbeständen sind die subklinische und die subakute Form der Klauenrehe weit verbreitet und bilden oft den Ausgangspunkt für weitere Klauenerkrankungen wie beispielsweise Sohlengeschwüre (Bradley, 1989; Maclean, 1971; Toussaint-Raven, 1989). Im Zuge der Reheerkrankung kommt es zur Lockerung des Aufhängeapparates des Klauenbeins. Die Folge ist ein Absinken des Klauenbeins in Richtung Grundfläche (Lischer und Ossent, 2000; Ossent und Lischer, 1998). Die

Gewebeschicht zwischen Klauenbein und Hornschuh aus Lederhaut und Unterhaut muss bei Tieren mit Rehe demnach dünner sein als bei gesunden. Dies konnten auch Lischer und Ossent (2002a) beobachten. Ein Vergleich zwischen einem rehekranken und einem gesunden Tier aus Gruppe III mit gleicher Anzahl an Abkalbungen und Laktationen macht dies ebenfalls deutlich (siehe Abb. 55). Um genauere Aussagen über Höhe der Absenkung des Klauenbeins bei Klauenrehe machen zu können, müsste eine größere Anzahl von klauengesunden und rehekranken Tieren mit ähnlichem Alter und, um den Einfluss von durch Abkalbung und Laktation bedingten Veränderungen vergleichbar zu halten, gleicher Anzahl an Abkalbungen und gleichem Laktationsstand untersucht werden.

Lischer und Ossent (2002b) beschreiben bei Tieren mit Klauenrehe abaxial ein stärkeres Absinken des Klauenbeins als axial. Als Grund nennen sie die stärkere Durchblutung der Lederhaut im Vergleich zum bradytrophen distalen Zwischenzehenband. Dadurch betreffen rehebedingte Veränderungen die Lederhaut als abaxiale Aufhängung des Klauenbeins stärker. Bei allen Tieren unabhängig von Alter und Zahl der Abkalbungen konnte im Mittel am Tuberculum flexorium abaxial ein absolut stärkeres Einsinken in die Polsterschicht unter dem Klauenbein beobachtet werden. Allerdings ist die Gewebeschicht abaxial auch dicker. Prozentual gesehen war in allen Gruppen bei den Außenklauen der Hintergliedmaßen eine größere abaxiale Abstandsänderung zu beobachten. Betrachtet man die individuellen Differenzwerte und prozentualen Abstandsänderungen von Tieren mit deutlichen Erscheinungen einer Klauenrehe, fällt bei den stärker belasteten Klauen der Vorder- und der Hintergliedmaße ein deutlicheres abaxiales Einsinken auf (siehe Abb. 56). Die Werte sind größer als die Mittelwerte der entsprechenden Gruppen.

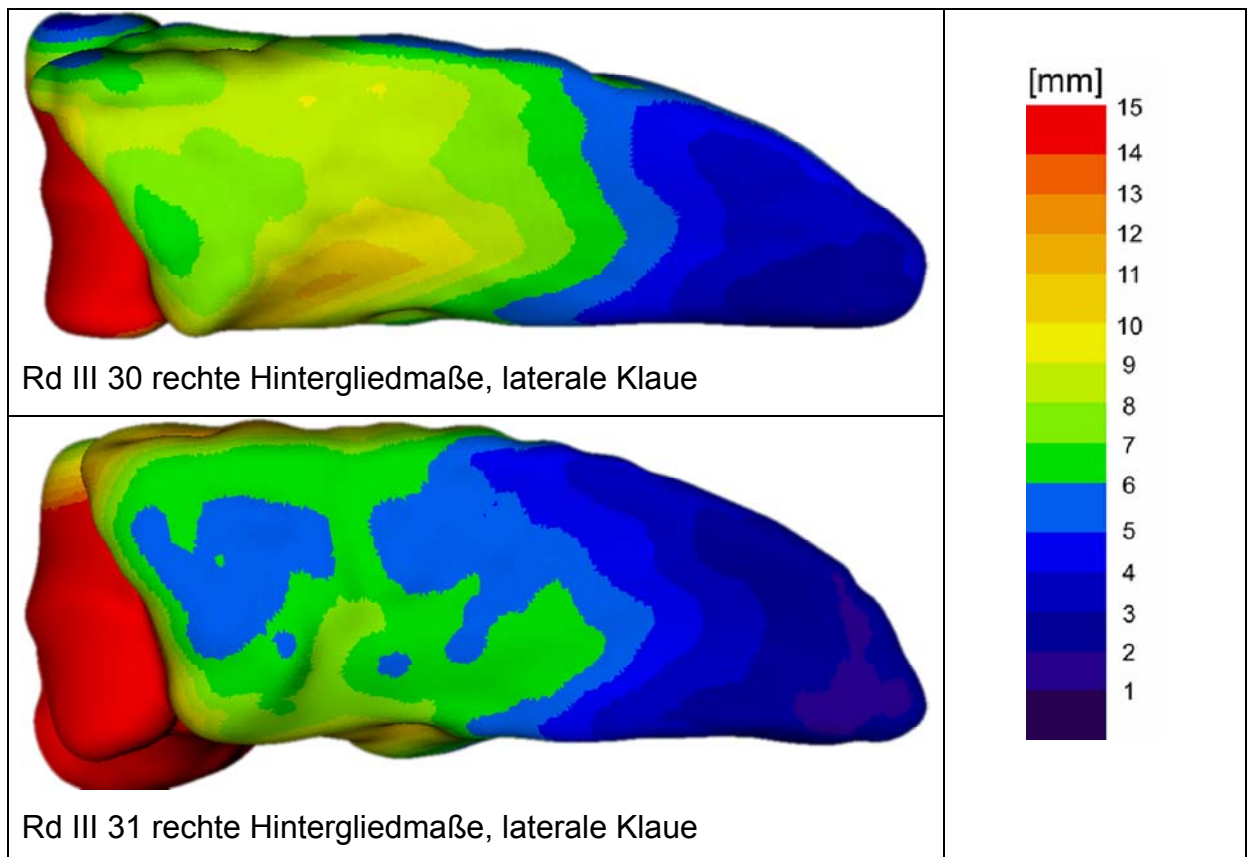


Abb. 55: Vergleich des Abstands zwischen Klauenbeinober- und Hornschuhinnenfläche der Außenklaue der Hintergliedmaße zwischen einem klauengesunden Tier (Rd III 30) und einem Tier mit chronischer Klauenrehe (Rd III 31) im unbelasteten Zustand

Beide Tiere waren in etwa gleich alt, hatten drei Abkalbungen und die letzte Abkalbung lag mindestens ein halbes Jahr zurück. Das klauengesunde Tier (oberes Bild) wies keinerlei Veränderungen an den Klauen auf und hatte auch vorberichtlich keine Klauenprobleme. Die Klauen des im Bild unteren Tiers fielen bei der Adspektion durch Veränderungen im Sinne einer chronischen Klauenrehe auf. Vorberichtlich trat bei diesem Tier an der anderen Hintergliedmaße bereits ein Sohlengeschwür auf. Es ist deutlich zu sehen, dass der Abstand bei dem rehekranken Tier im unbelasteten Zustand vor allem im plantaren Sohlenbereich geringer ist als beim klauengesunden Tier. Auch beim Vergleich der anderen Klauen waren die Abstandswerte des klauenkranken Tieres geringer.

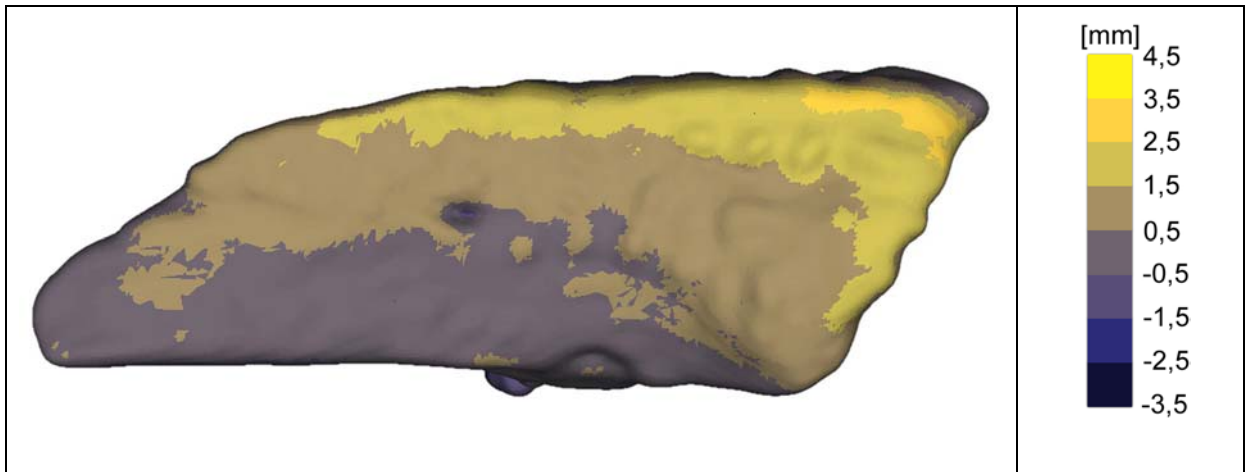


Abb. 56: Differenzwerte zwischen unbelasteten und belasteten Zustand der lateralen Klaue der Hintergliedmaße von Rd III 04, Sohlenfläche

Dieses Tier wies deutliche Erscheinungen einer chronischen Klauenrehe auf. Abaxial ist die Abstandsänderung um 17% größer als im axialen Bereich. Der Mittelwert des Unterschieds der Abstandsänderung zwischen Messpunkt 7 und Messpunkt 10 bei den Tieren ohne Anzeichen einer Reherkrankung in Gruppe III beträgt nur 7%. Von den anderen Klauen dieses Tieres zeigt die mediale Klaue der Vordergliedmaße dieses Verhalten ebenfalls deutlich, während die anderen prozentual gesehen abaxial nur leicht stärker einsinken.

Es ist anzunehmen, dass es durch die Klauenbeinsenkung und durch den Umbau der Fettpolster und der sie umgebenden Hülle aus Kollagenfasern in der Unterhaut zu einer massiven Verschlechterung der stoßdämpfenden Eigenschaften und demzufolge zu einer Druckerhöhung in der Lederhaut unter dem Klauenbein kommt. Deren Folgen können Quetschungen im Gewebe und Durchblutungsstörungen sein, die zur Entstehung von Sohlengeschwüren führen können. Am häufigsten betroffen von Sohlengeschwüren sind die stärker belasteten Außenklauen der Hintergliedmaßen. Die Klauen der Hintergliedmaße sind kleiner als die der Vordergliedmaßen. In der Hochlaktation müssen sie bei Hochleistungskühen durch eine Verschiebung des Körperschwerpunkts nach hinten oft nahezu 50% des Körpergewichts tragen. Die Gewichtsverteilung bei den Hintergliedmaßen ist an ungepflegten Klauen circa 80% zu 20% zu Lasten der Außenklaue. Aber auch nach der Klauenpflege ist sie nicht ausgeglichen (van der Tol et al., 2004). Veränderungen und deren Folgen wirken sich deshalb stärker aus. Zusätzlich spielen auch mechanisch-traumatische Faktoren bei der Entstehung von Sohlengeschwüren eine Rolle. Ein solcher Faktor ist die so genannte „Stallklauenbildung“ wegen mangelnder

Klauenpflege, die durch einen Überwuchs an der Vorderwand, der abaxialen Seitenwand sowie im vorderen Teil der Sohle gekennzeichnet ist. Durch Abkippen der Klauen nach axial während der Fußung erhöht sich der Druck auf den axialen Teil des Tuberculum flexorium. Das Anheben der Klauenspitze führt zu einer Verlagerung der Belastung in Richtung Tuberculum flexorium (Amstel van und Shearer, 2001; Dirksen, 2002; Gonzalez Sagues, 2002).

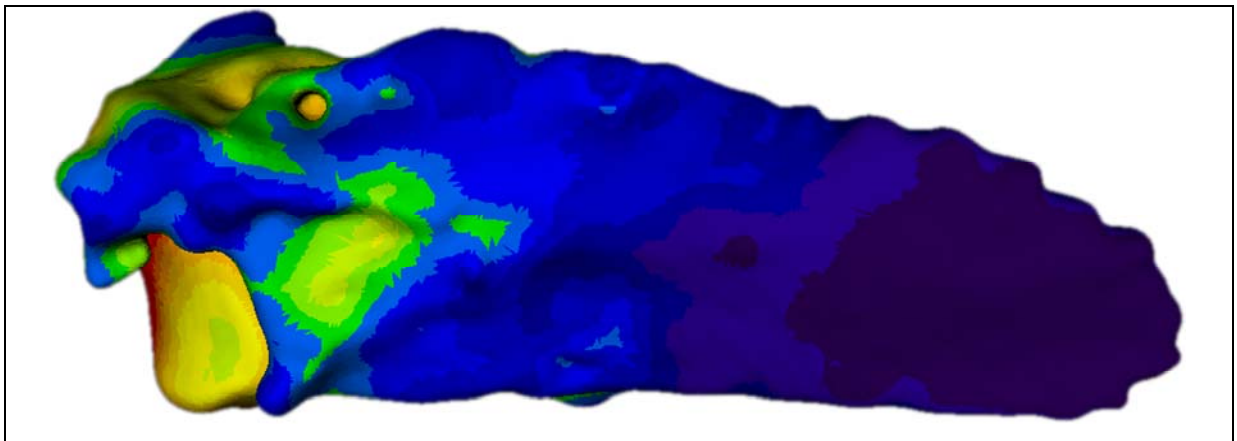


Abb. 57: Rd IV 26, linke Hintergliedmaße, laterale Klaue, Ansicht Sohle belastet

Bei diesem Tier handelte es sich um eine 11½ Jahre alte Kuh mit 8 Abkalbungen. Der Zustand der Klauen war vor der Klauenpflege sehr schlecht (Stallklauen!). Außerdem zeigten sich Veränderungen einer chronischen Reheerkrankung. Vor allem im apikalen Bereich ist der Abstand durch ein starkes Absinken des Klauenbeins (67% in Messpunkt 1) sehr gering (0,5 mm). Am Tuberculum flexorium sind durch den vermehrten Zug am Ansatz der tiefen Beugesehne und durch Überdehnung der Fessel im Zusammenhang mit der Stallklauenbildung (Kümper, 2000) Exostosen entstanden. Diese erhöhen die Gefahr einer Sohlenlederhautquetschung noch weiter, da die ohnehin schon stärkere Belastung im Bereich des Tuberculum flexorium nicht mehr über die ganze Fläche des Klauenbeins verteilt wird, sondern es vermutlich zu Belastungsspitzen an den Knochenvorsprüngen kommt.

6 Zusammenfassung

Ziel dieser Arbeit war es, durch die Etablierung einer Methode zur Messung des Abstands zwischen Klauenbeinober- und Hornschuhinnenfläche am 3-D-Computermodell, Aussagen über die Lage des Klauenbeins unter verschiedenen Lastbedingungen machen zu können. Der Einfluss von steigendem Alter und zunehmender Anzahl an Abkalbungen und Laktationen auf die Lage des Klauenbeins und seine Lageveränderungen unter Belastung sollte untersucht werden.

Für die Untersuchungen dieser Arbeit herangezogen wurden jeweils ein Vorder- und ein Hinterfuß von 41 Kühen der Rassen Deutsches Braunvieh und Deutsches Fleckvieh. Ausgewählt wurden die Tiere nach der Anzahl der Abkalbungen und Laktationen. Nach diesem Gesichtspunkt wurden sie in vier Untersuchungsgruppen (nullipare Tiere, primipare Tiere, multipare Tiere mit 2 bis 4 Abkalbungen, multipare Tiere mit 5 und mehr Abkalbungen) eingeteilt. Nach makroskopischer Beurteilung des Pflege- und Gesundheitszustands und einer funktionellen Klauenpflege wurden die Klauen im unbelasteten und belasteten Zustand computertomographisch untersucht. Anhand der Schnittbilder wurde eine 3-D-Rekonstruktion von Klauenbein und Hornschuh vorgenommen und der minimale Abstand zwischen Klauenbein- und Hornschuh am 3-D-Modell bestimmt. Mit Hilfe eines Rasters von Messpunkten wurden die Abstände an definierten und reproduzierbaren Stellen gemessen.

Im unbelasteten Zustand ist der Abstand im apikalen Bereich der Sohlenfläche am geringsten und steigt in palmarer/plantarer Richtung an. Dies ist bedingt durch die Ausbildung einer zunehmend dicker werdenden Polsterschicht in der Ballenunterhaut. Am Tuberculum flexorium wird der Abstand von abaxial nach axial geringer. Dorsal am Klauenbeinrücken steigt er von der Klauenbeinspitze zum Processus extensorius an. An der abaxialen und axialen Wandfläche wird der Abstand in palmarer/plantarer Richtung größer. Die Außenklaue der Hintergliedmaßen hat an den meisten Messpunkten einen signifikant größeren Abstand als die Innenklaue.

Mit zunehmendem Alter und steigender Nutzungsdauer wird der Abstand vor allem an der Sohlenfläche signifikant geringer. Grund ist vermutlich eine

Klauenbeinsenkung durch morphologische Veränderungen im Klauenbeinträger der Wandlederhaut und im Stoßdämpfungsapparat der Ballenunterhaut

Signifikante Änderungen des Abstands zwischen unbelastetem und belastetem Zustand vollziehen sich im Bereich der Sohle: Das Klauenbein senkt sich unter Belastung in Richtung Sohlenfläche ab. Die abaxiale und axiale Wandfläche und der Klauenbeinrücken zeigen nur geringe Abstandsveränderungen. Im apikalen Sohlenbereich kommt es bei den multiparen Tieren zu einem prozentual teils signifikant stärkeren Absinken unter Belastung im Vergleich zu den nulli- und primiparen Tieren. Hier wird die einwirkende Druckkraft hauptsächlich über den Blättchenapparat der Wandlederhaut transformiert. Bei den älteren Tieren ist es wahrscheinlich durch hormonelle Einflüsse um den Zeitpunkt der Abkalbung und durch Störungen der Lederhautdurchblutung im Sinne einer Reheerkrankung zu morphologischen Veränderungen des Aufhängeapparats gekommen. Nach palmar/plantar erfolgt wegen des schmaler werdenden Blättchenapparates in physiologischer Weise eine zunehmende Dämpfung der Kraft über die Polstereinrichtung der Ballenunterhaut. Die Einsinktiefen nehmen an der Sohle in Richtung Tuberculum flexorium zu und erreichen dort abaxial absolut und prozentual die größten Werte. Bei den nulli- und primiparen Tieren sind die Einsinktiefen großteils signifikant größer als bei den multiparen. Grund ist eine zunehmend dünnere Gewebeschicht zwischen Klauenbein und Hornschuh durch Absenkung des Klauenbeins und Änderungen in der Morphologie der Polstereinrichtungen. Während die Klauen der Vordergliedmaßen eher gleichmäßig einsinken, ist die Abstandsänderung der stärker belasteten Außenklauen der Hintergliedmaßen größer als die der Innenklauen. Außerdem sinken die Außenklauen der Hintergliedmaßen am Tuberculum flexorium unabhängig von Alter und Nutzungsdauer abaxial mehr ein als axial. Axial unterstützt das bradytrophe distale Zwischenzehenband die Aufhängung des Klauenbeins und kann der stärkeren Belastung der Außenklaue offensichtlich besser standhalten als die abaxiale Aufhängung über die Wandlederhaut.

Durch die Klauenbeinsenkung bei älteren multiparen Tieren und durch eine anzunehmende Verschlechterung der Dämpfungseigenschaften der Polstereinrichtungen der Ballenunterhaut steigt das Risiko für Erkrankungen wie Sohlengeschwüre.

7 Summary

Dynamic measurement of the position of the distal phalanx in a 3D-computer model of the claws in dairy cows with a variable number of lactations

The objective of this dissertation was to determine the position of the coffin bone during different conditions of loading by establishing a method to measure the distance between the coffin bone and the inner surface of the claw horn in a three-dimensional computer model. The influence of progressing age and increasing number of pregnancies and lactations on the position of the coffin bone and its dislocations during exposure were investigated.

A forefoot and a hindfoot of each of 41 German Braunvieh and German Fleckvieh cows were investigated in this work. The animals were chosen on the criteria: number of pregnancies and lactations. Taking these factors into consideration, the cows were divided into four groups: nulliparous animals, primiparous animals, multiparous animals with two to four pregnancies and multiparous animals with five and more pregnancies. After a macroscopic evaluation of the state of care and health of the feet and a functional claw trimming, the claws were examined by computed tomography in a condition without loading. Each foot was exposed to the proportionate body weight in a "material testing machine" and the required force was transferred by a "clamping machine". Afterwards the examination by computed tomography was repeated with the foot exposed to load. By means of the ct scans the coffin bone and the claw capsule were reconstructed three-dimensionally and the minimum distance between the coffin bone and the claw capsule was determined using the three-dimensional model. With the aid of a raster with test points the distances were measured at pre-defined and reproducible positions.

In the unloaded condition, the distance was minimal in the apical area of the sole area and increased in palmar/plantar direction. This resulted from the formation of a progressively thickening cushioning layer of the subcutis of the bulb. At the flexor tubercle the distance grew smaller from abaxial to axial. The distance rose at the dorsal surface from the tip of the coffin bone to the extensor process. In the area of the abaxial and axial walls the distance increased in palmar/plantar direction. The

outer claw of the hindfoot showed significantly higher values of distances than the inner claw.

With progressing age and increasing duration of use, the distance decreased significantly, mainly at the sole area. That may be a consequence of a displacement of the distal phalanx caused by morphological changes of the suspensory apparatus and of the shock absorbing apparatus of the bulb.

The most distinct changes of the distance between the conditions with and without load could be found in the sole area: the coffin bone lowered under exposure to load significantly towards the sole area. The abaxial and axial wall areas and the dorsal surface only showed slight changes in the distance. The lowering of the coffin bone in the apical sole area of multiparous cows was significantly more pronounced when expressed as percentage than in nulli- and primiparous heifers and cows. In the apical sole area the affecting pressure is mainly transformed by the dermal lamellae of the wall segment. In older animals, hormonal changes in the periparturient period and circulatory disturbances of the corium in terms of a laminitis probably resulted in morphological changes of the suspensory apparatus. In palmar/plantar direction an increasing cushioning of the pressure takes place physiologically via the cushion of the bulb since the area of dermal lamellae progressively narrows.

The depth of sinking increases at the sole towards the flexor tubercle and reaches abaxial the highest absolute and percental values. The depths of sinking are significantly higher in most cases in nulli- and primiparous animals than in multiparous animals. This result can be explained by a thinning tissue layer between coffin bone and horn capsule due to sinking of the coffin bone and morphological changes of the cushioning system.

While the claws of the forefeet sink evenly, the change of distance of the more strained outer claw of the hindfeet is clearly greater than that of the inner claws. Furthermore, the outer claws of the hindfeet lower more on the abaxial side of the flexor tubercle than on the axial side independent of age and duration of use. On the axial side, the bradytrophe distal interdigital ligament does support the suspension of the coffin bone and therefore, obviously, is able to resist the more pronounced strain on the outer claw in a better way than the abaxial suspension mediated by the corium of the wall segment.

Due to the lowering of the coffin bone in older multiparous animals and due to a supposed deterioration of the absorbing abilities of the cushioning system of the bulb segment the risk for diseases like sole ulcers increases.

8 Anhang

Tab. 8: Punktekatalog zur Erfassung rehekranker Tiere

A) 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 Hornschuhs	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)

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

Veränderung	Punkte bei Vorhandensein des Merkmals (pro Klaue)
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 Pkt. 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 Pkt. (B)
Doppelsohle	½ Pkt. (B)

Auswertung und Diagnosestellung:

Chronische Klauenrehe:

Mindestens 3,5 Punkte der Merkmalsgruppe A bei zwei untersuchten Füßen pro Tier und zusätzlich Veränderungen aus Merkmalsgruppe B.

Abgelaufene Reheerkrankung (akut, subakut, subklinisch):

Mindestens 3,5 Punkte der Merkmalsgruppe B bei zwei untersuchten Füßen pro Tier.

Tab. 9: Auswertung Reheeinteilung

Rind II 03

Rd II 03 vore	Punkte lat. Klaue	Punkte med. Klaue	Summe
leichte Reheringe	0,5 (A)	0,5 (A)	1 (A)
lat. Hornschuh leicht verbreitert und abgeflacht	0,5 (A)		0,5 (A)
weiches Sohlenhorn von schlechter Qualität	0,5 (B)	0,5 (B)	1 (B)
Summe A vore	1	0,5	1,5

Summe B vore	0,5	0,5	1
Rd II 03 hili	Punkte lat. Klaue	Punkte med. Klaue	Summe
leichte Reheringe	0,5 (A)	0,5 (A)	1 (A)
lat. Hornschuh leicht verbreitert und abgeflacht	0,5 (A)		0,5 (A)
med. weiches Sohlenhorn von schlechter Qualität		0,5 (B)	0,5 (B)
lat. Klaue viel größer und höher	0,5 (A)		0,5 (A)
med. Klaue Übergang weiße Linie-Ballen petechiale Blutung			
Summe A hili	1,5	0,5	2
Summe B hili		0,5	0,5

Summe Punkte A Rd II 03: 3,5

Summe Punkte B Rd II 03: 1,5

Beurteilung: chronische Reheerkrankung

Rind II 05

Rd II 05 vore	Punkte lat. Klaue	Punkte med. Klaue	Summe
weiße Linie lat. 5mm, med. 4mm	0,5 (B)	0,5 (B)	1 (B)
med. Sohle: schlechte Qualität des Sohlenhorns (teils rausgebröckelt)		0,5 (B)	0,5 (B)
Summe B vore	0,5	1	1,5
Rd II 05 hili	Punkte lat. Klaue	Punkte med. Klaue	Summe
lat. Klaue leichte Reheringe	0,5 (A)		0,5 (A)
lat. Klaue konkave Dorsalwand	1 (A)		1 (A)
weiße Linie 4 mm	0,5 (B)	0,5 (B)	1 (B)
lat. Klaue größer und höher	0,5 (A)		0,5 (A)
lat. Klaue 2 Blutungen (< 0,5 cm): Ballen + abaxiale weiße Linie	1 (B)		1 (B)
Summe A hili	2		2
Summe B hili	1,5	0,5	2

Summe Punkte A Rd II 05: 2

Summe Punkte B Rd II 05: 3,5

Beurteilung: abgelaufene Reheerkrankung

Rind II 08

Rd II 08 vore	Punkte lat. Klaue	Punkte med. Klaue	Summe
leichte Reheringe	0,5 (A)	0,5 (A)	1 (A)
lat. Blutung <0,5 cm Ballen, med. Blutung < 0,5 cm abax. weiße Linie	0,5 (B)	0,5 (B)	1 (B)
Doppelsonhle	0,5 (B)	0,5 (B)	1 (B)
Sohlenhorn von schlechter Qualität	0,5 (B)	0,5 (B)	1(B)
Summe A vore	0,5	0,5	1
Summe B vore	1,5	1,5	3
Rd II 08 hili	Punkte lat. Klaue	Punkte med. Klaue	Summe
Sohlenhorn von schlechter Qualität	0,5 (B)	0,5 (B)	1 (B)
Summe B hili	0,5	0,5	1

Summe Punkte A Rd II 08: 1

Summe Punkte B Rd II 08: 4

Beurteilung: abgelaufene Reheerkrankung

Rind III 04

Rd III 04 vore	Punkte lat. Klaue	Punkte med. Klaue	Summe
Reheringe	1 (A)	1 (A)	2 (A)

konkave Dorsalwand	1 (A)	1 (A)	2 (A)
weiße Linie lat. 5 mm, med. 6 mm	0,5 (B)	1 (B)	2 (B)
Verbreiteter, abgeflachter Hornschuh	1 (A)	1 (A)	2 (A)
Vorwölbung der Sohle	0,5 (A)	0,5 (A)	1 (A)
Doppelsohle	0,5 (B)	0,5 (B)	1 (B)
gelblich verfärbtes Sohlenhorn	1 (B)	1 (B)	2(B)
weiches Sohlenhorn von schlechter Qualität (schieferartig)	0,5)	0,5 (B)	1 (B)
med. mehrere Blutungen Sohle u. weiße Linie bis Ø 1 cm; lat. Blutung weiße Linie abax. < 0,5 cm	0,5 (B)	2 (B)	2,5 (B)
Summe A vore	3,5	3,5	7
Summe B vore	3	5	8
Rd III 04 hili	Punkte lat. Klaue	Punkte med. Klaue	Summe
Reheringe, nicht so stark wie vore	1 (A)	1 (A)	2 (A)
leicht konkave Dorsalwände	0,5 (A)	0,5 (A)	1(A)
weiße Linie lat. 6mm, med. 5 mm	1 (B)	1 (B)	2 (B)
Verbreiteter, abgeflachter Hornschuh v.a. lat	1 (A)	0,5 (A)	1,5 (A)
gelblich verfärbtes Sohlenhorn,	0,5 (B)	1 (B)	1,5(B)
Doppelsohle, v.a. med	0,5 (B)	0,5 (B)	1 (B)
weiches Sohlenhorn von schlechter Qualität (schieferartig)	0,5 (B)	0,5 (B)	1 (B)
Summe A hili	2,5	2	4,5
Summe B hili	2,5	3	5,5

Summe Punkte A Rd III 04: 11,5

Summe Punkte B Rd III 04: 13,5

Beurteilung: chronische Klauenrehe

Rind III 17

Rd III 17 vore	Punkte lat. Klaue	Punkte med. Klaue	Summe
Reheringe	1 (A)	1 (A)	2 (A)
med. konkave Dorsalwand		1 (A)	1 (A)
Verbreiteter u. abgeflachter Hornschuh	1 (A)	1(A)	2 (A)
Doppelsohle	0,5 (B)	0,5 (B)	1 (B)
Blutung Ø0,5 cm med. Klaue Übergang weiße Linie-Ballen		1 (B)	1 (B)
weiches Sohlenhorn von schlechter Qualität	0,5 (B)	0,5 (B)	1(B)
Summe A vore	2	3	5
Summe B vore	1	2	3
Rd III 17 hili	Punkte lat. Klaue	Punkte med. Klaue	Summe
Reheringe	1 (A)	1 (A)	2 (A)
lat. konkave Dorsalwand	1 (A)		1 (A)
weiße Linie lat. 6 mm	1 (B)		1 (B)
Verbreiteter, abgeflachter Hornschuh	1 (A)	1 (A)	2 (A)
Doppelte Sohle im med. Ballenbereich		0,5 (B)	0,5 (B)
Summe A hili	4	2	6
Summe B hili		0,5	0,5

Summe Punkte A Rd III 17: 11

Summe Punkte B Rd III 17: 3,5

Beurteilung: chronische Klauenrehe

Rind III 20

Rd III 20 vore	Punkte lat. Klaue	Punkte med. Klaue	Summe
lat. Hornschuh verbreitert und abgeflacht; insgesamt unförmig	1 (A)		1 (A)

lat Zusammenhangstrennung der weißen Linie abaxial Richtung Klauenspitze	0,5 (B)		0,5 (B)
weiße Linie lat. 6 mm, med. 4 mm	1 (B)	0,5 (B)	1,5 (B)
helles Sohlenhorn, teils schieferartig	0,5		1
Summe A vore	1		1
Summe B vore	2	0,5	2,5
Rd III 20 hili	Punkte lat. Klaue	Punkte med. Klaue	Summe
Doppelsohle	0,5 (B)	0,5 (B)	1 (B)
weiße Linie med. 5 mm, lat. 7 mm	0,5 (B)	1 (B)	2 (B)
med. Blutung abaxiale weiße Linie, lat. Blutung > 0,5 cm Rusterholzstelle und Spitzenbereich	2 (B)	0,5 (B)	2,5 (B)
Sohle im Klauenbeinbereich hell-gelblich verfärbt	1 (B)		1 (B)
Summe B hili	4	2	6

Summe Punkte A Rd III 20: 1

Summe Punkte B Rd III 20: 8,5

Beurteilung: abgelaufene Reherkrankung

Rind III 31

Rd III 31 voli	Punkte lat. Klaue	Punkte med. Klaue	Summe
Reheringe	1 (A)	1 (A)	2 (A)
konkave Dorsalwand	1 (A)	1 (A)	2 (A)
verbreiteter, abgeflachter Hornschuh	1 (A)	1 (A)	2 (A)
lat. vorgewölbte Sohle	0,5 (A)		1 (A)
weiße Linie 6 mm	1 (B)	1 (B)	2 (B)
Zusammenhangstrennung in der weißen Linie abaxial beidseits	0,5 (B)	0,5 (B)	1 (B)
schlechte Qualität des Sohlenhorns, fast alles rausgebröckelt	0,5 (B)	0,5 (B)	1 (B)
Summe A voli	3,5	3	6,5
Summe B voli	2	2	4
Rd III 31 hire	Punkte lat. Klaue	Punkte med. Klaue	Summe
Reheringe	1 (A)	1 (A)	2 (A)
konkave Dorsalwand, v.a. lat	1 (A)	0,5 (A)	1,5 (A)
verbreiteter, abgeflachter Hornschuh	1 (A)	1 (A)	2 (A)
weiße Linie 5 mm	1 (B)	1 (B)	2 (B)
Blutung Rusterholzstelle lat. Ø 1 cm, abaxiale weiße Linie lat. 0,5 cm, Zehenspitzenbereich lat. Ø 0,5 cm	3 (B)		3 (B)
lat. Klaue viel größer und höher als med.	0,5 (A)		0,5 (A)
Summe A hire	3,5	2,5	6
Summe B hire	4	1	5

Summe Punkte A Rd III 31: 12,5

Summe Punkte B Rd III 31: 9

Beurteilung: chronische Klauenrehe

Rind IV 01

Rd IV 01 vore	Punkte lat. Klaue	Punkte med. Klaue	Summe
leichte Reheringe, v.a. lat	0,5 (A)	0,5 (A)	1 (A)
weiße Linie med. 6 mm,		1 (B)	1 (B)
Zusammenhangstrennung in der weißen Linie lat, Kronhorn ausgebrochen	0,5 (B)		0,5 (B)
gelblich verfärbte Sohle	1 (B)		1 (B)
Summe A vore	0,5	0,5	1
Summe B vore	1,5	1	2,5

Rd IV 01 hili	Punkte lat. Klaue	Punkte med. Klaue	Summe
Reheringe	1 (A)	1 (A)	2 (A)
lat. leicht verbreiteter Hornschuh	0,5 (A)		0,5 (A)
Zusammenhangstrennung in der weißen Linie lat. im Spitzenbereich	0,5 (B)		0,5 (B)
gelblich verfärbtes Sohlenhorn	1 (B)		1 (B)
Blutung Sohle abaxial in Richtung Spitze < 0,5 cm und Hohlkehlung < 0,5 cm	1,5 (B)		1,5 (B)
Summe A hili	1,5	1	2,5
Summe B hili	3		3

Summe Punkte A Rd IV 01: 3,5

Summe Punkte B Rd IV 01: 5,5

Beurteilung: chronische Klauenrehe

Rd IV 05

Rd IV 05 vore	Punkte lat. Klaue	Punkte med. Klaue	Summe
Reheringe	1 (A)	1 (A)	2 (A)
weiße Linie med. 5 mm		0,5 (B)	0,5 (B)
Zusammenhangstrennung in der weißen Linie beide Klauen abax.	0,5(B)	0,5 (B)	1 (B)
med. Hornschuh verbreitert und abgeflacht		1 (A)	1(A)
Summe A vore	1	2	3
Summe B vore	0,5	1	1,5
Rd IV 05 hili	Punkte lat. Klaue	Punkte med. Klaue	Summe
verbreiteter, abgeflachter Hornschuh	1(A)		
weiße Linie lat. 5 mm	0,5 (B)		0,5 (B)
Doppelsonhle	0,5 (B)	0,5 (B)	1 (B)
lat. gelblich verfärbtes Sohlenhorn	1 (B)		1 (B)
weiches Sohlenhorn von schlechter Qualität	0,5 (B)	0,5 (B)	1 (B)
lat. Klaue: abaxiale weiße Linie Blutung > 0,5 cm; Sohle 2 x < 0,5 cm, Rusterholz 0,5 cm	3 (B)		3 (B)
Summe A hili	1		1
Summe B hili	5,5	1	6,5

Summe Punkte A Rd IV 05: 4

Summe Punkte B Rd IV 05: 8

Beurteilung: chronische Klauenrehe

Rd IV 12

Rd IV 12 vore	Punkte lat. Klaue	Punkte med. Klaue	Summe
med. Sohle Horn von schlechter Qualität: innen rausgebröckelt, Tragrand abaxial und axial steht		0,5 (B)	0,5 (B)
Summe B vore		0,5	0,5
Rd IV 12 hili	Punkte lat. Klaue	Punkte med. Klaue	Summe
lat. Reheringe	1 (A)		1 (A)
lat. Klaue: Blutung Übergang abaxiale weiße Linie-Ballen 0,5 cm, Mitte Sohle < 0,5 cm; med. Klaue: abaxiale weiße Linie 0,5 cm	1,5 (B)	1 (B)	2,5 (B)
teils gelblich verfärbtes Sohlenhorn, v.a. lat.	1 (B)		1(B)
Summe A hili	1		1
Summe B hili	2,5	1	3,5

Summe Punkte A Rd IV 12: 1

Summe Punkte B Rd IV 12: 4

Beurteilung: abgelaufene Reheerkrankung

Rd IV 13

Rd IV 13 vore	Punkte lat. Klaue	Punkte med. Klaue	Summe
med. Klaue: Blutung < 0,5 cm Rusterholzstelle		0,5(B)	0,5 (B)
Summe B vore		0,5	0,5
Rd IV 13 hili	Punkte lat. Klaue	Punkte med. Klaue	Summe
lat. Klaue Reheringe	1 (A)		1 (A)
lat. Klaue: konkave Dorsalwand	1 (A)		1 (A)
weiße Linie lat. 5 mm	0,5 (B)		0,5 (B)
lat. Klaue verbreiteter und abgeflachter Hornschuh	1 (A)		1 (A)
lat. Klaue: an Spitze gelblich verfärbtes Sohlenhorn	0,5 (B)		0,5 (B)
lat. Klaue viel größer und höher	0,5 (A)		0,5 (A)
lat. Klaue: Rusterholzstelle Blutung 0,5 cm, Klauenspitze < 0,5 cm, abaxiale weiße Linie 0,5 cm	2,5 (B)		2,5(B)
Summe A hili	3,5		3,5
Summe B hili	3,5		3,5

Summe Punkte A Rd IV 13: 3,5

Summe Punkte B Rd IV 13: 4

Beurteilung: Belastungsreihe hili lat. (vorberichtlich Weidegang mit langen Treibwegen)

Rd IV 26

Rd IV 26 voli	Punkte lat. Klaue	Punkte med. Klaue	Summe
leichte Reheringe	0,5 (A)	0,5 (A)	1 (A)
Doppelsohle med.		0,5 (B)	0,5 (B)
lat. Klaue: Blutung abax. weiße Linie < 0,5 cm	0,5 (B)		0,5(B)
Summe A voli	0,5	0,5	1
Summe B voli	0,5	0,5	1
Rd IV 26 hire	Punkte lat. Klaue	Punkte med. Klaue	Summe
Reheringe	1 (A)	1 (A)	2 (A)
lat. Klaue: Dorsalwand konkav	1 (A)		1(A)
weiße Linie lat. 6 mm	1 (B)		1(B)
verbreiteter, abgeflachter Hornschuh	1(A)	1(A)	1 (A)
lat. Klaue: vorgewölbte Sohle	0,5 (A)		0,5 (A)
gelblich verfärbtes Horn	1 (B)	1 (B)	2 (B)
weiches Sohlenhorn von schlechter Qualität	0,5 (B)	0,5 (B)	1 (B)
lat. Klaue viel größer und höher	0,5 (A)		0,5 (A)
lat. Klaue: Blutung in Sohle neben Ende der axialen weißen Linie Ø 1 cm; abax. weiße Linie 0,5 cm, Rusterholzstelle < 0,5 cm	2,5 (B)		2,5 (B)
Summe A hire	4	2	6
Summe B hire	5	1,5	6,5

Summe Punkte A Rd IV 26: 7

Summe Punkte B Rd IV 26: 7,5

Bewertung: chronische Klauenrehe

Tab. 10: Korrelation der Mittelwerte der anatomischen und der digitalen Abstandsmessung

Teil 1

Fuß	Messpunkt	Mittelwert anatomisch	Mittelwert 250/150	Mittelwert 250/160	Mittelwert 250/170	Mittelwert 250/180	Mittelwert 300/150	
Bulle lat	Sohle 1	7,00	4,75	4,88	5,13	5,38	4,88	
	Sohle 4	12,35	9,83	9,83	9,83	10,17	10,17	
	Abax. Wand 2	5,70	4,50	4,50	4,75	4,75	4,75	
	Abax. Wand 3	5,63	4,38	4,38	4,38	4,63	4,50	
	Abax. Wand 5	6,45	4,88	5,25	5,25	5,63	5,13	
	Abax. Wand 6	6,10	4,63	4,75	5,00	5,25	5,00	
	Abax. Wand 7	5,63	4,33	4,67	4,83	5,00	4,83	
	Abax. Wand 8	7,68	6,63	6,75	6,88	7,00	6,75	
	Axiale Wand 3	5,03	5,75	5,63	5,88	6,00	5,88	
	Axiale Wand 4	5,63	4,33	4,33	4,67	4,67	4,50	
	Axiale Wand 5	5,40	4,50	4,67	4,83	5,00	4,88	
	Axiale Wand 6	8,50	6,25	7,63	7,25	7,00	6,13	
Bulle med	Sohle 1	6,35	5,50	5,50	6,00	6,00	5,50	
	Abax. Wand 2	6,60	5,25	5,38	5,50	5,75	5,25	
	Abax. Wand 3	5,55	5,25	5,25	5,50	5,50	5,25	
	Abax. Wand 5	8,83	6,00	6,25	6,50	6,75	6,13	
	Abax. Wand 6	7,55	6,50	6,63	6,75	6,88	6,63	
	Abax. Wand 8	9,35	8,45	8,38	8,63	8,38	8,50	
	Abax. Wand 9	7,85	7,00	7,17	7,50	7,67	7,33	
	Axiale Wand 3	5,18	4,50	4,63	4,75	5,00	4,75	
	Axiale Wand 5	7,50	7,50	7,50	7,75	7,88	7,75	
	Axiale Wand 6	6,65	5,63	5,75	5,88	6,13	5,75	
Färse lat.	Sohle 1	3,90	4,33	4,33	4,50	4,67	4,33	
	Sohle 4	9,45	7,83	7,83	8,00	8,33	8,00	
	Sohle 5	6,75	5,69	6,00	6,13	6,50	6,00	
	Abax. Wand 1	4,80	3,33	3,50	3,67	3,67	3,50	
	Abax. Wand 2	3,65	3,00	3,13	3,38	3,50	3,63	
	Abax. Wand 3	5,10	4,67	4,67	4,67	5,00	4,83	
	Abax. Wand 4	5,10	4,50	4,50	4,83	5,17	4,67	
	Abax. Wand 5	4,90	4,00	4,25	4,25	4,75	4,25	
	Abax. Wand 6	5,85	4,75	5,00	5,13	5,25	5,13	
	Abax. Wand 7	4,40	5,00	5,33	5,83	6,00	5,33	
	Abax. Wand 8	5,85	5,63	5,63	5,88	6,13	5,75	
	Abax. Wand 9	7,90	6,88	6,88	7,25	7,50	6,88	
	Abax. Wand 10	10,05	8,63	9,00	9,38	9,50	8,75	
	Axiale Wand 1	3,25	3,50	3,63	3,63	3,63	3,63	
	Axiale Wand 3	5,20	5,00	5,17	5,67	5,67	5,50	
	Axiale Wand 4	5,85	5,17	5,33	5,33	5,50	4,75	
	Axiale Wand 5	5,95	4,50	5,00	5,13	5,13	4,88	
	Färse med	Sohle 1	4,55	3,75	4,00	4,25	4,25	4,25
		Sohle 2	5,80	4,13	4,25	4,38	4,63	4,25
		Sohle 3	5,70	5,88	6,13	6,44	6,75	5,94
Sohle 5		9,50	8,25	8,50	8,75	9,06	8,38	
Abax. Wand 2		4,00	3,50	3,50	3,63	3,75	3,50	
Abax. Wand 3		3,80	3,50	3,63	3,75	4,00	3,75	
Abax. Wand 4		4,35	3,50	3,83	4,00	4,33	3,67	
Abax. Wand 5		4,80	4,38	4,38	4,63	4,75	4,25	
Abax. Wand 6		5,25	5,00	5,00	5,00	5,25	5,00	
Abax. Wand 7		4,90	4,67	4,83	4,83	5,17	4,83	
Abax. Wand 8		5,90	4,88	5,13	5,25	5,25	4,88	
Abax. Wand 9		5,20	5,88	6,13	6,25	6,25	5,88	
Abax. Wand 10		7,65	6,63	6,88	7,00	7,13	6,88	
Axiale Wand 1	3,50	2,88	3,00	3,13	3,38	3,38		

	Axiale Wand 2	3,30	3,13	3,13	3,25	3,25	3,00
	Axiale Wand 3	3,30	3,63	3,75	3,88	4,00	3,63
	Axiale Wand 4	6,70	6,00	6,17	6,00	6,17	6,00
	Axiale Wand 5	6,15	5,13	5,13	5,25	5,38	5,13
	Axiale Wand 7	11,60	9,75	10,00	10,25	10,38	10,00
	Korrelation anat.-digital		0,932	0,940	0,933	0,935	0,933

Teil 2

Fuß	Messpunkt	Mittelwert anatomisch	Mittelwert 300/160	Mittelwert 300/170	Mittelwert 300/180	Mittelwert 350/150	Mittelwert 350/160	
Bulle lat	Sohle 1	7,00	5,25	5,25	5,63	5,25	5,25	
	Sohle 4	12,35	9,83	10,33	10,33	10,00	10,33	
	Abax. Wand 2	5,70	4,75	4,75	5,13	4,88	5,13	
	Abax. Wand 3	5,63	4,63	4,75	4,88	4,50	4,75	
	Abax. Wand 5	6,45	5,13	5,63	5,63	5,25	5,50	
	Abax. Wand 6	6,10	5,00	5,13	5,25	5,00	5,25	
	Abax. Wand 7	5,63	4,83	5,00	5,17	4,83	5,00	
	Abax. Wand 8	7,68	7,00	7,00	7,13	6,88	7,13	
	Axiale Wand 3	5,03	5,88	6,13	6,25	5,88	6,00	
	Axiale Wand 4	5,63	4,67	4,67	5,00	4,83	4,83	
	Axiale Wand 5	5,40	4,83	5,00	5,13	5,13	5,25	
	Axiale Wand 6	8,50	7,63	7,63	7,63	6,75	7,38	
	Bulle med	Sohle 1	6,35	6,00	6,00	6,33	6,00	6,00
Abax. Wand 2		6,60	5,63	5,75	5,88	5,50	5,75	
Abax. Wand 3		5,55	5,50	5,50	5,63	5,50	5,50	
Abax. Wand 5		8,83	6,38	6,63	6,88	6,25	6,50	
Abax. Wand 6		7,55	6,75	6,88	7,00	6,75	6,88	
Abax. Wand 8		9,35	8,63	8,75	8,88	8,50	8,75	
Abax. Wand 9		7,85	7,33	7,67	7,83	7,33	7,67	
Axiale Wand 3		5,18	4,88	5,13	5,38	5,00	5,00	
Axiale Wand 5		7,50	7,88	8,13	8,13	7,88	8,00	
Axiale Wand 6		6,65	6,00	6,13	6,25	5,38	6,13	
Färse lat.		Sohle 1	3,90	4,50	4,50	4,50	4,50	4,67
		Sohle 4	9,45	8,17	8,33	8,50	8,17	8,17
		Sohle 5	6,75	6,25	6,63	6,75	6,25	6,50
	Abax. Wand 1	4,80	3,67	3,83	3,83	3,67	3,83	
	Abax. Wand 2	3,65	3,75	3,75	3,75	3,50	3,63	
	Abax. Wand 3	5,10	4,83	5,00	5,00	4,83	5,00	
	Abax. Wand 4	5,10	5,00	5,17	5,33	5,00	5,33	
	Abax. Wand 5	4,90	4,25	4,50	4,75	4,38	4,50	
	Abax. Wand 6	5,85	5,25	5,25	5,25	5,25	5,38	
	Abax. Wand 7	4,40	5,33	5,50	6,00	5,33	5,33	
	Abax. Wand 8	5,85	5,88	6,00	6,25	5,75	5,88	
	Abax. Wand 9	7,90	7,00	7,38	7,50	7,00	7,25	
	Abax. Wand 10	10,05	9,25	9,38	9,75	9,25	9,25	
	Axiale Wand 1	3,25	3,63	3,63	3,88	3,63	4,13	
	Axiale Wand 3	5,20	5,67	5,67	5,33	5,17	5,50	
	Axiale Wand 4	5,85	5,33	5,33	5,83	5,33	5,67	
	Axiale Wand 5	5,95	5,00	5,00	5,13	5,00	5,13	
Färse med	Sohle 1	4,55	4,50	4,50	4,50	4,50	4,50	
	Sohle 2	5,80	4,63	4,75	4,81	4,50	4,63	
	Sohle 3	5,70	6,63	6,69	7,00	6,13	6,50	
	Sohle 5	9,50	8,63	8,94	9,06	8,50	8,88	
	Abax. Wand 2	4,00	3,63	3,88	3,88	3,63	3,75	
	Abax. Wand 3	3,80	3,88	4,00	4,25	3,88	4,00	
	Abax. Wand 4	4,35	4,00	4,17	4,50	4,00	4,33	
	Abax. Wand 5	4,80	4,38	4,50	4,63	4,38	4,63	

	Abax. Wand 6	5,25	5,00	5,25	5,25	4,88	5,13
	Abax. Wand 7	4,90	5,00	5,17	5,17	5,17	5,17
	Abax. Wand 8	5,90	5,13	5,25	5,38	5,25	5,38
	Abax. Wand 9	5,20	6,13	6,38	6,63	6,13	6,25
	Abax. Wand 10	7,65	6,88	7,13	7,25	6,88	7,13
	Axiale Wand 1	3,50	3,25	3,50	3,50	3,63	3,50
	Axiale Wand 2	3,30	3,38	3,38	3,50	3,25	3,25
	Axiale Wand 3	3,30	3,88	3,88	4,13	4,00	4,00
	Axiale Wand 4	6,70	6,17	6,33	6,50	6,17	6,25
	Axiale Wand 5	6,15	5,25	5,50	5,50	5,25	5,50
	Axiale Wand 7	11,60	10,00	10,25	10,38	10,00	10,13
	Korrelation anat.-digital		0,938	0,940	0,937	0,939	0,943

Teil 3

Fuß	MessPkt..	Mittelwert anat.	Mittelwert 350/170	Mittelwert 350/180	Mittelwert 400/150	Mittelwert 400/160	Mittelwert 400/170	Mittelwert 400/180
Bulle lat	Sohle 1_	7,00	5,88	5,75	5,38	5,75	5,75	6,25
	Sohle 4	12,35	10,33	10,67	10,00	10,13	10,25	10,50
	Abaxiale Wand 2	5,70	5,13	5,25	5,00	5,38	5,50	5,63
	Abaxiale Wand 3	5,63	6,00	5,00	4,88	5,00	5,00	5,13
	Abaxiale Wand 5	6,45	5,63	5,75	5,63	5,63	5,75	5,75
	Abaxiale Wand 6	6,10	5,13	5,63	4,88	5,00	5,25	5,38
	Abaxiale Wand 7	5,63	5,00	5,17	5,00	5,17	5,33	5,25
	Abaxiale Wand 8	7,68	7,00	7,50	7,00	7,00	7,50	7,50
	Axiale Wand 3	5,03	6,00	6,25	5,75	6,00	6,38	6,38
	Axiale Wand 4	5,63	4,83	5,17	4,67	4,83	5,17	5,33
Bulle med	Axiale Wand 5	5,40	5,25	5,38	5,25	5,38	5,50	5,63
	Axiale Wand 6	8,50	7,63	8,00	6,50	7,88	8,25	8,38
	Sohle 1	6,35	6,25	6,50	6,00	6,00	6,50	6,50
	Abaxiale Wand 2	6,60	5,88	6,00	5,63	5,63	5,75	6,00
	Abaxiale Wand 3	5,55	5,63	5,75	5,50	5,50	5,50	5,75
	Abaxiale Wand 5	8,83	6,63	7,00	6,63	6,63	6,75	7,25
	Abaxiale Wand 6	7,55	7,13	7,13	6,88	7,00	7,13	7,25
	Abaxiale Wand 8	9,35	8,88	9,00	8,63	8,88	9,00	9,13
	Abaxiale Wand 9	7,85	7,67	7,83	7,17	7,50	7,50	7,50
	Axiale Wand 3	5,18	5,13	5,38	5,25	5,38	5,38	5,50
Färse lat	Axiale Wand 5	7,50	8,13	8,13	7,88	8,25	8,38	8,50
	Axiale Wand 6	6,65	6,13	6,13	6,13	6,25	6,25	6,38
	Sohle 1	3,90	4,67	4,83	4,83	4,83	4,92	5,00
	Sohle 4	9,45	8,33	8,67	8,17	8,17	8,50	8,83
	Sohle 5	6,75	6,75	6,88	6,63	6,75	6,88	7,25
	Abaxiale Wand 1	4,80	4,00	4,17	3,83	4,00	4,17	4,33
	Abaxiale Wand 2	3,65	3,75	3,88	3,63	3,88	4,00	4,00
	Abaxiale Wand 3	5,10	5,00	5,00	5,00	5,08	5,08	5,08
	Abaxiale Wand 4	5,10	5,33	5,50	5,17	5,33	5,50	5,50
	Abaxiale Wand 5	4,90	4,50	4,63	4,25	4,50	4,50	4,75
Abaxiale Wand 6	5,85	5,38	5,50	5,38	5,38	5,50	5,38	
Abaxiale Wand 7	4,40	6,00	6,17	5,33	5,75	6,00	6,25	
Abaxiale Wand 8	5,85	6,13	6,25	5,88	6,00	6,25	6,25	
Abaxiale Wand 9	7,90	7,50	7,50	7,00	7,13	7,38	7,50	

	Abaxiale Wand 10	10,05	9,50	9,88	9,38	9,38	9,38	9,75
	Axiale Wand 1	3,25	4,13	4,13	4,13	4,13	4,33	4,33
	Axiale Wand 3	5,20	5,50	5,50	5,50	5,50	5,67	5,67
	Axiale Wand 4	5,85	5,67	6,00	5,50	5,67	5,83	6,00
	Axiale Wand 5	5,95	5,13	5,38	5,00	5,13	5,25	5,38
Färse med	Sohle 1	4,55	4,75	4,75	4,50	4,50	4,50	5,00
	Sohle 2	5,80	4,94	4,94	4,81	4,88	4,94	5,00
	Sohle 3	5,70	7,00	7,13	6,38	6,88	7,00	7,31
	Sohle 5	9,50	9,25	9,38	8,88	9,13	9,25	9,50
	Abaxiale Wand 2	4,00	3,88	3,88	3,75	3,88	4,00	4,00
	Abaxiale Wand 3	3,80	4,00	4,25	3,88	4,00	4,13	4,25
	Abaxiale Wand 4	4,35	4,33	4,50	4,00	4,33	4,50	4,67
	Abaxiale Wand 5	4,80	4,75	4,88	4,38	4,63	4,75	4,88
	Abaxiale Wand 6	5,25	5,25	5,25	5,00	5,13	5,25	5,38
	Abaxiale Wand 7	4,90	5,33	5,50	5,00	5,17	5,50	5,67
	Abaxiale Wand 8	5,90	5,38	5,38	5,25	5,25	5,38	5,50
	Abaxiale Wand 9	5,20	6,38	6,50	6,13	6,19	6,50	6,63
	Abaxiale Wand 10	7,65	7,38	7,38	7,00	7,38	7,38	7,50
	Axiale Wand 1	3,50	3,50	3,75	3,63	3,75	3,88	3,88
	Axiale Wand 2	3,30	3,38	3,38	3,38	3,38	3,50	3,50
	Axiale Wand 3	3,30	4,00	4,13	3,75	4,00	4,00	4,13
	Axiale Wand 4	6,70	6,33	6,50	6,17	6,33	6,33	6,50
	Axiale Wand 5	6,15	5,50	5,63	5,50	5,50	5,63	5,75
	Axiale Wand 7	11,60	10,25	10,50	10,25	10,38	10,38	10,50
	Korrelation anat.-digital		0,939	0,943	0,942	0,940	0,935	0,939

Tab. 11: Mittelwerte und Standardabweichung der Abstandsmessung im unbelasteten Zustand

Vordergliedmaße, laterale Klaue

Lage	Punkt	Gruppe I		Gruppe II		Gruppe III		Gruppe IV	
		\varnothing Abstand [mm]	$\pm s$	\varnothing Abstand [mm]	$\pm s$	\varnothing Abstand [mm]	$\pm s$	\varnothing Abstand [mm]	$\pm s$
Sohle	1	4.3	0.5	3.4	0.9	2.8	0.7	2.6	1.1
	2	6.3	0.9	5.1	1.2	4.7	0.8	4.1	0.9
	3	8.5	0.9	7.9	1.0	7.0	1.4	6.9	1.2
	4	8.9	0.8	8.4	1.6	7.8	1.6	7.9	1.3
	5	8.4	0.8	7.6	1.9	7.1	1.8	6.8	1.3
	6	8.1	0.8	7.4	2.0	7.3	1.5	6.7	1.3
	7	8.9	1.1	7.9	1.8	8.2	2.1	7.2	1.3
	8	9.4	1.0	8.4	1.7	8.7	2.0	7.7	1.7

	9	8.2	0.8	7.9	2.1	8.0	2.0	7.5	1.6
	10	7.5	1.0	7.4	2.1	6.9	2.3	6.4	1.5
dorsal	11	4.4	0.7	4.5	0.4	4.1	0.8	3.8	1.0
	12	4.7	0.5	4.6	0.5	3.9	0.8	3.5	0.6
	13	5.1	0.5	4.9	0.5	4.0	0.9	3.4	0.8
	14	6.4	0.8	6.4	0.6	5.5	1.5	4.7	1.4
	15	7.8	0.8	7.9	0.6	7.8	1.0	7.1	1.8
	16	8.6	1.1	8.4	0.7	8.9	0.8	8.7	1.0
	17	9.3	1.1	9.3	1.4	9.2	1.3	9.3	1.2
abaxial	18	4.7	0.8	5.0	0.9	5.6	0.9	5.2	1.0
	19	6.2	0.7	6.6	1.6	6.0	0.9	6.3	1.3
	20	7.9	1.1	7.8	1.7	6.8	1.1	6.7	1.1
axial	21	3.1	0.8	3.4	0.9	3.4	0.8	3.3	0.7
	22	4.6	0.8	4.9	0.9	5.0	1.0	5.9	0.7
	23	6.3	0.7	5.9	0.8	5.6	1.1	5.9	0.7

Vordergliedmaße, mediale Klaue

		Gruppe I		Gruppe II		Gruppe III		Gruppe IV	
Lage	Punkt	∅ Abstand [mm]	± s	∅ Abstand [mm]	± s	∅ Abstand [mm]	± s	∅ Abstand [mm]	± s
Sohle	1	4.3	0.8	3.9	0.7	2.8	0.6	2.9	1.3
	2	6.0	0.9	5.3	0.7	4.5	0.8	4.3	0.8
	3	8.2	1.1	7.6	0.6	7.2	0.8	7.1	1.0
	4	9.0	1.0	8.6	1.3	8.7	1.4	9.3	1.2
	5	8.3	0.6	7.4	1.6	8.2	1.8	8.9	1.2
	6	7.5	0.7	6.4	1.4	7.3	1.9	7.4	1.2
	7	7.7	1.1	6.8	1.8	7.4	2.0	7.8	1.8
	8	8.5	1.3	7.7	1.8	8.3	1.9	8.5	1.4
	9	7.5	1.0	7.1	1.9	7.4	1.7	7.8	1.6

	10	7.2	0.6	6.9	1.8	6.8	1.8	7.1	1.9
dorsal	11	4.3	1.0	4.6	0.9	3.6	1.1	3.9	1.7
	12	4.6	1.0	4.5	1.0	3.6	1.1	3.9	1.5
	13	4.9	0.8	5.0	0.9	4.0	0.8	3.7	1.2
	14	5.9	0.8	6.5	0.8	5.7	1.0	4.9	1.3
	15	7.4	0.7	8.0	0.8	7.7	1.0	7.4	0.8
	16	8.4	0.7	8.8	0.9	9.1	0.9	9.2	1.0
	17	8.7	1.0	9.3	1.3	9.7	1.5	9.4	1.2
abaxial	18	5.5	0.8	5.2	0.8	5.7	1.0	5.3	1.3
	19	7.0	0.9	7.1	0.7	6.4	0.8	6.2	1.1
	20	8.6	1.2	7.9	1.2	7.3	1.1	6.0	1.5
axial	21	3.1	0.7	3.4	0.8	3.4	0.8	3.6	1.0
	22	4.3	0.9	4.9	0.9	4.9	0.9	5.8	1.0
	23	5.9	0.7	5.4	0.7	5.1	1.0	5.8	0.9

Hintergliedmaße, laterale Klaue

Lage	Punkt	Gruppe I		Gruppe II		Gruppe III		Gruppe IV	
		∅ Abstand [mm]	± s	∅ Abstand [mm]	± s	∅ Abstand [mm]	± s	∅ Abstand [mm]	± s
Sohle	1	3.1	0.7	3.3	1.2	2.1	0.8	2.0	0.7
	2	5.0	0.6	4.9	1.3	3.4	0.9	2.8	1.0
	3	6.7	0.8	6.3	1.0	5.2	1.3	4.1	1.0
	4	7.6	0.6	6.8	1.1	6.2	1.2	5.1	1.3
	5	7.8	0.6	7.0	1.3	6.9	1.0	6.8	1.1
	6	7.7	0.6	7.2	1.1	6.8	0.9	7.4	0.9
	7	8.3	0.9	7.4	1.4	7.7	0.8	7.3	0.8
	8	8.3	0.7	7.3	1.1	7.3	1.1	7.4	1.2
	9	7.6	0.8	6.6	1.5	6.1	1.0	6.7	1.3
	10	7.5	0.8	6.7	1.3	5.9	1.0	6.5	1.0

dorsal	11	4.6	0.5	5.1	0.6	4.2	0.9	4.3	0.9
	12	4.6	1.0	4.9	0.8	4.0	0.7	3.9	0.9
	13	5.0	0.9	5.2	0.6	4.1	0.7	3.8	1.0
	14	5.5	0.7	6.0	0.7	5.1	1.1	4.5	1.3
	15	7.0	0.7	7.4	0.8	7.2	0.9	7.5	1.7
	16	7.4	1.0	8.0	0.8	8.0	0.8	8.2	2.0
	17	7.7	1.3	8.3	1.2	8.1	1.3	8.3	2.3
abaxial	18	4.6	0.8	5.0	0.8	5.2	1.0	5.5	0.6
	19	6.0	0.7	6.0	1.1	6.2	1.4	6.5	1.0
	20	7.1	0.9	6.7	1.2	7.3	1.6	7.8	1.2
axial	21	3.1	0.5	3.5	0.6	3.8	0.9	3.9	0.5
	22	4.2	1.0	4.6	1.0	4.9	1.2	5.5	0.6
	23	5.0	0.9	5.2	1.2	5.1	1.1	5.8	0.9

Hintergliedmaße, mediale Klaue

		Gruppe I		Gruppe II		Gruppe III		Gruppe IV	
Lage	Punkt	∅ Abstand [mm]	± s	∅ Abstand [mm]	± s	∅ Abstand [mm]	± s	∅ Abstand [mm]	± s
Sohle	1	3.1	0.9	2.8	0.7	2.3	1.1	1.9	0.7
	2	4.8	0.8	4.6	0.9	3.8	1.1	3.2	0.9
	3	6.0	0.8	6.2	1.0	5.3	1.1	5.0	0.8
	4	6.5	0.7	6.5	1.2	5.8	1.1	5.4	1.1
	5	6.6	0.8	6.6	1.1	6.1	1.2	5.6	0.9
	6	6.3	0.9	6.2	1.2	5.6	1.1	5.3	0.8
	7	6.5	0.9	6.7	1.2	5.2	1.3	5.3	1.5
	8	6.8	1.0	6.8	1.4	5.5	1.2	6.0	1.6
	9	6.0	1.1	5.9	1.7	4.6	1.1	4.9	1.2
	10	6.2	1.0	6.0	1.5	5.2	1.1	5.2	1.2
dorsal	11	3.5	0.7	3.8	0.6	3.8	0.6	3.8	0.8
	12	3.7	0.6	4.0	0.7	3.4	0.7	3.4	0.6
	13	4.1	0.8	4.3	0.8	3.8	0.6	3.3	0.6
	14	5.4	0.9	5.5	0.9	5.4	0.8	5.5	1.1

	15	6.8	1.0	6.8	0.9	7.1	0.8	7.7	0.8
	16	7.2	0.7	6.9	1.1	7.1	1.1	8.0	0.8
	17	7.2	1.1	6.9	1.2	6.7	1.2	7.1	1.0
abaxial	18	4.2	0.8	3.9	1.0	3.8	0.4	4.5	0.6
	19	5.5	0.7	5.0	0.8	4.9	1.0	5.5	0.8
	20	6.0	0.9	5.4	1.0	5.5	1.0	5.7	0.9
axial	21	3.0	0.7	2.9	0.7	3.1	0.4	3.4	0.7
	22	4.4	0.7	4.2	0.7	4.1	0.5	5.1	0.5
	23	5.1	0.8	4.6	0.6	4.4	0.6	5.1	0.9

Tab. 12: Mittelwerte und Standardabweichung der Abstandsmessung im belasteten Zustand
Vordergliedmaße, laterale Klaue

Lage	Punkt	Gruppe I		Gruppe II		Gruppe III		Gruppe IV	
		Ø Abstand [mm]	± s	Ø Abstand [mm]	± s	Ø Abstand [mm]	± s	Ø Abstand [mm]	± s
Sohle	1	4.0	0.9	3.2	0.7	2.2	0.5	2.2	1.1
	2	6.2	0.8	4.8	0.8	4.3	0.8	3.8	0.9
	3	8.5	0.9	7.7	1.0	6.6	1.5	6.7	1.0
	4	8.4	1.0	8.0	1.6	7.1	1.8	7.5	1.2
	5	7.7	1.2	6.4	2.2	6.3	1.6	6.3	1.1
	6	6.9	1.1	5.5	2.2	6.2	1.3	5.9	1.0
	7	6.8	1.1	5.4	2.1	6.7	1.8	5.8	1.6
	8	7.1	1.2	5.8	2.1	7.0	1.8	6.3	1.9
	9	6.0	1.0	5.7	2.1	6.6	1.8	6.3	1.5
	10	5.8	1.0	5.4	2.0	5.5	2.0	5.6	1.3
dorsal	11	4.1	0.6	4.8	0.6	4.2	0.9	4.0	0.8
	12	4.2	0.6	4.6	0.5	4.0	0.8	3.7	0.5
	13	4.9	0.5	4.8	0.5	4.0	0.7	3.6	0.7
	14	6.2	0.9	6.3	0.5	5.6	1.3	4.7	1.4
	15	7.9	0.9	8.0	0.6	8.0	1.0	7.5	1.2
	16	8.6	1.3	8.7	0.6	9.2	0.9	9.0	1.0
	17	8.8	1.2	9.3	1.5	9.5	1.1	9.2	1.2

abaxial	18	4.5	0.7	5.0	1.1	5.4	0.9	5.0	0.8
	19	6.4	0.5	6.8	1.3	6.2	1.0	6.1	1.0
	20	8.1	1.0	8.0	1.4	7.0	1.0	6.4	1.0
axial	21	2.9	0.6	3.5	0.8	3.4	0.8	3.2	0.7
	22	4.5	0.7	4.9	0.6	5.1	1.0	5.8	0.7
	23	6.2	0.7	5.9	0.8	5.7	1.0	5.9	0.7

Vordergliedmaße, mediale Klaue

Lage	Punkt	Gruppe I		Gruppe II		Gruppe III		Gruppe IV	
		∅ Abstand [mm]	± s	∅ Abstand [mm]	± s	∅ Abstand [mm]	± s	∅ Abstand [mm]	± s
Sohle	1	4.0	0.9	3.7	0.8	2.5	0.5	2.1	1.1
	2	5.7	1.1	5.4	0.8	4.2	0.9	3.7	0.6
	3	8.1	1.2	7.6	0.7	7.1	1.2	6.5	1.0
	4	8.5	1.3	8.2	1.2	8.4	1.5	8.4	1.3
	5	7.3	0.8	6.6	1.5	7.4	1.8	7.9	1.5
	6	6.1	0.8	5.2	1.5	6.3	2.0	6.3	1.4
	7	5.8	1.5	5.0	1.8	6.0	2.5	6.4	1.8
	8	6.7	1.8	6.2	1.6	6.7	2.2	6.9	1.8
	9	5.6	1.3	5.2	1.9	5.8	2.1	6.5	1.7
	10	5.6	0.7	5.2	1.8	5.4	2.0	6.0	1.8
dorsal	11	4.6	0.7	4.9	0.9	4.0	1.0	4.2	1.6
	12	4.7	0.8	4.7	0.9	4.0	0.9	3.8	1.6
	13	5.0	0.8	5.1	0.8	4.3	1.0	3.9	1.5
	14	6.0	0.9	6.5	0.8	6.0	1.0	5.1	1.4
	15	7.6	0.8	8.0	0.9	8.0	1.3	7.7	0.8
	16	8.7	0.8	9.0	1.1	9.4	1.0	9.3	1.0
	17	8.7	1.0	9.6	1.3	9.6	1.4	9.3	1.0
abaxial	18	5.0	0.9	5.0	0.7	5.4	1.1	5.1	0.9
	19	6.5	0.9	6.8	0.5	6.2	1.0	6.1	0.8
	20	8.0	0.9	7.5	1.4	7.0	1.0	5.8	1.2
axial	21	3.0	0.7	3.4	0.7	3.5	0.7	3.6	1.0

	22	4.3	0.8	4.8	0.9	5.1	0.7	6.0	1.1
	23	5.9	0.6	5.6	0.8	5.3	0.9	6.0	1.0

Hintergliedmaße, laterale Klaue

		Gruppe I		Gruppe II		Gruppe III		Gruppe IV	
Lage	Punkt	∅ Abstand [mm]	± s	∅ Abstand [mm]	± s	∅ Abstand [mm]	± s	∅ Abstand [mm]	± s
Sohle	1	2.7	1.0	2.6	1.4	1.4	0.8	1.2	0.8
	2	4.8	1.1	4.3	1.3	2.8	1.0	2.2	1.2
	3	6.2	1.1	5.6	1.2	4.8	1.2	3.5	1.1
	4	6.7	1.0	5.7	1.2	5.7	1.1	4.2	0.9
	5	6.8	1.1	5.7	1.4	6.3	1.1	5.6	0.9
	6	5.9	1.1	5.2	1.0	5.4	0.7	5.9	1.0
	7	6.0	1.5	4.9	1.2	5.5	0.8	5.6	1.2
	8	5.6	1.3	4.4	1.1	4.8	1.3	5.6	1.3
	9	5.2	1.3	4.3	1.5	4.2	1.4	5.2	1.4
	10	5.8	1.0	4.6	1.4	4.5	1.1	5.4	1.2
dorsal	11	4.5	0.6	5.1	0.5	4.3	0.8	4.5	0.9
	12	4.5	0.7	4.9	0.5	4.1	0.7	4.1	0.9
	13	4.8	0.9	5.1	0.7	4.0	1.0	3.9	0.9
	14	5.5	0.7	5.9	0.7	5.3	1.4	4.6	1.3
	15	7.0	0.5	7.4	0.7	7.3	1.2	7.7	1.6
	16	7.8	1.0	8.1	0.8	8.1	0.7	8.4	1.8
	17	7.8	1.4	7.9	1.1	8.0	1.3	8.2	2.3
abaxial	18	4.7	0.4	4.6	0.8	5.2	1.4	5.4	0.7
	19	6.2	0.6	5.8	0.8	6.3	1.8	6.2	1.1
	20	7.5	0.9	6.7	0.9	7.4	1.9	7.6	1.2
axial	21	3.1	0.5	3.3	0.4	3.5	1.1	3.6	0.6
	22	4.2	0.9	4.6	0.8	4.8	1.2	5.4	0.9
	23	5.2	0.8	5.4	1.0	5.1	0.9	5.6	1.1

Hintergliedmaße, mediale Klaue

Lage	Punkt	Gruppe I		Gruppe II		Gruppe III		Gruppe IV	
		∅ Abstand [mm]	± s	∅ Abstand [mm]	± s	∅ Abstand [mm]	± s	∅ Abstand [mm]	± s
Sohle	1	2.9	0.8	2.8	0.9	1.8	0.9	1.5	0.7
	2	4.9	0.9	4.4	1.1	3.6	1.0	2.9	1.0
	3	6.0	0.9	5.8	1.1	5.1	1.1	4.7	0.8
	4	6.1	0.6	5.7	1.6	5.1	0.9	5.0	1.1
	5	5.9	1.1	5.4	1.5	5.2	1.2	5.4	0.9
	6	5.3	0.9	4.9	1.5	4.5	0.9	4.8	0.7
	7	5.3	1.2	5.1	1.5	4.2	0.9	4.7	1.2
	8	5.6	1.4	5.0	1.6	4.4	0.8	5.1	1.5
	9	4.7	1.3	4.2	1.8	3.4	1.1	4.3	0.9
	10	5.1	1.1	4.6	1.9	4.1	1.0	4.7	0.8
dorsal	11	3.9	0.5	4.2	0.6	4.3	0.8	4.0	0.8
	12	3.8	0.3	3.9	0.6	3.8	0.7	3.5	0.6
	13	4.3	0.8	4.3	0.6	3.9	0.6	3.3	0.5
	14	5.5	0.8	5.8	0.8	5.7	1.0	5.4	1.2
	15	7.1	0.8	6.9	0.8	7.2	1.2	7.8	0.9
	16	7.6	1.0	6.8	1.3	7.6	1.3	8.0	1.0
	17	7.6	1.3	7.0	1.0	7.2	1.5	7.2	1.4
abaxial	18	3.7	0.9	3.3	0.8	3.6	0.5	4.3	0.7
	19	5.0	0.5	4.3	0.7	4.6	0.8	4.9	0.5
	20	5.6	0.6	4.8	1.0	4.9	0.5	5.2	0.8
axial	21	3.0	0.6	2.9	0.7	2.9	0.5	3.2	0.7
	22	4.4	0.6	4.2	0.8	4.3	0.7	4.9	0.6
	23	5.2	0.7	4.7	0.7	4.6	0.6	5.1	0.6

9 Literaturverzeichnis

- Amstel van, S. und Shearer, J. K. (2001): Abnormalities of hoof growth and development. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 17, 73-91.
- Arkins, S. (1981): Lameness in dairy cows. *Irish Vet. J.* 35, 7-8.
- Augustini, C., Lüdden, L. und Temisan, V. (1987): Schlachtwert: Grundbegriffe und Erfassung. In: Rindfleisch - Schlachtkörperwert und Fleischqualität, Kulmbacher Reihe, pp. 33-39. Institut für Fleischerzeugung und -vermarktung; Bundesanstalt für Fleischforschung, Kulmbach.
- Auswertungs- und Informationsdienst für Ernährung, L. u. F. (1996): Rinderrassen, 2. Aufl. H. Stürtz AG.
- Bani, D. (1997): Relaxin: A Pleiotropic Hormone. *Gen. Pharmac.* 28, 13-22.
- 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.
- Blowey, R. W., Ossent, P., Watson, C. L., Hedges, V., Green, L. E. und Packinton, A. J. (2000): Possible distinction between sole ulcers and heel ulcers as a cause of bovine lameness. *Vet. Rec.* 147, 110-112.
- Bodurov, N., Neichev, O., Binev, K. und Filipov, Z. (1981): Physiochemical properties of the hoof horn in healthy highly productive cows and in those with hoof diseases. *Vet Med Nauki* 18, 46-52.
- 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.
- Booth, C. J., Warnick, L. D., Gröhn, Y. T., Maizon, D. O., Guard, C. L. und Janssen, D. (2004): Effect of Lameness on Culling in Dairy Cows. *J. Dairy Sci.* 87, 4115-4122.
- Bradley, H. K. (1989): Subclinical laminitis in dairy heifers. *The Veterinary Record* 125, 177-179.

-
- Bruhnke, J. (1928): Vergleichende Studie der statisch beanspruchten Lederhautteile des Pferdehufes und der Rinderklaue. Arch. wiss. prakt. Tierheilk. 57, 398-334.
- 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., Bragulla, H., Pellmann, R. und Reese, S. (1997): Das Hufbein mit Periost und Insertionszone des Hufbeinträgers. Wien. Tierärztl. Mschr. 84, 241-247.
- Budras, K. D., Mülling, C. und Reese, S. (1999): Zehenendorgan (Organum digitale). In: H. E. König und H. G. Liebich, Eds., Anatomie der Haussäugetiere, Band II, 1. Aufl., pp. 347-353. Schattauer, Stuttgart.
- Clemente, C. H. (1979): Operationen an der Klaue des Rindes. Tierärztl. Prax. 7, 153-206.
- Collis, V. J., Green, L. E., Blowey, R. W., Packington, A. J. und Bonser, R. H. C. (2004): Testing White Line Strength in the Dairy Cow. J. Dairy Sci. 87, 2874-2880.
- DeLahunta, A. und Habel, R. E. (1986): Applied Veterinary Anatomy. Saunders, Philadelphia.
- DeLahunta, A. und Habel, R. E. (1986): Digit, Ox, Dog and Cat. In: Applied Veterinary Anatomy, pp. 130-137. Saunders Company, Philadelphia.
- Dietz, O. und Prietz, G. (1981): Quality and status of cattle hoof horn. Monatshefte für Veterinärmediziner 36, 419-422.
- Dietz, O. und Heyden, H. (1990): Zur Entstehung der Sohlenlederhautquetschung beim Rind. Mh Veterinärmedizin 45, 14-17.
- Dirks, C. (1985): Makroskopische, licht- und elektronenmikroskopische Untersuchungen über den Rückenteil der Rinderklaue. Diss. med. vet., Berlin.
- Dirksen, G. (2002): Krankheiten im Bereich der Zehen. In: G. Dirksen, H.-D. Gründer und M. Stöber, Eds., Innere Medizin und Chirurgie des Rindes, 4. Aufl., pp. 912-959. Parey, Berlin.
- Fiedler, A. (2000): Comparative studies about the prevalence of claw diseases in tiestalls and loosing-house systems in Bavaria. In: C. Mortellaro, L. De Vecchis und A. Brizzi, Eds., 11th International Symposium on Disorders of the

Ruminant Digit and 3rd International Conference on Bovine Lameness,
Parma, Italy.

Fiedler, A. (2004): Funktionelle Klauenpflege als Grundlage der tierärztlichen Therapie. *Tierärztl. Prax.* 34, 298-305.

Fiedler, A., Maierl, J. und Nuss, K. (2004): Funktionelle Klauenpflege. In: A. Fiedler, J. Maierl und K. Nuss, Eds., *Erkrankungen der Zehen und Klauen des Rindes*, 1. Aufl., pp. 44-62. Schattauer, Stuttgart.

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.

Fürst, A. (1992): Makroskopische und mikroskopische Anatomie der Rinderklaue. *Diss. med. vet.*, Zürich.

Gantke, S., Nuss, K. und Köstlin, R. (1998): Röntgenbefunde bei der Klauenreihe des Rindes. *Tierärztl. Prax.* 26 (G), 239-246.

Gonzalez Sagues, A. (2002): The biomechanics of weight bearing and its significance with lameness. In: J. K. Shearer, Ed., *12th International Symposium on Lameness in Ruminants*, Orlando, USA.

Gonzalez Sagues, A. (2006): The biomechanics of weight bearing, its significance with lameness, the role of hoof trimming, *14th International Symposium & 6th Conference on Lameness in Ruminants*, Colonia del Sacramento, Uruguay.

Green, L. E., Hedges, V. J., Blowey, R. W. und Packington, A. J. (2002): The impact of clinical lameness on the milk yield of dairy cows. In: S. JK, Ed., *12th International Symposium on Lameness in Ruminants*, Orlando, USA.

Greenough, P. (1990): Observation on bovine laminitis. In *Practice* 12, 169-3.

Greenough, P. R., MacCallum, F. J. und Weaver, A. D. (1981): *Lameness in Cattle*, 2nd ed. John Wright & Sons Ltd., Bristol.

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.

Gutierrez, J., Angelov, K. und Bodurov, N. (1987): Clinical and morphological changes in the hoof sole of large ruminants with inflammatory diseases. *Vet Med Nauki* 24, 80-90.

-
- Habacher (1948): Der Klauenbeschlag. In: Der Huf- und Klauenbeschlag, 8. Aufl., pp. 184-196.
- Habermehl, K. H. (1996): Haut und Hautorgane. In: K. H. Habermehl, B. Vollmerhaus, H. Wilkens und H. Waibl, Eds., Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, Band III, 3. Aufl., pp. 443-577. Parey, Berlin.
- Harders, T. (1985): Die elastische Verformung des Pferdehufes. Diss. med. vet., Hannover.
- 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.
- Hendry, K. A. K. und Knight, C. H. (2003): Basement membranes integrity and keratinization in healthy and ulcerated bovine hoof tissue. J. Dairy Res. 70, 19-27.
- Henke, F. (1997): Hufbeinträger und Hufmechanismus im Seiten-, Trachten- und Eckstrebenteil des Pferdehufes. Diss. med. vet., Berlin.
- Hernandez, J., Shearer, J. K. und Webb, D. W. (2001): Effect of lameness on the calving- to-conception interval in dairy cows. J. Am. Vet. Med. Assoc. 218, 1611-14.
- Heyden, H. und Dietz, O. (1991): Untersuchungen zur Zehenbelastung und Hornabriebregulation beim Rind. Mh Veterinärmedizin 46, 165-167.
- Hirschberg, R. (1998): Microvasculature of the bovine claw, 10th International Symposium on Lameness in Ruminants, Lucerne, Switzerland.
- Hirschberg, R. M. und Mülling, C. (2002): Preferential pathways and haemodynamic bottlenecks in the vascular system of the healthy and diseased bovine claw. In: J. K. Shearer, Ed., 12th International Symposium on Lameness in Ruminants, Orlando, USA.
- Hohmann, H. (1902): Untersuchung über die Klauenlederhaut des Rindes. Monatsh. prakt. Tierheilk. 13, 49-96.
- Höreth, R. (2004): mündliche Mitteilung. Kulmbach, Bundesanstalt für Fleischforschung.
- Kempson, S. A. und Logue, D. N. (1993a): Ultrastructural observations of hoof horn from dairy cows: changes in the white line during the first lactation. Vet. Rec. 132, 524-527.

-
- Kempson, S. A. und Logue, D. N. (1993b): Ultrastructural observations of hoof horn from dairy cows: the structure of the white line. *Vet. Rec.* 132, 499-502.
- Knese, K.-H. (1979): Stützgewebe und Skelettsystem. In: W. Bargmann, Ed. *Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen*, Band II, pp. Springer Verlag, Berlin.
- Knezevic, P. (1962): Klinik des Trachtenzwanghufes und Grundlagen der Ungulographie mit Dehnungsmeßstreifen beim Pferde. *Wien. Tierärztl. Mschr.* 10, 777-824.
- Kofler, J. und Kübber, P. (1999): Sonographische Messung der Sohlenhorndicke an der Rinderklaue. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.* 3, 81-7.
- Korte, B. (1987): Ein Beitrag zur Entwicklung der Klaue des Schafes mit besonderer Berücksichtigung der Hornbildung. *Diss. med. vet.*, Berlin.
- Kümper, H. (1997): Biomechanische Grundlagen einer funktionellen Klauenpflege beim Rind. *Praktische Tierarzt* 78, 880-888.
- Kümper, H. (2000): Entstehungsweise, Therapie und Prophylaxe von Gliedmaßenkrankungen bei Kühen. *Großtierpraxis* 1, 6-24.
- Künzel, E. (1990): Haut (Integumentum commune). In: W. Mosimann und T. Kohler, Eds., *Zytologie, Histologie und mikroskopische Anatomie der Haussäugetiere*, pp. 259-287. Parey Verlag, Berlin.
- 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.
- Landerer, R. (1999): Der Klauenzustand von Schweizer Braunvieh während einer Alpung. *Diss. med. vet.*, Zürich.
- Leach, D. H. und Zoerb, C. G. (1983): Mechanical properties of equine hoof wall tissue. *Am. J. Vet. Res.* 44, 2190-2194.
- 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. Aufl. Thieme Verlag, Stuttgart.
- Liebich, H.-G. und König, H. E. (1999): Vorder- oder Schultergliedmaße (Membra thoracica). In: H.-G. Liebich und H. E. König, Eds., *Anatomie der Haussäugetiere*, Band I, 1. Aufl., pp. 133-202. Schattauer, Stuttgart, Germany.

-
- Lischer, C. und Ossent, P. (1994): Klauenrehe beim Rind: eine Literaturübersicht. Tierärztl. Prax. 22, 424-432.
- Lischer, C., 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.
- Lischer, C. und Ossent, P. (2000): Sole ulcer in dairy cattle, what`s new about an old disease. 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, Parma, Italy.
- Lischer, C. (2001): Entstehung, Diagnose, Behandlung und Prophylaxe des Klauensohlengeschwürs (Rusterholzsches Sohlengeschwür) beim Rind, Internationale Fachtagung Klauenpflege und -gesundheit, Schlierbach, Österreich.
- Lischer, C. und Ossent, P. (2001): Das Sohlengeschwür beim Rind: Eine Literaturübersicht. Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 114, 13-21.
- Lischer, C. und Ossent, P. (2002a): Suspensory structures and supporting tissues of the third phalanx of cows and their relevance to the development of typical sole ulcers (Rusterholz ulcers). Vet. Rec. 151, 694-699.
- Lischer, C. und Ossent, P. (2002b): Pathogenesis of sole lesions attributed to laminitis in cattle. In: S. JK, Ed., 12th International Symposium on Lameness in Ruminants, Orlando, USA.
- Macleay, C. W. (1966): Observations on laminitis in intensive beef units. Vet. Rec. 78, 223-231.
- Macleay, C. W. (1971): The long-term effects of laminitis in dairy cows. Vet. Rec. 89, 34-37.
- Maierl, J. und Böhmisch, R. (2001): Grundlagenkenntnisse für eine fachmännische Klauenpflege: Funktionelle Anatomie der Rinderklaue. Großtierpraxis 2, 5-13.
- Maierl, J., Böhmisch, R. und Metzner, M. (2002): Biomechanische Testung des Aufhängeapparates des Klauenbeins im Hornschuh bei Mastbullen. Wien. Tierärztl. Mschr. 89, 203-210.
- Maierl, J. (2003): Zur Befestigung des Klauenbeins in der Klaue des Rindes. Großtierpraxis 4, 35-42.

-
- Maierl, J. (2004): Die Aufhängung des Klauenbeins - funktionelle Anatomie und Biomechanik der Rinderklaue. *Tierärztl. Prax.* 32, 239-244.
- Maierl, J. und Mülling, C. (2004): Funktionelle Anatomie. In: A. Fiedler, J. Maierl und K. Nuss, Eds., *Erkrankungen der Klauen und Zehen des Rindes*, 1. Aufl., pp. 1-28. Schattauer, Stuttgart.
- Manske, T., Hultgren, J. und Bergsten, C. (2002): Prevalence and interrelationships of hoof lesions and lameness in Swedish dairy cows. *Prev Vet Med.* 54, 247-63.
- Marks, G. und Budras, K. D. (1987): Licht- und elektronenmikroskopische Untersuchungen über die akute Hufrehe des Pferdes. *Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr.* 100, 82-88.
- Martig, J., Leuenberger, W. P., Tschudi, P. und Dozzi, M. (1983): Untersuchungen über die Ursachen des spezifisch traumatischen Sohlengeschwürs der Kuh. *Zbl. Vet. Med. A* 30, 214-222.
- 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.
- Moser, E. (1908): *Der Hufschmied* 26, 269.
- Mülling, C. (1993): Struktur, Verhornung und Hornqualität in Ballen, Sohle und Weisser Linie der Rinderklaue und ihre Bedeutung für Klauenerkrankungen. *Diss. med. vet.*, 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. und Budras, K.-D. (1998): Der Interzellularkitt (Membrane Coating Material, MCM) in der Epidermis der Rinderklaue. *Wien. Tierärztl. Mschr.* 85, 216-223.
- Mülling, C. (1999): Klaue (Ungula) des Rindes. In: H. E. König und H. G. Liebich, Eds., *Anatomie der Haussäugetiere*, Band II, 1. Aufl., pp. 356-365. Schattauer, Stuttgart.
- Mülling, C. 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.

-
- 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. 914-921. Parey, Berlin.
- Mülling, C., Froberg-Wang, D., Lenderer, G. und Budras, K.-D. (2004): Matrix overload - structural alterations of claw connective tissue and their functional implications, 13th International Symposium an 5th Conference on Lameness in Ruminants, Maribor, Slovenija.
- Mülling, C. und Greenough, P. R. (2006): Functional synergism of the biomechanical systems of the bovine claw, 14th International Symposium & 6th Conference on Lameness in Ruminants, Colonia del Sacramento, Uruguay.
- Murray, R., Downham, D., Clarkson, M., Faull, W., Hughes, J., Manson, F., Merritt, J., Russell, W., Sutherst, J. und Ward, W. (1996): Epidemiology of lameness in dairy cattle: description and analysis of foot lesions. *Vet Rec.* 138, 586-91.
- NAV (2005): Nomina Anatomica Veterinaria, 5. Aufl., Hannover, Columbia, Gent, Sapporo.
- Nickel, R., Schummer, A., Wille, K.-H. und Wilkens, H. (1992): Passiver Bewegungsapparat, Skelettsystem. In: R. Nickel, A. Schummer und E. Seiferle, Eds., Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, Band I, 6. Aufl., pp. 15-272. P. Parey, Berlin.
- Nikkhah, A., Plaizier, J. C., Einarson, M. S., Berry, R. J., Scott, S. L. und Kennedy, A. D. (2005): Infrared Thermography and Visual Examination of Hooves of Dairy Cows in Two Stages of Lactation. *J. Dairy Sci.* 88, 2749-2753.
- Nuss, K. und Steiner, A. (2004): Erkrankungen der Klauenlederhaut. In: A. Fiedler, J. Maielr und K. Nuss, Eds., Erkrankungen der Zehen und Klauen des Rindes, 1. Aufl., pp. 90-111. Schattauer, Stuttgart.
- Offer, J. E., McNulty, D. und Logue, D. N. (2000): Observation of lameness, hoof conformation and development of lesions in dairy cattle over four lactations. *Veterinary Record* 147, 105-109.
- 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. und Lischer, C. (1998): Bovine laminitis: the lesions and their pathogenesis. In *Practice* 20, 415-427.
- Ossent, P. (1999): Subclinical bovine laminitis. *Cattle Practice* 7, 193-195.

-
- 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.
- Paulus, N. und Nuss, K. (2002): Claw measures at defined sole thickness. In: S. JK, Ed., 12th International Symposium on Lameness in Ruminants, Orlando, USA.
- Peterse, D. J. (1982): Incidence of lesions of the sole. Tijdschr Diergeneeskd 107, 132-7.
- 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. 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, 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.
- Räber, M., Scheeder, M. R. L., Ossent, P., Lischer, C. und Geyer, H. (2006): The content and composition of lipids in the digital cushion of the bovine claw with respect to age and location - A preliminary report. The Veterinary Journal 172, 173-177.
- Rusterholz, A. (1920): Das spezifisch-traumatische Klauensohlengeschwür des Rindes. Schweizer Archiv für Tierheilkunde 62, 421-446, 505-525.
- Schmitt, M. (1997): Untersuchung über die Wirksamkeit einer Mischvakzine aus Anaerobierisolaten zur Bekämpfung der Dermatitis digitalis des Rindes. Diss. med. vet., Hannover.
- Schneider, H. (1956): Zur Struktur der Sehnenansatzzonen. Z. Anat. Entwicklungsgesch. 119, 431-456.
- Schugel, L. M., Johnson, A. B., Socha, M. T. und Tomlinson, D. J. (2002): Improved claws through improved micronutrient nutrition. In: S. JK, Ed., 12th International Symposium on Lameness in Ruminants, Orlando, USA.

-
- Schweitzer, W. D. und König, H. E. (1990): Korrosionsanatomische und rasterelektronenmikroskopische Untersuchungen an den Blutgefäßen des Zehenendorgans der Beckengliedmaße des Rindes. *Tierärztl. Prax.* 18, 13-16.
- Seiferle, E. und Frewein, J. (1992): Aktiver Bewegungsapparat, Muskelsystem, Myologia. In: R. Nickel, A. Schummer und E. Seiferle, Eds., *Lehrbuch der Anatomie der Haustiere*, Band I, 6. Aufl., pp. 273-585, Berlin.
- Simon, G. (1963): Untersuchungen über die altersbedingten Veränderungen der Klauenbein des Rindes. Diss. med. vet., Zürich.
- Singh, S. S., Murray, D. und Ward, W. R. (1994): Gross and histopathological study of endotoxin-induced hoof lesions in cattle. *J Comp Pathol* 110, 103-15.
- 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.
- Socha, M. T., Tomlinson, D. J., Johnson, A. B. und Schugel, L. M. (2002): Improved claws through improved micronutrient nutrition. In: J. K. Shearer, Ed., 12 th International Symposium on Lameness in Ruminants, Orlando, USA.
- Tarlton, J. F. und Webster, A. J. (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. 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.
- 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.
- Tarlton, J. F. und Webster, A. J. F. (2002): A biochemical and biomechanical basis for the pathogenesis of claw horn lesions. In: S. JK, Ed., 12th International Symposium on Lameness in Ruminants, Orlando, USA.
- Thoefner, M. B., Pollit, C. C., van Eps, A. W., Milinovich, G. J., Trott, D. J., Wattle, O. und Andersen, P. H. (2004): Acute Bovine Laminitis: A New Induction Model Using Alimentary Oligofructose Overload. *J. Dairy Sci.* 87, 2932-2940.
- Thoefner, M. B., Wattle, O., Pollitt, C. C., French, K. R. und Nielsen, S. S. (2005): Histopathology of Oligofructose-Induced Acute Laminitis in Heifers. *J. Dairy Sci.* 88, 2774-2782.

-
- Tillmann, B. (1987): Binde- und Stützgewebe; Sehnen. In: A. Rauber und F. Kopsch, Eds., *Anatomie des Menschen*, 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.
- Toussaint-Raven, E. (1998): *Klauenpflege beim Rind*. Universität Utrecht, Utrecht.
- Toussaint Raven, E. und Cornelisse, J. (1971): Die spezifische kontagiöse Klauenspaltentzündung (Klauenfäule) bei Rindern. *Vet med Nachr* 2, 215-39.
- van der Tol, P. P. J., Metz, J. H. M., Noordhuizen-Stassen, E. N., Back, W., Braam, C. R. und Weijs, W. A. (2002): The Pressure Distribution Under the Bovine Claw During Square Standing on a Flat Substrate. *J. Dairy Sci.* 85, 1476-1481.
- van der Tol, P. P. J., van der Beek, S. S., Metz, J. H. M., Noordhuizen-Stassen, E. N., Back, W., Braam, C. R. und Weijs, W. A. (2004): The Effect of Preventive Trimming on Weight Bearing and Force Balance on the Claws of Dairy Cattle. *J. Dairy Sci.* 87, 1732-1738.
- Vermunt, J. J. und Leach, D. H. (1992): A scanning electron microscopic study of the vascular system of the bovine hind limb claw. *New Zealand Vet. J.* 40, 146-154.
- Vermunt, J. J. und Greenough, P. R. (1994): Review: Predisposing factors of laminitis in cattle. *Br. Vet. J.* 150, 151-164.
- Vermunt, J. J. (2000): Risk factors of laminitis - an overview. In: C. M. Mortellaro, L. D. Vecchis und A. Brizzi, Eds., *11th International Symposium on disorders of the ruminant digit*, Parma, Italy.
- Warnick, L. D., Janssen, D., Guard, C. L. und Gröhn, Y. T. (2001): The Effect of Lameness on Milk Production in Dairy Cows. *J. Dairy Sci.* 84, 1988-1997.
- Webster, A. J. F. (2001): Effects of housing and two forage diets on the development of claw horn lesions in dairy cows at first calving and in first lactation. *Veterinary Journal* 162, 56-65.
- 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.
- Widauer, S. (2006): Biomechanische Eigenschaften des Klauenbeinträgers bei Rindern mit unterschiedlicher Laktationszahl. Diss. med. vet., München.
- Wilkens, H. (1963): Zur makroskopischen und mikroskopischen Morphologie der Rinderklaue mit einem Vergleich der Architektur von Klauen- und Hufhörchen. Habilitationsschrift, Hannover.

Danksagung

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. Dr. h.c. mult. H.-G. Liebich für die Bereitstellung der technischen Einrichtungen und für die hervorragenden Arbeitsbedingungen an seinem Institut.

Bei meinem Doktorvater Herrn PD Dr. Johann Maierl möchte ich mich sehr herzlich für die Überlassung des interessanten Themas und die hervorragende Betreuung und Anleitung, sowie für die jederzeit gewährte Unterstützung in allen Situationen bedanken.

Frau Prof. Dr. Ulrike Matis danke ich für freundliche Bereitstellung des Computertomographen der Chirurgischen Tierklinik. Dem Team der radiologischen Abteilung, allen voran Herrn Dr. Andreas Brüschwein und Herrn Martin Zöllner, danke ich für die geduldige Hilfestellung.

Allen Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern des Instituts für Tieranatomie danke ich für ihre Hilfe und Unterstützung. Mein besonderer Dank gilt den Präparatoren Herrn Siegfried Hecher, Herrn Hans Kelm und Herrn Hermann Obermayer für die Hilfe bei der Lagerung der Präparate und bei technischen und handwerklichen Problemen. Bei Frau Silvia Mitterer möchte ich mich für die stets aufmunternden Worte und wertvollen Anregungen bedanken.

Bei Herrn Dr. Moritz Metzner bedanke ich mich herzlich für die Hilfe bei der statistischen Auswertung.

Herrn Dr. Peter Böttcher danke ich für das Umschreiben der VTK-Programme und das dafür nötige Eindenken in die Fragestellung.

Herr PD Dr. Sven Reese und Herr Dr. Tim Lassak gilt mein Dank für die prompte Hilfe bei Computerproblemen.

Bei Frau Dr. Andrea Fiedler möchte ich mich für die praktische Einführung in die Durchführung der funktionellen Klauenpflege bedanken.

Frau Dr. Sonja Forster danke ich für die Beschaffung der Information bezüglich der Schlachtausbeute von Kühen.

Herrn Dr. Ruf und seinem Team von Schlachthof Kempten sowie den Metzgern Herrn Josef Schuster, Herrn Manfred Ungelert und Herrn Siegfried Eberle danke ich für die unkomplizierte Beschaffung der Rinderfüße. Ein Dank auch an die Landwirte für die bereitwillige Auskunft über ihre Kühe.

Bei meinen Arbeitskolleginnen Lydia Sitter und Gabriele Romberg bedanke ich mich herzlich für den problemlosen Dienstaustausch und ihr Einspringen wenn ich mal wieder in München war.

Meinen Studienkollegen und Freunden danke ich für ihre Hilfe bei Fragen und Problemen und ihre moralische Unterstützung in frustrierenden Situationen. Besonders bedanke ich mich bei Martina Höfer für die Übernachtungsmöglichkeit in München und für die Hilfe bei der englischen Übersetzung der Zusammenfassung.

Meiner Familie, allen voran meinen Eltern und meinem Mann Andreas, gilt mein ganz besonderer Dank. Sie haben mich durch alle Höhen und Tiefen begleitet und mich in allen Bereichen mit viel Geduld bedingungslos unterstützt. Andreas möchte ich noch zusätzlich für die Hilfe bei der 3-D-Rekonstruktion und für das Korrekturlesen der Arbeit danken. Bei meinem Bruder Robert Wiedemann bedanke ich mich für die handwerkliche Hilfe beim Versuchsaufbau.

Am Schluss möchte ich mich noch bei all denen bedanken, die hier nicht namentlich aufgeführt sind, aber mit großen und kleinen Taten zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben.

Lebenslauf

Name: Gisela Hannelore Bosch, geb. Wiedemann
Geburtsdatum: 08.03.1977
Geburtsort: Füssen
Staatsangehörigkeit: Deutsch
Eltern: Roman Wiedemann
Magdalena Wiedemann, geb. Eicher
Familienstand: verheiratet mit Andreas Bosch

Schulbildung:

1983-1987: Grundschule Steingaden
1987-1988: Hauptschule Steingaden
1988-1997: Gymnasium Hohenschwangau
Juni 1997: Allgemeine Hochschulreife
September 1998: 2. Hauptpreis beim BundesUmweltWettbewerb
1997/98 des Bundesministeriums für Bildung,
Wissenschaft, Forschung und Technologie mit der
Arbeit „Der Premer Filz und der Markbachfilz:
Pflanzengemeinschaften, Radioaktivität,
Rückvernässung und Naturschutz“

Beruflicher Werdegang:

1997-1998: Freiwilliges Praktikumsjahr in Praxis Dres. Dagmar
und Siegfried Moder & Dr. Hubertus Krefft in
Steingaden
1998-2004: Studium der Veterinärmedizin an der LMU
München
2.4.2004: Approbation als Tierärztin
2004-2007: Doktorandin am Institut für Tieranatomie I der
Tierärztlichen Fakultät der LMU München