UNTERSUCHUNGEN ZUM GENETISCHEN HINTERGRUND DER MODERHINKE BEIM RHÖN- UND MERINOLANDSCHAF AUF DER BASIS VON KLAUENMAßEN UND BIOCHEMISCHEN POLYMORPHISMEN

HOLGER THOMS

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Grades eines
Dr. med. vet.
beim Fachbereich Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen

édition scientifique
VVB LAUFERSWEILER VERLAG

Das Werk ist in allen seinen Teilen urheberrechtlich geschützt.

Jede Verwertung ist ohne schriftliche Zustimmung des Autors oder des Verlages unzulässig. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung in und Verarbeitung durch elektronische Systeme.

1. Auflage 2006

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted, in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording, or otherwise, without the prior written permission of the Author or the Publishers.

1st Edition 2006

© 2006 by VVB LAUFERSWEILER VERLAG, Giessen
Printed in Germany

VVB LAUFERSWEILER VERLAG
édition scientifique

STAUFENBERGRING 15, D-35396 GIESSEN
Tel: 0641-5599888 Fax: 0641-5599890
email: redaktion@doktorverlag.de

www.doktorverlag.de

Aus dem Institut für Tierzucht und Haustiergenetik
der Justus-Liebig-Universität Gießen

Betreuer: Prof. Dr. G. Erhardt

Untersuchungen zum genetischen Hintergrund der Moderhinke beim Rhön- und Merinolandschaf auf der Basis von Klauenmaßen und biochemischen Polymorphismen

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Grades eines
Dr. med. vet.
beim Fachbereich Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen

eingereicht von

Holger Thoms

Tierarzt aus Warendorf

Gießen 2006

Mit Genehmigung des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen

Dekan: Prof. Dr. M. Reinacher

Gutachter: Prof. Dr. G. Erhardt

Prof. Dr. K. Doll

Tag der Disputation: 26.06.2006

Meiner Familie

Meinen Freunden

Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis I

Verzeichnis der Abbildungen V

Verzeichnis der Tabellen VII

Verzeichnis der Abkürzungen IX

1 Einleitung 1

2 Literatur 2

2.1 Klauenerkrankungen beim Schaf 2
2.1.1 Infektiöse Klauenerkrankungen 2
2.1.1.1 Moderhinke 2
Definition 2
Ätiologie 3
Pathogenese 6
Klinik 9
Schweregrade 10
2.1.1.1.1 Heritabilitäten für Moderhinke 11
2.1.1.2 *Proliferative Dermatitis* 12
2.1.1.3 *Ecthyma contagiosum* 12
2.1.1.4 Kutane Infektion mit Strongyloides papillosus-Larven 12
2.1.1.5 Zwischenklauenabzeß 12
2.1.1.6 *Dermatitis interdigitalis* 13
2.1.2 Nicht-infektiöse Klauenerkrankungen 13
2.1.2.1 Klauenrehe 13
2.1.2.2 Fremdkörperverletzung 13
2.1.3 Wirtschaftliche Bedeutung von Klauenerkrankungen 14
2.2 Klauenmaße 16
2.2.1 Anatomie der Klaue 16
2.2.2 Beschreibung der Klauenparameter 21
2.2.2.1 Morphologische und physikalische Klauenparameter 22

2.2.3 Heritabilitäten für Klauenparameter 24
2.2.4 Einflussfaktoren auf Klauenparameter und – qualität 27
2.2.4.1 Genetik 27
2.2.4.2 Haltung 28
2.2.4.3 Fütterungsmanagement 29
2.2.4.4 Alter und Leistungsstadium 31
2.2.4.5 Jahreszeit 32
2.2.5 Zusammenhänge zwischen Klauenparametern, Klauenerkrankungen und züchterischer Nutzung 34
2.3 Biochemische Polymorphismen 39
2.3.1 Transferrin 40
2.3.1.2 Albumin 41
2.3.1.3. Hämoglobin 43
2.3.1.4 Carboanhydrase 44
2.3.1.5 Gruppenspezifische Komponente 46
2.3.2 Zusammenhänge zwischen biochemischen Polymorphismen und Erkrankungen 47

3 Material und Methoden 49

3.1 Tiere und Zeitraum der Datenerfassung 49
3.2 Moderhinke-Schweregrade 51
3.3 Klauenmaße 55
3.4 Biochemische Polymorphismen 59
3.4.1 Blutprobenaufbereitung 59
3.4.2 Isoelektrische Fokussierung 60
3.4.2.1 Transferrin 60
3.4.2.2 Albumin 60
3.4.2.3 Hämoglobin und Carboanhydrase 60
3.4.3 Diskontinuierliche Polyacrylamidgelelektrophorese 61
3.4.3.1 Gruppenspezifische Komponente 61
3.5 Statistische Auswertung 63

4 Ergebnisse 65

4.1 Moderhinkeauftreten und Schweregrade 65
4.1.1 Verteilung der Tiere 65
4.1.2 Moderhinkeauftreten 66
4.1.3 Schweregrade 67
4.1.3.1 Mittlere Schweregrade der Versuchstiere 67
4.1.3.2 Mittlere Schweregrade im Vergleich der Beobachtungs-zeiträume 69
4.1.3.3 Einfluss des Ortes auf den mittleren Schweregrad 72

4.2 Klauenmaße 73
4.2.1 Mittelwerte und Standardabweichungen 73
4.2.2 Einflussfaktoren auf die Klauenparameter 74
4.2.3 Unterschiede zwischen den Klauenmaßen 76
4.2.3.1 Unterschiede der Klauenmaße zwischen den beiden Rassen Rhönschaf und Merinolandschaf 76
4.2.3.2 Unterschiede der Klauenmaße zwischen den Kontrolltieren und den Versuchstieren 77
4.2.3.3 Unterschiede der Klauenmaße zwischen den Versuchstieren berechnet aus Interaktion Gruppe x Rasse 79
4.2.4 Korrelationen 81
4.2.4.1 Korrelationen der Klauenmaße untereinander 81
4.2.4.2 Korrelationen der Klauenparameter mit den mittleren Moderhinkeschweregraden 84

4.3 Genotypen und Allelfrequenzen 86
4.3.1 Transferrin 86
4.3.2 Albumin 88
4.3.3 Hämoglobin 89
4.3.4 Carboanhydrase 90
4.3.5 Gruppenspezifische Komponente 92
4.3.6 Zusammenhänge zwischen biochemischen Polymorphismen und Klauenmaßen 94
4.3.6.1 Einfluss der Transferrinallele Tf^A und Tf^D auf die Klauenmaße 94
4.3.6.2 Einfluss des Hämoglobingenotypes auf die Klauenmaße 94

5 Diskussion 96

5.1 Moderhinkeauftreten und Schweregrade 97

5.1.1 Haltungs- und Umweltfaktoren..... 98

5.2 Klauenparameter 102

5.2.1 Diagonalenlänge..... 102

5.2.2 Dorsalwandlänge..... 103

5.2.3 Vorderwandwinkel..... 104

5.2.4 Härte..... 105

5.3 Biochemische Polymorphismen 108

5.3.1 Transferrin..... 108

5.3.2 Albumin..... 109

5.3.3 Hämoglobin..... 110

5.3.4 Carboanhydrase..... 111

5.3.5 Gruppenspezifische Komponente..... 111

5.4 Schlußfolgerungen und Ausblick..... 113

6 Zusammenfassung 116

7 Summary 118

8 Literaturverzeichnis 125

9 Danksagungen 144

10 Erklärung 146

Verzeichnis der Abbildungen

Abb. 1 Aufsicht auf die Lederhaut nach Abziehen des Klauenschuhs.....17
Abb. 2 Klauenregionen: Lokalisation und Einteilung der Segmente.....18
Abb. 3 Darstellung der Segmente der Hornwand im Querschnitt.....18
Abb. 4 Klauenschuh nach dem Abziehen von der Lederhaut.....19
Abb. 5 Schematischer Querschnitt durch eine Klaue.....20
Abb. 6 Moderhinkeschweregrad 1; gerötete Zwischenklauenhaut.....52
Abb. 7 Moderhinkeschweregrad 2; Läsion mit Unterlaufen des Hornes an der axialen Seite.....52
Abb. 8 Moderhinkeschweregrad 3; Unterlaufen des Hornes an der Sohle.....53
Abb. 9 Moderhinkeschweregrad 4; weiteres Unterlaufen des Horns an Sohle und Ballen.....53
Abb. 10 Moderhinkeschweregrad 5; Unterlaufen des Hornes bis zur Klauenspitze.....54
Abb. 11 Moderhinkeschweregrad 6; Übergreifen der Läsionen auf die Klauenwand.....54
Abb. 12 Klauenmaße nach ERLEWEIN (2002): Dorsalwandlänge, Diagonalenlänge, Vorderwandwinkel und Klauenhornhärte.....56
Abb. 13 Messgeräte zur Erfassung der Klauenparameter: Lineal, Stechzirkel, Winkelmesser und Härtemessgerät. Klauenmesser zur vorsichtigen Reinigung der Klauen.....57
Abb. 14 Altersverteilung der beiden Gruppen Versuch und Kontrolle der beobachteten Rassen Rhönschaf und Merinolandschaf mit den zusammengefassten Geburtsjahrgängen 1995 bis 1999.....65
Abb. 15 Altersverteilung der beiden Gruppen Versuch und Kontrolle der beobachteten Rassen Rhönschaf und Merinolandschaf mit den zusammengefassten Geburtsjahrgängen 1995 bis 1999 in Prozent.....66
Abb. 16 Inzidenz der Moderhinke innerhalb des Beobachtungszeitraumes beim Merinolandschaf.....67

Abb. 17 Häufigkeit der unterschiedlichen Schweregrade des Auftretens von Moderhinke an der rechten Vordergliedmaße aller beobachteten Schafe in der Stallhaltungsperiode und der Weidehaltungsperiode...69

Abb. 18 Häufigkeit der unterschiedlichen Schweregrade des Auftretens von Moderhinke an der linken Vordergliedmaße aller beobachteten Schafe in der Stallhaltungsperiode und der Weidehaltungsperiode...70

Abb. 19 Häufigkeit der unterschiedlichen Schweregrade des Auftretens von Moderhinke an der rechten Hintergliedmaße aller beobachteten Schafe in der Stallhaltungsperiode und der Weidehaltungsperiode...70

Abb. 20 Häufigkeit der unterschiedlichen Schweregrade des Auftretens von Moderhinke an der linke Hintergliedmaße aller beobachteten Schafe in der Stallhaltungsperiode und der Weidehaltungsperiode...71

Abb. 21 Allelfrequenzen im Transferrin sowohl der Kontrollgruppe, als auch der Versuchsgruppe der Rassen Rhönschaf und Merinolandschaf....87

Abb. 22 Allelfrequenzen im Albumin sowohl der Kontrollgruppe, als auch der Versuchsgruppe der Rassen Rhönschaf und Merinolandschaf.....89

Abb. 23 Allelfrequenzen im Hämoglobin sowohl der Kontrollgruppe als auch der Versuchsgruppe der Rassen Rhönschaf und Merinolandschaf....90

Abb. 24 Allelfrequenzen der Carboanhydrase sowohl der Kontrollgruppe, als auch der Versuchsgruppe der Rassen Rhönschaf und Merinolandschaf.....91

Abb. 25 Allelfrequenzen in der gruppenspezifischen Komponente sowohl der Kontrollgruppe, als auch der Versuchsgruppe der Rassen Rhönschaf und Merinolandschaf.....93

Verzeichnis der Tabellen

Tab. 1 Messgenauigkeit der Klauenparameter beim Schaf…… 25
Tab. 2 Allelfrequenzen im Transferrin von Merinorassen verschiedener Herkunftsländer……41
Tab. 3 Allelfrequenzen im Albumin von deutschen Schafrassen…..……...42
Tab. 4 Allelfrequenzen im Hämoglobin verschiedener Schafrassen aus unterschiedlichen Ländern……44
Tab. 5 Allelfrequenzen in der Carboanhydrase von Schafrassen…..……45
Tab. 6 Allelfrequenzen in der gruppenspezifischen Komponente bei Merinolinien und beim Mufflon…… 46
Tab. 7 Zusammenhänge zwischen Varianten des Hämoglobins (Hb) und Indikator-merkmalen von Parasiteninfektionen.....……48
Tab. 8 Herdengröße an Stichtagen innerhalb des Beobachtungszeitraums und einen Monat später.....49
Tab. 9 Beschreibung der Schweregrade von Moderhinkeläsionen.....51
Tab. 10 Verteilung der Rasse Rhönschaf und Merinolandschaf auf die beiden Gruppen Versuch und Kontrolle.....……55
Tab. 11 Zeitpunkte der Klauenparametermessungen der beobachteten Versuchstiere und der Kontrolltiere……..…58
Tab. 12 Altersverteilung in den beiden Gruppen Versuch und Kontrolle der beobachteten Rassen Rhönschaf und Merinolandschaf……65
Tab. 13 Auftreten der verschiedenen Schweregrade der einzelnen Gliedmaßen aller Beobachtungen bei den Versuchstieren in Prozent…….68
Tab. 14 Mittlere Schweregrade der Moderhinke der einzelnen Gliedmaßen aller Beobachtungen unterteilt in die beiden Rassen Rhönschaf und Merinolandschaf……68
Tab. 15 Einfluss des Standortes auf die mittleren Schweregrade der einzelnen Gliedmaßen……..72
Tab. 16 Mittelwerte und Standardabweichungen der Klauenmaßen aller vermessenen Schafe mit Minima und Maxima……...73
Tab. 17 Signifikanzen der Einflussfaktoren auf die Klauemaße beim Rhön- und Merinolandschaf... .....……74

Tab. 18 Unterschiede in den Klauenmaßen zwischen den beiden Rassen Rhönschaf und Merinolandschaf……76

Tab. 19 Unterschiede der Klauenmaße der Kontroll- und der Versuchstiere..78

Tab. 20 Unterschiede der Klauenmaße der Kontroll- und der Versuchstiere berechnet aus der Interaktion Gruppe x Rasse……..79

Tab. 21 Korrelationen der einzelnen Klauenparameter untereinander……. 82

Tab. 22 Korrelationen der Klauenparameter mit den mittleren Moderhinkeschweregraden der einzelnen Gliedmaßen…….… 84

Tab. 23 Nachgewiesene Transferringenotypen in der Versuchs- und der Kontrollgruppe bei Rhön- und Merinolandschafen.....…….87

Tab. 24 Nachgewiesene Albumingenotypen in der Versuchs- und der Kontrollgruppe bei Rhön- und Merinolandschafen.....…….88

Tab. 25 Nachgewiesene Hämoglobingenotypen in der Versuchs- und der Kontrollgruppe bei Rhön- und Merinolandschafen.....89

Tab. 26 Nachgewiesene Carboanhydrasegenotypen in der Versuchs- und der Kontrollgruppe bei Rhön- und Merinolandschafen.....91

Tab. 27 Nachgewiesene Genotypen der gruppenspezifischen Komponente in der Versuchs- und der Kontrollgruppe bei Rhön- und Merinolandschafen….....92

Tab. 28 Einfluss der Hämoglobingenotypen auf die Klauenmaße beim Merinolandschaf.....…….95

Verzeichnis der Abkürzungen

%	Prozent
°	Grad
°C	Grad Celsius
Abb.	Abbildung
Alb	Albumin
bzw.	beziehungsweise
CA	Carboanhydrase
Ca^{2+}	chemisches Zeichen für ein zweiwertiges Kalziumkation
CO_2	Kohlenstoffdioxid
Cu^{2+}	chemisches Zeichen für ein zweiwertiges Kupferkation
cm	Zentimeter
D.	Dermatophilus
DNA	desoxyribonucleic acid, Desoxyribonukleinsäure
Dt.	deutsch
EDTA	Ethylendiamintetraessigsäure
et al.	lat.: und Mitarbeiter
EPG	Eier pro Gramm Kot
Fe	chemisches Zeichen für „Eisen“
G	Gage (internationales medizinisches Größenmaß für Kanülen)
Gc	gruppenspezifische Komponente
h^2	Heritabilität
H^+	Wasserstoffkation
H_2O	chemisches Zeichen für ein Wassermolekül
H_2CO_3	chemisches Zeichen für Bikarbonat
HCl	chemisches Zeichen für Salzsäure
Heu	Heuchelheim
HR	rechte Hintergliedmaße
HL	linke Hintergliedmaße
K	Kontrollgruppe
KCN	Kaliumcyanid
kg	Kilogramm
Lau	Launsbach

lb	Pfund (englische Gewichtseinheit)
LS-Means	Least Square Means
mA	Milliampere
Mg^{2+}	chemisches Zeichen für ein zweiwertiges Magnesiumkation
min	Minute
ML	Merinolandschaf
mm	Millimeter
mm^2	Quadratmillimeter
mM	millimolar
µm	Mikrometer
µl	Mikroliter
ml	Milliliter
n	Anzahl
n.s.	nicht signifikant
OH	Oberer Hardthof
p	Irrtumswahrscheinlichkeit
PAGE	Polyacrylamidgelelektrophorese
pH	pH-Wert; Wasserstoffionenkonzentration
RH	Rhönschaf
Schwgr.	Schweregrad
SD	Standardabweichung
SE	Standardfehler
s_{h2}	Standardabweichung der Heritabilität
Tab.	Tabelle
TCA	Trichloressigsäure
Tf	Transferrin
TRIS	Tris-Base; 2-Amino-2-(hydroxymethyl)-1,3-propandiol
Upm	Umdrehung pro Minute
V	Versuchsgruppe
VR	rechte Vordergliedmaße
VL	linke Vordergliedmaße
W	Watt
Wis	Wißmar
z.B.	zum Beispiel

1 Einleitung

Neben den Infektionen mit Magen-Darm-Parasiten ist in den deutschen Schafbeständen vor allem die Klauenerkrankung Moderhinke eines der größten wirtschaftlichen Probleme. Eine Sanierung eines befallenen Bestandes ist sehr zeit- und kostenintensiv, aber vor allem aus tierschutzrechtlichen Gründen unbedingt erforderlich (SCHLOLAUT, 1996; BRÜNE, 1996).

Nun zeigen Bemühungen in den letzten Jahren, vor allem in der Rinderzucht, in die Richtung der züchterischen Verbesserung des Fundamentes und damit auch der Klauen, um dadurch krankheitsresistentere Tiere zu erzeugen. Im Rahmen der Zuchtwertschätzung wurden Klauenparameter herausgearbeitet, die eine begründete Aussage auf die Krankheitsanfälligkeit der Zuchttiere zulassen (DISTL, 1996; MCDANIEL, 1995; BAUMGARTNER, 1988; REURINK und VAN ARENDONK, 1987). Auch in der Schafzucht besteht die Möglichkeit einer Charakterisierung von Klauen über die Messung von Klauenparametern. ERLEWEIN (2002) hat mit ihrer Arbeit eine Basis für die Beurteilung von Lämmerklauen geschaffen. Die Klauenparameter konnten vor allem kostengünstig und ohne großen Zeitaufwand gemessen werden.

Neben den Klauenparametern liegen auch Arbeiten vor, die Verbindungen zwischen Blutparametern und Erkrankungen bzw. Produktionsparametern beim Schaf nachweisen (DALLY et al. 1980; JILEK und BRADLEY, 1969; KING et al., 1958). Es wurden Zusammenhänge zwischen einigen Indikatormerkmalen der Infektionen mit Magen-Darm-Parasiten und zum Beispiel dem polymorphen System des Hämoglobins beobachtet (PRESTON und ALLONBY, 1979; ALLONBY und URQUART, 1976).

Es war das Ziel der vorliegenden Untersuchungen, geeignete Klauenparameter für ausgewachsene Mutterschafe der Rassen Rhönschaf und Merinolandschaf zu erfassen und auf mögliche Zusammenhänge mit dem Auftreten der Moderhinke zu überprüfen. Weiterhin sollte geprüft werden, ob sich anhand von Protein-polymorphismen Aussagen über Anfälligkeit bzw. Widerstandsfähigkeit gegenüber Moderhinke machen lassen. Dies könnte die Grundlage für den Einbezug von Klauenmerkmalen beim Schaf in ein Zuchtprogamm gegenüber Moderhinke darstellen.

2 Literatur

2.1 Klauenerkrankungen beim Schaf

Viele Klauenerkrankungen des Schafes lassen sich klinisch nur schwer voneinander unterscheiden. THOMAS (1962b) gibt einen Überblick der infektiösen und nicht-infektiösen Erkrankungen. Dabei führt er in erster Linie Krankheiten auf, die mit einer mehr oder weniger schweren Lahmheit und Infektion bzw. Entzündung der Klaue zusammenhängen.

2.1.1 Infektiöse Klauenerkrankungen

2.1.1.1 Moderhinke

Die sowohl wirtschaftlich als auch tierschutzrechtlich bedeutendste Infektionserkrankung der Klauen des Schafes ist die Moderhinke (footrot) (BRÜNE, 1996; MARSHALL et al., 1991a, b).

Definition

Die Moderhinke ist eine bakterielle, hochinfektiöse Erkrankung der Klaue beim Schaf, bei der Ziege (ZHOU und HICKFORD, 2000; GHIMIRE et al., 1999; PIRIZ DURAN et al., 1990) und bei Wildwiederkäuern, wie zum Beispiel des Muffelwildes (GEISER, 1985) oder des Rothirsches (*Cervus elaphus*) (SKERMAN, 1983).

Der Primärerreger dieser Krankheit ist das gramnegative, obligat anaerobe, nicht sporenbildende Stäbchen *Dichelobacter nodosus* (Synonym *Bacteroides nodosus, Fusiformis nodosus*). Dieser Erreger hat mit dem ebenfalls strikt anaeroben Stäbchen *Fusobacterium necrophorum* (früher *Sphaerophorus necrophorus, Fuisformis necrophorus*), der gleichzeitig auftritt, einen ausgesprochen wirkungsvollen Synergismus entwickelt (SELBITZ, 2002).

Schon seit über 40 Jahren werden zwei klinische Verlaufsformen der Moderhinke unterschieden: die virulente und die benigne Form (EGERTON und PARSONSON, 1969; THOMAS, 1962a, b). In der Labordiagnostik wurde versucht aufgrund von Virulenzfaktoren, diversen Labortests und der Koloniemorphologie drei unterschiedliche Typen von *Dichelobacter nodosus* zu unterscheiden. Es

findet eine sichere Differenzierung in den virulenten, den intermediären und den benignen Typ statt (STEWART et al., 1986a, b), die sich allerdings klinisch nur schwer unterscheiden lassen. Die Arbeiten von STEWART et al. (1986a, b) zeigen, dass sich alle drei virulenten Stämme definitiv von avirulenten Stämmen unterscheiden lassen. Letztere sind nicht in der Lage ein Enzym zur Lyse von Agar zu produzieren, was eventuell der Grund ist, dass ihnen eine Besiedlung der Zwischenklauenhaut der Schafe nicht möglich ist.

Ätiologie

Die Moderhinke ist eine bakterielle Infektion der Epidermis mit charakteristischer Ablösung des Hornes von der Klaue, bedingt durch eine zerstörende Entzündung der Haut. Es sind die zwei Erreger *Dichelobacter nodosus* und *Fusobacterium necrophorum* für diese Erkrankung synergistisch verantwortlich (EGERTON et al. 1969).

Dichelobacter nodosus wurde von CLAXTON et al. (1983) in acht verschiedene Serogruppen von A-H aufgeteilt, und es wurden insgesamt 16 Serovare entdeckt. Mittlerweile lassen sich neun Serogruppen (A-I) mit 18 Serovaren unterscheiden (SELBITZ, 2002), die mit denen von CLAXTON et al. (1983) übereinstimmen.

EVERY und SKERMAN zeigten 1983, dass die Virulenz von Oberflächenstrukturen abhängig ist. Fimbrien besitzen antigene Eigenschaften (WALKER et al., 1973) und sind ein wesentlicher Bestandteil in der Bestimmung der Virulenz eines Stammes, weshalb sie auch zur Vakzine-Herstellung verwendet werden. Als Beispiel soll hier ein Vergleich zweier Stämme dienen, die EVERY und SKERMAN (1983) untersucht haben. So hatten virulente Stämme, zwar innerhalb der Kolonie sehr unterschiedlich, aber im Mittel doch sehr deutlich über 200 Fimbrien pro Bakterium. Wohingegen der avirulente Stamm 91C in weniger als 2% der Bakterien lediglich eine Fimbrie pro Zelle ausgebildet hatte.

Eine weitere Struktur, der EVERY und SKERMAN (1983) die Funktion eines Virulenzfaktors zusprechen ist die zusätzliche Schicht (additional layer) in der Membran. COSTERTON et al. (1974) vermuteten, dass diese Struktur, ähnlich wie bei einigen Pansenbakterien, der Anheftung an die Epidermis von Schaf und Rind dient.

Das „diffuse polar material“ (DPM) hat nach EVERY (1982) ebenfalls eine Funktion als Virulenzfaktor. In einem Ausschlussverfahren zeigte sich, dass einige Rinderstämme von *Dichelobacter nodosus* zwar Fimbrien und die zusätzliche Schicht (additional layer) besaßen, ihnen aber das DPM fehlte und sie auch eine sehr unterschiedliche Proteinasestruktur besaßen. Aus der ebenfalls nur geringen Virulenz eben dieser Stämme, isoliert von Rindern, schloss der Autor, dass dieses DPM eine wichtige Rolle als Virulenzfaktor darstellt.

Diverse Enzyme sind weitere Virulenzfaktoren mit denen sowohl die gutartigen als auch die virulenten Stämme von *Dichelobacter nodosus* ausgestattet sind. Hier sei zunächst die Proteinase genannt. Nachdem bereits BROAD und SKERMAN (1976) und THOMAS (1964) eine proteolytische Aktivität von *Dichelobacter nodosus* gezeigt hatten, stellten DEPIAZZI und RICHARDS (1979) einen Proteinasetest vor. Dieser Test zielt auf die Untersuchung der Proteinaseaktivität der unterschiedlichen Stämme des Moderhinkeerregers ab und ermöglicht so eine Differenzierung anhand der Testergebnisse. Hierzu wurde die Aktivität der Proteinase nach der Wachstumsphase und dem Tod der Erreger ermittelt. Dabei stellte sich heraus, dass die Spitzen der Aktivität sowohl der virulenten, als auch der benignen Stämme zu einem ähnlichen Zeitpunkt auftraten. Zwar zeigten die benignen Stämme zunächst eine höhere Proteinaseaktivität, um dann aber in der Phase nach dem Tod der Bakterien viel stärker abzufallen, als die der virulenten Stämme. Hier wurde also ein aussagekräftiger, objektiver Test entwickelt, der dem Kaseinagartest von EGERTON und PARSONSON (1969) überlegen ist. Es ergab sich in beiden Tests eine höhere Aktivität der Enzyme Proteinase und Kaseinase der virulenten Stämme von *Dichelobacter nodosus*.

In einer Studie von STEWART (1979) stellte sich eine beachtliche Korrelation zwischen der Produktion von Elastase, einer relativ stabilen proteolytischen Aktivität und der Virulenz verschiedener *Dichelobacter nodosus* Stämme heraus. STEWART (1979) verglich 87 unterschiedliche Stämme, die sich in 54 virulente Schaf-Isolate, 28 benigne Schaf-Isolate und fünf Rinder-Isolate aufteilten. Nur die virulenten Stämme produzierten Elastase, wohingegen die benignen und die bovinen Isolate Elastase negativ waren. SKERMAN et al. fanden 1981 in einer Untersuchung ebenfalls heraus, dass virulente Stämme, die einen bestimmten Kolonietyp bilden, eine relativ hohe Elastaseaktivität besitzen. Isolate von milden, nicht progressiven Läsionen der Moderhinke beim Schaf bilden einen anderen

Kolonietyp und sind nur im geringen Maße fähig Elastin zu spalten. Der dritte beschriebene Kolonietyp stammt von den benignen Stämmen von *Dichelobacter nodosus,* und diese sind nicht in der Lage Elastin, aufzuspalten. Diese Ergebnisse decken sich mit den Untersuchungen von STEWART (1979) und SELBITZ (2002). Letzterer fand heraus, dass virulente Stämme das Enzym nach sieben Tagen, intermediäre Typen nach 14 – 28 Tagen, bilden wohingegen benigne Stämme selbst nach 28 Tagen keine Elastase bilden (SELBITZ, 2002).

Die Proteinasen der virulenten Stämme von *Dichelobacter nodosus* sind hitzestabiler als diejenigen der benignen Stämme, was als ein weiterer Unterscheidungspunkt gilt. Die Proteinasen beider Stämme werden zwar mit ansteigender Temperatur über 55°C zerstört, aber die der virulenten Stämme zeigen erst einen signifikanten Abfall der Stabilität bei 65°C und einer Erhitzungsdauer von 10 Minuten (GREEN, 1985). Außerdem stellte GREEN (1985) in dieser Arbeit fest, dass sich alle Stämme, die von Rindern, Rothirschen, Ziegen oder von der gutartigen Form der Moderhinke beim Schaf isoliert wurden, untereinander ähnelten. Die beiden Rinderisolate stammen von Tieren mit *interdigitaler Dermatitis*. Die vier Rothirschstämme konnten von Tieren mit unterwandernden Hornläsionen isoliert werden. Von einem chronischen Moderhinkefall einer Ziege konnte ebenfalls ein Stamm identifizert werden.

EGERTON führte 1973 einen Agglutinationstest durch, um Antigene von *Dichelobacter nodosus* zu differenzieren. Er fand ein hitzelabiles Antigen, das eine K-Agglutination verursachte und deshalb mit in diese Gruppe gezählt wurde. Diese drei Typen des K-Antigens, benannt A, B und C, lassen sich durch Waschen der Zellsuspensionen gewinnen. Allerdings ließen sich 1973 nur 33 der bekannten Stämme in die Antiserengruppen der K-Antigene einteilen, 13 der Isolate konnten anhand der durchgeführten Tests nicht klassifiziert werden. Ein weiteres Antigen wurde nach der Erhitzung der Bakterien ausfindig gemacht. Es handelt sich hier um das hitzestabile O-Antigen.

Pathogenese

Die Pathogenese der Moderhinke ist sehr komplex und besteht in erster Linie aus dem Synergismus von *Dichelobacter nodosus* und *Fusobacterium necrophorum*. *Dichelobacter nodosus* wird als Erreger der Erkrankung von Tier zu Tier übertragen. Er hält sich nur geringe Zeit außerhalb der Klauenepidermis des Wirtes auf (SELBITZ, 2002). *Fusobacterium necrophorum* hingegen ist ein Keim, der als Darmbewohner von Tieren ubiquitär in Verbindung mit dem Auftreten von seinen Wirten vorkommt (SELBITZ, 2002).

Die Moderhinke-Infektion beschränkt sich nach DEANE und JENSEN (1955) und DEANE et al. (1955) auf das *Intergumentum commune*. *Arthritis* in benachbarten Gelenken ist, nach der Aussage der Autoren, eine sekundäre Komplikation des Entzündungsgeschehens. Der zeitliche Ablauf einer klassischen Moderhinke-infektion beginnt an der Haut im Zwischenklauenspalt über den *Ligamanta transversa*. Von dort aus setzt sich die Infektion im Stratum spinosum superficialis bzw. Stratum granularis der Epidermis fort. Zunächst zieht die Infektion in die hintere axiale Wand, den Ballen, Sohlenfläche und die distale abaxiale Wand. Eine Separation des Klauenhornes vom *Corium* ist bedingt durch die Veränderungen, die die Epithelzellen aufgrund des Voranschreitens der Entzündung durchmachen. Zunächst schwellen die Zellen an, darauf folgt eine hydropische Degeneration und endet schließlich in einer Nekrose.

Als wichtigster Sekundärerreger ist *Fusobacterium necrophorum* zu nennen. Wie ROBERTS und EGERTON 1969 in mehreren Versuchen zeigten, muss eine fäkale Kontamination vorhanden sein, damit *Fusobacterium necrophorum* überhaupt übertragen wird. *Dichelobacter nodosus* hingegen wird von Tier zu Tier übertragen. Allerdings zeigten die Versuche 1969 deutlich, dass die Anwesenheit von *Fusobacterium necrophorum* einen positiven Einfluss auf die Kolonisation und das Wachstum von *Dichelobacter nodosus* hat. Weiterhin ergaben die Untersuchungen, dass obwohl andere aerobe Bakterien, wie zum Beispiel *Arcanobacterium pyogenes* (früher *Corynebacterium pyogenes*, *Actinomyces pyogenes*) einen positiven Beitrag zur Vermehrung von *Fusobacterium necrophorum* leisten, *Dichelobacter nodosus* davon hingegen gänzlich unbeeinflusst bleibt. Dieser Effekt auf *Fusobacterium necrophorum* ist in erster Linie darauf zurückzuführen, dass die Aerobier durch ihren Stoffwechsel ein gutes anaerobes Milieu aufbauen. ROBERTS (1967a, b) führt es weierhin unter anderem

auf die Produktion eines Exotoxins zurück, das in der Lage ist Leukozyten zu zerstören.

Weiteren Spezies von *Spirochaeten* und mobilen Fusiformen, die sich von den Moderhinkeläsionen isolieren ließen, konnte keine entscheidende Rolle in der Pathogenese zugeteilt werden. Diese diphteroiden Bakterien, vornehmlich Aerobier, unterstützen wahrscheinlich die Infektion durch den Verbrauch von Sauerstoff, das Herabsetzen des pH Wertes und die Zerstörung von Peroxiden und sind damit Wegbereiter der Erreger *Dichelobacter nodosus* und *Fusobacterium necrophorum* (EGERTON et al., 1969). Durch diese Versuche von EGERTON et al. (1969) ließ sich nachweisen, dass unter diesen diphteroiden Aerobiern vor allem *Arcanobacterium pyogenes* (Synonym *Actinomyces pyogenes, Corynebacterium pyogenes*) eine unterstützende Funktion hat. Weiterhin ergaben die Untersuchungen, dass das Eindringen von *Dichelobacter nodosus* und *Fusobacterium necrophorum* in die Zwischenklauenhaut der Schafe nicht mit den Larven des *Strongyloides papillosus* in unmittelbar zwingender Verbindung steht.

Auf der anderen Seite unterstützt *Dichelobacter nodosus Fusobacterium necrophorum* in seiner Entwicklung. Es konnte bewiesen werden, dass die Pathogenität von *Fusobacterium necrophorum* durch die Anwesenheit von *Dichelobacter nodosus* gesteigert werden konnte (ROBERTS und EGERTON, 1969). So verursachten beide Keime, wenn man sie alleine in die Haut des Zwischenklauenspaltes von Schafen injizierte, keine oder nur geringe Veränderungen. Diese wurden massiver, sobald die Keime zusammen appliziert wurden. Auch BARBER (1979) wies mit seinen Untersuchungen nach, dass *Dichelobacter nodosus* ohne die Anwesendheit von *Fusobacterium necrophorum* selbst in vorgeschädigter Haut keine klassischen Läsionen verursachen kann.

Umweltfaktoren können den Verlauf der Moderhinke beeinflussen, sind aber nicht unbedingt ausschlaggebend für eine Infektion mit *Dichelobacter nodosus* (YOUATT, 1869). Da BEVERIDGE (1941) gezeigt hat, dass gesunde Zwischenklauenhaut nicht empfänglich für eine Moderhinkeinfektion ist, schloss er daraus, dass vor allem Wassermazeration ein prädisponierender Punkt in der Pathogenese dieser Krankheit sein müsste. Dieses wurde durch die Untersuchung von ROBERTS und EGERTON (1969) bestätigt.

Weitere Vermutungen die den Einfluss der Temperatur betrafen, stützen sich auf Beobachtungen, dass die Moderhinke vornehmlich im Frühjahr und November auftritt. In Australien wurden Moderhinkeausbrüche ab einer Temperatur von 10°C beschrieben. Um diesen Sachverhalt genauer zu klären, führten GRAHAM und EGERTON 1968 in Australien eine Versuchsreihe durch, in der sie den Temperatur- und Feuchtigkeitseinfluss genauer betrachteten. Hierbei stellte sich heraus, dass es in den untersuchten Distrikten im Frühling nur einen Ausbruch nach ausreichender Regenmenge gab, und die Temperatur gleichzeitig über 10°C anstieg. Weiterhin beobachteten die Autoren den Einfluss der Temperatur und der Wassermazeration auf die Zwischenklauenhaut und stellten fest, dass eine Hyperkeratose sowohl nach einer Feuchtigkeitsbelastung als auch nach tiefen Außentemperaturen auftritt. Dieses bestätigte sie in der Annahme, dass Wassermazeration und Temperatur einen entscheidenden Einfluss auf die Moderhinkeinfektion haben. Allerdings bleibt unklar, ob die Hyperkeratose als Schädigung der Zwischenklauenhaut ausreicht, um eine Infektion mit *Dichelobacter nodosus* zu gewährleisten, der sich laut THOMAS (1962a) nur in vorgeschädigter Haut ansiedeln kann.

MORGAN (1987) vermutet, dass eine Ausbreitung von *Dichelobacter nodosus* auch unterhalb von 10°C stattfinden kann. Als Grund seiner These gibt er schwere Ausbrüche der Moderhinke bei Winterstallhaltung in England im Zeitraum zwischen November und Januar an.

WASSINK et al. (2003) beleuchteten von November 1999 bis Oktober 2000 in ihrer Untersuchung, die sie mittels eines Fragebogens an englische Schäfer durchführten, den Einfluss unter anderem von Umweltfaktoren auf das Auftreten der Moderhinke. Sie fanden heraus, dass es in England – im Unterschied zu Australien – aufgrund der Wettergegebenheiten auf der Insel nur sehr geringe jahreszeitlichen Schwankungen in der Prävalenz der Erkrankung gab. Allerdings zeigte sich, dass im Osten und Nordosten Englands sowohl die Temperatur als auch die Prävalenz der Moderhinke geringer waren. Die Autoren schlussfolgerten, dass ein Ausbruch der Moderhinke in einer Herde in England wahrscheinlich mehr von den kurzzeitigen Wetteränderungen in Kombination mit diversen Managementfehlern der Landwirte einhergeht, als von den jahreszeitlich nicht gravierenden Wetterunterschieden.

Außerdem bestätigt BARBER (1979), dass Stallhaltung und hohe Belegdichten auf der Weide in Verbindung mit einer ständig feuchten und warmen Umgebung der Füße der Tiere, vor allem im Frühling und Herbst, prädisponierende Umweltfaktoren sind. Hinzu kommt, dass laut seinen Aussagen die Infektion bei heißem und trockenem Wetter relativ schnell ausheilt.

MARSHALL et al. (1991b) zeigten in ihrem Experiment zur Untersuchung des Einflusses der Moderhinke auf die Gewichtsentwicklung und Wollwachstum, dass ebenfalls ein beachtlicher saisonaler Effekt vorhanden war. Der Gewichtsverlust war bei akut aktiven und schweren Läsionen höher als in dem frühen australischen Sommer 1987, in dem die Witterung trocken war.

Klinik

Es werden generell drei Verlaufsformen der Moderhinke beschrieben. Sie unterteilen sich in die gutartige, die intermediäre und die bösartige Form. Einige Autoren teilen die intermediäre Form der Moderhinke in drei weitere Untergruppen auf: die hochintermediäre, mittelintermediäre, und die niedrig intermediäre Form („high intermediate, medium intermediate, low intermediate“)(LIU et al. 1995; LIU und YOUNG, 1993). Da sie allerdings mikrobiologische Unterscheidungsmerkmale heranziehen, soll sich diese Arbeit mit den drei nicht unterteilten Formen beschäftigen.

Diese Verlaufsformen unterscheiden sich sowohl im klinischen Bild, als auch in den Veränderungen an den Klauen und zum Teil in mikrobiologischen Parametern, wie zum Beispiel die Koloniemorphologie der gewonnenen Isolate (STEWART et al., 1986a, b; SKERMAN et al., 1981).

Das klinische Erscheinungsbild der Lahmheit lässt allerdings nur eine Unterscheidung in die virulente und die benigne Form zu. Die Schwere des jeweiligen Falles hängt von der proteolytischen Invasivität des *Dichelobacter nodosus-Stammes* ab (LIU et al. 1995; EGERTON und PARSONSON, 1969; THOMAS, 1962a). Dabei stellt sich die benigne Form als eine milde Lahmheit, die virulente als eine zum Teil chronische, schwerwiegende Lahmheit dar. Es können ein oder auch mehrere Beine betroffen sein. Begründet liegen die Unterschiede darin in wie weit die verschiedenen Stämme von *Dichelobacter nodosus* das Horn angreifen. So zeigen benigne Stämme neben einer Entzündung der Zwischenklauenhaut vor allem eine Separation des Hornes am Ballen und in den hinteren Sohlenregionen

mit sehr geringem Anteil an nekrotischem Material darunter. Eine Entzündung der Zwischenklauenhaut tritt ebenfalls bei der Infektion mit einem virulenten Stamm auf. Hierbei sind allerdings die Ablösungen des Hornes wesentlich stärker. Sie reichen vom Ballen über die Sohle zum Teil bis zur Klauenspitze vor und teilweise die abaxiale Wand herauf. Unter dem abgelösten Horn sammelt sich auch eine große Menge des stinkenden, nekrotischen Materials, das der Krankheit unter anderem zu ihrem deutschen Namen verholfen hat (EGERTON und PARSONSON, 1969).

BARBER (1979) beschreibt die Entlastung der Vorderbeine durch eine Fußung auf den Karpalgelenken. Dieses wird durch den massiven Schmerz ausgelöst, den die Moderhinke verursacht. Weitere klinische Symptome sind Gewichtsverlust und ein Rückgang der Wollproduktion. Auch diese beiden Symptome sind bei der virulenten Form der Moderhinke ausgeprägter und gravierender als bei der benignen Form.

Sowohl die klinischen Erscheinungen als auch die wirtschaftlichen Verluste einer Infektion mit intermediären Stämmen von *Dichelobacter nodosus* liegen zwischen den oben genannten Formen (STEWART et al., 1984). Aus dieser Arbeit ging ebenfalls hervor, dass ein Gewichtsverlust direkt mit dem Schweregrad der Infektion zusammenhängt. STEWART et al. (1984) führten diese Beobachtungen vor allem auf die durch die im Zussammenhang mit der Moderhinkeinfektion verursachten Schmerzen und einer hieraus resultierenden Inappetenz zurück.

Schweregrade

WHITTINGTON und NICHOLLS veröffentlichten 1995 eine vergleichende Arbeit über verschiedene Methoden der Schweregradbeurteilung bei der Moderhinke der Schafe.

Die Methoden beurteilen entweder das Schaf an sich oder die einzelnen Füße oder aber jede einzelne Klaue. Hieraus berechnen sich Punktesysteme, die sowohl die Infektionen als auch die Schwere der Läsionen bzw. deren Häufigkeit an den einzelnen Klauen oder Füßen berücksichtigen.

Ein bewährtes System, das auf die Vergabe von insgesamt vier Schweregraden abzielt, wurde von EGERTON und ROBERTS (1971) entwickelt. STEWART et al. (1982) entwickelten es weiter. Die Schwere der Entzündung der Zwischenklauen-

haut wird, wie auch bei EGERTON und ROBERTS (1971) auf zwei Punkte aufgeteilt. So beschreibt **1** eine leichte *Dermatitis* und **2** eine schwere *Dermatitis* im Zwischenklauenspalt. Der dritte Punkt wird von STEWART et al. (1982) in die Unterpunkte **3a**, **3b** und **3c** gesplittet. Sie beschreiben die Separation des Hornes an dem plantaren bzw. palmaren Ballen. **3a** ist eine leichte Ablösung des Hornes von bis 0,5 cm. **3b** bezeichnet die weiter fortgeschrittene Separation und **3c** ist schließlich die vollständige Ablösung des Ballenhornes mit Tendenz der Ausdehnung in die hintere Sohlenregion. Eine Ablösung des Sohlenhornes und des abaxialen Wandhornes wird mit **4** beschrieben. Hierin gleichen sich die Evaluierungen wieder.

2.1.1.1.1 Heritabilitäten für Moderhinke

In Neuseeland schätzten einige Arbeitsgruppen in den 80er Jahren Heritabilitäten für die Anfälligkeit gegenüber Moderhinke, begründet auf die Prävalenz von beeinträchtigten und nicht-beeinträchtigten Schafen (SKERMAN et al., 1988; BAKER et al., 1986; ALWAN, 1983). Diese lagen im moderaten Bereich von h^2 = 0,28 bis h^2 = 0,55 ± 0,26. Wurden nur die Tiere als beeinträchtigt gesehen, die schwerwiegende Läsionen an den Klauen aufwiesen, erniedrigte sich die Heritabilität auf h^2 = 0,07 bis h^2 = 0,17 ± 0,29. Die Werte von RAADSMA et al. (1991, 1990) decken sich mit den vorher genannten Aussagen. So konnten die Autoren bei einer einmaligen Erhebung an natürlich infizierten Schafen eine Heritabilität von h^2 = 0,14 ± 0,05 und bei künstlich infizierten Tieren von h^2 = 0,15 ± 0,05 schätzen. Wurden die Zahl der Beobachtungen erhöht, so ergaben sich Heritabilitäten von h^2 = 0,28 ± 0,08 bzw. h^2 = 0,27 ± 0,07 für die Infektionen über den natürlichen Weg und den künstlichen Weg, respektive. Die genetische Korrelation zwischen der Anfälligkeit gegenüber Moderhinke der beiden Versuchsanordnungen betrug 0,67 ± 0,27.

2.1.1.2 Proliferative Dermatitis

Eine weitere infektiöse Klauenerkrankung beim Schaf ist die proliferative *Dermatitis* der Schafe (papillomatöse *Dermatitis*, strawberry foot rot). HARRISS (1948) beschreibt diese von *Dermatophilus congolensis* (früher *D. pedis*) verursachte Erkrankung als eine *Dermatitis*, die sich hauptsächlich an den Koronarsäumen der Klauen befindet. Sie stellt sich nach dem Ablösen der gebildeten Krusten durch viele petechiale Blutungen ähnlich einem Erdbeermuster dar (strawberry). Es handelt sich um eine bakterielle Erkrankung (THOMPSON, 1954). Die mykotische Dermatitis (lumpy wool) wird ebenfalls von *Dermatophilus congolensis* verursacht (GORDON, 1964). Man kann daher unter Umständen bei einer mykotischen Dermatitis einen Einbezug des Kronsaumbereiches beobachten.

2.1.1.3 Ecthyma contagiosum

Auch bei der podalen Form der *Ecthyma contagiosum* (ansteckende pustulöse *Dermatitis*, ansteckender Lippengrind, Orf (= altenglisch für „rau“)) kann ebenso der Kronsaumbereich betroffen sein und die Erkrankung mit einer Lahmheit einhergehen (THOMAS, 1962 b). Allerdings ist diese Form selten und in der Regel mit ähnlichen Veränderungen an Maul und Beinen oder Euter vergesellschaftet.

2.1.1.4 Kutane Infektion mit Strongyloides papillosus-Larven

Penetration der Zwischenklauenhaut durch *Strongyloides papillosus*-Larven verursacht bei Schafen ebenfalls eine Lahmheit und eine schwere Schädigung der Haut mit Inflammation und Ödemen (SCHNIEDER, 2000). BEVERIDGE (1934) vermutete, dass diese Penetration der Larven im direkten Zusammenhang mit der Moderhinkeinfektion steht.

2.1.1.5 Zwischenklauenabzeß

Zu den infektiösen Klauenerkrankungen zählt auch der Zwischenklauenabszeß (CORNER et al., 1996). Das klauenhornablösende Agens der Zwischenklauen-abszesse ist *Fusobacterium necrophorum.* Bei einer Vorschädigung der Haut wird eine wesentlich niedrigere Infektionsdosis benötigt, um die gleichen Veränderungen zu produzieren.

2.1.1.6 Dermatitis interdigitalis

Die *Dermatitis interdigitalis* (foot scald) ist der gutartigen Form der Moderhinke sehr ähnlich, aber im Gegensatz dazu löst sich hierbei das Horn nicht so stark ab, wie bei der Moderhinke (THOMAS, 1957). Diese Form der *Dermatitis* ist häufig entweder mit einer vorangegangenen oder aber einem folgenden Moderhinkeausbruch der Herde verknüpft.

2.1.2 Nicht-infektiöse Klauenerkrankungen

2.1.2.1 Klauenrehe

Zu den nicht-infektiösen Erkrankungen der Klauen der Schafe gehört die Klauenrehe. PAWSON et al. (2000, 1997) bestätigten auch für das Schaf, dass eine Rehe durch eine veränderte periphere Blutzirkulation ausgelöst wird. In ihren Untersuchungen belegen sie die Annahme, dass eine Rehe oftmals mit einer Endotoxämie zusammen auftritt. Eine Klauenrehe beim Schaf kann laut Untersuchungen von STILES (1934) als eine Konsequenz aus einer Überfütterung mit proteinreichem Kraftfutter resultieren. Diverse Traumata sind ebenfalls in der Lage, eine Rehe auszulösen, die in einer Lahmheit enden und sogar dazu führen kann, dass sich eitrige Prozesse bilden (THOMAS, 1962b).

2.1.2.2 Fremdkörperverletzung

Das Ablösen des Wandhornes kann durch das Eindringen eines Fremdkörpers in die weiße Linie ausgelöst werden. Hierbei wird die Lederhaut entweder gequetscht, oder sie entzündet sich nachfolgend durch Eindringen von Bakterien. Durch das Entzündungsgeschehen löst sich allmählich das Horn von der darunter liegenden Epidermis (BEHRENS et al., 2001).

2.1.3 Wirtschaftliche Bedeutung von Klauenerkrankungen

Wirtschaftliche Bedeutungen von Klauenerkrankungen wurden vor allem an Rindern ermittelt. (DISTL, 1996, 1995; ESSELMONT, 1990)

Bei Schafen bezieht sich der wirtschaftliche Verlust im Hinblick auf die Klauenerkrankungen in erster Linie auf den Körpergewichtsverlust und den Verlust der Wollmenge bzw. –qualität (MARSHALL et al., 1991b; STEWART et al., 1984).

MASRSHALL et al. führten 1991 einen Infektionsversuch durch, um die Einflüsse von Moderhinke auf die Gewichtsentwicklung und das Wollwachstum zu beschreiben. Hierbei wurden sowohl das Gewicht der Tiere als auch die Schweregrade der Moderhinkeinfektion festgestellt. Das Beurteilungsschema der Schweregrade wurde nach STEWART et al. (1982) angewendet. Zusammenfassend stellte sich bei der Untersuchung heraus, dass das Auftreten der Moderhinke negativ mit der Produktivität verknüpft ist. So verloren Schafe, die einen Fuß infiziert hatten, in dem Versuchszeitraum von 22 Monaten (Oktober 1985 bis Juli 1987) durchschnittlich 12,3 kg an Gewicht. Ebenfalls im linearen Zusammenhang mit der Anzahl der infizierten Füße steht der Gewichtsverlust der Wolle. Schafe, bei denen sich zwischen den Schuren ein Fuß infizierte, produzierten nach der Schur weniger Wolle. Dieser Gewichtsverlust der gereinigten Vliese betrug im Jahr 1986 0,4 kg und im nächsten Jahr 0,38 kg. Eine weitere negative Auswirkung ließ sich auch in den anderen Wollparametern erkennen.

STEWART et al. (1984) verglichen vier verschiedene Isolate von *Dichelobacter nodosus* und deren Auswirkungen auf die Schweregrade der Moderhinkeläsionen, das Körpergewicht und das Wollwachstum bei Merinoschafen. Der virulente Stamm des Bakteriums verursachte signifikant höhere Körpergewichtsverluste als der benigne Stamm. Ebenfalls waren die Schweregrade wesentlich höher. Der intermediäre Stamm von *Dichelobacter nodosus* lag in der Mitte der beiden anderen. Obwohl die ungereinigte Wollmenge innerhalb der Versuchsgruppen sich nicht unterschied, war doch das Wollwachstum in der Periode, in der Moderhinkeläsionen häufig und schwerwiegend waren, deutlich herabgesetzt. Die Beobachtungen von MARSHALL et al. (1991b) decken sich mit denen von STEWART et al. (1984) nahezu vollständig. Auch hier verringerte sich der Produktionsparameter Wollwachstum bei den Schafen mit den

schwerwiegenderen Moderhinkeläsionen stärker als bei den Kontrolltieren. Unter diesen Parameter fallen die Vliescharakteristika mittlerer Faserdurchmesser, Stapellänge und Zugfestigkeit. Diese Charakteristika zeigen während der Messung 1987 einen signifikanten Unterschied in den beiden untersuchten Gruppen und sind negativ mit dem Auftreten der Moderhinkeläsionen verbunden. In Bezug auf den Faserdurchmesser der Wolle konnten auch MARSHALL et al., (1991b) feststellen, dass dieser sich bei einer Moderhinkeinfektion signifikant verringert.

LITTLEJOHN (1964) bestätigte mit seinem Feldversuch die Ergebnisse von HUNT (1958). Trotz einer Behandlung gegen Moderhinke waren die Unterschiede in Bezug auf das Lebendgewicht vorhanden. Zwar glichen sich die gesunden und die infizierten Tiere im Laufe des Versuches im Körpergewicht an, allerdings bestand am Ende des Versuches immer noch ein Unterschied von 3,5 lb.

SYMONS (1978) stellte in seiner Untersuchung die Frage nach dem quantitativen Wollwachstumsverlust bei mit Moderhinke infizierten Schafen. Dazu maß er sowohl das Wollwachstum, als auch das Körpergewicht der Tiere. Durch eine experimentelle Infektion mit *Dichelobacter nodosus* konnte in der gesamten Versuchsgruppe eine moderate bis schwere Erkrankung an Moderhinke sichergestellt werden. Dies hatte einen signifikanten Gewichtsverlust von 5,3 % ± 3,9 gegenüber den Kontrolltieren mit einer Gewichtszunahme von 1,4 % ± 3,4 zur Folge. Der prozentuale Wechsel in der Wollproduktion betrug innerhalb des Beobachtungszeitraumes -2,4 % ± 5,5 in den infizierten Schafen und 12,2 % ± 10,7 in der Kontrollgruppe. Eine Erklärung des Autors für dieses Phänomen liegt in einer Untersuchung von SYMONS und JONES (1975) begründet. Die Autoren stellten fest, dass sich eine schlechtere Wollproduktion bei mit *Trichostrongylus colubriformis* infizierten Schafen auf eine verringerte Proteinproduktion der Wollfollikel zurückführen lässt. Deshalb äußert SYMONS (1978) die Vermutung, dass das oben genannte Ereignis in den Wollfollikeln ebenfalls für die Infektion mit Moderhinke gilt.

2.2 Klauenmaße

2.2.1 Anatomie der Klaue

Die Klaue der Paarhufer gehört anatomisch zu den besonderen Formen der Zehenendorgane und dient sowohl als Schutz vor mechanischen Einwirkungen, als auch als Stoßbrechung durch den Hufmechanismus (HABERMEHL, 1996).

Das Zehenendorgan setzt sich aus knöchernen und bindegewebigen Anteilen und deren Hautüberzug zusammen. An der Haut kann man die drei Kompartimente Unterhaut (*Tela subcutanea*), Lederhaut (*Corium*) und Oberhaut (*Epidermis*) unterscheiden.

Die Klaue lässt sich in verschiedene Schichten bzw. in Segmente differenzieren (Abb. 1-3, nach GEYER et al., 2002). Bei der Schichteneinteilung spricht man zunächst von der Klaue im engeren Sinne. Sie besteht aus der abgelösten, isolierten, epidermalen Hornkapsel, auch Matrize genannt. Die Patrize ist der restliche Anteil des Hautüberzuges, die Lederhaut mit ihrem Papillarkörper und die Unterhaut. Matrize und Patrize sind passgenau geformt und greifen lückenlos ineinander. Auf ihren Aufbau beruht der stoßbrechende Hufmechanismus, der allerdings nicht so stark ausgebildet ist wie beim Pferd (HABERMEHL, 1996).

Die Klaue wird topographisch in künstlich definierte Segmente unterteilt. Jedes dieser Segmente besteht grundsätzlich aus den drei oben genannten Anteilen der Haut (WARZECHA, 1993). Insgesamt unterscheidet man fünf Segmente: ein dorsales, zwei laterale und je zwei plantare bzw. palmare.

Im Einzelnen teilt man in ein Saumsegment (Abb. 1 B; Abb. 2; Abb. 3 A), ein Kronsegment (Abb. 1 C; Abb. 2; Abb. 3 B), ein Wandsegment (Abb. 1 D; Abb. 2; Abb. 3 C), ein Sohlensegment (Abb. 1 E) und ein Ballensegment (Abb. 1 F-H) auf. Als „Platte“ bezeichnet man die lateralen und das dorsale Segment (HABERMEHL, 1996).

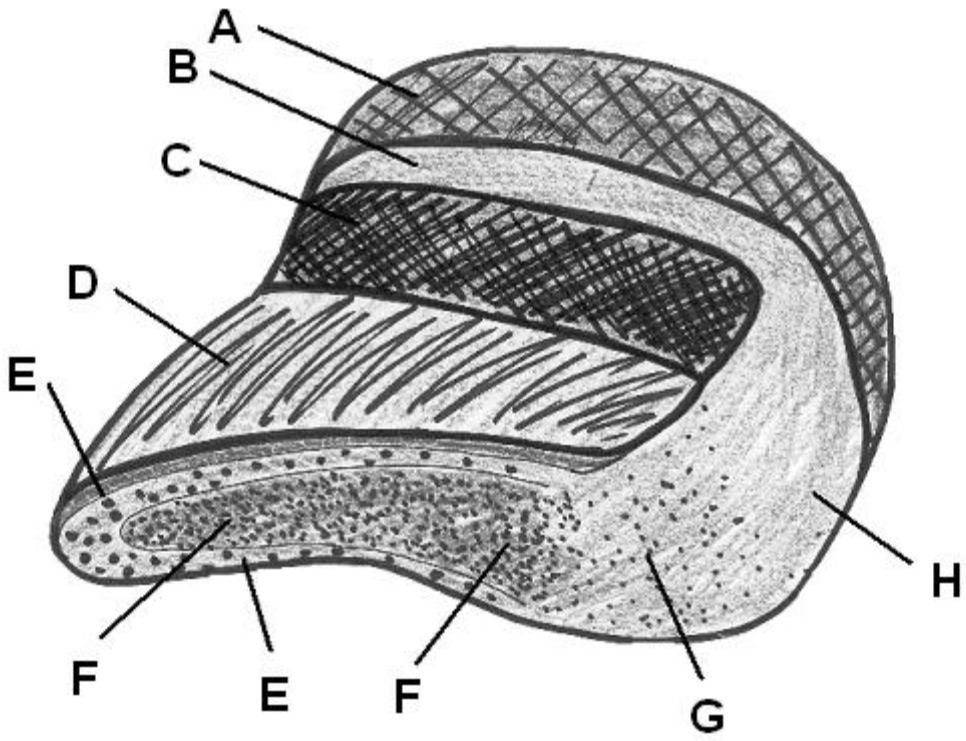

Abb. 1: Aufsicht auf die Lederhaut nach Abziehen des Klauenschuhes (nach GEYER et al., 2002)

A behaarte Haut; **B** Saumsegment mit Zotten; **C** Kronsegment mit Zotten; **D** Wandsegment mit Blättchen; **E** Sohlensegment mit Zotten; **F - H** Ballensegment mit Zotten: **F** vorderer Ballenteil; **G** mittlerer Ballenteil = Ballenwulst; **H** hinterer Ballenteil;

WARZECHA (1993) geht in ihrer Arbeit über die morphologische und histochemische Untersuchung der Rinderklaue sogar von sechs Segmenten aus. Sie nimmt das Zwischenklauensegment (Abb. 2) mit in die Unterteilung. Aus ihren Untersuchungen geht weiterhin hervor, dass sich sowohl im Sohlensegment als auch im Wandsegment keine Subkutis befindet, da letztere nur dort ausgebildet ist, wo zwischen den Teilen der Haut und den unterstützenden Strukturen eine rege Bewegung herrscht.

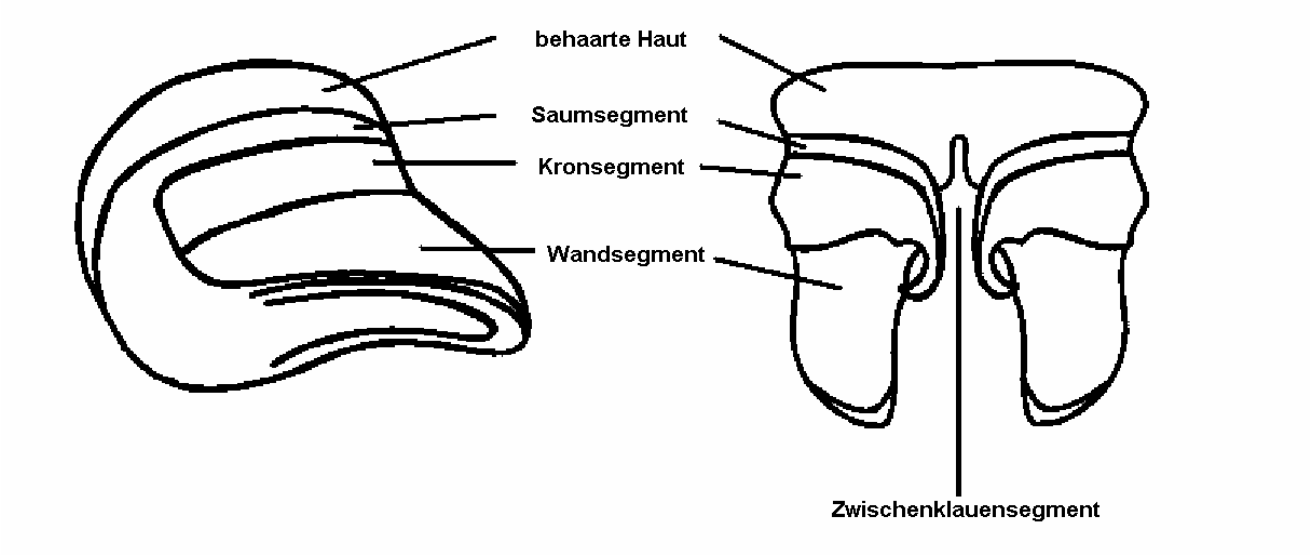

Abb. 2: Klauenregionen: Lokalisation und Einteilung der Segmente (nach GEYER et al., 2002)

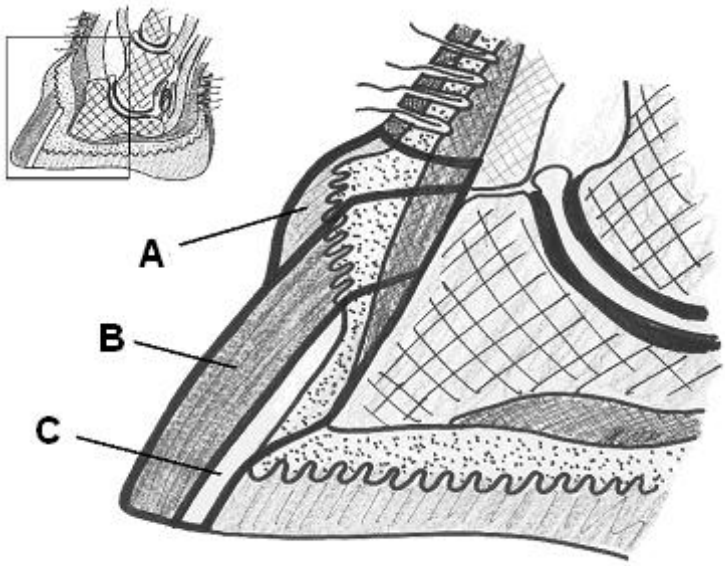

Abb. 3: Darstellung der Segmente der Hornwand im Querschnitt, Ausschnitt siehe Übersichtsbild oben links (nach GEYER et al., 2002)

A – C Hornwand: **A** Saumsegment; **B** Kronsegment; **C** Wandsegment

Das Saumhorn (Abb. 4 N; Abb. 5 A) befindet sich nur im oberen Drittel der Klaue und liegt dort dem Kronhorn auf. Es verläuft sich im Ballenbereich, ohne makroskopische Grenze, in das dort vorhandene Horn. Das Kronhorn (Abb. 4 M; Abb. 5 B), welches plantar bzw. palmar ebenfalls in das Ballenhorn (Abb. 4 A-D; Abb. 5 F-H) übergeht, bildet hier allerdings eine Grenze (Abb. 4 D´). Diese ist zwar makroskopisch nicht zu erkennen, aber palpatorisch lassen sich die beiden Bereiche durchaus unterscheiden (ROSSKOPF und GEYER, 1987; ROSSKOPF,1986).

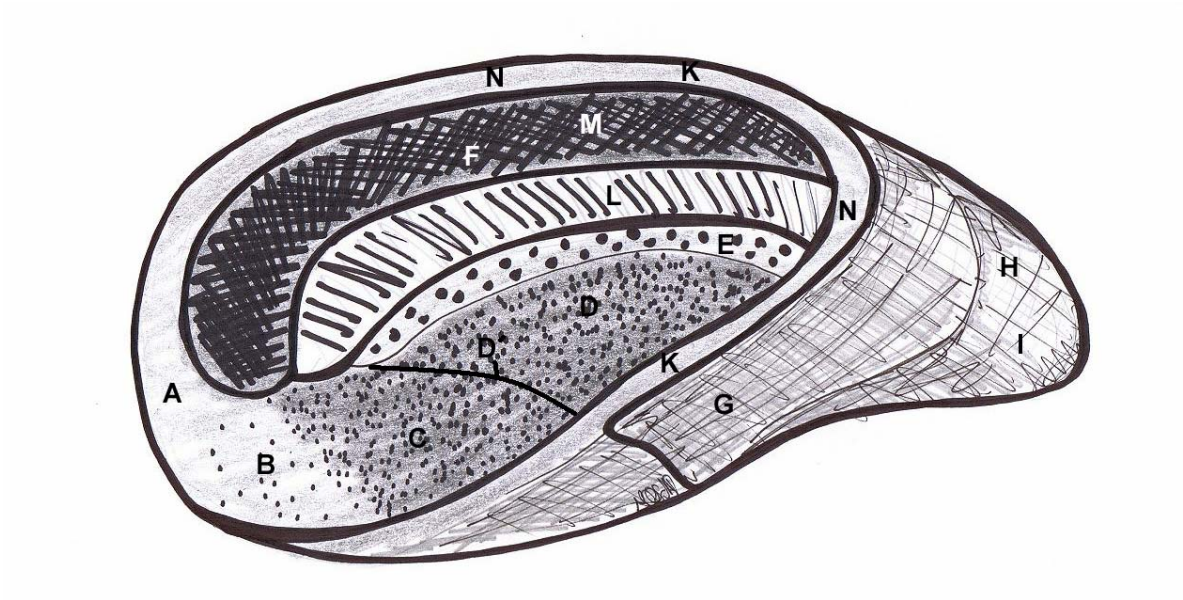

Abb. 4: Klauenhornschuh nach dem Abziehen von der Lederhaut (nach GEYER et al., 2002)

A – D Ballenhorn: **A** seitliches Ballenhorn am Übergang ins Saumhorn; **B** hinterer Ballenteil; **C** Ballenwulst; **D** vorderer Ballenteil; **D´** Grenzlinie zum Ballenwulst; **E – K** Bezeichnungen der Hornwand: **E** Sohlenhorn; **F** lange gewölbte Seitenwand; **G** kurze Seitenwand; **H** Klauenrücken; **I** Tragrand; **K** Kronrand; **L – N** Hornwand: **L** Blättchenhorn; **M** Kronhorn; **N** Saumhorn

Beim kleinen Wiederkäuer ist die Abgrenzung zwischen Sohle und Ballen nicht so ausgeprägt wie beim Rind (WARZECHA, 1993; ROSSKOPF und GEYER, 1987; ROSSKOPF, 1986). Die Fußungsfläche ist, ebenfalls im Gegensatz zum Rind, in erster Linie das Sohlen- und Ballenhorn, wobei letzteres palmar bzw. plantar mit einem Ballenwulst in die Haut übergeht (HABERMEHL et al., 1996). Die Außenplatte der Klauen des Schafes ist konvex, die Zwischenklauenplatte leicht konkav (ROSSKOPF und GEYER, 1987; ROSSKOPF, 1986).

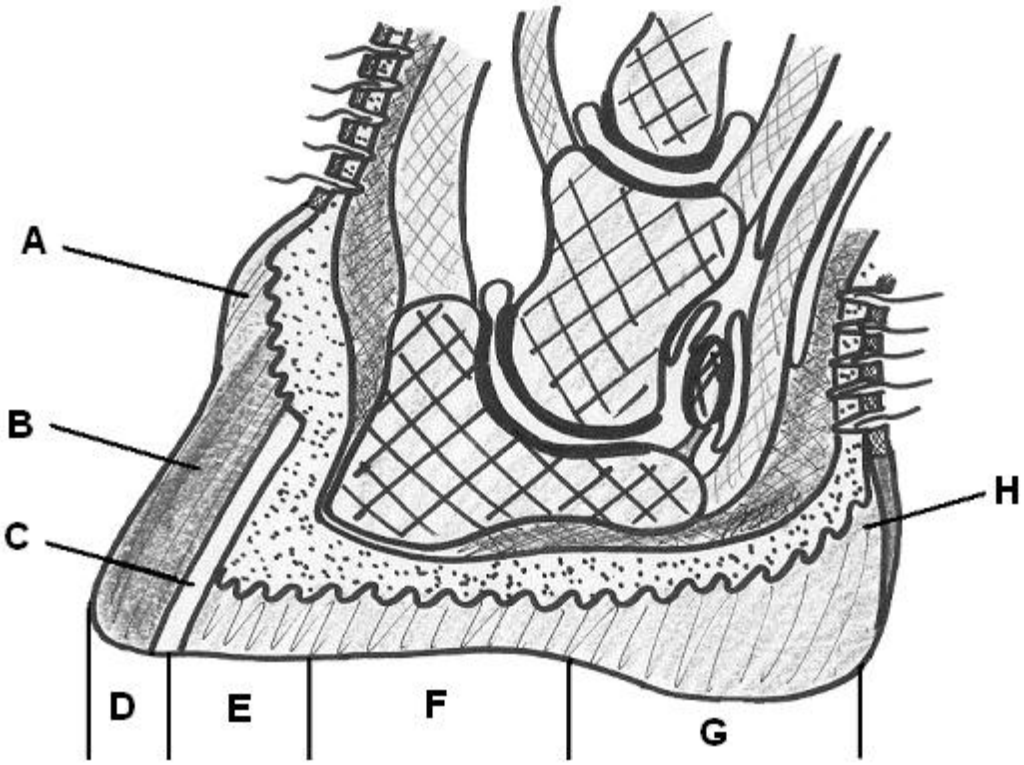

Abb. 5: Schematischer Querschnitt durch eine Klaue (nach GEYER et al., 2002)
A – C Hornwand: **A** Saumhorn; **B** Kronhorn; **C** Hornblättchen; **D** Kronhorn; **E** Tragrand; **F** vorderer Ballenteil; **G** Ballenwulst; **H** hinterer Ballenteil

2.2.2 Beschreibung der Klauenparameter

Eine züchterische Verbesserung der Klauenqualität ist ein Ansatz in der Bekämpfung der Klauenerkrankungen. Hierzu zeigt die Arbeit von ERLEWEIN (2002) Klauenparameter beim Schaf auf, die eine genügend hohe Heritabilität aufweisen, um sie als Selektionskriterium für Schafe in Zuchtprogramme aufzunehmen. Unter anderem wurden Heritabilitäten für die Klauenhornhärte, die Diagonalenlänge, die Dorsalwandlänge und den Vorderwandwinkel geschätzt.

Es finden sich in der Literatur viele Angaben über Klauenparameter. Diese beziehen sich aber in erster Linie auf das Rind und wurden erfasst, um eine Aussage über Auswirkungen von Klauenparametern auf die Gesundheit der Rinder treffen zu können (BAUMGARTNER, 1988). HUBER (1983) hat eine ausführliche Zusammenstellung der Literaturangaben zu Klauenparametern beim Rind geliefert. Allerdings lassen sich diese nicht einfach auf das Schaf übertragen, da die Bedeutung einzelner Klauensegmente beim Schaf und beim Rind unterschiedlich bewertet werden müssen (WARZECHA, 1993; ROSSKOPF und GEYER, 1987; ROSSKOPF, 1986).

Da fast 90% der Fundamenterkrankungen in den Klauen lokalisiert sind, hält DISTL (1996) eine kostengünstige aber aussagekräftige Beurteilung der Klauen in der Rinderzucht für sehr wichtig. Die „Langlebigkeit“ der Tiere ist ein an Gewichtung in der Rinderzucht immer weiter zunehmender Leistungsparameter. Er wird mittlerweile als ein eigenständiger relativer Zuchtwert Nutzungsdauer geschätzt und geht mit 25% in den relativen Zuchtwert Gesamt eines Tieres ein (VIT, 2003). Funktionale Merkmale und Leistungsdaten werden unter diesem Zuchtwert Nutzungsdauer zusammengefasst und zeigen zusammen mit dem relativen Zuchtwert Exterieur (25% Fundament) Verbindungen zur Klauengesundheit (ARBEITSGEMEINSCHAFT DEUTSCHER RINDERZÜCHTER, 2005; MCDANIEL, 1995; BROTHERSTONE und HILL, 1991).

2.2.2.1 Morphologische und physikalische Klauenparameter

Zu den morphologischen Parametern gehören alle individuellen Klauenabmessungen eines Tieres. HUBER (1983) hat gezeigt, dass diese Klauenmaße die charakteristische, individuelle Form der Klaue wiedergeben. Die Klauenhornhärte gehört zu den physikalischen Klauenparametern.

Diese Klauenmaße, unter anderem Diagonalenlänge, Dorsalenlänge, Vorderwandwinkel und Klauenhornhärte bei Schaflämmern wurden von ERLEWEIN (2002) erfasst. Sie vermaß die Klauen von Rhön- und Merinolandschaflämmern und konnte herausstellen, dass sich die Klauenmaße hervorragend dazu eignen, Klauenmerkmale zu beschreiben. Sie zeigten eine hohe Messgenauigkeit, hohe Korrelationen und Heritabilitätsschätzwerte, die hoch genug waren um eine züchterische Selektion anhand dieser Parameter durchführen zu können.

RIEGER et al. (1984a,b) ermittelten an Mutterschafen in verschiedenen Aufstallungsformen Klauenparameter, wie die Vorderwandlänge, den Klauenvorderwandwinkel und den Hornabrieb. Als Fußbodenbeläge wurden Polyvinylchlorid- und Polyethylen-Spaltenböden und ein planbefestigter Fußboden mit Tiefstreu benutzt. Die Versuchstiere entwickelten einen steileren Vorderwandwinkel, nachdem sie längere Zeit auf Spaltenboden aufgestallt waren. Die Untersuchungen des Klauenhorns ergaben weiterhin, dass eine Regulation zwischen Klauenhornabrieb und Klauenhornwachstum besteht, die sich je nach Fußbodenvariante in die eine oder andere Richtung entwickelt. Neben einer besseren Trittsicherheit wies der Polyethylenspaltenboden auch ein günstigeres Verhältnis von Klauenhornabrieb und –zuwachs gegenüber dem Polyvinylchloridspaltenboden und der Stroheinstreu auf. Vergleichbare Beobachtungen machten DIETZ und KOCH (1972) bei Rindern. Auch hier war das Hornwachstum abhängig von der Aufstallungsform der Milchkühe. Der Hornzuwachs war im Liegeboxenlaufstall mit Betonböden höher als auf Gummimatten im Gitterrostanbindestall.

Die Diagonalenlänge wird 1987 von REURINK und VAN ARENDONK erstmals als eine weitere Beschreibung der Rinderklaue eingeführt. Auch MCDANIEL (1995) beschreibt in seiner Arbeit möglichst kostengünstige, aber dennoch aussagekräftige Klauenparameter, um die genetische Widerstandsfähigkeit gegen Fundamentprobleme von Bullen zu identifizieren. In der Rinderzucht korrelieren

bestimmte Klauenmaße mit der Langlebigkeit der Zuchttiere. Die aussagekräftigsten Parameter zur Beurteilung von Zuchtbullen und deren Nachkommen sind laut McDANIEL (1995) die Diagonalenlänge und der Vorderwandwinkel. Aber wie auch andere Arbeiten, z.B. von BROTHERSTONE und HILL (1991), gezeigt haben, ist der Vorderwandwinkel positiv mit der Langlebigkeit und damit indirekt mit verringerten Fundamentsproblemen korreliert.

In den Arbeiten von DISTL (1995) und DISTL und SCHMID (1993) stellten sich die Diagonalen- und Dorsalwandlängen wie auch die Klauenhornhärte als geeignete Parameter dar, um einen höheren Zuchterfolg auf ein optimales Fundament in der Rinderzucht zu erzielen. Diese Werte sollten nach den Autoren an Jungbullen auf Prüfstationen erfasst werden, da diese Messungen die größte Aussagekraft verglichen mit dem Messaufwand besitzen.

DISTL und SCHNEIDER (1981) ermittelten in ähnlicher Fragestellung an Fleckviehbullen auf Station, dass der Vorderwandwinkel ein geeigneter Parameter zur Bestimmung der Abriebfestigkeit und der Wachstumsgeschwindigkeit ist. Sie schlussfolgerten aus den Ergebnissen ihrer Untersuchungen, dass dieses Klauenmaß ein Charakteristikum der Hornqualität darstellt. Diese Beurteilung des Vorderwandwinkels, als hilfreichster Parameter, ging auch als Ergebnis aus dem Vergleich an Holsteinkühen von BROTHERSTONE und HILL (1991) hervor. Diese Ergebnisse konnten von McDANIEL (1995) und CHOI und McDANIEL (1993) bestätigt werden.

Eine Untersuchung der Klauenhornhärte des Klauenhornes bei Tieren der Rassen Dt. Schwarzbunte, Dt. Rotbunte und Angler führte CAMARA (1970) in einen Abriebversuch mit einer speziellen Apparatur durch. Hierbei wird ein Klauenstück mit einer Sohlenfläche von ca. 20 cm^2 60 Minuten mit bestimmter Geschwindigkeit und Belastung über eine Betonfläche bewegt. In diesem Versuch konnte sie keine Rasseunterschiede feststellen. Demgegenüber wies PFLUG (1978) in Bezug auf den Abrieb des Klauenhornes – und damit indirekt der Härte - Rasseunterschiede nach. Reinrassige Tiere der Rassen Afrikaner und Brahman zeigten deutlich höhere Werte als deren Kreuzungen mit Fleckvieh. Zwischen den von ihm aufgestellten fünf Pigmentationstypen konnte er allerdings keinerlei Unterschiede feststellen. So schlussfolgerte er, dass Umwelteinflüsse stärker auf den Abrieb der Klauen wirken als die Pigmentierung.

SCHULENBURG (1985) untersuchte die Härte des Klauenhornes bei Mastschweinen, um Aussagen über einen Einfluss der Aufstallungsformen machen zu können. Die Versuchsgruppen wurden auf vier unterschiedlich eingerichtete Buchten aufgeteilt. Zum einen besaßen die Buchten Stallitbodenplatten, zum anderen eine Einstreu aus Stroh. Die Stroheinstreu wurde in einer Bucht täglich und in der anderen jeden 3. Tag gewechselt. Eine Stallitbodenbucht wurde besenrein gehalten, die andere feucht gereinigt. Ein extrem feuchter Untergrund (84%), bestehend aus einer feuchten Strohmatratze, führt sowohl zu einem weicheren Sohlen- als auch Wandhorn. Wohingegen trockene Stroheinsstreu die Härte der Klauenwand im stärkeren Maße beeinflusste, als die Härte des Sohlenhornes.

2.2.3 Heritabilitäten für Klauenparameter

Aktuelle Schätzwerte für Heritabilitäten für diverse Klauenparameter lieferte ERLEWEIN (2002) mit ihrer Arbeit über Klauenmerkmale beim Rhönschaf und Merinolandschaf. Die betrachteten Klauenmaße sind unter anderem die Klauenhornhärte, die Dorsalwandlänge, die Diagonalenlänge und der Dorsalwandwinkel. Für alle Klauen der linken Gliedmaßen liegen die Werte für die Messung der Lämmer in einem Alter von acht Wochen im niedrigen bis mittlerem Bereich bis $h^2 = 0,44$. Für die Klauenmaße, die ERLEWEIN (2002) in ihrer Arbeit benutzt hat, stellte sie Berechnungen über die Wiederholbarkeit der Messungen an. Hierfür wurden je 10 Tiere der Rassen Rhönschaf und Merinolandschaf vermessen. Es wurden die vier Klauen der linken Körperseite in zufälliger Reihenfolge je 3 Mal gemessen. Es zeigte sich, dass die berechneten Wiederholbarkeiten alle im hohen Bereich liegen. Im Einzelnen sind diese Werte für verschiedene Parameter in Tabelle 1 dargestellt.

Tab. 1: Messgenauigkeit der Klauenparameter beim Schaf (ERLEWEIN, 2002)

Parameter (Einheit)	Klaue	Wiederholbarkeit
Härte (Shore D)	vorne innen	0,785
	vorne außen	0,814
	hinten innen	0,671
	hinten außen	0,729
Dorsalwandlänge (mm)	vorne innen	0,870
	vorne außen	0,876
	hinten innen	0,834
	hinten außen	0,865
Diagonalenlänge (mm)	vorne innen	0,910
	vorne außen	0,893
	hinten innen	0,832
	hinten außen	0,876
Winkel (Grad)	vorne innen	0,905
	vorne außen	0,914
	hinten innen	0,816
	hinten außen	0,818

BAUMGARTNER (1988) schätzte Heritabilitäten für verschiedene Klauenmaße aus einer großen Anzahl an Milchkühen. Beurteilt wurden die Klauen unter anderem anhand der Dorsalwandlänge und des Vorderwandwinkels. Im Einzelnen liegen die Mittel der Heritabilitätsschätzwerte der einzelnen Klauen für die Dorsalwandlänge bei 0,29 und für den Vorderwandwinkel bei 0,42. Generell bewegen sich die h^2-Werte für alle bestimmten Klauenmaße zwischen 0,17 und 0,66.

Den Verlauf von Heritabilitäten innerhalb verschiedener Laktationen zeigten CHOI und MCDANIEL (1993) für Holstein Friesians von der ersten bis zur vierten Laktation auf. Sie schätzten Heritabilitäten für verschiedene Klauenmaße, die innerhalb der Laktationen variierten. So lagen die Heritabilitäten für den Vorderwandwinkel im Durchschnitt bei $h^2 = 0,18$ mit Werten innerhalb der Laktationen von $h^2 = 0,03$ bis $h^2 = 0,39$. Für die Länge der Vorderwand ließen sich Heritabilitäten von durchschnittlich $h^2 = 0,25$ (0,08 bis 0,53) ermitteln. Generell stehen höhere Klauenvorderwandwinkel mit einer kürzeren Güstzeit in

Verbindung. Milchmengen- und Fettmengen sind negativ mit größeren Klauenvorderwandwinkeln, aber positiv mit der Vorderwandlänge korreliert.

SCHNEIDER (1980) schätzte in der Untersuchung an Bullen der Rasse Dt. Braunvieh und Dt. Fleckvieh Heritabilitäten, welche für den Vorderwandwinkel bei $h^2 = 0,50$ und für das Längenverhältnis von Dorsalwand zur Trachtenwand bei $h^2 = 0,62$ liegen. Er zeigte mit diesen hohen Heritabilitäten eine Möglichkeit auf, über die Beurteilung der Klauen mit Hilfe von Klauenmessungen züchterisch eingreifen zu können.

Die Heritabilitäten von Klauenmaßen stellte auch DISTL (1996) für Jungbullen der Rasse Dt. Fleckvieh und deren Töchter in der ersten Laktation zusammen. Für die in der oben genannten Arbeit genutzten Merkmale liegen die Heritabilitäten im mittleren Bereich, und stellen sich im Einzelnen wie folgt dar ($h^2 \pm s_h^2$): Vorderwandwinkel Vordergliedmaße 0,41 ± 0,16; Vorderwandwinkel Hintergliedmaße 0,42 ± 0,16; Dorsalwandlänge Vordergliedmaße 0,33 ± 0,13; Dorsalwandlänge Hintergliedmaße 0,29 ± 0,12; Diagonale Vordergliedmaße 0,36 ± 0,14; Diagonale Hintergliedmaße 0,37 ± 0,14. Aus diesen Werten ergibt sich die Möglichkeit, über eine vermehrte Beurteilung der Klauen mit Hilfe von bestimmten, leicht und kostengünstig zu erhebenden Klauenparametern eine Selektion im Feld der Prüfbullen und Bullenmütter anzustreben. Der Autor empfiehlt weiterhin noch die Aufnahme der Klauenhornhärte und anderer Parameter in die Beurteilung der Klauen.

BRINKS et al. (1979) verglichen das Klauenwachstum von verschiedenen Herford- und Anguszuchtlinien visuell in einem einfachen Punktesystem. Die Heritabilität für das Hornwachstum liegt im Bereich von $h^2 = 0,86 \pm 0,36$ mit einer genetischen Korrelation von 0,85 und einer phänotypischen Korrelation von 0,65 zwischen den Zuchtlinien und dem Hornwachstum. Hieraus schlussfolgerten die Autoren, dass eine Zucht gegen exzessives Hornwachstum und damit übergroße Klauen erfolgreich sein sollte.

2.2.4 Einflussfaktoren auf Klauenparameter und - qualität

Die Klauen der Schafe sind als Zehenendorgan einer Fülle an Faktoren ausgesetzt, von denen jeder in seiner Art und Weise die Klauenqualität beeinflusst (HABERMEHL, 1996). Zum Beispiel spielt die Rasse eine Rolle. BEHRENS et al. (2001) beschreiben, dass feinwollige Schafrassen und Fleischschafrassen häufiger und stärker an Moderhinke erkranken als Landschafrassen.

„Die Klauenqualität ist das Produkt von Horncharakteristika, Klauenform und sowohl Anatomie als auch Physiologie der inneren Strukturen“ (POLITIEK et al., 1986). Die meisten Untersuchungen bezüglich der Klauenhornqualität der Paarhufer und deren Beeinflussung sind bislang vornehmlich an Kühen und Schweinen durchgeführt worden (DISTL und SCHMID, 1993; WARZECHA, 1993; SCHULENBURG, 1985; WEBB et al., 1984; WHITACKER et al., 1983; DIETZ und PRIETZ, 1981; LEOPOLD und PRIETZ, 1980; DIETZ und KOCH, 1971; CAMARA, 1970).

Die anatomischen und physiologischen Ausstattungen der Klaue sind allerdings nicht die einzigen beeinflussenden Faktoren. Vielmehr kommt den Umweltfaktoren eine entscheidende Rolle zu. So haben WHITACKER et al. (1983) in ihrer Untersuchung an 21.000 Milchkühen in England und Wales festgestellt, dass wichtige Punkte die Klauenqualität und damit die Anfälligkeit für Lahmheiten beeinflussen. Dieses ist neben der Genetik auch der Umweltfaktor mit dem Management und der Fütterung und das Alter bzw. das Leistungsstadium der Tiere.

2.2.4.1 Genetik

LEOPOLD und PRIETZ (1980) untersuchten die Klauen von 20 Mastbullen im Alter von 17 Monaten auf physikalische und histologische Eigenschaften. Da sie keinerlei Korrelationen zwischen den physikalischen und histologischen Parametern nachweisen konnten, schlossen sie, dass sich die Klauenhornqualität nicht durch den mikroskopischen Aufbau der Klaue, insbesondere der Hornröhrchenstruktur, beurteilen lässt. Dies steht im Gegensatz zu den Ergebnissen anderer Autoren (ERELWEIN, 2002; WARZECHA, 1993; DIETZ und PRIETZ, 1981). Aus ihren Untersuchungen ergab sich, dass die genetischen Variationen des mikroskopischen Klauenaufbaus im Bezug auf die

Widerstandsfähigkeit der Klaue einen weit herausragenden Faktor darstellen. So konnte nachgewiesen werden, dass der Hornröhrchenanzahl pro mm^2 und die daraus resultierenden Zwischenröhrchenhornmenge, die die Aufgabe der Feuchtigkeitsbindung übernimmt, eine wesentliche Rolle zukommt, und damit die Ergebnisse von LEOPOLD und PRIETZ (1980) widerlegt werden (ERELWEIN, 2002; WARZECHA, 1993; DIETZ und PRIETZ, 1981). Die Anzahl der Hornröhrchen ist genetisch festgelegt und nimmt mit zunehmendem Alter ab.

2.2.4.2 Haltung

In verschiedenen Versuchen wurde nachgewiesen, dass sowohl die Aufstallungsform, z.B. Spaltenböden bzw. Stroheintreu, als auch besonders die Feuchtigkeit des Untergrundes einen Einfluss auf die Klauenparameter bei Schafen (RIEGER et al., 1984a, b) und Rindern nehmen (DIETZ und PRIETZ, 1981; DIETZ und KOCH, 1971). Bereiche mit sich stauender Nässe sind so zum Beispiel Orte, an denen sich vermehrt Erreger befinden, aber auch die Klauen vermehrt Wasser aufnehmen und damit die Abriebswiderstandskraft und die Härte herabsetzen können (DISTL und SCHMID, 1993).

SCHULENBURG (1985) untersuchte die Härte des Klauenhornes bei Mastschweinen, um Aussagen über einen Einfluss der Aufstallungsformen machen zu können. Danach wurde deutlich, dass ein extrem feuchter Untergrund, bestehend aus einer feucht gehaltenen Strohmatratze, sowohl zu einem weicheren Sohlen- als auch Wandhorn führt. Trockenere Stroheinsstreu beeinflusst dagegen die Härte der Klauenwand im stärkeren Maße als die Härte des Sohlenhornes.

Zur Beurteilung des Klauenabriebs verwendete CAMARA (1970) verschiedene Fußbodenvariationen aus Betonmischungen, um deren Einfluss auf den Abrieb des Hornes von Rinderklauen zu prüfen. Nasse Betonböden bewirken einen höheren Abrieb. Die Beschaffenheit des Betons (Körnung und verwendete Materialien) beeinflusste den Abrieb signifikant.

Einen Einblick in die Bedeutung des Fußbodens eines Schafstalles geben RIEGER et al. (1984a, b). Die von ihnen untersuchten Mutterschafe wurden in Haltungssystemen mit drei verschiedenen Fußbodenvarianten untergebracht und deren Klauen vermessen. Als Fußbodenbeläge wurden Polyvinylchlorid- und Polyethylen-Spaltenböden und ein planbefestigter Fußboden mit Tiefstreu benutzt.

Die von anderen Tierarten bekannte Eigenschaft, dass sich ein Gleichgewicht zwischen dem Abrieb und dem Wachstum des Klauenhornes einstellt, konnte auch hier bewiesen werden. In diesem Zusammenhang wurde auch wieder der Einfluss einer Stroheinstreu deutlich. Sie bewirkt einen geringeren Wassergehalt der Klaue als bei den Tieren, die vergleichend auf relativ feuchten Spaltenböden gehalten wurden.

2.2.4.3 Fütterungsmanagement

Die Fütterung und eventuelle Fütterungszusatzstoffe beeinflussen die Klauenhornqualität signifikant. WEBB et al. (1984) stellten an Schweinen fest, dass sowohl die Kompressionsfähigkeit des Hornes, als auch die Klauenhornhärte durch den Zusatz von Biotin gesteigert werden konnte.

MANSON und LEAVER (1988) ermittelten einen Einfluss der Proteinversorgung von Milchkühen auf das Nettohornwachstum. Es wurden 48 Tiere auf zwei Gruppen aufgeteilt und während der dritten bis 26. Woche der Laktation beobachtet. Eine Gruppe bekam eine Fütterung mit hohem Proteingehalt, die andere einen niedrigeren. Diese beiden Gruppen wurden wiederum auf jeweils 12 Tiere aufgeteilt. Je eine Gruppe wurde klauengepflegt, und in der anderen Gruppe wurde diese Maßnahme nicht durchgeführt. Einen signifikanten Einfluss hatte die Klauenpflege auf das Hornwachstum, welches hierdurch erhöht wurde. Ein größerer Hornzuwachs konnte auch in der Gruppe mit der höheren Proteinration gemessen werden, allerdings waren die Unterschiede zur ungepflegten Gruppe nicht signifikant.

Den Einfluss von Fütterungsrationen auf klinische *Laminitiden*, Sohlengeschwüre und Druckstellen an der Sohle stellten LIVESEY und FLEMING (1984) zusammen. Ihre Untersuchungen ergaben eine wesentlich geringere Inzidenz klinischer Laminitis und Sohlengeschwüre bei Milchkühen mit einer Futterration, die einen hohen Rohfaseranteil enthielt. Eine Milchleistungshöhe wurde dem Versuch nicht zugrunde gelegt, denn es wurde eine kommerzielle Herde von 51 Holstein Friesian-Kühen zufällig in die beiden Fütterungsgruppen aufgeteilt.

Von einer anderen Seite betrachteten KELLY und LEAVER (1990) den Einfluss der Kraftfutterzusammensetzung. Sie untersuchten Tiere mit unterschiedlichen Kraftfutterrationen und beurteilten die auftretenden Lahmheiten. Die Tiere der Gruppe mit einem hohen Gerstenanteil im Kraftfutter hatten signifikant höhere

Bewegungsscores, was auf eine schlechtere Beweglichkeit hinweist. Die Kühe mit einem hohen Zuckerrübenanteil im Kraftfutter entwickelten hingegen kleinere Bewegungsscores, und die Dauer der eingeschränkten Bewegung durch Lahmheiten war bei letzteren Tieren im Durchschnitt nicht so lang (3,7 Wochen). Im Mittel wiesen die Tiere mit der Gerstekraftfutterration eine eingeschränkte Bewegung über 7,3 Wochen auf. Einen Einfluss auf die Milchproduktion oder die Gewichtszunahme konnten die Autoren nicht nachweisen. Ebenso blieben Klauenhornzuwachs und -abnutzung, Klauenform und Klauenhornhärte unbeeinflusst.

Neben dem Fütterungsmanagement beschreiben GREENOUGH und VERMUNT (1991) weitere Ursachen für Klauenprobleme bei Jungrindern. Managementfaktoren als Ursachen für Hämorrhagien in der Sohle von Erstkalbinnen kurz vor dem Kalben, bedingt durch subklinische *Laminitiden*, sind, nach den Ergebnissen der Autoren, vor allem eine plötzliche Unterbringung in die Trockenstehergruppe, die Konfrontationen mit älteren, dominanteren Kühen und die Aufstallung auf Betonlaufflächen in Laufstallsystemen. Die durch diese Faktoren entstandenen Blutungen in die Sohlenfläche stehen über ein angewandtes Scoringsystem zur Einstufung der Erkrankungsschweregrade mit anderen Klauenerkrankungen, wie zum Beispiel Sohlensgeschwüren, Klauenspitzengeschwüren, Läsionen der weißen Linie und Erosionen an den Trachten, in Zusammenhang.

Als einen entscheidenden lahmheitsauslösenden Faktor zeigen HARRIS et al. (1988) den Laufweg der Milchkühe zur Melkanlage. Vor allem der Zustand dieses Weges beeinflusste entscheidend den von den Autoren aufgestellten Lahmheitsindex. So resultierten vor allem steile Böschungen, grobes Geröll und beschädigte Teile im Belag der Wege in einer Erhöhung des Lahmheitsindexes. Weiterhin konnten in der Untersuchung festgestellt werden, dass die soziale Struktur der Herde und die Art und Weise des Treibens der Tiere sich negativ auf die Lahmheiten auswirken können. So weisen zum Beispiel auf kürzeren Laufwegen durch ein oft schnelleres Treiben die Milchkühe mehr Läsionen an den Klauen auf, was auf eine Einschränkung der Auswahl der Fußungsfläche zurückzuführen ist. Ebenso leiden mehr Färsen an Klauenproblemen als Altkühe, weil erstere sich oftmals im hinteren Teil der Herde aufhalten und damit beim Treiben enger zusammengehalten werden.

2.2.4.4 Alter und Leistungsstadium

Neben dem Aufbau der Klaue hat das Alter einen Einfluss auf die Klauenqualität. BRINKS et al. (1979) untersuchten Fleischrinder verschiedener Rassen und Zuchtlinien. Sie stellten für die von ihnen verwendeten Klauenformbeurteilungen fest, dass im Alter der Kühe zwischen zwei und sechs Jahren die Werte der in ihren Untersuchungen verwendeten Hornwachstums-punkteschemen ansteigen und danach relativ konstant bleiben.

TRANTER und MORRIS (1992) führten Messungen über Einflüsse auf die Klauenqualität bei ganzjähriger Weidehaltung von Milchkühen in Neuseeland durch. 6-jährige Kühe, die im Frühling (August/September) 1990 kalbten, wiesen nur eine geringe Änderung in der Hohlkehlung auf, wohingegen 2-jährige Tiere einen, wenn auch statistisch geringen, signifikanten Verlust der Hohlkehlung zeigten.

DISTL und SCHMID (1993) konnten in ihren Untersuchungen belegen, dass vor allem erstlaktierende Tiere der Rasse Dt. Fleckvieh einen hohen Traumatisie-rungsgrad der Klauen aufwiesen. Auch im Vergleich mit erstlaktierenden Kühen der Rasse Dt. Schwarzbunte und zweitlaktierenden der Rasse Dt. Fleckvieh schnitten Erstgenannte schlechter ab. Diese Ergebnisse sehen die Autoren im Zusammenhang mit der kürzeren Dorsalwandlänge, dem steileren Dorsalwand-winkel und einer kürzeren Diagonale der erstlaktierenden Dt. Fleckviehkühe. Ein Erklärungsversuch ist ein veränderter Fußungsablauf, der sich aufgrund des erhöhten Abriebs des Klauenhornes bei diesen Tieren einstellt. Durch das Verlagern des Gewichtes auf den vorderen Klauenabschnitt wird der empfindlichere Ballenbereich entlastet, allerdings zwangsläufig der vordere Teil stark belastet, was zu einem erhöhten Abrieb führt.

BAGGOT et al. (1988) zeigten wie andere Autoren, dass Alter, Laktationsstadium und Trächtigkeit sich auf die Klauenqualität auswirken können. Hierzu untersuchten die Autoren die Klauen von 42 Friesian-Kühen, in verschiedenen Alters-, Laktations- und Trächtigkeitsstadien, nach der Schlachtung auf deren physikalische und anorganisch-chemische Eigenschaften bzw. Zusammen-setzung. Außerdem berücksichtigten sie die Krankheitsgeschichte der einzelnen Tiere in Bezug auf Klauenerkrankungen. Sie stellen heraus, dass die Laktation keinen signifikanten Effekt auf die Härte oder die anorganisch-chemische

Zusammensetzung der Klaue hat. Anders verhielt es sich mit dem Alter und der Trächtigkeit. Ein entscheidender Punkt in den Untersuchungen war der Zusammenhang zwischen dem Alter und dem Wassergehalt des Klauenhornes. Dieser nahm mit dem Alter entsprechend zu. Im Zusammenhang mit der Erfassung des Klauengesundheitsstatus der Kühe stehen ebenfalls der Wassergehalt und die Härte des Hornes. So war in der Gruppe klauenkranker Tiere eine deutlich herabgesetzte Härte des Hornes und ein erhöhter Wassergehalt festzustellen. Durch die Bestimmungen der anorganischen Bestandteile des Klauenhornes konnten die Autoren Rückschlüsse auf die Bedeutung der einzelnen Elemente im Krankheitsgeschehen bzw. in Bezug auf die Klauenhornqualität ziehen. Da zum Beispiel Zink eine wichtige Rolle in der Synthese von Keratin spielt, aber es direkt keinen Einfluss auf die Härte des Hornes selber ausübt, vermuten die Autoren, dass der austrocknende Effekt des Zinksulfates in Klauenbädern in der leicht adstringierenden Wirkung des Salzes liegt.

2.2.4.5 Jahreszeit

Die Jahreszeiten hatten bei Untersuchungen von TRANTER und MORRIS (1992) einen erheblichen Einfluss auf das Klauenhornwachstum und die Abnutzung desselben. Obwohl Hornwachstum und Hornabnutzung über das Untersuchungsjahr ausgeglichen waren, wuchsen die Klauen der Tiere am stärksten im neuseeländischen Sommer und am schwächsten im neuseeländischen Winter. Daraus resultiert ein Nettoverlust von der Klauenwandlänge im Winter/Anfang Frühling und ein Nettogewinn im Herbst. Einen Einfluss der Abkalbezeit auf die Hohlkehlung der Klauen zeigten TRANTER und MORRIS (1992) bei Milchrindern verschiedenen Alters in Neuseeland. Es wurden zehn Tiere zufällig aus einer Herde mit einer Fühjahrskalbung gewählt. Fünf dieser Kühe waren zwei Jahre alt, fünf bereits sechs Jahre. Die 24 Herbstkalbinnen teilten sich zu je einem Drittel auf die Altersstruktur der Herde auf (jüngstes, mittleres und ältestes Drittel). Diese Kühe wiesen durchweg wesentlich größere Werte für die Hohlkehlung auf, als die Tiere, die schon im Frühling gekalbt hatten. Hierbei lagen die Werte für die medialen Klauen an den Hintergliedmaßen nahezu doppelt so hoch, für die lateralen Klauen der Hintergliedmaßen fast dreimal so hoch. Allerdings verlor sich dieser Unterschied zwischen den Gruppen

schnell nach der Kalbung. Dies mag darin begründet liegen, dass die Hornabnutzung in der Zeit direkt nach dem Kalben am höchsten ist.

In der Arbeit von SCHNEIDER (1980) wurden bei 527 Bullen der Rasse Dt. Braunvieh und Dt. Fleckvieh adspektorisch die Klauenform beurteilt und unter anderem der Winkel, das Längenverhältnis und der Abrieb am Klauenschuh bestimmt. Es konnte an den Tieren kein Einfluss der Jahreszeit auf die Klauen festgestellt werden.

2.2.5 Zusammenhänge zwischen Klauenparametern, Klauenerkrankungen und züchterischer Nutzung

Die Zucht von gegenüber verschiedenen Erkrankungen resistenten Schafen soll den Arzneimittelgebrauch mindern, die Wirtschaftlichkeit für die Landwirte verbessern, die Verbraucher zufrieden stellen und auch das Wohlergehen der Tiere im Sinne des Tierschutzgesetztes sichern.

Die bedeutendsten züchterisch zu bearbeitenden Krankheiten in der Schafzucht sind, neben Scrapie, die Infektion mit Magen- und Darmparasiten und die Moderhinke. Schon HERRMANN (1963) beschrieb den Zusammenhang einer erhöhten Anfälligkeit gegenüber der Moderhinke bei feinwolligen Schafrassen und Fleischrassen. Landschafrassen sind nach seiner Untersuchung von der Infektionskrankheit weniger stark betroffen. Diese Aussagen unterstützen BEHRENS et al. (2001). Sie weisen darauf hin, dass veredelte Rassen, wie zum Beispiel Merinorassen, häufiger und schwerer an Klauenerkrankungen leiden als Landschafrassen, wie zum Beispiel das Rhönschaf.

Um auf eine Krankheitsresistenz innerhalb einer Rasse selektieren zu können, muss für den Parameter eine genügend hohe genetisch bedingte Varianz innerhalb der Rasse vorhanden sein. Außerdem müssen diese aussagefähigen, geeigneten Parameter eine ausreichend hohe Korrelation mit der Erkrankung aufweisen, um darüber die resistenten Tiere ausfindig machen zu können. Weiterhin sind eine gute Wiederholbarkeit und eine hohe Messgenauigkeit für die Indikatormerkmale unabdingbar (BAUMGARTNER, 1988). Für die Schafzucht stellte ERLEWEIN (2002) diese Klauenparameter der Rassen Rhönschaf und Merinolandschaf zusammen und schätzte Heritabilitäten, sodass sich hieraus Möglichkeiten der Nutzung in der Resistenzzucht gegenüber Klauenerkrankungen beim Schaf ergeben. In Australien wird ein Ansatz in die Richtung der Zucht auf eine Moderhinkeresistenz beim Schaf beschrieben (O´MEARA und RAADSMA, 1995; RAADSMA et al., 1995).

In einer Untersuchung an Tieren der Schafrassen Schwarzköpfiges Fleischschaf, Merinolandschaf und –fleischschaf, Suffolk und Grauen gehörnten Heidschnucken konnte KINDLER (1990) einen Rasseunterschied in der

Mikrostuktur des Klauenhornes herausstellen. Somit ließ sich beweisen, dass eine höhere Anzahl von Hornröhrchen pro mm^2 eine bessere Hornqualität bedingt. Ein weiteres Beurteilungskriterium der Klauen war deren Pigmentierung. Zwar konnte sie durchaus Rassenunterschiede in der Pigmentierung der Klauen festzustellen, diese ließen sich allerdings nicht mit einer verringerten Anfälligkeit gegenüber Moderhinke in einen Zusammenhang bringen. So widersprechen diese Ergebnisse auch den Untersuchungen von SCHLOLAUT (1996), der einen verzögerten Krankheitsverlauf der Moderhinke bei Schafen mit pigmentiertem Horn beschreibt.

Eine weitere Arbeit in Bezug auf eine genetische Resistenz von Schafen gegenüber Moderhinke lieferten BULGIN et al. (1988). Sie bezogen die Resistenz der Schafe auf die Funktion der Haut als ein Organ nicht nur der passiven, sondern auch der aktiven Immunabwehr. Die eingesetzten Böcke der Rasse Targhee, die resistent gegen die Moderhinke waren, hatten wesentlich höhere Anteile an resistenten Nachkommen, als die Böcke der gleichen Rasse, die als anfällig galten.

EMERY et al. (1984) zeigten, dass die britischen Schafrassen Romney Marsh, Dorset Horn und Border Leicester resistenter gegenüber Moderhinke waren als die beiden Merinozuchtlinien Peppin und Saxon. Resistenz wurde in dieser Arbeit auf dreierlei Weise definiert. Zum einen als eine Entwicklung von gutartigen Läsionen mit einer kurzen Dauer, beschränkt auf die Zwischenklauenhaut. Weiterhin als ein Nichtauftreten von chronischen Fällen mit Unterlaufen von Horn, und zu Letzt als eine reduzierte Anzahl an infizierten Füßen eines Tieres aufgrund von Selbstheilung. Hierbei stellte sich Romney Marsh als resistenteste Rasse heraus. In diesen Untersuchungen wurde auch die immunologische Funktion der Haut hervorgehoben. So konnten keine Rasseunterschiede bei Tieren, deren Haut experimentell skarifiziert wurde, in Bezug auf den Ausbruch von klinischen Symptomen nachgewiesen werden. Weiterhin unterstützten die Ergebnisse von Lymphknotenpunktionen und der Blutantikörperuntersuchungen die These der hervorragenden Schutzfunktion der Haut.

Ähnliche Ergebnisse präsentieren PARKER et al. (1983), die einen Selektionsversuch mit der Rasse Targhee in Bezug auf die Moderhinke durchführten. Die beiden untersuchten Gruppen wurden zum einen über den

natürlichen und zum anderen über einen künstlichen Weg den Erregern der Moderhinke ausgesetzt. Hieraus isolierte man Tiere, die keine Moderhinke-infektion aufwiesen. Nachdem über Jahre eine resistente Zuchtlinie aufgebaut wurde, impfte man diese Tiere. Die Autoren konnten nur in der Haut der resistenten Linie Plasmazellen nachweisen, die für die lokale Abwehr zuständig sind und vor dem Infektionsversuch getestet wurden. Alle anderen untersuchten Zellparameter unterschieden sich zwischen der Testgruppe und der Kontroll-gruppe nicht.

STEWART et al. (1985) stellten in ihrem Vergleich einer Ganzzell- mit einer fimbrienlosen Vakzine heraus, dass sich die fünf beobachteten Rassen in der Ausbildung der Moderhinke unterschieden. Die drei britischen Rassen Romney Marsh, Dorset Horn und Border Leicester wiesen in den ersten sechs Wochen nach der Impfung signifikant weniger Tiere mit Moderhinkeläsionen auf, als die beiden Merinostämme Saxon und Peppin.

BAKER et al. (1986) verglichen die beiden Rassen Romney und Perendale jeweils mit deren Booroola- bzw. Merino-Kreuzungen im Hinblick auf das Auftreten von Moderhinke bzw. Klauenfäule. Die Inzidenz beider Klauenerkrankungen war in den Merinokreuzungen signifikant höher, wohingegen die Unterschiede in den Rassen nicht signifikant waren. Die Gesamtinzidenz der Moderhinke stieg mit dem Alter der Tiere von 11% bei den Zweijährigen auf 18% bei den Vierjährigen. Die daraus ermittelten Heritabilitäten liegen für die Moderhinke bei $h^2 = 0{,}03 \pm 0{,}12$. Weiterhin konnte eine positive Korrelation mit dem Hornwachstum dargestellt werden. Die von SKERMAN (1986) geschätzten Heritabilitäten für die Anfälligkeit von Romneyschafen gegenüber der Infektion mit *Dichelobacter nodosus* lagen im Bereich von $h^2 = 0{,}14$ bis $h^2 = 0{,}28$ und damit um ein Vielfaches höher als bei BAKER et al. (1986).

Im Hinblick auf Klauengesundheit und züchterische Maßnahmen konnte auch an Rindern nachgewiesen werden, dass Klauenmaße sich am Besten zur Beurteilung des Fundamentes von Zuchttieren eignen (DISTL, 1996; MCDANIEL, 1995; BAUMGARTNER, 1988; REURINK und VAN AARENDONK, 1987).

Die Untersuchungen von DISTL (1995) bewiesen einen engen Zusammenhang zwischen den Klauenmaßen der Bullen und der Häufigkeit der Klauen-erkrankungen ihrer Töchter. Die Ergebnisse zeigen, dass ein steilerer

Vorderwandwinkel, eine kleine Fußungsfläche und eine längere Trachtenwand der Bullen eine signifikant geringere Krankheitsanfälligkeit der Töchter bewirkt. Diese Beobachtungen bestätigen auch FRIEDLI und LISCHER (2002). In der Rinderhaltung erkrankten Kühe mit ungünstiger Klauenform, wie langen Diagonalen, spitzen Winkeln und kürzeren Trachten, eher an Rusterholz´schen Sohlengeschwüren oder generellen Lahmheiten.

Auch SCHMID (1990) konnten an Milchkühen der Rasse Dt. Fleckvieh und Dt. Schwarzbunt einen signifikanten Zusammenhang zwischen Klauenform und der Häufigkeit von Klauengeschwüren nachweisen. Hier erkrankten vor allen Dingen Tiere, die kürzere Diagonalen, kürzere Klauenvorderwände bzw. kürzere Trachtenwände aufwiesen, öfter an Klauengeschwüren.

Der Klauenwandvorderwinkel ist aber nicht nur bestimmend für die Ausbildung von Rusterholz´schen Sohlengeschwüren. PHILIPOT und PLUVINAGE (1994a, b) konnten der Größe des Klauenvorderwandwinkels ein vermehrtes Auftreten von subakuter Klauerehe zuschreiben. Bewegt sich der Winkel der Rinderklaue im Bereich von 45 bis 55° so ist die Wahrscheinlichkeit der Ausbildung einer Klauenrehe geringer, als wenn er darüber oder darunter liegt.

In der Arbeit von DISTL (1996) werden relative Werte der Klauenmaße in Bezug auf die Zucht auf Gesundheit des Fundamentes dargestellt. Das bedeutet, dass der Autor eine Möglichkeit eröffnet, über die Fundamentmerkmale der Töchter eine Selektion der Zuchtbullen vornehmen zu können, wie es schon lange mit der Milchleistung etabliert ist. Der maximale Zuchtfortschritt, der bei einer Erhebung aller Krankheiten des Fundamentes bei den Töchtern und einer Selektion der Besamungsbullen auf der Grundlage dieser Informationen erreicht werden kann, dient als Bezugsgröße für den relativen Wert der Klauenmaße und Gliedmaßenbeurteilungen in der Selektion auf ein gesundes Fundament der Kühe. Diese Bezugsgröße wird 100% gesetzt. Kombiniert man zum Beispiel die Klauenmaße Dorsalwandlänge, Trachtenwandlänge und Diagonale einer Vorder- und Hintergliedmaße der Töchter, so erreicht man einen relativen Zuchtfortschritt, im Vergleich zu einer direkten Selektion auf die Gesundheit des Fundamentes anhand von Krankheiten, von 63%. Noch höhere Werte, bis zu 80%, erzielt man, wenn man eine Selektion der Jungbullen auf der Basis der Eigenleistung in

Kombination mit zehn Halbgeschwistern und die Eigenleistung der Mutter und zehn Halbgeschwistern (alle Klauenmaße und Gliedmaßenstellung) durchführt.

Eine der wenigen Arbeiten in Bezug auf Klauenmaße in Verbindung mit Fleischrinderrassen lieferten BRINKS et al. (1979). Sie verglichen die Klauen von verschiedenen Herford- und Anguszuchtlinien visuell in einem einfachen Punktesystem. Aufgrund der hohen geschätzten Heritabilität schlussfolgerten die Autoren, dass eine Zucht gegen exzessives Hornwachstum und damit übergroße Klauen in beiden Rassen erfolgreich sein sollte.

2.3 Biochemische Polymorphismen

Bei den genetisch bedingten biochemischen Polymorphismen handelt es sich um ein gleichzeitiges Auftreten mehrerer Allele an einem Genort auf Proteinebene bei den Individuen einer Population mit diskontinuierlicher Variation der Merkmalsbildung, so dass das Auftreten der seltensten Merkmalsform nicht allein durch ein Gleichgewicht zwischen Selektion und wiederholten Mutationen erklärt werden kann (WIESNER und RIBBECK, 1991). Die Bezeichnung polymorph bezieht sich auf ein Einzelmerkmal. Als Basis des Evolutionsgeschehens ist die erbliche Variabilität anzusehen, die in einem genetischen Polymorphismus begründet ist. Ein bestimmter genetischer Polymorphismus bezieht sich immer auf einen Genort, wobei dieser mit mindestens zwei Allelen gekennzeichnet sein muss (FÖRSTER, 1997).

Die Darstellung eines biochemischen Polymorphismus ist eine Methode zur Erkennung der genetischen Auswirkung auf ein phänotypisches Merkmal. Die direkte Darstellung verschiedener Protein-Varianten lässt sich aufgrund der eindeutigen Definition der Molekularstruktur der verschiedenen Allele eines Genortes als Ursachen sowohl von multipler Allelie als auch von genetischem Polymorphismus am sichersten darstellen (FÖRSTER, 1997).

Wesentliche Hilfsmittel in der biochemischen Charakterisierung verschiedener Genprodukte sind elektrophoretische Trennverfahren. Hierzu zählen zum einen die Elektrophorese und zum anderen die isoelektrische Fokussierung (Erhardt, 1991). Bei der isoelektrischen Fokussierung erfolgt die Trennung amphoterer Moleküle auf der Basis des ioselektischen Punktes. Darstellungen verschiedener Proteine bis zu einem Unterschied von 0,02 pH-Einheiten sind so möglich (VESTERBERG und SVENSSON, 1966).

2.3.1 Transferrin

Die Transferrine sind eisenbindende Globuline des Blutplasmas, die in der Leber synthetisiert werden. Diese Gruppe der Blutproteine weist einen Polymorphismus mit tierartlich unterschiedlichen Anzahlen an Allelen auf. Sie besitzen die Eigenschaft, bis zu zwei Eisenionen binden zu können (WIESNER und RIBBECK, 1991). Demzufolge liegen sie sowohl als Fe_0-Transferrin (Tf) als auch als Fe_1-Tf bzw. Fe_2-Tf vor. Alle drei Formen lassen sich jeweils für die verschiedenen Varianten mit Hilfe der isoelektrischen Fokussierung darstellen (ERHARDT, 1986).

ERHARDT (1991) konnte mittels isoelektrischer Fokussierung vierzehn Transferrinvarianten in verschiedenen Schafrassen nachweisen. Dabei waren zwölf Typen bereits in der Literatur beschrieben (*I, A, G, H, B, K, C, D; M, E, Q, P*). Ein weiteres Allel Tf^{Y} wurde beim Braunköpfigem Fleischschaf entdeckt. Ebenso konnte durch eine Untersuchung auf Ebene der Fe_2-Transferrine eine Transferrin C-Variante als zusätzliches Allel beschrieben werden. Es wurde Transferrin X genannt.

ARCHIBALD und WEBSTER (1986) stellten mit Tf^{L} eine weitere Transferrinallel-variante da und ordneten diese nach der Laufgeschwindigkeit zwischen Tf^{B} und Tf^{C} ein. Transferrin L wird durch ein einzelnes codominantes Allel, Tf^{L}, des Genortes *Tf* kontrolliert. Vergleiche mit dem in der Tschechei gefundenen Tf^{KCzech}, das eine ähnliche Laufgeschwindigkeit besitzt wie das Tf^{L}. Unterschiede lagen darin, dass Tf^{L} eine andere Fraktionierung in der Polyacrylamidgelelektrophorese aufwies, und einzelen Banden des Tf^{L} näher an der Anode lagen, als die des Tf^{KCzech}.

Tabelle 2 zeigt Allelfrequenzen im Transferrin von Merinoschafen und hebt hervor, dass auch innerhalb der Rasse Merino deutliche Unterschiede im Vorkommen und der Frequenz einzelner Allele vorkommen (ERHARDT, 1991).

Tab. 2: Allelfrequenzen im Transferrin (Tf) von Merinoschafen verschiedener Herkunftsländer (nach Erhardt, 1991)

Land	n	*Tf* ^{A}	*Tf* ^{G}	*Tf* ^{B}	*Tf* ^{C}	*Tf* ^{D}	*Tf* ^{M}	*Tf* ^{E}	*Tf* ^{Q}	Autor
Deutschland	71	0,278	0,007	0,050	0,221	0,233	0,180	0,026	0,005	ERHARDT, 1991
Tschechoslo-wakei	419	0,310	-	0,080	0,161	0,383	-	0,064	-	STRATIL, 1973
Australien	178	0,219	-	0,233	0,006	0,506	0,028	0,008	-	MANWELL und BAKER, 1977
Spanien	800	0,168	-	0,150	0,131	0,467	-	0,075	-	RODERO et al., 1982
Südafrika	27	0,292	-	0,104	0,208	0,400	-	-	-	CLARKE et al., 1985

2.3.1.2 Albumin

Die Albumine bilden den Hauptteil der wasser- und neutralsalzlöslichen Proteine im Blut und sind maßgeblich an der Aufrechterhaltung des kolloidosmotischen Drucks im Gefäßsystem beteiligt. Der Anteil von Serumalbuminen am Gesamteiweiß beträgt beim Schaf 40-45 %. Sie enthalten keine Kohlenhydrate und kein Glyzin, besitzen eine relative Molekülmasse von rund 65.000 Dalton, und der isoelektrische Punkt liegt bei pH 5,0. Im Blut dienen sie als Vehikel für den Transport von Anionen (Fettsäuren) und Kationen (Ca^{2+}, Cu^{2+}, Mg^{2+}) sowie anderen Stoffen, wie Billirubin und Cholesterin (WIESNER und RIBBECK, 1991).

Die Allelfrequenzen des Albumins liegen in den meisten Untersuchungen bei Schafrassen in Deutschland und Europa fixiert vor. Hierbei herrschte vor allem das Allel *Alb* ^{S} vor. So bewegen sich die Frequenzen von den drei spanischen Milchschafrassen, die ORDÁS und SAN PRIMITIVO (1986) untersuchten, im Bereich von 0,99 bis 1,00. Diese Ergebnisse treffen auch für italienische Schafrassen zu. So konnten ZANOTTI CASATI et al. (1990) bei vier Rassen ein monomorphes Auftreten von *Alb* ^{S} feststellen. Die Allele der fünften untersuchten Rasse waren

ebenfalls als *Alb* ^{S} mit einer Frequenz von 0,996 fixiert. Ganz so deutlich fielen die Untersuchungen von MORERA et al. (1983) nicht aus, aber auch in den spanischen Merinos lagen die Allelfrequenzen bei 0,989 für *Alb* ^{S} und bei 0,010 *für Alb* ^{F}*.* Auch die Ergebnisse von RODERO et al. (1982) an spanischen Merinos decken sich mit den oben angeführten Untersuchungen. Die Allelfrequenz liegt hier für das *Alb* ^{S} bei 0,983.

Nachfolgend eine Tabelle aus ERHARDT (1991), in der die Allelfrequenzen im Albumin von Schafrassen aus Deutschland dargestellt sind (Tab.3). Dabei zeigen sich die Rassen Schwarzköpfiges Fleischschaf, Ostfriesisches Milchschaf und Graue gehörnte Heidschnucke monomorph, während beim Rhönschaf drei Allele nachgewiesen wurden.

Tab. 3: Allelfrequenzen im Albumin (Alb) deutscher Schafrassen (ERHARDT, 1991)

Rasse	**N**	***Alb*** ^{S}	***Alb*** ^{F}	***Alb*** ^{D}	***Alb*** ^{W}
Merinolandschaf	471	0,947	0,053	-	-
Rhönschaf	122	0,807	0,015	0,178	-
Schwarzköpfiges Fleischschaf	181	1,0	-	-	-
Ostfriesisches Milchschaf	109	1,0	-	-	-
Graue gehörnte Heidschnucke	149	1,0	-	-	-

In den anderen untersuchten Schafrassen Texel, Suffolk, Braunköpfiges Fleischschaf, Merinofleischschaf, Coburger Fuchsschaf, Weißes Bergschaf, Braunes Bergschaf, Bentheimer Landschaf und Skudde aus Deutschland konnte ebenfalls keine genetisch bedingte Heterogenität im Albuminsystem nachgewiesen werden (ERHARDT, 1991).

Die relative Heterogenität der Karakulschafe in Bezug auf die Albuminallele machte NEI (1972) deutlich. Der Autor stellte bei Karakulschafen in der damaligen Sowjetunion die Verteilung der Allele *Alb* ^{F}*, Alb* ^{S}*, Alb* ^{D}*, Alb* ^{V} und *Alb* ^{W} fest. Es zeigte sich, dass das Allel *Alb* ^{D} nicht vertreten war. Die Frequenzen der anderen Allele waren wie folgt verteilt: *Alb* ^{F} 0,10, *Alb* ^{S} 0,55, *Alb* ^{V} 0,14 und *Alb* ^{W} 0,21.

2.3.1.3. Hämoglobin

Der rote Blutfarbstoff, das Hämoglobin, befindet sich in den Erythrozyten und besteht aus vier Peptidketten und einem Häm-Molekül, dem eigentlichen Farbstoff. Jede Tierart hat einen spezifischen Eiweißanteil, so dass sich aufgrund dieser Chromoproteide die Arten unterschieden lassen. Als Zentralatom fungiert das Eisen, das im Häm gebunden ist. Die wichtigsten Funktionen des Hämoglobins sind der Sauerstofftransport und der Sauerstoffaustausch im Gewebe, der Kohlenstoffdioxid-Abtransport über die Lunge und Haut und die Beteiligung an der Pufferung des Blutes (WIESNER und RIBBECK, 1991).

Beim Schaf berichten BOYER et al. (1966) von den zwei Hämoglobintypen A und B, die bis dato nachgewiesener Weise Produkte unterschiedlicher Allele sind. JOHN und JOHN (1977) beschreiben einen dritten Hämoglobintyp das Hämoglobin E. Zwei neue Hämoglobintypen stellten KILGOUR et al. (1990) dar: Hämoglobin H und G, bei denen es sich vermutlich nicht nur um eine neue Variante der β-Ketten handelt. Sie testeten, ob die gefundenen Hämoglobine in anämischen Schafen durch das Hämoglobin C ersetzt werden, wie es beim Hämoglobin A der Fall ist. Das Hämoglobin G wurde von Hämoglobin C ersetzt, während Hämoglobin H nicht ersetzt wurde.

In Spanien untersuchten ORDÁS und SAN PRIMITIVO (1986) und MORERA et al. (1983) Schafe auf ihre Hämoglobinpolymorphismen. Die Autoren unterschieden die Allele Hämoglobin *(Hb) Hb^A und Hb^B*. Die Allelfrequenzen bewegten sich im Rahmen von 0,89 bis 0,15 für das Allel *Hb^A* und von 0,90 bis 0,11 für das Allel *Hb^B*, was jeweils beschreibt, dass es zwar unter den Rassen Variationen in den Allelfrequenzen gibt, aber dass innerhalb einer Rasse die Allele fast durchgehend fixiert vorliegen.

Weitere Allelfrequenzen des Hämoglobins von Merinoschafen aus verschiedenen Ländern (ERHARDT, 1991; Tab. 4):

Tab. 4: Allelfrequenzen im Hämoglobin verschiedener Schafrassen aus unterschiedlichen Ländern (ERHARDT, 1991)

Rasse	Land	N	*Hb A*	*Hb B*	Autor
Merino	Australien	188	0,371	0,629	MANWELL und BAKER, 1977
Merino	Spanien	800	0,348	0,652	RODERO et al., 1982
Merino	Südafrika	27	0,204	0,796	CLARKE et al., 1985
Merinolandschaf	Deutschland	438	0,272	0,728	ERHARDT, 1991
Rhönschaf	Deutschland	90	0,422	0,578	ERHARDT, 1991
Schwarzköpfiges Fleischschaf	Deutschland	237	0,137	0,863	ERHARDT, 1991
Ostfriesisches Milchschaf	Deutschland	78	0,750	0,250	ERHARDT, 1991
Graue gehörnte Heidschnucke	Deutschland	118	0,936	0,063	ERHARDT, 1991

2.3.1.4 Carboanhydrase

Dieses auch Karbonat-Hydro-Lyase genannte Enzym katalysiert folgende Reaktion: $CO_2 + H_2O = H_2CO_3$. Es kommt in Form mehrerer Isoenzyme in Erythrozyten vor und ist für die Bildung von Bikarbonationen (wichtig für den Kohlensäuretransport) von Bedeutung. In den Belegzellen der Magenschleimhaut und in den Nierenkanälchen ist das Enzym für die Bildung von Wasserstoff-Ionen (H^+) zuständig (WIESNER und RIBBECK, 1991).

ORDÁS und SAN PRIMITIVO (1986) untersuchten an drei verschiedenen spanischen Milchschafrassen Polymorphismen der Carboanhydrase. Die Autoren unterschieden die Allele Carboanhydrase *(CA) CA^F, CA^M und CA^S.* Die Rasse Manecha erwies sich als relativ homogen mit einer Allelfrequenz von 0,98 für CA^S und 0,02 für CA^F. CA^M trat bei dieser Rasse nicht auf. Ähnlich stellte sich die Situation bei den Churraschafen dar. Sie zeigten allerdings die größte Heterogenität, da bei ihnen alle drei Variationen der Carboanhydrase vertreten waren. Die Allelfrequenzen lagen hier bei 0,97 allerdings für das Allel CA^S, für CA^M

von 0,01 und für CA^F 0,02. In der Rasse Lacha trat ausschließlich das Allel CA^S auf.

Die afrikanische Fettschwanzschafrasse Namaqua wurde von CLARKE et al. 1989 im Hinblick auf Blutgruppen und biochemische Polymorphismen untersucht. Es zeigte sich, dass Carboanhydrase monomorph als CA^S vorlag.

Auch bei den spanischen Merinos, die 1983 von MORERA et al. auf ihre genetischen Polymorphismen untersucht wurden, stellte sich eine Dominanz des Alleles CA^S heraus. Sie lag zwar nicht monomorph vor, doch ihre Allelfrequenz lagen hier bei CA^S 0,952 und für CA^F bei 0,048.

Weitere Allelfrequenzen der Carboanhydrase von verschiedenen Schafrassen aus unterschiedlichen Ländern sind in Tabelle 5 dargestellt.

Tab. 5: Allelfrequenzen in der Carboanhydrase (CA) von Schafrassen (nach ERHARDT, 1991)

Rasse	**Land**	**n**	CA^F	CA^S	CA^M	**Autor**
Merino	USA	38	0,01	0,99	-	TUCKER et al., 1967
Merino	Australien	152	-	1,0	-	MANWELL et al., 1977
Merino	Südafrika	27	0,037	0,963	-	CLARKE et al., 1985
Merinolandschaf	Deutschland	438	-	1,0	-	ERHARDT, 1991
Rhönschaf	Deutschland	90	0,258	0,742	-	ERHARDT, 1991
Schwarzköpfiges Fleischschaf	Deutschland	237	-	0,936	0,063	ERHARDT, 1991
Ostfriesisches Milchschaf	Deutschland	78	-	1,0	-	ERHARDT, 1991
Graue gehörnte Heidschnucke	Deutschland	118	-	1,0	-	ERHARDT, 1991

2.3.1.5 Gruppenspezifische Komponente

Den erblichen Plasmaproteinpolymorphismus in der α2-Globulinfraktion und zwar des Vitamin-D bindenden Proteins, also dem Transportprotein des Vitamins D_3 und seiner natürlichen Varianten, konnte erstmal HIRSCHFELD (1959) beim Menschen nachweisen. Er fand mit Hilfe der isoelektrischen Fokussierung sechs verschiedene häufige Genotypvarianten und ca. 100 seltene genetische Varianten.

KALÁB et al. (1990) führten Untersuchungen an zwölf tschechischen Schafrassen und 57 Mufflons durch (Tab. 6). Sie fanden die drei Varianten des Vitamin-D bindenden Proteins (*Gc*) *Gc* ^{F}, *Gc* ^{S} und *Gc* ^{V} in den Schafen und zwei Typen bei den Mufflons (*Gc* ^{F}; *Gc* ^{S}), welche eventuell mit denen der Schafe identisch sind. Den codominanten Vererbungsmechanismus konnten die Autoren für die Varianten *Gc* ^{F} und *Gc* ^{S} über Familienstudien nachweisen. Die kathodenwärts orientierte Variante *Gc* ^{V} konnte nur bei einem Bock der Rasse Tsigai und einem seiner Nachkommen identifiziert werden. Beide Tiere waren heterozygot (*Gc* ^{SV}).

Tab. 6: Allelfrequenzen in der gruppenspezifischen Komponente bei Merinolinien und beim Mufflon (KALÁB et al., 1990)

Rasse	**Anzahl**	**Allelfrequenz**	
		Gc ^{F}	***Gc*** ^{S}
Merino	213	0,049	0,952
Caucasian Merino	141	0,011	0,99
Stavropol Merino	144	0,031	0,969
Mutton Merino	94	0,011	0,989
Mufflon	59	0,034	0,966

2.3.2 Zusammenhänge zwischen biochemischen Polymorphismen und Erkrankungen

DALLY et al. (1980) untersuchten die Verbindung von Hämoglobinvarianten mit verschiedenen gesundheitlichen Merkmalen bei Kreuzungsmuttertieren der Rassen North Country Cheviot, Dorset, Finnsheep und Romney Marsh, sowie Altschafen der Rassen Suffolk und Columbia-Typ. Zu den Merkmalen zählten die Autoren die Inzidenz von Moderhinke, das Auftreten von Mastitiden und die Parasiteneizahl pro Gramm Kot (eggs per gram of feces, EPG). Ihre Untersuchungen konnten eine Überdominanz auf dem Hämoglobin AB Genlocus in Bezug auf eine Resistenz gegenüber Moderhinke feststellen. Anders verhielt es sich mit den Mastitiden. Hierbei hatten Tiere mit Hb AA die geringste Inzidenz, Hb BB waren intermediär und Hb AB Tiere hatten die höchste Inzidenz. Obwohl statistisch nicht signifikant stellten sich bei der Parasitenbelastung folgendes heraus: niedrigster EPG bei Tieren mit Hb AA; Tiere mit HB AB und Hb BB waren nahezu gleich.

ALTAIF und DARGIE (1978 a,b) untersuchten wurmfreie Bestände von den Schafrassen Scotish Blackface und Finn Dorset. Sie konnten eine Verbindung zwischen der Resistenz gegenüber *Hämonchus contortus* mit sowohl der Schafrasse als auch des Hämoglobintypes nachweisen. Zum einen zeigten Tiere der Rasse Scottish Blackface weniger starke klinische Erscheinungen, und zum anderen war sowohl die Wurmbürde als auch die Eiausscheidung geringer. In Bezug auf den Hämoglobintyp zeigte sich in beiden Rassen eine Überlegenheit des Types Hb AA gegenüber Hb BB. Schafe mit dem Typ Hb AB lagen in ihrer Anfälligkeit in der Mitte der beiden Erstgenannten. Obwohl die Autoren aus diesen Ergebnissen schlossen, dass der Hämoglobintyp Hb AA sich in Zukunft als ein guter Marker in Bezug auf die bessere Resistenzlage einiger Tiere herausstellen könnte, warnten sie jedoch gleichzeitig vor einer Überinterpretation der Ergebnisse.

JILEK und BRADLEY (1969) fanden in Anlehnung an andere Autoren, wie zum Beispiel EVANS und WHITLOCK (1964), heraus, das Tiere mit dem Hämoglobintyp Hb AA weniger anfällig für eine Infektion mit *Hämonchus contortus* sind. Innerhalb der von den Autoren untersuchten Rassen Florida Native und Rambouillet ergab sich auch ein Zusammenhang zwischen dem Hämoglobintypen und einigen

hämatologischen Parametern, wie Hämatokrit und Hämoglobinkonzentration. Auch hier wiesen Tiere mit dem Hämoglobintyp Hb AA und Hb AB innerhalb einer Rasse einen Vorteil gegenüber den anderen Hämoglobintypträgern auf. Sie hatten höhere mittlere Hämoglobinkonzentrationen und einen höheren Hämatokritwert.

HUISMANN et al. (1958) stützten mit ihrer Untersuchung über die Sauerstoffaffinität des Hämoglobins A die Arbeit von EVANS et al. (1958 a, b). Aus beiden Arbeiten ging hervor, dass das Hämoglobin A ein Selektionsvorteil für Tiere in Höhenlagen gewesen sein könnte. Allerdings widerlegte diese Annahme MEYER (1963). Seine Untersuchungen befassten sich mit deutschen Schafrassen, und er stellte heraus, dass die beiden Rassen Bentheimer Landschaf und Heidschnucke, die vornehmlich in der deutschen Tiefebene gehalten werden, ebenfalls eine hohe Frequenz für Hämoglobin A aufwiesen. Ein Erklärungsversuch seinerseits war es, dass sich alle drei Rassen mit zum Teil sehr kargen Umweltbedingungen in Bezug auf das Futter auseinandersetzen. Unter diesem Gesichtspunkt könnte das Hämoglobin A ebenfalls einen Selektionsvorteil geboten haben.

Die Tabelle 7 liefert einen Überblick über Literaturangaben im Hinblick auf Zusammenhänge zwischen Hämoglobinvarianten und Indikatormerkmalen von Parasiteninfektionen

Tab. 7: Zusammenhänge zwischen Varianten des Hämoglobins (Hb) und Indikatormerkmalen von Parasiteninfektionen

Spezies	Indikatormerkmal	Rasse	Zusammenhang	Autor
Dichelobacter nodosus	Schwere der Moderhinkeläsionen	Romney Marsh Border Leicester Dorset Horn Saxon- und Pepin-Merinos	keinerlei Zusammenhang zwischen Hb AA, Hb AB und Hb BB festzustellen	EMERY et al., 1984
Haemonchus contortus	Faecal Egg Count, Wurmbürden, Hämatokrit, Gesamteiweiß	Merinos	keinerlei Zusammenhang zwischen Hb AA, Hb AB und Hb BB festzustellen	KASSAI et al., 1990
Haemonchus contortus	Wurmbürden	Merinos	Tiere mit Hb AA waren Tieren mit Hb BB überlegen	PRESTON und ALLONBY, 1979
Haemonchus contortus	Körpergewicht, Verhalten nach Infektion	Merinos	Tiere mit Hb AA waren Tieren mit Hb AB bzw. Hb BB überlegen	ALLONBY und URQUHART, 1976

3 Material und Methoden

3.1 Tiere und Zeitraum der Datenerfassung

Die Merkmalserfassung erfolgte an der Herde der Lehr- und Forschungsstation Oberer Hardthof des Institutes für Tierzucht und Haustiergenetik der Justus-Liebig-Universität Giessen. In die Arbeit wurden weibliche ausgewachsene Tiere der Rassen Merinoland- und Rhönschaf einbezogen. In Tabelle 8 sind Anzahl der Schafe und die Aufteilung in Herdbuch- und Nicht-Herdbuchtiere zum Zeitpunkt der Beobachtungen und einen Monat später zusammengefasst.

Tab. 8: Herdengröße an Stichtagen innerhalb des Beobachtungszeitraums und einen Monat später

Rasse	Datum	Gesamtanzahl	Herdbuch	Nichtherdbuch
Merinolandschafe	01.06.2002	586	393	193
	29.01.2003	535	355	180
	01.07.2003	670	451	219
Rhönschafe	01.06.2002	306	199	105
	29.01.2003	281	180	101
	01.07.2003	324	197	127

Die Beobachtungen wurden während der Hüteperiode vom 01.06.2002 bis 05.12.2002 und der Stallhaltungsperiode vom 06.12.2002 bis zum 30.05.2003 auf der Lehr- und Forschungsstation Oberer Hardthof durchgeführt.

In der Hüteperiode begannen die Untersuchungen an den verschiedenen Weideplätzen der Herde (Heuchelheimer Seen, Laubach, Wißmar). Tagsüber wurden die Herden an den oben genannten Orten an ihren Weideplätzen gehütet und zur Übernachtung wurden sie in Netze gepfercht. Diese Netze wurden je nach Bedarf abends neu aufgestellt, und somit grenzt sich diese Haltungsform klar von einer Koppelschafhaltung ab, in der die Schafe den ganzen Tag nicht die

Möglichkeit bekommen umherzuwandern und sich nur auf einer bestimmten Fläche aufhalten können. Grundsätzlich waren alle Schafe der gleichen Großwetterlage ausgesetzt.

Danach folgte eine Stallhaltungsperiode, in der die Ergebnisse auf der Lehr- und Forschungsstation Oberer Hardthof erfasst wurden. Dort wurden die Schafe je nach dem Trächtigkeitsstadium in Großgruppen gehalten.

3.2 Moderhinke Schweregrade

Der Schweregrad der Moderhinke wurde nach den Kriterien von EGERTON und ROBERTS (1971), modifiziert nach STEWART et al. (1982), in sechs Stufen eingeteilt. In Tabelle 9 sind diese unterschiedlichen Stufen der Erkrankung dargestellt. Im Unterschied zu STEWART et al. (1982) wurden die Schweregrade, die ein Unterlaufen des Hornes beschreiben (3a-c), nicht in Unterpunkten aufgeführt, sondern als eigene Zahlen. Der Schweregrad 0 musste aufgrund der statistischen Berechnungen für alle Gliedmaßen, die während des Beobachtungszeitraums klinisch unauffällig waren vergeben werden.

Tab. 9: Beschreibung der Schweregrade von Moderhinkeläsionen nach STEWART et al. 1982 (modifiziert nach EGERTON und ROBERTS, 1971)

Schweregrad	Klinische Anzeichen
1	gerötete Zwischenklauenhaut
2	Läsion mit Unterlaufen des Hornes an axialer Seite des Hornes
3	Unterlaufen des Hornes an der Sohle
4	Weiteres Unterlaufen des Horns an Sohle und Ballen
5	Unterlaufen des Hornes bis zur Klauenspitze
6	Übergreifen der Läsionen auf die Klauenwand

Beim Schweregrad 1 ist lediglich die Zwischenklauenhaut betroffen und gerötet. Schweregrad 2 beschreibt eine Läsion, die die axiale Seite des Sohlenhornes angreift. Bei dem Schweregrad 3 unterläuft der Entzündungsprozess bereits das Klauenhorn an der Sohle geringfügig. Sollten die Unterhöhlungen weiter voranschreiten, so stellt dies den Schweregrad 4 dar. Reichen die Defekte bis zur Klauenspitze, bezeichnet man das als Schweregrad 5. Der letzte Schweregrad ist erreicht, sobald die Verletzung der Klauen auf die Wand übergreifen und diese unterhöhlen (Schweregrad 6). Die Schweregrade der Moderhinkeläsionen sind zusätzlich in den nachfolgenden Abbildungen (Abb. 6 - 11) dargestellt.

Es wurden für die Beurteilung der Klauen, des Schweregrades der Moderhinke und letztendlich der Klauenpflege nur lahme Tiere herangezogen. Zu Beginn des Auftretens einer Lahmheit wurde jedes Tier untersucht, beurteilt, die Daten vermerkt und anschließend einer Klauenpflege unterzogen.

Abb. 6: Moderhinkeschweregrad 1; gerötete Zwischenklauenhaut

Abb. 7: Moderhinkeschweregrad 2; Läsion mit geringfügigem Unterlaufen des Hornes an der axialen Seite

Abb. 8: Moderhinkeschweregrad 3; Unterlaufen des Hornes an der Sohle

Abb. 9: Moderhinkeschweregrad 4; weiteres Unterlaufen des Horns an Sohle und Ballen

Abb. 10: Moderhinkeschweregrad 5; Unterlaufen des Hornes bis zur Klauenspitze

Abb. 11: Moderhinkeschweregrad 6; Übergreifen der Läsionen auf die Klauenwand

Nach Abschluss der Beobachtungen wurden die mit Moderhinke infizierten Schafe als Versuchstiere von den während dieser Zeit klinisch unauffälligen Tieren unterschieden. Aus der Gruppe der gesunden Schafe wurden zufällig 150 als Kontrolltiere ausgewählt. Die Gesamtanzahl der Schafe der beiden in der vorliegenden Untersuchung beobachteten Rassen teilen sich wie folgt auf die Gruppen Kontrolle (K) und Versuch (V) auf (Tab. 10). Eventuelle Diskrepanzen in den Tierzahlen ergeben sich aus den betriebswirtschaftlich bedingten Abgängen einiger Tiere während der Zeit der Datenerhebung.

Tab. 10: Verteilung der Rassen Rhönschaf (RH) und Merinolandschaf (ML) auf die beiden Gruppen Versuch und Kontrolle

Gruppe	RH	ML
Versuch	19	349
Kontrolle	50	100
Total	71	449

3.3 Klauenmaße

Die Klauenparametermessung wurde an beiden Klauen der Gliedmaßen der linken Körperseite des Schafes nach der bei ERLEWEIN (2002) dargestellten Methode gemessen.

Die Messungen wurden mit Helfern durchgeführt, die das Schaf gehalten und die Daten aufgeschrieben haben.

Herangezogen wurden die folgenden Werte:

Die **Dorsalwandlänge**, die die Strecke vom Kronsaum bis zur Klauenspitze in mm beschreibt. (Abb. 12 A)

Die **Diagonalenlänge**, die die Strecke vom proximalen Trachtenrand quer über die Klaue bis zur Spitze verlaufend in mm bezeichnet. (Abb. 12 B)

Diese beiden Längen wurden mit Hilfe eines Stechzirkels genommen und mit einem Lineal gemessen.

Der **Klauenvorderwandwinkel**, der den Winkel zwischen der Dorsalwand der Klaue und der Sohlenfläche darstellt. (Abb. 12 C) Diese Größe ermittelt man mit einem zweischenkligen Winkelmessgerät, welches mit einem Schenkel auf der Dorsalwand aufgelegt und mit dem anderen Schenkel an der Sohlenfläche angelehnt wird. Durch die Beschaffenheit der Schenkel werden eventuelle Unebenheiten der Klauen, wie sie zum Beispiel nach einer Erkrankung auftreten können, ausgeglichen. Die Größe des Winkels ließ sich auf einer Skala direkt am Gerät ablesen.

Der **Härtegrad (Shore D)** des Hornes, welcher an zwei Stellen der seitlichen Klauenwand mit möglichst großer Auflagefläche für das Messgerät festgestellt wurde (Abb. 12 D). An dem handelsüblichen Gerät der Firma Zwick / Ulm befindet sich ein gehärteter Stahlkegel, der mit einer definierten Kraft F auf das Horn drückt und je nach dessen Härte unterschiedlich tief in das Horn eindringt. Das Messergebnis wird außen auf der Skala angezeigt (Abb. 13). Um eine Auflage direkt auf der Klaue zu ermöglichen, wurde bei starker Verschmutzung das Horn mit einem Klauenmesser vorsichtig gereinigt.

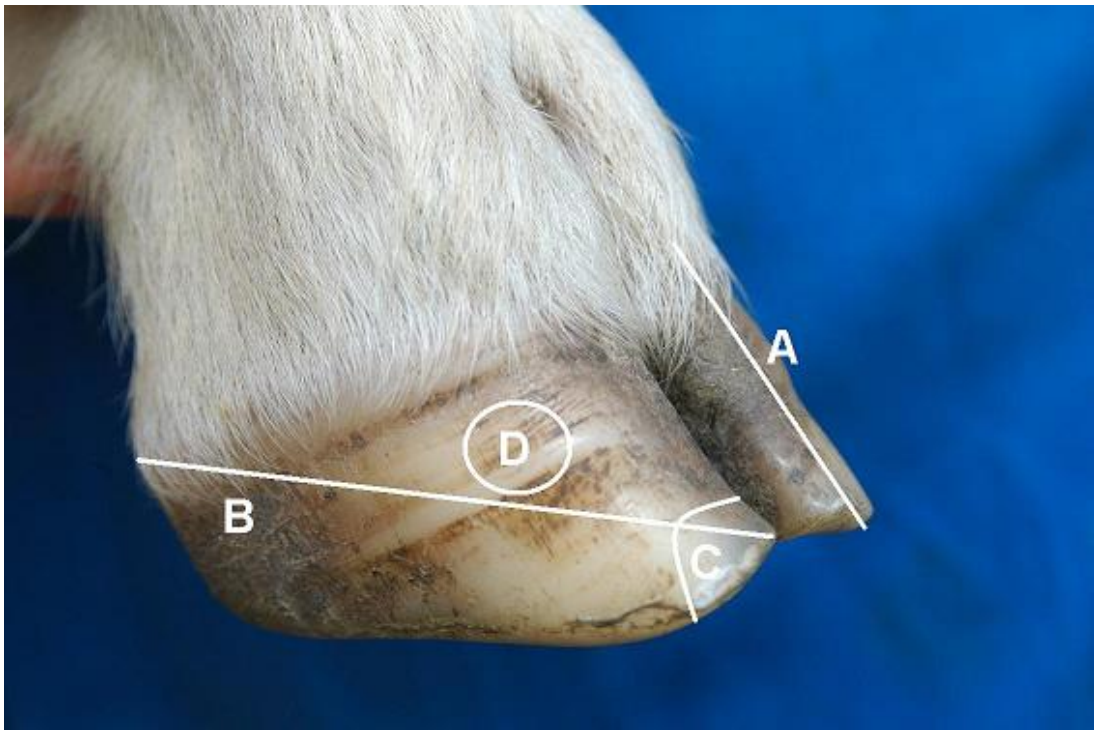

Abb. 12: Klauenmaße nach ERLEWEIN (2002): Dorsalwandlänge (A), Diagonalenlänge (B), Vorderwandwinkel (C) und Klauenhornhärte (D)

Abb. 13: Messgeräte zur Erfassung der Klauenparameter: Lineal, Stechzirkel, Winkelmesser und Härtemessgerät. Klauenmesser zur vorsichtigen Reinigung der Klauen

Die Messungen erfolgten zu einem definierten Zeitpunkt nach der halbjährlichen Klauenpflege zu Beginn der Hüteperiode. Hierzu wurden eine Woche nach der Klauenpflege durch die Schäfermeister bei den Schafen der Versuchs- und der Kontrollgruppe die oben angeführten Parameter gemessen.

In der nachfolgenden Tabelle 11 sind die Messzeitpunkte für die Tiere dargestellt. Die unterschiedlichen Zeitpunkte der Messungen ergaben sich aus dem betrieblich bedingten Vorgehen der Schäfermeister bei der Klauenpflege.

Tab. 11: Zeitpunkte der Klauenparametermessungen der beobachteten Versuchs- und der Kontrolltiere

	Datum	Anzahl Schafe	Ort
Versuchstiere	10.04.2003	30	Oberer Hardthof
	11.04.2003	29	Oberer Hardthof
	12.04.2003	52	Oberer Hardthof
	14.04.2003	5	Oberer Hardthof
	15.04.2003	28	Oberer Hardthof
	16.04.2003	53	Oberer Hardthof
	18.04.2003	50	Oberer Hardthof
	19.04.2003	44	Oberer Hardthof
	27.05.2003	28	Oberer Hardthof
	23.06.2003	22	Heuchelheimer Seen
	27.06.2003	47	Oberer Hardthof
Kontrolle	30.07.2003	48	Wißmar
	31.07.2003	100	Oberer Hardthof
	31.07.2003	2	Wißmar

Während der Messungen war ein Teil der Tiere noch auf der Lehr- und Forschungsstation Oberer Hardthof aufgestallt und wurde dort auf den angrenzenden Wiesen gehütet. Die übrigen Standorte sind mit den Hüteplätzen identisch. Die Messungen wurden jeweils an den Übernachtungspferchen durchgeführt, weil dort Möglichkeiten zum Sortieren und zur Fixierung vorhanden waren. Das Gebiet um die Heuchelheimer Seen sind Weideflächen in der Lahnaue. Die Flächen in Wißmar lagen in der Nähe des Wißmarer Sees.

3.4 Biochemische Polymorphismen

Allen im oben beschriebenen Beobachtungszeitraum auffällig an Moderhinke erkrankten Tieren und den Kontrolltieren wurde Blut aus der gestauten *Vena jugularis* mit Hilfe von EDTA-Monovetten der Firma Sarstedt, Nümbrecht mit Neolus-Kanülen 18G (1.2 x 40 mm) entnommen.

3.4.1 Blutprobenaufbereitung

Zur Darstellung der biochemischen Proteinpolymorphismen wird zunächst ein Reagenzgefäß mit Kaliumcyanid (Endkonzentration 0,005 M) und Vollblut (1 ml) abpipettiert. Die Restmenge des Blutes wird in der Monovette markiert und danach in der Zentrifuge Sigma 3K-2 (Sigma, Osterode) bei 3000 Upm und 20°C für 15 Minuten zentrifugiert und das Plasma und der „buffy coat“ in jeweils ein Reagiergefäß abgefüllt. Die Erythrozyten werden mit einer 0,9%igen Natriumchloridlösung in der oben erwähnten Zentrifuge dreimal gewaschen (3000 Upm und 20°C für 15 Minuten). Anschließend an den letzten Waschgang wird der Überstand abgenommen und verworfen; die Monovette bis zur Markierung mit destilliertem Wasser aufgefüllt. Danach wird die Lösung in ein Reagiergefäß überführt. Die Lagerung der Proben wird bei -20°C vorgenommen.

3.4.2 Isoelektrische Fokussierung

In der vorliegenden Arbeit wurden für die horizontale isoelektrische Fokussierung ultradünne Polyacrylamidgele (Dicke: 100 μm bzw. 300 μm; Größe: 265x125 mm) zur Auftrennung der biochemischen Polymorphismen verwendet (ERHARDT, 1991; 1986).

3.4.2.1 Transferrin

Die verschiedenen Transferrinvarianten des Schafes wurden mit Hilfe der isoelektrischen Fokussierung differenziert, fixiert, gefärbt und ausgewertet, wie in der Methode nach ERHARDT (1986) beschrieben.

3.4.2.2 Albumin

Die genetisch bedingten Varianten von Albumin *Alb F*, *Alb D*, *Alb S* und *Alb W* konnte ERHARDT (1986) mittels der verbesserten Technik der isoelektrischen Fokussierung darstellen.

Die Albuminvarianten des Schafes befinden sich ebenfalls im Serum bzw. Plasma und können daher sowohl im gleichen Probenansatz als auch im gleichen Gel wie die Transferrine aufgetrennt werden. Die Auswertung des Gels erfolgte nach der Trocknung. Die Albuminfraktion wandert vor der Transferrinfraktion weiter anodenwärts. Jede homozygote Variante stellt sich durch zwei Haupt- und zwei weiter anodisch liegenden Nebenbanden dar.

3.4.2.3 Hämoglobin und Carboanhydrase

Als Verfahren zur Auftrennung der beim Schaf vorkommenden Hämoglobinvarianten ist in der vorliegenden Arbeit ebenfalls die isoelektrische Fokussierung benutzt worden. Es wurde hier allerdings ein ultradünnes Gel mit einer Dicke von lediglich 100 μm benutzt, und als weiterer Unterschied wurde der Ansatz ohne eine Vorfokussierung durchgeführt. Die Bedingungen für die Auftrennung waren bei einer Laufzeit von 45 min.: 800 Volt, 12 mA und 20 W (ERHARDT, 1991).

Der Ansatz der Proben unterscheidet sich allerdings von denen des Transferrins bzw. Albumins. Zur Bestimmung des Hämoglobins wurden 5 μl des Erythrozyten-

lysates in eine Mikrotiterplatte pipettiert und mit 100 µl Kaliumcyanid (20mM) versetzt.

Die Auswertung kann direkt zum Ende des Laufes hin erfolgen, da sich die rötlichen Hämoglobinfraktionen schnell voneinander absetzten. Es kommen beim Schaf zwei Fraktionen vor, das anodennahe Hämoglobin A und das kathodennahe Hämoglobin B. Liegt eine Homozygotie vor, treten eine Hauptbande und einige Nebenbanden auf, in heterozygoten Tieren hingegen sind beide Hauptbanden zu sehen. Die Auswertung ist auch nach dem Färbevorgang möglich, allerdings färben sich die Hämoglobinbanden sehr stark an, was unter Umständen eine Differenzierung erschweren kann.

Das Enzym Carboanhydrase befindet sich in den Erythrozyten und kann nach einer Probenaufbereitung, die die Lyse der roten Blutkörperchen bewirkt, mittels Isoelektrischer Fokussierung bestimmt werden. Es wurden die drei verschiedenen Allele der Carboanhydrase (CA) CA^F, CA^S und CA^M typisiert.

Das Verfahren ist gleich dem des Hämoglobins, dadurch ist es möglich diese beiden polymorphen Marker gleichzeitig mit einem Lauf eines Gels zu trennen und anschließend zu bestimmen. Die Auswertung wird an den gefärbten und getrockneten Gelen vorgenommen.

3.4.3 Diskontinuierliche Polyacrylamidgelelektrophorese

3.4.3.1 Gruppenspezifische Komponente

Der biochemische Polymorphismus der gruppenspezifischen Komponente wurde in dieser Arbeit aus den Plasmaproben mit Hilfe der diskontinuierlichen Polyacrylamidgelelektrophorese (PAGE) nach ERHARDT und SIMIANER (1993) erfolgte in einem linearen Porositätsgradienten.

Zum Nachweis der gruppenspezifischen Komponente wurden je 10 µl der Plasmaprobe in eine Mikrotiterplatte pipettiert. Zuvor wurden 20 µl Saccharose (20%ig) und ebenfalls 20 µl Puffer (2,58 g TRIS, 174 g Glycin ad 200 ml mit destilliertem Wasser) in die Vertiefungen der Mikrotiterplatte gegeben. Dem Puffer wurde etwas Bromphenolblau zugesetzt, damit man die an sich farblose Probe im Gel wandern sehen konnte. Die Elektrophoresebedingungen waren bis zum

Einwandern der Proben in die Taschen max. 800 Volt, 50 mA, 60 W. Anschließend wurde auf 100 mA erhöht. Die Laufdauer betrug 6 bis 7 Stunden.

Nach Beendigung des Laufes wurden die Gele markiert, um die Probenfolge sicherzustellen und einer unspezifischen Färbung zum Nachweis von Proteinen für mindestens zwei Stunden unterzogen. Bei dieser Lösung handelt es sich um eine Coomasie blue Färbung, die sich wie folgt zusammensetzt: 1,2 g Coomasie blue in 2500 ml destilliertem Wasser, 102 ml 60%ige Perchlorsäure hinzugeben und ad 3 Liter mit destilliertem Wasser auffüllen.

Zur Lagerung wurden die Gele in Plastikfolie eingeschweißt und aufbewahrt.

3.5 Statistische Auswertung

Die statistischen Berechnungen wurden mit dem Programm SAS® Version 8.0 durchgeführt.

Zunächst wurden die Schweregrade unter den Rassen verglichen. Zur statistischen Berechnung war es notwendig allen Füßen, denen während der Beobachtungen, aufgrund fehlender klinischer Anzeichen, kein Schweregrad zugeordnet werden konnte, den Wert „Schweregrad null“ zuzuweisen. Aufgrund der geringen Anzahl der Rhönschafe in der Versuchsgruppe, konnten die Berechnungen zu den Schweregraden nur mit den Beobachtungen an den Merinolandschafen durchgeführt werden.

Zu den Klauenmaßen wurden die Mittelwerte und deren Standardabweichungen bestimmt. In einem linearen Modell (SAS GLM) wurden als fixe Einflussfaktoren auf alle Klauenmaße die Rasse, die Gruppe, das Geburtsjahr und die Interaktion Gruppe x Rasse der gemessenen Schafe berücksichtigt. Hieraus sind die Unterschiede in den Klauenmaßen zwischen den Rassen und den Gruppen berechnet worden. Als Abschluss zu den Berechnungen an den Klauenmaßen wurden Korrelationen zwischen den einzelnen Klauenparametern bestimmt.

Die Polymorphismen der Blutproteine wurden aufgelistet und die Allelfrequenzen aus den Genotypen berechnet. Aufgrund der zum Teil sehr geringen Frequenz einzelner Allele in den einzelnen polymorphen Systemen, konnten nicht alle nachgewiesenen Polymorphismen statistisch mit den Klauenmaßen in Verbindung gebracht werden. Die geringe Anzahl an erkrankten Rhönschafen erlaubte ohnehin nur eine Berechnung an den Blutproteinen der Merinolandschafe. Sowohl beim Albumin, bei der Carboanhydrase und bei der gruppenspezifischen Komponente lagen die Allelfrequenzen nahezu fixiert bei jeweils einem Allel. Daraus folgt, dass sich die Bestimmungen dieser Blutproteine nicht statistisch verwerten lassen. Beim Hämoglobin lag ein anderer Fall vor. In einem linearen Modell (SAS GLM) wurden als fixe Einflussfaktoren auf alle Klauenmaße die Hämoglobingenotypen der gemessenen Schafe betrachtet. Hierbei wurden 403 Schafe berücksichtigt. Aufgrund der großen Anzahl verschiedener Transferrinallele konnten in diesem System lediglich zwei Allele in die Statistik einbezogen werden. Der Einfluss auf die Klauenparameter wurde durch die

Anzahl der Transferrinallele *TF* ^{A} und *TF* ^{D} als Kovariable berechnet. Diese Analyse konnte an 396 Schafen durchgeführt werden.

Die Irrtumswahrscheinlichkeit p wird in der Berechung von Korrelationen und Einflussfaktoren mit folgenden Bedeutungen angegeben:

$p < 0,001$ = *** (höchst signifikant), $p < 0,01$ = ** (hoch signifikant) und $p < 0,05$ = * (signifikant).

4 Ergebnisse

4.1 Moderhinkeauftreten und Schweregrade

4.1.1 Verteilung der Tiere

Es fand sich folgende Altersverteilung (Tab. 12) innerhalb der beobachteten Schafrassen.

Tab. 12: Altersverteilung in den beiden Gruppen Versuch (V) und Kontrolle (K) der beobachteten Rassen Rhönschaf (RH) und Merinolandschaf (ML)

Geburtsjahr	RH		ML	
	V	K	V	K
1995	1	0	16	2
1996	1	2	16	1
1997	3	3	19	2
1998	0	6	31	5
1999	4	12	30	5
2000	5	10	77	25
2001	4	11	99	18
2002	3	4	61	34
Gesamt	21	48	349	92

Aufgrund der geringen Tierzahlen in den Geburtsjahren 1995 bis 1999, wurden diese zu einer Altersgruppe zusammengefasst. Daraus ergibt sich Abbildung 14:

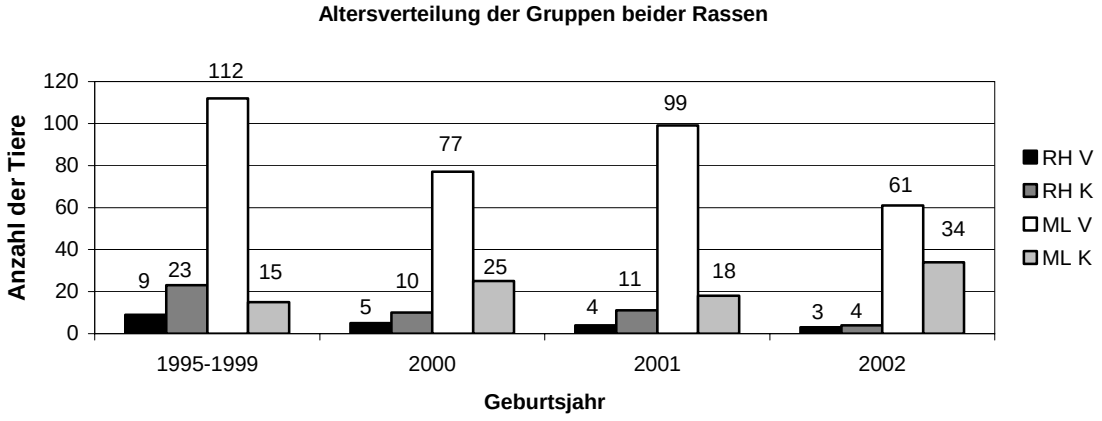

Abb. 14: Altersverteilung der beiden Gruppen Versuch (V) und Kontrolle (K) der beobachteten Rassen Rhönschaf (RH) und Merinolandschaf (ML) mit den zusammengefassten Geburtsjahrgängen 1995 bis 1999

Betrachtet man nun die Altersverteilung der beobachteten Schafe aus Abbildung 14 in Prozent, so ergibt sich folgende Darstellung (Abb. 15):

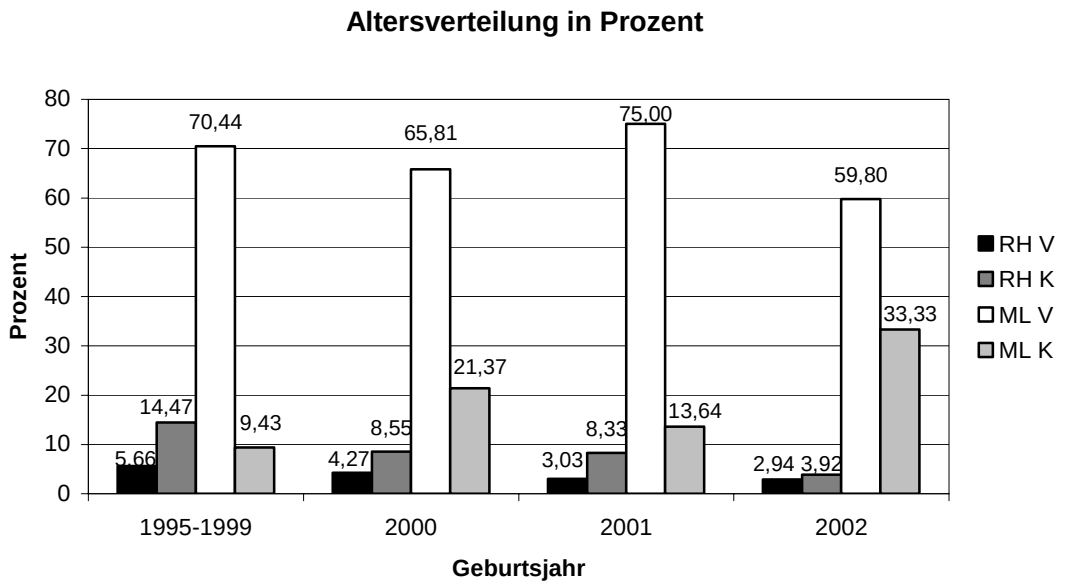

Abb. 15: Prozentuale Altersverteilung der beiden Gruppen Versuch (V) und Kontrolle (K) der beobachteten Rassen Rhönschaf (RH) und Merinolandschaf (ML) mit den zusammengefassten Geburtsjahrgängen 1995 bis 1999

4.1.2 Moderhinkeauftreten

Die Abbildung 16 zeigt den Verlauf der Moderhinkeinzidenz bei Merinolandschafen über den Beobachtungszeitraum (Juni 2002 bis Mai 2003). In den Monaten August bis Oktober 2002 konnten aufgrund arbeitstechnischer Bedingungen keine Moderhinkeschweregrade erfasst werden. Die Berechnungen der prozentualen Verteilung der befallenen Schafe über das Jahr wurden lediglich für die Merinolandschafe durchgeführt. Die Moderhinkeinfektionen bei den Rhönschafen traten vornehmlich in der Stallhaltungsperiode (vom 06.12. 2002 bis zum 30.05. 2003) auf. Lediglich ein Fall ist hier im Juli 2002 beobachtet worden.

In dieser Graphik wird deutlich, dass sich die Befallsrate der Merinolandschafe von Juli bis zum November erhöht. Im Dezember sinkt sie dann auf ca. 13 %, um dann im Januar auf den Höchstwert von ca. 30 % zu steigen. Nach einer weiteren Spitze mit ca. 24 % im März fällt die Befallsrate zum Zeitpunkt des Frühjahres auf Werte zwischen ca. 4 % und 6 % stark ab.

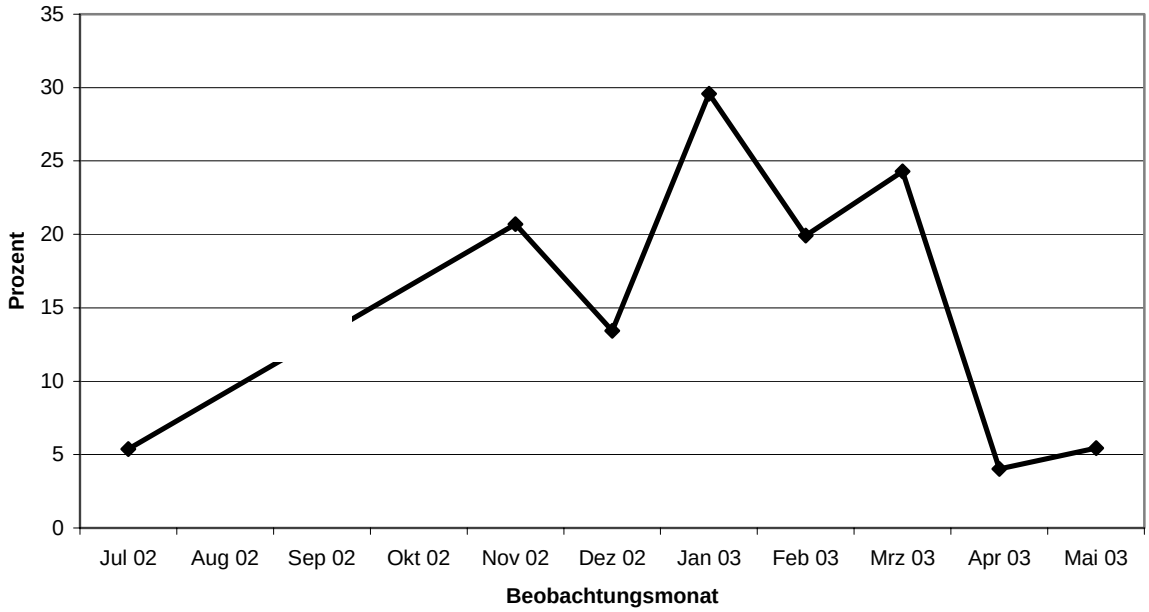

Abb. 16: Inzidenz der Moderhinke innerhalb des Beobachtungszeitraumes beim Merinolandschaf. Betriebsbedingter Zeitraum der Nichtbeobachtung von Ende August bis Anfang Oktober.

4.1.3 Schweregrade

4.1.3.1 Mittlere Schweregrade der Versuchstiere

Die mittleren Schweregrade an den einzelnen Gliedmaßen der Versuchstiere sind im Folgenden dargestellt (Tab. 13). Hierbei wird ersichtlich, dass jeweils der größte Prozentsatz bei dem Schweregrad null auftritt. Der Wahrscheinlichkeit nach tritt bei einem Schaf öfter an mehreren Gliedmaßen der Schweregrade null auf, als andere Grade, daher erklärt sich diese hohe Prozentzahl. Oft waren nur ein oder zwei Füße infiziert, wodurch die anderen Gliedmaßen den Schweregrad null zugewiesen bekamen. Die Schweregrade 1 bis 6 fallen bei den Vordergliedmaßen in Richtung der höheren Werte kontinuierlich ab. An den Hintergliedmaßen sind unregelmäßige Verläufe erkennbar. So stellt der Schweregrad 6 an der rechten Hintergliedmaße den niedrigsten Wert mit 4,10 %, gefolgt von den Schweregraden 2 und 5 mit 5,42 %. Den höchsten Prozentsatz weist Schweregrad 1 mit 6,39 % auf. Für die linke Hintergliedmaße ist ebenfalls eine unregelmäßige Verteilung ersichtlich. Hierbei bildet der Schweregrad 4 den niedrigsten Wert mit 4,10 %. Die Schweregrade 1, 2, 5 und 6 liegen zwischen den Werten 4,94 % bis 5,90 %. Hiervon hebt sich der Schweregrad 3 mit 7,59 % ganz klar ab.

Tab. 13: Auftreten der verschiedenen Moderhinke-Schweregrade der einzelnen Gliedmaßen aller Beobachtungen (n= 830) bei den Versuchstieren in Prozent

Gliedmaße	Schweregrade						
	0	1	2	3	4	5	6
VR	67,47	8,43	8,43	6,75	3,37	3,01	2,53
VL	70,96	9,16	6,51	5,42	2,89	2,77	2,29
HR	66,75	6,39	5,42	5,90	6,02	5,42	4,10
HL	66,51	5,78	5,90	7,59	4,10	5,18	4,94

In der nun folgenden Darstellung (Tab. 14) sind die Schafe nach Rassen aufgeteilt. Weiterhin werden jeweils die einzelnen Gliedmaßen der Schafe getrennt voneinander betrachtet. Hierbei sieht man, dass der mittlere Schweregrad der Hintergliedmaßen der Rhönschafe über den Werten der Vordergliedmaßen der Rhönschafe liegt. Dieses verhält sich bei den beobachteten Merinolandschafen ebenso, allerdings ist hier der Unterschied nicht so groß wie bei den Rhönschafen. Er beträgt bei dieser Rasse maximal 0,24 %. Die Anzahl der Beobachtungen bezieht sich auf den gesamten Beobachtungszeitraum (01.06.2002 bis 30.05.2003) und umfasst unter Umständen einzelne Schafe doppelt, soweit sie in der Beobachtungszeit mehrere Male an Moderhinke erkrankten.

Tab. 14: Mittlere Schweregrade der Moderhinke der einzelnen Gliedmaßen aller Beobachtungen unterteilt in die Rassen Rhönschaf (RH) und Merinolandschaf (ML)

Rasse	Gliedmaße	Mittlere Schweregrade	SD
RH	VR	0,48	0,81
	VL	0,21	0,58
	HR	0,84	1,31
	HL	1,25	1,78
ML	VR	0,80	1,32
	VL	0,79	1,31
	HR	1,04	1,64
	HL	0,96	1,61

4.1.3.2 Mittlere Schweregrade im Vergleich der Beobachtungszeiträume

Zur Verdeutlichung zeigen die folgenden Abbildungen (Abb. 17 bis 20) nun jeweils die Moderhinkeschweregrade einer einzelnen Gliedmaße aller Schafe beider Rassen. Gegenübergestellt werden die beiden Beobachtungszeiträume der Hüte- und der Stallhaltung.

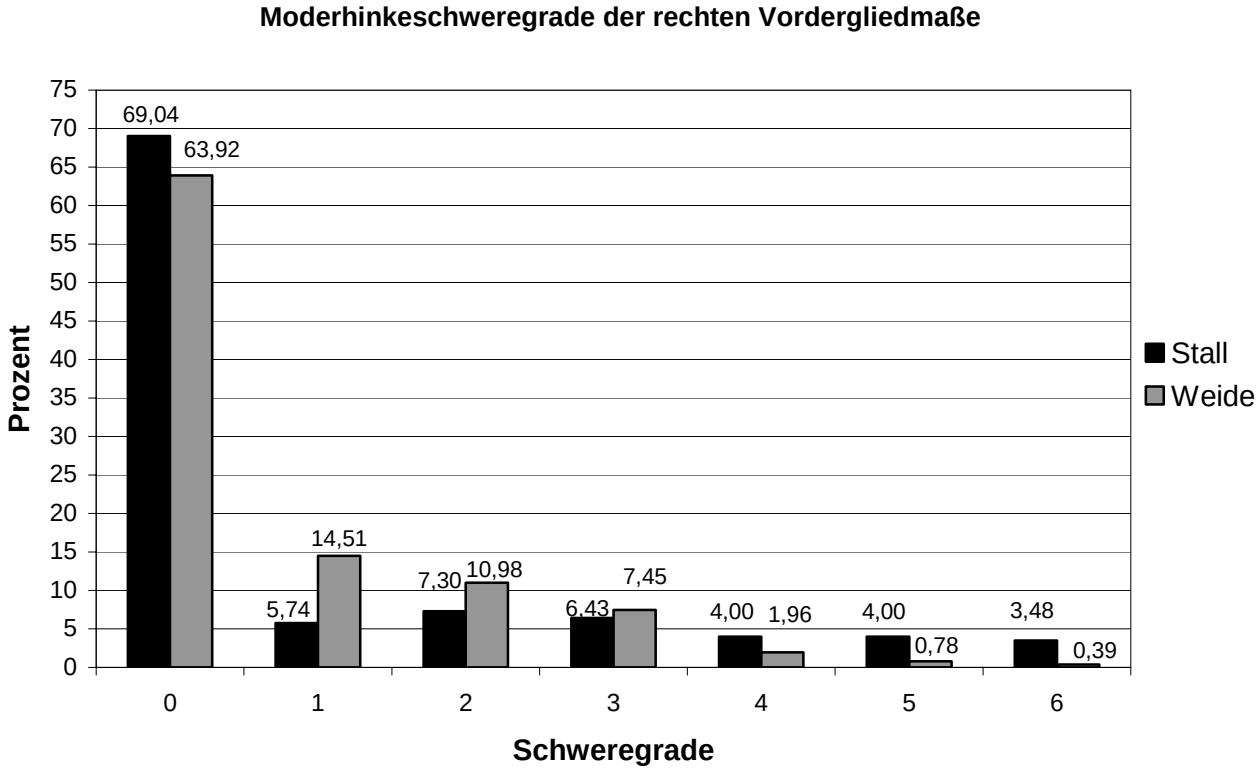

Abb. 17: Häufigkeit (in Prozent) der unterschiedlichen Schweregrade des Auftretens von Moderhinke an der rechten Vordergliedmaße (VR) aller beobachteten Schafe (n = 368) in der Stallhaltungsperiode und der Weidehaltungsperiode

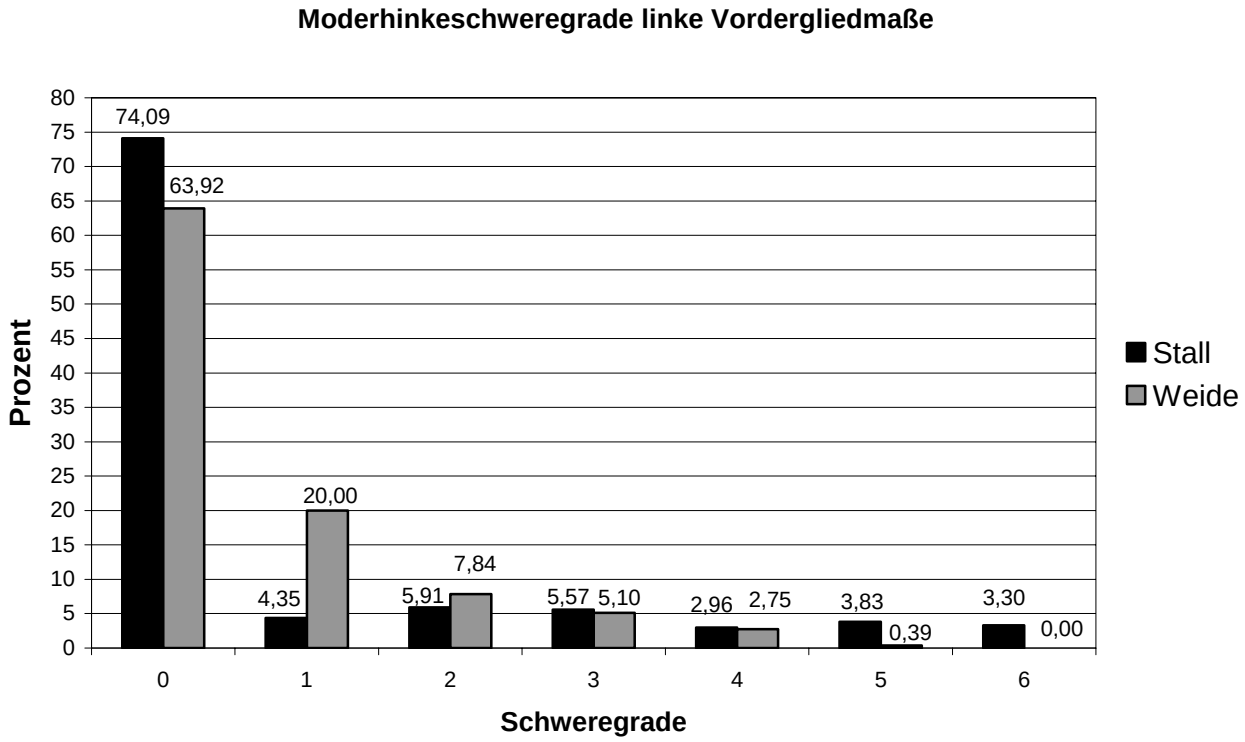

Abb. 18: Häufigkeit (in Prozent) der unterschiedlichen Schweregrade des Auftretens von Moderhinke an der linken Vordergliedmaße (VL) aller beobachteten Schafe (n = 368) in der Stallhaltungsperiode und der Weidehaltungsperiode

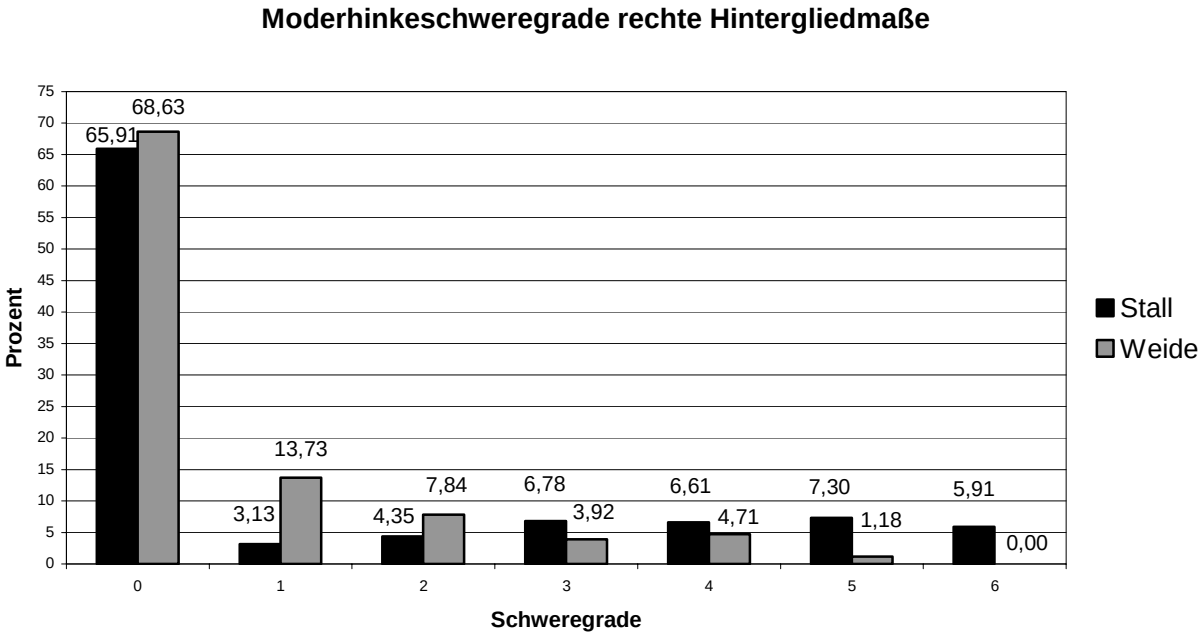

Abb. 19: Häufigkeit (in Prozent) der unterschiedlichen Schweregrade des Auftretens von Moderhinke an der rechten Hintergliedmaße (HR) aller beobachteten Schafe (n = 368) in der Stallhaltungsperiode und der Weidehaltungsperiode

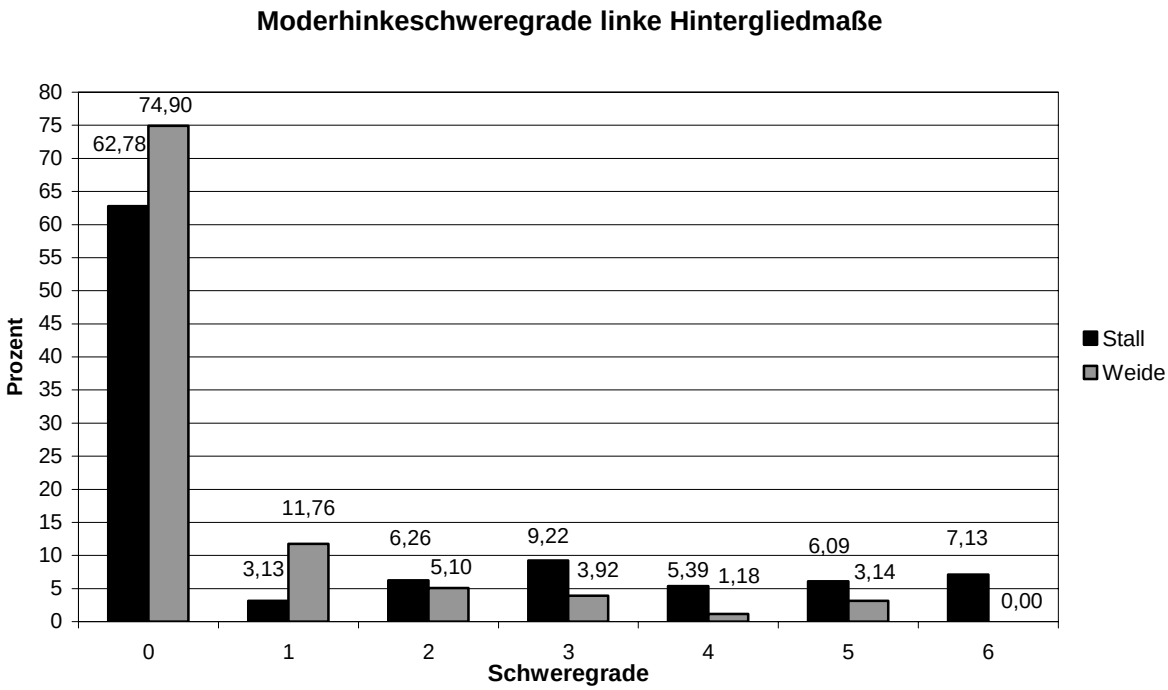

Abb. 20: Häufigkeit (in Prozent) der unterschiedlichen Schweregrade des Auftretens von Moderhinke an der linken Hintergliedmaße (HL) aller beobachteten Schafe (n = 368) in der Stallhaltungsperiode und der Weidehaltungsperiode

Aus den Abbildungen (Abb. 17 bis Abb. 20) wird ersichtlich, dass während der Weideperiode die Anzahl an den leichteren Schweregraden 1, 2 und 3 relativ hoch ist, dann aber zu den Graden 4, 5 und 6 in der Regel stetig abfallen. Ausnahmen sind hier nur der Schweregrad 4 an der rechten Hintergliedmaße (HR) und der Schweregrad 5 an der linken Hintergliedmaße (HL), die prozentual höher liegen als die Grade 3 oder 4 respektive an den jeweiligen Gliedmaßen.

In der Stallhaltungsperiode hingegen liegen die Prozentwerte der Schweregrade 3, 4, 5 und 6 an jedem Fuß zum Teil um ein Vielfaches höher als in der Weideperiode. Nur der Schweregrad 3 der Weideperiode der rechten Vordergliedmaße (VR) liegt um 3,62% höher als der der Stallhaltungsperiode.

4.1.3.3 Einfluss des Ortes auf den mittleren Schweregrad

In diese Auswertung wurden aufgrund der geringen Anzahl der beobachteten Rhönschafe nur die Versuchstiere der Rasse Merinolandschaf aufgenommen.

Für das Auftreten der Moderhinke an die Hintergliedmaßen ist die Differenz an den unterschiedlichen Orten hoch bzw. höchst signifikant von Null verschieden (Tab. 15).

Tab. 15: Einfluss des Standortes auf die mittleren Schweregrade der einzelnen Gliedmaßen

Ort	VR		VL		HR		HL	
	mittl. Schwgr.	SE	mittl. Schwgr.	SE	mittl. Schwgr.	SE	mittl. Schwgr.	SE
Signifikanz	n.s.		n.s.		**		***	
Heu	0,74	0,175	0,68	0,168	0,52	0,204	0,85	0,204
Lau	1,00	0,167	0,68	0,160	0,75	0,195	0,49	0,194
OH	1,00	0,067	0,83	0,064	1,29	0,078	1,40	0,078
Wis	0,91	0,222	0,41	0,213	0,66	0,260	0,56	0,259

(n.s. = nicht signifikant; ** = hoch signifikant; *** = höchstsignifikant)

Die Tabelle (Tab. 15) zeigt die mittleren Schweregrade in den verschiedenen Standorten, aufgeteilt nach den Gliedmaßen. Hieraus wird ersichtlich, dass der Obere Hardthof (OH), im Vergleich zu den anderen Orten, einen höchstsignifikanten höheren mittleren Schweregrad vor allen in den beiden Hintergliedmaßen verzeichnet.

Der mittlere Schweregrad an dem Standort Heuchelheim (Heu) ist an allen Gliedmaßen relativ ausgeglichen. Ebenso ist es beim Standort Launsbach (Lau), wobei die Werte der linken Hintergliedmaße niedriger liegen als beim Standort Heuchelheim (Heu). Die restlichen Werte liegen allerdings generell höher als beim Standort Heuchelheim (Heu). In Wißmar (Wis) ist das Bild der Verteilung der mittleren Schweregrade uneinheitlich. Hier liegen die Schweregrade der beiden rechten Gliedmaßen höher als die der linken Seite.

4.2 Klauenmaße

4.2.1 Mittelwerte und Standardabweichungen

Die nachfolgende Tabelle 16 gibt die Mittelwerte und Standardabweichungen (SD) der verschiedenen Klauenparameter vergleichend wieder. Es sind die Klauenmaße aller vermessenen Schafe dargestellt.

Tab. 16: Mittelwerte und Standardabweichungen (SD) der Klauenmaßen aller vermessenen Schafe (Versuchs- und Kontrollschafe) mit Minima und Maxima

Parameter (Einheit)	Klaue	Anzahl n	Mittelwert	Stdabw.	Minimum	Maximum
Härte (Shore D)	vorne innen	528	59,39	3,57	47,00	75,50
	vorne aussen	529	59,54	3,14	49,00	68,50
	hinten innen	525	58,34	3,47	49,00	67,00
	hinten aussen	518	58,63	3,54	45,50	67,00
Dorsalwandlänge (mm)	vorne innen	536	40,49	2,87	30,00	50,00
	vorne aussen	535	38,96	2,78	30,00	49,00
	hinten innen	535	38,20	2,90	29,00	49,00
	hinten aussen	533	37,01	2,81	26,00	47,00
Diagonalenlänge (mm)	vorne innen	536	66,27	4,34	52,00	77,00
	vorne aussen	536	65,96	4,20	50,00	78,00
	hinten innen	534	61,75	4,51	50,00	75,00
	hinten aussen	534	62,46	4,29	50,00	78,00
Vorderwandwinkel (Grad)	vorne innen	536	53,97	4,24	42,00	68,00
	vorne aussen	535	53,68	4,50	42,00	72,00
	hinten innen	533	51,64	4,60	39,00	67,00
	hinten aussen	532	50,57	4,31	37,00	66,00

Die durchschnittliche Klauenhornhärte aller vermessenen Schafe bewegt sich im Bereich von 58,34 Shore D bis 59,54 Shore D. Der Maximumwert konnte für die äußere Klaue einer Vordergliedmaße mit 68,50 Shore D festgestellt werden. Das Minimum liegt bei 45,50 Shore D für die äußere Klaue einer Hintergliedmaße.

Dorsalwandlängen waren bei den Schafen im Mittel im Bereich von 37,01 mm bis 40,49 mm zu verzeichnen. Das Minimum wurde an der Klaue hinten außen mit 26,00 mm gemessen. Ein Maximum trat an einer inneren Klaue einer Vordergliedmaße mit 50,00 mm auf.

Die Diagonalenlängen der vermessenen Schafe liegen im Mittel bei 61,75 mm bis 66,27 mm. An beiden Klauen von Hintergliedmaßen und der äußeren Klaue

einer Vordergliedmaße traten Minimalwerte mit 50,00 mm auf. Der Maximalwert von 78,00 mm wurde bei einer Außenklaue einer Vorderklaue festgestellt.

Die Winkel der Klauenvorderwand der Schafe bewegen sich im Mittel von 50,57 Grad bis 53,97 Grad. Ein Minimumwert von 37,00 Grad an einer äußeren Klaue einer Hintergliedmaße steht einem Maximum von 72,00 Grad der Außenklaue einer Vordergliedmaße gegenüber.

4.2.2 Einflussfaktoren auf die Klauenparameter

Die Einflussfaktoren auf die verwendeten Klauenparameter sind zum einen die Rasse, das Geburtsjahr und die Gruppe, zum anderen aber auch eine Interaktion aus Gruppe x Rasse. Die Zusammenhänge sind in der nachstehenden Tabelle (Tab. 17) aufgeführt.

Tab. 17: Signifikanzen der Einflussfaktoren auf die Klauemaße beim Rhön- und Merinolandschaf

Parameter (Einheit)	Klaue	Einflussfaktor			
		Gruppe	Rasse	Geburtsjahr	Gruppe*Rasse
Härte (Shore D)	vorne innen	n.s.	n.s.	**	n.s.
	vorne außen	n.s.	n.s.	**	n.s.
	hinten innen	n.s.	*	n.s.	n.s.
	hinten außen	n.s.	*	n.s.	*
Dorsalwandlänge (mm)	vorne innen	**	***	**	**
	vorne außen	**	***	**	n.s.
	hinten innen	***	**	***	**
	hinten außen	n.s.	**	*	**
Diagonalenlänge (mm)	vorne innen	***	***	***	***
	vorne außen	***	***	***	*
	hinten innen	***	***	***	**
	hinten außen	***	***	***	**
Vorderwandwinkel (Grad)	vorne innen	***	n.s	n.s.	n.s.
	vorne außen	***	**	n.s.	n.s.
	hinten innen	***	n.s.	**	n.s.
	hinten außen	***	n.s.	**	n.s.

(n.s. = nicht signifikant; * = signifikant; ** = hoch signifikant; *** = höchst signifikant)

Der Unterschied unter den Gruppen (Versuch und Kontrolle) auf die Klauenparameter Diagonalenlängen und Vorderwandwinkel aller gemessenen Klauen ist höchst signifikant. Auch für die Dorsalwandlänge beider Klauen der Vordergliedmaße und der inneren Klaue der Hintergliedmaße besteht eine mittlere

bis hohe Signifikanz für den Einfluss der Gruppe. Die Dorsalwandlänge der äußeren Klaue der Hintergliedmaße und die Härte aller vermessenen Klauen lassen sich nicht signifikant unter den Gruppen unterscheiden.

Betrachtet man die Rasse als Einflussfaktor, ist die Diagonalenlänge aller vermessenen Klauen ebenfalls höchst signifikant zwischen den beiden Rassen unterschiedlich. Der Vorderwandwinkel der äußeren Klaue der Vordergliedmaße lässt sich mit einer mittleren Signifikanz zwischen den Rassen unterscheiden. Die restlichen Klauen weisen für den Winkel keine signifikanten Rasseunterschiede auf. Die Dorsalwandlänge zeigt für alle vermessenen Klauen eine mittlere bis hohe Signifikanz in Bezug auf die Rassen. Die Härte der Klauen der Vordergliedmaße ist zwischen den Rassen nicht signifikant verschieden. Für die Klauen der Hintergliedmaßen liegen niedrige Signifikanzen vor.

Auch innerhalb der untersuchten Geburtsjahre weist die Diagonalenlänge aller Klauen höchstsignifikante Unterschiede auf. Für die Vorderwandwinkel der Klauen der Hintergliedmaßen liegen mittlere Signifikanzen für den Einflussfaktor Geburtsjahr vor. Die Winkel der Klauen der Vordergliedmaßen zeigen keine Signifikanzen. Die Dorsalwandlänge unterscheidet sich bei allen Klauen der Schafe der verschiedenen Geburtsjahre signifikant. Eine niedrige Signifikanz weist hierbei die äußere Klaue der Hintergliedmaße auf. Auf die innere Klaue der Hintergliedmaße wirkt sich der Einflussfaktor Geburtsjahr mit der höchsten Signifikanz aus. Für die Härten der Klauen der Vordergliedmaße lassen sich mittlere Signifikanzen berechnen, wohingegen sich die Härten der Klauen der Hintergliedmaße zwischen den Geburtsjahren nicht signifikant unterscheiden.

Untersucht man die Interaktion Gruppe x Rasse, so ergeben die Berechnungen eine signifikante Interaktion in dem Klauenparameter Diagonalenlänge aller vermessenen Klauen. Die Signifikanzen liegen im niedrigen bis hohen Bereich. Der Vorderwandwinkel zeigt keine signifikante Interaktion Gruppe x Rasse.

Mit Ausnahme der äußeren Klaue der Vordergliedmaße zeigt sich bei den Dorsalwandlängen der restlichen Klauen die Interaktion Gruppe x Rasse als mittelgradig signifikant. Die Auswirkungen der Interaktion Gruppe x Rasse zeigen sich bei der Härte lediglich in der äußeren Klaue der Hintergliedmaße in einer niedrigen Signifikanz.

4.2.3 Unterschiede zwischen den Klauenmaßen

4.2.3.1 Unterschiede der Klauenmaße zwischen den beiden Rassen Rhönschaf und Merinolandschaf

In der Tabelle 18 sind die Unterschiede der einzelnen Klauenparameter zwischen den beiden Rassen Rhönschaf und Merinolandschaf dargestellt.

Tab. 18: Unterschiede in den Klauenmaßen zwischen den beiden Rassen Rhönschaf (RH) und Merinolandschaf (ML)

Parameter (Einheit)	Klaue	Rasse	LS-Means	SE	Unterschiede
Härte (Shore D)	vorne innen	RH	60,35	0,515	1,15
		ML	59,20	0,215	
	vorne aussen	RH	60,33	0,451	0,78
		ML	59,55	0,188	
	hinten innen	RH	59,66	0,501	1,12
		ML	58,54	0,210	
	hinten aussen	RH	60,35	0,504	1,66
		ML	58,69	0,211	
Dorsalwandlänge (mm)	vorne innen	RH	38,47	0,389	-2,43
		ML	40,90	0,162	
	vorne aussen	RH	37,54	0,383	-1,55
		ML	39,09	0,160	
	hinten innen	RH	37,09	0,396	-1,31
		ML	38,40	0,165	
	hinten aussen	RH	36,44	0,406	-0,85
		ML	37,29	0,168	
Diagonalenlänge (mm)	vorne innen	RH	60,31	0,473	-6,77
		ML	67,08	0,197	
	vorne aussen	RH	60,48	0,473	-6,08
		ML	66,56	0,197	
	hinten innen	RH	55,13	0,482	-7,20
		ML	62,33	0,201	
	hinten aussen	RH	55,94	0,462	-7,21
		ML	63,15	0,193	
Vorderwandwinkel (Grad)	vorne innen	RH	54,59	0,519	-0,69
		ML	55,28	0,216	
	vorne aussen	RH	53,84	0,569	-1,28
		ML	55,12	0,237	
	hinten innen	RH	52,87	0,562	-0,18
		ML	53,05	0,234	
	hinten aussen	RH	51,44	0,543	-0,32
		ML	51,76	0,226	

Die Signifikanzberechnung (Tab. 17) sagt aus, ob sich die Klauenmaße zwischen den Rassen unterscheiden. Hierbei wird ersichtlich, dass sich vor allem die Diagonalenlänge, aber auch die Dorsalwandlänge zwischen den Rassen hoch bzw. höchst signifikant von null unterscheiden. Bei dem Klauenparameter Härte liegen lediglich die Härten der Klaue hinten innen und hinten außen im signifikanten bzw. hoch signifikanten Bereich. Dahingegen weist der Vorderwandwinkel nur an der Klaue vorne außen einen signifikanten Unterschied auf. Die Unterschiede zwischen den beiden Rassen zeigen, dass im Schnitt die Rhönschafe geringere Werte für die Klauenlängenmaße und den Vorderwandwinkel aufweisen. Sie liegen vor allem bei der Diagonalenlänge in einem in der Praxis nachweisbaren Bereich. Auch die Dorsalwandlänge zeigt größere Werte bei den Merinolandschafen. Sie bewegen sich im Bereich von 37,29 mm bis 40,90 mm, der sich auch noch unter Feldbedingungen nachweisen lässt (Tab. 18). Der Vorderwandwinkel ist ebenfalls bei den Merinolandschafen größer als bei den Rhönschafen, allerdings sind die Unterschiede gering. Die Klauenhornhärte ist als einziges Merkmal bei den Rhönschafen größer als bei den Merinolandschafen (Tab. 18).

4.2.3.2 Unterschiede der Klauenmaße zwischen den Kontrolltieren und den Versuchstieren

In der Tabelle 19 sind die Unterschiede der einzelnen Klauenparameter zwischen den Kontrolltieren und den Versuchstieren der beiden Rassen Rhönschaf und Merinolandschaf dargestellt. Es sind die LS-Means mit den Standardfehlern aufgeführt.

Die Unterschiede zwischen den Gruppen zeigen ebenfalls den Trend, dass ein Klauenparameter an allen untersuchten Klauen entweder größer oder kleiner ist als bei der jeweils anderen Gruppe. Lediglich die Härte macht eine Ausnahme mit dem Wert der Innenklaue der Vordergliedmaße. Hierbei ist der Wert dieser Klaue der Versuchsgruppe um 0,09 Shore D höher als die der Kontrollgruppe.

Aber die Längenmaße, vor allem die Diagonalenlänge, sind bei den Kontrolltieren kürzer als bei den Versuchstieren. Dieses gilt auch für die Dorsalwandlänge, allerdings ist hier der Unterschied nicht so groß. Deutliche Unterschiede zeigen auch die Vorderwandwinkel und weisen mit ca. 5 Grad bei den Kontrolltieren eine steilere Klaue auf, als die Versuchstiere.

Tab. 19: Unterschiede der Klauenmaße der Kontroll- (K) und der Versuchstiere (V)

Parameter (Einheit)	Klaue	Rasse	LS-Means	SE	Unterschiede
Härte (Shore D)	vorne innen	K	59,73	0,343	-0,09
		V	59,82	0,413	
	vorne aussen	K	60,04	0,300	0,19
		V	59,85	0,362	
	hinten innen	K	59,55	0,334	0,91
		V	58,64	0,402	
	hinten aussen	K	59,59	0,336	0,14
		V	59,45	0,405	
Dorsalwandlänge (mm)	vorne innen	K	39,03	0,259	-1,31
		V	40,34	0,312	
	vorne aussen	K	37,58	0,255	-1,47
		V	39,05	0,307	
	hinten innen	K	36,91	0,264	-1,67
		V	38,58	0,317	
	hinten aussen	K	36,41	0,269	-0,91
		V	37,32	0,328	
Diagonalenlänge (mm)	vorne innen	K	62,49	0,315	-2,41
		V	64,90	0,379	
	vorne aussen	K	62,35	0,315	-2,34
		V	64,69	0,379	
	hinten innen	K	57,60	0,321	-2,26
		V	59,86	0,386	
	hinten aussen	K	58,68	0,308	-1,73
		V	60,41	0,371	
Winkel (Grad)	vorne innen	K	57,59	0,346	5,32
		V	52,27	0,416	
	vorne aussen	K	57,08	0,379	5,20
		V	51,88	0,457	
	hinten innen	K	55,53	0,374	5,14
		V	50,39	0,450	
	hinten aussen	K	54,06	0,362	4,90
		V	49,14	0,435	

4.2.3.3 Unterschiede der Klauenmaße zwischen den Versuchstieren berechnet aus Interaktion Gruppe x Rasse

In der Tabelle 20 sind die Unterschiede der einzelnen Klauenparameter zwischen den Kontroll- und den Versuchstieren der beiden Rassen Rhönschaf und Merinolandschaf dargestellt. Es sind die LS-Means mit den Standardfehlern aufgeführt.

Tab. 20: Unterschiede der Klauenmaße der Kontroll- (K) und der Versuchstiere (V) berechnet aus der Interaktion Gruppe x Rasse

Parameter (Einheit)	Klaue	Rasse	K LS-Means	K SE	V LS-Means	V SE	Unterschiede
Härte (Shore D)	vorne innen	RH	60,10	0,581	60,60	0,800	-0,50
		ML	59,36	0,383	59,04	0,196	0,32
	vorne aussen	RH	60,18	0,509	60,49	0,701	-0,31
		ML	59,89	0,336	59,22	0,171	0,67
	hinten innen	RH	59,85	0,566	59,47	0,780	0,38
		ML	59,26	0,373	57,82	0,192	1,44
	hinten aussen	RH	59,83	0,569	60,88	0,784	-1,05
		ML	59,34	0,376	58,03	0,195	1,31
Dorsalwandlänge (mm)	vorne innen	RH	37,02	0,439	39,91	0,610	-2,89
		ML	41,03	0,290	40,76	0,146	0,27
	vorne aussen	RH	36,33	0,432	38,75	0,595	-2,42
		ML	38,84	0,286	39,35	0,144	-0,51
	hinten innen	RH	35,46	0,446	38,72	0,615	-3,26
		ML	38,36	0,295	38,44	0,149	-0,08
	hinten aussen	RH	35,29	0,455	37,60	0,637	-2,31
		ML	37,54	0,301	37,05	0,152	0,49
Diagonalenlänge (mm)	vorne innen	RH	58,14	0,533	62,47	0,735	-4,33
		ML	66,83	0,352	67,32	0,178	-0,89
	vorne aussen	RH	58,71	0,534	62,24	0,736	-3,53
		ML	65,98	0,352	67,13	0,178	-1,15
	hinten innen	RH	53,46	0,543	56,80	0,749	-3,34
		ML	61,74	0,359	62,92	0,182	-1,18
	hinten aussen	RH	54,56	0,521	57,32	0,719	-2,76
		ML	62,79	0,344	63,51	0,174	-0,72
Winkel (Grad)	vorne innen	RH	57,23	0,585	51,94	0,807	5,29
		ML	57,96	0,386	52,60	0,195	5,36
	vorne aussen	RH	56,22	0,643	51,46	0,886	4,76
		ML	57,94	0,424	52,30	0,214	5,64
	hinten innen	RH	55,17	0,634	50,57	0,874	4,60
		ML	55,89	0,418	50,22	0,212	5,67
	hinten aussen	RH	53,96	0,612	48,93	0,844	5,03
		ML	54,17	0,404	49,35	0,205	4,82

Die Berechnung der Interaktion von Gruppe x Rasse sagt etwas über die Gruppendifferenzen innerhalb der Rassen aus. Somit bedeutet eine signifikante Interaktion zwischen Gruppe x Rasse, dass der Unterschied der Klauenparameter zwischen Kontrolle und Versuch innerhalb der Rassen signifikant unterschiedlich ist und er somit rassespezifisch als Beurteilungskriterium für Klauen beim Schaf betrachtet werden muss.

Dieses ist zum Beispiel bei der Diagonalenlänge der Fall. Sie zeigt für die Rhönschafe Unterschiede zwischen den Klauen von - 2,76 mm bis - 4,33 mm. Bei den Merinolandschafen sind die Unterschiede so gering, dass sich dieser Parameter nicht für eine rassespezifische Beurteilung heranziehen lässt. Ähnlichkeiten weist die Dorsalwandlänge auf. Auch hier liegen die Unterschiede der Rhönschafe mit Werten von - 2,31 mm bis - 3,26 mm um ein vielfaches höher als die Werte der Merinolandschafe (-0,51 mm bis 0,49 mm). Diese Berechnungen bedingen ebenfalls, dass sich das Klauenmaß Dorsalwandlänge gut zur Beurteilung der Rhönschafe einsetzten lässt, er aber für die untersuchte Population der Merinolandschafe nicht gilt.

Die Härte ist das Klauenmaß, das sich in der Berechnung der Interaktion Gruppe x Rasse mit den geringsten Unterschieden sowohl in den Rhönschafen als auch in den Merinolandschafen darstellt. Zwar lässt die nicht oder nur gering vorhandene Signifikanz auf ein Potenzial des Klauenmaßes als rasseübergreifendes Beurteilungskriterium schließen, allerdings sind die Unterschiede von - 0,51 Shore D bis 1,44 Shore D so gering, dass sie sich für die Praxis nicht eignen.

Eine andere Sichtweise hingegen bietet der Vorderwandwinkel der Klauen. Hier ist der Unterschied in beiden Gruppen der beiden Rassen mit Werten von 4,60 ° bis 5,67 ° sehr groß. Außerdem weist die nicht signifikante Interaktion auf ein Merkmal hin, dass sich durchaus zur rasseübergreifenden Beurteilung heranziehen lässt.

4.2.4 Korrelationen

4.2.4.1 Korrelationen der Klauenmaße untereinander

In die vorliegende Untersuchung wurden die folgenden Klauenmaße einbezogen: die Härte als physikalischer Parameter, die Dorsalwandlänge, die Diagonalenlänge und der Vorderwandwinkel als morphologische Parameter. Alle Klauenmaße wurden an beiden Klauen der linken Körperseite der beobachteten Schafe und der Kontrollgruppe gemessen. Tabelle 21 zeigt die Korrelationen unter den einzelnen Klauenparameter der jeweiligen Klauen.

Die Korrelationen zwischen der Diagonalenlänge aller Klauen und der Dorsalwandlänge aller vermessenen Klauen sind durchweg positiv und höchst signifikant. Sie liegen im Bereich von 0,354 bis 0,638.

Die Diagonalenlängen der Klauen und die Vorderwandwinkel sind durchweg negativ korreliert und signifikant von Null verschieden. Die Signifikanzen liegen im mittleren bis hohen Bereich, wobei die Korrelationen im Bereich von – 0,155 bis – 0,396 liegen.

Die Diagonalenlänge der Klauen und die Härte der Klauen sind sowohl positiv als auch negativ korreliert. Die Korrelationen sind zum Großteil nicht signifikant und liegen im Bereich von – 0,006 bis 0,086 und somit im unteren Bereich.

Tab. 21: Korrelationen der einzelnen Klauenparameter untereinander

		Härte				Dorsalwandlänge				Diagonalenlänge				Winkel			
		vorne innen	vorne außen	hinten innen	hinten außen	vorne innen	vorne außen	hinten innen	hinten außen	vorne innen	vorne außen	hinten innen	hinten außen	vorne innen	vorne außen	hinten innen	hinten außen
Härte	vorne innen	X															
		X															
	vorne außen	0,415	X														
		***	X														
	hinten innen	0,224	0,264	X													
		***	***	X													
	hinten außen	0,215	0,328	0,432	X												
		***	***	***	X												
Dorsalwandlänge	vorne innen	0,176	0,230	0,126	0,136	X											
		***	***	**	**	X											
	vorne außen	0,174	0,182	0,095	0,043	0,649	X										
		***	***	*	n.s.	***	X										
	hinten innen	0,114	0,123	0,086	0,077	0,459	0,375	X									
		**	**	*	n.s.	***	***	X									
	hinten außen	0,116	0,160	0,154	0,158	0,468	0,423	0,646	X								
		**	**	**	**	***	***	***	X								
Diagonalenlänge	vorne innen	0,043	0,086	-0,014	-0,006	0,638	0,525	0,450	0,411	X							
		n.s.	*	n.s.	n.s.	***	***	***	***	X							
	vorne außen	0,026	0,105	-0,008	-0,051	0,548	0,601	0,423	0,354	0,825	X						
		n.s.	**	n.s.	n.s.	***	***	***	***	***	X						
	hinten innen	0,027	0,028	-0,069	-0,070	0,448	0,374	0,576	0,405	0,716	0,670	X					
		n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	***	***	***	***	***	***	X					
	hinten außen	0,027	0,071	-0,079	-0,060	0,465	0,418	0,563	0,508	0,734	0,713	0,854	X				
		n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	***	***	***	***	***	***	***	X				
Winkel	vorne innen	0,015	0,083	0,126	0,157	-0,227	-0,244	-0,189	-0,134	-0,263	-0,269	-0,252	-0,221	X			
		n.s.	n.s.	**	**	***	***	***	**	***	***	***	***	X			
	vorne außen	0,010	0,050	0,118	0,150	-0,203	-0,269	-0,108	-0,044	-0,206	-0,309	-0,169	-0,139	0,817	X		
		n.s.	n.s.	**	**	***	***	*	n.s.	***	***	***	**	***	X		
	hinten innen	0,053	0,142	0,141	0,146	-0,074	-0,079	-0,331	-0,179	-0,155	-0,193	-0,393	-0,343	0,562	0,516	X	
		n.s.	**	**	**	n.s.	n.s.	***	***	**	***	***	***	***	***	X	
	hinten außen	0,053	0,099	0,111	0,139	-0,080	-0,108	-0,328	-0,259	-0,155	-0,198	-0,362	-0,396	0,585	0,511	0,825	X
		n.s.	*	*	**	n.s.	*	***	***	**	***	***	***	***	***	***	X

Die Korrelationen der Dorsalwandlängen und die Härten der Klauen liegen durchweg im positiven Bereich. Bis auf die Korrelationen zwischen der Dorsalwandlänge der äußeren Klaue der Vordergliedmaße und der Härte der äußeren Klaue der Hintergliedmaße, und der Dorsalwandlänge der inneren und der Härte der äußeren Klaue der Hintergliedmaße, sind alle signifikant bis höchst signifikant. Sie liegen im unteren Bereich von 0,086 bis 0,230.

Negative Korrelationen ergaben sich zwischen den Dorsalwandlängen und den Vorderwandwinkeln. Auch hier sind nicht alle Korrelationen von Null verschieden. Die Korrelationen zwischen dem Vorderwandwinkel der äußeren Klaue der Vordergliedmaße und der Dorsalwandlänge der äußeren Klaue der Hintergliedmaße, dem Winkel der inneren Klaue der Hintergliedmaße und der Dorsalwandlänge der äußeren Klaue der Vordergliedmaße, den Vorderwandwinkeln der inneren und äußeren Klaue der Hintergliedmaße und jeweils der Dorsalwandlänge der inneren Klaue der Vordergliedmaße sind nicht signifikant von Null verschieden. Die übrigen Korrelationen sind mit ihren niedrigen Werten von – 0,044 bis – 0,331 im niedrig- bis hochsignifikanten Bereich.

Die Härten der Klauen und die Vorderwandwinkel sind durchweg positiv korreliert. Hierbei sind die Korrelationen der Härte der inneren Vordergliedmaße mit keinem Winkel der Klauen signifikant von Null verschieden. Weiterhin ist die Härte der äußeren Klaue der Vordergliedmaße nicht signifikant mit den Vorderwandwinkeln beider Klauen der Vordergliedmaße korreliert. Ansonsten sind die Signifikanzen niedrig bis hoch. Die Werte der Korrelationen betragen 0,010 bis 0,157.

4.2.4.2 Korrelationen der Klauenparameter mit den mittleren Moderhinkeschweregraden

Die Beziehungen zwischen den mittleren Schweregraden der einzelnen Gliedmaßen zu den Klauenparametern sind in Tabelle 22 dargestellt.

Tab. 22: Korrelationen der Klauenparametern mit den mittleren Moderhinkeschweregraden der einzelnen Gliedmaßen

Parameter	Klaue	Gliedmaße			
		vorne rechts	vorne links	hinten rechts	hinten links
Härte	vorne innen	-0,143	-0,046	-0,05	0,027
		**	n.s.	n.s.	n.s.
	vorne außen	-0,027	-0,02	-0,13	-0,038
		n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
	hinten innen	-0,049	0,067	0,011	-0,092
		n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
	hinten außen	-0,095	0,057	-0,079	-0,036
		n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Dorsalwandlänge	vorne innen	-0,001	-0,243	0,059	0,02
		n.s.	***	n.s.	n.s.
	vorne außen	-0,018	-0,194	0,039	0,031
		n.s.	**	n.s.	n.s.
	hinten innen	0,084	0,018	0,064	-0,269
		n.s.	n.s.	n.s.	***
	hinten außen	0,083	0,037	0,023	-0,274
		n.s.	n.s.	n.s.	***
Diagonalenlänge	vorne innen	0,046	-0,127	0,05	-0,042
		n.s.	*	n.s.	n.s.
	vorne außen	0,046	-0,123	0,032	-0,039
		n.s.	*	n.s.	n.s.
	hinten innen	0,002	-0,052	0,109	-0,107
		n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
	hinten außen	0,016	0,025	0,09	-0,151
		n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Vorderwandwinkel	vorne innen	-0,101	0,269	-0,018	0,026
		n.s.	***	n.s.	n.s.
	vorne außen	-0,041	0,279	-0,041	0,013
		n.s.	***	n.s.	n.s.
	hinten innen	-0,099	-0,06	-0,091	0,241
		n.s.	n.s.	n.s.	***
	hinten außen	-0,095	-0,067	-0,025	0,296
		n.s.	n.s.	n.s.	***

(n.s. = nicht signifikant; * = signifikant; ** = hoch signifikant; *** = höchst signifikant)

Wie aus der Tabelle 22 hervorgeht, ist die Mehrzahl der Korrelationen nicht signifikant von Null verschieden.

Die Diagonalenlänge sowohl der äußeren als auch der inneren Klaue der Vordergliedmaße besitzt eine negative Korrelation zum mittleren Schweregrad der Gliedmaße vorne links. Beide Korrelationen sind im niedrigen Signifikanzbereich.

Die Härte der inneren Klaue der Vordergliedmaße korreliert mit dem mittleren Schweregrad des rechten Vorderbeines negativ. Die Signifikanz liegt hierbei im mittleren Bereich.

Hoch bis höchst signifikant korrelieren die Dorsalwandlängen und die Winkel sowohl der Vorder- als auch der Hintergliedmaßen mit den mittleren Schweregraden der Gliedmaßen der linken Körperseite. So ist der Winkel beider Klauen der Vordergliedmaße positiv und höchstsignifikant mit dem mittleren Schweregrad der Gliedmaße vorne links korreliert. Gleiches gilt für den Winkel, der an beiden Klauen der Hintergliedmaßen gemessen wurde. Allerdings korrelieren die beiden Winkel nicht mit dem mittleren Schweregrad der Vordergliedmaße sondern mit dem der Hintergliedmaße der linken Körperseite des Schafes positiv und höchst signifikant.

Die Dorsalwandlängen der Klauen der Vordergliedmaße weisen eine negative Korrelation mit dem mittleren Schweregrad der linken Vordergliedmaße auf. Diese Korrelation liegt für die äußere Klaue im hohen und für die innere Klaue im höchsten signifikanten Bereich. Ebenfalls höchst signifikant ist die negative Korrelation zwischen den Dorsalwandlängen der beiden Klauen der Hintergliedmaße und dem mittleren Schweregrad der linken Hintergliedmaße.

4.3 Genotypen und Allelfrequenzen

4.3.1 Transferrin

Die nachgewiesenen Transferringenotypen setzten sich aus den Allelen *Tf* ^{A,} *Tf* ^{B}, *Tf* ^{C}, *Tf* ^{D}, *Tf* ^{M}, *Tf* ^{E} und *Tf* ^{Q} zusammen und sind in Tabelle 23 darstellt. Dabei bestehen Unterschiede im Auftreten und in der Frequenz einzelner Genotypen zwischen und innerhalb der beiden Gruppen innerhalb beider Rassen. Dies kommt auch in den Allelfrequenzen (Abb.21) deutlich zum Ausdruck. So zeigt *Tf* ^{D} bei Merinolandschafen die höchste Frequenz und *Tf* ^{Q} konnte in der Rhönschafpopulation nicht nachgewiesen werden.

Die Unterschiede zwischen der Kontroll- und Versuchsgruppe sind bei den Rhönschafen vor allem in der Frequenz von *Tf* ^{A} zu sehen. Hier weist die Kontrollgruppe eine wesentlich geringere Frequenz auf, als die Versuchsgruppe. Auch die Frequenzen der Allele *Tf* ^{C} und *Tf* ^{D} sind in den beiden Gruppen unterschiedlich. Während beide Allele in der Versuchsgruppe mit 0,08 vertreten waren, lag die Frequenz in der Kontrollgruppe für das Allel *Tf* ^{C} bei 0,31 und für *Tf* ^{D} bei 0,16.

Dahingegen ist die Verteilung der Allelfrequenzen bei den Merinolandschafen unter den Gruppen einheitlicher als bei den Rhönschafen. Die Frequenzen der Transferrinallele in beiden Merinolandschafgruppen (Kontrolle und Versuch) sind bis auf das *Tf* ^{A} untereinander nahezu identisch (Abb. 21).

Tab. 23: Nachgewiesene Transferringenotypen in der Versuchs- und der Kontrollgruppe bei Rhön- und Merinolandschafen

Genotypen	Rhönschafe			Merinolandschafe			Total	
	Anzahl K	Anzahl V	Prozent RH	Anzahl K	Anzahl V	Prozent ML	Anzahl gesamt	Prozent gesamt
AA	0	0	0,00	3	13	3,65	16	3,16
AB	1	0	1,45	0	1	0,23	2	0,39
AC	1	1	2,90	7	7	3,20	16	3,16
AD	1	1	2,90	19	47	15,07	68	13,41
AE	2	3	7,25	10	13	5,25	28	5,52
AM	0	2	2,90	5	18	5,25	25	4,93
BB	1	1	2,90	0	2	0,46	4	0,79
BC	9	0	13,04	0	0	0,00	9	1,78
BD	3	1	5,80	3	8	2,51	15	2,96
BE	3	4	10,14	0	3	0,68	10	1,97
BM	2	2	5,80	1	1	0,46	6	1,18
CC	3	0	4,35	0	1	0,23	4	0,79
CD	4	0	5,80	7	30	8,45	41	8,09
CE	6	1	10,14	1	15	3,65	23	4,54
CM	4	1	7,25	3	5	1,83	13	2,56
DD	2	0	2,90	13	67	18,26	82	16,18
DE	2	1	4,35	12	50	14,16	65	12,82
DM	2	0	2,90	9	40	11,19	51	10,06
DQ	0	0	0,00	1	0	0,23	1	0,19
EE	2	0	2,90	1	7	1,83	10	1,97
ME	2	0	2,90	0	11	2,51	13	2,56
MM	0	1	1,45	1	3	0,91	5	0,99
Total	50	19	100,00	96	342	100,00	507	100,00

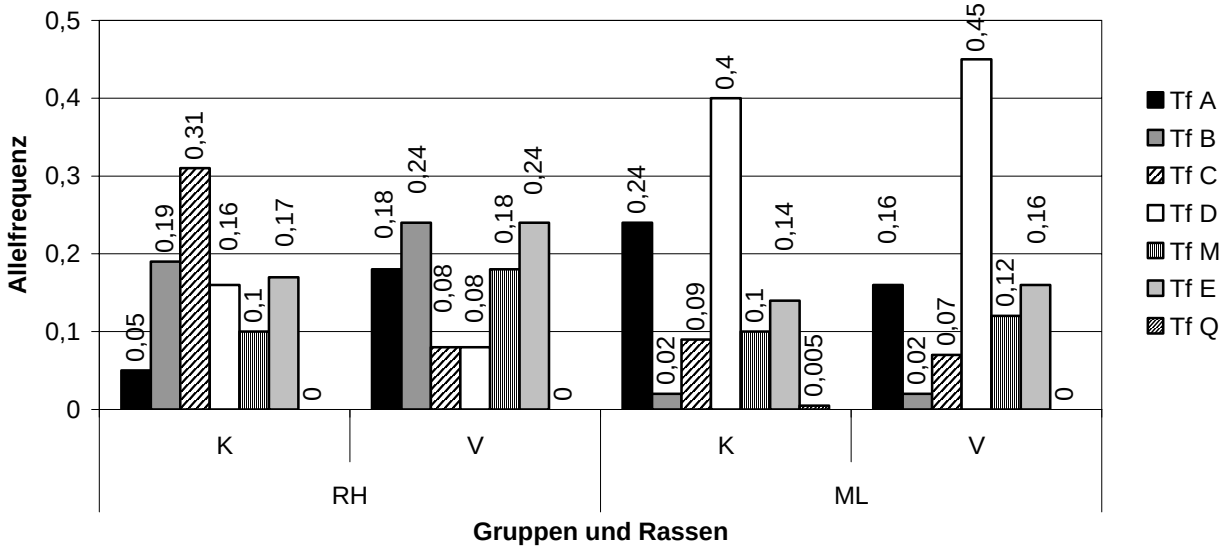

Abb. 21: Allelfrequenzen im Transferrin sowohl der Kontrollgruppe (K), als auch der Versuchsgruppe (V) der Rassen Rhönschaf (RH) und Merinolandschaf (ML)

4.3.2 Albumin

Die Genotypen im Albumin setzten sich aus den Allelen *Alb* ^{D}, *Alb* ^{F} und *Alb* ^{S} zusammen. Dabei konnten in den hier untersuchten Tieren von den insgesamt sechs möglichen vier Genotypen nachgewiesen werden. Auffällig in der Verteilung der Genotypen ist, dass bei den Merinolandschafen die Genotypen Alb DD und Alb DS nicht vertreten sind, und auch der Typ Alb FS nur bei jeweils einem Tier vorkommt (Tab. 24). Die Genotypen Alb DF und Alb FF sind weder bei den Merinolandschafen noch bei den Rhönschafen nachweisbar.

Tab. 24: Nachgewiesene Albumingenotypen in der Versuchs- und der Kontrollgruppe bei Rhön- und Merinolandschafen

Genotyp	Rhönschafe			Merinolandschafe			Total	
	Anzahl K	Anzahl V	Prozent RH	Anzahl K	Anzahl V	Prozent ML	Anzahl gesamt	Prozent gesamt
DD	4	4	11,76	0	0	0,00	8	1,57
DS	17	0	25,00	0	0	0,00	17	3,34
FS	0	0	0,00	1	1	0,45	2	0,39
SS	27	15	63,24	97	343	99,55	482	94,70
Total	48	19	100,00	98	344	100,00	509	100,00

Das Allel *Alb* ^{S} ist bei beiden Rassen das vorherrschende Allel. Es erreicht bei den Rhönschafen Frequenzwerte von 0,74 bis 0,79 und ist in der Rasse Merinolandschafe mit einem Wert von 0,99 nahezu fixiert (Abb. 22). Als weiterer Rasseunterschied kann angesehen werden, dass bei den untersuchten Rhönschafen *Alb* ^{F} und den Merinolandschafen *Alb* ^{D} nicht vorkam.

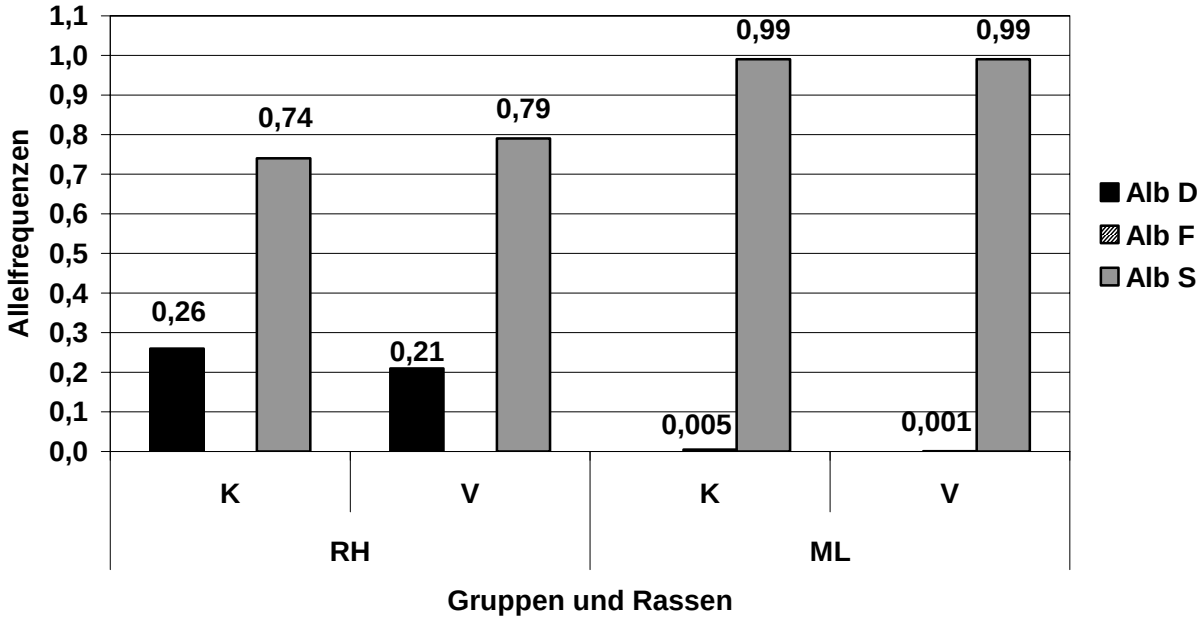

Abb. 22: Allelfrequenzen im Albumin sowohl der Kontrollgruppe (K), als auch der Versuchsgruppe (V) der Rassen Rhönschaf (RH) und Merinolandschaf (ML)

4.3.3 Hämoglobin

Aus den beiden Hämoglobinallelen *Hb* ^{A} und *Hb* ^{B} setzten sich die drei Genotypen Hb AA, Hb AB und Hb BB zusammen, die auch alle in den untersuchten Schafen vorkommen (Tab. 25). Dabei zeigt sich, dass bei den untersuchten Rhönschafen Hb BB nur bei 6,15% der Tiere vorkommt, während dieser Genotyp bei den Merinolandschafen die höchste Frequenz aufweist.

Tab. 25: Nachgewiesene Hämoglobingenotypen in der Versuchs- und der Kontrollgruppe bei Rhön- und Merinolandschafen

Genotyp	Rhönschafe			Merinolandschafe			Total	
	Anzahl K	Anzahl V	Prozent RH	Anzahl K	Anzahl V	Prozent ML	Anzahl gesamt	Prozent gesamt
AA	22	10	49,23	5	5	2,26	42	8,27
AB	22	7	44,62	28	77	23,70	134	26,38
BB	2	2	6,15	64	264	74,04	332	65,35
Total	46	19	100,00	97	346	100,00	508	100,00

Die daraus resultierenden Allelfrequenzen (Abb. 23) machen deutlich, dass in den Rhönschafen das Allel *Hb* ^{A} dominiert. Bei den Merinolandschafen ist es das Allel *Hb* ^{B}. Dieses gilt jeweils für die Kontroll- und auch die Versuchsgruppe.

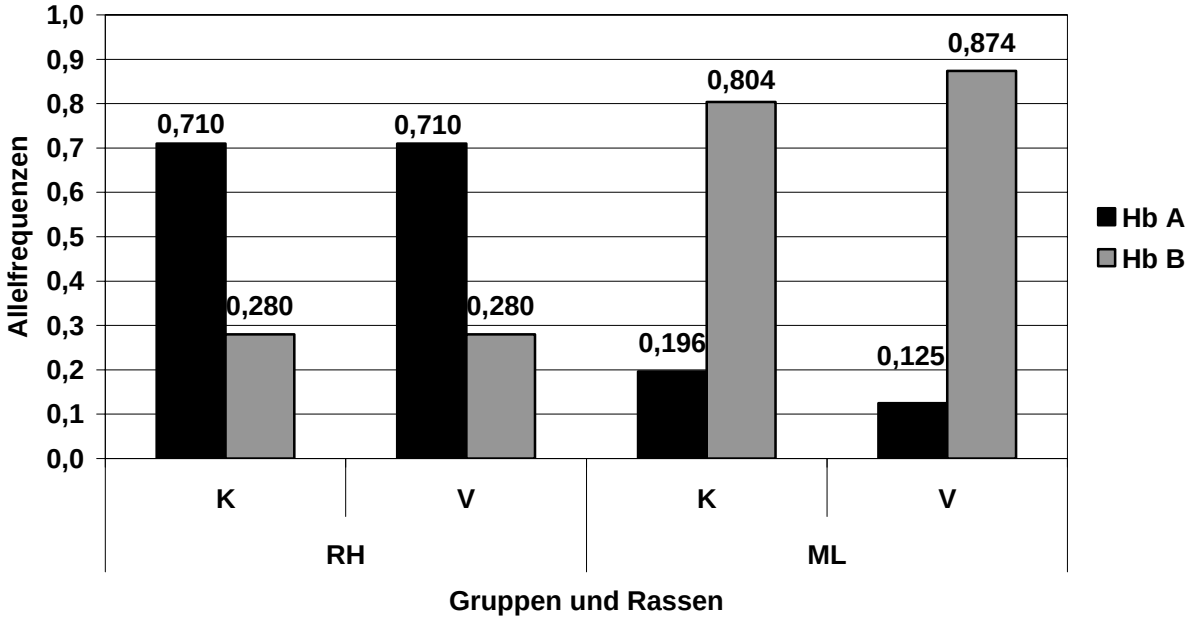

Abb. 23: Allelfrequenzen im Hämoglobin sowohl der Kontrollgruppe (K) als auch der Versuchsgruppe (V) der Rassen Rhönschaf (RH) und Merinolandschaf (ML)

4.3.4 Carboanhydrase

Bei der Carboanhydrase konnten die drei Genotypen CA FF, CA FS und CA SS unter Beteiligung der zwei Allele *CA* ^{F} und *CA* ^{S} nachgewiesen werden (Tab. 26; Abb. 24). Der Typ CA FF ist bei den Rhönschafen nur in zwei Tieren (3,08%) vertreten. Dabei zeigt die Rasse Rhönschaf im Vergleich zu Merinolandschaf die größere Variabilität an diesem Genort. Während beim Rhönschaf die Frequenz von *CA* ^{F} in der Versuchs- und Kontrollgruppe bei 0,11 bzw. 0,21 liegt, war beim Merinolandschaf lediglich ein heterozygotes Tier unter Beteiligung von *CA* ^{F} in der Versuchsgruppe nachweisbar.

Tab. 26: Nachgewiesene Genotypen der Carboanhydrase in der Versuchs- und der Kontrollgruppe bei Rhön- und Merinolandschafen

Genotyp	Rhönschafe			Merinolandschafe			Total	
	Anzahl K	Anzahl V	Prozent RH	Anzahl K	Anzahl V	Prozent ML	Anzahl gesamt	Prozent gesamt
FF	0	2	3,08	0	0	0,00	2	0,39
FS	10	4	21,54	0	1	0,23	15	2,95
SS	36	13	75,38	97	345	99,77	491	96,66
Total	46	19	100,00	97	346	100,00	508	100,00

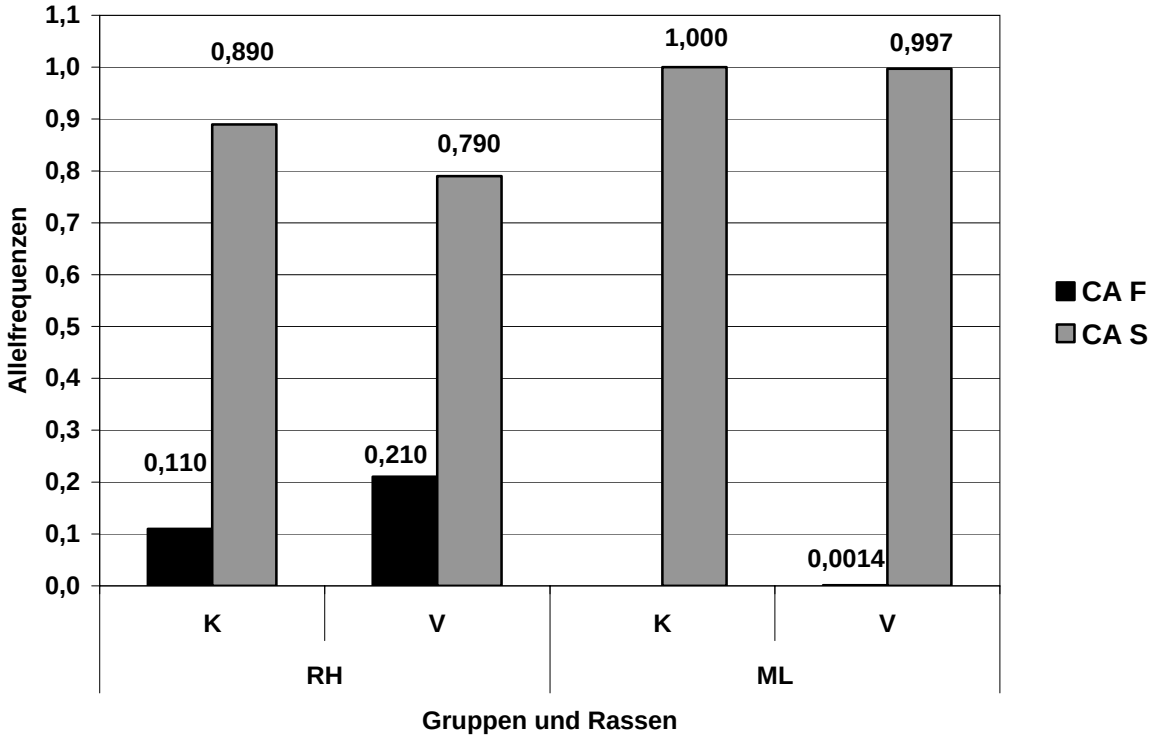

Abb. 24: Allelfrequenzen in der Carboanhydrase sowohl der Kontrollgruppe (K) als auch der Versuchsgruppe (V) der Rassen Rhönschaf (RH) und Merinolandschaf (ML)

4.3.5 Gruppenspezifische Komponente

Die gruppenspezifische Komponente hat drei Allele, und es konnten vier Genotypen in der Herde der Lehr- und Forschungsstation Oberer Hardthof unterschieden werden. In beiden untersuchten Rassen tritt der Genotyp Gc DF nicht auf. Bei den Rhönschafen kommt der Typ DD ebenfalls nicht vor. Die nachgewiesenen Genotypen sind in Tabelle 27 dargestellt. Der Genotyp Gc FF tritt bei 16,92% der Rhönschafe auf. 29,41% werden durch den Typen Gc SS belegt. Der größte Teil der Tiere besitzt den Genotyp Gc FS. Bei den Merinoschafen ist der Typ Gc SS der häufigste mit 83,3%. Der bei den Rhönschafen nicht vertretende Typ Gc DD ist auch in den Merinoschafen nur bei einem Tier (0,23%) nachgewiesen worden. Einen Prozentsatz von ebenfalls unter eins (0,46%) besitzt der Genotyp Gc FF. Der Rest der Tiere hat Gc FS.

Tab. 27: Nachgewiesene Genotypen der gruppenspezifischen Komponente in der Versuchs- und der Kontrollgruppe bei Rhön- und Merinolandschafen

Genotyp	Rhönschafe			Merinolandschafe			Total	
	Anzahl K	Anzahl V	Prozent RH	Anzahl K	Anzahl V	Prozent ML	Anzahl gesamt	Prozent gesamt
DD	0	0	0,00	0	1	0,23	1	0,20
FF	8	3	16,18	2	0	0,46	13	2,55
FS	27	10	54,41	12	57	15,65	106	20,83
SS	15	5	29,41	82	287	83,66	389	76,42
Total	50	18	100,00	96	345	100,00	509	100,00

In der Rasse der hier untersuchten Rhönschafe kommt das Allel *Gc* ^{D} nicht vor. Die beiden anderen Allele *Gc* ^{F} und *Gc* ^{S} sind in dieser Rasse für die Kontroll- und die Versuchsgruppe relativ ausgeglichen mit Werten von 0,43 bis 0,44 und 0,55 bis 0,57 respektive.

Bei den Merinolandschafen kommt das Allel *Gc* ^{D} in der Kontrollgruppe ebenfalls nicht vor und in der Versuchstiergruppe ist es lediglich ein Tier. Weiterhin ist in dieser Rasse das Verhältnis von *Gc* ^{F} zu *Gc* ^{S} nicht so ausgewogen wie zum Beispiel bei den Rhönschafen. Mit Frequenzen von 0,91 bis 0,92 ist das Allel *Gc* ^{S} das dominierende Allel. Auch hier soll eine Übersicht die Verteilung verdeutlichen (Abb. 25).

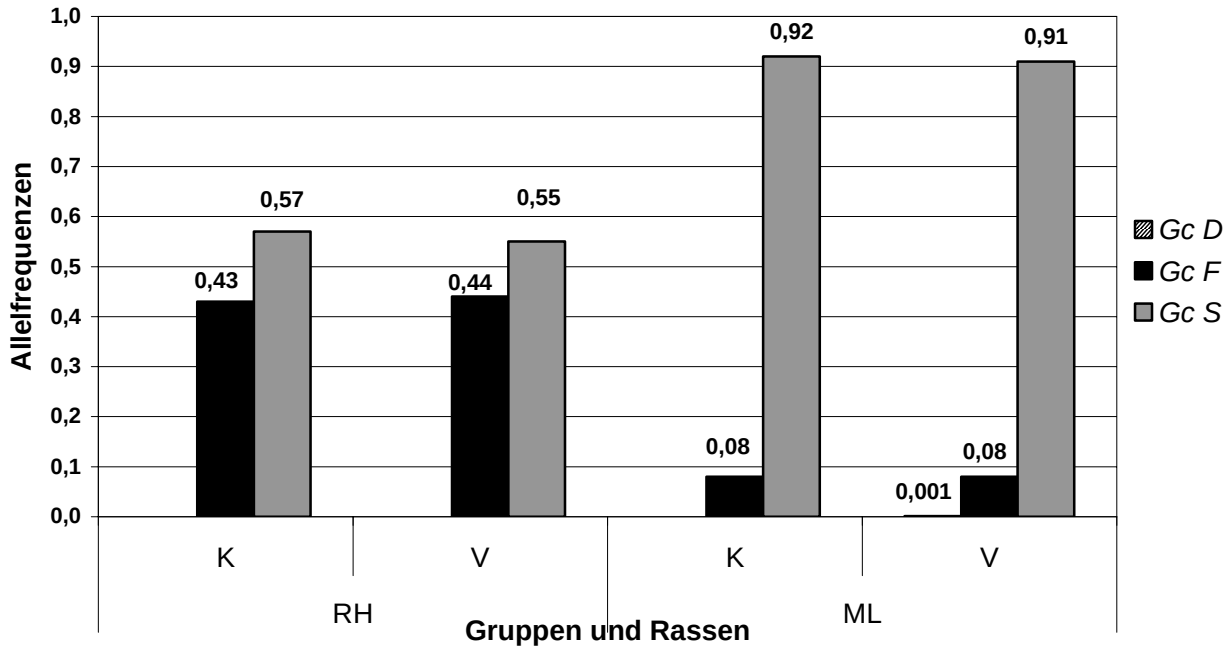

Abb. 25: Allelfrequenzen in der gruppenspezifischen Komponente sowohl der Kontrollgruppe (K), als auch der Versuchsgruppe (V) der Rassen Rhönschaf (RH) und Merinolandschaf (ML)

4.3.6 Zusammenhänge zwischen biochemischen Polymorphismen und Klauenmaßen

Die Ergebnisse aus den Untersuchungen der biochemischen Polymorphismen im Albumin, in der Carboanhydrase und in der gruppenspezifischen Komponente ergaben keine ausreichend großen Mengen an Tieren und Allelen um eine Statistik durchführen zu können (Tab. 24, 26, 27; Abb. 22, 24, 25). Wohingegen es im Transferrin und im Hämoglobin eine größere Varianz innerhalb der Allelverteilungen gibt, was eine statistische Auswertung ermöglicht (Tab. 23, 25; Abb. 21, 23).

4.3.6.1 Einfluss der Transferrinallele *Tf* ^{A} und *Tf* ^{D} auf die Klauenmaße

Beide Transferrinallele *Tf* ^{A} und *Tf* ^{D} wirken sich in keinerlei Weise signifikant auf die Klauenmaße aus. Die Regressionskoeffizienten für die Klauenmaße in Bezug auf die beiden Transferrinallele liegen in einem so niedrigen Bereich, dass die jeweiligen Einflüsse auf die Klauenmaße für die Praxis nicht verwendbar sind.

4.3.6.2 Einfluss des Hämoglobingenotypes auf die Klauenmaße

In der folgenden Tabelle (Tab. 28) sind die LS-Mean-Werte der Klauenmaße der Merinolandschafe mit ihren Standardfehlern, aufgetrennt nach den drei verschiedenen Hämoglobingenotypen dargestellt. Die Klauenmaße der Rhönschafe ließen sich aufgrund der geringen Anzahl an Tieren nicht statistisch auswerten.

Tab. 28: Einfluss der Hämoglobingenotypen auf die Klauenparameter beim Merinolandschaf

Parameter (Einheit)	Klaue	Hb AA		Hb AB		Hb AB	
		LS-Means	SE	LS-Means	SE	LS-Means	SE
Härte (Shore D)	vorne innen	60,72	1,23	59,03	0,45	59,18	0,25
	vorne aussen	61,38	1,04	58,98	0,38	59,58	0,21
	hinten innen	57,08	1,20	58,65	0,44	58,51	0,24
	hinten aussen	58,14	1,20	58,92	0,43	58,62	0,24
Dorsalwandlänge (mm)	vorne innen	40,56	0,92	40,42	0,33	40,91	0,18
	vorne aussen	38,66	0,92	38,87	0,33	39,05	0,19
	hinten innen	38,34	0,93	37,99	0,33	38,48	0,19
	hinten aussen	38,41	0,97	36,91	0,34	37,22	0,19
Diagonalenlänge (mm)	vorne innen	62,21	1,07	66,58	0,38	67,15	0,21
	vorne aussen	65,30	1,10	65,90	0,39	66,58	0,22
	hinten innen	62,51	1,14	61,98	0,41	62,41	0,23
	hinten aussen	63,84	1,08	62,65	0,39	63,29	0,22
Vorderwandwinkel (Grad)	vorne innen	56,11	1,20	56,11	1,20	55,22	0,24
	vorne aussen	54,22	1,35	55,48	0,48	55,17	0,27
	hinten innen	50,81	1,33	53,76	0,47	52,99	0,27
	hinten aussen	49,75	1,28	51,97	0,46	51,71	0,26

Die Genotypen des Hämoglobins haben keinerlei Effekte auf die Klauenparameter der Merinolandschafe. Für keinen Klauenparameter konnte ein signifikanter Einfluss des Hämoglobingenotypes nachgewiesen werden.

5 Diskussion

Die Gesundheit einer Schafherde ist von ökonomisch grundlegender Bedeutung für den Landwirt. Hierbei sind Infektionen mit Magen- und Darmparasiten sowie Moderhinkeerkrankungen von besonderer Relevanz. Die Bekämpfung der durch die Infektion mit *Dichelobacter nodosus* und *Fusobacterium necrophorum* ausgelösten Moderhinke ist kosten- und zeitaufwendig. Sie ist aber vor allem aus Tierschutzgründen zwingend notwendig (SCHLOLAUT, 1996; BRÜNE, 1996).

Einen Ansatz zur Bekämpfung bzw. Reduktion der Problematik kann die Zucht von weniger anfälligen Tieren sein, die einer bakteriellen Infektion besser widerstehen oder eine höhere Heilungstendenz aufweisen, als Artgenossen derselben Rasse. Hierzu werden aussagekräftige mit dem Zielmerkmal korrelierte Parameter benötigt. Die hier vorliegenden Messungen liefern Standardwerte für Klauenmaße ausgewachsener Mutterschafe der Rassen Rhönschaf und Merinolandschaf. Es konnten Zusammenhänge in der Anfälligkeit gegenüber der Moderhinke und der Ausprägung bestimmter Klauenparameter aufgezeigt werden. Die gefundenen Korrelationen der jeweiligen Parameter zum Zuchtmerkmal ermöglichen eine frühzeitige Selektion der Zuchttiere auf eine geringere Krankheitsanfälligkeit gegenüber der Moderhinke. Zum anderen wurden biochemische Polymorphismen der beobachteten Schafe mit in die Beurteilungen über Krankheitsanfälligkeiten und Schweregradausbildung der Moderhinke-läsionen herangezogen.

Das modifizierte Beurteilungsschema von STEWART et al. 1982 (modifiziert nach EGERTON und ROBERTS, 1971) wird in der vorliegenden Arbeit nicht vollständig übernommen, sondern in einer leicht abgewandelten Form verwendet. STEWART et al. (1982) unterteilen in ihrer Arbeit die Schweregrade in die Hauptgrade 1 bis 4, wobei Grad 3 weitere Untergrade aufweist (3a bis 3c). Aus Übersichtsgründen wurde in der vorliegenden Arbeit die Unterteilung nach Schweregraden 1 bis 6 durchgeführt. Dabei entsprechen die Grade 3a bis 3c von STEWART et al. (1982) den Graden 3 bis 5, und der Grad 4 ist dem Grad 6 der vorliegenden Arbeit gleichzusetzen. Diese Aufteilung bedeutet, dass sich die Beurteilungen in der Untersuchung von STEWART et al. 1982 mit den hier vorgestellten decken.

5.1 Moderhinkeauftreten und Schweregrade

Aus der Verteilung der Versuchstiere wird ersichtlich, dass der Großteil der beobachteten und somit erkrankten Schafe der Rasse Merinolandschaf angehört.

58,46 % der Merinolandschafe erkrankten in dem Beobachtungszeitraum an Moderhinke, wohingegen sich lediglich 6,27 % der Rhönschafe mit Moderhinke infizierten. Dies macht deutlich, dass die Rhönschafe in der Beobachtungszeit prozentual seltener an Moderhinke erkrankten als die Merinolandschafe. Die beiden Herden der beobachteten Tiere waren derselben Großwetterlage ausgeliefert, bzw. standen zusammen in der zweiten Hälfte der Beobachtungszeit, der Stallhaltungsperiode, auf dem Oberen Hardthof und den umliegenden Weiden. Alle Hüteplätze werden von den Herden seit längerer Zeit jedes Jahr in nahezu gleichen Abständen aufgesucht. Die Ergebnisse der Moderhinkeinzidenzen decken sich mit denen verschiedener anderer Autoren, die eine größere Toleranz der Landschafrassen gegenüber der Infektionskrankheit Moderhinke beschreiben (SKERMAN et al. 1988, SKERMAN, 1986; BAKER et al., 1986; STEWART et al., 1985; EMERY et al., 1984). Vor allem die Merinoschafe weisen in den meisten Untersuchungen eine hohe Anfälligkeit gegenüber Moderhinke auf (BAKER et al., 1986; STEWART et al., 1985; EMERY et al., 1984). Auch die Kreuzungen von Landschafrassen mit verschiedenen Merinoherkünften erwiesen sich in einer Untersuchung über die Inzidenz der Moderhinke als signifikant anfälliger gegenüber ihren Elterntieren aus der jeweiligen Landschafrasse (BAKER et al., 1986). Merinoschaflinien werden in Deutschland in Merinolandschaf, Merinofleischschaf und Merinowollschaf unterteilt. Allerdings handelt es sich bei Tieren aller drei beschriebenen Linien um intensiv genutzte Schafe. Die Merinolandschafe stehen den anderen Merinolinien und auch einigen Fleischschafrassen in ihren Leistungen nicht nach bzw. übertreffen diese noch. So werden zum Beispiel die jährliche Wollleistung, der Wollhaardurchmesser, die Lebendgewichte und die täglichen Zunahmen bei allen drei Merinolinien im gleichen Bereich angegeben. Bei den Ablammergebnissen übertreffen die Merinolandschafe sogar die anderen Merinolinien und einige Fleisch- und auch Landschafrassen deutlich (DITTRICH, 1996). Die Bezeichnung Merinolandschaf bedingt nicht zwangsläufig die Zugehörigkeit zu den zum Teil nur lokal

verbreiteten Landschafrassen, wie zum Beispiel dem Rhönschaf (BEHRENS et al., 2001; SAMBRAUS, 1994).

Bislang sind Schweregrade von Moderhinkeläsionen vor allem bei Merinoschafen (WHITTINGTON und NICHOLLS, 1995; STEWART et al., 1983; STEWART et al., 1982) bzw. Merinoschafkreuzungen (EGERTON und ROBERTS, 1971) bestimmt worden. Bei Rhönschafen wurde im Rahmen der vorliegenden Arbeit eine Schweregradbeurteilung von Moderhinkeläsionen zum ersten Mal eingesetzt. Betrachtet man die Ergebnisse der statistischen Auswertung, so ergibt sich die Möglichkeit einer züchterischen Nutzung dieser Ergebnisse bei den Rhönschafen. Hier konnten die Unterschiede in den Klauenmaßen direkt mit den Schweregraden in Verbindung gebracht werden. Eine Nutzung der Schweregradbeurteilung in der Zucht ist allerdings nur dann sinnvoll, wenn es sich um den Beginn einer Bestandssanierung handelt. Im Zuge der Remontierung bzw. Merzung von akut oder chronisch an Moderhinke erkrankten Tieren ist es über die Schweregradbeurteilung eines jeden Tieres möglich, die genaue Moderhinke-inzidenz der Herde festzustellen. Ansonsten gehen die Bemühungen in der Zucht vermehrt eher in Richtung der Selektion auf widerstandsfähigere Tiere, wobei die Beurteilung der Moderhinke Schweregrade nur bedingt hilft, da vornehmlich von der Infektionskrankheit freie Bestände geschaffen werden sollen.

5.1.1 Haltungs- und Umweltfaktoren

Die Inzidenz der Moderhinkefälle ist in den Monaten der Stallhaltung höher als zu Zeiten des Weidebetriebes. Verglichen mit den Ergebnissen von MORGAN (1987) ergab die jahreszeitliche Verteilung der Inzidenzen der Moderhinke in der vorliegenden Arbeit nahezu identische Ergebnisse. Dieses ist durch mehrere Faktoren begründet. Zum einen ist die arbeitstechnische Belastung des Personals zu dieser Zeit (u.a. Lammzeit) häufig überdurchschnittlich hoch, wodurch es zu einer tierindividuellen Minderbetreuung kommen kann. Darüber hinaus kann ein möglicher gestörter Bewegungsablauf eines Tieres auf Tiefstreu schwerer erkannt werden als auf der Weide, zumal die Bewegungsaktivitäten im Stall zusätzlich reduziert sind. Zum anderen ist in der Regel der Infektionsdruck in der Stallhaltungsperiode größer (ROBERTS und EGERTON, 1969).

Ebenso verhält es sich mit dem beobachteten vermehrten Auftreten von höheren Schweregraden während der Stallhaltungsperiode. Auch dieses deutet

sowohl auf einen erhöhten Infektionsdruck und ungünstigere Umweltfaktoren für die Schafe, als auch auf eine Verschiebung der Arbeitsschwerpunkte des Personals hin.

Entgegen dessen meinen WASSINK et al. (2003), dass durch eine regelmäßige Klauenpflege die Moderhinkesituation einer Herde verschlechtert werden kann. Auch dieser Ansatz ist auf dem Oberen Hardthof denkbar. Da die Infektionen in der Stallhaltungsperiode stärker sind, ist somit auch mehr infektiöses Material in der Umwelt der Schafe zu finden. Nun kann entgegengesetzt der ersten Betrachtung ebenfalls ein engagiertes Personal die Inzidenz der Moderhinke steigern, da es durch regelmäßige Klauenpflege, aber nicht ordnungsgemäße Reinigung und Desinfektion der Arbeitsmaterialien und Ausschneideplätze, infektiöses Material weiter trägt und die Umwelt zusätzlich belastet (WASSINK et al., 2003). Diese zusätzliche Belastung des unmittelbaren Umfeldes der Tiere rührt unter anderem von einer Konzentration infektiösen Materials am Ort der Klauenpflege, dem dann der Rest der Herde verstärkt ausgesetzt ist. Diese Aussagen unterstützt auch SCHLOLAUT (1996), der eine Sanierung eines Moderhinke-befallenen Betriebes allein durch Klauenpflege ohne anschließende Behandlung der betroffenen Tiere nicht für möglich hält.

Schon ROBERTS und EGERTON (1969) bewiesen in ihren umfassenden Studien, dass eine Moderhinkeinfektion nur in der Verbindung der beiden Anaerobier *Dichelobacter nodosus* und *Fusobacterium necrophorum* entstehen kann. Letzt genanntes Bakterium ist ein Darmkommensale und infolge dessen überall dort zu finden, wo seine Wirte Kot absetzen. Damit ist der Infektionsdruck in der Stallhaltungsperiode signifikant höher als im Vergleich zur Hütehaltung und Weidesaison. Die Tiere bewegen sich während der Weidesaison über eine viel größere Fläche als im Stall. Folglich ist der Infektionsdruck auf der Weide wesentlich niedriger (ROBERTS und EGERTON, 1969). Dies ist wahrscheinlich ein weiterer Faktor in der Entstehung der höheren Schweregrade während der Stallhaltungsperiode. Wie verschiedene Autoren zeigen konnten (ROBERTS und EGERTON, 1969; BEVERIDGE, 1941), spielen immer mehrere Faktoren im Infektionsgeschehen der Moderhinke eine Rolle. Weiterhin sind während des Aufenthalts der Tiere auf der Strohmatratze die Temperaturen und die Feuchtigkeit optimal für eine Ansiedlung mit *Dichelobacter nodosus* und *Fusobacterium necrophorum.* Auch diese beiden Faktoren werden in der Literatur

immer wieder erwähnt und für prädisponierend für eine Infektion gehalten (MORGAN, 1987; GRAHAM und EGERTON, 1968). So berichtet MORGAN (1987) weiter, dass in Australien eine bedeutende Moderhinkeverbreitung lediglich bei einer Temperatur von über 10°C festgestellt wurde. Nach BEVERIDGE (1941) liegt ein Wachstumsstop der Bakterien bei einer Temperatur unter 20°C vor.

Neben der Temperatur stellt die Feuchtigkeit die wichtigste Voraussetzung für eine Moderhinkeverbreitung dar (GRAHAM und EGERTON, 1968). Unter trockenen Bedingungen heilen die Moderhinkeinfektionen schnell wieder ab. Die Mazeration der Zwischenklauenhaut durch Feuchtigkeit ist, laut ROBERTS und EGERTON (1969), eine nahezu optimale Eintrittspforte für die Erreger.

Die Einflüsse der verschiedenen Orte wirkten sich nur auf die rechte und die linke Hintergliedmaße der beobachteten Schafe signifikant, respektive hochsignifikant, aus. Aufgrund der Versuchsbedingungen ist ein sehr unterschiedliches Bild der Schweregrade an den verschiedenen Haltungsorten ermittelt worden. Um detaillierte Aussagen über den Einfluss des Ortes machen zu können, müsste ein Versuchsaufbau erstellt werden, der für alle Tiere gleiche, sich nicht ständig ändernde Umweltfaktoren vorsieht. An den Orten an denen sich die beiden untersuchten Herden während der Beobachtungszeiten aufhielten, kamen viele Umweltfaktoren zusammen, so dass sich im nachhinein nicht nachvollziehen lässt, welcher Faktor einen entscheidenen Einfluss auf die Schweregrade bedingt hat. Ein Faktor sind sicherlich die Haltungsbedingungen an den Übernachtungsplätzen der Gruppen während der Hüteperiode. Diese werden in jedem Jahr je nach Ort an unterschiedlichen oder derselben Stelle platziert. Hier können Moderhinkeerreger ohne Anwesenheit der Wirtstiere durchschnittlich nur zwei Wochen bei trockener Witterung und bis zu vier Wochen bei feuchtem Untergrund überleben (SCHLOLAUT, 1996). Allerdings können unerkannt latent infizierte Schafe die Erreger an den Übernachtungsorten bei widrigen Wetterverhältnissen wie Regen und relativ warmen Temperaturen verbreiten. Die durchschnittliche Zeit, die die Tiere an einem Weideort verbrachten, beinhaltete durchaus die Inkubationszeit für Moderhinke, sodass bei den verschiedenen Orten jedes Mal die Möglichkeit einer Neuinfektion aufgrund widriger Wetterverhältnisse und somit Umweltfaktoren bestand. Diese Umweltfaktoren wurden allerdings im Rahmen der hier vorliegenden Arbeit nicht erfasst. Ebenso verhält es sich mit den Wärme- und Feuchtigkeitsverhältnissen während der Stallhaltungsperiode. Auch

hier wurden keine Daten diesbezüglich erfasst und wären eine Anforderung an eine weitergehende Untersuchung aufbauend auf den hier vorgestellten Ergebnissen.

Zu den Umweltfaktoren wie Feuchtigkeit und Wärme kommen Verletzungsmöglichkeiten der Zwischenklauenhaut. Diese können mannigfaltige Ursachen haben. Ein Ansatzpunkt ist aus der Arbeit von HARRIS et al. (1988) abzuleiten. Die Autoren stellten fest, dass Rinder niedriger Rangordnung in der Regel am Ende der Herde gehen, was aufgrund erhöhter Enge die Trittwahl der Tiere einschränkt, und die Auswahl des Fußungsbereiches behindert. Dadurch steigt das Verletzungsrisiko. In Schafherden bewegt sich der Schäfer in der Regel vor der Herde, lässt unter Umständen aber einen Hund von hinten nachtreiben. Fraglich ist, ob dadurch das gleiche Phänomen auftritt, wie von HARRIS (1988) beschrieben, und ob die hierbei zugezogenen Verletzungen der Klauenzwischenhaut bzw. der Klauen zu einer erhöhten Anfälligkeit gegenüber Moderhinke führen können. Allerdings kann man diesen Gesichtspunkt auch während der Stallhaltungsperiode aufgreifen. In dieser Zeit wird am Trog Kraftfutter gefüttert und dort drängen sich die Tiere. Auch dieses führt zu einer eingeschränkten Fußungswahl. Zusätzlich könnten durch die Strohhalme in der Einstreu Verletzungen in der Zwischenklauenhaut entstehen, die dann Eintrittspforten für Erreger sein können. Außerdem könnte sich der erhöhte Feuchtigkeitsgehalt der Matratze negativ auf die Zwischenklauenhaut auswirken. Beide Faktoren begünstigen eine Infektion mit *Dichelobacter nodosus* und *Fusobacterium necrophorum* (ROBERTS und EGERTON, 1969).

5.2 Klauenparameter

5.2.1 Diagonalenlänge

In der vorliegenden Arbeit stellte sich die Diagonalenlänge der Klauen als wichtiger Parameter heraus, der durch eine Beeinflussung von vielen Faktoren einen Rückschluss über die Klauenqualität des jeweiligen Schafes zulässt. Dieser Klauenparameter ist eines der aussagekräftigsten Maße an der Klaue. Vor allem im Zusammenhang mit der Langlebigkeit der Milchkuh steht die Diagonalenlänge in positiver Korrelation (MCDANIEL, 1995; REURINK und VAN ARENDONK, 1987). Nach der Einführung verschiedener Klauenmaße zur erweiterten Zuchtwertbeurteilung befindet DISTL (1995) die Diagonalenlänge unter anderem als einen geeigneten Klauenparameter. Bei Milchkühen mit kürzerer Diagonalenlänge ließen sich weniger Klauenprobleme feststellen (MCDANIEL, 1995), was den Autor zu der Aussage bewegt, dass dieser Parameter ein Hauptmerkmal der Klauenbeurteilung werden sollte. Die Ergebnisse aus den Arbeiten von MCDANIEL (1995) und BROTHERSTONE und HILL (1991) weisen mit den hier vorliegenden Untersuchungen Parallelen auf. In der vorliegenden Arbeit konnte ebenfalls herausgestellt werden, dass die Diagonalenlängen der gesunden Kontrolltiere im Mittel kürzer waren, als die der erkrankten Versuchstiere. Aus diesen vorliegenden Ergebnissen lässt sich schlussfolgern, dass die Diagonalenlänge auch in der Schafzucht ein sehr bedeutender Parameter zur Klauenbeurteilung ist. Dieses deckt sich auch mit den Untersuchungen von ERLEWEIN (2002). Eine weitere Unterstützung dieser Aussage liefern die berechneten Einflüsse auf die Diagonalenlänge in der vorliegenden Arbeit. Kein anderes Klauenmaß wies höher signifikante Unterschiede zwischen den Einflussfaktoren Gruppe, Rasse, Geburtsjahr und der Interaktion Gruppe x Rasse auf. Die Unterschiede in der Ausprägung dieses Klauenparameters sowohl zwischen den Gruppen, als auch den Rassen, als auch den Geburtsjahren sind höchst signifikant von null verschieden.

Die Interaktion Gruppe x Rasse zeigt sich für dieses Klauenmaß ebenfalls höchst signifikant. Dieses sagt aus, dass sich dieser Parameter rassespezifisch zur Klauenbeurteilung gut nutzen lässt. Allerdings ist der Unterschied des Klauenmaßes zwischen den beiden Gruppen in der vorliegenden Untersuchung

nur für das Rhönschaf von einer praxisrelavanten Größe, denn bei den Merinolandschafen ist er sehr viel geringer. Dieses bedingt also, dass die Beurteilung der Klauen von den untersuchten Merinolandschafen zwar höchstaussagekräftig ist, aber es sich nicht in die Praxis umsetzten lässt, weil sich die Werte, unter Feldbedingungen, in nicht messbaren Bereichen bewegen.

Ein weiterer Einflussfaktor auf die Diagonalenlänge ist das Alter. In allen gemessenen Klauen konnte der Einfluss des Geburtsjahres als höchst signifikant berechnet werden. Dieses lässt sich dadurch erklären, dass gerade die Diagonalenlänge ein Parameter ist, der sich durch das Gewicht verändert ERLEWEIN (2002). So kann vermutet werden, dass diese Länge der Klaue nicht so stark durch Umweltfaktoren, wie zum Beispiel die Feuchtigkeit beeinflusst wird, wie die Klauenhornhärte. Für weiterführende Untersuchungen in Bezug auf die Selektion auf klauengesundere Tiere sollte man die Gruppe der Versuchstiere nach Möglichkeit aus einer ausgeglichenen Anzahl an Tieren gleichen Geburtsjahrs zusammenstellen, oder die beobachtete Gruppe so groß wählen, dass man eine aussagekräftige Statistik anhand ausreichend großer Gruppen, auch für das Geburtsjahr, erstellen kann.

5.2.2 Dorsalwandlänge

Aufgrund der berechneten Einflüsse wurde nachgewiesen, dass sich dieser Parameter deutlich zwischen den Rassen und den Geburtsjahren unterscheidet. Diese Beobachtungen sind auch an verschiedenen Rinderrassen ermittelt worden. So besitzen Dt. Braunviehbullen größere Dorsalwandlängen, als Dt. Fleckvieh-bullen (SCHNEIDER, 1980). Ebenso verhält es sich mit den weiblichen Rindern der Rasse Dt. Fleckvieh. Im Vergleich zu Dt. Schwarzbunten weisen auch sie kürzere Dorsalwandlängen auf (DISTL und SCHMID, 1993). Einen weiteren Hinweis auf einen größeren Einfluss der Rasse bzw. des Gewichts geben die Ergebnisse von ERELWEIN (2002). In ihrer Arbeit zeigt sich ein hoch signifikanter Unterschied der Dorsalwandlänge unter den Gewichtsgruppen in allen Messungen der Klauenparameter für die beiden dort untersuchten Rassen Rhönschaf und Merinolandschaf.

Die Dorsalwandlänge besitzt eine gewisse Aussagekraft über die Krankheitsanfälligkeit von Rindern (SCHMID, 1990). Dieses kann nach den obigen Ergebnissen auch auf das Schaf übertragen werden. Weitere Literaturangaben

über die Zusammenhänge von Klauenerkrankungen beim Rind und deren gemessene Parameter befassen sich allerdings vorwiegend mit der Diagonalenlänge oder dem Vorderwandwinkel (FRIEDLI und LISCHER, 2002; DISTL, 1995; PHILIPOT und PLUVINAGE, 1994a, b).

Als einen weiteren Einflussfaktor auf die Dorsalwandlänge bei Rindern konnten DISTL und SCHMID (1993) das Alter nachweisen. In ihren Untersuchungen hatten erstlaktierende Rinder der Rasse Dt. Fleckvieh kürzere Dorsalwandlängen. Auch in der vorliegenden Arbeit war das Geburtsjahr der Schafe ein signifikant bis höchst signifikanter Einflussfaktor auf das Klauenmaß. Dieses ist analog zu der Diagonalenlänge zu sehen. Auch die Dorsalwandlänge ist ein Klauenmaß, welches durch das Gewicht beeinflusst wird. Da ältere Tiere ein höheres Gewicht aufweisen als jüngere (ERLEWEIN, 2002), sollte auch im Hinblick auf die Aussagekraft der Dorsalwandlänge in einer nächsten Studie eine einheitliche Versuchsgruppe zusammengestellt werden.

Tendenziell in dieselbe Richtung weisend wie die Diagonalenlänge, ist der Unterschied zwischen den Gruppen der beiden Rassen bei der Dorsalwandlänge so verteilt, dass auch hier die untersuchten Merinolandschafe nahezu keinen Unterschied im Klauenmaß zwischen den Gruppen aufweisen. Bei den Rhönschafen ist genau das Gegenteil der Fall. Damit ist die Dorsalwandlänge durchaus für eine rassespezifische Klauenbeurteilung geeignet, mit dem Ziel Tiere zu selektieren, die aufgrund ihrer kürzeren Dorsalwandlänge eine höhere Widerstandskraft gegenüber Moderhinke aufweisen.

5.2.3 Vorderwandwinkel

Die Vorderwandwinkel der Schafe der Kontrollgruppe waren im Mittel an allen vier vermessenen Klauen größer als die der Versuchsgruppe.

Eine erhöhte Langlebigkeit von Milchkühen stellte MCDANIEL (1995) in einen Zusammenhang mit einem steileren Vorderwandwinkel fest. Diese Erkenntnisse decken sich mit den vorliegenden Untersuchungen an den Mutterschafen der Rassen Rhönschaf und Merinolandschaf. Hieraus lässt sich schlussfolgern, dass der Winkel, als ein einfach zu erhebender Klauenparameter, eine große Aussagekraft in Bezug auf die Klauenkrankheitsanfälligkeit auch bei Schafen hat.

Die Klauen der Vorder- und Hintergliedmaßen der untersuchten Schafe wiesen zwischen den beiden untersuchten Gruppen Unterschiede auf. So besitzen die Tiere der Kontrollgruppe einen größeren Winkel, was eine Steilerstellung der Klaue zur Folge hat. Die Winkel der Vordergliedmaßen hatten dabei größere Werte als die der Hintergliedmaßen. Eine ähnliche Tendenz brachten die Klauenmessungen von RIEGER et al. (1984b). Auch in deren Untersuchungen waren die Winkel der Klauen der Hintergliedmaßen kleiner, als die der Klauen der Vordergliedmaßen.

Dieser Klauenparameter zeigt, wie auch die Diagonalenlänge, bei den untersuchten Schafen, einen richtungsweisenden Bezug auf die Arbeiten, die über Rinderklauen gemacht wurden (MCDANIEL, 1995; DISTL und SCHMID, 1993; PHILIPOT und PLUVINAGE, 1994a, b). Weiterhin ergeben die Berechnungen, dass sich auch die Vorderwandwinkel höchstsignifikant unter den Gruppen unterscheiden. Dies bedeutet, dass sich in der Beurteilung der Schafklauen der Vorderwandwinkel als ein geeigneter Parameter erweist, um auf eine geringere Krankheitsanfälligkeit zu selektieren. Aufgrund des nicht signifikanten Einflusses der Interaktion Gruppe x Rasse, ist dieses Klauenmaß sogar zur rasseübergreifenden Beurteilung von Schafklauen geeignet. Weiterhin ist der Unterschied zwischen den Gruppen der jeweiligen Rasse so groß, dass der Vorderwandwinkel sich durchaus in der Praxis als gebräuchliches Maß zur Selektion etablieren könnte.

5.2.4 Härte

Ähnlich der Dorsalwandlänge unterscheiden sich die beiden Gruppen nur geringfügig in der Härte der einzelnen Klauen. Ein Unterschied zwischen den Härten der Klauen der beiden Gruppen lag für keine Klaue im signifikanten Bereich. Die Härten der Klauen der Vordergliedmaße zeigen auch keinen signifikanten Rasseeinfluss. Zwar tritt der Unterschied an den Klauen der Hintergliedmaße auf, bewegt sich aber nur im unteren Signifikanzbereich. Diese Ergebnisse stehen in einem Gegensatz zu Literaturangaben über Rinderrassen (BAGGOT, 1988; PFLUG, 1978). CAMARA (1970) konnte dagegen ebenfalls keinen Rasseunterschied zwischen den von ihr untersuchten Dt. Schwarzbunten und Anglern feststellen. Auch PFLUG (1978) konnte über einen Rasseunterschied im Klauenhornabrieb von Rindern und damit indirekt über die Härte des

Klauenhornes Aussagen treffen. So waren die Klauen von reinrassigen Tieren der Rasse Afrikaner und Brahman widerstandsfähiger als die der Kreuzungstiere der obigen Rassen mit Dt. Fleckvieh. BAGGOT et al. (1988) wies in der Gruppe der klauenkranken Holstein-Friesian Kühen eine deutlich geringere Härte nach, als in der Gruppe der gesunden Kühe gleicher Rasse.

Das Geburtsjahr hat auf die Klauenhornhärte nur in den Vordergliedmaßen einen hoch signifikanten Einfluss. Dieses könnte in der genetischen Verteilung der Hörnröhrchen und deren Durchmesser liegen, die sich mit dem Alter ändern (ERLEWEIN, 2002; DIETZ und PRIETZ, 1981).

Zum anderen könnte aber auch die Umwelt der Einflussfaktor sein, der in den vorliegenden Berechungen dazu führt, dass sich zumindest für die Hintergliedmaßen keine Signifikanz nachweisen lässt.

Die Bedeutung der hier vorliegenden Ergebnisse in Bezug auf die Klauenhornhärte ist daher in Frage zu stellen, da gerade die Härte der Klaue durch viele Umweltfaktoren mit beeinflusst wird. In erster Linie beeinflusst die Haltungsform bzw. der Untergrund die Härte des Hornes maßgeblich (SCHULENBURG, 1985; RIEGER et al., 1984a, b; DIETZ und PRIETZ, 1981; DIETZ und KOCH, 1971; CAMARA, 1970). Wie oben bereits angeführt, fanden die Messungen der Klauenparameter in der vorliegenden Arbeit eine Woche nach der regulären Klauenpflege der Schäfer statt. Aus arbeitszeittechnischen Gründen konnten nicht alle Schafe an einem Tag klauengepflegt werden. Hieraus ergeben sich zwangsläufig die unterschiedlichen Messzeitpunkte der Klauenmaße. Eine in der Zwischenzeit veränderte Umwelt könnte eine Beeinflussung dieses Klauenparameters mit sich gebracht haben. Daher ist aus dieser Arbeit die Klauenhornhärte nicht als ein geeigneter Parameter der Klauenbeurteilung abzuleiten. Dieses unterstützen auch die Berechnungen der Interaktion zwischen Gruppe x Rasse. Hierbei zeigte sich zwar keine bzw. niedrige Signifikanz für die Interaktion, was eine rasseübergreifende Nutzung des Parameters begünstigen würde, allerdings sind die Unterschiede so gering, dass man nur schwerlich von einem vorhandenen Unterschied zwischen den Gruppen der Rassen sprechen kann.

Die gemessenen Werte der Klauenhornhärte bewegen sich geringgradig über den bisher beschriebenen Härtegraden für Rhönschaf- und Merinolandschaf-

lämmer im Alter von der 51. bis zur 63. Lebenswoche (ERLEWEIN, 2002). Ansonsten liegen die Werte der jüngeren Lämmer deutlich unter den Härtewerten der in der vorliegenden Arbeit vermessenen Mutterschafe. Zum einen kann das durch die geringere Hornröhrchenanzahl der älteren Tiere bedingt sein. Zum anderen ist es aber möglich, dass die doch recht unterschiedlichen Haltungsbedingungen der Lämmer im Stall und der Altschafe - zum größten Teil in der Hüteherde - sich stark auf die Klauenhornhärte auswirken konnten. Dies macht einen Vergleich der Werte nur bedingt möglich. Allerdings könnte man in einem nächsten Versuch die Gruppe so zusammenstellen, dass ein ausgeglichenes Verhältnis im Alter besteht.

Zu diesem Problem kommt hinzu, dass die Erfassung der Klauenhornhärte, wie bereits bei ERLEWEIN (2002) erwähnt, aufgrund der kleineren Auflagefläche für das Messgerät beim Schaf nicht so problemlos anwendbar ist wie beim Rind. Denkbar wäre allerdings eine Weiterentwicklung des Gerätes in Bezug auf die Messungen an kleineren Auflageflächen. Könnte dieses realisiert werden, ist ein Einsatz unter definierten Versuchsbedingungen denkbar. Um eine bessere Ausnutzung der Aussage des Klauenparameters Härte zu bekommen, müsste man einheitlichere Versuchsbedingungen schaffen, was mit einer Hüteherde, wie sie in der vorliegenden Arbeit beobachtet wurde, nicht praktikabel ist.

5.3 Biochemische Polymorphismen

In den Blutparametern stellen sich Genprodukte dar, die eine eventuelle Verbindung zu anderen Eigenschaften der jeweiligen Schafe aufzeigen könnten. In wieweit diese verschiedenen Blutparameter mit einer Krankheitsanfälligkeit korrelieren, wird schon lange diskutiert (ALTAIF und DARGIE, 1978 a, b; CUPERLOUIC et al., 1978; JILEK und BRADLEY, 1969). Nun ist die Aussagekraft aufgrund der bestehenden Allelfrequenzen der in dieser Arbeit beobachteten Tiere eingeschränkt, da es in beiden Rassen bei einzelnen Blutparametern keine bzw. nur geringe Varianzen in den polymorphen Systemen gibt.

5.3.1 Transferrin

Die in den Tieren dieser Arbeit nachgewiesenen Transferrinallele (Tf ^{A}, *Tf* ^{B}, *Tf* ^{C}, *Tf* ^{D}, *Tf* ^{M}, *Tf* ^{E} und *Tf* ^{Q}) sind bereits seit langem in der Literatur beschrieben (ASHTON, 1958).

In den beobachteten Merinolandschafen der vorliegenden Arbeit konnten zwar insgesamt sieben Allele nachgewiesen werden, allerdings war die prozentual stärkste Fraktion das Allel *Tf* ^{D}, wie es auch andere Autoren erwähnen (CLARKE et al., 1985; RODERO et al., 1982; MANWELL und BAKER, 1977; STRATIL, 1973). BOJCZUK et al. (1980) wiesen für die von ihnen untersuchten Merinos ebenfalls lediglich sieben verschiedene Allele (*Tf* ^{A}, *Tf* ^{G}, *Tf* ^{B}, *Tf* ^{C}, *Tf* ^{M}, *Tf* ^{D} und *Tf* ^{E}) nach, wohingegen die am stärksten differenzierten Wrzosówka zehn (*Tf* ^{I}, *Tf* ^{A}, *Tf* ^{G}, *Tf* ^{H}, *Tf* ^{B}, *Tf* ^{C}, *Tf* ^{D}, *Tf* ^{M}, *Tf* ^{E} und *Tf* ^{Q}) und die langwolligen Rassen neun (*Tf* ^{I}, *Tf* ^{A}, *Tf* ^{G}, *Tf* ^{B}, *Tf* ^{C}, *Tf* ^{D}, *Tf* ^{M}, *Tf* ^{E}, *Tf* ^{Q} und *Tf* ^{P}) verschiedene Transferrinallele besaßen. Die Merinos aus den Untersuchungen von ERHARDT (1991) wiesen acht verschiedene Allele auf (*Tf* ^{A}, *Tf* ^{G}, *Tf* ^{B}, *Tf* ^{C}, *Tf* ^{D}, *Tf* ^{M}, *Tf* ^{E} und *Tf* ^{Q}). In der vorliegenden Arbeit sind die Frequenzen der sieben nachgewiesenen Transferrinallele der Merinolandschafe weniger ausgeglichen verteilt, als die sechs gefundenen Transferrinallele der Rhönschafe. Die Ergebnisse der Rhönschafe decken sich mit denen in der Literatur, die zeigen, dass ein Großteil der Landschafrassen über eine größere Differenziertheit an Transferrinallelen verfügen als intensiv genutzte Rassen, wie zum Beispiel die Merinoschafe der modernen Zuchtrichtung (ZANOTTI CASATI et al., 1990; CLARKE et al., 1985; RODERO et al., 1982). Allerdings geben die Ergebnisse von ERHARDT (1991)

wieder, dass die dort untersuchten Rhönschafe auch lediglich sechs verschiedene Transferrinallele (*Tf* ^{A}, *Tf* ^{B}, *Tf* ^{C}, *Tf* ^{D}, *Tf* ^{M} und *Tf* ^{E}) besitzen, wohingegen es aber auch kein in der Frequenz hervorragendes Allel gibt.

Aufgrund der Anzahl an vorhandenen Transferrinallelen konnten für die statistische Berechnung lediglich die Allele *Tf* ^{A} und *Tf* ^{D} herangezogen werden, da nur hierfür genügend Tiere zur Verfügung standen. Die Anzahl an *Tf* ^{A} bzw. *Tf* ^{D} Allelen wurden als Kovariable in die Regressionskoeffizientenberechnung einbezogen. Hieraus ergaben sich keinerlei signifikante Zusammenhänge mit den Klauenparametern. Die Änderungen der Klauenparameter, die sich in Beziehung zu den Transferrinallelen ergeben, liegen in einem in der Praxis nicht auswertbaren bzw. erhebbaren Bereich. Da eine aussagekräftige züchterische Nutzung des Polymorphismus des Blutparameters Transferrin in Bezug auf die Klauenmaße bzw. Klauengesundheit in den hier untersuchten Schafen nicht gegeben ist, ist es für Schafhalter nicht sinnvoll diesen Blutparameter zu diesem Zweck bei ihren Zuchttieren zu bestimmen.

5.3.2 Albumin

Das Blutprotein Albumin liegt bei den Merinoschafen dieser Untersuchung mit einer Allelfrequenz des Allels *Alb* ^{S} von 0,99 in nahezu fixierter Weise vor. Auch dieses Ergebnis deckt sich mit den in der Literatur zu findenden Angaben. Dort ist in den meisten Arbeiten das Albumin in dem Allel *Alb* ^{S} bei vielen verschiedenen Rassen bis zu 100% nahezu fixiert. Hierbei handelt es sich vor allem um die Rassen Sarda, Comisana, Bergamasca, Gentile di Puglia, Massese aus Italien (ZANOTTI CASATI, 1990), Namaqua aus Südafrika (CLARKE et al., 1989), Churra, Lacha, Manchega aus Spanien (ORDÁS und SAN PRIMITIVO, 1986), südafrikanische Merinos (CLARKE et al., 1985) und spanische Merinos (MORERA et al., 1983). In den genannten Untersuchungen liegt die Frequenz des Allels *Alb* ^{F} bei maximal 0,01.

NEI (1972) fand in Karakulschafen der damaligen Sowjetunion vier verschiedene Albuminallele, von denen aber ebenfalls das *Alb* ^{S} die am stärksten vertretenen Allele darstellte. Obwohl es sich bei den Karakulschafen auch um eine Landschafrasse handelt, konnte in der Arbeit von NEI (1972) das Albumin D nicht nachgewiesen werden.

Die Rhönschafe dieser Arbeit besitzen sowohl in der Versuchsgruppe als auch in der Kontrollgruppe als Hauptalbuminallel das *Alb* ^{S} mit einer Frequenz von 0,79 bzw. 0,74. Der andere Teil der Allele wird durch *Alb* ^{D} gebildet. Diese Ergebnisse decken sich tendenziell mit denen von ERHARDT (1991), wohingegen dort in 122 Rhönschafen das Allel *Alb* ^{F} lediglich mit einer Frequenz von 0,015 bestimmt werden konnte.

Aufgrund der vorliegenden Ergebnisse zur den Albuminallelfrequenzen konnte keine Verbindung vom Blutprotein Albumin zu den Klauenparametern oder einer Anfälligkeit gegenüber Moderhinke aufgezeigt werden.

5.3.3 Hämoglobin

Der Blutfarbstoff Hämoglobin liegt bei den beiden untersuchten Rassen Rhönschaf und Merinolandschaf als Allel *Hämoglobin (Hb)* ^{A} *und Hb* ^{B} vor. Allerdings ist die Allelfrequenzverteilung der beiden Rassen unterschiedlich. Die Rhönschafe besitzen, sowohl in der Kontroll- (K) als auch in der Versuchsgruppe (V), im Unterschied zu den Merinolandschafen, als Hauptallel *Hb* ^{A}. Das Allel *Hb* ^{B} liegt hier mit einer Frequenz von 0,27 (K) bzw. 0,28 (V) vor. KING et al. (1958) gehen von einem positiven Einfluss des Hämoglobintyps AA auf die allgemeine Widerstandsfähigkeit der Landschafrassen aus. So haben vor allem Tiere der Rassen, die traditionelle Ursprünge in kargen Gegenden haben, in erster Linie den Genotyp Hämoglobin AA. Diese Ergebnisse gelten allerdings für vornehmlich europäische Landschafrassen. ERHARDT (1991) konnte für die Rhönschafe eine nahezu ausgeglichene Allelfrequenz des Hämoglobins nachweisen (*Hb* ^{A} = 0,422; *Hb* ^{B} = 0,578). Diese Werte finden sich für das Rhönschaf auch bei MEYER (1963). Beide genannten Untersuchungen stehen den Ergebnissen dieser Arbeit entgegen, was sich durch die relativ geringe Anzahl der hier untersuchten Rhönschafe erklären lässt.

Bei den Merinolandschafen in dieser Arbeit ist, in Bezug auf die Allelfrequenz, genau das Gegenteil der Fall. Die Frequenzen für *Hb* ^{A} liegen jeweils unter 0,2. Damit ist das Allel *Hb* ^{B} in den Merinolandschafen das Hauptallel. Diese Angaben finden sich bei MEYER (1963) auch für andere Merinozuchtlinien.

Die Hämoglobingenotypen der Merinolandschafe wiesen als fixe Effekte keinerlei signifikante Unterschiede der Klauenmaße zwischen der Kontroll- und der Versuchsgruppe auf. Somit lassen sich auch anhand des Hämoglobintyps keine direkten Rückschlüsse auf die Anfälligkeiten gegenüber Klauenerkrankungen ziehen.

5.3.4 Carboanhydrase

In dem Polymorphismus der Carboanhydrase zeigt sich die größere Heterogenität der Landschafrasse Rhönschaf im Gegensatz zu den Merinolandschafen. Hier liegt eine Aufteilung der Allelfrequenzen *CA* ^{F} bei den Kontrolltieren mit 0,11 und bei den Versuchstieren mit 0,21 vor. Diese Ergebnisse finden sich auch bei ERHARDT (1991) für die Verteilung der Carboanhydraseallele unter Rhönschafen. Allerdings liegt die Allelfrequenz für *CA* ^{F} mit 0,258 etwas höher als bei den hier beobachteten Versuchstieren. Die Merinolandschafe haben hingegen eine Fixierung in dem Allel *CA* ^{S}. Auch diese Ergebnisse decken sich mit ERHARDT (1991). In den vorliegenden Untersuchungen zu den Merinolandschafen spiegeln sich Angaben, die in der Literatur zu finden sind. In vielen Zuchtlinien ist vornehmlich das Allel *CA* ^{S} mit Allelfrequenzen von 0,95 bis 1 vertreten (CLARKE et al., 1985; MORERA et al., 1983; MANWELL und BAKER, 1977; TUCKER et al., 1967).

Aufgrund der vorliegenden Ergebnisse zur den Caboanhydraseallelfrequenzen konnte keine Verbindung von der Carboanhydrase zu den Klauenparametern oder einer Anfälligkeit gegenüber Moderhinke aufgezeigt werden.

5.3.5 Gruppenspezifische Komponente

Die Ergebnisse der Untersuchungen über die Merinolandschafe gehen konform mit denen aus der Literatur. Auch KALÁB (1990) konnte bei Merinoschafen feststellen, dass eine Fixierung in dem Allel *Gc* ^{S} vorliegt. Zwar sind in der vorliegenden Arbeit weder die Kontroll- noch die Versuchstiere der Rasse Merinolandschaf in ihren Allelen fixiert, aber auch hier ist das Allel *Gc* ^{S} das Hauptallel. Der Genotyp Gc DD konnte in der Versuchsgruppe der Merinolandschafe lediglich bei einem Tier nachgewiesen werden. Die doch relativ ausgeglichene Verteilung der Allelfrequenzen bei den Rhönschafen auf die Allele *Gc* ^{F} und *Gc* ^{S} ist im Vergleich zu anderen Tierarten allerdings besonders interessant. Sowohl bei Eseln in Australien (BELL, 1994), Schweinen (LJUNGQVIST

und HYLDGAARD-JENSEN, 1983), Rotwild (TATE et al., 1992; STRATIL et al., 1990), Rindern (VAN DE WEGHE et al., 1982) und Ziegen (VANKAN und BELL, 1992) waren unter allen untersuchten Tierarten die Verteilungen der Allele nicht so ausgeglichen wie bei den hier beobachteten Rhönschafen. Allerdings waren bei den anderen Tierarten der Autoren mehr Allele nachweisbar als bei den Rhönschafen der Lehr- und Forschungsstation Oberer Hardthof.

5.4 Schlußfolgerungen und Ausblick

Aufgrund der vorliegenden Ergebnisse lässt sich abschließend zusammenfassen, dass verschiedene Möglichkeiten der Beurteilungen von Schafklauen in Bezug auf die Krankheitsanfälligkeit bestehen. Hierzu eignet sich besonders das Klauenmaß Diagonalenlänge. Diesen Klauenparameter kann man kostengünstig und ohne größeren Personal- bzw. Zeitaufwand zum Beispiel zur Körung oder Eintragung ins Herdbuch erfassen. Ein weiteres Maß, welches die Klauenform beschreibt und zusätzlich noch mit einer Krankheitsanfälligkeit in Verbindung steht, ist der Vorderwandwinkel. Auch dieses Klauenmaß ist, neben der Diagonalenlänge, gut und einfach zu erfassen. Voraussichtlich kann so über die Beurteilung vor allem der beiden oben genannten Klauenparameter an eventuellen Zuchttieren bei Erreichen der Zuchtreife, die Klauengesundheit züchterisch beeinflusst werden. Den Tieren, die bestimmte Werte der Klauenmaße über- oder unterschreiten, sollte der Zuchteinsatz verweigert werden. Um eine verbesserte Selektion auf vor allem klauengesunde Tiere durchführen zu können, sollten auch für die Klauenmaße Diagonalenlänge und den Vorderwandwinkel erneut Heritabilitäten geschätzt und genetische Korrelationen zur Anfälligkeit gegenüber Klauenerkrankungen berechnet werden, um nachfolgend ein Zuchtprogramm zu erstellen, in dem auch die Böcke einbezogen werden müssen. Dieses kann zum einen über Eigenleistungs- aber auch über eine Nachkommensprüfung stattfinden, die eine Beurteilung der Klauen beinhaltet. Dabei sollten vor allem Tiere mit geringeren Diagonalenlängen und steileren Vorderwandwinkeln in diese Programme aufgenommen werden. Allerdings zeigen die Berechnungen der Interaktion zwischen Gruppe x Rasse auch, dass man die Klauenparameter nicht zwingend auf jede Schafpopulation bzw. jede Rasse übertragen kann. Hierzu müssen für jede neu zu untersuchende Population einer Rasse die Beziehungen zur Klauengesundheit berechnet werden. Besonders im Hinblick auf die Ergebnisse in der hier untersuchten Merinopopulation ist es wichtig ein gut organisiertes Sanierungsprogramm mit züchterischen Aspekten im Zusammenhang mit der Anfälligkeit gegenüber Moderhinke zu kombinieren. Dadurch ließe sich am effektivsten der hohe Befallsgrad der Herde, der hier bei ca. 60 % der Schafe lag, entgegenwirken.

Die in dieser Arbeit einbezogenen biochemischen Polymorphismen zeigen keine statistischen Zusammenhänge mit den Klauenmaßen bzw. den Schweregraden und der Moderhinkeanfälligkeit. Die nur sehr geringe Anzahl der Rhönschafe bedingt leider eine nicht aussagekräftige Statistik.

Aber auch in diesem Bereich der Blutproteine ließen sich durchaus weitere Untersuchungen anstreben. Hierzu benötigt man eine Versuchstiergruppe, die im Vorfeld auf ihre Allelfrequenzen getestet und so zusammengestellt wird, dass sich am Ende des Versuches eine aussagekräftige Statistik durchführen lässt. Die vorliegende Studie wurde an nicht vorselektierten Tieren durchgeführt. Das hatte zur Folge, dass zum Beispiel einige polymorphe Systeme in den Merinoschafen fixiert oder nahezu fixiert vorlagen. Damit ließ sich aufgrund der fehlenden Varianz der Blutparameter innerhalb der Rasse deren Einfluss auf die Klauenmaße bzw. die Anfälligkeit gegenüber Moderhinke nicht berechen. Die Versuchsgruppe sollte also vorab auf die zum Beispiel zu untersuchenden biochemischen Polymorphismen getestet werden und anschließend so zusammengestellt werden, dass ein ausgeglichenes Verhältnis zwischen den Parametern besteht. Diese Tiere sollten dann auch in vergleichbaren Versuchs- bzw. Haltungsbedingungen untergebracht werden. Anzustreben wäre hier ein Infektionsversuch, um den Beobachtungszeitraum in Grenzen zu halten. Dazu könnten Moderhinke-kranke Tiere mit ausgewählten gesunden Tieren aufgestallt bzw. gehalten werden, um eine Verbreitung der Infektion nachzuvollziehen und die Resistenzlage zu überprüfen.

Abgesehen von einem veränderten Versuchsaufbau gibt es noch weitere Möglichkeiten, gezielt die Anfälligkeit von Schafen gegenüber der Erkrankung Moderhinke bzw. Klauenerkrankungen allgemein festzustellen. Hierzu sollte man sich der Kandidatengene bedienen. Es sind mittlerweile viele Gene der Schafe kartiert (MADDOX et al., 2001; DE GORTARI et al., 1998), und diese Karten stehen in enger Verbindung zu den Genkarten anderer domestizierter Wiederkäuer wie zum Beispiel dem Rind und der Ziege (MADDOX et al., 2001; IHARA et al., 2004). Eine der vielversprechendsten Kandidatengendomäne, im Hinblick auf die Resistenzlage bei Klauenerkrankungen, ist die des intermediären Filamentes des Keratin. Paare von jeweils Typ I und Typ II Genen der Proteine gehören Multigenfamilien an und werden koordiniert reguliert. Vier bis fünf Gene von jedem Typ werden im Haarfollikel expremiert. Aufgrund von Daten aus der akkumulativen

Chromosomenkartierung zeigt es sich, dass sich ein Majorlocus für jede Multigenfamilie der intermediären Filamente auf separaten Chromosomen befindet (POWELL und BELTRAME, 1994). In Untersuchungen fanden sich in dem Cluster der Haargene zwei Haar-ähnliche Gene, die im Haarfollikel nicht exprimiert werden. Hieraus schlussfolgern die Autoren, dass dieses Gen für Haar-ähnliche Proteine kodiert, das in Geweben mit Haar- bzw. Horn-bildenden Schichten expremiert wird, wie zum Beispiel Klaue bzw. Nagel oder Zunge (POWELL und BELTRAME, 1994). Allerdings konnten POWELL et al. (1993) in diesen Geweben keine Expression feststellen.

Beim Menschen vertritt die Genfamilie der intermediären Filamente mit 65 Genen einen Platz unter den 100 größten Genfamilien. Alle funktionalen Keratingene sind in den beiden bekannten humanen Keratinclustern auf Chromosom 12 und 17 kartiert (HESSE et al., 2001). Die beim Menschen vorkommende Erbkrankheit *Leuconychia totalis* („white nails“) führten NORGETT et al. (2004) auf einen Gendefekt auf dem Chromosom 12q13 zurück. Dieses Chromosomeninterval beherbergt das Gen für den Typ II Keratin, und es ist daher wahrscheinlich, dass eine Mutation dieser Keratingene die Krankheit verursacht. Eine weitere Erbkrankheit des Menschen ist die kongenitale Nageldysplasie. Auch hier konnte ein Gen in den Keratinclustern festgestellt werden, das für die Erkrankung verantwortlich scheint. Es liegt auf dem Chromosom 17p13. Das gefundene Gen ist kein bekanntes Gen, das in der Entwicklung von Haut oder Nägeln involviert ist. Da außer den Nageldysplasien bei den Patienten keine weiteren Symptome festgestellt werden konnten, gehen die Autoren davon aus, dass das für die Erbkrankheit verantwortliche Gen exklusiv Nagelformation und – wachstum kontrolliert (KREBSOVÁ et al., 2004).

Hieraus lässt sich bei fortschreitender Genkartierung des Schafgenomes ein neuer Ansatzpunkt der Untersuchung von Klauenkrankheitsursachen ziehen. Nachzuweisen wäre eine Veränderung in den Keratingenen in den verschiedenen Schafrassen und –populationen. Mit Hilfe von Infektionsversuchen und einer Selektion nach anfälligen und weniger anfälligen Schafen könnte mit anschließender molekularbiologischer Untersuchung der DNA evtl. eine Verbindung von Genmutationen in den Keratingenen und einer höheren – oder niedrigeren Anfälligkeit gegenüber Klauenerkrankungen aufgezeigt werden.

6 Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit befasst sich mit der Fragestellung, ob sich über Klauenmaße und biochemische Polymorphismen Aussagen über eine Anfälligkeit bzw. Resistenz gegenüber Moderhinke bei den beiden Rassen Rhönschaf und Merinolandschaf machen lassen.

Hierzu wurden die Schafe der Hüteherden der Lehr- und Forschungsstation (Oberer Hardthof) des Institutes für Tierzucht und Haustiergenetik der Justus-Liebig-Universität Gießen mit den Rassen Rhönschaf (n = 303) und Merinolandschaf (n = 597) verwendet. Die Tiere befanden sich während des Beobachtungszeitraumes (01.06.2002 bis 30.05.2003) in der Weidesaison (bis 05.12.2002) an wechselnden Standorten und in der Stallhaltungsperiode (ab 06.12.2002) in den Stallungen des Oberen Hardthofes oder wurden dort auf den umliegenden Weiden gehütet. Über den Zeitraum dieses Jahres wurde jede Moderhinkeerkrankung mit einer Gradeinteilung (Schweregrade 1 - 6) erfasst und dokumentiert. Zusätzlich wurden bei allen erkrankten Tieren, und bei zufällig ausgewählten gesunden Kontrolltieren, die Klauen der linken Körperseite vermessen und die Klauenparameter Diagonalenlänge, Dorsalwandlänge, Klauenhornhärte und Vorderwandwinkel dokumentiert.

Die beurteilten Schweregrade der Moderhinkeläsionen an den Klauen fallen in der Weideperiode an den Vordergliedmaßen stetig von den niedrigen zu den hohen Schweregraden ab. An den Hintergliedmaßen fallen sie ebenfalls in Richtung Schweregrad 6 ab, allerdings wird die Kontinuität hinten rechts bei Schweregrad 4 und hinten links bei Schweregrad 5 geringfügig unterbrochen. Hier steigen die Werte um 0,71 % bzw. um 1,51 % in der Häufigkeit des Auftretens. In der Stallhaltungsperiode ist der Verlauf nicht so kontinuierlich. Es fällt vor allen bei den Hintergliedmaßen ein Anstieg der Häufigkeit der höheren Schweregrade auf.

Aus der Anzahl (n = 518) von Versuchs- und Kontrolltieren und den Beobachtungen an Moderhinkeerkrankungen konnten nun Einflüsse auf die erhobenen Klauenmaße ermittelt und getrennt bei den Versuchs- und Kontrollgruppen beider Rassen betrachtet werden. Hieraus ergab sich, dass vor allem das Klauenmaß Diagonalenlänge sowohl zwischen den beiden Gruppen als auch zwischen den Rassen beziehungsweise zwischen den Geburtsjahrgängen

einen höchst signifikanten Unterschied aufweist. Weiterhin können die Parameter Vorderwandwinkel und Dorsalwandlänge eine rassespezifische Klauenbeurteilung aussagekräftig unterstützen. Die Diagonalenlänge der gesunden Kontrolltiere war im Mittel kürzer als die der an Moderhinke erkrankten Versuchstiere. Ebenso verhielt es sich mit der Dorsalwandlänge. Weiterhin weisen die Kontrolltiere größere Vorderwandwinkel und damit steilere Klauen als die Versuchstiere auf.

Mit Hilfe der isoelektrischen Fokussierung und der Polyacrylamid-Gelelektrophorese wurden die biochemischen Polymorphismen im Transferrin, Albumin, Hämoglobin, Carboanhydrase sowie der gruppenspezifischen Komponente dargestellt .

Betrachtet man das Transferrin, so sind in dieser Arbeit bei den Rhönschafen sechs (*Tf* ^{A}, *Tf* ^{B}, *Tf* ^{C}, *Tf* ^{D}, *Tf* ^{M} und *Tf* ^{E}) und bei den Merinolandschafen sieben (*Tf* ^{A}, *Tf* ^{B}, *Tf* ^{C}, *Tf* ^{D}, *Tf* ^{M}, *Tf* ^{E} und *Tf* ^{Q}) der in der Literatur beschriebenen Allele aufgetreten. Beide Rassen besitzen im Albumin das Hauptallel *Alb* ^{S}. In den Merinolandschafen ist das *Alb* ^{S} nahezu fixiert und das Allel *Alb* ^{D} kommt nicht vor. Bei den Rhönschafen konnte das Allel *Alb* ^{F} nicht nachgewiesen werden. Im Hämoglobin verhält es sich genau entgegengesetzt. Von den in beiden Rassen nachgewiesenen Allelen *Hb* ^{A} und *Hb* ^{B}, stellt in den Rhönschafen das *Hb* ^{A}, in den Merinolandschafen allerdings das *Hb* ^{B} das Hauptallel dar. Ähnlich dem Albumin ist auch in der Carboanhydrase das Allel *CA* ^{S} das Hauptallel beider Rassen. Es liegt in der Kontrollgruppe der Merinolandschafe sogar fixiert vor, und in der Versuchsgruppe konnte ein Tier mit dem Genotyp CA FS ausfindig gemacht werden. Die gruppenspezifische Komponente stellt sich bei den untersuchten Rhönschafen mit den zwei Allelen *Gc* ^{F} und *Gc* ^{S} und bei den Merinolandschafen zusätzlich mit dem Allel *Gc* ^{D} dar.

Aber trotz der statistisch korrekten Aussage konnten keine signifikanten Beziehungen zwischen den Transferrinallelen und einer Anfälligkeit gegenüber Moderhinke nachgewiesen werden. Auch nach einer Einbeziehung des Hämoglobins der Merinolandschafe als fixen Effekt in die Berechnungen, konnten ebenfalls keinerlei signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen dieser Rasse aufgezeigt werden.

7 Summary

The intention of this investigation was to elaborate upon the connections between specific claw measurements and blood polymorphisms and the resistance or a susceptibility to the disease footrot in the breeds of Rhön sheep and Merinoland sheep.

Therefore, sheep of the two breeds Rhön sheep (n = 303) and Merinoland sheep (n = 597) of the Experimental Farm of the Department of Animal Breeding and Genetics (Oberer Hardthof) at the University of Giessen were observed. During the observation period (01.06.2002 till 30.05.2003) the animals were on serveral pastures while grazing season (up to 05.12.2002) and in the sheds of the Oberer Hardthof or herded on arounding pastures while housing season (from 06.12.2002). Over a years time every footrot infection was identified, documented and classified into six specific grades. The two animal groups of this investigation were formed in the course of our observations. The experimental group consisted of animals which developed footrot within the year of observation. Uninfected sheep were randomly chosen and used as a control group. To be consistend and to be able to make meaningful statements in terms of the aim of this study, every single claw of the left side of the body was measured. Claw measurements documented are the diagonal length, the dorsal length, the hardness of the horn and the angle of the dorsal wall.

The number of documented and classified grades of footrot lesions of the front limbs decreases in the grazing period continuously from lower grades to higher ones. In this period also the graded magnitude of lesions of the hind limbs decreases, but continuity is slightly interrupted on the right hand side limb within grade 4 and on the left hand side limb within grade 5. Hereby, an increase of the number of the classified grades could be shown staring from 0.71% or 1.51% respectively. During the housing period the reported development is not that continuously. At this time, especially in the hind limbs, an increasing number of higher grades could be shown.

Due to the large number of animals (n = 518) examined and the observed cases of footrot, influences could be revealed and individually interpreted for each group. From these observations, it became apparent that, above all, the diagonal length

of the claw is highly significant different and a useful parameter to do a staging for the footrot disease. This difference could be seen in both groups of sheep as well as in both breeds and between the age groups. Furthermore, significant support for claw assessment can be given by the length and the angle of its dorsal wall.

The polymorphisms of the blood proteins haemoglobin, albumin, transferrin, carbonic anhydrase and serum vitamin D-binding protein were shown in the isoelectric focusing or the polyacrylamide gel electrophoresis.

A closer look at the transferrin of the Rhön sheep shows that in this investigation, there were six different alleles (*Tf* ^{A}, *Tf* ^{B}, *Tf* ^{C}, *Tf* ^{D}, *Tf* ^{M} und *Tf* ^{E}) found which are already described in literature. In Merinoland sheep seven different alleles (*Tf* ^{A}, *Tf* ^{B}, *Tf* ^{C}, *Tf* ^{D}, *Tf* ^{M}, *Tf* ^{E} und *Tf* ^{Q}) were detected. In both breeds the *Alb* ^{S} is the main allel of albumin. In the population of the Merinoland sheep it is nearly fixed and the allel *Alb* ^{D} could not be shown. In the breed of Rhön sheep the allel *Alb* ^{F} was not detected. Looking at haemoglobin there is the direct opposite situation. The two alleles found in both breeds are *Hb* ^{A} and *Hb* ^{B}, but in the Rhön sheep *Hb* ^{A} is the main allel and in the Merinoland sheep it is *Hb* ^{B}. Similar to albumin the main allel in both breeds for carbonic anhydrase is *CA* ^{S}. In the control group of the Merinoland sheep it is fixed and in the trial group only one animal with the genotype CA FS could be found. The serum vitamin D-binding protein demonstrates the two alleles *Gc* ^{F} und *Gc* ^{S} in the Rhön sheep and in the Merinoland sheep the additional allel *Gc* ^{D}.

A judgement concerning the connection of the blood protein transferrin with the claw measurements or different grades of footrot lesions is difficult because of the high number of transferrin alleles and the missing variability within breeds. It was only possible to perform statistical analysis for a couple of transferrin alleles (*Tf* ^{A} and *Tf* ^{D}) for which the number of Merinoland sheep in the experimental group was large enough. However, while correct statistical statements could be made, no significant correlations could be shown. Even after including haemoglobin as a fix effect into consideration no significant differences between the experimental and the control group could be shown.

8 Literaturverzeichnis

ARBEITSGEMEINSCHAFT DEUTSCHER RINDERZÜCHTER e.V. (2005). ADR-Handbuch Empfehlungen und Richtlinien.

ALLONBY, E. W. & URQUART, G. M. (1976). A possible relationship between haemonchosis and haemoglobin polymorphism in Merino sheep in Kenya. *Res Vet Sci* 20, 212-214.

ALTAIF, K. I. & DARGIE, J. D. (1978 a). Genetic resistance to helminths. The influence of breed and haemoglobin type on the response of sheep to primary infections with Haemonchus contortus. *Parasitology* 77, 161-175.

ALTAIF, K. I. & DARGIE, J. D. (1978 b). Genetic resistance to helminths. The influence of breed and haemoglobin type on the response of sheep to re-infection with Haemonchus contortus. *Parasitology* 77, 177-187.

ALWAN, M. (1983). Study of the flock mating performance of Booroola Merino crossbred ram lambs and the foot conditions in the Booroola Merino crossbreeds and Perendale sheep grazed on hill country. *Master of Agricultural Science Thesis*, Massey University.

ARCHIBALD, A. L. & WEBSTER, J. (1986). A new transferrin allele in sheep. *Anim Genet* 17, 191-194.

ASHTON, G. C. (1958). Polymorphism in the β-globulins of sheep. *Nature* 181, 849-850.

BAGGOTT, D. G., BUNCH, K. J. & GILL, K. R. (1988). Variations in some inorganic components and physical properties of claw keratin associated with claw disease in the British Friesian cow. *Br Vet J* **144,** 534-542.

BAKER, R. L.; SKERMAN, T. M. & DOBBIE, J. L. (1986). Inheritance of footrot and footscald in sheep. *J Anim Sci* 63 Suppl 1, 196.

BARBER, D. M. (1979). Foot rot in sheep. *Vet Rec* 105, 194-195.

BAUMGARTNER, C. F. (1988). Untersuchungen über Klauenmaße als Hilfsmerkmale für die Selektion auf Klauengesundheit an Töchtergruppen von deutschen Fleckviehbullen. *Diss med vet*, München.

BEHRENS, H.; GANTER, M. & HIEPE, T. (2001). *Lehrbuch der Schafkrankheiten*, 4. Aufl., Parey Buchverlag, Berlin, 234-236.

BELL, K. (1994). Blood protein polymorphisms in the donkey (Equus asinus). *Anim Genet* 25 Suppl 1, 109-113.

BEVERIDGE, W. I. B. (1934). aus THOMAS, J. H. (1962b). The differential diagnosis of footrot in sheep. *Aust Vet J* 38, 159-163.

BEVERIDGE, W. I. B. (1941). Footrot in sheep: a transmissible disease due to infection with Fusiformis nodosus (n.sp.): studies on its cause, epidemiology and control. *Bull 140 Coun Sci Indust Res*, Melbourne, Australia. 1-53.

BOJCZUK, H.; MICHALOWSKA, B. & ZUKOWSKI, M. (1980). Genetic differentiation of transferrins in long-wooled merino and wrzosowka sheep. *Gen Polonica* 21, 325-330.

BOYER, S. H.; HATHAWAY, P.; PASCASIO, F.; ORTON, C.; BORDLEY, J. (1966). Hemoglobins in sheep: multiple differences in amino acid sequences of three beta-chains and possible origins. *Science* 133, 1539-1543.

BRINKS, J. S.; DAVIS, M. E.; MANGUS, W. L.; DENHAM, A. H. (1979). Genetic aspects of hoof growth in beef cattle. *J Anim Sci* 49 Suppl 1, 152-153.

BROAD, T. E. & SKERMAN, T. M. (1976). Partial purification and properities of extracellular proteolytic activity of Bacteroides nodosus. *N Z J Agr Res* 19, 317-322.

BROTHERSTONE, S. & HILL, W. G. (1991). Dairy herd life in relation to linear type traits and production 2. Genetic analyses for pedigree and non-pedigree cows. *Anim Prod* 53, 289-297.

BRÜNE, C. (1996). Moderhinke energisch bekämpfen!. *Dtsch Schafzucht* 14, 348.

BULGIN, M. S., LINCOLN, S. D., PARKER, C. F., SOUTH, P. J., DAHMEN, J. J. & LANE, V. M. (1988). Genetic-associated resistance to foot rot in selected Targhee sheep. *J Am Vet Med Assoc* 192, 512-515.

CAMARA, S. (1970). Untersuchungen über den Klauenabrieb bei Rindern. *Dipl agr*, Kiel.

CHOI, Y. S. & MCDANIEL, B. T. (1993). Heritabilities of measures of hooves and their relation to other traits of holsteins. *J Dairy Sci* 76, 1989-1993.

CLARKE, S. W., OSTERHOFF, D. R. & TUCKER, E. M. (1985). Genetic polymorphism in South African Merino sheep. *Anim Blood Grps biochem Genet* 16, Suppl 1, 66-67.

CLARKE, S. W., OSTERHOFF, D. R. & TUCKER, E. M. (1989). Genetic polymorphism in the blood of the Namaqua sheep breed. *Anim Genet* 20 Suppl 1, 72-73

CLAXTON, P. D., RIBEIRO, L. A. & EGERTON, J. R. (1983). Classification of Bacteroides nodosus by agglutination tests. *Aust Vet J* 60, 331-334.

CORNER, L. A., COLLINS, N. D. & VAUGHAN, J. A. (1996). An experimental ovine foot abscess model using a Fusobacterium necrophorum biotype AB. *Vet Microbiol* 48, 1-7.

COSTERTON, J. W., DAMGAARD, H. N. & CHENG, K. J. (1974). Cell envelope morphology of rumen bacteria. *J Bacteriol* 118, 1132-1143.

CUPERLOUIC, K.; ALTAIF, K. I. & DARGIE, J. D. (1978). Genetic resistance to helminths : a possible relationship between haemoglobin type and the immune responses of sheep to non-parasite antigens. *Res Vet Sci* 25, 125

DALLY, M. R., HOHENBOKEN, W., THOMAS, D. L. & CRAIG, A. M. (1980). Relationships between hemoglobin type and reproduction, lamb, wool and milk production and health-related traits in crossbred ewes. *J Anim Sci* 50, 418-427.

DEANE, H. M., DAVIS, R. W., EPLING, G. P. & JENSEN, R. (1955). The anatomy of the integument of the ovine foot. *Am J Vet Res* 16, 197-202.

DEANE, H. M. & JENSEN, R. (1955). The pathology of contagious foot rot in sheep. *Am J Vet Res* 16, 203-208.

DE GORTARI, M. J.; FREKING, B. A.; CUTHBERTSON, R. P.; KAPPES, S. M.; KEELE, J. W.; STONE, R. T.; LEYMASTER, K. A.; DODDS, K. G.; CRAWFORD, A. M. & BEATTIE, C. W. (1998). A second-generation linkage map of the sheep genome. *Mamm Gen* 9, 204-209.

DEPIAZZI, L. J. & RICHARDS, R. B. (1979). A degrading proteinase test to distinguish benign and virulent ovine isolates of Bacteroides nodosus. *Aust Vet J* 55, 25-28.

DIETZ, O. & KOCH, K. (1972). [Hoof health in clean cattle farming]. *Mh Vet Med* 27, 269-273.

DIETZ, O. & PRIETZ, G. (1981). Klauenhornqualität – Klauenhornstatus. *Mh Vet Med* 36, 419-422.

DISTL, O. (1996). Verbesserung von Gesundheit als neues züchterisches Ziel in der Selektion auf Fundamentmerkmale beim Rind. *Tierärztl Umschau* 51, 331-340.

DISTL, O. (1995). Züchterische Verbesserung von Fundamentmerkmalen und Klauengesundheit beim Rind. *Züchtungskunde* 67, 438-448.

DISTL, O. & SCHNEIDER, P. (1981). Physikalische Kenngrößen von physiologischen und pathologischen Klauenformen bei Bullen. *Zbl Vet Med A* 28, 601-607.

DISTL, O. & SCHMID, D. (1993). Systematische Kontrolle der Klauengesundheit bei Kühen in ganzjähriger Laufstallhaltung. *Tierärztl Prax* 21, 27-35.

DITTRICH, K. (1996). Schaf- und Ziegenrassen. *Auswertungs- und Informationsdienst für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten (aid) e.V..* 5-6; 8-9.

EGERTON, J. R. (1973). Surface and somatic antigens of Fusiformis nodosus. *J Comp Path* 83, 151-159.

EGERTON, J. R. & ROBERTS, D. S. (1971). Vaccination against ovine foot-rot. *J Comp Pathol* 81, 179-185.

EGERTON, J. R. & PARSONSON, I. M. (1969). Benign foot-rot - a specific interdigital dermatitis of sheep associated with infection by less proteolytic strains of Fusiformis nodosus. *Aust Vet J* 45, 345-349.

EGERTON, J. R., ROBERTS, D. S. & PARSONSON, I. M. (1969). The aetiology and pathogenesis of ovine foot-rot. I. A histological study of the bacterial invasion. *J Comp Pathol* 79, 207-215.

EMERY, D. L., STEWART, D. J. & CLARK, B. L. (1984). The comparative susceptibility of five breeds of sheep to foot-rot. *Aust Vet J* 61, 85-88.

ERHARDT, G. (1991). Anwendungsmöglichkeiten hochauflösender elektrophoretischer Trennverfahren bei tierzüchterischen Fragestellungen. Fleck, Wissenschaftlicher Fachverlag, Niederkleen.

ERHARDT, G. (1986). Transferrinvariants in sheep: separation and characterisation by polyacryamide gel electrophoresis and isoelectric focusing. *Anim Gen* 17, 343-352.

ERHARDT, G. & SIMIANER, H. (1993). Linkage between the loci for serum albumin and vitamin binding protein (GC) in sheep. *Anim Gen* 24, 301-303.

ERLEWEIN, S. (2002). Genetische Untersuchungen über Klauenmerkmale beim Merinoland- und Rhönschaf. *Diss med vet*, Gießen.

ESSELMONT, R. (1990). The costs of lameness in dairy herds. Update in cattle lameness. VIth International Symposium in Diseases of the Ruminant Digit. The British Cattle Veterinary Association, University of Liverpool, Leahurst, Neston, S. Wirral, Cheshire. L64 7TE.

EVANS, J. V. & WHITTLOCK, J. H. (1964). Genetic relationship between maximum hematocrit values and haemoglobin type in sheep. *Science* 145, 1318.

EVANS, J. V., HARRIS, H. & WARREN, F. L. (1958 a). The distribution of haemoglobin and blood potassium types in British breeds of sheep. *Proc R Soc Lond B Biol Sci* 149, 249-262.

EVANS, J. V., HARRIS, H. & WARREN, F. L. (1958 b). Haemoglobin and potassium blood types in some non-British breeds of sheep and in certain rare British breeds. *Nature* 182, 320-321.

EVERY, D. (1982). Proteinase isoenzyme patterns of Bacteroides nodosus: distinction between ovine virulent isolates, ovine benign isolates and bovine isolates. *J Gen Microbiol* 128 (Pt 4), 809-812.

EVERY, D. & SKERMAN, T. M. (1983). Surface structure of Bacteroides nodosus in relation to virulence and immunoprotection in sheep. *J Gen Microbiol* 129 (Pt 2), 225-234.

FRIEDLI, K. & LISCHER, C. (2002). Klauenprobleme – Ursachen und vorbeugende Maßnahmen. In LISCHER, C. (Hrsg.) *Handbuch zur Pflege und Behandlung der Klauen beim Rind.* Parey Buchverlag, Berlin, 105-125.

FÖRSTER, M. (1997). In KRÄUSLICH, H. & BREHM, G. (Hrsg.). *Tierzucht und allgemeine Landwirtschaftslehre für Tiermediziner.* Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 82-87.

GEISER, K. J. (1985). Moderhinke beim Muffelwild. *Dtsch Tierärztl Wschr* 91, 280.

GEYER, H.; FÜRST, A. & WARZECHA, C. (2002). Anatomie der Rinderklaue. In LISCHER, C. (Hrsg.) *Handbuch zur Pflege und Behandlung der Klauen beim Rind.* Parey Buchverlag, Berlin, 13-30.

GHIMIRE, S. C., EGERTON, J. R. & DHUNGYEL, O. P. (1999). Transmission of virulent footrot between sheep and goats. *Aust Vet J* 77, 450-453.

GORDON, M. A. (1964). The Genus Dermatophilus. *J Bacteriol* 88, 509-522.

GRAHAM, N. P. & EGERTON, J. R. (1968). Pathogenesis of ovine foot-rot: the role of some environmental factors. *Aust Vet J* 44, 235-240.

GREEN, R. S. (1985). A method to differentiate between virulent and benign isolates of Bacteroides nodosus based on the thermal stability of their extracellular proteinases. *N Z Vet J* 33, 11-13.

GREENOUGH, P. R. & VERMUNT, J. J. (1991). Evaluation of subclinical laminitis in a dairy herd and observations on associated nutritional and management factors. *Vet Rec* 128, 11-17.

HABERMEHL, K. H. (1996). Zehenendorgan der kleinen Hauswiederkäuer. In NICKEL, R.; SCHUMMER, A. & SEIFERLE, E (Hrsg.). *Anatomie der Haustiere, Band III, Kreislaufsystem, Haut und Hautorgane*. Parey Buchverlag, Berlin, 3. Aufl., 547-549.

HARRIS, D. J., HIBBURT, C. D., ANDERSON, G. A., YOUNIS, P. J., FITSPATRICK, D. H., DUNN, A. C., PARSONS, I. W. & MCBEATH, N. R. (1988). The incidence, cost and factors associated with foot lameness in dairy cattle in south-western Victoria. *Aust Vet J* 65, 171-176.

HARRISS, S. T. (1948). Proliferative dermatitis of the legs ("strawberry foot rot") in sheep. *J Comp Path* 58, 314-328.

HERRMANN, H. J. (1963). Das Verhalten der Extremitäten im Röntgenbild und bei pathologisch-anatomischen Veränderungen der Klauen bei der Moderhinke der Schafe. *Diss med vet*, Berlin.

HESSE, M.; MAGIN, T. M. & WEBER, K (2001). Genes for intermediate filament proteins and the draft sequence of the human genome. *J Cell Sci* 114, 2569-2575

HIRSCHFELD, J. (1959). A simple method of determining haptoglobin groups in human sera by means of agar-gel electrophoresis. *Acta Pathol Microbiol Scand* 47, 169-172.

HUBER, M. (1983). Untersuchungen über Klauenparameter an Jungbullen in den bayrischen Eigenleistungsprüfungsanstalten. *Diss med vet*, München.

HUISMAN, T. H. J.; VAN VLIET, G. & SEBENS, T. (1958). Sheep haemoglobins. *Nature* 182, 171-174.

HUNT, T. E. (1958). Sheep fattening on swedes. *Agriculture* 64, 741-742.

IHARA, N.; TAKASUGA, K. M.; TAKEDA, H.; SUGIMOTO, M.; MIZOGUCHI, Y.; HIRANO, T.; ITOH, T.; WATANABE, T.; REED, K. R.; SNELLING, W. M.; KAPPES, S. M.; BEATTIE, C. W.; BENNETT, G. L. & SUGIMOTO, Y. (2004). A comprehensive genetic map of the cattle genome based on 3802 microsatellites. *Genome Res* 14, 1987-1998.

JILEK, A. F. & BRADLEY, R. E. (1969). Hemoglobin types and resistance to Haemonchus contortus in sheep. *Am J Vet Res* 30, 1773-1778.

JOHN, M. E. & JOHN, M. (1977). A new haemoglobin b chain variant in sheep. *Anim Blood Grps biochem Genet* 8, 183-190.

KALAB, P., STRATIL, A. & GLASNAK, V. (1990). Genetic polymorphism of serum vitamin D-binding protein (GC) in sheep and mouflon. *Anim Genet* **21,** 317-321.

KASSAI, T., FÉSÜS; L., HENDRIKX; W. M., TAKÁTS; C., FOK, É.; REDL, P.; TAKÁCS, E.; NILSSON, P. R.; VAN LEEUWEN, M. A.; JANSEN, J.; BERNADINA, W. E. & FRANKENA, K. (1990). Is there a relationship between haemoglobin genotype and the innate resistance to experimental Haemonchus contortus infection in Merino lambs? *Vet Parasitol* 37, 61-77.

KELLY, E. F. & LEAVER, J. D. (1990). Lameness in dairy cattle and the type of concentrate given. *Anim Prod* 51, 221-227.

KREBSOVÁ, A; HAMM, H.; KARL, S.; REIS, A. & HENNIES, H. C. (2000). Assignment of the gene for new hereditary nail disorder, isolated congenital nail dysplasia, to chromosome 17p13. *J Invest Dermatol* 115, 664-667.

KILGOUR, L.; DIXON, S. C. & TUCKER, E. M. (1990). Two new sheep haemoglobins, one of which is replaced by haemoglobin C in anaemia. *Anim Genet* 21, 115-121.

KINDLER, U. M. (1990). Vergleichende Untersuchungen der Klauenhornstruktur verschiedener Schafrassen im Hinblick auf Widerstandsfähigkeit und Moderhinkeanfälligkeit. *Dipl agr*, Gießen.

KING, J. W. B.; EVANS, H. & WARREN, F. L. (1958). The performance of sheep with differing haemoglobins and potassium blood types. *J Agr Sci 51*, 342-346.

LEOPOLD, G. & PRIETZ, G. (1980). Die Bedeutung der Beziehungen zwischen physikalischen Eigenschaften und histologischen Merkmalen für die Erkennung der Klauenhornqualität beim Rind. *Mh Vet Med* 35, 173-175.

LITTLEJOHN, A. I. (1964). Foot-rot in feeding sheep. *Vet Rec* 76, 741-742.

LIU, D; ROYCROFT, C.; SAMUEL, J. & WEBBER, J. (1995). Relationship between clinical manifestations of footrot and specific DNA products of Dichelobacter nodosus amplified through PCR. *Res Vet Sci* 59, 102-105.

LIU, D. & YOUNG, W. K. (1993). Dichelobacter nodosus: differentiation of virulent and benign strains by gene probe based dot blot hybridisation. *Vet Microbiol* 38, 71-79.

LIVESEY, C. T. & FLEMING, F. L. (1984). Nutritional influences on laminitis, sole ulcer and bruised sole in Friesian cows. *Vet Rec* 114, 510-512.

LJUNGQVIST, L. & HYLDGAARD-JENSEN, J. (1983). Genetic polymorphism of the vitamin D binding protein (Gc protein) in pig plasma determined by agarose isoelectrofocusing. *Anim Blood Groups Biochem Genet* 14, 293-297.

MADDOX, J. F.; DAVIES, K. P.; CRAWFORD, A. M.; HULME, D. J.; VAIMAN, D.; CRIBIU, E. P.; FREKING, B. A.; BEH, K. J.; COCKETT, N. E.; KANG, N.; RIFFKIN, C. D.; DRINKWATER, R.; MOORE, S. S.; DODDS, K. G.; LUMSDEN, J. M.; VAN STIJN, T. C.; PHUA, S. H.; ADELSON, D. L.; BURKIN, H. R.; BROOM, J. E.; BUITKAMP, J.; CAMBRIGDE, L.; CUSWA, W. T.; GERARD, E.; GALLOWAY, S. M.; HARRISON, B.; HAWKEN, R. J.; HIENDLEDER, S.; HENRY, H. M.; MEDRANO, J. F.; PATERSON, K. A.; SCHIBLER, L.; STONE, R. T. & VAN HEST, B. (2001). An enhanced linkage map of the sheep genome comprising more than 1000 loci. *Genome Res* 11, 1275-1289.

MANSON, F. J. & LEAVER, J. D. (1988). The influence of dietary protein intake and of hoof trimming on lameness in dairy cattle. *Anim Prod* 47, 191-199.

MANWELL, C. & BAKER, C. A. (1977). Genetic distance between the Australian merino and the poll dorset sheep. *Genet Res* 29, 239-253.

MARSHALL, D. J., WALKER, R. I. & COVENY, R. E. (1991a). Protection against ovine footrot using a topical preparation of zinc sulphate. *Aust Vet J* 68, 186-188.

MARSHALL, D. J., WALKER, R. I., CULLIS, B. R. & LUFF, M. F. (1991b). The effect of footrot on body weight and wool growth of sheep. *Aust Vet J* 68, 45-49.

MCDANIEL, B. T. (1995). Erfahrungen mit Merkmalen von Klauen und Gliedmaßen bei der Selektion von Milchkühen. *Züchtungskunde* 67, 449-453.

MEYER, H. (1963). Vorkommen und Verbreitung der Hämoglobin-Typen in deutschen Schafrassen. *Z Tierzüchtg Züchtungsbiol* 79, 275-285.

MORERA, L., LLANES, D., BARBANCHO, M. & RODERO, A. (1983). Genetic polymorphism in Spanish Merino sheep. *Anim Blood Groups Biochem Genet* 14, 77-82.

MORGAN, K. (1987). Footrot. *In Practice* 9, 124-129.

NEI, M. (1972). Genetic distances between populations. *Am Naturalist* 106, 283-292.

NORGETT, E. E.; WOLF, F.; BALME, B.; LEIGH, I. M.; PERROT, H.; KELSELL, D.P. & HAFLEK, M. (2004). Hereditary ‘white nails’: a genetic and structural study. *Br J Dermatol* 151, 65-72.

O´MEREA, T. J. & RAADSMA, H. W. (1995). Phenotypic and genetic indicators of resistance to ectopathogenes. In Eds. GRAY, G. D.; WOOLASTON, R. R. & EATON, B. T. *Breeding for disease resistance in sheep.* Australian Centre for International Agricultural Research, Canberra, 205-207.

ORDÁS, J. G. & SAN PRIMITIVO, F. (1986). Genetic variations in blood proteins within and between Spanish dairy sheep breeds. *Anim Genet* 17, 255-266.

PARKER, C. F.; CROSS, R. F.; GRADIN, J. L. & HAMILTON, K. L. (1983). Selection for footrot resistance in Targhee sheep. *J Anim Sci* 57 Suppl 1, 164.

PAWSON, P.; REID, J. & NOLAN, A. M. (2000). The role of nitric oxide in the responses of the ovine digital artery to vasoactive agents and modifications of these responses by endotoxin and cytkines. *Br J Pharmacol* 130, 109-117.

PAWSON, P.; REID, J. & NOLAN, A. M. (1997). The effect of incubation with endotoxin or cytokines on the responses of the ovine digital artery to phenylephrine and bradykinin. *Br J Pharmacol* 122, 376P.

PHILIPOT, J. M., PLUVINAGE, P. & LUQUET, F. (1994 a). Clinical characterization of a syndrome by ecopathology methods: an example of dairy cow lameness. *Vet Res* 25, 239-243.

PHILIPOT, J. M., PLUVINAGE, P., CIMAROSTI, I., SULPICE, P. & BUGNARD, F. (1994 b). Risk factors of dairy cow lameness associated with housing conditions. *Vet Res* 25, 244-248.

PIRIZ DURAN, S., VALLE MANZANO, J., CUENCA VALERA, R. & VADILLO MACHOTA, S. (1990). Obligately anaerobic bacterial species isolated from foot-rot lesions in goats. *Br Vet J* 146, 551-558.

PFLUG, W. (1978). Die Anpassung des Fleckviehs in Süd- und Südwestafrika, unter besonderer Berücksichtigung der Klauen. *Diss med vet*, München.

POLITIEK, R. D.; DISTL, O.; FJELDAAS, T.; HEERES, J.; MCDANIEL, B. T.; NIELSEN, E.; PETERSE, D. J.; REURINK, A. & STRANDBERG, P. (1986). Importance of claw quality in cattle: review and recommendations to achieve genetic improvement. *Livest Prod Sci* 15, 133-152.

POWELL, B. C. & BELTRAME, J. S. (1994). Characterization of a hair (wool) keratin intermediate filament gene domain. *J Invest Dermatol* 102, 171-177.

POWELL, B. C.; CROCKER, L. A. & ROGERS, G. E. (1993). Complete sequence of a hair-like intermediate filament type II keratin gene. *DNA Seq* 3, 401-405.

PRESTON, J. M. & ALLONBY, E. W. (1979). The influence of haemoglobin phenotype on the susceptibility of sheep to Haemonchus contortus infection in Kenya. *Res Vet Sci* 26, 140-144.

RAADSMA, H. W. (1995). Genetic variation in resistance to bacteria. In Eds. GRAY, G. D., WOOLASTON, R. R. & EATON, B. T. *Breeding for disease resistance in sheep.* Australian Centre for International Agricultural Research, Canberra, 15-42.

RAADSMA, H. W.; GERTON, J. R. & NICHOLAS, F. W. (1991). Investigation in genetic variation for resistance to footrot. In Eds. GRAY, G. D. & WOOLASTON, R. R. *Breeding for disease resistance in sheep.* Australian Wool Corporation, Melbourne, 41-50.

RAADSMA, H. W.; EGERTON, J. R.; OUTERIDGE, P. M.; NICHOLAS, F. W.; BROWN, S. C. & LICHTFIELD, A. M. (1990). An investigation into genetic aspects of resistance to footrot in Merino sheep. *Wool Tech Sheep Breed* 38, 7-12.

REURINK, A. & VAN ARENDONK, J. A. M. (1987). Relationship of claw disorders and claw measurements with efficiency of production in dairy cattle. *38th Proc Annual Meeting of the EAAP at Lissabon, Portugal, 28. Sept.-01. Okt. 1987.*

RIEGER, E., SCHRODER, G. & SCHMOLDT, P. (1984 a). [Effects of different floorings on the hooves of sheep. 1. Various hoof parameters of sheep housed on different types of floors]. *Arch Exp Veterinarmed* 38, 757-764.

RIEGER, E., SCHRODER, G. & SCHMOLDT, P. (1984 b). [Effects of different floorings on the hooves of sheep. 2. The hoof mass of sheep as a basis for the determination of floor grating size]. *Arch Exp Veterinarmed* 38, 765-770.

ROBERTS, D. S. (1967 a). The pathogenic synergy of Fusiformis necrophorus and Corynebacterium pyogenes. I. Influence of the leucocidal exotoxin of F. necrophorus. *Br J Exp Pathol* 48, 665-673.

ROBERTS, D. S. (1967 b). The pathogenic synergy of Fusiformis necrophorus and Corynebacterium pyogenes. II. The response of F. necrophorus to a filterable product of C. pyogenes. *Br J Exp Pathol* 48, 674-679.

ROBERTS, D. S. & EGERTON, J. R. (1969). The aetiology and pathogenesis of ovine foot-rot. II. The pathogenic association of Fusiformis nodosus and F. necrophorus. *J Comp Pathol* 79, 217-227.

RODERO, A.; GAZON, R.; LLANES, D.; ZARAZAGA, J.; VALIEJO, M.; MONJE, E. (1982). Genetic distances between Spanish sheep breeds. *Arch Zootecnia* 31, 1-12.

ROSSKOPF, M. & GEYER, H. (1987). Mikrokopische Anatomie der Klauenepidermis des Schafes. *Berl Münch Tierärztl Wochenschr* 100, 373-377.

ROSSKOPF, M. (1986). Mikroskopische Anatomie der Klauenepidermis des Schafes. Diss med vet, Zürich.

SAMBRAUS, H. H. (1994). Schafe. *Atlas der Nutztierrassen.* Ulmer Verlag, Stuttgart, 109.

SCHLOLAUT, W. (1996). Bestandssanierung ist besser als die bloße Behandlung der erkrankten Schafe. *Dtsch Schafzucht* 14, 349-352.

SCHMID, D. (1990). Untersuchungen über Klauenmaße und Klauenkrankheiten in der Rinderherde des Lehr- und Versuchsgutes Oberschleißheim. *Diss med vet*, München.

SCHNEIDER, P. (1980). Einfluss des Vaters auf Gliedmassenstellung und Klauenformen, sowie Abriebsfestigkeit und Wassergehalt des Klauenhornes der Nachkommen. *Diss med vet*, München.

SCHNIEDER, T. (2000). Helminthosen der Wiederkäuer. In ROMMEL, M.; ECKERT, J.; KUTZER, E.; KÖRTING, W. & SCHNIEDER, T. (Hrsg.). *Veterinärmedizinische Parasitologie.* Parey Buchverlag, Berlin, 5. Aufl., 230 - 231.

SCHULENBURG, A (1985). Härteprüfung des Klauenhorns von Mastschweinen mit einem Härteprüfgerät nach Shore D. *Dtsch Tierärztl Wschr* 92, 470-473.

SELBITZ, H.J. (2002). Bakterielle Krankheiten der Tiere. In ROLLE, M. & MAYR, A. (Hrsg.) *Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre.* Vol. 7. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 499-505.

SKERMAN, T. M.; JOHNSON, D. L.; KANE, D. W. & CLARKE, J. N. (1988). Clinical footscald and footrot in a New Zealand Romney flock; phenotypic and genetic parameters. *Austr J Agr Res* 39, 907-916.

SKERMAN, T. M. (1986). Genetic variation and inheritance of susceptibility to footrot in sheep. In *Footrot in Ruminants*, Proc Workshop, Melbourne 1985. Eds. STEWART, D. J.; PATTERSON, J. E.; MCKERN, N. M. & EMERY, D. L., 73-75.

SKERMAN, T. M. (1983). Isolation of Bacteroides nodosus from hoof lesions in a farmed red deer (Cervus elaphus). *N Z Vet J* 31, 102-103.

SKERMAN, T. M., ERASMUSON, S. K. & EVERY, D. (1981). Differentiation of Bacteroides nodosus biotypes and colony variants in relation to their virulence and immunoprotective properties in sheep. *Infect Immun* 32, 788-795.

STEWART, D. J. (1986). Footrot of sheep. In *Footrot in Ruminants. Proceedings of a Workshop, Melbourne (1985). Eds. STEWART D.J., PETERSON J.E., MCKERN N.M. & EMERY D.L., Melbourne, CSIRO and Australian Wool Corporation*. 6-45

STEWART, D. J. (1979). The role of elastase in the differentiation od Bacteroides nodosus infections in sheep and cattle. *Res Vet Sci* 27, 99-105.

STEWART, D. J., CLARK, B. L., EMERY, D. L., PETERSON, J. E., JARRETT, R. G. & O'DONNELL, I. J. (1986a). Cross-protection from Bacteroides nodosus vaccines and the interaction of pili and adjuvants. *Aust Vet J* 63, 101-106.

STEWART, D. J., PETERSON, J. E., VAUGHAN, J. A., CLARK, B. L., EMERY, D. L., CALDWELL, J. B. & KORTT, A. A. (1986b). The pathogenicity and cultural characteristics of virulent, intermediate and benign strains of Bacteroides nodosus causing ovine foot-rot. *Aust Vet J* 63, 317-326.

STEWART, D. J., EMERY, D. L., CLARK, B. L., PETERSON, J. E., IYER, H. & JARRETT, R. G. (1985). Differences between breeds of sheep in their responses to Bacteroides nodosus vaccines. *Aust Vet J* 62, 116-120.

STEWART, D. J., CLARK, B. L. & JARRETT, R. G. (1984). Differences between strains of Bacteroides nodosus in their effects on the severity of foot-rot, bodyweight and wool growth in Merino sheep. *Aust Vet J* 61, 348-352.

STEWART, D. J., CLARK, B. L., PETERSON, J. E., GRIFFITHS, D. A. & SMITH, E. F. (1982). Importance of pilus-associated antigen in Bacteroides nodosus vaccines. *Res Vet Sci* 32, 140-147.

STILES, F. E. (1934). Common ailments of sheep. *J Am Vet Med Assoc* 84, 51

STRATIL, A., GLASNAK, V., BOBAK, P., CIZOVA, D., GABRISOVA, E. & KALAB, P. (1990). Variation of some serum proteins in red deer, *Cervus elaphus L*. *Anim Genet* 21, 285-293.

STRATIL, A. (1973). Two new sheep transferrin variants and the effect of neuraminidase. *Anim Blood Groups Biochem Genet* 4, 153-159.

SYMONS, L. E. (1978). Experimental foot-rot, wool growth and body mass. *Aust Vet J* 54, 362-363.

SYMONS, L. E. A. & JONES, W. O. (1975). Skeletal muscle, liver and wool protein synthesis by sheep infected by the nematode Trichostrongylus colubriformis. *Aust J Agr Res* 26, 1063

TATE, M. L., DODDS, K. G., THOMAS, K. J. & MCEWAN, K. M. (1992). Genetic polymorphism of plasminogen and vitamin D binding protein in red deer (*Cervus elaphus L*.). *Anim Genet* 23, 303-313.

THOMAS, J. H. (1964). The pathogenesis of footrot in sheep with reference to proteases of Fusiformis nodosus. *Aust J Agr Res* 15, 1001-1016.

THOMAS, J. H. (1962 a). The bacteriology and histopathology of footrot in sheep. *Aust J Agric Res* 13, 725-733.

THOMAS, J. H. (1962 b). The differential diagnosis of footrot in sheep. *Aust Vet J* 38, 159-163.

THOMAS, J. H. (1957). The eradication of contagious footrot in sheep. *Aust Vet J* 33, 263-270.

THOMPSON, R. E. (1954). A species of Rhizobium isolated from strawberry foot-rot in the sheep. *J Pathol Bacteriol* 68, 445-452.

TRANTER, W. P. & MORRIS, R. S. (1992). Hoof growth and wear in pasture-fed dairy cattle. *N Z Vet J* 40, 89-96

TUCKER, E. M., SUZUKI, Y. & STORMONT, C. (1967). Three new phenotypic systems in the blood of sheep. *Vox Sang* 13, 246-262.

VAN DE WEGHE, A., VAN ZEVEREN, A., BOUQUET, Y. & VAREWYCK, H. (1982). Phenotype frequencies of vitamin D binding protein (Gc) and of posttransferrin-2 (Ptf-2) in Belgian cattle breeds. *Anim Blood Groups Biochem Genet* 13, 25-31.

VANKAN, D. M. & BELL, K. (1992). Genetic polymorphism of plasma vitamin D-binding protein (GC) in Australian goats. *Anim Genet* 23, 457-462.

VESTERBERG, O. & SVENSSON, H. (1966). Isoelectric fractionation, analysis and charakterization of ampholytes in natural pH-gradients. *Acta Chem. Scand*. 20, 820-833.

VEREINIGTE INFORMATIONSSYSTEME TIERHALTUNG w.V. (VIT), Verden, 2003.

WALKER, P. D., SHORT, J., THOMSON, R. O. & ROBERTS, D. S. (1973). The fine structure of Fusiformis nodosus with special reference to the location of antigens associated with immunogenicity. *J Gen Microbiol* 77, 351-361.

WARZECHA, C. (1993). The ruminant hoof: morphological and histochemical findings in cattle, sheep and goat. *Diss med vet*, Zürich.

WASSINK, G. J., GROGONO-THOMAS, R., MOORE, L. J. & GREEN, L. E. (2003). Risk factors associated with the prevalence of footrot in sheep from 1999 to 2000. *Vet Rec* 152, 351-358.

WEBB, N. G., PENNY, R. H. & JOHNSTON, A. M. (1984). Effect of a dietary supplement of biotin on pig hoof horn strength and hardness. *Vet Rec* 114, 185-189.

WHITTINGTON, R. J. & NICHOLLS, P. J. (1995). Grading the lesions of ovine footrot. *Res Vet Sci* 58, 26-34.

WHITACKER, D. A.; KELLY, J. M**.** & SMITH, E.J. (1983). Incidence of lameness in dairy cows. *Vet Rec* 113, 60-62

WIESNER, E. & RIBBECK, R. (1991). Wörterbuch der Veterinärmedizin. *Gustav Fischer Verlag*, Stuttgart.

YOUATT, W. (1869). Sheep, their breeds, management and diseases. *Robert Boldwin*, London.

ZANOTTI CASATI, M., GANDINI, G. C. & LEONE, P. (1990). Genetic variation and distances of five Italian native sheep breeds. *Anim Genet* 21, 87-92.

ZHOU, H. & HICKFORD, J. G. (2000). Extensive diversity in New Zealand Dichelobacter nodosus strains from infected sheep and goats. *Vet Microbiol* 71, 113-123.

9 Danksagungen

Nachstehend möchte ich mich bei allen Menschen bedanken, die es mir ermöglicht haben, diese Doktorarbeit zu schreiben. Mein besonderer Dank gilt hierbei:

- Prof. Dr. G. Erhardt für die Überlassung des Themas und die zur Verfügungstellung des Tiermaterials und der Laborräume
- Prof. Dr. Dr. M. Gauly und PD Dr. H. Brandt für die ausgesprochen gute und zum Teil sehr spontane Betreuung und das nette Arbeitsklima während der letzten vier Jahre
- den beiden Schäfermeistern Gerhard Gasch und Ralf Zartner für die geduldigen Beobachtungen während des Jahres und die vielen detaillierten Informationen über Schafe und Hütehaltung
- Frau Sieglinde Gasch für die Einführung in die große Welt der Ohrmarken und Bestandsnummern aller Schafe des Oberen Hardthof
- Frau Silvia Jäger für die Unterstützung während des Moduls und für die gelungene Zusammenarbeit und vor allem die Hilfe bei der Anfertigung und Auswertung der Gele
- allen Mitarbeitern des Oberen Hardthofs und des Labors des Instituts für Tierzucht und Haustiergenetik für die nette Zeit während der Anfertigung meiner Doktorarbeit
- den übrigen Doktoranden des Instituts für die zahlreichen Frühstücksessions, die gute Teamarbeit und die schweißtreibenden Stunden während der Vermessung und Blutentnahme der Schafe
- Dr. Sven Hammer für die vielen Stunden des Klauenpflegens, der freundschaftlichen Zusammenarbeit seit meinem dritten Semester, der Überlassung seines Unternehmens für die Finanzierung meines Studiums und meiner Doktorarbeit und letztendlich für die Zusammenführung mit Matthias Gauly
- meinen Eltern für die bedingungslose Unterstützung während meines ganzen Lebens und vor allem während des Studiums und der Doktorarbeit

- meinen Geschwistern und Nichten für die benötigte Kurzweil während der viel zu seltenen Aufenthalte Zuhause in Hoetmar
- meiner Prüfungsgruppe Ute Hirsch, Inga Weiße, Jan Börner, Christoph Rummel und Ina Stegen, ohne die ich während des Studiums wahrscheinlich öfter und stärker verzweifelt gewesen wäre
- meinen engen Freunden Zuhause und in Gießen, die mich durch unsere intensiven Gespräche und Aktionen gefordert, geformt und wesentlich zu meiner persönlichen Entwicklung beigetragen haben, ohne diese ich wahrscheinlich nicht in der Lage gewesen wäre das Studium und die Doktorarbeit durchzuziehen
- dem ganzen „Rudel“ für die unvergesslichen Tage in Gießen
- meinem Freund Peter Richterich, der mich die letzten vier Jahre mit konstruktiver Kritik und liebevoller Unterstützung in allen Dingen begleitet hat

10 Erklärung

„Ich erkläre: Ich habe die vorgelegte Dissertation selbstständig und ohne unerlaubte fremde Hilfe und nur mit Hilfen angefertigt, die ich in der Dissertation angegeben habe. Alle Textstellen, die wörtlich oder sinngemäß aus veröffentlichten oder nicht veröffentlichten Schriften entnommen sind, und alle Angaben, die auf mündlichen Auskünften beruhen, sind als solche kenntlich gemacht. Bei den von mir durchgeführten und in der Dissertation erwähnten Untersuchungen habe ich die Grundsätze guter wissenschaftlicher Praxis, wie sie in der „Satzung der Justus-Liebig-Universität Gießen zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis“ niedergelegt sind, eingehalten“

édition scientifique
VVB LAUFERSWEILER VERLAG

VVB LAUFERSWEILER VERLAG
STAUFENBERGRING 15
D-35396 GIESSEN

Tel: 0641-5599888 Fax: -5599890
redaktion@doktorverlag.de
www.doktorverlag.de

ISBN 3-8359-5052-5

9 783835 950528