

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

Relative Häufigkeit angeborener Missbildungen bei Kälbern unter besonderer  
Berücksichtigung der Neuromyodysplasia congenita sowie deren klinischer Verlauf

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

von  
Anne-Gesine Absmeier, geborene Alsing  
aus Freising  
München 2007

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

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

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

Korreferent/en: Univ.-Prof. Dr. W. Hermanns

Tag der Promotion: 20. Juli 2007

# Inhaltsverzeichnis

	Seite
Verzeichnis der Abkürzungen	7
1 Einleitung	8
2 Literaturübersicht	10
2.1 Definitionen	10
2.2 Ätiologie	10
2.3 Vorkommen und Bedeutung	12
2.4 Klinik	15
2.5 Therapie	17
3 Eigene Untersuchungen	19
3.1 Material und Methodik	19
3.1.1 Probanden	19
3.1.2 Untersuchungen	20
3.1.3 Auswertung	22
3.1.4 Analyse der Abstammungen	24
3.2 Ergebnisse	25
3.2.1 Gesamtheit aller erfassten Kälber	25
3.2.1.1 Anzahl aller erfassten und aller untersuchten Kälber	25
3.2.1.2 Geschlechterverteilung	25
3.2.1.3 Totgeburten und post natum verendete Kälber	25
3.2.1.4 Einlings- und Mehrlingsgeburten	25
3.2.1.5 Rassenverteilung	26
3.2.1.6 Alter bei Erstuntersuchung	26
3.2.1.7 Schätzgewicht	26
3.2.1.8 Brustumfang	26
3.2.1.9 Geburtsverlauf	27
3.2.1.10 Lage und Haltung in der Geburt	27
3.2.2 Kälber mit NMDC	28

3.2.2.1 Anzahl aller Kälber mit NMDC	28
3.2.2.2 Geschlechterverteilung	28
3.2.2.3 Einlings- und Mehrlingsgeburten	28
3.2.2.4 Totgeburten und post natum verendete Kälber	29
3.2.2.5 Alter bei Erstuntersuchung	30
3.2.2.6 Schätzgewicht	30
3.2.2.7 Brustumfang	31
3.2.2.8 Geburtsverlauf	31
3.2.2.9 Lage und Haltung in der Geburt	33
3.2.2.10 Auftreten und Schweregrade der NMDC	34
3.2.2.11 Rotation betroffener Gliedmaßen	35
3.2.2.12 Klinischer Verlauf und Heilungsdauer	37
3.2.2.13 Aufstellung	41
3.2.2.14 Therapie	42
3.2.3 Kälber mit angeborenem Nabelbruch	44
3.2.3.1 Anzahl aller Kälber mit angeborenem Nabelbruch	44
3.2.3.2 Geschlechterverteilung	44
3.2.3.3 Einlings- und Mehrlingsgeburten	44
3.2.3.4 Alter bei Erstuntersuchung	44
3.2.3.5 Befunde bei Erstuntersuchung	44
3.2.3.6 Entwicklung der Nabelbrüche und Therapie	45
3.2.4 Übrige Missbildungen	49
3.2.4.1 Angeborene Katarakt	51
3.2.4.2 Vermehrte Beweglichkeit im Tarsalgelenk	52
3.2.4.3 Brachygnathia inferior aut superior	52
3.2.4.4 Meningocele	52
3.2.4.5 Spaltenmissbildungen an Oberkiefer oder hartem Gaumen	52
3.2.4.6 Dackelbeinigkeit	53
3.2.4.7 Kyphosen	53
3.2.4.8 Freemartinismus	53
3.2.4.9 Herzfehler	54
3.2.5 Analyse der Abstammungen	55
3.2.5.1 Allgemeines	55
3.2.5.2 NMDC	55

4 Diskussion	63
4.1 Allgemeines	63
4.1.1 Gesamtzahl der untersuchten Kälber	63
4.1.2 Geschlechterverteilung	63
4.1.3 Totgeburten und post natum verendete Kälber	64
4.1.4 Rassenverteilung	64
4.2 NMDC	65
4.2.1 Vorkommenshäufigkeit der NMDC	65
4.2.2 Geschlechterverteilung, Schätzgewicht und Brustumfang	66
4.2.3 Einlings- und Mehrlingsgeburten	67
4.2.4 Totgeburten und post natum verendete Kälber	68
4.2.5 Geburtsverlauf	68
4.2.6 Lage und Haltung in der Geburt	69
4.2.7 Auftreten und Schweregrade der NMDC	69
4.2.8 Heilungsdauer und klinischer Verlauf	70
4.2.9 Therapie	71
4.3 Angeborene Nabelbrüche	72
4.3.1 Vorkommenshäufigkeit der angeborenen Nabelbrüche	72
4.3.2 Geschlechterverteilung	73
4.3.3 Einlings- und Mehrlingsgeburten	74
4.4 Übrige Missbildungen	75
4.4.1 Angeborene Katarakt	75
4.4.2 Vermehrte Beweglichkeit im Tarsalgelenk	76
4.4.3 Brachygnathia inferior aut superior	76
4.4.4 Meningocele	77
4.4.5 Spaltenmissbildungen an Oberkiefer oder hartem Gaumen	78
4.4.6 Dackelbeinigkeit	79
4.4.7 Kyphoskoliosen	79
4.4.8 Freemartinismus	80
4.4.9 Herzfehler	80
4.5 Analyse der Abstammungen	81
5 Zusammenfassung	82

6 Summary	85
7 Literaturverzeichnis	87
8 Lebenslauf	95
9 Danksagung	96

## **Abkürzungsverzeichnis**

bds.: beidseitig

KI: Konfidenz-Intervall

LKV: Landeskuratorium der Erzeugerringe für Tierische Veredelung in Bayern e.V.,  
München

NMDC: Neuromyodysplasia congenita

NMDC-: Gruppe von Kälbern ohne NMDC

NMDC+: Gruppe von Kälbern mit NMDC

HEL: Hinterendlage

p.n.: post natum

RR: Relatives Risiko, relative risk

VEL: Vorderendlage

Vgldm.: Vordergliedmaße

## 1 Einleitung

Die Neuromyodysplasia congenita, auch angeborene Beugesehnenverkürzung oder Sehnenstelzfuß genannt, ist eine seit langem bekannte angeborene Erkrankung bei Rindern. Sie äußert sich in einer Beugehaltung von Fesselgelenk und/oder Karpalgelenk beziehungsweise Tarsalgelenk. Diese kommt in allen Schweregraden von geringster bis hin zu hochgradiger Beugung verbunden mit der Unfähigkeit, auf der betroffenen Klaue zu fußen, vor (DIRKSEN 2002 a).

Während die leichteren Ausprägungen der Erkrankung oftmals innerhalb weniger Tage spontan oder mit Hilfe leichter „Physiotherapie“ oder dem Ankleben von nach kranial überstehenden „Brettchen“ an die Klauenohlen ausheilen, kann bei schweren Fällen der Kosten- und Zeitaufwand für die nötige Therapie teilweise erheblich sein. Außerdem kann es in sehr schweren Fällen sowie ohne Therapie zu einem Totalverlust des Tieres aufgrund von septischer Arthritis oder anderen Sekundärerkrankungen kommen (GEISHAUSER, 1994; ANDERSON und JEAN, 1996; DIRKSEN 2002 a).

Auch wenn diese Tatsachen eine gewisse Bedeutung der NMDC in der Rinderhaltung widerspiegeln, ist die Ätiologie der Erkrankung bisher nicht endgültig geklärt. Die Mehrzahl der Autoren geht zumindest beim Fleckvieh von einer genetischen Ursache aus (KREPPEL, 1981; KLEIN und HERZOG, 1990), aber auch bestimmte Toxine, Spurenelementmangel, einige Viren sowie fetale Zwangshaltungen im Uterus (bei besonders großrahmigen Kälbern) werden als mögliche Auslöser neben einer genetischen Veranlagung genannt (VAN HUFFEL und DE MOOR, 1987; GEISHAUSER, 1994; ANDERSON und JEAN, 1996).

Auch zur Vorkommenshäufigkeit, welche ja für die wirtschaftliche Einschätzung einer Erkrankung und damit auch für eventuelle Bekämpfungsmaßnahmen eine wesentliche Rolle spielt, gibt es sehr variierende Angaben. Die Zahlen reichen von 0,015 % (KLEIN und HERZOG, 1990) oder 0,15 % (KREPPEL, 1981) über 2,8 % (SCHULTE-MÄRTER, 2000), 4,4 % (Einlinge) beziehungsweise 5,7 % (Mehrlinge) bei HONDELE (1986) bis hin zu 11,2 % (KREPPEL, 1981, retrospektive Studie über Klinikpatienten).

Dabei sind die untersuchten Tiergruppen hinsichtlich ihrer Größe und Zusammensetzung sehr unterschiedlich. Während KLEIN und HERZOG (1990) ihre Informationen aus einer erbpathologischen Kartei eines Bundeslandes entnehmen, bezieht KREPPEL (1981) sich zum Einen auf von Besamungstechnikern ausgefüllte Meldebögen, zum Andern auf das Patientengut einer Universitätsklinik für Rinder. Einzig HONDELE (1986) hat für seine Dissertation die Probanden persönlich gesichtet, indem er im Abstand von jeweils einigen Wochen auf den beteiligten Betrieben alle neu hinzugekommenen Kälber untersuchte.

Die vorliegende Arbeit will eine Wissenslücke hinsichtlich der Vorkommenshäufigkeit und damit der wirtschaftlichen Bedeutung der NMDC schließen. Dies sollte dadurch erreicht werden, dass innerhalb eines definierten Gebietes und Zeitraumes ein möglichst großer Prozentsatz aller neugeborenen Kälber innerhalb der ersten drei Lebenstage persönlich untersucht wurde. Auf diese Weise sollte sichergestellt werden, dass auch sehr leichte, spontan abheilende Fälle von NMDC, welche von Landwirten oder „Laien“ oftmals nicht wahrgenommen und darum nicht gemeldet werden, mit erfasst würden.

Bei der Planung der Dissertation entstand die Idee, zusätzlich zur NMDC auch andere äußerlich erkennbare Missbildungen mit zu erfassen. Dies bedeutete einen nur geringen Mehraufwand und bot die Chance, auch andere, zum Teil seltene Missbildungen zumindest innerhalb eines begrenzten Gebietes lückenloser zu erfassen, als dies normalerweise über die Meldebögen der Landwirte der Fall sein kann.

Zusätzlich zu neuen Informationen über die Vorkommenshäufigkeit angeborener Missbildungen will die Autorin einen kleinen Beitrag zur Abklärung der vermuteten genetischen Ursache der NMDC bei der Rasse Deutsches Fleckvieh leisten, indem Daten zur Abstammung betroffener Kälber hinsichtlich der Häufung der Erkrankung bei den Nachkommen bestimmter Vatertiere ausgewertet wurden.

## 2 Literaturübersicht

### 2.1 Definitionen

Missbildungen – auch Missgeburt, Fehlbildung, Monstrositas oder Monstrum genannt (WIESNER und RIBBECK, 2000) – werden in der Literatur als bei der Geburt vorliegende oder erst im späteren Lebensverlauf manifest werdende morphologische sowie funktionelle Fehlentwicklungen des Organismus definiert (STÖBER, M., 2002 a).

Die angeborene Beugesehnenverkürzung oder Neuromyodysplasia congenita (NMDC) als eine bestimmte Art von Missbildung, auf die in der vorliegenden Arbeit in besonderem Maße eingegangen wird, hat ebenfalls eine ganze Reihe unterschiedlicher Bezeichnungen, zum Beispiel Stelzfuß, Arthromyodysplasie, amyotrophe Gliedmaßenverkrümmung, Arthrogryposis multiplex congenita, congenital articular rigidity, multiple congenital contractures. Nach DIRKSEN (2002 a) wird die NMDC als Missbildung definiert, bei der sich Zehen- und/oder Mittelfußgelenke meist beider Vordergliedmaßen, seltener auch die Zehen der Hintergliedmaßen von Geburt an in unterschiedlichen Graden in Beugestellung befinden. Die betroffenen Gelenke lassen sich zwar noch angebeugt bewegen, infolge Verkürzung der Flexoren aber nicht weiter strecken. Die Gliedmaßenachse der Vorderbeine verläuft daher gekrümmmt und ist oftmals nach außen gerichtet, wobei die Zehen auswärts gedreht sind.

### 2.2 Ätiologie

Die normale intrauterine Entwicklung des Kalbes kann aufgrund einer erblichen Veranlagung oder infolge spezifischer Schädigung gestört sein. Bei vielen angeborenen Missbildungen der Rinder ist bis heute noch nicht bekannt, ob sie erblich veranlagt sind oder auf anderweitigen Ursachen beruhen. Zudem kommen manche Fehlbildungen, wie die NMDC, die Hydrocephalie oder die Kleinhirnhypoplasie nicht nur in hereditär bedingter Form, sondern auch als Folge infektiöser, mechanischer, toxischer, mangel- oder parasitär bedingter Schädigungen vor, wobei Letztere als „Phänokopien“ der erblich bedingten Leiden bezeichnet werden. Bei hereditären Defekten ist je nach Erbgang zwischen gonosomal und autosomal verankerten, mono- und polygen übertragenen sowie dominant oder rezessiv eingreifenden Erbanlagen zu unterscheiden. Zeitpunkt und Grad der phänotypischen Expression mancher hereditär veranlagter Mängel werden von bisher unbekannten äußeren Faktoren mit bestimmt. Bei den auf teratogenen Noxen beruhenden Missbildungen ist zwischen infektiös, parasitär, toxisch und defizienzbedingter Schädigung der fetalen Entwicklung zu unterscheiden (STÖBER 2002 a). Auch MÜLLER-SCHLÖSSER (1994) erwähnt, dass die an der

Entstehung von Erbanomalien beteiligten Vererbungstypen keineswegs einheitlich sind. Er unterscheidet zwischen Defekten, welche durch einfache monogene Faktoren übertragen werden, und solchen, an denen mehrere Gene beteiligt sind, und stellt fest, dass Letztere bei weitem in der Überzahl sind. Ihr Auftreten kann durch umweltbedingte Störfaktoren gefördert werden. HONDELE (1986) geht sogar davon aus, dass nur die allerwenigsten angeborenen Missbildungen rein genetisch oder rein umweltbedingt sind. Analog zu Schätzungen aus der Human-Embryopathologie nimmt er an, dass etwa 25 % der embryonalen Entwicklungsstörungen ihre Ursache in genetischen Faktoren (Genmutationen oder Chromosomenanomalien) haben, während bei den restlichen 75 % die Ursache ungeklärt ist. Bei der Vielzahl der bei Kälbern auftretenden Missbildungen würde es den Rahmen dieses Kapitels sprengen, für alle deren Ursache oder die gängigen Hypothesen über deren Ursachen aufzuzählen.

Auch für die NMDC wird eine Vielzahl möglicher Gründe in der Literatur genannt. Es scheint mehrere Ursachen für die Erkrankung zu geben, sowohl eine genetische Veranlagung als auch intrauterine Schädigung durch verschiedene Noxen. GEISHAUSER (1994) fasst in einer Literaturübersicht alle ihm bekannten Ursachen für die NMDC zusammen. Er nennt dabei neben Vererbung auch eine Infektion mit bestimmten Viren (Akabane-Viren) während der Trächtigkeit, die Aufnahme von Pflanzengiften (vor allem Lupinen, Nikotin) durch das Muttertier, Spurenelementmangel (Mangan) oder Bestrahlung der Mutter während der Trächtigkeit. ANDERSON und JEAN (1996) geben außerdem eine „falsche“ Lage des Fetus im Uterus sowie ein relativ zur Mutter zu großes Kalb als Ursachen an. Auch VAN HUFFEL und DE MOOR (1987) schließen aus der Tatsache, dass männliches Geschlecht, Hinterendlage und Doppellendigkeit (bei der Rasse Weiß-blaue Belgier) als prädisponierend gelten, eine Einschränkung der fetalen Bewegungsmöglichkeit aufgrund beengter Platzverhältnisse könne die Missbildung hervorrufen. Für die angeborene Vordergliedmaßenverkrümmung bei der Rasse Deutsches Fleckvieh stellt KREPPEL (1981) im Diskussionsteil seiner Dissertation fest, dass sie mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit vererbt wird und gibt an, der positive Ausfall des Heterozygotie-Tests an vier Besamungsbullen weise auf eine einfach rezessive Vererbung hin. Zum gleichen Schluss kommen KLEIN und HERZOG (1990) anhand der statistischen Auswertung der so genannten erbpathologischen Kartei des Rindes in Hessen seit 1961 für alle in Hessen gehaltenen Rinderrassen (Schwarzbunt, Rotbunt, Fleckvieh, Rotvieh, Jersey sowie Kreuzungstiere). Beide Autoren stellen eine signifikante Häufung des Leidens bei männlichen Kälbern fest, welche wiederum ein Hinweis auf eine genetische Ursache sei. Auch HERZOG (2001) gibt die Ursache der Arthromyodysplasie als genetisch

bedingt an, erwähnt aber, dass neben genetischen Ursachen auch exogene toxische Einwirkungen und andere, bisher unbekannte Noxen zu den Veränderungen führen können.

### **2.3 Vorkommen und Bedeutung**

STÖBER (2002 a) gibt die Vorkommenshäufigkeit angeborener Missbildungen bei Hausrindern aller Rassen mit 0,1 – 0,5 % an, wobei sich regionale Unterschiede ergeben können. Gehäuft auftretende erblich bedingte Entwicklungsstörungen können Rinderzucht und -handel beeinträchtigen. Die auf intrauterinen Virus-Infektionen, Parasiten-Invasion, Unzulänglichkeiten in der Spurenelementversorgung, Vitaminmangel, mechanischer oder toxischer Schädigung beruhenden Missbildungen und die daraus folgenden Kälberverluste sind in ihrer Gesamtheit zwar vermutlich ebenfalls erheblich, derzeit aber statistisch noch nicht erfasst. Auch wenn die betroffenen Kälber lebensfähig sind und aufgezogen werden können, ergeben sich aus angeborenen Missbildungen teilweise später finanzielle Nachteile für den Besitzer: DOLL et al. (2000) stellen fest, dass es bei Kälbern mit angeborenem Nabelbruch beim Verkauf zu deutlichen Preisabschlägen kommt. Diese seien nicht vollständig gerechtfertigt. In einem Aufzuchtversuch ergaben sich keinerlei negative Auswirkungen von angeborenen Nabelbrüchen auf Mast- und Schlachtleistung.

HONDELE (1986) stellt fest, dass es schwierig sei, genaue Aussagen über die Häufigkeit von Missbildungen zu machen, da in der Rinderproduktion keine systematische und umfassende Geburtenregistrierung erfolgt. Die Angaben über das Vorkommen von Missbildungen beruhen daher auf Schätzungen, die sich auf stichprobenartige Erhebungen stützen. Im Rahmen seiner Dissertation „Felduntersuchung über Missbildungen und Kälberverluste in Milchviehbetrieben“ führte er im Zeitraum 1982 – 1983 über zwölf Monate eine Felduntersuchung im Raum Mindelheim durch. Dabei besuchte er 172 Milchviehbetriebe jeweils im Abstand von drei bis vier Wochen, um alle in diesem Intervall geborenen Kälber zu untersuchen. Peri- und postnatale Todesfälle wurden bei unklarer Todesursache der Sektion zugeführt. Mithilfe zweier Datenerfassungsbögen sammelte HONDELE (1986) teilweise durch die Landwirte, zum Teil selbst, relevante Daten zu Geburtsverlauf und postnataler Entwicklung der Kälber. Insgesamt konnten von 5014 Kälbern Daten ausgewertet werden. Die in diesem Gebiet bei weitem vorherrschende Rasse ist das Deutsche Braunvieh (2854 Kälber), gefolgt von Schwarzbunten (384 Kälber), Deutschem Fleckvieh (244 Kälber) sowie Kreuzungstieren dieser Rassen. Was die Häufigkeit der angeborenen Missbildungen angeht, kommt HONDELE (1986) in seiner Feldstudie zu folgenden Ergebnissen:

- Arachnomelie 0,21 % (Brown Swiss und Deutsches Braunvieh),
- Hernia umbilicalis 3,8 % (Häufigkeit bei einzelnen Rassen unterschiedlich),
- Sehnenstelzfuß 4,4 % (Häufigkeit bei einzelnen Rassen unterschiedlich),
- Steilstellung der Hintergliedmaßen 12,5 %,
- Fassbeinigkeit 6,7 %,
- Außenrotation der Hintergliedmaßen, vermehrte Beweglichkeit des Knies 4,6 %,
- Brachygnathia superior/inferior 2,7 %.

Unter dem Unterpunkt „sonstige Missbildungen“ werden in der Dissertation keine Prozentzahlen genannt; vielmehr werden sonstige bei klinischer Untersuchung oder Sektion der Kälber gefundene Missbildungen mit absoluten Zahlen aufgezählt. Dabei wird allerdings nicht erwähnt, ob jede Missbildung einzeln oder ob Missbildungen kombiniert an einem Tier auftraten. Dadurch ist eine Umrechnung in Prozentzahlen nicht möglich.

Eine weitere Dissertation, die sich unter anderem mit der Vorkommenshäufigkeit angeborener Missbildungen befasst, ist die Arbeit von SCHULTE-MÄRTER (2000). Darin werden retrospektiv im Hinblick auf Kälberkrankheiten die Krankenkarten von 4934 Kälbern ausgewertet, die im Zeitraum von 1980 – 1995 in der Klinik für Geburtshilfe und Gynäkologie des Rindes der Tierärztlichen Hochschule Hannover eingestellt waren. Von diesen Kälbern wurden 93,5 % in der Klinik geboren. Der überwiegende Anteil der Kälber waren Deutsche Schwarzbunte Rinder (85,3 %), der Rest verschiedene andere Rassen und Kreuzungen. Die Autorin kommt dabei auf einen Anteil der angeborenen Missbildungen von 1,9 % aller eingestellten Kälber. Nabelbrüche sowie Beugesehnenverkürzungen (angegebene Häufigkeit 2,8 %) gehen in diese Prozentzahl nicht mit ein, da sie getrennt aufgeführt werden. Seit Oktober 2002 erfasst das Landeskuratorium für Tierische Veredelung in Bayern angeborene Anomalien beim Fleckvieh anhand von Meldebögen. Bislang wurden 2730 Kälber mit Missbildungen registriert (Stand 05/2004), bei einer Gesamtzahl von etwa 1,1 Millionen Abkalbungen im gleichen Zeitraum und Gebiet. Daraus lässt sich eine Missbildungsquote von 0,25 % errechnen. Dabei steht mit 530 erfassten Kälbern, was einer Häufigkeit von etwa 0,05 % entspricht, der so genannte Sehnenstelzfuß an erster Stelle der Meldungen. Es muss hierbei allerdings berücksichtigt werden, dass die Diagnose und Meldung der Missbildungen nicht anhand einer tierärztlichen Untersuchung oder Sektion erfolgten, sondern allein durch den Landwirt (KROGMEIER et al., 2004).

Was die Vorkommenshäufigkeit der Neuromyodysplasia congenita angeht, bemerkt DIRKSEN (2002 a) hierzu Folgendes: „Das Leiden ist weltweit verbreitet und kommt in vielen Rinderrassen vor. Unter besonderen Bedingungen kann die Inzidenz regional erhöht sein,

jedoch tritt die Anomalie nicht enzootisch, sondern immer nur sporadisch auf. Männliche Kälber werden häufiger und teils auch schwerer betroffen als weibliche.“

KREPPEL (1981) verarbeitet für seine Dissertation mit dem Thema „Erhebungen über das Vorkommen der angeborenen Vordergliedmaßenverkrümmung bei Kälbern des Deutschen Fleckviehs“ zum Einen retrospektiv Daten von Fleckvieh-Kälbern, die im Zeitraum von 1978 bis 1980 in die Klinik für Wiederkäuer der Tierärztlichen Fakultät der LMU München eingeliefert wurden. Zum Anderen wertet er Meldebögen aus, die von Besamungstechnikern in vier Besamungsbezirken in Bayern ausgefüllt worden waren. Bei der Auswertung der Daten von Klinikpatienten kommt KREPPEL (1981) auf eine Vorkommenshäufigkeit der Vordergliedmaßenverkrümmung von 11,2 % aller eingelieferten Kälber. Die anhand der Meldebögen ermittelte Häufigkeit beträgt dagegen 0,15 %. KREPPEL (1981) bemerkt hierzu im Diskussionsteil seiner Dissertation, dass die tatsächliche Frequenz der Fälle mit angeborener Vordergliedmaßenverkrümmung in den einzelnen Besamungsbezirken sicherlich erheblich höher liege als die aufgrund der Erhebungen berechnete Häufigkeit. Die Anzahl der durch diese Erhebungen nicht bekannt gewordenen Fälle könne nicht abgeschätzt werden.

HONDELE (1986) gibt als ermittelte Häufigkeit angeborener Beugesehnenverkürzung in seiner Dissertation einen Wert von 4,4 % bei Einlingskälbern beziehungsweise 5,7 % bei Zwillingskälbern an.

Eine weitere Arbeit, die sich mit der angeborenen Verkrümmung der Vordergliedmaßen beim Kalb befasst, ist die Dissertation von KLEIN (1988). Darin wurden die Daten der so genannten erbpathologischen Kartei des Rindes in Hessen ausgewertet, in welcher seit 1961 angeborene Anomalien erfasst werden. Zur Zeit der Erstellung der Dissertation umfasste die Kartei 6917 Einzelfälle. Die Diagnose der Anomalien wurde entweder durch klinische Untersuchung oder durch Obduktion gestellt. Die erfassten Kälber setzten sich zu je 42 % aus Deutschen Schwarzbunten und Deutschen Rotbunten zusammen, 14 % gehörten der Rasse Deutsches Fleckvieh an. Als Vorkommenshäufigkeit der Vordergliedmaßenverkrümmung wird eine Prozentzahl von 7 % genannt. In einer Veröffentlichung geben KLEIN und HERZOG (1990) an, dass für das Bundesland Hessen eine Vorkommenshäufigkeit der Vordergliedmaßenverkrümmung von 0,015 % gemeldet wurde. Nach Schätzung der Autoren war die tatsächliche Quote aber höher, da die leichten reversiblen Formen der Gliedmaßenverkrümmung nicht als Defekte registriert und nicht gemeldet wurden, so dass wahrscheinlich wesentlich mehr als 50 % der tatsächlichen Fälle unerkannt blieben.

SCHULTE-MÄRTER (2000) schließlich gibt an, bei ihrer retrospektiven Auswertung von Krankenkarten auf eine Frequenz von 2,8 % aller eingestellten Kälber gekommen zu sein.

Alle zitierten Autoren stellen eine signifikante Häufung der NMDC bei männlichen Kälbern fest.

## **2.4 Klinik**

Auf Fehlentwicklung beruhende Missbildungen können verschiedenste Organsysteme betreffen und sind oft komplex. Sie äußern sich in morphologischen Abweichungen vom normalen Phänotyp und/oder in funktionellen Störungen (zum Beispiel Bewegungsbehinderung, Enzymdefekt, Speicherkrankheit). Das Symptombild variiert sowohl bei erblichen als auch bei nicht erblichen Missbildungen von Fall zu Fall innerhalb eines bestimmten Rahmens. Viele Missbildungen, wie beispielsweise die Hydrocephalie, sind schon bei Geburt des betreffenden Kalbes voll ausgeprägt oder bedingen sogar dessen intrauterinen Tod, wie beispielsweise die Defizienz an Uridin-Monophosphat-Synthase (DUMPS). Andere manifestieren sich dagegen erst Wochen, Monate oder gar Jahre nach der Geburt. Als Beispiele hierfür sind das Zinkmalabsorptionssyndrom, das Weaver-Syndrom, das exophthalmisch-konvergierende Schielen, dilative Kardiomyopathien oder die Spätform der spastischen Parese zu nennen (STÖBER, 2002 a).

Was die NMDC angeht, so wird sie entsprechend ihrer klinischen Ausprägung in verschiedene Grade unterteilt, wobei die Einteilung nicht ganz einheitlich ist. KLEIN und HERZOG (1990) sehen eine Einteilung in vier Schweregrade als sinnvoll an, wobei zwischen den einzelnen Graden fließende Übergänge bestehen und nicht selten an beiden Vordergliedmaßen eine unterschiedlich schwere Ausprägung des Leidens besteht. Als Einteilungskriterium wird dabei unter anderem die Winkelung von Fessel- und/oder Karpalgelenk verwendet:

Bei Grad I besteht eine Winkelung von Fessel- und/oder Karpalgelenk von etwa 140°, die Fußung erfolgt auf der Klauenspitze. Die Beweglichkeit ist nur wenig eingeschränkt, die Kälber entwickeln sich meist gut.

Grad II liegt vor, wenn das Karpalgelenk so gebeugt ist, dass der Winkel weniger als 140 ° beträgt. Die Tiere stützen sich beim Aufstehen auf die Dorsalfläche der distalen Gelenke. Sie stehen alleine auf, liegen aber vermehrt. Meist entwickeln sie sich ohne Beeinträchtigung.

Bei Grad III ist die Beugung der Gelenke noch stärker ausgeprägt, der Winkel kann weniger als 130 ° betragen. Die Kälber können meist nur mit Hilfe aufstehen, stützen sich auf die distalen Gelenke und bleiben nur kurz stehen. Nicht selten liegt zusätzlich eine Längsachsendrehung der Gliedmaßen vor. In ihrer Entwicklung sind solche Tiere deutlich beeinträchtigt.

Kälber, die aufgrund extremer Winkelung der Gelenke trotz Hilfestellung nicht stehen können, werden dem Grad IV zugeordnet. Hier finden sich häufig noch weitere Entwicklungsstörungen der Gliedmaßen wie beispielsweise Formveränderungen der Extremitätenknochen oder Längsachsendrehungen um bis zu 90 °.

Dabei machen laut KLEIN und HERZOG (1990) Grad I und Grad II zusammen ca. 70 % aller Fälle aus, während auf Grad III ca. 19 % und auf Grad IV zwischen 4 % und 12 % der Fälle entfallen. Zum Verlauf geben sie an, dass es Beobachtungen von Kälbern gebe, die sich in den ersten Lebenstagen nur auf den Karpalgelenken fortbewegen konnten, deren Zustand sich aber innerhalb von vier Wochen ohne Therapie so weit besserte, dass die Tiere bei noch leicht gekrümmten Gelenken stehen und gehen konnten. Bei Vorliegen einer Arthromyodysplasie Grad I ist diese häufig schon nach wenigen Tagen nicht mehr feststellbar. Der Anteil der irreversiblen Fälle nimmt bei allen Rassen mit steigendem Grad zu.

Andere Autoren wie GEISHAUSER (1994), RADEMACHER (2000) oder DIRKSEN (2002 a) dagegen teilen die Erkrankung in nur drei Grade ein:

Dabei ist bei Grad I das Gewicht auf die Klauenspitzen verlagert, die Sohle aber an der Fußung noch beteiligt. Eine geringgradige Beugehaltung von Karpus und/oder eine Steilstellung der Zehen ist feststellbar.

Grad II ist durch deutliche Beugehaltung des Karpus und/oder ausgeprägte Steilstellung der Zehe gekennzeichnet. Die Fußung erfolgt nur noch auf der Klauenspitze, das Tier knickt im Fesselgelenk ein, steht nur kurz und läuft unter Schwierigkeiten. Eine passive Streckung der gebeugten Gelenke ist auch mit hohem Kraftaufwand meist nicht möglich.

Bei Grad III schließlich sind die Zehengelenke so weit abgebeugt, dass der Patient nicht mehr auf den Klauen stehen kann, sondern nur noch auf den Fesselköpfen fußt oder auf dem Karpalgelenk „kniest“.

Auch DIRKSEN (2002 a) stellt fest, dass leichtere Deformierungen sich mit der Zeit von selbst normalisieren können, während schwerere irreversibel sind und sich verschlimmern. Bei erheblicher Behinderung von Stehen und Laufen und Ausbleiben der Behandlung entwickeln sich Druckschäden, die zu eitriger Entzündung und Nekrose von Haut und Unterhaut sowie letztendlich zur Eröffnung des exponierten subkutanen Schleimbeutels und eventuell des Gelenkes führen. Kälber, die infolge schwerer NMDC nicht aufstehen können, sterben bald an (Schluck-) Pneumonie, Nabelinfektionen, Enteritis und/oder Sepsis.

## **2.5 Therapie**

Bei einigen Formen von Missbildungen, wie beispielsweise den seltenen Doppel-Missbildungen von Kopf, Hals und Rumpf oder der Arachnomelie, erübrigt sich die Frage nach Therapiemöglichkeiten, da betroffene Tiere nicht lebensfähig sind. Andere zwingen früher oder später aufgrund von schweren Sekundärerkrankungen zur Euthanasie des primär lebensfähigen Kalbes, wie es bei Gaumenspalten der Fall ist, die meist zu einer Aspirationspneumonie führen. Dagegen gibt es auch Missbildungen, die zwar nicht therapiert werden können, mit dem Leben des betroffenen Tieres aber zumindest bis zur Schlachtreife vereinbar sind. Zu nennen sind hier zum Beispiel die so genannte Doppelendigkeit – bei einigen Fleischrassen wird sogar teilweise gezielt darauf selektiert –, aber auch Brachygnathia inferior oder superior, sofern die Nahrungsaufnahme nicht wesentlich beeinträchtigt ist oder manche Formen von Zwergwuchs. Schließlich gibt es bei einer Reihe von angeborenen Missbildungen die Möglichkeit der Therapie, sofern dies aufgrund des finanziellen Wertes des Tieres und der Schwere der Anomalie angebracht erscheint. Dazu gehören beispielsweise die angeborene Makroglossie, Nabelbrüche und die NMDC (DIRKSEN 2002 a & b).

Auf die Möglichkeiten zur Therapie der NMDC soll schwerpunktmäßig eingegangen werden. Geringgradige Fälle von Neuromyodysplasie bedürfen meist keiner speziellen Therapie. Sie heilen nach einiger Zeit von selbst aus. Dies geschieht umso rascher, je mehr Bewegungsmöglichkeiten dem Kalb zur Verfügung stehen. Physiotherapeutische Maßnahmen wie manuelles Strecken der Gliedmaße können die Selbstheilung unterstützen und beschleunigen. Bei mittelgradigen Fällen können für zwei bis vier Wochen Holzbrettchen mit Kunstharzkleber derart an die betroffenen Klauen geklebt werden, dass sie die Klauen nach kranial um einige Zentimeter verlängern und so ein Umknicken weitgehend verhindern. In noch stärker ausgeprägten Fällen kann ein gepolsterter Streckverband über zwei bis drei Wochen angelegt werden, der in Extremfällen mit einer Tenotomie der beiden Beugesehnen, eventuell auch des M. interosseus verbunden werden kann (GEISHAUSER 1994, ANDERSON und JEAN 1996).

Über die Therapie und die Therapiewürdigkeit von hochgradigen Fällen, vor allem mit zusätzlichen stark ausgeprägten Karpalgelenks-Beugehaltungen gibt es variierende Ansichten. Oben genannte Autoren geben zwar an, dass in solchen Fällen das Durchtrennen der Beugemuskeln des Karpus beziehungsweise deren Sehnen, eventuell auch der palmaren Gelenksbänder eine weitere Therapiemöglichkeit ist, sehen aber die Prognose als eher ungünstig an. VAN HUFFEL und DE MOOR (1987) dagegen berichten außer von den schon genannten Möglichkeiten noch von der operativen Entfernung einer oder beider distaler

Knochenreihen des Karpalgelenkes mit anschließender Arthrodese als letzter Möglichkeit bei hochgradigen Beugehaltungen des Karpus. Die Resultate werden mit 80 % Erfolgsquote bei Desmotomie und Tenotomie beziffert, auch für die Arthrodese werden gute Ergebnisse angegeben. Nur bei Winkelungen des Karpalgelenks von weniger als 90 ° sowie bei Sekundärschäden wird die Prognose als schlecht angesehen. WEHREND et al. (2003) dagegen fordern, nur bei isolierter Fesselgelenks-Beugehaltung ohne zusätzliche deutliche Karpalgelenks-Beugehaltungen, Längsachsenrotationen oder Missbildungen von Schädel, Wirbelsäule, Herz oder ZNS eine Therapie in Erwägung zu ziehen, weil ihrer Meinung nach bei anderen Kombinationen die Prognose zu ungünstig sei. Als Therapie empfehlen sie bei leichten Fällen, wenn nötig, nur physiotherapeutische Maßnahmen. Zur Methode der Holzbrettchen geben sie zu bedenken, dass zur thermischen Belastung der Klaue während der Erwärmung des Klebers noch keine Untersuchungen vorlägen; außerdem werde teilweise das eigenständige Aufstehen mit anschließender Streckstellung durch die Brettchen erschwert. Sie neigen in solch mittelgradigen Fällen eher zum Anlegen von Streckverbänden sowie in Anlehnung an andere Autoren in ausgeprägten Fällen zur Tenotomie der beiden Beugesehnen in Verbindung mit einem Streckverband.

Bei Fohlen mit Beugesehnenverkürzung berichten verschiedene Autoren über eine erfolgreiche medikamentöse Therapie mit Oxytetrazyklin-Derivaten (LOKAI und MEYER, 1985; LOKAI, 1992; MADISON et al., 1994; KÖHLER, 2002). BAUMGART (2003) überprüfte im Rahmen ihrer Dissertation an der Klinik für Wiederkäuer der LMU München die Wirksamkeit intravenöser Oxytetracyklingaben zur Behandlung der NMDC bei Kälbern. Therapieversuche an zehn Kälbern brachten bei keinem der Tiere deutliche Verbesserungen des Stehvermögens. In Anbetracht der möglichen toxischen Nebenwirkungen hochdosierter Oxytetracyklingaben rät BAUMGART (2003) daher von dieser Behandlungsmethode bei Kälbern ab.

### **3 Eigene Untersuchungen**

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

##### **3.1.1 Probanden**

Im Rahmen der vorliegenden Dissertation wurden über den Zeitraum von zwölf Monaten neugeborene Kälber aus dem Patientengut einer tierärztlichen Praxis im Landkreis Dachau in Oberbayern untersucht. Der Einzugsbereich der Praxis beträgt im Durchmesser gut 30 km. Der Zeitraum der Untersuchungen erstreckte sich von Mitte Juni 2004 bis Ende Juni 2005. Alle in Frage kommenden Betriebe, das heißt solche mit eigener Nachzucht, wurden vorab durch ein Informationsblatt über Ziele und geplante Durchführung der Felduntersuchung in Kenntnis gesetzt. Nur Betriebe, deren Leiter mündlich und/oder schriftlich mittels einer beigelegten Einverständniserklärung ihre Bereitschaft zur Teilnahme mitgeteilt hatten, wurden in die Untersuchungen einbezogen. Insgesamt waren 68 Betriebe in die Felduntersuchungen eingebunden. Die Anzahl laktierender Kühe in diesen Betrieben reichte von zehn Tieren bis hin zu etwa 80 Tieren; im Durchschnitt waren es etwa 25 Kühe pro Betrieb. Während der ersten Monate des Feldversuches stellte sich allerdings bei drei kleinen Betrieben ein Mangel an Bereitschaft zur Meldung neugeborener Kälber heraus. Nachdem auch auf wiederholte Bitten der Doktorandin hin neugeborene Kälber entweder gar nicht oder zu spät gemeldet wurden und dadurch nicht als Probanden gewertet werden konnten, wurde auf die weitere Teilnahme der Betriebe an der Untersuchung verzichtet. Letztendlich waren also 65 Betriebe an dem Projekt beteiligt.

Es wurde versucht, die Anzahl der im betreffenden Zeitraum auf den teilnehmenden Betrieben tatsächlich geborenen Kälber zu ermitteln, um mithilfe dieser Zahl den Prozentsatz der durch die Doktorandin untersuchten Probanden zu berechnen. Für 44 Betriebe, die dem Landeskuratorium der Erzeugerringe für tierische Veredelung (LKV) Bayern e.V. angehören, wurde die Zahl gemeldeter Kälber über die LKV-Datenbank ermittelt. Aus dieser Zahl ließ sich für jeden Betrieb der Prozentsatz untersuchter Kälber berechnen. Für 21 Betriebe, die nicht LKV-Mitglieder sind und deshalb ihre neugeborenen Kälber nicht an die LKV-Datenbank melden, wurde mithilfe der Angaben der Betriebsleiter die Anzahl tatsächlich geborener Kälber und der Prozentsatz untersuchter Kälber geschätzt.

Zur Ermittlung der Rassenverteilung wurden ebenfalls bei den LKV-Betrieben die entsprechenden Daten aus der LKV-Datenbank übernommen. Auf diese Weise ließ sich von 1050 aller 1238 untersuchten Kälber die Rasse bestimmen.

### **3.1.2 Untersuchungen**

Ziel dieser Dissertation war es, dass über einen Zeitraum von zwölf Monaten ein möglichst hoher Prozentsatz aller neugeborenen Kälber auf den teilnehmenden Betrieben durch die Doktorandin persönlich untersucht wird. Angestrebt wurde dabei ein Prozentsatz von mindestens 80 %. Damit alle Fälle von NMDC einschließlich der geringen Schweregrade möglichst vollständig erfasst werden konnten, wurde vorab festgelegt, dass jedes Kalb bis zum Alter von drei Tagen untersucht werden sollte. Große Betriebe (mehr als 30 Kälber pro Jahr) wurden generell alle drei Tage angefahren, in der Regel also drei Mal pro Woche. Fielen in einzelnen dieser Betriebe über längere Zeit voraussichtlich keine Geburten an, so wurde der jeweilige Betrieb nach Absprache über den entsprechenden Zeitraum nicht angefahren. Bei unerwarteten Geburten informierten die Betriebsleiter die Untersucherin telefonisch. Insgesamt handelte es sich hierbei um 22 Betriebe. Die Leiter der übrigen 43 Betriebe, die weniger als 30 Geburten pro Jahr zu verzeichnen hatten, meldeten jeweils die Geburt eines Kalbes telefonisch.

Bei der Untersuchung trug die Doktorandin eine abwaschbare Gummischürze, Gummistiefel sowie Einmal-Überziehhandschuhe. Falls der Landwirt dies wünschte, wurde statt der Schürze ein Einmal-Schutanzug verwendet. Die Untersuchungen wurden alle von der Doktorandin persönlich und allein durchgeführt. Bei lebhaften Kälbern war gegebenenfalls eine Hilfsperson anwesend, welche das Kalb während der Untersuchung festhielt. Zur Untersuchung wurde jedes Kalb, soweit möglich, aufgetrieben. Nur bei sehr jungen oder kranken Tieren, die aufgrund ihres Alters oder Zustandes (noch) nicht stehen konnten, erfolgte die Untersuchung am liegenden Tier.

Untersucht wurden adspektorisch der Kopf mit Nasenlöchern, Flotzmaul, Augen und Ohren. Zur Untersuchung von Gaumen und Zunge wurde mit der behandschuhten Hand ins Maul des Kalbes gefasst. Körper und Schwanz wurden adspektorisch beurteilt, bei den Gliedmaßen wurde besonders auf Anzeichen von NMDC geachtet.

Nach etwa zwei Monaten zeichnete sich ab, dass eine überraschend große Anzahl von Kälbern geringstgradige Beugehaltungen von Karpal- und Fesselgelenk an einem oder beiden Vorderbeinen aufwies, während die Klauensohlen aber komplett oder fast komplett auffußen. Je nach Art der Aufstellung war es bei geringgradiger Beugehaltung schwierig, die Fußung der Klauensohle genau zu beobachten – beispielsweise wenn das Kalb in einer Tiefstreu-Box oder auf unebenem Boden untergebracht war. Daher wurde für die Untersuchungen ab diesem Zeitpunkt festgelegt, dass solche Kälber zur besseren Beurteilung der Klauenfußung auf einen ebenen Boden ohne Einstreu verbracht wurden.

Bei der Einteilung der NMDC in drei Grade wurde nach folgendem Schema beurteilt:

- **Grad I:** Kalb kann allein aufstehen, steht relativ sicher auf den Klauenspitzen, teilweise auch noch auf der Sohle; knickt phasenweise in den Fesselgelenken ein; geringgradige Steilstellung der Zehen und/oder Beugehaltung des Karpalgelenkes; Bein lässt sich mit mäßigem Kraftaufwand passiv vollständig strecken;
- **Grad II:** Kalb kann allein aufstehen, steht aber unsicher, knickt sehr häufig nach vorne um; Fußung zeitweise auf den Klauenspitzen, vor allem aber auf der Dorsalfläche des Fesselgelenkes; mittelgradige Beugehaltung von Fessel- und/oder Karpalgelenk; Bein lässt sich mit mäßigem Kraftaufwand nicht vollständig strecken;
- **Grad III:** Kalb kann nicht allein aufstehen, kann auch nach Aufstellen durch den Untersuchenden nicht stehen; „Fußung“ nur auf Fessel- oder Karpalgelenk; hochgradige Beugehaltung von Karpal- und/oder Fesselgelenk; Bein lässt sich mit mäßigem Kraftaufwand nicht einmal annähernd strecken.

Bei jedem Kalb mit einer NMDC ersten Grades wurde vermerkt, ob die Missbildung „im üblichen Maße“ oder nur in der oben beschriebenen geringstgradigen Ausprägung vorhanden war. Kälber mit solcher geringstgradigen NMDC zählen zur Gruppe mit NMDC Grad I. An entsprechenden Stellen im Ergebnis- und Diskussionsteil wird die Gruppe NMDC Grad I nochmals in Kälber mit geringstgradiger NMDC Grad I und Kälber mit NMDC Grad I unterteilt, wodurch die Häufigkeit der geringstgradigen Fälle verdeutlicht werden soll.

Kälber, die bei der Erstuntersuchung noch nicht stehen konnten und bei denen im Liegen eine Beugehaltung der Beine im Sinne einer NMDC zu erkennen war, wurden ein bis zwei Tage später im Stehen nachuntersucht, da eine sichere Beurteilung nur so möglich erschien.

Kälber, bei denen eine NMDC festgestellt wurde, wurden in wöchentlichem Abstand nachuntersucht, bis die Symptomatik verschwunden oder das Kalb verkauft worden war. Dabei wurden neben Veränderungen in der klinischen Symptomatik und dem Auftreten eventueller Sekundärschäden an den Gliedmaßen (Dekubitus) auch die Art der Aufstellung sowie gegebenenfalls Therapieversuche dokumentiert. Bei Fällen, die aufgrund ihres Schweregrades nach Angaben in der Literatur und nach den Erfahrungen der Klinik für Wiederkäuer der LMU München als therapiebedürftig erachtet wurden, wurden die Besitzer deutlich darauf hingewiesen. Die Entscheidung für oder gegen eine Therapie lag letztendlich beim jeweiligen Besitzer.

Der Nabel wurde adspektorisch und palpatorisch untersucht. Bei Nabelbrüchen wurden dabei die Größe der Bruchpforte sowie gegebenenfalls des Bruchsackes in Fingern (der Doktorandin) angegeben. Als Anhaltspunkt wurden die Finger der Untersucherin

abgemessen: Die durchschnittliche Breite eines Fingers (für die Schätzungen wurden Zeige-, Mittel- und Ringfinger verwendet) beträgt 15 mm. Außerdem wurde der Bruchsackinhalt, soweit vorhanden, auf Konsistenz und Reponierbarkeit überprüft. Festgestellte Nabelentzündungen wurden zwar dem Landwirt mitgeteilt, aber nicht dokumentiert. Kälber mit Nabelbrüchen wurden etwa vier Wochen später nachkontrolliert. Weitere Kontrollen nach jeweils etwa vier Wochen konnten nur bei denjenigen Kälbern erfolgen, die nicht verkauft worden waren. Bei diesen Kälbern wurde der Nabelbruch regelmäßig weiter kontrolliert, bis entweder das Tier verkauft oder der Nabelbruch nicht mehr festzustellen war.

Der After wurde adspektorisch auf Anzeichen einer Atresia ani untersucht. Herz und Lunge wurden auskultatorisch untersucht. Hierbei handelte es sich größtenteils um eine Konzession an den Tierbesitzer, da durch diese Auskultation vor allem Fruchtwasseraspirationen bei neugeborenen Kälbern festgestellt werden sollten.

Im letzten Drittel des Untersuchungszeitraumes wurde der Brustumfang der Kälber mittels Maßband gemessen und in Zentimeter auf dem Untersuchungsbogen vermerkt. Dadurch wurden zusätzliche Anhaltspunkte zur durchschnittlichen Größe der Probandengruppen mit und ohne NMDC gewonnen.

Die Ergebnisse der Untersuchungen sowie etwaiger Nachuntersuchungen wurden für jedes Kalb einzeln auf einem Erfassungsbogen festgehalten und die Bögen nach Höfen und aufsteigendem Datum sortiert. Neben Missbildungen wurden von jedem untersuchten Kalb soweit möglich folgende Daten erfasst: Datum der Untersuchung, Alter am Tag der Untersuchung, Geschlecht, geschätztes Geburtsgewicht, Brustumfang, Geburtsverlauf mit Lage, Stellung und Haltung.

### **3.1.3 Auswertung**

Für die statistische Auswertung der Ergebnisse wurde das Computer-Programm SPSS (SPSS corporation, Version 13, deutsch) verwendet. Obgleich die Ergebnisauswertung der vorliegenden Arbeit in erster Linie beschreibenden Charakter hat, wurden für die häufigsten Missbildungen (NMDC und angeborener Nabelbruch) einige Zusammenhänge mithilfe statistischer Tests untersucht. Da die Mehrzahl der interessierenden Variablen wie beispielsweise klinischer Verlauf oder Heilungsdauer nicht normalverteilt waren, kamen vorwiegend nicht-parametrische Tests zur Anwendung.

Die zwischen den Gruppen NMDC+ und NMDC- festgestellten Unterschiede bei der Verteilung auf männliches und weibliches Geschlecht sowie bei der Häufigkeit von

Zwillingsgeburten wurden mittels Chi-Quadrat-Test auf Signifikanz untersucht. In gleicher Weise wurde für die Gruppen von Kälbern mit und ohne Nabelbruch verfahren.

Zur Überprüfung der Normalverteilung von Gewicht und Brustumfang in der Gruppe der gesunden sowie in der Gruppe der Tiere mit NMDC wurde jeweils eine Grafik mit Normalverteilungskurve gezeichnet und diese visuell beurteilt.

Für den Vergleich des mittleren Gewichtes der Gruppen NMDC+ und NMDC- wurde der T-Test für zwei unabhängige Stichproben normalverteilter Parameter angewandt, ebenso für den Vergleich des mittleren Brustumfanges beider Gruppen. Unterschiede im mittleren Gewicht zwischen den einzelnen Schweregraden der NMDC dagegen wurden mittels Mann-Whitney-U-Test untersucht.

Zum Vergleich von Geburtsverlauf, Lage und Haltung bei Geburt in den Gruppen gesunder Tiere und Tiere mit NMDC wurde ebenso wie für den Vergleich der einzelnen Schweregrade der NMDC untereinander der Chi-Quadrat-Test verwendet.

Für die Abklärung möglicher Zusammenhänge zwischen klinischem Verlauf der NMDC und den Parametern Schweregrad der Erkrankung, Rotation der Gliedmaßen sowie Art der Aufstellung wurden neben Chi-Quadrat-Test auch Kruskal-Wallis-Test und Mann-Whitney-U-Test verwendet.

Beim Parameter „Heilungsdauer“ wurden nur diejenigen Tiere berücksichtigt, die bis zur vollständigen „Abheilung“ der Beugesehnenverkürzung nachuntersucht werden konnten. Dies waren insgesamt 150 Kälber. Von diesen blieben acht Tiere unberücksichtigt, weil sich bei ihnen eine oder mehrere Nachuntersuchungen um mehr als eine Woche nach hinten verschoben hatten, was vor allem durch eine Krankheitsphase der Untersucherin zustande kam.

Schweregrad der NMDC, Gewicht, Rotation der Gliedmaße und Art der Aufstellung wurden auch auf Zusammenhänge mit der Heilungsdauer der NMDC überprüft. Auch hierbei kamen die oben genannten nicht-parametrischen Tests zur Anwendung. Für die Zusammenhänge zwischen Heilungsdauer und Gewicht sowie zwischen klinischem Verlauf und Gewicht wurde mittels Streudiagramm versucht, eine Assoziation zwischen beiden Größen aufzuzeigen.

Für signifikante Beziehungen wurden zusätzlich das relative Risiko (RR) und dessen 95 % Konfidenz-Intervall (KI) bestimmt. Zur Berechnung des RR und des KI kamen die entsprechenden Formeln von SACHS (1999) zur Anwendung.

Für alle Tests wurde ein Signifikanzniveau von 0,05 gewählt.

### **3.1.4 Analyse der Abstammungen**

Daten über die Vorfahren konnten von einem Teil der Kälber beim LKV gewonnen werden. Von 1238 untersuchten Kälbern ließen sich bei 865 Angaben zum jeweiligen Vater machen. Der Großvater mütterlicherseits konnte ebenfalls bei 865 Tieren ermittelt werden, der Großvater väterlicherseits nur bei 778 Kälbern. Die Großmütter väterlicherseits ließen sich bei 777 Tieren erfassen.

Zur Ermittlung etwaiger familiärer Häufungen der Krankheiten in einzelnen Bullennachkommenschaften wurde mithilfe des Programms SAS 8.1 für jeden ermittelten Bullen die Zahl der unauffälligen und kranken Nachkommen erfasst. In gleicher Weise geschah dies für die Großväter mütterlicher- und väterlicherseits und die Großmütter väterlicherseits. Nur für die in der Dissertation schwerpunktmäßig abgehandelte Missbildung NMDC wurde überprüft, ob bei einzelnen Bullen signifikante Abweichungen in der Häufigkeit der Erkrankung unter den Nachkommen zu finden waren.

Aus den identifizierten Vätern wurden alle Bullen herausgesucht, von denen zehn oder mehr Nachkommen untersucht und im Abstammungsverzeichnis vorhanden waren, was von 129 identifizierten Vätern auf 22 zutraf. Diese Einschränkung erfolgte, weil bei kleineren Nachkommenzahlen das Auftreten eines Kalbes mit NMDC zu irreführend hohen und nicht aussagekräftigen Prozentzahlen der NMDC in der Nachkommenschaft geführt hätte.

Von jedem dieser Bullen wurde der Prozentsatz unauffälliger und an NMDC erkrankter Nachkommen berechnet. Der prozentuale Anteil an NMDC erkrankter Kälber in der Nachkommenschaft jedes Bullen wurde gegen den durchschnittlichen Prozentsatz an NMDC in der Population getestet. Hierfür kam der zweiseitige Binomial-Test zur Anwendung. Abschließend erfolgte eine Bonferroni-Korrektur, damit falschpositive Ergebnisse ausgeschlossen werden konnten.

In gleicher Weise wurde auch für alle Großväter väterlicherseits und mütterlicherseits sowie für alle Großmütter väterlicherseits verfahren, von denen mindestens zehn Nachkommen erfasst waren.

## **3.2 Ergebnisse**

### **3.2.1 Gesamtheit erfasster Kälber**

#### **3.2.1.1 Anzahl aller erfassten und aller untersuchten Kälber**

Innerhalb eines Jahres, von Mitte Juni 2004 bis Ende Juni 2005, wurden insgesamt 1301 Kälber auf 65 teilnehmenden Betrieben erfasst. Die Gesamtzahl der im Untersuchungszeitraum geborenen Tiere liegt bei etwa 1740 (siehe Kapitel 3.1.1). Damit konnten etwa 70 % aller im Untersuchungszeitraum auf den teilnehmenden Betrieben geborenen Kälber erfasst werden.

Untersucht wurden davon 1238 Kälber (1227 lebende sowie elf tote Kälber). Die übrigen 63 waren tot geborene oder kurz nach der Geburt verendete Tiere, welche zur Erfassung der Totgeburtenrate mit aufgenommen wurden, obwohl sie nicht untersucht werden konnten. Soweit nicht ausdrücklich anders beschrieben, beziehen sich alle weiteren Prozentangaben auf die Gesamtzahl aller untersuchten Kälber (1238).

#### **3.2.1.2 Geschlechterverteilung**

Von den untersuchten Kälbern waren 51 % (631) männlich und 49 % (607) weiblich.

#### **3.2.1.3 Totgeburten und post natum verendete Kälber**

Insgesamt erfasst wurden 74 tote oder bald verendete Neugeborene, von denen 63 nicht mehr untersucht werden konnten, weil durch den Betriebsleiter unmittelbar die Entsorgung veranlasst worden war. Die Anzahl von 74 tot geborenen oder kurz nach der Geburt verendeten Tieren entspricht 5,7 % aller im Untersuchungszeitraum erfassten Kälber.

#### **3.2.1.4 Einlings- und Mehrlingsgeburten**

Als Einlinge kamen 1064 (85,9 %) aller untersuchten Kälber auf die Welt. Die restlichen 174 untersuchten Kälber (14,1 %) waren Zwillinge, davon 82 (6,6 %) gleich geschlechtliche Zwillinge, 86 (6,9 %) Zwillinge mit verschiedenem Geschlecht, bei sechs (0,5 %) war das Geschlecht eines Tieres nicht bekannt. Dies kam zustande, wenn von einem Zwillingspaar ein Tier tot geboren und keiner Untersuchung zugänglich war (siehe Tabelle 3.2). Mehrlingsgeburten mit mehr als zwei Kälbern kamen nicht vor.

### **3.2.1.5 Rassenverteilung**

Von 1050 Kälbern konnte über die HIT-Datenbank die Rasse bestimmt werden. Dabei lag erwartungsgemäß das Deutsche Fleckvieh mit 86 % an der Spitze, gefolgt vom Deutschen Schwarzbunten Rind mit 12,3 %. Andere Rassen waren jeweils nur mit weniger als 1 % an der Gesamtzahl vertreten: Deutsches Rotbuntes Rind mit 0,7 %, Weiß-blaue Belgier mit 0,6 %, Pustertaler Sprintze mit 0,2 % sowie Charolais und Braunvieh mit jeweils 0,1 %.

### **3.2.1.6 Alter bei Erstuntersuchung**

Es wurden nur Kälber bis zu einem Alter von drei Tagen als Probanden aufgenommen. Gut die Hälfte (623 oder 50,8 %) der lebenden Kälber konnte bis zur Vollendung des ersten Lebenstages erfasst werden. 339 (27,6 %) Probanden waren bei der Erstuntersuchung zwischen einem Tag und zwei Tagen alt. Die restlichen 265 (21,6 %) untersuchten Tiere hatten bei der Untersuchung ein Alter zwischen zwei und drei Tagen erreicht. Das durchschnittliche Alter bei Erstuntersuchung lag bei 1,6 Tagen.

### **3.2.1.7 Schätzgewicht**

Das Gewicht wurde durch die Doktorandin bis auf wenige Ausnahmen nur geschätzt. Bei dieser Schätzung diente als Orientierung, dass ein neugeborenes Kalb der Rasse Deutsches Fleckvieh durchschnittlich etwa 40 kg wiegt. Die Schätzangaben schwankten zwischen 20 und 64 kg, wobei letztere Angabe einer der wenigen mittels Viehwaage gemessenen Werte ist. Der Mittelwert der geschätzten Körpergewichte betrug 38,6 kg, bei visueller Beurteilung waren die Werte normalverteilt. Weibliche Tiere wurden auf durchschnittlich 37,6 kg geschätzt, männliche Tiere auf durchschnittlich 39,5 kg. Der Unterschied ist statistisch signifikant.

### **3.2.1.8 Brustumfang**

Erst im letzten Drittel des Untersuchungszeitraumes wurde mit der Messung des Brustumfanges begonnen. Insgesamt konnten 238 Kälber, also knapp 20 % vermessen werden. Die gemessenen Werte reichten von 67 bis zu 98 cm und waren bei visueller Beurteilung normal verteilt, der Mittelwert betrug 80,3 cm.

### **3.2.1.9 Geburtsverlauf**

Angaben über den Geburtsverlauf konnten von insgesamt 525 Kälbern gewonnen werden, das entspricht 42,4 % aller untersuchten Tiere. Die Einteilung in leichte, mittlere und schwere Geburtshilfe stützt sich dabei in den meisten Fällen auf die Aussagen der Landwirte.

230 von 525 dokumentierten Probanden (43,8 %) kamen allein auf die Welt. Bei 208 von 525 Tieren (39,6 %) wurde leichte Zughilfe geleistet. Mittelschwere Zughilfe benötigten 57 von 525 Kälbern (10,9 %). Bei 27 von 525 Tieren (5,1 %) musste als schwer eingeschätzte Zughilfe angewandt werden. Durch Kaiserschnitt wurden drei von 525 Kälbern (0,6 %) entwickelt.

### **3.2.1.10 Lage und Haltung bei Geburt**

Hierzu konnten von 300 (24,2 %) der erfassten Kälber Informationen gesammelt werden. In Vorderendlage (VEL) wurden 249 dieser Kälber geboren, 51 in Hinterendlage (HEL). Eine Beugehaltung des Kopfes bei VEL hatten zwölf dieser 300 Kälber. Elf von 300 Kälbern wiesen eine Beugehaltung eines oder beider Vorderbeine bei VEL auf. Bei einem von 300 Tieren schließlich wurden sowohl Kopf- als auch Gliedmaßenbeugehaltung angegeben.

### **3.2.2 Kälber mit NMDC**

#### **3.2.2.1 Anzahl aller Kälber mit NMDC**

Insgesamt wurden 168 Kälber mit angeborener Gliedmaßenverkrümmung erfasst und untersucht, das entspricht einem Anteil an der gesamten Probandenzahl (n = 1238) von 13,6 %. Von diesen 168 Tieren wiesen 149 (88,7 %) eine Beugesehnenverkürzung ersten Grades auf. Die übrigen 19 Kälber (11,3 %) zeigten eine NMDC Grad II. Eine NMDC dritten Grades wurde in keinem Fall festgestellt.

#### **3.2.2.2 Geschlechterverteilung**

Von den insgesamt 168 Kälbern mit NMDC waren 125 (74,4 %) männlichen Geschlechts, 43 (25,6 %) waren weibliche Kälber. Bezogen auf die Gesamtpopulation waren 19,8 % aller männlichen und 7,1 % aller weiblichen Tiere von NMDC betroffen. Diese Häufung der NMDC bei männlichen gegenüber weiblichen Kälbern in der untersuchten Population ist statistisch hochsignifikant (RR = 2,98; KI = 2,18-4,07).

#### **3.2.2.3 Einlings- und Mehrlings-Trächtigkeiten**

Von den 168 Kälbern mit NMDC kamen 126 als Einlinge zur Welt. Die restlichen 42 Tiere wurden als Zwillinge registriert, wobei die Missbildung sich teilweise bei beiden Zwillingen zeigte, teilweise nur bei einem der beiden (siehe Tabelle 3.2). Der Anteil an Tieren mit NMDC ist in der Gruppe der Zwillinge mit 24,1 % aller Zwillinge gegenüber der Gruppe der Einlinge mit 11,8 % aller Einlinge signifikant erhöht (siehe Tabelle 3.1). Zwillinge haben also ein signifikant höheres Risiko als Einlinge, an NMDC zu leiden (RR bei Zwillingsträchtigkeiten 2,04 (KI: 1,48 – 2,80)).

**Tabelle 3.1: Anteil an Einlingen und Zwillingen in den Gruppen NMDC+ und NMDC-**

	NMDC+	NMDC-	Gesamt
Einling	126 (11,8 %)	938 (88,2 %)	1064 (100 %)
Zwilling	42 (24,1 %)	132 (75,9 %)	174 (100 %)

Betrachtet man die möglichen Kombinationen, in denen die NMDC bei Zwillingspaaren auftrat (Tabelle 3.2), so fällt auf, dass mehr männliche als weibliche Zwillinge von NMDC betroffen waren (32 zu 10, entspricht einem Verhältnis von 76 % zu 24 %, der Unterschied ist signifikant). Bei der Berechnung des relativen Risikos stellt sich heraus, dass männliche

Zwillinge ein signifikant höheres Risiko haben, an NMDC zu leiden, als weibliche Zwillinge (RR = 2,79; KI = 1,99-4,09).

Auch bei den männlichen Einlingen ist das relative Risiko, an NMDC zu leiden, gegenüber den weiblichen Einlingen signifikant erhöht (RR = 2,85; KI = 1,54-5,05).

**Tabelle 3.2: Auftreten von NMDC bei Zwillingspaaren**

Vorgefundene Kombinationen	Häufigkeit (n; Prozent)
♂+ ♂+	10 Tiere = 5 Paare (5,7 %)
♂+ ♂-	10 Tiere = 5 Paare (5,7 %)
♂- ♂-	28 Tiere = 14 Paare (16,1 %)
♂+ ♀+	8 Tiere = 4 Paare (4,6 %)
♂+ ♀-	26 Tiere = 13 Paare (15,1 %)
♂- ♀+	4 Tiere = 2 Paare (2,3 %)
♂- ♀-	48 Tiere = 24 Paare (27,6 %)
♀+ ♀+	2 Tiere = 1 Paar (1,1 %)
♀+ ♀-	4 Tiere = 2 Paare (2,3 %)
♀- ♀-	28 Tiere = 14 Paare (16,1 %)
♀- ??	4 Tiere = 2 Paare (2,3 %)
♂- ??	2 Tiere = 1 Paar (1,1 %)
Gesamt	174 Tiere = 87 Paare (100 %)

**Die beiden Kombinationen mit Fragezeichen sind Fälle, in denen einer der beiden Zwillinge tot geboren oder p. n. verendet und keiner Untersuchung zugänglich war (siehe Kapitel 3.2.1.4)**

### **3.2.2.4 Totgeburten und post natum verendete Kälber**

Zwei Tiere mit NMDC verendeten unmittelbar nach der Geburt. Beide wurden von der Doktorandin untersucht, nachdem der Prozess der Totenstarre begonnen hatte. Die Gliedmaßen waren zu diesem Zeitpunkt zwar noch beweglich und abbeugbar, aber es herrschte schon eine beginnende Versteifung. Deshalb war in diesen beiden Fällen aufgrund der Tatsache, dass die betreffenden Gelenke wesentlich steifer und schlechter abzubeugen waren als die restlichen Gliedmaßengelenke, nur die Verdachtsdiagnose NMDC zu stellen. Bei beiden Tieren bestätigten allerdings die Besitzer, die bei der Geburt anwesend waren, dass die betroffenen Gliedmaßen auch „zu Lebzeiten“ eine Verkrümmung aufgewiesen hätten. Beide wurden als Fälle von NMDC ersten Grades gewertet. Eines der beiden Tiere wies außer

der NMDC auch multiple Spaltmissbildungen der Schädelknochen auf (siehe Kapitel 3.2.4.5). Bei dem anderen Kalb zeigte sich im Bereich der Hals- und Brustwirbelsäule eine geringgradige Kyphoskoliose (siehe Kapitel 3.2.4.7). Ob diese durch Zughilfe verursacht worden sein könnte, eine Folge der beginnenden Totenstarre oder angeboren war, ließ sich nicht zweifelsfrei feststellen, da keine Sektion erfolgte.

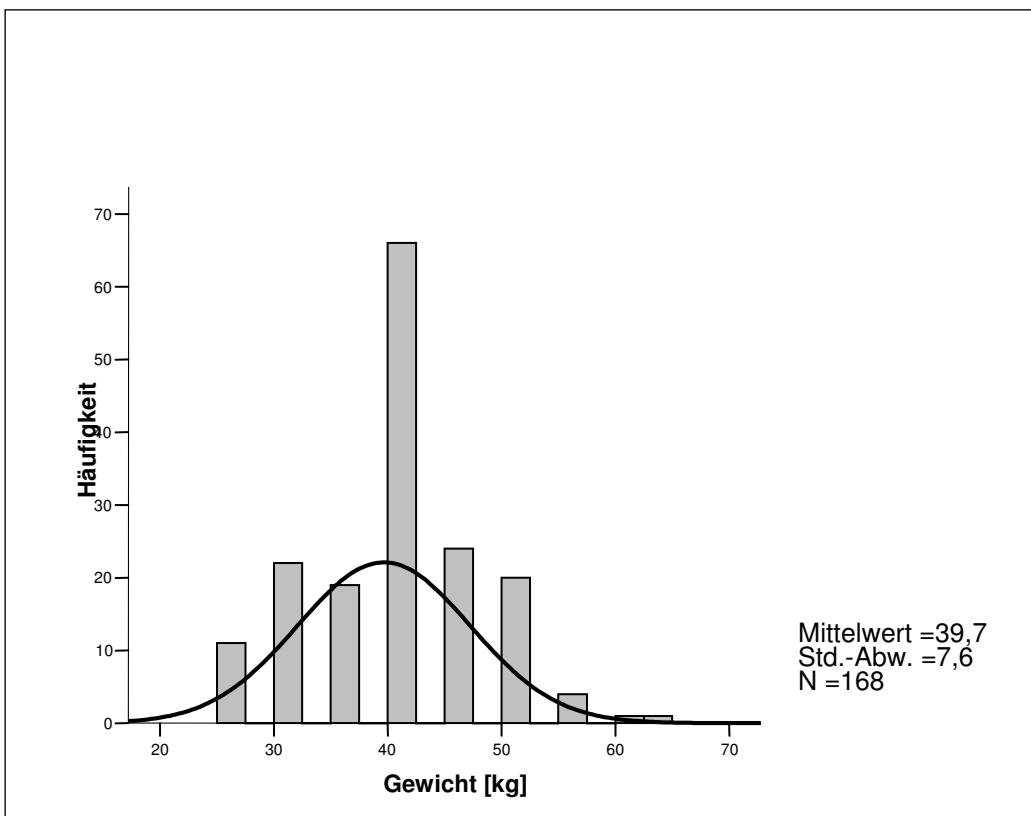
### **3.2.2.5 Alter bei Erstuntersuchung**

Hier flossen nur die Daten der lebend untersuchten Kälber ein, also insgesamt von 166 Tieren. Im Mittel waren die Tiere bei der Erstuntersuchung 1,4 Tage alt. Mehr als die Hälfte aller an Gliedmaßenverkrümmung leidenden Kälber wurde innerhalb des ersten Lebenstages untersucht (96 von 166 Tieren). Während des zweiten Lebenstages wurden 47 von 166 Tieren erstmals untersucht. Die restlichen 23 von 166 Probanden der NMDC-Gruppe waren bei der ersten Untersuchung zwischen zwei und drei Tagen alt.

### **3.2.2.6 Schätzgewicht**

Das geschätzte Gewicht reichte von 25 bis zu 64 kg. Im Durchschnitt wurden die an NMDC leidenden Kälber auf 39,7 kg geschätzt. Tiere mit NMDC wurden damit signifikant schwerer geschätzt als Tiere ohne NMDC (38,4 kg). Die Gewichtskurve ist annähernd normalverteilt (siehe Abbildung 3.2).

Das mittlere geschätzte Gewicht der 149 Kälber mit NMDC Grad I (39,4 kg) unterschied sich nicht statistisch signifikant vom mittleren Gewicht der 19 Kälber mit NMDC Grad II (41,6 kg).



**Abbildung 3.1: Gewichtsverteilung aller Kälber mit NMDC; Kurve gibt die Normalverteilung an**

### **3.2.2.7 Brustumfang**

Bei 32 an Beugesehnenverkürzung leidenden Tieren wurde der Brustumfang gemessen. Die Werte reichten von 69 bis zu 98 cm, der Mittelwert betrug 81,0 cm.

Es ergab sich kein statistisch signifikanter Unterschied des mittleren Brustumfanges zwischen Kälbern mit ( $n = 32$ ) und ohne NMDC ( $n = 206$ ).

### **3.2.2.8 Geburtsverlauf**

Bei 55,4 % (93) der Kälber mit NMDC konnten Angaben über den Geburtsverlauf dokumentiert werden. Wie aus Tabelle 3.3 ersichtlich wird, gibt es Unterschiede beim Geburtsverlauf zwischen den Gruppen NMDC+ und NMDC-. Diese Unterschiede der Gruppen NMDC+ und NMDC- hinsichtlich des Geburtsverlaufes sind statistisch signifikant, was mittels einer 2 x 5 Tabelle berechnet wurde. Die beiden auftretenden Schweregrade der NMDC wurden bezüglich des Geburtsverlaufes in gleicher Weise einander gegenüber gestellt. Dabei ergab sich kein statistisch signifikanter Unterschied.

**Tabelle 3.3: Vergleich des Geburtsverlaufes von Kälbern mit und ohne NMDC**

	n	alleine geboren	leichte Zughilfe	mittlere Zughilfe	schwere Zughilfe	Sectio
NMDC +	93	17 (18 %)	42 (45 %)	24 (26 %)	9 (10 %)	1 (1 %)
NMDC-	432	213 (49 %)	166 (38 %)	33 (8 %)	18 (4 %)	2 (< 1 %)

### **3.2.2.9 Lage und Haltung in der Geburt**

Wie aus Tabelle 3.4 ersichtlich wird, ist in der Gruppe der Kälber, die in VEL geboren wurden, der Anteil an Tieren mit NMDC signifikant niedriger als in der Gruppe der Kälber, welche in HEL geboren wurden (RR bei HEL 2,76; KI: 1,85-4,13). Zum Ausschluss eines Einflusses des Geschlechts wurde anschließend überprüft, ob männliche Tiere signifikant öfter in HEL geboren worden waren als weibliche Tiere. Dies war nicht der Fall.

Bei einem in gleicher Weise durchgeführten Vergleich der auftretenden Schweregrade der NMDC hinsichtlich der Lage bei Geburt zeigt sich kein statistisch signifikanter Unterschied.

**Tabelle 3.4: Vorkommenshäufigkeit der NMDC bei VEL und HEL**

	n	NMDC+	NMDC-
VEL	249 (100 %)	46 (18,5 %)	203 (81,5 %)
HEL	51 (100%)	26 (51,0 %)	25 (49,0 %)
Gesamt	300 (100 %)	72 (24,0 %)	228 (76,0 %)

Betrachtet man die verschiedenen vorgefundenen Haltungen bei Geburt (siehe Tabelle 3.5), so sind keine statistisch signifikanten Unterschiede in der Vorkommenshäufigkeit der NMDC erkennbar. Auch die Betrachtung der verschiedenen Haltungen in Geburt in Zusammenhang mit den Vorkommenshäufigkeiten von NMDC Grad I und Grad II zeigt keine statistisch signifikanten Unterschiede.

**Tabelle 3.5: Vorkommenshäufigkeit der NMDC bei den verschiedenen Haltungen in Geburt**

	n	NMDC-	NMDC+
1	276 (100 %)	212 (76,7 %)	64 (23,3 %)
2	12 (100 %)	10 (83,3 %)	2 (16,7 %)
3	11 (100 %)	6 (54,5 %)	5 (45,5 %)
2 + 3	1 (100 %)	1 (100 %)	0 (0 %)
Gesamt	300 (100 %)	229 (76,3 %)	71 (23,7 %)

**1 = normale VEL oder HEL**

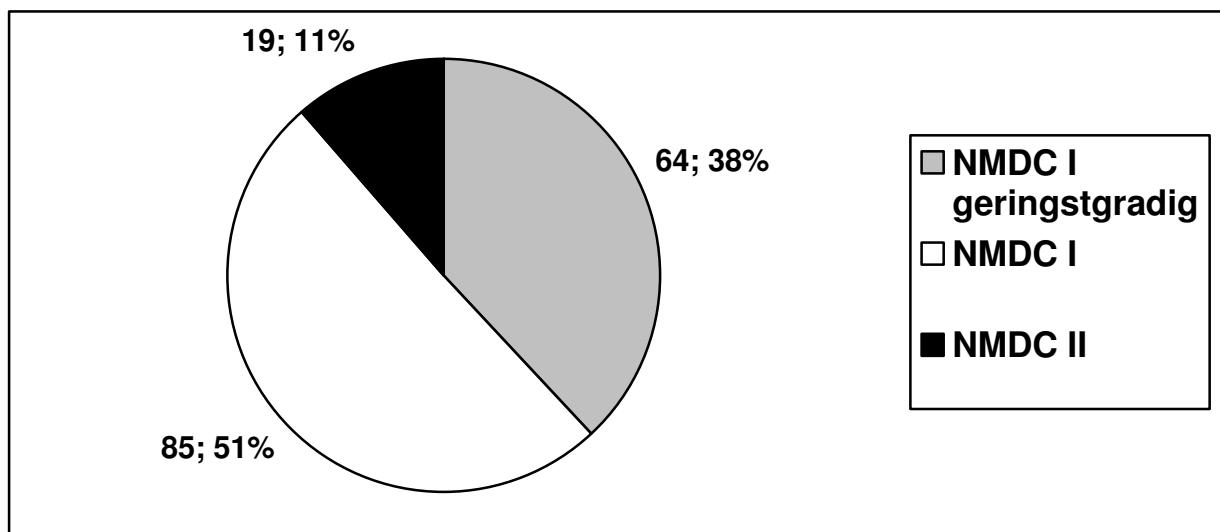
**2= VEL mit Kopfbeugehaltung**

**3 = VEL mit Gelenksbeugehaltung eines / beider Vorderbeine**

### **3.2.2.10 Auftreten und Schweregrade der NMDC**

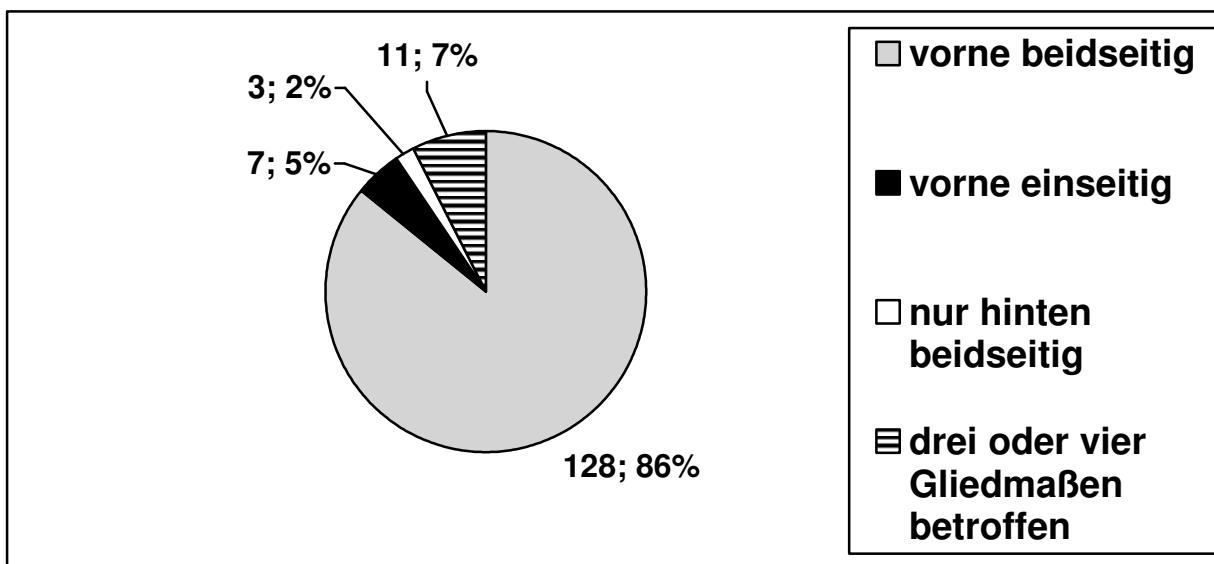
Die Verteilung auf die einzelnen Schweregrade der NMDC ergibt sich bei den betroffenen Kälbern wie folgt (zeigte ein Tier an verschiedenen Gliedmaßen unterschiedliche Schweregrade, wurde es dem höheren Schweregrad zugeordnet): 149 (88,7 %) der Kälber zeigten eine NMDC Grad I, 19 (11,3 %) der Kälber zeigten eine NMDC Grad II. Eine NMDC Grad III trat in keinem der beobachteten Fälle auf. In 152 Fällen (90,5 %) waren nur die Vordergliedmaßen, nur die Hintergliedmaßen bei drei Tieren (1,8 %) und Vorder- und Hintergliedmaßen in dreizehn Fällen (7,7 %) betroffen. Bei Kälbern mit NMDC an den Vordergliedmaßen waren die Grade in 94,5 % der Fälle symmetrisch ausgeprägt.

Von 149 Kälbern mit NMDC ersten Grades wurde bei 64 dokumentiert, dass die Beugesehnenverkürzung nur geringstgradig ausgeprägt war (siehe Kapitel 3.1.2). Das entspricht einem Anteil von 43 % aller Kälber mit NMDC Grad I oder 38 % aller an NMDC erkrankten Kälber. Diese Verteilung wird in Abbildung 3.2 verdeutlicht.



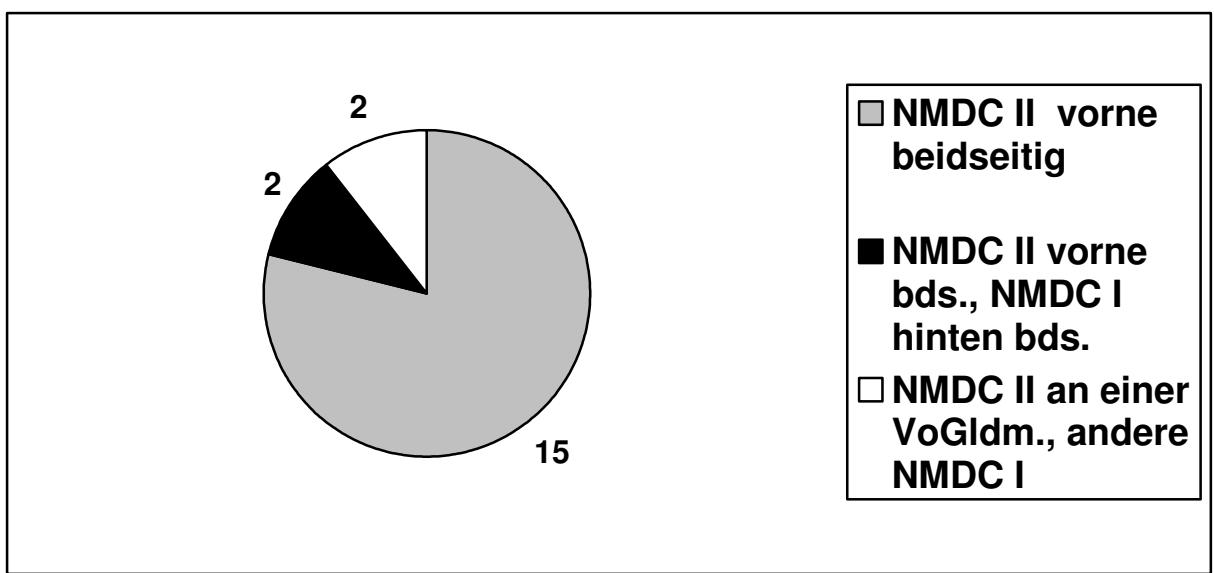
**Abbildung 3.2 Vorkommenshäufigkeit der einzelnen Grade von NMDC (NMDC I unterteilt in NMDC I geringstgradig und NMDC I)**

Bei der Mehrzahl der Fälle (150) waren sowohl Karpal- als auch Fesselgelenk von der Beugehaltung betroffen, wenn auch teilweise in variierender Stärke (meist war die Beugung im Fesselgelenk etwas stärker ausgeprägt als im Karpalgelenk). Bei jeweils neun Tieren mit NMDC Grad I waren nur Karpalgelenk oder nur Fesselgelenk beteiligt. Abbildung 3.3 zeigt, wie häufig und in welchen Kombinationen die NMDC Grad I an den verschiedenen Gliedmaßen auftrat.



**Abbildung 3.3: Häufigkeit und Kombinationen von NMDC I an den verschiedenen Gliedmaßen (n; %)**

Abbildung 3.4 zeigt die Verhältnisse bei den 19 Tieren, die an mindestens einer Gliedmaße eine NMDC zweiten Grades aufwiesen. Bei allen 19 Kälbern mit NMDC zweiten Grades an einer oder mehreren Gliedmaßen war neben dem Fesselgelenk auch der Karpus von der Beugehaltung betroffen.

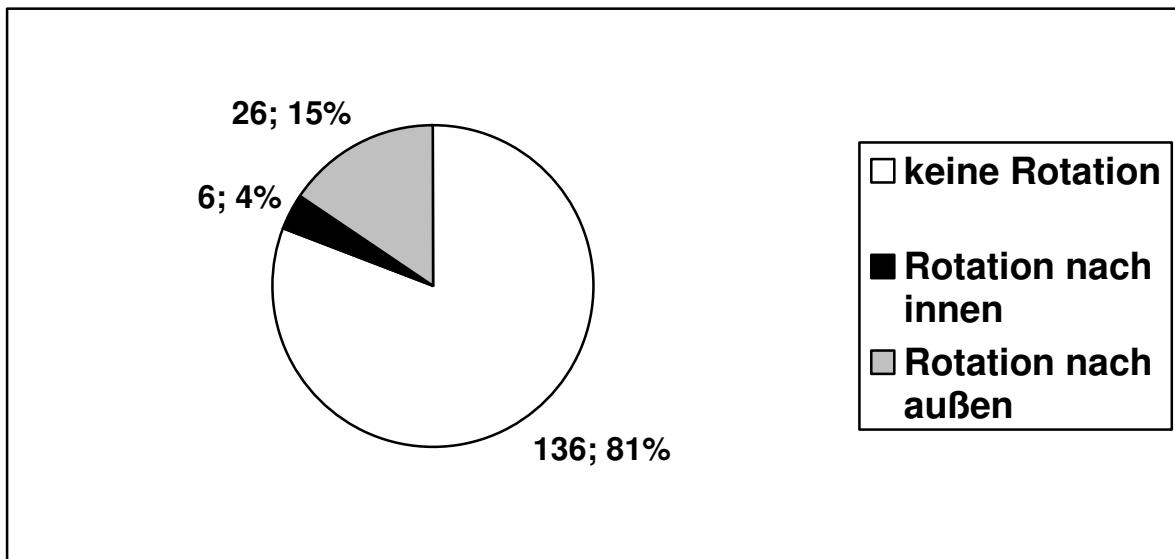


**Abbildung 3.4: Häufigkeit von NMDC II an den verschiedenen Gliedmaßen (n)**

### **3.2.2.11 Rotation betroffener Gliedmaßen**

Für jedes von Gliedmaßenverkrümmung betroffene Bein wurde separat dokumentiert, ob eine Rotation vorhanden war oder nicht. Die Häufigkeit und gegebenenfalls Drehrichtung von

Rotationen ist aus Abbildung 3.5 ersichtlich. Falls eine Rotation sichtbar war – in der vorliegenden Untersuchung waren davon nur Vordergliedmaßen betroffen –, wurde die Drehrichtung vermerkt. Bei allen Tieren mit Rotation war diese an beiden Vorderbeinen etwa gleich stark und jeweils in gleicher Drehrichtung ausgeprägt.



**Abbildung 3.5: Rotation der Gliedmaßen bei NMDC (n; %)**

Betrachtet man die Häufigkeit von Tieren ohne Rotation, mit Rotation nach innen oder nach außen innerhalb der einzelnen Schweregrade der NMDC, so fällt ein statistisch signifikanter Unterschied in der Verteilung auf (siehe Tabelle 3.6). Bei Schweregrad II sind prozentual mehr Tiere mit Rotation nach innen oder außen und weniger Tiere ohne Rotation zu finden als bei Schweregrad I.

**Tabelle 3.6: Auftretenshäufigkeit einer Rotation bei den verschiedenen Schweregraden der NMDC**

	NMDC Grad I	NMDC Grad II
keine Rotation	28 (85,9 %)	8 (42,1 %)
Rotation nach innen	1 (0,7 %)	5 (26,3 %)
Rotation nach außen	20 (13,4 %)	6 (31,6 %)
gesamt	149 (100 %)	19 (100 %)

### **3.2.2.12 Klinischer Verlauf und Heilungsdauer**

Beim weitaus größten Teil (150 Tiere, 89,3 %) der von NMDC betroffenen Kälber „heilte“ die Beugesehnenverkürzung ohne Sekundärschäden (143 Tiere, 85,1 %) oder unter Entwicklung von lediglich oberflächlichen Dekubitusstellen an den betroffenen Gelenken (sieben Tiere, 4,2 %).

7,1 % (12 Tiere) verstarben oder wurden euthanasiert. Hierzu ist zu bemerken, dass in keinem Fall die NMDC als (alleinige) Todesursache notiert wurde.

Als Todesursache wurde einmal hochgradiger Neugeborenendurchfall, einmal Otitis interna mit Meningitis dokumentiert, zwei Tiere verendeten unmittelbar nach der Geburt, drei weitere Kälber verstarben nach wenigen Tagen aus unbekannter Ursache. Eines von ihnen wies zu Lebzeiten Anzeichen einer geringgradigen Kyphose der Hals- und Brustwirbelsäule auf, zeigte leichte Ataxie und pendelnde Kopfbewegungen bei tief gehaltenem Kopf. Ein Tier verendete im Alter von etwa vier Monaten, nachdem es wiederholt Schübe von Kälbergrippe gezeigt und aufgrund einer NMDC zweiten Grades eine eiternde Dekubitusstelle am Fesselgelenk entwickelt hatte. Ein Kalb mit Verdacht auf Ileus wurde aufgrund schlechten Allgemeinbefindens euthanasiert. Ein anderes Tier konnte nach einer Schweregeburt, vermutlich aufgrund einer Wirbelsäulenverletzung, nicht alleine aufstehen, zeigte nach Aufstellen Koordinationsprobleme an den Hintergliedmaßen, entwickelte multiple tiefe Dekubitusstellen, Nabelentzündung und Polyarthritiden und wurde aufgrund schlechter Prognose nach etwa vier Wochen eingeschläfert. Zwei Kälber schließlich kamen außer mit NMDC mit offener Meningocele beziehungsweise offener Schädeldecke ohne Vorfall von Meningen zur Welt (siehe Kapitel 3.2.4.5). Beide wurden nach der Untersuchung euthanasiert.

Von sechs (3,6 %) Tieren sind keine Daten über den Verlauf der Erkrankung vorhanden. Sie wurden entweder verkauft, bevor die Nachuntersuchungen abgeschlossen waren, oder konnten wegen Fehlens der Ohrmarkennummern bei der ersten Nachuntersuchung nicht mehr identifiziert werden.

In Tabelle 3.7 wurde der klinische Verlauf unterteilt in die Spalten „geheilt“ (ohne Sekundärschäden/mit oberflächlichem Dekubitus), „gestorben“ (hierunter fallen auch euthanasierte Kälber) und „keine Daten“. Es ergaben sich keine signifikanten Unterschiede im klinischen Verlauf bezüglich der beiden Schweregrade der NMDC.

**Tabelle 3.7: Vergleich des klinischen Verlaufes zwischen NMDC I und NMDC II**

	n	geheilt	gestorben / euthanasiert	keine Daten
NMDC I	149 (88,7 %)	134 (79,8 %)	9 (5,3 %)	6 (3,6 %)
NMDC II	19 (11,3 %)	16 (9,5 %)	3 (1,8 %)	0 (0 %)
NMDC I + II	168 (100 %)	150 (89,3 %)	12 (7,1 %)	6 (3,6 %)

Zur Überprüfung etwaiger Zusammenhänge zwischen dem Schätzgewicht und dem klinischen Verlauf wurde ein Streudiagramm erstellt. In diesem wurden keinerlei lineare Zusammenhänge zwischen beiden Variablen erkenntlich. Daher kann angenommen werden, dass in der Probandengruppe der vorliegenden Arbeit kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen geschätztem Gewicht und klinischem Verlauf der NMDC besteht.

Eine Betrachtung des klinischen Verlaufes in Abhängigkeit von der Rotation der Gliedmaßen, wie in Tabelle 3.8 dargestellt, brachte ebenfalls keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen ohne Rotation, mit Rotation nach innen oder nach außen.

**Tabelle 3.8: Zusammenhänge zwischen Rotation und klinischem Verlauf**

	n	geheilt	gestorben / euthanasiert	keine Daten
keine Rotation	136 (100 %)	121 (89,0 %)	10 (7,4 %)	5 (3,7 %)
Rotation innen	6 (100 %)	5 (83,3 %)	1 (16,7 %)	0 (0 %)
Rotation außen	26 (100 %)	24 (92,3 %)	1 (3,8 %)	1 (3,8 %)
gesamt	168 (100 %)	150 (89,3 %)	12 (7,1 %)	6 (3,6 %)

Zuletzt wurden mögliche Zusammenhänge zwischen klinischem Verlauf der NMDC und der Art der Aufstellung statistisch untersucht (siehe Tabelle 3.9). Auch dies ergab keine signifikanten Unterschiede zwischen den einzelnen Arten der Aufstellung und den Anteilen geheilter oder gestorbener Tiere. Eine detaillierte Erklärung zu den einzelnen Arten der Aufstellung findet sich in Kapitel 3.2.2.14. Da die Art der Aufstellung erst bei der ersten Nachuntersuchung dokumentiert wurde – bei der Erstuntersuchung waren die Kälber oft noch nicht in die endgültige Aufstellung verbracht worden –, fehlen in Tabelle 3.9 die Angaben der vier p. n. verendeten/euthanasierten sowie der sechs nicht nachuntersuchten Tiere.

**Tabelle 3.9: Zusammenhänge zwischen Aufstellung und klinischem Verlauf**

	n	geheilt	gestorben
angebunden	41	37	4
Box klein <sup>1</sup>	43	43	0
Box groß <sup>2</sup>	66	63	3
Laufbox <sup>3</sup>	8	7	1
gesamt	158	150	8

<sup>1</sup> Maße ca. 1,0 m x 1,8 m

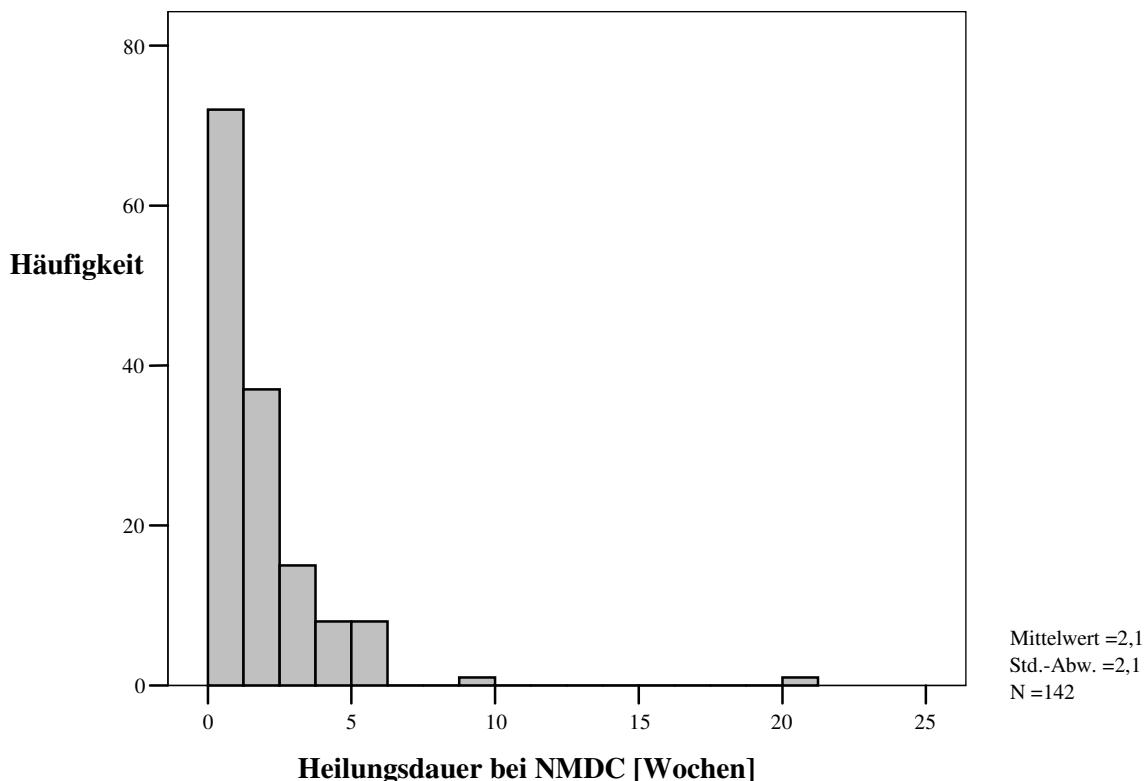
<sup>2</sup> Kälberiglu mit umzäuntem Auslauf oder vergleichbare Aufstellung

<sup>3</sup> Gruppeniglu mit Auslauf oder vergleichbare Aufstellung

In die Untersuchungen über die Heilungsdauer wurden nur die Daten der bis zuletzt nachuntersuchten Kälber aufgenommen, deren NMDC abheilte. Acht Kälber, bei denen sich eine oder mehrere Nachuntersuchungen um mehr als eine Woche verzögert hatte(n) (siehe Kapitel 3.1.3), wurden nicht in die Berechnungen der Heilungsdauer mit einbezogen. Als Post natum verendet oder nach der Erstuntersuchung euthanasiert wurden vier Tiere ausgeklammert (siehe Kapitel 3.2.4). Acht Kälber verstarben zwischen zwei Untersuchungen. Aufgrund eines Fehlens der Ohrmarken oder Verkaufs konnten sechs Tiere nicht bis zur Abheilung nachuntersucht werden.

Von insgesamt 26 Kälbern sind also bezüglich der „Heilungsdauer der NMDC“ keine Daten vorhanden. Auf diese Weise gibt der Parameter „Heilungsdauer“ einen Überblick über das durchschnittliche Alter bei der letzten Untersuchung und enthält Daten von 142 Tieren (siehe Abbildung 3.6).

Die Länge der Heilungsdauer variiert zwischen einer Woche und 21 Wochen. Der Median liegt bei 1,0 Wochen.



**Abbildung 3.6: Dauer bis zur Abheilung der NMDC in Wochen**

Tabelle 3.10 zeigt die Unterschiede in der Heilungsdauer zwischen den beiden beobachteten Schweregraden der NMDC. Dieser Unterschied ist statistisch signifikant.

**Tabelle 3.10: Heilungsdauer in Abhängigkeit vom Schweregrad der NMDC**

	Mittelwert [Wochen]	n	Standard- Abweichung	Median
NMDC I	1,7	126	1,0	1,0
NMDC II	5,3	16	4,6	4,0
NMDC I + II	2,1	142	2,1	1,0

Zur Überprüfung eines Zusammenhangs zwischen Heilungsdauer und geschätztem Gewicht bei Erstuntersuchung wurde ein Streudiagramm erstellt. Ein linearer Zusammenhang zwischen den beiden Variablen wurde dabei nicht erkennbar. Aufgrund dieses Ergebnisses

kann davon ausgegangen werden, dass in der vorliegenden Population zwischen Heilungsdauer und Geburtsgewicht kein statistisch signifikanter Zusammenhang besteht.

Die mittlere Heilungsdauer war in der Gruppe der Tiere ohne Rotation der Gliedmaßen signifikant kürzer als in den Gruppen mit Rotation nach innen oder nach außen (siehe Tabelle 3.11). Der Unterschied in der mittleren Heilungsdauer zwischen den beiden Gruppen mit Rotation nach innen und nach außen dagegen war statistisch nicht signifikant.

**Tabelle 3.11: mittlere Heilungsdauer der Tiere ohne Rotation, mit Rotation nach innen oder Rotation nach außen**

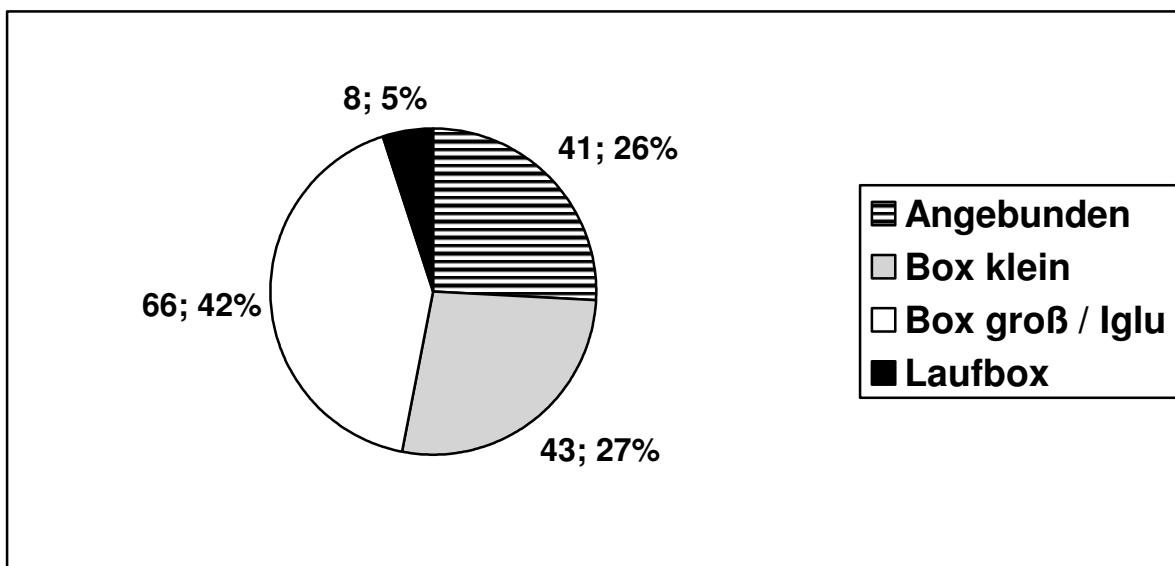
	n	Mittelwert [Wochen]	Median	Standard- Abweichung
keine Rotation	115	1,8	1,0	1,2
Rotation innen	5	7,0	4,0	7,9
Rotation außen	22	2,6	2,0	1,7

### **3.2.2.13 Aufstellung**

Die in Abbildung 3.7 erwähnte kleine Box entspricht einer Kälberbox aus Holz und/oder Kunststoff von etwa 1,0 m x 1,8 m, in der das Kalb aufstehen und sich umdrehen, aber keine weitergehenden Laufbewegungen ausführen kann. Als große Box wurden Aufstellungen bezeichnet, die von der Grundfläche her in etwa einem Kälberiglu mit dem üblichen umzäunten Auslauf entsprechen. Mit dem Ausdruck Laufbox wurden geräumige Aufstellungen wie Gruppen-Iglus mit Auslauf für ältere Kälber oder vergleichbare Aufstellungen bezeichnet.

Von den zwei post natum verendeten Kälbern, den zwei euthanasierten Kälbern mit Meningocele (siehe Kapitel 3.2.2.4) sowie den sechs Tieren, die wegen frühen Verkaufs oder fehlender Ohrmarke nicht mehr nachuntersucht werden konnten, sind keine Angaben über die Aufstellung vorhanden.

Mögliche Zusammenhänge zwischen Heilungsdauer und Art der Aufstellung wurden in gleicher Weise wie Zusammenhänge zwischen Heilungsdauer und Schweregrad der NMDC oder Rotation der Gliedmaßen untersucht. Dabei wurden keinerlei signifikante Unterschiede in der Heilungsdauer hinsichtlich der einzelnen Aufstellungsarten festgestellt.



**Abbildung 3.7 Häufigkeit der verschiedenen Aufstellungen bei Kälbern mit NMDC (n; %)**

### 3.2.2.14 Therapie

Hier fehlen die Daten der sechs Kälber, die bei der Nachuntersuchung schon verkauft oder nicht mehr identifizierbar waren, sowie die Daten der zwei tot untersuchten und der zwei gleich nach der Untersuchung wegen Meningocele euthanasierten Tiere. Insgesamt sind von 10 (6 %) Tieren keine Angaben über eine Therapie vorhanden. Der überwiegende Anteil der an NMDC leidenden Kälber (151, 89,9 %) wurde keiner Therapie unterzogen. Bei drei Kälbern mit einer NMDC zweiten Grades an einem oder beiden Vorderbeinen wurde durch die Besitzer Physiotherapie angewandt. Alle drei Kälber wurden als geheilt beurteilt. Zwei Tiere mit einer NMDC Grad II an beiden Vorderbeinen erhielten zeitweise durch die Besitzer einen Verband aus Mullbinden und Plastikröhren in Verbindung mit Physiotherapie. Auch bei diesen beiden Kälbern wurde eine Heilung beobachtet. Bei einem Tier mit NMDC Grad II wurde neben Physiotherapie im Alter von etwa sechs Wochen vom Besitzer ein erfolgloser Versuch unternommen, Klötze zu kleben. Dieses Kalb verstarb nach etwa vier Monaten, in denen es wiederholt wegen Kälbergrippe und eiternder Dekubitusstellen am Fesselgelenk behandelt worden war. Ein Kalb mit NMDC ersten Grades bekam vom Besitzer einmalig Vitamin D in unbekannter Dosis unter die Haut verabreicht. Bei diesem Tier erfolgte eine Ausheilung der NMDC.

Aufgrund der sehr kleinen Probandenzahlen bei den jeweiligen Therapieformen wurde darauf verzichtet, die einzelnen Arten der durchweg von Laien durchgeführten Therapie bezüglich

der Heilungsdauer und des klinischen Verlaufes miteinander und mit den nicht therapierten Kälbern zu vergleichen.

### **3.2.3 Kälber mit angeborenem Nabelbruch**

#### **3.2.3.1 Anzahl aller Kälber mit angeborenem Nabelbruch**

Ein angeborener Nabelbruch wurde bei insgesamt 103 Kälbern festgestellt. Das entspricht einem Prozentsatz von 8,3 % aller untersuchten Kälber.

#### **3.2.3.2 Geschlechterverteilung**

Von den 103 Kälbern, die bei der Erstuntersuchung einen Nabelbruch aufwiesen, waren 45 Tiere (43,7 %) männlich und 58 Tiere (56,3 %) weiblich. Diese Verteilung entspricht nicht dem Geschlechterverhältnis aller untersuchten Kälber. Der Unterschied ist allerdings nicht statistisch signifikant.

#### **3.2.3.3 Einlings- und Mehrlings-Geburten**

91 (88,3 %) der Kälber mit angeborenem Nabelbruch kamen als Einlinge zur Welt. Von den zwölf betroffenen Kälbern, die als Zwillinge geboren wurden, entstammten neun einem gleichgeschlechtlichen Zwillingspaar, die übrigen drei hatten einen Zwilling anderen Geschlechts. Von allen zwölf Zwillingspaaren, von denen ein Kalb mit Nabelbruch behaftet war, war in zehn Fällen der andere Zwilling nicht betroffen. Nur in einem Fall wiesen beide Zwillinge eines weiblichen Paares einen Nabelbruch auf. Bei Zwillingskälbern trat ein angeborener Nabelbruch nicht signifikant häufiger auf als bei Einlingskälbern.

#### **3.2.3.4 Alter bei Erstuntersuchung**

Das mittlere Alter betrug 1,6 Tage. Bis zu 24 Stunden alt waren bei der Erstuntersuchung 48 Kälber (46,6 %) mit Nabelbruch, 35 (34,0 %) Tiere hatten ein Alter von ein bis zwei Tagen erreicht. Die restlichen 20 (19,4 %) Kälber waren zwei bis drei Tage alt.

#### **3.2.3.5 Befunde bei Erstuntersuchung**

Die Größe der Bruchpforte, gemessen in Fingern, variierte bei der Erstuntersuchung zwischen einem und vier Fingern. Der Mittelwert betrug 1,7 Finger. Genauer Aufschluss darüber, wie oft welche Größen von Bruchpforten vertreten waren, gibt Tabelle 3.13.

Bei 77 (74,8 %) Kälbern, bei denen bei der Erstuntersuchung eine Bruchpforte von mindestens einem Finger Durchmesser festgestellt wurde, war zu diesem Zeitpunkt kein Bruchsack vorhanden. Bei den 26 (25,2 %) Kälbern mit Bruchsack schwankte dieser in der Größe zwischen 1,5 x 1,5 Fingern und 4 x 3 Fingern.

Eine genaue Übersicht, wie oft welche Bruchsackgröße auftrat, gibt Tabelle 3.12.

**Tabelle 3.12: Bruchsackgröße (angegeben in Finger x Finger) bei Erstuntersuchung**

Größe Bruchsack	n
1,5 x 1,5	1
2 x 1,5	10
2 x 2	4
3 x 2	7
4 x 2	1
3 x 3	2
4 x 3	1

Von den 26 Tieren, die bei der Erstuntersuchung einen Bruchsack aufwiesen, war in einem Fall nur ein leerer Bruchsack ohne fühlbaren Inhalt vorhanden. In allen übrigen Fällen war der Bruchsackinhalt weich, nicht druckempfindlich und problemlos und vollständig reponierbar.

### **3.2.3.6 Entwicklung der Nabelbrüche und Therapie**

Von den 103 Kälbern mit angeborenem Nabelbruch konnten nur 68 Tiere (66 %) bis zum vollständigen Verschluss der Bruchpfote beziehungsweise bis zum Abschluss der Felduntersuchungen in jeweils etwa vierwöchigem Abstand nachuntersucht werden. Die übrigen 35 Kälber (34 %) konnten nicht bis zuletzt dokumentiert werden, weil sie größtenteils zwischen zwei Nachuntersuchungsterminen verkauft worden waren; zwei waren aus unbekannter Ursache verendet, vier konnten aufgrund des Fehlens von Ohrmarkennummern nicht mehr sicher identifiziert werden (siehe Abbildung 3.8).

*Erste Untersuchung (erster bis dritter Lebenstag):*

**103 Kälber**

**27 nicht nachuntersucht**

*Zweite Untersuchung (vierte Lebenswoche):*

**76 Kälber**

**55 Kälber Bruchpforte verschlossen**

**21 Kälber Bruchpforte offen**

**8 nicht nachuntersucht**

*Letzte Untersuchung (achte bis zwölfte Lebenswoche):*

**13 Kälber**

**10 Kälber Bruchpforte verschlossen**

**1 Kalb inkarzerierter Nabelbruch operiert**

**2 Kälber Bruchpforte offen**

**Abbildung 3.8 Verbleib der Kälber mit angeborenem Nabelbruch**

Die acht Tiere, die nur zweimal untersucht werden konnten und bei der zweiten Untersuchung noch eine Bruchpforte aufwiesen, zeigten folgende Tendenzen: Bei vier Kälbern verkleinerte sich die Bruchpforte zwischen erster und zweiter Untersuchung um jeweils einen Finger. Bei zwei Tieren blieb die Größe der Bruchpforte zwischen erster und zweiter Untersuchung unverändert. Bei zwei Kälbern vergrößerte sich die Bruchpforte zwischen erster und zweiter Untersuchung um jeweils einen Finger.

Insgesamt ließ sich also bei 65 von 68 vollständig dokumentierten Kälbern (95,6 %) mit Nabelbruch ein spontaner Verschluss der Bruchpforte dokumentieren, während bei zwei Tieren (2,9 %) bis zum Ende der Untersuchungen kein Verschluss der Bruchpforte zu verzeichnen war; bei ihnen blieb die Bruchpforte über alle Untersuchungen hinweg gleich groß (ein beziehungsweise drei Finger). Ein Tier wurde kurz vor der letzten Untersuchung aufgrund einer Inkarnation von Dünndarm im Bruchsack operiert.

**Tabelle 3.13: Entwicklung der Nabelbrüche**

Bruchpforte [Finger]	n	1. Untersuchung		2. Untersuchung		letzte Untersuchung	
		Bruchpforte verschlossen	nicht untersucht	Bruchpforte verschlossen	nicht untersucht	Bruchpforte verschlossen	nicht untersucht
				ja	nein	ja	nein
1	42	28	3	11		1	1
2	49	23	13	13		8	0
3	10	4	5	1		2	1
4	2	0	0	2		0	0
gesamt	103	55	21	27		11	2
							8

Zum klinischen Verlauf der Nabelbrüche sind von 27 Kälbern keine Daten vorhanden. Bei der deutlichen Mehrzahl (71) der 76 Kälber, deren Nabelbrüche bis zur Ausheilung oder mindestens einmal nachkontrolliert werden konnten, war der Nabel zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung(en) unauffällig. An diesen Kälbern wurden keine Therapieversuche bezüglich des Nabelbruchs vorgenommen.

In vier Fällen kam es zu Entzündungserscheinungen im Nabelbereich, wobei es sich bei drei Tieren um eine Omphalitis sowie einmal um eine Omphalophlebitis handelte. Eines der Kälber mit Omphalitis sowie das an Omphalophlebitis leidende Tier wurden konservativ mit mehrtägiger systemischer Antibiose und Gabe von Antiphlogistika behandelt. Die beiden anderen Fälle von Omphalitis wurden jeweils erst bei der Nachuntersuchung durch die

Doktorandin entdeckt; eine konservative Behandlung wie oben beschrieben wurde in beiden Fällen angeraten.

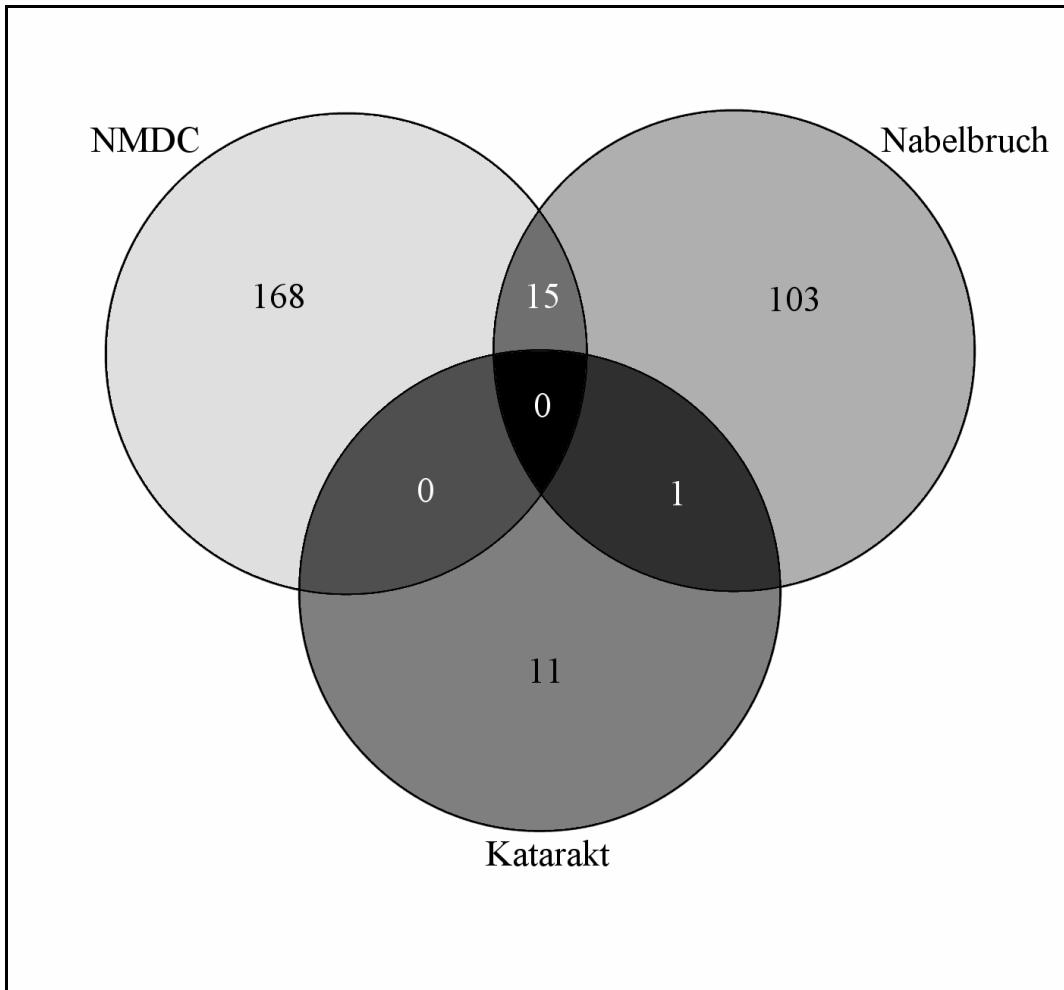
Bei einem Tier wurde zwischen zwei Nachkontrollen durch den Hoftierarzt ein inkarzerierter Nabelbruch diagnostiziert und operiert. Bei diesem Kalb war die Bruchpforte bei erster und zweiter Untersuchung gleich groß (ein Finger). Während bei der Erstuntersuchung kein Bruchsack palpierbar war, hatte sich bei der zweiten Untersuchung ein 4 x 2 Finger großer, nur mühsam reponierbarer Bruchsack entwickelt. Auf die erhöhte Gefahr einer Inkarzeration wurde bei der zweiten Untersuchung hingewiesen. In Tabelle 3.13 ist dieses Kalb bei der letzten Untersuchung unter „Bruchpforte verschlossen“ angegeben.

### **3.2.4 Übrige Missbildungen**

Außer Neuromyodysplasia congenita und angeborenen Nabelbrüchen wurden die in Tabelle 3.14 angeführten Missbildungen dokumentiert.

**Tabelle 3.14: Häufigkeit aufgetretener Missbildungen und ihrer Kombinationen (nach absteigender Häufigkeit aufgelistet)**

Art der Missbildung	Häufigkeit [n]	Anteil [%]
ohne Missbildung	959	77,5
NMDC	143	11,5
Nabelbruch	85	6,9
NMDC + Nabelbruch	15	1,2
Katarakt	10	0,8
Brachygnathia	5	0,4
NMDC + vermehrte Beweglichkeit im Tarsus	4	0,3
Dackelbeinigkeit	2	0,2
vermehrte Beweglichkeit im Tarsus	2	0,2
NMDC + Meningocele	2	0,2
NMDC + Kyphoskoliose	2	0,2
Spaltenmissbildung Kopf	1	0,1
Meningocele	1	0,1
Herzfehler	1	0,1
NMDC + Brachygnathia	1	0,1
Dackelbeinigkeit + vermehrte Beweglichkeit Tarsus	1	0,1
Nabelbruch + Katarakt	1	0,1
Nabelbruch + Freemartinismus	1	0,1
NMDC + Spaltenmissbildung Kopf	1	0,1
Spaltenmissbildung Kopf + offener Nabelbruch	1	0,1
gesamt	1238	100



**Abbildung 3.9: VENN-Diagramm zur Darstellung des Anteils der drei häufigsten Missbildungen NMDC, Nabelbruch und Katarakt sowie ihrer Überschneidungen**

### **3.2.4.1 Angeborene Katarakt**

Eine angeborene Katarakt war bei insgesamt elf Tieren festzustellen. Bis auf einen Fall war die Linsentrübung dabei jeweils an beiden Augen ausgebildet. Anhand von Verhalten und Blinzelreflex wurde versucht, das Sehvermögen der Kälber zu beurteilen. Dabei ist allerdings zu beachten, dass der Blinzelreflex bei ganz jungen Kälbern noch nicht zuverlässig funktioniert. In sechs Fällen erschien die Sehfähigkeit der betroffenen Augen eingeschränkt. Von den Kälbern konnten zehn noch ein- oder mehrmals im Abstand von jeweils etwa vier Wochen nachkontrolliert werden. Die Linsentrübung war in allen betroffenen Augen noch vorhanden, Unterschiede bezüglich Dichte und Ausdehnung der Trübung zwischen erster und zweiter Untersuchung waren nicht eindeutig festzustellen. Bei zwei Tieren war der Blinzelreflex auf beiden beziehungsweise auf einem Auge nach wie vor negativ, ihr Sehvermögen erschien eingeschränkt. Bei zwei weiteren Tieren war zwar der Blinzelreflex positiv, sie erschienen aber ebenfalls vom Verhalten her etwas eingeschränkt in ihrer

Sehfähigkeit. Die übrigen sechs Kälber zeigten einen erhaltenen Blinzelreflex und waren – soweit beurteilbar – voll sehfähig.

#### **3.2.4.2 Vermehrte Beweglichkeit im Tarsalgelenk**

Dabei zeigten die Sprunggelenke eines oder beider Hinterbeine eine über das normale Maß hinausreichende Beweglichkeit nach lateral und medial, vor allem aber nach kranial. Sie konnten in eine deutliche Hyperextension nach kranial verbracht werden. Bei den sieben Kälbern mit diesem Befund wurden Nachuntersuchungen durchgeführt. Die abnorme Beweglichkeit der Sprunggelenke verschwand in allen Fällen nach einigen Tagen bis Wochen, ohne dass sichtbare Schäden zurückblieben.

#### **3.2.4.3 Brachygnathia inferior aut superior**

Eine Verkürzung des Unter- oder des Oberkiefers hatten jeweils drei der untersuchten Tiere. Die Missbildung war in allen Fällen nur geringgradig ausgeprägt und verursachte keinerlei Beschwerden bei der Tränkeaufnahme. Zwei der Kälber entstammten der Rasse Deutsches Fleckvieh, die anderen vier waren Deutsche Schwarzbunte oder Kreuzungen zwischen beiden Rassen.

#### **3.2.4.4 Meningocele**

Mit offenen Meningocele beziehungsweise einer nicht geschlossenen Schädeldecke ohne Vorfall von Meningen wurden drei Kälber vorgestellt. Zwei von ihnen wiesen außerdem noch eine NMDC auf (siehe Kapitel 3.2.2.11). Alle drei Kälber wurden nach der Untersuchung durch die Doktorandin aufgrund ihres sich rasch verschlechternden Allgemeinbefindens und schlechter Prognose euthanasiert. Eines der drei Tiere wurde im Rahmen eines TGD-Projektes einer Sektion zugeführt, bei welcher die Diagnose Meningocele bestätigt wurde. Weitere Missbildungen wurden an diesem Kalb nicht festgestellt.

#### **3.2.4.5 Spaltenmissbildung an Oberkiefer oder hartem Gaumen**

Innerhalb des Erfassungszeitraumes wurden drei Kälber mit lateralen Oberkiefer-Nasenspalten durch die Doktorandin erfasst. In Tabelle 3.14 sind sie unter der Bezeichnung „Spaltenmissbildung Kopf“ aufgelistet.

Von diesen Tieren wiesen zwei beidseitige Oberkiefer-Nasenspalten auf, bei einem der beiden kombiniert mit einem offenen Nabelbruch und Vorfall von Dünndarmkonvolut. Alle vier Gliedmaßen dieses Kalbes wiesen eine Verkrümmung im Sinne einer NMDC auf. Da der

Körper sich aber schon in vollständiger Totenstarre befand und der Besitzer keine Angaben darüber machen konnte, ob vor dem Tod schon eine Beugesehnenverkürzung bestanden hatte, wurde hier keine Diagnose NMDC gestellt. Beim zweiten Tier wurde zusätzlich die Diagnose NMDC I beider Vordergliedmaßen gestellt. Beide Tiere verendeten bald nach der Geburt und konnten von der Doktorandin nur tot untersucht werden (siehe Kapitel 3.2.2.11). Das dritte betroffene Tier wies eine einseitige laterale Oberkiefer-Nasenspalte rechts auf. Es überlebte etwa einen Monat, bevor sich sein Zustand unter den Symptomen einer Aspirationspneumonie verschlechterte. Der Proband wurde euthanasiert und einer Sektion durch den TGD zugeführt. Dort wurden neben der Spaltenmissbildung eine Deformierung von Os frontale und Orbita sowie eine Kleinhirnhypoplasie festgestellt.

#### **3.2.4.6 Dackelbeinigkeit**

Bei drei Kälbern wurde an den Vordergliedmaßen eine so genannte Dackelbeinigkeit festgestellt. Bei dieser von KREPPEL (1981) unter gleichem Namen beschriebenen Gliedmaßenfehlstellung zeigen die Karpalgelenke eine Beugehaltung bei gleichzeitiger Hyperextension der Fesselgelenke.

#### **3.2.4.7 Kyphoskoliosen**

Von den Kälbern mit NMDC wiesen zwei eine geringgradig veränderte Rückenlinie auf, die bei beiden zur Verdachtsdiagnose Kyphoskoliose der Hals- und Brustwirbelsäule führte. Eines der beiden Kälber war allerdings zum Untersuchungszeitpunkt schon in beginnender Totenstarre. Das andere wies die in Kapitel 3.2.2.11 beschriebene geringgradige Kyphoskoliose der Brust- und Lendenwirbelsäule auf, außerdem Ataxie und pendelnde Kopfbewegungen. Es verstarb nach wenigen Tagen aus nicht geklärter Ursache. Keines der beiden Tiere wurde seziert.

#### **3.2.4.8 Freemartinismus**

Ein weiblicher Zwilling wurde mit einem missgebildeten äußeren Genitale geboren. Anstelle einer normalen Scheide war ein etwa sieben cm langes schlauchartiges Gebilde aus behaarter Haut ausgebildet. An dessen distalem Ende war eine von pinselartigen Haaren umgebene, von Schleimhaut ausgekleidete Öffnung nach innen sichtbar. Durch diese Öffnung konnte das Tier beschwerdefrei Harn absetzen. Außerdem wies es einen Nabelbruch auf. Bei einer Nachuntersuchung vier Wochen später zeigte der Proband eine gute Entwicklung und ungestörtes Allgemeinbefinden ohne Veränderung des äußeren Genitals.

### **3.2.4.9 Herzfehler**

Bei einem Kalb stellte die Doktorandin bei der Herzauskultation anlässlich der Erstuntersuchung ein holosystolisches Herzgeräusch fest, das nur im kranialen Bereich der linken Brustwand hörbar war. Das Kalb war bei der Untersuchung wenige Stunden alt und zeigte keinerlei Störungen des Allgemeinbefindens. Es war ein Zwilling, dessen Geschwister klinisch und auskultatorisch unauffällig war. Die Geburt fand laut Besitzerangaben höchstens wenige Tage vor dem errechneten Geburtstermin statt.

Die Verdachtsdiagnose angeborener Herzfehler konnte nicht durch weiterführende Diagnostik erhärtet werden, da die Besitzer dies nicht wünschten. Bei einer Nachuntersuchung eine Woche später war die Herzauskultation ohne besonderen Befund, das Allgemeinbefinden nach wie vor ungestört.

### **3.2.5 Analyse der Abstammungen**

#### **3.2.5.1 Allgemeines**

Um herauszufinden, ob bestimmte in der Zucht eingesetzte Bullen oder Bullenlinien einzelne Missbildungen häufiger in ihrer Nachkommenschaft haben als es statistisch zu erwarten wäre, wurde eine Abstammungsanalyse durchgeführt (siehe Kapitel 3.1.4).

Weder bei einem Vater, noch bei einem Großvater väterlicher- oder mütterlicherseits oder einer Großmutter väterlicherseits tauchte eine bestimmte Missbildung in der Nachkommenschaft mehr als ein Mal auf. Eine Ausnahme hiervon waren die häufigsten Missbildungen NMDC und angeborener Nabelbruch. Auf die Ergebnisse bei der NMDC soll im Folgenden gesondert eingegangen werden.

#### **3.2.5.2 NMDC**

Insgesamt wurden für die 856 Kälber, deren Abstammung vollständig ermittelt werden konnte, 129 Bullen als Väter identifiziert. Von diesen 129 Bullen hatten 47 mindestens einen Nachkommen mit NMDC in der Probandengruppe. Dabei ist zu bemerken, dass nur für 84 (50 %) der 168 Kälber mit NMDC eine Abstammung in Erfahrung gebracht werden konnte.

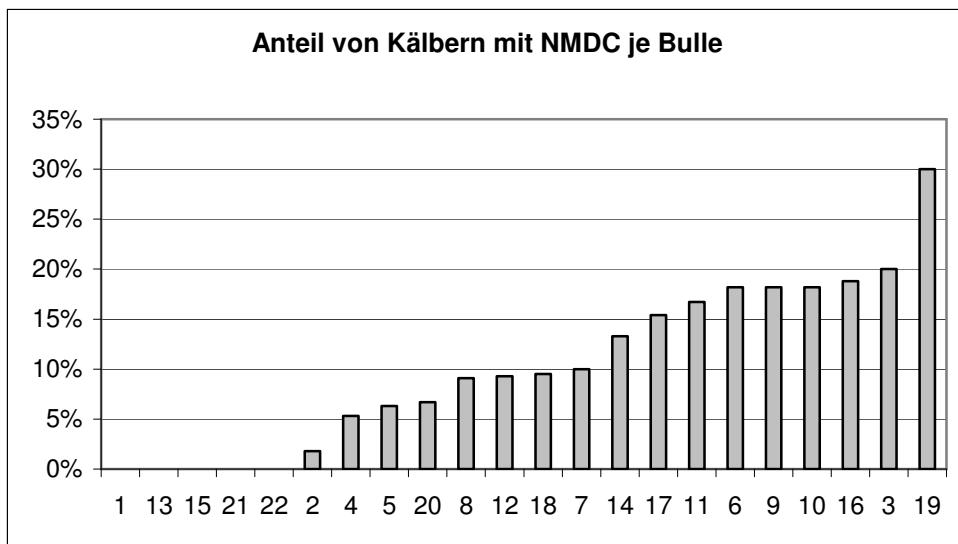
Die Verteilung der 84 an NMDC erkrankten Kälber auf die betroffenen 47 Bullen ist wie folgt:

- 23 Bullen hatten jeweils einen Nachkommen mit NMDC,
- 13 Bullen hatten jeweils zwei Nachkommen mit NMDC,
- sechs Bullen hatten jeweils drei Nachkommen mit NMDC,
- vier Bullen hatten jeweils vier Nachkommen mit NMDC,
- ein Bulle hatte elf Nachkommen mit NMDC.

Eine genauere Untersuchung der Vorkommenshäufigkeit der NMDC in der Nachkommenschaft wurde für 22 Bullen durchgeführt, die jeweils mindestens zehn auswertbare Nachkommen hatten (siehe Kapitel 3.1.4). Bei diesen Tests ergaben sich Unterschiede in der Vorkommenshäufigkeit der NMDC zwischen 0 % und 30 %, jedoch waren diese Abweichungen von der durchschnittlichen Vorkommenshäufigkeit von 13,6 % in keinem Fall signifikant.

**Tabelle 3.15: Väter mit mindestens zehn auswertbaren Nachkommen**

Bulle Nr.	Nachkommen gesamt	% NMDC an Nachkommen	Konfidenzintervall (95 %)
1	14	0	0,00-0,23
2	55	1,8	0,00-0,10
3	55	20	0,10-0,33
4	19	5,3	0,00-0,28
5	16	6,3	0,00-0,30
6	11	18,2	0,02-0,52
7	10	10	0,00-0,45
8	11	9,1	0,00-0,41
9	11	18,2	0,02-0,52
10	22	18,2	0,05-0,40
11	24	16,7	0,05-0,37
12	43	9,3	0,03-0,22
13	11	0	0,00-0,29
14	30	13,3	0,04-0,31
15	19	0	0,00-0,18
16	16	18,8	0,04-0,46
17	13	15,4	0,02-0,45
18	21	9,5	0,01-0,30
19	10	30	0,07-0,66
20	15	6,7	0,00-0,32
21	11	0	0,00-0,29
22	14	0	0,00-0,23

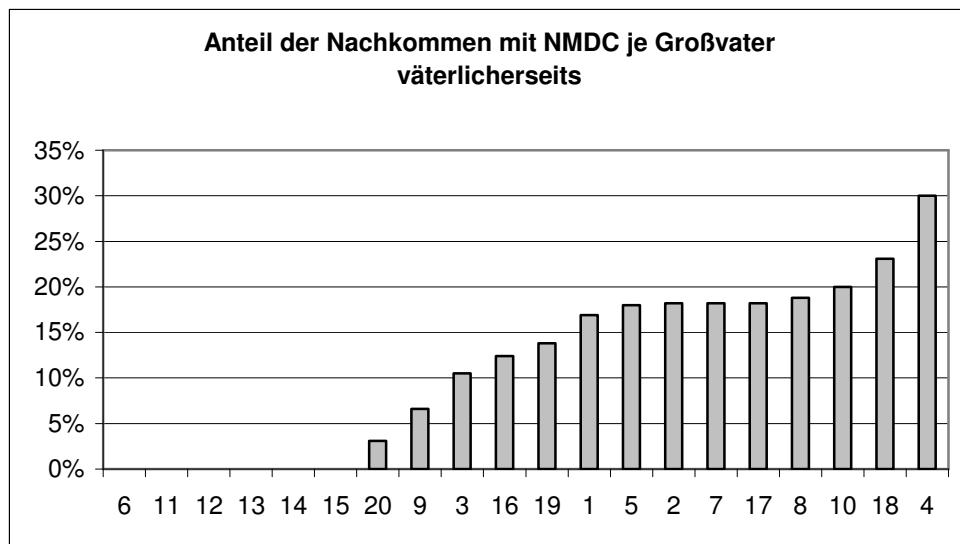


**Abbildung 3.10: X-Achse zeigt die Nummern der einzelnen Bullen aus Tabelle 3.15, Y-Achse den prozentualen Anteil an Kälbern mit NMDC unter der Nachkommenschaft jedes Bullen**

Auch bei den in gleicher Weise getesteten Großvätern und Großmüttern mit mindestens zehn erfassten Nachkommen ergaben sich deutliche Unterschiede in der Vorkommenshäufigkeit der NMDC bei den Nachkommen (siehe Tabellen 3.16, 3.17, 3.18). In keinem Fall allerdings waren diese Unterschiede signifikant.

**Tabelle 3.16: Großväter väterlicherseits mit mindestens zehn auswertbaren Nachkommen**

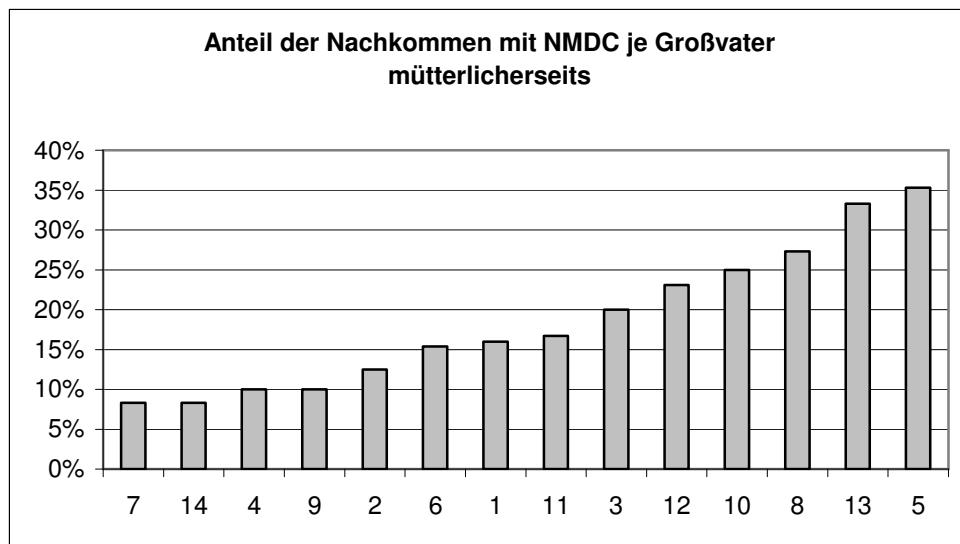
Bulle Nr.	Nachkommen gesamt	% NMDC an Nachkommen	Konfidenzintervall (95 %)
1	71	16,9	0,11-0,33
2	11	18,2	0,02-0,52
3	38	10,5	0,03-0,25
4	10	30,0	0,07-0,65
5	27	18,0	0,06-0,38
6	11	0,0	0,60-0,24
7	11	18,2	0,02-0,52
8	16	18,8	0,04-0,46
9	18	6,6	0,00-0,27
10	30	20,0	0,08-0,39
11	14	0,0	0,00-0,19
12	10	0,0	0,00-0,26
13	11	0,0	0,00-0,24
14	14	0,0	0,00-0,19
15	21	0,0	0,00-0,13
16	105	12,4	0,07-0,20
17	11	18,2	0,02-0,52
18	13	23,1	0,05-0,54
19	29	13,8	0,04-0,32
20	65	3,1	0,00-0,11



**Abbildung 3.11: X-Achse zeigt die Nummern der einzelnen Großväter aus Tabelle 3.16, Y-Achse den prozentualen Anteil an Kälbern mit NMDC unter der Nachkommenschaft jedes Großvaters**

**Tabelle 3.17: Großväter mütterlicherseits mit mindestens zehn auswertbaren Nachkommen**

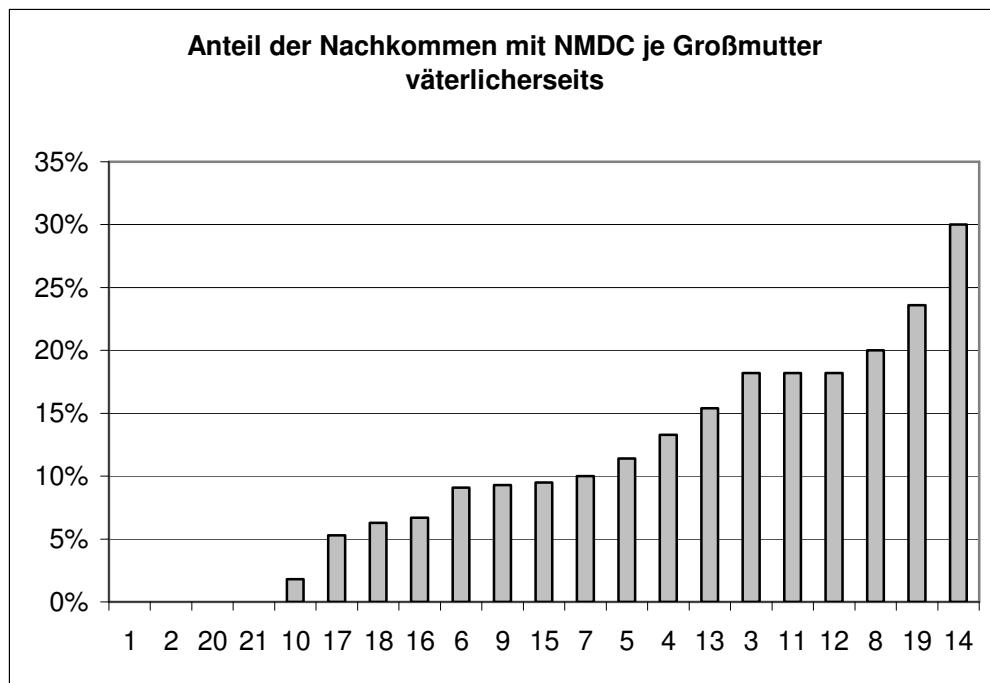
Bulle Nr.	Nachkommen gesamt	% NMDC an Nachkommen	Konfidenzintervall (95 %)
1	25	16,0	0,05-0,36
2	16	12,5	0,02-0,38
3	10	20,0	0,03-0,56
4	10	10,0	0,00-0,45
5	17	35,3	0,14-0,62
6	26	15,4	0,04-0,35
7	12	8,3	0,00-0,38
8	11	27,3	0,06-0,61
9	10	10,0	0,00-0,45
10	28	25,0	0,11-0,45
11	24	16,7	0,05-0,37
12	13	23,1	0,05-0,54
13	12	33,3	0,10-0,65
14	48	8,3	0,02-0,20



**Abbildung 3.12: X-Achse zeigt die Nummern der einzelnen Großväter aus Tabelle 3.17, Y-Achse den prozentualen Anteil an Kälbern mit NMDC unter der Nachkommenschaft jedes Großvaters**

**Tabelle 3.18: Großmütter väterlicherseits mit mindestens zehn auswertbaren Nachkommen**

Kuh Nr.	Nachkommen gesamt	% NMDC	Konfidenzintervall (95 %)
1	14	0,0	0,00-0,19
2	19	0,0	0,00-0,15
3	22	18,2	0,05-0,40
4	30	13,3	0,04-0,31
5	35	11,4	0,03-0,27
6	11	9,1	0,00-0,41
7	10	10,0	0,00-0,45
8	55	20,0	0,10-0,33
9	43	9,3	0,03-0,22
10	55	1,8	0,00-0,10
11	11	18,2	0,02-0,52
12	11	18,2	0,02-0,52
13	13	15,4	0,02-0,46
14	10	30,0	0,07-0,65
15	21	9,5	0,01-0,30
16	15	6,7	0,00-0,32
17	19	5,3	0,00-0,26
18	16	6,3	0,00-0,30
19	13	23,6	0,05-0,54
20	14	0,0	0,00-0,19
21	11	0,0	0,00-0,24



**Abbildung 3.13:** X-Achse zeigt die Nummern der einzelnen Großmütter aus Tabelle 3.18, Y-Achse den prozentualen Anteil an Kälbern mit NMDC unter der Nachkommenschaft jeder Großmutter

## 4 Diskussion

### 4.1 Allgemeines

#### 4.1.1 Gesamtzahl der untersuchten Kälber

Während des gesamten Untersuchungszeitraumes von Mitte Juni 2004 bis Ende Juni 2005 untersuchte die Doktorandin 1238 Kälber. Dies entspricht in etwa einem Prozentsatz von 70 % aller in diesem Zeitraum auf den teilnehmenden Betrieben geborenen Kälber. Das angestrebte Ziel, 80 % aller im Untersuchungszeitraum geborenen Kälber zu untersuchen, ließ sich nicht ganz erreichen. Hierfür sind verschiedene Einflüsse verantwortlich. Zum einen waren die Bereitschaft und Ausdauer der Landwirte, bei der Geburt eines Kalbes die Doktorandin telefonisch zu informieren, individuell sehr verschieden. Hierzu ist anzumerken, dass – von Ausnahmen abgesehen – bei den großen, regelmäßig angefahrenen Betrieben der Prozentsatz erfasster Kälber deutlich höher lag als bei den kleinen Betrieben, welche die Geburt eines neuen Kalbes jeweils telefonisch mitteilten. Diese Tatsache ist sicherlich dadurch erklärbar, dass von den Leitern kleinerer Betriebe eine aktivere Beteiligung an der Felduntersuchung in Form einer Geburtenmeldung an die Doktorandin gefordert wurde. Zudem war die Gefahr, dass die „Meldepflicht“ an die Doktorandin in Vergessenheit geriet, bei kleineren Betrieben mit wenigen über das Jahr verteilten Geburten wesentlich größer als bei den großen Betrieben mit vielen neugeborenen Kälbern. Diese Problematik spielt sicherlich bei Feldstudien der vorliegenden Art eine nicht unwesentliche Rolle. Sie ist – wenn überhaupt – nur unter sehr großem zeitlichen Aufwand (in Form von fortwährendem engen Kontakt mit allen beteiligten Betrieben) zu bewältigen.

Zum anderen trat nach etwa einem halben Jahr der Felduntersuchung eine unfreiwillige Pause von etwa drei Wochen ein, weil die Doktorandin erkrankte. Dies führte dazu, dass etliche Betriebsleiter das Projekt für beendet hielten und keine Geburtenmeldungen mehr machten, bis der Irrtum aufgeklärt war.

#### 4.1.2 Geschlechterverteilung

Mit 51 % männlichen und 49 % weiblichen Kälbern entspricht die Geschlechterverteilung der Probandengruppe dem zu erwartenden Verhältnis innerhalb einer Population.

#### **4.1.3 Totgeburten und post natum verendete Kälber**

Laut einer in der Züchterzeitschrift „Rinderzucht FLECKVIEH“ (3/2005) erschienenen Statistik des LKV Bayern liegt die Quote der Totgeburten und p. n. verendeten Kälber im Jahr 2004 beim bayerischen Fleckvieh bei durchschnittlich 6,7 %, beim Deutschen Schwarzbunten Rind sind es 13,8 %.

Von den 74 als Totgeburten oder p. n. verendet erfassten Tieren in der vorliegenden Arbeit waren sieben der Rasse Deutsches Schwarzbuntes Rind zuzuordnen, die restlichen 67 der Rasse Deutsches Fleckvieh oder Kreuzungen mit Deutschem Fleckvieh. Umgerechnet auf die jeweilige Gesamtzahl erfasster Tiere einer Rasse bedeutet dies für das Deutsche Fleckvieh eine Totgeburtenquote von etwa 6 % (KI (95 %): 0,047-0,074), für das Deutsche Schwarzbunte Rind von etwa 4,6 % (KI (95 %): 0,014-0,079). Beide Zahlen können allerdings nur als Annäherung gelten, da nicht alle erfassten Kälber sicher einer Rasse zugeordnet werden konnten (siehe Kapitel 3.2.1.5 und Kapitel 4.1.4).

Sowohl diese beiden einzelnen Durchschnittswerte als auch die Gesamtzahl von 5,7 % totgeborenen oder p. n. verendeten Kälbern in der vorliegenden Arbeit liegen unter den vom LKV veröffentlichten Werten. Hierzu hat sicher beigetragen, dass ein gewisser Prozentsatz totgeborener oder p. n. verendeter Kälber der Doktorandin nicht zur Untersuchung gemeldet wurde, auch wenn dies vorab ausdrücklich erbeten worden war.

#### **4.1.4 Rassenverteilung**

Nach Auswertung der Daten des LKV errechnete sich eine Rassenverteilung mit 86 % Deutschem Fleckvieh und 12,3 % Deutschem Schwarzbunten Rind. Die Rassen Deutsches Rotbuntes Rind, Weiß-blauer Belgier, Pustertaler Sprintze, Charolais und Braunvieh waren mit jeweils unter 1 % vertreten. Allerdings umfasst diese Auswertung nur 1050 der 1238 untersuchten Probanden (siehe Kapitel 3.2.1.5). Die nicht erfassten Kälber stammten ausschließlich von kleinen Betrieben, die nicht dem LKV angeschlossen sind und in denen traditionell das Deutsche Fleckvieh die weitaus dominierende Rasse darstellt. Daher ist davon auszugehen, dass die überwiegende Mehrheit aller nicht in der HIT-Datei erfassten Kälber der Rasse Deutsches Fleckvieh angehörten. Somit dürfte sich der Anteil an Deutschem Fleckvieh auf knapp 90 % erhöhen.

## **4.2 NMDC**

### **4.2.1 Vorkommenshäufigkeit der NMDC**

Von insgesamt 1238 untersuchten Kälbern waren 168 Tiere von NMDC betroffen, was einem Prozentsatz von 13,6 % entspricht. Diese Zahl ist gegenüber den Vorkommenshäufigkeiten vergleichbarer Studien sehr hoch (siehe Kapitel 2.3).

Ein wesentlicher Grund für die sehr unterschiedliche Häufigkeit der NMDC bei verschiedenen Autoren liegt sicher darin, dass die Entscheidung, ab wann von einer angeborenen Beugesehnenverkürzung gesprochen wird, nicht bei jedem Untersucher gleich ausfällt. Von 149 Kälbern mit NMDC ersten Grades in der vorliegenden Arbeit wurde bei 64 dokumentiert, dass die Beugesehnenverkürzung nur geringstgradig ausgeprägt war. Das entspricht einem Anteil von 43 % aller Kälber mit NMDC Grad I oder 38 % aller an NMDC erkrankten Kälber (siehe auch Abbildung 3.3, Kapitel 3.2.2.10). Die betroffenen Kälber fußten vermehrt auf der Klauenspitze, wobei fast die komplette Klauensohle den Boden berührte. Die Beugehaltung der betroffenen Gelenke war so gering, dass sie bei flüchtiger Betrachtung kaum auffiel. Solche Kälber zeigten meist innerhalb der ersten Lebenswoche eine Spontanheilung.

Etliche Bemerkungen der Landwirte zeigten, dass diese eine solche geringstgradige Beugehaltung in den meisten Fällen gar nicht als Erkrankung wahrnahmen. Es ist also anzunehmen, dass in Studien, in denen Landwirte für die Meldung von Beugesehnenverkürzungen verantwortlich sind, solche sehr leichten Fälle meist nicht als meldenswert erachtet werden. Ebenso ist davon auszugehen, dass ein großer Teil der Fälle von NMDC schon nicht mehr sichtbar ist, wenn Kälber erst in fortgeschrittenem Alter untersucht werden. In der vorliegenden Studie hatte sich bei 72 Tieren (50,7 %) im Laufe der ersten Lebenswoche die NMDC vollständig zurückgebildet (die Prozentzahlen beziehen sich auf die Gesamtzahl  $n = 142$  der Kälber, von denen eine Heilungsdauer ausgewertet wurde, siehe auch Kapitel 3.2.2.13). Während der zweiten Lebenswoche verschwand die Beugesehnenverkürzung bei weiteren 37 Kälbern (26,1 %) vollständig. Somit zeigten schon nach zwei Wochen über drei Viertel aller nachuntersuchten Tiere keine Anzeichen einer NMDC mehr, ohne dass therapeutische Maßnahmen ergriffen werden mussten. Dem wurde in der vorliegenden Arbeit dadurch Rechnung getragen, dass die Kälber jeweils bis zur Vollendung des dritten Lebenstages untersucht wurden. Ältere Tiere wurden nicht in die Bewertung aufgenommen. Feldstudien, in denen die Betriebe in größeren Abständen angefahren werden, wie beispielsweise in der Arbeit von HONDELE (1986) mit drei- bis

vierwöchigen Abständen erfassen dagegen einen gewissen Teil der leichten Fälle von NMDC nicht.

Eine ähnlich hohe Vorkommenshäufigkeit (11,2 %) wie in der vorliegenden Arbeit stellt nur KREPPEL (1981) bei seiner retrospektiven Studie an der Klinik für Wiederkäuer der LMU München fest. Es muss davon ausgegangen werden, dass das Patientengut einer Tierklinik in gewisser Weise vorselektiert ist, weil ein bestimmter Prozentsatz der Patienten wegen der NMDC eingeliefert wird. Somit kann eine solche Studie nicht als repräsentativ für die Gesamtpopulation angesehen werden. Im vorliegenden Fall ist die Übereinstimmung in der Vorkommenshäufigkeit der NMDC allerdings auffällig. Beide Studien lassen sich insofern besonders gut vergleichen, da die Praxis, in deren Einzugsgebiet die eigenen Untersuchungen erfolgten, Teil des Einzugsgebietes der Klinik für Wiederkäuer der LMU München ist. Das Patientenmaterial beider Studien entstammt also der gleichen Region. Als Erklärung für den hohen Prozentsatz an NMDC-Fällen in seiner retrospektiven Studie gibt KREPPEL (1981) die genaue Untersuchung jedes eingestallten Patienten durch das Klinikpersonal an. Hierdurch würden auch leichte Fälle mit einfließen, die bei Feldstudien keine Erwähnung fänden.

Für die erstaunlich hohe Zahl von NMDC-Fällen in der vorliegenden Arbeit spielen eventuell zusätzlich einige Besonderheiten bei der Durchführung der Studie eine Rolle. Erstens waren die Region, in der untersucht wurde, sowie die Anzahl aller erfassten Kälber im Vergleich zu anderen Studien relativ klein. Hier könnten zufällige Häufungen bestimmter Erkrankungen ins Gewicht fallen. Wie DIRKSEN (2002 a) bemerkt, kann unter besonderen Bedingungen die Inzidenz der Neuromyodysplasia congenita auch regional erhöht sein. Daher lassen sich die vorliegenden Ergebnisse nur bedingt verallgemeinern. Auch sollte bedacht werden, dass durch die Landwirte eine gewisse unbeabsichtigte Selektion der Probanden stattgefunden haben könnte: Gerade Betriebsleiter kleinerer Höfe erinnerten sich unter Umständen bei der Geburt eines Kalbes mit Missbildungen wie der Beugesehnenverkürzung eher daran, bei der Doktorandin Meldung zu machen, als bei der Geburt eines für sie unauffälligen Kalbes.

#### **4.2.2 Geschlechterverteilung, Schätzgewicht und Brustumfang**

Die hochsignifikante Abweichung im Geschlechterverhältnis zu Lasten der männlichen Tiere bei Kälbern mit NMDC stimmt mit den Beobachtungen vieler anderer Autoren überein (KREPPEL, 1981; HONDELE, 1986; VAN HUFFEL und DE MOOR, 1987; KLEIN und HERZOG, 1990; SCHULTE-MÄRTER, 2000; DIRKSEN, 2002 a). Eine solche auffällige Häufung einer Missbildung bei einem Geschlecht spricht laut LAUVERGNE (1975) und KLEIN (1988) für eine vererbte Erkrankung mit geschlechtsgebundener Penetranz. Nach einer Theorie von

VAN HUFFEL und DE MOOR (1987) dagegen sind überdurchschnittlich große und schwere Kälber prädisponiert, da solche Feten weniger Platz im Uterus haben und es dadurch zu intrauterinen Zwangshaltungen kommt. Da männliche Kälber bei der Geburt in der Regel größer und schwerer sind als weibliche Kälber (siehe Kapitel 3.2.1.7), ließe sich damit ein häufigeres Auftreten der NMDC bei männlichen Tieren ebenfalls erklären. Zwar wurden in der vorliegenden Studie die Kälber mit NMDC statistisch signifikant schwerer geschätzt als die Kälber ohne NMDC (siehe Kapitel 3.2.2.6). Dieser Unterschied von nicht einmal anderthalb Kilogramm sollte aber in Anbetracht der lediglich auf Schätzungen beruhenden Gewichtsbestimmung nicht überbewertet werden. Er könnte zudem durch die Tatsache begründet sein, dass die Gruppe der Kälber mit NMDC zu fast drei Vierteln aus männlichen, also schwereren Kälbern bestand. Ob das Gewicht auch unabhängig vom Geschlecht Einfluss auf die Vorkommenshäufigkeit der NMDC haben könnte, darüber kann aufgrund der nur auf Schätzungen beruhenden Ergebnisse dieser Dissertation keine sichere Aussage getroffen werden.

Bei der Betrachtung des Brustumfanges, der ein guter Erkennungswert für die Größe eines Kalbes ist, ergab sich kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen mit und ohne NMDC. Dies deutet darauf hin, dass Größe und damit Gewicht keinen bedeutenden Einfluss auf die Entwicklung einer Beugesehnverkürzung haben. Allerdings wurde nur bei etwa einem Fünftel aller Kälber der Brustumfang gemessen. Da aber ab einem bestimmten Zeitpunkt alle untersuchten Kälber vermessen wurden, handelt es sich zumindest um eine in keiner Weise selektierte Teilmenge aller Probanden, welche in etwa die Situation der gesamten Probandengruppe widerspiegeln dürfte.

#### **4.2.3 Einlings- und Mehrlingsgeburten**

Die in der vorliegenden Arbeit beobachtete Häufung der angeborenen Beugesehnverkürzung bei Zwillingen wird von anderen Autoren ebenfalls beschrieben. HONDELE (1986) erwähnt eine Häufigkeit von 5,7 % bei Zwillingen gegenüber 4,4 % bei Einlingen. KLEIN und HERZOG (1990) finden in ihrer retrospektiven Auswertung der erbpathologischen Datei Hessens bei 6,53 % aller Fälle von Arthromyodysplasie Zwillinge vor, was gegenüber einem Zwillingsanteil von etwa 3 % aller Geburten in der hessischen Rinderpopulation erhöht ist. Ausgehend von der Theorie VAN HUFFELS und DE MOORS (1987) könnten hierfür die bei Zwillingen im Vergleich zu Einlingen beengteren Platzverhältnisse im Uterus als Ursache in Frage kommen.

In der vorliegenden Studie waren männliche Zwillinge signifikant häufiger als weibliche Zwillinge von der Beugesehnenverkürzung betroffen. Es wäre zu erwarten, dass sich die Enge im Uterus bei Zwillingsträchtigkeiten auch bei Zwillingspaaren mit verschiedenem Geschlecht auf beide Früchte gleichmäßig auswirkt. Andererseits ist der Anteil an Tieren mit NMDC auch bei den weiblichen Zwillingen gegenüber den weiblichen Einlingen (RR: 2,00; KI: 1,02-4,47) sowie bei den männlichen Zwillingen gegenüber den männlichen Einlingen (RR: 1,99; KI: 1,40-2,84) jeweils signifikant erhöht. Also haben Zwillinge auch unabhängig von ihrem Geschlecht ein höheres Risiko, an NMDC zu erkranken, als Einlinge, was wiederum für die Theorie der beengten Platzverhältnisse als Ursache spricht. Dass männliche Zwillinge signifikant häufiger erkranken als weibliche Zwillinge, könnte damit zusammenhängen, dass sie im Regelfall schwerer sind.

#### **4.2.4 Totgeburten und post natum verendete Kälber**

Zwei der 168 Kälber mit NMDC wurden tot geboren oder verendeten unmittelbar post natum. Das entspricht einem Prozentsatz von 1,2 %. Dass dieser Anteil deutlich unter dem der Gruppe ohne NMDC (6,7 %) liegt, ist vermutlich ein zufälliges Ergebnis.

#### **4.2.5 Geburtsverlauf**

Betrachtet man die Angaben zum Geburtsverlauf (siehe Kapitel 3.2.2.8), so fällt auf, dass die Kälber mit Beugesehnenverkürzung insbesondere in den Kategorien mittlere und schwere Zughilfe überrepräsentiert sind, während sie in der Kategorie allein geboren unterrepräsentiert sind. Das mag teilweise daran liegen, dass bei Kälbern mit Beugesehnenverkürzung aufgrund einer gewissen Steifheit der Gliedmaßen und des höheren Gewichtes eher Geburtshilfe nötig wird als bei „normalen“ Kälbern. KLEIN (1988) berichtet in ihrer Dissertation, dass bei missgebildeten Kälbern die Arthromyodysplasie besonders der Hintergliedmaßen ein „wesentliches Geburtshindernis“ darstellte, wobei allerdings andere zusätzlich aufgetretene Missbildungen wie Wirbelsäulenverkrümmungen oder Hydrocephalus oft die größeren Schwierigkeiten bereitet haben sollen. Auch muss bei der vorliegenden Arbeit berücksichtigt werden, dass bei den Kälbern mit NMDC relativ häufiger überhaupt Angaben zur Geburt gemacht wurden als bei den Tieren ohne NMDC (55,4 % gegenüber 42,4 %). Die beiden vorgefundenen Schweregrade der NMDC unterschieden sich nicht signifikant hinsichtlich des Geburtsverlaufes. In Anlehnung an die oben aufgestellte These wäre zu erwarten gewesen, dass Tiere mit stärker verkürzten Beugesehnen entsprechend schwerere Geburten zu verzeichnen hätten. Die relativ kleine Gesamtzahl aller Kälber mit NMDC lässt hierbei

allerdings die Möglichkeit offen, dass ein statistisch signifikanter Unterschied in der untersuchten Gruppe nicht auftrat.

#### **4.2.6 Lage und Haltung in der Geburt**

Beim Vergleich der Verteilung von VEL zu HEL in den Gruppen ohne und mit NMDC ist der Unterschied noch deutlicher (siehe Kapitel 3.2.2.9). Relativ gesehen wurden in der Gruppe mit HEL signifikant mehr Kälber mit angeborener Beugesehnensverkürzung verzeichnet als in der Gruppe, die in VEL zur Welt kam. Dieser Befund würde wiederum der These von VAN HUFFEL und DE MOOR (1987) entsprechen, welche neben männlichem Geschlecht und Doppellendigkeit auch eine HEL als prädisponierenden Faktor für NMDC angeben. Auch die HEL soll zu einer intrauterinen Zwangshaltung beitragen. SCHULTE-MÄRTER (2000) ermittelt bei ihrer retrospektiven Studie über das Patientengut einer Tierärztlichen Klinik ebenfalls eine statistisch signifikante Häufung von HEL bei Kälbern mit NMDC, während keine Verbindung zu fehlerhaften Haltungen oder Stellungen nachzuweisen ist.

#### **4.2.7 Auftreten und Schweregrade der NMDC**

Dass sich NMDC nicht gleichmäßig auf alle drei Schweregrade verteilt, sondern mehr geringgradige als schwerere Fälle auftreten (in der vorliegenden Arbeit 88,7 % Grad I; 11,3 % Grad II; 0 % Grad III), berichten auch andere Autoren. KREPPEL (1981) fand bei seiner retrospektiven Auswertung von Klinikpatienten eine deutliche Häufung der geringeren Grade, wobei er nur zwischen Grad I/II und Grad III unterschied: In den Jahren 1978, 1979 und 1980 wurden je 6,8 %, 6,2 % und 13,2 % Fälle von NMDC Grad I/II (in % der Gesamtzahl an Patienten) gefunden gegenüber 1,4 %, 2,5 % und 1,9 % Tiere mit Schweregrad III. Die erhöhte Anzahl an leichten Fällen im letzten Jahr der retrospektiven Untersuchung führt KREPPEL (1981) darauf zurück, dass in diesem Jahr das Klinikpersonal besonders auf Beugesehnensverkürzungen bei den eingelieferten Kälbern achtete. Bei seiner Feldstudie hingegen berichtet KREPPEL (1981) von einer relativ gleichmäßigen Verteilung zu je etwa einem Drittel auf die drei Schweregrade. Eine Erklärung dafür liefert er selbst, wie schon beschrieben, mit der Vermutung, dass ein nicht erfassbarer Prozentsatz der geringgradigen Fälle nicht gemeldet worden sei. KLEIN (1988) ermittelt in ihrer Dissertation, dass nur gut ein Drittel aller Fälle von Arthromyodysplasie als geringgradig einzustufen sei. Allerdings lassen sich ihre Ergebnisse mit denen anderer Arbeiten nicht ohne weiteres vergleichen, da sie als einzige die angeborene Beugesehnensverkürzung in vier statt drei Schweregrade einteilt (siehe Kapitel 2.4). Bei HONDELE (1986) verteilen sich die drei Schweregrade auf 44,8 % Grad I,

44,2 % Grad II und 11 % Grad III. Er stellt fest, dass die Fälle mit Grad I und Grad II mit zunehmendem Alter der Kälber prozentual wesentlich stärker abnehmen als diejenigen mit Grad III, was für eine Selbstheilung der leichten Fälle spricht. Insofern können seine Ergebnisse mit denjenigen der vorliegenden Arbeit durchaus in Einklang gebracht werden. In der vorliegenden Arbeit zeigte sich NMDC beim überwiegenden Anteil der betroffenen Kälber beidseits gleichmäßig ausgeprägt, meist an beiden Vorderbeinen, seltener an allen vier Gliedmaßen oder nur an den Hinterbeinen. Die Beobachtung, dass NMDC meist gleichsinnig und gleichstark ausgeprägt ist, machen auch RADEMACHER (2000) und DIRKSEN (2002 a). KLEIN und HERZOG (1990) dagegen notieren nicht selten unterschiedliche Grade an den betroffenen Gliedmaßen. Während andere Autoren berichten, dass häufig nur Karpal- oder nur Fesselgelenke von der NMDC betroffen seien (KREPPEL, 1981; KLEIN, 1988), waren in der eigenen Untersuchung bei 150 von 168 Tieren beide Gelenke betroffen, wenn auch teils in leicht variierender Stärke. Das distale Gelenk war dann etwas stärker betroffen als das proximale. Die Beobachtung, dass mit steigendem Schweregrad der Beugesehnenverkürzung auch signifikant häufiger eine zusätzliche Rotation der betroffenen Gliedmaße vorhanden ist (siehe Kapitel 3.2.2.11), machen auch andere Autoren (RADEMACHER, 2000; DIRKSEN, 2002 a).

#### **4.2.8 Heilungsdauer und klinischer Verlauf**

Die Heilungsdauer von Kälbern mit NMDC Grad II war gegenüber der von Kälbern mit NMDC Grad I signifikant verlängert. Dies ist durch die ausgeprägtere Beugehaltung und damit stärkere Behinderung beim Aufstehen und Laufen erklärbar. Dass die Heilungsdauer von Kälbern, deren Gliedmaßen keinerlei Rotation aufwiesen, kürzer war als die von Kälbern mit Rotation, ist ebenfalls erklärlich: Rotation einer von Beugesehnenverkürzung betroffenen Gliedmaße erschwert zusätzlich Aufstehen und Bewegung. Da ein Unterschied zwischen der Heilungsdauer bei Rotation nach innen oder nach außen zwar vorhanden, aber statistisch nicht signifikant war, sollte davon ausgegangen werden, dass es sich hierbei um ein zufälliges Ergebnis innerhalb einer sehr kleinen Probandengruppe handelte. Die von der Doktorandin gemachte Beobachtung, dass bei Kälbern mit höherem Geburtsgewicht die durchschnittliche Heilungsdauer länger schien als bei leichten Kälbern, ließ sich statistisch nicht absichern. Im Gegensatz zur Heilungsdauer wurde der wichtigere Faktor „klinischer Verlauf“, also die Überlebenschance eines Kalbes mit NMDC, durch keinen der Faktoren Schweregrad, Geburtsgewicht oder Rotation signifikant beeinflusst. Auch die Art der Aufstellung hatte keinen erkennbaren Einfluss auf den klinischen Verlauf.

Anders mögen sich diese Zusammenhänge bei Kälbern mit NMDC Grad III darstellen, wobei zu erwarten wäre, dass zumindest der Schweregrad, eventuell auch Rotation, Gewicht und/oder Aufstellung Einfluss auf den klinischen Verlauf nehmen.

#### **4.2.9 Therapie**

Aussagen über den Erfolg verschiedener Therapien bei NMDC können anhand der vorliegenden Arbeit nicht getroffen werden, da in den wenigsten Fällen eine Therapie verlangt und durchgeführt wurde. Da allgemein bekannt ist, dass geringgradige Fälle von NMDC normalerweise spontan abheilen (KLEIN und HERZOG, 1990; GEISHAUSER, 1994; RADEMACHER; 2000; DIRKSEN, 2002 a; WEHREND et al., 2003), konzentriert sich die Untersuchung über Therapien auf die 19 vorgefundenen Fälle von NMDC Grad II. Der Lehrmeinung entsprechend wurde den Besitzern der Kälber mit NMDC Grad II durch die Doktorandin eine Therapie in Form von Klötzen oder Streckverband, gegebenenfalls in Kombination mit einer Tenotomie, angeraten. In allen 19 Fällen jedoch lehnten die Besitzer eine Therapie zunächst mit der Begründung ab, bei solchen Fällen von Beugesehnenverkürzung hätten sie in der Vergangenheit Spontanheilungen erlebt. In einigen Fällen wurden durch die Besitzer verschiedene Laienbehandlungen (Physiotherapie, behelfsmäßige Streckverbände; siehe auch Kapitel 3.2.2.13) durchgeführt. Andere Tiere mit NMDC zweiten Grades blieben völlig ohne Behandlung. Zwar zeigt sich eine gewisse Tendenz, dass die Physiotherapie ebenso wie die Kombination Physiotherapie mit Streckverband den Heilungsverlauf beschleunigten. Krankheiten wie Kälbergrippe oder Neugeborenendurchfall dagegen schienen den Heilungsverlauf hinauszuzögern. Die jeweiligen Tierzahlen in den Gruppen mit den verschiedenen Therapieformen waren jedoch sehr klein, so dass keine statistisch gesicherten Aussagen getroffen werden konnten. Interessant ist in jedem Fall die Tatsache, dass 16 von 19 Tieren mit NMDC zweiten Grades ganz ohne oder zumindest ohne die nach Lehrmeinung angebrachte Therapie eine Heilung zeigten, wenn auch mit teilweise sehr langwierigem Heilungsverlauf (bis zu 21 Wochen).

## **4.3 Angeborene Nabelbrüche**

### **4.3.1 Vorkommenshäufigkeit der angeborenen Nabelbrüche**

Bei 8,3 % aller Probanden wurde ein angeborener Nabelbruch festgestellt. In der Literatur variiert die Häufigkeitsangabe in weiten Bereichen: BAYRHOFF (2001) ermittelt in seiner Feldstudie beim Braunvieh eine Häufigkeit von 5,1 %. Der Autor unterscheidet bei seiner Felduntersuchung zwischen Nabelbrüchen, Nabelstrangbrüchen und offenen Nabelringen; die zitierte Nabelbruchfrequenz stellt die Summe aus allen oben genannten Missbildungen dar. In der vorliegenden Arbeit erfolgte keine derartige Differenzierung. HONDELE (1986) gibt in seiner Dissertation für Schwarzbunte Rinder Nabelbruchfrequenzen von 7,1 % an, für Fleckvieh von 5,8 % und für Braunvieh von 2,9 %. HERRMANN et al. (2000) zitieren unter anderem SURBORG (1978), MÜLLER et al. (1988), VIRTALA et al. (1996) mit Frequenzen zwischen vier und 15 %, wobei als allgemein bekannt gilt, dass die höchsten Nabelbruchfrequenzen beim Schwarzbunten Rind auftreten, gefolgt von Deutschem Fleckvieh und Braunvieh. HERRMANN et al. (2000) erklären die starken Differenzen bei den Angaben zum Teil durch abweichende Untersuchungsmethoden und Definitionen des Merkmals Nabelbruch. Während DIRKSEN (2002 b) unter Nabelbruch das Austreten von Eingeweide Teilen durch eine abnorm weite Nabelöffnung versteht, ist in neueren Untersuchungen schon eine sich nicht in den ersten Lebenstagen schließende Nabelöffnung mit einer palpierbaren Bruchöffnung ausreichend für die Diagnose Nabelbruch. In ihren eigenen Untersuchungen an 53105 Kälbern der Rasse Deutsches Fleckvieh zwischen Januar 1996 und Juni 1997 auf Nutzviehmärkten kommen HERRMANN et al. (2000) auf die deutlich niedrigere Frequenz von 1,8 %. Als mögliche Ursachen hierfür werden angegeben, dass zum einen alle mit entzündlichen Prozessen einhergehenden Bruchpforten als nicht kongenital ausgeschlossen wurden, zum anderen liegt der Untersuchungszeitpunkt mit drei bis acht Wochen Lebensalter relativ spät. Außerdem sind weibliche Tiere stark unterrepräsentiert, da sie weit seltener auf Nutzviehmärkten aufgetrieben werden.

Die dokumentierte Häufigkeit der Nabelbrüche in der vorliegenden Arbeit war mit 8,3 % für ein von Deutschem Fleckvieh dominiertes Gebiet vergleichsweise hoch. Ebenso wie bei der NMDC könnte hier eine Rolle spielen, dass die Kälber bei der Untersuchung noch sehr jung waren. Auf diese Weise wurden auch kleine Bruchpforten erfasst, die sich im Laufe der ersten Lebenswochen spontan schließen und zu einem späteren Untersuchungszeitpunkt nicht mehr erfasst würden. Außerdem waren die festgestellten Bruchöffnungen in der Mehrzahl der Fälle sehr klein: 91 von 103 vorgefundenen Bruchöffnungen waren ein bis zwei Finger groß, zehn Bruchöffnungen waren drei Finger stark und nur zwei Bruchöffnungen hatten einen

Durchmesser von vier Fingern (siehe auch Tabelle 3.14). Des Weiteren zeigte sich bei einer großen Zahl der nachuntersuchten Kälber ein spontaner Verschluss oder zumindest eine tendenzielle Verkleinerung der Bruchpforte (siehe Kapitel 3.2.3.5).

#### **4.3.2 Geschlechterverteilung**

Ein vermehrtes Auftreten von Nabelbrüchen bei weiblichen Kälbern, wie es in der vorliegenden Untersuchung der Fall war, können auch HONDELE (1986) und BAYRHOF (2001) beobachten. Während HONDELE (1986) keine Angaben zur Signifikanz dieser Häufung macht, ist bei BAYRHOF (2001) die Häufung ebenso wie in der vorliegenden Arbeit nicht signifikant. Auch DIRKSEN (2002 b) berichtet, dass Nabelbrüche bei weiblichen Tieren häufiger aufzutreten scheinen als bei männlichen. Eine mögliche Erklärung für dieses vermehrte Auftreten einer Missbildung bei einem Geschlecht liegt, ebenso wie bei der NMDC, in einer geschlechtsgebundenen Penetranz des Merkmals. Hierauf ließe auch die bei verschiedenen Autoren festgestellte familiäre Häufung von Nabelbrüchen schließen (SURBORG, 1978; HONDELE, 1986; DIRKSEN , 2002 b). Dazu bemerken HERRMANN et al. (2000) Folgendes: „Ein genetischer Einfluss auf die Inzidenz des kongenitalen Nabelbruches ist offensichtlich.“ Nach ihrer Ansicht sei jedoch ein monogener, autosomal rezessiver Erbgang als wenig wahrscheinlich anzusehen. Denn in einem solchen Fall müsste das Defektallel sowohl bei den Vätern als auch in der weiblichen Population seit längerer Zeit in hoher Frequenz vorliegen, und es wäre eine höhere Frequenz an Merkmalsträgern zu erwarten. Wahrscheinlicher sei eine Beteiligung mehrerer Genorte oder ein gemischt multifaktoriell-monogener Erbgang. Man könne auch vermuten, dass für das Entstehen von kongenitalem Nabelbruch andere Gene verantwortlich sind als für die weitere Hernienentwicklung, ob es also zum allmählichen Verschluss der Bruchpforte oder aber zum Offenbleiben mit Verschlechterung der Symptome kommt. Nach Meinung von HERRMANN et al. (2000) sollte ein verzögerter Verschluss vom vollständigen Offenbleiben der Bruchpforte unterschieden werden. Die hohe Heilungstendenz bei kleinen Bruchpforten sowie die höhere Befallshäufigkeit von Mehrlingskälbern (siehe Kapitel 4.3.3), Kälbern mit kürzerer Trächtigkeitsdauer und jüngeren Kälbern spreche dafür, dass sich in vielen Fällen nur der Verschluss des Nabelringes verzögert.

In diese Hypothese von HERRMANN et al. (2000) lassen sich die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit gut einfügen: Wie in Kapitel 3.2.3.5 beschrieben, zeigte sich bei einem großen Teil der nachuntersuchten Kälber ein spontaner Verschluss ( $n = 65$ ) oder zumindest die Tendenz zur Verkleinerung der Bruchpforte ( $n = 4$ ) im Untersuchungszeitraum. Es kann weiterhin

vermutet werden, dass bei einem ähnlich hohen Anteil der nicht nachuntersuchten Tiere ebenfalls ein spontaner Verschluss der Bruchpforte eintrat.

#### **4.3.3 Einlings- und Mehrlingsgeburten**

Ebenso wie bei HONDELE (1986) war auch in der vorliegenden Arbeit kein signifikanter Unterschied in der Nabelbruchfrequenz zwischen Einlingen und Mehrlingen erkennbar. HERRMANN et al. (2000) dagegen berichten von einer signifikanten Häufung der Nabelbrüche bei Mehrlingskälbern. Als einen möglichen Grund dafür diskutieren sie die im Durchschnitt um sechs Tage kürzere Trächtigkeit und damit verkürzte fetale Entwicklungsdauer bei Mehrlingen gegenüber Einlingen. Zugleich treten in ihren Untersuchungen auch bei verkürzter Trächtigkeitsdauer mehr Kälber mit angeborenem Nabelbruch auf. Durch eine mehrfaktorielle Varianzanalyse finden HERRMANN et al. (2000) heraus, dass sowohl die Mehrlingsträchtigkeit als auch die verkürzte Trächtigkeitsdauer für ein häufigeres Auftreten von Nabelbrüchen bedeutsam sind. Sie folgern daraus, dass die höhere Nabelbruchfrequenz bei Mehrlingen nicht allein durch eine verkürzte Fetalentwicklung zu erklären sei.

## **4.4 Übrige Missbildungen**

### **4.4.1 Angeborene Katarakt**

Nach WIESNER und RIBBECK (2000) wird jede Art von Linsentrübung als Katarakt definiert. Über die vermutete Ursache berichten GELATT (1999) und auch STÖBER und SCHOLZ (2002), dass die konnatale Katarakt entweder intrauterin aufgrund einer Virus-Infektion (beispielsweise BVD-Infektion) der Mutter erworben oder einfach autosomal-rezessiv vererbt sei. Beobachtet wurde der Defekt bei Jersey, Hereford, Holstein-Friesian, Schwarzbunten und anderen Rassen. Deutsches Fleckvieh ist nicht namentlich erwähnt.

FRANCE und SHAW (1990) dagegen stellen die interessante These auf, dass epidemiologische Befunde eher für (bisher unidentifizierte) exogene denn genetische Faktoren als Hauptursache sprächen. Ausgehend von Erkenntnissen der Humanmedizin vermuten sie einen Zusammenhang zwischen erhöhten Blutwerten an Glukose, Kalzium und / oder Harnstoff bei tragenden Kühen und dem Auftreten von kongenitaler Katarakt bei Kälbern. Sie führten wiederholte Untersuchungen an 30 Kühen einer Herde durch, in der eine hohe Inzidenz angeborener Linsentrübungen aufgefallen war. Dabei ergaben sich allerdings keine mit den verwendeten Methoden messbaren signifikanten Unterschiede zwischen den Blutwerten von Müttern gesunder und erkrankter Kälber.

Die in der vorliegenden Arbeit dokumentierten elf Fälle von angeborener Linsentrübung traten alle bei Kälbern der Rasse Deutsches Fleckvieh in elf verschiedenen Betrieben im Laufe eines Jahres auf. Keines der Tiere wies weitere, auf eine BVD-Virus-Infektion hindeutende Missbildungen auf, alle Kälber zeigten bei Erst- und allen weiteren Untersuchungen ungestörtes Allgemeinbefinden. Unter den Nachkommen der fünf Bullen, die als Väter von Kälbern mit Katarakt ermittelt werden konnten, war jeweils nur ein erkranktes Kalb, gleiches gilt für alle ermittelbaren Großväter und Großmütter. Eine familiäre Häufung wird also zumindest bei den hier untersuchten Fällen nicht erkennbar. Für weiterführende Untersuchungen über mögliche Ursachen wie etwa bestimmte Vererbungsmodi sind die vorliegenden Fallzahlen zu gering. Blutchemische Untersuchungen der Mütter konnten ebenfalls nicht durchgeführt werden.

Mehrere Autoren berichten über zusätzliche Missbildungen, die mitunter mit einer konnatalen Katarakt einhergehen (GEYER et al., 1974; GELATT, 1999; STÖBER und SCHOLZ, 2002). Aufgelistet werden weitere Anomalien am Auge (Hornhautablösung, Netzhautablösung, Glaukom) sowie an Gehirn, Haut (Hypotrichie) und / oder Schwanz (Stummelschwanz). In der vorliegenden Untersuchung waren dagegen bei keinem der betroffenen Kälber zusätzliche Anomalien erkennbar. Andere Missbildungen am Auge, wie beispielsweise Netzhaut-

ablösung, welche eine mikroskopische Untersuchung erfordert hätten, waren im Zuge einer rein klinischen Untersuchung am lebenden Tier nicht feststellbar.

Die konnatale Form der Katarakt pflegt laut STÖBER und SCHOLZ (2002) im Gegensatz zur postnatal erworbenen Form nicht an Umfang oder Dichte zuzunehmen. GELATT (1999) dagegen berichtet auch von angeborenen Linsentrübungen, die erst im Alter von vier bis elf Monaten ausgereift sind. Die von der Autorin untersuchten Katarakte zeigten alle im Laufe von bis zu fünf Monaten keine eindeutigen Veränderungen. Allerdings schlugen Versuche fehl, die Linsentrübungen bei jeder Untersuchung photographisch festzuhalten. Die Wahrnehmung kleinsten und sich langsam vollziehender Veränderungen in Dichte und Ausdehnung einer Katarakt mag mit bloßem Auge nicht vollständig gelingen.

#### **4.4.2 Vermehrte Beweglichkeit im Tarsalgelenk**

Zu diesem bei sieben Kälbern beobachteten Phänomen ließen sich in der Literatur keine Angaben finden. Bei allen Tieren reduzierte sich die vermehrte Beweglichkeit der Tarsalgelenke innerhalb weniger Tage bis Wochen auf ein normales Maß, und es traten anschließend keinerlei Probleme im Bewegungsablauf auf. Deshalb ist zu vermuten, dass dieses Phänomen bei Felduntersuchungen oder Meldungen durch Landwirte keine große Beachtung findet.

Gleichzeitig zeigten vier der sieben betroffenen Tiere an den Vordergliedmaßen eine NMDC und ein weiteres Kalb Dackelbeinigkeit. Über mögliche Zusammenhänge zwischen diesen Gliedmaßen-Missbildungen kann die Autorin keine Aussage machen.

#### **4.4.3 Brachygnathia inferior aut superior**

Über das Auftreten von Ober- oder Unterkieferverkürzungen gibt es eine Reihe von Veröffentlichungen. HERZOG (1974) berichtet über das bovine Trisomie-Brachygnathie-Syndrom. Betroffen sind die Rassen Deutsches Fleckvieh, Deutsches Rotvieh, Deutsche Rot- und Schwarzbunte. Neben der stets vorhandenen Unterkieferverkürzung finden sich bei den betroffenen, stets tot geborenen oder p. n. verendeten Kälbern teilweise Hydrocephalus, Arthrogrypose, Ascites, Zwergwuchs, Herzanomalien und anderes mehr. Als Ursache sieht HERZOG (1974) eine Trisomie eines Autosomenpaares an. STUR et al. (1978) beobachten bei der Nachkommenschaft eines phänotypisch unauffälligen Fleckviehbulle in Österreich mehrere Fälle von hochgradiger Brachygnathia inferior. Nach Ansicht der Autoren lassen die Abstammungsdaten entweder auf einen einfach rezessiven Erbgang oder auf eine polygene Vererbung schließen. HEIDARI et al. (1985) führen das gehäufte Auftreten von

Unterkieferverkürzungen in einer Herde von Angus-Rindern ebenfalls auf einen genetischen Defekt mit einfach autosomal rezessivem Erbgang zurück. Sie erwähnen, dass Brachygnathie auch im Zusammenhang mit fetaler BVD-Virus-Infektion sowie als Teil eines Osteopetrosen-Syndroms beobachtet worden sei. MOLLER und JAMES (1975) dagegen berichten von Untersuchungen an der Nachkommenschaft eines von Brachygnathia inferior betroffenen Jersey-Bullen. Ihrer Meinung nach ist in diesem Fall eine Vererbung unwahrscheinlich. Sie erwähnen außerdem die These, dass die Brachygnathie sich erst im Laufe des Wachstums entwickle.

Die in der vorliegenden Arbeit dokumentierten Fälle von Ober- oder Unterkieferverkürzung zeigten sich wenig ausgeprägt: Sie waren weder mit anderen letalen Missbildungen kombiniert, noch traten sie in einem Schweregrad auf, der die Futteraufnahme behinderte. Allerdings zeigte sich eine Häufung von Fällen mit Brachygnathie bei der Rasse Deutsches Schwarzbuntes Rind beziehungsweise bei Kreuzungen mit Deutschem Schwarzbuntem Rind ( $n = 4$ ) gegenüber dem Deutschen Fleckvieh ( $n = 2$ ; siehe auch Kapitel 3.2.4.3). Dem von Herzog (1974) beschriebenen bovinen Trisomie-Brachygnathie-Syndrom sind sie wohl nicht zuzuordnen. Über mögliche Ursachen oder Vererbungsmodi kann aufgrund der kleinen Fallzahlen keine weitergehende Aussage getroffen werden.

#### **4.4.4 Meningocele**

Meningocele werden bei KOHLI und NADDAF (1998) und bei STÖBER (2002 b) als meist sporadisch und ohne erkennbare Bindung an bestimmte Rassen auftretende offene oder bedeckte Vorfälle von Meningen im Stirn- oder Scheitelbereich beschrieben. Im Gegensatz dazu berichten LAPOINTE et al. (2000) von einem vermutlich vererbten Missbildungskomplex bei Shorthorn-Rindern. Hierbei zeigt sich neben Missbildungen der Tibia und Abdominalhernie bei einem Teil der Fälle auch eine Meningocele. Vermutlich aufgrund des sporadischen Auftretens von Meningocele finden sich in der Literatur ansonsten wenige Angaben zur Ätiologie. Berichte über die Kombination von Meningocele und Beugesehnenverkürzung, wie sie in zwei der drei vorliegenden Fälle zu beobachten waren, konnten nicht gefunden werden.

#### **4.4.5 Spaltenmissbildungen an Oberkiefer oder hartem Gaumen**

Laut RIEKE (1979) sowie WEISS (1999) sind Missbildungen im Bereich der Maul- und Rachenhöhle häufig und können sowohl exogene (beispielsweise Aufnahme teratogener Pflanzen während der Trächtigkeit) als auch erbliche Ursachen haben. RIEKE (1979) berichtet von einer Häufung von Lippenkieferspalten bei den Nachkommen eines Holstein-Bullen und nimmt für diesen speziellen Fall eine rezessiv monogen autosomale Vererbung an. SWARTZ et al. (1982) beschreiben zwei Fälle von kongenitaler unilateraler Oberkiefer-Nasen-Spalte und Kamylognathie in einer Angus-Herde. Als Ursache vermuten auch sie entweder Aufnahme von Mykotoxinen – den tragenden Muttertieren war unbeabsichtigt verschimmeltes Futter vorgelegt worden – oder Vererbung, da beide Kälber einen gemeinsamen Vorfahren aufweisen. PANTER et al. (1990) berichten von durch Verfütterung pflanzlicher Piperidin-Alkaloide während der Trächtigkeit verursachten Gaumenspalten in Kombination mit in Beuge- oder Steckhaltung fixierten Karpal-, Tarsal- und Fesselgelenken und anderen Skelettanomalien bei Ziegenlämmern. MORITOMO et al. (1999) erwähnen als mögliche Ursachen für Spaltenmissbildungen im Bereich des Schädelknochens neben Vererbung (bei Simmentaler, Charolais und anderen Rassen), Lupinen-Toxinen, Selen- oder Manganmangel auch Infektionen mit bestimmten Viren (Aino-, Akabane-, Chuzan-, BVD-Virus). Sie untersuchten 13 Kälber mit derartigen Spaltenmissbildungen und fanden bei mehreren im Serum Antikörper gegen einige der erwähnten Viren, ohne allerdings weitere für die jeweiligen Viren typische Missbildungen feststellen zu können. Deswegen lässt sich ihrer Meinung nach kein sicherer Schluss aus dem serologischen Befund ziehen.

Interessant ist in Hinsicht auf die vorliegenden Fälle vor allem der Bericht von PANTER et al. (1990), wonach mit Pflanzen-Toxinen eine Kombination aus Palatoschisis mit Gelenksbeugehaltung u. a. hervorgerufen wurde. Bei einem der von der Doktorandin untersuchten Tiere lag ebenfalls eine Gaumenspalte in Kombination mit einer Beugehaltung der Vordergliedmaßen vor; bei einem weiteren war es eine Oberkiefer-Nasenspalte kombiniert mit Beugesehnenverkürzung. Anamnestisch konnte allerdings in keinem der Fälle eine Aufnahme solcher Toxine durch die Muttertiere gesichert werden. Die drei hier dokumentieren Kälber mit Spaltenmissbildungen am Kopf gehörten der Rasse Deutsches Fleckvieh an. Sie stammten von drei verschiedenen Betrieben und hatten verschiedene Väter. Auf Nachfrage gaben alle Betriebsleiter an, in ihren Tierbeständen keine offensichtlichen Probleme bezüglich der Über- oder Unterversorgung mit Spurenelementen wie Selen oder Mangan zu haben. Weitere diesbezügliche Untersuchungen von Seiten der Doktorandin wurden aber in keinem Fall durchgeführt. Von den bei MORITOMO et al. (1999) erwähnten

Viren, welche für die Entstehung von Gaumen- oder Oberkieferspalten verantwortlich gemacht werden, ist nur das BVD-Virus in Deutschland nachgewiesen. Bei einem der Kälber mit einer einseitigen Oberkiefer-Nasenspalte wurde im Zuge der Sektion durch den TGD (siehe Kapitel 3.2.4.9) eine Untersuchung auf BVD mittels Immuno-Fluoreszenz durchgeführt. Sie verlief negativ.

#### **4.4.6 Dackelbeinigkeit**

Über diese Fehlstellung bei Kälbern, bei der die Karpalgelenke in Beugestellung, die Fesselgelenke dagegen in einer Hyperextensionsstellung verharren, wird in der Literatur spärlich berichtet. KREPPEL (1981) erwähnt diese Fehlstellung und berichtet von vier „dackelbeinigen“ Kälbern unter 1348 Patienten der Klinik für Wiederkäuer der LMU München, was in etwa dem Verhältnis in der vorliegenden Arbeit entspricht (drei von 1238 Kälbern).

#### **4.4.7 Kyphoskoliosen**

Da keines der beiden Kälber mit Kyphoskoliose seziert wurde und sich eines der beiden zum Zeitpunkt der Untersuchung schon in beginnender Totenstarre befand, sollte der Befund zurückhaltend bewertet werden. Eine solche geringgradige Veränderung der Rückenlinie könnte eventuell durch mechanische Geburtshilfe oder post natum entstanden sein. Interessant ist allerdings, dass beide Kälber auch an einer Beugesehnenverkürzung litten (siehe Kapitel 3.2.4.6). DIRKSEN (2002 a) beschreibt neben anderen Wirbelsäulenmissbildungen das so genannte „Elchkalb“. Bei diesem vermutlich vererbten Leiden fehlen Lenden-, Kreuz- und Schwanzwirbel, die Hintergliedmaßen sind arthrogrypotisch. Bei der in der dänischen Holstein-Zucht entdeckten „Complex Vertebral Malformation“ (CVM) kommt es zur Verformung oder Verschmelzung von Wirbelkörpern und Rippen, außerdem zu Arthrogrypose an Vorder- und Hintergliedmaßen sowie zu Herzdefekten. Die letale Missbildung wird rezessiv autosomal vererbt (DIRKSEN, 2002 a). BÄHR et al. (2004) berichten vom gehäuften Auftreten missgebildeter Kälber mit Arthrogrypose der Vordergliedmaßen, Gesichtsskoliose und Halswirbelsäulenverkrümmung in einem Holstein-Zuchtbetrieb. Für diesen speziellen Fall vermuten sie als Ursache eine dominant vererbte Keimbahnmutation des verantwortlichen Deckbullen. In anderen Fällen werden exogene Faktoren für solche Missbildungen verantwortlich gemacht. LEIPOLD et al. (1973) berichten von einer Herde Hereford-Rinder in Kansas, in der mindestens 63 Kälber mit Arthrogrypose aller Gliedmaßen,

Kyphoskoliose der Brust- und Lendenwirbelsäule und Palatoschisis zur Welt kamen. Als Ursache wird in diesem Fall eine Selen-Überversorgung vermutet.

Die beiden vorliegenden Fälle waren jeweils Einzelfälle auf verschiedenen Betrieben mit nachweislich verschiedenen Vatertieren; beide gehörten der Rasse Deutsches Fleckvieh an. Nach Besitzerangaben waren auf keinem Betrieb im Viehbestand Hinweise für eine Über- oder Unterversorgung mit bestimmten Spurenelementen wie Selen zu finden. Bei der augenscheinlichen Vielzahl an Faktoren, die zu angeborenen Kyphoskoliosen, vor allem in Verbindung mit einer NMDC, führen können, kann über mögliche Ursachen keine sichere Aussage getroffen werden.

#### **4.4.8 Freemartinismus**

Das beschriebene Tier zeigte eine ausgeprägte Form von Hypoplasia bisexualis mit Transformation der Vulva in ein Präputium, wie MEINECKE und RIECK (1999) es beschreiben. Diese Missbildung der Genitale beim weiblichen Tier eines verschieden geschlechtlichen Zwillingspaars tritt in unterschiedlicher Ausprägung bei etwa 95 % aller verschieden geschlechtlichen Zwillingspaare auf. Die betroffenen weiblichen Tiere sind nicht fruchtbar.

#### **4.4.9 Herzfehler**

Bei Hunden wird als Symptom des persistierenden Ductus arteriosus ein „maschinenartiges“ holosystolisches Herzgeräusch beschrieben (NELSON und COUTO, 1998), wie es bei der Herzauskultation des betroffenen Kalbes direkt nach der Geburt zu hören war. NICKEL et al. (1995) erwähnen, dass der physiologische Verschluss des Ductus arteriosus Botalli nach der Geburt beim Rind Monate dauern oder ohne klinische Erscheinungen zeitlebens unvollständig bleiben kann. GRÜNDER (2002) berichtet von verschiedenen angeborenen Herzfehlern wie persistierendem Foramen ovale, Fallotscher Tetralogie oder Eisenmenger-Komplex. Von diesen kann das persistierende Foramen ovale ohne nennenswerte klinische Symptome bleiben.

Da abgesehen von der zweimaligen klinischen Untersuchung inklusive Auskultation keine weiterführende Diagnostik erfolgte, ist beim vorliegenden Fall die Verdachtsdiagnose persistierender Ductus Botalli oder persistierendes Foramen ovale nicht abzusichern.

## **4.5 Analyse der Abstammungen**

Eine Analyse der Abstammungen von Kälbern mit NMDC wurde bei 865 Tieren durchgeführt. Dadurch sollten weitere Hinweise auf die von einer Vielzahl von Autoren (KREPPEL, 1981; KLEIN und HERZOG, 1990; HERZOG, 2001) vermutete erbliche Ursache der Neuromyodysplasia congenita beim Fleckvieh gefunden werden. Bei der Auswertung zeigte sich, dass die Nachkommen mit NMDC bei weitem nicht so gleichmäßig auf die identifizierbaren Väter, Großväter und Großmütter verteilt waren, wie das bei einer nicht vererbaren Krankheit zu erwarten wäre. Fünf der 47 Bullen, die mindestens einen Nachkommen mit NMDC hatten, sind die Väter von insgesamt etwa 11 % aller (auswertbaren) erkrankten Kälber. Ein Bulle alleine hatte elf Nachkommen mit NMDC, was einem Prozentsatz von 2,8 % aller in der Abstammungsanalyse auswertbaren erkrankten Kälber entspricht (siehe Kapitel 3.2.5.2). Betrachtet man die Prozentsätze an NMDC erkrankter und gesunder Nachkommen von Bullen mit mindestens zehn erfassten Kälbern, so fallen deutliche Unterschiede in der Inzidenz der NMDC auf, die von 0 % bis zu 30 % reichen. Diese Beobachtung lässt sich auch bei den untersuchten Großvätern und Großmüttern wiederholen.

Diese Ergebnisse weisen darauf hin, dass es sich bei der angeborenen Beugesehnenv verkürzung um eine vererbare Krankheit handelt und dass die Anlage hierfür unter den untersuchten Bullen verbreitet ist. Allerdings reichte in keinem Fall die Gesamtzahl erfasster Nachkommen zur Absicherung statistisch signifikanter Abweichungen bei einem Bullen, Bullenvater oder einer Bullenmutter aus. Auch die Gesamtzahl aller erfassten und auf ihre Abstammung hin untersuchten Kälber war für statistisch gesicherte Ergebnisse bei weitem zu klein.

Nach Meinung der Doktorandin wären weiterführende Untersuchungen am Bullenmaterial der betroffenen Besamungsstation im Interesse der Wirtschaftlichkeit der Rinderzucht wie auch des Tierschutzes durchaus sinnvoll: Auch wenn die in der vorliegenden Arbeit dokumentierten Fälle nur in wenigen Ausnahmen mit dem Verlust eines Kalbes endeten und zum größtenteils ohne Therapie ausheilten, so scheint dennoch die Inzidenz der Erkrankung zumindest regional wesentlich höher als allgemein angenommen. Je weiter verbreitet eine Erkrankung innerhalb einer Population ist, desto größer ist auch die Wahrscheinlichkeit des Auftretens von schwergradigen Fällen, welche zu Kälberverlusten oder Kosten durch notwendige Therapie führen.

## 5 Zusammenfassung

„Relative Häufigkeit angeborener Missbildungen bei Kälbern unter besonderer Berücksichtigung der Neuromyodysplasia congenita sowie deren klinischer Verlauf“

Die vorliegende Arbeit befasst sich mit der Vorkommenshäufigkeit angeborener Missbildungen unter besonderer Berücksichtigung der Neuromyodysplasia congenita (NMDC) in einem überwiegenden Fleckvieh-Zuchtgebiet in Oberbayern.

Über den Zeitraum von einem Jahr wurden auf 65 Milchviehbetrieben etwa 70 % aller neugeborenen Kälber bis zu einem Alter von drei Tagen einer klinischen Untersuchung unterzogen und auftretende Missbildungen dokumentiert.

Kälber mit NMDC wurden in wöchentlichen Abständen nachuntersucht. Dabei wurden Entwicklung der NMDC, Aufstellung und gegebenenfalls Therapieversuche dokumentiert.

In ähnlicher Weise wurde bei Kälbern mit angeborenem Nabelbruch verfahren.

Ergebnisse:

1. Insgesamt wurden 1238 Kälber untersucht, davon elf totgeborene oder p. n. verendete Tiere.
2. 168 (13,6 %) Kälber litten an einer NMDC; 149 (89 %) dieser Kälber hatten eine NMDC Grad I, 19 (11 %) Kälber eine NMDC Grad II.
3. 103 (8,3 %) Kälber wiesen einen angeborenen Nabelbruch auf.
4. An sonstigen Missbildungen wurden gefunden:
  - elf Kälber mit angeborener Katarakt, eins davon zusätzlich mit angeborenem Nabelbruch,
  - sieben Kälber mit einer abnormal vermehrten Beweglichkeit im Tarsalgelenk, vier davon zusätzlich mit NMDC, eins davon zusätzlich mit „Dackelbeinigkeit,“
  - sechs Kälber mit Brachygnathia inferior aut superior, eins davon zusätzlich mit NMDC,
  - drei Kälber mit offener Meningocele, zwei davon zusätzlich mit NMDC,
  - drei Kälber mit Spaltenmissbildungen des Oberkiefers und/oder harten Gaumens, davon je eins zusätzlich mit NMDC oder offener Abdominalhernie,
  - drei Kälber mit „Dackelbeinigkeit“, eins davon zusätzlich mit vermehrter Beweglichkeit im Tarsalgelenk,
  - zwei Kälber mit Kyphoskoliose, beide zusätzlich mit NMDC,
  - ein Kalb mit einer Missbildung des äußeren Genitales und Nabelbruch,

- ein Kalb mit Verdachtsdiagnose „angeborener Herzfehler“ (nur durch Auskultation bestätigt).
5. Der Anteil von 13,6 % Kälbern mit NMDC war deutlich höher als nach der Literatur-Recherche zu erwarten gewesen wäre. Dies erklärt sich zum einen daraus, dass bei 38 % aller Kälber mit NMDC diese als Grad I in extrem leichter Ausprägung auftrat und innerhalb der ersten Lebenswoche spontan verheilte. Solche geringgradigen Ausprägungen einer NMDC werden bei anderen Arten der Auswertung häufig nicht erfasst.
- Zum anderen waren die Region und die Gesamtzahl untersuchter Kälber relativ klein, so dass die Ergebnisse nur bedingt verallgemeinert werden können.
6. Die Inzidenz der NMDC war bei männlichen gegenüber weiblichen Einlingen, männlichen gegenüber weiblichen Zwillingen und generell bei Zwillingen gegenüber Einlingen signifikant erhöht. Bei einer Analyse der Abstammungen, die bei einem Teil (n = 856) der Kälber durchgeführt werden konnte, zeigten sich in der Nachkommenschaft bestimmter Bullen und Kühe deutliche Abweichungen von der durchschnittlichen Vorkommenshäufigkeit der NMDC innerhalb der Probandengruppe. Die absoluten Nachkommenzahlen waren allerdings zu gering, als dass die Feststellung statistisch signifikanter Abweichungen möglich gewesen wäre.
- All diese Befunde sind deutliche Hinweise auf die von vielen Autoren angenommene Vererbarkeit der NMDC mit geschlechtsgebundener Penetranz bei der Rasse Deutsches Fleckvieh.
7. Die Heilungsdauer von Kälbern mit NMDC wurde signifikant beeinflusst durch Schweregrad der Erkrankung und zusätzliche Rotation der Gliedmaßen. Geburtsgewicht oder Aufstellung dagegen hatten keinen signifikanten Einfluss. Die Überlebenschance von Kälbern mit NMDC wurde in der vorliegenden Arbeit durch keinen der Faktoren Geburtsgewicht, Schweregrad der Erkrankung, Rotation der Gliedmaßen oder Aufstellung signifikant beeinflusst. Dies würde sich bei Kälbern mit Schweregrad III vermutlich anders darstellen.
8. Bei 16 von 19 Kälbern mit NMDC zweiten Grades heilte die Beugesehnenverkürzung ohne eine Therapie aus, zum Teil allerdings mit langwierigem Heilungsverlauf.
9. Die Inzidenz von angeborenen Nabelbrüchen war mit 8,3 % für ein von Deutschem Fleckvieh dominiertes Gebiet ebenfalls sehr hoch. Auch hierfür könnte der frühe Zeitpunkt der Erstuntersuchung eine Rolle spielen, da sich kleine Bruchpforten innerhalb der ersten Lebenswochen häufig spontan schließen. Dies war in der vorliegenden Arbeit

bei 65 von 103 Kälbern der Fall. Bei den Kälbern mit Nabelbruch zeigte sich eine Häufung der Erkrankung bei weiblichen gegenüber männlichen Tieren sowie bei Zwillingen gegenüber Einlingen. Der Unterschied in der Inzidenz war allerdings nicht statistisch signifikant.

## **6 Summary**

“Occurrence of congenital abnormalities in calves with special emphasis on neuromyodysplasia congenita and its healing process”

The present study is about the occurrence of congenital abnormalities with a special emphasis on neuromyodysplasia congenita (NMDC) in a region of upper Bavaria where German Simmental is the dominant breed.

During the period of one year, about 70 % of all newborn calves on 65 dairy farms were examined clinically and occurring abnormalities were documented.

Calves with NMDC were re-examined in weekly intervals. Development of NMDC, type of housing and therapy were documented.

Calves with congenital umbilical hernia were handled in a similar way.

Results:

1. A total amount of 1238 calves was examined, eleven of which were born dead or died shortly after birth.
2. 168 (13.6 %) calves were suffering of NMDC. 149 (89 %) of those calves had a degree I NMDC, 19 (11 %) calves had a degree II NMDC.
3. 103 (8.3 %) calves showed a congenital umbilical hernia.
4. The following abnormalities were also found:
  - eleven calves with congenital cataract, one of them also with a congenital umbilical hernia,
  - seven calves with an abnormal movability of the tarsal joint, four of them also with NMDC, one of them also with crooked limbs,
  - six calves with brachygnathia inferior aut superior, one of them also with NMDC,
  - three calves with open meningocele, two of them also with NMDC,
  - three calves with clefts of the palate, one of them also with NMDC, another one also with an open abdominal hernia,
  - three calves with crooked limbs, one of them also with an abnormal movability of the tarsal joint,
  - two calves with kyphoscoliosis combined with NMDC,
  - one calf with freemartinism and a congenital umbilical hernia,
  - one calf with the suspected diagnosis of a congenital abnormality of the heart (which was only secured with phonendoscope).

5. The proportion of 13.6 % calves with NMDC was higher than expected after investigation of literature. This can partly be explained by the fact that 38 % of all calves with NMDC showed a degree I of extremely mild expression and spontaneous recovery within their first week of life. Such extremely mild expressions of NMDC are often not registered by other means of documentation. Also, the region and the total number of examined calves were relatively small and thus the results can only be generalized up to a certain point.

6. The incidence of NMDC was significantly higher in male than in female single calves, in male than in female twins and generally in twins than in single calves. A pedigree analysis, which could be performed on a part ( $n = 856$ ) of the calves, showed a marked deviation of the incidence of NMDC in the offspring of certain sires and dames compared to the incidence within the group of all examined calves. The absolute numbers of offspring were too small, however, to detect any statistically significant differences.

All the above results are compatible with a hereditability of NMDC with a sex bound penetrance in the German Simmental breed as has been suggested by many authors.

7. The length of the healing process in calves with NMDC was significantly influenced by degree of disease and by additional rotation of the limbs. Birth weight or type of housing, on the other hand, had no significant influence.

In this study, the chances of survival of calves with NMDC were not influenced significantly by any of the factors birth weight, degree of disease, rotation of limbs or type of housing. This would probably be different in calves with a degree III NMDC.

8. 16 of 19 calves with a degree II NMDC showed healing without any treatment, but the healing process was in some cases protracted.

9. The incidence of 8.3 % congenital umbilical hernias was also very high for a region dominated by the German Simmental breed. Again, the early time of first examination could play a part in this fact because small hernias often show spontaneous closure during the first weeks of life. This happened in 65 of 103 calves in this study.

Among the calves with umbilical hernia, there was an accumulation of the disease in females compared to males and in twins compared to single calves. The differences in those incidences were not statistically significant, however.

## 7 Literaturverzeichnis

Anderson, D.E., und St. Jean, G. (1996):

Diagnosis and management of tendon disorders in cattle.

Vet. Clin. North Am. Food. Anim. Pract. 12, 85-116.

Bähr, C., Kuiper H., Peters M., Scholz H., Distl O. (2004):

Arthrogrypose in Verbindung mit Gesichtsskoliose und Tortikollis bei Deutschen Holstein-kälbern.

Dtsch. Tierärztl. Wschr. 111, 403–407.

Baumgart, I. (2003):

Überprüfung der Wirksamkeit von intravenösen Oxytetracyclingaben zur Behandlung der Neuromyodysplasia congenita des Kalbes.

Diss. Med. Vet., München.

Bayrhof, B. (2001):

Felduntersuchung über Auftreten und Entwicklung von geöffneten Nabelringen beim Braunviehkalb.

Diss. Med. Vet., München.

Dirksen, G (2002) a:

Krankheiten der Bewegungsorgane: Neu- und Missbildungen an Wirbelsäule, Rumpf und Gliedmaßen. In: Innere Medizin und Chirurgie des Rindes. Als „Krankheiten des Rindes“ begründet von Gustav Rosenberger. Dirksen, Gründer, Stöber (Hrsg.).

Vierte Auflage, Parey Buchverlag im Blackwell Verlag GmbH, Berlin/Wien.

Dirksen, G. (2002) b:

Krankheiten von Gekröse, Bauchfell und Bauchwand: Nabelbruch, Nabelstrangbruch. In: Innere Medizin und Chirurgie des Rindes. Als „Krankheiten des Rindes“ begründet von Gustav Rosenberger. Dirksen, Gründer, Stöber (Hrsg.).

Vierte Auflage, Parey Buchverlag im Blackwell Verlag GmbH, Berlin/Wien.

Doll, K., Herrmann, R., Utz, J., Rosenberger, E., Distl, O. (2000):  
Untersuchungen über die klinische und wirtschaftliche Bedeutung des angeborenen Nabelbruchs beim Deutschen Fleckvieh.  
Prakt. Tierarzt 81, 327-333.

France M. P., und Shaw J. M. (1990):  
Blood glucose, calcium and urea in cows from a herd with congenital nuclear cataract.  
Vet. Rec., 126, 484-485.

Geishauser, Th. (1994):  
Behandlung der angeborenen Verkrümmung der Vordergliedmaßen beim Kalb.  
Prakt. Tierarzt 75, 881-893.

Gelatt, N. (1999):  
Veterinary ophthalmology.  
Third edition, Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore, USA.

Geyer, H., More, J., Lauvergne J.J., Winzenried, H.U. (1974):  
Augenveränderungen bei blind geborenen Braunviehkalbern.  
Schweiz. Arch. Tierheilk., 116, 147-153.

Gründer, H.-D. (2002):  
Krankheiten der Kreislauforgane und des Blutes: Erbliche und andersbedingte Missbildungen des Herzens. In: Innere Medizin und Chirurgie des Rindes (Dirksen, G.; Gründer, H.-D.; Stöber, M.; Hrsg.)  
Vierte Auflage, Parey Buchverlag im Blackwell Verlag GmbH, Berlin/Wien.

Heidari, M., Vogt, D.W., Nelson, S.L. (1985):  
Brachygnathia in a herd of Angus cattle.  
Am. J. Vet. Res., Vol. 46, 708-710.

Herrmann R., Utz J., Rosenberger E., Wanke R., Doll, K., Distl, O. (2000):  
Vorkommen und wirtschaftliche Bedeutung des angeborenen Nabelbruchs beim Deutschen Fleckvieh.  
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr., 114, 22-29 (2001).

Herzog, A. (1974):  
Autosomale Trisomie bei der letalen Brachygnathie des Rindes (bovine Trisomie-Brachygnathie-Syndrom).  
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 81, 77-100.

Herzog, A. (2001):  
Arthromyodysplasie-Syndrom.  
In: Pareys Lexikon der Syndrome. Herzog, A. Hrsg.  
Parey, Berlin, 37-8.

Hondele, J. (1986):  
Felduntersuchung über Kälberverluste und Missbildungen in Milchviehbetrieben.  
Diss. Med. Vet., München.

Klein, H., und Herzog, A. (1990):  
Zum Vorkommen der erblichen kongenitalen Arthromyodysplasie (Arthromyodysplasia congenita hereditaria) bei Kälbern der Hessischen Rinderpopulation.  
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 97, 117-122.

Klein, H. (1988):  
Angeborene Verkrümmung der Vordergliedmaßen (Arthromyodysplasie) beim Kalb.  
Diss. Med. Vet., Giessen.

Kohli, R. N., und Naddaf, H. (1998):  
Surgical treatment of cranial meningocele in Iranian calves.  
Vet. Rec. 142, 145.

Köhler, M. (2002):

Therapie des Sehnenstelzfußes bei Fohlen und wachsenden Pferden.

Tierärztl. Praxis 30 (G), 51–57.

Kreppel, H. (1981):

Erhebungen über das Vorkommen der angeborenen Vordergliedmaßenverkrümmung bei Kälbern des Deutschen Fleckviehs.

Diss. Med. Vet., München.

Krogmeier, D., Götz, K.-U., Duda, J. (2004):

Umgang mit Missbildungen in der Rinderzucht. Aufbau eines Datenerfassungs- und Warnsystems beim Fleckvieh.

Bayerische Landesanstalt für Landwirtschaft, Institut für Tierzucht;

Landeskuratorium der Erzeugerringe für tierische Veredelung in Bayern e.V.

Lapointe, J.-M.; Lachance, S.; Steffen, D.J. (2000):

Tibial hemimelia, meningocele, and abdominal hernia in Shorthorn cattle.

Vet. Pathol. 37, 508–511.

Lauvergne, J.-J. (1975):

Etat présent des connaissances sur le syndrome d'arthrogrypose et de palatoschisis (SAP) dans le bétail Charolais en France.

Ann. Génét. Sél. Anim. 7, Nr. 3, 321-330.

Leipold H. W.; Huston K.; Hulbert L. C.; Guffy M.; Dennis S.M. (1973):

Congenital syndrome in Hereford calves with Kyphoscoliosis, Arthrogryposis and Palatoschisis.

Cornell Vet., 64: 123–135.

Lokai, M.D., und Meyer, R.J. (1985):

Preliminary observations on oxytetracycline treatment of congenital flexural deformities in foals.

Modern Vet. Pract. 66, 237–239.

Lokai, M.D. (1992):

Case selection for medical management of congenital flexural deformities in foals.

Equine practice 14, 23–25.

Madison, J.B., Garber, J.L., Rice, B., Stumf, A.J., Zimmer, A.E., Ott, E.A. (1994):

Effect of oxytetracycline on metacarpophalangeal and distal interphalangeal joint angle in newborn foals.

J. Am. Vet. Med. Assoc. 204, 246–249.

Meinecke, B., und Rieck, G.W. (1999):

Embryonale Entwicklungsstörungen der Genitalorgane. In: Fertilitätsstörungen beim weiblichen Rind. Grunert, E., und Berchtold, M. (Hrsg.)

Dritte, neubearbeitete Auflage, Parey Buchverlag, Berlin.

Moller K., und James J.-P. (1975):

Brachygnathia inferior – is it heritable?

New Zealand Vet. J. 23 (8): 175–179.

Moritomo Y., Tsuda T., Miyamoto H. (1999):

Craniofacial Skeletal Abnormalities in Anomalous Calves with Clefts of the Face.

J. Vet. Med. Sci. 61 (10): 1147–1152.

Müller, W., Schlegel, F., Haase, H., Haase, G. (1988):

Zum angeborenen Nabelbruch beim Kalb.

Mh. Vet. Med. 43, 161–163.

Müller-Schlösser, F. (1994):

Nutzungsbeschränkende Erbanomalien beim Rind.

Prakt. Tierarzt 75, 401-412.

Nickel, R.; Schummer, A.; Seiferle, E. (1995):

Lehrbuch der Anatomie der Haustiere.

Band II Eingeweide.

Herausgeber: Habermehl, K.-H.; Vollmerhaus, B.; Wilkens, H.

Siebte, unveränderte Auflage, Parey Buchverlag im Blackwell Verlag GmbH, Berlin/Wien.

Panter K.-E., Keeler R.-F., Bunch T.-D., Callan R.-J. (1990):  
Congenital skeletal malformations and cleft palate induced in goats by ingestion of Lupinus,  
Conium and Nicotiana species.  
Toxicon-Oxford. 1990; 28 (12): 1377–1385.

Rademacher, G. (2000):  
Kälberkrankheiten.  
Erste Auflage, BLV-Verlag München 2000.

Rieke, H. (1979):  
Erbliche Lippenkieferspalten kombiniert mit Kryptorchismus beim schwarzfleckigen Rind.  
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 86, 108–113.

„Rinderzucht FLECKVIEH“, Züchterzeitschrift (2005):  
LKV-Jahresbericht 2004, Auszüge.  
DLV-Verlag, München, 3/2005.

Sachs L. (1999):  
Notizen zur Epidemiologie. / Die Auswertung von Vierfeldertafeln.  
In: Angewandte Statistik, L.Sachs (Hrsg.)  
Springer-Verlag, Heidelberg  
9. Auflage

Schulte-Märter, H. (2000):  
Kälberkrankheiten an der Klinik für Geburtshilfe und Gynäkologie des Rindes.  
Diss. Med. Vet., Hannover.

Stöber, M. (2002) a:  
Erbliche und andersbedingte Missbildungen. In: Innere Medizin und Chirurgie des  
Rindes (Dirksen, G.; Gründer, H.-D.; Stöber, M.; Hrsg.)  
Vierte Auflage, Parey Buchverlag im Blackwell Verlag GmbH, Berlin/Wien.

Stöber, M. (2002) b:

Krankheiten der Organe des zentralen Nervensystems: Erbliche und andersbedingte Mißbildungen der Organe des zentralen Nervensystems. In: Innere Medizin und Chirurgie des Rindes (Dirksen, G.; Gründer, H.-D.; Stöber, M.; Hrsg.)

Vierte Auflage, Parey Buchverlag im Blackwell Verlag GmbH, Berlin/Wien.

Stöber, M., und Scholz, H. (2002):

Krankheiten der Sinnesorgane: Krankheiten der Augen und ihrer Adnexe. In: Innere Medizin und Chirurgie des Rindes (Dirksen, G.; Gründer, H.-D.; Stöber, M.; Hrsg.)

Vierte Auflage, Parey Buchverlag im Blackwell Verlag GmbH, Berlin/Wien.

Stur, I., Pinsker, W., Mayr, B. (1978):

Über das Auftreten von Brachygnathia inferior in einem österreichischen Fleckviehzuchtgebiet.

Wien. Tierärztl. Mschr. 65, 200-202

Surborg, H. (1978):

Untersuchung über die Abstammung von Rindern mit angeborenem Nabelbruch.

Dtsch. Tierärztl. Wschr. 85, 126–130.

Swartz Helen, A., Vogt, D. W., Kintner Loren D. (1982):

Chromosome evaluation of Angus calves with unilateral congenital cleft lip and jaw (cheilognathoschisis).

Am. J. Vet. Res. 43, No. 4, 729–731.

Van Huffel, X., und de Moor, A. (1987):

Congenital multiple arthrogryposis of the forelimbs in calves.

Comp. Cont. Educ. Pract. Vet. 9, F333- F339.

Virtala, A. M. K., Mechor, G. D., Grohn, Y. T., Erb, H. N. (1996):

The effect of calf hood diseases on growth of female dairy calves during the first three months of life in New York State.

J. Dairy Sci. 79, 1040–1049.

Ware, W. A. (1998):

Part One: Disorders of the Cardiovascular System. In: Small Animal Internal Medicine.

Nelson, R. W. and Couto, C.G. (editors)

Second edition, Mosby Inc., St. Louis, Missouri.)

Wehrend, A., Jung, C., Bostedt, H. (2003):

Zur Behandlung der kongenitalen Fesselgelenksbeugehaltung beim Kalb.

Tierärztliche Praxis 31 (G), 254-9.

Weiβ, E. (1999):

Verdauungsorgane: Missbildungen. In: Grundriss der speziellen pathologischen Anatomie der Haussäugetiere. Dahme und Weiβ (Hrsg.).

Fünfte Auflage, Enke Verlag, Stuttgart.

Wiesner, E., und Ribbeck, R. (2000)

Lexikon der Veterinärmedizin (Wiesner, E. und Ribbeck, Regine, Hrsg.).

Vierte Auflage, Enke im Hippokrates Verlag GmbH, Stuttgart.

## 8 Lebenslauf

25.06.1977	geboren in Freising als Tochter von Dr. Ingrid Alsing, geborene Heierberg, und Dr. Wolfgert Alsing
1983 – 1987	Besuch der Grundschule Freising-Vötting
1987 – 1996	Besuch des Humanistisch-Neusprachlichen Dom-Gymnasiums Freising, Erwerb der Allgemeinen Hochschulreife
1996 – 1998	Studium der Biologie (Diplomstudiengang) an der Technischen Universität München, Ablegen des Vordiploms
1998 – 2003	Studium der Tiermedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität München
08/2003	Approbation als Tierärztein
09/2003 – 06/2005	Anstellung als Teilzeit-Assistentin in der Gemischtparxis Dr. Gerle, Markt Indersdorf
2004 – 2007	Anfertigen einer Dissertation an der Klinik für Wiederkäuer der Ludwig-Maximilians-Universität München
seit 12/2005	Anstellung als Assistentin in der Rinderklinik Dres. Wagner / Dres. Querengässer, Babenhausen im Unterallgäu
seit 9/2006	verheiratet mit Roland Absmeier

## **9 Danksagung**

Bei Herrn Professor Dr. Wolfgang Klee bedanke ich mich herzlich für die Überlassung des Themas sowie die großzügigen Arbeitsmöglichkeiten an den PCs seiner Klinik.

Herrn Dr. Günter Rademacher möchte ich für den Themenvorschlag und zahlreiche Ratschläge, ihm und Herrn Dr. Moritz Metzner für die zuverlässige und geduldige Betreuung während der Felduntersuchungen und der Auswertungen sowie viele Anregungen bei der Auswertung herzlichst danken.

Ein ganz besonderer Dank gilt Frau Dr. Dorette Sprengel vom LKV Bayern und Frau Dr. Carola Sauter-Louis von der Klinik für Wiederkäuer der LMU München, ohne deren methodische und praktische Anregungen und Hilfestellungen die Abstammungsanalyse und deren statistischen Auswertung nicht durchführbar gewesen wären.

Ein herzliches Dankeschön geht auch an meinen ehemaligen Arbeitgeber Dr. Gerle und an alle Landwirte, deren Betriebe in die Untersuchungen einbezogen waren, für ihre Kooperation und ihr Verständnis.

Des Weiteren sei meinen Eltern aufrichtig gedankt für ihre Geduld beim Korrekturlesen und ihre Ratschläge.

Last but not least ein großes Dankeschön an meinen Mann Roland, der mir bei computer-technischen Fragen sowie als Seelentröster stets beistand und für den nötigen Ausgleich zur Arbeit sorgte ☺.